



STABILIMENTO DI TARANTO

Raccomandata a.r. e a mezzo pec
dir.generale.arpapuglia@pec.rupar.puglia.it

Spett.le

**ARPA Puglia -
Agenzia per la Prevenzione e la
Protezione dell'Ambiente**
Corso Trieste, 27
70126 - Bari

Raccomandata a.r. e a mezzo pec
dirgen.ares@pec.rupar.puglia.it

e p.c.

Spett.le
**A.Re.S - Agenzia
Regionale Sanitaria Regione Puglia**
Via Caduti di Tutte le Guerre, 15
70126 - Bari

Raccomandata a.r. e a mezzo pec
direttoregenerale.asl.taranto@pec.rupar.puglia.it

Spett.le

ASL - Azienda Sanitaria Locale Puglia
Viale Virgilio, 31
74100 Taranto

Raccomandata a.r. e a mezzo pec
presidente.regione@pec.rupar.puglia.it

Egr. Sig.

**Presidente della Giunta
della Regione Puglia**
Lungomare Nazario Sauro, 33
70121 - Bari

Taranto, 27/6/2013

Ns. Rif.: DIR 205/2013

Oggetto: Rapporto su *“Valutazione del Danno Sanitario Stabilimento ILVA di Taranto ai sensi della LR 21/2012 - Scenari emissivi pre-AIA (anno 2010) e post-AIA (anno 2016)”* dell'ARPA Regione Puglia.

Si invia, in allegato alla presente, una memoria tecnica relativa alle valutazioni contenute nel Rapporto sulla Valutazione del Danno Sanitario (Rapporto VDS) ricevuto il 29 maggio 2013.

Dalla memoria emerge come i criteri adottati e la procedura valutativa seguita presentino numerosi profili critici, sia sotto il profilo dell'attendibilità scientifica, sia sotto il profilo delle conclusioni raggiunte. Si chiede, quindi, che tali profili critici siano compiutamente e specificamente esaminati e considerati, prima della sottoposizione del Rapporto alla Giunta

ILVA S.P.A.

74123 TARANTO - VIA APPIA SS KM 648 - TEL. 099/4811 - FAX 099/4812271 - TELEX 860049
SEDE LEGALE: VIALE CERTOSA, 249 - 20151 MILANO - TEL. 02/307001 - FAX 02/33400621 - ITALIA
CAP. SOC. EURO 549.390.270,00 INT. VERS. - COD. FISC. PART. IVA E NUMERO ISCRIZIONE REGISTRO IMPRESE MILANO N. 11435690158
SOCIETÀ SOGGETTA ALL'ATTIVITÀ DI DIREZIONE E COORDINAMENTO DI RIVA FIRE S.P.A.



STABILIMENTO DI TARANTO

regionale ai fini della presa d'atto, ai sensi dell'art. 6, comma 1, della legge regionale 24 luglio 2012, n. 21.

Si dà fin d'ora la disponibilità, in proposito, ad essere sentiti, per una più completa istruttoria tecnica su profili di così grande rilievo.

Si segnala altresì, per completezza di informazione, che il Rapporto VDS si sovrappone ad altre valutazioni nella stessa materia, attribuite ad autorità di vigilanza nazionali, previste dalla legge statale, sia in sede di disciplina generale, sia in relazione alle norme recentemente dettate specificamente per lo stabilimento Ilva di Taranto. Questa sovrapposizione e duplicazione, che inevitabilmente crea incertezza e non consente un ordinato e corretto svolgimento dell'attività dell'impresa, sarà oggetto di apposita segnalazione al Ministero dell'ambiente per le opportune valutazioni e determinazioni.

Si resta in attesa di un cortese riscontro e di conoscere la data per una eventuale audizione.

Con i più cordiali saluti

ILVA S.p.A.
Stabilimento di Taranto
Il Commissario Straordinario
Dr. Enrico Bondi

ILVA S.P.A.

74123 TARANTO - VIA APPIA SS KM 648 - TEL. 099/4811 - FAX 099/4812271 - TELEX 860049
SEDE LEGALE: VIALE CERTOSA, 249 - 20151 MILANO - TEL. 02/307001 - FAX 02/33400621 - ITALIA
CAP. SOC. EURO 549.390.270,00 INT. VERS. - COD. FISC. PART. IVA E NUMERO ISCRIZIONE REGISTRO IMPRESE MILANO N. 11435690158
SOCIETÀ SOGGETTA ALL'ATTIVITÀ DI DIREZIONE E COORDINAMENTO DI RIVA FIRE S.P.A.

Commenti al documento “Valutazione del Danno Sanitario Stabilimento ILVA di Taranto ai sensi della LR 21/2012 - Scenari emissivi pre-AIA (anno 2010) e post-AIA (anno 2016)” dell’ARPA Regione Puglia

Paolo Boffetta, Carlo La Vecchia, Marcello Lotti, Angelo Moretto

27 giugno 2013

La legge della Regione Puglia n. 21 del 24 luglio 2012, recante “Norme a tutela della salute, dell’ambiente e del territorio sulle emissioni industriali inquinanti per le aree pugliesi già dichiarate a elevato rischio ambientale”, e il suo Regolamento di Attuazione (RA) del 3 ottobre 2012, n. 24, prevedono una procedura di valutazione di danno sanitario (VDS) in tre fasi. La prima fase è una verifica preliminare della *“presenza di eventuali criticità sotto il profilo sanitario associate ai dati ambientali come sopra definiti, attraverso opportuni indicatori disponibili della descrizione dello stato di salute della popolazione”*. Nel caso in cui vengano identificate delle criticità, si passa alla seconda fase, che consiste nella valutazione del danno sanitario *“attraverso l’applicazione di appropriate funzioni concentrazione-risposta specifiche per inquinante”*, i cui risultati vengono confrontati con dati epidemiologici di mortalità, ricoveri ospedalieri, accessi al pronto soccorso, e incidenza di tumori. La terza fase è così definita: *“nel caso in cui non si registri concordanza tra le stime modellistiche ed i dati osservati si procederà ad un approfondimento della valutazione epidemiologica nell’area di massima ricaduta degli inquinanti oggetto di studio.”*

Questo è un approccio che non corrisponde ad alcuno schema discusso in letteratura, e che si presta a critiche in termini di ambiguità dei concetti e dei metodi impiegati, che sono particolarmente evidenti nell’applicazione che ne è stata fatta allo stabilimento ILVA di Taranto¹.

¹ ARPA Regione Puglia. Valutazione del Danno Sanitario Stabilimento ILVA di Taranto ai sensi della LR 21/2012 - Scenari emissivi pre-AIA (anno 2010) e post-AIA (anno 2016). s.d., p 1-97.

1. Fonti di emissione degli inquinanti e stime delle emissioni

Il RA prevede che l'ARPA proceda annualmente *“alla valutazione delle emissioni (aggiornamento annuale delle stime delle emissioni industriali e analisi degli scarichi idrici) e delle immissioni attraverso i dati di qualità dell'aria”* per una serie di inquinanti prestabilita. Senza entrare nel merito della preparazione della lista di inquinanti, sulla quale il RA non fornisce degli elementi precisi, occorre sottolineare l'anomalia del RA nel prendere in considerazione solamente gli impianti industriali (per l'identificazione dei quali il RA contiene norme molto precise, art. 3) come possibili fonti di emissione.

Anche se la scelta degli inquinanti sulla base delle emissioni di impianti industriali che possano rappresentare un rischio per la salute è un approccio condivisibile (la sezione 2 elabora dei commenti specifici all'applicazione all'ILVA), è errato ignorare il fatto che per la quasi totalità di detti inquinanti esistano sul territorio, fonti di emissione (e soprattutto di esposizione) alternative, che sono spesso più importanti degli impianti industriali. L'esempio degli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), evocati esplicitamente dal RA (art. 3), è paradigmatico: gli impianti industriali sono solo una delle fonti, e nella maggior parte dei casi una fonte relativamente minore di emissioni, come chiaramente indicato in un recente documento della IARC/OMS: *“Major sources of PAHs in ambient air (both outdoors and indoors) include residential and commercial heating with wood, coal or other biomasses (oil and gas heating produce much lower quantities of PAH), other indoor sources such as cooking and tobacco smoke, motor vehicle exhaust (especially from diesel engines), industrial emissions and forest fires²”* [IARC, 2010].

Il fatto di ignorare le emissioni non industriali di inquinanti ha delle importanti conseguenze. Esso può portare alla scelta di modelli dose-risposta che non rappresentano

² Le principali fonti di IPA nell'aria (sia interna che esterna) comprendono il riscaldamento domestico e commerciale con legna, carbone o altre biomasse (il riscaldamento con gasolio o gas produce quantità molto inferiori di IPA), altre fonti interne come la cottura e il fumo di tabacco, le emissioni da traffico (in particolare da motori diesel), le emissioni industriali e gli incendi delle foreste.

l'effetto globale degli inquinanti sulla salute della popolazione esposta, può portare a degli errori nei risultati dell'applicazione dei modelli, e in conclusione può risultare nell'attribuzione agli impianti stessi di effetti dovuti ad altre fonti.

Nel caso specifico dell'ILVA, il documento ARPA fa riferimento all'Inventario Regionale Emissioni in Atmosfera preparato per il 2007 dalla stessa ARPA. I dati, riassunti nella tabella 1 del documento ARPA, sono differenti da quelli riportati nella maggior parte dei siti industriali. Senza dettagli sui metodi usati per stimare le emissioni delle diverse sorgenti non è possibile elaborare dei commenti critici. Per esempio, non è chiaro come venga stimato il contributo alle emissioni dell'ILVA rispetto agli altri impianti industriali. Per la stima delle emissioni da traffico sono state prese in considerazione *“la strada statale Jonica SS106, che collega le città di Taranto e Reggio Calabria, la strada statale 100 Bari –Taranto e la strada statale SS7, oltre al resto della rete stradale locale”*. Le stime di rischio vanno comunque riferite non alle emissioni, ma alle esposizioni, e in tal caso i contributi delle diverse sorgenti sono sostanzialmente diversi.

Le situazioni emissive di ILVA prese in considerazione da ARPA Puglia per la VDS, sono riportate nella sezione 5 (Emissioni dallo stabilimento ILVA) (pagine 16-18) del documento di VDS in oggetto.

Gli scenari emissivi presi in considerazione nella VDS sono relativi a:

- situazione emissiva pre-AIA relativa all'anno 2010;
- situazione emissiva post-AIA relativa all'anno 2016.

In sintesi, nell'ambito di tale sezione vengono enunciate le tipologie di emissione prese in considerazione, e rappresentati gli elementi alla base della valutazione degli scenari emissivi del 2010 (pre-AIA) e 2016 (post-AIA).

Le risultanze dei dati emissivi considerati nei due scenari sono rappresentati nella tabella 8 del documento in oggetto, di seguito riportata:

Tab.8 Emissioni convogliate, dell'area a caldo e a freddo dello stabilimento ILVA relative alla situazione emissiva 2010 e allo scenario 2016

Inquinante	Emissioni convogliate ILVA			Emissioni diffuse area a caldo ILVA			Altre diffuse ILVA (parchi, nastri e movimentazione)			Unità di misura
	2010	2016	Variazione %	2010	2016	Variazione %	2010	2016	Variazione %	
BaP	76.0	69.2	-9%	178.4	125.5	-30%				kg/anno
Naftalene	853.6	568.8	-33%	4267.1	3002.6	-30%				kg/anno
As	1536.2	1168.1	-24%	50.1	36.4	-27%	26.0	2.6	-90%	kg/anno
Ni	893.6	938.2	5%	183.7	132.5	-28%	1479.4	147.9	-90%	kg/anno
Cd	1336.5	1273.4	-5%	74.6	54.4	-27%	20.1	2.0	-90%	kg/anno
Pb	39474.0	36417.4	-8%	549.1	400.0	-27%	364.0	36.4	-90%	kg/anno
Se	478.7	351.3	-27%	544.2	397.2	-27%	6.7	0.7	-90%	kg/anno
Cr (VI)	11.0	12.7	15%							kg/anno
Benzene	142.2	163.4	15%	10.8	10.6	-2%				tonn/anno
PCB	49.5	46.3	-6%							kg/anno
PCDD/F	38.9	22.1	-43%	0.7	0.4	-42%				g/anno

Tra i dati di questa tabella, l'unico elemento verificabile è costituito dalle emissioni convogliate del 2010 in quanto esse sono consuntive e misurate. Gli altri dati sono invece frutto di stime e assunzioni non determinabili con certezza.

I dati delle emissioni convogliate del 2010, in termini di flusso di massa annuo calcolato sulla base dei dati rilevati su ciascuno dei camini sono stati oggetto di dichiarazione nell'ambito del registro E-PRTR, i cui dati per l'Italia sono gestiti da ISPRA (nell'Allegato 1 vengono riportati i dati delle emissioni 2010 presenti nel registro europeo E-PRTR per ILVA). I dati dichiarati da ILVA sono relativi alle emissioni convogliate come rappresentato nella nota che ha accompagnato da dichiarazione, riportata nell'Allegato 2.

Se si pongono a confronto i dati delle emissioni convogliate del 2010 considerati nel rapporto VDS con i dati del registro E-PRTR, si perviene alla seguente rappresentazione.

Inquinante	Unita di misura	Emissioni convogliate ILVA (2010)		
		Da tab. 8 del rapporto VDS	Da registro E-PRTR	Note
BaP	kg/anno	76,0		Il dato dichiarato è come IPA totali che comprende anche il BaP. Dato non confrontabile
Naftalene	kg/anno	853,6		Dato non presente in dichiarazione
As	kg/anno	1.536,2	157,0	
Ni	kg/anno	893,6	425,0	
Cd	kg/anno	1.336,5	138,0	
Pb	kg/anno	39.474,0	9.020,0	
Se	kg/anno	478,7		Dato non presente in dichiarazione
Cr (VI)	kg/anno	11,0		Il dato dichiarato è come Cr totale che comprende anche CRVI. Dato non confrontabile
Benzene	t/anno	142,2	1,25	
PCB	kg/anno	49,5	< valore soglia	Valore soglia E-PRTR: 0,1 kg/a
PCDD/F	g/anno	38,9	15,6	

Da tale confronto emerge chiaramente come i dati valutati nel rapporto VDS siano considerevolmente più elevati rispetto a quelli riportati nel registro E-PRTR. Se tale aspetto si riscontra per dati consuntivi che sono stati misurati (quali quelli delle emissioni convogliate del 2010), appare ragionevole ritenere che tale sovrastima possa anche riguardare le emissioni convogliate stimate per il 2016, nonché per quelle a carattere diffuso per le quali il livello di indeterminatezza e incertezza risulta essere evidentemente più elevato.

Se vi è quindi una sovrastima sulle emissioni inquinanti, questo si riflette sulla valutazione della loro diffusione attraverso i modelli diffusionali e in ultimo nel processo di valutazione del danno sanitario, i cui effetti verrebbero ad essere evidentemente sovrastimati.

Nelle figure 19-30 (pagine 37-48) del documento in oggetto vengono quindi rappresentati i risultati delle elaborazioni modellistiche, dove peraltro vi è anche quella relativa al PM₁₀, dei cui dati emissivi non vi è alcuna rappresentazione.

Appare inoltre opinabile come per giustificare la correttezza dei risultati modellistici vengano presi in considerazione solo tre dati relativi a BaP come rappresentato a pagina 49 del documento di VDS, di seguito riportato a stralcio.

Al fine di valutare da un punto di vista qualitativo la capacità del modello di ricostruire la distribuzione spaziale degli inquinanti nell'area in esame, si riporta di seguito (Fig. 31) lo scatterplot di confronto tra le concentrazioni medie annuali di BaP osservate nell'anno 2010 e le medie annuali modellate relative alla situazione emissiva 2010. Il confronto deve comunque considerarsi indicativo perché la modellizzazione, pur avendo considerato le emissioni al 2010, è stata effettuata sul database meteorologico dell'anno 2007.

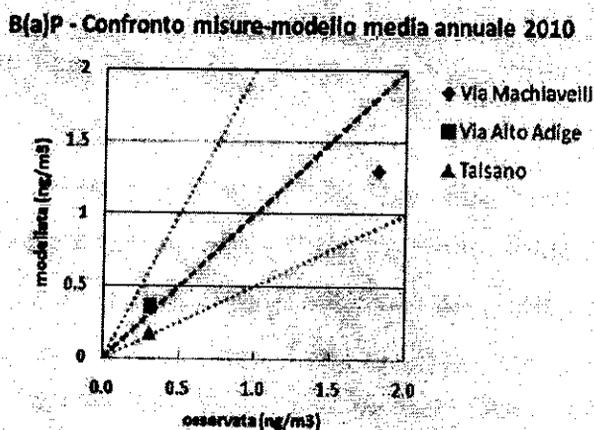


Fig.31 Confronto delle concentrazioni medie annuali di B(a)P misurato e modellato nel 2010

Dalla Figura si osserva un accordo soddisfacente tra i dati osservati e modellati, nonostante la modellizzazione abbia riguardato esclusivamente le sorgenti industriali di ILVA mentre i dati di centralina siano rappresentativi dello stato di qualità dell'aria, al quale contribuiscono tutte le sorgenti presenti sul territorio. Tale accordo era comunque atteso poiché precedenti studi (Arpa Puglia, 2010 e 2012) avevano già rilevato come alle concentrazioni al suolo di BaP sull'area tarantina contribuissero in modo prevalente i processi industriali del siderurgico.

In base alla suddetta rappresentazione, appare comunque inverosimile come la simulazione modellistica possa conciliare anche i dati rilevati in postazioni molto lontane dall'area industriale, quali quelle di Talsano e Alto Adige.

Ciò indica che le stime emissive considerate non sono realistiche e che la simulazione modellistica non è rappresentativa della realtà anche per effetto della complessità del sito.

2. Scelta degli inquinanti

Il documento ARPA non include il PM_{10} nella sua procedura di risk assessment: questa scelta è giustificata dal fatto che questo inquinante non è preso in considerazione dall'EPA americana (pagina 15). Quest'affermazione non è corretta: l'EPA americana ha pubblicato nel Giugno 2010 un risk assessment per il PM_{10} come per gli altri inquinanti atmosferici [US EPA, 2010]. Il motivo dell'esclusione del PM_{10} è probabilmente da ricercare nel fatto che i dati di esposizione a questo inquinante sono sostanzialmente nella norma (le medie annuali per il periodo 2009-2012 sono al di sotto delle norme di legge in tutte le stazioni di rilevamento, e vi sono stati nel 2011 alcuni giorni di superamento del limite di 35 giorni/anno in due delle centraline). Si ricorda che la mortalità ed i ricoveri da esposizione a PM_{10} erano al centro della perizia di Forastiere et al., con l'indifendibile scelta di usare il limite di $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come limite di riferimento invece del limite di legge di $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Il documento ARPA, avendo deciso di non seguire i periti nella scelta di un limite di riferimento non giustificabile, ha deciso semplicemente di escludere un inquinante maggiore – e il principale responsabile degli effetti a breve termine - il cui rischio sarebbe risultato trascurabile.

La scelta di concentrarsi su tre gruppi di cancerogeni (IPA, composti organici e metalli) offre più garanzie di ottenere un risultato che attribuirebbe all'ILVA un certo numero di casi di tumore o di decessi. Grazie all'applicazione di un modello lineare senza soglia (che è discusso successivamente), si ha la garanzia di ottenere un numero di casi (o decessi) superiore a zero per qualunque proporzione di emissioni attribuita ad una sorgente specifica.

3. Uso dei dati epidemiologici

Non è chiara la differenza tra gli “opportuni indicatori” dello stato di salute della popolazione, da usare nella prima fase della procedura, e i “dati epidemiologici” con cui confrontare i risultati dei modelli nella seconda fase. Se gli “indicatori” misurano degli effetti differenti da quelli misurati dai “dati epidemiologici”, non si capisce la rilevanza dei secondi per confermare un possibile danno messo in evidenza dai primi. Se d'altra parte gli indicatori corrispondono ai dati epidemiologici (per esempio, dati di mortalità o di incidenza di malattia), non è chiaro perché debbano essere usati in due distinte fasi della VDS. L'ambiguità può portare all'uso di dati di esposizione come ‘indicatori di criticità’, comportando una confusione tra i concetti di pericolo, rischio e danno.

Questa critica è del tutto pertinente alla VDS per l'ILVA. L'intera procedura prende origine dal fatto che si evidenzia nella popolazione una situazione di criticità nello stato della salute. I risultati del risk assessment sono poi confrontati con i dati sanitari ed epidemiologici, che non sono altro che quegli stessi dati che hanno giustificato l'inizio della procedura.

Vi è inoltre una confusione sostanziale sulla scelta dei dati epidemiologici da utilizzare. Infatti, a pagina 3 si afferma che la VDS consta di una valutazione epidemiologica di area, rivolta in particolare alle patologie a breve latenza potenzialmente attribuibili ad esposizioni ambientali (es. malattie cardiovascolari, malattie respiratorie acute e croniche, neoplasie infantili). Tuttavia la validazione epidemiologica di area (sezione 11 del documento, pagina 67 e seguenti) fa riferimento essenzialmente al Progetto SENTIERI [2010] (pagina 69 e seguenti) e allo Studio di coorte sulla mortalità e morbilità nell'area di Taranto [Mataloni et al. 2012 (pagina 81 e seguenti)]. Questi due studi sono gli unici citati anche nelle conclusioni per definire il “quadro epidemiologico” (pagina 97). Entrambi questi studi considerano effetti a lungo termine, ossia riferibili a esposizioni occorse nel lontano passato, e non a effetti a breve termine. Le stesse caratterizzazioni del rischio

cancerogeno per esposizione inalatoria (sezione 7.1.2, pagina 52 e seguenti) in base allo scenario 2010 e 2016 sono per effetti cumulativi *lifetime*, ossia a lungo termine.

I cancerogeni inclusi in tali valutazioni hanno in realtà solo effetto a lungo termine, mentre le stime di eccessi di ricoveri e decessi nella Perizia Forestiere et al. erano riferiti agli effetti a breve termine del PM₁₀, che però è sotto i limiti di legge a Taranto anche nello scenario 2010, non portando quindi ad alcuna stima di eccesso.

4. Scelta dei modelli dose-risposta

Il RA, non individua i criteri con cui i modelli debbano essere scelti o sviluppati. I modelli debbono essere in grado di valutare in modo specifico sia i singoli agenti inquinanti, sia gli effetti sulla salute, sia le particolari caratteristiche della popolazione (per es. l'età). Senza linee guida sulla scelta e lo sviluppo dei modelli è impossibile valutarne l'appropriatezza e le prestazioni.

Un problema importante nell'approccio proposto dal RA è il fatto che nella maggioranza delle associazioni esposizione-malattia, non vi è concordanza nella comunità scientifica sulla scelta del migliore modello dose-risposta. Se nel caso di cancerogeni genotossici viene solitamente utilizzato un modello lineare senza soglia, questa scelta è ormai criticata con l'aumento delle conoscenze sui meccanismi d'azione degli agenti cancerogeni [Fukushima et al., 2005]. Nel caso di molti (probabilmente la maggior parte) degli effetti non cancerogeni, i dati sulla relazione dose-risposta non sono sufficienti a discriminare tra modelli alternativi. Di conseguenza i modelli dose-risposta sono da intendersi come strumenti di studio degli effetti biologici delle diverse sostanze tossiche, non come elementi capaci di rappresentare correttamente la realtà. La richiesta quindi di una concordanza tra i risultati di un particolare modello dose-risposta e i dati osservati nella popolazione è arbitraria, in quanto non vi è una garanzia che un dato modello produca risultati validi.

Si deve aggiungere che qualsiasi conclusione in termini di causalità tra l'esposizione ad un agente e un determinato effetto sulla salute può risultare arbitraria se non accompagnata da criteri aggiuntivi (quali la coerenza con evidenze sperimentali e biologiche, la presenza del livello della dose rischio e l'inversione del rischio al momento della cessazione dell'esposizione)

Nel caso di danni sanitari di tipo cronico, un secondo problema è quello della latenza tra esposizione e malattia. In altre parole, il danno è il risultato di esposizioni avvenute nel passato, piuttosto che di esposizioni recenti. Il periodo di rilevanza temporale delle esposizioni non è noto con precisione, ma si situa anni o anche decenni prima dell'insorgenza della malattia. Il caso del mesotelioma causato da esposizione ad anfiboli rappresenta l'esempio più estremo (almeno tra quelli con dati sufficientemente robusti): in questo caso è l'esposizione avvenuta tre-quattro decenni prima della malattia ad essere la più rilevante eziologicamente [Boffetta & Stayner, 2006]. L'applicazione di ogni "funzione concentrazione-risposta" deve quindi prendere in considerazione questo aspetto temporale, con le incertezze derivanti dal fatto che i dati sui livelli di esposizione nel passato sono spesso mancanti o difettosi (per esempio, a causa di miglioramenti nelle tecniche di misurazione nel corso degli anni). In particolare, è plausibile che dati frammentari di esposizione nel passato si riferiscano preferenzialmente a situazioni anomale (per es. incidenti), e quindi tendano a sovrastimare i livelli medi di esposizione.

L'irrazionalità e l'incompletezza della disciplina proposta dal RA è confermata dall'indeterminatezza con cui sono individuati gli effetti da prendere in considerazione: si prendono, infatti, in considerazione, nell'art. 5, sia gli effetti a breve termine che gli effetti cronici o a lungo termine. Si tratta di criteri che non debbono essere confusi e il regolamento, pur sottolineando uno specifico interesse per le patologie a breve latenza, risulta – anche sotto questo profilo – scientificamente poco attendibile.

In altri termini, l'utilizzo di modelli dose-risposta può dare risultati divergenti a seconda delle assunzioni implicite nella scelta del modello stesso, della sua completezza e della disponibilità di dati osservati.

5. La valutazione del danno sanitario per l'ILVA

Nel caso specifico dell'ILVA, l'ARPA ha effettuato una valutazione di danno sanitario (tumore del polmone) conseguente principalmente a esposizioni a benzo(a)pirene (surrogato dell'esposizione a idrocarburi aromatici policiclici [IPA]) secondo i criteri riconosciuti per le valutazioni di rischio. E' bene chiarire preliminarmente che danno e rischio sono concetti molto diversi, il primo riconosce degli eventi avversi alla salute il secondo la probabilità dell'avverarsi di tali eventi. Quindi, danno e rischio devono essere valutati con premesse, criteri e metodologie diversi.

La valutazione ARPA è basata sull'adozione di una *unit risk* pari a 8.7×10^{-2} per esposizioni inalatorie di benzo(a)pirene, valore che corrisponde a quello proposto da varie organizzazioni, ad esempio dall'OMS [WHO, 1998]. Questo valore indicato dall'OMS è derivato da due studi epidemiologici in lavoratori di cokerie di cui uno è l'ampiamiento della coorte precedente [Redmond, 1983; Costantino et al., 1995]. In questi studi la correlazione dose-risposta alla base del calcolo di *unit risk*, deriva da misure di esposizione a IPA molto più recenti rispetto all'inizio dell'esposizione della coorte sulla quale è stato calcolato l'eccesso di mortalità per tumore del polmone. Nei soggetti con esposizione più remota i rischi relativi erano molto maggiori rispetto a quelli osservati nei soggetti con esposizione più recente. Solo per questi ultimi sono riportate misure di esposizione. Ne consegue che la *unit risk* calcolata con un modello di estrapolazione lineare senza soglia è sovrastimata. Infatti, il documento OMS sopra citato, riconoscendo la mancanza di dati migliori, invita alla cautela sul valore di questi studi dai quali la *unit risk* è stata calcolata: *"It should be recognized, however, that the reports on which this estimate is based gave relatively little information on exposure levels, no data on time trends in the level of*

*exposure, and no data on benzo(a)pyrene levels in the participating plants*³” (P 631). Questa sovrastima può essere ragionevolmente accettabile in un contesto di prevenzione, non certo per una valutazione di danno.

Riguardo ai risultati delle stime di danno sanitario, ARPA riporta quanto segue:

Scenario 2010: 22516 esposti a un rischio *lifetime* compreso tra 1 e 2.5×10^{-4} . Ne deriva un eccesso stimato di neoplasie polmonari pari a 3.

Scenario 2016: 12078 esposti a un rischio *lifetime* compreso tra 1 e 2×10^{-4} . Ne deriva un eccesso stimato di neoplasie polmonari pari a 1.5.

Scenario da realizzare secondo ARPA: valori di rischio $< 1 \times 10^{-4}$. Ipotizzando la stessa popolazione di 22516 esposti e un rischio *lifetime* pari a 0.9×10^{-4} l'eccesso stimato di neoplasie polmonari è pari a 2.

Non si apprezzano differenze tra questi scenari considerando anche approssimazioni, deduzioni, estrapolazioni e postulati insiti nella valutazione ARPA.

Una questione più fondamentale è quella della presenza di un eccesso di rischio cancerogeno a livelli molto bassi di esposizione a IPA. Numerosi studi sugli animali mostrano che l'inizio del processo di cancerogenesi da parte degli IPA non avviene al di sotto di una determinata dose [Eaton & Klaassen, 2001; Schwarz et al., 2013]. Inoltre esiste una dose al di sotto della quale anche la somministrazione di promotori non determina l'insorgenza del tumore [Pitot & Dragan, 2001; Schwarz et al., 2013]. C'è quindi da domandarsi quale sia il valore di una procedura inappropriata per valutare un danno: calcoli viziati da un database di limitato valore che usano il postulato di un modello di estrapolazione lineare senza soglia in contrasto con l'evidenza sperimentale.

³ Bisogna riconoscere che gli studi su cui si basa questa stima contenevano un'informazione limitata sui livelli di esposizione, e nessun dato sulle tendenze temporali nel livello di esposizione, o sui livelli di benzopirene negli impianti inclusi nello studio.

6. Problemi nel confronto tra modelli e dati epidemiologici

L'applicazione di un modello dose-risposta ad una qualunque concentrazione di un agente che presenta un pericolo risulta per definizione in una stima di un danno di una qualche entità (tranne nel caso, poco plausibile, di un modello che preveda un coefficiente nullo nella relazione dose-risposta). Nella maggior parte dei casi, poiché i livelli di esposizione ambientale sono verosimilmente bassi, il danno stimato sarà ugualmente di piccola entità. Questi effetti tipicamente non sono valutabili con metodi epidemiologici, che non sono sensibili a effetti "deboli", soprattutto quando applicati a popolazioni relativamente piccole. Piccole variazioni nell'incidenza o mortalità vengono mascherate dalle fluttuazioni statistiche casuali degli indicatori epidemiologici, e da bias di lieve entità.

Il risultato più verosimile della seconda fase della procedura come prevista dal RA è quindi che il modello dose-risposta indichi la presenza di un danno (per quanto piccolo), che non viene messo in evidenza dai dati epidemiologici. Nel caso di una apparente concordanza tra stima del danno derivata dal modello e dato epidemiologico, questa può essere dovuta alla variabilità casuale di quest'ultimo (e viceversa).

Seppure sono assenti precisi orientamenti su quale sia la metodologia per valutare gli effetti sulla salute, in nessuno degli orientamenti e delle raccomandazioni internazionali in materia si consiglia di comparare o comunque stabilire la corrispondenza tra l'osservazione degli effetti e un modello predittivo. La combinazione dei due diversi approcci – che sono commensurabili solo sino a quando il modello è in grado di prendere in considerazione tutti i possibili effetti sulla salute della popolazione interessata – può dare luogo a interpretazioni discordanti. Ad esempio, il rischio di cancro al polmone è principalmente determinato dalla quantità cumulativa di fumo di tabacco negli ultimi tre-quattro decenni, ma altri fattori – come l'esposizione occupazionale o ambientale ad agenti cancerogeni, come l'amianto - possono aumentare i rischi della malattia, sia pure in termine inferiori. Se un modello costruito per valutare l'effetto dell'esposizione ad amianto sul rischio di tumore

al polmone non tiene conto dell'effetto del fumo di tabacco, porterà a risultati molto diversi rispetto agli effetti reali osservati sulla stessa popolazione.

Nel caso specifico della VDS per l'ILVA, il confronto tra i risultati dei due esercizi (sezione conclusiva del documento ARPA) è estremamente superficiale. Viene semplicemente evocato il fatto che in entrambi i casi risultavano dei decessi attribuibili all'ILVA. L'aspetto quantitativo del risk assessment (centrale nella procedura prevista dal RA) è completamente ignorato. Poiché, come ricordato sopra, la 'valutazione epidemiologica' non è altro che l'insieme dei dati che hanno evidenziato una criticità, non si comprende in che modo i risultati dei due esercizi possano concordare nel non evidenziare una criticità.

Se si cerca di effettuare un confronto quantitativo (e non semplicemente qualitativo, come effettuato nella sezione 12 del documento ARPA), i limiti dell'esercizio vengono pienamente messi in evidenza. La procedura di risk assessment, i cui risultati sono riportati nella Tabella 10, ha come risultato, per lo scenario di esposizione 2010, un rischio di cancro pari a 0.09 casi in eccesso per anno (usando il punto medio di ogni categoria di rischio). E' ovvio che un tale eccesso è ben al di sotto di quello che può essere messo in evidenza con strumenti clinici o epidemiologici. Lo studio SENTIERI [Pirastu et al., 2011], usato dal documento ARPA come base per i risultati epidemiologici, riporta un eccesso medio di 51.2 morti per cancro per anno a Taranto. In altre parole, l'eccesso di rischio di tumori, secondo i dati epidemiologici, è quasi 600 volte più elevato dello stesso eccesso stimato dal risk assessment. Anche se si ammette che le esposizioni industriali siano responsabili di solo una frazione dell'inquinamento atmosferico dell'area in studio (stimata intorno al 25% per il PM₁₀ dagli esperti del Pubblico Ministero del processo ILVA, diversamente alle stime dell'ARPA per le emissioni per questa VDS, vedi sezione 1 sopra), e che i tumori studiati da SENTIERI per il periodo 1995-2009 siano stati causati da livelli di esposizione ad inquinanti che nel passato erano superiori a quelli presenti nel 2010, la discrepanza tra i due risultati è talmente grande da invalidare ogni tentativo di considerarli concordanti.

Una spiegazione più verosimile di questa discordanza è da cercare negli elementi di critica ai risultati di SENTIERI (Allegato 3). I risultati degli studi epidemiologici non permettono di concludere, né da un punto di vista qualitativo né tanto meno da un punto di vista quantitativo, che le emissioni dell'ILVA di Taranto hanno causato un eccesso di tumori (o di altre cause di morte) nella popolazione di Taranto. In particolare, non vi è razionale per attribuire eccessi di tumori (o altre patologie croniche) registrati oggi alle esposizioni recenti. Essi sono quindi irrilevanti rispetto alla procedura prevista dal regolamento regionale.

Un'altra contraddizione tra il documento ARPA e i dati epidemiologici è da ricercare nel fatto che i modelli di diffusione degli inquinanti mostrano una concentrazione/deposizione degli inquinanti bassa o addirittura assente al Quartiere Paolo VI, che risulta "risparmiato" dall'inquinamento in virtù della direzione prevalente dei venti. Questo risultato è in netto contrasto con quanto riportato nello studio di coorte [Mataloni et al., 2012], in cui le stime di rischio per mortalità e ricoveri calcolati per il quartiere Paolo VI sono sempre e nettamente superiori in entrambi i sessi a quelli calcolati per il quartiere Tamburi che riceve, secondo il modello di dispersione, un livello di inquinamento ben maggiore. In generale, quindi, la 'concordanza' tra modelli di rischio e dati epidemiologici è interpretata in maniera superficiale ed arbitraria.

7. Conclusioni

L'applicazione della procedura al caso ILVA presenta i limiti metodologici della procedura prevista dalla legge e dal RA. La procedura si caratterizza per i suoi aspetti arbitrari ed extra-scientifici. Non è specificato come deve essere stimata la 'funzione concentrazione-risposta specifica per ogni inquinante', e la procedura di risk assessment messa in opera dall'ARPA per il documento dell'ILVA, anche se basata su standard internazionali, non è esplicitamente richiesta dal RA ed è uno dei molti approcci che possono essere giustificati. Ciò lascia aperta la possibilità di usare diversi modelli e scegliere quello che fornisce i risultati attesi a priori. Vi è inoltre una contraddizione tra l'affermazione che la valutazione

epidemiologica di area andrebbe rivolta in particolare a patologie a breve latenza, mentre i dati utilizzati nella valutazione epidemiologica di area sono essenzialmente basati su effetti a lungo termine, e di conseguenza riferibili a esposizioni nel lontano passato. Rimane aperto il problema dell'illogicità di usare gli stessi dati sanitari per giustificare la messa in opera della procedura e per poi valutare l'adeguatezza dei risultati della modellizzazione. Un risk assessment che risulti in un possibile effetto sulla salute (la legge regionale non prevede una soglia minima di rischio, e secondo gli autori del rapporto ARPA questa sembra situarsi a livello di 10^{-4} lifetime risk) giustifica secondo il RA, in assenza di ogni evidenza di un eccesso reale di rischio nella popolazione, la conclusione di una sussistenza di danno sanitario.

In conclusione, l'applicazione del modello previsto dal RA al caso ILVA si è basato su una procedura di *risk assessment* che segue, nelle sue grandi linee, gli standard internazionali, anche se il modello lineare senza soglia utilizzato per gli IPA è ormai messo in discussione dalle più recenti conoscenze di tossicologia. L'esercizio ha messo in evidenza i limiti ed i problemi dell'approccio previsto dal RA. La sua applicazione all'ILVA e ad altre realtà industriali, per le quali i dati di monitoraggio ambientale possano essere ancora più limitati rispetto alla situazione dell'ILVA e di Taranto, può portare a conclusioni non giustificate scientificamente e basate su scelte metodologicamente non valide. L'enorme discrepanza in termini quantitativi tra i risultati del *risk assessment* e quelli delle osservazioni epidemiologiche non può ragionevolmente giustificare le conclusioni del documento ARPA di una concordanza tra i due approcci nel caso dell'ILVA. L'applicazione di un modello lineare senza soglia risulta necessariamente nella stima di un qualche rischio, per quanto piccolo, per qualunque livello di esposizione. Il fatto che tale rischio possa poi essere considerato consistente con qualunque risultato epidemiologico, nonostante grossolane differenze quantitative, dimostra l'arbitrarietà e la non-scientificità dell'intera procedura e ne inficia le conclusioni.

Bibliografia

- Boffetta P, Stayner LT. Pleural and peritoneal neoplasms. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF, eds. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 3rd Edition. New York, NY, Oxford University Press, 2006, p. 659-73.
- Costantino JP, Redmond CK, Bearden A. Occupationally related cancer risk among coke oven workers: 30 years of follow-up. *J Occup Environ Med* 1995;37:597-604.
- Eaton DL, Klaassen CD, Principles of toxicology. In: Klaassen CD, ed. *Casarett and Doull's Toxicology*, 6th Edition. New York, NY, McGraw-Hill, 2001, p. 11-33.
- Fukushima S, Kinoshita A, Puanachokchai R, et al. Hormesis and dose-response-mediated mechanisms in carcinogenesis: evidence for a threshold in carcinogenicity of non-genotoxic carcinogens. *Carcinogenesis* 2005;26:1835-45.
- International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. Vol. 92. *Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures*. Lyon, IARC, 2010, p. 41-2.
- Mataloni F, Stafoggia M, Alessandrini E, Triassi M, Biggeri A, Forastiere F. [A cohort study on mortality and morbidity in the area of Taranto, Southern Italy]. *Epidemiol Prev* 2012;36:237-52.
- Pirastu R, Iavarone I, Pasetto R, et al. SENTIERI - Studio epidemiologico nazionale dei territori e degli insediamenti esposti a rischio da inquinamento: Risultati. *Epidemiol Prev* 2011;35 Suppl. 4:1-204.
- Pitot HC, Dragan YP, Chemical carcinogenesis. In: Klaassen CD, ed. *Casarett and Doull's Toxicology*, 6th Edition. New York, NY, McGraw-Hill, 2001, p. 241-319.
- Redmond CK. Cancer mortality among coke oven workers. *Environ Health Perspect* 1983;52:67-73.
- Schwarz M, Münzel PA, Braeuning A. Non-melanoma skin cancer in mouse and man. *Arch Toxicol* 2013;87:783-98.
- US Environmental Protection Agency, Office of Air and Radiation. *Quantitative Health Risk Assessment for Particulate Matter*. EPA-452/R-10-005. Research Triangle Park, NC, US EPA, 2010.

World Health Organization. **Selected** Non-Heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons.
Environmental Health **Criteria** Document N. 202, Geneva, WHO, 1998.

Allegato-1

R Facility level / Pollutant releases

Previous year < 2010 > Next year

 Facility: ILVA S.P.A. Stabilimento di Taranto
 Address: S.S. Appia Km. 648 -, 74123, TARANTO
 Country: Italy
 Year: 2010 (published: 26 April 2012)
 Regulation: E-PRTR Regulation

All values are yearly releases.

For information of pollutants click here.

Releases to air

Pollutant name	Total	Accidental	Accidental %	Method	Method used	Confidentiality
Arsenic and compounds (as As)	157 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Benzene	1,25 t	0	0 %	Measured	UNI EN 13649	
Cadmium and compounds (as Cd)	138 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Chlorine and inorganic compounds (as HCl)	357 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 All.2)	
Carbon monoxide (CO)	172.000 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(M, UNICHIM n° 542)	
Carbon dioxide (CO ₂)	8.610.000 t	0	0 %	Calculated	ETS ETS	
Chromium and compounds (as Cr)	564 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Copper and compounds (as Cu)	1,76 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Fluorine and inorganic compounds (as HF)	20,1 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 All.2)	
Mercury and compounds (as Hg)	20,9 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Nickel and compounds (as Ni)	425 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
Non-methane volatile organic compounds (NMVOC)	719 t	0	0 %	Measured	UNI EN13649	
Nitrogen oxides (NO _x /NO ₂)	8.190 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 All.1)	
Lead and compounds (as Pb)	9,02 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	
PCDD + PCDF (dioxins + furans) (as Teq)	15,6 g	0	0 %	Measured	UNI EN 1948-06	
Particulate matter (PM ₁₀)	1.360 t	0	0 %	Estimated	OTH Other Methodologies	
Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)	338 kg	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 All.3)	
Sulphur oxides (SO _x /SO ₂)	7.650 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 All.1)	
Zinc and compounds (as Zn)	23,7 t	0	0 %	Measured	NRB NRB(DM 25/08/00 App.1)	

Allegato-2



Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare

Versione 1.0

Dichiarazione PRTR (Pollutant Release and Transfer Register)

Note e Comunicazioni – Emissioni in aria

La determinazione delle emissioni in atmosfera è stata effettuata, in termini generali, considerando le rilevazioni dei flussi di massa delle emissioni convogliate per gli inquinanti presenti nel piano di monitoraggio presentato nella domanda di AIA ai sensi del D.Lgs. 59/05 e le ore di utilizzazione degli impianti del 2010.

La stima del PM10 è stata effettuata considerando in generale un rapporto PM10/PM pari a 0,5 e per i principali processi di combustione il rapporto PM10/PM pari a 0,18.

Essendo i dati di emissione totali determinati sulla base di dati misurati, i valori delle emissioni nei vari anni potranno avere delle alterazioni riferibili anche alla variabilità del dato misurato.

Per le emissioni di PCDD/F dell'impianto di agglomerazione il flusso di massa annuo è stato determinato attraverso i risultati delle rilevazioni effettuate nelle tre campagne di misura annuali secondo quanto previsto nel piano di campionamento di pochi inoltrato alle autorità competenti con nota n.ECO/34 del 22/03/2010. Nelle stesse campagne sono state determinate anche le concentrazioni di IPA e PCBdioxin like che sono state utilizzate per la determinazione dei rispettivi flussi annui.

Il calcolo delle emissioni di anidride carbonica per le attività rientranti nel campo di applicazione della direttiva 2003/87/CE è stata effettuata secondo quanto previsto a livello nazionale dall'Autorità Nazionale Competente.

Si specifica altresì, che per quanto attiene le emissioni di IPA, i valori misurati sono relativi a quelli previsti nella classe I della tabella A1 della Parte II dell'Allegato I alla Parte V del D.Lgs. 152/2006 (S (BaA+BjF+BbF+BkF+BaP+DbaA+DbacP+DbahP+DbaP+DbalP+DcoF) e, per quanto attiene le emissioni di PCBdioxin like espressi in TEQ il flusso di massa annuo delle emissioni convogliate è risultato essere nel 2010 inferiore al valore soglia e pertanto non è stato inserito nella dichiarazione.

Lo Studio SENTIERI – Elementi di critica

Carlo La Vecchia, Paolo Boffetta

19 giugno 2013

1. Introduzione

Lo studio SENTIERI ha comportato due fasi. Nella prima fase, gli autori hanno effettuato una revisione dettagliata della letteratura scientifica per valutare l'evidenza di un ruolo eziologico delle esposizioni ambientali scelte per lo studio [Pirastu et al., 2010]. Lo studio ha incluso i dati di mortalità per 63 cause e gruppi di cause, comprese tre cause nella fascia di età 0-1 anno e 6 cause nella fascia 0-14 anni. Gli autori hanno studiato gli effetti sulla mortalità di nove fonti di esposizione ambientale: impianto chimico, impianto petrolchimico e raffineria, impianto siderurgico, centrale elettrica, miniera e/o cava, area portuale, amianto o altre fibre minerali, discarica, inceneritore. La revisione ha anche riguardato sei altri fattori di rischio: inquinamento dell'aria, fumo attivo, fumo passivo, alcol, stato socioeconomico, e occupazione. Per ogni fonte di esposizione (o fattore di rischio) e ogni causa di morte, gli autori hanno classificato l'evidenza di un'associazione causale come sufficiente, limitata, o inadeguata (o dati mancanti). Nella seconda fase, gli autori hanno analizzato i dati di mortalità per il periodo 1995-2002 per i diversi siti di interesse nazionale (SIN) inclusi nello studio e li hanno commentati rispetto alle fonti di inquinamento presenti in ogni SIN [Pirastu et al., 2011]. Per il SIN di Taranto, le fonti di inquinamento identificate dagli autori erano impianto petrolchimico e raffineria, impianto siderurgico, area portuale, e discarica. In un rapporto successivo relativo al solo SIN di Taranto, gli autori hanno aggiornato l'analisi di mortalità al periodo 2003-2009 (pur con la mancanza di dati per gli anni 2004 e 2005) [Comba et al., 2012], utilizzando la stessa metodologia dello studio originale. I risultati sono presentati come rapporti standardizzati di mortalità (RSM), con i loro intervalli di confidenza (IC) al 90%, senza e con una

correzione per indice di deprivazione (RSM-ID), per gruppi di cause e cause specifiche. Il numero di decessi attesi calcolato avendo come popolazione di riferimento quella regionale (in altre parole, per ogni SIN, il RSM per la rispettiva regione è eguale a 100).

Le sezioni che seguono rivedono criticamente i principali aspetti dello studio SENTIERI per il SIN di Taranto: un'analisi critica dei risultati (sezione 2), una revisione dei postulati per associare l'esposizione a impianti siderurgici a determinate cause di morte (sezione 3), un confronto tra la mortalità a Taranto e negli altri SIN comprendenti impianti siderurgici (sezione 4), un confronto con i risultati dei precedenti studi di mortalità a Taranto (sezione 5), un confronto dettagliato dei risultati dello studio SENTIERI per i SIN di Taranto e Bari (sezione 6), e conclusioni generali sulla validità ed il significato dei risultati dello studio SENTIERI per Taranto (sezione 7).

2. Revisione dei risultati dell'aggiornamento SENTIERI per il SIN di Taranto

Comba et al. [2012] hanno pubblicato dei risultati aggiornati dello studio SENTIERI per quanto riguarda il SIN di Taranto, che comprende i comuni di Taranto e Statte (216.618 abitanti nel 2001). Poiché in questo aggiornamento sono presentati e discussi anche i risultati del rapporto originale [Pirastu et al., 2011], non presentiamo una critica dettagliata di questi ultimi.

2.1 Risultati dell'aggiornamento – andamenti temporali della mortalità (analisi RSM)

L'aggiornamento del progetto SENTIERI presenta i dati di mortalità del periodo 2003 – 2009 (con esclusione degli anni 2004 e 2005 non forniti dall'ISTAT). Nel periodo più recente (2003-09) i RSM di Taranto per tutte le cause di morte erano 110 negli uomini e 107 nelle donne, e quelli per tumori 111 e 112 rispettivamente. I RSM erano moderatamente superiori all'unità anche per le malattie del sistema circolatorio, respiratorio e digerente. Il RSM del tumore del polmone era di 121 per gli uomini e 120 per le donne,

mentre vi era un considerevole eccesso a Taranto (da 2 a 5 volte) per il mesotelioma della pleura in entrambi i sessi. Il RSM era inferiore all'unità per le malformazioni congenite.

Le analisi di lungo periodo degli andamenti nei tassi di mortalità mostrano una diminuzione a Taranto coerente con gli andamenti regionali e nazionali.

Mortalità per gruppi di cause e cause selezionate

Rispetto al periodo precedentemente considerato (1995-2002) [Pirastu et al., 2011], pur permanendo un eccesso di mortalità rispetto all'atteso, non si evidenziano significative variazioni nelle mortalità per tutte le cause, per tutti i tumori e per le malattie respiratorie e cardiocircolatorie, sia negli uomini che nelle donne. Per le malattie dell'apparato digerente gli andamenti non sono coerenti tra i sessi.

Per ciò che concerne il tumore del polmone e le malattie respiratorie non neoplastiche, rispetto al periodo 1995-2002 si osserva una diminuzione del differenziale rispetto al riferimento regionale nelle donne ma non negli uomini, e una diminuzione del differenziale per le malattie respiratorie acute in entrambi i sessi. Queste linee di tendenza sono importanti, perché confermano che vi era da lungo tempo un eccesso di patologie respiratorie croniche a Taranto, dovute a esposizioni nel lontano passato, che tende a livellarsi e a diminuire negli anni più recenti (vedi sezione 5). La mortalità osservata per malattie respiratorie croniche è vicina all'attesa in entrambi i sessi.

La mortalità per malformazioni congenite è diminuita nell'ultimo periodo considerato in entrambi i sessi, passando da un eccesso rispetto all'attesa riscontrato nel periodo 1995-2002 (+17%) ad un dato inferiore all'atteso (-7%).

Vi è invece un persistente eccesso di mortalità per alcune condizioni morbose perinatali (età 0-1 anno). Non sono stati osservati decessi per malattie respiratorie acute nell'età 0-1 anno.

Per buona parte delle cause di morte in apparente eccesso a Taranto non esiste evidenza di associazione con le esposizioni ambientali: è il caso delle demenze, della cirrosi epatica e del tumore del fegato (correlati al virus dell'epatite B e C, endemici nel territorio) e del melanoma (associato al fototipo e ad esposizioni intense a radiazioni solari specie nell'età infantile). Per altre cause come il linfoma non Hodgkin, in eccesso in uomini e donne, e il mieloma multiplo, in eccesso solo nelle donne, i dati non sono coerenti. Per la leucemia mieloide acuta, in eccesso solo negli uomini e inferiore all'attesa nelle donne, esiste evidenza di associazione con esposizioni a benzene a livelli elevati. Vi sono solo due decessi per tumori del sistema emolinfopoietico (leucemie) nei soggetti da 0 a 14 anni.

Per ciò che concerne gli andamenti nel lungo periodo negli uomini, la mortalità per le principali cause a Taranto è stata sempre in decremento dagli anni '80 (e per i tumori dagli anni '90 come nel resto della regione e in Italia). Nelle donne si osserva un decremento della mortalità per le principali cause dagli anni '80, tranne per il tumore del polmone che è in costante aumento come nel resto dell'Italia, a causa della diffusione dell'abitudine al fumo nelle donne a partire dagli anni '60 e '70. I tassi standardizzati a Taranto sono comunque inferiori all'Italia per il tumore del polmone e le malattie respiratorie acute.

Lo stato socio-economico ("*indice di deprivazione*") è un fattore rilevante nel determinare lo stato di salute di una popolazione. Dai risultati del Progetto SENTIERI [Pirastu et al., 2011], che ha riguardato 44 SIN italiani, emerge che la mortalità è più alta nei SIN dell'Italia meridionale e Isole rispetto a quella dei SIN dell'Italia Centrale, a sua volta più alta rispetto ai SIN dell'Italia settentrionale, proprio in relazione allo stato socioeconomico più basso in molte di queste aree nel Sud, ma non necessariamente al Nord.

L'importanza della condizione socioeconomica sfavorevole in larghi strati della popolazione del Comune di Taranto (oltre 110.000 residenti, circa la metà degli abitanti) si evidenzia chiaramente nell'eccesso di incidenza e di mortalità per alcuni tumori come quelli di testa-collo, stomaco, fegato, colon-retto, mammella e collo dell'utero che riconoscono come fattori di rischio stili di vita e abitudini alimentari sfavorevoli come

fumo di tabacco e alcol, nonché difficoltà nell'accesso a cure mediche e programmi di screening.

Infine la maggior parte delle altre malattie per le quali esiste evidenza di eccesso a Taranto riconosce altri molteplici fattori di rischio: genetici, virali, occupazionali e individuali (stili di vita).

2.2 Risultati dell'aggiornamento – andamenti temporali della mortalità (analisi tassi)

Per quanto riguarda gli andamenti temporali considerati nello Studio SENTIERI, che mettono a confronto l'Italia, la Puglia e Taranto, per il periodo 1980-2008, va rilevato quanto segue.

- La prima figura di pagina 32 (4.1) illustra la “mortalità per tutte le cause negli uomini”. L'andamento di Taranto è in chiara diminuzione, e alcune oscillazioni tra il 1995 e il 2008 sono attribuibili a variazioni casuali, ossia a aumenti e diminuzioni in anni successivi che non sono attribuibili né possono venir correlati a specifici fattori di rischio. Ciò è vero in particolare per patologie la cui eziologia è riferita a esposizioni nel lontano passato che possono quindi difficilmente riflettersi in variazioni puntuali negli anni recenti.

- La “mortalità per tutti i tumori negli uomini” (figura 4.2), indica un andamento favorevole a Taranto negli ultimi 15 anni, con un differenziale rispetto a Puglia e Italia non sostanzialmente modificato negli ultimi 30 anni.

- Per quanto concerne la “mortalità per tumore del polmone negli uomini” (figura 4.3), la mortalità è in diminuzione dagli anni Ottanta, e va ricordato comunque il discorso della lunga latenza del tumore al polmone. Dal 1980 al 2006, i tassi di tumore al polmone sono diminuiti da circa 160 a circa 130/100,000 indicando come la mortalità per tumore del polmone nei maschi fosse più elevata negli anni Ottanta, e i differenziali rispetto a Puglia e Taranto non siano cambiati.

- Nella figura 4.4, relativa alla “mortalità per malattia del sistema circolatorio negli uomini”, i dati di Taranto sono in linea con quelli rilevati nella Regione Puglia e nel resto del Paese, così come per le “malattie ischemiche del cuore negli uomini” (figura 4.5).

- Per ciò che concerne la mortalità per “malattie dell’apparato respiratorio negli uomini”, notiamo come gli andamenti di Puglia e Taranto siano allineati (figura 4.6).

- Nella “mortalità per malattie respiratorie acute negli uomini” (figura 4.7), in diminuzione nell’ultimo decennio, si riscontra che Taranto ha dei valori inferiori a quelli nazionali Italiani.

- Nella figura 4.8, ovvero quella relativa alla “mortalità per malattie respiratorie croniche negli uomini”, si nota come Puglia e Taranto abbiano livelli analoghi e comunque in diminuzione.

- La figura 4.9 concernente “la mortalità per tutte le cause e tutte le età delle donne” osserva Taranto in calo dagli anni Ottanta, con dati lievemente superiori rispetto a quelli della Puglia e dell’Italia, e soggetti a variazioni casuali nei singoli anni.

- Per quanto riguarda la “mortalità per tutti i tumori nelle donne” (figura 4.10) si nota un picco della mortalità delle donne a Taranto fra il 1995 e il 2000 e una successiva diminuzione. I decessi per tumore a fine anni Novanta sono comunque da attribuire a esposizioni nei decenni precedenti.

- Per quanto riguarda la figura 4.11, relativa alla “mortalità per tumore del polmone nelle donne”, vale lo stesso discorso fatto per tutti i tumori nelle donne e comunque il tasso di Taranto resta inferiore a quello relativo a tutta l’Italia.

- Per quanto riguarda la mortalità per malattie del sistema circolatorio e per le malattie ischemiche del cuore nelle donne a Taranto (figure 4.12 e 4.13) si osserva una diminuzione dagli anni Ottanta, in linea con quanto osservato in Italia e in Puglia.
- Nelle figure 4.14 e 4.15 si può notare che la “mortalità per malattie dell’apparato respiratorio nelle donne” è in diminuzione dagli anni Ottanta, e i dati di Taranto si stanno allineando a quelli della Puglia e a quelli italiani, mentre per le “malattie respiratorie acute nelle donne” già nel 2006 i tassi di Taranto erano inferiori. Non vi è quindi evidenza dell’insorgenza recente di fattori ambientali che abbiano negativamente inciso sulla patologia respiratoria della popolazione generale a Taranto.
- Per quanto riguarda le “malattie respiratorie croniche nelle donne” (figura 4.16), Taranto presenta un andamento instabile e verosimilmente attribuibile a variazioni casuali.
- Un dato estremamente rassicurante è infine quello relativo alla “mortalità per tutte le cause senza distinzione di genere” 0 anni (figura 4.17) che evidenzia come Taranto già dal 2006 sia allineato alla Puglia e all’intero Paese.

2.3 Commenti

I dati di mortalità per tumori nello Studio SENTIERI si riferiscono al periodo 2003-09. L’incidenza e la mortalità per tumori riflette esposizioni che risalgono a un lontano passato. I tumori al polmone hanno una latenza di 30-40 anni, e riflettono quindi essenzialmente esposizioni dagli anni ’60 e ’70, o precedenti. A tale proposito è noto che a Taranto, città portuale, la disponibilità di sigarette era in passato più alto rispetto ad altre aree del Sud Italia – dove per ragioni economiche il fumo di sigaretta era ridotto fino agli anni ’70.

Inoltre, tale eccesso era evidente a Taranto anche nei dati di mortalità negli anni Ottanta e Novanta (vedi sezione 5), e non è quindi attribuibile a esposizioni recenti.

L'unico tumore che è chiaramente in eccesso a Taranto è il mesotelioma pleurico. La mortalità per tumore è elevata in città portuali e in generale in presenza di grandi impianti industriali in cui l'amianto è stato utilizzato nel passato. L'esposizione rilevante è quella avvenuta 30 o più anni prima dell'insorgenza della patologia.

A Taranto la mortalità per alcuni tumori era già elevata negli anni Ottanta e Novanta per tre cause principali e ben note: il fumo; l'asbesto, causa del mesotelioma e presente in grandi quantità soprattutto nei cantieri navali, e la particolare condizione di zona deprivata.

3. Valutazione a priori dell'evidenza degli effetti sulla salute degli impianti siderurgici

Come menzionato nell'introduzione, una caratteristica dello studio SENTIERI era la valutazione a priori dell'evidenza di un'associazione causale tra l'esposizione alle fonti di inquinamento scelte dagli autori, tra cui gli impianti siderurgici, e cause specifiche di morte [Pirastu et al., 2010].

3.1 Valutazioni

Nel caso degli impianti siderurgici, per nessuna causa di morte l'evidenza è stata valutata come 'sufficiente' dagli autori di SENTIERI [Pirastu et al., 2010]. Una valutazione di 'limitata' evidenza è stata fatta per sei cause di morte (e gruppi di cause): Malattie dell'apparato respiratorio (tutte le età), Malattie respiratorie acute (tutte le età), Malattie polmonari croniche (tutte le età), Asma (tutte le età), Malattie respiratorie acute (età 0-14), e Asma (età 0-14). Per le rimanenti cause di morte l'evidenza è stata valutata come 'inadeguata' o nessun dato era disponibile.

3.2 Studi epidemiologici utilizzati per le valutazioni

La valutazione di evidenza limitata per le sei cause citate sopra si è basata sulla revisione di sette studi, indicati nella Tabella 1. Uno solo degli studi [Pope, 1991] è stato utilizzato per

la valutazione di tutte le sei cause di morte: l'uso inappropriato di uno studio (sulla base della nostra revisione) è indicato in rosso.

Una revisione dettagliata di questi studi mette in evidenza importanti lacune nella metodologia seguita dagli autori di SENTIERI.

Tabella 1. Studi epidemiologici citati nello studio SENTIERI per giustificare la valutazione a priori degli effetti di impianti siderurgici [Pirastu et al., 2010]

Studio	M. resp.	M. resp. acute	M. polm. croniche	Asma	M. resp. acute (0-14)	Asma (0-14)
Bhopal et al., 1998	X		X	X		X
Cara et al., 2007	X	X			X	
Forastiere et al., 1994					X	
Lewis et al., 1998	X	X		X	X	X
Petrela et al., 2001	X					
Pope, 1991	X	X	X	X	X	X
Wilhelm et al., 2007	X	X		X	X	X

X studio citato da SENTIERI, che presenta risultati rilevanti alla causa di morte in oggetto

X studio citato da SENTIERI, che non presenta risultati rilevanti

Bhopal et al. 1998 – Gli autori hanno effettuato un confronto dei dati di mortalità (1981-1991), sintomi riportati a un questionario (1993) e consultazioni presso i medici di base tra i residenti in tre aree situate a distanza crescente da un sito industriale comprendente impianti siderurgici, petrolchimici e di altro tipo, e un'area di controllo. Solamente per il tumore del polmone nelle donne di età 0-64 anni è stata riscontrata una relazione significativa con la distanza dal sito industriale; i risultati per il tumore del polmone nell'uomo e le malattie respiratorie in entrambi i sessi hanno suggerito una relazione non significativa con la distanza dal sito. Nessuna relazione è stata messa in evidenza per le altre cause di morte, i sintomi, e le visite presso i medici di base (comprese le malattie respiratorie e l'asma tra gli adulti e i bambini).

Câra et al. 2007 – Gli autori hanno confrontato l'incidenza di sibili respiratori (wheezing – definito come almeno un episodio durante il primo anno, o i primi due anni di vita) in tre

coorti di bambini nati nei periodi novembre 1994 – ottobre 1996, novembre 1996 – ottobre 1998, e novembre 1998 – ottobre 2000 nelle città di Călărași (sede di un impianto siderurgico chiuso nell'ottobre 1998) e di Roseți (controllo) in Romania. L'incidenza di wheezing non si era modificata tra il primo e il secondo periodo in nessuna delle due aree; nel confronto tra il primo e il terzo periodo, entrambe le misure di incidenza erano diminuite significativamente a Călărași ed aumentate significativamente a Roseți. I livelli di PM₁₀ erano diminuiti dopo il 1998 in entrambe le località. L'articolo non presenta dati sulle malattie respiratorie acute o croniche negli adulti o nei bambini.

Forastiere et al., 1994 – Gli autori hanno condotto uno studio trasversale sulla reattività bronchiale (test della metacolina) in bambini residenti in una città con centrali termoelettriche (Civitavecchia) e tre comuni rurali del Lazio. Lo studio non riguarda l'esposizione a inquinamento da impianti siderurgici e non riporta risultati sulla prevalenza di malattie respiratorie nei bambini.

Lewis et al., 1998 – Gli autori hanno studiato la prevalenza nel 1993 di sintomi respiratori e atopici in allievi delle scuole elementari in due aree del Nuovo Galles del Sud (Australia), Lower Hunter and Illawarra, sedi di impianti siderurgici integrati, e di impianti di raffinazione di piombo e rame. Lo studio ha messo in evidenza un'associazione tra livello di PM₁₀ e infezioni respiratorie e tosse notturna, ma non presenza di sibili (wheezing). Nessuna associazione è stata osservata con i livelli di SO₂. Lo studio non presentava risultati su patologie respiratorie negli adulti.

Petrela et al., 2001 – Gli autori hanno analizzato i dati di ricoveri ospedalieri per malattie polmonari in una città del Brasile sede di un impianto di produzione di alluminio (Ouro Preto) e un'area non industriale di riferimento nel corso del 1997. L'incidenza di ricoveri era significativamente superiore a Ouro Preto; questa differenza era anche presente nei bambini.

Pope, 1991 – Questo autore ha studiato i ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie (totali, polmoniti, bronchiti e asma) nel periodo aprile 1985 – marzo 1989 in tre aree dello stato dello Utah: la valle di Salt Lake, con livelli di inquinamento atmosferico intermedi, la valle Utah, con livelli elevati, e la valle Cache, con livello modesti. La fonte principale di inquinamento della valle Utah è un impianto siderurgico che era stato arrestato la l’agosto 1986 e il settembre 1987. Durante la chiusura dell’impianto i livelli invernali di inquinamento nella valle Utah erano ridotti e simili a quelli della valle di Salt Lake. Nella valle Utah i ricoveri per polmonite e bronchite nella popolazione generale, e per bronchite e asma nei bambini sotto i sei anni si erano significativamente ridotti durante il periodo di chiusura dell’impianto. Nel confronto tra la valle Utah e la valle Cache, i tassi di ricovero per polmonite (tutte le età) non mostravano differenze, mentre quelli per bronchite e asma erano significativamente più elevati nei periodi di attività dell’impianto, e non-significativamente più elevati nel periodo di chiusura dello stesso. In tutte le tre aree, la grande maggioranza dei ricoveri per bronchite era da attribuire alle forme acute della malattia, e lo studio non è informativo per quanto riguarda le malattie respiratorie croniche.

Wilehm et al., 2007 – Gli autori hanno condotto uno studio trasversale di prevalenza di diverse malattie e di livelli di marcatori di esposizione e danno precoce in bambini residenti in tre aree industriali della Germania, di cui una (Dortmund Hörde) caratterizzata dalla presenza di un impianto siderurgico, e un’area non industriale di riferimento. I dati sulla prevalenza di malattie erano stati raccolti tramite questionari somministrati ai genitori. La prevalenza di bronchite con ospedalizzazione e di asma era più elevata, ma non in maniera statisticamente significativa, a Dortmund-Hörde rispetto all’area di controllo. Lo studio non presenta dati sulla popolazione adulta.

3.3 Commenti

La scelta degli studi utilizzati per la valutazione di ‘limitata’ evidenza di un’associazione causale tra esposizione ambientale ad impianti siderurgici e malattie respiratorie si è rivelata grandemente inappropriata. In solamente uno dei sette studi indicati in bibliografia [Bhopal

et al., 1998] è stato possibile identificare i risultati corrispondenti alle valutazioni fatte dagli autori di SENTIERI. I rimanenti sei studi o non avevano studiato popolazioni esposte ad impianti siderurgici [Forastiere et al., 1994; Petrela et al., 2001] o non riportavano i risultati per le patologie indicate dagli autori di SENTIERI. In particolare, tre studi sui bambini [Câra et al., 2007; Lewis et al., 1998; Wilhelm et al., 2007] erano indicati da SENTIERI come rilevanti anche per le patologie degli adulti. Tre dei quattro studi indicati dagli autori di SENTIERI come rilevanti per valutare l'associazione con la malattie respiratorie acute degli adulti non presentavano alcun risultato per questo tipo di patologia, e quindi la valutazione di 'limitata' evidenza era basata sui risultati di un unico studio epidemiologico. La valutazione per le malattie respiratorie croniche era ugualmente basata sui risultati di un unico studio.

Questa revisione delle fonti utilizzate da SENTIERI per definire a priori le possibili associazioni tra fonti di esposizione ed effetti sulla salute rivela una metodologia superficiale e non attenta all'analisi di dati originali. E' da sottolineare che la definizione a priori delle associazioni è considerata dagli autori uno dei principali elementi di forza del loro studio. Essi infatti affermano: "L'originalità del Progetto SENTIERI consiste nel commentare i risultati della analisi di mortalità alla luce della valutazione *a priori* dell'evidenza epidemiologica dell'associazione tra le cause di morte selezionate e le fonti di esposizioni ambientali presenti nei SIN" [Pirastu et al., 2011].

4. Analisi della mortalità per malattie respiratorie nei SIN con impianti siderurgici

La validità delle premesse e dell'approccio dello studio SENTIERI, e la rilevanza dei suoi risultati rispetto all'identificazione di effetti cronici sulla salute delle emissioni degli impianti siderurgici può essere valutata con un confronto dei risultati tra i diversi SIN in cui questo tipo di impianto rappresenta, secondo gli autori, una fonte importante di esposizione.

Lo studio SENTIERI identifica sette SIN, oltre a Taranto, comprendenti un impianto siderurgico: Milazzo, Massa Carrara, Piombino, Sesto San Giovanni, Terni Papigno, Tito, e

Trieste [Pirastu et al., 2011]. La tabella 2 riassume i risultati dell'analisi di mortalità per malattie respiratorie (totali, croniche e acute) per gli otto SIN comprendenti un impianto siderurgico.

Tabella 2. Risultati (RSM) per malattie respiratorie in SIN comprendenti un impianto siderurgico

SIN	M. resp. totali		M. polm. croniche		M. resp. acute	
	M	F	M	F	M	F
Milazzo	-	(+)	-	-	-	(+)
Massa Carrara	+	(+)	+	(+)	+	+
Piombino	-	-	-	-	-	-
Sesto San Giovanni	-	-	-	-	-	-
Taranto	+	+	-	-	+	+
Terni Papigno	-	-	-	-	-	-
Tito	+	-	(+)	NA	(+)	(+)
Trieste	+	+	-	+	-	+

+ RSM aumentato in maniera significativa

(+) RSM aumentato in maniera non significativa

- RSM non aumentato o diminuito

NA dati non disponibili; M, maschi; F, femmine

I risultati di Taranto sono replicati (non completamente) in un unico altro SIN (Massa Carrara), e in maniera parziale a Trieste; i risultati degli altri SIN sono prevalentemente negativi, senza alcun quadro coerente tra gli occasionali risultati 'positivi'. Risulta quindi chiaro che nello studio SENTIERI la mortalità per malattie respiratorie (totali, acute o croniche) non è un buon indicatore di possibili effetti dell'esposizione ad impianti siderurgici.

5. Studi descrittivi di mortalità a Taranto precedenti a SENTIERI

Lo studio SENTIERI è stato preceduto da una serie di studi descrittivi della mortalità a Taranto a partire dagli anni '70, che vengono brevemente riassunti nei paragrafi seguenti.

5.1 Studio di mortalità 1990-94 [Martuzzi et al., 2002]

Lo studio di Martuzzi et al. [2002], considera la mortalità per tutte le cause e cause specifiche in 15 aree considerate a rischio ambientale nel periodo 1990-94. Nell'area urbana di Tranto, comprendente 4 comuni, il RSM era di 110.6 nei maschi e di 103.8 nelle donne. Vi erano eccessi per le patologie tumorali (polmone, ma anche fegato in entrambi i sessi e mammella), un sostanziale eccesso di neoplasie della pleura malattie dell'apparato digerente, respiratorio, traumatismi e avvelenamenti. La correzione per indice di deprivazione rendeva il dato di mortalità totale nelle donne non più significativo. In sintesi, vi era un quadro di eccesso di patologie legate a fattori ambientali e deprivazione già presente nell'area di Taranto nei primi anni '90.

5.2 Studio di mortalità 1970-2004 [Vigotti et al., 2007]

Questo studio ha riportato separatamente per uomini e donne i tassi di mortalità grezzi e corretti per età (popolazione standard europea) a Taranto e nella Puglia per una serie di cause di morte (tutte le età), e calcolato i RSM corrispondenti. In pratica gli autori hanno utilizzato la stessa metodologia di SENTIERI, limitatamente ai risultati non corretti per l'indice di deprivazione) per i periodi 1970-74, 1981-89 e 1990-99. Per il periodo 1998-2004, gli autori hanno utilizzato i dati del registro di mortalità della ASL di Taranto, e i dati ISTAT per la Puglia per il periodo 1998-2001: quest'ultima serie di risultati quindi non è direttamente confrontabile con le serie precedenti e con SENTIERI.

I risultati principali sono riportati nella Figura 1: in entrambi i sessi, i tassi di mortalità a Taranto e nella Puglia seguono degli andamenti temporali molto simili. In particolare, in entrambi i sessi il RSM per tutte le cause aumenta leggermente fino al 1999, per poi diminuire nell'ultimo periodo, mentre il RSM per tutti i tumori diminuisce negli uomini e resta sostanzialmente immutato nelle donne. Il RSM per tumore del polmone diminuisce negli uomini e aumenta nelle donne (anche se basato su tassi molto bassi). Il RSM per tumori pleurici rimane molto elevato in entrambi i sessi senza mostrare un andamento

temporale degno di nota (tassi non riportati in Figura 1); quello per malattie respiratorie aumenta in entrambi i sessi (Tabella 3).

Tabella 3 – Rapporto di mortalità per malattie respiratorie tra Taranto e Puglia [Vigotti et al., 2007]

Periodo	Uomini		Donne	
	RSM	IC 95%	RSM	IC 95%
1970-1974	88	82, 98	76	67, 85
1981-1989	101	94, 108	96	87, 105
1990-1999	107	100, 114	122	112, 133
1998-2004	113	104, 122	133	121, 146

5.3 Studio di mortalità 1980-2001 e confronti regionali con altri fonti [Negri et al., non pubblicato]

Negri et al. hanno condotto un'analisi della mortalità a Taranto per il periodo 1980-2001, comprendente diverse aggregazioni di comuni della provincia. Il rapporto (non pubblicato) è compreso nell'Allegato 1, e viene riassunto di seguito. Questi risultati mostrano per la maggior parte delle cause di morte, una diminuzione dell'eccesso di mortalità a Taranto rispetto ai dati regionali.

La mortalità per tutte le cause e per 8 cause o gruppi di cause selezionate nel periodo 1981-2001 nella zona di Taranto è stata analizzata calcolando il RSM, rispetto alla regione Puglia, di tre aree via via crescenti in dimensione, centrate intorno al Comune di Taranto.

Il RSM confronta la mortalità nell'area in questione con quella di una popolazione di riferimento. Un RSM superiore a 100 indica una mortalità più elevata nell'area di interesse rispetto al riferimento. Valori vicini a 100 indicano una mortalità simile nelle due aree. Un RSM inferiore a 100 indica invece una mortalità minore nell'area di interesse, rispetto alla popolazione di riferimento.

Rispetto alla Regione Puglia l'area di Taranto mostrava un modesto eccesso di mortalità globale (RSM=111 negli uomini e 112 nelle donne nel periodo 1999-2001 a Taranto comune) e per tutti i tumori (RSM=114 negli uomini e 122 nelle donne). Gli eccessi, sia per quanto riguarda la mortalità globale che per tutti i tumori, erano più modesti nella cerchia dei 15 comuni limitrofi. Nell'intera provincia di Taranto, nel triennio 1999-2001, il RSM era di 100 negli uomini e 106 nelle donne per la mortalità globale, e di 99 negli uomini e 106 nelle donne per la mortalità per tutti i tumori. Nel comune di Taranto vi era un eccesso di mortalità per tumore del polmone rispetto alla regione Puglia in entrambi i sessi. Tuttavia, gli andamenti temporali erano diversi per gli uomini (in diminuzione) e per le donne (in aumento). Questi andamenti riflettono principalmente la diversa diffusione del fumo di sigarette nei decenni precedenti in uomini e donne, in aree urbane e in particolare portuali rispetto a quelle rurali, e la più recente tendenza alla cessazione del fumo negli uomini. Nel triennio 1999-2001 il RSM per tumore del polmone nel comune di Taranto era di 125 per gli uomini e 152 per le donne. I valori corrispondenti per l'intera provincia erano di 105 negli uomini e di 115 nelle donne. Un secondo fattore importante nell'eccesso di mortalità per tumore del polmone nell'area urbana di Taranto è dato da frequenti esposizioni occupazionali ad asbesto, legate al porto e alle attività a esso connesse (cantieri navali). L'importanza dell'asbesto nell'area di Taranto è confermata dal notevole eccesso di mortalità per tumori della pleura. Il RSM per Taranto comune nel triennio 1999-2001 era di 448 negli uomini e 288 nelle donne.

Vi era inoltre un eccesso, seppur modesto e discontinuo, nella mortalità per tumore del fegato, soprattutto nel comune di Taranto. Nel periodo 1999-2001 il RSM era di 124 negli uomini e 161 nelle donne. La principale causa di tale eccesso va ricercata in una maggior diffusione in passato di infezioni da epatite B e C nelle aree urbane rispetto a quelle rurali.

Le altre patologie analizzate (tumori del cavo orale e faringe, laringe, vescica) non mostravano eccessi sistematici o rilevanti in nessuna delle aree geografiche e dei periodi di calendario considerati.

Questa analisi è stata inoltre confrontata con altre 5 fonti descrittive sui recenti andamenti nella mortalità per tumori e altre patologie potenzialmente associate a inquinamento ambientale nell'area di Taranto. Il documento è fornito nell'Allegato 2, e il relativo riassunto è riportato di seguito.

Sono state considerate le informazioni derivate da 6 diverse fonti descrittive sui recenti andamenti nella mortalità e morbilità per tumori e altre patologie possibilmente associate a un inquinamento nell'area di Taranto, e i dati di uno studio caso-controllo sui tumori del polmone, della pleura, della vescica e del sistema linfemopoietico in relazione alla distanza da alcuni siti puntiformi di possibili emissioni.

I dati sono concordi nel rilevare un eccesso nella mortalità totale negli uomini, ma non nelle donne, a Taranto, rispetto ai valori regionali. L'eccesso negli uomini è tuttavia diminuito negli anni più recenti, avvicinandosi ai livelli regionali. Così, l'Atlante Regionale di Mortalità evidenzia i maggiori eccessi di mortalità totale in alcune aree delle provincie di Lecce, Foggia e Barletta/Andria/Trani (BAT).

Un andamento analogo si osserva per ciò che concerne la mortalità per tutti i tumori, i cui precedenti eccessi di mortalità a Taranto negli uomini tendono a livellarsi attorno ai valori medi regionali, mentre nelle donne non vi è un andamento temporale chiaro.

Analogamente, l'eccesso di tumore del polmone a Taranto negli uomini tende a diminuire negli anni recenti. Vi è inoltre un eccesso di oltre quattro volte per gli uomini e circa tre volte nelle donne per il tumore della pleura. Questi dati riflettono una massiva esposizione passata (da 30 e più anni or sono) ad asbesto, probabilmente nei cantieri navali, e, per quanto riguarda il polmone, una maggior diffusione passata del fumo di sigarette negli uomini a Taranto, come è rilevabile in molte aree portuali. Non vi era eccesso di tumore della vescica, ma la mortalità era elevata per tumori del fegato, associati alla prevalenza di epatite B e C in passato.

Per ciò che concerne le malattie respiratorie non tumorali, la mortalità è aumentata a Taranto in termini relativi, rispetto al resto della regione. I valori assoluti (tassi) della mortalità per tali patologie sono comunque in diminuzione in tutte le aree regionali considerate.

Vi sono inoltre moderati eccessi di mortalità per infarto miocardico nel Foggiano e nella zona est della provincia di Taranto.

5.4 Commenti

I risultati dello studio SENTIERI, compresi quelli dell'aggiornamento, non apportano grandi elementi di novità. L'enfasi sull'analisi dei rischi relativi (SMR), che non mostra tendenze coerenti tra i sessi con l'unica possibile eccezione delle malattie respiratorie, ignora il fenomeno principale della mortalità per malattie croniche a Taranto, e cioè il fatto che – con l'eccezione del tumore del polmone nelle donne – tutte le cause di morte che sono collegate all'inquinamento atmosferico presentano una netta tendenza alla diminuzione in termini di rischio assoluto, almeno fino al 2004 [Vigotti et al., 2007; Negri et al., non pubblicato].

Gli autori del primo rapporto SENTIERI [Pirastu et al., 2011] commentano i risultati degli studi precedenti con le seguenti affermazioni: “Oltre a incrementi di rischio per cause di morte associate tipicamente a esposizioni di tipo occupazionale, si rileva un aumento di mortalità per patologie potenzialmente legate anche a probabili esposizioni residenziali, che in effetti sono in aumento anche tra le donne.” In realtà, l'unica causa di morte per la quale sembra esservi un aumento dell'SMR (malattie respiratorie) mostra una forte diminuzione in termini di tassi di mortalità, sia a Taranto sia – in misura più marcata – nella Puglia. L'unica causa di morte con possibile componente ambientale che mostra un aumento in termini assoluti (tassi) è il tumore del polmone nelle donne: gli SMR in questo caso tuttavia non si modificano perché anche i tassi pugliesi aumentano. Il commento degli autori di SENTIERI è quindi fortemente ambiguo: l'uso della parola 'rischio', senza specificare tra

rischio assoluto (tasso di mortalità) e rischio relativo (SMR), allarga lo spettro delle cause di morte 'in aumento' a Taranto.

Gli autori del secondo rapporto SENTIERI [Comba et al., 2012] integrano i risultati del lavoro di Vigotti et al. [2007] con i risultati del loro studio e presentano i tassi standardizzati di mortalità a Taranto, in Puglia e in Italia per il periodo 1980-2008. Questi risultati sono commentati in dettaglio nella sezione 2.2. E' evidente in questa analisi la diminuzione netta a Taranto dei tassi di mortalità per malattie respiratorie (totali, acute, croniche), l'unica patologia (insieme all'asma) per la quale esistono, secondo gli stessi autori di SENTIERI, un'evidenza limitata di associazione con le emissioni di impianti siderurgici.

In sintesi, i dati disponibili indicano che l'esposizione passata ad asbesto è responsabile dell'eccesso di tumori della pleura nell'area di Taranto, e di conseguenza anche almeno di parte dell'eccesso di tumore del polmone nei maschi. Per nessuna altra causa di patologia e morte Taranto mostra eccessi particolari, al di là di quelli comunemente osservati in passato nelle aree urbane, e particolarmente in quelle portuali.

6. Confronto tra i risultati di Taranto e quelli di altre aree urbane meridionali (SIN Bari)

Lo studio SENTIERI è basato sul confronto tra la mortalità nei diversi SIN e nelle rispettive popolazioni regionali [Pirastu et al., 2011]. Per questa ragione, i risultati di SIN localizzati in regioni diverse non sono direttamente confrontabili. Nel caso di Taranto, tuttavia, un confronto è possibile con altri SIN pugliesi. In particolare, il comune di Bari è incluso nello studio, a causa della presenza di uno stabilimento di produzione di cemento-amianto. Il confronto dei risultati di Bari e Taranto è quindi possibile, ed è informativo in quanto questi comuni rappresentano le due principali aree urbane della Puglia (per Taranto lo studio comprende anche il comune di Statte, che tuttavia rappresenta solo il 7% della popolazione complessiva del SIN).

I risultati dell'analisi di mortalità (che sono basati sulla stessa popolazione di riferimento regionale e quindi sono direttamente confrontabili) nel periodo 1995-2002 mostrano un quadro completamente sovrapponibile tra i due SIN, con le uniche eccezioni del tumore al polmone nei maschi, in eccesso a Taranto, del tumore della pleura, per il quale l'eccesso a Taranto è maggiore in entrambi i sessi di quello riscontrato a Bari, e delle malattie del sistema digestivo, per cui un eccesso è presente a Taranto nelle donne. E' interessante notare che la mortalità per malattie respiratorie nelle donne, che è l'indicatore più sensibile di un effetto dell'inquinamento atmosferico, è nettamente superiore a Bari rispetto a Taranto. I dati più rilevanti sono riassunti nella Tabella 4.

Tabella 4. Sintesi dei risultati dello studio SENTIERI nei SIN di Bari e Taranto [Pirastu et al., 2011].

Bari

Causa di morte	Uomini		Uomini – ID		Donne		Donne - ID	
	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%
Tutte le cause	105	103-106	107	105-109	105	104-107	108	106-109
Tutti i tumori	109	106-112	109	106-112	111	107-114	109	105-112
Tumore polmone	96	91-101	100	95-105	124	108-140	128	112-145
Tumore pleura	199	155-253	181	141-230	192	122-287	141	90-212
M. sistema circolatorio	102	99-104	105	103-108	99	97-102	104	102-107
M. sistema respiratorio	107	102-113	108	102-114	133	118-150	127	112-143
M. sistema digerente	100	94-107	113	105-121	117	109-125	120	112-129
M. sistema genitur.	103	90-117	103	90-117	109	97-123	115	102-129

Taranto

Causa di morte	Uomini		Uomini – ID		Donne		Donne – ID	
	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%	RSM	IC 90%
Tutte le cause	109	107-111	107	105-109	107	105-109	107	105-109
Tutti i tumori	115	112-119	113	109-116	113	108-117	112	108-117
Tumore polmone	130	122-137	119	112-126	135	115-157	130	111-151
Tumore pleura	521	430-625	293	242-352	242	147-379	190	115-297
M. sistema circolatorio	105	102-108	103	99-106	101	98-104	100	97-103
M. sistema respiratorio	107	100-114	107	100-114	113	104-123	111	102-120
M. sistema digerente	114	105-123	114	106-124	142	132-153	141	131-153
M. sistema genitur.	92	78-109	97	82-115	89	75-104	91	77-108

RSM, rapporto standardizzato di mortalità; IC, intervallo di confidenza; ID, aggiustamento per l'indice di deprivazione

L'interpretazione di questi risultati – sostanzialmente identici a parte le minori differenze descritte sopra – da parte degli autori è sorprendente [Pirastu et al., 2011]. Per Bari, essi

affermano: “Considerata la particolare complessità della città di Bari (ambiente urbano, area portuale, altri insediamenti produttivi), si ritiene opportuna una caratterizzazione ambientale più ampia, e un approfondimento del quadro dello stato di salute della popolazione.” Per Taranto, la conclusione è: “Gli incrementi di rischio osservati sono riferibili a esposizioni professionali a sostanze chimiche utilizzate e/o emesse nei processi produttivi presenti nell’area. Il fatto che gli stessi inquinanti siano riscontrati anche nell’ambiente di vita, a concentrazioni spesso rilevanti, depono anche a favore di una componente ambientale non trascurabile.”

Questo confronto dimostra che l’unica patologia per cui esiste un importante eccesso a Taranto è il tumore della pleura, attribuibile all’esposizione all’amianto nel passato (ambiente portuale e possibilmente alcuni siti industriali). Le altre cause di morte non mostrano un andamento differente da quello di altre aree urbane con simili caratteristiche socio-demografiche

7. Conclusioni

Le cause di decesso considerate nello studio SENTIERI per gli anni 2003-2009 sono patologie croniche, che implicano quindi una lunga latenza tra il periodo di (prima) esposizione e la comparsa della patologia stessa o il decesso. I mesoteliomi (l’unica patologia in sostanziale eccesso a Taranto) che si registrano oggi sono dovuti a esposizioni nel lontano passato (3 decenni o sono o più), e anche i tumori del polmone, altre neoplasie e patologie respiratorie e circolatorie croniche sono attribuibili a esposizioni nel lontano passato.

Peraltro, già negli anni '80 la mortalità per tutte le cause, tumore del polmone e diverse altre patologie neoplastiche e croniche era in eccesso a Taranto rispetto alla media regionale, per molti aspetti più di quanto risulti dai dati più recenti [Martuzzi et al., 2002; Vigotti et al., 2007; Negri et al., non pubblicato]. E’ quindi del tutto erroneo e fuorviante

attribuire gli eccessi di patologie croniche oggi a Taranto a esposizioni occupazionali e ambientali occorse negli ultimi due decenni.

Lo studio SENTIERI rappresenta un progetto condotto dall'Istituto Superiore di Sanità in collaborazione con un gran numero di istituzioni nazionali. E' quindi naturale che venga dato molto credito ai suoi risultati e all'interpretazione che ne danno gli autori. Un'analisi dettagliata della metodologia e dei risultati, tuttavia, rivela importanti errori ed incoerenze, e suggerisce un'interpretazione differente dei risultati.

Uno degli aspetti chiave dello studio, l'obiettivo di valutare i dati di mortalità alla luce dell'evidenza a priori di un effetto delle diverse fonti di inquinamento, sembra essere stato disatteso nel caso di Taranto. Nel primo rapporto [Pirastu et al., 2011], gli autori tendono a enfatizzare ogni tipo di risultato 'positivo', anche se privo a priori di plausibilità (si veda il confronto con i risultati del SIN di Bari, sezione 6). Il richiamo alla valutazione dell'evidenza a priori non è più presente nell'aggiornamento dello studio [Comba et al., 2012], in cui ogni eccesso di mortalità viene acriticamente attribuito all'inquinamento ambientale, ad in particolare all'impianto siderurgico. Gli autori affermano nelle conclusioni: "L'insieme dei risultati qui riportati appare sufficiente, sul piano della persuasività scientifica, per documentare la sussistenza di una situazione complessiva di danno ambientale alla salute per le principali cause di morte e per quelle cause con evidenza epidemiologica a priori «limitata» di associazione causale con le esposizioni ambientali del SIN. Alla luce di queste evidenze, integrate dall'analisi dei dati ottenuti attraverso il monitoraggio ambientale e l'uso deimodelli di dispersione degli inquinanti, è necessaria un'opera sistematica di risanamento ambientale. Accanto all'intervento di abbattimento delle concentrazioni del particolato atmosferico e deimicroinquinanti organici veicolati dalla sua componente fine, in particolare per le polveri provenienti dal polo siderurgico contenenti alte concentrazioni di benzo(a)pirene, sono necessari a Taranto interventi preventivi relativi ai rischi per la salute connessi all'inquinamento dell'acqua e della catena alimentare."

Queste conclusioni non sono giustificate sulla base delle nostre argomentazioni rispetto all'interpretazione dei risultati di mortalità (tassi, RSM e tendenze temporali, sezioni 2 e 5), al confronto con i risultati del SIN di Bari (sezione 6), ed ai risultati degli altri SIN comprendenti impianti siderurgici (sezione 4).

In maniera ancora più importante, queste conclusioni, e quelle analoghe del primo rapporto SENTIERI, sono basate su slittamento logico ingiustificato: le cause di morte per le quali gli autori di SENTIERI ritengono plausibile (con evidenza "limitata", per con i limiti evidenziati nella sezione 3) un'associazione con l'esposizione all'impianto siderurgico sono le malattie respiratorie e l'asma negli adulti e nei bambini. Tra queste cause di morte, le malattie respiratorie acute negli adulti mostrano un eccesso significativo a Taranto (rispetto al riferimento regionale), accompagnato da una diminuzione importante dei tassi assoluti di mortalità. La mortalità per asma negli adulti mostra una riduzione (significativa nei maschi), mentre la mortalità per malattie polmonari croniche negli adulti e per malattie acute nei bambini non si discosta dai valori regionali (la mortalità per asma nei bambini non è valutabile). Una valutazione degli effetti dell'impianto siderurgico coerente con le premesse di SENTIERI avrebbe dovuto concentrarsi su questi risultati, e considerare i dati sulle altre cause di morte come ipotesi di lavoro, o come possibili effetti di altri tipi di esposizione. L'enfasi sul possibile ruolo dell'impianto siderurgico sulla mortalità a Taranto sembra essere un effetto della pressione mediatico-giudiziaria ma non ha giustificazioni scientifiche.

Bibliografia

- Bhopal RS, Moffatt S, Pless-Mullooli T et al. Does living near a constellation of petrochemical, steel, and other industries impair health? *Occup Environ Med* 1998;55;812-22.
- Câra AC, Buntinx F, Van den Akker M, et al. Industrial air pollution and children's respiratory health: a natural experiment in Călărași. *Eur J Gen Pract* 2007;13;135-43.

- Comba P, Pirastu R, Conti C, et al. Ambiente e salute a Taranto: studi epidemiologici e indicazioni di sanità pubblica. *Epidemiol Prev* 2012;36:305-20.
- Forastiere F, Corbo GM, Pistelli R et al. Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels. *Arch Environ Health* 1994;49:111-8.
- Lewis PR, Hensley MJ, Wlodarczyk J et al. Outdoor air pollution and children's respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales. *Med J Aust* 1998;169:459-63.
- Martuzzi M, Mitis F, Biggeri A, et al. [Environment and health status of the population in areas with high risk of environmental crisis in Italy]. *Epidemiol Prev* 2002;26(6 Suppl):1-53.
- Negri E, Gallus S, La Vecchia C. Analisi della mortalità globale e per cause selezionate a Taranto e comuni limitrofi nel periodo 1981-2001. Non pubblicato.
- Petrela J, Câmara VM, Kennedy G, et al. Health effects of residential exposure to aluminum plant air pollution. *Arch Environ Health* 2001;56:456-60.
- Pirastu R, Ancona C, Iavarone I, et al. SENTIERI - Studio epidemiologico nazionale dei territori e degli insediamenti esposti a rischio da inquinamento: Valutazione della evidenza epidemiologica. *Epidemiol Prev* 2010;34 Suppl 3:1-96.
- Pirastu R, Iavarone I, Pasetto R, et al. SENTIERI Studio epidemiologico nazionale dei territori e degli insediamenti esposti a rischio da inquinamento: Risultati. *Epidemiol Prev* 2011;35 Suppl. 4:1-204.
- Pope CA 3rd. Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 1991;46:90-7.
- Vigotti MA, Cavone D, Bruni A, et al. Analisi di mortalità in un sito con sorgenti localizzate: il caso di Taranto. In: Comba P, Bianchi F, Iavarone I, et al. (eds). *Impatto sulla salute dei siti inquinati: metodi e strumenti per la ricerca e le valutazioni. Rapporti ISTISAN (07/50)*. Roma, Istituto Superiore di Sanità, 2007, pp.155-65.
- Wilhelm M, Eberwein G, Hölzer J et al. Influence of industrial sources on children's health - hot spot studies in North Rhine Westphalia, Germany. *Int J Hyg Environ Health* 2007;210:591-9.