

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA

FACOLTA' DI SCIENZE STATISTICHE

CORSO DI LAUREA IN SCIENZE STATISTICHE, DEMOGRAFICHE E SOCIALI



Tesi di laurea

INQUINAMENTO ATMOSFERICO E MORTALITA' GIORNALIERA
A VERONA (1997-2001): STUDIO PER L'IDENTIFICAZIONE
DI GRUPPI DI POPOLAZIONE SUSCETTIBILI

Relatore: Ch.mo Prof. PIERANTONIO BELLINI

Laureanda: STEFANIA ELVINI

Anno Accademico 2003-2004

Indice

Indice	I
Introduzione	III
Capitolo 1 Inquinamento e salute: effetti netti e confondimento	1
1.1 I singoli inquinanti: descrizione, effetti, limiti dei livelli di inquinamento previsti dalla legislazione corrente	1
1.2 Fattori confondenti dell'associazione inquinamento-salute.....	5
Capitolo 2 I dati: disponibilità informativa, processo di selezione, statistiche descrittive	11
2.1 Dati ambientali: inquinamento e meteorologia	11
2.2 Dati sanitari: i decessi	24
Capitolo 3 Suscettibilità	31
3.1 Lo studio di Montreal: obiettivi, ipotesi e metodi per l'identificazione di gruppi di popolazione suscettibili	31
3.2 Le condizioni cliniche pre-morte: <i>link</i> delle informazioni nosologiche e di decesso nella realtà veronese	34
3.3 Statistiche descrittive giornaliere	37
3.3.1 Ricoveri.....	37
3.3.2 Decessi con ricoveri	40
Capitolo 4 Modellazione statistica: metodi e risultati	45
4.1 Modello di analisi.....	45

4.2 Risultati della modellazione	49
4.2.1 Mortalità.....	50
4.2.2 Suscettibilità	62
Capitolo 5 Conclusioni	75
5.1 Sintesi dei risultati per inquinante.....	77
5.2 Considerazioni finali.....	81
Appendice A Stima delle concentrazioni di PM₁₀ a partire dai valori osservati di PTS	85
Bibliografia	105

Introduzione

Questo lavoro di tesi si colloca tra gli studi degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana.

In particolare gli obiettivi perseguiti sono, da un lato, quello di analizzare la relazione tra la mortalità generale o causa specifica, verificatasi nella città di Verona nel quinquennio 1997-2001, e l'inquinamento atmosferico, stimando la variazione del numero giornaliero di decessi in corrispondenza di incrementi delle concentrazioni di specifiche sostanze inquinanti.

D'altro canto interessa valutare, per lo stesso periodo, se vi siano gruppi di popolazione con un più elevato rischio di morte associato all'inquinamento dell'aria, riconducibile alla presenza di peculiari condizioni patologiche negli individui della popolazione oggetto di studio. A tal fine, in corrispondenza di prefissati incrementi delle concentrazioni di sostanze inquinanti, viene stimata la variazione giornaliera del numero di soggetti deceduti che hanno registrato prima della morte una condizione di morbosità rispetto a specifiche patologie ritenute, in letteratura, rilevanti per la presenza di una presunta suscettibilità individuale a fattori inquinanti. L'analisi dell'associazione tra mortalità giornaliera e concentrazioni di inquinamento atmosferico avviene mediante la specificazione dei modelli di regressione comunemente adottati negli studi di serie temporali sanitarie. La modellazione statistica impiegata in questo lavoro è quella ampiamente utilizzata nella specifica letteratura internazionale e pure proposta nel progetto italiano di metanalisi degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico [MISA 2001], e nelle successive ricerche [MISA2 2002 e MISA2 2004] opportunamente modificate sulla base di indicazioni metodologiche suggerite in letteratura da alcuni autori che avevano osservato come venissero prodotte, nella prima versione, stime distorte dei coefficienti e dei relativi *standard error*.

Di fatto si adotta un modello additivo generalizzato (GAM) di Poisson nel quale la variabile risposta è il numero dei decessi giornalieri ed il determinante in studio, inserito nel modello come termine lineare, è rappresentato dalla concentrazione giornaliera (o cumulata in più giorni successivi) della sostanza inquinante.

Nel modello vengono prese in considerazione, in termini parametrici (lineari o quadratici), alcune variabili meteorologiche. L'andamento temporale di lungo periodo e la stagionalità sono invece modellati mediante funzioni non parametriche.

L'ARPAV di Verona, che gestisce la rete cittadina di monitoraggio dell'inquinamento dell'aria, ha reso disponibili per il periodo 1996-2001 le rilevazioni medie orarie (o biorarie) di alcuni inquinanti atmosferici e di alcune misure meteorologiche (temperatura, umidità relativa, pressione).

Attraverso una procedura di selezione e sostituzione di eventuali valori mancanti, si sono ricavate le serie giornaliere cittadine delle variabili meteorologiche e delle concentrazioni di inquinanti comunemente considerati per le valutazioni di impatto sulla salute: biossido di azoto (NO_2), biossido di zolfo (SO_2), monossido di carbonio (CO), ozono (O_3) e particolato aerodisperso totale (PTS). Per il particolato con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu\text{m}$ (PM_{10}), del quale sono stati forniti valori rilevati per il solo periodo 1/4/2001-31/12/2002, è stata altresì ricavata la serie giornaliera cittadina riferita all'intero periodo oggetto di analisi (quinquennio 1997-2001) sulla base di alcune proposte di stima che hanno sfruttato l'associazione da noi misurata tra le concentrazioni giornaliere di particolato totale e le concentrazioni di PM_{10} .

I dati sanitari utili a determinare la variazione di mortalità associata a fissati incrementi di concentrazioni di inquinanti atmosferici sono riferiti a soggetti residenti nel comune di Verona deceduti nel comune stesso tra l'1/1/1997 e il 31/12/2001. La serie giornaliera ricavata dai certificati di morte riporta il numero di decessi secondo la causa, distintamente per classe d'età e sesso.

Quindi mediante l'applicazione del modello GAM è possibile stimare la variazione giornaliera di decessi associata ad aumenti dell'inquinamento.

Per individuare l'eventuale presenza nella popolazione oggetto di studio di gruppi di individui particolarmente suscettibili agli effetti dell'inquinamento dell'aria viene stimata la variazione giornaliera di decessi, riferita a soggetti con preesistenti condizioni morbose, registrata in corrispondenza di incrementi delle concentrazioni

dell'inquinamento atmosferico. In questa seconda fase delle analisi viene dunque calcolato il "rischio" di morte in sottogruppi di popolazione ritenuti suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico. La suscettibilità è definita considerando la presenza di determinati stati morbosi pre-morte, quali affezioni tumorali o cardiorespiratorie, rilevati sulla base di uno o più ricoveri causa specifici avvenuti negli anni antecedenti il decesso.

La comparazione tra la variazione giornaliera del numero complessivo di decessi e la variazione giornaliera di decessi riferita a gruppi di soggetti affetti da specifiche condizioni patogenetiche, in relazione a prefissati incrementi di inquinanti, consente di cogliere l'esistenza o meno di gruppi di popolazione variamente suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico.

Il lavoro di tesi si articola dunque in tre parti.

Nella prima parte, dopo un'introduzione dedicata alla presentazione degli effetti dell'inquinamento sulla salute e dei principali studi in proposito (cap. 1), si illustrano (cap. 2) le misure riferite alle condizioni ambientali, cioè inquinanti e variabili meteorologiche, ed i dati sanitari relativi ai decessi distintamente per causa naturale, cardiaca, respiratoria e per cancro. La rappresentazione delle serie giornaliere costituisce la fase finale del processo, formalmente descritto, riguardante la selezione dei dati, il controllo della loro qualità e completezza, la sostituzione di eventuali valori mancanti o anomali.

La seconda parte è interamente dedicata (cap. 3) all'identificazione dei gruppi di popolazione suscettibili all'inquinamento atmosferico. Dall'esame della letteratura sull'argomento e tenuto conto della disponibilità informativa, la suscettibilità agli effetti dell'inquinamento viene indagata entro gruppi di soggetti, deceduti per cause naturali, omogenei rispetto alla preesistenza di morbosità tumorale, cardiaca o respiratoria, accertata nell'ambito di uno o più ricoveri con corrispondente diagnosi di dimissione. La descrizione delle caratteristiche dei ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini nel periodo 1996-2001 anticipa la costruzione e la rappresentazione della serie giornaliera dei deceduti per causa naturale con preesistente patologia cardiorespiratoria o tumorale.

Nella terza parte della tesi vengono presentati i metodi statistici adottati per la stima degli effetti dell'inquinamento sulla salute ed i risultati della modellazione statistica

(cap. 4), illustrati e discussi nel capitolo stesso distintamente per la mortalità generale o causa specifica e per la mortalità per gruppi di popolazione con preesistente morbosità, al fine di rendere conto della variazione percentuale del numero giornaliero di decessi associati a prefissati incrementi delle sostanze inquinanti.

La tesi è stata realizzata mediante l'impiego di diversi software applicativi.

Per l'elaborazione grafica del testo ci si è avvalsi dell'uso di Microsoft Word e di Microsoft Excel.

L'analisi preliminare dei *data-set* (controllo di accuratezza dei dati, predisposizione dei dati mediante eliminazione o sostituzione di valori anomali o mancanti), nonché le analisi descrittive della realtà in esame e la costruzione e rappresentazione delle serie giornaliere sono avvenute mediante l'impiego del pacchetto statistico SPSS.

Per il collegamento tra archivio dei decessi e *data-base* dei ricoveri è stata approntata una procedura di *link* mediante l'utilizzo di Microsoft Access; la serie finale dei decessi giornalieri con preesistente morbosità è stata ottenuta in SPSS dalla conversione del database costruito in MS Access.

Le elaborazioni statistiche di applicazione del modello regressivo semiparametrico (GAM) per la stima della variazione giornaliera di decessi associata ad aumenti dell'inquinamento sono state realizzate mediante l'impiego del software statistico R versione 1.8.1.

I dati sono stati procurati presso i competenti centri, dei quali si ringraziano responsabili e tecnici, in particolare:

- il dott. Andrea Salomoni, responsabile della rete di rilevamento dell'inquinamento atmosferico dell'ARPAV – Dipartimento di Verona, per aver fornito i dati di inquinamento e meteorologici;
- il dott. Massimo Valsecchi, responsabile del Dipartimento di Prevenzione dell'ASL 20 di Verona, che ha reso disponibili i dati relativi ai decessi;
- la d.ssa Elisa Suppi, del Servizio Sistemi Informativi ed Organizzazione dell'Azienda Ospedaliera di Verona, per aver fornito i dati concernenti i ricoveri effettuati nei due nosocomi cittadini.

Ringrazio inoltre la prof.ssa Monica Chiogna, per le spiegazioni ed il supporto forniti in relazione alla metodologia statistica della modellazione MISA.

Un grazie particolare è indirizzato al prof. Pierantonio Bellini la cui competenza e disponibilità, anche umana, hanno costituito un fondamentale stimolo per lo sviluppo ed il compimento di questo lavoro di tesi.

Desidero esprimere sincera ed affettuosa riconoscenza ai miei genitori e alle mie sorelle Elena e Barbara che mi hanno sempre sostenuto ed appoggiato. Rivolgo infine un caloroso abbraccio a Pierluigi per il generoso e paziente contributo.

Capitolo 1

Inquinamento e salute: effetti netti e confondimento

Sembra ormai acclarata l'esistenza di un'associazione di natura causale tra livelli di inquinamento atmosferico ed effetti dannosi sulla salute. Molteplici osservazioni e studi hanno dimostrato, in momenti diversi, il nesso causale tra inquinamento dell'aria e mortalità e/o morbosità.

A partire dai gravi episodi di inquinamento verificatisi nella valle della Mosa (in Belgio) nel 1936, a Donora (in Pennsylvania) nel 1948 e nell'inverno del 1952 a Londra, è stata accertata la "relazione deterministica" tra incrementi dei livelli di inquinamento ed aumento della mortalità, soprattutto per cause cardiorespiratorie.

Più recentemente, nel corso degli anni ottanta e novanta, sono stati studiati sistematicamente (soprattutto nel nord America ed in Europa) gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana, anche in corrispondenza di incrementi contenuti di inquinanti.

1.1 I singoli inquinanti: descrizione, effetti, limiti dei livelli di inquinamento previsti dalla legislazione corrente

Le evidenze epidemiologiche oltre a stimolare la ricerca, nel senso dell'individuazione di metodi di rilevazione e di stima sempre più accurati, hanno indotto all'adozione di interventi di sanità pubblica.

I risultati prodotti in studi condotti su popolazioni diverse e con metodiche di analisi differenti concordano nel rivelare variazioni generalmente di piccola entità del rischio di morbosità per incrementi unitari dell'esposizione ai diversi inquinanti;

tuttavia, considerata l'ampiezza delle popolazioni esposte, il rischio attribuibile assume dimensioni non trascurabili.

Perciò la protezione della salute collettiva ha richiesto l'adozione di norme volte a contenere i livelli di emissione nell'aria di sostanze inquinanti e a determinare le concentrazioni di inquinanti che rappresentano un rischio per la salute umana. Le sostanze inquinanti oggetto di attenzione in genere, ed in particolare in questo lavoro, sono: il biossido di azoto (NO_2), il biossido di zolfo (SO_2), il particolato con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu\text{m}$ (PM_{10}), il monossido di carbonio (CO) e l'ozono (O_3). Ciascuna di queste sostanze si trova presente in concentrazioni più o meno elevate negli strati più bassi dell'atmosfera e sono il prodotto diretto o indiretto di attività naturali o antropiche.

Gli ossidi di azoto sono prodotti da tutti i processi di combustione realizzati ad elevate temperature. La principale sorgente ritenuta responsabile dell'immissione nell'aria dei biossidi di azoto è il traffico veicolare. Gli effetti sull'organismo umano sono fondamentalmente a carico dell'apparato respiratorio, agendo l' NO_2 prevalentemente a livello bronchiolare ed alveolare, dove induce modificazioni istologiche caratteristiche della risposta infiammatoria. L'attuale normativa identifica come livello da rispettare il valore limite orario di $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ registrato nella giornata (da non superarsi più di 18 volte nell'anno a partire dal 1/1/2010 – secondo il D.M. 60/2002 di recepimento delle Direttive europee 1999/30/CE e 2000/69/CE), mentre il valore limite annuale è fissato in $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Il biossido di zolfo è presente nell'atmosfera emesso naturalmente dall'attività vulcanica e come prodotto della combustione di carbone, gasolio ed altri combustibili contenenti zolfo è cioè emesso dagli impianti di riscaldamento domestico, dagli impianti per la produzione di energia e da veicoli alimentati a gasolio. Anche il biossido di zolfo, come l' NO_2 , provoca danni a carico dell'apparato respiratorio inducendone uno stato infiammatorio. Il valore limite da rispettarsi nelle 24 ore è stato fissato in $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$, da non superarsi più di 3 volte nell'anno civile.

Il monossido di carbonio è l'inquinante quantitativamente più importante ed è principalmente presente nei gas di scarico dei motori a benzina (responsabili di circa l'80% delle immissioni totali). L'effetto nocivo sull'uomo si esplica attraverso il legame del CO con l'emoglobina dei globuli rossi con formazione di carbossiemoglobina, responsabile di danni tessutali e di un apporto ridotto di

ossigeno in particolare a cuore e cervello. La direttiva europea 2000/69/CE recepita con D.M. 60/2002 indica come valore limite per il monossido di carbonio una concentrazione giornaliera, calcolata come massimo delle medie mobili su 8 ore, di 10 mg/m^3 .

Le polveri aerodisperse (o particolato) sono una miscela di particelle solide in sospensione nell'aria dalla composizione variegata, da spore e pollini a ossidi metallici o sostanze mutagene (in grado cioè di modificare il DNA delle cellule umane, provocando così anche tumori). Il processo di formazione delle polveri atmosferiche è riconducibile sia all'azione antropica (in particolare al traffico veicolare urbano al quale è attribuito dal 50% - OMS – sino all'80% - ANPA Italia – delle immissioni) sia a reazioni chimiche e fisiche che avvengono nell'atmosfera. Le polveri aerodisperse sono classificate secondo la loro dimensione determinata sulla base del diametro aerodinamico: le polveri con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu\text{m}$ (PM_{10} - dette polveri sottili) e quelle con diametro aerodinamico inferiore a $2,5 \mu\text{m}$ e a $1 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$ e $\text{PM}_{1,0}$ dette ultrafini e ultrafinissime). Il PM_{10} rappresenta la frazione respirabile del particolato totale (PTS), quella cioè che può giungere dentro i polmoni. Il particolato più sottile, $\text{PM}_{2,5}$ e $\text{PM}_{1,0}$, si deposita addirittura negli alveoli polmonari e, dunque, direttamente nel sangue. La normativa europea, recepita in Italia nel 2002, ha fissato un limite medio giornaliero per il PM_{10} di $40 \mu\text{g/m}^3$, ma le linee guida per la qualità dell'aria dell'OMS dicono che "non esiste una soglia minima di micropolveri al di sotto della quale non ci siano effetti negativi sulla salute". Nonostante l'importanza di un monitoraggio attento e preciso, a tutt'oggi, in Italia, risulta poco diffusa e di incerta affidabilità la rilevazione di PM_{10} e di $\text{PM}_{2,5}$ e del tutto assente il monitoraggio di $\text{PM}_{1,0}$, perciò si è costretti a ricorrere a misure stimate del particolato sottile ricavandole dai valori osservati di PTS¹.

L'ozono si forma nell'atmosfera in presenza di radiazioni ultraviolette a partire da idrocarburi e ossidi di azoto; è responsabile del cosiddetto *smog fotochimico ossidante* presente nelle zone meno interessate dalle attività umane; si origina nel periodo estivo e differisce dallo smog classico acido presente, invece, nella stagione invernale. Gli effetti sulla salute umana risulterebbero soprattutto a carico dell'apparato respiratorio con irritazioni alle mucose nasali, della gola e con tosse.

¹ A tal proposito si veda l'Appendice A.

Non sono ancora noti gli effetti cronici. Il valore limite giornaliero, determinato come massimo delle medie mobili su 8 ore, è fissato in $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Per la maggior parte degli inquinanti presi in esame sono stati evidenziati effetti biologici a breve termine riguardanti fondamentalmente l'apparato e la funzione respiratoria. Sono altresì stati individuati meccanismi biologici tali per cui l'esposizione ai fattori inquinanti considerati determina danni a carico dell'apparato cardiocircolatorio (aumento della coagulabilità e viscosità del sangue, aumento della frequenza cardiaca, alterazioni della funzione cardiaca, danni del miocardio) e sul sistema nervoso centrale (deficit neurologici, danni tessutali determinati da stato ipossico).

Adottando metodologie di analisi che muovono dalla conoscenza dei meccanismi biologici di azione dei singoli inquinanti sull'organismo umano e dall'esplorazione dell'esistenza e della forma di fattori confondenti, in vari studi di serie temporali vengono studiati gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana. Nella metanalisi italiana MISA [MISA, 2001], alla quale si farà ampio riferimento in seguito, viene ad esempio stimato il rischio di morte per cause naturali, per cause cardiovascolari e per cause respiratorie, oltre alla variazione percentuale giornaliera di ricoveri per cause cardiache e per cause respiratorie, associati ad incrementi delle concentrazioni di inquinanti ritenuti dannosi per la salute. Lo studio si sviluppa in due principali fasi: la stima città-specifica (relativa alle città italiane oggetto di indagine: 8 in MISA e 18 in MISA2) e la metanalisi di stima globale.

Le stime città-specifiche degli effetti di ciascun inquinante vengono determinate impiegando un modello additivo generalizzato (GAM) che, mediante funzioni parametriche e non, consente di modellare l'effetto di un gruppo di variabili esplicative (inquinanti, variabili climatiche, stagionalità, età) sulla frequenza giornaliera di eventi sanitari di volta in volta considerati. Il modello di regressione semiparametrico di analisi di serie temporali sanitarie adottato è della forma:

$$\log [E(Y)] = \sum s(t_j, k) + \sum \beta_i z_i + \lambda_h x_h \quad (1.1)$$

dove:

$E(Y)$: valore atteso della frequenza giornaliera dell'evento sanitario esaminato

x_h : h-esimo inquinante

z_i : i-esima variabile concomitante

$s(t_j, k)$: funzione non parametrica del tempo t_j , con k parametro di lisciamento.

Tale modello consente per ogni città la stima, aggiustata per età e per altri fattori confondenti, degli effetti di ciascun inquinante.

Le stime città-specifiche vengono impiegate nella seconda fase del progetto MISA per ottenere, mediante metanalisi, una valutazione complessiva dell'effetto di ciascun inquinante.

I risultati documentano un'associazione statisticamente significativa fra gli inquinanti considerati e gli eventi sanitari oggetto di analisi.

1.2 Fattori confondenti dell'associazione inquinamento-salute

Gli effetti nocivi degli inquinanti sulla salute umana individuati attraverso lo studio dei meccanismi biologici sono stati confermati dalla maggior parte delle analisi epidemiologiche, che hanno evidenziato l'esistenza, a vari livelli, della relazione tra la concentrazione di inquinanti atmosferici e la frequenza di eventi sanitari (mortalità per cause naturali, respiratorie o cardiovascolari) nello stesso giorno o nei giorni immediatamente a seguire. Tuttavia, studi diversi hanno messo in luce una certa eterogeneità delle stime delle variazioni dei rischi associati agli incrementi di specifici inquinanti.

L'inferenza causale sugli effetti netti di un particolare inquinante risulta infatti incerta a causa del confondimento di una serie di fattori concomitanti.

Primi fra tutti gli altri inquinanti che, quando inclusi nelle analisi [Samet 2000; APHEA2 2001], producono risultati instabili e stime imprecise.

Una possibile modificazione di effetto sarebbe attribuibile alla stagionalità [Moolgavkar e Luebeck 1996]: in particolare l'ozono risulta associato alla mortalità che si verifica nei mesi caldi.

Importante risulterebbe l'azione confondente e di modificatore di effetto svolta dall'età, al punto che la maggior parte degli studi condotti a partire dalla seconda metà degli anni novanta, atti a valutare gli effetti dell'inquinamento su mortalità e

morbosità, ha considerato stime età specifiche ed ha messo in luce livelli differenziali di associazione inquinamento - eventi sanitari in base all'età.

L'età rappresenta solo uno dei fattori che renderebbero gli individui di una popolazione variamente suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico. Caratteristiche genetiche o patologie croniche o acute preesistenti costituiscono elementi di vulnerabilità soggettiva agli effetti dell'inquinamento e perciò si configurano come determinanti di confondimento nella valutazione degli effetti dell'inquinamento sulla popolazione complessivamente esposta. Alcuni studi effettuati nel nord America hanno evidenziato il ruolo delle condizioni patogenetiche individuali nell'associazione tra concentrazioni crescenti di inquinanti ed eccesso di morbosità. E' stato cioè verificato che vi è una maggiore ricoverabilità per cause respiratorie associata ad incrementati livelli di sostanze inquinanti dell'aria per soggetti con preesistente patologia cardiorespiratoria.

E' stato documentato in più studi come l'aumento dei livelli di inquinamento da NO₂, CO e soprattutto del particolato determini l'aggravamento di patologie respiratorie in generale e dell'asma in particolare, aggravamento che richiede il ricorso a cure ospedaliere. L'aumentata ricoverabilità per cause respiratorie in associazione a crescenti concentrazioni di singoli inquinanti che riguarda soggetti con patologie cardiorespiratorie preesistenti è stata illustrata in alcune ricerche pubblicate di recente. Di una certa rilevanza appaiono poi gli studi di Bates 1992, Seaton et al. 1995, Goldberg 1996, Frank e Tankersley 1997, che individuano effetti dannosi degli inquinanti a basse concentrazioni solo in soggetti che presenterebbero uno stato di salute compromesso in relazione a condizioni morbose di natura cardiorespiratoria (danni a carico del miocardio, malattie cardiache, malattie polmonari) o ad importanti malattie sistemiche (cancro, diabete, malattie renali). L'ipotesi da cui muovono tali autori, e che risulta perlopiù confermata dall'evidenza empirica, è l'aumentato rischio di mortalità dovuto all'inquinamento atmosferico per gruppi di soggetti, definiti suscettibili, affetti da specifiche patologie.

Nell'ottobre del 2000 Goldberg pubblica i risultati di uno studio di serie temporali che conferma l'esistenza di sottogruppi di popolazione variamente suscettibili, a breve termine, ad incrementi dell'inquinamento atmosferico da particolato.

In particolare mette in luce come la mortalità giornaliera per soggetti con condizione morbosa pre-morte riferita a malattie cardiovascolari e a coronaropatie risulti, in

corrispondenza di aumenti di concentrazioni di particolato aerodisperso, significativamente più alta della mortalità per causa specifica. Ciò significa che soggetti con patologie cardiovascolari e coronariche presentano, in corrispondenza di aumenti di inquinamento dell'aria, una maggiore mortalità rispetto ai soggetti deceduti per cause cardiovascolari e coronariche affetti o meno in vita da tali malattie. Quindi Goldberg sostiene la tesi dell'esistenza di una suscettibilità all'inquinamento in gruppi di soggetti con particolari condizioni patogenetiche.

I risultati ottenuti da Goldberg attraverso lo studio di serie temporali, applicato alla realtà canadese della città di Montreal nel decennio 1984-1993, suggeriscono l'opportunità che, nelle analisi di stima degli effetti dell'inquinamento a breve termine, vengano considerati fattori legati alla suscettibilità individuale dei soggetti della popolazione indagata. Non è infatti escluso che l'eccesso di mortalità giornaliera attribuito ad incrementi di inquinamento sia, almeno in parte, riconducibile alle peculiarità patogenetiche di alcuni soggetti della popolazione oggetto di studio.

La possibilità che nelle analisi di serie temporali per le quali viene stimato il rischio di morte associato all'aumento della concentrazione di specifici inquinanti sia tenuto presente il fattore della suscettibilità è condizionato all'individuazione di un'adeguata metodologia di analisi e, soprattutto, alla disponibilità informativa. Si tratta infatti di compiere un'analisi che non si limiti a prendere in esame, attraverso i certificati di morte, la causa del decesso, ma che consideri determinati stati morbosi presenti prima del decesso.

I principali studi di analisi (e metanalisi) di serie temporali epidemiologiche ed ambientali effettuati in Europa [APHEA 1996; APHEA2 2001] ed in Italia [MISA 2001; MISA2 2004] sono stati condotti valutando l'associazione tra singoli inquinanti ed eventi sanitari quali i decessi per cause naturali, cause respiratorie e cause cardiovascolari e, in particolare nello studio italiano, anche la relazione tra inquinamento e ricoveri per cause cardiache e respiratorie. Sono perciò stati esaminati singoli eventi sanitari, senza riferimento a condizioni patogenetiche preesistenti e ciò, per quanto riguarda l'analisi sulla mortalità, anche a causa di limiti strutturali e contenutistici dei sistemi informativi statistici. In Italia, ad esempio, nella scheda di morte viene rilevata la causa del decesso, ma non anche informazioni relative ad eventuali patologie preesistenti.

Tuttavia gli autori della metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico (MISA) mettono in evidenza l'opportunità dell'individuazione di popolazioni suscettibili, al fine di compiere una migliore valutazione d'impatto per la salute pubblica. Lo studio di serie temporali MISA fornisce solo una risposta parziale a tale questione, determinando i rischi di mortalità e ricoverabilità per cause specifiche. I risultati documentano un'associazione statisticamente significativa tra le concentrazioni degli inquinanti considerati ed i decessi per cause naturali, cardiovascolari e respiratorie (oltre che per i ricoveri per patologie cardiache e respiratorie).

A questo punto ci si chiede se sia ipotizzabile che tale associazione, trovata anche in altri studi, debba essere ritenuta uniformemente distribuita in tutta la popolazione o se invece possano esservi gruppi di soggetti particolarmente suscettibili agli effetti dell'inquinamento al punto da imputare buona parte degli effetti osservati nella popolazione complessiva ad effetti riguardanti gruppi di individui maggiormente vulnerabili.

E' quanto si cercherà di determinare in questo lavoro applicando in buona sostanza la metodologia di analisi di serie temporali sanitarie adottata in MISA a dati circoscritti alla città di Verona che si intende predisporre, sulla base della fruibilità informativa, con tecniche simili a quelle impiegate da Goldberg nella ricerca pubblicata dall'HEI nel 2000,.

La centralità e l'originalità di questo lavoro risiede quindi nella messa a punto di procedure di collegamento tra le informazioni contenute nelle schede di morte ed il database dei ricoveri ospedalieri. Il *link* consente di individuare l'esistenza di particolari condizioni morbose pre-morte che possono configurarsi come fattore di suscettibilità agli effetti dell'inquinamento.

Sulla scorta dei risultati ottenuti da Goldberg, la presenza nella popolazione di gruppi variamente suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico viene verificata in corrispondenza dei decessi per causa naturali per i quali sia stata rilevata una morbosità (corrispondente alla registrazione di almeno un ricovero ospedaliero) per patologia tumorale o per disturbi cardiorespiratori.

L'attesa, in termini di risultati, è che soggetti con importanti affezioni morbose presentino, in corrispondenza di incrementi dell'inquinamento atmosferico, aumenti del numero di decessi superiori a quelli che si registrano nel complesso della popolazione o in sottopopolazioni non caratterizzate dall'esistenza di tali patologie. Tuttavia, poiché la metodologia di analisi adottata mira a valutare gli effetti dell'inquinamento atmosferico che si manifestano a breve termine, appare improbabile poter rilevare un'associazione significativamente positiva tra inquinamento e mortalità dello stesso giorno o di alcuni giorni a seguire in gruppi di soggetti affetti da malattie tumorali. E' infatti noto che le patologie tumorali sono perlopiù caratterizzate da una latenza e da un decorso di lungo periodo.

Va inoltre rilevato che la significatività di tutti i risultati in discussione è condizionata alla "portata" dei fenomeni indagati, cioè alla "consistenza" delle basi di dati disponibili. Qualora, come nel nostro caso, il numero di eventi risultasse contenuto, le stime prodotte potrebbero evidenziare una certa instabilità nel senso di presentare ampi intervalli di confidenza, dovuti ad elevati errori standard. La significatività statistica non va tuttavia confusa con l'entità delle stime prodotte, che rimane indicativa della direzione e della dimensione dell'associazione in studio.

Capitolo 2

I dati: disponibilità informativa, processo di selezione, statistiche descrittive

La misura dell'associazione tra livelli dell'inquinamento atmosferico e mortalità giornaliera, nonché l'individuazione di gruppi suscettibili agli effetti dell'inquinamento, ha riguardato la città di Verona nel quinquennio 1997-2001.

Nella prima fase delle analisi, quella volta a stimare la variazione percentuale del numero di decessi giornalieri conseguente a determinati incrementi delle concentrazioni di sostanze inquinanti, si costruiscono le serie giornaliere dei decessi per cause naturali, cardiovascolari, respiratorie e tumorali, oltre che la serie delle concentrazioni giornaliere degli inquinanti d'interesse e delle rilevazioni di alcune variabili meteorologiche (temperatura, umidità relativa, pressione).

2.1 Dati ambientali: inquinamento e meteorologia

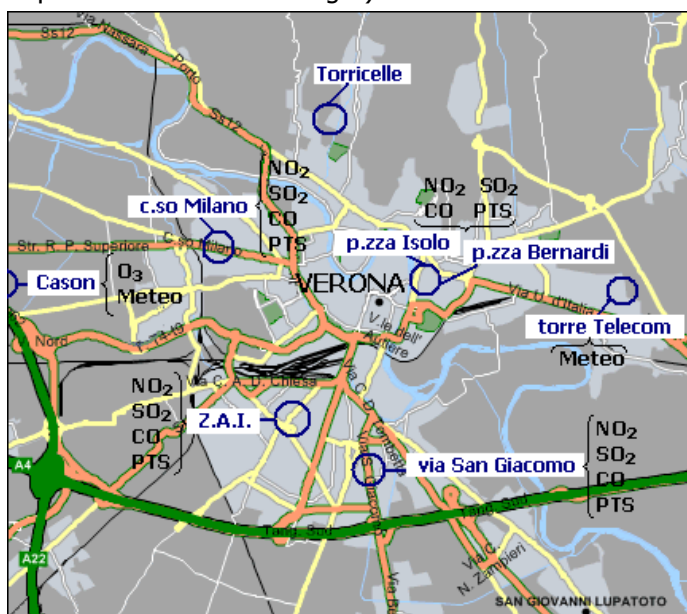
Sono innanzitutto state costruite le serie giornaliere delle variabili inserite come esplicative nel modello regressivo adottato, vale a dire la serie degli indicatori di inquinamento e la serie delle variabili meteorologiche.

I dati, forniti su supporto informatico dall'ARPAV – Dipartimento di Verona, sono relativi alle rilevazioni orarie giornaliere di temperatura, umidità relativa, pressione e delle concentrazioni di biossido di azoto (NO_2), biossido di zolfo (SO_2), monossido di carbonio (CO), ozono (O_3) e particolato totale sospeso (PTS), per il quale viene effettuata una misurazione ogni due ore.

La rilevazione è compiuta grazie ad una rete di monitoraggio costituita da siti fissi che presentano caratteristiche differenti², così come previsto dalla normativa vigente - D.M. n. 60 del 2/4/2002 - e dalla precedente legislazione - D.M. del 20/5/2002 -, in materia di "criteri per la raccolta di dati inerenti la qualità dell'aria".

Al fine di ottenere valori rappresentativi dell'inquinamento cittadino veicolare ed industriale a cui la popolazione in studio risulterebbe esposta, vengono prese in considerazione le concentrazioni delle diverse sostanze inquinanti solo per specifiche centraline (fig. 2.1) in base alle caratteristiche dell'inquinamento dell'area in cui le stazioni di rilevamento sono dislocate, oltre alla tipologia cui appartengono.

Figura 2.1 Dislocazione delle centraline di monitoraggio e relative misure (sostanze inquinanti o dati meteorologici) considerate.



Le centraline di corso Milano e via San Giacomo sono poste lungo arterie viarie ad intenso traffico veicolare che collegano il centro cittadino ad aree suburbane. Per tali centraline, limitatamente al periodo 1/4/2001-31/12/2002, sono state fornite le

² Vi sono due principali tipologie di stazioni di rilevamento:

- le stazioni di traffico da utilizzare prevalentemente per la misura di inquinanti da traffico veicolare (NO_x, CO, PM₁₀, benzene), o situate in aree ad alta densità abitativa, classificate rispettivamente come stazioni di tipo C e B;
- le stazioni di background o di fondo, ossia situate in aree, come ad esempio parchi, aree verdi (stazioni di tipo A) o zone periferiche rurali (stazioni di tipo D), non direttamente interessate da sorgenti di traffico, quali strade ed autostrade o da sorgenti di tipo industriale ed utilizzate per la determinazione, in particolare, delle concentrazioni degli inquinanti fotochimici come l'ozono.

misure delle concentrazioni di PM_{10} , a partire dalle quali è stato possibile determinare la stima delle concentrazioni PM_{10} cittadino per il periodo 1997-2001 (appendice A).

La centralina situata nella periferia sud di Verona (Z.A.I.) fornisce valori indicativi di una realtà interessata da sorgenti di emissione di attività produttive artigianali ed industriali nelle vicinanze delle quali sono peraltro presenti insediamenti abitativi.

La situazione ambientale del centro cittadino è monitorata dalla stazione di rilevamento di piazza Isolo che, chiusa il 30/4/2000 è stata trasferita nella vicina piazza Bernardi e riavviata a funzionamento dal 1/1/2001.

L'ozono, inquinante fotochimico, viene monitorato da una stazione di tipo "D", come quella di Cason, località suburbana ad ovest della città, caratterizzata da attività agricole. Tale centralina, unitamente a quella collocata sulla torre Telecom, nella periferia cittadina est, fornisce i dati meteorologici.

Le rilevazioni effettuate dalla stazione posta sulle Torricelle non sono prese in esame nel nostro studio in quanto tale zona non è direttamente interessata da sorgenti di emissione urbana ed inoltre, essendo praticamente priva di insediamenti abitativi, produttivi o di altro tipo, non costituisce una situazione espositiva all'inquinamento rappresentativa della realtà cittadina.

A partire dai dati orari delle concentrazioni delle sostanze inquinanti considerate, vengono costruiti, per ciascuna stazione selezionata, i seguenti indicatori giornalieri:

- media oraria giornaliera delle concentrazioni di NO_2
- massimo orario giornaliero delle concentrazioni di NO_2
- media oraria giornaliera delle concentrazioni di SO_2
- media oraria giornaliera delle concentrazioni di PTS
- massimo della media mobile su 8 ore³ delle concentrazioni di CO
- massimo della media mobile su 8 ore delle concentrazioni di O_3
- massimo orario giornaliero delle concentrazioni di O_3 .

³ La media mobile su 8 ore è una media calcolata sui dati orari scegliendo un intervallo di 8 ore; ogni ora l'intervallo viene "trascinato" in avanti e, di conseguenza, ricalcolata la media. Ogni media su 8 ore così calcolata è riferita al giorno nel quale l'intervallo di 8 ore cade interamente. In questo modo per ogni giorno si dispone di 17 medie mobili riferite ad altrettanti intervalli di 8 ore, il primo dei quali è compreso tra le ore 0:00 e le ore 7:00 e l'ultimo tra le 16:00 e le 23:00.

Si tratta di indicatori che fanno riferimento al D.M. 60/2002 di recepimento delle direttive europee in materia di qualità dell'aria, le quali indicano le misure di inquinamento di uso preferenziale per le valutazioni d'impatto sulla salute.

Preliminarmente alla determinazione delle serie giornaliere per centralina, si compie un'analisi di accuratezza dei dati, a seguito della quale si procede all'eliminazione di valori anomali o non ammissibili. Si definiscono anomali i valori che presentano uno scostamento "evidente" dai dati temporalmente vicini: la loro individuazione avviene ispezionando la rappresentazione grafica della serie oraria delle grandezze in studio. Sono invece classificate "non ammissibili" le rilevazioni che presentano valori che non raggiungono o superano le soglie di misurabilità strumentali (tab. 2.1).

Tabella 2.1 Soglia di misurabilità degli strumenti di rilevazione, secondo l'inquinante.

inquinante	Soglia di misurabilità	
	inferiore	superiore
NO ₂	-	300 µg/m ³
SO ₂	4 µg/m ³	100 µg/m ³
CO	0,014 mg/m ³	20 mg/m ³
PTS	10 µg/m ³	450 µg/m ³
O ₃	5 µg/m ³	250 µg/m ³

In un'ottica conservativa e sulla base dell'esperienza osservazionale sono ritenuti non ammissibili, e quindi successivamente esclusi dalle analisi ponendoli "missing", tutti i valori che oltrepassano la soglia superiore di misurabilità e tutti i valori uguali a zero. Per le polveri totali (PTS) sono classificate non ammissibili anche le rilevazioni con valore inferiore a 10 µg/m³.

Le perdite riconducibili alle operazioni di "pulitura" dei dati sono piuttosto contenute (tab. 2.2). Si dispone quindi di serie orarie tutto sommato consistenti che permettono di costruire, per ciascuna stazione di rilevamento, gli indicatori giornalieri prescelti, nel rispetto del criterio di completezza che porta ad escludere i giorni con oltre il 25% delle misurazioni orarie mancanti.

Nel caso di NO₂, SO₂, PTS e delle variabili meteorologiche l'indicatore giornaliero è definito mancante, così come definito nelle normative U.E. ed italiana, quando è assente più del 25% dei dati orari. Per CO e O₃ l'indicatore giornaliero è definito mancante quando è mancante più del 25% delle medie mobili calcolate sulle 8 ore,

specificando che per ogni intervallo di 8 ore è necessario che sia disponibile almeno il 75% dei dati orari.

Tabella 2.2 Frequenze di classi di dati orari anomali o mancanti, secondo la misura (inquinante o meteo), per centralina. Periodo 1997-2001 (rilevazioni orarie del periodo: 43.824).

	Cason	c.so Milano	p.zza Isolo p.zza Bernardi	via S.Giacomo	Z.A.I.	Torre Telecom (4°piano)
<i>NO₂</i>	0	73 0,2	64 0,1	38 0,1	33 0,1	
	>300	- -	1 0,0	- -	4 0,0	
	n.r.	3.253 7,4	9.409 21,5	3.489 8,0	4.438 10,1	
	TOT. missing	3.326 7,6	9.474 21,6	3.527 8,0	4.475 10,2	
<i>SO₂</i>	0	539 1,2	609 1,4	776 1,8	281 0,6	
	>100	2 0,0	1 0,0	2 0,0	- -	
	n.r.	2.880 6,6	10.622 24,2	4.990 11,4	4.374 10,0	
	TOT. missing	3421 7,8	11232 25,6	5768 13,2	4655 10,6	
<i>PTS*</i>	0	12 0,1	13 0,1	22 0,1	24 0,1	
	<10	38 0,2	- -	74 0,3	541 2,5	
	>450	2 0,0	18 0,1	- -	8 0,0	
	n.r.	1.739 7,9	3.676 16,8	1.752 8,0	2.522 11,5	
TOT. missing	1.791 8,2	3.707 16,9	1.848 8,4	3.095 14,1		
<i>CO</i>	0	17 0,0	24 0,1	135 0,3	52 0,1	
	>20	- -	1 0,0	- -	3 0,0	
	n.r.	2.446 5,6	10.936 25,0	2.812 6,4	2.142 4,9	
	TOT. missing	2463 5,6	10961 25,0	2947 6,7	2197 5,0	
<i>O₃</i>	0	746 1,7				
	>250	- -				
	n.r.	3.219 7,3				
	TOT. missing	3.965 9,0				
<i>tempe- ratura</i>	0	- -				16 0,0
	<-10	1 0,0				- -
	>35	- -				72 0,2
	n.r.	1.025 2,3				1.260 2,9
TOT. missing	1.026 2,3				1.348 3,1	
<i>umidità</i>	0	- -				16 0,0
	<10	38 0,1				68 0,2
	>100	- -				- -
	n.r.	1.028 2,3				2.665 6,1
TOT. missing	1.066 2,4				2.749 6,3	
<i>pres- sione</i>	0	- -				16 0,0
	<950	- -				- -
	>1030	397 0,9				- -
	n.r.	1.025 2,3				466 1,1
TOT. missing	1.422 3,2				482 1,1	

* le rilevazioni sono effettuate ogni due ore.

Escludendo la centralina di piazza Isolo, per la quale sono state sospese le rilevazioni di otto mesi per consentirne il trasferimento alla vicina piazza Bernardi, per le altre stazioni di rilevamento le serie giornaliere delle concentrazioni delle diverse sostanze inquinanti risultano complete per oltre il 90% dei dati (tab. 2.3).

Tabella 2.3 Statistiche descrittive dei dati giornalieri di centralina, secondo l'inquinante. Periodo 1997-2001 (rilevazioni giornaliere del periodo: 1.826).

	Cason	c.so Milano	p.zza Isolo	v.S. Giacomo	Z.A.I.	Verona
MEDIA ORARIA CONCENTRAZIONI NO₂						
Media		56,4	58,1	58,9	60,3	58,2
Dev. st.		15,8	22,1	21,9	24,3	18,3
Minimo		7,6	4,5	10,1	6,3	14,5
1° Quartile		45,5	42,3	44,1	44,2	46,0
Mediana		54,4	56,3	55,2	56,4	55,3
3° Quartile		64,6	70,3	71,2	72,5	67,9
Massimo		133,2	185,3	184,5	185,7	168,9
Mancanti		80	351	106	141	4
% Validi		96%	81%	94%	92%	100%
MASSIMO ORARIO CONCENTRAZIONI NO₂						
						max dei max
Media		88,7	91,6	95,2	102,5	94,4 113,5
Dev. st.		25,7	31,7	30,8	36,6	26,2 35,3
Minimo		19,0	12,4	20,7	15,6	33,4 47,8
1° Quartile		71,0	70,8	73,8	77,3	76,7 88,7
Mediana		85,0	87,6	90,1	95,9	90,3 106,8
3° Quartile		103,0	108,4	111,0	121,2	108,1 130,6
Massimo		240,0	283,4	264,5	293,8	247,6 293,8
Mancanti		80	351	106	141	4 4
% Validi		96%	81%	94%	92%	100% 100%
MEDIA ORARIA CONCENTRAZIONI SO₂						
Media		4,1	5,0	6,0	5,2	5,0
Dev. st.		2,9	4,1	4,8	3,6	3,0
Minimo		0,5	0,1	0,2	0,1	0,5
1° Quartile		2,0	1,8	2,6	2,7	2,8
Mediana		3,1	3,6	4,6	4,4	4,2
3° Quartile		5,3	7,1	8,0	6,9	6,3
Massimo		19,0	25,8	43,7	29,7	25,4
Mancanti		86	439	216	146	2
% Validi		95%	76%	88%	92%	100%
MEDIA BIORARIA CONCENTRAZIONI PTS						
Media		47,5	48,0	38,6	41,4	43,3
Dev. st.		25,4	27,6	24,7	23,6	22,0
Minimo		13,4	12,6	11,8	13,7	14,8
1° Quartile		26,3	29,2	20,8	24,6	27,5
Mediana		41,6	40,9	28,2	34,0	37,8
3° Quartile		64,5	58,1	49,7	51,0	53,2
Massimo		151,3	202,7	164,6	191,4	174,4
Mancanti		167	324	179	266	2
% Validi		91%	82%	90%	85%	100%
MASSIMO DELLE MEDIE MOBILI SU 8h DELLE CONCENTRAZIONI DI CO						
Media		2,3	2,4	1,8	2,2	2,1
Dev. st.		1,2	1,6	1,3	1,4	1,2
Minimo		0,6	0,5	0,2	0,3	0,4
1° Quartile		1,4	1,3	0,9	1,2	1,2
Mediana		1,9	2,0	1,4	1,9	1,8
3° Quartile		2,8	3,2	2,3	3,0	2,7
Massimo		8,9	15,3	9,1	11,9	9,5
Mancanti		63	435	107	61	2
% Validi		97%	76%	94%	97%	100%
MASSIMO DELLE MEDIE MOBILI SU 8h E MASSIMO ORARIO DELLE CONC. DI O₃						
	Max m.m.	Max h				Max m.m. Max orario
Media	76,0	90,1				76,0 89,9
Dev. st.	50,8	53,9				50,7 53,9
Minimo	0,1	0,2				0,1 0,2
1° Quartile	29,0	44,8				29,0 44,4
Mediana	75,6	90,4				75,6 89,9
3° Quartile	114,3	130,5				114,7 130,5
Massimo	216,7	237,6				216,7 237,6
Mancanti	169	139				142 127
% Validi	91%	92%				92% 93%

Solo la serie giornaliera delle concentrazioni di SO₂ rilevate dalla centralina di via San Giacomo e delle concentrazioni di PTS monitorate dalla stazione posta in Z.A.I. presentano meno del 90% dei valori validi. Tuttavia, mancando rispettivamente il 12% ed il 15% degli indicatori giornalieri, le serie possono essere ritenute complete. Poiché anche la stazione di p.zza Isolo – p.zza Bernardi fornisce almeno il 75% dei dati dell'intero periodo in studio, viene inclusa per la determinazione dei valori cittadini.

Il valore giornaliero cittadino per ciascun indicatore prescelto è calcolato come media aritmetica dei valori delle singole centraline. I giorni nei quali mancano dati di una o più stazioni, l'indicatore viene imputato con la media ponderata dei valori, se disponibili, ottenuti dalle altre stazioni di monitoraggio selezionate. In particolare, il valore giornaliero mancante della stazione j-esima nell'anno k-esimo è sostituito secondo la (2.1), cioè usando la media ottenuta sulle altre stazioni disponibili, ponderata per una specificità relativa alla stazione considerata (data dal rapporto tra la media per l'anno k della stazione j e la media per l'anno k di tutte le altre stazioni)⁴.

$$\frac{\bar{X}_{c, k}}{\bar{X}_{j \neq c, k}} \times \sum_{j \neq c}^{N_c} \frac{\bar{X}_{j, d, k}}{\bar{X}_{j \neq c, k}} \quad (2.1)$$

dove: $\bar{X}_{j, d, k}$ = valore nel giorno d della stazione j≠c, se disponibile

$\bar{X}_{c, k}$ = media, per l'anno k, dei valori giornalieri della stazione c

$\bar{X}_{j \neq c, k}$ = media, per l'anno k, dei valori giornalieri delle N_c stazioni, esclusa la stazione c

Quando il dato giornaliero è mancante in tutte le stazioni selezionate la concentrazione media cittadina dello specifico giorno viene imputata come media delle concentrazioni cittadine del giorno precedente e successivo e dello stesso giorno della settimana precedente e successiva, secondo la (2.2).

$$\bar{X}_d = \frac{\bar{X}_{d-1} + \bar{X}_{d+1} + \bar{X}_{d-7} + \bar{X}_{d+7}}{4} \quad (2.2)$$

⁴ I dati giornalieri della stazione di p.zza Isolo non vengono sostituiti per il periodo in cui è stato sospeso il monitoraggio.

dove: \bar{X}_d = valore mancante dell'indicatore nel giorno d
 \bar{X}_{d-1} = valore dell'indicatore nel giorno immediatamente precedente
 \bar{X}_{d+1} = valore dell'indicatore nel giorno immediatamente successivo
 \bar{X}_{d-7} = valore dell'indicatore nello stesso giorno della settimana precedente
 \bar{X}_{d+7} = valore dell'indicatore nello stesso giorno della settimana successiva

I dati giornalieri mancanti per i quali siano assenti uno o più indicatori giornalieri richiesti per il calcolo della (2.2) rimangono definitivamente mancanti. Si tratta di un numero di valori estremamente limitato: quattro per l'NO₂, due per SO₂, PTS e CO in una serie, quella compresa tra l'1/1/1997 e il 31/12/2001 che conta 1.826 giorni; solo gli indicatori giornalieri delle concentrazioni di ozono hanno un numero più consistente di valori mancanti. Per tale inquinante, rilevato esclusivamente dalla stazione di Cason, i valori mancanti vengono sostituiti solo mediante la (2.2) dal momento che non esistono riferimenti di altre centraline; perciò le serie finali degli indicatori giornalieri sono complete per il 92% ed il 93% dei dati, nel caso rispettivamente del massimo delle medie mobili e del massimo orario.

Tutti gli inquinanti presi in esame risultano avere valori medi cittadini relativi al quinquennio 1997-2001 al di sotto dei limiti previsti dalla normativa in vigore⁵ (tab. 2.3).

La distribuzione spaziale delle concentrazioni medie del periodo delle sostanze inquinanti in esame risulta abbastanza eterogenea. In particolare il biossido di zolfo, la cui immissione in atmosfera è perlopiù attribuibile agli scarichi della combustione di gasolio che avviene negli impianti di riscaldamento e nei motori diesel dei mezzi per autotrazione, presenta valori medi giornalieri variabili tra i 4,1 µg/m³ rilevati nella centralina di corso Milano ed i 6,0 µg/m³ (vale a dire circa il 50% in più) registrati dalla stazione di via San Giacomo.

Monossido di carbonio e particolato totale presentano distribuzioni spaziali tra loro molto simili, con differenze di circa 1/3 tra i valori medi del periodo ottenuti per la centralina di via San Giacomo e quelli, più elevati, calcolati per la stazione posta in centro città (centralina di p.zza Isolo – p.zza Bernardi).

⁵ I riferimenti sono riportati nel capitolo di apertura.

Tabella 2.4 Correlazione di Pearson tra centraline, secondo l'inquinante. Periodo 1997-2001 (rilevazioni giornaliere del periodo: 1.826).

NO₂	c.so Milano	p.zza Isolo - p.zza Bernardi	via San Giacomo	ZAI	Media CITTA'	Max CITTA'	Maxmax CITTA'
c Mi	1						
p IB	0,622	1					
v SG	0,731	0,734	1				
ZAI	0,558	0,629	0,736	1			
Media CITTA'	0,814	0,869	0,924	0,877	1		
Max CITTA'	0,785	0,754	0,811	0,735	0,882	1	
MaxMax CITTA'	0,623	0,628	0,731	0,808	0,812	0,908	1

SO₂	c.so Milano	p.zza Isolo - p.zza Bernardi	via San Giacomo	ZAI	Media CITTA'
c Mi	1				
p IB	0,640	1			
v SG	0,469	0,366	1		
ZAI	0,604	0,536	0,374	1	
Media CITTA'	0,822	0,808	0,772	0,782	1

PTS	c.so Milano	p.zza Isolo - p.zza Bernardi	via San Giacomo	ZAI	Media CITTA'
c Mi	1				
p IB	0,562	1			
v SG	0,651	0,634	1		
ZAI	0,554	0,794	0,614	1	
Media CITTA'	0,829	0,895	0,851	0,868	1

CO max media mobile 8h	c.so Milano	p.zza Isolo - p.zza Bernardi	via San Giacomo	ZAI	Media CITTA'
c Mi	1				
p IB	0,766	1			
v SG	0,772	0,570	1		
ZAI	0,824	0,698	0,727	1	
Media CITTA'	0,933	0,870	0,861	0,917	1

O₃ max media mobile 8h (mm) e max orario (max h)	ca mm	ca	CITTA' mm	CITTA' max h
O3 ca mm	1			
O3 ca max h	0,987	1		
CITTA' mm	1,000	0,986	1	
CITTA' max h	0,987	1,000	0,986	1

Le distribuzioni spaziali sia delle concentrazioni di CO che di PTS risultano perciò in relazione con le sorgenti da traffico veicolare, ma evidentemente anche con altri fattori quali le caratteristiche del traffico (consistenza, pesantezza, dinamicità) e la ventilazione della zona, che possono rendere spiegazione delle differenze dei livelli medi delle concentrazioni di tali inquinanti tra la stazione di corso Milano e di via San Giacomo, entrambe poste su due importanti arterie viarie che collegano il centro cittadino ad aree suburbane.

Figura 2.2 Indicatori giornalieri medi annui cittadini, secondo l'inquinante. Periodo 1997-2001.

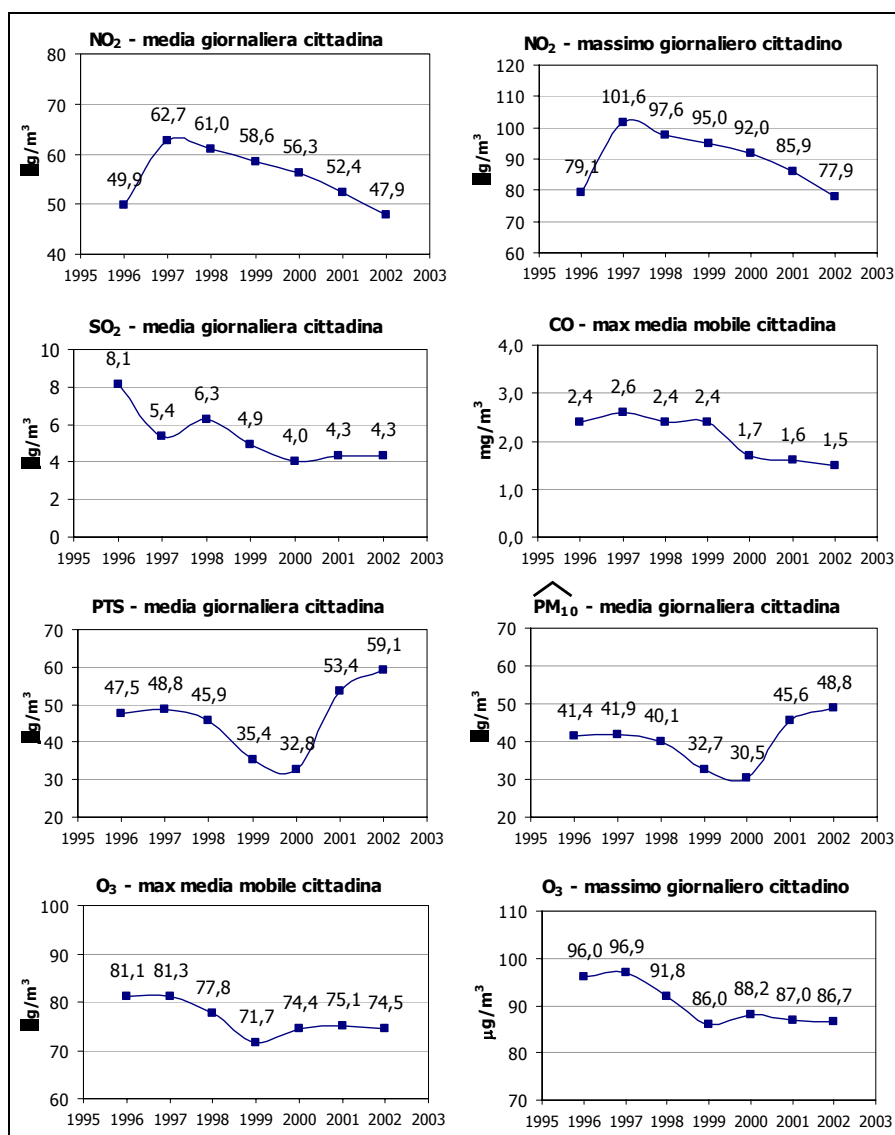
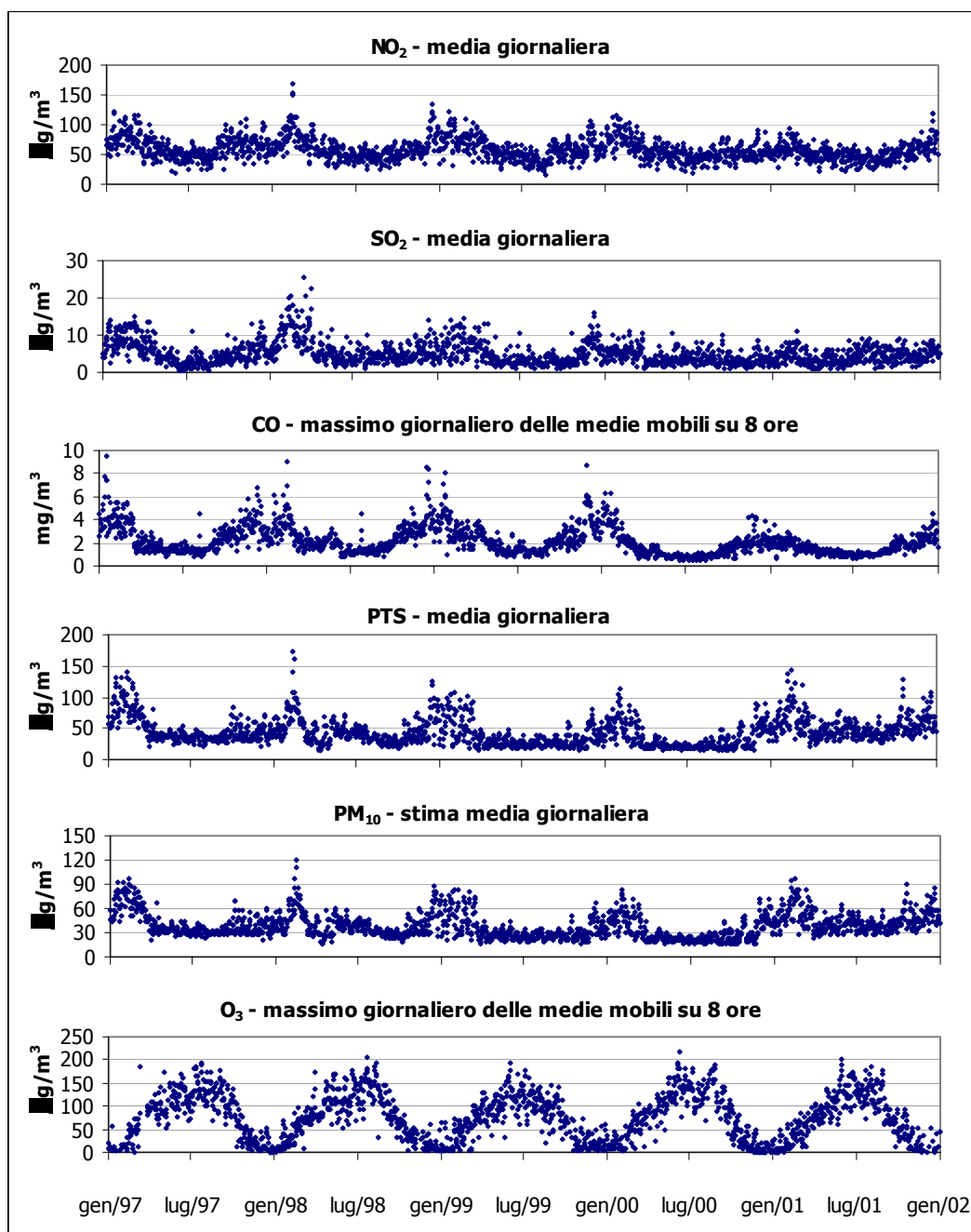


Figura 2.3 Serie giornaliere delle concentrazioni medie cittadine di inquinante. Periodo 1997-2001.



Al di là delle differenze che si evidenziano tra i valori medi degli indicatori dell'intero periodo, si osserva un buon livello di dipendenza lineare tra le serie dei valori giornalieri delle diverse centraline, soprattutto per NO₂ e CO (tab. 2.4). Il coefficiente di correlazione di Pearson risulta infatti significativamente diverso da zero (a livello $\alpha=0,01$) per tutti gli inquinanti e per tutte le centraline. L'eterogeneità

spaziale e la concordanza temporale dei valori delle concentrazioni degli inquinanti consentono di ritenere di disporre di rilevazioni effettivamente rappresentative dei livelli di esposizione urbani.

La variabilità degli indicatori medi cittadini dell'intero periodo è quindi, per quanto affermato sopra, solo parzialmente attribuibile all'eterogeneità spaziale. Le oscillazioni dei valori giornalieri sono più che altro riconducibili a variazioni intervenute nel corso degli anni (fig. 2.2) e a fluttuazioni stagionali (fig. 2.3).

Negli anni si è evidenziata la tendenza ad una generale diminuzione dei livelli di inquinamento. Fanno eccezione le polveri totali sospese i cui livelli, dopo la graduale riduzione realizzatasi tra il 1997 ed il 2000, hanno fatto registrare un'impennata, per cui dal 2001 la concentrazione media giornaliera ha superato i 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Il PM_{10} , i cui valori sono stati stimati sulla base dei valori osservati di PTS, presenta un andamento analogo a quello rilevato per le polveri totali.

Riguardo alle fluttuazioni stagionali, per gli inquinanti primari (NO_2 , SO_2 , CO, PTS) si evidenziano picchi massimi invernali e minimi estivi, mentre l' O_3 , unico inquinante secondario preso in esame, presenta picchi massimi estivi concentrati nel mese di luglio.

Il diverso andamento stagionale delle concentrazioni degli inquinanti primari rispetto a quello dell'ozono emerge anche dall'ispezione dei coefficienti di correlazione, calcolati per tutti gli indicatori giornalieri in studio (tab. 2.5).

Tabella 2.5 Correlazione di Pearson per le misure delle concentrazioni medie giornaliere cittadine di inquinanti e variabili meteorologiche. Periodo 1997-2001.

	NO₂	SO₂	PTS	CO	O₃	tempe- ratura	umidità relativa	pressio- ne
NO₂	1							
SO₂	0,604	1						
PTS	0,662	0,471	1					
CO	0,748	0,522	0,574	1				
O₃	-0,371	-0,207	-0,356	-0,589	1			
temperatura	-0,481	-0,358	-0,433	-0,624	0,844	1		
umidità relativa	0,013*	-0,194	0,170	0,192	-0,516	-0,292	1	
pressione	0,310	0,277	0,296	0,229	-0,098	-0,134	-0,181	1

* La correlazione non è significativa al livello 0,01 (2-code).

Si osserva come SO₂, CO e PTS presentino un'elevata associazione positiva con l'NO₂; invece l'ozono risulta correlato negativamente con tutti gli altri inquinanti e soprattutto con il monossido di carbonio. L'ozono, si diceva, è l'unica sostanza inquinante considerata a presentare valori più elevati nella stagione estiva e ciò appare evidente anche dalla elevata correlazione significativamente positiva con la temperatura media giornaliera. Meno marcata, ma ugualmente significativa, è la relazione tra le concentrazioni di inquinanti e la pressione atmosferica, con la quale, contrariamente a quanto visto per la temperatura, gli inquinanti primari denotano una relazione positiva mentre l'ozono presenta livelli maggiori in corrispondenza di una minore pressione.

Le serie giornaliere cittadine relative ai dati meteorologici sono state costruite impiegando gli stessi criteri di completezza e le medesime procedure di sostituzione dei dati mancanti (tab. 2.2), usati per gli inquinanti.

Tabella 2.6 Statistiche descrittive dei dati giornalieri di centralina e cittadini, secondo la misura meteorologica. Periodo 1997-2001 (rilevazioni giornaliere del periodo: 1.826).

	temperatura		umidità		pressione		temperat.	umidità	pressione
	Telecom	Cason	Telecom	Cason	Telecom	Cason	città		
Media	15,9	12,6	73,8	77,6	1000,9	1013,4	14,2	76,0	1007,3
Dev. st.	8,1	8,0	18,2	13,5	7,2	7,3	8,0	15,4	7,3
Minimo	-2,8	-4,5	11,4	12,3	968,4	982,1	-4,2	11,9	975,2
1° Quartile	8,8	5,5	61,2	68,2	996,6	1008,7	7,1	65,4	1002,7
Mediana	16,0	12,5	74,3	77,3	1001,1	1013,6	14,1	76,7	1007,5
3° Quartile	23,1	19,7	89,5	88,5	1005,5	1018,1	21,3	89,1	1012,1
Massimo	31,7	28,0	100,0	99,3	1021,1	1034,7	29,6	100,0	1029,0
Mancanti	57	65	117	65	23	65	2	2	2
%Mancanti	3,1%	3,6%	6,4%	3,6%	1,3%	3,6%	0,1%	0,1%	0,1%
Validi	1.769	1.761	1.709	1.761	1.803	1.761	1.824	1.824	1.824
% Validi	97%	96%	94%	96%	99%	96%	100%	100%	100%

Gli indicatori delle condizioni meteo fanno riferimento alle medie delle 24 ore di temperatura, umidità relativa e pressione atmosferica rilevate presso le centraline di Cason e torre Telecom. Sia a livello di singola stazione, sia per quanto riguarda la media cittadina, le serie giornaliere risultano complete per oltre il 90% dei valori (tab. 2.6).

La variabilità stagionale (fig. 2.4) è caratteristica di queste grandezze; quanto all'andamento temporale (fig. 2.5) solo per la pressione si nota un trend, crescente, negli anni.

Figura 2.4 Serie giornaliere delle misure meteorologiche medie cittadine. Periodo 1997-2001.

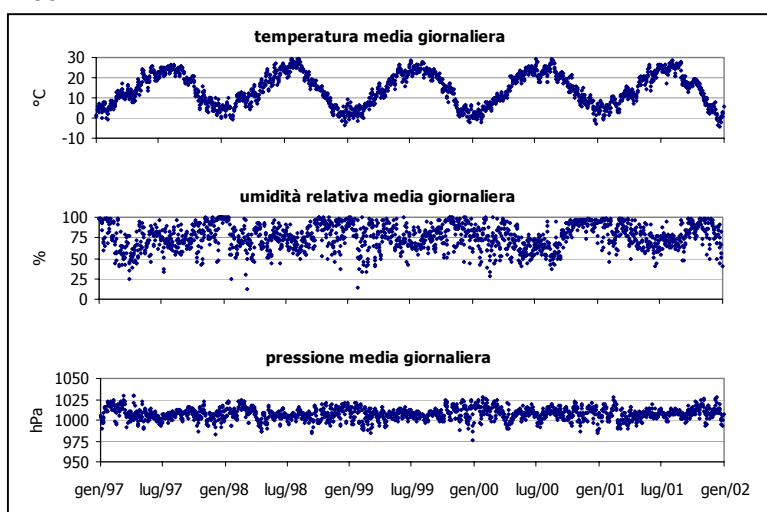
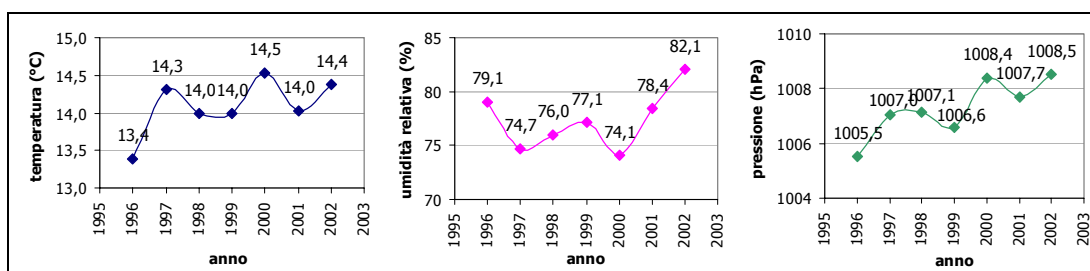


Figura 2.5 Indicatori giornalieri medi annui cittadini, secondo la variabile meteorologica. Periodo 1997-2001.



Le variabili meteorologiche risultano importanti per una corretta valutazione degli andamenti a medio termine (stagionali) delle serie giornaliere e in relazione alla correlazione che hanno con specifici sottogruppi di popolazione (come ad esempio l'effetto delle alte temperature sugli anziani in precarie condizioni di salute).

2.2 Dati sanitari: i decessi

Nel modello di associazione impiegato per lo studio degli effetti a breve termine dell'inquinamento sulla salute la variabile risposta è rappresentata dal numero di decessi giornalieri per causa.

Le serie giornaliere sono costruite a partire dalle schede di morte dell'archivio informatizzato del Dipartimento di Prevenzione dell'Asl di Verona⁶.

I dati selezionati si riferiscono a soggetti residenti nel comune di Verona, ivi deceduti, classificati in base al giorno del decesso, ad alcune caratteristiche demografiche quali sesso ed età e alla causa di morte (codificata secondo la nona revisione della classificazione internazionale delle malattie e cause di morte: ICD-IX).

Concordemente a quanto effettuato nello studio MISA, vengono presi in esame i decessi giornalieri per cause naturali (vale a dire tutte le morti escluse quelle dovute a traumatismi e malformazioni), per cause respiratorie (cioè i decessi classificati nell'VIII settore dell'ICD-IX) e per cause cardiovascolari (VII settore dell'ICD-IX). Sono inoltre presi in considerazione i decessi per tumore, al fine di realizzare un confronto tra l'associazione dell'inquinamento atmosferico con la mortalità causa specifica e quella ottenuta per i decessi per cause naturali con preesistente morbosità tumorale, così come effettuato nello studio sui gruppi suscettibili [Goldberg 2000].

Nel quinquennio 1997-2001 si sono registrati oltre 10.500 decessi per cause naturali, con una media annua di circa 2.100 decessi ed un numero medio giornaliero di quasi 6 morti. Circa la metà di tali decessi avvengono per cause cardiovascolari (42%, pari a 2,4 decessi medi giornalieri) o respiratorie (6%, pari a 0,4 decessi al giorno); un terzo (circa 2 decessi ogni giorno) sono dovuti a tumore (tab. 2.7).

Sono soprattutto i più anziani ad essere interessati dal fenomeno, in misura variabile a seconda della causa di morte: oltre l'80% dei decessi per causa respiratorie, il

⁶ Tra il 1997 ed il 2001 i residenti nel comune di Verona deceduti nell'Asl risultano essere 2.600 in media ogni anno. I dati in nostro possesso concordano, con buona approssimazione, con quelli di fonte amministrativa che rendono conto di tutti i residenti cancellati dall'anagrafe per morte (anche quelli deceduti fuori Asl).

Anno decesso	Residenti cancellati (ISTAT)	Residenti morti nell'ulss (ns.dat)	Differenza ISTAT-ns. dati
1997	2.651	2.644	7
1998	2.721	2.732	-11
1999	2.604	2.571	33
2000	2.621	2.576	45
2001	2.533	2.514	19
totale	13.130	13.037	93
media	2.626	2.607	19

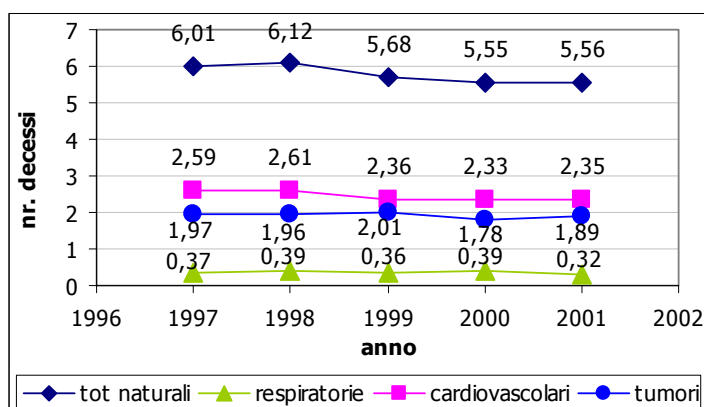
75% di quelli per cause cardiovascolari e quasi il 50% dei decessi per tumore riguardano persone con almeno 75 anni di età.

Tabella 2.7 Statistiche descrittive dei decessi per classe d'età e causa del decesso. Periodo 1997-2001.

	totale cause naturali				cause respiratorie				cause cardiovascolari				tumori			
	0-64	65-74	≥75	totale	0-64	65-74	≥75	totale	0-64	65-74	≥75	totale	0-64	65-74	≥75	totale
media	0,8	1,2	3,7	5,8	0,0	0,0	0,3	0,4	0,2	0,4	1,8	2,4	0,4	0,6	0,9	1,9
dev. st.	0,89	1,12	2,02	2,57	0,15	0,21	0,56	0,63	0,44	0,65	1,38	1,63	0,65	0,77	0,98	1,43
minimo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1° quartile	0	0	2	4	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1
mediana	1	1	4	6	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	1	2
3° quartile	1	2	5	7	0	0	1	1	0	1	3	3	1	1	1	3
massimo	5	6	12	16	2	2	4	4	3	3	9	12	4	4	6	9
nr. dec.	1.500	2.240	6.819	10.559	38	78	549	665	360	771	3.338	4.469	785	1.051	1.672	3.508

Nel tempo il numero di decessi giornalieri è tendenzialmente diminuito per tutte le cause in esame, soprattutto per quelle naturali (per le quali i decessi sono passati da poco più di 6,0 a 5,6 al giorno) e cardiovascolari, diminuiti a 2,4 decessi giornalieri dai precedenti 2,6 (fig. 2.6).

Figura 2.6 Numero medio annuo di decessi giornalieri secondo la causa del decesso. Periodo 1997-2001.



La riduzione riguarda in particolare i deceduti con età inferiore ai 75 anni per i quali, nel caso della mortalità per cause cardiovascolari, si è registrata una diminuzione di quasi il 40%, passando da 0,74 decessi giornalieri nel 1997 a 0,47 nel 2001 (fig. 2.7).

Figura 2.7 Numero medio annuo di decessi giornalieri secondo la causa del decesso, per classe d'età. Periodo 1997-2001.

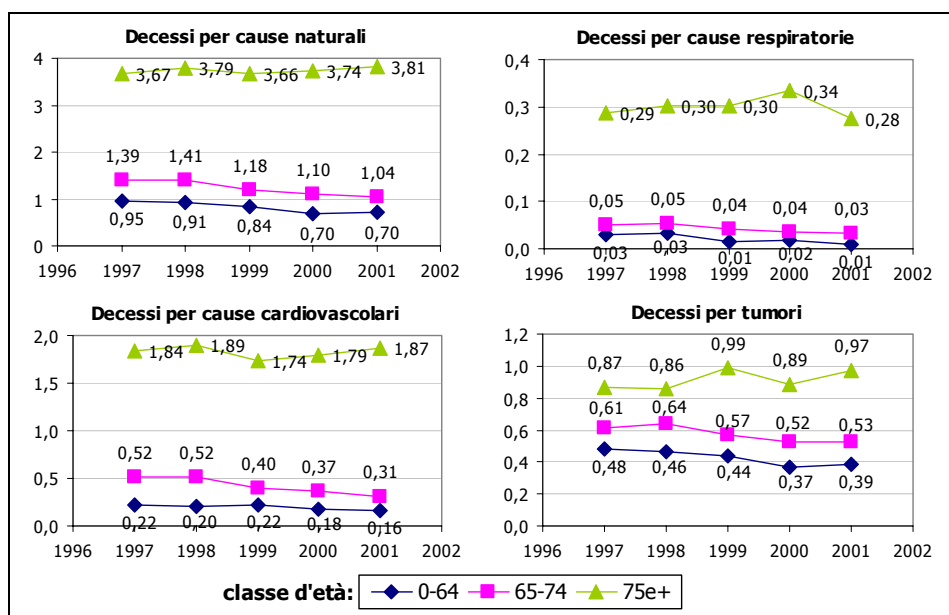
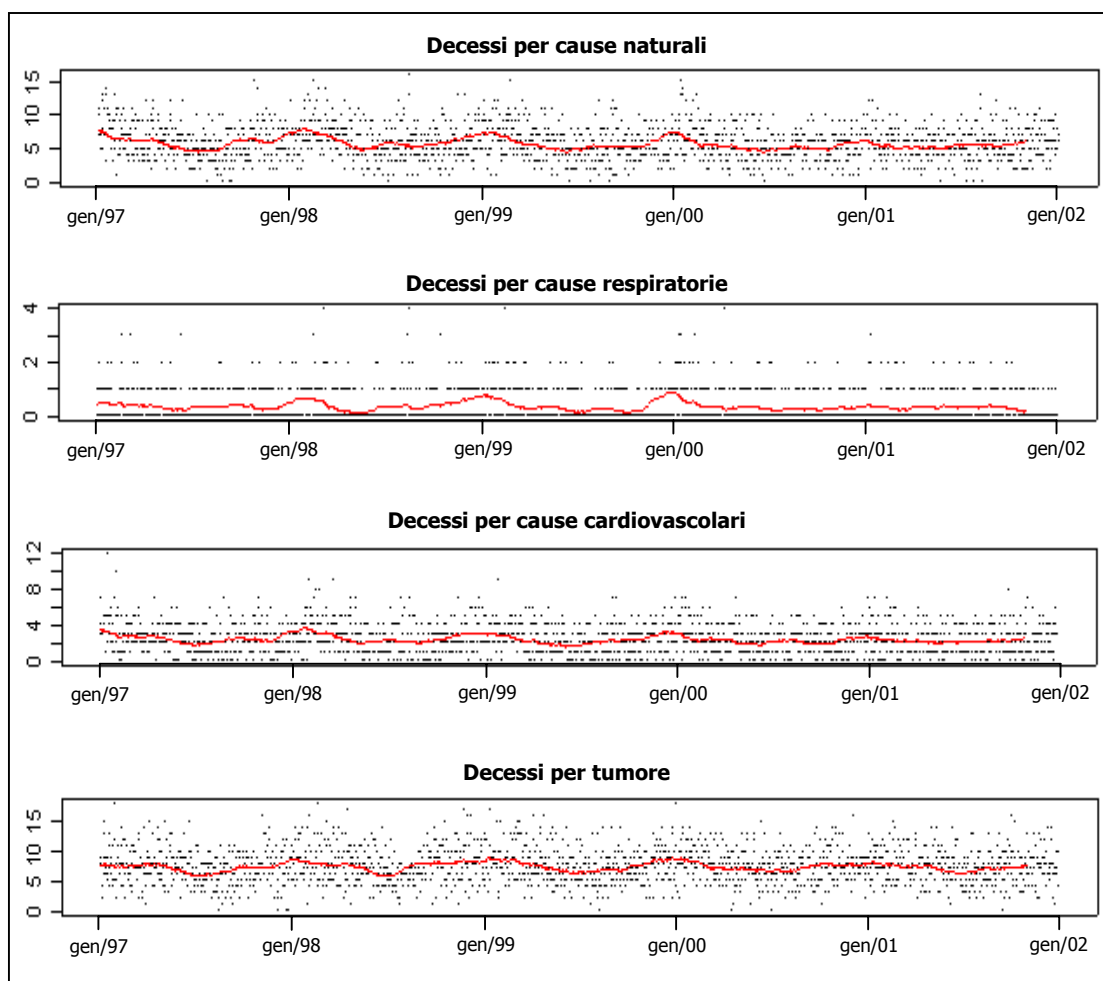


Figura 2.8 Serie giornaliera dei decessi, secondo la causa del decesso. Periodo 1997-2001. (interpolazione mediante funzione di lisciamento: k=kernel("daniell",30))



Le serie giornaliere dei decessi per causa presentano anche un andamento temporale di tipo stagionale (fig. 2.8), con picchi massimi in inverno e minimi in estate. Ciò risulta vero soprattutto per i decessi per cause respiratorie, mentre quelli per tumore risentono solo parzialmente della stagionalità (tab. 2.8).

Non emerge invece alcun andamento temporale riferibile al giorno della settimana o al fatto che il decesso si verifichi in un giorno festivo anziché feriale (fig. 2.9).

Tabella 2.8 Decessi per causa, secondo la stagione. Periodo 1997-2001.

stagione	naturali	respiratorie	cardiovascol.	tumori
N.ro decessi				
inverno	3.116	244	1.374	935
primavera	2.549	151	1.082	868
estate	2.371	129	961	831
autunno	2.523	141	1.052	874
Totale	10.559	665	4.469	3.508
Freq. relativa percentuale				
inverno	29,5	36,7	30,7	26,7
primavera	24,1	22,7	24,2	24,7
estate	22,5	19,4	21,5	23,7
autunno	23,9	21,2	23,5	24,9
Totale	100,0	100,0	100,0	100,0
Media giornaliera				
inverno	6,91	0,54	3,05	2,07
primavera	5,54	0,33	2,35	1,89
estate	5,15	0,28	2,09	1,81
autunno	5,55	0,31	2,31	1,92
Totale	5,78	0,36	2,45	1,92

Oltre ad esplorare gli andamenti temporali di lungo periodo e la stagionalità, si è valutata la presenza di relazioni tra decessi e variabili meteorologiche. Attraverso il calcolo del coefficiente di correlazione di Pearson si osserva che la mortalità giornaliera per tutte le cause in esame è significativamente correlata in modo negativo alla temperatura, mentre presenta una ridotta, ma pur sempre sensibile, covariazione con la pressione atmosferica (tab. 2.9). L'effetto delle basse temperature è generalmente più marcato tra gli over 74 tranne che nel caso dei decessi per tumore, per i quali si nota un maggiore effetto tra i soggetti con un'età compresa tra i 65 ed i 74 anni.

Figura 2.9 Decessi per causa, secondo il giorno. Periodo 1997-2001.

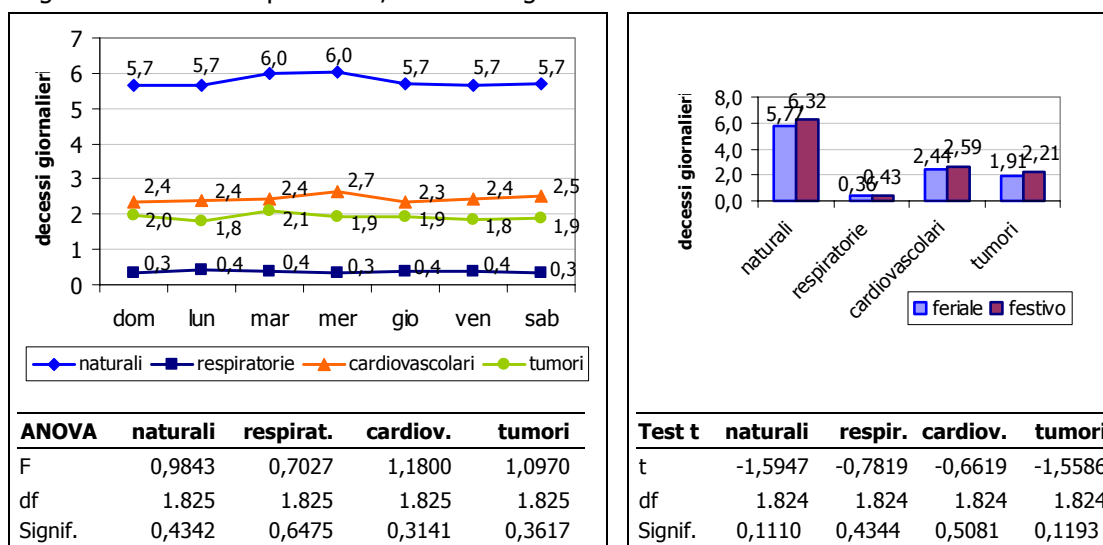


Tabella 2.9 Correlazione bivariata decessi per causa e classe d'età – variabili meteo

		Temperatura		Umidità		Pressione	
		ρ di Pearson	Signif. oss.	ρ di Pearson	Signif. oss.	ρ di Pearson	Signif. oss.
naturali	0-64	-0,0527	0,0331	-0,0147	0,5538	-0,0129	0,6026
	65-74	-0,1332	0,0000	-0,0070	0,7764	0,0256	0,3006
	≥75	-0,1848	0,0000	0,0213	0,3902	0,0756	0,0022
	totale	-0,2212	0,0000	0,0085	0,7321	0,0659	0,0078
respiratorie	0-64	-0,0219	0,3762	-0,0070	0,7779	-0,0170	0,4925
	65-74	-0,0134	0,5898	0,0310	0,2107	0,0059	0,8118
	≥75	-0,1199	0,0000	-0,0169	0,4958	0,0673	0,0065
	totale	-0,1175	0,0000	-0,0065	0,7938	0,0583	0,0185
cardiovascolari	0-64	-0,0423	0,0873	-0,0395	0,1102	0,0278	0,2617
	65-74	-0,1230	0,0000	-0,0072	0,7714	0,0458	0,0642
	≥75	-0,1519	0,0000	0,0091	0,7138	0,0541	0,0287
	totale	-0,1884	0,0000	-0,0059	0,8108	0,0714	0,0039
tumori	0-64	-0,0056	0,8225	-0,0045	0,8569	-0,0320	0,1957
	65-74	-0,0659	0,0077	0,0146	0,5567	-0,0153	0,5376
	≥75	-0,0497	0,0447	0,0234	0,3442	0,0350	0,1572
	totale	-0,0716	0,0038	0,0217	0,3811	0,0010	0,9663

La correlazione è significativa al livello $\alpha=0,01$ (2-code).

Tuttavia una corretta valutazione degli effetti delle variabili meteorologiche sulla mortalità va compiuta tenendo conto sia del possibile contributo interpretativo di altri predittori, sia dell'eventuale collinearità tra predittori.

A tal fine, allo studio dell'associazione tra decessi ed inquinamento, è anteposta un'analisi dell'associazione tra la temperatura e la mortalità giornaliera causa

specifica che mediante l'applicazione di un modello GAM di Poisson consente di stimare l'effetto della temperatura specifiche per età ed aggiustate per le altre variabili meteorologiche, temporali e stagionali considerate.

Capitolo 3

Suscettibilità

3.1 Lo studio di Montreal: obiettivi, ipotesi e metodi per l'identificazione di gruppi di popolazione suscettibili

Analisi epidemiologiche di episodi di grave inquinamento atmosferico hanno dato indicazione non solo del fatto che l'aumento di mortalità, dovuto soprattutto a cause respiratorie e cardiovascolari, era associato all'elevato inquinamento dell'aria, ma anche che l'eccesso di mortalità era concentrato tra persone con disturbi cardiovascolari e/o respiratori preesistenti al decesso.

Studi recenti hanno continuato a riscontrare un'associazione con la mortalità anche a bassi livelli di inquinamento atmosferico. Tuttavia, poiché in queste ricerche sono stati impiegati dati sulla mortalità raccolti con metodi di routine, ottenuti cioè dai certificati di morte, non è stata determinata l'eventuale presenza di rischi medi di morte più alti all'esposizione all'inquinamento atmosferico per soggetti con particolari condizioni cliniche pre-morte.

Nel 2000 il Dr. Mark Goldberg ed i colleghi della Mc Gill University di Montreal, nel Quebec (Canada) pubblicano i risultati di uno studio⁷ che, partendo dal rilievo di una associazione tra concentrazioni di particolato e mortalità giornaliera per cause naturali generali e specifiche, indaga circa l'associazione tra l'aumento dei livelli di inquinamento atmosferico da particolato ed incrementi del numero giornaliero di soggetti deceduti, nei quali erano presenti prima del decesso condizioni morbose.

⁷ Lo studio è stato commissionato dall'HEI (Istituto degli effetti sulla salute) nel 1994 nell'ambito di un progetto di ricerca per lo studio dell'associazione tra particolato e mortalità giornaliera con riferimento all'identificazione di: (1) popolazioni suscettibili, (2) meccanismi sottostanti all'incremento della mortalità conseguente ad innalzamenti delle concentrazioni di particolato, (3) caratteristiche del particolato responsabile degli effetti.

Gli stati patologici pre-morte considerati corrispondevano a voci cliniche per le quali nella prima parte della ricerca, dedicata alla stima dell'incremento della mortalità giornaliera per diverse cause, era stato riscontrato esservi un più elevato rischio di morte.

Per le diverse misure di particolato considerate (coefficiente di foschia: COH, frazione di solfati e stima della frazione di particolato con diametro aerodinamico inferiore a 2,5 μm) l'analisi di serie temporali condotta sui decessi avvenuti a Montreal nel decennio 1984-1993 riporta un'associazione positiva con la mortalità per cause respiratorie e per altre cause non accidentali (diverse da cause respiratorie, cardiovascolari, cancro e malattie dell'apparato digerente). Il COH risulta inoltre associato con incrementi dei decessi per cancro, in generale, e per il cancro al polmone, in particolare. La frazione di solfati è associata con la mortalità per arterocoronaropatia e per malattie cardiovascolari. Tutte le associazioni risultano generalmente più consistenti tra coloro che hanno almeno 65 anni di età.

I risultati dell'applicazione del modello additivo generalizzato per la stima della variazione percentuale della mortalità giornaliera hanno perciò suggerito ai ricercatori di ipotizzare che soggetti affetti da quelle patologie cardiache, respiratorie o neoplastiche, evidenziate come cause di morte significativamente associate all'inquinamento da particolato, avrebbero potuto presentare un eccesso di rischio di mortalità legato ad incrementi dell'inquinamento.

I sottogruppi di popolazione per i quali valutare l'esistenza di suscettibilità agli effetti dell'inquinamento da particolato sono stati identificati attraverso una procedura di collegamento tra l'archivio dei decessi individuali ed informazioni mediche relative ai cinque anni precedenti la morte, disponibili nel database del Quebec Health Insurance Plan.

La classificazione degli individui entro predefiniti gruppi di patologie avviene attraverso una valutazione clinica che impiega le informazioni relative a:

- presenza di patologie, codificate secondo l'ICD-IX, diagnosticate nell'ambito di ricoveri ospedalieri o a seguito di certificazione medico-specialistica;
- prescrizioni farmacologiche;
- effettuazione di test diagnostici e procedure terapeutiche.

I tre principali gruppi di patologie presi in esame (malattie cardiache, malattie respiratorie e cancro) comprendono solo alcune delle patologie classificate entro il corrispondente gruppo ICD-IX (tab. 3.1).

Tabella 3.1 Diagnosi (ICD-IX) usate nella definizione dei gruppi di patologie cardiovascolari, respiratorie e tumorali. [Goldberg 2000]

Codice ICD-IX	Descrizione	Raggruppamento
401-406	ipertensione	Malattie cardiovascolari
428-429	scompenso cardiaco congestizio	
410-412	infarto miocardio acuto	
412-415	coronaropatia cronica	
430-439	malattie cerebrovascolari	
7865-7866	dolore toracico	
393-397	malattie cardiache reumatiche	
472-479, 0123-0124	malattie croniche alte vie respiratorie	Malattie respiratorie
490-497, 500-509, 510-512, 514-517, 5172-5173, 5178-5179, 5181-5184, 5188-5189, 5191-5194, 5198-520, 010-012, 0120-0122, 0128-0129, 018-019	malattie croniche basse vie respiratorie	
460-466	malattie acute alte vie respiratorie	
466-467, 480-488, 512-514, 5171-5172, 518-5181, 5184-5186, 519-5191	malattie acute basse vie respiratorie	
140-240	tumori	

Il collegamento tra gli archivi di morte e di assistenza sanitaria avviene attraverso un codice individuale generalmente registrato in entrambi gli archivi. Per i soggetti deceduti per i quali non viene trovato il corrispondente record nel database sanitario, il *link* è effettuato attraverso il nome e cognome. Tali procedure consentono di ottenere informazioni mediche, e quindi di compiere la classificazione entro il corrispondente gruppo di patologia, per oltre il 95% dei soggetti deceduti.

In ciascun gruppo di patologia, mediante il modello statistico GAM già adottato per la mortalità complessiva e causa specifica, viene determinata la variazione giornaliera del numero di decessi per causa naturale associata ad incrementi delle concentrazioni di particolato.

Gli effetti dei tre tipi di particolato considerati variano a seconda della patologia del sottogruppo.

I soggetti con disturbi respiratori acuti delle basse vie, quelli con insufficienza cardiaca congestizia ed un gruppo con disturbi cardiovascolari combinati presenta livelli di mortalità più alti per aumenti di ciascuna delle tre misure di polveri.

Associazioni con COH e con valori stimati di $PM_{2,5}$ vengono riscontrate in soggetti con cancro, disturbi cronici alle coronarie e per alcune altre malattie coronariche.

Sono inoltre dimostrati effetti della frazione di solfati per soggetti con disturbi cronici ed acuti delle alte vie respiratorie.

Non sono osservate associazioni con le tre misure di particolato tra coloro che sono affetti da disturbi alle prime vie aeree, disturbi acuti alle coronarie o ipertensione.

Quindi i risultati riportano un aumentato rischio di mortalità conseguente ad incrementi delle concentrazioni di particolato per gli individui affetti da specifiche patologie cardiache, respiratorie o da patologie neoplastiche preesistenti al decesso.

3.2 Le condizioni cliniche pre-morte: *link* delle informazioni nosologiche e di decesso nella realtà veronese

I risultati ottenuti da Goldberg sono suggestivi per l'esistenza di gruppi di popolazione, identificati in base alla presenza di specifiche patologie, suscettibili a breve termine agli effetti dell'inquinamento da particolato.

Si intende valutare se anche nella città di Verona, caso in studio, sia rilevabile una suscettibilità "clinica" agli effetti dell'inquinamento atmosferico. Si vuole cioè comprendere se le variazioni di mortalità associate all'inquinamento da NO_2 , SO_2 , CO, particolato, O_3 , già riscontrate per la città veneta in un precedente studio [Maroso 2001-02], siano limitate a soggetti "vulnerabili" sul piano della salute, o se coinvolgano indifferentemente tutta la popolazione.

Seguendo il percorso metodologico intrapreso da Goldberg si determina la variazione giornaliera, riferibile ad incrementi degli inquinanti d'interesse (NO_2 , SO_2 , CO, PM_{10}^8 , O_3), del numero di decessi per cause naturali entro gruppi di soggetti

⁸ Per non appesantire graficamente il testo, da questo punto in avanti, con la dicitura PM_{10} si fa riferimento alle concentrazioni di particolato con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu m$, non direttamente misurate, ma calcolate a partire dai valori osservati di PTS.

accomunati dalla presenza, prima della morte, di patologie cardiache, respiratorie o tumorali.

Tenuto conto che anche nel Sistema Informativo Statistico italiano il certificato di morte contiene dati riguardanti esclusivamente il decesso e non pure informazioni relative alle condizioni cliniche antecedenti la morte, si rende necessario riferirsi a diverse fonti informative.

La morbosità pre-morte viene definita facendo riferimento esclusivamente alla ricoverabilità registrata negli anni precedenti il decesso. La scelta di circoscrivere al rilievo di uno o più ricoveri ospedalieri la classificazione di soggetti deceduti entro gruppi di popolazione con predefinite patologie è dettata non solo da esigenze operative (disponibilità di risorse umane, economiche e informative) ma anche in considerazione del fatto che nel nostro sistema sanitario le patologie di una certa rilevanza clinica trovano frequentemente trattamento in regime di ricovero ospedaliero.

Dunque i soggetti deceduti per causa naturale sono classificati entro uno dei tre gruppi di patologie (malattie cardiache, respiratorie, cancro) in base alla registrazione di almeno un ricovero con diagnosi di dimissione afferente al corrispondente gruppo di patologie. Si effettua perciò un collegamento tra i certificati di morte dei soggetti residenti a Verona e ivi deceduti nel quinquennio 1997-2001 e le schede nosologiche dei ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini nel periodo 1996-2001.

Il collegamento⁹ tra i due archivi avviene individuando per ciascun record presente nel database dei decessi il o i record corrispondenti nell'archivio delle schede di dimissione ospedaliera.

I risultati, illustrati dettagliatamente nel paragrafo 3.3, del *link* effettuato tra i due database sono confortanti della consistenza della procedura adottata. Infatti dei

⁹ I due set di dati, forniti su supporto informatico, sono stati preventivamente convertiti in Access ed i campi comuni ai due database sono stati standardizzati nel tipo e nella lunghezza. Il *link* di più immediata e corretta realizzazione dovrebbe essere effettuato mediante il codice fiscale, ma tale informazione è registrata con completezza solo a partire dall'anno 2000. Perciò si sceglie di collegare i due database attraverso quattro campi comuni (nome, cognome, data e luogo di nascita) che consentono di identificare correttamente i record riferiti allo stesso soggetto. Prima di realizzare il collegamento i due archivi sono indicizzati rispetto a questi quattro campi: quello dei decessi con chiave primaria univoca (nel senso che ciascun record corrisponde ad un soggetto); mentre il database dei ricoveri, tenuto conto che un soggetto può presentare più eventi, viene indicizzato con la possibilità che vi siano duplicati.

10.559 deceduti per causa naturale nel corso del quinquennio 1997-2001 il 70% presenta almeno un ricovero negli ospedali cittadini nel periodo 1996-2001. Tuttavia, rispetto all'obiettivo di individuare le condizioni cliniche preesistenti al decesso, sono rilevabili alcuni limiti.

Innanzitutto vengono esclusi dalla classificazione per patologia i soggetti (deceduti) che, avendo intrapreso un percorso diagnostico e terapeutico in regime ambulatoriale oppure in strutture ospedaliere private o in nosocomi extracittadini, non sono transitati nelle strutture ospedaliere delle quali si ha disponibilità informativa.

Inoltre non si possiedono notizie, ai fini della classificazione entro i predefiniti gruppi di patologie, di coloro che hanno registrato ricoveri precedentemente al 1996, primo anno dell'arco temporale per il quale si dispone delle schede di dimissione ospedaliera. Ciò può più probabilmente realizzarsi per i deceduti nel 1997, per i quali la "finestra" osservazionale dell'avvenuto ricovero è risalente al massimo all'anno precedente (con un intervallo che va da 0 a 1 anno, contro i 5 anni per i deceduti nel 2001).

Dei 7.369 deceduti per cause naturali nel quinquennio in esame ricoverati almeno una volta nei nosocomi cittadini tra il 1996 ed il 2001, il 95% ha registrato almeno un ricovero entro l'anno precedente; tale frazione scende al 91% considerando i decessi avvenuti nel 2001, dei quali si hanno informazioni fino a cinque anni prima (tab. 3.2).

Tabella 3.2 Distribuzione percentuale della durata (in anni) intercorrente tra decesso e ricovero, per anno di decesso per i soggetti deceduti per cause naturali nel quinquennio 1997-2001, che hanno presentato almeno un ricovero nel periodo 1996-2001.

Anno decesso	Anni tra dimissione e decesso						Decessi entro 1 anno dalla dim.	Totale decessi con dimissione
	0	1	2	3	4	5		
1997	90,3%	9,7%	-	-	-	-	100,0% (1.444)	1.444
1998	86,6%	10,0%	3,3%	-	-	-	96,6% (1.438)	1.534
1999	84,5%	9,8%	3,4%	2,3%	-	-	94,3% (1.400)	1.484
2000	84,3%	8,7%	3,1%	2,4%	1,5%	-	93,0% (1.341)	1.442
2001	83,8%	7,1%	3,5%	2,3%	2,2%	1,1%	90,9% (1.332)	1.465
97-01	85,9%	9,1%	2,7%	1,4%	0,7%	0,2%	95,0% (7.000)	7.369

Perciò non sembra rilevante, ai fini della classificazione, l'eterogeneità tra anni di decesso dell'ampiezza delle finestre temporali entro le quali si individua, sulla scorta

della registrazione di uno o più ricoveri, la presenza di patologie pre-morte. Comunque una disponibilità informativa dei dimessi dal 1992 al 2001 consentirebbe l'impiego di finestre temporali con ampiezza uniforme, pari a cinque anni, per ciascun anno di decesso senza perciò dover rinunciare all'inclusione nell'analisi di suscettibilità di quasi 300 decessi (tanti sono i casi che verrebbero esclusi se si considerasse una finestra osservazionale dei ricoveri uniforme, obbligatoriamente relativa all'anno corrente e fino a quello precedente, per i deceduti nel quinquennio 1997-2001).

In una realtà demograficamente abbastanza contenuta come quella veronese è utile (se non necessario) adottare un atteggiamento conservativo rispetto alle informazioni e alle osservazioni disponibili. Il numero giornaliero, tutto sommato ridotto, di eventi di morte (in media 6 decessi per giorno) ed ancor più dei decessi con precedente ricovero costituisce un limite all'applicabilità di tecniche statistiche di analisi regressive come quelle impiegate nel nostro studio per la stima della variazione giornaliera della mortalità (generale, causa specifica e con preesistente patologia) associata ad incrementi delle concentrazioni di sostanze inquinanti.

Si può tentare di ovviare al problema compiendo una modellazione settimanale anziché giornaliera, così da poter disporre di un maggior numero di eventi (i decessi) per unità di tempo. Ciò a scapito però della numerosità delle unità temporali della serie che, ridotte di un settimo, passerebbero da 1.826 (i giorni) a 261 (le settimane), con il rischio quindi di ottenere anche in questo modo stime instabili.

3.3 Statistiche descrittive giornaliere

3.3.1 Ricoveri

Come illustrato nel precedente paragrafo, la verifica della presenza di gruppi di popolazione variamente suscettibili agli effetti dell'inquinamento avviene valutando la variazione giornaliera percentuale dei deceduti con preesistenti stati morbosi. Il rilievo di condizioni cliniche d'interesse nei deceduti per causa naturale è

determinato in riferimento alla registrazione di almeno un ricovero con diagnosi specifica respiratoria, cardiovascolare o tumorale.

I dati di ricovero, forniti su supporto informatico dal Centro Elaborazione Dati (CED) dell'Azienda ospedaliera di Verona sono ricavati dalle schede di dimissione ospedaliera che rendono conto dei ricoveri avvenuti nei due nosocomi cittadini. I ricoveri sono classificati in base al giorno di ricovero e dimissione, ad alcune caratteristiche anagrafiche del paziente e ad alcune caratteristiche del ricovero, come ad esempio il regime, o la diagnosi di dimissione, codificata secondo la classificazione internazionale ICD-IX.

Tabella 3.3 Frequenze assolute e percentuali dei ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini dell'Asl di Verona nel periodo 1996-2001, per anno e regime di ricovero.

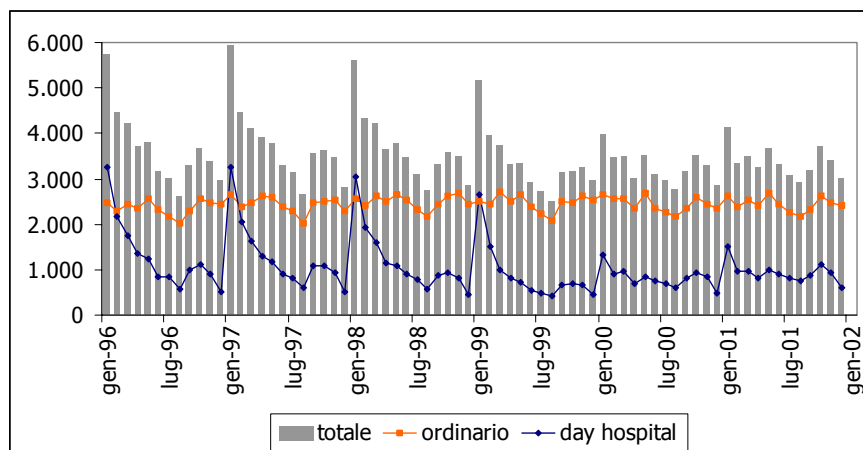
Anno ricovero	Totale		ordinario		day hospital	
	Freq. Ass.	Freq. Perc.~	Freq. Ass.	Freq. Perc.*	Freq. Ass.	Freq. Perc.*
1996	43.960	17,4	28.402	64,6	15.558	35,4
1997	44.664	17,7	29.274	65,5	15.390	34,5
1998	44.113	17,5	29.936	67,9	14.177	32,1
1999	40.192	15,9	29.605	73,7	10.587	26,3
2000	39.196	15,5	29.363	74,9	9.833	25,1
2001	40.585	16,1	29.309	72,2	11.276	27,8
1996-2001	252.710	100,0	175.889	69,6	76.821	30,4

(~) Frequenza relativa percentuale sul totale dei ricoveri del periodo 1996-2001

(*) Frequenza relativa percentuale su totale ricoveri dell'anno

Nel periodo d'interesse (1/1/1996-31/12/2001) negli ospedali cittadini si registrano oltre 250mila ricoveri di residenti, dei quali il 30% avviene in regime di day hospital (la maggior parte di questi ultimi, circa l'80%, a scopo diagnostico o terapeutico).

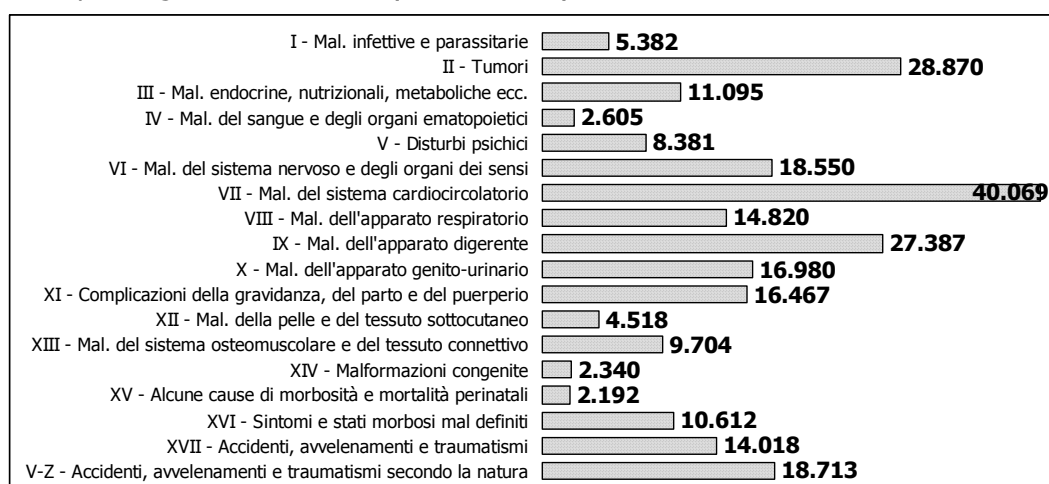
Figura 3.1 Ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini dell'Asl di Verona nel periodo 1996-2001, per mese e anno di ricovero, secondo il regime.



Negli anni si evidenzia una tendenziale diminuzione del numero di ricoveri; in particolare nel 1999 si registrano circa 4mila ricoveri in meno rispetto all'anno precedente (-10%), contrazione riconducibile quasi interamente alla diminuzione dei ricoveri di day hospital (tab. 3.3).

Il grafico in figura 3.1 mostra l'esistenza di una stagionalità dei ricoveri sia in regime ordinario, sia, e soprattutto, di quelli in day hospital, che presentano picchi elevati nel mese di gennaio (almeno fino al 1999) e minimi nei mesi estivi

Figura 3.2 Ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini dell'Asl di Verona nel periodo 1996-2001, per diagnosi di dimissione (settori ICD-IX).



La prima causa di ricovero è rappresentata dalle malattie del sistema cardiocircolatorio, seguite dai tumori e dalle malattie dell'apparato digerente (fig. 3.2).

Tabella 3.4 Ricoveri avvenuti negli ospedali cittadini dell'Asl di Verona nel periodo 1996-2001, per gruppo di patologia, secondo la classe d'età.

	respiratoria				cardiovascolare				tumore			
	0-64	65-74	≥75	totale	0-64	65-74	≥75	totale	0-64	65-74	75≥	totale
n.ro ricoveri	4.836	1.758	3.667	10.261	4.128	4.405	7.923	16.456	2.636	2.310	2.517	7.463
media giornaliera	2,21	0,80	1,67	4,68	1,88	2,01	3,61	7,51	1,20	1,05	1,15	3,40

In riferimento ai tre gruppi che raccolgono le patologie per le quali si intende valutare la suscettibilità agli effetti di alcuni inquinanti dell'aria (tab. 3.1), si osserva che degli oltre 10mila ricoveri per malattie respiratorie quasi il 50% riguarda

persone con meno di 65 anni. Per i tumori la distribuzione dei ricoveri risulta circa uniforme nelle tre classi d'età considerate. Invece le patologie cardiovascolari evidenziano una maggior frequenza tra gli anziani con almeno 75 anni di età (tab. 3.4).

Alcuni di questi ricoveri riguardano lo stesso individuo; molti si riferiscono a persone non decedute e perciò non sono considerati ai fini della classificazione entro gruppi di popolazione con predefinite patologie pre-morte, per i quali si stima la variazione di mortalità giornaliera associata ad incrementi dell'inquinamento.

3.3.2 Decessi con ricoveri

Il *link* tra l'archivio dei decessi e degli eventi nosologici è avvenuto, come si diceva, considerando, per ciascun soggetto deceduto per causa naturale, tutti i ricoveri registrati negli anni precedenti al decesso (fino, a ritroso, quelli avvenuti nel 1996). Il 70% dei deceduti risulta essere stato ricoverato almeno una volta negli ospedali cittadini.

Ciascun ricovero fa riferimento alla diagnosi principale di dimissione, indicativa dello stato morboso riscontrato. La voce relativa alla diagnosi di dimissione, d'interesse ai fini dell'individuazione dei gruppi suscettibili, viene ricodificata secondo due classificazioni: una sintetica, costituita dai tre gruppi di malattie cardiovascolari, respiratorie e tumorali, ed una più analitica (tab. 3.5). Nella classificazione sintetica si riportano i decessi con gruppi di patologie mutuamente esclusivi, nel senso che in ciascuna categoria non vengono inclusi i decessi che anno registrato uno o più ricoveri che rientrano anche in uno o in entrambi gli altri due gruppi di interesse.

Poiché i decessi con preesistente patologia respiratoria sono in numero esiguo (al punto da averne, in media, meno di uno ogni tre giorni) vengono accorpati con i decessi relativi a soggetti che hanno registrato almeno un ricovero per patologia cardiovascolare, in un unico gruppo definito con "morbosità cardiorespiratoria".

Tabella 3.5 Decessi secondo la diagnosi di dimissione di precedenti ricoveri: classificazione analitica e classificazione sintetica con gruppi mutuamente esclusivi.

	analitica	mutuam. esclusivi		finale					
		totale	media giornal.	totale	media giornal.				
ipertensione	331	1.645	0,90	2.681	1,47				
scompenso cardiaco congestizio	645								
infarto miocardico acuto	462								
coronaropatia cronica	650								
malattie cerebrovascolari	1.044								
dolore toracico	35								
malattie cardiache reumatiche	30	599	0,33						
malattie croniche alte vie respiratorie	30								
malattie croniche basse vie respiratorie	525								
malattie acute alte vie respiratorie	4								
malattie acute basse vie respiratorie	990	2.067	1,13	2.067	1,13				
tumori	2.759								
con precedenti ricoveri cardiaci e respiratori (no tumore)						437	0,24		
con precedenti ricoveri cardiaci e per tumore (no respirat.)						326	0,18		
con precedenti ricoveri respiratori e per tumore (no card.)						274	0,15		
con precedenti ricoveri cardiaci, respiratori e per tumore cardiovasc. o respiratori e tumore						92	0,05	692	0,38
ricoverati per altre patologie o traumi						1.929	1,06	1.929	1,06
nessun ricovero						3.190	1,75	3.190	1,75
Totale						10.559	5,78	10.559	5,78

Nel corso del quinquennio il numero di deceduti con preesistente morbosità cardiorespiratoria è andato aumentando arrivando a registrare, nel 2002, 1,6 decessi al giorno (fig. 3.3 e tab. 3.6). I deceduti con precedente morbosità tumorale risultano invece in numero pressoché costante nel tempo.

Figura 3.3 Decessi per causa naturale secondo la patologia preesistente, per anno di decesso.

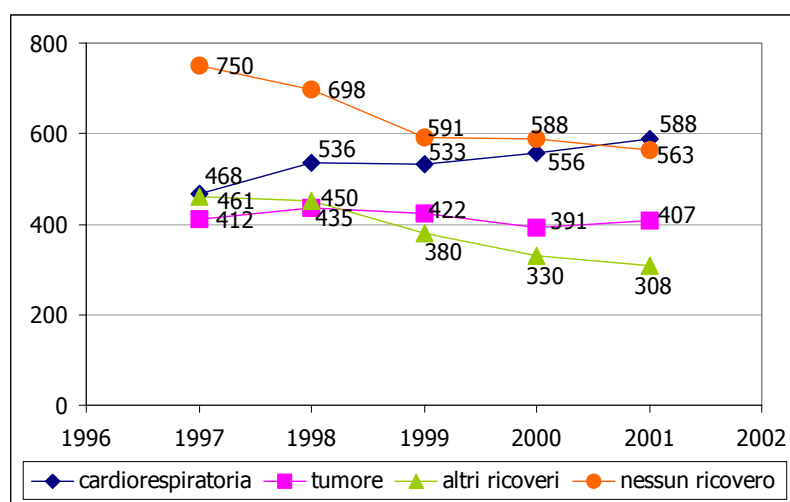


Tabella 3.6 Decessi medi giornalieri per causa naturale secondo la patologia preesistente, per anno di decesso.

Anno	mal. cardiorespiratorie	tumori	mal. cardioresp. e tumori	mal. cardioresp. o tumori (*)	altre malattie o traumi	nessun ricovero
1996	1,07	1,12	0,11	2,31	1,28	2,36
1997	1,28	1,13	0,28	2,69	1,26	2,05
1998	1,47	1,19	0,31	2,97	1,23	1,91
1999	1,46	1,16	0,41	3,02	1,04	1,62
2000	1,52	1,07	0,45	3,04	0,90	1,61
2001	1,61	1,12	0,44	3,17	0,84	1,54
1997-2001	1,47	1,13	0,38	2,98	1,06	1,75

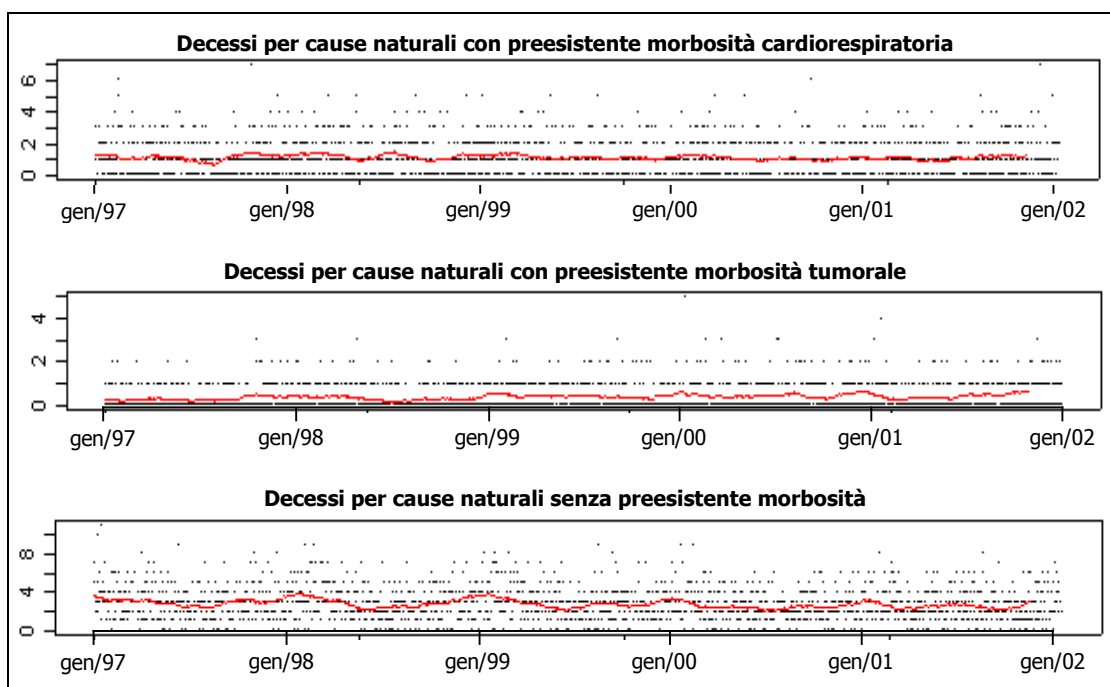
(*) totale dei deceduti che hanno registrato un precedente ricovero per patologia cardiorespiratoria, tumore, o per entrambi

Tabella 3.7 Decessi per causa naturale secondo la preesistente morbosità, per classe d'età

	morbosità cardiorespir.			morbosità tumorale			altre malattie o traumi			nessun ricovero		
	0-64	65-74	≥75	0-64	65-74	≥75	0-64	65-74	≥75	0-64	65-74	≥75
n.ro decessi	191	439	2.051	538	675	854	245	330	1.354	419	612	2.159
media giorn.	0,10	0,24	1,12	0,29	0,37	0,47	0,13	0,18	0,74	0,23	0,34	1,18

I decessi con preesistente morbosità cardiorespiratoria riguardano fundamentalmente gli anziani con almeno 75 anni di età; più distribuita per età la mortalità con morbosità tumorale (tab. 3.7).

Figura 3.4 Serie giornaliera dei decessi per causa naturale, secondo la preesistente morbosità.



Le serie giornaliere dei decessi con preesistente morbosità presentano andamenti temporali di tipo stagionale, meno evidenti per i deceduti con precedenti ricoveri per tumore (fig. 3.4). A tal proposito si vedano anche i risultati riportati in tabella 3.8.

Tabella 3.8 Decessi per causa naturale, secondo la preesistente morbosità, per stagione.

stagione	cardiorespi- ratoria	tumori	altre malattie o traumi	nessun ricovero
N.ro decessi				
inverno	870	572	610	990
primavera	659	515	512	793
estate	573	504	489	749
autunno	640	495	509	821
Totale	2.742	2.086	2.120	3.353
Freq. relativa percentuale				
inverno	31,7	27,4	28,8	29,5
primavera	24,0	24,7	24,2	23,7
estate	20,9	24,2	23,1	22,3
autunno	23,3	23,7	24,0	24,5
Totale	100,0	100,0	100,0	100,0
Media giornaliera				
inverno	1,93	1,27	1,35	2,20
primavera	1,43	1,12	1,11	1,72
estate	1,25	1,10	1,06	1,63
autunno	1,41	1,09	1,12	1,80
Totale	1,50	1,14	1,16	1,84

Capitolo 4

Modellazione statistica: metodi e risultati

4.1 Modello di analisi

L'associazione tra il numero di eventi sanitari giornalieri e l'inquinamento atmosferico comunemente viene stimata mediante studi di serie temporali basati su una modellazione semiparametrica entro modelli additivi generalizzati (GAM) del tipo:

$$\log [E(Y)] = \sum s(t_j, k) + \sum \beta_i z_i + \lambda_h x_h \quad (4.1)$$

dove:

$E(Y)$: valore atteso della frequenza giornaliera dell'evento sanitario esaminato

x_h : variabile esplicativa (h-esimo inquinante)

z_i : i-esima variabile concomitante

$s(t_j, k)$: funzione non parametrica del tempo t_j , con k parametro di liscio.

Il modello adottato nel nostro studio è quello impiegato in MISA [MISA 2001] con opportuni correttivi apportati a seguito del rilievo di distorsioni nella stima dei coefficienti e dei relativi standard error [MISA2 2002 e MISA2 2004].

Data la bassa densità degli eventi osservati, per la variabile risposta (che nel nostro studio corrisponde ai decessi giornalieri) si assume una distribuzione di Poisson.

Il modello utilizzato è caratterizzato da parametri che misurano l'effetto delle variabili regressive e da funzioni non parametriche mediante le quali si modella l'andamento temporale di lungo periodo e la stagionalità. Per modellare i termini non parametrici sono utilizzate delle *spline* cubiche secondo l'implementazione disponibile nel software R, impiegato per le analisi.

L'algoritmo per la stima dei coefficienti che rendono conto degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute si articola in tre passi:

- modellazione degli andamenti temporali,
- modellazione delle variabili climatiche,
- modellazione delle sostanze inquinanti.

Preliminarmente alle analisi viene inserita nel modello l'età, in termini di intercetta, ottenendo perciò il modello:

$$Y \sim AGE1 + AGE2 + AGE3 \quad (4.2)$$

dove Y rappresenta la frequenza giornaliera dei decessi e AGE1, AGE2 e AGE3 sono variabili *dummy* rispettivamente per la classe d'età 0-64, 65-74 e ≥ 75 anni.

Nelle varie fasi di analisi si tiene conto delle interazioni tra le variabili di volta in volta inserite e l'età. Ciò permette di costruire analisi aggiustate per età, consentendo in tal modo di «stimare con maggiore precisione gli effetti dell'inquinante, di controllare l'eventuale confondimento per età e di condurre test statistici per valutare la significatività dell'interazione con il fattore età» [MISA 2001].

Nella prima fase delle analisi vengono modellati gli andamenti temporali. Il confondimento temporale stagionale e di lungo periodo sono controllati utilizzando una variabile *dummy* stagionale (STAG) per le due classi d'età inferiori ai 75 anni, mentre si introduce una *spline* cubica (con parametro di lisciamento pari a 5 gradi di libertà per anno + 1) sull'indicatore del giorno (DAY) per i soggetti con almeno 75 anni di età. Per depurare la misura dell'associazione tra inquinamento atmosferico ed esiti sulla salute dagli effetti confondenti legati al giorno della settimana (WDAY) ed alle festività (HOL) si inseriscono opportune variabili indicatrici. Il modello risultante è:

$$Y \sim \text{modello (4.2)} + HOL + WDAY + \\ DAY*AGE1 + STAG*AGE1 + DAY*AGE2 + STAG*AGE2 + \\ S(\text{DAY by AGE3, } k=26) \quad (4.3)$$

Il secondo *step* dell'algoritmo si occupa della modellazione delle variabili regressive climatiche. La temperatura viene inserita mediante due termini lineari relativi ad una spezzata della temperatura media dei tre giorni precedenti. L'impiego della spezzata è suggerito dalle analisi esplorative compiute nello studio MISA per le città italiane. La temperatura è infatti risultata avere un effetto lineare decrescente per valori

medi dei tre giorni precedenti inferiori al valore soglia di 21°C ed un trend lineare crescente per valori superiori al valore soglia. E' introdotta con un termine lineare anche una variabile scarto (Tscarto) tra la temperatura corrente e la temperatura ritardata (= temperatura media dei tre giorni precedenti) al fine di tenere sotto controllo la forte col linearità tra le due misure della temperatura.

$$\begin{aligned}
 Y \sim & \text{modello (4.3)} + \\
 & \text{TEMP1:AGE1} + \text{TEMP2:AGE1} + \text{TEMP1:AGE2} + \text{TEMP2:AGE2} + \\
 & \text{TEMP1:AGE3} + \text{TEMP2:AGE3} + \\
 & \text{Tscarto:AGE1} + \text{Tscarto:AGE2} + \text{Tscarto:AGE3} + \\
 & \text{HUM} + \text{HUM}^2
 \end{aligned}
 \tag{4.4}$$

L'aggiunta al modello di un termine lineare ed un termine quadratico consente di porre sotto controllo gli effetti confondenti dell'esposizione all'umidità atmosferica. Per quest'ultima variabile meteorologica non viene presa in considerazione l'interazione con l'età, della quale si tiene invece conto rispetto alla temperatura. L'applicazione del modello così ottenuto (4.4) riporta un'associazione tra la temperatura "ritardata" ed i decessi che si verificano all'età più anziana.

All'ultimo passo del programma viene inserita nel modello la serie delle concentrazioni della sostanza inquinante rispetto alla quale si intendono misurare gli esiti sulla mortalità. Oltre agli effetti correnti, come per la temperatura, vengono valutati gli effetti ritardati che si ritiene si protraggano per alcuni giorni. Sono tenuti presenti sia singoli ritardi (da 1 a 3 giorni) sia ritardi distribuiti su più giorni; in quest'ultimo caso si considera la media delle concentrazioni rilevate in più giorni (giorno corrente e giorno precedente, cioè lag 0-1; concentrazione media dei due giorni precedenti, cioè lag 1-2). Si ottengono perciò i seguenti sei modelli:

$$\begin{aligned}
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 0} & (4.5.L0) \\
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 1} & (4.5.L1) \\
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 2} & (4.5.L2) \\
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 3} & (4.5.L3) \\
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 0-1} & (4.5.L01) \\
 Y \sim & \text{modello (4.4)} + \text{INQUINANTE lag 1-2} & (4.5.L12)
 \end{aligned}$$

Nella presentazione finale dei risultati per ciascun inquinante vengono selezionati i ritardi con maggiore capacità esplicativa cioè quelli per cui il corrispondente modello, valutato rispetto alla mortalità per cause naturali, evidenzia la massima frazione di devianza spiegata.

Oltre alla valutazione degli effetti marginali aggiustati per età, realizzata tenendo conto dell'azione dei confondenti temporali e meteorologici, per ogni singolo inquinante si procede all'analisi dell'interazione con l'età e con il tipo di stagione.

L'interazione tra l'inquinante e l'età è valutata con l'inserimento in ciascuno dei modelli (4.5) dei termini d'interazione INQUINANTE:AGE_x in luogo del termine INQUINANTE e quindi per la concentrazione corrente (lag 0), ad esempio, si ottiene il modello:

$$\begin{aligned} Y \sim & \text{modello (4.4)} + \\ & \text{INQUINANTE lag 0 : AGE1} + \\ & \text{INQUINANTE lag 0 : AGE2} + \qquad \qquad \qquad (4.5.L0.AGE) \\ & \text{INQUINANTE lag 0 : AGE3} \end{aligned}$$

L'interazione con il tipo di stagione è valutata includendo un indicatore dicotomico che identifica la stagione calda-estiva (da maggio a settembre) e quella fredda-invernale (da ottobre ad aprile). L'introduzione dell'interazione inquinante-stagione mira a valutare l'incidenza del luogo di esposizione sull'effetto dell'inquinante, presumendo che nel periodo caldo l'esposizione avvenga all'aperto e nel periodo invernale si realizzi prevalentemente in ambienti chiusi. Per la concentrazione di inquinante corrente, ad esempio, il modello risultante è:

$$\begin{aligned} Y \sim & \text{modello (4.4)} + \\ & \text{INQUINANTE lag 0 : ESTATE} + \qquad \qquad \qquad (4.5.L0.STAG) \\ & \text{INQUINANTE lag 0 : INVERNO} \end{aligned}$$

Data l'elevata multicollinearità riscontrata tra le diverse sostanze inquinanti (§ 2.1) non si effettua una valutazione degli effetti congiunti di più inquinanti.

Infine, una volta che il modello è completamente specificato, nel senso che include tutte le variabili regressive cioè l'inquinante e le variabili concomitanti, viene compiuta un'analisi dei residui ispezionando il relativo grafico di dispersione e

valutando l'autocorrelazione residua mediante la stima e la valutazione grafica delle funzioni di autocorrelazione totale (ACF) e parziale (PACF) dei residui, fino al lag 50.

4.2 Risultati della modellazione

Sulla base dei modelli specificati (§ 4.1) vengono stimati gli effetti dell'inquinante aggiustati per età e per i fattori di confondimento temporali, stagionali e meteorologici considerati.

Per ciascun inquinante l'analisi consente di determinare le stime dei coefficienti di regressione ($\hat{\beta}_i$), dei relativi standard error ($SE(\hat{\beta}_i)$) e della corrispondente statistica t ($\Pr(|t| > t_{oss})$).

Avendo adottato un modello regressivo di Poisson con funzione *link* logaritmica, i coefficienti stimati ($\hat{\beta}_i$) corrispondono al logaritmo del rapporto tra rischi, relativamente ad un incremento unitario della concentrazione di inquinante. I risultati illustrati di seguito fanno riferimento alla variazione media percentuale dei decessi giornalieri associata ad un incremento (δ_i) di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di sostanza inquinante ($1 \text{ mg}/\text{m}^3$ per il CO). Perciò la variazione percentuale della mortalità generale, causa specifica e con precedente morbosità è ottenuta operando la conversione dei coefficienti stimati $\hat{\beta}_i$ secondo la (4.6).

$$vp = (\exp \{ \hat{\beta}_i \times \delta_i \} - 1) \times 100 \quad (4.6)$$

dove: $\hat{\beta}_i$ = coefficiente di regressione stimato per l'inquinante i-esimo
 δ_i = incremento di sostanza inquinante = $\begin{cases} 10 \mu\text{g}/\text{m}^3 & \text{se } i \neq \text{CO} \\ 1 \text{ mg}/\text{m}^3 & \text{se } i = \text{CO} \end{cases}$

Accanto ai valori della variazione percentuale della mortalità giornaliera, associata al prefissato incremento di concentrazione di sostanza inquinante, sono riportati gli intervalli di confidenza al 95%. Gli estremi degli intervalli di confidenza sono ottenuti mediante la trasformazione (4.7).

$$\lim_{IC_{95}} = (\exp \{ [\hat{\beta}_i \pm z_{\alpha/2} \times SE(\hat{\beta}_i)] \times \delta_i \} - 1) \times 100 \quad (4.7)$$

dove: $SE(\hat{\beta}_i)$ = errore standard di $\hat{\beta}_i$
 $z_{\alpha/2} = 1,96$ essendo $1-\alpha=0,95$

Ogni coefficiente è altresì accompagnato dal livello di significatività ($\Pr (|t| > t_{\text{oss}})$) per la verifica dell'ipotesi nulla $H_0: \beta_i = 0$.

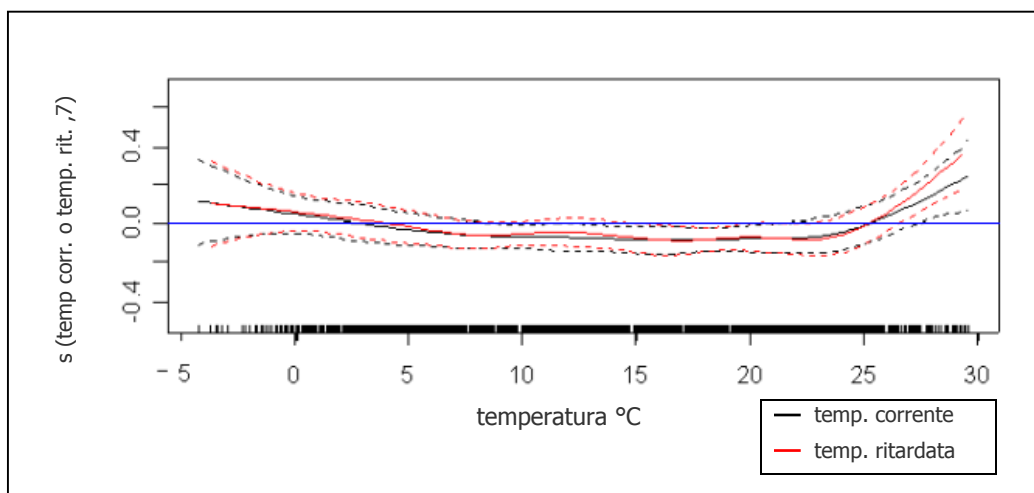
In non pochi casi si ottengono variazioni della mortalità giornaliera non significativamente diverse da zero e ciò è riconducibile più che ad una possibile inadeguatezza del modello, alla ridotta frequenza di eventi per unità di tempo (decessi giornalieri). Ciononostante i valori trasformati dei coefficienti di regressione stimati restano indicativi della direzione e della portata degli effetti dei diversi inquinanti sulla variazione della mortalità giornaliera.

4.2.1 Mortalità

Mortalità per cause naturali

Nel periodo 1997-2001 il numero medio giornaliero di decessi per causa naturale è stato pari a 5,8; 0,8 decessi hanno riguardato persone con meno di 65 anni, 1,2 soggetti con 65-74 anni di età e 3,7 ultra 74-enni.

Figura 4.1 Effetti della temperatura (corrente e ritardata) sulla mortalità naturale

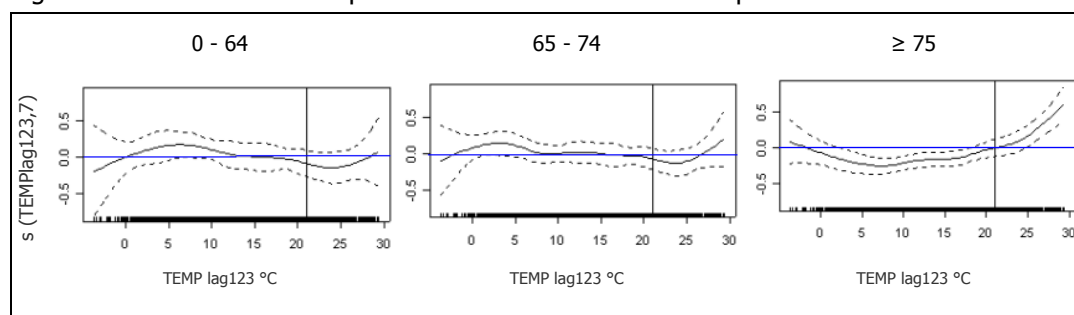


Tabulato 4.1 Modellazione non parametrica della temperatura (corrente e ritardata)

	g.d.l.	chi.sq	p-value
spline (TEMPcorrente)	7	18,296	0,01070
R-sq.(adj) = 0,485 Deviance explained = 44,0%			
	g.d.l.	chi.sq	p-value
spline (TEMPritardata)	7	27,425	0,00028
R-sq.(adj) = 0,487 Deviance explained = 44,1%			

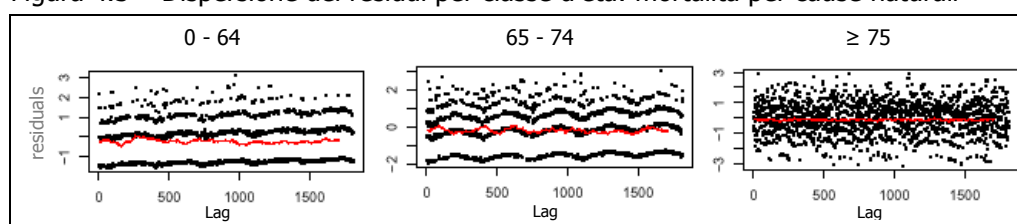
Fino a 25°C la temperatura evidenzia un effetto costantemente nullo sulla mortalità per cause naturali; oltre tale soglia all'aumento della temperatura è associato un incremento lineare della mortalità. Se si considera la temperatura ritardata (cioè la temperatura media dei tre giorni precedenti al decesso), il grafico in figura 4.1 mostra come questa abbia effetti simili a quelli della temperatura corrente fino a 27°C, al di sopra dei quali la temperatura ritardata risulterebbe associata ad un maggior numero di decessi; tale fenomeno potrebbe comportare una migliore capacità esplicativa del modello con temperatura ritardata rispetto a quello con temperatura corrente (tabulato 4.1).

Figura 4.2 Effetti della temperatura sulla mortalità naturale per classe d'età



L'effetto della temperatura cambia in relazione all'età: praticamente nullo fino a 75 anni, per i più anziani temperature superiori a 21°C rappresentano un fattore di aumento di rischio della mortalità per causa naturale (fig. 4.2).

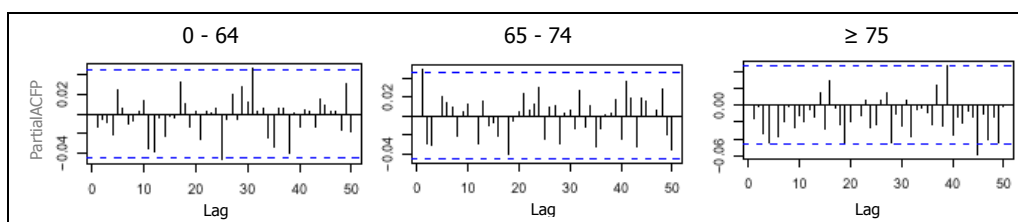
Figura 4.3 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità per cause naturali



La diagnostica grafica compiuta sui residui della regressione di Poisson avvalora per tutti gli inquinanti le ipotesi distributive di partenza del modello. Dai grafici di

dispersione dei residui ottenuti per il biossido di azoto al lag 0-1¹⁰, in corrispondenza di ciascuna classe di età, si osserva che i valori predetti dal modello si adattano discretamente ai valori osservati e non risultano andamenti sistematici non modellati (fig. 4.3). I residui prodotti dai modelli specificatamente per classe d'età risultano tra loro pressoché in correlati (fig. 4.4), segno ulteriore del buon adattamento del modello ai dati.

Figura 4.4 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità per cause naturali



La variazione del numero giornaliero di decessi per cause naturali (tab. 4.1) risulta statisticamente significativa a livello $\alpha=0,05$ per NO₂ e CO e a livello $\alpha=0,10$ anche per SO₂ e particolato. Nel caso del biossido di zolfo la variazione della mortalità giornaliera (quasi +9%) associata ad un incremento di 10 µg/m³ di inquinante risulta piuttosto elevata; bisogna però tener presente che l'intervallo di confidenza al 95% è piuttosto ampio e comprende anche valori negativi: si deve perciò usare una certa cautela nell'associare ad incrementi delle concentrazioni di SO₂ effetti così marcatamente letali.

Tabella 4.1 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause naturali

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	2,16	8,59	2,57	1,76	1,19	0,65	-0,01
I.C.	(0,54 ; 3,81)	(-1,10 ; 19,23)	(0,10 ; 5,10)	(-0,06 ; 3,61)	(-0,06 ; 2,46)	(-0,31 ; 1,62)	(-1,32 ; 1,32)
p-value	0,00876	0,08415	0,04097	0,05836	0,06287	0,18343	0,98594

Incrementi delle concentrazioni delle diverse sostanze inquinanti sembrano fondamentalmente associati ad aumenti della mortalità solo nella classe di età più anziana (tab. 4.2).

¹⁰ I risultati ottenuti per gli altri inquinanti sono del tutto analoghi a quelli ora visti per l'NO₂ e perciò, per esigenze di spazio, non ne verranno riportati i relativi grafici.

Tabella 4.2 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause naturali, per classe d'età

INQUINANTE		DECESSI PER CAUSE NATURALI		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L01	0-64	1,66	(-2,15 ; 5,62)	0,39847
	65-74	-0,62	(-3,71 ; 2,58)	0,70169
	≥75	3,37	(1,34 ; 5,45)	0,00109
SO₂ L12	0-64	16,76	(-4,82 ; 43,24)	0,13722
	65-74	3,04	(-13,11 ; 22,20)	0,73070
	≥75	8,78	(-4,08 ; 23,37)	0,18996
CO L3	0-64	1,49	(-4,29 ; 7,62)	0,62144
	65-74	4,31	(-0,40 ; 9,24)	0,07366
	≥75	2,09	(-1,14 ; 5,41)	0,20720
PM₁₀ L01	0-64	-0,63	(-4,80 ; 3,72)	0,77185
	65-74	-1,55	(-4,90 ; 1,93)	0,37885
	≥75	4,04	(1,63 ; 6,51)	0,00094
PTS L01	0-64	-0,29	(-3,23 ; 2,74)	0,84921
	65-74	-1,11	(-3,48 ; 1,33)	0,36941
	≥75	2,66	(1,03 ; 4,33)	0,00137
O₃ L2	0-64	1,86	(-0,49 ; 4,27)	0,12174
	65-74	-1,44	(-3,33 ; 0,48)	0,14134
	≥75	1,16	(-0,07 ; 2,40)	0,06439

Inoltre tutti gli inquinanti esplicano maggiori effetti nella stagione fredda (tab. 4.3), quando si registrano concentrazioni più elevate. Anche l'ozono, inquinante fotochimico presente al contrario in concentrazioni maggiori nei mesi caldi, produce effetti più marcati nei mesi invernali.

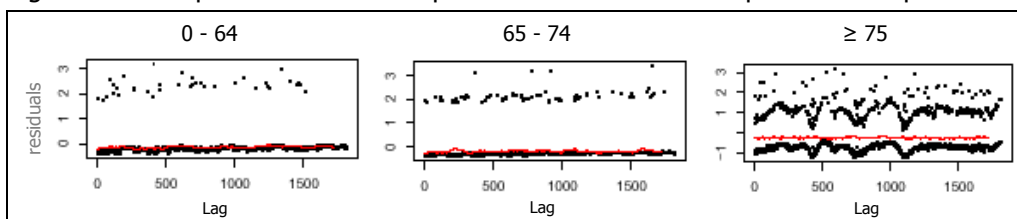
Tabella 4.3 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause naturali, per stagione

INQUINANTE		DECESSI PER CAUSE NATURALI		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L01	estate	1,04	(-2,34 ; 4,54)	0,55146
	inverno	2,37	(0,64 ; 4,13)	0,00697
SO₂ L12	estate	-0,55	(-20,79 ; 24,85)	0,96179
	inverno	10,73	(0,09 ; 22,49)	0,04805
CO L3	estate	1,58	(-5,86 ; 9,60)	0,68669
	inverno	2,66	(0,13 ; 5,24)	0,03884
PM₁₀ L01	estate	1,54	(-3,41 ; 6,74)	0,54882
	inverno	1,76	(-0,16 ; 3,71)	0,07210
PTS L01	estate	0,90	(-2,83 ; 4,76)	0,64227
	inverno	1,20	(-0,11 ; 2,53)	0,07165
O₃ L2	estate	-0,01	(-1,32 ; 1,32)	0,98594
	inverno	1,19	(-0,07 ; 2,45)	0,06392

Mortalità per cause respiratorie

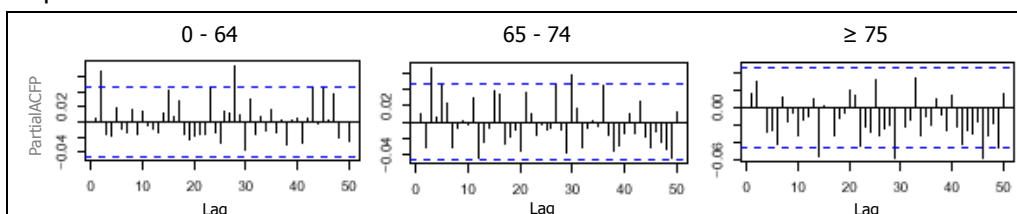
L'analisi dell'associazione tra inquinamento e mortalità per cause respiratorie presenta inconvenienti legati all'esiguo numero di eventi giornalieri (0,36 in media, nel periodo).

Figura 4.5 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità per cause respiratorie



L'analisi dei residui evidenzia una sovradisersione, distribuita nel tempo, in tutte e tre le classi di età, segno probabile di un mancato adattamento del modello ai picchi elevati dei decessi (fig. 4.5). Inoltre non è completamente soddisfatta l'ipotesi d'incorrelazione dei residui (fig. 4.6).

Figura 4.6 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità per cause respiratorie



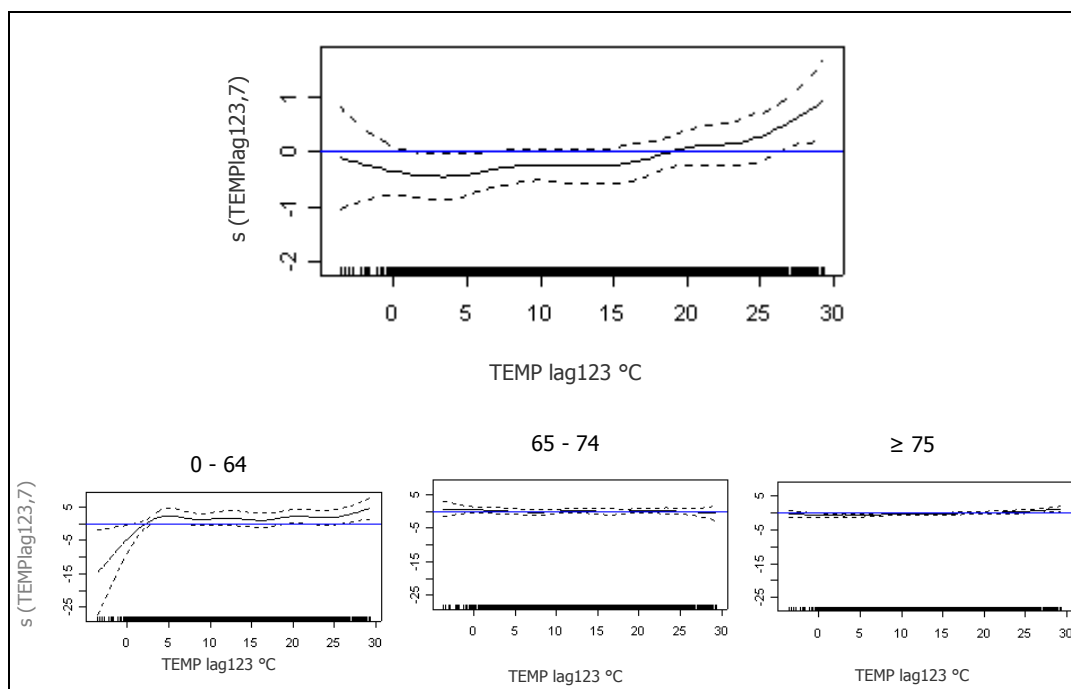
La temperatura non risulta avere effetti significativi sulla mortalità per cause respiratorie; tuttavia si registra una tendenza ad una maggiore mortalità per livelli crescenti di temperatura (fig. 4.7).

Tabella 4.4 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause respiratorie

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	0,87	-10,82	5,77	-2,70	-1,89	2,17	1,58
I.C.	(-5,18 ; 7,31)	(-39,02 ; 30,41)	(-3,55 ; 16,00)	(-9,46 ; 4,56)	(-6,67 ; 3,13)	(-1,70 ; 6,19)	(-3,99 ; 7,48)
p-value	0,78362	0,55474	0,23341	0,45563	0,45324	0,27551	0,58575

Le stime aggiustate per età della variazione percentuale del numero giornaliero di decessi per cause respiratorie in seguito ad incrementi delle diverse sostanze inquinanti risultano statisticamente non significative (tab. 4.4).

Figura 4.7 Effetti della temperatura sulla mortalità per cause respiratorie, totale e per classe d'età



Sebbene gli intervalli di confidenza delle stime specifiche per età siano piuttosto ampi, un'associazione significativa tra inquinamento atmosferico e mortalità per cause respiratorie viene riscontrata per i deceduti con meno di 65 anni a distanza di alcuni giorni dal verificarsi dell'incremento di sostanza inquinante (tab. 4.5). Appare piuttosto importante la variazione percentuale della mortalità giornaliera per cause respiratorie rilevata nella prima classe d'età ad un ritardo di tre giorni (due per l'ozono) rispetto all'incremento delle concentrazioni di sostanza inquinante: si va dal +13% in associazione ad un aumento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di particolato totale sospeso, al +36% relativo ad un incremento di $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ di monossido di carbonio, per arrivare al +200% in corrispondenza di un aumento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ delle concentrazioni di biossido di zolfo.

L'incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di ozono determina nella stagione estiva un significativo aumento della percentuale di decessi giornalieri per cause respiratorie (+6%). L'incremento degli altri inquinanti non risulta significativamente associato a

variazioni della mortalità giornaliera specificamente per stagione ma, in generale, gli effetti risultano più elevati nel periodo invernale piuttosto che nella stagione calda.

Tabella 4.5 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause respiratorie, per classe d'età

INQUINANTE		DECESSI PER CAUSE RESPIRATORIE		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L3	0-64	21,88	(3,60 ; 43,40)	0,01702
	65-74	12,00	(-2,43 ; 28,57)	0,10730
	≥75	1,35	(-4,57 ; 7,63)	0,66230
SO₂ L3	0-64	200,37	(29,32 ; 597,66)	0,01052
	65-74	26,63	(-41,79 ; 175,48)	0,55156
	≥75	-9,76	(-37,14 ; 29,55)	0,57788
CO L3	0-64	35,74	(4,95 ; 75,56)	0,01993
	65-74	8,63	(-14,73 ; 38,39)	0,50278
	≥75	1,93	(-8,34 ; 13,34)	0,72443
PM₁₀ L3	0-64	20,40	(-2,97 ; 49,40)	0,09174
	65-74	-4,12	(-19,85 ; 14,71)	0,64592
	≥75	-1,85	(-8,74 ; 5,56)	0,61439
PTS L3	0-64	13,27	(-1,48 ; 30,22)	0,08000
	65-74	-2,42	(-13,95 ; 10,65)	0,70199
	≥75	-0,58	(-5,43 ; 4,52)	0,82038
O₃ L2	0-64	14,62	(0,63 ; 30,56)	0,03999
	65-74	3,29	(-6,53 ; 14,14)	0,52575
	≥75	0,84	(-3,44 ; 5,32)	0,70425

Mortalità per cause cardiovascolari

Nel quinquennio 1997-2001 si sono avuti 2,5 decessi per cause cardiovascolari in media ogni giorno, il 75% dei quali (1,83) ha riguardato persone con almeno 75 anni di età.

Temperature inferiori a 3°C o superiori a 25°C risultano associate ad incrementi della mortalità per cause cardiovascolari (fig. 4.8). L'aumento della mortalità causa specifica alle alte temperature riguarda soprattutto i più anziani.

Il modello regressivo completo risulta abbastanza ben specificato sebbene attraverso i grafici di dispersione dei residui (fig. 4.9) si evidenzia un andamento non lineare periodico, sintomatico dell'esistenza di una relazione funzionale (stagionale) residua. I residui risultano inoltre in correlati, nonostante nella classe d'età più anziana sia visibile una qualche struttura di dipendenza (fig. 4.10).

Figura 4.8 Effetti della temperatura sulla mortalità per cause cardiovascolari, totale e per classe d'età

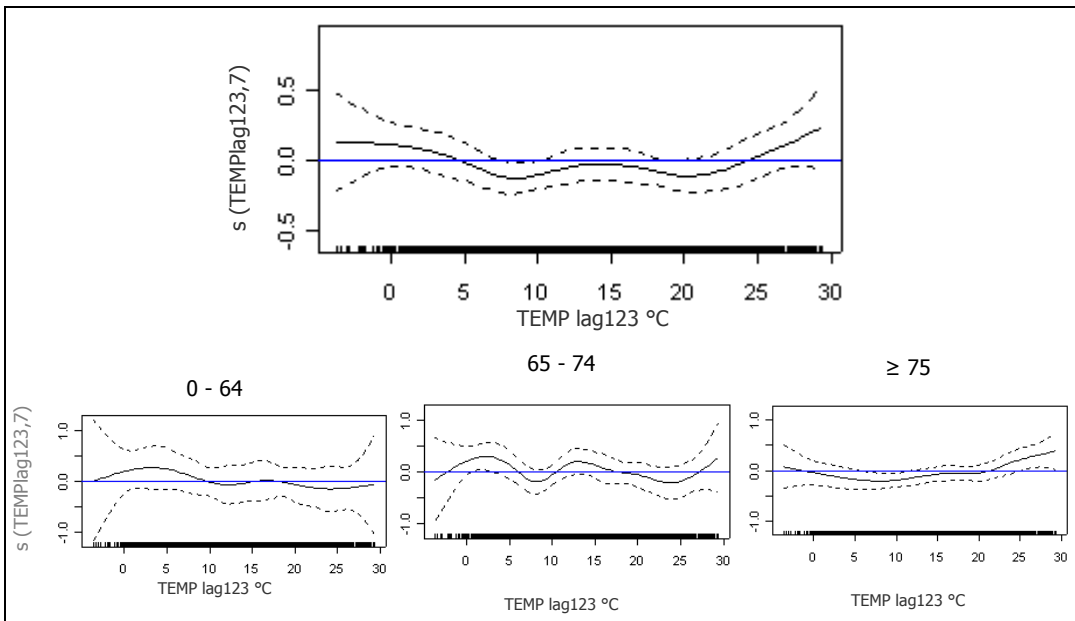


Figura 4.9 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità per cause cardiovascolari

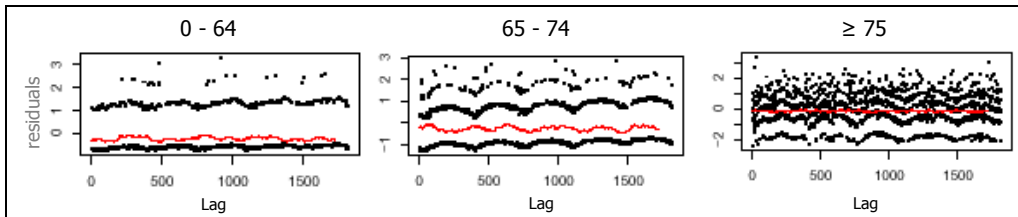
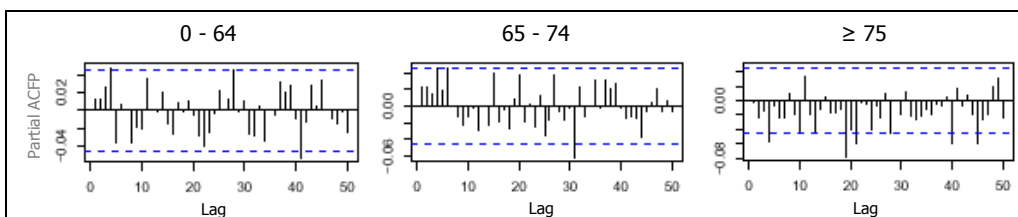


Figura 4.10 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità per cause cardiovascolari



Le stime della variazione percentuale della mortalità giornaliera risultano statisticamente significative per ciascun inquinante. Escludendo il biossido di zolfo al cui incremento è associato un innalzamento della mortalità giornaliera cardiovascolare del 15% (con un ampio I.C. al 95% che comprende anche lo zero), per gli altri inquinanti dell'aria l'entità della variazione percentuale di decessi giornalieri è circa omogenea e compresa tra l'1,43% associata all'incremento di 10

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ di ozono verificatosi due giorni prima ed il 4,45% relativo all'aumento di $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ di CO, registrato al lag 3 (tab. 4.6).

Tabella 4.6 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause cardiovascolari

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	3,16	15,35	4,45	3,07	2,22	1,43	-0,08
I.C.	(0,66 ; 5,72)	(-0,21 ; 33,34)	(0,65 ; 8,38)	(0,24 ; 5,98)	(0,28 ; 4,19)	(-0,06 ; 2,95)	(-2,14 ; 2,03)
p-value	0,01281	0,05338	0,02127	0,03309	0,02440	0,05930	0,94319

Gli effetti più importanti si riscontrano tra i più anziani tranne che per il biossido di zolfo e l'ozono. In corrispondenza di un incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di SO₂ si è stimato esservi una variazione significativa pari al 41% in più di decessi giornalieri per cause cardiovascolari tra gli under 65, mentre è del 5% la variazione di mortalità giornaliera (per cause cardiovascolari tra gli under 65) conseguente ad un incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ delle concentrazioni di O₃ (tab. 4.7).

Tabella 4.7 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause cardiovascolari, per classe d'età

INQUINANTE	DECESSI PER CAUSE CARDIOVASCOLARI			
	var. perc.	IC	P(t > t_{oss})	
NO₂ L01	0-64	3,04	(-4,48 ; 11,15)	0,43923
	65-74	0,57	(-4,52 ; 5,94)	0,82912
	≥75	3,91	(0,99 ; 6,92)	0,00834
SO₂ L12	0-64	41,41	(-4,86 ; 110,19)	0,08657
	65-74	14,84	(-13,00 ; 51,57)	0,32862
	≥75	11,28	(-7,01 ; 33,18)	0,24337
CO L3	0-64	1,34	(-9,91 ; 14,00)	0,82423
	65-74	12,20	(4,48 ; 20,50)	0,00156
	≥75	2,15	(-2,40 ; 6,92)	0,36034
PM₁₀ L01	0-64	-1,38	(-9,50 ; 7,48)	0,75171
	65-74	-1,24	(-6,78 ; 4,64)	0,67286
	≥75	5,20	(1,74 ; 8,77)	0,00293
PTS L01	0-64	-0,40	(-6,19 ; 5,74)	0,89481
	65-74	-0,84	(-4,74 ; 3,23)	0,68169
	≥75	3,59	(1,26 ; 5,97)	0,00239
O₃ L2	0-64	5,15	(0,29 ; 10,24)	0,03748
	65-74	-1,39	(-4,61 ; 1,94)	0,40848
	≥75	1,73	(-0,02 ; 3,52)	0,05331

Tutti gli inquinanti presentano effetti più marcati nella stagione invernale piuttosto che in quella calda; le variazioni percentuali ottenute per i mesi invernali sono

risultate tutte significativamente non nulle, al contrario di quelle registrate per la stagione estiva (tab. 4.8).

Tabella 4.8 Variazione del numero giornaliero di decessi per cause cardiovascolari, per stagione

INQUINANTE		DECESSI PER CAUSE CARDIOVASCOLARI		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L01	estate	1,97	(-3,35 ; 7,59)	0,47538
	inverno	3,37	(0,73 ; 6,08)	0,01216
SO₂ L12	estate	-3,58	(-32,67 ; 38,09)	0,84235
	inverno	19,04	(1,94 ; 39,01)	0,02763
CO L3	estate	3,17	(-8,49 ; 16,32)	0,60961
	inverno	4,54	(0,66 ; 8,57)	0,02152
PM₁₀ L01	estate	-3,69	(-11,38 ; 4,66)	0,37536
	inverno	3,81	(0,84 ; 6,86)	0,01151
PTS L01	estate	-3,36	(-9,25 ; 2,90)	0,28597
	inverno	2,70	(0,70 ; 4,74)	0,00799
O₃ L2	estate	-0,08	(-2,14 ; 2,03)	0,94319
	inverno	2,69	(0,74 ; 4,67)	0,00662

Mortalità per tumore

L'esperienza MISA, così come la maggior parte degli altri studi sugli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute a breve termine (citati nel § 1.1), indaga e riporta associazioni significative tra incrementi delle concentrazioni di diverse sostanze inquinanti e la mortalità in generale per cause naturali, o specifica per cause cardiovascolari o che interessano l'apparato respiratorio.

Tabella 4.9 Variazione del numero giornaliero di decessi per tumore

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	0,54	0,18	0,20	-0,07	-0,07	1,02	1,52
I.C.	(-0,88 ; 1,99)	(-7,66 ; 8,69)	(-1,94 ; 2,39)	(-1,62 ; 1,52)	(-1,16 ; 1,03)	(0,19 ; 1,87)	(0,37 ; 2,69)
p-value	0,45694	0,96551	0,85268	0,93441	0,89944	0,01625	0,00944

Nello studio canadese sull'identificazione di gruppi suscettibili agli effetti a breve termine dell'inquinamento [Goldberg 2000] i ricercatori, in corrispondenza di incrementi di alcune componenti di particolato, oltre ad un aumento della mortalità per cause naturali, respiratorie e cardiovascolari rilevano un significativo aumento

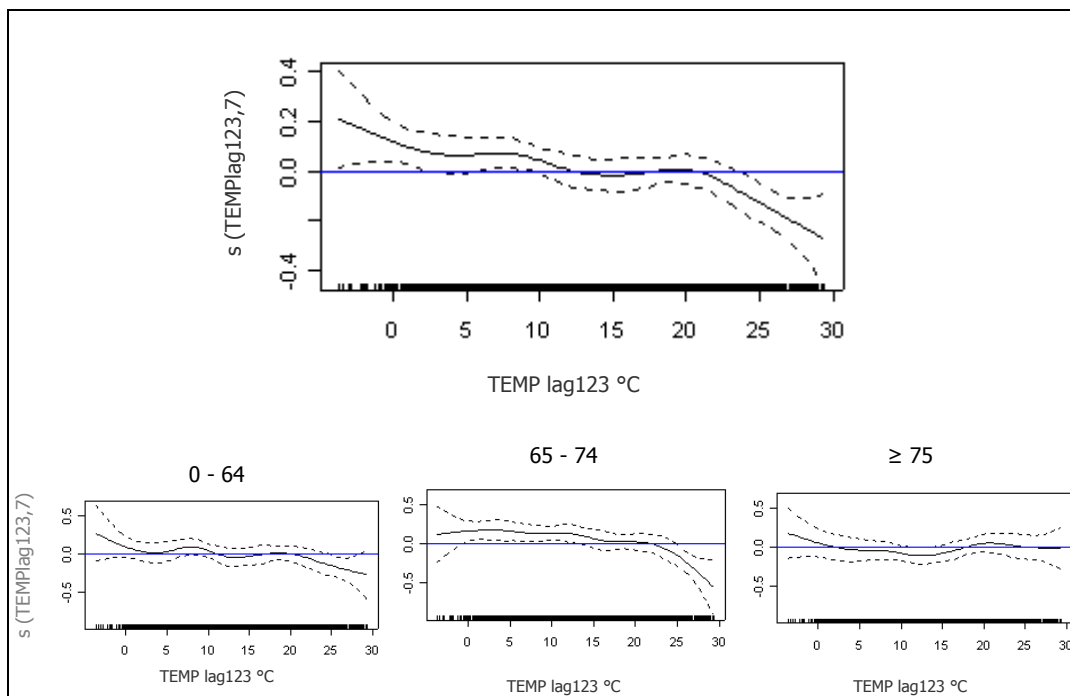
della mortalità giornaliera per tumore, soprattutto in soggetti con almeno 65 anni di età ed in particolare per il cancro al polmone in individui con meno di 65 anni.

La realtà veronese, nella quale vengono rilevati quasi due decessi al giorno per tumore, in generale non evidenzia un'associazione significativa tra innalzamento di livelli di inquinamento atmosferico ed aumento della mortalità tumorale (tab. 4.9). Solo in corrispondenza dell'incremento delle concentrazioni di ozono si registra una sensibile variazione giornaliera dei decessi per tumore (+1%).

Tabella 4.10 Variazione del numero giornaliero di decessi per tumore per un incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di ozono (lag 2). Stima aggiustata per età, specifica per età e specifica per stagione

	stima aggiustata per età	stima specifica per età			stima specifica per stagione	
		0 - 64	65 - 74	≥ 75	calda	fredda
var.perc.	1,02	2,24	-0,05	0,96	1,52	0,58
I.C.	(0,19 ; 1,87)	(0,69 ; 3,82)	(-1,55 ; 1,47)	(-0,31 ; 2,24)	(0,37 ; 2,69)	(-0,50 ; 1,67)
p-value	0,01625	0,00452	0,94796	0,13812	0,00944	0,29447

Figura 4.11 Effetti della temperatura sulla mortalità per cause cardiovascolari, totale e per classe d'età



L'analisi specifica per classe d'età e per stagione ha messo in luce come gli effetti di inquinamento da ozono riguardino i decessi prima dei 65 anni e si manifestino

soprattutto nel periodo caldo (tab. 4.10). I maggiori effetti che l'ozono ha sulla mortalità per tumore nei mesi caldi sono compatibili con una ipotizzabile più prolungata esposizione all'aperto.

Le alte temperature rappresentano invece, per la mortalità per tumore, un "fattore di protezione". Temperature al di sotto dei 10°C determinano un aumento della mortalità causa specifica, che invece diminuisce a partire dai 20°C. Tale riduzione si realizza soprattutto nella classe d'età 65-74 anni, mentre l'incremento di mortalità che si realizza in relazione alla diminuzione delle temperature riguarda la prima e l'ultima classe d'età (fig. 4.11).

Ritornando ai risultati ottenuti con il modello completo, la mancanza di effetti a breve termine degli inquinanti primari sulla mortalità per tumore non stupisce se non in relazione ai risultati ottenuti da Goldberg. Infatti, come già anticipato nelle ipotesi di lavoro, se i meccanismi biologici non escludono la possibilità di associazione tra inquinamento atmosferico e mortalità per tumore (in particolare sono noti gli effetti mutageni di alcune componenti del particolato) tale associazione non può che manifestarsi nel medio o lungo periodo in considerazione dei tempi di latenza, insorgenza e decorso delle patologie neoplastiche.

Figura 4.12 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità per tumore

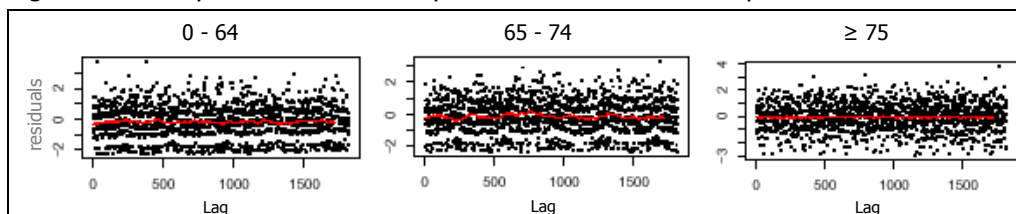
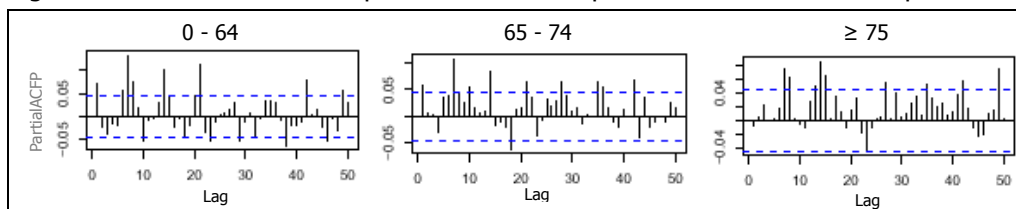


Figura 4.13 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità per tumore



Perciò la non variazione nel breve periodo del numero giornaliero di decessi per tumore, in relazione ad incrementi delle concentrazioni di inquinanti primari, non sembra casuale o riconducibile ad un'errata o insufficiente specificazione del modello

(a tal proposito si osservino la ridotta ampiezza degli intervalli di confidenza delle stime - tab. 4.9 - e la diagnostica grafica della dispersione e dell'autocorrelazione parziale dei residui - figg. 4.12 e 4.13) quanto piuttosto pare possa essere riferita alla tempistica che caratterizza l'evolversi della malattia tumorale, per cui vanno valutati più gli effetti cronici che quelli acuti.

Dunque i risultati ottenuti per la mortalità per causa sono indicativi di una sostanziale associazione tra inquinamento atmosferico e mortalità a breve termine per cause naturali e soprattutto cardiovascolari. Gli effetti dell'innalzamento delle concentrazioni delle diverse sostanze inquinanti sono più marcati tra gli anziani (deceduti con almeno 75 anni di età) per i quali vi è evidenza statistica di una maggiore mortalità giornaliera anche in relazione all'aumento della temperatura a partire da 21°C.

Le stime della variazione della mortalità giornaliera per cause respiratorie risentono dell'instabilità (cioè presentano elevati standard error e dunque ampi intervalli di confidenza) determinata dal basso numero di eventi giornalieri (in media 0,36). Tuttavia i risultati sono indicativi dell'esistenza di un'associazione tra la mortalità per causa respiratoria e livelli di monossido di carbonio o di ozono.

Per quanto riguarda la mortalità per tumore, le stime della variazione del numero giornaliero di decessi associata ad incrementi delle concentrazioni di sostanze inquinanti dell'aria risultano avere intervalli di confidenza abbastanza ridotti. Perciò i valori ottenuti sono effettivamente indicativi del fatto che l'aumento dei livelli di inquinamento non determina, nel breve periodo, variazioni significative della mortalità per tumore se non, in misura comunque contenuta (+1%), in associazione ad incrementi delle concentrazioni di ozono.

4.2.2 Suscettibilità

La valutazione dell'associazione tra livelli dell'inquinamento atmosferico e decessi giornalieri classificati non in base alla causa di morte ma alla presenza di specifiche patologie preesistenti al decesso consente di stabilire se nella popolazione in studio vi siano gruppi di soggetti che, per condizioni cliniche, evidenzino effetti più marcati

(in termini di mortalità) in corrispondenza di concentrazioni crescenti di singoli inquinanti.

Si prendono in esame i decessi di individui con preesistenti patologie cardiovascolari ma anche respiratorie, per le quali vari studi hanno documentato il ruolo dell'inquinamento atmosferico nel determinarne l'aggravamento (come l'aumentato ricorso a cure mediche, a visite e ricoveri ospedalieri, o la maggiore mortalità causa specifica). Inoltre viene valutato se la preesistenza al decesso di condizioni morbose sistemiche clinicamente rilevanti, quali i tumori, predispongano, come ipotizzato da alcuni ricercatori [Frank e Tankersley 1997], ad un più consistente effetto dei singoli inquinanti.

La maggiore suscettibilità agli effetti dell'inquinamento atmosferico di gruppi di popolazione con specifiche condizioni cliniche premorte viene perciò valutata stimando la variazione percentuale giornaliera di deceduti per cause naturali che negli anni precedenti al decesso hanno registrato almeno un ricovero per malattie cardiorespiratorie o per tumore associata ad un incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di inquinante ($1 \text{ mg}/\text{m}^3$ di CO). Il metodo di stima corrisponde alla modellazione semiparametrica mediante regressione di Poisson proposta in MISA e già adottata per l'analisi di mortalità. L'effetto dell'inquinante e dei fattori di confondimento vengono modellati esattamente come in precedenza, mentre la variabile risposta è ora rappresentata dalle serie giornaliere dei deceduti per cause naturali con preesistente patologia cardiorespiratoria o tumorale¹¹.

Vengono anche riportate le stime relative alla variazione della mortalità giornaliera dei soggetti che, non avendo registrato un ricovero prima del decesso, costituiscono un pseudo gruppo di controllo per l'assenza di condizioni patogenetiche ipotizzate essere un fattore di vulnerabilità agli effetti dell'inquinamento.

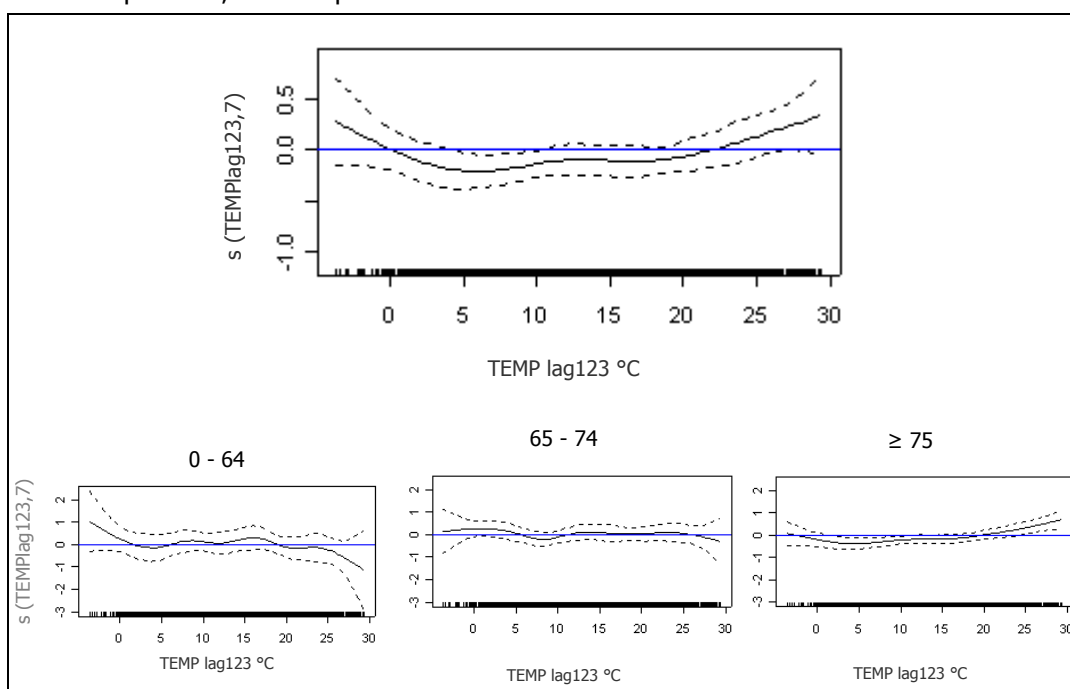
Mortalità con preesistente morbosità cardiorespiratoria

Nel quinquennio 1997-2001 in media, ogni giorno, si sono verificati 1,5 decessi per cause naturali di soggetti con patologie cardiache e/o respiratorie.

¹¹ Si ricorda che i gruppi esaminati sono mutuamente esclusivi, nel senso che i due gruppi di deceduti con preesistenti patologie cardiorespiratorie o tumorali non comprendono soggetti che prima della morte hanno registrato almeno un ricovero per entrambe le patologie.

Temperature inferiori a 0°C o superiori a 21°C risultano associate ad incrementi della mortalità in tale gruppo di individui. Gli effetti delle temperature più rigide riguardano i soggetti con meno di 65 anni, mentre le temperature più elevate determinano incrementi della mortalità tra gli affetti da disturbi cardiorespiratori ultra 74-enni (fig. 4.14).

Figura 4.14 Effetti della temperatura sulla mortalità con preesistente morbosità cardiorespiratoria, totale e per classe d'età



In corrispondenza di incrementi dell'inquinamento atmosferico si stimano aumenti variabili tra 1,9% e 3,2% della mortalità giornaliera. Risultano significativi (a livello $\alpha=0,10$) gli effetti di biossido di azoto, particolato con diametro aerodinamico inferiore a 10 μm ed ozono (tab. 4.11).

Tabella 4.11 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità cardiorespiratoria

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	3,22	1,94	4,12	3,14	1,99	1,67	2,57
I.C.	(-0,01 ; 6,57)	(-15,76 ; 23,36)	(-0,90 ; 9,40)	(-0,50 ; 6,91)	(-0,50 ; 4,54)	(-0,28 ; 3,66)	(-0,19 ; 5,41)
p-value	0,05107	0,84328	0,10920	0,09167	0,11880	0,09314	0,06773

In generale gli inquinanti presentano effetti più marcati nella stagione invernale piuttosto che in quella calda; fanno eccezione il biossido di azoto e l'ozono, per cui sono state stimate significative variazioni percentuali dei decessi giornalieri più alte in estate che nei mesi freddi (tab. 4.12).

Tabella 4.12 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità cardiorespiratoria, per stagione

INQUINANTE		<i>DECESSI CON PREESISTENTE MORBOSITA' CARDIORESPIRATORIA</i>		
		var. perc.	IC	P(t > t _{oss})
NO₂ L01	estate	7,47	(0,24 ; 15,22)	0,04252
	inverno	2,41	(-1,01 ; 5,95)	0,16887
SO₂ L12	estate	-3,18	(-39,52 ; 54,99)	0,89296
	inverno	3,38	(-15,76 ; 26,88)	0,75002
CO L3	estate	2,60	(-12,85 ; 20,78)	0,75816
	inverno	4,27	(-0,86 ; 9,67)	0,10398
PM₁₀ L01	estate	0,42	(-9,77 ; 11,74)	0,93940
	inverno	3,34	(-0,45 ; 7,29)	0,08513
PTS L01	estate	-0,73	(-8,44 ; 7,64)	0,85972
	inverno	2,16	(-0,41 ; 4,80)	0,10067
O₃ L2	estate	2,57	(-0,19 ; 5,41)	0,06773
	inverno	0,75	(-1,77 ; 3,32)	0,56383

Tabella 4.13 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità cardiorespiratoria, per classe d'età

INQUINANTE		<i>DECESSI CON PREESISTENTE MORBOSITA' CARDIORESPIRATORIA</i>		
		var. perc.	IC	P(t > t _{oss})
NO₂ L01	0-64	3,08	(-7,28 ; 14,58)	0,57475
	65-74	0,49	(-6,21 ; 7,66)	0,89014
	≥75	3,98	(0,24 ; 7,87)	0,03690
SO₂ L12	0-64	75,79	(3,22 ; 199,38)	0,03782
	65-74	-8,65	(-37,65 ; 33,83)	0,64231
	≥75	-3,06	(-23,10 ; 22,21)	0,79288
CO L3	0-64	1,31	(-14,18 ; 19,59)	0,87791
	65-74	12,51	(2,29 ; 23,76)	0,01532
	≥75	1,57	(-4,38 ; 7,90)	0,61215
PM₁₀ L01	0-64	-5,50	(-16,33 ; 6,74)	0,36260
	65-74	-3,02	(-10,17 ; 4,70)	0,43245
	≥75	6,22	(1,83 ; 10,81)	0,00513
PTS L01	0-64	-3,34	(-11,28 ; 5,31)	0,43719
	65-74	-2,35	(-7,45 ; 3,03)	0,38409
	≥75	3,96	(1,00 ; 7,01)	0,00838
O₃ L2	0-64	4,32	(-2,40 ; 11,51)	0,21277
	65-74	0,13	(-4,23 ; 4,69)	0,95301
	≥75	1,77	(-0,49 ; 4,08)	0,12521

L'analisi specifica per età evidenzia effetti variabili a seconda dell'inquinante (tab. 4.13). Biossido di azoto e polveri (totali e frazione respirabile – PM_{10} -) determinano aumenti crescenti della mortalità giornaliera in soggetti affetti da patologie cardiorespiratorie in relazione ad età crescenti. Per il monossido di carbonio la mortalità giornaliera risulta maggiormente incrementata nella classe d'età 65-74 anni. Invece aumentati livelli di SO_2 e O_3 sono associati ad una maggiore mortalità al di sotto dei 65 anni.

Figura 4.15 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità con preesistente morbosità cardiorespiratoria

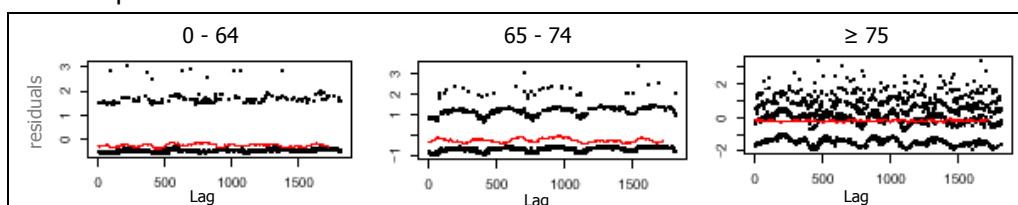
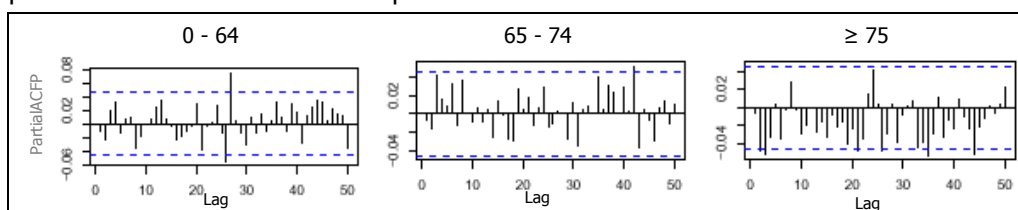


Figura 4.16 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità con preesistente morbosità cardiorespiratoria

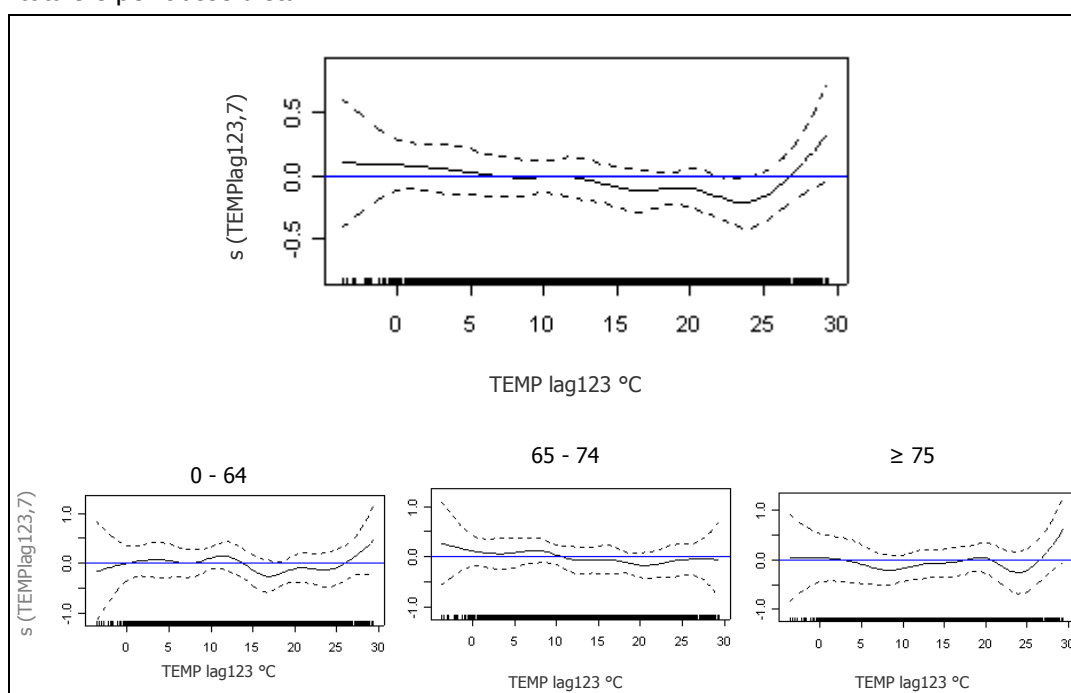


Non emergono controindicazioni all'applicazione del modello impiegato per la mortalità generale e causa specifica alla mortalità relativa a gruppi di popolazione definiti in base alla preesistenza al decesso di patologie cardiorespiratorie. I valori stimati sembrano ben adattarsi ai valori osservati anche se, soprattutto nelle due prime classi d'età, si evidenzia una sovradisersione dei residui (fig. 4.15), segno probabile di un mancato completo adattamento del modello ai picchi elevati di decessi. Per quanto riguarda la struttura di dipendenza si osserva (fig. 4.16) l'incorrelazione parziale dei residui, segno ulteriore del buon adattamento del modello ai dati.

Mortalità con preesistente morbosità tumorale

Nel periodo in esame sono stati individuati oltre 2 mila decessi per cause naturali di soggetti che negli anni prima del decesso hanno riportato almeno un ricovero per tumore, per una media giornaliera di 1,13 decessi.

Figura 4.17 Effetti della temperatura sulla mortalità con preesistente morbosità tumorale, totale e per classe d'età



La temperatura non sembra determinare variazioni significative della mortalità, che tuttavia evidenzia un lieve incremento a partire dai 24°C (fig. 4.17). Va osservata la ridotta capacità esplicativa del modello adottato che, con l'inclusione delle variabili temporali, stagionali e meteorologiche non arriva a spiegare il 3% della variabilità osservata nella serie giornaliera dei decessi di soggetti con preesistente patologia tumorale. Neppure il modello completo, nel quale cioè viene inserito anche l'inquinante, ha una soddisfacente capacità esplicativa spiegando, a seconda dell'inquinante, circa il 3% della devianza.

I residui della regressione, tutto sommato incorrelati (fig. 4.18), presentano una sovradisersione legata al mancato adattamento del modello ai picchi elevati di decessi (fig. 4.19).

Figura 4.18 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità con preesistente morbosità tumorale

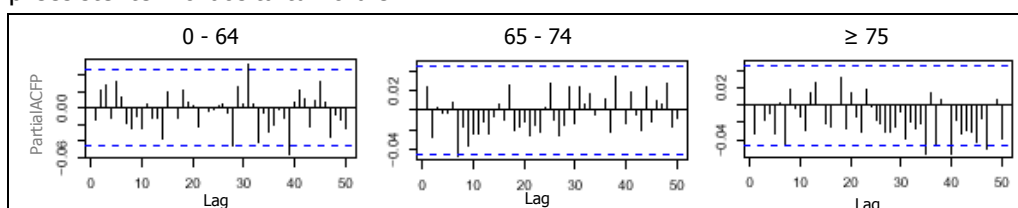
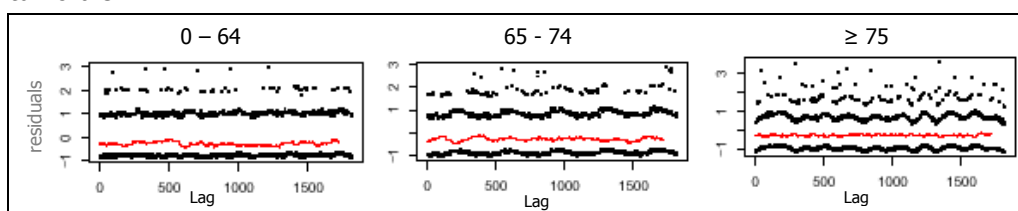


Figura 4.19 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità con preesistente morbosità tumorale



Nessuno degli inquinanti presi in esame presenta effetti significativamente non nulli sulla mortalità in soggetti affetti, prima del decesso, da tumore (tab. 4.14). In corrispondenza di un incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di biossido di zolfo, sebbene entro un intervallo di confidenza piuttosto ampio, si stima comunque esservi un aumento del 9% della mortalità giornaliera.

Tabella 4.14 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità tumorale

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	0,99	9,19	-3,10	1,71	0,90	-0,63	-0,93
I.C.	(-2,62 ; 4,73)	(-10,98 ; 33,92)	(-8,45 ; 2,55)	(-2,26 ; 5,84)	(-1,86 ; 3,73)	(-2,70 ; 1,48)	(-3,71 ; 1,94)
p-value	0,59716	0,39878	0,27620	0,40317	0,52786	0,55333	0,52220

L'analisi specifica per età mostra che gli effetti maggiori dell'aumento dell'inquinamento atmosferico si realizzano in genere tra i più anziani, soprattutto in riferimento all'innalzamento dei livelli di SO₂ (tab. 4.15).

Un'ulteriore evidenza emersa dalla modellazione statistica è la maggiore mortalità tra i soggetti con patologie tumorali che si verifica nei mesi caldi rispetto a quelli invernali (tab. 4.16).

Tabella 4.15 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità tumorale, per classe d'età

INQUINANTE		DECESSI CON PREESISTENTE MORBOSITA' TUMORALE		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L01	0-64	-0,38	(-6,73 ; 6,40)	0,90973
	65-74	-1,50	(-7,19 ; 4,54)	0,61828
	≥75	4,36	(-1,35 ; 10,40)	0,13746
SO₂ L12	0-64	-4,17	(-33,28 ; 37,63)	0,81745
	65-74	-8,36	(-33,74 ; 26,74)	0,59782
	≥75	55,15	(8,96 ; 120,93)	0,01486
CO L3	0-64	-4,81	(-14,29 ; 5,73)	0,35746
	65-74	-6,20	(-14,55 ; 2,96)	0,17793
	≥75	1,91	(-7,29 ; 12,02)	0,69520
PM₁₀ L01	0-64	1,66	(-5,34 ; 9,18)	0,65054
	65-74	-2,06	(-8,14 ; 4,43)	0,52554
	≥75	6,26	(-0,65 ; 13,66)	0,07687
PTS L01	0-64	0,88	(-4,03 ; 6,05)	0,73055
	65-74	-1,60	(-5,95 ; 2,94)	0,48296
	≥75	3,76	(-0,93 ; 8,67)	0,11825
O₃ L2	0-64	1,56	(-2,34 ; 5,61)	0,43919
	65-74	-4,08	(-7,41 ; -0,62)	0,02103
	≥75	0,98	(-2,38 ; 4,45)	0,57303

Tabella 4.16 Variazione del numero giornaliero di decessi con preesistente morbosità tumorale, per stagione

INQUINANTE		DECESSI CON PREESISTENTE MORBOSITA' TUMORALE		
		var. perc.	IC	P(t >t _{oss})
NO₂ L01	estate	1,55	(-5,65 ; 9,31)	0,68164
	inverno	0,87	(-3,01 ; 4,90)	0,66533
SO₂ L12	estate	43,02	(-11,76 ; 131,81)	0,14642
	inverno	3,81	(-17,15 ; 30,06)	0,74541
CO L3	estate	-4,41	(-18,88 ; 12,64)	0,59039
	inverno	-2,99	(-8,46 ; 2,79)	0,30397
PM₁₀ L01	estate	8,09	(-1,63 ; 18,76)	0,10577
	inverno	-1,89	(-5,71 ; 2,09)	0,34640
PTS L01	estate	7,56	(-0,04 ; 15,74)	0,05128
	inverno	-0,03	(-2,95 ; 2,98)	0,98482
O₃ L2	estate	-0,93	(-3,71 ; 1,94)	0,52220
	inverno	-0,40	(-3,11 ; 2,39)	0,77632

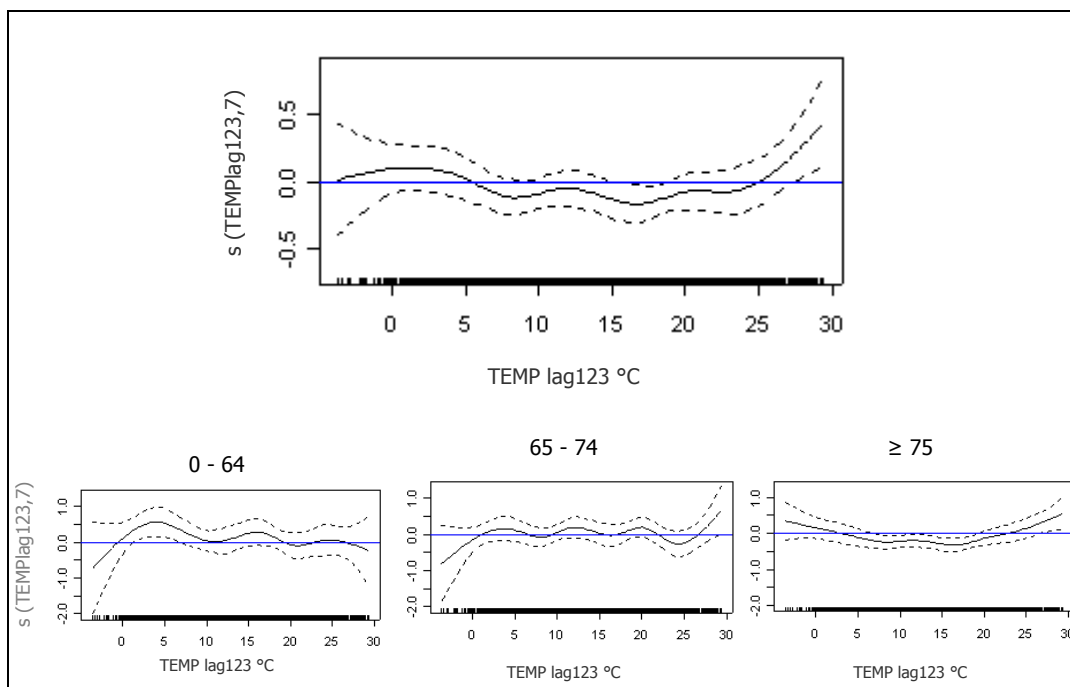
Mortalità in soggetti senza precedente ricovero

Degli oltre 10 mila deceduti per cause naturali nel quinquennio 1997-2001, 3 mila - pari al 30% dei decessi per cause naturali - non hanno fatto registrare alcun ricovero

negli ospedali cittadini nel periodo 1996-2001. In via approssimativa (v. § 3.2) si ritiene che tali soggetti non siano affetti da patologie importanti o comunque non abbiano manifestato una sintomatologia tale da richiedere il ricorso a cure ospedaliere. In media, ogni giorno, sono 1,75 i decessi per cause naturali di individui che non hanno registrato un precedente ricovero per motivi di salute.

In tale gruppo la mortalità risulta associata positivamente alla temperatura, a partire dai 25°C: per valori più alti di tale soglia si riscontra un aumento significativo della mortalità giornaliera. Gli effetti della temperatura risultano differenziati per età: aumenti sulla mortalità in soggetti che non hanno registrato ricoveri prima del decesso si verificano nella classe d'età 65-74 anni in corrispondenza di temperature al di sopra dei 25°C e tra coloro che hanno almeno 75 anni per temperature inferiori a 2°C o superiori a 21°C (fig. 4.20).

Figura 4.20 Effetti della temperatura sulla mortalità senza precedenti ricoveri, totale e per classe d'età



Anche l'inquinamento atmosferico è positivamente associato alla mortalità giornaliera (tab. 4.17). Effetti significativamente non nulli si hanno per il biossido di azoto (+2,41% della mortalità giornaliera per un incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di inquinante) e soprattutto in corrispondenza di aumenti delle concentrazioni di

particolato: +2,68% di mortalità in relazione all'incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di PTS e +3,69% per un aumento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM_{10} .

Tabella 4.17 Variazione del numero giornaliero di decessi senza precedenti ricoveri

	NO₂ L01	SO₂ L12	CO L3	PM₁₀ L01	PTS L01	O₃ L2	O₃ L2 estivo
var.perc.	2,41	4,97	2,85	3,69	2,68	0,99	-0,25
I.C.	(-0,51 ; 5,41)	(-11,57 ; 24,61)	(-1,56 ; 7,45)	(0,34 ; 7,16)	(0,39 ; 5,02)	(-0,75 ; 2,77)	(-2,62 ; 2,18)
p-value	0,10648	0,57909	0,20842	0,03054	0,02164	0,26520	0,83848

Per tutti gli inquinanti gli effetti maggiori si realizzano alle età più giovani (sotto i 65 anni) e tra i più anziani, oltre i 74 anni (tab. 4.18).

Tabella 4.18 Variazione del numero giornaliero di decessi senza precedenti ricoveri, per classe d'età

INQUINANTE	DECESSI SENZA PRECEDENTI RICOVERI			
		var. perc.	IC	P(t > t_{oss})
NO₂ L01	0-64	5,93	(-1,18 ; 13,55)	0,10439
	65-74	-2,84	(-8,61 ; 3,29)	0,35589
	≥75	3,32	(-0,25 ; 7,01)	0,06837
SO₂ L12	0-64	13,03	(-22,95 ; 65,81)	0,53110
	65-74	9,60	(-20,52 ; 51,14)	0,57591
	≥75	0,41	(-19,80 ; 25,72)	0,97159
CO L3	0-64	9,73	(-0,85 ; 21,45)	0,07265
	65-74	-2,11	(-10,80 ; 7,41)	0,65197
	≥75	2,84	(-2,74 ; 8,73)	0,32529
PM₁₀ L01	0-64	2,15	(-5,66 ; 10,62)	0,59983
	65-74	-0,08	(-6,52 ; 6,80)	0,98035
	≥75	5,63	(1,32 ; 10,12)	0,00992
PTS L01	0-64	2,33	(-3,12 ; 8,09)	0,40993
	65-74	0,14	(-4,39 ; 4,88)	0,95390
	≥75	3,76	(0,85 ; 6,75)	0,01106
O₃ L2	0-64	1,87	(-2,52 ; 6,47)	0,40974
	65-74	-1,74	(-5,29 ; 1,95)	0,35047
	≥75	1,74	(-0,44 ; 3,98)	0,11917

Rispetto al periodo di esposizione nella stagione invernale l'aumento della mortalità giornaliera è più marcato che nella stagione calda; fa eccezione il monossido di carbonio il cui incremento di 1 mg/m^3 è associato ad un aumento del 4,0% della mortalità nei mesi caldi e del 2,8% nella stagione invernale (tab. 4.19).

Il modello completo per la stima degli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità in soggetti non colpiti da rilevanti eventi morbosi (tali cioè da richiedere il ricovero ospedaliero) risulta avere un buon adattamento. I residui solo in alcuni casi

risultano essere dispersi oltre la linea superiore di accettabilità (fig. 4.21); inoltre risultano perlopiù incorrelati (fig. 4.22). Dall'analisi dei residui non emergono dunque andamenti sistematici non modellati; per cui il modello di analisi adottato si può ritenere ben specificato ed adeguato agli scopi.

Tabella 4.19 Variazione del numero giornaliero di decessi senza precedenti ricoveri, per stagione

INQUINANTE		<i>DECESSI SENZA PRECEDENTI RICOVERI</i>		
		var. perc.	IC	$P(t > t_{oss})$
NO₂ L01	estate	-2,28	(-8,21 ; 4,03)	0,46981
	inverno	3,29	(0,18 ; 6,50)	0,03802
SO₂ L12	estate	-22,72	(-49,31 ; 17,82)	0,23093
	inverno	11,43	(-7,31 ; 33,96)	0,24927
CO L3	estate	4,02	(-9,13 ; 19,07)	0,56785
	inverno	2,79	(-1,72 ; 7,50)	0,22965
PM₁₀ L01	estate	-0,46	(-9,37 ; 9,32)	0,92268
	inverno	4,15	(0,62 ; 7,80)	0,02080
PTS L01	estate	0,07	(-6,74 ; 7,37)	0,98509
	inverno	2,90	(0,52 ; 5,34)	0,01680
O₃ L2	estate	-0,25	(-2,62 ; 2,18)	0,83848
	inverno	2,04	(-0,26 ; 4,38)	0,08198

Figura 4.21 Dispersione dei residui per classe d'età: mortalità senza precedenti ricoveri

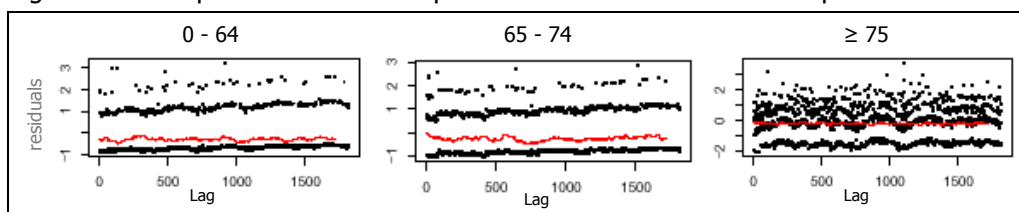
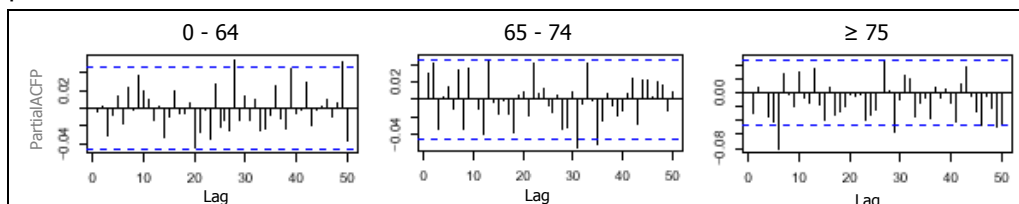


Figura 4.22 Autocorrelazione parziale dei residui per classe d'età: mortalità senza precedenti ricoveri



L'analisi delle variazioni della mortalità giornaliera in soggetti con preesistenti specifiche patologie in corrispondenza di incrementi delle concentrazioni di sostanze

inquinanti consente di affermare la presenza di gruppi di popolazione suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico.

I risultati mettono in rilievo un'aumentata mortalità tra coloro che, avendo registrato almeno un ricovero con diagnosi cardiovascolare e/o respiratoria negli anni precedenti al decesso, sono ritenuti affetti da patologie cardiorespiratorie.

Per quanto riguarda invece la mortalità in soggetti con preesistente morbosità tumorale non è stata riscontrata alcuna variazione significativa associata ad incrementi dell'inquinamento dell'aria.

Perciò si può concludere che le patologie cardiorespiratorie rappresentino un fattore di suscettibilità agli effetti dell'inquinamento a breve termine mentre non lo siano le malattie neoplastiche. Tuttavia si ritiene che la suscettibilità all'inquinamento atmosferico di gruppi di popolazione vada definita non solo in termini assoluti, cioè di aumento della mortalità in individui con determinate condizioni cliniche patologiche premorte, ma anche (e forse soprattutto) in relazione all'esistenza e all'entità degli effetti dell'inquinamento in gruppi di popolazione nei quali non vi sia la specifica morbosità. Per tale analisi si rimanda al capitolo conclusivo.


Capitolo 5


Conclusioni

L'applicazione del modello adottato in MISA alla realtà veronese ha consentito di determinare un'associazione, a differenti livelli a seconda dell'inquinante e del gruppo si popolazione, tra incrementi dell'inquinamento atmosferico e l'aumento della mortalità giornaliera specifica per determinate cause di morte o riferita a soggetti con particolari condizioni cliniche preesistenti al decesso.

Tabella 5.1 Variazione della mortalità giornaliera per inquinante, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso

		NO ₂ L01	SO ₂ L12	CO L3	PM ₁₀ L01	PTS L01	O ₃ L2	O ₃ L2 estivo
<i>decessi per cause naturali</i>	var.perc.	2,16	8,59	2,57	1,76	1,19	0,65	-0,01
	I.C. _{95%}	(0,54 ; 3,81)	(-1,10 ; 19,23)	(0,10 ; 5,10)	(-0,06 ; 3,61)	(-0,06 ; 2,46)	(-0,31 ; 1,62)	(-1,32 ; 1,32)
<i>dec. per cause respiratorie</i>	var.perc.	0,87	-10,82	5,77	-2,70	-1,89	2,17	1,58
	I.C. _{95%}	(-5,18 ; 7,31)	(-39,02 ; 30,41)	(-3,55 ; 16,00)	(-9,46 ; 4,56)	(-6,67 ; 3,13)	(-1,70 ; 6,19)	(-3,99 ; 7,48)
<i>dec. per cause cardiovascol.</i>	var.perc.	3,16	15,35	4,45	3,07	2,22	1,43	-0,08
	I.C. _{95%}	(0,66 ; 5,72)	(-0,21 ; 33,34)	(0,65 ; 8,38)	(0,24 ; 5,98)	(0,28 ; 4,19)	(-0,06 ; 2,95)	(-2,14 ; 2,03)
<i>decessi per tumore</i>	var.perc.	0,54	0,18	0,20	-0,07	-0,07	1,02	1,52
	I.C. _{95%}	(-0,88 ; 1,99)	(-7,66 ; 8,69)	(-1,94 ; 2,39)	(-1,62 ; 1,52)	(-1,16 ; 1,03)	(0,19 ; 1,87)	(0,37 ; 2,69)
<i>decessi con morbosità cardiorespirat.</i>	var.perc.	3,22	1,94	4,12	3,14	1,99	1,67	2,57
	I.C. _{95%}	(-0,01 ; 6,57)	(-15,76 ; 23,36)	(-0,90 ; 9,40)	(-0,50 ; 6,91)	(-0,50 ; 4,54)	(-0,28 ; 3,66)	(-0,19 ; 5,41)
<i>decessi con morbosità tumorale</i>	var.perc.	0,99	9,19	-3,10	1,71	0,90	-0,63	-0,93
	I.C. _{95%}	(-2,62 ; 4,73)	(-10,98 ; 33,92)	(-8,45 ; 2,55)	(-2,26 ; 5,84)	(-1,86 ; 3,73)	(-2,70 ; 1,48)	(-3,71 ; 1,94)
<i>decessi senza morbosità cardiorespirat.</i>	var.perc.		11,06	1,54	1,71	1,22	0,51	-0,69
	I.C. _{95%}		(-0,14 ; 3,79)	(-0,71 ; 24,21)	(-1,39 ; 4,56)	(-0,48 ; 3,96)	(-0,29 ; 2,76)	(-0,64 ; 1,67)
<i>decessi senza morbosità tumorale</i>	var.perc.	2,47	7,95	3,52	2,15	1,54	1,21	0,41
	I.C. _{95%}	(0,59 ; 4,39)	(-3,26 ; 20,46)	(0,66 ; 6,47)	(0,02 ; 4,33)	(0,08 ; 3,02)	(0,08 ; 2,34)	(-1,14 ; 1,99)
<i>decessi senza morb. cardior. o tumorale</i>	var.perc.	2,12	11,52	3,31	1,61	1,29	1,00	-0,62
	I.C. _{95%}	(-0,19 ; 4,47)	(-2,46 ; 27,51)	(-0,16 ; 6,90)	(-1,00 ; 4,30)	(-0,51 ; 3,13)	(-0,38 ; 2,39)	(-2,49 ; 1,29)
<i>decessi senza precedente ricovero</i>	var.perc.	2,41	4,97	2,85	3,69	2,68	0,99	-0,25
	I.C. _{95%}	(-0,51 ; 5,41)	(-11,57 ; 24,61)	(-1,56 ; 7,45)	(0,34 ; 7,16)	(0,39 ; 5,02)	(-0,75 ; 2,77)	(-2,62 ; 2,18)

 Variazione perc. significativa a livello 0,05

 Variazione perc. significativa a livello 0,10

La tabella 5.1 riporta le stime aggiustate per età ed i relativi intervalli di confidenza al 95% della variazione percentuale dei decessi giornalieri secondo la causa di morte o la patologia preesistente al decesso, variazione riferita ad un innalzamento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 mg/m^3 per il CO) della concentrazione della specifica sostanza inquinante. Oltre ai risultati illustrati analiticamente nel § 4.2, si riportano le stime della variazione della mortalità giornaliera ottenute per alcuni altri gruppi definiti in base alla morbosità pre-morte. In particolare sono presi in esame i decessi per cause naturali riferiti a:

- soggetti che non hanno avuto ricoveri per patologie cardiovascolari o respiratorie;
- soggetti che non hanno registrato ricoveri per tumore;
- soggetti che non hanno riportato ricoveri con diagnosi per malattie cardiorespiratorie, tumorali o per entrambe.

Il confronto delle stime relative alla variazione della mortalità giornaliera secondo la causa del decesso o in base alla patologia preesistente consente di stimare se nella popolazione vi siano gruppi variamente suscettibili agli effetti dei singoli inquinanti.

Tabella 5.2 Distribuzione dei decessi per causa di morte, secondo la condizione clinica preesistente al decesso

<i>patologia pre-morte</i>	<i>causa di morte - valori assoluti</i>					<i>causa di morte - valori percentuali entro patologia pre-morte</i>				
	Totale	cardiovasc.	respiratoria	tumori	altre naturali	Totale	cardiovasc.	respiratoria	tumori	altre naturali
<i>solo CR</i>	2.681	1.849	319	115	398	100%	69,0%	11,9%	4,3%	14,8%
<i>solo T</i>	2.067	67	10	1.910	80	100%	3,2%	0,5%	92,4%	3,9%
<i>CR o T</i>	692	127	26	508	31	100%	18,4%	3,8%	73,4%	4,5%
<i>solo C</i>	1.645	1.372	32	55	186	100%	83,4%	1,9%	3,3%	11,3%
<i>solo R</i>	599	205	197	46	151	100%	34,2%	32,9%	7,7%	25,2%
<i>solo T</i>	2.067	67	10	1.910	80	100%	3,2%	0,5%	92,4%	3,9%
<i>C o R o T</i>	1.129	399	116	522	92	100%	35,3%	10,3%	46,2%	8,1%

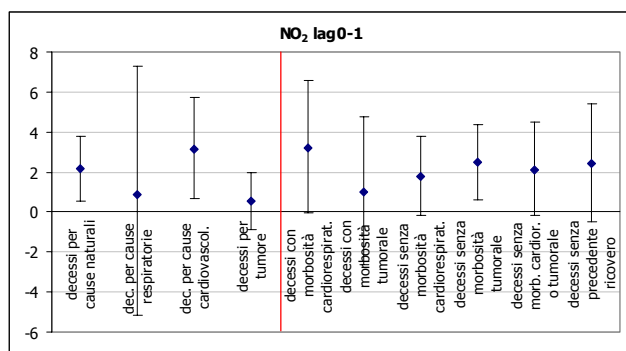
C = *patologie cardiovascolari*
R = *patologie respiratorie*
T = *patologie tumorali*
CR = *patologie cardiorespiratorie*

5.1 Sintesi dei risultati per inquinante

Biossido di azoto (NO₂)

La variazione percentuale della mortalità giornaliera è significativamente superiore a zero per la maggior parte dei gruppi di cause di morte e di patologie preesistenti al decesso (fig. 5.1). Risultano effetti nulli dell'incremento del biossido di azoto sulla mortalità per causa respiratoria e per tumore, come pure non vi sono variazioni significative della mortalità nei soggetti con preesistente patologia tumorale.

Figura 5.1 Variazione della mortalità giornaliera associata all'incremento di 10 µg/m³ di NO₂, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



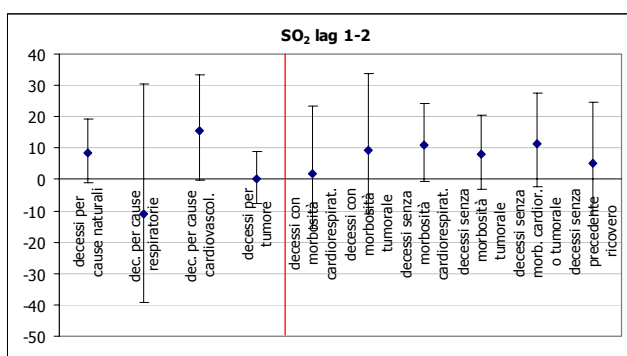
Tenendo anche conto che per i deceduti con morbosità cardiorespiratoria si ha l'aumento più consistente della mortalità giornaliera (+3,22%) si può asserire che innalzamenti delle concentrazioni di NO₂ determinano incrementi della mortalità in soggetti che per la presenza di patologie cardiorespiratorie sono da ritenersi maggiormente vulnerabili. Si concretizza cioè una situazione di suscettibilità agli effetti dell'inquinamento da NO₂ di gruppi di popolazione affetti da patologie cardiorespiratorie.

Biossido di zolfo (SO₂)

Le stime ricavate in associazione all'incremento di 10 µg/m³ di biossido di zolfo hanno elevati standard error e dunque, per tale inquinante, si è in presenza di ampi intervalli di confidenza entro i quali le stime della variazione percentuale dei decessi giornalieri possono assumere un'ampia gamma di valori, da negativi a positivi.

Tuttavia è possibile stabilire l'esistenza di una suscettibilità agli effetti del biossido di zolfo di gruppi di individui accomunati dalla preesistenza al decesso di patologie diverse da quelle cardiorespiratorie o neoplastiche. La mortalità associata all'innalzamento dei livelli di SO₂ risulta infatti più elevata tra coloro che nel periodo precedente al decesso hanno registrato almeno un ricovero ospedaliero con diagnosi non riferita al gruppo delle malattie cardiovascolari, respiratorie o tumorali (fig. 5.2).

Figura 5.2 Variazione della mortalità giornaliera associata all'incremento di 10 µg/m³ di SO₂, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



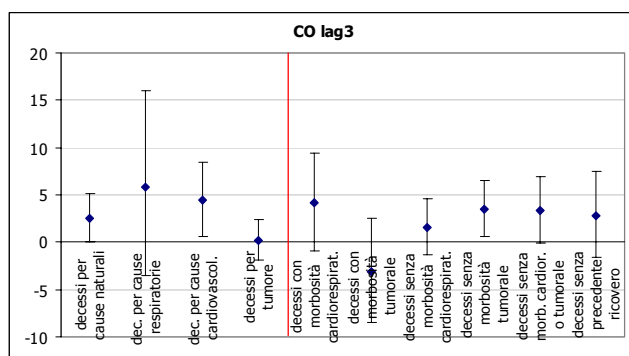
E' coerente con tali ipotesi il risultato del significativo aumento della mortalità per cause naturali e cardiovascolari: infatti l'85% dei deceduti con precedente ricovero per patologie diverse da tumori o da quelle cardiorespiratorie risultano deceduti, in proporzione circa uguale, per cause cardiovascolari o altre cause naturali.

Monossido di carbonio (CO)

Gli effetti dell'innalzamento delle concentrazioni di CO sono più evidenti a distanza di alcuni giorni e sembrano riguardare soprattutto i soggetti con morbosità pre-morte cardiorespiratoria (fig. 5.3).

Considerando inoltre l'entità della variazione della mortalità giornaliera per cause cardiovascolari e soprattutto di quella relativa a decessi per cause respiratorie (sebbene quest'ultima presenti un elevato standard error) si può concludere che nella popolazione vi sono gruppi di soggetti che per la presenza di patologie respiratorie o, in misura minore, cardiovascolari, risultano più suscettibili agli effetti dell'incremento dei livelli di monossido di carbonio.

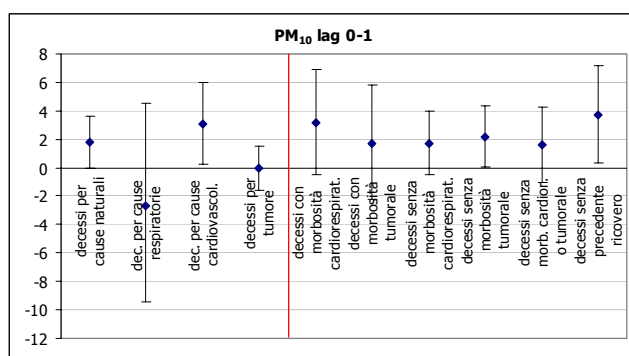
Figura 5.3 Variazione della mortalità giornaliera associata all'incremento di 1 mg/m³ di CO, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



Frazione respirabile di particolato (PM₁₀)

Gli effetti di particolato con diametro aerodinamico inferiore a 10 μm, le cui concentrazioni giornaliere sono state stimate a partire dalla serie giornaliera delle concentrazioni di PTS, sono più marcati tra i soggetti che prima del decesso non hanno registrato ricoveri (fig. 5.4). Anche i deceduti con preesistente morbosità cardiorespiratoria risultano suscettibili agli effetti dell'inquinamento da PM₁₀ registrando un aumento della mortalità giornaliera del 3,14%.

Figura 5.4 Variazione della mortalità giornaliera associata all'incremento di 10 μg/m³ di PM₁₀, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



Quest'ultimo risultato accompagnato dal rilievo di un aumento della mortalità per cause cardiovascolari ed una diminuzione di quella per cause respiratorie è indicativo del fatto che le patologie cardiovascolari costituiscono un fattore di suscettibilità agli effetti dell'inquinamento da PM₁₀.

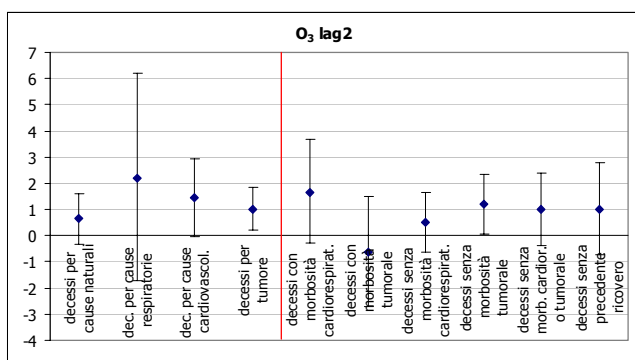
Ciò che sorprende ed induce ad una riflessione circa la necessità che vengano adottate adeguate misure di salvaguardia della salute pubblica, alla luce oltretutto del trend crescente dei livelli di tale inquinante, è l'evidenza statistica, in corrispondenza dell'aumento dell'inquinamento da PM₁₀, per l'incremento della mortalità giornaliera (+3,69%) tra soggetti che non hanno riportato ricoveri. A questo proposito merita attenzione l'aumento della mortalità giornaliera che si registra in tale gruppo di popolazione oltre che tra i soggetti più anziani anche tra gli under 65.

Il PM₁₀ è dunque un inquinante i cui effetti riguardano gruppi di popolazione che, per situazione anagrafica e per condizioni cliniche, non sono quelli tradizionalmente ritenuti vulnerabili.

Ozono (O₃)

Gli effetti specifici dell'ozono sono stati stimati sia per l'intero periodo, così come per gli altri inquinanti, sia in riferimento alla sola stagione estiva, essendo l'ozono un inquinante secondario con andamento stagionale dai picchi massimi in estate.

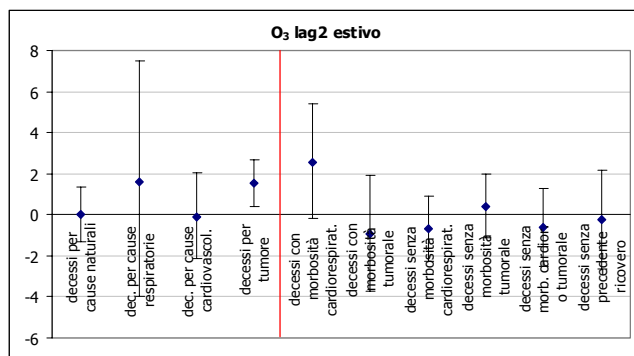
Figura 5.5 Variazione della mortalità giornaliera associata all'incremento di 10 µg/m³ di O₃, secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



L'analisi compiuta sull'intero periodo mostra l'esistenza di una suscettibilità cardiorespiratoria agli effetti dell'inquinamento da ozono (fig. 5.5). Infatti in corrispondenza di un incremento di 10 µg/m³ della concentrazione di ozono si stima un aumento dell'1,67% dei decessi giornalieri di soggetti con morbosità pre-morte cardiorespiratoria ed un incremento della mortalità giornaliera per cause

cardiovascolari dell'1,43% e per cause respiratorie del 2,17% (quest'ultima variazione va tuttavia valutata entro un ampio intervallo di confidenza).

Figura 5.6 Variazione estiva della mortalità giornaliera associata all'incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di O_3 , secondo la causa di morte o la condizione clinica preesistente al decesso



Per quanto riguarda il solo periodo estivo (fig. 5.6), l'evidenza per una suscettibilità cardiorespiratoria agli effetti dell'ozono è maggiore che per l'intero periodo, dal momento che incrementi delle concentrazioni di ozono determinano nella stagione calda un aumento della mortalità giornaliera del 2,57% in soggetti affetti prima del decesso da patologie cardiorespiratorie.

Visto l'incremento della mortalità per cause respiratorie (+1,58%) e la non variazione dei decessi per cause cardiovascolari (-0,08%) è ipotizzabile una suscettibilità agli effetti dell'inquinamento da ozono nella stagione calda riferita principalmente alla presenza di patologie respiratorie.

Va infine notata l'associazione (statisticamente significativa), sia per l'intero periodo che limitatamente alla stagione estiva, tra incremento dei livelli di ozono ed aumento della mortalità giornaliera per tumore. Contestualmente non si rileva una variazione dei decessi in soggetti con preesistente patologia neoplastica.

5.2 Considerazioni finali

Dall'analisi degli effetti dell'inquinamento atmosferico a breve termine sulla salute nella realtà veronese nel quinquennio 1997-2001 sono emersi riscontri che

depongono a favore di un'associazione positiva tra incrementi delle concentrazioni di sostanze inquinanti e mortalità giornaliera.

Di rilievo, dal punto di vista dell'entità, sono risultati gli effetti del biossido di zolfo (SO_2). Mentre più contenuti ma statisticamente significativi, e con stime variabili entro intervalli di confidenza di ampiezza accettabile, sono da considerarsi gli effetti di biossido di azoto (NO_2), monossido di carbonio (CO) e particolato (PTS). Per quest'ultimo, relativamente alla frazione respirabile (PM_{10}), quanto meno sulla base dei valori da noi stimati vi è evidenza di associazione statistica con un incremento della mortalità in soggetti che prima del decesso non hanno riportato ricoveri. Si tratta di un'indicazione di rilievo dal punto di vista delle implicazioni in sanità pubblica, dato che gli effetti a breve termine dell'inquinamento da PM_{10} , diversamente da quanto registrato per gli altri inquinanti atmosferici presi in esame, sembrano riguardare non tanto le categorie di popolazione tradizionalmente ritenute vulnerabili (anziani, soggetti con patologie cardiorespiratorie) per le quali, anche nel nostro studio, si è riscontrata sia una maggiore mortalità causa specifica sia una spiccata suscettibilità, quanto individui che non presentano di stati morbosi di importanza clinica (al punto da richiedere il ricovero ospedaliero).

La suscettibilità agli effetti dell'inquinamento da PM_{10} va valutata anche in merito al trend crescente, ed in controtendenza rispetto agli altri inquinanti, delle concentrazioni di tale frazione di particolato. Va quindi sottolineata la necessità di un monitoraggio accurato delle concentrazioni di PM_{10} che consenta di superare le attuali problematiche (strumentali) di rilevazione al fine di disporre di misure quanto più precise dei livelli di esposizione della popolazione a tale inquinante, così da poterne valutare con precisione gli effetti.

Poiché la significatività di tutti i risultati in discussione è condizionata alla "consistenza" delle basi di dati disponibili, avendo a che fare con un numero di eventi tutto sommato contenuto, soprattutto quando si aumenta il livello di disaggregazione, le stime prodotte evidenziano una certa instabilità. I coefficienti della variazione percentuale dei decessi giornalieri presentano infatti ampi intervalli di confidenza, che talora includono il valore zero, dovuti ad elevati errori standard. La significatività statistica dei coefficienti stimati, spesso superiore a 0,05, è indicativa della nullità degli effetti a breve termine delle sostanze inquinanti sulla

salute. La significatività statistica dei coefficienti stimati non va tuttavia confusa con l'entità delle stime prodotte, che rimane indicativa della direzione e della dimensione dell'associazione in studio.

La disponibilità di ampie basi di dati oltre che di dati riferiti a realtà variamente caratterizzate dal punto di vista sanitario e socioeconomico consentirebbe di valutare la "bontà" dei risultati e generalizzare l'applicabilità delle procedure di collegamento tra archivi informatici di morte e di malattia. In tal modo potrebbero essere identificati gruppi di popolazione variamente suscettibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico ai quali rivolgere differenziati (e perciò più mirati) interventi di sanità pubblica per una più adeguata tutela della salute dagli effetti dell'inquinamento atmosferico.

Appendice A

Stima delle concentrazioni di PM₁₀ a partire dai valori osservati di PTS

A Verona, come in molti altri capoluoghi di provincia, solo recentemente è stata introdotta la rilevazione sistematica delle concentrazioni di PM₁₀. In particolare nella città scaligera rilevazioni correnti di PM₁₀ sono state attivate a partire dal 1.4.2001 e dunque, per gli anni riguardanti il periodo da noi studiato (quinquennio 1997-2001), non si è avuta disponibilità di osservazioni dirette. Poiché l'interesse sia scientifico che legislativo, è invece attualmente rivolto proprio alla frazione respirabile (appunto, PM₁₀) di particolato totale sospeso (PTS), ci siamo posti l'obiettivo di stimare i valori di PM₁₀ a partire dalla serie disponibile di valori di PTS, al fine di sopperire alla sopraccitata carenza informativa.

Nella letteratura [MISA 2001] vengono proposti due fattori di conversione a seconda del metodo di rilevamento del particolato aerodisperso: nel caso in cui venga impiegato il metodo gravimetrico a pesata manuale il fattore di conversione suggerito è 0,6; mentre per le rilevazioni effettuate con metodi automatici di campionamento (quali i campionatori a beta nastro TEOM) viene proposto un fattore moltiplicativo di 0,8.

Il valore più elevato nel caso dell'utilizzo dei metodi di campionamento automatico è giustificato dal fatto che questi, rispetto al metodo di rilevamento gravimetrico a pesata manuale, risulterebbero sottostimare le effettive concentrazioni di PM₁₀. Tale sottostima sembrerebbe oltretutto differenziale rispetto al livello, con sottostima tanto maggiori quanto più alta è la concentrazione. Un ulteriore elemento del quale dovrebbe essere tenuto conto nella fase di stima del PM₁₀ a partire dai valori di PTS, riguarda la non uniformità della distribuzione spaziale delle varie frazioni di particolato: mentre per il PM₁₀ risulta esservi una certa uniformità delle

concentrazioni anche in ampie distanze, ciò non è vero per il PTS, dal momento che le particelle con diametro aerodinamico più grande (oltre i 10 μm) presentano una maggiore concentrazione in prossimità della sorgente.

Tenuto conto delle indicazioni emerse nello studio MISA, si è proceduto a determinare le concentrazioni giornaliere di PM_{10} partendo dalla serie dei valori medi giornalieri di PTS relativi al periodo 1996-2002. Nel periodo di riferimento il rilevamento del particolato aerodisperso nelle centraline veronesi è avvenuto con metodi automatici di campionamento, pertanto la stima dei valori di PM_{10} è avvenuta utilizzando il fattore di conversione 0,80, applicando cioè la (A.1).

$$\hat{\text{PM}}_{10} = 0,80 \times \text{PTS} \quad (\text{A.1})$$

Nel presente studio ci si è posti il quesito se fosse corretto impiegare un unico fattore di conversione, così come suggerito in letteratura, ritenendo quindi costante il rapporto $\text{PM}_{10}/\text{PTS}$, oppure se valesse la pena di ricercare ed individuare più opportunamente fattori correttivi differenti in corrispondenza di diversi livelli di PTS. A tal fine è stata condotta una serie di analisi atte a valutare esistenza e tipologia del legame tra PTS e PM_{10} . Ciò si è reso praticabile potendo disporre per Verona dei valori giornalieri di PM_{10} (rilevati con metodo gravimetrico) e dei valori medi giornalieri di PTS (ottenuti con metodi automatici di campionamento) rilevati nelle centraline di corso Milano e di via San Giacomo per il periodo di 640 giorni, compreso tra l'1/4/2001 e il 31/12/2002.

Inizialmente si è proceduto calcolando la media giornaliera dei valori di PM_{10} e PTS delle due centraline per il periodo 1/4/2001 - 31/12/2002. In tal modo è stata ottenuta una serie temporale giornaliera con 475 coppie (PTS , PM_{10}) di valori validi (pari al 74% dei valori possibili).

Al fine di aumentare la portata informativa originaria di tutte le coppie valide di valori di PTS e PM_{10} , oltre che ad "appaiare" i dati delle due centraline calcolando le medie giornaliere "cittadine", si è sfruttata l'opportunità, tralasciando l'informazione relativa al giorno di rilevazione, di "accodare" le coppie di valori di PTS e PM_{10} registrate dalla centralina di via San Giacomo a quelle rilevate dalla centralina di corso Milano. Sono state così ottenute 619 coppie di valori. Le principali caratteristiche descrittive dei due *set* di dati sono riassunte nella tabella A.1.

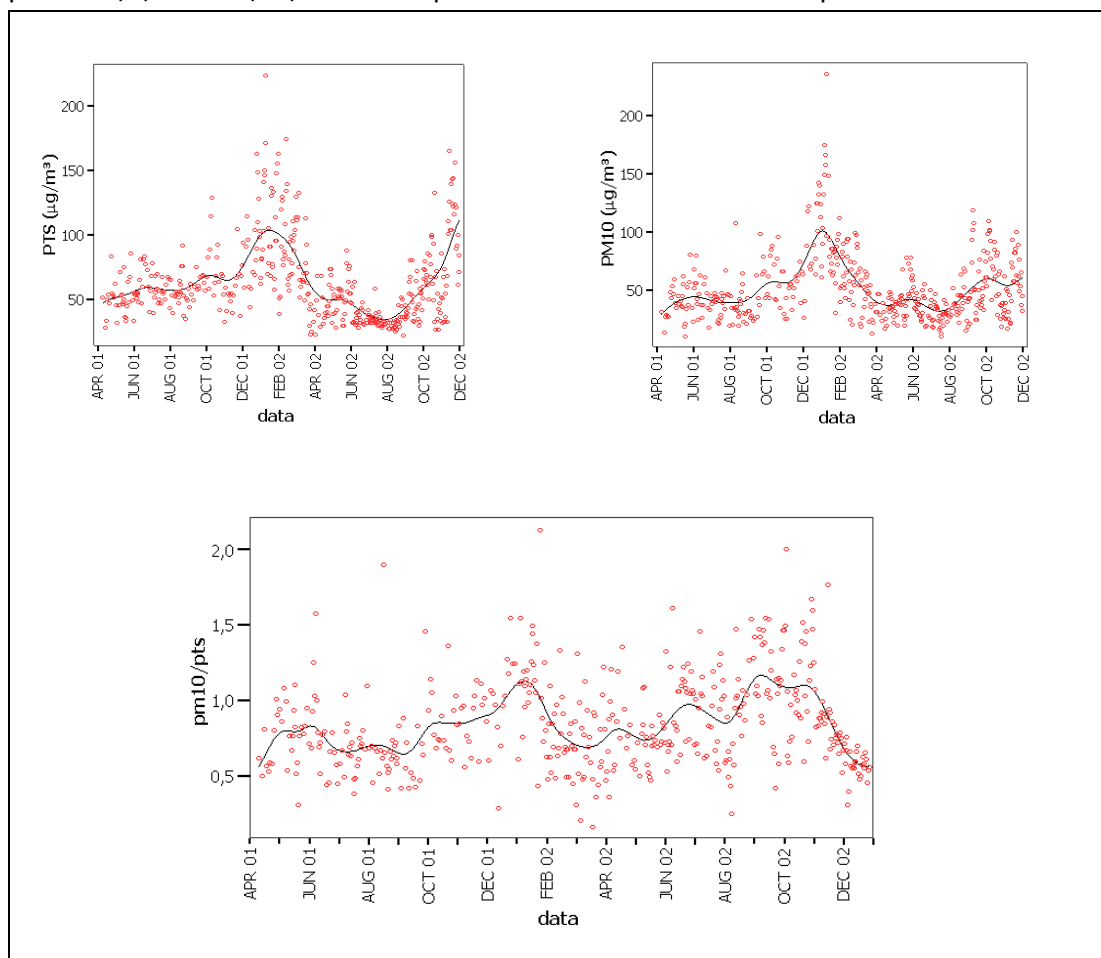
Tabella A.1 Statistiche descrittive

	Dati appaiati ¹			Dati accodati ²		
	PM ₁₀	PTS	PM ₁₀ PTS	PM ₁₀	PTS	PM ₁₀ PTS
Media	51,87	61,53	0,85	51,71	63,96	0,87
Deviazione standard	28,25	28,55	0,30	28,01	32,91	0,35
Err stand. della media	1,30	1,13	0,01	1,13	1,32	0,01
Minimo	10,35	22,14	0,16	10,35	19,02	0,17
Percentile 25	32,26	40,63	0,63	31,78	37,76	0,60
Mediana	44,06	55,40	0,79	44,57	57,57	0,80
Percentile 75	64,40	71,83	1,04	64,40	79,89	1,08
Percentile 95	102,02	123,63	1,46	101,61	130,04	1,54
Massimo	236,00	223,80	2,13	236,00	290,40	2,63
Validi	475	640	475	619	619	619

(1) Media giornaliera delle rilevazioni delle due centraline di corso Milano e via San Giacomo

(2) Le serie delle rilevazioni giornaliere (rispettivamente di PM₁₀ e PTS) della centralina di via San Giacomo sono accodate a quelle della centralina di corso Milano

Figura A.1 Concentrazioni giornaliere di PTS e PM₁₀ e rapporto PM₁₀/PTS osservate nel periodo 1/4/2001-31/12/2002. Interpolazione mediante metodo non parametrico.



Entrambi i *set* di dati evidenziano un consistente legame tra valori di PTS e di PM₁₀: il coefficiente di correlazione di Pearson, ρ_{APP} per il primo insieme di dati, è pari a 0,705, mentre si ha $\rho_{ACC}=0,645$ per i valori ottenuti a seguito dell'accodamento delle coppie di valori delle due centraline (ambedue i coefficienti di correlazione sono significativamente diversi da zero a livello $\alpha=0,01$).

Si è dunque cercato di individuare il tipo di legame funzionale tra PTS e PM₁₀.

In prima istanza, tenuto conto di quanto riportato dallo studio MISA, si è ipotizzato che tra PTS e PM₁₀ vi fosse una relazione di tipo lineare ma, anziché mantenere la linearità per qualsiasi valore di PTS, si è considerato un legame lineare entro specifici intervalli di particolato totale. Per ciascun intervallo di PTS di 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (si è partiti a considerare valori di particolato maggiori o uguali a 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, non essendo stati osservati valori inferiori) si calcola la media del rapporto PM₁₀/PTS, con PTS e PM₁₀ valori osservati.

Tabella A.2 Statistiche del rapporto PM₁₀/PTS per intervallo di PTS. Verifica dell'uguaglianza delle medie per intervallo di PTS dei rapporti PM₁₀/PTS.

PTS ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Dati appaiati				Dati accodati			
	Media	Deviaz. Standard	Errore St. della media	n. oss.	Media	Deviaz. Standard	Errore St. della media	n. oss.
10-30	1,040	0,343	0,069	25	1,163	0,437	0,059	55
30-50	0,894	0,280	0,023	152	0,941	0,331	0,023	205
50-70	0,851	0,322	0,025	161	0,861	0,330	0,027	150
70-90	0,820	0,275	0,035	61	0,761	0,327	0,033	96
90-110	0,785	0,279	0,050	31	0,713	0,245	0,035	50
110-130	0,672	0,202	0,043	22	0,711	0,333	0,059	32
130-150					0,675	0,264	0,060	19
>=150	0,702	0,280	0,058	23	0,576	0,133	0,038	12
totale	0,851	0,302	0,014	475	0,868	0,354	0,014	619
F (test ANOVA)		4,953				1377,726		
Signif. Oss.		0,000				0,000		

Indipendentemente dal set di dati utilizzato, emerge che il rapporto tra PM₁₀ e PTS varia in relazione alla minore o maggiore concentrazione di PTS. In particolare si osservano frazioni di PM₁₀ più alte in corrispondenza di livelli più bassi di particolato e, al contrario, quote più contenute di PM₁₀ per concentrazioni più elevate di PTS (tab. A.2).

Ciò fa sì che il fattore di conversione unico di 0,80 proposto in letteratura tenda a produrre stime di PM₁₀ sottodimensionate in corrispondenza dei livelli più bassi (inferiori a 70 µg/m³) di particolato aerodisperso, mentre risulterebbe sovrastimare la frazione di polveri con diametro aerodinamico inferiore a 10 µm in corrispondenza di concentrazioni elevate di PTS (oltre i 90 µg/m³).

Tabella A.3 Test t-Student per la verifica della differenza tra il fattore di conversione ottenuto per ciascun intervallo di PTS come media del rapporto tra PM₁₀ e PTS ed il rapporto costante 0,80 (usato in letteratura).

PTS (µg/m ³)	Dati appaiati				Dati accodati			
	Media	Diff. dal rapporto costante 0,80	n. oss.	Signific. (2-code)	Media	Diff. dal rapporto costante 0,80	n. oss.	Signific. (2-code)
10-30	1,040	0,240	25	0,002	1,163	0,363	55	0,000
30-50	0,894	0,094	152	0,000	0,941	0,141	205	0,000
50-70	0,851	0,051	161	0,044	0,861	0,061	150	0,025
70-90	0,820	0,020	61	0,564	0,761	-0,039	96	0,241
90-110	0,785	-0,015	31	0,759	0,713	-0,087	50	0,015
110-130	0,672	-0,128	22	0,007	0,711	-0,089	32	0,142
130-150	0,702	-0,098	23	0,108	0,675	-0,125	19	0,053
>=150					0,576	-0,224	12	0,000
totale	0,851	0,051	475	0,000	0,868	0,068	619	0,000

In effetti il rapporto PM₁₀/PTS, individuato per ciascun intervallo di particolato aerodisperso, risulta significativamente¹² diverso da 0,80 a livello $\alpha=0,01$ per concentrazioni di PTS inferiori a 50 µg/m³ o superiori a 110 µg/m³ – oltre 150 µg/m³ per i dati accodati - (tab. A.3).

Gli effetti distorsivi del metodo di stima a fattore unico costante appaiono quindi non trascurabili sia in riferimento alle sottostime che avvengono per bassi livelli di PTS, sia, e soprattutto, per le sovrastime che si verificano alle concentrazioni più alte. A soli fini esemplificativi vale la pena far notare come, tenendo conto del fatto che i valori limite legislativi (indicati dalla direttiva europea 1999/30/CE del 22/4/1999, come limiti da rispettare entro il 1/1/2005) sono, per il PM₁₀, di 40 µg/m³ annui e di 50 µg/m³ giornalieri da non superare per più di 35 volte nell'anno civile, l'adozione di valori sottostimati del PM₁₀ in corrispondenza di concentrazioni di PTS tra 50 e 65

¹² L'ipotesi di uguaglianza tra fattori di conversione ottenuti a partire dai dati osservati e il fattore costante proposto in letteratura – 0,80 – è verificata mediante il test statistico t di Student, applicato ai valori medi dei rapporti PM₁₀/PTS ricavati in corrispondenza dei diversi intervalli di particolato totale per entrambi i set di dati impiegati nelle analisi.

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ farebbe sì che il livello giornaliero "stimato" di PM_{10} venisse erroneamente assegnato alla categoria delle rilevazioni rientranti nei limiti normativi. Nel caso opposto, con valori di PM_{10} sovrastimati, la distorsione avrebbe effetto sulle stime dell'impatto dell'inquinamento da PM_{10} sulla salute. Tale effetto verrebbe amplificato nella misura in cui la sovrastima si rivelasse, come nel caso in esame, per livelli elevati di inquinamento specifico.

$${}_k \hat{\text{PM}}_{10} = \left[\sum_{i=1}^{n_k} \left(\frac{{}_k \text{PM}_{10i}}{{}_k \text{PTS}_i} \right) \times \frac{1}{n_k} \right] \times {}_k \text{PTS}_i \quad (\text{A.2})$$

dove: i = osservazione i -esima
 k = intervallo per livello di PTS
 n_k = coppie (PTS, PM_{10}) di valori validi osservati nel k -esimo intervallo di PTS

Applicando la (A.2) si procede a stimare le concentrazioni di PM_{10} sia per l'insieme dei dati appaiati che per quello dei dati accodati (nel caso del fattore di conversione unico la parte in parentesi quadrata sarà pari a 0,80, qualunque sia k); quindi, in ciascuno dei k intervalli di PTS, si calcola la media dei valori di PM_{10} stimati (tab. A.4). Si quantifica poi l'errore di stima (tab. A.5), pari alla differenza dalla media intervallare di PM_{10} osservato della media intervallare della stima di PM_{10} , prodotta mediante i tre metodi (per rapporto intervallare applicato ai dati appaiati, per rapporto intervallare applicato ai dati accodati e con rapporto fisso pari a 0,80).

Tabella A.4 Media del rapporto $\text{PM}_{10}/\text{PTS}$ per ciascun intervallo di PTS, con PM_{10} stimato, secondo il metodo di stima.

PTS ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	nr. oss. giornaliere	PTS osservato	PM_{10} osservato	$\hat{\text{PM}}_{10.1}$ (dati appaiati)	$\hat{\text{PM}}_{10.2}$ (dati accodati)	$\hat{\text{PM}}_{10.0,80}$ (PTS•0,80)
10-30	25	27,56	28,71	28,66	32,05	22,05
30-50	152	38,57	34,40	34,48	36,29	30,86
50-70	161	59,22	50,62	50,40	50,99	47,38
70-90	61	78,76	64,86	64,58	59,94	63,01
90-110	31	97,95	76,91	76,89	69,84	78,36
110-130	22	119,19	80,07	82,00	84,75	95,35
130-150	15	139,97	100,46	96,30	94,48	111,97
>=150	15	171,58	116,32	118,04	98,83	137,26
totale	475	63,20	51,87	51,76	51,41	50,56

$\hat{\text{PM}}_{10.1}$: stima di PM_{10} per rapporto intervallare su dati appaiati (media giornaliera delle due centraline)

$\hat{\text{PM}}_{10.2}$: stima di PM_{10} per rapporto intervallare su dati accodati (serie accodate delle due centraline)

$\hat{\text{PM}}_{10.0,80}$: conversione con rapporto $\text{PM}_{10}/\text{PTS}$ fisso uguale a 0,80

Si noti che la media degli scarti risulta minore (pari a $-0,11 \mu\text{g}/\text{m}^3$) per le stime ottenute applicando i fattori di conversione ricavati mediante metodo del rapporto per intervallo di PTS con dati appaiati ($\hat{PM}_{10.1}$); la distorsione di stima risulta invece maggiore (pari a $-1,31 \mu\text{g}/\text{m}^3$) nel modello a fattore unico ($\hat{PM}_{10.0,80}$). Anche l'efficienza delle stime, misurata in termini di errore quadratico medio, è indicativa della maggiore bontà del metodo che porta a determinare i fattori di conversione per intervallo a partire dalle concentrazioni medie giornaliere dei valori appaiati forniti dalle due centraline.

Tabella A.5 Errore di stima assoluto e relativo di PM_{10} , per livello intervallare di PTS, secondo il metodo di stima.

intervallo PTS	osservazioni giornaliere		$\hat{PM}_{10.1} - PM_{10 \text{ oss.}}$ (dati appaiati)		$\hat{PM}_{10.2} - PM_{10 \text{ oss.}}$ (dati accodati)		$\hat{PM}_{10.0,8} - PM_{10 \text{ oss.}}$	
	v.ass.	v.perc.	ass.	rel. %	ass.	rel. %	ass.	rel. %
10-30	25	5,3	-0,05	-0,2	3,34	11,6	-6,66	-23,2
30-50	152	32,0	0,08	0,2	1,89	5,5	-3,54	-10,3
50-70	161	33,9	-0,22	-0,4	0,37	0,7	-3,24	-6,4
70-90	61	12,8	-0,28	-0,4	-4,92	-7,6	-1,85	-2,9
90-110	31	6,5	-0,02	0,0	-7,07	-9,2	1,45	1,9
110-130	22	4,6	1,93	2,4	4,68	5,8	15,28	19,1
130-150	15	3,2	-4,16	-4,1	-5,98	-6,0	11,51	11,5
>=150	15	3,2	1,72	1,5	-17,49	-15,0	20,94	18,0
totale	475	100,0	-0,11	-0,2	-0,46	-0,9	-1,31	-2,5

Se in generale i modelli visti mostrano di sottostimare, tra l'altro in misura contenuta inferiore al 3%, il vero valore di PM_{10} , nella valutazione per singolo intervallo di PTS si osservano i limiti, cui si era già accennato in precedenza, del fattore unico proposto in letteratura. Per concentrazioni di particolato aerodisperso inferiori a $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ la sottostima va dal 6% al 23%; mentre in corrispondenza di livelli di PTS oltre i $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vi è una sovrastima nell'ordine del 15%.

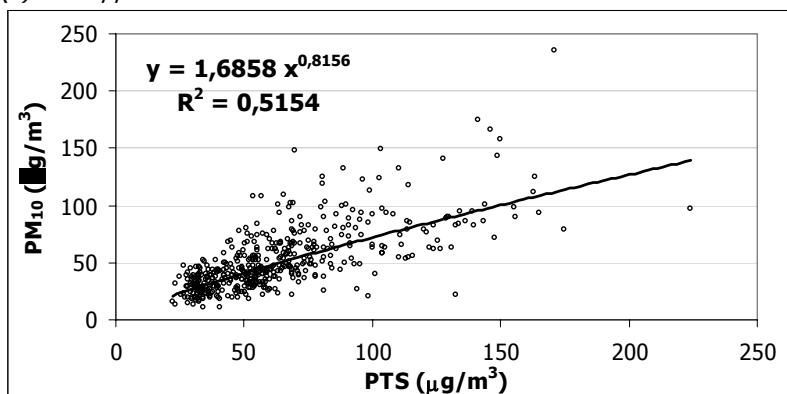
La ridotta adattabilità del modello lineare con fattore unico ai dati osservazionali e l'approssimazione della stima intervallare (la funzione di stima "a gradini" risulta critica per valori che si collocano agli estremi degli intervalli considerati) suggeriscono di valutare l'esistenza di modelli in grado di produrre stime puntuali.

Quindi, compiendo un'analisi di regressione mediante modelli parametrici (lineari nei parametri) si cerca di individuare il legame funzionale intercorrente tra particolato aerodisperso totale e la sua frazione respirabile.

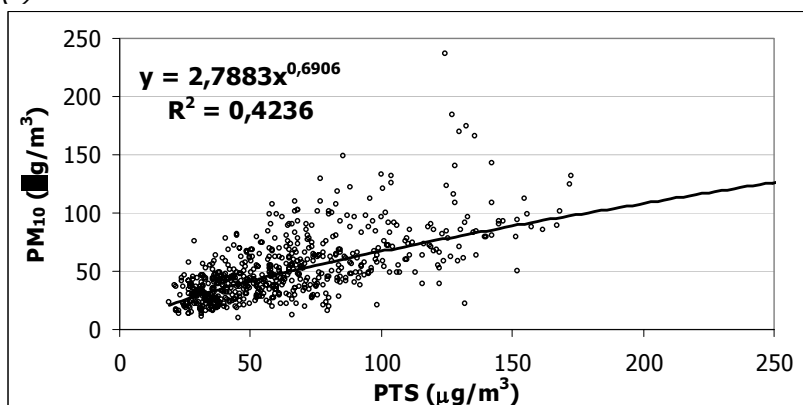
Anche in questo caso si utilizzano i due insiemi di dati rispettivamente delle medie giornaliere delle due centraline e delle coppie PM₁₀, PTS "accodate".

Figura A.2 Rilevazioni giornaliere delle concentrazioni di PTS e PM₁₀ per valori appaiati (a) e accodati (b), con interpolazione dei dati mediante regressione potenza.

(a) Dati appaiati N=475



(b) Dati accodati N=619



Per entrambi i *data set* il modello che presenta il miglior adattamento è quello potenza, con coefficiente di determinazione rispettivamente pari a 0,515 e 0,424 (fig. A.2). Le equazioni di regressione ottenute sono:

$$\hat{PM}_{10.3} = 1,685828 \times PTS^{0,815567} \quad (A.3)$$

$$\hat{PM}_{10.4} = 2,788315 \times PTS^{0,690567} \quad (A.4)$$

che linearizzate diventano

$$\ln(\hat{PM}_{10.3}) = 0,522257 + 0,815567 \times \ln(PTS) \quad (A.5)$$

$$\ln(\hat{PM}_{10.4}) = 1,025438 + 0,690567 \times \ln(PTS) \quad (A.6)$$

I due i modelli di regressione (tabulato A.1 e A.2) evidenziano un buon adattamento ai dati: la significatività osservata per la regressione è inferiore a 0,001. La parametrizzazione adottata risulta adeguata, dal momento che per i modelli ottenuti a partire dai due insiemi di dati sia la costante che il coefficiente di regressione sono significativamente diversi da zero. Inoltre i residui della regressione linearizzata ($\ln \hat{PM}_{10} .3 - \ln PM_{10} \text{ oss}$) hanno media nulla ed il relativo grafico di normalità P-P mostra la sovrapposizione tra la distribuzione di probabilità osservata e quella attesa (fig. A.3).

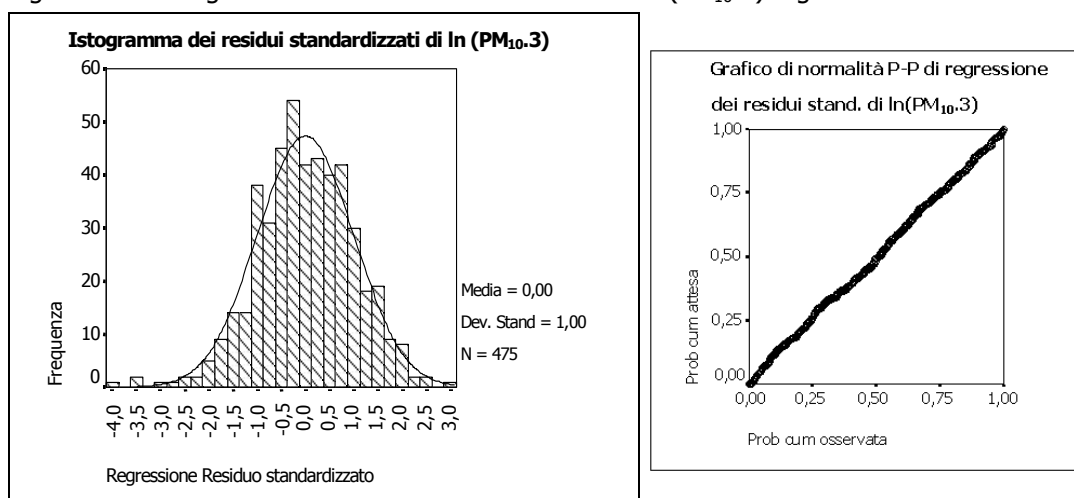
Tabulato A.1 Analisi di regressione dati appaiati (N=475)

Independent variable.. PTS		Dependent variable.. PM₁₀			
Method.. POTENZA					
Listwise Deletion of Missing Data					
Multiple R	0,71794				
R Square	0,5154				
Adjusted R Square	0,51442				
Standard Error	0,35055				
----- Analysis of Variance:					
	DF	Sum of Squares	Mean Square		
Regression	1	61,831198	61,831198		
Residuals	473	58,125937	0,122888		
F =	503,15157	Signif F =	0,0000		
----- Variables in the Equation -----					
Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
PTS	0,815567	0,036359	0,717944	22,431	0,0000
(Constant)	1,685828	0,249382		6,760	0,0000

Tabulato A.2 Analisi di regressione dati accodati (N=619)

Independent variable.. PTS		Dependent variable.. PM₁₀			
Method.. POTENZA					
Listwise Deletion of Missing Data					
Multiple R	0,65085				
R Square	0,42361				
Adjusted R Square	0,42267				
Standard Error	0,38825				
----- Analysis of Variance:					
	DF	Sum of Squares	Mean Square		
Regression	1	68,353806	68,353806		
Residuals	617	93,007671	0,150742		
F =	453,44968	Signif F =	0,0000		
----- Variables in the Equation -----					
Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
PTS	0,690567	0,032430	0,650851	21,294	0,0000
(Constant)	2,788315	0,367918		7,579	0,0000

Figura A.3 Istogramma dei residui standardizzati di $\ln(PM_{10.3})$ e grafico di normalità P-P.



Per gli stessi intervalli di concentrazione di PTS adottati in precedenza (quando sono stati ricavati i fattori di conversione intervallari) si calcola il rapporto "teorico" tra il valore di stima di PM_{10} ottenuto mediante regressione ed il livello di PTS. Tale fattore è determinato come media aritmetica, nel k-esimo intervallo di PTS, dei rapporti ${}_k\hat{PM}_{10i}/{}_kPTS_i$, dove il numeratore è la stima di PM_{10} ottenuta in corrispondenza della concentrazione di PTS (nel k-esimo intervallo) della i-esima rilevazione.

Tabella A.6 Test t-Student per la verifica della differenza tra la media dei rapporti $\hat{PM}_{10.3}/PTS$ e $\hat{PM}_{10.4}/PTS$ entro per ciascun intervallo di PTS ed il valore 0,80 (usato in letteratura).

classe PTS	Dati appaiati				Dati accodati			
	Media	Differenza fra medie	n. valori stimati	Signific. (2-code)	Media	Differenza fra medie	n. valori stimati	Signific. (2-code)
10-30	0,915	0,115	35	0,000	1,013	0,213	55	0,000
30-50	0,859	0,059	211	0,000	0,901	0,101	205	0,000
50-70	0,795	-0,005	219	0,000	0,786	-0,014	150	0,000
70-90	0,755	-0,045	90	0,000	0,722	-0,078	96	0,000
90-110	0,723	-0,077	37	0,000	0,672	-0,128	50	0,000
110-130	0,699	-0,101	24	0,000	0,632	-0,168	32	0,000
130-150	0,670	-0,130	24	0,000	0,608	-0,192	19	0,000
>=150	0,670	-0,130	24	0,000	0,571	-0,229	12	0,000
totale	0,805	0,005	640	0,000	0,808	0,008	619	0,116

In tal modo si verifica (mediante test t di Student) che, così come nel caso della stima per rapporto entro intervalli di PTS, il metodo di stima del PM_{10} per

regressione determina coefficienti di conversione (rapporti medi $k\hat{PM}_{10i}/kPTS_i$) significativamente più alti di 0,80 per le basse concentrazioni di PTS e significativamente più bassi per livelli di PTS più elevati (tab. A.6).

Tabella A.7 Statistiche descrittive delle serie giornaliere del periodo 1/4/2001 – 31/12/2002 di PTS, PM_{10} osservato e PM_{10} stimato, secondo il metodo di stima.

	PTS	PM₁₀.oss	PM̂_{10.1}	PM̂_{10.2}	PM̂_{10.3}	PM̂_{10.4}	PM̂_{10.0,80} (PTS*0,8)
Media	63,2	51,9	51,8	51,4	48,8	47,8	50,6
Dev. st.	30,8	28,3	19,8	17,3	19,0	15,5	24,6
Minimo	22,1	10,3	23,0	25,7	21,1	23,7	17,7
1° Quartile	39,9	32,3	35,7	37,6	34,1	35,6	31,9
Mediana	55,6	44,1	47,3	47,9	44,7	44,7	44,5
3° Quartile	75,0	64,4	61,5	59,1	57,1	55,0	60,0
Massimo	223,8	236,0	154,0	128,9	139,1	117,0	179,0
Mancanti	165	165	165	165	165	165	165
Validi	475	475	475	475	475	475	475
% Validi	74%	74%	74%	74%	74%	74%	74%

PM̂_{10.1} : stima di PM_{10} per rapporto intervallare su dati appaiati (media giornaliera delle due centraline)

PM̂_{10.2} : stima di PM_{10} per rapporto intervallare su dati accodati (serie accodate delle due centraline)

PM̂_{10.3} : stima di PM_{10} per regressione potenza su dati appaiati (media giornaliera delle due centraline)

PM̂_{10.4} : stima di PM_{10} per regressione potenza su dati accodati (serie accodate delle due centraline)

PM̂_{10.0,80} : conversione con rapporto PM_{10}/PTS fisso uguale a 0,80

Tabella A.8 Stima delle concentrazioni di PM_{10} , secondo il metodo di stima: media, deviazione standard e scarto dal valore osservato, per intervallo di PTS.

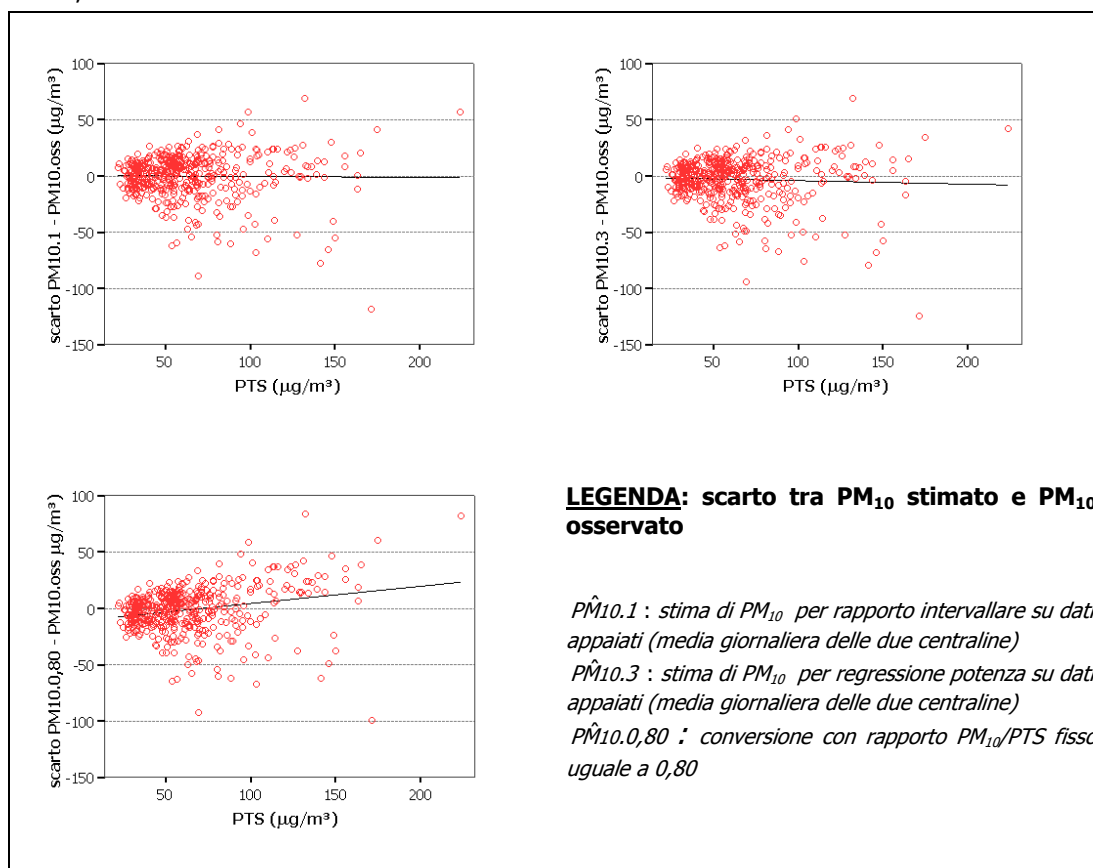
PTS	PTS	PM₁₀.oss	nr. oss.	PM̂_{10.1}	PM̂_{10.2}	PM̂_{10.3}	PM̂_{10.4}	PM̂_{10.0,80}	
< 50	Media	37,02	33,60	177 (37%)	33,66	35,70	31,98	33,64	29,61
	Dev. std.	6,81	11,89		5,43	5,52	4,80	4,28	5,45
	scarto	-	-		0,061	2,096	-1,622	0,041	-3,987
50 - 100	Media	67,08	56,14	242 (51%)	55,96	54,61	51,92	50,70	53,67
	Dev. std.	13,12	23,10		9,54	7,26	8,22	6,77	10,50
	scarto	-	-		-0,185	-1,526	-4,220	-5,436	-2,474
>= 100	Media	129,21	91,15	56 (12%)	90,87	87,25	88,66	79,79	103,37
	Dev. std.	23,54	36,94		14,43	10,32	12,98	9,79	18,83
	scarto	-	-		-0,273	-3,897	-2,488	-11,360	12,221
Totale	Media	63,20	51,87	475 (100%)	51,76	51,41	48,82	47,77	50,56
	Dev. std.	30,78	28,25		19,84	17,31	19,00	15,53	24,63
	scarto	-	-		-0,104	-0,456	-3,048	-4,094	-1,305

Il confronto delle stime di PM_{10} , ottenute applicando i coefficienti di conversione ricavati con i modelli di stima per rapporto in intervalli di PTS, applicando la (A.3) e la (A.4) ottenute mediante regressione, ed impiegando il fattore unico 0,80,

evidenziano (tab. A.7) la sottostima del valore osservato di PM_{10} nel periodo 1/4/2001-31/12/2002.

In particolare si vede (tab. A.8) che vi è un sottodimensionamento della frazione di PM_{10} corrispondente a livelli di PTS oltre i $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, quando la stima è effettuata con il metodo del rapporto entro intervalli di PTS ($\hat{PM}_{10.1}$ e $\hat{PM}_{10.2}$) o con il metodo della regressione puntuale ($\hat{PM}_{10.3}$ e $\hat{PM}_{10.4}$). Invece, quando viene impiegato il fattore unico 0,80, la sottostima dei livelli di PM_{10} avviene in corrispondenza di concentrazioni di PTS inferiori a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Figura A.4 Distribuzione degli scarti nelle stime di PM_{10} , per concentrazione di particolato totale, secondo il metodo di stima adottato.



L'interpolazione lineare degli scarti delle stime di PM_{10} dai valori osservati (fig. A.4) rende conto di una generale migliore capacità di stima con il metodo del rapporto intervallare ($\hat{PM}_{10.1}$). Quando invece viene adottato il metodo della regressione (col quale si ottiene $\hat{PM}_{10.3}$) la tendenza alla sottostima è persistente per qualunque

livello di PTS. Diversamente, quando la stima è effettuata applicando il fattore unico 0,80 ($\hat{PM}_{10} \cdot 0,80$) si nota la sottostima per valori bassi di PTS (approssimativamente inferiori a $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$) e una sovrastima via via più grande per valori elevati di particolato totale. Dal momento che quasi il 90% dei valori osservati di PTS è inferiore a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la sottostima complessivamente osservata applicando il fattore moltiplicativo 0,80 è riconducibile al sottodimensionamento della frazione di PM_{10} in corrispondenza di concentrazioni basse di particolato aerodisperso.

In letteratura [MISA 2001] la sottostima complessiva viene attribuita al sistema di monitoraggio del PTS poiché la rilevazione con campionamento a beta nastro TEOM "catturerebbe" quantità di PTS inferiori a quelle realmente esistenti in corrispondenza di concentrazioni elevate.

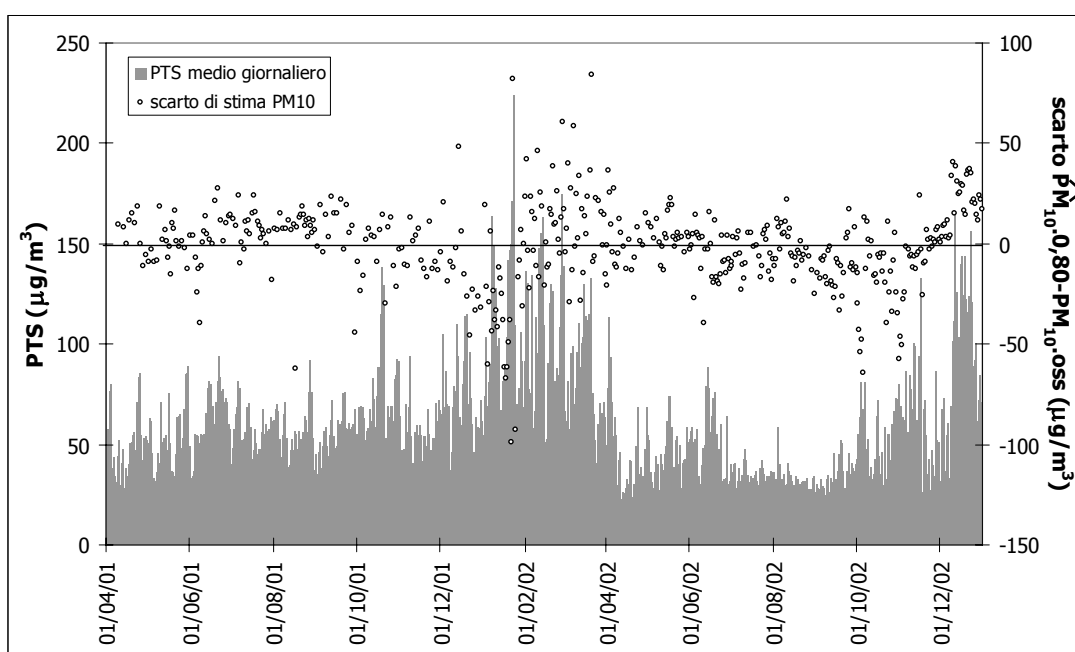
Tuttavia, nel nostro caso, accade esattamente il contrario: la sottostima di $\hat{PM}_{10} \cdot 0,80$ si verifica in corrispondenza di concentrazioni di PTS più basse. Inoltre, nel caso della stima per rapporto intervallare o per regressione, adottando metodi di stima con coefficienti di conversione variabili in funzione delle diverse concentrazioni di PTS, si tiene conto dell'eventuale "sottomisura" di quest'ultimo inquinante nella relazione con il PM_{10} . Ad esempio, nel caso del metodo di stima per rapporto intervallare, in corrispondenza di concentrazioni elevate di PTS, qualora questa grandezza risulti più piccola di quanto non sia in realtà, il rapporto PM_{10}/PTS viene sovradimensionato. Altrettanto nel caso della stima mediante regressione.

Possibili fonti di errata stima del PM_{10} possono invece essere rappresentate dalla stocasticità della variabile "predittiva" (PTS). E' stata ad esempio evidenziata una certa asimmetria distributiva delle concentrazioni di PTS. E' nota inoltre la stagionalità dei livelli particolato aerodisperso (così come quella di altri inquinanti); pertanto la sottostima dei valori di PM_{10} in prossimità di concentrazioni elevate di PTS potrebbe essere riconducibile alla stagionalità del legame funzionale tra PM_{10} e PTS (si ricorda peraltro che non si dispone di una rilevazione uniformemente distribuita su periodi stagionali completi; i dati, infatti, si riferiscono al periodo 1/4/2001-31/12/2002 dal quale è perciò esclusa un'intera stagione invernale su due).

Se le distorsioni di sottostima risultano in valore assoluto mediamente trascurabili, appare invece rilevante la sovrastima delle concentrazioni di PM_{10} , che deriva

dall'impiego del fattore 0,80 per livelli di PTS uguali o superiori a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$: qui la distorsione è, in media, di oltre $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La portata della sovrastima è tale per cui una valutazione degli effetti dell'inquinamento da PM_{10} sulla ricoverabilità e/o sulla mortalità risulterebbe inficiata qualora gli episodi di concentrazioni elevate di particolato fossero più frequenti o non risultassero compensati dalla sottostima che si verifica alle basse concentrazioni di PTS.

Figura A.5 Distribuzione degli scarti nelle stime di PM_{10} , per concentrazione di particolato totale, secondo il metodo di stima adottato.



Che la sovrastima dei livelli di PM_{10} si realizzi in corrispondenza di alte concentrazioni di particolato totale (fig. A.5) e per valori piccoli del rapporto $\text{PM}_{10}/\text{PTS}$ si evince anche dal fatto che la distorsione nella stima risulta inversamente correlata al rapporto $\text{PM}_{10}/\text{PTS}$ ($\rho = -0,900$ signif. $\rho = 0,000$), mentre varia concordemente alla concentrazione di PTS ($\rho = +0,229$ signif. $\rho = 0,000$).

Prendendo in esame tutte le 56 osservazioni che presentano un valore di PTS maggiore o uguale a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ si osserva che per ben 43 (pari al 77%) il livello di PM_{10} è sovrastimato. Per la maggior parte delle 56 osservazioni giornaliere la distribuzione oraria dei livelli di PTS risulta concentrata attorno alla media (fig. A.6); in non pochi casi, tuttavia, si evidenziano picchi orari della concentrazione di PTS. La presenza di "irregolarità" distributive giornaliere del particolato totale suggerisce

l'impiego di un indice diverso dalla media giornaliera per ottenere le stime di PM₁₀. Si considerano perciò due indici giornalieri calcolati sulle rilevazioni effettuate ogni due ore: il massimo ed il 75° percentile.

Figura A.6 Distribuzione oraria giornaliera dei livelli di PTS per la 56 osservazioni con PTS medio giornaliero $\geq 100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

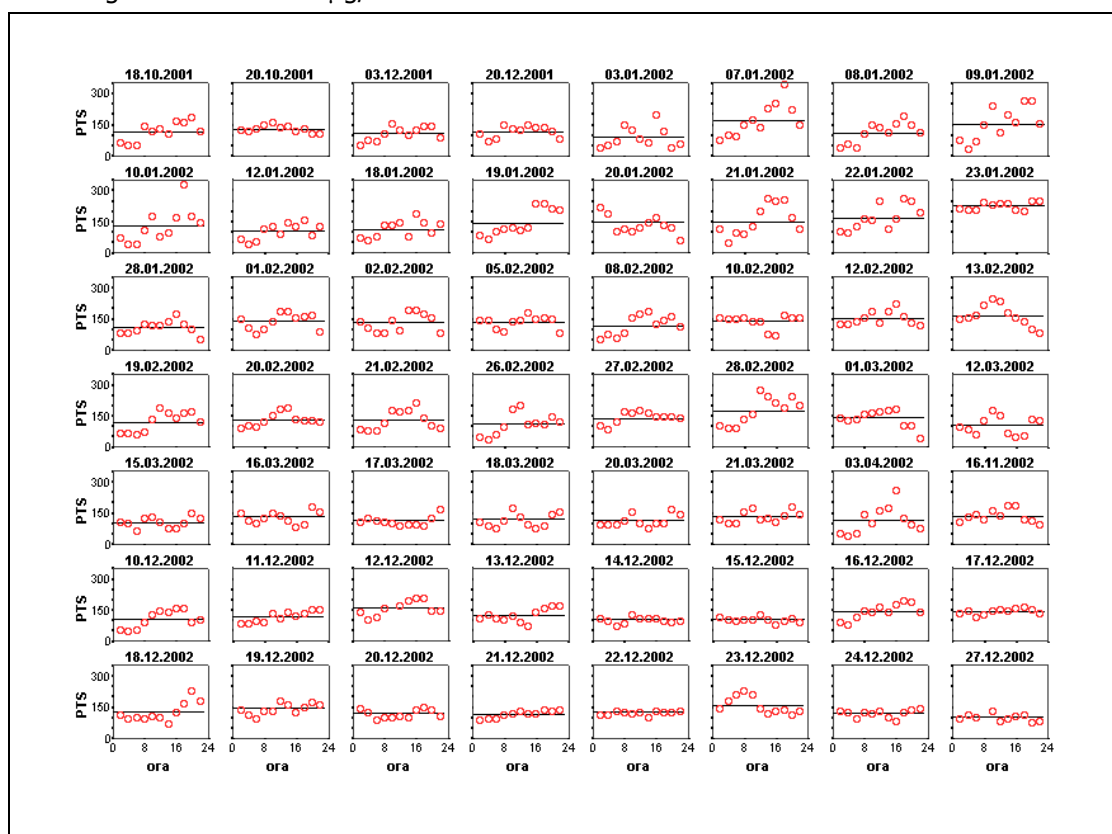


Tabella A.9 Rapporto medio PM₁₀/PTS e stima delle concentrazioni di PM₁₀, secondo il metodo di stima, per livello intervallare di PTS.

PTS	PM _{10.1}		PM _{10.0,80}		PM _{10.6 (PTS_{max})}		PM _{10.7 (PTS_{p75})}		PM ₁₀ oss.	nr. oss.
	Rapporto	Stima	Rapporto	Stima	Rapporto	Stima	Rapporto	Stima		
10 - 30	1,040	28,66	0,800	22,05	0,722	28,98	0,889	28,90	28,71	25
30 - 50	0,894	34,48	0,800	30,86	0,551	35,21	0,730	34,80	34,40	152
50 - 70	0,851	50,40	0,800	47,38	0,522	52,17	0,682	51,00	50,63	161
70 - 90	0,820	64,58	0,800	63,01	0,514	69,09	0,656	65,22	64,86	61
90 - 110	0,785	76,89	0,800	78,36	0,473	78,19	0,604	77,36	76,91	31
110 - 130	0,672	82,00	0,800	95,35	0,442	81,95	0,542	80,18	80,07	22
≥ 130	0,702	103,86	0,800	120,77	0,476	104,59	0,548	104,27	105,98	23
Totale	0,851	51,76	0,800	50,56	0,532	53,31	0,687	51,99	51,87	475

L'applicazione del fattore di conversione 0,80 proposto in letteratura tende, anche per tali indici, a sovrastimare i livelli giornalieri di PM₁₀ (tab. A.9). L'utilizzo di un

fattore unico è scoraggiato pure dal fatto che la verifica d'ipotesi condotta sulle differenze delle medie dei rapporti PM_{10}/PTS_{max} e PM_{10}/PTS_{p75} per ciascun intervallo di PTS evidenzia che tali rapporti sono, in media, significativamente differenti da intervallo ad intervallo.

Si effettuano perciò le stime di PM_{10} , individuando come fattori di stima le medie dei rapporti PM_{10}/PTS_{max} e PM_{10}/PTS_{p75} , per fissati intervalli di PTS. I fattori di conversione ottenuti a partire da PTS_{p75} sembrano fornire stime tutto sommato corrette, con scarti minimi nei diversi intervalli di PTS.

Per i due indici giornalieri di particolato (PTS_{max} e PTS_{p75}) si determinano anche i parametri di conversione con il metodo della regressione. Il miglior modello di interpolazione dei dati parametrico, lineare nei parametri, per PTS_{max} risulta quello potenza, mentre per PTS_{p75} è quello lineare. Per entrambi gli indici si adotta il modello lineare con cui, entro ciascun intervallo di PTS, si determinano i livelli medi di PM_{10} (tab. A.9: $\hat{PM}_{10}.6$ e $\hat{PM}_{10}.7$, rispettivamente) e si valuta l'errore di stima. Per il modello ottenuto a partire da PTS_{max} l'adattamento complessivo è buono, ma si verificano importanti sovrastime di PM_{10} in corrispondenza di livelli elevati di PTS. Mentre il modello lineare adottato regredendo su PTS_{p75} presenta buoni livelli di stima per ciascun livello di PTS; risultano leggermente sottostimate le concentrazioni di PM_{10} associate a livelli medi giornalieri di PTS compresi tra 110 e 130 $\mu g/m^3$.

Tabella A.10 Numero di giorni in cui vi è un errore di stima delle concentrazioni di PM_{10} , secondo il metodo di stima di PM_{10} , per dimensione dell'errore.

metodo di stima	sovrastima				sottostima			
	$\geq 10 \mu g/m^3$		$\geq 20 \mu g/m^3$		$\geq -10 \mu g/m^3$		$\geq -20 \mu g/m^3$	
$\hat{PM}_{10}.1$	140	29%	103	22%	103	22%	53	11%
$\hat{PM}_{10}.3$	107	23%	132	28%	132	28%	65	14%
$\hat{PM}_{10}.0,80$	122	26%	135	28%	135	28%	63	13%
$\hat{PM}_{10}.6$	132	28%	112	24%	112	24%	47	10%
$\hat{PM}_{10}.7$	130	27%	106	22%	106	22%	50	11%

$\hat{PM}_{10}.1$: stima di PM_{10} per rapporto intervallare su dati appaiati (media giornaliera delle due centraline)

$\hat{PM}_{10}.3$: stima di PM_{10} per regressione potenza su dati appaiati (media giornaliera delle due centraline)

$\hat{PM}_{10}.0,80$: conversione con rapporto PM_{10}/PTS fisso uguale a 0,80

$\hat{PM}_{10}.6$: stima di PM_{10} (per intervallo di PTS) per rapporto su PTS massimo giornaliero

$\hat{PM}_{10}.7$: stima di PM_{10} (per intervallo di PTS) per rapporto su 75° percentile giornaliero di PTS

Tabella A.11 Statistiche descrittive delle serie giornaliere del periodo 1/1/1997 – 31/12/2001 di PTS e PM₁₀ stimato, secondo il metodo di stima.

		PTS cittadino	PM_{10.1}	PM_{10.2}	PM_{10.3}	PM_{10.4}	PM_{10.0,80}
1997	Media	48,8	41,9	42,6	39,6	39,5	39,0
	Dev. st.	23,2	16,0	14,1	14,9	15,1	18,6
	Minimo	20,6	21,5	24,0	19,9	18,9	16,5
	1° Quartile	33,6	30,5	32,9	29,6	28,8	26,9
	Mediana	39,7	35,5	37,3	33,9	34,1	31,7
	3° Quartile	56,5	48,1	48,7	45,3	44,9	45,2
	Massimo	141,4	97,3	95,5	95,7	94,8	113,1
	Mancanti	0	0	0	0	0	0
	Validi	365	365	365	365	365	365
	% Validi	100%	100%	100%	100%	100%	100%
1998	Media	45,9	40,1	41,2	37,6	37,6	36,7
	Dev. st.	22,0	15,3	13,1	14,3	14,6	17,6
	Minimo	14,8	15,4	17,2	15,2	13,6	11,9
	1° Quartile	31,0	29,3	31,7	27,7	26,9	24,8
	Mediana	40,7	36,4	38,3	34,6	35,0	32,6
	3° Quartile	55,2	47,0	47,6	44,4	43,9	44,2
	Massimo	174,4	120,0	100,4	113,5	116,8	139,5
	Mancanti	0	0	0	0	0	0
	Validi	365	365	365	365	365	365
	% Validi	100%	100%	100%	100%	100%	100%
1999	Media	35,4	32,7	34,4	30,4	30,0	28,3
	Dev. st.	18,7	13,8	11,9	12,7	13,1	15,0
	Minimo	15,9	16,6	18,5	16,1	14,6	12,7
	1° Quartile	22,6	23,5	26,3	21,4	20,7	18,1
	Mediana	29,0	28,4	31,0	26,3	26,0	23,2
	3° Quartile	39,2	35,0	36,8	33,6	33,6	31,3
	Massimo	106,3	83,4	75,8	75,8	76,8	85,0
	Mancanti	2	2	2	2	2	2
	Validi	363	363	363	363	363	363
	% Validi	99%	99%	99%	99%	99%	99%
2000	Media	32,8	30,5	32,3	28,5	27,9	26,3
	Dev. st.	18,7	13,9	12,6	12,9	13,5	15,0
	Minimo	15,0	15,6	17,4	15,3	13,7	12,0
	1° Quartile	19,6	20,4	22,8	19,1	17,9	15,7
	Mediana	24,2	25,1	28,1	22,6	22,1	19,3
	3° Quartile	42,4	37,9	39,9	35,8	36,4	33,9
	Massimo	114,4	82,3	81,4	80,5	80,0	91,5
	Mancanti	0	0	0	0	0	0
	Validi	366	366	366	366	366	366
	% Validi	100%	100%	100%	100%	100%	100%
2001	Media	53,4	45,6	46,2	42,9	43,0	42,7
	Dev. st.	19,7	13,5	12,0	12,6	12,7	15,7
	Minimo	22,1	23,0	25,7	21,1	20,3	17,7
	1° Quartile	40,3	36,1	37,9	34,4	34,6	32,3
	Mediana	49,4	43,2	44,6	40,6	40,9	39,6
	3° Quartile	61,3	52,2	52,8	48,4	48,7	49,0
	Massimo	142,1	97,7	95,9	96,0	95,2	113,6
	Mancanti	0	0	0	0	0	0
	Validi	365	365	365	365	365	365
	% Validi	100%	100%	100%	100%	100%	100%
1997-2001	Media	43,3	38,2	39,4	35,8	35,6	34,6
	Dev. st.	22,0	15,6	13,8	14,5	15,0	17,6
	Minimo	14,8	15,4	17,2	15,2	13,6	11,9
	1° Quartile	27,5	27,5	29,6	25,2	25,2	22,0
	Mediana	37,8	33,8	35,6	32,6	32,5	30,3
	3° Quartile	53,2	45,3	46,6	43,1	42,7	42,6
	Massimo	174,4	120,0	100,4	113,5	116,8	139,5
	Mancanti	2	2	2	2	2	2
	Validi	1.824	1.824	1.824	1.824	1.824	1.824
	% Validi	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Considerando i diversi modelli di stima per il PM₁₀ si riscontra che il guadagno nella correttezza delle stime (misurato in termini di giorni in cui non vi è sopra o sotto stima dei valori di PM₁₀) è maggiore adottando metodi di stima basati sulla variabilità (puntuale o intervallare) dei fattori di conversione (tab. A.10).

Inoltre non emerge un'evidente maggiore precisione di stima impiegando, quale base di stima, il massimo o il 75° percentile, in sede della media giornaliera dei valori di PTS.

Tenuto conto del fatto che nel periodo 1997-2001 i livelli giornalieri di PTS sono, in media, di 43 µg/m³ con valori inferiori a 55 µg/m³ in oltre il 75% dei casi si ha che, nel corso del periodo, le stime ottenute con il fattore unico 0,80 tendono ad essere più basse dei valori ottenuti applicando i fattori di conversione variabili a seconda del livello di PTS (tab. A.11). In tal modo, non verificandosi frequenti o particolarmente elevati incrementi di particolato aerodisperso, gli effetti del PM₁₀ sulla salute dei cittadini risulterebbero maggiori tenendo conto delle concentrazioni di PM₁₀ stimate con il metodo del rapporto o della regressione per differenziati livelli di PTS, piuttosto che considerando i valori ottenuti con il fattore unico proposto in letteratura.

Tabella A.12 Esempificazione della stima degli effetti sulla mortalità giornaliera per causa naturale degli incrementi di 10 µg/m³ di PM₁₀ (PM₁₀ osservato e PM₁₀ stimato con il metodo del rapporto per intervallo - $\hat{PM}_{10.1}$ - o moltiplicando PTS per 0,80 - $\hat{PM}_{10.0,80}$ -) per il periodo 1/4/2001 - 31/12/2001. Variazione giornaliera percentuale del numero di decessi (v.p.), intervallo di confidenza di livello 0,95 (I.C.) ai diversi lag.

	Lag 0	Lag 1	Lag 2	Lag 3	Lag 0-1	Lag 1-2
PM₁₀ osservato						
v.p.	-0,70	-0,65	-0,41	-1,62	-4,02	-3,94
I.C.	(-5,25 ; 4,08)	(-5,11 ; 4,02)	(-4,72 ; 4,10)	(-6,09 ; 3,06)	(-98,60 ; 6.492,17)	(-98,81 ; 7.659,08)
$\hat{PM}_{10.1}$						
v.p.	0,21	3,98	-0,60	3,25	-10,87	13,30
I.C.	(-7,27 ; 8,30)	(-3,29 ; 11,79)	(-7,47 ; 6,78)	(-4,15 ; 11,23)	(-98,87 ; 6.930,88)	(-98,60 ; 9.075,16)
$\hat{PM}_{10.0,80}$						
v.p.	-0,11	3,59	-0,70	1,79	-12,81	10,62
I.C.	(-6,46 ; 6,66)	(-2,57 ; 10,14)	(-6,57 ; 5,55)	(-4,43 ; 8,42)	(-98,91 ; 6.860,41)	(-98,62 ; 8.788,85)

Pur disponendo di serie di valori relativi al numero di decessi giornalieri e alle rilevazioni effettive di PM₁₀ per soli 275 giorni (periodo 1/4/2001-31/12/2001), si

valuta, a meri fini esemplificativi, l'associazione tra mortalità per causa naturale e livelli di polveri di diametro aerodinamico inferiore ai 10 μm . Cioè esclusivamente a titolo di semplice esercizio si applica ugualmente il modello MISA2 ottenendo (tab. A.12), per diversi ritardi tra il giorno in cui si rileva la concentrazione di inquinante e il giorno in cui si registra il decesso, le stime degli incrementi percentuali della mortalità giornaliera riferibili ad un aumento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, rispettivamente di PM_{10} osservato ($\text{PM}_{10.\text{oss}}$), di PM_{10} stimato con il metodo del rapporto per intervalli ($\hat{\text{PM}}_{10.1}$) e di PM_{10} considerato come frazione fissa dell'80% di PTS ($\hat{\text{PM}}_{10.0,80}$).

L'ampiezza degli intervalli di confidenza è sintomatica di una non trascurabile instabilità delle stime, verosimilmente riconducibile alla limitatezza della serie temporale per la quale sono disponibili poco più del 50% delle rilevazioni (151 valori giornalieri).

I risultati relativi alle variazioni percentuali (v.p.) del numero di decessi giornalieri che avvengono ai diversi ritardi (lag) dal giorno di rilevazione della concentrazione di inquinante mostrano una certa somiglianza di valori in corrispondenza del PM_{10} stimato con il metodo del rapporto intervallare ($\hat{\text{PM}}_{10.1}$) e del PM_{10} ricavato moltiplicando i valori giornalieri di PTS osservati per il fattore unico 0,80 ($\hat{\text{PM}}_{10.0,80}$). Sia per $\hat{\text{PM}}_{10.1}$ che per $\hat{\text{PM}}_{10.0,80}$ i coefficienti relativi alla variazione percentuale dei decessi giornalieri ricadono all'interno dell'intervallo di confidenza di livello $1-\alpha=0,95$ dei coefficienti relativi alla variazione dei decessi corrispondente ad incrementi delle concentrazioni di PM_{10} osservato. Non è perciò possibile stabilire un ordine di preferenza tra i due metodi di stima di PM_{10} qui considerati, sulla base della maggiore somiglianza dei risultati ai livelli di associazione PM_{10} – decessi ottenuti per i dati osservati.

Di seguito (tab. A.13) si riportano i risultati della modellazione statistica nel quinquennio 1997-2001 per la valutazione dell'associazione tra mortalità giornaliera causa specifica e le concentrazioni di PM_{10} , stimate con il metodo del rapporto intervallare e con il fattore di conversione unico 0,80.

La variazione percentuale del numero di decessi giornalieri associata ad un incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{10.1}$ risulta maggiore della variazione associata ad un incremento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{10.0,80}$. Come si diceva in precedenza, ciò avviene perché la serie delle concentrazioni giornalieri di PTS, dalle quali si ricavano i valori

di PM_{10} , presenta perlopiù valori inferiori a $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, e ciò fa sì che la serie $PM_{10.0,80}$ presenti valori mediamente più bassi (tendenti a sottostimare i veri livelli di PM_{10}) della serie $PM_{10.1}$.

Tabella A.13 Stima degli effetti sulla mortalità giornaliera per causa naturale degli incrementi di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM_{10} (PM_{10} stimato con il metodo del rapporto per intervallo - $\hat{PM}_{10.1}$ - o moltiplicando PTS per 0,80 - $\hat{PM}_{10.0,80}$ -) per il periodo 1/1/1997 – 31/12/2001 (1.826 giorni). Variazione giornaliera percentuale del numero di decessi (v.p.), intervallo di confidenza di livello 0,95 (I.C.), significatività osservata per la stima della variazione percentuale ($P(|t| > t_{oss})$) per i diversi lag.

	Lag 0	Lag 1	Lag 2	Lag 3	Lag 0-1	Lag 1-2
	$\hat{PM}_{10.1}$					
v.p.	2,01	1,02	1,29	0,97	1,76	1,34
I.C.	(0,31 - 3,74)	(-0,65 - 2,72)	(-0,37 - 2,97)	(-0,68 - 2,65)	(-0,06 - 3,61)	(-0,45 - 3,16)
$P(t > t_{oss})$	0,02014	0,23175	0,12743	0,24892	0,05836	0,1437
	$\hat{PM}_{10.0,80}$					
v.p.	1,74	0,84	1,14	0,80	1,49	1,14
I.C.	(0,27 - 3,23)	(-0,61 - 2,31)	(-0,29 - 2,59)	(-0,63 - 2,25)	(-0,08 - 3,08)	(-0,40 - 2,71)
$P(t > t_{oss})$	0,01985	0,25666	0,11962	0,27657	0,06287	0,14858

Perciò nella trattazione operativa del modello di associazione nell'ambito della tesi si fa riferimento alla serie di PM_{10} stimata con il metodo del rapporto intervallare ($\hat{PM}_{10.1}$).

Rimane comunque aperta la questione di ottenere misure precise delle concentrazioni di particolato con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu\text{m}$, rilevandole direttamente con strumentazioni accurate oppure stimandole come frazione di particolato totale.

Bibliografia

[APHEA 1996]

APHEA Project. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiology time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health*. 1996; 50 (Suppl 1): 1-80.

Azzalini A. *Inferenza Statistica. Un'introduzione basata sul concetto di verosimiglianza*. 1992. Springer-Verlag. Berlino.

Bates DV. Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence. *Environ. Res*. 1992; 51: 51-70.

[MISA 2001]

Biggeri A, Bellini P, Terracini B. MISA, Metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico. *Epidemiologia e Prevenzione*. 2001; 25 (Suppl 1): 1-72.

[MISA2 2002]

Biggeri A, Baccini M, Accetta G, Lagazio C, Gruppo MISA. Stime degli effetti a breve termine degli inquinanti atmosferici in Italia. *Epidemiologia e Prevenzione*. 2002; 26: 203-205.

[MISA2 2004]

Italian MISA Group, a cura di, Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Metanalisi italiana degli studi italiani sugli effetti a breve termine del PM₁₀. Presentazione al convegno 13 maggio 2004, Milano.

Bowman AW, Azzalini A. Applied smoothing techniques for data analysis. 1997. Claredon Press.

Chiogna M, Bellini P. Alternative air pollution measures, for detecting short-term health effects in epidemiological studies. *Environmetrics*. 2002; 13: 55-69.

Dominici F, McDermott A, Samet JM, Zeger LG. On the use of Generalized Additive Models in time-series studies of air pollution. *American Journal of Epidemiology*. 2002; vol 156, number 3.

[Frank e Tankersley 1997]

Frank R, Tankersley C. The association between air-borne particles and daily mortality rate: An explanatory hypothesis. Presented at the International Symposium on Health Effects of Particulate Matter in Ambient Air, April 23– 25, 1997. Prague, Czech Republic.

Goldberg MS. Particulate air pollution and daily mortality: Who is at risk? *J Aerosol Med*. 1996; 9: 43–53.

[Goldberg 2000]

Goldberg MS, Bailar JC III, Burnett RT, Brook JR, Tamblyn R, Bonvalot Y, Ernst P, Flegel KM, Singh RK, Valois MF. (2000). Identifying subgroups of the general population that may be susceptible to short-term increases in particulate air pollution: a time-series study in Montreal, Quebec. *Research Report Health Effects Institute*. 2000; 97: 7-113.

[APHEA2 2001]

Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Griparis, LeTetre A, Monopolis Y, Rossi G, Zmirou D, Ballester F, Bounghar A, Anderson HR, Wojtyniak B, Paldy A, Braunstein R, Pekkanen J, Schindler Chr, Schwartz J. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*. 2001.

[Maroso 2001-02]

Maroso A. Effetto a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità: Verona luglio-1995 giugno-1999. Tesi di laurea (relatore: prof. P Bellini) a.a. 2001-02.

[Moolgavkar e Luebeck 1996]

Moolgavkar SH, Luebeck EG. A critical review of the evidence on particulate air pollution and mortality. *Epidemiology*. 1996; 7:420-28.

[Samet 2000]

Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987-1994. *N Engl J Med*. 2000; 343: 1742-49

Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995; 345: 176-178.

Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente. Emissioni in atmosfera e qualità dell'aria in Italia. Serie Stato dell'Ambiente n. 6/1999, Roma, 1999.

Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente. Le emissioni in atmosfera da trasporto stradale. I fattori di emissione medi per il parco circolante in Italia. Serie Stato dell'Ambiente n. 12/2000, Roma, 1999.

Repubblica Italiana. D.M. 16 maggio 1996. Attivazione di un sistema di sorveglianza di inquinamento da ozono. *Gazzetta Ufficiale* n. 163, 13 luglio 1996.

Repubblica Italiana. Decreto Legislativo n. 351, 4 agosto 1999. Attuazione della Direttiva 1996/62/CE in materia di valutazione e di gestione della qualità dell'aria ambiente. *Gazzetta Ufficiale* n. 241, 13 ottobre 1999.

Repubblica Italiana. Decreto Ministeriale n. 60, 2 aprile 2002. Attuazione della Direttiva 2000/69/CE in materia di valori limite per il benzene e il monossido di carbonio nell'aria ambiente. Gazzetta Ufficiale n. 87, 13 aprile 2002.

Unione Europea. Direttiva 1996/62/CE del Consiglio del 27 settembre 1996 in materia di valutazione e di gestione della qualità dell'aria ambiente. Gazzetta Ufficiale n. L 296, 21 novembre 1996.

Unione Europea. Direttiva 1999/30/CE del Consiglio del 22 aprile 1999 concernente i valori limite di qualità dell'aria ambiente per il biossido di zolfo, il biossido di azoto, gli ossidi di azoto, le particelle e il piombo. Gazzetta Ufficiale n. L 163/41, 29 giugno 1999.

Unione Europea. Direttiva 2000/69/CE del Consiglio del 16 novembre 2000 concernente i valori limite per il benzene e il monossido di carbonio nell'aria ambiente. Gazzetta Ufficiale n. L 313/12, 31 dicembre 2000.

World Health Organization. Guidelines for Air Quality. 1999. WHO.

World Health Organization - Europe. Health impact assessment of air pollution in the height major Italian cities. 2002. WHO.