



INCENERIMENTO DI RIFIUTI E RISCHI PER LA SALUTE UMANA

EMISSIONI DA IMPIANTI DI INCENERIMENTO

Al di là della terminologia accattivante “termovalorizzatori” con la quale vengono di consueto appellati tali impianti nel nostro paese, gli inceneritori rientrano fra le industrie insalubri di classe I in base all’articolo 216 del testo unico delle Leggi sanitarie (G.U. n. 220 del 20/09/1994, s.o.n.129). Il presunto recupero energetico che si avrebbe dall’incenerimento dei materiali – di qui il termine “termovalorizzatori” - è in realtà incomparabilmente inferiore a quello che si avrebbe dal loro recupero e riciclo, nell’ottica dell’Economia Circolare, concetto fatto ormai proprio dall’Unione Europea. Tale concetto è stato ribadito in particolare, dalla Direttiva 851/2018 che ha modificato la Direttiva 98/2008, introducendo il comma 15 bis all’art. 3 che riconosce la netta prevalenza del recupero di materia sul recupero di energia. Gli inceneritori sono impianti complessi, di difficile gestione, facilmente soggetti a malfunzionamenti e blocchi che ne aumentano considerevolmente il già notevole impatto emissivo dal momento che, 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 il 10-20% è conosciuto. La formazione di tali inquinanti dipende, oltre che dal materiale combusto, dalla mescolanza assolutamente casuale delle sostanze nei forni, dalle temperature di combustione e soprattutto dalle variazioni delle temperature stesse che si realizzano nei diversi comparti degli impianti, come già da tempo descritto (1). Dal punto di vista sanitario, l’incenerimento è senza dubbio il peggior modo di trattare i rifiuti, perché ne riduce solo il volume e da un solo tipo di scarto ne genera tre (aeriformi, liquidi, solidi), ciascuno dei quali contenente sostanze tossiche, mutagene e cancerogene. A loro volta, le frazioni liquide e solide devono essere smaltite, mentre quella aeriforme viene direttamente smaltita nell’atmosfera, che viene così trasformata in una sorta di “discarica” per rifiuti speciali pericolosi.

L’incenerimento di rifiuti produce **inquinanti gassosi** (principalmente CO, CO₂, acido cloridrico, ossidi di zolfo e d’azoto), **particolato di diverse frazioni granulometriche** (PM₁₀, PM_{2,5}, PM₁, PM_{0,1}) e **microinquinanti** (principalmente PCB, diossine, furani, metalli pesanti, IPA, benzene), molti dei quali persistenti, cancerogeni e bioaccumulabili.

L’acqua reflua contiene quantità varie di metalli e altre sostanze che essa raccoglie nelle varie fasi del processo di combustione e di abbattimento dei fumi. Più elevato è il grado di depurazione delle emissioni gassose, più alta è la concentrazione di sostanze nocive nelle acque reflue e/o nei residui solidi del sistema di abbattimento, che a loro volta devono essere debitamente trattate per renderle, per quanto possibile, innocue prima della loro immissione nei corpi recipienti.

Naturalmente anche il trattamento delle acque reflue darà origine a dei residui (fanghi) da smaltire.

I rifiuti solidi sono rappresentati da **ceneri e scorie**, che ammontano a circa un terzo in peso del rifiuto bruciato. Contengono soprattutto metalli e diossine e a loro volta debbono essere smaltiti come rifiuti tossici in discariche specifiche. Le ceneri “leggere” che residuano dai sistemi di depurazione dei fumi sono altamente

tossiche e non va dimenticato che una piccola quantità di tali ceneri (compresa tra il 3 ed il 5 %) si aggiunge alla parte volatile, perché non viene trattenute dai sistemi di filtraggio.

Fra gli inquinanti emessi dagli inceneritori possiamo distinguere le seguenti grandi categorie: particolato - grossolano (PM₁₀), fine (PM_{2.5}) e ultrafine (inferiore al 1 micron) - metalli pesanti, diossine, composti organici volatili, ossidi di azoto e zolfo ed ozono. Si tratta in molti casi di sostanze estremamente tossiche, cancerogene, persistenti, bioaccumulabili; in particolare si riscontrano: *Arsenico, Berillio, Cadmio, Cromo, Nichel, Benzene, Piombo, Diossine, Dibenzofurani, Policlorobifenili, Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA)* ed altri ancora.

I suddetti inquinanti rilasciati nelle matrici ambientali (in particolare in aria e acqua) dagli impianti, vengono assimilati dall'organismo attraverso l'inalazione, il contatto dermico e l'ingestione di acqua o cibi contaminati. Per le loro caratteristiche di persistenza e bioaccumulo tendono ad accumularsi negli organismi viventi e in particolare nei tessuti grassi. Centinaia sono purtroppo ormai le sostanze estranee presenti stabilmente nei nostri corpi e in grado di influire sulla nostra salute, dando origine a quello che è stato definito con grande acutezza il "Paradosso del progresso" (2).

Ma diossine, PCB, metalli etc. sono in grado di superare la barriera placentare e passare quindi dalla madre al feto durante la gestazione, essendo veicolate, anche dopo la nascita attraverso il latte materno. Tutto questo contribuisce al "carico chimico globale" (body burden) dell'organismo in formazione e oltre 300 sostanze tossiche di origine industriale si ritrovano "normalmente" nel sangue del cordone ombelicale (3), potendo compromettere non solo la salute nell'età infantile, ma lo stesso destino di salute o malattia nella vita adulta. Sempre più la Scienza, infatti, documenta che l'origine di molte patologie cronico/degenerative tipiche dell'età adulta (dal diabete all' Alzheimer al cancro) è da ricondursi ad esposizioni ad agenti inquinanti durante la vita intrauterina (4).

Merita sottolineare, inoltre, che a seguito del fenomeno di biomagnificazione che avviene lungo la catena alimentare, l'uomo, che è all'apice del processo, rappresenta la forma vivente maggiormente esposta a tali inquinanti. Le conseguenze che ciascuno di essi, a dosi anche estremamente basse, esercita sulla salute umana sono documentate da una vastissima letteratura e nuovi drammatici effetti sono ormai ampiamente riconosciuti per quanto attiene la possibilità di compromettere in modo irreversibile il neurosviluppo, come l'incremento nell'infanzia di danni cognitivi ed autismo anche nel nostro paese purtroppo documenta. Tali effetti possono essere diversi e più gravi in relazione alla predisposizione individuale, alle varie fasi della vita e si riscontrano anche per livelli ritenuti non tossici e che rientrano nei limiti di legge ed ovviamente sono soprattutto pericolosi per gli organismi in accrescimento, i feti e i neonati. Lo sviluppo dell'embrione e del feto rappresenta, infatti, la fase più delicata della vita, il momento in cui maggiore è la suscettibilità agli agenti infettivi, inquinanti e tossici. E' inoltre ormai appurato che la quantità di sostanze chimiche che il neonato introduce è in diretta correlazione con i contaminanti persistenti totali che si sono accumulati nel grasso della madre nel corso della sua vita e che la fase di allattamento al seno rappresenta un ulteriore momento di bioaccumulo di inquinanti per il neonato.

Verranno di seguito presi in esame le principali tipologie di inquinanti, i loro effetti sulla salute ed infine si passeranno in rassegna i principali studi epidemiologici che hanno riguardato le popolazioni esposte alle emissioni di impianti di incenerimento.

PRINCIPALI TIPOLOGIE DI INQUINANTI EMESSI DA IMPIANTI DI INCENERIMENTO:

- Particolato
- Monossido di carbonio
- Ossidi di Azoto
- Biossidi di Zolfo
- Ozono
- Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA), in particolare Benzene
- Metalli Pesanti
- Diossine

Particolato (PM)

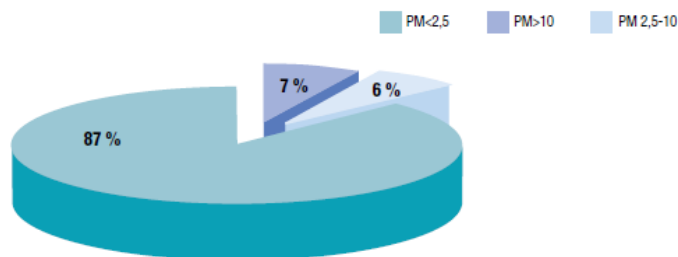
Con il termine PM - dall'inglese *Particulate Matter* - si intende un insieme di particelle solide e liquide che si trovano sospese nell'aria che respiriamo. Il problema della cattiva qualità dell'aria è un problema di enorme portata, che l'OMS inserisce fra i 10 più importanti rischi per la salute pubblica, stimando che solo l'8% della popolazione mondiale respiri una aria in cui gli inquinanti rientrano nei limiti riconosciuti cautelativi per la salute¹.

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 micron e mezzo, definite respirabili perché riescono a penetrare sino agli alveoli e pertanto molto pericolose. Ancora più piccole e pericolose sono le Particelle UltraFini (UFP) non più grandi di qualche milionesimo di millimetro in grado, come vedremo, di giungere facilmente ogni distretto dell'organismo.

Il PM₁₀ e il PM_{2,5} possono essere di origine naturale (ceneri vulcaniche, sabbie del deserto, aerosol marino, pollini) oppure di origine antropica, le UFP viceversa provengono pressoché esclusivamente da processi di combustione ad alte temperature.

Le principali sorgenti antropiche sono legate alla pratica delle combustioni per trasporti, attività industriali e soprattutto da incenerimento di rifiuti. Dallo studio MONITER, effettuato dalla Regione Emilia Romagna per indagare lo stato di salute dei residenti in prossimità degli 8 impianti di incenerimento della Regione risulta che la maggior percentuale (87%) di particolato emesso da un moderno inceneritore, quale quello del Frullo di Bologna, sia costituita da PM_{2,5}.

Fig 1. Distribuzione percentuale delle polveri nelle tre frazioni isolate (dati gravimetrici)



Nell'ottobre del 2013 la IARC (International Agency for Research on Cancer), organo di riferimento dell'OMS, ha dichiarato il *Particulate Matter* come cancerogeno certo per l'uomo (I), al pari della inquinazione aerea (out air pollution) per il rischio di cancro al polmone ed alla vescica (5).

Più in dettaglio si specifica che la porzione "grossolana" delle PM₁₀, (quella compresa tra 10 e 2.5 micron) si deposita sulle vie aeree superiori dove sono presenti sistemi di difesa (apparato muco/ciliare) e comporta effetti soprattutto di tipo infiammatorio. Viceversa alle PM_{2,5} (particelle fini inferiori a 2.5 micron) sono correlati i maggiori danni alla salute ed oltre a danni a lungo termine quali l'incremento del rischio di cancro, numerosissimi studi epidemiologici hanno dimostrato un incremento a breve termine di eventi avversi a carico del sistema cardiaco e respiratorio.

Già da circa un ventennio è noto che, per esposizione a lungo termine, ogni incremento di 10 µg/m³ di PM_{2,5} comporta 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 polmone (6,7). Ulteriori recenti revisioni hanno poi documentato che per ogni incremento di 10µg/m³ di PM_{2,5}, vi è un incremento del 14% dell'adenocarcinoma polmonare, l'istotipo che risulta più correlato all'inquinamento atmosferico (8). Nelle donne in età post-menopausale, escludendo quelle con precedenti patologie cardio e cerebrovascolari e le fumatrici, l'incremento

¹ <http://www.who.int/en/news-room/detail/27-09-2016-who-releases-country-estimates-on-air-pollution-exposure-and-health-impact>

di rischio si dimostra ben più elevato: per ogni incremento di 10 µg/m³ di PM_{2.5} si ha un aumento della mortalità per infarto del 76% e per ictus dell'83% (9).

Dal dicembre 2006 negli USA i limiti di legge fanno riferimento alle PM_{2.5}, ma in Europa esse sono monitorate solo occasionalmente. L'Unione Europea fissa regole stringenti di rispetto dei limiti: per il PM₁₀ la media annuale non deve superare i 40µg/m³ e 35 è il numero massimo annuo di superamenti della media giornaliera pari a 50µg/m³; in Italia il D.M. 60 del 2002 impone il monitoraggio sia delle PM₁₀ che delle PM_{2.5}, ma fissa dei limiti solo per le PM₁₀. Le soglie di concentrazione in aria delle polveri fini PM₁₀ sono stabilite dal D.Lgs. 155/2010 e calcolate su base temporale giornaliera ed annuale in recepimento dei limiti europei sopra citati. Ma sappiamo bene quali e quanti siano i superamenti nel nostro paese, messo, anche per questo motivo, sotto procedura d'infrazione da parte dell'UE.

Ci troviamo quindi di fronte ad 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}: particelle ultrafini (inferiori a 0.1 micron): è ormai assodato che gli effetti sanitari delle polveri sono le loro dimensioni e sempre più si vanno accumulando conoscenze in questo settore (10,11). Il meccanismo patogenetico non sarebbe più basato sulla massa del particolato inalato, ma sul numero delle particelle, meglio sulla superficie disponibile a reagire nell'epitelio dei bronchioli terminali e degli alveoli. Si può stimare che meno di un alveolo polmonare su mille entrerà in contatto con una particella PM₁₀ al giorno, mentre un alveolo entrerà in contatto con centinaia di particelle PM_{0.1}, che hanno una elevata capacità di penetrazione nelle più profonde vie respiratorie. E' 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 inducendo uno stato di infiammazione generalizzata (12,13), nonché interferire con le più delicate funzioni, sia di programmazione che di trascrizione del genoma (14). E' stato inoltre dimostrato come attraverso la via olfattiva il particolato UFP può arrivare ai lobi frontali ed indurre alterazioni istopatologiche correlabili all'Alzheimer (15,16).

Nelle città italiane la concentrazione media delle PM_{2.5} è molto più elevata di quanto si riscontri nella media delle città europee e 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 di particolare rilievo. L'ultimo Rapporto dell'UE sulla qualità dell'aria in Europa ha stimato che nel nostro paese vi siano ogni anno quasi 60.000 morti premature per esposizione a PM_{2.5}. L'Italia è al 2° posto dopo la Germania per numero di morti premature per PM_{2.5} ed in soli tre paesi, Germania, Italia e Polonia, si registra ben il 39% di tutte le morti che si registrano nell'intero continente europeo per questo inquinante (17).

Al di là dei rischi per patologie cardiovascolari, respiratorie e tumorali dalla letteratura scientifica stanno emergendo dati ancora più inquietanti per la presenza di **sostanze ad azione neurotossica nell'aria** (18). L'organo in assoluto più delicato e sensibile all'azione delle sostanze tossiche è il cervello in via di sviluppo e già nel 2006 su Lancet nel 2006 (19) si denunciava il dilagare a livello globale di una **"PANDEMIA SILENZIOSA"** ovvero il fatto che ormai **"Un bambino su sei presenterebbe danni documentabili al sistema nervoso e problemi funzionali e comportamentali, che vanno dal deficit intellettuale, alla sindrome da iperattività, all'autismo"**.

Si pensi che dai dati del CDC (Center for Diseases Control and Prevention di Atlanta U.S.A) la prevalenza di **autismo** negli Stati Uniti è cresciuta negli ultimi 12 anni del 289.5% e la prevalenza è passata negli U.S.A. da un bambino ogni 150 nel 2000, ad uno ogni 68 nel 2010, ad **1 bambino ogni 59** secondo l'ultimo Rapporto² del CDC pubblicato a maggio 2018, con dati, aggiornati al 2014. Ma anche in Italia, come certifica il Rapporto ISTAT³ che raccoglie solo i casi che usufruiscono di aiuto in base alla legge 104/92 le disabilità sono in aumento ed una

² https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/ss/ss6706a1.htm?s_cid=ss6706a1_w

³ <https://www.istat.it/it/files/2018/03/alunni-con-disabilit%C3%A0-as2016-2017.pdf?title=Integrazione+degli+alunni+con+disabilit%C3%A0+-+16%2Fmar%2F2018+-+Testo+integrale+e+nota+metodologica.pdf>

recente **ricerca** riguardante i casi di autismo in età tra i 7 e i 9 anni, condotta nella Provincia di Pisa all'interno del progetto europeo **ASDEU** (*Autism Spectrum Disorder in European Union*) ha evidenziato una prevalenza dell'1% della malattia.

Già uno studio caso-controllo condotto sulla grande coorte delle infermiere americane (116.430 soggetti) aveva messo in luce il potenziale fattore di rischio rappresentato dalla esposizione durante la gravidanza a PM_{2.5} ed aveva evidenziato un rischio statisticamente significativo di oltre il 40% per i più elevati livelli di PM_{2.5} inalati dalla madre nel terzo trimestre di gravidanza (OR = 1.42 IC 1.09-1.86). Successivamente una ampia metanalisi ha confermato il rischio, evidenziato che per ogni incremento di 10µg/m³ di PM 2,5 il rischio di autismo aumenta di ben il 132%! (20). Se pensiamo che anche l'ultimo report sulla qualità dell'aria in Europa pone il nostro paese al 1° posto in Europa per morti premature (91.050) per gli elevati livelli PM10, PM2,5 NO2, O3, i motivi di preoccupazione appaiono più che fondati.

Monossido di carbonio (CO)

È emesso principalmente dai processi di combustione, a causa di una combustione incompleta. Gli effetti negativi del monossido di carbonio sulla salute umana sono legati alla capacità del CO di unirsi all'emoglobina del sangue formando la **carbossiemoglobina** (COHb). In questo modo il CO occupa il posto normalmente occupato dall'ossigeno, così da ridurre la capacità del sangue di trasporto dell'ossigeno e di conseguenza la quantità di ossigeno che il sangue lascia nei tessuti. Inoltre, vi è la possibilità che il CO si unisca ad alcuni composti presenti nei tessuti stessi riducendo la loro capacità di assorbire ed usare ossigeno (Horowitz, 1982). La concentrazione di COHb presente nel sangue è naturalmente legata alla concentrazione di CO presente nell'aria che viene respirata. Molti sono gli studi fatti per capire il legame tra la percentuale di COHb nel sangue e gli effetti sanitari macroscopici. I danni arrecati dal COHb alla salute umana sono legati essenzialmente agli effetti sul sistema cardiovascolare e sul sistema nervoso e sulla crescita fetale. Il limite massimo previsto per legge in Italia è di 10 mg/m³ in una media di 8 ore (D.M. 02-04-2002). Sopra i 500 mg/m³ può essere letale. Un recente studio ha evidenziato come il **CO possa passare attraverso il sangue placentare e danneggiare il fisiologico sviluppo del cervello fetale. Dal momento che i limiti sono stabiliti tenendo conto dei rischi di tipo cardiovascolare in adulti gli autori auspicano che questi limiti vengano rivisti tenendo conto di questa nuova azione come "neurotossina" del CO** (21).

Ossidi di azoto

Numerosi sono i rapporti di combinazione dell'azoto con l'ossigeno per formare una serie di ossidi che sono classificati in funzione dello stato di ossidazione dell'azoto: **NO** Ossido di azoto, **N₂O₃** Triossido di azoto (Anidride nitrosa), **NO₂** Biossido di azoto, **N₂O₄** Tetrossido di di azoto (Ipoazotide), **N₂O₅** Pentossido di azoto (Anidride nitrica). Le specie chimiche presenti in aria come inquinanti naturali ed antropogenici e che destano maggiori preoccupazioni in termini di inquinamento atmosferico, sono essenzialmente **ossido e biossido di azoto (NO e NO₂)**. Il termine NO_x indica la somma del monossido di azoto (NO) e del biossido di azoto (NO₂). L'ossido di azoto è un inquinante primario che si forma generalmente dai processi di combustione ad alta temperatura; è un gas a tossicità limitata, al contrario del biossido di azoto.

L' NO₂ ha un odore forte, pungente, è irritante e di colore giallo-rosso. È responsabile, con altri prodotti, del cosiddetto smog fotochimico, in quanto base per la produzione di una serie di inquinanti secondari pericolosi come l'ozono o l'acido nitrico.

Contribuisce per circa un terzo alla formazione delle piogge acide. Gli ossidi di azoto hanno origine naturale (eruzioni vulcaniche, incendi, processi biologici), ma soprattutto antropica con le combustioni ad alta temperatura, come quelle che avvengono all'interno delle camere di combustione dei motori degli autoveicoli. Altre fonti di ossidi di azoto sono le centrali termoelettriche e in genere tutti gli impianti di combustione di tipo industriale, tra cui gli inceneritori.

In caso di inquinamento fortuito da monossido di azoto, la concentrazione decade in 2-5 giorni, ma nel caso di emissioni continue si assiste all'attivazione di un ciclo giornaliero che porta alla produzione di inquinanti secondari, quali il biossido di azoto.

Tra gli ossidi di azoto, l' NO_2 presenta la maggiore rilevanza tossicologica: provoca irritazione della porzione distale dell'apparato respiratorio - con conseguente alterazione delle funzioni polmonari - bronchiti croniche, asma ed enfisema polmonare. In particolare è documentato un aumento dell'8% dei ricoveri per asma nei bambini da 0 a 14 anni dopo 3-5 giorni di incremento dell' NO_2 e si segnala che ad **ogni aumento di 10 microgrammi per m^3 di polveri e biossido di azoto aumenta il rischio di morte del 4-6%**. A lungo termine si documenta una riduzione della funzione polmonare nei bambini. Si è anche evidenziato che per ogni aumento di 5 parti per miliardo di NO_2 il rischio di cancro al seno aumenta di circa il 25 per cento. "Per le donne che vivono nelle aree con i più alti livelli di inquinamento il rischio di sviluppare il cancro al seno è quasi doppio rispetto a quelle che vivono nelle aree meno inquinate" (22). L' NO_2 a livello ambientale può interferire con gli scambi gassosi a livello fogliare, provocando necrosi o clorosi. Gli ossidi di azoto contribuiscono anche alla formazione delle piogge acide e ha conseguenze importanti sugli ecosistemi acquatici e terrestri. I vari ossidi di azoto reagiscono inoltre con gli idrocarburi nell'atmosfera per generare smog fotochimico. Gli ossidi di azoto, come d'altronde gli ossidi di zolfo sono anche precursori del particolato fine secondario.

Biossido di zolfo

Il biossido di zolfo (SO_2) è un gas dal caratteristico odore pungente. Le emissioni di origine antropica derivano prevalentemente dall'utilizzo di combustibili solidi e liquidi e sono correlate al contenuto di zolfo, sia come impurezze, sia come costituenti nella formulazione molecolare dei combustibili. A causa dell'elevata solubilità in acqua, l' SO_2 viene assorbito facilmente dalle mucose del naso e del tratto superiore dell'apparato respiratorio mentre solo piccolissime quantità raggiungono la parte più profonda del polmone. Fra gli effetti acuti imputabili all'esposizione ad alti livelli di SO_2 sono compresi: un aumento della resistenza al passaggio dell'aria a seguito dell'inturgidimento delle mucose delle vie aeree, l'aumento delle secrezioni mucose, bronchite, tracheite, spasmi bronchiali e/o difficoltà respiratorie negli asmatici. Fra gli effetti a lungo termine possono manifestarsi alterazioni della funzionalità polmonare e aggravamento delle bronchiti croniche, dell'asma e dell'enfisema. I gruppi più sensibili sono costituiti dagli asmatici e dai bronchitici. È stato accertato un effetto irritativo sinergico in seguito all'esposizione combinata con il particolato, probabilmente dovuto alla capacità di quest'ultimo di veicolare l' SO_2 nelle zone respiratorie profonde del polmone.

Ozono

L'ozono è un gas incolore ed inodore, fortemente instabile, dotato di un elevato potere ossidante e composto da tre atomi di ossigeno. La sua presenza al livello del suolo dipende fortemente dalle condizioni meteorologiche e pertanto è variabile sia nel corso della giornata che delle stagioni. L'ozono si forma in modo diverso a seconda dell'ambiente in cui si crea. Nella stratosfera si compone a partire dalla reazione dell'ossigeno con l'ossigeno nascente (O), prodotto dalla scissione della molecola di ossigeno ad opera delle radiazioni ultraviolette ($\text{O}_2 + \text{UV} \rightarrow \text{O} + \text{O}$; $\text{O} + \text{O}_2 \rightarrow \text{O}_3$) ed esercita un'azione filtrante nei confronti di tali radiazioni; nella troposfera si forma a partire da composti organici volatili (COV) e ossidi di azoto (NO_x) in presenza di forte irradiazione solare. In quest'ultimo caso, quindi, l'ozono costituisce un inquinante secondario e rappresenta uno dei principali componenti dello smog fotochimico. A causa del suo meccanismo di formazione nella bassa atmosfera, è condizionato tanto dalla presenza dei suoi precursori (NO_x e COV), tipici indicatori dell'inquinamento da traffico ed attività produttive quanto dalle condizioni di insolazione, particolarmente elevate nel nostro paese nelle ore diurne e nei mesi estivi. Trattandosi poi di un inquinante secondario, può formarsi anche a distanza di tempo e lontano dalle fonti inquinanti primarie e può a sua volta subire fenomeni di trasporto anche notevoli.

È un inquinante molto tossico per l'uomo, è un irritante per tutte le membrane mucose e una esposizione critica e prolungata può causare tosse, mal di testa e perfino edema polmonare. L'ozono è, fra gli inquinanti atmosferici, quello che svolge una marcata azione fitotossica nei confronti degli organismi vegetali, con effetti immediatamente visibili di necrosi fogliare ed effetti meno visibili come alterazioni enzimatiche e riduzione dell'attività di fotosintesi. Pertanto in situazioni di "allarme" le persone più sensibili e/o a rischio è consigliabile rimangano in casa. Soggetti sensibili: anziani, bambini, donne in gravidanza, chi svolge attività lavorativa o fisica

all'aperto. Soggetti a rischio: persone asmatiche, con patologie polmonari o cardiache. **L'ultimo rapporto dell'UE sulla qualità dell'aria in Europa evidenzia che l'Italia è al primo posto per morti premature da Ozono rispetto agli altri paesi europei con 3.400 morti premature ogni anno.**

Inoltre PM10, PM2,5 ed OZONO influenzano negativamente funzioni delicatissime, quali quelle della salute riproduttiva. Uno studio condotto nel Sud Italia in cinque città (514,996 abitanti) ha evidenziato un incremento dell'abortività spontanea del 19,7% per ogni incremento di 10 mg / m³ di PM10 e del 33,6% per ogni incremento di concentrazione di OZONO. Gli Autori concludono che l'abortività spontanea è influenzata da PM10 (in particolare se sono presenti aree industriali) e da concentrazioni di ozono, anche a livelli inferiori ai limiti di legge, e che con adeguati miglioramenti della qualità dell'aria questa condizione sarebbe almeno in parte prevenibile ⁴

Per quanto riguarda Basso peso alla nascita e prematurità già nel 2012 una meta-analisi aveva quantificato che per ogni incremento di 10 mcg / m³ di PM2.5 vi era un aumento del 15% del rischio di nascite pre-termine e un aumento del 9% del rischio di basso peso alla nascita.

Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)

Gli IPA si formano durante la combustione incompleta o la pirolisi di materiale organico contenente carbonio, come carbone, legno, prodotti petroliferi e rifiuti. Il meccanismo di formazione degli IPA durante il processo di combustione è alquanto complesso; consiste principalmente nella ripolimerizzazione di frammenti d'idrocarburo, che si formano durante il processo noto come *cracking* (la frammentazione in numerose parti delle molecole più grosse del combustibile a contatto con il fuoco). La reazione di ripolimerizzazione avviene soprattutto in condizioni di mancanza d'ossigeno e, conseguentemente, la velocità di formazione degli IPA aumenta con il diminuire del rapporto ossigeno/combustibile.

Gli IPA sono chimicamente piuttosto stabili, sebbene in seguito a fotodecomposizione in presenza d'aria e luce diano luogo a molti prodotti d'ossidazione, soprattutto chinoni ed endoperossidi. Studi sperimentali hanno evidenziato la capacità degli IPA di reagire anche con ossidi d'azoto e acido nitrico per formare nitroderivati, nonché con ossidi di zolfo e acido solforico per formare i relativi acidi solfinici e solfonici.

Gli IPA sono emessi da numerosi fonti antropiche, in particolare: emissione veicolare; lavorazioni del carbone e del petrolio; impianti di generazione d'energia elettrica; inceneritori; riscaldamento domestico.

A causa di queste numerose fonti, gli IPA sono ubiquitari e si diffondono in tutti i comparti ambientali. Durante ogni processo di formazione, gli IPA sono sempre presenti come classe (mai come composti singoli) in miscele complesse contenenti anche altre sostanze e classi chimiche. Per lo stesso motivo, si ritrovano come classe nei vari comparti ambientali e matrici (aria, acqua, suolo e alimenti) alle quali è comunemente esposta la popolazione.

Gli IPA contenenti quattro anelli, o un numero inferiore, in genere rimangono in forma gassosa quando sono immessi nell'atmosfera. Nell'arco delle 24 ore iniziano poi a degradarsi attraverso una sequenza di reazioni radicaliche. Di contro, gli IPA con più di quattro anelli benzenici non permangono a lungo nell'atmosfera come molecole gassose. A causa della loro bassa tensione di vapore, tendono rapidamente a condensarsi e ad essere adsorbiti sulla superficie delle particelle di fuliggine e di cenere. Anche gli IPA con due-quattro anelli aderiscono a tali particelle nel periodo invernale, dato che la loro tensione di vapore si riduce bruscamente con l'abbassarsi della temperatura. Poiché molte particelle di fuliggine, hanno dimensioni tali da poter essere respirate, gli IPA possono penetrare nei polmoni mediante la respirazione. Sebbene gli IPA rappresentino solo circa l'1 % del particolato atmosferico, la loro presenza come inquinanti dell'aria rappresenta un importante problema, sia perché hanno noti effetti negativi sull'ambiente con alta tossicità cronica per la vita acquatica e rischio di contaminazione dei raccolti agricoli, ma soprattutto presentano rischi per la salute umana. Diversi IPA sono stati classificati dalla IARC come "probabili" o "possibili cancerogeni per l'uomo" ed il benzo(a)pirene è stato recentemente (2008) riclassificato nel gruppo 1 come "cancerogeno per l'uomo". Tra gli IPA comunemente

⁴ Int J Environ Health Res.;25(6):640-55 2015. *Relationships between mild PM10 and ozone urban air levels and spontaneous abortion: clues for primary prevention.* Di Ciaula A , Bilancia M

presenti nelle matrici ambientali, vi sono il benzo(a)pirene, il benzo(b)fluorantene, il benzo(k)fluorantene, l'indeno(1,2,3-c,d)pirene, il benzo(a)antracene, il [benzo\(j\)fluorantene](#) ed il [dibenzo\(a,h\)antracene](#). Anche se esistono più di cento diversi IPA, quelli più imputati nel causare dei danni per la salute dell'uomo sono: l'[acenaftene](#), l'[acenaftilene](#), l'[antracene](#), il [benzo\(a\)antracene](#), il [dibenzo\(a,h\)antracene](#), il [crisene](#), il [pirene](#), il [benzo\(a\)pirene](#), l'[indeno\(1,2,3-c,d\)pirene](#), il [fenantrene](#), il [fluorantene](#), il [benzo\(b\)fluorantene](#), il [benzo\(k\)fluorantene](#), il [benzo\(g,h,i\)perilene](#) e il [fluorene](#). Pur essendo lo studio di queste miscele particolarmente complesso, è stato comunque dimostrato che l'esposizione alle miscele IPA comporta per fenomeni di azione sinergica, un aumento dell'insorgenza del [cancro](#), soprattutto in presenza di [benzo\(a\)pirene](#). L'attività cancerogena è dovuta ai prodotti del [metabolismo](#) di queste sostanze, quindi sono sostanze [pre-mutagene](#). Difatti nel [fegato](#) vengono ossidate e ad un [doppio legame](#) viene sostituito un [gruppo epossidico](#).

Del tutto recentemente anche per gli IPA, come per il PM_{2.5}, è emersa una gravissima azione neurotossica sul cervello in via di sviluppo. Lo studio, pubblicato su Jama Pschiatry (23), è stato condotto su una coorte di bambini nati fra il 1998 ed il 2006 in cui era stato monitorato il livello di IPA cui era stata esposta la madre in gravidanza e poi sottoposti a risonanza magnetica nucleare. **L'indagine ha permesso di stabilire che esiste una relazione dose-risposta fra esposizione prenatale ad IPA -specie nel 3° trimestre di gravidanza- e riduzione in età infantile della sostanza bianca dell'emisfero cerebrale sinistro che si associa a ritardo intellettivo, rallentamento dei processi cognitivi, problemi di comportamento, disturbi dell'attenzione ed iperattività.**

Crediamo che la gravità di tali scoperte non abbia necessità di ulteriori commenti.

Non va infine dimenticato che come per alcuni IPA, anche per metalli quali l'arsenico, il cadmio, il nickel, pure presenti in aria, classificati da decenni come cancerogeni certi per l'uomo, **non esiste una soglia identificabile al di sotto della quale queste sostanze non comportino un rischio per la salute umana.**

Metalli Pesanti

I metalli pesanti rappresentano un rischio ben noto per la salute umana e crescente è la preoccupazione per la loro presenza nell'ambiente in seguito alle attività antropiche. Secondo l'OMS l'esposizione a piombo, mercurio, cadmio ed arsenico sono fra i 10 maggiori problemi di salute pubblica a livello globale.

L'inquinamento da **metalli pesanti** è in gran parte correlato con le attività industriali di una regione ed uno studio del 2018⁵ condotto in Cina conferma che **gli inceneritori rappresentano una fonte di grande rilievo per tali inquinanti, in particolare, arsenico, cadmio, ma anche rame, piombo, zinco e mercurio**

Anche dallo studio MONITER, in precedenza già citato e condotto in prossimità degli inceneritori dell'Emilia Romagna, risulta chiaramente dalla sottostante Tabella che **la maggior varietà di metalli è presente in prossimità del sito del Frullo, sede dell'inceneritore di Bologna.** Nella tabella viene riportato l'indice di arricchimento (EF) calcolato per il prelievo effettuato al tempo 4 (Aprile 2010) per i muschi e suolo. **E' assolutamente evidente come il sito Frullo Est si distingua assolutamente da tutti gli altri siti e sia caratterizzato da livelli di inquinamento che vanno da moderato (As, Ba, Cr) a fortemente inquinato (Cu, Mn, Ni, Zn), fino a estremamente inquinato per Cadmio e Piombo.**

Classe Qualità dell'ambiente

EF <1 Non inquinato

1 < EF < 2 Segni di inquinamento

2 < EF < 3.5 Debolmente inquinato

3.5 < EF < 8 Moderatamente inquinato

8 < EF < 27 Fortemente inquinato

27 < EF Estremamente inquinato

5

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Contamination+source+apportionment+and+health+risk+assessment+of+heavy+metals+in+soil+around+municipal+solid+waste+incinerator%3A+A+case+study+in+North+China.+>

	Calamosco	G.Margherita	Pianeta	Frullo est	Veduro	Tabella 4.5
Ag	-	-	-	7.7	-	<i>Indice di arricchimento (EF) calcolato in accordo con Fernández e Carbailleira (2001) per i diversi siti di indagine e vengono riportati solamente i dati superiori a 3.5</i>
As	-	-	-	4.2	-	
Ba	-	-	-	5.4	-	
Cd	6.9	14.5	4.4	45.5	8.6	
Cr	-	-	-	5.0	-	
Cu	7.4	8.8	8.6	12.8	4.3	
Mn	-	-	-	17.2	-	
Ni	-	-	-	8.8	-	
Pb	130.7	211.3	151.5	175.0	232.9	
V	-	-	-	-	-	
Zn	9.1	8.5	8.3	22.1	3.9	

Per quanto riguarda il Cadmio, elemento cancerogeno certo per l'uomo, l'origine antropica è pressoché indiscutibile e rientra tra le sostanze emesse tipicamente dagli inceneritori; i livelli riscontrati nel sito di massima ricaduta dell'inceneritore del Frullo sono da 3 a 10 volte superiori a quelli riscontrati negli altri siti.

Cadmio, Piombo e Mercurio possono depositarsi e accumularsi nel suolo ed entrare così nella catena alimentare. Ne conseguono effetti dannosi sulla salute, in particolare a livello renale e osseo, disordini dello sviluppo e maggiore propensione a sviluppare malattie neoplastiche. A fronte di tale esposizione sono state adottate strategie tecnologiche atte a diminuire l'esposizione ambientale. Tuttavia i livelli di cadmio, piombo e mercurio costituiscono un grave rischio per la salute umana: si parlerà quindi di questi in modo più dettagliato.

Cadmio

Le sorgenti antropogeniche includono la produzione di metalli non ferrosi, la combustione di carburanti fossili, l'incenerimento dei rifiuti, la produzione di ferro, acciaio, cemento, elettricità pubblica e calore. Il cadmio viene emesso soprattutto in forma di ossidi, cloridi, solfidi e forme elementari. Gli ossidi derivano principalmente dalle sorgenti antropogeniche, invece 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 nella **catena alimentare**; 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 per via gastrointestinale, anche se la principale via di esposizione è 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 gastrointestinale di cadmio 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 una ridotta alimentazione e la multiparità. Il cadmio è stato classificato dalla IARC come cancerogeno per l'uomo di classe 1 per cancro a polmone e prostata. Il cadmio inoltre agisce come "interferente endocrino" al pari delle diossine, i cui effetti saranno analizzati in seguito.

Piombo

Le principali sorgenti antropogeniche sono rappresentate da combustione di carburanti fossili, traffico veicolare, produzione di metalli non ferrosi, ferro, acciaio, cemento e smaltimento di rifiuti.

Il piombo si trova legato al particolato atmosferico, soprattutto a particelle di dimensioni di 0.2-1µm, e come il cadmio, può essere trasportato a grandi distanze (centinaia o migliaia di km). Il piombo che si deposita nel suolo viene immobilizzato dalla componente organica e quindi tende ad accumularsi nei 2-5 cm superficiali.

L'esposizione per l'uomo può avvenire per via inalatoria e digestiva. L'esposizione respiratoria è in genere di scarso rilievo, diviene importante nelle aree ad alti livelli di piombo quali aree urbane ad alta densità di traffico e zone industriali. Solitamente solo particelle inalate di dimensioni inferiori a 5µm 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. E' inoltre possibile l'assorbimento di questo metallo attraverso la cute, in particolare con l'uso di cosmetici; la contaminazione delle mani può contribuire aumentando l'apporto orale. I gruppi di popolazione 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), pazienti con disturbi d'organo, ipertensione, nefropatie, anemia, patologie neurologiche e diabete.

L'esposizione a piombo provoca **effetti neurologici, cardiovascolari e renali**. L'esposizione prenatale può compromettere lo sviluppo neurologico con conseguenti deficit di attenzione e di controllo degli impulsi e riduzione della performance scolastica. Per il Piombo si è calcolato che nel 1997 il costo negli U.S.A. per i danni sui bambini sia ammontato a ben 43.4 miliardi di dollari (24,25). 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 antropogeniche. Il mercurio inorganico è convertito in metil-mercurio nel suolo e nell'acqua ed entra nell'organismo umano attraverso la dieta. L'esposizione per l'uomo avviene quasi esclusivamente attraverso l'ingestione di **pesce contaminato**. Sono particolarmente a rischio le popolazioni di Paesi a largo consumo di prodotti ittici, come Scandinavia, Nord America e Francia. Il metil-mercurio è un potente composto **neurotossico**. Per questo motivo i **feti** sono il gruppo di popolazione più suscettibile, avvenendo l'esposizione fetale soprattutto in seguito ad ingestione di pesce da parte della madre. Essendo il metil-mercurio escreto nel latte materno, un altro gruppo di popolazione a rischio è quello dei **lattanti**. Si calcola che ogni anno nascono negli U.S.A. da 316.000 a 637.000 bambini con un livello di mercurio nel sangue ombelicale superiore a 5,8 µg/litro, livello che determina diminuzione significativa del Quoziente Intellettivo (Q.I.); la perdita di produttività negli U.S.A. conseguente all'aumento di popolazione con minor Q.I. è calcolato in 8,7 miliardi di \$ (26). Un analogo studio è stato condotto di recente in Europa ed ha stimato che ogni anno nascono in Europa (specie nel Sud Europa) **1.8 milioni di bambini esposti durante la gravidanza a livelli di mercurio (misurato nei capelli della madre) che eccedono il limite di 0.58 µg/g, considerato privo di rischi dall'OMS e circa 200.000 bambini nascono da madri con livelli di mercurio nei capelli oltre i 2.5 µg/g.** E' stato stimato che questo comporti una perdita ogni anno di ben 600.000 punti di Quoziente intellettuale (QI) e prevenire questa perdita di QI comporterebbe un beneficio economico per la comunità stimato in 8.000-9.000 Euro ogni anno. (27)

Diossine e Policlorobifenili (PCB)

Le diossine (PCDD), i furani (PCDF) e i policlorobifenili (PCB) sono tre grandi gruppi di molecole che rientrano fra i dodici inquinanti organici persistenti (Persistent Organic Pollutant - POP) riconosciuti a livello internazionale: si tratta di prodotti tossici – per lo più di origine antropica - particolarmente stabili e resistenti al degrado, che rappresentano una seria minaccia per l'ambiente, gli organismi viventi e la salute umana.

I POP sono accomunati non dalla loro origine - riconoscono infatti fonti di origine differenti - ma da alcune caratteristiche chimiche che li rendono particolarmente pericolosi; presentano innanzi tutto una grande stabilità chimica: se vengono liberati nell'ambiente non vengono degradati (o lo sono molto lentamente), sono facilmente trasportabili dalle correnti atmosferiche, e, in misura minore, dai fiumi e dalle correnti marine, rendendo così possibile la contaminazione di luoghi lontani dalle sorgenti di emissione.

Inoltre, a causa della loro liposolubilità, molecole quali diossine, furani e PCB tendono, nel tempo, ad accumularsi negli organismi viventi in misura nettamente maggiore rispetto all'ambiente circostante (bioconcentrazione) e ad aumentare la loro concentrazione man mano che si sale lungo la catena alimentare

(biomagnificazione) raggiungendo pertanto concentrazioni potenzialmente rilevanti sul piano tossicologico per l'uomo che è all'apice della catena alimentare.

Infatti, se suolo ed erba contaminati vengono ingeriti da erbivori si verifica un accumulo di queste sostanze nei grassi delle loro carni, delle uova o del latte prodotto; tale processo si ripete e si amplifica lungo la catena alimentare raggiungendo quindi l'uomo. La stessa cosa ovviamente avviene se sono contaminati sistemi acquatici e plancton ed in questo caso l'uomo sarà raggiunto dalla contaminazione attraverso il consumo del pesce. Nel 2001, proprio per proteggere la salute umana dai rischi derivanti alla loro esposizione, fu sottoscritta la Convenzione di Stoccolma che ne mise al bando la produzione intenzionale e ne limitò grandemente quella non intenzionale. Ai primi 12 POP identificati nel 2001, nel 2009 ne furono aggiunti altri 9.

La Convenzione di Stoccolma è stata sottoscritta da 120 paesi, fra cui il nostro; occorre tuttavia sottolineare che l'Italia è l'unico paese in Europa che, pur avendola sottoscritta, non l'ha ancora ratificata.

Diossine

Con il termine generico di "diossine" si indica un gruppo di 210 composti chimici aromatici policlorurati, ossia formati da carbonio, idrogeno, ossigeno e cloro, divisi in due famiglie: dibenzo-p-diossine (PCDD o propriamente "diossine") e dibenzo-p-furani (PCDF o "furani"), indicate unitamente con la sigla PCDD/F; esistono in totale 75 specie di diossine e 135 di furani, identificati col termine *congeneri* che differiscono fra loro per il numero e la posizione degli atomi di cloro. Le diossine sono idrocarburi aromatici clorurati, per lo più di origine antropica, particolarmente stabili e persistenti, tossici per l'uomo, gli animali e l'ambiente stesso. Sono sostanze semivolatili, termostabili, scarsamente polari, insolubili in acqua, altamente liposolubili, estremamente resistenti alla degradazione chimica e biologica: i tempi di dimezzamento variano dai 7 ai 10 anni nel corpo umano e fino a 100 anni nel sottosuolo.

Si calcola che nell'uomo il 95% circa dell'assunzione delle diossine avvenga attraverso la catena alimentare (latte, latticini, pesce, carne). Fra tutti i congeneri di diossine e furani 17 (precisamente 7 PCDD e 10 PCDF) destano particolare preoccupazione dal punto di vista tossicologico.

La tossicità delle diossine dipende dal numero e dalla posizione degli atomi di cloro sull'anello aromatico: numerati da 1 a 8 gli atomi di carbonio dei due anelli aromatici che caratterizzano dette sostanze, le più tossiche possiedono 4 atomi di cloro legati agli atomi di carbonio 2,3,7,8 (posizioni β dell'anello aromatico) e pochi o nessun atomo di cloro legato agli atomi di carbonio nelle rimanenti posizioni (posizioni α dell'anello aromatico).

Nella terminologia corrente il termine "diossina", al singolare questa volta, è usato come sinonimo della 2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-p-diossina (TCDD), o "diossina di Seveso", ossia del congenere maggiormente tossico (già definito come la "sostanza più tossica mai conosciuta"), la prima a essere riconosciuta dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) come cancerogeno certo per l'uomo (classe 1) ad azione multiorgano.

La diossina con maggior grado di clorurazione, vale a dire la octaclorodibenzo-p-diossina (OCDD), che possiede una tossicità inferiore comparata con quella degli altri congeneri poiché gli atomi di cloro occupano tutte le posizioni α , si presenta particolarmente stabile ed è tipica dei processi di combustione.

Le diossine non vengono prodotte intenzionalmente, ma sono sottoprodotti indesiderati che si formano in particolari condizioni ed in presenza di cloro in una serie di processi chimici (es. produzione di plastiche, oli combustibili, antiparassitari) e durante i processi di combustione di materie plastiche, reflui e rifiuti contenenti composti clorurati siano essi controllati (inceneritori, cementifici ecc.) o incontrollati (incendi).

Un recentissimo studio condotto in Spagna ha riscontrato un livello di diossine particolarmente alto sia in aria che nel suolo in prossimità di un inceneritore di rifiuti della Catalogna e gli Autori affermano che questo costituisce un dato di grande preoccupazione per la salute pubblica e di grande responsabilità per le Autorità competenti (28).

Quantità e tipologia di diossine prodotte nel corso delle combustioni varia notevolmente in quanto dipendono da numerosissime variabili (temperatura di combustione, presenza di catalizzatori, materiali in ingresso etc.) (29).

I processi di combustione comprendono l'incenerimento di rifiuti, reflui e qualunque materiale contenga composti clorurati o avvenga in presenza di cloro e a determinate temperature.

Non va infine trascurato il fatto che con l'incenerimento:

1. l'immissione di diossine nell'ambiente non avviene solo attraverso le emissioni gassose, ma potrebbe avvenire anche attraverso i reflui liquidi e la movimentazione di ceneri, scorie e sistemi di depurazione dei fumi
2. la normativa vigente (D.Lgs 133/05) prevede per diversi inquinanti valori limiti di emissione in atmosfera espressi in concentrazione, cioè milligrammi o nanogrammi per Nm³ (ovvero per metro cubo di aria "normalizzata", cioè riportata alle condizioni standard di temperatura, pressione ecc.) ma non tiene conto del quantitativo totale di inquinanti emessi, cioè del "flusso di massa"
3. difficilmente le temperature raggiungono valori omogenei in tutti i comparti del forno, specie se vengono bruciati materiali eterogenei quali rifiuti;
4. nella fase di accensione/spegnimento, quando le temperature per ovvi motivi non sono stabili, la produzione di tali inquinanti potrebbe essere nettamente superiore rispetto alle fasi di normale marcia dell'impianto (si è riscontrata la possibilità di "effetti memoria" ovvero di accumuli di diossine in alcune sezioni impiantistiche, con la possibilità in alcuni momenti di rilasci importanti.
5. Negli impianti di incenerimento dotati di postcombustori (dispositivi che garantiscono il mantenimento di temperature superiori agli 850°C necessarie per la rottura delle molecole delle diossine) occorre tenere conto del fenomeno della post-formazione delle diossine in seguito al raffreddamento dei fumi.

Policlorobifenili (PCB)

I policlorobifenili (PCB) sono una serie di composti aromatici biciclici che hanno una struttura di base diversa dalle PCDD/F e che, in base alla diversa posizione e al numero di atomi di cloro presenti nella molecola, possono differenziarsi in 209 congeneri con caratteristiche notevolmente diverse fra loro; 12 di questi hanno caratteristiche di tossicità del tutto simili alle diossine per cui sono indicati col termine PCB dioxin like (PCB-DL). Si tratta di molecole sintetizzate dall'uomo all'inizio del secolo scorso, prodotte commercialmente fin dal 1930 e messe al bando all'inizio degli anni '80 stante la loro pericolosità.

A differenza delle diossine, quindi, i PCB sono sostanze chimiche prodotte deliberatamente tramite processi industriali utilizzati in moltissimi ambiti grazie alle loro caratteristiche chimiche molto particolari: infatti sono composti molto stabili, molto poco volatili, non attaccano i metalli, sono poco solubili in acqua, non sono infiammabili, resistono ad altissime temperature, hanno punti di ebollizione a partire da circa 300°C; e si decompongono solo oltre i 1000°C, hanno bassa costante dielettrica, presentano una densità maggiore dell'acqua e sono scarsamente biodegradabili.

Tali proprietà hanno reso i PCB adatti a numerosi impieghi industriali (fluidi dielettrici per trasformatori e condensatori, fluidi per il trasporto del calore, ritardanti di fiamma, inchiostri da stampa e carte copiatrici "senza carbone", vernici, plastificanti, oli da taglio, ecc.) ed è stato stimato che all'inizio del secolo scorso siano state prodotte e commercializzate più di un milione di tonnellate di PCB.

Anche se tali sostanze oggi non vengono più prodotte in molti paesi, ne restano tuttora grandi quantitativi in apparecchiature elettriche, plastiche, edifici ecc. ed in definitiva nell'ambiente in quanto, per le caratteristiche sopra riportate, la loro eliminazione definitiva è estremamente problematica.

I PCB possono contaminare l'ambiente a causa di incidenti o smaltimenti non corretti delle apparecchiature o dei materiali che li contengono. Altre fonti di contaminazione e di diffusione nell'ambiente sono rappresentati dall'utilizzo di materiali che li contengono come l'incenerimento dei rifiuti, la concimazione dei terreni con fanghi provenienti dalla depurazione di acque di scarico, la combustione di oli usati.

L'uomo può essere esposto a PCDD/F e PCB anche attraverso l'inalazione di polvere o il contatto cutaneo, ma è ormai acclarato che, escludendo esposizioni accidentali o occupazionali, oltre il 90% dell'esposizione umana a diossine deriva dal consumo di prodotti di origine animale (carne, latte, uova, pesce). L'esposizione a PCB può viceversa avvenire sia per via alimentare che transcutanea.

Le PCDD/F e i PCB sono contaminanti ubiquitari e quindi tutti noi abbiamo accumulato nei nostri corpi una quantità di tali composti più o meno significativa che varia principalmente in funzione delle abitudini alimentari e delle caratteristiche dell'ambiente che ci circonda. Una recente indagine condotta nel comune di Forlì per indagare i livelli di diossine e PCB in matrici animali ha messo in luce che 2/3 dei campioni esaminati presentano livelli oltre i limiti consentiti dalle recenti normative dell'UE e che **l'unica fonte identificata di PCB è rappresentata dai 2 impianti di incenerimento presenti nel territorio (30)**

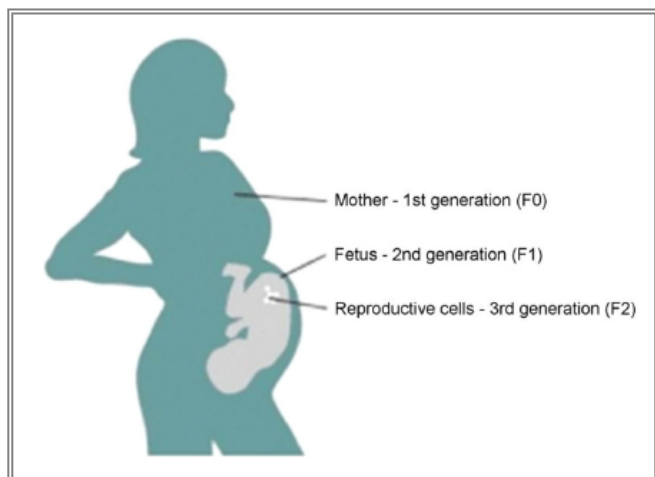
Tossicità delle diossine: meccanismo di azione e rischi per la salute umana.

La TCDD (diossina di Seveso) è stata classificata nel 1997 dalla IARC (Agenzia per la Ricerca sul Cancro di Lione, organo di riferimento dell'OMS) come **cancerogeno certo per l'uomo** (Gruppo 1) ad azione multiorgano) **e di recente di recente anche tutti i 209 PCB sono stati classificati come cancerogeni certi per l'uomo (classe I).**

Anche se l'effetto cancerogeno, in particolare per diossina e composti diossino-simili, è stato quello affrontato per primo e quindi più studiato, ciò che oggi emerge con sempre maggiore evidenza per l'insieme di queste molecole è **la complessa azione di squilibrio endocrino-immuno-metabolico, per cui l'effetto oncogeno appare essere più una conseguenza, che non una diretta azione .**

Tutte queste molecole rientrano fra gli **"interferenti endocrini"**. Il termine "interferente endocrino" è stato introdotto per la prima volta nel 1991 e con esso si intendono tutte le sostanze che interferiscono con la sintesi, la secrezione, il trasporto, l'azione, il metabolismo o l'eliminazione degli ormoni. Il meccanismo d'azione presuppone quindi un meccanismo di tossicità in grado di interferire con la capacità delle cellule di comunicare tra loro attraverso gli ormoni e vastissima è la gamma di effetti negativi per la salute che ne conseguono: difetti di nascita, deficit riproduttivi, di sviluppo, alterazioni metaboliche, immunitarie, disturbi neurocomportamentali e tumori ormono-dipendenti. Ricordiamo che l'Istituto Superiore di Sanità così definisce gli interferenti endocrini: **"sostanza esogena, o una miscela, che altera la funzionalità del sistema endocrino, causando effetti avversi sulla salute di un organismo, oppure della sua progenie o di una (sotto)popolazione"**. Queste sostanze quindi possono non solo esplicare effetti negativi sull'individuo esposto, ma agire sulle stesse cellule germinali, determinando alterazioni che si trasmettono alle generazioni successive attraverso modificazioni di tipo epigenetico come ben risulta dalla Figura sottostante.

Esposizioni ambientali e trasmissione transgenerazionale dei danni



Fonte: Prenatal exposures, epigenetics, and disease *Reprod Toxicol* 2011 31(3) 363-373

Tutto ciò apre ovviamente scenari ancor più preoccupanti in quanto siamo di fronte alla **possibilità di una amplificazione del danno e alla sua trasmissibilità attraverso le generazioni e dà ragione della crescente attenzione e preoccupazione circa gli effetti di queste molecole specie sulle frange più sensibili della popolazione: feti, neonati, bambini, donne.**

Tali effetti si manifestano spesso tardivamente (anche dopo decenni) e variano non solo in base alla durata, al tipo di sostanza e alla loro quantità, ma anche a seconda del momento in cui avviene l'esposizione. Gravidanza, allattamento, vita fetale, infanzia e pubertà sono momenti cruciali, "finestre espositive", in cui il contatto con tali agenti può comportare effetti particolarmente gravi.

La complessità degli effetti nocivi sulla salute esercitati dalle diossine e dalle molecole simili è correlata principalmente alla straordinaria affinità di queste molecole per il recettore AhR.

Il recettore cellulare AhR - recettore per gli idrocarburi arilici meglio noto col termine inglese, aryl hydrocarbon receptor- è un recettore cellulare la cui identificazione ha rappresentato una pietra miliare nella storia della tossicologia. Anche se di recente sono stati descritti nuovi meccanismi d'azione della diossina indipendenti dal legame con il recettore AhR – quali la formazione di enzimi atipici in grado di alterare la fisiologica degradazione dei recettori steroidei - **la tossicità delle diossine è essenzialmente correlata alla straordinaria affinità per l'AhR, recettore presente nelle cellule umane**, ma non solo (31,32). Questo recettore si ritrova anche in semplici organismi marini, terrestri ed aviari ed il fatto che si sia così conservato nel corso dell'evoluzione fa intuire un suo ruolo "strategico" per lo sviluppo della vita. L'AhR è un fattore trascrizionale genico, normalmente silente ed appartenente alla stessa classe del più noto c-Myc, un protooncogene. Come dimostrano esperimenti condotti su animali transgenici **l'AhR sembra avere un ruolo chiave per il normale sviluppo del sistema immunitario, vascolare, emopoietico, endocrino, ed è coinvolto nelle più disparate funzioni cellulari (proliferazione, differenziazione, morte cellulare programmata), fino alla regolazione del ritmo sonno-veglia; pertanto una sua anomala modulazione può portare ad effetti distruttivi sulle più delicate e vitali funzioni della cellula.** Gli effetti tossici riportati nella letteratura scientifica possono tuttavia essere diversi a seconda che l'esposizione avvenga a dosi alte (ad es. incidenti quale quello di Seveso) o a dosi "piccole" ma prolungate nel tempo (quali quelle alle quali la popolazione generale è normalmente esposta), ma non per questo meno pericolose. Tali effetti sono di seguito sinteticamente riportati.

PRINCIPALI EFFETTI PER LA SALUTE UMANA DA ESPOSIZIONE A "DOSI ALTE" DI DIOSSINE (incidenti ecc.)

- cloracne
- danni epatici acuti
- ipertricosi
- pigmentazione anomala cute e lingua
- diminuzione funzione polmonare
- anomalie nella dentizione (primi molari nei bambini)
- morte per patologie cardiache ed ischemiche
- cancro

PRINCIPALI EFFETTI PER LA SALUTE UMANA DA ESPOSIZIONE CRONICA DI DIOSSINE

- danni al sistema immunitario (immunodepressione)
- danni al sistema endocrino (in particolare ipotiroidismo)
- danni all'apparato riproduttivo (infertilità, endometriosi, esito sfavorevole della gravidanza, parti prematuri, basso peso alla nascita ecc)
- danni metabolici, diabete, aumento trigliceridi e colesterolo
- danni cardiovascolari
- malformazioni

- disturbi del Sistema Nervoso Centrale e neuropsichici
- cancro: tutti i tumori, ma in particolare tumori del sangue (leucemie, linfomi, mieloma), sarcomi, tumori del fegato, mammella, polmone, melanoma...

Studi epidemiologici condotti in prossimità di inceneritori

Una ricerca su PubMed, digitando in data 1 dicembre 2020 le seguenti parole chiave: “waste incinerator human health”, ha evidenziato, a testimonianza dell’interesse che l’argomento riveste, ben 748 lavori.

Fra questi, numerosi sono costituiti da studi epidemiologici condotti per indagare lo stato di salute delle popolazioni residenti intorno a tali impianti e/o dei lavoratori addetti e, nonostante le diverse metodologie di studio applicate ed i numerosi fattori di confondimento, sono segnalati numerosi effetti avversi sulla salute, sia neoplastici che non.

Prima di esporre i dati a nostro avviso più significativi appare comunque opportuno ricordare come anche di recente sia stato ribadito come errori negli studi epidemiologici, sia nella selezione dei casi come dei controlli, possano sottostimare le conseguenze sulla salute (33-35). Pertanto, il fatto che alcuni studi non evidenzino rischi non sta a significare che i rischi effettivamente non ci siano, ma che i metodi di indagine adottati possono non essere stati in grado di rilevare i reali rischi. **La mancanza dell’evidenza di un rischio non corrisponde infatti ad un’evidenza della mancanza di tale rischio!**

Del resto, appare difficile pensare che industrie classificate come “insalubri” e che indiscutibilmente immettono nell’ambiente agenti inquinanti - tra cui agenti cancerogeni ed interferenti endocrini - non comportino rischi per la salute.

Questi rischi possono essere per semplicità espositiva distinti in rischi a breve termine (non tumorali) e rischi a lungo termine (soprattutto tumori).

Gli effetti a breve termine (non neoplastici) più segnalati sono ascrivibili soprattutto all’azione del particolato, degli ossidi di azoto e zolfo, delle diossine (e più in generale degli *endocrin disruptor*) e in particolare emergono rischi per:

- sistema respiratorio (tosse persistente, bronchite, allergie)
- apparato cardiovascolare
- salute riproduttiva (abortività spontanea, nati pre-termine, infertilità)
- malformazioni, in particolare all’apparato urogenitale maschile
- diabete
- ipofunzione tiroidea.

Entrando più nel dettaglio si ricorda uno studio condotto a Seoul su 4 impianti di incenerimento che rispettano i limiti emissivi. Lo studio ha indagato il carico complessivo annuo di patologie respiratorie e cardiovascolari per esposizione a PM10, ossidi di azoto e zolfo, riscontrando un incremento di tali patologie nel corso del 2007 rispettivamente dello 0,2% e 0.1%. Tali incrementi, statisticamente significativi, sono solo in apparenza trascurabili (corrispondono infatti a 209 persone/anno). Gli Autori del lavoro concludono che: *“nessun aggravio per la salute pubblica proveniente dall’incenerimento dei rifiuti può essere considerato accettabile”* (36).

Sono stati descritti: alterazione nel **metabolismo degli estrogeni (37)**, **incremento dei nati femmine e parti gemellari (38,39)**, **incremento di malformazioni congenite (40,41)**. A proposito di quest’ultimo rischio è di particolare interesse uno studio caso-controllo condotto di recente in Francia (42), che ha evidenziato un importante incremento del rischio di malformazioni urogenitali per esposizione della madre nel corso della gravidanza a diossine emesse dagli impianti. Sono stati presi in esame 304 neonati con malformazioni del tratto urogenitale diagnosticati nella regione Rhône-Alpes nel periodo 2001-2003 ed appaiati a 226 controlli sani per sesso, anno di nascita e distretto alla nascita. E’ stata presa in esame l’esposizione dal 1°-4° mese prima del concepimento fino alla fine del 3° mese di gestazione in relazione alle emissioni di 21 inceneritori secondo un modello matematico di dispersione (ADMS3 software) calcolato per ogni singolo impianto ed è risultato un incremento del rischio, statisticamente significativo, di quasi tre volte (OR = 2.95).

Nel 2018 è stata pubblicata una revisione⁶ degli studi che hanno indagato l'incidenza di malformazioni in rapporto all'esposizione ad inceneritori e come risulta dalla tabella sotto riportata emergono rischi statisticamente significativi per **malformazioni oro-facciali, renali, urinarie, cardiache e a carico del tubo neurale (particolare spina bifida),**

LOCATION (NUMBER)	STUDY DESIGN	STUDY SAMPLE (PERIOD)	MAIN RESULTS (95%CI)	ASSESSED OUTCOME	EXPOSURE ASSESSMENT	CONFOUNDING VARIABLES	REFERENCE
INCINERATORS							
France (No. 2) UK (No. 2) Italy (No. 2) Sweden (No. 1)	Systematic review: • cohort (No. 2) • case-control (No. 2) • ecological (No. 3)	7 studies (1998-2010)	RR: 1.30 (1.06-1.59) RR: 1.55 (1.10-2.20) aOR: 1.83 (1.13-2.96) aOR: 2.95 (1.47-5.92) aOR: 1.99 (1.17-3.40) aOR: 2.84 (1.32-6.09) aOR: 1.13 (1.04-1.23) aOR: 1.17 (1.07-1.28) aOR: 1.23 (1.01-1.50) aOR: 1.12 (1.03-1.22) aOR: 1.12 (0.90-1.40) aOR: 1.02 (0.87-1.20)	Oro-facial cleft Renal dysplasia Urinary anomalies Urinary anomalies Urinary anomalies Urinary anomalies NTD Spina bifida Anencephaly CHD Conotruncal CHD	Solid urban waste Solid urban waste Dioxin deposits Dioxin deposits – above the median Airborne dioxins Airborne dioxins – above the median After the opening of the incinerator After the opening of the incinerator After the opening of the incinerator ≤3 km from the cremating ovens After the opening of the incinerator Solid urban waste Solid urban waste	Newborn's year of birth, newborn gender, town of birth, maternal age, maternal ethnicity, educational level, parity, maternal job, folic acid intake, treatment of chronic disease during first trimester, obesity, smoking, antiepileptic drugs, tobacco use, consanguinity, alcohol consumption, population density, deprivation index, multiple births, average family income, other sources of dioxin, car traffic, previous exposure to incinerator emissions	Ashworth 2014 ⁶²

aOR: adjusted odds ratio / odds ratio aggiustato; CHD: congenital heart defects / difetti cardiaci congeniti; CI: confidence interval / intervallo di confidenza; NTD: neural tube defects / difetti del tubo neurale; RR: relative risk / rischio relativo

Table 5. Proximity to incinerators and risk of congenital anomalies.

Sono stati anche descritti **disturbi nella pubertà, ipofunzione tiroidea ed anche diabete, patologie cerebrovascolari, ischemiche cardiache, problemi comportamentali, tosse persistente, bronchiti, allergie** (43-44). Un ampio studio (45) condotto in Giappone ha analizzato lo stato di salute di 450.807 bambini da 6 a 12 anni della prefettura di Osaka - ove sono attivi 37 impianti di incenerimento per rifiuti solidi urbani (RSU) - ed ha evidenziato una relazione statisticamente significativa fra vicinanza della scuola all'impianto di incenerimento e sintomi quali: difficoltà di respiro, mal di testa, disturbi di stomaco, stanchezza. Di particolare rilievo anche gli **esiti negativi sul decorso della gravidanza** già messi in evidenza da uno studio condotto in Giappone (46) e di recente confermati anche dallo studio MONITER condotto in Emilia-Romagna: da quest'ultimo è emersa una associazione coerente e crescente con i livelli di esposizione al PM10 emesso dagli impianti per le **nascite pretermine**, con un incremento fino al 75% del rischio per i livelli di esposizione più elevati. Inoltre, sempre dallo studio MONITER, è emerso recentemente un **incremento del 30% - statisticamente significativo - del rischio di abortività spontanea** (47).

Ancor più numerose e statisticamente significative sono comunque le evidenze emerse per quanto concerne il cancro. A tale riguardo più che analizzare i singoli studi sembra più utile riportare quanto segue:

- la revisione di 46 studi, selezionati in quanto condotti con particolare rigore, evidenzia un **incremento statisticamente significativo nei 2/3 degli studi che hanno analizzato incidenza, prevalenza, mortalità per cancro (in particolare cancro al polmone, linfomi Non Hodgkin, sarcomi, neoplasie infantili). Segnalati anche aumenti di cancro al fegato, laringe, stomaco, colon-retto, vescica, rene, mammella** (48).
- l'indagine francese "Etude d'incidence des cancers à proximité des usines d'incinération d'ordures ménagères" dell'Invs. Departement Santé Environnement 2006 (49) ha esaminato 135.567 casi di cancro insorti negli anni 1990-99 su 25.000.000 persone/anno residenti in prossimità di inceneritori. In questo studio è stato considerato come indicatore l'esposizione alle diossine e passando dal minor al maggior grado di esposizione si registra un aumento statisticamente significativo ($p < 0.05$) di rischio per: tutti i cancri nelle donne dal +2.8% al +4%, cancro alla mammella dal +4.8% al +6.9%, linfomi dal +1.9% al +8.4, tumori al fegato dal +6.8% al +9.7%; per i sarcomi il rischio passa dal +9.1% al +13% ($p = 0.1$).

Risultati analoghi sono emersi da uno studio condotto nella popolazione residente in prossimità degli inceneritori di Forlì. Anche da questa indagine è emerso per esposizione ai più alti livelli di metalli pesanti emessi

⁶ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30066535>

dagli impianti un incremento, statisticamente significativo, di mortalità per tutti i tumori nelle donne e pari al 47%. In particolare, si è riscontrato un incremento di cancro allo stomaco, colon, fegato e mammella (50).

Ci sembra importante notare che studi indipendenti, condotti con metodi diversi, abbiano comunque portato a risultati fra loro così paragonabili, in particolare appare importante la maggiore suscettibilità del sesso femminile agli inquinanti emessi da questi impianti.

Le neoplasie che più appaiono correlate all'esposizione ad inquinanti emessi da inceneritori sono i linfomi non Hodgkin (LNH), i tumori polmonari, le neoplasie infantili ed i sarcomi; i dati a questo riguardo saranno pertanto analizzati più in dettaglio.

- Linfomi Non Hodgkin

Si tratta di patologie di cui si è registrato un preoccupante aumento sia di incidenza che di mortalità nonostante i grandi progressi registrati dal punto di vista terapeutico. Il ruolo che inquinanti - peraltro normalmente presenti nelle emissioni degli inceneritori - hanno nella loro patogenesi è stato anche di recente ribadito (51)

Per quanto attiene i linfomi NH, alcuni degli studi più recenti che hanno evidenziato tale relazione sono:

- o lo studio condotto a Besancon (51) in cui è risultato un RR di incidenza di LNH pari a 2,3 nella popolazione residente in prossimità di impianto di incenerimento per rifiuti ed il cui impatto ambientale è stato anche di recente riconsiderato (53)
- o alcuni studi condotti in Toscana che hanno evidenziato eccessi di mortalità in conseguenza dell'inquinamento da diossine per la presenza di inceneritori (54-55). Questi risultati sono poi stati confermati in un'analisi condotta su 25 comuni d'Italia ove sono attivi impianti di incenerimento: da essa emerge un eccesso di mortalità in media dell'8% nel sesso maschile (56). Nel comune di Forlì ad es., negli anni 1981-2001 si sono riscontrati 80 decessi invece dei 70 attesi.

- Neoplasie polmonari

Per quanto attiene le neoplasie polmonari il rischio rappresentato dall'inquinamento ambientale è ormai fuori dubbio; esso risulta in particolare correlato all'esposizione a metalli pesanti ed al particolato fine: per quest'ultimo si calcola che per ogni incremento di 10 microgrammi/m³ si abbia un incremento del 14% di mortalità per cancro al polmone (57-58). Per quanto attiene il Rischio Relativo di mortalità per neoplasie polmonari in persone residenti in prossimità di impianti o in personale addetto, esso è risultato variabile da 2 a 6.7 (59-60).

- Neoplasie Infantili

Le neoplasie infantili stanno registrando un costante incremento a livello globale che non può non destare allarme e dovrebbe farci adeguatamente riflettere dal momento che i bambini non fumano e non bevono e non si può quindi attribuire ad errati stili di vita personali l'incremento che si registra in queste fasce di età.

A livello globale si è passati nella fascia di età 0 a 14 anni da 124 casi ogni anno per milione di bambini nel 1980 a 140 casi nel 2010; dalla più importante e recente revisione al riguardo comparsa su Lancet nel 2017 è emerso che l'area del mondo in cui si registra la più elevata incidenza di cancro, sia fra 0-14 che fra 15-19 anni, è il Sud Europa che comprende Croazia, Cipro, Italia, Malta, Portogallo, Spagna; per l'Italia hanno partecipato all'indagine solo 15 registri su 45 e calcolando l'incidenza per ogni singolo Registro proprio nel nostro paese si osservano le incidenze più elevate rispetto a tutti gli altri paesi del continente europeo e non solo; addirittura 4 Registri italiani (Umbria, Modena, Parma e Romagna) hanno un'incidenza che supera addirittura i 200 casi fra 0-14 anni per milione di bambini/anno. (61)

Si conferma così il triste primato che il nostro paese mantiene come già ben risultava dalla sottostante tabella in cui i dati italiani (AIRTUM) sono confrontati con quelli dei paesi del Nord Europa (NORDCAN) e con quelli degli Stati Uniti (SEER).

	NORDCAN		SEER		AIRTUM	
	BOYS	GIRLS	BOYS	GIRLS	BOYS	GIRLS
Leukaemia	54.	48.	55.3	46.6	56.1	51.6
Lymphoma, all	19.	11.	19.3	11.3	32.4	17.8
All tumours of the CNS	42.	39.	42.0	39.0	30.6	27.2
Others	54.	52.	62.1	62.2	71.7	66.2
All malignant tumours and non-malignant of the CNS	169.	150.	178.7	159.1	190.8	162.8

Tabella 2. Tassi di incidenza standardizzati per età (per 1.000.000) nel periodo 2003-2008, per tutte le neoplasie e i tre gruppi più frequenti, nel pool AIRTUM, nei Paesi nordici e negli Stati Uniti nei bambini di 0-14 anni d'età.

Table 2. Age-standardized rates (per 1,000,000) in 2003-2008, for all tumour types and the three most frequent types, in the AIRTUM pool, the Nordic Countries, and the USA in children aged 0-14 years.

Fonte: Rapporto AIRTUM 2012 - I tumori dei bambini e degli adolescenti. *Epidemiol Prev* 2013;37(1) Suppl 1:1-296.

Gli studi epidemiologici condotti in Gran Bretagna dal Prof. E.G. Knox sulle neoplasie infantili in quel paese sono, a questo riguardo, di particolare interesse; in prossimità di impianti di incenerimento segnalano un aumento di mortalità per neoplasie infantili con RR variabile da 2 a 2,2 (62-63-64). Del tutto recentemente questo ricercatore ha confermato (65) che le neoplasie insorte nell'infanzia sono correlate con esposizione a cancerogeni atmosferici noti quali quelli provenienti da combustioni industriali, Composti Organici Volatili (VOCs), composti esausti del petrolio e da altri agenti quali 1-3 butadiene, diossine e benzopirene. Il rischio è risultato statisticamente significativo per i bambini con indirizzo alla nascita entro 1 km dalla fonte di emissione. Del tutto recentemente, attraverso la dettagliata analisi di un caso clinico di rhabdomiosarcoma della prostata insorto in un bambino residente in prossimità di impianti di incenerimento è stato ipotizzato che proprio questo particolare istotipo possa essere un **"tumore sentinella"** dell'esposizione a diossine emesse dagli inceneritori (66).

- Sarcomi dei Tessuti Molli

Da numerose segnalazioni proprio i sarcomi vengono ritenuti patologie "sentinella" del multiforme inquinamento prodotto da impianti di incenerimento e sono stati correlati in particolare all'esposizione a diossine. Fra questi ricordiamo l'indagine condotta a Besançon (Francia) in prossimità di un impianto con emissione di elevati livelli di diossine, che ha riscontrato un aumento di rischio di incidenza di sarcomi del +44% (67) e lo studio condotto a Mantova, in prossimità di un inceneritore per rifiuti industriali che ha evidenziato un Odds Ratio pari a 31.4 di incidenza di sarcoma dei tessuti molli nei residenti entro 2 km dall'impianto (68). Di grandissimo interesse risulta poi lo studio (69) sui sarcomi in provincia di Venezia che ha dimostrato un rischio di sviluppare la malattia 3.3 volte più alto fra i soggetti con più lungo periodo e più alto livello di esposizione ed ha evidenziato inoltre come il massimo rischio sia correlato, in ordine decrescente, alle emissioni provenienti rispettivamente da inceneritori di rifiuti urbani, ospedalieri ed industriali.

In anni recenti si sono aggiunte ulteriori evidenze da studi epidemiologici condotti nel nostro paese.

Uno studio effettuato sull'inceneritore di Vercelli (70) che tratta rifiuti urbani e speciali ospedalieri ha documentato **incrementi di rischio per la mortalità totale, escluse le cause accidentali, nella popolazione esposta (+20%); anche per tutti i tumori maligni si evidenziano rischi più alti tra gli esposti rispetto ai non esposti (+60%), in particolare per il tumore del colon-retto (+400%) e del polmone (+180%).**

Altre cause di mortalità in eccesso riscontrate riguardano la depressione (+80%), l'ipertensione (+190%), le malattie ischemiche del cuore (+90%) e le bronco pneumopatie cronico-ostruttive negli uomini (+ 50%).

Un ancor più recente "Studio epidemiologico di coorte residenziale su mortalità e ricoveri ospedalieri nell'area intorno all'inceneritore di San Zeno, Arezzo" (71), pubblicato sulla rivista *Epidemiologia e Prevenzione* (2016) e realizzato a cura del Cnr di Pisa e del Dipartimento di prevenzione Asl di Arezzo, ha riscontrato un **aumento del**

rischio di mortalità e di ricovero ospedaliero associato alle emissioni di tale inceneritore, che si sottolinea come sia di **ultima generazione, utilizzi il meglio della attuale tecnologia e sia assolutamente rispettoso dei limiti delle emissioni!**

Infine, la “Indagine sulla salute dei residenti nel Comune di Pisa in relazione all’esposizione alle principali forme di inquinamento atmosferico” (72), svolta dal gruppo di Epidemiologia Ambientale e Registri di Patologia dell’Istituto di Fisiologia Clinica del Consiglio Nazionale delle Ricerche di Pisa, pubblicata nell’ottobre 2017, riporta nelle sue conclusioni: **“eccessi di rischio relativi a mortalità e ospedalizzazione. Tra le 3 fonti di emissione considerate (inceneritore, insieme delle industrie, traffico veicolare) i segnali più numerosi sono emersi a carico dell’inceneritore”**.

CONCLUSIONI

Esistono ormai convincenti evidenze circa l’aumento del rischio sia di cancro che di patologie non neoplastiche connesso con l’esposizione alle emissioni degli inceneritori di “vecchia” generazione come segnalato da un documento ufficiale dell’Associazione Italiana di Epidemiologia in cui si afferma: *“gli impianti di vecchia generazione hanno certamente comportato l’esposizione ambientale della popolazione residente a livelli elevati di sostanze tossiche.[...] Studi metodologicamente robusti e difficilmente contestabili hanno messo in evidenza eccessi di tumori riconducibili all’esposizione a diossine* (73).

Va inoltre affermato che sul piano scientifico-epidemiologico sempre maggiori evidenze mostrano che anche gli inceneritori di “nuova” generazione comportano un forte impatto sulla salute umana, in particolare sulle patologie cronico-degenerative, incluso quelle neoplastiche.

Innanzitutto, la taglia ed il numero degli impianti tende a crescere costantemente e ciò potrà dare un contributo non trascurabile su scala globale a gas serra e a inquinanti persistenti, come segnalato anche da un recente Report OMS (74).

Le evidenze scientifiche mostrano quindi come anche gli inceneritori di ultima generazione comportino aumento di malattie e di mortalità precoce nei cittadini esposti alle loro emissioni.

L’incenerimento, poi, non risolve il problema dei rifiuti in quanto ne riduce solo parzialmente il volume, spostando in atmosfera ingenti quantità di fumi e polveri e creando circa un 30% di ceneri e scorie che purtroppo non sono più conferite in discariche speciali ma utilizzate nell’industria cementizia. Ceneri e scorie pesanti, infatti, nonostante la loro composizione tossica, vengono definite **“rifiuti speciali non pericolosi”** (codice CER 190112) e, come previsto dal DM 05/02/98 (emanato in attuazione del DLgs 22/97), possono essere **utilizzate tal quali e senza l’effettuazione preventiva di test di cessione quando vengono utilizzate nei cementifici, nella produzione di conglomerati cementizi e nell’industria dei laterizi e dell’argilla espansa**. Il test di cessione viene **richiesto solo** qualora vengano utilizzate per la realizzazione di **rilevati, sottofondi stradali e recuperi ambientali**, ma anche di queste pratiche sono stati segnalati i rischi per la salute umana (75). L’incremento dell’incenerimento contrasta nettamente con quelle che sono le Direttive Europee - peraltro recepite dal nostro paese - che ricordiamo prevedono una ben chiara gerarchia ed in cui il recupero di materia precede il recupero di energia:

- a) *prevenzione;*
- b) *preparazione per il riutilizzo;*
- c) *riciclaggio;*
- d) *recupero di altro tipo, per esempio il recupero di energia;*
- e) *smaltimento.*

La pratica dell’incenerimento confligge nettamente con la riduzione dei rifiuti e il riciclo dei materiali, in quanto, come ha ben argomentato un importante epidemiologo americano commentando l’ennesimo studio che documenta il rischio di malformazioni per le diossine emesse da questi impianti: **“una volta che questi impianti molto costosi sono stati costruiti, i gestori necessitano di una fonte continua di rifiuti per alimentarli”** (76)

È assolutamente raccomandabile pertanto che, in sostituzione della combustione, vengano implementate pratiche quali riduzione, recupero e riciclo.

Roma/Todi, 1 dicembre 2020

Il Coordinatore organizzativo di ISDE-Medici per l'Ambiente per il Centro Italia

Dott. Ugo Corrieri



Bibliografia

- 1) Cormier SA et al - Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and material – *Environ Health Perspec* (2006) vol 114(6): 810 -7
- 2) [Brian A. Neel](#) [Robert M. Sargis](#) The Paradox of Progress: Environmental Disruption of Metabolism and the Diabetes Epidemic *Diabetes* July 2011
- 3) David C. Christiani Combating Environmental Causes of Cancer *New England Journal of Medicine* (2011) 3649 march 3
- 4) Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C et al. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal* 2008;359:61-73.
- 5) WHO press release N°221 17 october 2013 IARC: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths
- 6) Pope AC. Cardiovascular mortality and long term exposure to particulate matter air pollution. *Circulation* 2004; 109: 71-77
- 7) Pope AC Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine air pollution. *Journal of American Medical Association*, 2002; 287:1132-1141
- 8) [Hamra GB](#)¹, [Guha N](#), [Cohen A](#), [Laden F](#) Outdoor Particulate Matter Exposure and Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis *Environ Health Perspect.* 2014 Sep; 122(9): 906–911.
- 9) Kristin A. Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women. *N Engl J Med* 2007; 58 :356:447
- 10) The Royal Society and The Royal Academy of Engineering Nanoscience and nanotechnologies <http://www.royalsoc.ac.uk/>
- 11) Oberdorster G. Nanotoxicology: an emerging discipline from studies of ultrafine particles *Envir. Health Perspec.* 2005;113: 823-839
- 12) Jesus A. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress *Circ Res.*2008;102:589-596
- 13) Calderón-Garcidueñas L_Pediatric Respiratory and Systemic Effects of Chronic Air Pollution Exposure: Nose, Lung, Heart, and Brain Pathology *Toxicologic Pathology* 2007; 35:154-162
- 14) Yauk C. Germ-line mutations, DN Adamage, and global hypermethylation in mice exposed to particulate air pollution in an urban/industrial location *Genetics* 2008;105:606-610
- 15) Petrs A. Translocation and potentialneurological effects of fine and ultrafine particles a critical update *Part. Fibre Toxicol* 2006;8:3-13
- 16) MaynardJ. Metals and amyloid-B in Alzheimer’s disease *Inter. J.Exp. Path.*2005;86;147-159
- 17) *Air Quality in Europe - 2017 report* EEA Report No 13/2017
- 18) Lucio G. costa Toby B Cole, Jack Coburn et al Neurotoxicants are in the air: convergence of human, animal, and in vivo studies on the effects of air pollution on the brain *BioMed Research International* Vol 2014 art. ID 736385

- 19) [Grandjean P, Landrigan PJ](#). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. [Lancet](#). 2006 Dec 16;368(9553):2167-78
- 20) Lam J, Sutton P, Kalkbrenner A, Windham G, Halladay A, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Multiple Airborne Pollutants and Autism Spectrum Disorder. 2016 *PLOS ONE* 11(9): e0161851. doi:10.1371/journal.pone.0161851
<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0161851>
- 21) [Levy RJ](#)¹. Carbon monoxide pollution and neurodevelopment: A public health concern. [Neurotoxicol Teratol](#). 2015 Mar 13;49:31-40.
- 22) [Crouse DL](#)¹, [Goldberg MS](#), [Ross NA](#), [Chen H](#), Postmenopausal breast cancer is associated with exposure to traffic-related air pollution in Montreal, Canada: a case control study. *Environ Health Perspec* 2010 Oct 6
- 23) [Peterson BS](#)¹, [Rauh VA](#)², [Bansal R](#)¹, Effects of Prenatal Exposure to Air Pollutants (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) on the Development of Brain White Matter, Cognition, and Behavior in Later Childhood *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.57
- 24) Lanphear BP et al – Low level environmental lead exposure and children’s intellectual function: an international pooled analysis - *Environ Health Perspect* (2005) vol 113(7):894-9
- 25) Miranda ML -The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests. *Environ Health Perspect*(2007) vol 115(8):1242-7
- 26) Trasande L et al Public Health and economic consequences of methyl mercury toxicity to the developing brain – *Environ Health Perspect* (2005) vol 113(5): 592-6
- 27) [Bellanger M](#), [Pichery C](#), Economic benefits of methylmercury exposure control in Europe: Monetary value of neurotoxicity prevention. *Environ Health*. 2013 Jan 7;12(1):3
- 28) [Domingo JL](#)¹, [Rovira J](#)², [Vilavert L](#) Health risks for the population living in the vicinity of an Integrated Waste Management Facility: Screening environmental pollutants. *12;518-519C:363-370*. doi: 10.1016/j.scitotenv.(2015).03.010.
- 29) Shibamoto T et al - Dioxin formation from waste incineration- *Rev Environ Contam Toxicol* (2007); 190:1-41
- 30) http://www.comune.forli.fc.it/upload/forli/gestionedocumentale/Relazione%20finale%20tavolo_784_27809.pdf
- 31) Steenland K et al – Dioxin revisited: developments since the 1997 IARC classification of dioxin as a human carcinogen- *Environ Health Perspect* (2004); 112(13): 1265-8
- 32) Ohatake F et al “Dioxin receptor is a ligand-E3 ubiquitin ligase” *Nature* (2007) 446, 562-566
- 33) Huff J -Industry influence on occupational and environmental public health- *Int J Occup Environ Health*. (2007) Jan-Mar;13(1):107-17
- 34) Parodi S Comparasion bias and dilution effect in occupational cohort studies- *Int J occup Environ Health* (2007) Apr-Jun: 13 (2): 143-52
- 35) Valerio Gennaro, Paolo Ricci, et al Vizi e virtù dell’ Epidemiologia. E degli epidemiologi *Epidemiologia&Prevenzione* 33(4-5) luglio-ottobre 2009
- 36) Young Min Kin et al. Burden of disease attributable to air pollutants from municipal solid waste incinerators in Seoul Korea: a source specific approach for environmental burden of disease *Science of Total Environment* 409 (2011) 2019-2028
- 37) Yoshida J -Effects of dioxin on metabolism of estrogens in waste incinerator workers-*Arch Environ Occup Health*.(2005)Jul-Aug;60(4):215-22.
- 38) Lloyd OL et al – Twinning in human populations and in cattle exposed to air pollution from incinerator. *Br J Ind Med* (1998); 45:556-60
- 39) Williams FL et al – Low sex ratios of births in areas at risk from air pollution from incinerators, as shown by geographical analysis and 3-dimensionnal mapping - *Int J Epidemiology* (1992); 21: 311-19
- 40) Dolk H et al- risk of congenital anomalies near hazardous waste lanfill sites in Europe EUROHAZCON study *Lancet* (1998); 352:423-27
- 41) Tusscher GW et al – Open chemical combustions resulting in a local increased incidence of orofacial clefts. *Chemosphere* (2000); 40: 1263-70

- 42) Cordier S, et al. Maternal residence near municipal waste incinerators and the risk of urinary tract birth defects. *Occup Environ Med* 2010;67:493-9.
- 43) Staessen JA et al -Renal function, cytogenetic measurements, and sexual development in adolescents in relation to environmental pollutants: a feasibility study of biomarkers - *Lancet* (2001) ; 357:1660-9
- 44) Osius N Thyroid hormone level in children in the area of a toxic waste incinerator in South Essen [Gesundheitswesen](#). 1998 Feb;60(2):107-12.
- 45) Miyake Y et al Relation between distance of school from the nearest municipal waste incineration plant and child health in Japan- *Europ. Jour. of Epidemiology* (2005) 20 : 1023-1029
- 46) [Tango T](#), [Fujita T](#), [Tanihata T](#), Risk of adverse reproductive outcomes associated with proximity to municipal solid waste incinerators with high dioxin emission levels in Japan. [J Epidemiol](#). 2004 May;14(3):83-93.
- 47) Candela S, Bonvicini L et al. Exposure to emissions from municipal solid waste incinerators and miscarriages: a multisite study from MONITER project *Environment International* 78 (2015) 51-60
- 48) Franchini, M., et al. - Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of epidemiological studies, *Ann. I.S.S.*(2004)
- 49) Institut de Veille Sanitaire – Etude d’incidence des cancers à proximité des usines d’incinération d’ordure ménagères, <http://www.invs.sante.fr/publications/2006>
- 50) Andrea Ranzi^{1†}, Valeria Fano Mortality and morbidity among people living close to incinerators: a cohort study based on dispersion modeling for exposure assessment. *Environmental Health* 2011, 10:22
- 51) Vineis P -Exposure to solvents and risk of non-Hodgkin lymphoma: clues on putative mechanisms- *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* (2007) Mar;16(3):381-4.
- 52) Floret N et al-Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non Hodgkin lymphoma- *Epidemiology* 2003;14(4):392-98
- 53) Floret N -A municipal solid waste incinerator as the single dominant point source of PCDD/Fs in an area of increased non –Hodgkin’s lymphoma incidence - *Chemosphere* (2007) Jul; 68(8): 1419-26.
- 54) Biggeri A et al Mortalità for non Hodgkin lymphoma and soft-tissue sarcoma in the surrounding area of an urban waste incinerator. Campi Bisenzio (Tuscany, Italy) 1981-2001 *Epidem Prev* (2005) May-Aug;29(3-4):156-9
- 55) Minichilli F et al A study on mortality around six municipal solid wastelandfills in Tuscany Region *Epidemiol Prev* (2005) Sep-Dec;29(5-6 Suppl):53-6.
- 56) Bianchi F et al Mortalità for non Hodgkin lymphoma in the period 1981-2000 in 25 Italian municipalities with urban solid waste incinerators *Epidemiol Prev* (2006) Mar-Apr;30(2):80-1.
- 57) Pope CA et al – Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution- *JAMA* (2002) Mar 6; 287(9):1132
- 58) Vineis P et al -Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe- [Int J Cancer](#). 2006 Jul 1;119(1):169-74.
- 59) Barbone F et al Comparison of epidemiological methods in a case control study of lung cancer and air pollution in Trieste Italy – *Epidemiol Prev* 1995; 19: 193-2005
- 60) Biggeri A et al Pollution and lung cancer in Trieste; Italy spatial analysis of risk as a function of distance from sources- *Environ Health Perspect* 1996; 104(7): 750-54
- 61) Steliarova-Foucher E, Colombet M, Ries LAG, et al. International incidence of childhood cancer, 2001-10: a population-based registry study. *Lancet Oncol* 2017; 18(6): 719-31.
- 62) Knox EG et al “Hazard proximities of childhood cancers” in *J. Epidem. Community Health* 1995; 51: 1151-9
- 63) Gilman EA, Knox EG “Geographical distribution of birthplace of children with cancer in the U.K”, in *Br. J. Cancer* 1998; 77:42-49
- 64) Knox EG et al” Childhood cancer, birthplaces, incinerators and landfill sites” in *Int. J Epidemiology*, 2000; 29: 391-7
- 65) Knox EG “ Childhood cancers and atmospheric carcinogens” in *Jour. of Epidemiology and Community Health* 2005; 59: 101-105

- 66) Gentilini P. Rabbdomiosarcoma embrionario infantile come possibile patologia “sentinella” dell’esposizione a diossine Ottobre 2012 MEDICO E BAMBINO
http://www.medicoebambino.com/?id=CCO1208_60.html
- 67) Viel JF et al “Soft-tissue sarcoma and Non Hodgkin’s Lymphoma clusters around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels” in *Am. J Epidemiol.* 2000, 152 (1):13-9P. 50)
- 68) Comba et al “ Risk of soft tissue sarcomas and residence in the neighbourhood of an incinerator of industrial wastes” in *Occup. Environ. Med* 2003; 60: 680-683
- 69) Zambon, P et al. - Sarcoma risk and dioxin emissions from incinerators and industrial plants: a population based case-control study (Italy), *Environmental Health(2007) Jul 16;6:19*
- 70) Salerno C, Marciani P, Barasolo E, Fossale PG, Panella M and Palin LA, “Exploration study on mortality trends in the territory surrounding an incineration plant of urban solid waste in the municipality of Vercelli (Piedmont, Italy)”, 1988-2009. *Annali di igiene: medicina preventiva e di comunità, 2015, 27, pp. 633-45*
- 71) Fabrizio Minichilli, Michele Santoro, Nunzia Linzalone, Maria Teresa Maurello, Domenico Sallese, Fabrizio Bianchi, “Studio epidemiologico di coorte residenziale su mortalità e ricoveri ospedalieri nell’area intorno all’inceneritore di San Zeno, Arezzo”, *Epidemiol Prev* 2016; 40 (1): 33-43.
- 72) Fabrizio Minichilli, Anna Maria Romanelli, Elisa Bustaffa, Alessio Coi, Olivia Curzio, Anna Pierini, Michele Santoro, Fabrizio Bianchi, “Indagine sulla salute dei residenti nel Comune di Pisa in relazione all’esposizione alle principali forme di inquinamento atmosferico”, *Relazione finale, CNR, Pisa, ottobre 2017.*
- 73) Trattamento dei rifiuti e salute Posizione dell’Associazione Italiana di Epidemiologia. *Epidemiol Prev* 31:3-4 2008
- 74) WHO workshop, Population Health and Waste management: scientific data and policy option. Executive summary, page 19; Italy 29-30 March 2007
- 75) Agostino Di Ciaula, Patrizia Gentilini Utilizzo delle scorie da incenerimento di rifiuti e rischi per la salute e l’ambiente [Professione & clinical governance](#)
- 76) 31. Kriebel D. Incinerators, birth defects and the legacy of Thomas Bayes. *Occup Environ Med*; 67:433-34; 2010