



FRER ORDINI
Federazione Regionale Emilia Romagna degli Ordini dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri

Presidente:

Dott. Giancarlo Pizza

Consiglieri:

Dott. Geo Agostini
Dott. Federico Bartolini
Dott. Luigi Bertani
Dott. Stefano Dalla
Dott. Tiberio d'Aloia
Dott. Nicolino D'Autilia
Dott. Salvatore De Franco

Dott. Bruno Di Lascio Dott.
Stefano Falcinelli Dott. Mario
Lavecchia Dott. Gianni
Mandrioli Dott. Giuseppe
Miserotti Dott. Pierantonio
Muzzetto Dott. Stefano Rubini

Rappresentanti Odontoiatri:

Dott. Cesare Brugiapaglia Dott.
Alessandro Nobili

Prot. n. 356

Bologna, 1° febbraio 2008

Sen. Livia Turco
Ministro della Salute
Lungotevere Ripa, 1
00100 ROMA

Oggetto: 1)- Sua lettera prot. N. 0010046-P del 02/11/2007. 2)-Proposta di moratoria alla costruzione di nuovi impianti di incenerimento rifiuti insistenti nel territorio della Regione Emilia-Romagna (RER)

Gentilissimo Signor Ministro,

Riscontriamo la lettera della S.V. in oggetto con richiesta di chiarimenti in merito all'azione intrapresa dalla FRER—Ordini relativamente al problema degli inceneritori insistenti nella RER.

Innanzitutto rileviamo con soddisfazione come la S.V. ritenga giusta e doverosa *"la rivendicazione della classe medica di esercitare uno specifico ruolo anche in tutte le attività di prevenzione dell'insorgenza di malattie e di contrasto dei fattori di rischio per la popolazione"*.

Come noto, il rapporto che vincola il medico alla salvaguardia della salute e dell'ambiente è riportato in numerose leggi. La 833/1978 (art. 2 comma 5) attribuisce al SSN *"la promozione e la salvaguardia della salubrità e dell'igiene dell'ambiente naturale di vita e di lavoro"*. Inoltre, il decreto 502/1992 in materia sanitaria (art. 7-quinquies, comma 2) prevede *"l'integrazione fra politiche sanitarie e politiche ambientali e l'esercizio da parte dei medici della sorveglianza epidemiologica e della comunicazione del rischio per la partecipazione delle comunità alla tutela della salute e dell'ambiente"*. Infine il recente art. 5 del nuovo Codice Deontologico, da Lei citato, recita: *"il medico è tenuto a considerare l'ambiente nel quale l'uomo vive e lavora quale fondamentale determinante della salute dei cittadini. Il medico favorisce e partecipa alle iniziative di prevenzione e di tutela della salute nei luoghi di lavoro e di promozione della salute individuale"*

*e collettiva". E' altrettanto noto che il **"principio di precauzione"**, -cui la FRER si è ispirata nell'invitare i responsabili politici ad un uso prudente ed il più possibile informato del loro potere decisionale-, è puntualmente definito nella Dichiarazione di Rio ("Earth Summit", 1992, art. 15) e dalla comunicazione della CEE COM 2000 (2 febbraio 2000) laddove si esplicita che "il ricorso al principio di precauzione trova applicazione qualora i dati scientifici siano insufficienti, inconcludenti o incerti e la valutazione scientifica indichi che possibili 'effetti possono essere inaccettabili e incoerenti con l'elevato livello di protezione prescelto dall'Unione Europea".*

Anche il testo della Costituzione Europea (art. 111-233) richiama nuovamente il **"principio di precauzione"** puntualizzandone il campo di applicazione che comprende "tutte le situazioni in cui si identifichi un rischio ma non vi siano prove scientifiche sufficienti a dimostrarne la presenza o l'assenza, o a determinare adeguati livelli di protezione".

E' qui necessario ribadire che il **"principio di precauzione"** non si basa sulla disponibilità di dati che provino la presenza di un rischio, bensì sulla mancanza di dati che garantiscano l'assenza di tale rischio.

La proposta della FRER, avanzata il 10 settembre u.s. ai decisori politici della RER, e qui ribadita alla S.V., di una "moratoria" concerne la costruzione di nuovi termovalorizzatori-inceneritori. Tale proposta è giustificata da considerazioni derivanti da dati della letteratura e dalle osservazioni più recenti relative al territorio regionale e che, a nostro avviso, meritano attenzione. La proposta è maturata a seguito di un dettagliato esame di dati epidemiologici rilevanti sull'argomento ed in particolare dallo studio epidemiologico "Enhance Health"["Promuovere la salute] disponibile in due distinte versioni (01)-(53), finanziato dall'Unione Europea con la partecipazione di Polonia, Grecia, Ungheria, Austria, Spagna ed Italia con il Comune di Forlì come capofila e la collaborazione dell'USL e dell'ARPA. Lo studio ha riguardato l'area di Coriano-Forlì, dove sono ubicati due inceneritori, uno per i rifiuti ospedalieri ed uno per i rifiuti solidi urbani.

Per quanto concerne le motivazioni della proposta, si ritiene qui che basti leggere la Tabella 31b del documento in questione(01), che riporta la mortalità per causa di una coorte di residenti nell'area di Coriano (Forlì) correlata ai livelli di concentrazione in aria di metalli pesanti e NO2 (biossido di azoto). La tabella riporta il numero dei casi osservati, i Rischi Relativi (RR) rispetto al livello più basso dell'inquinante e gli Intervalli di Confidenza (IC) al 95% osservati negli anni 1990-2003 per donne residenti nell'area per un minimo 5 anni.

Tabella 31b - Mortalità per causa di una coorte di residenti nell'area di Coriano (Forlì) per livelli di concentrazione in aria di metalli pesanti e NO2. Numero di casi osservati, Rischi Relativi (RR) rispetto al livello più basso dell'inquinante e Intervalli di Confidenza (IC) al 95%. Anni 1990-2003, donne residenti minimo 5 anni.

Causa (ICD-9)	metalli (ng/m)	3 8	RR ⁿ IC 95%		M	RR* IC 95%		
			inf	NO2 (10 ¹³) sup		in ²	sup	
Tutte le cause (0-999)	<1.9	538	1.00	-	592	1.00	-	-
	2.0-3.8	502	1.17	1.08	427	1.08	0.99	1.18
	3.9-7.3	452	1.07	0.98	505	1.03	0.95	1.12
	7.4-52.0	162	1.09	0.96	130	1.00	0.88	1.14
Tumori totali (140-239)	<1.9	166	1.00	-	198	1.00	-	-
	2.0-3.8	143	1.17	0.93	119	0.90	0.71	1.13
	3.9-7.3	157	1.26	1.01	156	0.95	0.77	1.18
	7.4-52.0	58	1.54	1.15	51	1.05	0.77	1.44
Stomaco (151)	<1.9	13	1.00	-	21	1.00	-	-
	2.0-3.8	14	1.75	0.83	9	0.78	0.38	1.62
	3.9-7.3	27	2.88	1.47	23	1.52	0.84	2.73
	7.4-52.0	7	2.56	1.134	8	1.63	0.71	3.71
Colon retto (153-154)	<1.9	14	1.00	-	27	1.00	-	-
	2.0-3.8	15	1.32	0.63	11	0.52	0.25	1.08
	3.9-7.3	20	2.03	1.00	12	0.47	0.23	0.95
	7.4-52.0	7	2.47	1.00	6	0.94	0.38	2.35
Fegato (155)	<1.9	4	1.00	-	2	1.00	-	-
	2.0-3.8	1	-	-	6	2.46	0.59	10.23
	3.9-7.3	4	1.56	0.38	2	0.69	0.11	4.30
	7.4-52.0	2	2.89	0.50	1	-	-	-
Laringe (161)	<1.9	0	1.00	-	1	1.00	-	-
	2.0-3.8	1	-	-	1	-	-	-
	3.9-7.3	1	-	-	0	-	-	-
	7.4-52.0	0	-	-	0	-	-	-
3ronchi e polmoni (162)	<1.9	15	1.00	-	19	1.00	-	-
	2.0-3.8	11	1.06	0.49	8	0.61	0.27	1.38
	3.9-7.3	12	1.14	0.52	10	0.55	0.25	1.21
	7.4-52.0	3	1.19	0.39	4	0.76	0.25	2.28
Maligno pleura (163)	<1.9	3	1.00	-	0	1.00	-	-
	2.0-3.8	1	-	-	1	-	-	-
	3.9-7.3	0	-	-	2	-	-	-
	7.4-52.0	0	-	-	1	-	-	-
Sarcoma dei tessuti molli (171)	2.0-3.8	1	-	-	1	-	-	-
	3.9-7.3	1	-	-	0	-	-	-
	7.4-52.0	2	-	-	1	-	-	-
Mammella (175)	<1.9	22	1.00	-	29	1.00	-	-
	2.0-3.8	20	1.21	0.67	18	0.97	0.54	1.72
	3.9-7.3	20	1.10	0.60	19	0.80	0.45	1.43
	7.4-52.0	12	2.16	1.10	8	1.18	0.54	2.57
Prostata (185)	<1.9	0	1.00	-	1	1.00	-	-
	2.0-3.8	0	-	-	0	-	-	-
	3.8	1	-	-	0	-	-	-
	7.4-52.0	0	-	-	0	-	-	-
Vescica (188)	<1.9	4	1.00	-	3	1.00	-	-
	2.0-3.8	3	0.91	0.20	6	3.02	0.73	12.59
	3.9-7.3	4	1.55	0.36	4	1.77	0.38	8.31
	7.4-52.0	3	4.04	0.83	1	-	-	-
Sistnervoso centr. (191-192;225)	<1.9	4	1.00	-	4	1.00	-	-
	2.0-3.8	4	1.03	0.25	4	1.18	0.28	5.01
	3.9-7.3	6	2.60	0.67	5	1.21	0.31	4.81
	7.4-52.0	0	-	-	1	-	-	-

RR sono aggiustati per età e stato socioeconomico; non sono stati calcolati per <1 caso osservato

Come è noto, un Rischio Relativo (RR) superiore ad uno corrisponde ad un eccesso di rischio e, laddove il livello inferiore dell'intervallo di confidenza è più elevato o pari all'unità, tale eccesso è statisticamente significativo. Nelle donne, gli eccessi di rischio significativi riguardano i **tumori totali** (codice 140-239) (alle due esposizioni più elevate), i **tumori dello stomaco** (come sopra), i

tumori del colon retto (come sopra) ed i **tumori della mammella** (esposizione più elevata). Inoltre, nella maggior parte dei casi, i RR (significativi o non) sono più elevati dell'unità alle esposizioni più alte.

Poiché nello studio citato è presente anche un'analisi dei dati sanitari sulla base della distanza del luogo di residenza dalla fonte inquinante, è interessante confrontare i dati di cui sopra con quelli della tabella 7b (01), che riporta, per le donne residenti nei 5 anelli in cui è stata suddivisa l'area circostante gli inceneritori, i risultati dei confronti della mortalità causa specifica, utilizzando l'anello più esterno come riferimento.

Per ogni causa di morte viene riportato il tasso standardizzato di mortalità e tra parentesi il numero di morti osservato (n); sulla seconda riga viene riportato il Rischio Relativo (RR) aggiustato per genere e classe di età. Per le donne residenti nel primo anello (più vicino agli inceneritori) si osserva un aumento statisticamente significativo della mortalità per **tumore maligno del colon retto**

Tabella 7b - Tassi standardizzati di mortalità *per 10.000* abitanti (numero di morti, n) nell'area di Coriano per causa e anello di residenza, Rischi Relativi (RR) Intervalli di Confidenza (IC) al 95%, Periodo 1990-2003, donne.

Causa (ICD-9)		anello cinil				
		1 (<1 km)	2(1-2 km)	3(2-2,5 km)	4(2.5-3 km)	5 (3-3.5 km)
Tutte le cause (0-969)	te(n)	116,1 (57)	946 (298)	93,9 (275)	84-1 (MQ)	40,8(829)
	RR (IC 95%)	1,212(0,80-1,69)	1,09 (0,95-1,24)	0,66 (0,84-1,10)	1,01 (0,90-1,15)	1
Tumori totali (140-239)	te(n)	31,8 (16)	28,2 (91)	30,1 (100)	25,9 (115)	26,4 (246)
	RR (IC 95%)	1,14 (0,0-1,89)	1,80(0,83-1,35)	1,13 (0,89-1,42)	0,80(0,79-1,23)	1
Stomaco (151)	te(n)	2,1 (1)	3,9(12)	6,9 (73)	1,8(5)	2,4(22)
	RR (IC 95%)	1,382 (0,11-6,06)	1,60 (0,79-3,24)	2,95 (164,5,29)	0,75(0,35-1,76)	1
Colon retto (153-154)	te(n)	7,1(4)	2,4(8)	3,6n	2,9(13)	2,4(22)
	RR (IC 95%)	3,15 (1,08-P15)	1,04 (0,46-2,33)	1,53 (0,78-3,1q)	1,22 (0,62-2,43)	1
Fegato (155)	te(n)	0	1,0(3)	0,3(1)	0,9(4)	0,4(4)
	RR (IC 95%)		2,24 (350-1130)	13,73(1308-6,49)	2,09 (0,52-435)	1
Laringe (1131)	te(n)	0	0	0,3(1)	0,2 (1)	0
	RR (IC 95%)					1
Bronchi e wilmon i (182)	te(n)	2,2(1)	3,5(11)	1,5(5)	2,9(13)	2,3(21)
	RR (PC 95%)	0,82(0,11-6,08)	1,49(0,72-3,09)	0,80(0,25-1,16)	1,25(0,84-2,55)	1
Maligno plasmici (183)	te(n)	0	0	0	0,2(1)	0,3(3)
	RR (IC 95%)				0,36(0,07-6,30)	1
Sarcoma deitesauti molli (171)	ts(n)	0	0,6(2)	0,3(1)	0,4(2)	0
	RR (IC 95%)					1
Mammella (174)	te(n)	10,1 (s)	3,2(11)	36 (12)	3,6(16)	33 (33)
	RR (IC 95%)	2,51 (0,98-6,44)	DM (0,47-1,6)	0,911 (0,51-1,90)	1,04 (0,57-1,88)	1
Prestata (185)	te(n)	0	0	0	0	0
	RR (IC 95%)					1
Vescica (188)	te(n)	0	0,6(2)	0,3 (1)	1,5(7)	0,6(6)
	RR (PC 95%)		0,80(0,19-4,76)	0,47(0,06-3,94)	2,42 (0,91-7,21)	1
Sieleniciao centr. (191-192;22)	te(n)	13	0,6(2)	1,5(5)	0	0,8(7)
	RR (IC 95%)		0,81 (0,17-3,88)	1,97(0,63-6,23)		1
Untomi non-Hodgkin (203.202)	ts(n)	2,1 (1)	0,9(3)	0,2 (1)	0,9(4)	1,3(12)
	RR (IC 95%)	1,50 (0,19-11,54)	0,71 (0,20-2,53)	0,23 (0,03-1,74)	Q 70 (0,23-2,18)	1
Morbo di Hodgkin (201)	te(n)	0	0	0	0	0,2(2)
	RR (PC 95%)					1
Leucemia (204-209)	te(n)	2,1 (1)	1,2(4)	1,5(5)	0,9(4)	0,8 (7)
	RR (IC 95%)	2,44 (0,30-19,82)	1,64(0,48-5,61)	1,92 (0,616,99)	1,25(0,37-4,27)	1
Mieloma (203)	te(n)	0	1,2(4)	0	0,5(2)	0,4(4)
	RR (IC 95%)		2,88(0,72-11,53)		1,01 (0,20-4,87)	1
M. della tiroide (240-248)	te(n)	0	0,3(1)	0	0	0
	RR (IC 95%)					1
Diabete (293)	te(n)	6,0(3)	0	4,1(13)	2,4 (11)	1,9(19)
	RR (IC 95%)	3,12(0,82-10,61)		2,11 (1,03-1,31) *	1,27 (0,602,70)	1
M. cardiovascolari (390-459)	te(n)	55,4 (27)	43,0 (131)	32,0 (104)	35,7(142)	38,7 (342)
	RR (IC 95%)	1,48 (1,80-2,1)	1,17(0,96-1,43)	0,88(0,70-1,05)	0,97 (0,99-1,17)	1
M. ischiariche (410-414)	te(n)	12,4(6)	14,3 (44)	12,8 (41)	11,7 (8)	14,3 (133)
	RR (IC 95%)	0,95(0,37-1,92)	1,00(0,71-1,40)	0,89(0,63-1,27)	0,81(0,59-1,12)	1
M. reapietctricie (4D-519)	te(n)	2,1 (1)	3,9(12)	3 i (1)	3,7(16)	4,3(40)
	RR (PC 95%)	0,46 (0,96-3,37)	0,90 (0,47-1,71)	0,97(0,45-1,65)	0,85(0,48-1,62)	1
Pd. reep. acute (480456; 480-8:	te(n)	2,1 (1)	1,6(5)	1,3(4)	1,5(7)	1,4(13)
	RR (IC 95%)	1,48(0,19-11,31)	1,17(0,42-3,28)	0,89(0,29-2,73)	1,18(0,41-2,95)	1
M. polotroniche (493495)	te(n)	0	1,9(6)	2,2 (7)	1,4(6)	2,4(22)
	RR (IC 95%)		0,91 (0,33-1,99)	0,92(0,39-2,16)	0,57 (0,23-1,41)	1
ABritia (4613)	te(n)	0	0,3(1)	0,3(1)	0	0,3(3)
	RR (IC 95%)		0,98(0,10-0,44)	0,97 (0,10-9,2D)		1
Malattie del rene (590-89)	te(n)	0	0,6(2)	0,6(3)	0,7(3)	0,6(6)
	RR (IC 95%)		0,99 (0,20-4,89)	0,94(0,19-4,65)	1,11 (0,28-443)	1

tIZR di ogni anello seno il quinto anello, aggiustati per età; * p-value<0.05

(RR=3.15) ed un aumento per **tumore della mammella** al limite della significatività statistica (RR=2.51; IC 95%= 0.98-6.44); anche la mortalità per tutte le cause risulta aumentata al limite della significatività statistica (RR=1.29; IC 95% = 0.98-1.68) e si registra inoltre un aumento di mortalità

statisticamente significativo anche per le malattie cardiovascolari (RR=1.48). Questi dati, anche se meno indicativi dei precedenti per quanto attiene la correlazione con l'inquinamento prodotto dagli inceneritori, confermano e rafforzano parte dei risultati sopra riportati.

Lo studio di incidenza per la stessa popolazione indica valori di RR più bassi, ed assenza di un incremento di rischio per i tumori totali (codici 140-208, peraltro diversi da quelli considerati per la mortalità). Tuttavia sono confermati incrementi di rischio per tumori di **stomaco** e **colon retto** (RR significativo all'esposizione precedente a quella più alta, alla quale il rischio è comunque incrementato). Per queste due categorie di tumori il rischio è quindi individuato sia da studi di mortalità che di incidenza. Un incremento significativo per i tumori della mammella nelle donne di Coriano emerge nell'analisi dei Rapporti Standardizzati Indiretti (SIR) di incidenza tumori, con riferimento alla Romagna (e non locale) (Tab. 5 pag. 39) (01), dato confermato anche per le sole residenti per almeno 5 anni (Tab. 4, pag. 49) (53). Tra i Rapporti Standardizzati (SMR) di mortalità per la stessa popolazione, è degno di nota il dato, molto elevato ed ai limiti della significatività statistica, riferito ai sarcomi dei tessuti molli (SMR=304, IC 95%=99-709, tab. 4, pag. 38) (01), associati in letteratura alle emissioni degli inceneritori e in particolare alle diossine. Nella stessa tabella, sia pure non a livello significativo, si evidenzia un valore estremamente elevato per l' SMR riferito al morbo di Hodgkin (SMR=733, tab. 4, pag. 38) (01), che, per le residenti da almeno 5 anni, diventa addirittura SMR=743 (tab. 3 pag. 48) (53).

Tutto questo risulta da documenti ufficiali sugli studi effettuati nell'area in oggetto (e non da pareri di singole persone), ed a noi pare dover essere tenuto presente con la massima attenzione. Quanto precede, crediamo possa spiegare le preoccupazioni dei medici appartenenti alla FRER e non solo.

Prima, comunque, di proseguire nell'approfondimento dello studio citato, ci permetta Signor Ministro di chiarire alcuni aspetti tecnico-giuridici relativi agli inceneritori con una breve, sebbene non esaustiva premessa.

Gli impianti di incenerimento rientrano fra le industrie insalubri di classe I in base all'articolo 216 del testo unico delle Leggi sanitarie (G.U. n. 220 del 20/09/1994, s.o.n.129) e, qualunque sia la tipologia adottata (a griglia, a letto fluido, a tamburo rotante) e, qualunque sia il materiale destinato alla combustione (rifiuti urbani, tossici, ospedalieri, industriali, ecc) questi danno origine a diverse migliaia di sostanze inquinanti, di cui solo approssimativamente il 10-20% è conosciuto. La formazione di tali inquinanti dipende, oltre che dal materiale combusto, dalla mescolanza assolutamente casuale delle sostanze nei forni, dalle temperature di combustione e soprattutto dalle variazioni delle temperature stesse che si realizzano nei diversi comparti degli impianti, come è stato descritto anche recentemente (1). Fra gli inquinanti emessi dagli inceneritori possiamo distinguere le seguenti grandi categorie: Particolato inalabile (PM10), Particolato fine (PM2.5) e Particolato ultrafine (inferiore al decimo di micron), metalli pesanti, diossine, composti organici volatili, ossidi di azoto ed ozono. Si tratta in molti casi di sostanze estremamente tossiche, persistenti, bioaccumulabili; in particolare si riscontrano: *Arsenico, Berillio, Cadmio, Cromo, Nichel, Benzene, Piombo, Diossine, Dibenzofurani, Policlorobifenili, Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA)* ecc. Le conseguenze che ciascuno di essi, a dosi anche estremamente basse, esercita sulla salute umana sono documentate da una vastissima letteratura e nuovi effetti sono stati descritti recentemente per molti di essi (2-7). Tali effetti possono essere diversi e più gravi in relazione alla predisposizione individuale e alle varie fasi della vita e sono soprattutto pericolosi per gli organismi in accrescimento, i feti e i neonati (8-9). Metalli pesanti e diossine rappresentano le due categorie più note e studiate di inquinamento prodotto dagli inceneritori, anche se un recente articolo (10) attira ulteriormente l'attenzione sulla pericolosità del particolato ultra fine.

I metalli pesanti sono considerati un "tracciante" specifico dell'inquinamento di tali impianti (11): anche il recente studio " Patos" (12) della regione Toscana -che ha raccolto e tipizzato il particolato atmosferico di diverse centraline dislocate nel territorio- attribuisce la maggior variabilità di metalli pesanti riscontrata a Montale, territorio rurale, proprio alla presenza di un impianto di incenerimento per varie tipologie di rifiuti. Arsenico, Berillio, Cadmio, Cromo, Nickel, sono cancerogeni certi (IARC 1) per polmone, vescica, rene, colon, prostata; Mercurio e Piombo sono classificati con minor evidenza dalla IARC (livello 2B) ed esplicano danni soprattutto a livello neurologico e cerebrale provocando difficoltà dell'apprendimento, riduzione del quoziente intellettivo (QI), iperattività (13-14). Si calcola che ogni anno nascano negli USA da 316.000 a 637.000 bambini con un livello di mercurio nel sangue ombelicale superiore a 5,8

microgrammi/litro, livello che determina diminuzione significativa del Quoziente Intellettivo (QI). La perdita di produttività negli USA conseguente all'aumento di popolazione con minor QI è calcolato in 8,7 miliardi di dollari (15). Per il Piombo si è calcolato che nel 1997 il costo per i danni sui bambini sia ammontato a 43,4 miliardi di dollari (16).

Per quanto riguarda le diossine gli inceneritori risultano essere la seconda fonte di emissione di diossine in Europa, dopo le acciaierie (17) ed una recente revisione dei dati ne ha ribadito il ruolo (18). Le diossine, i cui effetti tossici sulla salute si esplicano già a livello di picogrammi (miliardesimi di milligrammo), sono liposolubili e persistenti (tempi di dimezzamento 7-10 anni nel tessuto adiposo, da 25 a 100 anni sotto il suolo), vengono assunte per il 95% tramite la catena alimentare in quanto si accumulano in cibi quali carne, pesce, latte, latticini, compreso il latte materno, che rappresenta il veicolo in cui esse si concentrano maggiormente.

D'altronde è certamente nota alla S.V. la vicenda insorta del tutto recentemente a Brescia: la Centrale del latte si rifiuta (giustamente) di ritirare latte da due aziende di allevamento per l'eccesso di diossina presente nel latte. Non può, dunque, non preoccupare la situazione del bresciano dovuta ad eccessi di diossina inseritasi parzialmente nella catena alimentare umana a causa delle diverse fonti inquinanti presenti nella zona, non ultimo il ben noto inceneritore.

Ritornando alle diossine, la più tristemente nota è la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxin) (tetraclorodibenzodiossina) che, a 20 anni dal disastro di Seveso, è stata riconosciuta nel 1997 dalla Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) a livello I, ossia come cancerogeno certo per l'uomo ed il cui ruolo è stato anche di recente rivisitato (19). Del tutto recentemente, inoltre è stato individuato e descritto un altro possibile meccanismo di azione di queste sostanze: la formazione di enzimi atipici che interferiscono con i fisiologici meccanismi di degradazione delle proteine (20).

Le diossine, esplicano complessi effetti sulla salute umana in quanto sono in grado di legarsi ad uno specifico recettore nucleare -AhR- presente sia nell'uomo che negli animali, con funzione di fattore di trascrizione dell'informazione genetica. Una volta avvenuto il legame fra TCDD e recettore con la formazione del complesso ARNT/HIF-1B, la trascrizione di numerosi geni -in particolare P4501A1- viene alterata sia in senso di soppressione che di attivazione, con conseguente turbamento di molteplici funzioni cellulari, in particolare dell'apparato endocrino (diabete, disfunzioni tiroidee), dell'apparato riproduttivo (endometriosi, infertilità, disordini alla pubertà), del sistema immunitario e, soprattutto, con effetti oncogeni. Tali effetti sono a largo spettro, come anche di recente è stato ribadito (21), con insorgenza in particolare di linfomi, sarcomi, tumori dell'apparato digerente, tumori del fegato e delle vie biliari, tumori polmonari, tumori mammari.

Da dati della letteratura emerge come gli inquinanti emessi dagli inceneritori esplicano i loro effetti nocivi sulla salute delle popolazioni residenti in prossimità degli impianti o perché vengono inalati, o per contatto cutaneo, o perché, ricadendo al suolo, inquinano il territorio e quindi i prodotti dell'agricoltura e della zootecnia (vedasi il caso di Brescia sopra menzionato). Questa è la fattispecie, in particolare, delle diossine. Non a caso, il Decreto Legislativo 228 del 18/05/2000 stabilisce che non sono idonee ad ospitare inceneritori le zone agricole caratterizzate per qualità e tipicità dei prodotti. In diversi paesi europei (Olanda, Spagna, Belgio, Francia) sono state segnalate contaminazioni da diossine, specie di latte e suoi derivati, in aziende agricole poste in prossimità di tali impianti. Non va dimenticato inoltre che gli alimenti eventualmente contaminati possono essere distribuiti e consumati altrove, per cui la popolazione esposta può essere ovviamente molto più numerosa. La stima dell'esposizione di fondo (TCDD e similari) nei paesi dell'Unione Europea è compresa fra 1,2-3.0 pg/WHO TEQ/kg pro capite; tali limiti sono già ampiamente superati in diverse realtà e se pensiamo che l'UE raccomanda come dose massima tollerabile 2pg/TEQ/kg/die, è ovvio che qualsivoglia ulteriore esposizione porterebbe facilmente a superare ciò che la stessa Unione Europea raccomanda.

Una ricerca su PubMed (un motore di ricerca di riviste specializzate in campo medico) eseguita recentemente utilizzando le seguenti parole chiave: "waste incinerator human health" ha evidenziato, a testimonianza dell'interesse che l'argomento riveste, 100 lavori. Fra questi, diverse decine sono costituiti da studi epidemiologici condotti per indagare lo stato di salute delle

popolazioni residenti intorno a tali impianti e/o dei lavoratori addetti e, nonostante le diverse metodologie di studio applicate ed i numerosi fattori di confondimento, sono segnalati numerosi effetti avversi sulla salute, di natura sia tumorale che non. Prima di esporre i dati a nostro avviso più evidenti, appare comunque opportuno ricordare come anche di recente (22) sia stato ribadito quanto gli interessi economici siano in grado di influenzare, non sempre favorevolmente, la salute pubblica e come errori negli studi epidemiologici possano sottostimare le conseguenze sulla salute. Di recente questo è stato ribadito per i rischi occupazionali (23).

Gli effetti non neoplastici più frequentemente segnalati sono ascrivibili maggiormente alle diossine (e più in generale a sostanze che interferiscono sull'attività endocrina e definite "*endocrin disruptors*") e all'emissione di particolato e ossidi di azoto. Sono stati descritti: alterazione nel metabolismo degli estrogeni (24), incremento dei nati femmine e parti gemellari (25-26), incremento di malformazioni congenite (27-28), ipofunzione tiroidea, disturbi nella pubertà (29), ed anche diabete, patologie cerebrovascolari, ischemie cardiache, problemi comportamentali, tosse persistente, bronchiti, allergie. Un ampio studio (30) condotto in Giappone ha analizzato lo stato di salute di 450.807 bambini da 6 a 12 anni della prefettura di Osaka -ove sono attivi 37 impianti di incenerimento per rifiuti solidi urbani (RSU)- ed ha evidenziato una relazione statisticamente significativa fra vicinanza della scuola all'impianto di incenerimento e sintomi quali difficoltà di respiro, mal di testa, disturbi di stomaco, stanchezza.

Ancor più numerose e statisticamente significative sono comunque le evidenze emerse per quanto riguarda il cancro e più che analizzare i singoli studi ci sembra più utile segnalare alla S.V. quanto segue: a) la revisione di 46 studi, selezionati in quanto condotti con particolare rigore, (31) evidenzia un incremento statisticamente significativo nei 2/3 degli studi che hanno analizzato incidenza, prevalenza, mortalità per cancro (in particolare cancro al polmone, linfomi Non Hodgkin, sarcomi, neoplasie infantili). Segnalati anche aumenti di cancro al fegato, laringe, stomaco, colon-retto, vescica, rene, mammella; b) l'indagine francese "*Etude d'incidence des cancers à proximité des usines d'incinération d'ordures ménagères*" dell'Invs. Département Santé Environnement 2006 (32) ha esaminato 135.567 casi di cancro insorti negli anni 1990-99 su 25.000.000 persone/anno residenti in prossimità di inceneritori. In questo studio è stato considerato come indicatore l'esposizione alle diossine e, passando dal minore al maggiore grado di esposizione, si registra un aumento statisticamente significativo ($p < 0.05$) di rischio per tutti i tumori nelle donne dal +2.8% al +4%, cancro alla mammella dal +4.8% al +6.9%, linfomi dal +1.9% al +8.4, tumori al fegato dal +6.8% al +9.7%; per i sarcomi il rischio passa dal +9.1% al +13% ($p = 0.1$).

Le neoplasie che più appaiono correlate all'esposizione ad inquinanti emessi da inceneritori sono i linfomi non Hodgkin (LNH), i tumori polmonari, le neoplasie infantili ed i sarcomi. Per tali tumori, dunque, intendiamo fornire alla S.V. maggiori dettagli.

Linfomi Non Hodgkin

Si tratta di patologie di cui si è registrato un preoccupante aumento sia di incidenza che di mortalità nonostante i grandi progressi registrati dal punto di vista terapeutico. Il ruolo che inquinanti —peraltro normalmente presenti nelle emissioni degli inceneritori- hanno nella loro patogenesi è stato ribadito (33) recentemente.

Per quanto attiene i linfomi NH, alcuni degli studi più recenti che hanno evidenziato tale relazione sono: a) lo studio condotto a Besancon (34) in cui è risultato un RR di incidenza di LNH pari a 2,3 nella popolazione residente in prossimità di impianto di incenerimento per rifiuti ed il cui impatto ambientale è stato riconsiderato (35); b) alcuni studi condotti in Toscana che hanno evidenziato eccessi di mortalità in conseguenza dell'inquinamento da diossine per la presenza di inceneritori (36- 37). Questi risultati sono stati confermati mediante analisi condotta su 25 comuni d'Italia ove sono attivi impianti di incenerimento: l'eccesso di mortalità media riscontrato è pari all'8% nel sesso maschile (38). Si ritiene di far rilevare alla S.V. che nel comune di Forlì secondo tale studio, sebbene non siano stati indagati i fattori di confondimento rispetto all'eventuale azione degli inceneritori, negli anni 1981-2001 si sono riscontrati 80 decessi invece dei 70 attesi .

Neoplasie polmonari

Per quanto attiene le neoplasie polmonari il rischio rappresentato dall'inquinamento ambientale è da ritenersi appalesato risultando, in particolare, correlato ad esposizione di metalli pesanti ed al

particolato (PM10 e PM 2,5): per quest'ultimo si calcola che per ogni incremento di 10 microgrammi/m³ si abbia un incremento del 14% di mortalità per cancro al polmone (39-40). Per quanto attiene il Rischio Relativo di mortalità per neoplasie polmonari in persone residenti in prossimità di impianti o in personale addetto, esso è risultato variabile da 2 a 6.7 tenuto conto delle polveri totali sospese (41-42).

Neoplasie Infantili

Le neoplasie infantili sono patologie relativamente rare sebbene il loro costante aumento desti allarme. Una prestigiosa rivista medica (The Lancet) ne segnala incremento, in Europa, negli ultimi trenta anni di circa l'1.2% /per anno nelle età da 0 a 12 anni e dell' 1.5% nelle età da 12 ai 19 anni (43).

Numerosi fattori sono stati invocati per spiegare questi dati epidemiologici, non ultimo che si tratti di aumenti "fittizi", legati alle migliori capacità diagnostiche della Medicina. Tali osservazioni sono state oggetto di vivaci disquisizioni scientifiche (44-45), ma, di fatto, l'aumento delle neoplasie infantili è un dato ormai universalmente riconosciuto ed attribuibile, verosimilmente, alla sempre maggior presenza nell'ambiente di agenti tossici ed inquinanti.

Gli studi epidemiologici condotti in Gran Bretagna dal Prof E.G. Knox sulle neoplasie infantili in quel paese sono, a questo riguardo, di particolare interesse. In prossimità di impianti di incenerimento è segnalato un aumento di mortalità per neoplasie infantili con RR variabile da 2 a 2,2 (46-48). Del tutto recentemente è stato inoltre segnalato (49) che le neoplasie infantili sono correlabili con esposizione a cancerogeni atmosferici noti quali quelli provenienti da combustioni industriali, Composti Organici Volatili (VOCs), composti esausti del petrolio e da altri agenti quali 1,3-butadiene, diossine e benzopirene. Il rischio è risultato statisticamente significativo per i bambini con indirizzo alla nascita entro 1 chilometro dalla fonte di emissione.

Sarcomi dei Tessuti Molli

Da numerose segnalazioni proprio i sarcomi vengono ritenuti patologie "sentinella" del multiforme inquinamento prodotto da impianti di incenerimento e sono stati correlati in particolare all'esposizione a diossine. Fra questi ricordiamo l'indagine condotta a Besançon (Francia) in prossimità di un impianto con emissione di elevati livelli di diossine, che ha riscontrato un aumento di rischio di incidenza di sarcomi del +44% (50) e lo studio condotto a Mantova, in prossimità di un inceneritore per rifiuti industriali che ha evidenziato un Odds Ratio, di incidenza di sarcoma dei tessuti molli nei residenti entro 2 km dall'impianto pari a 31.4 (51).

Di grandissimo interesse risulta poi il recente studio (52) sui sarcomi in provincia di Venezia che ha dimostrato un rischio di sviluppare la malattia 3.3 volte più alto fra i soggetti con più lungo periodo e più alto livello di esposizione ed ha evidenziato inoltre come il massimo rischio sia correlabile, in ordine decrescente, alle emissioni provenienti rispettivamente da rifiuti urbani, ospedali ed industriali.

Ma analizziamo ora, Signor Ministro, più approfonditamente quanto avviene intorno a noi nella nostra regione, in particolare a Forlì proseguendo la valutazione dell'importante ricerca eseguita recentemente con i fondi europei, lo studio Enhance Health, già accennato, e presentato nel marzo 2007 a Forlì (53). Si tratta di uno studio, finanziato dalla Comunità Europea, i cui obiettivi incentrati nel nostro ed altri Paesi europei erano quelli di dare una visione globale del possibile impatto sulla salute nelle aree di ubicazione degli inceneritori attraverso studi pilota e fornire spunti valutativi per l'implementazione di un sistema di sorveglianza integrato (ambientale e sanitario) i cui elementi fondanti possano essere individuati nel monitoraggio dello stato di salute delle popolazioni e salubrità ambientale con dati, il primo, di mortalità e morbilità e monitoraggio dell'inquinamento dell'aria, il secondo.

Nel rapporto finale (53) sono disponibili i dati relativi alle indagini effettuate in Ungheria ed in Italia e in entrambe, a nostro avviso, non mancano elementi di preoccupazione. Per quanto attiene l'Ungheria, l'indagine è stata condotta a Dorog -ove è presente un inceneritore per rifiuti tossici che dal 1980 al 1996 ha trattato 30.000 ton/anno. E' stato valutato lo stato di salute della popolazione residente entro 30 km dall'impianto attraverso l'analisi di dati di mortalità e morbilità. Le analisi sono state condotte per anelli concentrici di 5 km rispetto all'impianto, aggiustate per sesso ed età

sia per la mortalità che per la morbilità e confrontate con i dati nazionali. I risultati hanno dimostrato che nel sesso maschile si registrano incrementi statisticamente significativi di mortalità (SMR: standardized mortality ratio) pari al +38% per cancro al colon-retto, +65% per eventi cardiaci, +35% per eventi cerebro-vascolari, +42% per malattie polmonari croniche. Nel sesso femminile si registra un aumento statisticamente significativo di SMR del +49% per eventi cerebrovascolari. Particolarmente significativa è anche la mortalità per patologie polmonari croniche in funzione della distanza, in cui è evidente il progressivo incremento fino a 15 km dall'impianto. Per quanto riguarda la morbilità infantile si registra un incremento di problemi delle alte e basse vie respiratorie, di bronchiti e polmoniti sia in funzione dei livelli di PM 10 che di monossido di carbonio.

Parimenti destano preoccupazione i dati emersi dallo studio di Forlì, ove sono attivi due impianti, uno per rifiuti ospedalieri ed uno per RSU. L'indagine, condotta con metodo Informativo Geografico (GIS), ha riguardato l'esposizione a metalli pesanti (stimata con un modello matematico) della popolazione residente per almeno 5 anni entro un'area di raggio di 3.5 km dagli impianti. Sono stati analizzati dati di mortalità (per tutte le cause e per singole cause, per tutti i tumori e per singole neoplasie), di incidenza per i tumori ed i ricoveri ospedalieri per singole cause. Il confronto è stato fatto prendendo come popolazione di riferimento quella esposta al minor livello stimato di ricaduta di metalli pesanti.

Per il sesso maschile non emergono differenze per quanto attiene la mortalità complessiva e la mortalità per tutti i tumori, ad eccezione del cancro a colon retto (come già a Dorog) e prostata, che presentano entrambi un RR statisticamente significativo pari a 2.07 nel terzo livello di esposizione. Per il sesso femminile i risultati che emergono sono invece, anche a nostro avviso, particolarmente inquietanti come già sopra accennato. Si registrano infatti eccessi statisticamente significativi sia nella mortalità complessiva che nella mortalità per tumori. Nello specifico risulta nelle donne un aumento del rischio di morte per tutte le cause, correlato alla esposizione a metalli pesanti, tra il +7% e il +17%. La mortalità per tutti tumori aumenta nella medesima popolazione in modo coerente con l'aumento dell'esposizione dal +17% al +54%. In particolare per il cancro del colon-retto il rischio è compreso tra il + 32% e il +147%, per lo stomaco tra il +75% e il +188%, per il cancro della mammella tra il + 10% ed il +116%.

Questa stima appare particolarmente drammatica perché si basa su un ampio numero di casi (358 decessi per cancro tra le donne esposte e 166 tra le "non" esposte) osservati solo nel periodo 1990-2003 e solo tra le donne residenti per almeno 5 anni nell'area considerata.

Per i sarcomi possono farsi analoghe considerazioni. Anche in questo caso emergono -a nostro avviso- dati inquietanti: sono infatti elencati nella tabella riassuntiva n° 6 ben 18 casi di sarcoma, di cui si perde in qualche modo traccia nelle tabelle generali disaggregate per sesso. Trattandosi di patologie rare la disaggregazione per sesso porta alla perdita di significatività, con l'effetto di togliere rilievo ad un dato altrimenti particolarmente significativo in quanto riferito a una patologia "sentinella" dell'inquinamento da inceneritori. Tuttavia, gli estensori dello studio rilevano (pag. 42) che *"gli eccessi nella mortalità osservati in questo studio [...] per sarcoma dei tessuti molli sono degni di nota"* affermando, a pag. 39, che, *"si osserva un aumento statisticamente significativo della mortalità nel livello più elevato di metalli pesanti (RR = 10.97, IC 95%=1.14-105. 7, 3 casi) per la coorte di tutti i residenti"* (53) (01).

Dobbiamo dunque concludere che i risultati emersi dallo studio Enhance Health sono fortemente preoccupanti ed in linea con quanto riportato dalla letteratura precedentemente esaminata e, soprattutto, con l'indagine francese (32) che registra i maggiori danni alla salute proprio nel sesso femminile apparso essere particolarmente vulnerabile e più sensibile all'inquinamento ambientale. Questi dati allarmano ancora di più se considerati alla luce del contesto geografico del territorio. La Romagna è situata nella Pianura Padana, area fra le più inquinate non solo d'Europa ma dell'intero pianeta (Fig. 1) e vi si registra una delle più alte incidenze di cancro di tutto il paese, anche se, ad onore del vero, deve essere sottolineato che la RER è una delle regioni maggiormente "coperte" dai registri dei tumori che in Italia riguardano soltanto 15 milioni di abitanti (54). Per quanto attiene il sesso maschile la Romagna è al 1° posto per incidenza di cancro nella nostra regione e al 4° posto in Italia dopo Friuli Venezia Giulia, Veneto e Varese. Dai dati del Registro Tumori della Romagna pubblicati e riferiti al quinquennio 1998-2002 risulta infatti una incidenza di 498,2 casi/anno per

100.000 abitanti nel sesso maschile (tutti i tumori escluso cute), contro una incidenza in Italia di 470,3 casi/anno per 100.000 abitanti.

Sembra inoltre che in questo territorio non si verifichi il rallentamento generalmente segnalato nell'incidenza di cancro nel sesso maschile per il resto del Paese: l'aumento in percentuale è infatti del 6,14% rispetto al quinquennio precedente (1992-1997), contro un incremento medio in Italia dell' 1,4%.

Per quanto riguarda il sesso femminile si registrano dati per certi versi ancora più preoccupanti: l'incidenza di cancro nelle donne è infatti, in Emilia Romagna, la più alta d'Italia. La Romagna è al 3° posto in Italia dopo Parma e Ferrara per incidenza di cancro nelle donne con 425,2 casi/anno per 100.000 donne (tutti i tumori escluso cute) verso una incidenza in Italia di 398,70 casi/anno e l'incremento percentuale che si è registrato rispetto al quinquennio precedente (1992-97) è del 10,50% verso una media in Italia del 4,79%.

I dati sopra esposti sono spesso attribuiti al buon livello di assistenza sanitaria e di diagnosi precoce (certamente presente e di cui non possiamo che rallegrarci), ma si ritiene indispensabile indagare anche su altre possibili cause, in primis l'assenza di efficaci interventi di Prevenzione Primaria che appaiono indifferibili data la presenza di elevato grado di inquinamento.

Una buona occasione di fare Prevenzione Primaria è, a nostro avviso, quella di scegliere metodi di gestione dei rifiuti alternativi all'incenerimento, evitando di costruire impianti che emettono pericolosi inquinanti, tra cui anche sostanze classificate come cancerogeni certi per l'uomo. Sotto questo profilo appare moralmente inaccettabile continuare ad esporre la popolazione a rischi assolutamente evitabili.

Rammentiamo alla S.V. che, per quanto attiene la differente suscettibilità biologica fra i sessi, questa era già emersa nella tragica pagina dell'incidente della "nube tossica" di Seveso (1976) con emissione di diossine. Una monografia della IARC -International Agency for Research on Cancer, Agenzia dell'Organizzazione Mondiale della Sanità- aveva rilevato come le donne, a parità di esposizione nelle aree di rilevazione, avessero una quantità dell'inquinante nel sangue più elevata rispetto agli uomini. Come già segnalato, le diossine sono un altro specifico marcatore dell'inquinamento emesso da inceneritori. Anche per le donne di Seveso è emerso un incremento dei tumori della mammella.

Inoltre le diossine sono emesse in misura assai significativa dagli inceneritori e la loro pericolosità non deriva soltanto dalla loro presenza nell'aria che respiriamo ma anche dai quantitativi presenti nel terreno, dove accumulandosi entrano nella catena alimentare. Anche i contadini e gli allevatori delle zone limitrofe agli impianti di incenerimento dovrebbero essere invitati a preoccuparsene. Lo stesso passaggio nella catena alimentare subiscono altre sostanze come i policlorobifenili (PCB), alcuni metalli pesanti come il cadmio, mercurio ed altri ancora che sono ugualmente eliminati dai fumi degli inceneritori. Le diossine e i PCB sono inseriti nella più ampia categoria dei POPs (contaminanti organici persistenti), cioè sostanze che persistono a lungo nell'organismo (parecchi anni) dove esercitano la loro funzione di *distruttori endocrini* per la loro capacità di interferire fino ad annullare la normale attività dei sistemi endocrini ed enzimatici del corpo umano. Il fatto che gli inceneritori della recente generazione emettano minori quantità di queste sostanze assai pericolose non è comunque tranquillizzante proprio a motivo della loro sommazione e persistenza nell'organismo.

Vi sono dati epidemiologici e ricerche che evidenziano consistenti correlazioni tra le polveri ultrasottili -definite nanopolveri- che sfuggono a qualsiasi sistema di filtro degli inceneritori - e patologie cardiovascolari acute (infarto e ictus), neurologiche (morbo di Alzheimer e malattia di Parkinson), perdita di memoria, sindrome da iperattività in età pediatrica, la stanchezza cronica, le malattie della sfera sessuale come la "burning semen disease", le malformazioni fetali (in aumento) i disturbi del sistema immunitario e molte endocrinopatie

Si è chiesto da più parti a quale letteratura i medici emiliano romagnoli e in primis i loro Presidenti,

si siano ispirati per sostenere la necessità di una moratoria sugli inceneritori. Ebbene, non esitiamo ad affermare che vi è una letteratura scientifica imponente che ha ormai ampiamente dimostrato come la salute umana sia gravemente danneggiata dall'inquinamento ambientale (21) (55) ed in particolare come tali effetti si esplicino soprattutto sulla salute infantile. Più specificamente proprio il cervello infantile e il sistema nervoso in via di sviluppo rappresentano veri tessuti-bersaglio per le centinaia di molecole tossiche che da molto tempo infestano l'aria, le acque e la terra.

La prestigiosa rivista scientifica *The Lancet*, edita in Gran Bretagna, ha recentemente pubblicato uno studio condotto da ricercatori della Harvard School of Public Health (56) che così titolava: *"La Pandemia Silenziosa: I prodotti chimici industriali stanno danneggiando lo sviluppo cerebrale dei bambini in tutto il mondo"* per denunciare l'incombente minaccia di un dramma socio-sanitario globale, che si diffonde in modo subdolo e incontrollabile, perché gli effetti di un'esposizione cronica e collettiva sfuggono alle abituali modalità di ricerca e d'indagine per notificare le prime, probabili cifre di una tragedia lungamente annunciata, eppure evitabile, secondo cui nel mondo un bambino su sei presenterebbe danni documentabili al sistema nervoso e problemi funzionali e comportamentali, che vanno dal deficit intellettivo, alla sindrome da iperattività, all'autismo (con costi enormi - detto per inciso — anche sul piano economico, come già in precedenza riferito).

Signor Ministro, i medici non vorrebbero attendere "prove" certe in cambio del principio di precauzione: la storia della medicina non è purtroppo priva di episodi dolorosi prodottisi -a volte- in attesa di "prove ufficiali" che rendessero ancor più ragione del rapporto di causalità tra sostanza tossica e specifica patologia. In passato nel nostro Paese si è consentito che l'amianto -inizialmente considerato patogeno e già responsabile di asbestosi— continuasse ad essere prodotto ed usato, nonostante già dagli anni '60 fosse nota la sua cancerogenicità quale agente causale di uno dei tumori più dolorosi per l'uomo, il mesotelioma. Ma solo nel 1992 si è deciso di mettere a bando l'amianto e rendere obbligatoria la bonifica degli ambienti che lo contenevano.

E come non ricordare il caso dell'IPCA di Cirié, nel Canavese, dove 168 operai a distanza variabile di anni (fino ad oltre venti) dall'abbandono del lavoro, siano deceduti a causa del cancro della vescica provocato dai coloranti all'anilina che colà sí producevano.

A parte qualche lodevole eccezione (che pure vi fu) sorge spontanea la domanda: *dove erano allora i medici?* Da quel tempo sono passati molti anni e l'apparente gravità di alcune situazioni attuali non può più essere taciuta. Nel rispetto del Codice Deontologico i medici oggi intendono essere più presenti e poco importa se qualche ministro tenta di imbavagliarli. E' tempo che i medici tutti si facciano interpreti delle istanze di salute dei cittadini direttamente o indirettamente correlate all'ambiente. Ciò vale, in particolare, per i medici pediatri poiché proprio i bambini sono i primi a fare le spese dell'ostilità di un ambiente che è loro sempre più nemico.

Solo un malinteso senso dello sviluppo economico può far ritenere che la politica dei rifiuti debba essere risolta con l'incenerimento. Esistono dati in proposito che dimostrano come in molti Paesi d'Europa e del mondo tale metodica di trattamento sia in progressivo abbandono. In questi Paesi si va in altra direzione sia per motivi economici che per motivi sanitari e ambientali.

Non intendiamo ulteriormente dilungarci, né vogliamo riferirci ancora più estensivamente a studi effettuati lontano dal nostro territorio d'interesse anche perché ben sappiamo come le Istituzioni Scientifiche di riferimento del Suo Ministero non siano prive delle nostre medesime preoccupanti informazioni qui brevemente tratteggiate per una Sua personale conoscenza.

Né spetta alla FRER dare indicazioni tecniche relative alle politiche di smaltimento dei rifiuti: è di altri tale compito, vorremmo solo sottolineare, Signor Ministro, che l'incenerimento con recupero energetico viene al penultimo posto — prima della discarica — nella gerarchia di gestione dei rifiuti secondo le direttive dell'UE. Queste, come Lei ben sa, pongono al primo posto la riduzione dei rifiuti, e subito dopo il recupero di materia tramite il riuso ed il riciclo ed altro ancora. A nostro avviso dunque, è su questi obiettivi che potrebbe essere intrapresa una concreta azione ai fini di una prevenzione primaria. Ci limiteremo, comunque, ad aggiungere una breve nota in proposito utile ad una Sua personale conoscenza. Alla FRER spetterà, eventualmente e se richiesto, il compito valutare l'impatto sulla salute delle popolazioni insistenti nei territori circostanti.

Rivolgendoci alla S.V., Ministro ma anche madre, abbiamo inteso tentare di chiarire, come d'altronde la S.V. ha richiesto, le motivazioni scientifiche e deontologiche che hanno indotto la FRER a optare per la richiesta di moratoria della costruzione di nuovi inceneritori nei nostri territori almeno fin tanto che l'encomiabile studio Monitor intrapreso dalla regione Emilia-Romagna non abbia dato indicazioni più precise sull'impatto ambientale dei fumi degli inceneritori. Si fa rilevare che all'interno del Comitato Scientifico dello studio —i cui componenti operano senza conflitto di interesse ed a titolo completamente gratuito- siede anche, su richiesta del Presidente della Regione, il Presidente della FRER.

Di seguito abbiamo riportato le indicazioni bibliografiche delle pubblicazioni scientifiche citate nella lettera e, a completamento sia pure sommario, abbiamo ritenuto di dover allegare una breve nota sugli inceneritori con relativa bibliografia.

Ci è grata l'occasione per inviare i nostri saluti più cordiali,

Dott. Giancarlo Pizza Presidente

Dott. Giuseppe Miserotti Vice-Presidente

BIBLIOGRAFIA

- 1) Valutazione dello stato di salute della popolazione residente nell'area di Coriano (Forti) nell'ambito del Progetto "Enhance Health", 2007, in www.arpa.emr.it/monitor
Cormier SA et al - Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and material - *Environ Health Perspect* (2006) voi 114(6): 8107
- 2) Ahamed M et al - Low level lead exposure and oxidative stress: current opinions - *Clin Chim Acta.* (2007) Aug;383(12):5764
- 3) Myron A - Benzene: a haemopoietic and multiorgan carcinogen at any level above zero - *Eur J Oncol.* (2004) Vol 9 n 1 1536
- 4) Huff J - Benzene-induced cancers: abridge history and occupational health impact - *Jnt J Occup Environ Health* (2007) Apr-Jun: 13 (2):21321
- 5) Mumford JL et al - Chronic arsenic exposure and cardiac repolarization abnormalities with QT interval prolongation in a population-based study - *Environ Health Perspect* (2007) voi 115(5); 6904
- 6) Paul Ds et al - Molecular mechanisms of the diabetogenic effects of arsenic: inhibition of insulin signaling by arsenite and methylarsonous acid - *Environ Health Perspect* (2007) voi 115 (5) : 73442
- 7) Takiguchi M - New aspects of cadmium as endocrine disruptor - *Environ Sci* (2006); 13(2): 10716
- 8) Barton HA et al - Assessing susceptibility from early life exposure to carcinogens - *Environ Health Perspect.s* (2005) voi 113(9): 1125-33
- 9) Van Larebeke et al. - Unrecognized or potential risk factors for childhood cancer - *Int J Occup Environ Health.* (2005) Apr-Jun; 11(2):199-201
- 10) Linzalone N et al - Incinerators: not only dioxins and heavy metals, also fine and ultrafine particles - *Epidemiol Prev.* (2007) JanFeb;31(1):626
- 11) Reis MF et al. - Human exposure to heavy metals in the vicinity of portuese solid waste incinerators - Part 1: biomonitoring of Pb, Cd and Hg in blood of the general population - *Int J Hyg Environ Health* (2007) May, 210 (3-4): 439-46
- 12) http://www.arpat.toscana.it/eventi/2007/ev_2007_patos.html

- 13) Lanphear BP et al Low level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis-*Environ Health Perspect* (2005) *voi 113(7):8949*
 - 14) Miranda ML The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end of grade tests. *Environ Health Perspect*(2007) *voi 115(8).72427.*
 - 15) Trasande L et al Public Health and economic consequences of methyl mercury toxicity to the developing brain *Environ Health Perspect* (2005) *voi 113(5): 5926*
 - 16) Landrigan PJ et al et al — Environmental pollutants and disease in American children: estimate of morbidity, mortality, and cost for lead poisoning asthma, cancer, and developmental disabilities *Environ Health Persp.* (2002) *voi 110(7). 7718*
 - 17) Quass The European Dioxin Air Emission Inventory Project final Results *CHEMOSPHERE* 2004 ;54(9): 131927
 - 18) Shibamoto T et al Dioxin formation from waste incineration *Rev Environ Contam Toxicol* (2007); 190:14]
 - 19) Steenland K et al Dioxin revisited: developments since the 1997 IARC classification of dioxin as a human carcinogen *Environ Health Perspect* (2004); 112(13): 12658
 - 20) Ohatake F et al "Dioxin receptor is a ligand E3 ubiquitin ligase" *Nature* (2007) 446, 562. 566
 - 21) Belpomme D et al. The multitude and diversity of environmental carcinogens *Environmental Research: 105* (2007) 414429.
 - 22) Huff J Industry influence on occupational and environmental public health *Int J Occup Environ Health.* (2007)Jan-Mar; 13(1): 10717
- Parodi S et al — Comparasion bias and dilution effect in occupational cohort studies- Int J occup Environ Health* (2007) Apr-Jun: 13 (2): 143-52
- 22) Yoshida J -Effects of dioxin on metabolism of estrogens in waste incinerator workers- *Arch Environ Occup Health.*(2005)*Jul-Aug;60(4):215-22.*
 - 23) Lloyd OL et al — Twinning in human populations and in cattle exposed to air pollution from incinerator. *Br J Ind Med* (1998); 45:556-60
 - 24) Williams FL et al — Low sex ratios of births in areas at risk from air pollution from incinerators, as shown by geographical analysis and 3-dimensionnal mapping - *Int J Epidemiology* (1992), 21: 311-19
 - 25) Dolk H et al- risk of congenital anomalies near hazardous waste lanfill sites in Europe EUROHAZCON study *Lancet* (1998); 352:423-27
 - 26) Tusscher GW et al — Open chemical combustions resulting in a local increased incidence of orofacial clefts. *Chemosphere* (2000); 40: 1263-70
 - 27) Staessen JA et al -Renal function, cytogenetic measurements, and sexual development in adolescents in relation to environmental pollutants: a feasibility study of biomarkers - *Lancet* (2001) ; 357:1660-9
 - 28) Miyake Y et al -Relation between distance of school from the nearest municipal waste incineration plant and child health in Japan- *Europ. Jour. of Epidemiology* (2005) 20 1023-1029
 - 29) Franchini, M., et al. - Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of epidemiological studies, *Ann. IS.S.* (2004)
 - 30) Institut de Veille Sanitaire — Etude d'incidence des cancers à proximité des usines d'incinération d'ordure ménagères, <http://www.invs.sante.fiVpublications/2006>
 - 31) Vineis P -Exposure to solvents and risk of non-Hodgkin lymphoma: clues on putative mechanisms *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* (2007) Mar; 16(3):3814.
 - 32) Floret N et al-Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non Hodgkin lymphoma- *Epidemiology* 2003;14(4.):392-98
 - 33) Floret N -A municipal solid waste incinerator as the single dominant point source of PCDD/Fs in an area of increased non —Hodgkin's lymphoma incidence - *Chemosphere* (2007) *fui; 68(8): 1419-26.*
 - 34) Biggeri A et al Mortalità for non Hodgkin lymphoma and soft-tissue sarcoma in the surrounding area of an urban waste incinerator. Campi Bisenzio (Tuscany, Italy) 1981-2001 *Epidem Prev* (2005) May-Aug;29(3-4): 156-9

- 35) Minichilli F et al A study on mortality around six municipal solid wastelandfills in Tuscany Region *Epidemiol Prev (2005) Sep-Dec;29(5-6 Suppl):53-6.*
- 36) Bianchi F et al Mortalità for non Hodgkin lymphoma in the period 1981-2000 in 25 Italian municipalities with urban solid waste incinerators *Epidemiol Prev (2006) Mar- Apr; 30(2): 80-1.*
- 37) Pope CA et al — Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution- *JAMA (2002) Mar 6; 287(9):1132*
- 38) Vineis P et al -Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe- *Int J Cancer. 2006 Jul 1;119(1):169-74.*
- 39) Barbone F et al Comparison of epidemiological methods in a case control study of lung cancer and air pollution in Trieste Italy — *Epidemiol Prev 1995; 19: 193-2005*
- 40) Biggeri A et al Pollution and lung cancer in Trieste; Italy spatial analysis of risk as a function of distance from sources- *Environ Health Perspect 1996; 104(7): 750-54*
- 42) Steliarova Foucher et al-Geographic patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970 (the ACCIS project): an epidemiological study- *The Lancet, 2004 dec 11-17; 364(9451):2097-105*
- 43) Eva Steliarova Foucher et al - Trends in childhood cancer incidence in Europe, 1970-99- correspondence in *The Lancet 2005; 365: 2088 June 2005*
- 44) Peter Adamson " Assessment of trends in childhood cancer" in *The Lancet Vol 365: 753 February 26, 2005*
- 45) Knox EG et al "Hazard proximities of childhood cancers in Great Britain from 1953-80. " in *J. Epidem. Community Health 1997; 51: 151-9*
- 46) Gilman EA, Knox EG "Geographical distribution of birthplace of children with cancer in the U.K", in *Br. J. Cancer 1998; 77:842-49*
- 47) Knox EG et al" Childhood cancer, birthplaces, incinerators and landfill sites" in *Int. J Epidemiology, 2000; 29: 391-7*
- 48) Knox EG " Childhood cancers and atmospheric carcinogens" in *Jour. of Epidemiology and Community Health 2005; 59: 101-105*
- 49) Viel JF et al "Soft-tissue sarcoma and Non Hodgkin's Lymphoma clusters around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels" in *Am. J Epidemiol. 2000, 152(1):13-9P. 50)*
- 50) Comba et al " Risk of soft tissue sarcomas and residence in the neighbourhood of an incinerator of industrial wastes" in *Occup. Environ. Med 2003; 60: 680-683*
- 51) Zambon, P et al. - Sarcoma risk and dioxin emissions from incinerators and industrial plants: a population based case-control study (Italy), *Environmental Health(2007) Jul 16;6:19*
- 52) Report finale Progetto Europeo "Enhance Health" — Interreg IIIC East Program, consultabile su: http://www.alessandroronchinet/files/relazione_enhance_health.pdf
- 53) I Tumori in Italia - I dati di incidenza e mortalità dei Registri Tumori- Anni 1992/1997 — 1998/2002
- 54) Edwards T.M. et al "Environmental exposure and gene regulation in disease etiology" *Environ. Health Persp(2007).115:1264-70*
- 55) Harvard School of Public Health: "A Silent Pandemic: industrial chemicals are impairing the brain development of children worldwide" *For immediate release: Tuesday, November 7, 2006* <http://www.hsph.harvard.edu/neurotoxicant/appendix.doc>

Allegato

Breve nota sull'incenerimento dei residui solidi urbani (RSU)

Introduzione

Nessun impianto tecnologico può vantare una metamorfosi della sua denominazione nel corso questi ultimi anni, come gli inceneritori di rifiuti: inceneritori, termodistruttori, termoutilizzatori, termovalorizzatori. La denominazione stabilita dalla normativa nazionale ed europea è: *impianti di incenerimento di rifiuti con recupero energetico*. L'origine di questa evoluzione semantica risiede in due ragioni fondamentali: una di ordine economico-ambientale ed una di ordine psicologico-comunicativo, che si integrano vicendevolmente. I semplici forni in cui bruciare rifiuti, in cui il calore prodotto veniva disperso, sono stati modificati per recuperare energia sotto forma di calore o di elettricità. La normativa in vigore prevede infatti, che anche i vecchi inceneritori debbano dotarsi di sistemi per il recupero energetico. L'opposizione dell'opinione pubblica alla costruzione di questi impianti, in ragione delle preoccupazioni riguardo alle ricadute sanitarie ed ambientali, ha suggerito ai detentori della tecnologia di modificare la loro denominazione in modo da renderla più "accettabile".

Nell'acceso dibattito sullo smaltimento dei rifiuti gli inceneritori, comunque li si voglia chiamare, sono stati sempre proposti come parte di un "sistema integrato" che assieme alla raccolta differenziata, al riciclaggio, al compostaggio ed alla discarica dovrebbe risolvere il problema, nel rispetto dell'ambiente e della salute.

Le direttive comunitarie prevedono la possibilità di un recupero energetico (incenerimento) della sola parte residua non altrimenti riciclabile, e solo se sono state rispettate le priorità (anche quantitative) della riduzione del rifiuto e della raccolta differenziata (Direttiva 2001/77/CEE). Nel nostro paese tuttavia, proliferano i progetti di queste tipologie di impianti, proposti a livello provinciale quasi ubiquitariamente, mentre latitano, tranne in realtà sporadiche, gli altri capisaldi del cosiddetto "sistema integrato", in aperto contrasto con la normativa precedentemente citata. La FRER ritiene doveroso fornire una corretta informazione scientifica "super partes", che possa essere strumento utile ai decisori politici in modo da acquisire la consapevolezza del problema.

Inquadramento del problema

Non è scopo di questo lavoro discutere le caratteristiche tecniche degli inceneritori, che sono ben note a chi si occupa di salute e rifiuti. Riassumiamo solo brevemente le tipologie degli impianti perché, al di là della propaganda di parte, non vi sono nella gestione dei cosiddetti "inceneritori di ultima generazione" radicali innovazioni tecnologiche, riguardo all'abbattimento delle emissioni in atmosfera, ma soprattutto riguardo ai controlli al camino e sull'ambiente circostante. Nonostante siano disponibili sul mercato campionatori programmabili, la quasi totalità degli impianti nel nostro paese ne è sprovvista, e la normativa vigente sui controlli dei microinquinanti (massimo un controllo annuo) è del tutto inadeguata alla raccolta di dati attendibili. I forni a letto fluido ed a tamburo rotante (questi ultimi attualmente in calo di popolarità) sono utilizzati per frazioni di rifiuti ad alto potere calorifico, come i fanghi di depurazione dei reflui civili, per rifiuti industriali, ospedalieri e per varie tipologie di rifiuti (solidi e liquidi). Hanno maggiori costi di investimento e di gestione. Gli inceneritori a griglia (fissa o mobile) possono invece essere alimentati con materiali che hanno un potere calorifico non troppo elevato, come i rifiuti solidi urbani (RSU) tal quali (al massimo 2300 kcal/kg). Questa tecnologia pur essendo la più datata, grazie ai relativamente bassi costi di costruzione e manutenzione, resta la preferita in assoluto. La tipologia del forno a griglia, bruciando il rifiuto tal quale, incoraggia però la produzione dei rifiuti per garantire l'alimentazione dell'impianto, e mortifica di conseguenza la raccolta differenziata.

Le tecnologie per il recupero di energia da rifiuti, possono essere classificate sulla base della sequenza di operazioni compiute per generare energia utile. Il "recupero diretto", dove il rifiuto è introdotto tal quale in un inceneritore per generare elettricità e/o calore. Il "recupero indiretto", dove il rifiuto è prima trattato (meccanicamente e/o biologicamente) per generare combustibile derivato dai rifiuti (CDR). Successivamente il CDR può essere utilizzato per alimentare impianti: "dedicati", ovvero progettati per operare esclusivamente con rifiuti (inceneritori), oppure "non dedicati", dove il

CDR é usato insieme ad altri combustibili fossili in co-combustione (cementifici). La produzione di CDR tuttavia, aumenta i costi di gestione dell'80% e quindi dal punto di vista economico sono piú convenienti inceneritori di grossa taglia che brucino rifiuti tal quali (18). E' questa in sostanza la ragione principale per cui, dove è stato costruito un inceneritore, la raccolta differenziata tende ad essere limitata a livelli molto bassi. La ditta committente deve ammortizzare gli ingenti costi di costruzione (160 milioni di euro ipotizzati per il progetto dell'inceneritore di Parma) e gli elevati costi di gestione dell'impianto. L'incenerimento è la tecnica di smaltimento con i piú alti costi di costruzione e di esercizio degli impianti, con il minor bisogno di manodopera, con il piú elevato impatto ambientale, con il maggior spreco di materiali riutilizzabili.

Il percorso della riduzione, del riuso, della raccolta differenziata e del riciclaggio, invece, oltre a mettere in moto la coscienza civile dei cittadini, presuppone investimenti nella piccola impresa ed occupazionali.

Una volta costruiti, gli impianti vanno alimentati e sarebbe economicamente svantaggioso sottrarre ai rifiuti, che sono il loro combustibile, le frazioni che hanno il maggior potere calorifico: carta, plastica e legno, materiali tutti riciclabili.

Carte e cartoni rappresentano il 26,5% in peso dei RSU, ma corrispondono al 55% del potere calorifico. La plastica rappresenta l' 11,1% in peso, ma il 37,7% del potere calorifico. Pertanto l'inceneritore non si può considerare un impianto integrato con la raccolta differenziata, se non per il trattamento delle frazioni residue non riciclabili.

I fautori dell'incenerimento con recupero energetico danno per scontato in qualsiasi tipo di analisi, un costante aumento della produzione di RSU. Senza una riduzione della produzione invece, nessuna tecnologia sarà mai in grado di risolvere il problema rifiuti in modo indolore.

Anche in un recente studio sul recupero di energia in Lombardia, condotto dalla Regione, la produzione di rifiuti urbani pro capite annua viene stimata nel quinquennio 2006-2011 crescente da 502 a 617 Kg/ab/anno (69). Nello stesso lavoro, in cui vengono calcolate le emissioni di CO₂, CH₄, e NO_x, risparmiate dal recupero energetico di rifiuti rispetto alle tradizionali centrali termoelettriche, viene ipotizzato come condizione ottimale (dal punto di vista economico e ambientale) uno scenario in cui si arrivi al 50% di raccolta differenziata e al 50% di recupero energetico.

E' evidente come a livello di governo regionale, non vi sia alcuna volontà né di attuare politiche di riduzione della produzione né di incentivare oltre un certo limite la raccolta differenziata. Dal punto di vista ambientale poi è facile osservare come il recupero energetico dai rifiuti, non comporti alcun risparmio di gas serra dal momento che le emissioni non vanno a sostituirsi ma a sommarsi a quelle delle centrali termoelettriche esistenti.

Riguardo al potere calorifico degli RSU, è bene ricordare che tutti gli	Potenza elettrica MW	Rendimento elettrico medio
Impianto a olio combustibile	600	0,38
Impianto a olio combustibile	600	0,36
Impianto a gas naturale	600	0,43
Ciclo combinato a gas naturale	600	0,50
Cogenerazione a ciclo combinato a contropressione	32	0,72
Cogenerazione a ciclo combinato a contropressione	15	0,70

Tabella 1: Confronto della resa di conversione energetica fra impianti tradizionali (Modificata da Ravera A., La VIA delle centrali termoelettriche: alcuni aspetti di criticità)

L'inceneritore di Trezzo d'Adda (MI) definito come impianto dotato di "best available technology" (BAT), cioè della miglior tecnologia attualmente disponibile sia dal punto vista emissivo che del recupero energetico, bruciando 500ton di RSU/die, recupera solamente una potenza elettrica netta di 18MW (35).

I Distruttori Ormonali (Endocrine Disruptors EDCs)

Dal 1995, sia l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), che il Programma Ambientale delle Nazioni Unite (UNEP), hanno focalizzato l'attenzione su un gruppo d'inquinanti organici persistenti e bioaccumulabili, definiti come Persistent Organic Pollutants (POPs), diffusi ubiquitariamente, che si concentrano nella catena alimentare e si accumulano nel tessuto adiposo animale ed umano.

I composti in questione erano: Aldrin, Chlordane, DDT, Dieldrine, Dioxin, Endrin, Furans, Heptachlor, Hexachlorobenzene, Mirex, PCBs, Toxaphene.

Ritenuti talmente pericolosi per l'ambiente e la salute da far promuovere un gruppo di studio intergovernativo che si proponeva in tempi medi, l'obiettivo di eliminare o quantomeno ridurre il più possibile la loro presenza ambientale.

Nel maggio 1997, l'OMS, ha adottato una risoluzione sui POPs per promuovere e coordinare le ricerche sui potenziali effetti sanitari, concretizzata nella dichiarazione di Stoccolma del 22 maggio 2001.

Si sono moltiplicati, nella letteratura mondiale gli studi che suggeriscono come un gran numero di sostanze chimiche, ed in modo particolare gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), possano agire sul sistema endocrino, danneggiando la salute.

Il dott. Maged Younes del Programma OMS per la promozione della sicurezza chimica, ha affermato: "Su 11.000.000 di sostanze chimiche conosciute, circa 100.000 sono prodotte su scala industriale, con un incremento di 1.000-2.000 nuove unità annue. Gli esseri umani vengono a contatto con molte di queste sostanze, che sono presenti come inquinanti nel cibo, nell'ambiente e in prodotti commerciali. Esse possono interferire con gli ormoni a vari livelli, come la sintesi, l'immagazzinamento, il rilascio, il trasporto. Gli organi bersaglio includono l'apparato riproduttivo maschile e femminile, il sistema nervoso centrale, la ghiandola tiroide e il sistema immunitario. Esistono indicazioni che l'esposizione a queste sostanze possa alterare lo sviluppo fisico e mentale dei bambini, vi è da attendersi, infatti, che i disordini ormonali siano più accentuati nell'organismo in accrescimento anche in relazione alla dose kg/bw (bw: peso corporeo), spesso con effetti permanenti. Stabilire le curve dose-effetto delle singole sostanze è un'impresa che si presenta ardua, perché solitamente gli individui sono esposti ad una complicata miscela delle stesse. Per alcune di queste sostanze la dose in grado di interferire con il sistema immunitario, sembra essere 50-100 volte inferiore a quella necessaria ad indurre il cancro." (87).

L'Ente per la Protezione Ambientale Statunitense (USEPA), ha affermato che in era preindustriale i livelli ambientali di tali inquinanti erano circa l'1% di quelli attuali (80). Più recentemente nuove sostanze organiche in grado di interagire attraverso gli stessi meccanismi fisiopatologici, si sono aggiunte a quelle sopraccitate.

Le sostanze chimiche che interferiscono con le funzioni endocrine sono molte e pertanto una definizione più attuale, che risulta essere omnicomprensiva è quella di distruttori (o interferenti) ormonali: Endocrine Disruptors (EDCs).

Gli EDCs comprendono molteplici sostanze: pesticidi, antiparassitari (Monesin), additivi nell'industria plastica come i Polibromodifenileteri (PBDE) usati come solventi e ritardanti di fiamma (presenti in moquette, tappezzerie, abbigliamento per bambini), piretroidi soprattutto del gruppo della Permetrina (Clorpyrifos), Fungicidi (Triazoli, Imidazoli), Ftalati di cui il più comune è il Dietil-esil-ftalato (usati come plasticizzanti per dare flessibilità al PVC e presenti in pellicole per alimenti, giocattoli, cosmetici come saponi e shampoo, ma anche in molti presidi medici come sistemi per intubazione tracheale e set di infusione di farmaci).

Su queste sostanze generalmente considerate poco tossiche all'atto della commercializzazione, si vanno tuttavia moltiplicando gli studi, relativamente alle loro interferenze endocrine.

In proposito, Lorenzo Tomatis ha recentemente affermato riguardo al Progetto REACH

(Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals), della Comunità Europea: "Normalmente, si tende ad assumere che le sostanze più comuni con cui entriamo in contatto, presenti nei nostri edifici, nei vestiti, nei giocattoli dei bambini, siano state tutte testate per acquisire dati certi sulla loro eventuale tossicità. E invece non è affatto così. Il Parlamento Europeo aveva lanciato questo progetto per obbligare le industrie (per la prima volta nella storia) a testare a loro spese 30.000 sostanze di uso comune e a fornire i dati. Ebbene, il REACH è stato attaccato in modo così violento dalle lobby dell'industria europea e americana che da 30.000 sostanze, si è scesi a 500 e poi a 50. Sarà tanto se si riuscirà a testare una decina, perché ormai il progetto è compromesso".

Ebbene queste sostanze chimiche sono presenti ubiquitariamente in gran parte nei materiali sintetici quotidianamente utilizzati, che al termine del loro ciclo vitale divengono un'indispensabile combustibile per inceneritori.

Memorie Storiche

Il disastro di Seveso (1976) e quello di Yu-Cheng (Taiwan 1978-79), nonché i dati su esposizioni professionali di popolazioni negli Stati Uniti, Olanda e Germania, hanno reso evidenti da tempo le patologie provocate da questa serie di composti organici.

Il mondo scientifico ha dovuto però attendere ventuno anni affinché il più noto di questi composti, la Tetraclorodibenzodiossina (2-3-7-8 TCDD), fosse riconosciuto come cancerogeno per l'uomo. Nel 1997, l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC), ha inserito la TCDD fra le sostanze cancerogene per l'uomo (classe I IARC). Questa evidenza è stata in seguito confermata e rafforzata (77). Di conseguenza l'OMS, ha ridotto la dose massima tollerata da 10pg/TEQ/kg/bw/die a 1-4pg/TEQ/kg/bw/die, la UE 2pg/TEQ/kg/bw/die e l'USEPA a 0,06pg/TEQ/kg/bw/die.

Siccome le diossine (75 isomeri) ed i benzofurani (135 isomeri) sono sempre in combinazione fra loro, è stato assegnato ad ognuno un fattore di tossicità equivalente (TEQ), paragonato a quello della TCDD, che è fino a 1.000 volte più tossica di altri isomeri.

Alcuni altri congeneri, sono stati riconosciuti capaci di provocare interferenza con i meccanismi ormonali, a dosi 100 volte inferiori a quelle cancerogene (85).

E' intuitivo come valutare i danni di un'esposizione di breve durata ad alte emissioni, come nei disastri storici, caratterizzata dalle tipiche lesioni cutanee (cloracne) e da quelle epatiche sia ben altra cosa che valutare quelli che si verificano viceversa per bassissime dosi, ma per lunghissimi periodi di tempo, anche se questo tipo di esposizione cronica, viene da alcuni ritenuta essere la più pericolosa (76, 86).

Nello studio di coorte sulla popolazione di Seveso, condotto dalla Clinica del Lavoro dell'Università di Milano, con follow-up dal 1977 al 1997, è stato evidenziato come queste sostanze, siano associate a: linfomi, sarcomi, tumori dell'apparato digerente, tumori del fegato e delle vie biliari, tumori polmonari, tumori della tiroide (8, 9, 21, 49, 50, 61), ridotto peso corporeo alla nascita, riduzione della circonferenza cranica, ridotta performance immunitaria, ridotta capacità uditiva sono alterazioni evidenziate dagli studi, non solo sulla popolazione di Yu-Cheng, ma anche in quelle che hanno consumato per anni pesce contaminato, come gli abitanti del lago Michigan, la popolazione svedese del mar Baltico e la popolazione inuit del Canada (22).

Nel 1892 venne scavato un canale, il "Love Canal", che avrebbe dovuto congiungere il tratto superiore con il tratto inferiore del fiume Niagara. Il progetto venne in seguito abbandonato, ma nel 1920 il canale fu utilizzato dalla Hooker Chemicals Corporation, dalla città di Niagara e dall'US Army, come discarica di prodotti chimici (PCBs).

In seguito alla vendita del terreno, vi furono edificate sopra, dal 1955 al 1978, una scuola e abitazioni per 239 famiglie. Si resero evidenti in seguito, un grave stato d'inquinamento dell'aria e del suolo, nonché problemi riproduttivi nella popolazione femminile. Il 2 agosto 1978 il New York State Department of Health (NYSDOH) promulgò un'ordinanza evacuativa del luogo. Nel periodo gennaio 1979-febbraio 1980, su 22 gravidanze nelle donne del luogo, 18 terminarono con un aborto, con la nascita di un feto morto o con il parto di un neonato con difetti congeniti (34).

Inceneritori e EDCs

La massiccia produzione di Clorofenolo e dei suoi derivati a partire dagli anni '50, base chimica per pesticidi e diserbanti di larghissimo uso a livello mondiale, è stata riconosciuta dall'USEPA nel 1987 come la più importante fonte di emissione di diossine negli USA (81).

Ancora oggi una delle maggiori sorgenti di diossine a livello mondiale è la catena di produzione del cloruro di Polivinile (PVC).

Nel 1996 sono state prodotte nel mondo, ventidue milioni di tonnellate di PVC. Ciò ha causato la liberazione di 30gr di diossine TEQ nell'aria, 1kg TEQ nell'acqua, 12kg TEQ nel suolo (66).

Il PVC viene utilizzato in una vastissima gamma di prodotti: imballaggi, giocattoli, forniture ospedaliere, oggetti per la scuola e per l'ufficio, componenti interni per autoveicoli, rivestimenti di cavi elettrici, tubazioni, articoli per la casa, materiali da costruzione.

Dopo aver esaurito il loro ciclo vitale, questi prodotti divengono rifiuti e spesso sono bruciati in inceneritori o in mucchi di rifiuti all'aperto.

Quest'ultima soluzione, purtroppo non è diffusa solo nei paesi sottosviluppati, ma anche quelli più industrializzati. Basti pensare che l'USEPA, ha stimato che circa 21 milioni di Americani, bruciano ogni anno, 8 milioni di metri cubi di rifiuti in mucchi o in bidoni nel loro giardino.

Gli inceneritori di RSU sono la più importante fonte di emissione di diossine nell'aria pari al 23%. (66, 67). In molte nazioni: Canada, Belgio, Francia, UK ed Italia, il contributo di sostanze dorate agli inceneritori è fornito per il 67% dal PVC (24, 27, 29).

Uno studio del 1995, identificò oltre 200 composti chimici organici nelle emissioni di un inceneritore (78). Inoltre le tecniche standard di dosaggio delle diossine sui fumi, secondo recenti

20

studi europei, sottostimano le stesse con un fattore del 30-50% (20). A Liberec (Repubblica Ceca) i livelli di diossine dal 1998 al 2001 sono passati da 40pgr/m³ a 80-110 pgr/m³ dopo l'entrata in funzione dell'inceneritore (44) (tab 2).

Tabella 2: Livelli di diossine a Liberec prima e dopo l'entrata in funzione dell'inceneritore

Graph of increase of dioxin concentrations in the air in Liberec, Czech republic. The incinerator started its Mal operation in 1999.

SUM of PCDD/Fs

Annual monitoring station in the center of Liberec

Jindrich Pott 2002 in www.ipen.ech.cz

In accordo con questi dati, già nel 1989 e 1990 venne proibito il consumo di latte e latticini, contenenti altissime dosi di TCDD, nella zona di Zaandam e Alkmaar (Olanda).

Dopo la chiusura dei 4 inceneritori responsabili dell'inquinamento, i valori di TCDD testati sui grassi, presenti nel latte, tornarono alla normalità (51).

Molto recentemente una disposizione legislativa (art 21, D.lgs 228 18 maggio 2001 : "Orientamento e modernizzazione del settore agricolo") ha definito non idonee ad ospitare inceneritori le zone agricole caratterizzate per qualità e tipicità dei prodotti.

Non deve stupire, quindi, che le concentrazioni di diossina nel latte materno, in paesi come Belgio e Olanda (che hanno scelto di incenerire oltre il 50% dei loro rifiuti negli anni precedenti), abbiano superato di cinque volte quelle presenti nel latte vaccino, con una media variabile da 11pg/g/fat a 26,8pg/g/fat (per la legislazione francese il quantitativo di diossine nel latte vaccino, deve essere <1pg/g/fat, per quella belga <5pg, per quella olandese <6pg) tanto che, paradossalmente, se questo fosse stato un prodotto commerciale, avrebbe dovuto essere immediatamente ritirato dal consumo (52).

Tra gli inquinanti emessi numerosi i composti cancerogeni certi: Arsenico, Berillio, Cadmio, Cromo, Nickel, Benzene, PCB, Diossine, Furani, (classe I IARC) (31, 5). Diversi i cancerogeni probabili: Tetracloruro di carbonio, Tricloroetilene, Clorofenoli (classe 2a IARC), e quelli possibili: Mercurio, Cloroformio, Piombo (classe 2b IARC) (tab3).

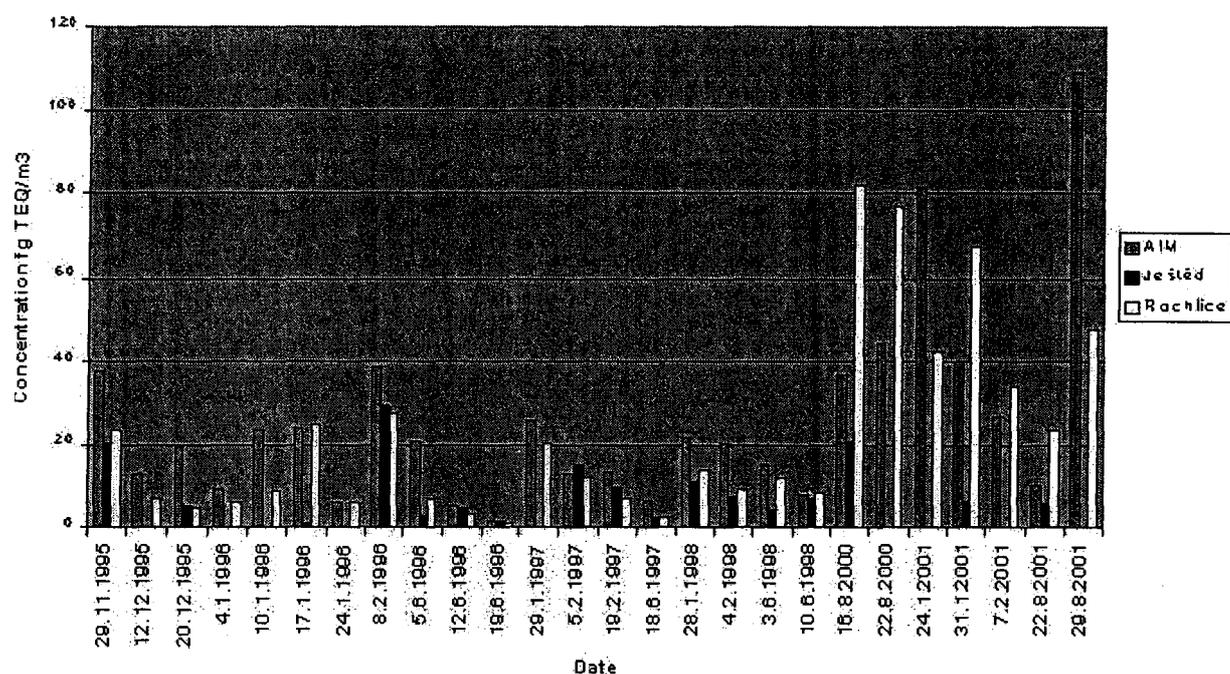


Tabella 3: Classificazione di alcuni inquinanti emessi da inceneritori e loro effetti sanitari

Elenco Composti	Classi di Inquinanti	Evidenza di Cancerogenicit� nell'uomo	Classe IARC	Sede o Tipo di Tumore indotto
Arsenico	Metalli e metalli pesanti	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Pelle, Polmone, Fegato, Discrasie ematiche
Benzene	Sostanze policicliche aromatiche	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Leucemia non linfocitica
Berillio	Metalli e metalli pesanti	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Polmone
Cadmio	Metalli e metalli pesanti	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Apparato Genitourinario, Polmone
Mercurio	Metalli e metalli pesanti	Inadeguata (Cancerogeno Possibile)	2b	Polmone, Prostata, Fegato, Esofago, Sistema nervoso
Tetracloruro di Carbonio	Sostanze policicliche aromatiche	Limitata (Cancerogeno Probabile)	2a	Fegato, Leucemie, Polmone
Cloroformio	Sostanze Policicliche aromatiche	Inadeguata (Cancerogeno Possibile)	2b	Vescica, Retto Rene Cervello, Linf orni
Clorofenoli	Composti organici	Limitata (Cancerogeno Probabile)	2a	Sarcomi, Linfoma Hodgkin enonHodgkin
Cromo	Metalli e metalli pesanti	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Polmone
Piombo	Metalli e metalli pesanti	Inadeguata (Cancerogeno Possibile)	2b	Apparato digerente, Polmone, Pelle, Rene
Nickel	Metalli e metalli pesanti	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Polmone
TCDD	Diossine	Sufficiente (Cancerogeno Certo)	1	Sarcomi, Linfomi, Tiroide

Balestreri F., Gennaro V., *Il Medico per l'Ambiente* 2002

In particolare Pb e Hg hanno azione negativa sul sistema immunitario, inducendo apoptosi nei macrofagi. Significativamente aumentato il rischio di neoplasie a livello di: polmone, cute, fegato, vescica, rene, colon, prostata, sistema emopoietico (31,5, 40). Numerosi studi condotti fra il 1987 e il 2003 sono stati oggetto di una recente review: 32 su popolazioni residenti in aree limitrofe agli impianti, 11 su lavoratori addetti, 2 su popolazioni residenti e lavoratori. In buona parte di questi studi è stata riscontrata una associazione statisticamente significativa con tumori polmonari, linfomi non Hodgkin, sarcomi dei tessuti molli e neoplasie infantili. Incerti i dati sulle malformazioni congenite. Diversi lavori hanno ricercato la presenza di biomarcatori (PCB, tioeteri, Hg) in campioni biologici dei soggetti ritenuti a rischio (sangue, urine, capelli), riscontrando in qualche caso aumenti significativi degli inquinanti rispetto ai controlli (31). Uno studio finlandese ha evidenziato come la sovraesposizione a diossine e furani, in bambini, abbia causato difetti di demineralizzazione nei denti, tanto che tali riscontri odontoiatrici, sono stati proposti come biomarcatori di un'anormale accumulo di diossine e furani (1).

Nella popolazione residente in prossimità del Petrolchimico di Mantova, l'indagine epidemiologica condotta dagli autori, in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità (ISS), ha evidenziato, un significativo incremento di sarcomi, circa 32 casi, forse imputabili all'inceneritore di rifiuti tossico nocivi, attivo durante i 20 anni precedenti (19). Sulla vicenda, la Procura della Repubblica di Mantova ha aperto un'inchiesta nel febbraio 2000. Risultati analoghi sull'incidenza di sarcomi, sono riportati in indagini epidemiologiche francesi, sugli inceneritori di Briancòn (83). Non meno allarmanti, appaiono i dati forniti da Biggeri, sull'inceneritore di Trieste e l'aumentata incidenza di tumori polmonari nei residenti (10).

Non sono solamente le proprietà cancerogenetiche a destare preoccupazione nel mondo scientifico, ma anche la capacità di interferenze ormonali che gli EDCs hanno dimostrato di possedere, e che solo da relativamente pochi anni sono state evidenziate, peraltro in modo assai curioso. Lou Guillette, un ricercatore incaricato di indagare sui problemi riproduttivi degli alligatori nel lake Apopka (Florida), ha messo in relazione significativa i disordini ormonali degli animali, con uno sversamento accidentale di pesticidi nelle acque del lago. Gli alligatori presentavano atrofia testicolare e un'anormale riduzione della lunghezza del pene fino ad 1/3 dei normali standard (36). Alterazioni simili sono, state riscontrate in alligatori di altri laghi, che non avevano subito analoghi incidenti rilevanti, ciò a testimonianza del degrado chimico ambientale diffuso. Gli studi si sono moltiplicati sugli animali e sull'uomo. Gli inquinanti emessi da alcuni inceneritori in Scozia e Irlanda, hanno causato un aumento dei parti gemellari, sia nel bestiame, sia nell'uomo, negli anni fra il 1975 e il 1983 (54). Questo particolare effetto, è dovuto alla proprietà degli EDCs di essere stereochimicamente estrogeno simili e pertanto di essere in grado di interferire con i recettori specifici a livello cellulare, in modo da indurre o bloccare la sintesi ormonale. Nella coorte della popolazione maschile di Seveso, che all'epoca dell'incidente aveva un'età inferiore a 19 anni, è stata evidenziata nella prole una significativa riduzione del rapporto maschi-femine (58). L'aumento dei casi di ipospadia, la cui incidenza è all'incirca raddoppiata dal 1970 al 1990, è stato posto in relazione con gli EDCs. Tale effetto è stato sperimentalmente riprodotto in laboratorio con antifungini clorurati comunemente usati su frutta e vegetali (60). I tumori del testicolo in età inferiore ai 34 anni, in aumento nell'ultimo decennio sono sospettati di correlazione indiretta con questo tipo d'inquinamento, essendo nota la loro associazione con il criptorchidismo, patologia influenzata dall'equilibrio ormonale già nella fase fetale dello sviluppo. L'ipertrofia prostatica benigna e l'endometriosi, sono malattie possibilmente associate a questi inquinanti ubiquitari (88). A tale riguardo destano molta preoccupazione gli studi epidemiologici attribuiscono agli EDCs la perdita del 50% del patrimonio di spermatozoi nella popolazione maschile degli USA e di numerosi Paesi Europei (72, 76,77, 80). E' noto, dagli studi di popolazione ecologici come la perdita di performance riproduttiva, sia il primo passo verso l'estinzione di una specie vivente. L'influenza

negativa che tali inquinanti esercitano sulla tiroide, essendo l'ormone tiroideo di fondamentale importanza per lo sviluppo e la funzionalità del sistema nervoso, spiega il diminuito quoziente d'intelligenza, la riduzione della memoria a breve e lungo termine e la ridotta capacità d'apprendimento che hanno manifestato bambini di 11 anni, le cui madri si sono nutrite durante i sei anni precedenti la gravidanza, con pesce contaminato del lago Michigan (43).

Vie di assorbimento e tossicodinamica

Escludendo le esposizioni professionali, l'assunzione di PCB e diossine nell'uomo avviene per il 95% attraverso la catena alimentare. Queste sostanze fortemente liposolubili, si accumulano nel tessuto adiposo, quindi in cibi quali: carne, pesce, latte, latticini. Il loro bioaccumulo si magnifica risalendo la catena alimentare ai livelli superiori (l'uomo è l'animale al vertice della catena), grazie alla loro lunga emivita, circa 9anni, nell'essere vivente e alla loro lunghissima persistenza nei suoli (tab 4).

Tabella 4: Tempi di emivita delle diossine in vari substrati

Tempi di Persistenza delle Diossine	
Emivita nel tessuto adiposo umano	7-12 anni
Emivita sulla superficie del suolo	9-15 anni
Emivita sotto la superficie del suolo	25-100 anni

(Modificato da Paustenbach et. al. 1992)

Altri EDCs penetrano nell'organismo anche per via inalatoria e per assorbimento cutaneo. Il contenuto medio di diossine nell'essere umano, ad esempio è attualmente attorno ai 2-3 ng/kg/fat (81). Gli effetti avversi sia della TCDD che è probabilmente la sostanza più tossica esistente sul pianeta (58), che degli altri distruttori ormonali, sembrano mediati dai recettori per l'enzima Aril-idrocarbonidrossilasi (AHI) con funzione di fattore di trascrizione, e azione di attivazione/soppressione sui geni CYP 1 al e CYP1a2. La trascrizione di numerosi geni in animali da laboratorio e nell'uomo è risultata alterata sia nel senso della soppressione che della attivazione, con conseguente turbamento di molteplici attività cellulari, quali quella della catena dei citocromi. Il metabolismo delle sostanze tossiche è determinato, infatti, su base genetica. Molto importante a questo riguardo il ruolo del polimorfismo genetico, dei sistemi detossificanti del citocromo P450, delle aromatasi (56). La sintesi proteica rappresenta un processo fondamentale per il corretto funzionamento cellulare. Recenti studi di biologia molecolare e tossicologia hanno identificato ulteriori frazioni proteiche coinvolte in questo complesso sistema. Gli chaperone sono un gruppo di proteine ubiquitarie ed eterogenee la maggior parte delle quali indotte da shock termico come le heat-shock proteins (HSPS). Molti chaperone sono dotati di attività ATPasica necessaria per esplicare la loro attività biologica. La loro funzione fondamentale è quella di rinaturare proteine alterate da qualsiasi evento cellulare (alterazione del pH, errori di trascrizione, ecc.). Sono anche costituenti del recettore arilico (AhR), coinvolto nel metabolismo di molti xenobiotici. Le più importanti classi di chaperone eucariotici e batterici sono Hsp60 (le chaperonine), Hsp70, Hsp90 e Hsps100 che svolgono funzioni vitali in condizioni fisiologiche e ricoprono un ruolo fondamentale durante ed in seguito ad uno stress, compreso quello chimico (17, 72, 55, 8). Per quanto concerne i meccanismi di neurotossicità diretta, PCB e diossine possono agire direttamente su neuroni e glia, sempre attraverso il recettore arilico. Seguono alterazioni dell'omeostasi del Ca²⁺ e della sequenza di eventi intracellulari Ca-dipendenti. Riguardo alle interferenze con funzioni endocrine quale lo sviluppo della tiroide, PCB, diossine ed ormoni tiroidei (T3-T4) hanno struttura stereochimica simile. Si legano pertanto sia al recettore AhR che ai recettori per gli ormoni tiroidei, entrando in competizione per il sito di legame con le serum carrier proteins per gli ormoni tiroidei. L'esposizione di ratte gravide al PCB Aroclor 1254 induce nella progenie una marcata riduzione dei livelli di T4 sia nel plasma che a livello cerebrale. Il T4 ha un ruolo determinante nella maturazione del SNC, e una riduzione dei livelli circolanti e tissutali di questo ormone in fasi critiche dello

sviluppo fetale e neonatale può avere effetti a lungo termine sullo sviluppo cognitivo e sul comportamento dell'individuo.(15, 89, 79). La maggior parte degli ECDs comprese le diossine sono in grado di superare il filtro placentare e sono stati ritrovati nel liquido amniotico. I maggiori rischi per malformazioni e danni al sistema nervoso si hanno per esposizione della madre nelle prime 16 settimane di gestazione. I neonati allattati al seno sono nel mondo animale i soggetti più esposti alla contaminazione da diossine poiché al vertice massimo della catena alimentare. La madre secerne dal 20 all'80% delle diossine accumulate nel latte e la contaminazione è tanto più intensa, quanto più si prolunga l'allattamento. Un neonato allattato al seno per un anno, riceve dal latte materno circa il 10% della dose cumulativa di TCDD che assume un individuo adulto in cinquant'anni di vita (74, 75). Ciò non deve far giungere alla conclusione che l'allattamento al seno debba essere bandito, poiché attraverso di esso il lattante, assume importanti nutrienti ed anticorpi dalla madre. In ogni caso, per alti livelli di diossine nella madre sarebbe già stato esposto durante lo sviluppo.

Alcune valutazioni

Dai dati raccolti negli ultimi anni sulla tossicità degli EDCs, è evidente come i rischi per la salute siano stati, e siano ancora oggi, ampiamente sottovalutati.

La loro sottostima, è in parte dovuta alla difficoltà di organizzare studi epidemiologici di coorte, che implicano impiego di risorse umane, economiche, e lunghissimi periodi di tempo, ed in parte ad una cronica inadeguatezza quali-quantitativa dei dati emissione-esposizione.

Gli scarsissimi studi di coorte disponibili, infatti, indagano forti esposizioni per brevi periodi di tempo, è invece importante stabilire, in sanità pubblica, quanto l'esposizione quotidiana a bassissime dosi di xenobiotici, che inizia al momento del concepimento e si protrae per tutta la vita, incida sulla cancerogenesi e sui sistemi immunitario ed endocrino; in particolare sulle capacità riproduttive.

Per verificare la tossicità dei contaminanti in vivo, su animali da laboratorio, il test più efficace è quello a più generazioni per coprire l'intero periodo che va da prima dell'accoppiamento, al concepimento, alla gravidanza, all'allattamento, allo sviluppo della progenie dopo lo svezzamento fino alla maturità sessuale.

Vengono verificate la sopravvivenza delle nidiatae, la crescita, lo sviluppo, la performance riproduttiva. Il topo ha un ciclo riproduttivo che permette di condurre questa analisi temporale in tempi relativamente brevi (tab. 5).

Tabella 5: Raffronto fra le età equivalenti fra topo e specie umana

Età equivalenti fra topo ed essere umano

Topo	1 mese	6 mesi	13 mesi	24 mesi
Uomo	12 anni	30 anni	45 anni	70 anni

Flurkey K, Curren J.M. : BEST Practice & Research vol. 18, n. 3 pp. 407-21 2004

Tuttavia sono molte le differenze fra l'animale da laboratorio e l'essere umano che impongono l'introduzione di fattori di correzione e quindi di incertezza, generalmente empirici.

Visti i molteplici fattori ambientali ed endogeni che possono influenzare la tossicocinetica e la tossicodinamica degli xenobiotici (tab. 6), i quesiti da porsi sono numerosi e complessi.

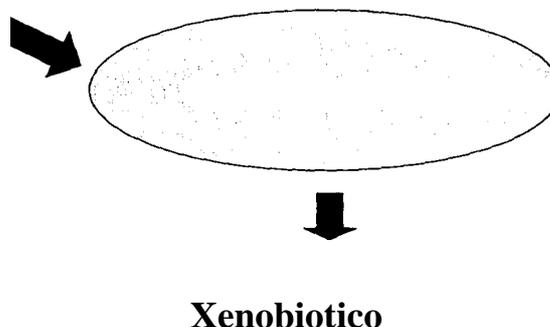
Sull'aspetto quantitativo: quali sono i livelli di esposizione cui si osserva un dato effetto. In particolare sono da valutare il LOEL (Lowest Observed Effect Level), cioè il più basso livello di dose-esposizione in cui è osservabile un effetto.

Il NOEL (No Observed Effect Level) cioè il più alto livello di dose-esposizione in cui vi è assenza di effetti osservabili, generalmente espressi come mg/kg/die. Tali parametri sono indispensabili per fissare la dose di riferimento (RfD), vale a dire il livello di esposizione senza effetti osservabili sulla salute, e di conseguenza calcolare la dose massima giornaliera tollerabile (TDI) nei limiti delle conoscenze disponibili.

Sull'esposizione individuale sono da considerare : le vie di assorbimento (inalatoria, cutanea, orale..), gli scenari di assorbimento (lavoro, ambiente, casa..), quale sostanza viene assorbita (es: possono essere importanti i prodotti di degradazione ambientale, il metabolita che si forma nella via di degradazione cellulare può essere meno, ma in qualche caso anche più tossico dell'inquinante originario).

25

Tabella 6: Fattori influenzanti la diversa tossicità nell'organismo umano



Tossicocinetica

Variabilità indotta

Da fattori socio- ambientali: Dieta

Fumo i/ Alcool Farmaci Stati patologici Sesso

Variabilità indotta da Fattori genetici: Polimorfis mo enzimit metabolici Recettori modificati

Difese DNA repair modificate

Risposta tossicodinamica
Tossicità

Ed ancora qual'è l'esposizione interna, cioè la dose reale dopo che la sostanza è stata metabolizzata? Determinante risulta essere il ruolo delle abitudini di vita, dello stato sociale, e dell'esposizione attraverso la dieta.

Non bisogna dimenticare che i parametri considerati per fissare il minimo livello di rischio (MRL), circa due ordini di grandezza inferiori alla dose-risposta su animali da esperimento, dipendono da: conoscenze attuali, limiti strumentali di rilevazione, esigenze produttive.

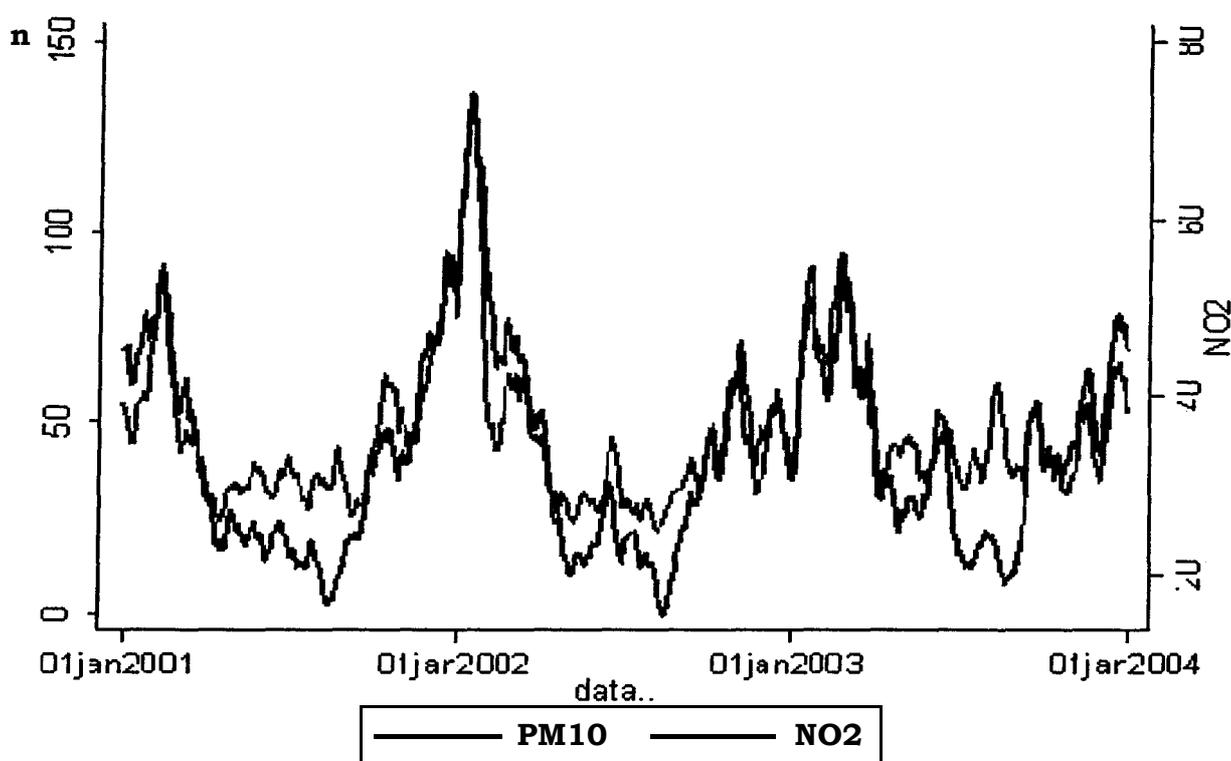
In ogni caso non possono tenere conto: della variabilità individuale nell'assunzione del tossico, del costante accumulo per tutta l'esistenza, degli innumerevoli sinergismi con altre sostanze, della variabilità genetica individuale. E' evidente per quanto esposto, come le nostre conoscenze in proposito siano ancora estremamente carenti e dal punto di vista etico, il Principio di Precauzione debba guidare il nostro atteggiamento scientifico.

L'eterogeneità dei materiali bruciati negli inceneritori, è causa di reazioni chimico-fisiche ignote ed imprevedibili.

Il 90% delle sostanze emesse è a tutt'oggi sconosciuto (85). Oltre a quelle conosciute citate in precedenza (diossine, furani, PBC, As, Be, Cd, Cr, Cu, Pb, Ni, Hg, HCN, HCL, HCF, HBR, Benzene, IPA, Cloroformio, Clorofenoli, Tetracloruro di Carbonio, Tricloroetilene, CO, SO2, NOx.), vengono emesse annualmente tonnellate di polveri fini. Nell'ultimo decennio sono saliti alla

ribalta delle cronache gli effetti sanitari dei PM10, PM2,5 e PM1 sulla salute umana, evidenziati da centinaia di studi internazionali sulla mortalità e sulla morbosità a breve termine e da numerosi studi di coorte su quelle a lungo termine (63). Dati confermati recentemente dalla metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico MISA I e II (11, 12), e dal gruppo collaborativo SIDRIA II (33). Il particolato fine ha origine secondaria per circa il 60% da aggregazione atmosferica di vari inquinanti. E' noto il notevole contributo degli NOx alla formazione del PM secondario (tab. 7).

Tab. 7: Relazione tra PM10 e NO2



Villa M. et. al.: Atti IX Conferenza di Sanità pubblica, Parma 13-15 ott.2005

Per dare un termine raffronto, l'emissione annua di NOx da parte di una centrale a turbogas (impianto che bruciando solo metano è potenzialmente meno inquinante di un inceneritore) a potenza nominale di 254 MW che emetta a valori limite di 57mg/Nm³ (Direttiva 2001/80/CE), è equivalente all'inquinamento prodotto da 160.000 vetture di media cilindrata a benzina verde (57).

Per rimanere ancora nei nostri paraggi Le citiamo i dati di un'indagine epidemiologica condotta recentemente a **Cremona** per il periodo 2001-2003, negli ultra sessantacinquenni (dove è presente un inceneritore da 390 ton/die, a 2,5Icm dal centro abitato), ha evidenziato un eccesso di mortalità per tutte le cause associato ad un incremento di PM10 di 10-11 g/m³ pari a 1,30% (IC 95% = 0,40%-2,21%), per cause respiratorie 5,45% (IC 95% = 2,26%-8,75%) per cause cardio-cerebrovascolari 1,35% (IC 95% = 0,03% — 2,68%).

La relazione tra PM10 e mortalità varia in relazione alla temperatura percepita ed all'area geografica considerata. I valori di PM10, registrati dalle centraline sono stati simili, se non superiori, a quelli

delle grandi città del nord Italia ed i dati sull' incremento di mortalità nel cremonese non differiscono sostanzialmente da quella riscontrata in MISA **II** nelle 15 maggiori città italiane e da quelli diffusi nel maggio 2005 dall'OMS (84). Villa Questo aspetto sanitario del problema non è affatto secondario, dal momento che il livello basale di PM nelle nostre città non tende a diminuire, mentre la normativa UE prevede per l'anno 2010 una media annua non superiore a 20ggr/m³, cui sarà necessario adeguarsi.

Gli studi che valutano il risparmio di gas serra mediante il recupero energetico da RSU (69), Ribaudon non tengono conto che questa è una analisi del tutto ipotetica in quanto, data la sempre maggior richiesta di produzione di energia, queste emissioni non andranno in sostituzione, bensì a sommarsi a quelle degli impianti esistenti. Analogamente non viene considerato il considerevole impatto del traffico pesante nella zona circostante l'inceneritore per il conferimento dei rifiuti.

L'utilizzo di campionatori in continuo ha dimostrato come nel ciclo di funzionamento degli inceneritori, problemi tecnici di funzionamento, tipologia e caratteristiche degli RSU conferiti (temperatura, umidità, ecc.), possono causare picchi di emissioni improvvisi, che superano di gran lunga i parametri consentiti dalla legge Europea. Le temperature >8000 in grado di distruggere diossine e furani, non sono uniformi nelle fasi di accensione spegnimento del forno, comunque è dibattuto il fatto che si possano riformare in fase di raffreddamento dei fumi.

La regione Vallone del Belgio ha adottato un sistema di monitoraggio a campionamento continuativo. In tale paese peraltro, negli anni passati vi è stata la più alta emissione europea di diossine pro-capite (da tutte le fonti) cioè 45,2mgr. (Italia: 13,2mgr.), anche in ragione del fatto che negli ultimi dieci anni, questo paese ha scelto di incenerire il 54% dei suoi RSU. L'utilizzo dei campionatori di nuova concezione, ha dimostrato come le metodiche di controllo tradizionali, sottostimino ampiamente la quantità di diossine emesse dal camino, anche di 40 volte. (7, 59, 71). Grazie a questo accorgimento attualmente i livelli di emissione sono fortemente diminuiti.

Nella stima dei danni causati dagli inceneritori stanno acquisendo popolarità negli studi di impatto ambientale, l'associazione di una valutazione monetaria delle esternalità ambientali e di una analisi del rischio. I primi traducono in unità monetarie i danni ai manufatti e alle produzioni, i secondi i danni alla salute dei cittadini.

Uno studio sull'inceneritore di Trezzo d'Adda (35), ha utilizzato per il calcolo delle esternalità la metodologia sviluppata nel progetto ExternE (25). Il software Ecosense utilizzato in tale metodologia considera solo alcuni inquinanti tradizionali (SO₂, NO_x, CO e Polveri), non vengono considerati i microinquinanti. Ciò costituisce in partenza un grave pregiudizio. Per il danno da polveri viene considerata solo la mortalità cronica e acuta, ciò sottostima i danni che andrebbero calcolati invece sulla mortalità naturale.

Per quanto riguarda l'analisi sul rischio dei microinquinanti viene considerato solamente il danno cumulativo da cadmio e diossine, calcolato come rischio di sviluppare una neoplasia pari a 10⁻⁸. Questa analisi che è sicuramente riduttiva, per stessa ammissione degli Autori, ci dà lo spunto per ribadire la necessità di affiancare alla valutazione d'impatto ambientale (VIA) una valutazione di impatto sanitario (VIS), condotta da esperti del settore sanitario. Si ribadisce dunque la necessità che ai medici sia riconosciuto il ruolo che spetta per competenza.

Conclusioni

Per valutare gli inquinanti emessi dagli inceneritori, una sola determinazione annua, di otto ore, come attualmente prevede il decreto Ronchi, appare assolutamente inadeguata. La normativa esistente, non indica con chiarezza chi deve controllare il funzionamento dell'impianto.

Il passaggio di competenze in materia dalle ASL alle ARPA, ha lasciato un vuoto istituzionale non ancora colmato. Le ARPA, infatti, non possiedono né i mezzi, né i finanziamenti per eseguire i controlli delle emissioni a camino, che dovrebbero essere di loro competenza. Le amministrazioni Provinciali, cui spetterebbe il controllo sui terreni circostanti gli impianti, non risulta che li eseguano con regolarità per gli stessi motivi.

Gli unici dati a disposizione, sono quelli di qualche determinazione annua di poche ore, forniti con autocertificazione dai gestori dell'impianto. Tali dati sono rilevati e gestiti, con prelievi

programmati, nelle condizioni ottimali di funzionamento da laboratori privati di fiducia dell'azienda gestrice dell'inceneritore.

Questo sistema di rilevazione dati non ci pare accettabile, nè dal punto di vista scientifico nè da quello politico. La gestione economica-privatistica degli impianti non potrebbe e non dovrebbe essere subordinata ai superiori interessi di sanità pubblica.

Possiamo ragionevolmente affermare che, attualmente, gli inceneritori di RSU nel nostro Paese, sono impianti potenzialmente pericolosi, non controllati in modo qualitativo, quantitativo e continuativo.

Attualmente vi sono in corso in Italia progetti per la costruzione e l'ampliamento di numerosi impianti d'incenerimento. Senza una revisione della normativa non sarà possibile quantificare il potenziale grave rischio sanitario per la salute pubblica.

Gli inceneritori riducono, la massa dei rifiuti bruciati del 60-70%. Da una tonnellata di rifiuti, residuano 300kg di ceneri tossico-nocive (con concentrazione degli inquinanti a dosi 100 volte superiori). I rimanenti 700kg fuoriescono dal camino, e vengono dispersi nell'ambiente, in modo incontrollato.

L'ISDE ha già adottato due risoluzioni sull'eliminazione dei POPs e sull'eliminazione del PVC dai prodotti ospedalieri, in linea con quanto proposto dall'OMS e dall'UNEP. Il trattamento dei rifiuti con tecnologie quali l'incenerimento o la gassificazione con recupero energetico devono essere riservati esclusivamente per rifiuti pericolosi non altrimenti riciclabili.

Concordiamo con il Comitato Scientifico Internazionale dell'ISDE, che si dichiara contrario alla costruzione di nuovi impianti di incenerimento di RSU, a favore di una programmazione per: la Riduzione della produzione, il Risparmio energetico, il Riuso, la Riparazione, la Raccolta Differenziata e il Riciclaggio dei rifiuti stessi, il compostaggio dei rifiuti organici (35% degli RSU).

Solo dopo che tutte le soluzioni precedenti siano state correttamente applicate, si può pensare di adottare una tecnologia di trattamento della frazione non riciclabile dei rifiuti, con recupero energetico. Si riterrebbe utile un intervento della S.V., unitamente al Ministero dell'Ambiente, per una valutazione più stringente della normativa vigente, (D.M. 19 novembre 1997 n°503-Decreto Ronchi), affinché vengano adottati a livello nazionale, per tutti gli inceneritori esistenti, sistemi di campionamento in continuo per i microinquinanti al camino, collegati con le ARPA locali. Di campagne periodiche di monitoraggio della presenza di EDCs nei terreni e nelle matrici biologiche sulla popolazione a cura dei laboratori di sanità pubblica, in modo che possa esservi un efficace controllo sui rischi sanitari, da parte degli organismi istituzionali.

Bibliografia

- 1) Alaluusua S. et. al.: Lancet 353; 206, 1999.
- 2) Andolz P. et al. *Human reprod.* 14; 731 1999
- 3) Arisawa K. et. al.: J Med Invest ; 52 (1-2):10-21 Feb 2005
- 4) Auger J. et al. *N Engl. J Med.* 332, 281, 1995
- 5) Balestreri F. et. al. *Il Medico per l'Ambiente* 1, 11-17 giu 2002
- 6) Beck H. et. al.: *Environmental Health Perspectives* 102/1; 173-85, 1994.
- 7) Becker E. et. al.: *Organohalogen Compounds* Vol.49S, 2000.
- 8) Bertazzi PA et. al.: *Journal of Epidemiology* 21/1; 118-23, 1992.
- 9) Bertazzi PA et. al.: *Organohalogen Compounds* 44; 337-8, 1999.
- 10) Biggeri A. et. al.: *Environmental Health Perspectives* 104/7; 750-4, 1996.
- 11) Biggeri A. et. al.: *Gruppo MISA I Epidemiol Prev*; 25 (Suppl 1): 1-72 2001
- 12) Biggeri A. et. al.: *Gruppo MISA II Epidemiol Prev*, 28 (Suppl 4-5): 4-100 2004
- 13) Birnbaum L.S.: *Organohalogen Compounds*, 38; 291-294, 1998.
- 14) Bruzy L.: *Environmental Science Technology*, 30; 1797-1804, 1996.
- 15) Calamandrei G. et. al. *Corso Salute del Bambino e sicurezza alimentare ISS Roma* giu 2005
- 16) Carlsen E. et al. : *Brit. Med. J.* 305, 613, 1992
- 17) Carlson D. et. al.: *J Biochem Mol Toxicol*, 16:317-325 2002
- 18) Consonni S. et al. : *Gli studi di Federambiente — Politecnico di Milano: analisi e confronto di opzioni e tecnologie di recupero di Energia dai Rifiuti, Ecomondo Rimini*, 28 Ott. 2005
- 19) Costani G., Rabitti P., et. al.: *Tumori*, 86; 381-393, 2000.

20) De Fre R., Wevers M.: *Organohalogen Compounds*, 36;17-20, 1998.

- 20) De Vito M. et al.: *Environmental Health Perspectives* 103; 820-31, 1995.
- 21) "Dioxin Elimination", Greenpeace, 2000.
- 22) Eisemberger S.: *Environmental Science Technology*, 32; 115-123, 1998.
- 23) Environment Canada and the Federal-Provincial Task Force on Dioxin and Furans, 1999.
- 24) European Commission, DGXII, Science Research and Development, JOULE (1999) External Externalities of energy Volume 7: Methodology 1998 update
- 25) Feeley and Brouwer, 1999.
- 26) Federal-Provincial Advisory Committee for the Canadian Environmental Protection Act, 1999.
- 27) Fein G.G. et. al., *Journal Pediatrics*, 105; 315-20, 1984.
- 28) Fielder H.: Third North American-Russian Workshop on Joint Action to Reduce Dioxin and Dioxin-Related Compounds, 1998. .
- 29) Fishbein L.: *Mutation Research*, 32; 276-308, 1976.
- 30) Franchini M. et. al. *Ann. Ist. Sup. Sanità* ; 40(1): 101-115 2004
- 31) Fries G.F. et. al.: *Journal of Toxicology Environmental Health*, 29/1; 1-43, 1999.
- 32) Galassi C. et. al.: *Gruppo Sidria II, Epidemiol Prev.*;29(2 Suppl):9-13 Mar-Apr 2005
- 33) Gibbs L.: "Love Canal, the Story Continues", New Society Publishers, 1998
- 34) Grosso M. et. al.: *Atti IX Congresso nazionale SITE, Sabaudia set 2001*
- 35) Guillette L.J.Jr. et. al.: *Environmental Health Perspectives*, 102; 680-88, 1994.
- 36) Guo Y. et. al.: *Chemosphere*, 37; 1845-53, 1993.
- 37) Gyllenborg J. et al. : *Int. J Androl.* 22, 28 1999
- 38) Heidelberger C.: *Chemical Cancerogenesis, Annuals Review of Biochemistry* 44; 79-121, 1975.
- 39) Howard C.V. et. al.: *Persistent Organic Chemical Pollution: an Introduction in Health Impacts of Waste Management Policies.*, 2000.
- 40) Howard G et al.- *Healthy Villages: a guide for communities and community health*, cap.6 , 2002
- 41) Irvine S. et al. : *Brit. Med. J.* 312, 467, 1996
- 42) Jacobson S.W.: *New England Journal of Medicine*, 335; 783-9, 1996.
- 43) Jindrich P. in : www.ipen.ech.cz
- 44) Kjeller L. et. al.: *Environmental Science Technology*, 25; 1619-27, 1991.
- 45) Koppe, J.G. et. al.: in P. Nicolopoulou-Stamati, L. Hens, and C.V. Howard (eds) *Health Impacts of Waste Management Policies*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, the Netherlands, pp. 135- 154., 2000.
- 46) Kuhnlein H.V. et. al.: *Journal of Nutrition*, 125: 2501-2510, 1995.
- 47) Landi M.T. et. al.: *Lancet*, 21; 349,1811, 2000.
- 48) Landi M.T. et. al.: *Chemosphere*, 27/1; 375-81, 1998.
- 49) Landi M.T. et. al.: *Environmental Health Perspectives*, 106/5; 273-77, 1998.
- 50) Liem A.K.D. et. al.: *Chemosphere*, 23/11; 12, 1675-84, 1991.
- 51) Liem e Rappe: 1999, in "Dioxin Elimination", Greenpeace, 2000.
- 52) Ligon W. et. al.: *Environmental Science Technology*, 23: 1286-90, 1989.
- 53) Lloyd O.L. et.al.: *British Journal Industrial Medicine*, 45/8; 556-60, 1988.
- 54) Mandai P.K. *J Comp Phisilog(b)*;175(4):221-30 May 2005
- 55) Mantovani A. *Corso Salute del Bambino e sicurezza alimentare ISS Roma giu 2005*
- 56) Maramotti R. *Workshop "I controlli di ARPA agli impianti di incenerimento in Emilia-Romagna, stato attuale e prospettive" Rimini mag 2005*
- 57) Mocarelli P. et. al.: *Lancet*, 27; 355,1858, 2000.
- 58) Mayer L. et. al.: *Organohalogen Compounds*, Vol.41, 1999.
- 59) Paulozzi L.J., et. al.: *Pediatrics*, 100; 831-34, 1997.
- 60) Pesatori [AC. et.](http://www.acet.it) al.: *International Journal of Epidemiology*, 22/6; 1010-13, 1993.
- 61) Petrusis J. et. al.: *Chem Biol Interact* 141:25-40 2002
- 62) Pope C.A. III, et. al.: *JAMA*; 287; 1132-114 2002

- 64) Pope C.A. III, et. al.: *Circulation*; 109(1): 71-7 2004
- 65) Ravera A. *La VIA delle centrali termoelettriche: alcuni aspetti di criticità. Tesi di Laurea*

- 66) Quass U., et. al.: "The European Dioxin Inventory " final report n° 43, 1997.
- 67) Quass U., et. al.: The European dioxin air emission inventory project -final results, *Chemosphere*; 54(9):1319-27 Mar 2004
- 68) Reinmann J. et. al.: *Organohalogen Compounds*, Vol.50, 2001.
- 69) Ribaud AM. Valutazione dei risparmi di emissione di gas climalteranti connesse agli scenari al 2011 sulla gestione dei rifiuti urbani in Lombardia" *ECOMONDO*, Rimini 28 ott. 2005
- 70) Rowat S.C.: *Medical Hypothesis*, 52(5); 389-96, 1999.
- 71) Rylander L., et. al.: *Scandinavian Journal Work Environmental Health*, 21/5 368-76, 1995
- 72) Saal FS., et. al.: *Toxicological Industrial Health* 14 ; 239-60, 1998.
- 73) Secondo Rapporto "Salute e Ambiente in Lombardia", Direzione Generale Sanità, Servizio Prevenzione Sanitaria, 1999.
- 74) Schechter A., et. al.: *Chemosphere* 32; 543-49, 1996.
- 75) Smith AH. : *Risk Anal* 7/3; 347-53, 1987.
- 76) Steenland K., et. al.: *Ind Health*,; 41:175-80 Jul 2003
- 77) Steenland K., et. al.: *Environmental Health Perspectives* vol 112, N. 13, Sept 2004
- 78) Stieglitz K.J.: *Chemosphere* 30; 1249-60, 1995
- 79) Stewart P.W. et. al. : *Neurotoxicology and Teratology* 25; 11-22 2003
- 80) Swan SH. et. al.: *Environmental Health Perspectives* 105; 1228-1232, 1997.
- 81) USEPA *Chemicals*, 1999.
- 82) Vari Waeleghem K.V. et al *Human reprod.* 11, 325, 1996
- 83) Viel JF. et. al.: *American Journal of Epidemiology* 150/1; 13-19, 2000.84) Villa M. et. al. : Atti IX Conferenza di Sanità pubblica, Parma 13-15 ottobre 2005, pag 247.
- 85) Wasserman O., Cruse H.: *Gesundheitwesen*, 57: 1; 26-35, 1995.
- 86) Watanabe S. et. al.: *J Epidemiol.*; 9 (1):1-13 Feb 1999
- 87) Younes M.: WHO Programme for Chemical Safety, Washington D.C., 16-18nd March 1998.
- 88) Yoshida K. et. al.: *Chemosphere*, 40/2; 177-85, 2000.
- 89) Zoeller R.T. et. al.: *Environmental Health Perspectives* 110/3; 355-361, 2002