

L'inganno dei termovalorizzatori

contributi di
Ernesto Burgio, Michela Franchini,
Valerio Gennaro, Patrizia Gentilini,
Roberto Romizi, Lorenzo Tomatis

in appendice
Rifiuti: che cosa fare?

a cura del
Coordinamento Regionale Rifiuti
(Co.Re.Ri.) della Campania



La scuola di Pitagora editrice

Assise

11

Serie
Quaderni di formazione

Il bene dello Stato
è la sola causa di questa produzione

GAETANO FILANGIERI

Ernesto Burgio, Michela Franchini,
Valerio Gennaro, Patrizia Gentilini,
Roberto Romizi, Lorenzo Tomatis

L'inganno dei termovalorizzatori

a cura di Massimo Ammendola
e Sabrina Parisi

in appendice
RIFIUTI: CHE COSA FARE?

a cura del
Coordinamento Regionale Rifiuti
(Co.Re.Ri.) della Campania



La scuola di Pitagora editrice

Napoli 2012

Questa collana è promossa dalla Società di studi politici in collaborazione con le Assise della Città di Napoli e del Mezzogiorno d'Italia.

Collana coordinata da:

Nicola Capone, segretario generale delle Assise della Città di Napoli e del Mezzogiorno d'Italia

www.studipolitici.it

www.napoliassise.org

www.napoliassise.it

Copyright © 2012 Società di studi politici

La scuola di Pitagora editrice
Piazza Santa Maria degli Angeli, 1
80132 Napoli
www.scuoladipitagora.it
info@scuoladipitagora.it

ISBN 978-88-6542-059-1 (versione cartacea)

ISBN 978-88-6542-096-6 (versione elettronica nel formato PDF)

Printed in Italy – Stampato in Italia

INDICE

	PREFAZIONE di Ernesto Burgio	9
I.	INTRODUZIONE AL TEMA di Ernesto Burgio e Roberto Romizi	15
II.	INCENERITORI E DANNI ALLA SALUTE UMANA di Patrizia Gentilini e Michela Franchini	35
III.	PER UNA VALUTAZIONE ECOSISTEMICA E BIOEVOLUTIVA DELL'IMPATTO AMBIENTALE E SANITARIO DELLO <i>SMALTIMENTO DEI RIFIUTI</i> di Ernesto Burgio	83
IV.	SALUTE PUBBLICA E INCENERITORI DI RIFIUTI: PRINCIPIO DI PRECAUZIONE, PRINCIPIO DI PREVENZIONE, SIGNIFICATIVITÀ STATISTICA E RECENTI EVIDENZE EPIDEMIOLOGICHE di Valerio Gennaro e Patrizia Gentilini	129
V.	LA PREVENZIONE NON PUÒ ATTENDERE di Lorenzo Tomatis	147

VI.	COME DOVREBBE CAMBIARE LA PREVENZIONE PRIMARIA di Lorenzo Tomatis	157
VII.	APPELLO DI PARIGI Dichiarazione internazionale sui pericoli sanitari dell'inquinamento chimico	177
	APPENDICE RIFIUTI: CHE COSA FARE? a cura del Coordinamento Regionale Rifiuti (Co.Re.Ri.) della Campania	189

PREFAZIONE
IL DIAVOLO BRUCIA.
DIO CREA, RICICLA, TRASFORMA:
INFINITAMENTE

Dovrebbe essere ormai evidente a tutti che l'attuale fase della storia umana, quella coincidente con l'era dello sviluppo industriale e con l'utilizzo sempre più massiccio e irrazionale dei combustibili fossili (prima carbone, poi petrolio e gas), volge rapidamente e inesorabilmente al termine per due ragioni, strettamente interconnesse:

- l'imminente/immanente esaurimento delle risorse energetiche fossili, che l'uomo ha letteralmente dilapidato nel corso di questi due secoli;
- gli effetti potenzialmente irreversibili che i processi di combustione, sempre più diffusi su tutto il Pianeta, rischiano di avere sulla composizione dell'atmosfera, sul clima, sui cicli delle acque e del carbonio e sugli equilibri dei singoli ecosistemi e dell'intera biosfera.

Fra tutti gli impianti e sistemi ecodistruttivi inventati dall'uomo, gli "inceneritori di rifiuti" rappresentano il simbolo forse più perfetto (in senso negativo) di una "civiltà" dominata dalla pulsione di morte e di una spe-

cie vivente che, pur di estendere il proprio dominio, rischia di trasformare l'intero Pianeta in una gigantesca camera a gas, in un immane forno crematorio.

È infatti difficile negare che gli inceneritori (essendo il termine "termovalorizzatore" frutto di un escamotage ipocrita e illegittimo, volto a convincere i cittadini circa un'inesistente resa energetica di questi impianti) sono essenzialmente grandi acceleratori entropici, che trasformano ogni giorno in cenere e gas:

- migliaia di tonnellate di carta, cartone e legname che potrebbero essere utilizzate ancora a lungo e che sono il dono prezioso di boschi e foreste, cioè di quel polmone verde del Pianeta, substrato e fucina della vita (biodiversità), che l'uomo sta distruggendo a ritmo frenetico e insostenibile;
- migliaia di tonnellate di plastica e derivati, cioè di petrolio (si ricordi che un chilogrammo di PET equivale a due litri di petrolio), materiale organico che, formatosi attraverso milioni di anni di lento accumulo all'interno della crosta terrestre, siamo riusciti a consumare in pochi decenni;
- decine di tonnellate di metalli preziosi (alluminio, cromo, ferro, piombo, nichel) che potrebbero servire a costruire biciclette, navi, treni, ponti e utensili vari.

Ma gli inceneritori non sono soltanto all'origine di un immenso, insensato spreco di materiali preziosi: sono anche tra gli impianti industriali più inutili, nocivi e rapidamente distruttivi nei confronti dei delicati meccanismi che regolano il clima e gli ecosistemi. L'effetto for-

se più temibile e meno noto di questi ecomostri concerne proprio il loro impatto distruttivo sugli organismi e sull'intera biosfera, in quello che potremmo definire un immenso esperimento di biotrasformazione a cielo aperto.

Perché i milioni di metri cubi di gas e ceneri volanti che escono da quei camini e contaminano il mondo e i milioni di tonnellate di ceneri che si depositano alla base delle caldaie e devono essere “smaltiti” in immense discariche di rifiuti speciali e che inevitabilmente finiscono con il percolare nelle falde idriche, avvelenando anche la catena alimentare, sono un vero e proprio concentrato di alcune tra le sostanze più tossiche che l'uomo sia mai riuscito a produrre: diossine, furani, policlorobifenili, idrocarburi policiclici e metalli pesanti, che – trasportati dalle particelle microscopiche prodotte dalla combustione – attraversano gli epiteli di rivestimento dei nostri apparati respiratorio e digerente, passano nel sangue e nella linfa, attraversano le barriere alveolare ed ematocerebrale e penetrano nelle sofisticate membrane che proteggono le nostre cellule. In questo modo le nanoparticelle veicolano gli atomi di cromo, piombo, mercurio all'interno delle cellule che rappresentano la prima linea dei nostri sistemi di difesa.

Un dato epidemiologico estremamente allarmante di questi ultimi anni è quello concernente il notevole aumento delle patologie neurodegenerative croniche che funestano le nostre società. Negli USA le morti per morbo di Alzheimer sono aumentate negli ultimi venti anni del 1200%, ed è evidente che soltanto una trasfor-

mazione ambientale può aver determinato una simile derivata epidemiologica. L'ipotesi patogenetica oggi più accreditata riconosce all'origine di questa e di altre malattie neurodegenerative proprio un accumulo, nel citoplasma cellulare, di proteine alterate.

Alcuni ricercatori hanno recentemente riportato dati terribili, provenienti dalle guerre *high tech*, ideate e attuate negli ultimi quindici anni dagli USA e dai loro alleati. In queste guerre intere popolazioni inermi hanno subito le conseguenze dei bombardamenti condotti con armi nuove e sofisticate, che solo tra alcuni decenni riveleranno pienamente tutti i loro effetti devastanti. Pochi si sarebbero curati di questo lontano dramma se migliaia di soldati occidentali non avessero manifestato, al ritorno dalle guerre nel Golfo e nei Balcani, sintomi e quadri patologici gravissimi, riconducibili all'esposizione alle sostanze chimiche e radioattive utilizzate e liberate nel corso dei bombardamenti.

L'interesse per questi lontani eventi, da parte di alcuni ricercatori che indagano sull'impatto ambientale e sanitario degli inceneritori, è dovuto al fatto che le molecole tossiche che si sono accumulate nei polmoni e nei cervelli, nel sangue e nello sperma dei soldati; che li hanno fatti ammalare di linfomi, leucemie, mielomi, epatocarcinomi e sarcomi; che hanno perfino causato l'insorgenza di carcinomi uterini nelle loro compagne e di malformazioni nei bambini da loro procreati negli anni successivi sono praticamente le stesse prodotte dagli inceneritori. Questo non deve stupire, perché in entrambi i casi è proprio l'alta temperatura raggiunta

nei processi di combustione a determinare, da un lato la liberazione di miliardi di atomi di cromo, nichel, mercurio, cadmio e di molecole di diossine, furani, idrocarburi policiclici; dall'altro la frammentazione della materia in nanoparticelle che, inalate, fungono da navette per le sostanze killer.

In entrambi i casi le particelle, con il loro carico mortale, penetrano nelle cellule del sangue, infiammano organi e tessuti, sregolano gli stessi apparati di controllo sistemico e, *in primis*, il sistema neuroendocrino. Alcune di queste sostanze, come le diossine (di cui gli inceneritori sono oggi la fonte principale), agiscono da *endocrine disruptors*, con meccanismi veramente diabolici che permettono loro di ingannare i recettori delle cellule bersaglio o di mimare (agendo direttamente o indirettamente sul DNA o sui meccanismi di trascrizione ed espressione genica) l'azione delle molecole che innescano o modulano la produzione di ormoni, citochine, chemochine.

Dovrebbe essere ormai noto a tutti che esistono strategie semplici e collaudate che permettono di organizzare una corretta filiera di trattamento dei materiali postconsumo (in effetti il termine "rifiuti" dovrebbe essere utilizzato solo per gli scarti e via via abolito), fondata sulla riduzione e razionalizzazione della produzione; sul recupero, riciclaggio e riuso di vetro, carta, legname e metalli; sul corretto trattamento dell'organico; sul processamento a freddo dell'eventuale residuo, e non mancano le norme comunitarie e nazionali che, almeno sulla carta, incentivano questo vero e proprio circuito virtuoso.

Eppure è un dato di fatto che in Italia, da alcuni anni, assistiamo a una vera e propria corsa alla costruzione di nuovi impianti. Un mistero che, in effetti, non è poi così difficile svelare. Basta infatti ricordare che in Italia è attualmente in vigore una legge, unica in Europa e in palese contrasto con le direttive europee, che consente allo Stato di sovvenzionare fortemente la produzione di energia attraverso l'incenerimento dei rifiuti, che, essendo alquanto costosa, se non fosse incentivata con danaro pubblico non avrebbe mercato. Grazie a questa legge, i gestori di inceneritori e i gruppi industriali come Moratti, Garrone, Falck che li costruiscono possono fare grandi profitti, scaricando gli enormi costi di impianti assolutamente antieconomici sulla collettività. Il trucco è semplice e scellerato: gli ingenti fondi che dovrebbero esser destinati per legge alle energie rinnovabili (pagati direttamente dai contribuenti con la bolletta Enel alla voce A3) vengono letteralmente stornati nelle tasche dei gestori, che ricevono circa 40 euro per ogni tonnellata di rifiuti inceneriti, più altri sussidi; alla faccia della nostra salute e del protocollo di Kyoto!

Ernesto Burgio
*presidente ISDE Scientific Office/International society
of doctors for the environment*

Tratto da «Ecologist» (ed. italiana), vol. 5, 2006

I.
INTRODUZIONE AL TEMA
Linee guida, priorità, definizioni

di Ernesto Burgio
*coordinatore Comitato scientifico ISDE Italia –
Medici per l'ambiente; e-mail: erburg@libero.it*
e Roberto Romizi
*presidente ISDE Italia – Medici per l'ambiente;
e-mail: isde@ats.it*

Quella del cosiddetto *smaltimento dei rifiuti* è una storia paradossale e paradigmatica. La stessa definizione di *smaltimento dei rifiuti* è discutibile. La natura, infatti, non produce *rifiuti*: ricicla tutto. Non solo la biosfera, ma l'intera ecosfera consiste di un flusso di eventi e quindi di energia/materia che continuamente si trasforma. Sul piano chimico-fisico questa continua trasformazione risulta – almeno nelle attuali rappresentazioni, nate nell'ambito della moderna termodinamica – dispendiosa: in un sistema chiuso/isolato (e su un piano teorico l'intero “universo visibile” può essere concepito come tale), l'energia totale è costante e l'entropia (il disordine) in continuo aumento. In ambito biologico il discorso è più complesso, in quanto l'informazione inserita nel sistema permette ad alcuni sottoinsiemi di evolvere, apparentemente in senso contrario, costruttivo e an-

tientropico¹. In termini generali quanto sopra enunciato può essere sintetizzato – almeno nell’ambito della termodinamica classica – in questi termini: non solo non si può “creare” nuova energia, ma ogni trasformazione comporta una dissipazione, e l’irreversibilità di tali processi è dovuta alla definitiva inutilizzabilità della quota di energia trasformata in calore. Una delle conseguenze di tale principio è che ogni processo locale di accelerazione contribuisce all’incremento dell’*entropia/disordine* globale; un’altra è che non esiste la *macchina monoterma*/perfetta in grado di riconvertire il calore in lavoro.

Quello dello *smaltimento dei rifiuti*, o meglio della rapida, quotidiana distruzione da parte di *homo sapiens sapiens* di milioni di tonnellate di “materiali postutilizzo/postconsumo” che sono il prodotto di un’enorme quantità di lavoro (non solo umano) e di tecnologie spesso sofisticate, è problematica paradossale e al contempo paradigmatica del nostro attuale stadio di evoluzione culturale e spirituale. Problema paradossale perché, come cercheremo di dimostrare, esisterebbe un unico modo, tutto sommato semplice, di risolvere il problema della produzione di *rifiuti*, e invece ci ostiniamo a

¹ La salvaguardia dell’informazione genetica inscritta, grazie a un complesso sistema digitale, nel DNA (ma anche in altre biomolecole complesse) “sfida” l’incremento generale del caos (entropia). Secondo alcuni, un paradigma evolutivo-antientropico sarebbe proponibile anche in ambito chimico-fisico: persino la sintesi stellare degli elementi chimici costituenti la materia dell’universo potrebbe essere interpretata in tal senso. Vedi B. J. R. Nicolaus, G. Tangorra, *From the stars to the mind*, <http://www.brunonic.org/Nicolaus/fromthestars.htm>.

procedere nella direzione diametralmente opposta, rischiando oltretutto di danneggiare in modo irreversibile i delicati e complessi equilibri dell'ecosfera, che sono il prodotto di miliardi di anni di lenta coevoluzione molecolare. Problema paradigmatico che simboleggia perfettamente l'ultima, e potenzialmente distruttiva, fase di un'*accelerazione* progressiva che l'uomo ha impresso a tutti i processi naturali di trasformazione dell'energia/materia a sua disposizione sul pianeta Terra: dapprima, circa 10.000 anni fa (ovvero poco più di un minuto dell' "anno cosmico terrestre", se rapportiamo la durata dell'intera vita della Terra a un anno), con la rivoluzione neolitica; ma, soprattutto, circa due secoli fa (ovvero poco più di un secondo dell' "anno cosmico terrestre") con la *rivoluzione industriale e chimica*.

Non sarebbe forse neppure il caso di "scomodare la scienza" per inquadrare il problema e per capire che *disintegrare* quotidianamente milioni di tonnellate di materiali, formati in miliardi di anni di lenta *aggregazione molecolare*, è frutto della stessa follia che ci spinge a bruciare e distruggere a ritmi forsennati non soltanto le foreste attuali, che pure svolgono funzioni essenziali per il mantenimento della vita sulla terra, per trasformarle in materiali – carta da giornale, cartone per imballaggi – da "consumare" nel giro di pochi mesi o addirittura di pochi giorni, ma persino quanto rimane delle foreste ancestrali e che potrebbe rappresentare una riserva di energia fondamentale per le generazioni umane a venire; che seppellire in grandi buche scavate nel terreno o disperdere in ambiente, dopo averli bruciati in gigante-

schi forni, gli stessi manufatti che rappresentano il prodotto di questo enorme consumo di energia/materia è un comportamento irrazionale e irresponsabile; che stiamo letteralmente “giocando con il fuoco”.

Ma per inquadrare il problema in termini scientificamente più accettabili, è utile richiamare alcuni concetti basilari, come *ecosfera*, *cicli biogeochimici*, *inquinamento* e ricordare come esista un continuo flusso di energia/materia tra i vari comparti dell'ecosfera, lento nell'ambito della litosfera, più rapido in idrosfera e in atmosfera e soprattutto in biosfera e come, almeno in ambito chimico-fisico, ogni trasformazione energetica abbia un “costo”, nel senso di una perdita di qualità energetica e quindi di irreversibilità del processo e di un fatale incremento di entropia/disordine.

Da un punto di vista ecologico, i cicli (bio)geochimici sono catene di trasformazione in cui molecole e atomi, spostandosi continuamente tra i comparti dell'ecosfera (litosfera, idrosfera, atmosfera, biosfera), cambiano le loro modalità di aggregazione. Il *turnover* degli elementi varia notevolmente all'interno dei vari comparti: è lentissimo nella litosfera, più rapido nell'idrosfera, veloce in atmosfera (in rapporto al mutare rapido e continuo delle condizioni chimico-fisiche locali e globali) e soprattutto in biosfera, dove sono in atto meccanismi attivi (“cibernetici”) di trasformazione estremamente complessi e sofisticati. È un dato ormai riconosciuto non solo da scienziati ed esperti, ma anche dalle maggiori istituzioni politiche, economiche e sanitarie internazionali, che la “rivoluzione industriale” e la progressiva glo-

balizzazione di un modello di sviluppo essenzialmente basato sul consumo di combustibili fossili e più in generale di energia/materia (e quindi su una drammatica accelerazione dei processi di degradazione entropica) ha cambiato pericolosamente e in meno di due secoli gli equilibri dell'ecosfera e della *climatosfera*.

Tutti gli scambi di energia – quelli che avvengono nei fenomeni naturali e quelli che l'uomo produce artificialmente – rispettano le due leggi termodinamiche fondamentali. La prima di queste afferma che l'energia complessiva si conserva (non si crea né si distrugge: si trasforma); la seconda che l'energia tende a degradarsi, a diventare “sempre meno utilizzabile” (direzionalità/irreversibilità del processo; incremento del disordine/entropia). L'energia del sistema, dunque, si degrada, trasformandosi in calore, mentre non è possibile il processo inverso².

Ogni forma e tipo di *combustione* genera CO₂ in quantità tale da alterare gli equilibri dell'ecosfera (e in particolare della *climatosfera*). Ogni anno immettiamo in atmosfera una quantità di CO₂ doppia rispetto alla quantità che mari e continenti sono in grado di riassorbire.

² Non è possibile costruire una macchina termica che trasformi integralmente il calore in lavoro. Una parte del calore che il sistema assorbe è perduta per sempre. Il rendimento di una macchina è dato dal rapporto tra l'energia utilizzata e l'energia fornita, ovvero nel caso delle macchine semplici tra il lavoro in uscita e quello in ingresso. È ovvio quindi che il rendimento non può mai essere uguale a uno, tranne che nelle macchine ideali (vedi C. W. Brown, *La miglior fonte di energia rinnovabile è costituita dal risparmio energetico*, in www.daimon.org/ambiente/energia_ed_entropia.htm).

Più del 50% della nostra *impronta ecologica* viene dalle emissioni di carbonio (in pratica, la superficie di mare e di terra che ci vorrebbe per assorbire il carbonio che emettiamo è aumentata del 700% dal 1961)³. Ma, soprattutto, ogni forma di combustione produce *inquinamento*, accelerando enormemente il processo di degradazione dell'energia/disgregazione della materia e immettendo in ambiente grandi quantità di molecole in grado di alterare gli equilibri chimico-fisici e biochimici dei vari comparti. Ogni forma di combustione (di metano, petrolio, carbone, rifiuti) produce scorie: ossidi di azoto e di zolfo, ma anche metalli pesanti, IPA, molecole diossinoidi, particolato fine e ultrafine.

Con il termine generico di *inquinamento chimico* ci si dovrebbe riferire a un'alterazione sempre più profonda e capillare degli equilibri dell'ecosfera, che consegue essenzialmente a una sostanziale *accelerazione* delle velocità di flusso/*turnover* molecolare tra i vari comparti (collegabile all'incremento della temperatura e all'immissione di molecole e ioni dotati di attività catalitica) e all'introduzione sempre più massiva di migliaia di molecole artificiali (*xenobiotici*) che le specie viventi (organismi/microrganismi) non riescono a processare/disgregare e che, in alcuni casi, sono in grado di innescare in essi uno *stress cibernetico* (informativo)⁴.

³ Vedi M. Wackernagel (Global footprint network), *Earth overshoot day 2008*, in http://www.footprintnetwork.org/gfn_sub.php?content=overshoot#WOD.

⁴ I rapidi progressi della biologia molecolare e in particolare delle cosiddette "omics" (genomica, epigenomica, trascrittomica, proteomica) stanno aprendo la strada a una rivoluzione complessiva della

L'equilibrio chimico-fisico dei vari comparti dell'ecosfera – in particolare nell'ambito della biosfera (e all'interno dei singoli organismi viventi) – è mantenuto da complessi e delicati meccanismi di *feedback* (retroazione). Tali meccanismi di *autocontrollo automatico* sono di due tipi: *a retroazione negativa* e *a retroazione positiva*. I primi tendono a riequilibrare il sistema in caso di (moderate) sollecitazioni esterne, che produrrebbero alterazioni dell'equilibrio; i secondi entrano generalmente in azione nel caso in cui le sollecitazioni siano tali da richiedere la creazione di un nuovo equilibrio (o, se si preferisce: tendono a incrementare le deviazioni e a creare *instabilità* nel sistema stesso, che tenderà a un nuovo stato di equilibrio). In altri termini: se nell'ambiente avvengono cambiamenti tali da allontanare di molto il sistema dal punto di equilibrio, si crea una *retroazione positiva* o di fuga. Si ha cioè una spinta in senso *evolutivo*.

Se l'attuale crisi dei *sistemi omeostatici* (retroattivi) nell'ambito dell'atmosfera e della climatosfera allarma gli scienziati, che prevedono per i prossimi decenni scenari catastrofici, difficilmente prevedibili/evitabili (per es. *feedback* positivo della CO₂, del metano e di altri gas serra), e se è la stessa complessità del mondo chimico-

biologia e della medicina: è sempre più evidente che non solo gli acidi nucleici, ma anche le proteine e in un certo senso tutte le molecole organiche, sono portatrici di informazioni che vengono tradotte in specifici segnali, che a loro volta determinano l'attivazione o il blocco di cascate biochimiche cellulari e intercellulari. Molte molecole "xenobiotiche" (prodotti di sintesi o sottoprodotti di reazioni termochimiche) sembrano poter produrre effetti dannosi su singoli

fisico (atmosfera/climatosfera) a determinarne lo *status* di sistema-soglia, in bilico tra *ordine* e *caos*, è importante riconoscere che i *sistemi biologici* (singoli organismi, ecosistemi, biomi/biosfera, genomi/genosfera), infinitamente più complessi e fluidi, corrono rischi (almeno) analoghi.

Tutto questo significa che, in termini di *sostenibilità*, l'impatto dell'attuale sistema di produzione-utilizzo-consumo-processamento di energia/materia, oltre e più che in termini *economici* (*iperconsumo* delle risorse – energetiche, idriche, alimentari, genetiche – in relazione alle capacità rigenerative del *sistema Terra*), andrebbe valutato in termini *ecologici* (e in particolare in termini di *impatto biologico/bioevolutivo e sanitario*)⁵.

Cercheremo infine di dimostrare: come, se gli effetti dannosi di un simile *caos molecolare* sono già pesanti sulle cellule somatiche e quindi sugli organismi adulti, a destare maggiore allarme siano il bioaccumulo progressivo di tali molecole nelle catene alimentari e nei tessuti umani (e in particolare negli organismi femminili/maternali); l'ormai documentata alterazione degli assetti epigenetici (programmatici dell'espressione genica di tessuti e organi fondamentali nell'ambito della relazione organismo-ambiente, come i sistemi neuroendocrino e immunitario) nei gameti e nello stesso prodotto del concepimento; il possibile trasferimento transgenerazionale

organismi e/o su interi ecosistemi, interferendo appunto con i suddetti meccanismi.

⁵ Cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*.

di tali assetti epigenetici “difensivo-reattivi”, che potrebbe interferire non solo con i processi di sviluppo dei singoli organismi (*ontogenesi*), ma addirittura sui processi evolutivi di intere specie (*filogenesi*)⁶.

Materiali postutilizzo e rifiuti

È evidente che si può affrontare la tematica dello “smaltimento dei rifiuti” sulla base di vari criteri e in funzione: degli effetti che le varie opzioni e strategie po-

⁶ Per una breve trattazione di questa complessa tematica, cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*. Per quanto concerne il tema, veramente cruciale, della possibile trasmissione transgenerazionale del danno (o almeno dell'assetto epigenetico che è all'origine di questo), vedi: M. K. Skinner, *Endocrine disruptors and epigenetic transgenerational disease etiology*, «*Pediatric Research*», maggio 2007, vol. 61 (5 pt 2), pp. 48R-50R; R. T. Zoeller, *Endocrine disruptors: do family lines carry an epigenetic record of previous generations' exposures?*, «*Endocrinology*», dicembre 2006, vol. 147 (12), pp. 5513-5514; H. S. Chang, M. D. Anway, S. S. Rekow, M. K. Skinner, *Transgenerational epigenetic imprinting of the male germline by endocrine disruptor exposure during gonadal sex determination*, «*Endocrinology*», dicembre 2006, vol. 147 (12), pp. 5524-5541; M. D. Anway, M. A. Memon, M. Uzumcu, M. K. Skinner, *Transgenerational effect of the endocrine disruptor vinclozolin on male spermatogenesis*, «*Journal of Andrology*», novembre-dicembre 2006, vol. 27 (6), pp. 868-879; M. Uzumcu, H. Suzuki, M. K. Skinner, *Effect of the antiandrogenic endocrine disruptor vinclozolin on embryonic testis cord formation and postnatal testis development and function*, «*Reproductive Toxicology*», agosto-settembre 2004, vol. 18 (6), pp. 765-774.

trebbero avere sul bilancio energetico e sul bilancio economico locale/nazionale; della compatibilità delle varie opzioni e strategie con le attuali normative nazionali e comunitarie; dell'accettabilità delle soluzioni proposte per le popolazioni direttamente interessate; della compatibilità delle varie opzioni e strategie con una visione e un progetto concreto di sviluppo sostenibile/sostenibilità dello sviluppo/decrescita; dell'impatto ambientale e sanitario delle varie opzioni e strategie. Pur riconoscendo l'importanza di tutte queste tematiche e problematiche (che approfondiremo in singoli capitoli della presente monografia)⁷, è importante sottolineare che, essendo ISDE un'associazione di medici, operatori sanitari, biologi, chimici impegnata su tematiche ambientali e sanitarie, nella nostra valutazione daremo un peso maggiore a tali problematiche.

I problemi dell'impatto ambientale e sanitario delle varie strategie di gestione dei rifiuti possono essere affrontati tanto sul piano delle ricadute immediate, quanto in riferimento ai possibili effetti di medio/lungo termine. Dovrebbe essere, a nostro parere, ormai evidente come in ambito biologico (*id est* bioevolutivo)⁸, se si vuol giungere a una valutazione scientificamente corret-

⁷ Cfr. in particolare i cap. *Le criticità sociali, economiche ed energetiche* e *Le buone pratiche nella gestione dei materiali postutilizzo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, a cura di A Faggioli, E. Burgio, C. G. Edizioni Medico Scientifiche, Torino 2009.

⁸ Che non si possa parlare correttamente, in ambito biologico, se non in termini bioevolutivi è concetto base, proposto dal grande evoluzionista ucraino Theodosius Dobzhansky (*Genetics and the origins*

ta dell'impatto ambientale e sanitario di qualsiasi modello/sistema di produzione-trasformazione-distribuzione-utilizzo delle risorse energetiche e materiali, non si possa prescindere dall'utilizzo di coordinate di lungo periodo. Discorso che vale, del resto, per qualsiasi valutazione di *sostenibilità*.

È importante sottolineare come sussistano, tanto in ambito tecnico che normativo, imprecisioni e contraddizioni concernenti le definizioni basilari e come tali imprecisioni siano all'origine di molte delle controversie e dei malintesi che caratterizzano il dibattito sulla tematica. Basterebbe notare come persino la nozione di *rifiuto*, pur essendo chiaramente codificata in molti documenti, sia raramente utilizzata in modo corretto (già nelle classificazioni e quindi in ambito normativo). È quindi importante partire da quella che può essere considerata, almeno a partire dai documenti internazionali fondativi della moderna concezione di sostenibilità dello sviluppo, la definizione base di *rifiuto*, secondo cui con tale termine si dovrebbe designare "qualsiasi materia solida liquida o gassosa, residuo di processo produttivo o altra attività umana, che non sia più suscettibile di riutilizzazione"⁹. Possiamo sottolineare fin d'ora come un corretto utilizzo del termine eviterebbe molti malintesi e problemi e come soltanto partendo da questa defi-

of species, 1937), tra i principali anticipatori della cosiddetta *teoria sintetica* dell'evoluzione (1942).

⁹ Sarebbe dunque importante, per non ingenerare ulteriore confusione sui termini, utilizzare correttamente il termine *rifiuto* soltanto in relazione alla quota residuale e non riutilizzabile dei *materiali postutilizzo* (termine da preferire rispetto al più noto *materiali post-*

nizione possa essere compreso appieno il significato e il valore dei principali documenti che hanno cercato, negli ultimi venti anni, di affrontare in modo nuovo e razionale il problema “epocale” dell’uso/consumo irresponsabile delle risorse energetiche e materiali e del conseguente incremento dei *rifiuti* prodotti e dell’inquinamento¹⁰.

A questo proposito può essere utile richiamare brevemente i due testi chiave dai quali sono scaturiti i nuovi indirizzi di politica ambientale: il *Rapporto della Commissione mondiale per l’ambiente e lo sviluppo delle Nazioni unite* (WCED 1987), noto anche come *Rapporto Brundtland* e con il titolo *Il futuro di noi tutti*¹¹, che ha definito per la prima volta il concetto di *sviluppo sostenibile* come quello «in grado di soddisfare i bisogni delle generazioni attuali senza compromettere la capacità delle generazioni future di soddisfare i propri»; *Agenda 21*¹², uno dei documenti fondamentali scaturiti dalla

consumo, vista la connotazione negativa connessa, in ambito di sostenibilità, al termine *consumo*).

¹⁰ Anche il termine *inquinamento* è spesso utilizzato in modo ambiguo: nel cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell’impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti* cercheremo di darne una rappresentazione più precisa e univoca.

¹¹ *Our common future* è il principale report del WCED 1987: si ricollega esplicitamente alla Conferenza di Stoccolma (*United Nations Conference on the Human Environment* 1972, http://en.wikipedia.org/wiki/United_Nations_Conference_on_the_Human_Environment), che ha introdotto formalmente le tematiche ambientali nell’ambito delle normative internazionali ufficiali.

¹² *L’Agenda 21* è un piano d’azione per lo sviluppo sostenibile nel XXI secolo, da realizzare su scala globale, nazionale e locale con il

grande Conferenza mondiale sull'ambiente di Rio de Janeiro (UNCED 1992)¹³, il cui capitolo XXI è integralmente dedicato alla gestione dei rifiuti solidi urbani e dei liquami. È infatti in questi due importanti documenti che vengono delineate le linee guida strategiche di gestione dei rifiuti, accettate (almeno formalmente) dalle maggiori istituzioni e organizzazioni politiche e sanitarie internazionali e generalmente indicate (anche se declinate in vario modo) come le “quattro R”: *riduzione* della quantità dei *rifiuti* prodotti; *riutilizzo* dei materiali postconsumo/postutilizzo; *riciclaggio* dei materiali (postconsumo/postutilizzo); *recupero energetico* a partire dai *rifiuti* (cioè dai materiali residuali, non più suscettibili di *riutilizzo* e *riciclaggio*)¹⁴.

È importante sottolineare fin d'ora come la “quarta R” sia quella di gran lunga più contestata¹⁵, sia in ragione della inevitabilmente bassa resa (e quindi degli alti

coinvolgimento più ampio possibile dei portatori di interesse (*stakeholders*) che operano su un determinato territorio.

¹³ Il Summit della Terra (in portoghese Eco '92, in inglese Earth summit) è il nome con cui è meglio nota la United nations Conference on environment and development (UNCED), in italiano Conferenza sull'ambiente e lo sviluppo delle Nazioni unite, tenutasi a Rio de Janeiro dal 3 al 4 giugno 1992.

¹⁴ Per un approfondimento di queste tematiche cfr. i cap. *Le criticità sociali, economiche e energetiche* e *Le buone pratiche nella gestione dei materiali postutilizzo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

¹⁵ «L'incenerimento è la tecnica di smaltimento con i più alti costi di costruzione e di esercizio degli impianti, con il minor bisogno di manodopera, con il più elevato impatto ambientale, con il maggior spreco di materiali riutilizzabili [...]. Una volta costruiti, gli impianti vanno alimentati e sarebbe economicamente svantaggioso sottrarre

costi) della *riconversione energetica* per combustione dei materiali¹⁶, sia, soprattutto, per le ricadute ambientali e sanitarie legate a tutti i processi di combustione (ricadute particolarmente rilevanti nel caso degli *inceneritori di rifiuti*, in ragione dell'eterogeneità dei materiali bruciati, che è causa di reazioni chimico-fisiche in larga misura ignote¹⁷ e dell'immissione in ambiente di notevoli quantità di particolato fine e ultrafine, metalli pesanti, IPA e molecole diossinosimili).

Appare evidente come a ispirare i due succitati documenti fosse la consapevolezza, scientificamente fondata, che soltanto una trasformazione (in senso *anticonsumistico*) degli stili di vita e di utilizzo delle risorse energetiche e materiali e, in particolare, una radicale modifica dei modelli di produzione e utilizzo (verso strategie di produzione più efficienti, incentrate sul risparmio energetico e dei materiali e tese a ridurre al minimo la

ai rifiuti, che sono il loro combustibile, le frazioni che hanno il maggior potere calorifico: carta, plastica e legname, 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»; F. Balestrieri, V. Gennaro, *Impatto sanitario dell'incenerimento di RSU*, «Il Medico per l'Ambiente», 2002, vol. 1, pp. 11-17.

¹⁶ Cfr. il cap. *Le criticità sociali, economiche e energetiche*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

¹⁷ «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 settembre 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), danno origine a di-

produzione di rifiuti, cioè di materiali non più riutilizzabili), politiche di sostegno per il mercato del recupero e del riciclaggio dei *materiali postutilizzo* e politiche “premierali” per i comportamenti virtuosi e, al limite, “punitive” nei confronti di comportamenti dannosi e irresponsabili avrebbero potuto/potrebbero favorire la necessaria e urgente inversione di tendenza di un *trend* di sviluppo non sostenibile, perché basato sul crescente consumo di risorse energetiche e materiali preziose, con produzione di *rifiuti* in costante, drammatico aumento e crescente ricorso a pratiche di *smaltimento dei rifiuti* oggettivamente distruttive e inquinanti, quali il conferimento in discarica e la pratica dell’incenerimento¹⁸, entrambe pesantemente impattanti sull’ambiente, sugli equilibri climatici, sulla salute delle popolazioni direttamente e indirettamente esposte e, come cercheremo di dimostrare, sugli equilibri ecosistemici e persino sulla salute delle generazioni future e comunque da riservare alla parte residuale (non riciclabile) e quindi destinata (auspicabilmente) a ridursi/estinguersi.

Imprecisioni e contraddizioni ancora più evidenti, e difficilmente comprensibili sulla base di quanto detto,

verse migliaia di sostanze inquinanti, di cui solo approssimativamente il 10-20% è conosciuto», F. Balestrieri, V. Gennaro, *op. cit.*, pp. 11-17.

¹⁸ Di non facile comprensione appare il ricorso, da parte di taluni tecnici, a studi volti a documentare la maggiore pericolosità delle discariche *versus* inceneritori (o viceversa), trattandosi, come vedremo, di modalità di smaltimento antieconomiche, dannose per ambiente e salute (in una parola: non sostenibili), concorrenziali nei confronti di quella che viene definita, in tutti i documenti ufficiali, come la corretta filiera di trattamento dei *materiali postutilizzo* e

concernono le classificazioni delle varie tipologie di materiali e *rifiuti* contenute nelle normative adottate dai vari Paesi: sia per ciò che concerne l'inserimento dei materiali nelle differenti categorie (basti notare come tra i *rifiuti* vengano ancora compresi materiali preziosi e potenzialmente riciclabili/riutilizzabili come carta e cartoni, plastiche, vetro, metalli, legname...), sia per ciò che concerne la loro potenziale pericolosità, spesso ancor oggi attribuita sulla base di normative antiquate e non su una valutazione scientifica basata sulla composizione chimica e quindi sulla capacità delle varie molecole prodotte di inserirsi nei vari comparti dell'ecosfera (litosfera, idrosfera, atmosfera e biosfera)¹⁹ di alterare i principali cicli (bio)geochimici²⁰.

Già sulla base di quanto detto fin qui possiamo riassumere in questi termini i criteri fondamentali che abbiamo scelto per l'elaborazione di questa monografia: ricchezza di dati e riferimenti bibliografici, tratti dalla letteratura nazionale e internazionale; priorità delle valutazioni di ordine ambientale (ecologico), biologico e sanitario; ricorso a coordinate di medio-lungo periodo (le uniche che consentono una valutazione scientifica-

comunque da riservare ai *rifiuti* propriamente detti (e quindi da ridurre/abbandonare nel più breve tempo possibile).

¹⁹ Su tutta questa tematica cfr. anche *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*.

²⁰ Caso abbastanza emblematico è quello dei metalli, che non solo sono inseriti tra i *rifiuti*, pur trattandosi per la gran parte di materiali preziosi e in genere recuperabili, ma sono classificati tra i materiali "inerti", il che rappresenta, come vedremo, una grave ine-

mente fondata del possibile impatto chimico-fisico e biologico/bioevolutivo (e, per ciò che concerne l'uomo, sanitario) connesso alle differenti strategie di produzione, utilizzo e trattamento dei materiali postutilizzo e dei *rifiuti*.

Dovrebbe essere evidente a tutti che nei prossimi anni *homo sapiens* dovrà ridurre drasticamente non soltanto il consumo delle risorse energetiche e materiali a sua disposizione, ma anche le grandi fonti di inquinamento – cioè di produzione e immissione rapida (per es. *inceneritori*) o più dilazionata nel tempo (per es. *discariche*) di molecole tossiche e inquinanti – che hanno dimostrato di poter alterare nel giro di pochi decenni i millenari equilibri dell'ecobiosfera. Allo scopo di chiarire meglio il problema cercheremo di mostrare come, su un piano ecologico e bioevolutivo, i principali problemi derivino dalla continua accelerazione dei processi di consumo e trasformazione dell'energia/materia, che conferiscono all'intero sistema un'insostenibile accelerazione entropica, e dalla diffusione sempre più ubiquitaria di molecole di sintesi o di scarto, che hanno letteralmente invaso la biosfera e rischiano di innescare una crisi biologica (bioevolutiva) di dimensioni catastrofiche. Vedremo, infatti, come tali molecole, estranee ai nostri sistemi e codici segnaletici che sono il prodotto di miliardi di anni di coevoluzione, abnormemente persistenti²¹,

satezza sul piano chimico e biochimico, in grado di provocare ricadute pesantissime sul piano biologico e sanitario.

²¹ Con l'acronimo *POPs* (che sta per *persistent organic pollutants/inquinanti organici persistenti*) sono state designate alcune tra le mo-

bioaccumulabili e tossiche (proprio a causa dell'incapacità, da parte di organismi e microorganismi, di riconoscerle e metabolizzarle), siano in grado di sollecitare (attivare o bloccare) in modo innaturale i nostri principali *network* biochimici intercellulari (neuroimmunoendocrini) e cellulari (recettori membranari, cascate segnalatiche, fattori e cofattori di trascrizione) e di interferire con lo stesso assetto epigenetico e genetico dei nostri tessuti.

Dovrebbe essere evidente già da questa breve premessa che l'unico modo corretto e utile di valutare, anche solo in termini di costi/benefici, l'accettabilità di una qualsiasi fonte di inquinamento consiste nel mettere sui piatti della bilancia da un lato la sua necessità, cioè la sua insostituibilità con sistemi alternativi e meno impattanti, dall'altro la sua capacità di produzione (in termini assoluti, essendo un dato relativamente secondario la possibilità di diluirne nello spazio e nel tempo l'immissione in ambiente) di fattori inquinanti e di molecole potenzialmente biocide.

È a partire da semplici analisi sui vantaggi economici, sociali, energetici, ambientali e sanitari (peraltro riconosciuti da tutti, almeno sul piano teorico) di una corretta filiera di produzione e trattamento dei materiali

lecole più tossiche (genotossiche, mutagene, cancerogene e teratogene) e persistenti mai prodotte dall'uomo. In vari capitoli della presente monografia vedremo come molte di queste sostanze e in particolare diossine, furani, policlorobifenili (PCB), vari ritardanti di fiamma e idrocarburi poliaromatici (IPA) siano prodotte in notevoli quantità dagli impianti di incenerimento.

(“piatto destro” della bilancia) e sui costi e rischi immensi connessi con le attuali modalità di “smaltimento dei rifiuti” in dispositivi fortemente entropici e inquinanti (tanto a livello locale quanto e soprattutto a livello globale), come oggettivamente sono discariche e inceneritori (“piatto sinistro” della bilancia)²² e cercando di riportare costantemente il discorso all’interno di quelle che dovrebbero essere le coordinate fondamentali di una corretta valutazione d’impatto (ecobiosostenibilità e tutela delle generazioni future) che abbiamo cercato di portare un piccolo contributo di chiarezza, di informazione, di responsabilità all’interno di un dibattito che ha rischiato troppo spesso, anche recentemente, di trasformarsi in disputa ideologica e che ben presto apparirà, almeno sul piano scientifico, del tutto improponibile.

Nel tentativo di comprendere e spiegare i motivi per cui un tale (insensato) dibattito sia tuttora presente e attuale, almeno in Italia, abbiamo anche cercato di guardare dietro le quinte, nel tentativo di far luce sugli intrecci economico-politico-finanziari che rischiano di condizionare pesantemente non soltanto il dibattito, ma le stesse scelte politiche: favorendo ancora una volta (specialmente nel nostro Paese) soluzioni che rischiano di danneggiare gravemente intere regioni, di causare ancora malattie, sofferenze e morti facilmente evitabili, di

²² È quasi superfluo sottolineare la strumentalità della contrapposizione, tuttora proposta da alcuni, discariche *versus* inceneritori. Visto che, oltretutto, gli inceneritori producono grandi quantità di ceneri ricche di molecole estremamente tossiche, determinando una maggior pericolosità delle stesse discariche.

favorire la corruzione in ambito politico e finanziario, di rafforzare circuiti criminali, di indebolire la stessa immagine dello Stato e persino di impedire a talune prestigiose agenzie e istituzioni incaricate della tutela dell'ambiente e della salute pubblica di svolgere con la necessaria serenità e indipendenza il proprio importantissimo e delicatissimo compito.

II.
INCENERITORI E DANNI
ALLA SALUTE UMANA

di Patrizia Gentilini
*Medico specialista in oncologia
e specialista in ematologia – ISDE Italia*
e Michela Franchini
Biologo epidemiologo – ASL 11, Empoli.

Hanno collaborato alla stesura del capitolo: Augusto Arsioni (medico responsabile ambulatorio di allergologia, ASL Brindisi); Ernesto Burgio (Comitato scientifico – ISDE Italia); Antonia Carretta (Dipartimento di clinica medica, immunologia e malattie infettive, Università di Bari); Maddalena D’Erasmus (scuola di specializzazione in Allergologia e immunologia clinica, Università di Bari); Paolo Franceschi (medico specialista in pneumologia – ISDE Italia); Mariateresa Ventura (ricercatrice, cattedra di Allergologia e immunologia clinica, Università di Bari).

Sommario

I danni alla salute derivanti dalla gestione dei rifiuti possono essere conosciuti solo parzialmente, anche perché oltre un terzo di questi – soprattutto i più pericolo-

si – viene smaltito in modo illecito e criminale ogni anno nel nostro Paese. Gli effetti avversi sulla salute sono comunque correlati alle ultime fasi, quelle di smaltimento dei *rifiuti*¹ propriamente detti: incenerimento e conferimento in discarica. Soprattutto ben documentati appaiono i rischi di patologie neoplastiche nelle popolazioni direttamente esposte alle emissioni di inceneritori². Dal momento che anche con i “nuovi impianti” non può essere attualmente fornita alcuna vera certezza – sembrerebbe anzi che tali “nuovi impianti” potrebbero avere un impatto ancora maggiore su ambiente e salute, in ragione delle dimensioni sempre crescenti e della massiva produzione di particolato fine e ultrafine³ – appare una necessità inderogabile richiamarsi al principio di precauzione e orientare tutti gli sforzi verso le pratiche virtuose della gestione dei *materiali postutilizzo*⁴, in modo da ridurre drasticamente la produzione stessa dei rifiuti e la necessità di un loro smaltimento.

¹ Il termine “rifiuti” andrebbe riservato ai materiali postutilizzo non più riutilizzabili/riciclabili (cfr. cap. *Introduzione al tema*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.).

² Cfr. *infra* i cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario* e *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*; cfr. anche *supra* il cap. *Introduzione al tema*.

³ Cfr. in particolare *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario*.

⁴ Cfr. i cap. *Le criticità sociali, economiche ed energetiche* e *Le buone pratiche nella gestione dei materiali postutilizzo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

Introduzione

I danni alla salute derivanti dallo smaltimento dei rifiuti sono oggetto di crescente interesse non solo da parte della comunità scientifica, ma anche da parte del legislatore. Nel d. l. del 3 aprile 2006 n. 152, all'art. 2 si afferma che: «I rifiuti devono essere recuperati o smaltiti senza pericolo per la salute dell'uomo e senza usare procedimenti o metodi che potrebbero recare pregiudizio all'ambiente». Purtroppo è viceversa fonte di preoccupazione non solo la crescente mole di rifiuti in quasi tutti i Paesi occidentali (550 kg *pro capite* nel 2005 in Italia di rifiuti urbani), ma anche la loro tipologia, che vede l'immissione sul mercato di sempre nuovi manufatti/prodotti/sostanze chimiche che, una volta esaurito il loro destino, si trasformano, specie se avviati a combustione, in materiali ed elementi ancora più pericolosi di quelli di partenza.

Si stima che in Italia una quota superiore al 30% di rifiuti soprattutto speciali, equivalente a oltre 35 milioni di tonnellate, sia smaltita ogni anno in maniera illecita o criminale⁵. In particolare proprio i rifiuti più tossici e nocivi – il cui smaltimento legale sarebbe particolarmente oneroso per le imprese – vengono declassati per quanto attiene la loro pericolosità con opportuno “giro-bolla” o autocertificazione, sepolti (tombamento), abbandonati all'aperto o in cave, scaricati in

⁵ Vedi Doc. XXIII n. 47 della Commissione d'inchiesta sul ciclo dei rifiuti e attività illecite connesse, approvato il 25 ottobre 2005.

prossimità di corsi d'acqua, affondati in mare o ancora, opportunamente miscelati, utilizzati come *compost*.

Individuare e quantificare i danni alla salute derivanti da queste pratiche illegali risulta ovviamente problema complesso, se non irrisolvibile. Purtroppo questo fenomeno non è appannaggio del solo sud Italia, anzi proprio le regioni del Centro-Nord rappresentano il crocevia delle ecomafie, come ha indicato nella relazione 2008 il procuratore antimafia Pietro Grasso, tant'è che per traffico illecito di rifiuti il Veneto si colloca al secondo posto dopo la Campania. Queste considerazioni non appaiano superflue o scontate perché qualunque valutazione, per quanto accurata, dei danni provenienti dallo smaltimento dei rifiuti che non tenesse conto di quanto sopra sarebbe gravemente carente.

Ciò premesso, appare comunque chiaro che i danni più gravi alla salute derivano da quelle che dovrebbero rappresentare soltanto le ultime fasi della gestione dei rifiuti: combustione e conferimento in discarica. Quest'ultima pratica in particolare è in progressivo abbandono, ma, di recente, è stato posto in dubbio il fatto che l'incenerimento abbia un minor impatto ambientale rispetto alle discariche⁶. Indiscutibilmente comunque tutte le prime tappe di gestione dei rifiuti, a cominciare ovviamente dalla loro riduzione fino al riuso, recupero e riciclo hanno un impatto sull'ambiente e sulla salute decisamente inferiore, come risulta persino da un recen-

⁶ Vedi <http://europa.eu/rapid/pressreleaseAction.do?reference=MEMO/06/427&format=HTML&aged=0&language=EN&guiLanguage=en>.

te studio commissionato dalla Confederazione europea dei gestori di inceneritori con recupero energetico⁷.

La valutazione del danno: punti di forza e limiti

La valutazione dei danni alla salute derivanti dalle attività di gestione dei rifiuti risulta particolarmente complessa in ragione della molteplicità delle sostanze chimiche emesse e della loro elevata potenzialità diffusiva e persistenza ambientale.

A complicare ulteriormente la valutazione degli effetti sanitari di queste attività concorrono le innumerevoli trasformazioni chimiche cui sono soggette le sostanze in entrata ai vari siti di stoccaggio o incenerimento: tali trasformazioni rendono gli inquinanti emessi decisamente più tossici delle sostanze da cui si sono originati, ma sono, in particolare, la difficoltà di controllo dei materiali che vengono sottoposti a incenerimento e l'imprevedibilità delle condizioni fisico-chimiche che si realizzano durante la combustione dei rifiuti a condizionare fortemente la quantità e la qualità degli inquinanti in uscita dai camini, come è stato ribadito anche di recente⁸.

⁷ Vedi *Evaluating waste incineration as treatment and energy recovery method from an environmental point of view (final version 2005-05-13)* su www.cewep.com.

⁸ Vedi S. A. Cormier, S. Lomnicki, W. Backes, B. Dellinger, *Origin and health impacts of emissions of toxic byproducts and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and mate-*

La valutazione dell'impatto sanitario del trattamento dei rifiuti è da tempo materia di indagini epidemiologiche che, utilizzando metodologie statistiche via via più complesse e specifiche, hanno preso in considerazione l'effetto confondente delle maggiori variabili socioeconomiche disponibili, hanno concentrato l'attenzione su una lista di *outcomes* sempre più ricca e articolata (patologie conclamate, effetti teratogeni, problematiche riproduttive, sintomatologia autodichiarata, percezione del proprio stato di salute ecc.) e hanno interessato popolazioni numerose, di differenti Paesi e spesso combinate in indagini multicentriche o multisito.

Tali indagini sono peraltro caratterizzate da notevole complessità e difficoltà di ordine tecnico, in particolare connesse alla compresenza di diverse fonti di inquinamento nella stessa area geografica, ai lunghi tempi di latenza fra l'esposizione e il manifestarsi del danno alla salute e alla difficoltà nel definire oggettivamente i livelli di esposizione individuale, soprattutto a livello di studi di popolazione. L'uso di biomarcatori di esposizione ha solo parzialmente risolto il problema, e i costi e l'invasività di queste pratiche costituiscono ancora un limite al loro utilizzo. Nel capitolo III di questa monografia si cercherà inoltre di mostrare come gli inquinanti più pericolosi (metalli pesanti, molecole diossinosimili e particolato ultrafine) prodotti ed emessi dagli inceneritori diffondano in ambiente per centinaia di chilometri e in -

rials, «Environmental Health Perspectives», giugno 2006, vol. 114 (6), pp. 810-817. Cfr. anche *infra* cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario*.

quinino le catene alimentari, limitando ulteriormente il valore delle indagini epidemiologiche analitiche per una corretta valutazione dell'impatto ambientale e sanitario di tali impianti⁹.

Le principali tipologie di inquinanti emesse dagli inceneritori

Tra le migliaia di molecole e sostanze inquinanti prodotte e immesse in ambiente dagli inceneritori¹⁰, ci limiteremo qui a delineare i caratteri fondamentali delle tre categorie più pericolose: *metalli pesanti*, *distruttori endocrini*, *particolato ultrafine*, rimandando al capitolo III di questa monografia per un approfondimento dei meccanismi patogenetici del danno e per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario.

Gli inquinanti rilasciati con maggiore frequenza nelle matrici ambientali prossime ai siti di smaltimento dei rifiuti sono rappresentati da metalli, idrocarburi polici-

⁹ Cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*.

¹⁰ «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 settembre 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) danno origine a diverse migliaia di sostanze inquinanti, di cui solo approssimativamente il 10-20% è conosciuto», F. Balestrieri, V. Gennaro, *op. cit.*, pp. 11-17.

clici aromatici (IPA), acidi (fluoridrico e cloridrico), gas (SO_x , NO_x , CO), policloroderivati (policlorobifenili, diossine, furani), particolato di dimensione variabile (comprese le particelle ultrafini), cloruri di vinile; le sostanze emesse differiscono in ragione della tipologia del sito di trattamento (inceneritore *versus* discarica), dell'età dell'impianto (inceneritori di nuova generazione *versus* inceneritori di vecchia generazione) e delle modalità di controllo del sito (discariche illegali o discariche autorizzate ma con tipologia di rifiuti diversa da quella prevista *versus* discariche a norma). Gli inquinanti emessi possono essere assunti dall'organismo attraverso l'inalazione, il contatto dermico e l'ingestione di acqua o cibi contaminati. È importante sottolineare, inoltre, che a seguito dei fenomeni di *bioaccumulo* e *biomagnificazione* lungo le catene alimentari l'uomo, essendo all'apice del processo, rappresenta la specie vivente maggiormente a rischio.

Note sui metalli pesanti

La IARC classifica come provati o sospetti cancerogeni le sostanze chimiche in base al livello di evidenza scientifica rilevata. Sulla base di tale valutazione, molti dei metalli emessi dagli inceneritori (arsenico, berillio, cadmio, cromo esavalente, nickel) risultano provati cancerogeni per polmone, vescica, rene, colon e prostata¹¹.

¹¹ Vedi M. Franchini *et al.*, *Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of epidemiological studies*, «Annali dell' Isti-

L'inquinamento da metalli pesanti è in gran parte correlato con le attività industriali¹², ma cadmio, piombo e mercurio sono comuni inquinanti atmosferici, presenti anche nell'aria dei grandi agglomerati urbani. Possono inoltre depositarsi e accumularsi nel suolo ed entrare così nelle catene alimentari. Ne conseguono effetti dannosi sulla salute, in particolare a livello renale e

tutto superiore di sanità», 2004, vol. 40 (1), pp. 101-115. Vedi anche: IARC (International agency for research on cancer) 1987, *Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs 1 to 42*, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans», suppl. 7, IARC, Lyon; IARC (International Agency for Research on Cancer) 1990, *Chromium, nickel and welding*, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans», vol. 49, World health organization, Lyon; R. B. Hayes, *The carcinogenicity of metals in humans*, «Cancer Causes & Control», maggio 1997, vol. 8 (3), pp. 371-85; D. Beyersmann, *Effects of carcinogenic metals on gene expression*, «Toxicology Letters», 28 febbraio 2002, vol. 127 (1-3), pp. 63-68; K. Salnikow, A. Zhitkovich, *Genetic and epigenetic mechanisms in metal carcinogenesis and cocarcinogenesis: nickel, arsenic, and chromium*. «Chemical Research in Toxicology», gennaio 2008, vol. 21 (1), pp. 28-44.

¹² Vedi Joint WHO/Convention task force on the health aspects of air pollution (2007), *Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution*, World health organization, www.euro.who.int; W. Aas, *Heavy metals and POP measurements 2003*, Norwegian institute for air research (EMEP-CCC Report 9/2005) Kjeller; AMAP, *Arctic Monitoring and Assessment Programme assessment report: Arctic pollution issues 1998*, www.amap.no; B. J. Alloway, *The vulnerability of soils to pollution by heavy metals-atmospheric deposition of heavy metals to agricultural land*. London, Ministry of agriculture, fisheries and food, 1998 *Final project report no. SPO127*. Cfr. qui note 14-17.

osseo (dove tendono a bioaccumularsi)¹³, disordini dello sviluppo e maggiore propensione a sviluppare malattie neoplastiche. A fronte di tale esposizione sono state adottate soluzioni tecniche volte a ridurre l'esposizione ambientale. Ciononostante gli attuali livelli di cadmio, piombo e mercurio nelle varie matrici ambientali e nelle catene alimentari costituiscono un grave rischio per la salute umana.

Fra i metalli pesanti, il cadmio risulta correlato anche con l'insorgenza di cardiopatie ischemiche, mentre piombo e mercurio – neurotossici e in grado di interferire con lo sviluppo neuropsichico del feto e del bambino – sono stati messi, anche di recente, in relazione con la “pandemia silenziosa” di autismo-dislessia-difficoltà di apprendimento e ADHD che concerne oltre il 10% dei bambini nel nord del Pianeta¹⁴ e con la patogenesi della malattia di Alzheimer nell'adulto¹⁵.

¹³ Vedi C. D. Klaassen, *Pharmacokinetics in metal toxicity*, «Fundamental and Applied Toxicology», 1981, vol. 1, pp. 353-357.

¹⁴ Vedi B. P. Lanphear, *Low level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis*, «Environmental Health Perspectives», 2005, vol. 7, pp. 894-899; P. Grandjean e P. Landrigan, *Developmental neurotoxicity of industrial chemicals*, «The Lancet», 16 dicembre 2006, vol. 368 (9553), pp. 2167-2178; M. L. Miranda, *The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests*, «Environmental Health Perspectives», 2007, vol. 8, pp. 1242-1247; sul tema della “pandemia silenziosa” cfr. *infra* cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario*, note 34-35.

¹⁵ Vedi F. Monnet-Tschudi, M. G. Zurich, C. Boschat, A. Corbaz, P. Honegger, *Involvement of environmental mercury and lead in the*

Cadmio

Il cadmio è rilasciato nell'atmosfera da sorgenti naturali e antropiche: queste seconde includono la produzione di metalli non ferrosi, la combustione di carburanti fossili, l'incenerimento dei rifiuti e la produzione di ferro, acciaio, cemento, elettricità. Il cadmio viene emesso soprattutto in forma di ossidi, cloridi, solfidi e forme elementari. Gli ossidi derivano principalmente da fonti antropiche; il cadmio elementare è rilasciato durante processi ad alta temperatura, come la combustione di carburanti fossili e l'incenerimento di rifiuti. Il cadmio tende a depositarsi anche nel suolo, il cui pH è il principale fattore che ne regola la concentrazione: l'assorbimento di cadmio infatti è maggiore nei suoli neutri o alcalini rispetto a quelli acidi. Attraverso il suolo il cadmio entra nelle catene alimentari: gli alimenti che ne sono più ricchi sono il latte, la carne, il pesce e la frutta. L'esposizione per l'uomo può quindi avvenire anche per via gastrointestinale, anche se la principale via di esposizione rimane quella inalatoria. I gruppi di popolazione a rischio di danno da esposizione a cadmio sono anziani, diabetici, fumatori, soggetti con dieta ricca di cadmio e soggetti residenti in prossimità di aree industriali; le donne presentano un maggiore assorbimento gastroin-

etiology of neurodegenerative diseases, «Reviews on Environmental Health», aprile-giugno 2006, vol. 21 (2), pp. 105-117; G. Liu, W. Huang, R. D. Moir, C. R. Vanderburg, B. Lai, Z. Peng, R. E. Tanzi, J. T. Rogers, X. Huang, *Metal exposure and Alzheimer's pathogenesis*, «Journal of Structural Biology», luglio 2006, vol. 155 (1), pp. 45-51.

testinale poiché hanno minori riserve di ferro. Reni e ossa sono gli organi bersaglio critici riguardo all'esposizione ambientale. Il principale effetto a livello renale è un'aumentata escrezione urinaria di proteine a basso peso molecolare, espressione di danno alle cellule dei tubuli prossimali. A livello osseo il cadmio può indurre osteoporosi, osteomalacia e fratture spontanee; tali disordini colpiscono soprattutto le donne che hanno maggiori fattori di rischio, come ridotta alimentazione e multiparità. Vi sono sufficienti evidenze per classificare il cadmio come cancerogeno¹⁶ o procancerogeno¹⁷ umano; è stata accertata anche una correlazione tra l'esposizione professionale e l'insorgenza di cancro al polmone.

¹⁶ Vedi M. K. Abshire, G. S. Buzard, N. Shiraishi, M. P. Waalkes, *Induction of c-myc and c-jun proto-oncogene expression in rat L6 myoblasts by cadmium is inhibited by zinc preinduction of the metallothionein gene*, «Journal of Toxicology and Environmental Health», 1996, vol. 48, pp. 359-377; L. Z. Fan, M. G. Cherian, *Potential role of p53 on metallothionein induction in human epithelial breast cancer cells*, «British Journal of Cancer», 2002, vol. 87, pp. 1019-1026; J. A. McElroy, M. M. Shafer, A. Trentham-Dietz, J. M. Hampton, P. A. Newcomb, *Cadmium exposure and breast cancer risk*, «Journal of the National Cancer Institute», 21 giugno 2006, vol. 98 (12), pp. 869-873; R. A. Goyer, J. Liu, M. P. Waalkes. *Cadmium and cancer of prostate and testis*, «Biometals», ottobre 2004, vol. 17 (5), 555-558.

¹⁷ Vedi Y. H. Jin, A. B. Clark, R. J. Slebos *et al.*, *Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair*, «Nature Genetics», 2003, vol. 34, pp. 326-329; A. B. Clark, T. A. Kunkel, *Cadmium inhibits the functions of eukaryotic MutS complexes*, «Journal of Biological Chemistry», 2004, vol. 279, 53903-53906; E. Peterson-Roth, M. Reynolds, G. Quievryn, A. Zhitkovich, *Mismatch repair proteins are activators of toxic responses to chromium-DNA damage*, «Molecular and Cellular Biology», maggio 2005, vol. 25 (9), pp. 3596-3607.

Piombo

Le sorgenti naturali di piombo sono rappresentate da particelle trasportate dal vento, sale marino, vulcani, incendi boschivi e sorgenti biotiche; le principali sorgenti antropiche sono rappresentate da combustione di carburanti fossili, traffico veicolare, produzione di metalli non ferrosi, ferro, acciaio, cemento e smaltimento di rifiuti. In Europa la principale sorgente di piombo è stata sicuramente (fino all'adozione della benzina senza piombo) il traffico veicolare. Il piombo si trova legato al particolato atmosferico, soprattutto a particelle di dimensioni di $0,2-1 \mu\text{m}$ e, come il cadmio, può essere trasportato a grandi distanze (centinaia o migliaia di chilometri). Il piombo che si deposita nel suolo viene immobilizzato dalla componente organica e quindi tende ad accumularsi nei 2-5 cm più superficiali. L'esposizione per l'uomo può avvenire per via inalatoria e digestiva. L'esposizione respiratoria è importante nelle aree urbane ad alta densità di traffico e in zone industriali. Solitamente soltanto le particelle di dimensioni inferiori ai $5 \mu\text{m}$ raggiungono gli alveoli e vengono assorbite; particelle più grandi vengono eliminate dalla *clearance* mucociliare a livello delle alte e medie vie aeree. La principale via di esposizione per gli adulti è rappresentata dall'ingestione di piombo attraverso gli alimenti e l'acqua. Frutta, verdura e cereali sono le principali sorgenti alimentari; bevande alcoliche, in particolare vino, possono contenere piombo. I gruppi di popolazione maggiormente a rischio sono i lattanti, i bambini, le donne in età

fertile, gli individui con carenze di ferro e calcio (che presentano aumentato assorbimento gastrointestinale di piombo), soggetti affetti da ipertensione, nefropatie, anemia, patologie neurologiche e diabete. L'esposizione a piombo provoca effetti neurologici, cardiovascolari e renali. L'esposizione prenatale può compromettere lo sviluppo neurologico¹⁸, con conseguenti deficit di attenzione e di controllo degli impulsi e riduzione della performance scolastica. L'esposizione al piombo sembra correlare anche con ipertensione e danni renali.

Mercurio

Il mercurio viene emesso nell'atmosfera in forma inorganica da sorgenti naturali e antropiche. Il mercurio inorganico è convertito in *metilmercurio* nel suolo e nell'acqua ed entra nell'organismo umano attraverso gli alimenti: l'esposizione per l'uomo avviene quasi esclusivamente attraverso l'ingestione di pesce contaminato. So-

¹⁸ Cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario*, note 34-37. Vedi anche: D. Bellinger, A. Leviton, C. Waternaux, H. L. Needleman, M. Rabinowitz, *Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development*, «The New England Journal of Medicine», 1987, vol. 316, pp. 1037-1043; P. A. Baghurst, A. J. McMichael, N. R. Wigg, G. V. Vimpani, Robertson E. F., R. J. Robertson *et al.*, *Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years. The Port Pirie cohort study*, «The New England Journal of Medicine», 1992, vol. 327, pp. 1279-1284; D. Bellinger, K. N. Dietrich, *Low-level lead exposure and cognitive function in children*, «Pediatric Annals», 1994, vol. 23, pp. 600-605.

no particolarmente a rischio le popolazioni di Paesi a largo consumo di prodotti ittici, come Scandinavia, nord America e Francia. Il *metilmercurio* è infatti un potente composto neurotossico: per questo motivo i feti sono il gruppo di popolazione più suscettibile, soprattutto in seguito a ingestione di pesce da parte della madre; essendo il metilmercurio escreto nel latte materno, un altro gruppo di popolazione a rischio è quello dei lattanti¹⁹.

Gli inquinanti organici persistenti

Fra le più pericolose emissioni da inceneritori sono i composti che originano dalla combustione di plastica e sostanze analoghe. Fra esse si annoverano: gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), i ritardanti di fiamma bromurati, i policlorobifenili (PCB), le diossine, i policlorodibenzofurani (furani) ecc. Molte di queste sostanze sono persistenti, hanno una bassissima solubilità in acqua e una scarsissima degradabilità per via chimica e biologica. Date queste caratteristiche, esse tendono a spostarsi dall'ambiente verso i tessuti grassi e negli organi bersaglio, in particolare il fegato, e a bioaccumularsi negli organismi viventi. Per esempio, la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-diossina) si accumula nei pesci 159.000 volte di più che nell'ambiente acquatico in cui

¹⁹ Per la tematica accumulo di metalli pesanti nei tessuti materni e conseguenti danni fetali (con particolare riferimento ai danni neurologici) cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*, note 10-36.

essi vivono. Per sostanze quali PCB, esaclorobenzene, di-benzofurani, il fattore di bioaccumulazione è stimato essere pari a 10.000. Le diossine fanno parte dei dodici composti organici persistenti (POPs) inseriti nella convenzione di Stoccolma del 22 maggio 2001, di cui i Paesi sottoscrittori si sono impegnati a ridurre la produzione.

I composti organici clorurati, e in particolare le molecole diossinosimili, originano principalmente dalla combustione delle materie plastiche; si caratterizzano per essere particolarmente persistenti in ambiente, liposolubili e bioaccumulabili; sono assunti principalmente attraverso la catena alimentare. Le diossine sono un gruppo numeroso di congeneri: esistono 419 tipi di diossine e correlati (diossine, furani, policlorobifenili simildiossina). Di questi, trenta tipi sono considerati tossici dall'OMS e sono quindi gli unici a essere misurati: la molecola più tossica e più nota è la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-diossina), già coinvolta nel disastro di Seveso e riconosciuta cancerogena di livello I dalla IARC nel 1997²⁰. La tossicità di questi composti si misura in miliardesimi di milligrammo e per avere un dato riassuntivo della tossicità si utilizza la "tossicità equivalente" (TE), che consiste nel rapportare i vari congeneri alla TCDD, riconosciuta dalla IARC cancerogeno certo per l'uomo.

²⁰ Vedi IARC (International agency for research on cancer), *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans*, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans», 1997, vol. 69; K. Steenland, *Dioxin revisited: developments since the 1997 IARC classification of dioxin as a human carcinogen*, «Environmental Health Perspectives», 2004, vol. 13, pp. 1265-1268.

La dose massima tollerabile, secondo l'OMS, è di 2 pg/kg/die. La stima dell'esposizione di fondo (TCDD e simili) nei Paesi dell'Unione europea è compresa fra 1,2-3,0 pg/WHO TEQ/kg *pro capite*, limiti spesso ampiamente superati, per cui è ovvio che bisognerebbe evitare qualunque ulteriore fonte di produzione. In Europa gli impianti di incenerimento di RSU rappresentano la seconda fonte di emissione di queste sostanze, dopo le acciaierie²¹.

Le diossine esplicano complessi effetti sulla salute umana: il loro principale meccanismo d'azione consiste nel legarsi a uno specifico recettore nucleare – AHR – presente sia nell'uomo che negli animali con funzione di fattore di trascrizione dell'informazione genica. Una volta formatosi, il complesso diossina-AHR necessita di una molecola (ARNT) che ne permette la traslocazione all'interno del nucleo: l'eterodimero ARNT-AHR si lega infine direttamente ai recettori per gli estrogeni ER-Alpha e ER-Beta²², interferendo con la trascrizione di numerosi geni e, in particolare, di geni codificanti per importanti enzimi chiave nel metabolismo di numerosi xenobiotici (CYP1A1, CYP1A2)²³. Recentemente è sta -

²¹ Vedi J. Quass, *The European dioxin air emission inventory project – Final results*, «Chemosphere», 2004, vol. 54, pp. 1319-1327.

²² Vedi F. Ohtake, K. Takeyama, T. Matsumoto, H. Kitagawa, Y. Yamamoto, K. Nohara, C. Tohyama, A. Krust, J. Mimura, P. Chambon, J. Yanagisawa, Y. Fujii-Kuriyama, S. Kato, *Modulation of oestrogen receptor signalling by association with the activated dioxin receptor*, «Nature», 2003, vol. 423, pp. 545-550.

²³ OMIM, 126110 – *ARYL hydrocarbon receptor nuclear translocator; ARNT*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?cmd=entry&id=126110>.

to dimostrato come la diossina possa anche interferire con i meccanismi fisiologici di degradazione delle proteine²⁴.

I composti organici clorurati fanno parte della sempre più numerosa famiglia dei cosiddetti interferenti endocrini o *endocrine disruptors*²⁵: definizione comparsa in letteratura negli ultimi decenni del XX secolo per designare molecole naturali o di sintesi (xenobiotici, fitoestrogeni) e altri agenti chimici (metalli pesanti ecc.) dotati di proprietà ornomimetiche, non strettamente dipendenti dalla loro struttura e conformazione chimico-fisica. Tali agenti inquinanti agiscono secondo più meccanismi: attivando con meccanismo mimetico o, al contrario, occupando e bloccando recettori ormonali specifici; interferendo a vario livello con le normali *pathways* biochimiche innescate dagli ormoni "naturali"; bloccando la produzione, il trasporto o il metabolismo di ormoni e recettori. Tutto questo a dosi infinitesimali, equivalenti a quelle degli ormoni stessi. Non si tratta quindi di un'azione tossica "classica". È anzi importante sottolineare che, proprio in ragione dei suddetti meccanismi d'azione, tali sostanze possono manifestare effetti tossici più evidenti a dosi minimali che non a dosi alte e

²⁴ Vedi F. Ohtake, A. Baba, I. Takada, M. Okada, K. Iwasaki, H. Miki, S. Takahashi, A. Kouzmenko, K. Nohara, T. Chiba, Y. Fujii-Kuriyama, S. Kato, *Dioxin receptor is a ligand-dependent E3 ubiquitin ligase*, «Nature», 2007, vol. 446, pp. 562-566.

²⁵ Vedi J. A. McLahan, *Environmental signaling: what embryos and evolution teach us about endocrine disrupting chemicals*, «Endocrine Reviews», 2001, vol. 22, pp. 319-341; D. Crews, J. A. McLachlan, *Epigenetics, evolution, endocrine disruption, health, and disease*, «Endocrinology», giugno 2006, vol. 147 (suppl. 6), pp. S4-S10.

che particolarmente temibile è quindi l'esposizione cronica a dosi bassissime (sempre più frequentemente raggiunte nelle normali condizioni di vita/esposizione)²⁶.

Le alterazioni più note e studiate in vari organismi vanno dai problemi di sviluppo e crescita alle disfunzioni metaboliche, ai disturbi della funzione sessuale e della sfera riproduttiva²⁷. Ma è sempre più evidente che gli effetti patologici secondari alla diffusione di centinaia/migliaia di tali diverse sostanze in vari organi e tessuti potrebbero essere, proprio a causa del particolare meccanismo d'azione (sarebbe forse più corretto par-

²⁶ Vedi C. A. Gonzales, *Biomonitoring study of people living near or working at a municipal solid-waste incinerator before and after two years of operation*, «Archives of Environmental Health», 2000, vol. 4, pp. 259-267.

²⁷ Vedi K. S. Hruska, P. A. Furth, D. B. Seifer, F. I. Sharara, J. A. Flaws, *Environmental factors in infertility*, «Clinical Obstetrics and Gynecology», 2000, vol. 43, pp. 821-829; A. Mantovani, *Hazard identification and risk assessment of endocrine disrupting chemicals with regard to developmental effects*, «Toxicology», 2002, vol. 181, pp. 367-370; S. Rier, W. G. Foster, *Environmental dioxins and endometriosis*, «Toxicological Sciences», dicembre 2002, vol. 70 (2), pp. 161-170; R. Villa, E. Bonetti, M. L. Penza, C. Iacobello, G. Bulgari, M. Bailo, O. Parolini, P. Apostoli, L. Caimi, P. Ciana *et al.*, *Target-specific action of organochlorine compounds in reproductive and nonreproductive tissues of estrogen-reporter male mice*, «Toxicology and Applied Pharmacology», 2004, vol. 201, pp. 137-148; G. M. Louis, J. M. Weiner, B. W. Whitcomb, R. Sperrazza, E. F. Schisterman, D. T. Lodbell, K. Crickard, H. Greizerstein, P. J. Kostyniak, *Environmental PCB exposure and risk of endometriosis*, «Human Reproduction», gennaio 2005, vol. 20 (1), pp. 279-285; L. Chatzi, *Organochlorine compounds and thyroid dysfunction in children: is there a link with neurotoxicity?*, «Occupational and Environmental Medicine», luglio 2008, vol. 65

lare di molecole mimetiche o di interferenti molecolari in senso lato), assai più numerosi e vari: ivi comprese patologie neurologiche, immunomediata, neoplastiche (linfomi, sarcomi, carcinomi polmonari, mammari, prostatici, epatici)²⁸, anche se alcuni autori hanno contestato l'inserimento delle diossine tra i cancerogeni certi²⁹.

(7), p. 437; D. Caserta, L. Maranghi, A. Mantovani, R. Marci, F. Maranghi, M. Moscarini, *Impact of endocrine disruptor chemicals in gynaecology*, «Human Reproduction Update», gennaio-febbraio 2008, vol. 14 (1), pp. 59-72.

²⁸ Vedi IARC (International agency for research on cancer), *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans*, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans», 1997, vol. 69; D. B. McGregor, C. Partensky, J. Willbourn, J. M. Rice, *An IARC evaluation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans as risk factors in human carcinogenesis*, «Environmental Health Perspectives», 1998, vol. 106 (suppl. 2), pp. 755-760; K. Steenland, L. Piacitelli, J. Deddens, M. Fingerhut, L. I. Chang, *Cancer, heart disease, and diabetes in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin*, «Journal of the National Cancer Institute», 5 maggio 1999, vol. 91 (9), pp. 779-786; M. S. Wolff, A. Zeleniuch-Jacquotte, N. Dubin, P. Toniolo, *Risk of breast cancer and organochlorine exposure*, «Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention», 2000, vol. 9, pp. 271-277; K. Steenland, P. Bertazzi, A. Baccarelli, M. Kogevinas, *Dioxin revisited: developments since the 1997 IARC classification of dioxin as a human carcinogen*, «Environmental Health Perspectives», settembre 2004, vol. 112 (13), pp. 1265-1268; D. Consonni, A. C. Pesatori, C. Zocchetti, R. Sindaco, L. C. D'Oro, M. Rubagotti, P. A. Bertazzi, *Mortality in a population exposed to dioxin after the Seveso, Italy, accident in 1976: 25 years of follow-up*, «American Journal of Epidemiology», 1° aprile 2008, vol. 167 (7), pp. 847-858.

²⁹ P. Cole, D. Trichopoulos, H. Pastides, T. Starr, J. S. Mandel, *Dioxin and cancer: a critical review*, «Regulatory Toxicology and

È stato infine recentemente provato che gli *endocrine disruptors* sono in grado di produrre, negli organismi in via di sviluppo, alterazioni dell'assetto epigenetico di organi e tessuti tali da determinare una trasmissione e amplificazione transgenerazionale del danno³⁰. Non bisogna infatti dimenticare che lo sviluppo embriofetale rappresenta la fase più delicata della vita, in cui maggiore è la suscettibilità agli agenti infettivi, inquinanti e tossici: è ormai appurato che la quantità di sostanze chimiche che il neonato introduce è in relazione con i contaminanti persistenti totali che si sono andati accumulando nel corso degli anni nei tessuti osseo e adiposo materno³¹ e che persino l'allattamento al seno rappresenta un'ulteriore fonte di bioaccumulo di inquinanti³². L'esposizione ad agenti ambientali (epi)genotossici e le even-

Pharmacology», dicembre 2003, vol. 38 (3), pp. 378-388; K. M. Bodner, J. J. Collins, L. J. Bloemen, M. L. Carson, *Cancer risk for chemical workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin*, «Occupational and Environmental Medicine», settembre 2003, vol. 60 (9), pp. 672-675.

³⁰ Vedi M. D. Anway, *Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors*, «Endocrinology», giugno 2006, vol. 147, suppl. 6, pp. 43-49; M. K. Skinner, *Endocrine disruptors and epigenetic transgenerational disease etiology*, «Pediatric Research», 2007, vol. 61, pp. 1-2. Questa importante tematica verrà affrontata più a fondo *infra* nel cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*. Cfr. anche *Introduzione al tema*, nota 7.

³¹ Cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*, note 18-25.

³² Vedi P. J. Landrigan, B. Sonawane, D. Mattison, M. McCally, A. Garg, *Chemical contaminants in breast milk and their impacts on*

tuali condizioni di deprivazione a cui la madre è soggetta durante la gravidanza si ripercuoteranno sulla salute del bambino determinando effetti teratogeni diretti e anomalie dello sviluppo morfofunzionale già evidenti alla nascita o, probabilmente con assai maggiore frequenza, alterazioni nella programmazione epigenetica, destinate a manifestarsi soltanto in età adulta (patologie neuroendocrine, immunomediate, neoplastiche, neurodegenerative).

È oggi definitivamente acclarato il ruolo svolto dall'inquinamento atmosferico e soprattutto dal particolato nel notevole incremento delle patologie cardio-respiratorie e, probabilmente, nella crescente frequenza di asma nei bambini³³; numerosi sono inoltre gli studi che dimostrano come l'esposizione cronica ai comuni livelli di inquinamento atmosferico abbia effetti particolarmente gravi sul bambino, interferendo negativamente con lo sviluppo del suo apparato respiratorio³⁴.

children's health: an overview, «Environmental Health Perspectives», giugno 2002, vol. 110 (6), pp. A313-A315 e il recentissimo P. J. Landrigan, B. Sonawane, D. Mattison, M. McCally, A. Garg, *Contaminants in human milk: weighing the risks against the benefits of breastfeeding*, «Environmental Health Perspectives», 2008, vol. 116 (10), pp. A427-A434

³³ Vedi N. Mathieu, *Poison in the air: a cause of chronic disease in children*, «Journal of Toxicology – Clinical Toxicology», 2002, vol. 40, pp. 483-491; T. F. Bateson, J. Schwartz, *Children's response to air pollutants*, «Journal of Toxicology and Environmental Health, part A», 2008, vol. 71 (3), pp. 238-243.

³⁴ Vedi W. J. Gauderman, E. Avol, F. Gilliland, H. Vora, D. Thomas, K. Berhane, R. McConnell, N. Kuenzli, F. Lurmann, R. Rappaport, H. Margolis, D. Bates, J. Peters, *The effect of air pollution*

Tratteremo più a fondo queste delicate tematiche nel capitolo III della presente monografia, nel quale cercheremo di tracciare un consuntivo e al contempo di proporre le linee-guida fondamentali di una valutazione *ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario* di impianti che producono e immettono in ambiente grandi quantità di agenti inquinanti persistenti e bioaccumulabili, il cui reale impatto sulla salute della nostra specie è al momento difficilmente prevedibile.

Il particolato ultrafine

Con il termine PM – dall'inglese *particulate matter* – si fa riferimento all'insieme di particelle solide e liquide che si trovano sospese nell'aria che respiriamo. Tali particelle sono diverse tra loro per dimensione, origine, composizione e proprietà: si va da quelle composte da poche molecole a quelle grandi quanto lo spessore di un capello. Le particelle importanti per la nostra salute sono solo quelle con diametro inferiore a 10 millesimi di millimetro, cioè 10 micron, che sono inalabili e per le quali viene usata la sigla PM₁₀. Allo stesso modo si usa la sigla PM_{2,5} per le particelle con diametro inferiore a 2,5 micron, definite respirabili perché riescono a penetrare sino agli alveoli e pertanto sono molto pericolose.

on lung development from 10 to 18 years of age, «The New England Journal of Medicine», 9 settembre 2004, vol. 351 (11), 1057-1067; Cfr anche *infra cap. Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*, nota 84.

Ancora più piccole e pericolose sono le particelle ultrafini (UFP), non più grandi di qualche milionesimo di millimetro e in grado di attraversare tutte le principali barriere biologiche (la parete alveolare, la barriera ematocerebrale, le membrane plasmatiche e nucleari) e di penetrare in ogni distretto dell'organismo e nel cuore stesso del nucleo. PM_{10} e $PM_{2,5}$ possono essere di origine naturale (ceneri vulcaniche, sabbie del deserto, aerosol marino, pollini) oppure di origine antropica; le UFP, invece, sono il prodotto di processi termochimici, necessitano di alte temperature e sono per la quasi totalità di origine antropica: attività industriali, trasporti e incenerimento di rifiuti.

A tutt'oggi è possibile imbattersi, su questo argomento particolarmente delicato, in definizioni e situazioni poco chiare. Nella fig. 1 si riportano dimensioni e distribuzione delle particelle³⁵. Di seguito si cerca quindi di mettere in risalto alcune palesi incongruenze e contraddizioni:

- PTS, particelle totali sospese o ultragrossolane (anche oltre i 10 micron): la loro misurazione non è più contemplata dalle leggi europee. Tuttavia, nei progetti di costruzione di impianti di incenerimento o di centrali termoelettriche, ai fini delle valutazioni di impatto ambientale si fa esclusivamente riferimento a questa tipologia di particolato; inoltre le aziende e

³⁵ Vedi R. D. Brook, *Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American heart association*, «Circulation», 2004, vol. 109, pp. 2665-2671.

- spesso anche le strutture pubbliche di controllo misurano essenzialmente questo tipo di particelle³⁶;
- PM₁₀, particelle grossolane (fino a 10 micron): sono le particelle più grossolane da misurare; si depositano nelle vie aeree superiori, dove sono concentrati i principali sistemi di difesa (apparato mucociliare, si

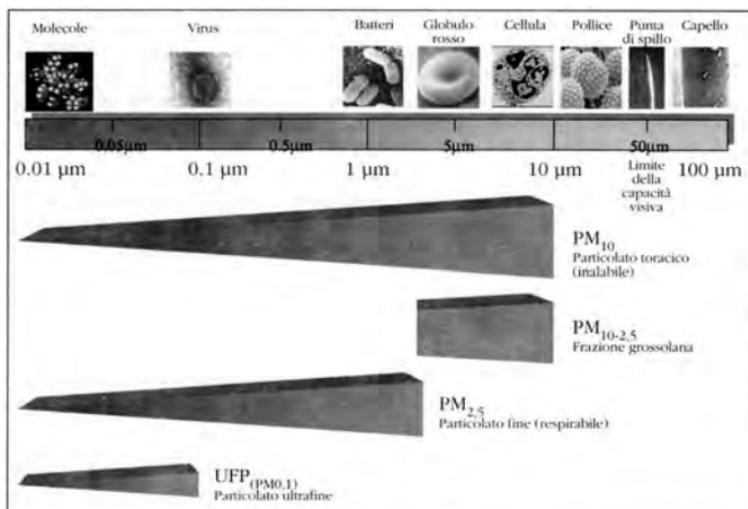


Fig. 1: Distribuzione della misura dell'inquinamento da particolato nell'atmosfera.

³⁶ Vedi il Piano regionale di risanamento e tutela della qualità dell'aria della Regione Liguria 2006, pp. 1072-1074.

- stemi enzimatici detossificanti) e comportano effetti soprattutto di tipo infiammatorio;
- $PM_{2,5}$, particelle fini (fino a 2,5 micron): a particelle di questa taglia (o di taglia ancora inferiore) sono correlati i maggiori danni alla salute. Per esposizione a lungo termine, per ogni incremento di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$ si calcola, nella popolazione totale, un incremento del 6% del rischio di morte per ogni causa, del 12% per le malattie cardiovascolari e del 14% per cancro del polmone³⁷. Nelle donne in età postmenopausale, escludendo quelle con precedenti patologie cardio e cerebrovascolari e le fumatrici, l'incremento di rischio si dimostra ancora più elevato: per ogni incremento di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$ si ha un aumento della mortalità per infarto del 76% e per ictus dell'83% (mentre le polveri grossolane, PM_{10} , non sono correlate a importanti effetti cardiovascolari)³⁸. Dal dicembre 2006 negli USA i limiti di legge fanno riferimento alle $PM_{2,5}$, che in Europa sono monitorate solo occasionalmente; in Italia il d. m. 60 del 2002 impone il monitoraggio delle PM_{10} e delle $PM_{2,5}$, ma fissa dei limiti solo per le PM_{10} . Il 50% delle $PM_{2,5}$ inalate rimane nell'organismo. Ci troviamo quindi di

³⁷ Vedi A. C. Pope, *Cardiovascular mortality and long term exposure to particulate matter air pollution*, «Circulation», 2004, vol. 109, pp.71-77; *Id.*, *Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine air pollution*, «Journal of American Medical Association», 2002, vol. 287, 1132-1141.

³⁸ Vedi A. Kristin, *Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women*, «The New England Journal of Medicine», 2007, vol. 58, pp. 356-447.

- fronte a uno dei più importanti fattori di rischio per malattie cardiovascolari, precedentemente non noto, che dovrà essere tenuto in considerazione dai governi nelle strategie di prevenzione primaria e secondaria delle malattie cardiovascolari;
- $PM_{0.1}$: particolato ultrafine (particelle inferiori a 0,1 micron di diametro)³⁹: è ormai assodato che gli effetti sanitari del particolato sono inversamente proporzionali alle dimensioni delle particelle e le conoscenze in questo settore si vanno accumulando⁴⁰. Il meccanismo patogenetico non è basato sul peso del particolato inalato, ma sul numero delle particelle e quindi sulla superficie disponibile a reagire con l'epitelio dei bronchioli terminali e degli alveoli. Si può stimare che meno di un alveolo polmonare su mille entrerà in contatto con una particella PM_{10} al giorno, mentre un alveolo entrerà in contatto con centinaia di particelle $PM_{0.1}$, che hanno un'elevata capacità di penetrazione nelle più profonde vie respiratorie. È stato ipotizzato che grazie alle dimensioni, pari a quelle di un virus, queste particelle possono attraversare la parete alveolare e, trasportate dal torrente circolatorio, penetrare all'interno delle cellule inducen-

³⁹ Su tutta questa tematica cfr. anche *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*, note 38-83.

⁴⁰ Vedi The royal society and The royal academy of engineering, *Nanoscience and nanotechnologies*, <http://www.nanotec.org.uk/>; G. Oberdörster, *Nanotoxicology: an emerging discipline from studies of ultrafine particles*, «Environmental Health Perspectives», 2005, vol. 113, pp. 823-839.

do uno stato di infiammazione sistemica⁴¹ e interferendo con le più delicate funzioni, sia di programmazione che di trascrizione del genoma⁴². È stato inoltre dimostrato come attraverso il nervo olfattivo il particolato UFP possa arrivare ai lobi frontali e indurre alterazioni istopatologiche correlabili a quelle dalla malattia di Alzheimer⁴³. La capacità degli attuali sistemi di combustione di lavorare a temperature elevate incrementa ovviamente la quota di particelle di dimensioni fini e ultrafini, che non possono essere completamente trattenute dai sistemi di abbattimento dei fumi dal momento che anche i più efficienti filtri secondo le *migliori tecnologie disponibili* (BAT)⁴⁴ sarebbero tutt'al più in grado di trattene- re efficientemente particelle al di sopra di 0,8 micron. La necessità di un particolare approccio di

⁴¹ Vedi A. Jesus, *Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress*, «Circulation Research», 2008, vol. 102, pp. 589-596; L. Calderón-Garcidueñas, *Pediatric respiratory and systemic effects of chronic air pollution exposure: nose, lung, heart, and brain pathology*, «Toxicologic Pathology», 2007, vol. 35, pp. 154-162.

⁴² Vedi C. Yauk, *Germ-line mutations, DNA damage, and global hypermethylation in mice exposed to particulate air pollution in an urban/industrial location*, «Genetics», 2008, vol. 105, pp. 606-610.

⁴³ Vedi A. Peters, *Translocation and potential neurological effects of fine and ultrafine particles a critical update*, «Particle and Fibre Toxicology», 2006, vol. 8, pp. 3-13; J. Maynard, *Metals and amyloid-B in Alzheimer's disease*, «International Journal of Experimental Pathology», 2005, vol. 86, pp. 147-159.

⁴⁴ Vedi supplemento ordinario n. 133 della Gazzetta ufficiale del 7 giugno 2007, n. 130, pp. 167-178.

precauzione rispetto a tale problema è stata di recente ben ribadita nel lavoro di Linzalone e Bianchi⁴⁵.

Bisogna altresì ricordare che tutti i processi di combustione producono due tipi di $PM_{2,5}$:

- un primo tipo di $PM_{2,5}$, denominato *particolato fine primario*, emesso come tale dalle ciminiere;
- un secondo tipo di particelle $PM_{2,5}$ prodotto dalla combustione, denominato *particolato fine secondario*, che si forma in aria (e a valle dei sistemi di abbattimento fumi) a partire dalle emissioni di SO_2 e di NO_x .

L'emissione di $PM_{2,5}$ dalle moderne centrali termoelettriche e dagli inceneritori può essere determinata assumendo che metà circa delle emissioni di SO_2 e metà delle emissioni di NO_x sia trasformata in $PM_{2,5}$. Le dimensioni del particolato secondario sono mediamente comprese fra 100 nanometri e 1 micron, risultando pertanto le più pericolose dal punto di vista del danno sanitario. La maggior parte delle PM_{10} presenti nei fumi viene rimossa dai filtri, ma la maggior parte delle $PM_{2,5}$ passa in atmosfera. La concentrazione annuale di $PM_{2,5}$, che originano principalmente dai processi di combustione, descrive meglio gli effetti sulla salute rispetto a quella delle PM_{10} , che possono avere origini differenti e una grande variabilità di composizione e di effetti. Un *target* per le $PM_{2,5}$ dovrebbe essere di $10 \mu g/m^3$, come indicato dalle linee guida OMS.

Nelle città italiane la concentrazione media delle $PM_{2,5}$ è molto più elevata di quanto si riscontri nella

⁴⁵ Vedi N. Linzalone, F. Bianchi, *Inceneritori: non solo diossine e metalli pesanti ma anche polveri fini e ultrafini*, «Epidemiologia e Prevenzione», 2007, vol. 1, pp. 61-66.

media delle città nordeuropee⁴⁶. Si può ipotizzare pertanto che nel nostro Paese, a causa degli elevatissimi valori di inquinamento da PM_{2,5}, il rischio cardiovascolare legato a questo fattore sia, in ispecie nelle donne, di particolare rilievo.

Appare particolarmente importante, per le sue ripercussioni ai fini degli studi di impatto ambientale, sottolineare l'importanza dal punto di vista quantitativo del particolato secondario. Al contrario, nei progetti degli impianti di combustione, che sono normalmente sottoposti alle valutazioni di impatto ambientale, vengono riportati unicamente i valori del PTS emesso al camino, che non rappresenta la totalità del particolato realmente emesso da una ciminiera, con la conseguente grave sottostima delle emissioni. È evidente come tutto ciò implichi la necessità di modificare in maniera radicale i criteri di valutazione dell'impatto ambientale di un'industria come una centrale termoelettrica o un inceneritore.

*Le evidenze epidemiologiche*⁴⁷

La letteratura segnala su questa tematica oltre un centinaio di lavori scientifici. Fra questi, diverse decine sono costituite da studi epidemiologici condotti per indagare lo stato di salute delle popolazioni residenti nei

⁴⁶ Vedi EEA Report, n. 2/2007: *Air pollution in Europe 1990/2004*.

⁴⁷ Circa l'importanza e i limiti di questi lavori cfr. *infra* i cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemio-*

dintorni di tali impianti e/o dei lavoratori addetti. Nonostante le diverse metodologie di studio applicate e i numerosi fattori di confondimento esaminati, in molti di questi lavori sono segnalati numerosi effetti avversi sulla salute, sia neoplastici che non. Prima di esporre i dati a nostro avviso più importanti, appare opportuno ricordare come anche di recente⁴⁸ sia stato ribadito quanto pesantemente gli interessi economici influenzino la salute pubblica e come errori negli studi epidemiologici, nella selezione sia dei casi sia dei controlli, possano sottostimare le conseguenze sulla salute.

Gli effetti non neoplastici più segnalati sono ascrivibili soprattutto agli effetti di diossine (e più in generale degli *endocrine disruptors*) e all'emissione di particolato e ossidi di azoto. Sono stati descritti: alterazione nel metabolismo degli estrogeni⁴⁹, incremento dei nati femmine e parti gemellari⁵⁰, incremento di malformazioni con-

logiche e Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti.

⁴⁸ Vedi J. Huff, *Industry influence on occupational and environmental public health* «International Journal of Occupational Medicine & Environmental Health», 2007, vol. 13, pp. 107-117; S. Parodi, *Comparison bias and dilution effect in occupational cohort studies*, «International Journal of Occupational Medicine & Environmental Health», 2007, vol. 13, pp. 143-152.

⁴⁹ Vedi J. Yoshida, *Effects of dioxin on metabolism of estrogens in waste incinerator workers*, «Archives of Environmental & Occupational Health», 2005, vol. 4, pp. 215-222.

⁵⁰ Vedi F. L. Williams, *Low sex ratios of births in areas at risk from air pollution from incinerators, as shown by geographical analysis and 3-dimensionnal mapping*, «International Journal of Epidemiology», 1992, vol. 21, pp. 311-319; O. L. Lloyd, *Twinning*

genite⁵¹, ipofunzione tiroidea, disturbi nella pubertà⁵², ma anche diabete, patologie cerebrovascolari, ischemiche, cardiache, problemi comportamentali, tosse persistente, bronchiti, allergie.

Un ampio studio condotto in Giappone su 450.807 bambini 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, stanchezza⁵³.

Più solide sono le evidenze concernenti le patologie neoplastiche. Una revisione di quarantasei studi, selezionati in quanto condotti con particolare rigore, ha evidenziato un incremento statisticamente significativo nei due terzi degli studi che hanno analizzato incidenza, prevalenza, mortalità per cancro⁵⁴. In particolare sono ben

in human populations and in cattle exposed to air pollution from incinerator, «British Journal of Industrial Medicine», 1998, vol. 45, pp. 556-560.

⁵¹ Vedi H. Dolk, *Risk of congenital anomalies near hazardous waste landfill sites in Europe. EUROHAZCON Study*, «The Lancet», 1998, vol. 352, pp. 423-427; G. W. Tusscher, *Open chemical combustions resulting in a local increased incidence of orofacial clefts*, «Chemosphere», 2000, vol. 40, pp. 1263-1270.

⁵² Vedi J. A. Staessen, *Renal function, cytogenetic measurements, and sexual development in adolescents in relation to environmental pollutants: a feasibility study of biomarkers*, «The Lancet», 2001, vol. 357, pp. 1660-1669.

⁵³ Vedi Y. Miyake, *Relation between distance of school from the nearest municipal waste incineration plants and child health in Japan*, «European Journal of Epidemiology», 2005, vol. 20, pp. 1023-1029.

⁵⁴ Vedi M. Franchini, *Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of epidemiological studies*, «Annali dell'Istituto superiore di sanità», 2004, vol. 40 (1), pp. 101-115.

documentate l'associazione con linfomi non Hodgkin⁵⁵, cancro al polmone⁵⁶, neoplasie infantili⁵⁷ e sarcomi⁵⁸.

⁵⁵ Vedi N. Floret, *Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non Hodgkin lymphoma*, «Epidemiology», 2003, vol. 14 (4), pp. 392-398; N. Floret, *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, vol. 8, pp. 1419-1426; A. Biggeri, *Mortality for non Hodgkin lymphoma and soft-tissue sarcoma in the surrounding area of an urban waste incinerator. Campi Bisenzio (Tuscany, Italy) 1981-2001*, «Epidemiologia e prevenzione», 2005, vol. 29, pp. 156-159; F. Minichilli, *A study on mortality around six municipal solid waste landfills in Tuscany Region*, «Epidemiologia e prevenzione», 2005, vol. 29, pp. 53-56; F. Bianchi, *Mortality for non Hodgkin lymphoma in the period 1981-2000 in 25 Italian municipalities with urban solid waste incinerators*, «Epidemiologia e prevenzione», 2006, vol. 30, pp. 80-81.

⁵⁶ Vedi P. Vineis, *Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe*, «International Journal of Cancer», 2006, vol. 119, 169-174; F. Barbone, *Comparison of epidemiological methods in a case control study of lung cancer and air pollution in Trieste, Italy*, «Epidemiologia e prevenzione», 1995, vol. 19, 193-200; A. Biggeri, *Pollution and lung cancer in Trieste, Italy: spatial analysis of risk as a function of distance from sources*, «Environmental Health Perspectives», 1996, vol. 104, pp. 750-754.

⁵⁷ Vedi E. G. Knox, *Hazard proximities of childhood cancers*, «Journal of Epidemiology & Community Health», 1995, vol. 51, pp. 1151-1159; *Id.*, *Childhood cancer, birthplaces, incinerators and landfill sites*, «International Journal of Epidemiology», 2000, vol. 29, pp. 391-397; *Id.*, *Childhood cancers and atmospheric carcinogens*, «Journal of Epidemiology & Community Health», 2005, vol. 59, pp. 101-105.

⁵⁸ Vedi J. F. Viel, *Soft-tissue sarcoma and non Hodgkin's lymphoma clusters around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels*, «American Journal of Epidemiology», 2000, vol. 152, pp. 13-19; P. Comba, *Risk of soft tissue sarcomas and residence in the*

In molti degli studi sopra citati, 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. Di grandissimo interesse risulta il recente studio⁵⁹ 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 e ha evidenziato inoltre come il massimo rischio sia correlato, in ordine decrescente, alle emissioni provenienti rispettivamente da rifiuti urbani, ospedalieri e industriali.

Il 2 aprile 2008 sono stati resi noti i risultati definitivi della ricerca condotta dal francese Institut de veille sanitaire⁶⁰ nella popolazione adulta residente in prossimità di impianti di incenerimento⁶¹. I risultati preliminari erano stati presentati nel novembre 2006 e avevano riguardato 135.567 casi di cancro insorti nel periodo 1990-1999 su una popolazione residente in prossimità

neighbourhood of an incinerator of industrial wastes, «Occupational and Environmental Medicine», 2003, vol. 60, pp. 680-683.

⁵⁹ Vedi P. Zambon, P. Ricci, E. Bovo, A. Casula, M. Gattolin, A. R. Fiore, F. Chiosi, S. Guzzinati, *Sarcoma risk and dioxin emissions from incinerators and industrial plants: a population based case-control study (Italy)*, «Environmental Health», 2007, vol. 16, pp. 6-19.

⁶⁰ Ente pubblico, direttamente collegato al Ministero della salute francese, l’Institut de veille sanitaire (InVS) riveste un ruolo fondamentale di sorveglianza e vigilanza in tutti settori della salute pubblica. Vedi <http://www.invs.sante.fr/presentations/default.htm>.

⁶¹ P. Fabre, *Étude d’incidence des cancers à proximité des usines d’incinération d’ordures ménagères*, http://www.cniid.org/espace_mailing/cp_20080402.html.

di sedici inceneritori di rifiuti urbani attivi tra il 1972 e il 1990. Lo studio aveva considerato l'esposizione a diossine valutate in diversi percentili; le preoccupazioni a suo tempo emerse dai risultati preliminari si sono ulteriormente rafforzate davanti a quelli definitivi, conteggiati a marzo 2008 e che evidenziano i seguenti incrementi: sarcomi +22%, linfomi non Hodgkin, +12% in entrambi i sessi e +18% nelle femmine, cancro al fegato +16%, mieloma multiplo +16% in entrambi i sessi e +23% nei maschi e tutti i cancri nelle donne +6%⁶².

Ricordiamo infine che anche il recente studio condotto sulla popolazione di un quartiere di Forlì (Coriano) esposto a due impianti di incenerimento (rifiuti urbani e ospedalieri) ha evidenziato gravi danni per la salute specie nel sesso femminile con aumento statisticamente significativo del rischio di morte per tutte le cause e soprattutto per tutti i tumori (in particolare mammella, colon, stomaco)⁶³. Lo studio di Forlì aveva valutato l'esposizione a metalli pesanti come indicatore complessivo dell'esposizione a sostanze tossiche e i risultati sono riportati nella tabella 1. È importante notare che studi indipendenti, condotti con metodi diversi, abbiano portato a risultati fra loro comparabili: in particolare la maggiore suscettibilità del sesso femminile agli inquinanti emessi da questi impianti.

⁶² Per un'analisi più dettagliata dello studio francese, cfr. *infra* il cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*.

⁶³ Vedi il report finale del progetto europeo *Enhance Health – Interreg IIIC East Program*, www.arpa.emr.it/moniter. Anche in que-

Tab. 1: Mortalità nelle donne residenti almeno cinque anni entro 3,5 km da due inceneritori per: tutte le cause, tutti i tumori, alcuni tumori.

Metalli pesanti ng/m ³	Tutte le cause	Tutti i tumori	Cancro colon-retto	Cancro stomaco	Cancro mammella
<1,9	1	1	1	1	1
2,0-3,8	1,17* (1,08-1,28)	1,17 (0,93-1,47)	1,32 (0,6-2,79)	1,75 (0,8-3,69)	1,21 (0,67- 2,21)
3,9-7,3	1,07 (0,98-1,16)	1,26* (1,01-1,57)	2,03* (1,0-4,13)	2,88* (1,47-5,65)	1,10 (0,60-2,01)
7,4-52	1,09 (0,96-1,23)	1,54* (1,15-2,08)	2,47* (1,0-6,10)	2,56* (1,04-6,28)	2,16* (1,0-4,7)

RR = rischio relativo

* = statisticamente significativo

Studi condotti in prossimità di discariche

Gli studi epidemiologici più significativi relativi all'impatto sanitario delle discariche che operano secondo procedure legali sono stati condotti già negli anni '80. Nella maggior parte dei casi, i dati sono riferiti a discariche di rifiuti tossico-nocivi: pochissime indagini hanno riguardato discariche di rifiuti solidi urbani.

Le evidenze maggiormente accreditate riguardano problematiche relative a problemi riscontrati alla nascita (malformazioni congenite e basso peso dei neonati):

sto caso, per un'analisi più dettagliata dello studio, cfr. *infra* cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche.*

- lo studio caso-controllo *Eurobazcon*, condotto utilizzando questionari individuali, ha rilevato un eccesso pari al 10% per malformazioni congenite in vicinanza di discariche di rifiuti tossico-nocivi, in particolare per difetti del tubo neurale e dell'apparato circolatorio, gastroschisi e palatoschisi⁶⁴;
- lo studio di Kuehn (2007) ha evidenziato un decremento nel tasso di malformazioni congenite all'aumentare della distanza dal sito di smaltimento⁶⁵;
- la revisione bibliografica condotta da Linzalone e Bianchi (2005) ha rilevato incrementi consistenti nel tasso di neonati sottopeso in residenti in vicinanza di siti di smaltimento⁶⁶.

L'esposizione a discariche illegali comporta effetti più consistenti. Uno studio ecologico condotto da Comba *et al.* nel 2006 in Campania ha evidenziato eccessi di mortalità per tumori a stomaco, rene, fegato, polmone,

⁶⁴ Vedi M. Berry, *Birth weight reduction associated with residence near an hazardous waste landfill*, «Environmental Health Perspectives», 1997, vol. 107, pp. 856-861; M. Kharrazi, *A community-based study of adverse pregnancy outcomes near a large hazardous waste landfill in California*, «Toxicology and Industrial Health», 1997, vol. 13, pp. 299-310; L. A. Croen, *Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations*, «Epidemiology», 1997, vol. 4, pp. 347-354.

⁶⁵ Vedi C. M. Kuehn, *Risk of malformation associated with residential proximity to hazardous waste sites in Washington State*, «Environmental Research», 2007, vol. 103, pp. 352-360.

⁶⁶ Vedi N. Linzalone, *Studi sul rischio per la salute umana in prossimità di discariche di rifiuti: aggiornamenti e prospettive*, «Epidemiologia e prevenzione», 2005, vol. 29 (1), pp. 51-53.

pleura e vescica⁶⁷. Uno dei più recenti ed esaurienti studi circa gli effetti dell' abbandono illegale di rifiuti è quello commissionato dal Dipartimento della protezione civile e condotto su 196 comuni delle province di Napoli e Caserta; i comuni sono stati classificati in cinque gruppi di decrescente intensità di esposizione a seconda che i rifiuti fossero: rifiuti sommersi (specie in laghi); cumuli di rifiuti pericolosi; stoccaggio e trattamento di rifiuti tossici e nocivi; abbandono fusti metallici. Intorno a ogni sito si è considerato il cerchio di 1 km di raggio quale area di impatto. Sono stati analizzati i dati relativi alla mortalità generale, alla mortalità per tutti i tumori e, nello specifico, per tumore a polmone, fegato, stomaco, rene, sarcomi e linfomi non Hodgkin. In particolare si è registrato un aumento del 2% della mortalità complessiva per ogni classe di rischio, con un incremento nei comuni più a rischio del +9% per i maschi e +12% nelle donne. Per quanto riguarda i tumori, vi è un aumento dell'1% per ogni classe di rischio in entrambi e sessi e un aumento di malformazioni al sistema nervoso dell'8% e all'apparato urogenitale del 14%⁶⁸.

⁶⁷ Vedi P. Comba, *Cancer mortality in an area of Campania (Italy) characterized by multiple toxic dumping sites*, «Annals of the New York Academy of Sciences», 2006, vol. 1076, pp. 449-461.

⁶⁸ Vedi *Trattamento dei rifiuti in Campania: impatto sulla salute umana*, <http://www.protezionecivile.it/cms/attach/editor/rischi-nucleare/Ia.pdf>.

“Vecchi” e “nuovi” impianti di incenerimento: mito o realtà?

È tema ricorrente sulla stampa e anche in ambito sanitario il concetto che con i “nuovi impianti” di incenerimento gli effetti sulla salute sarebbero tali da non destare allarme. Nel rapporto concernente un seminario tenuto a Roma nel 2007 e organizzato dalla regione europea dell’OMS⁶⁹, gli estensori giungono alla conclusione che gli studi condotti sugli effetti sanitari riguardano gli inceneritori di “vecchia generazione”, mentre gli studi sui “nuovi impianti” sono pochi e l’adozione delle migliori tecnologie disponibili dovrebbero far sì che sarà “meno verosimile” l’occorrenza di effetti misurabili. Tuttavia gli stessi autori non possono fare a meno di affermare che: «In particolare la pratica dell’incenerimento dei rifiuti, attualmente in aumento in vari Paesi, potrebbe rappresentare una fonte non trascurabile di gas serra e di inquinanti organici persistenti a livello globale»⁷⁰. Gli estensori del rapporto giungono a queste conclusioni, piuttosto contraddittorie, in quanto da un lato enfatizzano l’evidenza epidemiologica assunta come paradigma preminente della valutazione degli effetti sulla salute (i cui limiti sono già stati ampiamente richiamati), dall’altro si affidano a presunti benefici in conseguenza dell’applicazione delle BAT (*migliori*

⁶⁹ Vedi OMS, *Population health and waste management: scientific data and policy options*, 2007, <http://www.euro.who.int/document/E91021.pdf>.

⁷⁰ *Ibidem*: «In particular waste incineration, currently on the increase in many countries, may be a non-negligible contributor of greenhouse gases and persistent pollutants on a global scale».

tecnologie disponibili), ovviamente riferite a costi industrialmente sostenibili. Purtroppo l'applicazione delle BAT presenta ancora numerosi aspetti critici, concernenti: caratteristiche dei sistemi d'abbattimento, composizione dei rifiuti ammessi all'inceneritore, controllo delle fasi critiche di accensione e spegnimento, durante le quali i processi di combustione – e di conseguenza le emissioni – sono difficilmente controllabili. Non si dovrebbe infine trascurare il fatto che le dimensioni sempre crescenti dei nuovi impianti non possono che tradursi in una maggiore massa di inquinanti immessi in atmosfera.

In una prospettiva europea, alla quale il suddetto rapporto si riferisce, si prevede che al 2020 l'incenerimento di rifiuti aumenti fino al 25% (82 milioni di tonnellate). Se non venissero implementate politiche alternative, ciò significa che verrebbe incenerito sino a tale data un miliardo di tonnellate di rifiuti. È possibile stimare che le quantità immesse globalmente in atmosfera nel periodo 2004-2020 siano tali da non poter essere trascurate sul piano globale. Facendo riferimento ad alcuni specifici inquinanti, sulla base dei fattori di emissione in atmosfera secondo l' *Emission inventory guidebook* del 2006 riportati nella tabella 2, è possibile con semplici calcoli estrapolare le quantità totali che saranno immesse in atmosfera nel periodo 2004-2020 e che sono rappresentate nella successiva tabella 3. Si noti che per alcuni composti tali quantità appaiono molto rilevanti: Pb 800 ton, Cd 100 ton, Hg 1100 ton, PCDD/Fs 500 g⁷¹.

⁷¹ Vedi http://reports.eea.europa.eu/EMEP_CORINAIR5/en/page-002.html.

Tab. 2: Fattori di emissione con i più comuni sistemi di abbattimento (da Emission inventory guidebook, 2006, modificata).

Composto	Fattore di emissione per ogni tonnellata di rifiuto solido urbano combusto	Modalità di abbattimento
SO ₂	1,7 kg/ton	Emissione di base senza abbattimento acidi
SO ₂	0,4 kg/ton	Con abbattimento di acidi
NO _x	1,8 kg/ton	Emissione di base (senza abbattimento per NO _x)
NM VOC (composti organici volatili non metallici)	0,02 kg/ton	Emissione di base (incontrollata)
CO	0,7 kg/ton	Emissione di base
N ₂ O	0,1 kg/ton	Senza abbattimento per NO _x
HCl	2,3 kg/ton	Emissione di base senza abbattimento di acidi
HCl	0,5 kg/ton	Con abbattimento di acidi
TSP (Particolato totale)	18,3 kg/ton	Emissione di base (senza abbattimento di particolato)
TSP (Particolato totale)	0,3 kg/ton	Solo con sistemi di abbattimento del particolato
TSP (Particolato totale)	0,05 kg/ton	Impianti che rispettano le direttive europee (< 10 mg/Nm ³)
Pb (piombo)	104 g/ton	Emissione di base (senza abbattimento di particolato o acidi)
Pb	0,8 g/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Cd (cadmio)	3,4 g/ton	Emissione di base (senza abbattimento di particolato e acidi)
Cd	0,1 g/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Hg (mercurio)	2,8 g/ton	Emissione di base (senza abbattimento di particolato o acidi)
Hg	1,1 g/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
PCDD/F Poloclorodibenzodiossine/furani	25-1000 µg I TEQ/ton (unità internazionale fattore di equivalenza)	Senza abbattimento per PCDD/F

(Continua nella pagina seguente)

PCDD/F	0,5 μg TEQ/ton (tossicità equivalente)	Con abbattimento particolato e acidi con carboni attivi
PCB (policlorobifenili)		
Composto n. 77 (secondo classifica- zione internazionale)	1,6 μg /ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Composto n. 126	1,7 μg /ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Composto n. 169	1,2 μg /ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Fluorantene	145 mg/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Benzo[a]antracene	4,2 mg/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Benzo[bk]fluorantene	6,3 mg/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Benzo[a]pirene	0,7 mg/ton	Con abbattimento di particolato e acidi
Dibenzo[ah]antracene	3,5 mg/ton	Con abbattimento di particolato e acidi

Tab. 3: Stima delle emissioni in Europa di alcuni inquinanti nel periodo 2004-2020 nell'ipotesi di combustione di un miliardo di ton di rifiuti solidi urbani in sedici anni.

Composto	Fattore di emissione per ton di rifiuti urbani combusta	Unità/tipo di abbattimento	Emissione annua media (2004-2020)	Emissione totale (2004-2020)	Unità di misura
Piombo	0,80	g/ton con abbattimento di particolato e acidi	50.000	800	ton
Cadmio	0,10	g/ton con abbattimento di particolato e acidi	6250	100	ton

(Continua nella pagina seguente)

INCENERITORI E DANNI ALLA SALUTE UMANA

Mercurio	1,10	g/ton con abbattimento di particolato e acidi	68.750	1100	ton
PCDD/F	0,5	µg I-TEQ/ton con abbatti- mento di par- ticolato e acidi con carboni attivi	31,25	500	g
PCB (policlorobifenile composto n. 77)	1,6	µg I-TEQ/ton con abbatti- mento di par- ticolato e acidi	100	1600	g
Composto n. 126	1,7	µg I-TEQ/ton con abbatti- mento di par- ticolato e acidi	106,25	1700	g
Composto n. 169	1,2	µg I-TEQ/ton con abbatti- mento di par- ticolato e acidi	75	1200	g
Benzo[a]antra- cene, Benzo- [bk]fluorantene, Benzo[a]pirene, Dibenzo[ah]an- tracene	159,7	mg/ton con abbattimento di particolato e acidi	9,98	159,7	ton

Il rapporto inoltre non considera che i sistemi di abbattimento delle immissioni in atmosfera comportano il trasferimento di inquinanti nei rifiuti prodotti dall'incenerimento, e quindi la ridislocazione nel tempo e nello spazio dell'impatto sanitario e ambientale. Infatti anche gli inceneritori cosiddetti "di ultima generazione" hanno la necessità di discariche di servizio, in ragione del 20-30% della massa dei rifiuti in ingresso, cui si

aggiunge un ulteriore 3-5% di rifiuti pericolosi (ceneri volanti e residui degli impianti di abbattimento).

Nello scenario europeo sopra delineato, circa 300 milioni di tonnellate di “scorie da incenerimento”, di cui circa 30 milioni di ceneri volanti particolarmente tossiche, dovrebbero essere smaltiti in discarica.

Infine, una delle problematiche più importanti poste dagli impianti “di nuova generazione” è proprio quella della formazione di ingenti quantità di particolato fine e soprattutto ultrafine, tanto primario quanto secondario, che, come visto, anche le più recenti e migliori tecnologie non sono in grado di contenere e abbattere se non parzialmente e limitatamente alla sola frazione fine.

Conclusioni

I danni alla salute conseguenti alla gestione dei rifiuti possono essere quantificati solo parzialmente, data la gestione illegale che di una quota significativa di essi viene fatta. Il maggior impatto deriva comunque dalle pratiche di conferimento in discariche (specie se incontrollate) e dai processi di incenerimento. Alla luce dei dati di letteratura in precedenza esposti, ci sembra che tali danni possano essere considerati ben documentati, pur con i limiti di una non univoca quantificazione. Qualora, d'altro canto, con un ciclo virtuoso dei rifiuti si determinasse una drastica riduzione della quota residuale, questi effetti potrebbero essere nettamente ridotti. Viceversa il programmato incremento della quota av-

viata a incenerimento dovrebbe preoccupare la comunità medica, dal momento che l'affermazione che con i "nuovi impianti" tali rischi possano essere trascurabili non è supportata da evidenze scientifiche consolidate.

La limitata disponibilità di dati scientifici e di evidenze epidemiologiche sull'impatto sanitario dei moderni impianti non coincide certo con una mancanza di evidenza.

Il principio di precauzione induce ad attenersi a linee di maggiore prudenza, soprattutto in considerazione del fatto che:

- le patologie correlate a tali esposizioni sono caratterizzate da tempi di latenza lunghi e, allo stato attuale, l'unica valutazione epidemiologica possibile relativamente agli effetti sanitari dei nuovi inceneritori potrebbe riguardare patologie o sintomatologie acute;
- le metodologie epidemiologiche utilizzate, basandosi su fonti di dati ambientali ancora molto carenti, risultano limitate nel prevedere l'effetto sinergico che l'esposizione ai nuovi impianti di incenerimento può generare in popolazioni già esposte a numerose fonti di inquinamento;
- la crescente consapevolezza circa gli effetti che l'esposizione agli agenti inquinanti (epi)genotossici sempre più diffusi in ambiente e catene alimentari potrebbe determinare sulla salute umana, non solo e non tanto sotto forma di anomalie dello sviluppo morfofunzionale evidenti alla nascita, bensì (e probabilmente con ben maggiore frequenza) sotto forma di alterazioni nella programmazione di organi e

tessuti e quindi di patologie cronicodegenerative (neuroendocrine, immunomediate, neoplastiche, neurodegenerative, in costante incremento nel mondo industrializzato e destinate a manifestarsi soltanto in età adulta), dovrebbe infine aiutarci a comprendere l'impossibilità di valutare con gli attuali strumenti epidemiologici il reale impatto sanitario degli inceneritori e, più in generale, delle principali fonti di inquinamento⁷².

Di contro, le evidenze tossicologiche e sperimentali ormai assodate, e relative a inquinanti oggettivamente emessi, non consentono deroghe all'obbligo della prevenzione. Ci sembra infine che meriti particolare considerazione il fatto che alcuni studi (studio dell'Institut de veille sanitaire, studio *Enhance Health* sull'inceneritore di Coriano) abbiano evidenziato i danni maggiori per la salute femminile. È infatti noto che proprio nel sesso femminile, anche nel nostro Paese, si registra una crescente incidenza di cancro, che, secondo i dati dell'Associazione dei registri tumori italiani (AIRTUM), resi pubblici l'8 marzo 2008, è dell'1% annuo, indipendentemente dall'età. Ciò dovrebbe imporre un'attenzione ancora maggiore verso l'implementazione di pratiche di prevenzione primaria.

Bisogna a questo proposito sottolineare con forza che nel campo della gestione dei materiali postutilizzo la pre-

⁷² Per l'approfondimento di tale tematica, evidentemente di primaria importanza, cfr. *infra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario*.

venzione primaria non è utopia, dal momento che esiste la concreta possibilità di recuperare nella quasi totalità la materia in entrata⁷³, evitando la produzione di *rifiuti* e quindi la necessità di smaltimento mediante soluzioni inquinanti e dannose per la salute collettiva come *discariche* e, soprattutto, *incenerimento*, che oltre a immettere direttamente in atmosfera enormi quantità di inquinanti produce grandi quantità di ulteriori scorie, altrettanto e più tossiche, che a loro volta necessitano di discariche ancora più tossiche, in una sorta di circuito vizioso che rischia di danneggiare in modo irreversibile la nostra terra.

⁷³ Cfr. il cap. *Le buone pratiche nella gestione dei materiali postutilizzati*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

III.
PER UNA VALUTAZIONE ECOSISTEMICA
E BIOEVOLUTIVA
DELL'IMPATTO AMBIENTALE E SANITARIO
DELLO SMALTIMENTO DEI RIFIUTI

di Ernesto Burgio
*coordinatore Comitato scientifico ISDE Italia –
Medici per l'ambiente; e-mail: erburg@libero.it*

Gli impatti ambientali delle principali strategie di processamento dei materiali postutilizzo sono stati esaminati in dettaglio in un capitolo della presente monografia¹, che valuta i differenti scenari in base alle *analisi del ciclo di vita*² dei materiali processati e prodotti. In quella sede, sono soppesati gli effetti *negativi* dell'inquinamento provocato o indotto e *positivi* dell'inquinamento evitato, in relazione alle varie modalità di trattamento; sono esaminati e confrontati i differenti impatti legati alla corretta (e almeno formalmente da tutti raccomandata) filiera basata su riduzione-riuso-riciclaggio/com-

¹ Cfr. il cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali postconsumo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

² Vedi R. A. Denison, *Environmental life-cycle comparisons of recycling, landfilling and incineration: a review of recent studies*, «Annual Review of Energy and the Environment», 1996, vol. 21, pp. 191-237.

postaggio e alle varie soluzioni complementari o alternative di trattamento³; un'attenzione particolare è riservata al confronto tra impianti di trattamento biologico e inceneritori. Numerosi aspetti concernenti l'impatto sanitario delle differenti tipologie impiantistiche, destinate al trattamento dei materiali postutilizzo sulle popolazioni direttamente esposte, sono trattati a fondo nei capitoli sulla salute e su validità e limiti degli studi epidemiologici⁴. In questa sede cercheremo di riconsiderare i problemi ambientali e sanitari connessi con lo smaltimento dei *rifiuti* su un piano più generale – ecosistemico e bioevolutivo – e di mettere in rilievo alcune delle ragioni che rendono urgente e tassativa, tanto a livello nazionale che internazionale, l'adozione e realizzazione di filiere corrette ed *ecobiosostenibili*.

Richiamando brevemente le coordinate generali, delineate e illustrate nel capitolo introduttivo⁵, è utile ricordare come obiettivo primario della presente monografia sia quello di proporre una valutazione complessiva – in termini di sostenibilità ambientale e sanitaria, e

³ Per una bibliografia aggiornata concernente gli ormai scientificamente provati vantaggi ambientali e energetici delle filiere di riciclaggio di materiali rispetto all'"incenerimento con recupero energetico", cfr. cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali postconsumo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit., note 4-13.

⁴ Cfr. *infra* il cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*; cfr. anche *supra* il cap. *Inceneritori e danni sulla salute umana*.

⁵ Cfr. *supra* il cap. *Introduzione al tema*.

più specificamente di compatibilità ecologica e bioevolutiva – degli effetti dell'inquinamento prodotto dallo *smaltimento dei rifiuti*⁶ sulla salute umana e sull'ambiente. Non si dovrebbe mai dimenticare, infatti, che a subire le conseguenze della sempre più capillare diffusione in ambiente di decine di migliaia di molecole di sintesi⁷ e/o dei prodotti di scarto dei processi industriali e di produzione-trasformazione energetica e, più in generale, dei processi di combustione è l'intera ecosfera (e in particolare la biosfera e le catene alimentari).

Altrettanto importante è sottolineare ancora una volta, ai fini di una valutazione complessiva dell'impatto ambientale e sanitario dei processi di trattamento dei

⁶ Utilizzeremo, in questa sede, il termine *rifiuti* esclusivamente in rapporto ai possibili residui/scarti di un'ipotetica corretta filiera: materiali, quindi, che sono indice di una filiera imperfetta e che, qualora le normative fossero applicate e i principi di base seguiti e gli obiettivi perseguiti con determinazione, dovrebbero ridursi nei prossimi anni fino a scomparire. Sulla *Zero waste strategy* vedi: Zero waste network, <http://www.zerowastenetwork.org>; Zero waste international alliance, <http://www.zwia.org/index.html>; Zero waste institute, <http://www.zerowasteinstitute.org>; Zero waste California, <http://www.zerowaste.ca.gov>.

⁷ Sono attualmente oltre 100.000 le molecole “nuove”, cioè non frutto di un processo *coevolutivo* (è ormai assolutamente corretto parlare di *coevoluzione* molecolare) che dura da miliardi di anni. Della maggior parte di tali sostanze di *largo utilizzo* (108.733 prodotti registrati) non si hanno informazioni su cancerogenicità, teratogenicità e genotossicità sia *in vitro* che *in vivo*. Vedi F. Balestrieri, *Rifiuti e danni per la salute*, «Il Cesalpino – Ordine dei Medici chirurghi ed odontoiatri della Provincia di Arezzo», aprile 2008, pp. 45-50, <http://www.omceoar.it/cgi-bin/docs/cisalpino/cesalpino%20monotematico%201.pdf>.

materiali postutilizzo, come ad avere un impatto negativo – non soltanto sulla salute delle popolazioni direttamente esposte, ma sulla popolazione umana attuale, sulle generazioni future e sull'intera ecobiosfera – siano essenzialmente le fasi terminali del processo di trattamento dei materiali postutilizzo, cioè appunto lo *smaltimento rifiuti* mediante discarica e incenerimento (modalità di smaltimento, come detto, per definizione non sostenibili e destinate, auspicabilmente in tempi brevi, a essere sostituite dalla corretta filiera descritta in vari capitoli della monografia).

Le *discariche di rifiuti* – gigantesche voragini in cui vengono quotidianamente riversate tonnellate di *materiali postconsumo* – e gli *inceneritori* – macchine entropiche destinate a bruciare carta, cartone, legname, plastiche e altri materiali preziosi, con costi altissimi in termini economici, energetici, ambientali e sanitari – sono infatti tra i principali luoghi-simbolo di un sistema consumistico non sostenibile, che rischia di provocare una crisi irreversibile dell'ecosfera. Per comprendere e valutare appieno la loro pericolosità e per giungere a una valutazione complessiva del loro impatto sull'ambiente e sulla salute degli esseri viventi in genere e dell'uomo in particolare, è necessario avvalersi di coordinate di medio-lungo periodo (le uniche utili a definire l'impatto biologico/bioevolutivo di qualsiasi processo)⁸.

In ambito biologico/bioevolutivo l'inquinamento, essenzialmente legato, come visto, all'incremento delle com

⁸ Cfr. *supra* il cap. *Introduzione al tema*, nota 8.

bustioni, agisce in modo duplice: sia indirettamente, per il tramite delle alterazioni chimico-fisiche globali, sia direttamente, come conseguenza della produzione e immissione in ambiente e catene alimentari di grandi quantità di sostanze xenobiotiche, metalli pesanti, particolato (ultra)fine. La pericolosità (gravemente sottovalutata) di questi processi è essenzialmente legata alla loro natura cumulativa e progressiva, a sua volta connessa ad alcune caratteristiche basilari di molti *agenti inquinanti*: capacità di diffusione e persistenza in ambiente (per centinaia di chilometri e per mesi/anni) e organismi (tessuto osseo, tessuto adiposo ecc.); capacità di penetrazione in organi e tessuti (pareti alveolari/circolazione sanguigna, endoteli, barriera ematocerebrale/cervello, placenta/feto); modalità di azione, cioè interferenza con le principali biomolecole (proteine, acidi nucleici) e con le principali *pathways* biochimiche (recettori membranari, trasduttori del segnale, recettori nucleari, fattori di trascrizione, enzimi e cofattori di modulazione epigenetica); sinergismo (esempio classico: il particolato ultrafine quale veicolo ideale di molecole [epi]genotossiche all'interno di organi, tessuti, cellule, nucleo).

Abbiamo già chiarito⁹ come con il termine *inquinamento chimico* ci si debba essenzialmente riferire, in ambito ecologico/ecosistemico, al forzato, innaturale e sempre più massivo trasferimento di molecole e altri agenti chimici da un comparto all'altro dell'ecosfera e al drammatico incremento dei processi di trasformazione

⁹ *Ibidem.*

termochimica, intenzionali (finalizzati alla produzione di sempre nuove molecole di sintesi) o accidentali (secondari a processi di produzione/trasformazione energetica). Abbiamo anche accennato al fatto che la produzione e immissione, quantitativamente e qualitativamente sregolata, di molecole e agenti chimici nei vari comparti dell'ecosfera ne sta modificando in modo drammatico la composizione chimico-fisica e alterando i cicli biogeochimici. Abbiamo anche sottolineato che, se gli effetti di tale squilibrio complessivo sono ormai evidenti nell'ambito della litosfera, dell'idrosfera e, soprattutto, dell'atmosfera/climatosfera, è proprio in ambito biologico che il problema rischia di manifestarsi in tutta la sua gravità. E questo per vari motivi: *in primis* a causa di un'alterazione dei meccanismi di *feedback* generali e specifici dei singoli organismi¹⁰, ma anche per un fenomeno, sempre più generalizzato, di *disorientamento informazionale*. Come abbiamo avuto già modo di ricordare,¹¹ i recenti progressi della biologia molecolare e della bioinformatica hanno infatti dimostrato che non soltanto gli acidi nucleici, ma anche le proteine e in un certo senso tutte le molecole organiche¹²,

¹⁰ *Ibidem*.

¹¹ *Ibidem*; cfr. in particolare nota 11.

¹² Alcuni autori estendono ulteriormente il *range* degli agenti fisici portatori di *informazione*: in un certo senso, infatti, persino singole particelle subatomiche e in particolare i *fotoni*, particelle/onde associate a tutte le radiazioni elettromagnetiche, possono essere rappresentati come minuscoli *pacchetti oscillanti* di energia/informazione, in grado di stimolare punti ben definiti del mosaico dei *fotorecettori* retinici (cellule altamente polarizzate, in grado di convertire l'energia luminosa in impulsi elettrici che, trasferiti al cervello, sono

sono portatrici di informazioni, che vengono recepite dai recettori cellulari e nucleari e tradotte in specifici segnali, che a loro volta determinano l'attivazione (o il blocco) di cascate biochimiche cellulari e intercellulari e dell'espressione genica. È sempre più evidente che molte molecole *xenobiotiche* (prodotti di sintesi o sottoprodotto di reazioni termochimiche) producono effetti dannosi, tanto su singoli organismi quanto su interi ecosistemi, interferendo appunto con i suddetti meccanismi.

La categoria più nota, ormai abbastanza studiata e ben codificata, di sostanze in grado di agire in tal senso è quella dei cosiddetti *interferenti* o *distruttori endocrini* (EDCs): un termine in un certo senso riduttivo, legato al fatto che i primi EDCs studiati, e ancora oggi i più noti, agiscono mimando o bloccando l'azione di vari ormoni e in particolare degli estrogeni. Sulla base di quanto suaccennato sarebbe forse più corretto usare il concetto, più generale, di *molecole mimetiche*¹³. Le maggiori preoccupazioni di ricercatori e studiosi in genere

tradotti in *messaggi* visivi). Vedi S. Lloyd, *Il programma dell'Universo*, Torino 2006, p. 5: «L'Universo è fatto di bit. Ogni singola molecola, ogni atomo, ogni particella elementare registra bit di informazioni...».

¹³ Vedi J. A. McLahan, *Environmental signaling: what embryos and evolution teach us about endocrine disrupting chemicals*, «Endocrine Reviews», giugno 2001, vol. 22 (3), pp. 319-341; J. A. McLahan, *Environmental signaling: what embryos and evolution teach us about endocrine disrupting chemicals*, «Endocrine Reviews», 2001, vol. 22, pp. 319-341; D. Crews, J. A. McLahan, *Epigenetics, evolution, endocrine disruption, health, and disease*, «Endocrinology», giugno 2006, vol. 147 (suppl. 6), pp. S4-S10. Per una trattazione più approfondita, cfr. *supra* il cap. *Inceneritori e danni sulla salute umana*.

(pediatri, neuropsichiatri infantili, tossicologi, epidemiologi, endocrinologi...) derivano dalla constatazione che in concomitanza con la diffusione (nel corso di pochi decenni)¹⁴ in ambiente e catene alimentari di tali sostanze, spesso particolarmente persistenti e bioaccumulabili, si è registrato un incremento drammatico di patologie – malattie neuroendocrine, obesità, sindrome metabolica/insulinoreistenza/diabete II, disturbi della sfera genitale e riproduttiva, neoplasie endocrinomediatae, autismo, disturbi cognitivi e comportamentali dell'infanzia, patologie neurodegenerative – alla cui patogenesi potrebbero non essere estranee tali sostanze (molte delle quali sono prodotti secondari di reazioni termochimiche, particolarmente significative in impianti come acciaierie e inceneritori di RSU).

Non meno importante è ricordare che questi e altri danni non sono appannaggio esclusivo della nostra specie, ma sono stati già segnalati in vari organismi ed ecosistemi¹⁵. Segni particolarmente allarmanti di questo in-

¹⁴ Vedi T. Colborn, *Neurodevelopment and endocrine disruption*, «Environmental Health Perspectives», giugno 2004, vol. 112 (9), pp. 944-999.

¹⁵ Vedi L. J. Guillette Jr, E. A. Guillette, *Environmental contaminants and reproductive abnormalities in wildlife: implications for public health?*, «Toxicology and Industrial Health», maggio-agosto 1996, vol. 12 (3-4), pp. 537-550; C. R. Tyler, S. Jobling, J. P. Sumpter, *Endocrine disruption in wildlife: a critical review of the evidence*, «Critical Reviews in Toxicology», luglio 1998, vol. 28 (4), pp. 319-361; L. J. Guillette Jr, *Contaminant-induced endocrine disruption in wildlife*, «Growth Hormone & IGF Research», aprile 2000, 10 suppl. B, pp. S45-S50; J. G. Vos, E. Dybing, H. A. Greim, O. Ladefoged, C. Lambré, J. V. Tarazona, I. Brandt, A. D. Vethaak, *Health effects of*

quinamento ubiquitario e rapidamente progressivo dell'intera biosfera sono la scomparsa o comunque la crisi di migliaia di specie diverse (alcune delle quali assolutamente essenziali agli equilibri stessi della biosfera e delle catene alimentari), lo *stress* e la pressione selettiva a cui sono sottoposti gli ecosistemi microbico-virali, lo stesso incremento, in ambito umano, di patologie immunomediate, neoplastiche, neuroendocrine e neurodegenerative, che rappresentano, a loro volta, il prodotto di uno *stress* (epi)genomico sempre più precoce e diffuso.

Particolare allarme ha destato, negli ultimi anni, la crisi drammatica delle api e di altri insetti impollinatori¹⁶, che stanno letteralmente scomparendo in molte aree del Pianeta. La drammaticità veramente *epocale* del problema risulta evidente se si ricorda come circa l'84% delle specie vegetali coltivate in Europa e il 70% nel mondo dipenda dall'impollinazione. Tra i maggiori indiziati della scomparsa degli impollinatori sono i pesticidi e l'inquinamento atmosferico da inquinanti industriali: le api seguono infatti nella loro ricerca del nettare vere e proprie scie chimiche emesse dai fiori stessi, costituite da particolari idrocarburi. È stato di recente provato che l'inquinamento industriale interferisce pesantemente con la produzione e la diffusione in atmosfera di tali sostanze

endocrine-disrupting chemicals on wildlife, with special reference to the European situation, «Critical Reviews in Toxicology», gennaio 2000, vol. 30 (1), pp. 71-133.

¹⁶ Il termine tecnico che designa la "crisi" degli insetti impollinatori è *colony collapse disorder* (CCD). Vedi N. Desneux, A. Decourtye, J. M. Delpuech, *The sublethal effects of pesticides on beneficial arthropods*, «Annual Review of Entomology», 2007, vol. 52, pp. 81-106.

ze da parte dei fiori e che le api, che in epoca preindustriale erano in grado di seguire questi particolari *segnali chimici* per chilometri, hanno difficoltà a recepirli già se poste alla distanza di 200 metri dalla sorgente¹⁷.

L'impatto sulla salute

Se per ciò che concerne l'impatto del sistema industriale, e in particolare dell'eccesso di "combustioni", sugli equilibri dell'atmosfera e della climatosfera, il problema essenziale è dato dalla quantità totale e continuamente crescente delle emissioni di CO₂ e degli altri gas serra, discorso analogo dovrebbe esser fatto, e a maggior ragione, per ciò che concerne gli effetti che la diffusione sempre più ubiquitaria di molecole (epigeno)tossiche in ambiente, la loro biomagnificazione all'interno delle catene alimentari e il bioaccumulo nei tessuti (in particolare materni e fetali) rischia di avere sulla biosfera e in particolare sulla salute umana.

Il principale problema che le miriadi di fonti di inquinamento disseminate su tutto il Pianeta rischiano di arrecare alla salute nostra e delle generazioni future è infatti rappresentato dal carico di molecole tossiche¹⁸ – molte delle quali sono prodotti accidentali

¹⁷ Vedi Q. S. McFrederick, J. C. Kathilankal e J. D. Fuentes, *Air pollution modifies floral scent trails*, «Atmospheric Environment», 2008, vol. 42, pp. 2336-2348.

¹⁸ Vedi K. Sexton, L. L. Needham, J. L. Pirkle, *Measuring chemicals in human tissues is the "gold standard" for assessing people's exposure to pollution*, «American Scientist», 2004, vol. 92, pp. 38-45.

di combustioni incomplete – che si è accumulato nel nostro corpo nel corso degli anni e che l'EPA (Environmental protection agency) alcuni anni fa definì con i termini *body burden* (in genere tradotti in italiano con i termini *carico chimico* o *zavorra chimica corporea*).

Problema ancor più drammatico è rappresentato dal passaggio e dal possibile accumulo progressivo dei più persistenti tra questi inquinanti da una generazione all'altra. Basti ricordare come il piombo persista nei nostri tessuti osseo e adiposo per decenni e come l'entità del suo passaggio al feto sia ormai ben documentata: al contrario delle prime *reviews* sul tema, che erano piuttosto rassicuranti circa la capacità dell'organismo umano di liberarsi rapidamente dal metallo¹⁹, la letteratura più recente ne ha infatti documentato l'accumulo in vari organi e tessuti e, soprattutto, l'entità del rilascio dai tessuti materni e il passaggio al feto nel corso della gravidanza²⁰. Discorso assolutamente sovrapponibile può esser fatto per diossine, PCB e altri pericolosi "inqui-

¹⁹ Vedi P. S. Barry, *A comparison of concentrations of lead in human tissues*, «British Journal of Industrial Medicine», maggio 1975, vol. 32 (2), pp. 119-139; G. A. Drasch, *Lead burden in prehistorical, historical and modern human bones*, «The Science of the Total Environment», agosto 1982, vol. 24 (3), pp. 199-231.

²⁰ Vedi S. J. Rothenberg, S. Karchmer, L. Schnaas, E. Perroni, F. Zea, J. Fernández Alba, *Changes in serial blood lead levels during pregnancy*, «Environmental Health Perspectives», ottobre 1994, vol. 102 (19), pp. 876-880; P. Mushak, *Lead's toxic legacy for human reproduction: new studies establish significant bone lead release during pregnancy and nursing*, «The Journal of Laboratory and Clinical Medicine», aprile 1998, vol. 131 (4), pp. 295-297. Per ciò che concerne gli effetti tossici del piombo sullo sviluppo neurologico del bambino, cfr. anche nota 32.

nanti organici persistenti”²¹ prodotti in grande quantità dagli inceneritori²².

²¹ Vedi J. L. Jacobson, S. W. Jacobson, *Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero*, «The New England Journal of Medicine», 1996, vol. 335, pp. 783-789; A. Schecter, I. Kassis, O. Papke, *Partitioning of dioxins, dibenzofurans, and coplanar PCBs in blood, milk, adipose tissue, placenta and cord blood from five American women*, «Chemosphere», ottobre-novembre 1998, vol. 37 (9-12), pp. 1817-1823; J. Lagueux, D. Pereg, P. Ayotte, E. Dewailly, G. G. Poirer, *Cytochrome P450 CYP1A1 enzyme activity and DNA adducts in placenta of women environmentally exposed to organochlorines*, «Environmental Research – Section A», 1999, vol. 80, pp. 369-382; P. Stewart, T. Darvill, E. Lonky, J. Reihman, J. Pagano, B. Brush, *Assessment of prenatal exposure to PCBs from maternal consumption of Great lakes fish: An analysis of PCB pattern and concentration*, «Environmental Research – Section A», 1999, vol. 80, pp. S87-S96; M. P. Longnecker, M. A. Klebanoff, H. Zhou, J. W. Brock, *Association between maternal serum concentration of the DDT metabolite DDE and pre-term and small-for-gestational-age babies at birth*, «The Lancet», 2001, vol. 358, pp. 110-114; A. Mazdai, N. G. Dodder, M. P. Abernathy, R. A. Hites, R. M. Bigsby, *Polybrominated diphenyl ethers in maternal and fetal blood samples*, «Environmental Health Perspectives», luglio 2003, vol. 111 (9), pp. 1249-1252; G. W. ten Tusscher, J. G. Koppe, *Perinatal dioxin exposure and later effects – a review*, «Chemosphere», 2004, vol. 54, pp. 1329-1336; K. A. Bockasy, D. Tang, M. A. Orjuela, X. Liu, D. P. Wartburton, F. P. Perera, *Chromosomal aberrations in cord blood are associated with prenatal exposure to carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons*, «Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention», febbraio 2005, vol. 14 (2), pp. 506-511.

²² Cfr. *supra* il cap. *Introduzione al tema*, nota 21. Vedi la recente *review* sul tema: H. Dolk, M. Vrijheid, *The impact of environ-*

Numerosi sono ormai, in tutto il mondo, i progetti finalizzati alla valutazione del *carico chimico corporeo* concernente singole popolazioni e in particolare donne, bambini, embrioni/feti che hanno fornito risultati drammatici: tra i più noti sono gli studi portati avanti dai ricercatori dell'Environmental working group²³, che hanno documentato la presenza di centinaia di sostanze tossiche, mutagene e cancerogene nel sangue, nelle uri-

mental pollution on congenital anomalies, «British Medical Bulletin», 2003, vol. 68, pp. 25-45. Vedi anche J. D. Brender, F. B. Zhan, L. Suarez, P. H. Langlois, K. Moody, *Maternal residential proximity to waste sites and industrial facilities and oral clefts in offspring*, «Journal of Occupational and Environmental Medicine», giugno 2006, vol. 48 (6), pp. 565-567; J. D. Brender, F. B. Zhan, P. H. Langlois, L. Suarez, A. Scheuerle, *Residential proximity to waste sites and industrial facilities and chromosomal anomalies in offspring*, «International Journal of Hygiene and Environmental Health», marzo 2008, vol. 211(1-2), pp. 50-58.

²³ Vedi EWG (Environmental working group), *Body burden: the pollution in people*, 2003, Washington, D. C., <http://www.ewg.org/reports/bodyburden>; EWG (Environmental working group), *Mothers' milk: record levels of toxic fire retardants found in American mothers' breast milk*, 2003, Washington, D. C., <http://www.ewg.org/reports/mothersmilk>. Vedi anche: NAS (National academy of sciences), *Scientific frontiers in developmental toxicology and risk assessment. Committee on developmental toxicology*, «National Academies Press», 2000, Washington, D. C.; EPA (U. S. Environmental protection agency), *America's children and the environment. Measures of contaminants, body burdens, and illnesses*, 2003a, <http://www.epa.gov/envirohealth/children>.

ne, nel latte materno e nel sangue cordonale²⁴ di soggetti di tutte le età²⁵.

È inoltre ormai assodato che l'esposizione agli inquinanti ambientali inalati o assunti per via alimentare dalla madre nel corso della gravidanza può interferire sull'assetto epigenetico e quindi sulla differenziazione delle cellule dell'embrione e del feto, influenzando negativamente la programmazione e lo sviluppo di vari organi e tessuti e aprendo la strada a patologie metaboliche, neuroendocrine, neurodegenerative e neoplastiche destina-

²⁴ Particolare scalpore ha destato uno studio che ha documentato la presenza di sostanze (geno)tossiche e mutagene in tutti i cordoni ombelicali testati (<http://www.ewg.org/sites/humantoxome/participants/participant-group.php?group=bb2>), attestando l'ubiquitarità e la precocità dell'esposizione fetale a simili sostanze. Vedi anche J. B. Walker, L. Seddon, E. McMullen, J. Houseman, K. Tofflemire, A. Corriveau, J. P. Weber, C. Mills, S. Smith, J. van Oostdam, *Organochlorine levels in maternal and umbilical cord blood plasma in Arctic Canada*, «The Science of the Total Environment», 2003, vol. 302, pp. 27-52.

²⁵ Anche in Europa, negli ultimi anni, il problema è stato studiato. Interessanti appaiono in particolare alcuni grandi studi epidemiologici condotti recentemente in Germania, che hanno fornito, almeno fin qui, un quadro tutto sommato meno drammatico e perentorio. Vedi J. Wittsiepe *et al.*, *PCDD/F and dioxin-like PCB in human blood and milk from German mothers*, «Chemosphere», aprile 2007, vol. 67 (9), pp. S286-S294; M. Wilhelm *et al.*, *Polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/Fs), polychlorinated biphenyls (PCBs), and organochlorine pesticides in human blood of pregnant women from Germany*, «Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A», 2008, vol. 71 (11-12), pp. 703-709; M. Wilhelm *et al.*, *The Duisburg birth cohort study: influence of the prenatal exposure to PCDD/Fs and dioxin-like PCBs on thyroid hormone sta-*

te a manifestarsi dopo decenni, in età adulta²⁶. E sempre più numerosi sono gli studi che documentano e illustrano i meccanismi che legano tali alterazioni epigenetiche (programmatiche) dei tessuti fetali a numerose e gravi patologie – malattie cardiovascolari²⁷, endocrine²⁸, neu-

tus in newborns and neurodevelopment of infants until the age of 24 months, «Mutation Research», luglio-agosto 2008, vol. 659 (1-2), pp. 83-92.

²⁶ Siamo nell'ambito della cosiddetta *Barker hypothesis* (vedi D. J. Barker, J. G. Eriksson, T. Forsén, C. Osmond, *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*, «International Journal of Epidemiology», dicembre 2002, vol. 31 (6), pp. 1235-1239; D. J. Barker, *Fetal origins of cardiovascular and lung disease*, Dekker, New York, 2001¹; D. J. P. Barker, J. G. Eriksson, T. Forsén, C. Osmond, «International Journal of Epidemiology», 2002, vol. 31, p. 1235), e più segnatamente della cosiddetta *developmental origins of health and disease*: vedi P. D. Gluckman, M. A. Hanson, *Living with the past: evolution, development, and patterns of disease*, «Science», 2004, vol. 305, pp. 1733-1736.

²⁷ Vedi N. Sørensen, K. Murata, E. Budtz-Jørgensen, P. Weihe, P. Grandjean, *Prenatal methylmercury exposure as a cardiovascular risk factor at seven years of age*, «Epidemiology», 1999, vol. 10, pp. 370-375.

²⁸ Vedi M. K. Skinner, *Endocrine disruptors and epigenetic transgenerational disease etiology*, «Pediatric Research», maggio 2007, vol. 61 (5 pt 2), pp. 48R-50R; R. R. Newbold, E. Padilla-Banks, R. J. Snyder, W. N. Jefferson, *Perinatal exposure to environmental estrogens and the development of obesity*, «Molecular Nutrition & Food Research», luglio 2007, vol. 51 (7), pp. 912-917; G. Mastorakos, E. I. Karotsou, M. Mizamtsidi, G. Creatsas, *The menace of endocrine disruptors on thyroid hormone physiology and their impact on intrauterine development*, «Endocrine», giugno 2007, vol. 31 (3), pp. 219-237; H. S. Chang, M. D. Anway, S. S. Rekow, M. K. Skinner. *Transgenerational epigenetic imprinting of the male germline by endocrine disruptor exposure during gonadal sex determination*, «Endocrinology», di-

rologiche²⁹, neoplastiche³⁰, immunomediate³¹, disturbi

cembre 2006, vol. 147 (12), pp. 5524-5541; W. J. Rogan, N. B. Ragan, *Evidence of effects of environmental chemicals on the endocrine system in children*, «Pediatrics», 2003, vol. 112 (1 pt 2), pp. 247-252.

²⁹ Vedi N. H. Zawia, M. R. Basha, *Environmental risk factors and the developmental basis for Alzheimer's disease*, «Reviews in the Neurosciences», 2005, vol. 16 (4), pp. 325-337; M. R. Basha, W. Wei, S. A. Bakheet, N. Benitez, H. K. Siddiqi, Y. W. Ge, D. K. Lahiri, N. H. Zawia, *The fetal basis of amyloidogenesis: exposure to lead and latent overexpression of amyloid precursor protein and beta-amyloid in the aging brain*, «Journal of Neuroscience», 26 gennaio 2005, vol. 25 (4), pp. 823-829.

³⁰ Vedi F. E. Alexander, S. L. Patheal, A. Biondi *et al.*, *Transplacental chemical exposure and risk of infant leukemia with MLL gene fusion*, «Cancer Research», 2001, vol. 61, pp. 2542-2546; L. Hardell, B. van Bavel, G. Lindstrom, M. Carlberg, A. C. Dreifaldt, H. Wijkström, H. Starkhammar, M. Eriksson, A. Hallquist, T. Kolmert, *Increased concentrations of polychlorinated biphenyls, hexachlorobenzene and chlordanes in mothers to men with testicular cancer*, «Environmental Health Perspectives», giugno 2003, vol. 111 (7), pp. 930-934; M. Durando, L. Kass, J. Piva, C. Sonnenschein, A. M. Soto, E. H. Luque, M. Muñoz-de-Toro, *Prenatal bisphenol A exposure induces preneoplastic lesions in the mammary gland in Wistar rat*, «Environmental Health Perspectives», gennaio 2007, vol. 115 (1), pp. 80-86; L. N. Vandenberg, M. V. Maffini, P. R. Wadia, C. Sonnenschein, B. S. Rubin, A. M. Soto, *Exposure to environmentally relevant doses of the xenoestrogen bisphenol-A alters development of the fetal mouse mammary gland*, «Endocrinology», gennaio 2007, vol. 148 (1), pp. 116-127; A. M. Soto, *Does breast cancer start in the womb?* «Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology», 2008, vol. 102, pp. 125-133.

³¹ Vedi H. van Loveren, J. Vos, E. Putman, A. Piersma, *Immunotoxicological consequences of perinatal chemical exposures: a plea for inclusion of immune parameters in reproduction studies*, «Toxicology», 1° aprile 2003, vol. 185 (3), pp. 185-191.

della sfera riproduttiva³² – anch'esse, come già accennato, in rapida crescita in tutto il mondo.

La particolare vulnerabilità dell'embrione e del feto è ovviamente legata al fatto che negli organismi in via di sviluppo tessuti e organi sono in via di rapida formazione e trasformazione. Non stupisce quindi che il problema della accentuata sensibilità a agenti e fattori "inquinanti" (e in particolare alle suddette *molecole mimetiche*) riguardi, più in generale, l'età infantile, anche a causa della relativa immaturità di organi, apparati e sistemi di difesa (*in primis* il sistema immunocompetente e l'appa-

³² Vedi I. S. Weidner, H. Moller, T. K. Jensen, N. E. Skakkebaek, *Cryptorchidism and hypospadias in sons of gardeners and farmers*, «Environmental Health Perspectives», 1998, vol. 106, pp. 793-796; H. S. Swan, E. P. Elkin, L. Fenster, *The question of declining sperm density revisited: an analysis of 101 studies published 1934-1996*, «Environmental Health Perspectives», 2000, vol. 108, pp. 961-966; S. H. Swan, C. Brazil, E. Z. Drobnis, F. Liu, R. L. Kruse, M. Hatch, J. B. Redmon, C. Wang, J. W. Overstreet, *Study for future families research group*, 2003, *Geographic differences in semen quality of fertile U. S. males*, «Environmental Health Perspectives», aprile 2003, vol. 111 (4), pp. 414-420; P. Mocarelli, P. M. Gerthoux, E. Ferrari, D. G. Patterson Jr, S. M. Kieszak, P. Brambilla, N. Vincoli, S. Signorini, P. Tramacere, V. Carreri, E. J. Sampson, W. E. Turner, L. L. Needham, *Paternal concentrations of dioxin and sex ratio of offspring*, «The Lancet», 2000, vol. 355, pp. 1858-1863; M. D. Anway, A. S. Cupp, M. Uzumcu, M. K. Skinner, *Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors and male fertility*, «Science», 3 giugno 2005, vol. 308 (5727), pp. 1466-1469 (quest'ultimo è uno dei lavori che ha messo chiaramente in risalto la possibile trasmissione transgenerazionale degli assetti epigenetici e quindi dei danni legati a esposizione a pesticidi e altri *interferenti endocrini*: vedi qui nota 17).

rato neuroendocrino). Tale discorso vale in particolar modo per il sistema nervoso centrale del bambino, la cui sensibilità a fattori esogeni (inquinanti chimici ma anche fisici, compresi i campi elettromagnetici) è legata sia all'immatunità delle barriere fisiologiche che a un periodo di sviluppo particolarmente prolungato (e quindi a una "finestra di esposizione" particolarmente estesa)³³.

Vasta eco ha avuto il veemente appello (già richiamato in altri capitoli della presente monografia) recentemente lanciato dalle pagine di «The Lancet» dai ricercatori della Harvard school of public health³⁴, che hanno parlato di una *silenziosa pandemia* di autismo, dislessia, ADHD, difficoltà di apprendimento... che affliggerebbe oltre il 10% dei bambini del mondo industrializzato e sarebbe connessa alla diffusione ubiquitaria di agenti inquinanti – metalli pesanti (mercurio, piombo, arsenico), molecole diossinosimili, IPA, toluene e altre centinaia di molecole tossiche, solo in minima parte note e

³³ Vedi B. Weiss, P. J. Landrigan, *The developing brain and the environment: an introduction*; B. Weiss, *Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards*; L. R. Goldman e S. Koduru, *Chemicals in the environment and developmental toxicity to children: a public health and policy perspective*; S. G. Selevan, C. A. Kimmel, P. Mendola, *Identifying critical windows of exposure for children's health*; D. Rice, S. Barone Jr, *Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models*, in «Environmental Health Perspectives. Supplements», 2000, vol. 108 (suppl.), p. S3.

³⁴ Vedi P. Grandjean, P. Landrigan, *Developmental neurotoxicity of industrial chemicals*, «The Lancet», 16 dicembre 2006, vol. 368 (9553), pp. 2167-2178.

monitorate – in atmosfera e catene alimentari, alla loro inalazione e/o ingestione da parte di milioni di donne seguita da lento bioaccumulo in vari tessuti (in particolare nel tessuto adiposo), alla loro mobilitazione e trasmissione a embrione e feti³⁵. Numerose ricerche hanno dimostrato gli effetti neurotossici diretti e, soprattutto, la capacità di interferire pesantemente – già alle concentrazioni usuali in ambiente, catene alimentari e tessuti umani – sullo sviluppo del sistema nervoso fetale di alcuni inquinanti ubiquitari (continuamente emessi da mezzi di trasporto e grandi impianti industriali e in particolare dagli inceneritori) quali metalli pesanti³⁶ e idro-

³⁵ Sul tema della *pandemia silenziosa* vedi E. Burgio, *Trasformazioni ambientali, climatiche, epidemiche: la pandemia silenziosa*, «Il Cesalpino – Ordine dei Medici chirurghi ed odontoiatri della Provincia di Arezzo», aprile 2008, pp. 19-28, <http://www.omceoar.it/cgi-bin/docs/cisalpino/cesalpino%20monotematico%201.pdf>.

³⁶ Vedi W. J. Rogan, J. H. Ware, *Exposure to lead in children – how low is low enough?*, «The New England Journal of Medicine», 2003, vol. 348, pp. 1515-1516; D. C. Bellinger, H. L. Needleman, *Intellectual impairment and blood lead levels*, «The New England Journal of Medicine», 2003, vol. 349, pp. 500-502; B. P. Lanphear, R. Hornung, J. Houry, K. Yolton, P. Baghurst, D. C. Bellinger, R. L. Canfield, K. N. Dietrich, R. Bornschein, T. Greene, S. J. Rothenberg, H. L. Needleman, L. Schnaas, G. Wasserman, J. Graziano, R. Roberts, *Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis*, «Environmental Health Perspectives», giugno 2005, vol. 113 (7), pp. 894-899; P. J. Surkan, A. Zhang, F. Trachtenberg, D. B. Daniel, S. McKinlay, D. C. Bellinger, *Neuropsychological function in children with blood lead levels <10 microg/dl*, «Neurotoxicology», novembre 2007, vol. 28 (6), pp. 1170-1177; M. L. Miranda, *The relationship between early*

carburi poliaromatici (IPA)³⁷, inseriti nella lista dei maggiori indiziati per la *pandemia silenziosa*.

L'esempio dei metalli pesanti è emblematico: emessi dagli impianti e immessi in ambiente rimangono (specie se legati al particolato ultrafine) lungamente in atmosfera, spostandosi per chilometri, e penetrano nel nostro organismo seguendo tre vie: per inalazione e passaggio nel sangue, per via alimentare, per traslocazione diretta al cervello attraverso i nervi cranici. Per introdurre il tema complesso dei possibili effetti sulla salute umana del progressivo accumulo di inquinanti in tutti comparti dell'ecosfera, partiremo da una breve disamina dei principali meccanismi patogenetici legati all'esposizione cronica a metalli pesanti, interferenti endocrini, particolato ultrafine: è infatti il particolare sinergismo tra tali inquinanti che rende particolarmente pericolose le emissioni degli inceneritori.

childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests, «Environmental Health Perspectives», 2007, vol. 8, pp. 1242-1247.

³⁷ Vedi F. P. Perera, V. Rauh, R. M. Whyatt *et al.*, *Effect of prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children*, «Environmental Health Perspectives», 2006, vol. 114, pp. 1287-1292; S. F. Suglia, A. Gryparis, R. O. Wright, J. Schwartz, R. J. Wright, *Association of black carbon with cognition among children in a prospective birth cohort study*, «American Journal of Epidemiology», 2008, vol. 167, pp. 280-286.

Qualche riflessione sull'impatto sanitario degli inceneritori di rifiuti (con particolare riferimento al problema del particolato ultrafine)

La soluzione incenerimento (una soluzione in realtà antica come le prime società costituite da *homo sapiens* e forse connessa a una idea archetipica di *purificazione* dall'immondo) venne riproposta su larga scala negli USA e in altri Paesi (in ispecie in Giappone) verso la metà degli anni '70, nella convinzione che le alte temperature raggiunte nelle zone di fiamma degli inceneritori determinassero la definitiva disintegrazione delle molecole diossinosimili e degli altri inquinanti prodotti dalla combustione incompleta dei vari composti del carbonio.

Purtroppo gli studi più recenti e in particolare i modelli basati sulla divisione in *zone* degli impianti hanno tolto definitivamente valore a quest'ipotesi: le componenti molecolari dissociate nelle zone di fiamma tornano infatti a riaggregarsi – anche grazie all'azione catalitica svolta dai metalli – attorno al *particolato ultrafine* che si forma, questo sì, in gran quantità proprio in ragione (e in proporzione) delle alte temperature raggiunte³⁸. Lungi dallo scomparire magicamente, grazie all'azione *purificante* del fuoco, le molecole potenzialmente tossiche contenute nei rifiuti si combinano con l'ossigeno e

³⁸ Vedi S. A. Cormier, S. Lomnicki, W. Backes, B. Dellinger *Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials*, «Environmental Health Perspectives», giugno 2006, vol. 114 (6), pp. 810-817.

con i combustibili utilizzati per l'accensione, si trasformano e attivano attraverso una serie di reazioni termochimiche, si legano al particolato ultrafine e raggiungono l'ambiente sia in modo rapido e diretto sotto forma di fumi (gas e particolato) che in modo più dilazionato nel tempo, dopo essersi concentrate nelle ceneri e nei filtri speciali (trasformati a loro volta in dispendiosi scarti stracarichi di sostanze tossiche). Lungi dall'essere, come si sperava, *termodistruttori* di sostanze pericolose, gli inceneritori si sono rivelati, insomma, veri e propri moltiplicatori e diffusori di molecole (epi)genotossiche e di particolato ultrafine, «trasformando un semplice problema di igiene pubblica in un grave problema sanitario»³⁹.

Prima di procedere a una breve disamina dei principali meccanismi patogenetici che sono alla base dei possibili danni per la salute causati dal particolato ultrafine carico di molecole (epi)genotossiche emesso dagli inceneritori, è il caso di fare un breve accenno al tema discariche, impianti indubbiamente deprecabili e quasi universalmente criticati, al punto da essere sempre più spesso definiti (essenzialmente in ragione dell'ovviamente negativo "bilancio energetico") come la peggiore opzione di trattamento dei rifiuti. Lungi dal voler difendere tali impianti, inquinanti e dissipatori di preziose risorse (ma tuttora inevitabili per talune frazioni residuali nelle attuali filiere), teniamo a sottolineare che, almeno sul piano ecosistemico e bioevolutivo, i sistemi che prevedono la combustione di materiali sono di gran lunga più

³⁹ P. Tarchi, S. Morandini, *Emergenza rifiuti*, Editrice missionaria italiana, Bologna 2007, p. 121.

impattanti. È infatti evidente, sulla base di quanto abbiamo fin qui analizzato, che per quanto concerne le discariche l'inquinamento interessa essenzialmente il territorio nel quale la discarica stessa è insediata⁴⁰. Sul piano dell'inquinamento "globale", i problemi generati da una discarica sono essenzialmente connessi all'emissione di gas serra: è noto, infatti, che i rifiuti accumulati, se scarsamente differenziati e conferiti in discariche prive di sistemi di captazione, emettono notevoli quantità di anidride carbonica e metano. Ma è anche importante sottolineare che si tratta di problemi che possono essere notevolmente ridotti mediante adeguate tecniche costruttive⁴¹ e di pretrattamento dei rifiuti (raccolta differenziata, compostaggio della frazione umida⁴², trattamento a freddo della frazione residua)⁴³.

A sostegno e chiarimento di questa nostra tesi, richiameremo e illustreremo brevemente in quest'ultima sezione del capitolo gli innumerevoli e gravi problemi che i principali inquinanti (particolato ultrafine, metalli pesanti, IPA e molecole diossinosimili) di cui abbiamo

⁴⁰ Tale discorso vale ovviamente soprattutto per la litosfera e meno per l'idrosfera, in quanto una parte degli inquinanti conferiti in discarica può percolare e inquinare lentamente le falde idriche.

⁴¹ Le moderne discariche sono del tipo a "deposito sotterraneo", con fondo passivo di argilla e geomembrana plastica, strato sabbioso per l'assorbimento, recupero e trattamento del percolato, sistemi di captazione del biogas ecc.

⁴² È questa la frazione responsabile delle emissioni liquide e gassose. La UE vieta il conferimento di materiale organico in discarica.

⁴³ Procedimento finalizzato ad accelerare la decomposizione dei rifiuti prima del conferimento in discarica.

fin qui parlato – e il cui progressivo accumulo in ambiente è dovuto essenzialmente alle complesse reazioni termochimiche che avvengono in grandi impianti industriali, acciaierie, cementifici, inceneritori di rifiuti, impianti di (co)generazione energetica e mezzi di trasporto e non all'interno di semplici discariche⁴⁴ – rischiano di procurare non solo e non tanto alle popolazioni direttamente esposte quanto alla popolazione umana in genere e, come abbiamo in parte già ricordato, agli organismi in via di sviluppo, alle generazioni future, all'intera biosfera. Ration per cui, tra l'altro, sarebbe assurdo pensare e sostenere che gli studi epidemiologici, anche quelli meglio “disegnati”, programmati e condotti (e la cui importanza ai fini dello studio e della valutazione di specifiche esposizioni e situazioni non può essere messa in dubbio)⁴⁵, possano essere utilizzati per definire e valutare l'impatto ambientale e sanitario (cioè ecosistemico e biologico/bioevolutivo) di simili impianti.

Un breve cenno merita anche la *vexata quaestio* (peraltro ripresa in vari capitoli della presente monografia) dei cosiddetti “nuovi inceneritori”, caratterizzati da sistemi sofisticati e costosi per il contenimento delle emissioni: sistemi di neutralizzazione per alcuni gas acidi, sospensioni o torri di adsorbimento per mercurio e mo-

⁴⁴ Tematica trattata a fondo in altri capitoli della monografia *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit., e soprattutto nel cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali postconsumo*.

⁴⁵ Per un'analisi di alcuni pregi e limiti di questi studi, cfr. *infra* il cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*.

lecole diossinosimili, filtri a maniche, *scrubber*, precipitatori elettrostatici, multicicloni per il particolato ecc. È importante sottolineare come non soltanto la letteratura scientifica, ma anche gli stessi documenti ufficiali⁴⁶ riconoscano che anche le tecnologie più efficienti possono ridurre le emissioni in atmosfera di vari inquinanti ma non incidere sulla loro formazione (in pratica si limitano a spostare l'inquinamento, che dai fumi si trasferisce nelle ceneri, buona parte delle quali finirà comunque in ambiente)⁴⁷, non possono ridurre in modo soddisfacente l'emissione degli agenti inquinanti in assoluto più pericolosi (particolato ultrafine, mercurio e altri metalli pesanti)⁴⁸, trasformano gli stessi filtri in scarti

⁴⁶ Cfr. anche in questo caso il cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali postconsumo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit., e la nutrita bibliografia correlata. Vedi anche S. A. Cormier, S. Lomnicki, W. Backes, B. Dellinger, *Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials*, «Environmental Health Perspectives», giugno 2006, vol. 114 (6), pp. 810-817. Per una trattazione sistematica e dettagliata delle migliori tecnologie applicabili, vedi *Reference document on the best available techniques for waste incineration*, liberamente scaricabile da <http://www.jrc.es/pub/english.cgi/0/733169>.

⁴⁷ Cfr. cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali postconsumo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

⁴⁸ «La presenza di HCL nelle emissioni può avere un effetto consistente sulla volatilizzazione dei metalli [...] temperatura e tempi di residenza negli inceneritori permettono la volatilizzazione di cadmio, mercurio, piombo», P. Tarchi, S. Morandini, *op. cit.*, p. 116. I metalli citati sopra sono cancerogeni riconosciuti dalla IARC, mutageni o promutageni e teratogeni.

con altissime concentrazione di agenti tossici, che dovranno essere a loro volta “smaltiti”. È quindi veramente paradossale che si costruiscano inceneritori sempre più grandi, basandosi sull’efficienza (comunque limitata) di tali tecnologie, e che con la stessa motivazione si cerchi di togliere valore agli studi epidemiologici che hanno dato risultati comunque significativi (e a volte drammatici) sulle popolazioni direttamente esposte⁴⁹.

Per quanto concerne il particolato ultrafine, lavori recenti hanno ulteriormente chiarito come proprio le alte temperature raggiunte nei nuovi impianti (con l’obiettivo, come visto solo in parte raggiunto, di dissociare le diossine) favoriscano la riduzione delle dimensioni del particolato, come lo stesso particolato si formi non soltanto nelle zone di postfiamma, ma anche a valle degli stessi sistemi di abbattimento fumi⁵⁰, come le nanoparticelle abbiano un ruolo chiave nella formazione di micidiali aggregati molecolari contenenti metalli, IPA e diossine e nel loro trasporto all’interno degli organismi e delle cellule⁵¹.

È quasi superfluo ricordare come praticamente tutti gli studi scientifici abbiano dimostrato come la tossicità

⁴⁹ Cfr. ancora *supra* il cap. *Inceneritori e danni alla salute umana e infra* il cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*.

⁵⁰ È assodato che il particolato si forma, a seguito di complessi processi chimico-fisici, anche all’esterno dei camini a partire da vari “precursori” (ossidi di azoto e di zolfo, acido cloridrico, ammoniaca ecc.) contenuti nelle emissioni.

⁵¹ Vedi in particolare la *review* citata qui alla nota 36.

del particolato aumenti col ridursi del diametro delle particelle⁵² (e quindi con la loro capacità di penetrare in organi, cellule e nuclei cellulari, di indurre stress ossidativo tessutale⁵³ per incrementata produzione di radicali dell'ossigeno e flogosi distrettuali e sistemiche e, più in generale, di interferire con i meccanismi dell'espressio-

⁵² Vedi G. Oberdörster *et al.*, *Principles for characterizing the potential human health effects from exposure to nanomaterials: elements of a screening strategy*, «Particle and Fibre Toxicology», 6 ottobre 2005, vol. 2, p. 8; G. Oberdörster, E. Oberdörster, J. Oberdörster, *Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles*, «Environmental Health Perspectives», luglio 2005, vol. 113 (7), pp. 823-839; G. Oberdörster, Z. Sharp, V. Atudorei, A. Elder, R. Gelein, W. Kreyling, C. Cox, *Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain*, «Inhalation Toxicology», giugno 2004, vol. 16 (6-7), pp. 437-445; F. R. Cassee, H. Muijsers, E. Duistermaat, J. J. Freijer, K. B. Geerse, J. C. Marijnissen, J. H. Arts, *Particle size-dependent total mass deposition in lungs determines inhalation toxicity of cadmium chloride aerosols in rats. Application of a multiple path dosimetry model*, «Archives of Toxicology», giugno 2002, vol. 76 (5-6), pp. 277-286.; M. Geiser, B. Rothen-Rutishauser, N. Kapp, S. Schürch, W. Kreyling, H. Schulz, M. Semmler, V. Im Hof, J. Heyder, P. Gehr, *Ultrafine particles cross cellular membranes by nonphagocytic mechanisms in lungs and in cultured cells*, «Environmental Health Perspectives», novembre 2005, vol. 113 (11), pp. 1555-1560; W. G. Kreyling, M. Semmler-Behnke, W. Möller, *Ultrafine particle-lung interactions: does size matter?*, «Journal of Aerosol Medicine», primavera 2006, vol. 19 (1), pp. 74-83.

⁵³ Vedi G. Oberdörster, E. Oberdörster, J. Oberdörster, *Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles*, «Environmental Health Perspectives», luglio 2005, vol. 113 (7), pp. 823-839; A. Nel, T. Xia, L. Mädler, N. Li, *Toxic potential of materials at the nanolevel*, «Science», 3 febbraio 2006, vol. 311 (5761), pp. 622-627.

ne genica) e come la gran parte degli effetti biologici, locali e sistemici indotti dal particolato e dagli inquinanti associati, che analizzeremo qui di seguito, sia il prodotto di meccanismi cellulari che agiscono, in ultima analisi, modificando l'espressione genica delle popolazioni cellulari colpite.

Se, come è ormai chiaramente dimostrato da centinaia di studi scientifici, il particolato ultrafine con il suo carico di IPA, molecole diossinosimili e metalli pesanti⁵⁴ viene inalato, bypassa le vie aeree superiori (e quindi tutti i dispositivi fisiologici di difesa: muco, apparato ciliare, enzimi detossificanti⁵⁵); raggiunge gli alveoli⁵⁶, do-

⁵⁴ Vedi M. R. Wilson, J. H. Lightbody, K. Donaldson, J. Sales, V. Stone, *Interactions between ultrafine particles and transition metals in vivo and in vitro* «Toxicology and Applied Pharmacology», 2002, vol. 184, pp. 172-179; I. Rosas Pérez, J. Serrano, E. Alfaro-Moreno, D. Baumgardner, C. García-Cuellar, J. M. Martín Del Campo, G. B. Raga, M. Castillejos, R. D. Colín, A. R. Osornio Vargas, *Relations between PM₁₀ composition and cell toxicity: a multivariate and graphical approach*, «Chemosphere», aprile 2007, vol. 67 (6), pp. 1218-1228.

⁵⁵ Grazie alle dimensioni submicroscopiche (il diametro medio è di 0,1 μ , pari a circa la metà del diametro di una molecola di DNA), che consentono loro di non subire attriti e di sottrarsi persino alla forza di gravità, le nanoparticelle raggiungono direttamente gli alveoli bypassando i principali meccanismi di difesa e in particolare i sistemi enzimatici, concentrati nelle vie aeree alte.

⁵⁶ Vedi C. Mühlfeld, B. Rothen-Rutishauser, D. Vanhecke, F. Blank, M. Ochs, P. Gehr, *Interaction of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses*, «American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology», 2008, vol. 294 (5), pp. L817-L829.

ve intasa e paralizza i macrofagi⁵⁷, inducendoli a produrre citochine e chemochine⁵⁸ che innescano uno stato di flogosi locale latente ma progressiva (con *stress ossidativo*⁵⁹ protratto, potenzialmente mutageno e procancerogeno⁶⁰) e, mediante il rilascio di altri mediatori chimici, aprono la strada a uno stato di flogosi subacuta sistemi-

⁵⁷ Vedi L.C. Renwick, K. Donaldson, A. Clouter, *Impairment of alveolar macrophage phagocytosis by ultrafine particles*, «Toxicology and Applied Pharmacology», 2001, vol. 172, pp. 119-127.

⁵⁸ Vedi F. Tao, L. Kobzik, *Lung macrophage-epithelial cell interactions amplify particle-mediated cytokine release*, «American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology», aprile 2002, vol. 26 (4), pp. 499-505; Y. C. Huang, Z. Li, S. D. Harder, J. M. Soukup, *Apoptotic and inflammatory effects induced by different particles in human alveolar macrophages*, «Inhalation Toxicology», 2004, vol. 16 (14), pp. 863-878; S. Becker, S. Mundandhara, R. B. Devlin, M. Madden, *Regulation of cytokine production in human alveolar macrophages and airway epithelial cells in response to ambient air pollution particles: further mechanistic studies*, «Toxicology and Applied Pharmacology», 1° settembre 2005, vol. 207 (suppl. 2), pp. 269-275.

⁵⁹ Vedi N. Li, T. Xia, A. E. Nel, *The role of oxidative stress in ambient particulate matter-induced lung diseases and its implications in the toxicity of engineered nanoparticles*, «Free Radical Biology and Medicine», 1° maggio 2008, vol. 44 (9), pp. 1689-1699.

⁶⁰ Vedi G. Pershagen, L. Simonato, *Epidemiological evidence on outdoor air pollution and cancer*, in L. Tomatis, *Indoor and outdoor air pollution and human cancer*, Springer-Verlag, New York 1993, pp. 135-148; S. A. Gurgueira, J. Lawrence, B. Coull, G. G. Murthy, B. Gonzales-Flecha, *Rapid increases in the steady state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation*, «Environmental Health Perspectives», 2002, vol. 10, pp. 749-755; F. Tao, B. Gonzalez-Flecha, L. Kobzik, *Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particulates*, «Free Radical Biology and Medicine», 4 agosto 2003, vol. 35, pp. 327-340;

ca⁶¹; attraversa le pareti alveolari e penetra nel torrente circolatorio dove determina un'endotelite lentamente progressiva, dapprima distrettuale e poi sistemica⁶², apren-

L. Risom, P. Møller, S. Loft, *Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution*, «Mutation Research», 30 dicembre 2005, vol. 592 (1-2), pp. 119-137; J. Lewtas, *Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects*, «Mutation Research», novembre-dicembre 2007, vol. 636 (1-3), pp. 95-133; L. Risom, P. Møller, S. Loft, *Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution*, «Mutation Research», 30 dicembre 2005, vol. 592 (1-2), pp. 119-137.

⁶¹ Vedi S. F. van Eeden, W. C. Tan, T. Suwa, H. Mukae, T. Tera-shima, T. Fujii, D. Qui, R. Vincent, J. C. Hogg, *Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants, (PM(10))*, «American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine», 1° settembre 2001, vol. 164 (5), pp. 826-830; T. Fujii, S. Hayashi, J. C. Hogg, H. Mukae, T. Suwa, Y. Goto, R. Vincent, S. F. van Eeden, *Interaction of alveolar macrophages and airway epithelial cells following exposure to particulate matter produces mediators that stimulate the bone marrow*, «American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology», luglio 2002, vol. 27 (1), pp. 34-41; S. F. van Eeden, J. C. Hogg, *Systemic inflammatory response induced by particulate matter air pollution: the importance of bone-marrow stimulation*, «Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A», 25 ottobre 2002, vol. 65 (20), pp. 1597-1613; J. Chen, M. Tan, A. Nemmar, W. Song, M. Dong, G. Zhang, Y. Li, *Quantification of extrapulmonary translocation of intratracheal-instilled particles in vivo in rats: effect of lipopolysaccharide*, «Toxicology», 2006, vol. 222, pp. 195-201.

⁶² Vedi T. R. Nurkiewicz, D. W. Porter, M. Barger, L. Millecchia, K. M. Rao, P. J. Marvar, A. F. Hubbs, V. Castranova, M. A. Boegehold, *Systemic microvascular dysfunction and inflammation after pulmonary particulate matter exposure*, «Environmental Health Per-

do la strada a quella che può essere definita la vasculite sistemica per eccellenza, l'aterosclerosi⁶³, che non per caso diviene patologia sempre più precoce⁶⁴, favorendo l'insorgenza di una vera e propria (mio)cardite reattiva⁶⁵ e deter-

spectives», marzo 2006, vol. 114 (3), pp. 412-419; E. Tamagawa, N. Bai, K. Morimoto, C. Gray, T. Mui, K. Yatera, X. Zhang, L. Xing, Y. Li, I. Laher, D. D. Sin, S. F. Man, S. F. van Eeden, *Particulate matter exposure induces persistent lung inflammation and endothelial dysfunction*, «American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology», luglio 2008, vol. 295 (1), pp. L79-L85.

⁶³ Vedi T. Suwa, J. C. Hogg, K. B. Quinlan, A. Ohgami, R. Vincent, S. F. van Eeden, *Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis*, «Journal of the American College of Cardiology», 20 marzo 2002, vol. 39 (6), pp. 935-942; N. L. Mills, H. Törnqvist, S. D. Robinson, M. C. Gonzalez, S. Söderberg, T. Sandström, A. Blomberg, D. E. Newby, K. Donaldson, *Air pollution and atherothrombosis*, «Inhalation Toxicology», 2007, vol. 19 (suppl. 1), pp. 81-89; K. Yatera, J. Hsieh, J. C. Hogg, E. Tranfield, H. Suzuki, C. H. Shih, A. R. Behzad, R. Vincent, S. F. van Eeden, *Particulate matter air pollution exposure promotes recruitment of monocytes into atherosclerotic plaques*, «American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology», febbraio 2008, vol. 294 (2), pp. H944-H953.

⁶⁴ Vedi J. A. Araujo, B. Barajas, M. Kleinman, X. Wang, B. J. Bennett, K. W. Gong, M. Navab, J. Harkema, C. Sioutas, A. J. Lusis, A. E. Nel, *Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress*, «Circulation Research», 14 marzo 2008, vol. 102 (5), pp. 589-596.

⁶⁵ Vedi A. I. Totlandsdal, T. Skomedal, M. Låg, J. B. Osnes, M. Refsnes, *Pro-inflammatory potential of ultrafine particles in mono- and co-cultures of primary cardiac cells*, «Toxicology», 2 maggio 2008, vol. 247 (1), pp. 23-32; A. I. Totlandsdal, M. Refsnes, T. Skomedal, J. B. Osnes, P. E. Schwarze, M. Låg, *Particle-induced cytokine responses in cardiac cell cultures – the effect of particles ver-*

minando l'insorgenza di trombosi⁶⁶, infarti, ictus⁶⁷ tra le popolazioni più esposte⁶⁸ (e in particolare tra le donne⁶⁹, “naturalmente” meno soggette a tali problemi grazie

soluble mediators released by particle-exposed lung cells, «Toxicological Sciences», novembre 2008, vol. 106 (1), pp. 233-241.

⁶⁶ Vedi A. Nemmar, M. F. Hoylaerts, B. Nemery, *Effects of particulate air pollution on hemostasis*, «Clinics in Occupational and Environmental Medicine», 2006, vol. 5 (4), pp. 865-881; A. Baccarelli, I. Martinelli, A. Zanobetti, P. Grillo, L. F. Hou, P. A. Bertazzi, P. M. Mannucci, J. Schwartz, *Exposure to particulate air pollution and risk of deep vein thrombosis*, «Archives of Internal Medicine», 12 maggio 2008, vol. 168 (9), pp. 920-927; R. J. Delfino, N. Staimer, T. Tjoa, A. Polidori, M. Arhami, D. L. Gillen, M. T. Kleinman, N. D. Vaziri, J. Longhurst, F. Zaldivar, C. Sioutas, *Circulating biomarkers of inflammation, antioxidant activity, and platelet activation are associated with primary combustion aerosols in subjects with coronary artery disease*, «Environmental Health Perspectives», luglio 2008, vol. 116 (7), pp. 898-906.

⁶⁷ Vedi J. Kettunen, T. Lanki, P. Tiittanen, P. P. Aalto, T. Koskentalo, M. Kulmala, V. Salomaa, J. Pekkanen, *Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels* «Stroke», marzo 2007, vol. 38 (3), pp. 918-922.

⁶⁸ Vedi C. A. Pope III, R. T. Burnett, G. D. Thurston, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, J. J. Godleski, *Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease*, «Circulation», 2004, vol. 109, pp. 71-77; B. Gonzalez-Flecha, *Oxidant mechanisms in response to ambient air particles*, «Molecular Aspects of Medicine», 2004, vol. 25, pp. 169-182; R. D. Brook, *Cardiovascular effects of air pollution*, «Clinical Science (London)», settembre 2008, vol. 115 (6), pp. 175-187.

⁶⁹ In questo senso dovrebbe essere forse interpretata la definizione recentemente proposta di donne “sentinelle dell'inquinamento”. Vedi K. A. Miller, D. S. Siscovick, L. Sheppard, K. Shepherd, J. H.

all'ombrello protettivo estrogenico); penetra in tutti i tessuti e organi nobili e segnatamente nel SNC⁷⁰, dove si accumula favorendo l'instaurarsi di *stress ossidativo* e flogosi lentamente progressive⁷¹, aprendo la strada alle principali patologie neurodegenerative croniche (in continua, drammatica espansione in tutto il mondo industrializzato)⁷². Se tutto questo, come detto, è ormai do-

Sullivan, G. L. Anderson, J. D. Kaufman, *Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women*, «The New England Journal of Medicine», 1° febbraio 2007, vol. 356 (5), pp. 447-458.

⁷⁰ Vedi P. R. Lockman, J. M. Koziara, R. J. Mumper, D. D. Allen, *Nanoparticle surface charges alter blood-brain barrier integrity and permeability*, «Journal of Drug Targeting», 2004, vol. 12, pp. 635-641; G. Oberdörster, Z. Sharp, V. Atudorei, A. Elder, R. Gelein, W. Kreyling *et al.*, *Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain*, «Inhalation Toxicology», 2004, vol. 16, pp. 437-445.

⁷¹ Vedi M. T. Kleinman, J. A. Araujo, A. Nel, C. Sioutas, A. Campbell, P. Q. Cong, H. Li, S. C. Bondy, *Inhaled ultrafine particulate matter affects CNS inflammatory processes and may act via MAP kinase signaling pathways*, «Toxicology Letters», 5 maggio 2008, vol. 178 (2), pp. 127-130; S. M. Mohankumar, A. Campbell, M. Block, B. Veronesi, *Particulate matter, oxidative stress and neurotoxicity*, «Neurotoxicology», maggio 2008, vol. 29 (3), pp. 479-488; A. Campbell, M. Oldham, A. Becaria, S. C. Bondy, D. Meacher, C. Sioutas, C. Misra, L. B. Mendez, M. T. A. Kleinman, *Particulate matter in polluted air may increase biomarkers of inflammation in mouse brain*, «Neurotoxicology», 2005, vol. 26, pp. 133-140.

⁷² Sui possibili meccanismi, e in particolare sul possibile ruolo svolto da un'attivazione cronica (e multifattoriale) della microglia, vedi M. L. Block, J. S. Hong, *Microglia and inflammation-mediated neurodegeneration: multiple triggers with a common mechanism*, «Progress in Neurobiology», 2005, vol. 76, pp. 77-98; C. T. Ekdahl, Z.

cumentato da centinaia di studi tossicologici, ecotossicologici, epidemiologici, dovrebbe essere avvertita come improrogabile da parte di ricercatori, medici, operatori sanitari l'esigenza di un'immediata riduzione di tutte le fonti non necessarie (facilmente sostituibili) di produzione di particolato ultrafine, con il suo carico di metalli e altre molecole cancerogene.

È del resto ormai evidente come tutti questi meccanismi patogenetici siano stati, nel giro di pochi anni, dapprima ipotizzati, poi studiati e ripetutamente confermati in laboratorio su cavie e su popolazioni cellulari umane, infine confermati in ampi studi epidemiologici. Tra i più impressionanti, è importante citarne alcuni, fin qui indubbiamente sottovalutati, condotti da un gruppo di pediatri e ricercatori americani e messicani dapprima su cani in città particolarmente inquinate, quindi sugli esseri umani e in particolare sui bambini ivi residenti, volti a dimostrare il nesso tra inquinamento ambientale (con particolare riferimento a particolato ultrafine/metalli pesanti), flogosi cronica sistemica e distrettuale a carico delle vie aeree e del SNC, *stress ossidativo* e attivazione dei meccanismi patogenetici accennati sopra all'origine della malattia di Alzheimer, ma anche di altre patologie neurodegenerative e neoplastiche⁷³.

Kokaia, O. Lindvall, *Brain inflammation and adult neurogenesis: the dual role of microglia*, «Neuroscience», 6 febbraio 2009, vol. 158 (3), pp. 1021-1029.

⁷³ Vedi L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Exposure to air pollution is associated with lung hyperinflation in healthy children and adolescents in Southwest Mexico City: a pilot study*, «Inhalation Toxicology», giugno

Proprio i lavori dei pediatri americani e messicani impongono una *riflessione* più approfondita. Se già i dati suesposti appaiono allarmanti per quanto rischia di prodursi tra gli adulti della nostra specie – il progressivo aumento di patologie crónico-degenerative, flogistiche e neoplastiche tra le popolazioni più esposte, che dovrebbe essere valutato come un segnale di allarme per il futuro, oltre che come indice di una drammatica realtà già attuale – il discorso si fa ancora più preoccupante per ciò che concerne le generazioni future. E questo non soltanto per l'evidente ragione che un'esposizione sempre più massiva e precoce a molecole e fattori inquinanti mette seriamente a rischio la salute dei bambini attuali, ma anche e soprattutto in ragione del già descritto bioaccumulo progressivo di inquinanti nei tessuti materni e dell'altrettanto ben documentato trasferimento

2000, vol. 12 (6), pp. 537-561; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Canines as sentinel species for assessing chronic exposures to air pollutants: part 1. Respiratory pathology*, «Toxicological Sciences», giugno 2001, vol. 61 (2), pp. 342-355; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Canines as sentinel species for assessing chronic exposures to air pollutants: part 2. Cardiac pathology*, «Toxicological Sciences», giugno 2001, vol. 61 (2), pp. 356-367; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Air pollution and brain damage*, «Toxicologic Pathology», maggio-giugno 2002, vol. 30 (3), pp. 373-389; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *DNA damage in nasal and brain tissues of canines exposed to air pollutants is associated with evidence of chronic brain inflammation and neurodegeneration*, «Toxicologic Pathology», settembre-ottobre 2003, vol. 31 (5), pp. 524-538; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Pediatric respiratory and systemic effects of chronic air pollution exposure: nose, lung, heart, and brain pathology*, «Toxicologic Pathology», 2007, vol. 35 (1), pp. 154-162.

degli stessi⁷⁴ e del particolato ultrafine inalato/ingerito dalla madre al feto attraverso la placenta⁷⁵ e quindi a organi e tessuti particolarmente fragili perché in via di sviluppo: primo fra tutti il SNC (per le documentate interferenze sui processi di neurogenesi, sinaptogenesi, mielinizzazione)⁷⁶.

È stato inoltre sperimentalmente dimostrato, non solo su cavie murine ma anche su primati⁷⁷, che l'esposi-

⁷⁴ Cfr., in questo cap., le note 18 e 22.

⁷⁵ Vedi F. P. Perera, W. Jedrychowski, V. Rauh, R. M. Whyatt, *Molecular epidemiologic research on the effects of environmental pollutants on the fetus*. «Environmental Health Perspectives», giugno 1999, vol. 107 suppl. 3, pp. 451-460; J. Dejmek, S. G. Selevan, I. Benes, I. Solanský, R. J. Srám, *Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy*, «Environmental Health Perspectives», giugno 1999, vol. 107 (6), pp. 475-480; S. Liu, D. Krewski, Y. Shi, Y. Chen, R. T. Burnett, *Association between maternal exposure to ambient air pollutants during pregnancy and fetal growth restriction*, «Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology», agosto 2007, vol. 17 (5), pp. 426-32. Interessanti in tal senso anche alcuni studi presentati al recente congresso della ERS (European respiratory society) a Berlino: *4421 Air pollution during pregnancy and lung function in newborns: a birth cohort study*.

⁷⁶ Vedi C. S. Roegge, S. L. Schantz, *Motor function following developmental exposure to PCBs and/or MEHG*, «Neurotoxicology and Teratology», marzo-aprile 2006, vol. 28 (2), pp. 260-277; C. Johansson, A. F. Castoldi, N. Onishchenko, L. Manzo, M. Vahter, S. Ceccatelli, *Neurobehavioural and molecular changes induced by methylmercury exposure during development*, «Neurotoxicity Research», 2007, vol. 11, pp. 241-260; D. C. Bellinger, *Very low lead exposures and children's neurodevelopment*, «Current Opinion in Pediatrics», 2008, vol. 20, pp. 172-177.

⁷⁷ Vedi J. Wu, M. R. Basha, B. Brock, D. P. Cox, F. Cardozo-Pelaez, C. A. McPherson, J. Harry, D. C. Rice, B. Maloney, D. Chen,

zione in utero a particolato ultrafine/metalli pesanti apre la strada a varie patologie neurodegenerative⁷⁸ e in particolare alla malattia di Alzheimer, utilizzata come patologia-sentinella in ragione del preoccupante incremento epidemico degli ultimi decenni⁷⁹ e dell'ormai acclarato meccanismo patogenetico: tanto i suddetti studi sperimentali su cavie e primati quanto gli studi epidemiologici dei pediatri ed epidemiologi messicani hanno infatti portato importanti contributi alla nostra conoscenza dei complessi meccanismi patogenetici che sono all'origine della malattia di Alzheimer e di altre patologie neu-

D. K. Lahiri, N. H. Zawia, *Alzheimer's disease (AD)-like pathology in aged monkeys after infantile exposure to environmental metal lead (Pb): evidence for a developmental origin and environmental link for AD*, «Journal of Neuroscience», 2 gennaio 2008, vol. 28 (1), pp. 3-9.

⁷⁸ Vedi N. H. Zawia, M. R. Basha, *Environmental risk factors and the developmental basis for Alzheimer's disease*, «Reviews in the Neurosciences», 2005, vol. 16 (4), pp. 325-337; M. R. Basha, W. Wei, S. A. Bakheet, N. Benitez, H. K. Siddiqi, Y. W. Ge, D. K. Lahiri, N. H. Zawia, *The fetal basis of amyloidogenesis: exposure to lead and latent overexpression of amyloid precursor protein and beta-amyloid in the aging brain*, «Journal of Neuroscience», 26 gennaio 2005, vol. 25 (4), pp. 823-829.

⁷⁹ Vedi R. Brookmeyer, S. Gray, C. Kawas, *Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset*, «American Journal of Public Health», settembre 1998, vol. 88 (9), pp. 1337-1342; L. E. Hebert, L. A. Beckett, P. A. Scherr, D. A. Evans, *Annual incidence of Alzheimer disease in the United States projected to the years 2000 through 2050*, «Alzheimer Disease and Associated Disorders», ottobre-dicembre 2001, vol. 15 (4), pp. 169-173; Alzheimer's Association, *Alzheimer's disease facts and figures*, «Alzheimer's and Dementia», marzo 2008, vol. 4 (2), pp. 110-133.

rodegenerative (morbo di Parkinson, sclerosi laterale amiotrofica...) in cui lo stress ossidativo cronico, con ogni probabilità connesso alla esposizione prolungata a inquinanti ambientali (ancora una volta: particolato ultrafine/metalli pesanti) svolge un ruolo di primo piano⁸⁰.

Contributi altrettanto significativi sono giunti dal campo delle indagini sulla tossicità connessa all'inhalazione del particolato ultrafine/nanoparticolato (*nanotossicologia*) in particolare alla dimostrazione della diretta traslocazione del particolato ultrafine attraverso i nervi cranici (*in primis* il nervo olfattivo)⁸¹ al cervello, alla depo-

⁸⁰ Vedi L. M. Sayre, G. Perry, C. S. Atwood, M. A. Smith, *The role of metals in neurodegenerative diseases*, «Cellular and Molecular Biology (Noisy-le-grand)», giugno 2000, vol. 46 (4), pp. 731-741; M. P. Mattson, *Metal-catalyzed disruption of membrane protein and lipid signaling in the pathogenesis of neurodegenerative disorders*, «Annals of the New York Academy of Sciences», marzo 2004, vol. 1012, pp. 37-50; L. M. Sayre, P. I. Moreira, M. A. Smith, G. Perry, *Metal ions and oxidative protein modification in neurological disease*, «Annali dell'Istituto superiore di sanità», 2005, vol. 41 (2), pp. 143-164; L. M. Sayre, G. Perry, M. A. Smith, *Oxidative stress and neurotoxicity*, «Chemical Research in Toxicology», gennaio 2008, vol. 21 (1), pp. 172-188.

⁸¹ Vedi G. Oberdörster, E. Oberdörster, J. Oberdörster, *Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles*, «Environmental Health Perspectives», luglio 2005, vol. 113 (7), pp. 823-839; G. Oberdörster, Z. Sharp, V. Atudorei, A. Elder, R. Gelein, A. Lunts, W. Kreyling, C. Cox, *Extrapulmonary translocation of ultrafine carbon particles following whole-body inhalation exposure of rats*, «Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A», 2002, vol. 65, pp. 1531-1543; G. Oberdörster, Z. Sharp, V. Atudorei, A. Elder, R. Gelein, W. Kreyling *et al.*, *Translocation of inhaled ultrafine*

sizione di metalli pesanti nelle aree telencefaliche maggiormente implicate nella patogenesi dell'Alzheimer (lobo frontale, ippocampo), alla successiva attivazione, da parte dei depositi di particolato ultrafine/metalli pesanti, dei meccanismi proflogistici connessi alla liberazione locale di ROS (radicali dell'ossigeno)⁸² e (per catalisi diretta) del clivaggio enzimatico della β -amiloide e del *fol-ding* proteico (per interferenza con le proteine HSP e attivazione delle *pathways* biochimiche dello *stress*: SAPK-chinasi⁸³ ecc.)...

particles to the brain, «Inhalation Toxicology», 2004, vol. 16, pp. 437-445.

⁸² Vedi C. Mühlfeld, B. Rothen-Rutishauser, F. Blank, D. Vanhecke, M. Ochs, P. Gehr, *Interactions of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses*, «American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology», maggio 2008, vol. 294 (5), pp. L817-L829.

⁸³ Vedi U. Sydlik, K. Bierhals, M. Soufi, J. Abel, R. P. Schins, K. Unfried, *Ultrafine carbon particles induce apoptosis and proliferation in rat lung epithelial cells via specific signaling pathways both using EGF-R*, «American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology», ottobre 2006, vol. 291 (4), pp. L725-L733; K. Unfried, U. Sydlik, K. Bierhals, A. Weissenberg, J. Abel, *Carbon nanoparticle-induced lung epithelial cell proliferation is mediated by receptor-dependent Akt activation*, «American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology», febbraio 2008, vol. 294 (2), pp. L358-L367; S. Linse, C. Cabaleiro-Lago, W. F. Xue, I. Lynch, S. Lindman, E. Thulin, S. E. Radford, K. A. Dawson, *Nucleation of protein fibrillation by nanoparticles*, «Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America», 22 maggio 2007, vol. 104 (21), pp. 8691-8696; T. L. Adair-Kirk, J. J. Atkinson, R. M. Sr, *Smoke particulates stress lung cells*, «Nature Medicine», ottobre 2008, vol. 14 (10), pp. 1024-1025.

Sempre più numerosi sono, infine, gli studi che dimostrano come l'esposizione cronica ai comuni livelli di inquinamento atmosferico e di particolato fine/ultrafine abbia effetti particolarmente gravi sul bambino⁸⁴ e interferisca negativamente con lo sviluppo del suo apparato respiratorio⁸⁵. E anche in questo senso è importante ribadire come le attuali modalità di valutazione dell'impatto ambientale e sanitario di fonti di inquinamento, sempre più numerose e diffuse sul territorio, siano insufficienti a fronte di una condizione di esposizione cronica e progressiva che concerne la quasi totalità dei bambini di un Pianeta nel quale anche l'inquinamento si sta globalizzando.

⁸⁴ Vedi N. Mathieu, *Poison in the air: a cause of chronic disease in children*, «Journal of Toxicology – Clinical Toxicology», 2002, vol. 40, pp. 483-491; R. J. Delfino, R. S. Zeiger, J. M. Seltzer, D. H. Street, C. E. McLaren, *Association of asthma symptoms with peak particulate air pollution and effect modification by anti-inflammatory medication use*, «Environmental Health Perspectives», ottobre 2002, vol. 110 (10), pp. A607-A617; L. Calderón-Garcidueñas *et al.*, *Pediatric respiratory and systemic effects of chronic air pollution exposure: nose, lung, heart, and brain pathology*, «Toxicologic Pathology», 2007, vol. 35 (1), pp. 154-162; T. F. Bateson, J. Schwartz, *Children's response to air pollutants*, «Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A», 2008, vol. 71 (3), pp. 238-243; G. T. O' Connor, L. Neas, B. Vaughn *et al.*, *Acute respiratory health effects of air pollution on children with asthma in US inner cities*, «Journal of Allergy and Clinical Immunology», 2008, vol. 121 (5), pp. 1133-1139.

⁸⁵ Vedi W. J. Gauderman, E. Avol, F. Gilliland, H. Vora, D. Thomas, K. Berhane, R. McConnell, N. Kuenzli, F. Lurmann, R. Rappaport, H. Margolis, D. Bates, J. Peters, *The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age*, «The New England Journal of Medicine», 9 settembre 2004, vol. 351 (11), pp. 1057-1067; L. Calderón-Garcidueñas, A. Mora-Tiscareño, L. A. Fordham,

Abbiamo già ricordato come a una riflessione sul valore e sui limiti degli studi epidemiologici sia dedicato un capitolo della presente monografia⁸⁶ e come in quella sede vengano presi in considerazione alcuni limiti insiti in questo genere di studi. È indubbiamente importante sottolineare come i *fattori di confondimento* (le altre fonti di inquinamento, che possono svolgere un ruolo patogenetico analogo) rendano particolarmente difficile il compito degli epidemiologici⁸⁷ e come, paradossalmente, si finisca a volte per dimenticare che le quote

C. J. Chung, G. Valencia-Salazar, S. Flores-Gómez, A. C. Solt, A. Gomez-del Campo, R. Jardón-Torres, C. Henríquez-Roldán, M. J. Hazucha, W. Reed, *Lung radiology and pulmonary function of children chronically exposed to air pollution*, «Environmental Health Perspectives», settembre 2006, vol. 114 (9), pp. 1432-1437; H. Moshhammer, H. P. Hutter, H. Hauck, M. Neuberger, *Low levels of air pollution induce changes of lung function in a panel of schoolchildren*, «European Respiratory Journal», giugno 2006, vol. 27 (6), pp. 1138-1143; R. Rojas-Martinez, R. Perez-Padilla, G. Olaiz-Fernandez, L. Mendoza-Alvarado, H. Moreno-Macias, T. Fortoul, W. McDonnell, D. Loomis, I. Romieu, *Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City*, «American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine», 15 agosto 2007, vol. 176 (4), pp. 377-384; W. J. Gauderman, H. Vora, R. McConnell, K. Berhane, F. Gilliland, D. Thomas, F. Lurmann, E. Avol, N. Kunzli, M. Jerrett, J. Peters, *Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study*, «The Lancet», 17 febbraio 2007, vol. 369 (9561), pp. 571-577.

⁸⁶ Cfr. *infra* il cap. *Salute pubblica e inceneritori di rifiuti: principio di precauzione, principio di prevenzione, significatività statistica e recenti evidenze epidemiologiche*.

⁸⁷ È importante sottolineare come gli studi epidemiologici analitici su popolazioni esposte a emissioni da inceneritori e da impianti

d'inquinamento provenienti dalle diverse fonti si sommano tra loro. Ma soprattutto vogliamo ribadire che tali studi possono essere preziosi per cercare di attribuire (pur con le suddette difficoltà) a una fonte di inquinamento la responsabilità di un certo numero di *outcomes*, ma non possono servire per valutare l'impatto che milioni di fonti di inquinamento, i cui effetti inevitabilmente si rafforzano a vicenda, possono avere su milioni di bambini (sul loro futuro), sulle generazioni future, sull'intera biosfera. Sarebbe certamente più semplice e sensato valutare l'impatto ambientale e sanitario (nel medio-lungo termine) di una qualsiasi fonte di inquinamento calcolando la quantità totale e la qualità delle sostanze tossiche prodotte e immesse in ambiente. Il fatto che l'aria di Coriano – per citare uno degli studi più recenti, analizzato nel succitato capitolo – brulichi di particolato ultrafine/metalli pesanti significa che le popolazioni residenti (e in particolare donne e bambini) sono costrette a inalare quotidianamente quantità di tali sostanze sufficienti a innescare nei loro tessuti e organi, i processi patogenetici sopra descritti. Ha veramente poca importanza stabilire quale dei due inceneritori sia più responsabile di tale inquinamento e se tali impianti abbiano un impatto ambientale e sanitario maggiore o minore, sulle popolazioni direttamente esposte, di quello della vicina autostrada. Visto che esistono soluzioni tecnologiche riconosciute in tutto il mondo come più economiche e vantaggiose e meno impattanti su ambiente

industriali in genere difficilmente possono dare risultati univoci, in un senso o nell'altro.

e salute (definite tali dalle stesse normative nazionali e internazionali), che possono facilmente sostituire gli impianti, è inaccettabile che le autorità competenti non provvedano all'immediata chiusura degli stessi.

È il caso di concludere questa breve "introduzione a una valutazione in chiave ecosistemica e bioevolutiva" delle strategie di processamento dei materiali postutilizzo con alcune riflessioni e proposte: sarebbe urgente e tassativo "intimare" a tutte le donne, non solo in gravidanza ma anche negli anni che potenzialmente la precedono, di evitare, oltre al fumo di sigaretta, l'esposizione prolungata ad ambienti saturi di particolato, metalli pesanti, IPA⁸⁸, diossine; sarebbe necessario e urgente pretendere l'immediata chiusura dei centri abitati al traffico veicolare, limitando l'accesso ai mezzi di trasporto pubblico, possibilmente riconvertiti, in tempi rapidi, "a idrogeno"; sarebbe necessario e urgente pretendere l'immediata sospensione della costruzione e dell'utilizzo di impianti (facilmente e vantaggiosamente sostituibili con altri meno impattanti) che immettono in atmosfera grandi quantità di inquinanti (come lo stesso utilizzo di metalli pesanti quali "traccianti" negli studi epidemiolo-

⁸⁸ Vedi J. Dejmek, I. Solanský, I. Benes, J. Leníček, R. J. Srám, *The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome*, «Environmental Health Perspectives», dicembre 2000, vol. 108 (12), pp. 1159-1164; F. P. Perera, V. Rauh, R. M. Whyatt *et al.*, *Effect of prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children*, «Environmental Health Perspectives», 2006, vol. 114, pp. 1287-1292.

gici sopra descritti dimostra ampiamente); sarebbe necessario che gli uomini di scienza e i medici in particolare (e segnatamente epidemiologi, igienisti, pediatri, oncologi, tossicologi, endocrinologi, ginecologi) non si limitassero a studiare e illustrare i meccanismi patogenetici connessi alla esposizione cronica di donne e bambini ai vari inquinanti e a cercare di quantificare il danno sulle popolazioni direttamente o indirettamente esposte, attuali e future, ma rivendicassero il loro ruolo di promotori e tutori della salute e dell'ambiente, che della salute è fattore determinante.

A conclusione di questa fatica, vogliamo ricordare come, specialmente negli ultimi anni della sua vita, lo stesso Lorenzo Tomatis si sia più volte pronunciato contro la pratica dilagante dell'incenerimento dei rifiuti. È stata spesso citata una sua frase, pronunciata nel corso di un dibattito pubblico sugli inceneritori di rifiuti e riportata da alcuni giornali: «Le generazioni future non ci perdoneranno». È necessario sottolineare come tale veemente presa di posizione non fosse frutto di preoccupazioni vaghe e indefinite, ma di una visione straordinariamente nitida e anticipatrice, rispetto a decenni di successiva ricerca, circa i rischi connessi all'esposizione materna agli inquinanti industriali (con particolare riferimento al tema della trasmissione transgenerazionale del cancro⁸⁹). Bisogna infine ricordare i suoi preziosi

⁸⁹ Vedi L. Tomatis, *Prenatal exposure to chemical carcinogens and its effect on subsequent generations*, «National Cancer Institute Monograph», maggio 1979, vol. 51, pp. 159-184; L. Tomatis, S. Narod, H. Yamasaki, *Transgeneration transmission of carcinogenic risk*, «Carci-

suggerimenti in merito alle ricerche emerse negli ultimi anni sulle potenzialità epimutagene di alcuni dei maggiori fattori inquinanti (particolato ultrafine, metalli pesanti, molecole diossinosimili) emessi da motori diesel, impianti industriali, inceneritori e sul ruolo chiave svolto dalle conseguenti alterazioni epigenetiche tanto nell'ambito dello sviluppo embriofetale quanto in quello della cancerogenesi ambientale. Anche il piccolo contributo di conoscenza e coscienza che speriamo possa derivare dalla letteratura di queste pagine deriva in larga misura dai preziosi insegnamenti e suggerimenti di Lorenzo.

nogenesis», 1992, vol. 13, pp. 145-151; H. Yamasaki, A. Loktionov, L. Tomatis, *Perinatal and multigeneration effect of carcinogens: possible contribution to determination of cancer susceptibility*, «Environmental Health Perspectives», 1992, vol. 98, pp. 39-43; L. Tomatis, *Transgeneration carcinogenesis: a review of the experimental and epidemiological evidence*, «Japanese Journal of Cancer Research», 1994, vol. 85, pp. 443-454.

IV.
SALUTE PUBBLICA E INCENERITORI
DI RIFIUTI:
PRINCIPIO DI PRECAUZIONE,
PRINCIPIO DI PREVENZIONE,
SIGNIFICATIVITÀ STATISTICA E RECENTI
EVIDENZE EPIDEMIOLOGICHE

di Valerio Gennaro
*medico oncologo, igienista e epidemiologo,
Dipartimento di epidemiologia e prevenzione Istituto
nazionale ricerca sul cancro, Genova e membro CTS
dell'ISDE Italia; e-mail: valerio.gennaro@istge.it*
e Patrizia Gentilini
*medico oncologo e ematologo, ISDE Italia; e-mail:
patrizia.gentilini@villapacinotti.it*

Introduzione

A fronte della moltitudine di inceneritori per rifiuti solidi urbani, speciali e ospedalieri disseminati per il mondo e in Italia, dove ne esistono oltre cinquanta, e delle numerose rassicurazioni tecniche sul rispetto degli standard di sicurezza e delle emissioni in atmosfera, la letteratura scientifica internazionale è già ricca di molte evidenze di danno alla salute nelle popolazioni esposte agli inquinanti provenienti dagli incenerito-

ri¹. Tuttavia sono rari gli studi epidemiologici che identifichino e analizzino con sistematicità il complesso delle patologie insorte nella globalità della popolazione esposta, raffrontandosi con una corretta e ampia popolazione di riferimento.

In sintesi possiamo ipotizzare che la conoscenza del possibile impatto sulla salute delle popolazioni residenti nei pressi degli inceneritori sia, a breve, medio o lungo termine, largamente insufficiente per almeno quattro importanti limitazioni:

1) smaltimento sconosciuto: ogni anno in Italia oltre il 30% dei rifiuti – soprattutto quelli più pericolosi – è smaltito in modo sconosciuto, illecito o criminale²;

2) inquinamento sconosciuto: la caratterizzazione quantitativa e qualitativa degli specifici agenti tossici provenienti dagli inceneritori (come per altre fonti di inquinamento) non appare sistematicamente e globalmente rilevata, quantificata e analizzata. Né sono regolarmente quantificate le reali ricadute nel territorio dei differenti agenti inquinanti;

3) stato di salute ignorato: in Italia non sono identificate le specifiche sottopopolazioni inquinate e, nonostante il lavoro dei registri tumori, dei registri di morta-

¹ Vedi M. Franchini, *Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of epidemiological studies*, «Annali dell'Istituto superiore di sanità», 2004, vol. 40 (1), pp. 101-115.

² Vedi Doc. XXIII n. 47 della Commissione d'inchiesta sul ciclo dei rifiuti e attività illecite connesse, approvato il 25 ottobre 2005; cfr. anche il cap. *Le criticità sociali, economiche e energetiche*, in *Generazione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

lità e degli studi epidemiologici *ad hoc*, è ancora largamente carente un sistema informatizzato, omogeneo, completo e tempestivo, quindi efficiente e efficace, di raccolta sistematica dei dati sanitari e di analisi riguardante l'intera popolazione (es. anche il semplice dato ISTAT sulla mortalità nazionale mancherà completamente per il periodo 2004-2005);

4) assenza di analisi incrociate: l'incrocio delle due principali informazioni, quella *sanitaria*, relativa a tutte le malattie (non solo qualche raro tumore) e quella *eziologica*, sociosanitaria e il monitoraggio ambientale e biologico mancano sistematicamente. L'utilizzo di questo "incrocio" appare decisivo per la possibile associazione tra effetti sanitari e possibili esposizioni a fattori di rischio (dopo confronto con opportuna popolazione di riferimento, non esposta a miscele inquinanti e appartenente agli stessi livelli socioeconomici). A esempio nulla si conosce dello stato di salute di quelle specifiche sottopopolazioni – più fragili o suscettibili, costituite da donne, bambini, ammalati e anziani – che sono esposte alla ricaduta dei fumi provenienti dai molteplici e imponenti impianti di incenerimento dei rifiuti.

Allo stato attuale sembra ragionevole supporre che, nonostante l'attuale carenza di stime approfondite circa l'associazione rifiuti-malattie, gli effetti avversi nella popolazione generale (più che nei lavoratori, anch'essi del resto poco studiati per quanto concerne le patologie a medio e lungo termine) siano essenzialmente connessi alle ultime fasi della gestione dei rifiuti: inceneri-

mento e conferimento in discarica (anche delle ceneri prodotte dagli inceneritori).

Ben documentati appaiono alcuni rischi correlati a specifici tumori maligni nelle popolazioni esposte alle emissioni di inceneritori, come sarcomi dei tessuti molli e linfomi, ma poco si conosce su altri tumori e sulla non meno inquietante diffusione di patologie cronico-degenerative, non neoplastiche.

Obiettivo

A conferma delle evidenze scientifiche già riferite da altri autori (Barbone, Franchini ecc.) ci sembra importante prendere brevemente in esame i due più recenti studi epidemiologici sulla relazione tra inquinamento atmosferico da inceneritori (detti anche *termovalorizzatori*) e salute umana pubblicati nell'ultimo biennio (2007-2008). Studi concernenti le popolazioni residenti attorno ai due impianti di Coriano (Forlì, 2007)³ e a sedici impianti francesi (2008)⁴.

³ Vedi *Valutazione dello stato di salute della popolazione residente nell'area di Coriano (Forlì)*, report finale del progetto europeo *Enhance Health*, http://www.arpa.emr.it/cms3/documenti/_cerca_doc/rifiuti/inceneritori/enh_relazione_finale.pdf.

⁴ Vedi P. Fabre, *Étude d'incidence des cancers a proximité des usines d'incinération d'ordures ménagères*, http://www.cniid.org/espace_mailing/cp_20080402.htm e http://www.invs.sante.fr/publications/2008/rapport_uiom/rapport_uiom.pdf.

Materiali e metodi

I due studi epidemiologici hanno esaminato in modo dettagliato sia la mortalità totale per cause neoplastiche e non neoplastiche nell'insieme della popolazione esposta all'inquinamento atmosferico prodotto dagli inceneritori (Coriano), sia l'incidenza complessiva dei nuovi casi di tumore (esclusivamente in Francia).

Studio Coriano

Lo studio in oggetto va inserito in un più ampio studio denominato *Enhance Health – sistema di sorveglianza ambientale e sanitaria in aree urbane in prossimità di impianti di incenerimento e complessi industriali* – che ha riguardato diverse aree in Europa per la durata di tre anni e è stato finanziato dalla Comunità europea.

In Italia lo studio è stato condotto sulla popolazione di Coriano (Forlì) residente nelle vicinanze di due impianti di incenerimento di rifiuti urbani (60.000 ton/anno) e ospedalieri (16.000 ton/anno). La popolazione in studio è quella residente dal 1° gennaio 1990, o successivamente immigrata, nel raggio di 3,5 chilometri dai due inceneritori e è costituita da circa 40.000 persone.

Per la valutazione dell'esposizione della popolazione agli agenti inquinanti sono stati utilizzati modelli matematici che calcolano la dispersione degli inquinanti nell'ambiente circostante sulla base delle emissioni in atmosfera degli inceneritori e dell'andamento meteoroclimati-

co, usando un indicatore delle concentrazioni di inquinanti. L'esposizione è stata documentata dalla misurazione in nanogrammi (ng/m^3) di alcuni metalli pesanti (piombo, cromo, cadmio, mercurio, alluminio, nichel) presenti in aria e utilizzati come traccianti dell'inquinamento da inceneritori. Successivamente è stata identificata la popolazione residente per almeno cinque anni in un'area delimitata da un cerchio di raggio 3,5 km, avente come centro i due inceneritori. L'area di interesse è stata divisa in sette cerchi concentrici con l'incremento lineare di 500 metri. L'inquinamento stimato è risultato compreso tra 2 e $52 \text{ ng}/\text{m}^3$. La popolazione esposta a un livello inferiore a $2 \text{ ng}/\text{m}^3$ è stata considerata non esposta e utilizzata come riferimento. Una approfondita analisi del rischio di morte per tutte le cause e dell'incidenza per i soli tumori e per livello di inquinamento è stata poi effettuata – con aggiustamento per età e livello socioeconomico – anche nei residenti per almeno cinque anni nell'area a maggior presenza di metalli pesanti (figura 1).

Studio francese

L'Institut de veille sanitaire⁵ (P. Fabre *et al.*, 2008) ha analizzato tutti i nuovi casi di tumore maligno diagnosti-

⁵ Ente pubblico, direttamente collegato al Ministero della salute francese, l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) riveste un ruolo fondamentale di sorveglianza e vigilanza in tutti settori della salute pubblica: <http://www.invs.sante.fr/presentations/default.htm>.

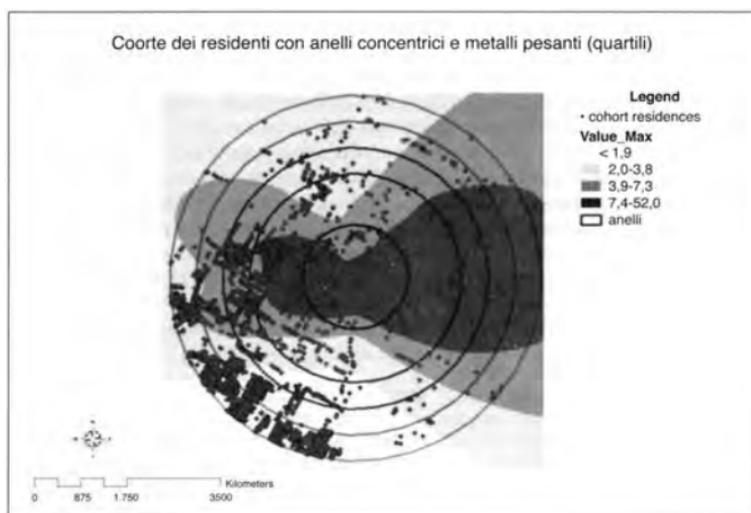


Fig. 1: Studio di Coriano. Diffusione dei metalli pesanti (in ng/m^3) utilizzati come traccianti delle emissioni da inceneritori (ref. 3). Notare la differenza tra gli evidenti livelli di esposizione e la teorica analisi per anelli.

cati nel periodo 1990-1999 nella popolazione di età superiore ai quattordici anni, residente attorno a sedici inceneritori di rifiuti urbani localizzati nei distretti di Haut-Rhin, Bas-Rhin, Isère e Tarn. Attraverso ventuno registri tumori sono stati individuati 135.567 nuovi casi di tumore diagnosticati nel periodo 1990-1999 in una popolazione di 2.487.274 persone (circa 25 milioni di persone/anno). Lo studio di tipo ecologico-geografico è durato quattro anni e si è basato sui diciannove anni di attività degli inceneritori (1972-1990). Ognuna delle 2270

unità statistiche di residenza della popolazione (IRIS) è stata classificata in funzione dell'esposizione alle emissioni da inceneritori, quantificando la diffusione atmosferica e la deposizione sul territorio di diossine espressa in microgrammi ($\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{anno}$) attraverso un appropriato modello di dispersione. Il 35% della popolazione totale è stata considerata esposta a specifici inquinanti come fumi, polveri, metalli pesanti, diossine, PCB e corrisponde al 2,5° percentile, mentre solo il 4% della popolazione (residente in 53 IRIS) è stato considerato esposto al massimo livello, collocandosi quindi sopra al 90° percentile. Come popolazione di riferimento è stata utilizzata la popolazione residente nelle IRIS a minor livello di esposizione, situandosi sotto il 2,5° percentile (figura 2).

Risultati

– Studio Coriano

I risultati dello studio sono espressi in rischio relativo (RR) e appaiono rassicuranti, nei commenti degli autori, che enfatizzano la riduzione della mortalità per tutte le cause, per tutti i tumori e per l'incidenza dei tumori nel *complesso* della popolazione residente o gli aumenti dei rischi che non raggiungono la significatività statistica. Occorre tuttavia notare come nelle femmine residenti nelle aree a maggior concentrazione emergano aumenti di rischio per i tumori totali, del tratto gastro-

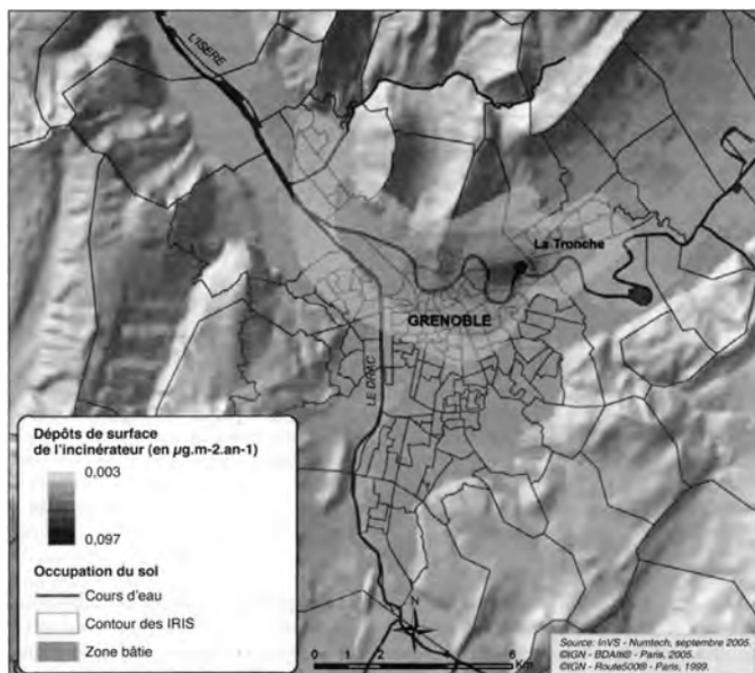


Fig. 2: Esempio di deposizione sul territorio di diossine di un inceneritore nel periodo 1972-1984 in $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{anno}$ (La Tronche, Isère) (ref. 4).

enterico e della mammella. Inoltre, nelle sole femmine, ovvero la popolazione oggettivamente più stanziale e quindi potenzialmente esposta *full time*, residenti per almeno cinque anni nelle tre aree contaminate fino a 3,8, 7,3 e 52,0 ng/m^3 di metalli pesanti (verso quelle con inquinamento inferiore a 2 ng/m^3), lo stesso studio ri-

porta un evidente aumento del rischio di morte proprio per il complesso dei tumori, rispettivamente del 17%, 26% e 54% ($p < 0,05$). Inoltre la variazione del rischio per la mortalità complessiva è compresa, senza alcun *trend*, tra un +7% e un +17% ($p < 0,05$, tabella 1).

Tab. 1: Studio Coriano su femmine, residenti per almeno cinque anni nelle stesse aree esposte a metalli pesanti (entro 3,5 km). Numero di decessi nel periodo (osservati), rischi relativi (RR) e intervalli di confidenza (IC 95%) inferiori (inf.) e superiori (sup.) al 95%. Correzione per età e livello socioeconomico (nota 3).

Mortalità e livelli di esposizione a metalli pesanti. Coorte ridotta donne (nota 3, tab. 31b)					
Causa (ICD-9)	Metalli (ng/m ³)	Osservati	RR*	IC 95%	
				Inf.	Sup.
Tutte	< 1,9	538	1,00	–	–
le cause	2,0-3,8	502	1,17	1,08	1,28
(0-999)	3,9-7,3	452	1,07	0,98	1,16
	7,4-52,0	162	1,09	0,96	1,23
Tumori	< 1,9	166	1,00	–	–
totali	2,0-3,8	143	1,17	0,93	1,47
(140-239)	3,9-7,3	157	1,26	1,01	1,57
	7,4-52,0	58	1,54	1,15	2,08

Infine, per stimare il numero di decessi per tutte le cause neoplastiche e non neoplastiche attribuibile all'inquinamento atmosferico da inceneritori è stata utilizzata la formula del *rischio attribuibile* nella popolazione e spostata (RA), direttamente ricavabile dal *rischio relativo* (RR) presentato nello studio. È emerso che: nei quattordici anni esaminati (1990-2003), in media ogni anno il numero di decessi in più era compreso tra 8,3 (stima puntuale) e 14,5 (stima superiore del LC 95%).

– *Studio francese*

Nel 2008 sono stati resi noti i risultati definitivi della ricerca, che hanno rafforzato i dati preliminari (novembre 2006). Sono emersi rischi aumentati (espressi in rischio relativo, RR) per il complesso dei tumori nelle donne (6%; $p < 0,05$) e negli uomini (3%). Le specifiche localizzazioni neoplastiche con rischio aumentato sono risultate essere: i sarcomi dei tessuti molli in entrambi i sessi (+22%), i linfomi non Hodgkin nelle femmine (+18%) e nei maschi (+1%), i tumori al fegato negli uomini (+13%) e nelle donne (+18%), il mieloma multiplo nei maschi (+23%) e nelle femmine (+5%, tabella 2).

Tab. 2: Rischi relativi (RR) e intervalli di confidenza al 95% (IC 95%) per tumori maligni nella popolazione esposta (oltre il 90° percentile) verso il riferimento (fino al 2,5° percentile). Maschi e femmine. In grassetto RR aumentati significativamente (limite inferiore dell'IC 95% < 1) (nota 4).

Sedi di tumore	RR	IC 95%
Tutti i tumori femmine	1,06	1,01-1,12
Tutti i tumori maschi	1,03	0,97-1,09
Mammella femmine	1,09	1,01-1,18
Polmone femmine	1,11	0,93-1,33
Polmone maschi	1,05	0,95-1,18
Linfomi NH femmine + maschi	1,12	1,00-1,25
Linfomi NH femmine	1,18	1,01-1,3
Linfomi NH maschi	1,01	0,87-1,18
Fegato femmine + maschi	1,16	0,99-1,37
Fegato femmine	1,18	0,92-1,52
Fegato maschi	1,13	0,96-1,35
Sarcomi dei tessuti molli femmine + maschi	1,22	0,98-1,51
Mieloma multiplo femmine + maschi	1,16	0,97-1,4

(Continua nella pagina seguente)

Mieloma multiplo femmine	1,05	0,81-1,3
Mieloma multiplo maschi	1,23	1,00-1,52
Leucemie acute femmine + maschi	1,04	0,86-1,25
Leucemie acute femmine	1,11	0,85-1,43
Leucemie acute maschi	0,96	0,74-1,25
Leucemia linfoide cronica femmine + maschi	1,13	0,91-1,39
Leucemia linfoide cronica femmine	1,18	0,87-1,61
Leucemia linfoide cronica maschi	1,08	0,82-1,43
Vescica femmine	0,82	0,66-1,0
Vescica maschi	0,95	0,84-1,06

Conclusioni

Questi due studi sono stati condotti in modo indipendente da ricercatori differenti e con metodi diversi e hanno prodotto differenti risultati. Tuttavia hanno documentato una certa concordanza fra esposizione e eventi sanitari quando l'analisi veniva approfondita stratificando per genere, per livello di inquinamento e aggiustamento per età e livello socioeconomico.

Le femmine, rispetto ai maschi, sono ragionevolmente da ritenere la popolazione più esposta all'inquinamento ambientale della zona di residenza (*esposizione full time*), data la minor mobilità urbana e la minor frequenza e intensità delle esposizioni lavorative a agenti cancerogeni e tossici. Per questo motivo l'emergere di maggiori rischi di morte nelle donne non deve sorprendere, anche in virtù della coerenza con le ipotesi e le conoscenze scientifiche già note.

Grande merito dei due studi è quello di aver preso in considerazione tutte le possibili patologie neoplastiche (in Francia) e anche non neoplastiche (a Coriano), anziché solo alcune patologie rare.

Altra qualità comune dei due studi è quella dell'appropriatezza del disegno dello studio. Infatti, per valutare l'esposizione agli specifici inquinanti, gli studi non si limitano a una generica analisi per *anelli* centrati sugli impianti stessi, ma utilizzano la più corretta analisi per *livelli* di esposizione, confrontando differenti popolazioni esposte con una popolazione di riferimento.

Un altro indubbio merito di entrambi gli studi è quello di non aver selezionato *a priori* solo uno specifico inquinante, ma di aver considerato una miscela più ampia e numerosa di inquinanti emessi: il complesso dei metalli pesanti a Forlì; diossine e PCB in Francia.

Limiti dello studio Coriano

Si deve constatare che lo studio "aggiusta" per età e stato socioeconomico, ma non analizza il rischio di specifici gruppi di età e per altre patologie (malformazioni, aborti). Quindi non si conosce lo stato di salute dei sottogruppi di popolazione più fragili (malati, bambini e anziani) così come ignoriamo lo stato di salute di specifici sottogruppi maggiormente esposti in termini di durata (oltre dieci anni).

Inoltre è possibile una sottostima del reale rischio di morte dato che il consistente gruppo di riferimento non è formato da una popolazione non esposta, ma da soggetti esposti fino a $1,9 \text{ ng/m}^3$ di metalli pesanti. Questa popolazione in cui si osservano 538 decessi per tutte le

cause, sarebbe sufficientemente numerosa per essere scomposta in almeno due gruppi, individuando anche quello a minor esposizione, che costituirebbe un riferimento più idoneo.

Alla luce di queste sintetiche considerazioni e in attesa di un perfezionamento del disegno dello studio, sembra urgente suggerire una ripresa dell'indagine, una interruzione delle emissioni in atmosfera e lo stretto monitoraggio delle esposizioni e degli effetti sanitari.

Limiti dello studio francese

Nel complesso lo studio è stato circoscritto all'analisi della sola incidenza dei tumori e non sono stati considerati i giovani con meno di quattordici anni, né l'abortività, le malformazioni, tutte le patologie dei residenti per almeno cinque anni (come a Coriano) e le esposizioni multiple, pertanto risulta difficile stimare il numero in eccesso dei nuovi casi di cancro e l'entità della stima complessiva del rischio in eccesso non sorprende.

Commenti

Gli studi epidemiologici condotti sulle popolazioni residenti nei pressi dei due inceneritori di Coriano e dei sedici inceneritori francesi hanno smentito con ragionevole certezza le affermazioni di innocuità di tali impianti.

È stato affermato che con i nuovi impianti di incenerimento i rischi per la salute saranno pressoché trascurabili, ma l'affermazione non appare supportata da evidenze scientifiche consolidate.

Nel contempo è anche carente la stima della quantità e della diffusione degli inquinanti e non è stata valutata la dimensione complessiva dei danni sanitari presenti nella specifiche popolazioni esposte per più tempo e a un maggior livello di inquinanti (metalli pesanti, polveri, diossine ecc.) che ovviamente si aggiungono con effetto sinergico e non solo additivo, all'inquinamento di fondo (traffico, industrie, centrali a carbone ecc.).

I danni alla salute conseguenti alla gestione dei rifiuti possono essere quantificati solo parzialmente, data l'assenza di informazione e l'ignoranza in materia di gestione ignota e illegale di rifiuti; carenze nella valutazione delle effettive esposizioni; enormi difetti nella misurazione sistematica e completa degli effetti sanitari; completa assenza di incrocio tra i dati di esposizione e di effetto sanitario.

Di contro, le evidenze tossicologiche e sperimentali ormai assodate, e relative agli inquinanti emessi, non consentono deroghe all'obbligo della prevenzione primaria.

Come medici dobbiamo ritenere che minimizzare gli effetti sanitari attribuibili alle esposizioni evitabili, al pari di quelli provenienti dai devastanti effetti dell'amianto e di altri noti cancerogeni e tossici lavorativi e ambientali (inquinamento industriale e da traffico), sia oggi una scelta pericolosa e colpevole.

Già su queste basi appare assolutamente fondata la richiesta di assoluta cautela su “nuovi” impianti, data la somiglianza strutturale con i vecchi e la crescita numerica (erano già circa cinquanta nel 2001) e volumetrica (data la convenienza economica) di tali impianti sul territorio nazionale.

In termini di danno alla salute pubblica gli inceneritori sono impianti oggettivamente pericolosi tanto in relazione al loro significativo contributo all'incremento dell'effetto serra⁶ quanto in relazione all'inquinamento atmosferico e ambientale in genere. Tra i dati indubbiamente più preoccupanti bisogna ricordare: l'immissione continua in ambiente di particolato fine e ultrafine e di metalli pesanti⁷, la massiccia produzione di fumi e di ceneri (circa il 30% in peso dei rifiuti iniziali), il loro trasporto anche in altri Paesi, l'utilizzo di discariche cariche di scorie altamente inquinanti⁸.

La salute delle popolazioni esposte può essere quindi seriamente compromessa: in relazione alla quantità e qualità dei rifiuti inceneriti, alle non sempre ideali condizioni di combustione, alla intensità e continuità delle emissioni⁹, alla diffusione e persistenza in ambiente di inquinanti che

⁶ Cfr. la fig. 1 del cap. *Le criticità sociali, economiche e energetiche*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

⁷ Cfr. *supra* il cap. *Per una valutazione ecosistemica e bioevolutiva dell'impatto ambientale e sanitario dello smaltimento dei rifiuti*.

⁸ Cfr. il cap. *Impatti ambientali nella gestione dei materiali post-consumo*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

⁹ Basti pensare all'imponente massa di fumi emessa ogni ora: è stato calcolato che un piccolo inceneritore che brucia appena 16.000 tonnellate/anno di rifiuti produce circa 20.000 normal m³ di fumi

vanno a aggiungersi a quelli provenienti dalle altre fonti di inquinamento. Il che riduce la naturale diluizione degli inquinanti che comporta l'esposizione indiscriminata, per un maggior periodo di tempo e a livelli di inquinamento sempre maggiori, di una popolazione sempre più ampia e indebolita (né andrebbe trascurata la differente suscettibilità e fragilità di una parte non irrilevante di popolazione).

Bisogna anche ricordare che la evidente carenza di dati scientifico-epidemiologici indipendenti e di buona qualità non significa evidenza di assenza di rischio per la salute umana¹⁰.

Non andrebbero infine trascurate le distorsioni della *concorrenza* (legate al cospicuo sostegno economico statale che ricevono unilateralmente)¹¹ nei confronti di attività più virtuose e assai meno impattanti, come impianti di riciclo, riuso, riparo...

Già su queste basi appare inderogabile richiamare il *principio di precauzione* e il *principio di prevenzione* – affinché sia impedita la moltiplicazione sul territorio di

ogni ora: vedi il report finale del progetto europeo *Enhance Health* (cfr. *supra* il cap. *Inceneritori e danni alla salute umana*, nota 63).

¹⁰ Vedi V. Gennaro, L. Tomatis, *Business bias: How epidemiologic studies may underestimate or fail to detect increased risks of cancer and other diseases*, «International Journal of Occupational Medicine & Environmental Health», 2005, vol. 11, pp. 356–359, http://www.ijoh.com/pfds/IJOEH_1104_Gennaro.pdf; N. Pearce, *Corporate influences on epidemiology*, «International Journal of Epidemiology», febbraio 2008, vol. 37, pp. 46–53, <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/37/1/46>.

¹¹ Cfr. il cap. *Le criticità sociali, economiche e energetiche*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

importanti fonti di inquinamento ambientale e siano invece attivate pratiche più virtuose di contenimento e riduzione della produzione di rifiuti e una reale politica di allungamento della vita del materiale prodotto (riuso, riciclo ecc.)¹².

I *principi di precauzione e di prevenzione* inducono a attenersi a una maggiore prudenza poiché le utilissime metodologie scientifiche di tipo epidemiologico non sono regolarmente utilizzate per analizzare esposizioni pregresse¹³.

Data la difficoltà di valutare con sufficiente grado di esattezza e certezza i problemi sanitari connessi agli inceneritori, come operatori della salute (non solo medici) dovremmo essere orientati a richiedere regolarmente l'analisi rischi-benefici e a seguire i principi di precauzione e prevenzione.

Solo in questo modo potremmo ridurre immediatamente le esposizioni di intere popolazioni e potremmo avvalerci di tempestivi e rigorosi monitoraggi ambientali e biologici. Ciò servirebbe a riconoscere la reale dimensione del danno, individuare le vere cause, aiutare a indennizzare i danneggiati, far cessare le esposizioni nocive e, quando la situazione lo consente, a tranquillizzare in modo *provato* le popolazioni interessate e i relativi amministratori.

¹² Cfr. il cap. *Le buone pratiche nella gestione dei materiali postutilizzato*, in *Gestione dei rifiuti e rischi per la salute*, cit.

¹³ Gli studi epidemiologici dovrebbero essere sistematicamente utilizzati su popolazioni già sottoposte a pregresse e attuali possibili esposizioni.

V.
LA PREVENZIONE NON PUÒ ATTENDERE

di Lorenzo Tomatis
già presidente Scientific Office ISDE

Tratto dagli atti del II congresso nazionale della Rete italiana per la salute dei bambini e l'ambiente, *Morbosità e mortalità evitabili nei bambini: il ruolo della prevenzione primaria* (Cremona, 18-19 gennaio 2002).

In occasione del centenario del premio Nobel, 108 laureati hanno sottoscritto una dichiarazione nella quale riconoscono che il più grave pericolo per la pace nel mondo non viene tanto da atti irrazionali che possono essere commessi da singoli individui o da singoli Stati, ma da grandi problemi ai quali e scienza e tecnologie da sole non sono in grado di far fronte, e cioè le legittime domande dei poveri del mondo, il riscaldamento globale del Pianeta e la diffusione degli armamenti. Povertà, degrado ambientale e diffusione delle armi stanno formando una miscela esplosiva.

Questa denuncia fatta da un eletto gruppo di scienziati, economisti e letterati è passata quasi sotto silenzio: una colonna e mezza su «Science» e nulla, o quasi, sui quotidiani, sintomo preoccupante della deliberata insensibilità di chi detiene il potere reale nei confronti dei gra-

vissimi problemi che affliggono l'umanità, e della distrazione deliberatamente alimentata dell'opinione pubblica. Senza grandi speranze si può solo sperare che si manifesti un ravvedimento in tempi non troppo lunghi.

In un suo recente rapporto l'UNICEF dava notizia di successi più che modesti nel raggiungimento degli obiettivi che si era prefissata per la decade 1990-2000. Fra questi vi erano la riduzione di almeno un terzo della mortalità prenatale e infantile, la riduzione di almeno il 50% della mortalità materna e della malnutrizione nei bambini di meno di cinque anni, la disponibilità di acqua potabile per tutti, l'accesso universale all'educazione scolastica, e l'immunizzazione contro difterite, pertosse, tetano, morbillo, poliomielite e TB. Il rapporto dice che in sessantatré Paesi la mortalità infantile si è effettivamente ridotta di un terzo, che si è raggiunta l'eradicazione quasi totale della polio e una migliore distribuzione di vitamina A per combattere le malattie da carenza inclusa la cecità, ma che nei restanti Paesi, che sono oltre un centinaio, la riduzione della mortalità infantile non è andata oltre un quinto, che dieci milioni di bambini muoiono ancora ogni anno per cause che per la maggior parte sono prevenibili, 150 milioni sono malnutriti e 100 milioni non ricevono alcuna educazione scolastica.

Su di un altro fronte la IARC, che per oltre due decenni ha fornito informazioni accurate e utili per la prevenzione primaria dei tumori, sembra aver cambiato rotta e essersi orientata verso lo smantellamento di posizioni che sembravano saldamente acquisite. In questi ul-

timi tempi infatti, oltre a non riconoscere come cancerogeno umano il butadiene, malgrado i dati epidemiologici e sperimentali ne forniscano una prova incontrovertibile (e il NTP americano riconosce il BD come cancerogeno umano), ha cambiato la classificazione di due pesticidi, l'atrazina e la ethilenetiourea, di uno ftalato (il DEHP), della lana di vetro, della lana di roccia e della *slagwool*, che da "possibili cancerogeni umani" (gruppo 2B della IARC) sono passati alla categoria inferiore, e cioè "non classificabili per la loro cancerogenicità nell'uomo" (gruppo 3 della IARC). Questo slittamento verso il basso equivale alla licenza di produrre e usare composti la cui produzione e uso dovrebbero essere strettamente regolati o banditi, senza alcuna restrizione o controllo. Per quanto riguarda lo ftalato, per esempio, è stato segnalato il possibile rischio che può costituire per i neonati, in particolare maschi, l'esposizione a ftalato usato per ammorbidire manufatti in policloruro di vinile, come le sacche per il sangue e tubi di vario genere e per vari usi. Lo ftalato non si lega stabilmente alla plastica e può quindi liberarsi nei liquidi con cui viene a contatto. È stato dimostrato sperimentalmente che lo ftalato può avere effetti tossici, e compromettere lo sviluppo dell'apparato urogenitale. Si colloca quindi fra le sostanze presenti nell'ambiente che hanno un'attività di disturbo dell'apparato endocrino (*endocrine disruptors*), e fra le quali si trovano diversi composti organoclorurati persistenti come la diossina, il PCB, il DDT e il suo principale metabolita DDE, diversi fungicidi e insetticidi. È preoccupante che l'EPA americana, presumibilmen-

te sotto forte pressione industriale, stia cercando di rivedere la valutazione della diossina, attualmente classificata come cancerogeno umano, per farla scendere alla categoria di probabile cancerogeno umano. Se ciò accadrà i severi vincoli attuali alla sua emissione potranno essere anche drasticamente allentati.

Stiamo assistendo a una offensiva restauratrice vasta e potente che sta minando alla base i principi stessi della prevenzione primaria. Dietro lo scudo luccicante di una ricerca di base in biologia e genetica molecolare che ha sfornato risultati spettacolari, facendo indubbiamente progredire le nostre conoscenze e che è stata, e continua a essere, ampiamente pubblicizzata, prende posizione un'attitudine negativa nei confronti di una prevenzione primaria che sarebbe resa inutile dal progredire inarrestabile delle capacità diagnostiche e dell'efficacia terapeutica. Che necessità infatti ci sarebbe di dare priorità a una prevenzione primaria che potrebbe imporre una restrizione all'espansione della produzione industriale e invitare a una netta moderazione nei consumi che oggi vengono spinti al massimo, con la conseguenza di far diminuire i profitti di chi detiene il potere economico? L'unica prevenzione primaria che viene tuttora indicata come valida è quella che concerne le scelte individuali fatte passare per scelte pienamente autonome, e cioè l'alimentazione e l'esercizio fisico.

Fra le conseguenze negative della scarsa attenzione prestata alla prevenzione primaria vi è l'alleggerimento della documentazione richiesta per la messa in commercio di nuovi medicinali, per i quali un tempo si richiede-

vano, oltre alle prove di efficacia, prove piuttosto rigorose dell'assenza di effetti dannosi a breve e a lungo termine. Il comprensibile desiderio di vedere promettenti risultati ottenuti in laboratorio concretarsi in prodotti terapeutici da trasferire rapidamente a un'applicabilità clinica, è stato in un certo qual senso sfruttato per far ridurre il tempo che intercorre fra la messa a punto di un nuovo farmaco e la sua libera immissione all'uso in terapia. Ciò comporta, a monte, una riduzione dei costi di produzione e, a valle, un aumento dei profitti per i produttori. Questo snellimento delle procedure, che in gran parte è stato realizzato sacrificando le verifiche di una possibile tossicità a lungo termine, ha avuto però anche un pesante risvolto negativo, e cioè un aumento impressionante di nuovi medicinali ritirati dal commercio precipitosamente a causa di effetti collaterali dannosi gravi o addirittura letali e che avrebbero verosimilmente potuto essere messi in evidenza da una sperimentazione preliminare più rigorosa.

La quota di finanziamenti sostenuta da privati, fra quali hanno un ruolo cospicuo le grandi *corporations* farmaceutiche, si è raddoppiata negli ultimi anni. Non vi è dubbio che in parallelo le pressioni per piegare l'evidenza scientifica a proprio favore, anche con dati che a un esame obiettivo apparirebbero inadeguati per sostenere, a esempio, l'innocuità di un prodotto, oppure di esagerare l'inconsistenza scientifica di certi dati per sminuire il valore di un'evidenza sperimentale che giustificherebbe, o esigerebbe, delle misure preventive, queste manovre che mettono allo scoperto la vulnerabilità della scien-

za agli attacchi di interessi precostituiti, in epoca recente si sono moltiplicate.

I bambini sono il nostro futuro o addirittura, come è stato detto con un accettabile paradosso al principio del secolo scorso, “il bambino è il padre dell’uomo”. I bambini vanno protetti con più attenzione e la massima cautela perché sono più sguarniti nei confronti degli insulti ambientali ai quali sono anche più facilmente e più intensamente esposti. Gli effetti acuti e subacuti possono essere più gravi che nell’adulto, ma inoltre l’esposizione a agenti nocivi nel primo periodo della vita può avere effetti negativi sulla salute per il resto dell’esistenza. Poiché i bambini hanno davanti a sé più anni da vivere che la maggior parte degli adulti, essi hanno anche più tempo per sviluppare malattie croniche che possono essere state iniziate da esposizioni nella prima età.

Va notato per inciso che in passato la protezione dei bambini, e in particolare dei bambini più deboli, per affermarsi ha dovuto vincere la resistenza di una parte dell’*establishment* che sosteneva che proteggere e tenere in vita degli individui deboli significava indebolire la stirpe e appesantire i costi per lo Stato. Questo atteggiamento che favorisce una selezione verso i più adatti all’ambiente e nel quale affondano le radici le teorie di eugenetica e il razzismo, serpeggia ancora, in maniera più o meno latente, non tanto, spero, nel nostro Paese quanto in seno all’*establishment* scientifico internazionale. Un miglioramento delle condizioni di salute e di nutrizione in età infantile ha un ruolo importante nel modificare favorevolmente le condizioni di salute in età adulta e nel

ridurre la mortalità (Harris), soprattutto se l'impegno a migliorare le condizioni di vita nel periodo infantile viene mantenuto e consolidato durante l'adolescenza e oltre.

I bambini sono particolarmente sensibili a certi cancerogeni ambientali come le radiazioni ionizzanti. Dopo il disastro di Chernobyl l'incidenza di carcinomi tiroidei in Bielorussia è aumentata nei primi anni '90 di oltre sessanta volte rispetto al periodo 1976-1985, e un andamento simile è stato osservato in Ucraina. Vale la pena di ricordare che gli effetti negativi sulla salute del disastro di Chernobyl non si sono esauriti o dileguati per incanto. Si è solo riusciti a sottrarli all'attenzione dell'opinione pubblica, ma sopprimere l'informazione non conduce alla soppressione della radioattività tuttora presente in vaste zone dell'Europa. Tanto per fare un esempio di efficacia nella manipolazione dell'informazione, la presenza di tassi di radioattività elevata riscontrata in Francia a partire dal maggio del 1986 è stata rivelata solo l'anno scorso [nel 2001, *n. d. c.*]. Per tutti i quindici anni precedenti l'informazione ufficiale ha negato che la nube radioattiva avesse raggiunto il territorio francese. D'altra parte non è che l'informazione in Italia si sia dimostrata più esatta o più puntuale...

L'esposizione a agenti nocivi ambientali può iniziare nella prima età della vita, ma anche in epoca prenatale, agendo sui tessuti embrionali o fetali o sulle cellule germinali anche prima del concepimento. Il periodo intrauterino, durante il quale esposizioni nocive possono colpire in epoca embrionale o fetale, è considerato critico

sia per gli effetti immediati ma con conseguenze permanenti sullo sviluppo sia per effetti a lungo termine lungo tutto il corso dell'esistenza. I risultati di uno studio condotto sull'aumento di malformazioni cardiovascolari connesse ai livelli di inquinamento atmosferico, in particolare del monossido di carbonio, hanno avuto recentemente una discreta attenzione giornalistica in Italia. La risonanza di questi dati è stata probabilmente amplificata per via della preoccupazione attuale per il degrado della qualità dell'aria delle nostre città. Non ha avuto per ora altrettanta pubblicità la notizia dell'aumento di malformazioni di vario tipo e di un aumento della proporzione di neonati di basso peso alla nascita connesso alla prossimità della residenza a discariche speciali o ordinarie, una notizia che conferma i risultati di studi condotti alcuni anni or sono. Quello delle discariche pubbliche, autorizzate e abusive, non è certo fra i problemi minori del nostro Paese e questi dati non sono tali da rassicurarci che effetti simili non potrebbero verificarsi anche in Italia.

Per decenni è stato sostenuto che l'assenza di un aumentato rischio di tumori infantili nei sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki esposti quando ancora in utero, metteva in dubbio la credibilità dell'osservazione di un rischio di leucemia in seguito all'esposizione in utero a radiazioni a scopo diagnostico. I risultati di un *follow up* esteso dal 1950 al 1992 dimostrano ora un aumento significativo di mortalità per leucemia e tumori solidi nella coorte di individui esposti in utero. Solo uno dei tumori si era manifestato in età infantile, tutti gli altri fra

l'età di diciassette anni e quarantacinque anni. Era già noto da tempo da studi sperimentali che un'esposizione a cancerogeni in epoca prenatale aumenta il rischio di tumori in età adulta.

Un'osservazione simile riguarda i discendenti di madri esposte a DES durante la gravidanza, nei quali il rischio di tumore rimane elevato ben oltre l'età infantile. Le ultime osservazioni indicano un rischio elevato oltre quaranta anni. Esposizioni in età precoce hanno quindi effetti negativi che non si arrestano all'età infantile.

A ponte fra infanzia e età adulta stanno i rischi connessi con l'obesità la cui frequenza risulta in netto aumento secondo i risultati di studi condotti in vari Paesi. Uno studio inglese indica che uno su cinque bambini di nove anni e uno su tre di undici anni hanno un eccesso di peso e che la proporzione di obesi si è più che raddoppiata negli ultimi anni passando dal 5% al 12% (Rudolf *et al.*). Considerando l'associazione fra obesità in età infantile e durante l'adolescenza un aumento della morbilità e mortalità in età adulta, queste osservazioni sono piuttosto preoccupanti. La protezione del bambino come tale e come futuro adulto deve estendersi all'alimentazione, non solo per garantirne la sufficienza, come accade per i Paesi più poveri, ma per garantirne sia la qualità e cioè l'assenza di sostanze nocive (residui di pesticidi, sostanze che alterano il sistema endocrino), e moderarne la quantità, proteggendo i bambini (e i genitori) dall'assalto mediatico di chi vuole imporre il consumo di bevande, merendine, spuntini e altre simili nefandezze.

L'esposizione a agenti nocivi ambientali può cominciare anche prima del concepimento, quando a essere colpite sono le cellule germinali. In tale evenienza il danno dovuto all'esposizione si manifesta nei discendenti per quella che potremmo chiamare, manipolazione genetica non pianificata, ma evitabile. Esiste l'evidenza sperimentale di un effetto transgenerazionale di numerosi cancerogeni fra i quali la etilnitrosourea e la ciclofosfamide. Esistono numerose osservazioni sull'uomo che riguardano soprattutto i discendenti di padri che sono stati esposti a diversi fattori di rischio occupazionali prima del concepimento. La nostra responsabilità nei riguardi delle future generazioni ne risulta ancora aumentata. Il problema esiste, ignorandolo non scompare, continua a aumentare e esige che si prendano misure di prevenzione adeguate.

VI.
COME DOVREBBE CAMBIARE
LA PREVENZIONE PRIMARIA.
LA PREVENZIONE PRIMARIA DEI TUMORI DI
ORIGINE INDUSTRIALE E AMBIENTALE IN
UNA SOCIETÀ MODERNA

di Lorenzo Tomatis
già presidente Scientific Office ISDE

Tratto da «Epidemiologia e Prevenzione», 2005,
vol. 29, suppl. 8-12.

C'è prevenzione e prevenzione

La prevenzione primaria delle malattie infettive si basa sul consenso generale e su una vasta cooperazione internazionale.

Nessuno si è mai sognato di considerare batteri e virus non egualmente patogeni in Paesi diversi. Se la prevenzione primaria delle malattie infettive non è stata tuttora applicata in egual misura in tutto il mondo è a causa della combinazione perversa fra la povertà di alcuni Stati e l'egoismo irriducibile dei Paesi ricchi e non perché sia stata contestata l'identificazione degli agenti eziologici o ne sia stata messa in dubbio l'azione patogena.

La prevenzione primaria del cancro di origine occupazionale e ambientale si è invece spesso incagliata su un percorso irto di ostacoli. A differenza di quanto è accaduto per l'identificazione degli agenti causali delle malattie contagiose, invariabilmente salutata come un successo benefico, l'identificazione di un composto chimico o di un agente fisico come cancerogeno ha spesso dovuto farsi strada fra ingiustificati o malintenzionati scetticismi e aperte ostilità sollevate da chi sentiva profitti e interessi finanziari minacciati da una tale identificazione.

Alcuni composti chimici sono stati riconosciuti cancerogeni in alcuni Paesi e non in altri, e anche dove erano riconosciuti come tali le concentrazioni ammesse variavano notevolmente, come se la loro cancerogenicità si arrestasse entro certi confini o le caratteristiche di cancerogenicità potessero variare da un Paese all'altro. A far da sfondo a questo clima poco favorevole alla prevenzione primaria hanno concorso anche una considerevole inerzia delle autorità sanitarie.

Quando l'evidenza di cancerogenicità non basta

Che l'identificazione di un agente ambientale come cancerogeno non abbia avuto necessariamente come conseguenza l'adozione di misure preventive adeguate, e talora nemmeno il rispetto di norme di elementare prudenza, è dimostrato in modo esemplare dal caso delle radiazioni ionizzanti. L'osservazione della loro cancerogenicità, avvenuta a soli sette anni di distanza dalla loro

scoperta e dall'impiego nella pratica medica¹, non ha infatti messo in guardia i suoi utilizzatori diretti, né le autorità sanitarie, né la popolazione generale dai possibili rischi, e non ha quindi minimamente impedito la rapida diffusione del loro impiego a scopo diagnostico e terapeutico. Dovremmo dire per fortuna, data la loro indiscutibile utilità, ma allo stesso tempo non si può non recriminare che ciò sia avvenuto nella quasi totale assenza di precauzioni. Ancora negli anni Cinquanta era raro incontrare un radiologo senza qualche grave lesione alle mani, spesso amputate di qualche dito.

Il caso delle radiazioni mostra anche le difficoltà che si incontrano nel far accettare la pericolosità delle piccole dosi, sia nell'ambiente di lavoro, sia all'esterno. La cancerogenicità della radioattività naturale è stata infatti riconosciuta solo quarant'anni più tardi quando, nel 1942², è stata identificata come la causa dei tumori nei minatori dello Schneeberg.

Ci sono poi volute ancora alcune decine d'anni prima che fosse accettata l'esistenza di un rischio per la popolazione generale³ legato all'esposizione a radioattività

¹ Vedi A. Frieben, *Demonstration eines Cancroid der rechten Handrucksens, das sich nach lagdauernder Einwirkung von Roentgenstrahlen entwickelt hat*, «Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und bildgebenden Verfahren», 1902, vol. 6, pp. 106-111; H. Sick, *Karzinom der Haut das auf dem Boden eines Roentgenulcus entstanden ist*, «Münchener Medizinische Wochenschrift», 1902, vol. 50, pp. 1445-1447.

² Vedi W. Schuttman, *Schneeberg lung disease and uranium mining in the Saxon Ore Mountain*, «American Journal of Industrial Medicine», 1993, vol. 23, pp. 355-368.

naturale, a livelli molto più bassi di quelli occupazionali. Incongruenze fra l'evidenza di cancerogenicità e l'adozione di misure preventive si sono verificate per numerosi altri cancerogeni ambientali, e è in realtà più facile elencare le occasioni perdute che non i successi della prevenzione primaria. Per avversare l'applicazione di misure preventive che implicano modificazioni di alcune produzioni industriali, una parte dell'*establishment* scientifico ha contraddetto una delle evidenze più forti della sanità pubblica, e cioè che una prevenzione primaria efficace può essere messa in atto nei confronti di agenti causali prima di conoscerne i meccanismi d'azione. Ricordare queste evidenze di sanità pubblica non significa in alcun modo voler sminuire il valore della ricerca di base sui meccanismi, ma solo evitare che la pretesa di avere certezze meccanicistiche assolute prima di adottare misure preventive non divenga un pretesto per dilazionarle o impedirle.

Fra i casi più noti di ritardi ingiustificati nella prevenzione vi è quello delle amine aromatiche per le quali è stato necessario attendere oltre sessanta anni perché venissero prese ufficialmente misure di prevenzione adeguate. Un caso analogo è stato quello del bisclorometilene (BCME)⁴.

Esemplare è anche il caso del benzene. Nel 1946 si giudicava ufficialmente accettabile una concentrazione

³ Vedi International agency for research on cancer, *Man-made mineral fibers and radon*, «Monographs on the evaluation of carcinogenic risks for humans», vol. 43, IARC, Lyon 1988.

⁴ Vedi L. Tomatis, *The predictive value of rodent carcinogenicity tests in the evaluation of humans risks*, «Annual Review of Pharmacology and Toxicology», 1979, vol. 19, pp. 511-530.

di 100 ppm benché le conoscenze sulla sua cancerogenicità fossero sostanzialmente le stesse che nel 1978 avrebbero indotto a ridurre la concentrazione massima ufficialmente accettabile di esposizione a 10 ppm, e non erano molto più avanzate nel 1994, quando negli Stati Uniti veniva proposto un limite massimo accettabile di 0,3 ppm. L'evoluzione delle concentrazioni accettabili non era quindi condizionata dall'evolversi delle conoscenze sulla cancerogenicità del benzene, che erano più che sufficienti da numerosi decenni, ma erano piuttosto il risultato delle lotte per la salute che operai, sindacati, magistrati e medici impegnati conducevano contro forti soggetti economici che difendevano a spada tratta il mantenimento dei loro profitti.

Esemplare, anche per altri versi, è il caso del dietilstilbestrolo (DES). La prima evidenza della cancerogenicità di questa sostanza risale ai risultati ottenuti nel 1938 da Antoine Lacassagne nei topi⁵, confermata poi negli anni Quaranta e Cinquanta sempre nei topi, e successivamente anche nei ratti⁶ e negli hamster⁷. In quegli stessi anni veniva dimostrata la capacità di molti canceroge-

⁵ Vedi A. Lacassagne, *Appearance of mammary carcinoma in male mice treated with a synthetic oestrogenic substance*, «Comptes rendus des séances de la Société de biologie et de ses filiales», 1938, vol. 129, pp. 641-643.

⁶ Vedi W. F. Dunning, M. R. Curtis, A. Segaloff, *Strain differences in response to diethylstilbestrol and the induction of mammary gland and bladder cancer in the rat*, «Cancer Research», 1947, vol. 7, pp. 511-521.

⁷ Vedi H. Kirkman, R. L. Bacon, *Malignant renal tumors in male hamster (Cricetus auratus) treated with estrogen*, «Cancer Research», 1950, vol. 10, pp. 122-123.

ni chimici di passare la barriera placentare e di interagire con le cellule fetali, con un conseguente rischio di tumori nella progenie. Malgrado questa doppia evidenza sperimentale, e a dimostrazione della scarsa attenzione prestata ai dati sperimentali, si è continuato per anni a somministrare il DES a donne in gravidanza, fintanto che non è emersa la più grave delle conseguenze del trattamento, e cioè la comparsa di tumori della vagina, insieme a una coorte di altri danni del sistema genitourinario, nelle figlie in giovane età delle donne trattate⁸.

Il caso dell'amianto conferma in maniera drammatica sia la discrepanza fra evidenza scientifica di un danno e la sua traslazione in misure adeguate di prevenzione, sia l'irriducibile determinazione di certi potenti interessi economici a mantenere intatto a ogni costo il livello dei loro profitti. Infatti, malgrado l'enormità dei danni e delle sofferenze inferte a generazioni di lavoratori e nonostante sia disponibile da quasi un secolo⁹ l'evidenza incontrovertibile della sua nocività, sia nell'ambiente di lavoro sia nell'ambiente generale, a tutt'oggi l'amianto non è oggetto di un accordo internazionale che ne vieti la produzione e l'uso. Nel 2000 la produzione mondiale di amianto ha superato i due milioni di tonnellate, tre quarti delle quali erano prodotte da quattro Paesi: Rus-

⁸ Vedi A. L. Herbst, H. Ulfelder, D. C. Poskanzer, *Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol with tumor appearance in young women*, «New England Journal of Medicine», 1971, vol. 284, pp. 878-881.

⁹ Vedi B. Castleman, *Asbestos: medical and legal aspects*, Law and Business Inc., Clifton (New Jersey) 1986.

sia, Cina, Canada e Brasile¹⁰. Inoltre, sfruttando una legislazione sul lavoro più permissiva o addirittura assente, i Paesi ricchi continuano a mandare in demolizione in alcuni Stati poveri le proprie vecchie navi imbottite di amianto¹¹.

L'ottenimento e la pubblicazione di risultati anche molto rilevanti non equivalgono perciò automaticamente a un loro diffuso riconoscimento da parte dell'*establishment* scientifico; analogamente le segnalazioni ripetute della possibile esistenza di un rischio, in particolare se espresse sulla base di dati sperimentali, quand'anche confermate da dati sull'uomo, non vengono necessariamente recepite in tempi brevi, e talora neppure in tempi lunghi, dalle autorità sanitarie.

Esempi di sordità nei confronti di evidenze che avrebbero invece dovuto stimolare reazioni preventive non si limitano ai cancerogeni. Il caso del talidomide è in questo senso anch'esso esemplare¹². Sintetizzato nel 1953, il suo uso si diffuse rapidamente negli anni che seguirono, finché all'inizio degli anni Sessanta l'evidenza della sua azione teratogena non si impose a un *establishment* medico ancora una volta inspiegabilmente di-

¹⁰ Vedi J. Ladou, *The asbestos cancer epidemic*, «Environmental Health Perspectives», 2004, vol. 112, pp. 285-290.

¹¹ Vedi L. Tomatis, *Asbestos and international organizations*, «Environmental Health Perspectives», 2004, vol. 112, pp. A336-A337; L. V. Harris, I. A. Kahva, *Asbestos: old foe in 21st century developing countries*, «The Science of the Total Environment», 2003, vol. 307, pp. 5-10.

¹² Vedi A. Dally, *Thalidomide: was the tragedy preventable?*, «The Lancet», 1998, vol. 351, pp. 1197-1199.

stratto. Retrospectivamente si sapeva già nel 1954 che il talidomide causava neuriti periferiche, e in parallelo esisteva l'evidenza che agenti esogeni come medicinali, infezioni virali e radiazioni potevano causare malformazioni a seguito di un'esposizione durante la gravidanza. Il primo rapporto sull'effetto teratogeno del talidomide fu inviato nel giugno del 1961 a «The Lancet», che lo rifiutò con la pretesa di avere altre priorità, ma che poi accettò di pubblicarlo sei mesi più tardi. Come per l'effetto teratogeno e cancerogeno del DES, le osservazioni della nocività del talidomide non vennero prese in considerazione fino a quando gli effetti assunsero l'aspetto di un vero disastro.

Due pesi e due misure per l'attribuzione dei rischi

La questione della prevenzione primaria dei tumori è necessariamente associata in larga misura alla questione spinosa dell'attribuibilità dei rischi. Un'attribuzione dei rischi viene fatta quando si hanno a disposizione informazioni su un certo numero di fattori di rischio con l'intento di distinguere fra rischi di diversa rilevanza e di proporre priorità di intervento in tema di prevenzione primaria. Attualmente, per quanto riguarda i tumori, la lista più nota e verosimilmente più credibile è quella basata sulle valutazioni fatte dalla International agency for research on cancer (IARC). La IARC valuta la possibile cancerogenicità di agenti e esposizioni complesse e li assegna a gruppi diversi a seconda del livello di evidenza

disponibile¹³. Il gruppo 1 (cancerogeni umani accertati) conta oggi (sulla base degli ottantacinque volumi di monografie già stampati e dei quattro volumi completati, ma ancora in corso di stampa) 95 fra composti singoli, miscele complesse e esposizioni lavorative, il gruppo 2A (probabili cancerogeni umani) ne conta 65, il gruppo 2B (possibili cancerogeni umani) ne conta oggi 240, mentre il gruppo 3 (non classificabili per la cancerogenicità nell'uomo) ne conta 608. C'è poi anche un gruppo 4 (probabilmente non cancerogeni per l'uomo) abitato miseramente da un solo malcapitato composto, il caprolactam.

Se dimentichiamo il gruppo 4 e lasciamo fuori per il momento il gruppo 3, possiamo mettere insieme una lista che include un totale di 403 fra composti chimici, miscele e esposizioni complesse per le quali, scendendo dal gruppo 1 al 2A e al 2B, esistono livelli decrescenti di evidenza di un'associazione causale con il cancro nell'uomo.

Le dizioni, più che definizioni, di limitatezza e inadeguatezza spingono inevitabilmente a domandare se le evidenze sono limitate o inadeguate in relazione alle caratteristiche di interazione biologica del composto chimico in questione, oppure in relazione all'estensione e profondità delle osservazioni disponibili al suo riguardo.

L'assegnazione di un agente ai vari gruppi proposti dalla IARC ha conseguenze importanti nella determinazione dei rischi attribuibili e nella estensione della prevenzione primaria. Vengono infatti considerati attribui-

¹³ Vedi International agency for research on cancer, «Monographs on the evaluation of carcinogenic risks for humans», voll. 1-85, IARC, Lyon, 1972-2004.

bili principalmente, se non esclusivamente, i rischi che si riferiscono agli agenti inclusi nei gruppi 1 e 2A. L'incertezza gioca quindi a sfavore della cautela e della efficacia della prevenzione primaria.

A mia conoscenza, e malgrado i tentativi non siano mancati, nessuno è ancora riuscito a scalzare un agente inserito nel gruppo 1 della IARC dalla sua collocazione e a trascinarlo verso l'incertezza del dubbio. Non potendo negarne la cancerogenicità, si è riusciti però a circoscrivere gli effetti di alcuni composti del gruppo 1, cioè a mettere in dubbio o anche a negare l'associazione causale con alcuni tipi di tumore.

Per esempio, mentre nessuno si azzarda a disconoscere che il cloruro di vinile causa angiosarcomi del fegato, una frazione cospicuamente audibile dell'*establishment* scientifico sostiene che non vi è alcuna associazione causale con tumori epatici di altro tipo o in altri organi. Ma possiamo davvero limitarci a attribuire al cloruro di vinile solo l'induzione di angiosarcomi epatici?

Altro esempio è quello della formaldeide, valutata di nuovo dalla IARC nel giugno 2004¹⁴ e trasferita al gruppo 1 dal gruppo 2A, al quale era stata assegnata nel 1987 e ivi confermata nel 1995¹⁵. *A posteriori* l'esitazione manifestata nel 1987, e soprattutto nel 1995, non sembra che fosse pienamente giustificata, e verosimilmente la formaldeide avrebbe potuto essere riconosciuta a buon diritto come cancerogena per l'uomo già allora. Nella rivalutazione fatta nel giugno 2004 viene dichiarata can-

¹⁴ *Ibidem*, vol. 88, IARC, Lyon, *in press* [edito nel 2006, n. d. c.].

¹⁵ *Ibidem*, vol. 62, IARC, Lyon 1995.

cerogena per l'uomo, ma il pieno riconoscimento è limitato all'induzione di carcinomi rinofaringei, mentre viene dato atto che c'è un'evidenza forte ma non sufficiente (*strong but not sufficient evidence*) per l'associazione causale con la leucemia mieloide, e un'evidenza soltanto limitata per il carcinoma dei seni paranasali.

Senza voler entrare in una discussione che coinvolga il principio di precauzione, mi pare evidente che l'esitazione presente anche in quest'ultima, sia pure più avanzata valutazione, non sia di alcun giovamento alla sanità pubblica. Vale anche la pena di ricordare che è esistita e tuttora esiste una reale possibilità di esposizione *in-door*, domestica, alla formaldeide e che questa riguarda in modo particolare i bambini.

Non è certo facile stabilire fino a che punto l'esposizione a basse concentrazioni di un cancerogeno possa costituire un elemento di rischio per il resto dell'esistenza quando avviene in un'età per certi versi particolarmente fragile e che per definizione ha davanti a sé il periodo più ampio possibile perché un effetto a lungo termine possa rendersi manifesto. Le difficoltà nell'impostare uno studio epidemiologico adeguato sono quasi insormontabili. Queste innegabili reali difficoltà sono l'espressione dei limiti dei nostri metodi di indagine, ma la coscienza di questi limiti dovrebbe incoraggiare un maggior impegno nelle misure di prevenzione primaria e non spingere a negare *a priori*, o quanto meno a ignorare, la possibile esistenza di un rischio a lungo termine. In qual conto dovremo tenere le esitazioni sulla formaldeide, sia per quanto riguarda il suo ruolo nella genesi

di tumori diversi da quelli rinofaringei, sia per quanto riguarda l'effetto a lungo termine di piccole dosi, se dovessimo inserire la formaldeide in una tabella di rischi attribuibili? Possiamo davvero in tutta tranquillità attribuire alla formaldeide un aumento di rischio esclusivamente circoscritto ai carcinomi rinofaringei?

Mentre le differenze fra la prima categoria della IARC (gruppo 1) e la seconda (gruppo 2A) sono minime, e gli agenti che vi sono raggruppati sono già oggi considerati, o dovrebbero esserlo, alla stessa stregua dei cancerogeni umani, la categoria seguente (gruppo 2B) costituisce una grande area di parcheggio dove 240 composti sono stati relegati a causa della relativa inadeguatezza dei dati sperimentali e dei dati umani nel fornire evidenza di cancerogenicità.

Tale inadeguatezza viene accentuata dal costante tentativo di sottovalutare il significato dei saggi di cancerogenesi a lungo termine, ma lo è anche dalla cautela di alcuni epidemiologi dettata dal timore di creare falsi positivi. Per contrasto la possibilità di creare falsi negativi non sembra essere ragione di turbamenti egualmente intensi, anche se nei confronti della sanità pubblica potrebbero essere all'origine di conseguenze ben più nefaste dei falsi positivi. L'inadeguatezza, e ancor meno l'assenza, di dati epidemiologici non può essere considerata equivalente a un'evidenza negativa, né necessariamente di maggior rilevanza per quanto riguarda la sanità pubblica di risultati sperimentali positivi.

Le probabilità che si rendano reperibili nuovi dati sui composti assegnati al gruppo 2B in modo da evitare che

la provvisorietà dell'area di parcheggio si prolunghi indefinitamente sono piuttosto remote. Per quanto riguarda gli studi epidemiologici questa bassa aspettativa si spiega con:

- un generale scarso interesse da parte dei ricercatori per studi a esito incerto e generalmente pubblicabili solo su riviste con modesto *impact factor*;
- la scarsità dei finanziamenti;
- l'obiettivo difficoltà di accertare credibilmente rischi di media o bassa entità quando si tratti di farlo su un numero di esposti molto limitato o disperso e frazionato in piccoli gruppi.

Per gli studi sperimentali si spiega, oltre che con la mancanza di finanziamenti, con la drastica riduzione dei laboratori indipendenti interessati a condurre saggi a lungo termine, che sono oramai, con la cospicua eccezione del National toxicology program (NTP), quasi esclusivamente nelle mani di soggetti commerciali o interni alle industrie produttrici. Nella vasta area di parcheggio del gruppo 2B coesistono composti ed evidenze disparate, alcune delle quali necessiterebbero di un approfondimento in tempi brevi. Per citarne solo alcuni: acetaldeide, acrilonitrile, cloroprene, tetracloruro di carbonio, 1,2-dicloroetano, dietilidrazina, esaclorobenzene, piombo e i suoi composti, fenitoina, stirene, uretano, bitumi, benzina. A questi si dovrebbero poi aggiungere atrazina, ftalati, lana di roccia e lana di vetro, recentemente degradati da 2B a 3.

Se non si accetta la validità del principio di precauzione, situazioni che possono essere definite di tipo 2B,

e cioè quando i dati sperimentali e epidemiologici sono relativamente limitati e comunque non raggiungono quel livello di evidenza che si è convenuto di definire come sufficiente, creano un'*impasse* il cui unico sbocco è la perpetuazione ufficiale di una situazione di rischio con conseguenze nefaste sulla salute. All'atto pratico sono difficili da gestire quanto lo sono le piccole dosi di cancerogeni umani riconosciuti come tali, ma il riconoscimento di tali difficoltà non autorizza a negarne a priori un ruolo eziologico.

Fra le incoerenze che caratterizzano la presente attitudine di svalutare l'importanza delle sostanze chimiche di origine industriale e di ridurre il loro ruolo a poco più che marginale nell'origine dei tumori umani, vi è quella di non tener sufficiente conto del fatto che l'azione universalmente riconosciuta della miscela complessa che è il fumo di tabacco, è attribuibile in misura non trascurabile alla presenza di piccole quantità di alcuni fra quegli stessi composti chimici identificati come cancerogeni nell'ambiente di lavoro e il cui ruolo si tende oggi a sottovalutare, se non a dimenticare. Undici dei tredici composti chimici identificati nel fumo di tabacco come appartenenti al gruppo 1 della IARC sono stati originariamente identificati nell'ambiente di lavoro e descritti come cancerogeni occupazionali¹⁶. Anche per gran parte della trentina di composti presenti nel fumo e appartenenti ai gruppi 2A e 2B l'esposizione è o è stata prevalentemente occupazionale.

¹⁶ *Ibidem*, vol. 83, IARC, Lyon 2004.

Le quantità riscontrate nel fumo sono tali per cui, se i composti venissero considerati individualmente, un loro possibile effetto incontrerebbe serie se non insormontabili difficoltà a essere verificato. Il fumo di tabacco fornisce quindi la dimostrazione che cancerogeni diversi, a concentrazioni basse, non molto dissimili da quelle che si incontrano nell'ambiente generale inquinato, possono addizionare i loro effetti e cooperare fra loro fino a produrre un effetto cancerogeno molto rilevante.

Un'altra incoerenza che si aggira nella presente attitudine nei confronti della prevenzione primaria dei tumori riguarda il modo con il quale vengono valutati i rischi attribuibili. L'attribuzione dei rischi viene infatti spesso attuata trattando alla stessa stregua livelli di evidenza che variano notevolmente per i diversi fattori di rischio presi in considerazione¹⁷.

Può quindi accadere che una tabella dei rischi attribuibili si basi su una mescolanza disomogenea di evidenze epidemiologiche, alcune delle quali non conclusive o puramente circostanziali.

Per accettare un'associazione causale fra un'esposizione occupazionale o ambientale e il cancro nell'uomo si richiede un'evidenza particolarmente robusta, mentre l'evidenza del contributo di alcuni fattori dietetici all'aumento o alla diminuzione dei rischi di cancro è non di rado piuttosto debole. In ogni caso, ritenere quest'ultima sufficiente contribuisce a oscurare il contributo degli

¹⁷ Vedi L. Tomatis, J. Huff, I. Hertz-Picciotto *et al.*, *Avoided and avoidable risks of cancer*, «Carcinogenesis», 1997, vol. 18, pp. 97-105.

altri fattori. La tabella preparata da Doll e Peto¹⁸ è a questo riguardo esemplare: una puntigliosa precisione nel calcolare i rischi occupazionali (1%) e quelli dovuti all'inquinamento (1%), e un ampio margine di tolleranza per quelli legati alla dieta (30%, con un range da 10 a 70%). Analoga, e forse ancor più ampia tolleranza viene anche da qualche tempo concessa al ruolo dell'attività fisica.

È anche istruttivo vedere come sul sottofondo di un *battage* scientifico-pubblicitario massicciamente sostenuto dall'industria agroalimentare che declama le virtù preventive e protettive di certe componenti della dieta nei confronti dei tumori come se fossero sostenute da evidenze solide e incontrovertibili, esistano dichiarazioni molto più prudenti quali quelle espresse della IARC nella sua monografia sulle virtù preventive di frutta e verdure¹⁹.

Non vi è alcun dubbio che sia giustificato e utile promuovere una migliore educazione sociale e sanitaria per rendere l'individuo più conscio e responsabile nella scelta delle proprie abitudini di vita, ma è altrettanto chiaro che l'enfasi posta sulle abitudini di vita a scapito dell'informazione sul ruolo degli inquinanti chimici può garantire che venga continuata, indisturbata, la produzione di

¹⁸ Vedi R. Doll, R. Peto, *The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in humans*, «Journal of the National Cancer Institute», 1981, vol. 66, pp. 1191-1308.

¹⁹ Vedi International agency for research on cancer, «IARC Handbooks of Cancer Prevention. Fruit and Vegetables», vol 8, IARC, Lyon 2003.

prodotti dei quali viene nascosto, ignorato o sottostimato l'impatto negativo sulla salute.

Le domande che si possono porre sono le seguenti: è possibile assegnare una credibile attribuibilità di rischio a fattori dei quali si conoscono solo parzialmente gli effetti? Si può costruire una tabella di rischi attribuibili credibile quando è tuttora incerto quanti e quali fattori di rischio debbano essere considerati? Il problema con il quale dobbiamo fare i conti è duplice: non sappiamo tuttora quanti siano gli agenti ambientali cancerogeni ai quali siamo esposti, e conosciamo solo parzialmente gli effetti di quelli che sono stati identificati fino a oggi. Solo in epoca recente hanno cominciato infatti a essere rivelati e confermati gli effetti dell'esposizione a basse o bassissime concentrazioni di inquinanti ambientali.

I più noti sono gli effetti di disturbo del sistema ormonale da parte di agenti descritti come *endocrine disruptors*, ma è esemplare anche il caso del cadmio.

La cancerogenicità del cadmio nell'uomo è stata messa in evidenza a seguito di esposizioni occupazionali relativamente elevate. A concentrazioni molto basse quali si possono incontrare nell'ambiente generale inquinato, il cadmio può avere un effetto inibitore sul meccanismo di riparazione del DNA (*postreplication mismatch repair*)²⁰ e indurre così una instabilità genomica, non sufficiente di per sé a indurre la trasformazione neoplastica, ma sufficiente a accrescere la suscettibilità cellulare agli

²⁰ Vedi J. H. Jin, A. B. Clark, R. J. Slebos *et al.*, *Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair*, «Nature Genetics», 2003, vol. 34, pp. 326-329.

effetti di altri agenti, contribuendo così a aumentare il rischio di cancro. Il blocco della riparazione del DNA da parte del cadmio non aumenta quindi solo i rischi legati all'azione di agenti tossici esogeni, ma interferisce negativamente sulla possibilità di riparazione di danni causati da agenti endogeni (in particolare, ma non esclusivamente, i composti reattivi dell'ossigeno) o associati alle funzioni cellulari normali.

Un altro esempio è quello della possibile origine prenatale di leucemie infantili acute. Da un'accurata analisi retrospettiva che si è valsa della disponibilità di sangue del cordone ombelicale, è risultato che alcune traslocazioni tipiche delle leucemie mieloidi acute erano già presenti alla nascita in bambini nei quali la malattia si manifestava fino a dieci anni dopo.

Queste traslocazioni, evidentemente persistenti, non sono di per sé sufficienti a causare la malattia, ma ne aumentano grandemente il rischio inducendo un'instabilità genomica che rende alcune cellule più suscettibili a altri fattori di rischio. L'ipotesi più accreditata è che tali lesioni siano state indotte in epoca prenatale in conseguenza dell'esposizione materna a un agente tossico-mutageno²¹. Uno studio ancor più recente indica che sia l'esposizione materna durante la gravidanza, sia quella paterna prima

²¹ Vedi J. L. Wiemels, Z. Xiao, P. A. Buffler *et al.*, *In utero origin of t (8; 21) AML1-ETO translocations in childhood acute myeloid leukemia*, «Blood», 2002, vol. 99, pp. 3801-3805; C. M. McHale, M. T. Smith, *Prenatal origin of chromosomal translocations in acute childhood leukaemias: implications and future directions*, «American Journal of Hematology», 2004, vol. 75, pp. 254-257.

del concepimento, a una serie di composti chimici sono associate a mutazioni del protooncogene ras in bambini che sviluppano una leucemia linfatica acuta²².

Esempi come quello del cadmio possono servire da un lato a dimostrare il contributo che studi molecolari possono portare all'identificazione e alla ricostruzione di un rischio, e dall'altro al ruolo, che si vorrebbe sottovalutare, dell'esposizione a concentrazioni anche basse di agenti tossici ambientali nel determinare effetti patologici a distanza di tempo.

Il caso delle leucemie infantili ci ricorda che il processo di cancerogenesi può avere origini lontane negli anni, fino all'epoca prenatale o addirittura prezigotica, e che quindi l'esposizione oggi a cancerogeni anche a piccole dosi può incontrare condizioni che favoriscono o accelerano il compimento del processo di cancerogenesi. Questi elementi dovrebbero essere tenuti in considerazione se si vuole costruire una tabella credibile di attribuibilità di rischio, che a sua volta possa servire come orientamento nella prevenzione primaria dei tumori.

²² Vedi X. O. Shu, J. P. Perentesis, W. Wen *et al.*, *Parental exposure to medications and hydrocarbons and ras mutations in children with acute lymphoblastic leukaemia: a report from the Children's oncology group*, «Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention», 2004, vol. 13, pp. 1230-1235.

VII.
APPELLO DI PARIGI
Dichiarazione internazionale sui pericoli sanitari
dell'inquinamento chimico*

Preambolo

Ricordando che, ai sensi dell'atto costitutivo dell' Organizzazione mondiale della salute (OMS – WHO) del 7 aprile 1948, la salute è «uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale e non consiste soltanto in un'assenza di malattia o di infermità»;

richiamando il rispetto dei principi universali dei diritti dell'uomo affermati nella Dichiarazione universale dei diritti dell'uomo del 10 dicembre 1948, i due patti internazionali delle Nazioni unite relativi ai diritti economici, sociali e culturali di cui, in particolare, l'articolo 12, comma 1, che riconosce il diritto di ogni individuo a godere delle migliori condizioni di salute fisica e mentale che sia in grado di conseguire;

ricordando che la Conferenza delle Nazioni unite sull'ambiente ha stabilito nella Dichiarazione di Stoc-

* Tratto da http://www.artac.info/index.php?option=com_content&view=category&id=80&Itemid=182.

colma del 16 giugno 1972 che l'uomo ha un diritto fondamentale alla libertà, all'uguaglianza e a condizioni di vita soddisfacenti, in un ambiente la cui qualità gli permetta di vivere nella dignità e nel benessere, e che il diritto alla vita stessa fa parte dei diritti fondamentali;

ricordando che l'Appello dell'Aja sull'ambiente dell'11 marzo 1989, firmato da quarantatré Paesi, ha confermato che preservare l'ecosistema del Pianeta non soltanto è un dovere fondamentale, ma anche un diritto dell'uomo a fruire dignitosamente di un ambiente mondiale durevole, e che di conseguenza è obbligo della comunità delle Nazioni verso le generazioni presenti e future di intraprendere tutte le possibili azioni al fine di preservare la qualità dell'atmosfera;

ricordando che la Convenzione relativa ai diritti del fanciullo del 20 novembre 1989, nell'articolo 6, impone agli Stati parti di riconoscere che «ogni fanciullo ha un diritto inerente alla vita» e di assicurare «con ogni possibile misura la sopravvivenza e lo sviluppo del bambino»; inoltre, nell'articolo 24, di riconoscere «il diritto del bambino di godere del miglior stato di salute possibile»; infine di adottare «le misure appropriate per [...] lottare contro la malattia [...] tenendo conto dei pericoli e dei rischi d'inquinamento dell'ambiente naturale»;

ricordando che la Carta europea sull'ambiente e sulla salute adottata a Francoforte (Frankfurt-am-Main) in data 8 dicembre 1989 afferma che ogni persona ha il diritto di beneficiare di un ambiente che permetta il raggiungimento del più alto livello possibile di salute e di benessere;

ricordando che la risoluzione dell'Assemblea generale delle Nazioni unite del 14 dicembre 1990, n. 45/94, sulla necessità di assicurare a tutti un ambiente salubre, dichiara che ciascuno ha il diritto di vivere in un ambiente idoneo a assicurare la sua salute e il suo benessere;

ricordando che la Convenzione sulla diversità biologica del 5 giugno 1992 sottolinea nel preambolo che «laddove esista la minaccia di una riduzione rilevante o di una depauperazione della diversità biologica, l'assenza di esaurienti certezze scientifiche non dovrebbe essere invocata al fine di dilazionare misure volte a evitare tale minaccia o a minimizzarne gli effetti»;

ricordando che la Dichiarazione di Rio de Janeiro sull'ambiente e lo sviluppo del 13 giugno 1992 ha precisato, nel il suo primo principio, che gli esseri umani sono al centro delle preoccupazioni concernenti lo sviluppo sostenibile e che essi hanno il diritto a una vita sana e produttiva in armonia con la natura e, nel principio n. 15, che «gli Stati applicheranno largamente, secondo le loro capacità, il metodo precauzionale. In caso di rischio di danno grave o irreversibile, l'assenza di certezza scientifica assoluta non deve servire da pretesto per differire l'adozione di misure adeguate e effettive, anche in rapporto ai costi, dirette a prevenire il degrado ambientale»;

ricordando che gli Stati parti della Convenzione OSPAR del 22 settembre 1992 per la protezione dell'Atlantico del nord-est, ai sensi dell'articolo 2 dell'allegato 5, devono prendere «le misure necessarie alla protezione della area marittima contro gli effetti nocivi delle attività umane, al fine di tutelare la salute e l'uomo» nel-

l'obiettivo di porre fine a rifiuti, emissioni e perdite di sostanze pericolose nell'ambiente marino sin d'ora e fino all'anno 2020;

ricordando che il trattato istitutivo della Comunità europea precisa nell'articolo 174 relativo all'ambiente che la politica della Comunità in materia ambientale contribuisce al perseguimento dei seguenti obiettivi: – salvaguardia, tutela e miglioramento della qualità dell'ambiente; – protezione della salute umana; – utilizzazione accorta e razionale delle risorse naturali; – promozione sul piano internazionale di misure destinate a risolvere i problemi dell'ambiente a livello regionale o mondiale. Nel paragrafo 2, il suddetto articolo precisa che la politica della Comunità in materia ambientale è fondata sui principi della precauzione e dell'azione preventiva, sul principio della correzione, in via prioritaria alla fonte, dei danni causati all'ambiente, nonché sul principio "chi inquina paga";

ricordando che il Protocollo di Cartagena sulla prevenzione dei rischi biotecnologici, documento relativo alla convenzione sulla diversità biologica del 29 gennaio 2000, riafferma nel preambolo e nell'articolo 1 l'approccio precauzionale consacrato dal principio 15 della Dichiarazione di Rio in considerazione dei rischi per la salute umana;

ricordando che la Convenzione di Stoccolma del 22 maggio 2001 riconosce che «gli inquinanti organici persistenti possiedono proprietà tossiche, resistono al degrado, sono soggetti a bioaccumulazione, sono trasportati attraverso l'aria, l'acqua e le specie migratorie»

e precisa nell'articolo 1 che l'obiettivo è di «proteggere la salute umana e l'ambiente contro gli inquinanti organici persistenti»;

ricordando che la Dichiarazione di Johannesburg sullo sviluppo sostenibile del 4 settembre 2002 ha condannato la perdita di biodiversità, la desertificazione, gli effetti nocivi del cambiamento climatico, l'accresciuta frequenza e devastazione dei disastri naturali, l'inquinamento dell'aria, dell'acqua e dell'ambiente marino;

Considerazioni scientifiche

§ 1. Considerato che la condizione sanitaria peggiora ovunque nel mondo; che questa degradazione, benché di natura differente, riguarda tanto i Paesi poveri che i Paesi ricchi;

§ 2. considerato che le malattie croniche elencate dall'Organizzazione mondiale della salute (OMS), in particolare il cancro, si diffondono sempre di più; che l'impatto globale del cancro aumenta ovunque nel mondo; che per quel che concerne i Paesi fortemente industrializzati, l'esistenza del cancro è globalmente in crescita dal 1950; che il cancro colpisce tutte le età, tanto le persone anziane che quelle giovani; che l'inquinamento chimico, la cui esatta portata è ancora sconosciuta, potrebbe contribuirvi per una parte importante;

§ 3. considerato che l'esposizione a alcune sostanze o prodotti chimici provocano un aumento del numero di alcune malformazioni congenite;

§ 4. considerato che la sterilità, in particolare quella maschile, che sia conseguenza di malformazioni congenite oppure legata a una diminuzione della qualità e/o della concentrazione di spermatozoi nello sperma umano, è in aumento, specialmente nelle regioni fortemente industrializzate; che oggi in alcuni Paesi dell'Europa, il 15% delle coppie sono sterili; che l'inquinamento chimico può essere una delle cause di sterilità;

§ 5. considerato che l'uomo è esposto oggi a un inquinamento chimico diffuso causato da disparate sostanze o prodotti chimici; che tale inquinamento ha degli effetti sulla salute umana; che questi effetti sono molto spesso la conseguenza di una insufficiente regolazione dell'immissione dei prodotti chimici sul mercato e di una gestione insufficientemente controllata delle attività economiche di produzione, consumo e eliminazione di questi prodotti;

§ 6. considerato che queste sostanze o prodotti sono sempre più numerosi: idrocarburi aromatici policiclici (HAP), alogenoderivati fra cui le diossine e i PCB, amianto, metalli tossici tra i quali quelli definiti metalli pesanti come il piombo, il mercurio e il cadmio, pesticidi, additivi alimentari e altri ecc.; che alcuni di questi prodotti non sono affatto o sono poco biodegradabili e perdurano nell'ambiente; che un gran numero di questi prodotti contamina l'atmosfera, l'acqua, il suolo, e la catena alimentare; che l'uomo è permanentemente esposto a sostanze o prodotti tossici persistenti, incluse le sostanze inquinanti organiche persistenti (POPs); che alcune di queste sostanze o prodotti si accumula-

no negli organismi viventi, ivi compreso il corpo umano;

§ 7. considerando che la maggior parte di queste sostanze o prodotti è attualmente messa sul mercato senza aver formato oggetto in via preventiva e in maniera sufficiente di test tossicologici e di valutazione dei rischi per l'uomo;

§ 8. considerando che queste numerose sostanze o prodotti chimici contaminano in modo diffuso l'ambiente; che possono interagire le une con le altre e produrre effetti tossici aggiuntivi e/o sinergici negli organismi viventi; che è di conseguenza diventato estremamente difficile stabilire al piano epidemiologico la prova assoluta di un legame diretto tra l'esposizione all'una e/o l'altra di queste sostanze o prodotti e lo sviluppo delle malattie;

§ 9. considerando che sul piano tossicologico, un certo numero di queste sostanze o prodotti chimici sono perturbatori ormonali, che possono essere cancerogeni, mutageni o reprotossici (CMR) nell'uomo, il che significa che sono suscettibili di indurre cancro, malformazioni congenite e/o sterilità; che alcune di queste sostanze o prodotti possono causare inoltre allergie, che inducono malattie respiratorie, come l'asma; che alcuni tra essi sono neurotossici, provocando malattie degeneranti del sistema nervoso nell'adulto e un abbassamento di quoziente intellettuale nel bambino; che alcuni sono immunotossici, comportando deficit immunitari, in particolare nel bambino, e che questi deficit immunitari sono generatori di infezioni, in particolare virali; che i pesticidi sono disseminati volontariamente in grande quantità nell'ambiente laddove in gran

parte sono sostanze chimiche inquinanti tossiche per gli animali e/o per l'uomo e per l'ambiente;

§ 10. considerando che i bambini sono i soggetti più vulnerabili e i più esposti alla contaminazione da queste sostanze inquinanti; che un grande numero di queste sostanze o prodotti tossici attraversa la barriera placentare e contamina l'embrione; che si concentrano nel tessuto grasso e si trovano nel latte delle madri che allattano; che di conseguenza il corpo del bambino presenta il rischio di essere contaminato fin dalla nascita; che, inoltre, il bambino può ingerire queste sostanze o prodotti e/o inalare l'aria da questi inquinata, in particolare nel proprio habitat;

§ 11. considerando che queste sostanze o prodotti inquinanti possono indurre nel bambino malattie di cui quelle citate al §9; che in particolare, un bambino su sette in Europa è asmatico, che l'asma è acuita dall'inquinamento delle città e delle abitazioni; che l'incidenza del cancro nei fanciulli è in crescita a partire da questi ultimi venti anni in alcuni Paesi industrializzati; che da queste considerazioni risulta che il bambino è oggi in pericolo;

§ 12. considerando che l'uomo è un mammifero inseparabile dalla flora e dalla fauna circostante; che questo è all'origine della scomparsa di molte migliaia di specie ogni anno; che qualsiasi distruzione o inquinamento irreversibile della flora e della fauna mette nel pericolo la sua stessa esistenza;

§ 13. considerando che la Dichiarazione di Wingspread del 28 luglio 1991 firmata da ventidue scienziati

nordamericani stabilisce un legame tra la scomparsa di specie animali, selvaggi o domestici, e la contaminazione dell'ambiente operata da alcuni di questi prodotti chimici; che l'uomo è esposto agli stessi prodotti delle specie animali, siano esse selvagge o domestiche; che questi prodotti hanno causato a queste specie animali alcune malattie (malformazioni congenite, sterilità) che hanno comportato la loro scomparsa e che queste malattie sono comparabili a quelle osservate oggi nell'uomo;

§ 14. considerando che l'inquinamento chimico di qualunque genere è diventato una delle cause delle attuali malattie umane, quali il cancro, la sterilità, le malattie congenite ecc.; che la medicina contemporanea non riesce a porvi un freno; che, nonostante il progresso delle ricerche mediche, la medicina rischia non di poterle sradicare;

§ 15. considerando, inoltre, che l'inquinamento dovuto alla emissione di gas a effetto serra genera senza contestazioni un aumento del riscaldamento planetario e una destabilizzazione climatica; che, secondo le previsioni scientifiche meno pessimiste, nel 2100 la temperatura media della Terra rischia di aumentare di tre gradi centigradi; che questo aumento di temperatura sarà suscettibile di favorire la proliferazione dei virus, batteri, parassiti e vettori di questi agenti batterici; che, di conseguenza, l'estensione del loro habitat ecologico dall'emisfero del Sud all'emisfero del Nord sarà suscettibile di comportare anche l'estensione delle malattie che essi portano, e quindi la riapparizione nei Paesi dell'emisfero del Nord di malattie contagiose e/o parassita-

rie parzialmente soppresse nel secolo scorso, o la comparsa di nuove malattie;

Dichiarazione

Noi, scienziati, medici, giuristi, umanisti, cittadini, convinti dell'urgenza e della gravità della situazione, dichiariamo che,

articolo 1: lo sviluppo di molte malattie attuali è consecutivo al deterioramento dell'ambiente;

articolo 2: l'inquinamento chimico costituisce una minaccia grave per il bambino e per la sopravvivenza dell'uomo;

articolo 3: essendo in pericolo la nostra salute, quella dei nostri bambini e quella delle generazioni future, è la stessa razza umana a essere in pericolo.

Chiamiamo i responsabili delle politiche nazionali, delle istanze europee, delle istituzioni internazionali, in particolare l'Organizzazione delle Nazioni unite (ONU), a adottare tutte le misure necessarie di conseguenza, e in particolare:

misura 1: vietare l'utilizzo dei prodotti il cui carattere cancerogeno, mutageno o reprotossico (CMR) è certo o probabile per l'uomo, nel senso in cui è definito nelle istanze o dagli organismi scientifici internazionali competenti, e applicare a tali prodotti il principio di sostituzione; eccezionalmente, quando l'attuazione di questo principio sia impossibile e l'uso di uno tra i prodotti considerati venga considerato indispensabile, limitarne

l'utilizzo allo stretto necessario mediante misure di applicabilità mirata estremamente rigorose;

misura 2: applicare il principio di precauzione a ogni singolo prodotto chimico per il quale, a causa del carattere tossico diverso da quello definito nella misura 1 (vedi §9 e 13), o a causa del carattere persistente, bioaccumulabile e tossico (PBT), o del carattere molto persistente e molto bioaccumulabile (vPvB), come definiti in ambito internazionale, esiste presumibilmente un pericolo grave e/o irreversibile per la salute animale e/o umana, e in modo generale per l'ambiente, senza attendere la prova esplicita di un legame epidemiologico, per prevenire e evitare danni alla salute o danni ecologici gravi e/o irreversibili;

misura 3: promuovere l'adozione di regole tossicologiche o di valori soglia internazionali per la protezione delle persone, basate su una valutazione dei rischi incorsi dagli individui più vulnerabili, vale a dire i bambini, oppure l'embrione;

misura 4: in applicazione del principio di precauzione, adottare piani a scadenza programmata e porsi obiettivi di risultato precisati in termini di quantità, al fine di ottenere, attraverso una precisa regolamentazione, l'eliminazione o la riduzione dell'emissione di sostanze inquinanti tossiche e dell'utilizzo di prodotti chimici messi sul mercato, quali i pesticidi, sul modello di riduzione di utilizzo della Svezia, della Danimarca, o della Norvegia;

misura 5: a causa delle serie minacce che gravano sull'umanità, incitare gli Stati a obbligare ogni persona pub-

blica o privata a assumersi la responsabilità degli effetti delle proprie azioni o delle proprie omissioni, e quando questa responsabilità non sia di competenza di uno Stato, farla investire di una giurisdizione internazionale;

misura 6: data l'emergenza del surriscaldamento del Pianeta e della cambiamento climatico, questa responsabilità comporta l'obbligo per gli Stati di attuare misure forti per ridurre le emissioni di gas a effetto serra senza attendere l'applicazione effettiva del protocollo di Kyoto;

misura 7: per quanto riguarda l'Europa, rafforzare il programma REACH (Registration, evaluation and authorisation of chemicals) di regolazione dell'immissione sul mercato dei prodotti chimici, in particolare, in modo tale da garantire la sostituzione di quelli più pericolosi per l'uomo con delle alternative meno pericolose, mentre sul piano mondiale, adottare una normativa internazionale volta a regolare l'immissione dei prodotti chimici sul mercato sul modello del programma REACH, ma in una versione rafforzata.

APPENDICE
RIFIUTI: CHE COSA FARE?

Bozza del documento del Coordinamento
Regionale Rifiuti (Co.Re.Ri.) della Campania,
aggiornata al 1° febbraio 2012
www.rifiuticampania.org;
contatti@rifiuticampania.org;

Premessa

Da rifiuti a risorsa, un nuovo paradigma

Dopo anni di discussioni, elaborazioni e lotte la Campania è di nuovo coinvolta in un periodo di emergenza rifiuti con prospettive drammatiche e senza respiro. Contestualmente le lobby della combustione, con studiata strategia giuridica ed economica, stanno invadendo il Paese di inceneritori e di impianti inquinanti, complice il mondo della comunicazione e il trasversale consenso degli schieramenti politici.

Eppure molti Comuni hanno dimostrato di saper organizzare ottimi sistemi di gestione, realizzando altissime percentuali di raccolta differenziata. Perché, allora,

si parla ancora di inceneritori e, spesso, li si progetta in base a valori sovradimensionati rispetto ai reali flussi di rifiuti solidi urbani prodotti?

A chi conviene accumulare ancora rifiuti nelle strade e sversare liquami nel nostro mare, costruendo emergenza per speculare e giustificare nuovi impianti?

Che cosa ha indebolito le lotte delle popolazioni, vittime di illecite e dannose pratiche di gestione del ciclo dei rifiuti e costantemente in balia di provvedimenti irresponsabili giustificati in nome dell'“emergenza”?

Troppe aree del cosiddetto ambientalismo italiano non sanno rendersi autonome rispetto a interessi finanziari e strategie politiche. Non sono state capaci di arginare efficacemente la strategia di ciclo integrato dei rifiuti, che continua a proporre e a pianificare smaltimento in discarica e combustione. Hanno spesso creato equivoci all'interno dei movimenti, disorientato l'impegno dei cittadini e subordinato la lotta in difesa dei territori alle pressioni di imprese, partiti e comitati d'affari. Con ciò hanno rinunciato all'elaborazione di una proposta davvero alternativa alla logica di sfruttamento delle risorse.

Al contrario, i cittadini hanno interesse a creare e potenziare sistemi di economia fondati sul rispetto della natura, della salute pubblica e dei diritti umani, e in tale prospettiva hanno dimostrato senso di responsabilità laddove hanno potuto usufruire di servizi adeguati.

È dunque necessario dare ampia rappresentanza a un concreto e responsabile processo di partecipazione democratica che rafforzi le istanze più autonome e coe-

renti, quale conseguenza di un autentico confronto con le esperienze accumulate in anni di dure lotte.

Pensiamo che si debbano proporre soluzioni compatibili con l'equilibrio naturale e la biodiversità, che presuppongano la sostanziale unità tra uomo e natura. Gli attuali piani di programmazione territoriale, invece, si fondano su di una palese contraddizione, cioè sull'errato preconetto che l'uomo sia altro dalla natura, portatore di interessi avulsi dagli equilibri del sistema, e che le azioni antropiche possano e debbano necessariamente arrecare un danno all'ambiente circostante; in quest'ottica la natura non è valutata in base alle sue reali potenzialità e valorialità, ma in funzione della sua circoscritta capacità di "sostenere" l'intervento umano. Da ciò un'ambigua definizione di sostenibilità, che apre le porte a progetti di sfruttamento e speculazione, sotto le mentite spoglie di ottimizzazione delle risorse: la cosiddetta "green economy".

La sostenibilità degli effetti di ciascuna azione umana da parte della natura viene misurata presupponendo l'estraneità della stessa azione alla legge dell'armonia naturale.

È compatibile, per contro, ogni azione che si armonizzi con l'ecosistema di cui l'uomo è parte integrante.

Utilizzare la materia per ottenere energia dai rifiuti si traduce in un impoverimento dei cicli vitali in cui i materiali sono inseriti; pertanto, qualsiasi processo si attui, l'azione risulta incompatibile con l'ambiente. Il recupero di materia, all'opposto, conserva le risorse e tutela l'equilibrio: materia come risorsa.

Da qui la contraddizione insita nel modello di ciclo integrato, che pretende di armonizzare concetti contrapposti quali il recupero della materia e il recupero dell'energia dalla materia. Secondo alcuni i due percorsi possono coesistere senza entrare in conflitto e senza che le convenienze dell'uno penalizzino la realizzazione dell'altro. In realtà si può dimostrare che tutto ciò è una vera e propria mistificazione. Un inganno voluto e supportato nella pratica attraverso l'istituzione di ingiustificati incentivi, che troppo spesso si affiancano a metodologie incomplete e inadeguate di valutazione dei risultati.

Purtroppo questo è il preconceito su cui poggia gran parte delle pianificazioni territoriali sui rifiuti, che prevedono sistemi industriali e commerciali di ciclo integrato, basati su processi (raccolta, selezione negli impianti di tritovagliatura, incenerimento) che sono tra loro scissi, disarticolati e separati e rispondono ognuno a criteri di ottimizzazione interna, interamente dipendente da convenienze finanziarie di settore, così evitando di calcolare costi e benefici di sistema. Questo approccio fa prevalere gli interessi di speculazione finanziaria e di concentrazione dei capitali legati alle aziende di smaltimento e incenerimento, interessi peraltro strettamente dipendenti da ampi interventi di incentivazione finanziaria del recupero di energia, senza i quali l'intero processo non troverebbe alcuna giustificazione economica. Si realizza così ad arte uno squilibrio delle convenienze di mercato che penalizza il recupero di materia. In un sistema che punta sul recupero energetico, persino l'aumento delle percentuali di raccolta di materiali da rici-

clo non è sufficiente a determinare una riduzione delle quote complessive di incenerimento. Da una parte, la presenza di impianti “giganteschi” e sovradimensionati richiama, comunque, un approvvigionamento di materia da bruciare, anche proveniente da altre città, province, Stati; dall'altra, una cattiva gestione delle fasi di raccolta differenziata e vagliatura, sommata a convenienze economiche falsate, distoglie alte percentuali di materia dal riciclo per avviarle, impropriamente, alla combustione.

Nel nostro Paese, in fase di adeguamento alla direttiva europea 98/08, il testo unico ambientale (d. lgs. 152/06) è stato modificato in modo da favorire il recupero energetico da rifiuti.

Le modifiche al testo del d. lgs. 3 aprile 2006, n. 152, costituiscono il colpo di grazia agli sforzi dei cittadini per evitare impianti inquinanti, assecondano gestioni irresponsabili e offrono alibi a diffuse illegalità.

L'interpretazione italiana della direttiva europea (la quale, pur “colpevole” di aver ammesso la combustione tra i possibili trattamenti “ecosostenibili”, indica almeno la necessità di anteporre il recupero di materia all'incenerimento) consolida la pratica del ciclo integrato e il business dell'energia da rifiuti. Un affare per pochi, finanziato dallo Stato, cioè dai cittadini, tramite i già citati incentivi alle fonti di energia rinnovabile e assimilate, denominati CIP6 e Certificati verdi.

D. lgs. n.152/2006 t. u. ambiente – parte 4° – titolo 1 – capo 3 – art. 205 comma 1, 1-bis, 1-ter, rispettivamente modificato e introdotti dal d. lgs. 205/2010 art. 21

205. MISURE PER INCREMENTARE LA RACCOLTA DIFFERENZIATA

1. Fatto salvo quanto previsto al comma 1-*bis*, in ogni ambito territoriale ottimale deve essere assicurata una raccolta differenziata dei rifiuti urbani pari alle seguenti percentuali minime di rifiuti prodotti: (comma così modificato dall'articolo 21 del d. lgs. n. 205 del 2010)

- a) almeno il trentacinque per cento entro il 31 dicembre 2006;
- b) almeno il quarantacinque per cento entro il 31 dicembre 2008;
- c) almeno il sessantacinque per cento entro il 31 dicembre 2012.

1-*bis*. Nel caso in cui, dal punto di vista tecnico, ambientale ed economico, non sia realizzabile raggiungere gli obiettivi di cui al comma 1, il comune può richiedere al Ministro dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare una deroga al rispetto degli obblighi di cui al medesimo comma 1. Verificata la sussistenza dei requisiti stabiliti al primo periodo, il Ministro dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare può autorizzare la predetta deroga, previa stipula senza nuovi o maggiori oneri per la finanza pubblica di un accordo di programma tra Ministero, regione ed enti locali interessati, che stabilisca: comma introdotto dall'articolo 21 del d. lgs. n. 205 del 2010)

- a) le modalità attraverso le quali il comune richiedente intende conseguire gli obiettivi di cui all'articolo 181, comma 1. Le predette modalità possono consistere in compensazioni con gli obiettivi raggiunti in altri comuni;

b) la destinazione a recupero di energia della quota di rifiuti indifferenziati che residua dalla raccolta differenziata e dei rifiuti derivanti da impianti di trattamento dei rifiuti indifferenziati, qualora non destinati al recupero di materia;

c) la percentuale di raccolta differenziata dei rifiuti urbani, da destinare al riciclo, che il comune richiedente si obbliga ad effettuare.

1-ter. L'accordo di programma di cui al comma precedente può stabilire obblighi, in linea con le disposizioni vigenti, per il comune richiedente finalizzati al perseguimento delle finalità di cui alla parte quarta, titolo I, del presente decreto nonché stabilire modalità di accertamento dell'adempimento degli obblighi assunti nell'ambito dell'accordo di programma e prevedere una disciplina per l'eventuale inadempimento. I piani regionali si conformano a quanto previsto dagli accordi di programma di cui al presente articolo. (comma introdotto dall'articolo 21 del d. lgs. n. 205 del 201)

In base a tali modifiche i Comuni italiani sono, di fatto, autorizzati a non rispettare alcun obbligo di legge, relativamente alle percentuali di raccolta differenziata, qualora oppongano, anche senza giustificarli, ostacoli tecnici, ambientali o economici alla possibilità di raggiungere gli obiettivi di norma; per non aumentare le percentuali di raccolta è sufficiente che “facciano media” con i migliori risultati di altri Comuni.

In questo caso i “Comuni virtuosi” diventano “specchietti per le allodole”, funzionali al mantenimento dell'attuale sistema di gestione, nonché comodi alibi per coprire le incapacità e irresponsabilità dei decisori politici e amministrativi.

Contestualmente i Comuni inadempienti devono mandare a incenerimento con recupero di energia l'intera quota di rifiuti non differenziati.

Appare, così, chiaro che gli inceneritori sono solo la punta di un iceberg che comprende impianti di varia natura, dalle centrali elettriche ai cementifici. Occorre ostacolare la perversa logica del recupero energetico dalla materia che è insita nel ciclo integrato dei rifiuti, entro il quale è prevista la produzione di CDR (combustibile da rifiuti), la biodigestione con produzione di "biogas", la co-combustione in cementifici e persino l'assimilazione a fonte rinnovabile del biogas da discarica, destinatario di contributi!

Occorre pertanto chiedere la modifica del d. lgs. 387/03 (e della nuova direttiva europea 2009/28/CE in via di recepimento nel nostro Paese) nella parte che equipara i rifiuti alle fonti rinnovabili, per stroncare una pratica affaristica che danneggia i nostri territori e la nostra salute.

Il recupero della materia deve essere uno dei principi guida della produzione e della pianificazione di una filiera industriale in grado di non produrre scarti o residui.

Pianificare la raccolta differenziata senza contestualmente prevedere un sistema industriale volto al riciclo e a un mercato che assorba le materie recuperate rende vana qualsiasi politica di riduzione e differenziazione.

Il presente documento si articola in due parti.

Nella prima è evidenziata la necessità di superare il ciclo integrato dei rifiuti che sfocia inevitabilmente nell'incenerimento e nella distruzione di materia per appro-

dare, invece, alla filiera dei materiali per il “riciclo totale” della materia come nuovo “paradigma” culturale.

Nella seconda parte viene illustrata la filiera dei materiali, dalla raccolta al riciclo, fino al recupero totale della materia, specificando alcuni prerequisiti essenziali all’efficacia del percorso.

Il senso del presente documento è quello di chiarire all’interno del movimento l’architrave che muove la società civile campana attorno al problema del recupero della materia e al superamento di una crisi, soprannominata “emergenza rifiuti”, che di fatto si è dimostrata strutturale a forme di governo del territorio funzionali allo spreco del denaro pubblico e all’affarismo di certi settori industriali in combutta con le organizzazioni criminali.

Parte prima

Si cambia prospettiva per escludere la combustione: nuovi percorsi di innovazione industriale e azioni di valorizzazione della produzione agricola e del patrimonio paesaggistico e ambientale.

Realizzarlo è possibile, dipende solo da un corretto approccio e da una seria volontà politica.

1. Da rifiuto a materia: un nuovo paradigma

È rifiuto tutto ciò che accantoniamo e rimuoviamo dalla vita. Con la parola rifiuto ci deresponsabilizziamo,

deleghiamo ad altri la soluzione di qualcosa che ci riguarda.

In questa prospettiva prevale la preoccupazione di smaltire, trattare, eliminare. Ma i rifiuti sono fatti di materia, e la materia è vita, patrimonio naturale. Se guardiamo alla questione da questo punto di vista cambia anche la prospettiva dalla quale affrontare il problema. Noi, infatti, pensiamo sia necessario partire da questo concetto: la materia è vita, e in quanto tale va riconosciuta, riutilizzata, recuperata, conservata.

Questo diverso approccio muove da tre presupposti:

- le risorse del pianeta sono limitate;
- l'inquinamento di aria, acqua e suolo sta raggiungendo livelli critici, con conseguenze drammatiche a carico della salute e dello stesso genoma;
- le attività produttive, la combustione in particolare, hanno compromesso il clima e l'equilibrio del nostro pianeta.

Se ci si muove in quest'ottica e da queste premesse, si passa dalla logica limitante della gestione dei rifiuti ad un'idea alternativa di economia ecologica, basata su azioni di tutela delle risorse.

Il rispetto del ciclo naturale e la responsabilità nelle azioni individuali e collettive stanno alla base del modello che proponiamo e che riteniamo realizzabile, alla luce di molte esperienze che potrebbero, e dovrebbero, essere valorizzate e messe a sistema.

2. La filiera dei materiali per "riciclo totale della materia" come superamento del ciclo integrato dei rifiuti

Nel definire il nostro progetto riteniamo indispensabile compiere un salto paradigmatico, culturale ed industriale, superando l'idea arcaica e opportunistica di ciclo integrato dei rifiuti: occorre passare alla filiera dei materiali per il riciclo totale della materia.

Il ciclo integrato dei rifiuti è un modello di gestione lineare finalizzato al recupero energetico da rifiuti mediante discariche, impianti di combustione e filiere di impianti di trattamento (compresi gli impianti di trattamento meccanico-biologico) che coesistono con modeste performance di raccolta differenziata e con inadeguate filiere di impianti destinati al riciclo dei materiali.

A sostegno economico di questo modello il nostro Paese prevede un sistema pubblico di incentivazione alla combustione e alle altre forme di recupero energetico da rifiuti (vedi per esempio l'utilizzo di biodigestione anaerobica per produzione di "biogas"), a totale carico dei cittadini (CIP6 e certificati verdi).

La filiera dei materiali per il riciclo totale è, di contro, un modello circolare che ha come obiettivo il recupero totale della materia.

Nel nostro Paese non è prevista nessuna seria incentivazione economica né viene supportata o incoraggiata l'industria del riciclo.

Ancor meno si tiene in considerazione la possibilità di un intervento pubblico volto a vietare la commercializzazione di materiale non riciclabile e a incentivare l'u -

so di materiale riciclabile, a prevedere la riprogettazione dei materiali e delle relative modalità di produzione. In quest'ottica anche il discorso sulla riduzione, che parte dalle buone pratiche individuali senza tener conto di questi principi, è di fatto un argomento astratto e retorico. La riduzione deve rientrare in un nuova politica di pianificazione, ad oggi infatti le iniziative legate alla riduzione coinvolgono il cittadino solo nel suo ruolo di consumatore. I suoi comportamenti non influenzano i meccanismi profondi del mercato. Soprattutto si evita che le pubbliche amministrazioni e le aziende di servizio siano coinvolte nei processi di scelta e di responsabilità, ma solo in interventi di supporto ad iniziative di comunicazione, mirate e isolate. Pertanto la riduzione dei rifiuti può avere senso se è correlata ad una seria pianificazione che abbia al centro la raccolta differenziata e la filiera dei materiali.

Superare il ciclo integrato dei rifiuti significa individuare tutte le possibili soluzioni che rendono il rifiuto materiale riutilizzabile, ricostruendo il ciclo naturale di vita degli oggetti, attraverso azioni e processi misurabili anche in termini di qualità.

Nella società odierna si rende impellente ricercare forme di gestione atte a ricostituire percorsi democratici che coinvolgano i cittadini, i produttori, i distributori, i commercianti e gli amministratori nell'ottica circolare della filiera per il riciclo totale dei materiali.

Scarsità delle risorse naturali, crisi del modello socio-economico di crescita continua, saturazione dei livelli di tossicità in gran parte del Pianeta e relativa compromis-

sione degli equilibri biologici e di salute dei viventi inducono la necessità di trovare politiche alternative.

In quest'ottica va privilegiata la conservazione delle risorse minimizzando gli sprechi (errori di progettazione, di produzione e di gestione) a partire proprio dalla progettazione e dalla produzione di beni e imballi fino al recupero di tutta la materia utilizzata. Riciclare induce a verificare la possibilità di reimmettere nel ciclo produttivo la maggior parte delle materie già precedentemente utilizzate (materie prime seconde). Invece la deriva finanziaria e monetarista dell'economia globale, che ha messo in luce una crisi strutturale del sistema di produzione, ci ha disabituato alla considerazione del valore intrinseco delle cose, anche per il troppo frequente ricorso a esternalizzazione dei costi sociali e ambientali verso Paesi o comunità territoriali più deboli.

L'attuale crisi economica globale sostanzia la necessità di privilegiare le scelte legate alla produzione reale di beni e servizi rispetto alle convenienze di mercato monetario e finanziario, anche al fine di promuovere un'economia responsabile e di creare nuovi posti di lavoro e nuove professionalità.

Dire "no" al modello di ciclo integrato dei rifiuti significa individuare i limiti di tutte le filiere di impianti e di quei modelli di gestione che, pur non essendo di per sé connessi alla combustione, occultano i difetti dei sistemi di raccolta differenziata e ne inibiscono l'ottimizzazione e soprattutto non rendono indispensabile il controllo e la massimizzazione della qualità e delle percentuali di differenziato. Così facendo non si

garantiscono reali percorsi di recupero totale della materia.

A tal proposito non possiamo sottacere le responsabilità di vasti settori dell'ambientalismo, troppo spesso iperrealisti, che elaborano le loro proposte sottovalutando l'organizzazione della raccolta differenziata e del riciclo per dare eccessiva centralità alla scelta delle tecnologie. In questo modo aprono, inconsapevolmente, la strada al ciclo integrato e rendono inevitabile la combustione dei rifiuti, dimostrandosi spesso disponibili a ritenere necessarie le esigenze di mercato rivendicate dagli amministratori, anche laddove siano solo funzionali al profitto.

È così possibile che attivisti in difesa dell'ambiente si facciano promotori di tipologie impiantistiche come arrowbio, biodigestori, TMB, impianti al plasma, dissociatori molecolari ecc. Tutti impianti che non impongono raccolte differenziate di qualità, che occultano i difetti delle raccolte differenziate già esistenti e per di più non prevedono il recupero della materia come loro fine.

3. La filiera dei materiali – Riciclo totale. Il modello circolare

Scegliamo il modello circolare, poiché risulta adeguato a riprodurre la complessità delle azioni che si rincorrono e sono interdipendenti all'interno dell'organizzazione sociale, produttiva e commerciale.

In quanto “modello circolare”, nella filiera dei materiali tutti i processi sono dipendenti tra loro e ogni momento è funzionale agli altri; affinché l’efficienza della filiera sia verificabile in termini di qualità consideriamo come punto di partenza del sistema la raccolta differenziata, che diventa il cardine attorno a cui ruota il modello.

La raccolta differenziata, perché sia efficace e non sia funzionale alla logica del ciclo integrato dei rifiuti, deve essere finalizzata effettivamente al riciclo della materia. Il sistema di raccolta differenziata deve essere connesso a un sistema di impianti di selezione, ricerca e recupero attraverso il quale è possibile effettuare una seria classificazione merceologica dei materiali, un’analisi rigorosa del residuo postselezione e un attento controllo di qualità.

Senza questi presupposti le strategie di raccolta differenziata diventano funzionali all’incenerimento. Infatti i materiali provenienti da raccolte differenziate non controllate vanno ad aumentare le percentuali del rifiuto urbano residuo (RUR) definito “indifferenziato non riciclabile” destinabile solo a impianti di tritovagliatura, discariche e inceneritori.

L’attuale organizzazione della RD è condizionata anche dal CONAI (vero e proprio problema nazionale che altera e condiziona lo stesso mercato e gli introiti degli enti locali), che si occupa solamente di imballi. Per questo molte realtà organizzano la raccolta differenziata solo in base alla separazione dei materiali intercettati dal CONAI, trascurando completamente il riciclo del misto secco.

Per residuo misto secco intendiamo tutta la materia secca, postseparazione a monte dell'organico, che non è imballo e che può e deve essere avviata il più possibile a riciclo, recupero, riuso.

Il secco deve essere separato/selezionato in impianti appositi. In fase di raccolta si devono prevedere diversificazioni a monte, ma non si può prescindere da separazione meccanico-manuale a valle.

A valle della separazione del secco residuo e relativo avvio a riciclo separato delle diverse frazioni, rimane un materiale misto, che può ancora essere trattato in estrusione e dunque essere ulteriormente riciclato. La tecnologia di Vedelago, per esempio, soprattutto in seguito alle certificazioni relative ai mix di plastiche riciclate, immette nel circuito del riciclo anche materiali che normalmente sono difficili da gestire.

Ovviamente la disponibilità di tale tecnologia deve affiancarsi all'impegno per la riduzione delle plastiche, che sono troppo diffuse e non sempre correttamente classificabili.

Da quanto sopra descritto possiamo affermare che la cosiddetta "fase transitoria" è un pretesto per giustificare la combustione: infatti dipende solo dalla volontà delle amministrazioni la scelta di organizzare o meno raccolte differenziate porta a porta con controllo di qualità, in modo che tutte le frazioni siano separate e che il secco residuo contenga basse percentuali di umido e che si promuova una filiera per il riciclo e recupero dei materiali. Tutto ciò può essere organizzato in tempi brevi, i cittadini hanno dimostrato di rispondere positiva-

mente e la vera discriminante consiste nella volontà politica di investire nella raccolta anziché in filiere impiantistiche invasive che ipotecano per decenni l'economia, l'ambiente e la stessa salute dei cittadini.

Parte seconda

Si pensa e organizza in termini di filiera e controllo per ottenere efficaci risultati di conservazione della materia.

L'efficacia del percorso di raccolta differenziata si sostanzia nel reale avvio a riciclo/recupero delle materie raccolte.

1. Raccolta differenziata (RD)

Dobbiamo considerare la raccolta differenziata l'elemento cardine del nostro modello. È il momento di responsabilità del cittadino, che deve collaborare consapevolmente, ma è anche momento di responsabilità dell'amministrazione pubblica, che si impegna a garantire alti standard di servizio e a fornire strumenti adeguati e sempre aggiornati avviando iniziative di formazione del personale e di educazione del cittadino sin dal più precoce livello di istruzione scolastica:

- è fondamentale educare i bambini, che sono il primo anello per migliorare conoscenze, abitudini e educazione delle famiglie;

- azioni importanti devono essere programmate anche verso il mondo del commercio e dell'impresa;
- è necessario implementare il sistema di qualità, tanto utilizzando percorsi di informazione quanto attraverso iniziative di incentivazione, controllo, sanzione dei comportamenti negativi.

L'utilizzo di interfaccia informatica e organizzazione dei dati in "tempo reale" può essere strumento interessante e innovativo, ma non deve discostarsi dal controllo del reale evitando rappresentazioni virtuali e proiezioni di modello, preferendo, piuttosto, la verifica delle azioni, anche attraverso opportuna formazione del personale.

Scopo della raccolta di qualità è ottenere frazioni separate degli imballi da conferire al CONAI, frazioni separate dei materiali da conferire a diversi circuiti di riciclo, intercettazione dei rifiuti e apparecchiature elettriche ed elettroniche (RAEE), dei rifiuti ingombranti, dei medicali presenti nel circuito domestico, degli oli e analoghi inquinanti delle falde acquifere; soprattutto la raccolta differenziata deve separare l'umido dal secco e ottenere una bassa percentuale di residuo secco contenente bassa quantità di umido. La separazione secco/umido è dunque passaggio obbligato per ottenere una raccolta differenziata di qualità. La raccolta dell'umido permette di ottimizzare l'efficacia degli impianti di trattamento meccanico e separazione meccanico-manuale.

2. Azioni per una raccolta differenziata efficace, efficiente ed economica

Ottenere alte percentuali di raccolta differenziata (RD) per il riciclo è importante per rendere la filiera economicamente competitiva ed evitare lo smaltimento. In quest'ottica dobbiamo chiederci quale tipo di RD sia davvero efficace e quali caratteristiche debba prevedere. In sintesi, di seguito, si evidenziano le azioni minime da porre in essere per una efficace, efficiente ed economica RD:

- mappatura e anagrafe delle utenze, interfaccia informatica e possibilità di rapporto diretto con il cittadino;
- servizio dedicato (porta a porta = domiciliare/di prossimità = condominiale) con possibilità di verifica del conferimento (l'addetto deve poter controllare i sacchetti da che utenza provengono in modo da poter correggere gli eventuali errori di conferimento), ciò al fine di controllare la qualità, oltre che per misurare le quantità;
- le modalità di raccolta possono (e debbono) essere personalizzate sulle esigenze delle diverse aree (varie tipologia di porta a porta, ma niente stradale), ma devono avere omogeneità per frazioni raccolte (bisogna unificare il modo in cui i rifiuti vanno separati per avviarli al riciclo in modo omogeneo) e filiere su consorzi organizzati, ciò soprattutto al fine di conciliare le esigenze di controllo capillare, con quelle di distribuzione dei costi di base del servizio;

- tariffa puntuale, strettamente legata alle condizioni di cui al secondo punto (vero risparmio per il cittadino);
- separazione della frazione umida alla fonte (già nella fase di raccolta differenziata) per produzione di compost destinabile all'agricoltura e all'arricchimento dei terreni in termini di aumento della fertilità e contrasto alla desertificazione;
- le frazioni separate dei materiali devono essere avviate a centri di selezione e ulteriore separazione meccanico-manuale, per essere riavviate al circuito produttivo. In quest'ottica si ritiene utile tornare a proporre la riprogettazione degli impianti di CDR già presenti in Regione Campania, che potrebbero utilmente diventare piattaforme di selezione meccanico-manuale con linea di estrusione per la lavorazione di residuo misto secco, connesse ai centri di ricerca sul residuo;
- raccolta differenziata separata per particolari tipologie (pile, lampadine a risparmio energetico, medicinali, e -lettronici, ingombranti ecc.) e attivazione delle specifiche soluzioni di destinazione (punti verdi ecc.): importante prevedere e incentivare filiere di recupero e smontaggio e/o ristrutturazione e riparazione.
- raccolta differenziata di pannolini/oni e usa e getta per cure domiciliari;
- centri di ricerca sul residuo e di design industriale (per riprogettare i materiali, in modo che siano riciclabili, e gli imballaggi, in modo da eliminare quelli superflui, ingombranti e irriciclabili) per nuove soluzioni di prodotto e di imballo/distribuzione.

3. *Impiantistica connessa alla raccolta*

La raccolta deve confluire a piattaforme di separazione e di ricerca, basate su tecnologie TMM (trattamento meccanico-manuale).

Importante la presenza di isole ecologiche per il conferimento degli ingombranti e dei RAEE, comprensive di centri di smontaggio per il recupero di legno e metalli. Una particolare attenzione si dovrebbe porre al recupero di infissi e materiali da costruzione riusabili.

Le piattaforme di selezione producono un secco residuo postselezione che va a sommarsi al residuo postraccolta. Le due frazioni, come già specificato, possono essere utilmente trattate col metodo di estrusione.

Il centro riciclo di Vedelago, per esempio, ha sviluppato negli anni numerose ricerche sui mix di sabbie sintetiche che si possono ottenere dalla triturazione dell'estruso. Ciò permette di avviare a riciclo anche le sostanze sinora considerate non riciclabili.

Le piattaforme di ricerca hanno la funzione di analizzare i materiali e riprogettarne di nuovi in funzione del riciclo totale. Costituiscono fondamentale momento di analisi per individuare materiali, beni e imballi critici. Un attento studio dei materiali plastici può contribuire a razionalizzarne tipologie ed utilizzo.

Ridurre il ricorso a materiali plastici è necessario ed è importante ridurre il numero delle diverse tipologie, imponendo regole che ne facilitino il riciclo o la sostituzione con altri materiali a maggiore compatibilità ambientale.

Per quanto riguarda il trattamento della frazione umida, come già accennato, si intende privilegiare l'avvio al compostaggio. Ciò richiede stretta connessione con il circuito della produzione alimentare e delle stesse aziende agricole, attraverso impianti distribuiti sul territorio atti a facilitare percorsi di conferimento a filiera breve. A tale proposito intendiamo fare ricorso al compostaggio domestico, al compostaggio in azienda agricola, con colture di compost a terra e agli impianti già presenti sul territorio e mai attivati, precisando che solo impianti molto piccoli possono produrre compost di buona qualità.

4. Implementazione dell'industria del riciclo e delle filiere commerciali. Il CONAI da risorsa a problema

Sino a oggi molta della responsabilità connessa all'effettivo riciclo è stata delegata al CONAI, considerando i trasferimenti ai Comuni l'unica forma di remunerazione e valorizzazione della raccolta.

Pensiamo che questo circuito vada superato, perché insufficiente a valorizzare la materia e perché inibente delle reali possibilità di miglioramento del sistema. Basti pensare al "mercato parallelo" che esiste sul nostro territorio che valuta alcuni materiali (alluminio, plastiche, pedane di legno) anche 10-20 volte più del "premio" attribuito ai Comuni dal CONAI per i materiali conferiti alle sue piattaforme di raccolta e selezione. In quest'ottica, riteniamo che ci sia qualcosa di profondamen-

te sbagliato nell'attuale organizzazione del recupero dei materiali ove sembra che l'unico a guadagnarci sia il CONAI ma non i cittadini o l'ambiente. Il CONAI manda a combustione più del 40% delle plastiche raccolte separatamente e tende ad abbassare o, in taluni casi, ad annullare le quote di retribuzione ai Comuni, adducendo strumentali riserve sulla qualità del materiale conferito.

La qualità del materiale risulta scadente in quanto le raccolte differenziate organizzate dai Comuni si basano prevalentemente sul modello cassonetto/campana, che non permette alcuna forma di controllo dei materiali conferiti. Molti piani comunali di raccolta differenziata, tra l'altro, sono elaborati in collaborazione con il CONAI. Per la maggior parte rientrano nel modello "raccolta mista", ovvero porta a porta/stradale, e stabiliscono obiettivi massimi di raccolta differenziata intorno al 60%. Una quota consistente di tali materiali differenziati proviene dal sistema cassonetto/campana, quindi risulta "sporca" e viene dichiarata inutilizzabile ai fini del riciclo.

In tal modo si induce all'incenerimento non solo della frazione residuale ma anche della cosiddetta "differenziata sporca".

Tutto ciò inibisce la raccolta differenziata, rende difficile per le amministrazioni perseguire politiche di miglioramento e perpetua la pratica della combustione.

Nell'ipotesi di approfondire successivamente i dettagli, teniamo a precisare sin d'ora che è importante fare ricorso a nuove iniziative industriali, anche ricercando opportunità di finanziamento pubblico nazionale ed europeo (per l'ambiente, per il lavoro giovanile ecc.), pri-

vilegiando i percorsi di filiera corta e l'impiantistica locale. A solo titolo di esempio si pensi ai centri di recupero degli inerti. Se in Campania si realizzassero almeno venticinque impianti per recupero degli inerti (costo medio 7-800.000 euro) si potrebbero riciclare oltre quattro milioni di tonnellate di materiali inerti nelle forme originali (ferro, sabbia ecc.) che vanno a finire, invece, oltre che in discarica, nei fossati, lungo i margini delle strade, ovunque. In tal modo sarebbe possibile ridurre del 40% almeno l'attività estrattiva di calcare in Campania.

A ciò si aggiunga che la normativa vigente in materia obbliga la pubblica amministrazione a utilizzare nei lavori pubblici non meno del 30% di inerti provenienti dal riciclo!

Preoccuparsi invece di realizzare discariche per inerti rappresenta il comportamento più demenziale nei confronti della natura, della sua vita e biodiversità, dell'economia stessa.

Ma una corretta valorizzazione della materia postconsumo, nell'ottica del modello circolare di cui si diceva, richiede anche la creazione di un ampio mercato di sbocco dei beni e dei servizi ecocompatibili (ottenuti cioè anche attraverso l'impiego preponderante di materiali provenienti dal riciclo) che possa sostituire in tempi brevi il mercato tradizionale. Promuovendo gli appalti verdi, infatti, le pubbliche amministrazioni (che, con un spesa complessiva per appalti pubblici attorno al 16% del PIL, sono il maggior acquirente di beni e servizi) possono costituire il "volano" per un sviluppo su lar-

ga scala del mercato dei prodotti ecocompatibili, valorizzando soprattutto quelle piccole e medie imprese che investono su tali tecnologie.

Dalla metà degli anni Novanta, l'Unione europea ha elaborato una strategia nota come "Green public procurement", che, seppur caratterizzata da diversi limiti, costituisce a tutt'oggi il tentativo più concreto per lo sviluppo del mercato dei prodotti ecocompatibili.

In Italia meno dell'8% dei consumi della pubblica amministrazione è costituito da acquisti verdi. Eppure già con il d. m. 203/2003, in gran parte inattuato, si obbligavano gli enti pubblici ad acquistare prodotti ottenuti da materiale riciclato nella misura non inferiore al 30% del fabbisogno annuo. Dal 2010 il piano d'azione dell'Unione europea prevede l'obbligo di almeno il 50% di "acquisti verdi". Riteniamo quindi necessario, per chiudere il cerchio del modello di gestione dei materiali finalizzato al recupero totale della materia, che si definiscano rapidamente rigorosi criteri ambientali minimi per i prodotti ecocompatibili (attualmente adottati solo per la carta a risme e gli ammendanti per il suolo). Ciò al fine di rendere pienamente applicabile la lacunosa e complicata normativa italiana in materia. Si devono, altresì, prevedere sanzioni commisurate all'entità degli appalti "non verdi" per le pubbliche amministrazioni che non raggiungono gli obiettivi previsti (ad oggi in Campania solo ventotto Comuni su 551 hanno aderito alla rete informativa sul GPP).

5. *Valorizzazione del compost*

Destinare la frazione umida, compostata, all'agricoltura e alla valorizzazione dei terreni significa integrarla in un più completo progetto di salvaguardia degli equilibri naturali. In quest'ottica riteniamo strategico il conferimento diretto alle imprese di produzione agricola, il compostaggio a terra, l'incentivazione dell'autocompostaggio domestico e nelle aziende agricole.

6. *Sui biodigestori*

Considerando essenziale destinare i terreni alle coltivazioni per la produzione di cibo di qualità, siamo radicalmente contrari al ricorso a grandi biodigestori anaerobici, soprattutto nell'ipotesi che possano essere destinati a trattamento dell'umido "sporco", da raccolta non controllata.

Oggi molte amministrazioni ritengono i biodigestori convenienti, perché producono "biogas" e possono rientrare tra gli impianti che producono energia rinnovabile, per questo ricevono i contributi statali (vedi CIP6). È però vero che i biodigestori possono essere alimentati da umido "sporco", da raccolte non controllate, producono perciò un compost di bassissima qualità, un biodigestato che spesso è considerato rifiuto speciale, da conferire in discarica oppure da utilizzare per fini ben diversi dall'arricchimento dei terreni, tutt'al più come ammendanti per il ricoprimento di discariche o per il recupero ambientale di cave.

Accade anche che il biodigestato venga destinato a ulteriore recupero energetico (vedi la pessima programmazione prevista a Genova, ma già proposta anche in molte altre realtà) tramite trattamento in inceneritore (gassificatori/impianto al plasma).

Se davvero non si vuole bruciare è necessario evitare il ricorso a impianti che possano trattare raccolte di bassa qualità. Il ricorso a trattamenti biologici può rendersi necessario per trattare parti residuali della raccolta separata dell'umido, ma non deve essere destinato a frazioni intere della raccolta (neppure al trattamento del misto). In quest'ottica lo stesso TMB (impianto di trattamento meccanico-biologico) è da evitarsi, perché finisce col produrre CDR che da qualche parte deve poi essere bruciato.

Se il residuo secco è davvero tale (vedi esperienza di Ponte nelle Alpi), può essere ulteriormente vagliato attraverso trattamenti meccanici senza ricorso alla fase biologica.

Allo stesso modo, se l'umido è raccolto con attenzione alla qualità, in maniera puntuale, il ricorso all'impiantistica anaerobica diventa assolutamente superfluo.

Meno grandi impianti, dunque, e maggiore diffusione di servizi e intervento di controllo sulla filiera.



Fra tutti gli impianti e sistemi ecodistruttivi inventati dall'uomo, gli "inceneritori di rifiuti" – il termine "termovalorizzatore" è frutto di un escamotage ipocrita e illegittimo, volto a convincere i cittadini circa un'inesistente resa energetica di questi impianti – rappresentano il simbolo forse più perfetto (in senso negativo) di una "civiltà" dominata dalla pulsione di morte e di una specie vivente che, pur di estendere il proprio dominio, rischia di trasformare l'intero Pianeta in una gigantesca camera a gas, in un immane forno crematorio.

L'effetto forse più temibile e meno noto di questi ecostri concerne proprio il loro impatto distruttivo sugli organismi e sull'intera biosfera. Perché i milioni di metri cubi di gas e ceneri volanti che escono da quei camini e contaminano il mondo e i milioni di tonnellate di ceneri che si depositano alla base delle caldaie e devono essere "smaltiti" in immense discariche di rifiuti speciali e che inevitabilmente finiscono con il percolare nelle falde idriche, avvelenando anche la catena alimentare, sono un vero e proprio concentrato di alcune tra le sostanze più tossiche che l'uomo sia mai riuscito a produrre: diossine, furani, policlorobifenili, idrocarburi policiclici e metalli pesanti, che – trasportati dalle particelle microscopiche prodotte dalla combustione – attraversano gli epiteli di rivestimento dei nostri apparati respiratorio e digerente, passano nel sangue e nella linfa, attraversano le barriere alveolare ed ematocerebrale e penetrano nelle sofisticate membrane che proteggono le nostre cellule.

ISBN 978-88-6542-096-6

€ 8,47 (IVA inclusa)

In copertina:

Teresa Ricciantello,

Il sunno della ragione genera mostri