

Ambiente e salute a Taranto: evidenze disponibili e indicazioni di sanità pubblica

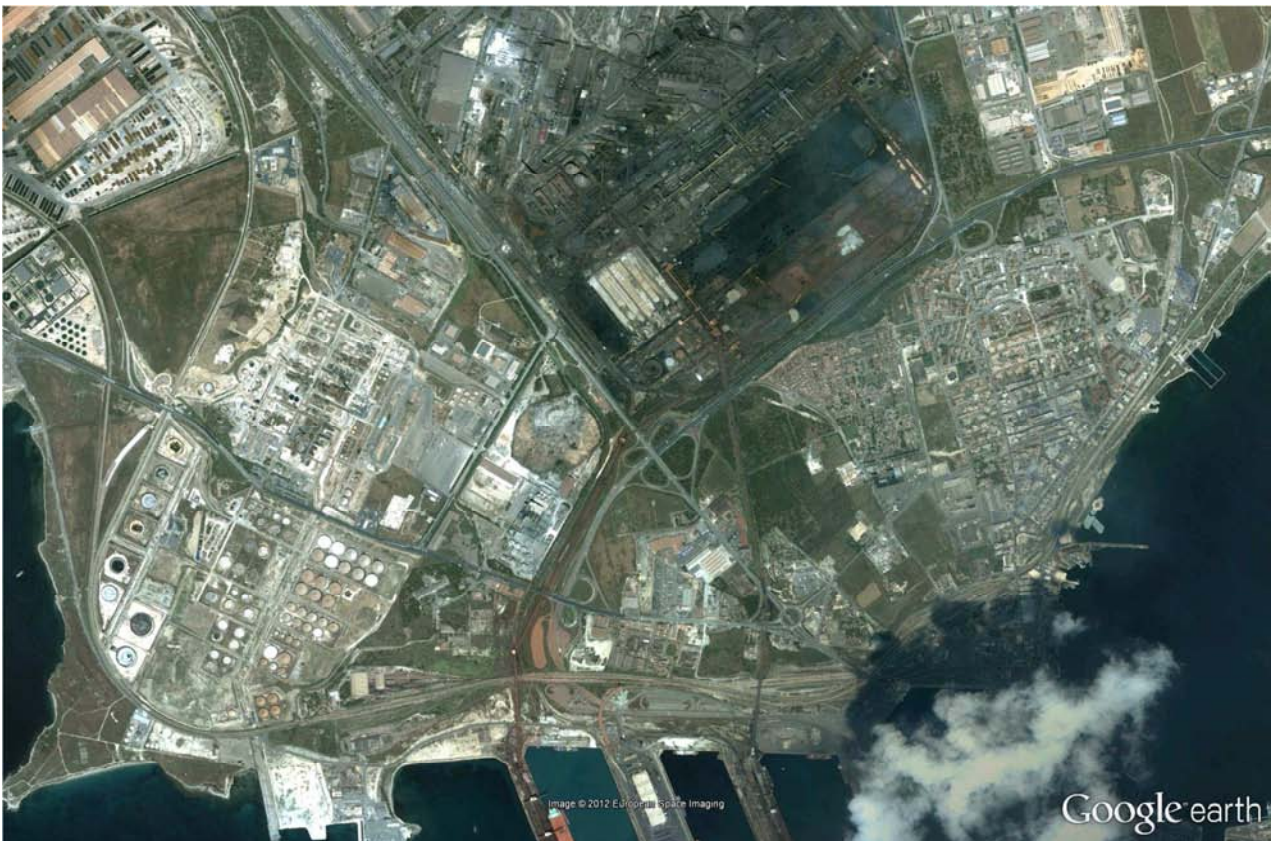
A cura di:

Pietro Comba¹, Susanna Conti², Ivano Iavarone¹, Giovanni Marsili¹, Loredana Musmeci¹, Roberta Pirastu³

¹ Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

² Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

³ Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma



INDICE

1. Presentazione del Rapporto	1
2. Precedenti studi nell'area di esame	2
2.1. Bibliografia	5
3. Il Progetto SENTIERI: Aggiornamento	9
3.1. Introduzione.....	9
3.2. La valutazione a priori dell'evidenza epidemiologica di SENTIERI	9
3.3. Materiali e metodi	10
3.4. Risultati	10
3.5. Considerazioni conclusive	12
3.6. Bibliografia	13
Allegato 3.1	17
4. L'analisi dei trend temporali della mortalità	23
4.1. Introduzione.....	23
4.2. Materiali e metodi	23
4.3. Risultati	24
4.4. Considerazioni conclusive	27
4.5. Bibliografia	27
5. L'incidenza della patologia oncologica a Taranto.....	49
5.1. Bibliografia	50
6. La salute infantile nel Sito di Taranto	52
6.1. Bibliografia	56
7. Considerazioni sugli aspetti sanitari dell'inquinamento atmosferico	57
7.1. Introduzione.....	57
7.2. Qualità e contaminazione dell'aria Taranto	57
7.3. L'inquinamento da microinquinanti organici nel rione Tamburi.....	62
7.4. Valutazione dell'esposizione e stima del rischio per la popolazione di Tamburi.....	65
7.5. Considerazioni conclusive	66
7.6. Bibliografia	66
8. Studio esplorativo di biomonitoraggio tra gli allevatori delle masserie della provincia di Taranto.....	68

8.1.	Introduzione.....	68
8.2.	Obiettivi	68
8.3.	Metodi.....	68
8.4.	Risultati	69
8.4.1.	Caratteristiche dei soggetti in studio.....	70
8.4.2.	Diossine (PCDD e PCDF), PCB diossina-simili (DL-PCB) e PCB non diossina-simili (NDL-PCB).....	71
8.4.3.	Metalli.....	74
8.5.	Considerazioni conclusive	77
9.	Piano di monitoraggio sanitario.....	78
9.1.	Sintesi delle conoscenze disponibili.....	78
9.2.	Quadro normativo, istituzioni coinvolte e obiettivi del piano.....	79
9.3.	Attività di monitoraggio ambientale.....	80
9.4.	Biomonitoraggio	80
9.5.	Sorveglianza epidemiologica	81
9.5.1.	Variazioni a breve termine di mortalità e ricoveri per cause respiratorie e circolatorie	81
9.5.2.	Rischio riproduttivo	81
9.5.3.	Incidenza della patologia oncologica in età pediatrica	82
9.6.	Ulteriori approfondimenti	82
9.7.	Interventi di sanità pubblica a supporto del piano di monitoraggio sanitario.....	82
	Allegato 9.1	84
10.	Considerazioni conclusive	92
11.	Appendice tecnica.....	95
11.1.	Il passaggio di codifica delle cause di morte.....	95
11.2.	La ricostruzione delle popolazioni comunali	96
11.3.	Indici statistici calcolati	96
11.4.	Bibliografia	97

1. Presentazione del Rapporto

Pietro Comba¹, Susanna Conti², Ivano Iavarone¹, Giovanni Marsili¹, Loredana Musmeci¹, Roberta Pirastu³

¹Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

²Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

³Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma

Obiettivo del presente contributo è fornire un quadro delle evidenze scientifiche oggi disponibili sull'impatto sulla salute dell'inquinamento prodotto dal polo industriale di Taranto.

A questo fine sono stati in primo luogo presi in esame dati correnti di mortalità per causa nei comuni di Taranto e Statte (che costituiscono il Sito di Interesse Nazionale per le bonifiche definito dal D.M. 10 gennaio 2000) utilizzando la metodologia del Progetto SENTIERI, relativa ai periodi 1995-2002 (Pirastu et al, 2011) e 2003-2009 (estensione dello studio); sempre utilizzando i dati di mortalità, sono inoltre stati studiati i trend temporali nel periodo dal 1980-2008 per il SIN di Taranto, confrontato con la Regione Puglia e l'Italia. Grazie ad una collaborazione con il Registro Tumori Puglia-Asl di Taranto è stato inoltre possibile analizzare l'incidenza delle patologie neoplastiche nel periodo 2006-2007. Un esame dei dati forniti dalle fonti qui citate, integrato dalla revisione di studi effettuati da altri Autori, ha consentito di valutare in modo più approfondito il tema della salute in età pediatrica. Sono stati infine esaminati i dati relativi all'andamento temporale di alcuni indicatori di qualità dell'aria predittivi del rischio sanitario, ed i primi risultati di uno studio esplorativo di biomonitoraggio umano.

Sulla base dell'esame dell'insieme delle evidenze qui considerate, è stato possibile formulare alcune raccomandazioni inerenti interventi di sanità pubblica e ulteriori indagini.

2. Precedenti studi nell'area di esame

Ivano Iavarone¹, Roberta Pirastu², Amerigo Zona¹

¹ Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

² Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma

Studi di monitoraggio ambientale e misure delle emissioni industriali hanno evidenziato nell'area di Taranto un quadro di inquinamento ambientale diffuso con un contributo rilevante del polo industriale cittadino, in particolare il complesso dell'acciaieria, sui livelli ambientali di inquinanti di interesse sanitario.^(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15) Relazioni e documenti dell'ARPA Puglia presentano dati di misure effettuate ai camini e misure ambientali.^(16,17,18,19,20,21,22) Campagne di monitoraggio della ASL di Taranto hanno segnalato una importante contaminazione della catena trofica da composti organoalogenati in alcune aziende zootecniche del comune e della provincia di Taranto.⁽²³⁾

Due studi caso-controllo condotti a Taranto sembrano avvalorare l'ipotesi di un ruolo eziologico delle esposizioni ambientali a cancerogeni inalabili sulle neoplasie dell'apparato respiratorio; è presente un trend del rischio di tumore polmonare e della pleura in funzione della distanza della residenza dalla maggior parte dei siti di emissione considerati (compresi l'acciaieria e i cantieri navali),^(24,25) confermato anche quando si tiene conto delle esposizioni lavorative.⁽²⁵⁾

La popolazione di Taranto, insieme a quella delle altre principali città italiane, è stata oggetto di diversi studi epidemiologici multicentrici e di impatto sanitario, che hanno documentato il ruolo dell'inquinamento atmosferico sull'incremento di effetti a breve e a lungo termine, quali in particolare la mortalità e la morbosità per malattie cardiache e respiratorie nelle popolazioni residenti, sia adulti che bambini.⁽²⁶⁻²⁸⁾

L'area costituita dai comuni di Taranto (allora comprendenti l'attuale Statte), Massafra, Crispiano e Montemesola, in quanto area ad elevato rischio di crisi ambientale, è stata oggetto di due studi di mortalità residenziale. Il primo studio (1980-1987)⁽²⁹⁾ ha evidenziato che il quadro di mortalità del comune di Taranto suggeriva la presenza di fattori di inquinamento ambientale diffusi, in particolare amianto, ed una rilevante esposizione della popolazione maschile ad agenti di rischio di origine occupazionale. Il secondo studio,⁽³⁰⁾ nei comuni dell'area (1990-1994), ha mostrato eccessi per numerose cause di morte sia tra gli uomini che tra le donne, suggerendo così un ruolo delle esposizioni ambientali. Le analisi di eterogeneità spaziale per comune, hanno indicato, inoltre, che molti degli eccessi di rischio relativi all'intera area erano presenti anche nel solo comune di Taranto, confermando l'ipotesi di un rischio sanitario di origine industriale. L'analisi temporale della mortalità sui periodi 1981-84, 1985-89 e 1990-94, ha mostrato un gradiente di crescita per tutti i tumori e i tumori polmonari in entrambi i generi, e per il tumore della mammella e le malattie dell'apparato respiratorio tra le donne.

Lo studio di Vigotti et al⁽²⁴⁾ analizza il profilo di mortalità per causa nella popolazione di Taranto e Statte (1970-74, 1981-89 e 1990-99 dati ISTAT e 1998-2004 dati ASL). I risultati mostrano un andamento crescente dei rischi di mortalità per cause di morte associate tipicamente ad

esposizioni di tipo occupazionale e un aumento di mortalità per patologie potenzialmente legate anche a probabili esposizioni residenziali, che aumentano anche tra le donne.

Uno studio geografico⁽³¹⁾ ha analizzato l'incidenza di alcune sedi tumorali nei 29 comuni della provincia di Taranto (1999-2001). I risultati, corretti per indice di deprivazione socioeconomica, confermano l'evidenza di precedenti studi di mortalità di un aumento di rischio nell'area di Taranto per i tumori del polmone, pleura e vescica tra gli uomini. Lo studio evidenzia anche eccessi significativi di linfomi non-Hodgkin tra gli uomini a Taranto e tra le donne a Pulsano, e un incremento di rischio di leucemie tra le donne a Statte.

Un recente studio,⁽³²⁾ sull'incidenza del tumore al polmone (TP) nei diversi quartieri di Taranto, basata sull'analisi geografica dei dati del Registro Tumori Jonico-Salentino (1999 – 2001), conferma l'associazione tra condizione socio-economica più deprivata e un'aumentata incidenza di tumore del polmone.

Un'analisi geografica della mortalità tumorale nel periodo 2000-2004 nelle cinque province pugliesi⁽³³⁾ basata sui dati del registro regionale delle cause di morte nominative, ha mostrato che nella città di Taranto e nel gruppo di comuni circostanti il polo industriale, è presente un eccesso per tutti i tumori tra il 10% e il 13% in entrambi i generi. Per il tumore del polmone l'eccesso varia dal 28% tra gli uomini al 33% tra le donne nella città di Taranto e dal 26% tra gli uomini al 32% tra le donne nei comuni circostanti il polo industriale. Per il tumore della pleura, nella città di Taranto e nei comuni adiacenti al polo industriale, gli eccessi sono del 350% tra gli uomini e oltre 200% tra le donne. Nella città di Taranto la mortalità osservata è superiore all'attesa per i tumori del pancreas, della mammella e della vescica. Nei comuni più vicini all'area industriale viene misurato un eccesso per la maggior parte delle sedi tumorali analizzate.

Il recente studio di coorte di Mataloni et al.⁽³⁴⁾ è stato condotto su mandato del GIP del tribunale di Taranto, con lo scopo di valutare la mortalità ed i ricoveri ospedalieri dei soggetti residenti nei quartieri dei Comuni di Taranto, Massafra e Statte, tenendo conto della deprivazione socioeconomica.

La coorte, composta dai residenti al 1 gennaio 1998 e da coloro che successivamente sono divenuti residenti nell'area studiata sino al 31 dicembre 2010, è stata costruita in collaborazione con le Anagrafi comunali coinvolte. L'indirizzo di residenza di ogni soggetto all'ingresso nella coorte, è stato geocodificato, e ad ognuno è stata attribuita la sezione di censimento di residenza all'inizio del periodo in studio. Le esposizioni definite sulla base del quartiere di residenza, e dall'indice di livello socioeconomico ad esso attribuito.

Gli archivi anagrafici hanno permesso l'accertamento dello stato in vita dei soggetti, per coloro che sono risultati deceduti la causa di morte è stata identificata con una procedura di *record linkage* con il Registro nominativo delle cause di morte della ASL di Taranto. I dati sui ricoveri ospedalieri sono stati ottenuti attraverso l'archivio dei ricoveri ospedalieri, prendendo in considerazione la diagnosi principale e, nel caso di ricoveri ripetuti dello stesso soggetto per la medesima patologia, solo il primo ricovero.

I tassi di mortalità e tassi di ricovero sono stati standardizzati con il metodo diretto, usando come popolazione standard la popolazione italiana al 1991 (per 100.000 abitanti), per quartiere di

residenza, standardizzati per età. Sono state arruolate 321.356 persone (157.031 maschi, 164.325 femmine).

In entrambi i generi la valutazione dell'associazione fra stato socioeconomico e mortalità ha mostrato una differenza importante per la mortalità totale, cardiovascolare, respiratoria e malattie dell'apparato digerente, con eccessi nelle classi più svantaggiate. Sono state riscontrate differenze per tutti i tumori negli uomini, in particolare per alcune sedi (stomaco, laringe, polmone e vescica). L'analisi dell'associazione tra stato socioeconomico e ricoveri ha confermato in linea generale quanto evidenziato dalla mortalità.

L'associazione tra quartiere di residenza e mortalità è stata studiata confrontando i quartieri Tamburi, Borgo, Paolo VI e del Comune di Statte, con i dati degli altri quartieri di Taranto nel loro insieme e nel Comune di Massafra, ritenendo *a priori* che i primi, situati vicino all'area industriale presentino un livello di inquinamento atmosferico maggiore. I primi, tenuto conto della deprivazione, hanno mostrato una mortalità totale più elevata in entrambi i generi rispetto al riferimento. Nel quartiere Paolo VI, per il genere maschile, sono stati identificati eccessi rilevanti per tumori maligni (ed in particolare per pancreas e polmone), malattie cardiovascolari, respiratorie e dell'apparato digerente. Nel quartiere Tamburi per il genere maschile è risultato un eccesso di tumori maligni (prostata ad esempio) e di malattie cardiovascolari (infarto del miocardio). Nelle donne del quartiere Paolo VI, gli eccessi sono emersi per le patologie tumorali, in particolare del fegato, malattie cardiovascolari e dell'apparato digerente. Eccessi per cause cardiovascolari e malattie renali sono risultati elevati nelle donne residenti nel quartiere Tamburi.

L'analisi di mortalità ha confermato in larga parte quanto emerso nello studio dei ricoveri ospedalieri, ed ha indicato nei quartieri Tamburi e Paolo VI le aree nelle quali lo stato di salute è più compromesso.

Nel Sito di Interesse Nazionale di Taranto, costituito dai comuni di Taranto e Statte, non risulta la pubblicazione di studi epidemiologici analitici (caso-controllo, coorte) sullo stato di salute dei lavoratori in servizio presso le aziende operanti nel polo industriale.³⁵

Uno studio trasversale⁽³⁶⁾ sull'esposizione professionale ad idrocarburi policiclici aromatici (IPA) di 355 lavoratori (impiegati nelle operazioni di manutenzione e nelle ditte di pulizia) della cokeria delle acciaierie ILVA di Taranto. ha evidenziato livelli urinari di 1-idrossipirene (1-OHP, biomarcatore della dose interna di IPA) significativamente più elevati nel gruppo di lavoratori addetti alla manutenzione. Nessuna differenza è stata osservata in relazione alle abitudini al fumo. Lo studio ha mostrato che il 25% dei lavoratori presentava livelli superiori al proposto valore guida limite di 2,3 microMol/Molcreat.

2.1. Bibliografia

1. Viviano G, Ziemacki G, Settimo G et al. Air quality assessment in an urban-industrial area: the Taranto case study. *EpidemiolPrev* 2005; 29; (5-6 Suppl); 45-9.
2. Giua R, Spartera M, Viviano G, Ziemacki G, Carbotti G. Cancer risk for coke-oven workers in the Taranto steel plant. *EpidemiolPrev* 2005; 29; (5-6 Suppl); 42-4.
3. Primerano R, Liberti L, Notarnicola M et al. Monitoraggio della qualità dell'aria: episodi acuti di inquinamento da fonti industriali nell'area di Taranto. *Atti Seminari di Ecomondo*. Vol. 2. pp. 341-349. Maggioli Editore, 2006.
4. Liberti L, Notarnicola M, Primerano R, Vitucci G. Air pollution from a large steelfactory: toxiccontaminants from coke-ovenplants. In *Air Pollution XII*. Brebbia CA (ed) Southampton (GB), WIT Press, 2004.
5. Liberti L, Notarnicola M, Primerano R, Zannetti P. Air pollution from a large steel factory: polycyclic aromatic hydrocarbon emissions from coke-oven batteries. *J Air Waste ManagAssoc* 2006; 56; 255-60.
6. Bruno P, Caselli M, de Gennaro G, Traini A. Source apportionment of gaseous atmospheric pollutants by means of an absolute principal component scores (APCS) receptor model. *Fresenius J Anal Chem* 2001; 371; 1119-23.
7. Bruno P, Caselli M, de Gennaro G, Tutino M. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in particulate matter collected with low volume samplers. *Talanta* 2007; 72; 1357-61.
8. Di Filippo P, Riccardi C, Incoronato F, Pomata D, Spicaglia S, Cecinato A. Inquinamento atmosferico nella città di Taranto: una realtà ad alto impatto industriale. In *Tematiche ambientali 2005 – Congresso seriale – Inquinamento atmosferico e salute*. Atti, n. 20. Udine, 5-6 Dicembre 2005.
9. Rotatori M, Di Filippo P, Guerriero G, Cecinato A. PCB, PCDD e PCDF nel particolato atmosferico di Taranto e Provincia. *Atti del Workshop nazionale ISPESL su Sicurezza, Salute e Ambiente come fattori competitivi per le moderne aree industriali*. Poster. Lecce, 19 maggio 2006.
10. Di Leo A, Cardellicchio N, Giandomenico S, Spada L. Mercury and methylmercurycontamination in *Mytilusgalloprovincialis* from Taranto Gulf (Ionian Sea, Southern Italy): riskevaluation for consumers. *Food ChemToxicol* 2010; 48; 3131-6.
11. Storelli MM, Marcotrigiano GO. Polycyclic aromatic hydrocarbons in mussels (*Mytilusgalloprovincialis*) from the Ionian Sea, Italy. *J Food Prot* 2001; 64; 405-9.
12. Storelli MM, Marcotrigiano GO. Bioindicator organisms: heavy metal pollution evaluation in the Ionian Sea (Mediterranean Sea--Italy). *Environ Monit Assess* 2005; 102; 159-66.

13. Ferri GM, Gallo A, Sumerano M et al. Exposure to PAHs, urinary 1-pyrenol and DNA adducts in samples from a population living at different distances from a steel plant. *G Ital Med LavErgon* 2003; 25; (Suppl3); 32-4.
14. Gigante MR, Antelmi A, Iavicoli S et al. Evaluation of the role of occupational and environmental exposure to inorganic arsenic in the urinary excretion of the metal: preliminary data. *G ItalMedLav Ergon* 2006; 28; 199-201.
15. Buccolieri A, Buccolieri G, Cardellicchio N et al. Distribution and speciation of metals in surface sediments of Taranto [corrected] gulf (Ionian Sea, Southern Italy). *AnnChim* 2004; 94; 469-78.
16. ARPA Puglia 2007. Relazione sullo Stato dell'Ambiente 2007. <https://arpapuglia.box.net/shared/omqa7jp6io> (ultima consultazione 24 giugno 2011).
17. ARPA Puglia 2008. Relazione sullo Stato dell'Ambiente 2008. <https://arpapuglia.box.net/shared/itzdpqkxlh> (ultima consultazione 24 giugno 2011).
18. ARPA Puglia 2008. Criticità ambientali nell'area industriale di Taranto e Statte con particolare riferimento alla problematica delle emissioni e della qualità dell'aria. Relazione alla V Commissione del Consiglio della Regione Puglia del 19 Novembre 2008. http://www.arpa.puglia.it/web/guest/aria_news?p_p_id=101_INSTANCE_nnCi&p_p_lifecycle=0&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_pos=2&p_p_col_count=3&_101_INSTANCE_nnCi_advancedSearch=false&_101_INSTANCE_nnCi_andOperator=true&cur=8 (ultima consultazione 24 giugno 2011).
19. ARPA Puglia 2008. Analisi effettuate, criticità riscontrate e necessità di nuove analisi nell'area di Taranto e Statte. Relazione Tecnica. Bari, 16 settembre 2008. http://www.arpa.puglia.it/c/document_library/get_file?uuid=d36805c1-59a9-45a6-ae1-76ca4d95cc20&groupId=13879 (ultima consultazione 24 giugno 2011).
20. Arpa Puglia 2009. ARPA Puglia - Agenzia Regionale per la Prevenzione e la Protezione dell'ambiente in Puglia."Le emissioni industriali in Puglia". Rapporto sulle emissioni in atmosfera dei complessi IPPC. AUTORI Roberto Giua, Stefano Spagnolo, Andrea Potenza. Direzione Scientifica ARPA Puglia. http://www.arpa.puglia.it/c/document_library/get_file?uuid=055db8c7-b1b1-416b-84b5-01defc2a6e05&groupId=10125 (ultima consultazione 24 giugno 2011).
21. ARPA Puglia 2009. Relazione sui Dati Ambientali dell'Area di Taranto, 08/09/2009. <http://www.arpa.puglia.it/web/guest/rapporti> (ultima consultazione il 24 giugno 2011).
22. ARPA Puglia 2010. Relazione tecnica preliminare sul benzo(a)pirene aerodisperso a Taranto, 4/06/2010. <http://www.arpa.puglia.it/web/guest/rapporti> (ultima consultazione 24 giugno 2011).

23. Iavarone I, Castellano G, Martinelli W, Lerna A, Suma G, Conversano M. Ecological and human biomonitoring in Taranto, an Italian contaminated site. ISEE 21st Annual Conference. Poster presentation. ISEE-0518. Dublin, Ireland, August 25-29, 2009.
24. Vigotti MA, Cavone D, Bruni A, Minerba S, Conversano M. Analisi di mortalità in un sito con sorgenti localizzate: il caso di Taranto. In Comba P, Bianchi F, Iavarone I, Pirastu R (eds). *Impatto sulla salute dei siti inquinati: metodi e strumenti per la ricerca e le valutazioni. Rapporti ISTISAN (07/50)*. Roma, Istituto Superiore di Sanità, 2007, pp.155-165
25. Marinaccio A, Belli S, Binazzi A et al. Residential proximity to industrial sites in the area of Taranto (Southern Italy). A case-control cancer incidence study. *Ann Ist Super Sanità*. 2011;47(2):192-9
26. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution-MISA 1996-2002. *EpidemiolPrev* 2004; 4-5 (Suppl.): 1-100.
27. Martuzzi M, Mitis F, Iavarone I, Serinelli M. Health impact of PM₁₀ and ozone in 13 Italian cities. World Health Organization – Regional Office for Europe. Copenhagen 2006 (E88700). www.euro.who.int/document/e88700.pdf (ultima consultazione 1 agosto 2011).
28. Berti G, Galassi C, Faustini A, Forastiere F. EPIAIR Project. Air pollution and health: epidemiological surveillance and prevention. *EpidemiolPrev* 2009; 5-6 (Suppl. 1): 1-143.
29. Organizzazione mondiale della sanità, Centro europeo ambiente e salute. Divisione di Roma. Le aree ad elevato rischio di crisi ambientale. In: Bertollini R, Faberi M, Di Tanno N (eds). *Ambiente e salute in Italia*. Il Pensiero Scientifico editore, Roma 1997.
30. Martuzzi M, Mitis F, Biggeri A, Terracini B, Bertollini R. Environment and health status of the population in areas with high risk of environmental crisis in Italy. *EpidemiolPrev* 2002; 6 (Suppl.): 1-53.
31. Graziano G, Bilancia M, Bisceglia L, de Nichilo G, Pollice A, Assennato G. Statistical analysis of the incidence of some cancers in the province of Taranto 1999-2001. *EpidemiolPrev* 2009; 33: 37-44.
32. Bruni A. L'incidenza del tumore al polmone nei diversi quartieri della città di Taranto: una analisi basata geografica dei dati del Registro Tumori Jonico Salentino per il periodo 1999-2001. Tesi di master universitario di II° livello in epidemiologia. Università degli studi di Torino e Fondazione ISI, Gennaio 2009.
33. Martinelli D, Mincuzzi A, Minerba S et al. Malignant cancer mortality in Province of Taranto (Italy). Geographic analysis in an area of high environmental risk. *J Prev Med Hyg* 2009; 50: 181-90.
34. Mataloni F, Stafoggia M, Alessandrini E, Triassi M, Biggeri A, Forastiere F. Studio di coorte sulla mortalità e morbosità nell'area di Taranto. *EpidemPrev* 2012;36(5):237

35. Pirastu R, Ancona C, Iavarone I, Mitis F, Zona A, Comba P, SENTIERI Work Group. SENTIERI Project. Mortality study of residents in Italian polluted sites: evaluation of the epidemiological evidence. *EpidemiolPrev* 2010; 34; 5-6 (Suppl. 3): 1-96.
36. Bisceglia L, de Nichilo G, Elia G et al. Assessment of occupational exposure to PAH in coke-oven workers of Taranto steel plant through biological monitoring. *EpidemiolPrev* 2005; 5-6 (Suppl.):37-41.

3. Il Progetto SENTIERI: Aggiornamento

Pietro Comba¹, Susanna Conti², Marco De Santis¹, Ivano Iavarone¹, Valerio Manno², Giada Minelli², Roberta Pirastu³, Amerigo Zona¹

¹ Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

² Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

³ Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma

3.1. Introduzione

SENTIERI ha analizzato la mortalità a livello comunale per 63 cause singole o gruppi di cause in 44 dei 57 Siti di Interesse Nazionale per le bonifiche (SIN) riconosciuti alla data del giugno 2010. La scelta delle cause è stata fatta sulla base dei risultati di precedenti indagini italiane nelle aree a rischio e delle più recenti evidenze epidemiologiche sugli effetti delle fonti di esposizioni ambientali identificate in SENTIERI.⁽¹⁾ I SIN inclusi nell'analisi sono 44, cioè quelli costituiti da uno o più comuni (escludendo quelli costituiti da quartieri o porzioni di comuni di elevate dimensioni) nonché quelli nei quali l'area inquinata risulta lontana dalla zona abitata. Tale scelta era obbligata dato che la mortalità da fonte ISTAT è resa disponibile all'Ufficio di Statistica dell'ISS solo su base comunale. Per la ricostruzione delle popolazioni dei comuni di Taranto e Statte (che compongono il SIN di Taranto) si rinvia all'Appendice Tecnica (11.2).

L'analisi qui riportata riguarda il periodo 1995-2002⁽¹⁾ e la successiva finestra temporale 2003 e 2006-2009 (da qui in poi 2003-2009, anche se permane un debito conoscitivo sul biennio 2004-2005, i cui dati non sono stati sinora codificati dall'ISTAT). Tale distinzione è dovuta al fatto che all'avvio del Progetto SENTIERI, nel 2007 erano disponibili i dati 1995-2002 e solo successivamente sono stati resi disponibili dall'ISTAT i dati di mortalità relativi agli anni 2003 e 2006-2009.

Specifichiamo che di regola i risultati da fonte ISTAT vengono presentati per le cause di morte con almeno tre decessi, mentre nell'analisi di aggiornamento sono presentati anche i risultati con un numero di decessi inferiore od uguale a tre, in considerazione della necessità di fornire il massimo dettaglio dell'informazione, antepoendo in questa sede l'esigenza della esaustività alla, peraltro, doverosa istanza della riservatezza dei dati.

Precisiamo che nel nostro Paese, a partire dal 2003, la codifica delle cause di morte utilizza la Decima Revisione della Classificazione Internazionale delle Malattie (ICD-10), in luogo della nona Revisione precedentemente in vigore (ICD-9). Tale passaggio non pregiudica tuttavia la possibilità di una lettura integrata dei due periodi in esame, in quanto la conversione fra le due classificazioni è stata estesamente indagata (vedere Appendice Tecnica 11.1).

3.2. La valutazione a priori dell'evidenza epidemiologica di SENTIERI

In SENTIERI le esposizioni ambientali estratte dai Decreti di perimetrazione dei SIN sono state classificate in: impianto chimico (C), impianto petrolchimico e/o raffineria (P&R), impianto siderurgico (S), centrale elettrica (CE), miniera e/o cava (M), area portuale (AP), amianto o altre fibre minerali (A), discarica (D), inceneritore (I). Un elemento caratterizzante di SENTIERI è la

valutazione *a priori* dell'evidenza epidemiologica dell'associazione causale tra le esposizioni ambientali classificate come sopra e le cause di decesso selezionate per l'analisi; tale evidenza è stata classificata come Sufficiente per inferire la presenza di un'associazione causale, Limitata ma non sufficiente ed Inadeguata per inferire la presenza o l'assenza di un'associazione causale. Procedure e risultati della valutazione sono riportate in dettaglio in un Supplemento del 2010 di *Epidemiologia & Prevenzione*.⁽¹⁾

Il SIN Taranto è costituito da due Comuni (Taranto e Statte) con una popolazione complessiva di 216 618 abitanti al Censimento 2001. Per la definizione dei due comuni si rinvia all'appendice tecnica. Il Decreto di perimetrazione del SIN (Decreto 10 gennaio 2000) elenca la presenza di una raffineria, un impianto siderurgico, un'area portuale e discariche di RSU con siti abusivi di rifiuti di varia provenienza, esposizioni ambientali indicate in SENTIERI come P&R, S, AP e D.

3.3. Materiali e metodi

L'analisi riguardante i dati di mortalità per causa relativi alla popolazione residente nel sito di Taranto è stata svolta seguendo l'approccio consuetamente adottato dall'Istituto Superiore di Sanità negli studi di Epidemiologia Ambientale. Per una trattazione esaustiva si rinvia a De Santis et al., 2011.⁽²⁾

L'analisi della mortalità nei 44 SIN è stata condotta per l'insieme delle 54 cause singole (o gruppi di cause) in entrambi i generi e per tutte le età per i periodi 1995-2002 e 2003-2009. Per una selezione di cause di morte l'analisi è stata condotta anche per le classi di età fino a 1 anno (3 cause) e 0-14 anni (6 cause). E' stato calcolato il rapporto standardizzato di mortalità (SMR) e il rapporto standardizzato di mortalità corretto per un indice di deprivazione socioeconomica (SMR ID) messo a punto *ad hoc*.^(2,3) Per la stima degli SMR è stato utilizzato il riferimento regionale; tale scelta risulta conveniente per diversi motivi. In primo luogo la consistenza numerica dovrebbe assicurare la stabilità dei tassi di riferimento anche per le patologie rare, a questo proposito si ricorda che al Censimento 2001 le popolazioni regionali superavano il milione di abitanti con l'eccezione di Valle D'Aosta, Molise, Basilicata e Umbria. Va inoltre sottolineato che l'utilizzo delle popolazioni regionali, invece delle popolazioni nazionali, consente di confrontare popolazioni più simili per quanto riguarda fattori di rischio oltre a quelli in indagine, come per esempio, quelli legati agli stili di vita, seppure passibili di un'ampia variabilità intraregionale. Questa scelta permette inoltre di tener conto dell'eterogeneità regionale dei tassi di mortalità per diverse patologie. Gli SMR sono accompagnati dagli intervalli di confidenza al 90%.

3.4. Risultati

La Tabella 3.1 descrive, nei due periodi considerati, la mortalità per una selezione delle principali cause di decesso; le Tabelle 3.2 e 3.3 mostrano i dati di mortalità per le cause di morte associate con un livello di evidenza *a priori* di associazione causale "Sufficiente" o "Limitata" con le *esposizioni ambientali* presenti nel sito.

Ricordiamo che per evidenza "Limitata" si intende che il nesso causale è credibile, ma non può essere escluso il ruolo di altri fattori quali la variabilità casuale ed i fattori di confondimento; si

ricorda a questo proposito che l'unica associazione caratterizzata da evidenza "Sufficiente" nello studio SENTIERI riguarda il mesotelioma pleurico nelle popolazioni con esposizione a amianto dovuta alla presenza di miniere o di stabilimenti per le lavorazioni dirette di questo materiale.

Le Tabelle 3.1, 3.2 e 3.3 per ogni causa di morte considerata presentano i casi osservati, i rapporti standardizzati di mortalità (SMR) grezzi e corretti per indice di deprivazione (SMR ID).

La mortalità per le principali cause di morte nei periodi 1995-2002 e 2003-2009 (Tabella 3.1) mostra, in entrambi i periodi, in entrambi i generi, eccessi tra il 7% e il 15% per la mortalità generale e per tutti i tumori; l'aggiustamento per deprivazione socioeconomica non modifica i risultati in modo sostanziale. La mortalità osservata per malattie del sistema circolatorio, dell'apparato respiratorio e digerente supera quella attesa sia negli anni 1995-2002 che 2003-2009, sia tra gli uomini che tra le donne; anche per queste cause i risultati non si modificano sostanzialmente tenendo conto dei fattori socioeconomici. La mortalità osservata per le malattie dell'apparato genitourinario è simile a quella attesa.

La Tabella 3.2 mostra, nei periodi 1995-2002 e 2003-2009, i risultati per le cause di morte per le quali l'evidenza epidemiologica a priori relativa alle esposizioni ambientali del SIN di Taranto è Limitata per inferire la presenza di un'associazione causale. Nei paragrafi seguenti si fa riferimento ai risultati al netto dell'effetto dei fattori socioeconomici.

Tra gli uomini per il tumore del polmone è presente un eccesso di circa il 20% nel primo periodo che viene confermato nel secondo, i corrispondenti valori nelle donne mostrano eccessi rispettivamente del 30% e 20%.

Per il tumore della pleura gli eccessi sono, rispettivamente nei due periodi, del 193% e 167% negli uomini e nelle donne del 90% e 103%.

La mortalità per le malattie respiratorie è in eccesso, in entrambi i periodi e in entrambi i generi, con eccessi, tra gli uomini rispettivamente del 7% e dell'11% e tra le donne dell'11% e 5%. Per le malattie respiratorie acute gli eccessi, rispettivamente nei due periodi, sono negli uomini del 49% e 37% e nelle donne del 38% e 14%.

La mortalità osservata per malattie polmonari croniche nel periodo 1995-2002 non era superiore all'attesa, né tra gli uomini né tra le donne; nel periodo 2003-2009 tra gli uomini è presente un eccesso del 37%.

L'asma non mostra eccessi di mortalità, il numero degli osservati è esiguo.

La Tabella 3.3 presenta i risultati per l'insieme di uomini e donne; le malformazioni congenite, che, nel 1995-2002 mostravano una mortalità in eccesso del 17%, nel secondo periodo mostrano un decremento. Per le condizioni morbose di origine perinatale l'eccesso era del 21% negli anni 1995-2002 ed è del 47% nel successivo periodo 2003-2009.

Il numero di osservati per le malattie respiratorie acute e l'asma nella classe di età 0-14 è esiguo.

Per quanto riguarda la mortalità per cause di decesso non considerate nei precedenti paragrafi si rimanda alle Tabelle dell'Allegato 3.1. Tra gli uomini nel periodo 1995-2002 il numero di casi osservati superava l'atteso per le demenze, la malattia ipertensiva, la malattia ischemica e la cirrosi. Nel 2003-2009 si confermano gli eccessi per le demenze (23%), la malattia ipertensiva

(33%), la malattia ischemica (16%) e la cirrosi epatica (47%) e sono presenti eccessi anche per il melanoma (50%), i linfomi non Hodgkin (34%) e la leucemia mieloide (35%).

Nel periodo 1995-2002 tra le donne sono presenti incrementi per il tumore di fegato, pancreas, sistema nervoso centrale, mammella, utero, linfomi non Hodgkin e, tra le cause non tumorali per le demenze, la malattia ipertensiva, la malattia ischemica e la cirrosi epatica. Nel successivo periodo 2003-2009 si confermano gli eccessi per il tumore del fegato (64%), i linfomi non Hodgkin (44%), le demenze (27%), la malattia ipertensiva (110%), la malattia ischemica (113%) e la cirrosi epatica (31%). Si evidenzia, in questo secondo periodo, un eccesso del 31% per mieloma multiplo.

Infine, per la classe di età fino a un anno la mortalità per tutte le cause mostra eccessi del 18% e del 22%, rispettivamente nel periodo 1995-2002 e 2003-2009.

3.5. Considerazioni conclusive

I risultati della mortalità per gli uomini mostrano, in entrambi i periodi, eccessi per tutte le cause, tutti i tumori (fra questi tumore del polmone e della pleura), le demenze, le malattie del sistema circolatorio (fra queste la malattia ipertensiva e la malattia ischemica), le malattie dell'apparato respiratorio (e tra queste le malattie respiratorie acute) e le malattie dell'apparato digerente (tra queste la cirrosi epatica). Nel periodo di osservazione più recente, 2003-2009, si osservano eccessi per il melanoma, i linfomi non Hodgkin e la leucemia mieloide.

Per le donne l'analisi della mortalità mostra, in entrambi i periodi, eccessi per tutte le cause, tutti i tumori (tra questi il tumore del fegato, del polmone, della pleura e i linfomi non Hodgkin), le malattie del sistema circolatorio (fra queste la malattia ipertensiva e la malattia ischemica), le malattie dell'apparato respiratorio (e tra queste le malattie respiratorie acute) e le malattie dell'apparato digerente (tra queste la cirrosi epatica). Nel periodo più recente tra le donne si osserva un eccesso per mieloma multiplo.

Eccessi in entrambi i periodi si osservano nell'analisi di uomini e donne per le condizioni morbose di origine perinatale e per la mortalità per tutte le cause nella classe di età fino a 1 anno.

In conclusione i risultati dell'analisi di mortalità svolta secondo la metodologia del progetto SENTIERI mostrano che sia tra gli uomini che tra le donne, in entrambi i periodi considerati, sono presenti eccessi di mortalità per le principali cause di morte, specifiche sedi tumorali e specifiche patologie, come anche per la mortalità infantile. Questo quadro di mortalità documenta uno stato di salute dei residenti nel SIN di Taranto sfavorevole rispetto alla popolazione regionale, in particolare per le patologie la cui eziologia ammette fra i propri fattori di rischio accertati o sospettati le esposizioni ambientali presenti nel sito.

La coerenza delle osservazioni in periodi successivi e in entrambi i generi, come anche la rilevazione di eccessi nel periodo più recente dell'analisi, suggeriscono la necessità di una sistema di osservazione permanente dello stato di salute dei residenti attraverso l'analisi di dati correnti di mortalità.

3.6. Bibliografia

1. Pirastu R, Ancona C, Iavarone I, Mitis F, Zona A, Comba P. SENTIERI - Studio Epidemiologico Nazionale dei Territori e degli Insediamenti Esposti a Rischio da Inquinamento: valutazione della evidenza epidemiologica EpidemiolPrev 2010; 34 (Suppl 3): 1-96.
2. De Santis M, Pasetto R, Minelli G, Conti S. Materiali e metodi dell'analisi della mortalità nel Progetto SENTIERI in Pirastu R, Iavarone I, Pasetto R, Zona A, Comba P & Gruppo di Lavoro SENTIERI. SENTIERI Studio Epidemiologico Nazionale dei Territori e degli Insediamenti Esposti a Rischio da Inquinamento: Risultati. EpidemiolPrev 2011;35 (Suppl 4):24-28.
3. Pasetto R, Caranci N, Pirastu R. L'indice di deprivazione negli studi di piccola area su ambiente e salute. EpidemiolPrev 2011;35 (Suppl 4):174-180.

Tabella 3.1. Mortalità per le principali cause di morte. Osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo e corretto per deprivazione (SMR e SMR ID), (IC: intervalli di confidenza al 90%), riferimento regionale, (1995-2002 e 2003-2009).

Causa	1995-2002						2003-2009*					
	Uomini			Donne			Uomini			Donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Tutte le cause	7585	109 (107-111)	107 (105-109)	7104	107 (105-109)	107 (105-109)	4936	114 (111-117)	110 (108-113)	4847	108 (105-110)	107 (104-109)
Tutti i tumori	2529	115 (112-119)	113 (109-116)	1716	113 (108-117)	112 (108-117)	1650	114 (110-119)	111 (106-115)	1208	113 (108-118)	112 (106-117)
Malattie del sistema circolatorio	2654	105 (102-108)	103 (99-106)	3118	101 (98-104)	100 (97-103)	1645	114 (109-119)	109 (105-114)	1968	104 (100-108)	103 (99-107)
Malattie dell'apparato respiratorio	666	107 (100-114)	107 (100-114)	406	113 (104-123)	111 (102-120)	447	117 (108-126)	111 (103-120)	268	104 (94-115)	105 (95-117)
Malattie dell'apparato digerente	442	114 (105-123)	114 (106-124)	472	142 (132-153)	141 (131-153)	283	147 (133-162)	135 (122-148)	233	119 (106-132)	117 (104-130)
Malattie dell'apparato genitourinario	101	92 (78-109)	97 (82-115)	107	89 (75-104)	91 (77-108)	71	94 (77-115)	102 (83-124)	85	89 (74-107)	86 (71-103)

*2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT

Tabella 3.2 Mortalità per le cause con evidenza di associazione con le esposizioni ambientali nel SIN di Taranto Limitata. Osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo e corretto per deprivazione (SMR e SMR ID), (IC: intervalli di confidenza al 90%), riferimento regionale, 1995-2002 e 2003-2009.

Causa	1995-2002						2003-2009*					
	Uomini			Donne			Uomini			Donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Tumore della trachea, dei bronchi e del polmone	840	130 (122-137)	119 (112-126)	121	135 (115-157)	130 (111-151)	516	133 (124-143)	121 (112-130)	97	130 (109-153)	120 (101-142)
Tumore della pleura	83	521 (430-625)	293 (242-352)	14	242 (147-379)	190 (115-297)	44	519 (397-667)	267 (204-343)	12	311 (180-505)	203 (117-329)
Malattie dell'apparato respiratorio	666	107 (100-114)	107 (100-114)	406	113 (104-123)	111 (102-120)	447	117 (108-126)	111 (103-120)	268	104 (94-115)	105 (95-117)
Malattie respiratorie acute	125	156 (134-181)	149 (127-173)	135	145 (125-167)	138 (119-159)	50	136 (106-172)	137 (107-174)	58	112 (89-140)	114 (91-142)
Malattie polmonari croniche	388	96 (88-105)	97 (89-105)	151	92 (80-105)	92 (80-105)	322	116 (106-127)	110 (100-120)	149	104 (90-119)	100 (87-114)
Asma	9	41 (22-72)	42 (22-73)	11	73 (41-121)	68 (38-113)	0			1	25 (1-118)	28 (1-133)

*2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT

Tabella 3.3. Mortalità per le cause con evidenza di associazione con le esposizioni ambientali nel SIN di Taranto Limitata. Osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo e corretto per deprivazione (SMR e SMR ID), (IC: intervalli di confidenza al 90%), riferimento regionale, 1995-2002 e 2003-2009.

Causa (classi di età)	1995-2002			2003-2009*		
	Totale			Totale		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Malformazioni congenite (tutte le età)	59	115 (91-142)	117 (93-145)	20	82 (54-119)	93 (62-135)
Alcune condizioni morbose di origine perinatale (0-1)	79	135 (111-162)	121 (100-146)	37	165 (123-218)	147 (110-193)
Malattie respiratorie acute (0-14)	4	96 (33-219)	95 (33-219)			
Asma (0-14)	< 3					

*2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT

Allegato 3.1**Tabella 3.4. Mortalità nei residenti del SIN di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Uomini**

Causa	Uomini		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
MORTALITA' GENERALE	4936	114 (111-117)	110 (108-113)
Malattie infettive e parassitarie	87	140 (116-167)	131 (109-157)
Epatite virale	25	105 (73-146)	105 (73-147)
Tutti i Tumori	1650	114 (110-119)	111 (106-115)
Tumore dell'esofago	11	93 (52-154)	79 (45-131)
Tumore dello stomaco	77	104 (86-126)	113 (93-136)
Tumore del colon-retto	121	101 (86-117)	100 (85-116)
Tumore primitivo del fegato e dei dotti biliari intraepatici	124	112 (96-129)	111 (95-129)
Tumore del pancreas	70	116 (94-141)	111 (90-135)
Tumore della laringe	25	108 (75-150)	108 (75-151)
Tumore della trachea, dei bronchi e del polmone	516	133 (124-143)	121 (112-130)
Mesotelioma della pleura	44	519 (397-667)	267 (204-343)
Tumore del connettivo e di altri tessuti molli	8	126 (63-227)	117 (58-211)
Melanoma della pelle	26	171 (120-237)	150 (105-208)
Tumore della prostata (U)	106	88 (74-103)	90 (76-105)
Tumore del testicolo (U)	4	219 (75-501)	211 (72-483)
Tumore della vescica	87	113 (93-135)	103 (85-123)
Tumore del rene e di altri non specificati organi urinari	28	101 (72-138)	96 (68-131)
Tumore del sistema nervoso centrale	29	93 (66-127)	87 (62-118)
Linfoematopoietico totale	124	109 (94-127)	112 (96-130)
Linfomi non Hodgkin	45	138 (106-177)	134 (103-172)
Malattia di Hodgkin	5	138 (54-290)	153 (60-321)
Mieloma multiplo e tumori immunoproliferativi	21	89 (60-128)	91 (61-132)
Leucemie	53	101 (79-126)	105 (82-132)
Leucemia linfoide (acuta e cronica)	10	59 (32-101)	63 (34-106)
Leucemia mieloide (acuta e cronica)	37	145 (108-191)	135 (101-178)
Diabete Mellito	147	93 (81-107)	95 (83-109)
Demenze	102	119 (100-140)	123 (103-145)
Morbo di Parkinson	33	94 (69-126)	96 (70-128)
Malattia dei neuroni motori	9	79 (41-138)	140 (73-245)
Sclerosi multipla	3	148 (40-381)	155 (42-399)
Epilessia	8	143 (71-258)	114 (57-206)
Neuropatie tossiche e infiammatorie non specificate	3	242 (66-626)	213 (58-551)

segue

Segue Tabella 3.4. Mortalità nei residenti del SIN di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Uomini

Causa	Uomini		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Malattie del sistema circolatorio	1645	114 (109-119)	109 (105-114)
Malattia ipertensiva	287	146 (132-161)	133 (121-147)
Malattie ischemiche del cuore	679	128 (120-136)	116 (109-124)
Infarto miocardico acuto	248	105 (94-117)	91 (82-102)
Disturbi circolatori dell'encefalo	327	95 (86-104)	95 (87-105)
Malattie apparato respiratorio	447	117 (108-126)	111 (103-120)
Malattie respiratorie acute	50	136 (106-172)	137 (107-174)
Malattie polmonari croniche	322	116 (106-127)	110 (100-120)
Pneumoconiosi	1	24 (1-113)	35 (2-164)
Malattie dell'apparato digerente	283	147 (133-162)	135 (122-148)
Cirrosi e altre malattie croniche del fegato	156	156 (136-178)	147 (128-168)
Malattie dell'apparato genitourinario	71	94 (77-115)	102 (83-124)
Insufficienza renale acuta e cronica	61	95 (76-117)	99 (79-122)
Malformazioni congenite	10	83 (45-141)	107 (58-181)
Sintomi, segni e stati morbosi mal definiti	36	77 (57-102)	78 (58-103)
Traumatismi e avvelenamenti	243	104 (93-115)	101 (90-112)

Tabella 3.5. Sito di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Donne

Causa	Donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
MORTALITA' GENERALE	4847	108 (105-110)	107 (104-109)
Malattie infettive e parassitarie	96	163 (137-194)	161 (135-191)
Epatite virale	36	167 (124-220)	159 (118-210)
Tutti i Tumori	1208	113 (108-118)	112 (106-117)
Tumore dell'esofago	7	222 (104-417)	139 (65-260)
Tumore dello stomaco	63	118 (94-145)	112 (90-138)
Tumore del colon-retto	115	94 (80-110)	94 (80-110)
Tumore primitivo del fegato e dei dotti biliari intraepatici	102	160 (135-189)	164 (138-193)
Tumore del pancreas	67	109 (88-133)	111 (89-135)
Tumore della laringe	2	147 (26-462)	179 (32-562)
Tumore della trachea, dei bronchi e del polmone	97	130 (109-153)	120 (101-142)
Mesotelioma della pleura	12	311 (180-505)	203 (117-329)
Tumore del connettivo e di altri tessuti molli	6	110 (48-217)	105 (46-208)
Melanoma della pelle	9	85 (44-148)	106 (55-184)
Tumore della mammella (D)	199	107 (95-121)	102 (90-115)
Tumore dell'utero (D)	56	114 (90-142)	109 (86-136)
Tumore dell'ovaio e degli altri annessi uterini (D)	48	91 (71-116)	90 (70-115)
Tumore della vescica	17	109 (69-163)	111 (70-166)
Tumore del rene e di altri non specificati organi urinari	21	138 (92-198)	129 (87-186)
Tumore del sistema nervoso centrale	22	84 (57-120)	95 (64-135)
Linfoematopoietico totale	121	129 (110-150)	121 (103-140)
Linfomi non Hodgkin	39	153 (115-200)	144 (108-188)
Malattia di Hodgkin	2	68 (12-214)	58 (10-182)
Mieloma multiplo e tumori immunoproliferativi	37	142 (106-187)	151 (113-199)
Leucemie	42	108 (82-140)	95 (72-123)
Leucemia linfoide (acuta e cronica)	16	141 (89-214)	123 (77-187)
Leucemia mieloide (acuta e cronica)	13	70 (42-112)	66 (39-106)
Diabete Mellito	238	90 (80-100)	88 (79-98)
Demenze	213	125 (111-140)	127 (113-142)
Morbo di Parkinson	23	70 (48-99)	81 (55-114)
Malattia dei neuroni motori	8	93 (46-167)	126 (63-227)
Sclerosi multipla	4	109 (37-249)	115 (39-262)
Epilessia	3	68 (19-177)	59 (16-152)
Neuropatie tossiche e infiammatorie non specificate	2	211 (37-663)	231 (41-726)

segue

Segue Tabella 3.5. Mortalità nei residenti del SIN di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Donne

Causa	Donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Malattie del sistema circolatorio	1968	104 (100-108)	103 (99-107)
Malattia ipertensiva	433	118 (109-128)	110 (102-120)
Malattie ischemiche del cuore	617	115 (108-123)	113 (106-121)
Infarto miocardico acuto	160	87 (76-100)	84 (73-95)
Disturbi circolatori dell'encefalo	458	92 (85-99)	90 (83-97)
Malattie apparato respiratorio	268	104 (94-115)	105 (95-117)
Malattie respiratorie acute	58	112 (89-140)	114 (91-142)
Malattie polmonari croniche	149	104 (90-119)	100 (87-114)
Asma	1	25 (1-118)	28 (1-133)
Malattie dell'apparato digerente	233	119 (106-132)	117 (104-130)
Cirrosi e altre malattie croniche del fegato	100	128 (108-151)	131 (110-154)
Malattie dell'apparato genitourinario	85	89 (74-107)	86 (71-103)
Nefrosi	1	72 (4-343)	42 (2-200)
Insufficienza renale acuta e cronica	76	88 (72-107)	86 (71-104)
Malformazioni congenite	10	81 (44-137)	82 (44-139)
Sintomi, segni e stati morbosi mal definiti	63	81 (65-100)	79 (63-97)
Traumatismi e avvelenamenti	208	129 (114-144)	123 (109-138)

Tabella 3.6 Mortalità nei residenti del SIN di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Uomini e Donne

Causa	Uomini e donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
MORTALITA' GENERALE	9783	110 (108-112)	108 (106-110)
Malattie infettive e parassitarie	183	150 (133-170)	145 (128-163)
Epatite virale	61	133 (107-165)	131 (105-162)
Tutti i Tumori	2858	112 (109-116)	110 (107-113)
Tumore dell'esofago	18	117 (76-174)	94 (61-140)
Tumore dello stomaco	140	109 (94-125)	112 (97-129)
Tumore del colon-retto	236	97 (87-108)	97 (87-108)
Tumore primitivo del fegato e dei dotti biliari intraepatici	226	127 (114-142)	128 (115-143)
Tumore del pancreas	137	112 (96-129)	110 (95-127)
Tumore della laringe	27	106 (75-147)	109 (77-150)
Tumore della trachea, dei bronchi e del polmone	613	128 (120-137)	118 (111-127)
Mesotelioma della pleura	56	447 (353-558)	245 (194-306)
Tumore del connettivo e di altri tessuti molli	14	118 (71-184)	111 (67-173)
Melanoma della pelle	35	134 (99-178)	133 (99-177)
Tumore della vescica	104	108 (91-127)	101 (85-119)
Tumore del rene e di altri non specificati organi urinari	49	112 (87-142)	107 (83-135)
Tumore del sistema nervoso centrale	51	89 (69-112)	89 (70-113)
Linfoematopoietico totale	245	117 (105-130)	115 (103-128)
Linfomi non Hodgkin	84	143 (119-172)	137 (113-164)
Malattia di Hodgkin	7	106 (50-198)	104 (49-195)
Mieloma multiplo e tumori immunoproliferativi	58	116 (92-145)	121 (96-151)
Leucemie	95	103 (86-122)	100 (84-118)
Leucemia linfoide (acuta e cronica)	26	91 (64-126)	89 (62-124)
Leucemia mieloide (acuta e cronica)	50	112 (88-142)	106 (83-134)
Diabete Mellito	385	91 (83-99)	91 (83-99)
Demenze	315	123 (112-135)	125 (114-138)
Morbo di Parkinson	56	81 (64-102)	88 (70-110)
Malattia dei neuroni motori	17	84 (54-126)	132 (84-198)
Sclerosi multipla	7	123 (58-232)	130 (61-244)
Epilessia	11	110 (61-181)	90 (50-149)
Neuropatie tossiche e infiammatorie non specificate	5	225 (89-473)	212 (84-446)

segue

Segue Tabella 3.6. Mortalità nei residenti del SIN di Taranto: Numero di casi osservati (OSS), Rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID), IC 90%: intervalli di confidenza al 90%; riferimento regionale; 2003-2009 (N.B. 2003 e 2006-2009; 2004 e 2005 dati non codificati dall'ISTAT); Uomini e Donne

Causa	Uomini e donne		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
Malattie del sistema circolatorio	3613	108 (105-111)	105 (102-108)
Malattia ipertensiva	720	128 (120-136)	119 (111-126)
Malattie ischemiche del cuore	1296	121 (115-126)	114 (109-119)
Infarto miocardico acuto	408	96 (89-105)	87 (80-95)
Disturbi circolatori dell'encefalo	785	93 (87-98)	92 (87-97)
Malattie apparato respiratorio	715	110 (103-117)	108 (101-115)
Malattie respiratorie acute	108	121 (103-143)	124 (105-145)
Malattie polmonari croniche	471	110 (102-118)	105 (97-113)
Asma	1	12 (1-59)	13 (1-63)
Pneumoconiosi	1	23 (1-107)	34 (2-159)
Malattie dell'apparato digerente	516	132 (123-142)	125 (116-135)
Cirrosi e altre malattie croniche del fegato	256	142 (128-158)	139 (125-155)
Malattie dell'apparato genitourinario	156	91 (79-104)	93 (81-106)
Nefrosi	1	35 (2-165)	27 (1-128)
Insufficienza renale acuta e cronica	137	91 (78-104)	91 (79-105)
Malformazioni congenite	20	82 (54-119)	93 (62-135)
Sintomi, segni e stati morbosi mal definiti	99	79 (67-94)	78 (66-93)
Traumatismi e avvelenamenti	451	113 (105-122)	109 (101-118)
Età <1			
Tutte le cause	51	130 (102-165)	122 (95-153)
Alcune condizioni morbose di origine perinatale	37	165 (123-218)	147 (110-193)
Età 0-14			
Tutti i tumori	5	100 (39-209)	116 (46-244)
Linfoematopietico totale	2	120 (21-378)	113 (20-355)
Leucemie	2	145 (26-458)	117 (21-368)

4. L'analisi dei trend temporali della mortalità

Susanna Conti¹, Valerio Manno¹, Giada Minelli¹

¹Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

4.1. Introduzione

Per contribuire a descrivere il quadro di mortalità della popolazione che risiede nel Sito di Interesse Nazionale di Taranto (formato dai Comuni di Taranto e Statte) è stata effettuata un'analisi sui livelli di mortalità osservati in essa, in Puglia ed in Italia nell'arco di un trentennio, con un approccio descrittivo seguito in vari atlanti di mortalità^(1,2,3,4,5), nonché in un precedente studio di mortalità condotto sulla popolazione di Taranto e Statte, relativo al periodo 1970-2004.⁽⁶⁾

4.2. Materiali e metodi

E' stato preso in considerazione un periodo molto ampio, che va dal 1980 al 2008; si tratta di 27 anni, essendo come è noto mancanti i dati di mortalità del biennio 2004-2005, che non sono stati codificati dall'ISTAT.

La base di dati utilizzata è quella comprendente le indagini sulle cause di morte e le popolazioni comunali fornite dall'ISTAT ed elaborate dall' Ufficio di Statistica dell'Istituto Superiore di Sanità, utilizzando il software PATED.⁽⁷⁾

Una prima analisi è stata condotta per genere ed ha riguardato il complesso delle età (0-99 anni).

L'indicatore calcolato è il tasso standardizzato di mortalità per 100.000, in cui la popolazione di riferimento è quella italiana al Censimento 2001. Accanto al valore puntuale dell'indicatore è stato calcolato l'intervallo di confidenza al 90%. Quando gli intervalli di confidenza relativi a due valori del tasso standardizzato di mortalità non si intersecano, la differenza tra di essi è da ritenersi significativa.

Per avere valori stabili dell'indicatore, trattandosi di popolazioni comunali non numerose, sono stati presi in considerazione sub-intervalli triennali.

Oltre alla mortalità generale, è stata considerata la mortalità specifica per le seguenti cause, scelte in quanto, ancorché caratterizzate da una eziologia multifattoriale, in letteratura vi sono indicazioni specifiche di effetti a lungo o breve termine su di esse degli inquinanti presenti nel sito in studio:

- Tutti tumori (nel loro complesso ed in particolare tumore polmonare)
- Malattie del sistema circolatorio (nel loro complesso ed in particolare malattie ischemiche del cuore)
- Malattie dell'apparato respiratorio (in totale e suddivise in acute e croniche)

E' poi stato effettuato un focus sulla mortalità infantile (morti nel primo anno di vita) per tutte le cause, senza distinzione di genere, che non è informativa in questa classe di età.

Per la ricostruzione delle popolazioni comunali di Taranto e Statte e per il passaggio di codifica delle cause di morte durante il periodo in esame, si rinvia all'appendice tecnica.

4.3. Risultati

Gli andamenti della mortalità generale e specifica per le cause selezionate, osservati nel sito di Taranto, in Puglia ed in Italia sono presentati in primo luogo sotto forma di Tabelle (Tabelle 4.1, 4.2 e 4.3) che mostrano i numeri assoluti ed i tassi standardizzati di mortalità relativi a ciascun triennio del periodo in esame. I valori dei tassi sono stati inoltre rappresentati sotto forma di grafici (Figure 4.1-4.17). Per la popolazione di tutte le età, le tabelle ed i grafici sono suddivisi per genere.

Nella lettura dei grafici, che rappresentano tassi di mortalità comunali, regionali e nazionali, occorre tenere conto che ci si riferisce ad eventi (decessi) generati da popolazioni di numerosità molto diverse tra loro (popolazione nazionale, intorno ai 55 milioni di persone, popolazione regionale circa 4 milioni nel caso della Puglia ed infine comunale, circa 230.000 persone nel caso di Taranto). Pertanto, quando si vanno a considerare tassi comunali per specifiche cause, si possono ottenere valori meno stabili nel tempo, con oscillazioni anche accentuate.

Passiamo ora ad esaminare la mortalità generale e quella specifica per le cause selezionate, suddivisa per genere.

Uomini

Mortalità generale. La mortalità maschile nel nostro Paese è in diminuzione da varie decadi; nel trentennio in esame vi è stata in Italia una diminuzione del 44% (da 1989,9 a 1114,3 per 100.000) ed in Puglia del 45%; anche a Taranto la mortalità generale tra gli uomini è in diminuzione (del 33%, da 1873,0 a 1258,3 per 100.000) ma la decrescita regolare osservata ha mostrato un rallentamento nell'arco degli ultimi due trienni.

I tassi di mortalità osservati a Taranto risultano, a partire dagli anni novanta, sempre più elevati di quelli pugliesi, che a loro volta sono inferiori ai livelli nazionali.

In particolare, per l'ultimo triennio (2006-2008) il valore del tasso standardizzato per 100.000 di Taranto (1258,3; IC 1221,6-1296,2) è significativamente più alto sia di quello pugliese (1091,7; IC 1084,1-1099,5) che italiano (1114,3; IC 1112,4-1116,3).

Mortalità per tumori: In Italia il quadro generale della mortalità per i tumori nel loro complesso mostra una diminuzione, significativa a partire dalla fine degli anni 90; sia a Taranto che in Puglia, invece, se si confronta il primo con l'ultimo periodo, si registra un lieve aumento, seppure non significativo, passando a Taranto da 387,4 per 100,000 a 397,0 ed in Puglia da 326,1 per 100.000 a 348,4.

I tassi per il sito di Taranto sono sempre significativamente più alti di quelli pugliesi, che risultano a loro volta significativamente inferiori a quelli italiani.

Tumore del polmone: L'andamento di lungo periodo è decrescente per tutti i tre trend: se si confronta il primo e l'ultimo periodo, diminuiscono significativamente sia il tasso in Italia (da 109,9

a 94,8 per 100.000) che in Puglia (da 100,6 a 91,0 per 100.000); a Taranto la diminuzione non è significativa (149,6; IC 134,0-169,9 nel primo triennio; 123,8; IC 112,3-136,5 nell'ultimo triennio).

In tutto il periodo considerato, i valori di Taranto si mantengono sempre significativamente più elevati della media italiana e della Puglia.

Anche per il **sistema circolatorio** la mortalità di Taranto segue il trend storico significativamente decrescente del nostro Paese e della Puglia (i tassi in questi 27 anni si sono dimezzati in ciascuna delle ripartizioni geografiche considerate).

Sino agli anni '90, i tassi di Taranto sono significativamente inferiori sia ai valori italiani sia a quelli pugliesi. Nell'ultimo triennio il tasso di mortalità per malattie circolatorie a Taranto (431,5; IC 408,9-455,3) risulta però più elevato del valore italiano (405,0; IC 403,8-406,3).

Considerando le **malattie ischemiche del cuore**, la mortalità a Taranto condivide il trend generale di diminuzione che si osserva nel nostro Paese e nella Puglia. A partire dalla fine degli anni '80 i valori di Taranto risultano significativamente superiori a quelli pugliesi; nel confronto con la popolazione italiana, Taranto partiva da tassi significativamente più bassi, ma negli ultimi 15 anni ha perso questo vantaggio.

Le malattie dell'**apparato respiratorio** nel loro complesso mostrano un andamento della mortalità decrescente nelle tre ripartizioni geografiche, con i valori di Taranto e pugliesi sempre significativamente più elevati della media nazionale.

Le **malattie respiratorie acute** vedono i valori di mortalità di Taranto condividere il trend decrescente italiano e pugliese. Dalla metà degli anni '80 sino alla fine degli anni '90 i tassi di Taranto risultano significativamente più alti sia dell'Italia che della Puglia; negli ultimi 10 anni questo svantaggio viene recuperato.

La mortalità per **malattie respiratorie croniche** presenta un andamento decrescente in Italia, in Puglia e a Taranto; i valori di Taranto e della Puglia risultano sempre significativamente più elevati della media nazionale.

Donne

Nel corso dei 27 anni considerati si è assistito ad una importante riduzione della mortalità: il tasso standardizzato di **mortalità generale** delle donne nel nostro Paese, in Puglia e a Taranto è in costante e significativa diminuzione. Confrontando il primo e l'ultimo periodo di osservazione tale diminuzione è pari al 45% per l'Italia (da 1238,6 per 100.000 a 684,7), 46% per la Puglia (da 1310,8 per 100.000 a 702,5) e 38% a Taranto (da 1259,2 per 100.000 a 785,6).

I valori dei tassi di mortalità generale di Taranto si mantengono sovrapponibili a quelli Italiani e pugliesi fino al triennio 1995-1997, per diventare poi significativamente più elevati sia di quelli italiani che di quelli pugliesi.

Per quanto riguarda la mortalità per **tutti i tumori**, confrontando il primo e l'ultimo periodo di osservazione, i tassi di mortalità registrano una diminuzione significativa per l'Italia (da 217,3; IC 216,3-218,2 nel primo triennio a 195,9; IC 195,2-196,6 nell'ultimo); per la Puglia il valore del tasso nel primo triennio (176,6; IC 172,9-180,9) è uguale a quello dell'ultimo (176,5; IC 173,8-179,2); a

Taranto, invece, si assiste ad un aumento, seppur non significativo, dei tassi: da 188,5 (IC 173,1-206,8) per il primo triennio a 208,7 (IC 196,3-221,7) per l'ultimo.

I tassi registrati a Taranto, nel corso delle tre decadi considerate, sono sempre più alti a di quelli pugliesi (quasi sempre significativamente); risultano, invece, più bassi (quasi sempre significativamente) di quelli italiani sino alla metà degli anni '90, in cui si assiste ad una inversione di tendenza per cui i tassi di Taranto si mostrano, quasi sempre, significativamente più alti di quelli italiani.

La mortalità per **tumore del polmone** è da tempo in aumento tra le donne italiane; il tasso osservato in Italia nel periodo in esame è aumentato del 59% passando da 13,0 a 20,6 per 100.000; questo fenomeno si è verificato anche in Puglia (da 8,8 a 12,7 per 100.000, aumento del 44%) ed in maniera più marcata nel sito di Taranto (da 8,9 a 15,8 per 100.000, aumento del 78 %).

I livelli di mortalità di Taranto sono inferiori a quelli italiani, ma superiori a quelli pugliesi.

La mortalità per **malattie del sistema circolatorio** tra le donne è in diminuzione nelle tre ripartizioni geografiche considerate in analogia misura.

Per tutto il periodo in osservazione, i tassi osservati a Taranto risultano simili a quelli italiani, mentre sono più bassi (quasi sempre significativamente) di quelli pugliesi, almeno sino alla fine degli anni '90, per poi allinearsi al valore regionale (le differenze non sono significative).

Anche la mortalità per **malattie ischemiche del cuore** presenta tra le donne del nostro Paese un trend storico in diminuzione, che si osserva sia in Puglia che a Taranto, in cui però i livelli risultano sempre superiori a quelli pugliesi ed italiani (in maniera significativa a partire dal triennio 1998-2000).

La mortalità per malattie dell'**apparato respiratorio nel loro complesso**, ed in quelle **acute e croniche** è in diminuzione tra le donne sia in Italia che in Puglia che a Taranto.

Nel confronto con l'Italia, a Taranto la mortalità per malattie dell'apparato respiratorio nel loro complesso è sempre più elevata (significativamente dal triennio 1986-1988 sino al triennio 1998-2000), lo è anche per le malattie respiratorie acute (quasi mai significativamente) e per quelle croniche (quasi sempre significativamente).

Il confronto tra i tassi di Taranto e quelli pugliesi evidenzia tassi più alti per Taranto rispetto alla Puglia, seppur non significativamente, per la mortalità per malattie dell'apparato respiratorio nel loro complesso, e per quelle acute; per le malattie respiratorie croniche, invece, i valori dei tassi per Taranto sono sovrapponibili a quelli pugliesi a partire dall'inizio degli anni '90, partendo da valori inferiori negli anni precedenti.

Mortalità infantile

Per quanto riguarda la **mortalità infantile per tutte le cause**, il fenomeno è in costante diminuzione sia in Italia che in Puglia; i valori di Taranto sono anche essi in diminuzione, sia pure con oscillazioni e si presentano sempre più elevati di quelli italiani e pugliesi; la differenza risulta quasi azzerata solo nell'ultimo triennio.

4.4. Considerazioni conclusive

Nel nostro Paese è in atto ormai da varie decadi una complessiva diminuzione della mortalità, che si riflette nel noto e descritto fenomeno dell'aumento dell'attesa di vita e ciò si riverbera anche sulla popolazione residente nel sito di Taranto, per la quale tuttavia il quadro della mortalità rimane sempre assai critico.

Infatti, si osservano in essa tassi di mortalità significativamente superiori alla media regionale per la quasi totalità del periodo e delle cause esaminate, in entrambi i generi e superiori anche alla media nazionale per ampi periodi e per cause molto rilevanti, in particolare tra gli uomini.

Merita particolare attenzione il fatto che i livelli di mortalità maschile di Taranto si siano mantenuti nell'intero arco temporale considerato sempre significativamente superiori non solo a quelli pugliesi, ma anche a quelli italiani, per importanti patologie quali il tumore del polmone e le malattie del sistema respiratorio nel loro complesso e croniche in particolare.

Anche tra le donne si osservano segnali di criticità, quali un marcato aumento nel trentennio della mortalità per tumori polmonari e valori significativamente più elevati, rispetto alla media nazionale, della mortalità per malattie ischemiche del cuore a partire dalla fine degli anni 90.

Tali andamenti sono analoghi a quelli precedentemente descritti da Vigotti et al⁽⁶⁾ seppur con metodologie differenti.

Anche la mortalità infantile presenta valori più elevati a Taranto che in Puglia ed in Italia, seppure senza raggiungere la significatività statistica.

4.5. Bibliografia

1. Frova L, Prati S, Boccuzzo G, Capocaccia R, Conti S, Masocco M, Toccaceli V, Verdecchia A. La mortalità in Italia nel periodo 1970-1992: evoluzione e geografia. ISTAT 1999
2. Capocaccia R, Farchi G, Mariotti S, Verdecchia A, Angeli A, Morganti P, Panichelli Fucci ML. La mortalità in Italia nel periodo 1970-1979. Rapporti ISTISAN 84/10
3. Conti S, Farchi G, Capocaccia R, Masocco M, Minelli G, Scipione R, Toccaceli V, Vichi M, Crialesi R, Frova L. La mortalità in Italia nell'anno 1995. Rapporti ISTISAN 01/18
4. Atlante di mortalità regionale. Anni 1981-2000. Regione Veneto, 2006
5. Cernigliaro A, Dardanoni G, De Sario M, D'Ovidio M, Fantaci G, Miceli P, Michelozzi P, Nano M, Perucci CA, Pollina Addario S, Scondotto S. Atlante della mortalità per causa in Sicilia (1985-2000), 2005

6. Vigotti MA, Cavone D, Bruni A, Minerba S, Conversano M. Analisi di mortalità in un sito con sorgenti localizzate: il caso di Taranto. In Comba P, Bianchi F, Iavarone I, Pirastu R (eds). *Impatto sulla salute dei siti inquinati: metodi e strumenti per la ricerca e le valutazioni. Rapporti ISTISAN (07/50)*. Roma, Istituto Superiore di Sanità, 2007, pp.155-165
7. Minelli G, Manno V, D'Ottavi SN, Masocco M, Rago G, Vichi M, Cialesi R, Frova L, Demaria M, Conti S. *La Mortalità in Italia nell'anno 2006. Rapporti ISTISAN 10/26: 169-173.*

Tabella 4.1. Andamento della mortalità nel Sito di Taranto, nella regione Puglia ed in Italia – Periodo 1980-2008 – tutte le età – Uomini – Numero assoluto di decessi e tassi standardizzati x100.000 con popolazione Italia al Censimento 2001

Sito: Taranto & Statte																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	2658	1873,0	2837	1947,2	2785	1804,6	2809	1623,4	2908	1566,5	2829	1431,6	2899	1424,0	2813	1273,0	2946	1258,3
Tutti i tumori	690	387,40	769	450,82	846	462,4	821	424,8	870	419,9	913	414,9	949	427,1	983	414,0	992	397,0
Tumore del polmone	273	149,60	291	159,22	288	146,6	328	160,1	323	151,8	312	135,8	322	139,9	295	119,8	312	123,8
Malattie del sistema circolatorio	1036	868,0	1060	861,92	890	674,4	937	629,4	1028	623,3	997	552,4	1019	541,4	963	461,8	965	431,5
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	367	253,0	366	248,8	340	220,7	389	221,7	453	246,8	389	195,8	391	191,8	406	184,7	373	161,5
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	244	222,8	243	187,4	237	269,9	230	174,1	207	130,0	203	114,7	189	100,4	187	90,0	211	93,6
Malattie dell'apparato respiratorio	259	238,9	249	229,3	314	247,8	255	179,3	231	156,6	235	149,3	262	148,0	278	139,7	241	113,2
<i>Malattie respiratorie acute</i>	56	54,8	54	60,8	67	58,1	60	49,4	44	34,5	53	36,3	45	25,3	37	20,0	30	15,4
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	171	158,4	141	128,0	193	148,3	153	103,4	141	93,3	131	81,4	160	92,0	180	90,1	174	81,5
Regione Puglia																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	40768	1979,8	47102	2167,5	47425	1810,7	47402	1520,6	49188	1434,7	49602	1356,8	50213	1303,1	50034	1214,0	51208	1091,7
Tutti i tumori	9990	326,1	11049	357,3	12288	374,4	13003	365,6	14257	376,3	14793	371,6	15544	373,6	16096	366,3	17179	348,4
Tumore del polmone	3290	100,6	3649	109,6	3947	111,46	4240	113,6	4336	109,8	4415	106,3	4619	107,1	4487	98,7	4589	91,0
Malattie del sistema circolatorio	19679	954,4	19108	1083,2	18347	810,3	17622	647,5	18211	592,6	18391	549,3	18422	515,4	18079	460,8	17141	383,0
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	6617	277,6	6271	268,8	5918	213,3	5919	188,3	6044	176,5	6054	166,6	5927	153,9	6266	154,2	6064	132,0
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	5428	252,1	5529	269,3	5541	245,8	5138	193,1	5133	171,4	4690	143,8	4601	131,4	4472	118,0	4169	94,2
Malattie dell'apparato respiratorio	5317	282,2	5126	248,8	5153	221,2	4657	172,7	4533	151,2	4539	140,6	4702	135,3	4542	120,0	4451	100,5
<i>Malattie respiratorie acute</i>	1095	72,1	835	55,6	675	35,2	590	25,1	526	19,3	583	19,6	656	19,7	514	13,8	416	9,6
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	3657	169,4	3557	163,9	3492	147,3	3162	116,4	3208	106,8	2993	92,6	2986	86,2	3037	81,0	3237	73,6
Italia																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	861430	1989,9	860373	1944,9	840794	1772,8	843450	1620,0	849657	1518,2	850448	1433,6	844859	1357,0	839433	1270,7	833461	1114,3
Tutti i tumori	220200	418,8	234042	436,5	249150	445,6	260107	442,1	269332	437,7	271085	421,0	273951	407,8	282122	400,2	290215	369,8
Tumore del polmone	63262	109,9	68554	117,6	73340	121,8	75731	121,2	77700	119,7	77091	114,6	76653	109,6	77046	105,5	76047	94,8
Malattie del sistema circolatorio	370120	963,6	360766	916,6	336504	791,8	327352	695,7	329995	643,1	329977	598,6	327246	559,6	314262	502,2	290879	405,0
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	130488	296,1	125498	272,8	118639	238,6	120333	226,3	120977	214,4	1222003	206,7	118443	191,6	117450	180,4	112306	152,7
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	101180	260,6	101441	257,8	98780	235,0	93289	203,3	91828	185,0	84322	158,0	83236	146,7	79975	131,3	73783	104,4
Malattie dell'apparato respiratorio	69701	185,3	69464	181,4	65806	161,3	63046	139,2	59926	121,0	61426	115,6	65611	116,0	63174	103,7	62860	88,9
<i>Malattie respiratorie acute</i>	19606	62,5	16441	52,1	13929	41,1	11625	29,9	10388	23,4	12028	24,5	15241	28,5	13135	22,5	10733	15,7
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	37666	94,1	38006	93,5	36306	85,1	37565	80,8	36356	72,5	34688	64,7	35545	62,3	35847	58,8	37799	53,5

L'analisi dei trend temporali della mortalità

Tabella 4.2. Andamento della mortalità nel Sito di Taranto, nella regione Puglia ed in Italia – Periodo 1980-2008 – tutte le età – Donne – Numero assoluto di decessi e tassi standardizzati x100.000 con popolazione Italia al Censimento 2001

Sito: Taranto & Statte																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD
Mortalità generale	2323	1259,2	2383	1236,8	2376	1186,1	2292	1029,2	2417	957,6	2481	899,1	2855	958,2	2667	806,6	2952	785,6
Tutti i tumori	430	188,5	491	207,9	498	211,4	513	198,0	553	198,7	551	186,4	710	227,2	671	200,1	759	208,7
Tumore del polmone	19	8,9	31	13,9	32	14,8	40	15,4	41	16,1	37	12,7	56	17,8	42	12,5	57	15,8
Malattie del sistema circolatorio	1156	697,9	1094	641,9	1017	557,6	953	472,2	1080	454,3	1101	416,1	1266	436,1	1132	344,0	1179	308,8
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	294	168,7	281	161,8	238	124,2	254	119,1	305	125,4	308	113,4	360	122,4	353	106,8	378	98,0
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	304	179,0	299	174,0	302	160,4	283	138,3	280	116,5	256	96,7	282	97,3	250	76,1	270	70,9
Malattie dell'apparato respiratorio	142	88,5	136	78,7	158	90,6	158	77,6	142	59,1	136	52,6	175	60,3	152	45,9	156	40,1
<i>Malattie respiratorie acute</i>	64	44,0	72	44,2	49	31,7	51	26,3	46	19,4	40	16,3	61	21,0	50	15,2	30	7,4
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	63	36,2	38	21,1	69	37,5	78	37,9	63	26,3	48	18,9	71	24,6	62	18,9	88	22,6
Regione Puglia																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD
Mortalità generale	42659	1310,8	42540	1268,9	42865	1180,5	42178	1026,6	44349	962,5	45203	892,3	47108	852,7	48005	783,4	50593	702,5
Tutti i tumori	7004	176,6	7530	184,5	8216	190,5	8860	192,8	9250	186,8	9814	186,6	10217	182,3	11134	185,1	11903	176,5
Tumore del polmone	344	8,8	395	9,7	417	9,8	483	10,6	470	9,5	530	10,1	637	11,4	662	11,1	849	12,7
Malattie del sistema circolatorio	22892	759,6	21961	706,5	21240	627,0	20088	518,4	21593	487,8	21665	437,3	22384	409,2	21843	353,9	21659	291,3
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	5622	182,7	4965	152,9	4496	127,2	4495	111,4	4814	106,2	5146	102,7	5190	94,4	5610	91,1	6022	81,5
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	6812	216,9	7027	217,4	7331	209,2	6505	164,9	6870	154,1	6169	123,78	6346	115,9	6051	98,0	5657	76,4
Malattie dell'apparato respiratorio	2967	99,1	2771	93,6	2828	86,1	2370	62,1	2259	50,8	2415	49,0	2842	52,0	2662	43,1	2760	37,0
<i>Malattie respiratorie acute</i>	1093	38,8	925	34,7	788	25,9	555	15,4	566	13,1	596	12,2	820	15,1	629	10,1	527	6,9
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	1538	49,0	1407	44,5	1400	41,7	1239	32,3	1170	26,3	1148	23,2	1273	23,3	1294	20,9	1542	20,7
Italia																		
TUTTE LE ETA'	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD
Mortalità generale	765661	1238,6	779481	1205,8	769365	1094,2	780354	1007,8	798038	940,9	814221	878,9	834868	832,3	852879	775,0	867305	684,7
Tutti i tumori	154389	217,3	164342	225,1	173856	226,2	183711	225,9	191654	222,9	195144	214,2	198608	207,1	209688	205,6	220451	195,9
Tumore del polmone	9413	13,0	10669	14,3	12137	15,6	13227	16,2	14680	17,1	15863	17,5	17018	18,1	19040	19,1	22392	20,6
Malattie del sistema circolatorio	402198	683,4	400494	646,6	382003	562,2	378044	498,0	388710	460,5	393704	420,6	402934	392,3	395659	345,1	377331	279,1
<i>Malattie ischemiche del cuore</i>	99351	164,5	94977	148,2	88377	125,1	93709	120,6	97601	114,4	103643	110,6	106210	104,1	110276	97,2	110548	82,6
<i>Malattie cerebrovascolari</i>	124171	202,5	129552	202,5	131003	188,3	125801	163,4	129025	151,8	121035	128,5	121323	117,9	119660	104,3	112794	83,6
Malattie dell'apparato respiratorio	43692	76,3	42588	70,5	41070	61,9	39449	52,9	38118	45,5	39770	42,7	47237	46,0	46870	40,9	48293	35,8
<i>Malattie respiratorie acute</i>	20953	39,1	17839	31,7	15735	25,1	13502	19,0	12420	15,2	13281	14,3	17591	17,0	15590	13,2	12752	9,0
<i>Malattie respiratorie croniche</i>	15744	25,8	16109	25,5	15316	22,3	16654	21,7	16448	19,4	15933	17,0	17994	17,6	19185	16,8	22465	16,8

Tabella 4.3. Andamento della mortalità nel Sito di Taranto, nella regione Puglia ed in Italia – Periodo 1980-2008 – 0 anni – senza distinzione di genere – Numero assoluto di decessi e tassi standardizzati x100.000 con popolazione Italia al Censimento 2001

Sito: Taranto & Statte																		
	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
0 ANNI	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	162	364,6	149	354,8	115	286,0	110	313,5	104	313,5	61	203,3	53	223,7	37	161,2	28	99,0
Regione Puglia																		
	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
0 ANNI	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	3065	421,7	2328	325,1	1813	271,2	1547	243,1	1258	205,1	976	178,6	824	149,3	694	134,9	461	93,0
Italia																		
	1980-1982		1983-1985		1986-1988		1989-1991		1992-1994		1995-1997		1998-2000		2001-2003		2006-2008	
0 ANNI	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.	STD	n.°	STD	n.	STD
Mortalità generale	27333	349,0	21112	272,4	17061	235,9	14678	204,6	12435	180,4	9930	151,7	8147	121,1	6983	104,6	6037	86,2

Figura 4.1. Mortalità per tutte le cause - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

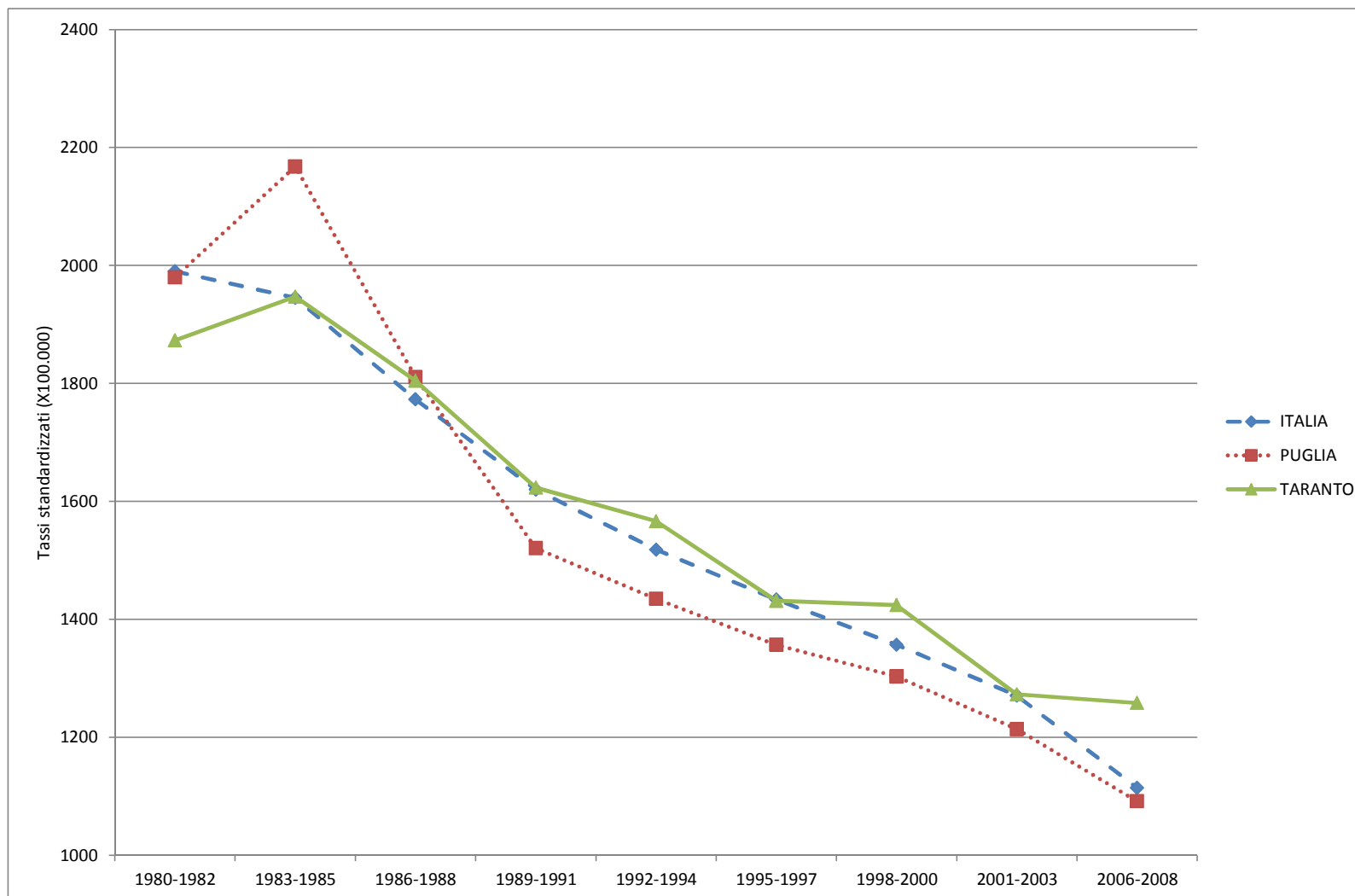


Figura 4.2. Mortalità per tutti i tumori - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

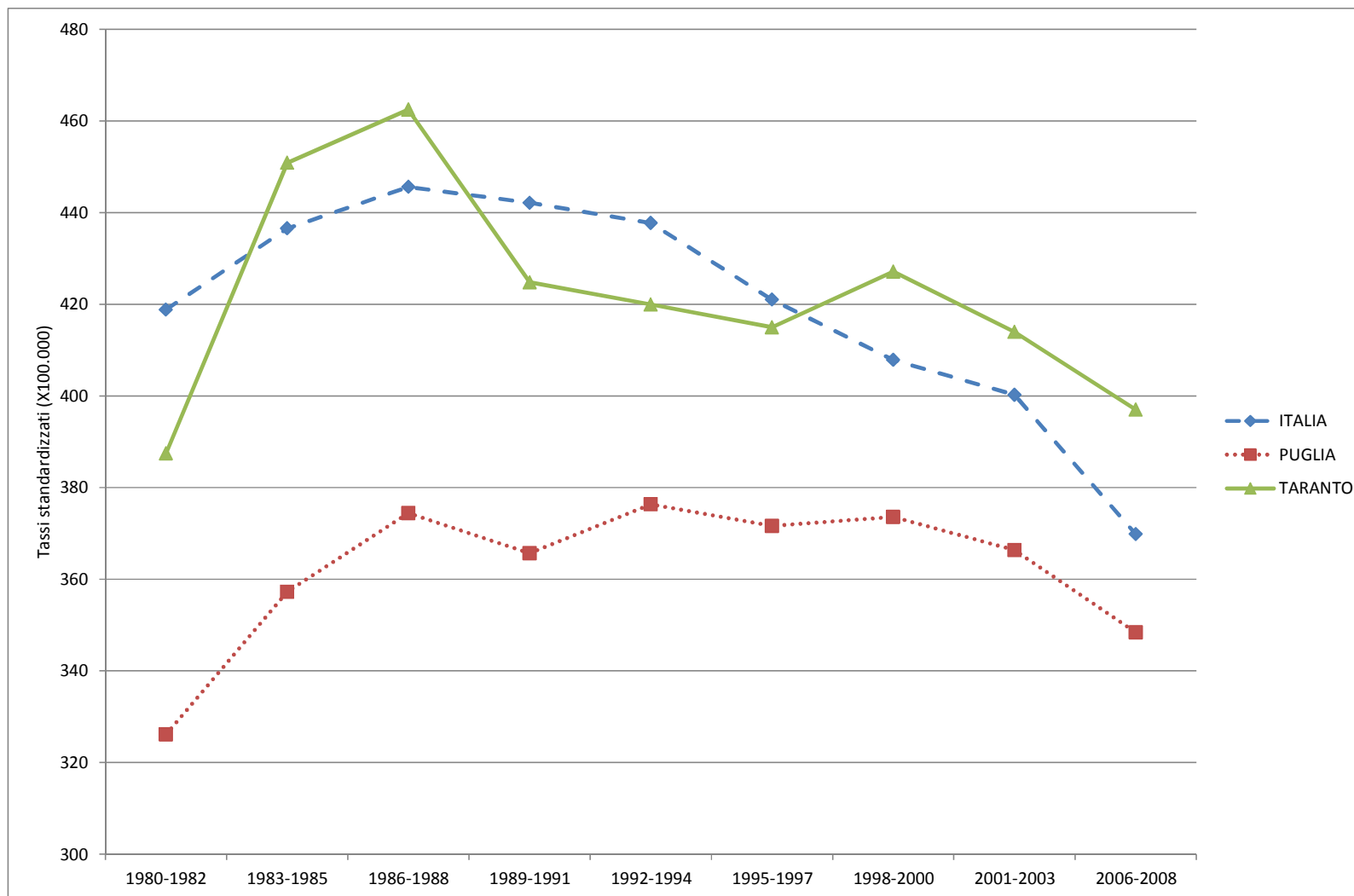


Figura 4.3. Mortalità per tumore del polmone - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

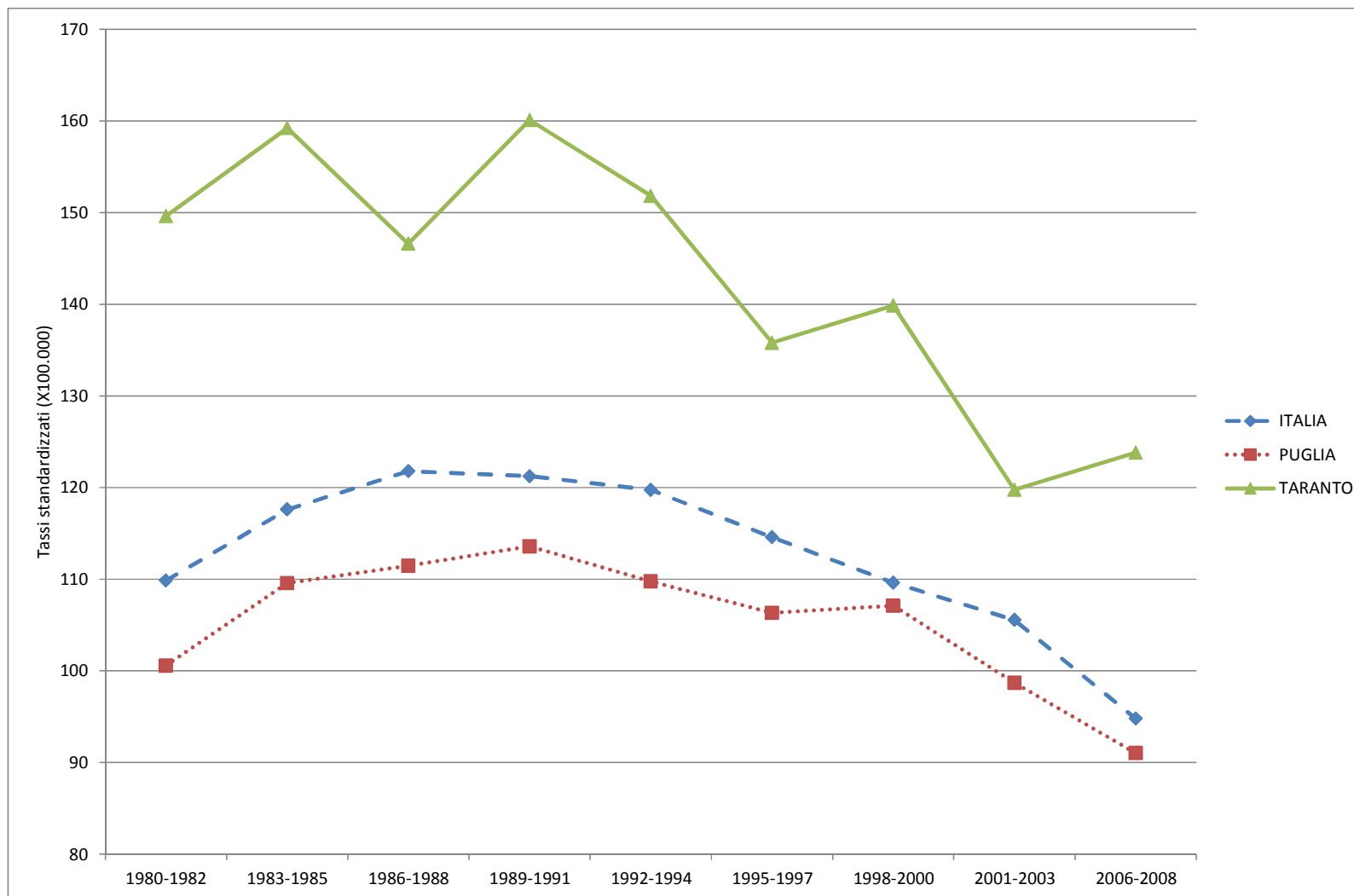


Figura 4.4. Mortalità per malattie del sistema circolatorio - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

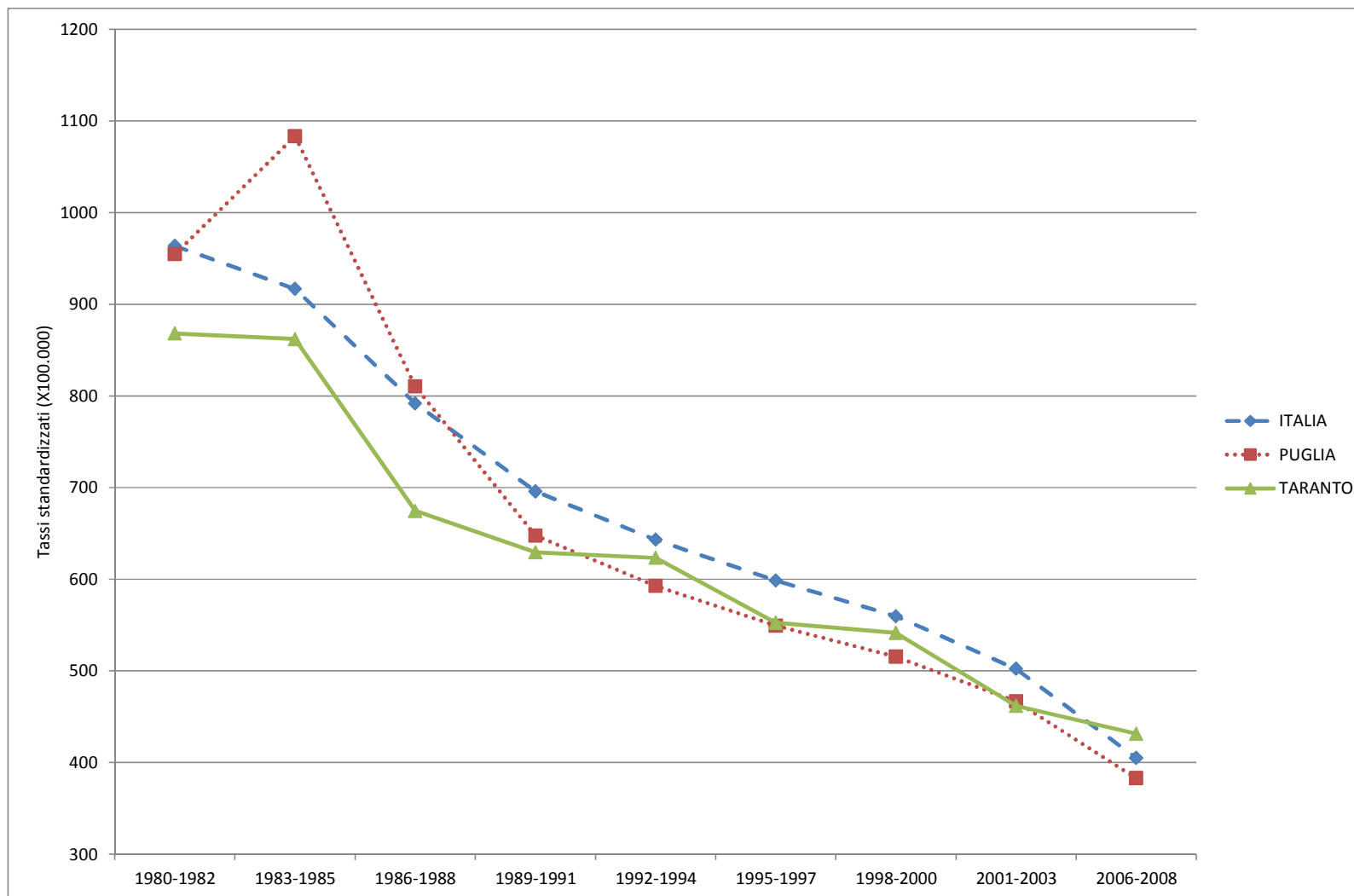


Figura 4.5. Mortalità per malattie ischemiche del cuore - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

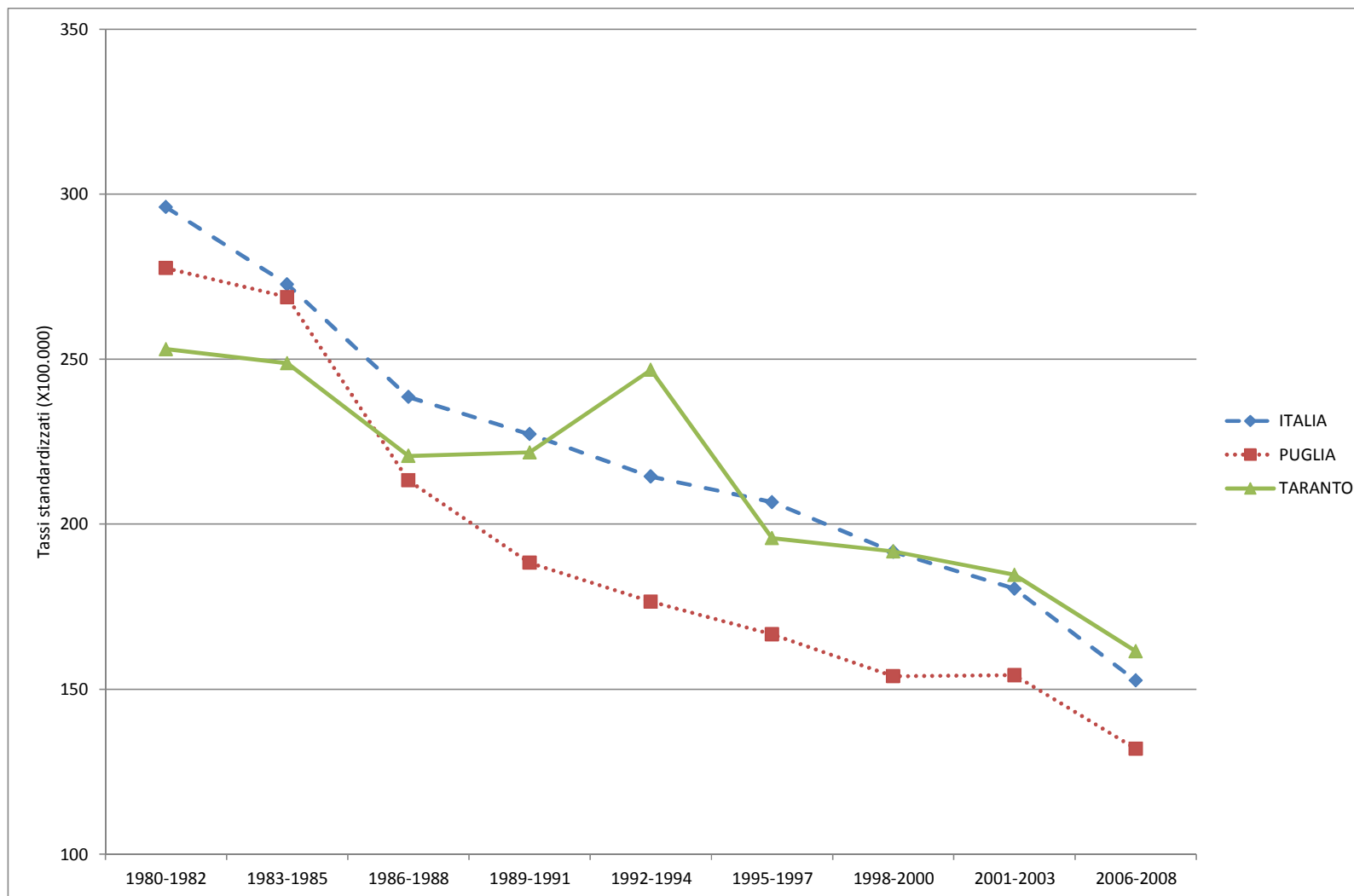


Figura 4.6. Mortalità per malattie dell'apparato respiratorio - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

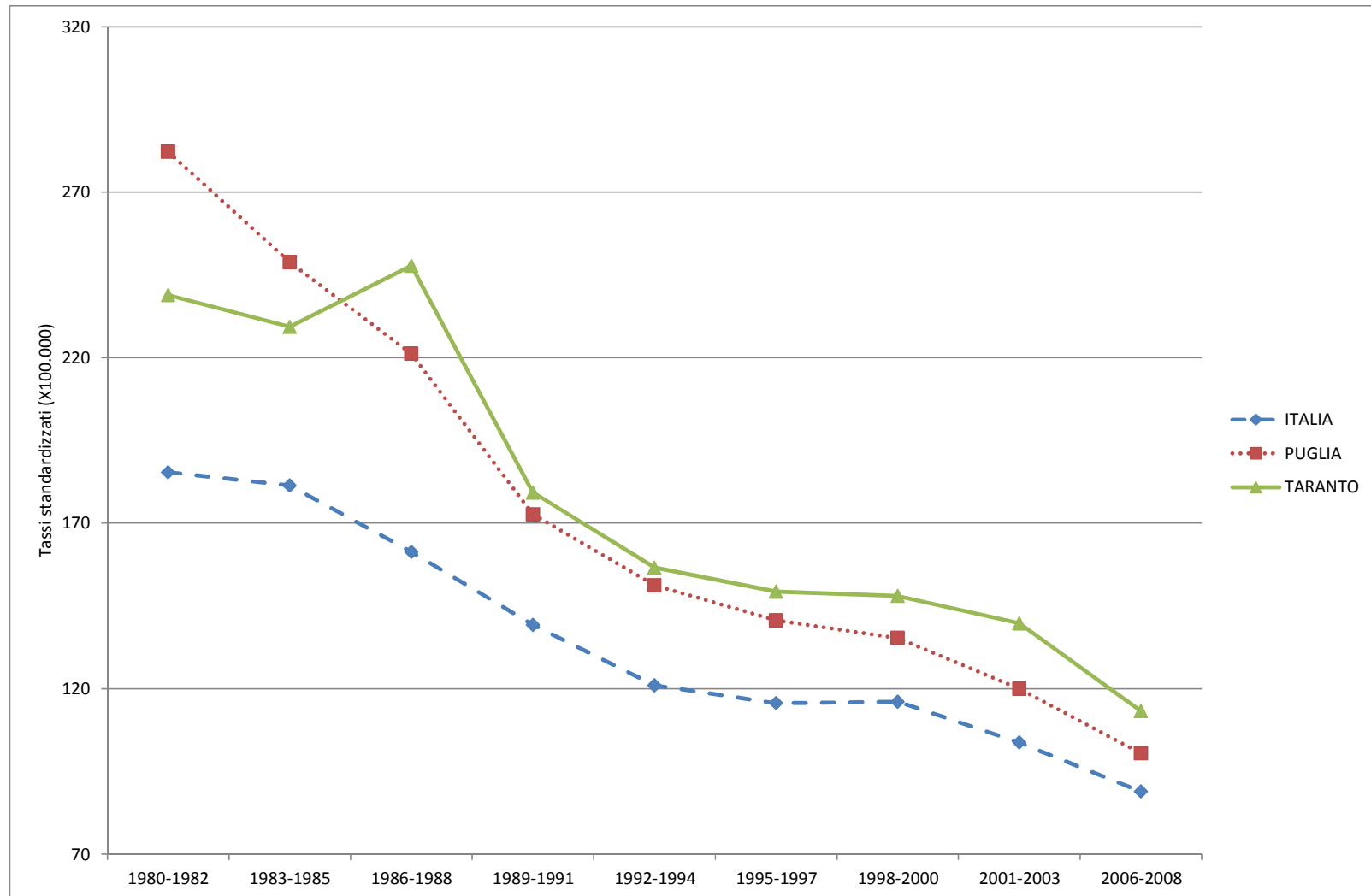


Figura 4.7. Mortalità per malattie respiratorie acute - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

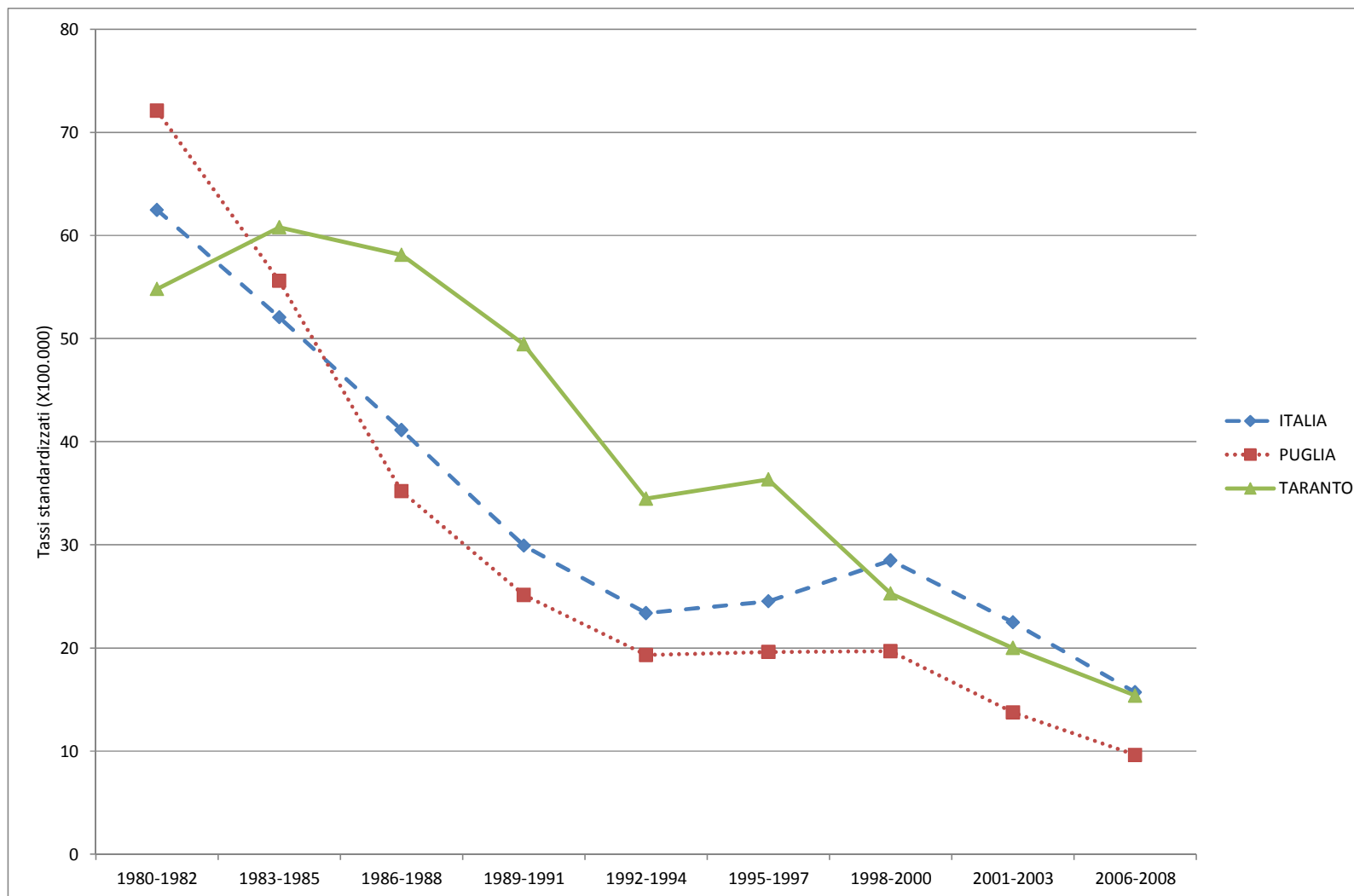


Figura 4.8. Mortalità per malattie respiratorie croniche - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Uomini

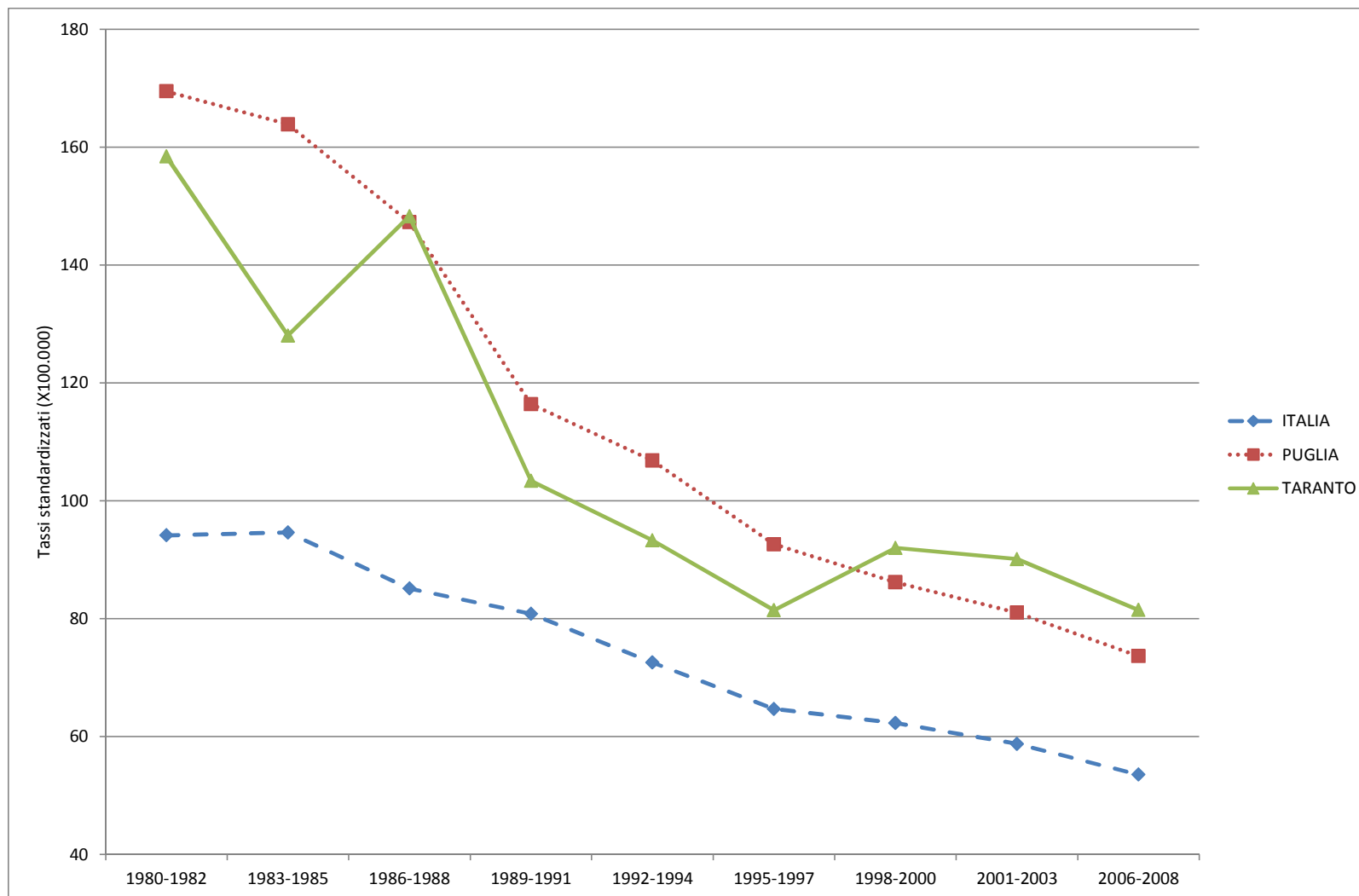


Figura 4.9. Mortalità per tutte le cause - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne



Figura 4.10. Mortalità per tutti i tumori - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

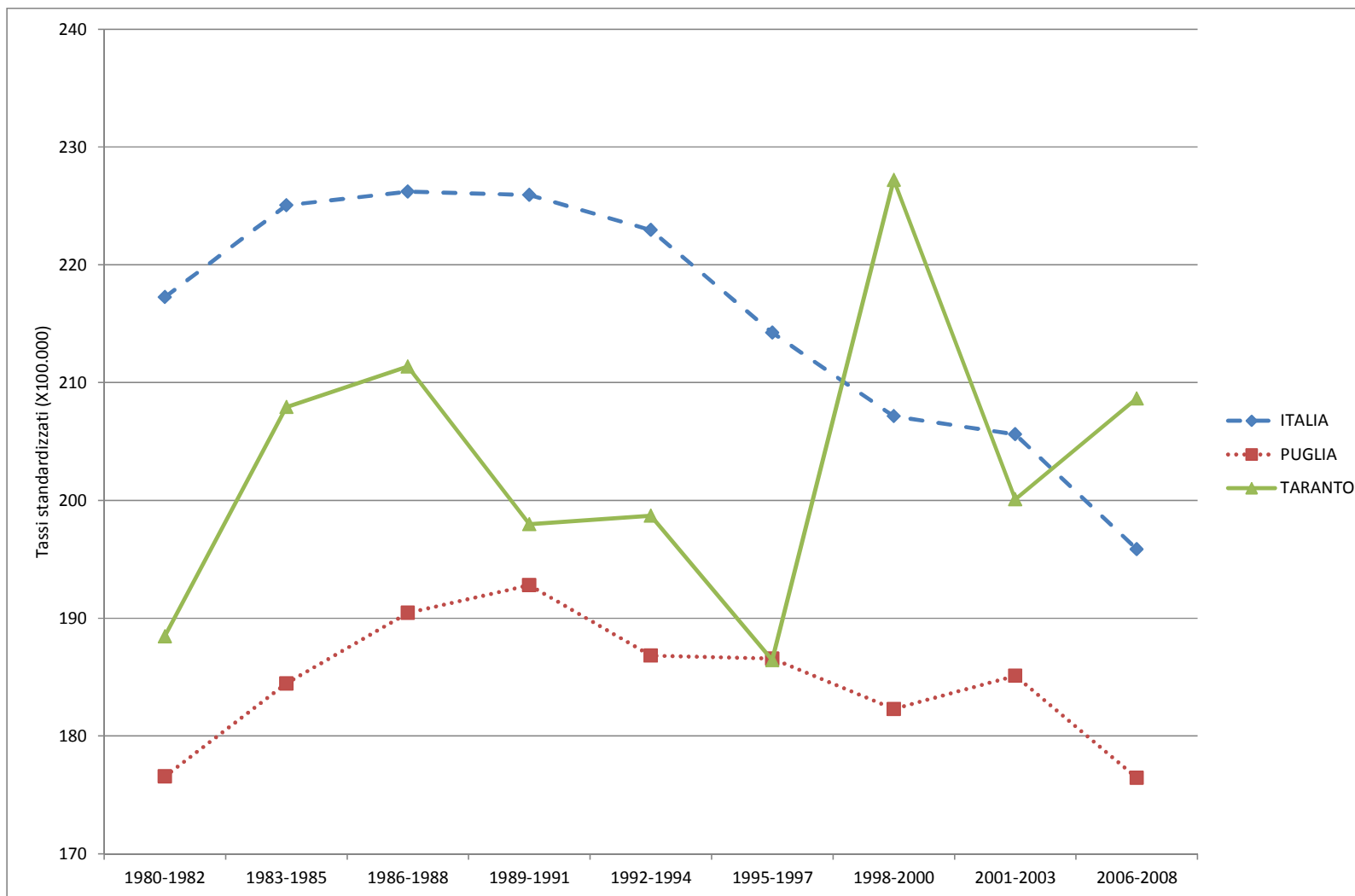


Figura 4.11. Mortalità per tumore del polmone - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

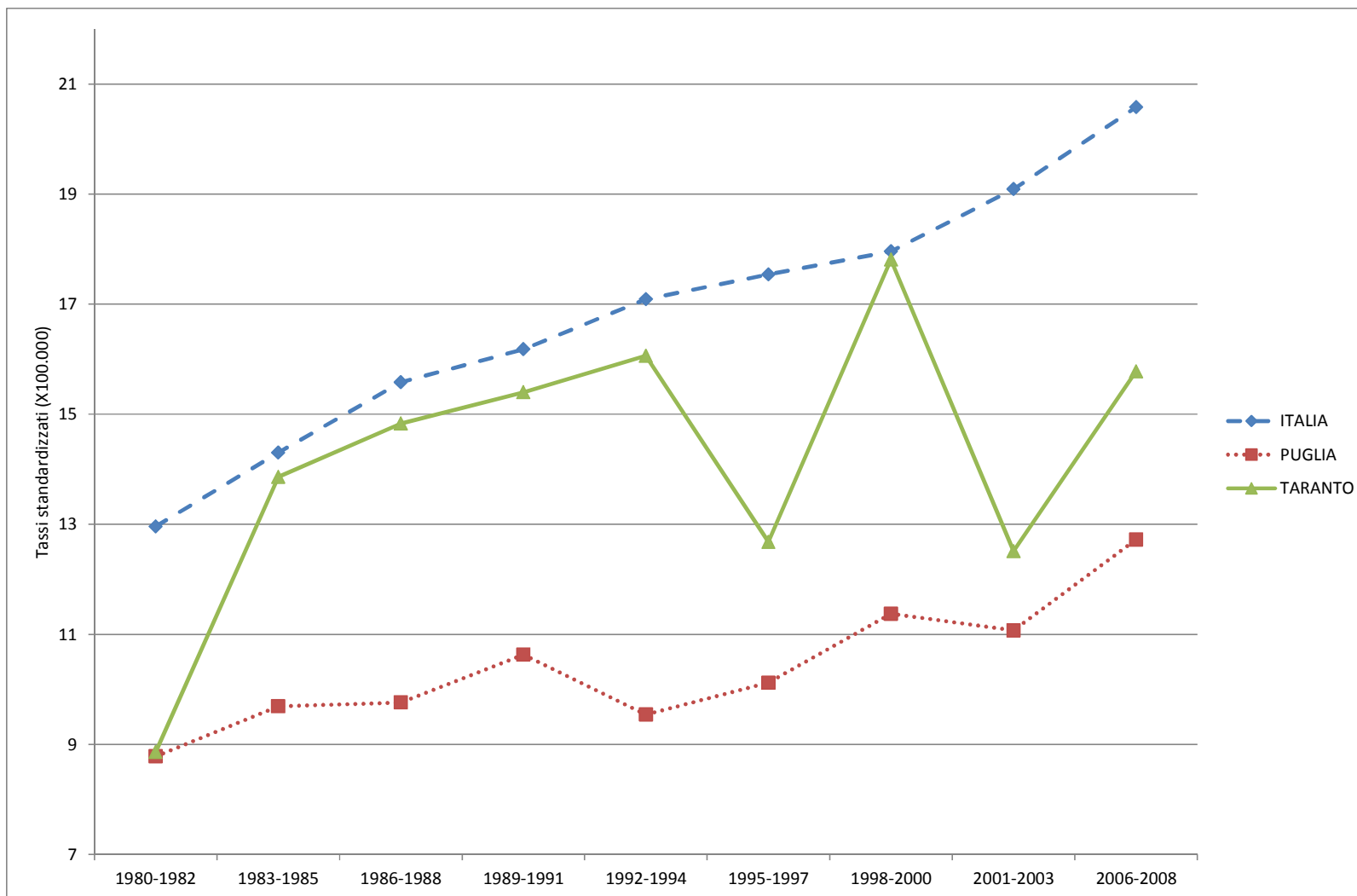


Figura 4.12. Mortalità per malattie del sistema circolatorio - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

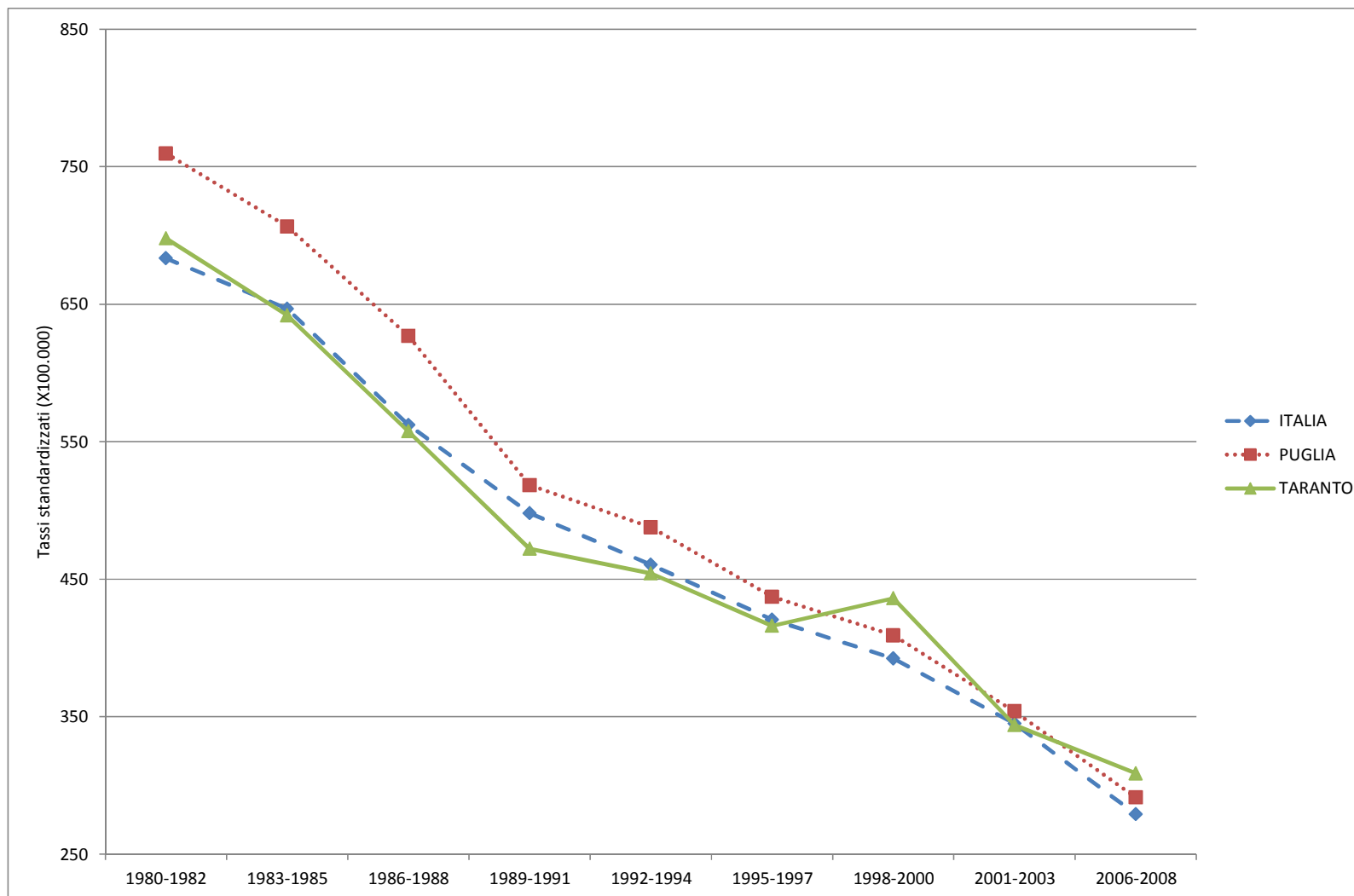


Figura 4.13. Mortalità per malattie ischemiche del cuore - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne



Figura 4.14. Mortalità per malattie dell'apparato respiratorio - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

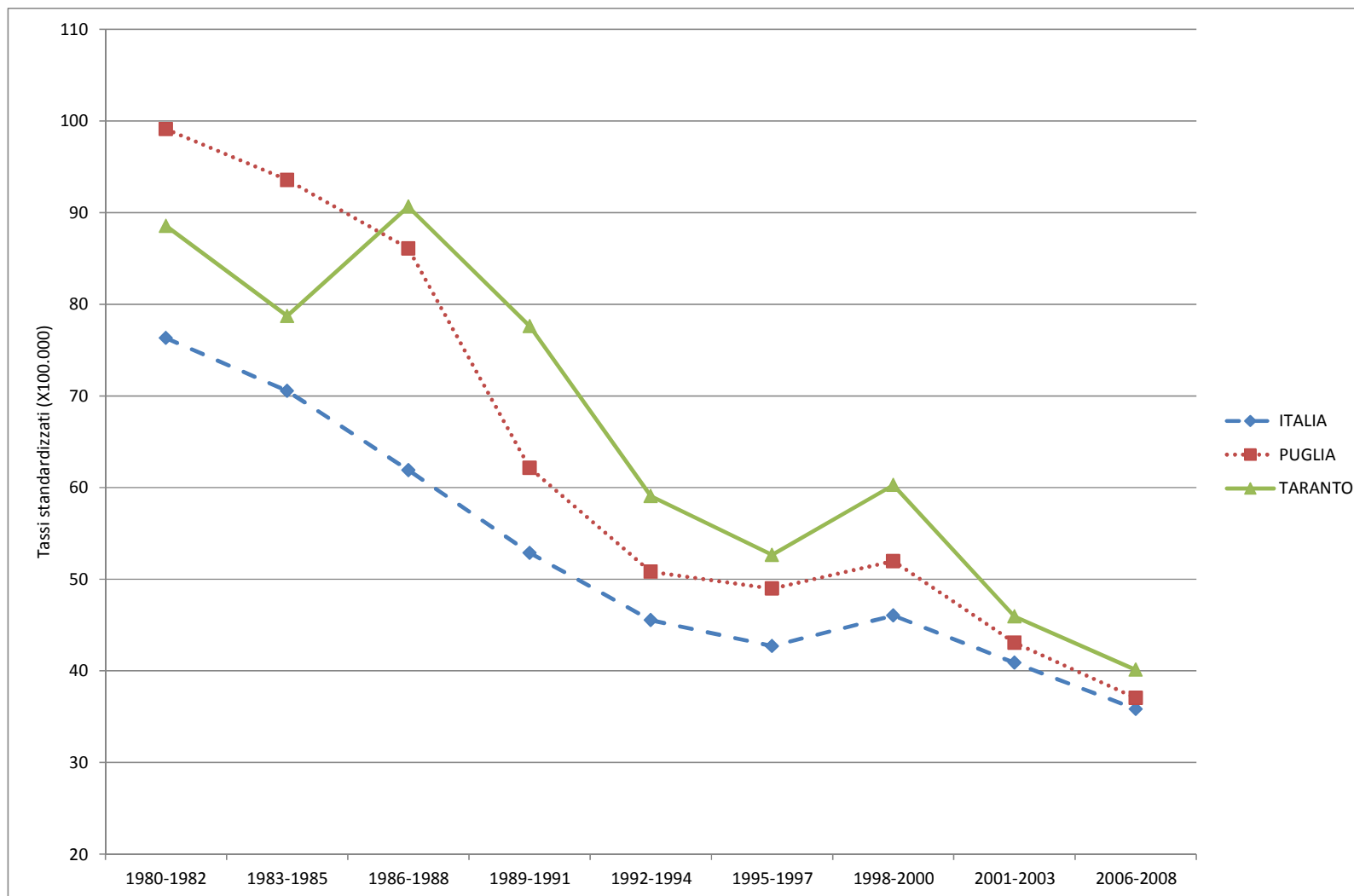


Figura 4.15. Mortalità per malattie respiratorie acute - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

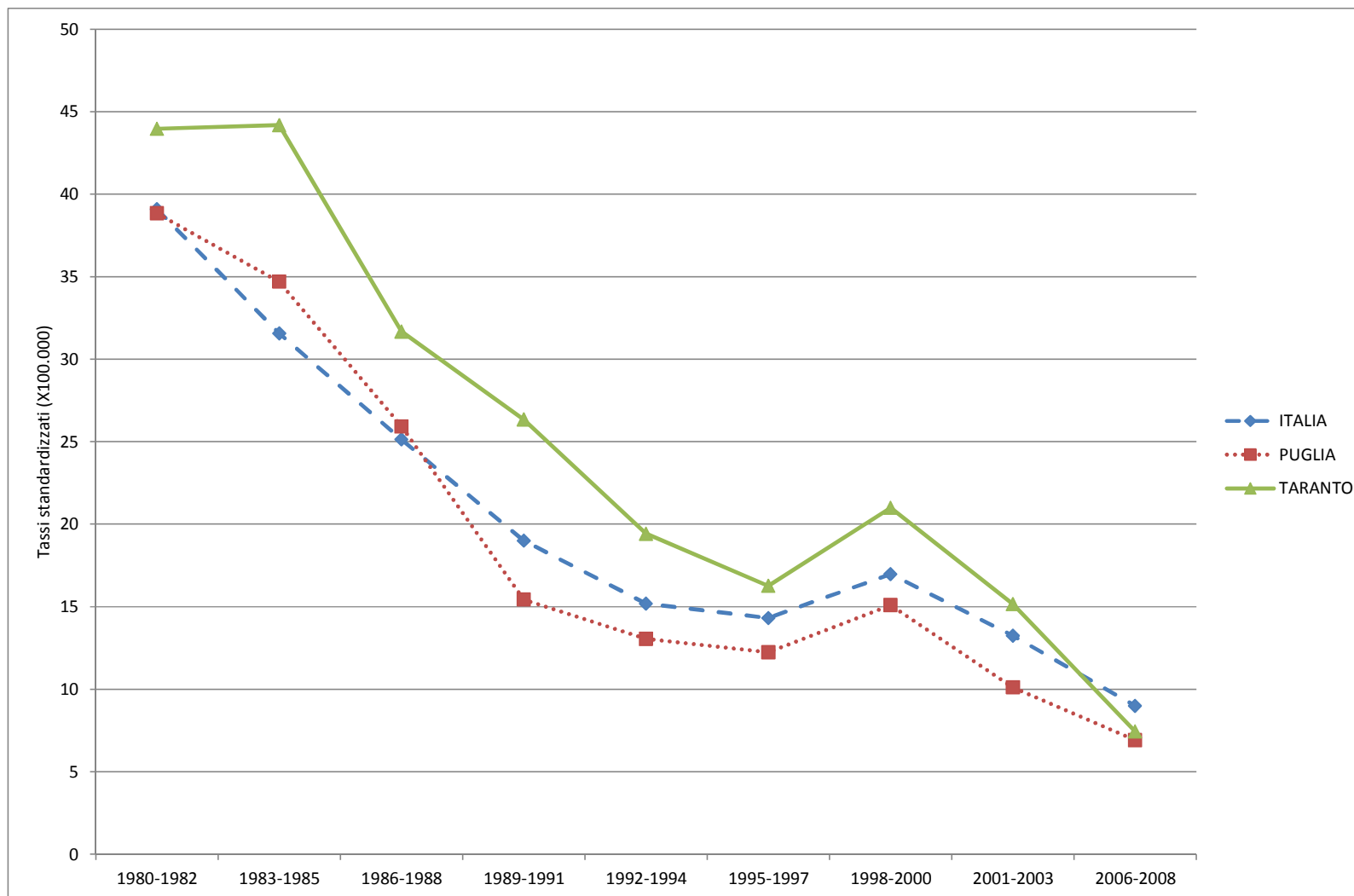


Figura 4.16. Mortalità per malattie respiratorie croniche - Italia, Puglia, SIN Taranto – tutte le età – 1980-2008 – Donne

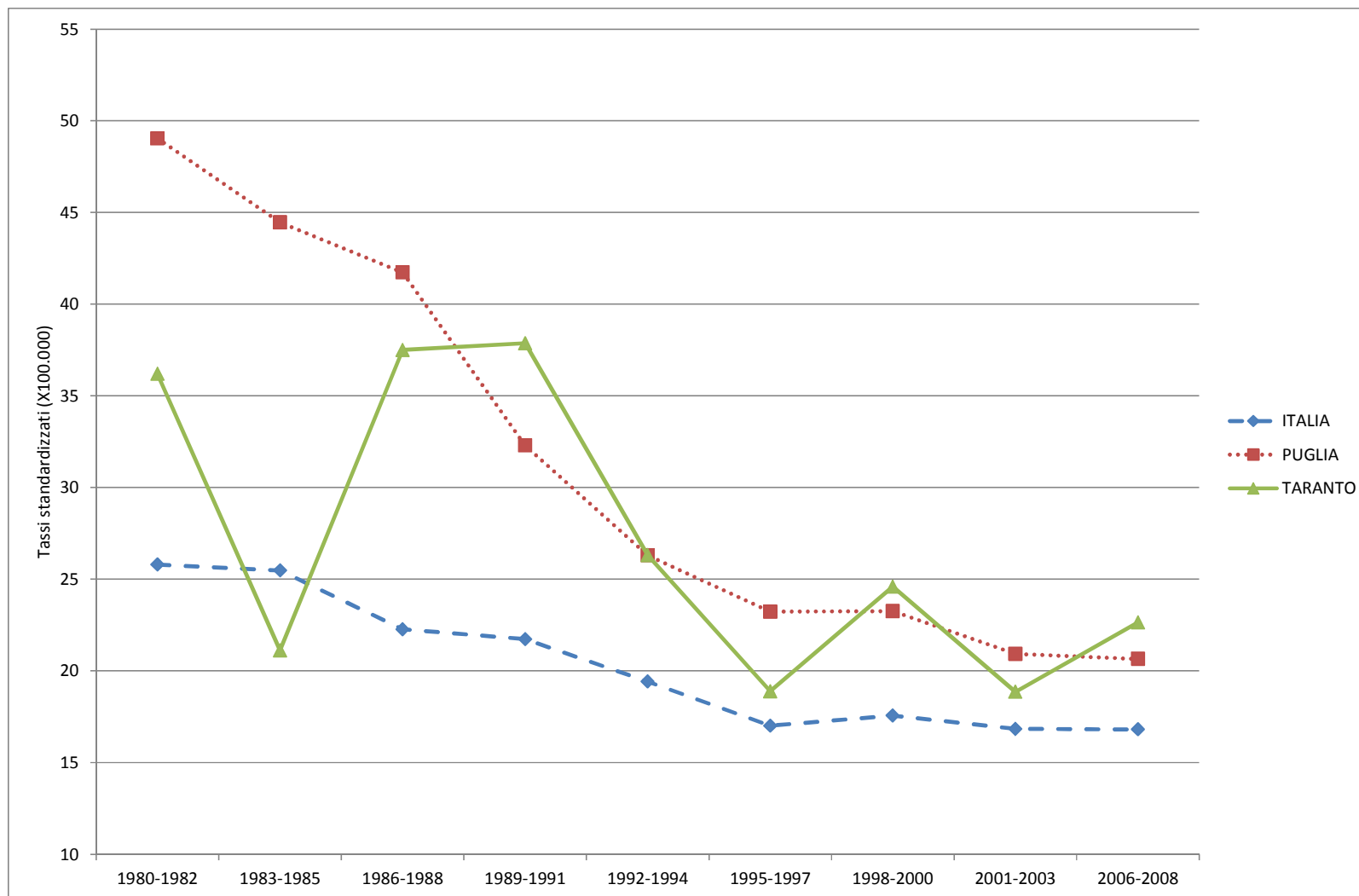
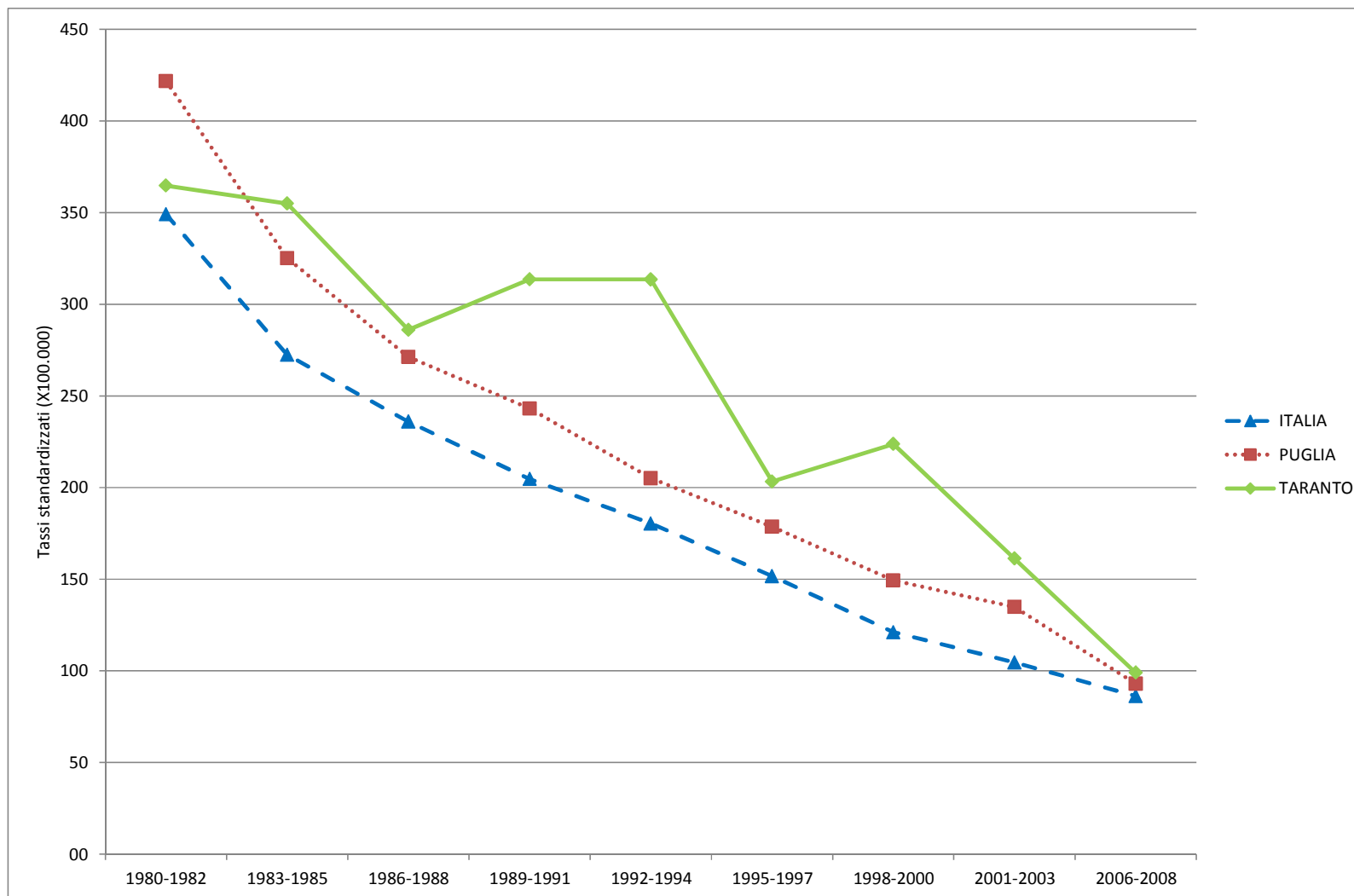


Figura 4.17. Mortalità per tutte le cause - Italia, Puglia, SIN Taranto – 0 anni – 1980-2008 – senza distinzione di genere



5. L'incidenza della patologia oncologica a Taranto

Michele Conversano¹, Antonia Mincuzzi², Sante Minerba², Ivan Rashid,³ Pietro Comba⁴, Susanna Conti⁵

¹Dipartimento di Prevenzione, Azienda Sanitaria Locale di Taranto

²Settore Attività Registro Tumori e Studi Epidemiologici, Azienda Sanitaria Locale di Taranto

³5. UO Statistica ed Epidemiologia, IRCCS Oncologico, Bari

⁴Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

⁵Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

Le indagini epidemiologiche precedentemente effettuate sui residenti della provincia di Taranto sono studi di mortalità che hanno rilevato eccessi di mortalità per neoplasie nel Comune di Taranto ed in particolare per il cancro di polmone, pleura e vescica.¹

Per completare l'osservazione epidemiologica, oltre al dato di mortalità, è necessario avere a disposizione i dati di incidenza delle patologie tumorali, ottenibili esclusivamente dall'attività di un Registro Tumori.

Successivamente alla sperimentazione 1999-2001 con il Registro Tumori Jonico-Salentino, è stato istituito il Registro Tumori Puglia, attraverso l'avvio del Registro Tumori ASL Taranto che copre la popolazione dell'intera Provincia di Taranto.

Le attività di raccolta dei casi di tumore maligno tra i residenti della Provincia di Taranto a partire dall'anno di diagnosi 2006 sono iniziate nell'ultimo trimestre dell'anno 2010. Attualmente il registro di Taranto sta completando la raccolta dell'anno 2009 e consolidando l'anno 2008, i dati preliminari relativi al biennio 2006-2007 sono invece oggetto della presente analisi in quanto maggiormente consolidati. La proporzione di casi registrati con base diagnosi microscopica è risultata superiore all'80%, la percentuale di diagnosi effettuate dal solo certificato di decesso è globalmente inferiore al 2% e i casi registrati in sede mal definita sono meno del 3% del totale (Shin HR 2007).

L'analisi ha riguardato il SIN di Taranto. Sono stati calcolati il Rapporto Standardizzato di Incidenza e l'intervallo di confidenza al 90% per il biennio 2006-2007, utilizzando per il confronto i tassi della macro-area Sud e Isole negli anni 2005-2007 (AIRTUM-AIOM. 2011), come anche i tassi della Provincia senza i comuni del SIN. Sono stati inoltre esaminati, per la provincia di Taranto, indicatori dell'incidenza (numero di casi, età media alla diagnosi, tasso grezzo, tasso standardizzato diretto sulla popolazione standard Europea e suo errore standard) e indicatori di qualità (percentuale di casi noti dal solo certificato di decesso-DCO, percentuale dei casi con base diagnosi microscopica-VM e rapporto mortalità ISTAT/incidenza).

I risultati per il SIN di Taranto (Tabella 5.1) mostrano per gli uomini un eccesso, rispetto al resto della provincia, del 30% per tutti i tumori e, in dettaglio: del 50% per il tumore maligno del polmone, superiore al 100% per il mesotelioma e per i tumori maligni del rene e delle altre vie urinarie (escluso la vescica), superiore al 30% per il tumore della vescica e per i tumori della testa e del collo, del 40% per il tumore maligno del fegato, del 60% per il linfoma non Hodgkin, superiore al 20% per il tumore maligno del colon-retto e per il tumore della prostata e al 90% per il melanoma cutaneo. Per la maggior parte delle sedi l'eccesso è presente anche quando si utilizzano per il confronto i tassi Sud e Isole.

Per le donne residenti nei comuni di Taranto e Statte (Tabella 5.1), sempre a confronto con il resto della provincia, si rileva un eccesso di incidenza per tutti i tumori di circa 20%. Sono presenti eccessi per una serie di tumori maligni: della mammella pari al 24%, del corpo dell'utero superiore all'80%, del polmone 48%, del colon-retto 21%, del fegato 75%, del linfoma non Hodgkin 43% e dello stomaco superiore al 100%. In analogia con quanto osservato per gli uomini, per la maggior parte delle sedi l'eccesso, seppur non sempre statisticamente significativo, è presente anche quando si utilizzano per il confronto i tassi Sud e Isole.

Gli indicatori di qualità hanno mostrato, per tutti i tumori, una percentuale di diagnosi sulla sola base di certificato di decesso inferiore al 2% e di diagnosi su base microscopica pari all' 84% in entrambi i generi. Anche i valori del rapporto mortalità ISTAT/incidenza supportano la qualità dell'attività di registrazione del Registro Tumori Puglia.

5.1. Bibliografia

1. Martinelli D, Mincuzzi A, Minerba S et al. Malignant cancer mortality in Province of Taranto (Italy). Geographic analysis in an area of high environmental risk. *J Prev Med Hyg* 2009; 50: 181-90.
2. Shin HR, Curado MP, Ferlay J, Heanue M, Edwards B, Storm J. Chapter 5: Comparability and quality of data in Curado MP, Edwards B, Shin HR, Storm H, Ferlay J, Heanue M, Boyle (eds) *Cancer Incidence in Five Continents, Volume IX*. IARC Scientific Publications No. 160, Lyon 2007.
3. AIRTUM-AIOM. *I numeri del cancro in Italia – 2011*. Intermedia Editore, Brescia, 2011.

Tabella 5.1. Incidenza oncologica nel SIN di Taranto, 2006-2007. Numero di osservati (OSS), rapporto standardizzato di incidenza (SIR); IC 90% : intervallo di confidenza al 90%. Riferimento SIR- Sud e Isole: macro-area Sud e Isole 2005-2007. Riferimento SIR- (TA-SIN) provincia di Taranto senza i comuni del SIN 2006-2007.

Sede	UOMINI			DONNE		
	OSS	SIR-Sud e Isole (IC 90%)	SIR (TA-SIN) (IC 90%)	OSS	SIR-Sud e Isole (IC 90%)	SIR (TA-SIN) (IC 90%)
Testa e collo	52	98 (77-123)	131 (103-165)	13	96 (57-153)	134 (79-213)
Stomaco	51	130 (102-164)	117 (91-148)	43	167 (127-215)	224 (171-289)
Colon e retto	145	112 (97-129)	122 (106-140)	131	115 (99-133)	121 (104-140)
Fegato	64	110 (88-135)	140 (113-172)	36	110 (82-145)	175 (130-231)
Pancreas	28	100 (71-137)	135 (96-185)	31	113 (82-153)	129 (93-174)
Polmone	245	144 (129-160)	150 (135-167)	47	117 (90-149)	148 (114-189)
Melanoma cutaneo	35	214 (158-284)	193 (143-256)	23	143 (98-203)	120 (82-170)
Mesotelioma	21	429 (287-618)	256 (172-369)	3	197 (53-509)	81 (22-209)
Mammella	-	-	-	317	130 (118-143)	124 (113-136)
Prostata	204	129 (112-148)	121 (105-139)	-	-	-
Testicolo	12	109 (63-177)	79 (46-128)	-	-	-
Utero, collo	-	-	-	14	93 (56-145)	88 (53-138)
Utero, corpo	-	-	-	69	134 (109-164)	188 (152-230)
Ovaio	-	-	-	35	119 (88-158)	81 (60-107)
Rene e vie urinarie	51	164 (128-207)	201 (157-254)	18	119 (77-176)	114 (74-169)
Vescica	188	141 (125-159)	136 (120-153)	23	62 (42-88)	92 (63-130)
Encefalo e SNC (maligni)	16	86 (54-131)	88 (55-134)	12	78 (45-126)	65 (37-105)
Tiroide	23	169 (115-239)	126 (86-179)	71	152 (124-185)	94 (76-115)
Linfoma di Hodgkin	6	88 (38-174)	63 (27-124)	8	131 (65-236)	70 (35-126)
Linfoma non Hodgkin	42	119 (90-154)	160 (122-207)	28	88 (63-121)	143 (102-196)
Mieloma	18	140 (90-208)	135 (87-200)	15	107 (66-165)	97 (60-149)
Leucemie	30	108 (78-146)	82 (59-111)	37	164 (122-216)	103 (77-136)
Totale escl. cute, encefalo e SNC non maligni	1338	131 (125-137)	130 (124-136)	1084	126 (120-132)	121 (115-127)

6. La salute infantile nel Sito di Taranto

Pietro Comba¹, Michele Conversano², Ivano Iavarone¹, Sante Minerba³

¹Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

²Dipartimento di Prevenzione, Azienda Sanitaria Locale di Taranto

³Settore Attività Registro Tumori e Studi Epidemiologici, Azienda Sanitaria Locale di Taranto

Preliminarmente all'esame dei dati disponibili sulla salute infantile a Taranto, è opportuno formulare alcune considerazioni introduttive. La protezione dei bambini dall'esposizione involontaria a inquinanti ambientali è riconosciuta come una importante priorità di sanità pubblica. Nella Dichiarazione finale della quinta conferenza ministeriale su ambiente e salute, i ministri dei 53 Stati della Regione Europea dell'OMS (www.euro.who.int/parma2010), hanno sottolineato la necessità di attuare gli impegni stabiliti nel Children's Environment and Health Action Plan for Europe (CEHAPE).

Sono diverse le istituzioni che affrontano le questioni emergenti di salute ambientale ponendo un'attenzione specifica sui bambini, quali l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), il National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) e l'Environmental Protection Agency (EPA) statunitensi.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità^(1,2) evidenzia che, rispetto agli adulti, i bambini mostrano una maggiore suscettibilità agli agenti ambientali a causa di fattori che possono essere raggruppati in due categorie principali: i) condizioni che determinano livelli di esposizione più elevati nei bambini che negli adulti in presenza di identiche situazioni ambientali, e ii) aspetti fisiologici e di sviluppo specifici dell'età infantile associati a una maggiore vulnerabilità agli effetti tossici degli inquinanti ambientali.

Un esempio del primo gruppo di fattori è che, in confronto agli adulti e in relazione al peso corporeo, i bambini hanno una superficie esposta molto più ampia; ciò può implicare un maggiore assorbimento dermico di contaminanti e una perdita di calore più rapida, che a sua volta richiede un tasso metabolico più alto. Inoltre, rispetto agli adulti, i bambini hanno anche bisogno di energia maggiore per la crescita e lo sviluppo che si traduce in una più elevata assunzione di ossigeno e cibo per chilogrammo di peso corporeo. I tassi respiratori più elevati e il maggior consumo di cibo possono determinare esposizioni più elevate per inalazione ed ingestione, a contaminanti presenti nell'aria e negli alimenti. Il volume di aria per unità di peso corporeo che passa attraverso i polmoni di un bambino è infatti doppio rispetto a quello di un adulto, ciò implica che nelle stesse condizioni di esposizione, la superficie respiratoria di un bambino rimane in contatto con una quantità doppia di sostanze chimiche rispetto all'adulto. Inoltre, il comportamento mano-bocca rende i bambini più esposti ai terreni contaminati^(1,2).

Per quanto riguarda il secondo gruppo di fattori, lo sviluppo dei sistemi respiratorio, riproduttivo, endocrino, gastrointestinale e nervoso raggiunge la maturità nel periodo postnatale, e le finestre di suscettibilità nei bambini sono ampie, estendendosi dal periodo pre-concepimento alla fine dell'adolescenza; durante la pubertà, l'esposizione a interferenti endocrini ambientali (e.g. pesticidi, ftalati) può causare danni tiroidei e riproduttivi. La lunga durata dello sviluppo del

cervello e il gran numero di processi neuronali disponibili in questa fase contribuiscono alla suscettibilità del sistema nervoso alle sostanze tossiche. L'esposizione pre e post-natale a contaminanti chimici ambientali come il metilmercurio, il piombo, o alcuni pesticidi può produrre, ad esempio, modificazioni cellulari o molecolari che sono espresse come deficit neuro comportamentali (funzionali), o come incremento della suscettibilità all'insorgenza di malattie neurodegenerative in età più avanzata. Inoltre, i bambini possono essere più sensibili agli effetti respiratori di sostanze tossiche rispetto agli adulti: un esempio è l'esacerbazione dell'asma da esposizione al particolato atmosferico o la riduzione della funzione polmonare a causa dell'esposizione all'ozono. Negli ultimi decenni, infatti, un crescente corpo di evidenze, basato su studi clinici ed epidemiologici, evidenzia il ruolo causale dell'inquinamento atmosferico nel determinare un aumento di rischio per effetti cardiologici e respiratori nei bambini, soprattutto in ambiente urbano.

Per quanto concerne gli effetti cancerogeni, due pubblicazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità^(1,2) sui rischi per la salute dei bambini associati con l'esposizione a sostanze chimiche riportano che: "l'esposizione a cancerogeni nel periodo pre-concepimento, durante la vita intrauterina, o nella prima infanzia, possono causare lo sviluppo di tumori durante l'infanzia o durante la vita adulta" e che: "c'è una evidenza diretta che i bambini sono più suscettibili degli adulti ad almeno alcuni cancerogeni, incluse alcune sostanze chimiche e varie forme di radiazioni".

Nonostante la maggiore suscettibilità dei bambini agli inquinanti ambientali, le evidenze complessive oggi disponibili sugli effetti a medio/lungo termine dell'esposizione a cancerogeni chimici in età infantile sono inadeguate, e la letteratura epidemiologica che affronta specificamente il rischio di tumori nei bambini (e giovani adulti) residenti in prossimità di siti inquinati è molto scarsa. I principali limiti che caratterizzano gli studi finora condotti sugli effetti a lungo termine sono stati recentemente descritti da Landrigan e colleghi⁽⁴⁾: la maggior parte degli studi ha esaminato popolazioni relativamente piccole di bambini; ha considerato una sola sostanza chimica alla volta; possiede una potenza statistica insufficiente per esaminare possibili interazioni; presenta una breve durata del periodo di osservazione.

Oggi si dispone di strumenti metodologici in grado di poter affrontare e superare questi limiti. Le grandi dimensioni degli studi di coorte prospettici di lungo periodo permetteranno di valutare gli effetti di esposizioni multiple a contaminanti chimici, le interazioni tra di loro e con altri fattori di rischio biologici (genetici), chimici e socio-economici. Inoltre, eventi sanitari e patologie rari, quali le nascite pretermine, i tumori infantili, le anomalie congenite e l'autismo possono essere studiate soltanto coorti molto grandi o attraverso il pool di coorti di minor dimensione⁽³⁾. Gli studi prospettici di coorte di nascita su base residenziale in corso in Europa e negli Stati Uniti consentiranno quindi di ottenere maggiore evidenze riguardo al rischio di tumori in soggetti esposti in giovane età ad inquinanti ambientali^(3, 4). Come suggerito da Vrijheid e colleghi⁽³⁾, la grande quantità di dati disponibili nelle coorti di nascita può costituire la base per costruire uno strumento analitico che consenta di studiare a lungo termine gli effetti sulla salute associati all'esposizione a contaminanti ambientali nei primi anni di vita, con l'obiettivo ultimo di migliorare l'inferenza causale in questo campo.

Un altro elemento che concorre ad annettere importanza allo studio dei possibili effetti cancerogeni di esposizioni ambientali nell'infanzia è che un gran numero di bambini vive oggi nelle vicinanze di siti nei quali l'inquinamento ambientale è ben documentato. Questo è il caso degli Stati Uniti dove nel 2008 più di 1.600.000 bambini (2%, fino a 18 anni) ha vissuto entro un miglio da uno dei circa 1.500 siti inclusi nella National Priorities List (NPL)(www.epa.gov/envirohealth/children). Secondo le stime della European Environment Agency mediante la Eionetpriority data flows sui siti contaminati (<http://www.eea.europa.eu/>), ci si attende che nella regione europea la percentuale di bambini che vivono nei pressi di un sito contaminato sia alta, dato che sono circa 250.000 i siti che richiedono bonifica per la contaminazione del suolo. (<http://www.eea.europa.eu/>).

In Italia, circa 5,5 milioni di persone risiedono in 44 siti inquinati (SIN) di interesse nazionale per la bonifica ambientale (60% appartengono ai gruppi più svantaggiati), e circa un milione di bambini (<20 anni) vive in queste aree. Il Progetto SENTIERI precedentemente citato ha studiato la mortalità dei residenti nei 44 Siti di Interesse Nazionale per le bonifiche (SIN).

L'elevato numero di bambini che vivono in prossimità di siti inquinati e i potenziali rischi per la salute associati alle esposizioni ambientali fanno sì che il loro studio sia una priorità indiscutibile. Questo argomento è affrontato da un recente sviluppo del Progetto SENTIERI, la valutazione dello stato di salute dei bambini che vivono in aree contaminate attraverso eventi sanitari diversi quali mortalità, incidenza tumorale, prevalenza di malformazioni congenite, ricoveri ospedalieri e, possibilmente, le informazioni desumibili dai certificati di assistenza al parto (CeDAP).

Nella Tabella 6.1 viene riportata l'analisi della mortalità nel SIN di Taranto per la popolazione in età pediatrica, fornita dal progetto SENTIERI e dal suo aggiornamento.

Tabella 6.1. Numero di casi osservati (OSS) – rapporto standardizzato di mortalità grezzo (SMR) e corretto per deprivazione (SMR ID) – riferimento regionale – 1995-2002, 2003-2009 – Età: <1, 0-14

Causa	1995-2002			2003-2009		
	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)	OSS	SMR (IC 90%)	SMR ID (IC 90%)
<u>Età <1</u>						
Tutte le cause	127	118 (101-137)	117 (100-135)	51	130 (102-165)	122 (95-153)
Alcune condizioni morbose di origine perinatale	79	135 (111-162)	121 (100-146)	37	165 (123-218)	147 (110-193)
<u>Età 0-14</u>						
Tutti i tumori	20	152 (101-221)	135 (89-196)	5	100 (39-209)	116 (46-244)
Tumore del sistema nervoso centrale	5	184 (73-387)	170 (67-365)	0		
Linfoematopoiетico totale	5	116 (46-244)	112 (44-236)	2	120 (21-378)	113 (20-355)
Leucemie	4	113 (39-259)	115 (39-263)	2	145 (26-458)	117 (21-368)
Malattie respiratorie acute	4	96 (33-219)	95 (33-219)	0		

Con riferimento ai valori attesi in base ai tassi di mortalità nella stessa fascia di età della popolazione regionale, si osservano incrementi significativi per tutte le cause nel primo anno di vita e per alcune condizioni morbose di origine perinatale. L'eccesso di mortalità per tutti i tumori osservato nel periodo 1995-2002 non è confermato nel periodo 2003-2009.

Occorre rilevare che a causa della relativa rarità dei tumori infantili e del loro alto tasso di sopravvivenza, l'analisi dell'incidenza neoplastica è un indicatore più appropriato della mortalità nella valutazione del rischio cancerogeno nell'infanzia, sebbene quest'ultimo possa essere considerato un evento sentinella che indica la necessità di indagini più approfondite. Le stesse considerazioni valgono per la mortalità infantile per patologie non tumorali quali ad esempio le malattie dell'apparato respiratorio.

A tal riguardo, indicazioni ulteriori per l'area di Taranto, basate su eventi diversi dalla mortalità, sono fornite dall'analisi dei dati relativi ai ricoveri ospedalieri, che rappresentano una stima dell'incidenza, per il periodo 1998-2010 effettuata dal Dipartimento di Epidemiologia del SSR del Lazio – ASL RME nel quadro del Progetto CCM 2010 "Sorveglianza epidemiologica di residenti in siti contaminati". I risultati di questa analisi [Mataloni et al (2012)] sono riportati nella Tabella 6.2.

Tabella 6.2. Associazione tra esposizione a polveri inquinanti PM₁₀ provenienti dalla zona industriale e ricoveri ospedalieri. Rischio relativo (HR) per 10 mg/m³ di PM₁₀ – Popolazione totale (maschi e femmine)

Causa (ICD9-CM)	Ricoveri ospedalieri	
	HR	Intervallo di Confidenza al 95%
Popolazione 0-14 anni **		
Tumori maligni (140-208)	1,25	0,99-1,58
Malattie dell'apparato respiratorio (460-519)	1,09	1,06-1,11
Infezioni delle vie respiratorie (460-466, 480-487)	1,12	1,09-1,15
Asma (493)	0,76	0,62-0,93

** Hazard Ratio (HR) da un modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e corretto per sesso, età (asse temporale), stato socioeconomico.

La Tabella mostra un significativo incremento dei ricoveri per tumori maligni, malattie dell'apparato respiratorio, e fra queste le infezioni dell'apparato respiratorio, in relazione all'aumento di 10 mg/m³ di polveri provenienti dalla zona industriale.

6.1. Bibliografia

1. WHO 2007. *Environmental Health Criteria 237. Principles for evaluating health risks in children associated with exposure to chemicals*. World Health Organization, 2007.
2. WHO 2011 *Summary of Principles for Evaluating Health Risks in Children Associated with Exposure to Chemicals*. World Health Organization, 2011.
3. Vrijheid M, Casas M, Bergström A et al. European Birth Cohorts for Environmental Health Research. *Environ Health Perspect* 2012;120 (1):29-37.
4. Landrigan PJ, Miodovnik A. Children's health and the environment: an overview. *Mt Sinai J Med*. 2011;78(1):1-10.
5. Mataloni F, Stafoggia M, Alessandrini E, Triassi M, Biggeri A, Forastiere F. Studio di coorte sulla mortalità morbosità nell'area di Taranto. *EpidemiolPrev* 2012;36 (5):237-252.

7. Considerazioni sugli aspetti sanitari dell'inquinamento atmosferico

Giovanni Marsili¹, Maria Eleonora Soggiu¹, Anna Bastone¹

¹Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

7.1. Introduzione

Molteplici studi epidemiologici, che si sono succeduti a partire dalla seconda metà degli anni 2000, hanno ipotizzato un'eziologia ambientale per alcuni eccessi di mortalità e morbosità evidenziati nell'area di Taranto^(1,2). Il più recente di essi⁽³⁾, condotto per il GIP del tribunale di Taranto, ha conferito specificità a tali evidenze, sia mostrando che detti eccessi riguardano i quartieri più vicini all'area industriale, sia identificando nell'ILVA, e nel materiale particellare da essa emesso, la principale sorgente di rischio. Sebbene questo studio costituisca un passo in avanti significativo alle conoscenze dell'interazione ambiente-salute nell'area, i suoi risultati non consentono di supportare adeguatamente processi decisionali che richiedono di essere fondati sull'integrazione di valutazioni epidemiologiche con stime dell'esposizione e dei rischi. Questa breve nota, in assenza di dati specifici, che non è stato possibile recuperare per il breve tempo, intende contribuire a tale integrazione con alcune considerazioni sull'inquinamento atmosferico nell'area di Taranto basate su dati di letteratura per identificare interventi capaci di ridurre i rischi per la salute.

L'approccio valutativo proposto in questa nota intende inoltre colmare una lacuna metodologica della procedura di Autorizzazione Ambientale Integrata (AIA) di cui al D.Lgs 152/2006, che limita il suo orizzonte prescrittivo alla riduzione delle emissioni finalizzata al miglioramento della qualità ambientale e trascura gli aspetti più specificamente sanitari.

7.2. Qualità e contaminazione dell'aria Taranto

L'VIII rapporto sulla qualità dell'ambiente urbano⁽⁴⁾, recentemente pubblicato dall'ISPRA, analizzando la qualità dell'aria nei capoluoghi di provincia italiani con più di centomila abitanti, pone Taranto nel novero delle città meno problematiche, per la concentrazione del materiale particellare (PM₁₀ e PM_{2,5}), degli ossidi di azoto e del benzene, ma la classifica come la più inquinata per la concentrazione di Benzo(a)pirene. Il risultato è sostanzialmente confermato dalle sette stazioni della rete di monitoraggio installata in città⁽⁵⁾ le quali, ad eccezione di alcuni giorni in cui sono state raggiunte concentrazioni medie molto rilevanti (superiori ai 100 µg/m³), non evidenziano situazioni di degrado diverse dalla maggior parte dei centri urbani italiani. Se analizziamo in dettaglio le concentrazioni di PM₁₀, PM_{2,5} e Benzene, rilevate a partire dal 2010 nelle stazioni della rete di monitoraggio di Taranto e Statte ed in particolare del quartiere Tamburi (Via Machiavelli e Via Archimede), che registrano il più alto inquinamento atmosferico in città, osserviamo il pieno rispetto delle medie annuali limite previste dalla normativa (40 µg/m³) e, solo per il 2011 un numero di superamenti del limite giornaliero di 50 µg/m³ maggiore dei 35 consentiti (41 e 44 a Via Archimede e via Machiavelli rispettivamente). La comparazione della qualità dell'aria nel 2011, rappresentata dagli usuali indicatori medi (Tabella 7.1), tra le due

stazioni di monitoraggio di Tamburi e quella di Corso Francia in Roma (orientata al traffico e lontana da sorgenti industriali), suggerirebbe una similitudine della contaminazione da materiale particolato e benzene nelle due aree urbane. Al contrario, l'entità dei più alti valori raggiunti dalla concentrazione media giornaliera (Figura 7.1), ed ancor più la variabilità della composizione chimica del materiale particolato sospeso evidenziano una sostanziale differenza dell'inquinamento atmosferico nei due siti. La considerazione di queste variabili costituisce la differenza sostanziale tra una lettura ambientale o sanitaria del dato di qualità dell'aria.

Tabella 7.1. Comparazione delle concentrazioni di materiale particolato e benzene nel rione Tamburi ed a Roma

Stazione	PM ₁₀			PM ₁₀		
	2010			2011		
	Media Annuale (µg/m ³)	N. superamenti	intervallo superamenti (µg/m ³)	Media Annuale (µg/m ³)	N. superamenti	intervallo superamenti (µg/m ³)
Via Machiavelli	32,5	22	51-103	36,8	44	51-159
Via Archimede	33	27	51-124	36,3	41	51-111
Paolo VI	25,9	11	52-107	21,8	1	61
Via Adige	24,7	6	55-93	26,7	9	51-65
Talsano	23,9	6	53-97	26,2	10	52-72
SS7 Wind	23,9	12	51-105	25,9	8	52-65
San vito	21,7	6	52-82	23,4	6	52-59
Statte	21,1	9	56-84	22,3	4	51-54
Corso Francia Roma				39	65	-
Stazione	2010			2011		
	PM _{2.5} (µg/m ³)	Benzene (µg/m ³)			PM _{2.5} (µg/m ³)	Benzene (µg/m ³)
Via Machiavelli	14,6	1,6		Via Machiavelli	18,7	1,7
Via Adige	12,4	0,98		Via Adige	15,9	1,3
Paolo VI	-	-		Paolo VI	10,9*	-
SS7 Wind	-	0,5		SS7 Wind	-	0,6
				Corso Francia Roma	26	2,6

I dati sono reperibili al sito <http://www.arpa.puglia.it/web/guest/qariainq>

*rilevazione dal 29/8/2011

Diverse le considerazioni che devono essere svolte per quanto riguarda il Benzo(a)pirene (B(a)P), un contaminante adsorbito sul materiale particolato, classificato cancerogeno certo dalla IARC, appartenente alla famiglia degli Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) dei quali, per la sua maggior tossicità, è utilizzato come indicatore.

Nel 2010 la stazione di monitoraggio della qualità dell'aria di Via Machiavelli ha registrato una concentrazione media annuale di B(a)P pari a 1,8 ng/m³, significativamente eccedente il valore obiettivo di 1 ng/m³ indicato dal D.Lgs. 155/2010. Per confronto si osservi che a Roma, presso la stazione sperimentale di rilevamento della qualità dell'aria dell'Istituto Superiore di Sanità,

orientata al traffico, è stata registrata nello stesso anno una concentrazione media annuale sei volte più bassa ($0,3 \text{ ng/m}^3$). L'elevata concentrazione registrata a Tamburi, inevitabilmente orienta l'attenzione verso lo stabilimento siderurgico al quale, l'inventario nazionale 2005 INES-EPER attribuisce più del 90% delle emissioni nazionali di IPA da esso registrate e quantificate dall'ILVA in 25,84 tonnellate/anno. Insistono inoltre nell'area altre potenziali sorgenti di emissione puntuali (camini industriali), areali (combustioni domestiche ed industriali diffuse), lineari (traffico automobilistico).

L'ARPA Puglia, in un suo studio sul controllo del B(a)P nel rione Tamburi⁽⁶⁾ identifica le seguenti sorgenti di emissione:

- **Sorgenti areali e puntuali:** Stabilimento Siderurgico ILVA, Raffineria ENI, Centrali Elettriche EDISON ed ENIPOWER, Cementificio CEMENTIR, Inceneritori APPIA ENERGY ed AMIU;
- **Sorgenti areali:** aree urbanizzate, porto;
- **Sorgenti lineari:** strade.

Figura 7.1. Concentrazioni medie giornaliere del PM_{10} nel rione Tamburi dal 1/1/2010 al 30/9/2012. La linea orizzontale marca la concentrazione limite giornaliera che non dovrebbe essere superata più di 35 volte l'anno

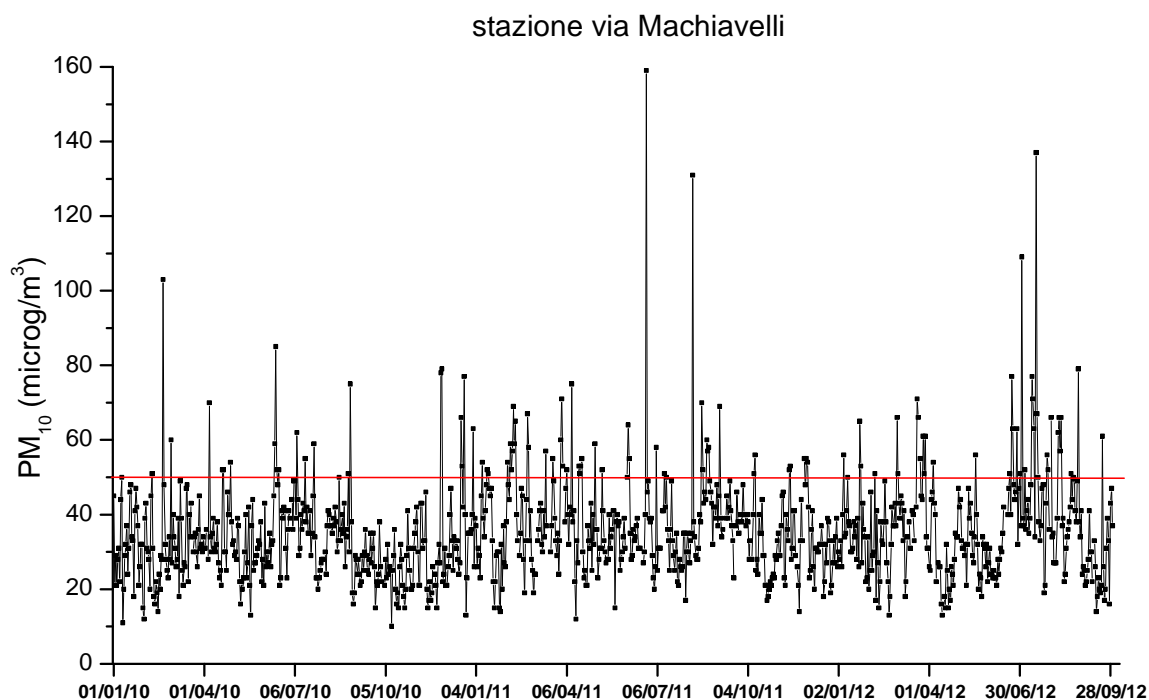


Tabella 7.2. Emissioni areali e puntuali di IPA in prossimità del rione Tamburi

Fonti	EMISSIONE IPA kg/anno	Incidenza delle singole fonti emissive sul totale (%)
EDISON	0,10	0,0012
ENIPOWER	0,03	0,0004
CEMENTIR	10,2	0,1232
ENI	2,01	0,0243
APPIA ENERGY	1,20	0,0145
AMIU	1,60	0,0193
ILVA	8.258	99,74
PORTO	1,25	0,0151
TRAFFICO	2,44	0,0295
RISCALDAMENTO	2,40	0,0290
	0,20	0,0024

L'analisi delle emissioni massiche dei singoli impianti non lascia spazio ad interpretazioni: il maggior emittore puntuale ed areale nell'area è lo stabilimento siderurgico che è responsabile del 99,75% degli IPA rilasciati ogni anno in quel sito (Tabella 7.2).

L'identificazione della sorgente di emissione consente usualmente una valutazione esclusivamente qualitativa degli impatti dei contaminanti da essa emessi sull'ambiente. Una qualità che diviene però semplice suggerimento qualora la valutazione abbandoni l'ambito ambientale per trasferirsi a quello degli impatti sulla salute. Tale considerazione generale acquista rilievo nel caso dell'ILVA di Taranto, uno stabilimento che, estendendosi su una superficie di oltre 1500 ha, rende aleatorio lo stesso concetto di prossimità. In questo caso è perciò indispensabile entrare nel dettaglio del suo layout, identificando i singoli impianti, la loro localizzazione spaziale, i contaminanti emessi, la tipologia delle emissioni e delle sorgenti, ecc. Lo stabilimento siderurgico di Taranto può essere sinteticamente descritto evidenziando la sua organizzazione in sei cicli di produzione: cokeria, impianto di agglomerazione, altoforno, acciaieria, laminatoi e tubificio⁽⁷⁾. Relativamente alle emissioni di IPA e di B(a)P, i cicli maggiormente coinvolti nel rilascio sono nell'ordine la cokeria, l'altoforno e l'impianto di agglomerazione, localizzati nella zona sud dello stabilimento siderurgico, verso il confine con il quartiere Tamburi (Figura 7.2). Una valutazione quantitativa che focalizzi l'attenzione sul B(a)P consente di caratterizzare ulteriormente i cicli di produzione osservando che questo composto è emesso per tre quarti dalle cokerie ed un quarto dagli altoforni che rispettivamente rilasciano circa 424 e 140 kg/anno (Tabella 7.3). La Tabella 7.3, specificando l'attività in cui si concentrano le emissioni di B(a)P, evidenzia anche che l'origine del contaminante è quasi interamente areale ed il rilascio, come tutte le emissioni diffuse, è particolarmente insidioso e tecnologicamente poco controllabile. La quantità di B(a)P rilasciata dall'impianto di agglomerazione è relativamente più modesta, ma non certo trascurabile, ma il suo convogliamento al camino di altezza superiore ai 200 m, ne riduce ed allontana gli impatti dal quartiere Tamburi.

Tabella 7.3. Emissioni di IPA da impianti dello stabilimento siderurgico ILVA

FASE IMPIANTO		Sorgente	EMISSIONE	
		Puntuale	IPA	B(a)P
		/Diffusa	kg/anno	kg/anno
Altoforno	(spillatura ghisa – refrattari contenenti catrame)	D	4.721	139
	(spillatura ghisa – refrattari privi di catrame)	D	47	1,4
Cokeria	(riscaldamento forni batterie)	P	3,38	0,21
	(sistema trattamento e purificazione gas coke)	P	7,5	0,48
	(caricamento, perdite da porte coperchi, sfornamento, spegnimento)	D	6.580	423
Impianto Agglomerazione	Sinterizzazione	P	1.620	4,3

Nell'area del quartiere Tamburi sono naturalmente rilevabili altri contaminanti legati alle combustioni industriali, in particolare benzene, diossine e furani (PCDD/Fs), Policlobifenili Dioxine like (PCB_DL) e metalli. Per quest'ultimi, ed in particolare per arsenico (As), cadmio (Cd) e nichel (Ni), regolati dal D.Lgs. 155/2010, la stazione di monitoraggio di Via Machiavelli registra concentrazioni in aria significativamente inferiori ai valori obiettivo e suggerisce per questo quartiere una contaminazione simile ad altre realtà urbanizzate.

I microinquinanti organici, ovvero PCDD/Fs e PCB_DL, per la cui concentrazione in aria non è dato alcun riferimento normativo sono state più volte dosate nel PM₁₀ da Istituzioni (CNR, ISS, Università) e dall'ARPA Puglia. I campionamenti sono però brevi, frequentemente dell'ordine del giorno, e la variabilità dei risultati, è conseguentemente molto ampia. Con riferimento a Tamburi, l'ARPA ha più volte provveduto a misurare la concentrazione in aria di detti inquinanti. In due campionamenti, attuati nel 2007 e 2009 rispettivamente, sono state rilevate le seguenti concentrazioni⁽⁸⁾:

- PCDD/Fs 74,8 fg I-TE/m³, PCB_DL 10 ,93 fg I-TE/m³;
- PCDD/Fs 56,0 fg I-TE/m³, PCB_DL 3,2 fg I-TE/m³.

Più recentemente, la perizia chimica condotta nell'ambito del procedimento penale N. 938/10 R.G.N.R., N. 5488/10 R. G.I.P, ha rilevato: PCDD/Fs 5,84 fg I-TE/m³, PCB_DL 13,21 fg I-TE/m³.

Complessivamente, tutte le rilevazioni risultano inferiori a 100 fg I-TE/m³, concentrazione rilevata dall'OMS nelle aree urbane europee⁽¹⁰⁾. Sebbene questa osservazione non indichi un rischio più elevato rispetto ad una generica area urbana, la presenza nell'ambiente di molteplici fattori di rischio, l'entità delle emissioni da parte del siderurgico, le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche dei composti suggeriscono di mantenere alta l'attenzione nei confronti dei rischi loro ascrivibili.

7.3. L'inquinamento da microinquinanti organici nel rione Tamburi

Al fine di mettere in relazione la concentrazione di PCDD/F, PCB_DL, IPA e B(a)P nel PM₁₀ con specifiche sorgenti di emissione da stabilimenti industriali, l'Arpa Puglia ha rilevato con una certa periodicità detti contaminanti presso postazioni localizzate nel quartiere Tamburi. Tali campionamenti, che si sono avvalsi di tecniche vento selettive, hanno evidenziato significative differenze nella composizione del materiale particellare in funzione della direzione del vento.

Tabella 7.4. Dosaggio vento selettivo di microinquinanti organici presso la chiesa del rione Tamburi

Campione	Data	IPA totali	B(a)P	PCBtotali	PCB WHO- TE	PCDD/Fs
		ng/m ³	ng/m ³	ng/m ³	fgTE/m ³	fgI-TE/m ³
Sottovento ILVA	23/02-05/03/2009	638,52	3,88	4,251	12,31	252,48
Sopravento ILVA		52,09	0,042	1,411	8,59	18,95
Calma di vento		689,16	1,76	5,3	14,04	52,34

La Tabella 7.4, che riporta i risultati della campagna condotta nell'inverno 2009, mostra come le concentrazioni dei microinquinanti organici nel PM₁₀ siano significativamente più alte quando le polveri sono campionate sottovento allo stabilimento siderurgico. Nonostante la campagna sia durata soltanto 10 giorni, si osserva che il materiale particellare proveniente dallo stabilimento siderurgico contiene concentrazioni di PCDD/Fs, IPA e di B(a)P rispettivamente 10 e 100 volte maggiori di quello proveniente da altre direzioni. Un analogo esperimento (Tabella 7.5), condotto nella primavera 2011 nel sito denominato Peyrani (Figura 7.2), alternativamente sottovento al cementificio o allo stabilimento siderurgico, evidenzia risultati significativamente diversi.

Ancora una volta, le polveri fini provenienti dallo stabilimento siderurgico risultano molto più ricche di IPA e B(a)P, circa 10 e 75 volte rispettivamente, ma non si apprezzano differenze per PCB e PCDD/Fs che mantengono un valore vicino a quello medio dell'area. Da osservare che in questo sito il materiale particellare fine, sia PM₁₀ che PM_{2,5}, raggiunge concentrazioni maggiori quando il sito è sottovento al cementificio. La concentrazione dei metalli, pur mantenendosi su valori di nessun interesse igienico-sanitario, aggiunge informazioni utili all'identificazione della sorgente da cui proviene il materiale particellare. Il PM₁₀ proveniente dallo stabilimento siderurgico mostra concentrazioni di ferro e manganese pari a 2247 ng/m³ e 42 ng/m³, oltre 6 volte maggiori del materiale particellare raccolto sopravvento allo stesso stabilimento.

Figura 7.2. Area industriale di Taranto con la collocazione dei principali stabilimenti industriali e delle stazioni di monitoraggio del rione Tamburi



In conclusione, i campionamenti vento selettivi condotti nell'area industriale di Taranto e nel quartiere Tamburi indicano nello stabilimento siderurgico la sorgente di B(a)P nel materiale particolato sospeso. Gli stessi esperimenti evidenziano la grande variabilità delle sorgenti del materiale particolato fine e suggeriscono di procedere alla sua caratterizzazione chimica per l'attribuzione a specifiche sorgenti. Ferro, manganese e B(a)P sono infatti degli ottimi traccianti della sua provenienza dagli impianti dello stabilimento siderurgico.

Tabella 7.5. Dosaggio vento selettivo di microinquinanti organici presso l'azienda Peyrani –Vedi figura 7.2⁽¹²⁾

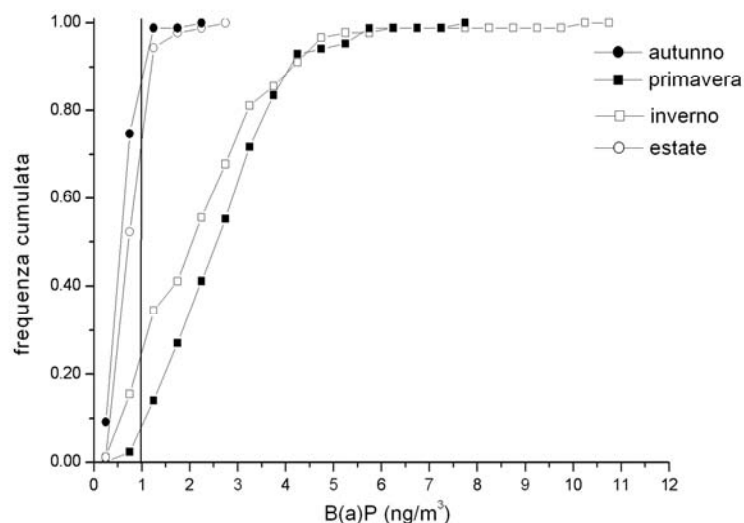
Campione	Data	IPA totali	B (a)P	PCB totali	PCB WHO-TE	PCDD/Fs
		ng/m ³	ng/ m ³	ng/ m ³	fgTE/ m ³	fg I-TE/ m ³
Sottovento ILVA	2-16/05/2011	359,15	4,47	3454,4	13,08	44,34
Sopravento ILVA		33,52	0,06	10355,5	13,05	13,21
Calma di vento		160,19	0,27	3388,2	17,04	61,45

Tabella 7.6. Concentrazioni medie mensili di B(a)P nel sito di Via Machiavelli

Anno 2010- concentrazioni di B(a)P nel PM ₁₀ misurato presso la stazione Machiavelli (ng/m ³)	
Gennaio	3
Febbraio	3,29
Marzo	3,11
Aprile	4,05
Maggio	1,6
Giugno	0,99
Luglio	0,58
Agosto	1,26
Settembre	1,02
Ottobre	0,7
Novembre	0,8
Dicembre	1,1
Media 2010	1,8

Il B(a)P, oltre ad essere un tracciante della sorgente del materiale particolato, è un potente fattore di rischio per la salute umana. Questo contaminante, che nel 2010 ha fatto registrare nella stazione di Via Machiavelli una concentrazione media annuale di 1,8 ng/m³, mostra una variabilità stagionale tale da raggiungere in alcuni periodi concentrazioni medie mensili quattro volte maggiori del limite di legge (Tabella 7.6). La stima della concentrazione giornaliera di B(a)P nel PM₁₀ per l'intero anno nella stazione di Via Machiavelli, operata sui dati di Tabella 7.6, consente di chiarire il significato di detta variabilità in termini di esposizione umana. Le distribuzioni cumulative di frequenza stagionali delle concentrazioni di B(a)P (Figura 7.3), che ne derivano, evidenziano che in inverno ed in primavera la popolazione è rispettivamente esposta per circa il 75% e il 90% del tempo a concentrazioni di B(a)P superiori al valore obiettivo stabilito dalla legge (1 ng/m³). L'estate e l'autunno, diversamente, superano il valore obiettivo per circa il 30% e il 12% del tempo rispettivamente.

Figura 7.3. Distribuzioni cumulative stagionali della concentrazione media giornaliera nel B(a)P in Via Machiavelli



7.4. Valutazione dell'esposizione e stima del rischio per la popolazione di Tamburi

La stima del rischio per la salute della popolazione che vive nel quartiere Tamburi, a ridosso dell'impianto siderurgico ILVA, è stata effettuata relativamente all'esposizione a PCDD/Fs PCB-DL ed a B(a)P.

Per PCDD/Fs e PCB-DL è stata stimata l'esposizione aggregata relativa all'inalazione di polveri ed alla ingestione di materiale particellare depositato. Le misure, discontinue, effettuate nell'area di Tamburi, hanno evidenziato concentrazioni variabili tra circa 55 fg-TE/m³ e 85 fg-TE/m³. La valutazione ha preso in considerazione l'individuo-tipo bambino ed adulto separatamente assumendo i parametri utili alla stima (es. peso corporeo e rateo inalatorio giornaliero) stimati in uno studio condotto sulla popolazione di Taranto⁽¹¹⁾. L'*intake* giornaliero per inalazione per bambini ed adulti varia tra 13 fg-TE/giorno/kg_{pc} e 21 fg-TE/giorno/kg_{pc}. Inoltre, sulla base del valore misurato di 10 ng/kg di PCDD/Fs e PCB-DL nel materiale pulviroloento depositato sul tetto di una scuola del quartiere Tamburi, riportato nella perizia chimica relativa al procedimento penale N. 938/10 R.G.N.R., N. 5488/10 R. G.I.P è stata effettuata una valutazione dell'esposizione per ingestione di polveri. Assumendo i valori di letteratura⁽¹²⁾, è stato stimato un *intake* giornaliero di diossine pari a circa 57 fg-TE/giorno/kg_{pc} e 14 fg-TE/giorno/kg_{pc} rispettivamente per bambini ed adulti. L'*intake* giornaliero aggregato per esposizione inalatoria ed ingestiva è stato quindi confrontato con il valore del *Tolerable Weekly Intake* (TWI) di 14 pg-TE/giorno/kg_{pc} suggerito dalla Commissione Europea⁽¹³⁾. L'apporto di queste due vie di esposizione contribuisce con percentuali variabili tra il 4% e l'1%, del TWI per bambini ed adulti rispettivamente. Ne consegue che anche per la popolazione residente a Tamburi, come per la maggior parte delle popolazioni, la via di esposizione a diossine più rilevante in termini di rischio è l'ingestione di alimenti. La Tabella 7.7 illustra nel dettaglio le stime effettuate.

Tabella 7.7. Stima dell'esposizione a PCDD/Fs e PCB dl per inalazione ed ingestione

individuo	peso (kg)	rateo inalatorio giornaliero (m ³ /giorno)	PCDD/Fs+PCB-dl (fg/m ³)			Inalazione (fg/giorno/kg _{pc})			Ingestione (fg/giorno/kg _{pc})
			2007	2009	2011	2007	2009	2011	2011
6-10 anni	35	8,5	55	85,7	64,5	13	21	16	57
19-40 anni	70	16,5				13	20	15	14

Per il B(a)P è stata effettuata una stima del rischio cancerogeno sulla base del valore di Unit Risk inalatorio (UR) stimato dal WHO pari a 8.7*10⁻⁵ (ng/m³)-1. Come noto l'UR per esposizione inalatoria è il rischio riferito alla concentrazione unitaria del contaminante in aria e deve essere interpretato come la probabilità di un individuo adulto esposto a quella concentrazione di sperimentare effetti avversi⁽¹⁴⁾.

Le campagne di monitoraggio della qualità dell'aria, condotte negli ultimi 12 anni, suggeriscono che la concentrazione di B(a)P nel quartiere Tamburi sia variata secondo il seguente trend: 2,25 ng/m³ nel 2000, 3 ng/m³ nel 2004 e 1,8 ng/m³ nel 2010. Premesso che per i cancerogeni è usualmente assunta una relazione dose/risposta lineare senza soglia alle basse dosi, la scelta di un

valore obiettivo da parte delle istituzioni implica l'accettazione del rischio sociale che ne deriva. Assumendo quindi "accettabile" il rischio associato all'esposizione di 1 ng/m^3 (valore obiettivo di qualità aria), si stima un rischio aggiuntivo del 125%, 200% ed 80% rispettivamente per il 2000, 2004 e 2010, per persona esposta *life-time* alle concentrazioni rilevate negli anni.

Inoltre, i bambini rappresentano la classe di individui più sensibile e vulnerabile per esposizione a sostanze tossiche e cancerogene. Considerando i fattori di vulnerabilità età-specifici⁽¹⁴⁾, i dati di concentrazione di B(a)P misurati in questi anni configurano ad oggi, per un bambino nato nel 2000 che è stato esposto a $2,25 \text{ ng/m}^3$ per 4 anni, a 3 ng/m^3 per 6 anni e a $1,8 \text{ ng/m}^3$ per 3 anni, un rischio circa 2,5 volte superiore rispetto a quello associabile allo stesso individuo, nato 13 anni fa ma esposto continuamente alla concentrazione di 1 ng/m^3 .

Tali stime, seppur incerte a causa della discontinuità delle misure disponibili e delle approssimazioni effettuate nel valutare l'esposizione, evidenziano un rischio per la salute della popolazione residente a Tamburi per inalazione di polveri contenenti B(a)P e, conseguentemente, identificano questo inquinante come quello su cui concentrare l'attenzione.

7.5. Considerazioni conclusive

Le sintetiche considerazioni svolte in questo documento identificano nei microinquinanti organici presenti nel PM_{10} i principali fattori di rischio per la salute attribuibili all'attività dello stabilimento siderurgico, ed evidenziano impatti sanitari differenziati nello spazio e nelle modalità di esposizione in funzione delle loro proprietà chimico-fisiche e delle modalità del rilascio nell'ambiente. In particolare i residenti nel quartiere Tamburi sperimentano in inverno e primavera esposizioni significative a B(a)P per via inalatoria per la maggior parte del tempo. Responsabile di detta esposizione è l'emissione di IPA dalla cokeria che risulta significativa per quantità e modalità di emissione. Le cause che determinano queste emissioni rendono difficile la loro gestione tecnologica e pongono il problema della prossimità tra sorgente di emissione ed aree urbanizzate. In questo contesto, la riduzione della capacità produttiva dell'impianto, o la sua delocalizzazione anche scaglionata nel tempo, appaiono al momento come le più efficaci misure di mitigazione del rischio sanitario nell'area di Tamburi.

L'analisi probabilistica di rischio, sebbene basata su dati incerti o poco specifici perché recuperati dalla letteratura, indica che l'esposizione a PCDD/Fs e PCB DL dei residenti nel quartiere Tamburi non incide significativamente sull'*intake* settimanale ritenuto accettabile dalla Commissione Europea e configura un rischio analogo a quello dei residenti in altre aree urbane. Diversamente, la deposizione al suolo di PCDD/Fs e PCB DL e la loro capacità di penetrare nella catena alimentare rende questi composti pericolosi per ingestione attraverso gli alimenti. Ciò implica la possibilità della loro intercettazione tramite un più stringente controllo dei prodotti locali dell'agricoltura e dell'allevamento destinati al consumo umano.

7.6. Bibliografia

1. Vigotti MA, Cavone D, Bruni A, Minerba S, Conversano M. Analisi di mortalità in un sito con sorgenti localizzate: il caso di Taranto. In: Comba P, Bianchi F, Iavarone I, Pirastu R (eds).

- Impatto sulla salute dei siti inquinati: metodi e strumenti per la ricerca e le valutazioni. Rapporti ISTISAN (07/50). Istituto superiore di sanità, Roma, 2007, pp. 155-65
2. Pirastu R, Iavarone I, Pasetto R, Zona A, Comba P. SENTIERI – Studio Epidemiologico Nazionale dei Territori e degli Insediamenti Esposti a Rischio da Inquinamento: Risultati. *EpidemiolPrev* 2011;35(5-6) Suppl. 4:134-8
 3. Mataloni F, Stafoggia M, Alessandrini E, Triassi M, Biggeri A, Forastiere F. Studio di coorte sulla mortalità e morbosità nell'area di Taranto. *EpidemPrev* 2012;36(5):237
 4. ISPRA Istituto Superiore per la Protezione dell'Ambiente "Qualità dell'ambiente Urbano VIII Rapporto", edizione 2012.
 5. ARPA Puglia http://www.arpa.puglia.it/web/guest/aria_monit
 6. ARPA Puglia "Benzo(a)pirene aerodisperso presso la stazione di monitoraggio della qualità dell'aria di Via Machiavelli Taranto, attribuzione delle sorgenti emmissive", rapporto preliminare 4/6/2010, Bari.
 7. Commissione IPPC "Parere Istruttorio per lo stabilimento ILVA spa sito in Taranto" 14/7/2011.
 8. ARPA Puglia "relazione Tecnica: Monitoraggio diagnostico del Benzo(a)pirene a Taranto, in ottemperanza al Protocollo Integrativo di Intesa ARPA-Regione Puglia. Marzo 2012
 9. Arpa Puglia - Nota ARPA su parere AIA prot. n.8920 del 21.02.2011
 10. WHO regional Office for Europe Air Quality Guidelines for Europe, second edition 2000, Europe series n.91
 11. Bastone A., Soggiu M.E., Vollono C., Viviano G., Masciocchi M., Rago G., Sellitri C., Spagnolo S., Spartera M. *Stili di vita e comportamenti delle popolazioni di Taranto, Massafra, Crispiano e Statte ai fini della valutazione dell'esposizione inalatoria ad inquinamento atmosferico*. Roma: Istituto Superiore di sanità:2006. (Rapporti Istisan 06/36).
 12. EC European Commission. *Opinion of the SCF on the Risk Assessment of Dioxins and Dioxin-like PCBs in food*. SCF/CS/CNTN/DIOXIN/8 Final. 23 November 2000, Bruxelles.
 13. U.S. EPA. The Exposure Factors Handbook: 2011 Edition. Environmental Protection Agency Washington, DC, EPA 600/R-09/052F. Disponibile all'indirizzo <http://www.epa.gov/ncea>; ultima consultazione 25/09/2012.
 14. US EPA Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens. EPA/630/R-03/003F. March 2005
http://www.epa.gov/ttnatw01/childrens_supplement_final.pdf

8. Studio esplorativo di biomonitoraggio tra gli allevatori delle masserie della provincia di Taranto

Ivano Iavarone¹, Elena De Felip¹, Alessandro Alimonti¹, Michele Conversano²

¹Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

²Dipartimento di Prevenzione, Azienda Sanitaria Locale di Taranto

8.1. Introduzione

Nell'ambito del Progetto "Il rischio per la salute nei siti inquinati: stima dell'esposizione, biomonitoraggio e caratterizzazione epidemiologica", afferente al Programma Strategico Ambiente e Salute, sostenuto dal Ministero della Salute nel contesto dell'attività di Ricerca Finalizzata, l'Istituto Superiore di Sanità in collaborazione con il Dipartimento di Prevenzione della ASL di Taranto, ha condotto uno studio esplorativo di biomonitoraggio umano (2008-2011) che ha riguardato 45 persone che hanno lavorato come allevatori presso masserie dislocate nel territorio della provincia di Taranto.

La scelta di studiare questa categoria professionale è stata motivata dal rilevamento di alcune non conformità in matrici alimentari campionate dalla ASL di Taranto nel 2008/2009 in alcune aziende zootecniche della provincia.

Tali non conformità, relative ai tenori di "diossine" in alimenti di origine animale, avevano portato al sequestro e/o all'abbattimento degli animali allevati.

8.2. Obiettivi

L'obiettivo di questo studio esplorativo è di condurre un primo esame conoscitivo sui livelli biologici di inquinanti persistenti quali metalli e composti organoclorurati [policlorodibenzodiossine (PCDD), policlorodibenzofurani (PCDF), comunemente indicati come "diossine", e policlorobifenili (PCB)] tra gli allevatori delle aziende zootecniche di Taranto.

Il fine dello studio è di individuare ipotesi di ricerca, da approfondire in studi di dimensioni e disegno opportuni, sui fattori in grado di spiegare l'entità e la variabilità dei livelli misurati.

8.3. Metodi

Lo studio è stato ideato e pianificato prendendo spunto dalle precedenti indagini di monitoraggio della ASL di Taranto sulla presenza di diossine e PCB negli animali e negli alimenti prodotti dalle aziende zootecniche.

Le aziende zootecniche incluse nello studio sono a conduzione familiare e non presentano caratteristiche di allevamento di tipo intensivo: gli animali allevati, per lo più ovo-caprini, pascolano localmente nei terreni dell'azienda; gli allevatori presentano abitudini alimentari simili, che includono anche il consumo di alimenti derivanti dalla loro produzione.

Le masserie sono state selezionate in modo da garantire un'ampia dislocazione sul territorio finalizzata a diversificare il campione dei soggetti inclusi nell'indagine in termini di distanza dal polo industriale e dalla città di Taranto.

I campioni di sangue sono stati raccolti nel periodo novembre-dicembre 2010.

Le determinazioni analitiche sono state condotte presso l'ISS e hanno riguardato i livelli ematici di arsenico (As), cromo (Cr), cadmio (Cd), manganese (Mn), mercurio (Hg), nichel (Ni), piombo (Pb), e i livelli nel siero di PCDD (7 congeneri), PCDF (10 congeneri), di PCB diossina-simili (DL-PCB, 12 congeneri) e di PCB non diossina-simili (NDL-PCB, 6 congeneri).

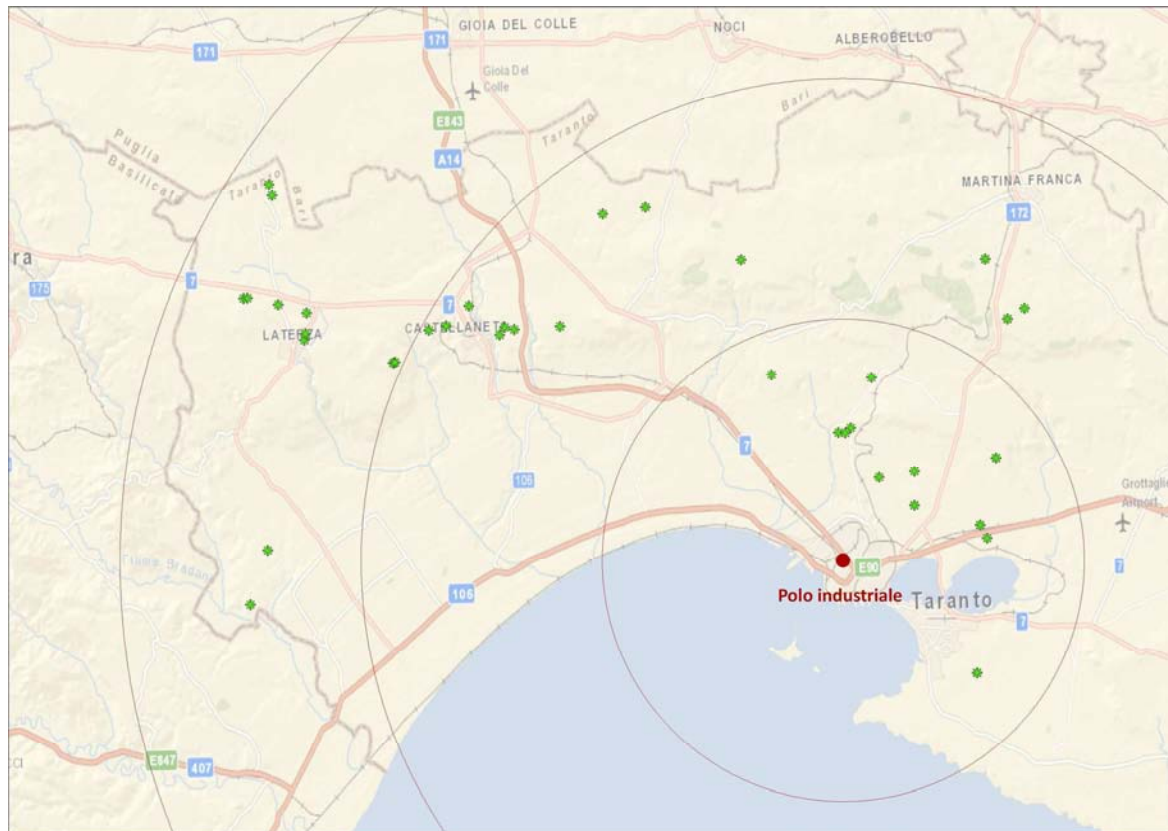
Attraverso l'uso di questionari sottoposti agli allevatori da parte di intervistatori, sono state raccolte informazioni sulle caratteristiche delle aziende zootecniche e sulle caratteristiche personali dei lavoratori, incluse la storia residenziale e lavorativa, le abitudini alimentari e il consumo di alcool e fumo di sigaretta. Le coordinate geografiche delle masserie sono state fornite dalla ASL di Taranto. Consensi informati sono stati sottoposti ad ogni partecipante per la richiesta dei campioni biologici e delle informazioni personali per utilizzo ai soli fini dello studio.

8.4. Risultati

Lo studio, di tipo esplorativo, ha riguardato 45 soggetti di 38 masserie.

Le aziende relative ai soggetti inclusi nell'indagine presentano un'ampia dislocazione sul territorio che va da 6 km a 43 km dal polo industriale di Taranto. La Figura 8.1 riporta la collocazione delle masserie per fasce concentriche di 15 km dal polo industriale. All'interno della fascia 0-15 km sono presenti le aziende nelle quali sono state riscontrate le non conformità alimentari da parte della ASL.

Figura 8.1. Distribuzione geografica delle masserie (punti in verde) rispetto al polo industriale di Taranto



8.4.1. Caratteristiche dei soggetti in studio

Tra i 45 allevatori inclusi nello studio vi sono 37 uomini (82%) e 8 donne (18%).

L'età media è di 54 anni, simile tra i due generi. I soggetti in studio hanno risieduto in media per circa 40 anni nelle masserie e vi hanno lavorato complessivamente per un periodo medio di circa 33 anni. Nello studio sono inclusi 27 non fumatori (60%), 6 fumatori (13%) e 12 ex fumatori (27%). Circa il 20 % dei soggetti risulta astemio o beve raramente bevande alcoliche (Tabella 8.1).

La distribuzione delle masserie e degli allevatori, anche per età, a diverse distanze dal polo industriale è sostanzialmente omogenea (Tabella 8.2).

Tabella 8.1. Principali caratteristiche dei soggetti inclusi nello studio

	N°	Media (anni)	DS	Min	Max
età (anni)	45	54	15	19	80
uomo	37	53	16	19	80
donna	8	56	9	43	71
durata residenza *	39	41	16	11	80
durata lavoro ^	45	33	17	3	70
Abitudini al fumo	N°	%			
Si	6	13			
No	27	60			
Ex	12	27			
Abitudini all'alcool	N°	%			
Si	8	18			
Mai-raramente	37	82			

* 6 soggetti non hanno risieduto nella masseria, ma in vicinanza della stessa, mai a Taranto;

^ 8 soggetti hanno lavorato in passato (prima del 2000) presso altre masserie, poste a maggior o simile distanza dal polo industriale; 5 soggetti, tuttora residenti nelle masserie, sono in pensione.

Tabella 8.2. Distribuzione dei soggetti e delle masserie in studio rispetto alla distanza dal polo industriale

distribuzione per distanza dal polo industriale	<15 km	15-30 km	>30 km
N° masserie (tot 38)	13	13	12
N° allevatori (tot 45)	18	15	12
Età media allevatori (anni)	52,0	56,1	53,6

8.4.2. Diossine (PCDD e PCDF), PCB diossina-simili (DL-PCB) e PCB non diossina-simili (NDL-PCB)

L'età è il più forte predittore dei livelli ematici di contaminanti organoclorurati riscontrati tra gli allevatori delle masserie (vale sottolineare che per questi inquinanti gli studi di biomonitoraggio evidenziano generalmente un aumento dei livelli corporei con l'età).

Ciò riguarda tutte le famiglie dei composti analizzati nello studio, come si evince dalla sottostante Tabella 8.3, con l'unica eccezione dei PCDF, tipici marcatori industriali, i cui livelli sono spiegati per il 41% dalla localizzazione della masseria rispetto al polo industriale e per il 28% dall'età. La durata dell'attività lavorativa come allevatore contribuisce a spiegare significativamente una quota della variabilità nelle concentrazioni ematiche dei composti esaminati. Le abitudini al fumo e al consumo di alcool non influenzano i livelli osservati, come anche l'aver svolto attività lavorative pregresse potenzialmente associate a esposizioni professionali nel polo industriale. Tuttavia, si può ragionevolmente ipotizzare che l'associazione tra distanza dal polo industriale e livelli ematici sia correlabile sia con la contaminazione di prodotti alimentari di origine locale sia con attività occupazionali agricole (esposizione inalatorie a polveri contaminate e possibile ingestione delle stesse durante le lavorazioni agricole).

Tabella 8.3. Percentuale della variabilità dei livelli ematici delle famiglie di organoclorurati spiegata da alcune delle variabili considerate nello studi (modelli di regressione lineare)

	N°	% della variabilità dei livelli ematici delle famiglie di organoclorurati spiegata dalle variabili in studio in modelli di regressione lineare					
		PCDD+PCDF+ DL-PCB (pgWHO 1998 TE/g grasso)	PCDD+PCDF (pgWHO 1998 TE/g grasso)	DL-PCB (pgWHO 1998 TE/g grasso)	PCDD (pgWHO 1998 TE/g grasso)	PCDF (pgWHO 1998 TE/g grasso)	NDL- PCB (ng/g grasso)
Età (anni)	45	47%	38%	48%	37%	28%	45%
allevatori in masserie con livelli non conformi di organo clorurati alogenati nei prodotti alimentari vs le altre	8 vs 37	NS	10%	NS	NS	11%	9%
Distanza dal polo industriale (km)	45	23%	32%	18%	18%	41%	20%
durata lavoro (anni)	45	15%	12%	15%	12%	NS	13%
età+distanza	45	71%	71%	67%	57%	69%	66%

L'andamento della diminuzione dei livelli ematici di diossine e PCB con la distanza dal polo industriale è evidente sia con la variabile continua (km, vedi tabella precedente), che utilizzando diversi *cut-off* di distanza (quartili: <10, 10-19, 20-30 e >30 km oppure <15, 15-30 e >30 km).

Nella Tabella 8.4 sono descritti i valori di concentrazione ematica per classe di organoclorurati per il totale dei soggetti in studio e separatamente per gli allevatori di masserie poste a diverse distanze (<15, 15-30 e >30 km) dal polo industriale.

Tabella 8.4. Livelli ematici delle classi di organoclorurati in studio per distanza dal polo industriale

Distanza dal polo industriale		(PCDD+PCDF+ DL-PCB)*	(PCDD+PCDF)*	DL-PCB*	PCDD*	PCDF*	NDL-PCB**
Tutti i soggetti	N°	45	45	45	45	45	45
	Media	36,1	13,8	22,3	5,7	8,3	303
	DS	22,3	6,3	16,6	2,5	4,1	204
<15 km	N°	18,0	18,0	18,0	18,0	18,0	18
	Media	46,7	16,8	29,9	6,5	10,9	410
	DS	28,2	7,4	21,6	3,0	4,5	248
15-30 km	N°	15	15	15	15	15	15
	Media	33,4	14,0	19,4	6,2	7,8	250
	DS	15,3	4,7	10,9	1,9	3,1	146
>30 km	N°	12	12	12	12	12	12
	Media	23,5	9,1	14,4	3,9	5,2	208
	DS	9,7	2,9	7,7	1,4	1,6	112

* valori espressi in pgWHO1998 TE/g grasso; ** valori espressi in ng/g grasso

I livelli di concentrazione mediamente osservati negli allevatori di masserie nella fascia 0-15 km dal polo industriale sono consistentemente più elevati di quelli osservati a maggiore distanza. Questa tendenza è coerente con i risultati del monitoraggio alimentare condotto dalla ASL che ha rilevato in questa area numerose non conformità rispetto ai limiti di legge.

La differenza dei livelli di concentrazione aumenta di significatività statistica con l'aumentare dell'età ed è massima per i soggetti >65 anni (dati non in Tabella). Pur non essendo disponibili per questa fascia di età specifici dati di confronto per la popolazione generale italiana, si osserva che i valori di concentrazione relativi ai pochi soggetti (n=4) residenti nell'area a 0-15 km si collocano in un *range* di valori (70-100 pgTE/g grasso) che sono tra i più elevati di quelli osservati in questi anni nella popolazione generale dei Paesi industrializzati (dati non in Tabella).

Per quanto riguarda gli NDL-PCB, la tendenza che si osserva per le due aree e per le diverse fasce di età è sovrapponibile a quella osservata per diossine e DL-PCB.

Nel complesso, i livelli di concentrazione rilevati si collocano in un intervallo di valori nell'ambito dei quali generalmente è poco probabile osservare un aumento della frequenza di effetti avversi. Tuttavia si evidenzia come il carico inquinante corporeo, funzione sia dell'età che della distanza dal polo industriale, riveli che vi sia un presumibile impatto differenziale determinato dalle emissioni del polo industriale stesso che subiscono una diluizione con l'aumentare della distanza. Appare opportuno ricordare come l'OMS ritenga che l'esposizione a diossine e sostanze diossina-simili anche a livelli compatibili con i valori guida di sicurezza sanitaria (es. TDI, TWI) possa comunque determinare "sottili" effetti avversi di fatto di difficile rilevabilità. I risultati di questa indagine preliminare indicano dunque l'opportunità di caratterizzare adeguatamente l'esposizione agli inquinanti su indicati, e l'associato rischio tossicologico, effettuando studi di biomonitoraggio di adeguate dimensioni e con particolare riferimento ai gruppi più suscettibili della popolazione.

Per quanto riguarda le analisi relative ai consumi alimentari (frequenza di consumo per tipologia di alimento e sua provenienza) non si evidenziano risultati di rilievo. Tre ordini di motivi concorrono probabilmente a tale risultato:

- i) il numero ridotto di osservazioni (dovuto alla bassa numerosità dello studio) che si riscontrano per le numerose combinazioni dei parametri disponibili (frequenza, tipo di alimenti, loro origine)- pochi soggetti mostrano valori elevati di consumo, determinando una bassa potenza statistica nel confrontare le diverse categorie;
- ii) il numero di osservazioni si riduce ulteriormente per ogni combinazione dei parametri alimentari quando si confrontano i dati di allevatori di masserie poste a diversa distanza dal polo industriale;
- iii) non si è potuto tener conto anche di dati di concentrazione dei contaminanti organoclorurati nei diversi alimenti di tutte le masserie in studio, poiché non disponibili al momento in cui lo studio è stato condotto.

Per tali motivi i modelli utilizzati, e maggiormente informativi, sono quelli che riducono il numero di stratificazioni. A tal riguardo, si è definito un parametro sintetico, costituito dal numero di alimenti (tra gli oltre 20 considerati nel questionario) prodotti nella masseria che vengono abitualmente consumati da ciascun allevatore incluso nello studio.

Seguendo questo approccio, lo studio mostra che la probabilità di avere un livello ematico alto (al di sopra del 75° percentile) dei composti organoclorurati totali (PCDD+PCDF+DL-PCB) è significativamente più alta tra coloro che consumano più di 8 alimenti prodotti nella masseria (valore mediano) rispetto a chi ne consuma pochi (minore o uguale alla mediana). Quest'ultimo risultato viene confermato nel modello di regressione logistica multipla che tiene conto dell'età dei soggetti in studio e della distanza delle masserie dal polo industriale.

Occorre, d'altra parte, evidenziare che, sebbene suggestivo di ipotesi interpretative, questo modello è basato su un numero molto ridotto di osservazioni e necessita di essere confermato in studi di maggiori dimensioni.

8.4.3. Metalli

I livelli ematici dei metalli misurati nel campione in studio sono riportati nella sottostante tabella.

Tabella 8.5. Caratteristiche dei livelli ematici dei metalli misurati per i 45 allevatori inclusi nello studio (età media 54 anni, da 19 a 80 anni)

Statistiche descrittive	Arsenico	Cadmio	Cromo	Mercurio	Manganese	Nichel	Piombo
N° soggetti	45	45	45	45	45	45	45
Media (µg/L)	3,74	0,77	0,89	1,82	16,74	0,66	42,18
Dev. standard (µg/L)	2,54	1,02	0,45	2,14	2,45	0,33	29,07
Mediana (µg/L)	2,91	0,38	0,71	1,14	16,27	0,56	32,23
95° percentile (µg/L)	9,31	2,71	1,57	5,35	20,59	1,25	94,37
Massimo (µg/L)	12,16	5,45	3,23	10,38	24,13	2,1	155,06

I valori osservati nel campione in studio possono essere analizzati in relazione ai livelli età-specifici rilevati nella popolazione generale italiana sana (Programma per il biomonitoraggio dell'esposizione della popolazione italiana-PROBE, 2011- disponibile presso: <http://www.iss.it/publ/rapp/cont.php?id=2511&tipo=5&lang=1>), attraverso un confronto tra le Tabelle 8.6 e 8.7.

Il livello ematico massimo di nichel riscontrato tra gli allevatori rientra negli intervalli di valori (95° percentile) rilevati, per la fascia di età 18-65 anni, nella popolazione di riferimento (PROBE, 2011).

Le concentrazioni ematiche di arsenico, cromo, manganese, mercurio e piombo misurate tra gli allevatori si posizionano, invece, al di sotto dei valori massimi ma al di sopra dei corrispondenti livelli dei 95° percentili rilevati nell'analoga fascia di età della popolazione di riferimento. Analogò è l'andamento mostrato dal cadmio, se si eccettuano i casi per i quali è accertata una concomitante esposizione da fumo che potrebbe giustificare il surplus di carico corporeo misurato.

Inoltre, per questo metallo soltanto alcuni soggetti presentano livelli che si avvicinano o superano il valore di BE (BiomonitoringEquivalent, 1,7 (µg/L) che rappresenta il valore di screening il cui superamento rende necessari ulteriori approfondimenti sulle vie di esposizioni e eventuali misure di riduzione del rischio.

Il grado di esposizione a mercurio degli allevatori si attesta al di sotto dei valori tedeschi HBM-I (Human BiomonitoringValues-I, <http://www.uba.de/gesundheit-e/publikationen/index.htm#khhb>), valori per i quali non c'è attesa di effetti avversi alla salute; il livello di un solo allevatore si colloca nell'intervallo tra gli HBM-I e gli HBM-II. Per gli altri metalli analizzati in questo studio non sono disponibili livelli ematici HBM-I o HBM-II per poter effettuare ulteriori confronti.

Questo gruppo di allevatori mostra livelli ematici di manganese e, in misura minore, di arsenico, cadmio e piombo che si posizionano nella parte alta della distribuzione delle concentrazioni della popolazione generale. Bisogna anche notare che per molti metalli i livelli ematici aumentano con l'aumentare dell'età, come notoriamente riportato in letteratura e che il gruppo di allevatori si colloca nella posizione medio-alta della distribuzione per età; non sono d'altra parte noti valori di riferimento per la popolazione italiana di età superiore ai 65 anni.

Tabella 8.6. Caratteristiche dei livelli ematici dei metalli misurati per i 34 allevatori di età confrontabile (18-65 anni) a quella della popolazione italiana di riferimento (PROBE, 2011)

	Arsenico	Cadmio	Cromo	Mercurio	Manganese	Nichel	Piombo
N° soggetti	34	34	34	34	34	34	34
Media (µg/L)	3,34	0,79	0,91	1,74	16,55	0,61	40,80
Dev. standard (µg/L)	2,20	1,14	0,50	2,27	2,45	0,23	31,44
Mediana (µg/L)	2,39	0,33	0,71	0,99	16,25	0,55	27,67
95° percentile (µg/L)	8,04	3,33	1,79	7,30	20,27	1,00	98,32
Massimo (µg/L)	11,48	5,45	3,23	10,38	24,13	1,53	155,06

Tabella 8.7. Caratteristiche dei livelli ematici dei metalli misurati tra i circa 1500 soggetti sani donatori del campione di popolazione italiana (18-65 anni, PROBE, 2011)

Parametri ($\mu\text{g/L}$)	As	Cd	Cr	Hg	Mn	Ni	Pb
Media	1,70	0,63	0,38	1,68	8,74	1,23	24,0
Mediana	1,16	0,52	0,23	1,15	8,30	0,90	20,2
95° percentile	5,32	1,42	1,09	5,16	14,5	2,62	51,7
Massimo	15,5	3,87	11,8	15,0	53,4	50,5	215

Per quanto riguarda i principali fattori che potrebbero spiegare la variabilità nelle concentrazioni ematiche dei metalli nel campione in studio, risulta che:

- non si riscontra una diminuzione significativa della concentrazione ematica dei metalli esaminati con la distanza dal polo industriale. Solo per il cadmio si osserva un trend decrescente con la distanza, che perde di significatività statistica quando si escludono alcuni soggetti che hanno dichiarato di essere stati esposti a polveri metalliche o metalli in alcune attività pregresse;
- per quanto riguarda le abitudini al fumo, tra gli allevatori inclusi nello studio si osserva che, come atteso, i livelli di cadmio risultano più alti tra i fumatori;
- i bevitori presentano valori di piombo significativamente più alti;
- solo i livelli di arsenico risultano significativamente più alti tra gli allevatori delle masserie che presentavano livelli non conformi di organoclorurati nei prodotti alimentari (dati ASL). Non è stata evidenziata un'associazione tra i livelli di arsenico e la distanza dal polo industriale;
- nessuno dei metalli esaminati mostra un'associazione con la durata della residenza, né con la durata del lavoro di allevatore nelle masserie (variabili entrambe significativamente correlate con l'età).

Le considerazioni precedentemente fatte riguardo ai limiti delle analisi degli alimenti come possibile determinante dei livelli ematici dei composti organoclorurati valgono in generale anche per i metalli assunti con la dieta.

Ad esempio, sebbene in questo studio la probabilità di avere un livello alto (sopra la mediana) di mercurio ematico non sembri associata con il consumo di singoli alimenti, quali pesce o molluschi e crostacei, risulta invece significativamente più alta tra coloro che consumano un alto numero (sopra la mediana) di alimenti prodotti nella masseria rispetto a chi ne consuma meno (sotto la mediana). Quest'ultimo risultato non viene confermato però dopo aver corretto per la distanza delle masserie dal polo industriale.

8.5. Considerazioni conclusive

I risultati di questa indagine preliminare ed esplorativa indicano alcuni fattori potenzialmente in grado di spiegare la variabilità nei livelli ematici dei composti esaminati, soprattutto per quanto attiene ai composti organoclorurati.

Per questa classe di sostanze l'età viene confermata essere un determinante dei livelli misurati nelle popolazioni umane; la durata dell'attività lavorativa e la distanza delle masserie dal polo industriale sembrano essere altri fattori potenzialmente predittivi dei valori osservati; la non conformità delle matrici alimentari nell'insieme delle masserie precedentemente monitorate dalla ASL di Taranto, mostra associazioni con i livelli ematici misurati per alcune famiglie di composti.

Per quanto riguarda i livelli ematici dei metalli analizzati, non sono emersi in questo studio particolari condizioni che sembrano spiegare la variabilità dei valori osservati tra gli allevatori. Alcuni elementi, però, quali manganese in particolare, ma in parte anche arsenico, cadmio e piombo, posizionano questo gruppo di soggetti nella fascia medio-alta di esposizione della popolazione di riferimento.

E' opportuno sottolineare che dato il carattere esplorativo di questa indagine e la bassa potenza statistica dovuta alla modesta numerosità del campione, i risultati vanno considerati nel loro complesso come suggestivi di alcune ipotesi che devono essere approfondite e vagliate in indagini di adeguato disegno e numerosità, in particolare l'ipotesi che la concentrazione ematica di diossine e PCB decresca all'aumentare della distanza delle masserie dal polo industriale.

Nel complesso si ritiene, quindi, che ulteriori studi debbano essere condotti con la finalità di caratterizzare adeguatamente l'esposizione degli allevatori (con l'eventuale inclusione dell'esposizione occupazionale determinata dalle attività agricole) e degli abitanti di Taranto più in generale, agli inquinanti oggetto di questa indagine, anche in termini di analisi delle matrici ambientali e degli alimenti prodotti e consumati in loco.

Gruppo di lavoro per lo studio:

Ivano Iavarone (Reparto di Epidemiologia Ambientale, ISS)

Elena De Felip, Annamaria Ingelido, Nicola Iacovella, Annalisa Abballe (Reparto Chimica Tossicologica, ISS); Alessandro Alimonti, Nicola Violante, Oreste Senofonte, Francesco Petrucci, Sonia D'Ilio, Costanza Majorani (Reparto Bioelementi e Salute); Michele Conversano, Walter Martinelli, Giacomo Castellano, Angela Lerna, Giorgia Suma (Dipartimento di Prevenzione, ASL Taranto).

9. Piano di monitoraggio sanitario

Alessandro Alimonti¹, Pietro Comba¹, Susanna Conti², Elena De Felip¹, Ivano Iavarone¹, Giovanni Marsili¹, Loredana Musmeci¹, Roberta Pirastu³, M.Eleonora Soggiu¹

¹ Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

² Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

³ Dipartimento di Biologia e Biotechnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma

9.1. Sintesi delle conoscenze disponibili

Studi di monitoraggio ambientale e misure delle emissioni industriali hanno evidenziato nell'area di Taranto un quadro di inquinamento ambientale diffuso con un contributo rilevante del polo industriale cittadino, in particolare dello stabilimento siderurgico, sui livelli ambientali di inquinanti di interesse sanitario. Relazioni e documenti dell'ARPA Puglia presentano dati di misure effettuate ai camini e misure ambientali. Campagne di monitoraggio della ASL di Taranto hanno segnalato una importante contaminazione della catena trofica da composti organoalogenati in alcune aziende zootecniche del comune e della provincia di Taranto.

I risultati dell'analisi di mortalità svolta secondo la metodologia del progetto SENTIERI mostrano che sia tra gli uomini che tra le donne, in entrambi i periodi considerati (1995-2002, 2003-2009), sono presenti eccessi di mortalità per le principali cause di morte, specifiche sedi tumorali e specifiche patologie, come anche per la mortalità infantile. Questo quadro di mortalità documenta uno stato di salute dei residenti nel SIN di Taranto sfavorevole rispetto alla popolazione regionale, in particolare per le patologie la cui eziologia ammette fra i propri fattori di rischio accertati o sospettati le esposizioni ambientali presenti nel sito.

L'esame dell'incidenza dei tumori nel biennio 2006-2007 (primo periodo per il quale vengono forniti dati dal Registro Tumori Puglia-Asl di Taranto) mostra eccessi significativi per tutti i tumori rispetto agli altri Registri Tumori dell'Italia meridionale, in particolare per le neoplasie del polmone e della mammella. Per le leucemie, in entrambi i generi, si superano i valori attesi in base ai dati nazionali e delle macroaree Nord-Ovest, Nord-Est, Centro e Sud. Il dato più importante è comunque quello relativo all'età pediatrica, nella quale l'incidenza dei tumori è del 70% più elevata rispetto ai dati nazionali delle diverse macroaree.

Lo studio di coorte di Mataloni et al. (Epidemiologia e Prevenzione 2012, 36 (5):237), svolto su richiesta del GIP di Taranto, evidenzia che, anche dopo avere considerato i determinanti sociali, i quartieri Tamburi, Borgo, Paolo VI e il Comune di Statte, le aree più compromesse sul piano ambientale, mostrano una mortalità più elevata rispetto alla popolazione di riferimento. Il quadro che è emerso dall'analisi della mortalità è sostanzialmente confermato dall'analisi dei ricoveri.

L'analisi dei dati ambientali suggerisce che i microinquinanti organici presenti nel PM₁₀ costituiscono i principali fattori di rischio per la salute attribuibili all'attività dello stabilimento siderurgico. La molteplicità delle sorgenti di emissioni e le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche di detti composti inducono impatti diversi sulla salute pubblica.

9.2. Quadro normativo, istituzioni coinvolte e obiettivi del piano

Lo scorso 20 agosto presso il Ministero dell’Ambiente si è svolto un incontro tra Enti nazionali e territoriali finalizzato alla costituzione del Gruppo di Lavoro per il riesame della nuova Autorizzazione Integrata Ambientale (AIA) per lo stabilimento siderurgico ILVA di Taranto. Durante tale incontro il Ministro dell’Ambiente ha dato mandato all’Istituto Superiore di Sanità di elaborare, con il contributo dell’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), un PIANO DI MONITORAGGIO SANITARIO con la finalità di poter rilevare tramite la valutazione dello stato di qualità ambientale e dello stato di salute dei residenti in prossimità dell’impianto, l’efficacia delle prescrizioni contenute nell’AIA. E’ d’uopo sottolineare che negli attuali disposti normativi in materia di AIA (Dlgs 152/2006) non viene contemplata la valutazione dei rischi sanitari per la popolazione residente nei pressi dell’impianto sottoposto all’AIA stessa. Tuttavia nello specifico contesto della concessione dell’AIA allo stabilimento ILVA di Taranto, si opera in una Regione in cui è stata promulgata la Legge Regione Puglia 24 luglio 2012, N.: 21 “Norma a tutela della salute, dell’ambiente e del territorio sulle emissioni industriali inquinanti per le aree pugliesi già dichiarate a elevato rischio ambientale”, che asserisce all’art. 2 che, in riferimento alle zone di cui all’art. 1 (Brindisi e Taranto), l’Agenzia regionale dei servizi sanitari (AReS), l’Agenzia regionale per la prevenzione e protezione dell’ambiente della Puglia (ARPAP) e l’Azienda sanitaria locale (ASL), sotto il coordinamento di ARPAP, devono redigere annualmente un rapporto di Valutazione del danno sanitario (VDS). Pertanto, ancorchè non contemplata dalla normativa sull’AIA, nello specifico caso dell’impianto ILVA di Taranto si rende necessaria la predisposizione di un Piano di Monitoraggio Sanitario al fine di poter valutare detto “Danno Sanitario” previsto nella norma regionale. Per la valutazione dei dati ambientali e sanitari raccolti si dovrà costituire un apposito Osservatorio con la partecipazione delle istituzioni locali (ARPA Puglia, ASL e AReS), nazionali quali l’ISS e ISPRA e internazionali quali OMS.

L’obiettivo del Piano è la sistematica sorveglianza delle variazioni, tra un *ante* ed un *post* rispetto all’adozione delle iniziative prescritte all’ILVA per la riduzione delle emissioni diffuse e convogliate, e la conseguente mitigazione dei rischi per la salute della popolazione residente nell’area circostante lo stabilimento. In considerazione del fatto che l’AIA ha una validità di 5-8 anni, si ritiene che il Piano di seguito descritto debba avere la stessa durata. La variazione nel tempo suindicato dei rischi per la salute umana verrà misurata tramite una idonea valutazione dell’esposizione agli inquinanti aerodispersi e studi di biomonitoraggio umano, comparando i dati ottenuti da tali monitoraggi con l’insorgenza di specifiche patologie correlabili ad esposizioni di breve-media durata. Poiché l’intervallo temporale da valutare è relativamente breve non verranno prese in considerazione in questa sede le patologie con lunghi tempi di insorgenza rispetto all’esposizione, che peraltro sono oggetto della sorveglianza epidemiologica dei siti inquinati svolta dall’Istituto Superiore di Sanità a livello nazionale nell’ambito della propria attività istituzionale.

Tutte queste azioni dovranno essere oggetto di processi di comunicazione, obiettiva e trasparente, al fine di stabilire un clima di fiducia fra cittadini e istituzioni, e soprattutto di non lasciare abbandonata a se stessa una popolazione provata, oltre che da un ambiente insalubre, anche da una grave crisi economica e occupazionale; le ripercussioni in termini di salute di ognuno di questi fattori, e della loro interazione, devono essere individuate e contrastate in modo incisivo.

9.3. Attività di monitoraggio ambientale

La tipologia degli impianti presenti sul territorio, il censimento delle emissioni dell'ILVA e le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche dei contaminanti suggeriscono di prendere in considerazione i seguenti inquinanti presenti allo stato gassoso, nelle polveri fini (PM₁₀ e PM_{2,5}) e nelle deposizioni secche ed umide:

PCDD/F e PCB dioxin-like

IPA

PM₁₀, PM_{2,5}

COV (compresi BTX)

Metalli

Inquinanti Convenzionali (NO_x, SO₂, CO)

Gli inquinanti convenzionali, il benzene, il benzo(a)pirene ed il PM₁₀, sono ormai sistematicamente rilevati nelle reti di monitoraggio della qualità dell'aria, almeno a partire dall'entrata in vigore del DM 60/02. Altri inquinanti sono invece monitorati dall'ARPA Puglia con periodiche campagne di misura. L'asservimento del controllo al monitoraggio sanitario dell'efficacia di interventi sugli impianti ILVA suggerisce di focalizzare l'attenzione sui quartieri dei Tamburi e Paolo VI e nel comune di Statte.

9.4. Biomonitoraggio

La campagna di biomonitoraggio sarà articolata su due coorti di numerosità adeguata di residenti a Taranto, selezionati anche sulla base di studi già effettuati nell'area: adulti (18-65 anni) e soggetti in età evolutiva (< 16 anni). Si verificherà anche la fattibilità di poter esaminare il sangue del cordone ombelicale dei nati nel primo anno della campagna, consapevoli dell'importanza e del peso che l'esposizione prenatale riveste per il resto della vita. I parametri presi in considerazione saranno: un profilo elementare (As, Cd, Cr, Mn, Hg, Ni, Pb, V, etc), la componente organica (diossina e diossina-simili, IPA, etc) e la misura della capacità di riparazione del DNA, questo come biomarcatore di suscettibilità e effetto insieme, associato soprattutto all'esposizione a metalli (in quanto indica che il metallo ha raggiunto dosi interne tali da poter esercitare la sua azione su target biologici rilevanti).

La campagna di biomonitoraggio sarà accompagnata anche da dati derivanti da questionari ad hoc elaborati e riportanti gli stili di vita, la dieta, abitudini al fumo, dati socioeconomici, ecc, utili a definire meglio l'esposizione complessiva della popolazione in studio.

9.5. Sorveglianza epidemiologica

9.5.1. Variazioni a breve termine di mortalità e ricoveri per cause respiratorie e circolatorie

Si propone per un arco temporale adeguato dell'ordine di –cinque-otto anni di stimare:

-gli effetti dei livelli giornalieri misurati del PM₁₀ e del PM_{2,5} sulla mortalità naturale, cardiovascolare, respiratoria, sui ricoveri ospedalieri ed accessi al pronto soccorso per malattie cardiache, respiratorie e cerebrovascolari nei residenti nella città di Taranto,

-l'impatto (numero assoluto casi di malattia o decesso che non si sarebbero verificati se fosse stata evitata l'esposizione nociva) delle concentrazioni di PM₁₀ e del PM_{2,5} sulla mortalità (tutte le cause), cardiovascolare, respiratoria, sui ricoveri ospedalieri ed accessi al pronto soccorso per malattie cardiache e respiratorie nei residenti nella città di Taranto.

Le fonti dei dati anagrafici sui residenti, sulla mortalità, sui ricoveri ed i dati del pronto soccorso possono essere forniti dall'Anagrafe comunale, dal Registro Nominativo delle Cause di Morte dell'ASL di Taranto, dall'Archivio ricoveri residenti ASL, dall'ARPA Puglia, in particolare utilizzando la base di dati ambientali e sanitari già referenziati nello studio di Mataloni et al. (vedi paragrafo 1). Disponendo per ogni soggetto dei dati sulla residenza al momento dell'evento di interesse, sarà possibile georeferenziare la popolazione, e valutare diversità degli effetti nei quartieri di particolare interesse (ad esempio Tamburi). Gli effetti a breve termine andrebbero espressi come variazioni percentuali di decesso / ricovero / accesso al pronto soccorso per incrementi di 10 µg/m³ della concentrazione media degli inquinanti. Per la mortalità si suggerisce l'utilizzo dei dati relativi agli inquinanti dello stesso giorno e del giorno precedente (lag01), per i ricoveri le concentrazioni sino a tre giorni precedenti (lag03). Le informazioni derivanti dalle analisi dei campioni atmosferici raccolti nelle giornate in cui si registreranno concentrazioni medie giornaliere di PM₁₀ e PM_{2,5} rispettivamente superiori a 50 e 25 µg/m³ (vedi Sezione 1), saranno utili in alcuni casi per stimare il contributo del polo siderurgico alla concentrazione di PM₁₀ e PM_{2,5}, ed agli effetti sanitari avversi. Può essere dunque condotta un'analisi specifica per la città di Taranto nel suo complesso, e in maniera distinta per i quartieri di particolare interesse.

9.5.2. Rischio riproduttivo

Dato l'indubbio carattere di priorità da annettere alla sorveglianza delle malformazioni congenite e di altri effetti avversi sulla riproduzione quali basso peso alla nascita, prematurità ed alterazioni della sex-ratio, si propone di includere fra le azioni da intraprendere uno specifico progetto sul rischio riproduttivo nell'area di Taranto. Si propone di valutare le potenzialità d'uso dei dati correnti (SDO e CedAP) per la descrizione epidemiologica di eventi sfavorevoli della riproduzione in aree inquinate, anche potenziando la rete dei Registri delle Malformazioni Congenite e rafforzando la collaborazione di diversi soggetti del sistema sanitario nazionale, regionale e locale nel campo della salute riproduttiva per il trasferimento delle evidenze di rischio e di impatto in azioni di prevenzione. A tal proposito si evidenzia che è stato approvato dal Ministero della Salute nell'ambito del Programma 2012 del CCM il Progetto RISCIPRO_SENTIERI che si propone di

effettuare un medesimo studio nell'area tarantina. Pertanto si auspica un efficace coordinamento tra tutti i soggetti coinvolti nello studio al fine di ottimizzare le risorse umane ed economiche.

9.5.3. Incidenza della patologia oncologica in età pediatrica

E' da prevedere il proseguimento dell'attività di sorveglianza epidemiologica della patologia oncologica in età pediatrica, alla luce dell'eccesso di casi di tumori infantili riscontrati nelle aree più inquinate di Taranto. Tale attività verrà svolta dall'ISS in collaborazione con il Registro Tumori Puglia-ASL Taranto, utilizzando le procedure di lavoro messe a punto nell'ambito del progetto collaborativo ISS – Associazione Italiana dei Registri Tumori (AIRTUM) sull'incidenza dei tumori nei siti inquinati.

9.6. Ulteriori approfondimenti

Sulla base delle esperienze già maturate in Italia in merito alla caratterizzazione del particolato (vedi studio Regione Emilia Romagna: <http://www.arpa.emr.it/supersito/index.asp>), si raccomanda inoltre di integrare la caratterizzazione analitica delle polveri fini, con una sperimentazione *in vivo ed in vitro* volte a saggiare il potenziale cancerogeno del particolato stesso, sia impiegando procedure analoghe a quelle utilizzate per valutare la cancerogenicità delle polveri generate dalla combustione seguita all'attacco alle Torri Gemelle di New York l'11 Settembre 2001 (Soffritti et al., 2012, American Journal of Industrial Medicine, in pubblicazione), sia direttamente saggiando particolato urbano (E. Bastonini et al. (2011) *Environmental Research* 111, 765-774).

9.7. Interventi di sanità pubblica a supporto del piano di monitoraggio sanitario

I dati ambientali e sanitari acquisiti durante il monitoraggio dovranno essere raccolti in un sistema GIS dedicato al fine di consentire una più rapida e specifica lettura della potenziale correlazione esistente tra effetti sanitari avversi e qualità dell'aria.

Lo studio proposto prevede una piattaforma di conoscenza che comprende livelli ambientali, risultanze epidemiologiche, dati derivanti dai questionari ad hoc del biomonitoraggio, livelli di esposizione effettiva (HBM) ed effetti sulla salute.

Le patologie oncologiche, circolatorie e respiratorie che mostrano eccessi nei quartieri di Taranto più compromessi sul piano della qualità ambientale, hanno un'eziologia multifattoriale, ed un'efficace strategia di contrasto deve prevedere, oltre al risanamento ambientale già menzionato, tutti gli altri interventi preventivi di provata efficacia quali la cessazione del fumo, l'educazione alimentare, la riduzione del rischio cardiovascolare e la conduzione di screening per i tumori della mammella e del collo dell'utero.

Gli interventi di prevenzione dovranno concentrarsi prioritariamente sulle fasce di popolazione più vulnerabili e suscettibili, in particolare l'infanzia, anche con interventi di sorveglianza sanitaria mirata, ove appropriati.

RINGRAZIAMENTI

Si ringrazia l'OMS per la preziosa collaborazione, in particolar modo il dott. Roberto Bertolini e il dott. Marco Martuzzi

Allegato 9.1

AMERICAN JOURNAL OF INDUSTRIAL MEDICINE

Potential Carcinogenic Effects of World Trade Center Dust After Intratracheal Instillation to Sprague–Dawley Rats: First Observation

M. Soffritti,* L. Falcioni, L. Bua, E. Tibaldi, M. Manservigi, and F. Belpoggi

Background More than 10 years have passed since the terrorist attack on the New York City World Trade Center on September 11, 2001. It is well known that long-term carcinogenic bioassays on rodents can predict the potential carcinogenic effects of chemical and physical agents for humans.

Objective A life-span carcinogenicity bioassay was conducted on Sprague–Dawley rats at the CMCRC of the Ramazzini Institute to test the potential carcinogenic effects of settled dust collected at the WTC immediately after the terrorist attack.

Methods The WTC material tested is a complex mixture of coarse particles (95%) contain pulverized cement, glass fibres, asbestos, lead, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and polychlorinated furans, and dioxin. The test matter was suspended in sterile saline and administered by intratracheal instillation (IT) to 8-week-old Sprague–Dawley rats (100 animals/sex), 3–4 days/week for 4 weeks. A group of 200 male and female rats served as controls. The animals were kept under observation until natural death.

Results Histopathological evaluation of the lungs (target organ) of instilled control and treated male and female rats, did not show any significant increased incidence of lung tumors. Two hemangiomas (one with endothelial atypia) and one hemangiosarcoma were found in the lungs of treated males. Moreover a modest increased incidence of terminal bronchiolar hyperplasia (TBH) and squamous metaplasia occurred in the lung of treated males and females compared to the controls.

Conclusion Hemangioma and hemangiosarcoma are extremely rare tumors in the lung of our colony and we believe they are caused by WTC dust. *Am. J. Ind. Med.*

© 2012 Wiley Periodicals, Inc.

KEY WORDS: WTC dust; pulmonary effects; carcinogenicity; Sprague–Dawley rats

INTRODUCTION

The September 11, 2001 terrorist attack on the WTC killed over 2,700 people during the initial Twin Towers collapse and fire and caused the largest acute environmental disaster in the history of New York City [CDC, 2002]. Thousands of individuals were exposed to an unprecedented mix of chemicals, combustion products, and micronized building materials. The combustion of jet fuel at about 1,000°C temperatures released toxic gases containing soot, metals, unidentified volatile organic compounds, and hydrochloric acid. The collapse of the Twin Towers pulverized cement, glass, and furniture producing

Abbreviations: CMCRC/RI, Cesare Maltoni Cancer Research Center/Ramazzini Institute; WTC, World Trade Center; EDHSI, Environmental and Occupational Health Sciences Institute of New Jersey.

Cesare Maltoni Cancer Research Center, Ramazzini Institute, Bologna, Italy
Disclosure Statement: The authors report no conflicts of interests.

*Correspondence to: Dr. M. Soffritti, Cesare Maltoni Cancer Research Center, Ramazzini Institute, Castello di Bentivoglio, Via Saliceto, 3, 40010 Bentivoglio, Bologna, Italy.
E-mail: soffritti@ramazzini.it, www.ramazzini.it

Accepted 27 July 2012
DOI 10.1002/ajim.22109. Published online in Wiley Online Library
(wileyonlinelibrary.com).

© 2012 Wiley Periodicals, Inc.

2 Soffritti et al.

thousands of tons of particulate matter (PM). To evaluate the composition of this matter, samples of settled dust were collected immediately after the collapse. In the inorganic fraction of these samples, metal radionuclides, ionic species, and asbestos (mainly chrysotile) were identified. In the organic fraction, polycyclic aromatic hydrocarbon (PAHs), polychlorinated biphenyls (PCBs), organochlorine pesticides, polychlorinated furans and dioxins, brominated diphenyl ethers, and other hydrocarbon were identified [Lioy et al., 2002; Clark et al., 2003; Mc Gee et al., 2003; Offenberg et al., 2003]. The huge pile of smoking rubble burned intermittently for more than 3 months.

The population at greatest risk of exposure included firefighters, law enforcement personnel, construction workers, emergency medical workers, volunteers, and local residents of Lower Manhattan and Brooklyn, including pregnant women and the 3,000 children who resided within 1 km of the Towers [Landrigan et al., 2004]. In a recent review, Guidotti et al. [2011] described a complete spectrum of pulmonary diseases in WTC dust-exposed people, namely: (1) among firefighters, conditions associated with airway obstruction were identified (e.g., severe, persistent cough—"World Trade Center cough"—and airway hyper-reactivity); (2) reports of new adult-onset asthma diagnoses ranging between 8% and 12% across exposed groups in the first 5–6 years after the event, approximately three times higher than estimated background levels; (3) sarcoidosis or interstitial pulmonary fibrosis have been reported less commonly; in particular, pulmonary fibrosis, and bronchiolitis were generally characterized by long latency, relatively slow progression, and a silent period during evolution in terms of pulmonary function [Stellman et al., 2008].

In order to evaluate the chronic long-term health effects of the disaster, a continuing follow-up of all exposed people (e.g., firefighters, police, Emergency Medical Services workers, rescue workers, volunteers, community residents, etc.) was started following clinical treatment guidelines [Friedman et al., 2011].

In addition to clinical and epidemiological studies, the use of experimental animal models could be useful in order to better characterize and predict the possible long-term effects of various environmental exposures such as experienced by WTC attack survivors. The Cesare Maltoni Cancer Research Center of the Ramazzini Institute (CMCRC/IR) performed a study to test the chronic toxicity, and particularly any potential carcinogenic effects, of total WTC dust administered by intratracheal instillation (IT) to the lungs and by injection to the peritoneal cavity (IP). The experiment was designed to address three main issues: (1) the chronic toxic effects on the respiratory tract, in particular the lung; (2) the capacity of WTC PM contaminated by asbestos fibers, to induce mesothelioma in the peritoneum (the most sensitive tissue in human and

rodents); and (3) the overall carcinogenic potential of the test material to induce oncological effects on tissues and organs distant from the point of instillation/injection. The experiment was initiated in December 2005 and the bio-phase ended in May 2008, after the natural death of the last experimental animal.

The complete process and histopathological evaluation of the various organs and tissues is ongoing. In this article, we present the first histopathological observation relating to non-neoplastic and neoplastic lesions of the lung among animals treated with WTC material by IT.

MATERIALS AND METHODS

The WTC dust used in this experiment was kindly provided by Dr. Paul J. Lioy, EOHSI, NJ. The material

TABLE I. Long-Term Carcinogenicity Bioassay on WTC Dust, Administered to 8-Week-Old Male (M) and Female (F) Sprague-Dawley Rats (Exp. BT2118)

Material	Amount
Characterization of the test material ^a	
Composition	
Cement/Carbon (%)	50.0
Glass Fiber (%)	40.0
Cellulose (%)	9.2
Chrysotile (%)	0.8
Aerodynamic particle diameter (%)	
<2.5 μm	1.12
2.5–10 μm	0.35
10–53 μm	37.03
>53 μm	61.50
Primary anions (ppb)	
Fluoride	220
Chloride	800
Sulfate	41,400
Calcium	18,200
Selected primary elements (ppb)	
Al	814,700
Ti	1,717,000
Cr	182,000
Mn	781,400
Zn	1,718,000
Sr	691,000
Pb	142,400
Semi-volatile organics	
PCBs (ppb)	659
Total PAHs (ppb)	383,300
PDBEs (7 compounds) (ppb)	3,333
PCDD's (7 compounds) (ppt)	1,750
pH	11.5

^aData adapted from Lioy et al. [2002].

was collected from an area near Ground Zero. The sample was total settled dust and was used without any modification. The composition of the material is reported in Table I and was discussed in detail in the manuscript by Liou et al. [2002]. The dust was suspended in sterile saline and administered by IT or by intraperitoneal injection to groups of male and female Sprague-Dawley rats, 8 weeks old at the start of the experiment. A group of 200 rats (100 males plus 100 females) were treated with a dose volume of 0.2 mg/0.2 ml in the first week, 0.3 mg/0.2 ml in the second week, 0.5 mg/0.2 ml in the third week. In the first 3 weeks, the rats were instilled once/day for 3 consecutive days/week; in the fourth week, instillations of 0.5 mg/0.2 ml were performed, once/day for 4 consecutive days. This was done in an attempt to mimic the exposure condition for people within the first month of the aftermath. Two hundred rats (100 males plus 100 females) instilled with sterile saline served as controls. All rats before instillation were lightly anesthetized by diethyl ether. A third group of rats (40 males and 40 females) were tested with the same WTC material administered by intraperitoneal injection at a dosage of 25 mg suspended in 1 ml sterile saline solution. The experimental design for the intratracheally instilled groups is reported in Table II.

The animals were housed five per cage in polycarbonate cages (41 cm × 25 cm × 15 cm) with stainless steel wire tops and a shallow layer of white wood fir-tree shavings as bedding. All cages were housed in the same room, at a temperature of 21–23°C and relative humidity of 50–60%. The experiment was conducted in accordance with Italian law regulating the use and humane treatment of animals for scientific purposes [Decreto Legislativo 116, 1992]. To monitor the behaviour and the health of the animals and to avoid post-mortem modifications (autolysis), as much as possible, a patrol was performed twice-three times daily at 7 am, 11 am, and 5 pm.

Animals were routinely clinically checked, to monitor and record the state of health, and gross pathological

lesions, every 2 weeks throughout the whole experiment. They were weighed every week for the first 13 weeks, then every 4 weeks until 110 weeks of observation, and every 8 weeks till the end of the biophase. Animals were immediately submitted to full necropsy and, if the procedure was not immediately feasible, the corpse were preserved in the refrigerator at +4°C and the necropsy was performed no later than 16–19 hr after the death.

During necropsy, all tissues and organs were examined to detect all visible alterations, collected, and preserved in a solution of 70% SOLVANOL (a mixture of ethyl and isopropyl alcohol) and 30% distilled water, apart from bone tissues which were preserved in 10% formalin. All lesions were trimmed including a portion of normal adjacent tissue. All tissues were embedded in paraffin blocks ready to be cut for the preparation of the slides for histopathological evaluation.

The first aim of the study was to evaluate the lung side effects of the dust in animals treated by IT. All lung slides of treated and control rats were evaluated by a junior pathologist (at least 4 years of experience) and a senior pathologist (20 years of experience) has reviewed all the lesions of non-neoplastic and neoplastic interest.

RESULTS

The biophase ended with the death of the last animal at 131 weeks of age. The treatment was well tolerated on the basis of the clinical observation. Indeed as shown in Figure 1A,B, there were no differences in mean body weight, either in males, or in females, between the WTC dust-intratracheally instilled group and the untreated one. At 72 weeks of age the survival was almost 90% in both males and females of all groups. After 72 weeks, survival in all groups declined in parallel as expected in chronic bioassays (Fig. 2A,B).

In the present study, the histopathological examination only regards lesions observed in the lungs of intratracheally

TABLE II. Long-Term Carcinogenicity Bioassay on WTC Dust, Administered to 8-Week-Old Male (M) and Female (F) Sprague-Dawley Rats by Intratracheal Instillation (Exp. BT 2118): Plan of the Experiment

Group no.	Animals		Material	Dose (mg/ml saline)	Schedule of treatment			End of biophase
	Sex	No.			Route of administration	Calendar (week)		
I	M	100	WTC dust	0.2/0.2	Intratracheal instillation	3 days/First week	Until spontaneous death	
	F	100		0.3/0.2		3 days/Second week		
				0.5/0.2		3 days/Third week		
				0.5/0.2		4 days/Fourth week		
II	M	100	Saline (control)	0.2 saline	Intratracheal instillation	3 days/First week	Until spontaneous death	
	F	100				3 days/Second week		
						3 days/Third week		
						4 days/Fourth week		

4 Soffritti et al.

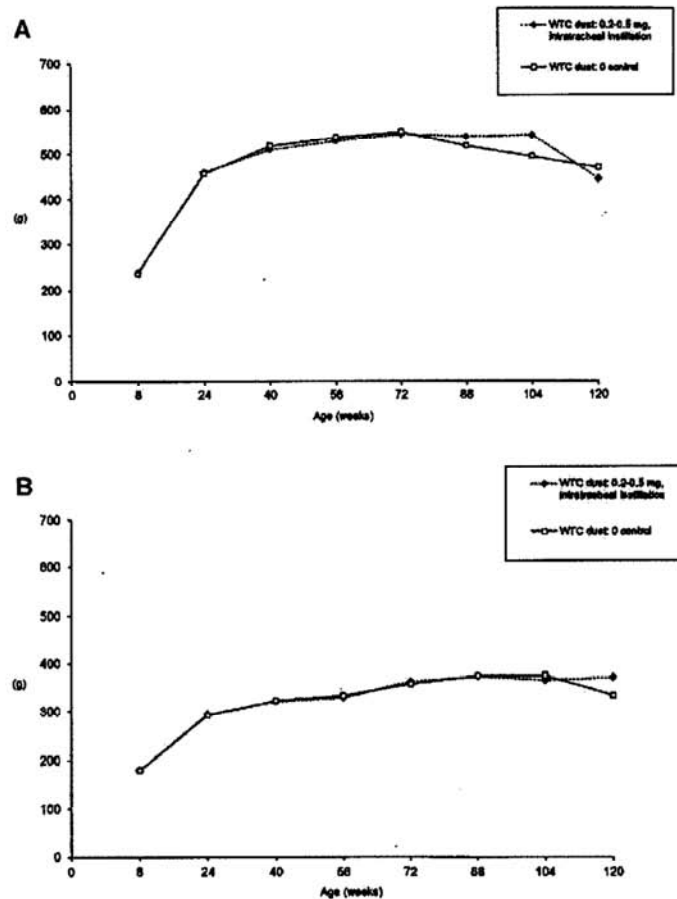


FIGURE 1. A: Mean body weights in male Sprague-Dawley rats. B: Mean body weights in female Sprague-Dawley rats.

instilled and control rats. The results of the intraperitoneal treatment will be reported later.

Lung Non-Neoplastic Lesions

The incidences of non-neoplastic proliferative lesions are reported in Table III. Compared to male and female controls minor differences in the incidence of terminal bronchiolar hyperplasia (TBH) was observed in male and female treated rats (Fig. 3A,B). Modest increased incidence of squamous metaplasia occurred in treated animals, mainly in females (from two to five cases and 4–11 in males and females, respectively).

Lung Neoplastic Lesions

The benign and malignant neoplastic lesions of the lung are reported in Table IV. Hemangiomas occurred in two treated males that died at the age of 70 and 102 weeks, respectively. The tumors were locally non-invasive and of cavernous type. One of them presented endothelial cellular atypia (Fig. 4A,B).

In one treated male that died at the age of 110 weeks, we observed a hemangiosarcoma with an invasive cavernous pattern lined by enlarged neoplastic endothelial cells, with oval hyperchromatic nuclei (Fig. 5A,B). The hemangioma and hemangiosarcoma are very rare in our strain of

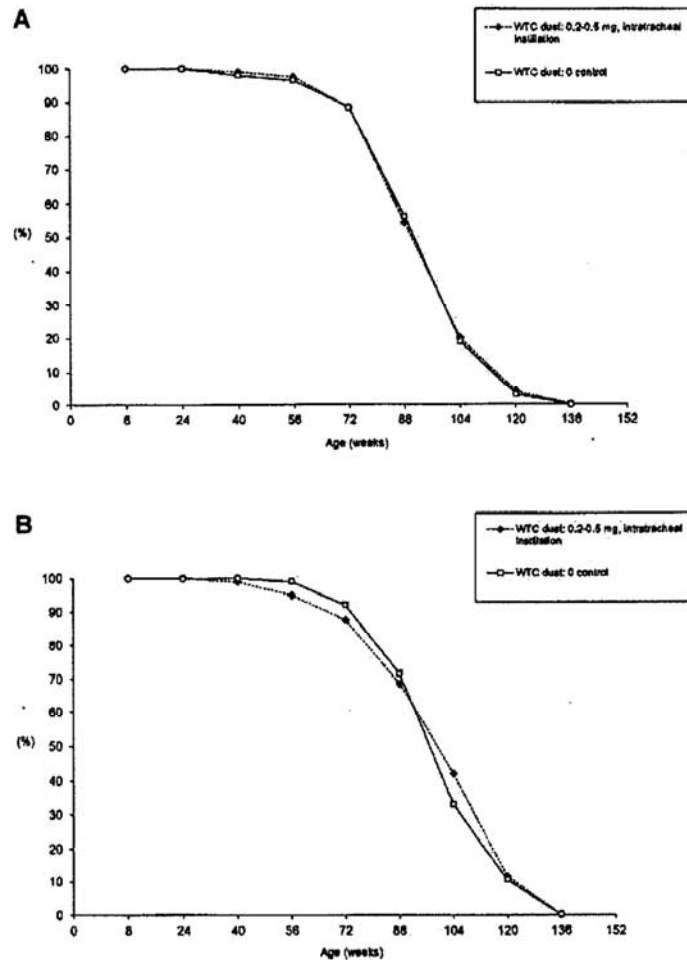


FIGURE 2. A: Survival in male Sprague-Dawley rats. B: Survival in female Sprague-Dawley rats.

Sprague-Dawley rats. Out of 2,180 male historical controls, the overall incidences are 0.2% and 0.1%, respectively.

An alveolar/bronchiolar adenocarcinoma with a high degree of malignancy was observed in one treated male (Fig. 6A,B). This tumor is very rare in our colony. Indeed, out of 2,180 male historical controls, we observed an overall incidence of 0.1% (range: 0-1%) of alveolar/bronchiolar adenocarcinomas. One fibrosarcoma occurred in treated and one in control males.

DISCUSSION

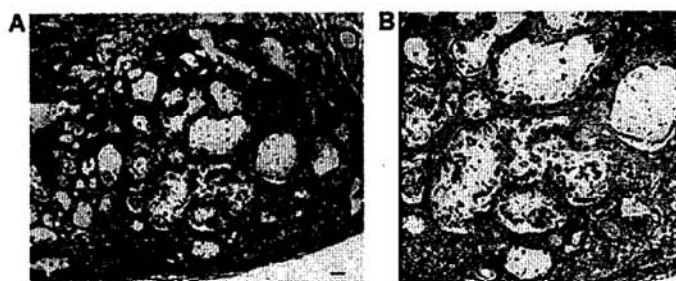
This is the first long-term bioassay performed up to now to test the potential carcinogenic effects of a sample of WTC settled dust administered to male and female Sprague-Dawley rats by IT. The experiment started at 8 weeks of age and the animals were kept under observation until natural death.

To date, histopathological evaluation has been performed only on the lungs of control and intratracheally

6 Soffritti et al.

TABLE III. Long-Term Carcinogenicity Bioassay on WTC Dust, Administered to 8-Week-Old Male (M) and Female (F) Sprague–Dawley Rats (Exp. BT 2118): Lung Non-Neoplastic Lesions

Treatment		Animals		Number of non-neoplastic lesions				
Dose (mg/ml saline)	Route of administration	Sex	No.	TBH ^a	Fibrosis	Squamous metaplasia	Osseous metaplasia	Angiomatosis
0.2–0.5/0.2	Intratracheal instillation	M	100	7	1	5	3	1
		F	100	8	0	11	2	0
0.2 saline (control)	Intratracheal instillation	M	100	5	1	2	10	1
		F	100	5	2	4	2	0

^aTerminal bronchiolar hyperplasia.**FIGURE 3.** A: Lung: terminal bronchiolar hyperplasia; H&E; magnification, 10×; bar = 12.5 μm. B: Detail of the same case; H&E; magnification, 25×; bar = 12.5 μm.

instilled 100 male and 100 female rats. No significantly increased incidence of specific lung tumors has been observed. However, one should not ignore the biological significance of two hemangiomas (one with endothelial atypia) and one hemangiosarcoma occurring in the lungs of 100 treated males.

These neoplastic lesions are very rare in our Sprague–Dawley rat colony. Indeed, among our historical controls, the incidence of lung hemangioma and hemangiosarcoma in males is 0.2% and 0.1%, respectively 4 and 3 cases out of 2,180 rats. Moreover it must be noted that out of all 50 agents tested in our laboratory by inhalation or IT,

TABLE IV. Long-Term Carcinogenicity Bioassay on WTC Dust, Administered to 8-Week-Old Male (M) and Female (F) Sprague–Dawley Rats (Exp. BT 2118): Lung Neoplastic Lesions

Treatment		Animals		Animals bearing neoplastic lesions of the lung			
Dose (mg/ml saline)	Route of administration	Sex	No.	HA ^{a,b}	HAS ^c	ABAC ^d	FS ^e
0.2–0.5/0.2	Intratracheal instillation	M	100	2 ^b	1	1	1
		F	100	0	0	0	0
0.2 saline (control)	Intratracheal instillation	M	100	0	0	0	1
		F	100	0	0	0	0

^aHA, hemangiomas.^bOne lesion with atypia of the endothelial cells.^cHAS, hemangiosarcoma.^dABAC, alveolar/bronchiolar adenocarcinoma.^eFS, fibrosarcoma.

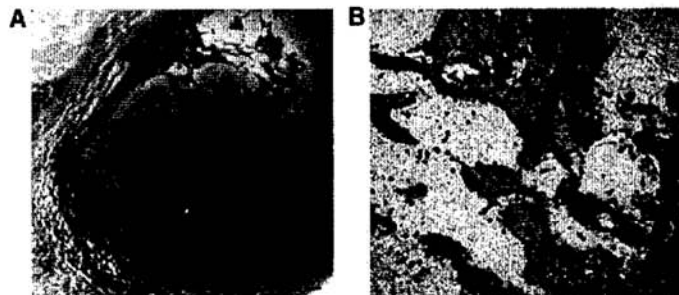


FIGURE 4. A: Lung: hemangioma with atypia; H&E; magnification, 6 \times ; bar = 27.5 μ m. B: Detail of the same case; H&E; magnification, 40 \times ; bar = 200 μ m.

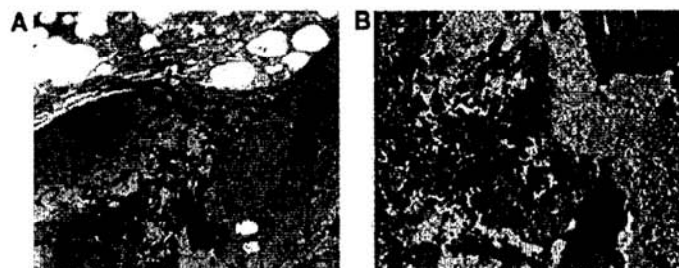


FIGURE 5. A: Lung: hemangiosarcoma; H&E; magnification, 10 \times ; bar = 12.5 μ m. B: Detail of the same case; H&E; magnification, 40 \times ; bar = 200 μ m.

only vinyl chloride induced lung hemangiosarcomas in Sprague-Dawley rats [Maltoni et al., 1984].

The incidence of primary lung hemangiomas and hemangiosarcomas is also very rare among male and

female rats and mice used in the National Toxicology Program bioassays. Thus, the data from the current 5-year historical database show no pulmonary hemangiomas or hemangiosarcomas out of 1,459 male and 1,459 female

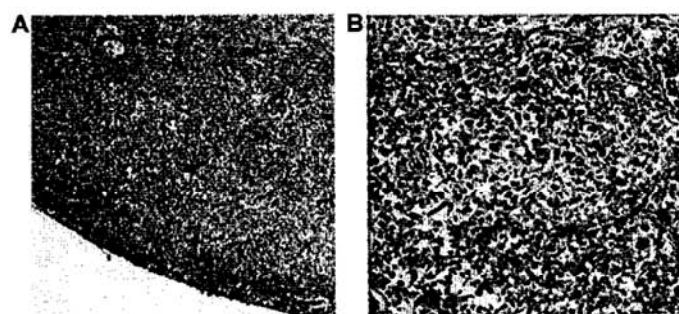


FIGURE 6. A: Lung: alveolar/bronchiolar adenocarcinoma with a high degree of malignancy; H&E; magnification, 10 \times ; bar = 12.5 μ m. B: Detail of the same case; H&E; magnification, 25 \times ; bar = 12.5 μ m.

F344 untreated rats. They are marginally more common in mice: 0 out of 1,507 males and 1,552 females for hemangiomas, and 2/1,507 (0.13%) males and 1/1,552 (0.06%) females for hemangiosarcomas (from John Bucher, personal information).

Primary lung hemangiosarcoma is a very rare tumor in humans. In a recent review of case reports of primary pulmonary hemangiosarcomas only 14 cases were reported in the English literature [Kakegawa et al., 2012].

Moreover, although 60% of the material tested consisted of particles with a $>50 \mu\text{m}$ diameter, the percentage of fine particles ($<2.5 \mu\text{m}$) was 1.12%. The toxic effects of particles less than $2.5 \mu\text{m}$ must be considered because they are known to be able to penetrate deep into the lung and potentially migrate through the blood and lymphatic vessels to other organs and tissues, and can produce effects remote from the point of instillation, including cancer. The histopathological evaluation of all tissues and organs is urgent in order to show the full potential carcinogenic effect of the dust in the present experimental conditions.

Notably, our study evaluated the potential carcinogenic effects of WTC dust but was unable to simulate the simultaneous exposure of the workers to both the WTC dust and the gases released from the intense fires that burned during the first days of the aftermath [Lioy, 2010]. Measurements of the concentrations of key combustion gases are not available from the first 48 hr post collapse. Thus, three rarely occurring lung tumors in our study are an important outcome, and should be cause for concern.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Dr. Paul J. Lioy (Environmental and Occupational Health Sciences Institute of New Jersey, UMDNJ-Robert Wood Johnson Medical Center and Rutgers University, New Brunswick, NJ) who kindly provided the tested material and for the comments and suggestions. We thank Dr. John Bucher (Associate Director, National Toxicology Program Director, National Toxicology Program Division, Research Triangle Park, NC) for his courtesy to provide us personal information. We thank Dr. Tiziana Balbi (Anatomo-Pathology Department, S. Orsola-Malpighi Hospital, Bologna, Italy) for her technical support. The study was totally supported by the Ramazzini Institute. We also declare that our funding sources had no direct role in the study design, data collection, analysis and interpretation of the data in the writing of the manuscript, or in decision to publish the work.

REFERENCES

- Center for Disease Control Prevention. 2002. Injuries and illnesses among New York City Fire Department rescue workers after responding to the World Trade Center attacks. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 5(special issue):1-5.
- Clark RN, Green RD, Swayze GA, Meeker G, Sutley S, Hoefen TM. 2003. Environmental studies of the World Trade Center. Area after the September 11, 2001 attack. Available: <http://pubs.usgs.gov/of/2001/ofr-01-0429> (Accessed March 25, 2004).
- Decreto Legislativo 116. 1992. Attuazione della direttiva n. 86/609/CEE in materia di protezione degli animali utilizzati a fini sperimentali o ad altri fini scientifici [in Italian]. *Suppl. Ordinario Gazz. Ufficiale* 40:5-25.
- Friedman S, Cone J, Eros-Sarnyai M, Prezant DJ, Szeinuk J, Clark N, Milek D, Levin SM, Gillio R. Clinical guidelines for adults exposed to the World Trade Center disaster. New York City Health Information Web site. <http://www.nyc.gov/html/doh/downloads/pdf/chi/chi27-6.pdf>. 2008. Accessed July 8, 2011.
- Guidotti TL, Prezant D, de la Hoz RE, Miller A. 2011. The evolving spectrum of pulmonary disease in responders to the World Trade Center Tragedy. *Am J Ind Med* 54:649-660.
- Kakegawa S, Kawashima O, Takashi I, Ujita M, Iwashina M, Nakano T, Shimizu K. 2012. A case of primary angiosarcoma of the lung presenting as hemorrhagic bronchiolar tumor. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 18(4):347-351.
- Landrigan PJ, Lioy PJ, Thurston G, Berkowitz G, Chen LC, Chillrud SN, Gavett SH. 2004. Health and environmental consequences of the World Trade Center disaster. *Environ Health Perspect* 112(6):731-739.
- Lioy PJ. 2010. *DUST: The inside story of its role in the September 11th Aftermath*. Lanham, Maryland: Rowman and Littlefield Publishers, Inc. pp. 1-250.
- Lioy PJ, Weasel CP, Millette JR, Eisenreich S, Vallero D, Offenberg J. 2002. Characterization of the dust/smoke aerosol that settled east of the World Trade Center (WTC) in Lower Manhattan after the collapse of the WTC 11 September 2001. *Environ Health Perspect* 110:703-714.
- Maltoni C, Lefemine G, Ciliberti A, Cotti G, Carretti D. 1984. Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. In: Maltoni C, Mehlman MA, editors. *Archives of research on industrial carcinogenesis*. Vol. 11. Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishers.
- Mc Gee JK, Chen LC, Cohen MD, Chee GR, Prophete CM, Haykal-Coates N. 2003. Chemical analysis of World Trade Center fine particulate matter for use in toxicological assessment. *Environ Health Perspect* 111:972-980.
- Offenberg JH, Eisenreich SJ, Chen LC, Cohen MD, Chee G, Prophete C. 2003. Persistent organic pollutants in the dusts that settled across lower Manhattan after September 11, 2001. *Environ Sci Technol* 37:502-508.
- Stellman JM, Smith RP, Katz CL, Sherma V, Cherney DS, Herbert R, Moline J, Luft BJ, Markowitz S, Udasin I, Harrison D, Baron S, Landrigan PJ, Levin SM, Southwick S. 2008. Enduring mental health morbidity and social function impairment in World Trade Center rescue, recovery, and cleanup workers: The psychological dimension of an environmental health disaster. *Environ Health Perspect* 116(9):1248-1253.

10. Considerazioni conclusive

Pietro Comba¹, Susanna Conti², Ivano Iavarone¹, Giovanni Marsili¹, Loredana Musmeci¹, Roberta Pirastu³

¹Dipartimento Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS)

²Ufficio di Statistica dell'ISS, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

³Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Sapienza Università di Roma

Sulla base di quanto esposto, appare opportuno formulare alcune considerazioni conclusive.

Il quadro della mortalità delle persone residenti nel Sito di Interesse Nazionale (SIN) di Taranto che emerge dalle analisi riportate in questa relazione è critico.

I risultati dell'analisi di mortalità svolta secondo la metodologia del progetto SENTIERI mostrano che sia tra gli uomini che tra le donne, in entrambi i periodi considerati (1995-2002, 2003-2009), sono presenti eccessi di mortalità per le principali cause di morte, specifiche sedi tumorali e specifiche patologie, come anche per la mortalità infantile. Questo quadro di mortalità documenta uno stato di salute dei residenti nel SIN di Taranto sfavorevole rispetto alla popolazione regionale, in particolare per le patologie la cui eziologia ammette fra i propri fattori di rischio accertati o sospettati le esposizioni ambientali presenti nel sito.

Nel nostro Paese è in atto ormai da varie decadi una complessiva diminuzione della mortalità, che si riflette nel noto e descritto fenomeno dell'aumento dell'attesa di vita e ciò si riverbera anche sulla popolazione residente nel SIN di Taranto. L'andamento dei tassi standardizzati di mortalità nel SIN di Taranto nel periodo 1980-2008 mostra una diminuzione della mortalità generale e per importanti cause, ma il loro confronto con i corrispondenti tassi di mortalità standardizzati regionali e nazionali evidenzia che in questa area il quadro della mortalità rimane sempre critico. Infatti, nel SIN di Taranto si osservano tassi di mortalità significativamente superiori alla media regionale per la quasi totalità del periodo e delle cause esaminate; in entrambi i generi, inoltre, i tassi sono superiori anche alla media nazionale, per ampi periodi e per cause molto rilevanti, in particolare tra gli uomini. Merita particolare attenzione il fatto che i livelli di mortalità maschile del SIN di Taranto si siano mantenuti nell'intero arco temporale considerato sempre significativamente superiori non solo a quelli pugliesi, ma anche a quelli italiani, per importanti patologie quali il tumore del polmone e le malattie del sistema respiratorio nel loro complesso e croniche in particolare. Anche tra le donne si osservano segnali di criticità, quali un marcato aumento nel trentennio della mortalità per tumori polmonari e, a partire dalla fine degli anni 90, valori significativamente più elevati rispetto alla media nazionale della mortalità per malattie ischemiche del cuore. Anche la mortalità infantile presenta valori più elevati nel SIN di Taranto che in Puglia ed in Italia, seppure senza raggiungere la significatività statistica.

L'esame dell'incidenza dei tumori nel biennio 2006-2007 nel SIN di Taranto mostra, rispetto al resto della provincia, eccessi per tutti i tumori, tumore maligno del polmone e linfoma non Hodgkin sia tra gli uomini che tra le donne. Inoltre si registra tra gli uomini un eccesso per il mesotelioma e tra le donne per il tumore della mammella. Per la maggior parte delle sedi l'eccesso, seppur non sempre statisticamente significativo, è presente anche quando si utilizzano per il confronto i tassi Sud e Isole.

Come dimostrato da Mataloni et al (2012), anche dopo avere considerato i determinanti sociali, i residenti nei quartieri di Tamburi, Borgo, Paolo VI e nel comune di Statte hanno mostrato una mortalità più elevata rispetto al riferimento. Nei quartieri Paolo VI e Tamburi si osserva un incremento, in entrambi i generi, per tutti i tumori e le malattie cardiovascolari. Per le malattie respiratorie il rischio è incrementato nel quartiere Paolo VI (uomini); nello stesso quartiere, in entrambi i generi, si osserva un aumento per le malattie dell'apparato digerente. Il quadro che è emerso dall'analisi della mortalità è sostanzialmente confermato dall'analisi dei ricoveri.

L'analisi dei dati ambientali suggerisce che i microinquinanti organici presenti nel PM₁₀ costituiscono i principali fattori di rischio per la salute attribuibili all'attività dello stabilimento siderurgico. La molteplicità delle sorgenti di emissioni e le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche di detti composti inducono impatti diversi sulla salute pubblica. Idrocarburi policiclici aromatici (IPA) e benzo(a)Pirene (B(a)P), provenienti da emissioni diffuse, impattano prevalentemente nel quartiere Tamburi. Diossine (PCDD e PCDF) e policlorobifenili (PCB), sebbene la loro concentrazione non evidenzia per il quartiere Tamburi rischi più alti di una generica area urbana, necessitano di essere controllati. La loro origine da emissioni convogliate suggerisce di prestare particolare attenzione agli impatti in aree più lontane dallo stabilimento.

I risultati dell'indagine di biomonitoraggio condotta tra gli allevatori della provincia di Taranto evidenziano che la concentrazione ematica di diossine e policlorobifenili decresce all'aumentare della distanza delle masserie dal polo industriale. Per quanto riguarda i livelli ematici dei metalli, non sono emersi fattori in grado di spiegare la variabilità dei valori osservati, anche se i livelli di alcuni elementi quali manganese, arsenico, cadmio e piombo si posizionano nella parte medio-alta della distribuzione osservata nella popolazione italiana di riferimento. Occorre sottolineare che i risultati di questa indagine, dato il carattere esplorativo e la bassa potenza statistica dovuta alla modesta numerosità del campione, vanno considerati nel loro complesso soltanto come suggestivi di alcune ipotesi che devono essere approfondite e vagliate in studi di adeguato disegno e dimensioni. Nel complesso, lo studio suggerisce la necessità di condurre un'approfondita caratterizzazione dell'esposizione degli allevatori, e degli abitanti di Taranto più in generale, agli inquinanti persistenti quali metalli e composti organoclorurati, anche in termini di analisi delle matrici ambientali e degli alimenti prodotti e consumati *in loco*.

Appare in questo quadro prioritario un intervento di risanamento ambientale teso a ridurre i livelli di esposizione a polveri di origine industriale, con particolare riferimento ai quartieri di Tamburi, Borgo, Paolo VI e al comune di Statte. Premesso infatti che la procedura di AIA attualmente in corso ha la finalità di ridurre l'emissione dei contaminanti e che questa azione è comunque positiva in termini di mitigazione dei rischi per la salute, si ritiene che eventuali iniziative integrative adottate dalle autorità sanitarie dovrebbero incidere sulla riduzione dell'esposizione umana. A tal fine, si segnala che la cokeria è la sorgente di emissione diffusa più rilevante di idrocarburi policiclici aromatici e che la sua collocazione in prossimità dell'area urbanizzata necessita di un'attenta valutazione. Ogni intervento di mitigazione dei rischi, previa opportune verifiche degli organismi competenti, dovrà essere accompagnato da un adeguato piano di monitoraggio ambientale e sanitario (con riferimento a quest'ultimo si rinvia alla proposta di protocollo redatta dagli scriventi e inviata in data 5 ottobre 2012 all'OMS per commenti, riportata per esteso nel Capitolo 9).

Accanto all'intervento di abbattimento delle concentrazioni del particolato atmosferico, si rendono necessari a Taranto interventi preventivi relativi ai rischi per la salute connessi all'inquinamento dell'acqua e delle catene alimentari; anche questi dovrebbero essere accompagnati da un sistematico programma di monitoraggio ambientale, biologico e sanitario.

Gli interventi di prevenzione dovranno concentrarsi prioritariamente sulle fasce di popolazione più vulnerabili e suscettibili, in particolare l'infanzia, anche con interventi di sorveglianza sanitaria mirata, ove appropriati.

Le patologie oncologiche, circolatorie e respiratorie che mostrano eccessi nei quartieri di Taranto più compromessi sul piano della qualità ambientale, hanno un'eziologia multifattoriale, ed un'efficace strategia di contrasto deve prevedere, oltre al risanamento ambientale già menzionato, tutti gli altri interventi preventivi di provata efficacia quali la cessazione del fumo, l'educazione alimentare, la riduzione del rischio cardiovascolare e la conduzione di screening per i tumori della mammella e del collo dell'utero.

Tutte queste azioni dovranno essere oggetto di processi di comunicazione, obiettiva e trasparente, al fine di stabilire un clima di fiducia fra cittadini e istituzioni, e soprattutto di non lasciare abbandonata a se stessa una popolazione provata, oltre che da un ambiente insalubre, anche da una grave crisi economica e occupazionale; le ripercussioni in termini di salute di ognuno di questi fattori, e della loro interazione, devono essere individuate e contrastate in modo incisivo.

11. Appendice tecnica

11.1. Il passaggio di codifica delle cause di morte

Le cause di morte sono classificate a livello internazionale secondo un Sistema di Codifica denominato ICD (*International Classification of Diseases*) elaborato dall'OMS; esso viene sottoposto periodicamente (circa ogni 10-15 anni) ad aggiornamenti, per adottare classificazioni sempre più analitiche e rispondenti al progredire delle conoscenze mediche sulle patologie, denominate "Revisioni".

La classificazione adottata in Italia fino alla mortalità dell'anno 2002 è stata la nona revisione (in sigla ICD-9).⁽¹⁾ A partire dall'anno 2003 è stata adottata anche in Italia la classificazione tutt'ora vigente, la decima revisione (ICD-10).⁽²⁾

Tale versione rappresenta un grande avanzamento, in termini di definizione più articolata e precisa delle varie patologie (il numero delle voci diagnostiche distinte passa da circa 5.000 a circa 12.000).

Questa maggiore articolazione e specificità ha portato alla necessità di studiare il raccordo tra i due sistemi. Ciò è stato effettuato a livello internazionale^(3,4,5), e nel nostro Paese dall'ISTAT, conducendo i cosiddetti studi di "Bridge Coding" che consistono nel sottoporre un campione di dati di mortalità ad una doppia classificazione – secondo le due revisioni della codifica – e confrontare i risultati; ciò avviene mediante il calcolo dei Coefficienti di Raccordo C_i così definiti:

$$C_i = D_{i, ICD-10} / D_{i, ICD-9}$$

dove:

$D_{i, ICD-10}$ = numero di decessi dovuti alla causa i , classificati in ICD-10

$D_{i, ICD-9}$ = numero di decessi dovuti alla causa i , classificati in ICD-9.

Più i valori dei coefficienti si avvicinano all'unità, maggiore è la concordanza tra le due versioni nel codificare una certa causa.

Dallo studio dell'ISTAT⁽⁶⁾ è emerso che l'impatto del cambiamento della revisione dell'ICD in Italia è stato abbastanza contenuto in corrispondenza dei grandi gruppi di cause quali: malattie del sistema circolatorio, cause violente, malattie del sistema respiratorio, condizioni morbose che hanno origine nel periodo perinatale, apparato digerente e tumori. Per questi gruppi di cause si sono registrati valori dei coefficienti di raccordo compresi fra 0,97 e 1,01 a conferma di una continuità nel tempo, non interrotta dal passaggio alla nuova revisione.

Per quanto riguarda le cause i cui trend sono stati analizzati nel cap. 4, quasi tutte rientrano nello studio ISTAT sul *Bridge Coding*. La Tabella seguente riporta i coefficienti di raccordo, da cui si evince che vi è una buona concordanza tra le due classificazioni e che il loro succedersi non ha avuto un particolare impatto sull'analisi di periodo effettuata.

Tabella 11.1. Codici ICD-9, ICD-10 e Coefficienti di Raccordo per selezionate cause di morte

Causa	Codici ICD-9	Codici ICD-10	Coefficiente di Raccordo
Tumori	140-239	C00-D48	1,01
Tumore della laringe + trachea, bronchi, polmone (*)	162-163	C32-C34	0,98
Malattie del sistema circolatorio	390-459	I00-I99	0,97
Malattie ischemiche del cuore	410-414	I20-I25	1,03
Malattie dell'apparato respiratorio	460-519	J00-J99	0,98

(*) Nell'analisi svolta nel presente lavoro il tumore della laringe non è stato preso in considerazione

11.2. La ricostruzione delle popolazioni comunali

I comuni di Taranto e Statte, che attualmente compongono il sito di Taranto, hanno avuto una trasformazione nell'arco del periodo in esame, che viene illustrata in seguito.

La situazione dei comuni nel nostro Paese è caratterizzata da una certa dinamicità: nel corso del tempo, alcuni comuni sono stati soppressi, ovvero creati scorporandosi da altri. Tale processo non viene sempre registrato contemporaneamente dagli uffici anagrafici e da quelli di stato civile, per cui può accadere che un nuovo Comune (formatosi per distacco di zone di territorio da un altro) istituisca immediatamente l'anagrafe, mentre i decessi continuano ad essere registrati negli uffici di Stato civile del vecchio comune.^(7,8)

Nell'ambito del Progetto SENTIERI è stato effettuato uno studio *ad-hoc* per verificare la sincronizzazione tra popolazioni e decessi nei vari comuni afferenti ai SIN⁽⁹⁾.

Ciò ha portato ad evidenziare la situazione del comune di Statte. Esso è stato istituito con Legge Regionale del 1993, scorporandosi da Taranto, di cui fino ad allora era considerato un quartiere. Fin dal 1994 Statte ha istituito la sua anagrafe ed ha fornito all'ISTAT la sua popolazione (circa 14.000 persone); i decessi, invece, hanno continuato ad essere registrati a Taranto fino al 1998. Per rendere sincrone popolazioni e decessi, si è quindi operata la seguente decisione: prima del 1998 la popolazione di Statte è stata attribuita, come i decessi, a Taranto; dal 1998 in poi popolazione e decessi di Statte sono stati attribuiti non più a Taranto ma a Statte medesima.

11.3. Indici statistici calcolati

SMR è l'acronimo utilizzato nella letteratura scientifica per *Standardized Mortality Ratio* (rapporto standardizzato di mortalità).

Tale indice compara il numero di decessi osservati in una certa popolazione (ad es. i residenti in un Comune) con il numero di decessi attesi in essa, secondo la distribuzione di mortalità di una popolazione di riferimento (ad es. i residenti nella Regione in cui si trova il Comune).

L'aggettivo *standardizzato* si riferisce al fatto che si tiene conto delle diverse distribuzioni per età, in modo che esse non influenzino i risultati.

L'SMR esprime dunque, in percentuale, l'eccesso o il difetto di mortalità della popolazione in studio rapportata a quella di riferimento, al netto delle influenze esercitate dalla diversa composizione per età. Il valore 100 esprime il valore medio della popolazione scelta come

riferimento: valori di SMR inferiori a 100 rappresentano un difetto di mortalità, quelli superiori rappresentano eccessi.

Per una più completa trattazione statistica, un singolo valore (in questo caso l'SMR) viene corredato da un intervallo di valori (detto **Intervallo di Confidenza**, in sigla IC); valori dell'IC al 90% di confidenza indicano che vi è una probabilità del 90% che l'intervallo stimato includa la vera caratteristica della popolazione. In altre parole, esso esprime il livello di precisione dell'indicatore stimato.

Per una rapida lettura dei dati, si ricordi che gli SMR i cui intervalli di confidenza contengono il valore 100 sono da considerare non significativi.

SIR è l'acronimo utilizzato nella letteratura scientifica per *Standardized Incidence Ratio* (rapporto standardizzato di incidenza). Tale indicatore viene particolarmente usato nell'ambito dell'epidemiologia dei tumori.

La sua definizione è analoga (*mutatis mutandis*) a quella dell'SMR: esso compara il numero di nuovi casi di una patologia osservati in una certa popolazione (ad es. i residenti in un Comune) con il numero di casi attesi in essa, secondo la distribuzione di nuovi casi in una popolazione di riferimento (ad es. i residenti nella Regione in cui si trova il Comune).

L'aggettivo *standardizzato* si riferisce al fatto che si tiene conto delle diverse distribuzioni per età, in modo che esse non influenzino i risultati.

11.4. Bibliografia

1. OMS. Classificazioni delle malattie, traumatismi e cause di morte. Nona revisione (1975). ISTAT; Vol. 1-2, Metodi e Norme, Serie C n. 10, 1997
2. OMS. Classificazione statistica internazionale delle malattie e dei problemi sanitari correlati. Decima revisione. Ministero della Sanità, Vol. 1-3, 2001
3. Anderson RN, Arialdi MM, Hoyert DL, Rosenberg HM. Comparability of Cause of Death Between ICD-9 and ICD-10: Preliminary Estimates. National Vital Statistics Reports; Vol. 49, No. 2, 2001
4. Anderson RN, Rosenberg HM.. Disease classification: measuring the effect of the Tenth Revision of the International Classification of Diseases on cause-of-death in the United States. Stat Med. 2003; 22 (9): 1.551-70
5. Eurostat. Guidelines for bridge coding studies. European Statistics on Causes of Death – COD Methodological information. Document prepared by the Task Force on “ICD-10 up-dates and ACME implementation in Europe”; 2007
6. Analisi del Bridge Coding ICD-9 ICD-10 per le statistiche di mortalità per causa in Italia. ISTAT, Metodi e norme, n.50 (2011)
7. Capocaccia R, Caselli G.. Popolazione residente per età e sesso nelle province italiane. Anni 1972-1981. Roma: Università degli Studi di Roma, Dipartimento di Scienze Demografiche; 1990

8. ISTAT-ISS. Ricostruzione della popolazione residente per età e sesso nelle province italiane. Anni 1982-1991. Roma: ISTAT; 1996
9. De Maria M, Minelli G, Conti S. L'utilizzo dei dati di mortalità a livello comunale in Italia: Progetto SENTIERI. EpidemiolPrev 2011; 35 (5-6) Suppl. 4: 181-184