

L'impatto dell'incenerimento sulla salute

L'incenerimento dei rifiuti, non solo non garantisce un risparmio né energetico né economico, ma è fra tutte le tecnologie la meno rispettosa per la salute. Oltre all'inevitabile produzione di ceneri leggere e di fondo e di fanghi, determina l'immissione sistematica e continua nell'atmosfera di enormi quantità di fumi inquinanti, di particolato PM10 e soprattutto di particolato fine e ultrafine (PM 2,5 e PM 0,1). La frazione ultrafine - tanto più elevata (fino all'80% del particolato emesso) quanto maggiori sono le temperature di combustione - è riconosciuta come quella più pericolosa per la salute umana. In questa frazione sono comprese le cosiddette *nanoparticelle*, aggregati di diametro variabile tra 1 e 25 nanometri, costituiti da migliaia di atomi. La loro pericolosità è dovuta all'elevato rapporto superficie/volume, all'elevata reattività chimica e alla capacità di superare i filtri impiantistici e quelli naturali delle vie respiratorie, penetrando negli alveoli polmonari e, attraverso le pareti alveolari e vascolari, nel torrente circolatorio dei vari organi e tessuti e nelle cellule e nei nuclei dell'organismo umano. Le nanoparticelle veicolano numerose sostanze epi(geno)tossiche e cancerogene prodotte negli inceneritori. Tra esse vi sono sostanze estremamente tossiche, persistenti, bioaccumulabili, alcune già classificate dalla IARC come *cancerogeni certi per l'uomo* (livello I)¹. In particolare, tra le oltre 200 sostanze, si riscontrano: *Arsenico, Berillio, Cadmio, Cromo, Nichel, Benzene, Piombo, Diossine, Dibenzofurani, Policlorobifenili, Idrocarburi Policiclici Aromatici*.

Oltre ai tumori queste sostanze provocano:

- processi infiammatori in tutti gli organi ai quali giungono tramite il sistema vascolare;
- processi di arteriosclerosi che ostacolano il flusso ematico con rischio di infarto miocardico e di ictus cerebrale;
- interferenze endocrine particolarmente nocive nell'età evolutiva;
- modifiche genomiche che aumentano la suscettibilità agli inquinanti delle generazioni future.

Le diossine e i policlorobifenili (PCB) costituiscono un gruppo di molecole riconosciute a livello internazionale come microinquinanti organici persistenti (POPs). Tali sostanze sono estremamente persistenti nell'ambiente e in grado di essere trasportate per lunghe distanze rispetto ai punti di emissione. In condizioni ambientali tipiche esse tendono alla bioconcentrazione e presentano un processo di biomagnificazione, raggiungendo concentrazioni potenzialmente rilevanti sul piano tossicologico e rappresentando, quindi, una minaccia per la salute umana e per l'ambiente.

L'esposizione a lungo termine ai POPs può avere effetti cronici sugli organismi come, ad esempio, alterazioni metaboliche degli ormoni, carcinogenesi, teratogenesi, effetti sul sistema immunitario.

È importante evidenziare che le diossine e i PCB mostrano caratteristiche chimiche e di pericolosità analoghe, sebbene le loro fonti di origine siano spesso differenti.

I dati tossicologici indicano che più del 90% dell'esposizione umana alle diossine deriva dagli alimenti e tra questi, quelli di origine animale contribuiscono di norma all'80% circa dell'esposizione complessiva².

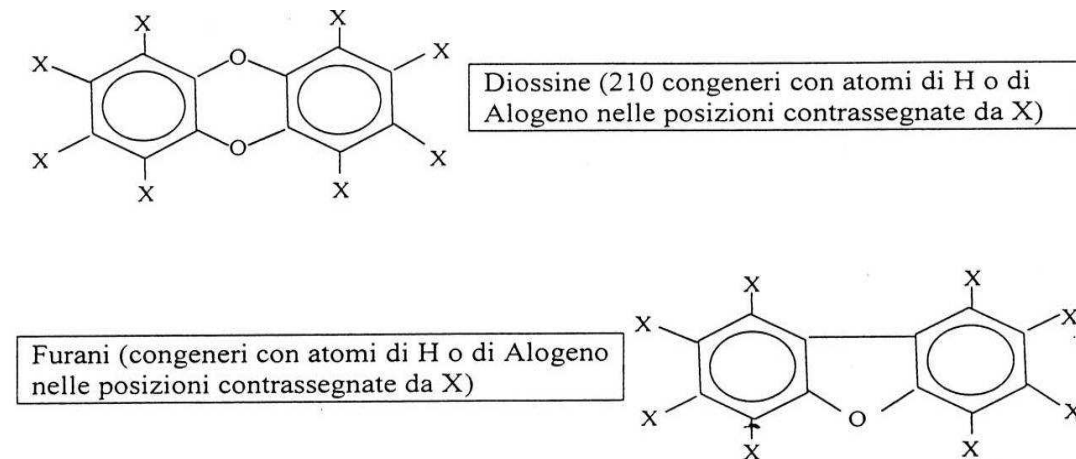
Diossine e Furani

Caratteristiche chimiche e tossicologiche

Il termine di *diossine* designa una famiglia di composti aromatici tricyclici clorurati che presentano proprietà fisico-chimiche simili e differiscono soltanto per il numero e la posizione degli atomi di cloro presenti sui cicli aromatici. Si distinguono 75 policlorodibenzo-p-diossine (PCDDs) e 135 policlorodibenzo-furani (PCDFs). Quando si parla della diossina, si fa generalmente allusione alla più tossica di queste molecole, la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-diossina (TCDD), che allo stato cristallino risulta una sostanza solida, inodore, di colore bianco, con punto di fusione di 307°C, termostabile fino a 800°C, liposolubile e resistente sia ad acidi che alcali. In realtà le diossine esistono in natura e sono dunque costituite da due centri di benzene, due molecole d'ossigeno e da

molecole di cloro (PCDD), di fluoro o di bromo (da 1 a 8); i furani (PCDF) si differenziano dalle diossine, invece, per la presenza di uno solo atomo d'ossigeno nel ciclo centrale (Figura 1).

Figura 1. Struttura molecolare di diossine e furani



Avendo una struttura chimica molto simile, questi composti presentano un meccanismo d'azione comune che spiega la similarità dei loro effetti tossici. Si ritiene che 17 tra esse di cui 7 PCDDs e 10 PCDFs sono tossiche, di cui una sola fra tutte è cancerogena per l'uomo: la 2,3,7,8 TCDD (o diossina di Seveso) che è stata dunque classificata secondo il Centro Internazionale di Ricerca contro il Cancro (IARC), nel 1997, come *sostanza cancerogena certa per l'uomo*¹.

Una proprietà importante di questo tipo di composti è senza dubbio la loro grande stabilità fisica e chimica dovuta alla presenza degli atomi di cloro, che li rende resistenti alla biodegradazione. La conseguenza di questa stabilità, quindi la non distruzione e l'accumulo di questi prodotti in natura, in piante e animali, nella massa grassa dell'organismo, è rappresentata dalla lunghezza della catena alimentare, che è la principale via d'esposizione nell'uomo.

La diossina grazie alla sua alta lipofilità, attraversa la membrana plasmatica di tutte le cellule del nostro organismo e una volta giunta nel citoplasma si lega al recettore AHR (aryl-idrocarbon receptor). L'associazione AHR-diossina presenta un'affinità per una proteina intracellulare, detta *di spostamento*, che penetra nel centro cellulare e agisce come fattore di trascrizione del DNA. Infatti il meccanismo di risposta al segnale di questo recettore prevede la sua attivazione citosolica, la traslocazione nel nucleo e il legame a degli specifici elementi di regolazione dell'espressione genica sul DNA. Il complesso Diossina/AHR/Proteine attiverà le zone dette *sensibili alle diossine* del DNA nucleare. Il DNA così attivato comporta la produzione di RNAm che codifica per diverse proteine responsabili della risposta tossica.

L'azione delle diossine è dunque indiretta e per quanto la letteratura sulla TCDD e soprattutto sulle funzioni del recettore AHR sia crescente³, ancora oggi si è alla ricerca dei ligandi fisiologici di suddetto recettore arilico⁴. L'AHR è ampiamente conservato nella filogenesi ed ha certamente un ruolo determinante nell'ontogenesi come studi su animali transgenici hanno dimostrato; in particolare l'AHR sembra avere un ruolo chiave per il normale sviluppo dei sistemi immunitario, vascolare, emopoietico, endocrino ed è coinvolto nelle più disparate funzioni cellulari (proliferazione, differenziazione, apoptosi) fino alla regolazione del ritmo circadiano.

Fonti di contaminazione.

Le diossine di per sé non rivestono alcuna utilità pratica e non sono mai state un prodotto industriale. Si formano nel corso di numerosi processi chimici in cui siano coinvolti prodotti clorurati. Le fonti principali di diossina sono rappresentate da: inceneritori di rifiuti urbani,

fonderie di metalli, inceneritori di rifiuti ospedalieri, emissioni di attività industriali quali la produzione di pesticidi ed altre sostanze chimiche come il cloruro di polivinile (PVC), le operazioni di sbiancatura della carta, gli impianti di riscaldamento domestico a legna, gli incendi e il traffico veicolare^{5,6,7}.

Esistono due livelli d'azione sulle emissioni delle diossine: lo sfruttamento degli impianti ed il trattamento dei fumi. Così, per le fabbriche d'incenerimento, il rispetto delle condizioni di combustione imposte dalla regolamentazione garantisce una riduzione delle emissioni di diossine o dei loro precursori. Occorre anche limitare la formazione di diossine intervenendo sul raffreddamento dei gas.

Il pericolo delle diossine proviene dal fatto che, una volta entrate nell'organismo, sono difficilmente distrutte. La diossina emessa in atmosfera tende solo in parte a depositarsi nel terreno circostante l'impianto di provenienza, mentre la maggior parte viene trasportata dai venti a grandi distanze: effettivamente, le diossine si fissano facilmente sulle particelle di polveri che, essendo molto fini, penetrano nei nostri polmoni senza essere fermate dal naso ed arrivano a livello delle cellule polmonari in cui vengono trattenute dal muco; più le polveri sono fini, più sono pericolose poiché penetrano maggiormente nei polmoni.

Le diossine possono contaminare il suolo e le acque e hanno un lungo tempo di degradazione; sono reperibili in tracce pressoché ovunque nell'ambiente a causa dell'uso indiscriminato fatto nel recente passato di elevatissime quantità di prodotti chimici contaminati. Sono state isolate diossine anche nel tessuto adiposo di animali antartici, nelle cui regioni sono assenti industrie chimiche. Le diossine depositate nel suolo e nei sedimenti entrano nella catena alimentare terrestre e acquatica.

Il consumo di alimenti di origine animale inquinati, pesci o prodotti agricoli, è un'importante sorgente di esposizione per l'uomo. Le diossine essendo molto solubili nei grassi, perché lipofile presentano un tempo di dimezzamento (il periodo necessario per la diminuzione della sua concentrazione del 50%) che può variare da pochi mesi a diversi anni. Un'esposizione alle diossine di lunga durata ma a deboli quantità comporta un effetto cancerogeno, disordini della funzione di riproduzione, degli effetti sul sistema nervoso centrale e immunitario.

Fra i lavori sull'effetto cancerogeno della diossina sull'uomo, i più significativi sono stati quelli di Bertazzi sulla polazione di Seveso che hanno mostrato un lieve aumento dei casi di cancro durante i primi 10 anni che seguirono l'incidente^{8,9,10,11}. L'estensione del seguito epidemiologico ha confermato e precisato la tendenza osservata: 15 anni dopo l'incidente, il rischio globale di cancro è aumentato di un fattore 1.4 intorno della zona di Seveso. Queste manifestazioni oncologiche interessano soprattutto l'apparato gastro-intestinale, il fegato, il colon, i tessuti molli, il sistema ematopoietico e linfomi (non Hodgkin e Hodgkin).

Tra i vari effetti nocivi che le diossine provocano rientrano i danni al sistema riproduttore, alla fertilità maschile e femminile della progenie. In effetti, l'esposizione in utero o con il lattante diminuisce il tasso di ormoni tiroidei nei giovani bambini esposti attraverso le loro madri ai PCDD, PCDF e PCB. I tassi di ormoni tiroidei sono suscettibili nell'influenzare la produzione spermatica e la dimensione dei testicoli. Giovani ragazzi (tra gli 11 e i 14 anni) esposti alle diossine in seguito all'incidente di Yu-Cheng, a Taiwan nel 1976, hanno presentato un ritardo significativo dello sviluppo degli organi sessuali¹². I coniugi dei veterani del Vietnam esposti alle diossine presentano un tasso di aborti spontanei superiore al normale¹³.

Senza che sia possibile stabilire un legame univoco con l'esposizione alle diossine, di altre sostanze inquinanti chimiche che potrebbero essere implicate, gli studi epidemiologici recenti hanno messo in evidenza, in tutta la popolazione, l'aumento di disfunzioni, patologie, o malformazioni legate allo sviluppo sessuale. Esistono chiare evidenze di rischi per la riproduzione anche a basse concentrazioni di diossina, che può causare effetti mutageni sul DNA, aumentata incidenza di aborti, malformazioni fetali, riduzione della fertilità con danno agli spermatozoi. In giovani bambini (11 anni), che durante la loro vita in utero sono stati esposti tramite contaminazione materna con alimentazione a base di pesce originaria del lago Michigan, è

stato osservato una diminuzione del QI, una cattiva comprensione alla lettura, difficoltà di concentrazione e problemi di memoria in relazione ad un gruppo di bambini controllo¹⁴.

Uno studio condotto nei Paesi Bassi ha ritenuto l'influenza dell'esposizione perinatale (in utero ed attraverso il lattante) alle diossine e PCB: durante le prime 2 settimane che seguono la nascita, l'esposizione alle diossine e PCB è correlata ad una *non ottimalizzazione* neurologica. Questa si osserva ancora a 18 mesi nei bambini fortemente esposti in utero. In rivalse, una contaminazione postnatale (lattante) non è stata messa in evidenza. Da un punto psicomotorio, l'effetto benefico del lattante maschera un eventuale effetto negativo della contaminazione con il latte materno: è importante però notare che questo studio presenta un caso di contaminazione diffusa e non una situazione accidentale con esposizione massiccia alle diossine¹⁴.

Una disfunzione del nostro sistema immunitario può comportare una più grande sensibilità alle infezioni, aumentare la probabilità di sviluppo di alcuni tipi di cancro, favorire la comparsa di allergie o di malattie autoimmuni. Secondo la norma generale, la *diossina di Seveso* causa atrofie, in base alla quantità applicata, a livello del timo, milza e gangli linfatici periferici¹⁵.

Una modifica del numero dei diversi tipi di linfociti implicati nella risposta immunitaria è stata anche rilevata nei bambini (9-14 anni) nati da madri che vivono, durante la loro gravidanza, in zone contaminate da diossine. Una diminuzione dei linfociti T-killer è stata rilevata in una popolazione svedese esposta agli organo clorurati, che si alimentava di pesce del mare Baltico¹⁴.

Un'esposizione a breve termine a tassi elevati di diossine può essere all'origine di cloracne, di macchie scure sulla pelle, con eruzioni cutanee e pustole simili a quelle dell'acne giovanile, talvolta estesa all'intera superficie corporea che possono perdurare, nei casi più gravi, anche per anni^{9,16}.

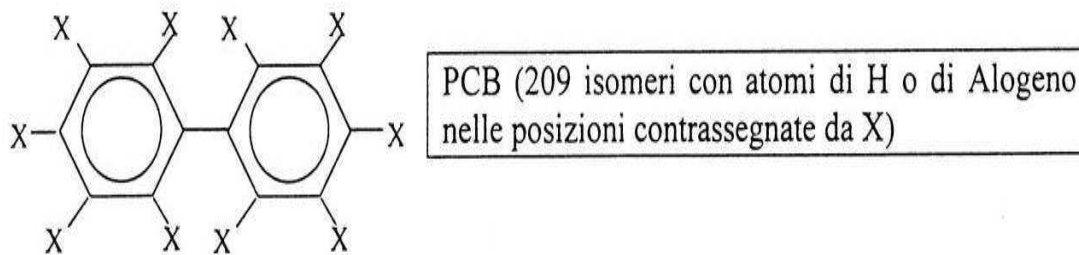
Sono oggetto di studio gli effetti nocivi a livello epatico, sull'induzione dell'endometriosi, sugli effetti neurotossici, sull'induzione di diabete mellito.

Policlorobifenili

Caratteristiche chimiche e tossicologiche

I PCB ($C_{12}H_{10-n}Cl_n$, con n compreso tra 1 e 10) sono una classe di idrocarburi clorurati non polari con nucleo bifenilico e sostituzione con atomi di cloro di 1 fino a 10 atomi di idrogeno (Figura 2). Questa struttura fa sì che i PCB siano una numerosissima famiglia di 209 congeneri, distinti in relazione al diverso numero di atomi di cloro (da 1 a 10) e alla disposizione degli stessi, dai monoclorobifenili ai decaclorobifenili, essendo raggruppati secondo il grado di clorurazione in 10 classi di omologhi.

Figura 2. Struttura molecolare dei policlorobifenili



Tra tutti i possibili congeneri, solo dodici composti, contenenti atomi di cloro in posizione non orto (PCB coplanari) o con un unico atomo di cloro in una delle quattro posizioni orto (PCB mono orto clorurati), presentano un grado di tossicità comparabile a quello delle diossine e sono pertanto denominati PCB diossina-simili (dl-PCBs).

Dal punto di vista chimico-fisico, i PCB, presenti allo stato liquido a temperatura ambiente, sono caratterizzati da un'elevata stabilità (alta resistenza alla degradazione termica e chimica) dipendente anch'essa dal differente grado di clorurazione: in generale il punto di evaporazione e la lipofilia aumentano con il maggior grado di clorurazione, mentre la tensione di vapore e la solubilità in acqua diminuiscono. Tuttavia, presentano alte temperature di evaporazione (170-380°C) e una bassa solubilità in acqua ma alta solubilità nei solventi organici.

Fonti di contaminazione

Con temperature superiori ai 750°C il benzene in presenza di piombo come catalizzatore reagisce formando bifenili; per reazione con cloro gassoso ed in presenza di FeCl₃ come catalizzatore, danno origine ai cloro derivati per sostituzione degli atomi di H. Quanto maggiore è la quantità di Cl₂, tanto più lunga sarà la durata della reazione e tanto maggiore il grado di clorurazione con formazione dei PCB. La notevole inerzia verso altri composti e l'elevata resistenza al calore sono state sfruttate in diverse applicazioni industriali (fluidi elettrici in condensatori e trasformatori, radiatori, sistemi idraulici, lubrificanti, adesivi, carta copiatrice, composti plastici, vernici...).

La maggior fonte di contaminazione umana è l'assunzione attraverso gli alimenti, anche se, in alcuni casi, non sono da sottovalutare l'inalazione e l'esposizione cutanea. A causa del bioaccumulo nelle sostanze grasse e la difficile degradazione, i PCB sono ritenuti dei pericolosi inquinanti ambientali a cui si associano effetti cancerogeni nei vari apparati umani. Appare evidente quindi eliminare le fonti residuali di contaminazione con trattamenti idonei di smaltimento.

I PCB sono sostanze altamente persistenti, simili nel comportamento alla radioattività, che si decompongono con estrema fatica; sono cioè composti di sintesi che il processo evolutivo naturale non ha saputo o voluto selezionare, che quindi non sa riconoscere e ricomprendere, degradandoli, nel grande flusso della vita. Con la direttiva 96/59/CE è entrato in vigore il divieto generale di impiego dei PCB, i quali possono tuttavia continuare a giungere nell'aria-ambiente ed essere respirati. Infatti i PCB, si sono ormai diffusi in tutte le parti del globo: sono presenti nei materiali in cui sono stati impiegati, gettati nell'ambiente come rifiuti e dispersi, sulle lunghe distanze, dall'aria e dalle acque (superficiali e profonde), si sono sparsi in ogni angolo della terra e sono penetrati, pur in piccolissime dosi in qualsiasi organismo vivente. Ecco perché la suddetta direttiva del Consiglio ne ha fissato un limite temporale, entro la fine del 2010, per mettere fuori servizio tutte le apparecchiature contenenti PCB¹⁷.

WHO TEQ/g grasso

Avendo le diossine un effetto tossico sulla salute e sull'ambiente, sono stati calcolati dei limiti permettendo di stimare i valori quotidiani d'esposizione massima alla diossina. Questi variano in funzione dei diversi paesi o organismi. Sono state anche realizzate norme per controllare e limitare la liberazione di diossine nell'aria causata dagli inceneritori.

Tutti i congeneri si legano agli stessi recettori cellulari con diversa intensità a seconda delle affinità di legame con gli stessi che è determinata dalla struttura della molecola: la massima intensità di legame si ha per la 2,3,7,8 tetracloro-p-dibenzodiossina, alla quale viene dato convenzionalmente un Fattore di Tossico Equivalenza pari ad 1. Il rapporto di tossico-equivalenze o TEF è stato creato per avere un dato finale di tossicità del materiale esaminato, che è la somma delle tossicità dei differenti congeneri espressa in un unico valore; questo sistema facilita la quantificazione del rischio ed aiuta ad affrontare le relative misure di controllo.

La più recente metodologia di valutazione della tossicità degli isomeri 2,3,7,8-sostituiti si basa sul risultato dello studio di van den Berg ed altri²¹ che ha definito i fattori di tossicità equivalente (WHO-TEF = World Health Organization Toxicity Equivalency Factors) riportati in tabella 1.

L'esclusione di omologhi quali gli isomeri mono-, di-, tri- e non 2,3,7,8-sostituiti negli omologhi più alti, non significa che essi non siano tossici. La loro tossicità, così come è stata stimata sino ad ora, è inferiore alla tossicità dei composti elencati nella tabella 1. Solo gli isomeri 2,3,7,8-sostituiti,

pertanto, sono inclusi nei calcoli del TEF e, tra questi, la tossicità diminuisce all'aumentare del grado di clorurazione.

Per quanto riguarda i Fattori di Tossicità Equivalente di ogni singolo congenere dei PCB, sono stati assegnati mettendo in relazione il loro grado di tossicità con quello della 2,3,7,8-TCDD, definita la diossina più tossica a cui è stato assegnato un valore arbitrario di 1,0¹⁸. Ciò significa che i risultati analitici relativi ai 12 singoli congeneri dei PCB in un campione sono espressi nei termini di un'unica unità quantificabile *concentrazione di tossicità equivalente* di TCDD (TEQ). I valori di WHO-TEF indicano che la tossicità dei singoli congeneri non è direttamente correlata al loro grado di clorurazione, ma dipende da altri fattori, tra cui avere la stereoisomeria simile alla 2,3,7,8-TCDD^{19,20}. Per questo i PCB 126 e 169 sono i più tossici tra i 12 considerati. L'esclusione di omologhi quali gli isomeri mono-, di-, tri- ecc. non significa che essi non siano tossici. La loro tossicità, come è stata stimata sinora, è inferiore alla tossicità dei composti elencati nella tabella 1.

Tabella 1. Fattori di tossicità equivalente di diossine e dl-PCB
(WHO-TEF = World Health Organization Toxicity Equivalency Factors)

DIOSSINE		dl-PCB	
Policlorodibenzop-diossine (PCDD)	WHO TEF	Non-orto-PCB	WHO TEF
2378_TCDD	1	PCB_81	0,0001
12378_PeCDD	1	PCB_77	0,0001
123478_HxCDD	0,1	PCB_126	0,1
123678_HxCDD	0,1	PCB_169	0,01
123789_HxCDD	0,1		
1234678_HpCDD	0,01		
OCDD	0,0001		
Policlorodibenzofurani (PCDF)	WHO TEF	Mono-orto PCB	WHO TEF
2378_TCDF	0,1	PCB_123	0,0001
12378_PeCDF	0,05	PCB_118	0,0001
23478_PeCDF	0,5	PCB_114	0,0005
123478_HxCDF	0,1	PCB_105	0,0001
123678_HxCDF	0,1	PCB_167	0,00001
234678_HxCDF	0,1	PCB_156	0,0005
123789_HxCDF	0,1	PCB_157	0,0005
1234678_HpCDF	0,01	PCB_189	0,0001
1234789_HpCDF	0,01		
OCDF	0,0001		

L'Organizzazione Mondiale della Sanità nel 1998 riunì i suoi consulenti per riesaminare il valore della Dose Giornaliera Tollerabile di diossina che nel 1991 aveva fissato a 10 picogrammi (pg): i nuovi dati sulla cancerogenicità suggerirono l'opportunità di un ulteriore abbassamento di tale limite tra 1 e 4 pg per kg di peso corporeo. Questa norma significa che giornalmente una persona di 70 kg può assorbire al massimo 210 pg di diossina (70kg x 4 pg/kg), mentre per un bambino di 5 kg la dose giornaliera di diossine non dovrebbe superare i 20 pg. Quantità così piccole sono giustificate dalla elevata tossicità delle diossine e dal loro comportamento una volta immesse nell'ambiente.

La Commissione Scientifica sugli Alimenti per l'uomo (SFC) ha adottato il 30 maggio 2001 un parere sulla valutazione del rischio delle diossine e dei PCB diossino-simili, fissando una dose settimanale tollerabile di 14 pg TEQ per ogni kg di peso corporeo, quindi 2 pg/kg peso corporeo al giorno a differenza degli 1-4 pg/kg peso corporeo/giorno stabiliti dall'OMS nel 1998². È utile precisare che la Dose Giornaliera Tollerabile proposta dall'OMS non corrisponde ad una dose sicura (rischio zero) ma è il giusto compromesso tra un rischio aggiuntivo, estremamente basso, e la concentrazione naturale presente nel cibo e nell'aria.

Non c'è mai stato un livello *zero diossina*: tale valore, infatti, è impossibile, perché se si pensa realmente a zero, occorrerebbe eliminare ogni forma di riscaldamento a partire da combustibili fossili, interrompere il trasporto motorizzato, chiudere tutte le fabbriche che utilizzano o no composti organoclorurati, poiché generano tutte, anche in piccole quantità, delle diossine che si diffondono nell'aria, nelle acque, nel suolo. Infine, ultimo punto importante, occorrerebbe modificare la natura, poiché produce essa stessa delle diossine durante gli incendi naturali e durante la biodegradazione del legno.

Conclusioni

La conoscenza tossicologica è fondamentale per scelte industriali e politiche e merita una particolare attenzione per una sempre maggiore sostenibilità ambientale.

In Italia dati epidemiologici, particolarmente inquietanti, registrano un incremento complessivo di incidenza di cancro nelle donne, indipendentemente dall'età, dell'1% annuo²² e di cancro nell'infanzia del 2% annuo²³, esattamente doppio di quanto si registra in Europa²⁴.

Albert Einstein diceva: *un uomo intelligente risolve un problema, un uomo saggio lo evita*; queste parole ci devono far riflettere su ciò che può comportare la crescente pratica dell'incenerimento dei rifiuti. È stato calcolato che con le previsioni d'incenerimento previste complessivamente in Europa²⁵ si andranno ad immettere, utilizzando le migliori tecnologie disponibili (BAT) e nel rispetto dei limiti di legge, quantità assolutamente non trascurabili di inquinanti: ben 500 g per anno di diossina e composti diossina-simili.

Un concetto fondamentale è quindi che, di fronte ad una contaminazione di cui nessuno può ipotizzare compiutamente effetti e conseguenze, dovrebbe essere assunto un atteggiamento di massima precauzione, evitando il più possibile l'immissione nell'ambiente di inquinanti pericolosissimi e persistenti quali la diossina.

La contaminazione della catena alimentare può seriamente compromettere la salute umana con probabili danni addirittura trans-generazionali legati a modifiche epigenetiche. Questa interferenza può essere letta come una *Pandemia Silenziosa* che spiegherebbe la crescente incidenza di patologie cronico/degenerative, endocrinologiche ed oncologiche che comportano enormi costi sociali, umani ed economici. Anche di recente è stata ribadita l'importanza di un approccio *sistemico* alla salute umana, che non può più contemplare solo il versante terapeutico ma deve riscoprire il ruolo della Prevenzione Primaria²⁶.

L'azione più utile che può essere presa per ridurre l'esposizione a queste sostanze indesiderabili è, per quanto possibile, identificare le maggiori fonti di diossine e prendere le appropriate misure per ridurre le emissioni a lungo termine nell'ambiente, con lo scopo di ridurre i livelli negli alimenti e nei tessuti umani. Poiché non è assolutamente obbligatorio incenerire i rifiuti industriali e/o urbani, e questa pratica non è neanche giustificata dal punto di vista energetico ed economico, l'applicazione del *principio della precauzione* alla gestione dei rifiuti obbligherebbe a rinunciare

all'incenerimento e a puntare, in modo prioritario, sulla riduzione, il riuso e il riciclaggio dei materiali post consumo, in quanto queste pratiche inducono un impatto ambientale nettamente inferiore a quello degli inceneritori.

Questo giudizio rientra nella nuova politica di attivare misure precauzionali a tutela della salute pubblica, ovvero quella di prevenire il danno, invece di mitigarlo.

Bibliografia

[1] World Health Organization and International Agency for Research on Cancer (1997). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and Polychlorinated dibenzofurans

[2] Reg. (CE) 2375/2001 del Consiglio del 29 novembre 2001 recante modifica del regolamento (CE) n. 466/2001 della Commissione che definisce i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari. Gazzetta Ufficiale delle Comunità europee.

[3] B Okey An aryl hydrocarbon receptor odyssey to the shores of toxicology: the Deichmann lecture, international congress of toxicology-XI Tox. Sciences 98(1) , 5-38 (2007)

[4] L. P. Nguyen The search for endogenous activators of the aryl hydrocarbon receptor CHEM. RES.TOXICOL.(2008) 21, 102-116

[5] Allsopp M., Costner P. and Johnston P. (2001). Incineration and human health. State of the knowledge of the impacts of waste incinerators on human health. Greenpeace Research Laboratories, University of Exeter, UK

[6] Lorber M., Pinsky P., Gehring P., Braverman C., Winters D. and Sovocool W. (1998). Relationship between dioxins in soil, air, ash and emissions from a municipal solid waste incinerator emitting large amounts of dioxins. Chemosphere 37 (9-12): 2173-2196

[7] Domingo J.L., Granero S., Schuhmacher M., Llobet J.M., Sunderhauf W. and Muller L. (1998). Vegetation as a biomonitor of PCDDs/PCDFs in the vicinity of a municipal solid waste incinerator. Organohalogen Compounds 36: 157-160.

[8] Landi M.T., Consonni D., Patterson D.G. Jr, Needham L.L., Lucier G., Brambilla P., Cazzaniga M.A., Mocarelli P., Pesatori A.C., Bertazzi P.A., Caporaso N.E. (1998) 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin plasma levels in Seveso 20 years after the accident. *Environ. Health Perspect*;106:273-277

[9] Bertazzi PA, Consonni D, Bachetti S, et al. Health effects of dioxin exposure, a 20 year mortality study Am J.Epidemiol 2001,153,1031-1044

[10] Warner et al., *Env Health. Persp*, 110: 103-125, 2002

[11] Steenland et al., *Env Health Persp*, 112:1265-8, 2004

[12] Ryan J.J., Levesque D., Panopio L.G., Sun W.F., Masuda Y., Kuroki H (1993) Elimination of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) from human blood in the Yusho and Yu-Cheng rice oil poisonings. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*;24:504 -512.

[13] Schecter A., Dai L.C., Papke O., Prange J., Constable J.D., Matsuda M., Thao V.D., Piskac A.L. (2001) Recent dioxin contamination from Agent Orange in residents of a Southern Vietnam city. *Journal of Occupational Medicine* 43:5,pp 435-443

[14] <http://lescomics.free.fr/la%20diossina.htm>

[15] Baccarelli Neonatal Thyroid function in Seveso 25 years after maternal exposure to dioxin *PLoS Medicine* (2008) www.plosmedicine.org 1133-1142

- [16] Silbegeld EK. Chemicals and Chloracne. In Marzulli FN, Maibach H, eds Dermatotoxicology, Washington DC, Taylor & Francis, 1996, 249-263
- [17] Feeley M.&Brouwer A. 2000. Health risk to infants from exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs, *Food Addit Contam*, 17, 325-333
- [18] Commissione Europea (CE) 2006. Regolamento N.199/2006 della Commissione del 3 febbraio 2006 che modifica il regolamento (CE) n.466/2001 che definisce i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari per quanto riguarda le diossine e i PCB diossina-simili. Gazz Uff, L32
- [19] Safe S. 1990. Polychlorinated biphenyls (PCBs), dibenzo-p-dioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs), and related compounds: Environmental and mechanistic considerations which support the development of toxic equivalency factors (TEFs). *Crit Rev Toxicol* 21: 51-88.
- [20] Safe S. 1994. Polychlorinated biphenyls (PCBs): Environmental impact, biochemical and toxic responses, and implications for risk assessment. *Crit Rev Toxicol*, 24(2): 87-149
- [21] Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld ATC., Brunstrom B., Cook P., Feeley M., Giesy JP., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy SW., Kubiak T., Larsen JC., van Leeuwen FXR., Liem AKD., Nolt C., Peterson RE., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillit D., Tysklind M., Younes M., Waern F., Zacharewski T. (1998). Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health. Perspect.*, 106, 775-792.
- [22] I tumori nelle donne italiane Rapporto AIRTUM (2008)
- [23] I tumori infantili in Italia 1988-2002 Rapporto AIRTUM (2008)
- [24] S. Foucher Geographic patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970 (the ACCIS project): an epidemiological study (*The Lancet* (2004);364:2097-105)
- [26] M. Bolognini Critiche a documento OMS E&P anno 32 (2) Marzo-Aprile 2008 pag. 79
- [27] J. M. Golk The forest for the trees: a systemic approach to human health research *Envir. Health Persp* 115: 1261-1263 (2007).



dr. **Pietro Carideo**
ISDE – Medici per l'ambiente
Specialista in Anestesia e rianimazione, Farmacologia