

**Panella Monica**



Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare - Direzione Generale Valutazioni Ambientali

E.prot DVA - 2012 - 0006083 del 12/03/2012

**Da:** Borgo Alessandra  
**Inviato:** martedì 6 marzo 2012 13.24  
**A:** Panella Monica  
**Oggetto:** I: ILVA procura perizia EPIDEMIOLOGICA  
**Priorità:** Alta  
**Allegati:** Relazione\_peritale\_ILVA\_1\_marzo\_2012\_finale\_2[1].pdf

**Da:** Lo Presti Giuseppe  
**Inviato:** martedì 6 marzo 2012 13.21  
**A:** Borgo Alessandra  
**Oggetto:** I: ILVA procura perizia EPIDEMIOLOGICA  
**Priorità:** Alta

**Da:** Giuseppe Tedeschi [<mailto:g.tedeschi@regione.puglia.it>]  
**Inviato:** martedì 6 marzo 2012 13.07  
**A:** A: DVA-IV; Lo Presti Giuseppe  
**Cc:** [avvocatura@regione.puglia.it](mailto:avvocatura@regione.puglia.it); Vittorio Triggiani; 'Ing. Antonello Antonicelli'; [p.palmisano@regione.puglia.it](mailto:p.palmisano@regione.puglia.it)  
**Oggetto:** ILVA procura perizia EPIDEMIOLOGICA  
**Priorità:** Alta

Si trasmette copia della relazione peritale (epidemiologica) ricevuta dall'Avvocatura Regionale, che legge per conoscenza, riguardante il procedimento penale in corso presso la Procura di Taranto contro lo stabilimento ILVA.

Ing. Giuseppe Tedeschi



**Fascicoli:**

**R.G.N.R. N. 938/10 - 4868/10**

**G.I.P. N. 5488/10 - 5821/10**

# TRIBUNALE di TARANTO

## **Ufficio del Giudice per le Indagini Preliminari**

Perizia conferita il giorno 24 Giugno 2011 dal Giudice per le Indagini Preliminari Dottoressa Patrizia TODISCO al:

Dott. Francesco Forastiere

Prof. Annibale Biggeri

Prof.ssa Maria Triassi

Taranto, 1 Marzo 2012

## Quesiti

Dicano i periti prof.ssa Maria Triassi, Prof. Annibale Biggeri e dottor Francesco Forastiere, esaminati eventualmente i dati ambientali ed epidemiologici a disposizione presso ARPA Puglia, le aziende sanitarie e la Regione e ogni altro dato e informazione disponibile presso agenzie pubbliche o private, ed avendo riguardo all'ambiente considerato in relazione ai lavoratori che operano presso lo stabilimento ILVA di Taranto e alla popolazione del/dei vicino/i centro/i abitati:

1. quali sono le patologie interessate dagli inquinanti, considerati singolarmente e nel loro complesso e nella loro interazione, presenti nell'ambiente a seguito delle emissioni dagli impianti industriali in oggetto
2. quanti sono i decessi e i ricoveri per tali patologie per anno, per quanto riguarda il fenomeno acuto, attribuibili alle emissioni in oggetto
3. qual e' l'impatto in termini di decessi e di ricoveri ospedalieri per quanto riguarda le patologie croniche, che sono attribuibili alle emissioni in oggetto.

## INDICE

**Note di curriculum degli autori** ..... pag. 6

### *Capitolo 1*

**Modalità dell'indagine e struttura dell'elaborato** ..... pag. 8

**Acquisizione documenti, dati e prove, ed incontri periodici con le parti**

Acquisizione documenti e dati

Elaborazione dati

Incontri periodici con le parti

### *Capitolo 2*

**La qualità dell'aria a Taranto, i singoli inquinanti e la rassegna degli studi epidemiologici disponibili** ..... pag. 12

**Emissioni da impianti ILVA**

**Concentrazioni di inquinanti in aria ambiente ed esposizione umana**

**Indagini campionarie**

**Sistemi di monitoraggio ARPA Puglia**

**Modelli di dispersione**

**Interpolazione statistica dei dati di monitoraggio**

**Inquadramento della letteratura scientifica sull'inquinamento atmosferico, sui singoli inquinanti e sui possibili effetti sanitari** ..... pag. 24

**Inquinamento atmosferico: le polveri, dimensione e composizione**

**Effetti biologici delle principali componenti chimiche del particolato**

Effetti sanitari a lungo termine ed effetti a breve termine

*Effetti a breve termine*

*Effetti a lungo termine ed effetti cancerogeni*

*Malattie cardiovascolari*

*Malattie respiratorie nei bambini ed adulti*

*Malattie neurologiche*

*Conoscenze sui sottogruppi di popolazione*

*Suscettibili*

Bibliografia

### **Specifici Inquinanti**

#### **Idrocarburi policiclici aromatici**

*Formazione e fonti d'esposizione*

*Effetti sulla salute*

*Monitoraggi ambientali dell'IPA effettuati sui lavoratori dell'ILVA*

*Monitoraggio biologico*

Bibliografia

#### **Benzene**

*La produzione*

*L'esposizione*

*Effetti sulla salute*

*Attività di monitoraggio effettuate nello stabilimento ILVA di Taranto*

*Attività di monitoraggio biologico*

Bibliografia

**Diossine**

*Fonti di esposizione e danni alla salute*

*Effetto cancerogeno delle diossine*

Bibliografia

**Amianto**

*Effetti sulla salute*

*Normativa di riferimento*

Bibliografia

**La siderurgia**

*Ciclo produttivo*

*Esposizione professionale ed impatto sulla salute*

Bibliografia

**Rassegna degli studi epidemiologici disponibili a Taranto**

Rassegna degli studi (da SENTIERI 2011)

I risultati delle analisi di SENTIERI sulla mortalità per causa a Taranto nel periodo 1995-2002

Bibliografia

**Capitolo 3**

**Studio di coorte sugli effetti delle esposizioni ambientali e occupazionali sulla morbosità e mortalità della popolazione di Taranto ..... pag. 80**

**Introduzione**

**Metodi**

Il disegno

La coorte

Georeferenziazione dei soggetti

Indice di livello socioeconomico

Il modello di dispersione per la stima del PM<sub>10</sub> da emissioni industriali

Occupazione nel settore siderurgico e delle costruzioni meccaniche e navali

Procedure di follow-up e dati sanitari

Analisi statistica

**Risultati**

Caratteristiche descrittive della coorte e delle esposizioni considerate

Descrizione degli eventi sanitari

Stato socioeconomico

Analisi per quartiere

Effetti della esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale

Esposizioni occupazionali

**Discussione**

**Bibliografia**

Effetti cardiorespiratori

Altri effetti sanitari

## **Capitolo 4**

**Studio sugli effetti a breve termine delle esposizioni ambientali sulla morbosità e mortalità della popolazione di Taranto ..... pag. 141**

**Introduzione**

**Metodi**

Il disegno

Materiali

Metodi

Stime di impatto

**Risultati**

Effetto a breve termine di PM10 e NO2 sulla mortalità

Effetto a breve termine di PM10 e NO2 sui ricoveri ospedalieri

Valutazioni di impatto

**Discussione**

**Conclusioni**

## **Capitolo 5**

**La salute dei lavoratori dell'ILVA di Taranto ..... pag. 179**

**Malattie professionali**

**Conclusioni**

## **Capitolo 6**

**Conclusioni generali e risposta ai quesiti ..... pag. 205**

**Quesito 1**

**Quesito 2**

**Quesito 3**

**Allegati ..... pag. 229**

- 1. Costruzione della coorte dei residenti nei comuni di Taranto, Massafra e Statte dal 1° gennaio 1998 al 31 dicembre 2010.**
- 2. Metodi di calcolo dell'Indice di Deprivazione – SINTESI (da Nicola Caranci)**
- 3. Attribuzione storie lavorative - INPS**
- 4. Costruzione dataset decessi con causa per i comuni di Taranto, Massafra e Statte**
- 5. Costruzione dataset ricoveri per i comuni di Taranto, Massafra e Statte**
- 6. Record-linkage tra il dataset di incidenza tumorale e il file della coorte di popolazione residente nei comuni di Taranto, Massafra e Statte**
- 7. Record-linkage tra il dataset di incidenza di mesotelioma e il file della coorte di popolazione residente nei comuni di Taranto, Massafra e Statte**
- 8. Tabelle tassi standardizzati per quartiere**
- 9. Elenco corrispondenza intercorsa**

**CD 1 contenente la relazione peritale**

**CD 2 contenente i dati acquisiti, verbali incontri tra le parti, ed elenco “Lavoratori siderurgico sospetta malattia professionale”**

**CD 3 contenente materiali sorveglianza sanitaria lavoratori**

## Note di curriculum degli autori

Nel corso della nostra carriera professionale e scientifica siamo stati coinvolti in molteplici progetti epidemiologici relativi alla relazione tra inquinamento e salute umana o sulla salute dei lavoratori.

Sono di particolare rilevanza i seguenti lavori, in ordine cronologico inverso e con l'indicazione del solo primo autore per brevità:

- Chiusolo (2011) Short Term Effects of Nitrogen Dioxide on Mortality and Susceptibility Factors in Ten Italian Cities: the EpiAir Study. *Environ Health Perspect.*
- Faustini (2011) The relationship between ambient particulate matter and respiratory mortality: a multi-city study in Italy. *Eur Respir J.*
- Serinelli M (2010) Particulate matter and out-of-hospital coronary deaths in eight Italian cities. *Occup Environ Med.*
- Triassi M (2010) Assessment of the dietary habits and polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in primary school children. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.*
- Berglund (2009) Ambient air pollution and daily mortality among survivors of myocardial infarction. *Epidemiology.*
- Michelozzi (2009) High temperature and hospitalizations in 12 European cities. *AJRCCM.*
- Forastiere (2008) Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology.*
- Rosenlund (2008) Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology.*
- Triassi M (2008) Hair mercury levels in an urban population from southern Italy: fish consumption as a determinant of exposure. *Environ Int.*
- Analitis (2008) Effects of Cold Weather on Mortality: 15 European Cities PHEWE. *AJE.*
- Baccini (2008) Effects of apparent temperature on summer mortality PHEWE. *Epidemiology.*
- Forastiere (2007) Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med.*
- Baccini M,(2007) Metanalisi ed eterogeneità in epidemiologia ambientale. *Rapporti ISTISAN.*
- Triassi M (2007) Risk evaluation of contact with pesticides in Naples municipality gardeners. *G Ital Med Lav Ergon.*
- Bellini (2007) Meta-analysis of Italian studies on short-term effects of air pollution *Environmetrics.*
- Baccini (2007). Parametric semi-parametric approaches in analysis effects air pollution. *CSDA.*
- Lanki (2006). Associations of traffic related air pollutants with hospitalization for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. *Occup Environ Med.*
- Analitis (2006) Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality. *Epidemiology.*
- Triassi M (2006) Multipathway polycyclic aromatic hydrocarbon and pyrene exposure among children living in Campania (Italy). *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.*
- Triassi M (2006) Mercury speciation in the hair of pre-school children living near a chlor-alkali plant. *Sci Total Environ.*
- Triassi M (2006) Work-related injuries in young workers: an Italian multicentric epidemiological survey. *Ann Ist Super Sanità.*
- Forastiere (2005) A case-crossover analysis of out-of-hospital coronary deaths and air pollution in Rome, Italy. *Am J Respir Crit Care Med.*
- von Klot (2005) Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation.*
- Hajat (2006) Mortality impacts of heat-waves: is there a "wave" effect? *Epidemiology.*
- Baccini (2006). Alternative techniques in estimating effect of air pollution. *Epidemiol Prev.*
- Stafoggia (2006). Vulnerability to heat-related mortality. *Epidemiology.*
- Berti (2005). Outdoor risk factors and respiratory health in childhood. *Epidemiol Prev.*
- Biggeri (2005). Bayesian Ecological Regression with Latent Factors: Atmospheric Pollutants Emissions and Mortality for Lung Cancer. *EES.*
- Biggeri (2005). Meta-analysis of the Italian Studies on Short-term Effects of Air Pollution. *IJOEH.*
- Galassi (2005) Environment and respiratory diseases in childhood: the Italian experience. *IJOEH.*
- Biggeri (2004) MISA 2. *Epidemiol Prev.*
- Biggeri (2003) Qualità delle misure di concentrazione degli inquinanti atmosferici. *Epidemiol Prev.*

- Biggeri A (2002). Effetti a breve termine degli inquinanti atmosferici in Italia. *Epidemiol Prev.*
- Biggeri (2001) MISA 1. *Epidemiol Prev.*
- Atkinson RW, (2001). Acute effects of particulate air pollution: APHEA2. *AJRCCM.*
- Ciccone (1998) Road Traffic and Adverse Respiratory Effects in Children. *OEM.*
- Biggeri (1996) Air Pollution and Lung Cancer in Trieste (Italy). *EHP.*

Siamo stati coordinatori e partner degli studi finanziati dall'Unione Europea sulla relazione tra inquinamento atmosferico e salute umana: HEAPSS (Health Effects of Air Pollution in Susceptible Subpopulations), APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach) e PHEWE (Assessment and Prevention of Acute Health Effects and Weather Conditions in Europe). Siamo stati i coordinatori dei due studi italiani iniziali MISA 1 e 2 (finanziati dal Ministero per l'Università e la Ricerca, MIUR) e siamo coordinatori dei successivi studi SISTI e EpiAir (finanziati dal Ministero della Salute, Centro Nazionale per la Prevenzione e il Controllo delle Malattie CCM). Siamo stati membri del Comitato scientifico e consulenti dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per lo studio relativo all'impatto dell'inquinamento dell'aria e in particolare del PM10 in 13 città italiane.

#### Dr. Francesco Forastiere

Medico, Master in Epidemiologia (London School of Hygiene and Tropical Medicine), PhD in Epidemiologia (University of Linköping, Sweden), Direttore di UOC del Dipartimento di Epidemiologia del Servizio Sanitario del Lazio, ho insegnato metodologia epidemiologica in diversi corsi universitari, e da numerosi anni è responsabile del modulo "Studi Longitudinali" presso di master in Epidemiologia della Università di Torino.

Sono stato presidente dell'Associazione italiana di Epidemiologia e membro del Council della International Society Environmental Epidemiology. Sono stato membro della Commissione Oncologica Nazionale, consulente della IARC per la redazione delle Monografie sul cancro, consulente del WHO per la redazione delle "Air Quality Guidelines". Associated Editor delle riviste International Journal of Epidemiology e Environmental Health.

#### Prof. Annibale Biggeri.

Sono stato presidente dell'Associazione italiana di Epidemiologia e della Società italiana di Biometria, attualmente sono membro del Council della International Biometrics Society. Sono stato membro della Commissione consultiva Tossicologica Nazionale.

Medico, ho lavorato presso il Servizio Tossicologia e Cancerogenesi sperimentale dell'Istituto Nazionale Tumori IST di Genova; presso la Unità di Epidemiologia del Centro per lo studio e la prevenzione oncologica di Firenze, CSPO.

Professore associato di Statistica medica dal 1991 al 2004, attualmente ordinario di Statistica per la ricerca sperimentale e tecnologica, direttore della Unità di Biostatistica dell'Istituto per lo studio e la prevenzione oncologica ISPO, Istituto scientifico della Regione Toscana.

#### Prof.ssa Maria Triassi

Medico, Professore Ordinario di Igiene presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università Federico II; Direttore del Dipartimento Assistenziale di Igiene Ospedaliera, Medicina del Lavoro e di Comunità del Policlinico Federico II; Direttore della Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro dell'Università Federico II; Coordinatore della Scuola di Dottorato in Medicina Preventiva, Pubblica e Sociale dell'Università Federico II; Presidente del Corso di Laurea in Tecniche della Prevenzione nell'Ambiente e nei Luoghi di Lavoro presso l'Università Federico II; Membro della Giunta Esecutiva Nazionale della Società Italiana di Igiene Medicina Preventiva e Sanità Pubblica (S.It.I.); Membro del comitato scientifico di riviste nazionali. Sono stata Direttore della Scuola di Specializzazione in Igiene e Medicina Preventiva dell'Università Federico II e Presidente della Regione Campania della Società Italiana di Igiene Medicina Preventiva e Sanità Pubblica (S.It.I.). Ho lavorato presso il Dipartimento di Public Health dell'Università di Liverpool nel 1989 e frequentato il corso "Epidemiological Methods" presso l'Università di Londra nel 1994.

## **Capitolo 1**

### **Modalità dell'indagine e struttura dell'elaborato**

Per poter rispondere ai quesiti sono stati necessari approfondimenti di natura documentale, specie in relazione al primo quesito, l'avvio di due indagini epidemiologiche specifiche per il comprensorio di Taranto e la consultazione analitica della documentazione sulla salute dei lavoratori presso l'impianto ILVA. Le indagini epidemiologiche hanno voluto rispondere agli specifici interrogativi, ovvero se esiste un danno alla salute per gli abitanti di Taranto e dei comuni limitrofi per effetto delle sostanze emesse di origine industriale dal complesso ILVA. Tale danno si può esprimere con un improvviso aggravamento delle condizioni di salute che comporta il ricovero ospedaliero o il decesso nello stesso giorno o nei giorni immediatamente successivi agli episodi inquinanti (effetti acuti) ovvero si può esprimere durante il corso degli anni favorendo la comparsa delle malattie o delle loro complicanze che richiedono il ricorso alle cure ospedaliere e comportano il successivo decesso (effetti cronici).

Il presente elaborato presenta, dopo questo capitolo introduttivo, quattro capitoli relativi rispettivamente: alle emissioni e alla concentrazione degli inquinanti a Taranto e agli effetti degli inquinanti in ambiente di vita e di lavoro (capitolo 2); alla costruzione della coorte di popolazione di Taranto e allo studio degli effetti cronici sulla salute della popolazione residente e dei lavoratori (capitolo 3); agli effetti acuti degli inquinanti sulla popolazione di Taranto (capitolo 4); alla salute dei lavoratori dell'impianto ILVA (capitolo 5). Le conclusioni (capitolo 6) riprendono la documentazione presentata e le prove acquisite e costituiscono la risposta ai singoli quesiti.

### **Acquisizione documenti, dati e prove, ed incontri periodici con le parti**

Lo svolgimento della perizia, iniziata il 1 Luglio 2011, ha comportato i seguenti passi procedurali.

#### Acquisizione documenti e dati.

1. Acquisizione di materiale documentale di letteratura scientifica relativa alla situazione sanitaria di Taranto (Rapporto Sentieri, ISS), agli effetti sulla salute degli inquinanti ambientali ed in ambiente di lavoro (letteratura scientifica).
2. Acquisizione dati ambientali della rete qualità dell'aria (ARPA Puglia).
3. Acquisizione risultati modelli di dispersione degli inquinanti nell'area ambiente (PM10 da ISPESL; diossine da Istituto Inquinamento Atmosferico)
4. Acquisizione dei dati anagrafici dei residenti nei comuni di Taranto, Massafra e Statte al 1 Gennaio 1998 e successivamente iscritti fino al 31 Dicembre 2010 (da Anagrafi comunali)
5. Acquisizione della cartografia informatizzata GIS del comprensorio.

6. Acquisizione della suddivisione in sezioni di censimento (ISTAT) e quartieri del territorio comunale di Taranto (Comune di Taranto).
7. Acquisizione della caratterizzazione delle sezioni comunali in un indice di stato socioeconomico (ARS Emilia Romagna per tutto il territorio nazionale).
8. Acquisizione dei dati sanitari della ASL di Taranto relativamente alla mortalità (1998-2008), ricoveri ospedalieri (1998-2010), archivio degli assistiti, registro tumori (2006).
9. Acquisizione dati registro tumori Ionico Salentino 1999-2001 (ARPA Puglia).
10. Acquisizione dati di incidenza mesotelioma 1999-2010 (registro regionale, COR Puglia).
11. Acquisizione dati incidenza tumori in età pediatrica (0-14 anni) (AIEOP).
12. Acquisizione dati versamenti contributivi INPS periodo 1974-1997 (INPS Roma).
13. Acquisizione (in ritardo rispetto ai tempi necessari per l'analisi) dell'elenco lavoratori che hanno prestato servizio presso l'Arsenale Militare 1974-1997 (Ministero Difesa, Roma).

Per quanto riguarda le attività di verifica dello stato di salute dei lavoratori ILVA, il giorno 01/07/2011 quando aveva inizio l'attività peritale sono stati richiesti:

1. Documento di valutazione dei rischi ILVA dal 1994;
2. Relazione dell' Organo di Vigilanza (ASL e Ispettorato del Lavoro) sulle risultanze degli accertamenti effettuati presso l' ILVA dal 1994;
3. Elenco dei lavoratori impiegati nell'ILVA di Taranto dal 1994 con indicazione di luogo e data di nascita, data di assunzione e data di cessazione del rapporto di lavoro;
4. Relazione ReNaM sui casi di mesotelioma occorsi ai lavoratori dell'ILVA;
5. Report dell'attività di sorveglianza sanitaria con particolare riferimento allo stato di salute dei lavoratori;
6. Verbali riunioni periodiche della sicurezza con relazioni allegate del Medico Competente e del Responsabile del Servizio Prevenzione e Protezione.

Il giorno 26/09/2011 con la nota Leg/122, l'Ufficio legale dello stabilimento ILVA ha fornito a mezzo di compact disc:

- In formato excel e pdf l'elenco dei dipendenti presso lo stabilimento ILVA di Taranto dal 01/01/1998 al 31/12/2010 con indicazione del luogo e data di nascita, data assunzione e eventuale data di cessazione del rapporto di lavoro;
- In formato excel e pdf l'elenco visite sanitarie dei dipendenti dall'01/07/2002 al 31/12/2010 con giudizio del Medico Competente;
- In formato pdf i DVR aggiornati al 19/09/2011;
- In formato pdf i verbali delle riunioni periodiche dal 1998 al 2010;

Ad integrazione della nota Leg/122 del 26/09/2011 su richiesta, sono stati forniti, inoltre, informazioni circa i codici di prescrizione e limitazione utilizzati dal medico Competente nei giudizi d'idoneità per i lavoratori dipendenti dello Stabilimento ILVA; tuttavia, mancando la diagnosi di malattia, durante la riunione del 03/11/2011 è stato chiesto di consultare le cartelle cliniche dei lavoratori con idoneità parziale o non idoneità relativamente ai soli codici 05, 07, 08, 43 selezionando tra questi soltanto coloro che avevano cambiato mansione nel corso della loro storia lavorativa (circa 300 soggetti).

Il giorno 14/11/2011 è stato richiesto all'ufficio legale dell' ILVA la seguente documentazione:

1. La relazione dal 1998 circa le Malattie Professionali sia denunciate che indennizzate dall'INAIL distinte in base alla tipologia delle stesse e in base alla mansione dei lavoratori interessati;
2. La relazione circa il protocollo del monitoraggio biologico differenziato in base alle diverse aree lavorative e mansioni;
3. Programma di monitoraggio ambientale suddiviso per reparti di lavoro e presenza dei risultati ottenuti.

Il giorno 22/11/2011, veniva effettuato sopralluogo presso lo Stabilimento ILVA di Taranto e contestualmente con la nota Leg/154, sono stati forniti in le seguenti documentazioni richieste:

- ✓ Registro degli esposti ad agenti cancerogeni;
- ✓ Protocolli sanitari relativi alle Aree/Reparti interessati da monitoraggio biologico con indicazione delle relative mansioni;
- ✓ I risultati circa le campagne di monitoraggio biologico dell' area Cokeria dal 2000 al 2005;
- ✓ I piani di monitoraggio ambientale suddivisi per reparto di lavoro.

Lo stesso giorno, è stato richiesto al Medico Competente dell'ILVA di descrivere, se presenti, le patologie dell'apparato respiratorio, le patologie allergiche cutanee e respiratorie e le patologie tumorali che hanno determinato un giudizio di inidoneità o di idoneità parziale con limitazione o prescrizione relativamente ai soli codici di prescrizione/limitazione prima elencati (05, 07, 08, 43). I suddetti dati completi anche della data della visita medica, della mansione specifica, dell' area di lavoro e delle abitudini di vita di ciascun lavoratore considerato, sono stati forniti il 05/12/2011 in formato excel. In riferimento alle Malattie Professionali, l'Azienda non è stata in grado di predisporre delle

statistiche riguardanti le patologie professionali riconosciute e imputate alla propria posizione assicurativa. Pertanto, su precisa richiesta del 25/11/2011, l'INAIL e l'ASL di Taranto hanno fornito i dati circa le Malattie Professionali denunciate ed indennizzate dei lavoratori dello Stabilimento ILVA di Taranto dal 1998 al 2010, con i rispettivi dati anagrafici e mansioni specifiche ma senza l' identificazione dell'Area di lavoro.

Infine per completare lo svolgimento dell'attività peritale si è richiesta all'ASL di Taranto la Certificazione di Restituibilità rilasciata ai sensi del DM del 06/09/1994 relativi a specifici interventi di bonifica da amianto effettuati presso lo Stabilimento ILVA di Taranto. Tuttavia l'ASL ha dichiarato che tali attività espletate hanno riguardato interventi su materiali a matrice compatta o di piccoli manufatti a matrice friabile rimossi con tecnica glove-bag. In tal caso, pertanto, non è stato necessario rilasciare la Certificazione di Restituibilità così come previsto invece per le aree confinate.

#### Elaborazione dati

1. Costruzione della coorte dei soggetti residenti, georeferenziazione degli indirizzi, attributi di sezione di censimento, quartiere, esposizione individuale ad inquinanti.
2. Riconoscimento nella coorte dei soggetti con pregresso impiego presso siderurgia, costruzioni meccaniche e navali.
3. Controllo e rappresentazione cartografica risultati modelli di dispersione.
4. Attribuzione ai soggetti della coorte degli esiti sanitari: mortalità per causa, ricoveri ospedalieri, incidenza tumori, incidenza mesotelioma, incidenza tumori infantili.
5. Controllo e normalizzazione dati ambientali ARPA Puglia.
6. Analisi dati effetti a lungo termine.
7. Preparazione dati mortalità e ricoveri ospedalieri per analisi effetti a breve termine.
8. Analisi dati effetti a breve termine.

#### Incontri periodici con le parti

Durante il corso della perizia si sono avuti i incontri collegiali a Roma nelle date: 1 luglio 2011, 5 ottobre 2011, 3 novembre 2011, 20 dicembre 2011, e 21 febbraio 2012.

E' stato creato un sito "dropbox" con password per lo scambio elettronico di documenti e di letteratura tra i periti e le parti.

## Capitolo 2

### La qualità dell'aria a Taranto, i singoli inquinanti e la rassegna degli studi epidemiologici disponibili

#### Emissioni da impianto ILVA

Diverse informazioni utili alla definizione dello stato della qualità dell'aria risultano presenti nelle documentazioni agli atti depositati presso il tribunale di Taranto e messi a disposizione delle parti, ivi inclusa l'ultima relazione dei periti Sanna et al, del 27 Gennaio 2012, dove venivano illustrati i dati sulle emissioni dall'impianto ILVA riportando i seguenti dati per il 2010:

#### Sostanze inquinanti misurate alle emissioni convogliate nell'anno 2010

AREE	INQUINANTI	Polveri	NO <sub>2</sub>	SO <sub>2</sub>
		t/anno	t/anno	t/anno
Calcare e Calce		27,8	123,7	63,7
Cokeria		645,4	1.615,5	2.644,6
Agglomerato		1.395,2	4.793,6	4.658,6
Altoforno		672,2	1.308,2	1.822,5
Acciaieria		1.137,6	711,1	413
Laminazione a caldo e Finitura nastri		138	1702	1.740
Laminazione a freddo decapaggio e rigenerazione acido cloridrico		109	65	0,8
Elettrozincatura		31,9	220,2	-
	<b>totali</b>	<b>4.159,3</b>	<b>11.056,9</b>	<b>11.343,2</b>
- Altre sostanze emesse nell'anno 2010: 7 t di <b>HCl</b> , 1,3 t di <b>Benzene</b> , 338,5 Kg <b>IPA</b> (totali), 52,5 g di <b>Benzo(a)pirene</b> , 14,9 g di <b>PCCD/F</b> e 0,28 t di <b>Cr III</b> .				
- Per i dettagli si rinvia al paragrafo 1 dei Capitoli III-(B, C, D, E, F, G, H, I ed L)				

Per completare il quadro emissivo, gli stessi periti riportano nella Tabella C-I le emissioni totali in aria relative all'anno 2010 comunicate dalla società ILVA alle autorità competenti e ad ISPRA nella dichiarazione P-RTR inerente al Registro europeo delle emissioni e dei trasferimenti di sostanze inquinanti.

**Tabella C-1**  
**ILVA - Dichiarazione P-RTR emissioni totali in aria 2010**

<i>Sostanze inquinanti emesse</i>	<i>Unità di misura</i>	<i>Totale</i>
<i>1 - Convenzionali e gas serra -</i>		
Monossido di carbonio (CO)	t/a	172.123,8
Biossido di carbonio (CO <sub>2</sub> )	t/a	8.606.106
Composti organici volatili non metanici (COVNM)	t/a	718,6
Ossidi di azoto (NO <sub>x</sub> )	t/a	8.190
Ossidi di zolfo (come SO <sub>x</sub> )	t/a	7.645
<i>2 - Metalli e composti -</i>		
Arsenico (As) e composti	Kg/a	157,1
Cadmio (Cd) e composti	Kg/a	137,6
Cromo (Cr) e composti	Kg/a	564,1
Rame (Cu) e composti	Kg/a	1.758,2
Mercurio (Hg) e composti	Kg/a	20,9
Nichel (Ni) e composti	Kg/a	424,8
Piombo (Pb) e composti	Kg/a	9.023,3
Zinco (Zn) e composti	Kg/a	23.736,4
<i>3- Sostanze organiche clorate</i>		
Policlorodibenzodiossine (PCDD) + Policlodibenzofurani (PCDF)	g/a	15,6
<i>4 - Altri composti organici</i>		
Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)	Kg/a	337,7
Benzene	Kg/a	1.254,3
<i>5 - Altri composti</i>		
Cloro e composti inorganici	t/a	356,6
Fluoro e composti inorganici	Kg/a	20.063,2
PM <sub>10</sub>	t/a	1.361

Il quadro emissivo sopra menzionato proviene da un complesso industriale vasto in cui sono presenti emissioni convogliate attraverso camini ed emissioni diffuse non convogliate. Il presente stralcio dalla relazione dell'ISPESL del 2006 ((ISPESL- Dipartimento Insediamenti Produttivi e Interazione con l'Ambiente. Claudio Gariazzo. Analisi modellistica dell'inquinamento atmosferico di origine industriale e antropica nell'area di Taranto. Ed. TEXMAT ISBN 88-88748-14-8; 2006) illustra la complessità delle fonti emissive convogliate.

Le sorgenti puntuali dell'area di Taranto sono rappresentate dai camini delle varie industrie presenti. Al 2004 sono stati censiti, in seguito alle dichiarazioni DPR 203 e successivi controlli, ben **389 camini** così ripartiti:

**Tabella 2-1: Ripartizione dei camini industriali**

	<b>AGIP</b>	<b>CEMENTIR</b>	<b>Ex ILVA</b>	<b>ALTRE</b>
<b>ALTEZZA CAMINI</b>				
<b>0-10</b>	-	21	62	46
<b>10-20</b>	1	11	17	38
<b>20-30</b>	-	41	31	7
<b>30-50</b>	-	8	63	2
<b>50-80</b>	1	8	12	-
<b>80-100</b>	3	-	5	-
<b>&gt;100</b>	1	-	11	-
<b>TOTALE</b>	<b>6</b>	<b>89</b>	<b>201</b>	<b>93</b>

Fonte: Gariazzo et al, ISPESL 2006.

Alle emissioni convogliate si accompagnano le emissioni fuggitive provenienti dalle aree di deposito delle area industriale. Si tratta dunque di una grande quantità di emissioni che possono comportare danni alla salute. In questo contesto, occorre sottolineare subito l'importanza delle polveri, un inquinante di notevole rilevanza ambientale e a sua volta un buon indice della presenza degli altri inquinanti emessi. Le polveri danno una informazione integrata sulla qualità e quantità delle emissioni e sulle conseguenti concentrazioni. Dai dati riportati dai periti Sanna et al emerge la quantità rilevante di polveri che viene rilasciata dagli impianti, anche dopo gli interventi di adeguamento, e di particolare evidenza è la quantità di polveri che fuoriesce dall'acciaieria durante il cosiddetto fenomeno di slopping, documentato oltre che dalla indagine di Sanna et al anche dagli organi di controllo. A supporto di quanto sopra evidenziato, sono stati riportati i risultati dei monitoraggi e dei prelievi condotti all'interno dello stabilimento, di materiale massivo (depositi di materiale disperso e residui depositato su impianti e pavimentazioni) ed aria ambiente, che dimostrano la presenza significativa di sostanze pericolose e metalli nelle emissioni diffuse incontrollate dalle attività produttiva.

## **Concentrazioni di inquinanti in aria ambiente ed esposizione umana**

Data la complessità del quadro emissivo, la conoscenza della possibile esposizione umana nel territorio circostante durante gli anni della attività di ILVA è possibile attraverso l'esame delle fonti documentali con misura diretta delle sostanze inquinanti (indagini campionarie, sistemi di monitoraggio in continuo di ARPA Puglia), modelli di dispersione degli inquinanti, modelli di interpolazione statistica dei dati dei sistemi di monitoraggio.

### **Indagini campionarie**

Già nel 2005, Viviano et al (Viviano G, Ziemacki G, Settimo G, Cattani G, Spartera M, Catucci F, Carbotti G. Air quality assessment in an urban-industrial area: the Taranto case study. *Epidemiol Prev.* 2005 Sep-Dec;29(5-6 Suppl):45-9) segnalavano sulla rivista *Epidemiologia e Prevenzione* i livelli elevati di polverosità nella zona dei Tamburi per effetto delle emissioni industriali di ILVA, misurati attraverso deposimetri. Nel 2006, Liberti et al (Liberti L, Notarnicola M, Primerano R, Zannetti P. Air pollution from a large steel factory: polycyclic aromatic hydrocarbon emissions from coke-oven batteries. *J Air Waste Manag Assoc.* 2006 Mar;56(3):255-60) riportavano elevate concentrazioni di polveri e benzopirene nel quartiere Tamburi. L'estesa indagine di ARPA Puglia, con risultati parziali del 4 giugno 2010 (agli atti) e con la successiva relazione del Febbraio 2012 (agli atti) ha fornito una evidenza sperimentale molto chiara (ottenuta con campionatori vento selettivi) sui livelli elevati di benzo(a)pirene (sostanza appartenente agli Idrocarburi Aromatici Policiclici) nell'area di Tamburi e sulla specifica attribuibilità all'impianto ILVA, superiore all'90%.

### **Sistemi di monitoraggio ARPA Puglia**

Il sistema di monitoraggio delle centraline fisse di ARPA Puglia è attivo dal 2004 e appositamente documentazione sulle caratteristiche del sistema e la localizzazione delle centraline si può reperire sul sito della agenzia. La tabella che segue riporta, per ogni centralina fissa del sistema di rilevazione di ARPA Puglia, la concentrazione media annua di PM<sub>10</sub> (in parentesi i giorni di rilevazione) come derivanti dalla nostra elaborazione dei dati originali forniti da ARPA. Si notino i valori più elevati per le centraline poste nel rione Tamburi (Archimede e Macchiavelli) (35 µg/m<sup>3</sup>) quando confrontate con le centraline urbane di Alto Adige (26 µg/m<sup>3</sup>), di Talsano (27 µg/m<sup>3</sup>) e di San Vito (23 µg/m<sup>3</sup>). In sostanza, il differenziale nella concentrazione di PM<sub>10</sub> tra Tamburi e San Vito o Alto Adige è dell'ordine di 8-12 µg/m<sup>3</sup>.

**Concentrazione media annuale di PM10 come registrata dalle centraline ARPA Puglia (anni 2004-2010)**

	Coordinate UTM 33			PM10 (ug/m3)
	Est	Nord	n. giorni	
<b>Archimede</b>	689238	4485033	1850	<b>34,9</b>
<b>S.Vito</b>	688778	4477122	602	<b>22,9</b>
<b>Alto Adige</b>	691924	4481337	752	<b>26,3</b>
<b>Machiavelli</b>	688642	4484370	1441	<b>34,9</b>
<b>Talsano</b>	693783	4475985	2311	<b>27,5</b>
<b>Carcere</b>	684358	4481091	2327	<b>25,1</b>
<b>Paolo VI</b>	686716	4487932	1987	<b>30,8</b>

**Modelli di dispersione**

I modelli di simulazione della dispersione atmosferica degli inquinanti sono diventati uno strumento di estrema utilità per l'analisi dello stato della qualità dell'aria e per la stima dell'impatto su un territorio di sorgenti inquinanti. L'utilità di tali modelli è ribadita dalla European Environmental Agency (<http://www.eea.europa.eu/publications/TEC11a/page011.html>): “la modellizzazione dell'inquinamento dell'aria può essere visto come un utile metodo per fornire informazioni sulla qualità dell'aria sulla base di ciò che si conosce delle emissioni, e dei processi atmosferici che portano alla dispersione degli inquinanti, trasporto, conversione chimica e alla rimozione dall'atmosfera per deposizione. I modelli sono diventati uno strumento primario per la maggior parte delle valutazioni della qualità dell'aria in particolare nelle seguenti condizioni:

-Si può ottenere il quadro della qualità dell'aria di un area superando i limiti della mancata copertura spaziale delle misurazioni attraverso strumenti fissi.

-Le relazioni tra le emissioni e le concentrazioni in aria delle sostanze inquinanti possono essere stimate in modo esplicito e quantitativo mediante modellizzazione.

-I modelli sono l'unico strumento a disposizione per stimare l'impatto sulla qualità dell'aria di possibili future fonti alternative o di scenari di emissioni future. “

Per l'area di Taranto, sono disponibili i risultati di diversi modelli di dispersione che vengono rapidamente illustrati di seguito.

Modello di ricaduta degli IPA e del Benzopirene elaborato da ARPA Puglia (Relazione ARPA Puglia del 4 Giugno 2010, “Quantità di Benzo(a)pirene aerodisperso”, agli atti).

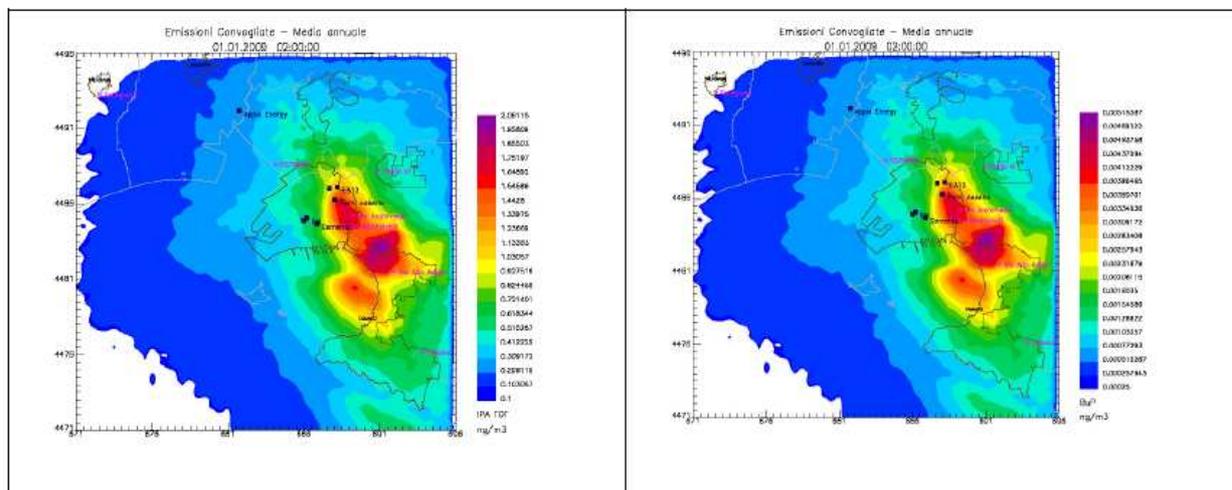
Attraverso l'utilizzo di un sistema modellistico diffusionale è stata realizzata l'attribuzione alle sorgenti delle concentrazioni di benzo(a)pirene e di Idrocarburi Policiclici Aromatici osservate nel 2009 presso la centralina di monitoraggio sita in Via Machiavelli, rione Tamburi. Per tale valutazione è stata impiegata una catena modellistica costituita dal modello lagrangiano a particelle SPRAY, dal preprocessore meteorologico MINERVE e dal preprocessore micrometeorologico SURFPRO. Tale catena, alimentata con le previsioni meteorologiche elaborate dalla ditta Arianet S.r.L per l'anno 2009, è in grado di simulare il trasporto e la diffusione di specie chimicamente inerti in condizioni meteorologiche complesse, caratterizzate cioè da disomogeneità spazio-temporali delle variabili meteo-diffusive. Il sistema è inoltre in grado di simulare emissioni provenienti da sorgenti puntuali, areali o lineari. La rosa dei venti indica una prevalenza del settore NO che pone il sito Via Machiavelli sottovento all'area industriale.

Al fine di valutare separatamente il contributo delle diverse tipologie di sorgenti inquinanti presenti nell'area in esame sono state condotte separatamente tre simulazioni:

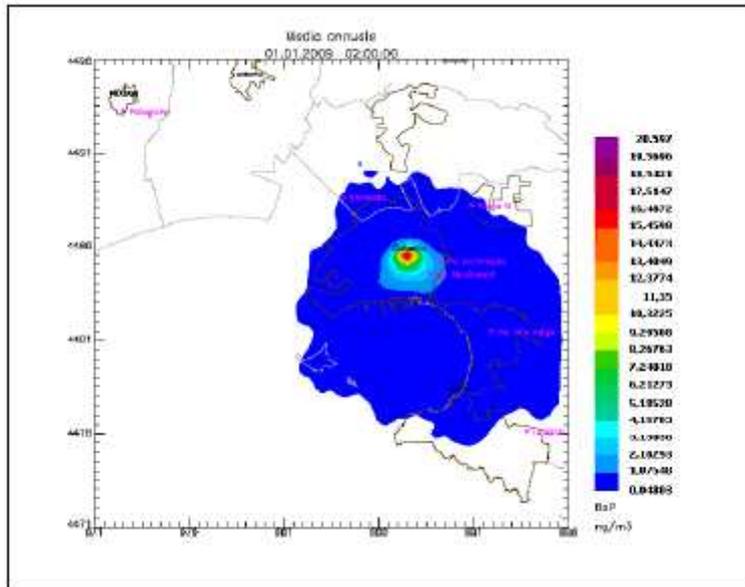
- Sorgenti convogliate industriali; - Sorgenti Areali;- Sorgenti Lineari.

Le sorgenti puntuali considerate sono state: ILVA – agglomerato; ILVA – forni cokeria; ENI; EDISON; ENIPOWER; CEMENTIR; APPIA ENERGY

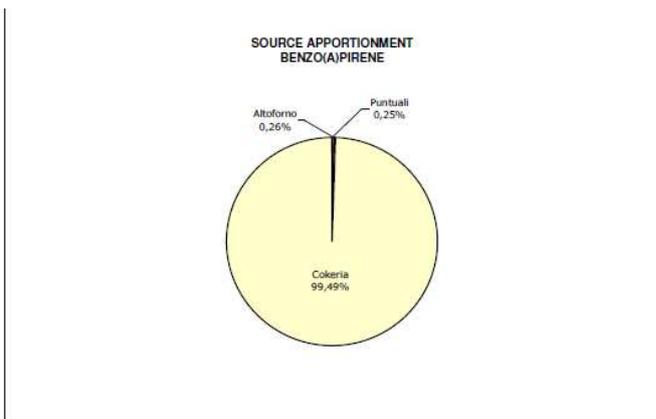
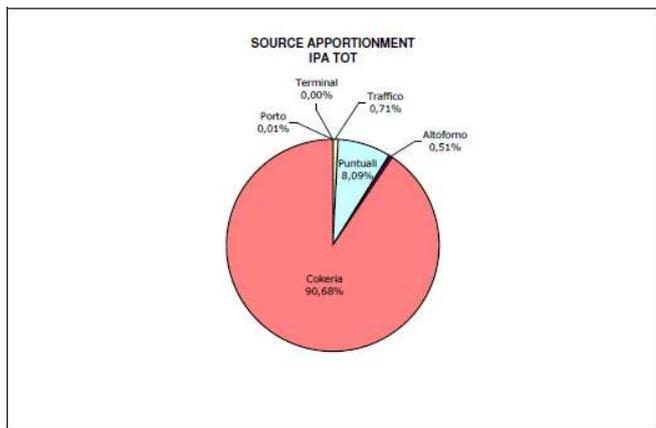
Le mappe successive riportano la concentrazione media annuale di IPA TOT e la concentrazione di Benzo(a)Pirene (BaP) previste dalla catena modellistica per il 2009 relativamente alle sorgenti considerate.



Sono state inoltre simulate le sorgenti areali: ILVA Cokeria; Areale Industria; ILVA Altoforno; Areale Attività Traffico; Portuale. Alle concentrazioni di IPA TOT modellate al suolo contribuisce in maniera determinante la sorgente areale Ilva Cokeria. Per quanto riguarda il BaP, si mostra di seguito la mappa di concentrazione media annuale relativamente alle sorgenti areali Ilva per le quali è stata stimata la relativa emissione.



Si riportano di seguito le distribuzioni relative (diagramma a torta) di attribuzione delle concentrazioni medie annuali al suolo di IPA e benzo(a)pirene alla centralina Macchiavelli (Tamburi) dovute alle sorgenti considerate.



Sulla base di quanto osservato, ARPA Puglia ha concluso che i dati indicano concordemente che il contributo emissivo responsabile dei livelli di benzo(a)pirene nel sito di monitoraggio di via Machiavelli a Taranto è costituito dai processi produttivi condotti nell'area a caldo dello stabilimento siderurgico ILVA ed in modo maggioritario, all'interno di tale area, dall'impianto di distillazione del carbon fossile per la produzione di coke metallurgico (cokeria).

Il modello dell'Istituto Inquinamento Atmosferico del CNR (Relazione del 12 aprile 2010 "Modellazione delle ricadute al suolo delle emissioni del camino dell'agglomerato dello stabilimento ILVA di Taranto")

L'Istituto Inquinamento Atmosferico del CNR ha effettuato stime modellistiche delle diossine generate dalle emissioni del camino dell'impianto di agglomerazione dello stabilimento ILVA. Sono state stimate le concentrazioni in aria e le deposizioni al suolo.

La figura che segue mostra il campo di concentrazioni medio annuale al suolo ottenuto mediante il codice SPRAY per l'anno 2005, su un'area di 15x15 km<sup>2</sup> intorno allo stabilimento ILVA, rappresentato dal poligono bianco. Si evidenzia la presenza di un pattern al suolo orientato in

direzione NNO-SSE rispetto all'impianto. Considerando la rappresentazione grafica in figura, i valori superiori sino ad un massimo di circa  $9 \text{ fg(TEQ)/m}^3$  si concentrano in una zona che si estende fino a circa 12 km a Sud e 5 km a Nord dell'impianto, mentre si evidenzia una zona che si estende fino ai limiti del dominio di calcolo caratterizzata da valori di concentrazione diffusi e piuttosto bassi, inferiori a  $5 \text{ fg(TEQ)/m}^3$ . Questo tipo di pattern è conseguenza del tipo di circolazione rappresentata dalle rose dei venti nella zona di Taranto, ed è più in generale caratteristica di un sito costiero. Il dettaglio delle concentrazioni illustra meglio l'estensione dell'area con valori superiori a  $5 \text{ fg(TEQ)/m}^3$  che si estende verso Sud fino a coprire la zona del centro cittadino, a circa 6-7 km SSE dell'impianto. Le variazioni stagionali mostrano pattern più regolari e valori più elevati durante l'estate, pattern più irregolari ma rivolti più facilmente verso il mare durante i mesi freddi.



Figura 23. Dettaglio delle concentrazioni al suolo medie annue di diossine su un'area di  $15 \times 15 \text{ km}^2$  centrata sullo allo stabilimento ILVA. Valori in  $\text{fg(TEQ)/m}^3$  secondo la scala colorata riportata a destra del grafico

La figura successiva illustra il campo di deposizioni al suolo medio annuo di diossina ottenuto mediante il codice SPRAY per l'anno 2005, su un'area di  $15 \times 15 \text{ km}^2$  intorno allo stabilimento ILVA, rappresentato dal poligono bianco.



Figura 31. Dettaglio della mappa di deposizione totale al suolo medie annue di diossine su un'area 15x15 km<sup>2</sup> centrata sullo stabilimento ILVA. Valori in pg(TEQ)/(m<sup>2</sup> giorno) secondo la scala colorata riportata a destra del grafico

Sono state calcolate le percentuali, riferite alla massa totale di diossina che si ipotizza sia emessa dall'impianto in esame, della massa depositata la suolo e presente in aria sotto forma di concentrazioni in prossimità del suolo. La quantità depositata al suolo in un anno (superficie 80\*80 km<sup>2</sup>) rappresenta il 0.98% rispetto della massa totale emessa, e lo 0.95% si deposita fuori dal perimetro dell'impianto. La quantità di massa che risiede nell'atmosfera in uno spessore di 20 metri è pari al 5% del totale emesso.

ISPESL- Dipartimento Insediamenti Produttivi e Interazione con l'Ambiente. Analisi modellistica dell'inquinamento atmosferico di origine industriale e antropica nell'area di Taranto. Ed. TEXMAT ISBN 88-88748-14-8; 2006; e Gariazzo et al "Application of a Lagrangian particle model to assess the impact of harbour, industrial and urban activities on air quality in the Taranto area, Italy", Atmospheric Environment 41 (2007) 6432–6444)

L'ISPESL ha effettuato stime modellistiche delle ricadute degli inquinanti nell'ambito del progetto "Impatto sulla salute di particolari condizioni ambientali e di lavoro, di provvedimenti di pianificazione territoriale" finanziato dal Ministero della Salute e pubblicato nel 2006. Sono state

effettuate nel corso del 2004 due campagne di misura (invernale ed estiva) per il rilievo dei dati meteorologici e per determinare le concentrazioni di inquinanti convenzionali (PM10, SO2, NO2, CO). E' stata effettuata la caratterizzazione meteorologica del sito e la ricostruzione di campi tridimensionali di vento e temperatura per calcolare le caratteristiche dell'atmosfera mediante un processore di turbolenza. Per quanto riguarda le emissioni, il rapporto sottolinea che ILVA rilasciava a quel tempo la maggiore quantità di inquinanti censiti da sorgenti puntuali (per le polveri 4575,07 ton/anno da ILVA e 456,38 ton/anno da tutte le altre fonti, ovvero ILVA emetteva il 91% di tutte le emissioni,  $4575,07/5031,45=91\%$ ) e che tali emissioni provenivano in buona parte da camini di altezza inferiore a 50 metri. Sono state considerate anche le emissioni fuggitive provenienti dalla industria (4 siti localizzati in ILVA e 3 cave; erosioni dal vento, attività di veicoli, carico/scarico materiali), le emissioni da traffico veicolare, dal porto e dal riscaldamento domestico (419.14 Mg/anno), e da discariche di rifiuti. Le emissioni da sorgenti convogliate da ILVA e le emissioni fuggitive da ILVA rappresentavano il contributo più importante delle emissioni totali di polveri nell'area di Taranto come indicato nella figura seguente tratta dal lavoro in inglese.

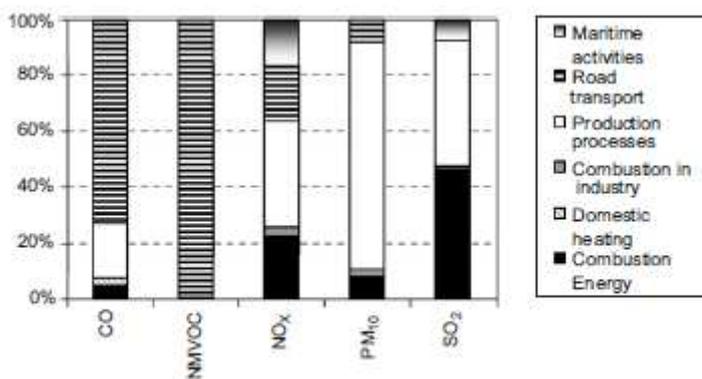


Fig. 2. Sources contribution to the total emissions of some considered pollutants.

Sono state dunque effettuate simulazioni per il calcolo della concentrazione giornaliera tridimensionale degli inquinanti utilizzando un modello langragiano a particelle SPRAY operante in condizioni non stazionarie e non omogenee in presenza di orografia complessa. La figura che segue illustra la dispersione delle polveri totali PM10 nell'area di Taranto; si notino le aree a concentrazioni più elevate corrispondenti alla area industriale e alle zone limitrofe.

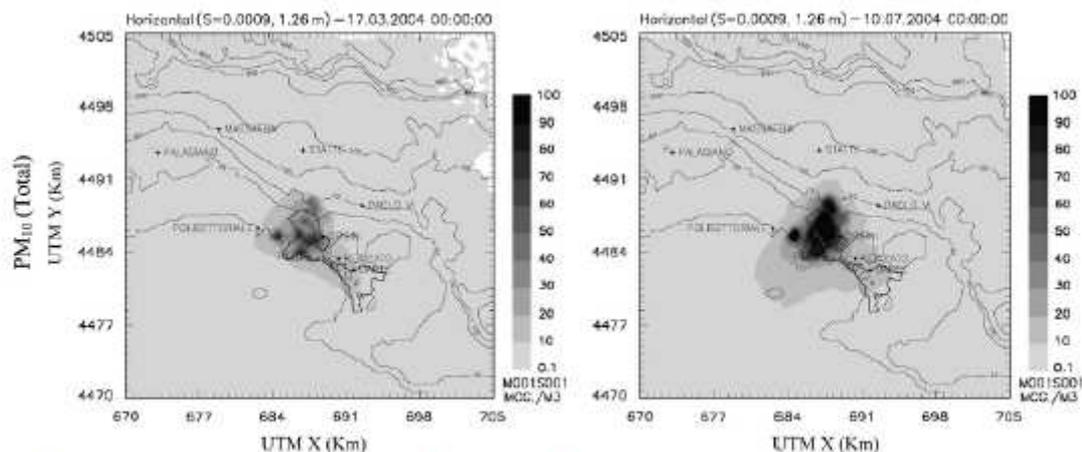
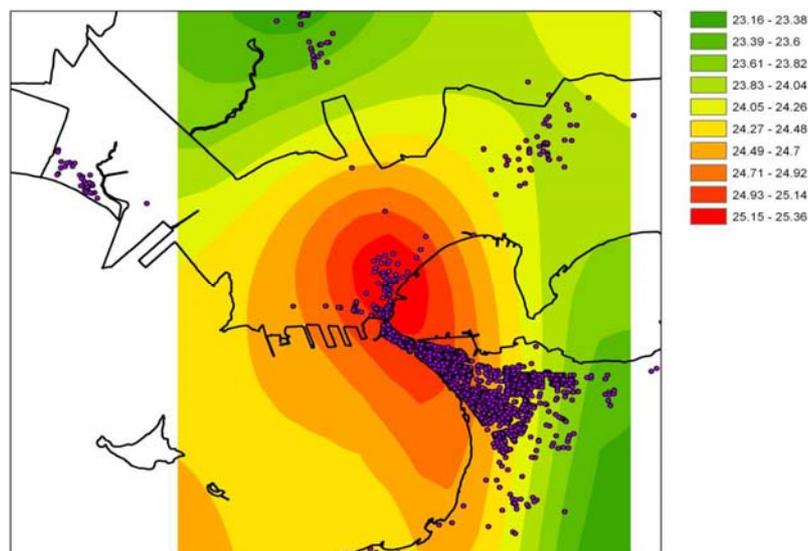


Fig. 4. (a) Average concentration maps of  $\text{NO}_x$ ,  $\text{SO}_2$  and primary  $\text{PM}_{10}$ , predicted by the SPRAY model in winter and summer seasons. (b) Seasonal  $\text{NO}_x$  concentration maps ascribed to harbour activities as predicted by the SPRAY model.

### Interpolazione statistica dei dati di monitoraggio

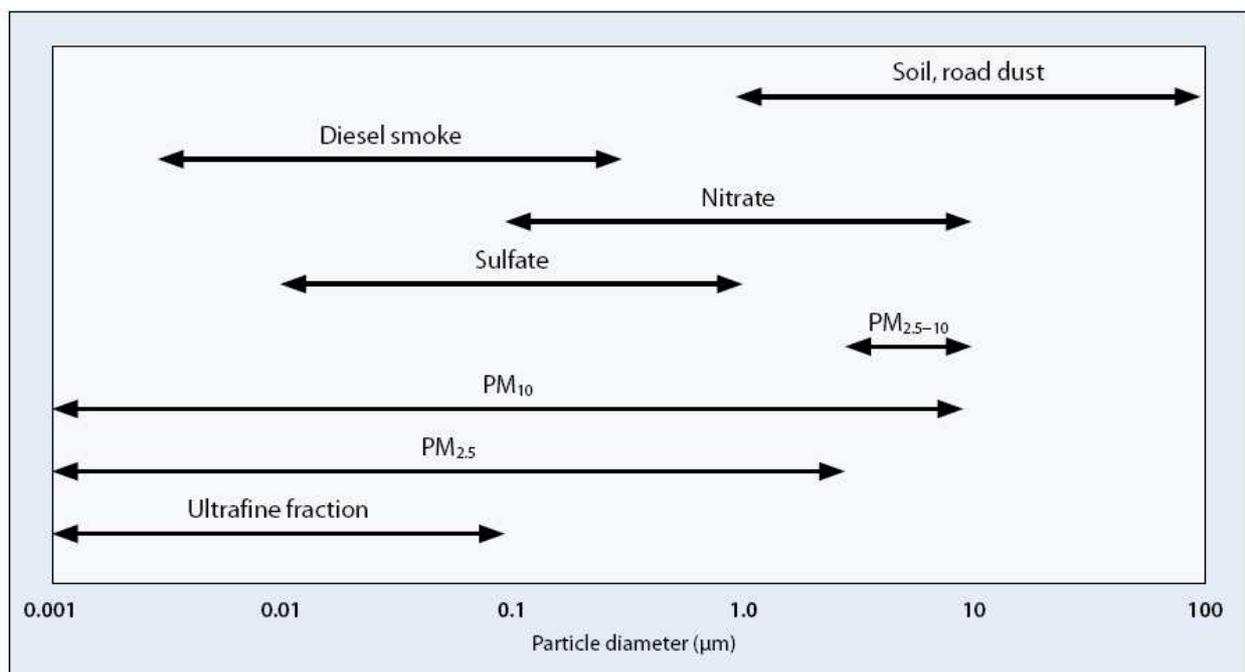
In un lavoro originale condotto per questa perizia (vedi materiale allegato), il Prof. Pollice della Università di Bari ha provveduto ad una interpolazione statistica dei dati delle centraline del sistema di rilevazione ARPA. La metodologia tiene in conto dei valori giornalieri e della meteorologia. La procedura è stata applicata per gli anni 2009 e 2010. La figura illustra i dati stimati di  $\text{PM}_{10}$  per ogni punto della città, con valori più elevati nei rioni Tamburi e Borgo (i puntini rappresentano gli abitanti)..



## Inquadramento della letteratura scientifica sull'inquinamento atmosferico, sui singoli inquinanti e sui possibili effetti sanitari

### Inquinamento atmosferico: le polveri, dimensione e composizione

L'inquinamento atmosferico è dovuto a molte e differenti sostanze, con una miscela che varia nel tempo e dipende dalle sorgenti emissive. Si distinguono inquinanti primari che sono emessi nell'atmosfera da una sorgente specifica (come le polveri) ed inquinanti secondari che sono formati per reazione chimica nell'atmosfera stessa (come l'ozono). Sulla base dello stato della materia, si distinguono inquinanti gassosi e inquinanti solidi o liquidi in sospensione. Quando si parla di particolato (polveri) si intendono sospensioni di solidi o liquidi nell'aria. Le proprietà del particolato dipendono dalla composizione chimica e dal diametro. Entrambe dipendono dal tipo di sorgente. La figura sotto riportata (da WHO, Air Quality Guidelines, 2006) mostra le dimensioni delle particelle in funzione della sorgente emissiva.



Le polveri sospese sono considerate l'inquinante più importante dal punto di vista sanitario e biologico per le loro caratteristiche fisiologiche e tossicologiche (Seaton et al., 1995). La dimensione delle particelle condiziona le proprietà tossicologiche, in quanto da essa dipende la penetrazione e la deposizione nelle vie aeree. Così dalle particelle totali sospese (TSP) con diametro fino a 100 micron, si passa alle particelle di dimensione inferiore ai 10 micron, che rappresentano la frazione respirabile, capace di penetrare e depositarsi nelle vie aeree non ciliate (UNI-ISO, 1998). Le

particelle fini (diametro < 2,5 micron) e ultrafini (diametro < 0.1 micron) si ritengono le frazioni responsabili dei danni più importanti indotti dal PM<sub>10</sub>, in quanto capaci di penetrare nel polmone profondo e di indurre stress ossidativo a livello respiratorio, con conseguente infiammazione locale e sistemica (si veda la recente e completa rassegna di Rückerl et al, 2011).

La dimensione delle particelle è correlata e ai processi antropici da cui esse si generano e alla composizione chimica; quindi la dimensione delle particelle è stata utilizzata per molto tempo come indicatore di tossicità e tracciante delle sorgenti. Le particelle grossolane (coarse) con diametro compreso tra 2,5 e 10 micron provengono dalla crosta terrestre e hanno origine naturale. Le particelle fini, con diametro < 2,5 micron, sono prodotte nei processi di combustione dei veicoli, dai processi industriali, dal riscaldamento abitativo, in particolare quelli che utilizzano combustibili come carbone e oli minerali, ma derivano anche dalla combustione del legno.

In considerazione delle diverse fonti di emissione, le particelle presentano una composizione chimica e una distribuzione dimensionale variabile. Di particolare rilevanza sanitaria appare il loro contenuto in Idrocarburi policiclici aromatici (IPA) e metalli (Piombo, Cadmio, Nichel, Arsenico, Vanadio, Cromo) in considerazione della loro tossicità e, per alcuni di essi, della accertata o probabile cancerogenicità. Le dimensioni e la densità delle particelle ne influenzano la persistenza in atmosfera, con tempi di residenza che aumentano da poche ore a settimane in funzione della diminuzione delle dimensioni del diametro aerodinamico.

Il PM<sub>10</sub> è dunque una complessa miscela di elementi metallici e composti chimici organici ed inorganici dotati di differente tossicità per l'uomo, quando individualmente considerati, e che possono avere tra loro un'azione sinergica. La tabella seguente riassume i principali costituenti del polveri sospese ed il loro potenziale effetto biologico.

## Effetti biologici delle principali componenti chimiche del particolato

(modificata da “Summer 2005 Research Agenda”, Health Effects Institute - <http://www.healtheffects.org/RFA/RFA2005.pdf>).

Metalli	ferro, vanadio, nichel, rame, platino, e altri	Possono innescare infiammazione, effetti cardiovascolari, renali, causano danni al DNA e alterano la permeabilità cellulare inducendo la produzione di ROS -specie reattive dell'ossigeno - (in particolare radicali liberi idrossilici) nei tessuti
Composti organici	molti sono adsorbiti sulle particelle; alcune specie organiche volatili o semivolatili formano particelle esse stesse	Possono causare mutazioni, alcuni possono causare il cancro; altri possono agire come irritanti e possono indurre reazioni allergiche; i composti volatili sono anche importanti nella fotochimica dell'ozono
Composti di origine biologica	virus, batteri e loro endotossine (lipopolisaccaridi), residui animali e vegetali (quali frammenti di polline), e spore funginee	I pollini delle piante possono innescare risposte allergiche nelle vie aeree di soggetti sensibili; i virus, i batteri e le endotossine batteriche possono provocare risposte infiammatorie nelle vie aeree
Ioni	solforati <sup>a</sup> (generalmente ammonio solfato), nitrati <sup>b</sup> (generalmente ammonio o sodio nitrato), e acidità (H <sup>+</sup> )	L'acido solforico a concentrazioni relativamente alte può alterare la clearance mucociliare e aumentare la resistenza delle vie aeree in soggetti con asma; l'acidità può cambiare la solubilità (e la disponibilità) di metalli e di altri composti adsorbiti sulle particelle
Gas reattivi	perossidi e aldeidi	Possono essere adsorbiti sulle particelle sospese ed essere trasportati nelle più basse vie respiratorie causando danni
Nucleo particellare	materiale carbonioso	Il carbonio induce irritazione dei polmoni, proliferazione delle cellule epiteliali e fibrosi in seguito ad esposizione a lungo termine

<sup>a</sup> Formati a partire da vapore di acido solforico, che è generato dall'ossidazione del biossido di zolfo emesso attraverso la combustione di carburanti contenenti solfuri, quali quelli usati per i veicoli e per le centrali elettriche (a petrolio e a carbone).

<sup>b</sup> Formati a partire da vapore di acido nitrico, che è generato nell'atmosfera da reazioni di ossidi di azoto.

### Effetti sanitari a lungo termine ed effetti a breve termine

Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana, in particolare gli effetti sulla mortalità, sono ormai conosciuti da anni, specie per i risultati degli studi epidemiologici condotti negli ultimi 20 anni (ATS, 1996; Pope e Dockery, 1999; Brunekreef e Holgate, 2002; Pope e Dockery, 2006) che hanno avuto un'importanza notevole nella revisione delle linee guida sulla qualità dell'aria negli Stati Uniti (US-EPA, 1996) e in Europa (WHO, 2001; WHO, 2005). L'American Thoracic

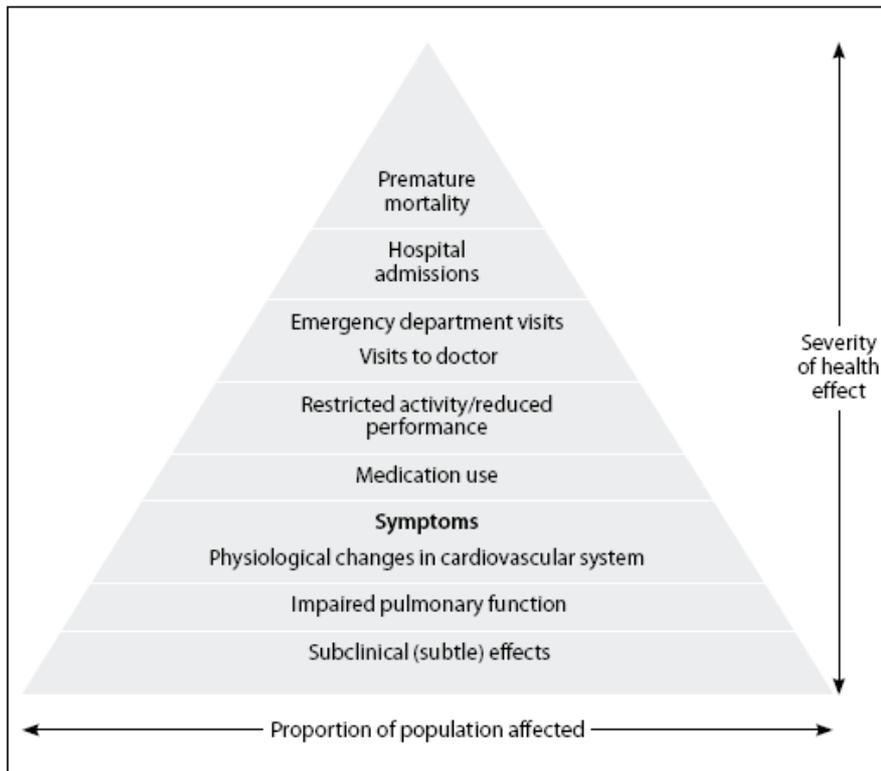
Society ha definito in modo sistematico gli effetti sulla salute potenzialmente attribuibili agli inquinanti ambientali (ATS, 2000), distinguendo gli effetti a breve termine e quelli a lungo termine.

Gli effetti a lungo termine si manifestano per esposizione cronica e riguardano malattie cardiorespiratorie e neoplastiche. L'esposizione alle sostanze inquinanti innesca una serie di modificazioni fisiopatologiche che, dopo un tempo di latenza variabile (intervallo tra esposizione e malattia), si manifesteranno nell'esordio clinico della malattia. I tempi di latenza possono essere anche molto lunghi come nelle patologie neoplastiche o più ravvicinati come nelle malattie cardiache o respiratorie. Questi effetti sono stati studiati disponendo di coorti di individui esposti a vari livelli di inquinamento atmosferico che sono stati seguiti per molti anni registrando il loro stato di salute (per esempio: Pope et al, 2002).

Gli effetti a breve termine sono invece osservabili immediatamente, nell'arco di pochi giorni dal picco di inquinamento. Sono più facili da studiare e ormai molti studi sono stati condotti in tutte le maggiori città del mondo (Anderson et al, 2004). Sono studi basati sulle serie giornaliere di eventi sanitari che vengono correlate con le serie giornaliere degli inquinanti (Bell et al, 2004). Vi sono individui particolarmente fragili per i quali variazioni orarie o giornaliere delle concentrazioni degli inquinanti possono scatenare una serie di eventi potenzialmente letali (Goldberg et al, 2000). Infine vi sono anche effetti sulla gravidanza e lo sviluppo del feto (WHO, 2006; Martuzzi et al 2006 Health Impact of PM10 and Ozone in 13 Italian Cities. World Health Organization). Nella figura seguente viene schematizzata la cosiddetta piramide degli effetti.

Nell'ordine di gravità e di frequenza abbiamo: effetti subclinici generalmente non avvertiti dal soggetto, limitata funzionalità polmonare rilevabile solo con misure strumentali, cambiamenti fisiopatologici del sistema cardiovascolare che sono avvertiti dal soggetto come le modificazioni del ritmo cardiaco, ricorso a farmaci come gli antiasmatici, riduzione delle normali attività fino a perdita di giornate di lavoro, visite mediche ambulatoriali o domiciliari, ricoveri ospedalieri, mortalità prematura.

Per quanto riguarda la popolazione che vive in prossimità di impianti industriali, già nel 1989 gli studi di Pope ( Pope et al, 1989, 1996) avevano evidenziato una forte e positiva relazione tra polveri respirabili (PM10) emesse dagli impianti siderurgici nella Utah Valley ed effetti sulla salute misurati in termini di giornate di assenza da scuola e dal lavoro, ricoveri ospedalieri per patologie respiratorie, cardiovascolari e mortalità complessiva. Lo stesso Archer (1983) aveva messo in rilievo un effetto sulla mortalità.



Source: American Thoracic Society (6).

Abbiamo diviso la letteratura epidemiologica in due capitoli (effetti a breve termine ed effetti a lungo termine) e per ogni capitolo è stata considerata la letteratura più recente, specie in relazione al quesito 1.

### *Effetti a breve termine*

Dagli studi effettuati in diversi paesi emerge un eccesso statisticamente significativo di morti per cause naturali associato all'aumento della concentrazione degli inquinanti. Per il  $PM_{10}$ , gli studi ad oggi condotti non hanno messo in evidenza un effetto soglia (ovvero una concentrazione di inquinante al di sotto della quale non si rilevano effetti sanitari).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha condotto una meta-analisi quantitativa di questi studi al fine di ottenere delle stime sintetiche sul rischio di effetti a breve termine per l'esposizione a  $PM_{10}$  ed Ozono (Anderson HR et al, 2004). La revisione ha individuato 629 studi di serie temporali e 160 studi su base individuale. I risultati dell'analisi meta-analitica mostrano che per ogni incremento di  $10 \mu g/m^3$  del  $PM_{10}$  si osserva un aumento della mortalità pari allo 0.6% (95%CI=0.4-0.8%) e le stime sono simili o più elevate per la mortalità cardiovascolare e respiratoria.

**Stima di incremento nei rischi di mortalità per tutte le cause e per le cause respiratorie e cardiovascolari, associati ad un aumento di 10 µg/m<sup>3</sup> nella concentrazione atmosferica di PM<sub>10</sub>**

<i>Evento</i>	<i>Età</i>	<i>% aumento nel rischio (95% C.I.)</i>
Mortalità tutte le cause	Tutte le età	0.6 (0.4-0.8) Stima basata su 33 studi europei
Mortalità cause respiratorie	Tutte le età	1.3 (0.5-2.2) Stima basata su 18 studi europei
Mortalità cause cardiovascolari	Tutte le età	0.9 (0.5-1.3) Stima basata su 17 studi europei

Fonte: Anderson HR et al. Meta-analysis of time series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O<sub>3</sub>). Report of a WHO task group. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (<http://www.euro.who.int/document/e82792.pdf>).

La associazione tra concentrazione di inquinanti e frequenza giornaliera nei ricoveri ospedalieri è stata analizzata con i metodi delle serie temporali come per la mortalità. La gran parte degli studi ha evidenziato una associazione tra inquinamento da polveri e ricoveri per cause respiratorie sia negli adulti sia nei bambini (Schwartz, 1996; Anderson et al, 1997; Burnett et al, 1997; Spix et al, 1998; Sheppard et al, 1999). Molte indagini hanno anche valutato i ricorsi al pronto soccorso per asma, broncopneumopatia cronica ostruttiva e altri disordini respiratori (Sunyer et al, 1993; Lipsett et al., 1997; Atkinson et al, 1999), e altre indagini epidemiologiche hanno osservato una associazione con le malattie dell'apparato cardiovascolare (Poloniecki et al, 1997; Schwartz, 1999; Burnett et al., 1999). L'Organizzazione Mondiale della Sanità nella sua meta-analisi quantitativa degli studi europei sulle serie temporali (Anderson et al, 2004), sulla base di 8 studi europei, ha stimato un aumento di rischio per i ricoveri per cause respiratorie tra gli anziani (65+ anni) pari allo 0.7% (95%CI=0.2-1.3%) per un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> nel livello di PM<sub>10</sub>. Sei delle otto stime di rischio utilizzate provengono dal progetto APHEA (Atkinson et al., 2001). Per quanto riguarda le altre 2 classi di età considerate nella meta-analisi (0-14 e 15-64 anni), erano disponibili 3 soli studi (Atkinson et al., 1999; Bremner et al., 1999; Michelozzi et al., 2000), riferiti ad una popolazione complessiva di più di 10 milioni di abitanti. Le stime di rischio osservate in questi studi hanno consentito di stimare un aumento rischio relativo di ricovero per cause respiratorie pari a 1.010 (0.998-1.021, 0-14 anni) e a 1.008 (1.001-1.015, 15-64 anni) per ogni incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> nel livello di PM<sub>10</sub>.

La comunità scientifica italiana ha partecipato in modo sostanziale alla produzione di conoscenze riguardo gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico con la presenza ai grandi studi Europei APHEA e HEAPSS. Tra i principali contributi nazionali vanno ricordati i risultati del progetto MISA "Metanalisi Italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento

atmosferico” (Biggeri et al, 2001; Biggeri et al, 2004) e più di recente dal progetto EpiAIR i cui risultati complessivi vengono riportati nella tabella che segue.

<b>Associazione tra PM10 ed esiti sanitari (decessi e ricoveri per malattie cardiache e respiratorie), per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup> della concentrazione. Studio EpiAir in 10 città italiane, 2001-2005.</b>														
			<b>decessi per</b>						<b>ricoveri per</b>					
<b>cause naturali</b>			<b>cause cardiache</b>			<b>cause respiratorie</b>			<b>malattie cardiache</b>			<b>malattie respiratorie</b>		
<b>%</b>	<b>IC 95%</b>		<b>%</b>	<b>IC 95%</b>		<b>%</b>	<b>IC 95%</b>		<b>%</b>	<b>IC 95%</b>		<b>%</b>	<b>IC 95%</b>	
<b>0.93</b>	0.40	1.46	<b>1.06</b>	0.30	1.83	<b>3.08</b>	1.59	4.59	<b>0.69</b>	0.35	1.03	<b>0.78</b>	0.40	1.16
<b>Note</b>														
PM <sub>10</sub> = particolato con diametro < a 10 micrometri.														
Gli incrementi percentuali degli esiti sanitari sono stati osservati nei due giorni (lag 0-1) successivi l'esposizione per i ricoveri e nei sei giorni (lag 0-5) successivi l'esposizione per i decessi.														

Per il PM<sub>10</sub>, lo studio MISA e lo studio EpiAir hanno mostrato risultati del tutto compatibili con le stime internazionali mostrando variazioni quantitative tra città e città dell'effetto dell'incremento unitario di inquinante.

Infine, risultati relativi alla città di Roma (Forastiere et al, 2005), nell'ambito del progetto HEAPSS, hanno messo in rilievo il contributo importante dell'inquinamento atmosferico sulla morte improvvisa coronarica. Nello studio condotto nel periodo 1998-2000, la concentrazione ambientale di PM<sub>10</sub>, di CO e di polveri ultrafini (particle number concentration) era associata in modo statisticamente significativo con la morte cardiaca in persone che non erano state in grado di raggiungere l'ospedale. L'effetto era più marcato nella popolazione sopra i 65 anni, nelle persone con un pregresso ricovero per ipertensione o broncopneumopatia cronica ostruttiva.

Sono numerosi gli studi epidemiologici che hanno anche valutato l'associazione tra variazione giornaliera dei sintomi respiratori o della funzione polmonare e inquinamento atmosferico sia in popolazioni di asmatici sia in gruppi di popolazione generale. Il grado di associazione osservato è risultato maggiore per i sintomi di interessamento bronchiale specie nei soggetti asmatici. Per questi ultimi si è registrato un aumento dell'uso dei broncodilatatori. Osservazioni negli Stati Uniti hanno messo in evidenza un aumento delle giornate lavorative perse (Ostro, 1989, 1990) tra gli adulti o dei giorni di scuola tra i bambini (Roemer et al., 1998) per effetto dell'inquinamento ambientale. Nelle valutazioni dell'effetto sulla funzione polmonare, si è osservato una diminuzione dei valori spirometrici con un tempo di latenza dall'esposizione fino a 7 giorni.

Per quanto riguarda le polveri sospese, la meta-analisi dell'OMS (Anderson et al, 2004), sulla base di 3 studi di pannello (2 studi olandesi e di uno studio francese), ha riportato una stima combinata di rischio relativo per sintomi respiratori tra adulti sintomatici (16-70 anni) pari a 1.043 (1.005 - 1.084) per incrementi di 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  nel livello di PM10. La stessa meta-analisi, tuttavia, non evidenzia associazioni significative tra i livelli atmosferici di particolato e i sintomi respiratori nei bambini, o il ricorso a medicinali (bambini e adulti). A conclusioni diverse è arrivata una metanalisi più recente che ha considerato 36 studi totali documentando effetti del PM e dell'NO2 sui sintomi respiratori nei bambini (Weinmayr et al, 2010).

#### *Effetti a lungo termine ed effetti cancerogeni*

L'approccio più adeguato per studiare effetti a lungo termine dell'esposizione ad inquinanti atmosferici è quello di seguire nel tempo coorti di popolazione residenti in aree geografiche con livelli diversi di inquinamento disponendo di informazioni accurate sui più importanti fattori individuali che regolano la speranza di vita (es. fumo, peso corporeo) e studiare nel tempo la loro mortalità. A differenza degli studi a breve termine che notano le differenze nella frequenza delle malattie con il tempo, nello studio degli effetti a lungo termine le differenze vengono osservate secondo lo spazio. Tre studi di coorte di questo tipo sono stati condotti negli Stati Uniti (Dockery et al., 1993; Abbey et al., 1999; Pope et al 2002), e sono disponibili anche indagini nel contesto europeo (Hoek et al, 2002; Nafstad et al.,2003).

I tre studi di coorte americani hanno coerentemente dimostrato un aumentato rischio di morte per cause cardiovascolari e respiratorie e per cancro polmonare parallelo all'esposizione nel corso della vita alla componente particolata dell'inquinamento atmosferico. Dockery et al. (1993) hanno studiato la mortalità di 8111 adulti residenti in sei città degli Stati Uniti durante il periodo 1974-91. Per ciascuna città erano disponibili dati di inquinamento atmosferico dal 1977 al 1988. A livello individuale, erano state raccolte informazioni su diversi potenziali confondenti (sesso, età, abitudine al fumo, livello di istruzione ed esposizione professionale a polveri, fumi o gas). I residenti nelle città con concentrazioni medie annuali più elevate di materiale particolato con diametro  $\leq 2.5 \mu\text{m}$  (PM<sub>2.5</sub>) mostravano, rispetto ai residenti nelle città con livelli inferiori di inquinamento, eccessi di mortalità per tutte le cause, per malattie cardiorespiratorie e per tumore del polmone. La seconda indagine consiste in uno studio di coorte su 6338 adulti non fumatori residenti in California, appartenenti alla comunità degli Avventisti del Settimo Giorno, seguiti dal 1977 al 1992 (Abbey et al., 1999). Veniva calcolato un indicatore di esposizione cumulativa individuale, ottenuto moltiplicando le concentrazioni medie mensili di alcuni inquinanti atmosferici (PM<sub>10</sub>, anidride solforosa [SO<sub>2</sub>], biossido di azoto [NO<sub>2</sub>] e ozono [O<sub>3</sub>]) rilevate nelle diverse aree urbane per il

tempo trascorso da ciascun individuo in una determinata area geografica (definita in base al codice postale), per ragioni residenziali o professionali. E' stata riscontrata una associazione tra inquinanti derivanti dai prodotti di combustione e mortalità generale, per cause respiratorie e per tumore polmonare tra i maschi. Nello studio di Pope et al (2002) è stata stimata l'esposizione individuale a PM<sub>2.5</sub> di 500.000 adulti, seguiti per 16 anni. E' emerso un aumento del 6%, statisticamente significativo, del rischio di morte per un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> di PM<sub>2.5</sub>. Il corrispondente aumento per il rischio di morte per malattie cardiovascolari era del 12%. E' emerso inoltre un aumento del 6%, statisticamente significativo, del rischio di morte sviluppare un cancro polmonare nel corso della vita per un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> di PM<sub>2.5</sub>. Queste stime tengono conto di una serie di fattori di confondimento, compresa massa corporea, esposizioni professionali e consumo di tabacco. Entrambi gli studi di coorte europei hanno prodotto risultati statisticamente significativi. Il primo ha dimostrato un raddoppio della mortalità per malattie cardiopolmonari non neoplastiche nei residenti in vicinanza di strade ad elevato traffico. Il secondo ha dimostrato un eccesso del 36% di incidenza del cancro polmonare per un incremento di 30 µg/m<sup>3</sup> di concentrazione di NO<sub>2</sub>.

In breve si può sostenere che i risultati degli studi di coorte sui residenti nelle aree metropolitane degli Stati Uniti (Dockery et al., 1993; Pope et al., 1995; Abbey et al., 1999; Pope et al, 2002) hanno rafforzato l'ipotesi che l'inquinamento atmosferico abbia un ruolo nell'eziologia del tumore polmonare, specialmente in associazione con altri noti fattori di rischio quali il fumo di sigaretta e alcune esposizioni professionali.

Molti studi hanno valutato anche l'associazione tra esposizione cronica ad inquinanti e malattie o sintomi respiratori (Abbey et al., 1995; Dockery et al., 1989; Dockery et al., 1996; Forastiere et al., 1992; Peters et al., 1999) o funzione polmonare (Forastiere et al., 1994; Ackermann-Liebrich et al., 1997; Raizenne et al., 1996). Sono stati associati in modo più frequente con l'inquinamento ambientale i segni di bronchite, come la tosse e il catarro cronico, mentre più controversi sono i risultati per quanto riguarda l'asma bronchiale.

### *Malattie cardiovascolari*

Alcuni studi hanno analizzato la possibile associazione della esposizione cronica ad inquinanti con le malattie cardiovascolari. Rosenlund et al (2006) a Stoccolma avevano evidenziato una associazione della esposizione cronica con la frequenza di infarti letali (Rosenlund et al. 2006). Uno studio americano, condotto su 66.000 donne in 36 aree metropolitane, ha riportato un aumento del 24% nel rischio di eventi cardiovascolari e un aumento del 76% nel rischio di morte per malattie cardiovascolari per 10 µg/m<sup>3</sup> di aumento di PM<sub>2.5</sub> (Miller et al. 2007). Puett e colleghi hanno

trovato un incremento del 43% in malattie croniche cardiache mortali per un aumento di esposizione annuale media di  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  di PM10 nel Nurses' Health Study. A Roma, Rosenlund e colleghi (2008) hanno trovato un aumento del 3% nella incidenza di eventi coronarici per  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  di aumento di esposizione a  $\text{NO}_2$ . In una pubblicazione del 2010, l'American College of Cardiologists ha chiarito la relazione tra inquinamento atmosferico da particolato e malattie cardiovascolari (Brook et, 2010) con una vasta disamina dei meccanismi che entrano in gioco nella genesi del danno cardiaco. La figura che segue sintetizza i meccanismi fisiopatologici del danno cardiovascolare da particolato sospeso.

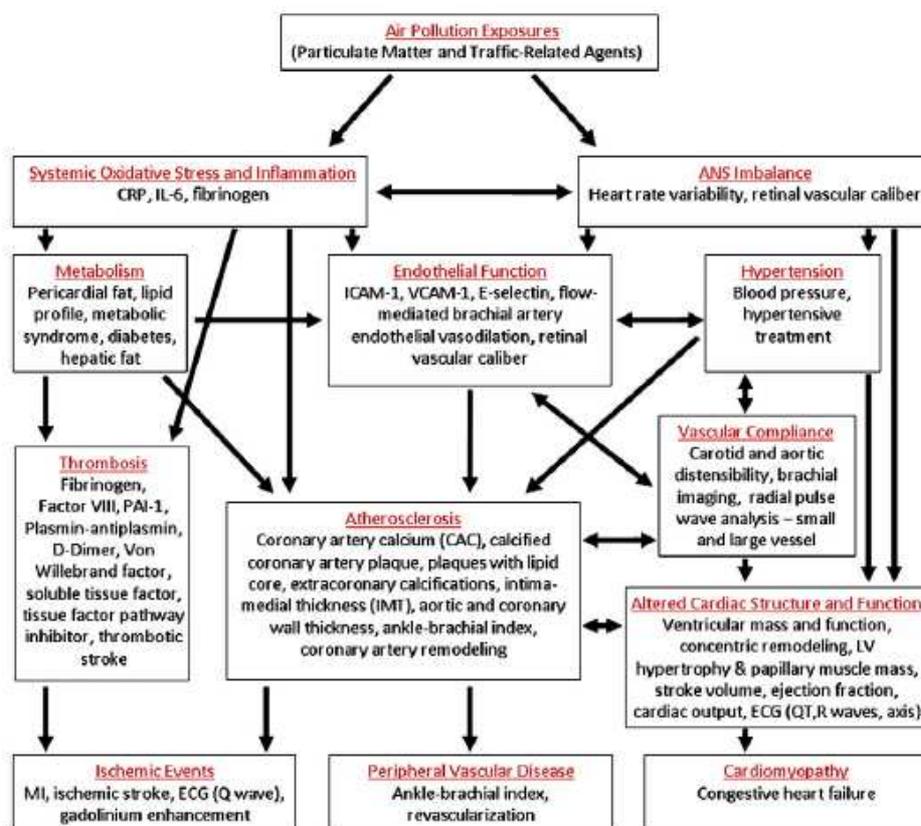


Fig 1. Physiologic pathways by which air pollution may impact CVD. General pathways/mechanisms are listed red, with potential indicators of these pathways listed below. All indicators listed are available as outcome measures in MESA.

### Malattie respiratorie nei bambini ed adulti

Molti studi di coorte che hanno seguito bambini dalla loro nascita e hanno esaminato l'associazione tra esposizione ad inquinamenti e l'insorgenza di asma ed allergie nei bambini. Associazioni statisticamente significative sono state riportate per sibili, sintomi respiratori sia del tratto superiore che inferiore, allergie e otite (Brauer et al. 2002, 2006, 2007; Gehring et al. 2002; Morgenstern et al. 2007). L'esposizione di  $\text{NO}_2$  nell'area di residenza è risultata essere associata a sintomi di bronchite anche negli adulti (Bedada et al. 2006; Sunyer et al. 2006)

### *Malattie neurologiche*

Recenti studi suggeriscono anche che l'esposizione al particolato, specie quello ultrafine, possono avere un impatto sul cervello e possono portare al deterioramento cognitivo e demenza di Alzheimer. Gli studi su animali hanno indicato che le particelle possono traslocare dal tratto respiratorio superiore al sistema nervoso centrale (Oberdorster, 2004). In cani da esperimento l'esposizione cronica a livelli elevati di inquinanti atmosferici è stata associata con segni cerebrali di infiammazione cronica (Calderon-Garciduenas, 2002). Allo stesso modo, nei topi che erano stati esposti al PM, i tessuti cerebrali hanno dimostrato alti livelli di citochine pro-infiammatorie e chemochine (Campbell, 2005). Bambini residenti a Città del Messico hanno mostrato più spesso lesioni prefrontali della sostanza bianca e più deficit cognitivi rispetto a bambini provenienti da zone meno inquinate (Calderon-Garciduenas, 2008). Due studi epidemiologici recenti hanno evidenziato un effetto della esposizione a PM sulla capacità cognitiva (Ranft et al, 2009; Wueve et al, 2012).

### *Conoscenze sui sottogruppi di popolazione suscettibili*

Negli ultimi anni si sono accumulate evidenze che indicano negli anziani, nei soggetti malati, e in generale nelle classi socioeconomiche svantaggiate i gruppi di popolazione con più alta vulnerabilità agli effetti dell'inquinamento atmosferico. In particolare, per le persone con condizioni di salute più compromesse, come i malati di patologie cardiache e respiratorie, l'esposizione ad inquinanti atmosferici peggiora la prognosi e aumenta la probabilità di morte. Per quanto riguarda il particolato atmosferico, è stato chiarito che rischi più elevati sono soprattutto a carico di soggetti diabetici, asmatici, con insufficienza respiratoria (BPCO) e con pregresse patologie cardiovascolari.

Un'altra categoria importante a rischio per gli effetti dell'inquinamento atmosferico è rappresentata dai bambini. Una rassegna sulle conseguenze dell'inquinamento atmosferico nei bambini (WHO, 2005) ha giudicato sufficiente il grado di evidenza scientifica concernente gli effetti avversi sulla salute infantile e sulla gravidanza. Analogo giudizio di associazione causale viene espresso per la relazione tra polveri sospese e ozono ed esacerbazione dell'asma, e per la relazione tra livelli di particolato e aumenti nella prevalenza/incidenza di tosse e bronchiti nei bambini. Il documento dell'OMS riporta, inoltre, che la vulnerabilità infantile all'inquinamento atmosferico è associata al fatto che i bambini presentano processi attivi di accrescimento polmonare e di sviluppo, incompletezza dei sistemi metabolici, immaturità del sistema immunitario, alto tasso di infezioni da patogeni respiratori. Questi fattori possono verosimilmente portare, a parità dei livelli ambientali sperimentati dagli adulti, ad una più elevata esposizione interna dei bambini agli inquinanti

atmosferici e ad una più elevata dose degli stessi nei polmoni. Inoltre, l'efficienza dei sistemi di detossificazione presenta un pattern temporale specifico durante lo sviluppo prenatale and postnatale dei polmoni che in parte spiega l'incremento di suscettibilità dei bambini all'inquinamento atmosferico in periodi critici dello sviluppo.

#### Bibliografia

Abbey DE, Hwang BL, Burchette RL, Vancuren T, Mills PK. Estimated long-term ambient concentrations of PM10 and development of respiratory symptoms in a nonsmoking population. *Arch Environ Health* 50:139-152 (1995).

Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Resp Crit Care Med* 159:373-382 (1999).

Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Domenighetti G, Elsasser S, et al. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med* 155:122-129 (1997).

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

Anderson HR et al. Meta-analysis of time series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O3). Report of a WHO task group. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (<http://www.euro.who.int/document/e82792.pdf>)

Archer VE. Air pollution and fatal lung disease in three Utah counties. *Arch Environ Health* 45:325-334 (1990).

Atkinson RW, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, Bremner SA, Ponce de Leon A. Short-term associations between outdoor air pollution and visits to accident and emergency departments in London for respiratory complaints. *Eur Respir J* 13:257-265 (1999).

Atkinson RW et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions –Results from APHEA 2 project. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164: 1860–1866 (2001).

ATS, Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society (CEOHA-ATS). Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 153:3-50 (1996).

ATS. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Care Med* 2000; 161:665-73

Bates DV. Lines that connect: assessing the causality inference in the case of particulate pollution. *Env Health Perspect* 2000; 108: 91-92

Bell ML, Samet JM, Dominici F. Time-series studies of particulate matter. *Annu Rev Public Health*. 2004;25:247-80).

Berti G. et al. Fattori di rischio outdoor e disturbi respiratori infantili. *Epidemiol Prev*. 2005 Mar-Apr; 29 (2 Suppl): 67-69.

Biggeri A, Bellini P, Terracini B. [Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution] *Epidemiol Prev*. 2001 Mar-Apr;25(2 Suppl):1-71.

Biggeri A et al. Metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico – MISA 1996-2002. *Epidemiol Prev*. 2004 Lug-Oct; 28 (4-5 Suppl): 1-100.

Bobak M, Leon DA. Air pollution and infant mortality in the Czech Republic, 1986-1988. *Lancet* 340:1010-1014 (1992).

Bremner, S.A. et al. Associations between various measures of particles and daily mortality in the west midlands conurbation, United Kingdom. *Epidemiology*, 10: 257 (1999).

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsett L, Kaufman JD; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jun 1;121(21):2331-78.

Brunekreef B. Air Pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Env Med* 1997; 54:781-4

Brunekreef B. Air pollution kills babies. *Epidemiology* 1999; 10: 661-62

Burnett RT, Brook JR, Yung WT, Dales RE, Krewski D. Association between ozone and hospitalization for respiratory disease in 16 Canadian cities. *Environ Res* 72:24-31 (1997).

Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook JR. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health* 54:130-139 (1999).

CAFE, 2005. Clean Air For Europe. Baseline Scenarios for the Clean Air for Europe (CAFE) Programme. Also: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/general/pdf/cafe\\_lot1.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/general/pdf/cafe_lot1.pdf)

Campbell A, Oldham M, Becaria A, et al. Particulate matter in polluted air may increase biomarkers of inflammation in mouse brain. *Neurotoxicology*. 2005;26(1):133-140.

Calderon-Garciduenas L, Azzarelli B, Acuna H, et al. Air pollution and brain damage. *Toxicol Pathol*. 2002;30(3):373-389.

Calderon-Garciduenas L, Reed W, Maronpot RR, et al. Brain inflammation and Alzheimer's-like pathology in individuals exposed to severe air pollution. *Toxicol Pathol*. 2004;32(6):650-658.

Calderón-Garcidueñas L, Solt AC, Henríquez-Roldán C, Torres-Jardón R, Nuse B, Herritt L, Villarreal-Calderón R, Osnaya N, Stone I, García R, Brooks DM, González-Maciél A, Reynoso-Robles R, Delgado-Chávez R, Reed W. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha-synuclein in children and young adults. *Toxicol Pathol*. 2008 Feb;36(2):289-310.

Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Raizenne M, Speizer FE. Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 104:500-505 (1996).

Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis* 139:587-594 (1989).

Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FA. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329:1753-1759 (1993).

EC (1999) Council directive 1999/30/EC of April 1999 relating to limit values for sulphur dioxide, nitrogen dioxide and oxide of nitrogen, particulate matter and lead in ambient air. *Official Journal of the European Commission* (26.6.1999). L 163/41-60.

Forastiere F, Corbo G, Michelozzi P, Pistelli R, Agabiti N, Brancato G et al. Effects of environment and passive smoking on the respiratory health of children. *Int. J Epidemiol* 1992;21:66-73

Forastiere F, Corbo G, Pistelli R, Michelozzi P, Agabiti N, Brancato G et al. Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels. *Arch Environ Health* 1994;49:111-118

Forastiere F et al. La frazione dei disturbi respiratori nell'infanzia attribuibili a fattori di rischio modificabili e non modificabili. *Epidemiol Prev*. 2005 Mar-Apr; 29 (2 Suppl): 67-69.

Galassi C, Ostro B, Forastiere F, Cattani S, Martuzzi M, Bertollini R. Exposure to PM<sub>10</sub> in the eight major Italian cities and quantification of the health effects. [abstract]. Poster presented at the ISEE 2000 Meeting, Buffalo, NY, USA, August 19-22, 2000 ([www.who.it/docs/Ehi/pm10.pdf](http://www.who.it/docs/Ehi/pm10.pdf))

- Galassi C et al. Studi italiani sui disturbi respiratori nell'infanzia e l'ambiente seconda Fase. *Epidemiol Prev.* 2005 Mar-Apr; 29 (2 Suppl): 1-96.
- Gold DR, Litonjua A, Schwartz J. Ambient air pollution and heart rate variability. *Circulation* 10(11):1267-1273 (2000).
- Goldberg MS, et al. Identifying subgroups of the general population that may be susceptible to short-term increases in particulate air pollution: a time-series study in Montreal, Quebec. Health Effects Institute: Cambridge, MA, HEI Research Report No 97, October 2000.
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet.* 2002; 360(9341):1203-9.
- Krzyzanowski M et al. Health Effects of transport-related air pollution. *WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2005.*
- Lagorio S, Forastiere F, Lipsett M, Menichini E. Inquinamento Atmosferico da traffico e rischio di tumori. *Annali ISS* 2000. 36(3): in stampa
- Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 107:521-525 (1999).
- Lipsett M, Hurley S, Ostro B. Air pollution and emergency room visits for asthma in Santa Clara County, California. *Environ Health Perspect* 105:216-222 (1997).
- Martuzzi et al 2006 Health Impact of PM10 and Ozone in 13 Italian Cities. World Health Organization
- McMichael A, Anderson H, Brunekreef B, Cohen A. Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longer-term mortality effects of air pollution. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 450-53.
- Medina S, Plasencia A, Ballester F, Mucke HG, Schwartz J; Apeis group. Apeis: public health impact of PM10 in 19 European cities. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2004; 58: 831-36.
- Michelozzi, P. et al. [Acute effects of air pollution in Rome]. [Italian]. *Annali dell'Istituto superiore di sanita*, 36: 297-304 (2000).
- Mustafic H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, Périer MC, Marijon E, Vernerey D, Empana JP, Jouven X. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2012 Feb 15;307(7):713-21.
- Nafstad P, Haheim LL, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjerermann I, Leren P. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax.* 2003 Dec;58(12):1071-6.
- Oberdorster G, Sharp Z, Atudorei V, et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhal Toxicol.* 2004;16(6-7):437-445.
- Ostro BD, Rothschild S. Air pollution and acute respiratory morbidity: an observational study of multiple pollutants. *Environ Res* 50:238-247 (1989).
- Ostro BD. Associations between morbidity and alternative measures of particulate matter. *Risk Anal* 10:421-427 (1990).
- Pediatrics (2004). The vulnerability, sensitivity, and resiliency of the developing embryo, infant, child, and adolescent to the effects of environmental chemicals, drugs, and physical agents as compared to the adult. *Pediatrics*, 2004, 113(Suppl.):932-1172.
- Peters A, Dockery DW, Heinrich J, Wichmann HE. Short-term effects of particulate air pollution on respiratory morbidity in asthmatic children. *Eur Respir J* 10:872-879 (1997).
- Peters A, Doring A, Wichmann HE, Koenig W. Increased plasma viscosity during the 1985 air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 349:1582-1587 (1997).

- Peters A, Perz S, Doring A, Stieber J, Koenig W, Wichmann E. Increases in heart rate during an air pollution episode. *Am J Epidemiol* 150(10):1094-1098 (1999).
- Peters JM, Avol E, Navidi W, London SJ, Gauderman WJ, Lurmann F, Linn WS, Margolis H, Rappaport E, Gong H, et al. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. I: Prevalence of respiratory morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 159:760-767 (1999).
- Poloniecki JD, Atkinson RW, Ponce de Leon A, Anderson HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 54:535-540 (1997).
- Pope CA. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Public Health* 1989;79:623-8.
- Pope CA. Particulate pollution and health: a review of Utah Valley experience. *J Exp Anal Environ Epidemiol* 1996;6(1):23-34.
- Pope CA III, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath JCW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151:669-674 (1995).
- Pope CA III, Dockery DW. Epidemiology of particle effects. In: *Air Pollution and Health* (Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard R, eds). London:Academic Press, 1999a;673-705.
- Pope CA III, Dockery DW, Kanner RE, Villegas GM, Schwartz J. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution: a daily time-series panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 159:365-372 (1999b).
- Pope CA III, Verrier RL, Lovett EG, Larson AC, Raizenne ME, Kanner RE, Schwartz J, Villegas GM, Gold DR, Dockery DW. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 138:890-899 (1999c).
- Pope CA 3rd, 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(9):1132-41.
- Raizenne ME, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Speizer FE. Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function. *Environ Health Perspect* 104:506-514 (1996).
- Ranft U., Schikowski T., Sugiri D., Krutmann J. and Kramer U. (2009) Long-term exposure to traffic-related particulate matter impairs cognitive function in the elderly. *Environ Res* 109: 1004-1011.
- Rückerl R, Schneider A, Breitner S, Cyrus J, Peters A. Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence. *Inhal Toxicol*. 2011 Aug;23(10):555-92.
- Roemer W, Hoek G, Brunekreff B, Haluszka J, Kalandidi A, Pekkanen J. Daily variations in air pollution and respiratory health in a multicentre study: the PEACE project. Pollution effects on asthmatic children in Europe. *Eur Respir J* 12:1354-1361 (1998).
- Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manage Assoc* 46:927-939 (1996).
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 10:17-22 (1999).
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology* 7:20-28 (1996).
- Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995 Jan 21;345(8943):176-8.
- Sheppard L, Levy D, Norris G, Larson TV, Koenig JQ. Effects of ambient air pollution on nonelderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Epidemiology* 10:23-30 (1999).
- Spix C, Anderson HR, Schwartz J, Vigotti MA, LeTertre A, Vonk JM, Touloumi G, Balducci F, Piekarski T, Bacharova L, et al. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Air pollution and health: a European approach. Arch Environ Health* 53:54-64 (1998).

Stone PH, Godleski JJ. First step toward understanding the pathophysiologic link between air pollution and cardiac mortality. *Am Heart J* 1999; 138 (5): 804-807.

Sunyer J, Saez M, Murillo C, Castellsague J, Martinez F, Anto JM. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a 5 year study. *Am J Epidemiol* 137:701-705 (1993).

U.S. EPA. National ambient air quality standards for particulate matter. *Fed Reg* 61(241):65638 (1996).

U.S. EPA. The Particle Pollution Report - Current Understanding of Air Quality and Emissions through 2003. EPA 454-R-04-002 December 2004. also: <http://www.epa.gov/airtrends/pm.html>

WHO (1999a). Air Quality Guidelines for Europe, 2<sup>nd</sup> edition. *WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 199*. also: <http://www.who.dk/tech/eh/airqual.pdf>.

WHO (2005). Effects of air pollution on children's health and development a review of the evidence. *WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2005*.

WHO. Air Quality Guidelines- Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO, 2006. [http://www.euro.who.int/air/activities/20050222\\_2](http://www.euro.who.int/air/activities/20050222_2)

Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, Weiland SK, Forastiere F. Short-term effects of PM10 and NO2 on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2010 Apr;118(4):449-57.

Weuve J, Puett RC, Schwartz J, Yanosky JD, Laden F, Grodstein F. Exposure to particulate air pollution and cognitive decline in older women. *Arch Intern Med*. 2012 Feb 13;172(3):219-27.

Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 105:608-612 (1997).

## Specifici Inquinanti

### Idrocarburi policiclici aromatici

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono un gruppo di composti chimici simili per struttura chimica e che presentano un numero variabile di anelli aromatici condensati; sono conosciuti ad oggi più di 100 IPA. Gli IPA generalmente vengono riscontrati nell'ambiente come miscele prodotte maggiormente da attività antropiche in seguito a processi di combustione di sostanze organiche quali carbone, petrolio e suoi derivati, rifiuti; la composizione di tali miscele è dipendente dal tipo di fonte emittente. Gli IPA possono essere presenti nell'aria sia in fase gassosa sia adsorbiti al particolato.

#### *Formazione e fonti d'esposizione*

Le modalità di esposizione umana a IPA possono essere:

professionale. In letteratura sono presenti numerosi lavori che descrivono un'esposizione lavorativa in diversi contesti dovuta alla combustione di derivati del petrolio e del carbone soprattutto in ambito industriale. Infatti, sono state riscontrate concentrazioni elevate di IPA nelle acciaierie e fonderie ma anche nella produzione e uso di carbone e coke, nelle lavorazioni con impiego di catrame asfalto e bitume, nelle lavorazioni con impiego di creosoto (impregnazione del legno), nella raffinazione del petrolio, nell'industria della gomma, nelle lavorazioni con impiego di oli lubrificanti (industrie meccanica e tessile) nel taglio e formatura dei metalli con impiego di oli da taglio (industria metalmeccanica).

In ogni ambiente di lavoro la composizione delle miscele di IPA è costante nel tempo ma può differire in maniera molto rilevante la composizione delle miscele nei diversi ambienti. Quindi, in un'analisi dell'esposizione professionale ad IPA si deve sempre effettuare una precisa valutazione qualitativa delle miscele cui i lavoratori sono esposti. Il dosaggio dell'1-idrossipirene urinario, metabolita del pirene, riflette la quantità di quest'ultimo nella miscela; esso è correlato alla concentrazione di benzo(a)pirene presente nella stessa ma non fornisce indicazioni più specifiche sulla composizione della miscela stessa.

domestica. Una specifica esposizione domestica può realizzarsi nella maggior parte dei casi mediante inalazione di fumo di sigaretta, ma anche per assunzione di cibi affumicati o per errati metodi di cottura degli alimenti.

ambientale. I livelli di esposizione ambientale differiscono significativamente a seconda se delle aree urbane o extraurbane e soprattutto in rapporto al grado ed al tipo di industrializzazione

insistente sul territorio.

L'assorbimento degli IPA è estremamente rapido e avviene generalmente per via inalatoria sia come fase gassosa sia come molecole adsorbite al particolato. In alcuni contesti lavorativi anche l'assorbimento per via dermica è rilevante: nei lavoratori delle cokerie e negli addetti alla impregnazione del legno con creosoto essa può rappresentare fino al 90% dell'uptake. Dopo l'assorbimento, gli IPA vengono rapidamente distribuiti a livello epatico, intestinale, polmonare e nel tessuto adiposo e mammario nonché a livello splenico, surrenalico e delle gonadi. Passano prontamente la placenta in seguito a esposizione inalatoria, cutanea e orale.

### *Effetti sulla salute*

I danni alla salute per esposizione ad IPA possono verificarsi attraverso meccanismi di attivazione metabolica.

Le vie di attivazione fino ad oggi descritte sono diverse:

- la trasformazione a diol-epossidi reattivi che reagiscono a livello del DNA;
- reazioni di ossidazione con formazione di radicali reattivi;
- reazioni di idrossilazione, metilazione ed esterificazione.

I meccanismi patogenetici del benzo(a)pirene (BP) sono i più conosciuti tra gli IPA. Le tappe che portano al danno biologico prevedono: l'attivazione metabolica del BP attraverso l'ossidazione da parte del citocromo P450 1A1 (CYP1A1), idratazione da parte della epossido idrolasi e una nuova ossidazione citocromo P450 dipendente a BP diol-epossido cancerogeno. Sono note vie di detossificazione del prodotto finale degli intermedi come ad esempio attraverso la coniugazione con GSH. La variabilità genetica degli enzimi coinvolti nei processi di attivazione e di detossificazione del BP possono rendere conto della complessità della suscettibilità genetica nella esposizione a IPA.

La via di escrezione primaria per la maggior parte degli IPA è rappresentata dall'escrezione per via epatobiliare ed eliminazione con le feci; una quota inferiore è escreta via emuntorio renale.

Il principale effetto degli IPA sulla salute è legato al loro potenziale cancerogeno. Studi sperimentali ed epidemiologici hanno condotto la IARC ed EPA a includere alcuni degli IPA tra i possibili cancerogeni per l'uomo (benzo(a)antracene, benzo(a)pirene dibenzo(a,h)antracene) e numerosi altri tra i probabili cancerogeni umani (fluorantene, benzo(b)fluorantene, benzo(k)fluorantene, benzo(j)fluorantene, crisene e alcuni metilcriseni, indeno(1,2,3, c,d)pirene,

dibenzopireni, nitro e dinitropireni, nitro e dinitrofluoranteni). Attualmente la IARC ha esaminato le evidenze scientifiche disponibili e ha ritenuto che esposizioni a idrocarburi policiclici aromatici possono causare il cancro alla pelle e al polmone nell'uomo ed ha inserito il BP tra i cancerogeni certi (gruppo 1).

Uno degli aspetti fondamentali della cancerogenesi è che il danno al DNA avvenga in cellule in attiva replicazione; il rischio di sviluppare un tumore sarà correlato direttamente al tasso di replicazione cellulare. Gli IPA cancerogeni sembrano comportarsi da cancerogeni completi inducendo non solo danno genetico, ma anche promuovendo la proliferazione cellulare. Il BP è uno dei più noti IPA cancerogeni e viene utilizzato come riferimento per la potenza oncogena degli altri IPA.

Studi condotti in diversi animali da esperimento hanno dimostrato che gli IPA sono in grado di indurre l'insorgenza di tumori mammari, adenomi e carcinomi polmonari, tumori del tratto digestivo superiore e tumori cutanei. Il BP è un cancerogeno completo e anche un iniziatore dei tumori cutanei. Lesioni preneoplastiche quali proliferazione epiteliale e iperplasia cellulare sono descritte a livello del tratto respiratorio per esposizione subacuta a IPA.

Studi su coorti di lavoratori hanno permesso di comprendere maggiormente la relazione IPA-cancro. A tal proposito, un'associazione tra IPA e tumori polmonari, cutanei e vescicali è stata descritta in studi epidemiologici occupazionali. Inoltre, c'è un forte interesse per l'ipotesi che la presenza di polveri nell'aria indoor degli ambienti industriali comporti un rischio di cancro al polmone indipendentemente dalla composizione della stessa. Infatti, una co-esposizione a polveri ed IPA potrebbe aumentare tale rischio anche per la capacità che questi due inquinanti hanno di combinarsi tra loro ed esercitare un maggiore danno a livello polmonare.

Una recente review pubblicata nel 2011 ha indagato sulle sedi anatomiche dove gli IPA possono esplicare la loro azione cancerogena andando a misurare dove si formano in maggior misura gli addotti al DNA attraverso tecniche di immunoistochimica. A livello esofageo sono state riscontrate alte concentrazioni di addotti IPA-DNA nei nuclei delle cellule dell'epitelio esofageo soprattutto in prossimità dello strato basale. La presenza di addotti IPA-DNA nell'esofago è coerente con il criterio epidemiologico che vede un'associazione tra esposizione ad IPA ed insorgenza del tumore esofageo. Per quanto concerne il tessuto prostatico, sono stati riscontrati alti livelli di addotti IPA-DNA ma lo studio suggerisce che altri fattori contribuiscono al rischio del cancro alla prostata.

Una metanalisi pubblicata in un Research report dell'HSE (Health and Safety Executive) ha tenuto conto delle evidenze presenti in letteratura circa l'associazione tra esposizione a IPA e il cancro polmonare e vescicale. Per il cancro del polmone l'esposizione ad IPA risulta associata ad un aumentato rischio di contrarre la patologia; tale associazione risulta molto variabile in base ai contesti lavorativi analizzati. Esiste un'associazione statisticamente significativa tra esposizione ad IPA, lavoro in cokeria, e cancro al polmone. Per quanto concerne il legame tra esposizione a IPA e tumore vescicale, gli studi mostrano un'associazione, ma questo risultato mostra un'associazione più debole in quanto la significatività statistica dipende fortemente da due studi riguardanti i lavoratori dell'alluminio.

Altri studi hanno rilevato un maggior rischio di tumori cutanei, polmonari e vescicali nei lavoratori addetti alla produzione di gas di città e gas industriali per gasificazione del carbone. Nei lavoratori delle miniere di ferro è stato descritto ripetutamente un eccesso di mortalità per tumori polmonari in relazione alla presenza di IPA adsorbiti sulle particelle di ematite.

Gli IPA sono inoltre considerati anche interferenti endocrini. La loro struttura chimica ha delle somiglianze con quella degli ormoni steroidei ed in particolare con quella degli estrogeni. Studi condotti in animali hanno mostrato che gli IPA sono in grado di indurre un rapido catabolismo degli estrogeni e ad una azione antiestrogenica finale.

L'esposizione a IPA produce in animali da esperimento diminuzione della fertilità, con riduzione del numero degli oociti e degli spermatozoi e malformazioni fetali. Il meccanismo patogenetico degli IPA interferisce anche con il sistema immunitario. Dati sperimentali mostrano che l'esposizione a IPA riduce le risposte di tutti i meccanismi di difesa delle cellule dell'immunità provocando sia una diminuzione della risposta anticorpale sia dei sistemi di difesa cellulo-mediati.

Gli IPA hanno anche un effetto adiuvante sulla sintesi di IgE provocando negli esposti un aumento di asma e rinite allergica. L'esposizione sperimentale a IPA provoca una severa depressione del sistema emopoietico con azione sui precursori delle cellule ematopoietiche e linfoidi, conducendo ad una progressiva pancitopenia.

Alla stato attuale delle conoscenze appare evidente che gli effetti degli IPA sulla salute sono molto complessi ed importanti, non solo per le patologie tumorali ma anche per il

coinvolgimento della fisiologia di molti organi ed apparati provocando gravi danni allo stato di salute degli esposti.

*Monitoraggi ambientali dell'IPA effettuati sui lavoratori dell'ILVA*

- Campionamento personale

Effettuato tra dicembre 2007 e marzo 2011 (dati forniti dallo Stabilimento ILVA)

*Tabella 1. Monitoraggi ambientali personali per IPA effettuati sui lavoratori dell'ILVA di Taranto tra dicembre 2007 e marzo 2011*

Area	Media ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Range min – max ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	TLV-TWA ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
<b>Cokeria</b>	<b>38,8</b>	<b>5,2 – 172,0</b>	<b>200</b>
Altoforno	9,5	9,5 – 9,5	200
Officina elettrica	7	7 - 7	200

- Campionamento ambientale (dati forniti dallo Stabilimento ILVA)

effettuato tra marzo 2008 a marzo 2011

*Tabella 2. Monitoraggi ambientali per IPA effettuati nelle aree dello stabilimento ILVA di Taranto tra marzo 2008 e marzo 2011*

Area	Media ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Range min – max ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	TLV-TWA ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
<b>Cokeria</b>	<b>31,4</b>	<b>9,2 – 50,8</b>	<b>200</b>
Agglomerato	5,7	4,3 – 6,8	200
Altoforno	7,5	7,5 – 7,5	200
Acciaieria	6,2	5,9 – 6,4	200
Produzione nastri	3,1	2,9 – 3,3	200
Carpenteria	3,6	3,5 – 3,7	200
Officina meccanica	3,8	3,0 – 4,5	200
Officina elettrica	2	2,0 – 2,0	200

Negli ambienti dell'area cokeria sono state riscontrate concentrazioni di IPA nettamente maggiori rispetto alle altre aree dello stabilimento.

*Monitoraggio biologico*

L'indicatore biologico maggiormente utilizzato per analizzare l'esposizione ad IPA è l'1-idrossipirene urinario (1OHP), un metabolita del pirene privo di tossicità. L'1OHP rappresenta il più importante metabolita del pirene e viene eliminato con le urine (20%) e con le feci (80%): la sua escrezione riflette il 90% della metabolizzazione del pirene.

La scelta del metabolita è da ricondurre alla buona correlazione esistente tra il pirene aerodisperso e le concentrazioni degli IPA totali, con rapporti variabili che cambiano in base alla composizione della miscela gassosa. L'1OHP è dosabile nell'urina anche di soggetti non professionalmente esposti, conseguentemente quindi all'esposizione ambientale. Numerose pubblicazioni scientifiche hanno verificato la validità dell'1OHP come indicatore di esposizione ad IPA; tali studi hanno evidenziato una percentuale di trasformazione di pirene in 1OHP pari al 90%, attraverso processi di metabolizzazione del tutto simile a quella degli IPA di interesse tossicologico. Tuttavia è evidente il limite di valutazione del danno al DNA e della cancerogenesi in quanto questo marcatore biologico è un metabolita di un IPA non cancerogeno. A tal proposito, gli sforzi che attualmente vengono fatti si concentrano da un lato nell'identificazione di marcatori di "dose biologicamente efficace", come gli addotti degli IPA al DNA o alle proteine, e dall'altro nel miglioramento dell'interpretazione dei dati del monitoraggio biologico.

Nello stabilimento ILVA di Taranto i lavoratori delle batterie A, B e C della cokeria risultano professionalmente esposti ad IPA e, secondo il protocollo di sorveglianza sanitaria, vengono sottoposti annualmente alla rilevazione dell'1-idrossipirene urinario di fine turno.

I dati sul monitoraggio biologico dei lavoratori della cokeria sono stati acquisiti:

- Dai verbali delle riunioni periodiche
- Da relazioni dell'Unità epidemiologica de Dipartimento di Medicina Interna e Medicina Pubblica dell'Università degli Studi di Bari
- Dalla rivista scientifica "Epidemiologia e Prevenzione" anno 29 supplemento 5-6 2005 "Valutazione dell'esposizione professionale a IPA in lavoratori della cokeria dello stabilimento siderurgico di Taranto mediante monitoraggio biologico"

Dal 4 giugno 2001 al 18 gennaio 2002 l'Unità epidemiologica del Dipartimento di Medicina Interna e Medicina Pubblica dell'Università degli Studi di Bari ha analizzato i livelli di 1-OHP urinario in 325 lavoratori della cokeria.

Tabella 3. Lavoratori della cokeria sottoposti a monitoraggio biologico per esposizione a IPA tra giugno 2001 e gennaio 2002

Area Cokeria	N° lavoratori esaminati
Batteria A	99
Batteria B	137
Batteria C	34
Sottoprodotti	55
Totale	325

Tabella 4. Lavoratori della cokeria dello stabilimento ILVA di Taranto sottoposti a monitoraggio biologico per esposizione a IPA tra giugno 2001 e gennaio 2002- valori di 1-OHP riscontrati

Area Cokeria	N° lavoratori esaminati	Media ( $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ )	Mediana ( $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ )	Minimo ( $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ )	Massimo ( $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ )
<b>Batteria A</b>	<b>99</b>	<b>2,66</b>	<b>0,57</b>	<b>0,05</b>	<b>30,51</b>
Batteria B	137	1,1	0,61	0,01	18,7
Batteria C	34	1,06	0,77	0,01	3,77
Sottoprodotti	55	0,66	0,27	0,01	4,21
Totale	325				

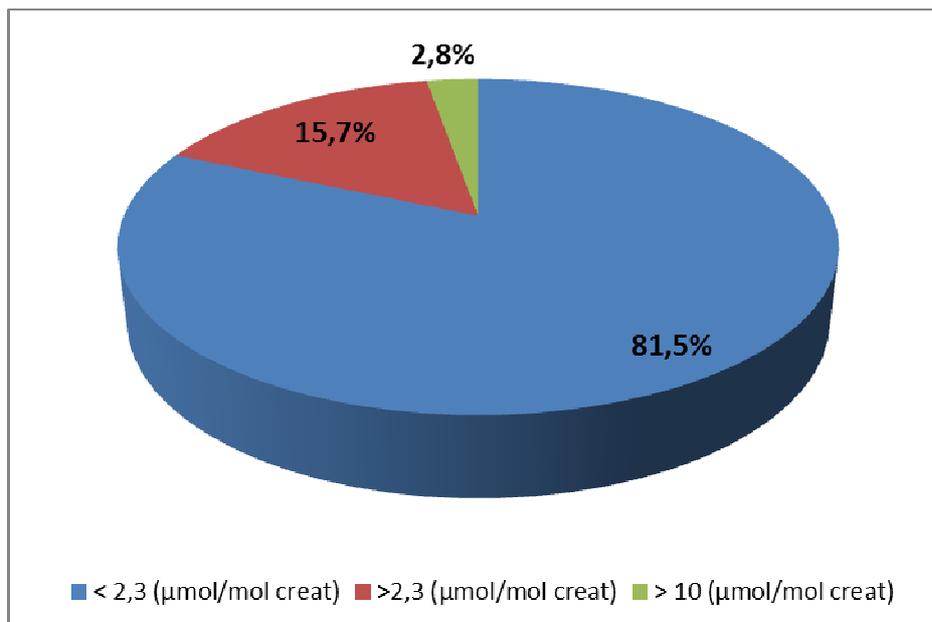
*Limite biologico di esposizione 2,3  $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$*

I lavoratori della batteria A risultano essere i più esposti con una concentrazione media pari a 2,66  $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ , tale valore è più del doppio rispetto alla media dei lavoratori della batteria B e C.

Non è stato stabilito un valore soglia per l'1-OHP: in letteratura, tuttavia, è stato individuato un valore di riferimento come limite biologico per la popolazione esposta pari a 2,3  $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ , che corrisponde ad un rischio relativo per tumore polmonare di 1,3 (Pavanello et al.; JongeneelenFJ).

Rispetto al limite biologico di esposizione il 15,7% dei lavoratori della cokeria risulta avere una concentrazione di 1-OHP urinario maggiore e il 2,8% dei lavoratori hanno addirittura valori maggiori di 10  $\mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ .

Grafico 1. Livelli urinari di 1-OHP urinario dei lavoratori della cokeria



“Valutazione dell’esposizione professionale a IPA nei lavoratori della cokeria dello stabilimento siderurgico di Taranto mediante monitoraggio biologico”.

“Epidemiologia e Prevenzione” anno 29 supplemento 5-6 2005( L. Bisceglia, G. de Nichilo, G. Elia, N. Schiavulli, A. Minerba, L. Greco, G. Assennato).

Sono stati arruolati 349 lavoratori della cokeria inclusi gli addetti alla manutenzione e alle pulizie industriali ed è stata valutata l’esposizione ad IPA.

L’esposizione professionale è stata valutata mediante un programma di monitoraggio biologico dell’1-OHP urinario.

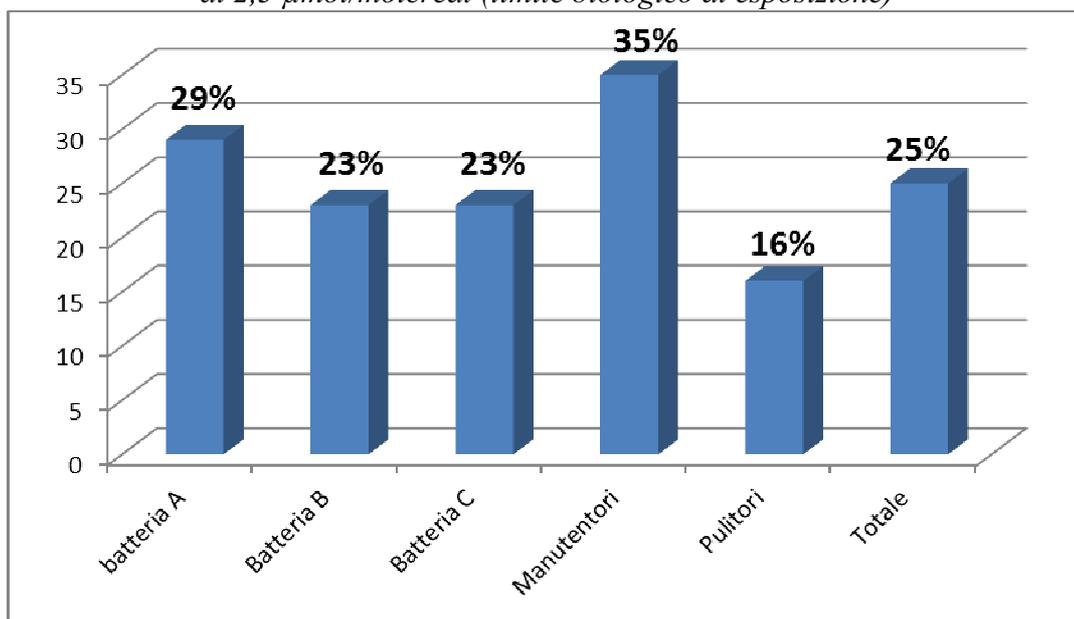
Tabella 5. Lavoratori della cokeria sottoposti a monitoraggio biologico per esposizione a IPA tra giugno 2001 e gennaio 2002- valori di 1-OHP riscontrati

Area Cokeria	N° lavoratori esaminati	Mediana (µmol/mol creat)	Minimo (µmol/mol creat)	Massimo (µmol/mol creat)
Batteria A	59	1,06	0,13	31,04
Batteria B	120	0,91	0,01	14,26
Batteria C	47	1,12	0,13	9,27
Manutentori	68	1,71	0,06	14,69
Pulitori	55	0,71	0,01	3,36
Totale	349			

Limite biologico di esposizione 2,3 µmol/mol creat

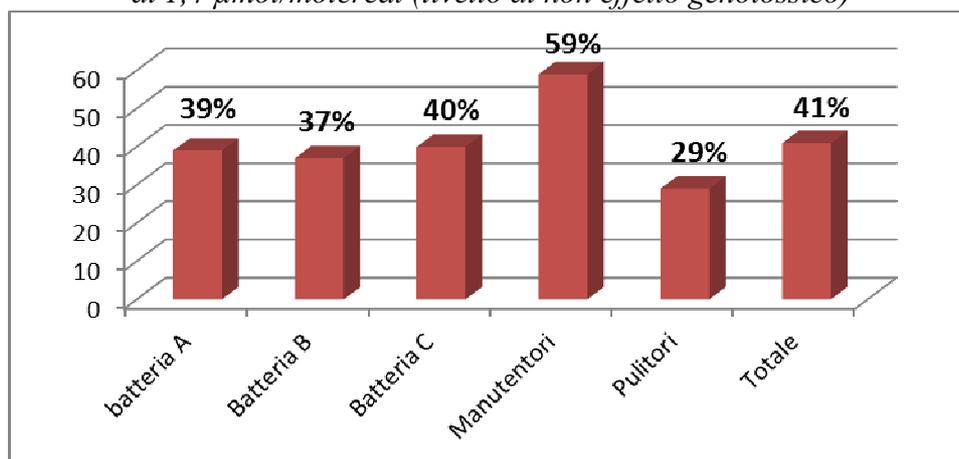
Nel grafico 2 è mostrata la percentuale dei lavoratori con un valore di 1-OHP urinario maggiore del limite biologico di esposizione (2,3 µmol/mol<sub>creat</sub>), suddivisi per mansione .

Grafico 2. Percentuale di lavoratori dell'area cokeria con valore di 1-OHP urinario maggiore di  $2,3 \mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$  (limite biologico di esposizione)



Nel grafico 3 è mostrata la percentuale dei lavoratori con un valore di 1-OHP urinario maggiore del secondo livello di Jongeneelen ( $1,4 \mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$ ), corrispondente al livello di non effetto genotossico.

Grafico 3. Percentuale di lavoratori dell'area cokeria con valore di 1-OHP urinario maggiore di  $1,4 \mu\text{mol/mol}_{\text{creat}}$  (livello di non effetto genotossico)



## Bibliografia.

1. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs volumes 1 to 42. IARC Supplement 7 Lyon 1987)
2. Baan R et al. WHO International Agency for Research on Cancer – Monograph Working Group A review of human carcinogens – Part F: chemical agents and related occupations. *Lancet Oncology* 2009; 10: 1143-44
3. Pratt M et al. *International Journal of Environmental Research and Public Health* – 2011; 8; 2675-2691
4. Van Gijssel et al. Semiquantitation of polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts in human esophagus by immunohistochemistry and the automated cellular imaging system. – *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2002, 11, 1622-1629
5. John K et al. Quantification of phase I/II metabolizing enzyme gene expression and polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adduct levels in human prostate. *Prostate.* 2009;69:505–19
6. Armstrong BG et al. Cancer Risk following Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs): A Meta-Analysis. Rep No 068. Sudbury, UK: This Health and Safety Executive 2002.

## **Benzene**

Il benzene è un composto organico che a temperatura ambiente si presenta liquido, incolore e dal caratteristico odore aromatico pungente. Dal punto di vista della struttura, il benzene è un idrocarburo aromatico a 6 atomi di carbonio, con formula  $C_6H_6$ . Si tratta di una sostanza con proprietà solventi, infatti, è miscibile con altri solventi organici, mentre è poco solubile in acqua.

### *La produzione*

I processi di combustione incompleta di composti ricchi in carbonio genera il benzene. Possiamo distinguere processi di combustione naturale (incendi boschivi, eruzioni vulcaniche) e produzione di origine antropica. Alcuni decenni fa, la quasi totalità del benzene prodotto era riconducibile alla produzione di carbon coke nell'industria dell'acciaio. Attualmente, invece, la produzione antropica è riferibile maggiormente ai processi di distillazione del petrolio e in minor misura alla distillazione del carbon fossile.

Oggi, il benzene è impiegato nella produzione di materie plastiche, gomme, fibre sintetiche, lubrificanti, resine etc. Inoltre, viene aggiunto alle benzine “verdi” come antidetonante, in sostituzione del piombo tetraetile.

A livello industriale vengono ottenute un gran numero di sostanze chimiche per sostituzione di 1 o più atomi di idrogeno dell'anello benzenico con altri gruppi funzionali. Alcuni esempi sono rappresentati da:

- sostituzione da parte del gruppo alchile

Toluene:  $C_6H_5CH_3$

Etilbenzene:  $C_6H_5CH_2CH_3$

Xilene:  $C_6H_4(CH_3)_2$

Mesitilene:  $C_6H_3(CH_3)_3$

- sostituzione da parte di altri gruppi

Fenolo:  $C_6H_5-OH$

Anilina:  $C_6H_5-NH_2$

Clorobenzene:  $C_6H_5-Cl$

Nitrobenzene:  $C_6H_5-NO_2$

Acido picrico:  $C_6H_2(OH)(NO_2)_3$

### *L'esposizione*

Il benzene presente nell'aria è generato da processi evaporativi (emissioni industriali) e di combustione incompleta, sia di origine antropica (veicoli a motore), sia naturale (incendi). In base ai contesti ambientali, più o meno urbanizzati, possiamo dire che in buona parte dei casi la maggiore fonte emissiva è rappresentata dai gas di scarico dei veicoli a motore, alimentati con benzina. La sua concentrazione è fortemente variabile al cambiare delle stagioni e delle condizioni meteorologiche. Inoltre, il benzene può facilmente penetrare all'interno degli ambienti confinati attraverso finestre e fessure.

L'assorbimento del benzene avviene quasi esclusivamente attraverso le vie respiratorie. Un'ulteriore importante fonte espositiva al benzene è rappresentata dal fumo di sigaretta costituendo la più importante fonte di esposizione a benzene negli ambienti indoor.

### *Effetti sulla salute*

Gli effetti tossici acuti correlati all'esposizione a benzene sono maggiormente legati a fughe o versamenti in ambito professionale. Generalmente, possono essere associati all'inalazione o al contatto per via cutanea. Infatti, brevi esposizioni di 5-10 minuti a livelli molto alti di benzene nell'aria (10000-20000 ppm) possono condurre alla morte. Livelli di concentrazione più bassi (700-3000 ppm) possono, invece, causare giramenti, sonnolenza, aumento del battito cardiaco, tremori, confusione e perdita di coscienza. Inoltre, il benzene è anche responsabile di disturbi e di un effetto irritante sulla pelle e sulle mucose (oculare e respiratoria in particolare). La maggior parte degli effetti tossici si realizza per esposizioni croniche, ambientali o professionali per tempi molto lunghi e a basse concentrazioni.

L'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha classificato il benzene come sostanza cancerogena certa (gruppo 1), basando tale definizione su evidenze scientifiche che dimostrano un'associazione tra esposizione professionale ed insorgenza di leucemie acute non linfoidi, ed in particolare della leucemia mieloide acuta. Attualmente la IARC ha aggiornato la propria definizione rivalutando la cancerogenicità del benzene e considerando associazioni con altri tipi tumorali. E' stata confermata l'associazione con la leucemia acuta non linfoide, ed allo stesso tempo è stata evidenziata una limitata evidenza di associazione con:

- la leucemia linfoblastica acuta;
- la leucemia linfocitica cronica;
- i linfomi non Hodgkin;

- il mieloma multiplo.

Una recente metanalisi ha confrontato studi riguardanti gli effetti sulla salute di coorti di popolazione esposti a benzene; tali dati confermano un'associazione tra esposizione a benzene ed insorgenza di mieloma multiplo, leucemia linfoblastica acuta e leucemia linfocitica cronica. Per quanto concerne il legame tra esposizione a benzene ed insorgenza di linfomi non Hodgkin i risultati mostrati risultano non ancora convincenti; ciò è da imputare all'eterogeneità degli studi.

La cancerogenicità del benzene è dovuta al suo comportamento da agente intercalante al DNA; questo fenomeno provoca alterazioni nella sintesi proteica e rende incontrollata la riproduzione cellulare. Non tutti i composti del benzene però sono necessariamente cancerogeni; infatti, l'acido benzoico, molto simile al benzene non è cancerogeno (viene trasformato in acido ippurico) e i suoi sali di sodio e potassio vengono utilizzati come conservanti alimentari.

*Attività di monitoraggio effettuate nello stabilimento ILVA di Taranto*

- Campionamento personale

Effettuato tra gennaio 2008 e aprile 2010 (dati forniti dallo Stabilimento ILVA di Taranto)

*Tabella 6. Monitoraggio ambientale personale dei lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto suddivisi per aree – Nella tabella è riportata la media delle rilevazioni e l'intervallo tra la rilevazione con il valore più basso e quella con il valore più alto confrontando i dati con il TLV-TWA.*

Area	Media (mg/m <sup>3</sup> )	Range min – max (mg/m <sup>3</sup> )	TLV-TWA (mg/m <sup>3</sup> )
<b>Cokeria</b>	<b>0,16</b>	<b>0,10 – 3,10</b>	<b>3.25</b>
Tubificio	0,18	0,10 – 0,48	<b>3.25</b>
Energie	0,10	0,10 – 0,10	<b>3.25</b>

- Campionamento ambientale

Effettuato tra febbraio 2008 a giugno 2011 (dati forniti dallo Stabilimento ILVA di Taranto)

*Tabella 7. Monitoraggio ambientale delle aree dello stabilimento ILVA di Taranto– Nella tabella è riportata la media delle rilevazioni e l'intervallo tra la rilevazione con il valore più basso e quella con il valore più alto confrontando i dati con il TLV-TWA.*

Area	Media (mg/m <sup>3</sup> )	Range min – max (mg/m <sup>3</sup> )	TLV-TWA (mg/m <sup>3</sup> )
<b>Cokeria</b>	<b>0,16</b>	<b>0,10 – 0,50</b>	<b>3.25</b>
Laminatoio a freddo	0,10	0,10 – 0,10	<b>3.25</b>
Tubificio	0,11	0,10 – 0,14	<b>3.25</b>
Carpenteria	0,10	0,10 – 0,10	<b>3.25</b>
Officina elettrica	0,10	0,10 – 0,10	<b>3.25</b>
Officina meccanica	0,10	0,10 – 0,10	<b>3.25</b>

Nelle aree analizzate dello stabilimento il TLV-TWA non è stato mai superato. Mediamente le concentrazioni più alte sono state riscontrate nell'area cokeria.

#### *Attività di monitoraggio biologico*

L'indicatore biologico individuato per monitorare i lavoratori dello stabilimento ILVA esposti a benzene è l'acido t, t-muconico, efficace anche per valutare le esposizioni a basse concentrazioni.

I lavoratori della cokeria, e specificamente gli addetti ai bariletti e i lavoratori del reparto sottoprodotti, risultano professionalmente esposti al benzene e, secondo il protocollo di sorveglianza sanitaria, vengono sottoposti annualmente alla rilevazione dell'acido t, t-muconico.

I dati elaborati sono stati acquisiti:

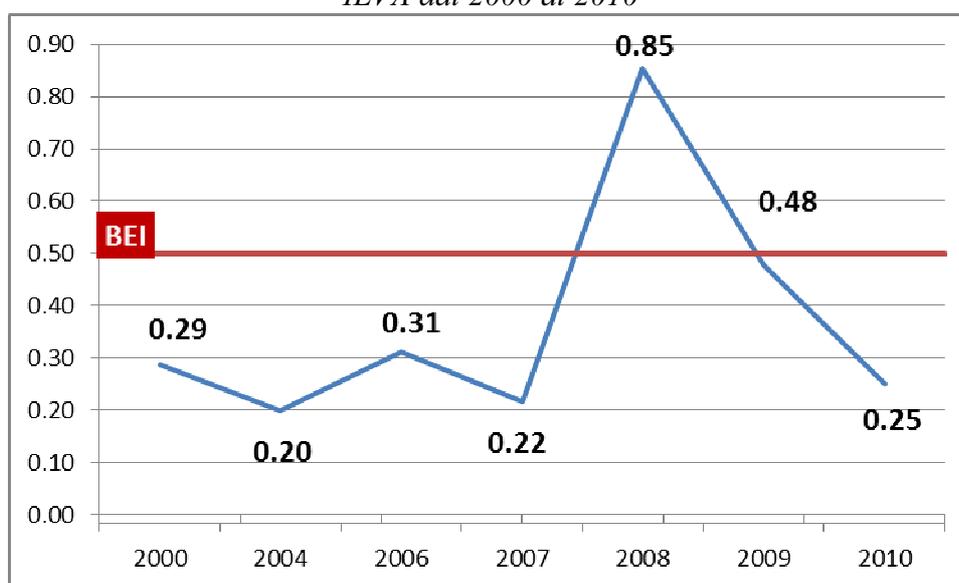
- dai verbali delle riunioni periodiche
- da relazioni dell'Unità epidemiologica de Dipartimento di Medicina Interna e Medicina Pubblica dell'Università degli Studi di Bari

*Tabella 8. Monitoraggio biologico dei lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto sottoposti a protocollo di sorveglianza sanitaria– Nella tabella è riportata la mediana, il valore minimo ed il valore massimo delle rilevazioni negli anni 2000, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010.*

	2000	2004	2006	2007	2008	2009	2010
<b>Mediana (mg/g creat)</b>	0,03	0,03	0,11	0,05	0,06	0,11	0,07
<b>Minimo (mg/g creat)</b>	0,01	0,02	0,02	0,01	0,01	0,02	0,02
<b>Massimo (mg/g creat)</b>	0,29	0,20	0,31	0,22	0,85	0,48	0,25

*Limite biologico di esposizione 0,50 mg/g creat*

*Grafico 4. Concentrazione massima di acido t, t-muconico (mg/g creat) riscontrata nei lavoratori ILVA dal 2000 al 2010*



## Bibliografia

1. U.S. Environmental Protection Agency. *Control of Hazardous Air Pollutants From Mobile Sources*, pp. 15853. 27 giugno 2008
2. IARC (International Agency for Research on Cancer). 1982. Benzene. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 29:93–148.
3. IARC (International Agency for Research on Cancer). 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum Suppl 7:1–440.
4. IARC October 2009: A Review of human carcinogens- Parte F: “Chemical agents and related occupations”
5. Philip M. Parker, *The 2007-2012 World Outlook for Benzene, Toluene, Xylene, and Other Aromatics Made in a Refinery for Use As a Chemical Raw Material* ICON Group International, 2006
6. Vlaanderen J et al. Occupational Benzene Exposure and the Risk of Lymphoma Subtypes Environmental Health Perspectives. 2011;119(2):159-167
7. Infante PF. 2005. Cancer risks in a UK benzene exposed cohort. Occup Environ Med 62(12):905–906.

## **Diossine**

Le Diossine sono un gruppo di 210 composti aromatici clorurati classificabili in due grandi famiglie:

- Le PoliCloroDibenzoDiossine PCDD
- I PoliCloroDibenzoFurani PCDF

Queste sostanze presentano analogie nella struttura chimica, nelle proprietà fisiche e nell'azione biologica.

I PoliCloroBifenili PCB costituiscono un ulteriore gruppo di 209 congeneri, tra di essi 12 presentano proprietà tossicologiche simili alle diossine e per tale motivo vengono denominati "PCB diossina-simili".

La loro tossicità dipende strettamente dal numero e dalla posizione degli atomi di cloro sull'anello aromatico; i congeneri caratterizzati da una maggiore tossicità possiedono 4 atomi di cloro legati agli atomi di carbonio  $\beta$  dell'anello aromatico e pochi o nessun atomo di cloro legato agli atomi di carbonio  $\alpha$  dell'anello aromatico.

Nell'ambiente le diossine hanno un'origine quasi esclusivamente antropica, e vengono emesse come sottoprodotto di processi chimici e/o di combustione.

Le sostanze che quando vengono combuste danno origine a diossine vengono denominate "precursori", invece, le sostanze che contengono residui di diossina in seguito al processo di combustione sono nominate "riserve" in grado di rilasciare diossina nell'ambiente in base alla loro modalità di utilizzo.

- Processi chimici che generano diossina: produzione di materie plastiche, composti chimici della carta e degli oli combustibili.
- Processi di combustione che generano diossine:
  1. Combustioni incontrollate:
    - a. Incendi accidentali all'aperto (rifiuti urbani, pneumatici)
    - b. Incendi boschivi
    - c. Eruzioni vulcaniche
  2. Combustioni controllate
    - a. Rifiuti solidi urbani (incenerimento)
    - b. Combustione nei processi di fusione dei metalli ferrosi e non ferrosi
    - c. Combustione nei processi di produzione del cemento.

Attualmente, la principale fonte di produzione di diossine è rappresentata dai processi di combustione di materiali contenenti cloro in difetto di ossigeno e a temperature inferiori a

800°C. Successivamente all'immissione delle diossine in atmosfera, esse possono essere trasportate anche per grandi distanze e dopo la deposizione è possibile isolarle nelle acque, nel suolo e nei sedimenti. La deposizione al suolo rende disponibili le diossine all'ingestione da parte di animali da pascolo e da allevamento; possono, inoltre, inquinare le acque superficiali e raggiungere la vegetazione e la fauna ittica.

#### *Fonti di esposizione e danni alla salute*

L'esposizione umana alle diossine può avvenire attraverso:

1. Esposizione ambientale
2. Esposizione occupazionale
3. Esposizione accidentale

Se l'esposizione accidentale e occupazionale interessa gruppi ristretti di popolazione, l'esposizione ambientale causata da sorgenti diffuse può esporre un gran numero di persone alla contaminazione attraverso:

- Il consumo di alimenti
- L'inalazione di particelle contaminate
- L'assorbimento dermico.

La maggiore esposizione della popolazione alle diossine si realizza tramite l'ingestione di alimenti (90%), mentre l'inalazione e l'assorbimento dermico contribuiscono solo in piccola parte (10%). Sulla base delle conoscenze disponibili il meccanismo più frequente con cui si realizza la contaminazione degli alimenti avviene tramite l'emissione di diossina da varie fonti (es. incenerimento dei rifiuti, produzione di prodotti chimici, emissioni dell'industria metallurgica) e la successiva deposizione atmosferica sulle piante e sul terreno; la tappa successiva per l'ingresso delle diossine nella catena alimentare è mediante l'ingestione delle piante contaminate da parte degli animali che tenderanno ad accumulare diossina nel tessuto adiposo. Infatti, gli animali nutrendosi della vegetazione contaminata tenderanno a concentrare tali sostanze nel grasso, nelle loro carni e nel latte. Diversi autori concordano nel ritenere che il pesce rappresenti la principale sorgente espositiva alle diossine nella popolazione generale.

In Italia la popolazione generale è esposta a diossine e furani nel 26% dei casi attraverso l'assunzione di prodotti ittici, nel 22% attraverso latticini e nel 20% con l'ingestione di cereali.

Con il termine bioaccumulo si indica il fenomeno attraverso il quale una sostanza si concentra irreversibilmente nei tessuti degli organismi viventi: tale concetto viene utilizzato indirettamente

per la determinazione degli effetti tossici delle diossine in quanto fornisce una stima del livello di contaminazione degli organismi. Il bioaccumulo può avvenire direttamente o indirettamente dall'ambiente in cui l'organismo vive o attraverso l'ingestione lungo la catena alimentare.

Si parla di bioconcentrazione quando la concentrazione di una sostanza nei tessuti diventa progressivamente più alta di quella presente nell'ambiente da cui è stata assorbita.

Le diossine non vengono analizzate nelle diverse matrici come singoli composti ma come miscela di diversi congeneri. Si ricorre, pertanto, al concetto di fattore di tossicità equivalente (TEF) per riuscire ad esprimere la tossicità dei singoli congeneri.

La diossina maggiormente studiata per i suoi effetti tossici è la 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD; sono descritti in letteratura numerosi studi circa gli effetti specie e tessuto specifici a carico del sistema immunitario, del fegato e della cute.

Inoltre, questa sostanza è dotata di un'azione mutagena ed embriotossica. Le manifestazioni acute da diossine descritte, comprendono la cloracne, l'endometriosi, l'infertilità maschile, la disregolazione del sistema immunitario, le alterazioni nervose e comportamentali e le interferenze endocrine. La cloracne si manifesta con eruzioni cutanee e pustole simili all'acne giovanile con localizzazione estesa all'intera superficie corporea, dolori alle articolazioni, mal di testa ed affaticamento.

L'esposizione a diossina può anche essere responsabile di infertilità maschile, infatti, riduce i livelli di testosterone già a livelli di accumulo bassi rilevabili anche in soggetti non professionalmente esposti. Le diossine esercitano un'azione simil-estrogenica che può anche portare ad una diminuzione del numero di spermatozoi. Le molecole di diossina interagiscono con le cellule del sistema immunitario fino ad una disregolazione dei meccanismi omeostatici. Tali variazioni si presentano già a dosi molto basse con una riduzione della popolazione linfocitaria portando globalmente ad un'azione immunosoppressiva.

Clinicamente è evidenziabile una diminuzione della risposta anticorpale ed una maggiore suscettibilità alle infezioni batteriche, virali e parassitarie, e dall'altra una minore efficacia dell'immunosorveglianza con conseguente predisposizione allo sviluppo di neoplasie. L'immunosoppressività delle diossine sembra essere dovuta al legame diossina-recettore arilico, una proteina citoplasmatica che una volta avvenuto il legame con il proprio ligando trasloca nel nucleo e porta le cellule alla differenziazione e alla divisione cellulare. In letteratura è stata

descritta anche una correlazione tra diossina e diabete, alcuni autori hanno osservato una correlazione positiva tra l'insorgenza di diabete ed esposti dopo l'incidente di Seveso.

Le diossine possono comportarsi come interferenti endocrini attraverso l'interazione diossina-recettore arilico, come testimoniato da alcune evidenze scientifiche. Il legame recettore arilico-diossina può determinare un'alterazione dell'omeostasi del glucosio con aumentata incidenza di diabete tipo II. Tuttavia i dati sono contrastanti poiché altri studi non hanno evidenziato tale correlazione mostrando livelli di malattia tra esposti e controlli non significativamente differenti. Le diossine possono esercitare la loro azione tossica anche durante lo sviluppo fetale nella differenziazione del tessuto nervoso e del sistema immunitario.

### *Effetto cancerogeno delle diossine*

L'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC), in una monografia del 1997 ha analizzato gli studi epidemiologici e sperimentali pubblicati sull'esposizione umana a diossine ed ha classificato il congenere 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD nel gruppo 1 tra le sostanze con prove certe di cancerogenicità.

L'evidenza più significativa riguarda l'incremento di rischio per "all cancer combined", indicando un aumento di decessi imputabili all'insieme delle patologie tumorali. L'assenza di una concordanza tra i risultati dei diversi studi per tumori sede specifici, in particolare per ciò che concerne i linfomi non Hodgkin ed i sarcomi dei tessuti molli, ha spinto la IARC ad un atteggiamento prudente nell'interpretazione della causalità di tali specifici tumori. Pertanto, anche se esistono diversi studi circa la relazione tra cancro del polmone, sarcoma dei tessuti molli e linfoma non Hodgkin ed esposizione a diossine, l'associazione di causalità rimane limitata.

Nella revisione del 2010 della IARC è stata confermata la cancerogenicità certa del congenere 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD per "all cancer combined" estendendola però anche ad altre diossine quali la 2,3,4,7,8-pentaclorodibenzofurano (2,3,4,7,8-PeCDF), ed al 3,3',4,4',5-pentaclorobifenile (PCB 126) poiché ritenuti in grado di agire con il medesimo meccanismo d'azione della 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD.

La monografia della IARC del 1997 riporta le evidenze sperimentali e la plausibilità biologica dei meccanismi di cancerogenicità della 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD. Sono state analizzate le alterazioni dell'espressione dei geni coinvolti nella differenziazione e crescita

cellulare, i danni al DNA e la proliferazione di cellule neoplastiche attraverso meccanismi di inibizione dell'apoptosi. E' descritto che la 2,3,7,8 tetracloro-dibenzo-diossina TCDD è un cancerogeno multisito, il meccanismo con cui si esplica il danno neoplastico è mediato dal legame con il recettore arilico.

La revisione della IARC del 2010 conferma il ruolo dell'interazione tra TCDD-recettore arilico ed spiega che tale meccanismo di cancerogenicità sia simile tra le diverse specie.

Un maggior rischio di sviluppare una neoplasia per i soggetti esposti a diossine mediata dal legame diossina-recettore arilico può essere anche spiegato alla luce delle evidenze che tale legame influenza il sistema immunitario provocando immunosoppressione. Infatti, il sistema immunitario esercita un'azione di immunosorveglianza nei confronti delle cellule neoplastiche attraverso i meccanismi di "immunoediting" descritti da Dunn et al. Altri studi hanno documentato un'interferenza del legame diossina-recettore arilico su cellule del sistema immunitario deputate all'immunoregolazione, con un'inibizione dei meccanismi di controllo sulle cellule neoplastiche. La disregolazione del sistema immunitario può essere anche evidenziata dall'insorgenza di patologie autoimmuni ed allergiche.

È facilmente comprensibile che un'alterazione della risposta immunitaria causata dal legame recettore arilico-diossina possa non riguardare la sola sfera oncologica, ma che questa rappresenti solo una parte del grave problema.

## Bibliografia

1. Furst et al. Assessment of human intake of PCDDs and PCDFs from different environmental sources. *Toxic Substances Journal* – 1992, 12, 133-150
2. Bilau M et al. Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: Result from the Flemish environmental health study. *Chemosphere* 2008; 70: 584-592
3. Bocio A et al. Daily intake of polychlorinated dibenzodioxins / polychlorinated dibenzofurans in food-stuff consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies on human PCDD/PCDF exposure through the diet. *Environ Res* 2005; 97; 1-9
4. Fattore E et al. Current dietary exposure to polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy *Mol Nutr Food Res* 2006; 50, 915-921
5. Baccarelli et al. Aryl-hydrocarbon receptor-dependent pathway and toxic effects of TCDD in humans: a population based study in Seveso Italy. *Toxicology Lett* 2004, 149:287-293
6. Bertazzi PA Health effects of dioxin exposure: a 20-years mortality Study *Am J Epidemiol* 2001; 152, 1031-1044
7. Kurita H et al. Aryl hydrocarbon receptor-mediated effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on glucose-stimulated insulin secretion in mice. *J Appl Toxicol* 2009
8. Calvert GM Evaluation of Diabetes Mellitus, serum glucose and thyroid function among United States workers exposed to TCDD. *Occup Environ Med* 1999; 56; 270-6 Steenland K Cancer, heart disease and diabetes in workers exposed to TCDD *J Natl Cancer Inst* 1999; 5; 745-746
9. IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man 1997; Vol. 69, p. 33
10. Baan R, Grosse Y, Straif K, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Freeman C, Galichet L, Coglianò V; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group A review of human carcinogens-Part F: chemical agents and related occupations. *Lancet Oncol* 2009; 10: 1143-1144.
11. Dunn et al. Cancer immunoediting: from immunosurveillance to tumor escape. *Nat. Immunol.* 2002; 3; 991
12. Esser et al. The aryl hydrocarbon receptor in immunity. *Trends Immunol.* 2009; 30; 9. 447-454

## **Amianto**

L'amianto o asbesto è un minerale (un silicato) con struttura fibrosa utilizzato fin da tempi remoti per le sue particolari caratteristiche di resistenza al fuoco e al calore. È presente naturalmente in molte parti del globo terrestre e si ottiene facilmente dalla roccia madre dopo macinazione e arricchimento, in genere in miniere a cielo aperto. È composto da due grandi famiglie: il serpentino (il principale componente è il crisotilo o amianto bianco) e gli anfiboli (i più noti sono l'amosite o amianto grigio e la crocidolite o amianto blu).

Il cemento-amianto detto anche fibrocemento o, dal nome del più diffuso prodotto commerciale "Eternit", è il più noto ed usato manufatto d'amianto; si tratta di un materiale compatto realizzato con una miscela di cemento e fibre di amianto, costituito prevalentemente da crisotilo, ma anche da crocidolite ed amosite complessivamente in quantità pari a circa il 15% in peso. Il materiale ha un'elevata resistenza alla corrosione, alla temperatura e all'usura.

La presenza di manufatti in cemento-amianto non costituisce di per sé rischio per la salute dei cittadini e/o per la tutela ambientale, in quanto il rischio dipende dalla probabilità di una dispersione di fibre di amianto in aria e/o nel suolo. La probabilità della cessione di fibre è a sua volta connessa alla perdita di compattezza del manufatto in cemento amianto che si realizza per una lunga esposizione (alcuni decenni) agli agenti atmosferici e/o per danneggiamento ad opera dell'uomo. Se il materiale è in buone condizioni e non viene manomesso è improbabile che esista un pericolo apprezzabile di rilascio di fibre. È quindi importante verificare che il manufatto sia in buone condizioni per escludere i rischi derivanti dalla dispersione di fibre.

I manufatti più pericolosi sono quelli contenenti amianto in matrice friabile rispetto a quelli in matrice compatta; infatti questi possono essere ridotti in polvere con la semplice azione manuale e, quindi, più facilmente si diffondono nell'ambiente.

Le tipologie di manufatti d'amianto in matrice friabile sono i pannelli e i cartoni compressi, materassini, corde e baderne, coibentazioni di tubazioni a sezione circolare e le vernici spruzzate a scopo ignifugo, soprattutto su travi portanti degli edifici a rischio incendio.

La normativa in vigore dal 1992 (Legge 27 marzo 1992, n. 257 "Norme relative alla cessazione dell'impiego dell'amianto"), vieta la vendita di materiali in cemento amianto per cui dal medesimo periodo si assume che questo non sia più stato impiegato nelle costruzioni.

Le caratteristiche dell'amianto ed il basso costo di lavorazione ne hanno favorito l'impiego in numerosi campi e in oltre 3000 prodotti differenti. L'amianto è stato utilizzato massicciamente nell'industria, nell'edilizia e nei trasporti.

Fra gli impieghi più comuni ricordiamo quelli per l'allestimento di coperture di edifici, per la preparazione di freni o frizioni, per l'isolamento termico nell'industria siderurgica e per la coibentazione di vagoni ferroviari, navi, appartamenti e scuole. Fra le utilizzazioni meno note si potrebbero citare quelle per la produzione di collettori per acquedotti e fognature, per l'isolamento dei cavi elettrici e per la realizzazione di impianti di condizionamento.

### *Effetti sulla salute*

L'amianto è costituito da fibre che hanno la caratteristica di dividersi longitudinalmente, per cui mantiene questo suo aspetto fino alla dimensione di alcuni centesimi di micron (un micron è un millesimo di millimetro). Per questo è così pericoloso se inalato; infatti le piccolissime particelle di cui è costituito possono concentrarsi nei bronchi, negli alveoli polmonari, nella pleura, provocando danni irreversibili ai tessuti. I rischi per la salute dovuti all'uso dell'amianto derivano, pertanto, dal possibile rilascio di fibre microscopiche dai materiali all'ambiente e la loro permanenza in sospensione aerea rende possibile la loro distribuzione anche a notevole distanza dal luogo di origine. La dispersione in ambiente è direttamente proporzionale alla sollecitazione meccanica che viene praticata. Come già detto, i materiali più pericolosi sono quelli friabili rispetto a quelli in matrice compatta in quanto possono essere ridotti in polvere con la semplice azione manuale. I maggiori livelli di rischio si sono riscontrati negli ambienti di lavoro dove l'amianto veniva manipolato (produzione di cemento-amianto, spruzzatura di edifici o di mezzi di trasporto come i treni e le navi, produzione di tessuti, ecc.) e negli ambienti di vita dove è presente amianto spruzzato in cattivo stato di conservazione.

Fattori determinanti per la respirabilità delle fibre sono il diametro e la forma:

- Le fibre di crisotilo (amianto serpentino), avendo una forma sinuosa, sono meno penetranti, mentre le fibre di crocidolite e amosite (anfiboli), avendo forma aghiforme, penetrano più facilmente nei polmoni fino a raggiungere gli alveoli, se di dimensioni molto piccole.
- Le fibre cosiddette "normate" sono quelle che l'OMS ha stabilito avere lunghezza maggiore di 5 micron, larghezza inferiore a 3 micron e rapporto lunghezza/larghezza superiore a 3:1, parametri che insieme costituiscono il cosiddetto "diametro aerodinamico".

Il comportamento aerodinamico delle fibre condiziona la loro possibilità di raggiungere le vie respiratorie più periferiche, determinando la loro "respirabilità o biodisponibilità" e

conseguentemente, insieme alle caratteristiche chimiche, la permanenza nel tessuto biologico “bioresistenza”, rendendo così difficile il tentativo di inglobamento ed eliminazione da parte dei macrofagi interstiziali.

A seconda delle dimensioni delle fibre, queste potranno, se sufficientemente piccole, superare gli alveoli polmonari e per via linfatica, raggiungere i linfonodi ilari, il grosso intestino e la pleura, mentre, aumentando la grandezza, le fibre più lunghe si fermeranno agli alveoli e proseguendo verso l'alto nella scala dimensionale, parallelamente si fermeranno, via via sempre più su, nell'albero bronchiale e nelle prime vie respiratorie.

L'art. 3 della legge 257/92 fissa, per il crisotilo, un TLV di 0,6 fibre/cm<sup>3</sup>, mentre per tutte le altre varietà di amianto, sia isolate che in miscela, ivi comprese quelle contenenti crisotilo, l'art. 31 del D.Lg.vo 277/1991, cui fa riferimento la Legge 257/92 per la definizione dei limiti, fissa un TLV di 0,2 fibre/cm<sup>3</sup>, per un periodo di riferimento di 8 ore. Tuttavia il Decreto Legislativo 81 del 2008 (art. 254) stabilisce come valore limite per tutte le varietà di amianto un TLV di 0.1 fibre/cm<sup>3</sup>.

Gli effetti nocivi che si manifestano a seguito dell'inalazione di amianto sono dovuti all'instaurazione di meccanismi patogenetici di natura irritativa, degenerativa, cancerogena. La IARC (Agency for Research on Cancer) ha classificato tutti i tipi di amianto tra gli agenti cancerogeni umani certi (Gruppo 1), oltre che per la pleura anche per il polmone, il laringe, il peritoneo, il pericardio e la tunica vaginale del testicolo e, seppur con evidenza limitata, per l'ovaio, il colon-retto, lo stomaco ed il faringe.

Le malattie principali correlabili alla esposizione ad amianto sono rappresentate da:

- Asbestosi. Si tratta di un processo degenerativo polmonare, costituito dalla formazione di cicatrici fibrose sempre più estese che provocano un ispessimento e indurimento del tessuto polmonare (fibrosi interstiziale progressiva), con conseguente difficile scambio di ossigeno fra aria inspirata e sangue che determina nel tempo un'insufficienza respiratoria gravissima e per le quali non esiste una terapia specifica. L'asbestosi è stata la prima patologia ad essere correlata all'inalazione di amianto; è una tipica malattia professionale in quanto la sua insorgenza viene ricondotta ad una esposizione prolungata e intensa. E' comunemente accettato che l'asbestosi non si sviluppa al punto da causare manifestazioni cliniche in caso di esposizioni inferiori a 25 fibre/ml/anno, ma recenti evidenze indicano che minime o modeste forme di fibrosi polmonare rilevabili istologicamente o dalla tomografia assiale computerizzata ad alta risoluzione (HRCT),

possono insorgere anche a seguito di livelli di esposizione minori a 25 fibre/ml/anno. La frequenza e la gravità della malattia sono proporzionali ai livelli di esposizione e nei casi di esposizione particolarmente intensa sono sufficienti pochi mesi di esposizioni per indurre la malattia; generalmente si manifesta per esposizioni medio-alte di 10-15 anni.

- Mesotelioma pleurico e peritoneale. È un tumore maligno che può colpire le membrane sierose di rivestimento dei polmoni (pleura) e degli organi addominali (peritoneo). Si tratta di un tumore maligno “patognomonico”, in quanto ad oggi riconosciuto solo per esposizione ad amianto, soprattutto di tipo anfibolo (crocidolite ed amosite, più del 90% dei casi). L’intervallo tra esposizione e comparsa del tumore è in genere lunga; la latenza convenzionale minima secondo le stime prodotte da parte di 19 esperti di vari Paesi (Consensus Report, Helsinki, 1997) è stata indicata intorno ai 10 anni, la latenza media è dell’ordine di 35 anni, le latenze più lunghe possono raggiungere i 60-70 anni rappresentando, pertanto, epidemiologicamente un tumore cosiddetto “sentinella”, in quanto con la sua presenza segnala l’esistenza di una fonte inquinante. L’evidenza patologica e quella epidemiologica mostrano che esiste una relazione dose/risposta: il rischio tende ad aumentare con la durata e l’intensità dell’esposizione. A differenza dell’asbestosi, per cui è necessaria un’esposizione intensa e prolungata, per il mesotelioma non è possibile stabilire una soglia di rischio, ossia un livello di esposizione così ridotto all’amianto, al di sotto del quale risulti innocuo. Il decorso della patologia è molto rapido. La sopravvivenza è in genere inferiore a un anno dalla scoperta del tumore. Non sono state individuate terapie efficaci.

In base ai dati forniti dal registro nazionale di mesoteliomi (ReNaM) è confermata una correlazione statistica tra consumi, produzione ed importazione di amianto e tasso di mortalità per tumore maligno della pleura in ambedue i sessi (ISPESL. Secondo rapporto ReNaM, 2006). Dai dati dell’ISPESL, inoltre, emerge un elemento molto interessante che riguarda il numero e la percentuale dei casi rilevati in rapporto alla modalità di esposizione. Infatti, si rileva che solo il 42.6% dei casi di mesotelioma maligno sarebbe dovuto ad esposizione professionale certa, il 10.8% ad esposizione professionale probabile, il 14% ad esposizione professionale possibile e ben il 32.5% ad altre cause. Nel dettaglio di quest’ultima percentuale, ad esclusione del 4.3% di casi di esposizione familiare od indiretta (verosimilmente tramite gli indumenti di lavoro), non si può fare a meno di osservare che il 4,2% è stato attribuito ad esposizione ambientale, l’1,3% ad esposizione genericamente extra-lavorativa, il 6,1% ad improbabile esposizione ed il 16.6% ad esposizione ignota. Da tutti questi rilievi si deduce che, fermo restando il dato acquisito e certo di una correlazione legata all’esposizione occupazionale, dal punto di vista ambientale in

senso lato l'inquinamento da amianto possa rappresentare un fattore di rischio per la popolazione generale.

- Cancro polmonare. Nel volume dell'Agencia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) del 1996, viene riportato che i meccanismi della cancerogenicità da fibre possono consistere nel danneggiare direttamente o indirettamente le cellule anche con meccanismi di tipo genotossico, e/o stimolarne la proliferazione. Se l'amianto, dunque, è un agente in grado di agire sulle diverse fasi del processo di cancerogenesi (azione iniziante e promuovente), è verosimile che il rischio ovvero la probabilità del completamento di induzione del processo di trasformazione maligna, aumenti con il protrarsi dell'esposizione e con l'aumento dell'intensità di esposizione. Pertanto devono considerarsi efficaci gli effetti cumulativi della persistenza nel tempo delle esposizioni. Il livello di esposizione proposto per il tumore risulta in una soglia di esposizione cumulativa praticamente sovrapponibile a quella per l'asbestosi( 25 fibre/ml/anni). Tuttavia, secondo il Consensus Report di Helsinki (1997), benché tale esposizione cumulativa raddoppi il rischio, anche esposizioni più basse sono associate, per quanto in minor grado, con un aumento del rischio. L'accertata linearità della relazione dose e rischio non dimostra una soglia.

Per quanto riguarda la latenza convenzionale minima della malattia, si è stabilito (Consensus Report, 1997) che, per l'attribuzione di un carcinoma del polmone all'asbesto, il tempo minimo dall'inizio dell'esposizione dovrebbe essere di 10 anni.

L'abitudine al fumo è elemento determinante per l'effetto sinergico. Come per l'asbestosi anche per i carcinomi polmonari è stata riscontrata una stretta relazione con la quantità totale di asbesto inalata e con l'abitudine al fumo di sigaretta. Nei non fumatori esposti ad asbesto il rischio relativo è risultato circa 5 volte superiore alla popolazione generale, mentre è 50 volte superiore nei fumatori esposti ad asbesto.

- Altre neoplasie. Numerosi studi hanno evidenziato che la mortalità per tumori in genere è più alta nei lavoratori esposti alle polveri di asbesto che nella popolazione generale, e in particolare sembrano più frequenti i tumori del tratto gastro-intestinale e della laringe. L'aumento della frequenza per queste malattie è comunque molto inferiore rispetto a quello descritto per i tumori polmonari.
- Lesioni Pleuriche Benigne. Altre affezioni patologiche sono correlate all'esposizione all'amianto, in particolar modo al tempo trascorso dall'inizio dell'esposizione, più che all'entità della stessa. Per queste malattie la latenza tra l'inizio dell'esposizione e la comparsa della malattia è di almeno 10-15 anni. Esse sono rappresentate dalle pleuriti (con e senza versamento), dalle placche pleuriche circoscritte, dagli ispessimenti pleurici diffusi e dalle atelettasie rotonde e sono la conseguenza di deposizione di collagene che porta alla formazione di ispessimenti in sede sub-pleurica che con il tempo possono andare incontro a calcificazione. Gli ispessimenti

pleurici continuano ad essere un importante indicatore di esposizione ad amianto anche in anni recenti in cui, in relazione al declino delle esposizioni ad asbesto, altri indicatori (come l'asbestosi) sono di più raro riscontro.

### *Normativa di riferimento*

Per molti anni il rischio di esposizione alle fibre di amianto è stato legato soltanto ai lavoratori del settore; solo a partire dagli anni ottanta l'attenzione si è spostata sulle esposizioni non professionali e sulla possibilità di considerare l'amianto un contaminante ambientale.

Sulla base di queste considerazioni, oltre alla Legge 257/92, che vieta nel nostro paese l'estrazione, l'importazione, l'esportazione, la commercializzazione e la produzione di amianto, sono stati emanati alcuni decreti e circolari applicative con l'obiettivo di gestire il potenziale pericolo derivato dalla presenza di amianto negli edifici, manufatti e coperture.

La messa al bando dell'utilizzo delle fibre naturali di amianto ha determinato che oggi solo gli operatori addetti allo smaltimento dei prodotti contenenti asbesto o alla bonifica degli ambienti in cui è stato applicato, risultano professionalmente esposti. Le normative di riferimento sono:

- D. Lgs 81 del 9 aprile 2008 Attuazione dell'art 1 della Legge 3 agosto 2007, n° 123, in materia di tutela della salute e della sicurezza nei luoghi di lavoro - con particolare riferimento al Capo III "Protezione dai rischi connessi all'esposizione all'amianto" art. da 246 al 265.
- Delibera 10 luglio 2006 Ministero Ambiente - Regolamento relativo alla determinazione e disciplina delle attività di recupero dei prodotti e beni di amianto e contenenti amianto.
- Decreto Legislativo 3 aprile 2006, n. 152 Norme in materia ambientale (G.U. n. 88 del 14/04/2006 - S.O. n. 96) detto "Codice dell'ambiente" modificato dal Decreto Legislativo 8 novembre 2006, n. 284 e dal Decreto Legislativo 16 gennaio 2008, n.4).
- Decreto Ministeriale del 20/08/1999 - Ampliamento delle normative e delle metodologie tecniche per gli interventi di bonifica, ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto, previsti dall'art. 5, comma 1, lettera f) , della legge 27 marzo 1992, n. 257, recante norme relative alla cessazione dell'impiego dell'amianto.
- D.M. 14 maggio 1996 - Normative e metodologie tecniche per gli interventi di bonifica, ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto previsti dall'art. 5, comma 1, lett. f, della L257/92, recante: norme relative alla cessazione dell'impiego dell'amianto.
- D.M. 6 settembre 1994 Ministero della Sanità - Decreto di applicazione della L. 257/92 - Norme relative alla cessazione dell'impiego dell'amianto.

*Risultati delle attività di campionamento ambientale delle fibre di amianto aerodisperso nello stabilimento Ilva di Taranto nel marzo 2011*

<b>AREA/IMPIANTO</b>	<b>FIBRE/l</b>
Altoforno	1.52
Agglomerato 1 Linea A e linea B	1.32
Sottoprodotti Vecchio impianto anto naftalina	1.90
Tra Altoforno 1 e Altoforno 2	1.06
Altoforno 5	1.75
Tra Altoforno 4 e Cet 1 (Evaporatore n 5)	1.70
BRA 2	1.21
BRA 1	1.30
Capannone ex strippaggio	1.12
COB 1	1.08
ERW	1.47
LAF	1.20
COB 5	1.51
Parchi	1.10
PGT	1.80
OMO	0.83
Capannone Rottame	0.41

Analisi eseguite in SEM (Microscopia Elettronica a Scansione) presso l'Università degli Studi di Bari.

*Risultati delle attività di campionamento ambientale delle fibre di amianto aerodisperso nello stabilimento Ilva di Taranto nell'ottobre 2011*

<b>AREA/IMPIANTO</b>	<b>FIBRE/l</b>
Sottoprodotti Vecchio impianto anto naftalina	0.00
Altoforno 5	0.00
ERW	0.00
PGT	0.00
Capannone Rottame	0.00

Analisi eseguite in SEM (Microscopia Elettronica a Scansione) presso l'Università degli Studi di Bari. In conformità alle indicazioni del DM del 06/09/1994 ed in particolare all'allegato 2 punto B, sono state conteggiate le sole fibre classificabili quali l'amianto s.s. e la loro concentrazione è stata calcolata secondo la seguente formula:

$$C \text{ (ff/l)} = \text{fibre tot./sup.esplorabile (mm}^2\text{)} \times 314 \text{ mm}^2 \text{ area efficace/volume in litri aspirati mm}^2\text{.}$$

Sono stati effettuati inoltre, nell'anno 2010/2011, campionamenti ambientali indoor ed outdoor delle fibre aerodisperse prima e dopo l'attività di bonifica, mediante tecnica del glove-bag, nei reparti dell'Acciaieria, della Ghisa, della Laminazione e dei Servizi. I risultati non rilevano fibre in nessun Rapporto Di Prova esibito, con limite di rilevabilità di 0.416 ff/l. Il conteggio delle fibre è stato eseguito in MOCF (microscopia ottica contrasto di fase) facendo riferimento al DM del 1994 allegato 2 "Determinazione quantitativa delle concentrazioni di fibre di amianto aerodisperse indoor, punto A".

Le analisi sono state affidate ad un laboratorio accreditato commissionato dall'ILVA. Si segnala che tali attività espletate hanno riguardato interventi su materiali a matrice compatta o di piccoli manufatti a matrice friabili.

Per la rioccupazione dei locali da parte dei lavoratori, una volta ultimate le operazioni di bonifica, sempre affidate a ditte esterne, l'azienda ha dichiarato di avere seguito le indicazioni contenute nella Circolare del Ministero della Sanità n.7 del 12/04/1995 di chiarimento sull'applicazione del DM 6/9/94.

## Bibliografia

1. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs volumes 1 to 42. IARC Supplement 7 Lyon 1987)
2. Straif K, Benbrahim L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, Ghisassi F, Bouvard V, Guha N, Freeman C, Galichet L, Cogliano V: A review of human carcinogens - Part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. *Lancet Oncol.* 10( 5): 453-4,2009
3. Maule MM, Magnani C, Dalmaso P, Mirabelli D, Merletti F, Biggeri A: Modeling mesotelioma risk Associated whit environmental asbesto exposure. *Environ Health Perspect.* 115(7): 1066-71,2007
4. Graziano G, Bilancia M, Bisceglia L, De Nichilo G, Pollice A, Assennato G: Statistical analysis of the incidence of some cancers in the province of Taranto 1999-2001. *Epidem Prev.* 33(1-2),2009
5. Hodgson JT. Darnton A: The quantitative risk of mesotelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Ann. Occup. Hyg* 44: 565/601, 2000
6. Terracini B: The scientific basis of a total asbestos ban. *Med Lav.* 97(2):383-92, 2006
7. Cullen MR: Chrysotile asbestos: enough is enough. *Lancet*;9;351(9113): 1377-8,1998
8. Rake C, Gilham C, Hatch J, Darnton A, Hodgson J, Peto J: Occupational, domestic and environmental mesothelioma risks in the British population: a case –control study. *Br J Cancer* 100(7): 1175-83, 2009
9. Hillerdal G. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occupational and Environmental Medicine* 1999; 56:505-13.
10. Murray R. Asbestos: a chronology of its origins and health effects. *British Journal of Industrial Medicine* 1990; 47:361-5.
11. Peto J, Doll R, Hermon C et al. Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory. *Annual of Occupational Hygiene* 1985;29:304.
12. Peto J, Hodgson JT, Matthews FE et al. Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet* 1995;345:535-9.

## **La Siderurgia**

### *Ciclo produttivo*

Lo stabilimento Ilva di Taranto è un'industria siderurgica a ciclo integrale: l'acciaio viene prodotto a partire da materie prime quali i minerali di ferro, carbon fossile e fondenti come calcare e dolomite attraverso la formazione di un prodotto intermedio, la ghisa.

Le materie prime una volta giunte al porto vengono inviate mediante nastri trasportatori ai parchi minerali. Successivamente dopo lo stoccaggio i minerali di ferro e il carbone, prima di essere processati dagli altiforni vengono destinati ad impianti di preparazione che attraverso opportuni passaggi di miscelazione, riscaldamento e parziale combustione rendono tali materiali adeguati alle caratteristiche degli altiforni.

Il carbone viene trasformato in coke attraverso il processo di cokefazione. Per la natura delle materie prime trattate e per le caratteristiche di tale lavorazione, si realizza a questo punto un passaggio complesso del ciclo produttivo con un alto impatto sia dal punto delle emissioni nell'ambiente, sia per le esposizioni professionali a cui sono esposti i lavoratori della cokeria.

Nell'altoforno avviene la trasformazione dei minerali di ferro e del carbon coke in ghisa. Il processo che porta alla formazione dell'acciaio, materiale più malleabile e tenace avviene nelle acciaieria attraverso l'affinazione (soffiaggio di ossigeno ad alta pressione) della ghisa. Attraverso la colata continua l'acciaio liquido prodotto in un forno, convertitore, è trasformato in semilavorati d'acciaio che opportunamente tagliati, vengono inviati alla laminazione che la trasforma in coils o in lamiere.

### *Esposizione professionale ed impatto sulla salute*

Lo scenario industriale degli ultimi decenni ha subito notevoli innovazioni tecnologiche con un miglioramento degli impianti sia dal punto di vista dell'efficienza dei cicli produttivi sia dal punto di vista dell'impatto ambientale con una riduzione delle emissioni in atmosfera e nell'ambiente di lavoro attraverso cicli di lavorazione meno inquinanti.

Sebbene siano stati apportati miglioramenti delle condizioni di sicurezza per la salute dei lavoratori e delle popolazioni che vivono vicini agli impianti siderurgici, la produzione dell'acciaio resta un processo produttivo ad alto rischio. A tal proposito, sono state pubblicate numerose evidenze scientifiche che hanno valutato specificamente coorti professionalmente esposte ed hanno correlato tali esposizioni ad alterazioni dello stato di salute.

L'International Agency for Research on Cancer (IARC) nel 1987 ha classificato la siderurgia tra i processi produttivi per cui esiste un'evidenza sufficiente di cancerogenicità per l'uomo (gruppo 1), rivalutando il precedente giudizio espresso nel 1984 che aveva giudicato tale processo

lavorativo come probabile cancerogeno (gruppo 2°) con limitata evidenza per tumore al polmone. Tale decisione è stata presa sulla base delle evidenze sperimentali su coorti di lavoratori in diversi paesi; tali studi hanno mostrato un eccesso di rischio per cancro al polmone tra 1,5 e 2,5. Altre evidenze scientifiche hanno evidenziato che la mortalità per cancro al polmone è tra 1,5 e 1,8 volte superiore tra i lavoratori delle acciaierie rispetto alla popolazione generale. Un rischio più elevato di insorgenza di cancro al polmone è stato rilevato anche nella popolazione che viveva nel territorio vicino all'impianto siderurgico.

La relazione tra esposizione professionale e cancro della vescica è stata argomentata in alcune pubblicazioni di epidemiologia occupazionale che ha riguardato coorti di lavoratori del comparto siderurgico. Uno studio realizzato da Gaertner et al. suggerisce una debole associazione tra esposizione professionale nelle acciaierie e cancro alla vescica, con un 16% di rischio supplementare delle coorti di lavoratori reclutate rispetto alla popolazione generale. Tale associazione può essere avvalorata dai dati di esposizione ad idrocarburi policiclici aromatici dei lavoratori della siderurgia.

Anche se non esistono prove definitive circa la relazione tra il carcinoma dello stomaco e l'esposizione professionale in siderurgia è stato riscontrato un eccesso di mortalità per cancro gastrico in coorti di lavoratori delle acciaierie. Ciò può essere associato ad inquinanti quali le polveri di carbone e di altri minerali, l'esposizione ad idrocarburi policiclici aromatici e nitrosammine.

Un altro studio ha seguito una coorte di lavoratori di un'acciaiera del Regno Unito e comparando la mortalità dei lavoratori con quella della popolazione generale di Inghilterra e Galles è emerso un eccesso di mortalità per cancro del polmone e cancro gastrico. Nello stesso studio emerge anche un aumentato livello di malattie respiratorie non tumorali. Questi dati sono stati calcolati eliminando possibili fattori di confondimento come il fumo di sigaretta.

Allo stato attuale, emergono evidenze scientifiche che possono farci avanzare un'ipotesi eziologica occupazionale circa l'insorgenza di cancro gastrico in lavoratori delle acciaierie, ma tali evidenze non sono ancora sufficientemente forti per stabilire una correlazione certa.

Studi di coorte hanno mostrato un eccesso di rischio per carcinoma a cellule renali nei lavoratori delle cokerie e nei lavoratori esposti ad asbesto. Anche la IARC ha considerato i processi di cokefazione e di fonderia del ferro e dell'acciaio quali contesti lavorativi che possono essere

correlati al cancro renale. Anche un lavoro del Renal Cell Cancer Study ha confermato un eccesso di rischio mediante l'analisi di coorti multicentriche di lavoratori reclutati in Germania, Danimarca, Australia, Svezia e Stati Uniti, tale rischio per cancro renale era maggiore sia nei lavoratori delle cokerie sia nei lavoratori delle acciaierie.

### Bibliografia

1. IARC Polynuclear Aromatic Compounds, Part 3, Industrial Exposure in Aluminium Production, Coal Gasification, Coke Production and Iron and Steel Founding – Monographs Vol. 34 1987
2. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs – Volume 1 to 42 supplement 7
3. IARC Monographs 34, 133-190, 1984
4. Lloyd et al. Raised mortality from lung cancer and high sex ratios of births associated with industrial pollution. *Br. J. ind. Med.* , 42, 475-480, 1985
5. R Gaertner, G P Thériault Risk of bladder cancer in foundry workers: a meta-analysis *Occup Environ Med* 2002;59:655–663
6. Cocco et al. Occupational Risk Factors for Gastric Cancer: an Overview - *Epidemiol Rev.* 1996;18(2):218–234
7. Sorahan T, Cooke MA - Cancer mortality in a cohort of United Kingdom steel foundry workers: 1946-85 - *British Journal of Industrial Medicine* 1989;46:74-81
8. Enterline PE et al. Asbestos and cancer: a cohort followup to death . *Am J Ind Med.* 1987; 44 396-401
9. Mandel JS McLaughlin J et al. International Renal Cell Cancer Study. IV. Occupation. *Int J Cancer* 1995; 61: 601-605

## **Rassegna degli studi epidemiologici disponibili a Taranto**

Lo studio epidemiologico più recente su Taranto è stato presentato dal progetto SENTIERI, coordinato dall'Istituto superiore di Sanità (agli atti). In questo rapporto sono stati considerati i principali studi già disponibili, che vengono riassunti di seguito. .

### Rassegna degli studi (tratta da SENTIERI 2011)

Molteplici studi di monitoraggio ambientale e campagne di misura delle emissioni industriali effettuati nell'area di Taranto hanno evidenziato un quadro di inquinamento ambientale diffuso, e il contributo rilevante del polo industriale cittadino, in particolare il complesso dell'acciaieria, sui livelli ambientali di inquinanti di interesse sanitario.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup> Per quanto riguarda i dati relativi a misure effettuate ai camini e a misure ambientali si vedano anche alcune relazioni e documenti dell'ARPA Puglia.<sup>16,17,18,19,20,21,22</sup>

Risultati di campagne di monitoraggio, effettuate dalla ASL di Taranto dal marzo 2008 ad oggi, hanno segnalato che in alcune aziende zootecniche presenti sul territorio del comune e della provincia di Taranto è presente una importante contaminazione della catena trofica da composti organoalogenati. In particolare fino a ottobre 2008, su un totale di 41 aziende localizzate entro 10 km dal polo industriale sono stati raccolti 125 campioni di matrici alimentari. In 32 campioni (26%) raccolti complessivamente in 8 aziende (20%) la concentrazione di diossine (PCDD e PCDF) e di PCB-ds ha superato i limiti in vigore.<sup>23</sup>

Uno studio caso-controllo sui casi incidenti a Taranto di tumore maligno del polmone, della pleura, della vescica e del sistema linfemopoietico (periodo 2000-2002),<sup>24,25</sup> in relazione alla distanza della residenza principale da diverse fonti emissive, sembra avvalorare l'ipotesi di un ruolo eziologico delle *esposizioni ambientali* a cancerogeni inalabili sulle neoplasie dell'apparato respiratorio. Lo studio evidenzia inoltre un trend del rischio di tumore polmonare e della pleura in funzione della distanza della residenza dalla maggior parte dei siti di emissione considerati (compresi l'acciaieria e i cantieri navali). Dopo correzione per la storia lavorativa viene comunque confermato un possibile contributo della esposizione residenziale, già suggerito dalla analisi di mortalità su tutta la popolazione.

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

residenti (adulti e bambini). Tra i principali studi si ricordano il progetto MISA (Metanalisi Italiana degli Studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento Atmosferico)<sup>26</sup> che nella seconda fase ha riguardato 15 città sul periodo 1996-2002; lo studio sull'impatto sanitario dell'inquinamento atmosferico<sup>27</sup> in 13 città italiane per il periodo 2002-2004 e il più recente progetto EPIAIR.<sup>28</sup> Quest'ultimo studio, che ha riguardato 10 città italiane sul periodo 2001-2005, documenta come a Taranto, a differenza di altre città, i coefficienti di correlazione tra PM<sub>10</sub> e NO<sub>2</sub>, e il loro rapporto, individuino nelle emissioni industriali la fonte principale dell'inquinamento atmosferico. I risultati sulla mortalità evidenziano, nel complesso, un aumento di 0.69% del rischio di mortalità totale per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup> di PM<sub>10</sub>, effetto superiore a quello riscontrato nelle principali analisi pubblicate in Europa (0.33%), nel Nord America (0.29%) e nei precedenti studi italiani (MISA, 0.31%). Per quanto riguarda i ricoveri ospedalieri, i risultati principali sono coerenti in tutte le città.

A partire dal 1990 i territori comunali di Taranto, Crispiano, Massafra, Statte e Montemesola sono stati definiti "Area ad elevato rischio ambientale" e successivamente inclusi tra i 14 siti ad interesse nazionale che richiedevano interventi di bonifica (DPR 196/1998). L'area di Taranto, in quanto area ad elevato rischio di crisi ambientale, è stata oggetto di due studi di mortalità residenziale. Il primo studio,<sup>29</sup> sul periodo 1980-1987, evidenziò come il quadro di mortalità rilevato nel comune di Taranto suggerisse la presenza di fattori di inquinamento ambientale diffusi, in particolare amianto, ed una rilevante esposizione della popolazione maschile ad agenti di rischio di origine occupazionale. Il secondo studio<sup>30</sup> sulla mortalità nei comuni dell'area sul periodo 1990-1994, ha evidenziato un quadro di mortalità caratterizzato da eccessi in numerose cause di morte sia tra gli uomini che tra le donne, suggerendo un ruolo delle *esposizioni ambientali*. Le analisi di eterogeneità spaziale per comune, hanno indicato, inoltre, che molti degli eccessi di rischio relativi all'intera area erano presenti anche nel solo comune di Taranto, confermando l'ipotesi di un rischio sanitario di origine industriale, e in particolare il possibile ruolo di numerosi inquinanti atmosferici, gassosi e particolato, quali fattori di rischio per la mortalità per cause respiratorie, cardiovascolari e polmonari. L'analisi temporale della mortalità sui periodi 1981-84, 1985-89 e 1990-94, ha mostrato un gradiente di crescita per tutti i tumori e i tumori polmonari in entrambi i generi, e per il tumore della mammella e le malattie dell'apparato respiratorio tra le donne.

Lo studio di Vigotti e colleghi<sup>24</sup> riporta una analisi del profilo di mortalità per causa condotta sulla popolazione di Taranto e Statte per i periodi 1970-74, 1981-89 e 1990-99 con i dati ISTAT, e per il 1998-2004 con i dati ASL. I risultati mostrano un chiaro andamento crescente, nel corso dei decenni esaminati, dei rischi di mortalità per alcune patologie. Oltre a incrementi di rischio per cause di

morte associate tipicamente ad esposizioni di tipo occupazionale, si rileva un aumento di mortalità per patologie potenzialmente legate anche a probabili esposizioni residenziali, che in effetti sono in aumento anche tra le donne. Si sottolinea, infatti, che nella realtà Tarantina le donne sono meno coinvolte in lavori con esposizioni altamente nocive rispetto agli uomini. Un confronto dei tassi di mortalità, standardizzati sulla popolazione europea, a Taranto e nella regione Puglia, ha mostrato, inoltre, nell'ultimo periodo analizzato, tra gli uomini, una mortalità più elevata per tutti i tumori rispetto alle malattie cardiovascolari (TSD=257 vs 243 per 100.000 abitanti). Questo fenomeno, non osservato nella Regione Puglia nel suo insieme, viene descritto dagli autori come tipico di altre realtà industriali italiane.

Uno studio geografico<sup>31</sup> ha analizzato l'incidenza di tumori nei 29 comuni della provincia di Taranto sul periodo 1999-2001, relativamente alle sedi del polmone, pleura (mesotelioma), vescica (solo tumori maligni), encefalo, e sistema linfemopoietico (solo linfoma non-Hodgkin e leucemie). Sono stati calcolati rapporti standardizzati di incidenza (SIR), stimando rischi di area e validandoli attraverso analisi spaziale bayesiana. I risultati, corretti per indice di deprivazione socioeconomica, confermano l'evidenza proveniente da precedenti studi di mortalità di un aumento di rischio nell'area di Taranto per i tumori del polmone, pleura e vescica tra gli uomini. Lo studio evidenzia anche eccessi significativi di linfomi non-Hodgkin tra gli uomini a Taranto e tra le donne a Pulsano, e un incremento di rischio di leucemie tra le donne a Statte. Gli autori oltre ad evidenziare un ruolo rilevante delle esposizioni professionali nell'area industriale, ipotizzano anche un'associazione dei rischi osservati con fattori ambientali quali gli inquinanti chimici di origine industriale, con particolare riferimento alle imponenti emissioni di diossine nell'ambiente ad opera dell'impianto ILVA.

Uno studio<sup>32</sup> sull'incidenza del tumore al polmone (TP) nei diversi quartieri di Taranto, basata sull'analisi geografica dei dati del Registro Tumori Jonico-Salentino (1999 – 2001), conferma l'associazione tra condizione socio-economica più deprivata e un'aumentata incidenza di tumore del polmone. Tuttavia, poiché tale associazione non è stata comprovata nell'analisi per quartiere, viene evidenziata la necessità di considerare altri fattori, quali la storia professionale dei casi registrati, la distanza della loro residenza dai siti industriali, e le informazioni meteo climatiche per lo studio delle ricadute degli inquinanti dall'area industriale.

Un'analisi geografica della mortalità tumorale sul periodo 2000-2004 nelle cinque province pugliesi.<sup>33</sup> basata sui dati del registro regionale delle cause di morte nominative, ha mostrato che la distribuzione del rischio di mortalità nella provincia di Taranto presenta un eccesso del 10% per

tutti i tumori nell'anello di territorio circostante l'area industriale, ove si registra anche il massimo livello di rischio per il tumore del polmone (24%). Inoltre nella stessa area è stato evidenziato un incremento della mortalità per 9 (70%) dei 13 tipi di tumore maligno considerati nell'analisi.

Nel SIN di Taranto non risultano essere stati pubblicati i risultati di studi epidemiologici analitici (caso-controllo, coorte) sullo stato di salute dei lavoratori in servizio presso le aziende operanti nel polo industriale.

Uno studio trasversale<sup>34</sup> sull'esposizione professionale ad idrocarburi policiclici aromatici (IPA) è stato effettuato su 355 lavoratori (impiegati nelle operazioni di manutenzione e nelle ditte di pulizia) della cokeria delle acciaierie ILVA di Taranto. Lo studio ha evidenziato livelli urinari di 1-idrossipirene (1-OHP, biomarcatore della dose interna di IPA) significativamente più elevati nel gruppo di lavoratori addetti alla manutenzione. Mentre nessuna differenza è stata osservata in relazione alle abitudini al fumo. Lo studio ha mostrato, altresì, che il 25% dei lavoratori presentava livelli superiori al proposto valore guida limite di 2,3 microMol/Molcreat.

#### I risultati delle analisi di SENTIERI sulla mortalità per causa a Taranto nel periodo 1995-2002

I risultati delle analisi di SENTIERI sulla mortalità per causa a Taranto nel periodo 1995-2002 hanno permesso di accertare il seguente profilo di mortalità della città quando confrontato con il riferimento regionale.

- eccesso tra il 10% e il 15% nella mortalità generale e per tutti i tumori in entrambi i generi;
- eccesso di circa il 30% nella mortalità per tumore del polmone, per entrambi i generi;
- eccesso, in entrambi i generi, dei decessi per tumore della pleura, che permane, sebbene ridotto, dopo correzione per indice di deprivazione (ID).
- eccesso compreso tra il 50% (uomini) e il 40% (donne) di decessi per malattie respiratorie acute, anche quando si tiene conto dell'ID, associato ad un aumento di circa il 10% nella mortalità per tutte le malattie dell'apparato respiratorio;
- eccesso di circa il 15% tra gli uomini e 40% nelle donne della mortalità per malattie dell'apparato digerente, anche quando si tiene conto dell'ID;
- incremento di circa il 5% dei decessi per malattie del sistema circolatorio soprattutto tra gli uomini; quest'ultimo è ascrivibile ad un eccesso di mortalità per malattie ischemiche del cuore, che permane, anche tra le donne, dopo correzione per ID.

## Bibliografia

1. Viviano G, Ziemacki G, Settimo G et al. Air quality assessment in an urban-industrial area: the Taranto case study. *Epidemiol Prev* 2005; 29; (5-6 Suppl); 45-9.
2. Giua R, Spartera M, Viviano G, Ziemacki G, Carbotti G. Cancer risk for coke-oven workers in the Taranto steel plant. *Epidemiol Prev* 2005; 29; (5-6 Suppl); 42-4.
3. Primerano R, Liberti L, Notarnicola M et al. *Monitoraggio della qualità dell'aria: episodi acuti di inquinamento da fonti industriali nell'area di Taranto*. Atti Seminari di Ecomondo. Vol. 2. pp. 341-349. Maggioli Editore, 2006.
4. Liberti L, Notarnicola M, Primerano R, Vitucci G. Air pollution from a large steel factory: toxic contaminants from coke-oven plants. In *Air Pollution XII*. Brebbia CA (ed) Southampton (GB), WIT Press, 2004.
5. Liberti L, Notarnicola M, Primerano R, Zannetti P. Air pollution from a large steel factory: polycyclic aromatic hydrocarbon emissions from coke-oven batteries. *J Air Waste Manag Assoc* 2006; 56; 255-60.
6. Bruno P, Caselli M, de Gennaro G, Traini A. Source apportionment of gaseous atmospheric pollutants by means of an absolute principal component scores (APCS) receptor model. *Fresenius J Anal Chem* 2001; 371; 1119-23.
7. Bruno P, Caselli M, de Gennaro G, Tutino M. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in particulate matter collected with low volume samplers. *Talanta* 2007; 72; 1357-61.
8. Di Filippo P, Riccardi C, Incoronato F, Pomata D, Spicaglia S, Cecinato A. Inquinamento atmosferico nella città di Taranto: una realtà ad alto impatto industriale. In *Tematiche ambientali 2005 – Congresso seriale – Inquinamento atmosferico e salute*. Atti, n. 20. Udine, 5-6 Dicembre 2005.
9. Rotatori M, Di Filippo P, Guerriero G, Cecinato A. PCB, PCDD e PCDF nel particolato atmosferico di Taranto e Provincia. Atti del Workshop nazionale ISPESL su *Sicurezza, Salute e Ambiente come fattori competitivi per le moderne aree industriali*. Poster. Lecce, 19 maggio 2006.
10. Di Leo A, Cardellicchio N, Giandomenico S, Spada L. Mercury and methylmercury contamination in *Mytilus galloprovincialis* from Taranto Gulf (Ionian Sea, Southern Italy): risk evaluation for consumers. *Food Chem Toxicol* 2010; 48; 3131-6.
11. Storelli MM, Marcotrigiano GO. Polycyclic aromatic hydrocarbons in mussels (*Mytilus galloprovincialis*) from the Ionian Sea, Italy. *J Food Prot* 2001; 64; 405-9.
12. Storelli MM, Marcotrigiano GO. Bioindicator organisms: heavy metal pollution evaluation in the Ionian Sea (Mediterranean Sea--Italy). *Environ Monit Assess* 2005; 102; 159-66.
13. Ferri GM, Gallo A, Sumerano M et al. Exposure to PAHs, urinary 1-pyrenol and DNA adducts in samples from a population living at different distances from a steel plant. *G Ital Med Lav Ergon* 2003; 25; (Suppl3); 32-4.
14. Gigante MR, Antelmi A, Iavicoli S et al. Evaluation of the role of occupational and environmental exposure to inorganic arsenic in the urinary excretion of the metal: preliminary data. *G Ital Med Lav Ergon* 2006; 28; 199-201.
15. Buccolieri A, Buccolieri G, Cardellicchio N et al. Distribution and speciation of metals in surface sediments of Taranto [corrected] gulf (Ionian Sea, Southern Italy). *Ann Chim* 2004; 94; 469-78.
16. ARPA Puglia 2007. Relazione sullo Stato dell'Ambiente 2007. <https://arpapuglia.box.net/shared/omqa7jp6io> (ultima consultazione 24 giugno 2011).
17. ARPA Puglia 2008. Relazione sullo Stato dell'Ambiente 2008. <https://arpapuglia.box.net/shared/itzdpqkxlh> (ultima consultazione 24 giugno 2011).
18. ARPA Puglia 2008. Criticità ambientali nell'area industriale di Taranto e Statte con particolare riferimento alla problematica delle emissioni e della qualità dell'aria. Relazione alla V Commissione del Consiglio della Regione Puglia del 19 Novembre 2008. [http://www.arpa.puglia.it/web/guest/aria\\_news?p\\_p\\_id=101\\_INSTANCE\\_nnCi&p\\_p\\_lifecycle=0&p\\_p\\_state=normal&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_pos=2&p\\_p\\_col\\_count=3&\\_101\\_INSTANCE\\_nnCi\\_advancedSearch=false&\\_101\\_INSTANCE\\_nnCi\\_andOperator=true&cur=8](http://www.arpa.puglia.it/web/guest/aria_news?p_p_id=101_INSTANCE_nnCi&p_p_lifecycle=0&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_pos=2&p_p_col_count=3&_101_INSTANCE_nnCi_advancedSearch=false&_101_INSTANCE_nnCi_andOperator=true&cur=8) (ultima consultazione 24 giugno 2011).
19. ARPA Puglia 2008. Analisi effettuate, criticità riscontrate e necessità di nuove analisi nell'area di Taranto e Statte. Relazione Tecnica. Bari, 16 settembre 2008. [http://www.arpa.puglia.it/c/document\\_library/get\\_file?uuid=d36805c1-59a9-45a6-ae1-76ca4d95cc20&groupId=13879](http://www.arpa.puglia.it/c/document_library/get_file?uuid=d36805c1-59a9-45a6-ae1-76ca4d95cc20&groupId=13879) (ultima consultazione 24 giugno 2011).
20. Arpa Puglia 2009. ARPA Puglia - Agenzia Regionale per la Prevenzione e la Protezione dell'ambiente in Puglia. LE EMISSIONI INDUSTRIALI IN PUGLIA. Rapporto sulle emissioni in atmosfera dei complessi IPPC. AUTORI Roberto Giua, Stefano Spagnolo, Andrea Potenza. Direzione Scientifica ARPA Puglia. [http://www.arpa.puglia.it/c/document\\_library/get\\_file?uuid=055db8c7-b1b1-416b-84b5-01defc2a6e05&groupId=10125](http://www.arpa.puglia.it/c/document_library/get_file?uuid=055db8c7-b1b1-416b-84b5-01defc2a6e05&groupId=10125) (ultima consultazione 24 giugno 2011).
21. ARPA Puglia 2009. Relazione sui Dati Ambientali dell'Area di Taranto, 08/09/2009. <http://www.arpa.puglia.it/web/guest/rapporti> (ultima consultazione il 24 giugno 2011).
22. ARPA Puglia 2010. Relazione tecnica preliminare sul benzo(a)pirene aerodisperso a Taranto, 4/06/2010. <http://www.arpa.puglia.it/web/guest/rapporti> (ultima consultazione 24 giugno 2011).

23. Iavarone I, Castellano G, Martinelli W, Lerna A, Suma G, Conversano M. Ecological and human biomonitoring in Taranto, an Italian contaminated site. ISEE 21st Annual Conference. Poster presentation. ISEE-0518. Dublin, Ireland, August 25-29, 2009.
24. Vigotti MA, Cavone D, Bruni A, Minerba S, Conversano M. Analisi di mortalità in un sito con sorgenti localizzate: il caso di Taranto. In Comba P, Bianchi F, Iavarone I, Pirastu R (eds). *Impatto sulla salute dei siti inquinati: metodi e strumenti per la ricerca e le valutazioni*. Rapporti ISTISAN (07/50). Roma, Istituto Superiore di Sanità, 2007.
25. Marinaccio A, Belli S, Binazzi A et al. [Residential proximity to industrial sites in the area of Taranto \(Southern Italy\). A case-control cancer incidence study](#). *Ann Ist Super Sanita* 2011; 47; 192-199.
26. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution--MISA 1996-2002. *Epidemiol Prev* 2004; 28; (4-5 Suppl); 4-100.
27. Martuzzi M., Mitis F., Iavarone I. Serinelli M. Health impact of PM10 and ozone in 13 Italian cities. World Health Organization - Regional Office for Europe. Copenhagen 2006 (E88700). ([www.euro.who.int/document/e88700.pdf](http://www.euro.who.int/document/e88700.pdf), ultima consultazione 1 agosto 2011).
28. Berti G, Galassi C, Faustini A, Forastiere F. EPIAIR Project. Air pollution and health: epidemiological surveillance and prevention. *Epidemiol Prev* 2009; 33; (Suppl 1); 1-143.
29. Organizzazione Mondiale della Sanità. Le aree ad elevato rischio di crisi ambientale. In Bertollini R, Faberi M, Di Tanno N (eds). *Ambiente e Salute in Italia*. Organizzazione Mondiale della Sanità, Centro Europeo Ambiente e Salute. Divisione di Roma. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 1997.
30. Martuzzi M, Mitis F, Biggeri A, Terracini B, Bertollini R. Environment and health status of the population in areas with high risk of environmental crisis in Italy. *Epidemiol Prev* 2002; 26; (6 Suppl); suppl 1-53.
31. Graziano G, Bilancia M, Bisceglia L, de Nichilo G, Pollice A, Assennato G. Statistical analysis of the incidence of some cancers in the province of Taranto 1999-2001. *Epidemiol Prev* 2009; 33; 37-44.
32. Bruni A, 2009. L'incidenza del tumore al polmone nei diversi quartieri della città di Taranto: una analisi basata geografica dei dati del Registro Tumori Jonico Salentino per il periodo 1999 – 2001. Tesi di Master Universitario di II° livello in Epidemiologia. Università degli Studi di Torino e Fondazione ISI, Gennaio 2009.
33. Martinelli D, Mincuzzi A, Minerba S et al. Malignant cancer mortality in Province of Taranto (Italy). Geographic analysis in an area of high environmental risk. *J Prev Med Hyg*. 2009; 50; 181-90.
34. Bisceglia L, de Nichilo G, Elia G et al. Assessment of occupational exposure to PAH in coke-oven workers of Taranto steel plant through biological monitoring. *Epidemiol Prev* 2005; 29; (5-6 Suppl); 37-41.
35. Pirastu R, Ancona C, Iavarone I, Mitis F, Zona A, Comba P, SENTIERI Working Group. SENTIERI Project. Mortality study of residents in Italian polluted sites: evaluation of the epidemiological evidence. *Epidemiol Prev* 2010; 34; (5-6 Suppl 3); 1-96.
36. Lo Presti E, Sperati A, Rapiti E, Di Domenicantonio R, Forastiere F, Perucci CA. Cause of death among workers of a refinery in Rome. *Med Lav* 2001; 92; 327-37.
37. Bertazzi PA, Pesatori AC, Zocchetti C, Latocca R. Mortality study of cancer risk among oil refinery workers. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61; 261-70.

## **Capitolo 3**

### **Studio di coorte sugli effetti delle esposizioni ambientali e occupazionali sulla morbosità e mortalità della popolazione di Taranto**

#### **Introduzione**

Gli studi epidemiologici condotti nell'area di Taranto a partire dagli anni '90 (e considerati in dettaglio nello studio SENTIERI, vedi Capitolo 2) hanno evidenziato un quadro di mortalità della popolazione residente particolarmente compromesso, specie per quanto riguarda i tumori maligni e le malattie cardiache e respiratorie. La presenza dell'importante centro siderurgico in prossimità del centro abitato, in attività dagli anni '60, le migliaia di lavoratori addetti ad occupazioni a rischio in diversi comparti lavorativi (siderurgia e costruzioni navali), le particolarità del quadro sociale, sono tutti fattori potenzialmente responsabili del quadro sanitario dei residenti. I dati disponibili, tuttavia, non hanno consentito una valutazione accurata della situazione epidemiologica della città in relazione al fenomeno ambientale ed occupazionale anche tenendo in dovuto conto delle caratteristiche sociali.

Scopi del presente lavoro sono:

1. Fornire il quadro epidemiologico in termini di mortalità, ricoveri ospedalieri e incidenza di tumori dei quartieri di Taranto e dei vicini comuni di Massafra e Statte tenendo conto dei fattori di deprivazione sociale;
2. Valutare la relazione tra esposizioni ambientali legate al complesso industriale, in particolare dalla acciaieria, e mortalità/morbosità della popolazione residente;
3. Valutare il quadro sanitario dei lavoratori impiegati negli anni '70-'90 presso l'industria siderurgica e delle costruzioni meccaniche e navali.

#### **Metodi**

##### Il disegno

Lo studio è stato condotto con un approccio di coorte di popolazione basato sulla ricostruzione della storia anagrafica di tutti gli individui residenti, il loro successivo follow-up, e il computo dei tassi di occorrenza di malattia e di mortalità.

L'approccio di coorte è ritenuto in epidemiologia quello in grado di valutare in maniera più valida il nesso eziologico tra una esposizione e lo stato di salute di una particolare popolazione esposta. In questo approccio, tutti i soggetti vengono seguiti nel tempo rispetto alla esposizione di interesse specificatamente definita e sono minori le possibilità di distorsione. A differenza degli studi di carattere ecologico per comune o per aggregati di sezione di censimento, che usano al numeratore la

frequenza degli eventi e al denominatore una stima della popolazione residente (dati ISTAT), nello studio di coorte di popolazione il calcolo degli indici epidemiologici (mortalità, morbosità) ha al denominatore il tempo persona (anni-persona) esatto in cui i soggetti della coorte sono stati a rischio di sviluppare gli esiti in studio. Le caratteristiche di esposizione considerate sono state:

1. il livello individuale di esposizione a polveri PM10 (emissioni primarie) di origine industriale stimato all'indirizzo di residenza alla data di arruolamento nella coorte, attraverso un modello di dispersione che ha usato dati raccolti durante il periodo di follow-up;
2. aver lavorato negli anni '70-'90 presso l'industria siderurgica, e presso i principali impianti di costruzioni meccaniche e navali.

Il modello statistico ha stimato i rischi relativi di morte e/o di malattia (Hazard Ratio) attraverso una analisi di sopravvivenza. Il modello ha tenuto conto del genere e dell'età dei residenti e anche di un altro importante fattore di confondimento, l'indicatore di stato socioeconomico, calcolato a livello di sezione di censimento della residenza di ciascun soggetto della coorte.

#### La coorte

L'area considerata in questo studio è quella dei comuni di Taranto, Statte e Massafra (per il comune di Palagiano non è stato possibile reperire i dati anagrafici in maniera conforme al protocollo dello studio). Per la selezione della coorte sono stati utilizzati gli archivi anagrafici forniti dai comuni di Taranto, Massafra, e Statte, che al censimento ISTAT 2001 avevano rispettivamente 202,033, 30,923, e 14,585 abitanti. La coorte è composta dai soggetti residenti al 1 gennaio 1998 e da tutti quelli che sono successivamente entrati come residenti nell'area per nascita o immigrazione fino al 31 dicembre 2010. I file anagrafici trasmessi sono stati sottoposti a rigorose operazioni di controllo di qualità, controllo dei record doppi e di esclusione dei soggetti iscritti all'AIRE (Anagrafe degli Italiani Residenti all'Estero). Tutte le procedure utilizzate sono descritte nell'allegato 1.

#### Georeferenziazione dei soggetti

Le anagrafi comunali hanno fornito l'indirizzo di residenza di ogni soggetto all'inizio del periodo di studio (1 gennaio 1998), ovvero il primo indirizzo di residenza per gli iscritti nel comune, per immigrazione o nascita, dopo quella data. E' stato fornito inoltre, per il comune di Taranto, l'archivio storico di tutti cambi di residenza anche prima dell'arruolamento, mentre i comuni di Statte e Massafra hanno fornito i movimenti residenziali solo per il periodo 1998-2010. E' da notare che Statte ha ricevuto una propria autonomia comunale il 1 maggio 1993.

A ciascuna residenza dei soggetti in studio sono state attribuite le coordinate geografiche attraverso il software ARCGIS; è stato quindi possibile geocodificare tutte le informazioni residenziali della

popolazione e trasferirle in un sistema GIS (Geographic Information System) (vedi allegato 1 sulla georeferenziazione). Ad ogni soggetto geocodificato è stata attribuita la sezione di censimento di residenza all'inizio del periodo in studio. Le sezioni di censimento sono state utilizzate anche per suddividere il comune di Taranto in 9 "quartieri". Ogni quartiere è composto da uno o più rioni come di seguito indicato:

- Borgo (sezioni di censimento 279-400);
- Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro (sezioni di censimento 1-221, 983,1483, 1511, 1546, 1547, 1548);
- Italia Montegrano (sezioni di censimento 401-492);
- San Vito, Lama, Carelli (sezioni di censimento 886-921, 922, 923, 954, 957, 1553);
- Paolo VI (sezioni di censimento 222-278, 1522, 1527, 1528, 1529, 1533);
- Salinella (sezioni di censimento 705-801, 955, 956);
- Solito Corvisea (sezioni di censimento 617-704, 952, 1512, 1514, 1523, 1524, 1526);
- Talsano e Isole amministrative (sezioni di censimento 802-885, 925, 936, 953, 1108, 1516, 1518, 1519, 1532, 1535, 1539, 924, 926-932, 934, 935, 937, 940-950);
- Tre Carrare, Battisti (sezioni di censimento 493-616);

In questo modo, ad ogni individuo della coorte è stato attribuito il quartiere di residenza all'inizio del follow-up.

### Indice di livello socioeconomico

Lo stato socioeconomico è una caratteristica dell'individuo di particolare interesse negli studi epidemiologici perché sono state documentate importanti differenze di salute a seconda del livello sociale, con una generale tendenza al peggioramento degli indici di mortalità e morbosità per le popolazioni più deprivate. Gli indici di deprivazione sono un mezzo per classificare lo stato socioeconomico. Sono misure multidimensionali dello svantaggio e sono solitamente calcolate su aggregati definiti su base geografica. A condizione che il livello di aggregazione scelto sia molto piccolo, ad esempio la sezione di censimento, gli indici così ottenuti possono essere riferiti ai singoli soggetti appartenenti alle unità di aggregazione. Sulla base della esperienza italiana della classificazione dello stato socioeconomico per sezione di censimento, è stato adottato l'Indice di Deprivazione (o indice di posizione socioeconomica) messo a punto nel quadro di un progetto sostenuto dal Ministero della Salute sulla base dei dati ISTAT 2001 (Allegato 2).

Gli indicatori selezionati per comporre l'indice sintetico sono quelli rilevati al censimento 2001: percentuale di popolazione con istruzione pari o inferiore alla licenza elementare (mancato

raggiungimento obbligo scolastico), percentuale di popolazione attiva disoccupata o in cerca di prima occupazione, percentuale di abitazioni occupate in affitto, percentuale di famiglie monogenitoriali con figli dipendenti conviventi, densità abitativa (numero di occupanti per 100 m<sup>2</sup>). L'indice è una variabile continua e rappresenta lo scarto rispetto alla media nazionale (o altri aggregati geografici) di caratteristiche di deprivazione. L'indice è classificato in modo da diventare una variabile ordinale con 5 categorie. La scomposizione in classi si basa sui quintili di popolazione e nel caso in esame è stata effettuata sulla standardizzazione con media e deviazione standard provinciali (Taranto) e suddivisione in quintili relativi alla popolazione della provincia.

Ad ogni soggetto della coorte è stato dunque attribuito un valore dell'indicatore di posizione socioeconomica (SES) sulla base della propria sezione di censimento di residenza all'ingresso nella coorte classificato in cinque categorie: alto, medio-alto, medio, medio-basso, basso.

#### Il modello di dispersione per la stima del PM<sub>10</sub> da emissioni industriali

I modelli di simulazione della dispersione atmosferica degli inquinanti sono diventati uno strumento di estrema utilità per l'analisi dello stato della qualità dell'aria e per la stima dell'impatto di sorgenti inquinanti su un territorio. L'utilità di tali modelli è ribadita dalla European Environmental Agency (<http://www.eea.europa.eu/publications/TEC11a/page011.html>): “la modellizzazione dell'inquinamento dell'aria può essere vista come un utile metodo per fornire informazioni sulla qualità dell'aria sulla base di ciò che si conosce delle emissioni e dei processi atmosferici che portano alla dispersione degli inquinanti, trasporto, conversione chimica e alla rimozione dall'atmosfera per deposizione. I modelli sono diventati uno strumento primario per la maggior parte delle valutazioni della qualità dell'aria. Attraverso l'uso dei modelli si può ottenere il quadro della qualità dell'aria di un'area superando i limiti della mancata copertura spaziale delle misurazioni della qualità dell'aria attraverso strumenti fissi. I modelli consentono di stimare in modo esplicito e quantitativo le emissioni e le concentrazioni in aria delle sostanze inquinanti e sono l'unico strumento a disposizione per stimare l'impatto sulla qualità dell'aria di possibili future fonti alternative o di scenari di emissioni future.”

I modelli di dispersione (previsti dalla legge nazionale sulla qualità dell'aria, Dlvo 50/2010) hanno carattere deterministico e si basano su equazioni matematiche che, sulla base di specifici fattori di emissioni, della orografia e della meteorologia, predicono la concentrazione degli inquinanti per ogni punto del territorio. Ne consegue che a queste predizioni è associata una incertezza variabile che dipende molto dai valori emissivi adottati e in misura minore dalla accuratezza dei dati meteorologici.

Per l'area di Taranto, sono disponibili i risultati del modello di ricaduta degli IPA e del Benzopirene elaborato da ARPA Puglia (Relazione ARPA Puglia del 4 Giugno 2010, "Quantità di Benzo(a)pirene aerodisperso", agli atti) che ha considerato le emissioni puntuali convogliate, le emissioni areali, e il traffico. Sono anche disponibili i risultati del modello dell'Istituto Inquinamento Atmosferico del CNR (Relazione del 12 aprile 2010 "Modellazione delle ricadute al suolo delle emissioni del camino dell'agglomerato dello stabilimento ILVA di Taranto", agli atti) che ha considerato le diossine generate dalle emissioni del camino dell'impianto di agglomerazione dello stabilimento ILVA. Sono disponibili, infine, i risultati della estesa ricerca condotta dall'ISPESL e pubblicata nel 2006 (ISPESL- Dipartimento Insediamenti Produttivi e Interazione con l'Ambiente. Claudio Gariazzo. Analisi modellistica dell'inquinamento atmosferico di origine industriale e antropica nell'area di Taranto. Ed. TEXMAT ISBN 88-88748-14-8; 2006; vedi anche la pubblicazione in inglese Gariazzo et al "Application of a Lagrangian particle model to assess the impact of harbour, industrial and urban activities on air quality in the Taranto area, Italy", Atmospheric Environment 41 (2007) 6432–6444) nell'ambito del progetto "Impatto sulla salute di particolari condizioni ambientali e di lavoro, di provvedimenti di pianificazione territoriale" finanziato dal Ministero della Salute.

Nell'ambito di tale studio sono state effettuate nel corso del 2004 due campagne di misura (invernale ed estiva) per il rilievo dei dati meteorologici e la caratterizzazione meteo dell'area e per determinare le concentrazioni di inquinanti convenzionali (PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO) e di microinquinanti organici. E' stata effettuata la caratterizzazione meteorologica del sito e la ricostruzione di campi tridimensionali di vento e temperatura per calcolare le caratteristiche dell'atmosfera (processore di turbolenza). E' stato realizzato un inventario delle emissioni per l'area in studio e sono stati considerati i fattori emissivi per le emissioni convogliate riportati nella seguente tabella tratta dal lavoro originale.

E' stato sottolineato che ILVA rilasciava a quel tempo la più grande quantità di inquinanti da sorgenti puntuali (per le polveri 4575,07 Mg/anno (o ton/anno) da ILVA e 456.38 Mg/anno da tutte le altre fonti:  $4575.07/5031.45=91\%$ ; buona parte da camini di altezza inferiore a 50 metri) anche se ENI/AGIP era responsabile di una piccola ma importante quota delle emissioni di SO<sub>2</sub>. Nel lavoro sono state considerate anche le emissioni fuggitive provenienti dalla industria (4 siti localizzati in ILVA e 3 cave; erosioni dal vento, attività di veicoli, carico/scarico materiali), le emissioni da traffico veicolare, dal porto e dal riscaldamento domestico (419.14 Mg/anno), e da discariche di

rifiuti. Le emissioni da sorgenti convogliate da ILVA e le emissioni fuggitive da ILVA rappresentavano il contributo più importante delle emissioni totali di polveri nell'area di Taranto.

**Tabella 4-3: Emissioni inquinanti [Mg/anno] da sorgenti puntuali**

ALTEZZA CAMINI	ILVA				AGIP			
	CO	NO <sub>x</sub>	PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>	CO	NO <sub>x</sub>	PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>
0-10	0	0	400,95	0	-	-	-	-
10-20	7,03	3,37	93,57	0	0	2,30	0,06	0
20-30	0	551,33	955,13	940,04	-	-	-	-
30-50	589,11	3017,27	2148,11	2454,34	1,38	8,12	1,55	0,17
50-80	0	2835,20	225,11	1253,83	-	-	-	-
80-100	0	42,20	14,51	35,88	131,67	920,47	69,64	2373,88
>100	5978,15	4918,50	737,69	7455,00	317,66	610,40	37,81	1977,32
TOT	6574,30	11367,86	4575,07	12139,09	450,71	1541,30	109,06	4351,37

ALTEZZA CAMINI	CEMENTIR				ALTRE			
	CO	NO <sub>x</sub>	PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>	CO	NO <sub>x</sub>	PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>
0-10	0	0	2,23	0	6,74	40,98	29,87	17,21
10-20	0	0	2,28	0	10,36	44,27	22,37	64,27
20-30	3,32	48,19	17,23	10,18	0	0	152,68	0
30-50	0	0	1,80	0	0	0	86,51	0
50-80	4,32	477,74	35,36	77,46	-	-	-	-
80-100	-	-	-	-	-	-	-	-
>100	-	-	-	-	-	-	-	-
TOT	7,63	525,94	58,89	87,63	17,10	85,25	291,43	81,48

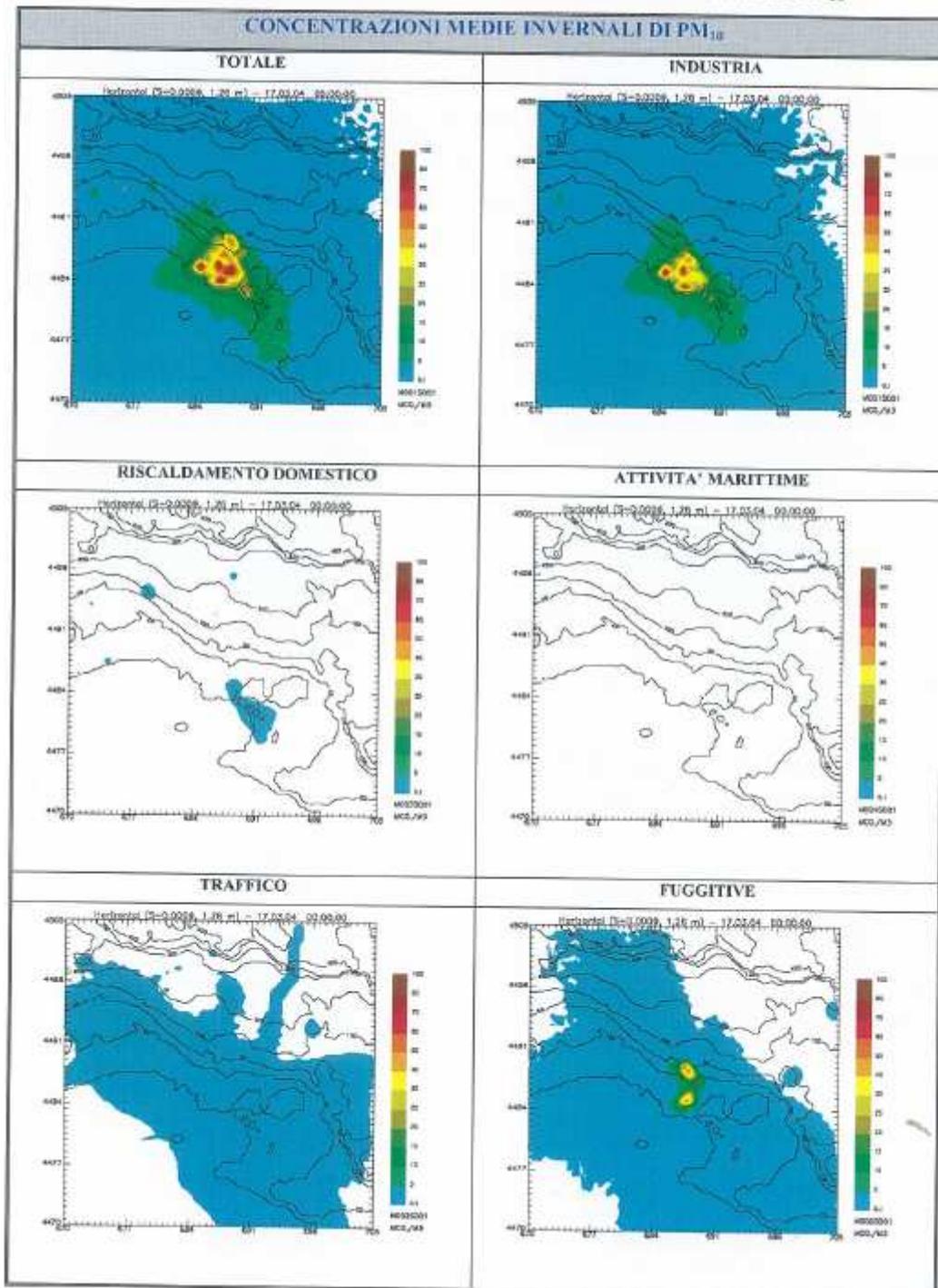
Fonte: Gariazzo et al, 2006

Sono state dunque effettuate simulazioni giornaliere per il calcolo della concentrazione tridimensionale degli inquinanti utilizzando un modello lagrangiano a particelle (SPRAY ver.5 Arianet srl, Milano, Italy) operante in condizioni non stazionarie e non omogenee in presenza di orografia complessa. I risultati del modello sono stati sottoposti ad un processo di validazione con i dati misurati di base. Gli stralci e le figure che seguono, tratte dal documento originale, illustrano in modo diretto i risultati.

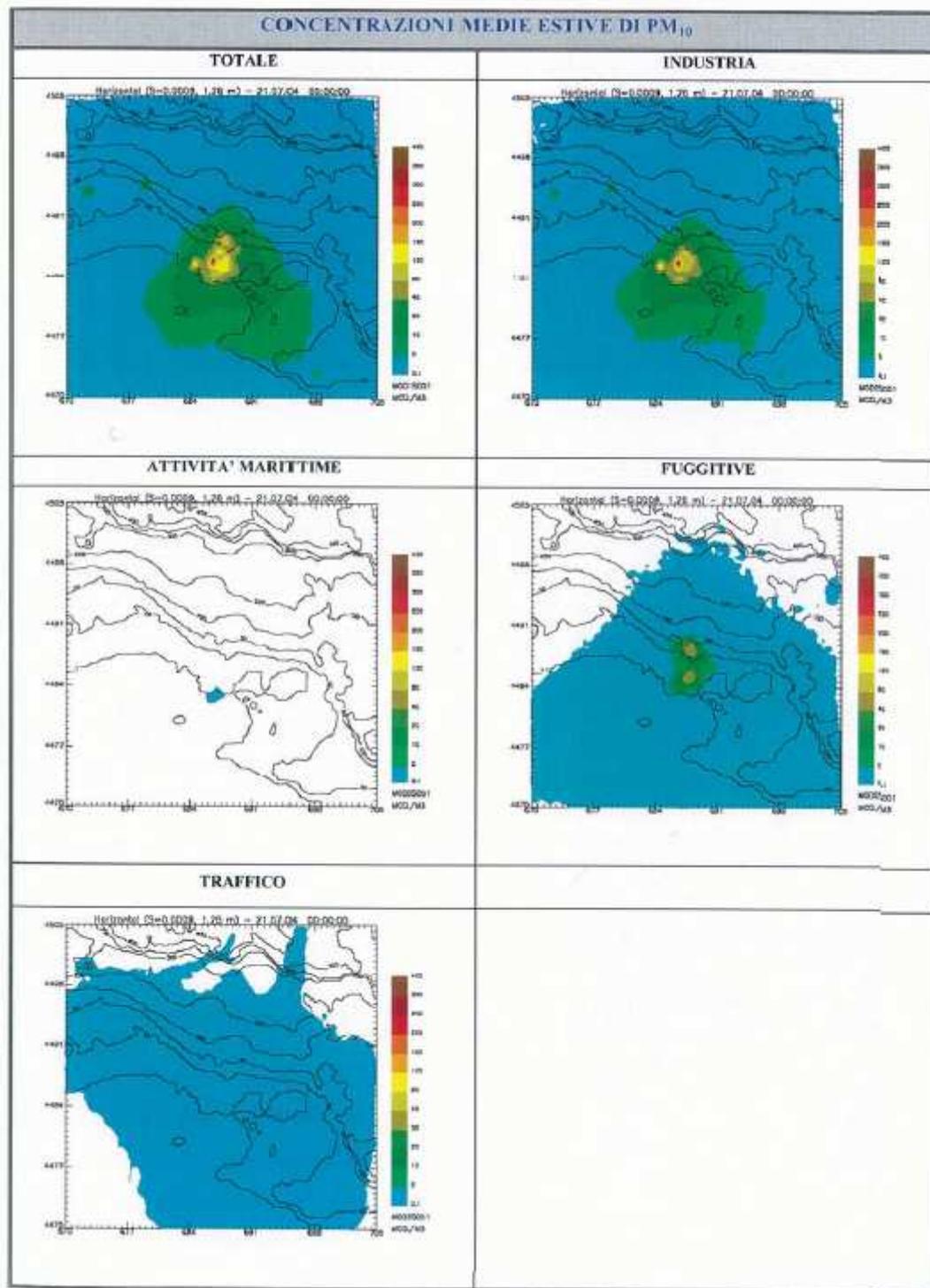
Nei grafici che seguono sono riportate le mappe delle concentrazioni medie e massime invernali ed estive di PM<sub>10</sub> primario totale, quello proveniente da industria, da riscaldamento domestico, dalle attività marittime, da traffico veicolare e dalle emissioni fuggitive. Il contributo maggiore al PM<sub>10</sub> totale primario deriva dalle emissioni industriali e dalle emissioni fuggitive, per le quali è ben visibile la collazione sul territorio delle sorgenti di emissione che corrispondono alle aree di

stoccaggio ILVA e alle cave. La distribuzione spaziale del campo di concentrazione al suolo mostra una estensione di un'area 4\*4 Km<sup>2</sup> centrata sul polo industriale con un asse NNO-SSE (specie per il periodo invernale).

**Tabella 7-7: Concentrazioni medie invernali e contributi di PM<sub>10</sub>**



**Tabella 7-15: Concentrazioni medie estive e contributi di PM<sub>10</sub>**



Sono stati calcolati e riportati nelle tabelle e figure successive i contributi percentuali alle concentrazioni medie invernali ed estive per ciascun inquinante analizzato e per alcuni punti sul territorio, corrispondenti alle stazioni di Dante, Orsini, Palagiano, Paolo VI, Peripato e Statte, in quanto rappresentanti di aree diverse sul territorio studiato. Precisamente, Dante e Peripato sono localizzate nell'area urbana della città di Taranto; Statte e Palagiano si trovano rispettivamente a Nord ed a Nord-Ovest rispetto all'area industriale; Orsini si trova a ridosso dell'area industriale; Paolo VI è localizzata a Nord di Taranto e ad Est rispetto alla zona industriale.

Tabella 7-9: Percentuali dei contributi e concentrazioni medie - Stagione invernale

STAGIONE INVERNALE						
	DANTE	ORSINI	PALAGIANO	PAOLO VI	PERIPATO	STATTE
<b>SO<sub>2</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	92	97	70	91	95	94
TRAFFICO	2	1	7	2	1	2
RISCALDAMENTO	0	0	0	0	0	0
ATTIVITA' PORTUALI	6	3	23	7	4	4
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	15	25	1	2	22	4
<b>NO<sub>x</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	38	65	15	47	64	23
TRAFFICO	43	24	66	28	24	65
RISCALDAMENTO	13	6	7	15	7	9
ATTIVITA' PORTUALI	6	5	12	10	5	3
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	40	36	6	4	44	18
<b>CO (%)</b>						
INDUSTRIA	7	7	1	7	12	3
TRAFFICO	78	80	97	79	77	93
RISCALDAMENTO	15	13	2	14	11	4
ATTIVITA' PORTUALI	0	0	0	0	0	0
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	131	59	30	15	94	84
<b>PM<sub>10</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	72	62	78	58	82	65
TRAFFICO	14	2	18	11	6	14
RISCALDAMENTO	4	0	1	2	1	2
ATTIVITA' PORTUALI	0	0	0	0	0	0
FUGGITIVE	10	36	3	29	11	19
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	14	51	3	2	22	3

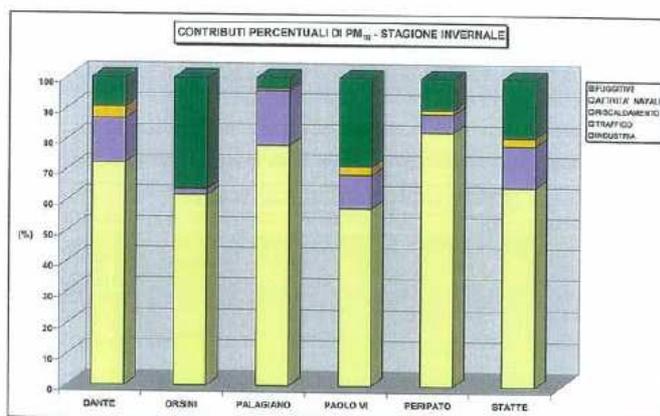


Fig. 7-4: Contributi percentuali di PM<sub>10</sub> - Stagione invernale

Tabella 7-17: Percentuali dei contributi e concentrazioni medie - Stagione estiva

STAGIONE ESTIVA						
	DANTE	ORSINI	PALAGIANO	PAOLO VI	PERIPATO	STATTE
<b>SO<sub>2</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	86	80	71	92	89	91
TRAFFICO	3	1	14	1	2	2
ATTIVITA' PORTUALI	11	10	15	7	9	7
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	14	26	1	9	19	6
<b>NO<sub>x</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	20	53	16	62	54	22
TRAFFICO	59	30	74	24	35	73
ATTIVITA' PORTUALI	11	17	10	14	11	5
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	38	41	3	12	43	21
<b>CO (%)</b>						
INDUSTRIA	3	9	1	14	5	2
TRAFFICO	97	90	99	85	94	98
ATTIVITA' PORTUALI	0	1	0	1	1	0
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	139	76	41	27	108	105
<b>PM<sub>10</sub> (%)</b>						
INDUSTRIA	71	62	65	74	80	69
TRAFFICO	15	2	33	7	6	18
ATTIVITA' PORTUALI	0	0	0	0	0	0
FUGGITIVE	12	36	2	19	14	13
TOTALE (µg/m <sup>3</sup> )	18	78	2	7	29	4

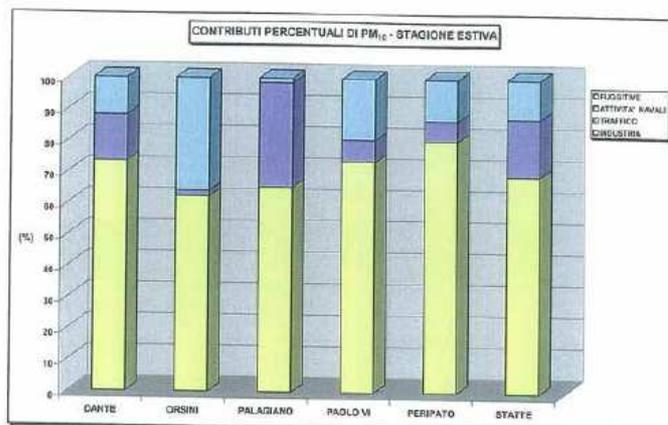


Fig. 7-7: Contributi percentuali di PM<sub>10</sub> - Stagione estiva

In sintesi, i risultati ottenuti dalla simulazione hanno mostrato l'influenza del complesso industriale sulla concentrazione degli inquinanti nell'area di Taranto. In particolare, in località Orsini (rione Tamburi) il 98% del valore di concentrazione di PM<sub>10</sub> primario stimato per l'inverno (62% da emissioni industriali e 36% da emissioni fuggitive) è attribuibile al complesso industriale. In località urbane, come Dante e Peripato, in presenza di concentrazioni predette di PM<sub>10</sub> più basse, una quota importante è attribuibile alle emissioni industriali (72% e 82%, rispettivamente) e una quota minore è attribuibile alle emissioni fuggitive (10%, 11%, rispettivamente).

Presso l'ISPESL (attualmente INAIL) ed è stato appurato che erano disponibili le simulazioni per PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> e CO come media invernale ed estiva. Le mappe erano state trasformate in shape file per poterle utilizzare con un sistema informativo geografico (software ArcGIS). Sono stati acquisiti dunque gli shape file della concentrazione di PM<sub>10</sub> primario di origine industriale in termini di media invernale ed estiva. E' stato deciso di utilizzare solo il PM<sub>10</sub> da emissioni convogliate per semplicità computazionale. E' chiaro che questa scelta è conservativa perché sottostima l'inquinamento da polveri nelle più immediate vicinanze dell'impianto. La sovrapposizione delle mappe di concentrazione con quella degli individui della coorte ha permesso di ottenere i valori individuali medi di esposizione (invernale ed estivo, e come media delle due, annuale) a PM<sub>10</sub> di origine industriale.

#### Occupazione nel settore siderurgico e delle costruzioni meccaniche e navali

I dati sulla storia contributiva dei lavoratori delle imprese del settore privato sono attualmente reperibili in Italia in forma elettronica presso gli archivi informatizzati dell'INPS che riportano, a partire dal 1974 e per ogni anno, i contributi versati dai lavoratori dipendenti, il periodo di lavoro, la qualifica del lavoratore (soltanto operaio oppure impiegato e/o operaio) e le aziende dove si è svolta l'attività. Queste ultime sono a loro volta classificate secondo il ramo di attività economica (vedi esperienze del progetto OCCAM, Occupational Cancer Monitoring, basato sull'uso di fonti informative correnti disponibili in forma elettronica per la raccolta e archiviazione "nominativa" dei casi di tumore di sospetta origine professionale nato dalla collaborazione tra ISPESL (ora INAIL) e Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori di Milano, [www.occam.it](http://www.occam.it)).

Su questa base, e con la collaborazione del Dipartimento di Medicina del Lavoro dell'INAIL (ex ISPESL), sono stati inviati all'INPS i dati nominativi di tutti i soggetti che erano stati individuati dalla selezione delle anagrafi comunali dei tre comuni richiedendo le storie contributive. Il dataset restituito dall'INPS è stato trattato dal Dipartimento di Medicina del Lavoro dell'INAIL sulla base

delle specifiche del Progetto OCCAM che ha messo a punto la procedura di invio, ricezione ed elaborazione delle storie contributive presenti negli archivi INPS come specificato nell'Allegato 3. Il dataset finale conteneva 1,220,134 righe contributive corrispondenti a 100,981 lavoratori. Successivamente sono stati selezionati i soggetti che hanno lavorato nel settore siderurgico e quelli che hanno lavorato in settori economici non siderurgici, con la selezione del periodo 1974-1997. Per ogni soggetto è stata calcolata la durata lavorativa e la qualifica (B=operaio, W+B =impiegato e/o operaio).

Ai fini della presente analisi sono stati considerati i lavoratori del settore siderurgico nella loro totalità e divisi in operai (B) e impiegati e/o operai (W+B) e i lavoratori delle costruzioni meccaniche e navali nella loro totalità.

Solo nella fase finale della perizia (in data 20/02/2012) sono pervenuti, dalla Direzione Generale Personale Civile del Ministero della Difesa, i dati nominativi del personale che ha prestato servizio dal 1970 al 1997 presso l'Arsenale Militare di Taranto. Non è stato tuttavia possibile per ragioni di tempo includere questi soggetti nella analisi dei dati.

#### Procedure di follow-up e dati sanitari

L'accertamento dello stato in vita dei soggetti della coorte, al 31 dicembre 2010, è stato effettuato utilizzando gli archivi anagrafici dei comuni in studio. Per i soggetti deceduti, dal 1998 al 2008, la causa di morte è stata attribuita con una procedura di record linkage con il Registro Nominativo delle Cause di Morte della ASL di Taranto secondo le fasi illustrate nell'allegato 4. Le cause di morte erano classificate secondo la IX revisione ICD. Per gli anni 2009 e 2010 non era ancora disponibile l'informazione sulla causa di morte. I soggetti sono stati considerati a rischio per gli esiti sanitari fino alla data di morte, di trasferimento in altro comune (diverso da Taranto, Massafra e Statte), o fino all'ultimo giorno del follow-up (31 dicembre 2010).

Il record linkage tra il file anagrafico della coorte e l'archivio dei ricoveri ospedalieri (1998-2010) dei residenti nella provincia di Taranto (ricoverati negli ospedali regionali) gestito dalla ASL ha permesso di individuare i soggetti che nel periodo in studio avessero avuto almeno un ricovero per una lista di patologie (vedi allegato 5). Per la selezione dei ricoveri per causa è stata considerata la diagnosi principale e, laddove il soggetto avesse avuto nel periodo considerato più ricoveri per la stessa patologia, ai fini dell'analisi è stato considerato il primo ricovero nel periodo in studio.

Il record-linkage con l'archivio Ionico Salentino 1999-2001 e l'archivio del Registro Tumori (RT) di Taranto per il 2006 ha consentito di attribuire ai soggetti della coorte eventuali diagnosi tumorali incidenti verificatesi negli anni indicati (allegato 6). Per i mesoteliomi, è stato effettuato il record-linkage con l'archivio del registro mesotelioma della regione Puglia per il periodo 1999-2010 (allegato 7). Per i tumori infantili (0-14 anni) sono stati recuperati i dati di tumori incidenti per il 1998-2010 dalla AIEOP (*Associazione Italiana Ematologia Oncologia Pediatrica*). È stato verificato che i dati AIEOP fossero in gran parte sovrapponibili per gli anni 1999-2001 e 2006 a quelli già disponibili dai registri tumori presenti nella regione (tranne 1 caso nel 1999, 1 caso nel 2001 e 1 caso nel 2006 diagnosticati secondo AIEOP ma non secondo i registri), ed è stato esteso il follow-up di incidenza di tumori infantili a tutto il periodo 1998-2010.

Sebbene l'analisi sia stata condotta per un gran numero di patologie per permettere una descrizione esaustiva, abbiamo considerato, come indicato nel capitolo 2, alcune malattie di particolare interesse (sia per la mortalità sia per la morbosità) perché *a priori* potenzialmente associate alle esposizioni in esame.

#### Analisi statistica

Ogni residente della coorte ha contribuito al computo degli anni persona a rischio a partire dal 1 gennaio 1998, se risultava già presente in uno dei comuni in studio a questa data, o a partire dalla data del suo ingresso nell'area studiata, se entrato nel comune dopo il 1 gennaio 1998, fino alla data di morte, emigrazione, o fine del follow-up. Gli anni persona sono stati calcolati separatamente per sesso, classi di età (18 classi) e periodo di calendario (tre periodi 1998-2001, 2002-2005, 2006-2010).

Sono stati calcolati tassi di mortalità, tassi di persone ricoverate (più semplicemente detti ricoveri), e tassi di incidenza standardizzati con il metodo diretto (usando come popolazione standard la popolazione italiana al 1991) (per 100,000 abitanti). Nel confronto della mortalità e morbosità per quartiere, i tassi sono stati standardizzati anche per livello socioeconomico (assumendo che la popolazione di riferimento avesse, nelle singole classi di età, la distribuzione per livello socioeconomico uguale a quella della coorte totale). Per la rappresentazione grafica dei tassi standardizzati è stato usato il Comparative Mortality (Morbidity) Figure, ovvero il rapporto del tasso di quartiere con quello dell'intera popolazione in studio (tre classi: <0.90; 0.90-1.10; >1.10).

L'associazione tra le esposizioni di interesse (PM<sub>10</sub>, occupazione) e mortalità/morbosità è stata valutata in una analisi interna alla coorte attraverso una analisi di sopravvivenza (Cox proportional

hazard model) con la stima di rischi relativi (Hazard Ratios, HR, ed intervalli di confidenza al 95%). Tale metodica si può considerare lo standard negli studi sugli effetti a lungo termine dell'inquinamento atmosferico, e diversi esempi sono disponibili da studi condotti in altri paesi. Nel modello di analisi l'età è stata considerata come asse temporale mentre il periodo di calendario e il livello socio-economico sono stati usati come variabili di aggiustamento. Il PM<sub>10</sub> di origine industriale è stata considerata come una variabile continua e gli Hazard Ratio sono espressi per 10 µg/m<sup>3</sup>. La pregressa storia lavorativa è stata categorizzata come segue: siderurgia (operai e impiegati), costruzioni meccaniche, costruzioni navali, e il riferimento era costituito da tutti gli altri individui nella coorte con occupazione in altri settori o senza versamenti contributivi. I modelli multivariati contenevano tutti le stesse variabili (periodo, SES, PM<sub>10</sub>, occupazione) tranne per le donne e i bambini (0-14) per i quali la esposizione lavorativa non è stata considerata. L'analisi dell'incidenza tumorale che ha utilizzato i registri tumori (Ionico Salentino e della ASL di Taranto) ha considerato una serie temporale interrotta (1999-2001, 2006) a causa della disponibilità dei dati, mentre per l'incidenza di mesotelioma e di tumori infantili l'analisi è stata condotta per l'intero periodo.

Sono state considerate diverse analisi aggiuntive mirate a:

1. valutare l'effetto lineare del PM<sub>10</sub> attraverso l'uso di curve concentrazioni-risposta semi-parametriche (spline). Abbiamo esplorato la relazione dose-risposta tra esposizione ed esiti sostituendo il termine lineare nel modello base con un termine semi-parametrico, la spline penalizzata (EA Eisen, I Agalliu, SW Thurston, BA Coull, H Checkoway. Smoothing in occupational cohort studies: an illustration bases on penalised spines *Occup Environ Med* 2004;61:854–860. doi: 10.1136/oem.2004.013136) che ha il vantaggio della estrema flessibilità nel cogliere eventuali non linearità nei dati senza causare “overfitting” (ovvero un'eccessiva approssimazione ai dati stessi);
2. valutare l'effetto della potenziale autocorrelazione spaziale dei risultati di salute includendo nel modello di regressione di Cox una intercetta casuale corrispondente alla sezione di censimento di residenza all'inizio del follow-up. L'autocorrelazione spaziale si verifica quando le persone che sono geograficamente vicine sono più simili rispetto a quelle lontane e quindi tendono a sperimentare tassi di malattia più simili;
3. valutare il possibile ruolo dei test multipli nelle analisi condotte. Sono stati calcolati sia il p-value sia il q-value. Il q-value ad una coda è stato inserito al fine di rilevare solo gli eccessi ipotizzando effetti peggiorativi sullo stato di salute del PM<sub>10</sub> di origine industriale. Il p-value è stato calcolato direttamente dalla analisi di Cox. Il metodo di Benjamini e Yekutieli è stato adottato per l'aggiustamento dei confronti multipli non indipendenti (Benjamini, Yoav;

Yekutieli, Daniel (2001). ["The control of the false discovery rate in multiple testing under dependency"](#). *Annals of Statistics* **29** (4): 1165–1188);

4. considerare solo i soggetti con almeno 20 anni di residenza nella stessa abitazione dell'inizio follow-up;
5. considerare solo gli estremi della distribuzione del PM<sub>10</sub> (soggetti con esposizione individuale superiore a 15 µg/m<sup>3</sup>, corrispondenti al 90° percentile della distribuzione, confrontati con i soggetti al di sotto del 50° percentile, 7 µg/m<sup>3</sup>).

E' stato infine stimato il rischio attribuibile di popolazione in termini percentuali (%) e in termini di casi attribuibili per il PM<sub>10</sub> da industria secondo la seguente formula:  $1 - 1/\exp(\beta) \cdot$  (media del PM<sub>10</sub> da industria della intera popolazione), dove beta è il coefficiente dalla regressione di Cox per ogni incremento unitario di PM<sub>10</sub> di origine industriale. La stima dei rischi attribuibili è stata effettuata solo per quelle cause di morte (o di malattia) associate con la esposizione e il cui limite di confidenza inferiore era superiore a 0.99.

La gestione dei data base è stata effettuata utilizzando il software SAS mentre per le analisi statistiche sono stati usati i software STATA (versione 12, StataCorp) ed R ([www.r-project.org/](http://www.r-project.org/)).

## ***BOX 1. Brevi note di spiegazione delle misure epidemiologiche utilizzate***

### ***Misura dell'effetto***

La misura di associazione utilizzata in questo rapporto è il **Rischio Relativo (RR)**, stimato dal modello di Cox che, nello specifico, prende il nome di **Hazard Ratio (HR)**. Il RR è calcolato come rapporto tra due rischi di morire (o contrarre la malattia) ed esprime l'eccesso (o il difetto) di rischio del gruppo posto al numeratore rispetto al gruppo posto al denominatore. Per esempio, se per il gruppo *A* il RR di mortalità rispetto al gruppo *B* (riferimento) risulta pari a 2, si può concludere che i soggetti del gruppo *A* hanno un rischio di morte due volte superiore a quello del gruppo *B*. Viceversa, se per il gruppo *C* il RR di mortalità è pari a 0.25, i soggetti di questo gruppo hanno un rischio di morte quattro volte più piccolo di quello osservato tra i soggetti di riferimento. Quando la misura di esposizione è continua (come nel nostro caso il PM<sub>10</sub>) il RR esprime di quante volte è il rischio di morte (o di malattia) per ogni aumento della esposizione a PM<sub>10</sub> pari a 10 µg/m<sup>3</sup>. In sostanza, un HR di 1.06 per la mortalità cardiovascolare indica un aumento del 6% della mortalità per ogni 10 µg/m<sup>3</sup> di inquinante, in altre parole per un soggetto esposto a 10 µg/m<sup>3</sup> l'aumento di rischio è del 6%, per un soggetto esposto a 20 µg/m<sup>3</sup> l'aumento di rischio è del 12%, per un soggetto esposto a 30 µg/m<sup>3</sup> l'aumento di rischio è del 18% e così via.

### ***Limiti di Confidenza***

I limiti di confidenza indicano gli estremi inferiore e superiore dell'intervallo di valori all'interno del quale è probabile che ricada il valore vero del rischio relativo (la probabilità è stabilita a priori, in questo caso è il 95%). L'ampiezza dell'intervallo dà una misura della precisione statistica della stima (tanto più è ampio l'intervallo, tanto più la stima è imprecisa) ed è influenzato dalle dimensioni della popolazione in studio e dalla rarità della malattia (tanto più piccolo è il numero di eventi, tanto più imprecisa è la stima del RR e dunque tanto più ampio è l'intervallo di confidenza). L'intervallo di confidenza fornisce l'informazione sulla probabilità che l'associazione osservata sia statisticamente significativa (vedi dopo p-value): se entrambi gli estremi dell'intervallo sono al di sopra (o al di sotto) del valore nullo (in questo caso RR=1.0), significa che con una probabilità del 95% l'RR stimato indica un eccesso (o un difetto) di mortalità.

### ***La significatività statistica***

Il **valore di *p*** rappresenta la probabilità che il rischio relativo osservato differisca da 1 (ipotesi nulla) solo per effetto del caso. Un valore di *p* prossimo all'unità indica, ad esempio, che un RR di mortalità non è diverso da 1; in altri termini le mortalità nei due gruppi posti a confronto non sono, dal punto di vista statistico, significativamente diverse. Un valore di *p* basso, al contrario, indica che la differenza osservata tra i due gruppi non è imputabile esclusivamente all'effetto del caso. In particolare, valori di *p* minori o uguali a 0.05 (per convenzione) indicano che le mortalità nei due gruppi sono, dal punto di vista statistico, significativamente diverse.

### ***Misura dell'effetto "aggiustato" in presenza di confondimento***

Negli studi osservazionali la valutazione epidemiologica deve tenere conto delle possibili disomogeneità tra esposti e non esposti per diverse caratteristiche quali età, genere, stato socioeconomico, etc. che a loro volta sono associate al rischio di malattia. Questi fattori possono agire come confondenti dell'associazione tra esposizione ed esito, ed è pertanto necessario effettuare un aggiustamento attraverso l'utilizzo di metodi multivariati. Questi metodi permettono di studiare le differenze tra esposti e non esposti (espresse in termini di RR), "al netto" del possibile effetto confondente della disomogenea distribuzione delle caratteristiche date.

## **Risultati**

### Caratteristiche descrittive della coorte e delle esposizioni considerate

Nella figura 1 sono riportati i confini amministrativi dei comuni che costituiscono l'area in studio e i puntini si riferiscono alla localizzazione geografica della residenza (al 1 gennaio 1998 o successive per i nuovi entrati) dei soggetti reclutati nella coorte. La figura 2 rappresenta i quartieri considerati e la figura 3 illustra la distribuzione delle sezioni di censimento secondo l'indicatore di posizione socioeconomica (SES) da 1 (giallo, posizione socioeconomica alta) a 5 (marrone scuro, posizione socioeconomica bassa); la figura 4 mostra il maggior dettaglio della zona centrale di Taranto. Si noti che, per le sezioni di censimento non colorate, l'indicatore SES non è stato calcolato perché gli abitanti erano meno di 50.

Sono state arruolate 321,356 persone (157,031 maschi, 164,325 femmine) le cui caratteristiche principali in termini di sesso, età, SES, occupazione, stato in vita alla fine del follow-up ed anni persona di osservazione sono illustrate in tabella 1. La ripartizione per comune di residenza all'ingresso era di 265,994 soggetti a Taranto, 38,808 a Massafra, e 16,554 a Statte. Il 35% dei soggetti della coorte è stato classificato come "SES basso" mentre la proporzione di soggetti con "SES alto" era il 21.4%. L'84.9% dei soggetti erano già presenti al 1 gennaio 1998 e il 39.1% abitavano nella stessa residenza del reclutamento da più di 20 anni; nel gruppo dei soggetti con abitazione da meno di 5 anni (43.4%) sono inclusi tutti i bambini con meno di 5 anni al 1 gennaio 1998, tutti i nuovi nati nel periodo in esame (34,452 soggetti), e i residenti a Statte per i quali la data di inizio residenza non era disponibile. Avevano prestato servizio presso società del comparto siderurgico 9,633 soggetti con la qualifica di operaio e 3,923 soggetti con la qualifica di operaio/impiegato (più semplicemente indicato come impiegato nella tabella); la gran parte dei lavoratori era di sesso maschile. Sono risultati addetti alle costruzioni meccaniche 17,035 persone e alle costruzioni navali 1,238; anche in questo caso in maggioranza uomini.

Alla fine del follow-up (2010), nella valutazione dello stato in vita il 76.6% dei soggetti sono risultati vivi e residenti, il 14.6% sono risultati emigrati dai comuni in studio e il loro follow-up è terminato alla data di emigrazione, e sono risultati deceduti 28,171 soggetti (8.8%). Per 23,004 deceduti entro il 2008 erano disponibili i dati sulla causa di morte. L'allegato 4 illustra in dettaglio le procedure di record-linkage per l'attribuzione delle cause di morte dai registri ASL ed illustra come per circa il 98% dei deceduti si sia potuto risalire alla causa di morte. Nel periodo di osservazione sono stati stimati 3,384,302 anni persona di follow-up la cui distribuzione è illustrata in tabella 1.

La tabella 2 illustra le caratteristiche della popolazione di Taranto per quartiere e dei comuni di Massafra e Statte. I quartieri con età media più avanzata all'inizio del follow-up erano Borgo ed Italia Montegranaro e quelli con età media più bassa Paolo VI e San Vito, Lama, Carelli. La distribuzione sociale è molto diversa tra quartieri con percentuale elevata di livello "alto" (62.2%) a San Vito, Lama, Carelli e "basso" al rione Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro (69.4%) e nel quartiere Paolo IV (64.3%). La distribuzione degli addetti ad occupazioni a rischio è risultata abbastanza simile nei vari quartieri, tuttavia una frequenza relativa maggiore è stata riscontrata a Paolo VI e Statte.

La figura 5 illustra la concentrazione annuale del PM<sub>10</sub> di origine industriale come predetta dal modello di dispersione dell'ISPESL del 2004. Si noti come i valori elevati siano stati stimati per l'area industriale e che gli stessi vadano diminuendo nelle aree limitrofe con una direzione Nord Ovest-Sud Est; rimangono interessate da valori di concentrazione più elevate le zone dei Tamburi, Isola, e Borgo e della periferia sud di Statte. La figura 6 mostra la mappa delle residenze dei soggetti della coorte sovrapposta a quella della dispersione degli inquinanti.

La tabella 3 illustra le misure di posizione e di variabilità dei livelli di esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale (invernale, estivo, annuale) dei soggetti della coorte alla residenza al reclutamento. Si noti una media di popolazione di 8.8 µg/m<sup>3</sup> con una distribuzione log normale come è illustrato nella figura 7. Il 10% dei soggetti residenti avevano una media di PM<sub>10</sub> industriale superiore a 15 µg/m<sup>3</sup>.

#### Descrizione degli eventi sanitari

La tabella 4 e la tabella 5 descrivono gli eventi osservati di mortalità, ricoveri ospedalieri e di incidenza, e i relativi tassi standardizzati per 100,000 abitanti, rispettivamente per maschi e femmine. Si noti il differente periodo di follow-up: mortalità totale (1998-2010), mortalità per causa (1998-2008), ricoverati (1998-2010), incidenza tumorale (1999-2001, 2006), registro mesoteliomi (1999-2010). Dai dati del registro regionale di casi di mesotelioma sono stati diagnosticati 97 casi di sesso maschile e 24 di sesso femminile nella coorte esaminata.

La tabella 6 considera gli esiti sanitari specifici per i ricoveri ospedalieri e i tumori dei soggetti di età compresa 0-14 anni. Sono stati registrati 85 tumori infantili se consideriamo i dati dei ricoveri ospedalieri e 91 tumori infantili se consideriamo il registro AIEOP e i registri tumori locali.

### Stato socioeconomico

La tabella 7 mostra l'associazione, nei maschi e nelle femmine, dello stato socioeconomico con la mortalità (i confronti vengono da un modello multivariato dove sono già presenti le altre variabili come PM<sub>10</sub> ed occupazione). Vengono riportati i confronti dello stato "SES basso" verso "SES alto". Vi è un differenziale rilevante in entrambi i sessi per mortalità totale, cardiovascolare, respiratoria, malattie dell'apparato digerente con eccessi nelle classi più svantaggiate dell'ordine del 20-80%. I differenziali si registrano anche per tutti i tumori nei maschi, in particolare per tumore dello stomaco, della laringe, del polmone e della vescica.

In modo analogo, la tabella 8 mostra le associazioni del livello SES con la frequenza dei soggetti ricoverati per causa. I differenziali di salute per la morbosità confermano quelli riscontrati per la mortalità con una generale tendenza ad uno stato di salute peggiore nei soggetti di SES basso. I differenziali sono rilevanti, interessano molte patologie, incluse alcune forme tumorali, e sono presenti anche per i ricoveri pediatrici.

### Analisi per quartiere

Le figure 8 (Maschi) e 9 (Femmine) mostrano in forma grafica i risultati della analisi di mortalità per quartiere per la mortalità naturale, tumorale, cardiovascolare e respiratoria dopo standardizzazione per età e SES. Il verde indica un rapporto tra il tasso standardizzato del quartiere e quello dell'intera area inferiore a 0.90 e il rosso un rapporto superiore a 1.10. I risultati per tutte le cause di morte e di ricovero indagate per singolo quartiere sono riportate in dettaglio nelle tabelle 1-8 in Appendice. Anche dopo l'aggiustamento per stato socioeconomico, i quartieri di Tamburi, (Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro) e Paolo VI hanno una mortalità più elevata degli altri quartieri.

La tabella 9 e la tabella 10 mostrano, per maschi e femmine, i risultati della mortalità per causa dei quartieri Tamburi (Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro), Borgo, Paolo VI e del comune di Statte confrontata con quella che si osserva in tutti gli altri quartieri di Taranto nel loro insieme e nel comune di Massafra che costituiscono il riferimento, tenendo conto nel modello di Cox dell'effetto di età, SES, PM<sub>10</sub>, occupazione e periodo. Anche dopo aver considerato determinanti sociali, ambientali ed occupazionali, Tamburi (Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro), Borgo, Paolo VI e Statte mostrano tutti una mortalità totale più elevata (in particolare Tamburi e Paolo VI in entrambi i sessi) rispetto al riferimento. Il differenziale più grande nei maschi si osserva a Paolo VI con eccessi importanti per tumori maligni (+42%), tra cui il pancreas e il polmone, malattie cardiovascolari, respiratorie e del sistema digestivo. Al quartiere Tamburi (Tamburi, Isola, Porta

Napoli, Lido Azzurro) si ha un eccesso di tumori maligni nei maschi (specie la prostata) e di malattie cardiovascolari, specie l'infarto del miocardio (eventi coronarici). Nelle donne di Paolo VI, gli eccessi sono sostenuti dai tumori, in particolare del fegato, e dalle malattie cardiovascolari e respiratorie. Ancora più elevati al quartiere Tamburi (Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro) nelle donne gli eccessi per cause cardiovascolari, respiratorie e malattie renali.

Le tabelle 11 e 12 mostrano i risultati dell'analisi dei soggetti con almeno un ricovero ospedaliero. Il quadro che emerge dall'analisi della mortalità trova sostanziale conferma per molte cause di ricovero ed indica chiaramente Tamburi (con Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro) e Paolo VI come i quartieri in cui lo stato di salute della popolazione è più compromesso, con eccessi compresi tra il 20% e il 400% (pneumoconiosi nel quartiere Paolo VI) rispetto al riferimento considerato. La compromissione dello stato di salute interessa anche i bambini di 0-14 anni soprattutto per quanto riguarda i ricoveri per patologie a carico dell'apparato respiratorio.

#### Effetti della esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale

Le associazioni tra concentrazione di PM<sub>10</sub> di origine industriale stimata per ogni residenza e mortalità, nei maschi e nelle femmine, sono riportati in tabella 13. Anche in questo caso i modelli statistici tengono conto della età, periodo, SES, ed occupazione. In entrambi i sessi si osserva una associazione con la mortalità per cause cardiache, in particolare malattie ischemiche del cuore (ed eventi coronarici ovvero infarto ed angina instabile), questa associazione appare più sostenuta nel sesso femminile (+6% nei maschi e +11% nelle femmine per 10 µg/m<sup>3</sup> di PM<sub>10</sub>). Tra gli uomini si osserva una associazione con i tumori del tessuto connettivo (+53%) e della prostata (+14%) mentre, solo nelle donne, si osserva una associazione con le malattie neurologiche (+9%) e con le malattie renali (+10%).

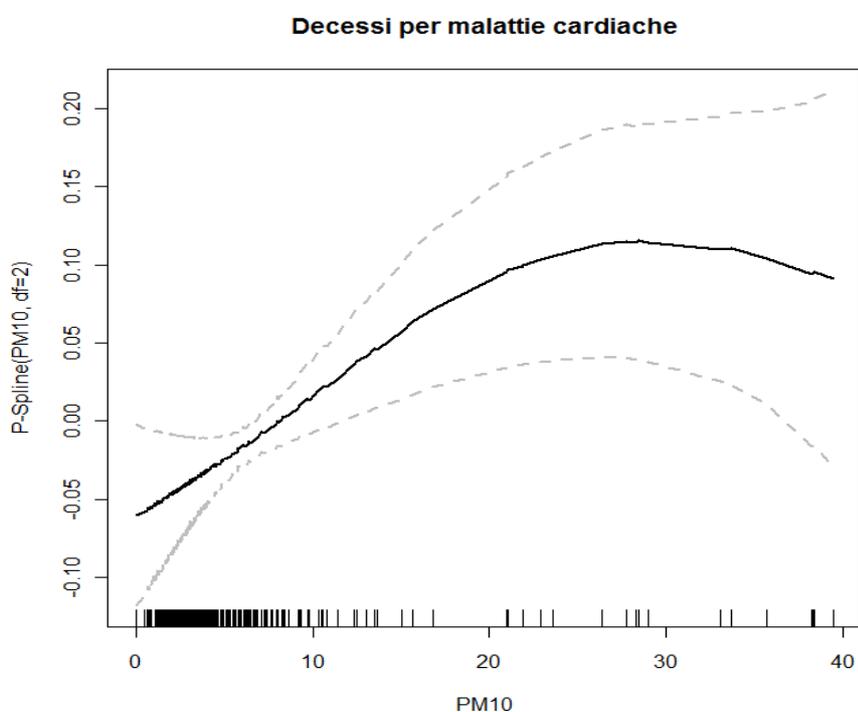
La tabella 14 mostra i risultati per i ricoveri ospedalieri. In entrambi i sessi si osserva una importante associazione con i ricoveri per malattie cardiache, in particolare eventi coronarici acuti (+4% nei maschi e +9% nelle femmine), per malattie dell'apparato respiratorio (+4% e +5%, rispettivamente) specie le infezioni respiratorie acute, per malattie renali (+4% e +6%, rispettivamente) e per i ricoveri respiratori tra i bambini 0-14 anni. Solo nei maschi si osserva una associazione con i tumori maligni (+4%), sostenuta principalmente dai ricoveri per tumore del polmone (+7%) e per le malattie neurologiche (+5%).

La tabella 15 mostra i risultati della associazione tra PM<sub>10</sub> di origine industriale e incidenza dei tumori nella popolazione residente. Tra gli uomini si evidenzia un aumento dell'incidenza (ai limiti

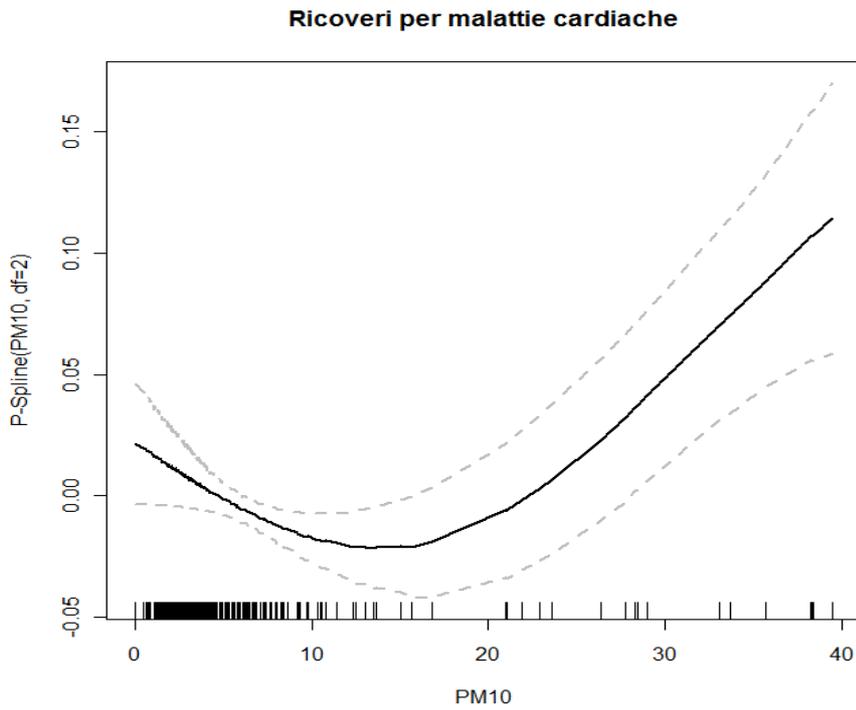
della significatività statistica) per tumore della prostata, mentre tra le donne non si evidenziano particolari associazioni tra esposizione e incidenza di tumori.

La tabella 16 riassume le associazioni riscontrate tra  $PM_{10}$  e mortalità/ricoveri nella popolazione generale (maschi più femmine). Si è osservata una relazione del  $PM_{10}$  di origine industriale con la mortalità totale con una stima di effetto del +2% per  $10\mu g/m^3$ . Sia per la mortalità che per i ricoveri si osservano eccessi di rischio per malattie neurologiche (+9% e +3%, rispettivamente), per malattie cardiache (+4% e +2%), in particolare per eventi coronarici (+9% e +6%), e per malattie renali (+12% e +5%). Per i soli ricoveri ospedalieri, si è osservata una relazione con i tumori maligni, in particolare il tumore del polmone (+6%) e i tumori infantili (0-14 anni) (+25%) e con le malattie dell'apparato respiratorio (+5% tutte le età, +9% bambini), in particolari le infezioni respiratorie acute (+8% e +12%).

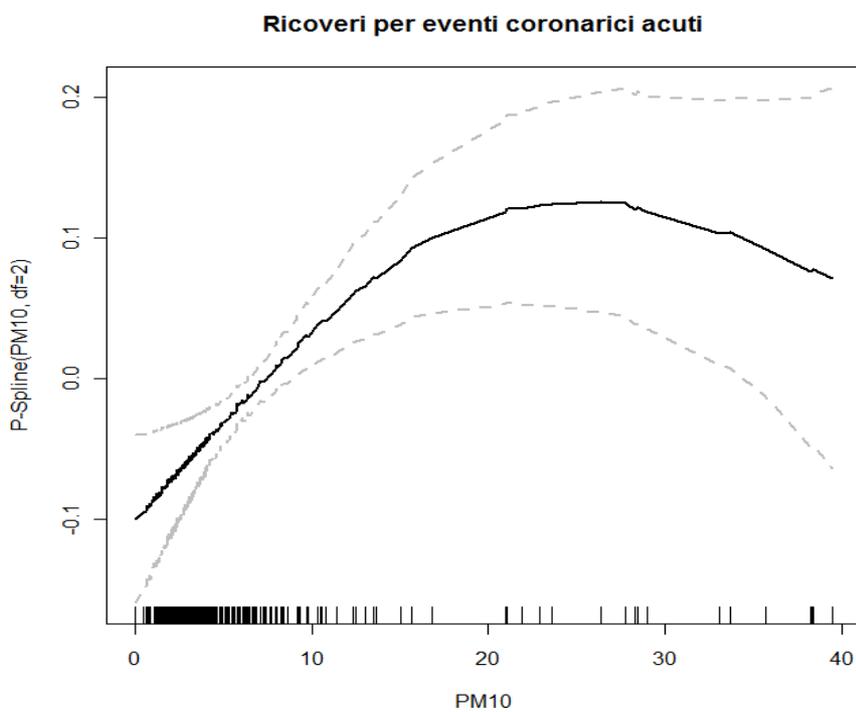
I risultati delle analisi aggiuntive e di sensibilità relative all'effetto del  $PM_{10}$  sono presentate nella tabella 17. Tutte le analisi aggiuntive sono relative agli effetti sulla mortalità e i ricoveri per malattie neurologiche, malattie cardiache, respiratorie e malattie renali nonché sui ricoveri per malattie respiratorie tra i bambini che mostrano le associazioni più coerenti ed importanti. La figura seguente mostra la relazione tra livelli di  $PM_{10}$  e mortalità per cause cardiache attraverso le spline penalizzate.



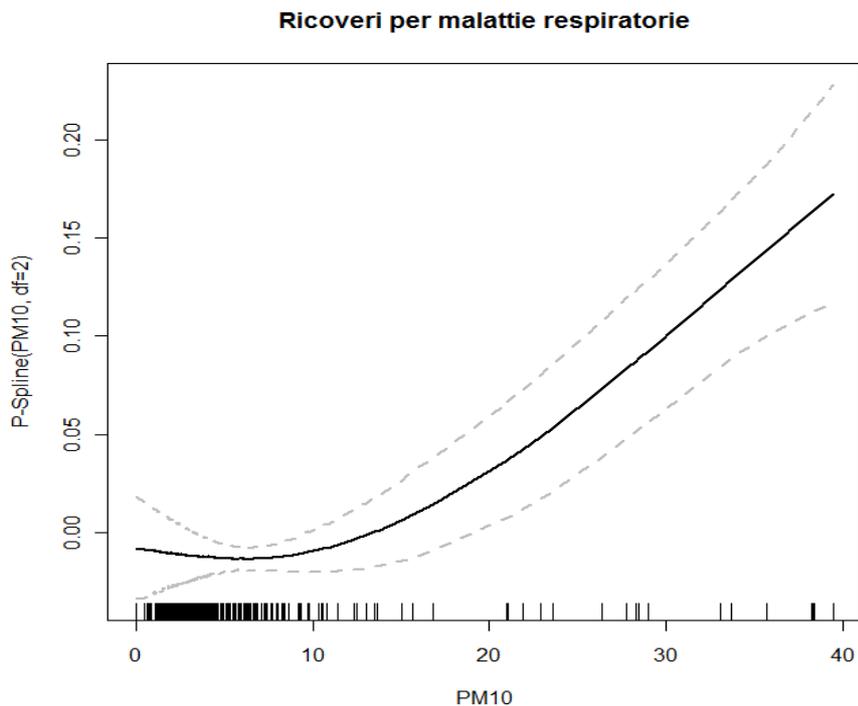
La figura seguente mostra la relazione tra livelli di  $PM_{10}$  e ricoveri ospedalieri per cause cardiache.



La figura seguente mostra la relazione tra livelli di  $PM_{10}$  e ricoveri ospedalieri per eventi coronarici acuti.



La figura seguente mostra la relazione tra livelli di PM<sub>10</sub> e ricoveri ospedalieri per cause respiratorie.



Nella tabella 17 si osserva la robustezza dei risultati trovati: i risultati non si modificano sostanzialmente quando si utilizza l'intercetta random per tenere conto della autocorrelazione spaziale, e i valori di q-value confermano molti dei p-value mettendo al sicuro dal "false discovery" dovuto ai confronti multipli. Si osserva come l'effetto sugli esiti indagati sia presente quando si considerano solo i soggetti con più di 20 anni di residenza allo stesso indirizzo di reclutamento e sia maggiore nella categoria degli esposti a 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

La tabella 18 fornisce la stima dei rischi attribuibili, in termini assoluti (n. casi) e percentuali (%). Sulla base delle stime di Hazard Ratios dei modelli di regressione applicati alla popolazione in studio, e una media di esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale pari a 8.8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  per l'intera popolazione in studio, si può stimare che negli 11 anni di osservazione della mortalità per causa, 246 decessi (95%CI 0-567) sono attribuibili alla esposizione alle emissioni industriali (circa 22 decessi per anno). Questi decessi sono in gran parte dovuti a cause cardiache (198 casi, 95% 40-355), ma anche a cause neurologiche e renali. Abbiamo anche stimato un contributo importante della esposizione ambientale per la morbosità nei 13 anni di osservazione: 237 casi di tumori maligni (95% CI 0-486), di cui 82 casi di tumore polmonare, 474 (95% 97-851) soggetti ricoverati

per cause cardiache (circa 36 per anno) in particolare 247 eventi coronarici acuti, e 973 (95% 648-1298) soggetti ricoverati per cause respiratorie (circa 75 per anno), di cui 638 (95% 456-820) bambini. Tra i casi attribuibili vanno inclusi anche 17 soggetti di 0-14 anni (95% CI 0-35) che hanno avuto un ricovero per tumore maligno.

### Esposizioni occupazionali

La salute dei lavoratori è stata studiata per i 9,633 soggetti con pregresso impiego in siderurgia nel 1974-1997 con versamenti contributivi INPS come operaio, 3,923 soggetti in siderurgia con la qualifica di impiegato (almeno una volta nel periodo considerato), 17,035 soggetti con contributi in costruzioni meccaniche e 1,238 soggetti con contributi nelle costruzioni navali. Tutti i soggetti erano di sesso maschile e sono stati paragonati con tutti gli altri soggetti di sesso maschile della coorte tenendo conto dell'età, SES ed esposizione a PM<sub>10</sub>.

La tabella 19 mostra i risultati relativi alla mortalità per causa tra i lavoratori. Gli operai in siderurgia hanno una mortalità per tutte le cause simile a quella della popolazione generale (meno i soggetti in altre occupazioni a rischio) (HR= 0.97) ma presentano un importante eccesso di mortalità per patologia tumorale (+11%), in particolare per tumore dello stomaco (+107%), della pleura (+71%), della prostata (+50%) e della vescica (+69%). Tra le malattie non tumorali sono in eccesso le malattie neurologiche (+64%) e le malattie cardiache (+14%). I lavoratori con la qualifica di impiegato mostrano una mortalità inferiore all'atteso (HR=0.77), tuttavia presentano eccessi di mortalità per tumore della pleura (+135%) e dell'encefalo (+111%). I lavoratori delle costruzioni meccaniche mostrano un quadro di mortalità alterato con eccessi per tutte le cause (+8%), tumori maligni (+27%), in particolare tumore polmonare (+47%) e del pancreas (+80%), malattie respiratorie (+68%) e renali (+62%). Nei lavoratori delle costruzioni navali è da segnalare un eccesso di leucemie (+169%, basato su 4 casi).

Il quadro di particolare compromissione dello stato di salute per gli operai della industria siderurgica e per i lavoratori delle costruzioni meccaniche è confermato dall'analisi dei ricoveri ospedalieri per i quali entrambe le popolazioni lavorative presentano un eccesso di ricoveri per cause tumorali, cardiovascolari e respiratorie (tabella 20).

L'esame dei dati di incidenza tumorale per le categorie lavorative (Tabella 21) mostra un aumento importante, anche se basato su pochi casi, dei tumori del tessuto connettivo sia negli operai (3 casi) che negli impiegati (3 casi) del settore siderurgico ed un coerente incremento di casi di mesotelioma per tutte le categorie esaminate. In particolare, sono stati diagnosticati 12 casi di mesotelioma tra gli

operai della siderurgia, 9 casi tra gli impiegati, 9 casi tra le costruzioni meccaniche e 3 casi tra le costruzioni navali, per un totale di 33 casi sul totale dei 97 registrati appartenenti alla coorte presenti nel registro regionale.

Nell'allegato file "Lavoratori siderurgico sospetta malattia professionale" si riportano i dati anagrafici, di malattia e di impiego per le persone che hanno lavorato presso il centro siderurgico e per i quali la causa di decesso era tumore della vescica (28 soggetti), tumore dello stomaco (35 soggetti), o una malattia neurologica (26 soggetti), ovvero era stato diagnosticato un tumore del connettivo e dei tessuti molli (6). Per tutti questi casi, sulla base dei dati presentati, vi il fondato sospetto di malattia professionale e sono necessarie ulteriori indagini. Sono stati omessi dal report i casi di mesotelioma poiché si suppone che questi siano stati già notificati dal COR della Regione Puglia.

## Discussione

Nell'area di Taranto sono presenti diversi impianti produttivi - la più grande acciaieria d'Europa, una raffineria, un cementificio -, il porto che movimentava milioni di tonnellate di merci l'anno, cantieri militari e civili che contribuiscono all'attività industriale primaria, tutti potenzialmente influenti sull'ambiente per il rilascio di sostanze nocive. E' chiaro che in tale situazione è difficile scindere le specifiche componenti ambientali tra loro e da quelle occupazionali e sociali. Questo studio fornisce per la prima volta un quadro epidemiologico della situazione sanitaria di Taranto e l'approccio di coorte adottato è in grado di fornire elementi informativi per la risposta ai quesiti.

Nello specifico, lo studio fornisce i seguenti risultati:

1. La città di Taranto (e i due comuni limitrofi Statte e Massafra) presentano un quadro sociale variegato con presenza contemporanea di aree ad elevata emarginazione e povertà ed aree abbienti. A questa stratificazione sociale si associano differenze importanti di salute (e di probabilità di morte). Le classi sociali più basse hanno tassi di mortalità e di ricorso al ricovero ospedaliero più alte di circa il 20% rispetto alle classi sociali più abbienti.
2. Anche tenendo conto degli effetti della stratificazione sociale, la situazione sanitaria in termini di mortalità e ricoveri ospedalieri non è uniforme nella città. In particolare, tassi più elevati si osservano nei quartieri Paolo VI e Tamburi (Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro). Per questi quartieri, anche tenendo conto dei differenziali sociali, delle esposizioni ambientali e delle categorie occupazionali indagate con questo studio, i livelli complessivi di mortalità e di ricorso al ricovero sono più elevati di circa il 10-30% per Paolo VI e 10%-20% per Tamburi. Gli eccessi sono sostenuti dai tumori, dalle malattie cardiovascolari e dalle malattie respiratorie.
3. L'esposizione a PM<sub>10</sub> primario di origine industriale, come stimata per il 2004 mediante un modello di dispersione che ha considerato tutte le fonti, è associata in modo coerente con un aumento della mortalità complessiva e con mortalità e morbosità per cause cardiovascolari (in particolare la malattia ischemica), respiratorie, malattie neurologiche e malattie renali. Il carico di decessi e di patologie attribuibile alle esposizioni ambientali è rilevante in termini assoluti e relativi.
4. I soggetti che hanno lavorato come operai presso il centro siderurgico, ovvero nelle costruzioni meccaniche e navali di Taranto, hanno un rischio aumentato per molte forme tumorali (sia per la mortalità che per la morbosità). In particolare, sono in eccesso i tumori del polmone e della pleura, i tumori dello stomaco, della prostata, della vescica e del tessuto

connettivo. Tra i lavoratori del siderurgico sono presenti eccessi per malattie cardiache e neurologiche.

Le associazioni indagate avevano ipotesi a priori molto forti dal punto di vista scientifico perché le esposizioni ambientali presenti a Taranto sono già state studiate in diversi contesti (vedi Capitolo 2). Esiste un corpo di evidenze scientifiche in grado di suffragare i risultati per quanto riguarda gli effetti cardiovascolari e respiratori del PM<sub>10</sub> (e dei suoi componenti) sulla popolazione generale (ATS, 1996; WHO 2005; Brook, 2010). Questo studio testimonia anche un effetto per quanto riguarda le malattie neurologiche e renali. Queste malattie sono state messe in relazione in diversi studi con la esposizione a metalli pesanti, in particolare il manganese per quanto riguarda le malattie neurologiche (Lucchini et al, 2011) e il cadmio, piombo e il cromo per le malattie renali (Nawrot et al, 2010; Satarug et al, 2010).

Anche gli eccessi riscontrati nel comparto siderurgico, in particolare per tumore della pleura, della vescica e dello stomaco, hanno una forte giustificazione eziologica data dalla esposizione ad amianto, a idrocarburi aromatici policiclici e alla possibile ingestione di polveri minerali. Si noti anche l'importante eccesso di tumori dei tessuti molli osservato nella valutazione di incidenza potenzialmente attribuibile ad esposizione a diossine. Per queste associazioni tra lavoro in siderurgia e comparsa di tumori esiste una vasta evidenza scientifica (vedi capitolo 2 e bibliografia).

Un aspetto rilevante dei risultati di questo studio è relativo alla attribuibilità delle esposizioni dal punto di vista temporale. E' chiaro che per quanto riguarda i tumori tra gli adulti (specie i tumori solidi), l'esposizione etiologicamente rilevante è quella avvenuta 15-30 anni prima della comparsa della malattia. Nel caso dei lavoratori, dunque, le esposizioni avvenute durante gli anni 60-80 possono ritenersi responsabili dei casi di tumore della vescica, dello stomaco e dei tumori dei tessuti molli osservati in questo studio. Per le malattie cardiovascolari o respiratorie, ovvero per le malattie respiratorie nei bambini, il ragionamento è diverso e la latenza tra esposizione ed effetto è di pochi anni. L'evidenza su questo aspetto è chiaramente discussa nella presentazione dei risultati del Six Cities Study condotto negli Stati Uniti (Laden et al, 2006), uno dei primi e più importanti studi sugli effetti a lungo termine dell'inquinamento. Gli autori hanno osservato che con la diminuzione dei livelli di inquinamento si osservava, con una latenza di pochi anni, una diminuzione dell'effetto sulla mortalità cardiorespiratoria. Si è concluso che non è necessario aspettare decenni di esposizione per spiegare la maggior parte dell'aumento del rischio osservato negli studi di coorte. I risultati del Six City Study, infatti, mostrano che la mortalità associata alla esposizione a polveri è diminuita nel decennio degli anni 1990 rispetto a metà degli anni 1970 e 1980 in modo coerente con

la diminuzione della concentrazione di PM<sub>2.5</sub> ambientali e suggeriscono che il periodo rilevante per la mortalità attribuibile all'inquinamento atmosferico è l'anno precedente. Dunque, almeno una parte della mortalità associata alla esposizione a PM può essere prontamente reversibile.

Il presente studio ha diversi punti di forza che possono essere riassunti nei seguenti aspetti.

1. Forti ipotesi *a priori* sulle patologie di potenziale interesse;
2. Rigore nell'arruolamento della coorte e della caratterizzazione anagrafica;
3. Buona disponibilità dei dati sulla storia residenziale e di georeferenziazione;
4. Molteplicità delle esposizioni ambientali ed occupazioni considerate;
5. Molteplicità degli esiti sanitari;
6. Modelli statistici avanzati e flessibilità nel controllo del confondimento;
7. Numerose analisi di sensibilità che rendono i risultati molto robusti.

Sono tre gli aspetti metodologici che richiedono una discussione approfondita: misclassificazione della esposizione, misclassificazione degli esiti e presenza di fattori di confondimento.

Il primo aspetto è rappresentato dalla stima di esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale e dalla relativa accuratezza di tale stima. Innanzitutto, lo studio condotto dall'ISPESL considera solo il particolato primario, ovvero quello emesso dalle sorgenti locali considerate, e non quello di fondo, ovvero proveniente dal trasporto regionale e trans-nazionale, e nemmeno quello di origine secondaria, ovvero prodotto da processi di formazione in seguito alla emissione di precursori. Inoltre ogni risultato fornito da strumenti modellistici avanzati, seppur ottenuto con la migliore rappresentazione matematica dei fenomeni fisici interessati disponibile al momento, contiene un margine di errore determinato da diversi fattori quali ad esempio: incertezza nelle emissioni utilizzate; accuratezza nella corretta descrizione dei fenomeni fisici, capacità del modello di rappresentare la scala spaziale dei fenomeni studiati; qualità dei dati utilizzati per la simulazione e per la comparazione dei risultati. La sommatoria di tutte queste incertezze costituisce l'incertezza generale di un approccio modellistico. A tale riguardo la comunità scientifica ritiene che quando i risultati modellistici sono entro il 30-40% delle misure utilizzate per la comparazione, il modello possa essere considerato affidabile. Nel caso dello studio eseguito, bisogna tenere conto che, a causa dell'assenza del contributo secondario e di fondo, la comparazione con i dati delle centraline di monitoraggio delle rete di Taranto, che invece contengono questi contributi, è solamente qualitativa. Bisogna inoltre ricordare che la comparazione di un risultato modellistico con un dato della rete è sempre affetto da un problema legato ad una disomogeneità spaziale. Infatti mentre un risultato modellistico è rappresentativo di una media spaziale di insieme la cui estensione dipende

dalla risoluzione adottata (500x500 mq in questo studio), la misura eseguita da una stazione della rete ha una rappresentatività puntuale, spesso influenzata da fenomeni di emissione e dispersione a micro-scala, soprattutto in aree urbane. La comparazione dei due risultati è spesso quindi affetta da una distorsione non rappresentata dal modello. In conclusione, i risultati relativi al particolato, sebbene affetti da incertezza, sono tuttavia affidabili perché, nell'ambito delle situazioni meteorologiche dell'area analizzata, essi forniscono una buona rappresentatività spaziale delle aree di impatto determinato dalle emissioni.

In secondo luogo, oltre ai problemi relativi alla accuratezza del modello vi sono problemi relativi agli aspetti temporali. E' ovvio che la misura epidemiologica rilevante dal punto di vista eziologico sarebbe l'esposizione cumulativa (o media pesata) fin dai 20-25 anni prima del decesso (o evento sanitario in esame) dei soggetti della coorte. Naturalmente, tali variabili di esposizione dovrebbero essere tempo-dipendenti. Non esistono tuttavia dati rilevanti che siano in grado di fornire la distribuzione spaziale dell'inquinamento negli anni precedenti il 2004. I dati a nostra disposizione, derivanti dal modello ISPELS, rappresentano quindi solo una indicazione quantitativa di quella che poteva essere l'esposizione inquinante negli anni precedenti. E' molto probabile che le concentrazioni fossero più alte nel passato ma possiamo ragionevolmente assumere che la loro distribuzione spaziale relativa, fortemente legata alla meteorologia che assumiamo invariante, sia rimasta stabile. In conclusione, lo studio mostra i risultati relativi all'esposizione al PM<sub>10</sub> di origine industriale con associazioni forti e statisticamente significative per un indicatore di esposizione che ha un margine di incertezza ampio e la cui rappresentatività temporale è solo relativa e non assoluta. Non abbiamo ragione di pensare che la misclassificazione introdotta dal modello sia differenziale per lo studio di coorte in esame e dunque i risultati presentati rappresentano una stima conservativa della associazione vera. In ultimo, è da sottolineare che, dato che le emissioni prodotte da ILVA rappresentano gran parte delle emissioni industriali considerate per il modello, i risultati associati a PM<sub>10</sub> di origine industriale possono essere attribuiti per la gran parte alle emissioni di ILVA.

Rispetto alla qualità dei dati sanitari è da sottolineare che la validità delle informazioni sul decesso è ottimale, dal momento che si tratta di dati anagrafici. Le cause di morte recuperate attraverso il linkage con il data base della ASL approssimano il 98% di quelle recuperabili e la percentuale di cause mal definite si può ritenere accettabile. I risultati relativi alla mortalità si possono considerare molto solidi. Il discorso è più articolato per i ricoveri ospedalieri, per i quali manca uno standard italiano di qualità. In questo studio la selezione delle cause di ricovero da analizzare è stata eseguita cercando di evitare le patologie per le quali il ricovero è generalmente inappropriato (vedi diabete, ipertensione). In ogni caso, la distribuzione relativa delle frequenze di ricovero per causa rispecchia

quella di altre realtà regionali e il confronto è sempre interno all'area di Taranto dove i centri ospedalieri sono pochi e si assume che l'errore potenzialmente presente non sia differenziale. Il solo limite della analisi dei ricoveri è rappresentato dal fatto che non abbiamo potuto considerare la mobilità extraregionale e quindi non sono stati inclusi i ricoveri fuori regione. Questo fattore può aver introdotto una distorsione probabilmente legata alla posizione sociale (in prima ipotesi sotto rappresentati i ricoveri dei soggetti di classe sociale più elevata) ma non relativa alle associazioni riportate per  $PM_{10}$  ed occupazione.

Infine, l'aspetto di rilievo è dato dalla non disponibilità dei dati sulle abitudini personali delle persone incluse nella coorte che hanno un possibile ruolo eziologico per le patologie indagate: il fumo di sigarette, l'alcol, l'attività fisica e l'obesità. Il reperimento di queste informazioni, per esempio tramite interviste telefoniche o visite domiciliari, sarebbe stato proibitivo per una coorte composta da più di 320,000 persone. Occorre, tuttavia, valutare quanto la indisponibilità di questi dati possa aver falsato i risultati, aver cioè introdotto un confondimento non controllato nella fase di analisi dei dati. E' da osservare che molte delle abitudini personali elencate sono associate allo stato sociale. E' ragionevole dunque ritenere che l'aggiustamento effettuato nella analisi statistica per indicatore socioeconomico (che si è rilevato un potente fattore di rischio per la popolazione indagata) abbia anche aggiustato per le variabili individuali non misurate. Tuttavia, poiché molte delle associazioni riscontrate riguardano malattie che sono associate al fumo di sigarette, sarebbe legittimo sospettare un effetto di confondimento da fumo "residuo" che non è stato considerato nel modello statistico. Tale obiezione viene subito meno considerando che la malattia che ha l'associazione più forte con il fumo di sigaretta è il tumore polmonare (con rischi relativi di 20-30). Se ci fosse confondimento nella valutazione del  $PM_{10}$  o della occupazione avremmo dovuto osservare un effetto marcato per il tumore polmonare. Questo non si è verificato (se si fa eccezione per il  $PM_{10}$  ricoveri ospedalieri nei maschi), e in ogni caso i rischi relativi riscontrati per malattie cardiovascolari e respiratorie sono tutti più alti di quelli riscontrati per il tumore polmonare. Sulla base di questo ragionamento appare improbabile il confondimento da fattori individuali.

In conclusione, il quadro sanitario della popolazione di Taranto esposta alle emissioni industriali e impiegata in diversi comparti lavorativi appare compromesso. Alcuni degli effetti riscontrati si continueranno a manifestare nel futuro a causa della latenza tra esposizione ed esiti ma la gran parte di questi potranno essere ridotti con interventi di prevenzione ambientale.

## **Bibliografia**

### Effetti cardiorespiratori

ATS, Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society (CEOHA-ATS). Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 153:3-50 (1996).

ATS. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Care Med* 2000; 161:665-73

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jun 1;121(21):2331-78.

Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Mar 15;173(6):667-72

Mustafic H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, Périer MC, Marijon E, Vernerey D, Empana JP, Jouven X. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2012 Feb 15;307(7):713-21.

WHO (2005). Effects of air pollution on children's health and development a review of the evidence. *WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2005*.

WHO. Air Quality Guidelines- Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO, 2006. [http://www.euro.who.int/air/activities/20050222\\_2](http://www.euro.who.int/air/activities/20050222_2)

### Tumori

Bosetti C, Boffetta P, La Vecchia C. Occupational exposures to polycyclic aromatic hydrocarbons, and respiratory and urinary tract cancers: a quantitative review to 2005. *Ann Oncol*. 2007 Mar;18(3):431-46.

Cogliano VJ, Baan R, Straif K, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Freeman C, Galichet L, Wild CP. Preventable exposures associated with human cancers. *J Natl Cancer Inst*. 2011 Dec 21;103(24):1827-39. Epub 2011 Dec 12. Review.

International Agency for Research on Cancer. *IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol 34. Polynuclear aromatic compounds. Part 3 industrial exposures in aluminium production, coal gasification, coke production and iron and steel founding*. Lyon: IARC, 1984.

Raj A, Mayberry JF, Podas T. Occupation and gastric cancer. *Postgrad Med J*. 2003 May;79(931):252-8. Review

Sorahan T, Faux AM, Cooke MA. Mortality among a cohort of United Kingdom steel foundry workers with special reference to cancers of the stomach and lung, 1946-90. *Occup Environ Med*. 1994 May;51(5):316-22.

Sorahan T, Cooke MA. Cancer mortality in a cohort of United Kingdom steel foundry workers: 1946-85. *Br J Ind Med*. 1989 Feb;46(2):74-81.

#### Altri effetti sanitari

Lucchini RG, Dorman DC, Elder A, Veronesi B. Neurological impacts from inhalation of pollutants and the nose-brain connection. *Neurotoxicology*. 2011 Dec.

Nawrot TS, Staessen JA, Roels HA, Munters E, Cuypers A, Richart T, Ruttens A, Smeets K, Clijsters H, Vangronsveld J. Cadmium exposure in the population: from health risks to strategies of prevention. *Biometals*. 2010 Oct;23(5):769-82.

Satarug S, Garrett SH, Sens MA, Sens DA. Cadmium, environmental exposure, and health outcomes. *Environ Health Perspect*. 2010 Feb;118(2):182-90.

**Tabella 1. Principali caratteristiche della coorte di Taranto, Massafra e Statte per sesso.**

Variabili	Totale	Maschi		Femmine		Totale		Anni Persona	
		n	%	n	%	n	%	n	%
		157.031	100,0	164.325	100,0	321.356	100,0	3.384.302	100,0
Classi d'età (anni) al reclutamento	0*	17.656	11,2	16.796	10,2	34.452	10,7	32.626	1,0
	1-9	14.760	9,4	14.285	8,7	29.045	9,0	303.672	9,0
	10-19	18.764	11,9	17.409	10,6	36.173	11,3	392.745	11,6
	20-29	24.925	15,9	24.698	15,0	49.623	15,4	479.761	14,2
	30-39	22.580	14,4	23.147	14,1	45.727	14,2	507.118	15,0
	40-49	18.580	11,8	19.235	11,7	37.815	11,8	473.765	14,0
	50-59	16.672	10,6	17.566	10,7	34.238	10,7	438.866	13,0
	60-69	12.275	7,8	14.708	9,0	26.983	8,4	363.865	10,8
	70-79	7.752	4,9	10.813	6,6	18.565	5,8	258.705	7,6
>=80	3.067	2,0	5.668	3,4	8.735	2,7	133.179	3,9	
Stato Socio-Economico	Alto	33.862	21,6	34.831	21,2	68.693	21,4	723.462	21,4
	Medio-Alto	19.077	12,1	20.018	12,2	39.095	12,2	415.870	12,3
	Medio	15.828	10,1	16.908	10,3	32.736	10,2	347.660	10,3
	Medio-Basso	28.381	18,1	29.653	18,0	58.034	18,1	613.296	18,1
	Basso	54.783	34,9	57.698	35,1	112.481	35,0	1.178.188	34,8
	Missing	5.100	3,2	5.217	3,2	10.317	3,2	105.826	3,1
Periodo ingresso nella coorte	Presenti al 1 Gennaio 1998	132.715	84,5	140.024	85,2	272.739	84,9	3.106.335	91,8
	Entrati tra il 1998 e il 2003	11.707	7,5	11.321	6,9	23.028	7,2	196.358	5,8
	Entrati tra il 2004 e il 2010	12.609	8,0	12.980	7,9	25.589	8,0	81.609	2,4
Durata residenza al reclutamento (1 Gennaio 1998 o successivamente)	< 5 anni*	69.768	44,4	69.718	42,4	139.486	43,4	1.321.382	39,0
	5-10 anni	9.417	6,0	9.229	5,6	18.646	5,8	223.233	6,6
	10-15 anni	9.494	6,0	9.314	5,7	18.808	5,9	225.100	6,7
	15-20 anni	9.396	6,0	9.293	5,7	18.689	5,8	215.024	6,4
	> 20 anni	58.956	37,5	66.771	40,6	125.727	39,1	1.399.562	41,4
Impiego in Siderurgia (1974-1997) (dati INPS)	No	143.721	91,5	164.079	99,9	307.800	95,8	3.224.534	95,3
	Si, Operaio	9.580	6,1	53	0,0	9.633	3,0	113.569	3,4
	Si, Impiegato	3.730	2,4	193	0,1	3.923	1,2	46.199	1,4
Impiego in Costruzioni meccaniche (1974-1997) (dati INPS)	No	141.154	89,9	163.167	99,3	304.321	94,7	3.191.607	94,3
	Si	15.877	10,1	1.158	0,7	17.035	5,3	192.695	5,7
Impiego in Costruzioni navali (1974-1997) (dati INPS)	No	155.839	99,2	164.279	100,0	320.118	99,6	3.370.478	99,6
	Si	1.192	0,8	46	0,0	1.238	0,4	13.824	0,4
Stato in Vita (al 31/12/2010)	Vivi e Residenti	118.349	75,4	127.956	77,9	246.305	76,6	2.928.560	86,5
	Emigrati	24.523	15,6	22.357	13,6	46.941	14,6	272.923	8,1
	Deceduti	14.012	8,9	14.159	8,6	28.171	8,8	182.819	5,4
	Deceduti con causa di morte al 31/12/2008	11.561	7,4	11.443	7,0	23.004	7,2	126.373	3,7

\* Include i soggetti nati durante il follow-up

**Tabella 2. Principali caratteristiche della coorte per quartiere di Taranto e per Massafra e Statte.**

Variabili	Quartieri Taranto														Massafra		Statte						
	Borgo		Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro		Italia Montegranato		San Vito, Lama, Carelli		Paolo VI		Salinella		Solitto Convisea		Talsano		Tre Carrare, Battisti						
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%					
	Totale																						
Sexso	34,840	100.0	28,692	100.0	38,034	100.0	21,330	100.0	19,811	100.0	26,742	100.0	30,854	100.0	30,461	100.0	34,577	100.0	38,808	100.0	16,554	100.0	
	16,312	46.8	14,067	49.0	17,965	47.2	10,750	50.4	10,097	51.0	13,140	49.1	15,014	48.7	15,192	49.9	16,548	47.9	19,300	49.7	8,283	50.0	
	18,528	53.2	14,625	51.0	20,069	52.8	10,580	49.6	9,714	49.0	13,602	50.9	15,840	51.3	15,269	50.1	18,029	52.1	19,508	50.3	8,271	50.0	
Età al reclutamento	37.9	(25.3)	32.4	(24.5)	37.9	(24.1)	30.4	(21.8)	28.5	(21.6)	33.3	(22.6)	35.1	(22.8)	30.4	(22.1)	37.2	(25.0)	31.5	(23.0)	31.7	(22.9)	
	6,440	18.5	886	3.1	8,640	22.7	13,276	62.2	3,862	19.5	10,534	39.4	12,615	40.9	3,105	10.2	4,163	12.0	2,523	6.5	2,649	16.0	
	3,927	11.3	268	0.9	5,963	15.7	2,855	13.4	1,050	5.3	2,164	8.1	3,940	12.8	9,811	32.2	3,259	9.4	4,056	10.5	1,802	10.9	
	755	2.2	367	1.3	4,502	11.8	4,127	19.3	711	3.6	1,914	7.2	3,884	12.6	2,816	9.2	2,632	7.6	9,266	23.9	1,762	10.6	
	4,584	13.2	6,468	22.5	9,526	25.0	948	4.4	434	2.2	237	0.9	4,499	14.6	8,265	27.1	4,973	14.4	13,060	33.7	5,040	30.4	
	1,260	3.6	796	2.8	1,732	4.6	0	0.0	1,018	5.1	1,050	3.9	476	1.5	232	0.8	1,074	3.1	1,071	2.8	955	5.8	
Periodo ingresso nella coorte	1998	29,230	83.9	24,423	85.1	33,475	88.0	17,387	81.5	16,484	83.2	23,237	86.9	27,490	89.1	25,730	84.5	29,929	86.6	31,279	80.6	13,567	82.0
	2003	2,703	7.8	2,051	7.1	2,356	6.2	1,792	8.4	1,433	7.2	1,679	6.3	1,720	5.6	2,363	7.8	2,257	6.5	3,344	8.6	1,246	7.5
	2010	2,907	8.3	2,218	7.7	2,203	5.8	2,151	10.1	1,894	9.6	1,826	6.8	1,644	5.3	2,368	7.8	2,391	6.9	4,185	10.8	1,741	10.5
Durata Residenza al 1 Gennaio 1998	< 5 anni*	16,029	46.0	11,716	40.8	13,973	36.7	10,211	47.9	8,492	42.9	11,286	42.2	11,150	36.1	14,904	48.9	14,059	40.7	10,772	27.8	16,488	99.6
	5-10 anni	1,669	4.8	1,543	5.4	2,253	5.9	1,491	7.0	1,034	5.2	1,551	5.8	2,048	6.6	2,233	7.3	1,848	5.3	2,946	7.6	5	0.0
	10-15 anni	1,659	4.8	1,663	5.8	2,326	6.1	1,370	6.4	1,043	5.3	1,770	6.6	2,207	7.2	1,789	5.9	1,926	5.6	3,017	7.8	4	0.0
	15-20 anni	1,618	4.6	1,682	5.9	2,288	6.0	1,339	6.3	1,244	6.3	1,600	6.0	2,097	6.8	1,792	5.9	1,807	5.2	3,188	8.2	6	0.0
	> 20 anni	13,865	39.8	12,088	42.1	17,194	45.2	6,919	32.4	7,998	40.4	10,535	39.4	13,352	43.3	9,743	32.0	14,937	43.2	18,885	48.7	51	0.3
Impiego in Siderurgia (1974-1997) (dati INPS)	No	33,934	97.4	27,522	95.9	36,526	96.0	20,390	95.6	18,350	92.6	25,556	95.6	29,307	95.0	29,143	95.7	33,316	96.4	37,637	97.0	15,488	93.6
	Si, Operato	645	1.9	1,027	3.6	903	2.4	608	2.9	1,051	5.3	706	2.6	939	3.0	1,018	3.3	952	2.8	973	2.5	795	4.8
	Si, Impiegato	261	0.7	143	0.5	605	1.6	332	1.6	410	2.1	480	1.8	608	2.0	300	1.0	309	0.9	198	0.5	271	1.6
Impiego in Costruzioni meccaniche (1974-1997) (dati INPS)	No	33,450	96.0	26,894	93.7	36,297	95.4	20,246	94.9	18,633	94.1	25,469	95.2	29,324	95.0	28,765	94.4	32,760	94.7	36,553	94.2	15,309	92.5
	Si	1,390	4.0	1,798	6.3	1,737	4.6	1,084	5.1	1,178	5.9	1,273	4.8	1,530	5.0	1,696	5.6	1,817	5.3	2,255	5.8	1,245	7.5
Impiego in Costruzioni navali (1974-1997) (dati INPS)	No	34,719	99.7	28,506	99.4	37,889	99.6	21,252	99.6	19,726	99.6	26,623	99.6	30,746	99.6	30,348	99.6	34,407	99.5	38,744	99.8	16,505	99.7
	Si	121	0.3	186	0.6	145	0.4	78	0.4	85	0.4	119	0.4	108	0.4	113	0.4	170	0.5	64	0.2	49	0.3
Stato in Vita	Vivi e Residenti	24,831	71.3	22,149	77.2	28,051	73.8	16,436	77.1	16,246	82.0	20,977	78.4	23,634	76.6	23,546	77.3	25,226	73.0	31,413	80.9	13,383	80.8
	Emigrati	5,554	15.9	3,594	12.5	5,922	15.6	3,738	17.5	2,392	12.1	3,833	14.3	4,728	15.3	5,144	16.9	5,167	14.9	4,625	11.9	1,970	11.9
	Deceduti	4,455	12.8	2,949	10.3	4,061	10.7	1,156	5.4	1,173	5.9	1,932	7.2	2,492	8.1	1,771	5.8	4,184	12.1	2,770	7.1	1,201	7.3

\* Include i soggetti nati durante il follow-up

**Tabella 3. Statistiche relative ai livelli di esposizione a PM10 di origine industriale per i componenti della coorte di Taranto, Massafra e Statte.**

PM10 Inverno (° g/m <sup>3</sup> )		PM10 Estate (° g/m <sup>3</sup> )		PM10 medio annuale(° g/m <sup>3</sup> )	
N	321356	N	321356	N	321356
Mean	8,1	Mean	9,5	Mean	8,8
Std Deviation	6,9	Std Deviation	9,2	Std Deviation	7,9
Variance	47,0	Variance	83,8	Variance	62,7
Median	6,9	Median	7,5	Median	7,7
Mode	8,8	Mode	8,0	Mode	8,4
Interquartile Range	8,0	Interquartile Range	6,8	Interquartile Range	7,3
Quantile	Estimate	Quantile	Estimate	Quantile	Estimate
100% Max	32,5	100% Max	53,8	100% Max	39,4
99%	31,3	99%	45,3	99%	38,3
95%	24,1	95%	32,8	95%	28,5
90%	14,6	90%	18,1	90%	15,6
75% Q3	10,9	75% Q3	10,6	75% Q3	10,6
50% Median	6,9	50% Median	7,5	50% Median	7,7
25% Q1	2,9	25% Q1	3,9	25% Q1	3,3
10%	1,8	10%	2,7	10%	2,4
5%	1,2	5%	2,0	5%	2,1
1%	0,9	1%	1,2	1%	1,4
0% Min	0,0	0% Min	0,0	0% Min	0,0

**Tabella 4. Numero eventi osservati (n) e tassi di mortalità e morbosità dell'intera coorte. Maschi. Taranto, Massafra e Statte.**

Causa (ICD-9-CM)	Mortalità			Ricoverti in ospedale			Incidenza		
	n	Tasso		n	Tasso		n	Tasso Standardizzato*100000	
		Tasso	IC 95%		Tasso	IC 95%		Tasso	IC 95%
Tutte le cause (001-999)	14,159	920.2	905.1	74,770	7497.8	7440.4			
Cause naturali (001-799)	10,993	868.2	851.9	192	11.6	10.0			
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	3,955	307.0	297.5	7,162	477.9	466.8	2,714	592.2	570.1
Tumori maligni (140-208)	33	2.5	1.8	44	2.7	2.0	9	1.8	1.0
Esofago (150)	195	15.1	13.1	257	16.5	14.6	94	20.2	16.5
Stomaco (151)	310	24.5	21.9	712	45.6	42.3	250	54.3	47.9
Colon retto (153-154)	296	22.8	20.3	538	34.0	31.2	215	45.3	39.6
Fegato e dotti biliari (155-156)	149	11.3	9.6	175	11.1	9.6	69	14.8	11.7
Pancreas (157)	77	5.8	4.7	131	8.0	6.7	51	10.5	8.0
Laringe (161)	1,261	97.2	91.9	1,332	84.7	80.2	452	97.8	89.1
Trachea, bronchi e polmoni (162)	116	9.1	7.6	122	7.9	6.6	40	8.8	6.4
Pleura (163)	21	1.5	1.0	54	3.3	2.5	18	3.5	2.2
Connettivo e tessuti molli (171)	362	29.5	26.6	923	60.2	56.4	369	82.9	74.8
Prostata (185)	278	22.4	19.9	68	4.1	3.3	26	4.9	3.3
Testicolo (186)	38	3.0	2.2	1,148	74.2	70.0	249	53.9	47.5
Vescica (188)	132	9.8	8.3	238	14.9	13.1	93	19.6	16.0
Rene (189)	303	23.2	20.7	270	16.7	14.8	75	15.4	12.2
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	101	7.6	6.2	597	37.1	34.2	155	31.5	26.9
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	115	8.7	7.2	302	18.5	16.5	77	15.5	12.3
Linfomi non-Hodgkin (200-202)				217	13.5	11.8	43	9.0	6.6
Leucemie (204-208)							97	6.7	5.5
Registro Mesoteliomi **									
Malattie neurologiche (330-349)	270	21.7	19.2	2,882	182.4	175.8			
Morbo di Parkinson (332)	62	5.1	4.0	120	7.7	6.5			
Sclerosi multipla (340)	3,652	291.7	282.3	56	3.3	2.5			
Malattie cardiovascolari (390-459)	2,522	200.6	192.9	21,503	1623.1	1601.1			
Malattie cardiache (390-429)	1,085	84.6	79.7	14,685	1058.0	1040.8			
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	569	43.6	40.1	3,442	218.7	211.5			
Eventi coronarici acuti (410-411)				2,869	192.3	185.3			
Scompenso cardiaco (428)	814	65.7	61.3	4,667	318.1	309.0			
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	1,103	89.3	84.1	14,242	960.5	944.7			
Malattie apparato respiratorio (460-519)	261	20.9	18.5	6,416	415.9	405.8			
Infezioni delle vie respiratorie (460-466;480-487)	743	60.6	56.3	3,634	244.5	236.6			
BPCO (490-492, 494, 496)				336	20.4	18.3			
Asma (493)				59	3.6	2.8			
Pneumoconiosi (500-505)	793	61.3	57.2	23,305	1620.1	1599.2			
Malattie apparato digerente (520-579)	222	17.7	15.5	4,948	319.1	310.2			
Malattie renale (580-599)	359	28.9	26.0						
Maldefinite (780-799)	560	42.4	39.0	18,325	1246.3	1228.3			
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)									

\*Tassi standardizzati per età (per 100,000, popolazione standard Italia 1991). Follow-up fino al 2010 per la mortalità totale e fino al 2008 per la mortalità per causa. 1998-2010 per i ricoveri ospedalieri e 1999-2001 e 2006 per l'incidenza.

\*\* 1999-2010

**Tabella 5. Numero eventi osservati (n) e tassi di mortalità e morbosità dell'intera coorte. Femmine. Taranto, Massafra e Statte.**

Causa (ICD-9-CM)	Mortalità			Ricoveri			Incidenza		
	n	Tasso	IC 95%	n	Tasso	IC 95%	n	Tasso	IC 95%
	Tutte le cause (001-999)	14.012	583,9	574,1	93.066	8698,9	8642,7	2.261	381,2
Cause naturali (001-799)	11.014	557,6	547,1	5.641	285,9	278,5	9	1,4	0,7
Tumori maligni (140-208)	2.788	156,4	150,6	13	0,7	0,4	67	10,9	8,6
Esofago (150)	154	8,5	7,2	192	9,1	7,9	247	40,8	36,0
Stomaco (151)	316	17,1	15,3	657	31,9	29,5	141	22,2	18,8
Colon retto (153-154)	290	15,9	14,2	336	15,5	13,9	63	10,2	8,0
Fegato e dotti biliari (155-156)	187	10,3	8,9	163	7,5	6,4	4	0,7	0,2
Pancreas (157)	212	12,1	10,6	22	1,1	0,7	70	11,3	9,0
Laringe (161)	31	1,7	1,2	211	10,3	9,0	10	1,7	0,9
Trachea, bronchi e polmoni (162)	21	1,2	0,8	54	2,6	2,0	14	2,3	1,3
Pleura (163)	529	30,8	28,3	1.449	74,5	70,7	653	111,8	103,5
Connettivo e tessuti molli (171)	54	2,8	2,1	215	10,0	8,7	43	6,5	4,8
Mammella (174)	21	1,1	0,7	116	5,7	4,8	37	6,0	4,3
Vescica (188)	124	7,4	6,1	293	15,1	13,4	143	24,4	20,7
Rene (189)	279	15,5	13,8	561	28,2	25,9	143	23,8	20,1
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	90	5,1	4,1	251	13,0	11,5	51	8,6	6,5
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	89	5,1	4,1	186	9,3	8,0	52	8,8	6,6
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	325	16,5	14,7	3.189	166,9	161,1	24	1,3	0,9
Leucemie (204-208)	53	2,7	2,0	84	3,9	3,1	172,9	4,8	3,1
Registro Mesoteliomi **	53	2,7	2,0	74	4,4	3,5	4,8	3,1	2,7
Malattie neurologiche (330-349)	4.637	222,2	215,8	20.130	1158,0	1142,0	5,5	0,3	0,2
Morbo di Parkinson (332)	3.077	148,0	142,8	14.125	767,8	755,1	1174,3	780,7	760,7
Sclerosi multipla (340)	911	45,9	43,0	1.663	79,2	75,4	83,2	4,1	3,9
Malattie cardiovascolari (390-459)	387	20,0	18,1	3.705	167,4	162,0	173,0	8,3	7,9
Malattie cardiache (390-429)	1.244	59,1	55,8	5.355	257,1	250,2	284,2	12,5	12,1
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	780	37,2	34,7	10.609	613,5	601,7	625,5	28,5	28,1
Eventi coronarici acuti (410-411)	304	14,3	12,7	4.974	295,8	287,5	304,3	13,3	13,0
Scenpenso cardiaco (428)	366	17,2	15,5	2.237	105,6	101,2	110,1	6,1	5,9
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	737	38,7	36,0	373	21,5	19,4	23,8	11,1	10,8
Malattie apparato respiratorio (460-519)	274	13,6	12,0	19.250	1143,8	1127,6	1160,3	51,5	51,1
Infezioni delle vie respiratorie (460-466; 480-487)	519	24,0	22,0	5.026	269,4	261,9	277,1	12,5	12,1
BPCO (490-492; 494; 496)	414	21,4	19,4	512	30,4	27,8	33,1	15,5	15,1
Asma (493)	519	24,0	22,0	3.920	240,8	233,4	248,5	12,5	12,1
Malattie apparato digerente (520-579)	274	13,6	12,0	19.250	1143,8	1127,6	1160,3	51,5	51,1
Malattie renale (580-599)	274	13,6	12,0	5.026	269,4	261,9	277,1	12,5	12,1
Endometriosi (617)	519	24,0	22,0	512	30,4	27,8	33,1	15,5	15,1
Gravidanza con esito abortivo (630-634)	414	21,4	19,4	3.920	240,8	233,4	248,5	12,5	12,1
Maldefinite (780-799)	519	24,0	22,0	512	30,4	27,8	33,1	15,5	15,1
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	414	21,4	19,4	3.920	240,8	233,4	248,5	12,5	12,1

\*Tassi standardizzati per età (per 100.000, popolazione standard Italia 1991). Follow-up fino al 2010 per la mortalità totale e fino al 2008 per la mortalità per causa. 1998-2010 per i ricoveri ospedalieri e 1999-2001 e 2006 per l'incidenza; \*\* 1999-2010

**Tabella 6. Numero eventi osservati (n) e tassi di morbosità della coorte di età 0-14 anni. Maschi e Femmine. Taranto, Massafra e Statte.**

Causa (ICD-9-CM)	Ricoverti in ospedale				Incidenza	
	n	Tasso Standardizzato*100000		n	Tasso Standardizzato*100000	
		Tasso	IC 95%		Tasso	IC 95%
<u>Maschi 0-14 anni**</u>						
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	49	20,7	15,6	60	24,1	18,7
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	4.920	2073,5	2016,1			31,2
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)	3.534	1439,9	1393,0			
Asma 0-14 anni (493)	143	55,3	46,8			
<u>Femmine 0-14 anni**</u>						
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	36	15,5	11,1	31	12,8	9,0
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	3.771	1610,9	1560,0			18,3
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)	2.704	1122,5	1080,8			
Asma 0-14 anni (493)	78	31,2	24,9			

\*Tassi standardizzati per età (per 100,000, popolazione standard Italia 1991). Follow-up fino al 2010 per la mortalità totale e fino al 2008 per la mortalità per causa. 1998-2010 per i ricoveri

**Tabella 7. Associazione tra stato socioeconomico e mortalità per causa. Maschi e femmine. Taranto, Massafra e Statte, 1998-2010.**

Causa (ICD-9-CM)	Livello socio-economico											
	Maschi						Femmine					
	alto, riferimento			basso			alto, riferimento			basso		
	n	HR	Low Up	n	HR	Low Up	n	HR	Low Up	n	HR	Low Up
Tutte le cause (001-999)	2.517	1,23	1,17 1,29	5.483	1,23	1,17 1,29	2.294	1,18	1,12 1,24	5.770	1,18	1,12 1,24
Cause naturali (001-799)	1.946	1,22	1,16 1,29	4.314	1,22	1,16 1,29	1.793	1,19	1,13 1,26	4.619	1,19	1,13 1,26
Tumori maligni (140-208)	727	1,18	1,07 1,29	1.522	1,18	1,07 1,29	535	1,03	0,93 1,15	1.085	1,03	0,93 1,15
Esofago (150)	4	1,66	0,52 5,31	12	1,66	0,52 5,31	6	0,64	0,21 1,93	7	0,64	0,21 1,93
Stomaco (151)	29	1,56	1,01 2,41	80	1,56	1,01 2,41	30	0,96	0,61 1,49	61	0,96	0,61 1,49
Colon retto (153-154)	50	1,36	0,97 1,91	115	1,36	0,97 1,91	48	1,40	1,06 2,05	140	1,47	1,06 2,05
Fegato e dotti biliari (155-156)	56	1,31	0,95 1,80	121	1,31	0,95 1,80	54	0,89	0,64 1,24	102	0,89	0,64 1,24
Pancreas (157)	34	0,84	0,54 1,31	52	0,84	0,54 1,31	37	0,75	0,50 1,14	60	0,75	0,50 1,14
Laringe (161)	8	3,17	1,47 6,81	41	3,17	1,47 6,81						
Trachea, bronchi e polmoni (162)	226	1,30	1,11 1,52	510	1,30	1,11 1,52	0	0,95	0,65 1,39	77	0,95	0,65 1,39
Pleura (163)	23	1,11	0,66 1,85	46	1,11	0,66 1,85	43	0,66	0,28 1,60	12	0,66	0,28 1,60
Connettivo e tessuti molli (171)	3	1,00	0,25 3,97	7	1,00	0,25 3,97	9	0,49	0,17 1,37	7	0,49	0,17 1,37
Mammella (174)							110	0,97	0,77 1,24	197	0,97	0,77 1,24
Prostata (185)	73	0,77	0,57 1,03	123	0,77	0,57 1,03						
Vescica (188)	40	1,43	0,99 2,07	113	1,43	0,99 2,07	12	0,88	0,44 1,77	25	0,88	0,44 1,77
Rene (189)	9	0,65	0,26 1,64	10	0,65	0,26 1,64	4	0,39	0,09 1,78	3	0,39	0,09 1,78
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	25	1,25	0,76 2,04	52	1,25	0,76 2,04	25	1,09	0,67 1,79	47	1,09	0,67 1,79
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	71	0,84	0,62 1,14	107	0,84	0,62 1,14	64	0,88	0,65 1,21	111	0,88	0,65 1,21
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	19	1,29	0,75 2,24	44	1,29	0,75 2,24	20	1,09	0,64 1,87	43	1,09	0,64 1,87
Leucemie (204-208)	34	0,64	0,40 1,03	38	0,64	0,40 1,03	23	0,77	0,45 1,32	34	0,77	0,45 1,32
Malattie neurologiche (330-349)	56	0,86	0,61 1,20	96	0,86	0,61 1,20	58	0,87	0,63 1,20	120	0,87	0,63 1,20
Morbo di Parkinson (332)	13	0,75	0,37 1,52	21	0,75	0,37 1,52	9	0,73	0,32 1,67	15	0,73	0,32 1,67
Malattie cardiovascolari (390-459)	668	1,07	0,97 1,18	1.402	1,07	0,97 1,18	721	1,16	1,07 1,27	1.984	1,16	1,07 1,27
Malattie cardiache (390-429)	480	1,03	0,92 1,15	968	1,03	0,92 1,15	465	1,19	1,07 1,32	1.322	1,19	1,07 1,32
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	214	1,02	0,86 1,20	405	1,02	0,86 1,20	166	0,93	0,77 1,12	378	0,93	0,77 1,12
Eventi coronarici acuti (410-411)	120	0,96	0,76 1,21	206	0,96	0,76 1,21	75	0,84	0,63 1,11	151	0,84	0,63 1,11
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	131	1,27	1,03 1,55	329	1,27	1,03 1,55	217	1,07	0,92 1,26	538	1,07	0,92 1,26
Malattie apparato respiratorio (460-519)	132	1,78	1,46 2,16	488	1,78	1,46 2,16	110	1,31	1,06 1,63	344	1,31	1,06 1,63
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	30	1,92	1,28 2,88	116	1,92	1,28 2,88	37	1,47	1,02 2,12	129	1,47	1,02 2,12
BPCO (490-492, 494, 496)	87	1,82	1,44 2,31	339	1,82	1,44 2,31	50	1,40	1,02 1,92	169	1,40	1,02 1,92
Malattie apparato digerente (520-579)	131	1,38	1,12 1,69	323	1,38	1,12 1,69	98	1,52	1,21 1,90	334	1,52	1,21 1,90
Malattie renali (580-599)	40	0,89	0,60 1,31	77	0,89	0,60 1,31	45	0,99	0,69 1,40	106	0,99	0,69 1,40
Maldefinite (780-799)	63	1,16	0,86 1,56	151	1,16	0,86 1,56	75	1,16	0,89 1,52	210	1,16	0,89 1,52
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	83	1,51	1,17 1,95	225	1,51	1,17 1,95	66	1,14	0,86 1,52	179	1,14	0,86 1,52

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), PM10 e impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali. Riferimento livello socioeconomico Alto.

**Tabella 8. Associazione tra status socio-economico e ricoveri per patologia. Maschi e femmine. Taranto, Massafra e Statte, 1998-2010.**

Diagnosi (ICD-9)	Maschi						Femmine					
	alto, riferimento n=33,862			basso n=54,783			alto, riferimento n=34,831			basso n=57,698		
	n	HR	Up	n	HR	Up	n	HR	Up	n	HR	Up
<b>Popolazione totale*</b>	14.994	1,21	1,18	27.622	1,13	1,24	18.171	1,23	1,21	34.527	1,09	1,26
Cause naturali (001-799)	1.451	1,13	1,06	2.637	1,13	1,20	1.110	1,09	1,01	2.121	1,09	1,17
Tumori maligni (140-208)	6	1,72	0,67	17	1,72	4,47	2	1,25	0,22	4	1,25	0,22
Esofago (150)	43	1,54	1,07	104	1,54	2,22	30	1,20	0,77	69	1,20	0,77
Stomaco (151)	168	0,87	1,07	223	0,87	1,07	110	1,28	1,02	249	1,28	1,02
Colon retto (153-154)	96	1,48	1,16	226	1,48	1,89	62	1,02	0,75	126	1,02	0,75
Fegato e dotti biliari (155-156)	42	0,82	0,55	59	0,82	1,24	33	0,87	0,56	58	0,87	0,56
Pancreas (157)	25	1,62	1,01	58	1,62	2,62	5	1,17	0,39	10	1,17	0,39
Laringe (161)	240	1,39	1,19	540	1,39	1,63	56	0,76	0,53	74	0,76	0,53
Trachea, bronchi e polmoni (162)	20	1,40	0,82	49	1,40	2,39	5	1,33	0,46	12	1,33	0,46
Pleura (163)	13	1,15	0,57	22	1,15	2,31	11	1,26	0,61	25	1,26	0,61
Connettivo e tessuti molli (171)	202	0,91	0,76	307	0,91	1,09	294	1,10	0,95	533	1,10	0,95
Mammella (174)	11	1,36	0,66	24	1,36	2,81						
Prostata (185)	241	1,04	0,89	405	1,04	1,23						
Testicolo (186)	46	1,22	0,85	90	1,22	1,76	46	0,83	0,58	77	0,83	0,58
Vescica (188)	55	1,21	0,86	99	1,21	1,69	18	1,32	0,76	43	1,32	0,76
Rene (189)	137	0,95	0,76	210	0,95	1,18	51	1,31	0,94	109	1,31	0,94
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	63	1,08	0,79	109	1,08	1,49	109	1,04	0,82	201	1,04	0,82
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	58	0,76	0,54	74	0,76	1,09	37	1,55	1,06	98	1,55	1,06
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	522	1,36	1,22	1.182	1,36	1,51	537	0,71	0,49	63	0,71	0,49
Leucemie (204-208)	28	0,89	0,55	41	0,89	1,46	6	1,33	1,20	34	1,33	1,20
Malattie neurologiche (330-349)	12	0,85	0,39	16	0,85	1,83	20	2,93	1,22	22	2,93	1,22
Morbo di Parkinson (332)	4.417	1,13	1,08	7.801	1,13	1,17	3.684	0,69	0,37	7.748	0,69	0,37
Sclerosi multipla (340)	3.105	1,08	1,03	5.240	1,08	1,13	2.525	1,19	1,14	5.499	1,19	1,14
Malattie cardiovascolari (390-459)	744	1,09	0,99	1.215	1,09	1,19	296	1,21	1,15	1.223	1,21	1,15
Malattie cardiache (390-429)	518	1,33	1,20	1.179	1,33	1,48	564	1,23	1,07	1.700	1,23	1,07
Eventi coronari acuti (410-411)	876	1,25	1,15	1.814	1,25	1,36	881	1,43	1,30	2.170	1,43	1,30
Scenpense cardiaco (428)	2.314	1,57	1,50	6.138	1,57	1,65	1.701	1,24	1,15	2.170	1,24	1,15
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	911	1,85	1,71	3.012	1,85	1,99	734	1,50	1,41	4.634	1,50	1,41
Malattie apparato respiratorio (460-519)	547	1,78	1,61	1.599	1,78	1,96	357	1,70	1,56	2.304	1,70	1,56
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	61	1,18	0,86	121	1,18	1,62	61	1,41	1,24	994	1,41	1,24
BPCO (490-492, 494, 496)	15	1,05	0,53	22	1,05	2,07		1,47	1,09	147	1,47	1,09
Asma (493)	4.507	1,27	1,23	8.812	1,27	1,32	3.564	1,26	1,21	7.424	1,26	1,21
Pneumooniosi (500-505)	980	1,12	1,03	1.814	1,12	1,21	851	1,35	1,24	2.053	1,35	1,24
Malattie apparato digerente (520-579)	3.361	1,32	1,27	7.374	1,32	1,38	2.521	1,09	1,01	16	1,09	1,01
Malattie renali (580-599)	13	1,26	0,63	29	1,26	2,55	5	1,50	1,41	1.766	1,50	1,41
Endometriosi (617)	772	1,56	1,43	2.272	1,56	1,69	561	1,70	1,56	1.319	1,70	1,56
Gravidanza con esito abortivo (630-634)	514	1,76	1,59	1.721	1,76	1,94	388	1,47	1,03	1.478	1,47	1,03
Endometriosi (617)	23	1,40	0,85	54	1,40	2,30	9	1,12	1,23	31	1,12	1,23
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)												
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)												
<b>Popolazione 0-14 anni**</b>												
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	13	1,26	0,63	29	1,26	2,55	5	1,09	1,01	16	1,09	1,01
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	772	1,56	1,43	2.272	1,56	1,69	561	1,70	1,56	1.319	1,70	1,56
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)	514	1,76	1,59	1.721	1,76	1,94	388	1,47	1,03	1.478	1,47	1,03
Asma 0-14 anni (493)	23	1,40	0,85	54	1,40	2,30	9	1,12	1,23	31	1,12	1,23

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), PM10 e impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali. Riferimento livello socioeconomico Alto.  
\*\* Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), PM10. Riferimento livello socioeconomico Alto.

**Tabella 9. Mortalità per causa in alcuni quartieri a rischio di Taranto. Maschi.**

Causa (ICD-9-CM)	Quartieri di riferimento n=107,909			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro n=14,067			Borgo n=16,312			Paolo VI n=10,097			Statte n=8,283		
	n	HR	Up	n	HR	Up	n	HR	Up	n	HR	Up	n	HR	Up
	Tutte le cause (001-999)	9,378	1.12	1.06	1,470	1.12	1.19	1,973	1.07	1.12	684	1.27	1.18	654	1.08
Cause naturali (001-799)	7,299	1.10	1.04	1,148	1.10	1.18	1,579	1.03	1.09	519	1.35	1.23	454	1.01	0.92
Tumori maligni (140-208)	2,650	1.11	0.99	400	1.11	1.24	505	1.00	1.11	223	1.42	1.23	178	1.05	0.91
Esofago (150)	21	1.77	0.56	4	1.77	0.59	4	1.12	0.38	1	0.76	0.10	3	2.27	0.67
Stomaco (151)	126	1.24	0.77	22	1.24	1.99	28	1.20	1.83	12	1.62	0.88	7	0.85	0.39
Colon retto (153-154)	220	0.62	0.38	19	0.62	1.00	48	1.13	0.82	12	1.07	0.59	11	0.79	0.43
Fegato e dotti biliari (155-156)	210	0.91	0.60	27	0.91	1.38	34	0.85	1.22	11	0.82	0.44	14	1.07	0.62
Pancreas (157)	100	1.62	0.96	19	1.62	2.74	13	0.74	1.33	12	1.98	1.07	5	0.77	0.31
Laringe (161)	44	1.32	0.65	10	1.32	2.70	11	1.23	0.63	7	1.91	0.84	5	1.63	0.64
Trachea, bronchi e polmoni (162)	829	1.09	0.90	127	1.09	1.32	150	0.97	1.16	94	1.76	1.41	61	1.12	0.86
Pleura (163)	80	1.09	0.58	12	1.09	2.06	16	1.08	1.87	6	1.19	0.51	2	0.39	0.10
Connettivo e tessuti molli (171)	12	2.84	0.83	4	2.84	0.83	4	1.92	0.60	1	1.65	0.20	0		
Prostata (185)	244	1.42	1.02	45	1.42	1.99	53	0.98	1.33	8	0.84	0.41	12	0.85	0.48
Vescica (188)	189	1.20	0.82	34	1.20	1.76	29	0.73	1.09	13	1.45	0.82	13	1.17	0.66
Rene (189)	21	2.23	0.79	5	2.23	6.32	5	1.30	0.48	2	1.85	0.42	5	3.69	1.37
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	83	1.37	0.77	15	1.37	2.45	18	1.23	0.73	10	1.64	0.83	6	1.07	0.46
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	212	1.05	0.69	27	1.05	1.60	41	1.07	1.51	14	1.01	0.58	9	0.69	0.35
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	65	1.12	0.56	10	1.12	2.25	12	1.00	1.88	8	1.73	0.81	6	1.52	0.66
Leucemie (204-208)	79	0.79	0.35	7	0.79	1.77	24	1.70	2.72	4	0.71	0.26	1	0.21	0.03
Malattie neurologiche (330-349)	190	1.09	0.72	28	1.09	1.65	30	0.76	1.12	7	0.72	0.33	15	1.32	0.78
Morbo di Parkinson (332)	44	1.25	0.54	7	1.25	2.92	6	0.62	1.47	2	1.22	0.29	3	1.28	0.40
Malattie cardiovascolari (390-459)	2,442	1.10	0.98	378	1.10	1.23	551	1.02	1.12	147	1.28	1.08	137	0.93	0.78
Malattie cardiache (390-429)	1,688	1.09	0.95	260	1.09	1.25	387	1.03	1.15	106	1.27	1.04	84	0.82	0.66
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	733	1.20	0.98	116	1.20	1.47	152	1.04	1.24	56	1.37	1.04	30	0.66	0.46
Eventi coronarici acuti (410-411)	385	1.18	0.89	59	1.18	1.58	76	1.03	1.33	32	1.37	0.94	17	0.68	0.42
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	551	1.06	0.83	86	1.06	1.34	109	0.87	1.07	25	1.07	0.71	43	1.34	0.98
Malattie apparato respiratorio (460-519)	697	1.08	0.88	122	1.08	1.31	177	1.05	1.24	48	1.64	1.22	59	1.46	1.12
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	164	0.76	0.47	20	0.76	1.23	50	1.23	0.89	11	1.58	0.84	16	1.71	1.02
BPCO (490-492, 494, 496)	469	1.17	0.92	93	1.17	1.47	110	0.94	1.16	32	1.70	1.18	39	1.44	1.04
Malattie apparato digerente (520-579)	527	1.06	0.83	81	1.06	1.36	111	1.07	1.31	47	1.47	1.08	27	0.79	0.54
Malattie renale (580-599)	146	1.36	0.88	27	1.36	2.09	37	1.13	1.64	3	0.50	0.16	9	1.00	0.51
Maldefinite (780-799)	235	0.86	0.59	33	0.86	1.26	65	1.11	1.47	13	1.24	0.70	14	1.02	0.59
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	356	1.22	0.92	65	1.22	1.61	79	1.17	1.50	34	1.30	0.90	28	1.13	0.77

\*Hazard Ratio (HR) da modello di COX stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale) e stato socioeconomico. Riferimento tutti gli altri quartieri.

I quartieri di riferimento sono tutti gli altri di Taranto e Massafra

**Tabella 10. Mortalità per causa in alcuni quartieri a rischio di Taranto. Femmine**

Causa (ICD-9-CM)	Quartieri di riferimento n=112,897				Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro n=14,625				Borgo n=18,528				Paolo VI n=9,714				Statte n=8,271			
	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up
	Tutte le cause (001-999)	9,015	1,09	1,03	1,16	2,482	1,01	0,97	1,06	489	1,28	1,16	1,40	547	1,06	0,97	1,15			
Cause naturali (001-799)	7,108	1,05	0,99	1,12	1,979	0,95	0,90	1,00	385	1,28	1,15	1,42	400	0,98	0,88	1,08				
Tumori maligni (140-208)	1,900	0,84	0,73	0,97	434	0,95	0,85	1,06	126	1,23	1,03	1,48	102	0,92	0,75	1,12				
Esofago (150)	14				6	1,77	0,66	4,74	1	1,12	0,14	8,80	0	0,00	0,00	0,00				
Stomaco (151)	96	20	1,52	0,91	2,54	1,01	0,64	1,59	7	1,47	0,67	3,22	7	1,31	0,61	2,84				
Colon retto (153-154)	226	23	0,62	0,40	0,97	45	0,78	0,56	16	1,35	0,80	2,26	7	0,54	0,25	1,15				
Fegato e dotti biliari (155-156)	188	33	1,30	0,88	1,92	43	0,93	0,66	16	2,04	1,21	3,45	12	1,13	0,63	2,03				
Pancreas (157)	121	18	1,16	0,69	1,95	33	1,13	0,77	6	1,23	0,54	2,83	9	1,31	0,66	2,60				
Trachea, bronchi e polmoni (162)	144	15	0,76	0,44	1,31	34	1,06	0,72	13	1,71	0,96	3,07	6	0,68	0,30	1,54				
Pleura (163)	20	2	0,66	0,15	2,94	6	1,16	0,46	3	2,95	0,84	10,39	0							
Connettivo e tessuti molli (171)	14	1	0,59	0,07	4,78	5	1,54	0,54	1	1,24	0,16	9,81	0							
Mammella (174)	349	41	0,92	0,66	1,29	89	1,18	0,93	28	1,29	0,87	1,91	22	1,04	0,67	1,60				
Vescica (188)	33	7	1,23	0,53	2,87	12	1,13	0,58	2	1,29	0,30	5,49	1	0,58	0,08	4,23				
Rene (189)	17	0			3	0,87	0,25	3,06	0	0,00	0,00	0,00	1	1,06	0,14	8,06				
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	90	6	0,48	0,20	1,11	17	0,85	0,50	4	0,67	0,24	1,86	7	1,30	0,60	2,81				
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	202	22	0,74	0,47	1,16	33	0,65	0,45	11	0,98	0,53	1,82	11	0,99	0,54	1,83				
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	67	7	0,64	0,29	1,42	11	0,62	0,32	5	1,25	0,49	3,16	0							
Leucemie (204-208)	63	7	0,75	0,33	1,68	11	0,71	0,37	1	0,27	0,04	1,93	7	1,95	0,89	4,29				
Malattie neurologiche (330-349)	216	35	1,08	0,74	1,57	50	0,83	0,61	13	1,68	0,95	2,98	11	0,87	0,47	1,60				
Morbo di Parkinson (332)	36	4	0,72	0,25	2,07	8	0,84	0,38	2	2,01	0,47	8,64	3	1,26	0,38	4,11				
Malattie cardiovascolari (390-459)	2,945	529	1,15	1,04	1,26	876	0,93	0,86	125	1,18	0,98	1,41	166	0,98	0,84	1,15				
Malattie cardiache (390-429)	1,910	371	1,24	1,10	1,39	623	1,04	0,95	84	1,22	0,98	1,52	90	0,81	0,66	1,01				
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	565	124	1,46	1,19	1,79	171	1,02	0,85	24	1,15	0,76	1,74	27	0,86	0,58	1,27				
Eventi coronarici acuti (410-411)	243	51	1,45	1,05	1,99	67	0,96	0,73	14	1,51	0,87	2,61	12	0,87	0,49	1,56				
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	820	122	0,93	0,77	1,14	207	0,77	0,66	35	1,19	0,85	1,68	62	1,38	1,06	1,79				
Malattie apparato respiratorio (460-519)	476	82	1,09	0,85	1,39	169	1,09	0,91	22	1,26	0,82	1,95	34	1,28	0,90	1,81				
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	192	21	0,68	0,43	1,08	70	1,08	0,81	4	0,55	0,20	1,50	17	1,49	0,90	2,47				
BPCO (490-492, 494, 496)	220	49	1,39	1,00	1,92	70	0,97	0,73	16	2,14	1,27	3,59	14	1,16	0,67	2,00				
Malattie apparato digerente (520-579)	484	77	0,95	0,74	1,21	119	0,88	0,71	29	1,43	0,98	2,09	30	1,13	0,78	1,64				
Malattie renale (580-599)	166	38	1,57	1,08	2,28	49	1,01	0,73	10	1,68	0,88	3,23	11	1,12	0,61	2,07				
Maldefinite (780-799)	332	48	0,95	0,69	1,30	109	0,98	0,79	13	1,11	0,63	1,95	17	0,85	0,52	1,39				
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	224	65	2,06	1,53	2,76	98	1,56	1,22	9	0,89	0,45	1,74	19	1,49	0,93	2,38				

\*Hazard Ratio (HR) da modello di COX stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale) e stato socioeconomico. Riferimento tutti gli altri quartieri.

I quartieri di riferimento sono tutti gli altri di Taranto e Massafra

**Tabella 11. Soggetti ricoverati per causa in alcuni quartieri a rischio di Taranto, Maschi.**

Diagnosi (ICD-9)	Quartieri di riferimento				Borgo				Paolo VI				Statte				
	Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro																
	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	
Popolazione totale*	50,171	1.22	1.19	1.25	7,723	0.97	0.95	1.00	5,325	1.30	1.26	1.34	3,936	1.08	1.04	1.12	
Cause naturali (001-799)	4,818	1.12	1.03	1.22	861	1.06	0.98	1.14	444	1.31	1.19	1.45	354	1.06	0.95	1.18	
Tumori maligni (140-208)	32	0.80	0.23	2.75	6	1.12	0.46	2.74	1	0.38	0.05	2.85	2	0.95	0.23	3.97	
Esofago (150)	166	2.7	1.21	0.79	1.85	30	1.05	0.71	1.56	19	1.63	1.00	2.66	15	1.29	0.76	2.20
Stomaco (151)	520	0.86	0.64	1.15	73	0.87	0.68	1.11	28	0.82	0.55	1.20	39	1.08	0.78	1.49	
Colon retto (153-154)	368	1.16	0.87	1.55	60	0.93	0.70	1.22	28	1.01	0.89	1.50	23	0.91	0.59	1.38	
Fegato e doti biliari (155-156)	122	1.19	0.70	2.02	23	1.10	0.70	1.73	9	1.12	0.56	2.23	4	0.49	0.18	1.33	
Pancreas (157)	81	1.04	0.56	1.96	15	1.09	0.62	1.91	13	1.82	0.99	3.33	10	1.70	0.88	3.29	
Laringe (161)	866	1.29	1.07	1.54	156	1.06	0.89	1.26	101	1.61	1.30	1.98	60	0.98	0.75	1.27	
Trachea, bronchi e polmoni (162)	75	1.80	1.04	3.10	18	1.38	0.82	2.34	7	1.44	0.65	3.17	4	0.77	0.28	2.11	
Pleura (163)	32	0.91	0.31	2.66	10	1.80	0.87	3.72	5	1.66	0.63	4.36	3	1.30	0.40	4.28	
Connettivo e tessuti molli (171)	639	1.10	0.86	1.40	113	1.04	0.85	1.28	40	0.98	0.71	1.36	51	1.22	0.92	1.63	
Prostata (185)	49	0.42	0.13	1.37	9	1.23	0.59	2.54	2	0.40	0.10	1.69	5	1.31	0.52	3.30	
Testicolo (186)	787	1.12	0.91	1.38	121	0.90	0.74	1.10	84	1.62	1.29	2.05	50	0.95	0.71	1.26	
Vescica (188)	149	1.26	0.79	1.99	37	1.47	1.02	2.12	15	1.41	0.82	2.42	14	1.37	0.79	2.37	
Rene (189)	187	0.98	0.62	1.54	30	1.01	0.68	1.50	14	0.89	0.51	1.55	16	1.19	0.71	1.99	
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192, 225)	400	1.20	0.90	1.60	80	1.26	0.99	1.61	35	1.13	0.80	1.61	24	0.84	0.56	1.28	
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	201	1.26	0.84	1.87	36	1.16	0.81	1.66	21	1.27	0.80	2.02	13	0.89	0.51	1.56	
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	144	1.30	0.80	2.10	34	1.47	1.00	2.16	12	1.09	0.60	1.99	6	0.62	0.27	1.40	
Leucemie (204-208)	1,850	1.26	1.11	1.43	337	1.11	0.98	1.25	226	1.43	1.24	1.65	140	1.04	0.88	1.24	
Malattie neurologiche (330-349)	94	0.83	0.41	1.71	9	0.55	0.27	1.10	3	0.49	0.15	1.56	5	0.90	0.36	2.21	
Morbo di Parkinson (332)	40	1.32	0.49	3.58	6	1.31	0.54	3.17	4	1.32	0.45	3.85	1	0.36	0.05	2.65	
Sclerosi multipla (340)	14,504	1.18	1.12	1.24	2,457	1.03	0.99	1.08	1,388	1.32	1.25	1.40	1,076	1.06	1.00	1.13	
Malattie cardiovascolari (390-459)	9,866	1.411	1.20	1.14	1,699	1.04	0.99	1.10	957	1.41	1.31	1.50	752	1.10	1.02	1.19	
Malattie cardiache (390-429)	2,328	310	1.13	1.00	396	1.09	0.98	1.21	241	1.39	1.22	1.60	167	1.00	0.85	1.17	
Eventi coronarici acuti (410-411)	1,878	317	1.21	1.07	375	1.03	0.92	1.16	180	1.54	1.32	1.81	119	0.97	0.80	1.17	
Scoppio cardiaco (428)	3,124	1.30	1.18	1.43	581	1.04	0.95	1.13	211	1.01	0.87	1.16	226	1.09	0.95	1.25	
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	8,906	1.36	1.29	1.44	1,493	1.01	0.95	1.07	1,255	1.52	1.43	1.62	752	1.12	1.04	1.20	
Malattie apparato respiratorio (460-519)	3,769	961	1.51	1.40	1,63	1.19	1.10	1.29	625	1.54	1.41	1.69	315	1.05	0.93	1.17	
Infezioni delle vie respiratorie (460-466, 480-487)	2,350	450	1.31	1.18	1,46	379	0.85	0.76	0.95	252	1.60	1.40	1.83	203	1.29	1.12	1.49
BPCO (490-492, 494, 496)	236	38	1.11	0.77	1.60	24	0.72	0.47	1.10	18	0.74	0.45	1.20	20	1.07	0.68	1.70
Asma (483)	33	2.06	0.91	4.66	2	0.40	0.09	1.66	11	4.09	1.99	8.40	5	2.01	0.78	5.19	
Pneumoconiosi (500-505)	15,628	2,465	1.20	1.15	1,25	2,301	0.94	0.90	0.99	1,682	1.23	1.17	1.30	1,229	1.06	1.00	1.13
Malattie apparato digerente (520-579)	3,252	562	1.35	1.23	1,48	521	0.98	0.89	1.07	331	1.35	1.20	1.52	282	1.22	1.08	1.38
Malattie renali (580-599)	11,651	2,263	1.37	1.31	1,44	1,905	1.07	1.02	1.13	1,413	1.25	1.18	1.32	1,093	1.26	1.18	1.34
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)																	
Popolazione 0-14 anni*	26	1.57	0.63	3.90	13	2.70	1.34	5.44	5	1.60	0.54	4.74	1	0.51	0.07	3.83	
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	2,893	727	1.48	1.36	1.61	531	1.19	1.08	1.30	1.54	1.40	1.69	280	1.13	1.00	1.27	
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	1,997	574	1.61	1.46	1.78	414	1.30	1.17	1.45	1.61	1.44	1.80	170	0.99	0.85	1.16	
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466, 480-487)	105	14	0.87	0.49	1.56	10	0.63	0.33	1.23	5	0.46	0.19	1.15	1.26	0.67	2.36	
Asma 0-14 anni (483)																	

\*Hazard Ratio (HR) da modello di COX stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale) e stato socioeconomico. Riferimento tutti gli altri quartieri.

I quartieri di riferimento sono tutti gli altri di Taranto e Massafra

**Tabella 12. Soggetti ricoverati per causa in alcuni quartieri a rischio di Taranto. Femmine, 1998-2010.**

Diagnosi (ICD-9)	Quartieri di riferimento				Borgo				Paolo VI				Statte			
	Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro															
	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up
	n=113,187				n=18,528				n=9,714				n=6,271			
Popolazione totale*																
Cause naturali (001-799)	62,962	1.18	1.16	1.21	10,204	0.93	0.91	0.95	6,025	1.25	1.22	1.28	4,600	1.07	1.04	1.10
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	113	1.70	1.11	2.60	33	1.51	1.01	2.24	12	1.16	0.63	2.14	16	2.13	1.26	3.61
Tumori maligni (140-208)	3,878	1.03	0.94	1.13	713	0.91	0.84	0.99	295	1.74	1.04	1.32	225	0.91	0.80	1.04
Esofago (150)	9	0.99	0.12	8.56	1	0.60	0.07	4.85	1	1.74	0.21	14.51	1	1.72	0.21	13.87
Stomaco (151)	129	1.26	0.79	2.00	24	0.89	0.57	1.38	7	1.06	0.49	2.30	9	1.10	0.56	2.17
Colon retto (153-154)	483	0.93	0.71	1.23	62	0.62	0.48	0.81	35	1.21	0.85	1.72	17	0.58	0.36	0.95
Fegato e doti biliari (155-156)	37	1.25	0.87	1.80	52	1.07	0.79	1.46	23	2.31	1.48	3.60	11	0.91	0.49	1.67
Pancreas (157)	108	1.16	0.67	2.02	27	1.11	0.72	1.70	3	0.54	0.17	1.70	9	1.51	0.76	2.99
Laringe (161)	14	0.91	0.20	4.19	5	1.75	0.62	4.97	1	0.82	0.10	6.40	0			
Trachea, bronchi e polmoni (162)	149	0.89	0.53	1.49	30	0.94	0.63	1.42	10	1.04	0.54	2.00	5	0.53	0.22	1.29
Pleura (163)	23	0.87	0.25	2.99	2	0.44	0.10	1.88	4	3.35	1.09	10.25	2	1.25	0.29	5.35
Connettivo e tessuti molli (171)	31	1.53	0.65	3.61	9	1.33	0.62	2.83	6	2.60	1.05	6.42	1	0.52	0.07	3.81
Mammella (174)	990	1.03	0.85	1.24	179	0.98	0.83	1.15	94	1.33	1.07	1.65	59	0.89	0.69	1.16
Vescica (188)	146	1.12	0.70	1.79	37	1.16	0.80	1.68	5	0.61	0.25	1.49	5	0.56	0.23	1.37
Rene (189)	78	0.95	0.48	1.88	13	0.84	0.46	1.53	5	1.06	0.42	2.65	10	2.10	1.08	4.08
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	204	0.94	0.61	1.44	30	0.77	0.52	1.13	17	1.18	0.71	1.96	17	1.27	0.77	2.03
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	398	1.03	0.76	1.38	58	0.72	0.55	0.96	26	1.00	0.67	1.50	24	0.95	0.63	1.44
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	182	1.00	0.65	1.53	23	0.64	0.41	1.00	12	0.89	0.49	1.62	8	0.67	0.33	1.36
Leucemie (204-208)	124	1.03	0.61	1.75	25	1.00	0.64	1.54	7	0.88	0.40	1.90	13	1.62	0.91	2.87
Malattie neurologiche (330-349)	2,151	1.11	0.99	1.25	378	0.89	0.80	1.00	168	1.06	0.90	1.25	141	0.98	0.63	1.17
Morbo di Parkinson (332)	63	0.85	0.41	1.74	7	0.50	0.23	1.10	3	0.97	0.30	3.15	2	0.49	0.12	2.03
Sclerosi multipla (340)	50	1.26	0.51	3.11	12	1.97	1.03	3.78	5	1.24	0.48	3.20	1	0.29	0.04	2.12
Malattie cardiovascolari (390-459)	13,500	1.15	1.10	1.21	2,611	0.90	0.86	0.94	1,059	1.31	1.23	1.40	888	1.05	0.98	1.12
Malattie cardiache (390-429)	9,366	1.17	1.11	1.24	1,897	0.93	0.88	0.98	752	1.40	1.29	1.51	632	1.09	1.01	1.18
Eventi coronarici acuti (410-411)	1,060	1.32	1.13	1.55	254	1.08	0.94	1.24	88	1.42	1.14	1.78	64	1.02	0.79	1.31
Scoppio cardiaco (428)	2,449	0.95	0.85	1.07	628	1.02	0.93	1.11	154	1.32	1.12	1.56	106	0.77	0.63	0.93
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	3,595	1.15	1.05	1.25	728	0.84	0.77	0.91	220	1.21	1.05	1.38	212	1.01	0.88	1.16
Malattie apparato respiratorio (460-519)	6,673	1.336	1.28	1.40	1,273	1.00	0.94	1.07	813	1.39	1.29	1.50	514	1.07	0.98	1.17
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	3,020	1.39	1.27	1.52	599	1.08	0.99	1.18	422	1.37	1.23	1.52	228	0.98	0.86	1.12
BPCO (490-492, 494, 496)	1,433	1.19	1.03	1.36	325	0.94	0.83	1.06	126	1.62	1.34	1.95	91	1.09	0.88	1.34
Asma (493)	249	1.26	0.90	1.77	29	0.73	0.49	1.08	34	1.51	1.04	2.20	17	0.93	0.57	1.52
Malattie apparato digerente (520-579)	12,952	1.18	1.12	1.23	2,038	0.89	0.84	0.93	1,288	1.25	1.18	1.33	905	1.00	0.94	1.07
Malattie renali (580-599)	3,187	1.47	1.35	1.61	609	0.99	0.91	1.08	320	1.35	1.20	1.52	248	1.17	1.03	1.33
Endometriosi (617)	368	1.01	0.72	1.40	37	0.76	0.54	1.07	45	1.37	0.99	1.89	19	0.69	0.43	1.09
Gravidanza con esito abortivo (630-634)	2,628	1.20	1.08	1.34	373	0.99	0.88	1.10	311	1.17	1.04	1.32	184	0.94	0.81	1.09
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	9,157	1.614	1.27	1.20	1,853	1.05	0.99	1.10	798	1.18	1.10	1.27	659	1.09	1.00	1.18
Popolazione 0-14 anni*																
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	28	1.31	0.50	3.43	3	0.61	0.18	2.04	0	0.00	0.00	0.00	0	0.00	0.00	0.00
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	2,218	1.42	1.29	1.56	398	1.11	1.00	1.24	398	1.43	1.28	1.60	223	1.12	0.97	1.28
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)	1,553	1.54	1.38	1.72	309	1.21	1.07	1.38	289	1.44	1.26	1.64	131	0.95	0.79	1.13
Asma 0-14 anni (493)	62	0.53	0.22	1.25	4	0.39	0.14	1.10	3	0.42	0.13	1.35	4	0.76	0.27	2.09

\*Hazard Ratio (HR) da modello di COX stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale) e stato socioeconomico. Riferimento tutti gli altri quartieri.

I quartieri di riferimento sono tutti gli altri di Taranto e Massafra

**Tabella 13. Associazione tra esposizione a polveri inquinanti (PM<sub>10</sub> proveniente dalla zona industriale) e mortalità per causa. Rischio relativo per 10 ° g/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>**

Causa (ICD-9-CM)	Maschi*			Femmine**		
	HR	Low	Up	HR	Low	Up
Tutte le cause (001-999)	<b>1,02</b>	<b>1,00</b>	<b>1,05</b>	<b>1,01</b>	<b>0,99</b>	<b>1,03</b>
Cause naturali (001-799)	<b>1,03</b>	<b>1,00</b>	<b>1,05</b>	1,00	0,98	1,02
Tumori maligni (140-208)	1,01	0,97	1,05	0,98	0,94	1,01
Esofago (150)	1,38	0,95	2,02	0,73	0,41	1,31
Stomaco (151)	1,03	0,87	1,22	1,07	0,93	1,23
Colon retto (153-154)	0,85	0,72	1,00	0,90	0,80	1,00
Fegato e dotti biliari (155-156)	0,84	0,71	0,99	0,99	0,89	1,10
Pancreas (157)	1,15	0,95	1,39	1,02	0,89	1,16
Laringe (161)	0,87	0,64	1,17			
Trachea, bronchi e polmoni (162)	1,02	0,95	1,09	0,97	0,85	1,10
Pleura (163)	1,12	0,90	1,38	1,00	0,73	1,37
Connettivo e tessuti molli (171)	<b>1,53</b>	<b>1,01</b>	<b>2,31</b>	0,80	0,48	1,34
Mammella (174)				1,04	0,96	1,13
Prostata (185)	<b>1,14</b>	<b>1,01</b>	<b>1,28</b>			
Testicolo (186)	0,56	0,16	1,97			
Vescica (188)	1,00	0,86	1,15	1,12	0,91	1,38
Rene (189)	0,98	0,64	1,50	0,78	0,44	1,39
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	1,08	0,88	1,33	0,83	0,68	1,01
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	1,05	0,91	1,22	0,90	0,80	1,02
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	1,09	0,86	1,39	0,90	0,73	1,11
Leucemie (204-208)	1,04	0,81	1,33	0,94	0,77	1,15
Malattie neurologiche (330-349)	1,05	0,91	1,22	<b>1,09</b>	<b>1,00</b>	<b>1,19</b>
Morbo di Parkinson (332)	1,12	0,83	1,50	0,90	0,69	1,17
Malattie cardiovascolari (390-459)	1,01	0,97	1,05	1,01	0,98	1,03
Malattie cardiache (390-429)	<b>1,02</b>	<b>0,98</b>	<b>1,07</b>	<b>1,05</b>	<b>1,01</b>	<b>1,08</b>
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	<b>1,06</b>	<b>0,99</b>	<b>1,14</b>	<b>1,11</b>	<b>1,06</b>	<b>1,18</b>
Eventi coronarici acuti (410-411)	1,06	0,96	1,18	<b>1,11</b>	<b>1,02</b>	<b>1,20</b>
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	0,96	0,88	1,05	0,90	0,85	0,95
Malattie apparato respiratorio (460-519)	0,97	0,90	1,04	1,00	0,94	1,07
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	0,91	0,77	1,07	0,95	0,85	1,06
BPCO (490-492, 494, 496)	0,97	0,89	1,06	1,02	0,93	1,11
Malattie apparato digerente (520-579)	1,04	0,96	1,13	0,97	0,90	1,03
Malattie renale (580-599)	1,10	0,95	1,29	<b>1,10</b>	<b>1,00</b>	<b>1,22</b>

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico, impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali

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

**Tabella 14. Associazione tra esposizione a polveri inquinanti (PM<sub>10</sub> proveniente dalla zona industriale) e ricoverati per causa. Rischio relativo per 10 ° g/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>**

Diagnosi (ICD-9)	Maschi*			Femmine**		
	HR	Low	Up	HR	Low	Up
<b>Popolazione totale*</b>						
Cause naturali (001-799)	<b>1,03</b>	<b>1,02</b>	<b>1,04</b>	<b>1,01</b>	<b>1,00</b>	<b>1,02</b>
Tumori maligni (140-208)	<b>1,04</b>	<b>1,01</b>	<b>1,07</b>	1,00	0,97	1,04
Esofago (150)	1,05	0,71	1,56	0,70	0,27	1,81
Stomaco (151)	1,01	0,87	1,18	1,09	0,93	1,29
Colon retto (153-154)	0,97	0,88	1,07	0,91	0,82	1,01
Fegato e dotti biliari (155-156)	1,04	0,93	1,15	0,97	0,84	1,11
Pancreas (157)	1,14	0,96	1,36	1,03	0,85	1,26
Laringe (161)	0,83	0,65	1,07	1,09	0,68	1,77
Trachea, bronchi e polmoni (162)	<b>1,07</b>	<b>1,00</b>	<b>1,14</b>	0,99	0,83	1,18
Pleura (163)	1,14	0,94	1,40	0,98	0,65	1,48
Connettivo e tessuti molli (171)	0,89	0,61	1,30	0,95	0,67	1,34
Mammella (174)				1,04	0,97	1,11
Prostata (185)	1,04	0,95	1,13			
Testicolo (186)	0,89	0,64	1,25			
Vescica (188)	0,99	0,92	1,07	1,15	0,98	1,34
Rene (189)	1,13	0,97	1,32	0,94	0,74	1,20
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	0,90	0,76	1,07	0,89	0,76	1,05
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	1,08	0,98	1,20	0,94	0,84	1,05
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	1,09	0,95	1,25	0,92	0,77	1,09
Leucemie (204-208)	1,13	0,96	1,34	1,00	0,83	1,20
Malattie neurologiche (330-349)	<b>1,05</b>	<b>1,00</b>	<b>1,09</b>	1,02	0,97	1,06
Morbo di Parkinson (332)	0,92	0,71	1,20	0,90	0,68	1,19
Sclerosi multipla (340)	1,05	0,73	1,51	1,10	0,81	1,49
Malattie cardiovascolari (390-459)	<b>1,03</b>	<b>1,01</b>	<b>1,05</b>	0,99	0,98	1,01
Malattie cardiache (390-429)	<b>1,03</b>	<b>1,01</b>	<b>1,05</b>	1,01	0,99	1,03
Eventi coronarici acuti (410-411)	<b>1,04</b>	<b>1,00</b>	<b>1,09</b>	<b>1,09</b>	<b>1,02</b>	<b>1,15</b>
Scompenso cardiaco (428)	1,03	0,98	1,08	0,97	0,93	1,01
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	<b>1,04</b>	<b>1,01</b>	<b>1,08</b>	0,97	0,94	1,01
Malattie apparato respiratorio (460-519)	<b>1,04</b>	<b>1,02</b>	<b>1,06</b>	<b>1,05</b>	<b>1,03</b>	<b>1,07</b>
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	<b>1,08</b>	<b>1,05</b>	<b>1,11</b>	<b>1,07</b>	<b>1,03</b>	<b>1,10</b>
BPCO (490-492, 494, 496)	0,97	0,94	1,02	1,01	0,96	1,07
Asma (493)	0,94	0,82	1,09	0,98	0,86	1,12
Pneumoconiosi (500-505)	0,90	0,63	1,28			
Malattie apparato digerente (520-579)	1,01	0,99	1,03	1,01	0,99	1,03
Malattie renali (580-599)	<b>1,04</b>	<b>1,01</b>	<b>1,08</b>	<b>1,06</b>	<b>1,03</b>	<b>1,10</b>
Endometriosi (617)				0,96	0,85	1,08
Gravidanza con esito abortivo (630-634)				1,02	0,98	1,06
<b>Popolazione 0-14 anni**</b>						
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	1,25	0,91	1,71	1,27	0,89	1,80
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)	<b>1,09</b>	<b>1,05</b>	<b>1,12</b>	<b>1,09</b>	<b>1,05</b>	<b>1,13</b>
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)	<b>1,12</b>	<b>1,08</b>	<b>1,16</b>	<b>1,12</b>	<b>1,07</b>	<b>1,17</b>
Asma 0-14 anni (493)	0,79	0,62	1,02	0,70	0,49	1,00

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico, impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali

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

**Tabella 15. Associazione tra esposizione a polveri inquinanti (PM<sub>10</sub> proveniente dalla zona industriale) e incidenza di tumore per causa. Rischio relativo per 10 ° g/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>**

Causa (ICD-9-CM)	Maschi*			Femmine**		
	HR	Low	Up	HR	Low	Up
Tutti i tumori	0,97	0,93	1,02	0,98	0,93	1,03
Tumori maligni (140-208)	0,96	0,91	1,01	0,97	0,91	1,02
Esofago (150)	2,25	0,92	5,50	1,18	0,56	2,50
Stomaco (151)	0,88	0,66	1,17	1,16	0,88	1,54
Colon retto (153-154)	0,89	0,75	1,07	0,95	0,80	1,13
Fegato e dotti biliari (155-156)	0,96	0,81	1,15	1,02	0,83	1,26
Pancreas (157)	1,06	0,78	1,43	0,99	0,72	1,37
Laringe (161)	0,36	0,18	0,70			
Trachea, bronchi e polmoni (162)	0,97	0,86	1,09	0,85	0,60	1,20
Pleura (163)	0,90	0,59	1,35	1,12	0,61	2,06
Connettivo e tessuti molli (171)	0,78	0,38	1,59	1,14	0,61	2,13
Mammella (174)				1,02	0,92	1,13
Prostata (185)	<b>1,12</b>	<b>0,98</b>	<b>1,27</b>			
Testicolo (186)	0,68	0,35	1,33			
Vescica (188)	1,09	0,94	1,27	1,13	0,79	1,60
Rene (189)	1,15	0,91	1,47	0,88	0,55	1,38
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	0,93	0,66	1,30	0,95	0,77	1,18
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	0,99	0,80	1,23	0,92	0,74	1,15
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	1,02	0,76	1,37	1,02	0,73	1,43
Leucemie (204-208)	0,98	0,64	1,48	0,85	0,57	1,25
Mesoteliomi	0,94	0,71	1,24	1,19	0,75	1,89
<b>Popolazione 0-14 anni**</b>						
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)	1,11	0,77	1,59	1,12	0,65	1,94

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico, impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali

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

**Tabella 16. Associazione tra esposizione a polveri inquinanti (PM<sub>10</sub> proveniente dalla zona industriale) e mortalità per causa e ricoveri ospedalieri. Rischio relativo (HR) per 10 ° g/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> - Popolazione totale (Maschi e Femmine)**

CAUSA (ICD-9-CM)	Mortalità			Ricoveri Ospedalieri		
	HR	Low	Up	HR	Low	Up
Tutte le cause (001-999)	<b>1,02</b>	1,00	1,03			
Cause naturali (001-799)	<b>1,01</b>	1,00	1,03	<b>1,02</b>	1,01	1,02
Tumori maligni (140-208)	0,99	0,96	1,02	<b>1,02</b>	<b>1,00</b>	<b>1,04</b>
Laringe (161)	0,89	0,67	1,18	0,87	0,70	1,09
Trachea, bronchi e polmoni (162)	1,01	0,95	1,08	<b>1,06</b>	<b>1,00</b>	<b>1,13</b>
Connettivo e tessuti molli (171)	1,18	0,83	1,67	0,92	0,71	1,19
Vescica (188)	1,02	0,90	1,17	1,02	0,95	1,09
Rene (189)	0,89	0,61	1,30	1,07	0,94	1,22
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	0,93	0,79	1,10	0,90	0,80	1,01
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	0,96	0,86	1,07	1,01	0,94	1,09
Malattie neurologiche (330-349)	<b>1,09</b>	<b>0,99</b>	<b>1,20</b>	<b>1,03</b>	<b>1,00</b>	<b>1,06</b>
Malattie cardiovascolari (390-459)	1,00	0,98	1,03	<b>1,01</b>	<b>1,00</b>	<b>1,03</b>
Malattie cardiache (390-429)	<b>1,04</b>	<b>1,01</b>	<b>1,07</b>	<b>1,02</b>	<b>1,00</b>	<b>1,03</b>
Eventi coronarici acuti (410-411)	<b>1,09</b>	<b>1,01</b>	<b>1,18</b>	<b>1,06</b>	<b>1,02</b>	<b>1,09</b>
Scompenso cardiaco (428)				1,00	0,97	1,03
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	0,90	0,85	0,95	1,00	0,98	1,03
Malattie apparato respiratorio (460-519)	0,98	0,93	1,04	<b>1,05</b>	<b>1,03</b>	<b>1,06</b>
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	0,92	0,83	1,03	<b>1,08</b>	<b>1,05</b>	<b>1,10</b>
BPCO (490-492, 494, 496)	0,99	0,92	1,06	0,99	0,96	1,02
Asma (493)				0,96	0,87	1,06
Malattie renale (580-599)	<b>1,12</b>	1,01	1,24	<b>1,05</b>	<b>1,03</b>	<b>1,08</b>
<b>Popolazione 0-14 anni**</b>						
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)				<b>1,25</b>	<b>0,99</b>	<b>1,58</b>
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)				<b>1,09</b>	<b>1,06</b>	<b>1,11</b>
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)				<b>1,12</b>	<b>1,09</b>	<b>1,15</b>
Asma 0-14 anni (493)				0,76	0,62	0,93

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per sesso, età (asse temporale), stato socioeconomico, impiego in siderurgia, costruzioni meccaniche e navali

**Tabella 17. Analisi addizionali e di sensibilità della associazione tra esposizione a polveri inquinanti (PM<sub>10</sub> proveniente dalla zona industriale) e mortalità per causa e ricoveri ospedalieri. Rischio relativo (HR) per 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> - Popolazione totale (Maschi e Femmine)**

Causa (ICD-9-CM)	Casi totali osservati	Analisi principale		q-value		Autocorrelazione spaziale		Residenza >20 anni		PM <sub>10</sub> >=15µg/m <sup>3</sup>						
		HR	IC 95%	p-value	q-value	HR	IC 95%	HR	IC 95%	HR	IC 95%					
<u>Mortalità</u>																
Tutte le cause (001-999)	28,171	1.02	1.00	1.03		1.02	1.00	1.04		1.02	1.00	1.04		1.03	0.99	1.07
Cause naturali (001-799)	22,027	1.01	1.00	1.03		1.02	0.99	1.04		1.01	1.00	1.03		1.01	0.97	1.06
Malattie neurologiche (330-349)	595	1.09	0.99	1.20		1.11	1.01	1.22		1.09	0.98	1.21		1.16	0.90	1.50
Malattie cardiache (390-429)	5,603	1.04	1.01	1.07		1.05	1.01	1.09		1.04	1.00	1.08		1.12	1.03	1.21
Eventi coronarici acuti (410-411)	956	1.09	1.01	1.18		1.11	1.03	1.19		1.09	1.00	1.18		1.24	1.02	1.51
Malattie renali (580-599)	496	1.12	1.01	1.24		1.13	1.02	1.25		1.11	0.99	1.25		1.25	0.95	1.66
<u>Soggetti ricoverati, tutte le età</u>																
Tumori maligni (140-208)	12,803	1.02	1.00	1.04		1.02	0.99	1.05		1.02	0.99	1.04		1.05	0.99	1.11
Trachea, bronchi e polmoni (162)	1,543	1.06	1.00	1.13		1.06	0.99	1.14		1.05	0.98	1.12		1.14	0.97	1.35
Malattie neurologiche (330-349)	6,071	1.03	1.00	1.06		1.02	0.98	1.06		1.03	0.99	1.07		1.07	0.98	1.16
Malattie cardiache (390-429)	28,810	1.02	1.00	1.03		1.01	0.99	1.04		1.02	1.00	1.04		1.02	0.98	1.06
Eventi coronarici acuti (410-411)	5,105	1.06	1.02	1.09		1.06	1.02	1.11		1.06	1.02	1.11		1.18	1.08	1.29
Malattie apparato respiratorio (460-519)	24,851	1.05	1.03	1.06		1.04	1.01	1.07		1.02	1.00	1.05		1.10	1.06	1.14
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	11,390	1.08	1.05	1.10		1.09	1.04	1.14		1.01	0.97	1.05		1.25	1.18	1.32
Malattie renali (580-599)	9,974	1.05	1.03	1.08		1.05	1.01	1.08		1.05	1.02	1.08		1.09	1.03	1.16
<u>Popolazione 0-14 anni**</u>																
Tumori maligni (140-208)	89	1.25	0.99	1.58		1.25	0.99	1.58						1.64	0.87	3.09
Malattie apparato respiratorio (460-519)	8,769	1.09	1.06	1.11		1.09	1.05	1.13						1.23	1.15	1.31
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	6,281	1.12	1.09	1.15		1.13	1.07	1.18						1.37	1.28	1.48

**Tabella 18. Numero di casi attribuibili (e RA%) al PM<sub>10</sub> di origine industriale per mortalità e ricoverati in ospedale durante gli anni di follow-up. Popolazione totale (Maschi e Femmine).**

Causa (ICD-9-CM)	Mortalità				Ricoveri Ospedalieri			
	Casi totali osservati		Rischio attribuibile		Casi totali osservati		Rischio attribuibile	
	Casi attribuibili	IC 95%	RA%	Casi attribuibili	IC 95%	RA%	Casi attribuibili	
Tutte le cause (001-999)	28.171	23	749	1,4				
Cause naturali (001-799)	22.027	0	567	1,1				
Tumori maligni (140-208)	6.748				12.803	237	0	486
Trachea, bronchi e polmoni (162)	1.473				1.543	82	0	164
Malattie neurologiche (330-349)	595	45	94	7,6	6.071	161	0	327
Malattie cardiovascolari (390-459)	8.296				41.633			
Malattie cardiache (390-429)	5.603	198	355	3,5	28.810	474	97	851
Eventi coronarici acuti (410-411)	956	75	139	7,9	5.105	247	93	401
Malattie apparato respiratorio (460-519)	1.886				24.851	973	648	1.298
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	565				11.390	738	528	947
Malattie renali (580-599)	496	50	93	10,0	9.974	443	231	655
<u>Popolazione 0-14 anni**</u>								
Tumori maligni 0-14 anni (140-208)					89	17	0	35
Malattie apparato respiratorio 0-14 anni (460-519)					8.769	638	456	820
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni (460-466,480-487)					6.281	627	478	776

**Tabella 19. Associazione tra impiego presso l'industria siderurgica, costruzioni meccaniche e navali e mortalità per causa. Maschi.**

Causa (ICD-9-CM)	Altro lavoratore/ Non lavoratore (riferimento)			Operario in siderurgia			Impiegato in siderurgia			Costruzioni Meccaniche			Costruzioni Navali		
	n	Coorte=9,633		n	Coorte=3,923		n	Coorte=17,035		n	Coorte=1,238				
		HR	Low		Up	HR		Low	Up		HR	Low	Up	HR	Low
Tutte le cause (001-999)	11,394	0.97	0.91	1,174	1.03	0.85	416	0.77	1.08	1.244	1.14	198	0.97	0.84	1.11
Cause naturali (001-799)	8,929	0.98	0.91	885	1.06	0.85	304	0.75	1.10	932	1.17	154	0.95	0.81	1.12
Tumori maligni (140-208)	3,030	1.11	1.00	405	1.24	1.11	153	0.94	1.27	411	1.41	61	1.02	0.79	1.31
Esofago (150)	25	0.23	0.03	1	1.70	4.98	2	1.15	1.54	5	4.13	0			
Stomaco (151)	134	2.07	1.39	35	3.08	2.72	10	1.40	1.25	22	1.97	3	1.09	0.35	3.43
Colon retto (153-154)	258	0.88	0.56	22	1.39	2.00	13	1.13	0.89	21	1.40	0			
Fegato e dotti biliari (155-156)	233	0.82	0.54	26	1.25	1.25	9	0.63	1.34	32	1.95	3	0.63	0.20	1.96
Pancreas (157)	105	1.10	0.66	18	1.85	2.09	7	0.96	1.80	21	2.89	1	0.43	0.06	3.09
Laringe (161)	52	1.17	0.61	12	2.24	1.97	1	0.27	1.25	11	2.43	2	1.59	0.39	6.57
Trachea, bronchi e polmoni (162)	926	1.10	0.91	144	1.31	1.27	55	0.96	1.47	156	1.74	20	0.99	0.63	1.54
Pleura (163)	80	1.71	0.98	16	2.99	4.67	10	2.35	1.37	12	2.52	3	1.74	0.55	5.52
Connettivo e tessuti molli (171)	19	1.78	0.36	2	8.86	3.40	0		0.43	1	3.40	0			
Prostata (185)	304	1.50	0.99	26	2.29	1.78	6	0.78	1.37	27	2.05	5	0.98	0.41	2.39
Vescica (188)	224	1.69	1.12	28	2.56	1.91	6	0.84	1.05	20	1.67	5	1.18	0.48	2.86
Rene (189)	29	0.68	0.16	2	2.94	8.28	4	2.69	1.13	3	3.78	1	2.02	0.27	15.02
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	92	1.42	0.83	17	2.44	4.06	11	2.11	0.77	11	1.45	4	2.46	0.90	6.75
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	251	0.65	0.41	20	1.04	0.80	5	0.33	1.05	28	1.56	6	1.36	0.60	3.07
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	81	1.04	0.53	10	2.05	1.87	2	0.45	0.85	9	1.72	1	0.66	0.09	4.75
Leucemie (204-208)	99	0.32	0.12	4	0.87	1.24	2	0.30	0.89	9	1.79	4	2.69	0.98	7.38
Malattie neurologiche (330-349)	224	1.64	1.06	26	2.52	1.27	3	0.40	0.99	19	1.60	3	0.78	0.25	2.46
Morbo di Parkinson (332)	50	1.96	0.76	5	5.10	7.23	2	1.69	1.16	4	3.24	1	1.08	0.15	7.89
Malattie cardiovascolari (390-459)	3,059	1.07	0.94	254	1.23	1.03	87	0.83	1.08	261	1.23	44	0.87	0.64	1.17
Malattie cardiache (390-429)	2,095	1.14	0.98	192	1.33	1.00	58	0.76	1.07	185	1.25	32	0.92	0.65	1.30
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	855	1.13	0.92	103	1.41	1.31	39	0.94	1.12	96	1.39	13	0.82	0.47	1.42
Eventi coronarici acuti (410-411)	435	1.06	0.80	59	1.40	1.41	23	0.92	1.12	57	1.49	8	0.95	0.47	1.91
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	708	0.83	0.59	40	1.16	1.21	15	0.72	1.03	51	1.38	10	0.88	0.47	1.65
Malattie apparato respiratorio (460-519)	937	0.97	0.72	53	1.29	1.23	16	0.75	1.46	87	1.83	19	1.22	0.77	1.93
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	226	0.79	0.41	10	1.52	2.20	4	0.80	1.17	17	1.93	4	1.13	0.42	3.06
BPCO (490-492, 494, 496)	624	1.16	0.82	39	1.62	1.61	11	0.87	1.68	64	2.18	14	1.31	0.77	2.23
Malattie apparato digerente (520-579)	632	0.97	0.75	70	1.25	1.32	29	0.90	1.01	70	1.30	7	0.60	0.29	1.27
Malattie renale (580-599)	185	1.13	0.64	15	1.97	1.33	1	0.18	1.62	21	2.57	6	1.98	0.87	4.50
Maldefinite (780-799)	312	1.33	0.85	23	2.10	1.13	2	0.28	0.77	17	1.27	8	1.71	0.84	3.46
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	467	0.82	0.55	30	1.21	1.34	9	0.68	1.11	60	1.47	4	0.62	0.23	1.67

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico e PM10. Riferimento il resto della popolazione.

**Tabella 20. Associazione tra impiego presso l'industria siderurgica, costruzioni meccaniche e navali e ricoveri per patologia. Maschi.**

Diagnosi (ICD-9)	Altro lavoratore/ Non lavoratore (riferimento)					Operaio in siderurgia					Impiegato in siderurgia					Attività meccaniche					Attività navali				
	Coorte=130,221					Coorte=9,580					Coorte=3,730					Coorte=15,877					Coorte=1,192				
	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	
Popolazione totale*																									
Cause naturali (001-799)	58,864	1.17	1.14	1.20	2,451	0.99	0.95	1.04	8,312	1.11	1.08	1.13	767	1.08	1.01	1.16									
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	150	0.87	0.49	1.56	7	1.21	0.55	2.67	22	0.79	0.50	1.26	1	0.43	0.06	3.12									
Tumori maligni (140-208)	5,253	1.05	0.98	1.14	347	0.89	0.80	1.00	782	1.08	1.00	1.16	108	1.08	0.89	1.31									
Esofago (150)	30	0.76	0.29	1.97	2	0.80	0.19	3.40	12	2.91	1.45	5.83	0												
Stomaco (151)	179	1.46	1.04	2.06	12	0.89	0.49	1.61	26	0.89	0.59	1.35	3	0.82	0.26	2.57									
Colon retto (153-154)	513	1.04	0.83	1.32	48	1.17	0.86	1.59	79	1.14	0.90	1.45	5	0.50	0.21	1.20									
Fegato e dotti biliari (155-156)	384	1.18	0.92	1.52	28	0.95	0.65	1.41	60	1.14	0.86	1.50	6	0.75	0.34	1.69									
Pancreas (157)	125	1.05	0.65	1.70	9	0.97	0.48	1.93	20	1.18	0.73	1.91	3	1.14	0.36	3.59									
Laringe (161)	87	1.39	0.87	2.22	5	0.64	0.26	1.59	13	0.65	0.36	1.17	7	4.41	2.03	9.60									
Trachee, bronchi e polmoni (162)	937	1.12	0.95	1.31	62	0.83	0.64	1.08	169	1.24	1.05	1.46	23	1.14	0.75	1.73									
Pleura (163)	80	1.51	0.90	2.54	8	1.55	0.73	3.26	17	1.54	0.91	2.62	4	2.12	0.77	5.80									
Connettivo e tessuti molli (171)	42	1.26	0.51	3.09	3	1.25	0.37	4.25	3	0.42	0.13	1.37	0	0.00	0.00	0.00									
Prostata (185)	696	1.11	0.92	1.33	43	0.85	0.65	1.13	95	0.96	0.78	1.17	14	1.07	0.66	1.73									
Testicolo (186)	59	0.66	0.41	1.05	0	1.00	1.00	1.00	8	0.97	0.63	1.50	1	0.55	0.14	2.24									
Vescica (188)	861	0.95	0.77	1.18	54	0.83	0.60	1.13	106	1.25	1.01	1.55	17	1.10	0.65	1.87									
Rene (189)	183	0.58	0.13	2.49	14	1.01	0.50	2.02	24	0.84	0.39	1.80	2	1.95	0.26	14.47									
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	195	1.08	0.74	1.56	13	0.91	0.51	1.61	34	1.12	0.77	1.63	4	1.22	0.45	3.31									
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	460	0.86	0.65	1.13	22	0.69	0.44	1.06	64	0.95	0.73	1.25	10	1.29	0.69	2.43									
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	226	1.10	0.76	1.57	12	0.80	0.44	1.45	32	0.84	0.57	1.22	4	1.08	0.40	2.91									
Leucemie (204-208)	174	0.47	0.26	0.86	9	0.73	0.37	1.45	22	1.06	0.67	1.67	5	1.81	0.74	4.45									
Malattie neurologiche (330-349)	2,240	1.12	0.98	1.27	68	0.64	0.50	0.81	327	1.04	0.92	1.17	36	1.06	0.76	1.47									
Morbo di Parkinson (332)	95	1.17	0.65	2.09	4	0.64	0.23	1.78	8	0.78	0.38	1.62	1	0.64	0.09	4.59									
Sclerosi multipla (340)	46	0.89	0.30	2.63	2	1.44	0.33	6.36	7	0.73	0.32	1.67	1	2.03	0.27	15.27									
Malattie cardiovascolari (390-459)	15,815	1.10	1.05	1.15	999	0.96	0.90	1.03	2,561	1.02	0.98	1.07	274	0.96	0.85	1.08									
Malattie cardiache (390-429)	10,538	1.09	1.04	1.15	783	1.00	0.93	1.08	1,763	1.01	0.96	1.07	200	0.97	0.84	1.11									
Eventi coronarici acuti (410-411)	2,348	1.11	1.01	1.22	200	0.93	0.81	1.08	447	1.00	0.90	1.11	43	0.86	0.63	1.16									
Scoppio cardiaco (428)	2,222	1.14	1.01	1.29	87	0.67	0.54	0.83	269	1.07	0.94	1.22	33	0.75	0.53	1.06									
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	3,526	1.06	0.97	1.16	162	0.69	0.59	0.81	498	1.10	1.00	1.21	58	0.82	0.63	1.07									
Malattie apparato respiratorio (460-519)	11,995	1.13	1.05	1.21	253	0.71	0.62	0.80	1,174	1.22	1.14	1.30	135	1.10	0.93	1.31									
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	5,801	0.98	0.85	1.13	65	0.70	0.55	0.91	360	1.22	1.09	1.37	46	1.21	0.91	1.63									
BPCO (490-492, 494, 496)	2,686	1.17	1.06	1.30	98	0.59	0.48	0.72	446	1.32	1.19	1.47	55	0.97	0.74	1.27									
Asterma (493)	284	1.76	1.12	2.78	1	0.18	0.02	1.29	31	1.13	0.75	1.69	2	1.05	0.26	4.28									
Malattie apparato digerente (520-579)	17,346	1.15	1.10	1.20	894	0.96	0.90	1.03	3,041	1.05	1.01	1.09	285	1.10	0.98	1.23									
Malattie renali (580-599)	3,719	1.06	0.96	1.16	187	0.92	0.79	1.07	633	1.19	1.09	1.30	65	1.02	0.80	1.31									
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	15,063	1.09	1.02	1.16	331	0.89	0.79	1.00	2,098	1.22	1.16	1.28	176	1.23	1.06	1.43									

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico e PM10. Riferimento il resto della popolazione occupata e non occupata.

**Tabella 21. Associazione tra impiego presso l'industria siderurgica, costruzioni meccaniche e navali e incidenza di tumore per causa. Maschi.**

Causa (ICD-9-CM)	Altro lavoratore/ Non lavoratore (riferimento)		Operaio in siderurgia				Impiegato in siderurgia				Costruzioni Meccaniche				Costruzioni Navali						
	n	Coorte=130,221	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up	n	HR	Low	Up
			Coorte=9,633	Coorte=3,923	Coorte=17,035	Coorte=1,238															
Tutti i tumori	2,488	284	0.93	0.83	1.05	145	0.89	0.75	1.05	253	1.00	0.88	1.12	40	1.16	0.88	1.53				
Tumori maligni (140-208)	2,049	238	0.95	0.84	1.08	132	0.98	0.82	1.17	213	1.04	0.91	1.18	33	1.15	0.85	1.55				
Esofago (150)	8	0	0.00	0.00	0.00	0	0.00	0.00	0.00	1	1.46	0.18	11.90	0							
Stomaco (151)	64	15	1.56	0.87	2.80	4	0.91	0.33	2.56	9	0.94	0.46	1.90	2	1.60	0.39	6.57				
Colon retto (153-154)	199	21	0.94	0.61	1.43	8	0.61	0.30	1.26	14	0.92	0.59	1.43	0							
Fegato e dotti biliari (155-156)	163	17	0.75	0.47	1.21	15	1.17	0.67	2.04	18	1.03	0.65	1.63	1	0.31	0.04	2.23				
Pancreas (157)	51	7	0.99	0.46	2.12	2	0.48	0.12	2.00	6	1.06	0.47	2.36	2	3.26	1.01	10.56				
Laringe (161)	36	3	0.44	0.16	1.24	4	0.89	0.31	2.53	5	1.00	0.42	2.40	2	5.10	1.55	16.74				
Trachea, bronchi e polmoni (162)	332	43	0.93	0.69	1.26	19	0.87	0.56	1.36	41	1.26	0.93	1.69	7	1.34	0.69	2.59				
Pleura (163)	25	5	2.28	0.95	5.46	3	2.17	0.63	7.50	3	1.59	0.61	4.17	2	3.63	0.86	15.36				
Connettivo e tessuti molli (171)	10	3	2.54	0.62	10.46	3	5.90	1.40	24.86	2	1.11	0.24	5.18	0							
Prostata (185)	300	20	0.65	0.41	1.02	20	1.21	0.76	1.93	24	0.96	0.63	1.44	4	0.80	0.30	2.14				
Testicolo (186)	21	0				0				3	1.13	0.40	3.19	0							
Vescica (188)	183	25	1.16	0.78	1.74	13	1.13	0.65	1.97	17	1.07	0.69	1.67	5	2.00	0.94	4.27				
Rene (189)	74	6	0.61	0.28	1.35	5	0.95	0.38	2.39	6	0.66	0.30	1.45	1	0.79	0.11	5.75				
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	59	8	1.34	0.66	2.72	3	1.04	0.37	2.96	2	0.54	0.21	1.37	0	0.00	0.00	0.00				
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	123	12	0.97	0.56	1.66	5	0.63	0.25	1.57	10	0.77	0.44	1.36	2	1.02	0.25	4.15				
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	57	9	0.94	0.46	1.94	4	0.90	0.32	2.54	5	0.45	0.18	1.12	2	2.15	0.52	8.88				
Leucemie (204-208)	39	2	0.99	0.34	2.89	0	0.00	0.00	0.00	0	0.49	0.11	2.08	0	0.00	0.00	0.00				
Mesoteliomi	58	12	1.72	0.99	2.99	9	1.93	0.94	3.97	9	1.77	1.00	3.14	3	3.07	1.11	8.49				

\*Hazard Ratio (HR) da modello di Cox stratificato per periodo di follow-up (tre classi) e aggiustato per età (asse temporale), stato socioeconomico e PM10. Riferimento il resto della popolazione occupata e non occupata.

**Figura 1: Comuni in studio e localizzazione geografica dei residenti**

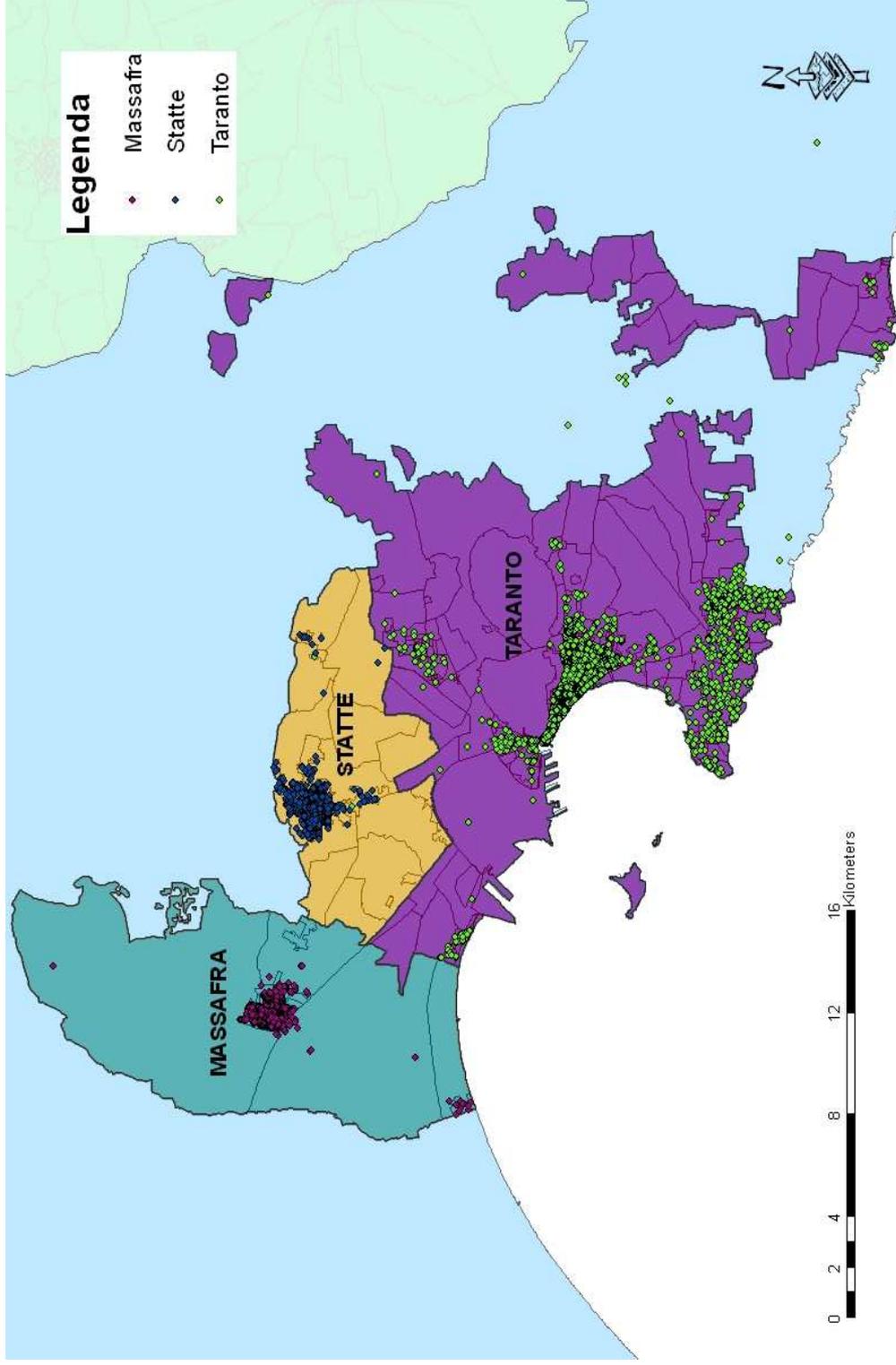


Figura 2: Quartieri di Taranto

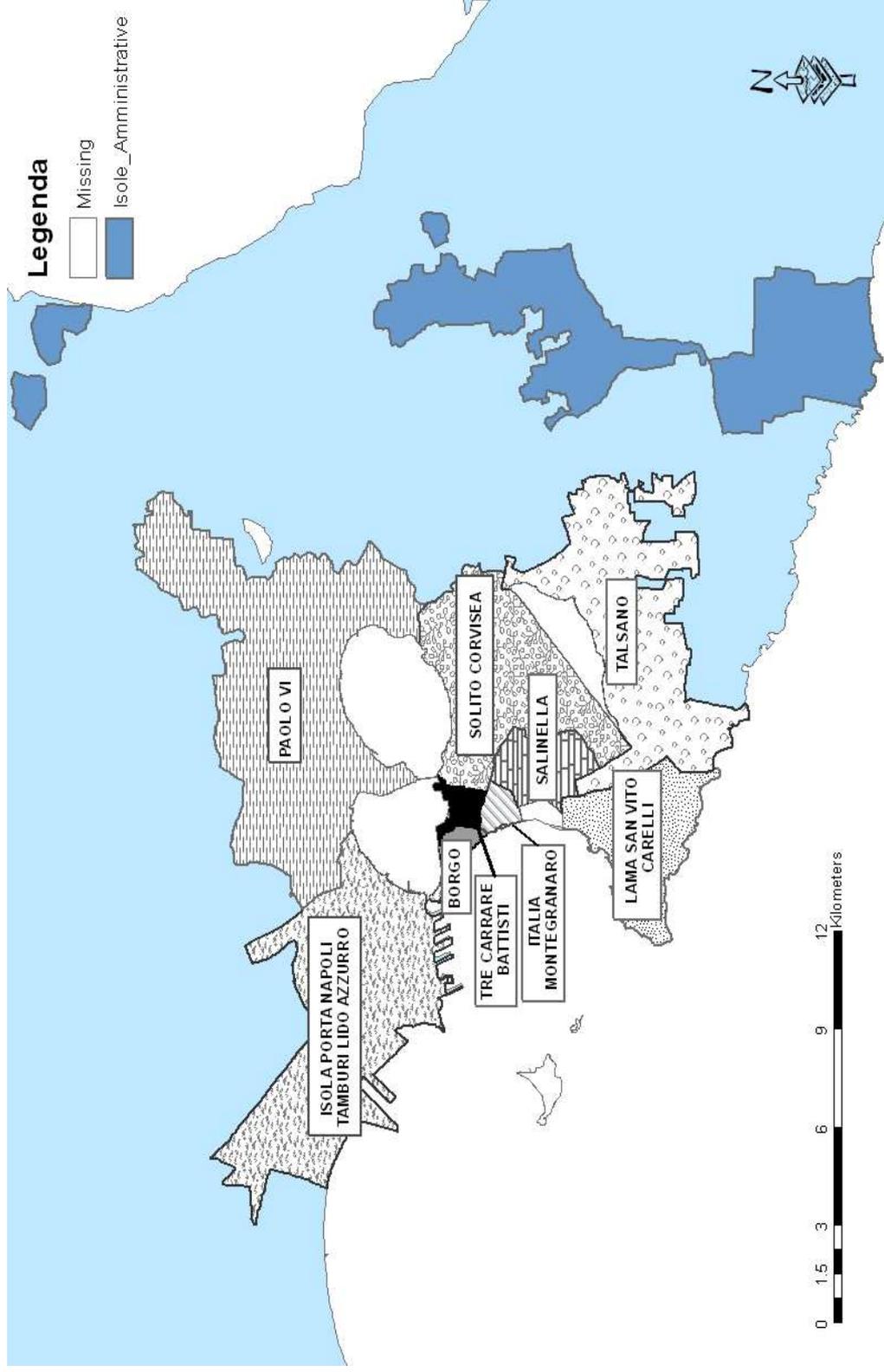
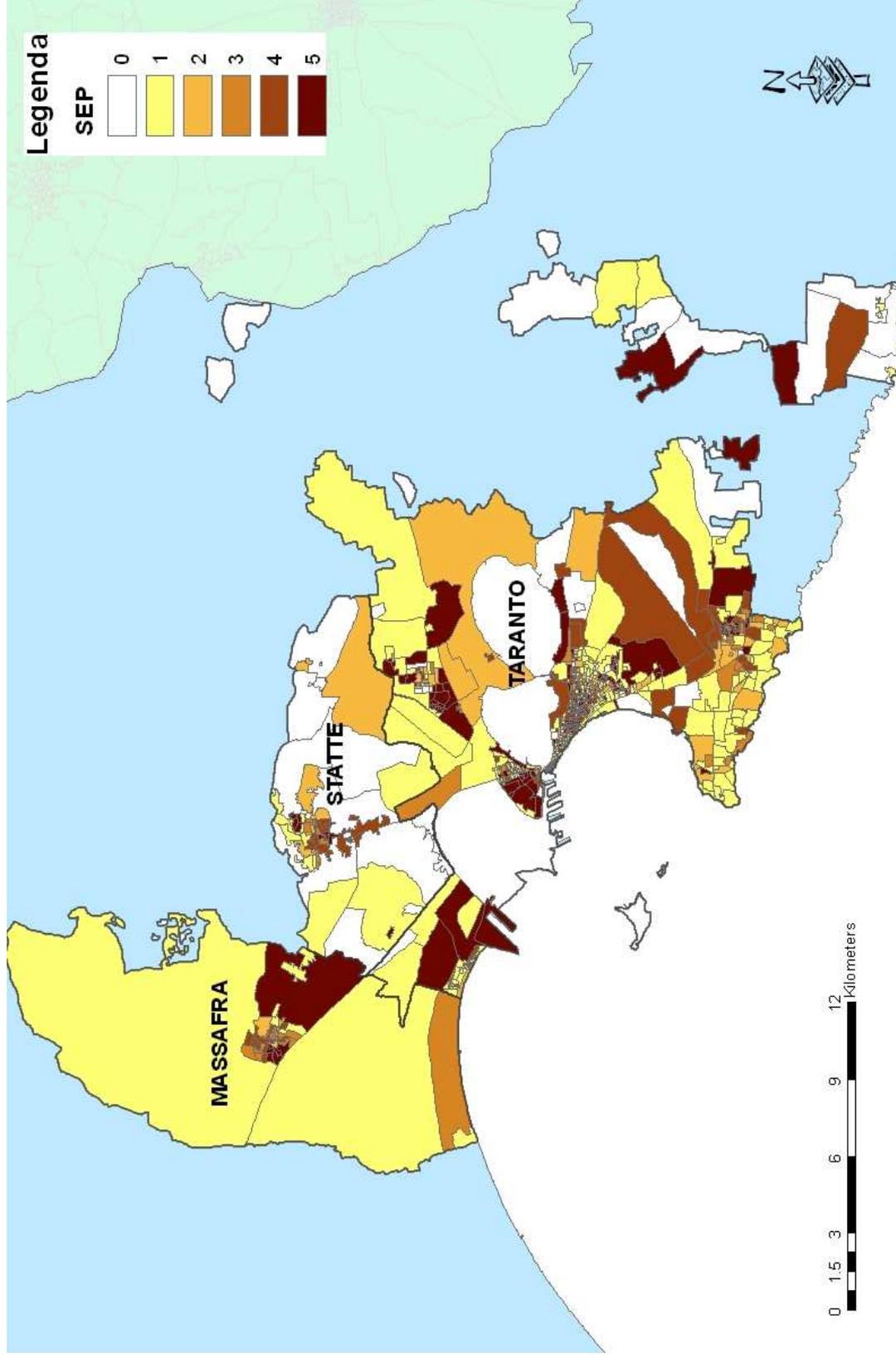


Figura 3: Indicatore di posizione socioeconomica per sezione di censimento



**Figura 4: Indicatore di posizione socioeconomica nelle sezioni di censimento dell'area centrale**

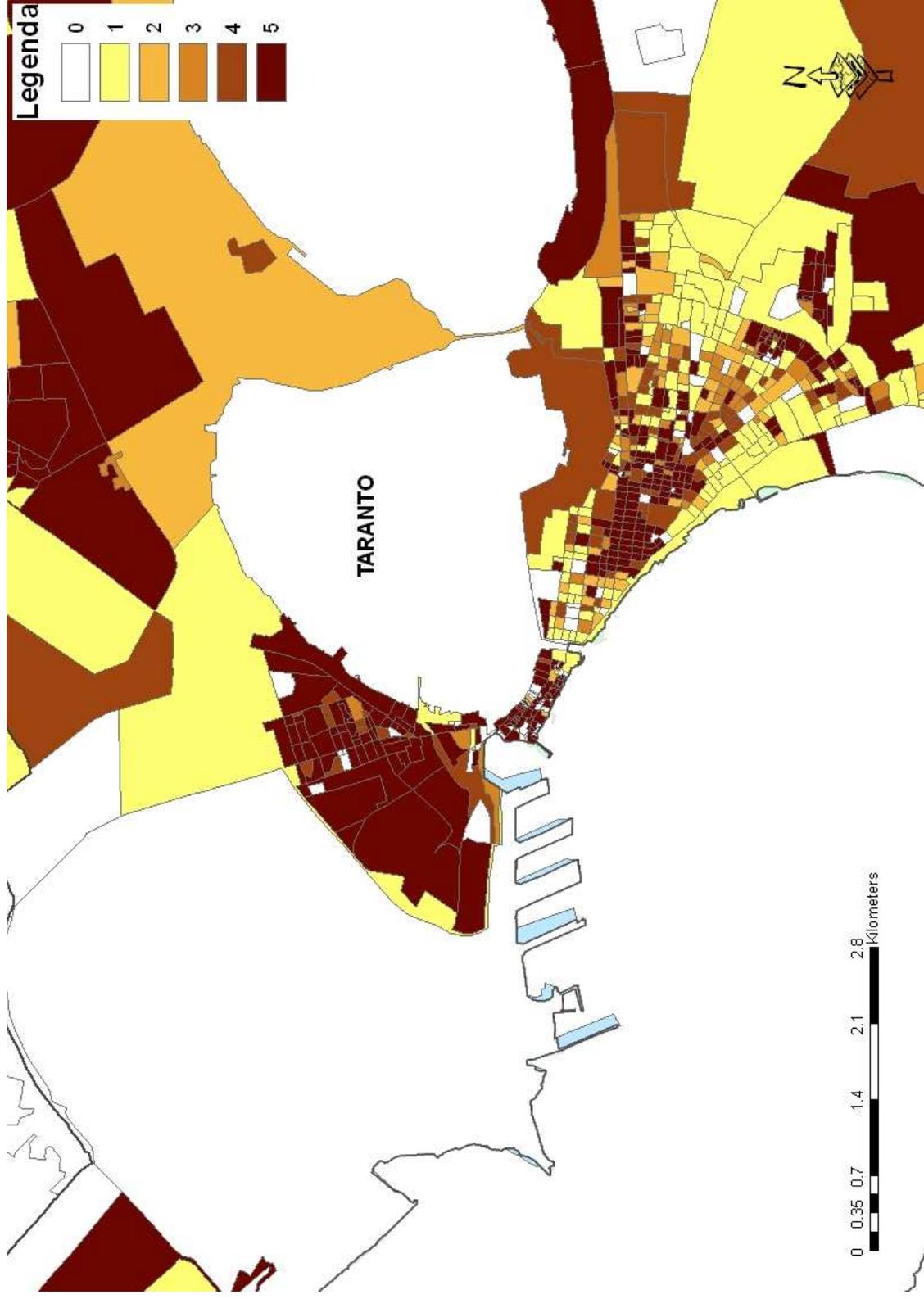


Figura 5: Simulazione della concentrazione di PM<sub>10</sub> di origine industriale

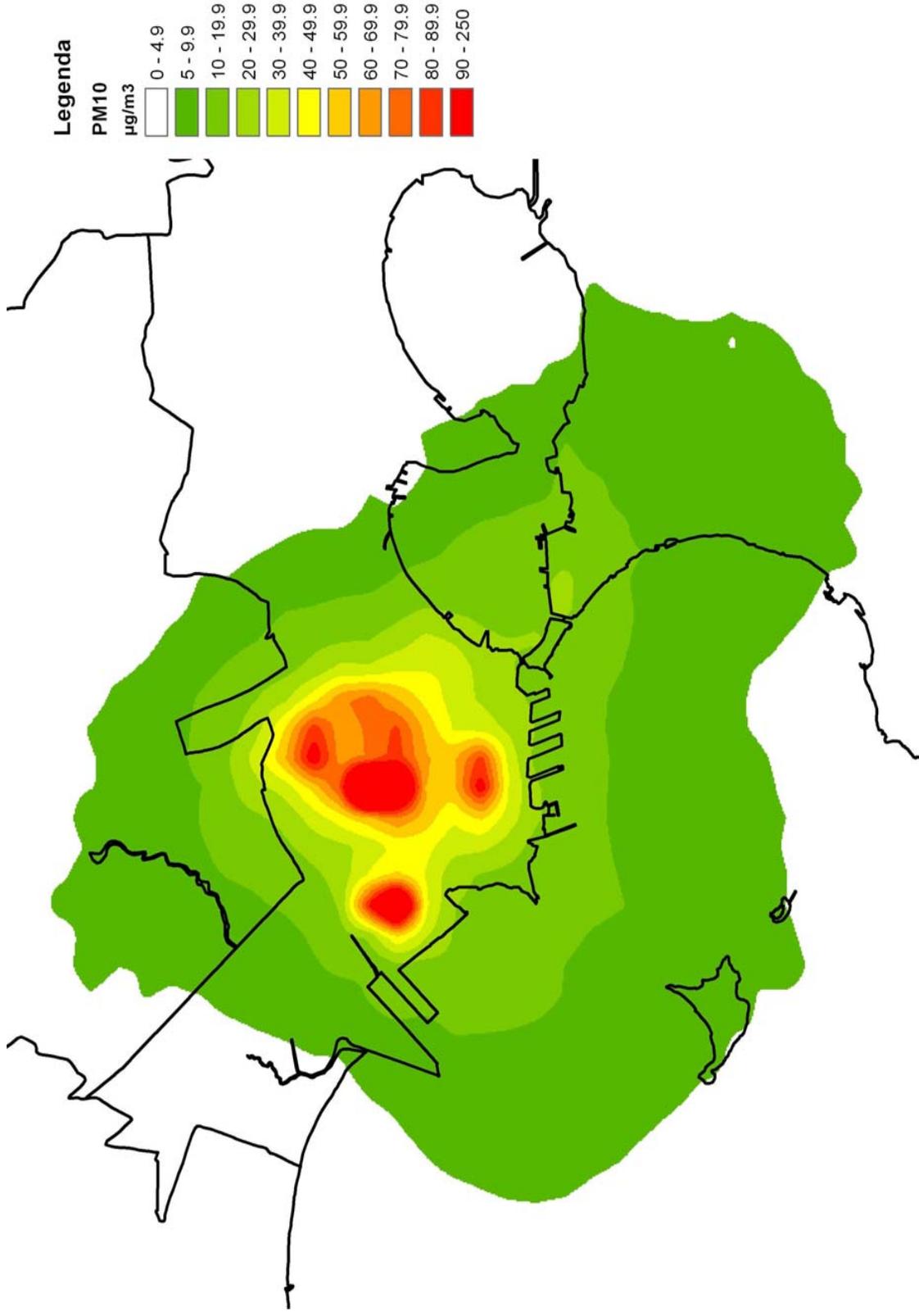


Figura 6: Simulazione della concentrazione di PM<sub>10</sub> di origine industriale e persone residenti

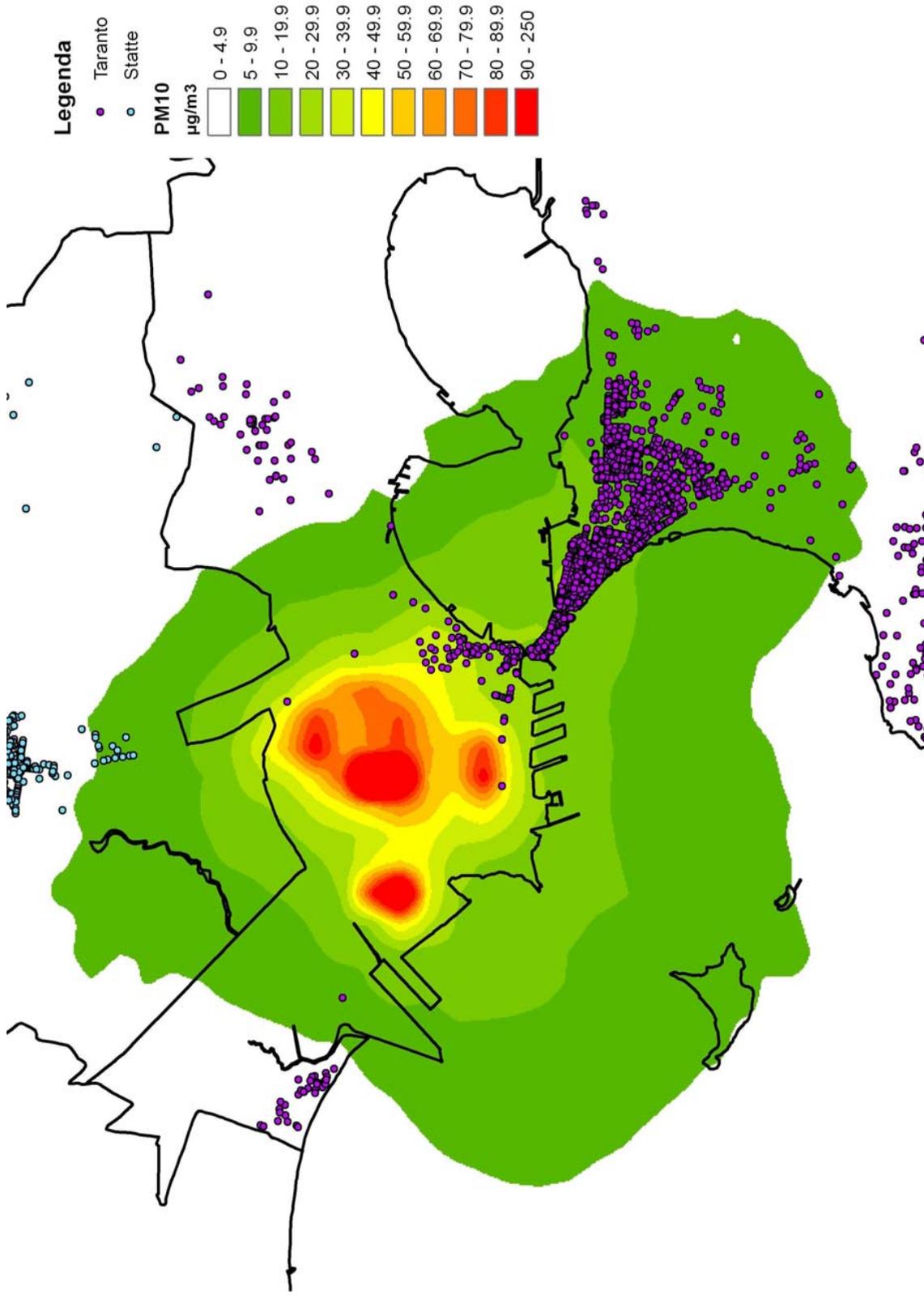


Figura 7: Distribuzione di frequenza della esposizione a  $PM_{10}$  di origine industriale

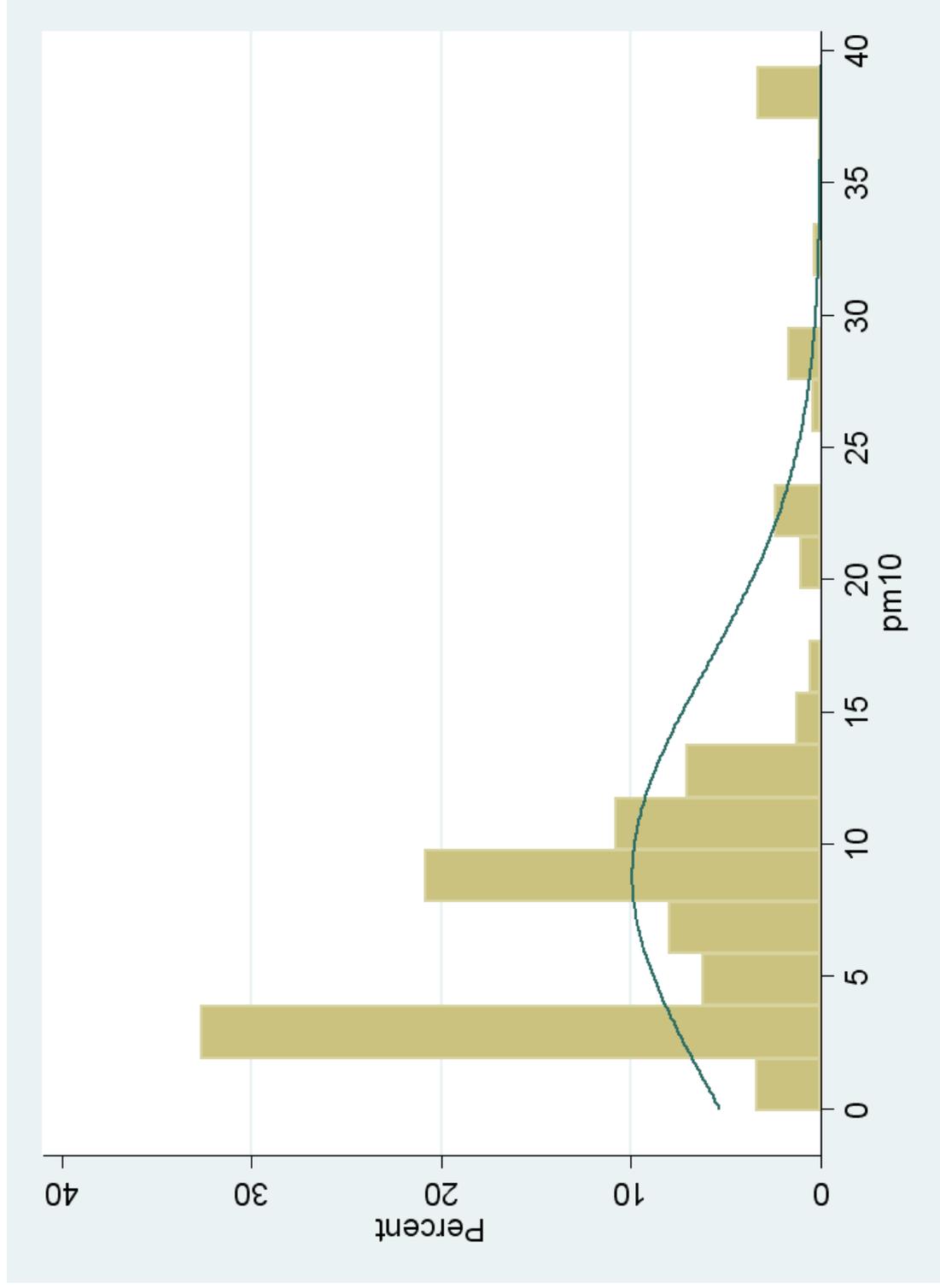
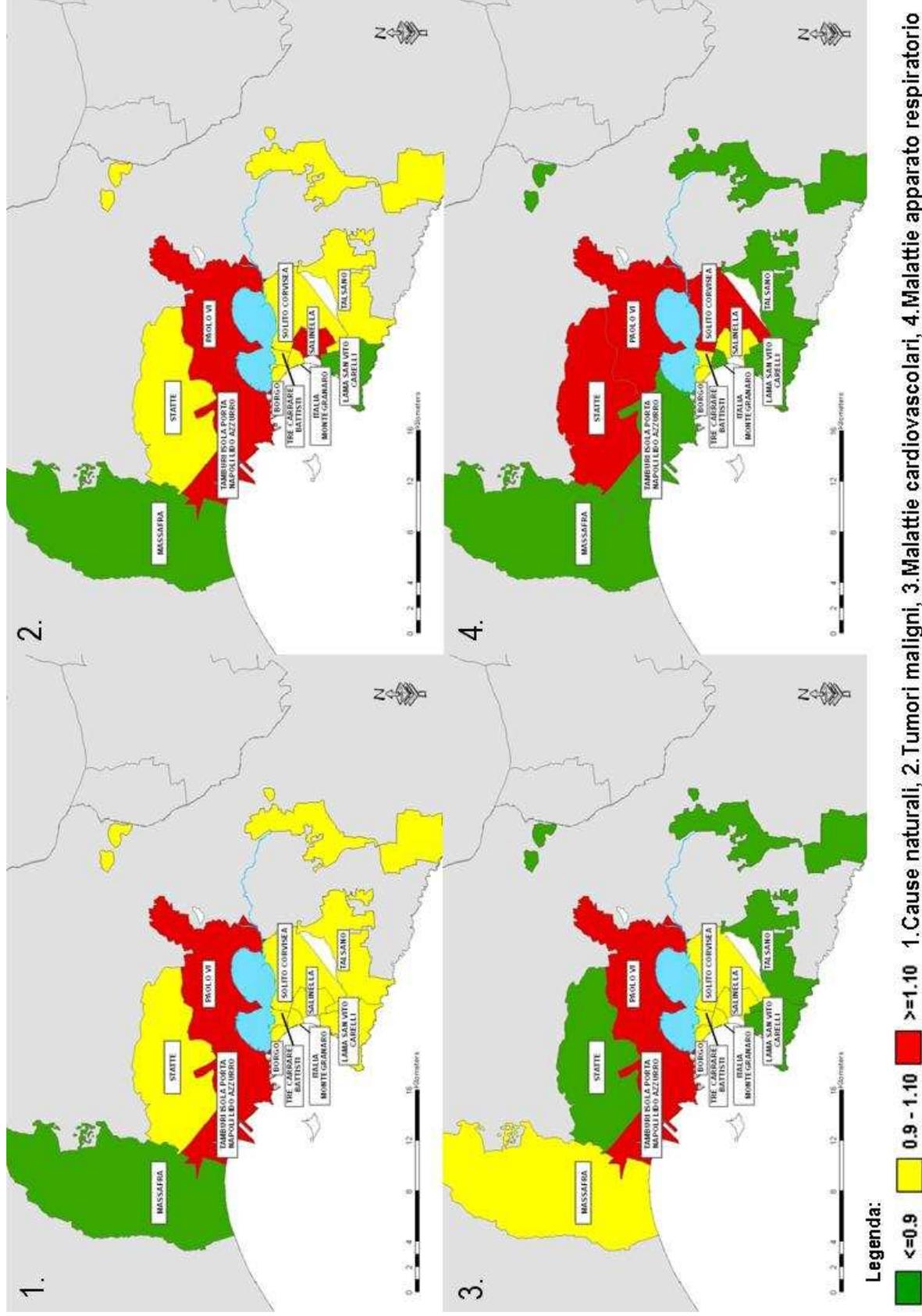
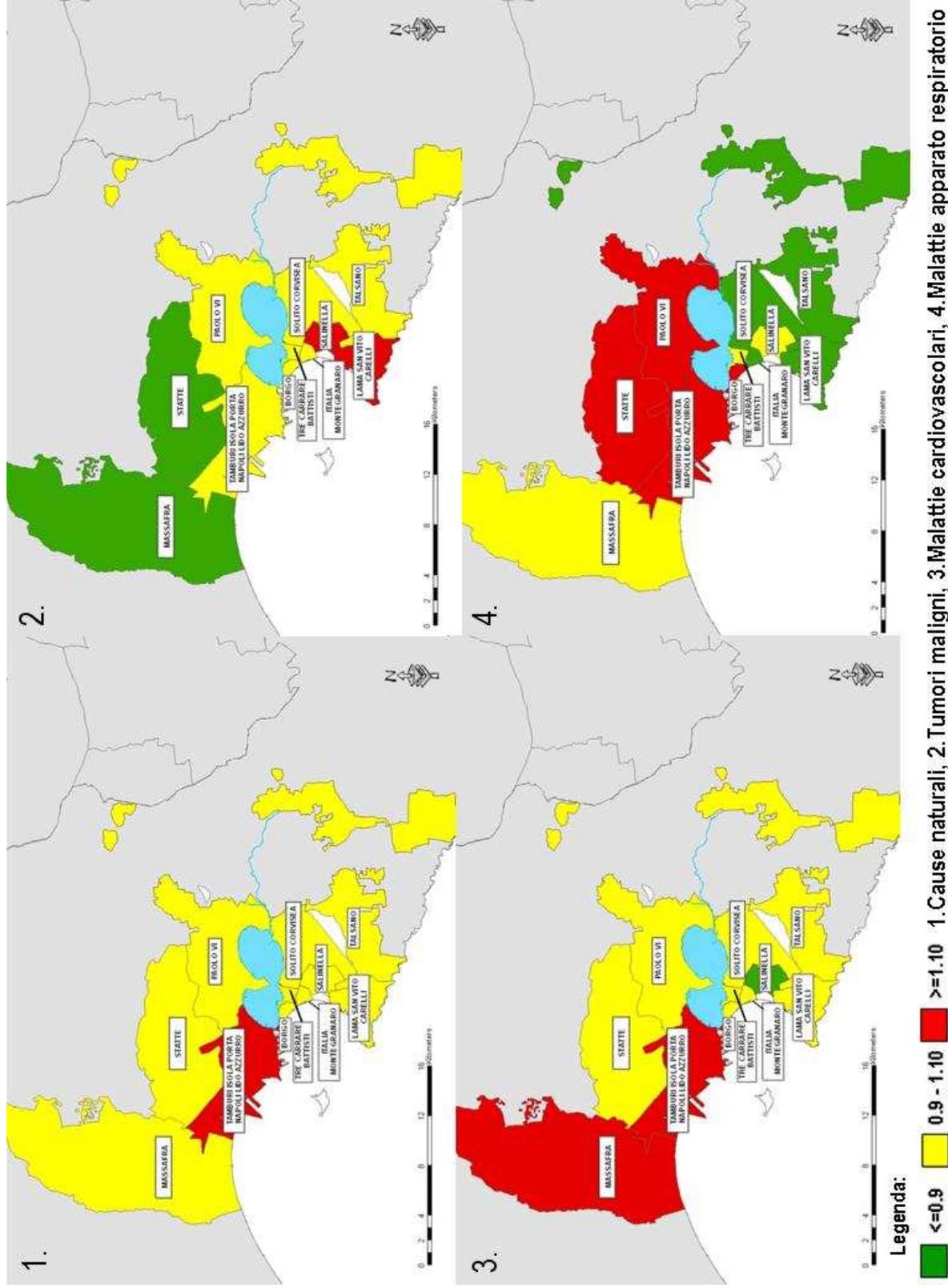


Figura 8: Indice Comparativo della Mortalità per quartiere (aggiustamento per età e stato socioeconomico). Maschi



**Figura 9: Indice Comparativo della Mortalità per quartiere (aggiustamento per età e stato socioeconomico). Femmine**



## **Capitolo 4**

### **Studio sugli effetti a breve termine delle esposizioni ambientali sulla morbosità e mortalità della popolazione di Taranto**

#### **Introduzione**

Gli studi epidemiologici sugli effetti a breve termine degli inquinanti atmosferici condotti nell'area di Taranto sono parte delle metanalisi italiane MISA ed EpiAir (Pierantonio Bellini, Michela Baccini, Annibale Biggeri and Benedetto Terracini. The meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution (MISA): old and new issues on the interpretation of the statistical evidences. *Environmetrics*. 2007; 18(3): 219–230. Biggeri A, Baccini M, Bellini P, Terracini B (2005). Meta-analysis of the Italian Studies on Short-term Effects of Air Pollution (MISA) 1990-1999. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 11(1): 107-122. Biggeri A., Bellini P., Terracini B. (a cura di) MISA Meta-analisi degli studi italiani sugli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico 1996-2002. (2004) *Epidemiologia e Prevenzione*, 28, (4-5) Suppl. 1-100. Cadum E, Berti G, Biggeri A, Bisanti L, Faustini A. (2009). I risultati di EpiAir e la letteratura nazionale e internazionale. *Epidemiologia e Prevenzione*. 33(6) Suppl 1: 113-120. Biggeri A, Baccini M. (2009). Le stime italiane degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico: metodi e risultati a confronto. *Epidemiologia e Prevenzione*. 33(6) Suppl 1: 95-102).

Lo studio MISA aveva per Taranto informazioni per il periodo 1999-2001 (mortalità) e 1999-2002 (ricoveri). Le stime di effetto e di impatto sulla mortalità per cause naturali erano state prodotte per NO<sub>2</sub> e CO (cap. 6 tab. 1 pag 75; tab 2 pag. 77). Lo studio EpiAir ha coperto per Taranto il periodo 2001-2005 e ha fornito stime di effetto (per la mortalità si veda ad Appendice al rapporto EpiAir, in allegato alla presente relazione). Tra i due studi (MISA ed EpiAir) la qualità dei dati di concentrazione degli inquinanti è molto migliorata e pertanto i confronti devono essere fatti con cautela. L'impatto complessivo (valutato sul massimo dei minimi annuali osservati nelle città nel periodo in studio 1996-2002, che per il PM<sub>10</sub> era 11,9 microgrammi per metro cubo registrato a Palermo) era stimato da MISA tra l'uno e il due per cento di tutte le morti naturali. Le stime di effetto per la mortalità naturale erano stimate da EpiAir in una variazione percentuale intorno all'uno per cento per incrementi di dieci microgrammi per metro cubo di PM<sub>10</sub>. Qualitativamente entrambi gli studi mostravano incrementi maggiori per i ricoveri per malattie respiratorie. Lo studio EpiAir mostrava incrementi anche per la mortalità cardiaca. Complessivamente le stime avevano ampi intervalli

di confidenza. Inoltre è stato ipotizzato un possibile gradiente della concentrazione degli inquinanti entro la città per cui una misclassificazione di esposti/non esposti poteva contribuire a diluire l'effetto e rendere più imprecisa la sua stima (MISA cap. 3).

Scopi del presente lavoro sono:

1. stimare l'effetto a breve termine di PM10 e NO2 sulla mortalità naturale, cardiovascolare, respiratoria e sui ricoveri per malattie cardiache, respiratorie e cerebrovascolari nei residenti presenti nel Comune di Taranto e nei due quartieri più esposti alle emissioni industriali (Borgo e Tamburi);
2. stimare l'impatto delle concentrazioni di PM10 sulla mortalità naturale, cardiovascolare, respiratoria e sui ricoveri per malattie cardiache e respiratorie nei residenti presenti nel Comune di Taranto e nei due quartieri più esposti alle emissioni industriali (Borgo e Tamburi).

### **Il disegno dello studio**

Si tratta di uno studio di serie temporali epidemiologiche che è stato condotto controllando il confondimento legato alla stagionalità degli eventi con il disegno case-crossover (Biggeri A, Baccini M. (2009). Le stime italiane degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico: metodi e risultati a confronto. *Epidemiologia e Prevenzione*. 33(6) Suppl 1: 95-102).

Per valutare l'effetto a breve termine degli inquinanti atmosferici si correlano le frequenze giornaliere degli eventi di interesse alle medie giornaliere delle concentrazioni degli inquinanti. Il disegno case-crossover permette di controllare per le caratteristiche individuali fermo restando la natura aggregata della misura di esposizione utilizzata, e per la stagionalità degli eventi e delle variazioni della concentrazione degli inquinanti che rappresenta il fattore di confondimento più importante. Questo approccio è largamente accettato nella letteratura epidemiologica e permette di analizzare situazioni in cui la frequenza giornaliera degli eventi è piccola, come nel caso di Taranto e dei due quartieri di interesse. Gli effetti a breve termine sono espressi come variazioni percentuali di decesso/ricovero per incrementi di dieci microgrammi per metro cubo nella concentrazione media degli inquinanti, considerando per la mortalità le concentrazioni del giorno stesso e del giorno precedente (lag01) e per i ricoveri le concentrazioni fino a tre giorni precedenti l'evento (lag03). Queste sono scelte dettate da ragioni di confrontabilità con la letteratura epidemiologica. Gli effetti degli inquinanti sono considerati lineari, senza soglia, anche questo in modo coerente con le conoscenze attuali (WHO (2006) Air Quality Guidelines. Global update 2005. World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark).

Disponendo delle stime di effetto specifiche per Taranto e i quartieri di interesse si sono calcolati, per il periodo in studio, i decessi e i ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 eccedenti il valore proposto dalle linee guida dell'Organizzazione mondiale della Sanità di venti microgrammi per metro cubo come media annuale ( Baccini M, Biggeri A, Grillo P, Consonni D, Bertazzi PA (2011) Health impact assessment of fine particles pollution at regional level American Journal of Epidemiology, 2011 Dec 15;174(12):1396-405).

Come illustrato nei capitoli 2 e 3, sulla base delle stime modellistiche e della interpolazione spaziale dei dati delle centraline, si può ritenere che le emissioni di origine industriale abbiano un impatto sulle concentrazioni degli inquinanti, in particolare PM10, nel quartiere Tamburi e nel quartiere Borgo (Gariazzo et al Application of a Lagrangian particle model to assess the impact of harbour, industrial and urban activities on air quality in the Taranto area, Italy, Atmospheric Environment 41 (2007) 6432–6444). In questo studio pertanto viene considerata la popolazione residente presente per il Comune di Taranto nel suo complesso e separatamente e per i due quartieri di Borgo e Tamburi

Per motivi di comparabilità con la letteratura si è considerata la serie di decessi per cause naturali 2004-2010, cause cardiovascolari e respiratorie 2004-2008, ricoveri per malattie cardiache e respiratorie 2004-2010. I dati sulla concentrazione degli inquinanti sono quelli della rete di monitoraggio della qualità dell'aria per la città di Taranto, forniti da ARPA Puglia. Abbiamo considerato valida una media giornaliera purché fossero disponibili più del 75% di dati orari validi. Negli studi di serie temporali epidemiologiche si utilizza un valore medio giornaliero per l'area in esame che si ottiene mediando tutte le centraline disponibili nel giorno considerato. Abbiamo scelto di usare la mediana dei dati giornalieri validi, seguendo un'impostazione conservativa.

## **Materiali**

Per la mortalità abbiamo utilizzato l'anagrafe del Comune di Taranto e il Registro Nominativo delle Cause di Morte della ASL di Taranto. Le cause di morte erano classificate secondo la 9 revisione ICD. Per gli anni 2009 e 2010 non era disponibile l'informazione sulla causa di morte. L'archivio dei ricoveri ospedalieri dei residenti presso la ASL è stato usato per identificare i ricoveri non programmati. Si è usata la diagnosi principale. Sono stati considerati gli eventi relativi ai residenti presenti (vedi MISA e EpiAIR) per mortalità generale; cardiovascolare ICD9 390-459; respiratoria ICD9 460-519 e ricoveri per m. cardiache ICD9 390-429; respiratorie ICD9 460-519; cerebrovascolari ICD9 430-438). Si noti che abbiamo preferito analizzare la serie 2004-2010 per la mortalità generale anziché utilizzare la sola mortalità per cause naturali per gli anni 2004-2008. Infatti la percentuale di morti per cause naturali è risultata del 91-96-

98% nelle tre classi di età considerate (rispettivamente 0-64; 65-74; 75+) e l'aumento di potenza dato dalla serie più lunga compensa e supera la possibile misclassificazione legata all'inclusione di decessi non correlati al fenomeno in esame. Per ogni soggetto era disponibile l'indirizzo di residenza al momento dell'evento (morte o ricovero) e, dopo georeferenziazione, è stato possibile definire i soggetti residenti nei quartieri Tamburi e Borgo (vedi capitolo 3)

anno	PM10 media annuale	Mortalità		
		Generale N (media giornaliera)	Cardiovascolare N (media giornaliera)	Respiratoria N (media giornaliera)
2004	30,84	1442(3,9)	493(1,3)	79(0,22)
2005	29,47	1523(4,2)	552(1,5)	115(0,31)
2006	31,92	1483(4,1)	521(1,4)	94(0,26)
2007	29,86	1642(4,5)	594(1,6)	101(0,28)
2008	28,18	1622(4,4)	603(1,6)	108(0,29)
2009	26,97	1923(5,3)	-	-
2010	24,65	1919(5,3)	-	-
Intero periodo		11554(4,5)	-	-

Tabella 1. Numero e media giornaliera di decessi. 2004-2010. Taranto.

Anno	PM10 media annuale	Ricoveri		
		Malattie cardiache N (media giornaliera)	M. respiratorie N (media giornaliera)	M. cerebrovascolari N (media giornaliera)
2004	30,84	2025 (5,5)	1395 (3,8)	562 (1,5)
2005	29,47	1957 (5,4)	1488 (4,1)	537 (1,5)
2006	31,92	2003 (5,5)	1362 (3,7)	570 (1,6)
2007	29,86	2062 (5,6)	1415 (3,9)	571 (1,6)
2008	28,18	1948 (5,3)	1167 (3,2)	546 (1,5)
2009	26,97	2046 (5,6)	1216 (3,3)	572 (1,6)
2010	24,65	1928 (5,3)	1107 (3,0)	523 (1,4)
Intero periodo		13969 (5,5)	9150 (3,6)	3881 (1,5)

Tabella 2. Numero e media giornaliera di ricoveri. 2004-2010. Taranto.

Nell'area in esame si sono avuti in media 4,5 morti al giorno (1650 come media annuale) di cui 1,5 per cause cardiovascolari e 0,3 per cause respiratorie. Nell'insieme dei due quartieri di

Borgo e Tamburi si sono avuti 1,2 morti al giorno (471 come media annuale) di cui 0,46 per cause cardiovascolari e 0,09 per cause respiratorie.

I ricoveri sono stati 5,5 al giorno per cause cardiache, 3,6 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 1,5 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 3857 ricoveri annui). Nei due quartieri di Borgo e Tamburi si sono avuti 1,98 ricoveri al giorno per cause cardiache, 1,1 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 0,4 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 1273 ricoveri annui).

La popolazione totale è di 202.033 abitanti al censimento generale della popolazione del 2001 e 265.341 risultano i presenti residenti nel periodo 1998-2010 (vedi studio di coorte). Per Borgo e Tamburi nella coorte sono riportati 63.532 abitanti (il 24% circa della popolazione del comune). Gli eventi mostrano una forte stagionalità con tipici picchi invernali. Nelle figure seguenti sono riportati il numero di eventi in ordinata e il giorno di calendario in ascissa per tutti i quattro anni considerati.

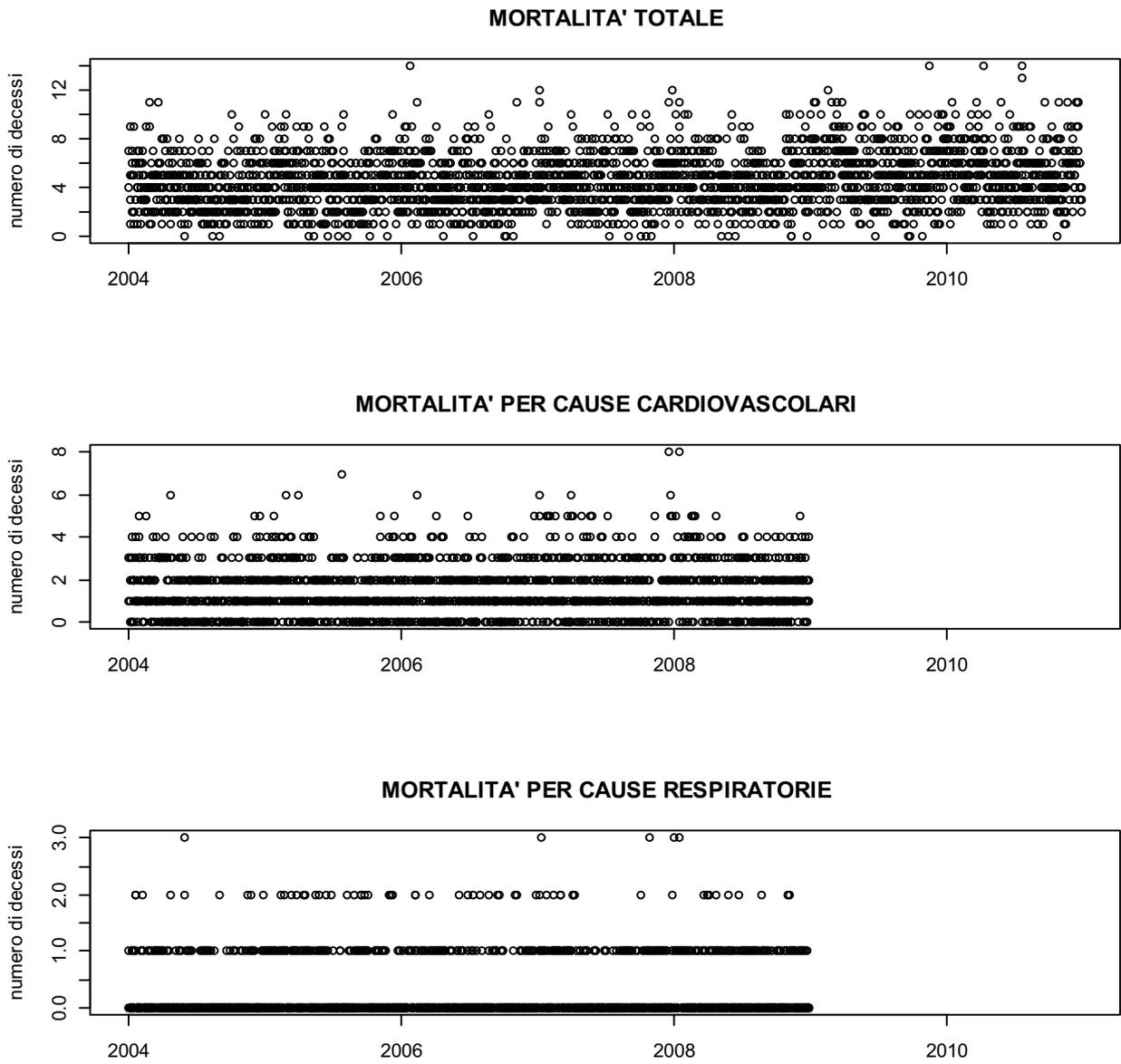


Figura 1. Serie temporali di Mortalità, Taranto, 2004-2010

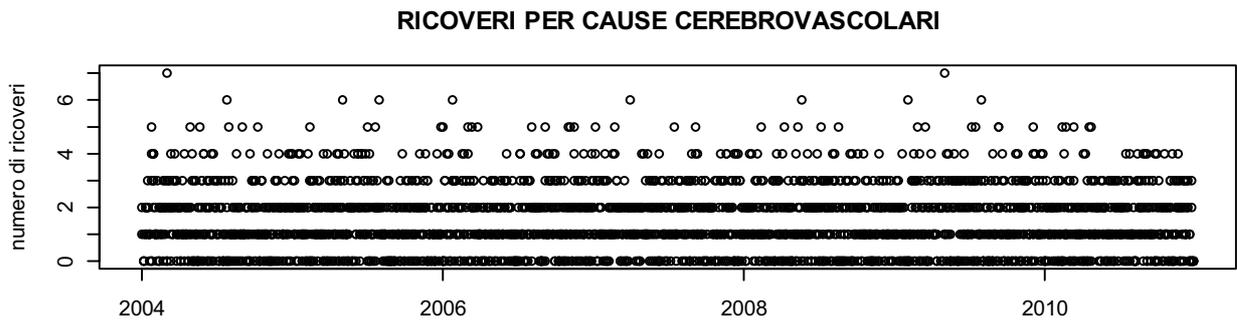
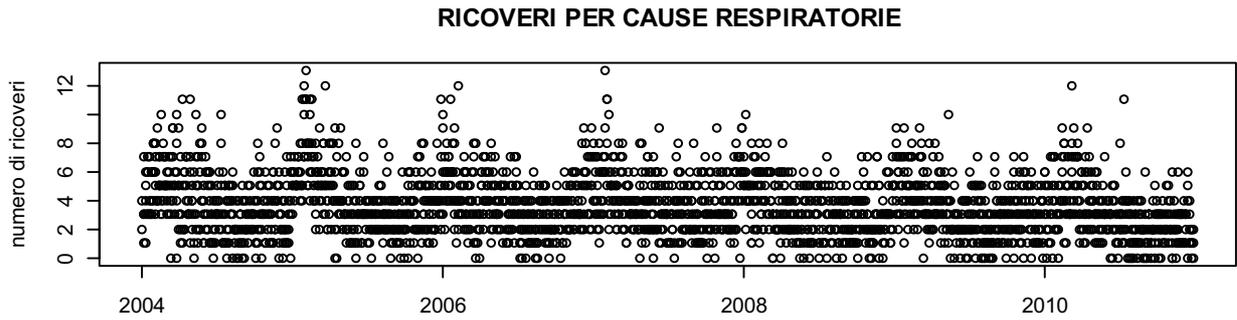
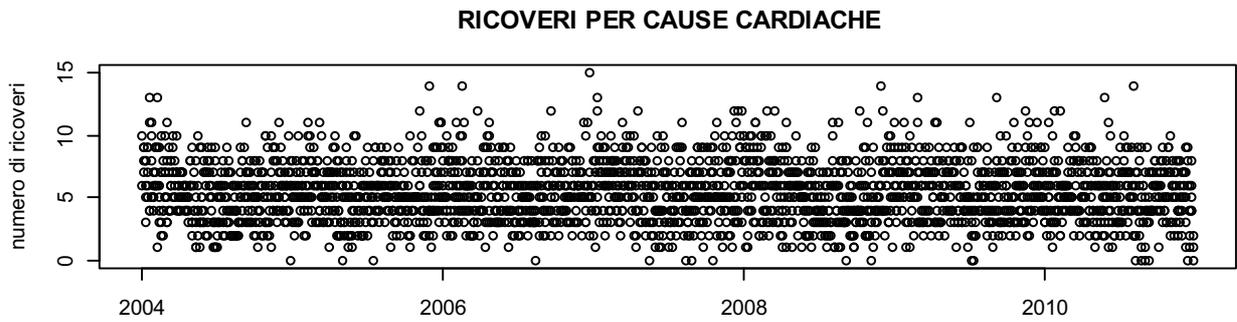


Figura 2. Serie temporali dei Ricoveri non programmati, Taranto, 2004-2010

Per quanto riguarda gli inquinanti abbiamo utilizzato i dati ARPA Puglia delle centraline attive nel territorio del Comune oggetto di interesse per il periodo 2004-2010. Per ciascun inquinante, le serie medie giornaliere di ciascuna centralina sono state validate secondo il protocollo MISA e EpiAir. La media giornaliera è stata considerata mancante quando erano mancanti più del 75% dei valori orari registrati dal monitor.

Per ciascun giorno è stato quindi calcolato il valore mediano delle concentrazioni giornaliere valide rilevate dalle centraline disponibili, ottenendo per ciascun inquinante un'unica serie giornaliera. Come noto la mediana è robusta alla presenza di valori estremi e le serie di inquinamento utilizzate non risentono pertanto di picchi locali di concentrazione. Si dispone di sette centraline nel periodo di interesse (vedi figura 3).

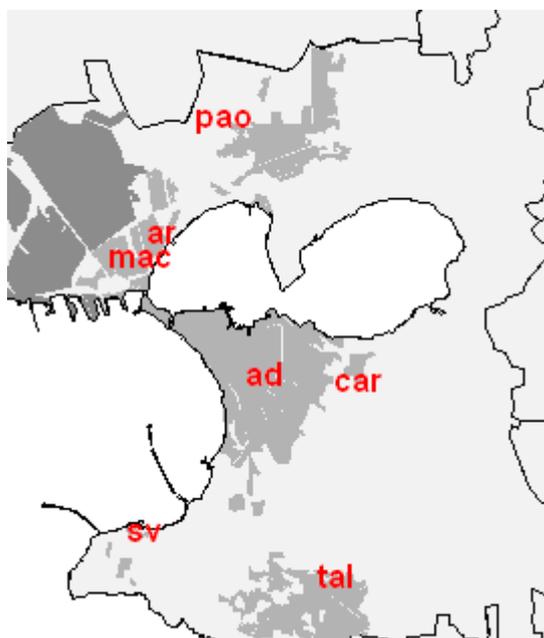


Figura 3. Centraline della rete di monitoraggio della qualità dell'aria. 2004-2010. Taranto. ARPA Puglia

	ADIGE	ARCHIMEDE	CARCERE	MACHIAVELLI	TALSANO	S.VITO	PAOLO VI
2004			29.3 (49)		32.6 (57)		
2005		39.1 (68)	24.6 (42)	28.3 (54.5)	29.4 (53)		33.3 (59)
2006		41.6 (82)	29.5 (54)		30.3 (56)		34.3 (69)
2007		35.9 (65)	24.6 (49)	42.2 (101.5)	28.4 (55)		34.2 (64)
2008	28.7 (61)	29.8 (60)	23.4 (43)	39.2 (70)	25.3 (48)		30.2 (57)
2009	27.2 (48)	31.3 (51)	26.3 (47)	33.4 (55)	24.4 (46)	24.7 (45)	26.7 (52)
2010	24.8 (41)	33.4 (57)	19.9 (35)	32.5 (52)	23.9 (39)	21.7 (38)	26.0 (46)
2004-2010	26.3 (47)	34.9 (65)	25.1 (46)	34.9 (64)	27.5 (51)	22.9 (42)	30.8 (58)

Tabella 3. Media annuale (95-esimo percentile) dei livelli giornalieri di PM10 per centralina e per anno. In grigio se il numero di osservazioni giornaliere valide è inferiore al 75% . 2004-2010. Taranto. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia

	ADIGE	ARCHIMEDE	CARCERE	MACHIAVELLI	TALSANO	SAN VITO	PAOLO VI
2004	39.5 (64)	31.5 (51)	14.0 (24)	44.1(71)	14.0 (28)	16.1(29)	21.4 (35)
2005	39.3 (63)	23.4 (42)	13.7 (26)	51.0 (79)	10.9 (21)	14.7(28)	14.1 (28)
2006	40.2 (67)	24.5 (41)	12.6 (25)	50.0 (80)	8.5 (16)	16.3 (29)	12.7 (26)
2007	21.9 (58)	28.5 (52)	15.7 (31)	49.4 (78)	9.0 (15)	11.5 (24)	12.3 (27)
2008	74.9 (115)	19.9 (36)	15.3 (33)	38.8 (64)	8.1 (26)	8.4 (16)	13.5 (27)
2009	37.4 (60)	16.5 (29)	14.7 (28)	32.9 (51)	14.5 (30)	13.6 (28)	11.4 (22)
2010	35.4 (58)	16.0 (28)	13.9 (27)	31.7 (50)	9.2 (17)	12.7 (25)	13.3 (26)
2004-2010	41.1 (85)	22.6 (43)	14.2 (28)	42.2 (72)	10.2 (22)	13.3 (27)	13.5 (28)

Tabella 4. Media annuale (95-esimo percentile) dei livelli giornalieri di NO2 per centralina e per anno. In grigio se il numero di osservazioni giornaliere valide è inferiore al 75% . 2004-2010. Taranto. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia

	ADIGE	ARCHIMEDE	CARCERE	MACHIAVELLI	TALSANO	SAN VITO	PAOLO VI
2004	1.1 (4)	1.2 (5)	6.2 (13)	3.1 (11)	1.4 (6)	1.4 (3)	
2005	1.5 (4)	0.8 (4)	3.6 (10)	2.0 (7)	1.3 (6)	1.1 (3)	2.5 (8)
2006	0.9 (3)	0.5 (1)	3.4 (9)	2.4 (8)	1.4 (5)	0.8 (2)	2.8 (10)
2007	1.2 (4)	0.3 (1)	1.8 (5)	2.1 (7)	1.6 (5)	1.1 (2)	3.5 (11)
2008	3.3 (7)	2.4 (5)	4.4 (13)	2.7 (7)	1.8 (6)	0.9 (2)	4.5 (11)
2009	1.0 (3)	1.9 (4)	4.0 (9)	2.8 (8)	3.2 (9)	0.9 (2)	3.7 (11)
2010	0.9 (2)	2.0 (4)	2.7 (6)	3.6 (10)	2.1 (7)	0.9 (2)	6.2 (22)
2004-2010	1.4 (4)	1.3 (4)	3.5 (10)	2.7 (8)	1.8 (6)	1.0 (2)	3.8 (12)

Tabella 5. Media annuale (95-esimo percentile) dei livelli giornalieri di SO<sub>2</sub> per centralina e per anno. In grigio se il numero di osservazioni giornaliere valide è inferiore al 75% . 2004-2010. Taranto. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia

Mentre per SO<sub>2</sub> le concentrazioni sono mediamente basse e ormai sotto ai 5 microgrammi per metro cubo, per NO<sub>2</sub> si registrano valori medi superiori a 40 microgrammi per metrocubo nelle centraline di Adige (centro città) e Machiavelli. Per il PM<sub>10</sub> sono le due centraline Archimede e Machiavelli a registrare i valori più alti.

Le concentrazioni degli inquinanti mostrano una forte stagionalità con tipici picchi invernali. Nelle figure seguenti sono riportati i valori di concentrazione in µg/m<sup>3</sup> in ordinata e il giorno di calendario in ascissa per tutti gli anni considerati.

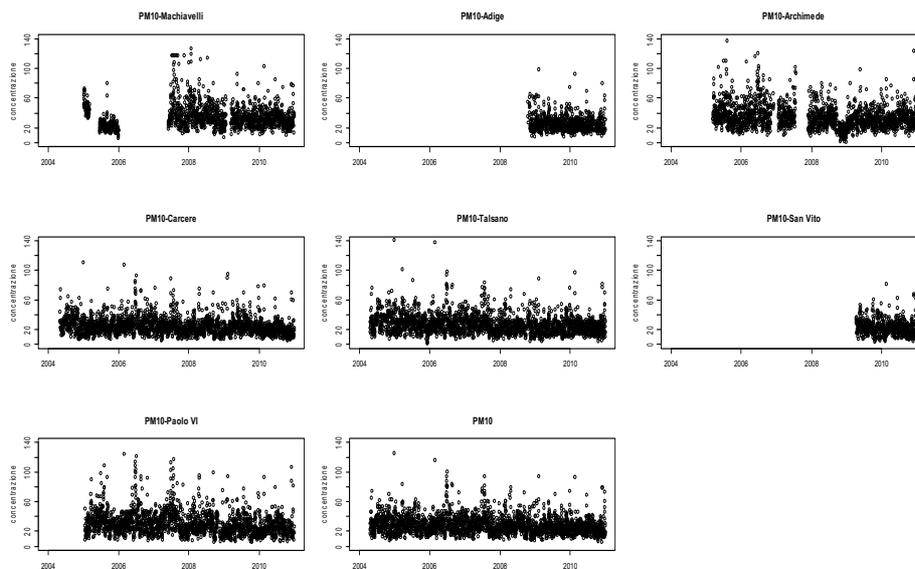


Figura 4. Concentrazioni giornaliere medie. Serie validate secondo il protocollo MISA EpiAir. PM10 (in basso a destra la serie mediana). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

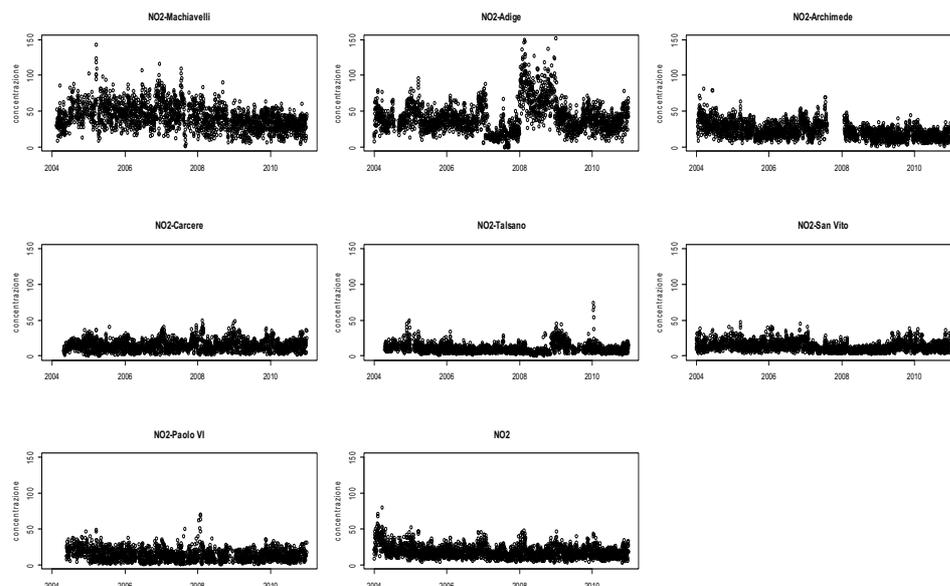


Figura 5. Concentrazioni giornaliere medie. Serie validate secondo il protocollo MISA EpiAir. NO2 (in basso a destra la serie mediana). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

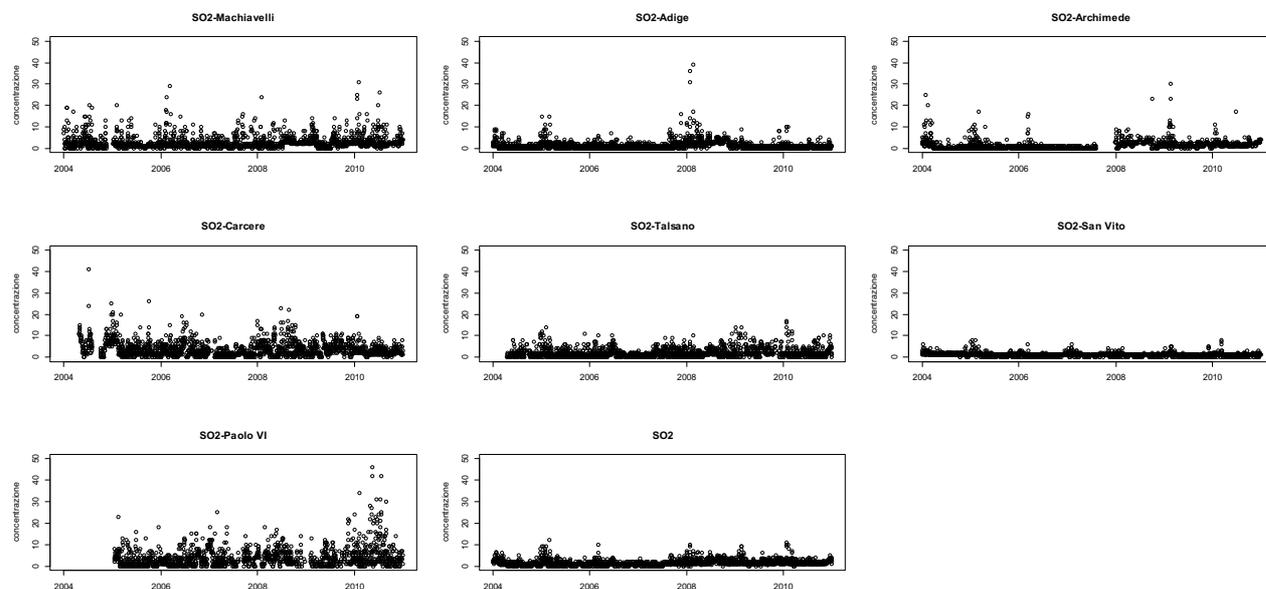


Figura 6. Concentrazioni giornaliere medie. Serie validate secondo il protocollo MISA EpiAir. SO2 (in basso a destra la serie mediana). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

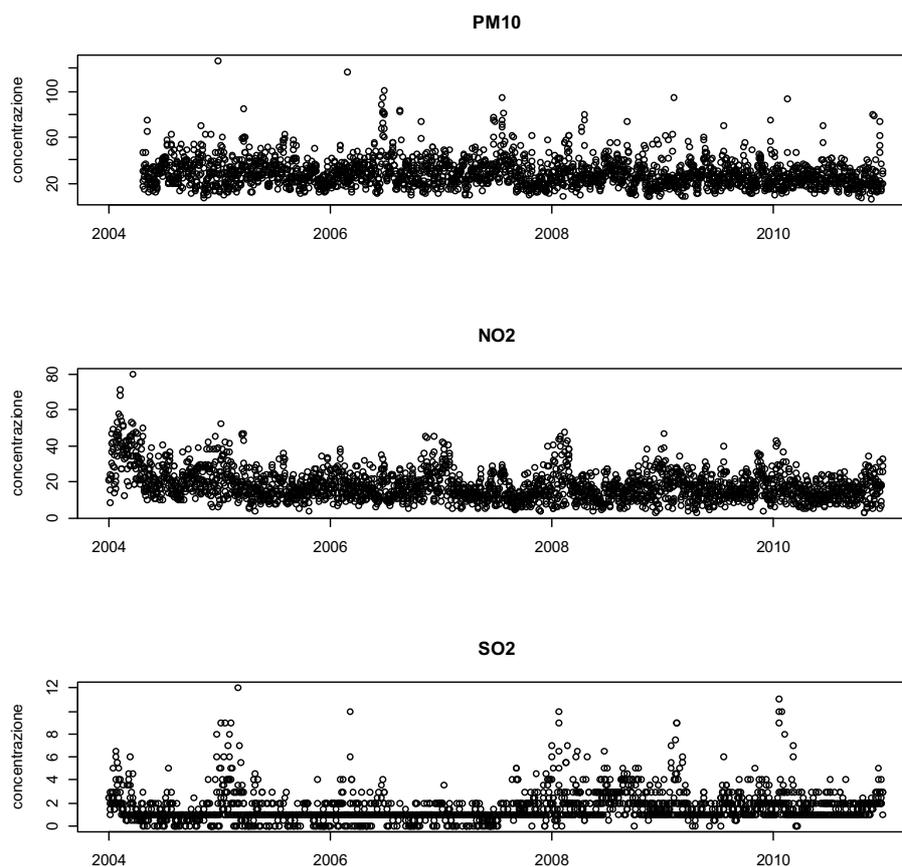


Figura 7. Concentrazioni giornaliere medie. Serie mediane di PM10, NO2 e SO2 (vedi testo). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

La validità della scelta di considerare un'unica serie temporale giornaliera delle concentrazioni degli inquinanti, nel nostro caso calcolata come il valore mediano tra le medie giornaliere valide delle centraline, scelta coerente con la letteratura epidemiologica, è stata verificata utilizzando il coefficiente di correlazione di Pearson, il coefficiente di concordanza di Lin e la correlazione (in valore assoluto) tra la media e la differenza, per coppia di centraline (Biggeri A., Baccini M., Accetta G., Bellini A., Grechi D. ed il gruppo MISA. (2003) Valutazione di qualità delle misure di concentrazione degli inquinanti atmosferici nello studio dell'effetto a breve termine dell'inquinamento sulla salute. *Epidemiologia e Prevenzione*, 27, 365-375).

Le tabelle 6-8 riportano i valori dei coefficienti di correlazione di Pearson e di Lin e la correlazione tra differenza e media per il PM10 tra coppie di centraline (mac=Machiavelli; ad=Adige; ar=Archimede; car=Carcere; tal=Talsano; sv=San Vito; pao=Paolo VI).

	mac	ad	ar	Car	tal	sv	Pao
mac		0.701	0.554	0.472	0.457	0.623	0.470
ad			0.499	0.858	0.869	0.862	0.823

ar				0.617	0.562	0.567	0.639
car					0.844	0.815	0.8200
tal						0.848	0.827
sv							0.797
pao							

Tabella 6. PM10. Correlazione di Pearson tra coppie di centraline (vedi testo per la legenda). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

	mac	ad	ar	Car	tal	sv	Pao
mac		0.604	0.554	0.321	0.356	0.446	0.447
ad			0.469	0.816	0.852	0.83	0.806
ar				0.456	0.467	0.416	0.614
car					0.824	0.815	0.712
tal						0.839	0.779
sv							0.748
pao							

Tabella 7. PM10. Concordanza di Lin tra coppie di centraline (vedi testo per la legenda). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

	mac	ad	ar	Car	tal	sv	Pao
Mac		0.1556	0.0143	0.4467	0.3658	0.1719	0.0271
Ad			0.1619	0.025	0.0341	0.0803	0.3391
Ar				0.4137	0.3101	0.2298	0.0384
Car					0.1909	0.0065	0.4978
Tal						0.0652	0.3787
Sv							0.3391
Pao							

Tabella 8. PM10. Correlazione differenza media in valore assoluto tra coppie di centraline (vedi testo per la legenda). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

La figura 8 riporta in ordinata la correlazione differenza media in valore assoluto e in ascissa il coefficiente di concordanza di Lin (vedi Biggeri et al., cit.).

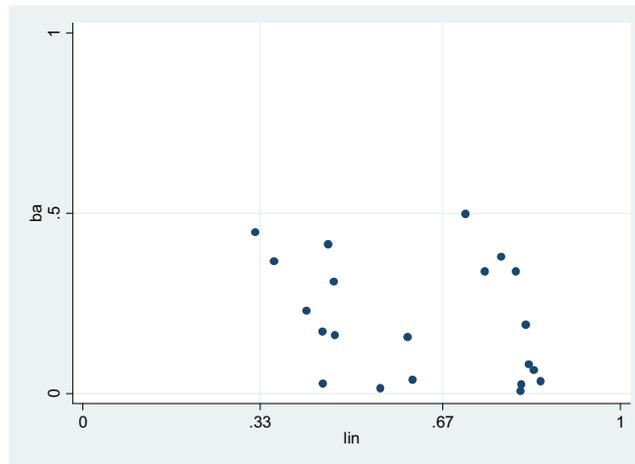


Figura 8. Diagramma di dispersione tra correlazione differenza media in valore assoluto e coefficiente di concordanza di Lin tra coppie di centraline (vedi testo). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

Per facilitare la lettura riportiamo in figura 9 lo stesso diagramma per la città di Roma 1998-2001 (da Biggeri et al, cit). Le lettere indicano le sei tipologie identificate nel lavoro e corrispondenti a differenti pattern di correlazione tra monitor.

Dall'analisi dei coefficienti di correlazione non emergono casi particolarmente critici. La maggior parte delle situazioni può essere classificata come appartenente alla tipologia A (bassa correlazione differenza-media ed elevate correlazioni di Pearson e Lin), che corrisponde a quella in cui i livelli di concentrazione rilevati dalle due stazioni possono essere considerati misure ripetute e ugualmente precise della stessa quantità. Vi sono tuttavia alcune situazioni che potrebbero essere classificate come appartenenti alla tipologia D (coefficiente di correlazione di Pearson alto a fronte di un coefficiente di Lin più basso e correlazione differenza-media bassa). Le situazioni di tipo D sono quelle in cui si verifica una differenza in media ma le centraline variano in modo concorde. Dal momento che si assume una linearità nella relazione dose-risposta, combinare in un'unica serie di esposizione due serie parallele non comporta distorsione nelle stime di effetto.

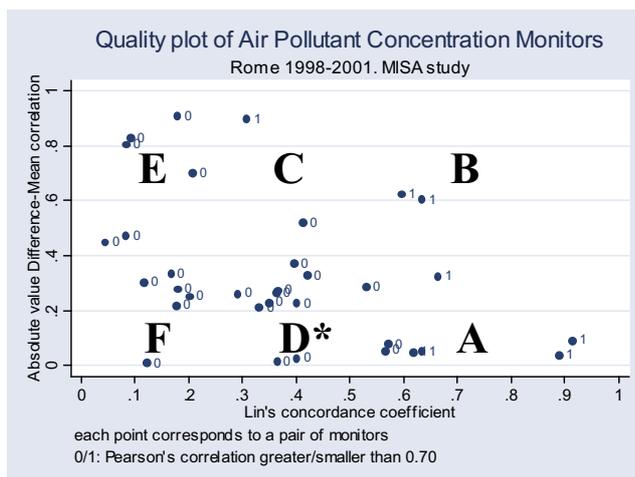


Figura 9. Diagramma di dispersione del valore della correlazione differenza-media rispetto al valore del coefficiente di concordanza di Lin calcolati per ciascun inquinante su ciascuna coppia di centraline. Ciascun punto è contrassegnato dal livello del coefficiente di correlazione di Pearson ( $r < 0.7 = 0$ ,  $r > 0.7 = 1$ ). Le lettere indicano le sei tipologie identificate (vedi testo). Roma 1998-2001. Studio MISA. (da Biggeri et al, cit. modificato).

E' comunque importante notare che per quanto riguarda le centraline Machiavelli e Archimede rispetto in particolare alle centraline Carcere e, in minor misura, San Vito, la correlazione differenza-media non è del tutto trascurabile (intorno a 0.4), e si potrebbe pensare a una situazione di tipo C (coefficiente di Lin sostanzialmente più piccolo del coefficiente di Pearson e correlazione differenza-media non trascurabile). Si riportano sotto le figure relative alle serie in questione.

Nel caso di situazioni di tipo C, la relazione tra esposizione e risposta è attenuata perché una parte degli esposti viene classificata come non esposta. Infatti questa è la situazione in cui i due monitor non differiscono nei giorni di basso livello degli inquinanti, mentre differiscono nei giorni con alti livelli di inquinamento (come appare piuttosto chiaramente dalle figure 10 e 11). Combinando i dati giornalieri delle due centraline si ottengono quindi giorni di livello medio e giorni di livello basso di inquinamento, ma la popolazione che risiede nella zona rappresentata dal monitor che registra sempre bassi livelli di concentrazione potrebbe non mostrare mai eccessi significativi, neanche nei giorni che finirebbero per essere classificati a livello "medio". In conclusione possiamo considerare che la strategia di combinare i dati delle centraline in un'unica serie epidemiologica sia buona, dati gli alti livelli di correlazione tra monitor, anche se potrebbe risultare una certa attenuazione degli effetti quando consideriamo la città nel suo insieme.

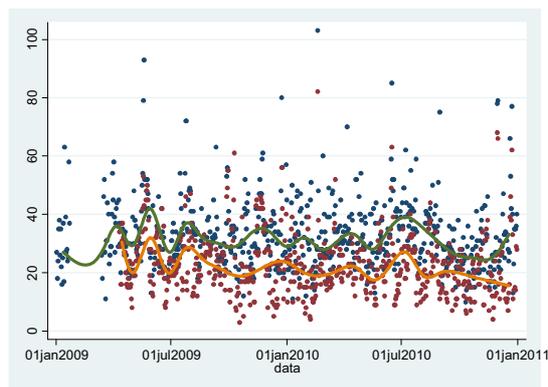
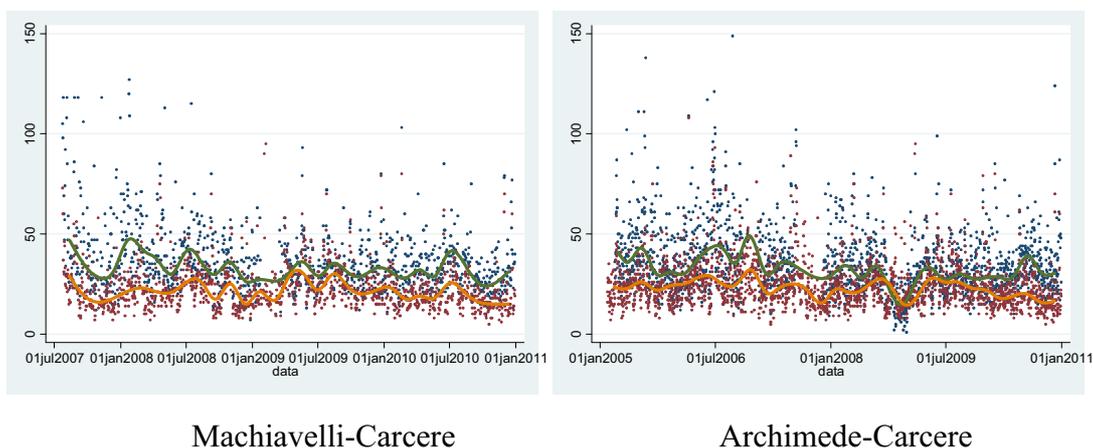


Figura 10. Serie temporale delle medie giornaliere di PM10 per le centraline di Machiavelli e San Vito. Interpolazione con una spline lineare. Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.



Machiavelli-Carcere

Archimede-Carcere

Figura 11. Serie temporale delle medie giornaliere per le centraline di Machiavelli, Archimede e Carcere. Interpolazione con una spline lineare. Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

## Metodi

### *Stime di effetto*

È stata condotta un'analisi specifica per la città di Taranto nel suo complesso e separatamente per i due quartieri più interessati dalle emissioni dagli impianti industriali. Si è stimata così, qualora fosse presente, la modificazione di effetto legata alle specificità del quartiere. Seguendo un approccio conservativo, le serie storiche giornaliere di eventi sanitari sono state messe in relazione con le serie di inquinamento mediane, come descritto nella sezione Materiali.

Per la mortalità abbiamo usato come indicatore di esposizione la media tra la concentrazione di inquinante osservata nel giorno stesso e quella osservata nel giorno immediatamente precedente (lag 0-1). Per i ricoveri ospedalieri abbiamo usato la media dei livelli di inquinante rilevati nel giorno stesso e nei tre giorni precedenti (lag 0-3). E' stato considerato un solo inquinante alla volta.

La stagionalità di breve e lungo periodo è stata modellata da disegno applicando un approccio case-crossover, ovvero un particolare genere di studio caso-controllo appaiato in cui ciascun caso è considerato controllo di sé stesso (Maclure M. (1991). The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *American Journal of Epidemiology* 133, 144–53). In particolare, per ciascun individuo che subisce l'evento di interesse (morte o ricovero) in un certo giorno si prende come controllo il soggetto stesso in giorni precedenti o seguenti l'evento; quindi si confronta l'esposizione nel giorno in cui si osserva il caso con l'esposizione nei giorni di controllo. Nel nostro caso abbiamo seguito un disegno di tipo time-stratified in cui i giorni di controllo sono costituiti dagli stessi giorni della settimana entro lo stesso mese e anno in cui è avvenuta la morte o il ricovero, per un massimo di 5 controlli per ciascun caso (Lumley T T and Levy D (2000). Bias in the case-crossover design: implications for studies of air pollution. *Environmetrics* 11, 689–704.).

L'analisi dei dati è stata effettuata specificando un modello di regressione logistica condizionata. E' dimostrato che l'approccio case-crossover con scelta dei controlli time-stratified è equivalente a un approccio di analisi di serie storiche epidemiologiche basata sulla specificazione di un modello Poisson per dati di conteggio, in cui la stagionalità sia modellata da un complesso termine di interazione tra giorno della settimana, mese e anno (Lu and Zeger (2007). On the equivalence of case-crossover and time series methods in environmental epidemiology. *Biostatistics*, 8: 337-344). Il vantaggio dell'approccio case-crossover risiede nella facilità di stima del modello di regressione logistica condizionata rispetto al modello di regressione Poisson, soprattutto in presenza di un basso numero di eventi giornalieri.

Per quanto riguarda il controllo del confondimento, la specificazione del modello ricalca quella dello studio MISA2 (Biggeri A., Bellini P., Terracini B. (a cura di) MISA Meta-analisi degli studi italiani sugli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico 1996-2002. (2004) *Epidemiologia e Prevenzione*, 28, (4-5) Suppl. 1-100). Sia per la mortalità che per i ricoveri sono state condotte analisi stratificate per età (0-64, 65-74, 75+). Oltre al confondimento temporale, l'analisi ha considerato l'effetto dei seguenti fattori di confondimento:

- festività. L'effetto delle festività è stato modellato attraverso l'inserimento di indicatore 0/1 nel modello di regressione;

- epidemie di influenza. E' stato inserito nel modello un indicatore 0/1 per i picchi della media mobile a 15 giorni della serie giornaliera dei ricoveri per influenza. Tale indicatore, per quanto riguarda l'analisi della mortalità, è stato inserito nel modello in interazione con la classe di età;
- temperatura. Nell'analisi di mortalità, sono stati inseriti nel modello, in interazione con l'età, due termini lineari vincolati a coincidere in corrispondenza di 21°C per la temperatura ritardata (lag 1-3) e un termine lineare per la differenza tra la temperatura corrente e la temperatura media dei tre giorni precedenti. Nell'analisi dei ricoveri, è stato inserito un termine lineare per la temperatura a lag 1-3 e uno per lo scarto con la temperatura corrente;
- umidità relativa. Nell'analisi di mortalità, sono stati inseriti un termine lineare e un termine quadratico per l'umidità misurata nel giorno corrente. Nell'analisi dei ricoveri è stato inserito il solo termine lineare.

Nell'analisi dei ricoveri è stato inserito nel modello un indicatore della minore presenza nella città durante il periodo di ferie estivo, per cercare di cogliere la diminuzione della popolazione a rischio e la diminuzione dell'offerta di posti letto a cavallo dei mesi di luglio e agosto.

Inserendo nel modello un termine di interazione tra classe di età e esposizione è stato possibile studiare l'effetto dell'inquinante per età. Inserendo un termine di interazione tra esposizione e un indicatore di estate/inverno si sono prodotte stime specifiche di stagione.

I risultati sono riportati in termini di variazione percentuale associata a incrementi nella concentrazione di inquinante pari a  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , con relativi intervalli di confidenza al 90% (Stern JAC, Smith DG. Sifting the Evidence. What's Wrong with Significance Tests? BMJ 2001; 322:226-231).

### ***Stime di impatto***

Per impatto si intende il numero assoluto di casi di malattia o decesso che non si sarebbero verificati se l'esposizione alle sostanze nocive fosse stata evitata. Viene calcolato a partire dalla differenza tra il tasso di occorrenza negli esposti meno il tasso di occorrenza tra i non esposti. Come tale dipende sia dal rischio relativo, cioè dalla forza dell'associazione tra esposizione e malattia, che dalla frequenza di base dell'evento considerato. (Steenland K, Armstrong B (2006) An Overview of Methods for Calculating the Burden of Disease Due to Specific Risk Factors. Epidemiology;17: 512–519) Nel contesto dell'Unione Europea molte sono state le direttive che si basano sui principi delle valutazioni di impatto sanitario. Si rimanda all'ufficio Europeo dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per ulteriori dettagli. (European Centre for Health Policy, WHO Regional Office for Europe. (1999) Gothenburg Consensus Paper. Health impact assessment: main concepts and suggested approach. Brussels: WHO. <http://www.who.int/hia/about/why/en/>)

Le stime di impatto che riportiamo sono basate sulla distribuzione delle concentrazioni degli inquinanti e sulla frequenza di eventi del periodo esaminato per l'area di Taranto osservati nel 2004-2010. Rappresentano quindi il carico di malattia che si sarebbe potuto risparmiare se in quegli anni le concentrazioni degli inquinanti fossero state contenute in modo da non superare il limite stabilito delle linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità. Il metodo utilizzato per il calcolo dei decessi attribuibili è quello descritto in Baccini et al. (2011, citato).

Sia  $y$  il numero di eventi all'anno,  $x$  la concentrazione media annuale di PM10,  $\hat{\beta}$  la stima di effetto dell'inquinante (o uno degli estremi dell'intervallo di confidenza all'80% per tale stima) e  $T_0$  la soglia controfattuale di  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Il numero atteso di decessi attribuibili a livelli medi annuali di PM10 maggiori della soglia è stato calcolato come differenza tra gli eventi osservati e il numero baseline di eventi ( $y_0$ ), ovvero il numero atteso di eventi che osserveremmo per  $x=T_0$  :

$$AD = y - y_0 = y_i \left( 1 - \exp\left(\hat{\beta}(x - T_0)\right)^{-1} \right) = y \times AF$$

AF è la cosiddetta frazione attribuibile di eventi attributable fraction of deaths.

Sono state calcolate stime di impatto specifiche per i due quartieri più esposti usando la stima di effetto ottenuta dall'analisi su tutta Taranto e la stima ottenuta considerando la modificazione di effetto legata alle specificità dei quartieri. La loro differenza costituisce una stima dell'impatto specifico del fenomeno dell'inquinamento da PM10 per i due quartieri. Oltre agli eventi attribuibili è stato valutato anche l'attributable community rate (ACR) per 100000 abitanti all'anno, come rapporto tra il numero di eventi attribuibili e il numero di abitanti della città o dei quartieri di interesse, al fine di permettere il confronto con popolazioni differenti (Wacholder S. The impact of a prevention effort on the community. *Epidemiology*. 2005;16(1):1-3).

Le stime di impatto sono accompagnate da intervalli di confidenza all'80% (si noti che in Baccini et al 2011, cit., gli intervalli usati erano al 50%; si veda anche Louis TA, Zeger SL. Effective communication of standard errors and confidence intervals. *Biostatistics*. 2009;10(1):1-2).

## **Risultati**

### ***Effetto a breve termine di PM10 e NO2 sulla mortalità***

L'effetto è espresso come eccesso di rischio (variazione percentuale) per un incremento di dieci microgrammi al metro cubo di concentrazione dell'inquinante.

In tabella è riportata per le polveri PM10 e il biossido di azoto NO2 la stima di effetto per la mortalità per cause naturali, cardiovascolari e respiratorie. Viene considerato il lag 01, cioè l'effetto relativo alle concentrazioni medie nel giorno stesso e nel giorno prima dell'evento morte.

Come si può vedere l'analisi per la città di Taranto fornisce una stima di circa 0,84% di incremento del rischio di morte per cause naturali per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10, e di 0,60% per analoghi incrementi di NO2. Gli intervalli di confidenza al 90% sono ampi, -1,2; 2,9 per il PM10 e -2,4; 3,7 per l'NO2. Sono valori coerenti con quanto riportato nella letteratura, ad esempio per l'Italia lo studio Epiair 2001-2005 fornisce una stima di vp 0,68 per il PM10 e 1,03 per l'NO2. Sono maggiori d'estate che non nella stagione fredda.

Non si trovano associazioni se consideriamo le cause cardiovascolari e respiratorie.

	Mortalità Lag01	tutte le cause			cardiovascolari (ICD9 390-459)			respiratorie (ICD9 460-519)		
		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)	
PM10	Tutte le età	0.84	-1.17	2.90	0.05	-3.86	4.12	-5.55	-14.38	4.18
	0-64	-0.90	-5.44	3.85	0.16	-11.54	13.40	16.29	-13.49	56.31
	65-74	-0.75	-4.85	3.52	-2.94	-11.62	6.59	11.57	-10.48	39.06
	75+	1.58	-0.73	3.94	0.53	-3.72	4.95	-10.17	-19.36	0.05
	Inverno	0.77	-1.66	3.27	-1.90	-6.50	2.94	3.21	-7.87	15.63
	Estate	0.97	-2.27	4.31	4.18	-2.62	11.44	-23.59	-36.14	-8.56
NO2	Tutte le età	0.60	-2.43	3.71	-0.23	-5.94	5.83	1.80	-11.52	17.13
	0-64	-9.10	-16.08	-1.55	-18.66	-33.71	-0.20	43.62	-21.57	163.00
	65-74	2.88	-4.35	10.66	-7.33	-21.53	9.44	-18.59	-45.21	20.96
	75+	2.12	-1.52	5.90	3.08	-3.48	10.09	3.19	-11.57	20.42
	Inverno	-0.38	-3.88	3.25	0.44	-6.06	7.40	10.51	-5.49	29.23
	Estate	3.34	-2.67	9.71	-2.54	-14.05	10.51	-26.72	-46.77	0.88

Tabella 9. Stime dell'effetto (e intervallo di confidenza al 90%) del PM10 sulla mortalità (lag 01: mortalità per tutte le cause, cause cardiovascolari, cause respiratorie). Stime complessive aggiustate per età, età-specifiche e stagione-specifiche. I valori sono espressi come variazione percentuale (V%) associata ad un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> dell'inquinante. Taranto 2004-2010.

Per quanto riguarda le stime degli effetti per i quartieri Borgo e Tamburi troviamo un'associazione molto più forte. Per la mortalità per cause naturali abbiamo una vp di 3,38% (IC 90% 0,1 ; 6,1) per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10, e una vp di 6,46% (IC90% 0,8 ; 12,5) per l'NO2. Per le polveri PM10 troviamo associazioni anche con le cause cardiovascolari (in particolare per la classe di età 65-74 anni) e respiratorie (nelle età <75 anni). Nella stagione estiva le stime di effetto sono molto forti per il PM10: vp 8,9% (IC90% 3,9 ; 14,2) per la mortalità per cause naturali; vp 18,2% (IC90% 7,4; 30,1) per cause cardiovascolari e vp 16,9% (IC90% -6,8; 46,6) per le cause respiratorie.

Anche per l'NO<sub>2</sub>, la stima di effetto sulla mortalità naturale durante l'estate è più elevata di quella ottenuta considerando sia la stagione calda che la stagione fredda.

Mortalità		tutte le cause			cardiovascolari			respiratorie		
Lag01					(ICD9 390-459)			(ICD9 460-519)		
		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)	
PM10	Tutte le età	3.28	0.06	6.61	2.63	-3.71	9.40	8.28	-5.62	24.22
	0-64	2.20	-5.93	11.05	-0.92	-22.84	27.23	62.19	4.67	151.31
	65-74	11.55	3.05	20.75	21.48	2.23	44.36	36.73	-5.95	98.78
	75+	1.78	-1.98	5.69	0.12	-6.78	7.52	-2.60	-17.21	14.60
	Inverno	-1.06	-5.25	3.31	-8.67	-16.44	-0.18	3.28	-13.53	23.36
	Estate	8.93	3.87	14.24	18.25	7.44	30.14	16.91	-6.75	46.58
NO <sub>2</sub>	Tutte le età	6.46	0.78	12.46	5.77	-4.79	17.50	-1.86	-22.52	24.30
	0-64	2.10	-11.61	17.94	-29.14	-54.44	10.20	476.38	84.96	1696.17
	65-74	3.14	-11.16	19.74	23.41	-9.40	68.10	-39.28	-72.30	33.12
	75+	7.97	1.25	15.13	6.66	-5.01	19.76	-9.36	-30.25	17.80
	Inverno	2.79	-3.59	9.60	2.83	-8.80	15.94	-8.93	-30.22	18.87
	Estate	17.20	5.46	30.25	16.42	-6.70	45.27	31.55	-21.92	121.63

Tabella 10. Stime dell'effetto (e intervallo di confidenza al 90%) del PM10 sulla mortalità (lag 01: mortalità per tutte le cause, cause cardiovascolari, cause respiratorie). Stime complessive aggiustate per età, età-specifiche e stagione-specifiche. I valori sono espressi come variazione percentuale (V%) associata ad un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> dell'inquinante. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

### ***Effetto a breve termine di PM10 e NO<sub>2</sub> sui ricoveri ospedalieri***

L'effetto è espresso come eccesso di rischio per un incremento di dieci microgrammi di concentrazione dell'inquinante.

In tabella è riportata per le polveri PM10 e il biossido di azoto NO<sub>2</sub> la stima di effetto per i ricoveri per malattie cardiache, respiratorie e cerebrovascolari. Viene considerato il lag 03, cioè l'effetto relativo alle concentrazioni medie nel giorno stesso e nei tre giorni precedenti il ricovero.

Come si può vedere l'analisi per la città di Taranto fornisce una stima di circa 1,59% di incremento del rischio di ricovero per malattie cardiache per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10 e di 5,83% per malattie respiratorie. Gli intervalli di confidenza al 90% sono ampi per le malattie cardiache (-0,6; 3,8) ma non per le respiratorie (3,1; 8,6). Per l'NO<sub>2</sub> è evidente un'associazione con le malattie respiratorie.

Sono valori coerenti con quanto riportato nella letteratura, ad esempio per l'Italia lo studio Epiair 2001-2005 fornisce per le malattie cardiache una stima di vp 0,7 (lag01) sia per il PM10

che per l'NO<sub>2</sub>, e di 0,7 (PM10) 0,8 (NO<sub>2</sub>) sempre a lag01 per le malattie respiratorie. Sono maggiori d'estate che non nella stagione fredda e per le classi di età più anziane.

Non si trovano associazioni se consideriamo le cause cerebrovascolari.

	Ricoveri	cardiache			respiratorie			cerebrovascolari		
	Lag03	(ICD9 390-429)			(ICD9 460-519)			(ICD9 430-438)		
		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)	
PM10	Tutte le età	1.59	-0.57	3.79	5.83	3.11	8.63	-1.48	-5.52	2.74
	0-64	2.27	-2.01	6.74	1.18	-2.38	4.88	-6.96	-15.32	2.22
	65-74	-0.46	-4.67	3.94	5.37	-1.67	12.91	2.72	-5.49	11.64
	75+	2.26	-0.79	5.40	14.13	9.06	19.43	-1.29	-6.71	4.44
	Inverno	1.32	-1.33	4.04	3.34	0.11	6.68	-1.20	-6.25	4.11
	Estate	1.95	-1.08	5.08	9.72	5.66	13.93	-1.82	-7.35	4.03
NO <sub>2</sub>	Tutte le età	-0.20	-3.47	3.18	4.11	0.01	8.37	-3.62	-9.63	2.81
	0-64	2.34	-4.12	9.23	-1.54	-6.77	4.00	-4.52	-16.94	9.76
	65-74	2.22	-4.36	9.25	15.02	3.65	27.64	-8.81	-19.94	3.87
	75+	-2.68	-7.17	2.04	9.35	1.88	17.37	-0.84	-9.09	8.17
	Inverno	-1.81	-5.62	2.16	0.87	-3.72	5.67	-4.69	-11.85	3.06
	Estate	4.06	-2.41	10.95	14.94	5.81	24.87	-1.17	-12.15	11.18

Tabella 11. Stime dell'effetto (e intervallo di confidenza al 90%) del PM10 sui ricoveri (lag 03: ricoveri per malattie cardiache, respiratorie, cerebrovascolari). Stime complessive aggiustate per età, età-specifiche e stagione-specifiche. I valori sono espressi come variazione percentuale (V%) associata ad un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> dell'inquinante. Taranto 2004-2010.

Per quanto riguarda le stime degli effetti per i quartieri Borgo e Tamburi troviamo anche per i ricoveri un'associazione molto più forte che per la città di Taranto nel suo complesso. Per le malattie cardiache abbiamo una vp di 5,01% (IC 90% 0,8 ; 9,4) per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10; per le malattie respiratorie abbiamo una vp di 9,26% (IC 90% 4,2 ; 14,5).

Nella stagione estiva le stime di effetto sono tendenzialmente maggiori: vp 5,4% (IC90% -0,6; 11,6) per le malattie cardiache e vp 15,5% (IC90% 8,0; 23,5) per le malattie respiratorie. La classe di età anziana (75+) mostra vp di 6,8% (IC90% 1,0; 12,8) per le m. cardiache e vp 18,3% (IC90% 8,7; 28,7) per le respiratorie. Per NO<sub>2</sub> le associazioni sono più chiare se consideriamo la malattie respiratorie.

	Ricoveri	cardiache			respiratorie			cerebrovascolari		
	Lag03	(ICD9 390-429)			(ICD9 460-519)			(ICD9 430-438)		
		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)		V%	IC (90%)	
PM10	Tutte le età	5.01	0.77	9.42	9.26	4.24	14.52	-4.31	-11.78	3.79
	0-64	4.11	-4.65	13.67	6.73	0.24	13.63	-11.64	-27.14	7.16
	65-74	1.72	-6.71	10.91	0.65	-11.62	14.62	1.55	-13.96	19.85
	75+	6.75	1.02	12.82	18.27	8.66	28.74	-4.26	-13.93	6.48
	Inverno	4.74	-0.49	10.25	5.02	-0.94	11.33	-4.03	-13.05	5.92
	Estate	5.36	-0.55	11.61	15.50	8.03	23.48	-4.75	-15.38	7.23
NO2	Tutte le età	-2.94	-8.98	3.51	8.64	1.11	16.72	-1.32	-12.51	11.30
	0-64	6.15	-6.99	21.14	6.28	-3.35	16.86	6.21	-20.77	42.36
	65-74	-0.91	-13.03	12.91	-3.12	-20.44	17.97	14.81	-9.86	46.24
	75+	-7.54	-15.36	1.00	19.13	4.62	35.65	-9.09	-22.26	6.32
	Inverno	-5.76	-12.68	1.70	2.06	-6.06	10.89	-4.67	-17.34	9.95
	Estate	4.99	-7.34	18.96	33.04	14.58	54.47	8.27	-14.49	37.09

Tabella 12. Stime dell'effetto (e intervallo di confidenza al 90%) del PM10 sui ricoveri (lag 03: ricoveri per malattie cardiache, respiratorie, cerebrovascolari). Stime complessive aggiustate per età, età-specifiche e stagione-specifiche. I valori sono espressi come variazione percentuale (V%) associata ad un incremento di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dell'inquinante. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

**Risultati per quanto riguarda la stima degli effetti a breve termine: sintesi complessiva**

- Per PM10 e NO2 l'analisi sulla città di Taranto ha mostrato un'associazione con la mortalità per cause naturali coerente con quanto registrato in letteratura, ma con ampi intervalli di confidenza. Non si trovano associazioni se consideriamo le cause cardiovascolari e respiratorie. Sui ricoveri, per PM10 l'analisi sulla città di Taranto ha mostrato un'associazione con i ricoveri per malattie cardiache e respiratorie ( $p < 0,001$ ).
- Per PM10 l'analisi sui quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con la mortalità per cause naturali, cardiovascolari e respiratorie. Gli intervalli di confidenza sono ampi. Le stime di effetto sono molto forti nella stagione estiva in particolare per le c. cardiovascolari (c. naturali  $p=0,003$ ; c. cardiovascolari  $p=0,004$ ). Sui ricoveri, per PM10 l'analisi sui quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con i ricoveri per malattie cardiache ( $p=0,051$ ) e respiratorie ( $p=0,002$ ).

Per quanto riguarda le stime specifiche per classe di età tamburi queste risultano molto instabili con intervalli di confidenza molto ampi che non consentono valutazioni precise.

## ***Valutazioni di impatto***

Le stime di impatto consistono nel calcolo di una differenza tra gli eventi osservati meno gli eventi che si sarebbero osservati sotto una diversa distribuzione delle concentrazioni degli inquinanti nell'aria.

Per queste valutazioni abbiamo bisogno:

- 1- della stima di effetto;
- 2- della distribuzione delle concentrazioni degli inquinanti;
- 3- della distribuzione degli eventi nella popolazione.

### 1- le stime di effetto

Per quanto riguarda gli effetti a breve termine abbiamo considerato la Mortalità per cause naturali, la Mortalità per cause cardiovascolari, la Mortalità per cause respiratorie, i Ricoveri per malattie cardiache e i Ricoveri per malattie respiratorie. Dall'analisi precedente abbiamo utilizzato le stime di effetto ottenute per la città di Taranto nel suo complesso e quelle ottenute per i quartieri di Borgo e Tamburi.

### 2- distribuzione delle concentrazioni giornaliere degli inquinanti

Per quanto riguarda la distribuzione delle concentrazioni giornaliere medie degli inquinanti abbiamo utilizzato la serie da noi costruita per l'analisi degli effetti a breve termine. Si tratta dei valori osservati nel periodo 2004-2010 nell'area tarantina.

In figura riportiamo la distribuzione delle concentrazioni giornaliere per il PM10 e l'NO2 evidenziando in rosso il limite di riferimento delle linee guida sulla qualità dell'aria dell'Organizzazione Mondiale della Sanità.

Per il PM10 nel 74,45% dei giorni considerati il livello mediano era superiore al limite WHO di 20 microgrammi/metro cubo.

Per l'NO2 invece solo il 2,6% dei giorni nel periodo esaminato presentavano valori di NO2 superiori al limite WHO di 40 microgrammi per metro cubo.

Nel prosieguo ci concentriamo pertanto solo sulle polveri PM10.

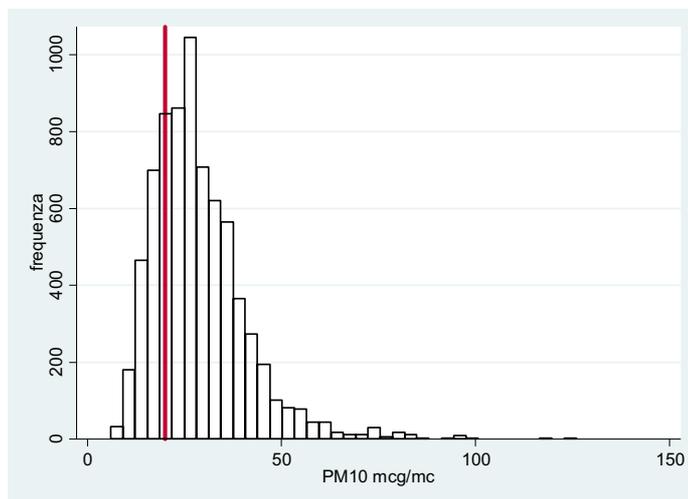


Figura 12. Istogramma delle concentrazioni giornaliere mediane di PM10 (vedi testo). In rosso i limiti WHO (2006). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

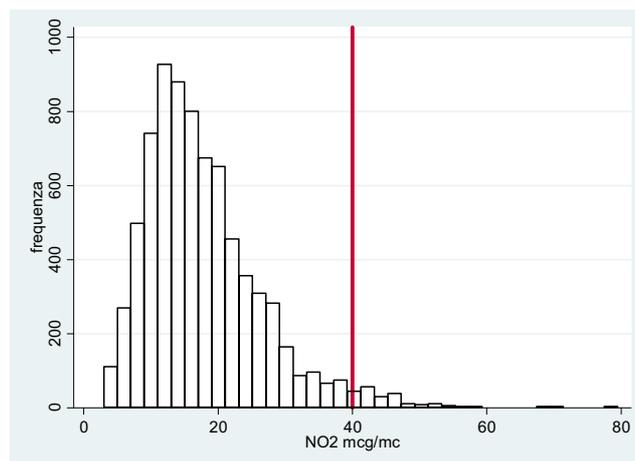


Figura 13. Istogramma delle concentrazioni giornaliere mediane di NO2 (vedi testo). In rosso i limiti WHO (2006). Taranto 2004-2010. Rete di monitoraggio della qualità dell'aria, ARPA Puglia.

### 3- distribuzione degli eventi nella popolazione

Per l'area tarantina disponiamo della distribuzione degli eventi per il periodo 2004-2010, già utilizzata per le stime di effetto. Nell'area in esame si sono avuti in media 4,5 morti al giorno per cause non accidentali (1650 come media annuale) di cui 1,5 per cause cardiovascolari e 0,3 per cause respiratorie. Nell'insieme dei due quartieri di Borgo e Tamburi si sono avuti 1,2 morti al giorno per cause non accidentali (471 come media annuale) di cui 0,46 per cause cardiovascolari e 0,09 per cause respiratorie. I ricoveri sono 5,5 al giorno per cause cardiache, 3,6 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 1,5 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 3857 ricoveri annui). Nei due quartieri di Borgo e Tamburi si sono avuti 1,98 ricoveri al giorno per cause

cardiache, 1,1 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 0,4 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 1273 ricoveri annui).

### ***Lo scenario controfattuale***

Riportiamo l'analisi relativa alle polveri PM10, dato che per NO2 solo il 2,6% dei giorni presenta valori superiori al limite OMS.

Il limite controfattuale scelto è quello fornito dalle linee guida dell'Organizzazione mondiale della Sanità (cit.) pari a 20 microgrammi per metro cubo di PM10. È un valore alto ma rappresenta nelle intenzioni dell'OMS un limite ragionevole a cui tendere bilanciando considerazioni economiche e sanitarie.

### ***Decessi attribuibili***

Nei sette anni considerati, per Taranto nel suo complesso (utilizzando le stime di effetto ottenute per la città nel suo complesso) si stimano 83 decessi attribuibili (IC80% 1,5; 163,8) ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la concentrazione annuale media di PM10. È lo 0,7% delle morti naturali con una Attributable Community Rate di 5,87 per centomila (circa la metà di quanto osservato nella regione Lombardia, vedi Baccini et al., cit).

Nei sette anni considerati, per i quartieri Borgo e Tamburi si stimano 91 decessi attribuibili (IC80% 55,0; 126,6) ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la concentrazione annuale media di PM10 (stima ottenuta utilizzando la stima di effetto specifica dei due quartieri). È il 2,8% delle morti naturali con una Attributable Community Rate di 20,46 per centomila (per un confronto Milano ha il 2,03% e ACR di 17,8, vedi Baccini et al., cit).

È interessante notare come un impatto sulla mortalità per causa cardiorespiratoria sia apprezzabile solo nella popolazione residente nei due quartieri maggiormente esposti.

Per le cause respiratorie non si calcolano stime di impatto perché nell'analisi sugli effetti a breve termine non sono emerse associazioni.

Mortalità						
tutte le cause		PM10 µg/m <sup>3</sup>	Decessi medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	3.93		13.0	0.2   25.7
	2005	29.47	4.17		12.0	0.2   23.8
	2006	31.92	4.06		14.7	0.3   29.1
	2007	29.86	4.49		13.5	0.2   26.7
	2008	28.18	4.43		11.0	0.2   21.8
	2009	26.97	5.26		11.2	0.2   22.1
	2010	24.65	5.25		7.5	0.1   14.8
	<b>TOTALE</b>				<b>83.0</b>	<b>1.5</b>   <b>163.8</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>11.85</b>	<b>0.21</b>   <b>23.40</b>

Tabella 13. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sulla mortalità per tutte le cause. Numero di decessi attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a 20 µg/m<sup>3</sup> come media annuale. Taranto 2004-2010.

Mortalità Cardiovascolare						
ICD 390-459		PM10 µg/m <sup>3</sup>	Decessi medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	1.34		0.3	-8.4   8.8
	2005	29.47	1.51		0.3	-8.3   8.7
	2006	31.92	1.42		0.3	-9.9   10.3
	2007	29.86	1.62		0.3	-9.3   9.7
	2008	28.18	1.64		0.3	-7.8   8.2
	<b>TOTALE</b>				<b>1.4</b>	<b>-43.6</b>   <b>45.8</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>0.20</b>	<b>-6.23</b>   <b>6.53</b>

Tabella 14. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sulla mortalità per cause cardiovascolari. Numero di decessi attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a 20 µg/m<sup>3</sup> come media annuale. Taranto 2004-2010.

Mortalità						
tutte le cause		PM10 µg/m <sup>3</sup>	Decessi medi giornalieri		Ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	1.17		14.8	8.9 20.6
	2005	29.47	1.24		13.7	8.3 19.1
	2006	31.92	1.16		16.1	9.8 22.4
	2007	29.86	1.38		15.9	9.6 22.1
	2008	28.18	1.16		11.1	6.7 15.5
	2009	26.97	1.36		11.1	6.7 15.4
	2010	24.65	1.52		8.3	5.0 11.5
	<b>TOTALE</b>				<b>91.0</b>	<b>55.0 126.6</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>13.00</b>	<b>7.90 18.10</b>

Tabella 15. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sulla mortalità per tutte le cause. Numero di decessi attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a 20 µg/m<sup>3</sup> come media annuale. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

Cardiovascolare						
ICD 390-459		PM10 µg/m <sup>3</sup>	Decessi medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	0.43		4.4	0.0 8.6
	2005	29.47	0.46		4.1	0.0 8.1
	2006	31.92	0.44		4.9	0.0 9.7
	2007	29.86	0.50		4.7	0.0 9.2
	2008	28.18	0.45		3.5	0.0 6.9
	<b>TOTALE</b>				<b>21.6</b>	<b>0.0 42.6</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>3.10</b>	<b>0.00 6.10</b>

Tabella 16. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sulla mortalità per cause cardiovascolari. Numero di decessi attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a 20 µg/m<sup>3</sup> come media annuale. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

Respiratorie						
ICD 460-519		PM10 µg/m <sup>3</sup>	Decessi medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	0.05		1.7	0.5 2.9
	2005	29.47	0.11		3.0	0.9 5.1
	2006	31.92	0.08		2.7	0.8 4.5
	2007	29.86	0.10		2.8	0.9 4.6
	2008	28.18	0.09		2.1	0.6 3.5
	<b>TOTALE</b>				<b>12.4</b>	<b>3.8 20.5</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>1.80</b>	<b>0.50 2.90</b>

Tabella 17. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sulla mortalità per cause respiratorie. Numero di decessi attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a 20 µg/m<sup>3</sup> come media annuale. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

### ***Ricoveri attribuibili***

Nei sette anni considerati, per Taranto (utilizzando le stime di effetto ottenute per la città nel suo complesso) si stimano 193 ricoveri per malattie cardiache (IC80% 86,2; 299,4) attribuibili ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la media annuale delle concentrazioni di PM10, e 455 ricoveri per malattie respiratorie (IC80% 371,7; 537,7). Questo corrisponde al 1,4% dei ricoveri non programmati per malattie cardiache con una Attributable Community Rate di 13,65 per centomila, e al 5,0% con ACR 32,18 per le malattie respiratorie.

Nei sette anni considerati, per i quartieri Borgo e Tamburi (utilizzando le stime di effetto ottenute per i due quartieri) si stimano 160 ricoveri per malattie cardiache (IC80% 106,3; 213,9) attribuibili ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi metro cubo per la media annuale delle concentrazioni di PM10 e 219 ricoveri per malattie respiratorie (IC80% 173,3; 264,1). Questo corrisponde al 4,3% dei ricoveri non programmati per malattie cardiache con una Attributable Community Rate di 35,98 per centomila, e al 7,8% con ACR di 49,24 per centomila per le malattie respiratorie.

È interessante notare come anche per i ricoveri l'impatto si concentra nella popolazione residente nei due quartieri maggiormente esposti.

Cardiache						
ICD 390-429		PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ricoveri medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	5.53		34.1	15.2 52.9
	2005	29.47	5.36		28.9	12.9 44.8
	2006	31.92	5.48		37.2	16.6 57.6
	2007	29.86	5.64		31.7	14.2 49.2
	2008	28.18	5.32		24.8	11.1 38.5
	2009	26.97	5.60		22.3	9.9 34.6
	2010	24.65	5.28		14.1	6.3 21.8
	<b>TOTALE</b>				<b>193.2</b>	<b>86.2 299.4</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>27.60</b>	<b>12.31 42.76</b>

Tabella 18. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sui ricoveri per malattie cardiache. Numero di ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  come media annuale. Taranto 2004-2010.

Respiratorie						
ICD 460-519		PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ricoveri medi giornalieri		ad	IC 80%
Anno	2004	30.84	3.81		82.9	67.7 97.9
	2005	29.47	4.07		77.7	63.5 91.9
	2006	31.92	3.73		89.0	72.7 105.0
	2007	29.86	3.87		76.9	62.8 90.8
	2008	28.18	3.18		52.7	43.0 62.3
	2009	26.97	3.33		47.1	38.4 55.7
	2010	24.65	3.03		28.8	23.5 34.1
	<b>TOTALE</b>				<b>455.1</b>	<b>371.7 537.7</b>
	<b>MEDIA per anno</b>				<b>65.01</b>	<b>53.09 76.81</b>

Tabella 19. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sui ricoveri per malattie respiratorie. Numero di ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  come media annuale. Taranto 2004-2010.

Cardiache						
ICD 390-429		PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ricoveri medi giornalieri	ad	IC 80%	
Anno	2004	30.84	1.66	31.3	20.7	41.6
	2005	29.47	1.50	24.8	16.4	33.0
	2006	31.92	1.61	33.3	22.1	44.3
	2007	29.86	1.40	24.1	15.9	32.1
	2008	28.18	1.38	19.8	13.1	26.4
	2009	26.97	1.35	16.6	10.9	22.1
	2010	24.65	1.30	10.7	7.1	14.4
	<b>TOTALE</b>			<b>160.5</b>	<b>106.3</b>	<b>213.9</b>
	<b>MEDIA per anno</b>			<b>22.93</b>	<b>15.18</b>	<b>30.55</b>

Tabella 20. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sui ricoveri per malattie cardiache. Numero di ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  come media annuale. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

Respiratorie						
ICD 460-519		PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ricoveri medi giornalieri	ad	IC 80%	
Anno	2004	30.84	1.30	43.4	34.4	52.3
	2005	29.47	1.39	40.9	32.4	49.4
	2006	31.92	1.24	45.7	36.2	54.9
	2007	29.86	1.18	36.0	28.5	43.4
	2008	28.18	0.85	21.7	17.2	26.2
	2009	26.97	0.88	19.3	15.3	23.4
	2010	24.65	0.81	11.9	9.4	14.5
	<b>TOTALE</b>			<b>219.1</b>	<b>173.3</b>	<b>264.1</b>
	<b>MEDIA per anno</b>			<b>31.30</b>	<b>24.75</b>	<b>37.72</b>

Tabella 21. Stime dell'impatto (e intervallo di confidenza al 80%) del PM10 sui ricoveri per malattie respiratorie. Numero di ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 superiori a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  come media annuale. Quartieri di Borgo e Tamburi, Taranto 2004-2010.

## **Discussione**

La popolazione studiata è relativamente piccola e il numero di eventi osservati mediamente al giorno è relativamente poco numeroso. Questo comporta una forte incertezza nelle stime.

I risultati sono tuttavia coerenti con la letteratura.

L'analisi per i quartieri di Borgo e Tamburi, che sono particolarmente interessati dal fenomeno dell'inquinamento dell'aria e dalle emissioni dagli impianti industriali mostra che, nonostante la ridotta numerosità, una forte associazione (come stima puntuale) tra inquinamento dell'aria ed eventi sanitari è osservabile e documentabile solo per questa popolazione. Le stime per la città di Taranto nel suo complesso sono in generale attenuate come atteso alla luce dei risultati dell'analisi dei dati della rete di monitoraggio della qualità dell'aria.

Le stime di impatto sono coerenti con l'osservazione della maggiore concentrazione degli inquinanti nei quartieri di Borgo e Tamburi. Per questa popolazione, per la mortalità, si registra un Attributable Community Rate di 20,46 per centomila per anno contro 5,87 di Taranto nel suo complesso, per i ricoveri un ACR di 35,98 (malattie cardiache) e 49,24 (malattie respiratorie) contro rispettivamente 13,65 e 32,18 per Taranto nel suo complesso.

Eventuali differenze di segno negativo (meno decessi attribuibili per Taranto che per Borgo e Tamburi) sono di dimensioni compatibili con la variabilità campionaria. Tuttavia, l'evidenza empirica è che l'associazione tra inquinanti ed eventi sanitari è sostanzialmente presente se consideriamo la popolazione residente a Borgo e Tamburi, mentre se consideriamo tutta Taranto le stime di associazione si attenuano o scompaiono a causa di una misclassificazione perché vengono considerati insieme esposti e non esposti.

I calcoli sono stati eseguiti in modo conservativo e prudente. Per ragioni di completezza si sono sempre utilizzate le concentrazioni mediane e non abbiamo considerato modellistiche per stimare le concentrazioni a livello dei due quartieri in oggetto.

Le stime di effetto sono molto imprecise e gli intervalli di confidenza vanno considerati con attenzione. Tuttavia nel caso di Borgo e Tamburi, vi è un numero apprezzabile di decessi attribuibili (55), ricoveri attribuibili per m. cardiache (106) e m. respiratorie (173) anche considerando il limite inferiore dell'intervallo all'80%.

Parte di questi casi attribuibili sono imputabili a fattori che alterano la suscettibilità della popolazione all'azione degli inquinanti. Possiamo anche stimare in modo qualitativo e per eccesso che i fattori socio-economici abbiano un impatto intorno al 20% dei decessi (vedi studio di coorte sugli effetti cronici).

Possiamo anche ridurre nelle stime di impatto il livello delle concentrazioni di PM10 del 20% seguendo le conclusioni del lavoro di Gariazzo che suggeriscono che gran parte delle concentrazioni di PM10 primario proviene dalle emissioni industriali (cit).

Infine possiamo sottrarre i decessi attribuibili che si sarebbero comunque verificati per esposizione all'inquinamento medio cittadino.

Abbiamo che da 91 decessi attribuibili per Borgo e Tamburi si scende a 58 scontando la maggiore suscettibilità dovuta a fattori socio-economici (cioè moltiplicando per 0,8 il baseline di mortalità) e scontando (cioè moltiplicando per 0,8) la quota in eccesso rispetto al valore soglia di 20 µg/m<sup>3</sup> di PM10. Dai 58 si possono sottrarre poi 18 decessi attribuibili che si sarebbero comunque verificati per effetto dell'inquinamento medio cittadino (ottenuti applicando la stima di effetto media per Taranto nel suo complesso al baseline corretto). Restano comunque quindi 58-18=40 decessi attribuibili pari all'1,2% dei decessi (il 70% in più della media cittadina) e un ACR di 9,0 per centomila (il 60% in più di quello medio cittadina).

In alternativa si possono stimare gli eventi attribuibili attesi per i quartieri di Borgo e Tamburi assumendo come stime di effetto quelle ottenute per la città di Taranto nel suo complesso. In tabella 22 sono riportati gli eventi attribuibili calcolati usando le stime di effetto specifiche per Borgo e Tamburi rispetto agli attesi così calcolati.

mortalità		Ad	IC 80%		attesi
tutte le cause		<b>91</b>	<b>55.0</b>	<b>126.6</b>	<b>24</b>
Ricoveri		Ad	IC 80%		attesi
cardiache		<b>160</b>	<b>106.3</b>	<b>213.9</b>	<b>51</b>
Respiratorie		<b>219</b>	<b>173.3</b>	<b>264.1</b>	<b>135</b>

Tabella 22. Stime di impatto per i quartieri di Borgo e Tamburi e numeri attesi sulla base delle stime di effetto medie della città di Taranto. 2004-2010.

Applicando lo sconto dell'80% per la suscettibilità legata ai fattori socioeconomici e lo sconto dell'80% per le concentrazioni di PM10 superiori al valore soglia si ottengono per la mortalità generale circa 40 decessi attribuibili, come nel calcolo precedente. Per i ricoveri per malattie cardiache restano circa 70 casi attribuibili e per le respiratorie circa 50.

Infine per la mortalità per tutte le cause abbiamo calcolato i decessi attribuibili usando la stima di effetto media per la città di Taranto e le medie annue di concentrazione del PM10 stimate dalle sole centraline Machiavelli e Archimede. Otteniamo ancora una quarantina di decessi attribuibili. La motivazione di quest'ultima analisi di sensibilità è di verificare se variando le assunzioni la stima complessiva di decessi attribuibili resti dello stesso ordine di grandezza. Siamo in questo caso assumendo una stessa stima di effetto, quella ottenuta su Taranto nel suo complesso e molto più bassa di quella ottenuta per i due quartieri di Borgo e Tamburi, ma un livello di inquinamento

differente e specifico per i due quartieri. Anche in questo caso non si scende sotto i 40 morti circa come ordine di grandezza dell'impatto attribuibile.

Anno	PM10 mediano Taranto	PM10 medio Machiavelli- Archimede	AD PM10 specifico
2004	30,84	-	-
2005	29,47	41,6	6,2
2006	31,92	39,2	7,7
2007	29,86	34,3	8,1
2008	28,18	31,9	5,1
2009	26,97	33,0	4,9
2010	24,65	36,4	6,0
Ad (IC 80%)			38 (1-75)

Tabella 23. Stime di impatto per i quartieri di Borgo e Tamburi sulla base delle stime di concentrazione di PM10 ottenute dalle centraline Machiavelli e Archimede. Taranto. 2005-2010.

## Conclusioni

Per quanto riguarda gli effetti a breve termine delle polveri PM10, che mostrano nel periodo 2004-2010 superamenti nel 74,45% dei giorni del livello che l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha fissato come linea guida per la qualità dell'aria, l'analisi sulla città di Taranto nel suo complesso ha mostrato un'associazione con la mortalità per cause naturali coerente con quanto registrato in letteratura (una variazione percentuale di 0,8% per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup> dell'inquinante). Sui ricoveri si è documentata un'associazione con le malattie respiratorie (una variazione percentuale di 5,8%).

L'analisi ristretta ai residenti nei quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con la mortalità per tutte le cause (vp 3,3%) ,le cause cardiovascolari (vp 2,6%) e respiratorie (vp 8,3%). Sui ricoveri, l'analisi sui quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con i ricoveri per malattie cardiache (vp 5,0%; p=0,051) e respiratorie (vp 9,3%; p=0,002).

Nel periodo esaminato, i decessi e i ricoveri nel breve termine attribuibili alle emissioni derivanti dagli impianti industriali per quanto attiene ai livelli di PM10 superiori al limite OMS sulla qualità dell'aria di 20 µg/m<sup>3</sup> per i residenti a Borgo e Tamburi sono 91 (IC80% 55; 127) decessi, 160 (IC80% 106-214) ricoveri per malattie cardiache, 219 (IC80% 173; 264) ricoveri per malattie respiratorie. Scontando una possibile maggior fragilità della popolazione dei due quartieri per effetto di condizioni socio-economiche e lavorative e il contributo di inquinanti da altre sorgenti estranee all'area industriale, i decessi attribuibili diventano circa quaranta (1,2% dei decessi totali, 9 decessi per centomila persone per anno), i ricoveri attribuibili per malattie cardiache settanta(16 ricoveri per centomila persone per anno) ei ricoveri attribuibili per malattie respiratorie cinquanta (11 ricoveri per centomila persone per anno).

## **Capitolo 5**

### **La salute dei lavoratori dell'impianto ILVA di Taranto**

Lo stabilimento ILVA per adempiere agli obblighi dettati dalla normativa vigente in materia di tutela della salute e della sicurezza nei luoghi di lavoro ha svolto la Valutazione di tutti i Rischi, ai sensi dell'articolo 17, comma 1 lettera a), ed ha redatto il relativo Documento, così come previsto dall'articolo 28, comma 2, del Decreto Legislativo n.81/2008.

Lo stabilimento in conformità con la norma di riferimento OHSAS 18001 (Occupational Health & Safety Assessment Series) adotta un Sistema di gestione della salute e della sicurezza sul lavoro (SGSSL). Il SGSSL definisce le strategie di gestione della sicurezza per individuare all'interno della struttura organizzativa aziendale, le responsabilità, le procedure, i processi e le risorse per la realizzazione della politica aziendale di prevenzione e protezione.

Nel Documento di valutazione dei rischi vengono descritti gli elementi fondamentali del sistema di gestione SSL nei seguenti punti:

- Analisi preliminare per identificare lo stato di partenza in relazione ai requisiti di riferimento;
- Politica per la salute e la sicurezza che sancisce la volontà e l'impegno della Direzione per migliorare le prestazioni del sistema in termini di salute e sicurezza sul lavoro;
- Pianificazione delle attività e degli elementi del sistema (piani e procedure) in termini di 1. identificazione, valutazione e controllo dei rischi, 2. definizione degli obiettivi di salute e di sicurezza, 3. Definizione ed implementazione dei programmi di gestione della salute e della sicurezza;
- Implementazione del sistema e attuazione delle attività pianificate;
- Attività di controllo e adozione di azioni correttive;
- Riesame dei risultati da parte della direzione e il costante impegno per la continuità del miglioramento

Inoltre, all'interno dello stabilimento c'è un Servizio Sanitario Aziendale in cui operano un settore di Medicina del Lavoro e il Pronto Soccorso.

Una valutazione sanitaria preliminare dei lavoratori è stata fornita dal settore di Medicina del Lavoro dello stabilimento relativamente alle visite di sorveglianza sanitaria effettuata dai medici competenti.

La sorveglianza sanitaria riveste una grande importanza nell'ambito delle attività di tutela della salute e della prevenzione; essa consiste nell'effettuazione di visite mediche eventualmente comprensive di esami di laboratorio ed esami strumentali volti a verificare lo stato di salute e l'idoneità dei lavoratori allo svolgimento delle specifiche mansioni.

La sorveglianza sanitaria ai sensi dell'articolo 41 del D. Lgs n. 81/2008 e s.m.i. viene effettuata:

- Prima dell'immissione nella mansione, per constatare l'assenza di controindicazioni al lavoro cui i lavoratori sono destinati;
- Periodicamente, a determinati intervalli di tempo, durante il rapporto di lavoro, per controllare che l'esposizione ai rischi non abbia prodotto danni, ma anche per evidenziare effetti precoci sulla salute correlati all'esposizione professionale e verificare quindi l'idoneità lavorativa;
- In occasione del cambio di mansione;
- Su richiesta del lavoratore, qualora sia ritenuta dal medico competente correlata ai rischi professionali o alle sue condizioni di salute suscettibili di peggioramento a causa dell'attività lavorativa;
- Alla cessazione del rapporto di lavoro.

Il medico competente esprime quindi il giudizio di idoneità; con questo termine si intendono diverse eventualità definite di:

- Idoneità assoluta, per la quale, oltre a non sussistere condizioni patologiche che potrebbero trarre danno dall'espletamento della mansione lavorativa, non si riscontrano quelle modificazioni biologiche che richiedano interventi sull'ambiente, sull'organizzazione del lavoro e/o sull'uomo;
- Idoneità parziale, per la quale, in presenza di deficit che possono incidere negativamente sulla mansione lavorativa o di indicatori biologici di effetto che sono espressione di un iniziale danno biologico, che possono evolvere col perdurare del medesimo rischio professionale, si rendano necessarie prescrizioni di misure protettive o limitazione di alcuni compiti previsti dalla mansione, a carattere temporaneo o permanente;

- Non idoneità, quando sussistono condizioni patologiche, soprattutto degli organi impegnati nei processi di biotrasformazione dei tossici, ovvero quando l'impegno funzionale richiesto dall'espletamento della mansione si rivolge ad organi già menomati. Tale inidoneità potrà avere carattere temporaneo o permanente.

I dati circa la sorveglianza sanitaria effettuata dal settore di Medicina del Lavoro dello stabilimento si riferiscono al periodo 2002-2010.

Nel periodo in esame sono state effettuate un totale di 112.596 visite di sorveglianza sanitaria, descritte nella loro suddivisione per anno di effettuazione in tabella 1.

*Tabella 1. Visite di sorveglianza sanitaria effettuate ai lavoratori dello stabilimento ILVA nel periodo 2002-2010*

<b>Anno</b>	<b>N. visite</b>
2002	7.387
2003	13.179
2004	12.663
2005	13.743
2006	13.980
2007	14.099
2008	13.527
2009	12.082
2010	11.936

Nelle tabelle 2 e 3 sono descritti i giudizi di idoneità dei lavoratori dello stabilimento suddivisi per anno in numero assoluto ed in percentuale.

*Tabella 2. Giudizi di idoneità alla mansione specifica nel periodo 2002-2010*

	<b>2002</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>
<b>Idonei</b>	6.523	11.219	10.665	11.467	11.484	11.094	9.811	8.378	7.887
<b>Idonei con prescrizione</b>	847	1.939	1.960	2.223	2.424	2.872	3.246	3.036	3.322
<b>Idonei con limitazione</b>	0	0	0	0	0	0	322	590	675
<b>Inidonei</b>	11	19	38	53	72	133	148	78	52
<b>Senza giudizio</b>	6	2	0	0	0	0	0	0	0
<b>Totale</b>	7.387	13.179	12.663	13.743	13.980	14.099	13.527	12.082	11.936

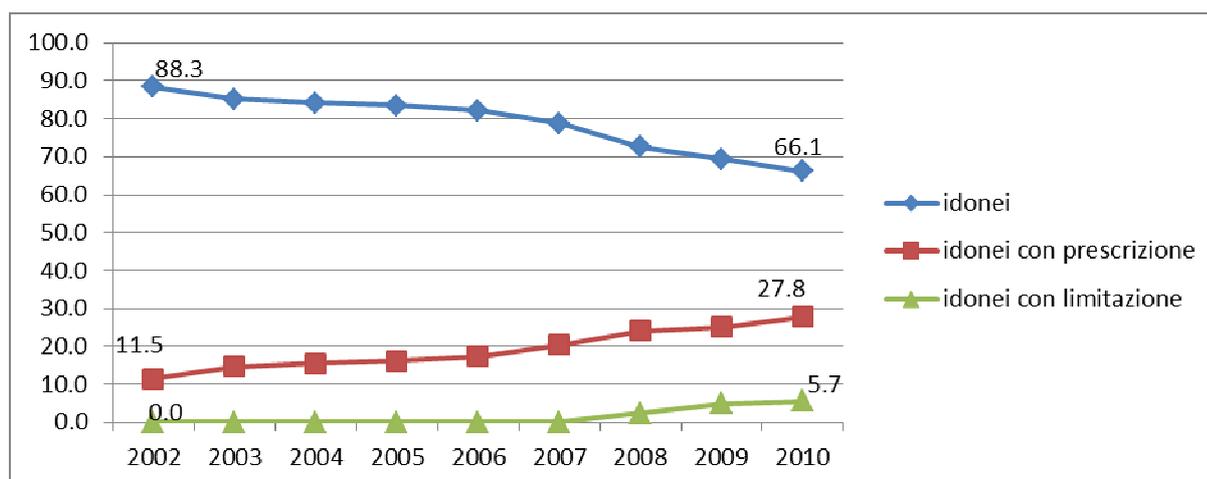
Tabella 3. Frequenza percentuale dei giudizi di idoneità alla mansione specifica nel periodo 2002-2010

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
<b>Idonei</b>	88,3	85,1	84,2	83,4	82,1	78,7	72,5	69,3	66,1
<b>Idonei con prescrizione</b>	11,5	14,7	15,5	16,2	17,3	20,4	24,0	25,1	27,8
<b>Idonei con limitazione</b>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,4	4,9	5,7
<b>Inidonei</b>	0,1	0,2	0,3	0,4	0,6	0,9	1,1	0,7	0,4
<b>Senza giudizio</b>	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
<b>Totale</b>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Dalle tabelle si può notare una sensibile diminuzione negli anni della percentuale delle idoneità assolute alla mansione specifica e parallelamente un aumento delle idoneità parziali con prescrizione e con limitazione della mansione specifica.

Tali variazioni sono evidenziate nel grafico 1.

Grafico 1. Frequenza percentuale dei giudizi di idoneità assoluta e parziale alla mansione specifica nel periodo 2002-2010



Tuttavia, analizzando l'età media dei lavoratori nello stesso periodo si può notare un lieve aumento, dai 33,5 anni del 2002 ai 35,5 del 2010.

Tabella 4. Età media dei lavoratori sottoposti a visita di sorveglianza sanitaria nel periodo 2002-2010

Anno	Età media
2002	33,5
2003	33,1
2004	32,3
2005	32,3
2006	33,0
2007	34,0
2008	34,8
2009	35,1
2010	35,5

La riduzione percentuale delle idoneità assolute e l'incremento di quelle parziali può essere giustificato da:

- un incremento dell'età media dei lavoratori che quindi diventano più vulnerabili;
- la variabilità individuale tra i diversi medici competenti che si succedono nell'attività di sorveglianza sanitaria;
- una politica di maggiore cautela da parte dei medici competenti e dell'azienda anche in relazione a pressioni dei lavoratori;
- un aggravamento dello stato di salute dei lavoratori in relazione al protrarsi dell'esposizione ai rischi professionali.

Una descrizione analoga è stata effettuata per una sottopopolazione dei lavoratori dello stabilimento; l'analisi è stata focalizzata sui lavoratori delle batterie dei forni della cokeria.

Nel periodo 2002-2010 i lavoratori delle batterie dei forni della cokeria sottoposti a visite sorveglianza sanitaria sono stati 3.708; la tabella 5 descrive la distribuzione di tali visite suddivise per anno.

Tabella 5. Visite di sorveglianza sanitaria effettuate ai lavoratori delle batterie della cokeria nel periodo 2002-2010

Anno	N. visite
2002	240
2003	292
2004	261
2005	545
2006	525
2007	477
2008	493
2009	426
2010	449

Nelle tabelle 6 e 7 sono descritti i giudizi di idoneità dei lavoratori dello stabilimento suddivisi per anno in numero assoluto ed in percentuale.

Tabella 6. Giudizi di idoneità alla mansione specifica dei lavoratori delle batterie della cokeria nel periodo 2002-2010

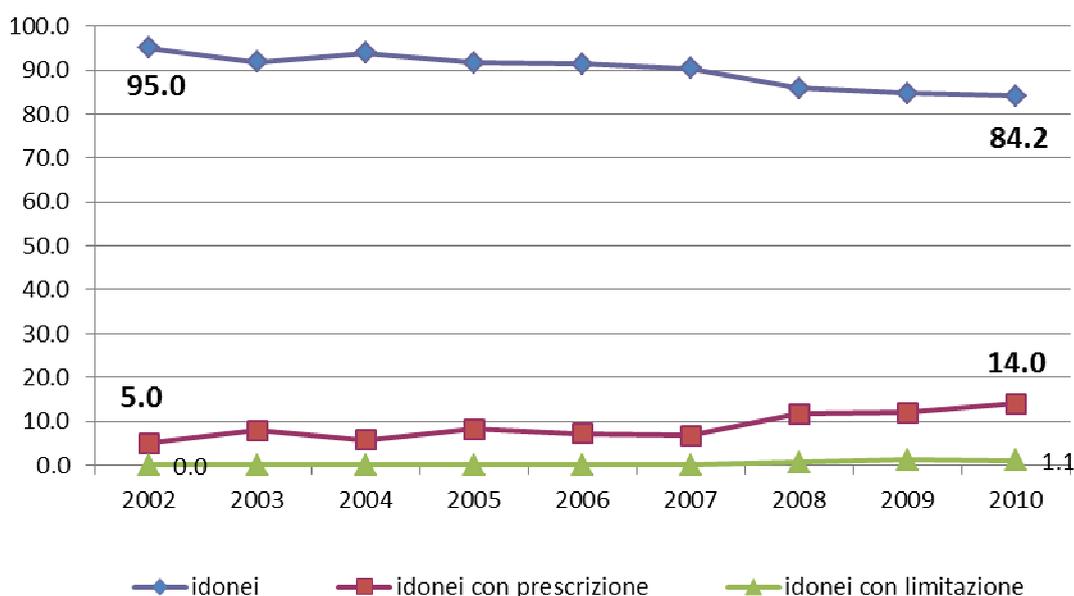
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
<b>Idonei</b>	228	268	245	500	480	431	423	361	378
<b>Idonei con prescrizione</b>	12	23	15	45	38	32	58	51	63
<b>Idonei con limitazione</b>	0	0	0	0	0	0	3	5	5
<b>Inidonei</b>	0	1	1	0	7	14	9	9	3
<b>Senza giudizio</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Totale</b>	240	292	261	545	525	477	493	426	449

Tabella 7. Frequenza percentuale dei giudizi di idoneità alla mansione specifica dei lavoratori delle batterie della cokeria nel periodo 2002-2010

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
<b>Idonei</b>	95,0	91,8	93,9	91,7	91,4	90,4	85,8	84,7	84,2
<b>Idonei con prescrizione</b>	5,0	7,9	5,7	8,3	7,2	6,7	11,8	12,0	14,0
<b>Idonei con limitazione</b>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,6	1,2	1,1
<b>Inidonei</b>	0,0	0,3	0,4	0,0	1,3	2,9	1,8	2,1	0,7
<b>Senza giudizio</b>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
<b>Totale</b>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Anche nei lavoratori delle batterie dei forni della cokeria può essere evidenziata una diminuzione negli anni della percentuale di idoneità assoluta alla mansione specifica (dal 95% del 2002 all'84,2% del 2010) e parallelamente un aumento delle idoneità parziali con prescrizione (dal 5% del 2002 al 14% del 2010), mentre appare poco significativo l'andamento delle idoneità parziali con limitazione della mansione specifica; tali variazioni sono riassunte nel grafico 2.

Grafico 2. Frequenza percentuale dei giudizi di idoneità assoluta e parziale alla mansione specifica dei lavoratori delle batterie della cokeria nel periodo 2002-2010



Tuttavia, analizzando l'età media dei lavoratori nello stesso periodo si può notare un lieve aumento, dai 30,0 anni del 2002 ai 32,1 del 2010.

Tabella 8. Età media dei lavoratori delle batterie della cokeria sottoposti a visita di sorveglianza sanitaria nel periodo 2002-2010

Anno	Età
2002	30,0
2003	29,8
2004	29,7
2005	29,8
2006	29,6
2007	30,6
2008	31,8
2009	32,1
2010	32,8

Per spiegare la riduzione percentuale delle idoneità assolute e l'incremento di quelle parziali valgono le stesse considerazioni fatte in precedenza sul totale dei lavoratori.

Nel database fornito dal settore di Medicina del Lavoro dello stabilimento ILVA, insieme ai giudizi di idoneità parziale, con prescrizione e con limitazione, e di inidoneità, viene descritto anche un "codice di prescrizione".

Attraverso i codici di prescrizione vengono indicate le prescrizioni (per esempio di uso di dispositivi di protezione individuale) e le limitazioni (per esempio a contenute intensità di rischio o a specifici compiti della mansione) necessarie per quei lavoratori che hanno evidenziato una particolare suscettibilità per un rischio specifico. Nella tabella 9 sono elencati i codici di prescrizione.

*Tabella 9. Codici di prescrizione/limitazione nelle visite di sorveglianza sanitaria*

<b>Codice</b>	<b>Prescrizione/Limitazione</b>
01	Non esporre a rumore > 90 dBA (Lep, d)
02	Obbligo di uso di otoprotettori per esposizione a rumore > 85 dBA (Lep, d)
03	Non esporre a rumore > 85 dBA (Lep, d)
04	Obbligo di uso di otoprotettori per esposizione a rumore > 80 dBA (Lep, d)
05	Non esporre a polveri, fumi e irritanti per l'apparato respiratorio
06	Non esporre a calore elevato e a forti sbalzi di temperatura
07	Non esporre a sostanze epatotossiche
08	Non esporre ad agenti chimici tossici
09	Non esporre a sostanze irritanti per gli occhi
10	Non adibire a mansioni di gruista, di conduttore di macchine operatrici e a mansioni che necessitano buona acuità visiva
11	Non adibire a mansioni che prevedano stress psicofisici intensi e/o prolungati
12	Non adibire a mansioni che prevedano postura eretta prolungata
13	Non adibire a mansioni che prevedano deambulazione prolungata
14	Non adibire a mansioni che prevedano frequenti flessioni del rachide e/o sollevamento prolungato di pesi
15	Non adibire a mansioni che prevedano salite su scale e ponteggi e posizioni di lavoro sopraelevate
16	Non adibire a mansioni che prevedano la completa funzionalità della mano dx
17	Non adibire a mansioni che prevedano la completa funzionalità della mano sx
18	Non adibire a mansioni che prevedano il buon uso dell'arto superiore dx
19	Non adibire a mansioni che prevedano il buon uso dell'arto superiore sx
20	Non adibire a mansioni che prevedano il buon uso dell'arto inferiore dx
21	Non adibire a mansioni che prevedano il buon uso dell'arto inferiore sx
22	Non adibire a mansioni che prevedano orario di lavoro notturno
23	Non adibire a mansioni che prevedano variabilità oraria del turno lavorativo
24	Non adibire a mansioni che prevedano l'utilizzo di VDT
25	Esclusione area GHISA
26	Esclusione dai reparti: BAT, SOT e RIV
27	Obbligo di uso di lenti correttive
28	Non adibire a mansioni di saldatore e area fusione
29	Esclusione area GHISA ed esposizione a fonti di calore
30	Non adibire a mansioni che comportino esposizione a calore intenso
31	Non adibire ad attività su piani sopraelevati
32	Non adibire ad attività che espongono a rumore
33	Controindicato il contatto diretto con metalli, senza adeguata protezione
34	Non adibire a mansioni di molatore e martellista
35	Non adibire a mansioni che comportano esposizione a calore intenso e a forti sbalzi di temperatura
36	Non adibire a mansione di gruista e di conduttore di macchine operatrici

37	Controindicato l'uso di strumenti vibranti
38	Non adibire alla guida di automezzi
39	Non esporre a sostanze irritanti per la pelle
40	Obbligo di uso di D.P.I. per l'udito per esposizione a rumore superiore a 80 dB (A)
42	Obbligo di uso di occhiali di sicurezza
43	Obbligo di uso di D.P.I. per l'apparato respiratorio
44	Controindicati gli sforzi fisici intensi e/o prolungati con l'arto superiore dx
45	Controindicati gli sforzi fisici intensi e/o prolungati con l'arto superiore sx
46	Controindicati gli sforzi fisici intensi e/o prolungati con gli arti superiori
47	Obbligo di uso di guanti durante il lavoro
48	Contoindicata l'esposizione a campi elettromagnetici

Al fine di descrivere in modo più completo le attività di sorveglianza sanitaria sono stati aggregati i dati relativi alle prescrizioni indicate dal medico competente nel periodo di osservazione 2002-2010.

Nella tabella 10 si propone una possibile classificazione delle prescrizioni in base ai codici di prescrizione per il rischio rumore, per il rischio a carico dell'apparato locomotore e per altri rischi che verranno successivamente approfonditi.

*Tabella 10. Codici di prescrizione/limitazione suddivisi per rischio*

<b>Rischi osservati</b>	<b>Codici di prescrizione/limitazione</b>
Rischio rumore	01, 02, 03, 04, 32, 40
Rischio apparato locomotore	11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 44, 45, 46
Altri rischi	05, 06, 07, 08, 09, 10, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 42, 43, 47, 48

Il rumore è il rischio per cui il medico competente ha stabilito il maggior numero di idoneità parziali o inidoneità alla mansione con 27.667 prescrizioni indicate (il 78% del totale), le prescrizioni/limitazioni associate al rischio per l'apparato locomotore sono state 2.665 (il 7% del totale) e le prescrizioni/limitazioni per altri tipi di rischi sono state 5.159 (il 15% del totale); la tabella 11 mostra nel dettaglio il trend temporale 2002-2010.

Tabella 11. Numero di prescrizioni/limitazioni nelle visite di sorveglianza sanitaria suddivise per rischio nel periodo 2002-2010

Anno	Numero di prescrizioni associate al rischio rumore	Numero di prescrizioni associate al rischio per l'apparato locomotore	Numero di prescrizioni associate ad altri rischi
2002	1.633	24	36
2003	3.779	74	67
2004	3.656	146	108
2005	4.031	212	243
2006	4.031	209	216
2007	2.515	472	555
2008	2.752	502	1.042
2009	2.504	473	1.365
2010	2.766	553	1.527
<b>Totale</b>	27.667	2.665	5.159

Successivamente, sono stati selezionati i lavoratori con specifiche prescrizioni o limitazioni descritte da codici di prescrizione/limitazione che possono essere connessi con il rischio chimico per lavoratori maggiormente suscettibili:

05 – Non esporre a polveri, fumi e irritanti per apparato respiratorio;

07 – Non esporre a sostanze epatotossiche;

08 – Non esporre ad agenti chimici tossici;

43 – Obbligo di uso di D.P.I. per apparato respiratorio.

La tabella 12 mostra il peso di tali prescrizioni/limitazioni ed il trend temporale dal 2002 al 2010.

Tabella 12. Numero di prescrizioni/limitazioni relative ai codici 05, 07, 08, 43 nelle visite di sorveglianza sanitaria nel periodo 2002-2010

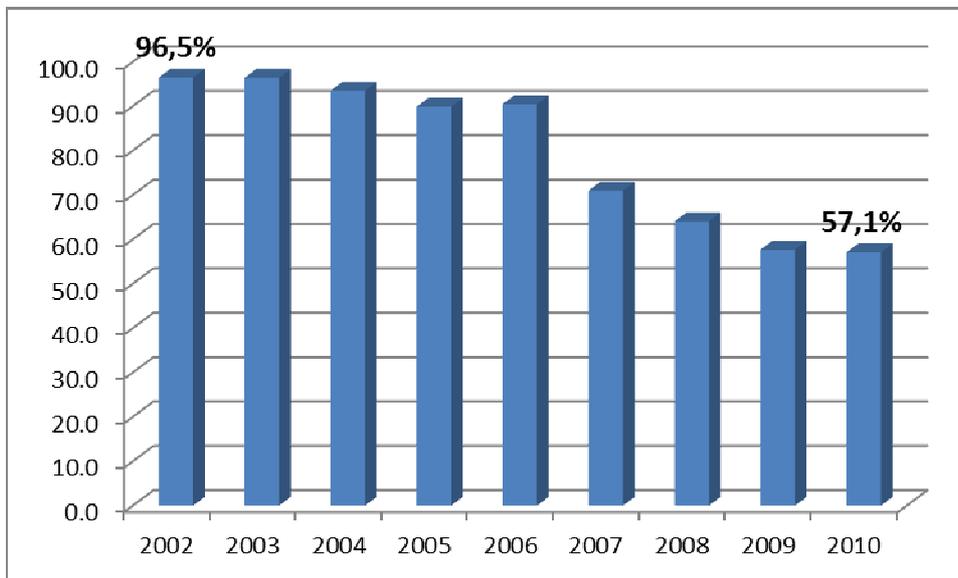
Anno	Codice 05	Codice 07	Codice 08	Codice 43	Totale
2002	7	1	0	0	8
2003	18	0	1	0	19
2004	28	7	7	0	42
2005	64	9	9	0	82
2006	64	9	9	0	82
2007	141	13	13	0	167
2008	141	10	15	19	185
2009	130	10	17	25	182
2010	143	11	24	31	209
<b>totale</b>	736	70	95	75	976

Si è poi analizzato il trend temporale dal 2002 al 2010 dei codici di prescrizione/limitazione delle idoneità parziali e non idoneità.

Seppure è evidente il maggiore peso complessivo del rischio rumore, si evidenzia che esso presenta un andamento in diminuzione (dal 96,5% al 57,1%), così come è mostrato nel grafico 3.

Parallelamente è stato riscontrato un andamento in crescita delle prescrizioni/limitazioni per il rischio muscolo-scheletrico (dall'1,4% del 2002 all'11,4% del 2010) e per il rischio chimico (dallo 0,5% del 2002 al 4,3% del 2010), così come mostrato nel grafico 4 e 5.

*Grafico 3. Trend temporale dal 2002 al 2010 del numero di prescrizioni/limitazioni per il rischio rumore sul totale delle prescrizioni/limitazioni*



*Grafico 4. Trend temporale dal 2002 al 2010 del numero di prescrizioni/limitazioni per il rischio muscolo-scheletrico sul totale delle prescrizioni/limitazioni*

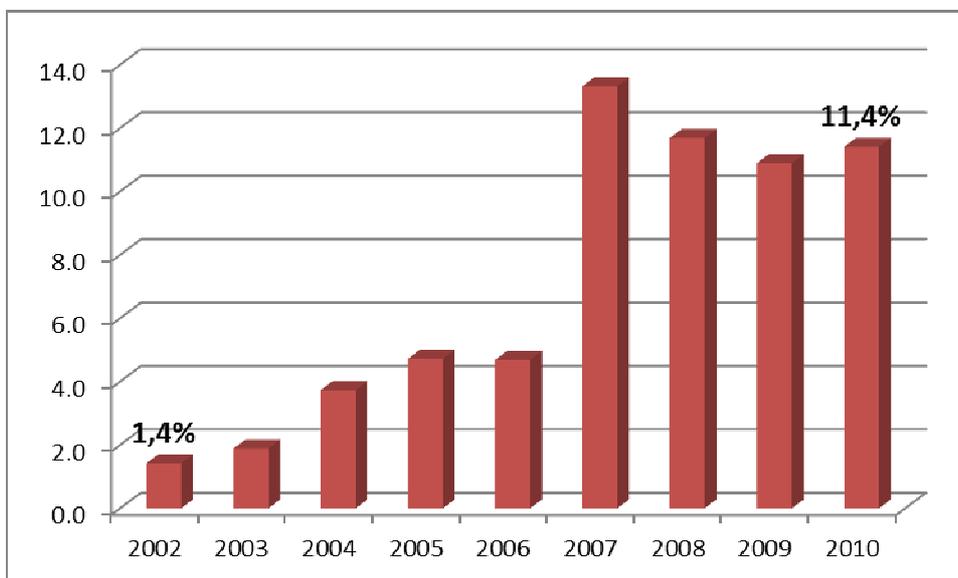
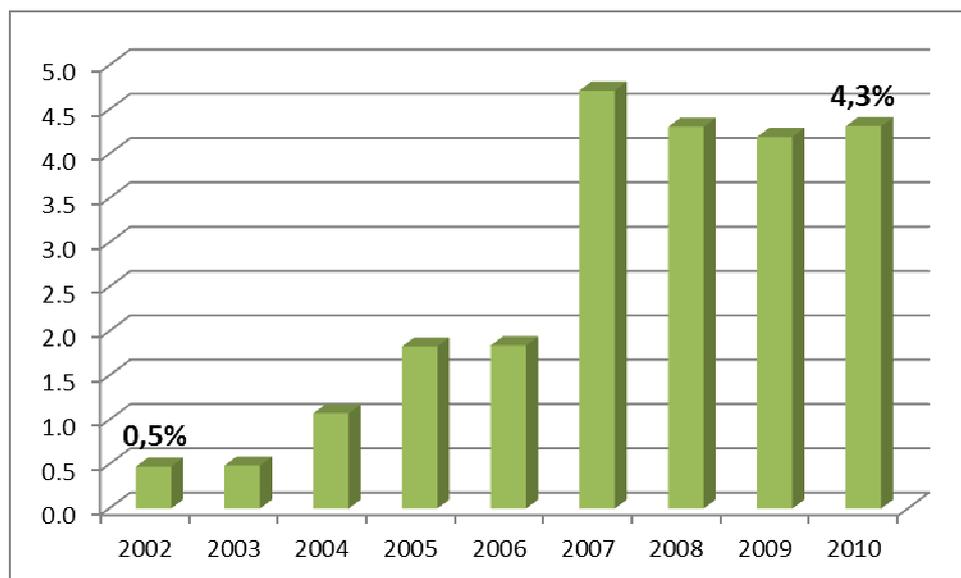


Grafico 5. Trend temporale dal 2002 al 2010 del numero di prescrizioni/limitazioni per il rischio chimico sul totale delle prescrizioni/limitazioni



Successivamente, l'attenzione è stata focalizzata sui lavoratori che avessero nel loro giudizio di idoneità i codici di prescrizione 05, 07, 08 o 43 con un cambiamento di mansione nella loro storia lavorativa. Sono stati, quindi, selezionati un totale di 262 lavoratori ed è stata quindi avanzata una richiesta al settore di Medicina del Lavoro dello stabilimento ILVA di poter conoscere alcune informazioni di natura clinica contenute nelle cartelle sanitarie e di rischio, quali:

le malattie a carico dell'apparato respiratorio;

le patologie tumorali;

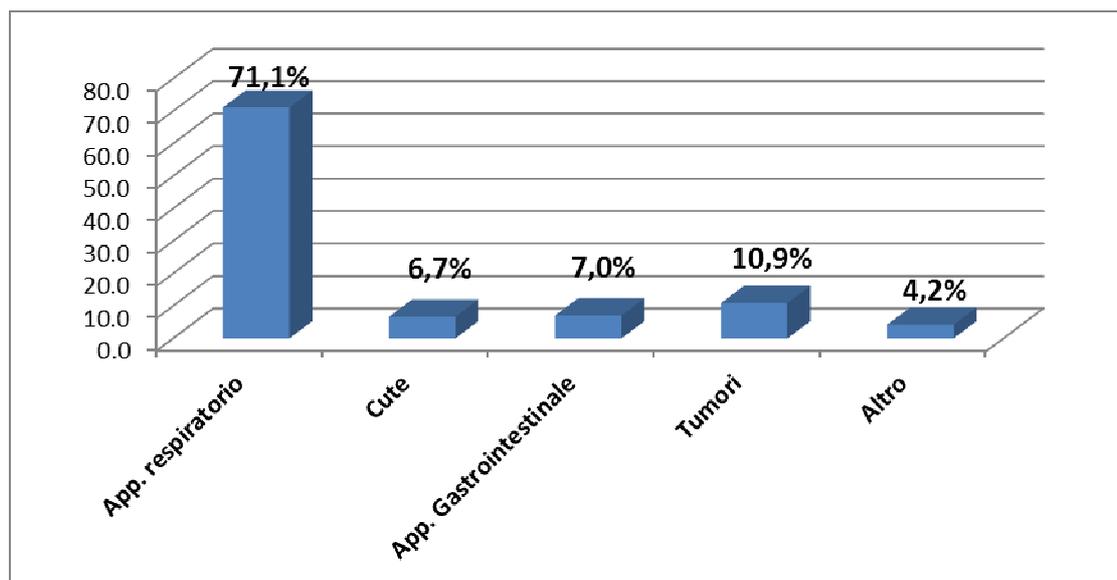
le patologie della cute.

Il medico competente dell'ILVA, a seguito di specifica richiesta, ha inviato i dati sanitari corrispondenti. La tabella 13 ed il grafico 6 mostrano quali patologie sono state maggiormente riscontrate nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43.

Tabella 13. Patologie riscontrate nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010

Malattie	Numero	Frequenza percentuale
Apparato respiratorio	202	71,1%
Cute	19	6,7%
Apparato Gastrointestinale	20	7,0%
Tumori	31	10,9%
Altro	12	4,2
<b>Totale</b>	<b>284</b>	<b>100,0</b>

Grafico 6. Patologie riscontrate nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010

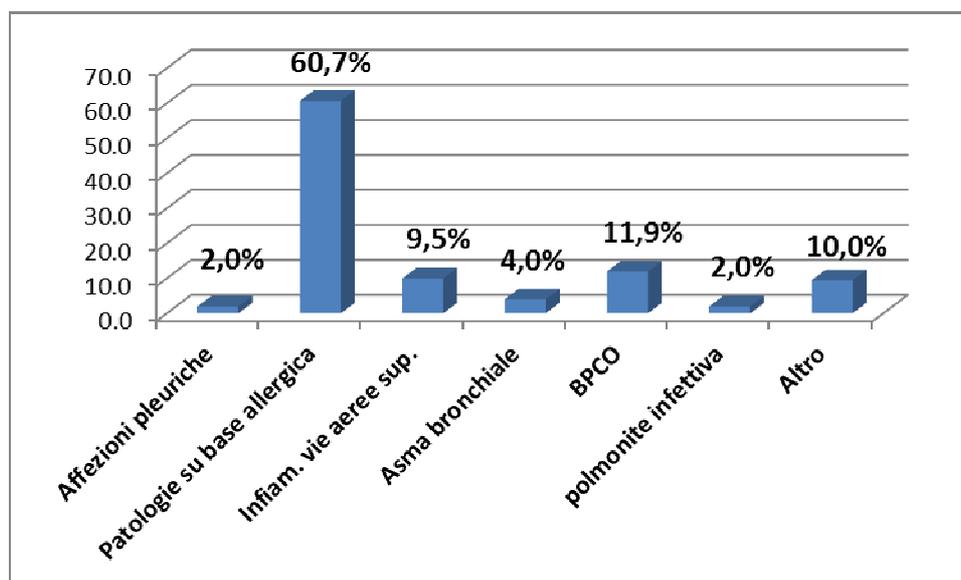


Nella tabella 14 e nel grafico 7 vengono descritte le malattie a carico dell'apparato respiratorio maggiormente riscontrate nei lavoratori selezionati. Le affezioni maggiormente frequenti risultano essere le patologie allergiche, ma una quota non trascurabile è costituita da patologie infiammatorie delle vie aeree da bronco pneumopatie croniche ostruttive. In questi lavoratori, sebbene non sia possibile stabilire con esattezza una causa professionale, l'esposizione a fattori di rischio dannosi per l'apparato respiratorio potrebbe favorire la cronicizzazione e le esacerbazioni di tali patologie respiratorie.

Tabella 14. Numero e frequenza percentuale delle patologie a carico dell'apparato respiratorio nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010

Malattie dell'apparato respiratorio	N. di lavoratori affetti	Frequenza percentuale
Affezioni pleuriche	4	2,0%
Patologie su base allergica	122	60,7%
Infiammazione vie aeree superiori	20	9,5%
Asma bronchiale	8	4,0%
BPCO	24	11,9%
Polmonite infettiva	4	2,0%
Altro	19	10,0%
<b>Totale</b>	<b>201</b>	<b>100,0%</b>

Grafico 7. Frequenza percentuale delle patologie a carico dell'apparato respiratorio nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010

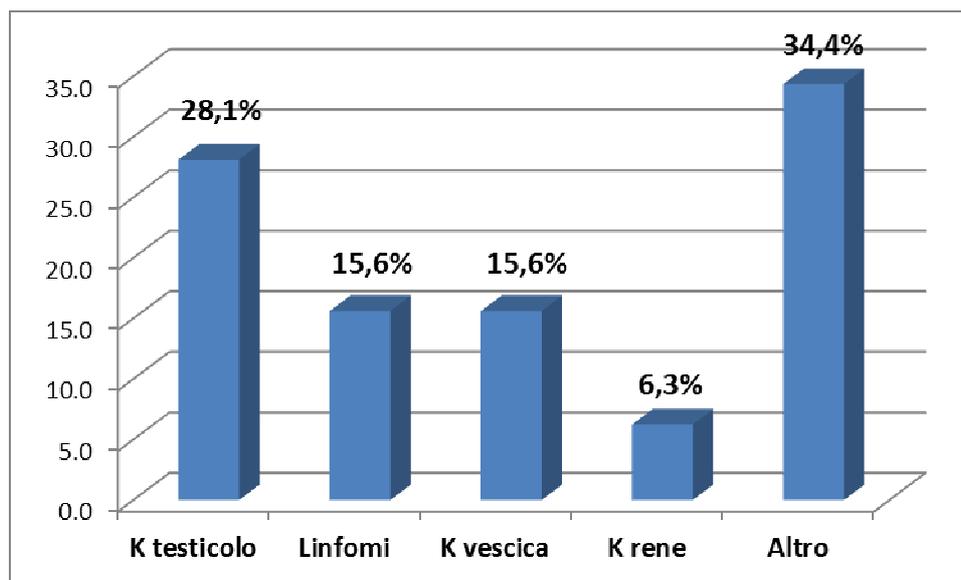


Nella tabella 15 e nel grafico 8 sono mostrati i dati clinici relativi alle patologie neoplastiche riscontrate nei lavoratori selezionati.

Tabella 15. Numero e frequenza percentuale delle patologie neoplastiche nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010

Tipologia tumori	N. tumori	Frequenza percentuale
Tumori del testicolo	9	28,1%
Linfomi	5	15,6%
Tumori della vescica	5	15,6%
Tumori del rene	2	6,3%
Altro	11	34,4%
<b>Totale</b>	<b>32</b>	<b>100,0%</b>

Grafico 8. Frequenza percentuale delle patologie neoplastiche nei lavoratori con codice di prescrizione 05, 07, 08, 43 e con cambio di mansione nella storia lavorativa nel periodo 2002-2010



Sul totale dei 262 lavoratori selezionati, 32 sono affetti da patologie oncologiche e le neoplasie maggiormente frequenti sono quelle del testicolo (9 casi, di cui 8 seminomi), i linfomi (5 casi) e le neoplasie vescicali (5 casi).

### Malattie professionali

Tutte le patologie causate o “concausate” dall’attività lavorativa per azione di agenti nocivi di natura fisica, biologica o chimica rientrano nelle malattie professionali.

I dati descritti dalle statistiche nazionali ed internazionali rispetto alle denunce e agli indennizzi di tali patologie risentono di alcuni fattori che rendono l’analisi del fenomeno complessa e di difficile lettura.

Un primo fattore da valutare è che le malattie professionali, a differenza invece degli infortuni che sono immediatamente percepibili e quantificabili, si manifestano nel corso del tempo con tempi di latenza più o meno lunghi a seconda del meccanismo patogenetico delle diverse patologie.

Il riconoscimento delle malattie professionali da parte dell’ente previdenziale si basa sull’adozione di un sistema misto, in cui convivono:

- un sistema a lista chiusa delle forme patologiche riconoscibili come professionali con le attività lavorative che possono causarne l’esistenza nel medio e nel lungo termine;
- su richiesta del lavoratore, con onere della prova.

I dati relativi alle malattie professionali denunciate ed indennizzate dall’ente previdenziale relativi ai lavoratori dello Stabilimento ILVA di Taranto sono stati forniti dall’Ufficio INAIL di Taranto.

La tabella 16 mostra che nel periodo che va dal 1998 al 2010 sono state denunciate 1.696 malattie

professionali e per 527 di esse (31%) è stata riconosciuta la causa professionale. La percentuale dei riconoscimenti è in linea con il dato assoluto nazionale.

Gli anni più recenti del periodo 1998-2010, e soprattutto l'ultimo anno, possono essere caratterizzati, a causa dei necessari tempi tecnici di trattazione delle pratiche, da una consistenza degli indennizzi ancora parziale.

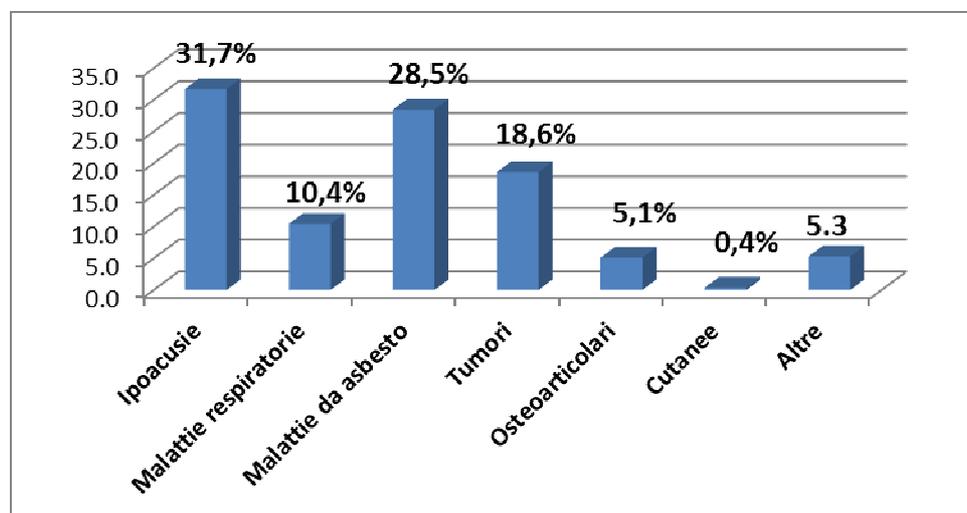
Nella tabella 16 si evidenzia che tra le malattie maggiormente denunciate e indennizzate vi sono le ipoacusie da rumore seguite dalle malattie da asbesto (neoplasie, asbestosi e pleuropatie) e dai tumori non da asbesto.

Tabella 16. Malattie professionali dei lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto denunciate e indennizzate dall'INAIL dal 1998 al 2010. (Dati INAIL Taranto)

Malattie Professionali (MP)	Denunciate	Indennizzate	Percentuale MP indennizzate/MP denunciate
Ipoacusie da rumore	800	167	21%
Malattie respiratorie (non da asbesto)	154	55	36%
Malattie da asbesto	234	150	64%
Tumori (non da asbesto)	245	98	40%
Osteoarticolari e muscolo-tendinee	128	27	21%
Cutanee	9	2	22%
Altre	126	28	22%
<b>Totale</b>	<b>1696</b>	<b>527</b>	<b>31%</b>

Il grafico 9 mostra le frequenze percentuali dei singoli gruppi di malattie professionali indennizzate dall'INAIL ai lavoratori dello stabilimento ILVA nel periodo 1998-2010.

Grafico 9. Frequenze percentuali delle malattie indennizzate dall'INAIL ai lavoratori suddivise per tipologia (dati INAIL Taranto)



Tra le malattie indennizzate sono stati esaminati i trend temporali 1998-2010 per alcuni gruppi di malattie di maggiore interesse quali le malattie correlate all'esposizione professionale ad asbesto ed i tumori professionali non da asbesto, al fine di comprendere lo sviluppo ed il peso del fenomeno nel tempo e possibili linee di proiezione futura.

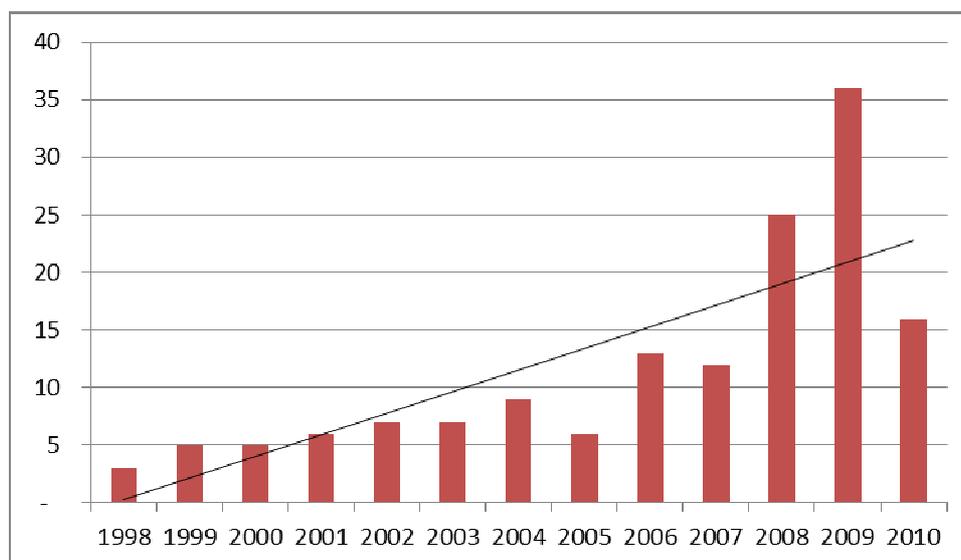
La tabella 17 ed il grafico 10 mostrano un aumento delle patologie professionali da asbesto tra cui le asbestosi, i mesoteliomi e altre patologie pleuriche indennizzate; il trend è in continua crescita in considerazione che il dato del 2010 è ancora incompleto per i tempi tecnici di trattazione delle pratiche.

Inoltre, in considerazione di quanto già mostrato in precedenza circa il rapporto tra malattie professionali indennizzate/malattie professionali denunciate, le malattie da asbesto presentavano la percentuale maggiore (64%), ciò testimonia come il rischio asbesto non sia solo percepito dai lavoratori (numero elevato di denunce), ma supportato da un numero di casi riconosciuti in crescita.

*Tabella 17. Numero di Malattie da asbesto (asbestosi, mesoteliomi e placche pleuriche) indennizzate dall'INAIL ai lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto dal 1998 al 2010 (Dati INAIL Taranto)*

<b>Anno</b>	<b>N. Malattie da asbesto indennizzate</b>
1998	3
1999	5
2000	5
2001	6
2002	7
2003	7
2004	9
2005	6
2006	13
2007	12
2008	25
2009	36
2010	16

Grafico 10. Trend temporale 1998-2010 delle malattie da asbesto (asbestosi, mesoteliomi e placche pleuriche) indennizzate dall'INAIL ai lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto dal 1998 al 2010 (Dati INAIL Taranto)

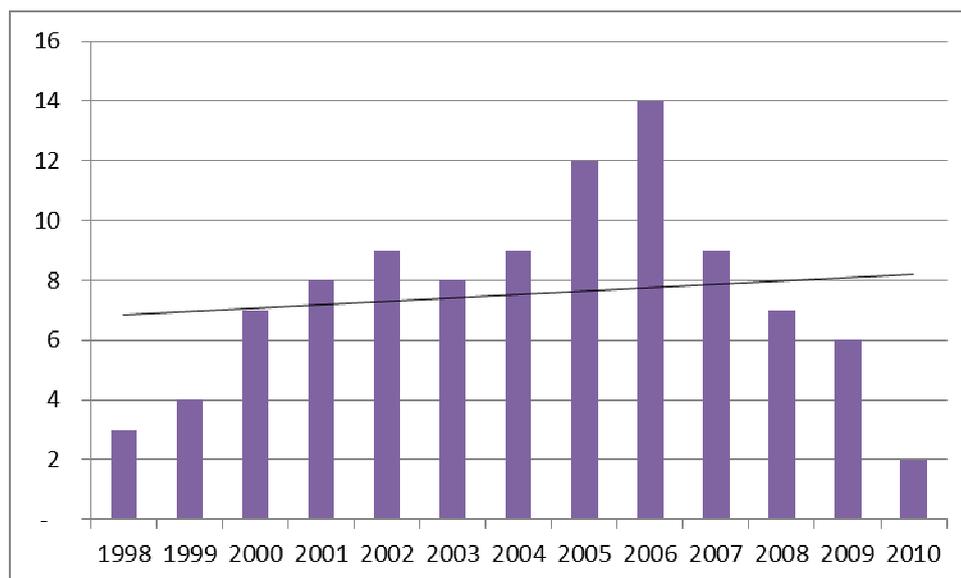


La tabella 18 ed il grafico 11 mostrano invece i dati relativi agli indennizzi dovuti alle patologie tumorali non da asbesto di origine professionale nello stesso periodo. Nel grafico 3 la linea di tendenza mostra un leggero aumento che potrebbe essere maggiore in ragione dei dati ancora non definitivi degli ultimi anni del periodo analizzato.

Tabella 18. Numero di Tumori non da asbesto indennizzati dall'INAIL ai lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto dal 1998 al 2010 (Dati INAIL Taranto)

Anno	N. Tumori non da asbesto indennizzati
1998	3
1999	4
2000	7
2001	8
2002	9
2003	8
2004	9
2005	12
2006	14
2007	9
2008	7
2009	6
2010	2

Grafico 11. Trend temporale 1998-2010 dei tumori non da asbesto indennizzati dall'INAIL ai lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto dal 1998 al 2010 (Dati INAIL Taranto)



Il tema delle malattie professionali è proposto nel Documento di valutazione del rischio (DVR) dello stabilimento ILVA 3<sup>a</sup> edizione del 02/02/2010 e nel Documento di Sicurezza (DS) impianti marittimi ILVA 3<sup>a</sup> Edizione – rev.1 del 02/02/2010. Nel DVR la sezione relativa alle malattie professionali presenta solo un grafico con le malattie professionali denunciate dal 2003 al 2010 non dettagliando però tale dato con nessuna descrizione ulteriore delle stesse, mentre nel DS degli impianti marittimi è offerta un'analisi delle malattie professionali di tutti i lavoratori dello stabilimento dettagliate per tipologia dal 1998 al 2007.

Per avere maggiore chiarezza circa i dati di denuncia ed indennizzo delle malattie professionali è stata direttamente richiesta tale informazione all'ufficio legale dell'ILVA che ha riscontrato con nota del 22 novembre 2011, riferimento leg/154. Dalla lettura di tale nota si evince che l'ILVA non è in grado di predisporre statistiche riguardanti le malattie professionali riconosciute ed imputate alla propria posizione assicurativa. In seguito a tale risposta ci si chiede quali informazioni il datore di lavoro sottopone nella riunione periodica ai partecipanti ai sensi dell'art. 35 comma 2 lettera b del Decreto Legislativo n.81/2008, e quali informazioni il medico competente utilizza nella compilazione dell'allegato 3b di cui all'articolo n.40 del D.Lgs. 81/2008.

La notizia del riconoscimento della patologia professionale appare importante per il medico competente e per il lavoratore ai fini di eventuali modifiche del giudizio di idoneità.

Inoltre, i dati presenti nei documenti forniti dall'ILVA tra loro presentano alcune difformità e soprattutto non corrispondono ai dati forniti dall'INAIL relativi al periodo 1998-2010; nella tabella 19 e nel grafico 12 si propone un confronto tra i dati di denuncia di malattia professionale secondo i documenti ILVA e secondo la banca dati dell'INAIL di Taranto.

Da tale confronto si può notare una differenza sostanziale tra le due fonti e numeri sensibilmente più alti di denuncia nei dati forniti dall'ILVA, ad esempio nell'anno 1998 vi è una differenza di più di 4 volte (377 secondo il DS impianti marittimi dell'ILVA e 85 secondo la banca dati dell'INAIL Taranto).

Inoltre, nel DVR, nell'analisi delle malattie professionali denunciate da parte dei lavoratori viene affermato che “il fenomeno delle richieste di riconoscimento di malattie professionali ha un andamento in sostanziale diminuzione”, mentre la linea di tendenza dei dati INAIL mostra un incremento.

I dati relativi alle denunce di malattia professionale non permettono però di avanzare alcun giudizio definitivo sugli elementi di causalità ed ha un valore di tendenza e di rischio percepito dai lavoratori, ma non può assumere un valore assoluto.

*Tabella 19. Confronto dei dati di denuncia di malattia professionale dei lavoratori ILVA nel periodo 2003-2010 tra i dati dello stabilimento ILVA di Taranto (DS impianti marittimi dal 1998 al 2007 e DVR dal 2008 al 2010) e la banca dati dell'INAIL di Taranto*

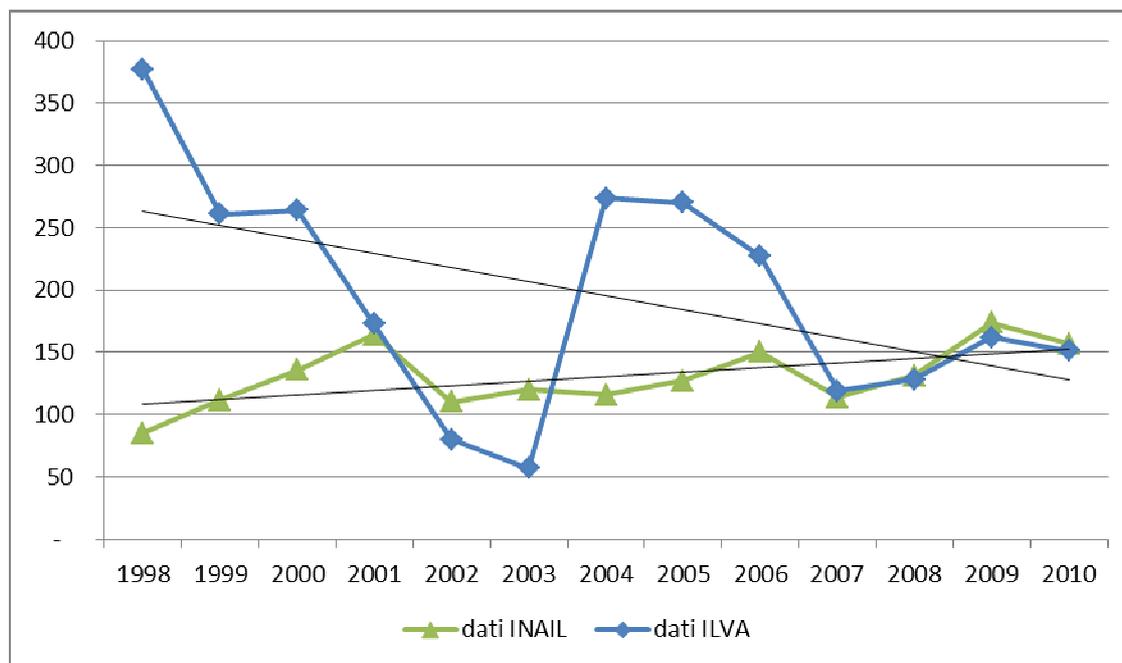
Anno	N. malattie professionali denunciate	
	Dati ILVA	Dati INAIL
1998	377	85
1999	261	112
2000	264	136
2001	173	164
2002	80	110
2003	57	120
2004	274	116
2005	270	127
2006	227	150
2007	119	114
2008	128	131
2009	162	174
2010	151	157
Totale	2.543	1.696

Ai sensi dell'articolo n.53 del DPR 30 giugno 1965 n. 1124 (Testo unico delle disposizioni per l'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali) “la denuncia delle malattie professionali deve essere trasmessa dal datore di lavoro all'istituto assicuratore, corredata da certificato medico entro i 5 giorni successivi a quello nel quale il prestatore d'opera ha fatto denuncia al datore di lavoro della manifestazione di malattia”.

A fronte di questa disposizione normativa appare ben strano che all'INAIL siano pervenute un numero di denunce significativamente più basso (847 denunce in meno dal 1998 al 2010) di quelle che risultano all'ILVA.

Se ci fosse stata una perdita di denunce nel passaggio dall'ILVA all'INAIL, considerato che l'analisi delle malattie professionali viene effettuata soprattutto sulle malattie riconosciute, saremmo di fronte ad un'importante e decisiva perdita di informazioni tale da pregiudicare ogni commento.

*Grafico 12. Confronto dei dati di denuncia di malattia professionale dei lavoratori ILVA nel periodo 1998-2010 tra i dati dello stabilimento ILVA di Taranto (DS impianti marittimi dal 1998 al 2007 e DVR dal 2008 al 2010) e la banca dati dell'INAIL di Taranto*



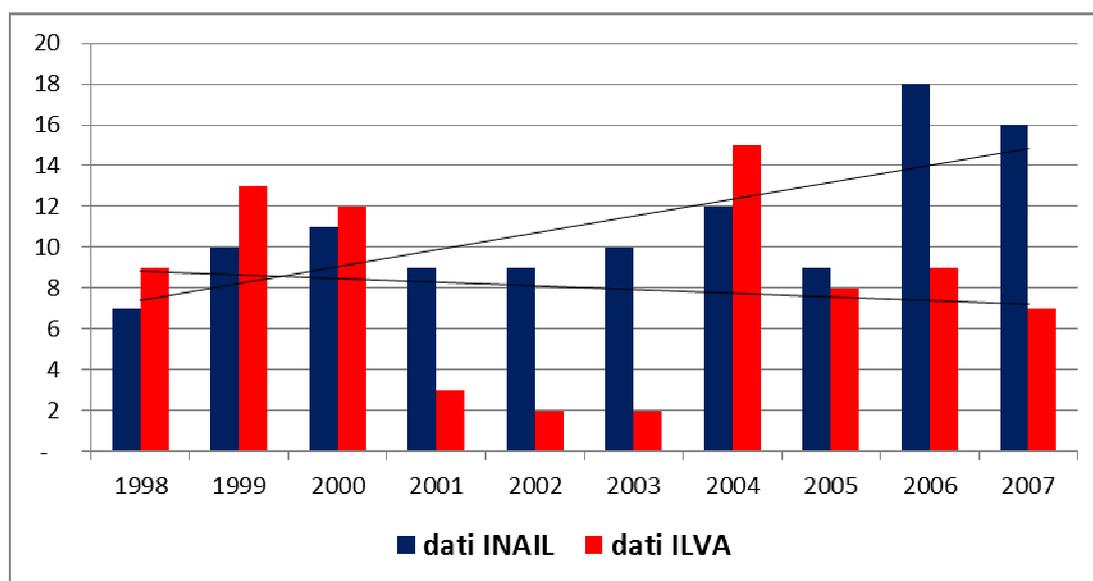
Nel DS relativo agli impianti marittimi fornito dallo stabilimento ILVA 3<sup>a</sup>Edizione – rev.1 del 02/02/2010 DOC-006C, come detto in precedenza viene descritta un'ulteriore analisi delle malattie professionali dei lavoratori di tutte le aree dello stabilimento dettagliate anche secondo la tipologia delle stesse.

Sono stati confrontati i dati delle malattie da asbesto (neoplasie, placche pleuriche, asbestosi) tra i dati forniti dal DS dell'ILVA e dalla banca dati dell'INAIL di Taranto. La tabella 20 ed il grafico 13 mostrano dati sostanzialmente differenti con numeri maggiori secondo quanto descrive la fonte dati INAIL rispetto ai dati forniti dall'ILVA. Inoltre, analizzando le linee di tendenza secondo i dati ILVA le patologie professionali legate ad esposizione lavorativa ad asbesto sono sostanzialmente stabili, mentre dai dati INAIL il fenomeno analizzato appare in aumento, in linea con quanto viene descritto dai dati nazionali.

Tabella 20. Confronto dei dati di denuncia delle malattie professionali da asbesto dei lavoratori ILVA nel periodo 1998-2007 tra i dati dello stabilimento ILVA di Taranto (DS impianti marittimi) e la banca dati dell'INAIL di Taranto

Anno	N. malattie da asbesto denunciate	
	Dati ILVA	Dati INAIL
1998	9	7
1999	13	10
2000	12	11
2001	3	9
2002	2	9
2003	2	10
2004	15	12
2005	8	9
2006	9	18
2007	7	16
Totale	80	111

Grafico 13. Confronto dei dati di denuncia delle malattie professionali da asbesto dei lavoratori ILVA nel periodo 1998-2007 tra i dati dello stabilimento ILVA di Taranto (DS impianti marittimi) e la banca dati dell'INAIL di Taranto



Infine è stata confrontata la casistica delle denunce delle malattie professionali dei lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto con i dati relativi all'intero settore industriale italiano presentati nel Rapporto annuale INAIL del 2010.

Nel Rapporto annuale INAIL 2010 (tabella 21) si registra un nuovo record di denunce per malattie professionali, nel settore dell'industria e dei servizi sono state denunciate 35.548 malattie

professionali nel 2010, circa 5.000 in più rispetto all'anno 2009 (+17%) ed oltre 10.000 in più rispetto al 2006 (+42%).

Le patologie più diffuse sono le malattie osteoarticolari e muscolo-tendinee (circa il 58% del totale), dovute prevalentemente a sovraccarico biomeccanico.

*Tabella 21. Malattie professionali denunciate in Italia dal 2006 al 2010 in tutto il settore dell'industria e servizi (Dati Rapporto annuale 2010 INAIL)*

<b>Tipo di malattia</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>
<b>Malattie osteo-articolari e muscolo-tendinee</b>	9.221	10.403	11.860	15.461	20.593
<b>Ipoacusia da rumore</b>	6.141	6.036	5.704	5.277	5.678
<b>Malattie da asbesto</b>	1.906	2.027	2.121	2.140	2.302
<b>Malattie respiratorie non da asbesto</b>	1.815	1.841	1.766	1.660	1.651
<b>Tumori non da asbesto</b>	1.058	1.142	1.170	1.162	1.219
<b>Malattie cutanee</b>	930	860	727	701	659
<b>Altro</b>	3.917	4.461	4.427	4.056	3.446
<b>Totale</b>	<b>24.988</b>	<b>26.770</b>	<b>27.775</b>	<b>30.457</b>	<b>35.548</b>

Nelle tabelle 22 sono mostrate le denunce di malattie professionali aggregate dal 2006 al 2010 sia per quanto riguarda il settore dell'industria e servizi italiano che per i lavoratori dello stabilimento ILVA.

*Tabella 22. Confronto dei dati aggregati delle denunce di malattie professionali dal 2006 al 2010 per le principali tipologie di patologie tra i lavoratori dell'ILVA e i lavoratori italiani del settore industria e servizi (Dati Rapporto annuale INAIL- Banca dati INAIL Taranto)*

<b>Tipo di malattia</b>	<b>Italia</b>	<b>ILVA</b>
<b>Malattie osteo-articolari e muscolo-tendinee</b>	67.538	254
<b>Ipoacusia da rumore</b>	28.836	74
<b>Malattie da asbesto</b>	10.496	157
<b>Malattie respiratorie non da asbesto</b>	8.733	60
<b>Tumori non da asbesto</b>	5.751	132
<b>Malattie cutanee</b>	3.877	4
<b>Altro</b>	20.307	45
<b>Totale</b>	<b>145.538</b>	<b>726</b>

Le frequenze percentuali delle denunce precedenti vengono proposte in confronto tra loro nella successiva tabella 23.

Tabella 23. Confronto delle frequenze percentuali delle denunce di malattie professionali dal 2006 al 2010 per le principali tipologie di patologie tra i lavoratori dell'ILVA e i lavoratori italiani del settore industria e servizi (Dati Rapporto annuale INAIL- Banca dati INAIL Taranto)

<b>Tipo di malattia</b>	<b>Italia</b>	<b>ILVA</b>
<b>Malattie osteo-articolari e muscolo-tendinee</b>	46,4	35,0
<b>Ipoacusia da rumore</b>	19,8	10,2
<b>Malattie da asbesto</b>	7,2	21,6
<b>Malattie respiratorie non da asbesto</b>	6,0	8,3
<b>Tumori non da asbesto</b>	4,0	18,2
<b>Malattie cutanee</b>	2,7	0,6
<b>Altro</b>	14,0	6,2
<b>Totale</b>	100,0	100,0

Certamente sarebbe stato interessante ed utile confrontare i dati dell'ILVA di Taranto con dati nazionali inerenti la sola Siderurgia, ma quest'ultimo dato non è disponibile; anzi, l'attività lavorativa svolta nell'ILVA di Taranto è l'unico caso nazionale di Ciclo di Siderurgia integrale.

Comunque il confronto con il dato nazionale dell'intero settore Industria e Servizi ci può dare informazioni importanti circa le patologie professionali prevalenti tra i lavoratori di una Siderurgia integrale.

A tal proposito, appare che:

- la differenza col dato nazionale delle denunce di malattie respiratorie non da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA può essere considerato un segnale di contaminazione ambientale generico, certamente compatibile con la particolare tipologia lavorativa.
- la consistente denuncia di tumori non da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA, rispetto al dato nazionale può essere considerato in relazione all'esposizione a cancerogeni ambientali diversi dall'asbesto (es. IPA e benzene);
- la consistente denuncia delle malattie da asbesto, riconosciuta dall'INAIL nella maggior parte dei casi (vedi tabella 16), costituisce

## Conclusioni

In materia di tutela della salute e sicurezza nei luoghi di lavoro, lo stabilimento ILVA di Taranto assolve formalmente agli obblighi di legge attraverso la Valutazione dei Rischi e un Sistema di gestione della salute e della sicurezza sul lavoro. Il settore di Medicina del Lavoro svolge un'attività di sorveglianza sanitaria organizzata ed effettuata in maniera puntuale. Emergono talune osservazioni, già illustrate nella relazione, che vengono così sintetizzate.

Dal 2002 al 2010 si è osservata una progressiva riduzione percentuale delle idoneità assolute (dall'88,3% del 2002 al 66,1% del 2010) ed un parallelo aumento delle idoneità parziali (dall'11,5% del 2002 al 33,5% del 2010). Potrebbero aver influito i seguenti fenomeni.

- un incremento dell'età media dei lavoratori (da 33,5 anni nel 2002 a 35,5 anni nel 2010). Tuttavia, la variazione dell'età media è di lieve entità (2 anni di differenza) e peraltro in una fascia d'età lavorativa ancora molto giovane, perciò tale giustificazione appare parziale;
- la variabilità individuale tra i diversi medici competenti che si succedono nell'attività di sorveglianza sanitaria;
- una politica di maggiore cautela da parte dei medici competenti e dell'azienda anche in relazione a pressioni dei lavoratori;
- una progressiva alterazione dello stato di salute dei lavoratori in relazione al protrarsi dell'esposizione ai rischi professionali.

L'analisi delle prescrizioni e delle limitazioni ha evidenziato che le misure protettive più numerose sono quelle associate al rischio rumore e al rischio muscolo-scheletrico, mentre quelle connesse al rischio chimico sono numericamente contenute.

Tuttavia è diverso il trend temporale di tali provvedimenti che è in aumento per il rischio chimico e muscolo-scheletrico, mentre è in sensibile riduzione per il rischio rumore.

Un'ulteriore indagine per descrivere lo stato di salute dei lavoratori dello stabilimento ILVA di Taranto è stata effettuata analizzando le malattie professionali sia denunciate dai lavoratori che indennizzate dall'INAIL dal 1998 al 2010.

Da tale indagine emerge una incongruenza significativa tra i dati forniti dall'istituto assicuratore e i dati forniti dall'azienda. Dai dati forniti dall'ufficio INAIL di Taranto risultano 1.696 malattie professionali denunciate e 527 indennizzate (31%).

Tra le malattie denunciate 234 sono riferite alle malattie da asbesto, di cui 150 sono state indennizzate (rapporto tra malattie indennizzate e malattie denunciate pari al 64%). Ciò testimonia come il rischio asbesto non sia solo un rischio percepito dai lavoratori, ma un problema reale

all'interno dello stabilimento supportato da un elevato numero di casi riconosciuti e da un andamento temporale in continua crescita.

I tumori non da asbesto causati dalle esposizioni professionali ed indennizzati dal 1998 al 2010 dall'INAIL sono stati 98, rispetto alle 245 denunce effettuate nello stesso periodo (40%); un'indagine del trend temporale mostra un leggero aumento.

Infine, dal confronto con il dato nazionale delle denunce di malattia professionale verificatesi nello stesso periodo nel settore industriale emergono tali osservazioni:

- la differenza col dato nazionale delle denunce di malattie respiratorie non da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA può essere considerato un segnale di contaminazione ambientale generico, certamente compatibile con la particolare tipologia lavorativa.
- la consistente denuncia di tumori non da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA, rispetto al dato nazionale può essere considerato in relazione all'esposizione a cancerogeni ambientali diversi dall'asbesto (es. IPA e benzene);
- la consistente denuncia delle malattie da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA rispetto al dato nazionale può essere considerato peraltro riconosciuta dall'INAIL nella maggior parte dei casi, costituisce un segnale di esposizione dei lavoratori all'asbesto.

## Capitolo 6

### Conclusioni generali e risposta ai quesiti

Sulla base degli atti presenti nel fascicolo, di quelli acquisiti ed esaminati nel corso dell'indagine, degli elementi assunti grazie alle indagini epidemiologiche, in relazione ai quesiti posti, si può concludere come segue.

#### Quesito 1

**Quali sono le patologie interessate dagli inquinanti, considerati singolarmente e nel loro complesso e nella loro interazione, presenti nell'ambiente a seguito delle emissioni dagli impianti industriali in oggetto**

#### Quali sono gli inquinanti emessi di interesse sanitario?

Gli inquinanti emessi sono polveri/particelle, contenenti (oltre ad altri componenti) idrocarburi aromatici policiclici (IPA, tra i quali il benzo(a)pirene, rame, piombo, cadmio, zinco ed altri metalli, anidride solforosa (SO<sub>2</sub>), monossido di carbonio (CO), ossidi di azoto (NO<sub>x</sub>), composti organici volatili (VOC), e diossine. Le emissioni inquinanti provengono da sorgenti convogliate e non convogliate (*fuggitive*). Nell'ambiente di lavoro, oltre alla esposizione alle sostanze emesse, si può verificare una esposizione a fibre di amianto. I dettagli relativi alle emissioni sono stati già forniti dalla relazione dei periti Sanna et al (Gennaio 2012).

#### Alle emissioni inquinanti corrisponde una esposizione della popolazione che vive a Taranto e comuni limitrofi, specie in prossimità degli impianti?

Gli inquinanti emessi dal complesso degli impianti industriali in oggetto sono presenti nell'atmosfera sotto forma di gas o particelle (*particulate matter*) espresse in termini di 'PM<sub>x</sub>', dove la x si riferisce alla dimensione delle particelle in micron (µm) Per esempio le polveri PM<sub>10</sub>, includono particelle con un diametro di 10 µm o inferiore. Sulla base di quanto esposto dalla relazione dei periti Sanna et al (gennaio 2012), sulla base dei dati storici di monitoraggio campionario eseguito da vari autori nel corso degli anni, considerando i monitoraggi con centraline fisse eseguiti da ARPA Puglia, i risultati dei campionamenti 'vento selettivi' condotti da ARPA Puglia, i modelli di dispersione degli inquinanti indipendentemente sviluppati da enti diversi: ISPESL, Istituto Inquinamento Atmosferico, ARPA Puglia (aspetti esposti in dettaglio nel capitolo

2), si può affermare che gli inquinanti si presentano in concentrazioni più elevate in prossimità dell'impianto e nei territori limitrofi, in particolare nei rioni Tamburi, Borgo, Paolo VI e Statte. Le concentrazioni sono variabili nel tempo e dipendono fortemente dalla direzione del vento.

Quali patologie, quali effetti sanitari possono essere ascrivibili alle emissioni considerate?

La dimensione delle particelle determina la loro capacità di penetrare e depositarsi nelle vie respiratorie. Le particelle più grosse (tra PM<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub>) vengono filtrate dal naso e dalle prime vie respiratorie, mentre le particelle più piccole possono raggiungere i bronchioli terminali e gli alveoli. Le conseguenze sulla salute dell'esposizione a polveri sospese ed altri inquinanti ambientali sono riconducibili ad effetti acuti e cronici. Gli effetti acuti (aggravamento di sintomi respiratori e cardiaci in soggetti malati, infezioni respiratorie acute, crisi di asma bronchiale, disturbi circolatori ed ischemici, fino alla morte) si manifestano nella popolazione in risposta alle variazioni di breve periodo (oraria o giornaliera) nella concentrazione degli inquinanti. Gli effetti cronici sono di tipo respiratorio e cardiovascolare e si presentano come conseguenza di una esposizione di lungo periodo e comprendono sintomi respiratori cronici quali tosse e catarro, diminuzione della capacità polmonare, bronchite cronica, aumento della patologia cardiocircolatoria con aumento della pressione arteriosa, aumento nella frequenza di malattie ischemiche (esempio, angina pectoris) e cerebrovascolari (esempio, attacco ischemico transitorio) con la comparsa di veri eventi acuti coronarici (infarto del miocardio, angina instabile) e cerebrovascolari (ictus). Tali effetti sono stati autorevolmente riconosciuti da organismi scientifici accreditati come l'Organizzazione Mondiale della Sanità (2005), l'American Thoracic Society (1999) e l'American College of Cardiology Society (Brook, 2010). Per gli effetti cardiovascolari e respiratori esiste una grande quantità di studi tossicologici o clinici che giustificano le evidenze epidemiologiche e sono in grado di fornire una articolata plausibilità biologica. Entrambi gli effetti, acuti e cronici, possono comportare una diminuzione nella speranza di vita ed un aumento nella mortalità generale.

Le esposizioni a sostanze tossiche specifiche si associano ad effetti di tipo cancerogeno (anche in ambito occupazionale). Agli Idrocarburi Policiclici Aromatici è riconosciuto un potere cancerogeno, specie per il tumore del polmone e della vescica. Alle diossine è riconosciuto un ruolo cancerogeno per i tumori nel loro complesso, per i tumori del tessuto linfoematopietico (linfoma non-Hodgkin) e per i tumori del tessuto connettivo, come i sarcomi dei tessuti molli. All'amianto è riconosciuto un potere cancerogeno per la laringe, il polmone e la pleura. Alle sostanze volatili organiche, tra cui il benzene, è riconosciuto un ruolo cancerogeno per i tumori del sangue, in particolare la leucemia. Per tutte le condizioni elencate l'evidenza scientifica è stata riassunta dalla Agenzia Internazionale di Ricerche sul Cancro (IARC) (Cogliano et al 2011).

Oltre alle condizioni indicate, per le quali il rapporto di causa ed effetto è stato già stabilito, vi sono condizioni morbose per le quali le prove non sono sufficienti ma vi sono indicazioni più o meno forti di una associazione che ancora non può essere ritenuta causale. Nello specifico, la ricerca tossicologica ed epidemiologica suggerisce un effetto delle sostanze inquinanti sul tessuto cerebrale con un aumento della patologia degenerativa e alterazioni delle capacità cognitive per esposizioni croniche. La presenza di un grande quantitativo di metalli nel particolato atmosferico (rame, piombo, cadmio, zinco) può produrre danni renali fino alla insufficienza renale cronica. Nel comparto della siderurgia, infine, sono stati segnalate altre patologie tumorali tra i lavoratori (es. tumore dello stomaco) per le quali l'evidenza non è conclusiva.

Di seguito abbiamo riassunto quelle malattie che devono essere considerate di interesse nella situazione di Taranto in quanto possono essere associate all'inquinamento ambientale o all'ambiente di lavoro. Le condizioni indicate sono quelle giudicate a priori di interesse nella valutazione epidemiologica che è stata condotta. In quanto tale, lo studio è stato guidato da una forte ipotesi a priori.

- a. Esiti sanitari per i quali esiste una forte e consolidata evidenza scientifica di possibile danno derivante dalle emissioni dell'impianto siderurgico o per effetto delle esposizioni in ambiente lavorativo:
  1. Mortalità per cause naturali.
  2. Patologia cardiovascolare, in particolare patologia coronarica e cerebrovascolare.
  3. Patologia respiratoria, in particolare infezioni respiratorie acute, broncopatia cronico-ostruttiva (BPCO) e asma bronchiale. I bambini e gli adolescenti possono essere particolarmente suscettibili.
  4. Tumori maligni nella popolazione generale e/o tra i lavoratori: tutti i tumori, tumori in età pediatrica (0-14 anni), tumore della laringe, del polmone, della pleura, della vescica, del connettivo e tessuti molli, tessuto linfoematopietico (linfoma non-Hodgkin e leucemie).
  
- b. Esiti sanitari per i quali vi è una evidenza scientifica suggestiva ma le prove non sono ancora conclusive di un possibile danno derivante dalle emissioni dell'impianto siderurgico o per effetto delle esposizioni in ambiente lavorativo:
  1. Malattie neurologiche
  2. Malattie renali
  3. Tumore maligno dello stomaco tra i lavoratori del complesso siderurgico.

Con quali strumenti di conoscenza e di interpretazione si può valutare l'effetto di esposizioni inquinanti sulla salute della popolazione?

Stabilire se l'esposizione umana ad un determinato agente ambientale sia causalmente associata a modificazioni della salute dei soggetti esposti è la conclusione di un processo conoscitivo fondato: a) sull'estrapolazione all'uomo dei risultati delle sperimentazioni di merito condotte su sistemi di laboratorio (animali e cellulari); b) sull'osservazione epidemiologica e c) sulla ponderazione dei limiti di ciascuna delle due fonti di conoscenza nel caso della specifica associazione in studio.

Il processo conoscitivo è relativamente semplice quando sia nota *a priori* la natura deterministica della relazione causale (i.e. l'esposizione è causa necessaria e sufficiente della malattia). Molte patologie infettive e parassitarie sono riconducibili ad un modello eziologico deterministico. Il processo conoscitivo è invece complicato quando il nesso causale tra esposizione e malattia non è deterministico ma stocastico, regolato cioè dalla teoria delle probabilità. Molte delle patologie croniche non riconoscono un unico agente eziologico ma un insieme di fattori (pluricausalità) coinvolti, a loro volta, anche nel determinismo di patologie diverse da quella considerata (aspecificità dell'effetto). La validità dell'asserzione di causalità risiede in questo caso – e più in generale nell'eziologia di molte condizioni cronico-degenerative – nell'osservazione che la probabilità (rischio) dell'evento patologico è maggiore tra gli esposti che tra i non esposti e, il più delle volte, direttamente dipendente dall'intensità dell'esposizione.

L'incertezza connessa alla causalità stocastica risiede nell'impossibilità, allo stato attuale delle conoscenze: a) di riconoscere chi tra i soggetti esposti ad una concentrazione ritenuta efficace dell'agente in questione svilupperà la patologia ad esso causalmente correlata e chi no e b) di riconoscere chi tra i soggetti esposti che hanno sviluppato la malattia deve la malattia stessa all'esposizione considerata piuttosto che ad altri agenti causali. Le conoscenze disponibili, una volta accertata la natura stocastica del nesso di causalità e una volta misurata l'intensità e la durata dell'esposizione, consentono solo di stabilire: a) quanto grande è la probabilità (il rischio) che il soggetto esposto contragga la malattia entro un arco di tempo definito (rischio assoluto) o relativamente ai soggetti non esposti (rischio relativo). È possibile inoltre stimare quale sia la quota dei casi di malattia osservati tra i soggetti esposti e nella popolazione generale attribuibile alla specifica esposizione considerata (rischio attribuibile).

## Quesito 2

### **Quanti sono i decessi e i ricoveri per tali patologie per anno, per quanto riguarda il fenomeno acuto, attribuibili alle emissioni in oggetto**

#### Che studio è stato condotto?

È stato condotto uno studio di serie temporali epidemiologiche per mezzo del disegno case-crossover illustrato nel capitolo 4. Per valutare l'effetto a breve termine degli inquinanti atmosferici si correlano le frequenze giornaliere degli eventi di interesse alle medie giornaliere delle concentrazioni degli inquinanti. Il disegno case-crossover permette di controllare per le caratteristiche individuali fermo restando la natura aggregata della misura di esposizione utilizzata, e per la stagionalità degli eventi e delle variazioni della concentrazione degli inquinanti che rappresenta il fattore di confondimento più importante. Questo approccio è largamente accettato nella letteratura epidemiologica e permette di analizzare situazioni in cui la frequenza giornaliera degli eventi è piccola, come nel caso di Taranto e dei due quartieri di interesse, Borgo e Tamburi. Gli effetti a breve termine sono espressi come variazioni percentuali di decesso/ricovero per incrementi di dieci microgrammi per metro cubo nella concentrazione media degli inquinanti, considerando per la mortalità le concentrazioni del giorno stesso e del giorno precedente (lag01) e per i ricoveri le concentrazioni fino a tre giorni precedenti l'evento (lag03). Queste sono scelte dettate da ragioni di confrontabilità con la letteratura epidemiologica. Gli effetti degli inquinanti sono considerati lineari, senza soglia, anche questo in modo coerente con le conoscenze attuali.

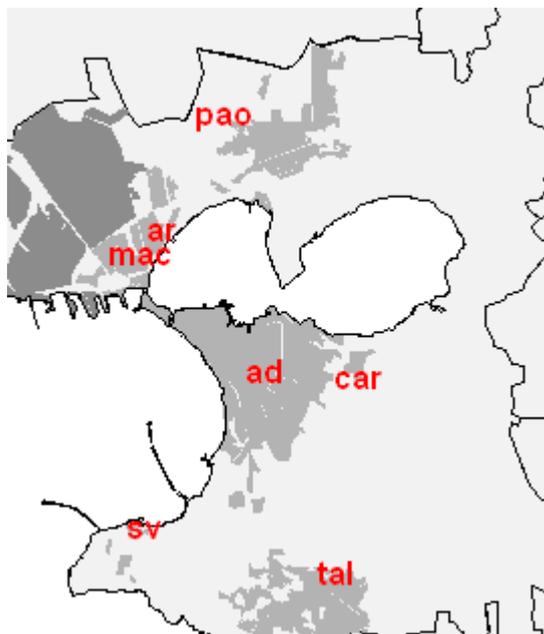
Disponendo delle stime di effetto specifiche per Taranto e i quartieri di interesse si sono calcolati, per il periodo in studio, i decessi e i ricoveri attribuibili alle concentrazioni di PM10 eccedenti il valore proposto dalle linee guida dell'Organizzazione mondiale della Sanità di venti microgrammi per metro cubo come media annuale. Sulla base delle stime modellistiche e della interpolazione spaziale dei dati delle centraline, si può ritenere che le emissioni di origine industriale abbiano un impatto sulle concentrazioni degli inquinanti, in particolare PM10, prevalentemente nel quartiere Tamburi e nel quartiere Borgo. In questo studio pertanto viene considerata la popolazione residente presente per il Comune di Taranto nel suo complesso e separatamente e per i due quartieri di Borgo e Tamburi. Per motivi di comparabilità con la letteratura si è considerata la serie di decessi per tutte le cause 2004-2010, per cause cardiovascolari e respiratorie 2004-2008, i ricoveri per malattie cardiache, respiratorie e cerebrovascolari 2004-2010. I dati sulla concentrazione degli inquinanti sono quelli della rete di monitoraggio della qualità dell'aria per la città di Taranto, forniti da ARPA Puglia. Abbiamo considerato valida una media giornaliera purché fossero disponibili più del 75% di

dati orari validi. Negli studi di serie temporali epidemiologiche si utilizza un valore medio giornaliero per l'area in esame che si ottiene mediando tutte le centraline disponibili nel giorno considerato. Abbiamo scelto di usare la mediana dei dati giornalieri validi, seguendo un'impostazione conservativa.

#### Quali sono i risultati principali dello studio?

Nell'area in esame si sono avuti in media 4,5 morti al giorno (1650 come media annuale) di cui 1,5 per cause cardiovascolari e 0,3 per cause respiratorie. Nell'insieme dei due quartieri di Borgo e Tamburi si sono avuti 1,2 morti al giorno (471 come media annuale) di cui 0,46 per cause cardiovascolari e 0,09 per cause respiratorie. I ricoveri sono stati 5,5 al giorno per cause cardiache, 3,6 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 1,5 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 3857 ricoveri annui). Nei due quartieri di Borgo e Tamburi si sono avuti 1,98 ricoveri al giorno per cause cardiache, 1,1 ricoveri al giorno per cause respiratorie e 0,4 ricoveri al giorno per cause cerebrovascolari (in totale 1273 ricoveri annui).

Per quanto riguarda gli inquinanti abbiamo utilizzato i dati ARPA Puglia delle centraline attive nel territorio del Comune oggetto di interesse per il periodo 2004-2010. Per ciascun inquinante, le serie medie giornaliere di ciascuna centralina sono state validate secondo il protocollo MISA e EpiAir. La media giornaliera è stata considerata mancante quando erano mancanti più del 75% dei valori orari registrati dal monitor. Per ciascun giorno è stato quindi calcolato il valore mediano delle concentrazioni giornaliere valide rilevate dalle centraline disponibili, ottenendo per ciascun inquinante un'unica serie giornaliera. Come noto la mediana è robusta alla presenza di valori estremi e le serie di inquinamento utilizzate non risentono pertanto di picchi locali di concentrazione. Si dispone di sette centraline nel periodo di interesse. La validità della scelta di considerare un'unica serie temporale giornaliera delle concentrazioni degli inquinanti è stata verificata utilizzando il coefficiente di correlazione di Pearson, il coefficiente di concordanza di Lin e la correlazione (in valore assoluto) tra la media e la differenza, per coppia di centraline.



Centraline della rete di monitoraggio della qualità dell'aria. 2004-2010. Taranto. ARPA Puglia

Effetto a breve termine di PM10 e NO2 sulla mortalità.

L'analisi per la città di Taranto nel suo complesso fornisce una stima di circa 0,84% di incremento del rischio di morte per cause naturali per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10, e di 0,60% per analoghi incrementi di NO2. Sono maggiori d'estate che non nella stagione fredda. Non si trovano associazioni se consideriamo le cause cardiovascolari e respiratorie.

Per quanto riguarda le stime degli effetti per i quartieri Borgo e Tamburi troviamo un'associazione molto più forte. Per la mortalità per cause naturali abbiamo una variazione percentuale (vp) di 3,38% (IC 90% 0,1 ; 6,1) per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10, e una vp di 6,46 % (IC90% 0,8 ; 12,5) per l'NO2. Per le polveri PM10 troviamo associazioni anche con le cause cardiovascolari (in particolare per la classe di età 65-74 anni) e respiratorie (nelle età <75 anni).

Nella stagione estiva le stime di effetto sono molto forti per il PM10: vp 8,9% (IC90% 3,9 ; 14,2) per la mortalità per cause naturali; vp 18,2% (IC90% 7,4; 30,1) per cause cardiovascolari e vp 16,9% (IC90% -6,8; 46,6) per le cause respiratorie.

Effetto a breve termine di PM10 e NO2 sui ricoveri ospedalieri.

L'analisi per la città di Taranto fornisce una stima di circa 1,59% di incremento del rischio di ricovero per malattie cardiache per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM10 e di 5,83% per malattie respiratorie. Gli intervalli di confidenza al 90% sono ampi per le malattie

cardiache ( -0,6; 3,8) ma non per le respiratorie (3,1; 8,6). Per l'NO<sub>2</sub> è evidente un'associazione con le malattie respiratorie. Sono maggiori d'estate che non nella stagione fredda e per le classi di età più anziane. Non si trovano associazioni se consideriamo le cause cerebrovascolari.

Per quanto riguarda le stime degli effetti per i quartieri Borgo e Tamburi troviamo anche per i ricoveri un'associazione molto più forte che per la città di Taranto nel suo complesso. Per le malattie cardiache abbiamo una vp di 5,01% (IC 90% 0,8 ; 9,4) per incrementi di dieci microgrammi/metro cubo di PM<sub>10</sub>; per le malattie respiratorie abbiamo una vp di 9,26% (IC 90% 4,2 ; 14,5).

Nella stagione estiva le stime di effetto sono tendenzialmente maggiori: vp 5,4% (IC90% -0,6; 11,6) per le malattie cardiache e vp 15,5% (IC90% 8,0; 23,5) per le malattie respiratorie. La classe di età anziana (75+) mostra vp di 6,8% (IC90% 1,0; 12,8) per le m. cardiache e vp 18,3% (IC90% 8,7; 28,7) per le respiratorie. Per NO<sub>2</sub> le associazioni sono più chiare se consideriamo la malattie respiratorie.

#### Decessi attribuibili

Nei sette anni considerati, per Taranto nel suo complesso (utilizzando le stime di effetto ottenute per la città nel suo complesso) si stimano 83 decessi attribuibili (IC80% 1,5; 163,8) ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la concentrazione annuale media di PM<sub>10</sub>. È lo 0,7% delle morti naturali con una Attributable Community Rate di 5,87 per centomila per anno.

Nei sette anni considerati, per i quartieri Borgo e Tamburi si stimano 91 decessi attribuibili (IC80% 55,0; 126,6) ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la concentrazione annuale media di PM<sub>10</sub> (stima ottenuta utilizzando la stima di effetto specifica dei due quartieri). È il 2,8% delle morti naturali con una Attributable Community Rate di 20,46 per centomila.

È interessante notare come un impatto sulla mortalità per causa cardiorespiratoria sia apprezzabile solo nella popolazione residente nei due quartieri maggiormente esposti.

#### Ricoveri attribuibili

Nei sette anni considerati, per Taranto (utilizzando le stime di effetto ottenute per la città nel suo complesso) si stimano 193 ricoveri per malattie cardiache (IC80% 86,2; 299,4) attribuibili ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi al metro cubo per la media annuale delle concentrazioni di PM<sub>10</sub>, e 455 ricoveri per malattie respiratorie (IC80% 371,7; 537,7). Questo corrisponde al 1,4% dei ricoveri non programmati per malattie cardiache con un Attributable

Community Rate di 13,65 per centomila per anno, e al 5,0% con ACR 32,18 per le malattie respiratorie.

Nei sette anni considerati, per i quartieri Borgo e Tamburi (utilizzando le stime di effetto ottenute per i due quartieri) si stimano 160 ricoveri per malattie cardiache (IC80% 106,3; 213,9) attribuibili ai superamenti del limite OMS di 20 microgrammi metro cubo per la media annuale delle concentrazioni di PM10 e 219 ricoveri per malattie respiratorie (IC80% 173,3; 264,1). Questo corrisponde al 4,3% dei ricoveri non programmati per malattie cardiache con una Attributable Community Rate di 35,98 per centomila per anno, e al 7,8% con ACR di 49,24 per centomila per le malattie respiratorie.

È interessante notare come anche per i ricoveri l'impatto si concentra nella popolazione residente nei due quartieri maggiormente esposti.

#### *Come possono essere interpretati i risultati dello studio alla luce della letteratura scientifica?*

La popolazione studiata è relativamente piccola e il numero di eventi osservati mediamente al giorno è relativamente poco numeroso. Questo comporta una forte incertezza nelle stime. I risultati sono tuttavia coerenti con la letteratura.

L'analisi per i quartieri di Borgo e Tamburi, che sono particolarmente interessati dal fenomeno dell'inquinamento dell'aria e dalle emissioni dagli impianti industriali mostra che, nonostante la ridotta numerosità, una forte associazione (come stima puntuale) tra inquinamento dell'aria ed eventi sanitari è osservabile e documentabile solo per questa popolazione. Le stime per la città di Taranto nel suo complesso sono in generale attenuate come ci si aspetta dall'analisi dei dati della rete di monitoraggio della qualità dell'aria.

Le stime di impatto sono coerenti con l'osservazione della maggiore concentrazione degli inquinanti nei quartieri di Borgo e Tamburi. Per questa popolazione, per la mortalità, si registra un Attributable Community Rate di 20,46 per centomila per anno contro 5,87 di Taranto nel suo complesso, per i ricoveri un ACR di 35,98 (malattie cardiache) e 49,24 (malattie respiratorie) contro rispettivamente 13,65 e 32,18 per Taranto nel suo complesso.

Eventuali differenze di segno negativo (decessi attribuibili per Taranto meno rispetto ai decessi attribuibili per Borgo e Tamburi) sono frutto di variabilità campionaria. L'evidenza empirica è che l'associazione tra inquinanti ed eventi sanitari è solo sostanzialmente presente se consideriamo la

popolazione residente a Borgo e Tamburi. Se consideriamo tutta Taranto le stime di associazione si attenuano o scompaiono a causa di una misclassificazione perché vengono considerati insieme esposti e non esposti.

#### Quali sono i punti di forza dello studio?

Lo studio è condotto usando un disegno e una strategia di analisi consolidata in letteratura.

Le stime di effetto per i quartieri di Borgo e Tamburi sono forti e coerenti con la letteratura.

Fattori di distorsione e confondimento legato alla stagionalità sono stati controllati con metodi consolidati in letteratura.

La misura dell'esposizione si basa su sette monitor con elevata correlazione tra di loro. Una possibile attenuazione di effetto è presumibile per l'analisi su Taranto nel suo complesso.

Le stime di impatto sono coerenti con le informazioni sulle emissioni e le concentrazioni misurate dalla rete di monitoraggio della qualità dell'aria, anche applicando fattori di sconto per la maggior suscettibilità e la quota non di origine industriale.

#### Quali sono i punti critici dello studio?

La popolazione oggetto di indagine è di piccole dimensioni e le stime hanno ampi intervalli di confidenza.

#### Considerazioni finali

Per quanto riguarda gli effetti a breve termine delle polveri PM10, l'analisi sulla città di Taranto nel suo complesso ha mostrato un'associazione con la mortalità per cause naturali coerente con quanto registrato in letteratura (una variazione percentuale di 0,8% per incrementi di 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  dell'inquinante). Sui ricoveri si è documentata un'associazione con le malattie respiratorie (una variazione percentuale di 5,8%).

L'analisi ristretta ai residenti nei quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con la mortalità per tutte le cause (vp 3,3%) ,le cause cardiovascolari (vp 2,6%) e respiratorie (vp 8,3%). Sui ricoveri, l'analisi sui quartieri Borgo e Tamburi ha mostrato un'associazione con i ricoveri per malattie cardiache (vp 5,0%;  $p=0,051$ ) e respiratorie (vp 9,3%;  $p=0,002$ ).

Nel periodo esaminato, i decessi e i ricoveri nel breve termine attribuibili alle emissioni derivanti dagli impianti industriali per quanto attiene ai livelli di PM10 superiori al limite OMS sulla qualità dell'aria di 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  per i residenti a Borgo e Tamburi sono 91 (IC80% 55; 127) decessi, 160 (IC80% 106-214) ricoveri per malattie cardiache, 219 (IC80% 173; 264) ricoveri per malattie

respiratorie. Scontando una possibile maggior fragilità della popolazione dei due quartieri per effetto di condizioni socio-economiche e lavorative e il contributo di inquinanti da altre sorgenti estranee all'area industriale, i decessi attribuibili diventano circa quaranta (1,2% dei decessi totali, 9 decessi per centomila persone per anno), i ricoveri attribuibili per malattie cardiache settanta(16 ricoveri per centomila persone per anno) ei ricoveri attribuibili per malattie respiratorie cinquanta (11 ricoveri per centomila persone per anno).

### Quesito 3

#### **Qual è l'impatto in termini di decessi e di ricoveri ospedalieri per quanto riguarda le patologie croniche, che sono attribuibili alle emissioni in oggetto**

##### Che studio è stato condotto?

Per rispondere al quesito, è stato appositamente condotto uno studio epidemiologico descritto nel capitolo 3. In breve, lo studio è stato condotto con un approccio di coorte di popolazione basato sulla ricostruzione della storia anagrafica di tutti gli individui residenti, il loro successivo follow-up la verifica di mortalità, ricoveri ospedalieri, incidenza dei tumori, e il computo dei tassi assoluti e relativi di frequenza di malattia e di mortalità. L'approccio di coorte è ritenuto in epidemiologia quello in grado di valutare in maniera più valida il nesso eziologico tra una esposizione e lo stato di salute di una particolare popolazione esposta. In questo approccio, tutti i soggetti vengono seguiti nel tempo rispetto alla esposizione di interesse specificatamente definita e sono minori le possibilità di distorsione. L'area considerata in questo studio è quella dei comuni di Taranto, Statte e Massafra..

La coorte è composta dai soggetti residenti al 1 gennaio 1998 e da tutti quelli che sono successivamente entrati come residenti nell'area per nascita o immigrazione fino al 31 dicembre 2010. Le caratteristiche di esposizione considerate sono state:

1. il livello individuale di esposizione a polveri PM<sub>10</sub> (emissioni primarie) di origine industriale, stimato per ogni individuo all'indirizzo di residenza alla data di arruolamento attraverso un modello matematico di dispersione degli inquinanti (che tiene conto delle emissioni, della orografia e della meteorologia);
2. l'impiego negli anni '70-'90 (ricostruito mediante i contributi INPS) presso l'industria siderurgica di Taranto e presso i principali impianti di costruzioni meccaniche e navali.

Nella analisi dei dati si è tenuto conto di un indicatore individuale di stato socioeconomico, calcolato a livello di sezione di censimento della residenza di ciascun soggetto della coorte.

Sono state arruolate 321.356 persone (265.994 soggetti a Taranto, 38.808 a Massafra, e 16.554 a Statte). L'84.9% dei soggetti erano già presenti al 1 gennaio 1998 e il 39.1% abitavano nella stessa residenza del reclutamento da più di 20 anni. Tra i membri della coorte avevano prestato servizio

presso società del comparto siderurgico 9.633 soggetti con la qualifica di operaio e 3.923 soggetti con la qualifica di impiegato (almeno una volta). Sono risultati addetti alle costruzioni meccaniche 17.035 soggetti e alle costruzioni navali 1.238 soggetti. Alla fine del follow-up (al 31 dicembre 2010) sono risultati deceduti 28.171 soggetti (8.8%). Per 23.004 deceduti entro il 2008 erano disponibili i dati sulla causa di morte dal registro della ASL. E' stato possibile acquisire per ogni soggetto, oltre alla causa di morte per i deceduti, la causa di un eventuale ricovero ospedaliero, e l'incidenza di tumore (solo per un periodo di tempo più limitato). Il modello statistico ha stimato i rischi relativi di morte e/o di malattia (*Hazard ratio*) attraverso una analisi di sopravvivenza. I risultati tengono conto, attraverso il modello statistico, del genere, dell'età, e dell'indicatore di stato socioeconomico.

### Quali sono i risultati principali dello studio?

Lo studio ha fornito i seguenti risultati:

- La città di Taranto (e i due comuni limitrofi Statte e Massafra) presentano un quadro sociale variegato con presenza contemporanea di aree ad elevata emarginazione e povertà ed aree abbienti. A questa stratificazione sociale si associano differenze importanti di salute (e di probabilità di morte). Le classi sociali più basse hanno tassi di mortalità e di ricorso al ricovero ospedaliero più alte di circa il 20% rispetto alle classi sociali più abbienti.

La tabella seguente mostra l'aumento percentuale (%) di mortalità tra le persone che vivono in aree con basso livello socioeconomico rispetto a quelle persone che vivono in aree ad alto livello socioeconomico:

<u>Cause di morte</u>	<u>Maschi</u>	<u>Femmine</u>
Tutte le cause naturali	+ 22 %	+ 18 %
Tumori maligni	+ 18 %	+ 19 %
Malattie cardiovascolari	+ 7 %	+ 3 %
Malattie apparato respiratorio	+ 78 %	+ 31 %

- Anche tenendo conto degli effetti della stratificazione sociale illustrati, la situazione sanitaria in termini di mortalità e ricoveri ospedalieri non è uniforme nella città. In particolare, tassi più elevati si osservano nei quartieri Paolo VI e Tamburi (che raggruppa i rioni Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro). Per questi quartieri, dopo aver aggiustato nella analisi statistica per i differenziali sociali, i livelli complessivi di mortalità e di ricorso

al ricovero ospedaliero sono più elevati rispetto agli altri quartieri di Taranto del 27-64% per Paolo VI e 10% - 46% per Tamburi. Gli eccessi sono sostenuti dai tumori, dalle malattie cardiovascolari e dalle malattie respiratorie, come illustra la tabella successiva.

La tabella mostra gli aumenti percentuali di mortalità per causa in tre quartieri (confrontati con gli altri di Taranto). I valori in grassetto sono statisticamente significativi:

Causa di morte	Maschi			Femmine		
	Tamburi	Borgo	Paolo VI	Tamburi	Borgo	Paolo VI
	%	%	%	%	%	%
Tutte le cause	<b>+12</b>	<b>+7</b>	<b>+27</b>	<b>+ 9</b>	+1	<b>+28</b>
Cause naturali	<b>+10</b>	+3	<b>+35</b>	<b>+ 5</b>		<b>+28</b>
Tumori maligni	<b>+11</b>	0	<b>+42</b>			<b>+23</b>
Malattie cardiovascolari	<b>+10</b>	+2	<b>+28</b>	<b>+15</b>		
Malattie cardiache	+ 9	+3	<b>+27</b>	<b>+24</b>	+4	<b>+22</b>
Malattie ischemiche del cuore	+20	+4	<b>+37</b>	<b>+46</b>	+2	+15
Malattie apparato respiratorio	+ 8	+5	<b>+64</b>	+ 9	+9	+26

Risultati analoghi si sono verificati per i ricoveri ospedalieri.

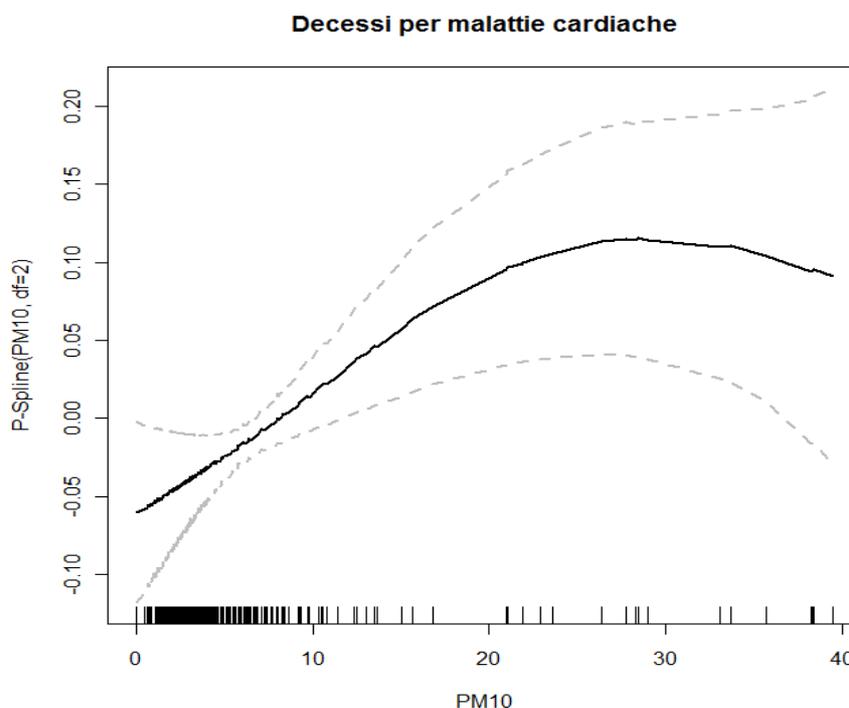
7. L'esposizione a PM<sub>10</sub> primario di origine industriale (in grande prevalenza proveniente dalle sorgenti convogliate del complesso siderurgico) è associata in modo coerente con un aumento della mortalità complessivo e con la mortalità e morbosità per cause cardiovascolari (in particolare la malattia ischemica), respiratorie, neurologiche e renali.

La tabella che segue illustra il complesso dei risultati dello studio di coorte relativamente alla mortalità e ai ricoveri ospedalieri per effetto dell'inquinamento. Sono riportati i valori di rischio relativo (RR) (*hazard ratios* dal modello di Cox) che esprimono di quante volte aumenta (o diminuisce) la mortalità o la morbosità per ogni incremento della esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale pari a 10 µg/m<sup>3</sup>. I valori di rischio relativo in grassetto sono statisticamente significativi come si nota anche dai limiti di confidenza al 95% (95% CI). Se per esempio consideriamo la mortalità per eventi coronarici (infarto e angina instabile), la stima di effetto riscontrata è di 1.09, ovvero un aumento nella frequenza di morte per questa causa del 9% per i soggetti che hanno una esposizione a PM<sub>10</sub> di origine industriale di 10 µg/m<sup>3</sup> (coloro che hanno una esposizione a 20µg/m<sup>3</sup> avranno un incremento di rischio del

18%, coloro che arrivano ad una esposizione di  $30\mu\text{g}/\text{m}^3$  raggiungono incrementi di rischio del 27% e così via). E' opportuno ribadire che tali risultati sono stati depurati nel modello statistico dell'effetto della età, del sesso, della posizione socioeconomica e della esposizione lavorativa nei settori siderurgico, costruzioni meccaniche e navali.

CAUSA	Mortalità			Ricoveri Ospedalieri		
	RR	95% CI		RR	95% CI	
<u>Tutte le età</u>						
Tutte le cause	<b>1.02</b>	1.00	1.03			
Cause naturali (001-799)	<b>1.01</b>	1.00	1.03	<b>1.02</b>	1.01	1.02
Tumori maligni	0.99	0.96	1.02	<b>1.02</b>	1.00	1.04
Tumore del polmone	1.01	0.95	1.08	<b>1.06</b>	1.00	1.13
Malattie neurologiche	1.09	0.99	1.20	<b>1.03</b>	1.00	1.06
Malattie cardiovascolari	1.00	0.98	1.03	<b>1.01</b>	1.00	1.03
Malattie cardiache	<b>1.04</b>	1.01	1.07	<b>1.02</b>	1.00	1.03
Eventi coronarici acuti (infarto ed angina instabile)	<b>1.09</b>	1.01	1.18	<b>1.06</b>	1.02	1.09
Malattie apparato respiratorio	0.98	0.93	1.04	<b>1.05</b>	1.03	1.06
Infezioni acute delle vie respiratorie	0.92	0.83	1.03	<b>1.08</b>	1.05	1.10
Malattie renali	<b>1.12</b>	1.01	1.24	<b>1.05</b>	1.03	1.08

A titolo esemplificativo della relazione tra esposizione a  $\text{PM}_{10}$  di origine industriale e mortalità per cause cardiache si osservi la figura seguente: all'aumentare dei livelli di esposizione aumenta la probabilità di decesso per malattie cardiache (le linee tratteggiate sono i limiti di



confidenza).

La tabella seguente riporta, con analoghe modalità, i risultati principali per quanto riguarda la patologia nei bambini ed adolescenti da 0-14 anni. Si noti un effetto statisticamente significativo per i ricoveri ospedalieri per cause respiratorie e un effetto al limite della significatività statistica per i tumori in età pediatrica.

CAUSA	Ricoveri Ospedalieri		
	RR	95% CI	
<u>Età 0-14 anni</u>			
Tumori maligni 0-14 anni	<b>1.25</b>	0.99	1.58
Malattie dell'apparato respiratorio 0-14 anni	<b>1.09</b>	1.06	1.11
Infezioni delle vie respiratorie 0-14 anni	<b>1.12</b>	1.09	1.15

8. La quota relativa di decessi e di patologie attribuibile alla esposizione delle sostanze emesse dal complesso industriale, in particolare a  $PM_{10}$ , è illustrato nella tabella che segue. Le stime derivano dai coefficienti di rischio relativo illustrati nelle tabelle precedenti applicati ad una esposizione media a  $PM_{10}$  di origine industriale di  $8.8\mu g/m^3$  della intera coorte come stimato dal modello di dispersione. Vengono mostrati, per ogni causa di morte o di ricovero, la frequenza degli eventi osservati nella intera coorte (casi totali osservati) e il numero di casi attribuibili (con l'intervallo di confidenza della stima) e la percentuale dei casi attribuibili sul totale dei casi osservati (RA%). Si noti che i casi attribuibili sono stati calcolati per l'intero periodo di osservazione per la mortalità totale e i ricoveri ospedalieri (1998-2010) e per il 1998-2008 per la mortalità per causa. In sostanza, per citare alcuni dati della tabella, nei 13 anni di osservazione sono attribuibili alle emissioni industriali 386 decessi totali (30 per anno), ovvero l'1.4% della mortalità totale, la gran parte per cause cardiache. Sono altresì attribuibili 237 casi di tumore maligno con diagnosi da ricovero ospedaliero (18 casi per anno), 247 eventi coronarici con ricorso al ricovero (19 per anno), 937 casi di ricovero ospedaliero per malattie respiratorie (74 per anno) (in gran parte nella popolazione di età pediatrica, 638 casi totali, 49 per anno).

Causa	Mortalità					Ricoveri Ospedalieri				
	Casi totali osservati	Rischio attribuibile			Casi totali osservati	Rischio attribuibile				
		Casi attribuibili	IC 95%	RA%		Casi attribuibili	IC 95%	RA%		
<u>Tutte le età</u>										
Tutte le cause	28,171	<b>386</b>	23	749	1.4					
Cause naturali	22,027	<b>246</b>	0	567	1.1					
Tumori maligni	6,748					12,803	<b>237</b>	0	486	1.8
Tumore del polmone	1,473					1,543	<b>82</b>	0	164	5.3
Malattie neurologiche	595	<b>45</b>	0	94	7.6	6,071	<b>161</b>	0	327	2.7
Malattie cardiovascolari	8,296					41,633				
Malattie cardiache	5,603	<b>198</b>	40	355	3.5	28,810	<b>474</b>	97	851	1.6
Eventi coronarici acuti	956	<b>75</b>	12	139	7.9	5,105	<b>247</b>	93	401	4.8
Malattie apparato respiratorio	1,886					24,851	<b>973</b>	648	1,298	3.9
Infezioni delle vie respiratorie	565					11,390	<b>738</b>	528	947	6.5
Malattie renali	496	<b>50</b>	6	93	10.0	9,974	<b>443</b>	231	655	4.4
<u>Popolazione 0-14 anni</u>										
Tumori maligni						89	<b>17</b>	0	35	19.5
Malattie apparato respiratorio						8,769	<b>638</b>	456	820	7.3
Infezioni delle vie respiratorie						6,281	<b>627</b>	478	776	10.0

Come possono essere interpretati i risultati dello studio alla luce della letteratura scientifica?

Le esposizioni ambientali presenti a Taranto sono già state studiate in diversi contesti ed esiste un solido corpo di evidenze scientifiche in grado di suffragare i risultati per quanto riguarda gli effetti cardiovascolari e respiratori del PM<sub>10</sub> (e dei suoi componenti) sulla popolazione generale (ATS, 1996; WHO 2005; Brook, 2010). Questo studio testimonia anche un effetto per quanto riguarda le malattie neurologiche e renali ed i ricoveri per tumore del polmone. Anche gli eccessi riscontrati nel comparto siderurgico, in particolare per tumore della pleura, della vescica e dello stomaco, hanno un grado elevato di plausibilità e si considera l'esposizione ad amianto, ad idrocarburi aromatici policiclici e alla possibile ingestione di polveri minerali. Si noti anche l'eccesso di tumori dei tessuti molli, osservato nella valutazione di incidenza, potenzialmente attribuibile ad esposizione a diossine.

Che periodo di latenza si può presumere tra esposizione a sostanze tossiche e comparsa di effetti sanitari?

La latenza tra inizio della esposizione ed esiti di malattia varia a seconda del processo patologico. E' chiaro che, per quanto riguarda i tumori tra gli adulti (specie i tumori solidi), l'esposizione

etiologicamente rilevante è quella avvenuta 15-30 anni prima della comparsa della malattia. Nel caso dei lavoratori, dunque, le esposizioni avvenute durante gli anni 60-80 possono ritenersi responsabile dei casi di tumore della vescica, dello stomaco e dei tumori dei tessuti molli osservati in questo studio.

Il ragionamento è diverso per le malattie cardiovascolari e per quelle respiratorie, in quanto la latenza tra esposizione ed effetto sanitario è più contenuta poiché diversi i meccanismi fisiopatologici che sottendono il danno biologico. La latenza breve è del resto molto chiara per le malattie respiratorie nei bambini. L'evidenza scientifica su questo aspetto è chiaramente dimostrata dagli studi che sono stati in grado di misurare dopo pochi anni la riduzione degli effetti sanitari al diminuire delle concentrazioni inquinanti (Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Mar 15;173(6):667-72). I risultati del Six City Study, per esempio, hanno mostrato che la mortalità associata alla esposizione a polveri è diminuita nel decennio degli anni 1990 rispetto a metà degli anni 1970 e 1980 in modo coerente con la diminuzione della concentrazione di PM<sub>2,5</sub> ambientali e hanno suggerito in un anno la latenza tra esposizione e mortalità attribuibile all'inquinamento atmosferico. Lo studio di Pope et al, (2009) (Pope CA 3rd, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med.* 2009) ha osservato che, al diminuire della concentrazione ambientale di polveri negli Stati Uniti, si osservava negli anni subito successivi un aumento della speranza di vita. Sulla base di tale evidenza scientifica, si può affermare che la esposizione a sostanze tossiche provenienti dal complesso siderurgico durante gli anni dello studio è stata responsabile dell'aumento di mortalità e di morbosità per le malattie non neoplastiche.

#### *Che risultati ha avuto lo studio per i lavoratori del centro siderurgico?*

L'analisi del follow-up dei lavoratori che hanno prestato servizio presso l'impianto siderurgico negli anni 70-90 con la qualifica di operaio ha mostrato un eccesso di mortalità per patologia tumorale (+11%), in particolare per tumore dello stomaco (+107), della pleura (+71%), della prostata (+50) e della vescica (+69%). Tra le malattie non tumorali sono risultate in eccesso le malattie neurologiche (+64%) e le malattie cardiache (+14%). I lavoratori con la qualifica di impiegato hanno presentato eccessi di mortalità per tumore della pleura (+135%) e dell'encefalo (+111%). Il quadro di compromissione dello stato di salute degli operai della industria siderurgica è confermato dall'analisi dei ricoveri ospedalieri con eccessi di ricoveri per cause tumorali, cardiovascolari e respiratorie. L'esame dei dati di incidenza tumorale ha mostrato un aumento,

anche se basato su pochi casi, dei tumori del tessuto connettivo sia negli operai (3 casi) che negli impiegati (3 casi) del settore siderurgico ed un coerente incremento di casi di mesotelioma.

La tabella seguente illustra la stima dei casi di decesso, ricovero ospedaliero e di incidenza per malattie tumorali e non tumorali tra i lavoratori del settore siderurgico attribuibili alla condizione lavorativa per il periodo di osservazione.

Malattie	Casi attribuibili	
	n.	95% CI
<b>Causa di decesso (1998-2008)</b>		
Tumori maligni	<b>41</b>	0 78
Tumore dello stomaco	<b>18</b>	10 24
Tumore della vescica	<b>11</b>	3 17
Malattie neurologiche	<b>10</b>	2 16
Malattie cardiache	<b>24</b>	0 48
<b>Cause di ricovero ospedaliero (1998-2010)</b>		
Malattie cardiache	<b>164</b>	73 251
Eventi coronarici acuti	<b>52</b>	3 97
Malattie apparato respiratorio	<b>113</b>	50 172
<b>Incidenza tumori (1999-2001, 2006)</b>		
Tumori del connettivo e tessuti molli	6 casi	(3 operai e 3 operai/impiegati)
Mesotelioma	<b>21 casi</b>	(12 operai e 9 operai/impiegati)

Con la presente perizia sono stati notificati i deceduti per tumore della vescica, dello stomaco, malattie neurologiche e incidenza dei tumore dei tessuti molli per sospetta malattia professionale.

#### *Che conclusioni si possono trarre dall'esame dettagliato della sorveglianza dei lavoratori?*

Nel capitolo 4 sono state considerate in dettaglio le attività di sorveglianza della salute dei lavoratori dello stabilimento siderurgico. Gli obblighi di legge sono assolti attraverso la Valutazione dei Rischi, un Sistema di gestione della salute e della sicurezza sul lavoro e un'attività di sorveglianza sanitaria organizzata e puntuale. Si sono osservati i fenomeni di seguito riportati.

Dal 2002 al 2010 si è osservata una progressiva riduzione percentuale delle idoneità assolute (dall'88,3% del 2002 al 66,1% del 2010) ed un parallelo aumento delle idoneità parziali (dall'11,5%

del 2002 al 33,5% del 2010). Il fenomeno può essere giustificato solo in parte dall'incremento dell'età media dei lavoratori, mentre potrebbero aver influito i seguenti fenomeni:

- la variabilità individuale tra i diversi medici competenti che si succedono nell'attività di sorveglianza sanitaria;
- una politica di maggiore cautela da parte dei medici competenti e dell'azienda anche in relazione a pressioni dei lavoratori;
- una progressiva alterazione dello stato di salute dei lavoratori in relazione al protrarsi dell'esposizione ai rischi professionali.

L'analisi delle prescrizioni e delle limitazioni ha evidenziato che le misure protettive più numerose sono quelle associate al rischio rumore e al rischio muscolo-scheletrico, mentre quelle connesse al rischio chimico sono numericamente contenute. Tuttavia è diverso il trend temporale di tali provvedimenti che è in aumento per il rischio chimico e muscolo-scheletrico, mentre è in sensibile riduzione per il rischio rumore.

Sono state analizzate le malattie professionali denunciate dai lavoratori e quelle indennizzate dall'INAIL dal 1998 al 2010. Dai dati forniti dall'ufficio INAIL di Taranto risultano 1.696 malattie professionali denunciate e 527 indennizzate (31%). Tra le malattie denunciate 234 sono riferite alle malattie da asbesto, di cui 150 sono state indennizzate (rapporto tra malattie indennizzate e malattie denunciate pari al 64%). Ciò testimonia come il rischio asbesto sia un problema reale all'interno dello stabilimento supportato da un elevato numero di casi riconosciuti e da un andamento temporale in continua crescita.

I tumori non da asbesto causati dalle esposizioni professionali ed indennizzati dal 1998 al 2010 dall'INAIL sono stati 98, rispetto alle 245 denunce effettuate nello stesso periodo (40%); un'indagine del trend temporale mostra un leggero aumento.

Infine, dal confronto con il dato nazionale delle denunce di malattia professionale verificatesi nello stesso periodo nel settore industriale emerge che:

- esiste una maggiore frequenza di denunce di malattie respiratorie non da asbesto tra i lavoratori dell'ILVA rispetto al dato nazionale, un segnale di contaminazione ambientale in ambiente di lavoro, certamente compatibile con la particolare tipologia lavorativa.
- la consistente denuncia di tumori non da asbesto tra i lavoratori, rispetto al dato nazionale, può essere considerato in relazione all'esposizione a cancerogeni ambientali

diversi dall'asbesto (es. IPA e benzene);

- la consistente denuncia delle malattie da asbesto tra i lavoratori rispetto al dato nazionale, peraltro riconosciuta dall'INAIL nella maggior parte dei casi, costituisce un segnale di esposizione dei lavoratori all'asbesto.

#### Quali sono i punti di forza dello studio?

Lo studio epidemiologico sugli effetti a lungo termine ha numerosi punti di forza che lo rendono del resto unico nel quadro nazionale. Tali aspetti possono essere così riassunti:

8. Si tratta di uno studio coorte individuale, basato su un grande numero di individui;
9. Lo studio aveva forti ipotesi *a priori* sulle patologie di potenziale interesse;
10. Vi è stato un rigore elevato nell'arruolamento della coorte e nella caratterizzazione anagrafica;
11. Sono stati reperiti dati di buona qualità sulla storia residenziale ed è stato possibile georeferenziare con metodi automatici un gran numero di soggetti;
12. Le esposizioni considerate sono state molteplici e provenienti da fonti esterne e di buona qualità (modello di dispersione ISPESL, versamenti contributivi INPS);
13. Gli esiti sanitari indagati sono stati molteplici, di fonti diverse ed indipendenti ed hanno fornito risultati molto coerenti;
14. E' stato possibile nell'analisi dei dati controllare per il fattore di confondimento relativo allo stato socioeconomico;
15. I modelli statistici applicati sono avanzati e hanno permesso flessibilità nel controllo del confondimento;
16. Sono state condotte numerose analisi di sensibilità che rendono i risultati molto robusti.

#### Quali sono i punti critici dello studio?

Nella discussione dello studio nel capitolo 3 vengono presi in esame gli aspetti critici che sono solo di seguito riassunti.

1. Il PM<sub>10</sub> di origine industriale, come stimato dal modello di dispersione, rappresenta solo un indicatore del complesso delle sostanze inquinanti emesse. Tale indicatore è stato usato nell'analisi e ha indicato una associazione chiara con gli eventi sanitari a priori considerati. Si conviene però che tale indicatore è pur sempre una stima affetta da errore. Tuttavia, la possibile misclassificazione di questo indicatore rispetto alla vera esposizione della popolazione può essere considerata non differenziale (ossia non c'è ragione di ritenere che l'esposizione sia stata sovrastimata in maniera artificiale tra i casi rispetto ai non casi) . In

quanto tale, i rischi relativi che abbiamo ottenuto dallo studio, e quindi anche i rischi attribuibili, possono considerarsi conservativi.

2. I fattori di confondimento considerati sono stati l'età, il sesso, la posizione socioeconomica, l'impiego in siderurgia e in società di costruzioni meccaniche e navali. Tuttavia, molti lavoratori a Taranto hanno prestato servizio presso l'Arsenale in qualità di dipendenti civili del Ministero della Difesa e i versamenti contributivi per tali lavoratori non sono affidati all'INPS. Abbiamo richiesto i dati al Ministero della Difesa ma la loro disponibilità tardiva non ci ha permesso di considerarli nella analisi. Nel controllo del confondimento occupazionale non è dunque considerata la possibilità che parte dell'effetto possa essere attribuibile a questi lavoratori. Riteniamo questa eventualità estremamente improbabile.
3. Non abbiamo avuto la possibilità di controllare per i fattori di rischio individuali: il fumo di sigarette, l'alcol, l'attività fisica e l'obesità. Reperire queste informazioni sarebbe stato impossibile. E' da osservare però che molte delle abitudini personali elencate sono associate allo stato sociale. E' ragionevole dunque ritenere che l'aggiustamento effettuato nella analisi statistica per indicatore socioeconomico (che si è rilevato un potente fattore di rischio per la popolazione indagata) abbia anche aggiustato per le variabili individuali non misurate. La malattia che ha l'associazione più forte con il fumo di sigaretta è il tumore polmonare (con rischi relativi di 20-30). Se ci fosse stato un confondimento residuo nella valutazione dell'effetto del PM<sub>10</sub> o della occupazione avremmo dovuto osservare un effetto molto marcato per il tumore polmonare. Al contrario, le stime di rischio per tumore polmonare non sono elevate (se si fa eccezione per il PM<sub>10</sub> ricoveri ospedalieri nei maschi), e in ogni caso i rischi relativi riscontrati per malattie cardiovascolari e respiratorie sono tutti più alti di quelli riscontrati per il tumore polmonare. Si ritiene possibile dunque escludere il confondimento residuo da fattori individuali come spiegazione alternativa dei risultati trovati.

#### Quali raccomandazioni di ulteriori indagini?

I tempi estremamente ridotti con cui il progetto di studio epidemiologico è stato condotto (8 mesi per progettazione, acquisizione dati, controllo di qualità, analisi statistica e redazione del rapporto) non hanno permesso analisi aggiuntive e valutazioni dettagliate. Si raccomanda la prosecuzione della indagine sui seguenti aspetti:

1. Caratterizzazione della fertilità e della salute riproduttiva. Questi aspetti non sono stati considerati nella presente indagine ma devono essere valutati con attenzione specie in relazione ai possibili effetti tossici degli IPA e delle diossine.

2. Migliore caratterizzazione spaziale delle sostanze emesse in diversi periodi temporali. I modelli di dispersione degli inquinanti nella realtà di Taranto devono tener conto delle modifiche storiche delle emissioni.
3. Valutazione dettagliata della storia residenziale e costruzione di indici di esposizione cumulativa.
4. Aggiornamento dei dati dei registri tumori.
5. Analisi dettagliata degli effetti sanitari, in particolare i tumori per mansione, comparto, durata e latenza

### Considerazioni finali

In conclusione, l'esposizione continuata agli inquinanti dell'atmosfera emessi dall'impianto siderurgico ha causato e causa nella popolazione fenomeni degenerativi di apparati diversi dell'organismo umano che si traducono in eventi di malattia e di morte. I modelli di analisi messi a punto hanno consentito di stimare quantitativamente il carico annuale di decessi e di malattie che conseguono all'esposizione all'inquinamento.

## **Ringraziamenti**

Si desidera ringraziare tutte le strutture istituzionali, società ed organizzazioni che hanno fornito la loro disponibilità per lo svolgimento delle indagini. Non sarebbe stato possibile in un arco di tempo di 8 mesi condurre gli studi epidemiologici senza la piena collaborazione dei comuni, di ARPA Puglia e della ASL di Taranto. Si ringrazia per il supporto il Dipartimento di Epidemiologia del Servizio Sanitario del Lazio, Roma, il Dipartimento di Statistica “Giuseppe Parenti” di Firenze e il Dipartimento di Scienze Mediche e Preventive della Università “Federico II” di Napoli.

## **Allegato 1**

### **COSTRUZIONE DELLA COORTE DEI RESIDENTI NEI COMUNI DI TARANTO, MASSAFRA E STATTE DAL 1 GENNAIO 1998 AL 31 DICEMBRE 2010**

Alle anagrafi dei comuni di Taranto, Massafra e Statte sono state richieste le seguenti informazioni:

- i dati anagrafici della popolazione residente nel comune al 31/12/2010 e tutte le entrate (per nascita o immigrazione) e le uscite (per emigrazione o morte) dal 01/01/1998 al 31/12/2010.;
- un file contenente tutti i cambi di residenza all'interno del comune dalla prima data disponibile al 31/12/2010.

Prima di procedere con la costruzione delle coorti dei residenti sono state effettuate delle verifiche sui file inviati dalle anagrafi. È stata verificata la presenza delle variabili richieste e la loro completezza (record senza indirizzo, codice fiscale ecc.). In seguito si sono osservate le distribuzioni di frequenza degli anni di nascita, immigrazione, emigrazione e morte per verificare che non vi fossero anni mancanti.

#### **TARANTO**

L'anagrafe del comune di Taranto ha messo a disposizione un file costituito da **283,156** soggetti residenti. La costruzione delle coorti è stata effettuata, attraverso diversi passi e mediante l'utilizzo del software SAS:

1. Sono stati identificati i record che avevano lo stesso codice individuale (variabile KEY, fornita dall'anagrafe).

In questo modo sono stati identificati circa 9,000 record doppi, che sono stati eliminati attraverso dei controlli in orizzontale, dopo aver verificato che fossero identiche anche le altre variabili anagrafiche.

2. È stato calcolato il codice fiscale utilizzando le informazioni relative a nome, cognome, data di nascita, sesso e comune di nascita, utilizzando le seguenti linee di comando:

Nei casi in cui il codice fiscale ricalcolato non fosse completo per mancanza di informazioni sul comune di nascita, questo è stato corretto utilizzando il codice fiscale fornito dall'anagrafe (se presente).

3. Si è verificata la presenza di record con lo stesso codice fiscale ricalcolato. Sono stati identificati circa 60 record doppi. Attraverso dei controlli in orizzontale si è potuto constatare che parte di queste persone avevano informazioni aggiuntive relative alle date di immigrazione ed emigrazione dal comune, rappresentavano dunque persone immigrate ed

emigrate dal comune due volte. Sono state quindi create le variabili DATA\_IMM2 (secondo data di immigrazione) e DATA\_EMI2 (seconda data di emigrazione).

4. Sono state eliminate le persone che non risultavano residenti nel comune durante il periodo in studio (1998-2010), utilizzando le informazioni relative alla data di nascita, alla data di morte, alla data di immigrazione e di emigrazione. Si è ottenuto un file contenente **272,600** soggetti.
5. Sono state poi eliminate le persone che risultavano iscritte all'AIRE (Anagrafe degli Italiani Residenti all'Estero), ottenendo un file contenente **267,421** soggetti che costituiscono la coorte in studio.
6. Per attribuire, ad ogni individuo facente parte della coorte, lo stato in vita (residente, emigrato, deceduto), sono state create le variabili STATUS (=“A” se residente, =“C” se cancellato per emigrazione o morte) e CANC (=“” se STATUS=“A”, =“M” se STATUS =“C” e se la data di decesso non era missing, =“E” se STATUS =“C” e se la data di emigrazione non era missing).

Il file relativo ai cambi di residenza all'interno del comune di Taranto (dall'inizio della residenza al 2010) contiene 542,160 record. Sono state individuate al massimo 15 variazioni di residenza per ogni individuo.

7. Si è proceduto effettuando dei controlli di qualità sul file delle variazioni di domicilio. Nel caso in cui per esempio una persona avesse un numero di variazioni di domicilio (Var\_indirizzo) pari a 2, si è verificato che la data di inizio residenza al primo indirizzo (INIZIO1) fosse diversa dalla data di inizio residenza del secondo (INIZIO2). Nei casi in cui INIZIO1=INIZIO2 si è considerata la prima residenza come corretta, la data di fine residenza nel primo indirizzo è stata posta uguale a quella di fine residenza al secondo indirizzo:
8. La coorte è stata linkata a questo file. In questo modo ad ogni soggetto della coorte è stato attribuito ogni indirizzo in cui ha risieduto e la data di inizio e fine residenza per ognuno di questi.
9. Si è proceduto controllando la coerenza tra le informazioni relative ai cambi di residenza e quelle anagrafiche (data di nascita, data di iscrizione nel comune, data di emigrazione e data di morte) è stato quindi attribuito un flag (ok) che rappresenta il grado di coerenza tra le informazioni della coorte e quelle dei cambi di residenza.
10. Le informazioni fornite dal file dei cambi di residenza sono state, in alcuni casi, utilizzate per migliorare la bontà dei dati anagrafici; per **13,083** persone non si conosceva la data di

iscrizione nel comune, questa informazione è stata poi recuperata utilizzando la data di inizio di residenza.

11. Sono state create le variabili NAMEFULL (Es. Via Alessandro Manzoni), INDIRIZZO (Es. Via Alessandro Manzoni 5), CITTA, CAP e STATO necessarie per la geocodifica degli indirizzi;

<b>TARANTO</b>		
Anagrafe	283,156	%
Coorte provvisoria	272,600	100.00
Record senza indirizzo	0	
AIRE	5,179	1.83
Cambi residenza	dall'inizio della residenza	
	542,160	
Senza Data Iscrizione	13,083	4.80
	Recupero informazione dai cambi di residenza	
Senza Data Iscrizione	1,422	0.52
Data_emi<Data_isc	1,655	0.61
	Modifico la data di iscrizione dai cambi di residenza	
Data_emi<Data_isc	0	0.00
	Cambi di residenza	
ok=1	262,575	96.32
ok=2	2,263	0.83
ok=3	689	0.25
ok=4	1,720	0.63
ok=0	174	0.06

**OK=1** Vanno bene a parte i 1422 senza la data di inizio residenza

**OK=2** Ci sono dei buchi che potrebbero corrispondere ad emigrazioni avvenute prima del 1998 che non abbiamo

**OK=3** Vi erano date di residenza sovrapposte ma che corrispondevano allo stesso indirizzo quindi sono state modificate

**OK=4** Ci sono dei buchi che dovrebbero corrispondere ad emigrazioni avvenute dopo il 1998 che non abbiamo

**OK=0** Vi erano cambiamenti di residenza nello stesso periodo corrispondenti a strade diverse o date di emigrazione all'interno delle variazioni di residenza

12. Tutti gli indirizzi di residenza della coorte sono stati geocodificati (attribuzione coordinata geografica all'indirizzo del comune) utilizzando il software ArcGIS.

<b>Geocodifica TARANTO</b>		
Coorte		%
Geocodifica 1° indirizzo	267,421	99.74
Geocodifica 2° indirizzo	266,738	99.85
Geocodifica 3° indirizzo	126,878	99.82
Geocodifica 4° indirizzo	54,475	99.89
Geocodifica 5° indirizzo	22,190	99.90
Geocodifica 6° indirizzo	8,817	99.88
Geocodifica 7° indirizzo	3,418	99.86
Geocodifica 8° indirizzo	1,380	100.00
Geocodifica 9° indirizzo	520	100.00
Geocodifica 10° indirizzo	185	100.00
Geocodifica 11° indirizzo	68	100.00
Geocodifica 12° indirizzo	26	100.00
Geocodifica 13° indirizzo	7	100.00
Geocodifica 14° indirizzo	4	100.00
Geocodifica 15° indirizzo	2	100.00

13. Ad ogni sezione di censimento del comune corrisponde un indicatore di livello socio-economico (RIF), questo indicatore è stato quindi attribuito alla coorte sulla base della sezione di censimento di residenza all'inizio del periodo in studio. Le sezioni di censimento sono state utilizzate anche per suddividere il comune di Taranto in 9 quartieri:

- Borgo (sezioni di censimento 279-400);
- Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro (sezioni di censimento 1-221, 983,1483, 1511, 1546, 1547, 1548);
- Italia Montegranaro (sezioni di censimento 401-492);
- San Vito,Lama, Carelli (sezioni di censimento 886-921, 922, 923, 954, 957, 1553);
- Paolo VI (sezioni di censimento 222-278, 1522, 1527, 1528, 1529, 1533);
- Salinella (sezioni di censimento 705-801, 955, 956);
- Solito Corvisea (sezioni di censimento 617-704, 952, 1512, 1514, 1523, 1524, 1526);
- Talsano e Isole amministrative (sezioni di censimento 802-885, 925, 936, 953, 1108, 1516, 1518, 1519, 1532, 1535, 1539, 924, 926-932, 934, 935, 937, 940-950);
- Tre Carrare, Battisti (sezioni di censimento 493-616);

In questo modo, ad ogni individuo della coorte è stato attribuito il quartiere di residenza all'inizio del follow-up.

Le informazioni ottenute dalla procedura di geocodifica (X1, Y1, ADDRESS1, INIZIO1, FINE1.... X15, Y15, ADDRESS15, INIZIO15, FINE15) sono state aggiunte al file della coorte.

## MASSAFRA

L'anagrafe del comune di Massafra ha messo a disposizione un file costituito da **44,405** soggetti residenti.

1. Sono stati identificati i record che avevano lo stesso codice individuale (variabile KEY, fornita dall'anagrafe).

In questo caso non è stato trovato nessun doppio.

2. L'anagrafe ci aveva fornito le date di nascita, immigrazione, emigrazione e morte in formato stringa e con lunghezze diverse, quindi si è proceduto a trasformare le date in modo da ottenere il formato utile per le nostre verifiche (Es. 11/27/2009);
3. È stato calcolato il codice fiscale utilizzando le informazioni relative a nome, cognome, data di nascita, sesso e comune di nascita, utilizzando le seguenti linee di comando. Nei casi in cui il codice fiscale ricalcolato non fosse completo per mancanza di informazioni sul comune di nascita, questo è stato corretto utilizzando il codice fiscale fornito dall'anagrafe (se presente).
4. Si è proceduto con la verifica dei doppi per codice fiscale ricalcolato, e non sono stati identificati i record con lo stesso codice fiscale;
5. Sono state eliminate le persone che non risultavano residenti nel comune durante il periodo in studio (1998-2010), utilizzando le informazioni relative alla data di nascita, alla data di morte, alla data di immigrazione e di emigrazione e le persone residenti all'estero. Si è ottenuto un file contenente **39,410** soggetti.
6. Per attribuire, ad ogni individuo facente parte della coorte, lo stato in vita (residente, emigrato, deceduto), sono state create le variabili STATUS (=“A” se residente, =“C” se cancellato per emigrazione o morte) e CANC (=“” se STATUS=“A”, =“M” se STATUS =“C” e se la data di decesso non era missing, =“E” se STATUS =“C” e se la data di emigrazione non era missing).

Il file relativo ai cambi di residenza all'interno del comune di Massafra (dal 1998 al 2010) contiene **11,999** record. Sono state individuate al massimo 10 variazioni di residenza per ogni individuo.

7. Si è proceduto effettuando dei controlli di qualità sul file delle variazioni di domicilio. Nel caso in cui per esempio una persona avesse un numero di variazioni di domicilio (Var\_indirizzo) pari a 2, si è verificato che la data di inizio residenza al primo indirizzo (INIZIO1) fosse diversa dalla data di inizio residenza del secondo (INIZIO2). Nei casi in

cui INIZIO1=INIZIO2 si è considerata la prima residenza come corretta, la data di fine residenza nel primo indirizzo è stata posta uguale a quella di fine residenza al secondo indirizzo:

8. La coorte è stata linkata a questo file. In questo modo ad ogni soggetto della coorte è stato attribuito ogni indirizzo in cui ha risieduto e la data di inizio e fine residenza per ognuno di questi.
9. Si è proceduto controllando la coerenza tra le informazioni relative ai cambi di residenza e quelle anagrafiche (data di nascita, data di iscrizione nel comune, data di emigrazione e data di morte).
10. Sono state create le variabili NAMEFULL (Es. Via Alessandro Manzoni), INDIRIZZO (Es. Via Alessandro Manzoni 5), CITTA, CAP e STATO necessarie per la geocodifica degli indirizzi;

<b>MASSAFRA</b>		
Anagrafe	44,405	%
Coorte provvisoria	39,832	100.00
Record senza indirizzo	83	0.21
Cambi residenza	dal 1998	
	11,999	
Senza Data Iscrizione	0	0.00
Residenti all'estero	422	1.06
Coorte finale	39,410	

11. Tutti gli indirizzi di residenza della coorte sono stati geocodificati (attribuzione coordinata geografica all'indirizzo del comune) utilizzando il software ArcGIS.

<b>Geocodifica MASSAFRA</b>		
Coorte	39,410	%
Geocodifica 1° indirizzo	38,289	97.36
Geocodifica 2° indirizzo	10,094	86.70
Geocodifica 3° indirizzo	3,004	88.95
Geocodifica 4° indirizzo	873	90.00
Geocodifica 5° indirizzo	263	90.07
Geocodifica 6° indirizzo	85	91.40
Geocodifica 7° indirizzo	21	87.50
Geocodifica 8° indirizzo	12	100.00
Geocodifica 9° indirizzo	8	100.00
Geocodifica 10° indirizzo	3	100.00

12. Ad ogni sezione di censimento del comune corrisponde un indicatore di livello socio-economico (RIF), questo indicatore è stato quindi attribuito alla coorte sulla base della sezione di censimento di residenza all'inizio del periodo;

Le informazioni ottenute dalla procedura di geocodifica (X1, Y1, ADDRESS1, INIZIO1, FINE1.... X10, Y10, ADDRESS10, INIZIO10, FINE10) sono state aggiunte al file della coorte.

## STATTE

L'anagrafe del comune di Statte ha messo a disposizione un file costituito da **19,890** soggetti residenti.

1. Sono stati identificati i record che avevano lo stesso codice individuale (variabile KEY, fornita dall'anagrafe).

In questo caso non è stato trovato nessun doppio.

2. È stato calcolato il codice fiscale utilizzando le informazioni relative a nome, cognome, data di nascita, sesso e comune di nascita, utilizzando le seguenti linee di comando:

Nei casi in cui il codice fiscale ricalcolato non fosse completo per mancanza di informazioni sul comune di nascita, questo è stato corretto utilizzando il codice fiscale fornito dall'anagrafe (se presente).

3. Si è proceduto con la verifica dei doppi per codice fiscale ricalcolato, e sono stati identificati circa 50 record doppi con lo stesso codice fiscale;
4. Sono state eliminate le persone che non risultavano residenti nel comune durante il periodo in studio (1998-2010), utilizzando le informazioni relative alla data di nascita, alla data di morte, alla data di immigrazione e di emigrazione e le persone residenti all'estero. Si è ottenuto un file contenente **18,043** soggetti.
5. Per attribuire, ad ogni individuo facente parte della coorte, lo stato in vita (residente, emigrato, deceduto), sono state create le variabili STATUS (=“A” se residente, =“C” se cancellato per emigrazione o morte) e CANC (=“” se STATUS=“A”, =“M” se STATUS =“C” e se la data di decesso non era missing, =“E” se STATUS =“C” e se la data di emigrazione non era missing).

Il file relativo ai cambi di residenza all'interno del comune di Statte (dal 1998 al 2010) contiene **9,540** record. Sono state individuate al massimo 7 variazioni di residenza per ogni individuo.

6. Si è proceduto effettuando dei controlli di qualità sul file delle variazioni di domicilio. Nel caso in cui per esempio una persona avesse un numero di variazioni di domicilio (Var\_indirizzo) pari a 2, si è verificato che la data di inizio residenza al primo indirizzo (INIZIO1) fosse diversa dalla data di inizio residenza del secondo (INIZIO2). Nei casi in cui INIZIO1=INIZIO2 si è considerata la prima residenza come corretta, la data di fine residenza nel primo indirizzo è stata posta uguale a quella di fine residenza al secondo indirizzo:

7. La coorte è stata linkata a questo file. In questo modo ad ogni soggetto della coorte è stato attribuito ogni indirizzo in cui ha risieduto e la data di inizio e fine residenza per ognuno di questi.
8. Si è proceduto controllando la coerenza tra le informazioni relative ai cambi di residenza e quelle anagrafiche (data di nascita, data di iscrizione nel comune, data di emigrazione e data di morte).
9. Sono state create le variabili NAMEFULL (Es. Via Alessandro Manzoni), INDIRIZZO (Es. Via Alessandro Manzoni 5), CITTA, CAP e STATO necessarie per la geocodifica degli indirizzi;

<b>STATTE</b>			
	Anagrafe	19,890	%
	Vivi	14,907	82.62
	Emigrati	3,320	18.40
	Deceduti	1,663	9.22
	Cambi residenza	dal 1998	
		9,540	
	Coorte finale	18,043	

10. Tutti gli indirizzi di residenza della coorte sono stati geocodificati (attribuzione coordinata geografica all'indirizzo del comune) utilizzando il software ArcGIS.

<b>Geocodifica STATTE</b>		
Coorte	18,043	%
Geocodifica 1° indirizzo	17,653	96.64
Geocodifica 2° indirizzo	1,969	98.20
Geocodifica 3° indirizzo	589	98.49
Geocodifica 4° indirizzo	156	96.89
Geocodifica 5° indirizzo	40	100.00
Geocodifica 6° indirizzo	18	100.00
Geocodifica 7° indirizzo	3	10.00

11. Ad ogni sezione di censimento del comune corrisponde un indicatore di livello socio-economico (RIF), questo indicatore è stato quindi attribuito alla coorte sulla base della sezione di censimento di residenza all'inizio del periodo;

Le informazioni ottenute dalla procedura di geocodifica (X1, Y1, ADDRESS1, INIZIO1, FINE1.... X7, Y7, ADDRESS7, INIZIO7, FINE7) sono state aggiunte al file della coorte.

## **COORTE TOTALE**

I file delle coorti di Taranto Massafra e Statte sono stati uniti in un unico file. Sono stati identificati i record doppi per codice fiscale (ricalcolato) tra le tre coorti. Si è verificato quindi che 3,489 individui hanno risieduto in due dei tre comuni in studio negli anni 1998-2010 e che 26 persone hanno risieduto in tutti e tre i comuni in studio.

I doppi sono stati eliminati, mantenendo comunque le informazioni relative alle loro residenze nei vari comuni, ed è stata individuata la residenza all'inizio del follow-up.

Una volta nota la residenza all'inizio del follow-up della coorte completa sono stati anche attribuite le variabili relative al quartiere di residenza (i 9 quartieri di Taranto, Massafra e Statte, che costituiscono due quartieri a parte) e al livello socio-economico della sezione di censimento di residenza. La coorte totale è costituita da 321,356 individui.

Infine sono state individuate la prima data di inizio residenza in uno dei tre comuni e la data di fine residenza (in caso di morte o ultima emigrazione dai comuni) o di fine follow-up, necessarie per il calcolo degli anni persona della coorte.

## Allegato 2

### *Metodi di calcolo dell'Indice di Deprivazione - SINTESI (da Nicola Caranci)*

Il patrimonio informativo messo a disposizione dall'Istat<sup>1</sup> è costituito dai dati derivanti dal questionario del *Censimento della popolazione e delle abitazioni (ISTAT 2001)*, composti da frequenze assolute per *sezione*, su:

- popolazione (struttura demografica, condizione professionale, spostamenti quotidiani)
- abitazioni ed edifici
- famiglie (tipologia, ampiezza, condizione professionale del capo-famiglia)
- stranieri (provenienza).

Il file contiene 280 variabili che sintetizzano le caratteristiche contenute nelle 4 ambiti elencati.

I dati sono relativi all'intera popolazione italiana residente e censita, composta di 56.995.744 suddivisa in 352.205 sezioni di censimento, di cui si possono ricavare molteplici *indicatori*.

Gli *indicatori* selezionati per comporre l'*indice* sintetico sono:

- $x_1$ : % di popolazione con istruzione pari o inferiore alla licenza elementare (mancato raggiungimento obbligo scolastico)
- $x_2$ : % di popolazione attiva disoccupata o in cerca di prima occupazione
- $x_3$ : % di abitazioni occupate in affitto
- $x_4$ : % di famiglie monogenitoriali con figli dipendenti conviventi
- $x_5$ : densità abitativa (numero di occupanti per 100m<sup>2</sup>).

L'*indice* è una variabile continua e rappresenta lo scarto rispetto alla media nazionale di caratteristiche di deprivazione:

$$ID = \sum_{i=1}^5 z_i \quad z_{i=} = \frac{x_i - \mu_{x_i}}{s_{x_i}}$$

L'*indice*<sup>2</sup> è classificato in modo da diventare una variabile ordinale con 5 categorie. La scomposizione in classi si basa sui quintili di popolazione per tutta l'Italia (l'etichetta "molto ricco" identifica così il 20% di popolazione con i valori dell'indice più bassi). Il criterio adottato consente di ricavare una variabile poco influenzata nella sua definizione dalle unità statistiche che contengono pochi residenti. Si ottiene una ponderazione che traduce l'importanza di una *sezione* in base agli abitanti che la compongono.

Per applicazioni su contesti locali, quindi, si possono costruire le appropriate categorie di deprivazione in base allo stesso criterio applicato all'area considerata. In tal caso, si rende opportuno l'uso di una standardizzazione differente: con media e deviazione standard specifiche del contesto in esame, e non dell'intero paese.

L'indice è ricalcolato a livello provinciale, con una ricalibrazione nelle 2 fasi citate in precedenza:

1. standardizzazione con media e deviazione standard provinciali
2. suddivisione in quintili relativi alla popolazione della provincia.

---

<sup>1</sup> Dati acquisiti all'interno del progetto ex art. 12: "valorizzazione dei dati del censimento 2001 per il monitoraggio e l'analisi delle disuguaglianze sociali nella salute in Italia".

<sup>2</sup> Caranci N., Biggeri A., Grisotto L., Pacelli B., Spadea T., Costa G. [L'indice di deprivazione italiano a livello di sezione di censimento: definizione, descrizione e associazione con la mortalità](#). *Epidemiologia e prevenzione*, 34, 4, 167-176

**Tracciato sintetico del file ID2001sez Taranto.xls.:**

<i>Variabile</i>	<i>Contenuto</i>
Regione	codice Istat regione di residenza
Provincia	codice Istat provincia di residenza
Comune	codice Istat comune di residenza
Sezione	codice Istat Sezione di censimento al 2001
p1	Popolazione residente
ID_2001	Indice di deprivazione su scala continua
ID_cat	Indice di deprivazione (quintili di popolazione)

### **Allegato 3**

#### **ATTRIBUZIONE STORIE LAVORATIVE INPS**

Data 5/01/2012

Al Direttore del Dipartimento

Medicina del Lavoro

**Dott. Sergio Iavicoli**

SEDE

**OGGETTO:** Richiesta di contributo epidemiologico analisi storie contributive per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e n. 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 RG. G.I.P.

Con riferimento alla richiesta in oggetto effettuata dal Dr. Francesco Forastiere al Dipartimento di Medicina del Lavoro con nota n. 2469/11 del 11/11/2011 si espongono le fasi dell'elaborazione dei dati INPS relativi alle storie contributive di soggetti residenti nell'area di Taranto, Statte e Massafra.

Tale elaborazione è stata condotta sulla base delle specifiche del Progetto OCCAM che ha messo a punto la procedura di invio, ricezione ed elaborazione delle storie contributive presenti negli archivi INPS.

Le analisi statistiche sono state condotte con l'ausilio della piattaforma SAS 9.1 ed i file prodotti, data la dimensione dei dataset, sono anch'essi in formato SAS.

Il dataset di partenza fornito ad Inps contiene 339.179 soggetti distinti per la provincia di Taranto (267.421), Statte (27.566), Massafra (44.192).

Il numero di soggetti per i quali è stato possibile ricostruire la storia lavorativa dagli archivi Inps, secondo la metodologia OCCAM, è di 153.589 (45%) di cui : Taranto (116.851), Statte (13.271), Massafra (23.467).

Le fasi preliminari all'elaborazione dei dati sono state le seguenti:

1. avvio della procedura macro Excel per la pulizia di caratteri non leggibili con SAS;
2. analisi delle righe contributive secondo la metodologia OCCAM selezionando i codici contributivi di interesse;
3. generazione dei dataset "**Anag.sas7bdat**", "**Contr.sas7bdat**" e "**Impr.sas7bdat**" a partire dal file di testo originale prodotto da INPS ( OCCOUT1.txt e OCCOUT2.txt): **Anag** contiene l'identificativo dei soggetti residenti , **Contr** contiene le righe contributive dei soggetti residenti, **Impr** contiene il dettaglio dell'azienda presso cui i soggetti residenti hanno lavorato;

4. selezione delle righe contributive antecedenti alla data 31/12/1997;
5. analisi e ricodifica dei codici di attività economica;
6. assegnazione del codice comparto e codice descrittivo secondo la classificazione OCCAM (vedi allegato A);

Il dataset prodotto denominato **ATECO.sas7bdat** conta 1.220.134 righe contributive corrispondenti a 100.981 lavoratori.

Successivamente sono stati selezionati i soggetti che hanno lavorato in Siderurgia (**Siderurgia. sas7bdat**) e quelli che hanno lavorato in settori economici non siderurgici (**Altrocomp. sas7bdat**).

Nel file Siderurgia vi sono 245.084 records corrispondenti a 14.128 lavoratori.

Per questi si è proceduto ad individuare coloro che hanno lavorato:

- in ILVA distinguendo le date delle righe contributive in: “prima del 1995” e “dal 1995 al 1997”
- in ITALSIDER senza distinzione di data
- in SIDERURGIA senza distinzione di data

Pertanto, ad ogni soggetto è stato assegnato il codice **Ilva\_id** nel seguente modo:

Se lavora in ILVA dal 1995 al 1997	Ilva_id= 11
Se lavora in ILVA < 1995	Ilva_id= 01
Se lavora in ITALSIDER	Ilva_id= 21
Se lavora in SIDERURGIA E METALLURGIA	Ilva_id= 31;

Come risultato si è ottenuto che 12.543 soggetti hanno lavorato in ILVA, 13 in Italsider e 1.572 in Siderurgia, per un totale di 14.128 lavoratori.

Per ogni soggetto è stata calcolata la durata lavorativa e la qualifica (B= impiegato W+B =impiegato e/o operaio) e sintetizzato il tutto per comparto, durata e qualifica. Il risultato è contenuto nei files:

**Sid\_cod\_anni. sas7bdat**: per ciascun lavoratore, che ha prestato servizio nella siderurgia, sono stati considerati i periodi lavorativi distinguendo: Ilva e periodo lavorativo:1995-1997 o prima 1995, Italsider o Siderurgia. La durata è il totale delle righe contributive espresse in giorni lavorati, distinta nella variabile **Id\_anni** che corrisponde a “+ o - di 5 anni”.

**Sid\_cod\_qua. sas7bdat:** tale file è analogo al precedente, ma la variabile **Id\_qua** indica il periodo lavorativo corrispondente a “+ o - di 5 anni” lavorati nelle qualifiche B (impiegato) e W+B =(impiegato e/o operaio).

Per gli altri comparti produttivi, escluso la siderurgia, si sono sommate le righe contributive per ciascun settore e prodotto quindi i due files:

**Altricompi\_anni.sas7bdat:** contiene la lista dei lavoratori con la durata complessiva del periodo lavorativo distinta in base all'indicatore **Id\_anni** che corrisponde a “+ o - di 5 anni” lavorati in ciascun comparto.

**Altricompi\_qua. sas7bdat:** : contiene la lista dei lavoratori con la durata complessiva del periodo lavorativo distinta in base all'indicatore **Id\_qua** che corrisponde a “+ o - di 5 anni” lavorati nella qualifica (B o W+B).

La stessa elaborazione, descritta sopra, è stata svolta accorpando i codici relativi ai Servizi (vedi ALLEGATO A). Si sono prodotti quindi i due files:

**Altricompi\_servizi\_anni.sas7bdat:** contiene la lista dei lavoratori con la durata complessiva del periodo lavorativo distinta in base all'indicatore **Id\_anni** che corrisponde a “+ o - di 5 anni” lavorati in ciascun comparto.

**Altricompi\_servizi\_qua. sas7bdat:** : contiene la lista dei lavoratori con la durata complessiva del periodo lavorativo distinta in base all'indicatore **Id\_qua** che corrisponde a “+ o - di 5 anni” lavorati nella qualifica (B o W+B).

Infine, avendo verificato che in alcuni casi un lavoratore poteva aver lavorato contemporaneamente nella Siderurgia e negli altri Comparti, si è ritenuto utile produrre una unica lista di soggetti con la storia lavorativa considerando tutte le specifiche di analisi riportate precedentemente ovvero: la distinzione delle aziende per il comparto siderurgia, separando ILVA nel periodo 1995-1997 e prima del 1995, l'accorpamento dei codici nei Servizi, il calcolo della durata del periodo lavorativo ed indicazione del codice “+ o - di 5 anni” con distinzione della qualifica.

Il file generato denominato **Tutticomparti.sas7bdat** contiene il numero complessivo di lavoratori presenti nell'analisi: 100.981.

Nel rimanere a completa disposizione per ogni eventuale chiarimento o ulteriore elaborazione, si allegano alla presente:

- DVD INPS
- DVD contenente i files prodotti

- Allegato A: ricodifica codici di settore
- Elenco dei files prodotti e loro specifiche.

**Stefania Massari**

*(Ricercatore del Laboratorio di*

*Epidemiologia e Biostatistica Occupazionale)*

**Allegato A. Ricodifica dei codici ATECO 81 in Settori \***

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>	
<b>012</b>	<b>Zootecnia</b>	
Ateco	012	Zootecnia
Ateco	013	Zootecnia
<b>020</b>	<b>Foreste</b>	
Ateco	020	Foreste
<b>030</b>	<b>Pesca</b>	
Ateco	030	Pesca
<b>1</b>	<b>Siderurgia</b>	
Ateco	221	Siderurgia (secondo il trattato C.E.C.A.) escluse le cokerie annesse a stabilimenti siderurgici
Ateco	222	Fabbricazione di tubi d'acciaio
Ateco	223	Trafilatura stiratura laminazione di nastri profilatura a freddo dell'acciaio
Ateco	224	Produzione e prima trasformazione dei metalli non ferrosi
Ateco	311	Fonderie
Ateco	312	Fucinataura stampaggio imbutitura tranciatura e lavorazione a sbalzo
<b>2</b>	<b>Prodotti per edilizia</b>	
Ateco	241	Produzione di materiali da costruzione in laterizio
Ateco	242	Produzione di cemento calce e gesso
Ateco	243	Produzione di materiali per costruzione in calcestruzzo, amianto-cemento e gesso
Ateco	245	Lavorazione della pietra e di prodotti minerali non metalliferi
Ateco	246	Produzione di mole e di altri corpi abrasivi applicati
<b>3</b>	<b>Costruzioni meccaniche</b>	
Ateco	314	Costruzione e installazione di carpenteria metallica
Ateco	315	Costruzione e installazione di caldaie e serbatoi
Ateco	316	Costruzione di utensili e articoli finiti in metallo (escluso il materiale elettrico)
Ateco	319	Officine meccaniche non altrove classificate
Ateco	321	Costruzione o montaggio di macchine e attrezzature per l'agricoltura e la zootecnia
Ateco	322	Costruzione di macchine utensili per la lavorazione dei metalli, di utensileria per macchine utensili e operatrici

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>		
Ateco	323	Costruzione e installazione di macchine tessili e loro accessori, costruzione di macchine e installazione di impianti per il trattamento ausiliario dei tessili, costruzione di macchine per cucire e per maglieria	
Ateco	324	Costruzione e installazione di macchine e apparecchi per le industrie alimentari, chimiche e affini	
Ateco	325	Costruzione e installazione di macchine per l'industria estrattiva, per la lavorazione dei minerali non metalliferi, per il genio civile e l'edilizia, per le industrie siderurgiche e le fonderie	
Ateco	326	Costruzione di organi di trasmissione	
Ateco	327	Costruzione e installazione di macchine per la lavorazione del legno della carta, cuoio delle pelli e delle calzature; costruzione di apparecchiature igienico sanitarie e per lavanderia e stireria	
Ateco	328	Costruzione, installazione e riparazione di altre macchine e apparecchi meccanici	
Ateco	330	Costruzione, installazione e riparazione di macchine per ufficio, macchine ed impianti per l'elaborazione dei dati	
Ateco	351	Costruzione e montaggio di autoveicoli e costruzione dei relativi motori	
Ateco	352	Costruzione di carrozzerie e rimorchi	
Ateco	353	Costruzione di parti ed accessori per autoveicoli e rimorchi	
Ateco	362	Costruzione di materiale rotabile a scartamento normale e a scartamento ridotto per servizio pubblico	
Ateco	363	Costruzione e montaggio di cicli, motocicli e loro parti staccate	
Ateco	365	Costruzione di altri mezzi di trasporto non altrove classificati	
Ateco	371	Costruzione e riparazione di strumenti di precisione di apparecchi di misura e controllo	
Ateco	372	Costruzione di apparecchi e materiale medico chirurgico	
Ateco	373	Costruzione e riparazione di strumenti ottici e di apparecchiature fotografiche	
Ateco	374	Costruzione di orologi e loro pezzi staccati	
Ateco	671	Riparazione di autoveicoli e biciclette	
<b>4</b>	<b>Costruzioni elettriche</b>		
Ateco	342	Costruzione di motori generatori trasformatori interruttori ed altro materiale elettrico e dielettrico	
Ateco	343	Costruzione di apparecchiature elettriche per mezzi di trasporto e per uso industriale, di pile e di accumulatori	
Ateco	344	Costruzione di apparecchi elettrici di misura; apparecchi per telecomunicazioni ed apparecchi elettromedicali	
Ateco	345	Costruzione o montaggio di apparecchi radio riceventi, televisori, apparecchi elettroacustici; costruzione di sistemi per il controllo dei processi industriali e di componenti elettronici	
Ateco	346	Costruzione di apparecchi elettrodomestici	
Ateco	347	Produzione di materiale elettrico di illuminazione	
Ateco	348	Lavori d'impianto tecnico: montaggio e riparazione impianti di apparecchiature elettriche ed elettroniche	
<b>5</b>	<b>Industria alimentare</b>		
Ateco	411	Industria dei grassi vegetali e animali	

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>		
Ateco	412	Industria della macellazione del bestiame, preparazione e conservazione della carne	
Ateco	413	Industria casearia	
Ateco	414	Industria della trasformazione e conservazione di frutta, ortaggi e funghi	
Ateco	415	Industria della lavorazione e conservazione del pesce e di altri prodotti alimentari marini	
Ateco	416	Industria della lavorazione delle granaglie	
Ateco	417	Industria delle paste alimentari	
Ateco	418	Industria dei prodotti amidacei	
Ateco	419	Industria della panificazione, pasticceria e biscotti	
Ateco	421	Industria del cacao, cioccolato, caramelle e gelati	
Ateco	422	Industria dei prodotti alimentari per zootecnia	
Ateco	423	Industria di prodotti alimentari vari	
Ateco	428	Industria idrominerale e delle bevande analcoliche	
<b>6</b>	<b>Tessile</b>		
Ateco	431	Industria laniera	
Ateco	432	Industria cotoniera	
Ateco	433	Industria della seta e delle fibre chimiche assimilate	
Ateco	434	Industria della canapa, del lino, del ramiè e delle fibre dure	
Ateco	435	Industria della juta	
Ateco	436	Industria della maglia, maglieria e calze	
Ateco	437	Industria del perfezionamento dei tessuti	
Ateco	438	Industria per la produzione di arazzi, tappeti, copripavimento, linoleum tele cerate	
Ateco	439	Altre industrie tessili	
<b>7</b>	<b>Cuoio e calzature</b>		
Ateco	441	Concia e tintura delle pelli e del cuoio	
Ateco	442	Produzioni di articoli di cuoio e affini	
Ateco	451	Produzione a macchina di calzature	
Ateco	452	Produzione a mano e su misura di calzature	
Ateco	672	Riparazione di calzature e articoli in cuoio	
<b>8</b>	<b>Abbigliamento</b>		
Ateco	453	Confezione in serie di articoli di abbigliamento ed altre attività collegate	
Ateco	454	Confezione su misura di vestiario e biancheria; modisterie	
Ateco	455	Confezione di altri articoli tessili	
Ateco	456	Confezione di pellicce	
<b>9</b>	<b>Legno</b>		
Ateco	461	Segazione e preparazione industriale del legno	
Ateco	462	Produzione di prodotti semifiniti in legno	
Ateco	463	Produzione in serie di elementi di carpenteria, falegnameria e pavimenti in legno	
Ateco	464	Costruzione di imballaggi in legno	
Ateco	465	Costruzione di altri oggetti in legno	
Ateco	466	Produzione di articoli in sughero, paglia, giunco e vimini; produzione di spazzole e pennelli	

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>		
Ateco	467	Industria del mobile e dell'arredamento in legno	
<b>10</b>	<b>Carta</b>		
Ateco	471	Produzione della pasta-carta, della carta e del cartone	
Ateco	472	Trasformazione della carta e del cartone, fabbricazione di articoli in carta, cartone e ovatta di cellulosa	
<b>11</b>	<b>Stampe</b>		
Ateco	473	Stampa e industrie affini	
Ateco	474	Editoria	
<b>12</b>	<b>Gomma</b>		
Ateco	341	Produzione di fili e cavi elettrici	
Ateco	481	Industria della gomma	
Ateco	482	Ricostruzione di pneumatici vulcanizzazione e riparazione pneumatici	
<b>13</b>	<b>Edilizia</b>		
Ateco	501	Costruzioni edili, restauro e manutenzione di fabbricati	
Ateco	502	Genio civile	
Ateco	503	Installazione di impianti per l'edilizia	
Ateco	504	Attività di finiture dell'edilizia	
<b>14</b>	<b>Petrolio</b>		
Ateco	131	Estrazione di petrolio	
Ateco	134	Ricerca di petrolio e gas naturali	
Ateco	140	Industria petrolifera	
<b>15</b>	<b>Trasporti</b>		
Ateco	720	Altri trasporti terrestri	
Ateco	750	Trasporti aerei	
Ateco	760	Attività connesse ai trasporti	
Ateco	770	Agenzie di viaggio, intermediari dei trasporti, magazzini di custodia e depositi	
Ateco	790	Comunicazioni	
<b>16</b>	<b>Chimica</b>		
Ateco	251	Produzione di prodotti chimici di base	
Ateco	255	Produzione di mastici, pitture, vernici e inchiostri da stampa	
Ateco	256	Produzione di altri prodotti chimici principalmente destinati all'industria e all'agricoltura	
Ateco	258	Produzione di saponi e detersivi sintetici nonché di altri prodotti per l'igiene del corpo e di profumeria	
Ateco	259	Produzione di altri prodotti chimici	
Ateco	260	Industria della produzione di fibre artificiali e sintetiche	
<b>17</b>	<b>Estrazione minerali</b>		
Ateco	211	Estrazione ricerche e preparazione di minerali di ferro	
Ateco	212	Estrazione ricerche e preparazione di minerali metalliferi non ferrosi	
Ateco	231	Estrazione e ricerche di prodotti di cava per materiali da costruzione per refrattari e per ceramiche	
Ateco	239	Estrazione di altri minerali; torbiere	
<b>19</b>	<b>Agricoltura</b>		
Ateco	011	Agricoltura	

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>		
<b>20</b>	<b>Energia elettrica e gas</b>		
Ateco	132	Estrazione e depurazione di gas naturale	
Ateco	161	Produzione e distribuzione di energia elettrica	
Ateco	162	Produzione e distribuzione di gas	
Ateco	163	Produzione e distribuzione di altri tipi di energia	
<b>21</b>	<b>Alcolici e vino</b>		
Ateco	424	Industria dell'alcool etilico, di acquaviti e liquori	
Ateco	425	Industria del vino	
Ateco	427	Industria della birra e del malto	
<b>22</b>	<b>Trasporti marittimi</b>		
Ateco	730	Trasporti fluviali, lacuali e lagunari	
Ateco	740	Trasporti marittimi e cabotaggio	
<b>120</b>	<b>Cokerie</b>		
Ateco	120	Cokerie	
<b>170</b>	<b>Raccolta, depurazione e distribuzione d'acqua</b>		
Ateco	170	Raccolta, depurazione e distribuzione d'acqua	
<b>247</b>	<b>Vetro</b>		
Ateco	247	Industria del vetro	
<b>248</b>	<b>Ceramica</b>		
Ateco	248	Produzione di prodotti in ceramica	
<b>257</b>	<b>Farmaceutica</b>		
Ateco	257	Produzione di prodotti farmaceutici	
<b>313</b>	<b>Trattamento metalli</b>		
Ateco	313	Seconda trasformazione trattamento e rivestimento dei metalli	
<b>361</b>	<b>Costruzioni navali</b>		
Ateco	361	Costruzione navale, riparazione e manutenzione di navi	
<b>364</b>	<b>Aeronautica</b>		
Ateco	364	Costruzione e riparazione aeronavi	
<b>420</b>	<b>Zuccherifici</b>		
Ateco	420	Industria della produzione e raffinazione dello zucchero	
<b>483</b>	<b>Plastica</b>		
Ateco	483	Industria dei prodotti delle materie plastiche	
<b>040</b>	<b>Attività connesse con l'agricoltura</b>		
Ateco	042	Attività di trasformazione svolte in forma associata (da parte di cooperative, consorzi di produzione, associazione dei produttori, ecc..)	
Ateco	044	Esercizio di macchine agricole	
Ateco	045	Approvvigionamento, produzione e distribuzione di mezzi tecnici necessari all'esercizio dell'agricoltura	
<b>429</b>	<b>Industria del tabacco</b>		
Ateco	429	Industria del tabacco	
<b>49</b>	<b>Industrie manifatturiere diverse</b>		
Ateco	490	Industrie manifatturiere diverse	
Ateco	493	Laboratori fotografici e cinematografici	
<b>67</b>	<b>Riparazione di beni di consumo</b>		
Ateco	674	Riparazioni di orologi e gioiellerie	
Ateco	675	Riparazioni non altrove classificate	

<b>Gruppo</b>	<b>Settore</b>		
<b>18</b>	<b>Commercio</b>		
Ateco	611	Commercio all'ingrosso di materie prime agricole, di animali vivi, di materie prime tessili e di semilavorati	SERVIZI
Ateco	612	Commercio all'ingrosso di combustibili, di minerali e prodotti chimici per l'industria	SERVIZI
Ateco	613	Commercio all'ingrosso di legname, di materiale da costruzione e di articoli per installazione	SERVIZI
Ateco	614	Commercio all'ingrosso di macchine, attrezzature e veicoli	SERVIZI
Ateco	615	Commercio all'ingrosso di mobili, elettrodomestici, apparecchi radio-televisivi, casalinghi e ferramenta	SERVIZI
Ateco	616	Commercio all'ingrosso di prodotti tessili, abbigliamento, di calzature e articoli in cuoio e pelli	SERVIZI
Ateco	617	Commercio all'ingrosso di prodotti alimentari, bevande e tabacco	SERVIZI
Ateco	618	Commercio all'ingrosso di prodotti farmaceutici, sanitari, di bellezza e di detersivi	SERVIZI
Ateco	619	Commercio all'ingrosso di prodotti non alimentari	SERVIZI
Ateco	630	Intermediari del commercio (agenti rappresentanti e agenzie di mediazione)	SERVIZI
Ateco	640	Commercio al minuto di prodotti alimentari, di articoli di abbigliamento, di arredamento e per la casa; farmacie	SERVIZI
Ateco	650	Commercio al minuto di veicoli, natanti, carburanti, libri ed altri articoli vari	SERVIZI
Ateco	653	Commercio al minuto di libri, giornali, articoli da cancelleria e forniture per ufficio	SERVIZI
<b>660</b>	<b>Alberghi</b>		
Ateco	660	Pubblici esercizi ed esercizi alberghieri	SERVIZI
<b>810</b>	<b>Istituti di credito</b>		
Ateco	810	Istituti di credito	SERVIZI
Ateco	812	Altre istituzioni monetarie	SERVIZI
<b>820</b>	<b>Assicurazione</b>		
Ateco	820	Assicurazione (escluse le assicurazioni sociali obbligatorie)	SERVIZI
<b>830</b>	<b>Servizi alle imprese</b>		
Ateco	830	Ausiliari finanziari e delle assicurazioni, affari immobiliari, servizi prestati alle imprese	SERVIZI
Ateco	839	Altri servizi prestati alle imprese	SERVIZI
<b>911</b>	<b>Amministrazione statale</b>		
Ateco	911	Organi costituzionali, amministrazione statale e locale	SERVIZI
<b>921</b>	<b>Nettezza urbana</b>		
Ateco	921	Servizi di nettezza urbana, di disinfestazione e servizi analoghi	SERVIZI
Ateco	923	Servizi di pulizia	SERVIZI
<b>930</b>	<b>Istruzione</b>		
Ateco	930	Istruzione	SERVIZI
<b>950</b>	<b>Sanità e Servizi veterinari</b>		
Ateco	950	Sanità e servizi veterinari	SERVIZI
<b>970</b>	<b>Servizi ricreativi</b>		
Ateco	960	Altri servizi sociali	SERVIZI

Gruppo	Settore		
Ateco	970	Servizi ricreativi ed altri servizi culturali	SERVIZI
Ateco	979	Servizi ricreativi non altrove classificati	SERVIZI
<b>975</b>	<b>Spettacoli</b>		
Ateco	975	Spettacoli (esclusi cinema e sport)	SERVIZI
<b>981</b>	<b>Lavaggio a secco</b>		
Ateco	981	Servizi di lavanderia tintoria e affini	SERVIZI
<b>982</b>	<b>Servizi alla persona</b>		
Ateco	982	Servizi per l'igiene e l'estetica della persona	SERVIZI
Ateco	983	Studi e laboratori fotografici	SERVIZI
Ateco	984	Servizi personali non altrove classificati	SERVIZI

Nome file: **Anag.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
N_ispesl	Identificativo del soggetto

Nome file: **Contr.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
n_ispesl	Identificativo del soggetto
dal	Data inizio riga contributiva
al	Data fine riga contributiva
id_gestione	Specifici codici archivio INPS
peso_gestione	Specifici codici archivio INPS
cod_contr056	Specifici codici archivio INPS
gms	Specifici codici archivio INPS
contr	Specifici codici archivio INPS
retribuzione	Specifici codici archivio INPS
sede_inps	Specifici codici archivio INPS
matric	Matricola dell'azienda
qua_completa	Specifici codici archivio INPS
cod_ind_inps_lavo	Specifici codici archivio INPS
prov	Specifici codici archivio INPS
tipo	Specifici codici archivio INPS
qua	Qualifica del soggetto registrata in INPS

Nome File: **Impr.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
matric	Matricola dell'azienda
class	Classificazione azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
csc	Specifici codici archivio INPS
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
xxx	Specifici codici archivio INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS

Nome file: **Ateco.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto

<b>Nome variabile</b>	<b>Descrizione</b>
dal	Data inizio riga contributiva
al	Data fine riga contributiva
matric	Matricola dell'azienda
qua	Qualifica del soggetto registrata in INPS
class	Classificazione azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
csc	Specifici codici archivio INPS
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
xxx	Specifici codici archivio INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
ateco81a	Ricodifica del codice Ateco81
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto

Nome file: **Siderurgia.sas7bdat**

<b>Nome variabile</b>	<b>Descrizione</b>
id	Identificativo del soggetto
dal	Data inizio riga contributiva
al	Data fine riga contributiva
matric	Matricola dell'azienda
qua	Qualifica del soggetto registrata in INPS
class	Classificazione azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
csc	Specifici codici archivio INPS
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
xxx	Specifici codici archivio INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
ateco81a	Ricodifica del codice Ateco81
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto

Nome file: **Altrocomp.sas7bdat**

<b>Nome variabile</b>	<b>Descrizione</b>
id	Identificativo del soggetto
dal	Data inizio riga contributiva
al	Data fine riga contributiva
matric	Matricola dell'azienda
qua	Qualifica del soggetto registrata in INPS
class	Classificazione azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
csc	Specifici codici archivio INPS
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa

partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
xxx	Specifici codici archivio INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
ateco81a	Ricodifica del codice Ateco81
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
Collar	Codifica della qualifica (B o W+B)

Nome File: **Sid\_cod\_anni.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto
ilva_id	Ilva_id= 11 Se lavora in ILVA dal 1995 al 1997 Ilva_id= 01 Se lavora in ILVA < 1995 Ilva_id= 21 Se lavora in ITALSIDER Ilva_id= 31 Se lavora in SIDERURGIA
matric	Matricola dell'azienda
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_anni	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nel comparto

Nome File: **Sid\_cod\_qua.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto
ilva_id	Ilva_id= 11 Se lavora in ILVA dal 1995 al 1997 Ilva_id= 01 Se lavora in ILVA < 1995 Ilva_id= 21 Se lavora in ITALSIDER Ilva_id= 31 Se lavora in SIDERURGIA
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
matric	Matricola dell'azienda
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attSOC	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_anni	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nella qualifica

Nome File: **altricom\_p\_anni.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto

ateco81a	Ricodifica del codice Ateco81
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
matric	Matricola dell'azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attsoc	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
Ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_anni	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nel comparto

Nome File: **altricomp\_qua.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
matric	Matricola dell'azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attsoc	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_qua	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nella qualifica

Nome File: **altricomp\_servizi\_anni.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
matric	Matricola dell'azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda
attsoc	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
Ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_anni	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nel comparto

Nome File: **altricomp\_servizi\_qua.sas7bdat**

Nome variabile	Descrizione
id	Identificativo del soggetto
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto
matric	Matricola dell'azienda
ragSOC	Ragione sociale dell'azienda

attsoc	Attività economica dell'azienda registrata in INPS
indirizzo_impresa	Indirizzo dell'impresa
codice_fiscale_impresa	Codice fiscale dell'impresa
partita_iva	Partita iva dell'impresa
ateco91	Codice attività economica Ateco 91 registrato in INPS
ateco81	Codice attività economica Ateco 81 registrato in INPS
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_qua	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nella qualifica

Nome File: **Tutticomparti.sas7bdat**

<b>Nome variabile</b>	<b>Descrizione</b>
id	Identificativo del soggetto
atc81chr	Descrizione in chiaro del comparto con distinzione per chi ha lavorato in ILVA nei periodi 1995-1997 e prima del 1995
collar	Codifica della qualifica (B o W+B)
durata	Durata dei periodi contributivi (Dal – Al)
Id_anni	Indicatore della durata ( + o – di 5 anni) nel comparto e nella qualifica

## **COSTRUZIONE DATASET DECESSI CON CAUSA PER I COMUNI DI TARANTO, MASSAFRA E STATTE**

### **TARANTO 1998-2010: Record-linkage tra il file anagrafico ed il file ASL**

Si è partiti dal file anagrafico di Taranto, costituito da **267,421** soggetti residenti.

Si è proceduto alla selezione dei soli soggetti deceduti, pari ad  $n=24,201$  decessi avvenuti tra il 1 gennaio 1998 ed il 31 dicembre 2010.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file ASL, allo scopo di recuperare da quest'ultimo la causa di decesso ed il comune di decesso per tutti i soggetti residenti a Taranto tra il 1998 ed il 2008. Per i decessi avvenuti nel 2009-2010, si è posta la causa di morte pari a *missing* e si è assunto il comune di decesso pari a Taranto. Il record-linkage è avvenuto utilizzando chiavi "a cascata", ovvero chiavi di linkage via via meno specifiche, elaborate sui record non ancora linkati ai passaggi precedenti.

Si sono definiti due set di chiavi di linkage: il primo, ritenuto "affidabile", sul quale non sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati attendibili; il secondo, ritenuto "da verificare", sul quale sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati potenzialmente errati, e sono stati verificati singolarmente.

A conclusione delle suddette operazioni di record-linkage, sono stati linkati **19,099** decessi (78.9% del numero totale di 24,201 decessi 1998-2010, 93.8% del numero di 20,359 decessi 1998-2008 effettivamente "linkabili"). Tali soggetti linkati ne includono 2 con data di decesso successiva al 2008. Rimanevano, dunque, **5,102** decessi privi della causa di morte, di cui **3,840** avvenuti nel 2009-2010 (non linkabili), e **1,262** avvenuti nel periodo 1998-2008 (non linkati). Di questi ultimi, a seguito di triplice controllo ad hoc da parte della ASL di Taranto, ne sono stati recuperati **878** con causa di morte non *missing*. Di conseguenza, il numero di record linkati ammonta a **19,977** decessi (82.5% del numero totale di 24,201 decessi 1998-2010, 98.1% del numero di 20,359 decessi 1998-2008 effettivamente "linkabili"). Il numero di record non linkati ammonta a **4,224**: **3,840** avvenuti nel 2009-2010 (non linkabili), e **384** avvenuti nel periodo 1998-2008 (non linkati). Tuttavia, tra i decessi linkati al file ASL, ve ne sono **71** privi di causa di morte. In conclusione, dei 24,201 decessi 1998-2010, ve ne sono **4,295** senza causa di morte: 3,840 avvenuti nel 2009-2010, 384 avvenuti nel 1998-2008 e non linkati, 71 avvenuti nel 1998-2008, linkati ma privi dell'informazione sulla causa.

Ai fini delle indagini epidemiologiche per lo studio della associazione di breve periodo tra mortalità giornaliera ed inquinamento atmosferico, occorre identificare i decessi avvenuti nel comune di Taranto. A tale scopo sono stati selezionati i soli soggetti deceduti nel comune di Taranto (**16,694**) o privi dell'informazione sul luogo del decesso (**3,843**), per un totale di **20,807** decessi 1998-2010. Di questi, ve ne sono **16,936** con informazione sulla causa di morte. Dei **3,871** senza causa di morte: **3,840** sono avvenuti nel 2009-2010, **12** sono avvenuti nel 1998-2008 e non sono stati linkati, **19** sono avvenuti nel 1998-2008, sono stati linkati ma sono privi dell'informazione sulla causa. Per tutti i 20,807 soggetti deceduti, sono state attribuite le coordinate geografiche ed il quartiere dell'indirizzo di residenza al momento del decesso.

Infine, dei **23,683** decessi contenuti nel file della ASL, **19,562** si riferivano a soggetti residenti a Taranto al momento del decesso. Di essi, **390** non sono stati linkati al file anagrafico.

I dettagli delle operazioni di record-linkage sono riportati nella tabella seguente: in giallo sono evidenziate le chiavi di linkage del primo set, quello "attendibile", su cui non sono stati effettuati controlli manuali.

TARANTO	Deceduti 1998-2008		Linkati	%	non linkati	Chiave	NOTE
	20,359						
	CF_DEP	16,553	81.3	7,648	1		2 record linkati con decesso successivo al 2008
	cognome nome datanas sesso	984	4.8	6,664	2		
	cognome nome comnas sesso datamor	585	2.9	6,079	3		
	cognome nome comnas datanas datamor	47	0.2	6,032	4		
	cognome nome datanas datamor	5	0.0	6,027	5		
	cognome nome comnas datamor	1	0.0	6,026	6		La differenza tra i due file nel soggetto linkato è nel genere, dunque lo considero attendibile e lo linko
	cognome nome sesso datamor	57	0.3	5,969	7		Dei 73 record linkati ne considero attendibili 57, che hanno due campi della data di nascita uguali
	cognome sesso datanas datamor	584	2.9	5,385	8		Dei 605 record linkati ne considero attendibili 584, che hanno il nome molto simile (prime due lettere uguali o errori all'interno)
	cognome sesso comnas datamor	67	0.3	5,318	9		Dei 67 record linkati li considero attendibili tutti, perchè hanno il nome e la datanas molto simili
	cognome nome datanas comnas	2	0.0	5,316	10		Tutte e 2 i record linkati sono attendibili in quanto differiscono leggermente nelle date di morte
	cognome datanas sesso comnas	8	0.0	5,308	11		Degli 11 record linkati ne considero attendibili 8 che hanno nome e data di morte molto simili
	datanas datamor	204	1.0	5,104	12		Dei 215 record linkati ne considero attendibili 204 che hanno cognome e nome molto simili
	cognome nome datamor	2	0.0	5,102	13		Dei 17 record linkati ne considero attendibili solo 2 perchè gli altri hanno date di nascita troppo diverse
	cognome nome datanas	0	0.0	5,102	14		Nessun record linkato
	recuperati dalla ASL	878	4.3	4,224	20		Recuperati manualmente dalla ASL dai non linkati ai passaggi precedenti
	Totale Linkati	19,977	98.1				2 dei linkati hanno data di morte successiva al 2008
	Non Linkati	384	1.9				
	<b>Deceduti 2009-2010</b>	<b>Linkati</b>	<b>%</b>	<b>non linkabili</b>			
	3,842	2	0	3,840			Ne sono stati linkati 2 con CF_DEP, gli altri sono non linkabili

Nella tabella che segue è riportato il confronto tra i decessi forniti dalla ASL e linkati al file anagrafico, ed i decessi non linkati, distinguendo tra quelli relativi a soggetti residenti nel comune di Taranto e quelli non residenti. Il confronto è realizzato rispetto all'età media, alla distribuzione per genere, ed alla distribuzione per cause di morte.

	Linkati		Non linkati				Totale	
			Residenti a Taranto		Non residenti a Taranto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
TOTALE	19,207**	100.0	390**	100.0	4,086	100.0	23,683	100.0
Età*	76	15.1	70	22.6	75	16.2	76	15.5
Genere (Maschi)	9,620	50.1	205	52.6	2,144	52.5	11,969	50.5
<u>Mortalità per:</u>								
Tutte le cause	19,207	100.0	390	100.0	4,086	100.0	23,683	100.0
Cause naturali	18,316	95.4	334	85.6	3,838	93.9	22,488	95.0
Cause cardiovascolari	6,863	35.7	148	37.9	1,493	36.5	8,504	35.9
Cause cardiache	4,691	24.4	78	20.0	918	22.5	5,687	24.0
Cause cerebrovascolari	1,615	8.4	56	14.4	472	11.6	2,143	9.0
Cause respiratorie	1,570	8.2	32	8.2	343	8.4	1,945	8.2

\* Per l'età sono riportati media e deviazione standard

\*\* Si nota che il numero di soggetti deceduti (da file ASL) e residenti a Taranto (in base all'informazione riportata negli archivi ASL) non "linkati" al file anagrafico è pari a 390. Esso differisce dal numero di soggetti deceduti (da coorte anagrafica) e residenti a Taranto (da verifica anagrafica) non "linkati" al file ASL, che è pari a 384. Tale differenza è ascrivibile alla diversa base informativa che definisce la residenza nei due casi. Inoltre si nota che il numero totale di record linkati dal file di decessi ASL è pari a 19,207, diverso da quello riportato nel file anagrafico (19,977). Questo è ascrivibile a: 1) diversa base informativa che definisce la residenza nei due file; 2) record doppi nel file ASL rispetto alle varie chiavi di linkage utilizzate; 3) recupero ad hoc manuale (in 3 battute) effettuato sui record non linkati, che ha permesso di aumentare notevolmente il numero di decessi linkati nel file anagrafico, non altrettanto nel file ASL.

## MASSAFRA 1998-2010: Record-linkage tra il file anagrafico ed il file ASL

Si è partiti dal file anagrafico di Massafra, costituito da **39,417** soggetti residenti.

Si è proceduto alla selezione dei soli soggetti deceduti, pari ad **n=2,779** decessi avvenuti tra il 1 gennaio 1998 ed il 31 dicembre 2010.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file ASL, allo scopo di recuperare da quest'ultimo la causa di decesso per tutti i soggetti residenti a Massafra tra il 1998 ed il 2008. Per i decessi avvenuti nel 2009-2010, si è posta la causa di morte pari a *missing*. L'informazione sul comune di decesso, invece, era già disponibile e completa da fonte anagrafica, dunque non è stato necessario recuperarla dal file ASL. Il record-linkage è avvenuto utilizzando chiavi "a cascata", ovvero chiavi di linkage via via meno specifiche, elaborate sui record non ancora linkati ai passaggi precedenti.

Si sono definiti due set di chiavi di linkage: il primo, ritenuto "affidabile", sul quale non sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati attendibili; il secondo, ritenuto "da verificare", sul quale sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati potenzialmente errati, e sono stati verificati singolarmente.

A conclusione delle suddette operazioni di record-linkage, sono stati linkati **2,227** decessi (80.1% del numero totale di 2,779 decessi 1998-2010, 96.2% del numero di 2,316 decessi 1998-2008 effettivamente "linkabili"). Rimanevano, dunque, **552** decessi privi della causa di morte, di cui **463** avvenuti nel 2009-2010 (non linkabili), e **89** avvenuti nel periodo 1998-2008 (non linkati). Di questi ultimi, a seguito di controllo ad hoc da parte della ASL di Massafra, ne sono stati recuperati **35** con causa di morte non *missing*. Di conseguenza, il numero di record linkati ammonta a **2,262** decessi (81.4% del numero totale di 2,779 decessi 1998-2010, 97.7% del numero di 2,316 decessi 1998-2008 effettivamente "linkabili"). Il numero di record non linkati ammonta a **517**: **463** avvenuti nel 2009-2010 (non linkabili), e **54** avvenuti nel periodo 1998-2008 (non linkati). Tuttavia, tra i decessi linkati al file ASL, ve ne sono **17** privi di causa di morte. In conclusione, dei 2,779 decessi 1998-2010, ve ne sono **534** senza causa di morte: 463 avvenuti nel 2009-2010, 54 avvenuti nel 1998-2008 e non linkati, 17 avvenuti nel 1998-2008, linkati ma privi dell'informazione sulla causa.

Ai fini delle indagini epidemiologiche per lo studio della associazione di breve periodo tra mortalità giornaliera ed inquinamento atmosferico, occorre identificare i decessi avvenuti nel comune di Massafra. A tale scopo sono stati selezionati i soli soggetti deceduti nel comune di Massafra, per un totale di **2,219** decessi 1998-2010. Di questi, ve ne sono **355** senza causa di morte: **349** avvenuti nel 2009-2010, **3** avvenuti nel 1998-2008 e non linkati, **3** avvenuti nel 1998-2008, linkati ma privi dell'informazione sulla causa. Per tutti i 2,219 soggetti deceduti, sono state attribuite le coordinate geografiche dell'indirizzo di residenza al momento del decesso.

Infine, dei **23,683** decessi contenuti nel file della ASL, **2,239** si riferivano a soggetti residenti a Massafra al momento del decesso. Di essi, **20** non sono stati linkati al file anagrafico.

I dettagli delle operazioni di record-linkage sono riportati nella tabella seguente: in giallo sono evidenziate le chiavi di linkage del primo set, quello "attendibile", su cui non sono stati effettuati controlli manuali.

MASSAFRA	Deceduti 1998-2008		Linkati	%	non linkati	Chiave	NOTE
		2,316					
	CF_DEP	1,996	86.2	783	1		
	cognome nome datanas sesso	64	2.8	719	2		
	cognome nome comnas sesso datamor	35	1.5	684	3		
	cognome nome comnas datanas datamor	5	0.2	679	4		
	cognome nome datanas datamor	1	0.0	678	5		
	cognome nome comnas datamor	1	0.0	677	6		La differenza tra i due file nel soggetto linkato è nel genere, dunque lo considero attendibile e lo linko
	cognome nome sesso datamor	4	0.2	673	7		Dopo controllo con file ASL considero attendibili tutti e 4 i record linkati
	cognome sesso datanas datamor	89	3.8	584	8		Degli 89 record linkati li considero attendibili tutti poiché hanno il nome molto simile (prime due lettere uguali o errori all'interno)
	cognome sesso comnas datamor	6	0.3	578	9		Dei 6 record linkati li considero attendibili tutti, perché hanno il nome e la datanas molto simili
	cognome nome datanas comnas	0	0.0	578	10		
	cognome datanas sesso comnas	1	0.0	577	11		Lo ritengo attendibile perché i campi sono tutti uguali e la data di morte è simile
	datanas datamor	25	1.1	552	12		Dei 27 record linkati ne considero attendibili 18 che hanno cognome e nome molto simili
	cognome nome datamor	0	0.0	552	13		
	cognome nome datanas	0	0.0	552	14		
	recuperati dalla ASL	35	1.5	517	20		Recuperati manualmente dalla ASL dai non linkati ai passaggi precedenti
	Totale Linkati	<b>2,262</b>	<b>97.7</b>				
	Non Linkati	54	2.3				
	<b>Deceduti 2009-2010</b>	<b>Linkati</b>	<b>%</b>	<b>non linkabili</b>			
	463	0	0	463			

Nella tabella che segue è riportato il confronto tra i decessi forniti dalla ASL e linkati al file anagrafico, ed i decessi non linkati, distinguendo tra quelli relativi a soggetti residenti nel comune di Massafra e quelli non residenti. Il confronto è realizzato rispetto all'età media, alla distribuzione per genere, ed alla distribuzione per cause di morte.

	Linkati		Non linkati				Totale	
			Residenti a Massafra		Non residenti a Massafra			
	N	%	N	%	N	%	N	%
TOTALE	2,233**	100.0	20**	100.0	21,430	100.0	23,683	100.0
Età*	76	16.0	65	26.0	76	15.4	76	15.5
Genere (Maschi)	1,146	51.3	5	25.0	10,818	50.5	11,969	50.5
<u>Mortalità per:</u>								
Tutte le cause	2,233	100.0	20	100.0	21,430	100.0	23,683	100.0
Cause naturali	2,107	94.4	17	85.0	20,364	95.0	22,488	95.0
Cause cardiovascolari	839	37.6	8	40.0	7,657	35.7	8,504	35.9
Cause cardiache	522	23.4	6	30.0	5,159	24.1	5,687	24.0
Cause cerebrovascolari	273	12.2	2	10.0	1,868	8.7	2,143	9.0
Cause respiratorie	175	7.8	2	10.0	1,768	8.3	1,945	8.2

\* Per l'età sono riportati media e deviazione standard

\*\* Si nota che il numero di soggetti deceduti (da file ASL) e residenti a Massafra (in base all'informazione riportata negli archivi ASL) non "linkati" al file anagrafico è pari a 20. Esso differisce dal numero di soggetti deceduti (da coorte anagrafica) e residenti a Massafra (da verifica anagrafica) non "linkati" al file ASL, che è pari a 54. Tale differenza è ascrivibile alla diversa base informativa che definisce la residenza nei due casi. Inoltre si nota che il numero totale di record linkati dal file di decessi ASL è pari a 2,233, diverso da quello riportato nel file anagrafico (2,262). Questo è ascrivibile a: 1) diversa base informativa che definisce la residenza nei due file; 2) record doppi nel file ASL rispetto alle varie chiavi di linkage utilizzate; 3) recupero ad hoc manuale effettuato sui record non linkati, che ha permesso di aumentare notevolmente il numero di decessi linkati nel file anagrafico, non altrettanto nel file ASL.

## **STATTE 1998-2010: Record-linkage tra il file anagrafico ed il file ASL**

Si è partiti dal file anagrafico di Statte, costituito da **1,200** soggetti residenti deceduti tra il 1 gennaio 1998 ed il 31 dicembre 2010, dei quali n=214 sono deceduti tra il 1 gennaio 2009 ed il 31 dicembre 2010.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file ASL, allo scopo di recuperare da quest'ultimo la causa di decesso ed il comune di decesso per tutti i soggetti residenti a Statte tra il 1998 ed il 2008. Per i decessi avvenuti nel 2009-2010, si è posta la causa di morte pari a *missing* e si è assunto il comune di decesso pari a Statte. Il record-linkage è avvenuto utilizzando chiavi "a cascata", ovvero chiavi di linkage via via meno specifiche, elaborate sui record non ancora linkati ai passaggi precedenti.

Si sono definiti due set di chiavi di linkage: il primo, ritenuto "affidabile", sul quale non sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati attendibili; il secondo, ritenuto "da verificare", sul quale sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati potenzialmente errati, e sono stati verificati singolarmente.

A conclusione delle suddette operazioni di record-linkage, sono stati linkati **900** decessi (75.0% del numero totale di 1,200 decessi 1998-2010, 91.3% del numero di 986 decessi 1998-2008 effettivamente "linkabili"). Il numero di record non linkati ammonta a **300: 214** avvenuti nel 2009-2010 (non linkabili), e **86** avvenuti nel periodo 1998-2008 (non linkati). Tuttavia, tra i decessi linkati al file ASL, ve ne sono **5** privi di causa di morte. In conclusione, dei 1200 decessi 1998-2010, ve ne sono **305** senza causa di morte: 214 avvenuti nel 2009-2010, 86 avvenuti nel 1998-2008 e non linkati, 5 avvenuti nel 1998-2008, linkati ma privi dell'informazione sulla causa.

Ai fini delle indagini epidemiologiche per lo studio della associazione di breve periodo tra mortalità giornaliera ed inquinamento atmosferico, occorreva identificare i decessi avvenuti nel comune di Statte. A tale scopo sono stati selezionati i soli soggetti deceduti nel comune di Statte (n=634) o privi dell'informazione sul comune di decesso (n=300), per un totale di **934** decessi 1998-2010. Di questi, ve ne sono **634** con informazione sulla causa di morte. Dei **300** senza causa di morte: **214** sono avvenuti nel 2009-2010 ed **86** sono avvenuti nel 1998-2008 e non sono stati linkati. Nessuno dei decessi avvenuti a Statte e linkati al file ASL è privo della causa di morte. Per tutti i 934 soggetti deceduti, sono state attribuite le coordinate geografiche dell'indirizzo di residenza al momento del decesso.

Infine, dei **23,683** decessi contenuti nel file della ASL, **908** si riferivano a soggetti residenti a Statte al momento del decesso. Di essi, **43** non sono stati linkati al file anagrafico.

I dettagli delle operazioni di record-linkage sono riportati nella tabella seguente: in giallo sono evidenziate le chiavi di linkage del primo set, quello "attendibile", su cui non sono stati effettuati controlli manuali.

STATTE	Deceduti 1998-2008		Linkati	%	non linkati	Chiave	NOTE
		986					
	CF_DEP	726	73.6	474	1		
	cognome nome datanas sesso	100	10.1	374	2		
	cognome nome comnas sesso datamor	15	1.5	359	3		
	cognome nome comnas datanas datamor	2	0.2	357	4		
	cognome nome datanas datamor	0	0.0	357	5		
	cognome nome comnas datamor	0	0.0	357	6		
	cognome nome sesso datamor	5	0.5	352	7		Dei 5 record linkati li considero attendibili tutti, perché hanno due campi della data di nascita uguali
	cognome sesso datanas datamor	34	3.4	318	8		Dei 36 record linkati ne considero attendibili 34, che hanno il nome molto simile (prime due lettere uguali o errori all'interno)
	cognome sesso comnas datamor	3	0.3	315	9		Dei 3 record linkati li considero tutti attendibili
	cognome nome datanas comnas	0	0.0	315	10		
	cognome datanas sesso comnas		0.0	315	11		
	datanas datamor	13	1.3	302	12		Dei 15 record linkati ne considero attendibili 13 che hanno cognome e nome molto simili
	cognome nome datamor		0.0	302	13		
	cognome nome datanas		0.0	302	14		
	recuperati dalla ASL	2	0.2	300	20		Recuperati manualmente dalla ASL dai non linkati ai passaggi precedenti
	Totale Linkati	900	91.3				
	Non Linkati	86	8.7				
	<b>Deceduti 2009-2010</b>	<b>Linkati</b>	<b>%</b>	<b>non linkabili</b>			
	214	0	0	214			

	Linkati		Non linkati				Totale	
			Residenti a Statte		Non residenti a Statte			
	N	%	N	%	N	%	N	%
TOTALE	904**	100.0	43	100.0	22,736	100.0	23,683	100.0
Età*	74	16.5	70	19.0	76	14.5	76	15.5
Genere (Maschi)	491	54.3	21	48.8	11,457	50.4	11,969	50.5
<u>Mortalità per:</u>								
Tutte le cause	904	100.0	43	100.0	22,736	100.0	23,683	100.0
Cause naturali	850	94.0	42	97.7	21,596	95.0	22,488	95.0
Cause cardiovascolari	298	33.0	13	30.2	8,193	36.0	8,504	35.9
Cause cardiache	173	19.1	6	14.0	5,508	24.2	5,687	24.0
Cause cerebrovascolari	102	11.3	6	14.0	2,035	9.0	2,143	9.0
Cause respiratorie	94	10.4	8	18.6	1,843	8.1	1,945	8.2

\* Per l'età sono riportati media e deviazione standard

\*\* Si nota che il numero di soggetti deceduti (da file ASL) e residenti a Statte (in base all'informazione riportata negli archivi ASL) non "linkati" al file anagrafico è pari a 43. Esso differisce dal numero di soggetti deceduti (da coorte anagrafica) e residenti a Statte (da verifica anagrafica) non "linkati" al file ASL, che è pari a 86. Tale differenza è ascrivibile alla diversa base informativa che definisce la residenza nei due casi. Inoltre si nota che il numero totale di record linkati dal file di decessi ASL è pari a 904, diverso da quello riportato nel file anagrafico (900). Questo è ascrivibile a: 1) diversa base informativa che definisce la residenza nei due file; 2) record doppi nel file ASL rispetto alle varie chiavi di linkage utilizzate.

## **COSTRUZIONE DATASET RICOVERI PER I COMUNI DI TARANTO, MASSAFRA E STATTE**

### **TARANTO 1998-2010: Record-linkage tra il file ASL dei ricoveri ed il file anagrafico**

Si è partiti dal file dei ricoveri ospedalieri, costituito da **661,552** ricoveri.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file anagrafico di Taranto, costituito da **267,421** soggetti residenti nella città. Si vogliono ricostruire le caratteristiche demografiche della popolazione ricoverata e residente a Taranto nel periodo 1998-2010.

Il record linkage è avvenuto utilizzando quattro chiavi “a cascata”, due delle quali attendibili e altre due meno attendibili, impiegate ad ogni passo sui record dei ricoveri non ancora linkati nei passaggi precedenti. Le chiavi considerate non attendibili sono state verificate manualmente mediante criteri definiti a priori e sono stati selezionati i record considerati corretti. Per la terza chiave di linkage si è verificato se vi fossero tra i record linkati almeno due campi della data di nascita uguali e successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi o tripli, cioè riferiti a due o tre soggetti diversi. Per la quarta chiave la verifica dei record linkati è avvenuta mediante controllo delle prime due lettere o le ultime quattro lettere del nome della persona ricoverata. Quando esse coincidevano tra i due file il ricovero è stato considerato linkato. Sui ricoveri esclusi mediante questo criterio è stato eseguito un controllo manuale. Successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi.

Dopo aver completato le operazioni di record-linkage, sono stati linkati **524,367** ricoveri (79.3% del totale dei ricoveri 1998-2010) di 166,167 soggetti diversi residenti a Taranto. Restano non linkati **137,185** ricoveri, dei quali **23,123** sono relativi a residenti a Taranto (da fonte ASL) al momento del ricovero e non linkati. L'informazione sulla diagnosi principale è assente solo in 34 dei ricoveri linkati, i restanti 524,333 hanno l'informazione sulla diagnosi principale. 26 ricoveri linkati non hanno informazioni né sulla diagnosi principale né sulle diagnosi secondarie.

Tra i 524,367 ricoveri linkati, 67,074 (12.8%) sono avvenuti in regime di day-hospital. I restanti 457,293 (87,2%) sono ricoveri ordinari, dei quali **164,837** (36%) sono ricoveri urgenti. Si è proceduto con un'ulteriore selezione dei ricoveri urgenti sulla base della struttura ospedaliera nella quale è avvenuto il ricovero. Si è deciso di selezionare i ricoveri avvenuti nelle strutture situate sul territorio di Taranto, Massafra e Statte, in particolare nei seguenti stabilimenti: Città della Carità, Ospedale SG Moscati, Azienda Ospedaliera SS. Annunziata, Ospedale di Massafra, Casa di Cura Villa Verde, Casa di Cura Bernardini, Casa di Cura D'Amore, Casa di Cura S. Camillo, Casa di Cura Mater Dei e Casa di Cura Santa Rita. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **109,941**, relativi a 61,038 soggetti diversi.

Come passaggio finale, si è proceduto ad identificare il comune e quartiere di residenza al momento del ricovero, ed attribuire le coordinate X Y di residenza al momento del ricovero. A seguito di questa procedura, sono stati eliminati 1,111 ricoveri relativi a soggetti non residenti in alcuno dei tre comuni al momento del ricovero, e altri 837 ricoveri relativi a soggetti che risiedevano a Massafra o Statte al momento del ricovero. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **107,993**, relativi a 60,053 soggetti diversi. Di essi, 74 ricoveri non sono stati geocodificati (X e Y uguali a zero) e 92 ricoveri hanno il quartiere missing poiché si tratta di soggetti residenti a Taranto ma in quartieri diversi da quelli selezionati a priori.

TARANTO	Ricoveri	Linkati	%	non linkati	Chiave
	661,552				
	codice fiscale	468,558	70.8	192,994	cf_dep
	cognome nome datanas	33,989	5.1	159,005	1
	cognome nome sesso	8,151	1.2	150,854	2
	cognome sesso datanas	13,669	2.1	137,185	3
	Totale Linkati	524,367	79.3		

Coorte	Ricoveri	Media ricoveri a persona	NOTE
267,421	661,552		
<b>Linkage Codice Fiscale</b>			
Ricoveri	468,558		
Soggetti	154,225	3.0	
Coorte	Ricoveri rimasti		
	192,994		
<b>Linkage Cognome nome datanas</b>			
Ricoveri	33,989	1.5	
Soggetti	22,690		
Coorte	Ricoveri rimasti		
	159,005		
<b>Linkage Cognome nome sesso</b>			
Ricoveri	8,151	1.6	228,465 ricoveri linkati. Di questi solo 8,352 soddisfano il criterio dei due campi della data di nascita uguali. Di questi vengono eliminati 201 record relativi a ricoveri doppi o tripli (ricoveri che si linkano a 2 o 3 soggetti diversi)
Soggetti	4,947		
Coorte	Ricoveri rimasti		
	150,854		
<b>Linkage Cognome datanas sesso</b>			
Ricoveri	13,669	1.9	14,596 ricoveri linkati. Di questi solo 13,367 soddisfano il criterio delle prime due lettere o ultime 4 lettere del nome uguali. A seguito di controllo manuale sui nomi dei 1,229 esclusi, ne vengono recuperati 336. Dei 13,703 record così ottenuti, ne vengono esclusi 34 relativi a ricoveri doppi (ricoveri che si linkano a 2 soggetti diversi)
Soggetti	7,213		
Coorte	Ricoveri rimasti		
	137,185		

## **MASSAFRA 1998-2010: Record-linkage tra il file ASL dei ricoveri ed il file anagrafico**

Si è partiti dal file dei ricoveri ospedalieri, costituito da **661,552** ricoveri.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file anagrafico di Massafra, costituito da **39,410** soggetti residenti nella città. Si vogliono ricostruire le caratteristiche demografiche della popolazione ricoverata e residente a Massafra nel periodo 1998-2010.

Il record linkage è avvenuto utilizzando quattro chiavi “a cascata”, due delle quali attendibili e altre due meno attendibili, impiegate ad ogni passo sui record dei ricoveri non ancora linkati nei passaggi precedenti. Le chiavi considerate non attendibili sono state verificate manualmente mediante criteri definiti a priori e sono stati selezionati i record considerati corretti. Per la terza chiave di linkage si è verificato se vi fossero tra i record linkati almeno due campi della data di nascita uguali e successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi o tripli, cioè riferiti a due o tre soggetti diversi. Per la quarta chiave la verifica dei record linkati è avvenuta mediante controllo delle prime due lettere o le ultime quattro lettere del nome della persona ricoverata. Quando esse coincidevano tra i due file il ricovero è stato considerato linkato. Sui ricoveri esclusi mediante questo criterio è stato eseguito un controllo manuale. Successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi.

Dopo aver completato le operazioni di record-linkage, sono stati linkati **65,518** (9.9% del totale dei ricoveri 1998-2010) ricoveri di 23,669 soggetti diversi residenti a Massafra. Restano non linkati **596,034** ricoveri, dei quali **2,900** sono relativi a residenti a Massafra (da fonte ASL) al momento del ricovero e non linkati. L'informazione sulla diagnosi principale è assente solo in 10 dei ricoveri linkati, i restanti 65,508 hanno l'informazione sulla diagnosi principale. 6 ricoveri linkati non hanno informazioni né sulla diagnosi principale né sulle diagnosi secondarie.

Tra i 65,518 ricoveri linkati, 10,553 (16.1%) sono avvenuti in regime di day-hospital. I restanti 54,965 (83.9%) sono ricoveri ordinari, dei quali **26,359** (47.9%) sono ricoveri urgenti. Si è proceduto con un'ulteriore selezione dei ricoveri urgenti sulla base della struttura ospedaliera nella quale è avvenuto il ricovero. Si è deciso di selezionare i ricoveri avvenuti nelle strutture situate sul territorio di Taranto, Massafra e Statte, in particolare nei seguenti stabilimenti: Città della Carità, Ospedale SG Moscati, Azienda Ospedaliera SS. Annunziata, Ospedale di Massafra, Casa di Cura Villa Verde, Casa di Cura Bernardini, Casa di Cura D'Amore, Casa di Cura S. Camillo, Casa di Cura Mater Dei e Casa di Cura Santa Rita. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **13,028**, relativi a 7,888 soggetti diversi.

Come passaggio finale, si è proceduto ad identificare il comune di residenza al momento del ricovero, ed attribuire le coordinate X Y di residenza al momento del ricovero. A seguito di questa procedura, sono stati eliminati 58 ricoveri relativi a soggetti non residenti in alcuno dei tre comuni al momento del ricovero, e altri 319 ricoveri relativi a soggetti che risiedevano a Taranto o Statte al momento del ricovero. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **12,651**, relativi a 7,681 soggetti diversi. Di essi, 530 ricoveri non sono stati geocodificati (X e Y uguali a zero).

MASSAFRA	Ricoveri	Linkati	%	non linkati	Chiave
	661,552				
	codice fiscale	46,670	7.1	614,882	cf_dep
	cognome nome datanas	12,890	1.9	601,992	1
	cognome nome sesso	1,069	0.2	600,923	2
	cognome sesso datanas	4,889	0.7	596,034	3
	Totale Linkati	65,518	9.9		

Coorte	Ricoveri	Media ricoveri a persona	NOTE
39,410	661,552		
<b>Linkage Codice Fiscale</b>			
Ricoveri	46,670		
Soggetti	18,599	2.5	
Coorte	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	614,882		
<b>Linkage Cognome nome datanas</b>			
Ricoveri	12,890	1.6	
Soggetti	8,234		
Coorte	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	601,992		
<b>Linkage Cognome nome sesso</b>			
Ricoveri	1,069	2.0	131,057 ricoveri linkati. Di questi solo 1,077 soddisfano il criterio dei due campi della data di nascita uguali. Di questi vengono eliminati 8 record relativi a ricoveri doppi o tripli (ricoveri che si linkano a 2 soggetti diversi)
Soggetti	543		
Coorte	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	600,923		
<b>Linkage Cognome datanas sesso</b>			
Ricoveri	4,889	1.8	5,168 ricoveri linkati. Di questi solo 4,825 soddisfano il criterio delle prime due lettere o ultime 4 lettere del nome uguali. A seguito di controllo manuale sui nomi dei 343 esclusi, ne vengono recuperati 66. Dei 4,891 record così ottenuti, ne vengono esclusi 2 relativi a ricoveri doppi (ricoveri che si linkano a 2 soggetti diversi)

<b>Soggetti</b>	2,722
<b>Coorte</b>	<b>Ricoveri rimasti</b>
39,410	596,034

---

#### **STATTE 1998-2010: Record-linkage tra il file ASL dei ricoveri ed il file anagrafico**

Si è partiti dal file dei ricoveri ospedalieri, costituito da **661,552** ricoveri.

Si è effettuato un record-linkage a chiavi multiple con il file anagrafico di Statte, costituito da **18,043** soggetti residenti nella città. Si vogliono ricostruire le caratteristiche demografiche della popolazione ricoverata e residente a Statte nel periodo 1998-2010.

Il record linkage è avvenuto utilizzando quattro chiavi “a cascata”, due delle quali attendibili e altre due meno attendibili, impiegate ad ogni passo sui record dei ricoveri non ancora linkati nei passaggi precedenti. Le chiavi considerate non attendibili sono state verificate manualmente mediante criteri definiti a priori e sono stati selezionati i record considerati corretti. Per la terza chiave di linkage si è verificato se vi fossero tra i record linkati almeno due campi della data di nascita uguali e successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi o tripli, cioè riferiti a due o tre soggetti diversi. Per la quarta chiave la verifica dei record linkati è avvenuta mediante controllo delle prime due lettere o le ultime quattro lettere del nome della persona ricoverata. Quando esse coincidevano tra i due file il ricovero è stato considerato linkato. Sui ricoveri esclusi mediante questo criterio è stato eseguito un controllo manuale. Successivamente sono stati eliminati i ricoveri doppi.

Dopo aver completato le operazioni di record-linkage, sono stati linkati **35,776** ricoveri (5.4% del totale dei ricoveri 1998-2010) di 11,685 soggetti diversi residenti a Statte. Restano non linkati **625,776** ricoveri, dei quali **3,332** sono relativi a residenti a Statte (da fonte ASL) al momento del ricovero e non linkati. L'informazione sulla diagnosi principale e sulle diagnosi secondarie è assente in 2 dei ricoveri linkati, i restanti 35,774 hanno l'informazione su tutte le diagnosi.

Tra i 35,776 ricoveri linkati, 4,656 (13%) sono avvenuti in regime di day-hospital. I restanti 31,120 (87%) sono ricoveri ordinari, dei quali **12,434** (34.7%) sono ricoveri urgenti. Si è proceduto con un'ulteriore selezione dei ricoveri urgenti sulla base della struttura ospedaliera nella quale è avvenuto il ricovero. Si è deciso di selezionare i ricoveri avvenuti nelle strutture situate sul territorio di Taranto, Massafra e Statte, in particolare nei seguenti stabilimenti: Città della Carità, Ospedale SG Moscati, Azienda Ospedaliera SS. Annunziata, Ospedale di Massafra, Casa di Cura Villa Verde, Casa di Cura Bernardini, Casa di Cura D'Amore, Casa di Cura S. Camillo, Casa di Cura Mater Dei e Casa di Cura Santa Rita. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **8,461**, relativi a 4,720 soggetti diversi.

Come passaggio finale, si è proceduto ad identificare il comune di residenza al momento del ricovero, ed attribuire le coordinate X Y di residenza al momento del ricovero. A seguito di questa procedura, sono stati eliminati 316 ricoveri relativi a soggetti non residenti in alcuno dei tre comuni al momento del ricovero, e altri 842 ricoveri relativi a soggetti che risiedevano a Taranto o Massafra al momento del ricovero. I ricoveri ordinari urgenti così selezionati sono **7,303**, relativi a 4,208 soggetti diversi. Di essi, 138 ricoveri non sono stati geocodificati (X e Y uguali a zero).

STATTE	Ricoveri	Linkati	%	non linkati	Chiave
	661,552				
	codice fiscale	30,395	4.6	631,157	cf_dep
	cognome nome datanas	3,561	0.5	627,596	1
	cognome nome sesso	859	0.1	626,737	2
	cognome sesso datanas	961	0.1	625,776	3
	<b>Totale Linkati</b>	<b>35,776</b>	<b>5.4</b>		

Coorte	Ricoveri	Media ricoveri a persona	NOTE
18,043	661,552		
<b>Linkage Codice Fiscale</b>			
<b>Ricoveri</b>	30,395		
<b>Soggetti</b>	10,582	2.9	
<b>Coorte</b>	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	631,157		
<b>Linkage Cognome nome datanas</b>			
<b>Ricoveri</b>	3,561	1.6	
<b>Soggetti</b>	2,249		
<b>Coorte</b>	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	627,596		
<b>Linkage Cognome nome sesso</b>			
<b>Ricoveri</b>	859	1.9	90,361 ricoveri linkati. Di questi solo 859 soddisfano il criterio dei due campi della data di nascita uguali. Non ci sono ricoveri doppi
<b>Soggetti</b>	443		
<b>Coorte</b>	<b>Ricoveri rimasti</b>		
39,410	626,737		
<b>Linkage Cognome datanas sesso</b>			

**Ricoveri** 961 1.7

1,190 ricoveri linkati. Di questi solo 935 soddisfano il criterio delle prime due lettere o ultime 4 lettere del nome uguali. A seguito di controllo manuale sui nomi dei 255 esclusi, ne vengono recuperati 28. Dei 963 record così ottenuti, ne vengono esclusi 2 relativi a ricoveri doppi (ricoveri che si linkano a 2 soggetti diversi)

**Soggetti** 576  
**Coorte** **Ricoveri rimasti**  
 18,043 625,776

### Ricoveri avvenuti nel Comune e relativi a soggetti residenti nel Comune: caratteristiche demografiche ed esiti sanitari

	Linkati Taranto		Linkati Massafra		Linkati Statte	
	N	%	N	%	N	%
TOTALE ricoveri	<b>107,993</b>	100.0	<b>12,651</b>	100.0	<b>7,303</b>	100.0
Soggetti diversi	60,053	-	7,681	-	4,208	-
Età*	52	26.4	51	27.4	47	24.7
Età dei soggetti al primo ricovero*	47	26.6	45	27.1	43	25.0
Genere (Maschi)	49,194	45.5	6,018	46.2	3,550	48.6
<u>Diagnosi principale per:</u>						
<b>Tutte le cause (000-999)</b>	106,141	96.5	12,592	96.7	7,187	98.4
<b>Tutte le cause naturali (001-799)</b>	93,745	85.3	11,300	86.7	6,260	85.7
<b>Malattie del sistema circolatorio (390-459)</b>	21,772	19.8	2,745	21.1	1,243	17.0
Malattie cardiache (390-429)	16,427	14.9	2,072	15.9	917	12.6
<i>Eventi coronarici acuti (IMA: 410, angina instabile: 411)</i>	3,323	3.0	339	2.6	217	3.0
<i>Disturbi della conduzione (426) e aritmie (427)</i>	3,557	3.2	431	3.3	236	3.2
<i>Scompenso cardiaco (428)</i>	4,925	4.5	320	2.5	183	2.5
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	4,061	3.7	507	3.9	233	3.2
<b>Malattie respiratorie (460-519)</b>	10,000	9.1	1,254	9.6	595	8.1
Infezioni delle vie respiratorie (464-466, 480-487)	3,851	3.5	533	4.1	230	3.1
BPCO (490-492,494,496)	2,260	2.1	368	2.8	159	2.2
Asma (493)	142	0.1	45	0.3	6	0.1
<u>Per soggetti 0-14 anni</u>	10,951	100.0	1,767	100.0	744	100.0
<b>Malattie respiratorie (460-519)</b>	3,204	29.3	392	22.2	175	23.5
Infezioni delle vie respiratorie (464-466, 480-487)	2,150	19.6	268	15.2	116	15.6
Asma (493)	30	0.3	31	1.8	1	0.1

---

\* Per l'età sono riportati media e deviazione standard

## Allegato 6

### RECORD-LINKAGE TRA IL DATASET DI INCIDENZA TUMORALE E IL FILE DELLA COORTE DI POPOLAZIONE RESIDENTE NEI COMUNI DI TARANTO, MASSAFRA E STATTE

Il registro tumori jonico salentino ci ha fornito 1 file contenente i casi di tumore incidente nel periodo 1998-2001 (5,185 casi) e un file per l'anno 2006 (1,700 casi).

Si è inizialmente verificata la presenza di record doppi per codice fiscale nei due file, sono state identificate quindi le persone che hanno avuto più di una diagnosi di tumore nel periodo. Sono state identificate 173 persone con 2 diagnosi e 8 persone con 3 diagnosi nel file del 1998-2001 e 18 persone con 2 diagnosi nel file del 2006.

Si è proceduto quindi con il record-linkage tra il file di incidenza tumorale del periodo 1998-2001 senza doppi (5,004 casi) e il file della coorte totale con lo scopo di inserire l'informazione sull'incidenza tumorale nel file della coorte. Il record-linkage è avvenuto utilizzando chiavi "a cascata", ovvero chiavi di linkage via via meno specifiche, elaborate sui record non ancora linkati ai passaggi precedenti.

Si sono definiti due set di chiavi di linkage: il primo, ritenuto "affidabile", sul quale non sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati attendibili; il secondo, ritenuto "da controllare", sul quale sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati potenzialmente errati, e sono stati verificati singolarmente.

1. Attraverso il codice fiscale sono stati linkati **4,501** casi (89.9% dei casi totali).
2. I rimanenti **503** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, data di nascita e sesso. In questo modo sono stati linkati **139** casi (2.8% dei casi totali).
3. I rimanenti **364** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, anno di nascita, mese di nascita e sesso. In questo modo sono stati linkati **56** casi (1.1% dei casi totali).
4. I rimanenti **308** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, data di nascita e sesso. I casi linkati con questa procedura sono stati sottoposti a verifica manuale e sono stati linkati **150** casi (3.0% dei casi totali).

Quindi il totale dei casi di tumore diagnosticati nel periodo 1998-2001 linkati alla coorte dei residenti ammonta a **4,846** (96.8% dei casi totali).

Registro Tumori 1998-2001	CASI	Linkati	%	non linkati
	5,004			
	Codice fiscale	4,501	89.9	503
	cognome nome data nascita e sesso	139	2.8	364
	Cognome Nome anno nascita e mese nascita e sesso	56	1.1	308
	cognome data nascita e sesso	150	3.0	158
	Totale Linkati	4,846	<b>96.8</b>	

La stessa procedura di record-linkage è stata effettuata tra il file di incidenza tumorale del 2006 senza doppi (1,682 casi) e il file della coorte.

1. Attraverso il codice fiscale sono stati linkati **1,505** casi (89.5% dei casi totali).
2. I rimanenti **177** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, data di nascita e sesso. In questo modo sono stati linkati **42** casi (2.5% dei casi totali).
3. I rimanenti **135** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, anno di nascita, mese di nascita e sesso. In questo modo sono stati linkati **6** casi (0.4% dei casi totali).
4. I rimanenti **129** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, data di nascita e sesso. I casi linkati con questa procedura sono stati sottoposti a verifica manuale e sono stati linkati **42** casi (2.5% dei casi totali).

Quindi il totale dei casi di tumore diagnosticati nel 2006 linkati alla coorte dei residenti ammonta a **1,595** (94.8% dei casi totali).

Registro Tumori 2006	CASI	Linkati	%	non linkati
	1,682			
	Codice fiscale	1,505	89.5	177
	cognome nome datanas sesso	42	2.5	135
	Cognome Nome annonas e mesenas e sesso	6	0.4	129
	cognome datanas sesso	42	2.5	87
	Totale Linkati	1,595	<b>94.8</b>	

## RECORD-LINKAGE TRA IL DATASET DI INCIDENZA DI MESOTELIOMA E IL FILE DELLA COORTE DI POPOLAZIONE RESIDENTE NEI COMUNI DI TARANTO, MASSAFRA E STATTE

Il registro dei mesoteliomi della Puglia ci ha fornito 1 file contenente i casi di mesotelioma diagnosticati nel periodo 1998-2010 (131 casi).

Si è inizialmente verificata l'assenza di record doppi per cognome, nome, data di nascita e sesso (non è stato possibile utilizzare il codice fiscale perché questa informazione non ci è stata fornita dal registro).

Si è proceduto quindi con il record-linkage tra il file del registro mesoteliomi (131 casi) e il file della coorte totale con lo scopo di inserire l'informazione sull'incidenza tumorale nel file della coorte. Il record-linkage è avvenuto utilizzando chiavi "a cascata", ovvero chiavi di linkage via via meno specifiche, elaborate sui record non ancora linkati ai passaggi precedenti.

Si sono definiti due set di chiavi di linkage: il primo, ritenuto "affidabile", sul quale non sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati attendibili; il secondo, ritenuto "da controllare", sul quale sono stati effettuati controlli manuali, ovvero i record linkati con le chiavi di questo set sono stati considerati potenzialmente errati, e sono stati verificati singolarmente.

1. Attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, data di nascita e sesso sono stati linkati **118** casi (90.1% dei casi totali).
2. I rimanenti **13** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, nome, anno di nascita, mese di nascita e sesso. In questo modo sono stati linkati **3** casi (2.3% dei casi totali).
3. I rimanenti **10** casi sono stati linkati attraverso una chiave che comprendeva informazioni relative cognome, data di nascita e sesso. Con questa procedura non è stato linkato nessun caso.

Quindi il totale dei casi di mesotelioma linkati alla coorte dei residenti ammonta a **121** (92.4% dei casi totali).

Registro Mesoteliomi	CASI	Linkati	%	non linkati
	131			
	cognome nome datanas sesso	118	90.1	13
	Cognome Nome annonas e mesenas e sesso	3	2.3	10
	cognome datanas sesso	0	0.0	10
	Totale Linkati	121	<b>92.4</b>	

# Allegato 8: Tabelle tassi standardizzati per quartiere

**Allegato: Tabella 1. Tassi standardizzati di mortalità (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per età e stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Maschi. 1998-2010**

CAUSA (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto																																
	Borgo			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro			Italia Montegranaro			San Vito,Lama, Carelli			Paolo VI			Salinella																	
	Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000																	
	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%															
Tutte le cause (001-999)	1.973	990,3	988,1	920,6	1018,0	1.470	1079,9	1029,0	916,8	1155,0	2.026	876,7	881,8	841,2	924,4	623	834,6	822,7	820,4	1300,5	1151,9	1190,7	990,6	1431,4	996	869,6	932,1	821,7	1087,4				
Cause naturali (001-799)	1.579	936,9	912,2	862,7	964,5	1.147	1013,7	1019,2	888,0	1169,9	1.588	822,7	833,2	790,2	878,7	494	833,0	868,6	808,4	1483,8	1108,5	1152,9	944,1	1407,8	773	830,1	918,1	778,3	1083,1				
Tumori maligni (140-208)	505	315,9	312,8	283,2	345,7	400	362,6	382,8	304,4	481,5	543	282,7	284,8	260,0	311,8	194	297,2	218,5	175,6	272,0	223	390,1	393,2	299,1	517,0	321	327,6	354,1	291,6	430,0			
Malattie neurologiche (330-349)	30	18,6	17,5	12,0	25,6	28	24,7	13,3	9,2	19,4	45	23,9	24,7	18,0	33,9	14	27,0	17,6	7,9	39,1	7	19,8	24,2	6,2	94,7	15	16,4	14,4	8,5	24,5			
Morbo di Parkinson (332)	6	3,5	3,5	1,5	8,0	7	6,5	3,6	1,7	7,6	12	6,0	5,8	3,2	10,7	3	7,8	8,5	1,9	37,4	2	6,1	17,3	2,7	111,7	0	0,0	0,0	0,0	0,0			
Malattie cardiovascolari (390-459)	551	317,7	311,3	293,4	341,9	378	334,5	348,6	273,2	444,8	558	287,4	287,0	262,4	313,8	163	292,7	197,5	158,0	246,8	147	349,5	387,9	264,0	570,0	234	259,4	271,5	219,1	336,6			
Malattie cardiache (390-429)	387	222,5	215,4	192,6	240,8	260	230,7	215,8	164,3	283,4	382	196,8	197,1	176,8	219,6	123	220,1	138,0	107,2	177,7	106	294,5	285,5	180,7	451,1	171	184,7	184,0	145,3	233,0			
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	152	90,7	85,1	71,8	100,9	116	103,9	90,7	62,2	132,1	167	85,6	87,1	74,0	102,6	69	114,7	76,4	53,9	108,4	56	132,2	152,8	83,9	278,3	72	72,0	61,2	47,7	78,4			
Eventi coronarici acuti (410-411)	76	46,5	42,9	33,6	54,8	59	52,3	48,6	30,5	77,5	86	44,2	44,5	35,4	58,0	41	67,5	47,9	31,0	74,2	32	80,7	107,8	47,9	242,3	39	35,5	30,1	21,4	42,2			
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	109	61,7	62,6	50,4	77,7	86	74,6	83,9	51,1	137,7	120	62,4	63,6	52,5	77,1	27	53,6	33,7	20,3	55,9	25	59,2	52,0	25,0	108,4	39	47,2	54,2	30,4	96,8			
Malattie apparato respiratorio (460-519)	177	98,0	91,3	77,8	107,0	122	104,3	70,1	48,1	100,2	148	75,7	81,3	68,4	96,7	41	78,2	53,4	33,8	84,2	48	138,4	169,0	86,4	330,5	75	87,7	96,5	64,9	143,6			
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	50	27,4	24,4	18,1	32,9	20	17,1	20,6	6,8	62,9	39	19,6	21,1	15,1	29,5	7	12,5	15,7	5,6	44,6	11	36,7	64,1	21,8	188,3	16	17,3	36,7	14,2	94,6			
BPCO (480-482, 494, 496)	110	60,2	55,3	45,5	67,2	93	79,3	44,9	36,5	55,3	94	48,1	50,7	40,8	63,1	28	54,4	28,1	17,8	44,3	32	94,1	100,3	41,0	245,4	53	64,6	53,9	40,6	71,5			
Malattie apparato digerente (520-579)	111	68,6	64,7	52,5	79,8	81	70,9	80,2	47,9	134,3	121	63,0	66,1	54,5	80,3	28	47,5	33,7	86,8	1316,3	47	83,8	64,0	44,1	92,9	40	40,7	46,5	24,2	89,4			
Malattie renale (580-599)	37	20,7	23,0	15,4	34,4	27	23,2	14,0	9,3	21,1	33	16,9	15,4	10,7	22,0	5	8,6	4,6	1,8	11,5	3	3,6	2,5	0,8	7,8	19	22,4	18,4	11,4	29,7			
Maldefinite (780-799)	65	35,6	31,8	24,7	41,1	32	26,3	26,5	10,5	67,1	10	25,9	27,0	20,1	36,2	13	24,3	12,0	6,6	21,6	13	56,7	37,4	18,9	73,9	24	27,9	77,4	18,6	322,7			
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	79	47,1	46,6	35,4	61,4	65	53,2	33,7	25,8	43,9	70	41,5	37,2	28,8	48,0	26	32,9	18,9	10,9	32,7	34	56,7	37,5	24,0	58,8	38	36,9	45,6	22,6	92,1			
CAUSA (ICD-9-CM)	Massafra												Statte																				
CAUSA (ICD-9-CM)	Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000																	
	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%															
	Tutte le cause (001-999)	1.331	901,5	949,4	892,9	1009,5	951	887,6	917,1	824,1	1020,5	1.999	933,5	907,4	865,2	951,6	1.433	846,8	868,0	800,9	931,4	654	948,7	973,6	891,5	1063,3	1.047	864,0	911,8	850,7	977,3		
	Cause naturali (001-799)	385	298,4	318,2	282,0	359,1	290	316,9	322,6	277,4	375,2	525	299,7	286,9	261,4	314,8	388	274,2	251,8	220,5	287,4	178	296,7	300,7	254,5	355,3	31	27,1	25,3	17,1	37,5		
Tumori maligni (140-208)	10	8,8	7,2	3,7	14,2	3	4,9	5,7	1,8	17,5	10	5,4	6,1	3,1	11,8	6	4,6	4,9	1,9	12,8	3	3,9	2,5	0,7	8,5	348	290,1	302,6	269,0	340,4			
Morbo di Parkinson (332)	242	199,8	210,9	183,0	243,1	135	168,0	156,1	127,8	190,6	386	210,8	204,6	183,7	227,9	362	273,7	283,8	246,9	326,2	137	260,5	259,5	213,3	315,9	102	78,0	80,6	64,5	100,7			
Malattie cardiovascolari (390-459)	102	78,0	80,6	64,5	100,7	58	64,5	61,8	44,5	85,8	171	95,3	93,3	79,4	109,7	92	66,7	74,5	56,5	98,4	30	48,9	48,8	30,1	69,5	58	43,0	47,4	35,1	63,9			
Malattie cardiache (390-429)	82	70,0	72,8	57,3	92,6	51	60,5	55,8	40,5	76,8	127	67,9	66,6	55,1	80,5	103	79,1	86,8	66,6	113,1	43	83,0	91,2	64,8	128,5	102	95,1	104,2	84,3	128,9			
Malattie ischemiche del cuore (410-414)	17	15,5	17,5	10,5	29,2	21	27,8	21,9	13,6	35,5	42	22,6	22,2	16,2	30,8	22	17,1	23,6	13,9	39,8	16	34,4	39,7	22,8	69,0	73	68,7	78,2	60,9	100,5			
Eventi coronarici acuti (410-411)	72	58,1	61,8	47,9	79,7	56	65,4	74,2	52,8	104,3	133	77,1	70,7	56,9	84,9	75	52,0	46,3	33,3	64,3	27	43,0	47,6	31,0	73,1	15	12,8	12,9	7,2	23,0			
Malattie apparato respiratorio (460-519)	34	30,0	30,1	21,1	43,1	26	37,1	38,5	24,2	61,4	63	34,0	33,2	25,4	43,4	25	18,9	22,6	13,8	36,9	14	25,7	23,2	12,5	42,9	41	33,7	36,2	25,7	50,8			
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	41	33,7	36,2	25,7	50,8	43	39,8	37,2	25,6	54,0	68	40,5	38,0	29,4	49,2	68	42,9	40,3	30,0	54,2	28	46,0	48,7	32,3	73,3								
BPCO (480-482, 494, 496)																																	
Malattie apparato digerente (520-579)																																	
Malattie renale (580-599)																																	
Maldefinite (780-799)																																	
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)																																	

**Allegato: Tabella 2. Tassi standardizzati di mortalità tumorale (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Maschi 1998-2010**

CAUSA (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto												Paolo VI			Salinella														
	Borgo				Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro				Italia Montegrano				San Vito,Lama, Carelli				Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000										
	Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%							
	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep					
Tumori maligni (140-208)	505	315,9	312,8	283,2	345,7	400	362,6	382,8	304,4	481,5	543	282,7	284,8	260,0	311,8	194	297,2	218,5	175,6	272,0	223	390,1	393,2	299,1	517,0	321	327,6	354,1	291,6	430,0
Esofago (150)	4	2,4	4,5	1,3	16,1	4	3,5	2,0	0,7	5,3	4	2,2	2,3	0,8	6,7	3	2,9	1,7	0,5	6,1	1	1,2	2,8	0,4	20,2	2	1,9	1,7	0,4	7,0
Stomaco (151)	28	17,6	20,3	12,5	32,8	22	20,0	30,3	8,7	105,3	18	9,2	9,9	6,0	16,3	7	11,0	17,7	6,4	48,4	12	16,2	13,4	7,2	25,0	16	18,2	14,9	8,9	24,8
Colon retto (153-154)	48	30,1	29,2	21,6	39,3	19	16,8	9,7	6,1	15,4	47	24,8	22,9	16,9	31,1	13	18,0	8,4	4,5	15,4	12	29,9	31,2	10,4	93,7	30	30,4	41,3	19,9	86,0
Fegato e dotti biliari (155-156)	34	21,7	23,1	15,8	33,8	27	24,2	37,0	18,6	73,9	42	21,4	22,5	16,2	31,3	18	23,9	12,3	7,8	22,8	11	13,2	9,3	5,0	17,2	32	31,1	27,1	19,0	38,7
Pancreas (157)	13	8,4	10,4	5,1	21,0	19	17,5	22,5	7,2	70,3	20	10,4	9,8	6,2	15,5	8	12,5	12,1	3,6	39,9	12	23,8	19,7	9,1	42,7	9	8,7	8,0	4,0	15,8
Laringe (161)	11	7,5	7,3	3,9	13,8	10	9,3	5,5	2,9	10,7	9	4,9	5,1	2,5	10,3	3	6,8	5,3	1,5	18,2	7	8,5	5,1	2,4	10,7	7	7,5	16,4	4,5	59,9
Trachea, bronchi e polmoni (162)	150	97,2	92,1	77,0	110,2	127	116,9	121,4	80,8	182,4	181	92,8	91,8	78,4	107,6	54	80,0	57,8	37,8	88,4	94	166,1	161,1	104,9	247,6	104	103,7	101,6	75,0	137,6
Pleura (163)	16	9,2	7,9	4,8	13,0	12	11,2	6,7	3,7	12,0	21	11,1	10,0	6,4	15,7	12	17,5	12,2	5,5	26,8	6	15,1	9,8	3,7	25,8	13	13,0	10,3	5,9	17,9
Connettivo e tessuti molli (171)	4	2,7	2,4	0,9	6,7	4	2,9	1,8	0,7	4,9	4	1,8	1,8	0,6	5,2	1	1,1	1,1	0,2	8,1	1	1,1	0,6	0,1	4,5	1	1,0	0,7	0,1	4,9
Prostata (185)	53	29,3	27,0	20,4	35,7	45	40,0	36,1	21,7	60,1	54	28,2	28,5	21,5	37,9	21	44,0	21,0	13,1	33,5	8	17,6	10,6	4,4	25,6	18	20,7	17,7	10,9	28,7
Vescica (188)	29	17,5	16,6	11,4	24,3	34	30,3	18,1	12,7	26,0	35	18,3	18,0	12,6	25,6	13	22,6	14,7	7,2	30,4	13	34,0	52,1	16,0	189,4	21	25,0	37,6	15,9	88,9
Rene (189)	5	3,0	2,6	1,1	6,3	5	4,7	3,0	0,4	96,2	6	3,1	4,1	1,7	9,8	2	3,6	1,3	0,3	6,0	2	2,4	2,1	0,5	9,4	4	3,7	2,9	1,0	8,5
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	18	11,9	12,3	7,3	20,8	17	13,2	7,1	4,2	11,9	20	10,6	10,7	6,6	17,2	8	13,2	15,8	5,5	45,4	10	13,7	13,2	5,3	32,9	9	9,1	17,9	5,4	58,9
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	41	25,5	25,0	17,7	35,1	27	24,9	17,9	10,4	30,8	33	17,7	18,5	12,9	26,7	9	13,6	14,3	5,0	41,1	14	21,6	28,3	10,8	74,0	34	33,6	27,7	19,4	39,6
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	12	6,8	7,7	3,8	15,6	10	9,2	5,5	2,8	10,7	12	6,2	7,0	3,8	12,7	2	3,4	1,4	0,3	6,4	8	14,8	10,5	4,3	26,0	12	12,3	10,0	5,6	17,8
Leucemie (204-208)	24	15,6	14,2	9,4	21,5	7	6,5	3,5	1,6	7,4	14	8,0	8,3	4,7	14,5	5	6,2	6,2	1,5	25,0	4	4,3	15,6	3,1	78,9	11	9,7	7,6	4,1	14,2
CAUSA (ICD-9-CM)	Solito Corvisea												Talsano			Tre Carrare, Battisti			Massafra			Statte								
CAUSA (ICD-9-CM)	Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		Età e IC 95%							
	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep	n	Età	Sep	Età	Sep					
Tumori maligni (140-208)	385	288,4	318,2	282,0	359,1	290	316,9	322,6	277,4	375,2	525	299,7	286,9	261,4	314,8	388	274,2	251,8	220,5	287,4	178	296,7	300,7	254,5	355,3					
Esofago (150)	5	4,2	4,2	1,6	10,8	0	0,0	0,0	0,0	0,0	5	3,2	3,1	1,2	7,7	2	1,5	1,4	0,3	6,9	3	4,7	5,0	1,6	16,3					
Stomaco (151)	20	15,7	16,3	9,9	26,9	6	4,9	5,6	2,1	14,8	31	18,1	17,6	12,0	25,9	28	20,0	19,5	12,1	31,6	7	9,2	10,4	4,7	22,6					
Colon retto (153-154)	30	22,7	25,7	17,2	38,5	25	28,5	26,5	16,5	42,5	36	19,7	17,0	11,9	24,3	39	28,8	27,1	18,1	40,5	11	20,1	15,5	8,2	29,2					
Fegato e dotti biliari (155-156)	31	24,6	23,5	15,8	34,9	17	19,7	19,6	11,0	34,9	33	17,8	18,0	12,4	26,2	37	25,0	21,0	14,1	31,3	14	22,4	22,8	12,6	41,4					
Pancreas (157)	11	8,5	9,9	4,1	23,6	11	11,4	15,0	6,3	35,9	22	12,1	12,5	7,8	19,9	19	13,0	10,6	6,1	18,3	5	8,3	5,5	2,1	14,1					
Laringe (161)	5	3,5	3,3	1,1	9,7	6	6,7	7,7	2,9	20,5	6	3,5	3,4	1,4	8,2	8	5,6	6,7	3,1	14,9	5	6,9	8,4	3,4	21,1					
Trachea, bronchi e polmoni (162)	129	95,2	104,4	84,8	128,6	96	102,3	109,4	84,2	142,3	166	95,7	87,2	74,1	102,8	98	67,9	63,5	49,1	82,3	61	101,3	103,3	77,6	137,5					
Pleura (163)	8	6,2	6,2	2,7	14,2	6	7,3	6,7	2,7	16,5	17	10,1	10,7	6,4	17,8	3	2,2	2,8	0,8	9,8	2	2,8	4,4	1,1	17,8					
Connettivo e tessuti molli (171)	1	0,6	0,4	0,1	2,8	1	0,8	0,6	0,1	4,0	4	2,4	2,9	1,0	8,0	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0,0	0,0					
Prostata (185)	40	35,2	33,8	23,3	49,0	26	32,3	26,4	17,4	40,2	56	30,4	29,8	22,4	39,6	29	21,9	15,9	10,2	25,0	12	24,7	25,4	13,3	48,6					
Vescica (188)	23	19,0	19,1	12,1	29,9	17	21,4	18,6	10,7	32,3	47	26,8	25,3	18,6	34,4	32	24,7	20,7	13,1	32,5	13	22,9	26,9	14,6	49,7					
Rene (189)	4	3,6	4,9	1,8	13,4	3	4,1	2,5	0,8	8,1	2	1,0	1,1	0,2	4,8	0	0,0	0,0	0,0	0,0	5	8,9	7,1	2,4	20,9					
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	14	9,8	12,7	6,0	26,9	9	9,0	9,1	4,5	18,2	10	6,1	5,6	2,8	11,2	13	7,8	12,9	5,5	30,0	6	9,2	7,1	3,1	16,1					
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	34	25,9	26,7	18,1	39,3	28	27,7	34,7	20,1	59,9	39	23,0	24,3	17,4	34,1	35	24,1	19,3	12,3	30,3	9	14,6	15,4	7,3	32,4					
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	7	5,6	5,4	2,2	12,8	8	6,5	8,9	3,5	22,4	17	10,2	11,4	6,9	18,9	7	4,5	2,9	1,3	6,9	6	8,9	9,6	3,9	23,7					
Leucemie (204-208)	16	11,6	11,8	6,6	20,9	8	7,0	5,3	2,3	12,3	11	6,7	5,7	2,9	10,9	14	9,5	9,8	4,7	20,5	1	1,3	1,3	0,2	9,3					

**Allegato: Tabella 3. Tassi standardizzati di morbosità (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per età e stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Maschi. 1998-2010**

DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto												Salinella																		
	Borgo			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro			Italia Montegranaro			San Vito,Lama, Carelli			Paolo VI			Età e Sep															
	Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000															
	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%													
Cause naturali (001-799)	7.723	7187,0	7060,2	6877,4	7247,9	7.615	9047,5	8927,6	8418,4	9467,5	8.532	6958,0	7067,5	6903,3	7235,5	4.543	6996,2	7958,0	6073,4	10427,3	5.325	9195,7	10537,2	9178,7	12096,9	6.169	7460,2	7556,8	7138,4	7999,8	
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	36	20,4	17,6	12,4	24,8	28	19,1	11,1	7,5	16,5	20	10,1	10,6	6,5	17,4	4	3,6	2,0	0,6	6,2	4,2	14	11,9	7,4	4,3	12,8	9	7,6	57,9	14,8	28,9
Tumori maligni (140-208)	861	498,8	496,2	461,0	539,4	685	545,9	565,4	482,7	682,4	970	450,1	456,4	426,2	488,8	374	440,7	451,4	253,4	803,9	444	589,9	881,6	514,1	1512,0	614	527,5	547,6	473,2	633,7	
Malattie neurologiche (330-349)	337	196,3	190,3	166,9	217,1	329	237,5	205,8	165,0	266,7	351	169,6	174,4	155,6	195,4	154	166,4	103,1	80,6	131,7	226	245,1	281,7	191,1	415,2	233	182,8	175,5	141,7	217,5	
Morbo di Parkinson (332)	9	5,1	4,3	2,2	8,4	9	6,3	5,0	2,6	40,7	20	8,4	7,7	5,3	14,1	7	8,7	4,3	1,9	9,7	3	4,2	2,8	0,8	9,9	9	8,4	7,1	3,6	13,9	
Sclerosi multipla (340)	6	3,7	6,5	2,0	21,2	5	3,1	1,8	0,7	4,5	11	5,9	5,8	3,1	11,0	6	5,1	1,9	0,9	4,3	4	3,6	4,6	1,6	13,5	3	1,7	2,4	0,7	8,6	
Malattie cardiovascolari (390-459)	2.457	1646,3	1617,6	1546,7	1692,8	2.078	1922,8	1860,3	1697,3	2039,0	2.849	1596,5	1635,1	1571,0	1701,8	1.229	1576,2	1650,3	1083,9	2512,9	1.388	2026,4	2278,6	1957,2	2657,2	1.742	1574,5	1567,0	1434,6	1711,7	
Malattie cardiache (390-429)	1.699	1073,3	1064,1	1007,2	1124,3	1.411	1256,1	1253,6	1123,0	1398,4	2.031	1071,3	1088,0	1037,8	1140,5	840	1046,4	1164,8	653,0	2077,5	957	1427,4	1626,2	1380,1	1916,1	1.194	1016,2	962,2	873,0	1080,5	
Eventi coronarici acuti (410-411)	396	230,3	237,8	211,9	267,0	310	242,2	244,2	195,8	304,7	484	224,4	225,0	204,2	247,8	199	206,2	266,5	111,1	639,1	241	302,9	331,8	226,2	488,8	292	215,3	205,3	165,3	255,1	
Scempenso cardiaco (428)	375	199,7	189,0	168,2	211,2	317	247,6	204,6	166,5	251,5	418	186,4	193,9	174,8	215,1	137	195,8	120,3	93,2	155,3	180	272,4	304,7	171,6	428,8	213	185,2	179,1	141,3	227,1	
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	581	327,2	311,6	284,2	341,6	525	430,1	420,7	345,4	512,3	619	284,2	290,2	266,5	316,1	234	301,8	428,1	161,7	1133,4	211	271,8	237,1	174,9	321,5	354	322,7	335,5	280,2	401,6	
Malattie apparato respiratorio (460-519)	1.493	959,8	885,3	835,6	937,9	1.836	1366,6	1323,1	1196,8	1462,8	1.491	816,6	858,5	812,1	907,6	707	738,3	928,7	532,8	1618,8	1.255	1374,0	1241,8	1073,2	1436,8	1.080	905,2	849,9	767,7	940,9	
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	746	477,6	432,4	398,2	468,3	961	649,7	648,4	560,0	750,6	643	364,7	389,4	357,8	423,7	287	275,8	376,0	196,8	718,5	625	583,8	464,8	409,2	527,9	437	359,6	349,7	293,1	417,2	
BPCO (480-482, 484, 496)	379	214,3	190,7	171,3	212,4	450	367,1	303,2	253,0	363,4	418	190,8	207,6	186,9	230,6	152	189,8	290,6	108,8	790,8	252	374,4	411,6	278,5	608,3	267	232,0	211,4	179,3	249,3	
Asma (493)	24	15,0	13,8	9,1	21,2	38	23,9	25,9	12,9	52,2	28	15,5	15,7	10,7	23,7	20	20,3	13,5	6,6	27,7	18	15,4	13,3	7,0	25,0	23	16,4	12,5	8,0	19,6	
Pneumoconiosi (500-505)	2	1,1	1,3	0,3	5,8	8	6,6	4,9	2,3	10,5	5	2,5	2,3	0,9	6,2	3	2,7	0,9	0,3	2,9	11	11,4	7,5	4,1	13,8	5	3,5	2,6	1,0	6,7	
Malattie apparato digerente (520-579)	2.301	1521,4	1472,4	1402,8	1545,6	2.465	1969,8	2012,0	1844,3	2194,9	2.641	1457,0	1470,5	1410,8	1532,7	1.273	1349,2	1327,8	943,9	1869,7	1.682	1880,8	1806,9	1653,6	1974,3	1.892	1535,0	1482,5	1352,4	1625,2	
Malattie renali (580-599)	521	297,6	300,3	270,1	333,8	562	420,5	372,0	315,7	438,3	583	280,2	280,2	260,2	310,6	264	282,7	351,2	123,9	966,0	331	410,7	419,7	344,1	511,9	402	328,4	313,5	265,5	370,3	
Traumatismi e avvelenamenti (600-999)	1.905	1276,4	1235,1	1169,1	1304,9	2.263	1712,6	1623,3	1488,9	1769,8	1.786	1027,0	1046,1	994,0	1100,9	1.141	1180,0	921,3	767,1	1106,4	1.413	1522,8	1464,5	1324,0	1620,0	1.402	1126,8	1133,8	959,6	1339,7	
DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Massafra																		Statte												
	Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000			Tasso Standardizzato*100000												
	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	
	7.072	7236,0	7434,1	7228,7	7650,6	6.803	7263,2	7388,0	7126,4	7659,1	8.329	7705,8	7576,4	7400,5	7756,4	8.595	7025,5	7118,0	6893,9	7349,3	3.936	7623,3	7824,7	7519,5	8142,3	3.936	7623,3	7824,7	7519,5	8142,3	
	17	10,1	10,1	5,8	17,4	14	9,1	7,8	4,2	14,5	29	16,5	14,3	9,7	21,2	8	4,2	3,7	1,7	8,3	12	15,0	18,7	9,9	35,4	12	15,0	18,7	9,9	35,4	
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	716	464,5	479,9	439,1	524,4	590	498,2	523,1	471,1	580,8	942	503,2	485,0	452,7	519,5	602	350,6	341,8	305,1	383,0	354	475,5	481,8	428,4	541,9	354	475,5	481,8	428,4	541,9	
Tumori maligni (140-208)	252	165,3	173,0	150,3	199,2	245	181,7	189,1	160,1	223,4	359	191,6	188,4	168,4	210,9	246	131,6	130,2	110,6	153,3	140	167,1	179,2	149,2	215,2	140	167,1	179,2	149,2	215,2	
Malattie neurologiche (330-349)	16	10,3	7,6	4,3	13,4	3	2,8	1,6	0,5	5,2	18	8,4	8,6	5,2	14,3	20	11,4	16,1	9,5	27,3	5	5,6	5,2	2,0	13,5	5	5,6	5,2	2,0	13,5	
Morbo di Parkinson (332)	4	2,5	3,3	1,1	9,7	5	2,8	2,4	0,8	7,5	4	2,3	1,9	0,7	5,3	7	3,2	3,0	1,3	7,1	1	1,0	1,1	0,2	7,6	1	1,0	1,1	0,2	7,6	
Sclerosi multipla (340)	2.178	1605,1	1633,7	1584,2	1717,2	1.727	1493,4	1479,5	1391,3	1573,2	2.630	1650,1	1650,2	1583,7	1719,5	2.103	1368,0	1390,4	1312,0	1473,5	1.076	1635,8	1673,4	1560,2	1794,8	1.076	1635,8	1673,4	1560,2	1794,8	
Malattie cardiovascolari (390-459)	1.495	1041,5	1064,6	1002,3	1130,8	1.104	934,8	919,9	853,3	981,7	1.781	1044,0	1038,7	988,1	1091,8	1.387	871,7	907,3	843,4	976,1	752	1090,5	1114,2	1028,7	1209,1	752	1090,5	1114,2	1028,7	1209,1	
Malattie cardiache (390-429)	360	215,8	228,2	201,2	258,8	267	193,3	178,3	152,8	208,0	432	233,4	228,2	206,2	256,6	285	160,1	164,3	141,5	190,8	167	206,3	221,3	187,0	261,9	167	206,3	221,3	187,0	261,9	
Eventi coronarici acuti (410-411)	262	180,9	195,6	170,6	224,3	197	183,4	182,2	151,8	218,6	419	208,4	196,6	177,4	217,9	230	139,7	149,9	125,5	179,1	119	172,0	180,5	147,3	221,1	119	172,0	180,5	147,3	221,1	
Scempenso cardiaco (428)	459	315,0	309,1	278,4	343,2	351	314,4	325,2	284,1	372,2	604	314,6	309,0	283,5	338,8	498	303,8	302,6	268,8	340,5	226	321,8	358,7	308,1	417,5	226	321,8	358,7	308,1	417,5	
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	1.179	863,0	919,6	861,6	967,2	1.194	895,3	874,7	813,2	940,9	1.726	1043,3	990,7	940,4	1043,6	1.276	1043,3	990,7	940,4	1043,6	752	975,2	1035,1	955,1	1121,8	752	975,2	1035,1	955,1	1121,8	
Malattie apparato respiratorio (460-519)	486	366,2	395,7	358,2	431,5	524	358,5	378,1	303,7	370,9	781	473,5	430,8	405,1	473,6	606	313,1	311,5	280,6	345,9	315	381,8	401,0	355,1	452,7	315	381,8	401,0	355,1	452,7	
Infezioni delle vie respiratorie (460-466,480-487)	317	215,3	237,2	209,2	269,1	273	246,5	244,4	210,8	283,3	464	241,1	229,0	207,6	256,5	454	275,3	285,3	252,2	322,8	203	288,1	319,4	272,0	375,1	203	288,1	319,4	272,0	375,1	
BPCO (480-482, 484, 496)	24	15,2	17,3	11,0	21,1	36	21,7	23,8																							

**Allegato: Tabella 4. Tassi standardizzati di morbosità tumorale (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Maschi. 1998-2010**

DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto												Salinella																	
	Borgo				Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro				Italia Montegrano				San Vito,Lama, Carelli			Paolo VI														
	Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%											
	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep										
Tumori maligni (140-208)	861	498,8	498,2	461,0	538,4	685	545,9	565,4	482,7	682,4	970	450,1	456,4	426,2	488,8	374	440,7	451,4	263,4	803,9	444	589,9	881,6	514,1	1512,0	614	527,5	547,6	473,2	633,7
Esofago (150)	6	3,1	4,2	1,6	11,0	3	2,5	1,6	0,5	5,2	6	2,8	2,7	1,1	6,5	2	1,5	0,5	0,1	2,2	1	0,9	0,7	0,1	4,7	5	3,7	3,2	1,3	8,1
Stomaco (151)	30	16,6	18,8	12,0	29,5	27	20,3	26,1	8,3	82,0	28	12,5	13,0	8,7	19,5	10	11,4	16,1	6,2	41,8	19	27,0	30,4	14,9	62,3	18	14,8	12,3	7,6	20,0
Colon retto (153-154)	73	40,3	39,8	30,4	52,0	52	40,2	30,0	20,1	44,8	96	42,6	42,8	34,4	53,2	39	48,0	22,0	15,3	31,6	28	29,7	23,8	15,5	36,7	68	54,0	56,5	38,5	83,0
Fegato e dotti biliari (155-166)	60	33,1	32,6	24,7	43,0	59	45,7	55,3	32,3	94,9	85	36,3	38,9	30,8	49,1	26	26,5	144,2	26,2	794,3	28	34,2	22,9	15,3	34,2	47	38,4	33,2	24,7	44,6
Pancreas (157)	23	13,0	16,2	9,7	27,1	17	13,0	18,1	5,8	56,8	23	10,1	10,1	6,5	15,8	7	6,9	3,5	1,6	7,7	9	15,6	20,5	8,4	50,3	12	8,5	8,4	4,6	15,1
Laringe (161)	15	8,1	6,9	4,1	11,8	12	9,4	17,5	6,2	49,1	16	7,4	7,2	4,2	12,2	5	6,6	3,5	1,1	11,6	13	13,2	10,2	4,8	21,7	7	5,7	4,3	1,9	9,5
Trachea, bronchi e polmoni (162)	156	87,2	87,1	72,8	104,3	149	117,4	113,3	80,5	159,5	177	77,0	75,1	64,0	88,1	59	63,5	55,8	36,1	86,3	101	131,0	116,6	78,8	172,7	112	89,0	78,4	61,4	100,2
Pleura (163)	18	9,1	8,2	5,1	13,2	18	13,6	15,1	7,1	31,9	21	9,2	8,0	5,1	12,6	9	9,9	8,1	3,2	20,8	7	6,8	5,6	2,5	12,7	8	6,6	5,9	2,9	11,9
Connettivo e tessuti molli (171)	10	5,6	4,4	2,3	8,3	4	2,6	2,2	0,6	7,6	5	2,4	1,9	0,8	4,7	1	1,7	1,0	0,1	6,8	5	5,8	3,7	1,3	10,1	5	3,3	2,8	1,0	7,4
Prostata (185)	113	60,5	64,2	51,2	80,5	80	61,8	61,7	40,7	93,3	140	61,2	62,8	52,4	75,2	55	69,9	29,6	22,1	39,7	40	60,3	144,5	39,1	534,1	84	70,3	58,6	46,9	73,3
Testicolo (186)	9	5,3	4,9	2,5	9,7	3	1,8	1,1	0,3	3,4	8	4,2	4,4	2,1	9,1	4	3,3	1,2	0,4	3,1	2	1,6	1,4	0,3	5,5	4	2,7	2,2	0,8	6,1
Vescica (188)	121	68,4	62,0	51,5	74,7	106	83,1	98,0	62,2	154,3	162	71,2	72,3	61,2	85,3	64	77,6	52,7	34,2	81,0	84	101,4	85,6	65,8	111,2	84	72,2	89,0	55,8	142,1
Rene (189)	37	20,6	21,1	14,3	31,1	23	17,6	32,4	14,7	71,4	27	12,1	14,3	9,5	21,5	11	13,9	6,3	3,3	11,9	15	18,9	20,1	10,2	39,5	23	17,8	14,2	9,2	21,9
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	30	16,9	16,1	10,7	24,1	23	17,0	13,5	6,8	26,8	39	17,9	16,9	12,1	23,7	17	19,0	11,8	5,6	24,9	14	14,7	19,0	6,2	58,2	18	13,5	12,0	7,4	19,5
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	80	45,9	49,1	37,2	64,9	58	43,7	68,0	37,3	123,8	76	34,3	34,8	27,1	44,3	31	29,9	51,4	12,7	208,3	35	36,2	42,2	22,1	80,3	55	41,5	58,3	30,8	110,2
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	36	21,0	26,0	16,6	40,7	31	23,0	39,2	19,2	79,9	42	19,1	21,1	15,2	29,3	14	12,6	5,5	3,0	10,0	21	20,2	17,5	10,2	30,1	26	19,1	29,1	11,0	77,0
Leucemie (204-208)	34	19,4	17,4	12,3	24,7	21	15,9	25,8	8,2	81,0	27	12,2	10,8	7,3	16,1	14	13,9	44,8	9,0	222,7	12	13,8	21,4	6,8	67,4	19	14,5	22,9	8,2	64,3
DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Solito Corvisea												Talsano			Tre Carrare, Battisti			Massafra			Statte								
n	Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%		Tasso Standardizzato*100000		IC 95%							
	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep	n	Età e Sep					
Tumori maligni (140-208)	716	464,5	479,9	439,1	524,4	590	498,2	523,1	471,1	580,8	942	503,2	485,0	452,7	519,5	602	350,6	341,8	305,1	383,0	354	475,5	481,8	428,4	541,9					
Esofago (150)	8	5,2	7,0	3,3	14,7	2	1,4	0,6	0,1	2,4	4	2,1	2,0	0,7	5,3	5	2,7	4,2	1,6	11,0	2	2,1	3,3	0,8	13,2					
Stomaco (151)	20	12,0	12,4	7,4	20,9	13	9,5	9,0	4,6	17,7	40	20,4	20,5	14,7	28,6	37	21,8	25,6	15,9	41,3	15	18,4	17,0	9,6	30,2					
Colon retto (153-154)	93	56,0	59,3	46,3	76,0	56	46,3	47,1	32,8	67,6	92	45,7	45,4	36,4	56,8	76	43,1	49,3	34,7	69,9	39	50,5	49,1	34,6	69,7					
Fegato e dotti biliari (155-166)	43	26,5	28,8	20,5	40,3	38	32,3	35,2	24,2	51,1	81	39,6	38,4	30,3	48,7	47	25,6	20,6	14,6	29,2	23	29,0	29,7	18,7	47,4					
Pancreas (157)	21	13,6	16,1	9,2	28,4	13	10,6	12,8	5,7	28,7	28	13,5	13,2	8,8	19,8	18	10,3	9,4	5,2	17,2	4	5,0	6,7	2,3	19,4					
Laringe (161)	12	6,6	7,6	3,9	14,9	14	10,1	11,2	5,7	21,8	19	10,2	10,3	6,3	16,7	8	4,5	7,2	2,7	19,4	10	11,5	13,1	6,9	24,8					
Trachea, bronchi e polmoni (162)	134	80,3	86,1	70,9	104,7	120	99,0	103,7	83,4	128,9	179	89,9	83,8	71,5	98,2	84	48,2	41,5	30,7	56,1	60	77,6	76,1	57,6	100,5					
Pleura (163)	8	5,3	4,8	2,1	10,7	10	9,2	7,3	3,5	15,2	16	7,9	7,7	4,5	13,1	3	1,9	1,7	0,4	6,7	4	4,1	4,8	1,7	13,3					
Connettivo e tessuti molli (171)	8	4,8	4,3	2,0	9,4	3	1,8	2,8	0,8	9,6	6	3,2	2,9	1,2	6,9	3	3,1	3,2	1,0	10,7	5	7,4	7,3	5,2	102,3					
Prostata (185)	86	55,0	56,9	43,1	75,1	63	51,5	54,7	40,3	74,1	129	63,7	64,2	53,3	77,5	82	46,7	43,3	32,3	58,0	51	74,9	73,8	53,2	102,3					
Testicolo (186)	6	3,7	2,8	1,2	6,4	10	7,3	6,5	3,1	13,9	11	6,6	5,9	3,1	11,3	6	3,0	3,4	1,1	9,9	5	7,0	8,6	3,1	23,5					
Vescica (188)	133	80,8	78,4	64,4	95,6	108	91,3	104,9	82,1	134,2	155	80,4	76,8	64,8	91,0	80	45,9	46,5	33,5	64,7	50	64,2	69,9	51,6	94,7					
Rene (189)	23	14,1	16,3	10,3	26,0	16	11,6	9,8	5,6	16,9	36	17,9	16,1	11,3	22,8	12	6,6	6,9	3,4	13,9	14	17,0	18,1	10,3	31,6					
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	24	14,9	16,4	9,1	29,8	30	20,1	18,7	12,3	28,3	23	12,6	12,0	7,7	18,7	35	18,4	23,2	14,7	36,6	16	17,4	16,7	10,0	27,9					
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	54	33,9	35,7	26,2	48,6	53	36,9	37,8	26,0	55,0	73	37,8	39,6	30,9	50,9	55	28,9	24,6	16,6	36,5	24	29,7	30,6	19,8	47,4					
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	26	16,8	18,1	11,6	28,3	26	17,3	17,2	10,5	28,2	34	17,9	18,9	13,2	27,1	30	15,5	13,5	7,6	24,0	13	16,2	16,1	8,9	29,3					
Leucemie (204-208)	22	13,8	12,7	7,8	20,6	19	12,3	10,6	6,2	18,2	26	13,6	13,1	8,5	20,3	17	8,9	8,3	4,4	15,7	6	6,9	7,4	3,2	16,8					



**Allegato: Tabella 6. Tassi standardizzati di mortalità tumorale (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Femmine 1998-2010**

CAUSA (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto												Salinella																					
	Borgo			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro			Italia Montegrano			San Vito, Lama, Carelli			Paolo VI			Tasso Standardizzato*100000																		
	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%																
Tumori maligni (140-208)	433	158,6	149,9	133,9	167,8	228	138,9	153,2	111,3	210,8	411	150,1	155,9	138,9	173,7	136	173,1	215,7	83,2	599,0	126	191,7	149,3	116,5	188,1	229	170,5	193,0	150,9	246,9				
Esofago (150)	6	2,4	2,0	0,9	4,5	0	0,0	0,0	0,0	0,0	4	1,2	1,0	0,4	2,7	4	5,7	2,3	0,8	6,5	1	2,6	1,2	0,2	8,5	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Stomaco (151)	24	7,6	6,8	4,4	10,5	20	11,8	15,7	6,4	38,5	19	7,2	8,2	5,0	13,5	7	7,1	3,3	1,5	7,5	7	11,7	6,5	2,9	14,2	9	6,8	10,5	3,2	34,4				
Colon retto (153-154)	44	13,5	11,9	8,6	16,4	23	12,3	10,2	5,1	20,5	45	15,1	14,0	10,2	19,3	19	26,0	15,9	8,1	31,1	16	28,6	19,2	10,1	36,7	25	18,7	21,4	11,4	40,3				
Fegato e doti biliari (155-156)	43	13,9	14,5	10,2	20,7	31	17,2	15,8	6,8	37,0	43	15,3	15,4	11,1	21,5	14	19,1	10,9	6,2	19,0	16	25,1	18,8	10,7	32,9	22	16,5	14,5	9,4	22,3				
Pancreas (157)	33	11,3	13,4	7,9	22,9	18	10,4	6,4	3,8	10,7	25	9,0	8,5	5,5	13,2	13	18,2	11,5	6,0	22,2	6	9,8	7,1	3,0	16,6	10	7,2	6,0	3,2	11,4				
Trachea, bronchi e polmoni (162)	34	13,2	12,5	8,2	19,0	15	9,8	5,5	3,2	9,5	40	15,3	15,7	11,1	22,2	11	12,6	10,8	3,6	20,8	13	18,6	17,0	8,2	35,3	13	9,8	24,0	6,3	91,2				
Pleura (163)	6	1,8	1,7	0,7	3,9	2	1,0	0,5	0,1	2,0	3	1,1	0,8	0,2	2,6	2	1,9	0,6	0,2	2,4	3	3,6	2,5	0,8	7,9	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Connettivo e tessuti molli (171)	5	1,6	2,7	0,8	8,6	1	0,6	6,6	0,9	47,1	2	0,7	0,6	0,2	2,7	1	0,9	0,3	0,0	2,2	1	1,1	0,7	0,1	5,2	1	0,8	0,8	0,1	5,5				
Mammella (174)	89	35,5	31,7	25,2	39,8	41	27,9	29,8	15,7	56,7	69	27,1	27,8	21,3	36,4	24	28,1	22,5	11,4	44,3	28	39,5	28,5	17,5	46,5	48	35,6	34,6	23,6	50,7				
Vescica (188)	12	4,0	3,6	1,9	6,9	7	3,6	1,9	0,9	4,1	12	3,6	4,0	2,2	7,4	3	3,3	1,4	0,4	4,7	2	2,3	1,4	0,4	5,8	4	3,1	2,3	0,8	6,3				
Rene (189)	3	0,6	0,8	0,2	2,6	0	0,0	0,0	0,0	0,0	3	1,2	1,1	0,4	3,4	3	4,9	2,9	0,9	9,3	0	0,0	0,0	0,0	0,0	2	1,4	0,9	0,2	3,7				
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	17	7,0	5,8	3,4	10,0	6	3,5	1,7	0,8	4,0	19	7,7	7,8	4,8	12,6	7	9,0	3,9	1,7	8,8	4	7,2	11,9	3,8	37,7	15	11,1	14,7	5,7	37,8				
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	33	12,6	11,7	7,9	17,4	22	13,9	42,4	17,7	101,6	42	14,4	15,4	11,1	21,3	12	14,9	8,2	4,3	15,7	11	15,4	12,8	6,0	27,2	28	21,0	21,9	13,1	36,9				
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	11	4,0	3,4	1,9	6,3	7	4,6	9,0	1,9	42,3	13	4,3	4,8	2,7	8,5	2	2,1	1,4	0,3	6,6	5	5,8	3,9	1,6	9,7	11	8,1	6,7	3,7	12,3				
Leucemie (204-208)	11	4,9	5,0	2,5	10,3	7	4,1	2,1	1,0	4,5	12	4,6	5,2	2,8	9,7	2	2,7	1,0	0,2	4,5	1	1,2	0,8	0,1	5,7	10	8,0	6,9	3,7	12,9				
CAUSA (ICD-9-CM)																			Statte															
	Solito Corvisea			Taisano			Tre Carrare, Battisti			Massafra			Tasso Standardizzato*100000																					
	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%	n	Età e Sep	IC 95%				
Tumori maligni (140-208)	266	160,5	165,6	144,7	189,5	180	145,0	147,0	124,2	174,2	422	169,6	171,9	151,1	191,6	255	142,9	138,2	116,9	163,3	102	137,8	131,3	103,8	163,0	1	0,7	1,1	0,1	7,5	0	0,0	0,0	0,0
Esofago (150)	1	0,7	0,4	0,1	2,7	3	2,1	1,0	0,3	3,2	1	0,2	0,2	0,0	1,1	1	0,7	1,1	0,1	7,5	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Stomaco (151)	13	7,7	8,1	4,4	14,7	12	10,0	8,5	4,5	16,2	18	6,3	7,3	4,4	12,4	18	9,3	8,0	4,7	13,8	7	9,4	7,4	3,4	16,3	7	8,4	9,9	4,5	22,1				
Colon retto (153-154)	31	18,9	20,2	13,7	29,8	17	14,2	13,6	8,1	22,7	62	23,8	21,9	16,3	29,4	27	15,4	12,4	7,9	19,5	7	8,4	9,9	4,5	22,1	12	17,4	15,1	8,2	28,1				
Fegato e doti biliari (155-156)	26	15,4	17,4	11,2	28,9	18	15,6	15,3	9,1	25,8	32	11,7	12,2	8,2	17,9	33	19,1	14,4	9,6	21,7	12	17,4	15,1	8,2	28,1	9	13,1	13,3	6,4	27,3				
Pancreas (157)	17	10,3	8,7	5,2	14,6	10	8,9	5,2	2,6	10,3	31	10,4	11,3	7,6	16,8	15	8,4	9,3	4,4	19,3	4	7,7	6,1	2,6	14,1	6	7,7	6,1	2,6	14,1				
Trachea, bronchi e polmoni (162)	17	10,3	10,0	5,9	16,9	14	11,1	9,5	5,2	17,4	29	12,5	12,3	8,2	18,4	20	12,1	14,5	7,4	28,3	6	7,7	6,1	2,6	14,1	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Pleura (163)	3	1,7	1,7	0,5	5,7	3	2,2	2,5	0,8	8,5	7	3,0	2,9	1,2	7,2	2	1,0	1,0	0,2	4,7	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Connettivo e tessuti molli (171)	3	1,9	1,6	0,4	5,8	2	1,7	2,3	0,6	9,3	1	0,7	0,4	0,1	3,2	4	2,4	1,8	0,6	5,3	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Mammella (174)	50	29,6	28,8	20,9	39,7	28	21,5	20,0	13,0	30,7	83	37,3	38,1	30,0	48,4	47	26,0	23,8	16,3	34,6	22	28,5	29,5	18,7	46,5	22	28,5	29,5	18,7	46,5				
Vescica (188)	4	2,3	2,1	0,7	6,1	3	2,5	3,2	0,8	13,3	4	1,5	1,0	0,3	2,7	2	1,2	1,1	0,2	5,2	1	1,1	0,5	0,1	3,5	1	1,1	0,5	0,1	3,5				
Rene (189)	3	1,7	1,5	0,4	5,3	0	0,0	0,0	0,0	0,0	2	1,0	0,7	0,2	2,8	4	1,8	1,3	0,4	3,9	1	1,3	1,4	0,2	9,6	1	1,3	1,4	0,2	9,6				
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	11	6,9	6,7	3,5	12,9	13	9,6	14,5	8,0	26,3	15	6,7	8,3	4,8	14,4	10	6,1	5,6	2,7	11,7	7	8,3	9,6	4,1	22,6	7	8,3	9,6	4,1	22,6				
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	31	18,5	17,5	12,0	25,6	14	11,3	13,9	7,3	26,5	49	20,4	20,1	14,5	28,0	26	13,7	18,0	10,5	30,8	11	15,3	13,2	6,6	26,5	11	15,3	13,2	6,6	26,5				
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	10	6,3	6,2	3,2	11,9	7	6,0	9,8	4,2	22,7	17	8,1	8,0	4,5	14,3	7	3,5	3,5	1,5	8,3	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0,0	0,0				
Leucemie (204-208)	11	6,6	6,0	3,1	11,3	4	2,9	2,7	0,9	8,6	13	4,8	5,1	2,8	9,2	11	5,8	9,9	4,3	22,5	7	9,0	6,6	2,9	14,9	7	9,0	6,6	2,9	14,9				

**Allegato: Tabella 7. Tassi standardizzati di morbosità (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Femmine. 1998-2010**

DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto																														
	Borgo			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro			Italia Montegrano			San Vito, Lama, Carelli			Paolo VI			Salignella															
	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%													
Cause naturali (001-799)	10.204	8060,2	7639,9	7661,7	8022,2	9.275	10632,8	10346,3	9892,7	10820,6	11.238	7657,3	7993,9	7822,7	8148,4	5.543	8278,9	7720,7	6748,8	8832,6	6.025	10741,3	10118,2	9840,5	10619,5	7.557	8407,1	8513,0	8660,5	8990,9	
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	33	18,4	17,0	11,5	25,2	30	17,6	13,6	7,4	25,2	24	9,6	9,4	6,1	14,7	9	7,5	3,1	1,5	6,3	12	11,4	13,4	5,1	35,3	15	9,4	7,1	4,2	12,0	
Tumori maligni (140-208)	713	271,1	256,6	235,7	279,3	530	308,0	320,0	280,1	393,6	875	301,8	311,1	288,9	335,1	284	291,1	404,5	187,0	874,9	295	332,5	315,9	262,9	379,7	460	293,3	291,7	251,3	338,6	
Malattie neurologiche (300-349)	378	156,5	151,5	132,1	173,6	351	210,2	215,2	167,5	276,6	442	162,5	159,8	143,7	177,8	153	147,1	148,5	76,2	289,5	168	183,2	144,8	116,3	180,3	288	176,9	175,6	142,9	215,6	
Morbo di Parkinson (332)	7	2,2	2,1	0,9	5,1	6	4,4	4,2	2,9	6,2	15	4,4	4,5	2,5	8,2	4	4,8	6,3	1,6	25,5	5	3,7	2,0	0,6	6,5	5	2,9	7,5	1,7	33,5	
Sclerosi multiple (340)	12	7,7	6,1	3,4	10,9	6	4,2	2,2	1,0	4,8	7	3,5	3,1	1,4	6,9	6	5,2	2,0	0,9	4,6	5	4,3	8,7	2,5	30,4	6	3,7	3,0	1,2	7,1	
Malattie cardiovascolari (390-459)	2.611	1033,2	1005,8	960,1	1053,7	2.072	1399,3	1292,5	1167,5	1431,0	2.810	1077,8	1084,7	1041,4	1129,7	967	1157,9	1053,4	713,6	1555,0	1.059	1469,0	1448,5	1284,6	1633,4	1.584	1162,3	1175,3	1075,8	1284,0	
Malattie cardiache (390-429)	1.897	700,3	677,8	642,1	715,4	1.478	942,7	827,9	736,0	931,3	1.964	699,5	696,4	663,3	731,2	667	765,4	518,5	379,9	707,8	752	1008,0	956,4	838,3	1091,2	1.107	778,2	776,5	704,4	855,9	
Eventi coronarici acuti (410-411)	254	82,1	78,1	67,8	90,1	197	107,0	96,7	68,4	136,9	232	70,6	70,3	61,0	81,1	79	86,7	48,3	35,3	66,1	88	108,2	89,6	65,0	123,6	126	79,4	67,2	56,2	80,5	
Scompenso cardiaco (428)	628	168,6	159,9	145,7	175,5	368	184,4	175,9	134,9	228,3	552	155,3	159,7	145,6	175,2	141	162,6	89,8	71,8	112,3	154	222,2	225,1	150,7	336,0	295	187,9	180,3	154,6	210,3	
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	728	220,6	215,6	196,3	236,9	600	319,6	302,0	247,9	368,0	764	230,4	236,3	218,6	255,5	224	264,4	407,2	167,2	992,2	220	300,9	310,6	235,3	410,0	396	259,8	251,8	217,7	281,3	
Malattie apparato respiratorio (460-519)	1.273	631,1	583,3	544,3	625,0	1.336	837,9	834,7	740,2	941,2	1.260	564,2	584,5	547,3	624,1	517	508,8	447,2	308,0	649,2	813	851,9	758,7	677,1	850,0	799	573,8	700,3	561,6	673,4	
Infezioni delle vie respiratorie (460-466-480-487)	599	329,5	302,7	274,3	333,9	705	440,4	481,8	407,8	569,3	494	249,9	261,6	235,8	290,3	232	218,2	201,4	107,5	377,3	422	409,3	332,0	287,7	383,1	371	272,8	332,2	235,0	469,6	
BPCO (480-492, 494, 496)	325	103,4	94,4	83,4	106,9	262	133,9	120,0	90,8	158,6	310	93,3	94,1	83,1	106,5	101	110,3	80,4	58,8	110,0	126	156,5	113,1	90,9	140,8	147	93,6	97,8	75,9	125,9	
Asma (493)	29	16,1	17,6	10,6	29,2	44	28,9	29,0	15,7	56,7	64	32,5	32,2	24,7	42,0	30	26,0	11,7	11,7	35	39,0	49,8	32,7	75,8	52	35,5	29,2	21,6	39,3		
Malattie apparato digerente (520-579)	2.038	1030,1	990,3	939,1	1044,3	2.067	1395,4	1453,8	1317,4	1604,3	2.279	996,0	1006,3	960,4	1054,4	1.065	1085,1	1121,7	820,9	1532,8	1.288	1416,3	1315,6	1197,8	1444,9	1.588	1135,2	1153,2	1032,9	1287,4	
Malattie renali (580-599)	609	260,2	245,6	222,3	271,3	662	400,8	362,9	310,1	424,5	578	222,6	226,7	206,2	249,2	210	199,3	116,7	94,3	144,4	320	343,9	335,9	256,3	440,4	382	248,6	270,4	212,8	343,4	
Endometriosi (617)	37	22,4	23,4	15,6	35,1	43	28,3	24,0	19,7	84,9	64	32,5	32,2	24,7	42,0	30	26,1	11,7	11,7	41	35	39,0	49,8	32,7	75,8	52	35,5	29,2	21,6	39,3	
Gravidanza con esito abortivo (630-634)	373	238,1	234,8	208,8	264,0	424	296,0	351,0	281,9	437,1	433	226,5	228,2	205,9	252,9	271	241,1	274,1	157,3	477,9	311	286,0	259,9	218,8	308,9	311	221,4	226,0	171,9	287,2	
Traumatismi e avvelenamenti (800-999)	1.853	810,7	793,1	748,7	840,2	1.614	1031,3	990,7	890,6	1102,1	1.805	742,4	765,3	725,5	807,2	733	768,0	818,8	542,0	1238,8	798	890,5	813,5	723,2	915,0	1.033	731,5	723,5	652,8	801,8	
DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Massafra												Statte																		
n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%	n	Età	IC 95%														
Cause naturali (001-799)	8.707	8060,6	8526,5	8319,5	8738,7	8.337	8740,0	8606,6	8380,9	8838,4	10.650	8915,4	8764,8	8594,4	8949,1	10.789	8787,1	8711,0	8501,5	8925,7	4.600	8955,0	9111,2	8823,2	9408,5						
Malattie infettive e parassitarie (001-139)	11	6,5	8,2	4,0	16,7	12	7,8	8,8	4,7	16,6	25	11,7	10,4	6,8	15,9	17	8,3	7,7	4,3	14,0	16	17,5	19,2	11,4	32,2						
Tumori maligni (140-208)	578	300,1	312,1	284,4	342,6	434	286,1	281,4	251,5	314,9	765	291,8	288,8	266,8	312,5	477	231,6	225,1	199,6	253,8	2.258	257,3	261,7	226,6	302,2						
Malattie neurologiche (300-349)	278	151,6	164,1	143,3	188,0	282	184,1	185,3	160,5	213,9	460	185,6	181,7	163,5	201,9	265	126,2	130,8	111,4	153,7	141	160,9	168,3	140,7	201,4						
Morbo di Parkinson (332)	11	5,2	5,5	2,9	10,2	2	1,3	0,8	0,2	3,4	14	4,7	4,0	2,3	7,2	12	5,7	6,6	2,6	16,6	2	2,4	2,2	0,5	9,7						
Sclerosi multiple (340)	9	5,6	6,0	2,8	12,8	8	4,5	4,5	1,9	10,5	5	3,1	4,4	1,7	11,3	9	4,2	3,7	1,6	8,5	1	1,2	1,0	0,1	7,4						
Malattie cardiovascolari (390-459)	1.871	1107,8	1166,1	1106,6	1228,9	1.446	1133,1	1113,5	1046,5	1184,9	2.685	1150,2	1136,6	1089,7	1185,5	2.105	1186,8	1220,7	1152,0	1293,5	888	1168,0	1181,8	1097,9	1272,1						
Malattie cardiache (390-429)	1.323	746,5	793,7	745,7	844,8	940	712,1	696,2	644,8	751,6	1.929	765,7	748,6	712,2	788,8	1.410	755,8	760,4	709,6	814,8	632	794,5	792,5	726,1	864,8						
Eventi coronarici acuti (410-411)	141	70,6	75,4	62,6	90,7	103	72,8	71,6	57,2	89,7	248	85,3	81,4	70,2	93,9	126	59,1	59,5	46,9	75,5	64	73,8	83,3	63,7	109,1						
Scompenso cardiaco (428)	334	169,5	184,0	163,0	207,7	253	184,4	184,4	158,9	213,9	598	178,0	169,0	154,4	185,0	288	125,6	123,2	107,0	146,6	106	123,4	120,0	96,9	148,5						
Malattie cerebro-vascolari (430-438)	451	233,5	249,3	224,8	276,6	356	259,6	244,2	215,8	278,2	775	252,0	246,0	227,1	268,4	622	307,9	315,0	281,8	352,1	212	262,2	271,0	233,7	314,3						
Malattie apparato respiratorio (460-519)	853	532,2	601,4	556,5	690,0	813	536,7	534,3	491,1	581,4	1.365	687,3	659,8	619,9	702,2	1.053	521,9	536,0	494,9	580,4	514	606,8	601,1	547,3	660,1						
Infezioni delle vie respiratorie (460-466-480-487)	396	266,8	306,2	273,6	342,6	402	255,6	256,7	227,5	298,7	419	344,2	326,9	298,1	358,4	498	242,3	254,7	227,1	285,6	228	259,8	258,7	205,0	297,5						
BPCO (480-492, 494, 496)	203	102,3	108,1	92,5	128,3	140	98,8	101,3	83,8	122,5	332	109,5	108,0	85,3	122,5	198	92,9	99,0	81,5	120,3	91	104,0	103,0	82,0	129,4						
Asma (493)	29	16,8	18,1	11,9	27,5	31	19,2	20,5	13,7	31,0	61	25,5	25,4	18,6	35,1	61	29,3	27,5	20,0	37,7	17	18,3	19,8	12,1	32,3						
Malattie apparato digerente (520-579)	1.912	1133,0	1205,6	1143,6	1270,9	1.633	1136,7	1137,4	1071,0	1208,1	2.291	1165,0	1145,2	1093,2	1199,6	2.159	1139,6	1174,1	1112,0	1238,7	905	1113,0	1134,8	1057,4	1217,9						
Malattie renali (580-599)	418	228,5	231,3	206,9	268,6	359	233,6	233,4	205,7	264,8	622	264,3	256,9	234,6	281,3	604	299,4	299,7	270,5	332,0	248	283,4									

**Allegato: Tabella 8. Tassi standardizzati di morbosità tumorale (metodo diretto, per 100.000 ab.) per età e per stato socioeconomico per i quartieri di Taranto e i comuni di Massafra e Statte. Femmine, 1998-2010**

DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Quartieri Taranto												Paolo VI			Salinella																	
	Borgo			Tamburi, Isola, Porta Napoli, Lido Azzurro			Italia Montegranaro			San Vito,Lama, Carelli			Paolo VI			Salinella																	
	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%	n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep	IC 95%															
Tumori maligni (140-208)	713	271,1	256,6	235,7	279,3	530	308,0	320,0	260,1	383,6	875	301,8	311,1	288,9	335,1	284	291,1	404,5	187,0	874,9	332,5	315,9	282,9	379,7	460	293,3	291,7	251,3	338,6				
Esofago (150)	1	0,5	0,4	0,1	2,8	1	0,7	0,6	0,1	4,2	1	0,4	0,3	0,0	1,9	3	3,4	1,5	0,5	5,0	1	0,9	0,5	0,1	3,8	0	0,0	0,0	0,0				
Stomaco (151)	24	7,5	6,3	4,1	9,7	23	11,8	10,4	4,8	22,3	27	8,7	7,8	5,1	11,9	7	7,1	8,8	2,9	26,7	7	10,3	5,7	2,6	12,4	12	7,5	11,2	4,2	29,8			
Colon retto (153-164)	62	18,5	17,9	13,2	24,5	60	33,1	26,8	16,8	42,9	113	35,6	33,9	27,6	41,6	30	29,8	14,5	9,9	21,3	35	39,3	43,2	22,9	81,6	51	32,2	31,6	21,1	47,3			
Fegato e dotti biliari (155-166)	52	15,3	16,9	12,1	23,5	37	19,2	23,2	11,2	47,9	45	13,1	12,8	9,3	17,7	14	16,7	9,0	5,1	15,7	23	27,6	22,3	13,4	37,1	20	12,6	10,4	6,6	16,5			
Pancreas (157)	27	8,5	8,9	5,7	13,8	16	8,1	4,9	2,8	8,5	26	7,7	8,0	5,3	12,2	3	4,6	3,4	3,2	12,2	10	5,8	4,7	1,1	11,3	10	5,8	4,7	2,5	9,0			
Laringe (161)	5	2,4	2,7	1,0	7,0	2	1,4	0,7	0,2	2,8	4	1,4	1,9	0,7	5,7	3	3,0	4,6	0,8	26,1	1	0,9	0,5	0,1	3,8	0	0,0	0,0	0,0	0,0			
Trachea, bronchi e polmoni (162)	30	9,7	10,1	6,5	15,7	17	10,0	10,2	4,6	22,7	40	12,9	13,3	9,4	18,9	19	18,9	92,9	16,4	52,1	10	10,3	6,4	3,4	12,2	23	14,3	24,4	8,5	69,6			
Pleura (163)	2	0,6	0,6	0,2	2,5	3	1,3	0,7	0,2	2,3	7	2,1	2,3	0,9	5,5	2	1,6	0,5	0,1	2,1	4	3,9	8,0	1,8	35,5	0	0,0	0,0	0,0	0,0			
Connettivo e tessuti molli (171)	9	3,7	3,8	1,8	8,2	7	3,6	8,1	2,5	25,6	7	2,5	2,8	1,3	6,4	1	1,0	0,6	0,1	4,0	6	6,4	5,0	1,8	13,4	6	4,0	3,4	1,5	7,6			
Mammella (174)	179	77,1	72,8	62,0	85,5	127	76,9	89,8	61,2	131,7	214	75,8	78,4	67,4	91,2	76	73,2	177,2	39,6	793,5	94	98,0	85,2	64,4	112,7	114	69,4	62,9	50,4	78,6			
Vescica (188)	37	11,6	11,2	7,8	15,9	22	11,3	6,3	4,1	9,9	37	11,1	12,1	8,5	17,1	6	6,1	3,2	1,2	8,0	5	5,6	3,7	1,5	9,1	23	14,0	19,6	9,4	40,9			
Rene (189)	13	3,3	2,9	1,6	5,1	10	5,6	3,5	1,8	6,6	20	7,1	8,1	5,0	13,2	5	6,2	4,2	1,7	10,3	5	6,6	6,7	2,4	19,0	9	6,1	4,4	2,3	8,7			
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	30	12,2	9,8	6,7	14,4	25	15,4	8,5	5,6	13,0	43	16,5	17,1	12,1	24,1	13	14,2	12,4	5,2	29,5	17	17,6	14,6	8,2	26,1	28	16,6	17,4	10,2	29,7			
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	58	24,0	22,4	16,6	30,4	55	30,6	41,9	22,3	78,7	84	28,8	29,4	23,2	37,4	24	23,4	17,6	9,5	32,6	26	29,6	27,6	16,6	46,0	49	31,6	31,9	22,4	45,6			
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	23	9,9	8,9	5,6	14,3	26	15,3	8,4	5,6	12,6	37	13,5	14,4	10,2	20,5	10	8,9	7,3	3,0	18,2	12	12,2	10,2	5,2	20,0	21	14,0	13,2	8,3	21,2			
Leucemie (204-208)	25	11,2	11,5	7,1	18,5	17	9,0	9,8	4,2	22,5	26	9,3	9,6	6,2	14,9	5	4,9	1,8	0,7	4,4	7	8,9	8,3	2,8	24,2	18	11,7	9,8	6,1	15,6			
DIAGNOSI (ICD-9-CM)	Talsano												Tre Carrare, Battisti			Massafra			Statte														
n	Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep			IC 95%			n			Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep			IC 95%			n			Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep			IC 95%			n			Tasso Standardizzato*100000 Età e Sep			IC 95%		
Tumori maligni (140-208)	578	300,1	312,1	284,4	342,6	434	288,1	281,4	251,5	314,9	765	291,8	288,8	268,8	312,5	477	231,6	225,1	199,6	253,8	225	257,3	261,7	226,6	302,2	225	257,3	261,7	226,6	302,2			
Esofago (150)	0	0,0	0,0	0,0	0,0	2	1,1	0,6	0,1	2,5	1	0,3	0,4	0,1	2,9	2	0,9	1,4	0,3	5,9	1	1,0	0,8	0,1	5,7	1	1,0	0,8	0,1	5,7			
Stomaco (151)	22	11,0	11,1	6,9	17,9	13	9,1	6,1	3,4	10,9	27	9,5	10,9	7,2	16,7	21	9,9	8,5	5,0	14,5	9	10,4	8,9	4,3	18,5	17	20,0	24,7	14,7	41,3			
Colon retto (153-164)	66	33,4	33,6	25,6	44,0	54	36,2	37,3	27,3	50,9	99	35,2	32,8	26,3	40,8	70	34,0	30,9	23,0	41,5	17	20,0	24,7	14,7	41,3	11	12,3	11,8	6,0	23,3			
Fegato e dotti biliari (155-166)	36	18,6	20,2	14,1	28,9	22	15,1	12,9	8,2	20,4	47	15,1	16,6	12,1	22,8	29	13,8	11,5	7,4	17,9	11	11,1	12,6	6,2	25,3	9	11,1	12,6	6,2	25,3			
Pancreas (157)	16	8,0	7,4	4,3	12,6	7	4,7	3,2	1,4	7,3	24	6,6	6,4	4,0	10,1	14	6,7	6,0	3,1	11,5	0	0,0	0,0	0,0	0,0	5	5,4	5,1	2,0	13,1			
Laringe (161)	2	0,9	1,6	0,4	7,1	1	0,5	0,2	0,0	1,3	3	1,2	1,0	0,3	3,6	1	0,4	0,2	0,0	1,4	0	0,0	0,0	0,0	0,0	2	1,9	1,8	0,4	8,3			
Trachea, bronchi e polmoni (162)	13	6,2	8,4	4,5	15,6	11	7,6	6,5	3,3	12,9	28	10,1	10,1	6,6	15,4	15	7,6	9,8	5,0	19,2	5	5,4	5,1	2,0	13,1	1	0,9	0,4	0,1	3,1			
Pleura (163)	5	2,6	2,5	1,0	6,4	1	0,8	0,9	0,1	6,5	6	2,8	2,7	1,1	6,4	2	1,0	0,4	0,1	1,8	2	1,9	1,8	0,4	8,3	1	0,9	0,4	0,1	3,1			
Connettivo e tessuti molli (171)	6	2,8	2,4	1,0	5,7	5	3,4	2,2	0,9	5,9	5	1,6	1,5	0,6	4,0	1	0,5	0,5	0,1	3,4	1	0,9	0,4	0,1	3,1	1	0,9	0,4	0,1	3,1			
Mammella (174)	167	84,6	90,0	75,4	107,3	120	77,0	73,1	59,2	90,3	198	78,3	77,1	66,0	90,0	98	46,8	43,6	33,9	56,2	59	65,4	68,0	51,5	89,9	59	65,4	68,0	51,5	89,9			
Vescica (188)	27	13,2	14,0	9,0	21,6	12	7,7	6,6	3,5	12,5	26	9,0	8,8	5,8	13,4	15	6,9	6,3	2,8	14,1	5	4,8	4,9	1,9	12,6	5	4,8	4,9	1,9	12,6			
Rene (189)	15	7,7	10,0	5,7	17,5	7	4,6	6,1	2,6	14,2	14	5,2	5,0	2,8	8,9	8	3,9	2,0	1,0	4,3	10	11,3	11,6	5,8	23,2	5	11,3	11,6	5,8	23,2			
Encefalo ed altri tumori del SNC (191-192; 225)	30	15,5	15,8	10,5	23,8	28	17,1	17,9	11,6	27,6	36	15,2	16,9	11,9	24,0	26	12,3	16,5	9,7	28,1	17	18,8	19,3	11,5	32,3	24	27,5	26,7	17,0	42,1			
Tessuto linfatico ed ematopoietico (200-208)	60	31,6	29,7	23,3	39,5	52	33,8	31,2	22,2	43,7	73	29,1	27,7	21,4	35,9	55	26,3	27,9	19,4	40,0	40	24,0	26,7	17,0	42,1	24	27,5	26,7	17,0	42,1			
Linfomi non-Hodgkin (200-202)	26	14,1	12,2	8,1	18,5	29	18,5	14,2	9,1	22,0	32	13,9	12,9	8,8	19,1	26	12,3	10,7	6,7	17,2	8	9,3	10,2	4,8	21,5	8	9,3	10,2	4,8	21,5			
Leucemie (204-208)	23	12,0	11,5	7,1	18,5	13	8,5	11,4	5,9	21,9	22	8,4	7,8	4,9	12,6	17	7,6	10,2	5,1	20,3	13	14,8	13,0	7,0	24,1	13	14,8	13,0	7,0	24,1			

Corrispondenza intercorsa procedimento TARANTO.

- Al Sindaco Taranto – Oggetto: Richiesta dati anagrafici per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 14/07/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 28/07/2011.
- Al Sindaco Massafra – Oggetto: Richiesta dati anagrafici per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 14/07/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 22/07/2011.
- Al Sindaco Palagianò – Oggetto: Richiesta dati anagrafici per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 14/07/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 25/08/2011.
- Al Sindaco Statte – Oggetto: Richiesta dati anagrafici per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 14/07/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 02/08/2011.
- Al Direttore Generale ASL di Taranto – Oggetto: Richiesta dati sanitari per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 19/07/2011.  
Ricevuta lettera di risposta 05/08/2011.
- Al Direttore Generale ARPA Puglia – Oggetto: Richiesta dati sanitari per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 19/07/2011.  
Ricevuta lettera di risposta 05/08/2011.
- All'Avvocato Brescia – Richiesta Archivio Dipendenti ILVA , riunione delle parti del 5/09/11.  
Ricevuta e-mail di risposta il 26/09/2011, 22/11/2011, 02/12/2011.
- Alla Direzione Centrale Sistemi Informativi e Telecomunicazioni INPS – Oggetto: Richiesta storie contributive per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P., inviata il 19/10/2011.  
Ricevuta lettera di risposta 01/12/2011.
- Al Dipartimento di Medicina del Lavoro INAIL, area ex ISPESL – Oggetto: Richiesta contributive per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P., inviata il 19/10/2011.  
Ricevuta lettera di risposta 11/01/2012.
- Al Direttore Generale ARPA Puglia - Registro Ionico Salentino – Oggetto: Richiesta dati sanitari per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 2/11/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 15/11/2011.
- Al Centro Operativo Regionale Pugliese del Registro Nazionale Mesoteliomi – Oggetto: Richiesta dati casi di mesotelioma per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 14/11/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 15/11/2011.
- Al Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità – Oggetto: Richiesta dati per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 2/11/2011.

Ricevuta lettera di risposta 31/01/2012.

- Al Dipartimento Installazioni di Produzione e Insedimenti Antropici INAIL, ex ISPESL – Oggetto: Richiesta shapefile della simulazione modellistica inquinanti Taranto 2004 per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P., richiesta inviata via e-mail il 2/12/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 23/12/2011.
- All' Agenzia Servizi Sanitari Regione Emilia Romagna – Oggetto: Richiesta Indicatore Socioeconomico per Sezione di Censimento per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P., richiesta inviata via e-mail il 04/12/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 05/12/2011.
- All' Ufficio Statistico Regione Puglia - Oggetto: Richiesta dati individuali Censimento Popolazione 2001 per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P., inviata il 19/12/2011.  
Risposta non ricevuta.
- Al Servizio di Oncologia Pediatrica Ospedale S. Orsola Bologna – Oggetto: Richiesta dati casi di tumori infantili (AIEOP) per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 29/12/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 05/12/2011.
- Alla Direzione Generale Personale Civile Ministero della Difesa – Oggetto: Richiesta dati individuali personale civile ARSENALE di Taranto per indagine epidemiologica per procedimenti: n. 938/10 e 4868/10 R.G. N.R., n. 5488/10 e n. 5821/10 R.G. G.I.P. inviata il 29/12/2011.  
Ricevuta e-mail di risposta 20/02/2012.