



**DI EPI Lazio**

Dipartimento di Epidemiologia  
del Servizio Sanitario Regionale  
Regione Lazio (ex ASL Roma E)



SISTEMA SANITARIO REGIONALE

**ASL  
ROMA 1**



**REGIONE  
LAZIO**

# **L'impatto sulla salute dell'inquinamento atmosferico a Roma, 2006-2015**

**Roma, Dicembre 2016**

**A cura di:**

Matteo Renzi, Massimo Stafoggia, Annunziata Faustini, Giulia Cesaroni, Carla Ancona, Francesco Forastiere, Marina Davoli

## RIASSUNTO

L'inquinamento atmosferico rappresenta il più importante fattore di rischio ambientale con effetti rilevanti sulla salute umana. La città di Roma, insieme ad altre grandi città italiane, da molti anni è costretta a considerare i problemi legati all'inquinamento atmosferico legato a varie fonti emmissive. In questo rapporto si sono esaminati i trend storici, dal 1998, della concentrazione dei principali inquinanti (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, NO<sub>2</sub>, e O<sub>3</sub>, per il PM<sub>2.5</sub> dal 2006) come registrati nelle principali centraline di monitoraggio e si è stimato il contributo dell'inquinamento alla mortalità per cause naturali nella città. La metodologia di indagine è quella del recente progetto VIAS (Valutazione Integrata Impatto Ambientale e Sanitario dell'Inquinamento atmosferico, [www.vias.it](http://www.vias.it)) promosso dal Ministero della Salute. Durante il periodo in studio (1998-2015), si è osservato un decremento delle concentrazioni medie annue per tutti gli inquinanti considerati, in particolare del 33% per il PM<sub>10</sub> e del 25% per l'NO<sub>2</sub> (1998-2015). Il PM<sub>2.5</sub> è diminuito del 26% dal 2006 al 2015 raggiungendo una concentrazione appena poco inferiore ai 20 µg/m<sup>3</sup>, ma comunque superiore al valore guida raccomandato dalla Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS). La concentrazione di NO<sub>2</sub>, malgrado il declino progressivo, rimane tuttavia ben al di sopra del valore di legge prescritto dalla legislazione Europea e nazionale e anche raccomandato dall'OMS (40 µg/m<sup>3</sup>). L'impatto sanitario stimato è relativo alla mortalità per cause naturali e la stima è stata effettuata per il decennio 2006-2015. Malgrado l'impatto sia diminuito negli anni, nel 2015 si sono stimati circa 1000 decessi prematuri attribuibili all'inquinamento da PM<sub>2.5</sub>. Per il decennio 2006-2015 l'inquinamento atmosferico della città è stato responsabile di circa 12.000 decessi prematuri. I dati presentati, pur in presenza di una lenta diminuzione delle concentrazioni, sottolineano la rilevanza sanitaria della esposizione ambientale ad inquinanti. I risultati sollecitano l'adozione di interventi strutturali radicali per la riduzione delle emissioni, in particolare dei veicoli diesel, e la conseguente riduzione della esposizione della popolazione e degli effetti sanitari.

## 1. Introduzione

L'inquinamento atmosferico rappresenta un fattore di rischio per la salute umana (WHO 2016). Numerosi studi epidemiologici hanno messo in evidenza un'associazione tra l'esposizione ai diversi inquinanti dispersi nell'atmosfera ed effetti avversi sulla salute, come la mortalità o il ricorso alle cure ospedaliere (Faustini et al. 2013; Kloog et al. 2013; Zanobetti et al. 2003). L'inquinamento atmosferico può esercitare i suoi effetti sulla salute sia per esposizioni acute, di breve durata, che per esposizioni croniche, di lunga durata. Ad esposizioni di breve durata è risultata associata l'insorgenza di patologie acute quali l'infarto del miocardio o l'ictus a distanza di pochi giorni (Belleudi et al. 2010; Samoli et al. 2016; Stafoggia et al. 2013) o addirittura il decesso nel caso di persone particolarmente suscettibili (Alessandrini et al. 2016). L'esposizione più prolungata può invece causare l'instaurarsi di processi biologici cronici che possono evolvere nella insorgenza di patologie cardiorespiratorie e tumorali (Beelen et al. 2014; Cesaroni et al. 2014; Stafoggia et al. 2014).

Le realtà urbane presentano delle criticità in termini di concentrazioni di inquinanti atmosferici e quindi di popolazione esposta a livelli potenzialmente dannosi per la salute. I processi di progressiva urbanizzazione, l'aumento dei veicoli circolanti, della produzione industriale e dell'uso di biomasse per il riscaldamento causano infatti un incremento delle concentrazioni degli inquinanti in atmosfera. Negli ultimi dieci anni si è tuttavia osservato un decremento dell'inquinamento atmosferico nelle principali realtà urbane dei paesi industrializzati (Breitner et al. 2009; Cusack et al. 2012). Questo calo è in parte frutto dell'applicazione di normative che, tenendo conto dei risultati degli studi epidemiologici, condotti sia a livello internazionale che nazionale, mirano alla riduzione delle concentrazioni degli inquinanti, e in parte è ascrivibile ai miglioramenti tecnologici che hanno determinato un ricambio del parco veicolare e una riduzione delle emissioni di inquinanti. Anche la crisi economica e produttiva degli ultimi anni ha avuto e continua ad avere un forte impatto sulla riduzione del traffico veicolare e delle attività produttive con una conseguente riduzione delle emissioni. Infine, alcune misure a livello regionale e locale hanno contribuito a mitigare le emissioni di inquinanti con conseguente diminuzione delle loro concentrazioni in atmosfera.

Roma è la più grande realtà urbana in Italia con una popolazione che dai 2.545.860 residenti censiti nel 2001 è arrivata ai 2.864.731 a fine 2015. A Roma l'aumento delle concentrazioni di inquinanti, in particolare il materiale particolato (PM), è legato principalmente alle emissioni dei veicoli (autovetture, motoveicoli, mezzi pesanti) circolanti e, durante i mesi invernali, agli impianti di riscaldamento mentre più contenuto è il contributo delle emissioni industriali. Il PM è una miscela di particelle solide che contengono materiale carbonaceo, residuo delle combustioni, altre sostanze organiche (come gli idrocarburi policiclici aromatici), metalli e ioni inorganici e sostanze gassose

intrappolate nelle particelle come NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> e CO. Il particolato viene classificato in base al diametro in PM<sub>10</sub> ed PM<sub>2,5</sub>, con diametro pari a 10 e 2.5 micron, e queste rappresentano la frazione inalabile (PM<sub>10</sub>) e fine (PM<sub>2,5</sub>). Più il diametro del PM è piccolo, maggiore è la capacità di penetrare nel tratto respiratorio con conseguente instaurarsi di processi infiammatori in grado di innescare meccanismi patologici a carico del sistema respiratorio e cardiovascolare (Brook 2008; Brook et al. 2010).

Numerosi studi epidemiologici hanno interessato la città di Roma per quanto riguarda gli effetti acuti e gli effetti cronici dell'inquinamento. In particolare, per gli effetti a breve termine Roma è stata inclusa in due studi nazionali: EpiAir (Chiusolo et al. 2011; Faustini et al. 2011) e EpiAir2 (Alessandrini et al. 2013; Baccini et al. 2013; Alessandrini et al. 2016). I risultati di questi studi hanno evidenziato come l'esposizione a PM<sub>10</sub> e NO<sub>2</sub> causi un eccesso di rischio di mortalità (per cause naturali) dell'1.5% e 2%, rispettivamente, per incrementi di questi inquinanti pari a 10 µg/m<sup>3</sup>. Gli effetti cronici nella città di Roma sono stati analizzati nell'ambito dello Studio Longitudinale Romano (RoLS) (Cesaroni et al. 2010), una grande coorte di popolazione costruita grazie al *record linkage* tra i dati dell'anagrafe comunale e quelli del censimento del 2001. In particolare, ad ogni cittadino residente è stato possibile attribuire le caratteristiche socio-demografiche, l'esposizione agli inquinanti all'indirizzo di residenza e le informazioni sanitarie, derivate dai Sistemi Informativi della Regione Lazio, nel tempo trascorso dall'inizio dello studio (2001) fino al 2010. Anche le esposizioni croniche a PM<sub>2,5</sub> ed NO<sub>2</sub> sono risultate associate ad un aumento di mortalità per cause naturali del 4% e 3%, rispettivamente, per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup> (Cesaroni et al. 2013). Ulteriori dettagli sui dati relativi agli inquinanti a Roma e sugli effetti sanitari sono disponibili sul sito [www.romariasalute.it](http://www.romariasalute.it)

Il Dipartimento di Epidemiologia del SSR del Lazio ha recentemente coordinato il Progetto VIIAS, Valutazione Integrata dell'Impatto dell'Inquinamento atmosferico sull'Ambiente, progetto realizzato nel quadro delle iniziative del Centro Controllo Malattie (CCM) del Ministero della Salute. È stata effettuata la valutazione integrata dell'impatto dell'inquinamento atmosferico in Italia valutando l'intera catena di eventi (dalle politiche, alle fonti di esposizione, alle modalità di esposizione, all'impatto) che influiscono sulla salute della popolazione. Questa metodologia implica un esercizio di simulazione per la stima dell'esposizione, attraverso l'uso dei dati di centraline, modelli di dispersione degli inquinanti, la revisione sistematica della letteratura per scegliere adeguate funzioni esposizione-risposta, una conoscenza di base dei tassi di malattia di background e la valutazione critica del livello di incertezza della valutazione stessa. Il metodo implica la capacità di definire chiaramente gli scenari e le singole misure, di censire le fonti di emissione di inquinanti, e di caratterizzare la popolazione potenzialmente coinvolta ([www.viias.it](http://www.viias.it)).

Nel presente rapporto abbiamo considerato i trend temporali dell'inquinamento e i relativi effetti sulla salute dei residenti a Roma nel periodo 2006-2015. Abbiamo valutato l'andamento delle concentrazioni degli inquinanti a Roma nel periodo in studio e come, a variazioni dell'esposizione cronica ad inquinamento atmosferico, corrisponda un diverso impatto sulla quota di mortalità per cause naturali attribuibile all'inquinamento. Lo studio ha pertanto i seguenti obiettivi:

- 1) Valutare i trend annuali delle concentrazioni medie dei livelli di inquinamento atmosferico a Roma da PM<sub>10</sub> ed NO<sub>2</sub> nel periodo 1998-2015 e da PM<sub>2.5</sub> nel periodo 2006-2015;
- 2) Stimare l'impatto sanitario dei trend osservati sul numero di decessi per cause naturali ascrivibili all'esposizione a PM<sub>2.5</sub> a Roma, nel periodo 2006-2015.

## 2. Metodologia

### **Dati Ambientali**

I dati ambientali sono stati ottenuti dall'Agenzia regionale di protezione ambientale (ARPA) del Lazio e sono disponibili sul sito dell'ARPA (<http://www.arpalazio.gov.it/ambiente/aria>). La concentrazione dei vari inquinanti è stata calcolata come valore medio annuo ottenuto dalle medie giornaliere raccolte da diverse centraline urbane ubicate sul territorio di Roma. Le concentrazioni giornaliere sono state calcolate sulla base dei dati di un set di centraline di monitoraggio per le quali si disponeva di dati completi per l'intero periodo in studio (il dato risultava valido solo in presenza di almeno il 75% di dati completi) e rappresentative della esposizione della popolazione. Sulla base di tali criteri sono state selezionate le centraline di Villa Ada, Magna Grecia e Arenula per il PM<sub>10</sub> ed NO<sub>2</sub> e Villa Ada e Arenula per PM<sub>2.5</sub>.

### **Dati Sanitari**

I dati relativi alla mortalità per cause naturali sono stati raccolti dal Registro Nominativo delle Cause di Morte (ReNCaM) della Regione Lazio. Sono stati selezionati i decessi avvenuti nel periodo 2006-2015 per cause naturali, selezionati sulla base dei codici della Classificazione Internazionale delle Malattie (International Classification of Diseases 9 revisione - ICD9) come 0-799.

### **Analisi Statistica**

Per valutare l'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute dei residenti Roma sono stati calcolati i decessi attribuibili all'esposizione (PM<sub>2.5</sub>) nel periodo 2006-2015. Abbiamo considerato i decessi attribuibili al superamento del valore consigliato dalle linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) (World Health Organization 2006), pari a 10 µg/m<sup>3</sup>. I casi attribuibili sono dunque tutti i decessi prematuri che non si sarebbero osservati in assenza di superamento del valore indicato. Il calcolo si effettua moltiplicando per ogni anno il numero totale di decessi per la stima di frazione attribuibile a concentrazioni dell'inquinante in eccesso ai 10 µg/m<sup>3</sup> per il PM<sub>2.5</sub>, in base alla formula:

$$CA_i = CT_i * FA_i$$

dove:

CA<sub>i</sub> rappresenta i decessi attribuibili nell'anno *i*;

CT<sub>i</sub> i decessi totali nell'anno *i*;

FA<sub>i</sub> è la frazione attribuibile, calcolata come:

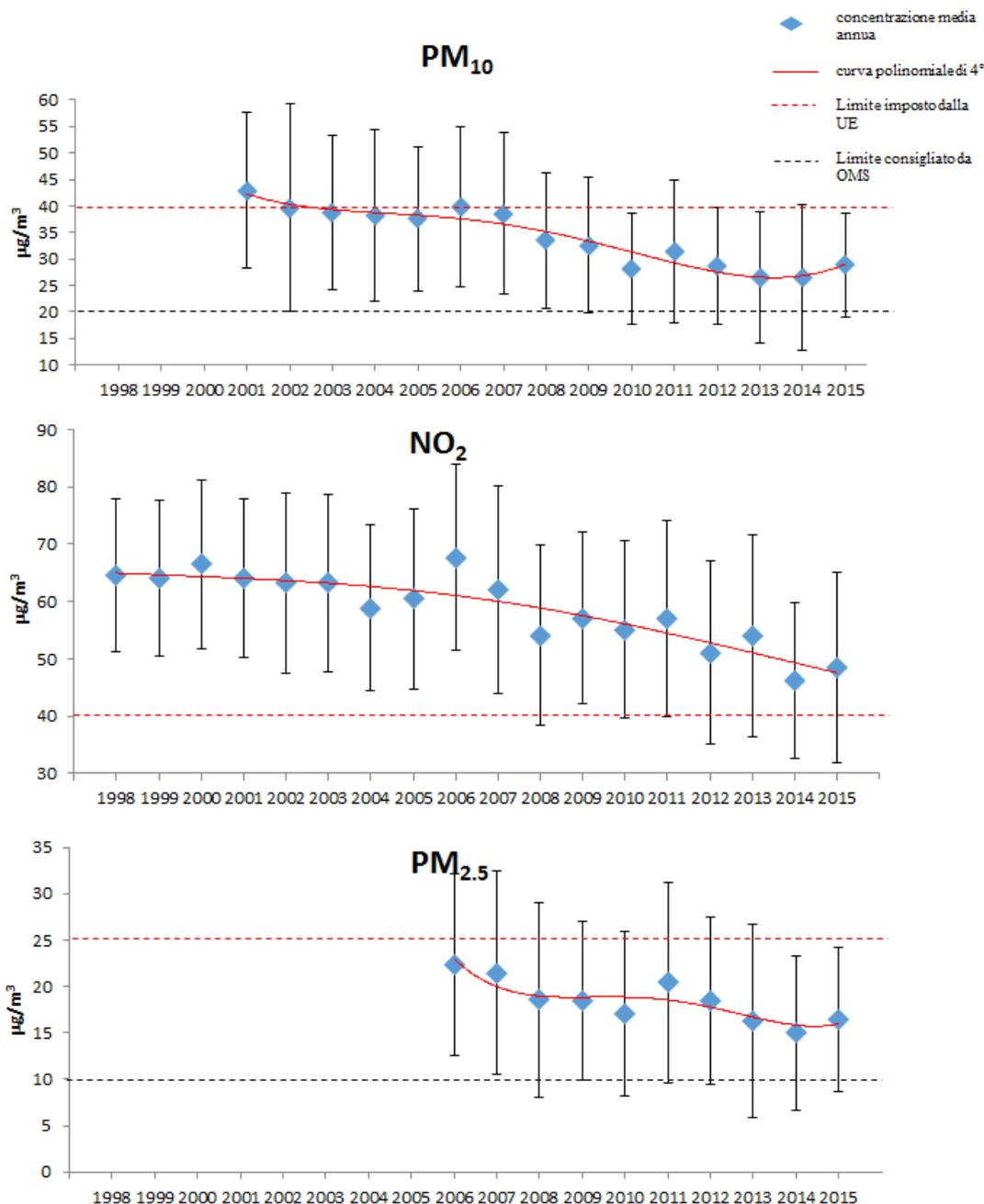
$$FA_i = (RR_i - 1) = [\exp\{\beta * (PM_{2.5i} - 10)\} - 1]$$

$$RR_i = \exp\{\beta * (PM_{2.5i} - 10)\}$$

Nella formula,  $\beta$  rappresenta la stima di rischio relativo (RR) (su scala logaritmica) per unità di inquinante ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Quest'ultima è stata ottenuta utilizzando le stime di rischio prodotte nell'ambito del progetto "Valutazione Integrata di Impatto Ambientale e Sanitario dell'inquinamento atmosferico" (VIIAS). In questo progetto è stata effettuata una revisione della letteratura da cui, per ogni causa di mortalità attribuibile all'inquinamento, e per ogni sostanza inquinante, è stata selezionata dalla letteratura disponibile la funzione concentrazione-risposta più accreditata. Tale funzione, espressa come Rischio Relativo, correla alla concentrazione dell'inquinante, la risposta in termini di incremento percentuale di mortalità. Ad esempio, il Rischio Relativo attribuibile all'esposizione da PM2.5, pari a 1,07 (95%CI: 1,04-1,09), significa che, a ogni incremento dell'inquinante di 10 microgrammi su metro cubo corrisponde un aumento della mortalità pari al 7%. Tale valore è stato del resto raccomandato dalla Organizzazione Mondiale della Sanità come sintesi quantitativa delle evidenze epidemiologiche disponibili.

### 3. Risultati

Durante il periodo in studio (1998-2015), abbiamo osservato un decremento delle concentrazioni medie annue per tutti gli inquinanti considerati (Figura 1). Si è osservata una diminuzione percentuale del 33% per il PM<sub>10</sub> e del 25% per l'NO<sub>2</sub> (1998-2015). Il PM<sub>2.5</sub> è diminuito del 26% dal 2006 al 2015. Per apprezzare il decremento costante durante gli anni ed evidenziare il trend nel periodo, abbiamo sovrainposto una curva polinomiale di quarto grado ai trend. Nella stessa figura abbiamo inserito delle linee tratteggiate per indicare i valori limite dell'UE (linea nera) e delle linee guida OMS (linea rossa). Si può notare come le concentrazioni medie annue di NO<sub>2</sub>, nonostante il decremento, siano sempre al di sopra dei limiti previsti dalla normativa europea (e delle Linee Guida OMS) mentre il PM<sub>10</sub> e il PM<sub>2.5</sub> mostrano delle concentrazioni medie inizialmente superiori ai limiti della EU, per poi scendere pur rimanendo al di sopra dei 10 µg/m<sup>3</sup> consigliati dall'OMS. (Figura 1).



**Figura 1** - Concentrazione media annua di PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> e PM<sub>2.5</sub> a Roma. La linea tratteggiata rossa identifica i limiti imposti dalla normativa EU mentre la linea nera i valori consigliati dall'OMS

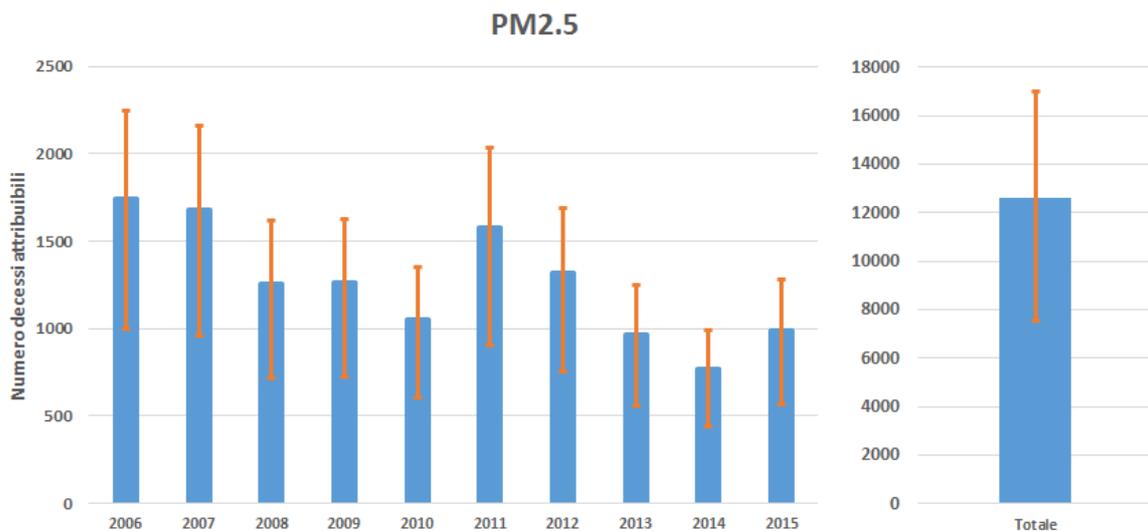
Confrontando i trend osservati con le Direttive emanate nello stesso periodo (Tabella 1) possiamo assumere che gli interventi legislativi (soprattutto quelli relativi all'introduzione dei limiti EURO5 e EURO6) possano aver avuto un impatto sulla riduzione osservata. Tuttavia, non siamo in grado di stabilire quali interventi possano aver avuto un peso maggiore e in quale specifico periodo.

**Tabella 1** - Normative europee e nazionali emanate durante il periodo in studio 1998-2014

<b>Normativa</b>	<b>Tipo</b>	<b>Descrizione</b>	<b>Data</b>
Direttiva 98/70/CE	Qualità del carburante	Benzina: No Piombo, Zolfo limite massimo 150 mg/kg, Idrocarburi aromatici 42 % v/v , idrocarburi olefinici 18% v/v e benzene 1% v/v entro l'anno 2000 ;Zolfo limite massimo 50 mg/kg e IA 35 % v/v entro l'anno 2005 ; Diesel: Zolfo limite massimo 350 mg/kg e IPA 11 % m/m entro l'anno 2000;Zolfo limite max 50 mg/kg entro 2005	28/12/1998
Direttiva 2000/71/CE	Qualità del carburante	Diesel: eliminata indicazione limite max IPA 11 % m/m per il 2005	04/12/2000
Direttiva 2003/17/CE	Qualità del carburante	Cambiate definizioni di benzina e diesel, nessuna indicazione sui limiti	22/03/2003
Direttiva 2009/30/CE	Qualità del carburante	Benzina: Zolfo limite max 10 mg/kg, IA 35% v/v, benzene 1% v/v ; Diesel: Zolfo limite max 10 mg/kg, IPA 8% m/m	25/06/2009
Direttiva 2006/40/CE	Sistemi di condizionamento dell'aria	Riduzione emissioni gas fluorurati con potenziale di riscaldamento globale inferiore a 150	2006
Direttiva 97/68/CE	Emissioni macchine mobili non stradali (macchine da lavoro)	Potenza netta 37-75 kW: CO 6.5 ;HC 1.3; NOx 9.2 e Particolato 0.85 g/kWh; Potenza netta 75-130 kW: CO 5 ;HC 1.3; NOx 9.2 e Particolato 0.7 g/kWh; Potenza netta 130-560 kW: CO 5 ;HC 1.3; NOx 9.2 e Particolato 0.54 g/kWh	19/03/1998
Direttiva 2001/63/CE	Emiss. Mac mob non strad.		12/09/2001
Direttiva 2002/88/CE	Emiss. Mac mob non strad.	Zolfo limite max 100 mg/kg HC aromatici 40%, olefini 10 e benzene 1% v/v	11/02/2003
Direttiva 2004/26/CE	Emissioni macchine mobili non stradali (macchine da lavoro)	Potenza netta 37-75 kW: CO 5 ;HC + NOx 4.7 e Particolato 0.4 g/kWh; Potenza netta 75-130 kW: CO 5 ;HC + NOx 4.0 e Particolato 0.3 g/kWh; Potenza netta 130-560 kW: CO 3.5 ;HC + NOx 4.0 e Particolato 0.2 g/kWh	20/05/2004
Direttiva 2006/105/CE	Emiss. Mac mob non strad.		01/01/2007
Direttiva 2010/26/UE	Emiss. Mac mob non strad.		01/04/2010
Direttiva 2011/88/UE	Emissioni macchine mobili non stradali (macchine da lavoro)	Limitazione numero di veicoli per categoria:150 Pot 37-75; 100 Pot 75-130; 50 Pot. 130-560	16/11/2011
REGOLAMENTO (CE) N. 715/2007	Omologazione e limiti veicoli a motore EURO 5 e EURO 6	Limiti emissioni Euro 5: CO 1000mg/kg; Totale HC 100 mg/kg; Totale HC non metanici 68 mg/kg; NOx 60 mh/kg; PM 5.0 mg/kg	02/07/2007
Regolamento (CE) n. 692/2008	Limiti EURO 5	Benzina: Zolfo limite massimo 10 mg/kg, Idrocarburi aromatici 35 % v/v , idrocarburi olefinici 13% v/v, benzene 1% v/v, fosforo 1.3 mg/l e etanolo 5.3% v/v; Etanolo/diesel: Zolfo 10 mg/kg, etanolo 85% V/V, alcoli superiori 2% V/V e metanolo 0.5, fosforo 0.3 mg/l,	31/07/2008
Regolamento (CE) n. 566/2011	Limiti EURO 5	Benzina: fosforo 0.3 mg/l	19/06/2011
Regolamento (CE) n. 459/2012	Limiti EURO 6	Limiti emissioni Euro 5: CO 1000mg/kg; Totale HC 100 mg/kg; Totale HC non metanici 68 mg/kg; NOx 60 mh/kg; PM	04/06/2012

4.5 mg/kg			
Regolamento (UE) n. 510/2011	Riduzioni CO2 da veicoli commerciali		03/06/2011
Regolamento (UE) n. 253/2014	Riduzioni CO2 da veicoli commerciali		23/03/2014
Direttiva 97/24 cap 5 fase I	Circolazione ciclomotori	Commercializzazione EURO1	17/06/1999
Direttiva 97/24 cap 5 fase II	Circolazione ciclomotori	Commercializzazione EURO2	17/06/2002
Direttiva 2002/51/CE	Circolazione ciclomotori	Commercializzazione EURO3	01/04/2003
Direttiva 2003/77/CE	Circolazione ciclomotori	Commercializzazione EURO4	01/01/2006

I dati relativi all’impatto sanitario del PM<sub>2.5</sub> sulla mortalità naturale (Figura 2) mostrano una diminuzione del ruolo dell’inquinamento sulla mortalità nel periodo considerato. Abbiamo stimato diminuzioni percentuali del 39% (da 1746 decessi attribuibili nell’anno 2006 a 1071 decessi attribuibili nel 2015). Tuttavia, nonostante un decremento costante nel numero dei decessi attribuibili tra il 2006 ed il 2010, nel biennio 2011-2012 si nota un lieve aumento rispetto agli anni immediatamente precedenti, sia dei decessi attribuibili che delle concentrazioni medie annue e, nel biennio 2013-2014 la mortalità attribuibibile decresce fino ad un numero pari a 768 decessi. Tuttavia, nel 2015 si assiste nuovamente ad un aumento dei decessi attribuibili (1071) determinato da un rialzo della concentrazione media annua di PM<sub>2.5</sub>. Questo fenomeno è ascrivibile ad un episodio di picco di concentrazione registrato nel mese di Dicembre 2015 quando, a causa di una combinazione di aumento del traffico veicolare, tipico del periodo invernale, e fattori climatici (assenza di piogge con relativo aumento della stagnazione nello strato di rimescolamento dell’aria) si è registrata una media mensile di 37 µg/m<sup>3</sup> di PM<sub>2.5</sub> (Renzi et al., 2016). Nel complesso, nei dieci anni dal 2006 al 2015 sono più di 12.000 i decessi prematuri attribuibili all’inquinamento da polveri fini a Roma.



**Figura 2** - Numero annuale di decessi attribuibili al PM<sub>2.5</sub> a Roma nel periodo 2006-2015. Le barre indicano i limiti di confidenza della stima al 95%.

## 4. Conclusioni

Le concentrazioni medie annue di PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> ed NO<sub>2</sub> sono diminuite dal 1998 al 2015 a Roma; questa diminuzione può essere dovuta all'entrata in vigore di alcune direttive europee che hanno imposto dei limiti di concentrazione di alcuni componenti del carburante, come la Direttiva 98/70/CE e la Direttiva 2000/71/CE, oppure altre quali l'approvazione dei limiti EURO 5 e 6 per le autovetture (Regolamento (CE) n. 692/2008 e Regolamento (CE) n. 459/2012). Alla diminuzione delle concentrazioni è associato un decremento del numero di decessi attribuibili all'esposizione a PM<sub>2.5</sub>. Tuttavia, l'episodio del dicembre 2015 dimostra chiaramente come, anche in presenza di un miglioramento del quadro ambientale nella città, l'inquinamento atmosferico da traffico veicolare, specie relativo ai veicoli diesel, rappresenti ancora oggi a Roma un importante fattore di rischio per la salute della popolazione e che sia indispensabile mettere in campo tutte le misure necessarie al suo contenimento.

In merito alle misure per ridurre l'impatto dell'inquinamento nella città, non si possono che ribadire le conclusioni del documento "Inquadramento dello scenario di Roma Capitale e valutazione delle priorità e della sostenibilità di applicazione delle misure proposte dal Protocollo d'Intesa tra Ministero dell'Ambiente e Tutela del Territorio e del Mare, ANCI e Conferenza delle Regioni e delle Province Autonome", Roma Capitale, Gennaio 2016. In particolare:

1. La riduzione "sostenibile" delle emissioni
  - a. derivanti dai veicoli privati circolanti, attraverso la progressiva ed effettiva limitazione della circolazione dei veicoli più inquinanti, in particolare i veicoli diesel (NO<sub>2</sub>, PM)
  - b. Emissioni da ri-sospensione (PM), materiale frenante, pneumatici
  - c. da gasolio da riscaldamento, attraverso la metanizzazione delle caldaie a gasolio
  - d. da biomasse (caldaie a pellet o legna, forni a legna, camini) attraverso una variazione nella comunicazione relativa a queste tipologie di impianti, in passato promossi e oggi da disincentivare
  - e. d. attraverso la promozione di incentivi a mezzi e impianti a bassa emissione (veicoli elettrici / ibridi / a GPL-Metano, caldaie a metano / teleriscaldamento / cogenerazione distribuita, in particolare a partire da impianti di riscaldamento di strutture ospedaliere)
2. Gli incentivi all'uso del Trasporto Pubblico Locale (TPL) attraverso miglioramenti di rete, puntualità, frequenza, parcheggi di scambio, e l'incentivazione economica. Alcuni di questi target possono essere rapidamente perseguiti attraverso la lotta

alla sosta d'intralcio, che ha come effetto la fluidificazione del traffico pubblico e privato (che oltretutto riduce anche le emissioni dei mezzi a motore termico).

3. L'informazione ai cittadini
  - a. Attraverso l'educazione alla riduzione delle emissioni
  - b. Attraverso la promozione dei comportamenti individuali di prevenzione e protezione in caso di alti livelli di inquinanti, sia nella stagione invernale (PM, NO<sub>2</sub>) che nella stagione estiva (O<sub>3</sub>)
  - c. Attraverso la continua attenzione alla tematica.

In conclusione, la valutazione integrata di impatto, applicata anche in fase di programmazione, costituisce un potente ed efficiente strumento per la valutazione delle politiche di risanamento o di riduzione dei livelli di inquinamento atmosferico che le amministrazioni devono mettere in atto a tutela della salute dei residenti.

## BIBLIOGRAFIA

- Alessandrini ER, Faustini A, Chiusolo M, Stafoggia M, Gandini M, Antonelli A, et al. 2013. Inquinamento atmosferico e mortalità in venticinque città italiane : risultati del progetto EpiAir2. *Epidemiol. Prev.* 37: 220–229.
- Alessandrini ER, Stafoggia M, Faustini A, Berti G, Canova C, De Togni A, Di Biagio K, Gherardi B, Giannini S, Lauriola P, Pandolfi P, Randi G, Ranzi A, Simonato L, Zauli Sajani S, Cadum E, Forastiere F; , on behalf of the EpiAir2 Study Group. Association Between; 2016; Short-Term Exposure to PM2.5 and PM10 and Mortality in Susceptible Subgroups: A Multisite Case-Crossover Analysis of Individual Effect Modifiers. *American Journal of Epidemiology*,
- Baccini M, Biggeri A, EpiAir G, Nel I, Carlo M. 2013. Impatto a breve termine dell ' inquinamento dell ' aria nelle città coperte dalla sorveglianza epidemiologica EpiAir2. *Epidemiol. Prev.* 37: 252–262.
- Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, Andersen ZJ, Weinmayr G, Hoffmann B, et al. 2014. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet* 383:785–95; doi:10.1016/S0140-6736(13)62158-3.
- Belleudi V, Faustini A, Stafoggia M, Cattani G, Marconi A, Perucci C a, et al. 2010. Impact of fine and ultrafine particles on emergency hospital admissions for cardiac and respiratory diseases. *Epidemiology* 21:414–423; doi:10.1097/EDE.0b013e3181d5c021.
- Breitner S, Stölzel M, Cyrus J, Pitz M, Wölke G, Kreyling W, et al. 2009. Short-term mortality rates during a decade of improved air quality in Erfurt, Germany. *Environ. Health Perspect.* 117:448–454; doi:10.1289/ehp.11711.
- Brook RD. 2008. Cardiovascular effects of air pollution. *Clin. Sci. (Lond)*. 115:175–87; doi:10.1042/CS20070444.
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux A V, et al. 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 121:2331–2378; doi:10.1161/CIR.0b013e3181d5c021.
- Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, Stafoggia M, Sozzi R, Davoli M, et al. 2013. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ. Health Perspect.* 121:324–31; doi:10.1289/ehp.1205862.
- Cesaroni G, Badaloni C, Romano V, Donato E, Perucci C a, Forastiere F. 2010. Socioeconomic position and health status of people who live near busy roads: the Rome Longitudinal Study (RoLS). *Environ. Health* 9:41; doi:10.1186/1476-069X-9-41.
- Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. 2014. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the

- ESCAPE Project. *BMJ* 348:f7412; doi:10.1136/bmj.f7412.
- Chiusolo M, Cadum E, Stafoggia M, Galassi C, Berti G, Faustini A, et al. 2011. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality and susceptibility factors in 10 Italian cities: The EpiAir study. *Environ. Health Perspect.* 119:1233–1238; doi:10.1289/ehp.1002904.
- Cusack M, Alastuey a., Pérez N, Pey J, Querol X. 2012. Trends of particulate matter (PM 2.5) and chemical composition at a regional background site in the Western Mediterranean over the last nine years (2002-2010). *Atmos. Chem. Phys.* 12:8341–8357; doi:10.5194/acp-12-8341-2012.
- Faustini a., Stafoggia M, Berti G, Bisanti L, Chiusolo M, Cernigliaro a., et al. 2011. The relationship between ambient particulate matter and respiratory mortality: A multi-city study in Italy. *Eur. Respir. J.* 38:538–547; doi:10.1183/09031936.00093710.
- Faustini A, Stafoggia M, Colais P, Berti G, Bisanti L, Cadum E, et al. 2013. Air pollution and multiple acute respiratory outcomes. *Eur. Respir. J.* 42:304–313; doi:10.1183/09031936.00128712.
- Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, et al. 2009. Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). *Res. Rep. Health. Eff. Inst.* 5–90.
- Kloog I, Ridgway B, Koutrakis P, Coull B a, Schwartz JD. 2013. Long- and Short-Term Exposure to PM2.5 and Mortality: Using Novel Exposure Models. *Epidemiology* 24:555–561; doi:10.1097/EDE.0b013e318294beaa.Long-.
- Renzi M, Stafoggia M, Faustini A, Cesaroni G, Forastiere F. 2016. Inquinamento atmosferico ed effetti sulla salute a Roma nel mese di Dicembre 2015. *Epi Prev* 40(1): 29-32.
- Samoli E, Atkinson RW, Analitis A, Fuller GW, Green DC, Mudway I, et al. 2016. Associations of short-term exposure to traffic-related air pollution with cardiovascular and respiratory hospital admissions in London, UK. *Occup. Environ. Med.* 1–8; doi:10.1136/oemed-2015-103136.
- Stafoggia M, Cesaroni G, Peters A, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. 2014. Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Incidence of Cerebrovascular Events: Results from 11 European Cohorts within the ESCAPE Project Massimo. *Environ. Health Perspect.* 122:919–925; doi:10.1289/ehp.1307301.
- Stafoggia M, Samoli E, Alessandrini E, Cadum E, Ostro B, Berti G, et al. 2013. Short-term associations between fine and coarse particulate matter and hospitalizations in Southern Europe: Results from the MED-PARTICLES project. *Environ. Health Perspect.* 121:1026–1033; doi:10.1289/ehp.1206151.
- World Health Organization. 2013. Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. 60.
- World Health Organization. 2006. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide: global update 2005: summary of risk assessment. Geneva World Heal. Organ.

World Health Organization. 2016. Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease

Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Peacock J, et al. 2003. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ. Health Perspect.* 111:1188–1193; doi:10.1289/ehp.5712.