



## TERMINAL GNL NEL PORTO CANALE DI CAGLIARI PROGETTO AUTORIZZATIVO

TERMINAL GNL NEL PORTO CANALE DI CAGLIARI  
PROGETTO AUTORIZZATIVO



### Progettazione

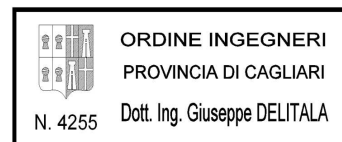
Società di ingegneria incaricata per la progettazione



COSIN S.r.l.  
SOCIETÀ DI INGEGNERIA UNIPERSONALE  
09134 CAGLIARI - VIA SAN TOMMASO D'AQUINO 18  
Tel e fax +39 070 2346768  
info@cosinsrl.it  
P.IVA 03043130925

Progettista e responsabile per l'integrazione  
fra le varie prestazioni specialistiche

Ing. Giuseppe Delitala



### Gruppo di lavoro COSIN S.r.l.

**Geologia e geotecnica**

Geol. Alberto Gorini

**Opere Civili**

Ing. Nicola Marras

**Studio di impatto ambientale**

Ing. Emanuela Corona

**Fotosimulazioni**

Arch. Daniele Nurra

**Archeologia**

Archeol. Anna Luisa Sanna

### Consulenze specialistiche:

**Rapporto preliminare di sicurezza**

Società ICARO S.r.l.

**Opere antincendio**

Ing. Fortunato Gangemi

**Opere Marittime**

Ing. Giovanni Spissu

**Opere Strutturali**

Ing. Francesco Fiori

**Studio di impatto Acustico**

Ing. Antonio Dedoni

## VALUTAZIONE DI IMPATTO SANITARIO

### 13 - VALUTAZIONE DI IMPATTO SANITARIO

NOME FILE

D\_13\_IS\_01\_VIS\_R00

FORMATO

CODICE ELAB.

D 13 IS 01 VIS R00

REV. A

A4

A PRIMA EMISSIONE

Luglio 2018

ICARO srl

Delitala

Delitala

REV. DESCRIZIONE

DATA

REDATTO

VERIFICATO

APPROVATO



## INDICE

<b>INTRODUZIONE .....</b>	<b>2</b>
<b>1 FASE DI SCOPING .....</b>	<b>4</b>
1.1 DESCRIZIONE SINTETICA DEL PROGETTO.....	4
1.1.1 Opere previste .....	4
1.1.2 Operatività del terminal .....	8
1.1.3 Attività previste per la realizzazione delle opere .....	9
1.1.4 Attività previste per la messa in esercizio delle opere .....	12
1.2 CARATTERIZZAZIONE DELL'AREA DI INSERIMENTO .....	13
1.3 IDENTIFICAZIONE DEI FATTORI DI RISCHIO .....	16
1.4 DEFINIZIONE INDICATORI DI RIFERIMENTO.....	21
1.5 CARATTERIZZAZIONE DELLO STATO DI SALUTE NELL'ASSETTO ANTE-OPERAM .....	23
<b>2 FASE DI VALUTAZIONE - PROCEDURA DI VALUTAZIONE DEL RISCHIO .....</b>	<b>24</b>
2.1 IDENTIFICAZIONE DELLA PERICOLOSITÀ INERENTE ALLA SOSTANZA TOSSICA .....	31
2.2 CARATTERIZZAZIONE DEL RISCHIO.....	43
2.3 VALUTAZIONE DI SINTESI DEI RISULTATI OTTENUTI.....	56
<b>3 FASE DI VALUTAZIONE - VALUTAZIONE DELLE ALTRE DETERMINANTI SULLA SALUTE .....</b>	<b>57</b>
<b>4 MONITORAGGIO SANITARIO.....</b>	<b>58</b>
<b>5 CONCLUSIONI.....</b>	<b>60</b>
<b>6 FONTI UTILIZZATE .....</b>	<b>63</b>



## INTRODUZIONE

L'intervento in esame consiste nella realizzazione di un terminal per il GNL (Gas Naturale Liquefatto) nel Porto Canale di Cagliari. L'impianto è stato localizzato in un'area che intercetta il tracciato delle reti di trasporto del gas GPL (Gas Petrolio Liquefatto) esistenti nell'area vasta di Cagliari, ed in prossimità della dorsale Sarroch/Oriстано/Porto Torres del metanodotto in progetto. L'obiettivo principale è quello di garantire agli utenti civili e industriali della Sardegna la possibilità di utilizzare il gas metano come fonte energetica alternativa a quelle già presenti sull'isola.

Il presente documento rappresenta lo studio di Valutazione dell'Impatto Sanitario per le attività in progetto.

Il D.Lgs. 152/06 a s.m.i. riporta all'art. 5 comma 1 b-bis) la seguente definizione:

**“Valutazione di Impatto Sanitario, di seguito VIS: elaborato predisposto dal proponente sulla base delle linee guida adottate con decreto del Ministro della salute, che si avvale dell'Istituto Superiore di Sanità, al fine di stimare gli impatti complessivi, diretti e indiretti, che la realizzazione e l'esercizio del progetto può procurare sulla salute della popolazione”.**

Il sopracitato art. 23 annuncia l'emanazione di specifiche linee guida, da adottare con decreto del Ministro della Salute, per la cui redazione è previsto il contributo dell'Istituto Superiore di Sanità.

Ad oggi il decreto sopra citato non risulta ancora emanato ma sono già disponibili numerosi documenti di riferimento, per i criteri generali da applicare:

- *“Linee guida per la valutazione di impatto ambientale e sanitario nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA)”* (2015) redatte dall'Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale (ISPRA);
- *“Valutazione di Impatto sulla Salute – Linee Guida per proponenti e valutatori”* redatte nell'ambito del Progetto T4HIA promosso dal Ministero della Salute (2016);
- *“Linee guida per la Valutazione di Impatto Sanitario (VIS)* (Legge 221/2015, art. 9)” redatte dall'Istituto Superiore della Sanità (2017).

La struttura ed i contenuti dello studio seguiranno la metodologia indicata dalle Linee Guida sopra indicate, le quali in generale comprendono tutte le seguenti fasi:

1. la caratterizzazione ambientale;
2. la caratterizzazione socio-demografica e sanitaria della popolazione coinvolta;
3. la caratterizzazione del rischio e valutazione degli impatti.



In particolare, la valutazione è articolata nelle seguenti fasi, in accordo con quanto indicato dalle Linee Guida per la Valutazione di Impatto Sanitario (VIS) – Legge 221/2015 art.9:

1. Fase di Scoping, attraverso la quale sono definiti:
  - a. Identificazione dell'area interessata in termini di estensione geografica (area di influenza degli impatti dell'opera);
  - b. Caratterizzazione dell'area interessata:
    - popolazione esposta (numerosità, distribuzione per sesso ed età),
    - distribuzione della popolazione sul territorio,
    - identificazione di specifiche aree di interesse (target sensibili quali scuole e ospedali, aree produttive, etc.);
  - c. Identificazione dei fattori di rischio ante e post-operam;
  - d. Scelta degli indicatori di valutazione adeguati;
  - e. Valutazione dello stato di salute ante-operam della popolazione interessata.
  
2. Fase di Valutazione, che ha come principale obiettivo quello di quantificare i potenziali impatti sulla salute, che viene sviluppata mediante:
  - a. Procedura di valutazione del rischio:
    - identificazione della pericolosità inerente alla sostanza tossica;
    - valutazione della relazione tra dose e risposta;
    - valutazione dell'esposizione mediante modello concettuale;
    - caratterizzazione del rischio (qualitativa e/o quantitativa), che descrive la natura e la grandezza del rischio per la popolazione esposta, esprimendo la stima della magnitudo degli effetti avversi attesi e la loro probabilità;
  - b. Valutazione delle altre determinanti sulla salute (stile di vita, fattori socio-economici, etc.) mediante approcci semiquantitativi.
  
3. Fase di Monitoraggio, che prevede la definizione dei contenuti, delle modalità e della periodicità dei controlli da effettuare nell'assetto post-operam in stretta collaborazione con le istituzioni sanitarie locali.

## 1 FASE DI SCOPING

### 1.1 Descrizione sintetica del progetto

#### 1.1.1 Opere previste

Il progetto in esame prevede l'implementazione di una filiera per la ricezione del gas naturale liquido (GNL) a mezzo di navi metaniere, lo stoccaggio all'interno di serbatoi, la vaporizzazione e la successiva distribuzione (sia allo stato liquido che gassoso) mediante:

- condotte di trasferimento dedicate (Rete Is Gas e/o nuovo Metanodotto), per la distribuzione del GN (gas naturale);
- autocisterne (di capacità pari a circa 40 m<sup>3</sup> di GNL), che andranno ad approvvigionare piccoli impianti di rigassificazione per successiva distribuzione;
- Bettoline (piccole navi cisterna), che andranno ad approvvigionare piccoli impianti di rigassificazione per successiva distribuzione.

L'impianto sarà composto da:

- un'area in banchina, in cui saranno presenti in bracci di carico e scarico del GNL dalle navi;
- una fascia di passaggio delle tubazioni criogeniche in apposito cunicolo protetto;
- zona dell'impianto stoccaggio e rigassificazione con area di carico ATB e servizi di contorno.

L'impianto sarà ubicato all'interno del Porto Industriale di Cagliari. L'area è stata storicamente ricavata allo stagno di Santa Gilla durante i lavori per la costruzione del Porto Industriale stesso negli anni '60 e risulta infatti principalmente costituita da terreni di riporto.



Figura 1: Ubicazione del progetto



Il Terminale avrà una capacità complessiva geometrica di 22.068 m<sup>3</sup> complessivi di GNL, ottenuta mediante una soluzione modulare costituita da n. 18 serbatoi del tipo "Full Containment". I serbatoi avranno una capacità effettiva inferiore, pari 19.872 m<sup>3</sup> (90% di riempimento totale).

La capacità di movimentazione del Terminal è pari a 1.440.000 m<sup>3</sup> di GNL/anno.

Il progetto prevede la realizzazione degli interventi infrastrutturali e impiantistici necessari a consentire:

- l'attracco di navi metaniere aventi capacità massima di 20.000 m<sup>3</sup> ed il relativo scarico attraverso bracci di carico posizionati lungo la banchina di accosto navi;
- il trasferimento del GNL dalle navi metaniere ai serbatoi di stoccaggio;
- lo stoccaggio del GNL in serbatoi orizzontali ciascuno della capacità geometrica di 1.226 m<sup>3</sup>;
- la vaporizzazione del GNL ed il suo invio in fase gas (GN) alla rete di distribuzione;
- il carico di GNL in autocisterna per la relativa distribuzione;
- il carico di GNL in Bettoline presso la banchina.

Le aree funzionali previste sono:

- area di attracco navi metaniere e trasferimento del GNL: comprenderà le infrastrutture e i dispositivi per l'ormeggio delle metaniere e tutti i dispositivi e le apparecchiature necessarie per il corretto trasferimento e la misurazione del GNL e del BOG (Boil Off Gas) durante lo scarico delle stesse, compresa la stazione di controllo;
- area serbatoi di stoccaggio del GNL: comprenderà i serbatoi e tutti i dispositivi accessori ed ausiliari necessari alla loro corretta gestione;
- area di carico autocisterne: comprenderà le baie di carico per le autocisterne (ATC), le pompe, i sistemi di misurazione del carico e tutti i sistemi ausiliari per il corretto funzionamento e gestione;
- area di vaporizzazione: comprenderà il vaporizzatore ad aria e le relative apparecchiature;
- area gestione del BOG: comprenderà i compressori BOG, i motori a combustione interna nonché la torcia di emergenza;
- area servizi: comprenderà i servizi tecnologici e gli edifici di servizio (sala controllo, uffici etc.).

A seguire si riporta una descrizione sintetica delle principali componenti del progetto in esame.



### Bracci di carico GNL e BOG

La banchina sarà dotata di braccio di carico e scarico del GNL. Lo scarico avrà ovviamente la funzione di portare il GNL al terminale. Le funzioni di carico invece saranno base per la creazione di un punto di bunkeraggio navale per il GNL (rifornimento delle navi). La banchina sarà quindi dotata di una sala controllo per il comando delle operazioni di carico e scarico.

### Linee di trasferimento del GNL

Il GNL verrà trasportato dalla banchina all'impianto tramite tubazioni criogeniche. Queste verranno alloggiare in un cunicolo interrato costruito in calcestruzzo armato con copertura carrabile. Il cunicolo sarà interamente ispezionabile e aerato. All'interno del cunicolo verranno installate le tubazioni per il GNL per il carico dei serbatoi, quelle per il BOG e quelle per il bunkeraggio, inoltre sarà presente la tubazione per la linea di spurgo direttamente connessa alla torcia. Verranno predisposti dei corrugati per il passaggio delle linee elettriche e cavi di segnale per la trasmissione dei dati di processo. Il cunicolo sarà intervallato da un *loop* di espansione per le tubazioni criogeniche ogni 100 m per tutta la sua lunghezza (1000 m).

### Serbatoi di stoccaggio GNL

I serbatoi saranno del tipo "*full containment*", quindi composti da doppio guscio in acciaio criogenico. I serbatoi saranno 18, disposti in 3 gruppi da 6, posizionati con asse maggiore parallelo, ad una distanza tra un serbatoio e l'altro di 6 m. Il singolo serbatoio avrà un volume geometrico pari a 1.226 m<sup>3</sup>. I serbatoi saranno dotati di valvole di intercettazione e collegati a due a due al sistema di pompaggio per il rilancio del GNL verso: vaporizzatori, baie di carico e bracci di carico in banchina.

### Vaporizzatori per la rigassificazione del GNL

Il terminale avrà una capacità di rigassificazione di 100.000 m<sup>3</sup>/h ottenuta da un massimo di 20 vaporizzatori in funzione (lavorano alternati 20 a 20). I vaporizzatori aria ambiente AAV (*Ambient Air Vaporizer*) avranno una capacità di circa 5.000 m<sup>3</sup>/h ciascuno. I vaporizzatori saranno dei parallelepipedi con pianta rettangolare, con un telaio in alluminio, nel quale sono attestati i tubi di acciaio, disposti a serpentina, che trasportano il GNL in pressione. Il calore dell'aria a temperatura ambiente verrà così ceduto al GNL per facilitarne l'ebollizione e raggiungere lo stato gassoso.

### Baie di carico autocisterne

Al fine di raggiungere altre zone della Sardegna che non saranno allacciate alla rete di trasporto regionale o a quella dell'area vasta di Cagliari, verrà predisposta una zona denominata "Baie di Carico" in cui le autocisterne criogeniche potranno effettuare il rifornimento. Vi saranno due serbatoi dedicati a tale servizio e due pompe a funzionamento alternato.



### **Sistemi per l'immissione del gas metano nella rete di trasporto**

Il Gas naturale prima di essere immesso nella rete di trasporto dovrà attraversare la sezione di filtrazione (*skid* dedicato). Dopo la filtrazione verrà prelevato un campione per l'analisi che verrà effettuata nella "Cabina Cromatografi" e successivamente odorizzato ed immesso in rete.

L'odorizzazione non verrà fatta nel caso di immissione nel metanodotto regionale (in tali casi l'operazione viene normalmente effettuata successivamente a cura della società di trasporto).

Dopo l'odorizzazione si passa alla fase di misura fiscale, per la contabilizzazione dei volumi di metano immessi in rete. Infine, si sono previsti dei gruppi di riduzione finale (GRF), per ottimizzare la pressione del gas prima della immissione nel metanodotto.

Si ricorda che la pressione del metanodotto potrà variare sensibilmente da 40 a 70 bar in funzione delle scelte della società di trasporto legate alle portate di punta stagionali.

### **Sistema di gestione BOG**

Il BOG è il gas che viene prodotto dal riscaldamento del GNL nelle fasi di travaso e di trasporto, nonché naturalmente all'interno delle tubazioni. Poiché la presenza di BOG aumenta la pressione interna, questo deve essere gestito in maniera adeguata.

Il BOG in prima analisi sarà compresso e immesso in rete, oppure usato come combustibile per i motori alimentati a combustione interna, per produrre l'energia elettrica necessaria per il funzionamento nel terminal.

Il terminal è progettato per riutilizzare interamente il BOG prodotto, con l'obiettivo di non convogliare mai il BOG fino alla torcia, che entrerà in funzione solo in casi di emergenza.





### 1.1.2 Operatività del terminal

La banchina identificata per lo scarico del GNL con le metaniere, è attualmente utilizzata saltuariamente (mediamente una volta alla settimana) per traffico RO-RO (*Roll-on/roll-off*) all'interno del Porto Canale, ma ha tutte le caratteristiche per accogliere entrambe le tipologie di traffico.

Dopo l'attracco della metaniera verranno avviate le procedure di scarico del GNL mediante i bracci di carico (GNL e BOG).

Il GNL verrà immesso a 5 bar di pressione, nelle condotte criogeniche di trasporto, dalle pompe interne della nave e sarà stoccato all'interno dei serbatoi.

Successivamente verrà inviato ai vaporizzatori tramite pompe di rilancio, a seconda delle richieste della rete. Dopo la vaporizzazione potrà essere immesso nelle reti passando per la stazione di misura fiscale e odorizzazione.

Contemporaneamente alla vaporizzazione sarà possibile inviare GNL alle baie di carico per il rifornimento delle autocisterne e alla banchina per il rifornimento delle navi. Infatti, 2 dei 18 serbatoi saranno dedicati al rifornimento delle baie di carico e 2 al bunkeraggio navale. Per evitare lo scarico in atmosfera, i gas prodotti per evaporazione (BOG), saranno inviati al sistema di gestione BOG che provvederà a immetterli nella rete di trasporto.

Qualora l'immissione in rete non sia sufficiente a smaltire il BOG, questo verrà convogliato in un sistema costituito da 3 Motori a Combustione Interna dedicati alla produzione di energia elettrica per gli autoconsumi d'impianto.

È prevista infine una torcia connessa ad un separatore per la raccolta della fase liquida del BOG che verrà azionata solamente in casi d'emergenza (si prevede il pilota torcia attivo 24 ore su 24).

Oltre ai motori per la produzione di energia, il servizio di emergenza sarà assicurato da un gruppo elettrogeno alimentato a gasolio di potenza pari a 600 kW. Un allaccio alla rete elettrica nazionale in media tensione, è previsto a sola copertura delle utenze essenziali fino a massimo 600 kW.

Il progetto prevede l'arrivo di navi gasiere di piccola taglia (circa da 15.000 m<sup>3</sup>) che ormeggeranno presso la banchina dedicata, e trasferiranno ai serbatoi il GNL attraverso bracci di carico da 10".

La durata prevista per le operazioni di ormeggio, scarico e disormeggio, è di circa 15 ore complessive, di cui circa 12 ore per il trasferimento del prodotto e il tempo restante per l'esecuzione delle procedure di connessione ai bracci, delle verifiche di sicurezza, della inertizzazione delle linee ed infine di disormeggio.



Il terminale è progettato per operare secondo quattro principali modalità:

- Operazioni di scarico metaniere;
- Vaporizzazione;
- Gestione del BOG (Rete - MCI -Torcia);
- Operazioni di carico autocisterne;
- Operazioni di bunkeraggio.

Le operazioni di carico autocisterne potranno essere eseguite simultaneamente alle operazioni di scarico metaniere o bunkeraggio.

Il ricircolo, per il mantenimento della temperatura nelle linee di trasferimento nave/serbatoi, sarà attivato tipicamente poco prima delle operazioni di scarico/carico. La stessa procedura verrà applicata anche per le linee di GNL verso le baie di carico autocisterne.

### 1.1.3 Attività previste per la realizzazione delle opere

#### Fase 1a – Accantieramento

La fase di accantieramento prevede la preparazione dell'area per l'installazione delle aree operative. Vengono utilizzati essenzialmente mezzi di cantiere per le movimentazioni terre.

#### Fase 1b - Rimozione della vegetazione e decespugliamento

L'area in esame è caratterizzata dalla presenza di vegetazione costituita essenzialmente da erbe e cespugli di basso valore floristico e vegetazionale. Si provvederà pertanto alla rimozione ed asportazione degli stessi a al trasporto presso idonei impianti di recupero.

#### Fase 1c - Preparazione del piano di posa (livellamento di quota)

Si procederà quindi al livellamento dei terreni a una quota prestabilita. L'area in esame essendo costituita da riporti antropici risulta pianeggiante con quote comprese tra 3,40 e 4.30 m s.l.m.. Si procederà al livellamento delle quote e si realizzeranno le adeguate pendenze nelle aree previste per il convogliamento delle acque di prima pioggia. Nelle lavorazioni si utilizzeranno principalmente mezzi di cantiere per la movimentazione terre. Il materiale proveniente dagli scavi, previa verifica di compatibilità tecnico-ambientale, sarà riutilizzato per la realizzazione delle aree soggette a riporto. Il materiale in eccesso o non riutilizzabile sarà conferito nelle vicine discariche.

#### Fase 2 - Realizzazione della viabilità interna, sottoservizi e adeguamento sottoservizi esistenti

La realizzazione della viabilità interna all'area di impianto verrà eseguita congiuntamente ai sottoservizi principali (approvvigionamento idrico ed elettrico, acque bianche e acque nere). Si dovrà tenere conto dei punti di allaccio esistenti più vicini e dell'ubicazione del canale di raccolta delle acque posizionato a bordo della viabilità limitrofa all'impianto,



come visibile dalle cartografie allegate. L'area prevista per la realizzazione dell'impianto, allo stato attuale, risulta inoltre attraversata dalla condotta fognaria in pressione DN315 che dall'impianto di sollevamento ubicato in corrispondenza dell'ingresso uffici e deposito Grendi va in direzione Villaggio Pescatori. Il progetto in esame prevede la deviazione del collettore fognario per una lunghezza di ca. 370 m, come riportato negli elaborati allegati. Verrà realizzata la messa in opera della rete di drenaggio (pozzetti, caditoie e collettori).

#### Fase 3a – Preparazione scavo per posa tubazione criogenica

La tubazione che dall'area della banchina arriva all'impianto si sviluppa per una lunghezza di ca. 800 m. È previsto l'alloggiamento della tubazione criogenica principale e delle tubazioni aggiuntive all'interno di un cunicolo di larghezza piena pari a 2.00 m e profondità minima di 1.50 m.

#### Fase 3b - Preparazione dei piani di fondazione delle strutture civili e industriali

Successivamente alla fase di spianamento si prevedono i movimenti terra necessari alla realizzazione degli scavi di fondazioni dei serbatoi e delle strutture principali dell'impianto. Le fondazioni saranno di tipo superficiale e profondo. Si procederà alla realizzazione degli scavi minori, a sezione obbligata, necessari per la creazione del piano di posa delle opere di fondazione sia degli edifici che delle opere minori. Si procederà alla realizzazione del piano di fondazione degli uffici, dell'officina e alla preparazione del piano di imposta delle fondazioni dell'area delle vasche, dei serbatoi e della torcia. Il materiale proveniente da tali operazioni di scavo, nell'ambito delle attività di costruzione, sarà temporaneamente accantonato all'interno del cantiere e riutilizzato per le successive operazioni di rinterro, in linea con la vigente normativa. La frazione in eccesso sarà allontanata dal cantiere e conferita in discarica. Anche in tale fase è prevista la presenza in cantiere di mezzi per i movimenti terra.

#### Fase 3c - Trivellazione dei pali di fondazione dei serbatoi

Le fondazioni profonde sono costituite da pali di fondazione gettati in opera, che saranno necessari per la realizzazione dei serbatoi criogenici e per la torcia. La profondità di trivellazione si attesterà nell'ordine dei 20 m. Si procederà alla realizzazione dei pali di fondazione dei serbatoi mediante trivellazione ed impiego di fanghi bentonitici o polimeri biodegradabili. I pali saranno in conglomerato cementizio armato.

#### Fase 4a - Elevazione delle opere edili

Tale fase sarà dedicata alla realizzazione degli uffici, dei magazzini delle vasche e di tutti gli edifici previsti in progetto. In tale fase, si completeranno gli edifici con la realizzazione del corpo d'opera in elevazione.



#### Fase 4b - Realizzazione impianto (serbatoi, vasche, pompe, tubazioni, gruppi)

La fase di realizzazione impiantistica avverrà dopo la realizzazione delle opere fondazionali atte alla posa dei serbatoi, delle tubazioni interne all'impianto e delle varie componenti associate. In questa fase si procederà anche al completamento delle strutture prefabbricate mediante la messa in opera di strutture e il successivo getto di completamento. Si procederà, allo stesso tempo, alla messa in opera della struttura metallica della copertura delle baie di carico, sia delle opere prefabbricate necessarie alla rete di drenaggio dell'area (vasche di prima pioggia).

#### Fase 4c - Realizzazione della tubazione criogenica

La tubazione criogenica verrà alloggiata all'interno del cunicolo precedentemente predisposto nella fase 3a. La tubazione criogenica da 12" sarà posata congiuntamente alle altre tubazioni costituite dalla condotta in acciaio per la gestione del BOG da 8", la tubazione necessaria per i dragaggi e gli sfiati da 4", la tubazione criogenica necessaria per il bunkeraggio navale da 6" e i corrugati in PEAD per il passaggio dei cavi elettrici e di segnale.

#### Fase 5a - Elevazione torcia

Tale fase sarà dedicata alla realizzazione della struttura esterna alta circa 35 m.

#### Fase 5b - Realizzazione opere in banchina (bracci di carico)

La realizzazione dei bracci di carico in banchina comprenderà la predisposizione dell'area in funzione delle esigenze dell'impianto. L'area dei bracci di carico dovrà essere resa transennabile e inaccessibile durante le operazioni di esercizio. A tale proposito, per le esigenze dell'impianto, dovrà essere previsto un offset di 30 m.

#### Fase 6 - Opere di mitigazione ambientale e smobilitazione cantiere

La fase finale delle lavorazioni comprenderà tutte le opere di risistemazione a verde previste al fine di mitigare l'impatto visivo causato dalle opere, con l'impianto di specie arboree in prossimità dei confini dell'area dell'impianto. Tale fase comprenderà inoltre tutte le procedure atte alla smobilitazione del cantiere e alla risistemazione dello stato dei luoghi. I materiali residui delle lavorazioni e dei movimenti terre e qualsiasi forma di rifiuto dovranno essere conferiti a discarica e/o ad idoneo impianto di trattamento.



#### 1.1.4 Attività previste per la messa in esercizio delle opere

Le attività previste per la messa in esercizio delle opere sono riconducibili a *Pre-commissioning*, *commissioning* ed avviamento.

Lo scopo del *pre-commissioning* è quello di verificare che tutte le parti dell'impianto, una volta completate meccanicamente, siano realizzate in maniera conforme al progetto originario. Durante tale fase sono, quindi, possibili lavori meccanici al fine di rettificare eventuali installazioni non correttamente realizzate.

La fase di *commissioning* inizia quando le attività di *pre-commissioning* sono quasi ultimate, quindi ad impianto meccanicamente completato. Al termine del *commissioning* l'impianto sarà pronto per l'introduzione del GNL. Di conseguenza in questa fase verranno applicate tutte le procedure di sicurezza previste.

## 1.2 Caratterizzazione dell'area di inserimento

L'area di inserimento od area vasta è per definizione l'area potenzialmente interessata dagli effetti del progetto proposto. Gli effetti dei diversi impatti possono ricadere su aree di ampiezze notevolmente diverse e la significatività della perturbazione generata dipende dallo stato di qualità attuale della componente ambientale interessata.

L'area di inserimento per il progetto in esame è stata genericamente definita in base alla potenziale estensione dei principali impatti attesi dalla valutazione effettuata nello Studio di Impatto Ambientale (SIA).

Per il caso in esame si può ritenere appropriato sviluppare l'analisi in riferimento ad un'area circolare di diametro pari a 10 km centrata nel baricentro degli interventi. Tale distanza comprende infatti l'area di influenza dei principali impatti del progetto ed in particolare quelli connessi alla componente atmosfera.

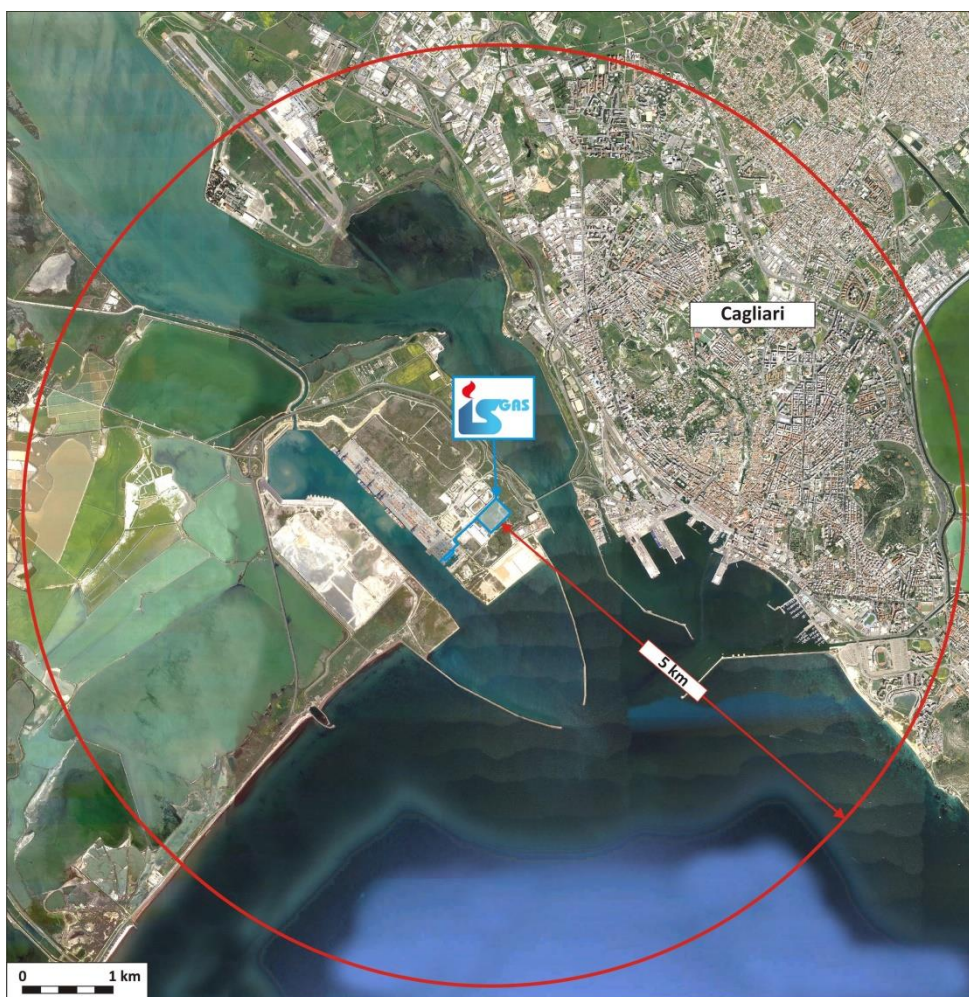


Figura 2: Area di inserimento

Si riporta in Allegato 1 il dettaglio della corografia per l'area individuata.

Le aree di riferimento per l'analisi comparativa degli effetti sono rappresentate dal territorio della Città Metropolitana di Cagliari (ex provincia) e da quello Regionale.

In particolare, l'area presa in esame è inclusa nell'Area Socio Sanitaria di Cagliari; con un'estensione territoriale di 4.569 kmq e con 71 comuni afferenti.

Le ASSL (aree socio-sanitarie locali) derivano dalla sostituzione delle otto ASL precedenti (Asl Sassari, Asl Olbia, Asl Nuoro, Asl Lanusei, Asl Oristano, Asl Sanluri, Asl Carbonia e Asl Cagliari) in merito alla Legge Regionale 27 luglio 2016, n. 17 che ha modificato l'assetto istituzionale del Servizio sanitario regionale, istituendo un'unica Azienda per la Tutela della Salute (ATS) e otto aree socio-sanitarie, corrispondenti ai territori delle vecchie ASL.

L'ATS nasce dalla fusione per incorporazione delle sette ASL nell'azienda incorporante di Sassari, che vengono sostituite dalle ASSL.

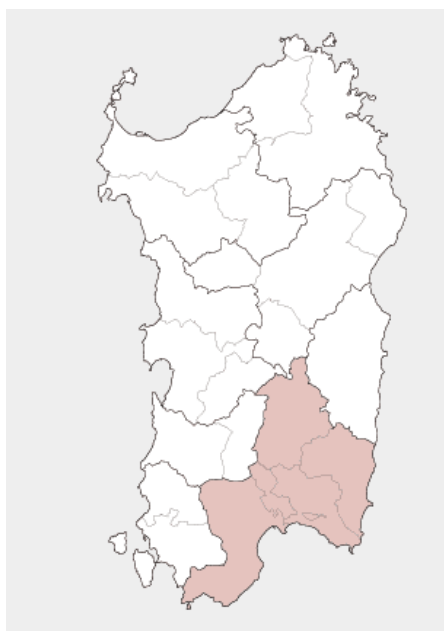


Figura 3: Area Socio Sanitaria di Cagliari

L'Area Socio Sanitaria di Cagliari risulta essere ulteriormente divisa in cinque distretti. Un distretto costituisce un'articolazione di un'azienda, che in un definito ambito territoriale governa la domanda sanitaria e organizza l'assistenza primaria erogata dai servizi territoriali (D. Lgs. 229/99).



L'area del progetto è inclusa nel Distretto di Cagliari – Area Vasta e nel Distretto di Area Ovest come visibile dalla mappa riportata in Allegato 2.

Di seguito sono elencati tutti e cinque i distretti con i relativi comuni afferenti:

- Distretto di Cagliari - Area Vasta: Cagliari, Monastir, Monserrato, Nuraminis, Quartucciu, Selargius, Sestu, Settimo San Pietro, Ussana;
- Distretto di Area Ovest: Assemini, Capoterra, Decimomannu, Decimoputzu, Domus de Maria, Elmas, Pula, San Sperate, Sarroch, Siliqua, Teulada, Uta, Vallermosa, Villa San Pietro, Villasor, Villaspeciosa;
- Distretto di Quartu-Parteolla: Burcei, Dolianova, Donori, Maracalagonis, Quartu Sant'Elena, Serdiana, Sinnai, Soleminis;
- Distretto di Sarrabus-Gerrei: Armungia, Ballao, Castiadas, Muravera, San Nicolo' Gerrei, San Vito, Silius, Villaputzu, Villasalto, Villasimius;
- Distretto di Sarcidano - Barbagia di Seulo e Trexenta: Barrali, Escalaplano, Escolca, Esterzili, Gergei, Gesico, Goni, Guamaggiore, Guasila, Isili, Mandas, Nuragus, Nurallao, Nurri, Orroli, Ortacesus, Pimentel, Sadali, Samatzai, San Basilio, Sant'Andrea Frius, Selegas, Senorbì, Serri, Seulo, Siurgus Donigala, Suelli, Villanova Tulo.

L' area del progetto in esame ricade in quattro comuni, afferenti a due distretti diversi:

- Comune di Assemini (Distretto di Area Ovest)
- Comune di Elmas (Distretto di Area Ovest)
- Comune di Selargius (Distretto di Cagliari - Area Vasta)
- Comune di Cagliari (Distretto di Cagliari - Area Vasta)





### 1.3 Identificazione dei fattori di rischio

I fattori di rischio in ambito VIS sono in generale identificabili con quelle componenti ambientali che sia ante-operam che post-opera, presentano un grado di qualità compromesso e che possono determinare relativi impatti sulla componente della salute umana.

Lo stato di qualità dell'ambiente attuale ante-operam è stato già definito nella sezione specifica del Quadro di riferimento ambientale dello SIA (D\_12\_IA\_05\_AMB\_R00), a cui si rimanda per l'identificazione di dettaglio dei fattori di rischio preesistenti.

Nel seguito vengono riprese tali valutazioni ed approfondite in relazione al potenziale rischio per la componente della salute pubblica.

In particolare, l'analisi per l'identificazione dei fattori di rischio legati al progetto è stata sviluppata mediante la definizione di un **Modello Concettuale Ambientale e Sanitario** (MCAS) finalizzato alla schematizzazione delle relazioni tra la realizzazione e l'esercizio delle opere in progetto, le componenti ambientali, i percorsi di esposizione ed i bersagli umani.

Il percorso di esposizione parte dalla sorgente ed attraverso la singola componente ambientale, arriva al bersaglio.

I fattori di rischio sono identificabili in relazione ai percorsi di esposizione attivi; per la loro definizione si procede nel modo seguente:

1. Definizione degli impatti del progetto dagli esiti della valutazione di cui allo SIA;
2. Determinazione dei percorsi attivi, intesi come quelli che mettono in relazione la sorgente al bersaglio.

In tabella seguente si riporta una sintesi degli impatti attesi per il progetto in esame.

Componente o fattore ambientale interessato	Stima Impatto atteso	Necessità di analizzare fattori di rischio VIS
Atmosfera	Durante le attività di cantiere le emissioni principali saranno quelle di inquinanti gassosi e polveri. Durante la fase di esercizio le emissioni sono associate prevalentemente alla presenza dei motori a combustione interna (MCI) e al traffico dei mezzi terrestri e marittimi. In minima parte le emissioni possono essere associate anche ad attività più sporadiche quali il trasporto del personale, la raccolta e lo smaltimento dei rifiuti, l'approvvigionamento dei materiali e l'esecuzione di altre attività.	Impatto da analizzare per fattori di rischio in ambito VIS

Componente o fattore ambientale interessato	Stima Impatto atteso	Necessità di analizzare fattori di rischio VIS
Ambiente idrico acque superficiali	<p>I consumi idrici legati alle fasi di cantiere sono dovuti a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necessità di inumidire o bagnare le aree di cantiere allo scopo di limitare le emissioni e la diffusione di polveri prodotte durante le attività di movimento terra;</li> <li>• L'uso di fanghi bentonitici per le operazioni di trivellazione e/o infissione di pali;</li> <li>• Gli usi civili del personale addetto alle operazioni di cantiere.</li> </ul> <p>In fase di cantiere fenomeni di contaminazione delle acque superficiali e dei suoli per effetto di spillamenti e/o spandimenti potrebbero verificarsi solo in conseguenza di eventi accidentali da macchinari e mezzi usati per la costruzione. Pertanto, l'impatto sulla qualità delle acque superficiali e sui suoli risulta assai modesto.</p>	Impatto trascurabile
Ambiente idrico acque sotterranee	<p>Le interferenze sulla circolazione idrica sotterranea sono da ricollegarsi in generale alle opere di fondazione degli edifici e delle opere minori oltretutto all'infissione dei pali di fondazione per i serbatoi GNL. Tuttavia, si considera che l'estensione dell'area di interferenza è limitata e circoscritta pertanto l'impatto relativo è di lieve entità. Per contenerlo ulteriormente saranno previste soluzioni progettuali per escludere il rischio di contaminare le falde acquifere.</p>	Impatto trascurabile
Suolo e sottosuolo	<p>I principali consumi di risorse sono relativi a: materiali da costruzione, acciaio, vernici, materiali isolanti e prodotti chimici vari. Alla luce delle lavorazioni previste, delle quantità e delle tipologie dei materiali previsti si può dedurre che l'impatto associato sarà di modesta entità. Inoltre, si tratterà di impatti temporanei di medio termine.</p> <p>Per quanto riguarda la produzione di rifiuti, tutte le tipologie prodotte in fase di cantiere dovranno essere suddivise per categorie distinte in base agli appositi codici C.E.R. e stoccate separatamente in aree di deposito temporaneo per categorie.</p> <p>Considerando le tipologie di interventi previsti, non si ritiene di prevedere effetti negativi sulle componenti suolo e sottosuolo.</p>	Impatto trascurabile
Flora fauna ed ecosistema	<p>Durante la fase di cantiere gli impatti negativi saranno dovuti essenzialmente a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• emissioni di inquinanti da combustione, dovute ai fumi di scarico delle macchine e dei mezzi terrestri e marittimi usati (autocarri, escavatori, etc.);</li> <li>• sviluppo di polveri durante le operazioni di scavo e movimento terra.</li> </ul> <p>In particolare, le stime condotte hanno evidenziato valori complessivi tipici di cantieri di medie dimensioni, le cui ricadute, in considerazione delle caratteristiche emissive, saranno concentrate nelle vicinanze del punto di emissione. Pertanto, per le zone caratterizzate dalla potenziale presenza di habitat e/o specie di valore naturalistico si ritiene che l'impatto potenziale sia di lieve entità, temporaneo e reversibile.</p>	Impatto non significativo

Componente o fattore ambientale interessato	Stima Impatto atteso	Necessità di analizzare fattori di rischio VIS
Ambiente fisico-Rumore	Le emissioni sonore generate dall'esercizio dell'opera sono limitate (traffico di mezzi, vaporizzatori, attività di scarico del GNL dalla banchina). Considerando l'ubicazione del Terminal GNL non si prevedono impatti significativi sui recettori più prossimi. Le emissioni generate dal traffico indotto non saranno comunque tali da indurre una significativa variazione del clima acustico ai ricettori.	Impatto non significativo
Sistema antropico: assetto territoriale e aspetti socio - economici	Il progetto non interferirà con le attività di maricoltura e di pesca presenti nell'area vasta. Inoltre, l'esercizio del Terminal GNL comporterà senza dubbio un impatto positivo sul comparto produttivo e sull'occupazione in quanto la possibilità di movimentare il GNL via nave e autocisterne comporterà per la Sardegna un'importante evoluzione verso la metanizzazione dell'Isola.	Impatto positivo significativo
Sistema antropico: infrastrutture e trasporti	L'aumento del traffico marittimo, determinato dalle navi metaniere in arrivo per lo scarico di GNL, delle bettoline adibite alla distribuzione via mare e dai relativi rimorchiatori di supporto, e terrestre, causato dalle autocisterne per la distribuzione del GNL via terra, comporterà l'emissione di inquinanti vari in atmosfera. Si rimanda alla componente atmosfera.	Si rimanda alla componente atmosfera.
Paesaggio e beni culturali	Durante la fase di cantiere gli unici impatti sul paesaggio potrebbero essere legati alla presenza delle strutture del cantiere, alla presenza delle macchine e dei mezzi di lavoro e agli stoccaggi di materiali e ai movimenti terra. L'intervento s'inserisce all'interno di un'area in parte già interessata da attività antropiche e produttive e dov'è in previsione lo sviluppo di nuove. Visto che le aree e gli insediamenti storici sono al di fuori dell'area in esame si può dire che l'impatto sui segni dell'evoluzione storica del territorio è pressoché trascurabile.	Impatto trascurabile

**Tabella 1: Sintesi impatti attesi**

In conclusione, possiamo affermare che l'impianto in fase di esercizio produrrà impatti principalmente a livello atmosferico.

Sono quindi le emissioni continue in atmosfera (dovute a motori a combustione interna, attività delle autocisterne e torcia) ed emissioni generate dal traffico navale per la movimentazione del GNL a rappresentare gli impatti prevalenti da indagare ed analizzare in ambito VIS.

Gli impatti derivanti dalla fase di cantiere sono di lieve entità, temporanei e reversibili e pertanto non verranno analizzati nel proseguo dello studio.

Il trasferimento degli impatti sulle matrici ambientali ai bersagli umani avviene attraverso percorsi/modalità di esposizione diretti o indiretti (ingestione, contatto dermico, inalazione, etc.).

In figura seguente si riporta lo schema illustrativo del modello concettuale ambientale sanitario per il progetto in esame.

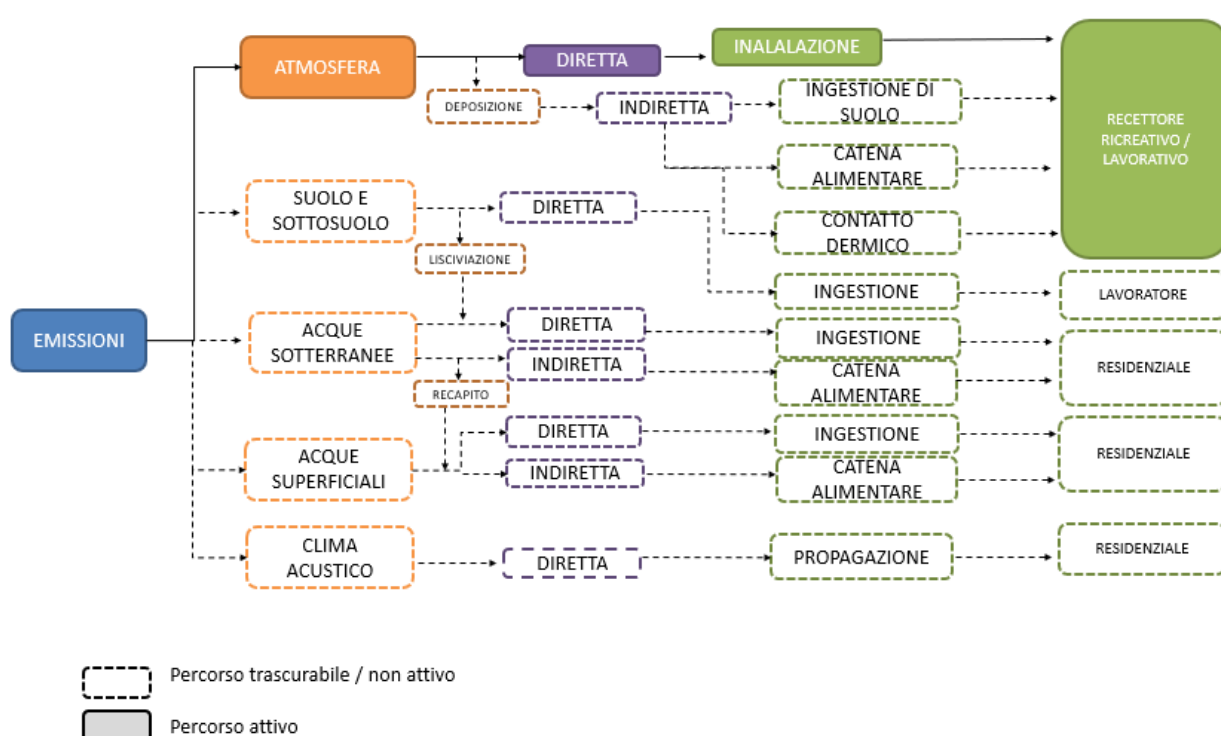


Figura 4: MCAS

Considerando che il progetto non determina impatti diretti significativi su:

- corpi idrici superficiali,
- corpi idrici sotterranei,
- suolo e sottosuolo,

gli unici percorsi attivi sono relativi alla diffusione di emissioni gassose e di emissioni acustiche, per cui i fattori di rischio identificabili sono quelli connessi a tali percorsi di esposizione.

Il presente Studio di Impatto Sanitario viene dunque sviluppato in relazione agli impatti del progetto sulla qualità dell'aria e sul clima acustico.



I percorsi/modalità di esposizione per le emissioni in atmosfera sono:

- inalazione.

### **Definizione bersagli**

I bersagli identificabili per il modello in esame sono rappresentati dalla popolazione presente nell'area di inserimento.

In Allegato 3 si riporta una mappa della densità abitativa divisa per quartieri.

In prevalenza, l'area di studio è caratterizzata ad est da tessuto residenziale mista ad aree ricreative e ad ovest da lagune, laghi, stagni e saline. Si riporta in Allegato 4 una mappa relativa all'uso del suolo dell'area di inserimento.

Nell'area in esame sono inoltre stati identificati obiettivi sensibili come scuole, ospedali, residenze sanitarie assistenziali (RSA), case di riposo etc.

In Allegato 5 si riporta la mappa relativa all'ubicazione di tali elementi suddivisi in presidi sanitari, presidi scolastici e case di riposo.

### **Definizione portatori di interesse**

Per il progetto in esame i principali portatori di interesse sono identificabili in:

- popolazione residente nell'area di inserimento quale potenziale bersaglio degli impatti del progetto;
- popolazione in senso più ampio (fino a considerare l'estensione regionale) quale destinataria dei benefici della metanizzazione (impatti positivi del progetto);
- Autorità Competente ed Enti di Controllo quali ARPA Sardegna, ASL, Regione Sardegna, Città Metropolitana di Cagliari, Comune di Cagliari;
- organizzazioni di cittadini;
- imprese ed attività industriali / artigianali presenti;
- imprese di logistica / trasporti operanti nel porto di Cagliari;
- organizzazioni non governative.

Le categorie sopra citate, oltre in generale al pubblico in senso più ampio, sono coinvolte nel processo di Valutazione di Impatto Ambientale, secondo le modalità previste dalla normativa nazionale in materia (Parte II D.Lgs. 152/06 e s.m.i.). In particolare, la pubblicazione sul sito web del MATTM <http://www.va.minambiente.it> dei documenti VIS garantisce la partecipazione del pubblico in relazione al procedimento in oggetto.



#### 1.4 Definizione indicatori di riferimento

I principali indicatori sanitari considerati dalla Linea Guida ISS, sono i seguenti:

- Mortalità generale e per specifica causa;
- Ospedalizzazioni generali e per specifiche patologie;
- Consumo farmaceutico di specifici farmaci;
- Prestazioni in ambulatorio e pronto soccorso;
- Visite presso il medico di medicina generale;
- Presenza di sintomi;
- Outcome della gravidanza.

Viste le caratteristiche tossicologiche e i possibili impatti sulla popolazione dei contaminanti associati alle attività previste dal progetto, gli indicatori sanitari analizzati nel presente documento sono i seguenti:

- Mortalità;
- Ospedalizzazioni;
- Consumo farmaceutico di farmaci di Classe ATC R03.

##### *Mortalità*

I dati relativi ai decessi della popolazione della Sardegna sono stati messi a disposizione da ISTAT. Si tratta di:

mortalità generale e per causa singola causa di decesso per Comune, provincia e regione per 2011 – 2015.

Il primo, indicante i decessi per età, per singola causa di decesso, e per provincia, per anni dal 2011 al 2016.

Il secondo, contenente i decessi per, e per comune, ma non per età, per gli anni dal 2011 al 2016.

Con tali dati è possibile calcolare una standardizzazione indiretta dei dati comunali (con riferimento regionale).

##### *Ospedalizzazione*

I dati relativi ai ricoveri provengono dal flusso informativo delle Schede di Dimissione Ospedaliera (SDO) gestiti dall'Azienda per la Tutela della Salute Regione Sardegna.

I dati relativi ai ricoveri effettuati in Sardegna tra il 2011 ed il 2016, sono stati messi a disposizione dell'ATS tramite dei file Access contenenti le seguenti informazioni:

- Codice univoco utente,
- Anno di ricovero,
- Sesso,
- Comune di residenza, identificato dal codice ISTAT,
- Regime di ricovero,
- Causa principale del ricovero,



- Cause secondarie del ricovero (vengono riportate fino a 6 cause secondarie).

Le cause dei ricoveri sono identificate mediante il sistema ICD, dall'inglese "International Classification of Diseases, ossia classificazione internazionale delle malattie, messo a punto ed aggiornato periodicamente dall'Organizzazione Mondiale della Sanità. Per la codifica delle informazioni cliniche rilevate dalla Scheda di Dimissione Ospedaliera (SDO) viene utilizzata la versione della 9° revisione della classificazione ICD, ICD-9<sup>1</sup>.

Sono stati considerati i ricoveri per tutte le cause nonché i ricoveri relativi alle patologie specifiche legate ai contaminanti oggetto dello studio e selezionate sulla base delle seguenti informazioni:

- Classificazione dei contaminanti ai sensi del Reg. 1272/2008 ed s.m.i<sup>2</sup>
- IARC (International Agency for Research on Cancer),
- ECHA
- US EPA
- Evidenze scientifiche disponibili sugli effetti delle esposizioni ambientali sulla salute

Le patologie legate all'NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, polveri (PM10, PM2,5) sono identificate dai seguenti codici ICD9 (e corrispondenti ICD-10)

- Malattie dell'apparato respiratorio ICD9 460-519, ICD10 J00-J99;
- Malattie del sistema circolatorio ICD9 390-459, ICD-10 I00-I99;
- Malattie polmonari croniche ostruttive e manifestazioni associate ICD9 490-496, ICD-10 J40-J47;
- Tumori maligni trachea, bronchi, polmoni ICD9 162, ICD-10 C33-C34.

E' stata considerata solo la patologia riportata in diagnosi principale sulla SDO.

#### *Consumo farmaceutico di farmaci*

I dati dei consumi farmaceutici sono stati messi a disposizione dall'Azienda per la Tutela della Salute Regione Sardegna. Si riferiscono alle singole prescrizioni di farmaci erogati dal Servizio Sanitario Nazionale tramite le farmacie. Sono pertanto dei dati 'qualitativi'.

I farmaci sono classificati secondo il sistema alfanumerico ATC. La sigla ATC dall'inglese *Anatomical Therapeutic Chemical classification system* è il sistema di classificazione anatomico, terapeutico e chimico, usato per la classificazione sistematica dei farmaci ed è controllato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità.

I farmaci di maggior rilevanza per le patologie legate alle sostanze in esame sono quelli appartenenti alla classe R03, ovvero farmaci per la broncopneumopatia cronica ostruttiva.

---

L'OMS ha pubblicato 10° revisione della classificazione ICD, ICD-10, ma al momento, la classificazione ICD-10 è adottata in Italia per la codifica delle cause di morte nella rilevazione ISTAT sui decessi

<sup>2</sup> Regolamento (CE) N. 1272/2008 del parlamento europeo e del consiglio del 16 dicembre 2008



I dati relativi alla popolazione dei comuni della Sardegna sono reperiti dalle fonti ufficiali ISTAT presenti nel sito istituzionale ([www.istat.it](http://www.istat.it)).

Si tratta della popolazione residente al 1° gennaio di ogni anno, tra il 2011 ed il 2016, per ciascun comune della Sardegna, suddivisa per età e sesso.

In **Allegato 6** si riporta un'analisi di dettaglio dei dati statistici di salute pubblica identificati in base alla linea guida redatte dall'Istituto Superiore di Sanità e scelti sulla base delle indicazioni della letteratura scientifica in merito alle relazioni fra i parametri di qualità ambientale e gli esiti sanitari.

### **1.5 Caratterizzazione dello stato di salute nell'assetto ante-operam**

L'analisi di dettaglio dello stato di salute della popolazione dell'area di inserimento nell'assetto attuale (ante-operam) è riportata nel già citato **Allegato 6**.

La caratterizzazione è stata sviluppata mediante analisi statistica dei valori assunti dagli indicatori di salute ottenuti da fonti ISTAT e ATS Sardegna.

Si rimanda a tale dettaglio per le valutazioni di sintesi e le elaborazioni statistiche dei dati forniti.





## 2 FASE DI VALUTAZIONE - Procedura di valutazione del rischio

Le Linee guida per la Valutazione di Impatto Sanitario (VIS) dell'Istituto Superiore della Sanità prevedono che la valutazione del rischio sanitario (*Risk assessment*) mediante una procedura articolata e multidisciplinare articolata su analisi sia di tipo bibliografico che modellistico consti delle seguenti fasi:

- *Hazard identification* (identificazione della pericolosità inerente alla sostanza tossica),
- *Dose-response assessment* (valutazione della relazione tra dose e risposta),
- *Exposure assessment* (valutazione dell'esposizione mediante modello concettuale),
- *Risk characterization* (caratterizzazione del rischio).

Due approcci sono possibili per la caratterizzazione del rischio:

- 1. Tossicologico**, in cui la valutazione si basa su coefficienti di rischio estrapolati prevalentemente da sperimentazioni in vivo e in vitro, e in cui si procede ad una stima del rischio cancerogeno e non cancerogeno, applicando coefficienti ulteriori di salvaguardia per l'uomo. I vantaggi risiedono nella disponibilità di coefficienti per un numero elevato di sostanze e nelle assunzioni cautelative per il calcolo del rischio per l'uomo; lo svantaggio è dato dalla debolezza dell'approccio in caso di più sostanze presenti contemporaneamente di cui non sempre è chiara l'interazione finale ed il comportamento sull'uomo.
- 2. Epidemiologico**, che perviene al calcolo del rischio attribuibile sulla base di funzioni di rischio di tipo epidemiologico (Rischi Relativi) estrapolate da studi sull'uomo. Il vantaggio è la misura dell'esposizione della popolazione umana a sostanze multiple; lo svantaggio è che le funzioni di rischio epidemiologico sono disponibili per un numero molto più limitato di sostanze.

Il primo approccio metodologico, più vicino all'ambito di ricerca della tossicologia, è quello dell'analisi di rischio, mentre il secondo approccio, di derivazione epidemiologica, è quello della quantificazione del Rischio Attribuibile e del numero di casi attribuibili ed anche degli anni di vita persi e anni di vita persi aggiustati per disabilità.

I due metodi condividono fasi di valutazione simili, ma adottano una formulazione concettuale e matematica molto diversa.

A seguire una descrizione di massima di tali metodologie di valutazione applicabili.

## Metodo Risk Assessment (RA)

La metodologia di *Risk Assessment* o Valutazione del Rischio (RA) su base tossicologica è un processo tecnico-scientifico che, correlando i dati tossicologici/epidemiologici con il livello di esposizione, permette di stimare quantitativamente il rischio derivante dall'esposizione a sostanze tossiche e/o cancerogene.



Figura 5: Metodologia Risk Assessment

In particolare, con tale termine si intende la stima delle conseguenze sulla salute umana di un evento potenzialmente dannoso, in termini di probabilità che le stesse conseguenze si verifichino. La nozione di rischio implica quindi l'esistenza di una sorgente di pericolo e delle possibilità che essa si trasformi in un danno.

Attraverso un processo graduale, si perviene alla definizione quantitativa del rischio (R) espresso come prodotto dell'esposizione (E) ad un dato contaminante e del valore di tossicità dello stesso (T):

$$R = E \times T$$

La valutazione del fattore di esposizione (E) consiste nella stima della dose giornaliera (definita anche ADD *Average Daily Dose*, per le sostanze non cancerogene, o LADD *Lifetime Average Daily Dose*, per le sostanze cancerogene) che può essere assunta dai recettori umani. Tali fattori sono da calcolare per ogni percorso di esposizione (inalazione, ingestione, etc.).



In caso di solo **rischio tossico** la valutazione di impatto sanitario è basata sulla seguente formula:

$$HQ = ADD / RfD$$

dove:

HQ = *Hazard Quotient*, è il Quoziente di Pericolo ed esprime di quanto l'esposizione alla sostanza supera la dose di riferimento per il relativo percorso di esposizione (RfD);

ADD= *Average Daily Dose*, espressa in mg/kg giorno;

RfD= *Inhalation Reference Dose*, è la stima della quantità massima di sostanza che può essere assunta (es. inalata) giornalmente e per tutta la vita senza comportare apprezzabili rischi per la salute umana; è espressa in mg/kg-giorno.

Per HQ valgono le proprietà additive, ossia il rischio determinato da più sostanze e/o da più vie di esposizione, deve essere sommato.

Per calcolare il rischio associato all'esposizione a diverse sostanze e/o per diverse vie di esposizione, gli HQ calcolati per una singola sostanza e per una singola via di esposizione devono essere sommati per ottenere l'HI.

Il termine HI ("*Hazard Index*" o "Indice di Pericolosità"), è dato dalla somma di due o più HQ e può essere relativo ad una singola sostanza per molteplici vie di esposizione, relativo a molteplici sostanze per una via di esposizione, o relativo a molteplici sostanze per molteplici vie di esposizione (US EPA).

Il processo di valutazione termina confrontando il valore di rischio calcolato con i criteri di accettabilità del rischio, che per le sostanze non cancerogene con soglia di effetto coincide con il non superamento del valore RfD ( $HI \leq 1$ ).

Per le **sostanze cancerogene** le valutazioni devono essere effettuate tenendo conto della classificazione di cancerogenicità della sostanza e della potenza dell'effetto cancerogeno a questa associato. La formula in questo caso è la seguente:

$$R = LADD \times CSF$$

dove:

R = rischio o ELCR (*Estimated Lifetime Cancer Risk*), definito come la probabilità incrementale dell'insorgenza di casi di tumore nel corso della vita, causati dall'esposizione alla sostanza cancerogena in studio;

LADD= *Lifetime Average Daily Dose*, espressa in mg/(kg giorno);

CSF = potere cancerogeno di una sostanza (*Cancer Slope Factor*) e indica la probabilità incrementale di sviluppare un tumore se un individuo è esposto alla sostanza per tutta la vita. Esso è dato dalla pendenza della curva dose-risposta ed è espresso come incremento di probabilità [%] per mg di sostanza assunta al giorno e per unità di peso corporeo (mg/(kg giorno)).



Anche in questo caso è indicato, ove pertinente, effettuare valutazioni di tipo aggregato (per diverse vie di esposizione) e cumulativo (per più sostanze).

I valori di riferimento indicati da ISS per singola sostanza sono i seguenti:

- per le sostanze cancerogene classificate dalla UE di Categoria 1A e dalla IARC nel Gruppo 1: il rischio stimato deve essere inferiore o uguale a  $1 \times 10^{-6}$  per la singola sostanza;
- per le sostanze cancerogene classificate dalla UE di Categoria 1B e dalla IARC Gruppo 2 Sottogruppo 2A: il rischio stimato deve essere inferiore o uguale a  $1 \times 10^{-5}$  per la singola sostanza;
- per le sostanze cancerogene classificate dalla UE di Categoria 2 e dalla IARC Gruppo 2 Sottogruppo 2B: il rischio stimato deve essere inferiore o uguale a  $1 \times 10^{-4}$  per la singola sostanza.

Per quanto riguarda il rischio dovuto all'esposizione inalatoria, sono disponibili in letteratura anche dei coefficienti di rischio definiti *inhalation unit risk* (UR o IUR), che possono essere applicati direttamente alle concentrazioni atmosferiche, per ricavare la stima di rischio:

$$R = C_{aria} \times UR$$

dove:

$C_{aria}$  = Concentrazione atmosferica del contaminante cui è esposta la popolazione, espressa in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ;

UR = unit risk inalatorio, definito come il rischio incrementale risultante dall'esposizione continuativa per tutta la vita ad una concentrazione di  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , espresso in  $[\mu\text{g}/\text{m}^3]^{-1}$ .

La formula verrà spiegata nel dettaglio nel paragrafo 2.2.

Il processo di valutazione termina confrontando il valore di rischio calcolato con i criteri di accettabilità del rischio; per le sostanze cancerogene l'US-EPA, nella valutazione del rischio cumulativo, ipotizza un valore "de minimis" pari a  $10^{-6}$ , con interventi discrezionali nel range  $10^{-4}$  e  $10^{-6}$  e un intervento pianificato in caso di rischio superiore a  $10^{-4}$ .

### **Metodo Health Impact Assessment (HIA)**

Tale metodo è basato su un approccio epidemiologico e prevede lo sviluppo delle singole fasi di valutazione del rischio con le seguenti modalità:

- *Hazard Identification*: valutazione preliminare della pericolosità delle sostanze identificate mediante l'analisi del rapporto causale di associazione tra un agente e l'effetto avverso per la salute da questo determinato;



- *Dose-Response Assessment*: valutazione di una relazione di esposizione-risposta (incidenza);
- *Exposure Assessment*: valutazione dei dati quantitativi di misura e/o stima delle concentrazioni di esposizione o, quando non disponibili, individuazione di indicatori di esposizione ricostruendo gli scenari espositivi anche attraverso l'utilizzo di interviste (diari o questionari);
- *Risk Characterization*: gli indicatori di associazione tra esposizione della popolazione e effetto sulla salute derivanti dagli studi epidemiologici (studi di coorte, studi caso-controllo, etc.).

Tra i descrittori di rischio, idonei a definire l'impatto sanitario sulla popolazione, uno dei più utilizzati è il "rischio attribuibile per la popolazione" (RAP), dal quale si può facilmente ricavare il numero di casi addizionali, attribuibili all'esposizione, che non si sarebbero verificati nella popolazione studiata se non ci fosse stata l'esposizione a quel particolare fattore di rischio.

In sintesi, i risultati degli studi epidemiologici forniscono una stima del rischio relativo (RR) di sviluppare un evento sanitario (decesso, ricovero ospedaliero) per gli esposti ad un determinato fattore ambientale quando confrontato con il rischio dei non esposti.

La procedura di *Health Impact Assessment* (HIA), invece, utilizza i RR derivanti dall'evidenza epidemiologica per:

- effettuare una stima degli eventi sanitari attribuibili alla differenza tra le concentrazioni osservate ed un valore di concentrazione di riferimento al di sotto del quale si ipotizza che l'effetto sanitario possa essere ritenuto trascurabile (*burden of disease*) (*approccio retrospettivo*);
- effettuare una stima degli eventi sanitari attribuibili ad un incremento (o diminuzione) delle concentrazioni osservate, dovuto all'attivazione (riduzione) di sorgenti emmissive (VIA, prospettico).

Perciò per condurre un HIA, occorre identificare:

- il valore di RR per l'effetto sanitario considerato derivato dalla funzione concentrazione risposta descritta nella letteratura più aggiornata;
- i valori di esposizione della popolazione in studio, ovvero:
  - la differenza tra l'esposizione attuale e l'esposizione considerata di riferimento (*counterfactual*);
  - l'incremento stimato (attraverso misure o modelli) rispetto alle concentrazioni attuali dovuto all'attivazione di nuove sorgenti emmissive;



- la dimensione della popolazione di riferimento dalla quale sono ricavati i dati relativi all'incidenza dell'evento sanitario in studio e la popolazione interessata dalla potenziale variazione dell'esposizione;
- l'occorrenza di base (*baseline*) dell'evento sanitario in studio, morbosità o mortalità nella popolazione di riferimento.

Il numero di casi attribuiti all'incremento di esposizione è calcolato mediante la seguente formula:

$$AC = A \cdot B \cdot \Delta C \cdot P_{exp}$$

dove:

AC = numero di casi attribuibili all'esposizione in esame;

A = (RR - 1), eccesso di rischio nella popolazione esposta in cui RR è il rischio relativo dato dal rapporto fra il rischio della popolazione esposta e quello della popolazione non esposta e viene desunto dalla letteratura disponibile per il dato esito sanitario; in genere è espresso per un incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> di inquinante;

B = tasso di morbosità/mortalità di background dell'esito sanitario nella popolazione non esposta di riferimento;

a) nel caso di valutazioni retrospettive, B non è direttamente misurabile, ma può essere stimato attraverso la seguente formula:  $B = B_0 / [1 + (RR - 1) \cdot \Delta C]$ , dove B<sub>0</sub> è il tasso di morbosità/mortalità misurato dell'effetto sanitario, riferito alla concentrazione osservata, ottenuto dai dati statistici disponibili nella popolazione di riferimento; ΔC è la differenza tra l'esposizione del recettore attualmente misurata e la concentrazione *counterfactual* di riferimento. Nel caso di una valutazione degli effetti dell'inquinamento atmosferico il ΔC è diviso per 10 in quanto il RR viene per convenzione espresso per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup>;

b) nel caso di valutazioni prospettive su variazioni incrementali di esposizione per modifica delle nuove sorgenti, B rappresenta il tasso di morbosità/mortalità attualmente osservato, ottenuto dai dati statistici disponibili nella popolazione di riferimento (B=B<sub>0</sub>);

ΔC = è la variazione nelle concentrazioni ambientali per la quale s'intende valutare l'effetto.

Nel caso degli inquinanti atmosferici convenzionali tale valore di concentrazione è diviso per 10 in quanto il RR viene per convenzione espresso per incrementi di 10 µg/m<sup>3</sup>;

P<sub>exp</sub> = popolazione esposta.

Il calcolo di AC viene a rappresentare il numero di eventi attribuibili all'incremento di concentrazione di un inquinante. Per il calcolo dell'intervallo di confidenza della stima relativa al numero di casi attribuibili è necessario ripetere i calcoli sopra descritti utilizzando sia il limite inferiore sia quello superiore del RR riportato nella letteratura di riferimento.



### **Identificazione metodologia applicabile**

L'esposizione della popolazione agli effetti del progetto è stata valutata in riferimento all'impatto che esso ha sulla matrice aria e, in relazione alle caratteristiche tossicologiche dei contaminanti analizzati (vedi paragrafo seguente), relativamente alla via di esposizione "Inalazione".

La quantificazione degli impatti effettuata mediante il modello di simulazione delle ricadute al suolo di cui allo SIA (D\_01\_ES\_02\_RTI\_R00) rappresenta il punto di partenza per l'applicazione della metodologia di valutazione del rischio.

Le linee guida del Ministero della Salute (Progetto T4HIA) prevedono che laddove siano disponibili funzioni di rischio epidemiologiche in relazione alle sostanze presenti, è da preferire l'approccio epidemiologico.

L'approccio tossicologico va utilizzato quando non sono presenti informazioni sufficienti per l'uomo ed il numero di sostanze emesse è limitato.



## 2.1 Identificazione della pericolosità inerente alla sostanza tossica

L'analisi sugli impatti delle emissioni atmosferiche può essere condotta seguendo diversi approcci. Nel caso specifico, molti studi epidemiologici hanno tratto conclusioni basandosi sugli effetti complessivi dell'inquinamento atmosferico (in ambito urbano), senza quindi distinguere fra gli specifici effetti degli inquinanti.

In particolare:

- Effetti acuti

In termini di effetti acuti, i primi studi sul legame tra eventi sanitari acuti e inquinamento atmosferico sono stati condotti a partire dagli anni '30. Gli esiti studiati sono la mortalità totale per cause naturali (escludendo quindi la mortalità per cause violente), la mortalità per cause respiratorie, la mortalità per cause cardiache e i ricoveri ospedalieri, sia per cause respiratorie sia per cause cardiache.

I risultati delle indagini epidemiologiche condotte in varie città, negli Stati Uniti e in Europa, hanno mostrato che a ogni incremento degli inquinanti atmosferici è associato un incremento di eventi negativi per la salute, in misura maggiore di tipo respiratorio e cardiaco.

- Effetti a lungo termine

In termini di effetti a lungo termine, le indagini epidemiologiche condotte finora hanno mostrato che l'esposizione cronica a inquinamento atmosferico può determinare lo sviluppo di malattie cardiorespiratorie e incrementare il tasso di mortalità della popolazione generale.

Vengono però di seguito descritti gli effetti specifici dei singoli inquinanti emessi dalla realizzazione ed esercizio del progetto in esame per i quali sono state valutate le ricadute al suolo, le caratteristiche di tossicità ed i possibili meccanismi di azione al fine di valutare l'effettivo apporto allo stato di salute nell'area del progetto proposto.

### Biossido di Azoto

Le principali sorgenti naturali di emissione riguardano la degradazione della sostanza organica, il rilascio dagli oceani e incendi di foreste. Le principali sorgenti antropiche sono invece rappresentate da emissioni dei veicoli circolanti su strada, impianti industriali, impianti per la produzione di energia, riscaldamento domestico o attività agricole.

Gli ossidi di azoto risultano essere particolarmente pericolosi per la salute dell'uomo.

L'NO è in grado di agire sull'emoglobina fissandosi ad essa con la conseguente formazione di metamoglobina e nitrosometemoglobina, che interferiscono con la normale





ossigenazione dei tessuti da parte del sangue, ma nonostante ciò non sono mai stati registrati casi di decessi per avvelenamento da monossido di azoto.

L'NO<sub>2</sub> è decisamente la sostanza più pericolosa tra gli NO<sub>x</sub>, con una tossicità fino a quattro volte maggiore rispetto a quella del monossido di azoto.

Forte ossidante ed irritante, esercita il suo effetto tossico principalmente sugli occhi, sulle mucose e sui polmoni. In particolare, i suoi effetti riguardano l'alterazione e diminuzione delle funzioni respiratorie (bronchiti, tracheiti, forme di allergia ed irritazione). Studi sperimentali su animali e uomo suggeriscono che gli effetti tossici dovuti all'NO<sub>2</sub> si traducono in termini di specifiche patologie a carico del sistema respiratorio quali bronchiti, allergie, irritazioni ed edemi polmonari e recentemente sono stati evidenziati anche effetti a carico del sistema cardiovascolare come la capacità di indurre scompenso cardiaco ed aritmie (EEA 2013; WHO 2013). Studi di dosimetria indicano che questo agente inquinante si deposita lungo tutto l'albero respiratorio, ma in particolar modo nella parte distale del polmone. Il principale meccanismo di tossicità dell'NO<sub>2</sub> coinvolge la perossidazione lipidica nelle membrane cellulari e le varie azioni dei radicali liberi sulle molecole strutturali e funzionali.

Il D.Lgs. 155/2010 (recepimento della direttiva europea 2008/50/CE) ha fissato per il biossido di azoto i seguenti valori limite di concentrazione in aria per la protezione della salute umana: valore limite orario di 200 µg/m<sup>3</sup> da non superare più di 18 volte per anno civile, e valore limite per la media annuale di 40 µg/m<sup>3</sup> (media sull'anno civile).

I soggetti maggiormente coinvolti sono quelli più sensibili come i bambini e le persone con asma, malattie respiratorie croniche e patologie cardiache. Infine, avendo un ruolo importante anche nella formazione di altre sostanze inquinanti, l'ozono in particolare, gli NO<sub>x</sub> si possono ritenere tra gli inquinanti atmosferici più critici.

Il livello naturale in atmosfera di NO<sub>2</sub> oscilla fra 1 e 10 µg/m<sup>3</sup> e il valore di concentrazione media annua in ambito urbano si attesta mediamente sui 40 µg/m<sup>3</sup>. Nelle aree e nei paesi in via di sviluppo si possono rilevare valori più elevati e compresi fra 20 e 90 µg/m<sup>3</sup>. Queste concentrazioni sono in ogni caso tali da non comportare gli effetti acuti di seguito descritti.

### Effetti acuti

La concentrazione al di sopra della quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata e, raggiunta la quale, si deve immediatamente intervenire è di 400 µg/m<sup>3</sup> (misura su 3 ore consecutive).

Studi su animali hanno suggerito che un'inalazione acuta di NO<sub>2</sub> provoca gravi danni alle membrane cellulari a seguito dell'ossidazione di proteine e lipidi (stress ossidativo) ma anche disfunzione mitocondriale, che si ripercuote nel metabolismo energetico, nella produzione di radicali liberi e nell'apoptosi che si innesca in risposta al danno neuronale.

In ogni caso di studio l'esposizione acuta non rileva effetti significativi al di sotto di 1880 µg/m<sup>3</sup>.



In sintesi, gli effetti acuti dell'NO<sub>2</sub> sull'apparato respiratorio comprendono riacutizzazioni di malattie infiammatorie croniche delle vie respiratorie, quali bronchite cronica e asma con riduzione della funzionalità polmonare.

Più di recente sono stati definiti i possibili danni dell'NO<sub>2</sub> sull'apparato cardio-vascolare come capacità di indurre patologie ischemiche del miocardio, scompenso cardiaco e aritmie cardiache.

### Effetti a lungo termine

Gli effetti a lungo termine includono alterazioni polmonari a livello cellulare e tissutale, e aumento della suscettibilità alle infezioni polmonari batteriche e virali. Non si hanno invece evidenze di associazione con tumori maligni o danni allo sviluppo fetale (teratogenesi).

Va sottolineato quanto possano essere significative le esposizioni prolungate a basse concentrazioni di ossidi di azoto dovuto ad inquinamento indoor da utilizzo dei fornelli a gas o alle caldaie di riscaldamento acqua e/o ambiente. Si sa che concentrazioni di NO<sub>2</sub> di 1-3 ppm sono percepite all'olfatto per l'odore pungente, mentre concentrazioni di 15 ppm portano ad irritazione degli occhi e del naso.

Nella tabella che segue sono indicati i principali effetti sulla salute umana ed i livelli di NO<sub>2</sub> cui si riferiscono.

Principali effetti sull'uomo		Conc. Troposferica media
Presenza avvertibile	3 ppm	Trascurabile
Irritazione delle mucose e degli occhi	15 ppm	
Problemi di respirazione, edemi polmonari	100 ppm	

Tabella 2: Principali effetti sulla salute umana da NO<sub>2</sub>

Gli ossidi di azoto durante la respirazione giungono facilmente agli alveoli polmonari dove originano acido nitroso e nitrico. Lunghe esposizioni anche a basse concentrazioni diminuiscono drasticamente le difese polmonari con conseguente aumento del rischio di affezioni alle vie respiratorie.

L'esposizione cronica ad alte concentrazioni può inoltre causare un incremento dell'incidenza di fibrosi polmonare idiopatica.

Tuttavia, gli studi disponibili non hanno chiarito gli effetti dell'esposizione al biossido di azoto sull'uomo a dosi basse e moderate, prossime a quelle dell'ambiente esterno. L'evidenza tossicologica suggerisce l'aumento della suscettibilità alle infezioni, un deficit della funzionalità polmonare e un deterioramento dello stato di salute delle persone con condizioni respiratorie croniche.

Vengono di seguito dettagliati i principali studi sugli effetti cronici del biossido di azoto:



- Aumento del 20% di incidenza dei sintomi delle alte vie respiratorie ad ogni aumento di  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (al di sotto dei  $51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) e aumento della durata dei sintomi respiratori (Braun-Fahrländer, 1992);
- Aumento del 18% nell'incidenza di sintomi respiratori o malattie respiratorie per un aumento di lungo periodo dell'esposizione a  $\text{NO}_2$  a pari a  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Hasselblad, 1992);
- Manifestazione di un lieve enfisema in tessuti polmonari e ispessimento dell'epitelio bronchiale e bronchiolare in scimmie scoiattolo esposte continuamente a 1 ppm di biossido di azoto per 493 giorni (Fenters *et al.*, 2013);
- Aumento dell'incidenza di fibrosi polmonare idiopatica ad elevate concentrazioni prolungate ( $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) e un eventuale aumento tra il 4,25% e l'8,41% se i livelli di biossido di azoto superano i  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Harari *et al.*, 2016);
- Aumento significativo del rischio di insorgenza di asma in adolescenti sottoposti a concentrazioni di 72-115  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Greenberg *et al.*, 2017);
- Alterazione della funzione del cortisolo in 140 adolescenti che può influenzare funzione respiratoria e asma (Wing *et al.*, 2018).

Come anticipato gli studi epidemiologici sugli effetti di esposizione sono, in ogni caso, limitati dal fatto che non è possibile separare gli effetti dovuti al biossido di azoto da quelli derivanti da altri inquinanti atmosferici (es. particolato fine).

Riassumendo quanto sopra esposto:

in termini di effetti acuti, dai dati disponibili, l'esposizione a  $\text{NO}_2$  produce effetti solo a concentrazioni superiori a  $1800 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nelle cavie animali. Sulle persone affette da malattie polmonari croniche o asmatiche, che rappresentano i gruppi maggiormente a rischio, si evidenziano effetti solo a concentrazione al di sopra dei  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

In termini di effetti a lungo termine non esistono dati sufficienti per individuare delle dosi specifiche, come riportato alcuni studi epidemiologici, comunque ristretti a specifiche categorie di esposti, rilevano degli effetti ad esposizioni prolungate (annuali) di  $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

In termini di standard di qualità dell'aria il limite proposto per l' $\text{NO}_2$  dalle linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) è di  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  per quanto riguarda la media annuale e  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  riferito alla media oraria giornaliera (WHO 2006). Valori di riferimento considerati validi anche dalla normativa italiana in materia (D.Lgs. 155/10).

I risultati degli studi epidemiologici disponibili mostrano quindi come i limiti normativi definiti siano stati taranti su basi scientifiche molto prudenziali.

In particolare, quindi, il rispetto degli standard di qualità dell'aria comporta un elevato livello di protezione della popolazione rispetto agli effetti a lungo termine del biossido di azoto. Risultano ancor meno probabili problematiche correlabili all'esposizione acuta.



## Monossido di Carbonio

L'ossido di carbonio (CO) o monossido di carbonio è un gas incolore, inodore, infiammabile, e molto tossico. Si forma durante le combustioni delle sostanze organiche, quando sono incomplete per difetto di aria (cioè per mancanza di ossigeno). Le principali emissioni naturali sono dovute agli incendi boschivi, alle eruzioni dei vulcani, alle attività microbiche, alle emissioni da oceani e paludi e all'ossidazione del metano e degli idrocarburi in genere emessi naturalmente in atmosfera.

Le concentrazioni di monossido di carbonio, così come quelle di idrocarburi incombusti sono direttamente correlabili ai volumi di traffico, infatti circa il 90% di CO immesso in atmosfera è dovuto ad attività umana e deriva dal settore dei trasporti. Vi sono comunque anche altre fonti che contribuiscono alla sua produzione: processi di incenerimento di rifiuti, combustioni agricole (ad es. di sterpaglia), attività industriali specifiche (raffinerie di petrolio, impianti siderurgici) e combustione in centrali per la produzione di energia.

Gli effetti sull'ambiente sono da considerarsi trascurabili, mentre gli effetti sull'uomo sono particolarmente pericolosi. Si tratta di effetti a breve termine sia per il comportamento in aria di questo gas (non si accumula in atmosfera poiché per ossidazione si trasforma in CO<sub>2</sub>) sia per la sua elevata tossicità. Il monossido di carbonio è infatti assorbito a livello polmonare. La sua pericolosità è dovuta alla capacità di legarsi in modo irreversibile con l'emoglobina del sangue in concorrenza con l'ossigeno. Si forma così un composto fisiologicamente inattivo, la carbossiemoglobina (COHb), che interferisce sul trasporto di ossigeno ai tessuti con conseguente danneggiamento degli stessi (*Hlastala et al.*, 1976).

Il CO ha infatti un'affinità per l'emoglobina 240 volte superiore a quella dell'ossigeno. A basse concentrazioni provoca emicranie, debolezza diffusa, giramenti di testa, cefalea e vertigini ed a seguire problemi al sistema respiratorio; a concentrazioni maggiori può provocare esiti letali come la morte per asfissia.

Il monossido di carbonio si può legare anche ad altre proteine contenenti ferro quali mioglobina, citocromo e neuro globina. L'assorbimento da parte della mioglobina riduce la disponibilità di ossigeno per il cuore.

Il monossido di carbonio va considerato inquinante primario a causa della sua lunga permanenza in atmosfera, che può raggiungere i sei mesi.

La concentrazione di monossido di carbonio nelle città, a causa del traffico, è ben superiore a 0,1 ppm (0,116 mg/m<sup>3</sup>) che costituisce il valore normale di un'aria non inquinata e non sono rare medie di 30-40 ppm nei centri cittadini (35-46 mg/m<sup>3</sup>), raggiungendo, per qualche secondo, valori di 150-200 ppm in zone dove barriere architettoniche (sottopassi o gallerie) impediscono la libera circolazione dell'aria.

Nella seguente tabella si riporta la correlazione individuata fra la dose di monossido di carbonio in concentrazione ed i relativi effetti patologici.<sup>3</sup>

<sup>3</sup> <http://www.las.provincia.venezia.it/discscien/chimica/iperqualitaria/inquinanti/monossidocarbonio1.htm>

Concentrazione nell'aria (ppm)	Concentrazione nell'aria (mg/m <sup>3</sup> )	Percentuale di carbossiemoglobina nel sangue	Effetti patologici
30	34,8	5	Primi effetti sul sistema nervoso: minore prontezza di riflessi
30-60	34,8-69,6	5-10	Effetti sulla respirazione; senso di affaticamento
60-120	69,6-139,2	10-20	Mal di testa, vertigini
120-190	139,2-220,4	20-30	Forte nausea
190-250	220,4-290	30-40	Perdita di memoria
250-375	290-435	40-60	Perdita graduale del controllo muscolare; difficoltà nel linguaggio
375-440	435-510,4	60-70	Convulsioni
440-500	510,4-580	70-80	Coma, la morte sopravviene dopo alcune ore
500-600	580-696	80-90	La morte sopravviene dopo tempi sempre più brevi di esposizione

Tabella 3: Correlazione fra le dosi di CO ed i relativi effetti patologici

Il D.Lgs. 155/2010 ha fissato per il monossido di carbonio il valore limite di concentrazione in aria per la protezione della salute umana pari a 10 mg/m<sup>3</sup> (media giornaliera su 8 ore).

### Polveri sottili (PM 2.5 – PM 10)

Il particolato atmosferico è un sistema disperso di particelle solide e liquide di varia natura, origine, forma e dimensioni (usualmente da 0,01 a 50 µm) che si trovano in sospensione in atmosfera (aerosol).

Le particelle possono essere prodotte ed immesse in atmosfera attraverso fenomeni naturali (*soil dust*, spray marino, aerosol biogenico, etc.) o antropogenici (emissioni da traffico, da impianti per la produzione di energia, da impianti di riscaldamento ed industriali di vario genere).

Altro materiale particellare si può formare in atmosfera come risultato di processi fisico-chimici fra gas, oppure tra gas e particelle.

La classificazione del particolato viene effettuata mediante il diametro medio delle particelle. In particolare, nell'ambito del monitoraggio dell'aria ambiente, si distinguono in genere il PM10 e il PM 2.5.

Il PM10 è definito come il materiale particolato (PM) con un diametro aerodinamico inferiore a 10 µm. Il PM 2.5 è rappresentato invece dalle particelle con diametro aerodinamico inferiore a 2,5 µm.

La proporzione del materiale particellare totale, che viene inalata nel corpo umano dipende dalle proprietà delle particelle, dalla velocità e direzione di spostamento dell'aria vicino all'individuo (l'aumento della velocità del vento determina un aumento delle concentrazioni del PM10, mentre gli eventi piovosi causano una diminuzione del contenuto



del PM10 in aria), dalla sua frequenza respiratoria e dal tipo di respirazione, nasale od orale. Le particelle inalate si possono poi depositare in qualche punto del tratto respiratorio, oppure possono essere esalate. Il punto della deposizione o la probabilità di esalazione dipendono dalle proprietà delle particelle, del tratto respiratorio, dal tipo di respirazione e da altri fattori.

Per quanto riguarda la probabilità di inalazione, deposizione, reazione alla deposizione ed espulsione delle particelle c'è ampia varietà da individuo a individuo. Tuttavia, è possibile definire delle convenzioni per il campionamento con separazione dimensionale di particelle aerodisperse quando lo scopo del campionamento è a fini sanitari.

Queste convenzioni sono relazioni tra il diametro aerodinamico e le frazioni che devono essere raccolte o misurate, le quali approssimano le frazioni che penetrano nelle varie regioni del tratto respiratorio in condizioni medie. La norma EN 481 definisce le convenzioni di campionamento per le frazioni granulometriche delle particelle che devono essere utilizzate per valutare i possibili effetti sanitari derivanti dall'inalazione di particelle aerodisperse nell'ambiente di lavoro. Il frazionamento è attualmente raggruppato in tre frazioni, che rappresentano il rapporto tra le particelle che raggiungono le diverse parti del tratto respiratorio.

- **Frazione inalabile**

Questa è la frazione delle particelle che entra nel corpo attraverso il naso e la bocca durante la respirazione. Queste particelle si fermano nel tratto superiore dell'apparato respiratorio (cavità nasali, faringe e laringe).

Questa frazione è considerata importante per gli effetti sulla salute, perché le particelle si depositano ovunque nel tratto respiratorio. Alcune particelle sopra i 20  $\mu\text{m}$  possono essere inalate, ma rimangono sopra la laringe e sono, perciò extratoraciche. Non si prende, perciò, in considerazione le particelle sopra i 20  $\mu\text{m}$  come parte inalabile.

- **Frazione toracica**

Questa è la frazione delle particelle che può penetrare nei polmoni sotto la laringe. Questa frazione può essere messa in relazione con effetti sulla salute che nascono dal deposito di particolato nei condotti d'aria dei polmoni.

- **Frazione respirabile**

È la frazione delle particelle inalabile che può penetrare in profondità negli alveoli polmonari. Questa frazione può portare ad effetti sulla salute dovuti al deposito di particelle nella regione alveolare dei polmoni e può raggiungere le zone più profonde dell'apparato respiratorio (trachea, bronchi e bronchioli).



Ai fini pratici è possibile considerare il PM10 quale frazione toracica del particolato atmosferico, mentre in genere la frazione PM 2.5 individua la frazione interamente respirabile del particolato. Le particelle aerodisperse con dimensioni comprese tra 10 e 2,5 µm, sono costituite prevalentemente da frammenti derivanti da rocce e suoli (*soil dust*), da frammenti vegetali e pollini (aerosol biogenico) ed altri costituenti di origine naturale (per es., spray salino). Nella frazione inferiore a 2,5 µm (PM 2.5) sono prevalenti le particelle di origine antropica, prodotte principalmente da processi di combustione.

In termini di effetti sulla salute numerosi studi hanno dimostrato che l'esposizione a lungo termine al PM rappresenta un importante fattore di rischio per l'insorgenza di patologie respiratorie, cardiovascolari e per lo sviluppo del tumore al polmone.

Allo stato attuale delle conoscenze, secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità, non è possibile fissare una soglia di esposizione al di sotto della quale certamente non si verificano nella popolazione degli effetti avversi sulla salute (*World Health Organization-Regional Office for Europe. WHO air quality guidelines: Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, 2005*).

Recenti studi indicano inoltre che l'esposizione acuta a particelle in sospensione contenenti metalli (ad es. le particelle derivanti dai combustibili fossili usati come carburanti) possono causare un vasto spettro di risposte infiammatorie nelle vie respiratorie e nel sistema cardiovascolare (danneggiamento cellulare e aumento della permeabilità cellulare), verosimilmente in relazione alle loro componenti metalliche. Nei soggetti più sensibili (come gli asmatici e le persone con malattie polmonari e cardiache preesistenti), ci può essere un peggioramento della dinamica respiratoria (diminuzione della funzione polmonare) ed uno scatenamento di alcuni sintomi (es. tosse o un attacco di asma), nonché un'alterazione dei meccanismi di regolazione del cuore e della coagulazione del sangue.

Sulla base degli studi epidemiologici, risultano particolarmente sensibili agli effetti del particolato i soggetti anziani e quelli con malattie cardiocircolatorie e polmonari.

Le correlazioni individuate sono legate al fatto che in generale il particolato fine può assorbire sulla sua superficie composti organici tra cui alcuni noti agenti cancerogeni (IPA tra cui il benzo(a)pirene è considerato il più pericoloso per la salute umana, nitropireni etc.). La presenza di composti inorganici sulla sua superficie, come i metalli di transizione (Fe, Cu, Zn etc.), può inoltre contribuire alla formazione di danni ossidativi a livello delle vie respiratorie. Recentemente alcuni studi hanno stabilito una connessione fra la presenza di queste sostanze nel particolato e le allergie (Baldacci *et al.*, 2015).

Il citato effetto di assorbimento e trasporto di altre sostanze al particolato può essere associato a effetti sulla salute sia acuti che cronici.

In particolare, gli effetti a breve termine (acuti) associabili all'esposizione ad un aumento di concentrazione di PM10 pari a 10 µg/m<sup>3</sup> sono legati all'irritazione dell'apparato respiratorio e delle mucose, all'asma, all'aumento dei ricoveri ospedalieri e dei decessi sia per cause

cardiovascolari che respiratorie (Anderson, 2004 e Biggeri (MISA-2), 2004). Un aumento equivalente dell'esposizione a PM<sub>2.5</sub> ha causato inoltre un aumento della mortalità respiratoria (Achilleos *et al.*, 2017).

In termini di effetti a lungo termine (cronici) un aumento di 10 µg/m<sup>3</sup> in concentrazione di PM<sub>2.5</sub> è stato correlato ad un aumento della mortalità generale per cause naturali, per cancro al polmone e per infarto (Pope *et al.* 2002 e 2004). L'inalazione prolungata può inoltre provocare reazioni fibrose croniche e necrosi dei tessuti che comportano broncopolmonite accompagnata spesso da enfisema polmonare. Recentemente sono stati pubblicati, i risultati del programma *Clean Air For Europe* (CAFE) che mostrano che all'Italia, in relazione alle emissioni di PM<sub>2.5</sub> del 2000, possa essere attribuibile una perdita media di 8.6 mesi/uomo nell'attesa di vita ([http://ec.europa.eu/environment/air/cafe/general/pdf/cafe\\_lot1.pdf](http://ec.europa.eu/environment/air/cafe/general/pdf/cafe_lot1.pdf)).

Nel seguente prospetto si riportano i principali coefficienti di rischio calcolati nell'ambito di diversi studi su diversi aspetti sintomatici individuati, sia acuti che cronici.

Health Endpoints	Reference	Coefficient Estimate <sup>1</sup>		
		Low	Central	High
Mortality	Xu <i>et al.</i> (1994); Pope <i>et al.</i> , (1996); Dockery <i>et al.</i> (1996)	0.04	0.1	0.3
Respiratory Hospital admission	Pope (1991)	0.7 x 10 <sup>-5</sup>	1.2 x 10 <sup>-5</sup>	1.6 x 10 <sup>-5</sup>
Emergency room visits	Samet <i>et al.</i> (1981)	13 x 10 <sup>-4</sup>	24 x 10 <sup>-4</sup>	34 x 10 <sup>-4</sup>
Restricted activity days for adults above age 16	Ostro (1990)	0.04	0.06	0.09
Acute Bronchitis for Children below age 16	Dockery <i>et al.</i> (1989)	0.8 x 10 <sup>-3</sup>	1.6 x 10 <sup>-3</sup>	2.4 x 10 <sup>-3</sup>
Asthma attacks per asthmatic	Ostro <i>et al.</i> (1991) Whittemore & Korn (1980)	0.03	0.06	0.2
Respiratory symptoms	Krupnick <i>et al.</i> (1990)	0.09	0.18	0.27
Chronic Bronchitis for adult above age 16	Abbey <i>et al.</i> (1993)	3 x 10 <sup>-5</sup>	6 x 10 <sup>-5</sup>	9 x 10 <sup>-5</sup>

Sources: Ostro, 1996; Pope *et al.*, 1996; Dockery *et al.*, 1996; and Xu *et al.*, 1994.

Notes:

1. All functions are for the entire population except as noted. The coefficient for mortality is expressed in mortality percent increase per µg/m<sup>3</sup> change in PM<sub>10</sub>, while the coefficient for morbidity is in terms of annual morbidity cases per µg/m<sup>3</sup> annual average change in PM<sub>10</sub>.
2. The central value for mortality is the best estimate value, as explained in the text. The central value for morbidity is the arithmetic average of the low and high values.

Tabella 4: Coefficienti di rischio





A fronte di tali correlazioni, non sono per ad oggi disponibili delle relazioni dose – effetto associabili al particolato. Non sono state quindi individuate delle concentrazioni critiche di particolato atmosferico direttamente correlabili ad effetti specifici sulla salute umana. In particolare, la stessa World Health Organization, ha individuato infatti degli effetti significativi sulla salute anche a concentrazioni molto basse e di poco superiori alla concentrazione naturale atmosferica di PM 2.5.

Il D.Lgs. 155/2010 ha fissato per il PM10 e il PM 2.5 i seguenti valori limite di concentrazione in aria per la protezione della salute umana.

VALORE DI RIFERIMENTO	Periodo di mediazione	Valori limite
Valore limite sulle 24 ore per la protezione della salute umana	24 ore	50 µg/m³ da non superare più di 35 volte per anno civile
Valore limite annuale per la protezione della salute umana	anno civile	40 µg/m³

PM10

VALORE DI RIFERIMENTO	Periodo di mediazione	Valori limite	Data alla quale il valore limite deve essere raggiunto
Valore Limite annuale per la protezione della salute umana	Anno civile	25 µg/m³	01.01.2015 <sup>1</sup>

PM 2.5 <sup>1</sup> in vigore già dal 2010 come valore obiettivo

### Biossido di Zolfo

Il biossido di zolfo (SO<sub>2</sub>) è un gas incolore, dall'odore pungente e irritante.

In atmosfera la presenza di biossido di zolfo è accompagnata da quella di triossido di zolfo (SO<sub>3</sub>); infatti il biossido può essere trasformato in triossido mediante ossidazione. In atmosfera la presenza di SO<sub>3</sub> è condizionata dalla concentrazione di vapore acqueo, in combinazione col quale SO<sub>3</sub> forma facilmente acido solforico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>).

Le principali emissioni antropiche di biossido di zolfo derivano dai processi di combustione che utilizzano combustibili di tipo fossile (gasolio, olio combustibile, carbone), in cui lo zolfo è presente come impurità.

Le fonti di emissione principali sono dunque gli impianti fissi di combustione (produzione di energia, riscaldamento, etc.) ed alcuni particolari processi industriali (settore metallurgico). A conferma di ciò, si riscontra che la concentrazione in atmosfera di biossido di zolfo presenta una variazione stagionale molto evidente, con i valori massimi nella stagione



invernale, laddove sono in funzione gli impianti di riscaldamento domestici. Una percentuale minore di biossido di zolfo nell'aria (6-7%) proviene dal traffico veicolare, in particolare dai veicoli con motore diesel.

Le principali fonti di emissione naturali sono invece rappresentate da attività vulcanica ed in secondo luogo da attività idrotermale, processi biochimici, rilascio dagli oceani ed incendi boschivi. La distribuzione uniforme e l'alta quota, cui ha luogo l'emissione dai vulcani, fanno sì che questo contributo non abbia effetti rilevanti. Il biossido di zolfo è inoltre presente in natura come prodotto dell'ossidazione dello zolfo.

Per quanto riguarda gli effetti sul metabolismo umano, il biossido di zolfo è considerato fra gli inquinanti atmosferici più pericolosi, a causa dell'ipersensibilità ad esso mostrata da alcune fasce di popolazione, come gli anziani o le persone soggette a malattie croniche dell'apparato respiratorio-cardiovascolare.

L'SO<sub>2</sub> è un irritante molto solubile nella superficie acquosa delle vie respiratorie. Proprio a causa di questa alta idrosolubilità, viene assorbito velocemente dalla mucosa nasofaringea e dalle prime vie respiratorie, e solo una minima frazione riesce a raggiungere direttamente i polmoni. Dalle vie respiratorie l'SO<sub>2</sub> passa quindi nel circolo sanguigno. L'escrezione avviene soprattutto per via urinaria dopo biotrasformazione a solfato nel fegato (WHO, 1987). L'alta reattività lo rende un composto estremamente irritante, già a basse concentrazioni, per occhi, gola e tratto superiore delle vie respiratorie; a concentrazioni elevate può dar luogo ad irritazioni delle mucose nasali, bronchiti e malattie polmonari; l'esposizione prolungata a concentrazioni di alcuni mg/m<sup>3</sup> può comportare l'incremento di faringiti, affaticamento e disturbi a carico dell'apparato sensorio.

L'entità dell'assorbimento dipende dalla concentrazione: a concentrazioni pari a 4-6 mg/m<sup>3</sup> a livello del naso, si verifica un assorbimento nasale dell'85% circa, mentre a concentrazioni di 46 mg/m<sup>3</sup> l'entità dell'assorbimento è pari al 99%.

Come precedentemente accennato, prima o durante l'inalazione, l'SO<sub>2</sub> può reagire con l'acqua per formare H<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> o essere ossidata per formare SO<sub>3</sub>. Quest'ultimo reagisce rapidamente con l'acqua per formare H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Studi sperimentali su modelli animali hanno dimostrato che per esposizioni tra 100 e 1000 µg/m<sup>3</sup> di H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, vi è una evidente riduzione della clearance muco-ciliare, un'aumentata reattività delle vie aeree, aumento delle cellule secretorie e riduzione del calibro delle vie aeree periferiche (Folinsbee, 1989). L'SO<sub>2</sub> reagisce facilmente con tutte le principali classi di biomolecole; in vitro sono state dimostrate interazioni con gli acidi nucleici, con le proteine, con i lipidi e con varie altre componenti biologiche. Nessuna particolare proteina o composto a basso peso molecolare può però essere effettivamente identificato come recettore o bersaglio specifico (EPA, 1982).

I suoi effetti risultano amplificati in presenza di nebbia, in quanto esso è facilmente solubile nelle piccole gocce d'acqua. Le gocce più piccole possono arrivare fino in profondità nell'apparato polmonare causando bronco-costrizione, irritazione bronchiale e bronchite



acuta. È inoltre accertato un effetto irritante sinergico in caso di esposizione combinata con il particolato, dovuto probabilmente alla capacità di quest'ultimo di veicolare il biossido di zolfo nelle zone respiratorie del polmone potenziandone gli effetti.

Il biossido di zolfo presente in atmosfera è inoltre il principale responsabile delle cosiddette "piogge acide", in quanto, attraverso reazioni con l'ossigeno e le molecole d'acqua, tende a trasformarsi in anidride solforica e, in presenza di umidità, in acido solforico che va poi a determinare una diminuzione di pH ed un aumento della concentrazione di solfati nell'acqua di pioggia.

#### Effetti acuti sulla salute

Il caratteristico odore pungente del biossido di zolfo viene percepito dal naso alla concentrazione di  $0,8-2,6 \text{ mg/m}^3$ .

In termini di effetti acuti:

- Breve esposizione (qualche minuto) a concentrazioni superiori a 1,6 ppm provoca una bronco-costrizione, con la riduzione degli indici spirometrici di funzionalità polmonare, e la comparsa di sintomi quali dispnea e affanno, specie in soggetti già affetti da asma e bronchite cronica;
- Rischio di parto prematuro in donne incinte esposte a concentrazioni medie molto elevate di  $102 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  con riduzione della gestazione di 12,6 ore e 7,1 ore per ciascun aumento di  $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  (Xiping Xu *et al.*, 2010);
- Brevi esposizioni di 10 minuti a concentrazioni di  $3 \text{ mg/m}^3$  provocano un aumento del ritmo respiratorio e del battito cardiaco;
- Concentrazioni di  $25 \text{ mg/m}^3$  provocano irritazioni agli occhi, al naso ed alla gola, oltre ad un aumento della frequenza cardiaca;
- Concentrazioni molto superiori ( $5 \text{ g/m}^3$ ) producono asfissia tossica con morte per collasso cardiocircolatorio.

#### Effetti a lungo termine sulla salute

In termini di effetti a lungo termine e cronici, analisi epidemiologiche hanno evidenziato un aumento dei ricoveri ospedalieri, specie di anziani e bambini, a concentrazioni superiori a  $0,3 \text{ mg/m}^3$ . L'esposizione a lungo termine determina l'aggravamento delle malattie respiratorie come bronchiti croniche, asma, enfisema, nonché alterazioni della funzionalità polmonare. È stato evidenziato che:

- Concentrazioni di  $0,06 \text{ mg/m}^3$  come valore medio annuale sono state correlate ad episodi di bronchite e infezioni alle prime vie respiratorie;
- Effetti sulla funzionalità polmonare con aggravamento delle bronchiti croniche, dell'asma e dell'enfisema sono stati osservati anche per esposizioni croniche all' $\text{SO}_2$  con livelli di concentrazione pari a  $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ ;



- Studi su volontari in situazione di esposizione controllata hanno evidenziato che dopo esposizioni di SO<sub>2</sub> fino a 1000µg/m<sup>3</sup> (0.38 ppm) compare una riduzione della funzione polmonari, osservabili già a 100µg/m<sup>3</sup> (0.038 ppm) negli asmatici.

Uno studio caso-controllo sul rischio di ricovero ospedaliero per malattie respiratorie croniche e cardiopatie ischemiche per inquinamento atmosferico relativo ad un periodo di tre anni, ha riportato un aumento del 10% circa del rischio di ricovero per bronchiti croniche in occasione di aumenti di SO<sub>2</sub> nell'aria di 10ppb (26 µg/m<sup>3</sup>). Una analoga associazione positiva è stata trovata tra esposizioni a SO<sub>2</sub> superiori a 10ppb e ricoveri per cardiopatie ischemiche (Ciccone *et al.*, 1995). Un aumento della mortalità, soprattutto per gravi complicanze respiratorie, in conseguenza di esposizioni ad alti livelli di SO<sub>2</sub> prolungate nel tempo (>1 ppm) è stato evidenziato sin dagli anni 50 (Wilkins, 1954). È necessario sottolineare che l'SO<sub>2</sub> deve essere considerato un indicatore di inquinamento generale, essendo spesso correlato ad altri inquinanti atmosferici, pertanto gli effetti osservati in seguito a modeste variazioni di SO<sub>2</sub> possono essere ragionevolmente interpretati come conseguenze di un peggioramento generale della qualità dell'aria.

Dati gli effetti epidemiologici di tale sostanza sia le organizzazioni internazionali, che lo stato italiano, hanno individuato degli standard di concentrazione molto bassi e tali da non provocare effetti sulla salute.

In particolare, in termini di picco di concentrazione, la norma italiana (D.Lgs. 155/2010) fissa i limiti di concentrazioni in 350 µg/m<sup>3</sup> come valore limite orario da non superare più di 24 volte per anno civile ed in 125 µg/m<sup>3</sup> come valore limite giornaliero determinato su 24h da non superare più di tre volte per anno civile. Quale standard di qualità a lungo termine è invece fissata una concentrazione di 20 µg/m<sup>3</sup>. La concentrazione soglia di allarme oltre la quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata è di 500 µg/m<sup>3</sup> (misura su tre ore consecutive).

## 2.2 Caratterizzazione del rischio

Sulla base dei dati sopra riportati, riguardo le caratteristiche e il rischio relativo delle sostanze sopra elencate, si conferma il percorso inalatorio diretto come unico percorso attivo, facendo così coincidere il modello concettuale preliminare con quello finale di seguito riportato.

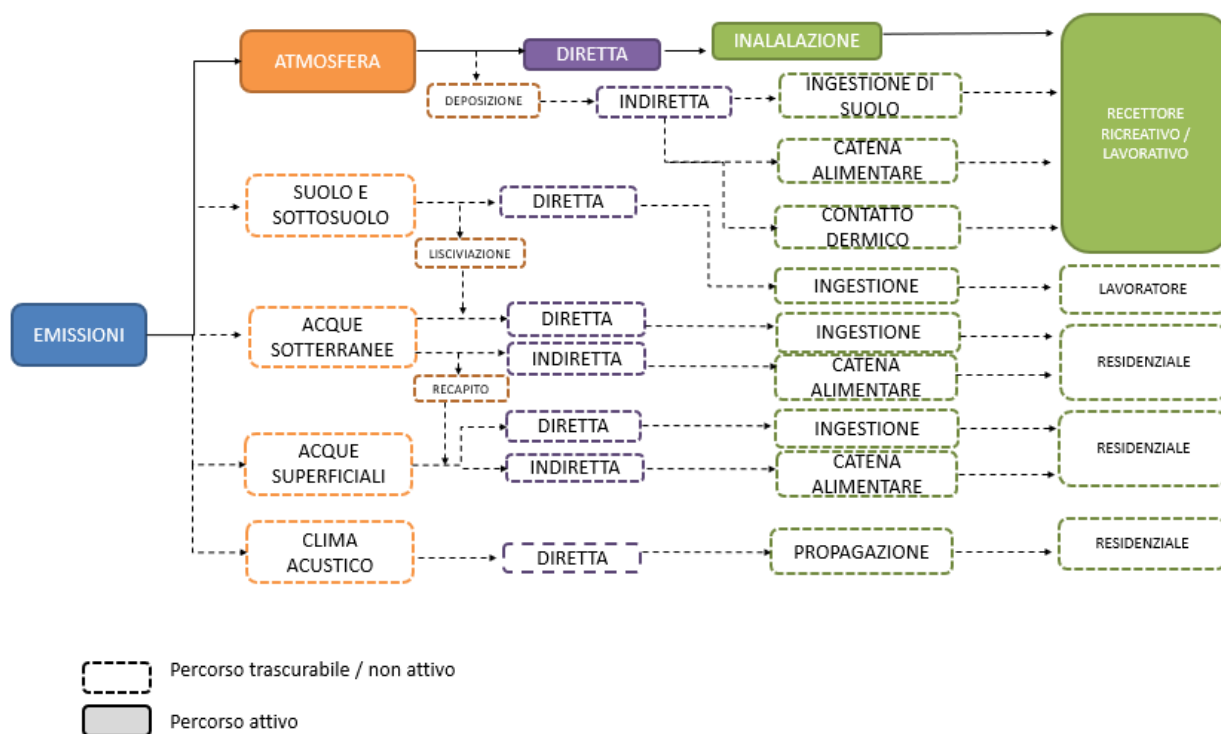


Figura 6 – Modello concettuale finale

La stima del rischio relativo al percorso inalatorio viene condotta seguendo due approcci diversi.

Più precisamente:

- Approccio tossicologico o *Human Health Risk Assessment* (RA), così come previsto nelle Linee guida per la Valutazione di Impatto Sanitario (VIS) (Legge 221/2015, art. 9), pubblicata dall'ISS nel 2017 e seguendo la procedura USEPA (RAGS-Part F, 2009), per il calcolo degli effetti cancerogeni del particolato aerodisperso (PM 2.5 e PM10) e per gli effetti tossici dei contaminanti: Polveri, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> e CO.
- Approccio epidemiologico o *Health Impact Assessment* (HIA), mediante il quale viene calcolato l'aumento del numero di casi corrispondente all'incremento della concentrazione, per il calcolo degli effetti sanitari relativi al particolato aerodisperso (PM 2.5 e PM10) e NO<sub>2</sub>.



### **Valutazione delle emissioni in atmosfera derivanti dal progetto**

Nell'ambito dello Studio di Impatto Ambientale del progetto in esame è stata effettuata specifica valutazione modellistica delle emissioni in atmosfera derivanti dall'esercizio<sup>4</sup> del nuovo terminale.

Lo studio è stato effettuato con il modello matematico di simulazione CALMET/CALPUFF 5.8 (EPA approved version) attraverso il software CALPUFF View Version 3 (Lakes Environmental). Si tratta di un modello di simulazione non stazionario "a puff", che costituisce ad oggi il riferimento più autorevole per applicazioni simili, approvato dall'USEPA.

Nelle simulazioni è stato utilizzato scenario meteo diffusivo aggiornato, costituito dai dati elaborati dal modello climatologico globale WRF (Weather Research and Forecasting - Nonhydrostatic Mesoscale Model) messo a punto dal NOAA, calcolati presso il punto di coordinate corrispondenti al baricentro dell'area di inserimento e relativi all'anno 2016.

Gli inquinanti considerati nelle simulazioni sono gli ossidi di azoto ed il monossido di carbonio, quali inquinanti prodotti dalla combustione del gas naturale, con l'aggiunta delle sostanze presenti nei gas di scarico prodotti dalle sorgenti di emissione navali: Ossidi di Zolfo (SOx) e Polveri (PM10).

Ai fini della valutazione di impatto sanitario sono state considerate le emissioni relative alla media annua in quanto rappresentative dell'esposizione tipica per tutta la vita utile dell'impianto (si veda successiva stima RfD).

In via conservativa, rispetto alle valutazioni riportate nello studio modellistico allegato al SIA (D\_01\_ES\_02\_RTI\_R00, "Valutazione delle emissioni in atmosfera derivanti dal progetto" del giugno 2017), è stata inclusa un'ulteriore fonte emissiva, come da prescrizione del Comitato Tecnico Regionale a chiusura della procedura di Nulla Osta di Fattibilità ai sensi del D.Lgs. 105/2015. Si tratta in particolare dell'alimentazione dei bruciatori della fiamma pilota della torcia, per la quale è stata richiesto il mantenimento al minimo durante l'esercizio dell'impianto al fine di garantire l'attivazione immediata della stessa in caso di emergenza.

In tabella seguente si riporta una sintesi delle fonti di emissione considerate:

---

<sup>4</sup> Come anticipato, gli impatti derivanti dalla fase di cantiere sono di lieve entità, temporanei e reversibili e pertanto non verranno analizzati in termini di impatto sanitario.

Id	Altezza (m)	Diametro (m)	NO <sub>x</sub> (g/s)	SO <sub>2</sub> (g/s)	Polveri (g/s)	CO (g/s)
MCI 1	4	0,25	508	34	0,18	0,23
MCI 2	4	0,25	508	34	0,18	0,23
Torcia (alimentazione fiamma pilota)	37 (altezza effettiva rilascio fumi)	0,19 (diametro equivalente)	0,002	---	---	0,011
Metaniera (Valutazione condizioni di picco)	23	0,7	0,6	---	---	---
Rimorchiatore (Valutazione condizioni di picco)	10	0,4	3,4	0,01	0,35	0,53

Tabella 5

Nel reticolo di calcolo del modello sono stati inseriti i recettori sensibili individuati per la Valutazione di Impatto Sanitario (ubicazione riportata in Allegato 5).

In Allegato 7 si riportano i risultati di tali simulazioni. Si tratta dei seguenti elaborati:

- Mappa 7.1 Curve di isoconcentrazione al suolo di NO<sub>2</sub>** – assetto normale esercizio  
 Periodo di mediazione: 1 anno  
 Valore rappresentato: Concentrazione media annua ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
- Mappa 7.2 Curve di isoconcentrazione al suolo di SO<sub>2</sub>** – assetto normale esercizio  
 Periodo di mediazione: 1 anno  
 Valore rappresentato: Concentrazione media annua ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
- Mappa 7.3 Curve di isoconcentrazione al suolo di Polveri** – assetto normale esercizio  
 Periodo di mediazione: 1 anno  
 Valore rappresentato: Concentrazione media annua ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )



- **Mappa 7.4 Curve di isoconcentrazione al suolo di CO** – assetto normale esercizio  
Periodo di mediazione: 8 ore  
Valore rappresentato: Massimo delle concentrazioni medie su otto ore ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).





### Applicazione metodo RA:

In tabella seguente si riportano le specie chimiche oggetto della valutazione e la relativa tipologia di rischio indagata.

Parametro	Tipo di rischio
NO <sub>2</sub>	Rischio tossico
SO <sub>2</sub>	Rischio tossico
Polveri	Rischio tossico Rischio cancerogeno
CO	Rischio tossico

Tabella 6

A seguire si riporta la metodologia RA applicata separatamente per inquinanti con potenziale rischio tossico e inquinanti con potenziale rischio cancerogeno.

Come descritto nella sezione metodologica delle Linee Guida ISPRA, per il calcolo del fattore di esposizione si considera solo l'esposizione per via inalatoria.

Come già accennato in precedenza la quantificazione del rischio viene espressa dalla seguente relazione:

$$R = E \times T$$

La valutazione del fattore di esposizione (E) consiste nella stima della dose giornaliera (definita anche Introito o *Intake* o *ADD Average Daily Dose*, per le sostanze non cancerogene, o *LADD Lifetime Average Daily Dose*, per le sostanze cancerogene) che può essere assunta dai recettori umani.

Nel caso di esposizione per inalazione:

$$E = C_{\text{aria}} \times EM$$

dove:

$C_{\text{aria}}$  = concentrazione in aria del contaminante (mg/m<sup>3</sup>)



EM = portata effettiva di esposizione ( $m^3/kg$ -giorno), ossia la quantità giornaliera di aria inalata per unità di peso corporeo, che può essere stimata a mezzo dell'espressione di seguito riportata:

$$EM \left[ \frac{m^3}{Kg \times giorno} \right] = \frac{B_i \times EF_g \times EF \times ED}{BW \times AT \times 365 \frac{giorni}{anno}}$$

dove:

$B_i$  = rateo di inalazione ( $m^3/ora$ )

$EF_g$  = frequenza giornaliera di esposizione (ore/giorno)

$EF$  = frequenza annuale di esposizione (giorni/anno)

$ED$  = durata dell'esposizione (anni)

$BW$  = peso corporeo (kg)

$AT$  = tempo medio di esposizione (anni).

Utilizzando i dati della tabella 4.1 delle Linee Guida ISPRA, si ottengono i seguenti risultati per il calcolo di EM, considerando il fattore di esposizione residenziale:

$$EM_{adulto} = 0,49 \text{ —————}$$

$$EM_{bambino} = 1,53 \text{ —————}$$

Il valore EM di portata effettiva di esposizione utilizzabile per le sostanze non cancerogene è pari a 1,53 (massimo fra i due).

Occorre sottolineare che, mentre per le sostanze non cancerogene la stima di EM viene effettuata assumendo il valore più conservativo tra l'esposizione dell'adulto e l'esposizione del bambino, per le sostanze cancerogene il calcolo di EM viene condotto attraverso la sommatoria dell'esposizione dei due recettori mediante la formula seguente:

$$EM \left[ \frac{m^3}{Kg \times giorno} \right] = \frac{B_{iAd} \times EF_g \times EF \times ED_{Ad}}{BW_{Ad} \times AT \times 365 \frac{giorni}{anno}} + \frac{B_{iBam} \times EF_g \times EF \times ED_{Bam}}{BW_{Bam} \times AT \times 365 \frac{giorni}{anno}}$$

Perciò per le sostanze cancerogene il valore di EM sarà uguale a 0,30.

### Valutazione rischio tossico

Come descritto in precedenza, la valutazione del solo rischio tossico avviene attraverso la formula:

$$HQ = ADD / RfD$$

Per ciascun inquinante considerato sono stati ricercati i valori di Inhalation Reference Dose (RfDinal) a partire da banche dati internazionali di riferimento (es. IRIS US EPA).

Laddove non sono stati individuati in letteratura valori di RfD sono stati utilizzati valori di riferimento per la qualità dell'aria indicati dal WHO in "Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, summary of risk assessment" (2005) e "Guideline for air quality, WHO" (2000).

Rischio tossico		
Parametro	RfD [mg/kg giorno]	Fonte
NO <sub>2</sub>	0,0068	valore ottenuto da linea guida qualità dell'aria WHO: 40 µg/m <sup>3</sup> media annua
SO <sub>2</sub>	0,0034	valore ottenuto da linea guida qualità dell'aria WHO: 20 µg/m <sup>3</sup> media annua
PM2.5	0,0017	valore ottenuto da linea guida qualità dell'aria WHO: 10 µg/m <sup>3</sup> media annua per PM2.5
PM10	0,0034	valore ottenuto da linea guida qualità dell'aria WHO: 20 µg/m <sup>3</sup> media annua per PM10
CO	1,6908	valore ottenuto da linea guida qualità dell'aria WHO: 10.000 µg/m <sup>3</sup> media 8h

Tabella 7

Gli indici sono stati calcolati con i dati di concentrazione riferiti alla media annua (ad eccezione del CO per il quale anche i riferimenti WHO sono sulle 8h), valori idonei ad esser utilizzati per la valutazione dell'esposizione sulla durata della vita dell'impianto.

Per i valori di esposizione impiegati per la valutazione del rischio sanitario per il progetto in esame si considerano i valori ottenuti dalla simulazione delle ricadute al suolo (Allegato 7) come picchi di massima ricaduta delle medie annue in corrispondenza sia dei rettori

sensibili individuati nell'ambito del reticolo di calcolo dell'area di indagine (dimensioni dell'area di calcolo pari 10x10 km con baricentro sullo stabilimento e maglia 250x250 m), che del centro abitato dell'area indagata.

Nella tabella seguente si riportano i dati ottenuti dell'analisi per le sostanze a rischio tossico in corrispondenza del valore massimo di esposizione ottenuto dalle simulazioni per i recettori sensibili individuati:

Analisi dell'impatto sanitario del Terminal GNL – Effetti a lungo termine in condizioni di normale esercizio su Recettori sensibili considerando le polveri come PM 2.5		
Parametro	ADD [mg/kg giorno]	HQ
<b>NO<sub>2</sub></b>	$6,29 \times 10^{-5}$	$9,25 \times 10^{-3}$
<b>SO<sub>2</sub></b>	$3,69 \times 10^{-8}$	$1,08 \times 10^{-5}$
<b>Polveri (PM 2.5)</b>	$1,85 \times 10^{-6}$	$1,09 \times 10^{-3}$
<b>CO</b>	$4,48 \times 10^{-3}$	$2,65 \times 10^{-3}$
<b>Hazard Index: <math>1,30 \times 10^{-2}</math></b>		

Tabella 8

Analisi dell'impatto sanitario del Terminal GNL – Effetti a lungo termine in condizioni di normale esercizio su Recettori sensibili considerando le polveri come PM 10		
Parametro	ADD [mg/kg giorno]	HQ
<b>NO<sub>2</sub></b>	$6,29 \times 10^{-5}$	$9,25 \times 10^{-3}$
<b>SO<sub>2</sub></b>	$3,69 \times 10^{-8}$	$1,08 \times 10^{-5}$
<b>Polveri (PM 10)</b>	$1,85 \times 10^{-6}$	$5,45 \times 10^{-4}$
<b>CO</b>	$4,48 \times 10^{-3}$	$2,65 \times 10^{-3}$
<b>Hazard Index: <math>1,25 \times 10^{-2}</math></b>		

Tabella 9

In Allegato 8 si riportano i risultati per tutti i recettori sensibili individuati.

Nella tabella seguente si riportano invece i dati ottenuti dell'analisi per le sostanze a rischio tossico in corrispondenza del valore massimo di esposizione ottenuto dalle simulazioni per il centro abitato dell'area indagata:

**Analisi dell'impatto sanitario del Terminal GNL – Effetti a lungo termine in condizioni di normale esercizio sul Centro abitato considerando le polveri come PM 2.5**

Parametro	ADD [mg/kg giorno]	HQ
NO <sub>2</sub>	$7,65 \times 10^{-5}$	$1,13 \times 10^{-2}$
SO <sub>2</sub>	$6,12 \times 10^{-8}$	$1,80 \times 10^{-5}$
Polveri (PM 2.5)	$2,30 \times 10^{-6}$	$1,35 \times 10^{-3}$
CO	$6,12 \times 10^{-3}$	$3,62 \times 10^{-3}$
<b>Hazard Index: <math>1,62 \times 10^{-2}</math></b>		

Tabella 10

**Analisi dell'impatto sanitario del Terminal GNL – Effetti a lungo termine in condizioni di normale esercizio sul Centro abitato considerando le polveri come PM 10**

Parametro	ADD [mg/kg giorno]	HQ
NO <sub>2</sub>	$7,65 \times 10^{-5}$	$1,13 \times 10^{-2}$
SO <sub>2</sub>	$6,12 \times 10^{-8}$	$1,80 \times 10^{-5}$
Polveri (PM 10)	$2,30 \times 10^{-6}$	$6,75 \times 10^{-4}$
CO	$6,12 \times 10^{-3}$	$3,62 \times 10^{-3}$
<b>Hazard Index: <math>1,56 \times 10^{-2}</math></b>		

Tabella 11

I risultati ottenuti mostrano che in entrambi i casi i valori calcolati per l'Hazard Index sono ampiamente inferiori a 1, valore di soglia per considerare che non vi sia rischio sanitario in relazione alle emissioni analizzate per l'assetto alla capacità produttiva del terminal.

Il contributo principale è dato nel primo caso dalle emissioni di ossidi di azoto ed in misura minore da CO; nel secondo caso da anidride solforosa e da NO<sub>2</sub>.

### **Valutazione rischio cancerogeno**

Nell'ottobre 2013 l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha classificato l'inquinamento atmosferico e le polveri sottili come cancerogeni per l'essere umano (Gruppo 1) rilevando sufficienti evidenze per un'associazione causale con il tumore polmonare.

Come definito in precedenza, la valutazione del rischio per le sostanze cancerogene è data dalla formula:

ICARO



$$R = LADD \times CSF$$

Ma per quanto riguarda il rischio dovuto all'esposizione inalatoria, la stima di rischio è data dalla seguente formula precedentemente descritta:

$$R = C_{aria} \times IUR$$

Nell'ambito della redazione delle Linee Guida ISPRA è stato implementato un algoritmo che, a partire dai dati epidemiologici disponibili, ha condotto alla determinazione dell'unità di rischio inalatorio (IUR) di contrarre un tumore al polmone per esposizione al particolato fine (PM 2.5) nella popolazione italiana (Appendice 1 delle Linee Guida).

Secondo l'approccio proposto dal WHO, l'unità di rischio (UR o IUR), basata su studi epidemiologici, viene calcolata in base alla formula seguente:

$$IUR = \frac{P_0 \times (RR - 1)}{X}$$

dove:

$P_0$  è il rischio cumulativo di background di sviluppare un tumore nel corso della vita (0-70 anni) nell'ambito della popolazione considerata;

RR è il rischio relativo di tumore per esposizione alla sostanza cancerogena stimato da studi epidemiologici;

X è l'esposizione media della popolazione per tutta la vita (ovvero riferita a 24h/giorno, 365 giorni/anno).

Nel dettaglio:

- Il valore di  $P_0$  è stato calcolato a partire dai tassi di incidenza età specifici riportati dal pool dei registri dell'Associazione italiana dei registri tumori (AIRTUM) ed è risultato pari a 0.0235.
- Il valore del RR di tumore polmonare associato ad incrementi di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di PM2.5, tratto dal risultato di una metanalisi di 18 studi epidemiologici, è stato individuato in 1,09 (IC95%: 1,04-1,14).
- L'esposizione della popolazione al particolato è continuativa (fattore X pari a 1)

Sulla base dell'equazione sopra indicata risulta che l'unità di rischio inalatorio incrementale per esposizione a  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di PM2.5 è pari a:

$$IUR = 0,0235 \times (1,009 - 1) = 2,12 \times 10^{-4}$$



Per definizione l'unità di rischio inalatorio (IUR) incrementale per un agente cancerogeno in atmosfera rappresenta il rischio addizionale di sviluppare un tumore per tutta la vita, in una ipotetica popolazione, in cui tutti gli individui sono esposti continuamente, a partire dalla nascita e per tutta la vita, alla concentrazione di  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di sostanza cancerogena presente nell'aria che respirano.

Il valore ottenuto indica che due casi incrementali di tumore del polmone su diecimila persone della popolazione italiana a seguito di un'esposizione per tutta la vita (0-70 anni) a  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di PM2.5.

Da modello, non essendo disponibili dati relativi all'inquinante PM2.5, si considerano a scopo cautelativo i valori di PM10 rilevati come fossero PM2.5.

Applicando il valore di *Unit Risk* e la formula precedentemente descritta ( $R = C_{\text{aria}} \times \text{IUR}$ ) al caso in esame, si ottiene il seguente risultato per il valore massimo di esposizione ottenuto dalle simulazioni per i recettori sensibili individuati:

$$R = 0,0012 \times 2,12 \times 10^{-4} = 2,55 \times 10^{-7}$$

E per il centro abitato dell'area in esame:

$$R = 0,0014 \times 2,12 \times 10^{-4} = 2,97 \times 10^{-7}$$

In sostanza, con gli incrementi previsti di emissioni di polveri dati dalla realizzazione del suddetto progetto, il rischio incrementale di sviluppare un tumore per tutta la vita, nella condizione conservativa che il soggetto sia sottoposto continuativamente al picco di massima ricaduta, è considerato accettabile, alla luce dei criteri indicati dalle stesse Linee Guida e dall'US EPA ( $R < 1 \times 10^{-6}$ ).

#### **Approccio epidemiologico (HIA):**

In questo tipo di approccio, si sfruttano i risultati degli studi epidemiologici per stimare il rischio di presentazione di un evento sanitario (decesso, ricovero ospedaliero) per le popolazioni esposte ad un determinato fattore ambientale. Tale stima avviene mediante il parametro RR (rischio relativo) associato al particolare esito sanitario, definito come rapporto fra il rischio della popolazione esposta e quello della popolazione non esposta.

Come descritto in precedenza, il numero di casi attribuiti all'incremento di esposizione è calcolato mediante la seguente formula:

$$AC = A \cdot B \cdot \Delta C \cdot P_{exp}$$

I parametri di rischio relativo, riferiti ad un incremento della concentrazione di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , desunti dalla letteratura ed utilizzati per il calcolo, sono riportati nella tabella seguente.

TIPO DI EFFETTO	INQUINANTE/EFFETTO	RR (95%IC) per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$	FONTE
<b>LUNGO TERMINE</b>	PM2.5		
	Mortalità totale	1.13 (1.01-1.25)	ESCAPE
	Mortalità cardiovascolare	1.12 (1.08-1.15)	Aphekom
	NO <sub>2</sub>		
	Mortalità totale	1.01 (0.99-1.03)	ESCAPE
	PM10		
	Mortalità totale	1.04 (0.93-1.16)	ESCAPE
<b>BREVE TERMINE</b>	PM10	1.0031 (1.0017-1.0052)	Aphekom
	Mortalità naturale <sup>1</sup>		
	Ricoveri per cause respiratorie	1.0114 (1.0062-1.0167)	Aphekom
	Ricoveri per cause cardiache	1.006 (1.003-1.009)	Aphekom

Tabella 12

<sup>1</sup> nel calcolo del rischio relativo è stato utilizzato in via cautelativa il tasso di mortalità totale.

Nel progetto in esame, i valori della concentrazione degli inquinanti PM10 e NO<sub>2</sub> emessi in atmosfera risultano inferiori ai  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  <sup>(5)</sup>, perciò **non verrà preso in considerazione l'approccio di tipo epidemiologico.**

In particolare, sono stati rilevati i seguenti valori massimi di media annua per il centro abitato:

- NO<sub>x</sub> =  $0,200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ;

<sup>(5)</sup> Il fattore  $\Delta C$  è la differenza tra l'esposizione del recettore attualmente misurata e la concentrazione futura a valle della messa in esercizio del progetto. Pertanto, poiché RR viene per convenzione espresso per incrementi di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , il  $\Delta C$  è diviso per 10. Se la differenza tra l'esposizione del recettore attualmente misurata e la concentrazione futura a valle della messa in esercizio del progetto è minore di 10, il fattore  $\Delta C$  diventa minore di 1 e quindi la formula perde di significato. In generale, dunque, la valutazione è applicabile solo per incrementi di concentrazione al suolo pari o superiori a  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .





- $PM_{10} = 0,0014 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ;

e per i recettori sensibili:

- $NO_x = 0,199 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ;
- $PM_{10} = 0,0012 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### **2.3 Valutazione di sintesi dei risultati ottenuti**

In conclusione, i risultati ottenuti per la valutazione del rischio delle sostanze non cancerogene mostrano valori di Hazard Index ampiamente inferiori a 1; perciò possiamo affermare che non è presente alcun tipo di rischio sanitario in relazione alle emissioni analizzate per l'assetto alla capacità produttiva del terminal in progetto.

Per quanto riguarda la valutazione del rischio inerente le sostanze cancerogene (PM 2.5) si può concludere che, con gli incrementi previsti di emissioni di polveri dati dall'esercizio del suddetto progetto, il rischio incrementale di sviluppare un tumore, nella condizione conservativa che il soggetto sia sottoposto continuamente al valore medio annuo di picco (massimo valore ottenuto dalle simulazioni per la media annua di  $PM_{10}$ , conservativamente associato a  $PM_{2.5}$ ), è considerato accettabile, alla luce dei criteri indicati dalle stesse Linee Guida e dall'US EPA ( $R < 1 \times 10^{-6}$ ).

### 3 FASE DI VALUTAZIONE - Valutazione delle altre determinanti sulla salute

È stata inoltre effettuata una valutazione semi-qualitativa del rischio e dell'opportunità su determinanti agenti in via indiretta sulla salute (stile di vita, fattori socio-economici, etc.) in relazione all'area di potenziale influenza del progetto.

I risultati ottenuti sono riportati nella tabella seguente. Il raggio territoriale degli effetti è in prima battuta di tipo sovracomunale, con potenziali interazioni anche a livello provinciale e regionale.

DETERMINANTI		RISCHIO	OPPORTUNITA'
<b>COMPORAMENTI E STILI DI VITA</b>	Fumo ed alcool	BASSO	BASSA
	Abitudini alimentari e sedentarietà	BASSO	BASSA
<b>ASPETTI SOCIO ECONOMICI</b>	Livello di istruzione	BASSO	MEDIA
	Livello di occupazione/disoccupazione	BASSO	MEDIA
	Livello di reddito	BASSO	MEDIA
	Diseguaglianza sociale ed economica	BASSO	BASSA
	Tasso di criminalità	BASSO	BASSA
<b>SERVIZI</b>	Accesso ai servizi	BASSO	MEDIA
	Disponibilità di infrastrutture adeguate	BASSO	ALTA

Tabella 13

Il bilancio globale mostra l'assenza di rischi per le determinanti indirette sulla salute a fronte di rilevanti opportunità per alcune determinanti direttamente interessate dagli effetti positivi sul contesto socio - economico dati dall'iniziativa in progetto, quali primo fra tutti l'accesso ad infrastrutture adeguate.

La valutazione completa è riportata in Allegato 9.



#### **4 MONITORAGGIO SANITARIO**

Il Piano di Monitoraggio Ambientale previsto in ambito SIA già include il controllo degli effetti significativi sull'ambiente derivanti dalla realizzazione e funzionamento dell'opera per i quali è stata stabilita una potenziale relazione con effetti sanitari.

Si rimanda alla documentazione allegata allo Studio di Impatto Ambientale (D\_12\_IA\_09\_MON\_R00, Piano di Monitoraggio delle componenti ambientali).

Si prevede inoltre di implementare, in accordo ed in stretta relazione con le istituzioni sanitarie locali, un controllo specifico per gli indicatori di tipo sanitario.

L'obiettivo dell'azione di monitoraggio sarà anche quella di segnalare tempestivamente un' indesiderata evoluzione di effetti non previsti o previsti con caratteristiche diverse.

In sintesi, devono essere definiti i contenuti e le modalità, compresa la periodicità, del monitoraggio in funzione degli effetti da monitorare, in stretta relazione con le Istituzioni/esperti sanitari.

La definizione del monitoraggio richiede inizialmente l'individuazione del set di parametri/variabili/indicatori che andranno opportunamente raccolti, secondo le modalità e periodicità concordate, per poter condurre la valutazione degli effetti sulla salute in accordo con l'attuazione dell'opera. Si rimanda in tale senso alle valutazioni riportate in Allegato 6.

Ne consegue che per lo stesso set di parametri dovranno essere note le valutazioni nella fase ante realizzazione, al fine di produrre gli idonei confronti, come già evidenziato nella fase di scoping. Parallelamente dovranno essere tenuti sotto controllo i determinanti socio-sanitari del territorio individuati come modificabili dall'inserimento dell'opera sul territorio. Una corretta pianificazione del monitoraggio consentirà di ridefinire nel tempo i parametri/indicatori/variabili importanti da tenere sotto controllo.

Il piano di monitoraggio dovrà essere concordato con gli organismi territoriali (ASL) e centrali (Istituto Superiore di Sanità), per definire i rispettivi ruoli, le procedure e i tempi, nonché le risorse necessarie per la sua attuazione.

Sulla base della valutazione effettuata nel presente analisi si propone di analizzare con frequenza quinquennale i seguenti indicatori sanitari per il territorio di riferimento:

- Mortalità totale;
- Mortalità cardiovascolare;
- Mortalità naturale;
- Ricoveri per cause respiratorie;
- Ricoveri per cause cardiache.



Si suggerisce inoltre di tenere sotto controllo i determinanti socio-sanitari del territorio (individuati come modificabili dall'inserimento dell'opera sul territorio, anche in senso positivo).

Si rimanda ad accordi successivi con gli organismi territoriali per definire i rispettivi ruoli, le procedure e i tempi, nonché le risorse necessarie per la sua attuazione.



## 5 CONCLUSIONI

L'intervento in esame consiste nella realizzazione di un terminal GNL (Gas Naturale Liquefatto) nel Porto Canale di Cagliari.

Per tale impianto, nell'ambito della procedura di Valutazione di Impatto Ambientale ai sensi della Parte 2 del D.Lgs. 152/06, è necessario sviluppare Valutazione dell'Impatto Sanitario ai sensi come definita dall'5 comma 1 b-bis).

I documenti di riferimento utilizzati per la valutazione effettuata sono i seguenti:

- "Linee guida per la valutazione di impatto ambientale e sanitario nelle procedure di autorizzazione ambientale (VAS, VIA, AIA)" (2015) redatte dall'Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale (ISPRA);
- "Valutazione di Impatto sulla Salute – Linee Guida per proponenti e valutatori" redatte nell'ambito del Progetto T4HIA promosso dal Ministero della Salute (2016);
- "Linee guida per la Valutazione di Impatto Sanitario (VIS) (Legge 221/2015, art. 9)" redatte dall'Istituto Superiore della Sanità (ISS) (2017).

La metodologia utilizzata per la VIS è strutturata mediante le seguenti fasi:

- la caratterizzazione ambientale;
- la caratterizzazione socio-demografica e sanitaria della popolazione coinvolta;
- la caratterizzazione del rischio e valutazione degli impatti.

In particolare, la valutazione è stata articolata nelle seguenti fasi, in accordo con quanto indicato dalle Linee Guida ISS:

- Fase di Scoping,
- Fase di Valutazione,
- Fase di Monitoraggio.

L'analisi è stata sviluppata considerando un'area di riferimento nell'ambito della quale valutare i potenziali effetti sanitari pari ad un raggio di 5 km dal baricentro degli interventi. Tale distanza comprende infatti l'area di influenza dei principali impatti del progetto, connessi principalmente alla componente atmosfera.

E' stato sviluppato specifico Modello Concettuale Ambientale Sanitario in relazione alla valutazione degli impatti definita nello Studio di Impatto Ambientale del progetto in esame, che ha identificato come principale percorso attivo, oggetto della VIS, quello di esposizione diretta mediante inalazione delle emissioni in atmosfera da parte dei recettori presenti.

I bersagli individuati sono rappresentati dalla popolazione presente nell'area di inserimento: l'area è caratterizzata ad est da tessuto residenziale misto ad aree ricreative mentre ad ovest da acque superficiali (area marina, stagni, saline, etc.).



Nell'area in esame sono inoltre stati identificati puntualmente gli obiettivi sensibili presenti quali scuole, ospedali, residenze sanitarie assistenziali, case di riposo etc.

E' stata effettuata un'analisi dello stato attuale della salute dell'area mediante i seguenti indicatori sanitari, sulla base dei dati forniti da ATS ed ISTAT:

- Mortalità generale e per cause specifiche;
- Ospedalizzazioni generale e per cause specifiche;
- Consumo farmaceutico di farmaci di Classe ATC R03.

La valutazione sanitaria è stata effettuata in termini tossicologici, ottenendo i seguenti risultati:

- la valutazione del rischio delle **sostanze non cancerogene** mostra valori di Hazard Index ampiamente inferiori a 1; potendo dunque affermare che non è presente alcun tipo di rischio sanitario in relazione alle emissioni in atmosfera in assetto alla capacità produttiva del terminal in progetto.
- la valutazione del rischio inerente le **sostanze cancerogene** (PM 2.5) mostra che il rischio incrementale di sviluppare un tumore, nella condizione conservativa che il soggetto sia sottoposto continuativamente all'incremento previsto di emissioni di polveri dato dall'esercizio del suddetto progetto come valore medio annuo di picco è considerato **accettabile**, alla luce dei criteri indicati dalle stesse Linee Guida e dall'US EPA ( $R < 1 \times 10^{-6}$ ).

In termini epidemiologici, dato il valore incrementale molto ridotto di ricadute al suolo per tutti gli inquinanti del progetto, non si è ritenuto necessario effettuare valutazioni specifiche.

Sono infine stati valutati per via semi-qualitativa il rischio e l'opportunità su determinanti agenti in via indiretta sulla salute (stile di vita, fattori socio-economici, etc.) in relazione all'area di potenziale influenza del progetto.

Il bilancio globale mostra l'assenza di rischi per le determinanti indirette sulla salute a fronte di rilevanti opportunità per alcune determinanti direttamente interessate dagli effetti positivi sul contesto socio - economico dati dall'iniziativa in progetto, quali primo fra tutti l'accesso ad infrastrutture energetiche adeguate ed a minore impatto ambientale (metanizzazione dell'area).

Lo studio ha infine previsto, alla luce dei risultati ottenuti e dei dati di qualità attuale della componente "salute pubblica", la proposta di un piano di monitoraggio sanitario da implementare nell'ambito del Piano di Monitoraggio Ambientale già previsto dal SIA.



Sulla base della valutazione effettuata si propone di analizzare con frequenza quinquennale i seguenti indicatori sanitari per il territorio di riferimento:

- Mortalità totale;
- Mortalità cardiovascolare;
- Mortalità naturale;
- Ricoveri per cause respiratorie;
- Ricoveri per cause cardiache.

Si suggerisce inoltre di tenere sotto controllo i determinanti socio-sanitari del territorio (individuati come modificabili dall'inserimento dell'opera sul territorio, anche in senso positivo).

Si rimanda ad accordi successivi con gli organismi territoriali per definire i rispettivi ruoli, le procedure e i tempi, nonché le risorse necessarie per la sua attuazione.



## 6 FONTI UTILIZZATE

- World Health Organization-Regional Office for Europe. WHO air quality guidelines: *Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide*. 2005 global update.
- Achilleos S., Kioumourtzoglou M.A., Chih-DaWu, Schwartz J.D., Koutrakis P., Papatheodorou S.I., 2017. *Acute effects of fine particulate matter constituents on mortality: A systematic review and meta-regression analysis*. Environment International, Volume 109, Pages 89-100
- Bachmann, J.D., Damberg, R.J., Caldwell, J.C., Edwards, C., and Koman, P.D., 1996. *Review of the national ambient air quality standards for particulate matter: Policy assessment of scientific and technical information*. OAQPS staff paper. Final report.
- Baldacci S., Maio S., Cerrai S., Sarno G., Baiz N., Simoni M., Annesi-Maesano I., Viegi G., 2015. *Allergy and asthma: Effects of the exposure to particulate matter and biological allergens*. Respiratory Medicine, Volume 109, Issue 9, Pages 1089–1104.
- CAFE, 2005. Clean Air For Europe. Baseline scenarios for the Clean Air For Europe (CAFE) Programme  
[http://ec.europa.eu/environment/air/cafe/general/pdf/cafe\\_lot1.pdf](http://ec.europa.eu/environment/air/cafe/general/pdf/cafe_lot1.pdf)
- Ciccone G., Faggiano F., Falasca P., 1995. *SO<sub>2</sub> air pollution and hospital admissions in Ravenna: a case-control study*. Epidemiologia e Prevenzione, 19(62):99-104.
- Fenters J.D., Findlay J.C., Port C.D., Ehrlich R., Coffin D. L., 2013. *Chronic Exposure to Nitrogen Dioxide*. Archives of Environmental Health: An International Journal, 27:2, 85-89.
- Folinsbee L.J., 1989. *Human health effects of exposure to airborne acid*. Environ Health Perspect, 79: 195–199.
- Greenberg N., Carel R.S., Derazne E., Tiktinsky A., Tzur D., Portnov B.A., 2017.. *Modeling long-term effects attributed to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>) exposure on asthma morbidity in a nationwide cohort in Israel*. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Volume 80, Issue 6.





- Harari S., Madotto F., Caminati A., Conti S., Cesana G., 2016. *Epidemiology of Idiopathic Pulmonary Fibrosis in Northern Italy*. PLoS ONE 112: e0147072.
- Hlastala M.P., McKenna H.P., Franada R.L., Detter J.C., 1976. *Influence of carbon monoxide on hemoglobin-oxygen binding*. Journal of Applied Physiology, Volume 41 Issue 6, Pages 893-899.
- Wilkins E.T., 1954. *Air Pollution and the London Fog of December, 1952*. Journal of The Royal Sanitary Institute, Vol 74, Issue 1.
- Wing S.E., Bandoli G., Telesca D., Su J.G., Ritz B., 2018. *Chronic exposure to inhaled, traffic-related nitrogen dioxide and a blunted cortisol response in adolescents*. Environmental Research Volume 163, Pages 201-207.
- Xiping Xu M.D., Hui Ding & Xiaobin Wang, 2010. *Acute Effects of Total Suspended Particles and Sulfur Dioxides on Preterm Delivery: A Community-Based Cohort Study*. Archives of Environmental Health: An International Journal, 50:6, 407-415.
- Regione Sardegna. *Atlante demografico della Regione Sardegna 2017*
- [www.istat.it](http://www.istat.it)
- Commissione Europea, *Guide to Cost-benefit Analysis of Investment Projects*, 2014
- UVAL, *Lo studio di fattibilità nei progetti locali realizzati in forma paternariale: una guida ed uno strumento 2014*
- UVA,L *Nota metodologica per l'analisi economica costi-benefici dei progetti di investimento pubblico*, 2014
- CRENOS, *24° Rapporto sull'Economia della Sardegna*, 2017
- Regione Sardegna, *Comuni in estinzione Gli scenari dello spopolamento in Sardegna" Progetto IDMS*, 2013
- Regione Sardegna, *Indice di Deprivazione Multipla della Sardegna*, 2012
- Regione Sardegna, *Indice di Deprivazione Multipla della Sardegna*, 2013
- ISTAT, *Il Benessere Equo e Sostenibile in Italia*, 2017



- ISTAT, *Annuario statistico italiano*, 2017
- ISTAT, *Fattori di rischio per la salute: fumo, obesità, alcol e sedentarietà, anno 2016 2017*
- ISTAT, *SSEO Indagine multiscopo – Aspetti della vita quotidiana*, 2017
- ISTAT, *Opinioni dei cittadini e soddisfazione per la vita*, 2016
- UE, *Policy Health Impact Assessment for the European Union*, 2004