

Argomenti di *Otorinolaringoiatria* *Moderna*

Organo ufficiale della Associazione Italiana
Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti
A.I.O.L.P.



Pubblicazione semestrale riservata ai Soci AIOLP

Direttore:

Elisabetta Sartarelli

Redazione:

F. Bergamo, U. Cecchini, D. Martino,
R. Paroni Sterbini, G. Petrillo, S. Urbini

Comitato Scientifico:

D. Celestino, S. Cittadini, L. Coppo,
V. Felletti, M. Ghirlanda, G. Pestalozza,
M. Poerio, G. Stirpe, D. Tarsitani

Segreteria A.I.O.L.P.

Via Sistina, 121 - 00187 Roma
Tel. 06/47818527 - Fax: 06/47818444
E-mail: segreteria@aiolp.it

Redazione:

Casella Postale n. 105
00040 Castel Gandolfo (RM)
Tel. 06/93273378 - 06/93273655
Fax 06/233227595; Mobile 333/6961682
E-mail: redazioneaiolp@katamail.com

© Copyright: A.I.O.L.P.

Editore: A.I.O.L.P.

Stampa: Arti Grafiche Frezzotti e Torregiani
P.zza S. Fagiolo, 1/2 - 00041 Albano Laziale
Tel./Fax 06 9320046 - E-mail: torregianipiero@libero.it

Registrazione presso il Tribunale
di Velletri (Roma) n. 19 del 02/08/2001
Indirizzo internet: www.aiolp.it

Storia dell'Associazione

Il 18 Maggio 1989 è stata costituita l'Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti (A.I.O.L.P.) affiliata, dall'anno successivo, alla Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale (S.I.O. e Ch.C.F.). L'A.I.O.L.P. ha l'obbiettivo di riunire ed organizzare tutti gli Specialisti in Otorinolaringoiatria liberi professionisti; come tali sono considerati i Colleghi che non hanno in essere rapporti di dipendenza con Università od Enti Ospedalieri, cioè libero professionisti puri, convenzionati esterni con il Servizio Sanitario Nazionale od altri Enti, specialisti ambulatoriali, consulenti ospedalieri, termalisti, medici militari, specialisti O.R.L. di fabbrica, convenzionati o dipendenti di A.S.L. (Azienda Sanitaria Locale) e di Case di Cura, ex universitari ed ex ospedalieri. Coloro che pur non possedendo i requisiti di Socio desiderino partecipare alla vita associativa, possono iscriversi come "Sostenitori A.I.O.L.P." senza diritto di voto all'Assemblea dei Soci né eleggibilità alle cariche sociali.

L'A.I.O.L.P. mira a tutelare il prestigio della figura dell'Otoiatra Libero Professionista, a valorizzarne la qualificazione ed a promuoverne e sostenerne in modo permanente la formazione.

Story of the Association

The Italian Association of the free-lance professional Otologists (A.I.O.L.P.) was constituted on the 18th of May 1989. The very next year it was affiliated to the Italian Society of Otorhinolaryngology and Cervical-Facial Surgery (S.I.O. and Ch.C.F.). The purpose of A.I.O.L.P. is to assemble and organize every free-lance E.N.T. Specialists. For free-lance we mean those Colleagues who are not Hospitals or University's employees but just free-lance panel professional Specialists of the National Health Service, Boards, out-patients department Specialists, Hospital's Consultings. Specialists who work in the Baths, Medical Officers, E.N.T. Specialists working in factories, Hospital's panel Doctors, A.S.L.'s (Local Health's Business) employees, Specialists who work in Nursing Homes, former University and Hospital's specialists. Should somebody have not the necessary requirements to become a Member but still desires to take part in the social life of the Association can be enroled as "A.I.O.L.P. founder member" but with no right to vote during the Members' meeting or to be eligible dignitary.

The aim of A.I.O.L.P. is to safeguard the role of free-lance Otologists, to enhance their qualification as well as to back or permanently promote their training.



A.I.O.L.P.

Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti

e



SOROPTIMIST INTERNATIONAL D'ITALIA

CLUB ROMA TRE

L'INQUINAMENTO ACUSTICO NELLA CIVILTÀ MODERNA

a cura di: **ELISABETTA SARTARELLI**

Con la collaborazione di (in ordine alfabetico)

Stefano Cittadini

M. Grazia Crea

Emilia Lamaro

Adriana Sechi

Indice

Presentazione

<i>1. Introduzione</i>	p.	8
<i>2. Conservazione del patrimonio naturale</i>	”	8
<i>3. Inquinamento acustico</i>	”	9
<i>4. Impatto ambientale del rumore</i>	”	17
<i>5. Anatomico-Fisiologia dell' orecchio</i>	”	20
<i>6. Danno biologico uditivo</i>	”	22
<i>7. Danno biologico extra uditivo</i>	”	29
<i>8. Malattia Professionale</i>	”	33
<i>9. Meccanismi di protezione ed interventi di bonifica</i>	”	35
<i>10. Legislazione</i>	”	40
<i>11. Considerazioni medico-legali</i>	”	43
<i>12. Il danno biologico in ambito assicurativo</i>	”	45
<i>13. Prevenzione acustica nel territorio di Roma</i>	”	46

L'INQUINAMENTO ACUSTICO

NELLA CIVILTÀ MODERNA



Il suono è così diffuso nella vita di ogni giorno, che spesso trascuriamo i suoi effetti. Esso è in genere piacevole, ad esempio quando ascoltiamo la musica, il canto degli uccelli o comunque utile rendendo possibile la comunicazione verbale e richiamando la nostra attenzione con il campanello di casa o con segnali di allarme. Nella società moderna, però, il suono può divenire molesto, sgradevole ed indesiderato; si tramuta in “rumore” e può produrre nell’organismo effetti altamente nocivi.

L’uomo vive oggi immerso in una atmosfera rumorosa che rappresenta in pratica il sottofondo costante alla sua attività. In analogia con l’“inquinamento” propriamente detto, rappresentato dalla contaminazione dell’ambiente con sostanze dannose, capaci di interferire con i naturali meccanismi di funzionamento degli ecosistemi o di compromettere la qualità della vita, si definisce “inquinamento acustico” quando l’ambiente risulta alterato e contaminato dall’immissione di rumori che, per qualità ed intensità, sono capaci di produrre effetti nocivi.

PRESENTAZIONE

Quando l'amica Adriana Sechi Germani, mi ha chiesto, a nome dell'International Soroptimist Roma Tre Club di scrivere una monografia sull'Inquinamento Acustico, sono stata veramente felice, nonostante vari pensieri si siano affacciati alla mia mente.

Da una parte ero lusingata che un incarico così importante mi fosse stato affidato in qualità di persona esperta, ma dall'altra c'era il timore di trattare un argomento già ampiamente divulgato da molti altri Autori ben più importanti ed autorevoli.

Ho cercato di rendere comprensibili i vari aspetti di questo argomento, che si presenta estremamente vasto e difficile, in particolare per un pubblico di “non addetti ai lavori”, ma nonostante gli sforzi, non è stato possibile, né sarebbe stato corretto, evitare i capitoli strettamente tecnici, che sicuramente risulteranno complessi e noiosi.

Ringrazio la Presidente del Soroptimist Roma Tre, Cinzia Palmi, per l'enorme sostegno ed affetto che mi ha dimostrato in questa come in altre circostanze, così come tengo a ringraziare mio marito Stefano Cittadini e le amiche Maria Grazia Crea, Emilia Lamaro ed Adriana Sechi che mi hanno aiutato nella realizzazione del testo.

Un ringraziamento particolare va al Presidente dell'A.I.O.L.P. (Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti), Prof. Domenico Celestino, che permettendomi di dirigere la Rivista della Associazione “Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna” ha consentito una maggiore divulgazione di questo argomento.

Infine vorrei dedicare questa mia fatica a mio padre, recentemente scomparso, che è e sempre sarà nel mio cuore.

Elisabetta Sartarelli

1 - INTRODUZIONE

L'**Ecologia** è la scienza biologica che studia l'ambiente e le relazioni che i diversi organismi viventi instaurano tra loro e con l'ambiente stesso. Il termine è stato coniato dal biologo tedesco Ernst Heinrich Haeckel nel 1869, e deriva del greco *oikos* (*oikos*) "casa", e *logos* (*logos*) "discorso". L'ecologia moderna ha avuto inizio con gli studi di Charles Darwin, che nella sua teoria dell'evoluzione ha messo in evidenza gli adattamenti dei diversi organismi ai vari tipi di ambiente, sottoposti al vaglio della selezione naturale. Un altro importante contributo allo sviluppo dell'ecologia si deve al naturalista e geografo Alexander von Humboldt, che ha studiato la distribuzione delle specie vegetali sul nostro pianeta.

Viene definito **Ambiente** l'insieme degli elementi naturali e delle risorse, che circondano gli esseri umani. L'interazione tra i fattori ambientali e gli organismi viventi porta alla formazione di un complesso sistema in cui tutti gli elementi sono tra loro connessi da scambi di energia e di materia, definito ecosistema.

L'uomo ha profondamente modificato il suo ambiente, utilizzandone le risorse, rimodellando il paesaggio, creando agglomerati urbani ed industriali.

Ogni intervento può alterare gli equilibri preesistenti. Si pensi, ad esempio, agli effetti dell'inserimento di una nuova specie in una regione in cui prima non esisteva, come nel caso dei conigli immessi in Australia nel XVIII secolo e, divenuti poi così numerosi, da richiederne l'abbattimento alla metà del Novecento.

2 - CONSERVAZIONE DEL PATRIMONIO NATURALE

La conservazione dell'ambiente naturale interessa diversi campi, quali:

- la **difesa dell'ambiente** dalle varie forme di inquinamento,
- la gestione del paesaggio e del territorio,
- il ripristino degli ecosistemi,
- la pianificazione paesistica,
- i programmi di sviluppo sostenibile.

La difesa dell'ambiente è regolamentata dal **diritto ambientale**, cioè dall'insieme delle norme del diritto nazionale, europeo ed internazionale con lo scopo di proteggere le risorse naturali e di limitare l'inquinamento dell'ambiente.

Il concetto di "**Conservazione Ambientale**" è relativamente recente ed è composto dall'insieme degli interventi che vengono adottati per salvaguardare le risorse naturali, ed in particolare il suolo, l'acqua e la biodiversità (varietà delle forme viventi in un ambiente). Esso è alla base di tutti quei movimenti, che si ispirano alla progressiva maturazione di una coscienza ambientale nell'opinione pubblica e che si pongono l'obiettivo di promuovere iniziative e campagne in difesa dell'ambiente e per uno "sviluppo sostenibile".

Per Sviluppo sostenibile si intende un modello di sviluppo in cui la crescita economica e sociale venga perseguita entro i limiti delle possibilità ecologiche del pianeta, senza compromettere l'integrità degli ecosistemi e la loro capacità di soddisfare i bisogni delle generazioni future. Il concetto di sviluppo sostenibile si fonda, quindi sull'attuazione di un utilizzo e di una gestione razionali delle risorse, che soddisfino adeguatamente i bisogni fondamentali dell'umanità, senza distruzione delle risorse stesse.

Requisiti necessari dello sviluppo sostenibile sono: la conservazione dell'equilibrio generale e del valore del patrimonio naturale; una distribuzione ed un uso delle risorse in modo equo fra tutti i paesi; la prevenzione dell'esaurimento delle risorse naturali; il decremento della produzione di rifiuti (ottenuto anche tramite il riutilizzo e il riciclaggio dei materiali); la razionalizzazione della produzione e del consumo dell'energia.

In un'accezione ristretta, il diritto ambientale si pone come obiettivo la prevenzione dell'inquinamento delle acque, dell'aria e del suolo; in un'accezione più ampia, che va invece affermandosi in questi ultimi anni, esso comprende le norme legislative a tutela del paesaggio e delle bellezze naturali .

Le tematiche ambientali che interessano il **territorio italiano** sono:

- l'inquinamento acustico
- l'inquinamento atmosferico
- il dissesto idrogeologico
- la gestione dei rifiuti
- la tutela delle acque
- la tutela del patrimonio naturale

3 - INQUINAMENTO ACUSTICO

Con il termine di **inquinamento acustico** si intende, per la legge italiana (Legge del 26 ottobre 1995 n. 447) “l'introduzione di rumori nell'ambiente abitativo o nell'ambiente esterno tale da provocare fastidio o disturbo al riposo ed alle attività umane, pericolo per la salute umana, deterioramento degli ecosistemi, dei beni materiali, dei monumenti, dell'ambiente abitativo o dell'ambiente esterno o tale da interferire con le legittime fruizioni degli ambienti stessi”. In poche parole, l'inquinamento acustico può essere definito come il danneggiamento dell'ambiente, dovuto ad una eccessiva esposizione a rumori di elevata intensità, prodotti dall'uomo.

Il rumore è un particolare tipo di suono e per meglio comprenderne l'intima natura, dobbiamo necessariamente richiamare alcune nozioni di acustica.

Il suono è un fenomeno fisico di carattere ondulatorio che stimola il senso dell'udito ed è costituito da onde meccaniche longitudinali: le molecole del mezzo in cui le onde si propagano si muovono parallelamente alla direzione di propagazione dell'onda. Un'onda sonora che viaggia attraverso l'aria non è altro che una successione di rarefazioni e compressioni di piccole porzioni d'aria; ogni singola molecola trasferisce energia alle molecole adiacenti e, dopo il passaggio dell'onda, ritorna pressappoco nella sua posizione iniziale.

Si definisce frequenza di un suono, il numero di oscillazioni al secondo che l'onda compie durante la sua propagazione e la si misura in Hertz (Hz). Da essa dipende l'altezza del suono: maggiore è la frequenza, più alto è il suono percepito. Più precisamente, i suoni gravi hanno una frequenza dell'ordine di poche decine di Hz, mentre i suoni acuti hanno una frequenza dell'ordine di migliaia di Hz.

In fisica, mentre si definisce suono un'insieme armonico di più onde sonore che si ripetono nel tempo (e tono puro la vibrazione sonora

formata da una sola frequenza), si parla di rumore in presenza di un segnale acustico costituito da un insieme caotico e, normalmente, disturbante di onde sonore a frequenza non ripetibile nel tempo, cioè a periodicità bassa o nulla.

In pratica, si definisce **rumore** qualunque vibrazione sonora, che provochi sull'uomo effetti disturbanti o dannosi per il fisico o per la psiche, temporanei o permanenti (Giaccai, 1995), interferendo negativamente sul benessere, sulla salute e sulle diverse attività umane, come il lavoro, lo studio, lo svago, il sonno e la vita di relazione in generale. La legge italiana (D.P.C.M. 1 marzo 1991) definisce il rumore come “qualunque emissione sonora che provochi sull'uomo effetti indesiderati, disturbanti o dannosi o che determini un qualsiasi deterioramento qualitativo dell'ambiente”.

L'intensità del rumore, come del resto di qualsiasi tipo di suono, viene misurata in decibel (dB), pari alla decima parte del Bel (B), ed esprime il rapporto logaritmico tra l'intensità del suono in esame e quella di uno assunto come valore di riferimento.

Ciò deriva dalla scoperta fatta nel 1860 dal fisiologo tedesco Gustav Fechner, secondo cui l'intensità sonora percepita dall'orecchio umano non cresce in modo lineare, ma secondo il logaritmo in base 10 dello stimolo sonoro; ciò significa che, se lo stimolo fisico aumenta da 10 a 1000, cioè di 100 volte, l'intensità percepita dall'uomo non aumenta di 100 volte, ma solo del doppio, perché il \log_{10} di 100 è pari a 2.

Detta I_0 l'intensità sonora di un suono di riferimento, che in genere coincide con la soglia di udibilità dell'orecchio umano, e I l'intensità del suono che si vuole valutare, l'intensità sonora percepita dall'orecchio umano è pari a $B = \log_{10} (I / I_0)$ ed essendo: 1 decibel = 1/10 bel, sarà: $dB = 10 \log_{10} (I / I_0)$.

Per convenzione si preferisce misurare la pressione sonora, anziché l'intensità, utilizzando

come unità di misura per i suoni ambientali, il dB SPL (Sound Pressure Level), cioè: $dB = 20 \log_{10} (P / P_0)$.

Mentre, per misurare l'udito umano, la cui sensibilità varia tra una frequenza e l'altra anche di 50 dB SPL, si preferisce impiegare il dB HL (Hearing Level) che ha come pressione sonora di riferimento (P_0), per ogni frequenza, la soglia uditiva della popolazione sana.

Per avere un'idea del valore del decibel, si consideri che se la soglia di udibilità corrisponde a 0 dB SPL, l'intensità di un bisbiglio è di circa 10 dB SPL, il rumore di una strada trafficata è di circa 80 dB SPL e la soglia del dolore legato a suoni molto intensi è di circa 120 dB SPL.



Esistono rumori continui e rumori intermittenti o discontinui; il rumore prodotto da un treno o da un aereo in transito è, ad esempio, discontinuo, mentre quello prodotto dal traffico autostradale può essere considerato continuo. In base alle sue caratteristiche temporali, un rumore può essere definito, come:

- continuo o stabile, nel quale i livelli di inten-

sità nel tempo subiscono variazioni minori di 3 dB;

- fluttuante o transitorio, nel quale i livelli di intensità presentano variazioni superiori a 3 dB.

A sua volta il rumore transitorio si distingue in:

- variabile, costituito da una serie di rumori con livelli di intensità differenti;
- intermittente, quando il livello sonoro (di durata > 1 sec) cade bruscamente a livello del rumore di fondo, in più riprese durante il periodo di osservazione;
- impulsivo, ad alta intensità ma di breve durata (< 1 sec.);

La misurazione in dB dei parametri del rumore ambientale viene fatta con un apparecchio chiamato fonometro. Poiché il rumore per generare un danno deve essere percepito dall'orecchio umano, non interessa l'intensità fisica, assoluta del rumore, bensì l'intensità percepibile dall'orecchio umano. Pertanto il fonometro attua una correzione dell'intensità registrata secondo la curva di ponderazione "A", in altre parole secondo la curva di normale udibilità standardizzata umana, ed esprime l'intensità sonora in dB(A). Quindi, mentre il dB lineare rappresenta il vero segnale esistente nell'ambiente (misura fisica), il dB(A) rappresenta solamente la parte del segnale udita dall'orecchio.

Il suono è una forma di energia ed il suo potenziale nocivo non dipende solamente dalla sua intensità, ma anche dalla durata. Per esempio l'esposizione ad un suono intenso per quattro ore è molto più dannosa dell'esposizione al medesimo suono, alla medesima intensità per solo un'ora. Così per determinare il potenziale nocivo di un ambiente sonoro occorre misurare sia l'intensità acustica, che la durata di esposizione per poter determinare e calcolare l'energia ricevuta.

Per i livelli sonori costanti, questo è molto facile, ma se il livello sonoro varia, esso deve essere campionato ripetutamente durante un ben definito periodo di esame. Da questi campioni è allora possibile il calcolo di un valore unico che avrebbe il medesimo contenuto di energia e

conseguentemente il medesimo potenziale nocivo del reale rumore ambientale fluttuante. Tale parametro fisico, normalmente adottato per la misura del rumore, prende il nome di "Livello continuo equivalente di pressione sonora ponderato A", o Leq (A). Esso rappresenta (D.P.C.M. 1 marzo 1991) il livello energetico medio del rumore ponderato in curva A in un considerato intervallo di tempo e viene espresso anch'esso mediante la scala logaritmica dei decibel.

Un rumore (o suono) viene in genere definito molesto, quando, al di là delle reazioni soggettive, unanimemente si conviene che sia di intensità particolarmente alta; mentre in altri casi il giudizio negativo viene influenzato da fattori quali la durata dell'esposizione al rumore o il momento nell'arco delle 24 ore, in cui il rumore è prodotto.

Per stabilire i valori massimi tollerabili del livello sonoro vengono in genere adottati criteri di valutazione relativi e assoluti. I dati ricavati da tali valutazioni sono di fondamentale importanza per chi (urbanisti, legislatori, tecnici ed economisti) deve stabilire obiettivi e standard delle misure da adottare per la difesa dai rumori. Le normative che regolano la materia riguardano sia le **emissioni sonore** (costituite dal livello di pressione acustica rilevabile presso la sorgente dei rumori), sia le **immissioni sonore** (costituite dal livello di pressione acustica rilevabile nell'ambiente presso i luoghi da proteggere, come edifici, impianti ricreativi ecc.).

Secondo quanto contenuto in un rapporto pubblicato nel 1995 dall'Università di Stoccolma per conto dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, il livello del rumore nell'ambiente esterno alle abitazioni non dovrebbe mai superare 55 dB (livelli superiori potrebbero causare gravi disturbi alla salute) e il limite massimo ammissibile dovrebbe essere fissato a 50 dB.

Per praticità e per ragioni di natura tecnica e finanziaria, questi limiti ideali vengono però spesso ignorati, e soprattutto nei paesi industrializzati i limiti soglia di esposizione ai rumori (fissati per legge) superano il più delle volte quelli sopra indicati.

Le misure attuate a livello comunitario in materia di inquinamento acustico consistono in un'attività normativa intesa a fissare i livelli sonori ammissibili per veicoli, aerei e macchine di vario genere, all'interno dell'area urbana.

Tali misure non sono state però concepite nell'ambito di un programma globale di riduzione dell'inquinamento acustico, per cui le leggi prevedono una moltitudine di norme supplementari ed altre misure non sempre ben coordinate tra loro.

A seguito di ciò, i livelli del rumore nelle **zone nere** (*blackspot, dove è presente rumore di intensità oltre 70 dB*) più preoccupanti sono indubbiamente diminuiti, ma dati recenti dimostrano che il problema globale stia comunque peggiorando e che sia aumentato il numero di persone che vivono nelle cosiddette **zone grigie** (*dove la soglia del rumore ambientale varia tra i 55 ed i 65 dB*), soprattutto per la crescita continua del volume del traffico, per l'enorme aumento dei vari tipi di trasporto (autobus, moto, motociclette, motori a scoppio tipo ligier, ape, aixam ecc), unita all'aumento demografico delle aree suburbane, provocando l'espansione nel tempo e nello spazio dei livelli più alti di esposizione al rumore.

A ciò si aggiunga che negli ultimi vent'anni, le attività ricreative e il turismo hanno contribuito a creare nuove zone e nuove sorgenti di rumore (megaconcerti nei centri storici, mercatini nelle vie cittadine, locali aperti fino a tardi ecc).

Tali sviluppi hanno di fatto annullato l'impatto delle misure attuate sino ad oggi.

Si stima che circa il 20% della popolazione dell'Europa occidentale (circa 80 milioni di persone) subisca livelli di inquinamento acustico potenzialmente dannosi.

Da un'indagine sull'ambiente del 1995 risulta che il rumore rappresenta per la cittadinanza, la quinta fonte di preoccupazione in ordine di importanza, dopo il traffico, l'inquinamento atmosferico, la salvaguardia del paesaggio e la gestione dei rifiuti.

Attualmente in Italia, l'inquinamento acustico ambientale costituisce un argomento

di ricerca ben consolidato: le prime indagini sulle città italiane risalgono infatti al 1972 quando nei confronti del rumore non vi era ancora la sensibilità riscontrabile oggi.

In base al DPCM 14/11/97, in Italia il rumore ambientale viene considerato disturbante quando supera la soglia di accettabilità di 50 dB (A) e contemporaneamente supera il limite differenziale di 5 dB (A) rispetto al rumore residuo di base, poiché è evidente che l'irrompere in un ambiente silenzioso (ad esempio con 10 dB (A) di base) di un rumore di 50 dB (A) risulterà molto più disturbante rispetto alla immissione dello stesso rumore in una condizione già di discreta rumorosità ambientale (per esempio con 45 dB (A) medi).

La legge citata ha fissato i valori limite di emissione sonora (dalle sorgenti di rumore) e di immissione sonora (negli ambienti esposti al

rumore), i valori di attenzione e di qualità, validi per l'ambiente esterno, differenziandoli per sei diverse aree, da quelle particolarmente protette (parchi, scuole, aree di interesse urbanistico), fino a quelle esclusivamente industriali con livelli di rumore ammessi via via crescenti .

La classificazione acustica del territorio nelle sei classi di destinazione d'uso è di competenza dei singoli Comuni (vedi Tab. I).

L'inquinamento acustico è prodotto principalmente da:

- mezzi di trasporto (traffico automobilistico, transito ferroviario, traffico aereo),
- impianti industriali e commerciali,
- cantieri
- infrastrutture legate ad alcune attività ricreative (discoteche, stadi ecc.).

Tabella I

Valori limite delle sorgenti sonore (DPCM 14 novembre 1997) - Leq in dB (A)

Il giorno va inteso dalle ore 06.00 alle 22.00; la notte dalle ore 22.00 alle 06.00

Classi di destinazione d'uso del territorio		emissioni		immissioni		qualità		attenzione	
		giorno	notte	giorno	notte	giorno	notte	giorno	notte
I	Aree particolarmente protette	45	35	50	40	47	37	60	45
II	Aree prevalentemente residenziali	50	40	55	45	52	42	65	50
III	Aree di tipo misto	55	45	60	50	57	47	70	55
IV	Aree di intensa attività umana	60	50	65	55	62	52	75	60
V	Aree prevalentemente industriali	65	55	70	60	67	57	80	65
VI	Aree esclusivamente industriali	65	65	70	70	70	70	80	75

Nella Tabella, per **qualità** si intende l'insieme dei valori di rumore da conseguire nel breve, medio e lungo periodo con le tecnologie e le metodiche di risanamento disponibili per realizzare gli obiettivi di tutela previsti dalla legge. Mentre **l'attenzione** è il valore di immisione che segnala la presenza di un potenziale rischio per la salute umana o per l'ambiente.

Fonti di rumorosità ambientale sono rappresentate soprattutto dal traffico automobilistico, dall'industria cui si deve il 20% della rumorosità, dal traffico aereo e da quello ferroviario cui si attribuisce rispettivamente il 14 e il 16%. La principale sorgente di rumore è rappresentata dal traffico stradale che è ritenuto responsabile del 50% di tutto il rumore ambientale e che affligge i nove decimi della popolazione europea con livelli di esposizione superiori a 65 dB. A queste stesse intensità sono esposti l'1,7% della popolazione per quanto riguarda il traffico ferroviario (responsabile del 16% del rumore ambientale) e l'1% per quello aereo (cui si deve solo il 14% del rumore totale).

Traffico stradale

È la sorgente di rumore più diffusa nei paesi industrializzati. Secondo i risultati di uno studio condotto per conto dell'Unione Europea, nel 1994 circa 200 milioni di cittadini comunitari (circa il 60% del totale) sono stati esposti a rumori prodotti da traffico stradale di livello superiore a 55 dB e circa 132 milioni di cittadini (il 39%) sarebbero stati esposti a rumori di livello pari a 60 dB. Nell'ambito del traffico urbano, l'intensità del rumore prodotto da motocicli è considerato pari a 80-90 dB (A), quello delle automobili è di circa 75-80 dB (A) mentre per gli autoarticolati si arriva ai 90-95 dB (A).

Per difendere i cittadini dai rumori del traffico stradale sono stati fissati e imposti limiti di emissione dei rumori per tutti i nuovi autoveicoli messi in commercio. Di anno in anno questi limiti di tollerabilità vengono abbassati, tanto che i rumori emessi dalle auto costruite intorno alla metà degli anni Novanta risultano essere di 8-10 dB più bassi rispetto a quelli

emessi dalle auto prodotte negli anni Settanta.



Ferrovie

Tra tutti i tradizionali mezzi di trasporto, il treno è spesso considerato come il più ecologico in assoluto. Da qualche tempo, tuttavia, molti paesi hanno preso atto che ciò non è sempre vero e che anche il traffico ferroviario può avere un alto impatto ambientale.

In linea di massima, le precauzioni prese per rispettare gli standard ambientali imposti per legge, prevedono che treni e motrici siano progettati in modo tale da non risultare più rumorosi dei convogli tradizionali, ed il fatto che le linee ferroviarie debbano seguire percorsi lontani dai centri abitati ed essere attrezzate con adeguati sistemi di abbattimento dei rumori.



Traffico aereo

L'inquinamento acustico prodotto dai velivoli a motore è cresciuto considerevolmente dopo la seconda guerra mondiale e intorno alla metà degli anni Sessanta ha raggiunto un livello tale da indurre le autorità e i produttori del setto-

re ad ammettere la necessità di sviluppare sistemi di abbattimento dei rumori. Sia negli aerei con propulsione ad elica, sia in quelli a reazione, la principale sorgente di rumore è il motore.

È stato condotto uno studio confrontando la funzionalità uditiva di due gruppi di soggetti residenti rispettivamente in una zona limitrofa ad un aeroporto (gruppo A) ed in una zona più lontana (gruppo B). Dalla valutazione di vari parametri (sesso, età, esposizione al rumore professionale, tempo di esposizione al rumore nell'ambiente domestico) è emerso che nel 68% dei soggetti del primo gruppo era presente un danno uditivo, contro una percentuale di appena il 6.5% per i soggetti residenti lontano dalla fonte di rumore ambientale.

Le reiterate proteste da parte degli ambientalisti e di vari gruppi di pressione hanno spinto le autorità competenti a emettere normative per il controllo e la limitazione del rumore prodotto dai velivoli. Dai tempi dei primi aviogetti il livello del rumore prodotto dai motori è stato ridotto di circa 20 dB, e questo nonostante i nuovi velivoli siano decisamente più grandi e capienti rispetto ai loro predecessori.



Industria

Si stima che impianti industriali e commerciali siano responsabili di circa il 20% della rumorosità ambientale. Infatti, gran parte dei macchinari utilizzati nei vari settori dell'industria produce rumore. In molti casi i rumori rimangono confinati all'interno di fabbriche e officine, in altri casi, invece, raggiungono le aree abitative circostanti. In passato il problema riguardava

solo le zone vicine ai grandi impianti metallurgici o manifatturieri; oggi, tuttavia, le imprese di piccole dimensioni sorgono spesso in mezzo ai centri abitati e disturbano direttamente un gran numero di residenti. Particolarmente rumorose risultano essere, ad esempio, le ventole degli impianti di riscaldamento e condizionamento dell'aria che, installate in posizioni poco idonee, possono generare un notevole inquinamento acustico.



Cantieri

All'interno dei cantieri viene prodotta ogni sorta di rumori molesti, da quelli continui ed ininterrotti dei compressori, delle centrifughe o delle ventole, a quelli intermittenti dei martelli pneumatici o delle seghe elettriche. Considerata la natura provvisoria dei cantieri, il livello di tolleranza ammesso per i rumori prodotti in tali circostanze è in genere superiore a quello normalmente consentito per altri tipi di attività e di rumori.

Vita domestica e attività ricreative

Anche la vita domestica produce rumori molesti: l'inquinamento acustico può essere infatti causato da elettrodomestici quali l'aspiratore, l'impianto stereo e il televisore, così come da alcune attività di bricolage (si consideri, in particolare, l'uso di trapani e tosaerba). Spesso il grado di inquinamento acustico è dovuto al cattivo isolamento delle abitazioni nei complessi plurifamiliari.

Più che di natura tecnica, tuttavia, il problema è comportamentale e la soluzione, più che a leggi e decreti, dovrebbe essere lasciata all'educazione dei singoli cittadini.

Inoltre, negli ultimi decenni, soprattutto nei paesi industrializzati, sono state ideate e realizza-

te infrastrutture per attività ricreative assai rumorose, quali: poligoni di tiro, discoteche, aree per concerti, piste per motocross o corse automobilistiche, spazi destinati a gare nautiche, che costi-

tuiscono una fonte certa di inquinamento acustico.

Si riportano di seguito (vedi Tab. II) alcuni esempi di intensità dei rumori più comuni:

Tabella II

DECIBEL	SORGENTI DI RUMORE
10-20	Fruscio di foglie, bisbiglio
30-40	Notte agreste
50	Ambiente domestico, teatro
60	Ufficio rumoroso, voce alta
70	Telefono, stampante, TV e radio ad alto volume
80	Sveglia, strada con traffico medio
90	Strada con forte traffico, fabbrica rumorosa
100	Autotreno, treno merci, cantiere edile
110	Concerto Rock
120	Sirena, martello pneumatico
130	Decollo di aereo jet

Effetti del rumore

L'inquinamento acustico può provocare vere malattie. L'esposizione al rumore provoca sordità nei casi di esposizione continuata a rumori di elevata intensità.

Lo studio più autorevole ed esaustivo è la relazione del 1999, elaborata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, con il titolo di 'Community Noise - Environmental Health Criteria', da cui risulta che l'esposizione al rumore nell'ambiente esterno può provocare una serie di effetti negativi diretti quali:

- insonnia,
- danni fisiologici uditivi,
- danni di tipo cardiovascolare,
- difficoltà di comunicazione (disfonie da stress vocale),
- malessere diffuso

Costi del rumore

I costi economici del rumore sono stati diffusamente analizzati, tuttavia non esistono criteri standard di valutazione al riguardo. Quasi tutta la ricerca si è concentrata sul rumore prodotto dai mezzi di trasporto, ma il grado di inquinamento acustico dipende anche dal livello di insonorizzazione degli edifici e quindi dalle tecniche di costruzione e di isolamento acustico utilizzate.

Fra i criteri utilizzati per valutare l'impatto economico del rumore ambientale, i più comuni sono :

- la disponibilità a pagare in base agli accertamenti svolti;
- la variazione del valore commerciale dei beni immobiliari; prezzo edonico;
- il costo delle misure di riduzione del rumore;

- il costo della prevenzione;
- il costo indotto da cure mediche e perdita di produttività.

Da una disamina degli studi svolti nel 1993 (Quinet 1993) risulta che i costi stimati dell'inquinamento acustico variano fra lo 0,2 e il 2% del PIL. In genere, le stime formulate negli studi basati sull'approccio del costo preventivo sono

alquanto basse (inferiori allo 0,1% del PIL), mentre quelle degli studi che si avvalgono dell'approccio "disponibilità a pagare" sono più elevate. Gli studi sulla disponibilità a pagare sono stati svolti in paesi con un reddito pro capite elevato. Posto che tale disponibilità vada di pari passo con la capacità di pagare, ne consegue che paesi meno ricchi forse non attribuirebbero all'inquinamento acustico un valore così elevato.

4 - IMPATTO AMBIENTALE DEL RUMORE

L'inquinamento acustico è sicuramente nocivo per gli animali, in quanto essi si basano su suoni significativi che devono emergere dal rumore di fondo, per comunicare, spostarsi, evitare i pericoli e procurarsi il cibo. Intensi livelli di rumore ambientale interferiscono con il naturale ciclo di vita degli animali alterandone i comportamenti alimentari, i rituali riproduttivi ed i percorsi migratori.

Ma la più significativa conseguenza del rumore prodotto dall'uomo (anche detto antropogenico) sulla vita animale è senz'altro la riduzione sistematica dell'habitat utilizzabile che, nel caso di specie a rischio può giocare un ruolo importante sulla via della loro estinzione. Forse la prova più sensazionale dell'effetto nocivo giocato dall'inquinamento acustico sul mondo animale è stata la morte di alcune balene indotta dai suoni estremamente intensi, sino a 200 dB, generati dai SONAR militari.

Anche i semplici invertebrati possono essere condizionati nel loro comportamento da rumori ambientali di bassa frequenza di elevata intensità. Suoni di 100 -120 dB possono inibire il movimento delle api operaie per più di 20 minuti, mentre le mosche mostrano reazioni di allarme per suoni superiori agli 80 dB ed i lombrichi attratti dal rumore stradale, escono dal terreno esponendosi così alla cattura da parte degli uccelli.

Per gli uccelli, il rumore ambientale maschera i segnali biologicamente importanti interferen-

do con l'efficacia della loro capacità di comunicazione e determina un effetto negativo sul comportamento e sulla biologia di riproduzione.

In libertà gli uccelli devono essere capaci, a prescindere dal rumore di fondo, di discriminare il proprio canto da quelli emessi da altre specie. I richiami sono infatti fondamentali per evitare l'isolamento della specie, per la formazione dei legami di coppia, la difesa territoriale, i segnali di pericolo o di presenza di fonti alimentari e per la coesione dello stormo in volo.

L'intensità dell'emissione sonora degli uccelli raggiunge picchi di 90-95 dB ed è maggiore per gli uccelli più grandi. Studi sulle corcite indicano che la produzione sonora deve superare il rumore ambientale di almeno 18-20 dB per essere udita.

L'attenuazione sonora dipende dall'ambiente circostante ed è stata stimata pari a 5 dB ogni 100 metri per un uccello in volo e di 20 dB ogni 100 metri a livello del terreno in una foresta. Pertanto, in presenza di rumore ambientale elevato diminuisce drammaticamente la distanza alla quale un uccello è in grado di farsi sentire dai propri simili. Per contrastare tale problema gli uccelli si abituano a cantare con maggiore intensità.

Ad esempio a Berlino è stato dimostrato che gli usignoli cantano più forte durante i rumorosi giorni lavorativi e tornano alla consueta intensità durante i più tranquilli fine settimana. Ciò comporta un maggior dispendio energetico (per 16 dB di aumento sonoro un maggior consumo del 16% di ossigeno) che può risultare particolar-



mente gravoso per i piccoli nel nido, costretti a chiamare per richiedere cibo, inoltre emettere suoni ad intensità maggiore aumenta il rischio di essere individuati dai predatori. Altre ricerche, tra cui quella di Slabbekoorn del 2003, hanno mostrato come gli uccelli che vivono entro o vicino ai centri urbani aumentino anche in frequenza il loro canto rendendolo più acuto, in modo da contrastare il rumore del traffico che si sovrapporrebbe alla loro voce sulle basse frequenze.

Per quanto attiene i pesci, che hanno un udito compreso tra i 50 ed i 2000 Hz con massima udibilità attorno ai 200-800 Hz, essi tendono ad allontanarsi dai rumori (come ben noto ai pescatori) specie se di bassa frequenza. Tale dato è stato confermato anche da un lavoro condotto in Alaska da Morris e Winters, pubblicato nel 2005, che ha dimostrato con riprese subacquee, un comportamento di fuga dei pesci in presenza di intenso rumore ambientale.

Già nel 1973 Banner e Hyatt avevano notato come un rumorosità marina moderatamente intensa, ma protratta per più giorni era in grado di ridurre la capacità di sopravvivenza delle uova di pesce. Popper nel 2003 ha provato come suoni intensi, quali quelli generati dagli strumenti impiegati per la ricerca di giacimenti petroliferi sottomarini, possa produrre in un'area di numerosi chilometri, lesioni permanenti alle cellule uditive dei pesci in modo da ridurre l'udito, alterarne il comportamento natatorio, la capacità di procurarsi il cibo e di evitare i predatori con conseguente riduzione della popolazione ittica locale e danno diretto e protratto anche all'industria della pesca.



Può forse stupire che tra tutti gli animali quelli che più soffrono per l'inquinamento acustico siano i cetacei, mammiferi marini divisi nelle classi degli odontoceti (carnivori, forniti di denti, come delfini ed orche) e dei misticeti (grandi balene fornite di fanoni e che si nutrono di plancton e krill).

In realtà essi vivono in un ambiente scarsamente illuminato, nel quale la vista non può essere il senso principale e si basano quindi, quasi esclusivamente, sui suoni per conoscere l'ambiente circostante e per comunicare.

Sono molto importanti e numerose le funzioni vitali dei cetacei basate sul suono: la ecolocalizzazione (gli odontoceti emettono suoni di alta frequenza tra 50.000 e 150.000 Hz che forniscono l'immagine ecografica dell'ambiente circostante), la navigazione (i misticeti emettono suoni di bassa frequenza, attorno ai 20 Hz, che come un profondimetro forniscono informazioni sull'ambiente circostante e che, essendo scarsamente attenuati dall'acqua, possono essere uditi anche a centinaia di chilometri di distanza), la comunicazione (per identificare i singoli individui, per mantenere la gerarchia e la coesione nel gruppo, per avvertire delle minacce, per conquistare la femmina ed anche nel rapporto tra madre e cucciolo), od infine per stordire le prede con l'emissione di intense onde sonore capaci di immobilizzare i pesci.

Tutte queste funzioni vitali dei cetacei, basate sull'emissione e l'ascolto dei suoni, vengono stravolte dall'inquinamento acustico sottomarino. Il rumore sottomarino intenso e protratto, provocato dall'uomo mediante il traffico navale e le piattaforme di ricerca ed estrazione di giacimenti sottomarini di gas e petrolio, possono indurre lesioni uditive nei cetacei, provocando in essi sordità progressiva ed anche alterazioni endocrino-metaboliche conseguenti allo stress.

Un cetaceo reso sordo dal rumore viene privato della capacità di "vedere" l'ambiente circostante, divenendo come "cieco" ed incapace, specie nel caso di un piccolo ancora dipendente dalla madre, di muoversi, di nutrirsi e di

comunicare con i suoi simili ed è destinato a finire vittima di predatori e morire. Inoltre, si è recentemente scoperto che un forte rumore sottomarino può indurre i cetacei a raggiungere la superficie con troppa rapidità, senza rispettare i normali tempi di risalita, andando così incontro, proprio come i sommozzatori umani, a decompressione improvvisa, con embolia gassosa da azoto.

Il 28 aprile 2006 oltre 600 delfini, che vivono normalmente in acque profonde, si sono

arenati e sono morti spiaggiati sulla costa settentrionale dell'isola di Zanzibar, probabilmente a causa del rumore emesso nell'area, da SONAR militari.

I delfini presentavano infatti lesioni emorragiche cerebrali, delle orecchie e degli organi interni del tutto simili a quelle riscontrate nel 2002 in una dozzina di balene che in preda al panico per SONAR militari, erano andate incontro a decompressione rapida ed erano morte spiaggiate alle isole Canarie.



5 - ANATOMO-FISIOLOGIA DELL'ORECCHIO

Per comprendere i danni che il rumore può produrre nell'uomo ed in particolare a carico dell'organo dell'udito, è indispensabile ricordare

alcune nozioni fondamentali di anatomia e fisiologia dell'orecchio.

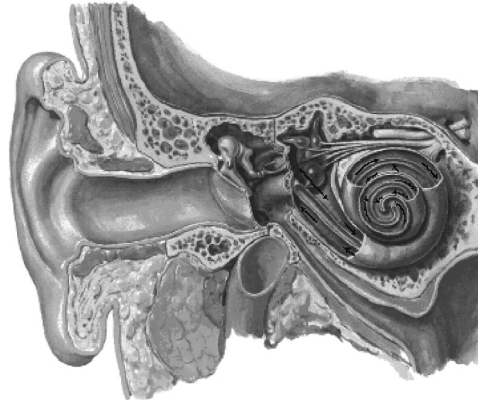


Fig. 1

Anatomicamente l'orecchio umano è schematicamente divisibile in tre parti (vedi Fig. 1) l'orecchio esterno, il medio e l'interno. La parte esterna è costituita dal padiglione auricolare e dal condotto uditivo esterno, che raccolgono le onde sonore ambientali e le conducono alla membrana del timpano, organo di giunzione con l'orecchio medio, che entrerà in vibrazione. L'orecchio medio, mediante la leva rappresentata dalla catena dei tre ossicini (martello, incudine e staffa) agisce come un adattatore di impedenza tra l'aria esterna ed il liquido contenuto nell'orecchio interno e trasferisce le vibrazioni nella parte interna dell'orecchio: il labirinto. Esso è pieno di

liquido, detto perilinfia, ed è formato da due sezioni: il labirinto posteriore che serve al controllo dell'equilibrio ed il labirinto anteriore o coclea, così detta per la sua forma a chiocciola, che serve proprio a percepire i suoni. La coclea, è divisa longitudinalmente in tre porzioni: la scala vestibolare in alto e la scala timpanica in basso contenenti perilinfia. Tra loro il dotto cocleare, a sezione triangolare e contenente un altro liquido detto endolinfia, delimitato in alto dalla membrana di Reissner ed in basso da quella basilare, su cui poggia il vero organo dell'udito, scoperto nel XIX secolo dall'istologo italiano Alfonso Corti, e che porta il suo nome.

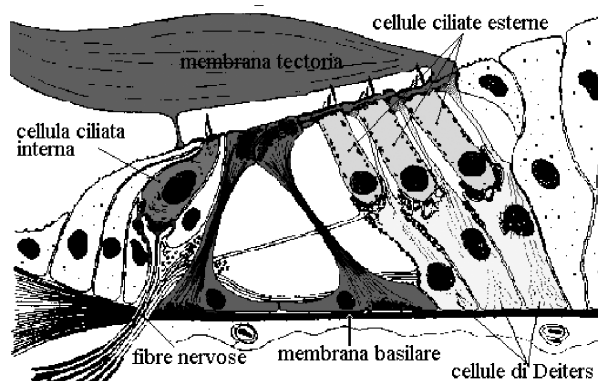


Fig. 2

Qui si trovano, oltre a cellule di sostegno e cellule pilastro, migliaia di cellule sensoriali, le cosiddette cellule acustiche interne ed esterne (vedi Fig. 2), che registrano, tramite ciglia (le stereociglia) di cui sono fornite, le vibrazioni generate dal suono in arrivo nel liquido in cui sono immerse, trasformando l'energia meccanica sonora in energia bio-elettrica che, tramite il nervo acustico, viene trasmessa al cervello ove il suono raggiunge il livello di coscienza e viene decodificato. Il terzo lato esterno, del triangolare dotto cocleare è rappresentato dalla stria vascolare, deputata alla produzione della maggior parte dell'endolinfa.

Assai interessante è il ruolo giocato dalle cellule ciliate interne ed esterne nella funzione uditiva. Le cellule ciliate esterne percepiscono le vibrazioni della membrana basilare mediante i loro fasci di stereociglia.

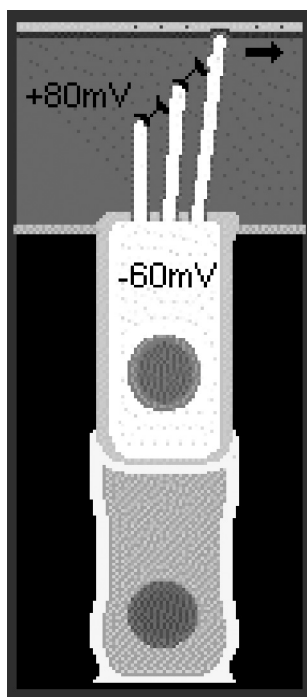


Fig. 3

Le stereociglia si trovano immerse nell'endolinfa, un fluido che possiede un potenziale elettrico di +80 mV rispetto a quello della perilinfa (vedi Fig. 3). Sempre rispetto a questo, l'interno delle cellule possiede invece un potenziale negativo di -60 mV, mantenuto dalle potenti batterie a sodio e potassio delle membrane cellulari. Pertanto, attraverso le stereociglia si forma una differenza di potenziale di circa 140.

Quando le stereociglia più alte si inclinano leggermente per effetto delle oscillazioni della membrana tectoria, il fascio stereocigliare si apre a ventaglio, mettendo in tensione filamenti proteici, detti tip links, che fanno aprire i canali stereocigliari, piccole valvole poste sulle sommità delle stereociglia. L'apertura di questi canali determina l'ingresso di correnti elettriche sufficienti a depolarizzare la cellula di alcuni millivolt, causando la contrazione della cellula. Le cellule ciliate interne sono localizzate nell'organo di Corti verso l'interno rispetto all'asse della chiocciola, queste cellule (non contrattili) sono i sensori che trasmettono i segnali al nervo acustico. Come nel caso delle cellule ciliate esterne, l'apertura dei canali stereocigliari determina l'ingresso di una corrente elettrica che fa cadere il potenziale intracellulare. Le stereociglia più alte delle cellule ciliate interne, a differenza da quelle esterne, non sono fissate alla membrana tectoria e pertanto la loro deflessione non è proporzionale allo spostamento relativo della membrana. Da questo si deduce come le cellule ciliate siano il vero e proprio trasduttore mecano-elettrico dell'orecchio, e come gli impulsi elettrici da essi generati siano inviati, attraverso i neuroni, al sistema nervoso centrale. Merita ricordare come le cellule ciliate distribuite lungo i due giri e mezzo nei quali è avvolta la chiocciola, siano sensibili solo ad una specifica frequenza, con una distribuzione che va dalla frequenza più bassa (20 Hz, all'apice della coclea) alle più alta (20.000 Hz, alla base). Tale caratteristica prende il nome di tonotopicità cocleare.

6 - DANNO BIOLOGICO Uditivo

Fin dai tempi più antichi, si conosceva il pericolo derivato da forti rumori, infatti già nel VII sec. a.C. nella città di Sibari era proibito entro le mura il lavoro di artigiani che adoperassero il martello ed era proibito, anche tenere galli che disturbassero il sonno o che un calderaio

abitasse nella stessa strada di un filosofo; inoltre alcune strade della città erano chiuse al traffico dei carri, mentre Cicerone e Seneca raccontano come molti abitanti della valle del Nilo avessero l'udito compromesso per il rumore delle cascate del fiume.



Fig. 4 - Bernardino Ramazzini

Ma la vera scoperta di un rapporto causale tra rumore e malattia è dovuta all'italiano Bernardino Ramazzini (vedi Fig. 4), considerato il padre della Medicina del Lavoro, il quale, nell'anno 1700, nella sua opera "*De morbis artificum diatriba*" (vedi Fig. 5) descrive la sordità dei calderai e la relativa interpretazione patogenetica.

Il rumore raggiunge come energia meccanica la coclea, ove può determinare un danno di tipo *meccanico-vibrotorio*, di tipo *metabolico* o, talora, di tipo *vascolare*.

È ormai un dato acquisito che le alterazioni strutturali della coclea, in risposta ad un forte rumore impulsivo, di intensità superiore al livello critico, siano legate essenzialmente al danno meccanico, causato dal superamento del limite di elasticità. Un movimento eccessivo delle strutture cocleari comporta lesioni nella membrana basilare, nel legamento spirale, nella membrana di Reissner e nell'organo del Corti; talora induce la separazione di questo dalla membrana basilare

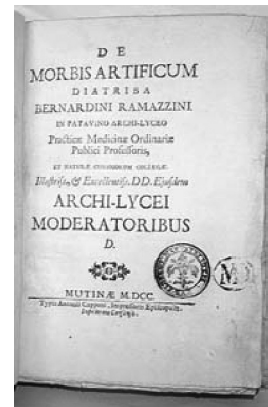


Fig. 5

o dalla tectoria. La rottura delle strutture cellulari interne, causa la miscelazione dell'endolinfa con la perilinfa, cui consegue una perdita della omeostasi ed un danno tossico delle cellule ciliate.

In ogni caso, la perdita uditiva da iperstimolazione meccanica, come nel trauma acustico, è legata ad un danno primitivamente localizzato alle cellule ciliate. Una delle osservazioni più precoci sugli effetti del rumore, risalente agli anni '50, è stata quella di una maggiore sensibilità al danno delle cellule ciliate esterne, rispetto alle interne. Una spiegazione anatomica di tale fenomeno si basa sull'osservazione che le cellule ciliate esterne, essendo localizzate lungo l'organo del Corti a maggiore distanza dal fulcro della membrana basilare e quindi sottoposte ad uno spostamento più ampio e rapido rispetto alle cellule ciliate interne, siano maggiormente a rischio di lesione meccanica diretta. Con la microscopia elettronica a scansione si sono documentati vari gradi di alterazioni delle cellule

ciliate esterne in rapporto al tipo ed alla intensità dello stimolo, che spaziano dalla semplice disgregazione delle stereociglia, alla loro completa sostituzione da parte di processi digitiformi provenienti dalle cellule di sostegno e dalle cellule pilastro, a loro volta ricoperte da microvilli e detriti cellulari.

Le cellule ciliate interne hanno una maggiore resistenza allo stress acustico, evidenziando lesioni soltanto ad intensità maggiori. Le alterazioni che si riscontrano, anche in questo caso,

sono molteplici; si sono osservati vari gradi di scompaginazione, dalla flessione ed orientamento in più direzioni delle stereociglia fino alla loro completa scomparsa. Quest'ultima è legata in alcuni casi alla estrusione per proliferazione delle cellule epiteliali limitrofe.

A livello ultrastrutturale le modificazioni precoci che colpiscono le cellule ciliate sono state osservate nelle stereociglia e legate alla rottura di particolari legamenti, definiti come cross-links e tip-links.

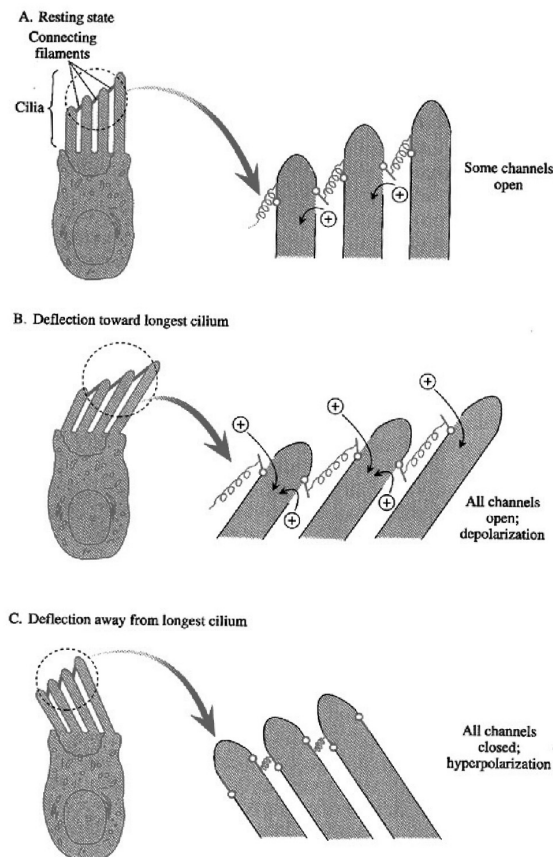


Fig. 6

I primi legano insieme i fusti delle stereociglia; i secondi, più sottili, legano la punta dello stereociglio più corto con il fusto di quello vicino più alto. Questi ultimi sembrano giocare un ruolo chiave nell'apertura dei canali di trasduzione, localizzati nei loro punti di attacco (vedi Fig.

6). La deflessione delle stereociglia, determinando un incremento di tensione dei tip-links, provoca un'apertura dei canali di trasduzione regolando in tal modo la depolarizzazione delle cellule ciliate. Quando i cross-links o i tip-links sono danneggiati da un trauma acustico il risultato è

una ridotta risposta delle cellule allo stimolo e quindi una ipoacusia. Infatti osservando le stereociglia al microscopio elettronico, in un orecchio normale si può notare che esse sono disposte in un ordine architettonicamente perfetto, mentre in un orecchio sottoposto a trauma acustico, tale struttura è danneggiata (vedi Fig. 7, 8 e 9).

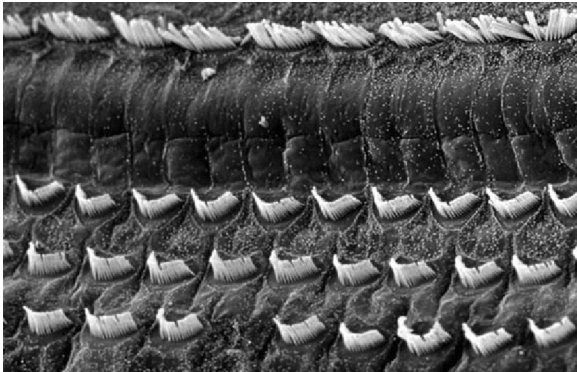


Fig. 7 - In basso: Cellule Acustiche Esterne su tre file; In alto: Cellule Acustiche Interne su unica fila

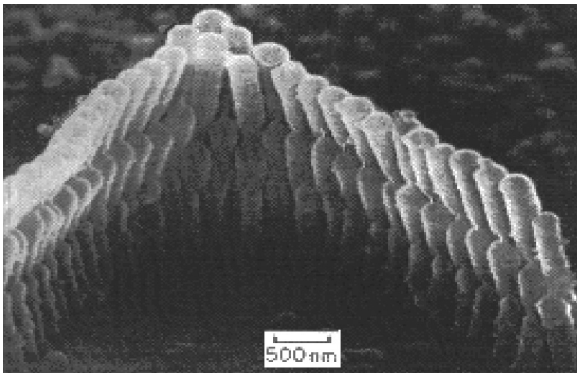


Fig. 8 - Ciglia di cellula acustica sana

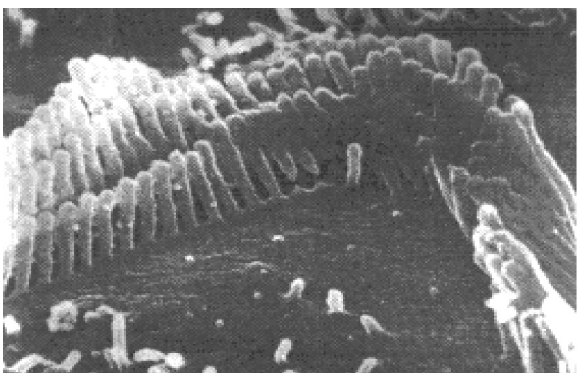


Fig. 9 - Ciglia di cellula esposta a rumore

Ulteriori danni meccanici si verificano a carico dei filamenti di actina che sono posizionati al centro delle stereociglia e la cui funzione è di renderle più rigide. Essi sono orientati verticalmente, compattati in forma esagonale e collegati tra di loro da ponti proteici. La stimolazione intensa danneggia la matrice dell'actina e riduce di conseguenza la rigidità del fascio stereociliare avviando, quindi, il processo di scompaginamento delle stereociglia. Inoltre, durante la stimolazione, il fascio rigido stereociliare vibra vicino all'attaccatura, che ha proprietà elastiche. Con stimolazioni intense si determina un disaccoppiamento delle stereociglia dalla base cuticolare con alterazione dell'elasticità.

È evidente, comunque, che per stimoli acustici oltre i 120 dB e di durata protratta, si abbiano danni meccanici, di grado variabile, come abbiamo visto, dalla semplice perdita delle giunzioni cellulari alla totale separazione dell'organo del Corti dalla membrana basilare.

La letteratura è ricca di segnalazioni sul danno metabolico intracellulare del rumore. Un'eccessiva stimolazione sonora può infatti alterare anche il metabolismo delle cellule ciliate. I cambiamenti morfologici nel sistema del reticolo endoplasmatico, che può mostrare vacuolizzazione o vescicolazione, e nei mitocondri delle cellule acustiche, che possono apparire rigonfi, suggeriscono un deficit di utilizzazione energetica, di sintesi proteica e di produzione di energia. Tali modificazioni, con le alterazioni della concentrazione ionica nello spazio mitocondriale ed intracellulare, possono, inoltre, alterare i sistemi enzimatici intracellulari, fondamentali per la produzione energetica, la sintesi proteica ed il trasporto ionico.

È stato riscontrato anche un aumento dei lisosomi sotto il corpo basale e, nel caso di esposizioni a rumori molto forti, un aumento dei grani di lipofucsina, picnosi del nucleo, rottura dei vacuoli e della membrana plasmatica lungo il corpo cellulare o le stereociglia, fino al rigonfiamento marcato dell'intera cellula.

Il rumore può indurre nelle cellule acustiche anche modificazioni dell'attività enzimatica. Il

bilancio degli ioni sodio, potassio e calcio è alla base della funzione cocleare normale. Nel trasporto di questi ioni giocano un ruolo fondamentale l'adenosina trifosfatasi del sodio e del potassio (Na^+ , K^+ -ATPasi) e l'adenosina trifosfatasi del calcio (Ca^{2+} -ATPasi). Studi citochimici hanno individuato alte concentrazioni di questi enzimi nella coclea, che quindi sembrano avere un ruolo determinante nel mantenimento della concentrazione ionica endolinfatica ed intracellulare. Ogni stimolo sonoro intenso può indurre una disattivazione reversibile di tipo molecolare dei canali di trasduzione meccanoelettrica siti all'apice delle cellule ciliate esterne in cui sono implicati gli enzimi succitati. In sintesi, ipotizzando che i livelli di tali proteine vengano ridotti in risposta al trauma acustico, il ristabilimento delle attività Na^+ , K^+ -ATPasi e Ca^{2+} -ATPasi ha come conseguenza il riaggiustamento del bilancio ionico endolinfatico ed il ripristino dei normali processi di trasduzione delle cellule ciliate.

Esposizioni a rumori meno intensi, ma protratti per un tempo maggiore, invece, danneggerebbero in modo irreversibile le cellule sensoriali innalzando i livelli metabolici mediante una serie di processi, che vanno sotto il nome di *esaurimento metabolico*.

In ogni caso, quanto il danno da rumore a carico delle cellule acustiche sia dovuto direttamente al trauma meccanico sulle stereociglia, o ad una progressiva degenerazione metabolica cellulare, non è completamente chiaro.

Da ricordare, infine, il possibile contributo del *danno al sistema vascolare* nell'instaurarsi di una ipoacusia da rumore. Infatti, lesioni a carico della stria vascolare e del legamento spirale sono di frequente osservazione dopo esposizione a livelli di rumore medio-alti, anche se finora nessuna ricerca sperimentale è riuscita a dimostrare che il danno vascolare da solo possa provocare un peggioramento dell'udito.

A tali lesioni anatomico-metaboliche della coclea, corrisponde sul piano fisiologico, il fenomeno detto di *fatica uditiva*, termine con il quale

si definisce il peggioramento dell'udito, temporaneo o permanente, successivo e conseguente alla esposizione ad una intensa stimolazione sonora.

Se si espone un soggetto normoacusico ad un rumore intenso, si può poi misurare un temporaneo peggioramento della sua soglia uditiva, detto TTS (Temporary Threshold Shift), che compare immediatamente dopo la cessazione dello stimolo sonoro e che tende progressivamente ad esaurirsi. In base alla sua entità e durata, si distinguono quattro tipi di TTS (Del Bo - Giaccai): di brevissima durata, a breve termine, fatica uditiva fisiologica e fatica uditiva patologica.

- *TTS di brevissima durata, o mascheramento residuo*: ha brevissima durata (inferiore a mezzo secondo) e sembra in rapporto al periodo refrattario di alcuni elementi del nervo acustico. Dopo aver trasmesso un impulso, la fibra nervosa non può più trasmettere per un certo periodo e poi, per un certo tempo ancora, richiede una energia superiore al normale per poter trasmettere.
- *TTS a breve termine*: ha una durata di pochi minuti. Un rumore affaticante di circa 85 dB SPL della durata di 1 minuto, o più, produce oltre al mascheramento residuo un TTS di vari minuti. Questo tipo di variazione non dipende totalmente dal livello del rumore, in quanto è pressoché uguale dopo esposizione a rumori di 30 come di 80 dB, varia con il tempo di esposizione, di solito raggiunge il massimo dopo un minuto ed è maggiore per la stessa frequenza del suono stimolante.
- *TTS normale, o fatica uditiva fisiologica*: viene valutata due minuti dopo la cessazione del rumore (TTS2) e si esaurisce in un tempo massimo di 16 ore. Si produce per toni puri di intensità superiore a 70 dB SPL e nel soggetto normale comporta un valore di spostamento temporaneo della soglia, due minuti dopo l'esposizione al

rumore fino a 25-30 dB. In genere, aumenta in maniera direttamente proporzionale all'intensità ed alla durata dello stimolo.

- *TTS di lunga durata, o fatica uditiva patologica*: si tratta di un abbassamento di udito che si protrae oltre le 16 ore dalla cessazione dello stimolo ed insorge quando l'entità del TTS2 è superiore a 40 dB. Il recupero non procede in maniera esponenziale e non risulta completo dopo 16 ore di riposo. Si attua invece in maniera lineare e può richiedere giorni e talora settimane per essere completo. Siamo in questo caso in presenza di una fatica uditiva patologica, fenomeno che può preludere ad uno spostamento permanente della soglia (PTS, Permanent Threshold Shift).

La TTS sembra legata alla interazione tra processi metabolici e processi meccanici a livello cocleare che esiterebbero in una curva di recupero non lineare. Alla fine della stimolazione con rumore impulsivo, le alterazioni metaboliche tendono a riportarsi in equilibrio e quindi la soglia uditiva migliora, mentre la reazione simil-edematosa della cellula, dovuta al trauma meccanico, si evidenzia più tardi, comportando alterazioni che sono evidenti almeno dopo 24 ore dalla fine della stimolazione. Il fenomeno della TTS rimane uno dei più interessanti nell'ambito del danno uditivo da rumore e come tale esso è stato studiato a lungo con il risultato di molte ipotesi riguardo al meccanismo che lo determina. In letteratura sono riportati numerose ipotesi patogenetiche che vanno dalla fatica sinaptica, alla fatica metabolica delle cellule ciliate e della stria vascolare, alle alterazioni del flusso sanguigno cocleare, a modificazioni morfologiche reversibili nelle cellule ciliate, ad alterazioni dei canali mecano-elettrici non ben dimostrate.

Se si ripete l'esposizione al rumore prima che si sia avuto un recupero completo della funzione uditiva, compare una ipoacusia permanente o PTS, la cui entità è proporzionale alla durata dell'esposizione.

Parlando di danno uditivo da rumore, occorre fare innanzitutto una distinzione di base: distinguere il trauma acustico acuto, dalla ipoacusia conseguente ad esposizione cronica al rumore, in genere derivante dall'ambiente lavorativo. Mentre il trauma acustico acuto comporta un improvviso deterioramento della capacità uditiva in conseguenza ad una singola esposizione, anche breve, ad un rumore molto intenso, nell'altro caso ci si riferisce ad una perdita uditiva che si sviluppa lentamente e progressivamente in un periodo di tempo piuttosto lungo (alcuni anni), come effetto dell'esposizione a rumore intenso di tipo continuo o intermittente (vedi Fig. 10).

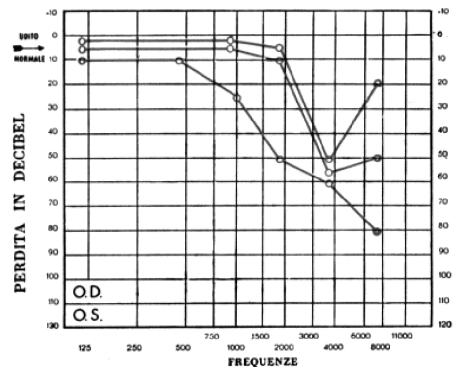


Fig. 10 - Ipoacusia da rumore

Tipicamente, tale danno da rumore cronico si manifesta inizialmente all'audiometria con una caduta bilaterale e simmetrica della soglia uditiva limitata al range di frequenze compreso tra i 3000 ed i 6000 Hz. Persistendo l'esposizione al rumore, si osserva dapprima un aumento di soglia per i toni di frequenza più acuta, successivamente l'ipoacusia si estende ad interessare anche le frequenze medie e gravi. Quando cessa l'esposizione al rumore, l'evoluzione peggiorativa della ipoacusia si arresta. Il danno prodotto dal trauma acustico è irreversibile; può essere prevenuto con misure ambientali o personali adeguate, ma non curato. Non esiste a tutt'oggi un criterio valido in grado di identificare un limite tra rumore nocivo e rumore non nocivo a causa

della differente suscettibilità individuale al rumore.

Tale suscettibilità è legata a diversi fattori: caratteristiche statiche e dinamiche dell'orecchio medio (massa degli ossicini, caratteristiche della membrana timpanica e della membrana della finestra rotonda, modalità e proprietà di contrazione dei muscoli dell'orecchio medio) e dell'orecchio interno (spessore della membrana tectoria, caratteristiche della membrana basilare, densità delle cellule acustiche, vascolarizzazione dell'orecchio interno e modalità di utilizzazione dell'ossigeno, peculiarità chimico-fisiche dell'endolinfa).

Si ritiene comunque che un'esposizione a 90 dB (A) per 40 ore settimanali, rappresenti un livello innocuo per l'85% della popolazione. Infatti, onde evitare equivoci, quando si parla di rumore lesivo, si parla in genere di livelli di pressione acustica superiore a 80-90 dB (A) in un periodo variabile tra le 6 e le 16 ore continuative. Tale situazione si verifica soprattutto per la lavorazione industriale e non si verifica quasi mai nella nostra quotidianità. La televisione, la lavatrice, il telefono cellulare, l'impianto stereo possono generare rumori molesti, ma non sono in grado di produrre un danno uditivo.

Al contrario può essere pericolosa la permanenza per molte ore in discoteca, soprattutto se piccola dove si possono raggiungere i livelli sonori suddetti. Ovviamente quindi i più esposti al danno da rumore sono i lavoratori dell'industria sottoposti, per ore, ad intense stimolazioni sonore derivanti dal funzionamento delle macchine.

La perdita della funzione uditiva attribuibile all'esposizione a rumore in ambiente lavorativo, è detta tecnocusia o tecnopatia. La sua sintomatologia iniziale è sfumata, limitata a modesti acufeni (suono percepito mono o bilateralmente, in assenza di alcun rumore oggettivo). Solo in seguito si manifesterà una ridotta capacità di discriminare il messaggio vocale, specie in presenza di rumore ambientale, con fenomeni distorsivi rappresentati da una sensazione di fastidio nei confronti di stimoli sonori intensi.

Le cellule uditive sono di tipo "perenne" e pertanto vanno incontro, lungo il corso della vita, a processi involutivi di degenerazione e distruzione, che comportano un progressivo decadere della funzione uditiva (vedi Fig. 11), in un fenomeno biologico naturale cui si è convenzionalmente dato il nome di presbiacusia, in analogia con la presbiopia.

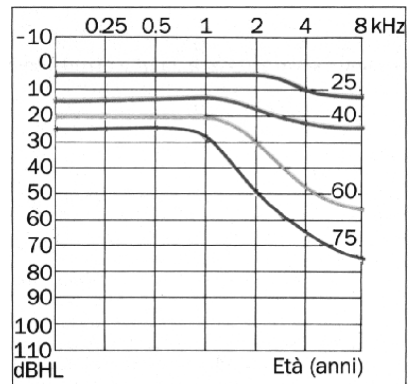


Fig. 11 - Presbiacusia

Ma nel 1962 Rosen condusse un'analisi della funzione uditiva su soggetti di varia età appartenenti alla tribù primitiva dei Mabaan sudanesi, scoprendo che essi non presentavano affatto un decadimento dell'udito legato all'età. Confrontando i loro dati con quelli di gruppi di abitanti di New York omogenei per età, notò che gli americani adulti presentavano una soglia uditiva in media pari a quella di soggetti africani di 15 anni più anziani.

Tale lavoro portò ad attribuire il progressivo decadere dell'udito col passare degli anni, più alle conseguenze dell'inquinamento acustico ambientale, che non al fisiologico effetto dell'età, anche se i suoi dati non risultarono poi confermati da ricerche simili svolte da Reynaud nel 1969 su popolazioni in Kalahari, Mauritania e Senegal.

Invece del termine presbiacusia, si preferisce quindi oggi impiegare quello di socioacusia per definire il decadimento della funzione uditiva che il trascorrere degli anni inevitabilmente provoca nell'uomo, in parte per un naturale

processo fisiopatologico involutivo, ma in parte per effetto dei danni provocati dal rumore ambientale extra-lavorativo.

Come già accennato, i mezzi terapeutici attualmente a nostra disposizione per curare il danno uditivo da rumore non sono numerosi, né di provata efficacia, per cui la difesa più impor-

tante rimane tuttora la profilassi, da effettuarsi applicando le normative già operanti in ambito OCSE (Organizzazione per la Cooperazione e Sviluppo Economico, nata nel 1961 con sede a Parigi) a tutti i livelli: a livello della rumorosità delle macchine, a livello della rumorosità dell'ambiente, a livello della protezione individuale.

7 - DANNO BIOLOGICO EXTRA UDITIVO

L'esposizione prolungata a rumore di elevata intensità, provoca nell'individuo oltre ad una serie di danni specificamente evidenziabili a carico dell'apparato uditivo, anche disturbi di natura diversa come ad esempio alterazione del ciclo sonno-veglia (vedi Tab. III), tachicardia e tachipnea, cefalea, agitazione psico-motoria,

vasocostrizione periferica ed ipertensione, diminuzione della motilità intestinale.

Probabilmente dai nuclei acustici centrali, attraverso la formazione reticolare, gli impulsi raggiungono i nuclei ipotalamici; da qui i prodotti dello stimolo giungono alla ipofisi, che, attivandosi produce effetti sul sistema endocrino

Tabella III

Intensità del rumore	Effetti sul sonno
Fino a 40 dB	Si allunga di 20 minuti il tempo di sonno
Tra 40 e 50 dB	Piccoli disturbi dell'architettura del sonno
Tra 50 e 60 dB	Tempo di addormentamento prolungato di 30 minuti o più. I bambini possono svegliarsi
Tra 60 e 70 dB	Alterazioni profonde di qualità e durata del sonno. Possibili frequenti risvegli.
Oltre 70 dB	Riduzione o scomparsa delle fasi Rem del sonno (attività onirica)

Studi recenti dimostrano che l'effetto del rumore sulla biochimica dell'organismo, sul sistema cardiovascolare e sui sistemi organici controllati dal sistema nervoso autonomo sia più grave di quanto non si sospetti.

Se esaminiamo gli impulsi nervosi indotti dall'onda sonora sull'orecchio, vediamo che

questi, dopo aver percorso il nervo acustico, giungono ai nuclei cocleari del ponte cerebrale, da dove salgono attraverso il mesencefalo per arrivare ai tubercoli quadrigemini posteriori, al corpo genicolato mediale ed infine alle aree acustiche della corteccia cerebrale del lobo temporale (vedi Fig. 12).

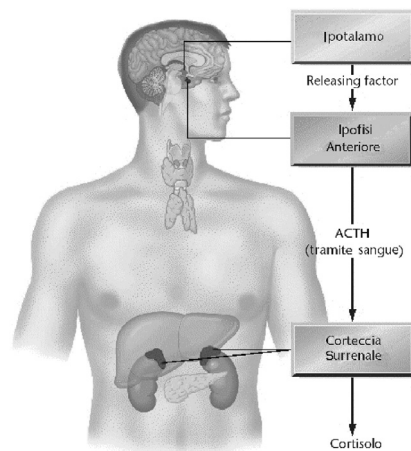
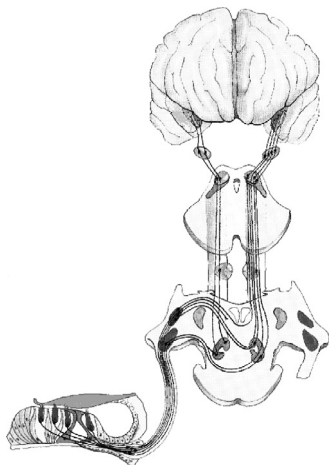


Fig. 12

completando la via acustico-ipotalamica-ipofisaria-endocrina.

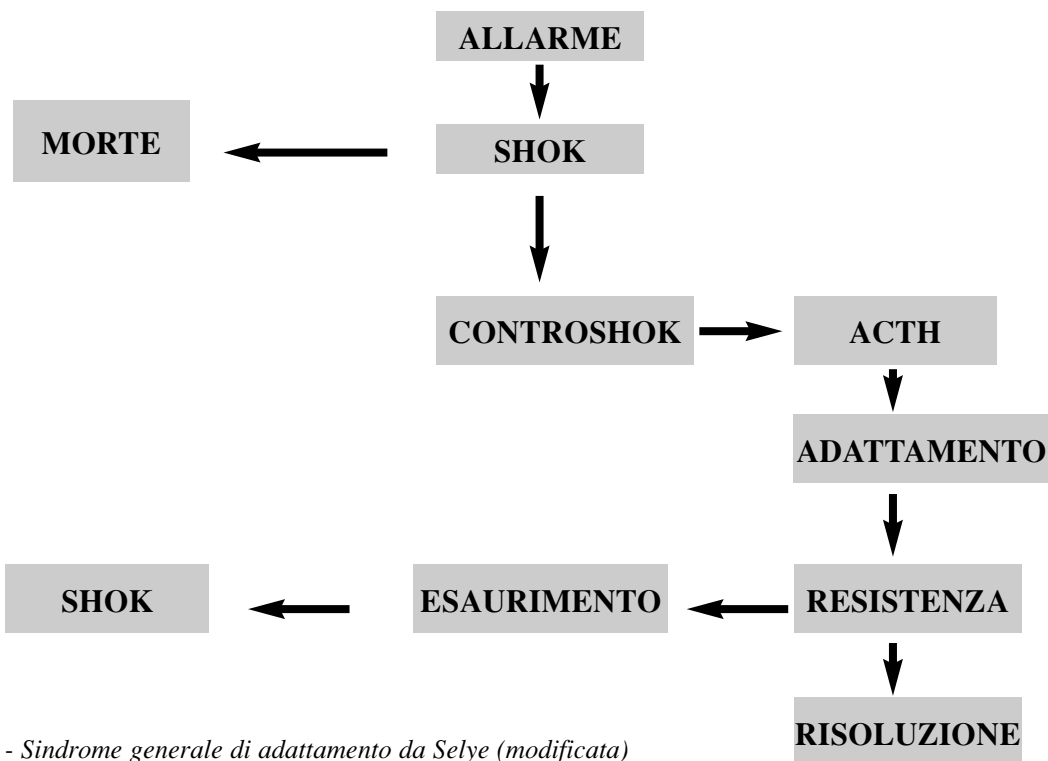
Naturalmente dobbiamo ricordare che non è solo l'ipotalamo a regolare l'attività del sistema nervoso autonomo, ma vi partecipano sia il talamo che la corteccia, integrati con l'ipotalamo stesso.

Il rumore stimola il sistema nervoso autonomo nella sua porzione simpatica. Merita ricordare come il sistema simpatico ed il parasimpatico siano deputati alla omeostasi dell'ambiente liquido dell'organismo regolandone la composizione,

la temperatura, la quantità e la distribuzione, intervenendo con variazioni funzionali a livello del circolo, del respiro e delle ghiandole.

Quanto descritto porta a rilevare come le reazioni biologiche provocate dal rumore possano essere ricondotte alla "Sindrome generale di adattamento" secondo Selye (vedi Schema).

L'insieme degli elementi di sintomatologia biologica, cardiovascolare, neuroendocrina e psichica, costituiscono una reazione aspecifica che rientra nel quadro di una sindrome generale da stress, in questo caso conseguente al rumore.



Schema - Sindrome generale di adattamento da Selye (modificata)

Nel 1936, Hans Selye, medico e scienziato, descrisse una sindrome prodotta da diversi agenti nocivi, caratterizzata da una medesima reazione, indipendente dal tipo di sostanze iniettate nelle cavie e segnalò che tale sindrome si manifestava con un'ipertrofia della corticosurrenale (con iperproduzione di cortisolo) e da una riduzione atrofica del timo e delle ghiandole linfatiche.

Selye concluse che si era di fronte ad una risposta biologica fondamentale, non specifica perché indipendente dall'agente scatenante (lo stressor), consistente nell'attivazione di due ghiandole endocrine, ipofisi e surrene, e che egli definì quale "Sindrome generale d'adattamento".

Pertanto, il concetto di stress in medicina coincide con la resistenza dell'organismo al cambiamento ed il conseguente adattamento

dell'organismo ai mutamenti del suo equilibrio (omeostasi). In altre parole, per stress si intende una situazione in cui si percepisce un pericolo, od una situazione sconosciuta od un semplice fastidio. Questa attività intellettuale (di riconoscere cioè un pericolo) dà luogo ad una reazione a catena in cui si mettono in moto una serie di funzioni inferiori, a cominciare dal sistema nervoso autonomo (quello che regola il battito cardiaco, la funzione dei visceri ecc.) ed infine il sistema endocrino, liberando una serie di ormoni che, a loro volta, agiscono su tutta la periferia dell'organismo, per esempio favorendo la coagulazione del sangue e facendo contrarre i vasi periferici.

Lo scopo di tutti questi cambiamenti è uno solo: mettere l'individuo in "condizione di combattimento".

Ovviamente questo meccanismo riguarda tutti gli animali, compreso l'uomo e serve egregiamente. Senza stress non si potrebbe essere in

grado di reagire efficacemente alle varie situazioni che consentono la vita: si tratti di affrontare o fuggire una belva (situazione oggi più rara) o di fornire la risposta esatta ad un esame (situazione più frequente).

Selye distinse tre fasi nella "Sindrome di adattamento generale".

In una prima fase detta "di allarme" promossa dalla presenza dello stressor, in cui l'individuo riconosce il pericolo insito nello stimolo. Segue poi una fase detta "di resistenza", di estrema importanza nell'economia della risposta, nella quale assume un ruolo fondamentale l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e viene messo in atto un complesso programma sia biologico che comportamentale che sostiene la risposta allo stressor. Questa fase può sconfinare in quella detta "di esaurimento" nella quale si verifica una critica riduzione delle capacità adattative dell'organismo, che predispone allo sviluppo di malattie (vedi Fig. 13).

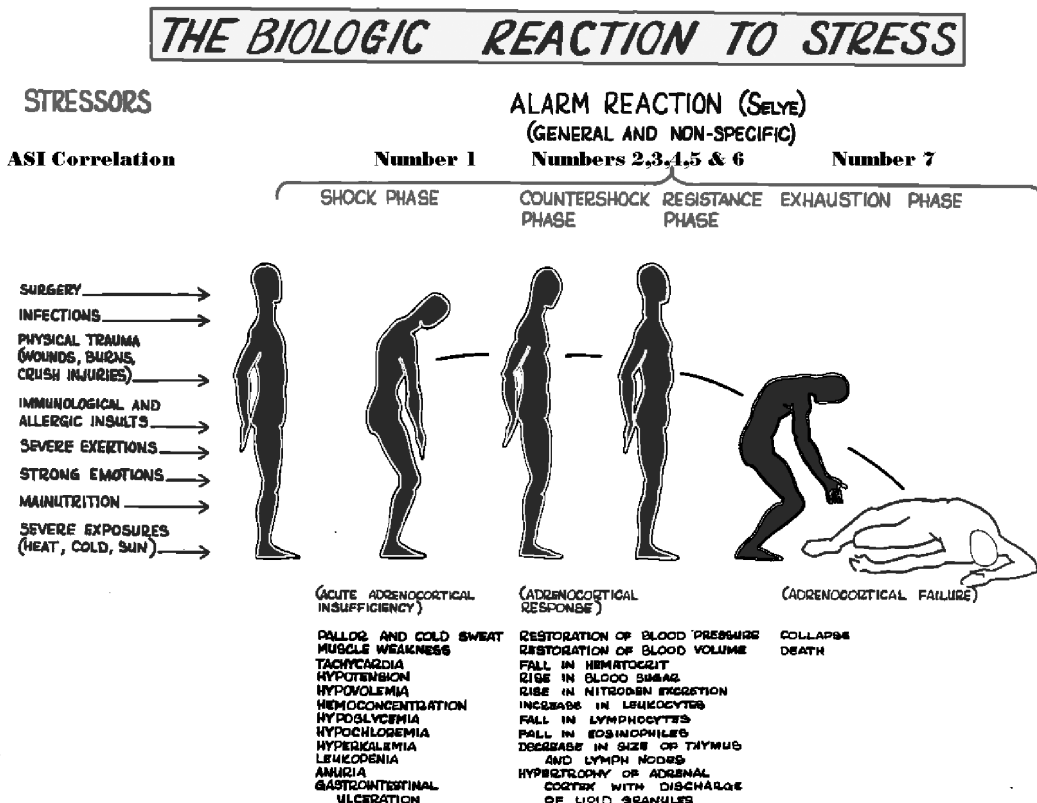


Fig. 13

Esistono stress fisici (uno shock elettrico, l'esposizione al freddo, ecc...), metabolici (riduzione dei livelli glicemici), psicologici (una prova d'esame), psicosociali (un evento di perdita o lutto). Ciascuno di questi stressor, pur inducendo una generale attivazione dei meccanismi della risposta, è caratterizzato da una preferenziale stimolazione di uno o più sistemi (nervoso o endocrino).

Oltre alla natura dello stressor sono molto importanti anche l'intensità, la frequenza e la durata dello stimolo nel condizionare l'entità della risposta: stressor troppo potenti, frequenti e prolungati sono in grado di superare la possibilità di resistenza dell'organismo, e di iniziare un processo patologico.

Un ultimo aspetto molto significativo dello stressor è rappresentato dal grado di novità, prevedibilità e soprattutto evitabilità dello stimolo. Uno stressor mai fronteggiato in precedenza o imprevedibile o inevitabile, induce una risposta più ampia di quella provocata da uno stimolo noto o al quale ci sia la possibilità di sottrarsi.

È opportuno sottolineare come siano ormai sufficientemente definiti i rapporti tra lo stress cronico e, ad esempio, la patologia cardiovascolare (infarto miocardico, ipertensione arteriosa), gastroenterica (ulcera, colon irritabile), dermatologica (dermatiti, malattie "psicocutanee"). Meno chiari sono invece i rapporti tra stress e patologie psichiatriche (depressione, schizofrenia) e neurologiche (invecchiamento cerebrale e demenza). È interessante infatti notare come nell'uomo vi siano evidenze del fatto che situazioni stressanti protratte possano essere seguite dallo sviluppo di disturbi della sfera cognitiva ed emotiva, anche se ancora mancano evidenze conclusive a sostegno di questa ipotesi.

Possiamo a questo punto considerare il rumore come un tipo di sollecitazione stressante, paragonabile al freddo, caldo, farmaci, fratture, infezioni, interventi chirurgici, ustioni od altri

traumi a cui l'organismo risponde con la stimolazione dell'ipotalamo che induce l'ipofisi anteriore a liberare ACTH, con stimolazione delle surrenali, e quindi con reazioni a livello dell'intero organismo, secondo le tre fasi della "Sindrome generale di adattamento" descritta da Selye .

Vari Autori hanno rilevato infatti in animali sottoposti a rumore un aumento del colesterolo plasmatico e della secrezione di corticosterone. Altri studi riferiscono su reperti di leucopenia, aterosclerosi dei grossi vasi, ipertensione. Bisogna inoltre aggiungere variazioni della motilità gastroenterica e modificazioni chimiche del sangue e delle urine condizionate dalla stimolazione endocrina.

Interessanti studi condotti in Paesi dell'area dell'ex Unione Sovietica da Andriukin dimostrano un aumento dell'incidenza di ipertensione in uomini e donne che lavorano in zone molto rumorose, con maggiore incidenza nei soggetti anziani presumibilmente a seguito della minore elasticità del sistema vascolare. Altri dati provenienti da autori sovietici dimostrano l'incidenza insolitamente elevata di disturbi circolatori, digestivi, metabolici, neurologici e psichici nei soggetti sottoposti a livelli elevati di rumore.

Anche Calvet, in Francia, studiando gli effetti del rumore d'aereo, precipuamente riferiti al "Concorde" ha rilevato alterazioni simili a quelle finora descritte.

In tema di reazione generale al rumore, appare di rilievo la ricerca effettuata da Miclesco-Groholsky ed Anitzesco su un gruppo di operai sottoposti contemporaneamente a rumore ed a vibrazioni (martello pneumatico): essi hanno riscontrato una sindrome, cui hanno dato il nome di "stress sonoro-vibrotorio" che presenta le caratteristiche di una pancreatite latente. La sintomatologia riferita consiste in: calo ponderale, parestesie, tremori, vertigine, stato ansioso-depressivo, turbe neuro-psichiche, dispepsia, nausea, anoressia per i grassi, scialorrea, disturbi intestinali, turbe del ritmo cardiaco.

8 - MALATTIA PROFESSIONALE

L'ipoacusia da rumore occupazionale (Occupational noise-induced hearing loss, ONIHL) rappresenta una delle problematiche principali legate all'ambiente lavorativo.

Quando l'esposizione a rumore, che determina una perdita uditiva è dovuta ad attività di tipo ricreativo, o, comunque, non lavorativa, il deficit uditivo è considerato, in genere, meno grave rispetto alla perdita di udito avvenuta in ambito lavorativo, per due ordini di ragioni:

- in primo luogo, il rischio di perdere il lavoro può spingere il lavoratore a rimanere in ambienti con livelli di rumore che altrimenti non accetterebbe ed, inoltre,
- l'esposizione a tali livelli di rumore si protrae generalmente per molte ore al giorno, per molti anni.



Ammonta a circa 30 milioni il numero di lavoratori esposti, in ambito lavorativo, a livelli di intensità sonora uguali o superiori agli 80 dB(A) Leq. secondo le valutazioni della Comunità Europea; di questi, circa 9 milioni, sono sottoposti, mediamente, ad un rumore eccedente i 90 dB(A) Leq. I dati ufficiali sulla diffusione dell'ipoacusia da rumore nei lavoratori dell'industria sono forniti dall'INAIL, che denuncia come l'otopatia professionale costituisca oltre il 50% delle rendite per malattia professionale.

Negli Stati Uniti d'America, secondo

l'Occupational Health and Safety Administration (OSHA), tra 5 e 10 milioni di americani sono a rischio di ipoacusia da rumore per l'esposizione a suoni più intensi di 85 dB(A) in ambito lavorativo. Quarantotto milioni di americani partecipano a sports che prevedono l'utilizzo di armi da fuoco, che rappresentano la causa più comune di ipoacusia da rumore non lavorativa.

Sono i maschi ad essere più colpiti dalla ipoacusia da rumore; rimane però poco chiaro se ciò sia dovuto ad una maggiore esposizione sul luogo di lavoro o se invece non sia dovuta ad una maggiore esposizione in attività non lavorative.

Non sembrano esservi evidenti differenze di suscettibilità al rumore riguardo all'età.

Il danno uditivo da rumore è influenzato dai seguenti parametri:

- intensità del suono
- pattern temporale
- pattern spettrale
- suscettibilità individuale
- durata dell'esposizione

La **distinzione temporale** dei differenti tipi di rumore (continuo, fluttuante, transitorio, variabile, intermittente, impulsivo) è necessaria per i diversi effetti a carico delle strutture cocleari: rumori continui a livelli di intensità bassi e medi ledono la coclea attraverso processi di fatica metabolica, mentre il rumore di tipo transitorio, di alta intensità, esercita un'azione meccanica diretta legata solo in parte ad alterazioni del metabolismo cellulare.

Il **contenuto spettrale** del rumore è importante poiché esso viene percepito dall'orecchio (al pari di qualsiasi altro suono), distribuendosi tonotopicamente e provocando quindi conseguenze dannose a diverse porzioni della coclea. La lesione iniziale è a carico della partizione cocleare deputata alla percezione dei 3-6 kHz e in particolar modo dei 4 kHz.

Le interpretazioni che spiegano questo inte-

ressamento del giro basale della coclea sono varie:

- Secondo Ruedi (1954) la rumorosità impulsiva provocherebbe dei *vortici endolinfatici* che, agendo in senso contrario nella scala timpanica ed in quella vestibolare, si scontrerebbero a livello della zona basale corrispondente alla frequenza di 4 kHz creando forti oscillazioni e conseguente danno alle cellule ciliate.
- Altri Autori sostengono una diversa teoria fisica basata sulla risonanza del *condotto uditivo* esterno che aumenta di circa 20 dB il livello pressorio delle frequenze tra 2 e 3,5 kHz.
- Un'altra teoria si basa sullo *spettro sonoro vibratorio del rumore industriale*, frequentemente impulsivo, centrato prevalentemente sui 4-8 kHz e quindi elettivamente dannoso per il giro basale cocleare.
- Inoltre, poiché il **meccanismo protettivo del riflesso stapediale è massimo** per le frequenze gravi e minimo per quelle acute, appare evidente che il giro basale cocleare sia maggiormente esposto all'azione lesiva sonora.
- Secondo altri Autori, la porzione di coclea relativa ai 4 kHz è situata di fronte alla divisione *dell'arteria cocleovestibolare*, per cui è nutrita da una vascolarizzazione di tipo termino-terminale, influenzabile in maniera elettiva dal traumatismo sonoro.

La **suscettibilità individuale** viene messa in relazione a diversi fattori; alcuni, definibili come fissi, sono le dimensioni e le capacità di risonanza del condotto uditivo esterno; la quantità di melanina presente nella pelle; la efficacia del riflesso stapediale. Essa può, inoltre, venire

influenzata significativamente dalla precedente esposizione al rumore ed, ancora, dai sistemi di difesa intrinseci dell'orecchio interno.

La cosiddetta resistenza acquisita al rumore (RAR) è in relazione alla presenza di sostanze antiossidanti (scavengers) capaci di contrastare l'azione dei radicali liberi citotossici che sono alla base del danno tossico seguente all'esposizione a rumore ed al cosiddetto effetto condizionamento o "toughening" che consiste in una progressiva riduzione della deriva di soglia conseguente all'esposizione ripetuta a basse quantità di rumore. Sperimentalmente è stata individuata anche una durata della RAR che si attesta almeno sui 60 giorni.

In pratica, la non lesività di un'esposizione al rumore sembra dipendere dal fatto che gli enzimi scavengers siano prodotti in quantità adeguata a neutralizzare l'effetto dei radicali liberi. I livelli degli scavengers sarebbero modulabili attraverso i processi di condizionamento.

L'efficacia del sistema antiossidante potrebbe essere dunque potenziata da preventive esposizioni al rumore a basse dosi a scopo profilattico e da interventi di tipo farmacologico.

Il **tempo di esposizione**, infine, è un parametro da correlare strettamente all'intensità dello stimolo. La definizione di livello critico di esposizione non è legata alla sola intensità, ma dipende anche dal tempo globale di esposizione e dai parametri di frequenza, rate e durata dello stimolo. Per stimoli di durata di 200 msec il livello critico è verosimilmente di 125 dB. Quando la durata e l'ampiezza di un rumore impulsivo o d'impatto diminuisce, il livello critico aumenta. Impulsi di molti millisecondi hanno rivelato un livello critico compreso tra 135 e 155 dB

9 - MECCANISMI DI PROTEZIONE ED INTERVENTI DI BONIFICA

In alcune specie inferiori, il sistema uditivo è meglio dotato rispetto quello umano dal punto di vista della protezione nei confronti di fattori lesivi esogeni.

Ad esempio, nei pesci e negli anfibi l'orecchio interno produce cellule sensoriali (cellule ciliate) per tutta la vita e, di conseguenza, le cellule danneggiate possono essere continuamente sostituite. Negli uccelli tale capacità viene perduta durante lo sviluppo embrionale, ma esiste la capacità di riparare le cellule danneggiate rigenerandole e quindi mantengono la funzione uditiva. Al contrario, nei mammiferi la perdita o il danno delle cellule ciliate è sempre stato considerato assolutamente irreversibile.

Tuttavia studi recenti hanno fornito nuove e stimolanti informazioni a proposito dei processi coinvolti nel danno dell'orecchio interno. Infatti l'esperienza insegna che un rumore ad alta intensità non produce lo stesso danno acustico in tutte le persone esposte per un lungo periodo di tempo a quel particolare stimolo. In altre parole accanto a persone normalmente suscettibili al danno da rumore, ve ne sono altre dotate di maggiorata suscettibilità ed altre ancora scarsamente suscettibili.

La distribuzione di questo fenomeno segue l'andamento secondo la curva di Gauss: ai due lati dell'ampia fascia costituita dalle persone dotate di normale suscettibilità, si trovano da una parte quelle particolarmente predisposte e dall'altra quelle dotate di predisposizione limitata e ridotta. L'incidenza percentuale delle persone particolarmente predisposte si colloca tra l'8 ed il 10 % dell'intera popolazione. Purtroppo questa suscettibilità individuale non è prevedibile in quanto i molti tests a disposizione hanno solo valore statistico. È inoltre interessante notare che nello stesso individuo può esistere una diversa predisposizione tra orecchio destro e orecchio sinistro.

Molti studi hanno recentemente evidenziato che il danno cocleare determinato da fattori

esogeni, quali l'esposizione al rumore o a sostanze ototossiche, possa essere prevenuto attraverso alcune sostanze chimiche. Ciò potrebbe spiegare, almeno in parte, questa differenza di comportamento da individuo ad individuo.

I meccanismi, cellulari e molecolari, alla base della perdita uditiva cocleare non sono completamente conosciuti, ma esiste una sostanziale evidenza che la formazione di reattive oxygen species (ROS) e/o il coinvolgimento dell'ossido nitrico (NO) o i recettori del glutammato abbiano un ruolo nella genesi del danno uditivo da cause esogene. In particolare è stato dimostrato che un aumento della produzione dei ROS induce una maggiore suscettibilità al trauma acustico e quindi ipoacusia da rumore più grave.

Il ruolo fisiologico del glutammato è stato identificato quale neurotrasmettitore a livello delle sinapsi efferenti delle cellule ciliate interne. È stato ipotizzato che il danno da rumore possa essere in parte dovuto ad un eccessivo rilascio di aminoacidi come il glutammato che porta ad un afflusso di ioni calcio ed all'ingresso passivo di ioni cloro e di liquidi nelle cellule e, conseguentemente, al rigonfiamento delle terminazioni post-sinaptiche. E' pertanto ipotizzabile che una simile stimolazione eccessiva dei recettori del glutammato possa essere alla base del trauma acustico.

Il ruolo dell'ossido nitrico (NO) è stato identificato, nel sistema nervoso centrale, quale mediatore degli effetti degli aminoacidi eccitatori. Esso potrebbe giocare lo stesso ruolo nel sistema uditivo periferico. È nota l'esistenza di una sintetasi del NO (NOS) nella coclea: il nitroprusiato di sodio, che determina danno delle cellule ciliate esterne e delle cellule ciliate interne, se viene applicato in vicinanza della finestra rotonda. Inoltre è stato evidenziato il ruolo attivo della NOS nella degenerazione delle cellule del ganglio spirale nella coclea dei ratti.

Sul versante opposto, in letteratura sono

riportati numerosi studi sul ruolo di sostanze, normalmente secrete a livello cocleare, che svolgono un effetto protettivo cellulare: neurotropine, agenti antiossidanti, inibitori della produzione di NO e di NOS, antagonisti dei recettori di glutammato (sono stati identificati sperimentalmente quali agenti capaci di esercitare un'azione protettiva nei confronti del danno da rumore e da agenti ototossici).

Tra le neurotropine il BDNF (brain-derived nerve growth factor) e il GDNF (glial cell line-derived neurotrophic-factor) sono state identificate quali fattori protettivi nei confronti del danno da rumore.

È stato inoltre identificato il ruolo protettivo nei confronti del trauma acustico di alcuni antagonisti dei recettori del glutammato.

Un ulteriore esempio è rappresentato dalle "heat shock proteins" (HSPs), la cui sintesi avviene in seguito a stress termico o di altra natura. Nella coclea le HSPs sono state ritrovate nelle cellule ciliate esterne, nelle cellule del ganglio spirale e nella stria vascolare di diverse specie animali. Lim et al. hanno riscontrato che l'esposizione a rumore provoca un aumento della produzione di HSP 72 nelle cellule ciliate esterne e cellule ciliate interne del ratto. Ma ancora più interessante è il risultato dello studio di Yoshida et al. che documentarono come lo stress termico 15 minuti prima dell'esposizione a rumore esplica un effetto protettivo significativo nei confronti della coclea con il contemporaneo riscontro di un significativo aumento della produzione di HSP 70 di cui può essere dunque suggerito un ruolo protettivo dal danno o nella riparazione cellulare.

È stato ipotizzato, pertanto, che alti livelli di queste proteine possano proteggere la coclea dal trauma acustico, ipotesi che potrebbe validamente suffragare l'effetto toughening (riduzione del danno da rumore intenso, dopo una preventiva stimolazione acustica a basse intensità).

Per quanto attiene la bonifica degli ambienti rumorosi, il D. Lgs. n. 277 del 1 agosto 1991 stabilisce le procedure e gli interventi legati al rumore negli ambienti di lavoro.

Questo viene misurato in dB (A). La misurazione deriva dalla misura diretta del livello equivalente attraverso un dosimetro che segue l'operaio in tutti gli spostamenti e le attività durante il periodo lavorativo; da esso si calcola l'esposizione attraverso la correzione di $10 \log (T/8)$, essendo T il tempo di rilievo espresso in ore. In alternativa si misura il livello equivalente nelle varie postazioni di lavoro e, in base ai tempi di permanenza dell'operaio nelle varie posizioni, si deriva l'esposizione.

Il decreto poggia su studi riguardanti la correlazione fra esposizione in dB (A) e rischio di ipoacusia i cui risultati sono indicati nella norma ISO 1999 (del 1977 revisionata senza sostanziali modifiche nel 1990).

Contrariamente a quanto richiesto nella misura del disturbo (D.P.C.M 1/3/91 riguardante i "Limiti massimi di esposizione al rumore negli ambienti abitativi e nell'ambiente esterno" e D.P.C.M. 14/11/97 "Determinazione dei valori limite delle sorgenti sonore"), non vengono prese in considerazione né le componenti tonali né quelle impulsive per una correzione del livello equivalente, nonostante sia accertata la maggiore pericolosità di queste tipologie di rumore.

Interventi generali

Il D.Lgs. 277/91 all'art. 41/1 prevede che, il "datore di lavoro", indipendentemente dai livelli misurati, "in relazione alle conoscenze acquisite in base al progresso tecnico, deve procedere alla riduzione al minimo dei rischi derivanti dall'esposizione al rumore mediante misure tecniche, organizzative e procedurali, concretamente attuabili". E' quindi evidente che l'ambiente di lavoro debba essere considerato come una struttura che segua, anche sotto l'aspetto del rumore, un continuo progresso volto al suo miglioramento.

Gli organismi di controllo devono assicurarsi che ciò avvenga attraverso successivi interventi "di bonifica". Le linee direttive di tali interventi sono: interventi organizzativi, procedurali e tecnici.

Interventi organizzativi di bonifica degli ambienti di lavoro

Il rumore va immaginato come una energia negativa che deriva dal carico acustico sul timpano moltiplicato per il tempo di permanenza. Questa energia negativa è sopportabile fino ad un certo livello stabilito dalla legge.

Lo scopo dell'intervento organizzativo è quello di distribuire con maggiore equità la dose di rumore fra il vario personale dell'azienda facendolo ruotare con oculatazza nei posti di lavoro più rumorosi. Questo tipo di intervento deve comunque tenere in conto le maggiori sensibilità personali che derivano dalle indicazioni dei medici audiologi che seguono nel tempo eventuali progressioni delle ipoacusie ascrivibili all'ambiente di lavoro.

Interventi procedurali

Chiunque abbia effettuato con un minimo di attenzione durante i rilievi acustici negli ambienti di lavoro, avrà notato come molte volte il rumore sia prodotto non per esigenze strettamente legate alla produzione, ma per motivi collaterali, ad esempio legati alla movimentazione dei materiali.

Si assiste quasi alla sensazione che da parte degli operatori il rumore nocivo sia esclusivamente quello delle macchine di produzione e non quello collaterale anche se di maggiore entità. A volte neppure la dimostrazione strumentale di questo aspetto viene considerata valida.

Anche la collocazione delle macchine può influire, se non proprio sulla dose di rumore nei confronti dell'operaio che si trovi nelle immediate vicinanze, certamente sul rumore delle rimanenti attività dello stabilimento. In particolare le macchine rumorose al centro del locale portano un contributo superiore che se fossero relegate in un angolo o in una cavità debitamente confinata.

Da ultimo interventi sul ciclo lavorativo possono portare ad una migliore distribuzione temporale dei livelli. È chiaro che, essendo il livello equivalente una grandezza energetica, l'esposizione giornaliera non subirebbe miglio-

ramenti; tuttavia l'ambiente guadagnerebbe di gradevolezza.

Interventi tecnici

I macchinari sono i principali responsabili del rumore negli stabilimenti; essi sono nati in una certa data e con certe caratteristiche e, durante la loro vita attiva, subiscono usura, deterioramento, modifiche e manutenzioni. Gli interventi su di essi, generalmente dettati da recupero di produttività, possono essere mirati anche al miglioramento delle emissioni acustiche. I due scopi, a volte, non sono contrastanti in quanto la regolarità di funzionamento è generalmente associata ad una emissione inferiore ed a volte più gradevole.

La progettazione di un Tecnico qualificato ed esperto diventa indispensabile per la definizione del prospetto di interventi con i relativi costi ed i previsti benefici. In questo caso risulta indispensabile una misura della distribuzione del rumore con l'imputazione alle varie macchine della quota individuale di responsabilità, alla disamina dei possibili interventi, ciascuno caratterizzato da un costo e da una riduzione di livello in corrispondenza a ciascuna delle postazioni di lavoro. Stabilito quindi un criterio di valutazione del beneficio complessivo ottenuto (ad esempio valutato come somma delle riduzioni di esposizione di ciascun operaio) è possibile calcolare il rapporto costo/beneficio e quindi classificare gli interventi in ordine di priorità.

Le tipologie di interventi che vengono considerate sono:

- Sulla disposizione delle macchine;
- Sull'assorbimento delle pareti dell'ambiente;
- Sulla introduzione di schermature;
- Sulla compartimentazione delle macchine più rumorose.

Il piano di interventi che consegue, oltre ad essere correttamente progettato dal citato Tecnico, va seguito con cura e responsabilità dalla stessa persona che alla fine può mostrare di aver conseguito i risultati che erano indicati in fase progettuale. Un collaudo indipendente assi-

curerà e certificherà, anche nei confronti della amministrazione di sorveglianza, i risultati ottenuti.

Protezioni individuali

La protezione acustica si attua soprattutto mediante opportuni interventi preventivi, che hanno come obiettivo la soppressione dell'agente responsabile dei danni, attraverso mutamenti ambientali e strumentali. La progettazione e la realizzazione di ambienti di lavoro silenziosi, costituiscono l'ottimale attuazione di questo tipo di prevenzione e quindi l'obiettivo a cui tendere. Tuttavia laddove non sia possibile questo tipo di intervento primario, si utilizza un'altra forma di prevenzione, che possiamo definire secondaria. Questa non ha come oggetto dell'intervento l'agente del danno (che viene quindi lasciato immutato) quanto il danno stesso. La diagnosi precoce ed i mezzi personali di audioprotezione rivestono una particolare importanza in questo secondo ambito. In tal senso il D.L.vo n.277 del 15 agosto 1991 rivalutando l'uso del mezzo personale di protezione norma le procedure per la tutela dei lavoratori contro i rischi di esposizione a rumore durante il lavoro. Coinvolge figure come il medico competente, il costruttore di macchine, il lavoratore in appalto; utilizza un sistema sanzionatorio certamente convincente in caso di inadempienza; introduce argomenti come il monitoraggio ambientale e sanitario, l'informazione e la formazione sui rischi esistenti nell'ambiente di lavoro ed anche l'uso, talvolta obbligatorio, dei mezzi personali di protezione.

Rappresenta l'ultima possibilità che sussiste per l'adempimento dei disposti di legge. Esistono molti tipi di apparecchi di protezione individuale che vanno dai semplici tappi alle orecchie, alle cuffie passive ed attive. Risulta però necessario sottolineare che anche con le migliori apparecchiature non si riescono ad eliminare i seguenti inconvenienti:

- il fastidio che esse generano, rendendole

sgradite agli operai soprattutto nei posti dove esistono elevate temperature;

- la riduzione di percezione delle segnalazioni nei confronti dei pericoli che vengono percepiti attraverso segnalazioni acustiche.

Le orecchie vanno in realtà considerate come occhi che vedono anche dietro la persona ed oltre gli ostacoli rappresentati da oggetti, macchinari, pareti, ecc. Esse permettono di percepire i malfunzionamenti di macchinari senza entrare entro gli stessi per esaminarne le cause e conseguentemente di prendere i debiti provvedimenti, almeno di carattere cautelativo.

I protettori antirumore possono essere suddivisi in tre categorie: inserti, cuffie e caschi (vedi Fig.14).

Hanno l'unico scopo di attenuare la potenza dell'energia sonora trasmessa all'apparato uditivo ed hanno tutti in partenza una sostanziale limitazione di fondo dovuta al fatto che in genere sono troppo lontani dalla sorgente sonora e troppo vicini al soggetto da proteggere. Agiscono essenzialmente per via aerea e attenuano l'intensità sonora di 50 dB; mentre i caschi, agendo anche per via ossea, consentono una riduzione superiore di altri 10 dB.

Le caratteristiche essenziali a cui il mezzo personale di protezione deve rispondere sono:

- Attenuazione tale da consentire una effettiva diminuzione dell'energia sonora che giunge alle strutture recettive cocleari
- Capacità di attenuazione sonora selettiva per le frequenze del rumore da cui è necessario proteggersi (le alte frequenze) consentendo la percezione delle frequenze interessate alla voce parlata così da non impedire le comunicazioni verbali
- Caratteristiche dei materiali costruttivi tali da garantire innocuità del prodotto e sufficiente comfort nell'utilizzazione

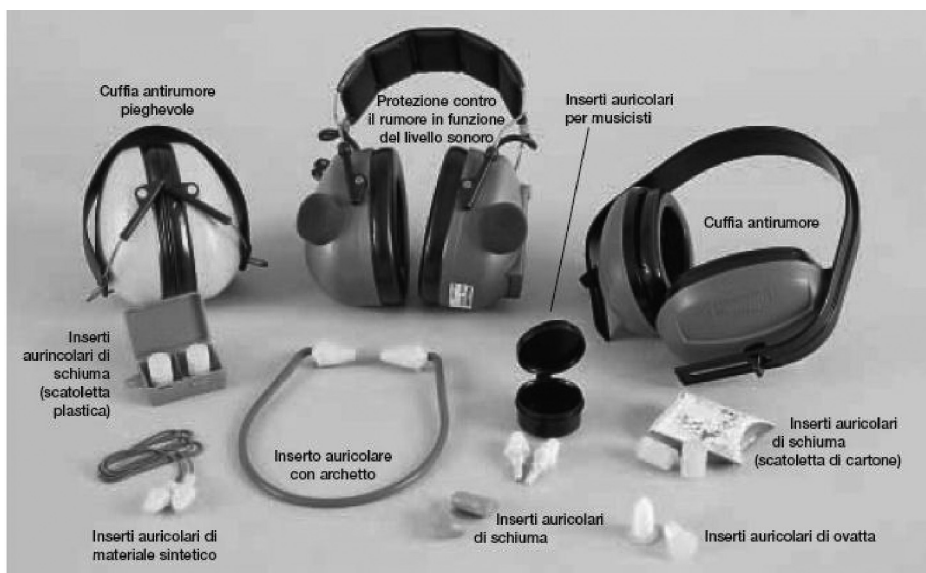


Fig. 14

Gli **inseri auricolari** vengono introdotti nel condotto uditivo esterno e si distinguono in:

- multiuso (plastica, gomma, resine, silicone) in forma standard o a sagomatura preformata sul calco del condotto uditivo esterno. Questi danno un'attenuazione del rumore di 15 - 20 dB
- monouso (in fibra di silicati finemente intrecciate ed aggregate) con un'attenuazione sonora di 10 - 20 dB
- multiuso sagomabile (schiuma di polimero, che previa compressione tra le dita viene plasmato) con un'attenuazione sonora di 15 - 20 dB

Vengono usati per protezione dai rumori ambientali non superiori ai 95 dB.

Le **cuffie** sono strutture a forma di conchi-

glie in materiale plastico rivestite internamente da cuscinetti soffici in materiale vario. Un archetto metallico elastico collega le due conchiglie ed esercita la pressione necessaria sui padiglioni auricolari. L'attenuazione ottenuta varia a seconda del modello da 20 a 45 dB. Si utilizzano in presenza di rumore superiore a 125 dB , e per tempi brevi a causa della loro scarsa tollerabilità.

I **caschi** costituiti da vetroresina o lega metallica ed isolanti di vario genere vengono utilizzati per proteggere tutto, il cranio e non soltanto le orecchie. Sono in genere dotati di sistema rice-trasmittente per le comunicazioni verbali. Forniscono un'attenuazione globale fino a 50 dB. Si utilizzano in condizioni particolari, per intensità di rumore fino a 135 dB e per periodi limitati

10 - LEGISLAZIONE

La Costituzione della Repubblica Italiana pone :
“la tutela della salute come fondamentale diritto dell'individuo ed interesse della collettività” (art. 32); in particolare con l'art. 35: “La Repubblica tutela il lavoro in tutte le sue forme ed applicazioni” e con l'art. 41 si garantisce che: “L'iniziativa privata è libera. Non può svolgersi in contrasto con l'utilità sociale o in modo da recare danno alla sicurezza, alla libertà, alla dignità umana”. Queste leggi rappresentano il fondamento giuridico più significativo del processo di sviluppo e perfezionamento della legislazione in materia di sicurezza del lavoro.

È significativo a tale riguardo l'introduzione nella nostra legislazione del D.L.vo 626 del 1994, che costituisce infatti una carta di diritti-doveri per le imprese e lavoratori. L'inserimento del 626 ha catalizzato per molto tempo e continua a suscitare l'interesse non solo di grandi imprese e sindacati, ma anche di una vasta componente del settore economico-industriale del nostro Paese.

Questo travagliato e faticoso recepimento di 8 fondamentali direttive comunitarie rappresenta una vera e propria “Rivoluzione Copernicana”. Modifica radicalmente l'approccio alle problematiche di sicurezza e igiene sui luoghi di lavoro, rispetto alla precedente legislazione, in quanto introduce il principio della valutazione dei rischi. Difatti ora la prevenzione investe l'intera organizzazione aziendale, che va dal dirigente, al preposto, al lavoratore.

Mentre l'art. 4 del DPR 547 del 1955 prevedeva la figura del datore di lavoro come semplice “controllore” ed “esecutore” di quanto previsto dai singoli articoli, l'art. 4 del D.L.vo 626 impone al datore di lavoro l'obbligo giuridico di predisporre il documento che contiene la relazione sull'identificazione dei rischi, il programma delle misure di prevenzione e protezione da realizzare e l'individuazione concreta di quelle che saranno attuate nel futuro con lo scaglionamento dei relativi interventi. Come si vede la disciplina della sicurezza sul lavoro rappresenta e rappresenterà sempre più negli anni a venire il punto di partenza per una più concreta ed efficace prevenzione dei rischi lavorativi. Dovrà necessariamente raffigurare la sintesi di un processo di indagine articolare e multidisciplinare.

Il decreto legislativo 626 è stato successivamente modificato con lo scopo di recepire alcune istanze avanzate dalle associazioni imprenditoriali e di categoria. Le modifiche più rilevanti riguardano:

- **la definizione di datore di lavoro:** viene meglio definita la figura dei datori di lavoro
- **misure di tutela:** gli obblighi di sicurezza vengono estesi ai dirigenti e ai preposti che, nell'ambito delle rispettive attribuzioni e competenze dirigono o sovrintendono le attività stesse
- **piccole e medie imprese:** viene preposto di non assoggettare agli obblighi citati dal DL.vo le aziende con meno di 15 dipendenti. Viene accolto in tal modo il concetto di piccola e media impresa nella legislazione
- **sistema sanzionario:** viene eliminata la responsabilità del datore di lavoro a titolo esclusivo. È concessa la possibilità di delega di funzioni al Dirigente.

È interessante ricordare che in un'eventuale azione legale per “Inquinamento Acustico” si possono invocare le seguenti leggi e richieste:

- la legge 447 del 1995 (Legge quadro sull'Inquinamento Acustico) con esposto amministrativo e richiesta di intervento dell'Agenzia Regionale dell'ambiente (ARPA) o di un tecnico iscritto in apposito Albo
- l'art. 844 del codice civile (Immissioni)
- l'art. 700 del codice civile (Provvedimento d'urgenza per far cessare immediatamente il rumore)
- l'art. 650 del codice penale (Inosservanza dei provvedimenti dell'autorità)
- l'art. 659 del codice penale (Disturbo delle occupazioni o del riposo delle persone)
- richiesta di risarcimento degli eventuali danni, che possono essere così distinti in **danno biologico** (danno alla salute, ad esempio ansia e stress provocati dal rumore e accertabili in sede medica); **danno patrimoniale** (ad esempio la perdita di valore dell'immobile); **danno morale** (configurabile solo allorché la questione portata davanti al giudice abbia anche una rilevanza penale); **danno esistenziale**, è una nuova voce

di danno che si ritiene sussista tutte le volte che sia configurabile la lesione di un diritto costituzionalmente garantito (quale è, ad es., quello alla salute). È una tipologia di danno riconosciuta solo da alcune recenti ed innovative sentenze (Trib. Milano, n. 9417/99 e app. Milano, n. 2444/01).

Nel 1995 è stata promulgata la legge quadro n. 447 la quale:

- individua le sorgenti di rumore da regolamentare con appositi decreti
- prevede la zonizzazione acustica del territorio comunale
- prevede la mappatura delle infrastrutture di trasporto
- prevede la realizzazione dei piani di risanamento

Con la pubblicazione del Decreto n.142 del 30

marzo 2004, che regola il rumore prodotto dalle infrastrutture stradali, e della Legge n.194 del 19 agosto 2005, che adegua la nostra legislazione alle norme europee, si completa il quadro normativo italiano in merito alle principali sorgenti di inquinamento acustico (vedi Tab. IV).

Direttive Europee:

- 2000/14/CE: Emissioni delle macchine ed attrezzature destinate a funzionare all'aperto, recepita con D. Lgs. 4 settembre 2002, n. 262: attualmente si sta adempiendo a quanto previsto (accreditamento organismi certificatori)
- 2002/30/CE: Procedure per l'introduzione di restrizioni operative ai fini del contenimento del rumore negli aeroporti della comunità (in fase di pubblicazione della GU)

La protezione delle risorse naturali e le limitazioni all'inquinamento sono regolamentate da norme del diritto nazionale, europeo ed internazionale.

Tabella IV - Elenco delle leggi sulla Tutela del Rumore

1991	DPCM - 1 marzo 1991	Limiti massimi di esposizione al rumore negli ambienti abitativi e nell'ambiente esterno
	DL.vo n. 277 - 15 agosto 1991	Protezione dei lavoratori da agenti chimici, fisici e biologici
1994	DL.vo n. 626 - 19 settembre 1994	Misure per la tutela della salute e per la sicurezza dei lavoratori durante il lavoro
1995	DPR n. 447 - 26 ottobre 1995	Legge quadro sull'Inquinamento Acustico
1997	DM - 31 ottobre 1997	Metodologia di misura del rumore aeroportuale
	DPCM - 14 novembre 1997	Determinazione dei valori limite delle sorgenti sonore
	DPCM - 5 dicembre 1997	Determinazione dei requisiti acustici passivi degli edifici
	DPR n. 496 -11 dicembre 1997	Inquinamento acustico da aeromobili civili
1998	DM - 16 marzo 1998	Rilevamento di misurazione dell'inquinamento acustico
	DPCM - 31 marzo 1998	Tecnico competente in acustica
	DPR - 18 novembre 1998	Inquinamento acustico derivante da traffico ferroviario
1999	DM - 20 maggio 1999	Sistemi di monitoraggio e criteri per la classificazione degli aeroporti in relazione al livello di inquinamento acustico
	DPR n. 476 - 9 novembre 1999	Divieto di voli notturni
	DM - 3 dicembre 1999	Procedure antirumore e zone di rispetto negli aeroporti delle sorgenti sonore
	DPCM n. 215 -16 dicembre 1999	Luoghi di intrattenimento danzante e di pubblico spettacolo e pubblici esercizi
2000	DL.vo n. 262 - 18 agosto 2000	Anti-rumore
	DM - 29 novembre 2000	Piani di contenimento ed abbattimento del rumore
2001	DPR n. 93 - 23 marzo 2001	Disposizioni in campo ambientale
	DPR n. 304 - 3 aprile 2001	Autodromi, piste motoristiche di prova e attività sportive
2002	D. L.vo n. 179 - 31 luglio 2002	Disposizioni in campo ambientale
2003	DL.vo n. 306 - 31 ottobre 2003	Obblighi derivanti dall'appartenenza dell'Italia alle Comunità europee. Legge comunitaria 2003.
2004	DPR n. 142 - 30 marzo 2004	Inquinamento acustico derivante da traffico veicolare
	Circ. M. Ambiente - 6 settembre 2004	Interpretazione in materia di inquinamento acustico: criterio differenziale e applicabilità dei valori limite differenziali
2005	D. L.vo n. 194 - 19 agosto 2005	Attuazione della direttiva 2002/49/CE relativa alla determinazione e alla gestione del rumore ambientale

Diritto nazionale

A livello di legislazione nazionale, è previsto da molti stati che chi commette un danno all'ambiente debba risarcirlo (pagando l'equivalente del danno provocato) e che qualora non lo faccia, possa essere processato davanti all'autorità giudiziaria.

Diritto europeo

A livello di legislazione europea, a partire dal 1972 la Comunità economica europea (CEE) ha emanato numerose direttive che riguardano l'inquinamento acustico e quello atmosferico, lo smaltimento e il trattamento dei rifiuti, la protezione della fauna e della flora, la valutazione di impatto ambientale. Il diritto ambientale comunitario, ovvero l'insieme delle norme giuridiche che ha come obiettivo specifico la tutela dell'ambiente e della qualità della vita, non è tuttavia ancora costituito da un corpo omogeneo di leggi e, come quello internazionale, presenta carattere di frammentarietà.

Diritto internazionale

A livello internazionale, il diritto ambientale consiste in una raccolta di direttive internazionali che regolamentano le attività legate alla difesa, alla gestione ed allo sviluppo dell'ambiente. La crescente consapevolezza che molti dei problemi ambientali superino i confini regionali e nazionali e non possano essere risolti unicamente a livello locale, richiedendo un intervento su scala planetaria, ha infatti accresciuto negli ultimi anni l'importanza di questa branca del diritto, la cui fonte è costituita da una serie di convenzioni e trattati sottoscritti da un numero variabile di paesi.

I primi trattati concernenti le questioni ambientali furono firmati agli inizi del XX secolo; il loro numero e la loro portata crebbe notevolmente a partire dalla fine della seconda guerra mondiale. La Conferenza di Stoccolma sull'ambiente umano, patrocinata dall'Organizzazione delle Nazioni Unite (ONU) nel

1972, contribuì a far crescere in tutto il mondo la consapevolezza che determinati problemi ambientali avevano ormai assunto una dimensione planetaria. Dopo la conferenza si intensificarono gli sforzi compiuti a livello internazionale per cercare di risolvere o arginare tali problemi e si arrivò infine alla creazione del Programma delle Nazioni Unite per l'ambiente (United Nations Environment Programme, UNEP). Questo organismo ha il compito di promuovere la cooperazione internazionale nel campo della salvaguardia ambientale.

Nello stesso periodo anche la CEE iniziò a varare programmi per il risanamento e la difesa dell'ambiente. Dopo la conferenza di Stoccolma furono sottoscritti numerosi importanti trattati tra i quali: la Convenzione sul commercio internazionale delle specie a rischio (1973), la Convenzione per la prevenzione dell'inquinamento marino da fonti terrestri (1974), la Convenzione di Ginevra sulla prevenzione ed il controllo dell'inquinamento atmosferico transfrontaliero (1979), il Protocollo di Montreal sulla protezione della fascia d'ozono (1987) e la Convenzione per il controllo della movimentazione transfrontaliera e dello smaltimento dei rifiuti speciali tossici e nocivi (1989).

Nel 1992 le Nazioni Unite tennero a Rio de Janeiro una conferenza mondiale su Ambiente e Sviluppo (nota anche come Earth Summit) nel corso della quale vennero firmate due importanti convenzioni sul clima e sulla biodiversità. Nonostante gli impegni assunti, l'applicazione di questi trattati presenta ancora notevoli difficoltà.

La Corte internazionale di giustizia ha infatti facoltà di intervenire solo in pochi limitati casi per appianare i contrasti che in alcune occasioni sorgono tra i vari paesi firmatari. Ciò non toglie che le direttive internazionali svolgano comunque un ruolo determinante nella tutela del patrimonio ambientale, influenzando spesso le legislazioni nazionali, che accolgono e recepiscono le indicazioni concordate a livello internazionale

11 - CONSIDERAZIONI MEDICO-LEGALI

L'identificazione del danno uditivo sociale e di quello legato all'invecchiamento devono essere ai fini medico-legali discriminati dal danno legato all'attività lavorativa del soggetto. Due sentenze della Corte di Cassazione a Sezioni riunite (sentenza 06846/92 e 7193/92) affermano anzitutto che la sordità totale o quella parziale è una tipica infermità a genesi plurifattoriale e che, nella valutazione del grado di invalidità secondario a un trauma acustico cronico di origine professionale si debba "operare lo scorporo del danno riconducibile a cause extra-lavorative... non dovendosi tenere conto della quota di inabilità da cause extra-lavorative....." in quanto "... la tutela assicurativa in oggetto è connotata dal rischio professionale e non si estende al danno extra-lavorativo". In questo modo, la "presbiacusia, espressione di un fisiologico invecchiamento dell'apparato acustico e la socioacusia dovuta all'inquinamento acustico ambientale devono essere detratte dal danno uditivo globale accertato".

L'accordo INAIL-Parti Sociali espresso nelle tabelle concordate nel 1992 e nel 1994 non tiene conto, nel calcolo del danno, del fattore età. Tuttavia in sede di giudizio, la sottrazione del danno dovuto alla socio-presbiacusia per le citate sentenze della Cassazione non può essere omessa. Attualmente è accettata l'opportunità di scorporare gli effetti della socio-presbiacusia dal danno uditivo globale.

La norma ISO 1999/90 stabilisce un criterio di correlazione statistica tra esposizione a rumore e il danno riscontrabile. In essa viene indicato un calcolo di previsione statistica dello spostamento permanente della soglia uditiva legato all'età per una popolazione altamente schermata e per una popolazione industrializzata, indicando inoltre il calcolo di previsione dello spostamento permanente della soglia uditiva per la componente indotta dal rumore.

La Tabella V indica l'innalzamento di soglia acustica attribuibile alla socioacusia secondo Rossi. Il metodo Rossi prevede la sottrazione dalla perdita uditiva globale di percentuali diverse (mai superiori però all'11%) in relazione all'età del soggetto in esame.

Tuttavia altri Autori hanno posizioni diverse.

Giaccai, ad esempio, suggerisce di detrarre, in relazione alla senescenza, quote diverse valutate in 3 differenti fasce d'età: il 6% nei soggetti di età compresa tra i 61 e i 70 anni, il 14% tra i 71 e gli 80 anni ed infine il 30% per soggetti di età superiore agli 80 anni.

Motta e altri Autori escludono però che si debba procedere a una detrazione di questo tipo in quanto ritengono che il calcolare la quota di invalidità lavorativa generica legata alla socio-presbiacusia sulla base di tabelle prefissate sia scorretto da un punto di vista concettuale e ponga importanti problemi anche dal punto di vista legale. Infatti il deficit uditivo legato all'invecchiamento può presentare una notevole variabilità individuale così come diversa è la sensibilità all'esposizione al rumore. Secondo questi Autori, se si sostiene che la socio-presbiacusia sia da ritenersi una concausa di invalidità, in quanto aggrava un danno uditivo professionale, essa (una volta individuata con certezza e calcolata accuratamente) va detratta dall'invalidità globale adottando la formula di Gabrielli (DPR 30/6/61 n°1124 art 79). Al contrario, qualora la presbiacusia venga considerata concausa di malattia, ai fini della determinazione dell'invalidità, essa non dovrà essere considerata. Negli altri casi, la socio-presbiacusia verrebbe già esclusa da ogni indennizzo assicurativo in quanto rientrerebbe in quella perdita uditiva media di 25 dB che costituisce il limite a partire dal quale va calcolato il danno risarcibile.

Secondo altri Autori, tuttavia, nel caso in cui venga richiesta una valutazione del grado di invalidità che tenga conto della presbiacusia, la miglior metodica da utilizzare non consisterebbe nel detrarre dal valore di soglia audiometrica l'entità della presbiacusia, bensì quella di valutare il grado percentuale di inabilità che differenzia il soggetto in esame da una popolazione di soggetti di pari età esenti da traumatismo acustico cronico e da patologie otologiche al 50° percentile. In questo modo dal valore percentuale del deficit, valutato sulla soglia audiometria, viene semplicemente detratto il valore percentuale del grado di ipoacusia del campione di

riferimento di pari età.

Le curve di isodanno elaborate in termini di probabilità consentirebbero di tener conto sia dell'energia sonora globale media, sia degli anni totali che hanno caratterizzato quella esposizione che della sensibilità individuale dei soggetti. Vengono così individuate delle aree che indicano una probabilità decrescente del danno da rumore. Le fasce di probabilità sono indicate con i termini: elevata, significativa, moderata, modesta, trascurabile, inesistente.

Solo in corrispondenza delle fasce di probabilità elevata e significativa si realizzerebbero, dal punto di vista assicurativo, le condizioni per la sussistenza del "nesso causale".

Tabella V

Innalzamento di soglia acustica attribuibile alla socioacusia (sec. Rossi). Lo scorporo della socioacusia è considerato legittimo dalla Cass. A Sez. Riunite, con sentenza 06846/92.

Aumento di soglia complessiva in dB per ogni orecchio per le frequenze 2, 3 e 4 KHz dovuto alla socioacusia.

ETÀ	UOMINI dB	DONNE dB
27	0.75	-
28	1.50	-
29	2.25	-
30	3.00	-
31	3.75	-
32	4.50	-
33	5.25	-
34	6.00	-
35	7.10	0.25
36	8.20	0.50
37	9.30	0.75
38	10.40	1.00
39	11.50	1.25
40	12.60	1.50
41	13.70	1.75
42	15.00	2.00
43	17.50	3.62
44	20.00	5.24
45	22.50	6.86
46	25.00	8.48
47	27.50	10.10
48	30.00	11.72
49	32.50	13.34
50	35.00	15.00
51	37.50	16.85
52	40.00	18.70
53	42.50	20.55
54	45.00	22.40
55	47.50	24.25
56	50.00	26.10
57	52.50	27.95
58	55.00	30.00
59	56.85	32,50
60	58.70	35.00
61	60.55	37.50
62	62.40	40.00
63	64.25	42.50
64	66.10	45.00
65	67.95	47.50
66	70.00	50.00

12 - IL DANNO BIOLOGICO IN AMBITO ASSICURATIVO

Un evento lesivo che provochi un danno organico alla persona, con conseguenze di natura patrimoniale, determina anche una menomazione della qualità di vita. Questo danno, non collegato alla capacità del soggetto di produrre un reddito, determina comunque un'alterazione dell'integrità psicofisica, interferendo notevolmente sulle possibilità biologiche, sociali, estetiche.

Nel 1986, la Corte Costituzionale affrontò per la prima volta, nella sentenza 184, gli aspetti non patrimoniali di un danno, definendo le caratteristiche della menomazione dell'integrità psicofisica, e introdusse il termine di "Danno Biologico", casualmente riconoscibile all'evento lesivo.

Il danno biologico, o danno alla salute, fa riferimento ad un bene costituzionalmente tutelato dall'art. 32; è un concetto, quindi, che si sarebbe potuto evocare anche prima del 1986, visto che la Costituzione è stata varata da oltre 50 anni, ma nella realtà trova affermazione nello stesso periodo in cui l'O.M.S. (Organizzazione Mondiale della Sanità) definì la salute come "perfetto benessere psichico, fisico e sociale dell'individuo" e non già come assenza di malattia.

Successivamente, sulla base di una giurisprudenza sempre più corposa e del diffondersi nella società civile della consapevolezza dell'esistenza di un danno non organico, che però incide negativamente nella sfera psichica dell'individuo, si è sentita da parte dello Stato la necessità di promulgare una serie di leggi e decreti aventi come scopo principale la definizione ed il risarcimento del danno biologico.

L'art. 13 del Decreto Legislativo n. 38 del 23 febbraio 2000, pubblicato sulla G.U. del 01-03-2000, definisce in via sperimentale, ai fini della tutela dell'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali, il danno biologico come la lesione all'integrità psico-fisica, suscettibile di valutazione medico-legale, della persona. Le prestazioni per il conforto del danno biologico sono determinate in misura indipendente dalla capacità di produzione del reddito del danneggiato. Sempre l'art. 13, al punto 2 commi a e b, specifica che le menomazioni conseguenti alle lesioni dell'integrità psico-fisica sono valutate in base a specifica "Tabella delle menomazioni". Si precisa, inoltre, che per le menomazioni comprese tra il 6% ed il 16% l'inden-

nizzo è erogato in capitale, mentre dal 16% in su si ha diritto all'erogazione di un'ulteriore quota di rendita, commisurata al grado della menomazione ed alla retribuzione dell'assicurato.

La prova dell'instaurarsi del danno biologico scaturisce dall'aver documentato la lesione e provato il nesso di causalità con l'intervento scatenante e la sua quantizzazione viene valutata sulla base della compromissione delle attività e abitudini della vita quotidiana di tipo extralavorativo del soggetto.

L'accertamento dell'instaurarsi del danno biologico comporta un attento esame delle condizioni del soggetto precedenti all'inizio del fatto lesivo.

È di fondamentale importanza poter valutare le condizioni cliniche presenti, la presenza o meno di alterazioni congenite o patologiche, le caratteristiche dell'attività lavorativa in termini di durata e di esposizione al rumore, la concomitante pratica di sport verosimilmente dannosi ed infine l'età del soggetto.

Il già citato art. 13, del DL 38 del 2000, specifica che il grado di menomazione dell'integrità psico-fisica causato da infortunio sul lavoro o malattia professionale, quando risulti aggravato da menomazioni preesistenti concorrenti derivanti da fatti estranei al lavoro, deve essere rapportato non già all'integrità psico-fisica, ma a quella ridotta per effetto delle preesistenti menomazioni.

Nel caso della ipoacusia, è importante valutare il ruolo della causa che ha determinato il fatto e correlarla ad una condotta illecita nonché la presenza di eventuali concause, in quanto concorrenti con altre a produrre il danno, ma non sufficienti ed indispensabili come la causa.

Il nesso di causalità tra evento lesivo e presenza di menomazione deve sempre far riferimento ad un inquadramento clinico e strumentale.

Negli ultimi anni c'è stato un significativo incremento di richieste di risarcimento per danno biologico conseguente all'instaurarsi di una ipoacusia neuro-sensoriale da esposizione cronica a rumore. Ciò ha determinato tutta una serie di problemi circa la modalità di valutazione del danno, specie in rapporto alla presenza di concause importanti, quali la presbiacusia e la socioacusia, a loro volta correlate, a fasce particolari di popolazione, all'età, a vari fattori ambientali.

13 - PREVENZIONE ACUSTICA NEL TERRITORIO DI ROMA

La competenza relativa alle problematiche dell'inquinamento acustico sul territorio di Roma va dallo Stato, alle Regioni, alle Province fino ai Comuni secondo i vari compiti che ognuno è chiamato a svolgere.

Così lo Stato fissa i limiti acustici delle varie sorgenti di rumore, le Regioni stabiliscono i criteri per far rispettare tali limiti ed i Comuni hanno il compito di attuare il Piano di Zonizzazione Acustica del territorio e gli appositi regolamenti attuativi.

In particolare Roma ha una estensione di 129.000 ettari ed è uno dei comuni più grandi d'Europa.

Il suo piano di Zonizzazione Acustica comporta una classificazione del territorio che contempla sei classi (vedi Tab. VI) che vanno dalla prima a maggior tutela come per scuole, ospedali, parchi ecc. alla sesta ed ultima classe in cui figurano le aree esclusivamente industriali e prive di insediamenti abitativi.

Tabella VI

CLASSI ACUSTICHE	DPCM 14 NOVEMBRE 1997	
CLASSE I	Aree particolarmente protette	Aree in cui la quiete rappresenta un elemento di base per la loro utilizzazione: aree ospedaliere, scolastiche, aree destinate al riposo ed allo svago, aree residenziali rurali, parchi ecc.
CLASSE II	Aree destinate ad un uso prevalentemente residenziale	Aree urbane destinate ad un traffico veicolare locale, con bassa densità di popolazione, limitata ad attività commerciale ed assenza di attività industriale ed artigianale.
CLASSE III	Aree di tipo misto	Aree urbane interessate da traffico veicolare locale e di attraversamento, con media densità di popolazione con presenza di attività commerciale, uffici, con limitata presenza di attività artigianali e con assenza di attività industriali; aree rurali interessate da attività che impiegano macchine operatrici.
CLASSE IV	Aree di intensa attività umana	Aree urbane interessate da traffico veicolare intenso con alta densità di popolazione, elevata presenza di attività commerciale ed uffici, con presenza di attività artigianale; aree in prossimità di strade di grande comunicazione e di linee ferroviarie; aree portuali o con limitata presenza di piccole industrie.
CLASSE V	Aree prevalentemente industriali	Aree caratterizzate da insediamenti industriali con limitata presenza di abitazioni.
CLASSE VI	Aree esclusivamente industriali	Aree esclusivamente interessate da attività industriali e prive di insediamenti abitativi.

Nel territorio di Roma, proprio per la sua vasta estensione, il problema dell'Inquinamento Acustico viene affrontato nei vari Dipartimenti, con modalità diverse a seconda delle necessità, delle differenti priorità e delle possibilità tecniche. Ad esempio in alcuni casi vengono effettuate indagini fonometriche su determinate zone molto articolate della capitale, ricche cioè di insediamenti produttivi, attività, infrastrutture di trasporto ecc. che nell'insieme determinano scenari acustici variabili, dalla I alla VI classe.

Il complesso dei monitoraggi consente di conoscere lo stato acustico su tutto il territorio comunale e

di individuare la situazione di criticità di inquinamento acustico. Successivamente avvalendosi anche delle segnalazioni dei cittadini di situazioni di disturbo (si tenga presente che oggi sono più numerose le denunce di inquinamento acustico rispetto quelle di inquinamento atmosferico) si provvede a dare immediata e concreta risposta per sanare quella specifica situazione. Così una volta pervenuta la segnalazione di disturbo, il Comune richiede l'accertamento avvalendosi, come prevede la legge regionale, del supporto tecnico dell'Agenzia Regionale Protezione dell'Ambiente (vedi Tab. VII).

Tabella VII - Valori limite assoluti di immissione (Leq in dB A)

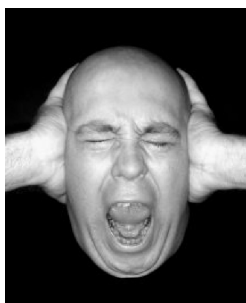
CLASSI ACUSTICHE		VALORI DI RIFERIMENTO IN dB	
		Diurno (ore 06.00 - 22.00)	Notturno (ore 22.00 - 06.00)
CLASSE I	Aree particolarmente protette	50	40
CLASSE II	Aree ad un uso residenziale	55	45
CLASSE III	Aree di tipo misto	60	50
CLASSE IV	Aree di intensa attività umana	65	55
CLASSE V	Aree prevalentemente industriali	70	60
CLASSE VI	Aree esclusivamente industriali	70	70

In caso di superamento dei limiti, il Comune stabilisce una sanzione pecuniaria e richiede un piano di risanamento, vale a dire che il soggetto perseguito dovrà riferire sul perché si è determinata quella situazione e dimostrarlo attraverso un progetto acustico, che gli interventi che si intendono adottare siano idonei a ricondurre i livelli acustici nei limiti previsti dalla norma.

Le cause principali di inquinamento acustico sul territorio di Roma, sono, come in quasi tutte le grandi città, le infrastrutture di trasporto stradali e ferroviarie, poi derivano dall'esercizio di attività produttive,

commerciali, ricreative, sportive e dall'antropizzazione della città. Infatti spesso non è un determinato locale a produrre il rumore, ma sono le persone che entrano ed escono o sostano a provocare il problema.

Tra i criteri che vengono utilizzati per bonificare le varie zone, ricordiamo una diversa razionalizzazione del traffico, qualora ci si accorgesse che la causa del disturbo sia l'eccessiva presenza di automobili, oppure l'impiego di particolari materiali quali: l'asfalto fonoassorbente e l'installazione di barriere antirumore (fono-riflettenti, fono-assorbenti ed a semicopertura tipo galleria).



Bibliografia:

1. Andriukin AA. - The level of arterial pressure and the frequency of hypertension in workers of noisy plants.- *Gig Tr Prof Zabol.* 1961 Dec;5:11-7
2. Atti del Convegno tenutosi a Roma il 29.2.1996 "Dalle parole ai fatti" (Donato Lauria "Attualità in Patologia Ambientale")
3. Atti del Convegno tenutosi a Roma il 29.2.1996 "Dalle parole ai fatti" (Marco Fusetti "Quando il rumore diventa patologia in Otorinolaringoiatria")
4. Atti del Convegno tenutosi a Roma il 29.2.1996 "Dalle parole ai fatti" (Luigi Iavarone "Sicurezza e prevenzione nel posto di lavoro ...")
5. Atti del Convegno tenutosi a Roma il 29.2.1996 "Dalle parole ai fatti" (Onorato Bucci "Per una cultura giuridica dell'ambiente quale principio di responsabilità")
6. Axelrod J, Reisine TD. Stress Hormones: their interaction and regulation. *Science* 1984; 24:452-453
7. Banner, A. and M. Hyatt. 1973. Effects of noise on eggs and larvae of two estuarine fish. *Transactions of the American Fisheries Society* 102:134-136.
8. Beatrice F., Albera R. - Il trauma acustico cronico di natura professionale da "Audiometria in medicina del lavoro e medicina legale" AOOI- Tor Graf Galatina (Le), 2002
9. Berglund B., Lindvall T., Schwela D.H. - Guidelines for Community Noise - April 1999, World health Organization, Geneva (SDE-PHE-OEH)
10. Calvet J, Dussert J, Laredo C - Effect of shock waves from supersonic planes - *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac.* 1969 Feb;18(2):79-85.
11. Giaccari F., Marelli G. - Forensic evaluation of noise-induced hearing loss; *Adv Otorhinolaryngol.* 1987;37:89-90.
12. Hastings M.C., Popper A.N. 2005. Effects of Sound on Fish. *Journal of the Acoustical Society of America*
13. La Misura del suono - Br_el & Kjaer - 1986
14. Linee guida per la valutazione dei danni uditivi da rumore in ambiente di lavoro - S.I.O. e Ch. Cervico Facciale -2004
15. Miclesco-Groholsky S, Anitzesco C. - Variations of amylasuria and amylasemia under the effect of sound and vibratory "stress" in industry; *Arch Mal Prof.* 1970 Jun; 31(6):277-82.
16. Microsoft ® Encarta ® Enciclopedia Premium. © 1993-2004 Microsoft Corporation.
17. Morris W., Winters J. 2003. Fish behavioral and physical responses to vibroseis noise. Technical report No.05-02. Alaska Dep. of Nat. Res.
18. Motta G., Fenu, G, D'Auria E.- La valutazione del danno acustico in relazione alla capacità di guadagno e alla concessione della pensione di invalidità; Atti XIII Convegno della Società Italiana di Audiologia e Foniatria, 141-156, 1972.
19. Patologia da rumore: danni uditivi ed extrauditivi- Pubblicato su "Ambiente e Sicurezza sul Lavoro
20. Quaranta, E. Arslan, L. Ambrosi, D. Henderson - Sordità da Rumore. Problematiche cliniche e medico-legali. - *Ecumenica Ed.* 1996
21. Rosen S., Bergman M., Plester D., El-mofty A., Satti M.H.- Presbycusis study of a relatively noise-free population in the sudan- *ann otol rhinol laryngol.* 1962 sep;71:727-43.
22. Reynaud J., Camara M., Basteria L. (1969) - An investigation into presbycusis in Africans from rural and nomadic environments. *Int. Audiol.* 8 (2-3): 299-304.
23. Rossi G. - Un nuovo metodo di valutazione medicolegale della sordità; *Minerva Medico - Legale* 1978: 98,129
24. Rossi G. - La tecnocausa: aspetti biologici e problemi pratici: Quaderni di aggiornamento di Audiologia; *Minerva Medica Editrice* 1990 Torino
25. Rossi G.- *Manuale di Otorinolaringoiatria - IV edizione*
26. Ruedi L. - Different types and degrees of acoustic trauma by experimental exposure of the human and animal ear to pure tones and noise. - *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1954 Sep; 63(3):702-26.
27. Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocr Rev.* 1986; 7(3): 284-301.
28. Selye H. - A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 1936, 138, 32.
29. Selye H. - The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation; *Practitioner.* 1949 Nov;163(977):393-405.
30. Simmonds M., Dolman S., Weilgart L. 2004. *Oceans of Noise.* WDCS Science Report .
31. Slabbekoorn, H., Peet M. 2003. Birds sing at a higher pitch in urban noise. *Nature* 424(July 17):267.