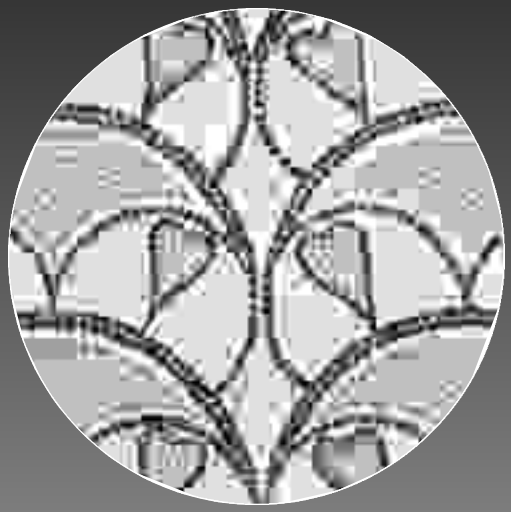
Sped. in A. P. 45% - art.2 comma 20/b legge 662/96 - n° 156 -Aprile 2002 - Direttore responsabile: Sergio Rassu - Editore: Medical Systems S.p.A. Genova - Contiene I.P. - Stampa: Tipolitografia Nuova ATA Genova

www.medicalsystems.it

ISSN 0394 3291

Caleidoscopio
Italiano



Mauro Bologna, Vincenzo Colorizio, Antonietta Meccia e Bruno Paponetti

Ambiente e polmone

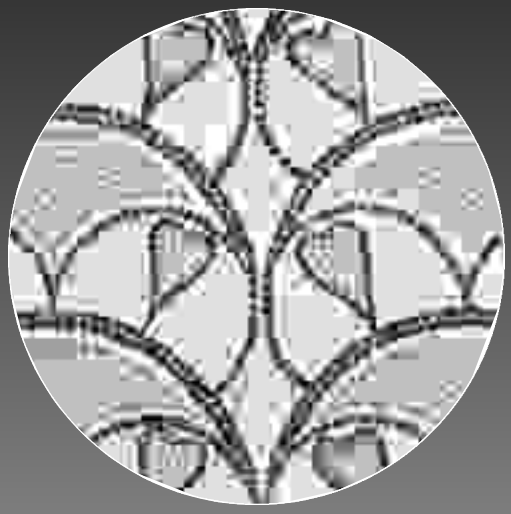
Una rassegna di patologia e clinica delle malattie polmonari da cause ambientali nonché della normativa vigente per la prevenzione e la protezione contro di esse.

Direttore Responsabile
Sergio Rassu

156

... il futuro ha il cuore antico MEDICAL SYSTEMS SpA

Caleidoscopio
Italiano



Mauro Bologna, Vincenzo Colorizio, Antonietta Meccia e Bruno Paponetti

Università degli Studi e ASL n. 4 - L'Aquila

Ambiente e polmone

Una rassegna di patologia e clinica delle malattie polmonari da cause ambientali nonché della normativa vigente per la prevenzione e la protezione contro di esse

Direttore Responsabile
Sergio Rassu

156

... il futuro ha il cuore antico MEDICAL SYSTEMS SpA

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

Informazioni generali. *Caleidoscopio* pubblica lavori di carattere monografico a scopo didattico su temi di Medicina. La rivista segue i requisiti consigliati dall'*International Committee of Medical Journal Editors*. Gli Autori vengono invitati dal Direttore Responsabile. La rivista pubblica anche monografie libere, proposte direttamente dagli Autori, redatte secondo le regole della Collana.

Testo. La monografia deve essere articolata in paragrafi snelli, di rapida consultazione, completi e chiari. I contenuti riportati devono essere stati sufficientemente confermati. E' opportuno evitare di riportare proprie opinioni dando un quadro limitato delle problematiche. La lunghezza del testo può variare dalle 60 alle 70 cartelle dattiloscritte. Si prega di dattilografare su una sola facciata del foglio formato A4 con margini di almeno 25 mm. Usare dovunque doppi spazi e numerare consecutivamente. Ogni sezione dovrebbe iniziare con una nuova pagina.

Frontespizio. Deve riportare il nome e cognome dell'Autore(i) -non più di cinque- il titolo del volume, conciso ma informativo, la Clinica o Istituto cui dovrebbe essere attribuito il lavoro, l'indirizzo, il nome e l'indirizzo dell'Autore (compreso telefono, fax ed indirizzo di E-mail) responsabile della corrispondenza.

Bibliografia. Deve essere scritta su fogli a parte secondo ordine alfabetico seguendo le abbreviazioni per le Riviste dell'Index Medicus e lo stile illustrato negli esempi:

1) Björklund B., Björklund V.: Proliferation marker concept with TPS as a model. A preliminary report. J. Nucl. Med. Allied. Sci 1990 Oct-Dec, VOL: 34 (4 Suppl), P: 203.

2 Jeffcoate S.L. e Hutchinson J.S.M. (Eds): The Endocrine Hypothalamus. London. Academic Press, 1978.

Le citazioni bibliografiche vanno individuate nel testo, nelle tabelle e nelle legende con numeri arabi tra parentesi. La Redazione è collegata on-line con le più importanti Banche Dati (Medline, Cancerlit, AIDS etc) e fornisce ogni eventuale assistenza agli Autori.

Tabelle e figure. Si consiglia una ricca documentazione iconografica (in bianco e nero eccetto casi particolare da concordare). Figure e tabelle devono essere numerate consecutivamente (secondo l'ordine di citazione nel testo) e separatamente; sul retro delle figure deve essere indicato l'orientamento, il nome dell'Autore ed il numero. Le figure realizzate professionalmente; è inaccettabile la riproduzione di caratteri scritti a mano libera. Lettere, numeri e simboli dovrebbero essere chiari ovunque e di dimensioni tali che, se ridotti, risultino ancora leggibili. Le fotografie devono essere stampe lucide, di buona qualità. Gli Autori sono responsabili di quanto riportato nel lavoro e dell'autorizzazione alla pubblicazione di figure o altro. Titoli e spiegazioni dettagliate appartengono alle legende, non alle figure stesse.

Su fogli a parte devono essere riportate le legende per le figure e le tabelle.

Unità di misura. Per le unità di misura utilizzare il sistema metrico decimale o loro multipli e nei termini dell'International system of units (SI).

Abbreviazioni. Utilizzare solo abbreviazioni standard. Il termine completo dovrebbe precedere nel testo la sua abbreviazione, a meno che non sia un'unità di misura standard.

Presentazione della monografia. Riporre le fotografie in busta separata, una copia del testo e dei grafici archiviati su un dischetto da 3.5 pollici preferibilmente Macintosh.

Il dattiloscritto originale, le figure, le tabelle, il dischetto, posti in busta di carta pesante, devono essere spedite al Direttore Responsabile con lettera di accompagnamento. L'autore dovrebbe conservare una copia a proprio uso. Dopo la valutazione espressa dal Direttore Responsabile, la decisione sulla eventuale accettazione del lavoro sarà tempestivamente comunicata all'Autore. Il Direttore responsabile deciderà sul tempo della pubblicazione e conserverà il diritto usuale di modificare lo stile del contributo; più importanti modifiche verranno eventualmente fatte in accordo con l'Autore. I manoscritti e le fotografie se non pubblicati non si restituiscono.

L'Autore riceverà le bozze di stampa per la correzione e sarà Sua cura restituirle al Direttore Responsabile entro cinque giorni, dopo averne fatto fotocopia. Le spese di stampa, ristampa e distribuzione sono a totale carico della Medical Systems che provvederà a spedire all'Autore cinquanta copie della monografia. Inoltre l'Autore avrà l'opportunità di presentare la monografia nella propria città o in altra sede nel corso di una serata speciale.

L'Autore della monografia cede tutti i pieni ed esclusivi diritti sulla Sua opera, così come previsti dagli artt. 12 e segg. capo III sez. I L. 22/4/1941 N. 633, alla Rivista *Caleidoscopio* rinunciando agli stessi diritti d'autore (ed acconsentendone il trasferimento ex art. 132 L. 633/41).

Tutta la corrispondenza deve essere indirizzata al Direttore Responsabile al seguente indirizzo:

Dott. Sergio Rassu
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari

Editoriale

Il valore di questa monografia va al di là dell'aspetto medico, per investire piuttosto lo stesso futuro dell'Umanità. Senza essere retorici, non possiamo continuare ad ignorare che il futuro della vita su questa terra è strettamente legato alla presa di coscienza culturale e, soprattuto politica, che è necessario ripensare lo sviluppo dell'uomo nel rispetto delle risorse ambientali. E'triste e gravissimo che le problematiche ambientali che si sono poste nelle città italiane nel corso dell'inverno 2001-2002, citate anche in questa monografia, sono il risultato di "miopi" se non sciaguratamente interessate, scelte politiche e strategiche fatte negli ultimi decenni ignorando, se non deridendo, quanto i ricercatori hanno da tempo dimostrato, previsto e chiaramente denunciato da anni. Leggendo questa monografia si può chiaramente vedere come "tutto era stato previsto" da coloro che venivano bollati come "Cassandre". Siamo quindi orgogliosi di ospitare questo lavoro e lo facciamo con la convinzione che tutti possiamo "cambiare le cose" abbandonando il fatalismo che ha permesso ad altri, perseguendo profitti personali, di distruggere un bene comune. Uno dei tanti aspetti positivi di questo lavoro è la stretta connessione che è stata fatta tra conoscenze scientifiche e ricadute pratiche nella quotidianità. Insomma il futuro è già il nostro presente e non si possono ulteriormente rinviare le soluzioni. Raccogliamo quindi tutti, a tutti i livelli, l'invito degli Autori a "recuperare l'entusiasmo del bambino che torna a casa dopo aver imparato una lezione nuova ed appassionante."

In sintesi un profilo degli Autori. Il Prof. Mauro Bologna, che ha già collaborato a questa collana, ha curato in particolare i capitoli 1, 2, 3, la parte dedicata ai tumori del polmone del capitolo 4, i capitoli 6, 7 e 8. Nel corso di questi anni ne abbiamo seguito, con il piacere di sapere che veniva premiato un ricercatore serio ed impegnato, la progressione sia scientifica che accademica che lo ha portato a ricoprire l'attuale ruolo di Professore Ordinario di Patologia Generale presso l'Università degli studi di L'Aquila dopo aver ricoperto il ruolo, nella stessa Università, di Assistente e Professore Associato. Il Suo curriculum comprende la frequenza prima come Post-Doctoral Fellow e quindi come Visiting Scientist al Dulbecco Laboratory, The Salk Institute for Biological Studies, La Jolla in California, Il Prof. Bologna parla correntemente l'inglese ed il francese ed oltre ad aver tradotto numerose opere coordina l'opera di numerosi traduttori impegnati su diversi progetti. L'intensa attività di ricerca si è concretizzata nella pubblicazione di oltre 170 pubblicazioni, di cui oltre la metà in lingua inglese su riviste di interesse internazionale.

I dottori Vincenzo Colorizio e Antonietta Meccia hanno curato il capitolo 4. Il dottor Vincenzo Colorizio ha conseguito la laurea in Medicina e Chirurgia presso l'Università degli studi di L'Aquila Prima Assistente nella Divisione di Medicina e quindi Aiuto nella Divisione di Pneumologia di L'Aquila ha conseguito anche la specializzazione in Tisiologia e Malattie dell'Apparato Respiratorio. Attualmente è Direttore del Centro Prevenzione Malattie Respiratorie. Ha svolto inoltre attività didattica presso la Cattedra di Patologia Medica, la Scuola di Ostetricia e Ginecologia ed attualmente è incaricato del Corso di Medicina Preventiva c/o la Scuola di Specializzazione in Statistica dell'Università di L'Aquila. Ha pubblicato oltre 60 lavori scientifici, con particolare riguardo alla prevenzione del fumo di tabacco, degli inquinanti ambientali e delle malattie respiratorie. Fa parte del Consiglio Nazionale della Federazione Italiana contro la Tubercolosi e le Malattie Polmonari Sociali e del Consiglio Direttivo dell'ALIR (Associazione Lotta all'Insufficienza Respiratoria).

La dottoressa Antonietta Meccia ha conseguito la laurea in Medicina e Chirurgia presso l'Università di L'Aquila e quindi la specializzazione in Allergologia ed Immunologia Clinica nello stesso Ateneo. Attualmente frequenta il Centro Prevenzione Malattie Respiratorie di L'Aquila e presta servizio presso il Centro Antifumo del CPMR della stessa città. Ha pubblicato 11 lavori scientifici, per la maggior parte relativi a Ricerche Immunologiche e a studi clinici su asma bronchiale, broncopneumopatia cronica ostruttiva, tubercolosi e fumo.

Il dottor Bruno Paponetti, che ha curato il 5 capitolo, ha conseguito la laurea in Scienze Biologiche presso l'Università degli Studi di L'Aquila. L'attività scientifica è iniziata nel campo della Biochimica cellulare si è successivamente orientata nella Biochimica applicata e nelle biotecnologie per sfruttare le naturali funzioni biologiche dei microrganismi, in ambito industriale, a fine di promuovere tecnologie innovative, con una crescente attenzione ambientale. Lo studio si è accentrato sullo sviluppo di processi ecocompatibili, e alternativi a processi chimici industriali da tempo in discussione. I risultati delle suddette ricerche sono stati presentati sia in numerose pubblicazioni nazionali ed internazionali delle principali riviste specializzate, sia nell'ambito di congressi in tutto il mondo. Da alcuni anni il Dott. Bruno A. Paponetti, è stato chiamato a dirigere il Servizio Protezione e Prevenzione dell'Università di l'Aquila, per l'adeguamento dei luoghi di lavoro e delle attività didattiche e di ricerca, ai nuovi criteri introdotti dalla normativa comunitaria in materia di prevenzione, protezione e tutela dell' ambiente.

Sergio Rassu

Capitolo 1 - Introduzione - fisiopatologia polmonare e ambiente.

1.1 - Gli scambi gassosi: strutture e funzioni che li consentono

Il sistema respiratorio, nell'uomo come negli animali, consente il passaggio dell'ossigeno atmosferico al sangue, per garantire lo svolgimento, in tutte le cellule dell'organismo, delle reazioni di ossidazione che sono fondamentali per la vita stessa delle cellule e dell'individuo intero. Contemporaneamente avviene il passaggio inverso dell'anidride carbonica, dal sangue all'aria, per lo smaltimento di questo comune ed abbondante metabolita di scarto.

Le parti del sistema respiratorio comprendono le vie aeree e le strutture di scambio tra aria e sangue. In queste ultime, il passaggio dei gas avviene attraverso l'esilissima parete degli alveoli polmonari. Queste pareti hanno lo spessore di una sola cellula epiteliale e di una endoteliale, separate da una sottile membrana basale, proprio per facilitare al massimo lo svolgimento degli stessi scambi gassosi.

Il termine di **respirazione** comprende tre funzioni distinte, ma reciprocamente connesse: (1) la ventilazione (gli atti respiratori delle vie aeree e del torace); (2) gli scambi gassosi che avvengono tra aria e sangue (a livello degli alveoli polmonari) e (3) l'utilizzazione dell'ossigeno da parte dei tessuti nelle reazioni chimiche della respirazione cellulare da cui la cellula medesima ricava energia. La ventilazione e gli scambi gassosi si chiamano anche respirazione esterna, mentre l'utilizzazione dell'ossigeno da parte dei tessuti viene chiamata anche respirazione interna.

L'aria presente nei polmoni contiene una concentrazione di ossigeno più alta di quella del sangue ed una concentrazione di anidride carbonica più bassa. Pertanto negli alveoli polmonari, come già accennato, avviene una diffusione incrociata secondo i gradienti di concentrazione relativi, che vede il passaggio di ossigeno dall'aria alveolare al sangue e dell'anidride carbonica, all'inverso, dal sangue all'aria alveolare. I polmoni dunque servono per portare il sangue in equilibrio gassoso con l'aria e per restituire al cuore sinistro un sangue ossigenato utile per essere inviato a tutte le cellule dell'organismo.

Lo scambio dei gas tra aria e sangue avviene molto rapidamente perché esistono un'amplissima superficie di scambio tra i due elementi ed una sottilissima barriera di separazione, per cui la diffusione dei gas risulta estremamente facilitata (Figura 1).

Gli **alveoli** dei polmoni umani sono in numero di 300 milioni circa, sono microscopici (0.25-0.50 mm di diametro) ed hanno una superficie di scambio che risulta complessivamente di ben 60-80 metri quadrati.

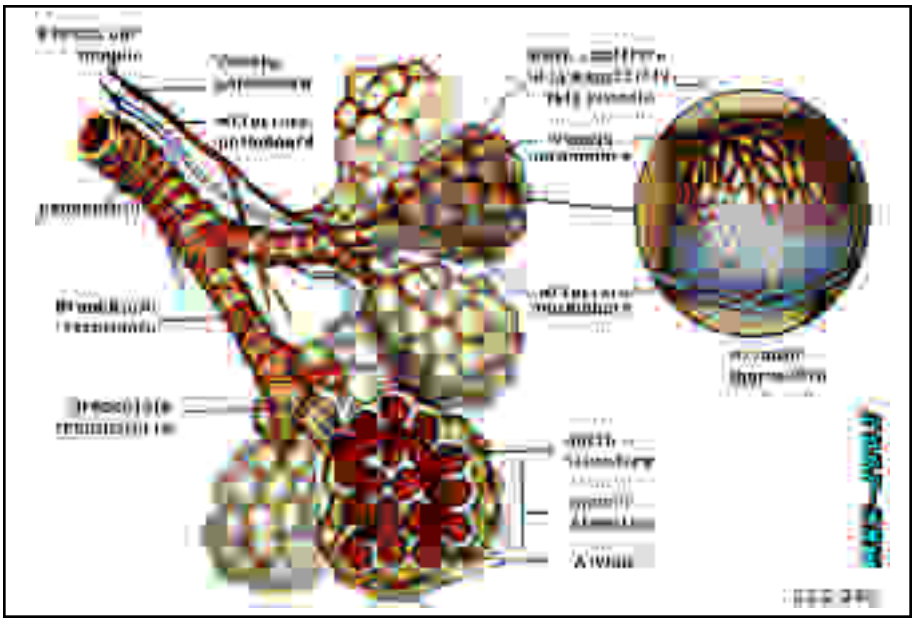


Figura 1. Schema della circolazione negli alveoli polmonari. L'ampia superficie di scambio tra i vasi capillari polmonari e gli alveoli consente uno scambio rapido dei gas tra aria e sangue. (da Fox 1990 - Human physiology, WCB Ed., p.457, modificata -).

L'**aria che arriva agli alveoli** è riscaldata, umidificata e filtrata dalle vie aeree superiori, in modo che a livello alveolare gli scambi avvengano sempre nelle stesse condizioni, a 37 gradi centigradi, in condizioni di saturazione di vapore acqueo e senza corpi estranei di disturbo (pulviscolo atmosferico). A filtrare e pulire l'aria contribuiscono le vibrisse delle cavità nasali ed il muco vischioso che ricopre l'intero albero respiratorio fino ai bronchioli respiratori e che viene espulso alla velocità di 1-2 cm al minuto dal movimento delle ciglia delle cellule dell'epitelio bronchiale. Quando tutto il sistema funziona a dovere, a livello alveolare non giungono mai particelle solide di diametro superiore ai 3-5 micron, che vengono qui prontamente eliminate dai macrofagi alveolari (cellule spazzine).

Respirare molto **pulviscolo** porta ad un sovraccarico del sistema di depurazione (polmone nero dei minatori del carbone o antracosi, che porta spesso alla fibrosi polmonare). Il fumo di sigaretta, sia attivo che passivo, determina in aggiunta al pulviscolo naturale un elevato livello di inalazione di particelle solide, di sostanze flogògene e di carcinogeni chimici, con riduzione della motilità dei villi respiratori e con una depurazione dell'aria molto più difficoltosa e incompleta. A dimostrazione diretta di ciò, basta esaminare a confronto un campione di lavaggio broncoalveolare di un soggetto normale ed uno di un soggetto fumatore. Nel secondo è presente un gran numero di macrofagi che sono richiamati nelle vie respiratorie per depurare i bronchioli e gli alveoli dalle particelle inalate (cfr. Fig. 5 in Semenzato et al., 1989).

Distensione ed **elasticità** sono due prerogative essenziali del tessuto polmonare per il corretto svolgimento delle sue funzioni di scambio. Il termine distensione o complianza indica i cambiamenti di volume polmonare in rapporto con la variazione di pressione transpolmonare (tra l'interno e l'esterno del polmone nella cavità toracica). Il termine di elasticità si riferisce alla tendenza di una struttura a ritornare alle sue dimensioni iniziali dopo essere stata distesa.

Il polmone infatti deve potersi distendere per accogliere aria durante l'inspirazione (sotto una forza modesta di dilatazione del torace nei movimenti muscolari automatici che creano una pressione negativa dentro la gabbia toracica) e deve potersi svuotare passivamente, per elasticità appunto, per espellere, durante l'espirazione, l'aria che dopo gli scambi gassosi si è impoverita di ossigeno e si è arricchita di anidride carbonica.

Se nel tessuto polmonare sono presenti fattori che riducono distensione ed elasticità, come avviene in caso di fibrosi polmonare, l'ingresso dell'aria nei polmoni richiederà maggior lavoro muscolare e la sua espulsione anziché rapida e passiva risulterà difficoltosa e richiederà uno sforzo aggiuntivo per lo svuotamento rapido. Alle estreme conseguenze la funzione polmonare risulta gravemente compromessa (insufficienza polmonare).

In ognuno degli **atti respiratori** il polmone di un individuo adulto scambia circa mezzo litro d'aria (volume corrente), ma ogni tanto compie atti respiratori più profondi (inspirazione massimale ed espirazione massimale, con un volume complessivo di quattro-cinque litri d'aria) per un completo ricambio dell'aria polmonare utile o per rispondere a necessità del momento (esercizio fisico). Il numero di atti respiratori al minuto dipende dalle necessità di ossigenazione dell'organismo e risponde a meccanismi cerebrali assolutamente automatici (centri del respiro, che con la loro regolazione realizzano il controllo nervoso della respirazione). Con un numero medio di diecidodici atti respiratori normali a riposo, ogni individuo utilizza dai cinque ai sei litri di aria al minuto. Sotto sforzo, la necessità d'aria sale fino a diverse decine di litri al minuto.

L'**aria** è l'elemento naturale che tutti gli esseri viventi utilizzano per il loro funzionamento e grazie al quale è possibile la vita sul pianeta terra. Su altri pianeti non c'è aria nell'atmosfera e dunque non c'è vita, almeno come oggi la conosciamo e la definiamo noi sulla terra.

Perché allora inquinare l'aria riempiendola di veleni con tante diverse attività umane? Giudicate voi, se ciò avviene più per ignoranza o più per avidità di guadagno, in maniera consapevole o inconsapevole, in modo deliberato o per caso. Nei fatti, tuttavia, il nostro oceano d'aria è gravemente in pericolo, con i suoi contenuti nelle aree dove più intensa è la presenza umana (città e regioni molto industrializzate). Una celebre esortazione dell'American Lung Association invita appunto a non inquinare il nostro oceano d'aria, così come abbiamo fatto con l'oceano dei pesci (Figura 2).

Figura 2. "Let's not pollute our ocean of air like we polluted theirs" (cerchiamo di non inquinare anche il nostro oceano d'aria, e di non farlo diventare come l'oceano in cui vivevano i pesci e che noi abbiamo inquinanto, provocando la loro morte). Campagna di sensibilizzazione promossa dall'American Lung Association (ALA, Società Americana per le malattie polmonari). La didascalia originale specificava inoltre: "Noi viviamo in un oceano di aria. Se la avveleniamo con il fumo di sigaret - ta e con l'inquinamento gassoso, possiamo uccidere le vite che l'aria dovrebbe assi - curare. La ALAcombatte le malattie del polmone provocate dalle cause ambientali. Soltanto con il vostro aiuto potremo arginare il problema. E'una questione di vita o di morte. (American Lung Association, circa 1980 -).

1.2 - Le componenti dell'atmosfera e l'anatomia comparata dell'apparato respiratorio

L'aria che respiriamo è unicamente presente attorno al pianeta terra. Gli altri pianeti del sistema solare possiedono atmosfere a composizione molto diversa da quella della terra e non sono adatte a consentire la vita così come la conosciamo di tipo terrestre.

Ancora non ne siamo certi, ma condizioni simili a quelle dell'atmosfera della terra potrebbero esistere su pianeti di altri sistemi solari che tuttavia, data la loro distanza, sono irraggiungibili per un uomo con gli odierni mezzi di trasporto. L'uomo della terra, dunque, non ha altri luoghi facilmente raggiungibili dove poter continuare a vivere se distruggerà completamente l'atmosfera di questo pianeta che è l'unico che possa oggi permettere l'esistenza di tutte le forme di vita che conosciamo, uomo incluso.

Premesso questo, vediamo come è composta l'atmosfera terrestre e come si è sviluppata nel tempo geologico delle ere evolutive planetarie.

L'aria è una miscela di gas, vapori e particelle solide che costituisce la parte più bassa dell'atmosfera. L'aria, indispensabile alla vita, fu considerata dagli antichi come uno dei quattro elementi fondamentali della natura (insieme ad acqua, fuoco e terra). La composizione chimica e le caratteristiche fisiche dell'aria variano a seconda della quota o altitudine, che caratterizza i diversi strati dell'atmosfera. Negli strati atmosferici vicini al suolo l'aria è composta (come percentuali in volume) da azoto (78,1%), ossigeno (20,9%), argon (0,9%), vapore acqueo (0,004 - 4,0%), anidride carbonica (0,02-0,04%) e da basse percentuali (da $1x10^{-2}$ a 6×10^{-18}) di vari altri gas, come neon, elio, metano, idrogeno, ozono, xenon, ossido d'azoto, ossido di carbonio, ammoniaca, idrogeno solforato, anidride solforosa, biossido d'azoto, cloro, iodio e radon.

Il rapporto tra i due gas principali (azoto e ossigeno) si mantiene costante per i meccanismi che caratterizzano due grandi cicli biologici (il ciclo dell'azoto ed il ciclo dell'ossigeno, per l'appunto) che immettono gas nell'aria e ne sottraggono all'aria stessa sempre negli stessi quantitativi. Cio' è stato tuttavia modificato dalle attività umane degli ultimi due secoli (a partire dalla rivoluzione industriale), con il grande consumo di combustibili fossili (carbone, petrolio) che si è determinato e che ha molto incrementato la produzione di anidride carbonica delle attività umane (industria, trasporti, riscaldamento, ecc.).

Nell'aria è poi sempre presente una quota solida di pulviscolo che rimane in sospensione, per via delle dimensioni minuscole delle particelle di origine sia organica (spore, pollini, microrganismi) che inorganica (polveri meteoriche, polveri vulcaniche, particelle di sale derivanti dall'evaporazione di goccioline di acqua salata). A queste si aggiungono le particelle solide deri-

vanti dalla combustione dei carburanti operata dall'uomo, soprattutto nelle città e nelle areee industriali (bruciatori, forni a carbone, autoveicoli e innumerevoli macchine industriali che bruciano nafta, kerosene, gasolio e benzine). Tutto contribuisce alla formazione di particelle solide sospese nell'aria (fumi) che vengono disperse dal vento fino a ricadere al suolo o a depositarsi nell'apparato respiratorio di uomini ed animali che le respirano.

Per respirare l'aria con le caratteristiche indicate, e fissarne l'ossigeno indispensabile alla vita, l'apparato respiratorio degli animali sia terrestri che marini ha sviluppato alcune strutture particolari. Ci riferiremo soprattutto ai vertebrati, che hanno sviluppato strutture altamente specializzate in tal senso.

Come già in parte accennato, tutte le cellule di tutti i vertebrati consumano ossigeno ed eliminano anidride carbonica. Questi gas si muovono unicamente per diffusione dentro e fuori i tessuti, seguendo gradienti chimici mantenuti dalle funzioni organiche e dalla costanza dei cicli biologici ambientali. Tutti i vertebrati hanno però dimensioni tali che è impossibile che tutte le loro cellule abbiano un contatto diretto con l'aria ambientale per il necessario svolgimento degli scambi gassosi. Ne deriva che alcuni organi sono dedicati in un sistema organico (o apparato) specificamente alla respirazione e sono specializzati per attuare, a favore di tutto il corpo, gli essenziali scambi gassosi con l'ambiente. Il complesso di questi scambi viene indicato come respirazione esterna e si svolge in sedi come le membrane fetali (placenta), alla superficie della pelle, nelle branchie e nei polmoni. Ossigeno e anidride carbonica vengono trasportati agli organi respiratori e agli altri tessuti per azione del sistema circolatorio e trasferiti entro e fuori le cellule in un processo di scambio, grazie al letto capillare dei singoli tessuti (respirazione interna).

La diffusione dei gas nell'apparato respiratorio (e cioè l'efficienza della respirazione esterna) viene favorita (1) dal disporre di un'ampia superficie di contatto tra fluidi ambientali (acqua o aria) e sangue, (2) dal ridurre lo spessore dell'intercapedine esistente tra fluidi ambientali e sangue, (3) dall'assicurare un adeguato periodo di stretta vicinanza tra singola cellula sanguigna e l'ambiente nonché (4) dal realizzare un adeguato gradiente di diffusione per i due gas tra ambiente e sangue. Le prime tre funzioni sono compito degli organi respiratori, mentre la quarta è dovuta ad adattamenti comportamentali e strutturali che regolano i movimenti del sangue e dei fluidi ambientali. Il pompaggio di acqua nelle branchie o di aria nei polmoni viene indicato come ventilazione.

Le dimensioni degli organi respiratori sono proporzionate alle dimensioni corporee dell'animale e la superficie alveolare è proporzionata alla sua

attività metabolica generale. I polmoni dei mammiferi sono tra i più efficienti, nell'ambito dei vertebrati, con alto grado di suddivisione in lobi e lobuli e con un complesso albero bronchiale di distribuzione dell'aria a tutte le unità alveolari di scambio gassoso.

La superficie totale di scambio passa da circa 8 centimetri quadrati per grammo di peso corporeo (in alcuni primati) a circa 50 cm^2/g (nel topo) ed a 100 cm^2/g nei pipistrelli. Nell'uomo troviamo una superficie di scambio alveolare di circa 70 metri quadrati, cioè circa 40 volte la superficie corporea.

Gli uccelli infine hanno organi respiratori eccezionali per struttura, funzione ed efficienza, che consentono loro di volare anche ad alta quota dove uno qualsiasi dei mammiferi terrestri andrebbe in coma per scarsità di ossigeno. Le nostre conoscenze sulla respirazione degli uccelli in volo è comunque ancora largamente incompleta, secondo quanto affermano gli studiosi specialisti della materia.

Più si evolve l'apparato respiratorio, con ramificazioni complesse, più sono necessarie strutture di depurazione, per allontanare le particelle solide penetrate con il fluido ambientale (acqua o aria). Nei mammiferi terrestri e nell'uomo in particolare, è di essenziale importanza la secrezione mucosa delle vie respiratorie per intrappolare il pulviscolo e sospingerlo all'esterno con il movimento delle ciglia delle cellule ciliate che rivestono la parete dei bronchi. Se vi soffiate il naso dopo una passeggiata nel centro della città, in mezzo al traffico veicolare, vedrete nel vostro fazzoletto del muco nerastro che dimostra la fissazione, da parte delle secrezioni delle vostre vie aeree, delle particelle carboniose dell'aria che avete respirato.

1.3 - Inquinanti aerei e malattie polmonari

Le componenti gassose dell'aria non hanno alcuna difficoltà, una volta penetrate nei polmoni, ad essere assorbite direttamente nel sangue. Dunque le sostanze chimiche volatili passano rapidamente dall'aria al sangue. Tra queste verifichiamo ad esempio come i numerosi composti presenti nel fumo di tabacco passino immediatamente nel sangue (p.es. nicotina) e dopo pochi minuti riscontriamo i loro metaboliti in altri liquidi corporei (p.es. cotinina nelle urine).

Le componenti solide (polveri) vengono invece di regola filtrate dalle strutture anatomiche delle vie aeree superiori in base alle loro dimensioni. Particelle di diametro compreso tra 5 e 10 micron o più vengono arrestate già nel naso (vibrisse dei meati nasali e mucosa dei turbinati), mentre le particelle più piccole vengono invischiate nel muco che sovrasta gli epiteli di rive-

stimento e vengono espulse dai meccanismi mucociliari delle alte vie respiratorie. Le particelle di dimensioni inferiori ad 1 micron possono riuscire ad arrivare nei bronchioli respiratori o negli alveoli, dove vengono fagocitate da macrofagi, che si caricano di particelle divorate e vengono poi in buona parte espulsi dal movimento ciliare verso il naso, insieme ai batteri invischiati nel muco.

Le malattie polmonari provocate da polveri di dimensioni inferiori ai 10 micron sono state finora sottovalutate, ma taluni oggi sostengono che possano essere responsabili di un gran numero di decessi nei paesi molto industrializzati, come gli USA, dove potrebbero causare addirittura tra 50 e 60 mila morti all'anno. (Moeller, 1997, pag. 80). Le particelle minerali di piccole dimensioni, inoltre, possono adsorbire alla loro superficie molecole organiche (come i carcinogeni chimici) e veicolarle maggiormente nelle vie respiratorie producendo un assorbimento più elevato di tali fattori patogeni ed una loro azione più concentrata su singole cellule.

Le particelle in sospensione di dimensioni inferiori ai 10 micron sono dunque quelle più dannose per la salute e sono oggetto di una misurazione costante (il cosiddetto parametro PM10) da parte delle stazioni fisse o mobili (centraline di rilevamento della qualità dell'aria) realizzate nelle aree urbane più soggette a fenomeni di inquinamento dell'aria (smog). Proprio nell'inverno 2001-2002 (ed in particolare nel lungo periodo di siccità del gennaio 2002 che ha colpito la regione alpina e la pianura padana) questi fenomeni di accumulo di smog e di alti livelli di particolato atmosferico hanno imposto l'assunzione di misure restrittive del traffico veicolare in molte città del nord Italia (vedi oltre, nel capitolo 2).

Tra le componenti dell'aria che possono essere dannose per la salute si elencano una lunga serie di composti che verranno trattati in dettaglio nel capitolo 2 e che comprendono soprattutto monossido di carbonio (CO), piombo (Pb), biossido d'azoto (NO_2), ozono, le appena ricordate particelle in sospensione (PM10) e biossido di zolfo (SO_2).

Tra gli inquinanti, tuttavia, assumono un grande rilievo, sebbene siano presenti a minori concentrazioni assolute, alcuni composti altamente attivi sui sistemi biologici e con effetti cancerogeni. Tra questi, idrocarburi policiclici, benzene e nitrosoamine sono i più pericolosi e rappresentano tossici ambientali di grande importanza soprattutto negli ambienti confinati (v. capitolo 3, aria "indoor"). Per i meccanismi d'azione dei carcinogeni possiamo qui sinteticamente ricordare come si tratti di sostanze che interferiscono in varia misura con la struttura del DNA e finscono con il provocare alcune modificazioni stabili della sequenza di basi del DNA stesso (mutazioni dei geni). Le mutazioni, che possono essere numerose nella stessa cellula esposta ai carcinogeni, arrivano spesso a provocare la morte cellulare oppure, se compatibili con la vita, alterano la decifrazione corretta del codice genetico e por-

tano alla trasformazione neoplastica, in combinazione con altri fattori che stimolano la cellula a crescere (ormoni, stimoli alimentari, fattori di crescita).

1.4 - Siti internet di consultazione su ambiente e polmone [fisiopatologia del polmone e fattori ambientali] (elenco parziale):

American Cancer Society: www.cancer.org
American College of Sports Medicine: www.acsm.org
American Heart Association: www.americanheart.org
American Lung Association: www.lungusa.org
American Medical Association: www.ama-assn.org
Centers for Disease Control and Prevention, CDC, USA: www.cdc.gov/tobacco
GEA-progetto salute (www.gea2000.org/nosmoke/fumopassivo
Healthfinder: www.healthfinder.org
Istituto dei Tumori di Milano. www.istitutotumori.mi.it
Istituto Superiore si Sanità: www.iss.it/pubblicazioni
MEDLINE - National Library of Medicine: www.nlm.nih.gov/databases/freemedl.htm
Ministero della Sanità: www.sanita.it
National Heart, Lung and Blood Institute: www.nhlbi.nih.gov
National Institute of Allergy and Infectious Diseases: www.niaid.nih.gov
National Institutes of Health - Consumer Health Information: www.nih.gov/health/consumer/conicd.htm
Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS)-World Health Organization (WHO): www.who.int
Quackwatch: www.quackwatch.com
Società Italiana di Medicina Generale (SIMG): www.simg.it
Società Italiana di Tabaccologia: www.tabaccologia.org
United Nations Environment Programme: www.unep.org

- tutti i siti indicati sono risultati regolarmente attivi nel mese di gennaio 2002.

Capitolo 2 - L'aria "outdoor": composizione normale e principali sostanze inquinanti

2.1 - L'aria del pianeta terra

L'aria ha una composizione pressoché costante, per la grande facilità con cui i gas diffondono e si rimescolano nell'atmosfera, sospinti dai venti. Tuttavia le attività umane, da quando si è iniziato a bruciare grandi quantità di combustibili (a partire dalla rivoluzione industriale di inizio '800), stanno sempre più modificando la composizione atmosferica media. Questo fatto si riflette sulla temperatura atmosferica, che tra il 1950 ed il 1998 è cresciuta di quasi un grado centigrado (Figura 3).

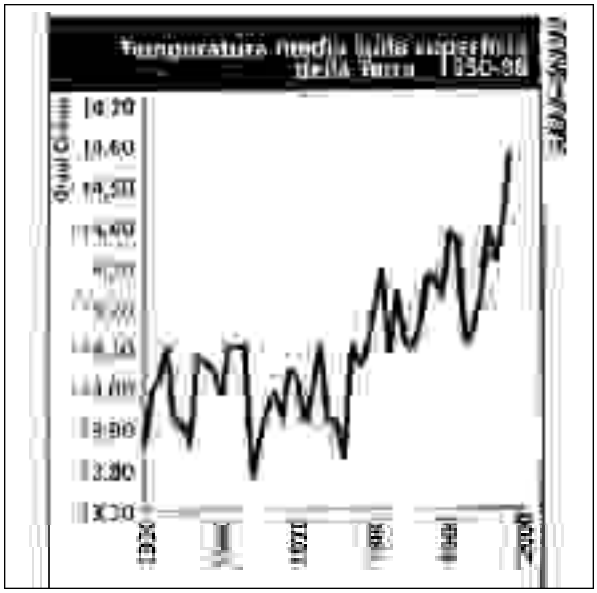


Figura 3. Temperatura media sulla superficie della terra, 1950-1998. E' evi - dente il continuo e progressivo aumento medio della temperatura dell'at - mosfera terrestre registrato negli anni recenti. (da State of the World '00, p.26, modificata).

Si stima che due secoli fa, all'inizio della rivoluzione industriale, la concentrazione di CO_2 fosse di 280 parti per milione (ppm). Nel 1959, anno in cui sono iniziate le rilevazioni analitiche sistematiche, i livelli di CO_2 hanno raggiunto le 316 ppm (ovvero un aumento del 13% in due secoli). Nel 1998 gli stessi livelli sono arrivati a 367 ppm, con un incremento del 17% in soli 39 anni. Parallelamente, la temperatura media dell'atmosfera del pianeta si è innalzata, per esaltazione del normale e benefico effetto serra, che rende possibile la presenza della vita sulla terra e che è dovuto proprio alla presenza di CO_2 e di vapore acqueo.

Nessun ecosistema può sottrarsi all'innalzamento della temperatura e dunque tutti gli equilibri dovranno adeguarsi a questa modificazione ambientale.

Le conseguenze di tale aumento di temperatura fanno si che le masse dei ghiacci polari e montani tendano a sciogliersi in misura sempre maggiore, con crescita del livello medio dei mari (il che porta inevitabilmente alla erosione delle coste). D'altra parte, la sempre più abbondante deforestazione (per milioni di ettari ogni anno, alla ricerca di nuovi terreni agricoli) riduce la capacità globale delle piante del pianeta di assorbire la CO_2 e di produrre ossigeno. Un riequilibrio della situazione si potrebbe raggiungere viceversa soltanto con rimboschimenti estesi e con riduzione del consumo di carburanti.

I consumi di energia invece sono in continuo aumento, di pari passo con la sempre maggiore industrializzazione e con la sempre maggiore presenza di veicoli che bruciano idrocarburi. Questa situazione si può verificare facilmente esaminando le stime ufficiali di emissione di anidride carbonica nelle diverse aree del mondo (vedi Tabella 1), dalle quali si evince anche l'esistenza di enormi disparità nei consumi energetici tra le diverse nazioni e nei diversi continenti.

Nel 1997 a Kyoto i paesi più industrializzati si sono impegnati a ridurre entro il 2010 le proprie emissioni di anidride carbonica del 5% in media rispetto ai valori registrati nel 1990. Ma l'accordo non ha ancora avuto in molti paesi la necessaria ratifica dei governi e dei parlamenti. In effetti, nei paesi che sono da sempre i maggiori consumatori di energia un obiettivo siffatto comporterebbe una riduzione dello stile di vita, che da molti non viene accettato anche se la riduzione dei consumi energetici sarebbe estremamente opportuna per non compromettere gli equilibri ecologici mondiali.

L'aria che respiriamo contiene i gas sopra ricordati più tutto ciò che viene proiettato nell'atmosfera dagli eventi naturali (eruzioni vulcaniche e tempeste di vento che a volte portano polveri, ceneri o sabbia del deserto a migliaia di chilometri di distanza) nonché dalle attività umane. Esempi di inquinamento dell'aria si rinvengono già in epoche antiche quando le attività di fusione dei metalli (in aree soprattutto del Nord Europa) rendevano l'aria di alcune città particolarmente malsana. Venne poi l'epoca della diffusione rapi-

Continente o Nazione	1990	1998	variaz. %
Asia	1631	2466	+50.0
America Latina	922	1222	+32.5
Africa	599	729	+21.7
Cina	2389	2893	+21.1
Stati Uniti d'America	4844	5410	+11.7
Giappone	1048	1128	+7.6
Unione Europea	3320	3327	+0.2
Russia	2289	1415	-38.5

da Natura e Società (Fed.Pro Natura) n.4/2000 p.2

Tabella 1. Emissioni di anidride carbonica (milioni di tonnellate).

da delle industrie, con gli altiforni di fusione e la grande produzione di vapore e di energia elettrica alimentata dalle combustioni di carbone e di petrolio. Le emissioni in atmosfera di fumi e di polveri aumentarono così in maniera molto rilevante.

Il primo caso di un provvedimento amministrativo specifico che fu preso in relazione con l'inquinamento dell'aria risale probabilmente al 1895, quando le acciaierie di Pittsburgh (USA) furono costrette a ridurre la produzione per l'eccessiva quantità di fumi nella regione degli impianti industriali di quella città. Ma la prima legge a protezione della qualità dell'aria fu senz'altro il "Clean Air Act" (Gran Bretagna, 1956) che fu promulgato sulla scia della grave situazione di smog (SMOKE - fumo - + FOG - nebbia) che si verificò a Londra nel 1952 e che provocò in pochi giorni ben 4000 morti per malattie broncopolmonari. Quella legge prevedeva per la prima volta un limite alle emissioni domestiche ed industriali da combustioni di carbone per riscaldamento e produzione.

Episodi vistosi di inquinamento atmosferico intenso si sono verificati successivamente in molti altri luoghi: possiamo ricordare tra questi i fenomeni rilevati in Finlandia (1987-89), in Messico (Mexico City, 1987-1992) ed in Germania (Colonia, 1995), con numerosi decessi e moltissimi ricoveri per malattie broncopolmonari acute. Ma situazioni analoghe, anche se meno appariscenti, le viviamo ancora ovunque, ed anche nelle grandi città italiane quando le condizioni atmosferiche di inversione termica (cielo sereno e freddo al suolo con calma di vento) provocano il ristagno dell'aria nella bassa atmosfera e fanno salire i livelli di inquinamento dell'aria, con necessità di provvedimenti di emergenza, come il blocco del traffico veicolare (giorni

alterni, targhe alterne, ecc.). Anche nell'ultimo inverno 2001-2002 sono stati numerosi nelle nostre città (Milano, Firenze, ecc.) i giorni con caratteristiche di questo tipo, in corrispondenza dei quali i ricoveri ospedalieri salgono di regola in modo significativo per tutte le patologie causate od aggravate dalla composizione dell'aria (asma, broncopneumopatie di ogni genere, scompenso cardio-polmonare, ecc.).

A seguito dello smog dell'ultimo inverno, in Lombardia si è proposto addirittura di adottare le targhe alterne per tutto l'anno: in tal caso significa proprio che ci sono troppe automobili, che almeno la metà di esse risulta inutile e dannosa e che esse dunque andrebbero eliminate in gran numero, rivalutando fortemente i mezzi di trasporto pubblici.

Gli scarichi dei motori diesel, in particolare, rappresentano un grave problema per taluni soggetti predisposti alle flogosi delle vie aeree (atteggiamento di ipersensibilità che si esplica essenzialmente in forma di rinite allergica e/o di asma bronchiale). L'incremento dell'uso di motori diesel in alcuni paesi (p.es. in Giappone, negli ultimi 30 anni circa) è coinciso con un forte aumento delle patologie suddette osservato nel medesimo arco di tempo (Ashford, 1998 p. 63).

Tra le forme più pericolose di esposizione ad inquinanti dell'aria ci sono quelle relative all'irrorazione di colture con pesticidi (più spesso "outdoor", ma talvolta anche "indoor", in serre o in altri ambienti chiusi). I pesticidi sono responsabili delle forme più gravi e persistenti di esposizioni a sostanze chimiche di cui si abbia conoscenza. Alcune persone che sono spravvissute ad esposizioni intense da pesticidi organofosforici (soprattutto insetticidi) hanno accusato per molto tempo, successivamente, sintomi come nausea, cefalea, irritabilità, insonnia, incapacità a concentrarsi, offuscamento della vista e tremori. L'odore ed il contatto con gli stessi pesticidi risultava inoltre intollerabile per quelle persone, anche a basse dosi, per molti anni a seguire. In altri casi si sono verificate conseguenze neuropsichiatriche gravi, come depressione e schizofrenia, ma le nevrosi d'ansia possono essere anch'esse largamente connesse con esposizioni a prodotti chimici neuroattivi, che si possono incontrare diffusi nell'atmosfera in prossimità di aree industriali od agricole. (Ashford, 1998 p. 63).

L'inquinamento dell'aria è definito in maniera ampia come la presenza nell'aria stessa di sostanze dannose in concentrazioni tali da interferire con lo stato di salute, con il benessere o con il pieno godimento dell'ambiente naturale e dei beni materiali. In tale definizione dunque non sono comprese soltanto le conseguenze sulla salute umana ma anche quelle sui raccolti, sui monumenti e sugli edifici. La legislazione statunitense (Clean Air Act, USA, nelle sue revisioni o "amendments" del 1970, del 1977 e del 1990) ha stabilito, a cura della Environmental Protection Agency (EPA) gli standard di qua-

lità dell'aria in relazione a sei inquinanti fondamentali: monossido di carbonio, piombo, biossido d'azoto, ozono, materia solida in sospensione (particolato) e biossido di zolfo (Moeller, 1997, p.81).

I livelli previsti come "National Ambient Air Quality Standards" sono riportati nella tabella 2 (Greenberg, 1997).

Il monossido di carbonio (CO), una volta respirato, entra nel circolo sanguigno e riduce la capacità del sangue di trasportare ossigeno ai tessuti. I pericoli sono più alti per chi soffre di malattie cardiovascolari (soggetti con angina pectoris e malattie vascolari periferiche). L'esposizione ad alti livelli di CO si associa con calo del visus, diminuzione delle capacità lavorative, delle abilità manuali e delle capacità intellettive, specialmente nell'esecuzione di compiti delicati e rischiosi. Evidentemente può essere causa di incidenti sul lavoro in fabbriche e cantieri in cui si concentrino alti livelli di CO. I sintomi precoci da intossicazione sono mal di testa, vertigini, nausea, vomito, sonnolenza, secchezza della bocca e diarrea. Le emissioni di monossido di carbonio purtroppo uccidono molte persone ogni anno, per l'uso di stufe e di bruciatori difettosi o che lavorino in carenza di ossigeno. Il pericolo è notevole con il CO, perché si tratta di un gas inodore, insapore e incolore, che uccide lentamente, anche durante il sonno, senza che le vittime si rendano conto del pericolo.

Il piombo si accumula nel sangue, nelle ossa e nei tessuti molli. Poiché la

Sostanza inquinante	**Livelli senza danni alla salute**	**Media**
Ozono	0.12 ppm (235 μg/m^3)	Massimo livello orario quotidiano
PM10	0 μg/m^3 150 μg/m^3	Media aritmetica annua nelle 24 ore
Biossido di zolfo	0.03 ppm 80 μg/m^3	Media aritmetica annua nelle 24 ore
Biossido di azoto	0.053 ppm (100 μg/m^3)	Media aritmetica annua
Monossido di carbonio	9 ppm (10 mg/m^3) 35 ppm (40 mg/m^3)	in 8 ore (*) in 1 ora (*)

(*) Media trimestrale massima; ppm=parti per milione.
(da Greenberg et al, 1997, p. 420, modificata)

Tabella 2. "National Ambient Air Quality Standards" (NAAQSUSA).

sua escrezione è alquanto difficoltosa, può arrivare a produrre danni anche nel rene, nel fegato, nel sistema nervoso e nel midollo emopoietico. Un'esposizione ad alti livelli di piombo può provocare gravi conseguenze neurologiche (attacchi epilettici, ritardo mentale) e comportamentali.

Il biossido d'azoto (NO_2) può irritare i polmoni ed abbassare le difese contro le infezioni respiratorie, come quelle da virus dell'influenza. Anche se gli effetti a breve termine dell'NO_2 non sono ancora chiari, sappiamo tuttavia che le esposizioni continuative o frequenti ad alte concentrazioni del composto producono un'aumento di incidenza di malattie respiratorie nei bambini. Gli ossidi dell'azoto, inoltre, sono precursori tanto dell'ozono che delle piogge acide e possono dunque disturbare sia gli ecosistemi terrestri che quelli acquatici.

L'ozono respirato danneggia il tessuto polmonare, riduce la funzionalità dei polmoni e sensibilizza l'epitelio bronchiale all'azione di altre sostanze irritanti. I dati scientifici indicano che i livelli ambientali di ozono nella bassa atmosfera non solo disturbano le persone con problemi respiratori preesistenti (come i soggetti asmatici) ma producono fastidi anche nei bambini e negli adulti normali. L'ozono inoltre provoca danni alle colture agricole, che nei soli Stati Uniti vengono stimati in parecchi miliardi di dollari all'anno.

Nella stratosfera (alta atmosfera) l'ozono invece risulta capace di filtrare la radiazione ultravioletta solare e di impedire un suo arrivo abbondante alla superficie terrestre. Una riduzione dell'ozono stratosferico può determinare un aumento dei danni da radiazioni ultraviolette alle foreste, ai raccolti, agli animali ed all'uomo (con probabile aumento del rischio di cancro della pelle).

Il particolato atmosferico (e soprattutto quello di dimensioni inferiori ai 10 micron di diametro, o PM10) può provocare danni respiratori, può aggravare malattie cardiovascolari o respiratorie preesistenti, può alterare le difese dell'organismo nei confronti delle sostanze estranee, può distruggere il tessuto polmonare attraverso meccanismi di infiammazione cronica persistente, può indurre tumori che hanno una diagnosi molto tardiva ed è responsabile di molti casi di morte prematura. Le categorie di persone più soggette ai danni da particolato atmosferico sono quelle con malattie polmonari cronico-ostruttive e quelle con malattie cardiovascolari.

Il biossido di zolfo (SO_2) ad alte concentrazioni disturba la respirazione e provoca malattie respiratorie, alterazioni nei poteri di difesa immunitaria dei polmoni ed aggravamento di malattie cardiovascolari e polmonari preesistenti. Tra le categorie di persone più sensibili all'SO_2 ci sono quelle dei soggetti asmatici, dei cardiopatici o di coloro che sono affetti da broncopneumopatie croniche, nonché quelle dei bambini sani e degli anziani. Il biossido di zolfo può inoltre arrecare danni al fogliame delle piante e dei raccolti agricoli. Come gli ossidi dell'azoto, anche il biossido di zolfo è un precursore delle piogge acide.

Gli inquinanti primari, misurati di routine con le centraline di sorveglianza della qualità dell'aria, sono anche il segnale indiretto della presenza nell'aria di numerose altre sostanze inquinanti ancor più tossiche che possono essere presenti nell'aria stessa, come i carcinogeni, i mutageni e le tossine endocrino-lesive (con conseguenze sul potere riproduttivo dell'uomo e degli animali: persino la ferilità umana, secondo alcuni studi, sarebbe diminuita in tempi recenti nei paesi più industrializzati). Tra queste sostanze si annoverano gli idrocarburi policiclici aromatici, i vapori di sostanze organiche clorurate e molti metalli altamente tossici. Per queste ultime (mercurio, asbesto, berillio, cloruro di vinile, benzene, arsenico, sostanze radioattive) esistono precise regolamentazioni di smaltimento per le industrie che le lavorano e dunque non risulta necessario eseguire una loro misurazione sistematica, per esse vengono eseguiti solo controlli a campione oppure controlli specifici su particolari indicazioni.

Uno dei sistemi di maggior successo per limitare le emissioni inquinanti è stato quello dei "tradable emission credits" (in USA e anche in Gran Bretagna, dal 2002), per cui un'azienda che inquinasse meno dei livelli massimi consentiti poteva rivendere ad altre industrie non ancora conformi agli standard anti-inquinamento dei veri e propri "buoni di inquinamento", traendone profitto economico. In questo modo le aziende che per prime si sono messe in regola con le nuove normative anti-inquinamento sono state premiate e così, rapidamente, tutto il sistema produttivo è stato indotto a rientrare nei limiti di legge per le emissioni di molte delle sostanze inquinanti più pericolose. (Moeller, 1997, p.83). Ulteriori incentivi in tal senso, con abbassamento dei limiti delle emissioni di sostanze tossiche consentiti per legge, si stanno applicando di nuovo per i camionisti, per le raffinerie, per le lavanderie a secco, per le centrali elettriche a carbone e per gli impianti chimici.

Mentre le misure indicate vengono ben accettate ed osservate per l'inquinamento dell'aria "outdoor", una notevole resistenza si registra da parte dei cittadini per il controllo dell'aria "indoor", a causa della grande gelosia per la propria "privacy" che vige un po' in tutto il mondo, ma in modo particolare nei paesi anglosassoni e negli USA.

I controlli sugli inquinanti "indoor" sono dunque molto più difficili da eseguire ed anche la natura stessa delle sostanze inquinanti può essere notevolmente diversa da quelle che sono presenti nell'aria "outdoor". Peraltro, con il diffondersi della frequenza del lavoro domestico (telelavoro, lavoro part-time, trasmissione informatica di servizi) l'ambiente domestico diventa sempre più simile ad un ambiente d'ufficio, per cui senza controlli sistematici potrebbe dare adito sempre di più, in un prossimo futuro, a situazioni di inquinamento ambientale "indoor" con conseguenze sulla salute della popolazione generale.

2.2 - Le emergenze da "smog"

Nelle aree più industrializzate e più popolate si sono verificate, nel corso della storia recente, a partire dalla metà del XX secolo appena concluso, alcuni episodi che hanno costituito vere e proprie emergenze ambientali per l'inquinamento dell'aria, con situazioni visibilmente anomale di grande presenza di fumo (in inglese, "smoke") e di nebbia ("fog"), che hanno portato a coniare nei primi decenni del '900 la parola "smog", poi adottata tale e quale come neologismo da molte altre lingue moderne, italiano compreso.

La prima emergenza acuta registrata dalla storia, con un prolungato periodo di "smog", si è avuto in Inghilterra ed in particolare a Londra nel 1952-53, quando si ebbero migliaia di morti per malattie respiratorie acute e croniche nei giorni con i livelli di inquinamento più elevati. In seguito a tale episodio la Gran Bretagna promulgò la prima legge ambientale della storia, nota come il "Clean Air Act" del 1956, che fissava per la prima volta alcuni limiti alle combustioni per il riscaldamento domestico e per il traffico veicolare.

In seguito si sono avuti molti altri episodi analoghi in altri paesi ed in altre città (Helsinki, Colonia, Atene, Liverpool, Città del Messico, Los Angeles, ecc.) in periodi dell'anno caratterizzati da grande freddo e/o da inversione termica atmosferica per tempi prolungati, sempre con alto numero di decessi e di ricoveri ospedalieri per malattie polmonari (asma bronchiale, crisi cardio-respiratorie acute, ecc.).

Nell'inverno 2001-2002, appena trascorso all'epoca di stesura di questo scritto, si è avuta in Italia settentrionale una condizione di alta pressione con freddo intenso e inversione termica di durata particolarmente lunga, che ha mantenuto l'aria stagnante per parecchie settimane nella Pianura Padana ed in altre zone del Nord e del Centro Italia, con accumulo di smog, nebbie persistenti e grande aumento dei livelli degli inquinanti atmosferici. L'episodio ha riproposto prepotentemente il problema delle emissioni in atmosfera di gas di scarico dei veicoli e degli impianti di combustione, portando al blocco del traffico, a misure di circolazione a targhe alterne e ad altre restrizioni. Di particolare risalto è stato il monitoraggio delle particelle solide in sospensione (particolato atmosferico o PM10, che misura le particelle in sospensione con diametro inferiore ai 10 micron), per le quali la concentrazione dovrebbe mantenersi al di sotto dei 40 microgrammi per metro cubo di aria secondo la legislazione vigente in Italia. La soglia di attenzione del PM10 è fissata a 50 microgrammi/metro cubo e quella di allarme a 75 microgrammi/metro cubo.

Ebbene, in molte città italiane (Milano, Bergamo, Cremona, Bologna, Reggio Emilia, Ferrara, Brescia, Parma, Torino, Firenze, Trieste, Mestre ed altre ancora) si sono superati per parecchi giorni consecutivi i valori di 100 microgrammi/metro cubo, con punte fin oltre i 200 microgrammi/metro

cubo (D. Monti, 2002). Insomma davvero una "mala aria" per l'apparato respiratorio di tutti i cittadini di quelle zone, cui deve aver corrisposto un netto incremento dei ricoveri ospedalieri per cause respiratorie. Ne conosceremo senz'altro presto le statistiche sanitarie.

Tali avvenimenti hanno rilanciato il dibattito su veicoli meno inquinanti (auto a idrogeno, auto elettriche e auto ad alimentazione mista, elettrica in città e a carburante fuori città, con ricarica delle batterie). La tecnologia ci soccorrerà, appena sarà possibile produrre queste auto a prezzi competitivi; purtroppo ora le auto a benzina sono di gran lunga più economiche sia al momento dell'acquisto che per il mantenimento. Vere alternative sono dunque solo annunciate, ma per molti anni ancora continueremo a bruciare benzine e gasolio inquinando l'aria sempre di più (Morosini, 2002).

La produzione di anidride carbonica (uno dei maggiori responsabili dell'effetto serra) sta tuttavia aumentando in Italia, al contrario di quanto sottoscritto negli accordi del famoso vertice di Kyoto sui problemi ambientali del pianeta. Quell'accordo, sottoscritto anche dall'Italia, imponeva a tutti i paesi più industrializzati di ridurre le proprie emissioni derivanti dal consumo di carburanti, adottando energie alternative e riducendo gli sprechi dovuti a veicoli ed a bruciatori inefficienti ed obsoleti. Ad inquinare sono i motori più vecchi, con rendimenti bassi ed alto spreco di energia, come quelli dei vecchi autobus. Il 60% dei mezzi pubblici circolanti oggi sembra che sia stato costruito prima del 1990 (Bosio, 2002) e dunque andrebbe rinnovato rapidamente, magari con mezzi elettrici o a idrogeno, non inquinanti affatto. Molte fonti di inquinamento dell'atmosfera si concentrano nei grandi centri urbani (Vedi tabella 3: Le fonti dell'inquinamento, Italia 1998) e si potrebbero ridurre, se non facilmente, almeno intensivamente con opportuni provvedimenti legislativi come quelli adottati da città un tempo molto inquinate ed oggi molto più pulite, come Los Angeles.

Emissioni di anidride carbonica (quota percentuale per attività)	
Produzione di energia	33,6
Trasporti	23,9
Combustione petrolifera per l'industria	18,6
Combustione petrolifera per altri settori	17,4
Processi produttivi industriali	5,2
Altre fonti	1,3

Tabella 3. Le fonti dell'inquinamento, Italia 1998 . *(da dati ANPA- Sole 24 ore).*

La città di Los Angeles era tra le più inquinate del mondo negli anni '80 e tra le più afflitte dallo smog, tanto da ispirare film di fantascienza con ambiente urbano molto degradato come il famoso "Blade Runner" di Ridley Scott del 1982. Oggi invece, dopo un lungo impegno anti-inquinamento, quella città può vantare un'aria molto più pulita e rappresenta addirittura un modello da imitare, per via delle misure legislative adottate che sono riuscite a ridurre l'inquinamento atmosferico (Rampini, 2002). L'obiettivo è stato raggiunto rapidamente proprio per via legislativa ("regulations", per cui la California è considerata un laboratorio delle leggi più avanzate a livello mondiale) e con una stretta sorveglianza sull'effettiva osservanza delle norme. Se i fini concreti dell'ambientalismo sono condivisi da tutte le forze politiche si arriva a misure accettate ed osservate da tutti, anche in virtù di stretti controlli e di multe inesorabili. Le auto in California devono avere livelli di emissione più bassi che in altri stati degli USA e molti automobilisti di altri stati vengono multati o arrestati se portano in California le loro auto che non rientrano negli standard locali. Le industrie che non osservano le misure anti-inquinamento vengono chiuse o multate pesantemente. Nei prossimi anni in California si punta ancora ad una riduzione ulteriore e drastica dell'impiego dei motori diesel ed al varo dei veicoli ad inquinamento zero (auto ibride, auto a idrogeno, ecc.). Le leggi qui rappresentano uno stimolo per la crescita tecnologica a cadenze prefissate ed un incentivo preciso per la messa a punto di nuovi veicoli e di nuove tecnologie più ecologiche in tempi certi.

Nelle città più inquinate fare attività sportive vicino oppure in mezzo al traffico (jogging, ciclismo ecc.) comporta di respirare molta aria inquinata. La necessità di respirare in modo accelerato per lo sforzo fisico fa fissare nei polmoni molte più polveri del normale: è evidente che si tratta di attività che sono assolutamente da evitare. Pure da evitare sarebbe il fatto di portare i bambini piccoli in passeggino nelle strade più trafficate (essi hanno una frequenza respiratoria maggiore rispetto agli adulti e poi respirano proprio all'altezza dei tubi di scarico degli autoveicoli...). Il calibro delle vie respiratorie, inoltre, ha il suo peso. Più sono di diametro stretto (nei bambini appunto) e più intrappolano le particelle in sospensione; i bambini per di più tendono a respirare soprattutto con la bocca, mentre è il naso la struttura più dotata di filtri d'intrappolamento per poter eliminare senza danni le particelle solide respirate (Romizi, 2002).

A rifletterci appena un po', sono cose a volte semplici ed evidenti, ma purtroppo pochissime persone le percepiscono rapidamente come pericolose.

Persino i cani, in città, ammalano di più: abbiamo dati di medicina veterinaria che lo dimostrano chiaramente. L'aria inquinata prodotta dalle attività umane provoca malattie anche gravi nel sistema respiratorio degli amici dell'uomo (E. Delle Carri, 2002).

Altre visioni più radicali, ma sicuramente corrette nel ragionamento, individuano nel sovraffollamento umano i grandi problemi ambientali come quello dell'inquinamento dell'aria. "E se fossimo troppi?", si chiede in uno scritto estremamente stimolante Geminello Alvi sul Corriere della Sera (Alvi, 2002). Tra i concetti più rilevanti che sono argomentati in questo articolo troviamo quello della esagerata densità di popolazione che oggi abbiamo in Italia rispetto al passato. "Ai tempi di Michelangelo e Leonardo c'erano 25 abitanti per chilometro quadrato ed oggi ce ne sono 191 (oltre sette volte tanto): i 58 milioni di italiani sono così fitti che, distribuiti equidistanti sul territorio nazionale, l'uno potrebbe vedere quello accanto". Ma in Lombardia ed in Campania la densità è almeno doppia, con punte di settemila abitanti per chilometro quadrato a Milano, dove appunto non si respira bene....

In uno studio del 1989 si calcolava che, in ragione dell'area di terreno necessaria sul pianeta per nutrire, far lavorare e respirare aria pulita un abitante medio, su una superficie come quella dell'Italia non ci dovessero essere più di 30 milioni di abitanti (popolazione ecologicamente ottimale). Questa densità di popolazione permetterebbe una maggiore estensione di boschi e foreste che generano ossigeno e consumano anidride carbonica sottraendola all'atmosfera. Con opportune correzioni il valore ottimale potrebbe attestarsi, sempre secondo Alvi, a 38 milioni di abitanti. A livello mondiale la sovrappopolazione tocca invece densità che sono molto preoccupanti e l'aria (fattore planetario transnazionale) ne risente pesantemente.

I rimedi? Dimezziamo le auto, ripopoliamo la collina e le campagne semiboschive, aumentiamo le foreste, consumiamo più vegetali e meno carni (gli allevamenti di animali sono ecologicamente inquinanti sulle acque e sui consumi energetici), e ancora, non usiamo l'automobile persino per andare dal giornalaio o dal negoziante vicino casa e per evitare pochi passi a piedi. Quest'ultima misura potrebbe essere semplice da realizzare, mentre le altre appena indicate rappresentano progetti ben più difficilmente attuabili, ma che porterebbero un sicuro beneficio all'ambientale ed all'uomo, con un netto miglioramento della qualità della vita. E' opportuno riflettere a fondo su questi problemi.

Capitolo 3 - L'aria "indoor": qualità e inquinanti principali

Nell'aria degli ambienti chiusi o confinati (ambienti interni o "indoor") le concentrazioni mediane dei composti organici volatili (VOC, volatile organic compounds) sono di regola da due a cinque volte più elevati rispetto a quelle delle medesime sostanze nell'aria esterna ("outdoor"). Non è raro tuttavia che per talune sostanze "indoor" si raggiungano e si superino anche concentrazioni di 10 o più volte superiori rispetto a quelle "outdoor", spesso in relazione al fatto che la fonte della sostanza è situata proprio negli ambienti chiusi medesimi.

Le fonti di inquinamento "indoor" sono numerose e possono derivare da vernici, collanti, materiali da costruzione, lavorazioni artigianali (lavanderie, falegnamerie, ecc.) o da combustioni non adeguatamente convogliate in cappe aspiranti verso l'esterno (cucine, bruciatori, fumo di tabacco, ecc.)

Si sta ponendo attenzione sempre maggiore all'inquinamento dell'aria "indoor" per vari motivi. In primo luogo perché le persone nei paesi avanzati come gli USA e l'Europa Occidentale trascorrono tra l'80 ed il 90% del proprio tempo in ambienti "indoor" (casa, ufficio, ambienti di comunità), il 5-7% del tempo nei mezzi di trasporto e meno del 5% del tempo totale di attività (in media) all'aperto (Moeller, 1997, p.93). In secondo luogo, perché spesso nelle città più inquinate le concentrazioni delle sostanze dannose presentano valori "indoor" che sono molto più elevati di quelli "outdoor". E' evidente che così le popolazioni respirano aria molto più malsana rispetto a quanto non avverrebbe in luoghi meno inquinati ed in società meno urbanizzate ed industrializzate.

Nell'aria "indoor" inoltre ritroviamo ad alte concentrazioni una varietà di sostanze che "outdoor" hanno un'importanza molto limitata. Tra queste emergono prepotentemente il fumo di tabacco, il benzene, l'asbesto, il radon, la formaldeide ed altri composti organici volatili che hanno gravi conseguenze sulla salute umana.

Per ambienti interni non dobbiamo considerare soltanto le case e gli uffici: esistono anche le automobili, in cui i livelli dei derivati della combustione degli idrocarburi possono raggiungere, nel traffico intenso, anche valori da sei a dieci volte superiori rispetto a quelli dell'aria esterna. Qualcosa di simile avviene anche nei mezzi pubblici di trasporto e negli aereoplani, in cui anche dopo il divieto generalizzato di fumare, si misurano livelli elevati di

vapori di idrocarburi perché l'aria dentro gli aerei viene in larga parte riciclata durante il volo e non è raro accusare, durante un volo di parecchie ore, irritazione agli occhi e problemi respiratori (Moeller, 1997, p.94).

Esistono sei categorie principali di inquinanti dell'aria "indoor": (a) derivati delle combustioni, (b) microrganismi ed allergeni, (c) formaldeide ed altri composti organici, (d) fibre di asbesto, (e) fumo di tabacco e (f) radon.

Tra i derivati delle combustioni annoveriamo monossido di carbonio, anidride carbonica, biossido di zolfo, nitrosoamine, formaldeide, idrocarburi, ossidi d'azoto e numerose particelle atmosferiche. A seconda del tipo di carburante e del tasso di ricambio dell'aria nell'ambiente in cui avviene la combustione, è possibile che i livelli di inquinanti superino anche di molto gli standard di qualità dell'aria fissati per le emissioni "outdoor" (v. Tabella 2, sui National Ambient Air Quality Standards o NAAQS). Ad esempio, in cucina durante la cottura dei cibi si raggiungono concentrazioni di monossido di carbonio che vanno da due a sette volte i livelli previsti dai NAAQS e lo stesso avviene con le stufe a kerosene oppure a gas che spesso si trovano nelle case e nelle scuole (Moeller, 1997, p.95). Il rimedio più comune è quello di assicurare un buon ricambio dell'aria nei locali relativi.

Per i microrganismi e gli allergeni le fonti si possono individuare in detergenti, umidificatori, refrigeratori, animali domestici, insetti che vivono nella polvere o nei condotti di aereazione, muffe, parassiti, additivi chimici, forfore animali, funghi, alghe, ecc. Condizionatori d'aria, refrigeranti, nebulizzatori, servizi igienici e moquettes possono fungere da sistemi di incubazione e di diffusione dei germi. A questa modalità di contagio si deve la cosiddetta "malattia dei Legionari", insorta nei militari della riserva della Legione Statunitense, che si riunivano periodicamente in un antico Hotel di Filadelfia, dotato di un fatiscente impianto di condizionamento dell'aria. Questo impianto, con l'aria fresca, distribuiva ai presenti alti livelli di batteri che prima erano sconosciuti e che sono assurti agli onori della croncaca ed al battesimo batteriologico come ceppi di "*Legionella pneumophyla*" dopo aver provocato polmoniti mortali in parecchi anziani legionari (1976-77, v. Aldrich, 1997). Possiamo verificare inoltre come nei moderni edifici a tenuta stagna (in genere grattacieli a vetri senza finestre apribili) quando vengono costruiti in aree con clima caldo-umido riulti molto frequente la crescita "indoor" di grandi quantità di funghi microscopici e di muffe.

Formaldeide e composti organici volatili sono spesso presenti nei materiali da costruzione, come il legname compensato, nel mobilio moderno (nei laminati plastici incollati su legno truciolato o nei prodotti di legno lamellare), nei tendaggi e nei pavimenti in moquette, nonché negli isolanti termici ed acustici (schiume e polistilolo espanso). La formaldeide in eccesso può essere liberata per anni da parte dei suddetti materiali. Composti volatili si generano anche durante le combustioni che avvengano con una scarsa ossigena-

zione oppure ancora dal fumo di sigaretta. Basse concentrazioni di formaldeide producono bruciore agli occhi, ma concentrazioni più consistenti arrivano a provocare irritazione delle vie respiratorie e addirittura edema polmonare, con effetti sul sistema nervoso centrale come disturbi della memoria, ansia e scarsa capacità di adattamento al buio. Altre fonti sono i prodotti chimici usati in casa, come detergenti, prodotti per l'igiene personale, vernici, lacche e smalti che emettono composti clorurati, acetone, ammoniaca, toluene e benzene.

Le fibre di asbesto sono state utilizzate estesamente nei materiali da costruzione fino agli anni '80 del '900 in molti paesi, ma poi legislazioni specifiche ne hanno vietato l'uso perché è stata riconosciuta con certezza la loro carcinogenicità. Materiali per pavimentazioni (linoleum), per tubazioni, per tettoie e tegole e per manufatti in cemento rinforzato (eternit), per guarnizioni termoresistenti e per elementi costruttivi esposti ad alte temperature (freni di autoveicoli, isolanti per forni e stufe, pannelli termoisolanti nei vagoni ferroviari, ecc.). I lavoratori esposti all'asbesto (o amianto) hanno presentato un incremento altamente significativo di cancro polmonare, di mesoteliomi pleurici e polmonari e di tumori del tratto intestinale. Le persone che vivono o che lavorano negli edifici contenenti materiali asbestosi devono preoccuparsi soltanto se l'asbesto è esposto in superficie ed è friabile (tubi e serbatoi dell'acqua; tettoie a vista, pannelli di soffitti a vista, ecc.). I materiali usati, anziché rimossi con dispersione di polvere di asbesto nell'aria, possono essere lasciati in loco e ricoperti di strati impermeabili (incapsulamento) che ne impediscano la dispersione.

Il fumo di tabacco contiene migliaia di composti organici che derivano dalla combustione del vegetale essiccato e che sono dotati di attività irritanti o carcinogene. Tra quelli più pericolosi che si possono diffondere nell'aria ci sono particelle solide, idrocarburi policiclici aromatici (benzopirene), nitrosoamine, monossido di carbonio, acroleina, benzene, ecc. La nicotina è invece un'amina con azione neurostimolante che produce la sensazione neurologica di una piacevole eccitazione, che viene ricercata attivamente e che porta presto alla dipendenza da tabacco. Le concentrazioni di fumo negli ambienti interni variano notevolmente in relazione con il numero di fumatori presenti, con il volume d'aria a disposizione, con la velocità del ricambio dell'aria e con il tipo dei dispositivi di ventilazione degli ambienti. In un locale in cui ci siano parecchi forti fumatori si arriva presto a livelli di inquinamento dell'aria che sono pericolosi per la salute di tutti i presenti, sia fumatori attivi che utenti passivi della stessa aria da respirare. Le conseguenze sono molteplici (malattie respiratorie, aumento del rischio di tumori ed anche disturbi della circolazione delle arterie coronarie) (Otsuka, 2001). Inoltre, nel caso di madri fumatrici, si riscontrano numerose alterazioni patologiche dei neonati, che mostrano ritardi di crescita e rallentata maturazione dei tessuti polmonari e

bronchiali (Wang e coll., 2002). Il fumo inoltre è legato con nesso di causalità a tumori delle vie respiratorie e digestive, tumori del pancreas, tumori delle vie urinarie, leucemie (soprattutto da benzene), malattie cardiovascolari, vasculopatie periferiche e numerose altre affezioni gravi e mortali e rappresenta oggi, senza alcun dubbio, la prima causa di morte tra tutte quelle conosciute, in ragione della sua amplissima diffusione su scala mondiale (sono oltre un miliardo i fumatori attivi nel mondo, con oltre 4 milioni di morti all'anno per le malattie connesse: ogni sigaretta fumata produrrebbe un accorciamento della vita di 5 minuti e mezzo - Dati OMS e World Bank).

Il radon è un gas radioattivo (Rn 222) di derivazione naturale, prodotto dal decadimento dei composti radioattivi come l'uranio presenti nelle rocce vulcaniche e nelle vene minerali geologiche. Proviene dagli strati rocciosi profondi della crosta terrestre ed affiora in superficie naturalmente, con la possibilità di essere respirato da coloro che frequentano ambienti sotterranei (miniere, sotterranei di edifici) e di accumularsi in ambienti chiusi in contatto con il suolo e scarsamente ventilati (seminterrati, scantinati, ecc.). Il radon si trasforma ulteriormente, in modo spontaneo, in altri isotopi non gassosi che si depositano come pulviscolo pesante (isotopi di piombo) e che emettono radiazioni per tempi medio-lunghi, anche di anni. Il 55% delle radiazioni naturali che un cittadino medio riceve in un anno sono dovute al radon. Se una certa quota di tale esposizione è inevitabile ed è sempre stata presente sul pianeta terra, una quota supplementare può essere evitata, costruendo edifici in modo consapevole del problema e dunque con adeguata ventilazione e ricambio dell'aria negli ambienti sotteranei in cui si svolgano attività umane significative. I minatori dell'uranio sono la categoria a maggior rischio da questo punto di vista, ma anche la popolazione generale, in minor misura, per presenza di radon nelle abitazioni sviluppa un eccesso di casi di cancro polmonare valutato in 5.000-20.000 eventi all'anno negli USA (Moeller, 1997, p. 96).

Gli inquinanti dell'aria "indoor" sono dunque responsabili di molte patologie croniche tra cui spiccano per gravità e frequenza i tumori polmonari, ma talvolta sono responsabili anche di malattie acute con reazioni allergiche e non allergiche che possono essere ricondotte a tali medesimi fattori. Le reazioni allergiche possono coinvolgere vari meccanismi anticorpali e risposte cellulomediate, mentre le reazioni non allergiche possono riguardare irritazione fisica, infezioni, effetti citotossici o combinazioni dei diversi meccanismi.

Una sintesi delle sorgenti e degli effetti acuti sulla salute delle sostanze inquinanti più comunemente riscontrate nell'aria "indoor" è riportata nella tabella 4 qui di seguito (da Moeller, 1997, con modifiche).

Le misure pratiche per migliorare la qualità dell'aria "indoor" sono numerose ed almeno in parte estremamente semplici. Esse vanno da quella più elementare, che consiste nel rinnovare l'aria di casa aprendo le finestre al mattino (le buone massaie la conoscono bene e la praticano attivamente), fino a quelle più tecnologiche e sofisticate che prevedono l'istallazione di sensori

Sostanze inquinanti	Fonti	Effetti acuti/sintomi
GAS		
NO_2	Stufe a gas, fornaci a combustione anomala, camini, fumo di tabacco, scarichi di autoveicoli (garages)	Irritazioni respiratorie, aumento del rischio di infezioni respiratorie
CO	Garages, stufe e fornaci a combustione incompleta, fumo di tabacco	Compromissione delle facoltà psicomotorie, cefalea, debolezza, nausea, effetti coronarici ad alte concentrazioni
SO_2	Bruciatori a kerosene e nafta	Broncocostrizione, distress respiratorio, aumento di frequenza degli attacchi asmatici
COMPOSTI ORGANICI VOLATILI		
Formaldeide	Colle, resine, fumo di tabacco	Irritazione degli occhi e delle vie respiratorie, cefalea, nausea, asma bronchiale, dermatite da contatto ed irritazioni cutanee
REAGENTI CHIMICI		
Isocianati	Vernici, schiume, impalcature	Irritazione delle vie respiratorie, broncocostrizione, dermatite da contatto
Anidride trimellitica	Resine epossidiche, vernici	Asma bronchiale, bronchite asmatica, rinite, dermatite da contatto
PARTICOLATO ATMOSFERICO		
Allergeni biologici, acari della polvere, insetti, forfore animali, protozoi, alghe, pollini	Animali domestici, insetti, piante	Polmonite da ipersensibilità, con tosse, dispnea e spossatezza; rinite allergica; asma
Tossine: funghi (comprese le muffe) e batteri (endotossine)	Funghi e batteri (specie in ambienti molto umidi)	Polmonite da ipersensibilità, con tosse, dispnea e spossatezza; rinite allergica; febbri da umidificatori (malattia simil-influenzale con cefalee e mialgie)
AGENTI INFETTIVI AEROGENI		
Legionella pneumophyla	Batteri (in ambiente acquoso contaminato, come negli impianti di condizionamento dell'aria e negli umidificatori)	Polmonite, Febbre di Pontiac, Malattia dei Legionari (malattia simil-influenzale con cefalee e mialgie)
MISCELE COMPLESSE		
Fumo di tabacco	Fumo "indoor"	Irritazione di occhi, naso e gola; congestione nasale, rinorrea, infiammazione delle vie respiratorie

Tabella 4. Sorgenti ed effetti acuti dei più comuni inquinanti dell'aria "indoor"

termochimici e di impianti di aereazione automatici negli edifici più moderni. Altre misure sono comportamentali, ovvero prevedono il cambiamento delle abitudi umane negli ambienti chiusi: queste richiedono educazione e convincimento di tutti coloro che usano gli ambienti stessi e sono dunque più difficili da realizzare su popolazioni numerose. Una sintesi di tali misure di controllo è riportata nella tabella 5.

Misura di controllo	**Sostanze inquinanti**	**Esempi**
VENTILAZIONE: diluizione dell'aria "indoor" con aria fresca esterna o con aria filtrata di ricircolo (con mezzi naturali o meccanici)	Fumo di tabacco, prodotti delle combustioni, radon e derivati, agenti biologici (particelle)	Aprire le finestre, usare cappe aspiranti da cucina o ventilatori (anche a conservazione di calore)
SOSTITUZIONE O RIMOZIONE DELLAFONTE: rimozione delle fonti di emissione "indoor" o sostituzione con materiali meno pericolosi	Sostanze organiche, minerali asbestiformi, fumo di tabacco	Divieti di fumo nei luoghi pubblici; rimozione dell'asbesto negli edifici
MODIFICAZIONE DELLE FONTI: riduzione dei tassi di emissione con modifiche nei progetti o nelle procedure lavorative; uso di sigillanti e di barriere	Minerali asbestiformi; prodotti di combustione, radon e derivati	Contenimento dell'asbesto; barriere in plastica per ridurre i livelli di radon; ossidazione catalitica di CO a CO_2 nei bruciatori a cherosene, ecc.
DEPURAZIONE DELL'ARIA: purificazione dell'aria "indoor" mediante elementi che assorbono i gas, filtri dell'aria, generatori di ioni, precipitatori elettrostatici	Materiali particolati, derivati delle combustioni, agenti biologici (particelle), derivati solidi di decadimento del radon	Depuratori dell'aria ambientale per il fumo di tabacco o per il fumo di legna; filtri per assorbimento della formaldeide; generaori di ioni a ventilazione per rimuovere i derivati del radon
MODIFICHE COMPORTAMENTALI: riduzione dell'esposizione umana legata a cambiamenti delle abitudini: istruzione dei consumatori, etichettatura dei prodotti, progettazione degli edifici, misure ed azioni legali	Sostanze organiche, prodotti delle combustioni; fumo di tabacco	Realizzazione di zone senza fumo; progetto architettonico degli spazi interni; certificazione delle concentrazioni di radon e di formaldeide negli ambienti controllati.

Tabella 5. Misure di controllo degli inquinanti dell'aria "indoor".

Le informazioni tossicologiche che abbiamo sugli effetti degli inquinanti derivano soprattutto da dati relativi ad esposizioni acute ed intense ad un singolo inquinante. Pochissimo sappiamo invece, a causa della grande complessità dei modelli sperimentali necessari, delle esposizioni a dosi medio-basse alle miscele complesse di sostanze dannose differenti (Ashford et al, 1998, p. 50+). Ma è proprio questa invece la situazione più comune della esposizione umana "indoor": la compresenza in un medesimo ambiente di molte diverse sostanze dannose, ciascuna a basse concentrazioni. Gli effetti di sommazione di sostanze con meccanismo d'azione diverso può realizzare condizioni di pericolo a cui non sappiamo ancora dare il giusto peso, per mancanza di sperimentazioni adeguate e di statistiche su grandi numeri di soggetti esposti.

Un segnale di allarme in tal senso è rappresentato dalla cosiddetta "sick building syndrome" (sindrome dell'edificio ammalato) che colpisce persone che frequentano i medesimi ambienti lavorativi con sintomi lievi o moderati analoghi e porta ad assenze ripetute dal lavoro di una parte rilevante dei lavoratori dello stesso edificio, tanto da far intuire che ad essere ammalato (o patogeno) è l'edificio medesimo, o meglio le condizioni di microclima presenti in esso (qualità dell'aria, illuminazione, umidità, ecc.). Il problema fu notato attorno al 1970 durante la crisi energetica determinata dalla restrizione delle vendite di petrolio, che portò a risparmi in tutti i consumi ed anche a riduzioni consistenti della velocità di ricambio dell'aria nei grandi edifici statunitensi (sedi soprattutto di uffici). Da allora si sono compiuti molti progressi per ottenere edifici più sani e meno costosi da mantenere, nell'ambito delle grandi costruzioni come grattacieli e stabilimenti industriali.

E' questo un campo interdisciplinare cui sono fortemente interessati non solo i medici del lavoro, ma anche e soprattutto ingegneri, progettisti di impianti abitativi ed industriali, enti di prevenzione degli infortuni, compagnie di assicurazione, ecc.

Tutti insieme possiamo lavorare per migliorare le condizioni sanitarie degli ambienti di vita e per ridurre il rischio di malattia.

Capitolo 4 - Le patologie polmonari connesse con la qualità dell'aria

4.1 - Infezioni polmonari (polmoniti)

L'infezione polmonare, detta anche polmonite, definisce ogni processo acuto o subacuto del polmone profondo che, a seguito di insulti chimici, fisici o microbici, comporta l'accumulo di cellule infiammatorie e di secreti negli spazi alveolari e/o nel piccolo interstizio, sostituendone il normale contenuto gassoso.

Le infezioni acute del polmone profondo, contratte al di fuori dell'ambiente ospedaliero, vengono definite con il termine di *polmoniti comunitarie o domiciliari* (CAP, Community Acquired Pneumonias).

Le infezioni acute del polmone profondo contratte in ambiente ospedaliero vengono definite *polmoniti nosocomiali*.

Le polmoniti rappresentano a tutt'oggi, nei Paesi industrializzati, la sesta causa di morte soprattutto in soggetti con più di 75 anni. Nella popolazione generale la polmonite colpisce soprattutto due fasce di età: quella dei primi anni di vita e quella degli ultrasessantacinquenni.

Dal punto di vista etiologico, spesso il patogeno non viene identificato, perché non ricercato (tenendo conto dell'anamnesi, delle caratteristiche del soggetto colpito e delle nozioni epidemiologiche sulla prevalenza dei vari patogeni è possibile fare una diagnosi etiologica verosimile), per la somministrazione precoce della terapia antibiotica, per la mancanza di strutture in grado di emettere una diagnosi microbiologica o sierologia attendibile, per l'incostanza dei reperti radiologici e obiettivi, in forme sostenute dal medesimo patogeno, o perchè le polmoniti sono interstiziali.

Lo *Streptococcus pneumoniae* rappresenta ancora oggi il più comune patogeno, soprattutto per i soggetti anziani con Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva, con malattie cardiovascolari, con deficit immunoglobulinici o splenectomizzati.

Lo *Streptococcus pneumoniae* l'*Haemophilus influenzae* e sono anche i batteri più spesso in causa nei primi cinque anni di vita, mentre negli anni successivi sono più frequenti oltre allo Streptococcus pneumoniae, il *Mycoplasma pneumoniae* e la *Clamydia pneumoniae*. Occorre ricordare che in età pediatrica oltre la metà dei casi di infezioni delle basse vie aeree riconosce una origine virale e che molte di queste si complicano per la sovrapposizione di una infezione batterica.

Nel giovane adulto è frequente la polmonite da *Mycoplasma pneumoniae*, la cui incidenza raggiunge il 30% circa dei casi in occasione delle epidemie che si ripetono ogni tre-quattro anni. La *Legionella pneumophila* induce polmoniti, in forma epidemica, con maggiore frequenza nei soggetti anziani e forti fumatori, in soggetti esposti ad impianti idrici e di climatizzazione contaminati e, in forma sporadica, nei soggetti trapiantati e con insufficienza renale. La polmonite da *Staphylococcus aureus* rappresenta soprattutto una complicanza dell'epidemia influenzale.

Nell'anziano la metà dei casi di polmonite è sostenuta da Gram negativi: nel 10% dei casi da *Chlamydia pneumoniae*, la polmonite da *Klebsiella* è tipica dell'etilista cronico, le polmoniti da *Chlamydia psittaci* o da *Coxiella burnetii* presuppongono il contatto con volatili o animali domestici e selvatici.

L'incidenza delle polmoniti comunitarie ha una variabilità stagionale: in estate prevalgono le forme da *Legionella pneumophila*, in autunno quelle da *Mycoplasma pneumoniae*, in inverno le forme sostenute da S*treptococcus pneu - moniae*, *Staphylococcus aureus* e da virus influenzali (VRS nei mesi di dicembre e gennaio).

La presenza di una polmonite deve essere sospettata in ogni individuo che lamenti la comparsa di sintomi o segni legati alla sofferenza del polmone profondo quali: tosse, espettorazione, febbre, dispnea, dolore toracico e alterazioni dei suoni polmonari (ottusità polmonare all'esame obiettivo). La conferma diagnostica richiede l'esecuzione dell'esame radiografico del torace che evidenzia la presenza di un infiltrato di nuova costituzione.

Le polmoniti, dal punto di vista clinico-patologico, sono distinte in forme *tipiche* (sostenute da batteri e caratterizzate da consolidazione polmonare dovuta all'accumulo nelle cavità alveolari di essudati infiammatori ricchi di polimorfonucleati, il cui prototipo è la polmonite da *S. Pneumoniae*) e *atipiche* (sostenute da virus o schizomiceti similvirali quali *Mycoplasma* o parassiti endocellulari come *Coxiella* e *Chlamidia*, non comportanti consolidamento polmonare in quanto l'infiltrato infiammatorio, costituito da cellule mononucleate, interessa soprattutto l'interstizio alveolare).

Il seguente quadro sintomatologico, presente soprattutto nell'adulto e nell'anziano, caratterizzato da esordio brusco, febbre elevata, brividi, tosse produttiva con escreato purulento, a volte ematico (rugginoso), dolore toracico, dispnea, tachipnea, tachicardia, associato a segni di consolidamento polmonare e alla auscultazione del soffio bronchiale o di rantoli crepitanti inspiratori, al reperto radiologico di infiltrazione lobare o segmentaria, alla presenza di leucocitosi, permette di fare diagnosi di *forma tipica*.

La *forma atipica* invece interessa maggiormente l'età giovanile e si manifesta con esordio graduale, tosse secca, febbre non molto elevata, mialgia, cefalea, malessere generale, rinorrea, semeiologia toracica spesso negativa, assenza di leucocitosi e con reperti radiologici di irregolari e tenui infiltrati o interessamento dell'interstizio peribronchiale.

Nella stragrande maggioranza dei casi le CAP vengono curate a domicilio con una terapia antibiotica scelta con criterio empirico in base all'età del soggetto, al quadro clinico e radiologico e all'epidemiologia dei più comuni patogeni.

Raccomandazioni per il trattamento empirico delle CAP (A.T.S., 1993)

Gruppo 1 – *Pazienti non ospedalizzati senza patologie associate ed età ≤ 60 anni*
Scelta: macrolide – eritromocina; alternative (claritromicina o azitromicina) in caso di intolleranza all'eritromicina e nei fumatori (per trattare H. influenzae)
Alternative: tetracicline

Gruppo 2 – *Pazienti non ospedalizzati senza patologie associate ed età ≥ 60 anni*
Cefalosporine di II generazione, trimetoprim-sulfametossazolo, o beta-lattamina associata ad inibitore delle beta-lattamasi + / - eritromicina o altro macrolide se c'è il sospetto di infezione da Legionella

Gruppo 3 – *Pazienti ricoverati*
Cefalosporine di II o III generazione o betalattamina associata ad inibitore delle beta-lattamasi ± eritromicina o altro macrolide se è possibile una infezione da Legionella; può essere associata rifampicina se l'infezione da Legionella è documentata

Gruppo 4 – *Polmonite acquisita in comunità grave*
Macrolide (con rifampicina se Legionellosi) più cefalosporina di III generazione ad attività anti - pseudomonas o altro farmaco anti-pseudomonas compresi imipenem o ciprofloxacina più aminoglicoside (≥ 3 giorni)

Solo il 15% dei casi di polmonite comunitaria, per la loro gravità, richiede l'ospedalizzazione. Infatti la polmonite con consolidamento parenchimale limitato ad un solo lobo, senza segni di versamento pleurico, in soggetti con età inferiore a 65 anni e la polmonite interstiziale, preceduta e accompagnata da sintomi simil-influenzali, in soggetti con meno di 45 anni, non destano particolari preoccupazioni. Maggior cautela deve essere usata quando il processo infettivo aumenta di dimensioni e interessa bilateralmente i polmoni o si accompagna a versamento pleurico importante o compromissione cardiocircolatoria e quando la terapia antibiotica instaurata non determina miglioramento rapido del quadro facendo presupporre così la presenza di "germi difficili" come *Legionella*, *Haemophilus influenzae* di tipo B, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Le condizioni che devono suggerire il *ricovero ospedaliero* sono: età > 70 anni, coesistenza di malattie croniche debilitanti (BPCO, scompenso cardiaco congestizio, epatopatia e nefropatia croniche, diabete mellito, alcolismo, immunocompromissione), disturbi della coscienza, sospetta patogenesi aspirativa, frequenza respiratoria > 30 atti / min, instabilità emodinamica, shock

settico, interessamento multilobare, versamento pleurico significativo, leucopenia (< 4.000 mm3) o iperleucocitosi (>20.000 mm3), anemia (Hb < 9 g/dl), insufficienza renale acuta (urea sierica > 7 mM), mancata risposta alla terapia antibiotica dopo 72 ore.

Il gruppo di lavoro PORT (Pneumonia Outcomes Research Team) ha proposto, in base a criteri clinici e di laboratorio, cinque livelli di gravità a cui corrisponde una diversa probabilità di sopravvivenza e un diverso atteggiamento terapeutico.

PNEUMONIA SEVERITY INDEX:
punteggio clinico - laboratoristico per la classificazione delle CAP

Caratteristiche del paziente	Punteggio assegnato
Fattori demografici	
- uomo (età)	n. di anni
- donna (età)	n. di anni – 10
Residenza in case di riposo	+ 10
Patologie Concomitanti	
- neoplasie	+ 30
- epatopatia	+ 20
- cardiopatia congestiva	+ 10
- malattia cerebrovascolare	+ 10
- malattia renale	+ 10
Segni fisici	
- alterazioni del sensorio	+ 20
- frequenza respiratoria ≥ 30/min	+ 20
- pressione sistolica < 90 mm Hg	+ 20
- temperatura < 35 o > 40°C	+ 15
- frequenza cardiaca ≥ 125/min	+ 10
Segni laboratoristici e radiografici	
- pH < 7.35	+ 30
- Azotemia ≥ 30 mg/dl	+ 20
- sodio < 130 mmoli/l (mEq/L)	+ 20
- glucosio ≥ 250 mg/dl	+ 10
- ematocrito < 30 %	+ 10
- PaO_2 < 60 mm Hg (SaO_2 < 90%)	+ 10
- versamento pleurico	+ 10

Calcolo dello score system proposto da Fine M.J.

Stratificazione del rischio di mortalità in base al punteggio ottenuto

Rischio	Punteggio	Classe di rischio	Mortalità
Basso	< 50	I	0.1
Basso	51-70	II	0.6
Basso	71-90	III	2.8
Moderato	91–130	IV	8.2
Alto	> 130	V	29.2

In caso di polmoniti gravi con conseguente ricovero ospedaliero, l'esame dell'escreato (al Gram) e la sua coltura sono obbligatori, assieme a due emocolture e alla coltura del liquido pleurico, se presente. Nelle polmoniti più severe, specie negli immunodepressi o in quelle da aspirazione occorre far ricorso ad indagini su materiale patologico ottenuto con tecniche invasive, quali il broncoaspirato, il liquido di lavaggio bronchiolo-alveolare e l'aspirato transparietale.

Le complicanze della polmonite comunitaria sono rappresentate dal viraggio del versamento pleurico verso l'empiema e, nelle forme batteriemiche (soprattutto pneumococciche) da metastasi infettive in altri organi (meningi, endocardio, pericardio e articolazioni).

Nei bambini più piccoli con quadro a focolai multipli o sintomi di interessamento lobare o sublobare, il farmaco di scelta è l'amoxicillina (50 mg / Kg / die in tre somministrazioni). L'associazione amoxicillina / acido clavulanico o una cefalosporina orale attiva sui germi β-lattamasi produttori (cefuroxime axetile) è consigliabile nelle aree ad alta prevalenza di resistenze o nei soggetti più volte trattati con antibiotici.

Nel bambino più grande o in quello con un quadro che faccia supporre la presenza di Mycoplasma o di Chlamidia è giustificato l'uso di un macrolide e, nel caso di pneumococchi macrolido-resistenti, l'abbinamento a un β-lattamico.

Nell'adulto con polmonite francamente tipica il farmaco di scelta è l'associazione amoxicillina / acido clavulanico per os (1 g. ogni 8-12 ore per almeno 10-14 giorni) o in alternativa una cefalosporina di seconda–terza generazione. Nelle forme atipiche dell'adulto si somministra preferenzialmente un macrolide per almeno 2 settimane a dosaggio pieno per evitare le recidive.

In presenza di forme non definibili si possono utilizzare contemporaneamente un β-lattamico protetto e un macrolide oppure un fluorochinolone più recente (levofloxacina, moxifloxacina) utile nei casi di allergia alle penicilline o ai macrolidi. La terapia iniettiva è necessaria nei soggetti che rifiutano la terapia orale, in coloro in cui l'assorbimento enterico dei farmaci può essere compromesso e nei pazienti ospedalizzati con forme particolarmene gravi.

Antibiotico di prima scelta nei pazienti ospedalizzati è una cefalosporina

di terza generazione somministrata per via endovenosa o l'associazione amoxicillina / acido clavulanico. Raccomandata l'associazione di un macrolide nei casi di sospetta polmonite da *Legionella*, *Chlamidia* o *Mycoplasma*.

La valutazione della risposta alla terapia deve basarsi sulle modificazioni del quadro clinico e radiologico.

Il frequente ricorso, in Italia, alle terapie iniettive domiciliari, secondo alcuni autori potrebbe spiegare l'evoluzione favorevole, rispetto alle altre nazioni, delle infezioni respiratorie con minor numero di ricoveri ospedalieri, ridotta mortalità specie nei soggetti a rischio, quali anziani e immunocompromessi.

La *polmonite nosocomiale* è una eventualità comune e contribuisce ad aggravare la malattia primaria che ha condotto al ricovero il paziente. I fattori che possono determinare l'insorgenza della malattia comprendono l'età avanzata del soggetto, la presenza di malattie cardiache e polmonari croniche, malattie neurologiche progressive con alterazione dei riflessi faringei e della tosse. A rischio sono soprattutto i pazienti nel post-operatorio, specie se sottoposti ad anestesie prolungate, vista la possibile insorgenza di stasi polmonare e zone distelectasiche soprattutto nelle zone declivi del polmone. Altri fattori da considerare sono il deficit immunologico e la neutropenia indotti da terapie croniche con corticosteroidi e citostatici. Nei pazienti con alterazioni della coscienza, nei soggetti sottoposti ad intubazione tracheale e nasogastrica o con alterazione dei normali meccanismi neurologici dei riflessi protettivi o con patologia gastro-esofagea è possibile l'insorgenza di polmoniti ab ingestis. Il contatto con i microrganismi responsabili di queste polmoniti avviene attraverso altri pazienti, medicazioni non sterili, protesi, cannule, ecc., non adeguatamente sterilizzate. Nel caso di pazienti ricoverati nelle Unità di terapia intensiva la ventilazione meccanica prolungata va ad alterare i normali meccanismi protettivi, fisiologici, del riscaldamento, della umidificazione e della filtrazione delle particelle dell'aria inspirata contribuendo all'insorgenza della polmonite. Inoltre la necessità del contatto manuale per il trattamento e il monitoraggio delle funzioni vitali possono dare infezioni crociate.

La sterilizzazione accurata della strumentazione, la toilette bronchiale nel soggetto ventilato, la mobilizzazione del paziente, la tosse assistita sono accorgimenti importanti per la prevenzione di questa patologia.

A differenza delle polmoniti comunitarie, quelle nosocomiali sono dovute per lo più a bacilli Gram-, di cui i più comuni sono la *Klebsiella pneumoniae*, l'*Escherichia coli*, lo *Pseudomonas aeruginosa* e più di rado l'*Haemophilus influenzae*. Meno frequentemente sono causate dalla *Legionella pneumophila*, virus, *Aspergillus*, flora anaerobica orale e dai Gram + (*Staphilococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*).

La diagnosi precoce, pur auspicabile, non è sempre possibile vista la povertà dei sintomi e dei segni, oltre alla scarsa collaborazione dei pazienti.

La terapia prevede la somministrazione di antibiotici ad ampio spettro, quali cefalosporine di IIIa generazione, chinolonici, ureido-penicilline, aminoglicosidi scelti sulla base dell'antibiogramma sui germi isolati dall'escreato e/o dal broncoaspirato, quando possibile.

4.2 - Broncopneumopatia cronica ostruttiva

E' una affezione caratterizzata da tosse ed espettorato presenti quasi quotidiana - mente per almeno tre mesi all'anno per un periodo di più di due anni consecutivi, in assenza di altre malattie croniche e/o suppurative bronchiali che giustifichino tali disturbi.

La suddetta definizione non tiene conto del quadro funzionale della malattia in base al quale si possono distinguere due principali forme cliniche: la bronchite cronica ipersecretiva e la bronchite cronica ostruttiva che oggi viene accomunata all'enfisema polmonare sotto la comune denominazione di "*broncopneumopatia cronica ostruttiva*" (BPCO).

I *fattori di rischio* possono essere esogeni (fumo di tabacco, inquinamento ambientale e domestico, esposizioni lavorative, infezioni respiratorie nell'infanzia, condizioni socio-economiche disagiate) ed endogeni (età, sesso, deficit di antiproteasi, iperreattività bronchiale, atopia, fattori genetici).

Il fumo passivo, soprattutto nei bambini, determina una maggiore incidenza di sintomi respiratori e di infezioni respiratorie nei primi anni di vita. I bambini esposti precocemente al fumo (per presenza di fumatori a casa) tendono ad avere una ridotta funzione polmonare nelle età successive.

Gli inquinanti, la cui azione dannosa per l'apparato respiratorio è nota, sono l'anidride carbonica, il biossido di azoto, il monossido di carbonio, i solfati acidi e polveri di vario tipo. Le basse temperature influenzano il decorso della malattia, infatti c'è una maggiore incidenza di riesacerbazioni e di mortalità per BPCO nei mesi invernali. *Fattori genetici* sono in causa nell'enfisema panlobulare da deficit di α1-antitripsina.

Nelle *forme ipersecretive* rientrano la *bronchite cronica semplice*, caratterizzata da tosse produttiva con espettorazione mucosa che tende a diventare mucopurulenta o purulenta nelle riacutizzazioni infettive soprattutto durante i mesi invernali, e la *bronchite cronica mucopurulenta* in cui è presente una espettorazione purulenta persistente o ricorrente.

Nell'anamnesi di questi pazienti risulta sempre un forte consumo di sigarette, dispnea assente o presente solo sotto sforzo, esame obiettivo che rivela a volte la presenza di ronchi o rantoli legati alla presenza e alla mobilizzazione delle secrezioni. La spirometria risulta a lungo normale.

Le *forme a carattere ostruttivo* includono la *bronchite cronica ostruttiva* in cui sono presenti tosse con espettorato, dispnea inizialmente da sforzo e successivamente ingravescente, e la *bronchite cronica asmatiforme* in cui la dispnea assume carattere espiratorio e l'ostruzione delle vie aeree è dovuta al ristagno delle secrezioni, all'edema, alla riduzione del lume bronchiale e al broncospasmo. Questi ultimi pazienti presentano uno stato di iperreattività bronchiale e una significativa risposta funzionale ai broncodilatatori.

Anche queste forme vanno incontro a *riacutizzazioni infettive* con accentuazione della dispnea e della tosse con escreato più abbondante e francamente purulento, con aggravamento della ipossiemia, se già presente, e ipercapnia. All'esame obiettivo toracico le escursioni diaframmatiche sono ridotte, ma non ci sono segni di iperdistensione, all'auscultazione si evidenzia un reperto di espirazione prolungata e la presenza di rumori secchi broncostenotici, quali ronchi, sibili espiratori con accentuazione durante l'espirazione forzata, possono ascoltarsi anche rumori umidi (rantoli a piccole e medie bolle) specie ai lobi inferiori. I rumori secchi e umidi tendono a modificarsi spontaneamente nel corso dell'auscultazione o sotto i colpi di tosse. Nelle fasi avanzate della malattia predomina l'insufficienza respiratoria e il quadro del cuore polmonare cronico. In queste forme i tests di funzionalità mostrano alterazioni ostruttive poco o per nulla reversibili con i broncodilatatori a seconda dello stadio della malattia.

Le riacutizzazioni infettive sono dovute per lo più alla depressione della clearance mucociliare, alla ipersecrezione bronchiale con ristagno delle secrezioni nelle vie aeree, creando un pabulum per lo sviluppo di microorganismi; fattori predisponenti sono l'inalazione di sostanze irritanti, la malnutrizione, l'abuso di alcool, lo scompenso cardiaco, la tromboembolia polmonare, la depressione dei centri respiratori e i traumatismi in genere. Circa il 50% di tutte le riacutizzazioni sarebbero di natura batterica e circa il 25-50% di natura virale. Le sovrapposizioni sono frequenti, in quanto spesso l'infezione batterica segue l'infezione virale. *H. influenzae e Pneumococchi* sono considerati i patogeni più spesso responsabili di riacutizzazioni della bronchite cronica insieme alla *Moraxella catarrhalis* (secondo alcuni ancora patogeno emergente).

Per la diagnosi di riacutizzazione batterica è sufficiente l'esame dell'espettorato (purulento) e il riscontro dell'accentuazione della tosse e della dispnea. La febbre non è sempre presente e non specifici sono il senso di oppressione toracica, l'aumento dell'affaticabilità e della dispnea da sforzo. Nell'anamnesi dei pazienti con BPCO risulterà sempre una storia di tosse ed escreato da lungo tempo in soggetto fumatore e il frequente verificarsi di episodi infettivi respiratori.

La maggior parte dei pazienti presenta caratteristiche intermedie ai due quadri classici, di tipo A o "pink puffer" e di tipo B o "blue bloaters". La valutazione della funzionalità respiratoria, fondamentale per la diagnosi, per il

follow-up e per valutare la risposta alla terapia, mostra riduzione del FEV1 e dei flussi espiratori forzati, aumento del VR e della CFR, con CPT normale o aumentata, riduzione dell'indice di Tiffeneau e aumento delle resistenze delle vie aeree. L'European Respiratory Society nel 1995 ha proposto degli stadi di gravità della BPCO che si basano sul valore del FEV1 e più recentemente, nel 2001, l'NHLBI – WHO ha elaborato le linee guida GOLD.

Classificazione di gravità della BPCO secondo la ERS

Gravità	FEV_1 in % del teorico*
Lieve	70 +
Moderata	50 –69
Grave	< 50

**In presenza di ostruzione al flusso aereom valutata come FEVI/VC (capacità vitale) < 88% del teorico negli uomini: < 89% del teorico nelle donne*

Classificazione di gravità della BPCO secondo il GOLD

Stadio	Gravità	Caratteristiche clinico-funzionali
0	a rischio	- reperto spirometrico normale - sintomi cronici (tosse, espettorazione)
1	Lieve	- FEV1 / VC < 70% - FEV1 ≥ 80% del teorico - con o senza sintomi cronici
2	Moderata	- FEV1 / VC < 70% - FEV1 < 80% e ≥ 30% del teorico - IIA: FEV1 < 80% e ≥ 50% del teorico - IIB: FEV1 < 50% e ≥ 30% del teorico - con o senza sintomi cronici (tosse, espettorato, dispnea)
3	Grave	- FEV1 / VC < 70% - FEV1 < 30% del teorico oppure FEV1 < 50% del teorico più insufficienza respiratoria (ipossiemia arteriosa isolata o associata ad ipercapnia) o segni clinici di scompenso cardiaco destro

Per la diagnosi è utile effettuare anche i tests di provocazione bronchiale per valutare la presenza di iperreattività bronchiale aspecifica, il test da sforzo per valutare la dispnea, la polisonnografia nei pazienti con episodi di apnea notturna o di disturbi respiratori durante il sonno.

L'esame radiologico del torace risulta generalmente negativo, a parte un irregolare aumento della trama broncovasale nelle fasi avanzate della malattia. Tra gli altri tests diagnostici l'esame emocromocitometrico serve ad evidenziare un aumento dell'ematocrito, con policitemia, tipico delle fasi avanzate. Importante è la prevenzione per eliminare i fattori di rischio noti. Il trattamento va individualizzato in relazione agli aspetti clinico-funzionali di ogni singolo paziente ed è comunque sintomatico. Pertanto i farmaci utilizzati sono i broncodilatatori, gli antinfiammatori, i fluidificanti e, nel caso delle riacutizzazioni, gli antibiotici.

4.3 - Enfisema polmonare

E'un processo distruttivo del parenchima polmonare caratterizzato da dilatazione anormale e permanente degli spazi aerei distali rispetto al bronchiolo terminale, con distruzione delle pareti alveolari, in assenza di rimaneggiamenti fibrotici. La distruzione interessa tutte le componenti dell'interstizio alveolare, le fibre elastiche in particolare e i capillari, senza segni di infiammazione.

Secondo la American Thoracic Society (ATS) si riconoscono solo tre tipi di enfisema: *enfisema panlobulare* (EPL) o enfisema panacinare, nel quale i processi dilatativi e distruttivi interessano la totalità del lobulo secondario; l'*enfisema centrolobulare* (ECL) in cui la distruzione parenchimale è limitata alle zone dei bronchioli respiratori, nelle regioni alte dei polmoni, lobi superiori e segmento apicale degli inferiori, si associa spesso all'enfisema panlobulare; l'*enfisema parasettale* in cui le lesioni distruttive sono a carico delle zone periferiche del lobulo secondario nelle zone iuxta-pleuriche dei lobi superiori e delle regioni posteriori dei lobi inferiori.

Lo sviluppo dell'enfisema è strettamente collegato, come per la bronchite cronica, all'abitudine al fumo di sigaretta che induce i macrofagi alveolari e polimorfonucleati ad accumularsi nelle pareti dei bronchioli terminali e a rilasciare enzimi proteolitici in grado di determinare distruzione a livello del polmone profondo. Nella patogenesi dell'enfisema c'è una ridotta produzione o alterazioni di α1-antitripsina, glicoproteina prodotta dal fegato e in grado di inibire gli enzimi proteolitici.

Nell'anamnesi, oltre al fumo di sigaretta, risulta l'esposizione lavorativa a contaminanti ambientali, antecedenti familiari e personali di allergia, ecc.

L'esordio è caratterizzato da dispnea da sforzo, all'inizio insidiosa e successivamente anche a riposo, tosse, espettorazione cronica.

L'ispezione mette in evidenza la distensione del torace, il segno di Hoover (riduzione paradossa inspiratoria dei diametri basilari del torace dovuta all'appiattimento del diaframma), il segno di Campbell (diminuzione della distanza tra la cartilagine tiroidea e il manubrio dello sterno, normalmente di 3-4 dita traverse), la respirazione rapida e superficiale, l'allungamento dell'espirazione, l'intenso impegno dei muscoli respiratori accessori, l'asincro-

nismo toraco-addominale con estrusione dell'addome in espirazione e viceversa nell'inspirazione, l'espirazione a labbra increspate, l'ippocratismo digitale, la cianosi di labbra ed estremità, l'edema degli arti inferiori e il turgore delle giugulari. La percussione evidenzia lo spiccato timpanismo e l'auscultazione evidenzia riduzione del murmure vescicolare, ronchi e sibili.

La radiologia del torace, con variabilità nelle diverse forme, evidenzia la distensione toraco-addominale, la ridotta escursione diaframmatica, la rarefazione della trama vascolare, la presenza di bolle enfisematose.

Le prove di funzionalità respiratorie mostrano il quadro tipico della BPCO e la terapia è la stessa nelle diverse forme.

4.4 - Asma bronchiale

Definizione

L'asma è una patologia infiammatoria cronica delle vie aeree nella quale sono coinvolte numerose cellule, in particolare mastociti, eosinofili e linfociti T. In soggetti predisposti, questa infiammazione causa episodi ricorrenti di dispnea, tosse, respiro sibilante e senso di costrizione toracica.

I sintomi sono associati a riduzione del flusso nelle vie aeree, almeno in parte reversibile spontaneamente o in seguito a terapia. L'infiammazione induce anche un incremento della reattività bronchiale a vari stimoli.

Epidemiologia

L'asma è una patologia di grande rilievo sia epidemiologico che clinico nei maggiori Paesi industrializzati compresa l'Italia.

Interessa il 5-8% della popolazione generale e fino al 15% dei bambini al di sotto dei 18 anni. Negli ultimi decenni abbiamo assistito ad un progressivo incremento della prevalenza, della gravità e della mortalità dell'asma bronchiale in tutto il mondo. Infatti, secondo un recente rapporto dei National Institutes of Health di Bethesda, dal 1980 al 1987 vi è stato un incremento della prevalenza del 29% dell'asma bronchiale, del 6% delle ospedalizzazioni (43,9% in età pediatrica) e del 31% dei casi mortali.

Ereditarietà e fattori ambientali

La sua origine è legata all'ereditarietà (fattori predisponesti: atopia e iperreattività bronchiale) e a fattori ambientali (fattori causali, favorenti e scatenanti).

L'*atopia*, è la tendenza a produrre un'eccessiva quantità di anticorpi della classe IgE come risposta all'esposizione di comuni sostanze (allergeni) presenti nell'ambiente. Infatti il soggetto allergico mette in atto dei meccanismi di difesa esagerati nei confronti di sostanze riconosciute erroneamente come

estranee. Bisogna precisare però che non tutti i figli di genitori atopici sviluppano malattie allergiche e che l'asma può comparire in famiglie in cui non si era mai manifestata prima.

L'*iperreattività bronchiale* (BHR) è una caratteristica tipica, ma non esclusiva dell'asma, per cui le vie aeree iper-reagiscono (=broncoostruzione) ad uno o più stimoli scatenanti anche aspecifici. La BHR può essere presente in misura minore nella BPCO, rinite, sinusite, fibrosi cistica e sarcoidosi ed è interpretata come un riflesso protettivo.

Sebbene non sia stato ancora individuato un test di stimolazione ideale, il test di provocazione bronchiale con metacolina è indubbiamente la metodica meglio standardizzata e universalmente accettata ed utilizzata nella pratica clinica per evidenziare una condizione di aumentata reattività bronchiale in soggetti predisposti.

Ipotesi patogenetica dell'asma (Colorizio, 2002)

Flogosi (*Bronchite Eosinofila* - EB)
↓
Flogosi + Iperreattività bronchiale (CVA)
↓
Flogosi + BHR + Broncoostruzione (ASMA)

Cause dell'asma bronchiale

▮ Ereditarietà	- Fattori predisponenti	atopia, BHR
▮ Fattori ambientali	- Fattori causali	- allergeni, sostanze chimiche
	- Fattori favorenti	- fumo di tabacco, inquinamento atmosferico, infezioni virali dell'apparato respiratorio, basso peso alla nascita
	- Fattori scatenanti	- allergeni, sostanze chimiche, gas irritanti, variazioni climatiche, esercizio fisico, reflusso gastroesofageo, forti emozioni, farmaci

Allergeni

▮ Inalanti	Stagionali	- pollini di graminacee, urticacee, composite, piante arboree
	Perenni	- acari della polvere, spore fungine e derivati di origine animale
▮ Da ingestione		- alimenti, additivi alimentari, sostanze chimiche e farmaci
▮ Da iniezione		- farmaci, veleno di insetti

Altre cause dell'asma, oltre agli allergeni, sono le *sostanze chimiche*. Responsabili soprattutto dell'*asma professionale*, possono agire con meccanismo immunologico, irritante o farmacologico. Oltre a queste, anche polveri di legno (falegnami), farine (panificatori), farmaci (operai di industrie farmaceutiche), derivati animali (stallieri, stabularisti) e fibre tessili (operai di industrie tessili) possono determinare questa forma di asma. I soggetti colpiti manifestano l'asma dopo un periodo di esposizione a queste sostanze variabile da soggetto a soggetto.

Sostanze chimiche	
▮ organiche	Amine, Formaldeide, Coloranti organici, Enzimi microbici, ecc.
▮ inorganiche	Sali di nickel, Sali di cromo, Metabisolfiti, ecc.
▮ farmaci	Cimetidina, Penicillina, Tetraciclina, ecc.

Fumo di tabacco.Sia esso attivo o passivo, è importante come fattore favorente in quanto è stato dimostrato essere un fattore irritante. Esso contiene moltissimi composti chimici e contaminanti tra cui materiale corpuscolato, nicotina, idrocarburi aromatici policiclici, monossido di carbonio, nitrossido e ossido di azoto. Sembra che il fumo di sigaretta sia associato ad un livello più alto di IgE, ad una maggiore sensibilizzazione allergica soprattutto nel bambino esposto al fumo passivo e ad una iperreattività bronchiale. I bambini di genitori che fumano, in casa e in auto, soprattutto nei primi due anni di vita, hanno una maggiore possibilità di sviluppare malattie respiratorie compresa l'asma.

Inquinamento atmosferico. Gli inquinanti atmosferici sono distinti in inquinanti dell'ambiente esterno (outdoor) e dell'ambiente interno (indoor). Tra i primi (prodotti dall'industria, dal traffico e dal riscaldamento domestico) ci sono sostanze come particelle di anidride solforosa (SO_2), ossidi di azoto (NO, NO_2), aerosol acidi, materiale corpuscolato e ozono (O_3). La maggiore incidenza dell'asma nei Paesi industrializzati è stata correlata da alcuni autori all'aumento dei contaminanti atmosferici i quali causerebbero iperreattività bronchiale o un suo aggravamento. Da recenti lavori risulta che le particelle solide emesse dai motori diesel (corpuscolato diesel) si legano agli allergeni delle graminacee con aumento della pericolosità dei pollini in ambienti inquinati. Anche gli inquinanti indoor sono in aumento poiché, per ridurre la spesa energetica, si provoca un minor ricircolo di aria con un accumulo di allergeni e di sostanze chimiche che vengono liberate da cucine, caldaie (monossido di carbonio, anidride solforosa, nitrossido, ossidi di azoto, materiale corpuscolato, fuliggine), da materiali da costruzione, vernici e arredamento (formaldeide, isocianati).

Esercizio fisico e fattori emozionali. L'esercizio fisico determina la cosiddetta *asma da sforzo* soprattutto se effettuato in ambiente freddo e secco come può succedere per chi fa jogging. L'iperventilazione indotta dall'esercizio fisico determina il raffreddamento o il riscaldamento e la disidratazione della mucosa bronchiale con conseguente broncoostruzione. Se la malattia non è sotto controllo anche uno sforzo minimo, come una risata fragorosa, può scatenare l'attacco asmatico. L'asmatico non deve comunque rinunciare all'attività fisica, basta che scelga sport appropriati come il nuoto, ginnastica artistica, sci di fondo, canottaggio e faccia attività fisica in modo costante, assumendo dei farmaci preventivi prima dell'esercizio.

Pur non essendo l'asma una malattia psicosomatica tra i fattori che possono scatenarla troviamo stress, ansia, paura con conseguenti crisi di riso o pianto. Bisogna quindi individuare la propria situazione con l'aiuto del medico e cercare di migliorare la qualità della vita.

Riconoscimento dei sintomi

I sintomi classici dell'asma bronchiale sono ben noti sin dall'antichità. Di fronte a: *senso di costrizione toracica*, *dispnea*, *tosse e respiro sibilante* non è difficile diagnosticare questa malattia. Il problema sorge quando essa, ed è la maggioranza dei casi, si nasconde dietro sintomi isolati o diversi da quelli sopraddetti che vengono così sottovalutati o attribuiti ad altre patologie sia respiratorie che di altri apparati (cardiovascolare, otorinolaringoiatrico, gastroenterico, endocrino, muscoloscheletrico, neurologico). Tra i sintomi isolati il più frequente è la tosse secca persistente e ricorrente (soprattutto dopo virosi delle vie respiratorie) non regredibile con le comuni terapie a base di sintomatici (sedativi della tosse, mucoattivi) e di antibiotici. La tosse può essere considerato il sintomo di esordio, l'espressione di un peggioramento della malattia e può essere utile per seguire la risposta del paziente alle terapie. Il senso di costrizione toracica in genere è riferito essere localizzato a livello sternale, quasi a mimare un'angina pectoris. Spesso questo sintomo è associato cardiopalmo e ad aritmie (extrasistolia, etc). I sintomi meno comuni sono: febbricola, toracoalgia, abbassamento della voce (raucedine) a volte fino all'afonia, aumento della sudorazione, aumentata sensibilità alle variazioni di temperatura, aumentata sensibilità agli odori forti, alla polvere e ai fumi, sensazione di fame d'aria dopo una risata soprattutto se fragorosa e sensazione di claustrofobia. E' importante notare che nell'anamnesi spesso risultano ripetuti episodi infettivi delle alte e basse vie aeree (riniti, polisinusiti, otiti, adenoiditi, bronchiti acute febbrili, polmoniti).

Classificazione di gravità dell'asma bronchiale

Vista la relazione tra la sintomatologia e l'entità dell'infiammazione delle vie aeree è importante classificare un soggetto asmatico a seconda della gravità della sua malattia per impostare subito una corretta terapia. La classifi-

Classificazione di gravità dell'asma bronchiale (GINA, 1991)

GRAVITA'	CARATTERISTICHE CLINICHE PRIMARIE DELTRATTAMENTO	PEF o VEMS	FARMACI ANTIASMATICI DI FONDO	FARMACI ANTIASMATICI SINTOMATICI
LIVELLO 4 GRAVE PERSISTENTE	▮ Sintomi continui ▮ Riacutizzazioni frequenti ▮ Frequenti sintomi di asma notturno ▮ Attività fisica limitata dai sintomi dell'asma	▮ ≤60% teorico ▮ variabilità giornaliera >30%	terapia quotidiana ▮ **Glucocorticoidi per via inalatoria**, 800-2000 μg o più ▮ Broncodilatatore a lunga durata d'azione: β_2 agonista inalatorio a lunga durata d'azione, teofillina a lento rilascio o β_2 agonista orale a lunga durata d'azione ▮ Glucocorticoidi per via orale a lungo termine (se necessari)	▮ Broncodilatatore a breve durata d'azione: β_2 **agonisti inalatori** al bisogno
LIVELLO 3 MODERATO PERSISTENTE	▮ Sintomi quotidiani ▮ Le riacutizzazioni turbano il sonno e la normale attività ▮ Sintomi di asma notturno > 1 volta la settimana ▮ Uso quotidiano di β_2 agonisti inalatori a breve durata d'azione	▮ >60% e <80% teorico ▮ variabilità giornaliera >30%	terapia quotidiana ▮ **Glucocorticoidi per via inalatoria**, 800-2000 μg o più ▮ Broncodilatatore a lunga durata d'azione specialmente per i sintomi notturni: β_2 agonista inalatorio a lunga duratad'azione, teofillina a rilascio prolungato o un β_2 x rilascio orale a lunga durata d'azione ▮ ITS ove indicato	▮ Broncodilatatore a breve durata d'azione: β_2 **agonisti inalatori** al bisogno, ma non oltre 3-4 volte al giorno
LIVELLO 2 LIEVE PERSISTENTE	▮ Sintomi ≥ 1 volta alla settimana ma < 1 volta al giorno ▮ Le riacutizzazioni possono turbare il sonno e la normaleattività ▮ Sintomi di asma notturno > 2 volte al mese	▮ ≥80% teorico ▮ variabilità giornaliera =20-30%	terapia quotidiana ▮ **Glucocorticoidi per via inalatoria**, 200-500 μg, **cromoni** ▮ Se necessario aumentare la dose di glucocorticoidi per via inalatoria. Se la dose usata è 500 μg aumentare fino a 800 μg o aggiungere un broncodilatatore a lunga durata d'azione (specialmente per i sintomi notturni): un β_2 agonista inalatorio a lunga durata d'azione, teofillina a rilascio prolungato o un β_2 agonista orale a lunga durata d'azione ▮ ITS ove indicato	▮ Broncodilatatore a breve durata d'azione: β_2 **agonisti inalatori** al bisogno, ma non oltre 3-4 volte al giorno
LIVELLO 1 LIEVE INTERMIT-TENTE	▮ Sintomi intermittenti < 1 volta alla settimana ▮ Riacutizzazioni brevi (da poche ore a pochi ▮ Sintomi di asma notturno < 2 volte al mese giorni)	▮ ≥80% teorico ▮ variabilità giornaliera < 20%	▮ Non indispensabili ▮ Immunoterapia ove indicato (ITS)	▮ Broncodilatatore a breve durata d'azione: β_2 **agonisti inalatori** al bisogno ma meno di una volta alla settimana ▮ L'intensità del trattamento dipenderà dalla gravità delle riacutizzazioni ▮ Un β_2 agonista inalatorio o cromone prima di un'attività fisica o dell'esposizione agli allergeni

N.B. La presenza di una delle caratteristiche di gravità è sufficiente per collocare il paziente al relativo livello. I trattamenti consigliati sono in neretto.

cazione di gravità dell'asma bronchiale, proposta dall'OMS – NHLBI nel 1991 e poi aggiornata nel 1997, prevede quattro livelli di gravità in base ai valori del PEF e ai sintomi.

Da questa classificazione restano esclusi quei pazienti che presentano un unico sintomo, la tosse cronica come equivalente asmatico o **cough variant asthma (CVA)**. La tosse cronica variante asma andrebbe considerata come un *asma molto lieve intermittente* e classificata in un nuovo livello denominato livello 0 (0B). Similmente alle linee guida GOLD per la BPCO, la tosse cronica da **bronchite eosinofila (EB)** andrebbe definita una patologia *a rischio* (alcuni studi riferiscono una evoluzione in asma classico) e inserita anch'essa al livello 0 (0A).

Integrazione della classificazione di gravità con il livello 0 dell'asma (Colorizio, 1997)

GRAVITA'	SINTOMI	PEF	FARMACI DI FONDO	FARMACI SINTOMATICI
LIVELLO 4			terapia quotidiana	▮ β_2 agonisti inalatori s-a
LIVELLO 3			terapia quotidiana	
LIVELLO 2			terapia quotidiana	
LIVELLO 1 Asma lieve intermittente	▮ **Sintomi intermittenti** < 1 volta alla settimana ▮ Riacutizzazioni brevi ▮ Sintomi notturni < 2 volte al mese	▮ ≥ 80% ▮ variabilità giornaliera < 20%	**Terapia intermittente** Non indispensabile (GINA) *steroidi inalatori (e/o antileucotrienici e/o cromosomi)*	▮ β_2 agonisti inalatori short acting
LIVELLO 0 Asma molto lieve intermittente	▮ **Sintomo intermittente** **0B** *Tosse variante asma* **(CVA)**	▮ variabilità giornaliera	**Terapia intermittente** steroidi inalatori (e / o antileucotrienici e / o cromosomi)	β_2 agonisti inalatori short acting
A rischio	**0A** *Bronchie eosinofila* **(EB)**	▮ assenza variabilità	▮ cicli più brevi	▮ non indispensabili

Tosse cronica variante asma (CVA): asma "molto" lieve intermittente (0B) (Colorizio, 2001)

- isolata, prevalentemente non produttiva (only symptom, non productive - dry)
- persistente, durata > 3 – 4 settimane (persistent - chronic >3 - 8 weeks)
- con spirometria basale normale (without obstructive disorder)
- **con test alla metacolina positivo → (hyperreactivity to methacholine/BHR +)**
- ricorrente (stagionale)
- frequente dopo vari stimoli (prevalentemente infettivi in età pediatrica)
- resistente agli antibiotici e ai farmaci antitosse
- remittente con steroidi inalatori (*sputo imdotto positivo per eosinofilia*)
  ± β2 agonisti inalatori short acting (*variabilità del PEF*)

Bronchite eosinofila: tosse cronica "a rischio" (0A) (Colorizio, 2002)

- tosse isolata non produttiva
- persistente
- prove di funzionalità respiratoria normali *assenza di variabilità del PEF*
- *test alla metacolina negativo (BHR-)*
- **sputo indotto positivo per eosinofilia**

Diagnosi dell'asma bronchiale: iter diagnostico

▮ Anamnesi	
▮ Esame obiettivo	
▮ Prove di funzionalità respiratoria	▮ spirometria ▮ prove di broncodilatazione ▮ prove di provocazione aspecifiche
▮ Prove immunologiche e marcatori di infiammazione	▮ prick test ▮ emocromo: eosinofilia ▮ dosaggio ECP ▮ dosaggio IgE ▮ rast ▮ prove di provocazione specifiche ▮ espettorato indotto
▮ Rx torace	
▮ Indagini complementari	▮ Rx cranio e HTC ▮ ECG ▮ visita ORL(PND) ▮ visita gastroenterologica (pHmetria)
▮ Altre indagini non invasive	▮ NO espirato ▮ escrezione urinaria di LTE_4
▮ Indagini invasive	▮ emogasanalisi ▮ BAL ▮ biopsie bronchiali

ANAMNESI

La storia clinica nell'asmatico riveste un ruolo chiave visto che il paziente può essere in un momento di benessere o può aver sottovalutato alcuni segni caratteristici di questa malattia.

Occorre indagare la presenza o meno di familiarità, il peso alla nascita e il tipo di allattamento, le abitudini di vita, l'ambiente in cui vive e lavora, quindi l'eventuale esposizione a fattori che possono determinare, scatenare o aggravare la malattia.

Per essere certi di aver eseguito un'anamnesi il più possibile esauriente potremmo aiutarci con dei questionari da sottoporre al paziente.

▮ ANAMNESI	▮ Anamnesi familiare	▮ atopia ▮ asma
	▮ Anamnesi fisiologica	▮ peso alla nascita ▮ crosta lattea ▮ allattamento ▮ pubertà ▮ ciclo mestruale ▮ gravidanza ▮ menopausa
	▮ Anamnesi allergologica	▮ Eczema ▮ Dermatite atopica ▮ Rinite ▮ Congiuntivite
	▮ Anamnesi professionale	▮ tipo di lavoro svolto ▮ ambiente di lavoro
	▮ Anamnesi ambientale	▮ tipo di abitazione ▮ arredamento ▮ tipo di riscaldamento ▮ materiali letterecci ▮ presenza di animali ▮ prodotti per l'igiene personale ▮ prodotti per l'igiene domestica ▮ prodotti professionali ▮ intolleranza a farmaci ▮ intolleranza ad alimenti
	▮ Anamnesi patologica remota	▮ anossia neonatale ▮ Sd. da distress respiratorio ▮ pertosse ▮ bronchiolite ▮ infezioni respiratorie ▮ malattie pregresse ▮ interventi chirurgici ▮ ricoveri ospedalieri
	▮ Anamnesi patologica prossima	▮ abitudine al fumo ▮ esposizione al fumo passivo ▮ presenza di sintomi dell'asma ▮ relazione tra asma e fattori che possono determinarla o scatenarla
▮ ESAME OBIETTIVO		
▮ ESAMI STRUMENTALI		

ESAME OBIETTIVO

Durante l'accesso asmatico, l'esame obiettivo generale e del torace variano a seconda del grado dell'ostruzione bronchiale e sono caratterizzati da dispnea con sibili, prolungamento dell'espirazione, ortopnea, sudorazione, cianosi, tachicardia, impegno dei muscoli accessori della respirazione, retrazione degli spazi intercostali, difficoltà a parlare e, all'auscultazione del torace, sibili e fischi.

Questi esami possono risultare negativi nei periodi intercritici anche se il reperto auscultatorio, facendo espirare il paziente con molta forza e velocità, a volte può rivelarci i segni tipici della broncostenosi, assenti in eupnea.

Auscultazione

1. Assenza rumori respiratori
2. Sibili durante espirazione forzata
3. Sibili durante espirazione normale
4. Sibili durante in-espirazione
5. Sibili rilevabili senza fonendoscopio
6. Dispnea + sibili senza fonendoscopio
7. Altri segni diversi dai rumori secchi
(simil-sfregamenti pleurici, simil-crepitatio, ecc.)

PROVE DI FUNZIONALITA' RESPIRATORIA

Nella diagnosi dell'asma le prove di funzionalità respiratoria sono fondamentali in quanto consentono la valutazione dell'ostruzione bronchiale, la sua entità e l'eventuale reversibilità in seguito alla somministrazione di broncodilatatori.

Nella fase diagnostica si possono eseguire: spirometria semplice e globale, monitoraggio del PEF, test di reversibilità della broncostruzione, test di broncostimolazione specifici e aspecifici.

I primi due, spirometria e monitoraggio del PEF, sono di semplice esecuzione, senza particolari controindicazioni e sono utili per seguire il corso della malattia e la risposta alla terapia.

PARAMETRI SPIROMETRICI DI VALUTAZIONE DELL'ASMA BRONCHIALE

La spirometria, essendo di facile esecuzione, può essere consigliata a tutti i pazienti anche con sintomi broncoostruttivi minimi o a quelli che non hanno sintomi al momento, ma nella loro storia clinica riferiscono qualche episodio di broncospasmo o familiarità per l'asma. Essa valuta sia i volumi polmonari statici (volume di gas contenuto nei polmoni) che dinamici (per

vedere l'efficienza della meccanica toraco-polmonare si fa espirare forzatamente e nel più breve tempo possibile il paziente.). La prova deve essere eseguita possibilmente con il paziente in piedi, con il naso chiuso da una pinza e le labbra strette attorno al boccaglio (di cartone o gomma) per evitare le perdite di aria. Il tracciato spirografico può essere un tracciato di volumi di aria inspirata ed espirata in funzione del tempo (curva tempo-volume) o del flusso di aria in rapporto ai volumi (curva flusso-volume). I parametri da prendere in considerazione nella curva flusso-volume sono: la capacità vitale (CV) di solito normale o ridotta per compromissione del VRE (volume di riserva espiratorio), la capacità vitale forzata (CVF), il volume espiratorio massimo nel primo secondo (FEV1 o VEMS) in genere ridotto e l'indice di Tiffeneau (rapporto tra FEV1 e CV) anch'esso ridotto, la capacità residua funzionale (CFR) e il volume residuo (VR) normali o aumentati a seconda della gravità dell'ostruzione. Devono essere eseguite due o tre prove spirometriche per scegliere così i migliori valori dei parametri citati che nelle fasi intercritiche sono di solito normali. I valori ottenuti sono espressi in percentuale di valori cosiddetti teorici, stabiliti da relative tabelle, che tengono conto del peso, dell'età, dell'altezza e del sesso del paziente. La curva flusso-volume nel soggetto normale, dopo il picco di flusso, presenta una convessità, mentre nel soggetto asmatico una concavità che varia con il grado di broncostenosi. Un soggetto con anamnesi suggestiva per asma, ma con esame obiettivo negativo e spirometria normale, qualora presenti solo una lieve concavità della curva flusso-volume, dovrebbe eseguire un test alla metacolina. Nell'impossibilità sarebbe opportuno seguire il criterio ex juvantibus (steroidi e β-2-agonisti) trattandolo come affetto da asma lieve intermittente (livello1). Altro parametro importante è il picco di flusso espiratorio (PEF) che può essere valutato dallo stesso paziente con il relativo misuratore (peak flow meter) di cui esistono diversi modelli. La valutazione di questo parametro è semplice e utile per il monitoraggio quotidiano della malattia. Il PEF deve essere misurato due o tre volte al giorno tenendo conto della sua variabilità spontanea. Al mattino abbiamo di solito il valore più basso, mentre alla sera abbiamo il valore più alto. Anche per il PEF esistono delle tabelle che riportano i valori di riferimento, ma non dobbiamo ignorare l'eventuale valore personale del paziente.

Diario del respiro

Le misure del PEF vanno riportate sul diario del respiro di cui esistono vari modelli prestampati. Esso serve per annotare oltre ai valori del PEF anche i sintomi giornalieri e la terapia effettuata. Sul diario sono presenti tre zone colorate in modo diverso: verde, giallo e rosso.

ZONA VERDE	▮ Nessun pericolo ▮ PEF = 80-100% del massimo valore personale o teorico ▮ Nessun sintomo né diurno né notturno ▮ Non modificare la terapia ▮ Asma sotto controllo
ZONA GIALLA	▮ Prudenza ▮ PEF = 60-80% del massimo valore personale o teorico ▮ Possibili sintomi ▮ Modificare la terapia
ZONA ROSSA	▮ Pericolo ▮ PEF = <60% del massimo valore personale o teorico ▮ Sintomi di grave broncostenosi ▮ Assumere i farmaci prescritti e contattare subito il medico o il Pronto Soccorso

PROVA DI BRONCODILATAZIONE

Quando l'esame spirometrico evidenzia una riduzione dei parametri funzionali si può procedere ad una prova di broncodilatazione per vedere se l'ostruzione bronchiale è reversibile. Si fa inalare al paziente un farmaco broncodilatatore ad azione rapida (β_2 agonista o simpaticomimetico) e, dopo 15 minuti, si ripete la spirometria per vedere se c'è stata una variazione dei parametri. La prova si considera positiva nel momento in cui il valore del FEV1 o VEMS, dopo il farmaco, aumenti del 12-15% rispetto al basale.

Test di funzionalità polmonare dopo broncodilatatore

Il paziente deve aver sospeso la terapia broncodilatatrice da almeno quattro ore prima della spirometria basale.
▮ Valore del FEV1 basale
▮ Valore del FEV1 post-bronc.
▮ % di reversibilità (deve essere ≥ 12-15% del valore basale)
Il paziente deve eseguire la spirometria dopo 15' dall'inalazione di 200 μg di salbutamolo (2 puffs).

TEST DI STIMOLAZIONE BRONCHIALE

Distinguiamo test aspecifici e specifici:

tests aspecifici: prevedono l'inalazione di stimoli broncocostrittori fisici come nebbia ultrasonica, aria fredda ed esercizio fisico o stimoli chimici come istamina o metacolina.

tests specifici: vengono riservati a pazienti sospettati atopici dopo risultati dubbi delle prove cutanee e del dosaggio delle IgE totali e specifiche. Gli stimoli usati in questo caso sono gli allergeni sospettati.

In entrambi i tests si fanno inalare al paziente dosi scalari della sostanza e si valutano i parametri di funzionalità costruendo delle curve dose-risposta

su cui è possibile valutare la dose minima di stimolazione. Particolare attenzione si dovrà avere per le prove specifiche in quanto gli allergeni possono determinare anche una risposta ritardata (dopo alcune ore dalla prova) che potrebbe mettere in pericolo la vita del paziente. La prova di stimolazione è considerata positiva quando si ha una riduzione del valore del FEV1>20% rispetto ai valori basali.

Test di stimolazione bronchiale

▮ ASPECIFICI	▮ fisici (nebbia ultrasonica, aria fredda, esercizio fisico) ▮ chimici (istamina, metacolina)
▮ SPECIFICI	▮ allergeni

TEST DI PROVOCAZIONE IN ALLERGIA ALIMENTARE

Se c'è il sospetto di un'asma da ingestione di alimenti o additivi alimentari si procede ad eliminare le sostanze sospette per un periodo di tempo abbastanza lungo. Al paziente sono permesse delle diete oligoallergeniche costituite da alimenti raramente sensibilizzanti (riso, carne di coniglio ecc.) dopo di che si reinserisce nella dieta un alimento alla volta (test di scatenamento). La somministrazione dell'alimento o dell'additivo o del colorante (anch'essi in capsule) va iniziata con dosi piccole che vengono aumentate ogni 30' fino alla comparsa di eventuali manifestazioni cliniche. Gli alimenti più frequentemente in causa sono il latte e le uova.

PROVE IMMUNOLOGICHE

Queste prove hanno lo scopo di cercare gli eventuali allergeni responsabili dell'asma bronchiale. Sono tests che si effettuano sulla cute (Prick tests) e hanno una buona specificità e sensibilità, un basso costo, sono indolori e di facile esecuzione. Consistono nell'applicazione sulla superficie volare dell'avambraccio di una goccia di estratto allergenico e nella puntura, attraverso la goccia, dell'epidermide e degli strati superficiali del derma. In caso di positività (la lettura si effettua dopo circa 15 minuti) si ottiene sulla cute un pomfo la cui valutazione è in riferimento al pomfo prodotto dall'istamina (controllo positivo).

Criteri di lettura

Pomfo istamina uguale ad almeno 3 mm di diametro	
Pomfo da 1/4 a 1/2 rispetto al pomfo di istamina	+
Pomfo da 1/2 ad 1 rispetto al pomfo di istamina	++
Pomfo da 1 a 2 rispetto al pomfo di istamina	+++
Pomfo superiore a 2 rispetto al pomfo di istamina	++++

Prima di effettuare questi tests bisogna informarsi se il paziente assume farmaci (antistaminici, corticosteroidi, antiH2, neurolettici e antidepressivi) che possono interferire con la risposta. In caso di affermazione bisogna sospendere i farmaci per un tempo diverso per ogni principio attivo.

I prick tests vanno completati dal dosaggio ematico delle IgE totali (metodo PRIST) e specifiche (metodo RAST). Quest'ultima indagine è purtroppo costosa, ma utile per la certezza diagnostica, in caso di mancata corrispondenza tra i prick e gli allergeni sospettati con l'anamnesi.

EMOGASANALISI ARTERIOSA

Nell'asma tenuto sotto controllo di solito lo scambio gassoso ematico è normale anche se possiamo avere alcalosi respiratoria con lieve ipocapnia ed ossiemia normale oppure lieve ipossiemia. Nelle riacutizzazioni invece abbiamo alterazioni dello scambio gassoso dovuto all'alterazione del rapporto ventilazione-perfusione. In un accesso asmatico lieve-moderato possiamo avere ipocapnia seguita da ipossiemia e ipercapnia, fino all'acidosi respiratoria in un accesso molto grave.

Prevenzione

L'asma è una malattia che sicuramente si potrebbe controllare con un buon piano di prevenzione rivolto ai fattori di rischio, alla terapia e all'educazione del paziente e dei suoi familiari per una migliore compliance. Una volta individuati i fattori di rischio è importante informare il paziente sulle regole utili per limitare o evitare completamente la loro esposizione. E' importante ricordare che nel caso di soggetti allergici ai pollini c'è la possibilità di reazioni crociate con alimenti.

Nell'asma allergica in età pediatrica oltre alle misure di profilassi ambientale e ad una adeguata terapia farmacologica si può intervenire con la iposensibilizzazione specifica (ITS Mo). Questo metodo di prevenzione andrebbe consigliato solo quando,dopo un anno di terapia farmacologia prevista dalle linee guida GINA, non si è ottenuto un buon controllo dell'asma. Naturalmente l'allergene responsabile dovrebbe essere ben definito e non evitabile. Si tratta della somministrazione di dosi crescenti dell' estratto allergenico per via orale, sublinguale, inalatoria e sottocutanea. Le iniezioni sottocutanee hanno un'efficacia maggiore e si praticano nella faccia laterale del braccio impiegando siringhe graduate al centesimo. Le dosi da somministrare sono scelte in base al grado di sensibilità del paziente, alla sua età, alla natura dell'allergene e devono essere riportate su una scheda assieme alla data dell'iniezione e ad eventuali reazioni indesiderate. L'ITS va effettuata comunque solo nelle fasi di remissione della sintomatologia. Le controindicazioni per l'ITS sono malattie immunitarie (es. connettiviti), epatopatie croniche, nefropatie ecc. Lo scopo dell'ITS è quello di ridurre la sensibilità e la

reattività delle cellule coinvolte nell'infiammazione con riduzione della produzione di IgE e dell'iperreattività bronchiale. La terapia iposensibilizzante è in genere mantenuta per tre anni.

Nei pazienti con asma moderato-grave persistente sarebbe opportuno somministrare i vaccini antinfluenzali ogni anno per diminuire la probabilità che le infezioni virali respiratorie possano scatenare attacchi acuti.

Terapia

I farmaci utilizzati nella terapia dell'asma bronchiale possono essere suddivisi in: preventivi, utili per la terapia di fondo e in sintomatici capaci di risolvere in brevissimo tempo la broncoostruzione. Inoltre, in base al meccanismo d'azione, distinguiamo farmaci *antinfiammatori* e *broncodilatatori.*

Farmaci antiasmatici

▮ PREVENTIVI	▮ antinfiammatori	▮ corticosteroidi inalatori ▮ disodiocromoglicato ▮ nedocromile sodico ▮ antileucotrienici ▮ farmaci sperimentali: Ab anti IgE
▮ SINTOMATICI	▮ broncodilatatori	▮ β_2 agonisti a lunga durata d'azione ▮ β_2 agonisti a breve durata d'azione ▮ teofillina a lento rilascio ▮ anticolinergici

Scopi della terapia

- ▮ Porre e mantenere sotto controllo i sintomi (con il minor numero possibile di farmaci)
- ▮ Miglioramento della qualità di vita
- ▮ Prevenire le riacutizzazioni
- ▮ Mantenere la funzione respiratoria il più possibile vicino alla norma
- ▮ Evitare i possibili effetti indesiderati della terapia antiasmatica
- ▮ Prevenire l'evoluzione dell'asma in ostruzione irreversibile del flusso aereo
- ▮ Prevenire la mortalità per asma

Antinfiammatori

Corticosteroidi

Sono i farmaci più potenti per curare l'infiammazione delle vie aeree e quindi ridurre l'iperreattività bronchiale. Derivano dal cortisone, un ormone prodotto dai nostri surreni, e agiscono su tutte le fasi dell'infiammazione.

Esemplificando, possiamo dire che i glucocorticoidi impediscono alle cellule dell'infiammazione di arrivare nella vie aeree, inducendo le cellule stesse a ridurre la produzione e il rilascio delle sostanze in esse contenute cosicché la flogosi si riduce gradualmente. Ciò porta ad un netto miglioramento dei sintomi con minore rischio di riacutizzazioni. Come già detto, le vie di somministrazione possono essere inalatoria, orale e iniettiva e vengono scelte in base alla gravità della malattia. Infatti la via inalatoria, pur prevista in tutti i livelli, è più utilizzata nei primi stadi della malattia; la via orale e la via iniettiva in quelli più gravi e nelle riacutizzazioni. Con la via inalatoria è possibile somministrare questi farmaci per lungo tempo senza gravi effetti collaterali (candidosi orale, tosse, disfonia) che comunque in molti casi possono essere prevenuti con semplici accorgimenti.

EFFETTI COLLATERALI DEI CORTICOSTEROIDI INALATORI	COME PREVENIRLI
▮ Candidosi orale ▮ Disfonia ▮ Tosse	▮ Usare i distanziatori ▮ Gargarismi con acqua dopo ogni somministrazione

Gli effetti collaterali dei corticosteroidi orali e parenterali sono indubbiamente più gravi e più numerosi. Dipendono dalla dose e dalla durata del trattamento che di solito è breve, visto che sono utilizzati (quelli per via iniettiva o parenterali) per curare le riacutizzazioni.

Effetti collaterali dei corticosteroidi orali e parenterali

▮ Osteoporosi
▮ Ipertensione arteriosa
▮ Diabete
▮ Maggiore suscettibilità alle infezioni
▮ Ulcera gastrica
▮ Rallentamento della crescita
▮ Debolezza muscolare
ecc.

Cromoni (disodiocromoglicato e nedocromile sodico)

Sono farmaci che agiscono riducendo l'infiammazione e quindi l'iperreattività bronchiale impedendo alle cellule coinvolte di liberare i mediatori in esse contenuti stabilizzando cioè le loro membrane. Sono farmaci che possono prevenire gli attacchi acuti per questo sono utilizzati nelle prime fasi della

malattia quando il paziente è pressoché asintomatico. Vengono prescritti per periodi abbastanza lunghi con tranquillità in quanto sono farmaci sicuri e praticamente senza effetti collaterali.

Chetotifene

E' una molecola che agisce come antistaminico e come stabilizzante di membrana utilizzata soprattutto nella terapia preventiva nei neonati e nei bambini con asma allergico. I suoi principali effetti collaterali sono sonnolenza e secchezza della bocca.

Antileucotrienici

Negli ultimi anni la maggiore conoscenza dei meccanismi fisiopatologici dell'asma bronchiale ha evidenziato il ruolo determinante di alcuni mediatori, secreti dalle cellule infiammatorie coinvolte nella patogenesi di questa malattia, tra i quali i leucotrieni (LTs). Sono prodotti del metabolismo dell'acido arachidonico per opera della 5-lipossigenasi. Il loro ruolo fisiopatologico è stato dimostrato da molti studi in cui i leucotrieni erano misurabili, in quantità aumentate rispetto ai controlli, nel plasma, nei liquidi di lavaggio bronchiale o nasale e nell'espettorato di pazienti con asma e/o rinite allergica in varie fasi della malattia. Essi determinano contrazione della muscolatura liscia, aumento della permeabilità del microcircolo delle vie aeree, stimolano la secrezione di muco e svolgono un ruolo determinante nel reclutamento degli eosinofili a livello delle vie aeree. Esistono composti capaci di inibire la loro sintesi (Zileuton) e inibitori recettoriali degli antileucotrienici (Zafirlukast, Montelukast e Pranlukast).

Farmaci sperimentali

Difficile è la collocazione di alcuni farmaci, molti di uso solo sperimentale, che richiedono ulteriori studi per il loro corretto inserimento nella pratica clinica. Tra questi, gli inibitori di mediatori specifici (inibitori del PAF, delle prostaglandine e del trombossano), citochine o inibitori di specifiche citochine (IL-12, inibitori recettoriali di IL-3, IL-5, GM-CSF), inibitori delle IgE, i diuretici di ansa (furosemide) e i derivati dell'acido acetil-salicilico per via inalatoria.

Broncodilatatori

La funzione di questi farmaci è quella di rilassare la muscolatura liscia bronchiale permettendo la risoluzione della broncoostruzione. Sono disponibili tre classi di farmaci broncodilatatori: beta2 agonisti, teofillinici e anticolinergici.

Beta$_2$ agonisti o simpaticomimetici

Il capostipite di questi farmaci è l'adrenalina utilizzata in passato per curare gli attacchi acuti. E' stata sostituita nella terapia dell'asma per gli effetti collaterali sistemici (tachicardia, aritmie, tremori muscolari) legati alla sua azione indiscriminata sia su recettori α (ipertensione arteriosa) che β (tachicardia, aritmie, tremori muscolari). In seguito alla scoperta degli specifici recettori per l'adrenalina presenti sui bronchi (recettori β2) sono state sintetizzate delle molecole in grado di agire abbastanza selettivamente su questi (β2 agonisti) evitando così gli effetti collaterali dell'adrenalina.

In base alla durata della loro azione possono essere distinti in β2 agonisti a breve durata d'azione (short-acting) e a lunga durata d'azione (long-acting). La loro azione non si esplica solo sul broncospasmo ma aumentano la clearance mucociliare, riducono la liberazione dei mediatori chimici dell'infiammazione e riducono l'edema della parete dei bronchi.

Teofillinici

Il capostipite di questa classe di farmaci è la teofillina, molto usata in passato per curare l'asma. Purtroppo per ottenere una efficace dilatazione dei bronchi occorrono dosi abbastanza elevate con comparsa di effetti collaterali quali cefalea, nausea, vomito, ipotensione arteriosa, tachicardia, aritmie, convulsioni, vertigini, irrequietezza. Negli ultimi anni è stato scoperto che la teofillina a dosi più basse di quelle richieste per ridurre il broncospasmo ha azione antinfiiammatoria e immunomodulatrice per cui attualmente riveste un ruolo nuovo nella terapia dell'asma. La via di somministrazione più utilizzata è quella orale, in formulazione a lento rilascio con il mantenimento costante della sua concentrazione nel sangue e riduzione degli effetti collaterali. L'emivita della teofillina presenta variazioni individuali per cui occorre personalizzare la terapia con questo farmaco monitorando la teofillinemia. Il suo metabolismo può essere influenzato da molti fattori come: età avanzata, epatopatie, obesità, polmoniti, alcool, farmaci (es. eritromicina), fumo, caffè, ecc. Il suo uso viene raccomandato nei livelli 3 e 4 della classificazione di gravità dell'asma.

Anticolinergici

Anche l'uso di questa classe di farmaci broncodilatatori, il cui capostipite è l'atropina, è stato limitato dagli effetti collaterali (secchezza delle fauci, addensamento delle secrezioni, ipotensione arteriosa, astenia fino a disturbi del ritmo quando somministrato a dosi elevate). L'ipratropio bromuro e l'ossitropio bromuro, farmaci derivati dall'atropina, sono gli anticolinergici attualmente utilizzati per via inalatoria. Hanno un'attività broncodilatatrice meno efficace rispetto ai β2 agonisti, meno rapida, però più duratura. Sono in grado di inibire la broncoostruzione da fattori irritanti, ma non quella da

allergeni e da sforzo. Sembra che abbiano un'azione additiva se somministrati insieme ai β2 agonisti a breve durata d'azione nella terapia delle riacutizzazioni asmatiche. Gli anticolinergici sono più utilizzati nella BPCO che non nell'asma, ed in ogni caso ai livelli maggiori di gravità.

Vie di somministrazione dei farmaci antiasmatici

▮ ORALE	▮ capsule ▮ compresse ▮ sciroppi ▮ ecc.
▮ INIETTIVA	▮ im ▮ ev
▮ INALATORIA	▮ aerosol dosati ▮ polveri ▮ soluzioni aerosoliche

La via inalatoria è da preferire perché offre degli indubbi vantaggi legati al raggiungimento della massima concentrazione del farmaco nei bronchi e alla possibilità di usare dosaggi bassi con minore incidenza degli effetti collaterali. Per facilitare l'uso delle bombolette spray, soprattutto nei bambini e nei soggetti anziani che non coordinano bene il respiro, si possono usare i distanziatori o camere di espansione che trattengono il farmaco nel loro interno, fino a quando il paziente non lo inalerà inspirando profondamente.

INSUCCESSO DELLA TERAPIA

La terapia dell'asma deve essere il più possibile personalizzata e, affinché abbia successo, è importante che il paziente conosca bene la propria malattia, la prevenzione ambientale dei fattori di rischio e sappia eseguire alla lettera la terapia prescritta e le modalità di somministrazione dei farmaci. Quando il medico non dedica tutto il tempo necessario per dare al paziente queste informazioni purtroppo è facile che gli scopi della terapia antiasmatica non vengano raggiunti.

Cause di insuccesso della terapia

- ▮ Sottovalutazione della malattia
- ▮ Insufficiente aderenza alla terapia
- ▮ Mancanza di coordinamento tra erogazione del farmaco e inspirazione

ATTACCO ACUTO

L'attacco acuto d'asma è sicuramente fonte di grande preoccupazione per il paziente e i suoi familiari. Può insorgere, nel soggetto atopico, in uno stato di completo benessere per cui non è facile per loro restare calmi senza farsi prendere dal panico. Per questo motivo l'informazione dettagliata rivolta al paziente su questa condizione morbosa può essere di grande aiuto. E' importante che conosca i sintomi caratteristici dell'attacco acuto e ciò che deve fare per superarlo.

Sintomi dell'attacco acuto

- sensazione di soffocamento (costrizione toracica)
- dispnea prevalentemente espiratoria
- sibili
- tosse inizialmente secca
- difficoltà nel parlare
- narici dilatate
- bocca semiaperta
- impegno dei muscoli accessori della respirazione
- segni della cianosi
- tachicardia
- pallore
- agitazione

Trattamento domiciliare delle riacutizzazioni asmatiche

Valutazione della gravità

- *PEF* < 80% del teorico o del miglior valore personale
- *Aspetti clinici*: tosse, dispnea, sibili, senso di costrizione toracica, uso dei muscoli accessori e retrazioni retrosternali, disturbi del sonno.

Trattamento iniziale

- β_2 agonisti inalatori a breve durata d'azione al bisogno (2-4 puffs ogni 10-20 minuti)

Risposta buona entro 30-60 minuti PEF > 80% del teorico o del miglior valore personale La risposta al β_2 agonista si mantiene per 4 ore ▮ può continuare i β_2 agonisti ogni 3-4 ore per 24-48 ore	Risposta incompleta entro 30-60 minuti PEF pari al 60-80% del teorico o del miglior valore personale ▮ Aggiungere glucocorticoidi per via orale ▮ continuare β_2 agonisti ▮ consultare il medico	Risposta scarsa entro 30-60 minuti PEF < 60% del teorico o del miglior valore personale ▮ Aggiungere glucocorticoidi per via orale ▮ ripetere immediatamente β_2 agonisti ▮ trasporto immediato al pronto soccorso, meglio se con ambulanza
consultare il medico per ulteriori informazioni per istruzioni	**consultare il medico al più presto (in giornata)**	**recarsi rapidamente al pronto soccorso**

Una volta riconosciuti i sintomi, il paziente deve eseguire la terapia consigliata e, nel caso l'attacco d'asma non si risolvesse, deve subito recarsi al pronto soccorso e consultare in seguito il medico sull'eventuale adeguamento della terapia.

ASMA NEL BAMBINO

L'asma in età pediatrica segue l'andamento epidemiologico di quello degli adulti con aumento dell'incidenza della malattia e della sua mortalità. I sintomi possono essere sfumati (i più frequenti sono la tosse notturna e il respiro sibilante) e spesso sono associati a infezioni virali respiratorie per cui la diagnosi potrebbe essere ritardata. L'asma nel bambino è quasi esclusivamente di origine allergica e gli allergeni responsabili sono soprattutto da inalazione (dermatofagoidi, alternaria, pollini, ecc.) per i bambini più grandi e da ingestione (latte, uova, ecc.) per i più piccoli. Importanti sono anche lo stress, fattori emozionali e, non ultimo, il fumo passivo che nei bambini riveste un ruolo grande, visto che vivono in casa la maggior parte della giornata. La diagnosi non è molto agevole perché non è facile avere la piena collaborazione di questi piccoli pazienti e comunque occorre differenziare l'asma da altre malattie frequenti in questa fascia d'età: fibrosi cistica, aspirazione di corpo estraneo, edema del laringe, ecc. Di solito ci si basa sull'anamnesi, l'esame obiettivo, la valutazione del PEF e la prova da sforzo (nei bambini un po' più grandi); per confermare la diagnosi stessa, si ricorre a cicli di trattamento ex juvantibus. Una volta individuata la malattia l'informazione della famiglia è la nostra "arma segreta" per impedire che il bambino viva una vita diversa dai suoi coetanei condizionando così il suo sviluppo psicofisico.

Classificazione di gravità dell'asma bronchiale nei lattanti e nei bambini (GINA,1991)

- GRAVITA'	-CARATTERISTICHE CLINICHE PRIMADEL TRATTAMENTO	-TERAPIADI FONDO DAPRENDERE CONTINUAMENTE	-SINTOMATICI DA PRENDERE SOLO AL BISOGNO
LIVELLO 4 GRAVE PERSISTENTE	▮ Sintomi continui ▮ Attività fisica ridotta ▮ Asma notturno frequente	teterapia quotidiana: ▮ **Glucocorticoidi per via inalatoria** - aerosol predosato con distanziatore e mascherina facciale > 1 mg / die - glucocorticoidi per nebulizzazione > 1 mg / die ▮ Broncodilatatori a lunga durata d'azione ▮ Se necessario aggiungere la più bassa dose possibile di steroidi orali secondo uno schema a giorni alterni con somministrazione mattutina	▮ Broncodilatatore per via inalatoria a breve durata d'azione: **β_2 agonista inalatorio** o ipratropio bromuro oppure β_2 agonista orale al bisogno, ma non oltre 3-4 volte al giorno
LIVELLO 3 MODERATO PERSISTENTE	▮ Sintomi quotidiani ▮ Uso quotidiano di β_2 agonisti ▮ Le riacutizzazioni interferiscono con le normali attività quotidiane ▮ Asma notturno > 1 volta alla settimana	**terapia quotidiana** ▮ **glucocorticoidi per via inalatoria** -Aerosol predosato con distanziatore e mascherina facciale 400-800 µg o - Glucocorticoidi per nebulizzazione 400-800 µg / die ▮ Broncodilatatori a lunga durata d'azione	▮ Broncodilatatore per via inalatoria a breve durata d'azione: **β_2 agonista inalatorio** o ipratropio bromuro oppure β_2 agonista orale al bisogno, ma non oltre 3-4 volte al giorno
LIVELLO 2 LIEVE PERSISTENTE	▮ Sintomi ≥ 1 volta alla settimana ma < 1 volta al giorno ▮ Asma notturno > 2 volte al mese	Terapia quotidiana: ▮ **Glucocorticoidi per via inalatoria** (200-400 µg) o cromoni (impiegare un aerosol predosato con distanziatore e mascherina facciale o usare un nebulizzatore) ▮ ITS ove indicato	▮ Broncodilatatore per via inalatoria a breve durata d'azione: **β_2 agonista inalatorio** o ipratropio bromuro oppure β_2 agonista orale al bisogno, ma non oltre 3-4 volte al giorno
LIVELLO 1 SALTUARIO	▮ < 1 volta alla settimana ▮ Asintomatico fra le crisi ▮ Asma notturno < 2 volte al mese	▮ Non indispensabile ▮ ITS ove indicato	▮ Broncodilatatore per via inalatoria a breve durata d'azione: **β_2 agonista inalatorio** o ipratropio bromuro ma non oltre 3 volte la settimana ▮ L'intensità del trattamento dipenderà dalla gravità delle riacutizzazioni

N.B. La presenza di una delle caratteristiche di gravità è sufficiente per collocare il paziente al relativo livello.

La classificazione di gravità dell'asma nei lattanti e nei bambini dovrebbe essere esemplificata, per una più facile lettura da parte del pediatra di base, in soli due livelli (livello 1: sintomi intermittenti e livello 2: sintomi persistenti) poiché, nella nostra casistica, non abbiamo mai trovato pazienti con asma moderato o grave persistente.

Similmente alla classificazione proposta per gli adulti, è ancora più importante in età pediatrica prevedere un livello 0 con la CVA (0B) e la EB (0A).

Proposta di classificazione di gravità dell'asma nei bambini (Colorizio, 1977)

GRAVITA'	SINTOMI	PEF	FARMACI DI FONDO	FARMACI SINTOMATICI
LIVELLO 2	▮ **Sintomi persistenti**	▮ variabilità giornaliera > 20%	▮ **Terapia quotidiana**	▮ β_2 agonisti inalatori s-a
LIVELLO 1 asma lieve intermittente	▮ **Sintomi intermittenti** < 1 volta alla settimana ▮ Riacutizzazioni brevi ▮ Sintomi notturni < 2 volte al mese	▮ variabilità giornaliera < 20%	▮ **Terapia intermittente** Non indispensabile (GINA) *steroidi inalatori (e/o antileucotrienici e/o cromoni)*	▮ β_2 agonisti inalatori a breve durata d'azione
LIVELLO 0 asma molto lieve intermittente	▮ **Sintomo intermittente** **0B** *Tosse variante asma* **(CVA)**	▮ variabilità giornaliera	▮ **Terapia intermittente** steroidi inalatori (e / o antileucotrienici e / o cromoni)	▮ β_2 agonisti inalatori s-a
a rischio	**0A** *Bronchite eosinofila* **(EB)**	▮ assenza variabilità	▮ cicli più brevi	▮ non indispensabili

ASMA NELL'ANZIANO

Quando siamo di fronte ad un paziente anziano è molto difficile distinguere la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e le fibrosi polmonari dall'asma bronchiale e stabilirne il livello di gravità. Occorre tenere presente anche l'eventuale insufficienza del ventricolo sinistro che può dare gli stessi sintomi dell'asma e che nell'anziano è molto frequente. Per aiutarci in queste situazioni ricorriamo sempre all'anamnesi (con un occhio di riguardo all'anamnesi allergologica, lavorativa e all'abitudine al fumo di sigaretta), all'esame obiettivo e alle prove di funzionalità respiratoria, anche se non sempre è facile per questi pazienti eseguire la spirometria o la valutazione del PEF. Un valido aiuto possono essere l' Rx del torace, l'ECG e, come nei bambini, un ciclo di terapia ex juvantibus. Infatti, la reversibilità del PEF o del VEMS > 15%, dopo l'inalazione di beta2 agonisti (o spontaneamente), può darci una conferma che il paziente ha questa malattia.

ASMA E GRAVIDANZA

In percentuali uguali la gravidanza può migliorare, aggravare o non modificare la malattia. Anche se con cautela, i farmaci utili per il controllo dell'asma vanno somministrati per evitare complicazioni sia per la madre che per il feto. Nella madre è possibile avere ad esempio preeclampsia e parto prematuro, mentre nel nascituro possiamo riscontrare ritardo di crescita con basso peso alla nascita, ipossia neonatale con maggiore rischio di mortalità perinatale. Dalla terapia classica, in gravidanza, si eliminano i corticosteroidi orali che sono da somministrare solo in caso di effettiva necessità. Bisogna dosare spesso la teofillinemia per possibili alterazioni nella metabolizzazione dei farmaci. Quindi anche in gravidanza è possibile tenere sotto controllo l'asma a condizione che la paziente si sottoponga a controlli medici frequenti.

ASMA E ANTINFIAMMATORI NON STEROIDEI (FANS)

Un cenno a parte merita l'asma da aspirina o altri farmaci antinfiammatori in quanto sono i farmaci che più frequentemente possono causare questa malattia. Nei soggetti sensibili l'asma si manifesta di solito in età adulta (III e IV decade di vita) circa 1 o 2 ore dall'assunzione del farmaco e può associarsi a rinite cronica e poliposi nasale. Per la diagnosi di intolleranza all'aspirina (ASA=acido acetisalicilico) è importante sicuramente l'anamnesi, ma soprattutto la prova di provocazione per via orale o inalatoria col farmaco stesso o con farmaci alternativi, da effettuarsi sempre in ambiente ospedaliero. Il test va condotto in un periodo di remissione dei sintomi e quando il valore del FEV1 superi il 70% del teorico o del miglior valore individuale. La prova viene considerata positiva quando c'è una riduzione del FEV1 o del PEF pari ad almeno il 15%. Una volta certi dell'intolleranza, questi farmaci vanno assolutamente proibiti, vanno individuati farmaci alternativi e i pazienti che devono assumerli per necessità (patologie reumatiche) possono essere sottoposti a desensibilizzazione. Discussa è la prescrizione di diete prive di alimenti contenenti piccole quantità di ASA. Attenzione all'uso di idrocortisone in questi pazienti perché può scatenare crisi di shock anafilattico.

Farmaci alternativi

- Salicilamide
- Salicilato di sodio
- Colina salicilato
- Colina magnesio trisalicilato
- Guaiacolo estere dell'acido acetilsalicilico
- Benzidamina
- Clorochina
- Azapropazone
- Destropropossifene
- Paracetamolo

NB. Sono farmaci che si possono usare ma sotto controllo medico

ASMA E PATOLOGIE ORL (PNDS)

Alcune patologie delle vie aeree superiori possono associarsi all'asma. Il paziente asmatico può avere anamnesi positiva per rinite allergica, rinite vasomotoria, sinusite e poliposi nasali. Per inquadrare meglio il soggetto è utile una consulenza otorinolaringoiatrica. L'interessamento delle vie aeree superiori comporta una respirazione attraverso la bocca con penetrazione di sostanze che possono favorire l'accesso asmatico. La terapia di queste patologie determina anche un miglioramento dell'asma.

ASMA E REFLUSSO GASTROESOFAGEO (GERD)

L'asma può essere aggravata o scatenata da contenuto gastrico aspirato nei bronchi con conseguente danno della mucosa. Anche l'asma può peggiorare un reflusso gastroesofageo per cui le due patologie possono potenziarsi a vicenda creando un circolo vizioso. Di fronte alla presenza di sintomi dell'ernia iatale (es. pirosi retrosternale, dispepsia postprandiale), a tosse notturna, crisi asmatiche in seguito a pasti abbondanti e ricchi di grasso, raucedine al mattino, peggioramento dell'asma in seguito a variazioni della postura, è lecito il sospetto di reflusso gastroesofageo come fattore causale dell'asma.

La diagnosi in questo caso viene posta dal gastroenterologo dopo vari tipi di esami, di cui il più importante è la pHmetria esofagea. Al paziente devono essere dettate alcune regole semplici ma fondamentali (fare pasti piccoli e frequenti, evitare cibi grassi e alcool, dormire con due cuscini per tenere la testa più in alto del corpo) da associare ad una adeguata terapia con anti-H2 (cimetidina, ranitidina, ecc.) e/o inibitori di pompa (omeprazolo, lansoprazolo, ecc.).

4.5 - Pneumoconiosi (silicosi, antracosi, asbestosi, ecc.)

SILICOSI

E'una pneumoconiosi fibrogenica determinata dall'inalazione di polvere di silice cristallina libera (quarzo), caratterizzata da fibrosi polmonare a noduli distinti e, in stadi più avanzati, da fibrosi a noduli confluenti e da compromissione della funzione respiratoria.

Il biossido di silicio (SiO_2), o silice, si trova soprattutto nella forma cristallina nota come *quarzo*, ma anche nelle forme microcristallina e amorfa: la prima è data da sottili cristalli legati assieme da silice amorfa, mentre la seconda, probabilmente relativamente atossica, non è cristallina e si trova come *diatomite*, prevalentemente composta da scheletri pietrificati di minuti organismi preistorici. La calcinazione o il riscaldamento a oltre 1000 °C della silice amorfa la converte comunque in una forma cristallina tossica.

L'esposizioni alle sue polveri trasportate dall'aria può verificarsi nei processi di escavazione, nell'estrazione, nell'attività dei muratori, nella costruzione di gallerie, nelle sabbiature, nelle fonderie, nella produzione di ceramiche, ecc.

Le particelle più pericolose hanno dimensioni comprese tra 0.3 e 3μ. Per una sempre maggiore presa di coscienza del rischio e per una azione legislativa che ha portato ad una efficace soppressione della polvere si è assistito ad una riduzione dell'incidenza di questa patologia in molti lavoratori.

Il rischio di silicosi aumenta quanto più pesante è l'esposizione con l'insorgenza di *forme diverse* (*cronica, accelerata e acuta*).

All'Rx del torace il primo segno di silicosi cronica è la comparsa di piccoli noduli, soprattutto a carico delle zone mediane e superiori dei polmoni a cui possono associarsi linee B di Kerley alle basi, ispessimento della pleura e calcificazione a guscio d'uovo dei linfonodi ilari. I noduli, nel tempo, anche se l'esposizione cessa, aumentano di numero e di volume e hanno tendenza a confluire formando masse fibrotiche spesso circondate da bolle. Può essere presente escavazione e spesso una estesa fibrosi pleurica. La silicosi accelerata, legata a pesanti esposizioni in pochi anni, si presenta radiologicamente come una fibrosi irregolare, progressiva dei campi polmonari superiori con enfisema nei lobi inferiori. La silicosi acuta si sviluppa nell'arco di mesi dopo esposizione eccessivamente elevata, come accade nei lavori di sabbiatura o di trivellazione a secco ed è caratterizzata da immagini simili a quelle dell'edema polmonare. Le silicosi cronica, in fase iniziale non dà segni o sintomi, mentre, con il progredire verso la fibrosi, iniziano a manifestarsi difficoltà respiratoria e tosse secca con disabilità sempre maggiore fino al cuore polmonare. La silicosi accelerata e acuta sono caratterizzate da dispnea precoce.

Anomalie della funzionalità polmonare compaiono in fase avanzata e sono di solito modeste con caratteristiche di tipo restrittivo e ostruttivo nella forma cronica e accelerata, mentre nella malattia acuta si ha un quadro restrittivo con ipossiemia grave. *Le complicanze della silicosi* comprendono la TBC, il pneumotorace, la sclerodermia e l'insufficienza renale per danno focale ai glomeruli e ai tubuli prossimali. La tubercolosi, complicanza più importante della silicosi, ha un'insorgenza di solito insidiosa con febbre e dimagrimento e con modificazioni radiografiche inaspettate con formazione di caverne e sviluppo di opacità soffici a chiazze. Il metodo sicuro per una diagnosi precoce di tubercolosi è l'esecuzione regolare dell'esame dell'espettorato nei silicotici. *La prevenzione della silicosi* prevede la limitazione dell'esposizione alla polvere di silice mediante l'aerazione degli ambienti di lavoro, l'abbattimento con acqua della polvere, l'uso di depuratori, di maschere, di caschi integrali e tute con rifornimento di aria e pressione positiva e alternando l'attività dei lavoratori in altri ambienti. Per individuare i segni precoci della malattia è utile il controllo radiografico del torace dei lavoratori almeno ogni quattro anni.

Una volta contratta la silicosi, non esiste terapia che possa influenzare il decorso della patologia che varia da caso a caso con prognosi non sempre necessariamente grave.

ASBESTOSI

Pneumoconiosi fibrosa diffusa causata dall'inalazione di polvere di asbesto anche dopo che l'esposizione è cessata.

L'*amianto* è un complesso di silicati minerali aventi una struttura fibrosa che ne rende possibile la tessitura per materiali antincendio. Il minerale conferisce robustezza al cemento, ai materiali da costruzione e alle plastiche, è un efficace isolante e un materiale resistente alla frizione, è importante nei dispositivi antincendio ed è utile come riempitivo di vernici. Sono esposti alle polveri di asbesto i lavoratori delle miniere, gli addetti alla frantumazione, alla produzione, alla rimozione e distruzione dei rifiuti di asbesto. Nell'anamnesi di pazienti con asbestosi risultano di solito condizioni di lavoro in ambienti molto polverosi e per lunghi periodi di tempo. I *sintomi* sono rappresentati da dispnea da sforzo gradualmente più severa e tosse secca. *Le complicanze maligne* dell'esposizione all'asbesto sono il carcinoma bronchiale o il mesotelioma. La *prognosi* dipende dalla suscettibilità individuale e dalla quota di amianto a cui il lavoratore è esposto. L'*esame obiettivo* rivela come primo segno la presenza di rantoli tele-inspiratori, auscultabili posteriormente sulle basi polmonari o a livello delle ascelle. Con il progredire della malattia i rantoli aumentano e risultano auscultabili dapprima nell'inspirazione e successivamente nella prima parte dell'espirazione e nelle zone più alte del polmone. Allo stadio terminale della malattia si possono riscontrare riduzione della motilità delle pareti toraciche, tachipnea e segni di cuore polmonare, con cianosi, alte onde giugulari "a", dilatazione ventricolare destra e ritmo di galoppo. Le *anomalie funzionali* sono costituite dalla progressiva riduzione del fattore di trasferimento del monossido di carbonio, della capacità vitale e della capacità polmonare totale, con volume residuo normale. Solo nel caso in cui la malattia raggiunga uno stadio avanzato, i volumi polmonari risulteranno deviati dai limiti della norma.

L'effetto patogeno delle fibre di asbesto (strutture la cui lunghezza sia pari a circa tre volte la loro larghezza) dipende dalla loro lunghezza (le fibre più lunghe non possono essere fagocitate completamente dai macrofagi), dalla forma (la configurazione a ricciolo è maggiormente suscettibile di intercettazione per contatto da parte delle pareti bronchiali rispetto alle fibre diritte) e dalla durezza. La *prevenzione* dipende dalla riduzione o eliminazione dell'esposizione al minerale. Questo obiettivo è raggiungibile mediante l'addizione di un codice pratico di manipolazione del materiale, con la presa di coscienza pubblica circa i rischi che comporta e mediante la definizione di adeguati standard igienici.

La *terapia* va condotta secondo gli schemi di routine per i pazienti con insufficienza respiratoria, con assistenza domiciliare, somministrazione di ossigeno per il sollievo sintomatico della dispnea, diuretici per l'insufficienza cardiaca destra e antibiotici per le infezioni acute.

Altre forme di pneumoconiosi sono:

Berilliosi, antracosi, sierosi da talco, caolino, mica, cemento, alluminio, antimonio, bario, carbonio, polivinilcloruro, stagno, carburo di tungsteno, alveolite allergica, bissinosi.

4.6 - Sarcoidosi (altre granulomatosi)

E' una malattia granulomatosa pluriviscerale ad etiologia sconosciuta, che colpisce più frequentemente i giovani adulti e che si presenta con linfoadenopatia ilare bilaterale, infiltrato polmonare e lesioni cutanee e oculari. La diagnosi si basa sul riscontro istologico di granulomi epitelioidi non caseificanti in più organi o da un test cutaneo di Kveim-Siltzbach positivo. L'incidenza più alta si riscontra nel terzo e quarto decennio di vita con una predominanza femminile variabile. E' sedici volte più frequente nei soggetti di razza nera rispetto ai bianchi negli Stati Uniti. E' ancora oggi una malattia ad etiologia sconosciuta caratterizzata istologicamente da raccolte nodulari di grossi istiociti (cellule epitelioidi) strettamente stipati, con citoplasma chiaro con minima o assente tendenza alla necrosi. Nelle lesioni iniziali i noduli sono tutti caratteristicamente allo stesso stadio evolutivo. In mezzo agli istiociti sono visibili alcune cellule giganti multinucleate, alla periferia del nodulo sono presenti pochi linfociti. Nel citoplasma delle cellule epitelioidi e giganti si possono reperire tre diversi tipi di corpi inclusi: i *corpi di Schaumann* rotondi o ovali, formati da lamelle basofile concentriche che contengono calcio o ferro, i corpi inclusi cristallini birifrangenti e i corpi asteroidi formati da una massa centrale con proiezioni dirette radiate o spinose centrali. Le cellule giganti si formano per fusione dei macrofagi e hanno un rapido ricambio. I corpi inclusi sono tutti prodotti finali non specifici del metabolismo attivo e della secrezione dei macrofagi. Man mano che la lesione invecchia le fibre di reticolina si ramificano tra le cellule epitelioidi, gradualmente si ispessiscono e si trasformano in collageno. Questo perde il suo contorno e diventa una massa solida amorfa eosinofila di materiale ialino. I noduli possono regredire completamente mentre, nei casi di vecchia data, possono essere sostituiti da tessuto fibroso. La sclerosi di un nodulo comincia alla periferia con la formazione di conglomerazioni ialine discrete che si fondono a cingere il nodulo. La ialinosi procede dal centro alla periferia fino a che tutto il nodulo è interessato. La sarcoidosi può localizzarsi in vari organi tra cui polmoni, pelle, occhi, fegato, milza, ecc.

La *sarcoidosi toracica* viene divisa in stadi clinico-radiologici ordinati in base alla ipotetica storia naturale della malattia: stadio 1 in presenza di *linfoadenopatia ilare*; stadio 2 se si associano *adenopatia ilare e opacità polmonari*; stadio 3 se sono presenti le opacità polmonari; stadio 4 se prevale la *fibrosi polmonare irreversibile*. Di solito le ghiandole sono coinvolte in maniera simmetrica e bilaterale anche se l'ingrandimento ilare può essere unilaterale.

Stadi clinico-radiologici della sarcoidosi

Stadio	Radiografia del torace
0	Normale
I	Linfoadenopatia ilare
II	Infiltrati polmonari senza linfoadenopatia ilare
III	Linfoadenopatia ilare ed infiltrati polmonari

Alcuni Autori includono nella classificazione per stadi uno stadio IVm caratterizzato da fibrosi polmonare

Le opacità polmonari possono essere disseminate di tipo miliarico, nodulari disseminate, di tipo lineare a ventaglio dall'ilo, come ombre variegate diffuse o confluenti, come opacità massive bilaterali confluenti, come fibrosi diffusa, atelettasia, raramente cavitazioni.

I pazienti non trattati precocemente con corticosteroidi evolvono da un quadro di bronchite cronica ostruttiva verso la fibrosi polmonare caratterizzata da una seria invalidità respiratoria. La sarcoidosi può interessare anche i bronchi per compressione esterna da parte dei linfonodi o per presenza in essi di lesioni sarcoidee e la pleura con la presenza di un versamento con caratteristiche di trasudato o essudato o emorragico con prevalenza di linfociti. La biopsia pleurica mostra una pleura fibrosa ispessita con sparsi granulomi non caseificanti. Nella sarcoidosi può esserci ostruzione della vena cava superiore dovuta a compressione da parte dei linfonodi ingrossati.

La *sarcoidosi extratoracica* può interessare i linfonodi paratracheali, dello scaleno destro e qualunque linfonodo superficiale. Le manifestazioni oculari sono rappresentati da uveite acuta o cronica con dolore e annebbiamento della vista, congiuntivite flittenulare e congiuntivite secca.

L'interessamento cutaneo determina l'eritema nodoso (che nei casi gravi può associarsi a febbre) e l'infiltrazione di vecchie cicatrici (traumatiche, operatorie, da vaccinazione e tatuaggi) da parte di tessuto sarcoideo.

La gravità dell'interessamento polmonare valutato con esami radiografici non sempre dà una alterazione significativa della funzionalità respiratoria.

La diagnosi di certezza si basa sull'esame bioptico effettuato sui linfonodi superficiali, ghiandole mediastiniche, sulla cute, palato, bronchi, polmoni

fegato, congiuntiva, muscolo gastrocnemio, midollo osseo e vecchie cicatrici infiltrate e sul *test di Kveim-Siltzbach*, ausilio diagnostico attendibile e clinicamente utile. Viene effettuato iniettando per via intradermica 0.1 – 0.2 ml di una sospensione di tessuto sarcoideo umano, ottenuto di solito da un linfonodo cervicale, nell'avambraccio o nella faccia supero-esterna della coscia. Dopo due settimane se il test è positivo si forma un nodulo rosso porpora nella sede di iniezione e la biopsia (asportazione di una piccola carota di cute), dopo 4-6 settimane, rivela la presenza di tessuto sarcoideo. Il granuloma epitelioide della reazione di Kveim ha le stesse caratteristiche istologiche, istochimiche, immunolofluoroscopiche e ultrastrutturali del granuloma sarcoideo. Sfortunatamente i risultati sono positivi solo nel 75% dei pazienti con segni clinici della malattia.

Altri esami, quali il dosaggio dell'*enzima convertitore dell'angiotensina* (ACE), aumentato nella maggioranza dei casi di sarcoidosi e utile nei casi dubbi, e la scintigrafia con Gallio-67 (con un aumentato assorbimento nei pazienti con sarcoidosi polmonare, anche se non specifico), possono essere d'aiuto per diagnosticare questa patologia. La terapia si avvale della somministrazione di corticosteroidi negli stadi avanzati della malattia iniziando con 20-30 mg / die di prednisolone tutti i giorni o a giorni alterni e continua per 3-6 mesi. Si può tentare poi una lenta e graduale riduzione del dosaggio monitorando lo stato clinico, radiografico e funzionale.

4.7 - Cancro Polmonare

CARCINOMA POLMONARE BRONCOGENO

Il carcinoma polmonare broncogeno rappresenta il tumore più frequente (tra il 90 ed il 95% di tutte le forme di tumore del polmone), deriva dell'epitelio di rivestimento delle vie aeree ed è responsabile del maggior numero di decessi per tumore nel sesso maschile. Nel sesso femminile il carcinoma polmonare è in forte aumento sia per incidenza che per mortalità e negli USAha superato di recente il carcinoma della mammella: pertanto esso rappresenta ora la prima causa di morte tumorale anche nelle donne.

Anche i più scettici tra gli studiosi dei rapporti tra fattori ambientali e cancro non possono non riconoscere che il fumo di tabacco è di gran lunga la più importante tra le cause del cancro polmonare ("smoking is the overwhelming cause of the disease": R. Lichter, 1999, p. 78).

Nei paesi industrializzati è il "nemico numero uno" nell'ambito dei tumori, con cifre ragguardevoli di incidenza e di mortalità. Ha subito un aumento vertiginoso negli ultimi decenni del secolo passato (da 18.000 decessi USA del 1950, fino ad oltre 150.000 decessi del 1994). Il tasso di mortalità da carci-

noma polmonare tocca oggi i 74 morti per 100.000 abitanti di sesso maschile ed i 31 morti per 100.000 abitanti di sesso femminile. (i dati italiani del 1994 indicano circa 99 morti per 100.000 maschi e 16 per 100.000 donne). Le donne hanno storicamente avuto una crescita ritardata nel tempo per questa causa di morte rispetto ai maschi, in relazione con la loro più tardiva adozione dell'abitudine del fumo di tabacco. Tutte le statistiche calcolate in tal senso sono assolutamente univoche e mettono in relazione diretta l'insorgenza del cancro polmonare con la durata di una pratica del fumo prolungata (tra inizio della pratica del fumo e diagnosi di cancro polmonare trascorrono in media dai venti ai venticinque anni) (Figura 4).

Le classi d'età più colpite dal carcinoma broncogeno sono quelle tra i 40 ed i 70 anni d'età, con un picco tra la sesta e la settima decade di vita. Soltanto il 2% dei casi si verifica prima dei 40 anni.

EZIOLOGIA E PATOGENESI DEL CARCINOMA POLMONARE

Ruolo del fumo di tabacco

Gli studi epidemiologici e statistici mettono in relazione in modo assolutamente certo il rapporto tra fumo di tabacco e cancro polmonare, con precisa proporzionalità in collegamento con (1) il numero di sigarette fumate ogni giorno, (2) la tendenza a respirare il fumo e (3) la durata della pratica del fumo. I fumatori attivi, in media, hanno un rischio di sviluppare un cancro polmonare che è circa dieci volte maggiore rispetto ai non fumatori. I forti fumatori (con l'abitudine di fumare più di 40 sigarette al giorno per parecchi anni) hanno un rischio che è almeno 20 volte maggiore. Smettere di fumare per 10 anni riporta il rischio a livelli basali.

Il fumo, inoltre, si associa con aumento del rischio anche di altri tumori, che sono soprattutto quelli di labbra, lingua, faringe, laringe, esofago, vescica e pancreas. Anche il fumo di sigaro e pipa produce un aumento del rischio di carcinoma broncogeno, ma in manierà più limitata rispetto al fumo di sigaretta.

Ruolo degli inquinanti industriali

Tra le cause ambientali e lavorative del carcinoma broncogeno ritroviamo le radiazioni ionizzanti (sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki, minatori dell'uranio), l'asbesto (lavoratori delle industrie di isolanti e materiali da costruzione con fibre d'amianto), il nickel, il cromo, il berillio, ecc. (lavoratori di industrie specifiche).

Tra i lavoratori esposti all'asbesto, tuttavia, il rischio è notevolmente aggravato dal fumo di sigaretta (rischio di carcinoma broncogeno di 5 volte superiore nei lavoratori dell'asbesto che non fossero fumatori e di 50-90 volte in quelli che fossero fumatori).

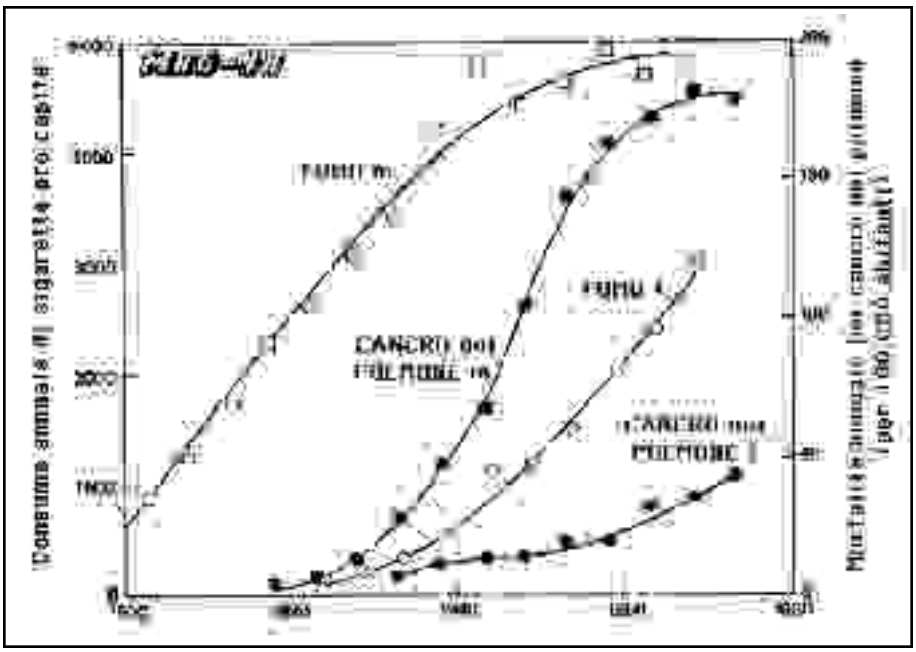


Figura 4. Correlazione tra consumo di sigarette e mortalità per cancro pol - monare nei soggetti di sesso maschile (quadratini) e femminile (cerchietti). Dati di Inghilterra e Galles (da Cairns, 1975, modificata, p.146) (dia 30F05).

Ruolo dell'inquinamento dell'aria

Oltre al fumo ambientale (fumo passivo) un ruolo accertato è svolto dal radon (gas radioattivo di origine naturale): il rischio di carcinoma broncogeno da questo fattore è rilevante soltanto in ambienti "indoor" (vedi capitolo 3). Categorie a rischio sono soprattutto i minatori ed i lavoratori che soggiornano molte ore in ambienti seminterrati e con scarso ricambio dell'aria.

Ruolo dei fattori genetici

Talvolta il carcinoma broncogeno si raggruppa in una medesima famiglia. Questo fenomeno ha fatto pensare all'esistenza di una predisposizione genetica verso questo tipo di tumore, che ha trovato alcune conferme in una serie di geni implicati nella carcinogenesi, ma senza dimostrazioni conclusive di un preciso assetto che determini un forte e significativo aumento del rischio di malattia. I geni più frequentemente alterati nel carcinoma broncogeno sono l'oncogene dominate c-myc nei carcinomi a piccole cellule, l'oncogene k-ras negli adenocarcinomi ed i geni oncosoppressori p-53 ed Rb in vari tipi di cancro polmonare.

La carcinogenesi è sostanzialmente un processo genotossico multifattoriale, con lesioni genetiche multiple (mutazioni, delezioni, traslocazioni ecc.). E' necessario arrivare ad un numero di lesioni genetiche con almeno cinque-sei eventi nella medesima cellula per vedere realizzata una crescita tumorale maligna incontrollata e metastatica. E' altamente probabile che alcune delle lesioni predisponenti (ma non sufficienti) vengano ereditate e siano dunque presenti in vari individui della medesima famiglia.

Classificazione

Il carcinoma polmonare broncogeno viene distinto nelle seguenti fome: carcinoma squamoso (epidermoide), adenocarcinoma (acinare, papillare, solido), carcinoma bronchioloalveolare, carcinoma a piccole cellule ("oat cell", a chicchi d'avena, linfocito-simile), carcinoma a grandi cellule (indifferenziato, a cellule giganti, a cellule chiare), forme miste.

L'insorgenza ha luogo a livello dell'epitelio bronchiale, con focolai localizzati di cellule atipiche (in situ) che con il tempo (variabile) divengono invasive ed infiltranti. Per approfondimenti classificativi, che esulano dallo scopo di questa trattazione, si rinvia a testi specifici di anatomia patologica.

Storia naturale del carcinoma polmonare

Il carcinoma polmonare è una delle neoplasie più insidiose ed aggressive dell'intero arco dell'oncologia umana. La diagnosi avviene nella maggior parte dei casi durante la sesta decade di vita, dopo una sintomatologia di breve durata (qualche mese), che contempla tosse (75% dei casi), perdita di peso (40%), dolore al torace (40%) e dispnea (20%). Al lavaggio bronchiale si possono riscontrare cellule tumorali di sfaldamento. La prognosi è comunque molto limitata, in relazione con la notevole capacità invasiva e metastatica delle diverse forme di carcinoma broncogeno. Gli effetti locali della diffusione tumorale polmonare sono riportati nella tabella seguente (Tabella 6).

Nonostante i progressi delle terapie chirurgiche, radianti e chemioterapico-antiblastiche, la prognosi di sopravvivenza a 5 anni di questa neoplasia è generalmente attorno al 9% circa dei casi.

Tuttavia, nei tumori localizzati ed unici, di diametro inferiore ai 4 centimetri, la resezione chirurgica produce una sopravvivenza a 5 anni del 40% circa per il carcinoma squamoso e del 30% circa per il carcinoma a grandi cellule.

Non è raro il riscontro di sindromi paraneoplastiche in corso di carcinoma bronchiale, perché il tessuto tumorale può secernere quantitativi aumentati di fattori ormonali (ormone antidiuretico o ADH, ormone adrenocorticotropo o ACTH, paratormone, prostaglandine e citochine, calcitonina, gonadotropine e serotonina).

MESOTELIOMA

Il mesotelioma maligno può interessare tanto la pleura viscerale quanto quella parietale. Sebbene si tratti di un tumore generalmente raro, la sua frequenza si è rivelata aumentata nelle persone che hanno avuto esposizioni significative all'asbesto, nei quali il rischio di sviluppare un mesotelioma nell'arco della vita raggiunge livelli del 7-10%. I tempi di latenza per lo sviluppo di questa neoplasia sono generalmente lunghi (anche 30-40 anni). Nei lavoratori dell'asbesto che fumano risulta molto aumentato il rischio di sviluppare un carcinoma broncogeno, mentre il mesotelioma sembra indipendente dalla pratica del fumo, proprio per via del suo lungo periodo di latenza. (Robbins, 1994 p.731).

La metà circa dei casi di mesotelioma pleurico porta al decesso entro un anno dalla diagnosi e pochissimi sono i casi che sopravvivono oltre i due anni.

Caratteristica clinica	**Causa patologica**
Polmonite, ascesso, collassamento lobare	Ostruzione della via aerea da parte del tumore
Polmonite lipidica	Ostruzione tumorale con accumulo di lipidi nei macrofagi schiumosi
Infiltrato e versamento pleurico	Invasione tumorale della pleura
Raucedine	Invasione del nervo ricorrente laringeo
Disfagia	Invasione dell'esofago
Paralisi del diaframma	Invasione del nervo frenico
Distruzione costale	Invasione della parete toracica
Sindrome della vena cava superiore	Compressione della vena cava superiore da parte del tumore
Sindrome di Horner (enoftalmo, ptosi palpebrale, miosi ed anidrosi monolaterale)	Invasione dei gangli simpatici
Pericardite, tamponamento cardiaco	Invasione del pericardio

Tabella 6. Effetti locali della diffusione di un tumore polmonare.

Capitolo 5 - Le normative di legge connesse con la qualità dell'aria

5.1 - Qualità dell'aria

In materia di inquinamento dell'aria "outdoor" la normativa vigente affronta prevalentemente i problemi più cogenti, connessi con la necessità di tutela dell'atmosfera da inquinanti vari, derivanti soprattutto dalle attività industriali, degli impianti termici, del traffico (aereo, ferroviario, stradale, nautico), dello smaltimento dei rifiuti, ecc..

Le strategie impiegate sono di tipo preventivo e protettivo

Si presenta una rapida carrellata di disposizioni in materia, al fine di fornire un quadro sintetico e completo della disciplina specifica, a cominciare dal decreto legislativo (D.Lgs.) 351/1999, legge quadro, che detta i criteri generali al riguardo:

Il D. Lgs. 351/1999, che recepisce la direttiva quadro 96/62/CE, in materia di valutazione e gestione della qualità dell'aria, definisce i principi di base che tendono a:

- stabilire gli obiettivi per la qualità dell'aria dell'Unione Europea;
- valutare la qualità dell'aria negli Stati membri in base a metodi e criteri comuni;
- disporre di informazioni adeguate sulla qualità dell'aria e far sì che esse siano rese pubbliche;
- mantenere la qualità dell'aria ambiente laddove è buona, e migliorarla in altri casi.

In particolare la direttiva quadro fissa:

a) gli inquinanti su cui intervenire (comprese sostanze escluse dalla precedente normativa)
b) i criteri da adottare per stabilire gli obiettivi di qualità per i singoli inquinanti;
c) i criteri di valutazione;
d) i casi in cui devono essere predisposti piani di intervento per sanare situazioni di degrado ed i piani di mantenimento;
e) l'obbligo agli Stati membri di predisporre un sistema nazionale di controllo e garanzia di qualità;
f) i meccanismi per l'informazione del pubblico;

e, rispetto alla situazione nazionale esistente, si sottolinea:

g) la nuova impostazione negli obiettivi dei valori limite che non sono più mirati solo alla tutela igienico- sanitaria, ma anche alla salvaguardia dell'ambiente nel suo complesso;
h) che i vigenti livelli di attenzione ed allarme, orientati alla salvaguardia delle popolazioni residenti nelle zone individuate dalle regioni, divengono ora "soglie di allarme" da applicare su tutto il territorio dello Stato membro;
i) l'introduzione del "valore obiettivo" (associato per ora solo alle concentrazioni di ozono) la cui formulazione è meno rigida di quella del "valore limite" in quanto deve essere raggiunto nel corso di un dato periodo.

Il D. Lgs. 351/1999 attua inoltre i principi della direttiva, individuando innanzitutto le competenze, ovvero:

- le autorità incaricate di:
a) attuare la direttiva;
b) valutare la qualità dell'aria ambiente;
c) predisporre piani di azione per la gestione di situazioni di rischio di superamento di valori limite e delle soglie di allarme;
d) adottare piani di mantenimento;
e) garantire l'informazione al pubblico;

- gli organismi incaricati di:
a) approvare i dispositivi di misurazione;
b) garantire la qualità delle misure;
c) effettuare l'analisi dei metodi di valutazione;

Stabilisce inoltre:
1) la fissazione degli obiettivi di qualità dell'aria per i singoli inquinanti,
2) le direttive tecniche per la valutazione preliminare della qualità dell'aria,
3) le modalità e le norme per i dispositivi di misurazione,
4) che i criteri per l'elaborazione di piani di risanamento e mantenimento vengano delineati con successivi decreti.

Allo Stato spetta fissare:
a) i valori limite e soglia degli inquinanti;
b) i margini di tolleranza;
c) i tempi di raggiungimento degli obiettivi;
d) il valore obiettivo per l'ozono;
e) i criteri di raccolta dei dati, le tecniche di misurazione, i criteri di modellizzazione;
f) le soglie di valutazione (superiore ed inferiore);

g) le modalità per l'informazione del pubblico;

Allo Stato spetta inoltre di trasmettere i risultati ottenuti alla Commissione Europea.

Alle Regioni ed alle Province spetta:
a) fare le valutazioni della qualità dell'aria,
b) l'adozione di piani di azione, di risanamento e di mantenimento,
c) la trasmissione dei piani adottati al Ministero dell'Ambiente per il tramite dell'ANPA.

Come dettato dalla direttiva, la valutazione della qualità dell'aria va eseguita in due fasi:

-valutazione preliminare che ha lo scopo di ottenere una suddivisione del territorio in aree omogenee di qualità dell'aria, in modo da ottimizzare la rete di monitoraggio,

-valutazione periodica che va eseguita a seconda del livello di inquinamento e con misurazioni in siti fissi in maniera continua.

Questa impostazione di valutazione si distingue dalla precedente perché orientata in modo che lo sforzo conoscitivo sia commisurato all'obiettivo da raggiungere, in questa maniera:

1) l'informazione risulta dimensionata a seconda delle specifiche situazioni,
2) si ha una valutazione puntuale,
3) si possono introdurre modelli per la simulazione della dispersione e trasformazione delle sostanze inquinanti in atmosfera (i modelli danno stime dell'evoluzione delle concentrazioni di inquinante, indirizzano le azioni in quanto permettono di risalire al contributo delle diverse sorgenti, forniscono previsioni).

Per quanto riguarda gli aspetti di gestione, il decreto indica i requisiti di carattere generale che le autorità devono assicurare nel porre in atto le misure per il miglioramento della qualità dell'aria:

1) devono essere presi in considerazione approcci integrati per la protezione di aria,acqua, suolo;
2) non avere effetti nocivi nell'ambiente transfrontaliero,
3) non essere in contrasto con la legislazione comunitaria sui lavoratori.

Le "direttive figlie" predisporranno piani di azione per misure da adottare a breve termine, piani di risanamento e di mantenimento della qualità dell'aria per conservare livelli di inquinamento compatibili con lo sviluppo sostenibile economico e sociale.

Il decreto dà grande rilievo all'aspetto dell'informazione del pubblico sia sulle azioni di risanamento intraprese che sui risultati conseguiti.

Il D. Lgs. 351/1999 modifica la legislazione in vigore in Italia sulla qualità dell'aria e prevede la progressiva abrogazione della disciplina dettata dal D.P.R.203/1988 e dai suoi decreti attuativi.

Inquinamento atmosferico

(Regolamento CE n. 2278/1999 della Commissione del 21 ottobre 1999), "Modalità di applicazione del regolamento CEE n. 3528/86 del Consiglio relativo alla protezione delle foreste nella Comunità contro l'inquinamento atmosferico" (G.U.C.E.L del 29 ottobre 1999, n. 279).

Al fine di semplificare l'applicazione del regolamento CEE n. 3258/86, è previsto che le misure di cui agli artt. 2 e 4 dello stesso siano raggruppate nell'ambito dei programmi da elaborare ogni anno a livello nazionale.

Nei programmi devono essere incluse, tra l'altro, una descrizione dei documenti giustificativi che i beneficiari sono tenuti a fornire, il modello dei formulari con i quali i beneficiari presentano la loro domanda di pagamento e una descrizione dei metodi di controllo e di gestione definiti per garantire l'attuazione efficace delle azioni del programma.

In allegato sono predisposti i dati relativi ai singoli programmi nazionali e tutta la modulistica di riferimento (Scheda di programmazione, Domande individuali, Scheda per l'indagine basata sul reticolo, Scheda di sorveglianza- intensiva e no -, Scheda per le azioni individuali ex art.4, Riepilogo semestrale dei versamenti relativi al programma nazionale annuale, ecc.). Il regolamento in questione entra in vigore il terzo giorno successivo alla data della sua pubblicazione in G.U.C.E

Inquinamento atmosferico

D.M. 27 marzo 1998 Il piano per il risanamento dell'aria della regione Lombardia

Con l'emanazione del Decreto sulla mobilità sostenibile si è inteso razionalizzare gli spostamenti, al fine di limitare l'inquinamento soprattutto nelle aree considerate a maggior rischio. Questo obiettivo viene raggiunto attraverso una serie di misure di prevenzione e riduzione delle emissioni inquinanti. In quest'ottica si inserisce l'obbligo di adozione di un Piano regionale per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria, da effettuarsi entro il 30 giugno 1999. La Regione Lombardia si è attivata in tal senso attraverso un'articolata serie di progetti.

(Legge regionale delle Marche 25 maggio 1999 n. 12) "Conferimento alle

Province delle funzioni amministrative in materia di inquinamento atmosferico". (B.U.R. 3 giugno 1999, n.57)

Vengono attribuite alle province una serie di funzioni amministrative legate alla tutela dell'atmosfera, fra cui: le autorizzazioni per le emissioni di impianti già esistenti e nuovi, i pareri ai sensi dell'art.17, D. P. R. n. 203/1988 e art. 6, legge n. 349/1986 e i provvedimenti conseguenti alle attività di rilevazione e controllo.

Viceversa vengono riservate alle Regioni, avvalendosi dell'ARPA, altre funzioni amministrative quali la formulazione dei piani di risanamento e la fissazione di valori limite di qualità dell'aria.

Inquinamento dell'atmosfera da impianti industriali

Decreto Legislativo del Governo n° 372 del 04/08/1999

Il decreto è finalizzato alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento dell'atmosfera derivante dagli impianti industriali.

Programma nazionale "Biocombustibili"

Delibera n. 27/2000 del 15/02/2000

Nella delibera si *a*pprova il programma nazionale "Biocombustibili" (PROBIO) al fine di ridurre l'inqui- namento ed accrescere la tutela dell'atmosfera

Emissioni in atmosfera

In materia di inquinamento atmosferico, l'autorizzazione alle emissioni in atmosfera, prevista per gli impianti industriali dal D. P. R. 24 maggio 1988, n. 203, assolve ad una duplice funzione:

- abilitativa, cioè di rimozione degli ostacoli all'esercizio di alcune facoltà;
- di monitoraggio ecologico assicurando il controllo del rispetto della normativa e dei correlati standard ambientali.

Pertanto, l'omessa valutazione della p.a. in merito al rilascio dell'autorizzazione definitiva impedisce quella informazione ambientale propedeutica

per l'autorizzazione, con effettivo pericolo, in quanto carente di conoscenza necessaria per la prevenzione ambientale.

La valutazione dell'andamento nel livello delle emissioni viene accertato attraverso un'attività di idoneo campionamento, riferibile all'impianto industriale solo in caso di prelevamento alla bocca dei camini o almeno nell'area prossima allo stabilimento interessato, senza mescolamento con emissioni provenienti da altre fonti, (quali traffico, riscaldamento, ecc.).

Inquinamento da traffico veicolare

(Direttiva della Commissione del 15 dicembre 1999,1999/102/ CE)

"Adeguamento al progresso tecnico della direttiva 70/220/CEE, del Consiglio relativa alle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico con le emissioni da veicoli a motore"(G.U.C.E.Ldel 28 dicembre 1999, n. 334)

Modifica degli allegati tecnici I, VI, X e XI della direttiva n. 70/220/CEE, concernente le misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico generato dalle emissioni di veicoli a motore. In particolare, risulta cambiata la normativa in materia di veicoli con motore ad accensione comandata e ad accensione spontanea, profilo della taratura ambientale diurna per la taratura del locale e per prova di emissione diurna, prescrizioni relative all'omologazione dei sistemi diagnostici di bordo.

Inquinamento da veicoli a motore

(*Direttiva 98/69/CE del Parlamento europeo e del Consiglio del 13 ottobre 1998)*
"Misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore e recante modificazioni della direttiva 70/220/CEE del Consiglio

E' una normativa tecnica in materia di omologazione ed immatricolazione di veicoli a motore, conforme al V Programma di azione comunitario per ridurre "significativamente" il livello attuale delle emissioni inquinanti dei veicoli a motore ed in vista dell'introduzione delle disposizioni OBD (sistemi diagnostici di bordo), al fine di consentire l'individuazione immediata di un guasto dei dispositivi antinquinamento dei veicoli. Secondo la categoria del veicolo sono previste diverse scadenze al decorrere delle quali gli Stati membri non potranno più rifiutare l'immatricolazione dello stesso. Le autorità nazionali, inoltre, non dovranno considerare più validi i certificati di conformità dei veicoli omologati ai sensi della tabella 5.3.1.4 della direttiva 70/220/CEE sui valori limite per le emissioni di ossido di carbonio e di idro-

carburi incombusti prodotti dai motori dei veicoli a motore. Dal 1° gennaio 2001 (o 1° gennaio 2002, secondo la categoria del veicolo), le medesime autorità dovranno, poi, rifiutare l'immatricolazione, la vendita e la messa in circolazione dei nuovi veicoli. La Commissione europea monitorerà lo stato di attuazione della presente direttiva proponendo, tra l'altro, la creazione di un formato elettronico standard per le informazioni di riparazione e lo sviluppo dei sistemi OBD.

*Decreto Ministeriale del 13/05/1999, r*elativa all'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore.

Il D.M. 21 dicembre 1999 attua la direttiva comunitaria n. 98/69/CE, relativa alle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore e recante modificazioni alla direttiva 70/220/CEE. Il decreto fissa in due fasi successive, i nuovi limiti alle emissioni inquinanti delle auto e dei veicoli commerciali leggeri e introduce ulteriori requisiti che consentono un maggiore controllo sulle emissioni dei veicoli a motore, prevedendo procedure di prova più severe, sistemi diagnostici di bordo e controlli delle conformità dei veicoli.

Impianti di deposito di benzina

Decreto Ministeriale n° 107 del 21/01/2000

Regolamento recante norme tecniche per l'adeguamento degli impianti di deposito di benzina ai fini del controllo delle emissioni dei vapori**.** Il Decreto affronta il problema di regolamentazione degli idrocarburi utilizzati nei i trasporti.

Limitazione della circolazione

D. M. 23 ottobre 1998

I Comuni con popolazione superiore a 150 mila abitanti e quelli a rischio di inquinamento atmosferico devono provvedere a effettuare una valutazione preliminare della qualità dell'aria. E' fissata una serie di criteri ambientali e sanitari in base ai quali i sindaci adottano le misure di limitazione della circolazione. Il decreto contiene anche altre scadenze: entro il 1° febbraio di ogni anno devono essere predisposte le misure programmate, permanenti o periodiche, di limitazione o divieto della circolazione, al termine di ogni anno solare, è necessario predisporre un rapporto per monitorare la qualità dell'aria.

Emissione di biossido di carbonio

In materia di emissioni di biossido di carbonio connesso con il consumo di carburante si ricordano le seguenti disposizioni:

1. (Direttiva della Commissione del 15 dicembre 1999, 1999/100/CE): *"Adeguamento al progresso tecnico della direttiva 80/1268/CEE del Consiglio per quanto riguarda le emissioni di carbonio e il consumo di carburante dei veicoli a motore"*

Modifica degli allegati I e II della direttiva n. 80/1268/CEE di cui al titolo e relativamente ai carburanti di prova, cicli e risultati delle prove. Qualora i valori relativi alle emissioni e al consumo di carburante siano stati determinati conformemente alle disposizioni della direttiva n. 80/1268/CEE, gli Stati comunitari non possono rifiutare, dal 1° gennaio 2000, un'omologazione di veicolo per motivi legati al biossido di carbonio o al consumo di carburante, qualora trattasi di omologazione CE, ex art. 4, par. 1, direttiva n. 70/156/CEE (riavvicinamento degli Stati membri relative all'omologazione dei veicoli a motore e dei loro rimorchi) piuttosto che di omologazione nazionale; né possono rifiutare l'immatricolazione e vietare la vendita o la messa in circolazione dei veicoli ai sensi dell'art. 7 della direttiva n. 70/156/CEE. Analoghe norme sono, inoltre, introdotte relativamente all'omologazione di veicoli aventi massa superiore a 2500 kg e veicoli nuovi.

2. (Direttiva del Parlamento europeo e del Consiglio del 13 dicembre 1999, n. 1999/94/CE). *"Disponibilità di informazioni sul risparmio del carburante e sulle emissioni di CO_2 da fornire ai consumatori per quanto riguarda la commercializzazione di autovetture nuove "*

Normativa emanata al fine di garantire l'esigenza e veridicità di una rete di informazioni per l'utente in materia di consumo di carburante ed emissioni di CO_2 delle autovetture nuove, in vendita o in leasing nel territorio comunitario. In particolare, gli Stati membri dovranno provvedere che venga apposta un'etichetta relativa al risparmio e alle emissioni di CO_2 in modo visibile su ciascun modello di autovettura nuova presso i punti vendita, ovvero affissa nelle vicinanze degli autoveicoli medesimi.Tra il materiale divulgativo, sulla cui predisposizione gli Stati membri dovranno vigilare, si segnala, tra l'altro, una guida Internet a risparmio di carburante e alle emissioni di CO_2, nonché l'elaborazione di appositi poster per ciascuna marca di autovettura. Tutto il materiale dovrà contenere i valori ufficiali relativi al consumo di carburante e alle emissioni specifiche di CO_2 prodotte dai nuovi autoveicoli. A supporto del processo di adeguamento gli Stati comunitari

dovranno trasmettere alla Commissione, entro il 31 dicembre 2003, una relazione sull'efficacia delle disposizioni della direttiva in questione. C'è tempo fino al 18 gennaio 2001 per l'attuazione delle nuove procedure di informazione.

3. Raccomandazione della Commissione del 13 aprile 2000

La raccomandazione è rivolta all'Associazione dei costruttori giapponesi di autoveicoli (JAMAe KAMA), al fine di raggiungere, entro il 2009, un livello medio di emissioni di CO_2 pari a 140 g/km, in conformità alla direttiva 93/116/CE per le nuove autovetture messe in commercio nella Comunità. Entro il 2000, dovrebbero essere immessi sul mercato comunitario modelli di autoveicoli con emissioni di CO_2 pari o inferiori a 120 g/km.

4. Decisione del Consiglio del 26 aprile 1999, 1999/296/CE: *"Modifica della decisione 93/389/CEE su un meccanismo di controllo delle emissioni di CO_2 e di altri gas ad effetto serra nella Comunità" (G.U.C.E.L5 maggio 1999, n. 117)*

Sostituzione degli articoli da 1 a 8 della decisione 93/389/CEE. Il fine è quello di ampliare l'oggetto dei controlli a tutte le emissioni di origine antropica di gas ad effetto serra, anche se non inclusi nel Protocollo di Montreal, e per valutare i progressi compiuti nell'adempimento degli impegni assunti per contenere tali emissioni. In particolare gli Stati comunitari dovranno elaborare, pubblicare e attuare programmi nazionali volti a limitare e/o ridurre le dette tipologie di emissioni e ad incrementare le eliminazioni tramite pozzi dei gas ad effetto serra. Per l'effetto sarà possibile: contribuire alla stabilizzazione delle emissioni di CO_2 ai livelli del 1990 nell'intera Comunità; adempiere da parte della Comunità agli obblighi sulla limitazione/riduzione delle emissioni di gas ad effetto serra non incluse nel Protocollo di Montreal, sì come stabilita dalla Convenzione quadro delle Nazioni Unite sui cambiamenti climatici e dal protocollo di Kyoto; e, infine, controllare i progressi effettivi, comunitari e dei singoli Paesi membri, in materia. Ogni anno, entro il 31 dicembre, gli Stati comunitari dovranno riferire alla Commissione in merito alle emissioni di CO_2 di origine umana e all'eliminazione di CO_2 tramite pozzi avvenute nel precedente anno. Entro la stessa data, inoltre, dovranno essere comunicati i dati più recenti sulle emissioni previste in base alle fonti e alle eliminazioni tramite pozzi dei gas ad effetto serra elencati nell'allegato A del Protocollo di Kyoto per il periodo 2008- 2012 e, per quanto possibile, per il 2005. Entro tre mesi dalla notifica della Decisione gli Stati dovranno inviare alla Commissione i programmi di limitazione/riduzione non ancora trasmessi. La Decisione entra in vigore dal 1° maggio 1999.

5.* Decreto Ministeriale del 16/03/2000*, per l'adeguamento al progresso tecnico relativamente alle emissioni di biossido di carbonio ed al consumo di carburante dei veicoli a motore.

Generatori di calore e scarico dei fumi

Norma UNI 7129

Negli ultimi anni è aumentata notevolmente la diffusione degli impianti termici con generatori di calore per singola unità che, pur consentendo un effettivo risparmio energetico, ha evidenziato il problema degli scarichi dei prodotti di combustione. La norma UNI 7129 regolamenta in merito ai condotti di scarico e posizionamento dei termini di tiraggio, anche se spesso dette disposizioni sono disattese da tecnici ed installatori.

Incenerimento dei rifiuti industriali e civili

Decreto Ministeriale n° 124 del 25/02/2000

Questo regolamento, che regola gli aspetti generali in tema di trattamento dei rifiuti speciali e non, reca i valori limite di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi.

Agenti cancerogeni nelle benzine (Commento del Dott. Dublino)

La Corte di Giustizia Europea riafferma la libertà del legislatore nazionale di adottare norme più rigorose di quelle contenute nelle direttive europee, quali misure di maggior protezione delle condizioni di lavoro. In particolare, venendo al caso oggetto della sentenza della Corte, l'art.62 del D. Lgs. n. 626/1994 contiene un dispositivo più rigido di quello previsto dall'art. 5 della Direttiva n. 90/394, obbligando il datore di lavoro a ridurre l'esposizione dei lavoratori all'agente cancerogeno al più basso valore tecnicamente possibile "in ogni caso e indipendentemente dalla valutazione del rischio".

Inquinamento delle macchine mobili non stradali di Marina Penna
D.M. 20 dicembre 1999

Dalle indagini della Commissione europea è emerso che le emissioni prodotte dalle macchine mobili terrestri non stradali costituiscono una parte

significativa delle emissioni totali di origine antropica di alcuni inquinanti atmosferici (in particolare ossidi di azoto e particolato).

Il D.M. 20 dicembre 1999 recepisce la direttiva n.97 / 68 / CE che concerne i provvedimenti contro l'emissione di inquinanti prodotti dai motori a combustione interna destinati all'installazione su macchine mobili non stradali impianti industriali di perforazione (macchine da cantiere, pale caricatrici, apripista a ruote, autocarri fuoristrada, macchine agricole, macchine forestali, elevatori semoventi, spazzaneve, attrezzature di supporto aeroportuali, autogru

Il D.M. suddetto definisce il campo di applicazione: i requisiti tecnici fissati dal decreto si applicano ai motori diesel con potenza netta compresa fra 18 e 560 kW che funzionano a velocità intermittente, escludendo gruppi elettrogeni e motori che si applicano sui trattori per uso agricolo e forestale.

I valori limite alle emissioni dettate dal decreto sono stati stabiliti sulla base di quattro distinte fasce di potenza e relative differenti scadenze, riflettendo la diversa possibilità di riduzione delle emissioni dei motori in funzione della loro potenza. La riduzione prevista delle emissioni, rispetto alla situazione attuale, dell'ordine del 29% per gli idrocarburi, di quasi il 50% per gli ossidi di azoto e del 67% per le particelle.

Emissioni di polveri di vetro

Il D.M. 4 ottobre 1999 ha prorogato al 31 dicembre 2002, i termini di adeguamento dei valori limite di emissione delle polveri di vetro degli impianti di produzione del vetro, previa presentazione un'istanza documentata di descrizione di modalità e tempi per la realizzazione di interventi sugli impianti.

Il **Comunicato (naz.)** del **11/05/2000** relativo ai provvedimenti da prendere contro l'emissione di inquinanti gassosi e di particolato prodotti dai motori ad accensione spontanea destinati alla propulsione di veicoli e l'emissione di inquinanti gassosi prodotti dai motori ad accensione comandata, alimentati con gas naturale o con gas di petrolio liquefatto, destinati alla propulsione dei veicoli.

Decreto Ministeriale del **10/03/1999**

Di proroga dei termini per la dismissione di gas halons in relazione ai problemi connessi con la tutela dell'atmosfera.

5.2- Fumo di tabacco
Quadro normativo in materia di divieto di fumo nei locali aperti al pubblico

(anche ai sensi della legge del 28 dicembre 2001, n. 448 - art.52)

Regio decreto 24 dicembre 1934, n. 2316, art. 25.
"Testo unico delle leggi sulla protezione e l'assistenza della maternità e dell'infanzia".
".... chi vende o somministra tabacco a persona minore degli anni 16 è punito con la sanzione amministrativa fino a lire 42.230 (21.81). E' vietato ai minori degli anni 16 di fumare in luogo pubblico sotto pena della sanzione amministrativa di lire 4.220 (2.18)".

Legge 11 novembre 1975, n. 584.
"Divieto di fumare in determinati locali e su mezzi di trasporto pubblico".
La legge persegue scopi di tutela della salute pubblica.
Consapevole dei danni che alla salute può arrecare il fumo c.d. passivo, il legislatore ha posto un generico ed assoluto divieto di fumo nei seguenti locali:
- corsie d'ospedale;
- aule delle scuole di ogni ordine e grado;
- autoveicoli di proprietà dello Stato, di enti pubblici e di privati concessionari di pubblici servizi per trasporto collettivo di persone;
- metropolitane;
- sale d'attesa di stazioni ferroviarie, autofilotranviarie, portuali-marittime, aeroportuali;
- i compartimenti ferroviari per non fumatori delle Ferrovie dello Stato e delle ferrovie date in concessione ai privati;
- compartimenti a cuccette e carrozze letto, durante il servizio di notte, se occupati da più di una persona;
- locali chiusi adibiti a pubblica riunione (ogni ambiente aperto al pubblico ove si eroga un servizio dell'amministrazione o per suo conto (vedi ultra, T.A.R. Lazio, sentenza n. 462/1995; Direttiva del Presidente del Consiglio dei Ministri del 14 dicembre 1995);
- sale chiuse di cinema e teatro;
- sale chiuse da ballo;
- sale-corse;
- sale riunioni di accademie;
- musei;

- biblioteche;
- sale di lettura aperte al pubblico;
- pinacoteche e gallerie d'arte pubbliche o aperte al pubblico.

Direttiva del Presidente del Consiglio dei Ministri del 14 dicembre 1995.

"Divieto di fumo in determinati locali della pubblica amministrazione o dei gestori di servizi pubblici".

La direttiva è stata emanata in seguito a due pronunce dei giudici amministrativi che hanno interpretato estensivamente le norme della legge n. 584/1975.

Essa ha quali suoi destinatari, tutte le amministrazioni pubbliche.

Per amministrazioni pubbliche, ai sensi dell'art. 1, comma 2, del decreto legislativo 3 febbraio 1993, n. 29, si intendono:

tutte le amministrazioni dello Stato, ivi compresi gli istituti e le scuole di ogni ordine e grado e le istituzioni educative, le aziende ed amministrazioni dello Stato ad ordinamento autonomo, le regioni, le province, i comuni, le comunità montane e loro consorzi ed associazioni, le istituzioni universitarie, gli istituti autonomi case popolari, le camere di commercio, industria, artigianato e agricoltura e loro associazioni, tutti gli enti pubblici non economici nazionali regionali e locali, le amministrazioni, le aziende e gli enti del Servizio sanitario nazionale.

La direttiva prevede che le amministrazioni pubbliche attuino il divieto di fumo comminato dalla legge n. 584 del 1975, esercitando poteri amministrativi regolamentari e disciplinari nonché poteri di indirizzo, vigilanza e controllo sulle aziende ed istituzioni da esse dipendenti e sulle aziende private in concessione o in appalto.

La direttiva fornisce, inoltre, i seguenti criteri interpretativi per l'individuazione dei locali in cui si applica il divieto:

1. per locale aperto al pubblico si deve intendere quello in cui la generalità degli amministrati e degli utenti accede, senza formalità e senza bisogno di particolari permessi negli orari stabiliti;
2. tutti i locali utilizzati, a qualunque titolo, dalla p.a. e dalle aziende pubbliche per esercizio delle proprie funzioni istituzionali, sempre che i locali siano aperti al pubblico;
3. tutti i locali utilizzati, a qualunque titolo, da privati esercenti servizi pubblici, sempre che i locali siano aperti al pubblico;
4. i luoghi indicati dall'art. 1 della legge 11 novembre 1975, n. 584, anche se non si tratta di "locali aperti al pubblico" nel senso precisato dalla direttiva (es. aule scolastiche: fra le aule delle scuole di ogni ordine e grado si intendono ricomprese anche le aule universitarie).

La direttiva precisa, inoltre, che le amministrazioni e gli enti possono comunque, in virtù della propria autonomia regolamentare e disciplinare, estendere il divieto a luoghi diversi da quelli previsti dalla legge n. 584 del

1975. Nei locali in cui si applica il divieto vige l'obbligo di apporre cartelli con indicazione del divieto di fumo.

Elenco esemplificativo dei locali in cui si applica il divieto di fumo.

Premesso che il divieto di fumo si applica nei luoghi nominativamente indicati nell'art. 1 della legge n. 584 del 1975, ancorché non si tratti di locali "aperti al pubblico" nel senso di locali in cui una generalità di amministrati e di utenti accede senza formalità e senza bisogno di particolari permessi negli orari stabiliti, si fornisce un elenco esemplificativo dei locali che rientrano nella generica espressione usata dalla legge n. 584/1975, così come interpretata dalla sentenza n. 462/1995 del T.A.R. del Lazio, "locali chiusi adibiti a pubblica riunione" in cui vige il divieto di fumo, allo scopo di agevolare la corretta applicazione della normativa:

- ospedali ed altre strutture sanitarie (corsie, corridoi, stanze per l'accettazione, sale d'aspetto e più in generale locali in cui gli utenti richiedono un servizio - pagamento ticket, richieste di analisi, ecc...);
- scuole di ogni ordine e grado, comprese le università (aule, corridoi, segreterie studenti, biblioteche, sale di lettura, bagni, ecc...);
- uffici degli enti territoriali quali regioni, province e comuni;

uffici di altre amministrazioni a livello territoriale: uffici del catasto, uffici collocamento ecc..;

- uffici postali (locali di accesso agli sportelli, corridoi, ecc.);

distretti militari ed altri uffici dell'amministrazione della difesa aperti al pubblico (uffici di certificazione, uffici informazioni e relazioni con il pubblico);

- uffici I.V.A., uffici del registro;
- uffici di prefetture, questure e commissariati, uffici giudiziari;
- uffici delle società erogatrici di servizi pubblici (compagnie telefoniche, società erogatrici di gas, corrente elettrica, ecc.);
- banche, relativamente ai locali in cui si svolgono servizi per conto della pubblica amministrazione (riscossione imposte e sanzioni pecuniarie, tesoreria per enti pubblici).

Competenze dei dirigenti in ordine all'applicazione del divieto di fumo.

I dirigenti preposti alle strutture amministrative e di servizio ovvero il responsabile della struttura privata, sono tenuti ad individuare, con atto formale, i locali della struttura cui sovrintendono, dove, ai sensi dei criteri prima citati, devono essere apposti i cartelli di divieto.

Spetta ad essi, quindi, predisporre o far predisporre i cartelli di divieto

completi delle indicazioni fissate dalla direttiva:

- divieto di fumo;
- indicazione della norma che impone il divieto (legge n. 584/1975);
- sanzioni applicabili;
- soggetto cui spetta vigilare sull'osservanza del divieto e ad accertare le infrazioni (nominativo del funzionario/i preposto/i dal dirigente, con atto formale, alla vigilanza sul divieto di fumo nonché all'accertamento dell'infrazione nei locali ove è posto il cartello di divieto, o, ove non si sia proceduto a nomina specifica, il nome del dirigente responsabile della struttura pubblica ai sensi di legge e dei regolamenti).

Spetta ai dirigenti preposti alle strutture amministrative e di servizio, come anticipato, individuare in ciascuna di esse, con atto formale, i funzionari incaricati di vigilare sull'osservanza del divieto, di procedere alla contestazione delle infrazioni e di verbalizzarle. Detti funzionari, ove non ricevano riscontro dell'avvenuto pagamento da parte del trasgressore, hanno l'obbligo di fare rapporto all'autorità competente, che, come si è detto, è, nella maggior parte dei casi, il prefetto, affinché irroghi la sanzione.

Nei locali privati, ove si svolge comunque un servizio per conto dell'amministrazione pubblica (concessionari di pubblici servizi) i soggetti obbligati a vigilare sul rispetto del divieto e ad accertarne la violazione sono coloro cui spetta per legge, regolamento o disposizioni d'autorità assicurare l'ordine all'interno dei locali.

Nei locali privati nominativamente citati dall'art. 1 della legge n. 584 del 1975 (es. nei teatri, nei cinema, nelle sale da ballo, ecc.) tali figure si identificano nei conduttori dei locali individuati nella lettera b) dell'art. 1 della legge citata.

Sanzioni

La sanzione amministrativa per il trasgressore prevista dall'art. 7 della legge n. 584/1975 è stata così sostituita dalla Legge del 28 dicembre 2001 n. 448, "art. 52":

I trasgressori alle disposizioni dell'art.1 sono soggetti alla sanzione amministrativa del pagamento di una somma da euro 25 a euro 250; la misura della sanzione è raddoppiata qualora la violazione sia commessa in presenza di una donna in evidente stato di gravidanza o in presenza di lattanti o bambini fino a dodici anni.

Per effetto degli articoli 10 e 114 della legge n. 689/1981 le sanzioni amministrative non possono essere inferiori quanto al minimo a 2.18, e quanto al massimo a 5.45.

Per effetto dell'art. 96 del decreto legislativo 30 dicembre 1999, n. 507 "Depenalizzazione dei reati minori e riforma del sistema sanzionatorio ai sensi dell'art. 1 della legge 25 giugno 1999, n. 205", l'art. 10 della legge n.

689/1981 è così modificato: "La sanzione amministrativa pecuniaria consiste nel pagamento di una somma non inferiore a 6.54 e non superiore a 10903.52. Fuori dei casi espressamente stabiliti dalla legge, il limite massimo della sanzione amministrativa pecuniaria non può per ciascuna violazione superare il decuplo del minimo.".

L'art. 16 della legge n. 689/1981 ammette il pagamento in misura ridotta della sanzione se il versamento viene effettuato entro sessanta giorni dalla contestazione immediata o, se questa non vi è stata dalla notificazione degli estremi della violazione.

In forza di tale norma il trasgressore può pagare 1/3 del massimo o il doppio del minimo se più favorevole. Nel caso della sanzione relativa al divieto di fumo, per quanto detto sopra, è più favorevole il pagamento del doppio del minimo, pari a 13.08.

Va precisato in proposito che ai sensi dell'art. 15 delle disposizioni preliminari al codice civile, per incompatibilità, resta abrogato l'art. 8 della legge n. 584/1975 in quanto disciplina una materia successivamente modificata da apposita legge, appunto la legge n. 689/1981 e che altre norme dispongono il divieto di maneggiare danaro da parte dei pubblici funzionari (e quindi di riscuotere direttamente la sanzione dal trasgressore).

Per completare il quadro sanzionatorio, occorre ricordare che l'art. 7 della legge n. 584/1975 prevede una sanzione anche per coloro che sono tenuti a far osservare il divieto e vengono meno a questo loro dovere. In base alla Legge del 28/12/2001 l'art. 7 è stato così modificato:

Le persone indicate dall'art. 2, della legge 584 del 11/11/1975, che non ottemperino alle disposizioni contenute in tale articolo, sono soggette al pagamento di una somma da euro 200 a euro 2.000; tale somma viene aumentata della metà nelle ipotesi completate all'articolo 5, primo comma, lettera b).

Applicazione della sanzione.

1) Come si accerta l'infrazione:

a) negli uffici pubblici:

il funzionario preposto alla vigilanza e all'accertamento dell'infrazione, deve essere dotato degli appositi moduli di contestazione. In caso di trasgressione, questi procederà a compilare il modulo e a darne copia al trasgressore.

Trascorso inutilmente il termine per il pagamento in misura ridotta, sessanta giorni, il funzionario che ha accertato la violazione presenterà rapporto, con la prova delle eseguite contestazioni o notificazioni (ex art. 17, legge n. 689/1981), al prefetto (competente ex art. 9, legge n. 584/1975).

b) nei locali condotti da privati:

il responsabile della struttura, ovvero il dipendente o il collaboratore da lui incaricato richiamerà i trasgressori all'osservanza del divieto e curerà che le infrazioni siano segnalate ai pubblici ufficiali ed agenti competenti a norma dell'art. 13 della legge 24 novembre 1981, n. 689 (art. 4, lettera c) della direttiva 14 dicembre 1995).

2) Come si paga la contravvenzione:
il modulo di contestazione deve riportare le indicazioni sul pagamento della contravvenzione, ove non sia diversamente individuato da specifiche normative regionali si applica quanto segue:

a) si può pagare direttamente al concessionario del servizio di riscossione dell'ente in cui è stata accertata l'infrazione, compilando apposito modulo.
Il codice tributo da indicare è il 131 T, che corrisponde alla voce "sanzioni amministrative diverse da I.V.A." (V. decreto legislativo n. 237 / 1997 e relativo allegato).
Va però inserito anche il codice "ufficio". Si tratta di un codice che ogni amministrazione pubblica deve avere e che dovrà essere stampato sul verbale di contestazione.

b) si può delegare la propria banca al pagamento sempre utilizzando lo stesso modulo;

c) si può pagare presso gli uffici postali con bollettino di conto corrente postale intestato a servizio riscossione tributi - concessione di ....
Si rammenta che il funzionario che ha accertato l'infrazione non può ricevere direttamente il pagamento dal trasgressore ai sensi delle vigenti leggi.

Ai sensi dell'art. 18 della legge n. 689 / 1991, entro trenta giorni dalla data di contestazione o notificazione della violazione, gli interessati possono far pervenire all'autorità competente a ricevere il rapporto scritti difensivi e documenti e possono chiedere di essere sentiti dalla medesima autorità. L'autorità competente, sentiti gli interessati, ove questi ne abbiano fatto richiesta, ed esaminati i documenti inviati e gli argomenti esposti, se ritiene fondato l'accertamento, determina con sentenza motivata, la somma dovuta per la violazione e ne ingiunge il pagamento; in caso contrario emette ordinanza motivata di archiviazione degli atti. In base alla normativa vigente, a chi è stata contestata la violazione è data facoltà di ricorrere contro la stessa al giudice ordinario territorialmente competente, sia nel caso in cui non abbia fatto ricorso all'autorità competente, sia qualora quest'ultima abbia emanato l'ingiunzione di pagamento della sanzione.

3) Autorità competente a ricevere il rapporto.

Un aspetto problematico è correlato alla identificazione della autorità competente a ricevere il rapporto sulle violazioni accertate. Ove non sia diversamente individuato da specifiche normative regionali si applica quanto segue.

L'art. 9 della legge n. 584 del 1975, nella sua formulazione testuale, dispone che i soggetti legittimati ad accertare le infrazioni presentino il rapporto al prefetto.

Tale disposizione, tuttavia, deve oggi essere applicata in maniera conforme ai sopravvenuti indirizzi espressi dalla Corte costituzionale nella sentenza n. 1034 del 27 ottobre 1988.

Il giudice delle leggi ha, infatti, affermato che non spetta allo Stato indicare gli uffici competenti a ricevere il rapporto ex legge n. 689/1981 quando le violazioni siano attinenti a materie di competenza regionale.

In particolare, relativamente al divieto di fumo sui mezzi di trasporto tranviario e delle ferrovie in concessione, nonché nei locali adibiti allo stesso servizio di trasporto, la sentenza ha precisato che, quando l'infrazione inerisce attività affidate, a titolo proprio o di delega alle regioni, a norma dell'art. 9 del decreto del Presidente della Repubblica n. 616/1977, la competenza a ricevere il rapporto deve essere imputata agli organi dalle stesse individuati.

Lo stesso principio è stato affermato dalla Corte con riguardo al divieto di fumo nei locali chiusi di cui all'art. 1 della legge n. 584, "quando la proibizione di fumare si riferisce a luoghi, locali o mezzi sui quali si esercita la competenza regionale (come ad esempio, le strutture del Servizio sanitario nazionale, i musei e le biblioteche affidate alle regioni)...".

Ne consegue che il rapporto va presentato alla regione quando la violazione sia stata rilevata:

a) nell'ambito dei servizi di trasporto pubblico rientranti nella competenza regionale;

b) nell'ambito di luoghi, locali o mezzi sui quali le regioni esercitano competenze proprie o delegate;

c) nell'ambito degli uffici o delle strutture della regione o delle aziende o istituzioni da essa dipendenti.

Il rapporto va presentato all'ufficio provinciale della M.C.T.C. competente per territorio (art. 1, comma 1, voce Ministero dei trasporti, lettera a) del decreto del Presidente della Repubblica n. 571/1982), quando le violazioni siano state rilevate nell'ambito dei servizi di trasporto pubblico rientranti nella competenza statale, ad esclusione delle violazioni accertate negli ambiti di competenza delle Ferrovie dello Stato per le quali occorre aver riguardo a quanto previsto dal decreto del Presidente della Repubblica 11 luglio 1980, n. 753.

Il rapporto va presentato all'ufficio di sanità marittima aerea e di frontiera e all'ufficio veterinario di confine, di porto, aeroporto e di dogana interna

quando le violazioni siano state rilevate negli ambiti di rispettiva competenza (art. 1, comma 1, voce Ministero della sanità, del decreto del Presidente della Repubblica n. 571/1982).

Il rapporto, infine, va presentato al prefetto in tutti i restanti casi.

5.3 - Amianto / Asbesto
Quadro normativo in materia di cessazione dell'impiego dell'amianto

Si presentano i cenni più significativi della normativa in materia uno stralcio (in "corsivo") con brevi commenti al fine di offrire al lettore una guida semplice ma completa sull'argomento.

Decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277

Si ricorda il decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277, che in recepimento di direttive europee in materia di inquinamento ambientale chimico, fisico e biologico, anticipa la legge quadro 257/92. In particolare si riportano appresso cenni relativi all'art. 34 del DLgs 277/91 (La valutazione, l'impresa di bonifica e la U.S.L.), in quanto detto articolo è il più importante del decreto per la parte specifica dell'amianto; Il resto è uno strumento tecnico a supporto dell'articolo 34 il quale rappresenta uno strumento operativo che l'organo di vigilanza utilizza per fare prevenzione.

Lo scopo dell'art. 34 è quello di mettere al primo posto la sicurezza e la salute dei lavoratori e di proteggere l'ambiente.

Un altro problema che pone il 34 riguardo alla presentazione del piano di lavoro è che deve comprendere anche la valutazione del rischio. E' con la presentazione del piano di lavoro rapporto che l'imprenditore stabilisce con l'organo di vigilanza un rapporto in base all'art. 34, e decide quale sia la sua valutazione di rischio; attraverso questo articolo l'organo di vigilanza e impresa esecutrice dei lavori dialogano.

La legge avvisa quando ricorrano le condizioni di presentazione del piano nei lavori di demolizione o di rimozione; la rimozione dell'amianto deve essere fatta ogni volta che si debba procedere ad un lavoro di demolizione.

A distanza di anni dalla presentazione del DLgs 277/91 esistono ancora molti casi di imprese che presentano piani di lavoro senza eseguirli direttamente.

Si presenta poi della Legge quadro (L. ordinaria del Parlamento 27.03.1992, n. 257) che detta le disposizioni generali, definizioni, i valori limite, l'istituzione di una Commissione Nazionale per la valutazione dei problemi ambientali e dei rischi sanitari connessi all'impiego dell'amianto, le norme di attuazione e la Conferenza Nazionale sull'amianto. Sono inoltre considerati altri aspetti quali, classificazione, imballaggio, etichettatura e sostegno alle imprese, le sanzioni, disposizioni finanziarie, piani regionali anche per le province autonome. La L. 257/92, in quanto legge quadro, è una dichiarazione d'intenti che si realizza con norme specifiche, dette più comunemente decreti attuativi.

Nelle disposizioni generali, questa legge affronta problemi connessi con l'estrazione, l'importazione, la lavorazione, l'utilizzazione, la commercializzazione, il trattamento e lo smaltimento, nel territorio nazionale, nonché l'esportazione dell'amianto e dei prodotti che lo contengono; la legge detta norme per la dismissione dalla produzione e dal commercio, per la cessazione dell'estrazione, dell'importazione, dell'esportazione e dell'utilizzazione dell'amianto e dei prodotti che lo contengono, per la realizzazione di misure di decontaminazione e di bonifica delle aree interessate dall'inquinamento da amianto, per la ricerca finalizzata alla individuazione di materiali sostitutivi e alla riconversione produttiva e per il controllo sull'inquinamento da amianto.

"Sono vietate l'estrazione, l'importazione, l'esportazione, la commercializzazione e la produzione di amianto, di prodotti di amianto o di prodotti contenenti amianto. Previa autorizzazione espressa d'intesa fra i Ministri dell'ambiente, dell'industria, del commercio e dell'artigianato e della sanità, è ammessa la deroga ai divieti di cui al presente articolo per una quantità massima di 800 chilogrammi e non oltre il 31 ottobre 2000, per amianto sotto forma di treccia o di materiale per guarnizioni non sostituibile con prodotti equivalenti disponibili".

Definizioni

1."Ai fini della presente legge si intendono per:

a) amianto: i silicati fibrosi di cui all'articolo 23 del decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277;

b) utilizzazione dell'amianto: la lavorazione e la produzione di prodotti di amianto o di prodotti contenenti amianto libero o legato in matrice friabile o in matrice cementizia o resinoide, o di prodotti che comunque possano immettere nell'ambiente fibre di amianto;

c) rifiuti di amianto: i materiali di scarto delle attività estrattive di amianto, i detriti e le scorie delle lavorazioni che utilizzano amianto, anche provenienti dalle operazioni di decoibentazione nonché qualsiasi sostanza o qual-

siasi oggetto contenente amianto che abbia perso la sua destinazione d'uso e che possa disperdere fibre di amianto nell'ambiente in concentrazioni superiori a quelle ammesse dall'articolo 3.

Valori limite

1. "La concentrazione di fibre di amianto respirabili nei luoghi di lavoro ove si utilizza o si trasforma o si smaltisce amianto, nei luoghi ove si effettuano bonifiche, negli ambienti delle unità produttive ove si utilizza amianto e delle imprese o degli enti autorizzati alle attività di trasformazione o di smaltimento dell'amianto o di bonifica delle aree interessate, non può superare i valori limite fissati dall'articolo 31 del decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277, come modificato dalla presente legge.

2. I limiti, le procedure e i metodi di analisi per la misurazione dei valori dell'inquinamento da amianto, compresi gli effluenti liquidi e gassosi contenenti amianto, sono disciplinati dal decreto legislativo 17 marzo 1995, n. 114.

3. Eventuali aggiornamenti o modifiche dei limiti di cui ai commi 1 e 2 sono disposti, in coerenza con la normativa comunitaria, anche su proposta della commissione di cui all'articolo 4, con decreto del Ministro della sanità, di concerto con il Ministro dell'ambiente e con il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato.

4. La lettera a) del comma 1 dell'articolo 31 del decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277, è sostituita dalla seguente:

"a) 0,6 fibre per centimetro cubo per il crisotilo".

5. Il comma 2 dell'articolo 31 del decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277, è abrogato."

Istituzione della commissione per la valutazione dei problemi ambientali e dei rischi sanitari connessi all'impiego dell'amianto.

1. Con decreto del Ministro della sanità, di concerto con il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, con il Ministro dell'ambiente, con il Ministro dell'università e della ricerca scientifica e tecnologica e con il Ministro del lavoro e della previdenza sociale è istituita, presso il Ministero della sanità, entro trenta giorni dalla data di entrata in vigore della presente legge, la commissione per la valutazione dei problemi ambientali e dei rischi sanitari connessi all'impiego dell'amianto, di seguito denominata commissione, composta da una serie di esperti, di cui all'art. 4 della presente legge:

Compiti della commissione (art. 5, legge 257/92):

1. La commissione di cui all'articolo 4 provvede:

a) ad acquisire i dati dei censimenti di cui all'articolo 10;

b) a predisporre un piano di indirizzo e di coordinamento per la formazione professionale del personale del Servizio sanitario nazionale addetto al controllo dell'attività di bonifica;

c) a predisporre disciplinari tecnici sulle modalità per il trasporto e il deposito dei rifiuti di amianto nonché sul trattamento, l'imballaggio e la ricopertura dei rifiuti medesimi;

d) ad individuare i requisiti per la omologazione dei materiali sostitutivi dell'amianto e dei prodotti che contengono tali materiali;

e) a definire i requisiti tecnici relativi ai marchi e alla denominazione di qualità dei prodotti costituiti da materiali sostitutivi dell'amianto;

f) a predisporre normative e metodologie tecniche per gli interventi di bonifica, ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto.

2. Per l'espletamento delle attività di cui al comma 1, la commissione può avvalersi della collaborazione di istituti ed enti di ricerca.

3. La commissione predispone rapporti annuali sullo stato di attuazione dei compiti ad essa attribuiti dalla presente legge che trasmette ai Ministeri competenti.

Documenti della commissione, tradotti in decreti ministeriali:

A seguito delle disposizioni di cui sopra la commissione ha predisposto quanto necessario per l'emanazione di decreti attuativi e relativi allegati, in materia di.

- Strutture edilizie;
- Mezzi rotabili;
- Siti industriali dismessi;
- Unità prefabbricate;
- Tubazioni e cassoni;
- Pietre verdi e requisiti minimi dei laboratori per l'analisi;
- Bonifica delle navi con materiali incapsulanti.

Il D.M. del 6/9/94, che ne offre già un esempio, per la bonifica delle strutture edilizie basa la strategia di prevenzione su una valutazione del rischio presente all'interno (quando si parla di fattori esterni di deterioramento, questi sono in relazione all'ambiente interno, quindi vibrazioni, infiltrazioni d'acqua e altri). In caso d'incertezza per la classificazione si ricorre al monitoraggio ambientale, uno strumento supplitivo e utilizzabile in situazioni controllate, legate essenzialmente a una valutazione dell'ambiente interno.

Norme di attuazione (art. 6, legge 257/92):

1. Il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, di concerto con il Ministro della sanità, può integrare con proprio decreto, su proposta della commissione di cui all'articolo 4, la lista delle sostanze di cui all'articolo 23 del decreto legislativo 15 agosto 1991, n. 277.
2. Il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, di concerto con il Ministro dell'ambiente e con il Ministro della sanità, stabilisce con proprio decreto, sulla base di quanto indicato dalla commissione i requisiti per la omologazione dei materiali sostitutivi dell'amianto e dei prodotti che contengono tali materiali.
3. Il Ministro della sanità, di concerto con il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, adotta con proprio decreto, le normative e le metodologie tecniche di cui all'articolo 5, comma 1, lettera f).
4. Il Ministro dell'ambiente, di concerto con il Ministro della sanità, adotta con proprio decreto, i disciplinari tecnici di cui all'articolo 5, comma 1, lettera c).
5. Il Presidente del Consiglio dei ministri emana con proprio decreto gli atti di indirizzo e di coordinamento delle attività delle regioni e delle province autonome di Trento e di Bolzano di cui all'articolo 10 della presente legge.
6. Il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, sentiti gli altri Ministeri competenti, una relazione sullo stato di attuazione della presente legge. …..

Conferenza nazionale (art. 7, legge 257/92)

1. Il Presidente del Consiglio dei ministri, promuove, una conferenza nazionale sulla sicurezza ambientale e sanitaria delle tecnologie industriali, nonché dei materiali e dei prodotti di cui alla presente legge, con la partecipazione di esperti e di rappresentanti delle organizzazioni sindacali dei lavoratori maggiormente rappresentative a livello nazionale, delle imprese, delle associazioni di protezione ambientale, delle associazioni dei consumatori e degli utenti riconosciute per legge, delle università e dei centri ed istituti di ricerca.

Classificazione, imballaggio, etichettatura

1. *La classificazione, l'imballaggio e l'etichettatura dell'amianto e dei prodotti che contengono amianto sono disciplinati dalla legge 29 maggio 1974, n. 256, e successive modificazioni e integrazioni, e dal D.P.R. 24 maggio 1988, n. 215.*

Controllo sulle dispersioni causate dai processi di lavorazione e sulle operazioni di smaltimento e bonifica

1. Le imprese che utilizzano amianto, direttamente o indirettamente, nei processi produttivi, o che svolgono attività di smaltimento o di bonifica dell'amianto, inviano annualmente alle regioni, alle province autonome e alle unità sanitarie locali, una relazione che indichi:

a) i tipi e i quantitativi di amianto utilizzati e dei rifiuti di amianto che sono oggetto dell'attività di smaltimento o di bonifica;

b) le attività svolte, i procedimenti applicati, il numero e i dati anagrafici degli addetti, il carattere e la durata delle loro attività e le esposizioni all'amianto alle quali sono stati sottoposti;

c) le caratteristiche degli eventuali prodotti contenenti amianto;

d) le misure adottate o in via di adozione ai fini della tutela della salute dei lavoratori e della tutela dell'ambiente.

2. Le unità sanitarie locali vigilano sul rispetto dei limiti di concentrazione di cui all'articolo 3, comma 1, e predispongono relazioni annuali sulle condizioni dei lavoratori esposti, che trasmettono alle competenti regioni e province autonome di Trento e di Bolzano ed al Ministero della sanità.

3. Nella prima attuazione della presente legge la relazione di cui al comma 1 deve riferirsi anche alle attività dell'impresa svolte nell'ultimo quinquennio ed essere articolata per ciascun anno.

Rimozione dell'amianto e tutela dell'ambiente

1. Le unità sanitarie locali effettuano l'analisi del rivestimento degli edifici di cui all'articolo 10, comma 2, lettera l), avvalendosi anche del personale degli uffici tecnici erariali e degli uffici tecnici degli enti locali.

2. Con decreto del Ministro della sanità, da emanare entro centottanta giorni dalla data di entrata in vigore della presente legge, sono stabilite le norme relative agli strumenti necessari ai rilevamenti e alle analisi del rivestimento degli edifici, nonché alla pianificazione e alla programmazione delle attività di rimozione e di fissaggio di cui al comma 3 e le procedure da seguire nei diversi processi lavorativi di rimozione.

3. Qualora non si possa ricorrere a tecniche di fissaggio, e solo nei casi in cui i risultati del processo diagnostico la rendano necessaria, le regioni e le province autonome di Trento e di Bolzano dispongono la rimozione dei materiali contenenti amianto, sia floccato che in matrice friabile. Il costo delle operazioni di rimozione è a carico dei proprietari degli immobili.

4. Le imprese che operano per lo smaltimento e la rimozione dell'amianto e per la bonifica delle aree interessate debbono iscriversi a una speciale sezione dell'albo di cui all'articolo 10 del decreto-legge 31 agosto 1987, n. 361, convertito, con modificazioni, dalla legge 29 ottobre 1987, n. 441. Il Ministro dell'ambiente, di concerto con il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato, stabilisce con proprio decreto, da emanare entro centottanta giorni dalla data di entrata in vigore della presente legge, i requisiti, i termini, le modalità e i diritti di iscrizione. Le imprese di cui al presente comma sono tenute ad assumere, in via prioritaria, il personale già addetto alle lavorazioni dell'amianto, che abbia i titoli di cui all'articolo 10, comma 2, lettera h), della presente legge.

5. Presso le unità sanitarie locali è istituito un registro nel quale è indicata la localizzazione dell'amianto floccato o in matrice friabile presente negli edifici. I proprietari degli immobili devono comunicare alle unità sanitarie locali i dati relativi alla presenza dei materiali di cui al presente comma.

Le imprese incaricate di eseguire lavori di manutenzione negli edifici sono tenute ad acquisire, presso le unità sanitarie locali, le informazioni necessarie per l'adozione di misure cautelative per gli addetti. Le unità sanitarie locali comunicano alle regioni e alle province autonome di Trento e di Bolzano i dati registrati, ai fini del censimento di cui all'articolo 10, comma 2, lettera l).

6. I rifiuti di amianto sono classificati tra i rifiuti speciali, tossici e nocivi, ai sensi dell'articolo 2 del decreto del Presidente della Repubblica 10 settembre 1982, n. 915, in base alle caratteristiche fisiche che ne determinano la pericolosità, come la friabilità e la densità.

Trattamento straordinario di integrazione salariale e pensionamento anticipato.

Per i lavoratori di imprese nel settore dell'amianto, con determinati requisiti, è previsto un trattamento straordinario di integrazione salariale e pensionamento anticipato, di cui all'art 13 della Legge n. 257/92)

Sostegno alle imprese.

Sono previste delle agevolazioni alle imprese per l'innovazione e la riconversione produttiva, indicate nell'art. 14 della presente legge.

Sanzioni

1. La mancata adozione delle misure idonee a garantire il rispetto dei

valori limite di cui all'articolo 3, nonché l'inosservanza del divieto di cui al comma 2 dell'articolo 1, sono punite con l'ammenda da lire 10 milioni a lire 50 milioni.

2. Per l'inosservanza degli obblighi concernenti l'adozione delle misure di sicurezza previste dai decreti emanati ai sensi dell'articolo 6, commi 3 e 4, si applica la sanzione amministrativa da lire 7 milioni a lire 35 milioni.

3. A chiunque operi nelle attività di smaltimento, rimozione e bonifica senza il rispetto delle condizioni di cui all'articolo 12, comma 4, si applica la sanzione amministrativa da lire 5 milioni a lire 30 milioni.

4. Per l'inosservanza degli obblighi di informazione derivanti dall'articolo 9, comma 1, e dall'articolo 12, comma 5, si applica la sanzione amministrativa da lire 5 milioni a lire 10 milioni.

5. Alla terza irrogazione di sanzioni previste dal presente articolo, il Ministro dell'industria, del commercio e dell'artigianato dispone la cessazione delle attività delle imprese interessate.

Disposizioni finanziarie sono indicate nell'art. 16 della L. 257/92.

Informazione e formazione devono avere carattere continuativo.

Tenuto conto della notevole crescita, in tempi brevi, della normativa specifica, nonché della complessità dei problemi in questione l'informazione e la formazione continua assumono un ruolo essenziale in termini di prevenzione e protezione.

"Siti Industriali dismessi e gestione rifiuti"

I piani regionali di rimozione dell'amianto prevedono di fatto la rilevazione sistematica nelle situazioni di pericolo.

Il DM ultimo *(N.d.R.. Allegato 1 del D.M. Sanità del 14 05 '96)* identifica i siti dismessi negli edifici industriali ex lavorazione amianto, mentre il DPR 8/8/94 indica, per materiale contenente amianto, i locali adibiti a stoccaggio materiali contenenti amianto, cioè i depositi accumulati di rifiuti; questo è il campo d'applicazione del D.M..

A nostro avviso si dovrebbe parlare di tutta una serie di altre situazioni di rischio e di pericolo.

- edifici e le strutture dove è presente amianto spruzzato non impiegato e inutilizzato;
- gli impianti industriali dismessi dove è presente ancora amianto come coibente,

- i capannoni dismessi con componenti in cemento amianto,
- i terreni contaminati d'amianto,
- le cave
- le miniere.

Questo dovrebbe essere per noi il campo d'applicazione, ma la norma come vedete si ferma soltanto ai primi tre punti.

Cosa si dovrebbe fare?

Per tutelare la popolazione bisognerebbe controllare periodicamente l'eventuale dispersione di fibre,

Quantificare la popolazione coinvolta,

verificare l'accessibilità;

la valutazione del rischio.

La riconsegna a seguito di interventi su siti industriali.

Per gli edifici si fa la valutazione dell'aria.

Fino all'emanazione del D.M. 6 settembre 1994, la circolare del Ministero della Sanità n°45/86, i campionamenti per la bonifica venivano fatti con il proprio buon senso.

Successivamente si usa solo la microscopia SEM; la circolare 7 esplicativa del DM permette di fare in certi casi la riconsegna in ottica.

Questo implica che che chi ha l'impianto sigillato deve aspettare sino a due mesi.

C'è chi spinge perché la SEM sia fatta soltanto per il floccato e le coppelle.

La legge 271 del 1983, complica la situazione perché dà una cappa di riconversione ai fini pensionistici di uno e mezzo, (vent'anni di servizio diventano trenta).

Attualmente ci sono 32 mila domande e ogni domanda accettata costa 400 milioni.

Per la restituibilità risultati soddisfacenti si ottengono con la microscopia ottica perché nel caso di un ambiente bonificato siamo certi di essere in assoluta presenza soltanto di fibre d'amianto, a differenza della valutazione di un inquinamento in atto in una situazione ambientale o di fabbrica in cui ci possono essere fibre di varia natura:

Decreto Ministeriale del 14/05/1996

Normative e metodologie tecniche per gli interventi di bonifica, ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto, previsti dall'art. 5, comma 1, lettera f), della legge 27 marzo 1992, n. 257, recante: "Norme relative alla cessazione dell'impiego dell'amianto".

Questo decreto attuativo della legge 257/92 si articola in cinque articoli a cui sono acclusi cinque allegati, che riportiamo nei titoli illuminanti dei contenuti, rimandando ai testi integrali per saperne di più.

Art. 1.: Gli interventi di bonifica dei siti industriali dismessi, ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto, devono essere attuati in base alle normative e metodologie tecniche, riportate in allegato 1 del presente decreto, di cui costituiscono parte integrante.
ALLEGATO 1 - normative e metodologie tecniche per la valutazione del rischio, il controllo e la bonifica di siti industriali dismessi.

Art. 2.: L'uso e gli interventi di manutenzione e di bonifica di unità prefabbricate contenenti amianto, devono essere attuati in base ai criteri riportati in allegato 2, al presente decreto, di cui costituiscono parte integrante.
ALLEGATO 2 - criteri per la manutenzione e l'uso di unita' prefabbricate contenenti amianto.

Art. 3.: L'uso e gli interventi di manutenzione e di bonifica di tubazioni e di cassono in cemento-amianto per il trasporto e/o deposito di acqua potabile e non potabile devono essere attuati in base ai criteri riportati in allegato 3 al presente decreto, di cui costituiscono parte integrante.
ALLEGATO 3 - criteri per la manutenzione e l'uso di tubazioni e cassoni in cemento-amianto destinati al trasporto e/o al deposito di acqua potabile e non.

Art. 4.: Gli interventi di estrazione e l'uso di pietre verdi, nonché gli interventi di bonifica dei materiali costituiti da pietre verdi contenenti amianto devono essere attuati in base ai criteri riportati in allegato 4 al presente decreto, di cui costituiscono parte integrante.
ALLEGATO 4 - criteri relativi alla classificazione ed all'utilizzo delle "pietre verdi" in funzione del loro contenuto di amianto.

Art. 5.: I laboratori che intendono effettuare rilevamenti ed analisi ai sensi dell'art. 12, comma 2, della legge n. 257/1992 devono essere in possesso dei requisiti minimi di cui all'allegato 5 che costituisce parte integrante del presente decreto.
ALLEGATO 5 - requisiti minimi dei laboratori pubblici e privati che intendono effettuare attività analitiche sull'amianto

L'emanazione delle suddette leggi ha comportato la costituzione di Consorzi di bonifica; sono nati, per le Aziende, del settore consorzi per tutti i tipi di bonifica (rimozione, scoibentazione, incapsulamento, smaltimento rifiuti).

Detti consorzi si propongono di

-contrastare l'improvvisazione, senza osservanza delle disposizioni vigenti.

-Operare entro regole praticando quotazioni allineate, senza turbative di mercato;

-tutelare la categoria e gli interessi della committenza;

-fornire con chiarezza tutti i tipi di soluzioni tecniche possibili.

Nella fase di bonifica i soggetti coinvolti sono: il committente che ha il problema; la U.S.L.; gli organi di vigilanza e di controllo (per ratificare le soluzioni dei piani di lavoro e dei sistemi di sicurezza); il fornitore dei materiali a seconda dei tipi d'interventi; l'operatore materiale dell'intervento e lo smaltitore.

"Il Decreto Legislativo 626/94 nell'ambito della bonifica"

Con l'emanazione del DLgs 626, all'articolo 7, si nomina come responsabile dei lavori in grande parte il committente, il quale dovrà nominare un responsabile dei lavori che a sua volta nominerà due coordinatori dei lavori, in fase di progettazione e in fase d'esecuzione.

Tutti i lavori devono essere effettuati in condizioni di minimo rischio per gli operatori, ricorrendo a procedure idonee, con l'uso di tutti i mezzi necessari, preventivi e protettivi, inclusi i dispositivi di protezione collettiva ed individuale; ultimo punto da considerare è la copia del permesso di lavoro a cura del Servizio di Protezione e Prevenzione dell'Azienda.

L'elenco delle attività indicate nella 626 nelle quali può rendersi necessario l'impiego di indumenti di protezione chimica, una delle prime voci è proprio l'amianto.

Questi indumenti di protezione devono avere la marcatura "CE". Gli indumenti di protezione chimica rientrano esclusivamente nella terza categoria dei sistemi di protezione individuale, controllati da un ente certificatore e il sistema di produzione deve avere un controllo di qualità certificato, non necessario per le altre categorie.

La maggior parte degli indumenti usati nelle industrie è inserito nella prima categoria per la quale il produttore assieme al prodotto firma una dichiarazione di conformità con un foglio informativo sullo scopo e la limitazione di questi indumenti.

Gli indumenti di protezione chimica divisi in sei livelli di tenuta dell'indumento stesso e vanno dal tipo più semplice con una protezione limitata contro gli schizzi, fino allo scafandro a tenuta di gas.

Per l'amianto servirebbe l'indumento di tipo 5 di tenuta alle particelle. L'indumento di tipo 5 supera una prova di questo genere: viene spruzzata della polvere sull'indumento e si verifica la presenza o meno di macchie al suo interno.

"Prodotti Incapsulanti, tipologie e proposte di normative"

Cemento-amianto e fibrocemento sono materiali differenti: il cemento-amianto è un materiale composto da cemento e fibre d'amianto secondo la norma Uni n° 3949/1978, le nuove lastre in fibrocemento contengono ovviamente fibre alternative all'amianto, la matrice cementizia è stata modificata rispetto alla precedente e sono regolamentate secondo le norme Uni 492-494/1995.

Il D.M. Sanità 06/09/94 al capo 3, individua i metodi di bonifica nella rimozione, l'incapsulamento e il confinamento. In realtà l'incapsulamento può essere presente sia nel caso della rimozione sia nel caso del confinamento.

Il confinamento è definito come "la realizzazione di una barriera a tenuta".

Parliamo dei prodotti incapsulanti, anche tenendo conto delle differenti interpretazioni, al riguardo.

Non tutti i materiali possono essere incapsulati.

Il D.M. Sanità 06/09/94 differenzia tra

prodotti penetranti

prodotti ricoprenti.

Prodotti penetranti: Più bassa è la viscosità, più rapida e profonda è la penetrazione.

Come agisce un penetrante? Generalmente agisce per impregnazione totale della matrice contenente amianto. Le singole strutture fibrose dell'amianto vengono coperte in superficie, in un processo chiamato polimerico, con un film polimerico di legante dell'incapsulante applicato.

L'assorbimento dei polimeri sulla superficie è favorito dall'uso di agenti bagnanti che migliorano le caratteristiche di bagnabilità dei polimeri.

Apolimerizzazione completa i leganti polimerici solidificano e favoriscono l'agglomerazione permanente del sistema in una massa piuttosto omogenea.

L'indice di copertura, e quindi il consumo di penetrante, può variare da lavoro a lavoro e deve essere testato eseguendo una prova preliminare di spruzzo per stabilire:

l'indice di copertura-saturazione;

il numero di mani necessario;

la profondità di penetrazione e la resa dell'incapsulamento.

Le caratteristiche di un prodotto incapsulante ricoprente in genere oscillano tra il 35 e il 70 % come contenuti solidi.

La viscosità è in genere tripla rispetto a quella dei prodotti penetranti.

La penetrazione è molto limitata, al massimo 6 millimetri contro i 12 degli incapsulanti per penetrazione. Non tutti i materiali contenenti amianto possono essere sottoposti a incapsulamento per ricoprimento; bisogna verificare se la matrice è in grado di sostenerlo.

Proposta Unichim per i prodotti incapsulanti

La L. 317 del 21 giugno 1986 chiarisce che una norma è la specifica tecnica approvata da un organismo riconosciuto e abilitato a emanare atti di normalizzazione la cui osservanza non è obbligatoria.

Quando è obbligatoria la legge dice che si chiama regola tecnica.

In ltalia gli organismi riconosciuti ed abilitati per la "normalizzazione" sono due:

CEI nel settore elettrico

Uni, in tutti gli altri settori.

L'Uni gestisce varie commissioni e ha 14 enti federati, come ad es. Uniplast, nel settore delle materie plastiche, l'Unichim nel settore dei prodotti chimici, ecc.. L'Unichim finalizza il proprio lavoro all'immissione di proposte di norma che recano la sigla MU (metodo unificato). Queste sono proposte di norma e il loro status legale è simile a quelle proposte dall'I.S.O. e dal CEI.

La norma MU (metodo unificato) viene presentata alla commissione tecnica centrale dell'Uni che esamina la proposta, verifica che sia in armonia con le altre norme esistenti, non vada contro le norme generali che esistono a livello internazionale, che sia corretta la terminologia, dopo di che la emana come norma nazionale che prende la sigla Uni seguita da un numero progressivo.

Nel 1996 I'attività dell`Uni è stata l'elaborazione di due proposte di norma sugli incapsulanti per il cemento-amianto.

Le due norme sono la MU 1199 e MU 1200. La prima si occupa di prodotti incapsulanti per cemento-amianto prescrivendo quali siano i requisiti che devono avere e quali siano I metodi di prova per verificare e controllare questi requisiti, la seconda si preoccupa di vedere se, avendo un sistema incapsulante che ha superato le prescrizioni della 1199, tale sistema sia idoneo all'incapsulamento di un determinato manufatto. Nel fare queste norme sono stati seguiti sostanzialmente tre criteri:

1) si è constatato che bloccare delle fibre d amianto su delle lastre di cemento arnianto è una cosa molto facile. Ci sono prodotti che pur senza essere molto sofisticati bloccano perfettamente le fibre dell'amianto.

I problemi vengono dopo e sono due: quanto dura nel tempo questo rivestimento e se esiste un metodo semplice per verificare se l'efficacia del sistema incapsulante sia o meno efficace. Le norme cercano di risolvere principalmente questi due problemi ponendo la massima attenzione alla misura sulla resistenza del sistema incapsulante.

2) il criterio della severità. Incapsulare vuol dire proteggere l`ambiente e la salute dell'uomo. Nello scegliere per esempio i metodi e le durate delle

prove abbiamo cercato di essere piuttosto severi per offrire le maggiori garanzie possibili.

3) nel fare queste norme il primo ostacolo è stato quello della mancanza di un modello, anche all'estero. Per fare delle norme non contestabili bisognava attingere a delle esperienze consolidate. Uno dei punti di partenza sono state le norme Iso e le norme europoe sulle lastre di fibrocemento. Se una lastra deve resistere a determinate pressioni, alle medesime aggressioni devono resistere a maggior ragione le lastre incapsulate. Abbiamo introdotto per questo misure di caratteristiche contenute in tali norme.

Poliuretano ed Incapsulamento

Nell'impiego delle schiume poliuretaniche sull'amianto-cemento sulle coperture: le applicazioni sono diventate innumerevoli, come nel settore dell'arredamento, delle calzature, delle macchine, dei giocattoli, dei filati e della chirurgia interna (con polimeri poliuretanici vengono fatti cuori artificiali, valvole cardiache, sacche per dialisi, sacche per sangue e altro).

Il poliuretano espanso è una reazione chimica tra una formulazione di polioli e isocianato.

Vediamo di analizzare la tecnologia del poliuretano a spruzzo per la bonifica delle coperture in amianto-cemento.

La schiuma poliuretanica applicata a spruzzo ha infatti la proprietà, in fase d'espansione, di penetrare in tutte le micro e le macrofessurazioni sigillandole e, grazie alla monoliticità dell'applicazione finita, tutti i punti di fissaggio e di giunzione della copertura vengono sigillati. La posa in opera avviene attraverso unità mobili attrezzate e autosufficienti.

Una volta spruzzato, il primo indurimento della schiuma, cioè il completamento della fase di espansione awiene in un lasso di tempo brevissimo, dai 3 ai 5 secondi, che permette agli operatori di procedere per strisciate longitudinali calpestando il lavoro appena realizzato. Il risultato finale sarà la creazione di un vero e proprio tetto in assoluta e totale aderenza al supporto.

Il tetto sarà coibentato, impermeabile, monolitico e leggerissimo (con un'incidenza di 2,5 chilogrammi per metro quadrato). Lo spessore della pittura è di circa un centimetro con un incidenza di circa un chilogrammo per metro quadrato.

"Esperienze nel confinamento e rimozione di coperture"

Si è partiti dall'idea della produzione multistrato che dà delle caratteristiche tecniche molto interessanti anche dal punto di vista dell'impiego del

materiale in sostituzione o in rivestimento su coperture in amianto-cemento, come prescritto dal decreto del 6 settembre 1994 per i materiali applicati in sovra-rivestimento in coperture di cemento amianto.

Le caratteristiche dei materiali sono quelle di una durata e di una resistenza alla corrosione sia in atmosfere marine che industriali particolari.

Grazie alla stratificazione di questi componenti si ottengono materiali in grado di resistere in atmosfere aggressive molto particolari.

L'insonorizzazione è importante visto che le coperture metalliche danno grossa rumorosità sotto l'effetto della pioggia o delle grandine.

Grazie alla composizione multistrato ci sono materiali che hanno la caratteristica dell'insonorizzazione pari a cinque volte quella delle normali coperture metalliche. Altro elemento importante è quello dell'isolamento termico. Le caratteristiche della composizione multistrato fanno sì che soprattutto con la copertura esterna in alluminio naturale si abbia una capacità di isolamento termico intesa come termoriflessione elevatissima.

Un altro aspetto ancora è quello della dilatazione termica. Tra i materiali usati, la copertura in acciaio è quella che più si avvicina al comportamento del fibrocemento per quanto riguarda la dilatazione termica.

"Sistemi di ancoraggio innovativi"

Nell'ambito delle continue ricerche per risolvere i problemi delle coperture in fibrocemento esistenti, ci si è chiesto se fosse necessario seguire la linea della rimozione in discarica e confinamento oppure produrre e proporre un confinamento in loco dei materiali contenenti amianto.

La scelta dipende dallo stato di conservazione della struttura e della sottostruttura di ancoraggio, che possa essere sia in listelli, che in profilati metallici o altro.

La prima fase operativa prevede la stesura di un prodotto inertizzante, come un aceto vinilico necessario per fissare le fibre d'amianto.

Nella seconda fase si interviene sul piano di posa applicando Riblock; esso è una staffa in acciaio zincato appositamente sagomata perché si adagi nella greca della sottostante onda in fibrocemento; questa procedura evita la necessità di bucare.

La terza fase consiste nella stesura del coibente.

L'ultima fase è quella dell'applicazione delle lastre d'alluminio.

Consorzi di bonifica

L'emanazione delle suddette leggi ha comportato la costituzione di Consorzi di bonifica; sono nati, per le Aziende, del settore consorzi per tutti

i tipi di bonifica (rimozione, scoibentazione, incapsulamento, smaltimento rifiuti).

Detti consorzi si propongono di

- contrastare l'improvvisazione, senza osservanza delle disposizioni vigenti.
- Operare entro regole praticando quotazioni allineate, senza turbative di mercato;
- tutelare la categoria e gli interessi della committenza;
- fornire con chiarezza tutti i tipi di soluzioni tecniche possibili.

Nella fase di bonifica i soggetti coinvolti sono: il committente che ha il problema; la U.S.L.; gli organi di vigilanza e di controllo (per ratificare le soluzioni dei piani di lavoro e dei sistemi di sicurezza); il fornitore dei materiali a seconda dei tipi d'interventi; l'operatore materiale dell'intervento e lo smaltitore.

Capitolo 6 - Prevenzione e protezione: impegniamoci individualmente per un mondo migliore

Non sono sicuro che tutti si chiedano abbastanza spesso che cosa noi possiamo fare a livello individuale per dare il nostro piccolo contributo ai fini del miglioramento di questa tragica situazione dell'atmosfera e dell'ambiente in generale.

Tutti possiamo fare qualcosa, modificando il nostro comportamento. Quello che facciamo risulta tanto più utile quanti più siamo ad assumere i comportamenti corretti.

Le misure che vanno nella direzione giusta sono grosso modo le seguenti. Ne facciamo una rapida escursione.

— Ridurre i consumi in genere. Meno consumi, meno risorse si bruciano e meno inquinamento si produce. (per esempio, spegnete le luci quando non servono, in casa come negli edifici pubblici che frequentate o nei quali lavorate).

— Usare meno possibile l'automobile. Da una macchina per famiglia (l'utilitaria degli anni '60) ad una macchina a testa (l'Italia è tra i paesi più motorizzati del mondo: abbiamo più vetture degli Stati Uniti e di molti paesi d'Europa, in rapporto al numero degli abitanti e precisamente circa 54 automobili ogni 100 abitanti. In Europa il traffico dal 1970 ad oggi (in poco più di 30 anni dunque) è quasi triplicato (+280%).

Occorrerebbe invece usare di più i mezzi pubblici, ed in particolare i treni che non inquinano affatto.

— Usare meno possibile non solo l'elettricità, ma anche l'acqua calda, sprecare meno acqua in generale, Riciclare i materiali. Produrre meno scarti. Meno riscaldamento inutile nelle case. Meno dispersioni e sprechi di energia.

— Lavorare per studiare nuove tecnologie più evolute e capaci di far risparmiare risorse e di evitare sprechi di carburanti. Premiare le nuove tecnologie con la nostra scelta di consumatori.

— Applicare le regole di prevenzione e di protezione (rivedete il capitolo 5: se lo avete saltato, prestategli invece attenzione).

— Non fumare. Il fumo attivo uccide. Il fumo passivo uccide altrettanto: in Italia si calcola che avvengano almeno 8000 decessi all'anno da fumo passivo, mentre "soltanto" 3500 sarebbero i morti da malattie direttamente riconducibili agli altri inquinanti ambientali. (G. Pepe, 2002). Si calcola che chi frequenta un locale pieno di fumo (come un bar molto affollato) assorbe in un'ora la stessa quantità di derivati nocivi del tabacco che assorbe chi fuma attivamente 15 sigarette. (Romizzi, 2002)

Per non fare del male a chi ci sta vicino (magari ai nostri figli o ai nostri cari), smettiamo di fumare. "Smetto perché ti rispetto" diceva uno slogan delle campagne antifumo di qualche anno fa. E poi di seguito veniva presentata anche l'altra faccia della medaglia: "smetto perché ci rimetto", in tutti i sensi, economici e di salute.

— Insomma, comportiamoci bene, come se a scuola ci avessero insegnato tutte queste belle cose e come se avessimo ancora e sempre l'entusiasmo del bambino che torna a casa dopo aver imparato una lezione nuova ed appassionante. Adottiamo con entusiasmo e convinzione i cambiamenti dello stile di vita che possono migliorare la tragica situazione ambientale di oggi.

Il mondo è nelle nostre mani. Forse lo possiamo ancora salvare con il nostro comportamento corretto e responsabile.

Capitolo 7 - Formazione e informazione preventiva

7.1 - Il grave problema del fumo di sigaretta indoor MB

Il fumo di tabacco contiene migliaia di sostanze chimiche. Alcune di queste provocano infiammazione (flogògeni), altre provocano tumori (carcinogeni) ed altre ancora stimolano piacevolmente i centri nervosi (amine neuroattive come la nicotina).

Tra i DANNI da fumo (attivo e passivo, per chiunque lo respiri negli ambienti "indoor") ci sono quelli CARDIOVASCOLARI, con aumenti del rischio di ictus cerebrale, di cardiopatia ischemica (aumento della pressione sanguigna e della frequenza cardiaca) e di arteriosclerosi (maggiori depositi di lipidi nelle arterie), e quelli TUMORALI, con aumenti molto accentuati del rischio di neoplasie a carico di polmone, laringe, faringe, pancreas e vescica (ma anche leucemie, cancro del colon, cancro della mammella, ecc.).

E' proprio vero che tutti, fumatori e no, di fumo ne abbiamo pieni i polmoni, se frequentiamo locali in cui si fuma. E' stato proprio questo uno slogan molto efficace di una delle campagne antifumo più recenti (Figura 5).

E' stato dimostrato che numerose molecole presenti nel fumo di tabacco sono capaci di agire come carcinogeni potenti. Altre molecole sono in grado di far aumentare la pressione del sangue, di accelerare il manifestarsi dell'arteriosclerosi e di aggravare pertanto il lavoro del cuore. Nei fumatori infatti si riscontra mediamente un incremento della mortalità sia per tumori che per malattie cardiovascolari, con particolare riguardo alle patologie riportate nella tabella seguente (Tabella 7).

Queste cose tutti le sanno (o le dovrebbero sapere) ma quasi nessuno sembra preoccuparsene più di tanto. Ma chi le insegna professionalmente? Chi fa la formazione dei professionisti sanitari? Di certo queste nozioni non vengono insegnate sempre a dovere laddove si dovrebbe, come nella formazione universitaria delle professioni medico-sanitarie.

L'informazione viene prodotta invece da tante fonti pubbliche (giornali, televisione, ecc.), ripetutamente, ma non è abbastanza efficace. Gli sforzi si vedono, ma poi si perdono, si accavallano, si confondono. Per agire con più

profitto ci vorrebbero programmi coordinati, adeguatamente finanziati e protratti nel tempo che solo un governo centrale ed un sistema integrato di educazione permanente possono garantire, agendo nell'interesse della salute pubblica. Ci vorrebbero progetti antifumo che incomincino nella scuola (prima che i ragazzi prendano a fumare le loro prime sigarette) e che prosegua poi con i mezzi di comunicazione (rivolti tanto ai giovani che agli adulti) e con opportuni incentivi previsti per la disassuefazione.

I problemi biologici legati al fumo sono davvero grandi (dipendenza farmacologica, azione carcinogena del fumo, malattie cardiovascolari acute, mortalità), ma anche gli interessi economici dietro al commercio delle sigarette sono molto grandi. Una soluzione del problema, dunque, è tutt'altro che facile.

I medici che fumano sono, come gli altri fumatori, deboli schiavi della nicotina. In loro non esiste o è impotente e frustrata la forza morale di dimostrare, almeno in presenza dei propri pazienti, di saper controllare il desiderio della sigaretta. Essi invece, come un prete che bestemmi davanti ai suoi fedeli, bestemmiano palesemente, fumando davanti ai pazienti, contro la forma più elementare e più sacra di prevenzione delle malattie: il non fumare.

Il luogo dove si svolge l'attività medico-sanitaria (ospedale, ambulatorio pubblico o privato che sia) dovrebbe essere invece, come un tempio, tassativamente e religiosamente privo di fumo di sigaretta. In molti ospedali degni di questo nome e con una direzione sanitaria sensibile campeggiano divieti di fumare che non sono soltanto coercitivi, ma soprattutto persuasivi ed educativi. Altrettanto dovrebbe avvenire nelle facoltà mediche e scientifiche (almeno) delle università e negli ambulatori sanitari pubblici e privati, dove proponiamo che si espongano (ovunque) cartelli che siano grosso modo così concepiti.

Se le autorità competenti volessero appropriarsi di questa modesta formulazione, ne saremmo vivamente lieti e pronti a renderla disponibile immediatamente senza alcuna formalità.

7.2 - Proposte e progetti di miglioramento per il problema del fumo

Possiamo dire, con una battuta, che smettere di fumare è facile: il difficile è non ricominciare ... Il difficile è infatti di non accendere la sigaretta successiva. C'è una forza impellente che spinge il fumatore a ricominciare.

Figura 5. Ne abbiamo pieni i polmoni. Campagna antifumo 2001 (dia 53 E 13).

Causa di morte	**Rischio relativo (non fumatori, =1)**
Cancro del polmone	14 x
Cancro della bocca	14 x
Cancro della gola	14 x
Cancro dell'esofago	4 x
Attacco cardiaco	2 x
Cancro della vescica	2 x

da JAMA, v.282 n.9, p. 914, 1999 (modificata)

Tabella 7. Rischio di un fumatore medio di morire per le cause indicate.

Ricominciare dopo aver dormito, per esempio. Chi si sveglia col pensiero di accendere la prima sigaretta della giornata è un malato vero, è uno che soffre davvero, fisicamente, se i suoi neuroni non vengono stimolati dalla nicotina. Lo stress quotidiano ci rende più deboli e insicuri. La sigaretta è per molti un

rifugio dalle paure e dall'ansia della vita odierna. Sembra che le vendite di sigarette negli USA abbiano subito una rapida impennata, con una controtendenza storica, dopo i fatti tragici dell'11 settembre. Tutti abbiamo qualcosa da temere, qualcosa che ci preoccupa e la sigaretta appare a molti come il più abbordabile degli ansiolitici.

Ma un bel giorno può venire l'idea di smettere, perché ci si sente male, perché una persona amica muore di cancro, perché un attore che ci piace non fuma, perché una ragazza o un ragazzo che ci piace e che non fuma ci ha detto che il fumo gli da' fastidio, o per i motivi più vari, tanto per provare. Come fare?

I metodi per smettere di fumare sono tanti. Ma finora nessuno si è rivelato come il migliore in assoluto e quindi nessun metodo è valido per tutti. Cerotti alla nicotina, gomme da masticare alla nicotina, agopuntura, sedute psicoterapiche, farmaci dissuasivi ecc.

Indispensabile è che il fumatore si convinca fortemente della necessità di smettere. Se tale idea è debole o non viene neanche concepita (fase pre-contemplativa), non ci sono per ora mezzi per ottenere che un fumatore smetta in ogni caso (a parte la coercizione fisica che certo non è lecita in regime di libertà personale, né umanamente giusta).

Chi riuscirà a trovare un metodo facile per spezzare la dipendenza farmacologica da nicotina (disassuefazione chimico-farmacologica senza effetti collaterali) otterrà il rimedio del secolo. Qualcuno ci sta provando, nel tentativo di mettere a punto un farmaco che renda agevole l'interruzione e che svincoli i centri nervosi dal ricatto della sostanza stupefacente. Ancor più successo tale farmaco lo avrebbe se si potesse assumere come una caramella (proprio a questo si sta lavorando). Vedremo: se veramente privo di effetti

Fumare è vietato da una apposita legge;
non osservarla espone al rischio di sanzioni.

Ma non fumare nell'università o nell'ospedale, ancor prima che l'osservanza di un divieto, è un dovere civile ed è un segno di sensibilità culturale derivante dalla imponente evidenza scientifica dei danni biologici provocati dal fumo.

Per cortesia, entrando in questo luogo, spenga qui la sua sigaretta

(Freccia che punta in basso, verso un idoneo portacenere).

collaterali significativi, tale rimedio sarebbe certamente un grande successo, in tutti i sensi.

Altri metodi di convincimento ammissibili e di successo sono gli incentivi generici e materiali, che possono risultare molto efficaci nello stimolare la volontà delle persone. Per esempio, alcune aziende stanno ora promettendo ai propri dipendenti un premio in denaro (di 500 euro circa) a chi dimostra di aver smesso di fumare stabilmente da almeno due anni (De Bac, 2002). Le aziende responsabili hanno ovviamente interesse a che i propri dipendenti fumatori non si ammalino loro (perdendo giornate e mesi di lavoro) e non facciano ammalare per fumo passivo i non fumatori. (Le aziende stesse, se le leggi di cui al capitolo 5 venissero fatte osservare severamente, sarebbero penalmente perseguibili perché non hanno garantito un ambiente di lavoro salutare). Dunque le aziende hanno capito che con i divieti di fumo si arriva ad un guadagno economico, oltre che ad un miglioramento della salute.

Ma ancora, in molti casi, per salvaguardare i diritti di tutti, basterebbe un buon recupero della comune educazione. Se il fumatore chiedesse sempre a chi gli sta vicino "... scusate, disturbo se accendo una sigaretta? ... " ogni volta che intende fumare e ricevesse altrettanto cortesi e sincere risposte, molti problemi si risolverebbero facilmente.

Per garantire i diritti di tutti, in ogni caso, gli ambienti pubblici andrebbero dotati di apposite strutture per fumatori, con ricambio dell'aria adeguato, di circa 80 metri cubi d'aria per ora per fumatore presente.

Ma poi, infine, c'è la preoccupazione del medico che desidera prevenire le malattie e di impedire che esse si verifichino. Chi scrive queste pagine è dedito da anni allo studio delle cause di malattia e si interessa a questi problemi perché è sinceramente preoccupato non solo della salute dei fumatori passivi (del tutto innocenti e coinvolti loro malgrado) ma anche e soprattutto di quella dei fumatori attivi, che volontariamente infliggono una ferita biologica al proprio corpo per ogni sigaretta fumata. Neanche i fumatori attivi sono liberi, anche se scelgono volontariamente di fumare: essi sono vittime di sé medesimi. Essi infatti non sono liberi di non fumare (perché strangolati dal comportamento da astinenza da droga - tale è la nicotina per il cervello - ovvero dalla dipendenza farmacologica dalla nicotina stessa). Vorremmo assicurare a tutti la propria libertà e prevenire in tutti l'insorgenza delle gravi malattie qui descritte.

Tenendo questo obiettivo ben presente, speriamo di aver dato un contributo costruttivo, ancorché modesto, con la stesura di questo lavoro che state finendo di leggere.

Per favore, spegnete ora la vostra ultima sigaretta. Per la vostra salute e per quella di chi vi circonda. Grazie.

Un'altra iniziativa che proponiamo, sempre con l'obiettivo di dissuadere i fumatori dal riempire di fumo i luoghi pubblici dove vigono i divieti di legge, è quello di distribuire a chiunque fumi dove è vietato dei bigliettini gialli con "multe virtuali" (che, in linguaggio calcistico, sono una specie di "cartellino giallo": questa volta ti ammonisco, la prossima ti multo davvero o ti espello dal campo di gioco...).

Una "multa virtuale" potrebbe essere così concepita, su un bigliettino di colore giallo stampato su ambo i lati (fronte / retro):

Questa è una multa virtuale

La abbiamo sorpresa a fumare in un luogo
in cui vige il divieto di fumare.

Secondo la legge, Lei in questo momento dovrebbe
pagare la multa prevista.

Tuttavia chi Le ha consegnato questa multa virtuale non è un pubblico
ufficiale, ma solo una persona animata dalla volontà
di vedere evitati i rischi per la salute tanto nei
fumatori che nei non fumatori.

La invitiamo perciò, nel Suo interesse ed in quello di chi Le sta accanto,
a spegnere la sua sigaretta ed a fumare in futuro soltanto dove è consentito.

(retro)

Dentro una Scuola o dentro un Ospedale, in modo particolare, il fatto di
non fumare non è solo il rispetto di un divieto di legge ma è un
dovere civile ed un segno di sensibilità culturale derivante
dalla conoscenza dell'enorme evidenza scientifica dei
danni causati dal fumo.

Se poi Lei volesse smettere di fumare, La invitiamo a rivolgersi ai centri
antifumo nazionali (telefonando al numero verde
800 554088, a cura dell'Istituto Superiore di Sanità)

Grazie per la Sua collaborazione.

Con le finalità enunciate, speriamo di aver dato un contributo costruttivo, ancorché modesto, attraverso la stesura di questo lavoro che state finendo di leggere.

Per favore, spegnete ora la vostra ultima sigaretta.

Per la vostra salute e per quella di chi vi sta accanto, in casa come in ogni altro luogo in cui fumate. Grazie per la vostra sensibilità.

7.3 - Siti internet di consultazione in materia di fumo (elenco parziale):

Società Italiana di Tabaccologia (www.tabaccologia.org)
GEA-progetto salute (www.gea2000.org/nosmoke/fumopassivo
Società Italian di Medicina Generale (SIMG): www.simg.it
Istituto dei Tumori di Milano. www.istitutotumori.mi.it
Istituto Superiore si Sanità: www.iss.it/pubblicazioni
American Lung Association: www.lungusa.org
Centers for Disease Control and Prevention, CDC, USA: www.cdc.gov/tobacco
American Cancer Society: www.cancer.org
National Cancer Institute: www.nci.nih.gov
Food and Drug Administration, FDA: www.fda.gov
American Academy of Pediatrics: www.aap.org
Substance Abuse and Mental Health Services administration: www.health.org

- tutti i siti indicati sono risultati attivi in gennaio 2002.

Capitolo 8 - Conclusioni

Malgrado i progressi compiuti nel controllo dei contaminanti ambientali dell'aria che respiriamo, molto è ancora il lavoro che resta da compiere per realizzare una prevenzione efficace delle malattie dell'apparato respiratorio. Ciò è vero soprattutto per quanto riguarda i problemi a lungo termine della deposizione dei composti acidi dell'atmosfera (che produce il fenomeno delle piogge acide), del riscaldamento dell'atmosfera (il fenomeno planetario dell'aumento dell'effetto serra) e dell'impoverimento delle concentrazioni dell'ozono nell'alta atmosfera. Anche se l'aria esterna fosse priva di sostanze inquinanti, l'aria "indoor" potrebbe continuare ad essere inquinata ed a dare preoccupazioni in senso preventivo. E' davvero improbabile che si possa riuscire a controllare l'inquinamento "indoor" con misure legislative e normative, sia per l'altissimo numero delle abitazioni private e sia per il radicato e sacrosanto principio dell'inviolabilità della "privacy" dei luoghi privati.

Soltanto una lunga e paziente opera di educazione civica, sociale, scientifica ed ambientale (che inevitabilmente dovrebbe essere intensificata e qualificata nelle scuole di ogni ordine e grado) può riuscire in questo intento nel lungo periodo. Parallelamente, la scienza delle costruzioni dovrebbe adottare estesamente gli insegnamenti derivanti dallo studio dei rapporti tra salute ed aria ambientale, per tutto quello che riguarda la progettazione degli edifici e degli ambienti interni, l'uso dei materiali meno dannosi e l'ergonomia di impianti e costruzioni, che rispondano pienamente alle esigenze di sanità pubblica.

La dichiarazione ufficiale del fatto che il fumo di tabacco ambientale (fumo di seconda mano o fumo passivo) è un carcinogeno a tutti gli effetti e la crescente consapevolezza dei rischi di malattia derivanti dalle particelle in sospensione (particolato atmosferico) sono un segno evidente dell'importanza che la risorsa aria pulita assume nella soluzione dei problemi ambientali e sociali di pertinenza della sanità pubblica.

L'inquinamento dell'aria rappresenta inoltre un pericolo anche per le acque, per i pesci, per le foreste, per gli animali, per la vegetazione naturale e per i raccolti agricoli. L'aria inquinata può provocare il deterioramento di edifici, statue, rocce, costruzioni ed altre entità naturali e create dall'uomo.

A conclusione di questa rapida escursione sui rapporti tra ambiente e malattie polmonari va ricordata infine un'assoluta ma fondamentale ovvietà: che l'aria ed i suoi inquinanti hanno un carattere planetario e transnazionale e che l'interesse di preservarla dovrebbe essere un interesse comune e prioritario di tutta la popolazione umana del pianeta. Non esistono alternative, né esiste un altro pianeta dotato di atmosfera su cui possiamo avere una seconda possibilità per la conservazione della nostra vita di animali terrestri.

Per riuscire a salvare l'atmosfera, bisogna conoscere i fatti scientifici. In questo caso la conoscenza riguarda i meccanismi naturali, della fisica, della chimica e della biologia, degli ecosistemi naturali, nonché della patologia umana ed animale.

Le conoscenze aggiornate dovranno guidare poi in modo chiaro e responsabile le scelte politiche, quelle dello sviluppo industriale e tutte le future attività umane.

Completamento revisione finale: 6 febbraio 2002. Visto si stampi: 15 aprile 2002.

Bibliografia

Bibliografia Capitolo 1

1. Campbell, Neil A:: Principi di Biologia. Zanichelli, Bologna, 1998.
2. Greenberg, Michael; Hamilton, Richard; Phillips, Scott: Occupational, Industrial and Environmental Toxicology. Mosby, St. Louis, 1997.
3. Hildebrand, Milton: Anatomia comparata dei Vertebrati. Zanichelli, Bologna, 1992.
4. Manni, Ermanno: Fisiologia - La respirazione. In: Funzioni biologiche integrate normali e patologiche. UTET, Torino, 1997.
5. Moeller, Dade W.: Environmental health. Harvard University Press, Cambridge, Mass.USA, 1997.
6. Ohring, George: Le atmosfere dei pianeti: come si studiano, che cosa ne sappiamo. Zanichelli, Bologna, 1968
7. Semenzato G., Cipriani A., Marcer G.: Malattie polmonari. In: S. Romagnani e L. Moretta: Immunologia e immunopatologia. USES, Torino, 1989.
8. Visconti, Guido: L'atmosfera - origine, evoluzione ed effetti sul clima. Garzanti, Milano, 1989.
9. Walker, C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall, D.B.: Principles of eco-toxicology. Taylor & Francis, London, 1996.

Bibliografia Capitolo 2

1. Alvi, Geminello: E se fossimo troppi ? - Ambiente, alla radice dell'emergenza. Corriere della Sera, 15 gennaio 2002, p. 1+10.
2. Ashford, Nicholas; Miller, Claudia: Chemical exposures - low levels and high stakes. Van Nostrand Reinhold / Wiley, New York, 1998.
3. Bosio, Rodolfo: Ad inquinare di più sono gli autobus. Il Sole 24 ore, 25 gennaio 2002 p.13.
4. Brown, Lester: State of the World 2000. Edizioni Ambiente, Milano, 2000.
5. Campbell, Neil: Biology. The Benjamin Cummings Publishing Company, Redwood, California USA, 1990.
6. Delli Carri, Ettore: Tosse, i cani rischiano di più. Corriere della Sera, 14 gennaio 2002, p. 3.

7. Minoia, Claudio et al.: Ambiente e salute. Le Scienze Quaderni n.109, settembre 1999.
8. Moeller, Dade W.: Environmental health. Harvard University Press, Cambridge, Mass.USA, 1997.
9. Monti, Daniela: Smog, Milano supera la soglia d'allarme. Corriere della Sera, 28 gennaio 2002, p.8.
10. Morosini, Nestore: Ibride e ad idrogeno, i modelli del futuro. Corriere della Sera, 28 gennaio 2002, p.9.
11. Muzi, Giacomo; Abbritti, Giuseppe: Gli inquinanti degli ambienti interni, in Claudio Minoia et al.: Ambiente e salute. Le Scienze Quaderni n.109, settembre 1999, p. 10-18.
12. Ott, Wayne R.; Roberts John W.: L'esposizione quotidiana all'inquinamento, in Claudio Minoia et al.: Ambiente e salute. Le Scienze Quaderni n.109, settembre 1999, p. 4-9.
13. Rampini, Federico: C'era una volta Los Angeles, la città più inquinata del mondo. Repubblica, 24 gennaio 2002, p. 1+5.
14. Romizi, Roberto: Più esposti i bambini - Naso, filtro naturale. Repubblica Salute, n. 302, 31 gennaio 2002 p.5.
15. Visconti, Guido: L'atmosfera - origine, evoluzione ed effetti sul clima. Garzanti, Milano, 1989.

Bibliografia Capitolo 3

1. Aldrich, Franklin: Indoor Air Quality. In Michael Greenberg, Richard Hamilton, Scott Phillips: Occupational, Industrial and Environmental Toxicology. Mosby, St. Louis, 1997. p. 430.
2. Ashford, Nicholas; Miller, Claudia: Chemical exposures - low levels and high stakes. Van Nostrand Reinhold / Wiley, New York, 1998.
3. Moeller, Dade W.: Environmental health. Harvard University Press, Cambridge, Mass.USA, 1997.
4. Muzi, Giacomo; Abbritti, Giuseppe: Gli inquinanti degli ambienti interni, in Claudio Minoia et al.: Ambiente e salute. Le Scienze Quaderni n.109, settembre 1999, p. 10-18.
5. Otsuka, R., Watanabe, H., Hirata, K. et al: Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. JAMA, v. 286: 436-441, 2001.
6. Ott, Wayne R.; Roberts, John W.: L'esposizione quotidiana all'inquinamento, in Claudio Minoia et al.: Ambiente e salute. Le Scienze Quaderni n.109, settembre 1999, p. 4-9.
7. Wang, Xiaobin et al.: Maternal cigarette smoking, metbaolic gene polymorphism and infant birth weight. JAMA, 287, 195-202, 2002.

Bibliografia Capitolo 4

1 G.A. Rossi and C.F. Donner; Editoriale, Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio, 1992; 7: 109-110.
2 National Heart, Lung and Blood Institute, National Asthma Education Program. Expert Panel Report: Guidelines for diagnosis and management of asthma. J. Allergy Clin. Immunol. 1991; 88: Suppl. 3: 425S-534S.
3 P.J. Gernen and K.B. Weiss; Changing patterns of asthma hospitalization among children: 1979-1978 Jama 1990; 264: 1688-1692.
4 G. Dutau et al.; Rev. Pneumol. Clin. 1996; 52(2): 111-116.
5 M. De Palma, Editoriale: M.A.R.-A.I.P.O.: razionale del progetto; Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio, 1994; 9: 1-2.
6 A.B. Murray, B.J. Morrison; J. Allergy Clin. Immunol. 1990; 86: 732-739.
7 M. Weitzman et al.; Pediatrics 1990; 85: 505-511.
8 D.L. Sherril et al.; Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 145: 1136-1141.
9 K.B. Weiss, P.J. Gergen and T.A. Hodgson; N. Engl. J. Med. 1992; 326: 862-866.
10 L. Bielory et al.; N. J. Med. 1996; 93(3): 158-162.
11 K.B. Weiss and S.D. Sullivan; Pharmacoeconomics 1993; 4: 14-30.
12 H.R. Anderson et al.; Arch. Dis. Child. 1983; 58: 777-784.
13 M.G. Fowler, M.G. Davenport and R. Garg; Pediatrics 1992; 90: 939-944.
14 J Ring, Int. Arch. Allergy Immunol. 1997; 113: 7-10.
15 R.B. Knox , C. Suphioglu, P. Taylor, R. Desai, H.C. Watson, J.L. Peng, L.A. Bursill; Clin. Exper. Allergy 1997; 27: 246-251.
16 A.J. Frew, S.S. Salvi; Clin. Exper. Allergy 1997; 27: 237-239.
17 C. Rusznak, H. Bayram, J.L. Devalia, R.J. Davies; Clin. Exper. Allergy 1997; 27: 26-35.
18 M. De Palma, C. Grassi; Rapporto sull'asma 1997; ed. Syntagma.
19 C. Lenfant and N. Khaltaev; Progetto mondiale asma- progetto per il trattamento e la prevenzione dell'asma nel mondo: rapporto del gruppo di lavoro NHLBI/OMS 1995.
20 E. Errigo; Manuale pratico di allergologia 1990; Lombardo Editore.
21 E. Pozzi, V. De Rose; Malattie respiratorie croniche ostruttive 1996; Edizioni Medico Scientifiche, Pavia.
22 S. Romagnani, F. Caligaris Cappio; Immunologia Clinica e Allergologia 1991; UTET.
23 M. Kaliner and R. Lemanske; Jama maggio 1993; Vol.5, N.5: 237-268.
24 E. R. Mc Fadden; New England J. Med. 1975; 292: 555-559.
25 W.M. Carrao, S.S. Branean, R.S. Irwin; New England J. Med. 1979; 300: 633-637.
26 R.S. Irwin, W.M. Carrao, M.R. Pratter; Am. Rev. Respir. Dis. 1981; 123: 413-417.

27 J.Y. Hsu, R.A. Stone, R. Logan-Sinclair, M. Worsdell, C. Bust, K.F. Chung; Eur. Respir. J. E. 1994; 1246-1253.
28 V. Colorizio, M. Liberatim A. Meccia: Classificazione di gravità dell'asma bronchiale livello "zero" per una migliore gestione della malattia? Lotta contro la tubercolosi e le malattie polmonari sociali; aprile-settembre 1997: 7546 anno LXVII n. 2-3, 212-216. Atti del I° Corso interregionale di aggiornamento in pneumologia; L'Aquila 6-7 giugno 1997.
29 P. Paggiaro: L'asma: fisiopatologia, diagnosi e terapia; Ed. Primula Multimedia, 1999.
30 Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio Simposio: Terapia delle infezioni delle vie aeree, 2000; 15/S-1.
31 Crofton e Douglas: Malattie dell' Apparato Respiratorio, 4a edizione, Mc Graw-Hill, Libri Italia s.r.l.
32 O. Penza: Le polmoniti comunitarie; Lotta contro la TBC e malattie polmonari soc., 1997-67: 132-138.
33 V. Colorizio, A. Meccia: Percorsi diagnostici e terapeutici dei sintomi broncostruttivi; Lotta contro la tubercolosi e le malattie polmonari sociali: 1998; anno LXVIII, n. 3
34 E. Pozzi: Le polmoniti acquisite in comunità: modalità di gestione e di terapia; Medicina Toracica: 1999; Vol. XXI n. 4
35 C. F. Donner, C. M. Sanguinetti: Trattato Italiano di Pneumologia; 2000, EDI-AIPO Scientifica, Pisa
36 V. Colorizio, A. Meccia: Tosse cronica variante asma (CVA). Integrazione delle linee guida GINA; Pneumorama: 2001; anno VII n. 23.
37 V. Colorizio, A. Meccia: Bronchite eosinofila CEB e CRA; Atti del I Congresso Intenazionale 2002 Alpo Lazio; Roma, 1-2 Marzo 2002.

Bibliografia Capitolo 5

1- Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana, alle date di pubblicazione delle relative leggi.
2 - Approfondimenti e commenti in materia pubblicati nella Rivista "Ambiente e Sicurezza", Casa Editrice Pirola, annate 2000 e 2001.

Bibliografia Capitolo 6

1. Cianciullo, Antonio: Futuro all'idrogeno - per le auto è l'alternativa al petrolio. Repubblica Salute, n. 302, 31 gennaio 2002 p.9.
2. Greenberg, Michael; Hamilton, Richard; Phillips, Scott: Occupational, Industrial and Environmental Toxicology. Mosby, St. Louis, 1997.

3. Moeller, Dade W.: Environmental health. Harvard University Press, Cambridge, Mass.USA, 1997.
4. Pepe, Guglielmo: Fumo e smog: chi sale sul banco degli imputati. Repubblica Salute, n. 302, 31 gennaio 2002 p.3.
5. Romizi, Roberto: Più esposti i bambini - Naso, filtro naturale. Repubblica Salute, n. 302, 31 gennaio 2002 p.5.
6. Walker, C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall, D.B.: Principles of eco-toxicology. Taylor & Francis, London, 1996.

Bibliografia Capitolo 7

1. De Bac, Margherita, Caramella contro il fumo e premi ai dipendenti che smettono. Corriere della sera, 31 gennaio 2002, p.18.
2. Holbrook, John H.: Cigarette smoking. In: Environmental and Occupational Medicine. Ed. William N. Rom, Little, Brown and Company, Boston, 1982 c.
3. Mangiaracina, Giacomo: La sigaretta degli altri, così diversa e così dannosa. Quattromila sostanze che respiriamo. Repubblica Salute, n. 302, 31 gennaio 2002 p.6.
4. Pace, Brian: Ending Tobacco Dependence. JAMA Patient Page, JAMA v. 282, 914, 1999.
5. Pace, Brian: Preventing Tobacco Use in children and adolescents. JAMA Patient Page, JAMA v. 284, 794, 2000.
6. Pace, Brian: Treating Tobacco Dependence. JAMA Patient Page, JAMA v. 283, 3334, 2000.

Indice

Editoriale . . . . . .pag. 3
Capitolo 1 - Introduzione - fisiopatologia polmonare e ambiente . . . .» 5
1.1 - Gli scambi gassosi: strutture e funzioni che li consentono . . .» 5
1.2 - Le componenti dell'atmosfera e l'anatomia comparata dell'apparato respiratorio . . . . . .» 9
1.3 - Inquinanti aerei e malattie polmonari . . . . . .» 11
1.4 - Siti internet di consultazione in materia di fisiopatologia del polmone e fattori ambientali (elenco parziale) . . . . . .» 13
Capitolo 2 - L'aria "outdoor": composizione normale e principali sostanze inquinanti . . . . . .» 14
2.1 - L'aria del pianeta terra . . . . . .» 14
2.2 - Le emergenze da "smog" . . . . . .» 21
Capitolo 3 - L'aria "indoor": qualità e inquinanti principali . . . . . .» 25
Capitolo 4 - Le patologie polmonari connesse con la qualità dell'aria . . . . . .» 32
4.1 - Infezioni polmonari (polmoniti) . . . . . .» 32
4.2 - Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) . . . . . .» 38
4.3 - Enfisema polmonare . . . . . .» 41
4.4 - Asma bronchiale . . . . . .» 42
Attacco Acuto . . . . . .» 60
Asma nel bambino . . . . . » 61
Asma nell’anziano . . . . . .» 63

Asma e gravidanza . . . . . .» 64
Asma e antinfiammatori non steroidi (FANS) . . . . . .» 64
Asma e patologie ORL (PNDS) . . . . . .» 65
Asma e reflusso gastroesofageo . . . . . .» 65
4.5 - Pneumoconiosi (silicosi, antracosi, asbestosi, etc.) . . . . . .» 65
Silicosi . . . . . .» 65
Asbestosi . . . . . .» 67
4.6 - Sarcoidosi (altre granulomatosi) . . . . . .» 68
4.7 - Cancro Polmonare . . . . . .» 70
Capitolo 5 - Le normative di legge connesse con la qualità dell'aria . .» 75
5.1 - Qualità dell'aria . . . . . » 75
5.2- Fumo di tabacco . . . . . .» 86
5.3 -Amianto / Asbesto . . . . . .» 93
Capitolo 6 - Prevenzione e protezione: impegniamoci individualmente per un mondo migliore . . . . . .» 109
Capitolo 7 - Formazione e informazione . . . . . .» 111
7.1 - Il grave problema del fumo di sigaretta indoor MB . . . . . .» 111
7.2 - Proposte e progetti di miglioramento per il problema del fumo . . . . . .» 112
7.3 - Siti internet di consultazione in materia di fumo (elenco parziale) . . . . . .» 117
Capitolo 8 -Conclusioni . . . . . .» 118
Bibliografia . . . . . .» 120
Indice . . . . . .» 125

Caleidoscopio
Italiano

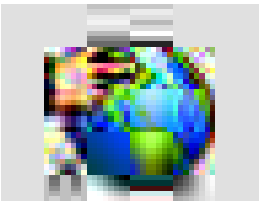
1. **Rassu S.: *Principi generali di endocrinologia.* Gennaio '83**
2. **Rassu S.: *L'ipotalamo endocrino.* Giugno '83**
3. **Rassu S.: *L'ipofisi.* Dicembre '83**
4. **Alagna., Masala A.: *La prolattina.* Aprile '84**
5. **Rassu S.: *Il pancreas endocrino.* Giugno '84**
6. **Fiorini I., Nardini A.: *Citomegalovirus, Herpes virus, Rubella virus (in gravidanza).* Luglio '84.**
7. **Rassu S.: *L'obesita'.* Settembre '84**
8. **Franceschetti F., Ferraretti A.P, Bolelli G.F., Bulletti C.:*Aspetti morfofunzionali del - l'ovaio.* Novembre '84.**
9. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (1)*. Dicembre '84.**
10. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte prima.* Gennaio'85.**
11. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte seconda.* Febbraio '85.**
12. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte prima.* Aprile '85.**
13. **Nacamulli D, Girelli M.E, Zanatta G.P, Busnardo B.: *Il TSH.* Giugno '85.**
14. **Facchinetti F. e Petraglia F.: *La β-endorfina plasmatica e liquorale.* Agosto '85.**
15. **Baccini C.: *Le droghe d'abuso (1).* Ottobre '85.**
16. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte seconda.* Dicembre '85.**
17. **Nuti R.: *Fisiologia della vitamina D: Trattamento dell'osteoporosi post-menopausale.* Febbraio '86**
18. **Cavallaro E.: *Ipnosi: una introduzione psicofisiologica.* Marzo '86.**
19. **Fanetti G.: *AIDS: trasfusione di sangue emoderivati ed emocomponenti.* Maggio '86.**
20. **Fiorini I., Nardini A.: *Toxoplasmosi, immunologia e clinica.* Luglio '86.**
21. **Limone P.: *Il feocromocitoma.* Settembre '86.**
22. **Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Flamigni C.: *Il Testicolo. Aspetti morfo-funzionali e clinici.* Novembre '86.**
23. **Bolcato A.: *Allergia.* Gennaio '87.**
24. **Kubasik N.P.: *Il dosaggio enzimoimmunologico e fluoroimmunologico.* Febbraio '87.**
25. **Carani C.: *Patologie sessuali endocrino-metaboliche.* Marzo '87.**
26. **Sanna M., Carcassi R., Rassu S.: *Le banche dati in medicina.* Maggio '87.**
27. **Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Jasonni V.M., Flamigni C.: *L'amenorrea.* Giugno '87.**
28. **Zilli A., Pagni E., Piazza M.: *Il paziente terminale.* Luglio '87.**
29. **Pisani E., Montanari E., Patelli E., Trinchieri A., Mandressi A.: *Patologie prostatiche.* Settembre '87.**
30. **Cingolani M.: *Manuale di ematologia e citologia ematologica.* Novembre '87.**

31. **Kubasik N.P.:** ***Ibridomi ed anticorpi monoclonali.*** **Gennaio '88.**
32. **Andreoli C., Costa A., Di Maggio C.:** ***Diagnostica del carcinoma mammario.*** **Febbraio '88.**
33. **Jannini E.A., Moretti C., Fabbri A., Gnessi L., Isidori A.:** ***Neuroendocrinologia dello stress.*** **Marzo '88.**
34. **Guastella G., Cefalù E., Carmina M.:** ***La fecondazione in vitro.*** **Maggio '88.**
35. **Runello F., Garofalo M.R., Sicurella C., Filetti S., Vigneri R.:** ***Il gozzo nodulare.*** **Giugno '88.**
36. **Baccini C.:** ***Le droghe d'abuso (2).*** **Luglio '88.**
37. **Piantino P., Pecchio F.:** ***Markers tumorali in gastroenterologia.*** **Novembre '88.**
38. **Biddau P.F., Fiori G.M., Murgia G.:** ***Le leucemie acute infantili.*** **Gennaio '89.**
39. **Sommariva D., Branchi A.:** ***Le dislipidemie.*** **Febbraio '89.**
40. **Butturini U., Butturini A.:** ***Aspetti medici delle radiazioni.*** **Marzo '89.**
41. **Cafiero F., Gipponi M., Paganuzzi M.:** ***Diagnostica delle neoplasie colo-rettali.*** **Aprile '89.**
42. **Palleschi G.:** ***Biosensori in Medicina.*** **Maggio '89.**
43. **Franciotta D.M., Melzi D'Eril G.V. e Martino G.V.:** ***HTLV-I.*** **Giugno '89.**
44. **Fanetti G.:** ***Emostasi: fisiopatologia e diagnostica.*** **Luglio '89.**
45. **Contu L., Arras M..:** ***Le popolazioni e le sottopopolazioni linfocitarie.*** **Settembre '89.**
46. **Santini G.F., De Paoli P., Basaglia G.:** ***Immunologia dell'occhio.*** **Ottobre '89.**
47. **Gargani G., Signorini L.F., Mandler F., Genchi C., Rigoli E., Faggi E.:** ***Infezioni opportunistiche in corso di AIDS.*** **Gennaio '90.**
48. **Banfi G., Casari E., Murone M., Bonini P.:** ***La coriogonadotropina umana.*** **Febbraio '90.**
49. **Pozzilli P., Buzzetti R., Procaccini E., Signore E.:** ***L'immunologia del diabete mellito.*** **Marzo '90.**
50. **Cappi F.:** ***La trasfusione di sangue: terapia a rischio.*** **Aprile '90.**
51. **Tortoli E., Simonetti M.T.:** ***I micobatteri.*** **Maggio '90.**
52. **Montecucco C.M., Caporali R., De Gennaro F.:** ***Anticorpi antinucleo.*** **Giugno '90.**
53. **Manni C., Magalini S.I. e Proietti R.:** ***Le macchine in terapia intensiva.*** **Luglio '90.**
54. **Goracci E., Goracci G.:** ***Gli allergo-acari.*** **Agosto '90.**
55. **Rizzetto M.:** ***L'epatite non A non B (tipo C).*** **Settembre '90.**
56. **Filice G., Orsolini P., Soldini L., Razzini E. e Gulminetti R.:** ***Infezione da HIV-1: patogenesi ed allestimento di modelli animali.*** **Ottobre '90.**
57. **La Vecchia C.** ***Epidemiologia e prevenzione del cancro (I).*** **Gennaio '91.**
58. **La Vecchia C.** ***Epidemiologia e prevenzione del cancro (II).*** **Febbraio '91.**
59. **Santini G.F., De Paoli P., Mucignat G., e Basaglia G., Gennari D.:** ***Le molecole dell'adesività nelle cellule immunocompetenti.*** **Marzo '91.**
60. **Bedarida G., Lizioli A.:** ***La neopterina nella pratica clinica.*** **Aprile '91.**
61. **Romano L.:** ***Valutazione dei kit immunochimici.*** **Maggio '91.**
62. **Dondero F. e Lenzi A.:** ***L'infertilità immunologica.*** **Giugno '91.**
63. **Bologna M. Biordi L. Martinotti S.:** ***Gli Oncogèni.*** **Luglio '91.**
64. **Filice G., Orsolini P., Soldini L., Gulminetti R., Razzini E., Zambelli A. e Scevola D.:** ***Infezione-malattia da HIV in Africa.*** **Agosto '91.**
65. **Signore A., Chianelli M., Fiore V., Pozzilli P., Andreani D.:** ***L'immunoscintigrafia nella diagnosi delle endocrinopatie autoimmuni.*** **Settembre '91.**
66. **Gentilomi G.A.:** ***Sonde genetiche in microbiologia.*** **Ottobre '91.**
67. **Santini G.F., Fornasiero S., Mucignat G., Besaglia G., Tarabini-Castellani G. L., Pascoli L.:** ***Le sonde di DNA e la virulenza batterica.*** **Gennaio '92.**

68. Zilli A., Biondi T.: *Il piede diabetico.* Febbraio '92.
69. Rizzetto M.: *L'epatite Delta.* Marzo '92.
70. Bracco G., Dotti G., Pagliardini S., Fiorucci G.C.: *Gli screening neonatali.* Aprile '92.
71. Tavani A., La Vecchia C.: *Epidemiologia delle patologie cardio e cerebrovascolari.* Luglio '92.
72. Cordido F., Peñalva A., De la Cruz L. F., Casanueva F. F., Dieguez C.: *L'ormone della crescita.* Agosto '92.
73. Contu L., Arras M.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (I)*. Settembre '92.
74. Ferrara S.:*Manuale di laboratorio I*. Ottobre '92.
75. Gori S.: *Diagnosi di laboratorio dei patogeni opportunisti*. Novembre '92.
76. Ferrara S.: *Manuale di laboratorio II*. Gennaio '93.
77. Pinna G., Veglio F., Melchio R.: *Ipertensione Arteriosa.* Febbraio '93.
78. Alberti M., Fiori G.M., Biddau P.: *I linfomi non Hodgkin.* Marzo '93.
79. Arras M., Contu L.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (II)*. Aprile '93.
80. Amin R.M., Wells K.H., Poiesz B.J.: *Terapia antiretrovirale*. Maggio '93.
81. Rizzetto M.: *L'epatite C*. Settembre '93.
82. Andreoni S.: *Diagnostica di laboratorio delle infezioni da lieviti.* Ottobre '93.
83. Tarolo G.L., Bestetti A., Maioli C., Giovanella L.C., Castellani M.: *Diagnostica con radionuclidi del Morbo di Graves-Basedow.* Novembre '93.
84. Pinzani P., Messeri G., Pazzagli M.: *Chemiluminescenza.* Dicembre '93.
85. Hernandez L.R., Osorio A.V.:*Applicazioni degli esami immunologici*. Gennaio 94.
86. Arras M., Contu L.: *Molecole di Membrana e funzione immunologica. Parte terza: I Infociti B*. Febbraio '94.
87. Rossetti R.: *Gli streptoccocchi beta emolitici di gruppo B (SGB).* Marzo '94.
88. Rosa F., Lanfranco E., Balleari E., Massa G., Ghio R.: *Marcatori biochimici del rimodellamento osseo*. Aprile '94.
89. Fanetti G.: *Il sistema ABO: dalla sierologia alla genetica molecolare.* Settembre '94.
90. Buzzetti R., Cavallo M.G., Giovannini C.: *Citochine ed ormoni: Interazioni tra sistema endocrino e sistema immunitario*. Ottobre '94.
91. Negrini R., Ghielmi S., Savio A., Vaira D., Miglioli M.: *Helicobacter pylori*. Novembre '94.
92. Parazzini F.: *L'epidemiologia della patologia ostetrica*. Febbraio '95.
93. Proietti A., Lanzafame P.: *Il virus di Epstein-Barr*. Marzo '95.
94. Mazzarella G., Calabrese C., Mezzogiorno A., Peluso G.F., Micheli P, Romano L.: *Immunoflogosi nell'asma bronchiale*. Maggio '95.
95. Manduchi I.: *Steroidi*. Giugno '95.
96. Magalini S.I., Macaluso S., Sandroni C., Addario C.: *Sindromi tossiche sostenute da principi di origine vegetale*. Luglio '95.
97. Marin M.G., Bresciani S., Mazza C., Albertini A., Cariani E.: *Le biotecnologie nella diagnosi delle infezioni da retrovirus umani*. Ottobre '95.
98. La Vecchia C., D'Avanzo B., Parazzini F., Valsecchi M.G.: *Metodologia epidemiologica e sperimentazione clinica*. Dicembre '95.
99. Zilli A., Biondi T., Conte M.: *Diabete mellito e disfunzioni conoscitive*. Gennaio '96.
100. Zazzeroni F., Muzi P., Bologna M.: *Il gene oncosoppressore p53: un guardiano del genoma.* Marzo '96.
101. Cogato I. Montanari E.: *La Sclerosi Multipla*. Aprile '96.
102. Carosi G., Li Vigni R., Bergamasco A., Caligaris S., Casari S., Matteelli A., Tebaldi A.: *Malattie a trasmissione sessuale.* Maggio '96.

103. Fiori G. M., Alberti M., Murtas M. G., Casula L., Biddau P.: *Il linfoma di Hodgkin*. Giugno '96.
104. Marcante R., Dalla Via L.: *Il virus respiratorio sinciziale*. Luglio '96.
105. Giovanella L., Ceriani L., Roncari G.: *Immunodosaggio dell'antigene polipeptidico tissutale specifico (TPS) in oncologia clinica: metodologie applicative.* Ottobre '96.
106. Aiello V., Palazzi P., Calzolari E.: *Tecniche per la visualizzazione degli scambi cromatici (SCE): significato biologico e sperimentale.* Novembre '96.
107. Morganti R.: *Diagnostica molecolare rapida delle infezioni virali.* Dicembre '96.
108. Andreoni S.: *Patogenicità di Candida albicans e di altri lieviti*. Gennaio '97.
109. Salemi A., Zoni R.: *Il controllo di gestione nel laboratorio di analisi*. Febbraio '97.
110. Meisner M.: *Procalcitonina*. Marzo '97.
111. Carosi A., Li Vigni R., Bergamasco A.: *Malattie a trasmissione sessuale (2)*. Aprile '97.
112. Palleschi G. Moscone D., Compagnone D.: *Biosensori elettrochimici in Biomedicina.* Maggio '97.
113. Valtriani C., Hurle C.: *Citofluorimetria a flusso*. Giugno '97.
114. Ruggenini Moiraghi A., Gerbi V., Ceccanti M., Barcucci P.: *Alcol e problemi correlati*. Settembre '97.
115. Piccinelli M.: *Depressione Maggiore Unipolare*. Ottobre '97.
116. Pepe M., Di Gregorio A.: *Le Tiroiditi*. Novembre '97.
117. Cairo G.: *La Ferritina*. Dicembre '97.
118. Bartoli E.: *Le glomerulonefriti acute*. Gennaio '98.
119. Bufi C., Tracanna M.: *Computerizzazione della gara di Laboratorio*. Febbraio '98.
120. National Academy of Clinical Biochemistry: *Il supporto del laboratorio per la diagnosi ed il monitoraggio delle malattie della tiroide.* Marzo '98.
121. Fava G., Rafanelli C., Savron G.: *L'ansia*. Aprile '98.
122. Cinco M.: *La Borreliosi di Lyme*. Maggio '98.
123. Giudice G.C.: *Agopuntura Cinese*. Giugno '98.
124. Baccini C.: *Allucinogeni e nuove droghe (1)*. Luglio '98.
125. Rossi R.E., Monasterolo G.: *Basofili.* Settembre '98.
126. Arcari R., Grosso N., Lezo A., Boscolo D., Cavallo Perin P.: *Eziopatogenesi del diabete mellito di tipo 1*. Novembre '98.
127. Baccini C.: *Allucinogeni e nuove droghe (1I)*. Dicembre '98.
128. Muzi P., Bologna M.: *Tecniche di immunoistochimica*. Gennaio '99.
129. Morganti R., Pistello M., Vatteroni M.L.: *Monitoraggio dell'efficacia dei farmaci antivirali.* Febbraio '99.
130. Castello G., Silvestri I.: *Il linfocita quale dosimetro biologico*. Marzo '99.
131. AielloV., Caselli M., Chiamenti C.M.: *Tumorigenesi gastrica Helicobacter pylori - correlata.* Aprile '99.
132. Messina B., Tirri G., Fraioli A., Grassi M., De Bernardi Di Valserra M.: *Medicina Termale e Malattie Reumatiche.* Maggio '99.
133. Rossi R.E., Monasterolo G.: *Eosinofili.* Giugno '99.
134. Fusco A., Somma M.C.: *NSE (Enolasi Neurono-Specifica)*. Luglio '99.
135. Chieffi O., Bonfirraro G., Fimiani R.: *La menopausa*. Settembre '99.
136. Giglio G., Aprea E., Romano A.: *Il Sistema Qualità nel Laboratorio di Analisi.* Ottobre '99.
137. Crotti D., Luzzi I., Piersimoni C.: *Infezioni intestinali da Campylobacter e microrganismi correlati.* Novembre '99.

138. Giovanella L.: *Tumori Neuroendocrini: Diagnosi e fisiopatologia clinica.* Dicembre '99.
139. Paladino M., Cerizza Tosoni T.: *Umanizzazione dei Servizi Sanitari: il Case Management*. Gennaio 2000.
140. La Vecchia C.: *Come evitare la malattia*. Febbraio 2000.
141. Rossi R.E., Monasterolo G.: *Cellule dendritiche*. Marzo 2000.
142. Dammacco F.: *Il trattamento integrato del Diabete tipo 1 nel bambino e adolescente (I)*. Aprile 2000.
143. Dammacco F.: *Il trattamento integrato del Diabete tipo 1 nel bambino e adolescente (II)*. Maggio 2000.
144. Croce E., Olmi S.: *Videolaparoscopia.* Giugno 2000.
145. Martelli M., Ferraguti M.: *AllergoGest.* Settembre 2000.
146. Giannini G., De Luigi M.C., Bo A., Valbonesi M.: *TTP e sindromi correlate: nuovi orizzonti diagnostici e terapeutici.* Gennaio 2001.
147. Rassu S., Manca M.G., Pintus S., Cigni A.: *L'umanizzazione dei servizi sanitari.* Febbraio 2001.
148. Giovanella L.: *I tumori della tiroide*. Marzo 2001.
149. Dessì-Fulgheri P., Rappelli A.: *L'ipertensione arteriosa*. Aprile 2001.
150. The National Academy of Clinical Biochemistry: *Linee guida di laboratorio per lo screening, la diagnosi e il monitoraggio del danno epatico*. Settembre 2001.
151. Dominici R.: *Riflessioni su Scienza ed Etica.* Ottobre 2001.
152. Lenziardi M., Fiorini I.: *Linee guida per le malattie della tiroide*. Novembre 2001.
153. Fazii P.: *Dermatofiti e dermatofitosi*. Gennaio 2002.
154. Suriani R., Zanella D., Orso Giacone G., Ceretta M., Caruso M.: *Le malattie infiammatorie intestinali (IBD) Eziopatogenesi e Diagnostica Sierologica*. Febbraio 2002.
155. Trombetta C.: *Il Varicocele.* Marzo 2002.
156. Bologna M., Colorizio V., Meccia A., Paponetti B.: *Ambiente e polmone*. Aprile 2002.



I volumi disponibili su Internet nel sito www.medicalsystems.it sono riportati in nero mentre in grigio quelli non ancora disponibili su Internet.

Inoltre sono disponibili un limitato numero di copie di alcuni numeri del Caleidoscopio che ormai sono "storiche". Qualora mancassero per completare la collana potete farne richiesta al collaboratore Medical Systems della Vostra zona. I numeri sono: Caleidoscopio 14, 18, 33, 40, 48, 49, 50, 54, 65, 68, 84, 100, 106, 118, 121, 126, 129, 130, 131, 132, 133, 134. I volumi verranno distribuiti sino ad esaurimento e non verranno ristampati se non in nuove edizioni.

Caleidoscopio
Rivista mensile di Medicina
anno 20, numero 156

Direttore Responsabile
Sergio Rassu
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari
Tel.-Fax 079 270464
Tel. mobile 338 2202502
E-mail: sergio.rassu@medicalsystems.it
sergiorassu@libero.it

Responsabile Ufficio Acquisti
Giusi Cunietti

EDITORE

Consulenti di Redazione
Giancarlo Mazzocchi ed
Angelo Maggio

Segretaria di Direzione
Carmela Tiberti

Servizio Abbonamenti
Maria Grazia Papalia
Flavio Damarciasi

Via Rio Torbido, 40
16165 Genova (Italy)
Tel. 010 83401 Numero Verde 800 801005 (senza prefisso);
Telefax 010/8340310- 809070.
Internet URL: http://www.medicalsystems.it
La Medical Systems pubblica anche le seguenti riviste: Caleidoscopio Illustrato, Caleidoscopio Letterario, Giornale della Associazione per l'Automazione del Laboratorio, Guida Pratica Immulite®, Journal of Clinical Ligand Assay, Pandora, Tribuna Biologica e Medica.

Stampa
Tipolitografia ATA
16143 Genova - Via G. Torti, 32 c.r.
Tel. 010 513120 - Fax 010 503320

Registrazione Tribunale di Genova n. 34 del 31/7/1996
Iscrizione al Registro Nazionale della Stampa n° 2661 del 2 Settembre 1989

Finito di stampare: Aprile 2002
Sped. in Abb. Post. 45%

Pubblicazione protetta a norma di legge dall'Ufficio proprietà letteraria, artistica e scientifica della Presidenza del Consiglio dei Ministri, dedicata all'aggiornamento professionale continuo e riservata ai medici.

Caleidoscopio viene anche letto e rilanciato da:
"L'ECO DELLA STAMPA"
Via Compagnoni, 28 - Milano