



Anas SpA

Direzione Centrale Progettazione

PROLUNGAMENTO DELLA S.S. n° 9 "TANGENZIALE NORD di REGGIO EMILIA" NEL TRATTO DA S. PROSPERO STRINATI A CORTE TEGGE

PROGETTO DEFINITIVO

COORDINAMENTO GRUPPO DI PROGETTAZIONE:



COMUNE DI REGGIO EMILIA

ing. David Zilioli - Dirig. U.diP. Area Nord

IL PROGETTISTA:

dott. ing. Andrea Burchi
Ordine Ingegneri di Bologna n° 7927A

IL RESPONSABILE DEL S.I.A.:

dott. arch. Sergio Beccarelli
Ordine Architetti di Parma n° 377

IL COORDINATORE PER LA SICUREZZA IN FASE DI PROGETTAZIONE:

dott. ing. Rodolfo Biondi
Ordine Ingegneri di Modena n° 1256

IL GEOLOGO:

dott. geol. Pier Luigi Cocetti
Ordine Geologi della Regione Emilia Romagna n° 455

**VISTO: IL RESPONSABILE
DEL PROCEDIMENTO**

ing. Angela Maria Carbone

**VISTO: IL RESPONSABILE
UNITA' DEL COORDINAMENTO**

ing. Nicola Dinnella

GRUPPO DI PROGETTAZIONE:



ing. Andrea Burchi



arch. Sergio Beccarelli

PROGETTISTA AMBIENTALE

dott. arch. Sergio Beccarelli
Ordine Architetti di Parma n° 377

CONSULENTE SPECIALISTICO

prof. dott. Francesco S. Violante
Professore Ordinario di Medicina del Lavoro
Alma Mater Studiorum Università di Bologna
Ordine del Medici Prov. BO n. 8506

F. Violante

PROTOCOLLO

DATA

STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE

APPENDICE I - VALUTAZIONE DI IMPATTO SANITARIO (VIS)

RELAZIONE

CODICE PROGETTO			NOME FILE	REVISIONE	SCALA:
PROGETTO	LIV. PROG.	N. PROG.	07.1 T00IA50AMBRE01A.DOC		
COBO27	D	1101	CODICE ELAB. T00IA50AMBRE01	A	-
C					
B					
A	EMISSIONE		settembre 2013	FARIOLI	VIOLANTE BECCARELLI
REV.	DESCRIZIONE		DATA	REDATTO	VERIFICATO APPROVATO

INDICE

1) CONSIDERAZIONI PRELIMINARI.....	4
1.1) PRESENTAZIONE SINTETICA DEL PROGETTO.....	4
1.2) SALUTE E BENESSERE DELL'UOMO.....	6
1.3) EMISSIONI DA TRAFFICO STRADALE.....	6
1.3.1) Inquinamento atmosferico.....	7
1.3.1.1) <i>Principali inquinanti prodotti da traffico veicolare</i>	8
1.3.1.2) <i>Inquinamento atmosferico e flussi veicolari</i>	11
1.3.2) Inquinamento acustico.....	12
1.4) INCIDENTALITA' DA TRAFFICO STRADALE.....	15
2) REVISIONE DELLA LETTERATURA SCIENTIFICA.....	20
2.1) DETERMINANTI DI SALUTE E MORTALITA'.....	20
2.1.1) Effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute.....	21
2.1.1.1) <i>Effetti a breve termine negli adulti</i>	22
2.1.1.2) <i>Effetti a lungo termine negli adulti</i>	24
2.1.1.3) <i>Effetti a breve e a lungo termine nei bambini</i>	26
2.1.1.4) <i>Meccanismi d'azione degli inquinanti atmosferici</i>	27
2.1.2) Effetti dell'inquinamento acustico sulla salute.....	29
3) STATO DELLA SALUTE E BENESSERE DELL'UOMO	32
3.1) Introduzione.....	32
3.1.1) Caratteri generali dell'area in esame.....	32
3.2) Stato dei forzanti ambientali.....	36
3.2.1) Sistema agro-alimentare.....	36
3.2.1.1) <i>Il quadro regionale</i>	36
3.2.1.2) <i>Dimensione comunale</i>	39
3.2.1.3) <i>Altri forzanti ambientali</i>	41
3.2.1.4) <i>Resilienza territoriale</i>	42
3.3) Stato di salute della popolazione.....	43
3.3.1) Valutazioni epidemiologiche pregresse.....	43
3.3.2) Mortalità e morbosità per incidenti stradali nel comune di Reggio Emilia.....	46
3.3.2.1) <i>Incidentalità nell'area oggetto di studio</i>	47
3.3.3) Sintesi.....	53
4) STIMA DELLA RICADUTA DELL'OPERA SULLA SALUTE PUBBLICA.....	54
4.1) VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALLA DISPERSIONE DEGLI INQUINANTI IN ATMOSFERA.....	54
4.1.1) Fase di cantiere.....	54
4.1.1.1) <i>Caratteristiche tossicologiche degli inquinanti considerati</i>	54
4.1.1.2) <i>Impatti associati al trasporto di materiali</i>	56

4.1.1.3)	<i>Impatti associati al fronte di avanzamento</i>	56
4.1.1.4)	<i>Impatti associati ai cantieri fissi</i>	56
4.1.1.5)	<i>Sintesi</i>	57
4.1.2)	Fase di esercizio	57
4.1.2.1)	<i>Tracciato di Progetto Definitivo</i>	57
4.1.2.2)	<i>Sintesi</i>	66
4.2)	VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALL'ESPOSIZIONE A RUMORE	66
4.2.1)	Fase di cantiere	66
4.2.1.1)	<i>Impatti associati ai cantieri fissi</i>	67
4.2.1.2)	<i>Impatti associati alle aree operative ed al fronte di avanzamento dei lavori</i>	67
4.2.1.3)	<i>Viabilità di cantiere</i>	67
4.2.1.4)	<i>Sintesi</i>	67
4.2.2)	Fase di esercizio	68
4.2.2.1)	<i>Tracciato di Progetto Definitivo</i>	68
4.2.2.2)	<i>Sintesi</i>	70
4.3)	VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALL'ESPOSIZIONE A VIBRAZIONI	71
4.3.1)	Fase di cantiere	71
4.3.1.1)	<i>Sintesi</i>	71
4.3.2)	Fase di esercizio	72
4.3.2.1)	<i>Tracciato di Progetto Definitivo</i>	72
4.3.2.2)	<i>Sintesi</i>	72
4.4)	VALUTAZIONE DEL RISCHIO ALLERGOLOGICO	73
4.4.1)	Effetti sulla salute	73
4.4.2)	Valutazione dell'esposizione ad allergeni	74
4.4.3)	Erbe infestanti e salute umana	77
4.4.4)	Considerazioni sull'esposizione ad allergeni presenti nel territorio	77
4.4.5)	Valutazione dell'esposizione ad allergeni in prossimità della Tangenziale Nord di Reggio Emilia	79
4.4.6)	<i>Sintesi</i>	81
4.5)	STIME DELL'INCIDENTALITA' DA TRAFFICO STRADALE	82
4.5.1)	Considerazioni preliminari	82
4.5.2)	Metodi	83
4.5.3)	Mortalità per incidenti automobilistici nell'area della Tangenziale Nord di Reggio Emilia	84
4.5.4)	<i>Sintesi</i>	85
4.6)	BENESSERE DERIVANTE DALL'ESERCIZIO DELL'OPERA	86
4.6.1)	Premessa: economia del benessere	86
4.6.2)	Promozione della salute	86
4.6.2.1)	<i>Uso della bicicletta e salute</i>	87
4.6.3)	Benessere legato alla costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia	88

4.6.3.1)	<i>Riqualificazioni naturalistiche</i>	89
4.6.3.2)	<i>Utilizzo della bicicletta</i>	89
4.6.4)	<i>Sintesi</i>	89
4.6.4.1)	<i>Traffico</i>	90
4.6.4.2)	<i>Atmosfera e rumore</i>	90
4.6.4.3)	<i>Opere di compensazione</i>	92
5)	VALUTAZIONI POST OPERAM, LIMITI E CRITICITA'	93
5.1)	PROPOSTE DI MONITORAGGIO AMBIENTALE POST OPERAM	93
5.1.1)	Monitoraggio delle acque di piattaforma	93
5.1.1.1)	<i>Monitoraggio dei metalli pesanti</i>	94
5.1.1.2)	<i>Monitoraggio dei composti organici volatili</i>	97
5.1.2)	Biomonitoraggio	98
5.1.2.1)	<i>Esempi di biomonitoraggio nella letteratura scientifica</i>	100
6)	RACCOMANDAZIONI FINALI	102
7)	BIBLIOGRAFIA	103

1) CONSIDERAZIONI PRELIMINARI

1.1) PRESENTAZIONE SINTETICA DEL PROGETTO

La presente documentazione riguarda lo **studio di impatto sanitario** relativo al progetto definitivo del completamento della "Tangenziale nord di Reggio Emilia", nel tratto da San Prospero Strinati a Corte Tegge.

Il progetto in esame riguarda la realizzazione della chiusura in direzione ovest dell'anello tangenziale della città di Reggio Emilia, con le caratteristiche funzionali della tratta centro-est.

L'opera, che è interamente compresa all'interno del comune di Reggio Emilia per uno sviluppo complessivo di circa 6 km, va a sostituire funzionalmente la tratta ovest di viale Martiri di Piazza Tien An Men, che si conferma con funzione di asse urbano per il tratto ad ovest di via Hiroshima. L'infrastruttura in progetto s'innesta, ad Est, sul tracciato della tangenziale esistente, in corrispondenza delle vie XX Settembre e Martiri di Piazza Tien An Men, termina in prossimità della zona industriale di Corte Tegge, ad Ovest, attraverso un'intersezione a rotatoria sulla S.S. 9 Via Emilia ed è caratterizzata da uno sviluppo complessivo di 6+367 km (vedasi successiva immagine).

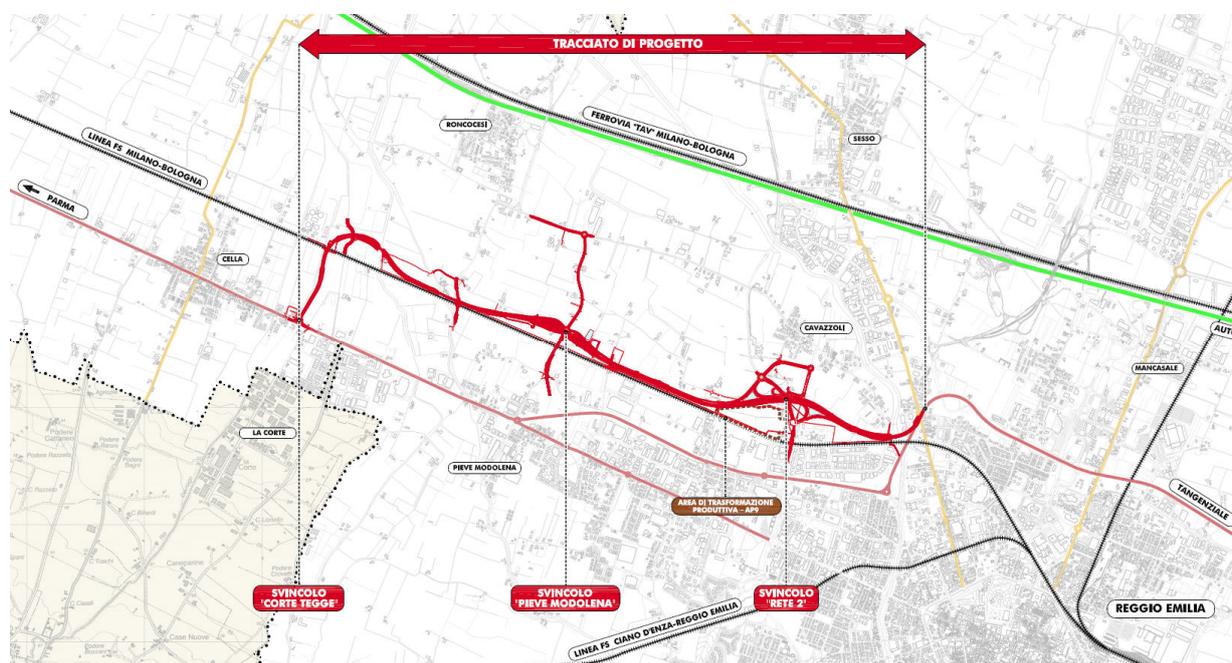


Figura 1.1-1 – configurazione funzionale del tracciato di progetto definitivo

Il sedime di progetto, dall'innesto sulla tangenziale esistente fino allo svincolo di Pieve Modolena, è caratterizzato da una sezione tipo a due corsie per senso di marcia, con caratteristiche geometriche rispondenti alla categoria "B" in ambito extraurbano, secondo quanto definito dal D.M. 5.11.2001 "Norme funzionali e geometriche per la costruzione delle strade".

Questo tratto è caratterizzato dalla presenza di opere d'arte di notevole importanza, quali il viadotto di interconnessione con il vecchio tracciato della Tangenziale, finalizzato anche allo scavalco del torrente Crostolo ed il sottopassaggio dello svincolo "Rete 2".

A partire dallo svincolo "Pieve Modolena" il tracciato si sviluppa parallelamente alla linea ferroviaria storica Milano-Bologna a circa 30 metri a Nord di essa. Questo tratto prevede un passaggio della sezione tipo da due carreggiate separate, ciascuna composta da due corsie per senso di marcia, a una sezione di tipo C1 a carreggiata unica e una corsia per senso di marcia. Il passaggio tra la sezione di tipo B a quella di tipo C1, parte dalla progressiva 4+050 e termina alla progressiva 4+300.

Una volta superato il torrente Quaresimo, il tracciato compie una lunga curva sinistrorsa a raggio variabile per attraversare quasi perpendicolarmente la linea ferroviaria storica RFI Bologna-Milano. Una volta oltrepassato tale ostacolo, prosegue in maniera sostanzialmente rettilinea fino alla rotatoria conclusiva, posta in asse al tracciato storico della S.S.9 "Via Emilia".

Il nuovo tracciato della tangenziale comprende 3 svincoli di raccordo alla viabilità locale:

- svincolo "Rete 2";
- svincolo "Pieve Modolena";
- svincolo "Corte Tegge".

Si sottolinea infine che all'interno del Parere n. 469 del 16 luglio 2010 della Commissione VIA-VAS relativamente alla Verifica di Assoggettabilità a VIA del progetto del prolungamento della SS n. 9 "Tangenziale Nord di Reggio Emilia" nel tratto San Prospero Strinati a Corte Tegge era contenuta una specifica osservazione in merito al tema della salute pubblica chiedeva testualmente di: *"...Integrare lo studio epidemiologico condotto da Ciccone e Coll. nel 1988 al fine di fornire la reale pre-valutazione dello stato attuale della salute della popolazione afferente alle aree interessate dall'opera, in cui siano correlati i valori di morbilità della popolazione afferente alle aree interessate..."*.

Tutte le analisi contenute nel presente documento e nello studio di impatto ambientale (SIA) in tema di salute pubblica, ottemperano a quanto richiesto dal MATTM.

1.2) SALUTE E BENESSERE DELL'UOMO

Per "salute" si intende il mantenimento del completo benessere fisico, psichico e sociale, come definita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS). Essere in buona salute non significa soltanto non essere ammalati, ma vuol dire essere nella condizione di equilibrio dell'organismo.

La percezione soggettiva della rottura dell'equilibrio, mediata dal manifestarsi di dolori e disturbi, costituisce la "malattia", il "malessere" oppure la "non-salute", che vengono inquadrati e definiti da una diagnosi secondo scienza medica. Invece, la percezione soggettiva del mantenimento dell'equilibrio naturale costituisce la "buona salute" e il "benessere", che sono mediati dalla soddisfazione soggettiva di percepire il buon funzionamento dell'organismo e di sentirsi meglio motivati alle attività familiari, culturali e lavorative, nonché meglio assistiti. La componente lavorativa è particolarmente importante, poiché è anche lo strumento tramite il quale vengono assicurati i mezzi economici per vivere e cautelarsi.

Il benessere, trasposto anche nel termine inglese "well being", è l'obiettivo finale e completo di buona salute da perseguire; è infatti in base alla sensazione di benessere percepito che si valuta la qualità di vita delle persone.

Salute e benessere sono in relazione diretta con l'ambiente esterno all'organismo, intendendo con ciò il contesto ambientale naturale quale ambito nel quale si perpetua il genere umano nell'esistenza dei singoli e nel succedersi delle generazioni. Per tale ragione la progettazione di un'infrastruttura stradale deve considerare i vari aspetti che interessano la vita dell'uomo, e l'eventuale esposizione a rischi per la salute.

Altrettanta importanza va attribuita, per quanto riguarda il mantenimento di uno stato di salute e di benessere, all'ambiente sociale ed al livello economico. Sono infatti, questi fattori a determinare lo stile di vita e le abitudini o gli adattamenti individuali, familiari, lavorativi, dai quali dipende l'equilibrio di salute, il benessere, gli interventi preventivi e curativi in caso di alterazioni. Sono disponibili in letteratura studi sulla relazione tra le condizioni di malattia, di malessere e in generale di non-salute ed i condizionamenti socio-economici quali il livello del reddito, la reperibilità rapida dei servizi sanitari, le trasformazioni igienico-abitative, lo sviluppo di insediamenti produttivi, l'articolarsi dei sistemi di distribuzione dei prodotti, le vie di comunicazione.

1.3) EMISSIONI DA TRAFFICO STRADALE

Negli ultimi anni, due fenomeni hanno assunto particolare rilievo dal punto di vista dell'impatto ambientale: la crescita costante della mobilità delle persone e delle merci e l'aumento della quota del trasporto su strada rispetto alle altre modalità di trasporto.

Ciò ha determinato un aumento del traffico stradale e quindi l'intensificarsi degli effetti negativi sull'ambiente, in particolare:

- inquinamento dell'aria;
- inquinamento acustico;
- incidentalità stradale.

Secondo il Bilancio energetico nazionale 2004 (Ministero delle attività produttive), il settore dei trasporti assorbe il 32,7% dei consumi totali di energia a livello nazionale rispetto al 28,2% assorbito dall'industria [ISTAT, 2007].

La normativa vigente definisce l'inquinamento come ogni modificazione dell'aria atmosferica, dovuta all'introduzione nella stessa di una o di più sostanze in quantità e con caratteristiche tali da ledere o da costituire un pericolo per la salute umana o per la qualità dell'ambiente, oppure tali da ledere i beni materiali o compromettere gli usi legittimi dell'ambiente [DLgs n. 152, 2006].

Gli effetti degli inquinanti sui diversi organismi variano a seconda della concentrazione in aria, del tempo di permanenza e delle loro caratteristiche fisico-chimiche [Bernstein et al., 2004]. In definitiva, con il termine «inquinante» si indica qualunque sostanza già presente nella composizione naturale dell'atmosfera o prodotta artificialmente dall'uomo che, per le elevate concentrazioni raggiunte o per il suo grado di tossicità, altera l'equilibrio dell'ambiente provocando effetti dannosi.

1.3.1) Inquinamento atmosferico

La relazione tra mezzi di trasporto e inquinamento atmosferico è costituita dal mutamento della composizione dell'aria provocato dalle emissioni dei veicoli.

Gli inquinanti sono classificati in: primari - secondari; indoor-outdoor (interni - esterni); gassosi - particolati. Gli inquinanti primari sono direttamente emessi in atmosfera, quelli secondari si formano come risultato di reazioni chimiche con altri inquinanti o gas atmosferici (Figura 1.2-1). Questa distinzione è importante ai fini delle misure utili per il controllo. Infatti, sebbene ci sia una relazione diretta tra l'emissione degli inquinanti primari e la loro concentrazione ambientale, la riduzione di un precursore non porta automaticamente ad un decremento proporzionale nel livello di un inquinante secondario (per esempio, il livello di O₃ nell'aria può aumentare al diminuire delle emissioni di monossido di azoto (NO)) [Bernstein et al., 2004].

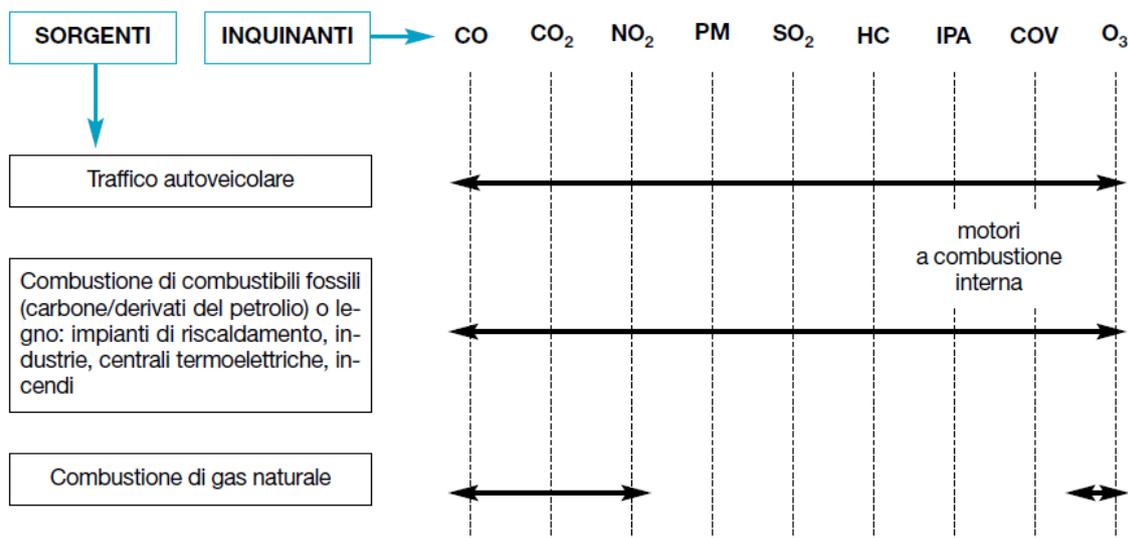


Figura 1.2-1 inquinanti atmosferici in relazione alla specifica sorgente emissiva (co: monossido di carbonio, co2: anidride carbonica, no2: biossido di azoto, pm: particolato, so2: biossido di zolfo, hc: idrocarburi incombusti, ipa: idrocarburi policiclici aromatici, cov: composti organici volatili, o3: ozono). [fonte: inquinamento atmosferico e salute umana. gruppo epiair, epidemiol prev 2009;33(6) suppl 1]

1.3.1.1) Principali inquinanti prodotti da traffico veicolare

1.3.1.1.1 Particolato (PMx)

Il particolato è costituito da particelle solide portate in sospensione dai gas. Le emissioni di polveri da traffico, a cui contribuiscono soprattutto i veicoli diesel, sono dovute anche all'usura dei freni, gomme e conglomerato bituminoso.

Il materiale particolato presente nell'aria è costituito da una miscela di particelle solide e liquide, che possono rimanere sospese anche per lunghi periodi. Le particelle hanno dimensioni comprese tra 0,005 µm e 50-150 µm, e sono costituite da una miscela di elementi quali carbonio, piombo, nichel, nitrati, solfati, composti organici, frammenti di suolo, eccetera.

Le particelle sospese possono essere identificate in base al loro massimo diametro aerodinamico. Si indicano con il simbolo PM che deriva dall'inglese Particulate Matter, o materiale particolato, seguito dal numero che indica il diametro massimo delle particelle. In particolare, il PM10 è la frazione di materiale particolato, sospeso in aria ambiente, che passa attraverso un sistema di separazione in grado di selezionare il materiale particolato di diametro aerodinamico di 10 µm, con un'efficienza di campionamento pari al 50%; il PM2.5 è la frazione di materiale particolato, sospeso in aria ambiente, che passa attraverso un sistema di separazione in grado di selezionare il materiale particolato di diametro aerodinamico di 2,5 µm con un'efficienza di campionamento pari al 50% [DM 60/2002 Suppl. n. 77].

In particolare:

- PM10 - particolato formato da particelle con diametro < 10 µm, è una polvere inalabile, ovvero in grado di penetrare nel tratto respiratorio superiore (naso, faringe e laringe);
- PM2.5 – particolato fine con diametro < 2,5 µm, è una polvere toracica, cioè in grado di penetrare nel tratto tracheobronchiale (trachea, bronchi, bronchioli);
- PM0.1 – particolato ultrafine con diametro < 0,1 µm, è una polvere in grado di penetrare profondamente nei polmoni fino agli alveoli [Air Quality Guidelines – WHO, 2006].

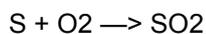
C'è oggi un grande interesse sulla frazione più piccola di particolato, rappresentata dalle particelle ultrafini, che per le loro dimensioni possono diffondersi in tutte le parti del tratto respiratorio, entrare più facilmente all'interno delle cellule e quindi potenzialmente superare le barriere epiteliali ed endoteliali. La loro tossicità si basa su un più elevato potenziale infiammatorio. Il contributo specifico delle particelle ultrafini alla tossicità nell'uomo è in studio con approccio sia tossicologico che epidemiologico [Oberdörster et al., 2005].

Il tempo di permanenza del particolato varia da pochi minuti a diversi giorni in funzione delle dimensioni del particolato stesso e dello strato atmosferico interessato. Il particolato può essere trasportato anche a lunghe distanze.

La rimozione può avvenire per via secca mediante la sedimentazione gravitazionale delle particelle e la coagulazione con altre particelle, oppure per via umida mediante le precipitazioni.

1.3.1.1.2 Ossidi di zolfo (SOx)

Normalmente gli ossidi di zolfo presenti in atmosfera sono il biossido di zolfo (SO₂) e l'anidride solforica (SO₃); questi composti vengono anche indicati con il termine comune SO_x. Sono gas incolori, di odore acre e pungente, prodotti dalla combustione di materiale contenente zolfo secondo le seguenti reazioni chimiche:



La maggior parte dei composti dello zolfo prodotti dall'attività umana viene convertita in SO₂; solo l'1-2% si trova sotto forma di SO₃. L'ossidazione di SO₂ in SO₃ è favorita dalle alte temperature e dai prodotti delle reazioni fotochimiche che coinvolgono O₃, NO₂ e idrocarburi.

L'SO₂ deriva dall'ossidazione dello zolfo durante processi di combustione di sostanze che lo contengono sia come impurezza (per esempio combustibili fossili) sia come costituente fondamentale. L'SO₂ è il principale responsabile delle piogge acide, in quanto tende a trasformarsi in SO₃ e, in presenza di umidità, in acido solforico.

L'SO₂ persiste anche diversi giorni. In particolari condizioni meteorologiche e in presenza di quote elevate di emissioni, può diffondersi nell'atmosfera e interessare territori situati anche a grandi distanze. Viene rimosso mediante le precipitazioni e la deposizione secca [Air Quality Guidelines – WHO, 2006; Fenger, 2003].

1.3.1.1.3 Ossidi di azoto (NO_x)

Gli ossidi di azoto o NO_x, rappresentati dal monossido di azoto (NO) e dal biossido di azoto (NO₂), si presentano a temperatura ambiente in forma gassosa: l'NO è incolore e inodore, mentre l'NO₂ è rossastro e di odore forte e pungente. L'NO, chiamato anche ossido nitrico, è prodotto soprattutto nel corso dei processi di combustione ad alta temperatura insieme a piccole quantità di NO₂. Viene poi ossidato in atmosfera dall'ossigeno e più rapidamente dall'O₃ producendo NO₂. L'NO₂ rappresenta quasi esclusivamente un inquinante secondario dal momento che deriva dall'ossidazione dell'NO in atmosfera. L'NO₂ svolge un ruolo fondamentale nella formazione dello smog fotochimico essendo l'intermedio di base per la produzione di una serie di inquinanti secondari molto dannosi come l'O₃, l'acido nitrico, l'acido nitroso, gli alchilnitriti, i perossiacetilnitriti.

Gli NO_x permangono in atmosfera per pochi giorni (circa 4-5 giorni). Vengono rimossi in seguito a reazioni chimiche che portano alla formazione di acidi, con il vapore acqueo, o di sostanze organiche, con idrocarburi e radicali [Fenger, 2003; U.S. Environmental Protection Agency, 2007].

Gli ossidi di azoto (NO_x) e gli ossidi di zolfo (SO_x) possono formare i rispettivi nitrati e solfati di natura solida contribuendo così alla produzione del particolato secondario, ovvero alla diffusione di particelle che si formano in atmosfera per effetto della reazione chimica di sostanze inizialmente emesse in forma gassosa.

1.3.1.1.4 Ozono

L'ozono è un gas tossico di colore bluastrò, costituito da molecole instabili formate da tre atomi di ossigeno (O₃); queste molecole si scindono facilmente liberando ossigeno molecolare e un atomo di ossigeno estremamente reattivo (O₃ → O₂+O). Per queste sue caratteristiche l'ozono è quindi un energico ossidante in grado di demolire materiali organici e inorganici.

L'O₃ è presente negli strati alti dell'atmosfera (stratosfera), è di origine naturale ed è utilissimo per la protezione dalle radiazioni ultraviolette solari. Per effetto della circolazione atmosferica viene in piccola parte trasportato anche negli strati più bassi dell'atmosfera (troposfera), nei quali però si forma anche per effetto di scariche elettriche durante i temporali. La formazione di elevate concentrazioni di O₃ nella troposfera è un fenomeno prettamente estivo, legato all'interazione tra radiazione solare e sostanze chimiche (idrocarburi e NO₂), che a temperature elevate attivano e alimentano le reazioni fotochimiche producendo O₃, radicali liberi, perossidi e altre sostanze organiche fortemente ossidanti.

La capacità di spostarsi con le masse d'aria anche a diversi chilometri dalla fonte comporta la presenza di concentrazioni elevate a grandi distanze, determinando il rischio di esposizioni significative in gruppi di popolazione relativamente distanti dalle fonti principali di O₃ e danneggiando la componente vegetale dell'ecosistema e le attività agricole.

I sistemi di rimozione sono strettamente correlati all'irraggiamento solare che determina la dissociazione della molecola e alla presenza di inquinanti primari (idrocarburi e NO) con i quali l'O₃ reagisce velocemente [Fenger, 2003; Piano regionale di Rilevamento della Qualità dell'Aria, 1999].

1.3.1.2) *Inquinamento atmosferico e flussi veicolari*

Le emissioni inquinanti prodotte dagli autoveicoli dipendono non solo dalle caratteristiche dei mezzi e dal comportamento dei conducenti, ma anche dai flussi veicolari più o meno elevati che occupano le infrastrutture. Il grado di utilizzo delle strade esercita un'influenza diretta sull'inquinamento atmosferico (più veicoli con motore a combustione interna: più inquinamento). Inoltre, nei tratti più scorrevoli e privi di traffico e congestione le emissioni sono ridotte rispetto ai tratti maggiormente frequentati in cui è più alta la probabilità che si creino ingorghi, rallentamenti o soste involontarie di veicoli accesi. Per tutti i veicoli, e soprattutto per i veicoli leggeri, i fattori di emissioni sono infatti sensibili al traffico, nel senso che nella quasi totalità dei casi (unica eccezione: gli NO_x delle vetture a benzina non catalizzate) gli inquinanti emessi per unità di percorso aumentano sensibilmente al diminuire della velocità media [Berta et al., 2000]. Per gli stessi motivi anche la conformazione dell'infrastruttura influenza direttamente le quantità di emissioni inquinanti: su strade tortuose o in forte pendenza, infatti la necessità di accelerare maggiormente (incremento del numero di variazioni positive di energia cinetica per unità di percorso) genera consumi ed emissioni più elevate [Berta et al., 2000]. La collocazione dell'infrastruttura è stata oggetto di diversi studi in letteratura che si occupano di valutarne la relazione con le emissioni veicolari. Le autovetture a benzina catalizzate presentano emissioni particolarmente alte a freddo e molto basse solo dopo che si è raggiunto un adeguato regime termico del motore e del catalizzatore. La porzione di sostanze inquinanti emesse è quindi maggiore nei centri urbani, dove residenti ed altri utenti che vi parcheggiano per lungo tempo, concentrano le emissioni delle loro automobili nel primo tratto di marcia (1,2 km) in cui il catalizzatore è inefficace [Berta et al., 2000]. Inoltre in città, dove vi è una maggiore densità degli edifici, gli inquinanti emessi dai veicoli hanno minore possibilità di diffondere nell'aria e quindi si registra una concentrazione maggiore di sostanze inquinanti, tra cui l'NO₂ [Leksmono et al., 2006]. Infine, si segnala come la regolamentazione dei flussi veicolari, tra cui l'istituzione di zone a velocità ridotta (Zone 30), comporti spesso una riduzione delle emissioni a livello locale con minori concentrazioni di inquinanti a breve raggio [Leonardi, 2002], soprattutto a causa dell'induzione ad una circolazione più ordinata, caratterizzata da minori variazioni positive di energia cinetica per unità di percorso [Berta et al., 2000].

1.3.1.2.1 Distanza della residenza dalle strade ad alto traffico

La distanza della residenza dalle strade ad alto traffico è stata usata in numerosi studi come misura proxy dell'esposizione cronica al traffico autoveicolare [Ferguson et al., 2004]. Nel caso di bambini, è stata utilizzata anche la distanza della scuola da una strada con alti volumi di traffico [Yang et al., 2002; van Vliet et al., 1997].

Nel caso in cui gli indirizzi siano georeferenziati, possono essere usati, con l'ausilio della tecnologia GIS (Geographical Information System), per calcolare la distanza dell'abitazione del soggetto dalla strada a intenso traffico. Questo metodo si basa sull'assunto che tutti i soggetti che risiedono entro una certa distanza da una strada siano sottoposti allo stesso livello di esposizione, tuttavia ciò rappresenta una semplificazione. Il traffico varia a seconda della strada, sia nel volume sia nella tipologia, e per di più le condizioni meteorologiche possono alterare la dispersione degli inquinanti. Infatti, le condizioni di bassa temperatura provocano l'intrappolamento dell'aria in prossimità del terreno, prolungando il periodo di permanenza degli inquinanti laddove sono stati prodotti [Ferguson et al., 2004] e il conseguente aumento di concentrazione atmosferica. Alcuni autori hanno ristretto la stima dell'esposizione ai soggetti residenti entro 100 metri da una strada principale, ritenendo improbabile un'influenza del traffico sui livelli d'inquinamento oltre quella distanza [Lindgren et al., 2009].

Gli effetti dell'inquinamento atmosferico incidono prevalentemente su due aspetti: quello della salute e quello dell'ambiente. È opportuno tenere in considerazione che gli studi scientifici hanno stabilito un nesso di causa-effetto tra i diversi fattori di natura chimica, fisica o biologica responsabili della contaminazione dell'ambiente e danni alla salute [EpiAir, 2009].

1.3.2) Inquinamento acustico

La relazione tra mezzi e inquinamento acustico è data dalla rumorosità delle diverse componenti legate alla meccanica, alle dotazioni e all'aerodinamica del mezzo, in particolare:

- motore, sede di compressioni, scoppi e decompressioni che producono una quantità di rumore in funzione diretta del numero di giri;
- freni, la cui azione si manifesta attraverso lo sfregamento fra ferodo e disco. Se la pressione fra i due elementi è elevata si può verificare il trascinarsi del pneumatico sull'asfalto; l'azione combinata dei due fenomeni è causa di elevati livelli di rumorosità;
- resistenza dell'aria, il cui effetto si rileva in genere solo a velocità superiori di 200 Km/h;
- rotolamento dei pneumatici, fonte di rumore a seguito dell'intrappolamento e successivo rilascio di aria dalle cavità, nonché di vibrazioni sulla carrozzeria;
- altri dispositivi (es. impianto di condizionamento, ventola del radiatore).

Il rumore prodotto dal motore degli autoveicoli risulta, alle basse velocità, superiore a quello prodotto dal rotolamento dei pneumatici sull'asfalto. Mano a mano che la velocità cresce la rumorosità di rotolamento si fa più intensa fino a prevalere su quella prodotta dal motore. Diversamente, per quanto riguarda i mezzi pesanti, la componente motore predomina sempre sulla componente pneumatici. Alla luce delle considerazioni sopra espresse, le caratteristiche del mezzo che più influiscono sull'inquinamento acustico risultano:

- peso e cilindrata;
- dimensioni e aerodinamicità;
- manutenzione.

Le infrastrutture non sono esse stesse fonti rumorose, ma intervengono nel processo quando attraversate dai veicoli. Ad esempio, in caso di scarsa manutenzione del manto stradale, il passaggio di un veicolo può generare livelli di rumore più elevati cui sono esposte le persone che si trovano nei pressi [Nijlanda et al., 2003].

In Figura 1.2-2 è illustrata una schematizzazione dei principali fattori che determinano il rumore, tra cui il grado di utilizzo dell'infrastruttura, ovvero il volume di traffico, la velocità, le caratteristiche tecniche dei veicoli e quelle delle infrastrutture. Tra queste ultime si segnalano la loro conformazione, i materiali utilizzati, la loro collocazione (contesto urbanistico, morfologia del territorio) e la regolamentazione dell'uso.

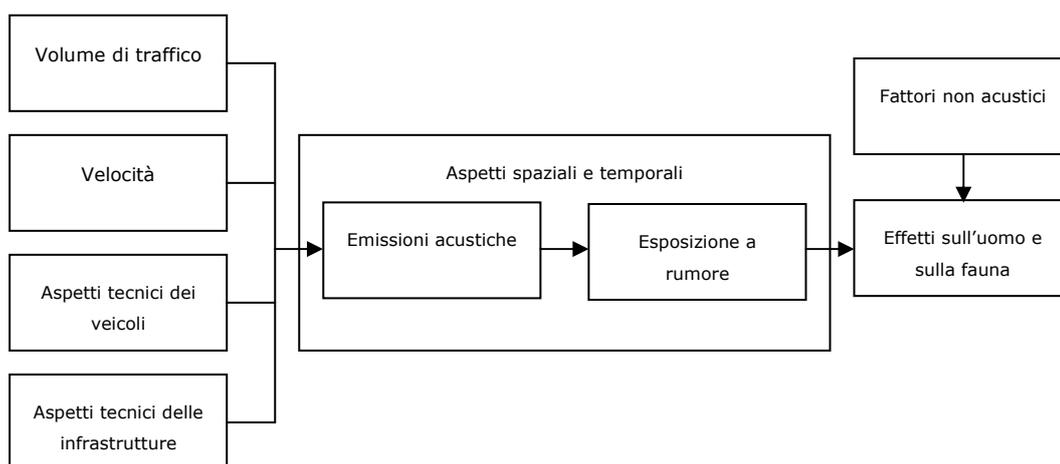


Figura 1.2-2 schema dei fattori che originano le emissioni acustiche veicolari [fonte: nijlanda et al., 2003]

Il grado d'utilizzo delle strade esercita un'influenza diretta anche sull'inquinamento acustico. Nei tratti più scorrevoli e privi di traffico le emissioni sono ridotte rispetto ai tratti maggiormente frequentati in cui è più alta la probabilità che si creino ingorghi, rallentamenti con maggiore uso dei freni, del segnalatore acustico e maggiori accelerazioni.

Il livello di rumore stradale dipende anche dalla composizione del flusso veicolare e dalle caratteristiche geometrico - ambientali dell'infrastruttura su cui transita il veicolo. Il rumore prodotto dai mezzi è maggiore in presenza di pendenza o situazioni che comportano brusche e frequenti variazioni della velocità (semafori, incroci, congestionamento). Anche la tipologia di pavimentazione stradale influisce direttamente sul livello di rumore prodotto dai veicoli. Un'analisi svolta in Gran Bretagna su un campione di 22 sezioni stradali con superficie in bitume poroso (pavimentazione drenante - fonoassorbente) conferma la riduzione del livello di emissioni rumorose sui tratti realizzati con tali tecnologie [Nelson e Abbott, 1987]. Questo tipo di materiale, se confrontato con bitumi convenzionali che garantiscono tuttavia il medesimo indice di resistenza allo slittamento (ΔBFC), registra una riduzione delle emissioni pari a 5 dB(A) per il transito di veicoli leggeri e pari a 4 dB(A) per i veicoli pesanti. La porosità degli strati superficiali ha una funzione fonoassorbente che modifica la propagazione del rumore. Inoltre, le prestazioni acustiche sembrano indipendenti dall'usura della superficie fino a quasi 10 anni e dalla resistenza allo slittamento della superficie ($-22\% \leq \Delta BFC \leq 23\%$). Infine, è stato riscontrato che anche la regolamentazione della velocità e degli accessi portano alla riduzione dei livelli di rumorosità [Leonardi, 2002].

Riguardo gli effetti acustici dell'imposizione di limiti di velocità, occorre tuttavia fare chiarezza riguardo gli effetti di tale intervento sull'emissione e sull'immissione del rumore. È infatti ovvio come l'emissione (intesa come livello di potenza di un singolo veicolo in transito) non possa che aumentare al crescere della velocità, dapprima assai poco, per poi crescere significativamente al di sopra dei 50 km/h.

Tuttavia, a bassa velocità l'immissione di rumore prodotta dal transito di un veicolo presso un recettore cresce al calare della velocità, in quanto aumenta significativamente il tempo in cui la sorgente rimane in prossimità del recettore, e quindi cresce la "dose" complessiva di rumore ceduta ad ogni recettore.

I livelli sonori di immissione, pertanto, inizialmente calano al crescere della velocità, raggiungendo un minimo ad una velocità di circa 70 km/h, per poi iniziare nuovamente ad aumentare. Questo significa che l'introduzione di zone a velocità regolamentata molto bassa (50, o, ancor peggio, 30 km/h) producono un aumento di rumorosità percepita ai recettori, e sono pertanto interventi assolutamente sconsigliabili dal punto di vista acustico.

Analogamente sconsigliabili sono anche dossi o altri dispositivi rallentatori, che costringono i veicoli ad una brusca decelerazione ed accelerazione successiva.

Come spiegato anche in precedenza, la situazione ideale è costituita da traffico scorrevole, senza accelerazioni o decelerazioni, e con i veicoli che marcano tutti mantenendo una distanza costante dal veicolo che precede. La velocità "ottimale" di tale flusso scorrevole è 70 km/h.

Queste sono peraltro anche le condizioni che garantiscono la massima sicurezza per la circolazione stradale, e vengono ad esempio imposte con appositi dispositivi e sistemi di segnaletica per i veicoli che percorrono tratti stradali particolarmente pericolosi, come i lunghi tunnel alpini.

Per “regolamentazione della velocità”, utile ai fini della riduzione dell’inquinamento acustico, si deve pertanto intendere l’adozione di sistemi di controllo della circolazione che impongano una velocità costante di circa 70 km/h ed una uniforme spaziatura dei veicoli, non certo sistemi che portino ad una brusca riduzione della velocità sino a 30 km/h o meno, in quanto al di sotto dei 70 km/h il rumore cresce al calare ulteriore della velocità.

1.4) INCIDENTALITA' DA TRAFFICO STRADALE

Gli incidenti stradali sono un problema di salute pubblica molto importante, ma ancora troppo trascurato. Per l’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) sono la nona causa di morte nel mondo fra gli adulti, la prima fra i giovani di età compresa tra i 15 ed i 19 anni e la seconda per i ragazzi dai 10 ai 14 e dai 20 ai 24 anni.

Secondo il rapporto ISTAT-ACI pubblicato nel 2011 relativo agli incidenti stradali avvenuti in Italia nel 2010 [ISTAT-ACI, 2010], sono stati registrati 211.404 incidenti stradali con lesioni a persone. Il numero dei morti è stato pari a 4.090, quello dei feriti ammonta a 302.735. Rispetto al 2009, si riscontra una leggera diminuzione del numero degli incidenti (-1,9%) e dei feriti (-1,5%) e un calo più consistente del numero dei morti (-3,5%). Rispetto all’obiettivo fissato dall’UE nel Libro Bianco del 2001, che prevedeva la riduzione della mortalità del 50% entro il 2010, l’Italia ha raggiunto una diminuzione del 42,4% del numero dei morti, valore in linea con la media europea UE27, pari al -42,8%. Nel 2010 sulle strade urbane si sono verificati 160.049 incidenti, con 218.383 feriti e 1.759 morti; sulle autostrade gli incidenti sono stati 12.079, con 20.667 feriti e 376 decessi. Sulle altre strade extraurbane, ad esclusione delle autostrade, si sono verificati 39.276 incidenti, con 63.685 feriti e 1.955 morti. L’indice di mortalità mostra che gli incidenti più gravi avvengono sulle strade extraurbane (escluse le autostrade), dove si registrano 5 decessi ogni 100 incidenti. Gli incidenti sulle strade urbane sono meno gravi, con 1,1 morti ogni 100 incidenti. Sulle autostrade l’indice di mortalità è invece pari a 3,1. L’indice di mortalità si mantiene superiore alla media giornaliera (1,9 decessi ogni 100 incidenti) per tutto l’arco di tempo che va dalle 20 alle 7 del mattino, raggiungendo il valore massimo intorno alle 4 di notte (5,7 decessi ogni 100 incidenti). La domenica è il giorno nel quale si registra il livello più elevato dell’indice di mortalità (3,1 morti per 100 incidenti). Considerando la fascia oraria notturna (compresa tra le 22 e le 6 del mattino), il livello più elevato dell’indice di mortalità è raggiunto il mercoledì e venerdì notte (4,0 morti per 100 incidenti) e il sabato notte (3,8 morti per 100 incidenti).

Gli incidenti più gravi avvengono sulle strade extraurbane, nello specifico nel 2010 sulle strade urbane si sono verificati 160.049 incidenti (75,7% del totale), che hanno causato 218.383 feriti (pari al 72,1% del totale) e 1.759 morti (pari al 43% del totale). Sulle autostrade si sono verificati 12.079 incidenti (pari al 5,7% del totale) con 20.667 feriti (6,8% del totale) e 376 decessi (9,2% del totale). Sulle altre strade extraurbane, ad esclusione delle autostrade, comprensive delle strade Statali, Provinciali, Comunali extraurbane e Regionali, si sono verificati 39.276 incidenti, che hanno causato 63.685 feriti e 1.955 morti, rispettivamente il 18,6%, 21% e 47,8% (Tabella 1.3-1).

Nel 2010 si osserva una riduzione dell'incidentalità rispetto al 2009 su tutti gli ambiti stradali, più consistente sulle strade urbane. Per le strade urbane, infatti, si registra, rispetto al 2009, una diminuzione del numero degli incidenti (-2,2%), del numero di morti (-7%) e del numero di feriti (-2,1%). Per quanto riguarda le autostrade, invece, malgrado la diminuzione del numero degli incidenti (-1%), nel 2010 si rileva un aumento del numero di morti del 7,4% e un lieve incremento anche del numero dei feriti (+0,6%). Tale risultato appare in controtendenza con quanto rilevato nel 2008 e 2009, quando era stata registrata una notevole flessione del numero di morti sulla rete autostradale (-22,6% nel 2009 rispetto all'anno precedente). Tale eccezionale diminuzione era stata registrata soprattutto a seguito dell'implementazione del sistema "Tutor" di controllo elettronico sulla velocità media, introdotto nel 2006 e diffusosi su un numero sempre crescente di tratte autostradali. L'aumento registrato per il 2010 deve essere pertanto letto congiuntamente con quanto rilevato negli anni precedenti (-16,8% tra il 2008 e il 2010). Interessante sottolineare, inoltre, che la rete stradale (e soprattutto quella autostradale) ha subito un aumento nei chilometri di estensione tra il 2009 ed il 2010. Sulle altre strade extraurbane, escluse le autostrade, si registra una lieve diminuzione del numero degli incidenti rispetto al 2009 (-0,5%), alla quale corrisponde una diminuzione del numero di morti (-2%) e un contenuto aumento del numero di feriti (+0,2%) (Tabella 1.3-1). L'indice di mortalità mostra che gli incidenti più gravi avvengono sulle strade extraurbane (escluse le autostrade), dove si registrano 5 decessi ogni 100 incidenti. Gli incidenti sulle strade urbane sono meno gravi, con 1,1 morti ogni 100 incidenti. Sulle autostrade l'indice di mortalità è pari a 3,1 (Tabella 1.3-1).

Categoria della strada	Incidenti	Morti	Feriti	Indice di mortalità (a)	Variazione percentuale Incidenti 2010/2009	Variazione percentuale Morti 2010/2009	Variazione percentuale Feriti 2010/2009
Strade urbane	160.049	1.759	218.383	1,1	-2,2	-7,0	-2,1
Autostrade e raccordi	12.079	376	20.667	3,1	-1,0	7,4	0,6
Altre strade (b)	39.276	1.955	63.685	5,0	-0,5	-2,0	0,2
Totale	211.404	4.090	302.735	1,9	-1,9	-3,5	-1,5

Tabella 1.3-1 Incidentalità secondo la categoria della strada. Anno 2010, valori assoluti, indice di mortalità e variazioni percentuali 2010/2009. Note: (a) Rapporto tra il numero dei morti e il numero degli incidenti, moltiplicato per 100; (b) Sono incluse nella categoria "Altre strade", le strade Statali, Provinciali, Comunali extraurbane e Regionali

Per quanto riguarda i conducenti morti e feriti per tipologia di strada, si rileva che il numero dei decessi, in termini assoluti, è più elevato sulle altre strade extraurbane (escluse le autostrade) per entrambi i sessi (rispettivamente 1.324 maschi e 171 femmine). Il numero dei feriti, in valore assoluto, risulta molto più elevato, invece, sulle strade urbane che sulle autostrade e sulle altre strade extraurbane. Tale risultato è legato, però, alla numerosità più consistente di incidenti che avvengono ogni anno sulle strade urbane (Tabella 1.3-2). La percentuale di conducenti morti in incidenti stradali sul totale dei conducenti coinvolti (394.684 incolumi, morti o feriti), per sesso e categoria della strada, mostra come siano le altre strade extraurbane il luogo più pericoloso, per entrambi i sessi (2,4 e 1,0 conducenti, maschi e femmine, morti ogni 100 conducenti coinvolti in incidenti stradali) (Figura 1.3-1).

Tipologia di strada	Morti			Feriti		
	Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale
Strade urbane	1.007	110	1.117	105.615	46.376	151.991
Autostrade e raccordi	202	23	225	9.041	3.262	12.303
Altre strade	1.324	171	1.495	31.183	12.594	43.777
Totale	2.533	304	2.837	145.839	62.232	208.071

Tabella 1.3-2 Conducenti morti per sesso e categoria della strada. Anno 2010, valori assoluti. Note: sono incluse nella categoria "Altre strade", le strade Statali, Provinciali, Comunali extraurbane e Regionali (escluse le autostrade)

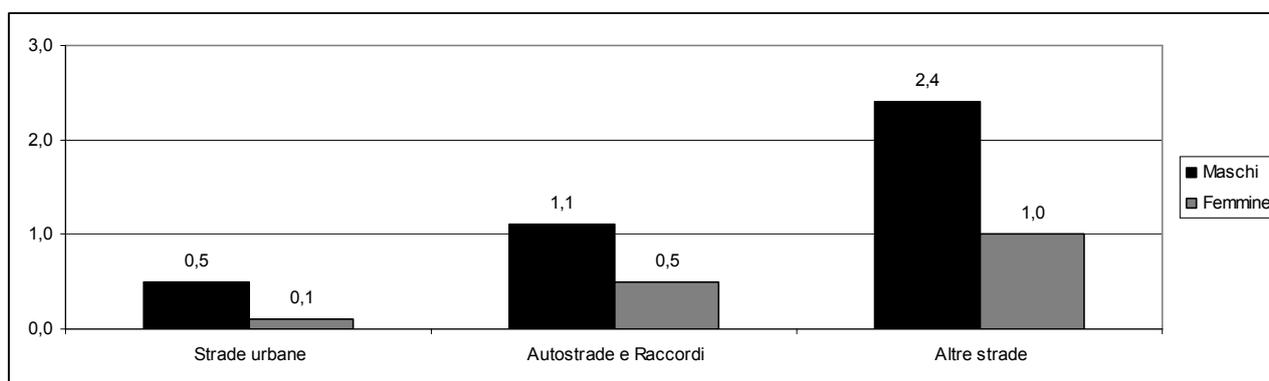


Figura 1.3-1 Conducenti morti in incidenti stradali sul totale dei conducenti coinvolti per sesso e tipologia di strada. Anno 2010, Rapporto di composizione per 100. Note: Il rapporto di composizione è stato calcolato con la seguente espressione: $(\text{sesso } C^{\text{morti}} \text{ tipologia strada} / \text{sesso } C^{\text{totale coinvolti}} \text{ tipologia strada}) * 100$; sono incluse tra le Altre strade, le strade Statali, Provinciali, Comunali extraurbane e Regionali (escluse le autostrade)

1.4.1.1.1 Incidentalità in Emilia-Romagna

La Regione Emilia-Romagna ha da tempo aderito al protocollo ISTAT per la rilevazione dei dati di incidentalità. L'attuazione di questo progetto, denominato MISTeR, consente di avere a disposizione dati con maggiore tempestività e qualità, anche in riferimento alla localizzazione georeferenziata [MISTeR, 2010].

In figura 1.3-2 è rappresentata la distribuzione a livello regionale degli incidenti stradali sulla base della loro localizzazione georeferenziata. In particolare, si evidenzia la concentrazione degli incidenti nei principali ambiti urbani e la loro diffusione lungo gli assi maggiormente trafficati. È opportuno sottolineare che attualmente è localizzato circa l'80% dei dati.

In tabella 1.3-3 sono riportati il numero di incidenti, morti e feriti riscontrati in Italia ed in Emilia-Romagna nel periodo 2001-2010.

L'andamento di incidenti, morti e feriti dal 2001 al 2010 in Italia ed in Emilia-Romagna è molto simile, tranne che per alcuni anni, durante i quali, in Emilia-Romagna si è osservato un sostanziale arresto nel decremento del numero di vittime osservato negli anni precedenti. Tale decremento è ripreso nel corso del 2009.

Nonostante ciò, dalla figura 1.3-3 si evidenzia come in Emilia-Romagna sia stato possibile raggiungere l'obiettivo europeo di riduzione del 50% delle vittime rispetto al 2001 (passando da 813 vittime a 401).

La figura successiva (1.3-4) mostra lo stesso grafico, ma disaggregato per la provincia di Reggio Emilia. Si possono riscontrare degli andamenti molto altalenanti, dovuti ad anni di buoni risultati alternati ad anni con incrementi che, in alcuni casi, annullano i risultati positivi ottenuti in precedenza.

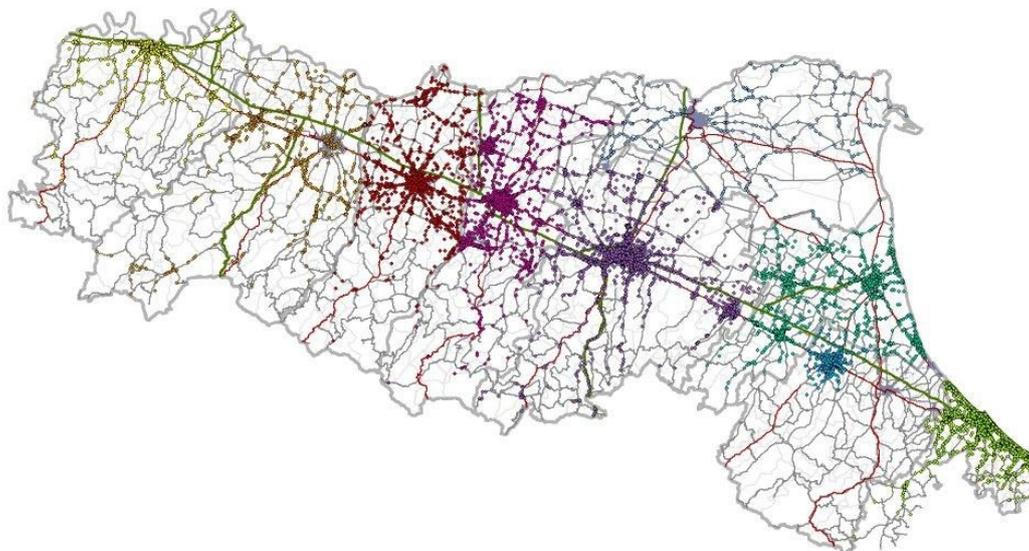


Figura 1.3-2 Mappa incidenti stradali in Emilia-Romagna (anno 2010) [Fonte: ISTAT]

	Incidenti		Morti		Feriti	
	Italia	RER	Italia	RER	Italia	RER
2001	263.100	27.457	7.096	813	373.286	38.255
2002	265.402	27.272	6.980	789	378.492	37.960
2003	252.271	26.454	6.563	756	356.475	36.552
2004	243.490	25.894	6.122	681	343.179	35.773
2005	240.011	24.250	5.818	635	334.858	33.322
2006	238.124	23.950	5.669	539	332.955	33.235
2007	230.871	23.074	5.131	531	325.850	31.815
2008	218.963	21.744	4.731	523*	310.739	29.752*
2009	215.405	20.411	4.237	422	307.258	28.035
2010	211.404	20.152	4.090	401	302.735	27.999

*Il numero dei morti e feriti pubblicato dall'ISTAT il 13 novembre 2009 è stato rettificato a seguito della segnalazione dell'Ufficio di Statistica della Provincia di Rimini, che ha effettuato, durante il 2010, un controllo sul numero dei morti e feriti in incidenti stradali verificatisi nella provincia per l'anno 2008.

Tabella 1.3-3 Incidenti, morti e feriti in Italia e in Emilia-Romagna (valori assoluti, anni 2001-2010) [Fonte: ISTAT]

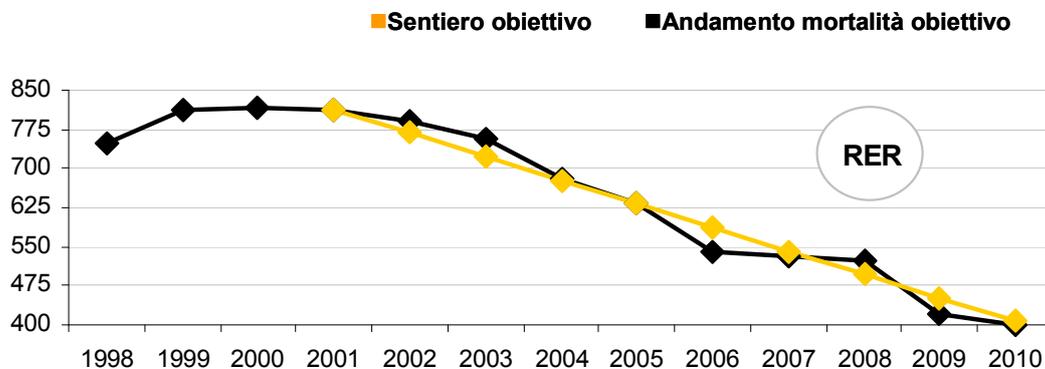


Figura 1.3-3 Morti per incidenti stradali in Emilia-Romagna con l'obiettivo di riduzione delle vittime al 2010 (Anni 1998-2010)

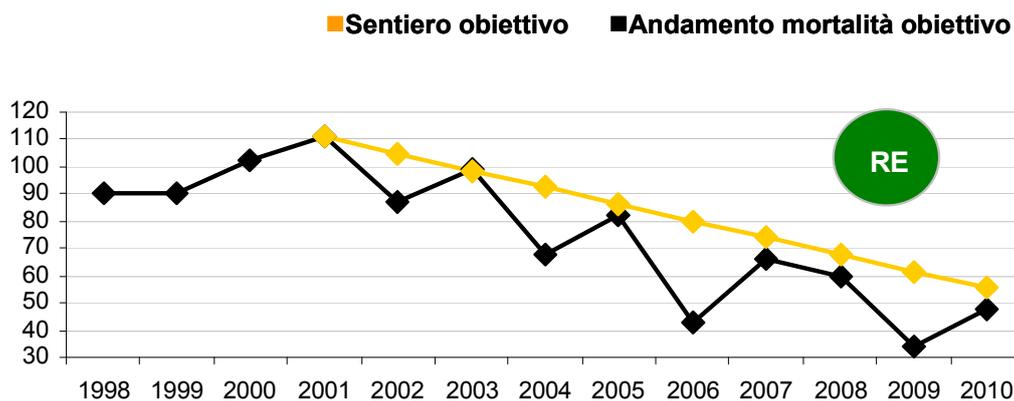


Figura 1.3-4 Morti per incidenti stradali con l'obiettivo di riduzione delle vittime al 2010 in Provincia di Reggio Emilia (Anni 1998-2010)

2) REVISIONE DELLA LETTERATURA SCIENTIFICA

2.1) DETERMINANTI DI SALUTE E MORTALITA'

L'entità dell'esposizione dell'uomo è importante sia per la valutazione dell'impatto di un inquinante sulla salute, sia per la gestione del rischio, che spesso mira (direttamente o indirettamente) alla riduzione dell'esposizione a livello di popolazione. Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute possono essere cronici (a lungo termine) o acuti (a breve termine). Gli effetti cronici si manifestano dopo un'esposizione prolungata a livelli di concentrazione anche lievi. Gli effetti acuti sono dovuti all'esposizione di breve durata (ore, giorni) a elevate concentrazioni di inquinanti. Stimare dunque in che misura l'esposizione di breve e di lunga durata ai livelli di inquinamento nell'ambiente di vita sia associata a un incremento nell'incidenza di effetti acuti e di malattie croniche è tra i temi più complessi che si trovano oggi ad affrontare le istituzioni di sanità pubblica dei Paesi industrializzati. Si comprende facilmente come l'esposizione all'inquinamento atmosferico è determinata sia dalla concentrazione degli inquinanti atmosferici sia dalla quantità di tempo che le persone trascorrono negli ambienti inquinati [Air Quality Guidelines – WHO, 2006]. Gran parte dell'esposizione umana all'inquinamento atmosferico avviene principalmente negli ambienti confinati. Il concetto di «esposizione totale» comprende sia le concentrazioni *outdoor* e *indoor* sia l'effettiva esposizione personale agli inquinanti [L'ambiente e la salute, 2001].

La comprensione degli effetti a lungo termine sulla salute dovuti all'esposizione agli inquinanti richiede la valutazione delle variazioni nel tempo della miscela di inquinanti, degli stili di vita, dell'occupazione, dei trasporti, dell'abitazione, eccetera. Inoltre, ai fini della valutazione dell'esposizione, dovrebbero essere considerati i periodi della vita di aumentata suscettibilità agli inquinanti quali, ad esempio, la gravidanza [Air Quality Guidelines – WHO, 2006]. Per ridurre gli effetti sulla salute, l'obiettivo a lungo termine è la sostanziale riduzione delle fonti d'inquinamento. Tuttavia, la riduzione dell'esposizione umana mediante il controllo delle emissioni, la variazione nei flussi di traffico e la diversa localizzazione dei poli industriali rispetto agli aggregati residenziali può essere considerata un obiettivo intermedio. Anche una ventilazione più efficiente nei microambienti può avere una certa importanza, come anche le campagne di informazione/educazione sulle modalità di riduzione dell'esposizione rivolte alle categorie più suscettibili. L'esposizione umana può essere definita come l'evento che si determina quando una persona viene in contatto, per via inalatoria, cutanea o digestiva, con un inquinante di una particolare concentrazione per un certo periodo di tempo [Ott, 1982]. Concettualmente, questo evento si colloca tra la «concentrazione» e la «dose», come segue:

sorgente > emissioni > concentrazioni > esposizione > dose > effetti sulla salute

L'esposizione, quindi, dovrebbe essere distinta dalla concentrazione, che è un'espressione quantitativa della quantità di inquinante entro una determinata matrice.

Elevate concentrazioni d'inquinante non necessariamente corrispondono a elevate esposizioni. L'esposizione dovrebbe anche essere differenziata dalla dose, o meglio dalla «dose efficace», che si riferisce alla quantità di inquinante che realmente interagisce con un determinato organo o apparato. La dose è definita dalle caratteristiche dell'esposizione e da un'ampia gamma di fattori specifici dell'inquinante (per esempio, solubilità, *pattern* di deposizione nell'apparato respiratorio) e da fattori fisiologici quali il livello individuale di attività, la condizione cutanea, il *pattern* respiratorio, eccetera. Le stime dell'esposizione devono essere sufficientemente accurate, precise e biologicamente rilevanti, e in grado di quantificare il *range* dei livelli di esposizione della popolazione in studio [Air Quality Guidelines – WHO, 2006]. In pratica, l'esposizione personale totale di un individuo a un inquinante è data, in un certo arco di tempo, dalla concentrazione dell'inquinante misurata nella zona in cui l'aria viene respirata, quindi in prossimità delle narici e della bocca. Questa concentrazione varia con gli spostamenti dell'individuo e ha diverse componenti:

1. inquinanti dell'ambiente esterno;
2. inquinanti ambientali esterni filtrati all'interno degli edifici;
3. inquinanti generati all'interno degli edifici (domestici);
4. inquinanti generati dalle attività personali dell'individuo;
5. inquinanti originati negli ambienti di lavoro.

Le prime due componenti costituiscono insieme la componente ambientale, mentre le ultime tre costituiscono la componente non ambientale dell'esposizione. Negli studi epidemiologici che coinvolgono popolazioni molto grandi, l'esposizione personale, impossibile da determinare strumentalmente per ciascun individuo, viene spesso sostituita con i valori di concentrazione esterna degli inquinanti, misurata in postazioni fisse [U.S. Environmental Protection Agency, 2003]. Quando, però, i dati ambientali non sono sufficientemente adeguati a rappresentare la realtà espositiva, è necessario utilizzare altri metodi che permettano una stima migliore dell'esposizione individuale, anche in assenza di misure strumentali, per esempio modellistica, *proxy* di esposizione, indicatori biologici (*biomarker*).

Vi sono vari metodi per lo studio degli effetti sulla salute prodotti dagli inquinanti atmosferici. In questo contesto verranno trattati gli studi tossicologici e quelli epidemiologici, descrivendone i differenti scopi, vantaggi e limiti.

2.1.1) Effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute

In questo paragrafo verrà riportata una sintesi delle principali conoscenze epidemiologiche e tossicologiche riguardanti gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute. Verranno specificatamente trattati gli effetti respiratori e cardiovascolari data l'ampia mole di evidenze epidemiologiche attestanti la loro associazione con l'esposizione all'inquinamento atmosferico [Brunekreef e Holgate, 2002; Pope, 2006].

2.1.1.1) Effetti a breve termine negli adulti

I primi studi sul legame tra eventi sanitari acuti e inquinamento atmosferico sono stati condotti a partire dagli anni Trenta. Gli esiti studiati sono la mortalità totale per cause naturali (escludendo quindi la mortalità per cause violente), la mortalità per cause respiratorie, la mortalità per cause cardiache e i ricoveri ospedalieri, sia per cause respiratorie sia per cause cardiache. I risultati delle indagini epidemiologiche condotte in varie città negli Stati Uniti e in Europa hanno mostrato che a ogni incremento degli inquinanti atmosferici è associato un incremento di eventi negativi per la salute, in misura maggiore di tipo respiratorio e cardiaco. Nei paragrafi successivi verranno presi in considerazione gli studi principali.

2.1.1.1.1 Mortalità

Per quanto riguarda il particolato, il *National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study* (NMMAPS), uno studio delle serie temporali condotto nelle più grandi città americane, ha riportato effetti prodotti da incrementi del PM_{10} sulla mortalità respiratoria e cardiovascolare [Dominici et al., 2005]. Ostro e colleghi hanno valutato l'effetto dell'esposizione a $PM_{2.5}$ sulla mortalità in nove città della California: per ogni incremento di $15 \mu g/m^3$ di $PM_{2.5}$ sono stati riportati incrementi della mortalità dello 0,61% per tutte le cause, dello 0,70% per le cause cardiovascolari e del 2,05% per le cause respiratorie [Ostro et al., 2007]. Una conferma europea di questi risultati proviene dallo studio *Air Pollution and Health, a European Approach* (APHEA 2); anche in questo caso, a incrementi giornalieri nel PM_{10} corrispondono incrementi nella mortalità generale [Katsouyanni et al., 2001]. I risultati sono stati confermati anche in Italia. Lo studio MISA (Meta - analisi italiana degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico) ha valutato gli effetti dell'esposizione all'inquinamento atmosferico in 15 città italiane (9,1 milioni di abitanti). I risultati hanno mostrato un incremento di mortalità per tutte le cause e per cause cardiorespiratorie dovuto all'esposizione a PM_{10} [Biggeri et al., 2004]. Lo studio SISTI (Studio italiano sulla suscettibilità alla temperatura e all'inquinamento atmosferico), condotto negli adulti di nove città italiane, oltre a riportare l'associazione tra PM_{10} e mortalità, suggerisce lo scompenso cardiaco come possibile meccanismo del danno indotto dal PM_{10} [Forastiere et al., 2008]. Per quanto riguarda l'ozono, lo studio americano NMMAPS ha riportato effetti più deboli in termini di mortalità e limitati alla stagione calda [Samet et al., 2000]. Nello studio APHEA 2, durante la stagione calda, un incremento della concentrazione di O_3 di $10 \mu g/m^3$ (valore medio di 8 ore) è risultato associato a un incremento del numero di morti giornaliere dello 0,31% considerando tutte le cause, dello 0,46% per cause cardiovascolari e dell'1,13% per cause respiratorie [Gryparis et al., 2004]. Anche in Italia, lo studio MISA ha riportato un'associazione tra mortalità per tutte le cause e O_3 [Biggeri et al., 2005]. Nello studio APHEA 2, un incremento di $10 \mu g/m^3$ nella concentrazione giornaliera di NO_2 è risultato associato a un incremento dello 0,30% nella mortalità generale, dello 0,40% nella mortalità cardiovascolare e dello 0,38% nella mortalità respiratoria [Samoli et al., 2006].

Se gli effetti a breve termine dell'inquinamento coinvolgessero solo persone con condizioni di salute molto compromesse, causando l'anticipazione di eventi (morte, ricoveri) che sarebbero comunque avvenuti nel breve periodo (fenomeno dell'*harvesting*, cioè mietitura) nei giorni successivi al decesso dei soggetti più suscettibili (con cattive condizioni di salute) si dovrebbe assistere a una diminuzione della mortalità. Invece, gli studi su questo tema hanno dimostrato che l'inquinamento atmosferico fa precipitare fino al decesso le condizioni di salute più critiche, ma peggiora anche lo stato di salute dei soggetti con condizioni meno gravi, che contribuiranno alla mortalità o all'aumento dei ricoveri nei giorni successivi se l'inquinamento rimarrà elevato [Schwartz, 2001]. Per verificare l'ipotesi di un effetto sulla mortalità limitato a pochi giorni, sono state ripetute le analisi di impatto sui decessi e le ospedalizzazioni estendendo la scala temporale da 15 a 60 giorni. Se l'inquinamento si limitasse ad anticipare di pochi giorni i decessi dei soggetti suscettibili, qualsiasi aumento del numero giornaliero di morti dovrebbe essere seguito da una successiva diminuzione, determinando un effetto medio nullo in un periodo più lungo, per esempio di 1-2 settimane. Al contrario, se ci fosse un effetto cumulativo dell'esposizione o se questa incrementasse il gruppo dei soggetti suscettibili, si dovrebbe osservare l'effetto maggiore sulla mortalità (o su altri eventi) in seguito a fluttuazioni dell'inquinamento su un periodo più lungo (15 o più giorni). Schwartz, usando modelli particolari (di *smoothing*, cioè lisciamento delle fluttuazioni temporali), ha osservato su una scala di 60 giorni che la stima delle morti giornaliere e dei ricoveri per broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) dovuti ad un incremento unitario degli inquinanti era raddoppiata rispetto a quella che si aveva a distanza di uno o pochi giorni. Sembra quindi che l'effetto *harvesting* nel breve termine sia molto limitato, e che l'effetto più importante sia osservabile nel medio termine a causa dell'accumulo della esposizione nociva [Schwartz, 2001]. Analogo risultato è stato ottenuto analizzando allo stesso modo i dati di APHEA 2 [Zanobetti et al., 2002]. Per l'Italia, l'estensione delle stime derivate dallo studio MISA-2 agli eventi che si verificano nei 15 giorni successivi alla variazione degli inquinanti atmosferici ha messo in evidenza che solo una parte limitata degli effetti a breve termine è dovuta al fenomeno di *harvesting* [Biggeri et al., 2004].

2.1.1.1.2 Morbosità

È stato di recente analizzato, nel quadro del progetto NMMAPS, un *database* contenente informazioni sulle ospedalizzazioni per malattie cardiache e respiratorie in 204 città americane (ciascuna con oltre 200.000 abitanti). I risultati hanno mostrato un'associazione fra l'incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{2.5}$ e l'incremento dei tassi di ospedalizzazione per BPCO (0,91%), per scompenso cardiaco (1,28%) e per malattie ischemiche del cuore (0,44%) [Dominici et al., 2006]. Anche un altro studio americano riporta effetti dell'esposizione a particolato, in questo caso PM_{10} , sull'ospedalizzazione per BPCO (incremento 0,81%) e per polmonite (incremento 0,84%) [Medina-Ramón et al., 2006]. Anderson e colleghi, nel progetto APHEA, hanno studiato gli effetti dell'esposizione a inquinamento atmosferico sulla frequenza di ricoveri ospedalieri in Europa. L'incremento percentuale di ricoveri ospedalieri per BPCO, associato a incrementi di $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ della concentrazione degli inquinanti, rispetto al livello medio giornaliero, è risultato: 2% per l' SO_2 ; 4% per il *black*

smoke; 2% per il particolato totale sospeso; 2% per l'NO₂; 4% per l'O₃ [Anderson et al., 1997]. I risultati dello studio APHEA sono stati confermati anche in Italia dallo studio MISA che ha riportato un incremento di ospedalizzazione per malattie respiratorie dovuto all'esposizione ad inquinamento atmosferico [Biggeri et al., 2004]. Sono state osservate associazioni anche tra l'esposizione all'inquinamento e i ricorsi al pronto soccorso per problemi respiratori [Vigotti et al., 2007]. Numerosi sono gli studi su sottogruppi di popolazione potenzialmente suscettibili che hanno confermato i risultati delle serie temporali. A titolo di esempio può essere citato uno studio *crossover* inglese sugli effetti dovuti a esposizione a breve termine in soggetti asmatici. Alle persone (60 adulti con asma lieve o moderata) è stato chiesto di passeggiare per *Oxford Street* (alto traffico, in particolare diesel) e lungo i viali di un parco (*Hyde Park*, bassa esposizione). Le persone effettuavano periodicamente nel corso della passeggiata la misurazione dell'inquinamento e della funzione respiratoria. McCreanor e colleghi hanno trovato un'associazione tra il livello di esposizione al traffico e la funzione respiratoria: riduzione del volume espiratorio forzato nel primo secondo (FEV1) fino al 6% e della capacità vitale forzata (FVC) fino al 5,4%. Tali riduzioni erano maggiormente associate all'esposizione alle particelle ultrafini e al carbonio elementare [McCreanor et al., 2007].

2.1.1.2) Effetti a lungo termine negli adulti

L'approccio di studio più appropriato per valutare gli effetti a lungo termine dell'inquinamento atmosferico è rappresentato dagli studi di coorte. Tali studi consistono nel selezionare campioni di grandi dimensioni di soggetti residenti in differenti contesti geografici, nel registrare a livello individuale alcuni fattori di rischio quali il fumo e l'esposizione lavorativa, e nel seguire nel tempo questi soggetti misurando la mortalità o la morbosità in rapporto con l'esposizione ambientale. Le indagini epidemiologiche condotte finora hanno mostrato che l'esposizione cronica a inquinamento atmosferico può determinare lo sviluppo di malattie cardiorespiratorie e incrementare il tasso di mortalità della popolazione generale [Baldacci e Viegi, 2002].

2.1.1.2.1 Mortalità

Un *follow-up* di 16 anni, condotto in aree metropolitane americane su 500.000 persone, ha mostrato che per ogni incremento di 10 µg/m³ di PM_{2.5} si ha un incremento medio tra i due periodi di osservazione (1979-1983, 1999-2000) di circa il 6%, 9%, e 14% del rischio di morire per tutte le cause, per malattie cardiopolmonari e per tumore al polmone, rispettivamente [Pope et al., 2002]. Sulla base di questo studio, il rischio relativo di 1,06 è stato scelto dall'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) come valore di riferimento per la valutazione degli effetti a lungo termine sulla mortalità generale, dovuti al PM_{2.5} [Martuzzi et al., 2006]. I dati dello studio di coorte *Cancer Prevention Study II* dell'*American Cancer Society* hanno evidenziato un incremento del 4% nella mortalità per cause respiratorie in associazione a un aumento di 10 ppb nella concentrazione di O₃ [Jerrett et al., 2009].

Recentemente, Gehring e colleghi hanno valutato l'associazione fra l'esposizione a lungo termine all'inquinamento originato dal traffico veicolare e la mortalità per cause cardiopolmonari, in un campione di donne tedesche di 50-59 anni: quelle viventi a meno di 50 metri dalle strade trafficate avevano un eccesso di rischio del 70% di morire per cause cardiopolmonari rispetto alle donne residenti lontano dalle strade (Odds Ratio, OR: 1,70; Intervallo di Confidenza al 95%, IC 95%: 1,02-2,81) [Gehring et al., 2006]. Un'altra conferma europea dell'associazione fra esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico e mortalità per cause cardiopolmonari proviene da uno studio di coorte condotto in Olanda. Gli autori hanno mostrato, indagando una coorte di 120.852 persone, che la mortalità per cause cardiopolmonari è associata all'inquinamento da traffico con incrementi che oscillano tra il 5% per la mortalità per cause naturali e cardiovascolari ed il 20% per la mortalità per tumore polmonare [Beelen et al., 2008]. Uno studio condotto su tutti i residenti di 35-84 anni a Roma nel periodo 1998-2000 ha evidenziato un aumento del rischio di coronaropatie, soprattutto di eventi fatali, dovuto all'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico [Rosenlund et al., 2008].

2.1.1.2.2 Morbosità

Schikowski e colleghi hanno valutato l'associazione fra l'esposizione a lungo termine all'inquinamento da traffico veicolare, la funzionalità polmonare e la presenza di BPCO in 4.757 donne tedesche di 50-59 anni. I risultati hanno mostrato che, per ogni incremento di *range* interquartile della concentrazione di inquinante ($7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per PM_{10} , $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per NO_2) rispetto al valore medio quinquennale, si ha un eccesso di rischio di sviluppare BPCO del 33% (OR: 1,33; IC 95%: 1,03-1,72) e del 43% (OR: 1,43; IC 95%: 1,23-1,66) rispettivamente. Inoltre, le donne che vivono a meno di 100 metri dalle strade trafficate hanno un significativo decremento della funzionalità polmonare, rispetto alle donne residenti lontano da tali strade; fra queste si ha anche un rischio significativamente più elevato di sviluppare BPCO (OR: 1,79; IC 95%: 1,06-3,02) [Schikowski et al., 2005]. Una conferma dell'associazione fra esposizione a inquinamento di origine veicolare e decremento della funzionalità respiratoria proviene dallo studio americano di Kan e colleghi, i cui risultati mostrano una funzionalità respiratoria significativamente più bassa nelle donne residenti a meno di 150 metri dalle strade principali rispetto alle donne residenti a una maggiore distanza dalle strade; tale associazione non è invece emersa nei maschi [Kan et al., 2007]. Effetti cardiovascolari sono stati evidenziati in 65.893 donne studiate dopo la menopausa residenti in 36 aree metropolitane americane dal 1994 al 1998. È stata riportata un'associazione tra esposizione a lungo termine al $\text{PM}_{2,5}$ (incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) e incidenza di malattie cardiovascolari (24% di incremento nel rischio di evento cardiovascolare) [Miller et al., 2007]. Viegi e colleghi, confrontando due campioni di popolazione generale italiana residenti in aree a differente livello d'inquinamento (area rurale del Delta Padano - meno inquinata e area urbana di Pisa - più inquinata) hanno riportato una più elevata prevalenza di sintomi (dispnea, sibili, difficoltà di respiro) e malattie respiratorie (asma e bronchite cronica) nei soggetti residenti in zona urbana [Viegi et al., 1999].

Nei soggetti residenti in area urbana è emerso anche un maggior rischio di iper-reattività bronchiale rispetto ai soggetti residenti in area rurale [Maio et al., 2009]. La residenza in zona urbana, confrontata con quella in zona suburbana, è risultata associata alla presenza di *marker* mutagenetici di effetto biologico precoce (*sister chromatide exchange*) [Barale et al., 1998]. Anche uno studio trasversale svolto in Scozia ha confermato questi ultimi risultati. Dallo studio è emerso che vivere in un'area rurale, rispetto all'area urbana, è associato a una minore frequenza di asma, tosse cronica, espettorato cronico, mancanza di respiro, sibili, attacchi di difficoltà di respiro con sibili e disturbi cardiovascolari [Iversen et al., 2005]. Vineis e colleghi, nell'ambito dello studio *European Prospective Investigation on Cancer and Nutrition* (EPIC) hanno osservato un'associazione tra esposizione a NO₂ (concentrazione superiore a 30 µg/m³) e cancro al polmone (OR: 1,30; IC 95%: 1,02-1,66) [Vineis et al., 2006].

2.1.1.3) Effetti a breve e a lungo termine nei bambini

Numerosi studi hanno suggerito che l'esposizione a PM₁₀ è in grado di provocare un aggravamento della malattia asmatica nei bambini. Una recente meta-analisi ha indicato che l'esposizione a PM₁₀ è associata in maniera significativa al ricovero in ospedale o al ricorso al pronto soccorso per asma in età pediatrica (+1,7%) e alla comparsa, in bambini asmatici, di sibili (+6,3%), tosse (+2,6%), ricorso ai farmaci per l'asma (+3,3%) e a decremento della funzionalità polmonare (-0,27 l/min) [Romeo et al., 2006]. Uno studio condotto in Spagna sull'impatto del PM_{2.5} ha riportato nei bambini di età fino a 10 anni un aumento del 3% dei ricorsi al pronto soccorso per tutte le cause in relazione a incrementi di 10 µg/m³ nei livelli di PM_{2.5} [Linares e Díaz, 2009]. Uno studio condotto in Danimarca ha suggerito l'importanza del numero di particelle prodotte dal traffico in relazione ai ricoveri per asma nei bambini e nei ragazzi di 5-18 anni [Andersen et al., 2008]. Per quanto riguarda gli effetti a lungo termine, sono stati studiati gli effetti dell'esposizione cronica a inquinamento di origine veicolare sulla patologia asmatica nei bambini. In una coorte di circa 5.000 bambini residenti in sei città francesi è stata dimostrata un'associazione fra l'asma (OR: 1,31; IC 95%: 1,04-1,66), specialmente se atopico (OR: 1,58; IC 95%: 1,17-2,14), e vivere in aree con una concentrazione di PM_{2.5} oltre i 10 µg/m³; tale associazione è risultata più forte nei bambini che risiedevano nella stessa casa da più di 8 anni [Annesi-Maesano et al., 2007]. Questi risultati sono stati confermati anche in una coorte olandese di circa 4.000 bambini esposti a inquinamento di origine veicolare. Dallo studio è emersa un'associazione significativa fra l'incremento del *range* interquartile di PM_{2.5} (3,3 µg/m³) e di NO₂ (10,6 µg/m³) e la presenza di sibili e asma nei primi 4 anni di vita [Brauer et al., 2007]. Gli effetti avversi dell'esposizione a inquinamento di origine veicolare sono stati confermati nello studio italiano SIDRIA (Studi italiani sui disturbi respiratori e l'ambiente). Dai risultati è emerso che l'esposizione al traffico veicolare pesante è associata alle infezioni precoci delle vie respiratorie inferiori (bronchite OR: 1,69; IC 95%: 1,24-2,30; bronchiolite OR: 1,74; IC 95%: 1,09-2,77; polmonite OR: 1,84; IC 95%: 1,27-2,65), alla presenza di sibili (OR: 1,86; IC 95%: 1,26-2,73) e di sintomi bronchitici (OR: 1,68; IC 95%: 1,14-2,48) nei bambini di età scolare [Ciccone et al., 1998].

Nei bambini è emersa anche un'importante associazione fra l'inquinamento di origine veicolare e danni allo sviluppo polmonare.

2.1.1.4) *Meccanismi d'azione degli inquinanti atmosferici*

Sono stati ipotizzati meccanismi biologici complessi per gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulle patologie cardiovascolari: si tratta di effetti diretti degli inquinanti sul cuore e sui vasi, sul sangue e sui recettori polmonari e di effetti indiretti mediati dallo stress ossidativo e dalla risposta infiammatoria. Effetti diretti potrebbero essere dovuti alle particelle molto fini, gas o ai metalli di transizione, che attraversano l'epitelio polmonare raggiungono il circolo ematico. Potrebbe inoltre avere un ruolo importante l'attivazione del riflesso neurale secondario all'interazione del PM con i recettori polmonari. Le alterazioni del tono autonomo, in alcune circostanze, potrebbero contribuire all'instabilità della placca vascolare o innescare disturbi aritmici del cuore. Questi effetti diretti dell'inquinamento atmosferico rappresentano una spiegazione plausibile della rapida (entro poche ore) risposta cardiovascolare, con un incremento della frequenza dell'infarto del miocardio e delle aritmie. Il meccanismo indiretto mediato dallo stress ossidativo provoca un indebolimento delle difese antiossidanti e un conseguente aumento della infiammazione nelle vie aeree e nell'organismo [Bernstein et al., 2004]. La plausibilità biologica è accresciuta dall'osservazione di effetti cardiopolmonari e dal fatto che *end-point* non cardiopolmonari non sono tipicamente associati con l'inquinamento atmosferico [Pope, 2000]. Gli effetti a carico del sistema respiratorio sono molto vari e possono spaziare da una semplice irritazione delle prime vie aeree, alla fibrosi polmonare, alle malattie respiratorie croniche ostruttive, all'asma, all'enfisema, al cancro, fino alla morte. Gli effetti irritanti sono solitamente reversibili, ma l'esposizione cronica a un irritante può comportare l'insorgenza di un danno permanente a livello cellulare. L'assorbimento e la distribuzione di sostanze gassose nel tratto respiratorio dipendono da numerosi fattori chimici e chimico-fisici [Greim e Deml, 2000]. Le sostanze esogene molto solubili in acqua vengono depositate e assorbite nel tratto respiratorio superiore se in piccole concentrazioni, per concentrazioni più elevate l'assorbimento avviene anche nel tratto respiratorio intermedio e inferiore. I gas irritanti, idrosolubili, come l' SO_2 , possono provocare sul sito di deposizione reazioni infiammatorie della mucosa (rinite, bronchite e alveolite), nel caso di esposizioni acute. Per esposizioni prolungate a quantitativi anche non elevati si possono avere fenomeni di broncocostrizione. È stato inoltre accertato un effetto irritativo sinergico in caso di esposizione combinata con il particolato, dovuto probabilmente alla capacità di quest'ultimo di veicolare l' SO_2 nelle zone respiratorie del polmone profondo interferendo con le funzioni dell'epitelio ciliare. Recenti studi hanno inoltre mostrato che l' SO_2 , attivando i processi infiammatori, può determinare un aumento della viscosità plasmatica e della coagulazione del sangue, con conseguente aumentato rischio di infarto del miocardio [Chuang et al., 2007]. Vapori meno idrosolubili, ma chimicamente reattivi, quali l' NO_2 o l' O_3 , possono raggiungere le regioni alveolari, provocando edema polmonare e problemi di respirazione.

L'NO₂ è un irritante delle vie respiratorie e degli occhi; il gas è in grado di combinarsi con l'emoglobina modificandone le proprietà chimiche con formazione di meta-emoglobina che non è più in grado di trasportare ossigeno ai tessuti. L'O₃ è un irritante per tutte le mucose e un'esposizione critica o prolungata può causare tosse, mal di testa ed edema polmonare. La pericolosità dell'ozono deriva dall'alto potere ossidante della sua molecola e dalla capacità di giungere facilmente a livello alveolare; i primi sintomi sono irritazione degli occhi e disturbi respiratori. Grazie alla sua reattività nei confronti delle matrici organiche qualunque zona dell'apparato respiratorio è un bersaglio per questo inquinante. Un'esposizione acuta a O₃ può creare problemi (riduzione della funzione polmonare, comparsa di iper-reattività bronchiale fino alla insorgenza di edema polmonare), danni in genere reversibili una volta cessata l'esposizione per un periodo di almeno 48 ore; un'esposizione prolungata a quantitativi anche non elevati provoca fenomeni di sensibilizzazione e irritazione persistenti. Recenti studi tossicologici hanno inoltre mostrato che l'esposizione a O₃ determina la distruzione dell'epitelio delle vie aeree. Sebbene la distruzione della barriera epiteliale, per esposizioni acute a O₃ sia temporanea, essa permette l'ingresso di altri inquinanti (co-inquinanti) nelle vie aeree. La deposizione dei co-inquinanti nell'epitelio polmonare per periodi prolungati provoca di fatto un'esposizione cronica, con conseguente aumento del rischio di effetti negativi [Bhalla, 1999]. Anche per l'ozono recenti studi hanno mostrato associazioni con processi infiammatori e quindi con possibili conseguenze cardiovascolari. Inoltre, è stata riportata la sua associazione con alterazioni della frequenza cardiaca [Chuang et al., 2007]. Anche il PM può penetrare all'interno dei polmoni, interferendo con l'attività respiratoria dei bronchioli e degli alveoli polmonari. Il PM può veicolare numerosi microinquinanti adsorbiti sulla sua superficie, come metalli e IPA, e questo spiega la sua capacità di indurre anche effetti mutageni sull'uomo. È riportato in letteratura l'effetto combinato di PM e Nitro-IPA, composto organico che si forma dai processi di combustione dei composti organici reagenti con l'NO₂ presente in atmosfera [Boffetta et al., 1997]. La combinazione di elevata intensità di traffico e di elevata percentuale di motori diesel determina un'elevata concentrazione di Nitro-IPA in atmosfera e quindi aumenta la probabilità di effetti mutageni da parte del PM. I risultati di studi tossicologici in vitro hanno mostrato che il PM è capace di effetti a livello cellulare che includono mutagenicità, danni al DNA (genotossicità) e stimolazione della produzione di citochine che favoriscono i processi infiammatori associati con possibili problemi cardiovascolari (infarto del miocardio e aritmie) [Chuang et al., 2007; De Kok et al., 2006]. In genere, le frazioni più piccole di PM (PM_{0.1}, PM_{2.5}) hanno una più elevata capacità di danno nell'organismo, contengono la più alta concentrazione di composti organici (per esempio IPA) e hanno un'elevata capacità di produrre radicali liberi, dovuta alla presenza sulla superficie di metalli di transizione quali il cobalto, il rame, il ferro, il manganese, il nickel, il vanadio e il titanio. La produzione di radicali liberi causa danni alle membrane lipidiche, alle proteine e al DNA. I radicali liberi causano infiammazioni polmonari e possono contribuire o causare danni allo sviluppo polmonare e malattie polmonari, quali la BPCO, l'asma e la fibrosi cistica [De Kok et al., 2006]. I risultati degli studi tossicologici hanno mostrato che il PM di origine veicolare ha una più alta capacità di produrre radicali liberi rispetto al PM proveniente da altre sorgenti [De Kok et al., 2006].

Quindi, quando si valuta il rischio dovuto alle emissioni di origine veicolare, è importante non dimenticare il contributo del PM, dei composti organici volatili e della componente gassosa (SO_x e NO_x). Sebbene i gas non influenzino direttamente le caratteristiche tossicologiche del PM, entrano in gioco nell'influenzare la suscettibilità cellulare ai danni citotossici e mutageni dovuti al PM. Per esempio, l'azione negativa dell'esposizione a NO_x sul sistema antiossidante può incrementare la citotossicità e i danni ossidativi al DNA dovuti alla formazione di radicali liberi da parte del PM [De Kok et al., 2006]. Gli studi sull'esposizione degli animali hanno valutato lo stato infiammatorio mediato dalle particelle. Sebbene animali di specie diverse siano stati esposti a differenti tipi di particolato, gli effetti riscontrati sono abbastanza concordanti. Nel supportare i risultati dell'esposizione umana, la maggior parte degli studi sugli animali mostra un elevato numero di polimorfonucleati e un incremento di fibrinogeno, come indici di reazione della fase acuta, in seguito a esposizione a particolato. È comunque da notare che gli studi sugli animali sono stati condotti utilizzando instillazione o inalazione di elevate concentrazioni, non fisiologiche, di inquinanti. I risultati di questi studi andrebbero, pertanto, applicati con cautela all'uomo [Pope, 2006; Brook et al., 2004]. Allo stato attuale, non sono stati pienamente chiariti alcuni aspetti, quali:

- la frazione e/o i componenti e le proprietà chimico-fisiche delle particelle ambientali aerodisperse responsabili degli effetti sulla salute;
- i meccanismi biologici alla base degli effetti tossicologici del complesso degli inquinanti.

In certi casi, come per gli IPA, la ricerca tossicologica ha un ruolo anche più importante in quanto vi sono pochi dati epidemiologici. Una maggiore attenzione dovrebbe essere rivolta alla caratterizzazione chimica e tossicologica associata alla frazione organica del PM ambientale e agli studi sugli effetti a lungo termine delle differenti frazioni dimensionali di PM, in relazione al sistema cardiocircolatorio, allo sviluppo polmonare e all'invecchiamento [Dybing e Totlandsdal, 2004].

2.1.2) Effetti dell'inquinamento acustico sulla salute

I danni alla salute causati dall'inquinamento acustico possono essere di tipo uditivo e riguardare l'apparato uditivo oppure di tipo extra-uditivo ed interessare l'intero organismo. Il danno da rumore a carico dell'apparato uditivo può essere di tipo acuto quando si realizza in un tempo breve a seguito di una stimolazione particolarmente intensa (scoppio, esplosione, ecc.) oppure di tipo cronico quando evolve nel corso degli anni a seguito di un'esposizione prolungata ad elevati livelli di rumore. Quest'ultima condizione di rischio si ha, tipicamente, nel caso dell'esposizione professionale in determinati ambienti di lavoro.

Il rumore anche quando non raggiunge livelli di rischio per l'apparato uditivo (80 dB) agisce, però, su tutto l'organismo come un agente stressogeno ambientale, attivando i meccanismi fisiologici di risposta allo stress. Agendo attraverso il sistema nervoso autonomo e il sistema endocrino, procura dei cambiamenti temporanei negli equilibri dell'organismo, determinando ad esempio l'aumento della pressione sanguigna, l'accelerazione della frequenza cardiaca e la vasocostrizione periferica [Berglund et al., 2000].

Il danno determinato dalle fonti di rumore sembra essere mediato dalla sensibilità al rumore (*noise sensitivity*), la quale è condizionata da aspetti della personalità e dal genere (le donne sono più sensibili). La sensibilità al rumore influenza sia la cosiddetta *noise annoyance*, una sensazione di scontento o di fastidio generico, spesso influenzata oltre che dalla specifica sensibilità del soggetto, da fattori non legati all'esposizione e da fattori motivazionali, sia i disturbi del sonno [Pirrer et al., 2010]. La *noise annoyance* è anch'essa più comune fra le donne, arrivando ad un OR aggiustato pari a 1,23 (IC 95% 1,01-1,48) fra le persone che vivono nei contesti più rumorosi [Dratva et al., 2010]. Appare chiaro che la *noise annoyance* ed i disturbi del sonno legati all'esposizione a rumore incidono direttamente sulla qualità di vita e sulla salute dei soggetti esposti [Shepherd et al., 2010]. Per studiare gli effetti di disturbo derivanti dall'esposizione cronica al rumore viene comunemente utilizzata la tecnica delle inchieste socio-acustiche, che hanno come obiettivo l'analisi delle relazioni che esistono tra i livelli di rumore e la reazione soggettiva e comportamentale di campioni di popolazione esposta. Un'inchiesta socio-acustica è costituita dall'insieme di interviste con idonei questionari ad un campione significativo di popolazione esposta a rumore e di una serie di misure acustiche volte a caratterizzare il livello di esposizione in facciata degli edifici di residenza: l'integrazione delle informazioni desunte dalle due attività parallele consente di studiare quale sia la "forza" della relazione che esiste tra la causa, il rumore, e l'effetto, le reazioni della collettività. Lo studio sulla fisiopatologia delle risposte dell'organismo umano esposto a certi livelli sonori condotto su volontari tedeschi, maschi e femmine di età compresa fra i 19 e i 28 anni, da Marks e Griefahn [Marks e Griefahn, 2007] ha dimostrato che i soggetti, esposti tutte le notti per una settimana a rumori veicolari misti (treni, automobili, veicoli pesanti, aerei) di intensità variabile (da 32 fino a 50 dB), hanno alterazioni del sonno riferite e oggettive (misurate mediante polisonnografia), aumento dell'irritabilità e riduzione delle performance diurne. Gli effetti sistemici si manifestano principalmente a livello del sistema cardiovascolare, psichico e cognitivo. Alcuni studi inducono il sospetto che possa avere un ruolo nel ridurre le difese contro malattie respiratorie dovute ad inquinanti dell'aria. Nella città di Belgrado è stato confrontato il possibile effetto del rumore in strada sull'insorgenza di ipertensione, confrontando i valori pressori riferiti di cittadini residenti in aree rumorose (>45 dB) con residenti in aree non rumorose (<45 dB), controllando per possibili fattori di confondimento. L'effetto sembra essere rilevante per i soggetti di sesso maschile con un OR significativo pari a 1,58 (IC 95% 1,02-2,42); anche le donne sembrano avere un quadro simile, ma il rischio non è risultato statisticamente significativo [Belojevic et al., 2008]. Nella stessa direzione vanno i risultati riportati da De Kluzenaar e colleghi [De Kluzenaar et al., 2007], ottenuti studiando la popolazione del centro di Groningen (Olanda). Seppur aggiustando per i valori di PM₁₀ e per tutti gli altri possibili confondenti, i soggetti di età compresa fra 45 e 55 anni esposti al rumore cittadino, risultano a rischio di ipertensione con un OR significativo pari a 1,31, quando esposti a valori sonori >55 dB.

Nella città di Stoccolma (Svezia), i ricercatori riferiscono un maggior rischio fra le donne e fra coloro che risiedono in aree rumorose da oltre 10 anni. In particolare, Leon Bluhm e colleghi [Leon Bluhm et al., 2007] notano come il rischio maggiore venga subito dai residenti che vivono in case vecchie, senza tripli vetri alle finestre e con le camere da letto rivolte verso la strada. Nella revisione di Babisch [Babisch, 2006] le prove di

un effetto dell'esposizione cronica a rumore sui livelli pressori non sono del tutto dirimenti. Bodin e colleghi [Bodin et al., 2009] hanno condotto un'indagine trasversale nella Svezia meridionale e messo in relazione la salute riferita con le caratteristiche geografiche ed ambientali dei luoghi di residenza. L'esposizione a rumore da traffico stradale >64 dB comporta un rischio di ipertensione riferita pari ad un OR di 1,45 (IC 95% 1,04-2,02). L'effetto è evidente soprattutto negli uomini di mezza età (40-59 anni) e diventa non significativo negli anziani. Utilizzando l'uso di farmaci come *proxy* di malattia e analizzando i dati dello studio HYENA [Floud et al., 2011] si riscontra un aumento dell'uso di antiipertensivi (non omogeneo nei Paesi in studio) e dell'uso di ansiolitici (comune a tutti i Paesi) associati al rumore da traffico aereo, e un aumento dell'uso di antiacidi associato al rumore da traffico stradale negli uomini (OR: 1,39; IC 95%: 1,11-1,74). Sobotova e colleghi [Sobotova et al., 2010] hanno applicato le valutazioni del rischio cardiovascolare più comunemente adottate e hanno dimostrato un aumento nei soggetti esposti a rumore intenso (67±2 dB nel gruppo degli esposti vs 58,7±6 dB nei non esposti) sin dalla giovane età mediante i tre metodi di previsione del rischio di ischemia cardiaca a 60 anni: il *Framingham Score* Proiettato (ai 60 anni) mostra un OR di 1,69 (IC 95% 1,08-2,65), lo *SCORE60* un OR di 2,00 (IC 95% 1,04-3,86) e la *Relative Risk SCORE Chart* arriva ad un OR di 2,37 (IC95% 1,47-3,92). L'esposizione per più di dieci anni a livelli sonori molto elevati (>70 dB) comporta addirittura un rischio più elevato di infarto del miocardio per gli uomini, con un OR pari a 1,8 (IC 95% 1,0-3,2) misurato per mezzo di uno studio caso-controllo nella città di Berlino (Germania) [Babisch et al., 2005]. Questa evidenza è confermata da una revisione [Babisch, 2006], che riporta un aumento del rischio a 1,1-1,5 negli esposti rispetto ai non esposti a livelli di rumore superiori a 65-70 dB. Lo stesso autore amplia e approfondisce la meta-analisi degli studi che indagano il rischio di infarto miocardico nel 2008. Considerando l'analisi di categorie di soggetti esposti alla dose maggiore (70-80 dB) definisce un OR pari a 1,44 per i soggetti lungo residenti; i valori non sono significativi ma si approssimano alla significatività con l'aumentare della dose e del tempo di esposizione. Prendendo in esame solo gli studi analitici che compongono la meta-analisi (che in totale accoglie due studi osservazionali trasversali – cosiddetti descrittivi – e cinque studi osservazionali di coorte o caso controllo – analitici) giunge a mostrare una relazione dose-risposta esponenziale [Babisch, 2008]. Il rumore sembra dunque essere responsabile di parecchi danni alla salute: lo studio europeo LARES (*Large Analysis and Review of European housing and health Status*) mette in luce danni mediati da un'attivazione del sistema neuroendocrino e neurologico che andrebbero a peggiorare anche i sintomi respiratori causati da inquinanti dell'aria, in una sinergia tra rumore ed inquinamento atmosferico legata al traffico veicolare [Niemann et al., 2006]. Esistono alcuni studi che concentrano la propria attenzione sull'impatto ambientale prevedibile in caso di modifiche delle emissioni sonore da traffico veicolare, ma, purtroppo, non sono state trovate valutazioni dell'impatto sulla salute d'interventi di riduzione o contenimento dell'inquinamento acustico.

3) STATO DELLA SALUTE E BENESSERE DELL'UOMO

3.1) INTRODUZIONE

3.1.1) Caratteri generali dell'area in esame

In figura 3.1-1 è rappresentata l'area interessata dalla futura realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia. Gli ambiti territoriali direttamente interessati dall'opera saranno: Cella, Roncofieschi, Pieve Modolena, Cavazzoli e San Prospero Strinati.

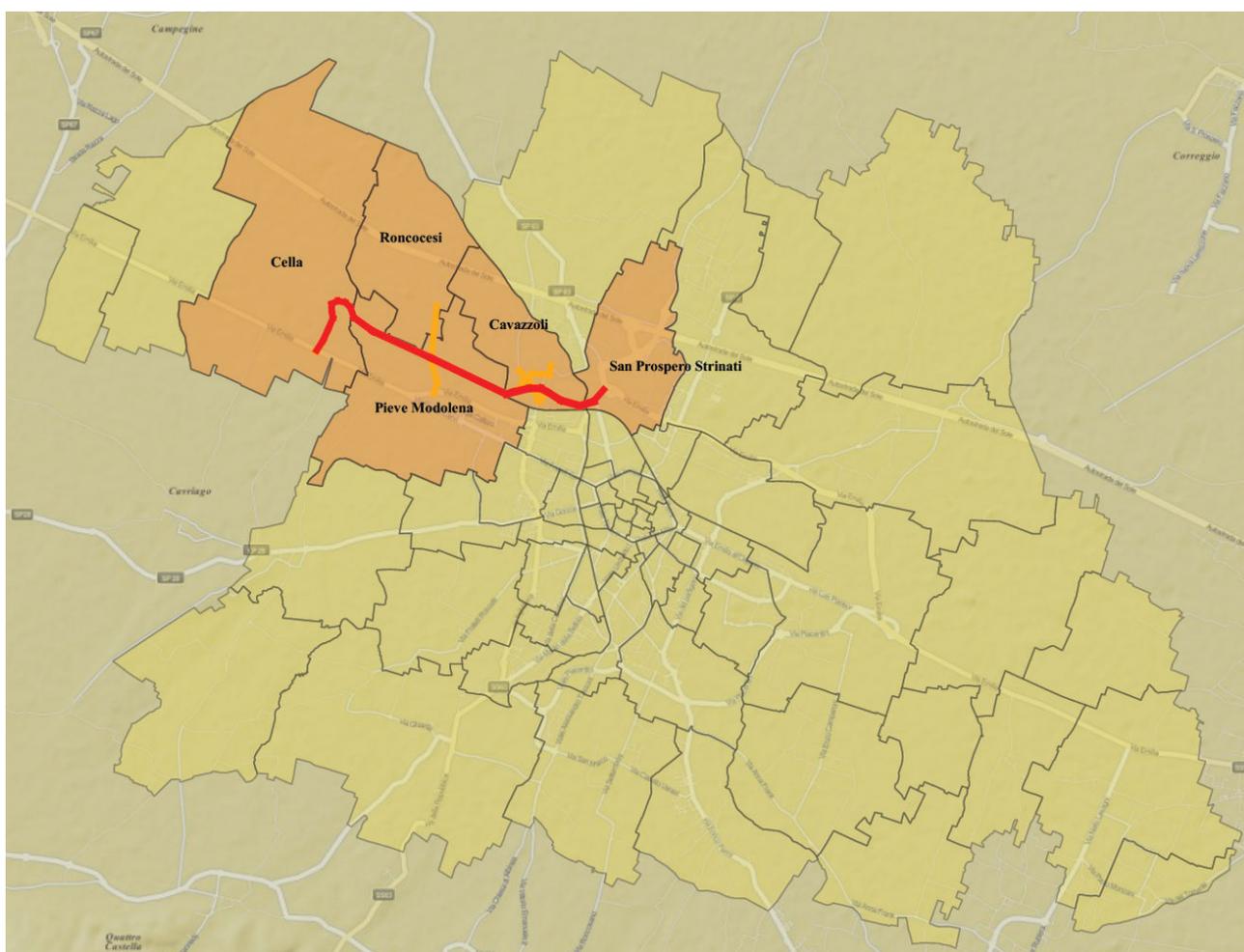


Figura 3.1-1 Ambiti interessati dalla realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia. In rosso è indicato il futuro tracciato.

In figura 3.1-2 è invece riportata l'area (buffer) che verrà interferita dall'opera. Si può notare che oltre al comune di Reggio Emilia verrà interferita una piccola porzione del comune di Cavriago. Tale area corrisponde sostanzialmente al solo tratto finale di Via Dei Prati Vecchi (frazione di Corte Tegge). Si sottolinea che l'area interferita, peraltro marginalmente, ha caratteristiche di Zona Industriale. Tenendo

inoltre conto delle caratteristiche non residenziali dell'area e della ridottissima superficie interessata, si ritiene non necessario includere nella presente valutazione un approfondimento dedicato al comune di Cavriago.



Figura 3.1-2 Area interessata dalla realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia. In rosso il futuro tracciato.

Al contrario, si descriverà il territorio del comune di Reggio Emilia, con particolare attenzione agli ambiti interessati dall'opera.

In figura 3.1-3 e 3.1-4 sono riportate, rispettivamente, la distribuzione della percentuale di laureati e del reddito medio dichiarato. Le aree interessate dall'opera appaiono di livello socioeconomico inferiore alla media. Risultano infatti sotto la mediana sia il reddito medio sia la percentuale di laureati. Questo dato è tutt'altro che sorprendente poiché rispecchia un noto gradiente geografico presente sul territorio comunale. Infatti, il reddito medio tende a salire, oltre che all'interno del centro storico, nell'aree residenziali localizzate nella parte "alta" (sotto il profilo altimetrico) della città.

La percentuale di abitanti al di sotto dei 14 anni o al di sopra dei 65 è presentata nelle figure 3.1-5 e 3.1-6. Si sottolinea come gli ambiti territoriali interessati dalla futura Tangenziale Nord siano sostanzialmente abitati da soggetti in età lavorativa. Difatti appare bassa sia la percentuale di giovanissimi che quella di anziani.

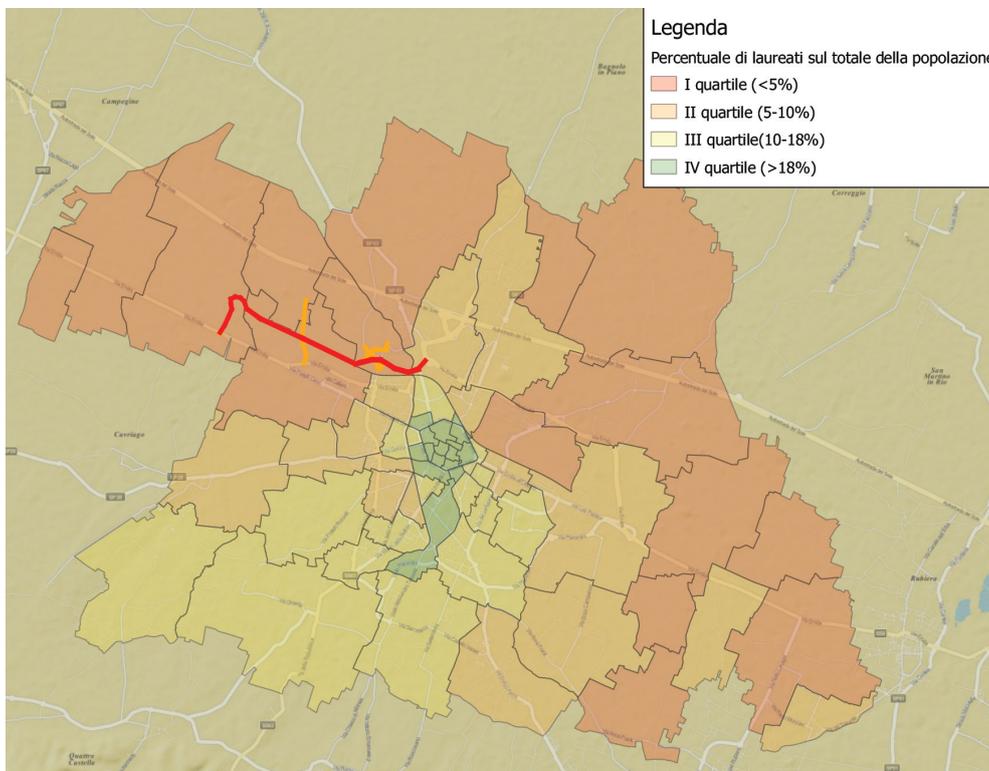


Figura 3.1-3 Distribuzione della percentuale di laureati negli ambiti territoriali del comune di Reggio Emilia.

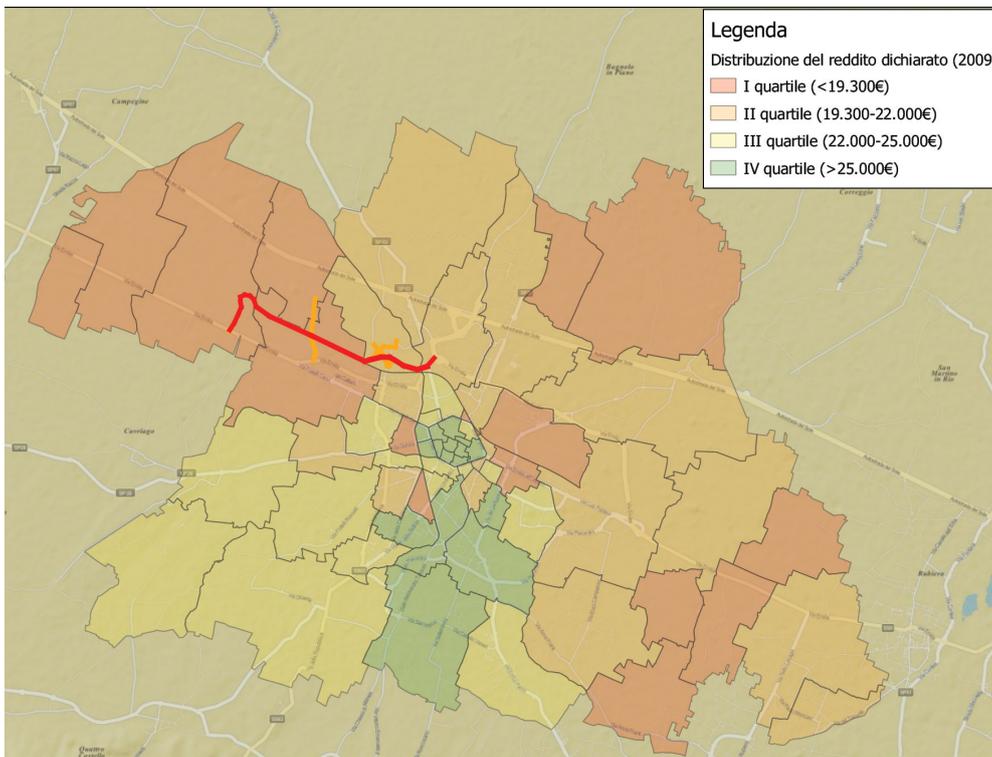


Figura 3.1-4 Distribuzione del reddito medio dichiarato negli ambiti territoriali del comune di Reggio Emilia.

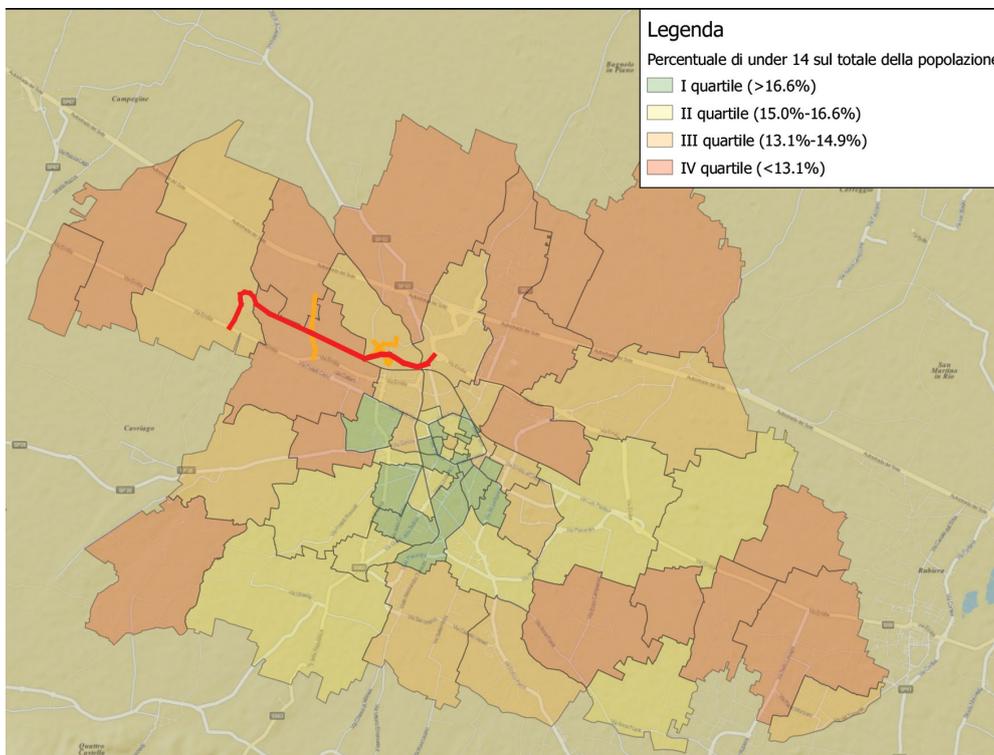


Figura 3.1-5 Distribuzione della percentuale di under 14 negli ambiti territoriali del comune di Reggio Emilia.

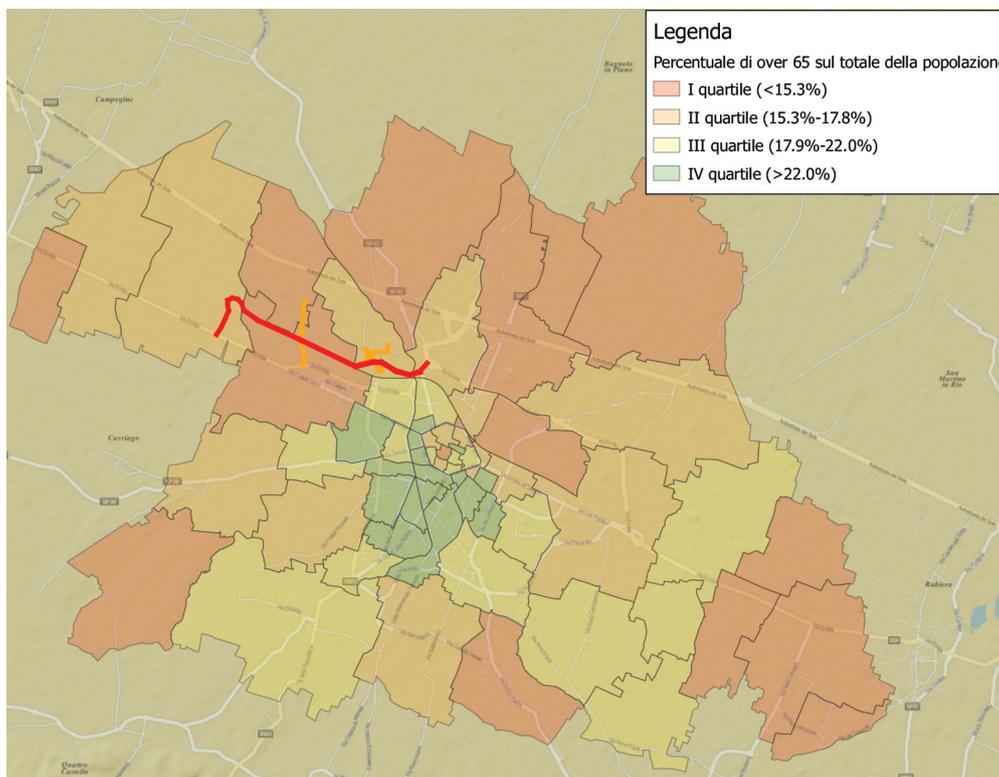


Figura 3.1-6 Distribuzione della percentuale di over 65 negli ambiti territoriali del comune di Reggio Emilia.

3.2) STATO DEI FORZANTI AMBIENTALI

Nei paragrafi che seguono verranno brevemente introdotti i forzanti ambientali oggi presenti sul territorio che potrà essere interessato dalla realizzazione della Tangenziale Nord.

3.2.1) Sistema agro-alimentare

Lo stato attuale del sistema agro-alimentare dell'area di interesse viene presentato approfonditamente nel capitolo C.10 dell'elaborato T00IA30AMBRE01A SIA quadro ambientale. In questo paragrafo presentiamo alcuni dati sulla situazione regionale diffusi dalla Regione Emilia-Romagna attraverso il Portale Agricoltura (www.ermesagricoltura.it). Tali dati sono integrati da alcuni estratti presi dal suddetto elaborato.

3.2.1.1) *Il quadro regionale*

3.2.1.1.1 **Struttura delle aziende agricole**

Sul territorio dell'Emilia Romagna, che si estende per oltre 2,24 milioni di ettari (22.445 km²), al 1/1/2011 vivono circa 4,432 milioni di persone, con una densità media di 197,5 ab/km². Il 48% del territorio regionale rientra nella zona altimetrica di pianura, mentre collina e montagna costituiscono, rispettivamente, il 27 e il 28% del territorio. La popolazione è maggiormente concentrata nelle aree di pianura: 3,1 milioni di abitanti, con una densità di 289 ab/km². In collina vivono poco più di 700 mila persone (124 ab/km²) e in montagna meno di 200, con una densità di appena 20 ab/km².

L'Emilia Romagna è l'ottava regione più "vecchia" d'Italia (che è il secondo paese più vecchio d'Europa dopo la Germania). L'indice di vecchiaia raggiunge, come media regionale, il valore di 167,2%: ogni 100 bambini e ragazzi fino a 14 anni ci sono 167 persone con più di 65 anni. In Italia l'indice di vecchiaia al 2010 è del 144% e in Europa è del 111,3%.

Meno dei due terzi del territorio regionale (il 60,8%) sono occupati dalle aziende agricole, la cui Superficie Agricola Totale (SAT, censimento 2010) è di 1.364.699 ettari (il 6,7% in meno rispetto al 2000). La Superficie Agricola Utilizzata (SAU) regionale è di 1.066.773 ettari (con un calo del 5,5% rispetto al 2000), pari al 78% della SAT. La SAU incide per il 48% sulla superficie territoriale e, considerando che in Europa la SAU occupa mediamente il 40% del territorio, l'Emilia Romagna si conferma quindi una regione in cui l'agricoltura mantiene un ruolo importante, anche come forma di governo del territorio. Nei 50 anni che separano dal 1° censimento dell'agricoltura (1961) la superficie agricola regionale si è ridotta di oltre il 30%, ovvero sono stati sottratti all'agricoltura una media di 12.250 ettari all'anno. Nella zona di pianura il fenomeno ha interessato circa il 13% della superficie agricola (pari a 2.376 ettari all'anno sottratti in media) e, da notare, con un incremento improvviso della velocità di riduzione negli ultimi decenni; per questa zona altimetrica, densamente abitata, l'evento è imputabile, per la maggior parte, al consumo di suolo provocato

dall'esplosione delle periferie suburbane connesse al boom edilizio che ha caratterizzato questo periodo (sprawl o dispersione urbana), dalle urbanizzazioni commerciali e da altri usi extra agricoli dei terreni. Per quanto riguarda la SAU, la flessione complessiva dal 1970 (primo anno in cui è stata utilizzata questa definizione) è stata del 21% (-281.500 ettari persi).

Le aziende agricole censite in regione nel 2010 sono state 73.441. Dal 1961 al 2010, in circa cinquant'anni, hanno chiuso quasi il 70% delle aziende agricole emiliano romagnole. I dati regionali sulla diminuzione delle aziende agricole sono inferiori rispetto alla media italiana per lo stesso periodo (1990-2010) dove si è registrato un calo del 32,2% delle imprese.

3.2.1.1.1.1 Il valore delle produzioni agricole dell'Emilia – Romagna e la redditività delle aziende agricole

I *dati macroeconomici* confermano la "vocazione" zootecnica della regione Emilia - Romagna (per suinocoltura, latte e avicunicoli - uova), attività concentrata soprattutto nelle province occidentali (le uova e gli avicoli sono, invece, nelle zone orientali); è pure elevato il *peso* delle colture frutticole, localizzate principalmente nelle aree centro-orientali.

Rispetto a quella italiana, l'agricoltura emiliano-romagnola risulta più orientata alle produzioni ricche e collegate all'industria di trasformazione. I principali prodotti dell'agricoltura dell'Emilia-Romagna rappresentano quote rilevanti delle corrispondenti produzioni agricole e zootecniche nazionali. Particolarmente notevoli sono le produzioni regionali di frumento tenero, barbabietola da zucchero, pere, pesche, actinidia, carni suine, pollame, uova e latte di vacca.

La zootecnia emiliano-romagnola è legata alla produzione di latte e all'allevamento dei suini. Il valore zootecnico complessivamente prodotto nel 2010 ammonta, con 2.200 milioni di euro, al 39,4% della produzione agricola regionale; per l'Italia tale percentuale arriva al 32%. La carne soprattutto, seguita dal latte, sono le produzioni trainanti della zootecnia emiliana in termini di valore generato. Dall'altro lato, le coltivazioni vegetali erbacee hanno fatto registrare nel 2010 un valore della produzione pari a poco meno di 1.400 milioni di euro (il 25% del totale agricolo); in questo caso sono gli ortaggi e le patate a costituire la parte più rilevante. Le produzioni vegetali arboree (frutta, vite, olivo) generano il 19,5% del valore complessivo della branca agricola e, fra queste, è la frutta (le pere soprattutto) che prevale, rappresentando in termini di valore la seconda produzione regionale dopo le carni (e prima del latte).

Se si sommano a tali risultati economici i circa 573 milioni di produzione ottenuti tramite servizi annessi, si ottiene un valore complessivo della produzione agricola emiliano-romagnola pari a 5,6 miliardi di euro, cifra che rappresenta ben il 12,1% del totale nazionale e che pone la regione ai vertici del comparto.

I risultati provenienti dalle aziende della rete di contabilità agraria regionale (RICA, 200 aziende, con dimensione mediamente superiore a quella media regionale), sono pubblicati nel *Rapporto 2010 de Il sistema agro-alimentare dell'Emilia Romagna*. Essi permettono di cogliere quali siano i sistemi aziendali e agricoli maggiormente sensibili alle opere in progetto.

Il 2010 può essere considerato un anno nell'insieme soddisfacente per le aziende agricole della regione. Il valore della produzione è aumentato di oltre l'8% rispetto all'annata precedente, mentre il valore aggiunto, segna un progresso superiore al 15%. Nel corso del 2010 si è osservata, inoltre, una sostanziale stabilità delle remunerazioni del lavoro, oltre ad una lieve flessione nei costi per gli affitti. Il reddito netto aziendale, di conseguenza, ha avuto un miglioramento del 25% rispetto all'annata precedente sia in termini assoluti, sia in riferimento ad ogni unità lavorativa familiare. Questo miglioramento riporta i redditi ai valori del 2008, che rimangono tuttavia su livelli ben al di sotto del reddito di riferimento dei settori extragricoli.

3.2.1.1.1.2 L'industria alimentare regionale

L'industria si deve confrontare con i cambiamenti strutturali che riguardano in particolare i sistemi logistici e della grande distribuzione organizzata, ma anche la concorrenza sempre più massiccia degli altri paesi europei. La progressiva apertura verso l'estero e l'Europa in particolare, ha interessato l'industria alimentare, sia per quanto riguarda l'utilizzazione e la trasformazione delle materie prime provenienti dall'estero, che per l'importanza sempre maggiore delle esportazioni verso gli altri paesi europei e i mercati internazionali.

I processi di integrazione che caratterizzano le diverse *filiera* presenti nel sistema agroalimentare, con il radicamento territoriale di alcune produzioni e l'affermarsi di una *specializzazione flessibile* nei *distretti* agroalimentari, fanno emergere la necessità di rapporti e relazioni sempre più stretti fra i diversi attori e protagonisti della catena alimentare. Gli aspetti organizzativi e le relazioni fra i produttori agricoli, i trasformatori e la distribuzione costituiscono fattori importanti sia per lo sviluppo della competitività delle produzioni agroalimentari italiane sui mercati nazionali ed europei, sia per la capacità di soddisfare i cambiamenti dei modelli di consumo alimentare in atto nel nostro paese. La formazione di numerosi gruppi industriali e la presenza di importanti multinazionali del settore caratterizzano le trasformazioni dell'industria alimentare italiana, mentre l'integrazione nell'Unione Europea ha contribuito a collocare l'industria alimentare italiana nel contesto europeo e mondiale.

La regione Emilia-Romagna, secondo Unioncamere, presenta per il 2010 una crescita della produzione dell'industria manifatturiera pari all'1,7%, quale risultato di una virtuosa progressione cumulatasi a partire dal secondo trimestre; la situazione della produzione regionale si presenta, anche se di poco, più rosea di quella manifestata dal Paese nel suo complesso. Analizzando l'andamento dell'industria alimentare regionale si nota che nel 2010 è stato perso uno 0,4% in termini di produzione e uno 0,2% in termini di fatturato. La situazione del lustro comunque è caratterizzata da una fluttuazione graduale e contenuta in un intervallo di variazioni non superiore a 2 punti percentuali.

3.2.1.2) Dimensione comunale

La tabella 3.2-1 riporta il numero di aziende agricole reggiane e le rispettive dimensioni presenti nel territorio provinciale (tabella tratta dal capitolo C.10 elaborato T00IA30AMBRE01A).

	N° AZIENDE 2010	SAU 2010 (ha)	DIMENSIONE MEDIA AZIENDALE (ha/az.)
Reggio Emilia prov.	7.772	101.849	13,15
pianura	5.022	68.102,45	13,56
collina	1.796	18.758,97	10,6
montagna	981	14.987,36	15,28
Emilia Romagna	73.466	1.064.214	14,6

Tabella 3.2-1 - Aziende e dimensioni nel territorio provinciale (fonte Istat 2010)

Le microaziende (dette anche aziende-non imprese) sono quelle che tendono alla conservazione della proprietà fondiaria più che alla coltivazione agricola; fortunatamente esse si stanno progressivamente riducendo nel tempo. Il fenomeno è noto sia in Italia che in Emilia-Romagna dove nel tempo si assiste alla riduzione delle aziende più piccole e all'incremento di quelle più grandi, frutto della chiusura delle microaziende e dell'accorpamento dei terreni in aziende più grandi (per compravendita o anche per affitto). Rispetto ai dati del censimento precedente, si assiste infatti alla consistente diminuzione delle aziende più piccole e all'aumento delle aziende più grandi. Le tabelle 3.2-2 e 3.2-3 riportano rispettivamente la ripartizione della SAU provinciale e la SAU con seminativi e coltivazioni legnose agrarie (tabelle tratte dal capitolo C.10 elaborato T00IA30AMBRE01A).

La ripartizione dell'uso dei suoli rispecchia sia la geopedologia delle aree che gli ordinamenti per produzioni tipiche. Così, come è facile attendersi, la ripartizione della SAU vede la netta prevalenza dei seminativi, con una media del 75%. I frutteti e le vigne sono invece rappresentati per il 9% della SAU. I prati permanenti ed i pascoli sono molto diffusi a Reggio Emilia, 17.000 ha (16% della SAU). L'evoluzione registrata negli ultimi trent'anni ha evidenziato che, nell'ambito del più ampio fenomeno della diminuzione complessiva delle superfici coltivate, sono state soprattutto le legnose agrarie ed i prati permanenti a cedere posizioni per effetto della specializzazione produttiva e della politica agricola comunitaria. La metà circa dei seminativi è investita a coltivazioni foraggiere avvicendate, qui rappresentate quasi esclusivamente da erba medica (*Medicago sativa*, o erba spagna nella dizione locale) a testimonianza della filiera zootecnica legata alla produzione di Parmigiano-Reggiano i cui disciplinari produttivi non ammettono l'uso di foraggi a base di mais insilato nell'alimentazione delle vacche e obbligano all'uso di foraggi di produzione locale. Di particolare interesse è anche la presenza di 8000 ha per la vite (Lambrusco).

	SUPERFICIE AGRICOLA UTILIZZATA					
	seminativi		coltivaz. Legnose agrarie		Prati perm. e pascoli	
	ha	%	ha	%	ha	%
Reggio Emilia	76.184	75%	9.032	9%	16.809	16%

Tabella 3.2-2 - Ripartizione della sau provinciale (Istat, 2010)

	SEMINATIVI						COLTIVAZIONI LEGNOSE AGRARIE			
	cereali		coltivaz. Ortive		Colt. Foraggiere avv.		Vite		fruttiferi	
	ha	% sau	ha	% sau	ha	% sau	ha	% sau	ha	% sau
Reggio Emilia	23.297	23%	1.343	1%	47.787	47%	8.016	8%	818	1%

Tabella 3.2-3- Sau con seminativi e coltivazioni legnose agrarie (Istat 2010)

La successiva tabella 3.2-4, mostra la produzione per la vite da uva da vino nella provincia di Reggio Emilia negli anni 2009 e 2010. I dati evidenziano una diminuzione di quasi il 4% sulla produzione del vino rispetto all'anno precedente.

	Produzione totale (100kg)		Uva vinificata (100 kg)		Vino prodotto (hl)		Variazione % 2009/2010	
	2009	2010	2009	2010	2009	2010	prod.	vino
Reggio Emilia	1.505.189	1.452.615	1.505.189	1.452.615	1.079.000	1.036.800	-3,5	-3,9

Tabella 3.2-4- Superfici e produzioni della vite per uva da vino nella provincia di Reggio Emilia (Regione Emilia-Romagna - Assessorato Agricoltura, Ambiente e Sviluppo Sostenibile)

La tabella 3.2-5 riporta il numero di aziende con bovini e suini al 2010 nel territorio reggiano (tabella tratta dal capitolo C.10 elaborato T00IA30AMBRE01A).

Innanzitutto si osservi come più di un quarto delle aziende agricole della provincia di Reggio Emilia ha attività zootecnica, legata alle produzioni tipiche per il Parmigiano-Reggiano e prosciutto di Parma.

Sono ovviamente ben espresse le aziende di bovini (19% delle aziende) con 141.500 capi allevati. Gli allevamenti di suini sono 230 con 361.000 mila capi allevati, ed una media di 1500 capi per ogni allevamento.

	AZIENDE CON ALLEVAM.		BOVINI				SUINI			
			AZIENDE		CAPI	MEDIA CAPI/AZ.	AZIENDE		CAPI	MEDIA CAPI/AZ.
	n°	%	n°	%	n°		n°	%	n°	
Reggio Emilia	2025	26%	1491	19%	140.163	94	215	3%	332.168	1.545,0

Tabella 3.2-5 - Aziende con bovini e suini al 2010 (Istat 2010)

3.2.1.2.1 Struttura dell'industria alimentare

I principali settori di attività dell'industria alimentare nella provincia di Reggio Emilia sono riconducibili alle fasi che si sviluppano a valle delle produzioni tipiche che caratterizzano l'agricoltura del territorio e di quella delle province limitrofe: la zootecnia bovina da latte (Parmigiano Reggiano), la zootecnia bovina e suina e la viticoltura (Lambrusco). Ne deriva che i segmenti più importanti per l'industria alimentare reggiana sono quello della *lavorazione e trasformazione della carne*, l'*industria lattiero casearia* e la *produzione del vino*. Rilevante è pure il settore dell'industria mangimistica.

La tabella 3.2-6 mostra la distribuzione delle imprese manifatturiere nella provincia di Reggio Emilia nell'anno 2010.

Imprese industriali										
	Industria alimentare		Bevande		Totale		Altre manifatturiere		Totale	
	n	inc. %	n	inc. %	n	inc. %	n	inc. %	inc. %	n
Reggio Emilia	628	13,2	25	13,6	653	13,2	6.839	15,5	7.492	15,3
Imprese artigiane										
Reggio Emilia	272	8,4	4	9,5	276	8,4	2.782	9,5	3.058	9,4

Tabella 3.2-6 - Distribuzione delle imprese manifatturiere nella provincia di Reggio Emilia (Infocamere)

3.2.1.3) Altri forzanti ambientali

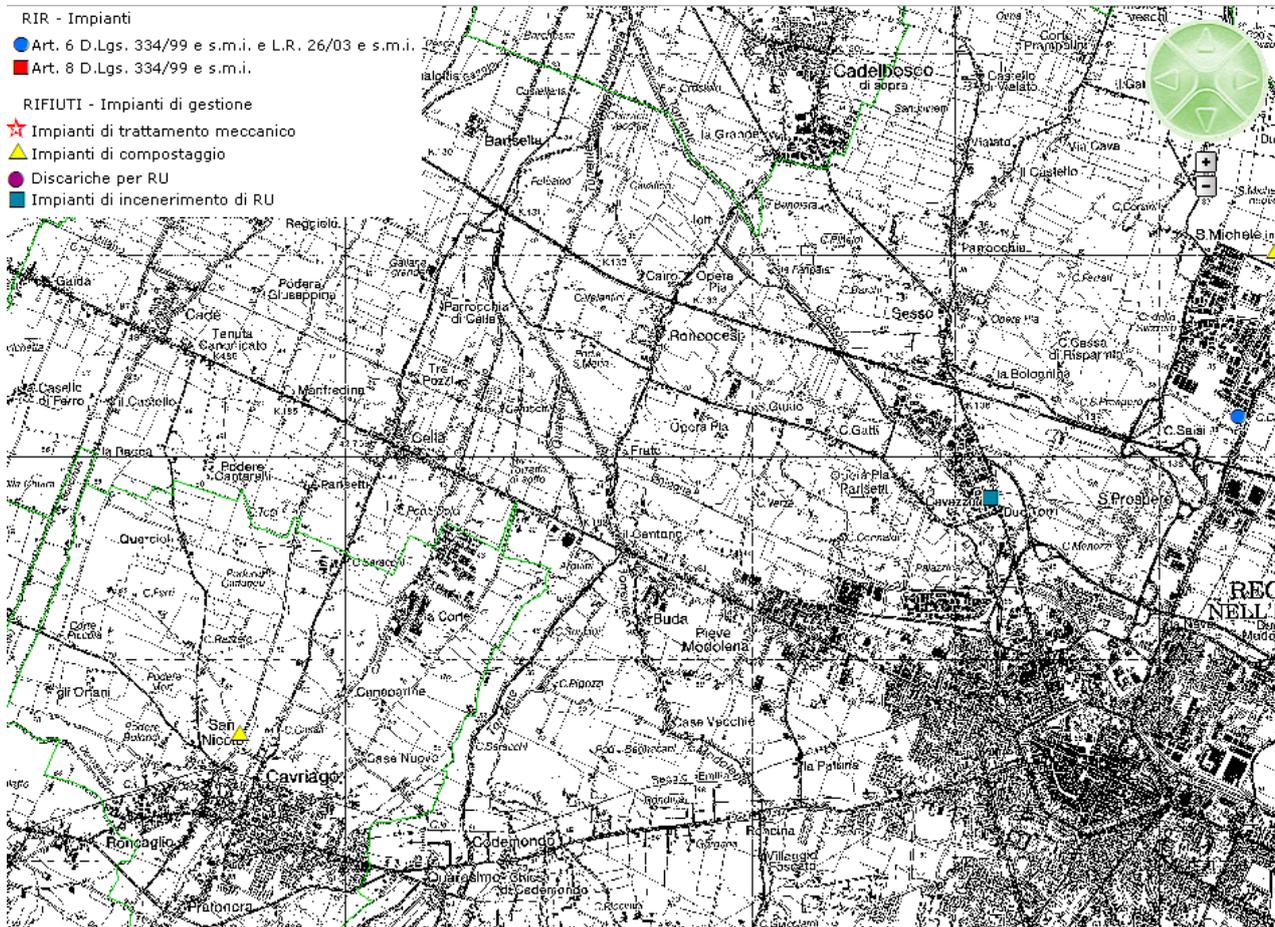


Figura 3.2-7 Localizzazione dei siti industriali a rischio di incidente rilevante (RIR) e degli impianti di gestione dei rifiuti nell'area interessata.

Nell'area interessata dalla futura realizzazione della Tangenziale Nord non sono presenti aziende a rischio di incidente rilevante ex Art 8 D.Lgs. 334/99. A nord della futura tangenziale, a circa 2500 metri dall'estremità orientale del tracciato, si trova invece un'azienda RIR ex Art. 6 D.Lgs. 334/99 (ENERGY GROUP S.p.A., via Gramsci 104).

Nel buffer interessato dall'opera non sono collocati impianti meccanici di trattamento dei rifiuti, impianti di compostaggio né discariche per rifiuti urbani. Si trova invece nell'area (distanza minore a 500 metri) l'inceneritore di Reggio Emilia. L'impianto è stato realizzato nel 1968 ed è situato in Via dei Gonzaga 46, a Cavazzoli (prima periferia della città a meno di 3 km dal centro storico). L'impianto di incenerimento, non più operativo dal maggio 2012, ha in passato lavorato su due/tre linee. Il 20 aprile 2002 è stata inoltrata alla Provincia la comunicazione di fermo impianto per manutenzione da AGAC S.p.A. con la quale la stessa società comunica che è stata disposta l'immediata cessazione del conferimento dei rifiuti all'impianto di incenerimento. Nel 2003 e nel 2004 l'inceneritore è rimasto inattivo per consentire operazioni di adeguamento e ristrutturazione e il 23 dicembre del 2004 la Provincia ha rilasciato l'ultima autorizzazione per il rinnovo dell'attività di smaltimento dei rifiuti urbani. L'impianto è stato autorizzato dalla Provincia secondo la normativa IPPC rilasciando una AIA in data 10/05/2007. Funziona con una potenzialità di smaltimento autorizzata pari a 70.000 t/anno (di cui max 9.200 t di rifiuti speciali). Il 10 maggio 2012 è stata ufficializzata la chiusura del termovalorizzatore di Cavazzoli. In figura 3.2.8 sono riportati i valori relativi alle emissioni dell'impianto un anno prima della sua chiusura.

Monitoraggio in continuo delle emissioni dell'impianto di incenerimento rifiuti con recupero energetico di Reggio Emilia

DATI DEL GIORNO 10/05/2011

Inquinante (mg/Nm³)	Limite giornaliero	Valore medio giornaliero
Monossido di carbonio (CO) mg/Nm³	50	11.8
Acido cloridrico (HCL) mg/Nm³	10	0.4
Ossidi di azoto (NOx) mg/Nm³	200	127.4
Ossidi di zolfo (SO₂) mg/Nm³	50	< 0.27
Carbonio organico tot. (COT) mg/Nm³	10	0.6
Polveri totali mg/Nm³	10	< 0.1

Figura 3.2-8 Emissioni dell'impianto di incenerimento rifiuti con recupero energetico di Reggio Emilia.

3.2.1.4) Resilienza territoriale

In figura 3.2-9 è presentata la dislocazione dei servizi di emergenza e dell'infrastrutture assistenziali insistenti sul territorio comunale di Reggio Emilia. Si apprezzi come i punti di partenza dei mezzi di soccorso siano dislocati nella prima periferia (Croce Rossa, Polizia Municipale e Vigili del Fuoco) o al limite del centro storico (Carabinieri e Polizia).

Allo stato attuale la Via Emilia rappresenta la principale direttrice per i mezzi di soccorso in transito da est ad ovest. In particolare, il servizio della Croce Rossa insiste direttamente lungo questa direttrice.

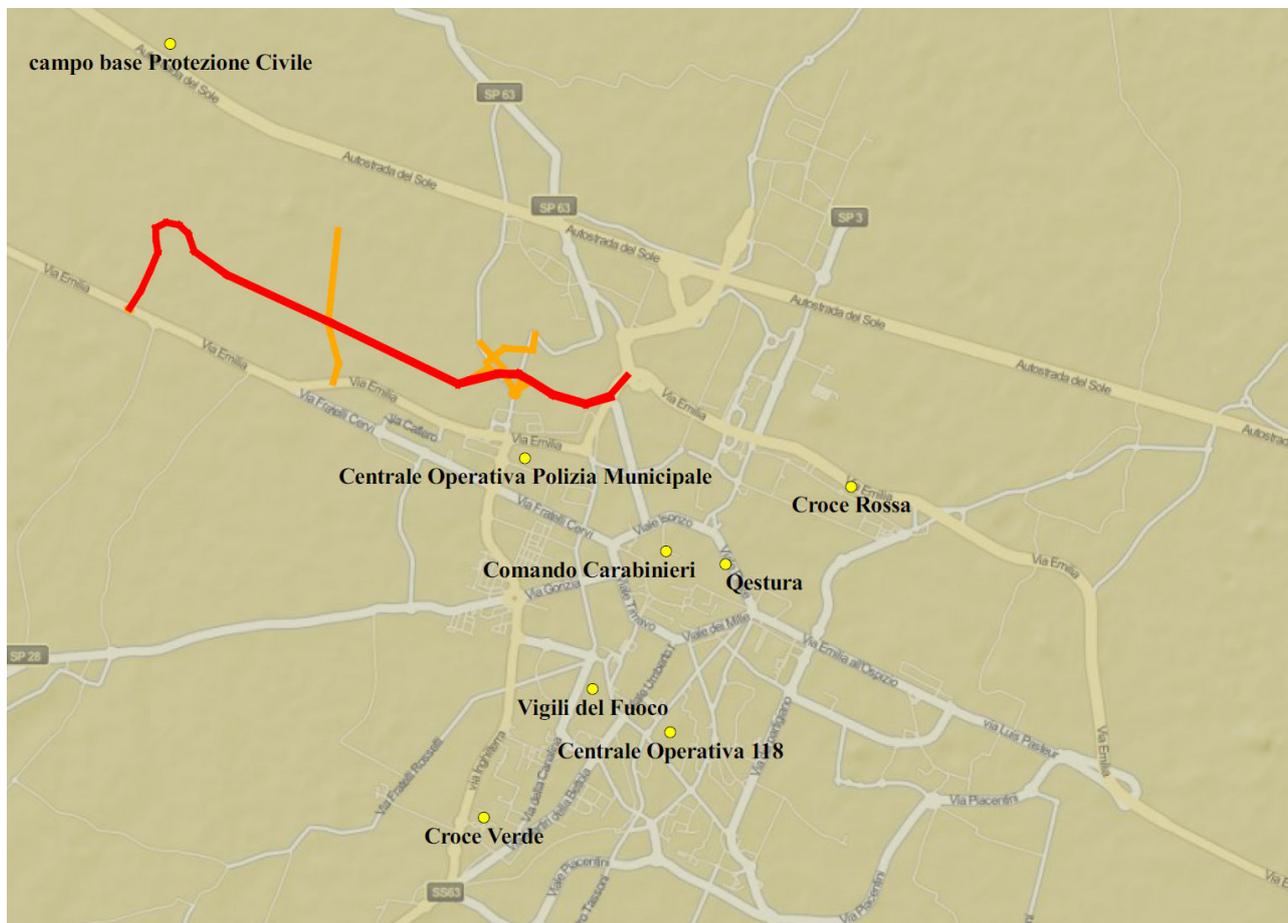


Figura 3.2-9 Dislocazione dei servizi di emergenza presenti nel territorio del comune di Reggio Emilia.

3.3) STATO DI SALUTE DELLA POPOLAZIONE

3.3.1) Valutazioni epidemiologiche pregresse

Nella Provincia di Reggio Emilia è presente un registro tumori istituito nel 2001. Nel 2007 è stato divulgato un rapporto dettagliato redatto in collaborazione con altri due registri tumori emiliani (Parma e Modena). Sono di seguito presentati i dati inerenti ad alcune patologie neoplastiche che sono state associate, con evidenze forti o dubbie, all'esposizione ad inquinanti ambientali.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	1532	71.9	741.1	480.3	455.2-505.5	1422	71.3	649.4	387.2	364.4-410.2	2954	71.7	693.9	423.5	406.8-440.2
RE	1630	71.3	647.5	473.3	449.6-497.0	1462	69.1	565.7	382.3	360.8-403.9	3092	70.5	606.1	418.4	402.7-434.1
MO	2458	70.5	740.0	521.6	500.4-542.9	2013	68.2	582.6	383.9	365.6-402.3	4471	69.6	659.8	442.1	428.4-455.9
Pool	5620	71.1	710.8	495.6	482.2-509.0	4897	69.3	595.1	384.7	372.8-396.6	10517	70.5	651.8	430.0	421.2-438.8

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-1 Dati sull'incidenza di patologie neoplastiche nelle province di Parma, Reggio e Modena. Anno 2007.

La provincia di Reggio Emilia presenta un'incidenza lievemente più bassa di patologie neoplastiche se confrontata con Parma e Modena. Tale dato trova riscontro sia tra i maschi sia tra le femmine (Tabella 3.3-1). In particolare, il Comune di Reggio Emilia presenta una bassa incidenza se paragonato agli altri comuni della provincia (Figura 3.3-1).

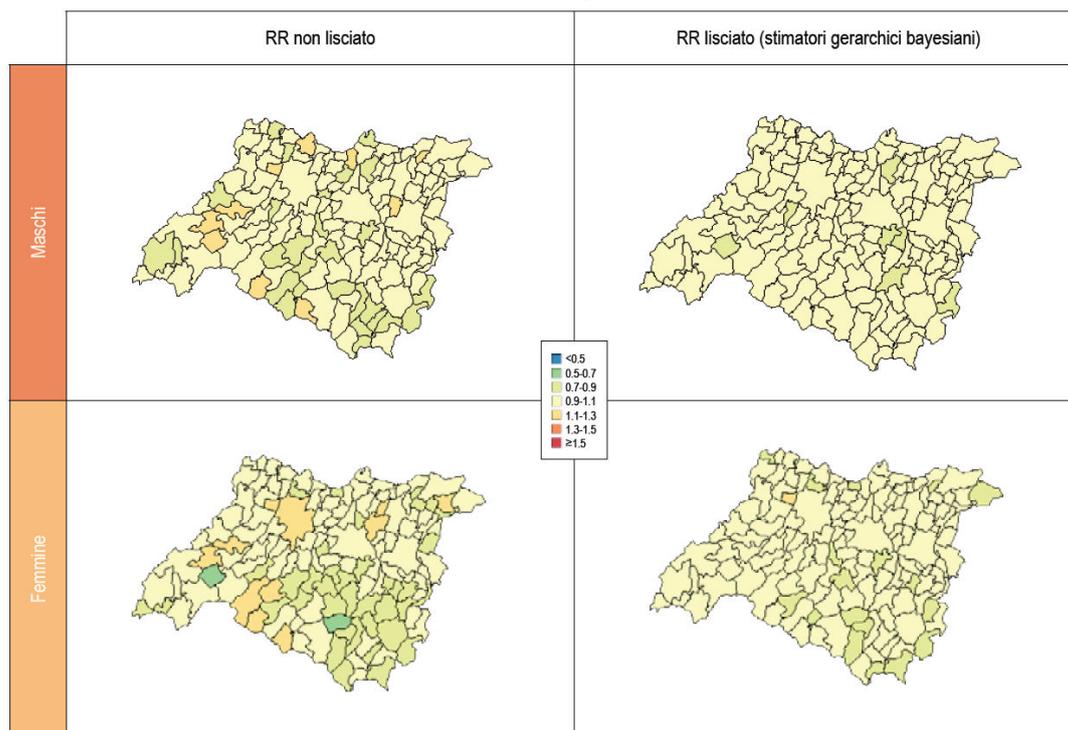


Figura 3.3-1 Rischio relativo di neoplasia nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	60	64.9	29.0	21.6	15.9-27.3	16	70.5	7.3	4.7	2.1-7.3	76	65.5	17.8	12.7	9.6-15.8
RE	65	65.8	25.8	20.4	15.3-25.5	17	74.7	6.6	4.2	1.9-6.4	82	66.3	16.1	12.0	9.2-14.7
MO	71	65.5	21.4	17.0	13.0-21.0	19	67.0	5.5	3.8	2.0-5.7	90	65.8	13.3	10.1	8.0-12.3
Pool	196	65.5	24.8	19.3	16.5-22.1	52	69.1	6.3	4.2	2.9-5.4	248	65.9	15.4	11.4	9.9-12.9

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-2 Rischio relativo di neoplasia delle vie aeree superiori nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	200	75.5	96.7	56.6	48.4-64.8	84	73.9	38.4	21.4	16.2-26.6	284	74.8	66.7	36.5	31.9-41.2
RE	256	73.3	101.7	72.0	62.9-81.2	106	71.0	41.0	25.9	20.4-31.4	362	73.1	71.0	46.5	41.4-51.6
MO	393	74.4	118.3	76.3	68.5-84.2	117	73.9	33.9	18.6	14.8-22.4	510	74.4	75.3	44.1	40.0-48.2
Pool	849	74.2	107.4	69.6	64.7-74.4	307	72.8	37.3	21.5	18.8-24.2	1156	73.9	71.6	42.7	40.1-45.4

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-3 Rischio relativo di neoplasia polmonare nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	140	73.0	67.7	42.5	35.1-49.9	39	76.7	17.8	8.6	5.4-11.8	179	73.7	42.0	23.8	20.0-27.7
RE	191	73.2	75.9	52.7	44.9-60.4	46	75.2	17.8	10.3	6.9-13.7	237	73.7	46.5	29.5	25.4-33.5
MO	238	73.1	71.7	47.1	40.8-53.3	56	77.6	16.2	8.2	5.8-10.7	294	73.5	43.4	25.6	22.4-28.7
Pool	569	73.2	72.0	47.5	43.4-51.5	141	76.3	17.1	8.9	7.2-10.6	710	73.7	44.0	26.2	24.1-28.3

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-4 Rischio relativo di neoplasia della vescica nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	26	64.1	12.6	9.7	5.6-13.8	22	71.0	10.0	5.8	3.1-8.4	48	68.1	11.2	7.7	5.3-10.2
RE	24	66.6	9.5	7.6	4.4-10.7	28	67.5	10.8	7.6	4.5-10.8	52	67.1	10.2	7.5	5.3-9.8
MO	36	59.8	10.8	8.7	5.7-11.7	21	71.8	6.1	3.6	1.8-5.3	57	66.2	8.4	6.0	4.3-7.8
Pool	86	62.7	10.9	8.6	6.6-10.4	71	70.4	8.6	5.5	2.9-5.4	157	67.0	9.7	7.0	5.8-8.2

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-5 Rischio relativo di neoplasia dell'encefalo nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

	Maschi					Femmine					Maschi + Femmine				
	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%	Nuovi casi	Età mediana	Tasso grezzo	Tasso STD	IC95%
PR	45	75.3	21.8	15.0	10.2-19.7	28	74.4	12.8	7.3	4.0-10.6	73	74.1	17.2	10.6	7.8-13.5
RE	40	67.1	15.9	12.7	8.6-16.8	31	72.8	12.0	8.0	4.8-11.3	71	70.9	13.9	10.3	7.7-12.9
MO	67	71.1	20.2	14.2	10.7-17.8	55	71.2	15.9	10.4	7.3-13.5	122	71.1	18.0	12.0	9.7-14.3
Pool	152	71.0	19.2	14.0	11.6-16.3	114	72.9	13.8	8.8	6.9-10.7	266	71.7	16.5	11.1	9.6-12.6

Tasso grezzo e tasso standardizzato (STD) alla popolazione europea per 100000

Tabella 3.3-6 Rischio relativo di leucemia nei comuni coperti dai registri tumori di Parma, Reggio Emilia e Modena. Anno 2007.

Per quanto riguarda i siti specifici indagati, l'incidenza registrata nella provincia di Reggio Emilia, appare in linea con quella delle altre due province (Tabelle 3.3-2,3,4,5,6). Si nota solo un lieve eccesso di patologie neoplastiche della vescica (comunque con sovrapposibilità della stima intervallare), mentre tumori delle alte vie aeree, dei polmoni, dell'encefalo e leucemie sembrano equamente distribuiti nelle tre province.

3.3.2) Mortalità e morbosità per incidenti stradali nel comune di Reggio Emilia

Nel tabella 3.3-7 vengono mostrati i dati relativi agli incidenti stradali, esclusa l'autostrada, nel comune di Reggio Emilia negli anni 2005-2011.

INCIDENTI TOTALI (ESCLUSA AUTOSTRADA)			
ANNO	INCIDENTI	FERITI	MORTI
2005	1346	1898	24
2006	1215	1684	9
2007	1300	1774	20
2008	1181	1632	17
2009	1129	1529	5
2010	1102	1515	11
2011	1083	1453	11
TOT	8356	11485	97

Tabella 3.3-7 Incidenti, morti e feriti nel comune di Reggio Emilia (Anni 2005-2011)

La tabella 3.3-8 riporta invece il numero di incidenti stradali sempre nel comune di Reggio Emilia, dove sono stati coinvolti però pedoni e ciclisti. Come si può notare dalla figura 3.3-2, vi è stato nel corso degli anni una lieve diminuzione dei feriti a scapito però di un aumento tra i pedoni ed i ciclisti coinvolti.

INCIDENTI CON CICLISTI E PEDONI			
ANNO	INCIDENTI	FERITI	MORTI
2005	259	259	9
2006	265	269	2
2007	317	320	4
2008	323	318	9
2009	331	342	2
2010	356	369	2
2011	383	386	4
TOT	2234	2263	32

Tabella 3.3-8 Incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti nel comune di Reggio Emilia (Anni 2005-2011)

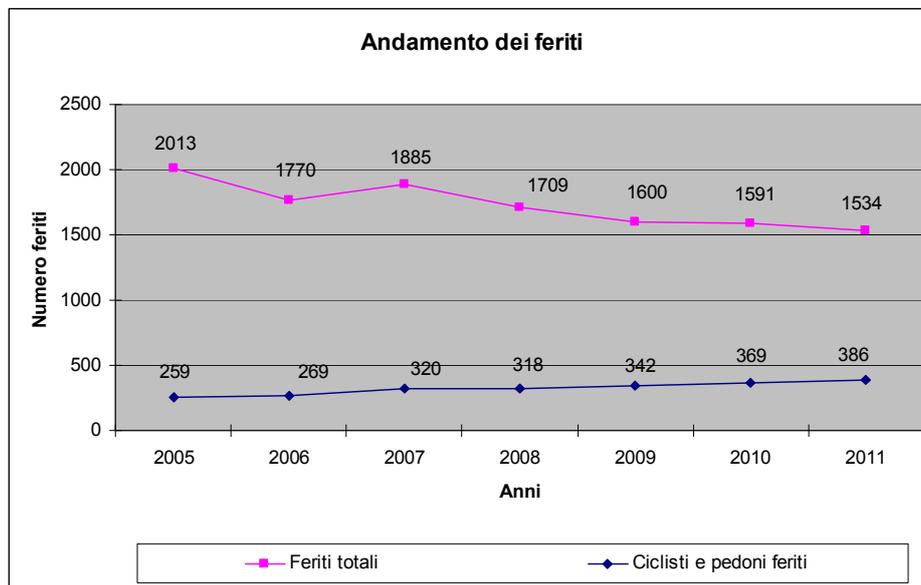


Figura 3.3-2 Andamento feriti totali e ciclisti/pedoni nel comune di Reggio Emilia (Anni 2005-2011)

3.3.2.1) Incidentalità nell'area oggetto di studio

Nel seguente paragrafo vengono riportate le tabelle con il numero di incidenti, feriti e morti nella rete stradale oggetto di studio. La figura 3.3-3 mostra l'area oggetto di studio (ovale tratteggiato in rosso), dove sono evidenziate le strade prese in considerazione (in azzurro).

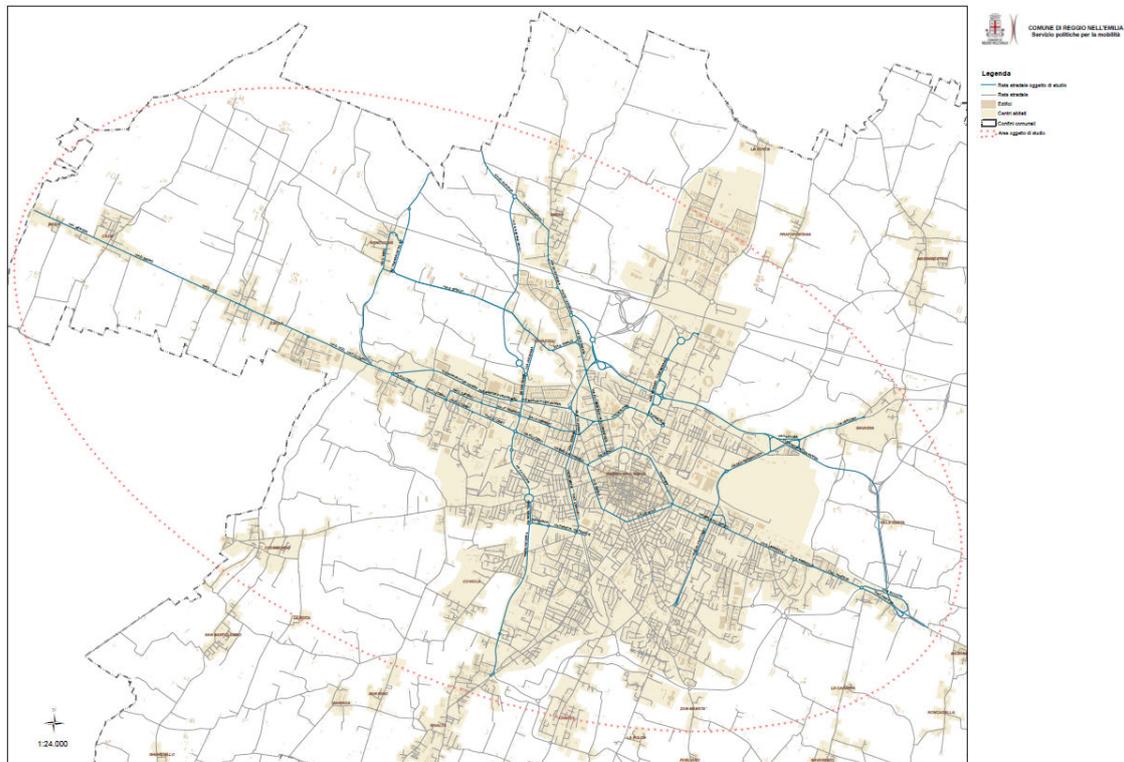


Figura 3.3-3 Mappa rete stradale in studio

La figura 3.3-4 riporta in dettaglio gli incidenti georiferiti nella rete stradale oggetto di studio associati o agli incroci corrispondenti o ai centroidi degli archi (tratti di vie) in cui ricadono i civici associati agli incidenti stessi. Gli archi delle vie di studio (a parte qualche tratta della tangenziale) sono di una dimensione sufficientemente ridotta e quindi la mappa, pur nella sua parzialità (è georeferenziato solo circa il 60%-70% degli incidenti), può risultare accettabile da associare ai risultati come indicazione di massima della loro distribuzione (negli anni 2005-2010).

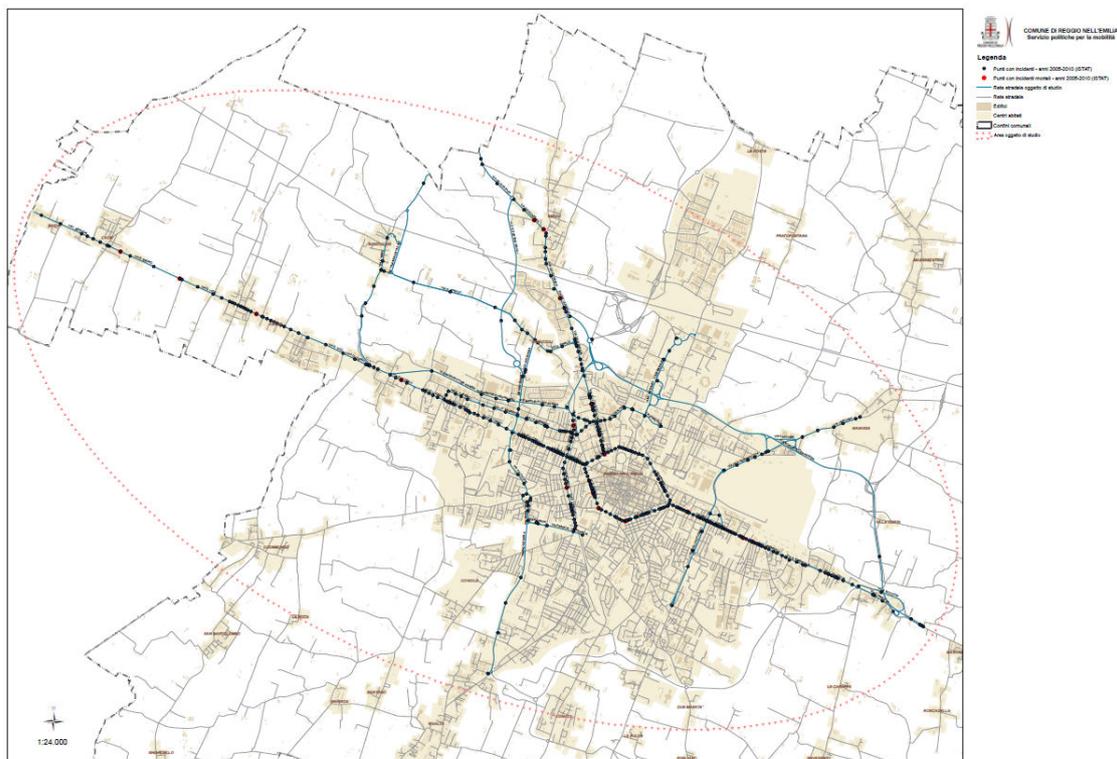


Figura 3.3-4 Mappa rete stradale in studio con incidenti georeferenziati (Anni 2005-2010)

Le tabelle successive (3.3-9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19) mostrano il numero di incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti georiferiti e non, nelle varie strade oggetto di studio del comune di Reggio Emilia. Sono stati presi in considerazione gli anni dal 2005 al 2010.

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA AMENDOLA - VIA CURIE	9	9	0	1	1	0	0	0	0
RTD VIA CAMURRI - VIA F.LLI CERVI	5	9	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA F.LLI CERVI -VIA F.LLI BANDIERA	9	11	0	1	1	0	1	1	0
RTD VIA PASTEUR - VIA COCCONCELLI	6	12	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA PRATI VECCHI - VIA VICO	7	9	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA SETTEMBRE - VIA COPERNICO	6	6	0	1	1	0	0	0	0
VIA EMILIA ALL'ANGELO	152	203	0	32	33	0	19	22	0
VIA EMILIA ALL'OSPIZIO	257	334	2	91	94	0	31	32	1
VIA F.LLI CERVI	244	326	1	49	50	0	14	13	1
VIA G. AMENDOLA	66	102	1	17	17	0	4	5	0
VIA G. BRUNO	40	65	2	1	1	0	2	2	0
VIA G. VICO	158	270	3	11	11	0	5	4	1
VIA I. NEWTON	17	30	0	0	0	0	0	0	0
VIA L. PASTEUR	53	75	0	13	13	0	3	3	0
VIA N. COPERNICO	14	17	1	0	0	0	0	0	0
TOTALE	1043	1478	10	217	222	0	79	82	3

Tabella 3.3-9 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti nella via Emilia (Anni 2005-2010)

COMUNE DI REGGIO EMILIA

PROLUNGAMENTO DELLA S.S. N°9 "TANGENZIALE NORD DI REGGIO EMILIA"
NEL TRATTO DA SAN PROSPERO STRINATI A CORTE TEGGE

PROGETTO DEFINITIVO

STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE (Art. 22 Dlgs n° 152/2006 e ss.mm.ii)

APPENDICE I – STUDIO DI IMPATTO SANITARIO
RELAZIONE

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA CANALINA - VIA FRANCIA	20	23	0	2	2	0	0	0	0
RTD VIA FRANCIA - VIA UNIONE SOVIETICA	6	8	0	0	0	0	0	0	0
VIA D. ZANICHELLI	33	44	0	2	2	0	0	0	0
VIA DALMAZIA	56	81	1	8	9	0	2	2	0
VIA V. FERRARI	12	12	0	3	3	0	1	1	0
COMPLESSIVO	23	27	0	6	6	0	0	0	0
TOTALE	150	195	1	21	22	0	3	3	0

Tabella 3.3-10 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Ferrari-Zanichelli-Francia (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA KENNEDY - VIA GALILEI	1	1	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA KENNEDY - VIA MARONCELLI	1	1	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA PICCARD - VIA KENNEDY	7	7	0	1	1	0	1	1	0
RTD VIA XX SETTEMBRE - VIA COSTITUZIONE	4	4	0	2	2	0	0	0	0
VIA BRIGATA REGGIO	2	2	0	1	1	0	1	1	0
VIA C. CAFIERO*	11	15	0	4	4	0	0	0	0
VIA COSTITUZIONE	8	8	0	3	3	0	0	0	0
VIA J.F. KENNEDY	45	71	0	6	6	0	4	4	0
VIA P. MARONCELLI	1	2	0	0	0	0	0	0	0
VIA VENTI SETTEMBRE	24	37	0	7	7	0	1	1	0
TOTALE	104	148	0	24	24	0	7	7	0

Tabella 3.3-11 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via XX Settembre-Kennedy (Anni 2005-2010)

VIA	INC_TOT	FER_TOT	MOR_TOT	INCBICI	FERBICI	MORBICI	INCPED	FERPED	MORPED
RTD VIA ADUA - VIA CISALPINA	18	25	0	4	4	0	1	1	0
RTD VIA CISALPINA - VIA MORANDI	23	36	0	2	2	0	0	0	0
RTD VIA MORANDI - VIA MORANDI (NORD)	2	3	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA MORANDI - VIA RUINI	4	6	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA R. MORANDI - VIA A. LINCOLN	1	1	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA SAMOGGIA - VIA CISALPINA	5	6	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA XX SETTEMBRE - VIA CISALPINA	22	23	0	4	4	0	1	1	0
VIA CISALPINA	59	78	0	7	7	0	4	4	0
VIA R. MORANDI	13	14	1	1	1	0	0	0	0
TOTALE	147	192	1	18	18	0	6	6	0

Tabella 3.3-12 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Morandi-Cisalпина (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA F.F. CHOPIN - VIA MASCAGNI	6	8	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA GORIZIA - VIA F.F. CHOPIN	28	38	0	1	1	0	0	0	0
RTD VIA GORIZIA - VIA INGILTERRA	20	24	0	2	2	0	0	0	0
RTD VIA INGILTERRA - VIA DELLA CROCE VERDE	1	1	0	0	0	0	0	0	0

COMUNE DI REGGIO EMILIA

PROLUNGAMENTO DELLA S.S. N°9 "TANGENZIALE NORD DI REGGIO EMILIA"
NEL TRATTO DA SAN PROSPERO STRINATI A CORTE TEGGE

PROGETTO DEFINITIVO

STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE (Art. 22 Dlgs n° 152/2006 e ss.mm.ii)

APPENDICE I – STUDIO DI IMPATTO SANITARIO
RELAZIONE

RTD VIA INGHILTERRA - VIA FRANZIA	11	11	0	2	2	0	0	0	0
RTD VIA MARTIRI BETTOLA - VIA INGHILTERRA	6	9	0	0	0	0	0	0	0
VIA F.F. CHOPIN	29	38	0	4	5	0	1	1	0
VIA INGHILTERRA	31	53	2	0	0	0	0	0	0
TOTALE	132	182	2	9	10	0	1	1	0

Tabella 3.3-13 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Chopin-Inghilterra (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA HIROSHIMA - VIA F.LLI CERVI	32	37	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA HIROSHIMA - VIA KENNEDY	15	24	0	0	0	0	1	1	0
RTD VIA HIROSHIMA - VIALE BERTANI DAVOLI	3	8	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA RINALDI - VIA HIROSHIMA	1	1	0	0	0	0	0	0	0
VIA HIROSHIMA	32	43	0	2	2	0	1	1	0
VLE B. BERTANI DAVOLI	11	21	0	0	0	0	0	0	0
TOTALE	94	134	0	2	2	0	2	2	0

Tabella 3.3-14 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Bertani, Davoli-Hiroshima (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
VIA C. MARX	34	54	1	2	2	0	2	2	0
VIA G. RINALDI	48	67	2	3	2	1	2	2	0
RTD VIA RINALDI - VIA CAMPIOLI	2	2	0	0	0	0	0	0	0
TOTALE	84	123	3	5	4	1	4	4	0

Tabella 3.3-15 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Marx,Rinaldi (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA AGOSTI - VIA AERONAUTICA	5	7	0	0	0	0	0	0	0
VIA DELL'AERONAUTICA	38	55	0	1	1	0	2	2	0
RTD VIA DEL CHIONSO - VIA VERTOIBA	5	6	0	1	1	0	0	0	0
RTD VIA DEL PARTIGIANO - VIA GIOVANNI XXIII	27	30	0	2	2	0	1	1	0
RTD VIALE DEL PARTIGIANO - VIA MELATO	1	3	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIALE DEL PARTIGIANO - VIA TURRI	8	14	0	0	0	0	0	0	0
VIA VERTOIBA	40	66	0	2	2	0	0	0	0
VLE DEL PARTIGIANO	48	75	1	5	5	0	0	0	0
RTD VIA VERTOIBA - VIA LENIN	1	1	0	0	0	0	0	0	0
TOTALE	173	257	1	11	11	0	3	3	0

Tabella 3.3-16 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Partigiano-Vertoiba (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA GONZAGA - VIA FERRAVILLA	1	1	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA GONZAGA - VIA NEVIANI	9	11	0	0	0	0	0	0	0

RTD VIA GONZAGA - VIALE BERTANI DAVOLI	4	4	0	0	0	0	0	0	0
VIA DEI GONZAGA	110	177	5	10	10	0	5	5	0
VIA F.LLI MANFREDI	64	79	1	10	9	1	4	4	0
VLE REGINA ELENA	27	28	0	12	12	0	1	1	0
RTD VIA GONZAGA - VIA GONZAGA	1	1	0	0	0	0	0	0	0
TOTALE	216	301	6	32	31	1	10	10	0

Tabella 3.3-17 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Gonzaga-Regina Elena (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD PZA DUCA D'AOSTA	31	36	0	6	6	0	3	3	0
RTD PZA TRICOLORE	23	35	0	1	1	0	3	3	0
VLE DEI MILLE	129	169	1	32	33	0	19	19	1
VLE ISONZO	207	320	1	23	23	1	14	14	0
VLE PIAVE	111	153	0	14	14	0	10	10	0
VLE TIMAVO	169	229	2	21	20	1	21	22	0
TOTALE	670	942	4	97	97	2	70	71	1

Tabella 3.3-18 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti nei Viali (Anni 2005-2010)

VIA	INC.TOT	FER.TOT	MOR.TOT	INC.BICI	FER.BICI	MOR.BICI	INC.PED	FER.PED	MOR.PED
RTD VIA CIPRIANI - VIALE MART. TIEN AN MEN	4	4	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIA F.LLI CERVI - VIA TIEN AN MEN	15	27	0	0	0	0	0	0	0
RTD VIALE MART. TIEN AN MEN - VIA COPERNICO	4	10	0	0	0	0	0	0	0
RTD VLE MARTIRI TIEN AN MEN - VIA NAGASAKI	2	3	0	0	0	0	0	0	0
VLE MARTIRI P.TIEN AN MEN	145	232	1	0	0	0	1	1	0
RTD VIA VERTOIBA - VIALE MART. TIEN AN MEN	2	2	0	0	0	0	0	0	0
VIA F. BOCCONI	8	11	0	0	0	0	0	0	0
TOTALE	180	289	1	0	0	0	1	1	0

Tabella 3.3-19 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti in via Tien An Men (Anni 2005-2010)

Osservando la figura 3.3-5, si può notare che il maggior numero di incidenti si sono verificati nella tratta Via Emilia Ospizio – Amendola. Questo segmento sarà particolarmente coinvolto dalla costruzione dell'opera in quanto la nuova Tangenziale Nord si configurerà come una parallela a questo tratto.

La tabella 3.3-20 e la figura 3.3-5 mostrano i dati considerando quindi, solo questa tratta, che rappresenta attualmente una delle vie più trafficate del comune di Reggio Emilia interessate direttamente dalla costruzione dell'opera. I dati fanno riferimento al triennio 2009-2011.

ANNO	Totale 2009	Totale 2010	Totale 2011	Totale complessivo
Feriti in auto	7	15	11	33
Ciclisti Feriti	5	2	4	11
Pedoni Feriti	0	1	1	2
Feriti totale	13	21	17	51
Morti in auto	0	0	0	0

ANNO	Totale 2009	Totale 2010	Totale 2011	Totale complessivo
Ciclisti Morti	0	0	0	0
Pedoni Morti	0	0	0	0
Morti totale	0	0	0	0
Incidenti totale	11	15	10	36

Tabella 3.3-20 Incidenti, incidenti con ciclisti e pedoni, morti e feriti nella tratta via Emilia Ospizio-Amendola (Anni 2009-2011)



Figura 3.3-5 Andamento dei feriti nella tratta via Emilia Ospizio-Amendola (Anni 2009-2011)

3.3.3) Sintesi

I dati disponibili relativi alla provincia di Reggio Emilia suggeriscono che le condizioni di salute della popolazione residente nell'area interessata resterà in linea con quelli delle province limitrofe (Modena e Parma). Inoltre, la via Emilia continuerà a rappresentare la principale direttrice per i mezzi di soccorso in transito da est ad ovest. È verosimile che prosegua il trend positivo della mortalità per incidenti stradali. Tuttavia, si può ipotizzare che il maggior numero di incidenti continuerà a verificarsi nella tratta via Emilia Ospizio – Amendola.

La realizzazione di un asse stradale veloce nell'area studiata potrebbe offrire una via privilegiata per la movimentazione dei prodotti dell'industria manifatturiera. Inoltre, tale viabilità potrebbe velocizzare gli spostamenti dei mezzi di soccorso all'interno della provincia di Reggio Emilia. Una viabilità più sicura, quale quella di un asse stradale veloce, potrebbe influenzare positivamente la sicurezza stradale.

4) STIMA DELLA RICADUTA DELL'OPERA SULLA SALUTE PUBBLICA

4.1) VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALLA DISPERSIONE DEGLI INQUINANTI IN ATMOSFERA

4.1.1) Fase di cantiere

Lo scopo della valutazione relativa alla dispersione atmosferica di inquinanti è quello di stabilire se la loro emissione, legata all'attività di costruzione dell'opera stradale in esame (fase di cantiere), possa provocare effetti negativi (a breve e lungo termine) sulla salute della popolazione ivi residente. Per la valutazione del rischio si è fatto riferimento ai dati presentati nel capitolo C.4.1 "Impatti per atmosfera e clima" (SIA elaborato T00IA30AMBRE02A) e B.5.9 "Emissioni in atmosfera in fase di cantiere" (SIA elaborato T00IA20AMBRE01A), nei quale sono riportate le possibili concentrazioni di ossidi di azoto (NO_x) e polveri fini (PM₁₀, PM_{2.5}) espresse, a titolo cautelativo, come concentrazioni medie annuali. I risultati dell'applicazione modellistica sono stati valutati in rapporto ai limiti di qualità dell'aria, indicati dal D.Lgs. 155 del 13/08/2010.

4.1.1.1) *Caratteristiche tossicologiche degli inquinanti considerati*

Si riportano le informazioni di rilievo tossicologico utili alla definizione e caratterizzazione del rischio relativo all'esposizione alle sostanze di interesse.

4.1.1.1.1 **Ossidi di azoto**

Con il termine di ossidi di azoto (NO_x) si intende genericamente un gruppo di gas contenenti ossigeno e azoto in quantità variabile. Il biossido di azoto (NO₂) è un gas altamente reattivo, che si forma in aria tramite l'ossidazione del monossido di azoto (NO). Si trova nei fumi di saldatura, può liberarsi all'interno di silos adoperati in agricoltura, in miniera ed è presente nei gas esausti da motori a combustione e nel fumo di sigaretta. L'ossido di azoto si forma per lo più durante i processi di combustione come prodotto della combustione incompleta ed in presenza di ossigeno è rapidamente ossidato a NO₂. È un inquinante ubiquitario; se rilasciato in aria dove esiste allo stato di gas, tramite reazione con radicali idrossilici, si trasforma in acido nitrico. Questo prodotto a sua volta va incontro a fotolisi diretta con produzione di ozono e smog negli strati più bassi dell'atmosfera. La popolazione generale può essere esposta a biossido di azoto tramite inalazione di aria ambiente e fumo di sigaretta. L'Agenzia per la Ricerca sul Cancro (IARC) classifica il biossido di azoto nel gruppo 4 (non classificabile come cancerogeno). Sulla base dei dati della letteratura scientifica, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ritiene che un valore medio annuale di 0,040 mg/m³ sia adeguato per la protezione della popolazione generale compresi i gruppi più sensibili [WHO, 2000]. La normativa italiana vigente ha stabilito per l'NO₂ un valore limite annuale per la protezione della salute umana pari a 40 µg/m³ (mediato su anno civile, identico al valore dell'OMS) e pari a 200 µg/m³ come media oraria da non superarsi più di 18 volte in un anno.

4.1.1.1.2 Particolato

Con il termine "materiale particolato sospeso" si intende l'insieme delle particelle solide e/o liquide disperse nell'aria. Le singole particelle hanno forma irregolare e diametro variabile da pochi nanometri fino a 100 micron. La loro composizione chimica, generalmente complessa, può comprendere sostanze inorganiche, organiche di varia natura e gas o vapori adsorbiti. Usualmente vengono classificate in base alla dimensione perché da tale parametro dipende il comportamento aerodinamico in atmosfera ed anche il segmento dell'apparato respiratorio nel quale la particella andrà a depositarsi. Inoltre, il diametro è correlato con la composizione chimica e la sorgente di emissione. Dal punto di vista dimensionale è possibile distinguere:

- particolato totale sospeso (PTS), che comprende l'insieme complessivo delle particelle;
- particolato molto grosso, con diametro aerodinamico equivalente superiore a 10 μm ;
- particolato grosso, con dimensione inferiore o uguale a 10 μm e maggiore di 2,5 μm ;
- particolato fine, con diametro aerodinamico inferiore o uguale a 2,5 μm e superiore a 0,1 μm ;
- particolato ultrafine o nanoparticelle, comprendente le particelle con diametro inferiore o uguale a 0,1 μm .

Le particelle più grossolane sono prodotte meccanicamente per frantumazione di materiale solido di maggiori dimensioni (ad esempio, erosione della crosta terrestre, polveri di cemento o di carbone, ecc.). La frazione più fine del particolato è invece largamente formata da gas. Le particelle più fini (con diametro inferiore a 0,1 μm) si formano per nucleazione, processo che consiste nella condensazione di sostanze a bassa pressione di vapore formatesi da vaporizzazione ad alte temperature o da reazione chimica nell'atmosfera. Quindi tramite un processo di coagulazione (combinazione di due o più particelle) o condensazione (condensazione di molecole di gas e vapori), le particelle crescono fino a raggiungere il diametro di circa 1 μm . Le particelle prodotte da reazioni intermedie di gas in atmosfera sono definite secondarie. Le particelle secondarie di solfati e nitrati sono generalmente la componente principale del particolato fine. Il tempo di permanenza del particolato in atmosfera dipende da più fattori: granulometria delle particelle, topografia, condizioni meteorologiche e caratteristiche di emissione. Dal punto di vista della capacità di penetrare nell'apparato respiratorio, coerentemente con quanto espresso dalla Normativa Europea, le particelle sono definite:

- inalabili (se riescono a penetrare attraverso naso e bocca);
- extratoraciche (se riescono a raggiungere la laringe);
- toraciche (se raggiungono le vie respiratorie oltre la laringe);
- tracheobronchiali (se si depositano oltre la laringe, ma senza raggiungere le vie respiratorie ciliate, ovvero gli alveoli);
- respirabili (se riescono a raggiungere la regione alveolare del polmone).

Ad esempio, il PM₁₀ (frazione del particolato in cui il 50% delle particelle ha un diametro aerodinamico inferiore a 10 µm) ha una deposizione per lo più toracica, mentre il PM_{2.5} (frazione del particolato in cui il 50% delle particelle ha un diametro aerodinamico inferiore a 2,5 µm) può invece essere definito respirabile. Relativamente alla valutazione del rischio, l'Organizzazione Mondiale della Sanità in accordo con l'Agenzia per la Protezione dell'Ambiente statunitense (Environmental Protection Agency, U.S. EPA) ritiene che i dati attualmente a disposizione non permettano di identificare una soglia di concentrazione al di sotto della quale il particolato non eserciti effetti sulla salute [Air Quality Guidelines - WHO, 2006]. In Italia, comunque, la normativa vigente ha stabilito per il PM₁₀ i seguenti valori limite per la protezione della salute umana:

- 40 µg/m³ come media su anno civile;
- 50 µg/m³ come media giornaliera, da non superarsi più di 35 volte all'anno.

4.1.1.2) *Impatti associati al trasporto di materiali*

I valori stimati per le medie annuali delle emissioni di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} appaiono, anche in prossimità del tracciato, di svariati ordini di grandezza inferiori rispetto ai valori di riferimento dettati dalla normativa e dalla letteratura scientifica. Per l'NO₂ sono stati stimati valori massimi di 1-2 µg/m³ in corrispondenza dei tracciati stradali; per le PM₁₀ e le PM_{2.5} si ipotizzano valori nell'ordine della frazione di nanogrammo per metro cubo. Tali valori non sembrano poter influenzare i livelli di fondo presenti nell'area interessata.

4.1.1.3) *Impatti associati al fronte di avanzamento*

I valori massimi di media annuale stimati per le emissioni di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} nelle vicinanze del fronte di avanzamento si attestano su valori di, rispettivamente, 2-2.5, 20 e 2 µg/m³. Nell'interpretare questi valori occorre considerare che a distanza di 150 metri dal fronte di avanzamento le concentrazioni saranno ridotte ad un decimo dei valori massimi previsti.

4.1.1.4) *Impatti associati ai cantieri fissi*

Le concentrazioni medie annuali di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} previste in corrispondenza dei cantieri Campo Base e Area Tecnica si attestano su valori massimi prossimi ai riferimenti normativi. Tuttavia, occorre considerare l'assenza di recettori nelle fasce ad alta esposizione. Sia per il Campo Base che per l'area tecnica i primi recettori si troveranno in corrispondenza di aree per le quali sono previsti aumenti molto contenuti dei livelli di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} (concentrazioni <2 µg/m³).

4.1.1.5) *Sintesi*

Durante la fase di cantiere si verificherà la produzione di inquinanti aerodispersi da parte delle macchine di cantiere e dei veicoli utilizzati per il trasporto materiali. Il trasporto di materiali, che avverrà anche lungo assi stradali preesistenti, avrà carattere intermittente e darà luogo a valori medi annuali di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} estremamente contenuti. Le macchine di cantiere opereranno in corrispondenza del futuro tracciato della Tangenziale Nord di Reggio Emilia; in questo caso la concentrazione massima degli inquinanti sarà localizzata in prossimità del tracciato stesso. Le medie annuali dei valori di NO₂, PM₁₀ e PM_{2.5} dovuti alle macchine di cantiere saranno estremamente contenute. Di maggiore interesse appaiono le concentrazioni di inquinanti previste per i cantieri fissi. Tuttavia, si deve notare l'assenza di recettori nelle aree ad alta esposizione. È possibile quindi affermare che dalle stime di ricaduta degli inquinanti considerati durante la fase di cantiere dell'opera in esame non emergono valori in grado di destare preoccupazioni in merito al mantenimento dello stato di salute della popolazione ivi residente. In conclusione, l'impatto in fase di cantiere dell'opera in esame sullo stato di salute della popolazione ivi residente risulta trascurabile.

4.1.2) **Fase di esercizio**

4.1.2.1) *Tracciato di Progetto Definitivo*

Lo scopo della valutazione relativa alla dispersione atmosferica di inquinanti è quello di stabilire se la loro emissione, legata al traffico veicolare nel territorio interessato dalle modifiche dei flussi di traffico conseguenti alla costruzione dell'opera in esame, possa provocare effetti negativi (a breve e lungo termine) sulla salute della popolazione ivi residente.

Gli agenti chimici presi in considerazione nella valutazione in esame sono i seguenti:

- monossido di carbonio (CO);
- biossidi di azoto (NO₂);
- particolato (PM₁₀ e PM_{2.5});
- benzene (C₆H₆) e composti organici volatili (COV);
- microinquinanti: benzo(A)pirene, nichel, arsenico e cadmio (BAP, Ni, As, Cd).

4.1.2.1.1 *Caratteristiche tossicologiche degli inquinanti considerati*

Si riportano le informazioni di rilievo tossicologico utili alla definizione del rischio in riferimento all'esposizione alle principali sostanze di interesse.

4.1.2.1.1.1 Monossido di carbonio

Il monossido di carbonio (CO) è un gas incolore ed inodore che si forma durante la combustione incompleta per difetto di ossigeno. È emesso in atmosfera sia da fonti naturali sia antropiche.

Le fonti naturali sono rappresentate dai processi di ossidazione del metano in atmosfera, dalle emissioni da parte degli oceani, dagli incendi dei boschi, dalle attività vulcaniche, dai gas di palude e dalla pioggia. Piccole quantità di CO si possono formare anche nella parte più alta dell'atmosfera per fotodissociazione dell'anidride carbonica (CO₂).

Nelle fonti antropiche rientrano tutti i processi in cui vengono bruciati carbone, petrolio, cherosene, metano e benzina. La fonte più rilevante (circa il 60-70% del totale) è costituita dagli autoveicoli a benzina (risulta invece trascurabile l'apporto dei motori diesel grazie al più elevato rapporto di aria/combustibile). Il restante 30-40% invece è ascrivibile alle emissioni di alcuni tipi di industrie (raffinerie di petrolio, impianti siderurgici, ecc.), di inceneritori e di impianti di produzione di energia.

La concentrazione media di esposizione della popolazione generale in atmosfera oscilla tra 0,06 e 0,14 mg/m³ in aree remote. In aree urbane le concentrazioni ponderate su un periodo di 8 ore sono in genere inferiori a 10 mg/m³, mentre i picchi ponderati su intervalli temporali più corti risultano inferiori a 60 mg/m³. All'interno di gallerie, parcheggi auto ed altri microambienti, dove sono adoperati motori a combustione in assenza di un'adeguata ventilazione, i livelli medi possono raggiungere i 115 mg/m³ per molte ore (con valori di picco anche più alti) [WHO, 2000].

Nessun effetto sull'uomo è stato descritto per concentrazioni inferiori al 2% di carbossemoglobina. L'esposizione a CO potrebbe rappresentare un rischio particolare per soggetti ipersuscettibili quali le donne in gravidanza ed il feto. Infatti in gravidanza la produzione endogena di CO è quasi raddoppiata (con un livello medio di carbossemoglobina tra 0,5 – 1%), mentre nel feto la concentrazione è superiore di circa il 15% rispetto al sangue materno. Risulta chiaramente più facile in questa particolare condizione raggiungere una concentrazione critica di carbossemoglobina. Per proteggere i gruppi ipersuscettibili deve essere considerato come limite il valore di 2,5% di carbossemoglobina.

Per salvaguardare la salute della popolazione generale compresi i gruppi più sensibili (donne in gravidanza e soggetti affetti da patologie cardiovascolari o anemia), l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha stabilito i seguenti valori guida basati su concentrazioni medie ponderate su diversi periodi di esposizione: 100 mg/m³ per 15 minuti, 60 mg/m³ per 30 minuti, 30 mg/m³ per 1 ora e 10 mg/m³ per 8 ore [WHO, 2000].

La normativa italiana vigente ha accettato per il CO un valore limite di 10 mg/m³ come media massima giornaliera su 8 ore per la protezione della salute umana.

4.1.2.1.1.2 Ossidi di azoto

Con il termine di ossidi di azoto (NO_x) si intende genericamente un gruppo di gas contenenti ossigeno e azoto in quantità variabile.

Il biossido di azoto (NO_2) è un gas altamente reattivo, che si forma in aria tramite l'ossidazione del monossido di azoto (NO). Si trova nei fumi di saldatura, può liberarsi all'interno di silos adoperati in agricoltura, in miniera ed è presente nei gas esausti da motori a combustione e nel fumo di sigaretta.

L'ossido di azoto si forma per lo più durante i processi di combustione come prodotto della combustione incompleta ed in presenza di ossigeno è rapidamente ossidato a NO_2 . È un inquinante ubiquitario; se rilasciato in aria dove esiste allo stato di gas, tramite reazione con radicali idrossilici, si trasforma in acido nitrico. Questo prodotto a sua volta va incontro a fotolisi diretta con produzione di ozono e smog negli strati più bassi dell'atmosfera.

La popolazione generale può essere esposta a biossido di azoto tramite inalazione di aria ambiente e fumo di sigaretta. L'Agenzia per la Ricerca sul Cancro (IARC) classifica il biossido di azoto nel gruppo 4 (non classificabile come cancerogeno).

Gli effetti tossici sull'uomo sono di tipo non cancerogeno, quelli acuti consistono in irritazione delle vie aeree profonde mentre quelli cronici risultano in aumentata suscettibilità alle infezioni respiratorie ed alterazione della funzionalità polmonare.

Sulla base della letteratura scientifica, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ritiene che un valore medio annuale di $0,040 \text{ mg/m}^3$ sia adeguato per la protezione della popolazione generale compresi i gruppi più sensibili [WHO, 2000].

La normativa italiana vigente ha stabilito per l' NO_2 un valore limite annuale per la protezione della salute umana pari a $40 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (mediato su anno civile, identico al valore dell'OMS) e pari a $200 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ come media oraria da non superarsi più di 18 volte in un anno.

4.1.2.1.1.3 Particolato

Con il termine "materiale particolato sospeso" si intende l'insieme delle particelle solide e/o liquide disperse nell'aria. Le singole particelle hanno forma irregolare e diametro variabile da pochi nanometri fino a 100 micron. La loro composizione chimica, generalmente complessa, può comprendere sostanze inorganiche, organiche di varia natura e gas o vapori adsorbiti. Usualmente vengono classificate in base alla dimensione perché da tale parametro dipende il comportamento aerodinamico in atmosfera ed anche il segmento dell'apparato respiratorio nel quale la particella andrà a depositarsi. Inoltre, il diametro è correlato con la composizione chimica e la sorgente di emissione.

Dal punto di vista dimensionale è possibile distinguere:

- Particolato Totale Sospeso (PTS), che comprende l'insieme complessivo delle particelle;
- particolato molto grosso, con diametro aerodinamico equivalente superiore a 10 μm ;
- particolato grosso, con dimensione inferiore o uguale a 10 μm e maggiore di 2,5 μm ;
- particolato fine, con diametro aerodinamico inferiore o uguale a 2,5 μm e superiore a 0,1 μm ;
- particolato ultrafine o nanoparticelle, comprendente le particelle con diametro inferiore o uguale a 0,1 μm .

Le particelle più grossolane sono prodotte meccanicamente per frantumazione di materiale solido di maggiori dimensioni (ad esempio, erosione della crosta terrestre, polveri di cemento o di carbone, ecc.). La frazione più fine del particolato è invece largamente formata da gas. Le particelle più fini (con diametro inferiore a 0,1 μm) si formano per nucleazione, processo che consiste nella condensazione di sostanze a bassa pressione di vapore formatesi da vaporizzazione ad alte temperature o da reazione chimica nell'atmosfera. Quindi tramite un processo di coagulazione (combinazione di due o più particelle) o condensazione (condensazione di molecole di gas e vapori), le particelle crescono fino a raggiungere il diametro di circa 1 μm .

Le particelle prodotte da reazioni intermedie di gas in atmosfera sono definite secondarie. Le particelle secondarie di solfati e nitrati sono generalmente la componente principale del particolato fine.

Il tempo di permanenza del particolato in atmosfera dipende da più fattori: granulometria delle particelle, topografia, condizioni meteorologiche e caratteristiche di emissione.

Dal punto di vista della capacità di penetrare nell'apparato respiratorio, coerentemente con quanto espresso dalla Normativa Europea, le particelle sono definite:

- inalabili (se riescono a penetrare attraverso naso e bocca);
- extratoraciche (se riescono a raggiungere la laringe);
- toraciche (se raggiungono le vie respiratorie oltre la laringe);
- tracheobronchiali (se si depositano oltre la laringe, ma senza raggiungere le vie respiratorie ciliate, ovvero gli alveoli);
- respirabili (se riescono a raggiungere la regione alveolare del polmone).

Ad esempio, il PM_{10} (frazione del particolato in cui il 50% delle particelle ha un diametro aerodinamico inferiore a 10 μm) ha una deposizione per lo più toracica, mentre il $\text{PM}_{2,5}$ (frazione del particolato in cui il 50% delle particelle ha un diametro aerodinamico inferiore a 2,5 μm) può invece essere definito respirabile.

Relativamente agli effetti sulla salute dell'uomo, si distinguono effetti acuti e cronici. L'esposizione acuta a particolato è stata associata ad una ridotta funzionalità respiratoria, all'aumentata incidenza di sintomi respiratori, aritmie cardiache ed aumento dell'ospedalizzazione per problemi cardiaci o vascolari e mortalità prematura. Riguardo gli effetti cronici, recentemente l'*American Cancer Society (ACS)* e l'*Health Effect Institute (HEI)* hanno evidenziato un'associazione tra esposizione a particolato ed aumento della mortalità per tutte le cause, patologie cardiache, patologie polmonari e per tumore al polmone.

Relativamente alla valutazione del rischio, l'Organizzazione Mondiale della Sanità in accordo con l'Agenzia per la Protezione dell'Ambiente statunitense (*Environmental Protection Agency, U.S. EPA*) ritiene che i dati attualmente a disposizione non permettano di identificare una soglia di concentrazione al di sotto della quale il particolato non eserciti effetti sulla salute [Air Quality Guidelines - WHO, 2006].

In Italia, comunque, la normativa vigente ha stabilito per il PM₁₀ i seguenti valori limite per la protezione della salute umana:

- 40 µg/m³ come media su anno civile;
- 50 µg/m³ come media giornaliera, da non superarsi più di 35 volte all'anno.

4.1.2.1.1.4 Benzene

Il benzene è un idrocarburo aromatico che si presenta, a temperatura ambiente ed in condizioni di pressione atmosferica normale, sotto forma di un liquido incolore, di odore aromatico gradevole, molto volatile, scarsamente solubile in acqua, ma miscibile con diversi solventi organici.

È una sostanza naturalmente contenuta nel petrolio greggio (livelli superiori a 4 g/l) e prodotta accidentalmente in tutti i processi naturali o antropici che implicano combustione di materia organica (ad esempio, vulcani, incendi, combustione del legno, fumo di sigaretta, ecc.). La principale fonte di immissione di benzene in ambiente è rappresentata complessivamente dai processi di produzione, stoccaggio, trasporto, volatilizzazione e combustione della benzina per auto (che può contenerlo fino ad un massimo dell'1% in volume permesso dalla normativa italiana e comunitaria – direttiva 2003/17/CE; D.Lgs 66/05).

La dispersione del benzene in atmosfera è connessa a una serie di variabili meteorologiche (variazioni stagionali e giornaliere), socio-economiche (volume di traffico giornaliero ed orario) e geografiche (distribuzione degli assi stradali principali, morfologia del territorio, ecc.), che spiegano l'ampia variabilità dei livelli di benzene in aria. Generalmente i valori sono minori nelle aree rurali e più alti in città, nelle aree industriali, presso discariche di rifiuti pericolosi, raffinerie, industrie petrolchimiche e stazioni di servizio.

Nel caso in cui il benzene venga disperso direttamente nel terreno o nelle acque sotterranee, come in caso di contaminazione accidentale, la volatilizzazione sembra essere un efficiente meccanismo di allontanamento da queste matrici.

Inoltre, il benzene depositato in acqua o nel terreno può andare incontro a biodegradazione; in condizioni aerobiche il benzene contenuto in acqua o nel terreno è degradato nel giro di poche ore o giorni, mentre in condizioni anaerobiche la degradazione avviene più lentamente, nell'ordine di giorni o mesi.

La maggiore via di esposizione a benzene della popolazione generale è l'inalazione di aria ambiente contaminata [Wallace, 1996], che è responsabile di oltre il 99% dell'assunzione giornaliera totale di benzene, mentre in condizioni non accidentali l'assunzione di benzene per via alimentare è considerata trascurabile, in genere inferiore all'1% [WHO].

Relativamente all'esposizione per via inalatoria, l'aria ambiente è principalmente contaminata dai gas di scarico dei veicoli a motore. In particolare, l'esposizione ambientale maggiore si ha nelle aree di traffico intenso e nelle vicinanze di stazioni di servizio, nelle quali sono stati riportati valori medi di 2,9 mg/m³ [Egeghy et al., 2000]. All'interno delle autovetture le concentrazioni medie oscillano tra 18 e 40 µg/m³ [Jo e Choi, 1996; Wallace, 1996].

Il fumo di sigaretta è la più importante fonte di esposizione per i fumatori, e può essere una sorgente importante per i non fumatori se esposti a fumo passivo. Negli Stati Uniti è stata valutata responsabile di circa la metà dell'esposizione totale a benzene della popolazione generale. Infatti è stato stimato che fumare 32 sigarette al giorno comporterebbe un'assunzione giornaliera pari a circa 1.800 µg di benzene [Wallace, 1989a; Wallace, 1989b].

Riguardo gli effetti dell'esposizione a benzene sull'uomo, si distinguono effetti acuti e cronici. L'esposizione acuta ad elevati livelli di benzene ($6,4 \times 10^7$ µg/m³) può provocare la morte; l'esposizione a livelli inferiori può causare effetti a carico del sistema nervoso centrale, alterazioni della funzione emolinfopoietica e irritazione gastro-intestinale [Howard e Durkin, 1974]. Relativamente all'esposizione cronica a benzene, bisogna tenere in considerazione che l'organo bersaglio di questo tossico è il midollo emopoietico. Pertanto, i principali effetti non cancerogeni dell'esposizione prolungata a benzene riguardano discrasie ematologiche di varia tipologia tra cui si segnalano: pancitopenia, anemia aplastica, linfocitopenia, trombocitopenia e granulocitopenia. Relativamente agli effetti cancerogeni, anche l'Agenzia per la Ricerca sul Cancro (IARC) è concorde nel ritenere il benzene una sostanza in grado di indurre nell'uomo tumori del sistema emopoietico, in particolare la leucemia mieloide acuta e cronica e quella linfatica cronica.

Per gli effetti non cancerogeni l'Agenzia per la Protezione dell'Ambiente statunitense (EPA) ha stabilito una concentrazione di riferimento per via inalatoria (RfC): l'inalazione di benzene pari a 0,03 mg/m³ per tutta la vita da parte della popolazione generale (inclusi gli ipersuscettibili) non dovrebbe provocare effetti apprezzabili sulla salute [Benzene, Integrated Risk Information System (IRIS)].

Sulla base dei dati epidemiologici di letteratura l'agenzia statunitense EPA ha effettuato una stima quantitativa del rischio di contrarre un tumore per esposizione a benzene. In particolare, viene espresso un rischio unitario pari al *range* $2,2 \times 10^{-6}$ – $7,8 \times 10^{-6}$ corrispondente alla stima per 1 µg/m³ di benzene inalato [EPA, 2005a].

Sono stati anche forniti i livelli di esposizione aerea associati con il più alto livello di probabilità di sviluppare un tumore nel corso della vita. Per ciascun livello di esposizione ($13-45 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $1,3-4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,13-0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$) è stato calcolato il relativo rischio di tumore pari a 1 su 10.000, 1 su 100.000 e 1 su 1.000.000 rispettivamente [Benzene, Integrated Risk Information System (IRIS)].

La normativa italiana vigente ha stabilito un valore limite annuale per la protezione della salute umana pari a $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (mediato su anno civile).

4.1.2.1.2 Valutazione dell'esposizione ad inquinanti

4.1.2.1.2.1 Monossido di carbonio

Secondo la stima effettuata, la concentrazione massima media registrata su 8 ore di monossido di carbonio (CO) risulta pari a $117 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per lo scenario di progetto e $129 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per l'opzione 0.

È opportuno evidenziare che tali concentrazioni appaiono nettamente al di sotto di quelle riscontrabili in aree urbane (fino a $10 \text{mg}/\text{m}^3$). Inoltre, tali valori risultano decisamente inferiori rispetto al valore guida indicato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità come sufficiente per salvaguardare la salute della popolazione generale, compresi i gruppi più sensibili (donne in gravidanza e soggetti affetti da patologie cardiovascolari o anemia), e fatto proprio dal Ministero dell'Ambiente come valore limite per la protezione della salute ($10 \text{mg}/\text{m}^3$, valore espresso come media massima giornaliera calcolata su 8 ore).

Il confronto tra lo scenario di progetto e l'opzione zero mette in evidenza un aumento atteso delle concentrazioni a seguito della costruzione della nuova infrastruttura.

Nel complesso le concentrazioni previste per il CO non rappresentano un pericolo per la salute umana; l'impatto dell'opera in esame sulla salute della popolazione residente si può pertanto ritenere trascurabile.

4.1.2.1.2.2 Biossidi di azoto

Sulla base delle stime effettuate, le concentrazioni più significative risultano di poco superiori a $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$, valore espresso in termini di media annuale. La situazione di rischio non desta particolari preoccupazioni per la protezione della salute umana in quanto inferiore al limite annuale mediato su anno civile pari a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di biossidi di azoto (NO_2).

Sulla base del confronto tra lo scenario di progetto e l'opzione 0 emerge un aumento atteso della concentrazione media annuale di NO_2 nelle aree adiacenti la nuova infrastruttura, che per lo più risultano inferiori a $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Inoltre, sulla base del confronto tra lo scenario di progetto e lo stato di fatto si evidenzia una generalizzata riduzione delle concentrazioni ed un incremento nelle vicinanze della nuova infrastruttura.

In conclusione, sulla base dei dati di dispersione forniti, appare evidente come le emissioni di NO₂ non comportino possibili modificazioni peggiorative dello stato di salute della popolazione ivi residente.

4.1.2.1.2.3 Particolato (PM₁₀ e PM_{2,5})

Per la caratterizzazione del rischio da particolato, i valori di concentrazione riscontrati nella stima della dispersione di particolato PM₁₀ e PM_{2,5} nel tratto in esame (concentrazione media annua stimata inferiore a 1,3 µg/m³ e 0,8 µg/m³ rispettivamente) risultano entrambi inferiori ai limiti normativi vigenti in Italia (pari a 40 µg/m³ e 25 µg/m³ rispettivamente). Pur considerando i valori di fondo, tali concentrazioni risultano contenute ed inferiori ai limiti normativi vigenti.

Per quanto riguarda la possibilità di effetti acuti riferibili alle vie respiratorie, in base alla stima dell'esposizione effettuata, le concentrazioni massime giornaliere risultano inferiori a 3 µg/m³ di PM₁₀. Tale valore risulta inferiore rispetto al valore giornaliero indicato per il PM₁₀ dal Ministero dell'Ambiente come limite per la protezione da effetti acuti (50 µg/m³, superabile al massimo 35 volte per anno civile).

Sulla base del confronto tra lo scenario di progetto e l'opzione zero emerge un lieve aumento della concentrazione media annuale di PM₁₀ nelle aree adiacenti la nuova infrastruttura.

In conclusione, sulla base dei dati di dispersione forniti, appare evidente come le emissioni attese di particolato non comportino possibili modificazioni peggiorative dello stato di salute della popolazione ivi residente.

4.1.2.1.2.4 Benzene e composti organici volatili

I composti organici volatili (COV) rappresentano una classe eterogena di sostanze organiche che include sia gli idrocarburi (formati solo da atomi di carbonio e idrogeno) che composti contenenti anche ossigeno, cloro e altri elementi. La normativa vigente (DM 16 gennaio 2004 n. 44 recepisce la Direttiva 1999/13/CE del Consiglio dell'11 marzo 1999) prevede valori di riferimento per le emissioni di COV legate ad attività industriali e produttive. Per quanto attiene l'atmosfera, è difficile identificare valori di riferimento per la tutela della salute umana poiché le proprietà tossicologiche delle molecole etichettate quali COV variano altamente. È invece sensato analizzare singolarmente le molecole con note e quantificabili proprietà irritanti, tossiche e cancerogene.

Secondo la stima dell'esposizione effettuata, la concentrazione media annuale di benzene (C₆H₆) per il tratto in esame risulta pari a 0,02 µg/m³. Pertanto, le concentrazioni nella zona di massima ricaduta risultano nettamente inferiori alle indicazioni della normativa vigente (limite annuale per la protezione della salute umana mediata su anno civile pari a 5 µg/m³).

Sulla base del confronto tra lo scenario di progetto e l'opzione 0 emerge un aumento modesto della concentrazione media annuale di benzene nelle aree adiacenti la nuova infrastruttura.

In conclusione, sulla base dei dati di dispersione forniti, appare evidente come le emissioni di benzene al sedime stradale non comportino possibili modificazioni peggiorative dello stato di salute della popolazione ivi residente.

4.1.2.1.2.5 Microinquinanti: nichel, cadmio, benzo(A)pirene ed arsenico

Nel capitolo C.2.1.1.5 "Microinquinanti (BAP, As, Cd, Ni)" del documento "SIA - Quadro Ambientale" sono riportati i valori previsti per le concentrazioni di microinquinanti. Sulla base delle stime riportate nella tabella sottostante (Tabella 4.1-2) relative a nichel (Ni), cadmio (Cd), benzo(A)pirene (BAP) ed arsenico (As), risulta evidente come le concentrazioni presentate risultino nettamente inferiori ai valori di riferimento proposti dalle principali agenzie europee (*European Monitoring and Evaluation Programme* e *European Environment Agency*).

Inquinante	% Em rispetto a C6H6	Conc. massima (nanog/m ³) – Opz0	Conc. massima (nanog/m ³) – Proge	Limite (nanog/m ³)
Ni	0,128%	2,73E-02	4,39E-02	20
Cd	0,119%	2,54E-02	4,08E-02	5
BAP	0,211%	4,51E-02	7,25E-02	1
As	0,029%	6,20E-03	9,97E-03	6

Tabella 4.1-2 Stime inquinanti

Si può quindi concludere che le concentrazioni aeree previste per i microinquinanti considerati non potranno rappresentare un pericolo per la tutela della salute umana.

Tuttavia, è opportuno ricordare che i microinquinanti, ed in particolare i metalli pesanti, possono rappresentare un pericolo qualora vengano a concentrarsi in un volume ristretto. Tale fenomeno può accadere qualora i flussi delle acque di piattaforma vengano gestiti in modo sub-ottimale. Difatti, elementi quali nichel, arsenico e cadmio tendono a precipitare nei primi metri dal luogo di emissione. Questi elementi possono quindi contaminare le acque di piattaforma. Qualora le acque ristagnino e vengano quindi convogliate verso un limitato bacino di afferenza, possono venirsi a raggiungere concentrazioni potenzialmente pericolose per l'uomo e le produzioni agroalimentari. È quindi fondamentale monitorare nel tempo l'andamento degli oligoinquinanti. Considerazioni più approfondite sulla possibile contaminazione da metalli pesanti e COV sono espresse nel capitolo 5.1 "Proposte di monitoraggio ambientale post operam".

4.1.2.2) Sintesi

In generale si osserva come le stime effettuate relativamente ai diversi inquinanti non evidenziano superamenti dei limiti di legge vigenti e dei riferimenti derivanti dalla letteratura scientifica.

È possibile quindi affermare che le variazioni di concentrazione di inquinanti aerodispersi a seguito dell'entrata in esercizio dell'opera in esame non sembrano poter indurre alcuna variazione significativa (o effettivamente misurabile) dello stato di salute di chi vivrà nei pressi dell'opera stessa.

I microinquinanti, ed in particolare i metalli pesanti, pur non rappresentando un pericolo per la salute umana alle bassissime concentrazioni stimate, potranno essere oggetto di un programma di monitoraggio.

In conclusione, l'impatto dell'opera in esame sullo stato di salute della popolazione ivi residente risulta trascurabile.

4.2) VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALL'ESPOSIZIONE A RUMORE

4.2.1) Fase di cantiere

Il rumore è un fattore di inquinamento di natura fisica che può rappresentare un problema di importanza economica e sociale sia per il numero dei soggetti potenzialmente esposti che per gli effetti da questo provocati sulla salute umana. Gli effetti nocivi che l'esposizione a rumore può causare sull'uomo dipendono da tre fattori: intensità, frequenza e durata nel tempo dell'esposizione. Questi effetti possono essere distinti in effetti uditivi ed extrauditivi. Gli effetti uditivi vanno ad incidere negativamente a carico dell'organo dell'udito provocando all'inizio fischi e ronzii alle orecchie con un'iniziale transitoria riduzione della capacità uditiva e successiva sordità, che in genere è bilaterale e simmetrica. Tali effetti uditivi possono essere temporanei o divenire permanenti, se l'esposizione al rumore è di tipo cronico. Gli effetti extrauditivi sembrano imputabili alle connessioni delle vie acustiche con aree del sistema nervoso centrale, diverse dalla corteccia uditiva, collegate con il sistema neurovegetativo. Tra questi effetti si possono elencare: fastidio (*annoyance*), disturbi del sonno, ridotta capacità di attenzione e concentrazione, ansia e stato di irritazione, aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, aumento della secrezione gastrica, incremento dell'increscione surrenalica e tiroidea, ecc. L'esposizione cronica al rumore ambientale può potenzialmente incidere su tre aspetti: i disturbi cardiovascolari, i disturbi del sonno e la cosiddetta *noise annoyance*, una sensazione di scontento o di fastidio generico, spesso influenzata oltre che dalla specifica sensibilità del soggetto, da fattori non legati all'esposizione e da fattori motivazionali [Babish, 2008; Babish et al., 2005; Pirrera et al., 2010]. Il principale effetto del rumore è quindi identificabile in un probabile modesto aumento del rischio cardiovascolare. In relazione al rischio di infarto miocardico la letteratura medica più recente ha individuato come "sicuri" i livelli di esposizione cronica (notte inclusa) inferiori a 60 dB [Babish, 2008]. Tale soglia potrebbe essere in realtà forse più alta. Infatti, molti studi sugli effetti cardiovascolari del rumore sono contraddistinti da una scadente definizione dei livelli di esposizione ambientale [Ndrepepa et al., 2011].

In questo panorama emerge uno studio di alta qualità metodologica [Babish et al., 2005]; in tale ricerca la soglia di pericolosità per l'infarto miocardico veniva individuata dagli autori in un livello di rumore esterno pari a 70 dB.

Nel capitolo C.4.2 (SIA elaborato T00IA30AMBRE02A) "Impatti per il rumore e le vibrazioni" è riportata la valutazione di impatto acustico in fase di cantiere relativa alla realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia.

4.2.1.1) *Impatti associati ai cantieri fissi*

Tre recettori civili si verranno a trovare entro 250 metri dal Campo Base. Altri 3 recettori ricadranno entro una distanza di 250 metri dall'area tecnica. Si prevede il rispetto dei valori limite per i recettori interferiti dall'area tecnica. Sono invece previsti picchi di esposizione lievemente superiori ai valori di riferimento per i recettori siti a nord del Campo Base.

4.2.1.2) *Impatti associati alle aree operative ed al fronte di avanzamento dei lavori*

Le operazioni relative alla realizzazione dei sottopassi potranno comportare alcuni superamenti dei valori di riferimento per un ristretto numero di recettori. L'avanzamento del fronte dei lavori comporterà un inevitabile sfioramento dei valori di riferimento comunali per il ristretto numero di recettori siti in prossimità del futuro tracciato della Tangenziale Nord di Reggio Emilia.

4.2.1.3) *Viabilità di cantiere*

Il traffico pesante lungo le piste di cantiere e la viabilità ordinaria non comporterà la generazione di livelli di intensità sonora degni di nota per la salute umana.

4.2.1.4) *Sintesi*

Nell'ambito della realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia, un ristretto numero di recettori potrebbe essere esposto per un periodo relativamente breve a livelli sonori diurni potenzialmente pericolosi per la salute umana e non pienamente mitigabili (fronte di avanzamento dei lavori). Tuttavia, considerando il breve periodo di esposizione, e supponendo un quadro di emissioni sonore notturne nulle in considerazione del fatto che il cantiere si svolge su un solo turno diurno, si ritiene che tale esposizione a rumore non sia realmente comparabile all'esposizioni sonore continuative e protratte che in letteratura medica sono state associate ad eventi avversi per la salute umana. Pertanto, ferma restante la necessità di operare arrecando il minor disagio possibile alla popolazione residente (anche utilizzando sistemi di mitigazione passiva), si

ritiene che l'esposizione a rumore che si verificherà nelle fasi di cantiere non sarà, alla luce delle evidenze scientifiche valutate, causa di effetti negativi a lungo termine per la salute dei residenti. Per quanto attiene i recettori interferiti dai cantieri fissi e dalle aeree operative dei sottopassi, sarà necessario avvalersi di accorgimenti ingegneristici ed organizzativi atti a mitigare i livelli di esposizione. Tuttavia, anche in questo caso i bassi livelli previsti rassicurano circa i rischi per la salute umana. In conclusione, considerando le analisi svolte sull'impatto acustico non risultano situazioni in grado di destare preoccupazione in merito al mantenimento dello stato di salute della popolazione residente. Di conseguenza il potenziale impatto sulla salute umana della componente rumore durante la fase di cantiere risulta trascurabile/limitato.

4.2.2) Fase di esercizio

4.2.2.1) Tracciato di Progetto Definitivo

Il rumore è un fattore di inquinamento di natura fisica che può rappresentare un problema di importanza economica e sociale sia per il numero dei soggetti potenzialmente esposti che per gli effetti da questo provocati sulla salute umana.

Gli effetti nocivi che l'esposizione a rumore può causare sull'uomo dipendono da tre fattori: intensità, frequenza e durata nel tempo dell'esposizione.

Questi effetti possono essere distinti in effetti uditivi ed extrauditivi. Gli effetti uditivi vanno ad incidere negativamente a carico dell'organo dell'udito provocando all'inizio fischi e ronzii alle orecchie con un'iniziale transitoria riduzione della capacità uditiva e successiva sordità, che in genere è bilaterale e simmetrica. Tali effetti uditivi possono essere temporanei o divenire permanenti, se l'esposizione al rumore è di tipo cronico.

Gli effetti extrauditivi sembrano imputabili alle connessioni delle vie acustiche con aree del sistema nervoso centrale, diverse dalla corteccia uditiva, collegate con il sistema neurovegetativo. Tra questi effetti si possono elencare: fastidio (*annoyance*), disturbi del sonno, ridotta capacità di attenzione e concentrazione, ansia e stato di irritazione, aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, aumento della secrezione gastrica, incremento dell'ipertensione surrenalica e tiroidea, ecc.

Tutti gli effetti sin qui descritti sono ampiamente documentati nell'ambito delle patologie da rumore prodotto negli ambienti di lavoro. Allo stato attuale delle conoscenze, non esiste evidenza che danni uditivi possano essere attribuiti al rumore da traffico. In quest'ultimo ambito, le normative e le politiche di controllo del rumore ambientale sono finalizzate alla prevenzione dei disturbi extrauditivi.

Il documento T00SG03AMBRE01A Studio Acustico Relazione, a cui si rimanda per ulteriori dettagli, riporta la valutazione dell'impatto acustico dell'opera in esame. In tale documento è stato utilizzato lo scenario trasportistico che prevede la realizzazione completa dell'opera al 2027.

Nel paragrafo C.2.13-4 del documento "SIA Quadro Ambientale" si riportano i risultati delle simulazioni in cui tutti i ricettori oggetto di verifica sono stati suddivisi in classi di esubero (differenza tra i livelli di impatto ed i limiti specifici vigenti) e distinti in base alla destinazione d'uso ed alla rispettiva localizzazione rispetto alle fasce di pertinenza. Le valutazioni sono state effettuate attribuendo ai ricettori i livelli di impatto massimo tra quelli valutati (scenario peggiore). Tale tabella riporta diversi elementi di criticità che necessiterebbero l'implementazione di interventi di mitigazione.

Destinazione d'uso	Edifici				
	Entità esuberanti [dB(A)]				
	< 0	0-5	5-10	10-15	>15
In fascia (250m) – Residenziali	137	46	43	12	0
Fuori fascia (250m) – Residenziali	18	0	0	0	0
Scuole - Ospedali	0	1	0	0	1
TOTALE	155	47	43	12	1
% sul totale	60%	18%	17%	5%	0%

Tabella 4.2-2 Sintesi degli impatti determinati dall'esercizio dell'infrastruttura

Il capitolo 6.1 riportato nel documento "T00SG03AMBRE01A Studio Acustico Relazione" riporta in maniera dettagliata gli interventi di mitigazione previsti per l'opera in oggetto. In tabella 4.2-3 è riportata la sintesi degli impatti mitigati. Si può notare come l'introduzione di questi interventi mitigativi consenta di ridurre la maggior parte degli esuberanti, rispettando in questo modo i limiti normativi. Per otto ricettori (di cui sei con eccesso estremamente contenuto) tali interventi non risultano sufficienti a garantire il rispetto dei limiti di legge, rendendo quindi necessaria l'implementazione di interventi di mitigazione diretti.

Destinazione d'uso	Edifici				
	Entità esuberanti [dB(A)]				
	< 0	0-5	5-10	10-15	>15
In fascia (250m) – Residenziali	231	5	2	0	0
Fuori fascia (250m) – Residenziali	18	0	0	0	0
Scuole - Ospedali	1	1	0	0	0
TOTALE	250	6	2	0	0
% sul totale	97%	2%	1%	0%	0%

Tabella 4.2-3 Sintesi degli impatti mitigati determinati dall'esercizio dell'infrastruttura

Come già sottolineato l'esposizione cronica al rumore ambientale può potenzialmente incidere su tre aspetti: i disturbi cardiovascolari, i disturbi del sonno e la cosiddetta *noise annoyance*, una sensazione di scontento o di fastidio generico, spesso influenzata oltre che dalla specifica sensibilità del soggetto, da fattori non legati all'esposizione e da fattori motivazionali [Babisch, 2008; Babisch et al., 2005; Pirrera et al., 2010]. Il principale effetto del rumore è quindi identificabile in un probabile modesto aumento del rischio cardiovascolare. In relazione al rischio di infarto miocardico la letteratura medica più recente ha individuato come "sicuri" i livelli di esposizione cronica (notte inclusa) inferiori a 60 dBA [Babisch, 2008].

Tale soglia potrebbe essere in realtà forse più alta. Infatti, molti studi sugli effetti cardiovascolari del rumore sono contraddistinti da una scadente definizione dei livelli di esposizione ambientale [Ndrepepa et al., 2011]. In questo panorama emerge uno studio di alta qualità metodologica [Babisch et al., 2005]; in tale ricerca la soglia di pericolosità per l'infarto miocardico veniva individuata dagli autori in un livello di rumore esterno pari a 70 dBA.

Prendendo in considerazione gli interventi di mitigazione proposti, emerge la possibilità di mantenere al di sotto dei 65 dBA la quasi totalità dei recettori residenziali (si veda il documento "Studi acustico" nel quale sono riportate le stime puntuali per i recettori potenzialmente interferiti dall'opera). In tale contesto non sembra ipotizzabile un sostanziale aumento del rischio cardiovascolare per la popolazione residente in prossimità della futura Tangenziale Nord di Reggio Emilia. Pertanto, allo stato attuale delle conoscenze, non esiste evidenza che tali disturbi possano manifestarsi per esposizioni croniche a livelli inferiori di quelli stabiliti dalle normative e dalle politiche di controllo del rumore ambientale. Considerando questi elementi ed il sostanziale rispetto dei limiti di legge, si può concludere che per l'opera in oggetto la componente rumore non rappresenti un pericolo per la salute umana. L'adozione delle opere di mitigazione secondo le migliori prassi tecniche permetterà di operare ulteriormente al di sotto della soglia di pericolo.

4.2.2.2) Sintesi

In presenza di valori generalmente bassi, lo scenario di progetto definitivo non mitigato al 2027 prevede il superamento dei limiti di accettabilità per l'esposizione a rumore per diversi recettori. Nel documento T00SG03AMBRE01A "Studio Acustico Relazione" vengono individuati tutti i recettori impattati in maniera sostanziale dalla realizzazione dell'opera in oggetto; per tali recettori sono proposti interventi di mitigazione che potranno permettere di contenere i livelli di esposizioni. Solo in un numero limitato di casi gli interventi di mitigazione indiretti non permetteranno di raggiungere i livelli di accettabilità. Sarà opportuno in tali casi considerare l'implementazione di interventi di mitigazione diretti.

Nel quadro degli interventi di mitigazione previsti, in adempimento alla normativa che disciplina il rumore originato dal traffico, si può concludere che non emerge una situazione di particolare criticità ai fini della tutela della salute della popolazione ivi residente.

4.3) VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SULLA SALUTE DERIVATO DALL'ESPOSIZIONE A VIBRAZIONI

4.3.1) Fase di cantiere

La studio degli impatti di un'infrastruttura destinata al traffico veicolare prevede la valutazione dei livelli di propagazione delle vibrazioni che possono verificarsi durante la fase di cantiere. Per l'opera in oggetto gli scenari previsti per le vibrazioni sono presentati nel capitolo B.5.10 "Produzione di vibrazioni in fase di cantiere". È indubbio che livelli di vibrazioni eccessivi possano influenzare indirettamente la salute e la sicurezza dell'uomo attraverso un danno apportato alle infrastrutture civili, con conseguente rischio di lesioni strutturali e crollo di edifici. Tuttavia, tale valutazione è essenzialmente di carattere ingegneristico ed esula dagli scopi del presente capitolo; si rimanda pertanto alla lettura del capitolo sopracitato. I fenomeni vibratorii però, in determinate condizioni, possono essere associati alla generazione dei suoni. Il suono comporta fenomeni di attivazione sensoriale e vegetativa che possono influenzare la salute umana anche in presenza di energie trasmesse di bassa/modesta entità. Per quanto attiene i possibili effetti diretti delle vibrazioni sulla salute umana, si deve considerare che tale esposizione è stata ampiamente studiata in campo occupazionale (si veda ad esempio Jones, 1996). Tra le possibili malattie causate dalle vibrazioni si annoverano prevalentemente disturbi circolatori periferici [Heaver et al., 2011] e muscoloscheletrici [Bovenzi, 2007; Descatha et al., 2011; Harada et al., 2008]. Anche disturbi degli organi viscerali [Bovenzi, 2005], dell'occhio [Mansour et al., 2000] e dell'orecchio [Amir et al., 2010] sono stati talvolta associati (con evidenze dubbie) ad esposizioni intense e protratte a vibrazioni. Tra le esposizioni maggiormente studiate rientrano l'uso intenso e per lungo tempo di strumenti vibranti (ad esempio, motoseghe, strumenti pneumatici) o la conduzione di veicoli (in particolare trattori agricoli e mezzi pesanti). È evidente come tali esposizioni siano incommensurabilmente maggiori della possibile esposizione "residenziale" dovuto a traffico veicolare leggero o pesante. Si consideri, in aggiunta, che la conduzione di un motociclo su strada sterrata per 20 ore settimanali viene usualmente considerata una fonte di vibrazioni nel complesso modesta [Mattioli et al., 2011].

4.3.1.1) Sintesi

I valori di esposizione previsti non permettono di ipotizzare possibili effetti avversi sulla salute dovuti alla trasmissione di vibrazioni generate dalla costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia. Resta invece di preminente valutazione ingegneristica il possibile rischio per la sicurezza umana legato agli effetti delle vibrazioni sulle infrastrutture preesistenti (si veda capitolo C.4.2.2 "Vibrazioni").

4.3.2) Fase di esercizio

4.3.2.1) Tracciato di Progetto Definitivo

La componente vibrazioni non rappresenta un aspetto critico in fase di esercizio dell'opera, in quanto il traffico stradale non costituisce una fonte significativa di vibrazioni. I fenomeni vibratorii però, in determinate condizioni, possono essere associati alla generazione dei suoni. Il suono comporta fenomeni di attivazione sensoriale e vegetativa che possono influenzare la salute umana anche in presenza di energie trasmesse di bassa/modesta entità. Per tale motivo la valutazione degli effetti del suono sulla salute umana viene trattata specificamente nel paragrafo 4.2.2.2.

Per quanto attiene i possibili effetti diretti delle vibrazioni sulla salute umana, si deve considerare che tale esposizione è stata ampiamente studiata in campo occupazionale (si veda ad esempio Jones, 1996).

Tra le possibili malattie causate dalle vibrazioni si annoverano prevalentemente disturbi circolatori periferici [Heaver et al., 2011] e muscoloscheletrici [Bovenzi, 2007; Descatha et al., 2011; Harada et al., 2008]. Anche disturbi degli organi viscerali [Bovenzi, 2005], dell'occhio [Mansour et al., 2000] e dell'orecchio [Amir et al., 2010] sono stati talvolta associati (con evidenze dubbie) ad esposizioni intense e protratte a vibrazioni.

Tra le esposizioni maggiormente studiate rientrano l'uso intenso e per lungo tempo di strumenti vibranti (ad esempio, motoseghe, strumenti pneumatici) o la conduzione di veicoli (in particolare trattori agricoli e mezzi pesanti).

È evidente come tali esposizioni siano incommensurabilmente maggiori della possibile esposizione "residenziale" dovuto a traffico veicolare leggero o pesante. Si consideri, in aggiunta, che la conduzione di un motociclo su strada sterrata per 20 ore settimanali viene usualmente considerata una fonte di vibrazioni nel complesso modesta [Mattioli et al., 2011].

Per tali motivi non è possibile ipotizzare possibili effetti avversi sulla salute dovuti alla trasmissione di vibrazioni generate dalla fase di esercizio della Tangenziale Nord di Reggio Emilia.

4.3.2.2) Sintesi

In conclusione, considerando le analisi svolte sull'impatto acustico riportate nel documento T00SG03AMBRE01A Studio Acustico Relazione, si può considerare come minimo/trascurabile il potenziale impatto della componente rumore generata dalla futura Tangenziale Nord di Reggio Emilia sullo stato di salute della popolazione residente.

4.4) VALUTAZIONE DEL RISCHIO ALLERGOLOGICO

4.4.1) Effetti sulla salute

La letteratura medica, sempre più frequentemente, riporta dati scientifici provenienti da tutto il mondo, che evidenziano un incremento di patologie respiratorie allergiche di origine ambientale, sia come prevalenza dei casi che come severità dei sintomi. Tale aumento della patologia asmatica è stato particolarmente marcato nel corso del XX secolo; al contrario, nel corso dell'ultimo decennio si è assistito ad una lieve diminuzione dell'incidenza di nuovi casi di asma nei Paesi occidentali [Pearce et al., 2007]. Si tratta di una problematica importante per la salute ed il benessere della popolazione, poiché l'aumento delle malattie respiratorie allergiche riguarda tutte le fasce di età ed in particolare bambini e adolescenti. Le ragioni di tale aumento sono multiple, ma si è generato negli ultimi anni un intenso interesse scientifico riguardo alle possibilità che inquinanti atmosferici ne siano almeno in parte responsabili, con particolare riferimento ai fumi di combustione derivanti dai mezzi di trasporto su strada [Migliore et al., 2009]. L'area di ricerca allergo-immunologica ha inoltre evidenziato che alcuni componenti delle emissioni da traffico, in particolare i fumi di combustione dei motori diesel, hanno anche la potenzialità di agire come allergeni diretti determinando la comparsa di nuove allergie [Searing e Rabinovitch, 2011; Ghio et al., 2011].

In sostanza, gli effetti degli inquinanti atmosferici sulle vie respiratorie sono connessi a meccanismi di irritazione e lesione cellulare che si estrinsecano con l'avvio ed il mantenimento di processi infiammatori. A parte le conseguenze di un'esposizione acuta, l'attenzione va posta verso l'inalazione di basse dosi continuate nel tempo; tale azione, inducente flogosi e soprattutto microflogosi croniche, può favorire l'instaurarsi di broncopatia cronica ostruttiva (bronchite cronica), ma soprattutto può peggiorare condizioni allergiche già esistenti (rinite od asma) in individui suscettibili (cosiddetti atopici) sensibilizzati a pollini, polveri abitative, derivati di animali, muffe.

In sintesi, il rischio da inquinanti derivanti dal traffico automobilistico, sotto l'aspetto pneumo-allergologico, è duplice:

- possono aumentare l'incidenza di nuove malattie allergiche respiratorie (ad esempio, rinite-asma) con azione interferente sia direttamente sui pollini (li rende più allergogeni) sia indirettamente sul sistema immunologico umano (ne potenzia il tipo di risposta anomala). Essi agiscono come cofattori della risposta anticorpale allergica IgE-mediata verso i comuni allergeni ambientali in soggetti predisposti, ma asintomatici;
- possono aggravare malattie allergiche preesistenti. Ciò è provato in genere per l'insieme degli effluenti da traffico. Essi agiscono come aggravanti della risposta in soggetti che già manifestano sintomi allergici.

4.4.2) Valutazione dell'esposizione ad allergeni

Il contenuto allergenico dell'atmosfera varia a seconda del clima, posizione geografica e tipo di vegetazione. I dati ottenuti da studi aerobiologici e allergologici sulla presenza e prevalenza di pollini allergenici trasportati dal vento rendono possibile progettare calendari pollinici in base alla fioritura approssimativa nel periodo in esame. In questo modo, anche se la produzione di polline e la sua dispersione dipendono dai modelli meteo stagionali, è possibile stimare la probabilità di avere un'alta concentrazione di pollini allergenici nelle aree in studio. Studi aerobiologici ed allergologici mostrano che la mappa di polline in Europa sta cambiando; questo dato è riconducibile a tre fattori: a motivi culturali (ad esempio, l'importazione di piante come betulla e cipresso per lo sviluppo urbano dei parchi); all'aumento dei viaggi internazionali (ad esempio, colonizzazione da ambrosia in Francia, nord Italia, Austria, Ungheria, ecc.); al cambiamento climatico [D'Amato et al., 2007].

I pollini degli alberi hanno una capacità allergogena intrinseca tanto maggiore quanto più l'impollinazione riproduttiva avviene per via anemofila, cioè connessa al movimento nell'aria e al trasporto dei pollini in atmosfera. Le specie nelle quali l'impollinazione è entomofila (cioè connessa al trasporto dei pollini da parte di insetti) o quelle il cui polline è pesante (con tendenza quindi a depositarsi senza rimanere a lungo sospeso in atmosfera) sono non allergogene o scarsamente allergogene per l'uomo che respira le particelle.

La pollinosi rappresenta uno dei più noti aspetti della patologia allergica che si manifesta con disturbi anche gravi delle funzioni respiratorie. La manifestazione allergica è provocata dalla presenza in aria di corpuscoli che, insieme ai granuli pollinici, costituiscono l'aeroplancton (spore, batteri, acari). Recenti studi dimostrano che negli ultimi anni si è assistito ad un progressivo aumento dei soggetti interessati da questa problematica soprattutto in ambito urbano [D'Amato, 2002]. Tale situazione potrebbe dipendere dalla concomitanza di altri agenti irritanti (ad esempio, inquinanti atmosferici, inquinamento da riscaldamento e da motorizzazione, ecc.) a cui sono sottoposte le popolazioni cittadine. La frequenza delle manifestazioni allergiche varia sensibilmente in relazione all'ambiente (posizione geografica, esposizione, altitudine, ecc.), alla stagione, alla tipologia floristica (anche dell'arredo urbano) e dalle condizioni climatiche (temperatura, umidità dell'aria, vento e precipitazioni) che possono modificare la comparsa e la concentrazione dei pollini in aria e la reazione dell'organismo.

I granuli pollinici di piante con impollinazione anemofila hanno spesso dimensioni ridotte (inferiori a 40 µm) tanto da poter rimanere a lungo sospesi nell'aria e venire facilmente inalati. Tali piante sono caratterizzate da un'elevata produzione di granuli pollinici (molto superiore a quello delle piante ad impollinazione entomofila o autogame) che rappresenta la principale strategia per il successo dell'impollinazione. Le dimensioni dei granuli hanno una notevole influenza sulla localizzazione nei diversi tratti dell'apparato respiratorio provocando una differente espressione allergica. Le particelle con diametro inferiore ai 10 µm possono causare manifestazioni asmatiche. I pollini di maggiore interesse dal punto di vista allergenico appartengono alle seguenti famiglie botaniche: Graminacee, Urticacee (Parietaria) ed Oleacee (Olivo).

Da diversi anni si sono osservati casi di sensibilizzazione verso altri generi quali: Nocciolo e Carpini (Corilacee), Cipressi (Cupress/Taxacee), Ontano e Betulla (Betulacee), Ambrosia (Composite) e Pini (Pinacee). Recente è anche l'attenzione posta alle spore fungine sia perché spesso possono essere responsabili di gravi complicazioni nelle patologie respiratorie, sia per gli aspetti fitopatologici [ARPA, 2007].

Per dare un'idea di quanto polline viene liberato si possono citare la betulla con 6.000.000 granuli pollinici prodotti per infiorescenza, il nocciolo con 3.900.000 o la quercia con 1.250.000; è stato calcolato che una pianta di platano, in buono stato di sviluppo e di età approssimativa intorno a 50 anni, produca mediamente in un anno 15-20 miliardi di granuli pollinici. Occorre aggiungere che la presenza di pollini in aria subisce notevoli variazioni non solo nel corso degli anni e dei mesi, ma anche dei giorni e delle ore della giornata. Ciò è dovuto, da un lato, allo specifico comportamento delle diverse piante durante la fioritura e, dall'altro, alle differenti condizioni ambientali che si possono determinare nel tempo. È infatti oramai dimostrata la correlazione tra fattori ambientali, concentrazioni aeropolliniche e pollinosi. La concentrazione di granuli pollinici in aria dipende dal tipo, dalla densità delle piante presenti sul territorio e dalle condizioni meteorologiche; a questo proposito, il vento, la temperatura e l'umidità dell'aria rivestono un ruolo di particolare rilievo. Il vento, per esempio, in relazione all'intensità e alla direzione, è in grado di condizionare la concentrazione aeropollinica e di modificarne la composizione botanica, trasportando granuli anche a notevole distanza. Le temperature elevate e la bassa umidità relativa accelerano lo sviluppo delle piante e favoriscono il processo di impollinazione. I grandi quantitativi di polline liberati durante il periodo di fioritura dalle specie ad impollinazione anemofila, sollevati dalle correnti aeree, galleggiano in aria per un tempo più o meno lungo e quindi precipitano a pioggia con uniformità variabile. La maggior parte delle specie tendono comunque a rilasciare un'elevata percentuale dei loro granuli nelle ore di luce e in quelle più calde della giornata. Si aggiunge, per completezza, che alcune piante oltre a presentare una stagionalità di fioritura, producono negli anni quantità differenti di polline, spesso con un andamento ciclico, come per esempio la betulla [ARPA, 2007].

Tra le diverse specie di piante maggiormente allergeniche merita una particolare attenzione, anche per la sua diffusione, l'Ambrosia. Si tratta di una pianta erbacea i cui pollini possono provocare forti reazioni allergiche delle alte e basse vie respiratorie, in particolare asma. Si tratta di un'erba "pioniera" che predilige gli spazi incolti, i terreni secchi o debolmente umidi, assolati quali i bordi stradali, le aree abbandonate, i cantieri di costruzione, gli sbancamenti, i bordi di culture agricole. Il suo polline, più potente di quello delle Graminacee, e la fioritura tardiva prolunga di almeno due mesi i problemi per le persone sensibili ai pollini estivi.

Un altro aspetto rilevante riguarda la turbolenza determinata dal traffico su strada. Si devono infatti considerare le possibili interferenze con il trasporto e la deposizione dei pollini aerodiffusi. Si consideri, ad esempio, il caso di una giornata soleggiata: sulla superficie stradale riscaldata si produce di per sé una micro-turbolenza verticale in grado di sospingere in alto i granuli pollinici oltre il loro punto di generazione.

Il volume di traffico sulla stessa determinerà la formazione di turbolenza locale verticale ed orizzontale, con bolle di aria calda meno densa in grado di sollevarsi e spostarsi, trascinando con sé un carico di particelle leggere. È in questo modo che si verifica il trasposto a distanza, da qualche decina di metri a qualche chilometro, dei pollini liberati in prossimità della strada. Maggiore è l'altezza alla quale vengono portati i granuli pollinici liberatisi nei pressi di una via di traffico, maggiore sarà il loro tempo di permanenza in atmosfera e di conseguenza la lunghezza della loro traiettoria di discesa. Pertanto, è importante tenere in considerazione la fase del trasporto passivo, in quanto potrà determinare la distanza dei granuli pollinici dalla loro sorgente e quindi la probabilità che queste vengano inalate da soggetti che non vivono o lavorano nel luogo naturale di produzione. Diversi parametri atmosferici (come l'umidità) concorrono positivamente o negativamente alla diffusione dei pollini allergogeni nell'ambito di insediamenti abitativi o di aree di lavoro.

Le allergie da inalazione di pollini sono reazioni da ipersensibilità che possono causare alterazioni anche importanti della funzionalità respiratoria. Poco studiata è la relazione esistente tra variazioni della concentrazione dei pollini e delle spore fungine rilevate in atmosfera e l'andamento giornaliero degli esiti sanitari (mortalità e ricoveri). Nella letteratura medica il polline è un noto fattore in grado di scatenare sintomatologia allergica, specialmente rinite e asma allergiche. Meno studiato è il ruolo del polline come componente biologicamente attiva del particolato (grossolano).

Prioritario è lo studio delle possibili interazioni tra inquinamento atmosferico e componente biologica aerodispersa. Studi recenti suggeriscono che gli effetti degli allergeni possono essere potenziati da esposizione a inquinanti atmosferici, ma il ruolo di questa interazione è ancora poco studiato. [Ranzi et al., 2009; Franze et al., 2005]. *Survey* condotte sulla sintomatologia di tipo allergico mostrano prevalenze maggiori nelle aree urbane, dove maggiore è la concentrazione degli inquinanti. Infatti, si ipotizza che gli inquinanti possano aumentare le risposte acute agli allergeni provocando un aumento della permeabilità epiteliale, facilitando processi di infiammazione ed un aumento dello stress ossidativo delle vie aeree [D'Amato et al., 2002].

Uno studio, condotto a Londra e riferito agli anni 1987-97, ha analizzato la relazione esistente tra esposizione ad inquinamento atmosferico e numero giornaliero di ricoveri ospedalieri per asma, tenendo conto del possibile confondimento dovuto al polline aerodisperso [Anderson et al., 1997]. In tale studio, per tutti gli inquinanti chimici presi in considerazione è stata evidenziata una significativa associazione con i ricoveri giornalieri per asma; non è invece risultata un'evidenza convincente di interazione tra gli effetti degli inquinanti e dei pollini. Inoltre, un esiguo numero di studi basati su analisi di serie temporali hanno riportato associazioni positive tra granuli pollinici in atmosfera e indicatori di morbosità in relazione a patologia di tipo asmatico, tenendo conto anche della presenza di inquinanti in atmosfera [Newson et al., 1998; Rosas et al., 1998; Lewis, et al., 2000]. Da ultimo va considerato che gli inquinanti, potrebbero anche agire come sensibilizzanti a una successiva esposizione agli allergeni aerodispersi, come ipotizzato da una serie di studi clinici ad oggi non supportati da studi epidemiologici di popolazione [Franze et al., 2005].

4.4.3) Erbe infestanti e salute umana

La piantumazione ai margini del tracciato stradale servirà a prevenire la crescita di piante infestanti dotate di alto potere allergenico. In particolare, la *Parietaria officinalis* e la *Parietaria judaica* sono piante infestanti diffuse in Italia centrale e settentrionale. Il nome deriva dalla capacità della pianta di crescere sui muri o nelle fessure delle rocce (da cui il nome "erba muraria o muraiola"); tuttavia, aree quali le piattaforme stradali ed i margini degli aeroporti rappresentano oggi bersagli sensibili per la crescita della Parietaria. La fioritura di questa pianta, con alcune differenze tra Nord, Centro e Sud Italia avviene da febbraio a novembre: nell'Italia settentrionale i picchi di impollinazione vengono registrati in maggio-giugno e nel periodo di fine agosto-settembre. Il polline è altamente allergenico. Inoltre, le piccole dimensioni del granulo pollinico (14-18 micron) favoriscono la sua penetrazione nelle basse vie aeree e la presenza di apparati filiformi nello strato esterno del polline permette al polline di funzionare da supporto ad inquinanti atmosferici (ad esempio, metalli pesanti quale il piombo) che vengono veicolati nelle vie respiratorie, causando infiammazione e fenomeni irritativi di lunga durata (con conseguente labilità, iperreattività bronchiale).

4.4.4) Considerazioni sull'esposizione ad allergeni presenti nel territorio

La Rete Italiana di Monitoraggio Aerobiologico è distribuita in numerosi centri sull'intero territorio nazionale. Per la regione Emilia-Romagna, la rete di monitoraggio dei pollini allergenici e delle spore è gestita dall'Agenzia Regionale Prevenzione e Ambiente (ARPA) ed è costituita da 10 stazioni localizzate nei capoluoghi di Provincia e 4 nei centri di Vignola (MO), S.Giovanni in Persiceto (BO), S.Pietro Capofiume (BO) e Faenza (RA). I due campionatori utilizzati per il rilevamento dei pollini e delle spore aerodiffuse captano particelle provenienti dall'area circostante con un raggio medio di almeno 10 chilometri.

La stazione di rilevamento nel comune di Reggio Emilia è sita in via Amendola 2, a circa 7 km dal tracciato.

Il calendario pollinico di Reggio Emilia rappresenta graficamente l'andamento medio annuo delle concentrazioni dei pollini delle piante di interesse allergologico nell'area vasta intorno alle stazioni di monitoraggio (Figura 4.4-1). Per l'Emilia-Romagna sono stati utilizzati i dati del monitoraggio degli ultimi 15 anni, dal 1998 al 2012, raccolti nell'archivio centrale del Servizio Idro-meteo-clima che ha anche provveduto all'estrazione dei dati per tutti i centri di Arpa ER.

Sono evidenti tre stagioni: la prima dell'anno vede la fioritura di alcuni arbusti come il nocciolo (*Corylus avellana*) e alberi quali Cipressi, Betulle, Pioppi Olmi e Salici. La seconda (tarda primavera -inizio estate) è caratterizzata dalla fioritura delle Graminacee, delle Oleacee, delle Fagacee. Infine la terza stagione (fine estate - inizio autunno) è contraddistinta dalla presenza dei pollini di piante erbacee come Ambrosia ed Artemisia. Le fioriture delle piante sono legate a fattori genetici ed a fattori ambientali, primo fra tutti il clima, che può anticiparne o ritardarne l'esordio anche di settimane.

Inoltre, sono presenti in gran parte dell'anno le spore di una muffa (*Alternaria*), responsabile di molte forme allergiche. Le sue spore vengono particolarmente diffuse quando la temperatura dell'aria è elevata ed il tasso di umidità ambientale è superiore al 65%, sviluppandosi su suoli ricchi di materiale organico, su frutta e verdura in decomposizione. Patogena delle piante (pomodori, melanzane, alberi da frutto come meli e peri), nell'uomo è responsabile di allergie che si manifestano con riniti, congiuntiviti, asma e dermatiti.

Come riportato dal calendario pollinico nel territorio Reggiano, nel periodo estivo sono presenti elevate concentrazioni di spore di *Alternaria*. Inoltre, è opportuno sottolineare che l'Ambrosia, il cui polline è un allergene ben più potente di quello delle Graminacee, non è particolarmente diffusa nell'area di monitoraggio. Infatti, le concentrazioni rilevate sono per lo più medio/basse.

I pollini riscontrati più di frequente nella zona appartengono alla famiglia della Fagacee e sono in particolare rappresentati da varie specie di querce, alberi che sono presenti in modo preponderante nella zona circostante la stazione di monitoraggio.

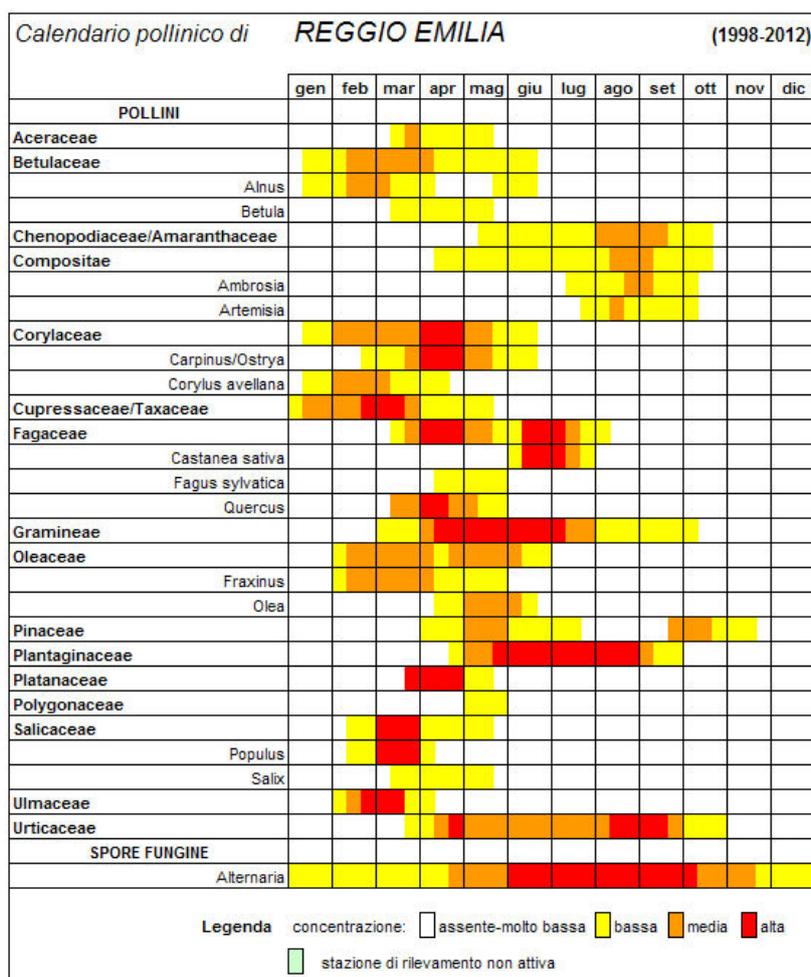


Figura 4.4-1. Calendario pollinico di Reggio Emilia (dati 1998-2012). [Fonte: POLLnet – Rete Italiana di Monitoraggio Aerobiologico]

4.4.5) Valutazione dell'esposizione ad allergeni in prossimità della Tangenziale Nord di Reggio Emilia

Lungo l'asse stradale sono previste opere di mitigazione ambientale con finalità naturalistiche. La scelta di quali specie piantare è particolarmente rilevante nell'ambito allergologico. Vi sono infatti, specie con un elevato potenziale allergenico che possono avere un impatto negativo sulla salute dell'uomo.

La scelta delle specie è direttamente collegata con la vegetazione climatica di riferimento. Di seguito vengono elencate le specie previste dalla mitigazione ambientale con una breve descrizione del loro potenziale allergenico:

- Acero campestre (*Acer campestre*, famiglia botanica: *Aceraceae*). Questo tipo di pianta viene studiata in relazione alla sua capacità di trattenere inquinanti [Freer-Smith et al., 2005];
- Carpino bianco (*Carpinus betulus*, famiglia botanica: *Corylaceae*). Ha un moderato potenziale allergenico [Pollen Library]. Presenta cross-reattività con il polline di altre piante appartenenti all'ordine delle *fagales* [Ebner et al., 1995];
- Ontano (*Alnus glutinosa*, famiglia botanica: *Betulaceae*). Ha un moderato potenziale allergenico [Pollen Library]. Presenta cross-reattività con il polline di altre piante appartenenti all'ordine delle *fagales* [Ebner et al., 1995], il suo polline è un importante allergene di per sé e per la cross-reattività con altre *betulaceae* e *fagaceae* [Matthiesen et al., 1991; Subiza et al., 1998]. Essendo tra i primi pollini prodotti (Dicembre-Aprile), può svolgere un'azione sensibilizzante, amplificando il potere allergenico delle altre *betulaceae*;
- Farnia (*Quercus robur*, famiglia botanica: *Fagaceae*). Presenta una cross-reattività con il polline di altre piante appartenenti all'ordine delle *fagales* [Ebner et al., 1995]. A causa della fioritura tarda (Aprile-Maggio) può prolungare il periodo delle allergie;
- Frassino maggiore (*Fraxinus excelsior*, famiglia botanica: *Oleaceae*). Ha un alto potenziale allergenico [Pollen Library]. Può indurre una reazione allergica [Hemmer et al., 2000; Carinanos et al., 2002];
- Orniello (*Fraxinus ornus*, famiglia botanica: *Oleaceae*). Ha un alto potenziale allergenico; non è da escludere la reattività crociata verso altri rappresentanti delle *Oleaceae* [POLLnet].
- Ciliegio selvatico (*Prunus avium*, famiglia botanica: *Rosaceae*) Ha un basso potenziale allergenico [Pollen Library];
- Olmo minore (*Ulmus minor*, famiglia botanica: *Ulmaceae*). Ha un moderato potenziale allergenico. Può provocare solo sporadiche forme di rinite o asma [ARPAC];

- Pioppo bianco (*Populus alba*, famiglia botanica: *Salicaceae*). Ha un moderato potenziale allergenico [Pollen Library];
- Salice bianco (*Salix alba*, famiglia botanica: *Salicaceae*). Ha un alto potenziale allergenico [Pollen Library];
- Corniolo (*Cornus mas*, famiglia botanica: *Cornaceae*). Ha un moderato potenziale allergenico [Pollen Library];
- Frangola (*Frangula alnus*, famiglia botanica: *Rhamnaceae*);
- Fusaggine (*Euonymus europaeus*, famiglia botanica: *Celastraceae*). Ha un basso potenziale allergenico [Freguelli et al., 2010];
- Ligustro (*Ligustrum vulgare*, famiglia botanica: *Oleaceae*). Ha un alto potenziale allergenico [Pollen Library]. Può indurre una reazione allergica [Hemmer et al., 2000; Carinanos et al., 2002];
- Prugnolo (*Prunus spinosa*, famiglia botanica: *Rosaceae*). Ha un basso potenziale allergenico [Freguelli et al., 2010];
- Rosa canina (*Rosa canina*, famiglia botanica: *Rosaceae*). Ha un basso potenziale allergenico [Pollen Library];
- Sanguinello (*Cornus sanguinea*, famiglia botanica: *Cornaceae*);
- Spinocervino (*Rhamnus catharticus*, famiglia botanica: *Rhamnaceae*);
- Lantana (*Viburnum lantana*, famiglia botanica: *Caprifoliaceae*). Ha uno scarso potenziale allergenico [Pollen Library];
- Pallon di Maggio (*Viburnum opulus*, famiglia botanica: *Caprifoliaceae*). Ha un basso potenziale allergenico [Pollen Library];

La mitigazione ambientale lungo l'asse stradale prevede quindi la scelta di 20 specie con finalità naturalistiche in base alla vegetazione climatica della Regione. Dalla descrizione sopra riportata, si evince che solo quattro specie presentano un alto potenziale allergenico e sei sono considerate un moderato allergene. Le restanti specie non sono considerate piante allergeniche o presentano un basso potenziale allergenico.

Quattro famiglie botaniche delle specie scelte per la mitigazione ambientale sono presenti tra le principali piante allergeniche in Italia. Nel dettaglio, sono la famiglia botanica delle *Fagaceae*, nel nostro caso rappresentata dalla Farnia, che è dotata però di scarsa allergenicità; quella delle *Oleaceae*, rappresentata dal Frassino Maggiore, Orniello e dal Ligustro con alto potenziale allergenico; ed infine, quella delle

Corylaceae, rappresentata dal Carpino bianco e quella delle *Betulaceae*, rappresentata dall'Ontano. In queste ultime due famiglie botaniche possiamo affermare che negli ultimi decenni, in Italia, si è verificato un incremento delle sensibilizzazioni a specie arboree come queste: noccioli, carpini, betulle e ontani. Queste specie sono tra di loro cross-reagenti. La pollinazione parte precocemente, da gennaio a maggio. La prevalenza di sensibilizzazione può raggiungere il 15% [AAITO].

Per quanto riguarda l'impatto sulla salute connesso al rischio di allergopatie, bisogna tener in particolare considerazione i seguenti elementi:

- la collocazione dell'opera rispetto agli insediamenti abitativi;
- la distanza di rispetto da superfici prative o coltivate;
- i livelli di traffico prevedibili e la conseguenza sulla turbolenza locale;
- i livelli di inquinamento da gas e polveri prevedibili (soprattutto particolato diesel);
- le opere di mitigazione e compensazione richiedenti nuove semine e impianti della flora a fini protettivi, reintegrativi e paesaggistici;
- la gestione degli spazi liberi permanenti in relazione all'Ambrosia e alla vegetazione maggiormente allergizzante;
- la gestione dei cantieri di costruzione rispetto all'Ambrosia.

4.4.6) Sintesi

In un contesto dove il traffico stradale viene considerato come un possibile fattore in grado di determinare un aumento delle patologie allergiche, la valutazione di una nuova opera stradale deve tenere in considerazione le potenziali criticità legate a questo aspetto. L'obiettivo da porsi in questo contesto è quello di contenere il rischio allergologico con opportune opere di mitigazione in modo tale da minimizzare l'impatto dell'opera sulla salute della popolazione. Il rischio allergologico globale per la popolazione residente comprende quindi una grossa componente da pollini di erbe prative (graminacee infestanti o coltivate), di alberi ed una componente da allergeni abitativi. A questa si aggiunge una modesta componente lavorativa agricola, una componente lavorativa industriale discreta ed una componente derivata dalle emissioni veicolari che viene prospettata entro limiti altamente accettabili. L'impatto dell'opera in esame sulla salute della popolazione relativamente al rischio allergologico, considerando la collocazione territoriale, le opere di mitigazione previste ed il globale rispetto del territorio e dell'ambiente previsto dal progetto, sarà verosimilmente minimo.

4.5) STIME DELL'INCIDENTALITA' DA TRAFFICO STRADALE

4.5.1) Considerazioni preliminari

Per stimare il carico sulla salute derivante dall'incidentalità da traffico stradale possono essere utilizzati almeno tre diversi indicatori:

1. incidenti (lesioni/decessi) per 100.000 abitanti;
2. incidenti (lesioni/decessi) per 10.000 veicoli registrati;
3. incidenti (lesioni/decessi) per miliardo di chilometri-veicolo.

Il primo indicatore, incidenti (lesioni/decessi) per 100.000 abitanti, è facilmente calcolabile utilizzando statistiche "elementari" quali il numero di incidenti (solitamente registrato con dettaglio provinciale) e la popolazione residente (i dati ISTAT permettono un dettaglio comunale). Purtroppo, questo indicatore è scarsamente informativo; infatti, offre una scarsa correlazione con il reale traffico circolante (a molti residenti può corrispondere uno scarso parco veicoli) e non permette di fare stime di incidentalità relative a singoli tratti stradali.

Il secondo indicatore, incidenti (lesioni/decessi) per 10.000 veicoli registrati, può anche esso essere calcolato usando dati raccolti correntemente. Rispetto al primo indicatore, offre una migliore rappresentazione del reale volume di traffico circolante; purtroppo anche in questo caso l'indicatore non è spendibile per effettuare stime relative ad un singolo tratto stradale.

Il terzo indicatore, incidenti (lesioni/decessi) per miliardo di chilometri-veicolo, richiede la raccolta *ad hoc* di informazioni per poter essere calcolato. Tuttavia, questo indicatore permette di effettuare stime relative ad un singolo tratto stradale, avendo a disposizione il dettaglio sul volume di traffico circolante (o previsto).

Almeno tre diverse misure di *outcome* possono essere valutate:

1. incidentalità;
2. lesività;
3. mortalità.

Il numero totale di incidenti rappresenta la misura che offre la maggiore potenza statistica, essendo basato, rispetto alle altre due misure di *outcome*, su di un maggiore numero di eventi. Altro vantaggio di questo indicatore è la sua relativa indipendenza dalle dotazioni di sicurezza passiva, dalle reti di soccorso e dalla qualità delle cure; rappresenta pertanto un indicatore intrinseco della pericolosità di un tratto stradale. Tuttavia, l'utilizzo del numero di incidenti quale misura di *outcome* presenta due severi limiti. In primo luogo non permette di distinguere gli eventi minori (ad esempio, tamponamenti in ambito urbano) dagli eventi maggiori (impatti ad alta velocità). In secondo luogo è un indicatore che può essere soggetto sia ad *under* che *over-reporting* (ad esempio, per finalità assicurative).

Lo studio delle lesioni come misura di *outcome* permette di stratificare gli incidenti in base al livello di pericolosità per la salute umana. A tal fine è anche possibile indicizzare il numero di feriti sul numero totale degli incidenti, ottenendo il così detto rapporto di lesività (spesso presentato in forma percentuale). Limiti principali dell'utilizzo delle lesioni per lo studio dell'incidentalità stradale sono:

- l'impossibilità di distinguere le lesioni che impattano la salute umana e la qualità della vita da quelle denunciate per finalità prevalentemente assicurative;
- necessità di *record linkage* tra banche dati (traffico e salute);
- difformità nella definizione di lesione (ad esempio, in alcuni Paesi vengono registrati gli eventi che superano un determinato limite prognostico);
- scarsa disponibilità di dati internazionali con alto dettaglio (es. eventi per miliardo di chilometri-veicolo).

L'ultimo indicatore che può essere utilizzato è la mortalità. I vantaggi dell'utilizzo di tale dato sono essenzialmente: 1) l'uniformità nella registrazione degli eventi (possono sfuggire alle statistiche solo decessi avvenuti molto tempo dopo l'incidente); 2) la comparabilità delle statistiche internazionali; 3) la disponibilità in letteratura di dati con alto dettaglio; 4) la possibilità di restringere le analisi ad eventi realmente impattanti sulla salute umana. Limite della mortalità è la dipendenza non solo da fattori intrinseci al tratto stradale, ma anche da fattori estrinseci (standard di sicurezza passiva, reti di soccorso, qualità delle cure). Tuttavia, in contesti relativamente omogenei (quale, ad esempio, quello dell'Unione Europea) è ipotizzabile che la mortalità sia strettamente correlata anche al numero di incidenti gravi (con pericolo per la vita o per l'integrità fisica) realmente avvenuti.

4.5.2) Metodi

Per descrivere gli effetti sulla salute legati alle modificazioni dei flussi veicolari a seguito della realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia si è scelto di utilizzare la mortalità come misura di *outcome*.

Purtroppo nella realtà Italiana non è disponibile un dato affidabile di mortalità per miliardo di chilometri-veicolo [IRTAD, 2010].

Per poter effettuare delle stime sull'incidentalità che interesserà l'opera in esame è quindi necessario utilizzare un dato mutuato da altre nazioni. Per il presente documento si utilizzerà la media dei valori disponibili per le nazioni dell'Unione Europea. I dati riportati in tabella 4.5-1 sono diffusi dall'ente tedesco *Federal Highway Research Institute* e si basano su informazioni raccolte da IRTAD (*International Road Traffic and Accident Database*), CARE (*EU road accidents database*), UNECE *Statistics* ed EUROSTAT [Federal Highway Research Institute, 2012].

Decessi per miliardo di chilometri veicolo			
Nazione	Tutte le strade	Autostrade	Strade extraurbane
Austria	8,97	2,51	
Belgio	9,66	3,9	
Repubblica Ceca	15,79	3,14	
Danimarca	8,22	1,81	
Finlandia	7,14	1,91	9
Francia	7,75	2,36	
Germania	5,94	2,09	
Irlanda	4,9		
Slovenia	9,56	5,61	7,81
Svezia	4,4		
Regno Unito	5,74		
Media	8,01	2,92	8,41

Tabella 4.5-1 Numero di decessi per miliardo di chilometri-veicolo nei Paesi Europei

I dati disponibili permettono di distinguere la mortalità dovuta ad incidenti avvenuti sulle autostrade da quella registrata nel complesso sull'intera rete stradale. Alcune nazioni diffondono il dato della mortalità su strade extraurbane.

Nel presente documento viene proposta una valutazione comparativa tra lo scenario programmatico (Opzione 0) e quello progettuale (realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia); sono stati utilizzati due diversi riferimenti temporali: breve termine, 2017; medio-lungo termine, 2027.

4.5.3) Mortalità per incidenti automobilistici nell'area della Tangenziale Nord di Reggio Emilia

Nell'elaborato "Progetto definitivo di prolungamento della Tangenziale Nord di Reggio Emilia, valutazione di impatto del progetto sulla mobilità ed il traffico veicolare", sono stati simulati gli scenari di traffico a medio (2017) e lungo (2027) periodo.

Per valutare l'impatto della Tangenziale Nord di Reggio Emilia sulla mortalità per incidenti automobilistici sono state utilizzate le stime presentate in tabella 4.5-1. Al traffico veicolare previsto sulla rete considerata è stato applicato il valore medio europeo registrato per l'intera rete stradale (8,01 decessi per miliardo di chilometri-veicolo).

In tabella 4.5-2 sono riportate le stime complessive del traffico in transito sull'area vasta nel 2017 e nel 2027. Utilizzando le stime presentate in tabella 4.5-2 sono stati calcolati gli scenari di mortalità per ogni tipologia di strada utilizzando il tasso descritto sopra. Si è scelto di non riportare il valore del tasso in quanto il saldo di mortalità previsto dalla costruzione dell'opera è pressoché nullo in tutte le tipologie di strade e nei due diversi riferimenti temporali. Questo risultato è facilmente comprensibile guardando la differenza km veicolo/anno mostrata in tabella 4.5-2 per entrambi gli scenari.

Le riduzioni/aumenti previsti negli assi viari limitrofi alla costruzione dell'opera non saranno così consistenti da determinare una sostanziale riduzione/aumento della mortalità.

<i>Tipo di strada</i>	2017 Opzione 0	2017 Tangenziale Nord	<i>Differenza km veicolo/anno</i>
	<i>Chilometri veicolo/anno</i>	<i>Chilometri veicolo/anno</i>	
Rete Provinciale	11.135	11.320	185
Extraurbana secondaria	11.518	9.896	-1622
Tangenziale	8.133	9.509	1376
Urbane principali	37.666	34.877	-2789
Urbane distribuzione	5.551	4.781	-770
Locali	5.492	5.689	197
Extraurbana principali	4.1720	48.091	6371
Altre strade extraurbane	806.458	805.592	-866
Altre strade urbane	102.434	102.763	329
<i>Tipo di strada</i>	2027 Opzione 0	2027 Tangenziale Nord	<i>Differenza km veicolo/anno</i>
	<i>Chilometri veicolo/anno</i>	<i>Chilometri veicolo/anno</i>	
Rete Provinciale	12.006	11.629	-377
Extraurbana secondaria	13.412	11.114	-2.298
Tangenziale	8.539	21.964	13.425
Urbane principali	37.397	34.341	-3.056
Urbane distribuzione	5.953	4.993	-960
Locali	6.742	6.574	-168
Extraurbana principali	50.391	52.716	2.325
Altre strade extraurbane	878.145	870.729	-7.416
Altre strade urbane	112.752	112.233	-519

Tabella 4.5-2 Previsioni di transito veicolare nell'area della Tangenziale Nord di Reggio Emilia

4.5.4) Sintesi

Sulla base di questi dati è possibile affermare che la costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia indurrà dei benefici dal punto di vista della riduzione di veicoli negli assi viari in accesso a Reggio da ovest e da nord/ovest, non riconducibili però in termini di riduzione della mortalità. Tuttavia, nemmeno l'aumento di traffico previsto nella Tangenziale Nord sarà tale da portare un aumento in termini di mortalità per incidenti automobilistici.

La realizzazione quindi, del prolungamento della Tangenziale Nord di Reggio Emilia non avrà nessun impatto negativo in termini di mortalità automobilistica.

4.6) BENESSERE DERIVANTE DALL'ESERCIZIO DELL'OPERA

4.6.1) Premessa: economia del benessere

La nozione stessa di infrastruttura come bene pubblico conduce nel campo dell'economia del benessere, vale a dire quella branca dell'economia politica che, muovendo dai principi di microeconomia, valuta l'equilibrio generale del sistema economico alla luce del benessere sociale, inteso come l'aggregato delle utilità dei consumatori di una particolare collettività. Tradizionalmente, se sotto particolari condizioni il mercato è ritenuto il migliore strumento per il raggiungimento dell'ottimo sociale attraverso il meccanismo della competizione e gli strumenti di redistribuzione delle dotazioni iniziali (ad esempio, reddito), quando anche soltanto una delle ipotesi di concorrenza perfetta decade si produce quello che in letteratura è noto come "fallimento del mercato": la presenza di beni pubblici è una di tali condizioni e determina un esito non ottimale, in termini di benessere sociale, del gioco competitivo a causa del noto problema del *free riding* (ovvero della non escludibilità dei beni pubblici). Per questa ragione interessa molto da vicino le infrastrutture [IRER, 2007]. Le infrastrutture – siano esse relative al settore dei trasporti, dell'energia, della sanità, dell'istruzione o della cultura – sono raramente riconducibili al concetto di bene pubblico puro, poiché non presentano le condizioni fondamentali che ne costituiscono il presupposto: la non escludibilità e la non rivalità nel consumo. Non generano benefici soltanto per gli utenti diretti del servizio offerto, ma anche per una parte o per l'intera collettività di riferimento. Inoltre, esse incorporano anche un valore opzionale per il cittadino che, per quanto non desideri fruire del servizio nell'immediato, ritiene comunque utile disporre di tale alternativa per il futuro.

4.6.2) Promozione della salute

Nella carta di Ottawa, sottoscritta nel 1986 dagli stati membri dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, la promozione della salute viene definita come "il processo che consente alle persone di esercitare un maggior controllo sulla propria salute e di migliorarla".

La salute è un bene essenziale per lo sviluppo sociale, economico e personale, ed è un aspetto fondamentale della qualità della vita. I fattori politici, economici, sociali, culturali, ambientali, comportamentali e biologici possono favorirla così come possono lederla. È fondamentale comprendere che la promozione della salute non è responsabilità esclusiva del settore sanitario; al contrario, essa dipende da un pieno coinvolgimento intersettoriale, con l'intervento, la collaborazione e il coordinamento trasversale di settori quali l'istruzione, la cultura, l'agricoltura, il turismo ed i trasporti.

Il settore dei trasporti può svolgere un ruolo fondamentale per mantenere o migliorare lo stato di salute della popolazione; camminare o muoversi in bicicletta per compiere brevi distanze contribuisce a migliorare la forma fisica (arrecando un beneficio personale) e a ridurre le emissioni ambientali da traffico veicolare (arrecando un beneficio per la collettività).

4.6.2.1) *Uso della bicicletta e salute*

Risale ormai a 20 anni fa la prima quantificazione dei benefici dell'uso della bicicletta, eseguita dalla prestigiosa *British Medical Association* [British Medical Association, 1992]. Tale valutazione veniva conclusa con la stima di un guadagno di 20:1, in termini di anni di vita guadagnati, a favore dell'uso della bicicletta rispetto ai veicoli motorizzati. Gli autori conclusero dicendo che "nonostante l'ambiente ostile in cui molti ciclisti si muovono oggi, il beneficio in termini di promozione della salute e longevità supera ampiamente i rischi legati agli incidenti stradali". Tale valutazione "pionieristica" è stata nel tempo replicata adottando tecniche epidemiologiche più raffinate, permettendo una più accurata valutazione quantitativa del guadagno di salute derivante dall'uso della bicicletta per le brevi percorrenze.

Una sintesi degli studi più recenti è presentata in tabella 4.6-1. Ai fini della lettura della tabella si ricorda che il DALY (*disability-adjusted life year*) è una misura del carico complessivo sulla salute, espresso come il numero di anni di vita persi a causa di malattia, disabilità o morte precoce. Si tratta di un indicatore sintetico che permette di valutare contemporaneamente eventi letali ed eventi non letali. Ulteriori informazioni sono disponibili sul sito dell'Organizzazione Mondiale della Sanità all'indirizzo http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/metrics_daly/en/.

Osservando la tabella emerge come la letteratura scientifica sia concorde nel ritenere un notevole beneficio nell'uso della bicicletta in luogo dell'autovettura. Si tratta di un beneficio rilevante, quantificato da alcuni autori in 7 mesi di vita guadagnati per una persona che decide di adottare la bicicletta come mezzo di locomozione per le brevi percorrenze [Johan de Hartog et al., 2010]. Dalla tabella emerge inoltre come il principale pericolo per i ciclisti sia rappresentato dagli incidenti stradali e dall'inalazione di inquinanti. In realtà, questo ultimo aspetto appare controverso e degno di riflessione. Se da un lato è lecito pensare che camminare o andare in bicicletta in prossimità del traffico rappresenti una fonte di esposizione agli inquinanti, dall'altro occorre considerare che le concentrazioni degli inquinanti all'interno dell'automobile siano 2-4 volte più alte che nell'aria respirata da ciclisti o pedoni [Boogaard et al., 2009; Rank et al., 2001]; tale maggiore emissione non sembra poter essere compensato dalla maggior frequenza respiratoria di un ciclista che si muove a velocità moderata (lontano dal massimo sforzo aerobico). In realtà, solo l'allungamento dei tempi di percorrenza, combinato alla maggior frequenza respiratoria, può rendere l'esposizione agli inquinanti atmosferici di un ciclista lievemente superiore a quella di un automobilista, se la percorrenza avviene direttamente su assi stradali molto trafficati [O'Donoghue et al., 2007; McCreanor et al., 2007; McNabola et al., 2008]. Tuttavia, la scelta di tracciati meno frequentati rende l'esposizione ad inquinanti di un ciclista inferiore a quella di un automobilista [Hertel et al., 2008; Thai et al., 2008; Strak et al., 2010]. Per tali motivi le stime presentate in tabella 4.6-1 sono probabilmente conservative ed il reale guadagno di salute potrebbe in realtà essere superiore.

Studio	Luogo	Esposizione	Stima del rischio	Stima del beneficio	Bilancio tra rischi e benefici
Rabl e De Nazelle 2012	Europa	Passaggio dalla macchina alla bicicletta per le percorrenze di 5 km	53 euro l'anno per persona persi per gli incidenti 19 euro l'anno per persona persi a causa dell'inhalazione di inquinanti atmosferici	1310 euro l'anno per persona guadagnati per l'attività fisica 33 euro l'anno per persona guadagnati per la riduzione delle emissioni ambientali	1,271 euro l'anno per persona guadagnati; 1,3 miliardi di euro guadagnati per ogni milione di passaggi dalla macchina alla bicicletta per le percorrenze di 5 km Rapporto rischio beneficio di 19:1
Gabow et al. 2011	USA 11 aree metropolitane	Utilizzo della bicicletta per il 50% degli spostamenti inferiori a 8 km	Nessuno	687 morti risparmiati per la maggior attività fisica 9 morti risparmiati per le minori emissioni di ozono 433 morti risparmiati per le minori emissioni di particolato	1129 morti risparmiati in un anno in una popolazione di 31,9 milioni 35 morti risparmiati per milione di anni-persona
Rojas-Rueda et al. 2011	Barcellona	181.982 abbonati al programma di noleggio bici pubblico confrontati con gli automobilisti	0,03 morti in più a causa degli incidenti 0,13 morti in più a causa della maggior inhalazione di inquinanti	12,5 morti in meno grazie alla maggior attività fisica	12,3 morti in meno per anno equivalenti a 67 morti in meno in una popolazione di 1.000.000 di abitanti Rapporto rischio beneficio 96 a 1
Johan de Hartog et al. 2010	Olanda	Passaggio di 500.000 adulti dall'automobile alla bicicletta per i viaggi inferiori a 7,5 km	9.639 anni di vita persi per gli incidenti stradali 28.135 anni di vita persi per la maggior inhalazione di inquinanti	337.897 anni di vita guadagnati grazie all'attività fisica	Guadagno di 7 mesi di vita per ogni persona o di 583,333 anni per la popolazione nel corso della vita Rapporto rischio beneficio di 9 a 1
Woodcock et al. 2009	Londra	Percorrenza a piedi raddoppiata; percorrenza in bicicletta aumentata di 8 volte	11 morti premature e 519 DALY per milione di popolazione per incidenti stradali	528 morti e 7,742 DALY guadagnati per milione di popolazione grazie all'attività fisica 21 morti e 200 DALY guadagnati per milione di abitanti grazie alla riduzione dell'inquinamento	530 morti e 7,332 DALY guadagnati per milione di abitanti Rapporto rischio beneficio di 49 a 1 per le morti e di 15 a 1 per i DALY

Tabella 4.6-1 Recenti studi sui benefici dell'utilizzo della bicicletta per le brevi percorrenze

4.6.3) Benessere legato alla costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia

L'approccio integrato alla definizione degli interventi di inserimento paesaggistico-ambientale nell'ambito della costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia ha condotto ad individuare specifici progetti legati ad alcuni ambiti territoriali specifici, volti a rafforzare e valorizzare l'interscambio e la diretta relazione fra l'infrastruttura e il territorio. I progetti individuati riguardano specifiche aree o ambiti caratterizzati da una relazione diretta con l'infrastruttura in quanto punti di permeabilità, anche percettiva, fra tangenziale e territorio. Pertanto, sono stati sviluppati i seguenti interventi: riqualificazione naturalistica dei fontanili, riqualificazione naturalistica degli elementi secondari della rete ecologica, riqualificazione naturalistica degli elementi primari della rete ecologica e implementazione della fruibilità ciclabile locale.

4.6.3.1) *Riqualificazioni naturalistiche*

Il primo intervento prevede, attraverso opere di naturalizzazione su aree attualmente condotte a seminativo, la riqualificazione ecologica dell'area adiacente al fontanile Ballanleoche per una superficie pari a circa ha 1,69 mediante la creazione di un complesso seriale composto da un prato polifita, da un arbusteto e da un bosco. Da un punto di vista ecologico tali aree, mirano a ricreare macchie boscate mesofile, con l'obiettivo di aumentare la potenzialità biologica della zona umida favorendone allo stesso tempo la sua caratterizzazione paesaggistica. Inoltre la formazione di ambienti ecotonali potrà favorire la frequentazione da parte di specie animali, che per particolari adattamenti etologici prediligono ambienti caratterizzati dall'alternanza di zone arbustate a zone prative che nel corso degli anni sono state marginalizzate dalla monotonia ecologica dell'agroecosistema.

Il secondo prevede, attraverso opere di naturalizzazione su aree attualmente a seminativo, l'aumento della funzionalità della rete ecologica locale individuato tra la fossetta Valle Pieve Modolena e la fossetta Castellara per una superficie pari a circa ha 1,07 in cui è prevista la realizzazione di un arbusteto di un bosco e di una area umida stagionale.

Il terzo prevede, attraverso opere di naturalizzazione su aree attualmente a seminativo, l'aumento della funzionalità del ganglio planiziale interferito in un ambito adiacente al torrente Quaresimo per una superficie pari a circa ha 1,17 in cui è prevista la realizzazione di un arbusteto di un bosco e di una area umida stagionale.

Da un punto di vista ecologico, tali aree sono volte a favorire l'incremento della vocazionalità faunistica del corso d'acqua aumentando la diversificazione del mosaico ambientale e la disponibilità di nicchie ecologiche all'interno della matrice agricola e periurbana che caratterizza la zona di intervento.

4.6.3.2) *Utilizzo della bicicletta*

L'utilizzo della bicicletta potrà essere incentivato dall'implementazione della fruibilità ciclabile locale. L'attenta analisi del paesaggio interessato dalla realizzazione della nuova infrastruttura ha condotto a cogliere l'opportunità di una valorizzazione della mobilità lenta che rafforzi la fruibilità consapevole del territorio e dei suoi valori. In particolare è stata individuata la possibilità di implementare la fruibilità ciclabile locale realizzando circa 4km di itinerari ciclabili. Tali percorsi andranno ad integrare i principali già presenti sul territorio e i percorsi ciclabili secondari.

4.6.4) **Sintesi**

Nei seguenti paragrafi viene riassunto il beneficio che potrà avere la realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia considerando anche, oltre alle opere di compensazione già descritte, le ricadute positive relative allo studio di traffico ed alle simulazioni di atmosfera e rumore ad area vasta.

4.6.4.1) Traffico

Nel documento "Progetto definitivo di prolungamento della Tangenziale Nord di Reggio Emilia, valutazione di impatto del progetto sulla mobilità ed il traffico veicolare", sono state esaminate varie ipotesi di assetto del prolungamento della Tangenziale Nord e delle opere viarie connesse, eliminando via via le soluzioni risultanti meno efficienti e giungendo all'assetto proposto.

Nello scenario di lungo periodo (anno 2027) con la realizzazione completa del prolungamento, degli svincoli di Rete2 e Pieve Modolena e della bretella di connessione con l'Emilia storica a Corte Tegge, risultano dalle simulazioni svolte una serie di effetti positivi sul traffico. Questi effetti potranno avere un impatto positivo in termini di salute e benessere in quanto la costruzione dell'opera porterà ad una diminuzione di traffico sulle arterie principali, a cui corrisponderà un modesto guadagno di salute. La sua realizzazione farà aumentare la percorrenza sulla tangenziale, diminuendo l'utilizzo delle strade urbane ed extraurbane riqualificando quindi i vecchi assi di quartiere, soprattutto la Via Emilia storica.

4.6.4.2) Atmosfera e rumore

Tra i razionali dell'opera vi è l'opportunità di decentrare il traffico che allo stato attuale si concentra lungo un asse stradale, la via Emilia, di notevole rilevanza sotto il profilo del numero di residenti e di attività commerciali presenti. Il tracciato della futura Tangenziale Nord verrà ad insistere su di un'area contrassegnata da una bassa densità abitativa se confrontata con gli ambiti territoriali limitrofi (Figura 4.6-1).

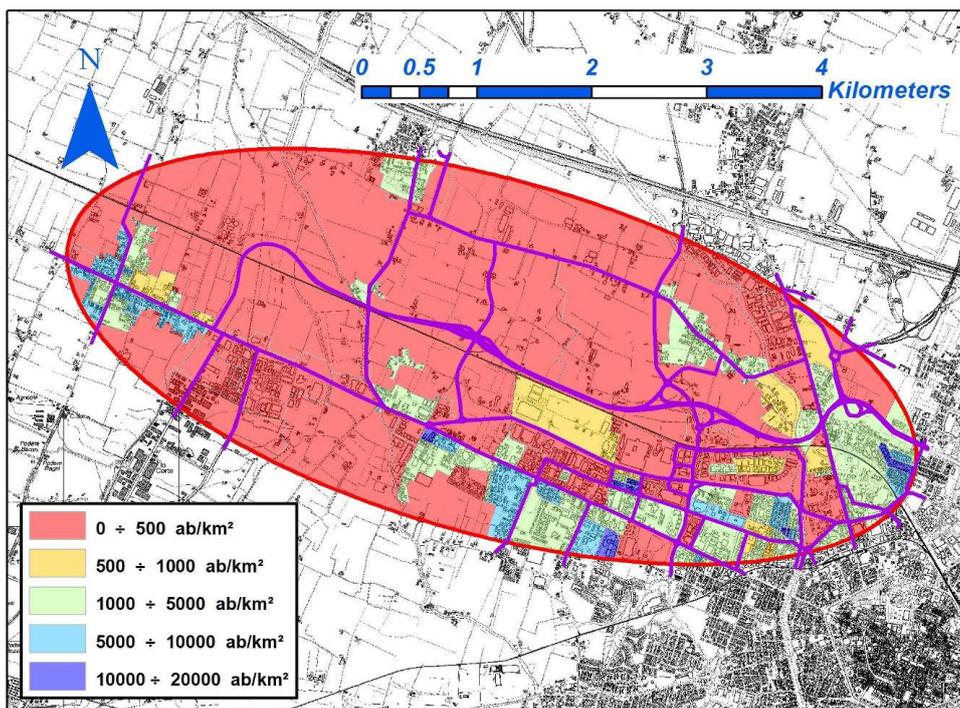


Figura 4.6-1 Densità abitativa negli ambiti di interesse.

Si ricorda che per le sue caratteristiche progettuali, l'opera in esame si caratterizza, senza ombra di dubbio, quale viabilità attrattrice di traffico e non generatrice. È quindi possibile ipotizzare *a priori* che la messa in servizio della nuova opera comporterà una diminuzione dei livelli di inquinanti ambientali e di rumore lungo gli assi stradali già esistenti. Tale considerazione trova riscontro nei valori previsti per la dispersione dei principali inquinanti. A scopo esemplificativo, riportiamo lo scenario delle variazioni previste per le emissioni di NO₂ a seguito della realizzazione dell'opera (Figura 4.6-2).

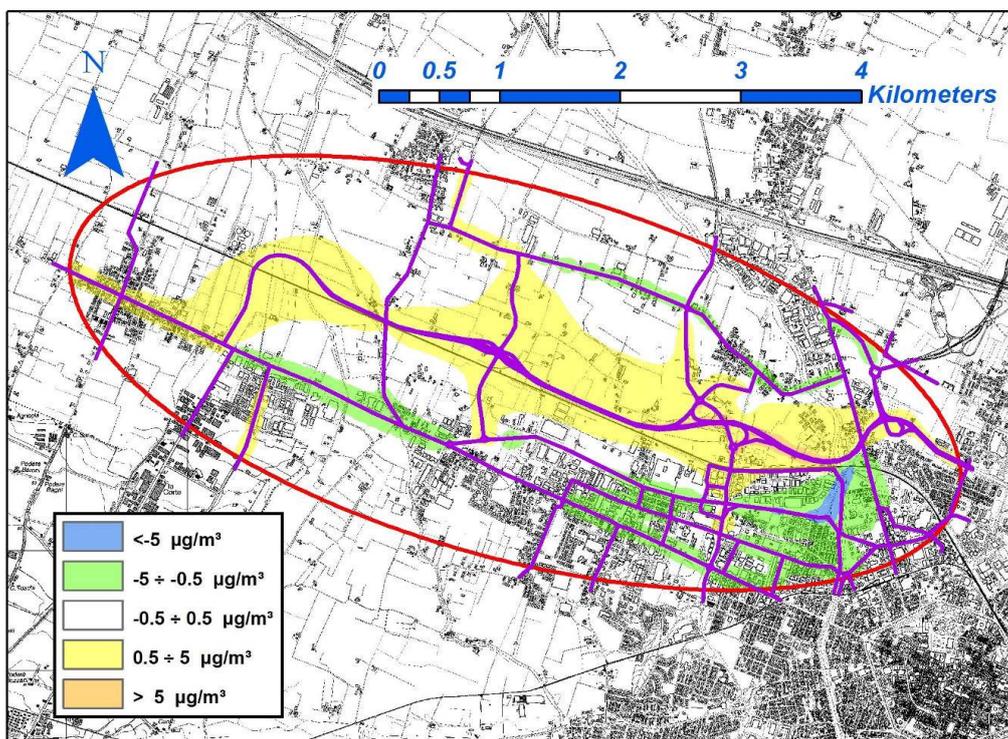


Figura 4.6-2 Differenza Scenario di Progetto – Scenario Programmatico – Media Annuale NO₂

L'NO₂ rappresenta uno dei traccianti più utilizzati in epidemiologia ambientale. Tale molecola, pur dotata di ridotte proprietà irritative, viene studiata per tracciare la presenza di altre molecole potenzialmente ben più dannose per l'uomo. L'analisi della figura soprastante indica un calo dei livelli aerodispersi di NO₂ in aree densamente abitate a seguito della realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia. A tale diminuzione si contrappone un aumento delle concentrazioni in un'area più vasta, ma contrassegnata da una densità di popolazione nettamente inferiore. Tali considerazioni si applicano anche per lo scenario previsto per le PM₁₀ (Figura 4.6-3).

Analogamente a quanto discusso per la componente atmosfera, è ipotizzabile una diminuzione dei livelli di rumore in corrispondenza degli assi stradali sgravati da traffico nello scenario programmatico. Questa diminuzione è prevedibile quale diretta conseguenza del minor numero di veicoli in transito sugli assi stradali preesistenti l'opera in oggetto.

In conclusione, la realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia comporterà una diminuzione dei livelli di esposizione ad inquinanti atmosferici e a rumore per i residenti di un'area densamente popolata di Reggio Emilia, in particolare per la popolazione residente negli ambiti territoriali denominati Carrozzone, Tondo e Gardenia. Sebbene non sia al momento realizzabile una stima quantitativa dei benefici apportati, è possibile affermare che l'opera comporterà un aumento del benessere della popolazione residente attraverso una diminuzione del traffico stradale in aree densamente popolate.

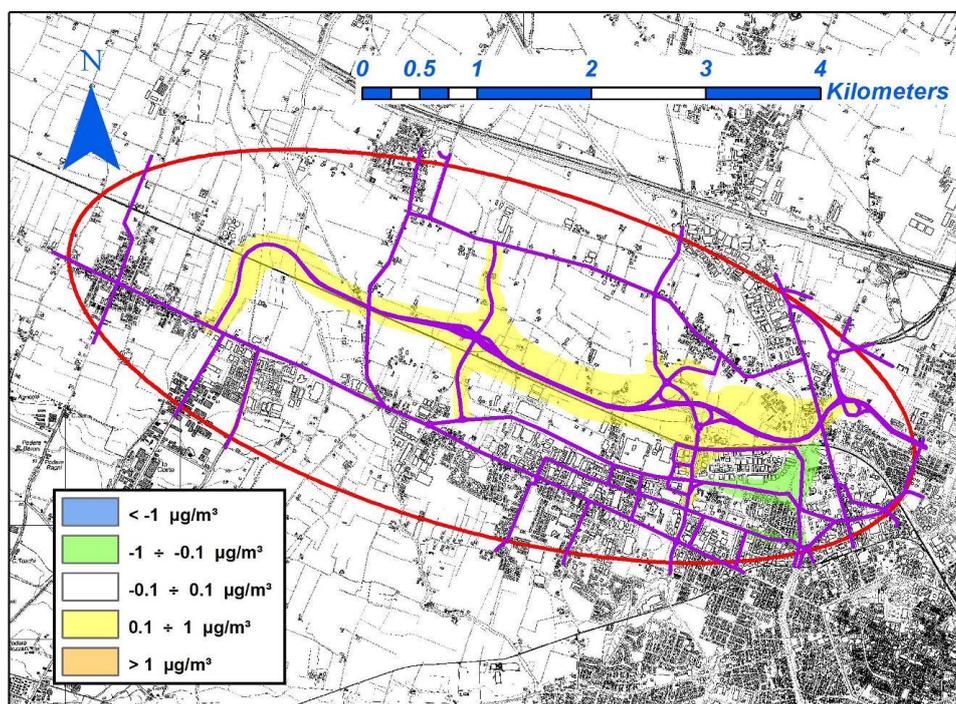


Figura 4.6-3 Differenza Scenario di Progetto – Scenario Programmatico – Media Annuale Pm10

4.6.4.3) Opere di compensazione

Nonostante non sia possibile quantificare il beneficio diretto che avranno le tre opere di riqualificazione naturalistica previste, è possibile affermare che contribuiranno a valorizzare il territorio su cui verrà costruita l'opera e a ricreare macchie boscate mesofile, con l'obiettivo di aumentare la potenzialità biologica della zona umida favorendone allo stesso tempo la sua caratterizzazione paesaggistica.

Sebbene non sia possibile trarre stime quantitative, è tuttavia possibile affermare che la realizzazione di itinerari ciclabili all'interno dei sistemi naturalistici, paesaggistici, storici e culturali del territorio contribuirà a promuovere la salute nei comuni interessati. La presenza di una viabilità ciclabile sicura minimizzerà il principale pericolo per i ciclisti, gli incidenti stradali. Sulla base delle stime fornite dalla letteratura, l'uso della bicicletta comporterà anche una minore emissione di sostanze inquinanti, con un guadagno di salute per tutta la popolazione residente.

5) VALUTAZIONI POST OPERAM, LIMITI E CRITICITA'

Allo stato attuale della progettazione non è possibile redigere un piano di biomonitoraggio per l'opera in esame. Quanto presentato nel paragrafo 5.1.2 rappresenta una descrizione di linee guida, una potenzialità che potrebbe essere sviluppata nella successiva fase di progettazione di concertazione con l'Ente responsabile, qualora se ne ravvisasse la necessità.

5.1) PROPOSTE DI MONITORAGGIO AMBIENTALE POST OPERAM

In questo elaborato è stata presentata una valutazione degli impatti sulla salute umana basata sulle più recenti evidenze scientifiche. La fondatezza di tale valutazione si basa sulla qualità delle informazioni utilizzate (ad esempio, scenari di traffico, scenari di ricaduta degli inquinanti, dati di incidentalità) e sulla validità dei modelli teorici applicati. La valutazione prospettica degli effetti sulla salute umana condotta *ante operam* può, in un approccio virtuoso, essere integrata da un monitoraggio *post operam* che permetta di verificare la bontà delle stime. Il monitoraggio *post operam* rende inoltre possibile la valutazione di aspetti particolari che non sono, allo stato delle conoscenze attuali, totalmente analizzabili sulla base di modelli teorici. Nel presente paragrafo presenteremo due approcci consigliabili per monitorare l'intensità e gli effetti dell'inquinamento ambientale prodotto da un'infrastruttura stradale. I due temi che verranno introdotti saranno:

1. il monitoraggio delle acque di piattaforma;
2. il biomonitoraggio.

5.1.1) Monitoraggio delle acque di piattaforma

Per le grandi opere stradali è stata rivolta recentemente grande attenzione al deflusso delle acque [ad esempio, US Department of transportation 2000; US Department of transportation, 2003a-c; NCHRP, 2004]. Infatti, è nei canali di scolo delle acque piovane ai lati della strada che potenzialmente possono concentrarsi gli inquinanti (ad esempio, metalli pesanti o composti organici volatili); queste acque (dette acque di piattaforma) possono teoricamente convogliare verso canali principali e diffondere oltre i normali limiti di ricaduta degli inquinanti. Tale processo è contrastabile mediante l'adozione di accorgimenti ingegneristici in fase di realizzazione della pavimentazione stradale. Un rilascio lento delle acque permette una diffusione ottimale degli inquinanti, evitando l'ultraconcentrazione degli inquinanti. Inoltre la gestione delle acque di superficie permette una distribuzione razionale delle acque che permette di minimizzare le ricadute sull'ambiente.

Si consideri che sebbene le acque di piattaforma possano rappresentare un vettore per gli inquinanti generati dal traffico stradale, le concentrazioni che si possono riscontrare in tali acque non possono in alcun modo generare preoccupazione per effetti "in acuto". L'interesse è quindi rivolto al lungo periodo e l'approccio più razionale al problema della gestione delle acque di piattaforma è rappresentato dal monitoraggio ambientale; in presenza di valori superiori all'atteso è possibile intervenire a posteriori con semplici accorgimenti ingegneristici (ottimizzazione del convogliamento delle acque) o con opere di fitobonifica.

Due principali classi di inquinanti sono da considerarsi per la valutazione della qualità delle acque di piattaforma e dell'ambiente circostante:

1. metalli pesanti;
2. composti organici volatili.

5.1.1.1) Monitoraggio dei metalli pesanti

La letteratura riporta che la deposizione degli inquinanti nei terreni a lato delle grandi opere stradali è maggiormente concentrata nelle immediate vicinanze della strada e che nell'insieme i livelli non sono tali da considerarsi dannosi per le coltivazioni o nocive per gli animali e gli esseri umani [van Bohemen e Janssen van de Laak, 2003]. Tuttavia due studi francesi [Legret e Pagotto, 2006; Pagotto et al., 2001], relativi al monitoraggio dei metalli pesanti, riportano che questi inquinanti ricadono in massima parte entro 5 metri dal luogo di emissione (i valori a 25 metri sono comparabili a quelli basali) e, di conseguenza, il maggior rischio di contaminazione riguarda le acque di piattaforma del percorso stradale. Non essendo sempre possibile determinare a priori le dinamiche delle acque superficiali, ed essendo scarse le indicazioni in letteratura su possibili modelli matematici da adottare per quantificare i depositi di metalli pesanti, la soluzione ottimale per la tutela della salute dell'uomo e degli animali è costituita dal monitoraggio periodico durante la fase di esercizio.

Si ricorda che molti metalli pesanti rappresentano oligoelementi essenziali per il ciclo vitale di batteri, miceti, piante ed animali. La loro pericolosità è quindi funzione della concentrazione piuttosto che della presenza/assenza. Tradizionalmente l'elemento principalmente oggetto di monitoraggio è stato il piombo.

Tale metallo è dotato notoriamente di potenziale tossico per l'uomo ed in elevate concentrazioni rappresenta un rischio per la salute umana. Limite principale del monitoraggio del piombo è costituito dalla sua assenza di specificità. Numerose sono le sorgenti antropogeniche di piombo (principalmente industriali) e il contributo del traffico veicolare ai livelli ambientali di questo elemento è stato drammaticamente abbattuto dal divieto del suo utilizzo come antidetonante nella benzina "rossa" (2002). Inoltre, come mostrato in figura 5.1-1, il dosaggio di elementi chimici quali il piombo, il cadmio ed il rame può essere fortemente influenzato dalla modalità di campionamento, proprio a causa dell'ubiquitarità di queste specie chimiche.

Con l'avvento delle cosiddette benzine "verdi" è aumentata l'emissione in ambiente di rodio, palladio e platino (elementi liberati dalle marmitte catalitiche). Tali elementi presentano anche il vantaggio di essere raramente emessi da altre sorgenti antropogeniche; essi rappresentano quindi indicatori sufficientemente specifici di inquinamento ambientale da traffico veicolare.

In tabella 5.1-1 è presentata una panoramica delle specie chimiche che possono essere poste in relazione al traffico veicolare.

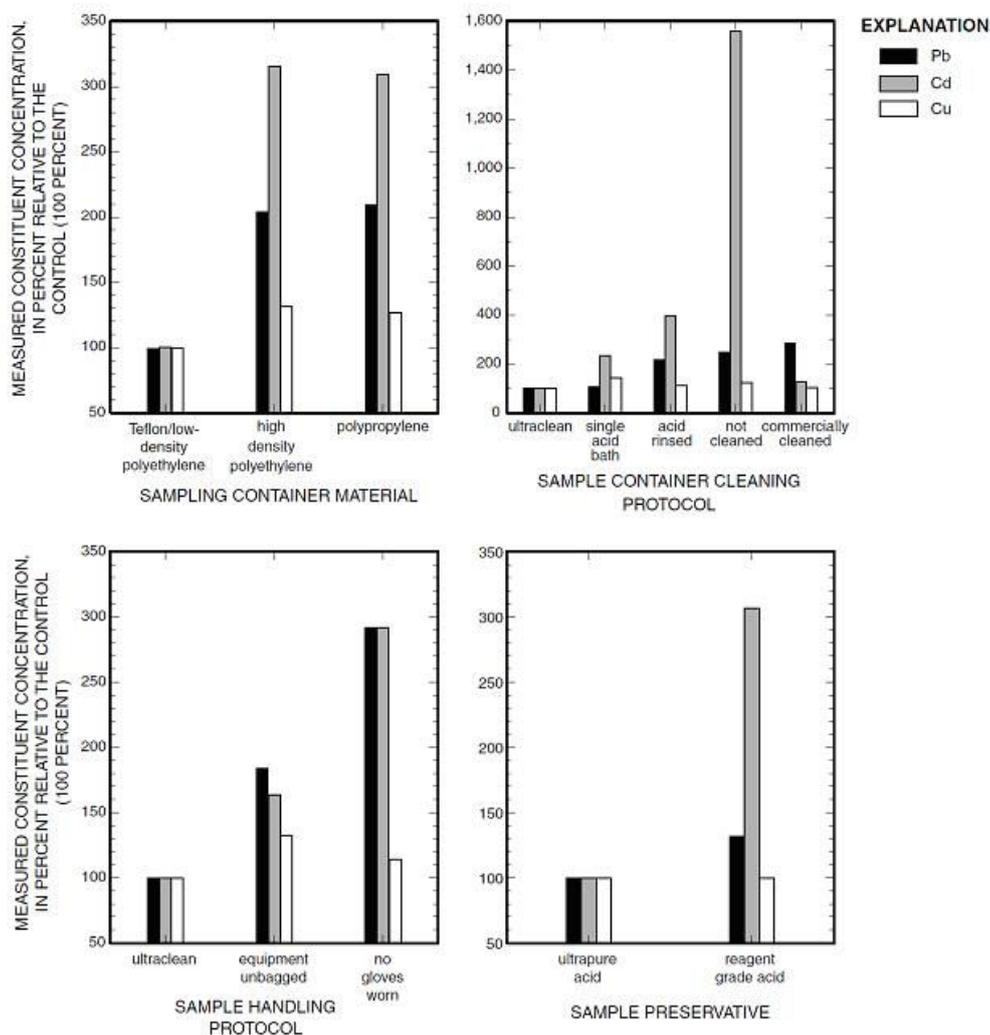


Figura 5.1-1 Possibili fattori inducenti contaminazione dei campioni [Fonte: Benoit et al., 1997]

Elemento	Valori basali			Possibile sorgente stradale
	Crosta (mg/kg)	Terreno (mg/kg)	Acqua (ppm)	
Alluminio	8,23x10 ⁴	7,2x10 ⁴	~10 ⁻²	Gas di scarico, freni
Antimonio	2x10 ⁻¹	6,6x10 ⁻¹	~10 ⁻³	Gas di scarico, freni
Argento	7,5x10 ⁻²	—	~10 ⁻⁴	
Arsenico	1,8	7,2	~10 ⁻³	
Azoto	1,9x10	—	~1	Gas di scarico, antigelo, fertilizzanti a bordo strada
Bario	4,25x10 ²	5,8x10 ²	~10 ⁻³	Gas di scarico, freni, carburante
Berillio	2,8	9,2x10 ⁻¹	—	
Bismuto	8,5x10 ⁻³	—	—	
Boro	1,0x10	3,3x10	~10 ⁻¹	Gas di scarico, antigelo
Bromo	2,4	8,3x10 ⁻¹	~10 ⁻²	Gas di scarico, antigelo, carburante
Cadmio	1,5x10 ⁻¹	—	—	Usura veicolo, copertoni, oli, applicazione di insetticidi
Calcio	4,15x10 ⁴	2,4x10 ⁴	~10 ¹	Gas di scarico, freni, antigelo
Carbonio	2,00x10 ²	2,5x10 ⁴	~10 ²	Gas di scarico, carburante
Cerio	6,65x10 ¹	7,5x10 ¹	~10 ⁻⁵	Marmitte catalitiche
Cloro	1,45x10 ²	—	~10 ¹	Freni, antigelo
Cromo	1,02x10 ²	5,4x10 ¹	~10 ⁻³	Gas di scarico, freni
Cobalto	2,5x10	9,1	~10 ⁻⁴	Gas di scarico
Ferro	5,63x10 ⁴	2,6x10 ⁴	~10 ⁻²	Gas di scarico, usura del veicolo, freni, antigelo
Fosforo	1,05x10 ³	4,3x10 ²	~10 ⁻¹	Gas di scarico, carburanti, lubrificanti
Fluoro	5,85x10 ²	4,3x10 ²	~10 ⁻¹	Antigelo
Iodio	4,5x10 ⁻¹	1,2	~10 ⁻³	
Litio	2,0x10	2,4x10	~10 ⁻²	Gas di scarico
Magnesio	2,33x10 ⁴	9,0x10 ³	~1	Gas di scarico, freni, antigelo
Manganese	9,5x10 ²	5,5x10 ²	~10 ⁻²	Usura del motore, additivi del carburante
Mercurio	8,4x10 ⁻²	9,0x10 ⁻²	~10 ⁻⁵	
Molibdeno	1,2	9,7x10 ⁻¹	~10 ⁻⁴	Freni
Nickel	8,4x10	1,9x10	~10 ⁻³	Gas di scarico, usura, asfalto, antigelo, lubrificanti, oli
Oro	4x10 ⁻³	—	~10 ⁻⁶	
Palladio	1,5x10 ⁻²	—	—	Marmitte catalitiche
Piombo	1,4x10	1,9x10	~10 ⁻³	Gas di scarico, cuscinetti, antigelo, lubrificanti, pneumatici
Platino	5x10 ⁻³	—	—	Gas di scarico, marmitte catalitiche
Potassio	2,09x10 ⁴	1,5x10 ⁴	~1	Gas di scarico, antigelo
Rame	6,0x10	2,5x10	~10 ⁻³	Gas di scarico, freni, antigelo, usura del veicolo
Rodio	1x10 ⁻³	—	—	Marmitte catalitiche
Selenio	5x10 ⁻²	3,9x10 ⁻¹	~10 ⁻⁴	Gas di scarico
Silicio	2,82x10 ⁵	3,1x10 ⁵	~10 ¹	Gas di scarico, freni, antigelo
Sodio	2,36x10 ⁴	1,2x10 ⁴	~10	Gas di scarico, antigelo
Stagno	2,3x1	1,3	—	Freni
Stronzio	3,70x10 ²	2,4x10 ²	~10 ⁻²	Gas di scarico, antigelo
Tellurio	1x10 ⁻³	—	—	
Titanio	5,65x10 ³	2,9x10 ³	—	Pneumatici chiodati
Tungsteno	1,25	—	~10 ⁻⁵	Pneumatici chiodati
Vanadio	1,20x10 ²	8,0x10 ¹	~10 ⁻³	Gas di scarico, antigelo
Zinco	7,0x10	6,0x10 ¹	~10 ⁻³	Gas di scarico, freni, pneumatici, lubrificanti
Zolfo	3,5x10 ²	1,6x10 ³	—	Gas di scarico, antigelo, carburante, letto stradale

Tabella 5.1-1 Abbondanza naturale di elementi chimici potenzialmente correlabili alla presenza di una grande opera stradale ed al relativo traffico veicolare [Fonte: US Department of transportation, 2000]

5.1.1.2) *Monitoraggio dei composti organici volatili*

I composti organici volatili (COV) rappresentano una famiglia eterogenea di composti aventi in comune la caratteristica di essere composti organici aventi una pressione di vapore pari a 0,01 kPa o superiore a 20° C.

Da un punto di vista delle emissioni, vengono comunemente distinti in biogenici ed antropogenici. Questi ultimi, di interesse nel nostro caso, includono, ad esempio, benzene, toluene, xilene, etano, metano. Tra i prodotti che contengono COV citiamo: carburanti, solventi, refrigeranti, vernici, adesivi e deodoranti. I COV sono presenti nei gas di scarico e nelle acque clorinate. I COV sono altamente volatili; tendono pertanto a disperdersi in aria. Tuttavia è documentata la possibilità che gli approvvigionamenti idrici vengano contaminati da COV.

Tra i COV la molecola che desta maggior preoccupazione presso l'opinione pubblica è il benzene, leucemogeno riconosciuto dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC).

Per tale motivo il benzene è spesso il principale bersaglio del monitoraggio ambientale in presenza di traffico automobilistico. Occorre tuttavia considerare che il tracciante ideale in un monitoraggio ambientale non debba essere scelto unicamente in base alla potenziale pericolosità per la salute umana, ma anche in base alla sensibilità e specificità delle tecniche di rilevamento.



Figura 5.1-2 Città statunitensi sedi di studi sui composti organici volatili in prossimità di strade [Fonte: US Department of transportation, 2003a]

Composto	Frequenza di rilevamento % - NURP	Frequenza di rilevamento % - NPDES
Toluene	2	23
Xilene	Non analizzato	17,5
Cloroformio	12	13
Trimetilbenzene	Non analizzato	12
Tetracloroetilene	5	8
Naftalene	11	7
Metilbutiletere	Non analizzato	7
Diclorometano	10	6
Bromodiclorometano	1	6
Etilbenzene	4	5

Tabella 5.1-2 Composti organici volatili dosati nello studio "Nationwide Urban Runoff Program" (NURP) e nello studio "National Pollutant Discharge Elimination System" (NPDES)

Due grandi studi sono stati condotti negli Stati Uniti negli anni '80 e '90: il *Nationwide Urban Runoff Program* [Cole et al., 1984] ed il *National Pollutant Discharge Elimination System* [Delzer et al., 1996] (si veda figura 5.1-2). Tali studi hanno messo in evidenza come, tra i COV, le frequenze massime di rilevamento fossero quelle del toluene e dello xilene (tabella 5.1-2). Tali composti presentano quindi una maggior facilità di campionamento rispetto a molecole dosate a concentrazioni minori e frequentemente non dosabili; pertanto il monitoraggio di xilene e toluene è da considerarsi un metodo sensibile per valutare la presenza di COV.

5.1.2) Biomonitoraggio

In epoca recente si è sempre più affermato il monitoraggio dell'inquinamento effettuato mediante organismi viventi, definito "biomonitoraggio". Il biomonitoraggio si basa sulla disponibilità di indicatori biologici (o bioindicatori), ossia specie animali, piante o funghi particolarmente sensibili a cambiamenti dell'ecosistema apportati da inquinanti ambientali. Tecnicamente un bioindicatore è definito come un organismo o un sistema biologico utile a valutare una modificazione, generalmente degenerativa, della qualità dell'ambiente [Iserentant e De Sloover, 1976]. Un piano di biomonitoraggio prevede l'identificazione di specie sentinella, ossia di organismi non umani in grado di reagire ad uno stimolo ambientale (ad esempio, inquinanti atmosferici) prima che lo stimolo stesso impatti la salute umana [Stahl, 1997]. I bioindicatori possono essere distinti in indicatori capaci di accumulare sostanze inquinanti (in tal caso sono denominati bioaccumulatori) e indicatori che presentano alterazioni precoci in presenza di inquinanti (per alcuni autori, i bioindicatori in senso stretto).

Lo studio delle variazioni morfologiche rappresenta un metodo indiretto di valutazione dell'esposizione ad inquinanti. Vengono valutati parametri anatomici, fisiologici e genetici di bioindicatori particolarmente sensibili all'esposizione di interesse. Limite di tale metodo è dato dall'aspecificità dei rilievi: il nesso causale tra esposizione ed effetti può unicamente essere supposto.

Approccio opposto è quello che prevede l'utilizzo dei bioaccumulatori. I bioaccumulatori sono organismi capaci di concentrare l'inquinante di interesse senza andare incontro a morte. In pratica il bioaccumulatore è dotato della capacità di assorbire l'inquinante e di trattenerlo nei propri tessuti senza eliminarlo tramite processi metabolici. Tale sistema è applicabile allo studio dell'esposizione a metalli pesanti e rappresenta un metodo diretto di valutazione dell'esposizione a inquinanti. Il vantaggio di tale approccio è dato dalla possibilità di determinare quantitativamente la presenza dei soli inquinanti di interesse. È pertanto una metodica quantitativa e specifica che permette anche il raffronto tra aree limitrofe.

In generale, un organismo per essere utilizzato agevolmente quale indicatore biologico deve presentare le seguenti caratteristiche:

- facile campionabilità;
- possibilità di essere analizzato con tecniche standard;
- ben adattato e ampiamente distribuito nell'ecosistema studiato;
- facile identificazione ed adeguate conoscenze su anatomia, fisiologia ed ecologia dell'indicatore;
- uniformità genetica e lungo ciclo vitale;
- scarsa mobilità e facile reperibilità in tutte le stagioni.

Invece, le caratteristiche che guidano la scelta del parametro da monitorarsi sono:

- bassa variabilità;
- forte correlazione con il sottostante fenomeno di interesse (ad esempio, salute pubblica);
- deve essere difficilmente camuffabile da fattori di disturbo (confondenti);
- validità sufficientemente generalizzabile a molte situazioni analoghe, anche se non identiche;
- deve essere facilmente misurabile e possibilmente monitorabile automaticamente;
- alta interpretabilità delle informazioni ricavate.

Un ottimo esempio di bioindicatore sono i licheni, organismi viventi frutto della simbiosi tra un fungo ed un'alga. I licheni sono impiegati per la rilevazione della qualità dell'aria grazie alla loro capacità di bioaccumulare idrocarburi e metalli pesanti presenti nell'atmosfera. Sono utilizzati come bioindicatori anche piante superiori, in particolare per la determinazione degli inquinanti atmosferici. Ad esempio, l'ozono determina clorosi fogliare che può essere facilmente apprezzata.

Per quanto attiene i parametri di scelta da monitorarsi per valutare l'inquinamento generato dal traffico automobilistico si rimanda a quanto descritto per le acque di piattaforma. Ad esempio, tra i metalli pesanti il parametro di scelta, poiché dotato di maggior specificità, è rappresentato dalla concentrazione di platino e degli elementi del relativo gruppo.

Allo stato attuale, la maggior parte delle conoscenze scientifiche sui bioindicatori sono inerenti specie vegetali o funghi. Molto più limitate sono le conoscenze ed i modelli disponibili inerenti l'utilizzo di animali (in particolare mammiferi) per il biomonitoraggio.

Tuttavia, gli animali d'allevamento, specialmente alcune categorie, potrebbero costituire un ottimo modello per l'epidemiologia ambientale poiché consentono facilmente la misura dell'esposizione. Ciò deriva dalla standardizzazione e minor variabilità delle condizioni di vita (alimentazione standardizzata, limitazione nelle movimentazioni) e l'assenza di importanti fattori di confondimento. Inoltre, le produzioni zootecniche giornaliere, come il latte o le uova, il breve ciclo di vita degli animali in produzione (animali da carne, pesce da allevamento) e la contestuale disponibilità di ormai collaudati circuiti di prelievo e conferimento al laboratorio di campioni biologici, favoriscono l'uso degli animali da allevamento come "sentinelle" per la valutazione dell'inquinamento ambientale, fornendo informazioni in modo efficiente, economico e non invasivo per l'uomo. Il biomonitoraggio delle specie allevate permette quindi di ottenere informazioni accurate, sia di tipo spaziale sia temporale, sull'esposizione a sostanze contaminanti, in relazione alla grandezza e tipologia del loro rilascio o emissione nell'ambiente. L'eventuale ritrovamento di contaminanti in animali destinati alla produzione di derrate alimentari, la loro caratterizzazione e quantificazione, rivestono inoltre un'evidente importanza, vista la ricaduta diretta sulla sicurezza alimentare delle produzioni animali nell'ambito della catena alimentare.

5.1.2.1) *Esempi di biomonitoraggio nella letteratura scientifica*

In Finlandia [Viskari et al., 1997] sono stati utilizzati i muschi (che presentano grandi capacità di ritenzione di inquinanti, specialmente dal particolato) per studiare la deposizione di inquinanti ai lati di una strada con densità di traffico di 15.000 veicoli al giorno. A 60-100 metri dalla sede stradale le concentrazioni di IPA, alte nei campioni raccolti in prossimità della sede stradale, sono risultati simili a quelli di fondo.

In Francia [Viard et al., 2004] sono stati esaminati il suolo, le piante e gli invertebrati (*Helix aspersa*) in prossimità di due grandi opere stradali: una, con profilo in trincea, con un carico di 40.000 veicoli al giorno, l'altra a raso, con un carico di 60.000 veicoli. Zinco, piombo e cadmio, sia nei depositi di acqua piovana che nel suolo, presentavano concentrazioni che calavano all'aumentare della distanza del ciglio stradale. Mentre zinco e cadmio erano evidenziabili sino a 160 m, l'impatto del piombo era evidenziabile sino a 320 m (benché tra 5 e 20 m calasse più del 50%). Le graminacee presentavano concentrazioni di metalli inferiori a quelle considerate possibilmente causa di tossicità cronica nel bestiame.

I metalli studiati presentavano un gradiente meno evidente che nel suolo e che risentiva maggiormente della posizione sotto/sopravento. Gli Helix trasferiti a 1 e 5 m dal ciglio stradale risultarono avere concentrazioni significativamente maggiori di zinco, piombo, cadmio degli Helix di controllo (non esposti).

In Germania [Djingova et al., 2003] il Taraxacum officinale è risultato, assieme a Plantago lanceolata, la pianta che meglio riflette il fenomeno dell'assorbimento di inquinanti (tra i quali il Platino e gli elementi del suo gruppo). Il Lolium multiflorum invece mostrava concentrazioni molto basse dei diversi metalli sotto studio. La ricerca ha messo in evidenza che, nelle piante raccolte ai bordi di strade, la concentrazione di platino (in ng/g) è in stretta correlazione con quella di piombo (in mg/kg).

Uno studio sperimentale eseguito nel Regno Unito [Collins et al., 2000] ha dimostrato che, in seguito ad esposizione controllata di mele, more e cetrioli a benzene (5 ppb), questa sostanza veniva riscontrata in tutte le piante, ma con concentrazioni diverse tra foglie e frutti delle diverse specie. In particolare, mele e cetrioli possedevano maggiori concentrazioni nei frutti che nelle foglie, mentre il contrario avveniva per le more. Le concentrazioni rilevate, nel complesso, non apparivano di sostanziale interesse dal punto di vista della tossicità per l'uomo. Le differenze tra specie, nel calcolo delle costanti di partizione foglie/aria, risultavano molto alte, non spiegabili con le sole differenze nella composizione della cuticola o come differenze in lipofilia.

In Italia [Pirondini, 1999] sono stati eseguiti una serie di campionamenti in un'azienda agricola biologica sita nei pressi della SS 12 dell'Abetone e del Brennero (densità di traffico di circa 10.000 veicoli tra le 7 e le 19 di una giornata). Sono stati esaminati campioni di terreno e di erba medica a distanza diversa dalla strada, mettendo in evidenza che piombo, cadmio e zinco raggiungevano valori alti sul ciglio ma valori omogenei ed al di sotto dei limiti di legge a 5-20-50 metri di distanza. È stata inoltre messa in evidenza la capacità di protezione offerta da una siepe di sempreverde (lauroceraso).

In Olanda [Hamers et al., 2002] sono stati valutati alcuni biomarcatori in piccoli roditori (erbivori e carnivori) raccolti a diversa distanza (10-50 m, 150-200 m, 5 km) da una strada molto trafficata. Il risultato è stato un'inattesa assenza di gradiente per quel che riguarda sia il piombo che gli addotti al DNA (marcatori dell'esposizione ad IPA). I roditori, specialmente gli erbivori, sono infatti risultati esposti a maggiori quantità di inquinanti nel terzo sito, collocato all'interno di una riserva naturale.

In Turchia [Erdogan et al., 2004] è stata valutata la concentrazione di alcuni metalli in latte, siero, fegato e rene di mucche che venivano allevate in una regione in cui vi sono impianti siderurgici ed in un'altra priva di fonti di inquinamento. I risultati non hanno messo in evidenza maggiori concentrazioni nel caso della regione inquinata.

In Boemia [Rubes et al., 1997] è stata esaminata con il test di Ames la mutagenicità del fieno con cui venivano nutrite le mucche di una zona industriale (altamente inquinata) e di una zona agricola del paese. Risultò che la mutagenicità fosse maggiore nel caso del fieno della zona industriale. Lo stesso tipo di test fu ripetuto con il latte delle mucche delle due regioni: in questo caso non vi fu differenza al test di Ames.

6) RACCOMANDAZIONI FINALI

Sulla base dei dati raccolti, elaborati e presentati in questo documento, e nell'ottica della tutela della salute umana, si può concludere che la realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia, secondo il tracciato oggetto di valutazione, non sembra destare preoccupazioni riguardo ai possibili impatti sulla salute della popolazione residente nell'area direttamente interessata dalla realizzazione dell'opera stessa.

È possibile affermare che, pur tenendo in particolare considerazione le possibili ricadute conseguenti alla realizzazione dell'opera in oggetto, la costruzione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia non porterà sostanziali mutamenti dello stato di salute della popolazione residente nelle zone limitrofe alla futura tangenziale.

La valutazione di impatto sulla salute presentata in questo documento mostra alcuni limiti tecnici che non consentono di produrre stime degli effetti sulla salute umana puramente quantitative ed oggettivabili. L'impossibilità di valutare quantitativamente tutti i principali impatti sulla salute derivanti dalla realizzazione della Tangenziale Nord di Reggio Emilia preclude una sintesi quantitativa dei risultati. Tuttavia, si può supporre che le stime ottenute rispecchino il contesto in esame.

In particolare, è opportuno tenere in considerazione due aspetti:

- a) l'assenza di importanti dati sanitari georeferenziati;
- b) la possibilità di condurre stime quantitative di facile interpretabilità.

Le conclusioni presentate in questo documento non possono essere considerate definitive: occorre, infatti, migliorare lo stato attuale delle conoscenze su alcuni aspetti che, a causa della parziale disponibilità di dati, al momento non è possibile approfondire. I principali spunti di ricerca potranno riguardare quanto riportato nel paragrafo 5.1. "Proposte di monitoraggio ambientale post operam".

In conclusione, se la realizzazione dell'opera, come appare dalla presente valutazione, rispetterà l'ambiente naturale, non comporterà significativi aumenti nell'esposizione ad inquinanti rispetto all'esistente, non rappresenterà una variazione negativa per la sicurezza stradale (e, anzi, contribuirà ad apportare un marginale miglioramento) e potrà inserirsi positivamente nel preesistente contesto economico. L'opera nel complesso potrà partecipare a quei fattori che si connettono al benessere della persona e alla qualità della sua esistenza. Si può quindi ritenere che ne potrebbero derivare nel tempo effetti di maggior benessere psicofisico e sociale per la popolazione del territorio, ovvero un'opportunità per un impatto positivo sulla salute nel suo complesso.

7) BIBLIOGRAFIA

Agenzia Regionale Prevenzione e Ambiente dell'Emilia-Romagna (ARPA). Quantità di polline, dispersione e fattori ambientali; Allergie. Anno 2007. Disponibile al sito: <http://www.arpa.emr.it/pollini/>

Agenzia Regionale Protezione Ambientale in Campania (ARPAC). Laboratorio Biomonitoraggio Aria. Dipartimento Provinciale di Napoli. Disponibile al sito: <http://www.arpacampania.it/>

Agenzia Sanitaria e Sociale Regionale (ASSR) Disponibile al sito: <http://asr.regione.emilia-romagna.it/trauma/siat/index.htm>

Air Quality Guidelines – Global Update 2005. WHO 2006. Disponibile al sito: <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf>

Amir I, Young E, Belloso A. Self-limiting benign paroxysmal positional vertigo following use of whole-body vibration training plate. J Laryngol Otol. 2010;124(7):796-8.

Andersen ZJ, Wahlin P, Raaschou-Nielsen O, Ketzel M, Scheike T, Loft S. Size distribution and total number concentration of ultrafine and accumulation mode particles and hospital admissions in children and the elderly in Copenhagen, Denmark. Occup Environ Med 2008;65(7):458-466.

Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, Zmirou D, Touloumi G, Wojtyniak B, Ponka A, Bacharova L, Schwartz J, Katsouyanni K. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. Eur Respir J 1997;10:1064-1071.

Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D, Lavaud F, Le Moulec Y, Taytard A, Pauli G, Charpin D. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. Respir Med 2007;101:1721-1729.

Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, Zmirou D, Touloumi G, Wojtyniak B, Ponka A, Bacharova L, Schwartz J, Katsouyanni K. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. Eur Respir J 1997;10:1064-1071.

Andersen ZJ, Wahlin P, Raaschou-Nielsen O, Ketzel M, Scheike T, Loft S. Size distribution and total number concentration of ultrafine and accumulation mode particles and hospital admissions in children and the elderly in Copenhagen, Denmark. Occup Environ Med 2008;65(7):458-466.

Associazione Allergologi ed Immunologi Territoriali ed Ospedalieri (AAITO). Disponibile al sito: <http://www.pollinieallergia.net/i-pollini-allergenici-a120/>

Babisch W. Transportation noise and cardiovascular risk: update review and synthesis of epidemiological

studies indicate that the evidence has increased. *Noise & Health* 2006;8:1-29.

Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise and Health* 2008;10:27-33.

Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2005;16(1):33-40.

Baldacci S, Viegi G. Respiratory effects of environmental pollution: epidemiological data. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002;57:156-160.

Barale R, Chelotti L, Davini T, Del Ry S, Andreassi MG, Ballardini M, Bulleri M, He J, Baldacci S, Di Pede F, Gemignani F, Landi S. Sister chromatid exchange and micronucleus frequency in human lymphocytes of 1,650 subjects in an Italian population: II. Contribution of sex, age, and lifestyle. *Environ Mol Mutagen* 1998;31(3):228-242.

Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B, Brunekreef B. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect* 2008;116(2):196-202.

Belojević GA, Jakovljević BD, Stojanov VJ, Slepcević VZ, Paunović KZ. Nighttime road-traffic noise and arterial hypertension in an urban population. *Hypertens Res*. 2008;31(4):775-781.

Benoit G, Hunter KS, Rozan TF. Sources of trace metal contamination artifacts during collection, handling, and analysis of freshwaters: *Analytical Chemistry*, 1997, v. 69, no. 6, p. 1006–1011.

Benzene, Integrated Risk Information System (IRIS). Disponibile al sito:

<http://www.epa.gov/iris/subst/0276.htm>

Berglund B, Lindvall T and Schwela DH. Guidelines for community noise. WHO, Geneva 2000.

Bernstein JA, Alexis N, Barnes C, Bernstein IL, Bernstein JA, Nel A, Peden D, Diaz-Sanchez D, Tarlo SM, Williams PB. Health effects of air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(5):1116-1123.

Berta GL, Casoli P e Ferrari G. Sui fattori di emissione di diversi tipi di veicoli in ambito urbano. Giornata di studio. Inquinamento e traffico nei centri urbani: situazione, soluzioni tecniche e prospettive. ATA, Genova, 26 ottobre 2000.

Bhalla DK. Ozone-induced lung inflammation and mucosal barrier disruption: toxicology, mechanism, and implication. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 1999;2:31-86.

Biggeri A, Baccini M, Bellini P, Terracini B. Metaanalysis of the Italian studies of short-term effects of air pollution (MISA), 1990-1999. *Int J Occup Environ Health* 2005;11(1):107-122.

Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian Studies on Short term Effects of Air Pollution-MISA 1996-2002. *Epidem Prev* 2004;28(4-5):4-100.

Bodin T, Albin M, Ardö J, Strohm E, Ostergren PO, Björk J. Road traffic noise and hypertension: results from a

cross-sectional public health survey in southern Sweden. *Environ Health*. 2009;8:38.

Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control* 1997;8:444–472.

Boogaard H, Borgman F, Kamminga J, Hoek G. Exposure to ultrafine and fine particles and noise during cycling and driving in 11 Dutch cities. *Atmospher Environ* 2009;43:4234-4242.

Bovenzi M. Health effects of mechanical vibration. *G Ital Med Lav Ergon*. 2005;27(1):58-64.

Bovenzi M. Criteria for case definitions for upper limb and lower back disorders caused by mechanical vibration. *Med Lav*. 2007;98(2):98-110.

Brauer M, Hoek G, Smit HA, de Jongste JC, Gerritsen J, Postma DS, Kerkhof M, Brunekreef B. Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. *Eur Respir J* 2007;29:879–888.

British Medical Association. *Cycling: Towards Health and Safety*. Oxford: Oxford University Press; 1992.

Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, Luepker R, Mittleman M, Samet J, Smith SC Jr, Tager I; Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004;109(21):2655-2671.

Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002;360:1233–1242.

Carinanos P, Alcazar P, Galan C, Dominguez E Privet pollen (*Ligustrum* sp.) as potential cause of pollinosis in the city of Cordoba, south-west Spain. *Allergy* 2002;57:92–97.

Cicchone G, Forastiere F, Agabiti N, Biggeri A, Bisanti L, Chellini E, Corbo G, Dell'Orco V, Dalmaso P, Volante TF, Galassi C, Piffer S, Renzoni E, Rusconi F, Sestini P, Viegi G. Road traffic and adverse respiratory effects in children. SIDRIA Collaborative Group. *Occup Environ Med* 1998;55:771-778.

Chuang KJ, Chan CC, Su TC, Lee CT, Tang CS. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation and autonomic dysfunction in young adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:370-376.

Cole RH, Frederick RE, Healy RP Rolan RG. Preliminary findings of the priority pollutant monitoring project of the Nationwide Urban Runoff Program: *Journal of the Water Pollution Control Federation*, 1984, v. 56, no. 7, p. 898–908.

Collins CD, Bell JN, Crews C. Benzene accumulation in horticultural crops. *Chemosphere*. 2000;40(1):109-14.

D'Amato G. Urban air pollution and respiratory allergy. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2002;57(2):136-40.

D'Amato G, Cecchi L, Bonini S, Nunes C, Annesi-Maesano I, Behrendt H, Liccardi G, Popov T, van Cauwenberge P. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy*. 2007 Sep;62(9):976-90

D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. *Eur Respir J* 2002;20:763-776.

Decreto Legislativo 3 aprile 2006, n. 152 "Norme in materia ambientale", Gazzetta Ufficiale n. 88 del 14 aprile 2006 - Supplemento Ordinario n. 96.

De Kluizenaar Y, Gansevoort RT, Miedema HM, de Jong PE. Hypertension and road traffic noise exposure. *J Occup Environ Med.* 2007;49(5):484-492.

De Kok TCM, Drieste HAL, Hogervorst JGF, Briedé JJ. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: a review of recent studies. *Mutat Res* 2006;613:103-122.

Delzer GC, Zogorski JS, Lopes TJ, Bosshart RL. Occurrence of the gasoline oxygenate MTBE and BTEX compounds in urban stormwater in the United States, 1991–1995: U.S. Geological Survey Water-Resources Investigations Report, 1996, 96-4145, 6 p.

Descatha A, Jauffret P, Chastang JF, Roquelaure Y, Leclerc A. Should we consider Dupuytren's contracture as work-related? A review and meta-analysis of an old debate. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:96.

Djingova R, Kovacheva P, Wagner G, Markert B. Distribution of platinum group elements and other traffic related elements among different plants along some highways in Germany. *Sci Total Environ.* 2003;308(1-3):235-46.

Dybing E, Totlandsdal AI eds. Air pollution and the risks to human health – a toxicological perspective. AIRNET Work Group 3 – Toxicology, 2004. Disponibile al sito: <http://airnet.iras.uu.nl/>

DM 60/2002 Suppl. n. 77 alla Gazzetta Ufficiale n. 87 del 13 aprile 2002.

Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study: mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health A* 2005; 68(13-14):1071-1092.

Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006;295:1127-1134.

Dratva J, Zemp E, Felber Dietrich D, Bridevaux PO, Rochat T, Schindler C, Gerbase MW. Impact of road traffic noise annoyance on health-related quality of life: results from a population-based study. *Qual Life Res* 2010;19(1):37-46.

Ebner C, Hirschwehr R, Baner L, Breiteneder H, Valenta R, Ebner H, Kraft D, Scheiner O. Identification of allergens in fruits and vegetables. IgE cross reactivities with the important birch pollen allergens Bet v 1 and Bet v 2 (birch profilin). *J Allergy Clin Immunol* 1995;95:962–969.

Egeghy PP, Tornero-Velez R, Rappaport SM. Environmental and biological monitoring of benzene during self-service automobile refueling. *Environ Health Perspect.* 2000;108(12):1195-202.

Erdogan S, Celik S, Erdogan Z. Seasonal and locational effects on serum, milk, liver and kidney chromium, manganese, copper, zinc, and iron concentrations of dairy cows. *Biol Trace Elem Res.* 2004;98(1):51-61

Federal Highway Research Institute. *International Traffic and Accident Data: Selected Risk Values for the Year 2009.* Bergisch Gladbach: 2012.

Fenger J. Urban scale processes. In: Hewitt CN, Jackson A, eds. *Handbook of atmospheric science, principles and applications.* Oxford, Blackwell, 2003.

Ferguson EC, Maheswaran R, Daly M. Road-traffic pollution and asthma – using modelled exposure assessment for routine public health surveillance. *Int J Health Geogr* 2004;3(1):24-30.

Floud S, Vigna-Taglianti F, Hansell A, Blangiardo M, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, Babisch W, Selander J, Pershagen G, Antonioti MC, Pisani S, Dimakopoulou K, Haralabidis AS, Velonakis V, Jarup L; HYENA Study Team. Medication use in relation to noise from aircraft and road traffic in six European countries: results of the HYENA study. *Occup Environ Med.* 2011;68(7):518-524.

Forastiere F, Stafoggia M, Berti G, Bisanti L, Cernigliaro A, Chiusolo M, Mallone S, Miglio R, Pandolfi P, Rognoni M, Serinelli M, Tessari R, Vigotti M, Perucci CA, SISTI Group. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 2008;19(4):571-580.

Franze T, Weller MG, Niessner R, Poschl U. Protein nitration by polluted air. *Environ Sci Technol* 2005;39:1673-1678.

Freer-Smith PH, Beckett KP, Taylor G. Deposition velocities to *Sorbus aria*, *Acer campestre*, *Populus deltoides* X *trichocarpa* 'Beaupré', *Pinus nigra* and *X Cupressocyparis leylandii* for coarse, fine and ultra-fine particles in the urban environment. *Environ Pollut.* 2005;133(1):157-67.

Freguelli G, Romizi R, Montagna MP. Green areas and prevention of pollinosis: what is best? *Italian Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2010;20(4):140-145.

Gehring U, Heinrich J, Krämer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, Kraft M, Rauchfuss K, Eberwein HG, Wichmann HE. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology* 2006;17:545-551.

Ghio AJ, Smith CB, Madden MC. Diesel exhaust particles and air way inflammation. *Curr Opin Pulm Med.* 2011;18(2):144-50.

Greim H, Deml E. *Tossicologia.* Ed. Zanichelli, 2000, Bologna.

Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Siamoli E, Medina S, Anderson HR, Niciu EM, Wichmann HE, Kriz B, Kosnik M, Skorkovsky J, Vonk JM, Dörtbudak Z. Acute Effects of Ozone on Mortality from the "Air Pollution and Health: A European Approach" Project. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1080–1087.

Gruppo collaborativo EpiAir. Inquinamento atmosferico e salute: sorveglianza epidemiologica e interventi di prevenzione. *Epidemiol Prev* 2009;33(6) suppl 1.

Hamers T, Smit LA, Bosveld AT, van den Berg JH, Koeman JH, van Schooten FJ, Murk AJ. Lack of a distinct gradient in biomarker responses in small mammals collected at different distances from a highway. *Arch Environ Contam Toxicol*. 2002;43(3):345-55.

Harada N, Mahbub MH. Diagnosis of vascular injuries caused by hand-transmitted vibration. *Int Arch Occup Environ Health*. 2008;81(5):507-18.

Heaver C, Goonetilleke KS, Ferguson H, Shiralkar S. Hand-arm vibration syndrome: a common occupational hazard in industrialized countries. *J Hand Surg Eur* 2011;36(5):354-63.

Hemmer W, Focke M, Wantke F, Gotz M, Jarisch R, Jager S, M. Götz. Ash (*Fraxinus excelsior*)-pollen allergy in central Europe: specific role of pollen panallergens and the major allergen of ash pollen, Fra e 1. *Allergy* 2000;55:923–930.

Hertel O, Hvidberg M, Ketzel M, Storm L, Stausgaard L. A proper choice of route significantly reduces air pollution exposure - a study on bicycle and bus trips in urban streets. *Sci Total Environ* 2008;389:58-70.

Howard PH, Durkin PR. U.S. Environmental Protection Agency (EPA)1974; 560/5, 75-005.

IRTAD. IRTAD Annual Report 2010. Disponibile online su www.irtad.net

Iserentant R, De Sloover J. Le concept de bioindicateur. *Mem Soc Roy Bot Belg.*, 1976;7:15-24.

Istituto Nazionale di Statistica ed Automobile Club d'Italia. Rapporto ISTAT-ACI. Incidenti Stradali. Anno 2010. Disponibile al sito: <http://www.istat.it/it/archivio/44757>

Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche dei trasporti Anno 2004. Annuario n. 5, Roma, 2007.

Istituto Regionale di Ricerca della Lombardia (IRER), Consiglio Regionale della Lombardia. "Il finanziamento delle infrastrutture in Lombardia: esperienze e metodi di partecipazione pubblico privata nella valorizzazione del territorio". Anno 2007. Disponibile al sito:
http://www.consiglio.regione.lombardia.it/c/document_library/get_file?uuid=bccade9f-49cc-44fb-b512-c39e1b246f18&groupId=38960

Iversen L, Hannaford PC, Price DB, Godden DJ. Is Living in a Rural Area Good for Your Respiratory Health? Results From a Cross-sectional Study in Scotland. *Chest* 2005;128:2059-2067.

Jerrett M, Burnett RT, Pope CA 3rd, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Thun M. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009; 360(11):1085-1095.

Jo WK, Choi SJ. Vehicle occupants' exposure to aromatic volatile organic compounds while commuting on an urban-suburban route in Korea. *J Air Waste Manag Assoc*. 1996;46:749-54.

Johan de Hartog J, Boogaard H, Nijland H, Hoek G. Do the health benefits of cycling outweigh the risks? *Environ Health Perspect* 2010;118:1109-16.

Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitsel E, Lurmann F, London SJ. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax* 2007;62:873–879.

Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, Rossi G, Zmirou D, Ballester F, Boumghar A, Anderson HR, Wojtyniak B, Paldy A, Braunstein R, Pekkanen J, Schindler C, Schwartz J. Confounding and effect modification in the short term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001;12(5):521-531.

L'ambiente e la salute. Anno 2001 Disponibile al sito:

http://www2.minambiente.it/Sito/pubblicazioni/Collana_RSA/RSA_2001/Parte_b/9_Ambiente-salute.pdf

Legret M, Pagotto C. Heavy metal deposition and soil pollution along two major rural highways. *Environ Technol.* 2006;27(3):247-54.

Leksmono NS, Longhursta JWS, Linga KA, et al. Assessment of the relationship between industrial and traffic sources contributing to air quality objective exceedences: a theoretical modelling exercise. *Environmental Modelling & Software* 2006;21:494–500.

Leon Bluhm G, Berglind N, Nordling E, Rosenlund M. Road traffic noise and hypertension. *Occup Environ Med* 2007;64(2):122-126.

Leonardi S. Sicurezza stradale e geometria verticale dei tracciati. Deduzione di una correlazione tra tassi d'incidentalità e pendenze longitudinali delle livellette. *Atti del XII Convegno SIV - Parma 30 - 31/10/2002.*

Lewis SA, Corden JM, Forster GE, Newlands M. Combined effects of aerobiological pollutants, chemical pollutants and meteorological conditions in asthma admissions and A & E attendances in Derbyshire UK, 1993-96. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1724-32.

Linares C, Díaz J. [Impact of particulate matter with diameter of less than 2.5 microns [PM2.5] on daily hospital admissions in 0-10-year-olds in Madrid. Spain [2003-2005]]. *Gac Sanit.* 2009 May-Jun;23(3):192-197.

Lindgren A, Stroh E, Montnémy P, Nihlén U, Jakobsson K, Axmon A. Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/ chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. *Int J Health Geogr* 2009;8:2.

Maio S, Baldacci S, Carrozzi L, Polverino E, Angino A, Pistelli F, Di Pede F, Simoni M, Sherrill D, Viegi G. Urban residence is associated with bronchial hyperresponsiveness in Italian general population samples. *Chest* 2009;135:434-441.

Mansour AM, Uwaydat SH, Khouri AS. Ocular sequelae of pneumatic drills. *Eye (Lond).* 2000;14 (Pt 1):64-6.

Marks A and Griefahn B. Association between noise sensitivity and sleep, subjectively evaluate sleep quality, annoyance and performance after exposure to nocturnal traffic noise. *Noise & Health* 2007;9:1-7.

Martuzzi M, Mitis F, Iavarone I, Serinelli M. Health impact of PM10 and ozone in 13 Italian cities. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2006; ISBN 92 890 2293 0 - WHOLIS number E88700. Disponibile al sito: <http://www.euro.who.int/healthimpact>

Matthiesen F, Ipsen H, Lowenstein H (1991) Pollen allergens. In: D'Amato G, Spieksma FThM, Bonini S (eds) Allergenic pollen and pollinosis in Europe. Blackwell, Oxford, pp 36–44.

Mattioli S, Graziosi F, Bonfiglioli R, Barbieri G, Bernardelli S, Acquafresca L, Violante FS, Farioli A, Hagberg M. A case report of vibration-induced hand comorbidities in a postwoman. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;14:12:47.

McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, Harrington R, Svartengren M, Han IK, Ohman-Strickland P, Chung KF, Zhang J. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med.* 2007 Dec 6;357(23):2348-58.

McNabola A, Broderick BM, Gill LW. Relative exposure to fine particulate matter and VOCs between transport microenvironments in Dublin: personal exposure and uptake. *Atmospher Environ* 2008;42:6496-6512.

Medina-Ramón M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM10 on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. *Am J Epidemiol* 2006;163:579-588.

Migliore E, Berti G, Galassi C, Pearce N, Forastiere F, Calabrese R, Armenio L, Biggeri A, Bisanti L, Bugiani M, Cadum E, Chellini E, Dell'orco V, Giannella G, Sestini P, Corbo G, Pistelli R, Viegi G, Ciccone G; SIDRIA-2 Collaborative Group. Respiratory symptoms in children living near busy roads and their relationship to vehicular traffic: results of an Italian multicenter study (SIDRIA 2). *Environ Health.* 2009;8:27.

Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007;356(5):447-458.

Monitoraggio Incidenti Stradali Emilia-Romagna (MISER). Anno 2010. Regione Emilia-Romagna. Disponibile al sito <http://www.regione.emilia-romagna.it/statistica>

NCHRP. Identification of Research Needs Related to Highway Runoff Management. Washington, D.C: National Cooperative Highway Research Program; 2004.

Ndrepepa A, Twardella D. Relationship between noise annoyance from road traffic noise and cardiovascular diseases: a meta-analysis. *Noise Health.* 2011;13(52):251-9.

Nelson PM and Abbott PG. Low noise road surfaces. *Applied Acoustics* 1987;21:119-137.

Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. Acute asthma epidemics, weather and pollen. *Eur Respir J* 1998;11:694-701.

Niemann H, Bonnefoy X, Braubach M, Hecht K, Maschke C, Rodrigues C, Röbbel N. Noise-induced annoyance and morbidity results from the pan-European LARES study. *Noise Health*. 2006 Apr-Jun;8(31):63-79.

Nijlanda HA, Van Kempena EEMM, Van Weeb GP, Jabben J. Cost and benefit of cost abatement measures. *Transport Policy* 2003;10:131-140.

Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 2005;113(7):823-839.

O'Donoghue RT, Gill LW, McKeivitt RJ, Broderick B. Exposure to hydrocarbon concentrations while commuting or exercising in Dublin. *Environ Int.* 2007 Jan;33(1):1-8.

Ostro B, Feng WY, Broadwin R, Green S, Lipsett M. The Effects of Components of Fine Particulate Air Pollution on Mortality in California: Results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2007;114:13–19.

Ott WR. Concepts of human exposure to air pollutants. *Environment International* 1982;7:179–196.

Pagotto C, Rémy N, Legret M, Le Cloirec P. Heavy metal pollution of road dust and roadside soil near a major rural highway. *Environ Technol.* 2001;22(3):307-19.

Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell E, Robertson C; and the ISAAC Phase Three Study Group. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*. 2007;62(9):758-66.

Piano regionale di Rilevamento della Qualità dell'Aria, 1999. Disponibile al sito: <http://www.arpat.toscana.it/>

Pirondini A. Controllo dell'inquinamento da traffico stradale nell'azienda biologica. *Biologia Ambientale*, 1999, XIII (4): 5-18.

Pirrer S, De Valck E and Cluydts R. Nocturnal Traffic noise: a review on its assessment and consequences on sleep and health. *Environment International* 2010;36:492-498.

Pollen Library. Disponibile al sito: <http://www.pollenlibrary.com/>

Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132-1141.

Pope CA 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006;56(6):709-742.

Pope CA III. Epidemiology of Fine Particulate Air Pollution and Human Health: Biologic Mechanism and Who's at Risk? *Environ Health Perspect* 2000;108(suppl 4):713-772.

Rank J, Folke J, Jespersen PH. Differences in cyclists and car drivers exposure to air pollution from traffic in the city of Copenhagen. *Sci Total Environ.* 2001 Nov 12;279(1-3):131-6.

Ranzi A, Lauriola P, Cavagni G, De Gironimo V. Pollini e spore fungine, gli effetti sulla salute. *Arpa* 2009;6:46-47.

Rete Italiana di Monitoraggio Aerobiologico (POLLNET). Disponibile al sito:
http://www.pollnet.it/ReportRegional_it.aspx?ID=11

Romeo E, De Sario M, Forastiere F, Compagnucci P, Stafoggia M, Bergamaschi A, Perucci CA. PM 10 exposure and asthma exacerbations in pediatric age: a meta-analysis of panel and time-series studies. *Epidemiol Prev* 2006;30(4-5):245-254.

Rosas I, McCartney HA, Payne RW, Calderón C, Lacey J, Chapela R, Ruiz-Velazco S. Analysis of the relationships between environmental factors (aeroallergens, air pollution, and weather) and asthma emergency admissions to a hospital in Mexico City. *Allergy* 1998;53:394-401.

Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, Perucci CA. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology* 2008;19(1):121-128.

Rubes J, Pokorná Z, Borkovec L, Urbanová J, Strnadová V. Dairy cattle as a bioindicator of exposure to genotoxic substances in a heavily polluted area in northern Bohemia. *Mutat Res.* 1997;391(1-2):57-70

Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987–1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742–1749.

Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, Pekkanen J, Wojtyniak B, Schindler C, Niciu E, Brunstein R, Dodic Fikfak M, Schwartz J, Katsouyanni K. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 2006;27(6):1129-1138.

Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, Krämer U. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res* 2005;6:152-178.

Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admission? *Epidemiology* 2001;12(1):55-61.

Searing DA, Rabinovitch N. Environmental pollution and lung effects in children. *Curr Opin Pediatr.* 2011;23(3):314-8.

Shepherd D, Welch D, Dirks KN, Mathews R. Exploring the relationship between noise sensitivity, annoyance and health-related quality of life in a sample of adults exposed to environmental noise. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7(10):3579-3594.

Sobotova L, Jurkovicova J, Stefanikova Z, Sevcikova L, Aghova L. Community response to environmental noise and the impact on cardiovascular risk score. *Sci Total Environ.* 2010;408(6):1264-1270.

Stahl RG Jr. Can mammalian and non-mammalian sentinel species' data be used to evaluate the human health implications of environmental contaminants. *Hum Ecol Risk Assess* 1997;3:329-335.

Strak M, Boogaard H, Meliefste K, Oldenwening M, Zuurbier M, Brunekreef B, Hoek G. Respiratory health effects of ultrafine and fine particle exposure in cyclists. *Occup Environ Med*. 2010 Feb;67(2):118-24.

Subiza J, Feo Brito F, Pola J, Moral A, Fernández J, Jerez M, Ferreiro M. Pólenes alergénicos y polinosis en 12 ciudades españolas. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1998; 13(2):45–58.

Thai A, McKendry I, Brauer M. Particulate matter exposure along designated bicycle routes in Vancouver, British Columbia. *Sci Total Environ* 2008;405:26-35.

U.S. Department of transportation. A Synopsis of Technical Issues of Concern for Monitoring Trace Elements in Highway and Urban Runoff. Open-File Report 00-422. Northborough, Massachusetts; 2000.

U.S. Department of transportation. A The National Highway Runoff Data and Methodology Synthesis. Volume I – Technical Issues for Monitoring Highway Runoff and Urban Stormwater. Washington D.C.: Office of Natural Environment; 2003a.

U.S. Department of transportation. A The National Highway Runoff Data and Methodology Synthesis. Volume II – Project Documentation. Washington D.C.: Office of Natural Environment; 2003b.

U.S. Department of transportation. A The National Highway Runoff Data and Methodology Synthesis. Volume III – Availability and Documentation of Published Information for Synthesis of Regional or National Highway-Runoff Quality Data. Washington D.C.: Office of Natural Environment; 2003c.

U.S. Environmental Protection Agency. Air and radiation, 2007. Disponibile al sito: <http://www.epa.gov/air/>

U.S. Environmental Protection Agency – Fourth External Review Draft of Air Quality Criteria for Particulate Matter, June 2003, Vol. I.

van Bohemen HD, Janssen van de Laak WH. The influence of road infrastructure and traffic on soil, water, and air quality. *Environ Manage*. 2003;31(1):50-68.

van Vliet P, Knape M, de Hartog J, Janssen N, Harssema H, Brunekreef B. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res* 1997;74(2):122-132.

Viard B, Pihan F, Promeyrat S, Pihan JC. Integrated assessment of heavy metal (Pb, Zn, Cd) highway pollution: bioaccumulation in soil, Graminaceae and land snails. *Chemosphere*. 2004 Jun;55(10):1349-59

Viegi G, Pedreschi M, Baldacci S, Chiaffi L, Pistelli F, Modena P, Vellutini M, Di Pede F, Carrozzi L. Prevalence rates of respiratory symptoms and diseases in general population samples of North and Central Italy. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;3:1034-1042.

Vigotti M, Chiaverini F, Biagiola P, Rossi G. Urban air pollution and emergency visits for respiratory complaints in Pisa, Italy. *J Toxicol Environ Health* 2007;70:266-269.

Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airoidi L, Autrup H, Dunning A, Garte S, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Overvad K, Raaschou-Nielsen O, Clavel-Chapelon F, Linseisen J, Boeing H, Trichopoulou A, Palli D, Peluso M, Krogh V, Tumino R, Panico S, Bueno-De-Mesquita HB, Peeters PH, Lund EE, Gonzalez CA, Martinez C, Dorronsoro M, Barricarte A, Cirera L, Quiros JR, Berglund G, Forsberg B, Day NE, Key TJ, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *Int J Cancer* 2006;119(1):169-174.

Viskari EL, Reikila R, Roy S, Lehto O, Ruuskanen J, Karenlampi L. Airborne pollutants along a roadside: assessment using snow analyses and moss bags. *Environ Pollut.* 1997;97(1-2):153-60.

Wallace L. Environmental exposure to benzene: an update. *Environ Health Perspect.* 1996;104:1129-36.

Wallace LA. Major sources of benzene exposure. *Environ Health Perspect.* 1989a;82:165-9.

Wallace LA. The exposure of the general population to benzene. *Cell Biol Toxicol.* 1989b;5:297-314.

World Health Organization (WHO). Disponibile al sito: <http://www.who.int/en/>

World Health Organization (WHO), 2000. Air Quality Guidelines for Europe. Disponibile al sito http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf

Yang CY, Yu ST, Chang CC. Respiratory symptoms in primary schoolchildren living near a freeway in Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 2002;65(10):747-755.

Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Atkinson R, Le Tertre A, Bobros J, Celko M, Goren A, Forsberg B, Michelozzi P, Rabczenko D, Aranguiz Ruiz E, Katsouyanni K. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology* 2002;13:87-93.