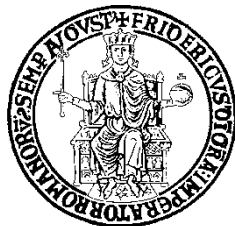


UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI  
FEDERICO II



DIPARTIMENTO DI MEDICINA VETERINARIA  
E PRODUZIONI ANIMALI

Dottorato di Ricerca in Produzione e Sanità degli  
Alimenti di Origine Animale

**Monitoraggio della contaminazione da Diossine in  
campi coltivati a foraggi.**

**CICLO XXVI**

**RELATORE:**

**Chiar. mo. Prof.<sup>re</sup> Giuseppe Campanile**

**CANDIDATO:**

**Dott.ssa Maria Erminia Maglio**

**Coordinatore**

**Chiar.<sup>ma</sup> Prof.<sup>ssa</sup> : M.L. Cortesi .....**

**Maggio 2014**

# INDICE

	Pagina
Abstract	3
<b>CAPITOLO I</b>	
1.1 Cosa sono le Diossine	6
1.2 Cosa sono i PCB	10
1.3 Dati generali di bioaccumulo e fattore di tossicità equivalente Tef/Teq	12
1.4 Meccanismo d'azione delle Diossine	16
1.5 Storia delle Diossine	18
<b>CAPITOLO II</b>	
2.1 Comportamento e distribuzione ambientale	29
2.2 Assorbimento e contaminazione nei Vegetali	34
2.3 Assorbimento radicale	35
2.4 Volatizzazione di diossine dal suolo	36
2.5 Deposizione atmosferica	38
<b>CAPITOLO III</b>	
3.1 Come si formano le Diossine	44
3.2 Sorgenti primarie	46
3.2.1 Processi chimici-industriali	46
3.3 Processi di combustione	47
3.3.1 Incenerimento RSU	48
3.3.2 Incenerimento di fanghi di depurazione	50
3.3.3 Combustione nei motori (trasporti)	51
3.3.4 Combustione di legno	51
3.4 Sorgenti di combustione incontrollate, incendi accidentali e all'aperto, incendi boschivi	52
3.5 Processi termici; processi di raffinazione e fusione dei metalli	53

<b>3.5.1 Processi per la produzione di cemento</b>	<b>53</b>
<b>CAPITOLO IV</b>	
<b>4.1 Rischi per la Salute Umana e per gli animali</b>	<b>55</b>
<b>CAPITOLO V</b>	
<b>5.1 Inquinamento da Diossine in alimenti di origine animale</b>	<b>65</b>
<b>5.2 Inquinamento da Diossine in Italia</b>	<b>67</b>
<b>5.3 Emergenza Diossina nel territorio della Regione Campania</b>	<b>70</b>
<b>CAPITOLO VI</b>	
<b>6.1 Tecniche diagnostiche e prevenzione</b>	<b>77</b>
<b>6.2 La Normativa Comunitaria</b>	<b>79</b>
<b>6.3 Norme e limiti per le Diossine in campo alimentare</b>	<b>81</b>
<b>6.4 Normativa e linee guida in campo ambientale: Emissioni in atmosfera</b>	<b>84</b>
<b>6.5 Acque destinate al consumo umano</b>	<b>86</b>
<b>6.6 Acque superficiali e sotterranee</b>	<b>87</b>
<b>6.7 Sedimenti</b>	<b>88</b>
<b>6.8 Scarichi e fanghi</b>	<b>89</b>
<b>6.9 Rifiuti</b>	<b>90</b>
<b><u>Parte Sperimentale</u></b>	
<b>Introduzione</b>	<b>93</b>
<b>Obiettivo della ricerca</b>	<b>95</b>
<b>Materiali e Metodi</b>	<b>96</b>
<b>Analisi Statistica</b>	<b>110</b>
<b>Risultati e Discussione</b>	<b>111</b>
<b>Conclusioni</b>	<b>125</b>
<b>Bibliografia</b>	<b>127</b>

## Abstract

Le fonti di contaminazione da diossine dei prodotti di origine animale derivano principalmente dall'assunzione con la dieta, somministrata agli animali in produzione zootecnica, di foraggi contaminati. In virtù dello scenario presente in regione Campania, sono state analizzate 3 cultivar maggiormente utilizzate per il razionamento dei ruminanti: mais, sorgo e triticale, per le quali è stato scelto di monitorare l'entità dell'inquinamento da diossine e da prodotti diossino-simili in aree a rischio inquinamento.

Allo scopo sono state individuate due campi a rischio inquinamento da diossina (comune di San Tammaro e comune di Afragola). Nel primo comune sono state analizzate tutte e 3 le cultivar, nel secondo soltanto mais e sorgo. Si è provveduto a seminare circa 14 Ha, (10 Ha San Tammaro e 4 Ha Afragola) e a monitorare l'inquinamento ambientale di PCDD/F+PCB attraverso il recupero delle precipitazioni atmosferiche con l'utilizzo dei deposimetri. Sono stati, inoltre, prelevati campioni di terreno, in entrambi i campi, e nel solo comune di San Tammaro, a vari strati (20, 40 e 60 cm di profondità). I campionamenti per ciascuna cultura, sono stati effettuati ogni 20 giorni per l'intero periodo fino alla maturazione e, sia per il mais che per il sorgo, negli ultimi due stadi vegetativi (maturazione latte e cerosa) si è proceduto anche a suddividere la pianta nelle seguenti porzioni: apicale, centrale, basale, spiga e brattee (mais); apicale, centrale, basale e panicolo (sorgo).

In tutta la prova e per tutte le cultivar analizzate i valori di PCDD/F+PCB registrati sono stati entro i limiti stabiliti dalla legge.

Per quanto riguarda il triticale, dai risultati ottenuti, l'inquinamento di PCDD/F+PCB, è risultato maggiore nei primi stadi vegetativi di crescita della pianta ( $P < 0,05$ ). Dai risultati ottenuti, il sorgo riporta valori superiori di PCDD/F+PCB rispetto al mais (Test U di Mann Whitney:  $P < 0,05$ ). Il campo di Afragola, invece, ha riportato valori più alti di PCDD/F+PCB, rispetto al campo di San Tammaro, ( $P < 0,05$ ).

Per la cultura mais, i primi stadi vegetativi di crescita della pianta, hanno mostrato elevate concentrazioni di inquinante rispetto all'ultimo stadio di maturazione, (test U Mann-Whitney:  $P < 0,05$ ). In quest'ultimo, in particolare, è stato osservato un diverso accumulo di PCDD/F+PCB nelle diverse porzioni della pianta. La spiga e le brattee hanno fatto registrare, infatti, valori di PCDD/F+PCB molto bassi rispetto alla parte apicale – centrale – basale, andamento analogo è stato evidenziato anche nel sorgo, ad eccezione del panicolo che riporta valori simili alla parte apicale della pianta.

Il confronto dei dati sulle deposizioni atmosferiche dei due territori, ha rivelato un livello di diossine e furani più elevato nel campo di Afragola. Per il suolo, invece, è stato interessante notare dalle analisi effettuate a diverse altezze (20 – 40 – 60 cm) che lo strato maggiormente inquinato, è stato quello superficiale.

Per tale motivo, per le aree a rischio inquinamento diossine, si sconsiglia l'utilizzo del sorgo, mentre per il mais, sarebbe utile mutare la tecnica di conservazione da

insilato a pastone, super mais oppure granella, è da sconsigliare l'utilizzo del mais e del tritcale nei primi stadi vegetativi della pianta, mentre, per il risanamento dei campi si raccomanda di adoperare la tecnica dell'aratura profonda.

The sources of dioxin pollution in animal derived foods mainly derive from the assumption in the diet of livestock of contaminated fodder. For this reason, three forages (corn, sorghum, tritcale) usually utilized in Campania region for ruminants rationing were analyzed, to monitor the amount of pollution due to dioxins and dioxin-like PCBs (PCDD/F+PCB ) in hazardous pollution areas.

To this aim, two fields located in areas characterized by high risk of dioxin pollution (San Tammaro, Caserta Province and Afragola, Naples Province) were identified. All forages were analyzed in the first area, whereas only corn and sorghum were analyzed in the second area. Fourteen hectares (10 and 4 in San Tammaro and Afragola, respectively) were sown with corn and PCDD/F+PCB environmental pollution was monitored throughout the experimental period, by both the evaluation of atmospheric precipitations and deposimeters. Furthermore, samples of soil were carried out in both fields and, only in San Tammaro, at 20, 40 and 60 cm depth. Samples of the growing plants were performed 20 days apart throughout plant cultivation. Furthermore, for both corn and sorghum, during the last two vegetative stages (milk and dough maturation) the plants were divided in 5 (top, centre, basis, ear and bracts – corn) and 4 (top, centre, basis and panicle – sorghum) portions.

PCDD/F+PCB values recorded throughout the trial in all cultivars were within the law limits. Higher levels of PCDD/F+PCB were recorded during the first vegetative stages of the plant in the tritcale ( $P < 0.05$ ), compared to the last stages. Furthermore, higher levels of PCDD/F+PCB were observed in sorghum compared to corn ( $P < 0.05$ ), although the values were within the limits established by law. Regarding the areas, the results of this trial demonstrated that higher levels of PCDD/F+PCB were recorded in Afragola compared to those recorded in San Tammaro ( $P < 0.05$ ). Higher dioxin concentration was also recorded during the first vegetative stages of the plant compared to the last stage in corn ( $P < 0.05$ ). In the latter, in particular, different concentrations were recorded in the 5 portions of the plant: lower PCDD/F+PCB values were assessed in ear and bracts compared to the top, centre and basis, probably for the accumulation of the contaminant. A similar trend was recorded in sorghum with the exception of panicle, that shows similar values to the apical part of the plant. The analysis of the atmospheric precipitations showed higher levels of dioxins and furans in Afragola compared to San Tammaro. The assays performed on the soil demonstrated that the superficial sample was more polluted than the others.

In conclusion, in areas characterized by hazardous dioxin pollution, sorghum would not be utilized and corn would not be utilized for silage production, but for mash, super corn or grain. Furthermore, the utilization of corn and tritcale, during the first vegetative stages of the plant would be avoided and the technique of deep plowing would be utilized in order to heal the fields.

# **CAPITOLO I**

# INTRODUZIONE

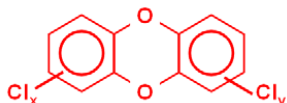

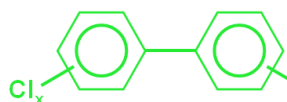
## 1.1 Cosa sono le diossine:

Con il termine generico di “diossine” si indica un gruppo di 210 composti chimici aromatici policlorurati, 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”) (tabella 1). Si tratta di idrocarburi aromatici clorurati, per lo più di origine antropica, particolarmente stabili e persistenti nell’ambiente, tossici per l’uomo e gli animali. Le diossine e i furani costituiscono infatti due delle dodici classi di inquinanti organici persistenti riconosciute a livello internazionale dall’UNEP<sup>2</sup>. Esistono in totale 75 congeneri di diossine e 135 di furani, di questi però solo 17 (7 PCDD e 10 PCDF rispettivamente) destano preoccupazione dal punto di vista tossicologico, (ATSDR, a). La tossicità delle diossine dipende dal numero e dalla posizione degli atomi di cloro sull’anello aromatico, le più tossiche possiedono 4 atomi di cloro legati agli atomi di carbonio  $\beta$  dell’anello aromatico (posizione 2, 3, 7 e 8 degli anelli benzenici) e pochi o nessun atomo di cloro legato agli atomi di carbonio  $\alpha$  dell’anello aromatico (Figura 1).

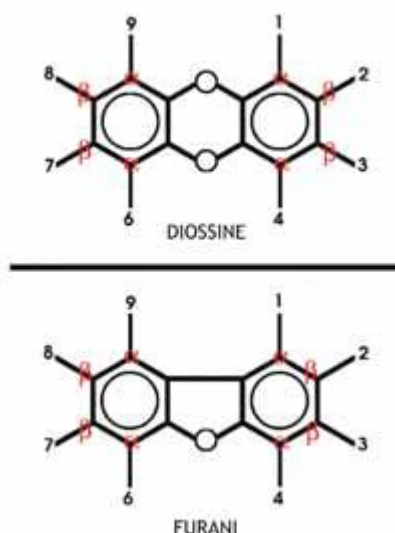
Nella terminologia corrente il termine “diossina”, al singolare questa volta, è talora usato come sinonimo della 2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-p-diossina (TCDD), ossia del congenere maggiormente tossico (unico riconosciuto possibile cancerogeno per l’uomo) che ha 4 atomi di cloro nelle posizioni  $\beta$  e nessuno in  $\alpha$  (Figura 1). Di converso la diossina con maggior grado di clorurazione, vale a dire la octaclorodibenzo-p diossina (OCDD), presenta una tossicità bassa, comparata con quella degli altri congeneri, poiché gli atomi di cloro occupano tutte le posizioni  $\alpha$ .

Le *diossine* sono sostanze semivolatili, termostabili, scarsamente polari, insolubili in acqua, altamente liposolubili, estremamente resistenti alla degradazione chimica e biologica. Nel suolo si legano alla frazione organica presente e, una volta adsorbite (ovvero “legate” e concentrate su un

superficie), rimangono relativamente immobili: a causa della loro insolubilità in acqua non tendono a migrare in profondità. L'acqua, in ogni caso, rappresenta una buona via di diffusione a causa del trasporto delle particelle organiche su cui si legano le diossine e presenti in sospensione. Le caratteristiche chimico-fisiche, fanno diventare tali sostanze 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. A causa della loro ubiquità e liposolubilità le *diossine* tendono ad accumularsi nei tessuti e negli organi degli organismi viventi. Inoltre, salendo nella catena trofica (alimentare), la concentrazione di tali sostanze può aumentare (biomagnificazione), giungendo ad esporre a rischio maggiore il vertice di detta catena.

Tabella 1: classi di diossina			
Nome	Struttura	Numero di congeneri	
		<sup>1)</sup>	<sup>2)</sup>
Policlorodibenzodiossine (PCDD)		75	7
Policlorofurani (PCDF)		135	10
Policlorobifenili (PCB)		209	12
<sup>1)</sup> Numero di congeneri teoricamente possibili <sup>2)</sup> Numero di congeneri altamente tossici			





**Figura 1: formula della struttura di diossine e furani**

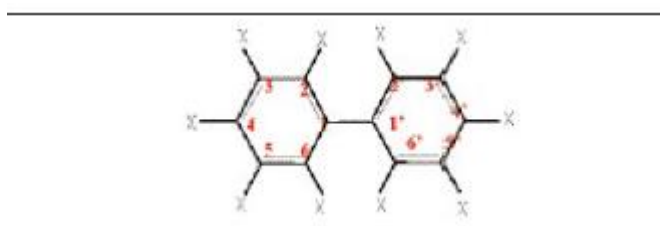
Sono molecole con elevata stabilità chimica e termica che a T° ambiente sono allo stato solido cristallino, non esistono pure in natura ma vengono generate come sottoprodotti non voluti di numerosi processi di produzione, utilizzazione e smaltimento del cloro e dei suoi derivati. Le emissioni industriali di diossine possono essere trasportate per grandi distanze dalle correnti atmosferiche, e, in misura minore, dai fiumi e dalle correnti marine (DETR, 1999).

Il meccanismo primario di ingresso delle *diossine*, nell'ambiente che ci circonda e nella catena alimentare terrestre, (Marklund S., et al 1990) sembrerebbe essere la deposizione atmosferica in fase di vapore sulle foglie delle piante (Gaggi C., et al 1985) e, parzialmente sul terreno, ingeriti successivamente dagli animali (Rippen G., et al 1993) con successivo accumulo nel tessuto adiposo e nel grasso del latte prodotto, (Meneses M., et al 2002). In generale, per aree non particolarmente interessate da emissioni a carattere industriale, la presenza di *diossine* nell'ambiente deriva, prevalentemente, non dall'emissioni attuali, ma dall'accumulo continuo e prolungato di quantità, anche piccole, di questi contaminanti nelle cosiddette “riserve ambientali”. L'ingresso delle *diossine* nella catena alimentare acquatica avviene, soprattutto, ad opera del particolato (deposizione secca ed umida, erosione, scarichi, ecc.) che viene trasferito nell'ambiente

acquatico. La natura lipofilica, affine ai grassi delle *diossine* e la loro bassa solubilità in acqua fa sì che queste siano adsorbite ai composti organici e bioaccumulate negli organismi acquatici con diverse modalità di assunzione. L'assunzione di *diossine* da parte degli organismi acquatici avviene attraverso la bioconcentrazione dall'acqua e il trasferimento nelle reti trofiche. La quantità di *diossine* bioaccumulate da tali organismi dipende fortemente, oltre che dalla concentrazione di *diossine* presenti nell'ambiente acquatico, dalla percentuale di contenuto in grasso dell'organismo. Occorre, ricordare che non tutte le *diossine* presenti nell'ambiente risultano essere “*biodisponibili*”, ovvero essere in forma tale da “passare” nella catena alimentare e provocare un impatto sulla salute. La biodisponibilità dipende dalle caratteristiche ambientali (suolo, acque, sedimenti) e dalle caratteristiche del contaminante (le sostanze appartenenti alla categoria “*diossine*” hanno diverse caratteristiche chimico-fisiche e tossicologiche), (U.S.E.P.A., 1994, a ).

## 1.2 Cosa sono i policlorobifenili (PCB):

I policlorobifenili (PCB) sono una serie di composti aromatici biciclici che hanno una struttura di base diversa dalle PCDD/F (Figura 2) 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).



**Figura 2: formula di struttura dei policlorobifenili (PCB)**

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, poco volatili, poco solubili in acqua, non attaccano i metalli, non sono infiammabili, resistono ad altissime temperature, hanno punti di ebollizione a partire da circa 300°C; 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, (APAT, 2006).

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.

### **1.3 Dati generali di Bioaccumulo e fattore di Tossicità Equivalente:**

Con il termine **bioaccumulo** si indica quel fenomeno di accumulo irreversibile di una sostanza nei tessuti degli organismi viventi: esso viene utilizzato, indirettamente, come parametro per la determinazione degli effetti tossici delle diossine, dal momento che fornisce una stima più precisa del reale livello di contaminazione degli organismi, rispetto al solo calcolo dell'esposizione continua dovuta all'assunzione giornaliera.

Il bioaccumulo delle sostanze tossiche, può avvenire direttamente dall'ambiente in cui l'organismo vive, attraverso l'ingestione lungo le catene trofiche oppure in entrambi i modi. Nel primo caso il fenomeno viene definito **bioconcentrazione**, nel secondo caso **biomagnificazione**, (**Bacci E., et al 1990**).

Nel caso della bioconcentrazione (BCF), le concentrazioni della sostanza nei tessuti dell'organismo diventano progressivamente più alte di quelle presenti nell'ambiente da cui è stata assorbita (**Bacci E., et al 1992**). Il fattore di bioconcentrazione viene definito come il rapporto all'equilibrio tra la concentrazione di una sostanza tossica nell'organismo e quella nel mezzo circostante, (**Travis C., et al 1988**). Naturalmente tale fattore varia, in funzione della sostanza e della specie, ad esempio nella *Daphnia magna* (specie di crostaceo cladocero), il fattore di bioconcentrazione per la TCDD è stato valutato pari a 2.000, mentre in esemplari di trota iridea è stato stimato pari a 20.131.

Valori di BCF maggiori di 1.000 misurati nei pesci suggeriscono che la bioconcentrazione negli organismi acquatici è molto elevata (**dati HSDB**). Inoltre, elevati fattori di bioaccumulo sono responsabili del fenomeno di "amplificazione" delle concentrazioni, che portano quantità e concentrazioni nei comparti ambientali dai livelli di traccia a livelli tali da risultare potenzialmente preoccupanti, da recare danni talvolta irreversibili sulla salute degli esseri viventi (**U.S.E.P.A., 1994**).

Per riuscire a esprimere la tossicità dei singoli congeneri, è stato introdotto il concetto di fattore di tossicità equivalente (TEF), (**NATO/CCMS, 1988**).

I fattori di tossicità equivalente si basano sulla considerazione che i PCDD e i PCDF sono composti strutturalmente simili che presentano il medesimo meccanismo strutturale di azione che risulta nell'attivazione del recettore "Aryl Hydrocarbon" (Ah) e producono effetti tossici simili: proprio il legame tra le diossine e il recettore Ah è il passo chiave per il successivo innescarsi degli effetti tossici. I TEF vengono calcolati confrontando l'affinità di legame dei vari composti organoclorurati con il recettore Ah, rispetto a quella della 2,3,7,8-TCDD, considerando l'affinità di questa molecola come il valore unitario di riferimento. Per esprimere la concentrazione complessiva di diossine nelle diverse matrici si è introdotto il concetto di tossicità equivalente (TEQ) che si ottiene sommando i prodotti tra i valori TEF dei singoli congeneri e le rispettive concentrazioni, espresse con l'unità di misura della matrice in cui vengono riscontrate, ovvero:

$$TEQ = \sum_{n1} (PCDD_i \cdot TEF_i) + \sum_{n2} (PCDF_i \cdot TEF_i) + \sum_{n3} (PCB_i \cdot TEF_i)$$

Per i TEF sono stati proposti due schemi di classificazione: quello degli International TEFs e quello del World Health Organization (WHO) WHOTEFs, (**Van den Berg M., et al 1998**), (**Van den Berg M., 2005**) (tabella 2).

<b>Tabella 2: I fattori di tossicità equivalente secondo NATO e WHO - (Van den Berg <i>et al</i>, 1998.)</b>			
<b>Sostanza</b>			
PCDD/F	TEF NATO 1988 Direttiva 75/2012 (attività industriali inclusi gli inceneritori) DLgs. 133/2005	TEF OMS 1998 Reg. UE 1881/2006 (alimenti - mangimi)	TEF OMS 2005 Reg. UE 1259/2011 (alimenti - mangimi)
Diossine			
2,3,7,8-TCDD	1	1	1
1,2,3,7,8-PeCDD	0.5	1	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.1	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0.01	0.01	0.01
OCDD	0.001	0.0001	0.0003
Furani			
2,3,7,8-TCDF	0.1	0.1	0.1
1,2,3,7,8-PeCDF	0.5	0.5	0.3
2,3,4,7,8-PeCDF	0.05	0.05	0.03
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.1	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1	0.1	0.1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01	0.01	0.01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01	0.01	0.01
OCDF	0.001	0.0001	0.0003
<i>Policlorobifenili</i>			
3,3',4,4' TetraCB (77)	-	0.0001	0.0001
3,4,4',5 TetraCB (81)	-	0.0001	0.0003
3,3',4,4',5 PentaCB (126)	-	0.1	0.1
3,3',4,4',5,5' EsaCB (169)	-	0.01	0.03
2,3,3',4,4' PentaCB (105)	-	0.0001	0.00003
2,3,4,4',5 PentaCB (114)	-	0.0003	0.00005
2,3',4,4',5 PentaCB (118)	-	0.0001	0.00003
2',3,4,4',5 PentaCB (123)	-	0.0001	0.00003
2,3,3',4,4',5 EsaCB (156)	-	0.0005	0,00003
2,3,3',4,4',5' EsaCB (157)	-	0,0005	0,00003
2,3',4,4',5,5' EsaCB (167)	-	0,00001	0,00003
2,3,3',4,4',5,5' EptaCB (189)	-	0,0001	0,00003
(T = tetra, Pe = penta, Hx = hexa, Hp = hepta, O = octa)			

La concentrazione espressa come “diossine-equivalenti” si esprime in pg/g. Altri indici utili per l’identificazione dell’accumulo di diossine e PCB sono:

- TWI (Tolerable Weekly Intake): quantità di un contaminante che può essere assunto settimanalmente con la dieta senza effetti tossici. Si valuta in pg\*kg peso corporeo/settimana;
- TDI (Tolerable Daily Intake): quantità di un contaminante che può essere assunto quotidianamente con la dieta senza effetti tossici. Si valuta in pg\*kg peso corporeo/die. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), nel 1998, riunì i suoi consulenti per riesaminare il valore della TDI di diossina che la stessa Organizzazione, nel 1991, aveva fissato a 10 pico grammi (pg). I nuovi dati sulla cancerogenicità delle diossine, suggerirono l'opportunità di un ulteriore abbassamento di questo limite: tra uno e quattro pico grammi per chilogrammo di peso (pg/kg). Questa norma significa che, giornalmente, una persona di 70 chili, può assorbire al massimo 210 picogrammi di diossine (70 kg x 4 pg/kg), mentre per un bambino di 5 chili la dose giornaliera di diossine non dovrebbe superare 20 picogrammi. E' utile precisare che la Dose Giornaliera Tollerabile proposta dall'OMS, non corrisponde ad una dose sicura (rischio zero), ma è il giusto compromesso tra un rischio aggiuntivo, estremamente basso e la concentrazione "naturale" nel cibo, nell'acqua, e nell'aria di questi composti che si formano anche a seguito di eventi naturali quali, ad esempio gli incendi di boschi;
- EDI (Estimated Daily Intake): quantità teorica di contaminanti ingeriti con la dieta quotidianamente ( ATSDR b; U.S.E.P.A., 1994 c):

$$\text{EDI} = [\text{POP}]_{\text{cibo}} * \text{gcibo/die}$$



## 1.4 Meccanismo d'azione delle diossine:

La diossina agisce legandosi ad un recettore citoplasmatico detto "Aryl Hydrocarbon Receptor" o AhR. Questo **Recettore Ah**, presente nelle cellule degli organismi viventi, può essere efficacemente paragonato a una serratura. I composti aromatici, come le diossine e gli idrocarburi policiclici aromatici ([PAH](#)), si combaciano perfettamente, come una chiave in una serratura. Quando si supera un certo numero di serrature 'aperte' si attiva nella cellula un meccanismo che produce enzimi per demolire le sostanze chimiche indesiderate nell'organismo, ma tale meccanismo può indurre anche delle reazioni collaterali indesiderate, come ad esempio l'immunosoppressione e la distruzione di molecole aromatiche essenziali come la vitamina K, (**Safe S., 1984**).

Nello specifico, il legame TCDD-AhR provoca il rilascio da AhR della proteina regolatrice inibitoria *Hsp90*, una health shock protein, (oltre ad un polipeptide simil chaperone detto p23), e la migrazione del complesso nel nucleo dove, legato il fattore ARNT (Ah Receptor Nuclear Translocator), induce la trascrizione di geni specifici. Si tratta di un fattore di trascrizione del tipo base elicaloop- elica (bHLH), (figura 3).

Questi geni, denominati DRE (Dioxin Responsive Elements), situati nelle adiacenze del gene CYP1A1 che regola le sintesi del citocromo microsomiale P-450 (un sistema genico inducibile deputato alla biotrasformazione ed eliminazione dei componenti tossici ambientali), sono implicati nei meccanismi di differenziazione e divisione cellulare, nel metabolismo di alcuni ormoni come quelli tiroidei e di alcuni fattori di crescita. Il tipo di geni trascritto dipende dal tipo di miscela diossina, dall'affinità di questi di unirsi al recettore AhR (ne esistono 3 isoforme), dalla concentrazione dell'inquinante, dalle modalità di esposizione e dai tipi cellulari maggiormente coinvolti, nonché dalla variabilità biologica della risposta metabolica individuale, (**Safe S., et al 1985**).

# MECCANISMO D'AZIONE DELLA TCDD

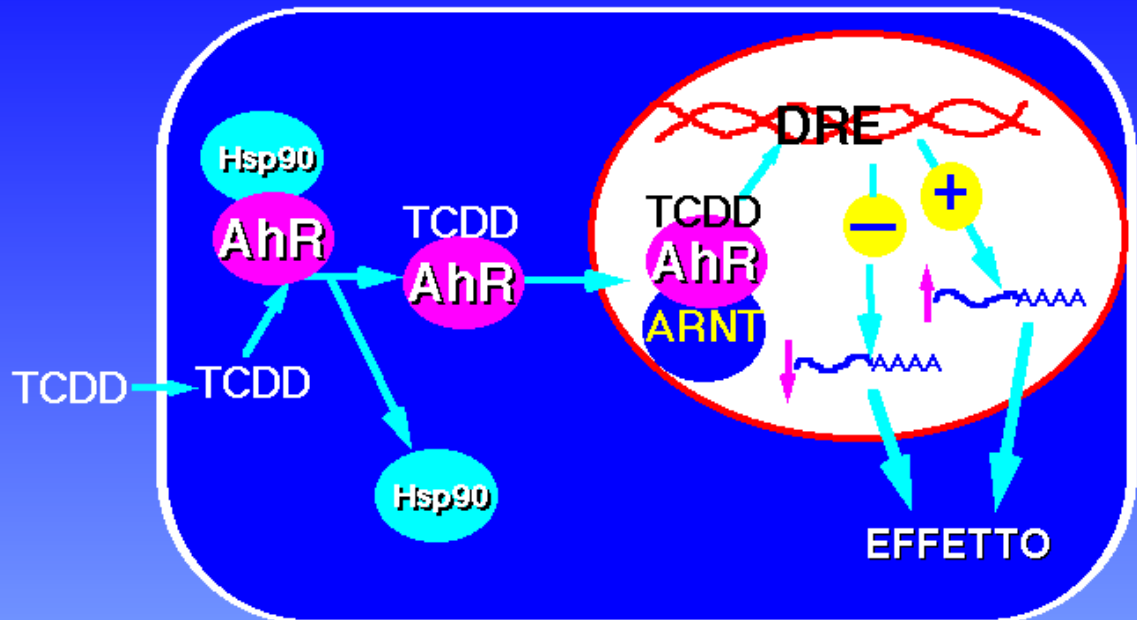


Figura 3: meccanismo d'azione del legame tra TCDD e AhR

## 1.5 Storia delle diossine:

E' di fondamentale importanza illustrare alcuni tra i più importanti incidenti e/o contaminazioni da diossine che nel tempo sono occorsi nel mondo. Il primo evento che avviò il processo conoscitivo e il percorso di studi su questa tipologia di contaminanti avvenne tra gli anni '50 e '60, dove si verificarono incidenti avvenuti nelle industrie produttrici di fenoli clorurati e acido triclorofenossiacetico con rilasci di quantità tali di *diossine* da provocare cloracne ed altre patologie negli individui e morte negli animali. Successivamente tra gli anni '70 e '80 si verificarono incidenti e contaminazioni di altro tipo (si pensi ad esempio all'agente *orange* usato in Vietnam) con rilascio di quantità rilevanti di diossine e gravi effetti sull'uomo, (**IARC, 1997**). Per arrivare infine a tempi più recenti e tuttora in corso in cui si è individuata una varietà di emissioni e/o matrici sia ambientali che alimentari di diossine che a concentrazioni molto basse o addirittura bassissime dell'ordine di parti per trilione o quadrilione. Tale fase non è contraddistinta apparentemente da pericoli tossicologici immediati e diretti per l'uomo, ma i livelli di contaminazione sono tali da richiedere studi ambientali (**Strategia comunitaria, 2001**), anche complessi, che consentono l'individuazione di eventuali catene trofiche critiche per l'uomo o gli animali ed infine l'adozione di strumenti di indagine quali l'analisi di rischio per valutare le possibili azioni mitigative o contenitive da attuarsi al riguardo (**European Commission, 1996**).

### I FASE

#### **Nitro – Virginia, USA (Anni '50) / VIETNAM (Anni '60)**

Il primo incidente industriale, ufficialmente registrato come causa di cloracne tra i lavoratori, è avvenuto nel 1949 a Nitro nella Virginia occidentale presso la Monsanto, una nota industria di pesticidi, (Ashe W.F. et al, 1950). Qui, l'esplosione di un reattore pressurizzato dell'impianto aveva determinato l'esposizione di centinaia di lavoratori ai tossici che, quasi immediatamente, si erano ammalati presentando eruzioni cutanee (in particolare 228 di cloracne), dolori articolari ed in altre

parti del corpo, debolezza, irritabilità e nervosismo, perdita del desiderio sessuale, mal di testa e capogiri. La causa della cloracne era stata individuata nelle *diossine* solo otto anni dopo, nel 1957, (Kimming J. et al, 1957, a) quando è emerso che tali sostanze si formavano come sottoprodotto della produzione del 2,4,5-T, che, di per sé, presentava una tossicità moderata. Esse erano presenti come 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-*diossina* (TCCD) congenere in seguito considerato altamente tossico. Tale incidente aveva prodotto anche una contaminazione indiretta dovuta ad un'incauta gestione dei rifiuti industriali all'interno degli inceneritori, (Kimming J. et al, 1957, b). Sulla base degli esiti delle analisi condotte su campioni di tessuto di pesce raccolti nell'ottobre 1985, lo Stato della West Virginia aveva consigliato di non mangiare pesce pescato nel tratto del fiume Kanawha entro 40 miglia dall'impianto ( in particolare carpe, pesce gatto, branzini ed altre specie grasse ai vertici della catena trofica) e di limitare a un pasto al mese per tutte le altre specie, fornendo anche consigli su come pulire e cucinare i pesci in modo da ridurre l'esposizione ai contaminanti.

L' impianto, a partire dal 2,4,5-triclorofenolo, produceva il 2,4,5-T (acido triclorofenossiacetico), un erbicida che costituiva circa il 50% del defoliante "Agent orange" usato dalle forze armate americane durante la guerra in Vietnam. Si stima che durante tale guerra siano stati usati circa 72 milioni di litri di questo prodotto e che 11.250 km<sup>2</sup> circa di terreni coltivati del Vietnam del Sud siano stati defolciati e rimasti tali per almeno trent'anni. Secondo molti studi, l'esposizione all'Agente Arancione aveva provocato nei soldati vietnamiti e nei soldati americani le seguenti malattie e disfunzioni di vari organi: cloracne, cancro al polmone, laringe, trachea e bronchi, prostata, spina bifida nei figli dei militari, (Herxheimer K. et al, 1999). Altri effetti minori registrati comprendevano: nausea, irritazioni agli occhi ed alla gola, mal di testa, vertigini e diarrea.

Ulteriori studi, condotti nel Toxicology Laboratory di Washington su campioni di sostanze chimiche impiegate nel Vietnam, mostravano la formazione di cisti, necrosi epatiche e deformità del becco dei polli da laboratorio. A seguito dell'ulteriore conferma, da parte di altri laboratori, degli effetti teratogeni su animali, il 15 aprile 1970, l'uso di 2,4,5-T in Vietnam veniva bandito.

Studi più recenti mostrano che, a circa trent'anni dalla fine della guerra in Vietnam, alcune popolazioni del Vietnam del Sud dove non era mai stato usato il prodotto, hanno ancora dei valori di *diossine* nel sangue 100 volte superiore al normale definito dalla legge. Un altro aspetto importante che emerge da questi studi è la presenza di elevati valori di TCDD in campioni di sangue di alcune persone recentemente trasferitesi nella regione o di bambini nati dopo la fine degli spargimenti di Agente Arancione, (Schecter A. et al, 2001).

### **Midland – Michigan, USA (Anni '60)**

Episodi di contaminazione da *diossine*, si sono verificati negli anni '60, a Midland nello stato americano del Michigan, a causa di una tra le più importanti industrie chimiche americane, la Dow Chemical che ancora oggi è leader nella produzione di plastiche e pesticidi. Sin dal 1948 produceva gli erbicidi 2,4-D (acido diclorofenossiacetico) e 2,4,5-T (acido triclorofenossiacetico), entrambi contaminati da *diossine*. La ditta, mescolando i due erbicidi in parti uguali, produceva il cosiddetto Agent Orange. Precedentemente, il 2,4,5-triclorofenolo, necessario per la sintesi dei suoi erbicidi, era ottenuto dalla diretta clorurazione del fenolo, ma una maggior richiesta di Agent Orange, in conseguenza del suo uso nella guerra in Vietnam, aveva spinto la società a modificare l'impianto di produzione del triclorofenolo. L'impianto veniva, così, pesantemente contaminato, fino a giungere a livelli pericolosi per la salute umana, provocando, nel 1964, 35 casi di cloracne. Chiuso per due anni, riprogettato e opportunamente decontaminato, nel 1966, il nuovo impianto riprendeva a funzionare e la concentrazione di TCDD nei prodotti in uscita era, mediamente, di 0,5 ppm. I nuovi quaranta casi di cloracne e il record del 1970 di ben novanta casi ne decretavano lo smantellamento e la messa in sicurezza allorquando l'EPA (United States Environmental Protection Agency), finalmente, bandiva la vendita del 2,4,5-T. Anche la gestione dei reflui industriali determinava conseguenze sull'ambiente poiché, oltre all'impianto di trattamento biologico, la fabbrica di Midland era dotata di inceneritori che bruciavano i reflui fenolici troppo concentrati che il depuratore non era in grado di trattare. Si pensa che la maggior parte delle *diossine*, che tuttora contaminano l'area di Midland, siano state emesse dai vecchi bruciatori. L'installazione di un

nuovo tipo di filtraggio, nel 1968, determinava una significativa riduzione delle emissioni. Per studiare gli impatti di tali emissioni, a partire dall'anno 2000, il Dipartimento per la Qualità Ambientale del Michigan (DEQ) ha condotto delle indagini sul territorio attraversato dal fiume Tittabawasse e, nel mese di Maggio 2002, l'EPA ha pubblicato uno studio nel quale è evidenziato che l'impianto sito nella città di Midland costituiva la più grande sorgente di *diossine* del Michigan e che la quantità emessa superava la somma di tutte le altre industrie presenti nello stesso territorio. Alla luce di tali risultati, lo Stato del Michigan ha invitato la popolazione a mettere in atto varie precauzioni, come indossare maschere durante la tosatura dell'erba e fare la doccia dopo lavori in giardini e cortili.

#### **Bolsover, INGHILTERRA (1968)**

Vari studi, condotti in Inghilterra agli inizi degli anni '90 dal Ministry of Agriculture, Fishery and Food sul latte bovino proveniente da tre fattorie localizzate nell'area di Bolsover all'interno del Derbyshire, avevano rivelato elevate concentrazioni di *diossine*. In tale zona si arrivava fino a 40-42 ng TEQ/kg grasso mentre nelle aree circostanti i valori rientravano nell'intervallo compreso tra 1,1 – 7,1 ng TEQ/kg di grasso. La contaminazione veniva attribuita all'impianto della Coalite Chemical Productions che produceva fertilizzanti, pesticidi e coke. Già nel 1968, circa ottanta lavoratori avevano sviluppato cloracne in seguito a un incidente in tale impianto, (Muller H.E., 1997). Le indagini si erano concentrate sull'inceneritore di rifiuti chimici cloro-fenolici che risultavano contaminati da *diossine* presenti in quantità mai registrate precedentemente per cui l'inceneritore, alla fine del 1991, veniva chiuso. Gli studi effettuati suggerivano che le *diossine*, rilasciate da tale inceneritore per via aerea, finivano per contaminare il suolo e di conseguenza il bestiame che, attraverso l'ingestione quotidiana di grandi quantità di terra a causa dello sradicamento dell'erba, assimilava queste *diossine*. Anche i reflui risultavano fortemente contaminati da *diossine*, a livelli 1.000 volte superiori ai limiti di sicurezza. La più alta concentrazione di *diossine* mai registrata in sedimenti fluviali inglesi è stata trovata dalla National Rivers Authority, nel 1991, nei sedimenti del

fiume Doe Lea, nel Derbyshire; pur lasciandola disperdere con le correnti, ciò aveva attivato una serie di ricerche tuttora in corso.

## **II FASE**

### **Times Beach, USA (1971)**

Agli inizi degli anni '70, la città americana di Times Beach stava affrontando il problema delle polveri causate da circa 23 miglia di strade sterrate situate nelle sue immediate vicinanze. Asfaltarle risultava eccessivamente costoso per cui era stato dato l'incarico ad una ditta di trasporto rifiuti di nebulizzare olio sulle sterrate. In conseguenza di ciò, pian piano, morivano centinaia di animali (uccelli, cani, gatti, cavalli, polli), in vari bambini e in un adulto si era presentata la tipica cloracne. Il fenomeno si allargava per cui i "Centers for Disease Control and Prevention" avevano iniziato ad investigare, rilevando che l'olio esausto, utilizzato dalla ditta, era stato mischiato con acque reflue, contaminate da elevate quantità di *diossine* (i livelli della TCDD erano di oltre 300 ppm), provenienti dalle morchie dei reattori di un impianto per la produzione di erbicidi (Needham L.L. et al, 1991).

Veniva, allora, presa la decisione di spostare gli abitanti sia per la mancanza di tecnologie idonee alla bonifica sia per la delicata posizione geografica della città, sita in terreno alluvionale e di incenerire circa 265.000 tonnellate di suolo contaminato; anche l'inceneritore, dopo la bonifica, veniva smantellato. La scelta di un inceneritore come metodo per decontaminare il terreno non era stata immediata, fino ad allora non era permesso agli inceneritori di trattare rifiuti contenenti *diossine*. Tuttavia alcuni studi e test condotti dall'EPA avevano mostrato una efficienza di distruzione e rimozione della 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-*diossina* pari ad almeno il 99%, utilizzando inceneritori con forno mobile.

Le ricerche svolte successivamente circa gli effetti delle *diossine* sugli uomini e sugli animali avevano generato dubbi sulla reale necessità di evacuare la città anche a seguito dell'incidente di

Seveso (1976) dove, sebbene i residenti erano stati esposti a livelli di *diossine* più elevati, le bonifiche effettuate avevano permesso la sopravvivenza della cittadina lombarda.

### **Seveso, LOMBARDIA (10 GIUGNO 1976 )**

Il 10 giugno del 1976, a Seveso in Lombardia, scoppiava un reattore dell'impianto dell'azienda chimica ICMESA (industrie chimiche meda società) di proprietà di Givaudan di Ginevra a sua volta acquistata dal gruppo Hoffman-La Roche, con fuoriuscita di una nube tossica. Tale impianto era localizzato nel comune di Meda al confine con Seveso a circa 15-20 km da Milano, produceva gli intermediari per l'industria cosmetica e farmacologica tra i quali il 2,4,5 triclorofenolo ("TCP", composto tossico non infiammabile utilizzato come base per la sintesi degli erbicidi).

Qui, la lavorazione del TCP, di norma, avveniva mediante una reazione esotermica termostata a 150-160°C. In questo periodo, però, era poco conosciuta la cosiddetta *diossina* (2,3,7,8 tetracloro d i b e n z o - p - d i o s s i n a, "TCDD"), molecola molto pericolosa per le caratteristiche di altissima tossicità, persistenza e stabilità, prodotta in concentrazioni elevate a temperature molto superiori.

La sovrappressione anomala, causata dalla reazione esotermica nella vasca del triclorofenolo, aveva provocato lo scoppio del disco di rottura nella valvola di sicurezza, creando una nube tossica rapidamente trasportata e propagata, attraverso il vento, nell'hinterland milanese densamente popolato, in direzione sud-est per circa 6 km. Nel reattore, al momento della sospensione delle attività, erano presenti circa 2.030 kg di 2,4,5 triclorofenato di sodio o altri prodotti d'idrolisi.

La soluzione del problema si presentava, subito, complessa. Il territorio colpito veniva suddiviso in tre zone a decrescente livello di contaminazione sulla base delle concentrazioni di TCDD nel suolo: zona A, B, e R, (figura 4).

Nella zona A, la più colpita e quindi presidiata dalle forze dell'ordine per impedire a chiunque di entrarvi, il piano di risanamento attuava la demolizione delle abitazioni e la rimozione del primo strato di terreno; nel frattempo, gli abitanti erano ospitati in strutture alberghiere.

La zona B, contaminata in misura minore, e la zona R, ovvero zona di rispetto, erano tenute sotto controllo e con il divieto di coltivazione e di allevamento, (Mocarelli P. et al, 1991) (tabella 2).



Tutto il materiale della zona A, compresi i macchinari utilizzati per la demolizione e gli scavi, venivano, pian piano, riposti in due enormi vasche di contenimento, costantemente monitorate, al di sopra delle quali oggi sorge il Parco delle Querce aperto alla popolazione.

Al fine di analizzare la storia clinica dei residenti delle zone A e B colpite a vario livello, sono stati effettuati, all'inizio del nuovo millennio, ulteriori campionamenti analitici e appropriati studi di follow-up per l'eventuale ricerca della 2,3,7,8 TCDD residua, (Barbiere M. et al, 2000).

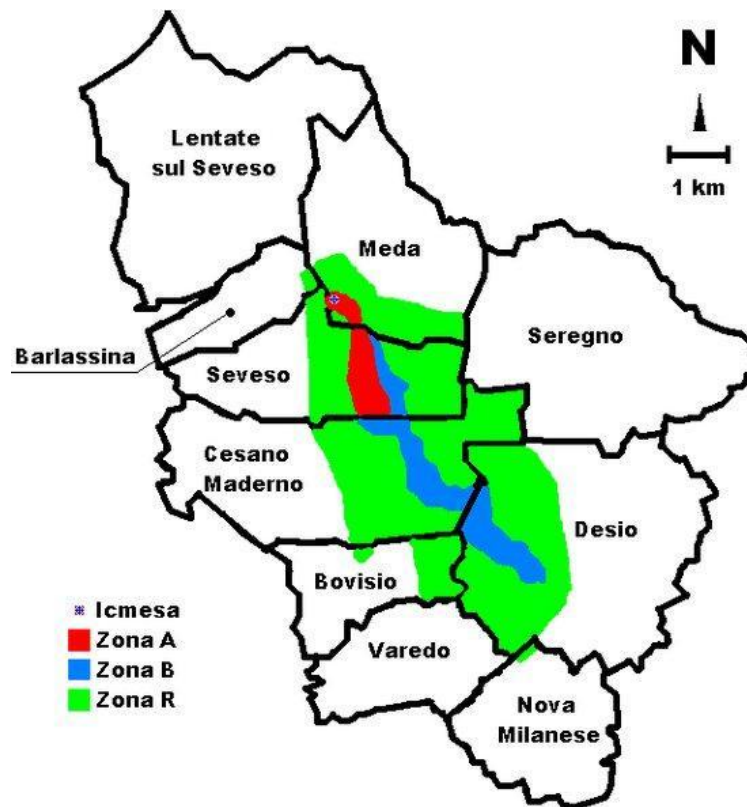


Figura 4: suddivisione del territorio, in funzione della contaminazione

<b>ZONE</b>	<b>SUPERFICIE [ha]</b>	<b>ABITANTI</b>	<b>Concentrazione TCDD [<math>\mu\text{g}/\text{m}^2</math>]</b>
<b>A</b>	<b>87.3</b>	<b>706</b>	<b>580.4-15.5</b>
<b>B</b>	<b>296.4</b>	<b>4.613</b>	<b>4.3-1.7</b>
<b>R</b>	<b>1430</b>	<b>30.774</b>	<b>1.4-0.9</b>

Tabella 2: numero di abitanti in ciascuna zona

### **III FASE**

#### **BELGIO, (1999)**

Nella primavera del 1999, in Belgio, il Ministero della Salute Pubblica, a seguito di eventi non ancora completamente chiariti legati all'utilizzo di grasso animale contaminato impiegato nelle produzioni di mangimi utilizzati in Belgio, Francia e Germania, rendeva nota la notizia della massiccia contaminazione da *diossine* in allevamenti di pollame, maiali e bestiame e nei prodotti d'origine animale derivati come latte, carne e uova.

Il problema iniziava nel mese di gennaio dello stesso anno in seguito all'utilizzo di una miscela di PCDD, PCDF e PCB nella produzione dei mangimi poi usata in vari allevamenti. Nei polli da riproduzione si rilevava un calo nella percentuale di schiusa delle uova, la metà delle quali si aprivano scoppiando, i pulcini sopravvissuti mostravano sintomi di intossicazioni e gravi disturbi del sistema nervoso; successivamente anche le ovaiole cominciarono ad avere difficoltà.

I test analitici effettuati dimostravano elevati livelli di *diossine* negli alimenti degli animali e nel grasso di pollo. Secondo gli esperti, tale contaminazione era provocata dai mangimi destinati agli allevamenti avicoli poiché, dai dati disponibili, si evinceva che nei polli vi erano più di 550.000 picogrammi di *diossine*, una quantità 500 volte superiore a quella che l'Organizzazione Mondiale della Sanità indica come "tollerabile" dall'organismo umano.

Il problema era originato dal riciclo di grassi animali e vegetali, nonché dalla raccolta di olio fritto, scarti di macelleria e di macelli, da parte di alcune società belghe per la produzione di mangimi. Negli stabilimenti di tali aziende, c'erano quantità di grassi animali ad alto contenuto di *diossine*, forse contaminati da residui di oli minerali usati per lubrificare i motori delle automobili o da residui di oli di origine industriale o, addirittura, da grassi fritti vegetali riciclati (prelevati dagli scarti dell'industria agro-alimentare e dai ristoranti) e rifiuti degli inceneritori comunali. Un'altra possibile fonte di contaminazione potrebbe essere stata la procedura utilizzata per liquefare i grassi, probabilmente basata su una grossa caldaia. A causa dell'utilizzo di autobotti non lavate per il trasporto delle merci, la contaminazione si sarebbe trasferita da un produttore all'altro. I prodotti contaminati erano stati venduti a 10 case mangimistiche belghe, una olandese, una francese.

In Italia venivano bloccate le importazioni dal Belgio, disposto il sequestro cautelare su tutto il territorio nazionale delle partite di volatili da cortile, delle loro carni e dei prodotti a base di carne, delle uova e dei prodotti a base di uova introdotti dal Belgio e, successivamente, esteso l'allarme ai suini e prodotti alimentari di origine suina e ai bovini, con la disposizione del sequestro non solo degli alimenti a base di carne, ma anche del latte e suoi derivati.

Le *diossine* arrivavano ai polli attraverso i mangimi, in particolare risultava contaminato uno dei tanti additivi: la bentonite che costituisce un materiale poroso aggiunto ai mangimi per evitare che formino granuli. Il governo belga, attraverso un sito internet, ragguagliava circa il fenomeno della contaminazione, inoltre il pubblico era informato anche tramite call-center. Contemporaneamente, il gruppo ambientalista di Greenpeace rilasciava un documento con molte informazioni relative agli effetti pericolosi delle *diossine* sulla salute pubblica.

### **IRLANDA (fine 2008)**

Alla fine del 2008, durante analisi di routine, si riscontravano elevati livelli di PCDD/PCDF nella carne di vitello e maiale macellata in Francia e Olanda. La fonte della contaminazione era dovuta a un lotto di mangimi prodotto in Irlanda. L'olio utilizzato in tale mangimificio era stato, infatti, contaminato con i PCB, conseguentemente si spiegavano gli elevati livelli di contaminazione

dando, così, origine allo scandalo delle “carni alla *diossina*”. Le analisi erano state effettuate mediante laboratori privati, utilizzando accreditati metodi basati sul CALUX (strumento bioanalitico per lo screening e la quantificazione di *diossine* e composti diossino-simili nel sangue, nei sedimenti, nelle matrici alimentari nel latte) e confermate da altre effettuate in Germania nel laboratorio di referenza del RIKILT.

#### **GERMANIA (fine 2010 / inizio 2011)**

Il 27 dicembre del 2010, le autorità federali tedesche, attraverso il sistema d’allerta rapido per mangimi e alimenti, posto dal Regolamento Europeo 178 del 2002, avvertivano la Commissione Europea circa un incidente di contaminazione con le *diossine* nei mangimi per animali. Le autorità, inizialmente, si erano allertate in seguito alla scoperta di elevati livelli di tali tossici in campioni di mangimi composti contaminati con circa 26 tonnellate di acidi grassi. I risultati analitici dell’autocontrollo dei mangimifici dimostravano livelli di PCDD/PCDF pari a 1,56 ng/kg di mangime composto. La fonte della contaminazione proveniva dalle miscele di grasso impiegate di norma nei mangimifici, tali miscele derivavano da acidi grassi prodotti da una compagnia tedesca di biodiesel che potevano contaminare le materie prime oppure gli impianti del mangimificio stesso. Il 20 gennaio del 2011, per analizzare dettagliatamente la situazione, si incontravano la sezione di nutrizione animale della Commissione Europea (la quale approfondisce gli elementi relativi alla catena alimentare e salute animale) e le autorità tedesche coinvolte nella crisi. Il piano, stilato in tale incontro, prevedeva dieci misure atte a prevenire futuri incidenti di contaminazione.

## **Capitolo II**

## 2.1 Comportamento e distribuzione ambientale:

Le attuali conoscenze tecniche e scientifiche sulla presenza di questi inquinanti nell'ambiente, come del resto la normativa vigente (si pensi alle Direttive comunitarie indicate col nome di Seveso), sono il risultato di incidenti rilevanti e contaminazioni che hanno determinato gravi rischi non solo per l'ambiente ma per la salute umana.

Per effettuare una corretta valutazione dello stato della contaminazione di un territorio, e dell'ambiente circostante, è opportuno conoscere i valori tipici che si possono trovare come parametri di fondo nei vari comparti ambientali (aria, suolo, acque).

Il valore di fondo rappresenta il livello stimato di un inquinante in assenza di fonti di contaminazione vicine, questo parametro assume, pertanto, particolare rilievo nel caso delle *diossine* poichè, a causa delle loro caratteristiche chimico-fisiche, esse si possono trovare anche in matrici/comparti ambientali distanti da sorgenti inquinanti.

E' necessario segnalare inoltre, che per quanto riguarda la presenza di diossine in aria ed acque non esistono riferimenti normativi né a livello nazionale né a livello europeo che ne regolamentino la presenza. Si tratta, dunque, di inquinanti difficilmente rilevabili, scarse le campagne di monitoraggio ed estremamente frammentari i dati a riguardo.

È possibile ricordare che in campo nazionale esiste solamente il parere del 12/02/1988 della Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale (CCTN) che ha indicato:

- per l'aria un limite massimo di 40 fg I-TEQ/Nm<sup>3</sup> (fg = femtogrammo, milionesimo di miliardesimo di grammo) espresso in tossicità equivalente utilizzando i Fattori di Tossicità NATO del 1988;
- per l'acqua potabile un limite di 0,05 pg I-TEQ/litro = 50 fg I-TEQ/litro.

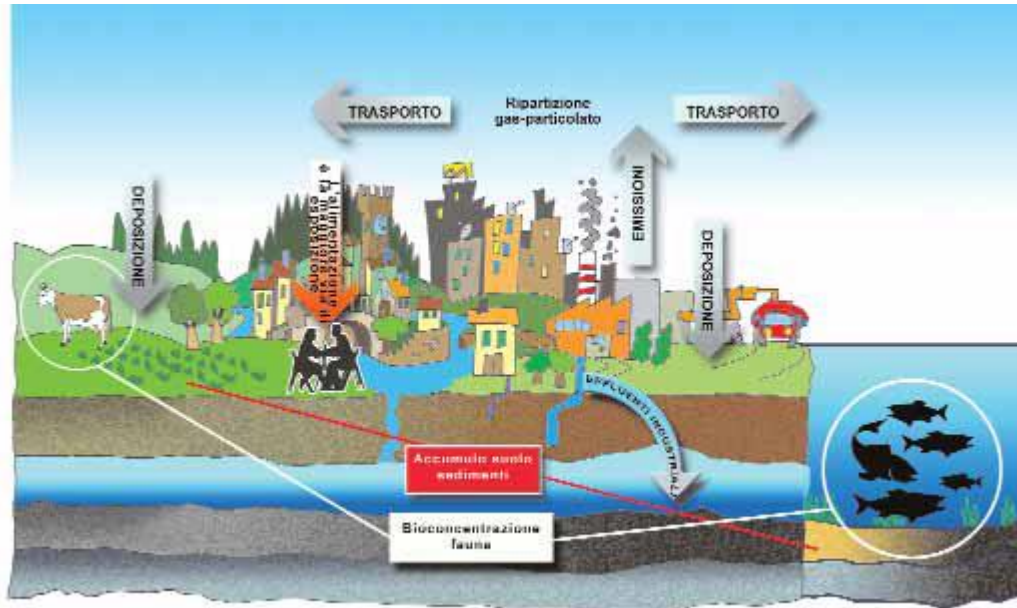
Per quanto riguarda i suoli esistono invece valori di riferimento normativi (tabella 4) per le diossine contenute nel terreno detti CSC (Concentrazioni Soglia di Contaminazione) definiti dal D.Lgs.

152/2006 che stabiliscono limiti diversi a seconda della destinazione d'uso e fissano un limite per la bonifica in:

<b>Tabella 4: limiti diossine suoli, D.Lgs 152/2006</b>	
<b><u>suoli ad uso residenziale</u></b>	<b><u>Suoli ad uso industriale</u></b>
ng I-TEQ/kg ss* = ppt**	ng I-TEQ/kg ss* = ppt**
<b>10</b>	<b>100</b>
* sostanza secca ** parti per trilione	

Tramite l'aria e dunque l'atmosfera, queste sostanze si muovono “a lungo raggio” senza conoscere confini e nazioni ed è nel sangue e nel latte umano che si accumulano e concentrano.

Nello specifico, vengono emesse in atmosfera, da una o più sorgenti, possono essere trasportate per grandi distanze e successivamente depositarsi, ed essere ritrovate nell'acqua, nei suoli e nei sedimenti, inoltre possono depositarsi sul suolo e sulle parti arboree dei pascoli e dei seminativi rendendosi così disponibili per l'ingestione da parte degli animali al pascolo e di allevamento. Inoltre, possono essere trasportate dalle acque superficiali e raccolte nei sedimenti e raggiungere quindi la fauna ittica (Figura 5).



**Figura 5: modalità di trasporto diossine nell'ambiente**

Ad ogni modo, per comprendere al meglio il comportamento delle PCDD/F nell'ambiente, bisogna ricordare che tali composti sono “semivolatili” e, nell'atmosfera, sono presenti sia in fase vapore che come particolato. Conoscere la forma (gas o particolato) in cui queste sostanze si trovano nell'atmosfera è importante in quanto da essa dipendono i fenomeni a cui PCDD/F sono sottoposti: quali il trasferimento in altre matrici ed i meccanismi di degradazione (**Colin B., et al 2006**).

La deposizione di questi contaminanti sul suolo, sulla vegetazione e sulle superfici acquatiche, può avvenire attraverso meccanismi di “*deposizione secca e umida*”. Nel caso di deposizione umida le *diossine* possono impattare suolo, corpi idrici e vegetazione in due modi: si dissolvono nelle precipitazioni o sono associate al particolato rimosso dalle precipitazioni.

La deposizione umida è il meccanismo primario attraverso il quale il particolato di piccole dimensioni viene rimosso dall'atmosfera.

In conclusione le *diossine* vengono rimosse (**Marklund S., et al 1990**) fisicamente dall'atmosfera per:

- deposizione umida (rimozione attraverso precipitazioni),
- deposizione secca di particolato (caduta gravitazionale delle particelle),



- deposizione secca della fase vapore (assorbimento di queste sostanze in fase vapore dalla vegetazione).

L'ambiente terrestre può ricevere gli inquinanti ambientali attraverso differenti vie (figura 6), le più importanti sono:

- deposizione atmosferica,
- spandimento di fanghi e compost,
- spandimento di sedimenti provenienti da esondazioni,
- erosione da aree contaminate nelle vicinanze.

Nel suolo la TCDD, ad esempio, non presenta mobilità significativa in quanto è adsorbita dal carbonio organico del suolo stesso; una volta adsorbita, rimane relativamente immobile ed a causa della bassa solubilità in acqua non mostra tendenza alla migrazione in profondità.

La via di fuga più probabile della TCDD presente sulla superficie del suolo umido è la volatilizzazione, l'adsorbimento può attenuare questo processo.

La persistenza di TCDD negli strati superficiali del suolo è stimata con un'emivita pari a 9-15 anni, mentre l'emivita stimata per gli strati più profondi è di 25- 100 anni (**dati HSDB**).

I suoli costituiscono, quindi, dei recettori ( serbatoi naturali) per le *diossine* e, a causa della limitata rimozione e del lungo periodo di emivita, rappresentano una tipica matrice accumulatrice.

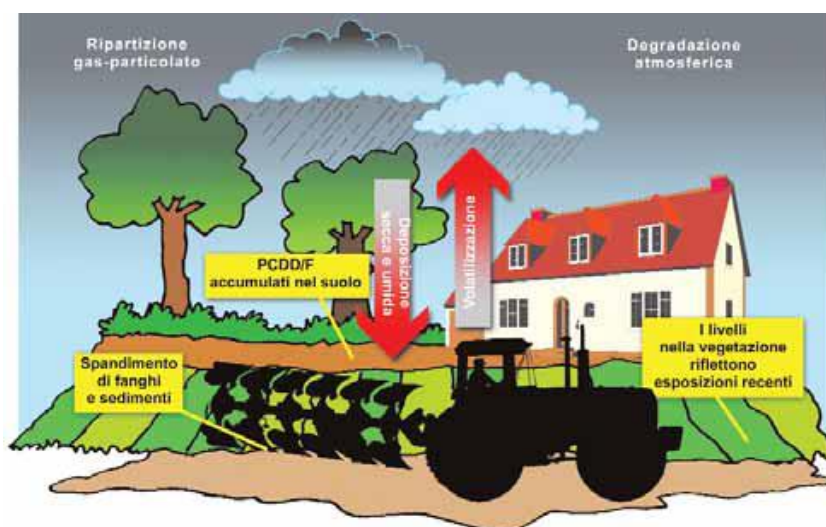


Figura 6: Comportamento delle diossine nell'ambiente terrestre.

L'ambiente acquatico, invece, può ricevere le PCDD/F attraverso:

- deposizione atmosferica,
- immissione di reflui industriali,
- dilavamento di suoli contaminati.

Una volta immesse nei corpi idrici le *diossine* possono volatilizzare e quindi rientrare in atmosfera, o adsorbirsi ai sedimenti o bioaccumularsi negli organismi. Le *diossine* sono molecole scarsamente idrosolubili, ma trovano nell'acqua un'ottima via di diffusione una volta adsorbite sulle particelle minerali ed organiche che si trovano in sospensione su di essa. L'assunzione di *diossine* da parte degli organismi acquatici avviene attraverso la bioconcentrazione dall'acqua e il trasferimento nelle catene trofiche (Travis C., et al 1988). La quantità di *diossine* bioaccumulate da tali organismi dipende fortemente, oltre che dalla concentrazione di *diossine* presenti nell'ambiente acquatico, dalla percentuale di contenuto in grasso dell'organismo.

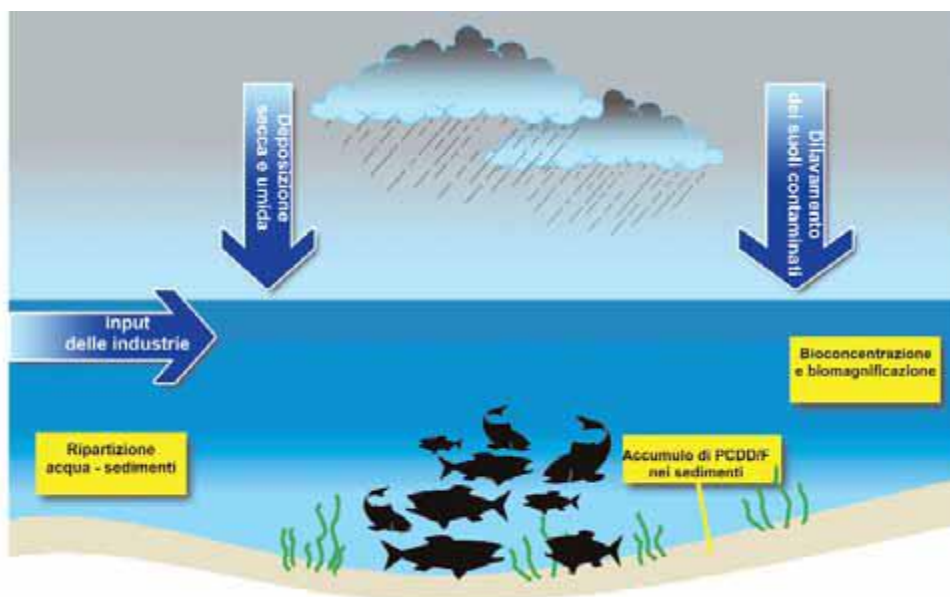


Figura 7: Comportamento delle diossine nell'ambiente acquatico.

## 2.2 Assorbimento e Contaminazione nei vegetali:

L'assorbimento dei composti organici da parte delle piante è controllato da vari fattori:

- proprietà chimico-fisiche del composto (solubilità in acqua, pressione di vapore, coefficiente di ripartizione ottanolo-acqua, peso molecolare),
- fattori ambientali (temperatura, contenuto di carbonio organico nei terreni, contenuto di acqua nel suolo),
- caratteristiche delle piante, **(DETR, 1999)**.

I vegetali possono essere contaminati da sostanze inquinanti attraverso tre meccanismi:

- assorbimento radicale (trasferimento dell'inquinante dal suolo alla parte alta della pianta attraverso l'assorbimento da parte delle radici),
- volatilizzazione dal suolo,
- deposizione atmosferica (direttamente sulle foglie).

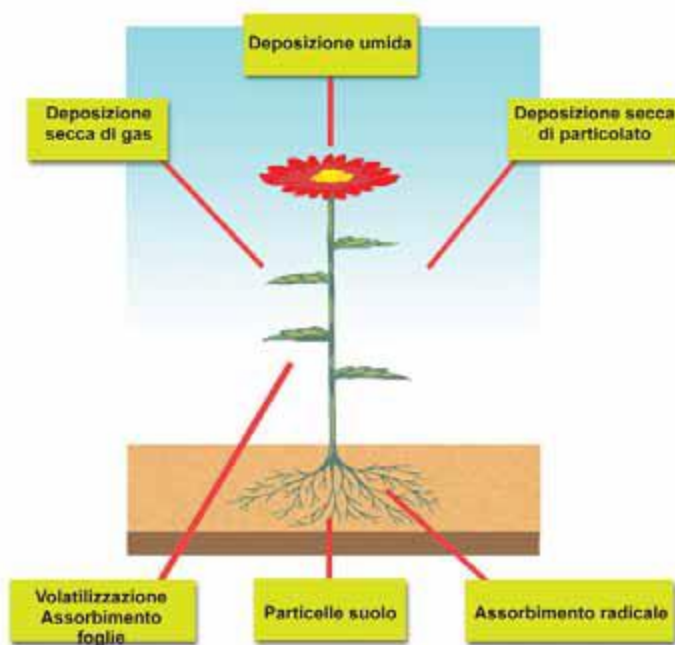


Figura 8: vie di contaminazione dei vegetali

La concentrazione totale di contaminante presente nelle piante è calcolata come la somma di contaminante assunto attraverso tutti questi meccanismi.

### **2.3 Assorbimento radicale:**

L'assorbimento radicale di *diossine* da parte delle piante rappresenta una via di contaminazione poco significativa, poichè nel suolo sono fortemente adsorbite al carbonio organico e quindi risultano poco disponibili per le piante ( **Hulster A., et al 1993; Muller J.F., et al 1993; Schroll R., et al, 1993; Mc Crady, 1994; ARPAG, 1995; Simonich S., et al, 1995; Welsch-Pausch K., et al., 1995; McLachlan M.S., 1997**).

Una importante eccezione riguarda la famiglia delle cucurbitacee (zucchine, zucche, ecc.), le quali rilasciano particolari sostanze nel suolo (essudati radicali) che sono in grado di mobilizzare le *diossine* in prossimità delle radici rendendole disponibili all'assorbimento radicale. Una volta assorbite, vengono trasportate, tramite i sistemi vascolari delle piante, dalle radici ai frutti ( **Hulster A et al., 1994; McCrady J.K., 1994; Simonich S.L., et al, 1995; Lovett A., et al., 1997; Barbieri M., et al.,2000; Meneses M., et al., 2002**).

Per quanto riguarda i vegetali che crescono sottoterra, come patate e carote, essendo trascurabile l'assorbimento radicale, i bulbi sono interessati solo da un assorbimento superficiale dovuto al contatto diretto delle *diossine* presenti nel suolo e quindi la rimozione della buccia comporta l'eliminazione del contaminante (**Facchetti S., et al, 1986; Hulster A., et al, 1993**).

## 2.4 Volatilizzazione di diossine dal suolo:

Un'altra via attraverso la quale i vegetali possono essere contaminati è rappresentata dalla volatilizzazione di *diossine* dal suolo ed il conseguente assorbimento del vapore da parte delle foglie: tale meccanismo di contaminazione è rilevante solo se il suolo considerato presenta alte concentrazioni di *diossine* (Bacci E., et al., 1992; DETR, 1999).

La diossina, evaporando dal suolo, forma uno strato con alte concentrazioni in prossimità della superficie del terreno, determinando così un assorbimento diretto da parte delle vegetazione bassa (Barbiere M., et al., 2000).

Per le diossine contenute nel terreno esistono valori di riferimento normativi detti **CSC** (**concentrazioni Soglia di Contaminazione**) definiti dal D. Lgs. 152/2006.

Analizzando la suddivisione dei suoli in funzione delle diverse destinazioni d'uso (tabella 5), si evince che la presenza di diossine nei suoli è estremamente variabile, con differenze superiori anche a varie decine di migliaia di volte all'interno di uno stesso paese fra siti contaminati e siti di riferimento.

	Foresta	Pascolo	Arato	Rurale	Contaminato
Austria	0,01-64	1,6-14		1-64	332
Belgio				2,1-8,9	30.000
Finlandia					85.000
Francia				0,09-1,0	2-60
Germania	10-30	0,004-30	0,03-25	1-30	30.000
Grecia					34-1144
Irlanda	4,8	0,8-13			
Italia		0,1-43			
Lussemburgo	6,0			1,4	
Olanda				2,2-17	98000
Portogallo				0,79-0,85	
Spagna				0,1-8,4	
Svezia				0,11	11446
Inghilterra				0,78-20	1585

Tabella 5: Concentrazioni medie di PCDD/F (ng I-TEQ/kg ss) rilevate in suoli a diversa destinazione, per alcuni paesi dell'UE.

Le concentrazioni variano enormemente da località a località, a seconda delle caratteristiche dei luoghi (UNECE 2009), ed anche delle modalità di campionamento e di analisi. Da simili dati è difficile risalire a valori di fondo caratteristici dei diversi ambienti.

## 2.5 Deposizione atmosferica:

La deposizione atmosferica può essere classificata secondo tre diverse tipologie:

- deposizione secca di gas,
- deposizione secca di particolato,
- deposizione umida.

L'incidenza di queste tre vie di contaminazione dipende dalla ripartizione gas/particolato di PCDD/F in atmosfera. Il trasferimento sulla vegetazione di tutti i congeneri delle *diossine*, esclusi PCDD/F e OCDD/F (presenti principalmente nel particolato atmosferico), avviene attraverso meccanismi di deposizione secca della fase vapore, mentre i congeneri epta e octa sostituiti, contaminano suolo e vegetazione attraverso meccanismi di deposizione secca e umida di particolato, (Gaggi C., et al, 1985; Bacci E., et al., 1990; Rippen G., et al , 1993; McLachlan M.S., et al., 1995; Simonich S.L., et al 1995; Welsh-Pausch K., et al., 1995).

Secondo i risultati degli studi condotti da Meneses *et al.* (2002) la via di contaminazione più significativa è rappresentata dall'assorbimento della fase vapore con un contributo di PCDD/F di circa il 66%, la deposizione secca di particolato presenta un contributo di circa il 13%, la deposizione umida di particolato è pari a circa il 21%, mentre l'assorbimento radicale di *diossine* è trascurabile.

In conclusione, la deposizione atmosferica di queste sostanze rappresenta una via di contaminazione molto significativa per i vegetali, poichè le *diossine* che si depositano sulla loro superficie, insieme ad altre particelle atmosferiche, vengono assorbite dalla cuticola cerosa presente sulla superficie fogliare. Una volta che le *diossine* sono fissate sulla superficie delle foglie non presentano mobilità all'interno della pianta, in quanto non vi sono meccanismi in grado di trasportare queste sostanze all'interno dei tessuti dei vegetali.

I fattori principali che controllano la deposizione di *diossine* nella fase vapore sono la concentrazione in atmosfera di PCDD/F, la superficie di esposizione, la quantità e la qualità delle

strutture cerose ed altre caratteristiche delle piante: dati sperimentali indicano che, per un breve periodo di esposizione, maggiore è la superficie specifica di esposizione della foglia, maggiore è la quantità di *diossine* assorbita (**Mc Crady J.K., 1994**).

La ricerca delle diossine in aria può essere fatta con deposimetri che ne misurano la deposizione secca/umida (ed in questo caso la misura viene espressa in pg I-TEQ/m<sup>2</sup>d), o con campionatori in aria che misurano la quota adesa al particolato sospeso ed in questo caso il risultato viene espresso in fg I-TEQ/m<sup>3</sup>.

Per quanto riguarda i valori di concentrazione in aria di diossine, in campo internazionale vi sono alcuni riferimenti, a partire dalle “Air Quality Guidelines for Europe” edite dall’Organizzazione Mondiale della Sanità nel 2000 (**WHO, 2000**). In tale documento l’OMS riporta come concentrazioni stimate (espresse in tossicità equivalente) di PCDD/F in ambiente urbano valori di circa 0,1 pg I-TEQ/m<sup>3</sup> (100 fg I-TEQ/m<sup>3</sup>) mentre concentrazioni  $\geq 0,3$  pg I-TEQ/m<sup>3</sup> (300 fg I-TEQ/m<sup>3</sup>) indicano la presenza di emissioni locali che necessitano di essere identificate e controllate. L’OMS nelle “Air Quality Guidelines for Europe” non fissa alcun valore guida per le PCDD/F in quanto l’esposizione per via inalatoria costituisce meno del 5% di quanto assunto giornalmente attraverso la dieta, tuttavia occorre evidenziare come l’OMS nello stesso documento affermi anche che, a causa della potenziale importanza del contributo indiretto delle PCDD/F in aria all’esposizione totale a questi composti attraverso la deposizione e la successiva assunzione attraverso la dieta, dovrebbero essere prese misure per ridurre ulteriormente le emissioni in aria dalle sorgenti conosciute. *“Per ridurre il rischio è importante controllare le sorgenti note così come identificare le nuove”*.

La Germania, nel 2000, attraverso il LAI (Laenderausschuss fuer Immissiosschutzl – Comitato dei Lander per il controllo dell’inquinamento) ha invece fissato i seguenti valori guida:

- ❖ per le concentrazioni in aria un limite massimo di 150 fg I-TEQ/Nm<sup>3</sup>,
- ❖ per le deposizioni un limite massimo di 15 pg I-TEQ/m<sup>2</sup>d.



Un altro limite è rappresentato dalla grande variabilità stagionale dei risultati, sia in considerazione del diverso contributo alle emissioni dato da fonti stagionali quali il riscaldamento domestico, sia per le diverse condizioni meteorologiche che condizionano la diffusione degli inquinanti, favorendo, ad esempio, durante l'estate, la loro dispersione su grandi distanze e, di conseguenza, la loro diluizione. Inoltre, se si misurano le diossine adese al particolato, occorre anche tenere conto della diversa distribuzione che esse hanno nelle diverse frazioni granulometriche a seconda della fonte che le ha prodotte.

Il particolato emesso da un moderno inceneritore, ad esempio, è costituito prevalentemente da particolato finissimo ed ultrafine. Ciò ha come conseguenza che il particolato emesso da fonti simili tende a rimanere più a lungo sospeso in aria ed a disperdersi su distanze ben superiori rispetto al particolato più grossolano proveniente da altre sorgenti. Tale caratteristica, diviene importante quando si vuole porre in relazione la presenza di diossine nel particolato con una determinata fonte emissiva, la concentrazione di PCDD/F e di IPA diminuisce, anche se non con continuità, all'aumentare delle dimensioni del materiale particellare (**Kaupp H. et al, 2000**). Il materiale particellare sospeso viene convenzionalmente suddiviso in due classi, *coarse*,  $>2 \mu\text{m}$  e *fine*,  $<2 \mu\text{m}$ . Il *fine* viene originato principalmente da inquinanti primari allo stato aeriforme (mediante condensazioni, reazioni, adsorbimenti, ecc.) mentre combustioni incomplete e processi meccanici sono le maggiori sorgenti di materiale particellare *coarse*.

Per i limiti e le difficoltà sopra esposte, è necessaria una grande cautela nell'interpretare e/o trarre conclusioni da misure di concentrazione delle diossine in aria, soprattutto quando si tratta di fare confronti tra rilevazioni effettuate in luoghi diversi, con approcci diversi, utilizzando metodologie di campionamento e di analisi spesso non omogenee tra loro, (**Fiedler H., et al 1999**).

Una rassegna delle concentrazioni in aria ambiente e delle deposizioni atmosferiche in alcuni paesi europei e da alcune indagini condotte in Italia, anche in diverse stagionalità, e riportata nelle tabelle 6 e 7.

	Aria Ambiente fg I-TEQ/m <sup>3</sup>		Deposizioni atmosferiche pg I-TEQ/m <sup>2</sup> d	
	Siti urbani	Siti rurali	Siti urbani	Siti rurali
Austria		2,6-4,4		
Belgio	68-129	70-125	0,9-12	0,7-3,1
Germania	13-83	7-17	0,5-464	
Grecia	4-119	2-178		
Italia	11-480	2-6		
Lussemburgo	54-77	30-64		
Olanda		9-63		
Portogallo	36-548	24-244		
Svizzera	0,2-54			
Spagna	13-357	5-125		
Regno Unito	17-103	6-12	0,4-312	nv-517

Tabella 6: Concentrazione media di PCDD/F rilevata in alcuni Paesi della UE (European Commission, Brussels, 2004)

Periodo 2000-2001	Area urbana-industriale (fg I-TEQ/m <sup>3</sup> )	Area remota/riferimento (fg I-TEQ/m <sup>3</sup> )
Stagione calda	5,02 - 6,24	4,42
Stagione fredda	62 - 75	195
Stagione intermedia	4,70 - 5,32	7,18

Tabella 7: Aria Ambiente – concentrazione di PCDD/F nella frazione PM10 in area urbana-industriale ed in area remota

Gli autori dello studio (Coutihino M., et al 1999), evidenziano come vi sia un sostanziale incremento (circa un ordine di grandezza) delle concentrazioni dei campioni della stagione “fredda” rispetto a quelli della stagione “calda” e della stagione intermedia; tale differenza può essere imputata sia a condizioni meteorologiche poco favorevoli alla diffusione degli inquinanti sia a maggior uso di combustibili e carburanti nel periodo invernale.

La postazione in area remota presenta concentrazioni che, nella stagione calda ed in quella intermedia sono inferiori o confrontabili con quelle riscontrate in area urbana/industriale; ciò, secondo gli autori “indicherebbe che il dato del periodo “freddo”, (il più alto di tutti i valori) potrebbe aver risentito di fonti locali sporadiche di emissione (ad esempio combustioni improprie).

## **Capitolo III**

### 3.1 Come si formano le diossine:

*Le diossine non vengono prodotte intenzionalmente e non avendo alcun utilizzo pratico, sono sottoprodotti indesiderati di una serie di processi chimici e/o di combustione.*

Esse possono originarsi dai processi chimici di sintesi relativi ai composti clorurati e dai processi di combustione non controllata che coinvolgono vari prodotti quali: materie plastiche, termoplastiche, termoindurenti, ecc., nonché rifiuti contenenti composti clorurati; per questo motivo tali processi vengono indicati come “*sorgenti primarie*”. Una volta immesse nell’ambiente le *diossine*, sono soggette a vari destini ambientali dando origine a processi di accumulo in specifici comparti/matrici ambientali (suoli e sedimenti), di bioaccumulo in specifici prodotti (latte e vegetali a foglia larga) ed organismi (fauna ittica ed erbivori) per divenire a loro volta “*sorgenti secondarie*”, ossia successive ed aggiuntive a quelle primarie.

Le sostanze che producono *diossine* a seguito della loro combustione vengono indicate come “*precursori*”, mentre quelle che presentano tracce/residui di *diossine* in conseguenza del loro processo di produzione costituiscono delle “*riserve*” in grado di rilasciare *diossine* nell’ambiente con modalità dipendenti dal tipo di utilizzazione e gestione (pratiche e comportamenti antropici).

Tra i processi chimici emergono quelli di produzione delle plastiche, di composti chimici, della carta e degli oli combustibili, e come tali sono anche i responsabili diretti nella produzione di *precursori* e di *riserve*.

I processi di combustione si possono distinguere in:

- ✓ combustioni incontrollate, tra le quali:
  - incendi accidentali ed all’aperto (di materiali eterogenei, quali rifiuti urbani, pneumatici, ecc.), il cui contributo risulta di difficile quantificazione (Alcock R.E. et al, 2001) e valutazione;
  - incendi boschivi in presenza di composti chimici clorurati per la combustione di lignina e cellulosa;
  - eruzioni vulcaniche con meccanismo di produzione di *diossine* analogo agli incendi boschivi.

- ✓ combustioni controllate (volontarie) di:
  - rifiuti solidi urbani (incenerimento);
  - fanghi (incenerimento);
  - carburante/combustibili nei processi di fusione dei metalli ferrosi e non ferrosi;
  - carburante/combustibili nei processi di produzione del cemento.
- ✓ altre combustioni controllate per la produzione di energia:
  - trasporti (per l'utilizzo di combustibili che contengono composti clorurati);
  - combustione di legno trattato;
  - combustione di oli combustibili.

Inoltre, i *precursori* e le *riserve*, sono i principali soggetti che costituiscono le sorgenti di *diossine* più difficilmente controllabili e localizzabili su un qualunque territorio. Tra i precursori, troviamo i PCP/PCP-Na (Pentaclorofenolo), i PCB (Policlorobifenili), le cloroparaffine negli oli usati, il cloro inorganico e le termo-plastiche. Questi composti chimici vengono utilizzati per la produzione di conservanti del legno, di pesticidi, nell'industria del cuoio e della pelle in generale e nell'industria delle plastiche.

Le riserve sono costituite da composti clorofenossilici (come il vecchio diserbante 2,4,5-T o acido triclorofenossiacetico e il più attuale 2,4-D o acido diclorofenossiacetico), da composti intermedi di sintesi per i disinfettanti (esaclorofene) e da composti clorurati alifatici che contengono tracce/residui di PCDD/F come sottoprodotti indesiderati formati durante i processi produttivi.

Altre importanti riserve sono costituite da differenti composti organici alogenati utilizzati nell'industria della plastica come il cloruro di vinile monomero (CVM), il polistirene (polistirolo) e il dicloroetilene che contengono anche essi tracce/residui di PCDD/F come sottoprodotti indesiderati formati durante i processi produttivi (**Stringer R.L. et al., 1995**).

### 3.2 Sorgenti primarie:

Le sorgenti primarie originano *diossine* tramite due tipologie di processo: i processi chimici-industriali, per effetto di sintesi chimiche, e i processi termici, per effetto del calore.

#### 3.2.1 Processi chimici-industriali:

Nei processi chimici le reazioni avvengono generalmente allo stato liquido e il prodotto è trattenuto all'interno dell'impianto di reazione. I fattori che favoriscono la formazione di PCDD/F sono le alte temperature, un ambiente basico, la presenza di raggi UV (ultravioletti) e la presenza di radicali nelle reazioni chimiche.

Nei processi chimici la propensione a generare PCDD/F durante la sintesi di composti decresce nel seguente ordine: clorofenoli > clorobenzeni > composti clorurati alifatici > composti clorurati inorganici. Queste sostanze costituiscono *riserve* in quanto vengono prodotte e utilizzate con tracce/residuo di *diossine* le cui concentrazioni possono variare secondo diversi ordini di grandezza.

Tra gli altri prodotti contaminati dall'utilizzo di queste *sostanze - riserva* si trovano: il legno, i prodotti tessili, i prodotti in pelle e i prodotti di sughero trattati con pentaclorofenolo (PCP), i fluidi dielettrici che contengono policlorobifenili (PCB), e altri additivi clorurati. L'industria chimica inoltre, contribuisce alla produzione di diossine attraverso la produzione di precursori: prodotti, e rifiuti contenenti composti clorurati. Tra i prodotti precursori, particolare rilevanza assumono le materie plastiche, termoplastiche, e termoindurenti. Queste ultime, in particolare, per la loro caratteristica di essere lavorate ad alte temperature, in fase di produzione, e successivamente solidificate tramite raffreddamento, tendono ad inglobare le diossine e a liberarle nell'ambito di una successiva combustione del materiale, accanto a quelle prodotte ex novo.

### 3.3 Processi di combustione:

Le emissioni sono da imputare alla presenza di precursori o di *dioossine* nei prodotti/sostanze immesse nel processo che favorisce la loro decomposizione e trasformazione attraverso specifiche reazioni chimiche. In tali processi le reazioni chimiche avvengono a temperature al di sopra dei 250°C e le *dioossine* formatesi hanno una grande propensione ad essere rilasciate allo stato gassoso.

La Tabella 8 propone un quadro sinottico delle principali sorgenti termiche suddivise in puntuali, più facilmente misurabili e controllabili, e diffuse, difficilmente misurabili e controllabili.

**Tabella 8: Sorgenti di PCDD/F da combustione**

#### **Sorgenti puntuali**

- Incenerimento rifiuti: Rifiuti solidi urbani, ospedalieri, combustione di residui plastici generati da pratiche agricole, combustione di gomme o pneumatici, rifiuti incontrollati, fanghi da acque reflue
- Industria dell'acciaio: Acciaierie, impianti di sintesi, produzione lastre d'acciaio
- Impianti di riciclaggio: Metalli non ferrosi (fusione; Al, Cu, Pb, Zn, Sn)
- Produzione di energia: Impianti alimentati con combustibili fossili, legno, biogas da discarica

#### **Sorgenti diffuse**

- Traffico: Automobili e mezzi pesanti
- Riscaldamento domestico: Carbone, olio, gas, legno
- Casuali: Combustione PCB, incendi negli edifici, incendi boschivi, incendi di materiali vari all'aperto, eruzioni vulcaniche



### **3.3.1 Incenerimento di RSU:**

La gestione dei rifiuti urbani ed industriali sta diventando un problema sempre più preoccupante in tutto il mondo. Mentre la produzione dei rifiuti continua ad aumentare, in Europa vengono imposte nuove rigorose restrizioni sulla quantità di rifiuti che possono essere conferiti in discarica. Allo stesso tempo, negli ultimi anni molti impianti di incenerimento sono stati chiusi grazie all'applicazione di limiti più severi sulle emissioni atmosferiche. In Europa, tutti gli inceneritori dovranno adattarsi ai nuovi standard imposti con una recente bozza di direttiva dell'Unione Europea. Fortunatamente, esistono soluzioni alternative per risolvere la crisi dei rifiuti secondo un'ottica a lungo termine. Prima di tutto, ciò significa la realizzazione di strategie di prevenzione ed in connessione il riuso ed il riciclaggio dei rifiuti. Tuttavia, c'è una tendenza sempre più crescente di pianificare e di costruire nuovi impianti d'incenerimento nel tentativo di fornire una "rapida" soluzione alla crisi dei rifiuti. Gli inceneritori sono considerati in modo favorevole, perché si pensa che diminuiscano di un decimo il volume dei materiali introdotti e quindi riducano il volume dei rifiuti che viene conferito in discarica. Questi, in ogni caso, sono impianti discutibili in termini del loro potenziale impatto sull'ambiente e sulla salute umana, nonché sulla base di valutazioni economiche che non favoriscono questa tecnologia. E' noto che emettono numerose sostanze tossiche in atmosfera e producono ceneri ed altri residui.

Nonostante la riduzione delle emissioni di alcune sostanze chimiche dai camini, i moderni inceneritori tuttavia emettono ancora numerosi composti in atmosfera, come pure in altri residui, come ceneri volanti e ceneri di fondo. Inoltre, la riduzione di diossine e di altri composti nei gas di ciminiera porta comunemente ad un aumento dei rilasci di queste stesse sostanze negli altri residui dell'inceneritore. Nella maggior parte dei casi in cui gli effetti sulla salute sono stati associati all'attività di un impianto, non è stato possibile effettuare un collegamento con una particolare sostanza inquinante.

È opinione comune pensare che le cose scompaiono quando sono bruciate. In realtà la materia non può essere distrutta, essa semplicemente cambia forma. Questo può essere semplificato dall'osservazione del destino di alcune sostanze presenti nei rifiuti solidi urbani (RSU), che sono inceneriti in impianti dedicati. Gli impianti di RSU sono tipicamente alimentati da rifiuti misti che contengono sostanze pericolose, come metalli pesanti e sostanze organiche clorurate. In seguito all'incenerimento, i metalli pesanti, presenti nei rifiuti solidi in entrata sono emessi dai camini degli inceneritori insieme ai gas di ciminiera, in associazione con piccole particelle solide e si ritrovano, inoltre, nelle ceneri ed in altri residui. L'incenerimento dei rifiuti contenenti sostanze clorurate, come la plastica in PVC (cloruro di polivinile), determina la formazione di nuovi composti clorurati, come le diossine, che sono rilasciate nei gas di ciminiera, nelle ceneri ed in altri residui. In altre parole, gli inceneritori non risolvono i problemi dovuti alla presenza di materiali tossici nei rifiuti; essi infatti, li trasformano semplicemente in altre forme, alcune delle quali potrebbero essere più tossiche dei materiali originali. Queste sostanze chimiche che si formano a seguito della combustione possono poi rientrare nell'ambiente, essendo presenti come contaminanti nei gas, nelle ceneri ed in altri residui.

Tutti i tipi di inceneritori rilasciano composti inquinanti in atmosfera attraverso i gas di ciminiera, nelle ceneri ed in altri residui. Si tratta di un numero elevato di sostanze chimiche, molte delle quali oggi rimangono ancora non identificate. I composti presenti nelle emissioni gassose sono spesso presenti anche nelle ceneri ed in altri residui. Tali sostanze includono diossine, policlorobifenili (PCB), policloruri di naftalene, cloruro di benzene, idrocarburi policiclici aromatici (IPA), numerosi composti organici volatili (COV) e metalli pesanti, come piombo, cadmio e mercurio. Molte sostanze sono persistenti (molto resistenti alla degradazione nell'ambiente), bioaccumulabili e tossiche. Queste tre proprietà le rendono fra i composti chimici più problematici a cui i sistemi naturali possono essere esposti. Ad ogni modo, dati UNEP dimostrano come a partire dagli anni '70 i livelli di concentrazione siano diminuiti del 99,8% grazie alle moderne tecnologie di costruzione

di inceneritori all'avanguardia a basso impatto ambientale con metodologie di incenerimento più efficienti.

### **3.3.2 Incenerimento di fanghi di depurazione:**

Per quanto riguarda il contenuto di microinquinanti organoclorurati nei fanghi di depurazione, si ritiene che esso sia generalmente minore di quanto rilevato nei RSU, essendo presumibilmente presenti nei fanghi minori quantità di precursori come i policlorobifenili (PCB), polivinilcloruro (PVC), policloronaftaleni (PCN)

L'eventuale presenza di diossine nei fanghi di depurazione è dovuta alla rimozione del particolato che presente in atmosfera si deposita sul suolo e a cui le diossine si sono legate. Relativamente all'eventuale spargimento sul suolo di fanghi contenenti diossine, studi effettuati prendendo in considerazione il 2,3,7,8 - tetracloro-dibenzo-pdiossina (TCDD), hanno evidenziato che questo composto non presenta mobilità significativa in quanto è adsorbito al carbonio organico del suolo stesso, e pertanto rimane immobile, e, a causa della bassa solubilità in acqua, non mostra tendenza alla migrazione in profondità. La via di fuga più probabile vista la TCDD presente in superficie nel suolo umido, è la volatilizzazione. Pertanto la diossina presente sui suoli in superficie può depositarsi sulle parti arboree dei pascoli e nei seminativi, ed entrare nella catena alimentare, se pure in minima parte.

La persistenza del TCDD negli strati superficiali del suolo è stimata con un'emivita pari a 9-15 anni, mentre per gli strati profondi è di 25-100.anni. Ne consegue che i suoli costituiscono dei recettori naturali delle diossine, **(APAT, 2006)**.

Alcuni dati in bibliografia, riferiscono di contenuti medi di diossina nei fanghi di depurazione civili o industriali attorno ai 50 ng TE/kg s.s., con valori che oscillano da un minimo di 7,6 ad un massimo di 192; **(ARPAV, 2003)** Il limite massimo accettabile di diossine nei fanghi provenienti da

impianti di depurazione acque reflue urbane proposto nella bozza di revisione della Direttiva europea sui fanghi 86/278/CEE è di 100 ng TE/kg s.s.. L' Agenzia Americana per la Protezione Ambientale (E.P.A.) indica in 300 ng TE/kg s.s. il limite massimo accettabile di diossine in fanghi di depurazione destinati all'utilizzo in agricoltura, (**Federal Register, 2006**).

### **3.3.3 Combustione nei motori (trasporti):**

La presenza di cloro nel carburante degli autoveicoli è causa della formazione di *diossine* nel processo di combustione. Secondo risultati comparativi fra diversi lavori mostrati in una review della UE riguardo alle valutazioni delle emissioni di *diossine* relative ai trasporti su strada, conclude che il contributo è più alto per le automobili alimentate a benzina con piombo. Per i diesel e le auto alimentate a benzina senza piombo le emissioni sono molto più basse.

### **3.3.4 Combustione di legno:**

La combustione di legna genera diossina, e le quantità sembrano estremamente piccole, ma per avere un termine di paragone, l'attuale legislazione per le emissioni di diossine per gli impianti di incenerimento di rifiuti prevede una concentrazione massima di 0,1 ng ET/m<sup>3</sup>.

In base a misurazioni effettuate su impianti di riscaldamento a legna, i gas residuali possono contenere oltre 0,1 ng ET/m<sup>3</sup> di PCDD/PCDF, in modo particolare quando vi siano condizioni sfavorevoli per una combustione completa o quando le materie bruciate hanno un tenore di composti clorati superiore a quello del legno non trattato. Una concentrazione totale di carbonio nei gas residuali indica la non buona qualità della combustione. Si è stabilita una correlazione fra le emissioni di CO, la qualità della combustione e le emissioni di PCDD/PCDF. La tabella 9, indica alcuni valori di concentrazione e fattori d'emissione per gli impianti di combustione a legna.

<b>Tabella 9: Concentrazioni e fattori d'emissione per gli impianti di riscaldamento a legna</b>			
<b>Combustibile</b>	<b>Concentrazione (ng ET/m<sup>3</sup>)</b>	<b>Fattore d'emissione (ng ET/kg)</b>	<b>Fattore d'emissione (ng/GJ)</b>
<b>Legno naturale (faggio)</b>	<b>0,02–0,10</b>	<b>0,23–1,3</b>	<b>12–70</b>
<b>Trucioli di legno naturale proveniente dalle foreste</b>	<b>0,07–0,21</b>	<b>0,79–2,6</b>	<b>43–140</b>
<b>Pannelli di agglomerato</b>	<b>0,02–0,8</b>	<b>0,29–0,9</b>	<b>16–50</b>
<b>Rifiuti di legname</b>	<b>2,7–14,4</b>	<b>26–173</b>	<b>1400–9400</b>
<b>Rifiuti domestici</b>	<b>114</b>	<b>3230</b>	
<b>Carbone di legno</b>	<b>0,03</b>		

La combustione dei rifiuti di legname da demolizione su griglie mobili, emette elevati quantitativi di PCDD/PCDF rispetto agli impianti che bruciano legno naturale. Una misura primaria per ridurre le emissioni, consiste quindi nell'evitare l'uso di rifiuti di legno trattato negli apparecchi di riscaldamento a legna (**lg 125, 6/5/2006**).

### **3.4 Sorgenti di combustione incontrollate; incendi accidentali ed all'aperto, incendi boschivi:**

#### **Incendi accidentali ed all'aperto**

A causa della molteplicità e varietà dei materiali che possono bruciare (carta, plastica, cibo, vestiti, metalli, ecc.) e della diversa natura degli incendi possibili (incendi di edifici, di automobili, rifiuti,

ecc.), risulta molto difficile effettuare una stima precisa dei fattori di emissione specifici per questa categoria di sorgente.

Molti ricercatori hanno cercato di individuare le modalità con cui gli incendi boschivi danno origine alle *diossine*. Da uno studio (Douben P.E.T. *et al.*, 1995 ), svolto in Inghilterra risulta che la concentrazione di *diossine* nei gas derivanti dalla combustione naturale di una foresta sia dovuta alla presenza di composti clorurati presenti nella lignina e nella cellulosa della pianta.

### **3.5 Processi Termici; Processi di raffinazione e fusione dei metalli:**

Le *diossine* prodotte da questo tipo di sorgenti sono dovute sia alla tipologia di combustibili bruciati nei forni che dalle materie immesse nel forno metallurgico: la carica e il combustibile.

Quanto al combustibile, la responsabilità di possibili formazioni di *diossine* possono essere circoscritte in modo relativamente semplice individuando la presenza di frazioni aromatiche, residui pesanti suscettibili di cracking, ecc.. Per quanto riguarda la carica, tutti i processi di rifusione di rottami ferrosi e non, possono potenzialmente dar luogo ad emissioni di *diossine* per la presenza di plastiche, oli, varie sostanze chimiche e PCB presenti nei componenti elettrici vecchi.

#### **3.5.1 Processi per la produzione di cemento:**

La fase di cottura è il cuore della produzione cementiera. Nonostante i forni possano raggiungere temperature di 1450°C, è difficile ottenere una distribuzione uniforme della temperatura in ogni parte del forno, che può subire brusche variazioni a causa della grande quantità di materiali solidi presenti, ed un sufficiente apporto di ossigeno. Questi due fattori, tenuto anche conto del fatto che come combustibili alternativi possono essere utilizzati diverse tipologie di rifiuti, portano alla formazione di *diossine*.

## **Capitolo IV**

#### 4.1 Rischi per la salute umana e per gli animali:

L'uomo, in quanto vertice della catena trofica, risulta esposto alle conseguenze derivanti dalla presenza di *diossina* nell'ambiente anche in concentrazioni basse o addirittura bassissime. Gli effetti, maggiormente noti di tali contaminanti sull'organismo, si riferiscono prevalentemente a patologie conseguenti ad esposizioni acute, tipiche di eventi incidentali e/o esposizioni professionali.

Sebbene gli attuali dati sull'esposizione a tali composti siano limitati, l'esposizione umana alla TCDD/F e PCB, e ai relativi composti avviene principalmente attraverso l'ingestione degli alimenti, il contatto dermico e, in seconda linea, con l'acqua e l'inalazione di aria contaminata.

La maggiore via di contaminazione dell'uomo sembra comunque essere quella della catena alimentare (figura 9), anche se, occorre osservare che, in alcuni casi, la relazione causa-effetto tra esposizione alla contaminazione ed effetti sull'organismo non è stata pienamente accettata.

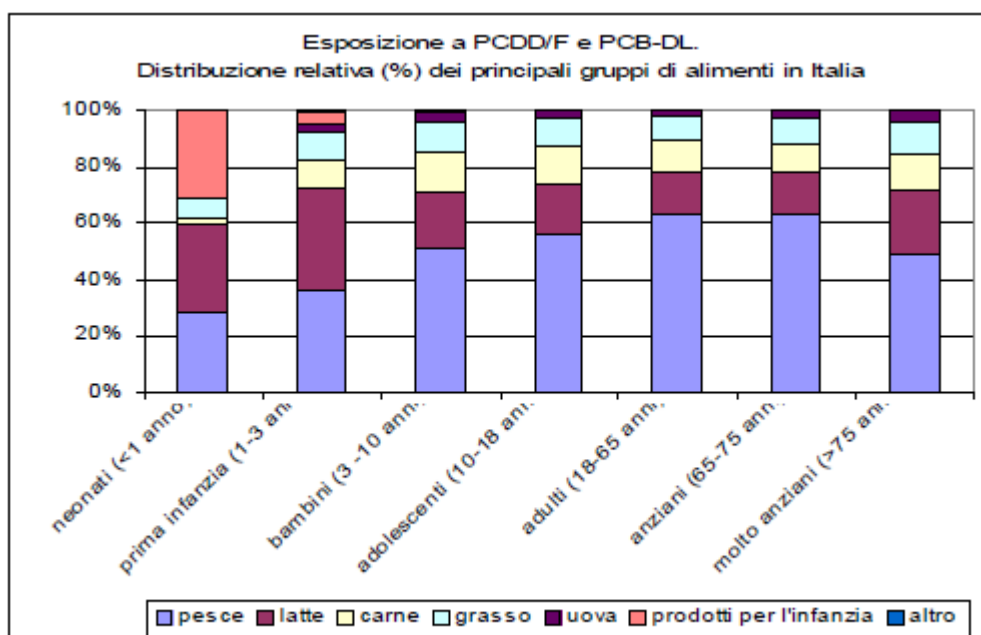


Figura 9: Fonti di assunzione alimentare di PCDD/F - PCB-DL, suddivisa per fasce d'età.



Le diossine, a causa della loro natura lipofila, tendono ad immagazzinarsi nel tessuto adiposo, quindi le materie prime dei mangimi d'origine animale sono viste come un bersaglio per il grande rischio rispetto alle fonti vegetali che, spesso, hanno piccole quantità di grasso e contengono concentrazioni interne di *diossine* inferiori. Tuttavia, la contaminazione di superficie delle piante causata dagli inceneritori locali oppure da suoli contaminati in modo persistente dagli utilizzi passati degli erbicidi, può essere una significativa fonte d'ingestione delle *diossine* da parte del bestiame e secondariamente dall'uomo.

L'assorbimento di tali composti tossici nei diversi comparti alimentari, per quanto riguarda le piante è stato considerato poco importante perché sono processate oppure lavate prima di essere consumate. Studi passati, hanno dimostrato che non solo l'applicazione fogliare della TCDD risulta provenire in un significativo assorbimento dalla superficie fogliare, ma anche che l'eliminazione di tali composti è influenzata molto dal tempo e dalla specie di pianta, (**Isensee A. R. et al, 1971**). Ciò è interessante per quanto riguarda la crescita dei vegetali da cui si ottengono le materie prime per la produzione dei mangimi vicino agli inceneritori dei rifiuti. Successivamente, (**Isensee A.R. et al, 1994**), è stato stimato che il trasferimento della fase di vapore delle *diossine* alla vegetazione di cui il bestiame si nutre è responsabile per l'80% della contaminazione trovata nei prodotti di origine animale quali latte e carne. Recenti indagini in campo pediatrico hanno, invece, evidenziato che i bambini, attraverso l'allattamento al seno, sono tra i gruppi a più elevato rischio a causa della notevole percentuale di assorbimento delle PCDD, dei PCDF e dei PCB attraverso il latte materno; viceversa, per le madri, i livelli di bioaccumulo diminuiscono di almeno il 12% per mese proprio mediante l'escrezione con il latte, (**Pietrzak-Fiećko R. et al, 2005**).

Le principali manifestazioni da intossicazione da *diossina*, in letteratura, comprendono la cloracne, l'endometriosi, l'infertilità maschile, effetti sul sistema immunitario, diabete, alterazioni endocrine e dello sviluppo fetale, alterazioni del sistema nervoso, cancro.

### La cloracne

La cloracne (figura 10) è una manifestazione dermatologica caratterizzata da eruzioni cutanee che in alcuni casi esita in cicatrici permanenti ed è causata , in qualunque parte del corpo e a qualsiasi età in seguito all'esposizione alla *diossina*. È spesso accompagnata da gravi sfigurazioni, dolori alle articolazioni, mal di testa, affaticamento, irritabilità e stanchezza cronica. La malattia può protrarsi, nei casi più gravi, anche 30 anni, (**Kimming J. et al, 1957**). Questa patologia insorge per livelli di accumulo compresi tra i 96 e i 3.000 ng/Kg p.v.

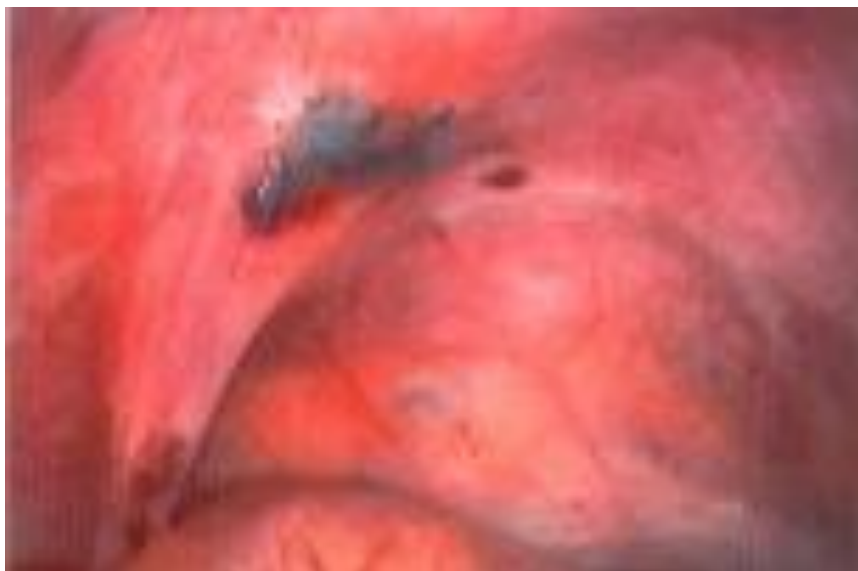


**Figura 10: cloracne.**

### Endometriosi

L'endometriosi (figura 11) è la presenza di endometrio e stroma di endometrio al di fuori della cavità uterina in altre zone del corpo femminile, normalmente nella pelvi. Gli innesti si sviluppano nel peritoneo, ma anche vicino alle ovaie, sulle tube di Falloppio, sulla cervice, nella vagina, nella vescica, sui legamenti utero-sacrali, sull'intestino e, molto raramente, in regioni lontane, come i polmoni, le braccia o le cosce. I tessuti ectopici rispondono ogni mese alla normale azione ormonale come farebbero nel tessuto uterino, ispessendosi, sfaldandosi e sanguinando. I prodotti di questa azione, non potendo essere allontanati naturalmente, restano in loco, risultando responsabili di aggregati ematici, di formazioni cistiche e trombi.

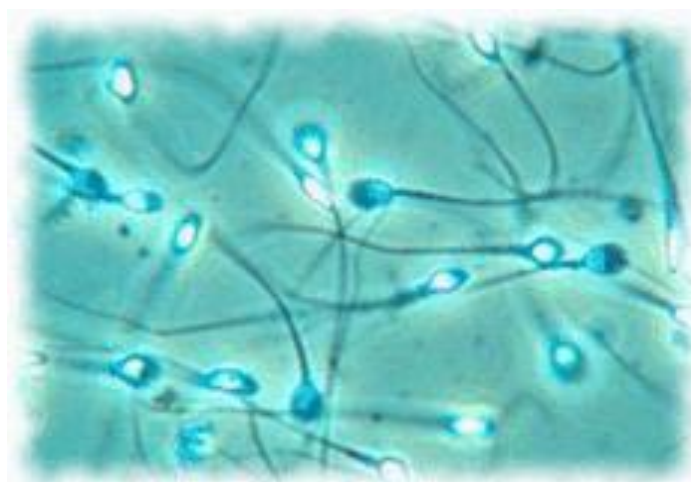
Appena il ciclo si ripete, queste lesioni possono accrescersi e svilupparsi al punto da causare ostruzioni o adesioni con organi vicini infiammazioni contribuendo all'infertilità. Non causano degenerazione tumorale. Negli animali da esperimento l'associazione con esposizione a diossine è dimostrata, nell'uomo meno anche se l'integrazione dei vari studi sembra appoggiare questa ipotesi, **(Birnbaum L.S., Cummings A.M., 2002).**



**Figura 11: endometriosi.**

### Infertilità maschile

L'esposizione alla *diossina* riduce i livelli di testosterone già a una dose di accumulo di soli 17 ng/Kg, valori facilmente riscontrabili anche in soggetti non esposti professionalmente. La diminuita conta spermatica (figura 12) sembra essere correlata all'azione simil-estrogenica del composto, lo stesso motivo chiamato in causa nell'endometriosi femminile. In modo particolare la *diossina* colpisce con effetti teratogeni l'apparato riproduttivo maschile, (Egeland M.G. et al, 1994).



**Figura 12: infertilità maschile.**

### Effetti sul sistema immunitario

Il sistema immunitario rappresenta uno dei target della *diossina*. Molte evidenze sperimentali su animali da laboratorio indicano un'attività immunosoppressiva a carico della serie bianca su topi e scimmie Rhesus già a concentrazioni normalmente riscontrabili nelle popolazioni normali dei Paesi industrializzati (10 ng/Kg pv).

Si riscontrano una diminuzione della secrezione immunoglobulinica e una minor resistenza alle infezioni batteriche, virali e parassitarie, (Van Loveren H. et al, 2003).

### Diabete

Per quanto riguarda questa patologia, alcuni autori riscontrano un certo aumento di incidenza, altri assolutamente niente.

Dati scientifici provati in seguito l'incidente di Seveso, hanno dimostrato una correlazione positiva tra la popolazione esposta alla contaminazione e con una bassa incidenza nelle donne, (**Bertazzi P.A. et al, 2001**). Di converso, valori discordanti sono stati osservati per veterani del Vietnam impegnati o meno nelle operazioni di defogliazione con l' Agent Orange in merito alla correlazione tra l' esposizione e la patologia, (**Longnecker M.P., Michalek J.E., 2000; Michalek J.E. et al, 2003, Steenland K. et al, 2001**); altri studi non hanno evidenziato tale correlazione tra lavoratori esposti al rischio, (**Calvert G.M. et al, 1999; Steenland K. et al, 1999**). Questi dati contrastanti potrebbero essere la conseguenza del diverso tipo di miscele di *diossine* prese in considerazione (Seveso, Vietnam, ecc), del diverso tipo di intossicazione, acuta o cronica o dovute alle diverse caratteristiche genetiche di popolazione. Ad ogni modo, per indurre il diabete, causato da una contaminazione di diossine, sembrano necessari livelli di accumulo piuttosto alti, almeno di 100 ng/Kg pv o più.

### Alterazioni endocrine e dello sviluppo fetale

Le *diossine* fanno anche parte di un gruppo di svariate migliaia di sostanze chimiche note come distruttori endocrini (sostanze attive sui sistemi ormonali). Largamente diffuse nell'ambiente si accumulano nell'organismo, concentrandosi nei tessuti e fluidi ricchi di grasso come il tessuto adiposo e il latte materno. Un aspetto di particolare importanza è rappresentato dal fatto che il rischio maggiore si configura per l'organismo in via di sviluppo durante la gravidanza (figura 13). In questa fase della vita, alcuni ormoni materni promuovono attraverso l'espressione di alcuni geni e conseguentemente la sintesi di proteine lo sviluppo e l'attività del SNC, immunitario e riproduttivo del feto, (**Winneke G. et al, 2002**). Le diossine, attraverso il condizionamento del suddetto complesso sistema e grazie alla nota permeabilità alla placenta, possono rappresentare i

principali molecole responsabili di malformazioni alla nascita o anche in età successive in seguito all'assunzione dei tossici con il latte materno.

Fra i sistemi ormonali maggiormente colpiti troviamo quello sessuale e tiroideo.

Il legame della *diossina* col recettore AhR porta alla ubiquitinazione dello stesso e quindi l'avvio alla degradazione proteasomica, l'emivita del recettore ne risulta fortemente ridotta.

Il legame *diossina*-AhR porta alla degradazione via ubiquitinaproteasomi del recettore alfa per gli estrogeni (ERalfa) in linee cellulari di cancro mammario umano e gli autori suppongono meccanismi simili in altre distruzioni endocrine mediate dal recettore AhR, (**Wormke M. et al, 2000**). L'incidenza di cancro al seno è stata dimostrata nello studio SWHS, (**Warner M. et al, 2002**).



**Figura 13: alterazioni dello sviluppo fetale.**

### Alterazioni del sistema nervoso

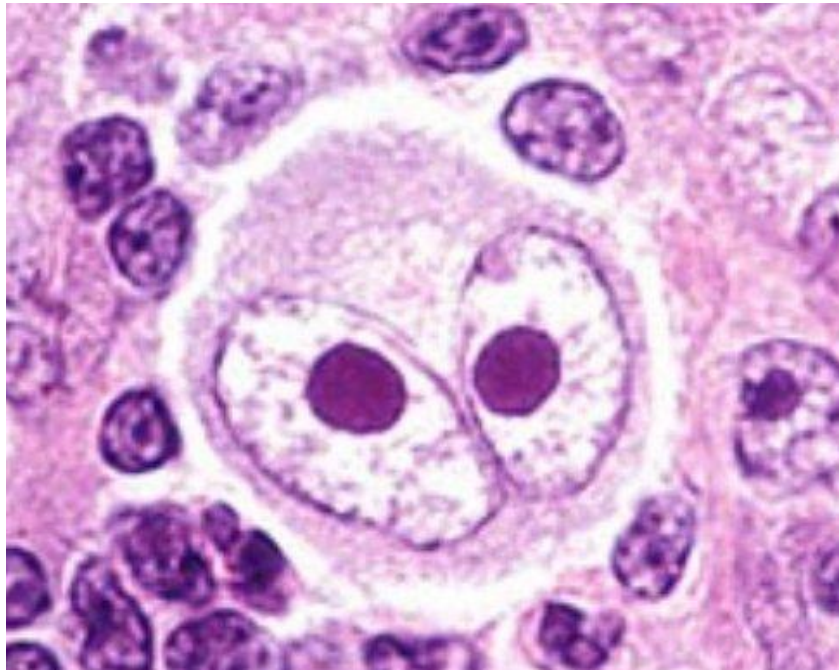
A livello comportamentale sono stati registrati un eccesso di casi di ansietà, depressione e altre difficoltà psicologiche, (**Michalek J.E. et al, 2003**). In generale, gli individui maggiormente esposti risultano essere i neonati per la suscettibilità del loro stato ed il passaggio transplacentare prima e col latte poi degli inquinanti. È stata riscontrata immaturità motoria e iporiflessia alla nascita e un diminuito score psicomotorio fino ai due anni di età. Questi ed altri indici alterati sono stati tutti ampiamente dimostrati su diversi animali da laboratorio. Per quanto molte altre ricerche siano indispensabili, una base biochimica di queste alterazioni sembra essere una diminuzione di dopamina nei gangli della base e nella corteccia prefrontale, (**Faroon O. et al, 2001**).

Nelle scimmie, il livello di accumulo in grado di ridurre le capacità di apprendimento in soggetti giovani sono di 42 ng/Kg pv.

### Cancro

A seguito della tragedia di Seveso, numerose ricerche sono state effettuate sulla popolazione del luogo e limitrofa. Dati scientifici, riportano un eccesso di mortalità per diverse forme di cancro. In particolare, risulta essere presente un'elevata incidenza di cancro al retto, al polmone, linfoma Hodgkin's, linfomi non-Hodgking's e leucemia mieloide, (**Bertazzi P.A. et al, 2001**), (figura 14).

Anche per la popolazione vietnamita è stato riscontrato un aumento di cancro al fegato, (**Ngaon L.T., Yoshimura T., 2001**) invece ulteriori report riguardanti incidenti ambientali del passato, hanno dimostrato un aumento della mortalità da cancro in lavoratori professionalmente coinvolti, (**Crump K.S. et al, 2003**).



**Figura 14: linfoma.**

#### Rischi per la salute animale

In letteratura, esistono pochi dati riguardanti gli effetti tossici causati da accumulo elevato da diossina, tali da permettere un report esaustivo.

Tuttavia, da studi effettuati su uova, embrioni e fasi larvali di diversi organismi, risulta che la maggior parte delle specie è sensibile alle *diossine* poiché tali sostanze agiscono su diversi sistemi determinanti per la crescita e lo sviluppo, tra cui il metabolismo della vitamina A e degli ormoni sessuali (IARC, 1997).

Tutto ciò, desta preoccupazione per lo scarso interesse in campo animale, in quanto è risaputo, ad esempio, che il latte rappresenta, per buona parte della popolazione, uno dei prodotti alimentari di maggior consumo ed è quindi necessario monitorare la sua qualità al fine di tutelare la salute dei consumatori e rispettare le norme in campo di benessere animale.



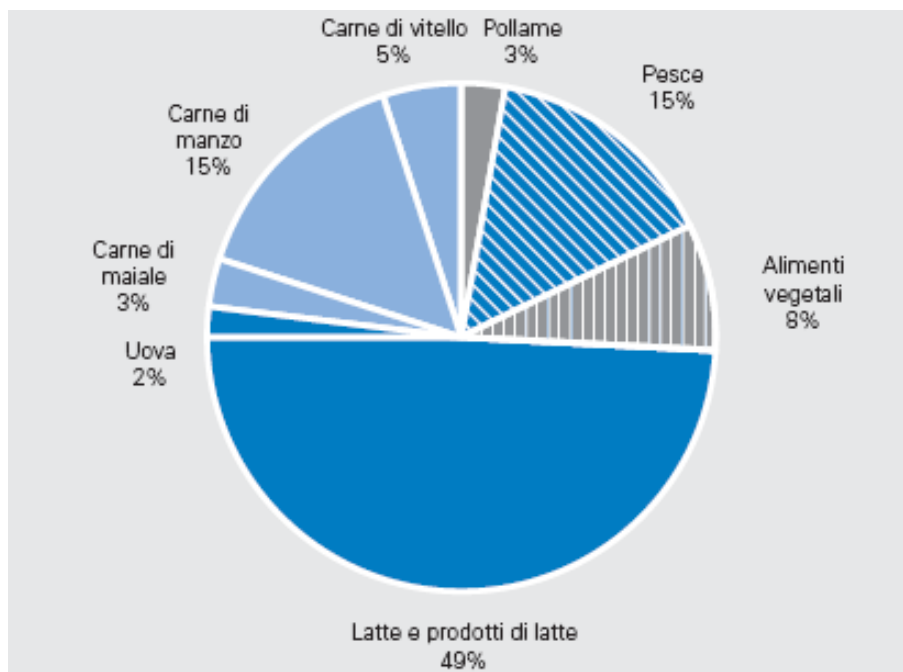
## **Capitolo V**

## **5.1 Inquinamento da diossine in alimenti di origine animale:**

Le diossine e i PCB contaminano l'uomo fondamentalmente attraverso la catena alimentare secondo la sequenza: inquinamento del terreno, contaminazione delle coltivazioni vegetali, quindi degli animali che si nutrono di questi, infine dell'uomo che si nutre di vegetali e animali contaminati.

Il suolo rappresenta una buona matrice per la valutazione dell'accumulo di diossine nel tempo mentre la vegetazione è un substrato impiegato per valutare la contaminazione a breve termine in quanto le diossine tendono a depositarsi sulle foglie senza entrare nei tessuti (**Schuhmacher M. et al, 1997; Schuhmacher M. et al, 1999**). Infatti mentre solo i metalli sono in grado di attraversare i pori (stomi) delle foglie e di essere assorbiti dall'apparato radicale (**Bache C.A. et al. 1991, Hulster A. et al 1992**).

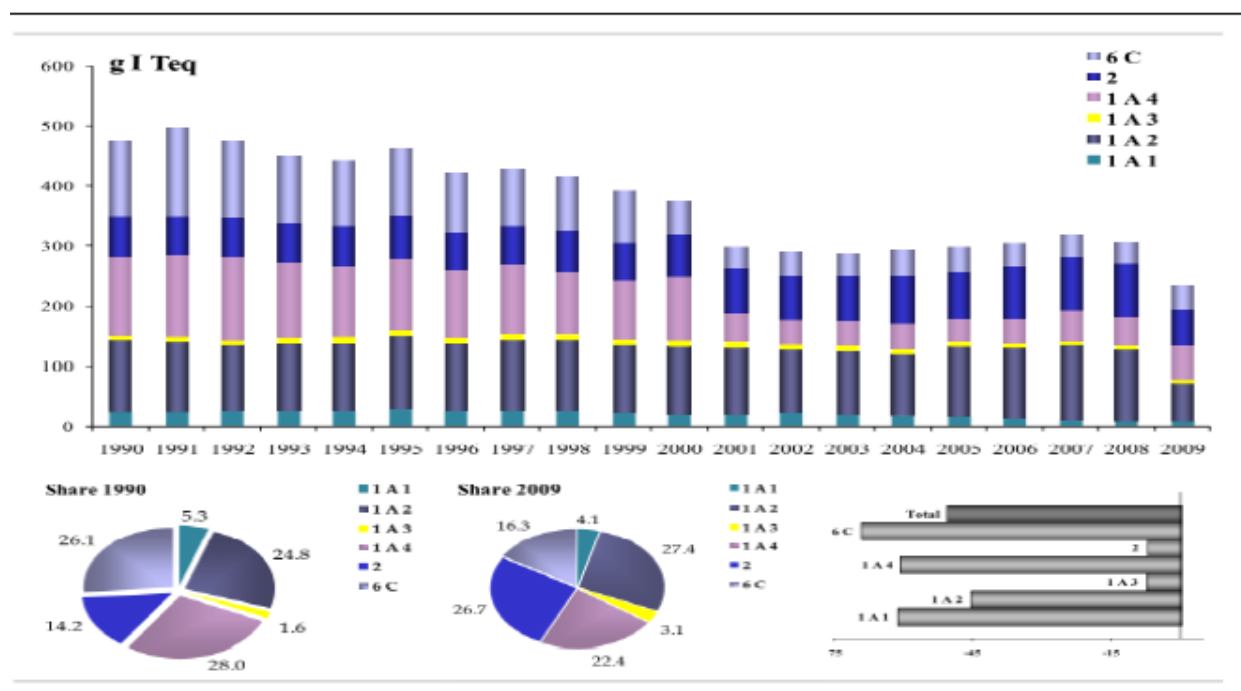
La presenza di diossine nell'ambiente determina, a sua volta, la potenziale contaminazione di prodotti agricoli e di origine animale come il latte di vacca e bufala, il pollame e le uova (**Stevens J.B. et al, 1988**) e può portare questi inquinanti ad essere assunti, lungo la catena alimentare dall'uomo. Inoltre, ricerche precedentemente condotte (**APAT rapporto annuale, 2004**), hanno riportato che circa il 50% delle diossine e dei PCB, è assunto dalla popolazione attraverso il latte e i latticini, (figura 15).



**Figura 15: Distribuzione delle derrate alimentari all'origine dell'assunzione di diossine e PCB**

## 5.2 Inquinamento da diossine in Italia:

In Italia, nell'anno 2008-2009, è stata redatta una rassegna delle principali fonti emissive di diossine e furani, (figura 16) tratti dal Rapporto ISPRA 2011, (UNECE, 2009).



Legenda:

- |     |   |     |                                      |
|-----|---|-----|--------------------------------------|
| 6C  | Trattamento e Incenerimento rifiuti                                     | 2   | Processi produttivi industriali      |
| 1A4 | Combustioni non industriali (settore residenziale-pubblico-commerciale) | 1A2 | Industria manifatturiera-Combustione |
| 1A3 | Trasporti   |     |                                      |
| 1A1 | Produzione energia (elettricità e calore)                               |     |                                      |

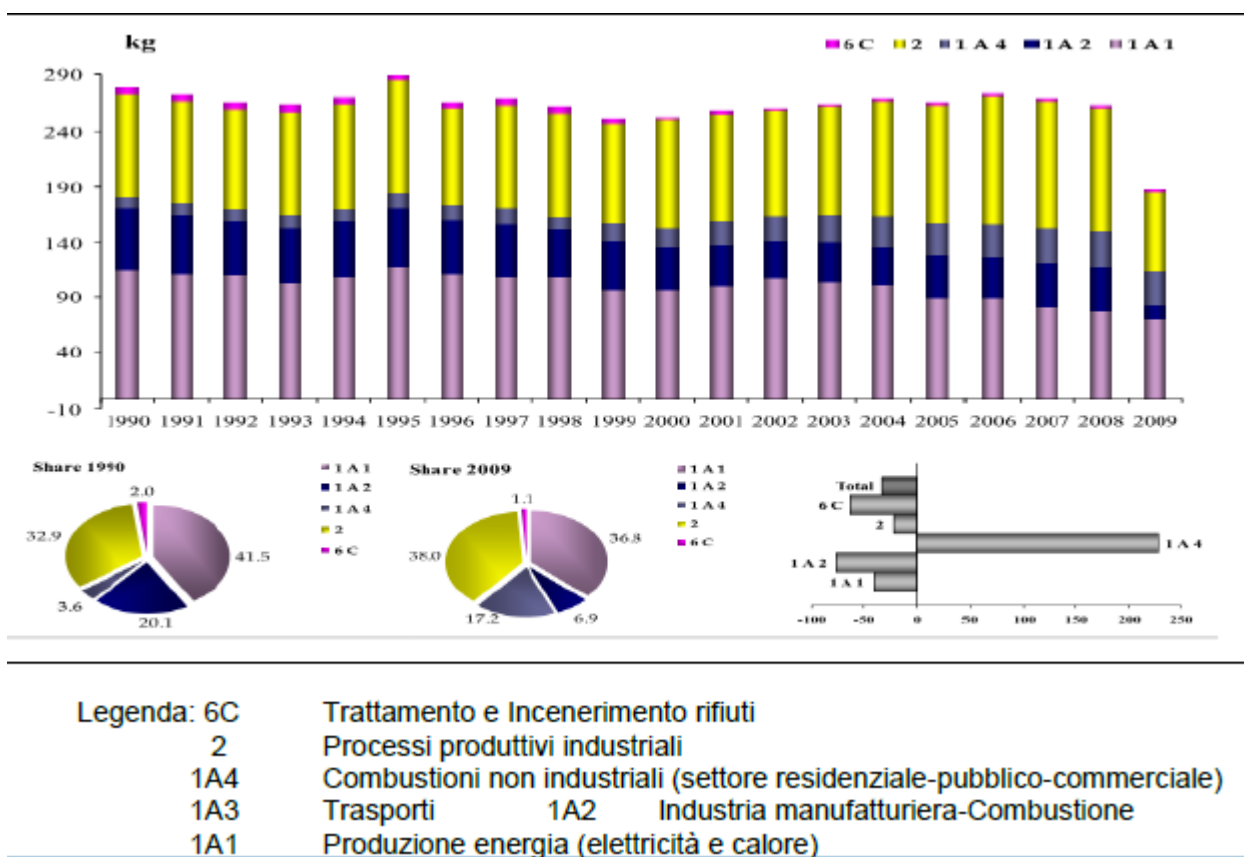
Figura 16: Emissioni nazionali di diossine e furani per macrosettori

Dal trend risulta un decremento (-51%) dal 1990 al 2009. La principale riduzione si osserva negli impianti di combustione non industriale e nel trattamento rifiuti (-61% e -69%, rispettivamente).

Tale riduzione è principalmente dovuta al taglio delle emissioni dalla combustione dei rifiuti urbani sia con recupero energetico, riportati nel settore non industriale, sia senza recupero, riportati nel settore rifiuti, dovuto all'introduzione di regole che stabiliscono limiti più restrittivi alle emissioni.

Nel 2009 i subsettori che hanno contribuito maggiormente alle emissioni totali sono combustione industriale e processi produttivi che contribuiscono entrambi per il 27% del totale e mostrano un decremento del 46% e del 7%, rispettivamente, nel periodo 1990-2009.

Analogamente a quanto fatto per le *diossine*, anche per le emissioni di PCB nel nostro Paese si riportano nella figura 17, la serie storica 1990-2009 e le ripartizioni delle sorgenti tratti dal Rapporto Ispra 2011, (De Lauretis R. et al., 2009).



**Figura 17: Emissioni nazionali di PCB per macrosettori**

I subsettori che contribuiscono maggiormente al trend generale (in leggera diminuzione) sono i processi produttivi e la combustione per la produzione di energia e industria di trasformazione, che contribuiscono rispettivamente per il 38% e il 37% delle emissioni totali e mostrano una riduzione rispettivamente del 22% e del 40%. Gli altri rilevanti subsettori sono la combustione non industriale

per il 17% e l'industria che contribuisce per il 7% e un decremento del 77% tra il 1990 e il 2009. Da notare che dal 1999 in poi è presente un graduale incremento delle emissioni nel settore del riscaldamento commerciale e terziario (combustione non industriale), legato soprattutto all'aumento della valorizzazione dei rifiuti come combustibile per produrre energia. Nell'analisi dell'andamento complessivo si rileva, inoltre, come una diminuzione delle emissioni dalla combustione industriale viene bilanciata completamente dall'aumento delle emissioni da incenerimento e/o termovalorizzazione dei rifiuti.

### **5.3 Emergenza Diossine nel territorio della Regione Campania:**

Nell'anno del 2001 la Sanità Pubblica Veterinaria della Regione Campania, ha affrontato il problema della contaminazione da diossine nelle produzioni zootecniche per la prima volta nel corso dell'attuazione del Piano Nazionale Residui, allorquando venne evidenziata in due campioni di latte ovino la presenza di diossine in quantità superiore ai limiti massimi consentiti dall'allora normativa comunitaria vigente (**Reg. n.2375/01/CE**).

In seguito, la preoccupazione degli organi politici sia centrali che territoriali è stata incentrata sia sul versante della tutela della salute che su quello dei gravi danni che avrebbe potuto subire l'importante comparto produttivo lattiero-caseario dell'intera regione Campania. Un'ulteriore preoccupazione era la possibilità che si potesse instaurare un clima di sfiducia dei consumatori e di conseguenza una sensibile flessione della domanda dei prodotti di origine animale, ed in particolare della Mozzarella di Bufala Campana (MBC), di cui tale Regione è ai primati di produzione a livello mondiale. Dopo l'esito di prelievi effettuati nell'anno del 2002, la Giunta Regionale, predispose una campagna di indagine finalizzata all'acquisizione di nuovi e più precisi riscontri in merito alla localizzazione ed alle dimensioni del fenomeno di inquinamento, ed avviò misure rivolte alla tutela della salute pubblica procedendo al sequestro di alcuni allevamenti. Dall'analisi di alcuni campioni effettuati anche in altre province, risultati tutti negativi, sembrò lecita la conclusione che il fenomeno diossina fosse confinato alle sole due zone delle province di Napoli e Caserta nelle quali si erano evidenziate le prime positività. Fu ritenuta indispensabile, pertanto, la creazione di un'apposita Unità di Crisi per affrontare l'emergenza, nominata con Delibera di Giunta Regionale n° 3168 del 28/06/02. Con la stessa Delibera veniva anche incaricata una ditta per il ritiro e la successiva termodistruzione del latte contaminato da diossina. La Giunta Regionale con Delibera n° 1360 del 2/04/03, approvò il "*Piano d'Interventi per fronteggiare l'emergenza diossina*" articolato in due fasi operative: la prima, iniziata nella primavera 2003, che portò all'individuazione delle cosiddette "*zone rosse*", la seconda, effettuata nel corso del 2004, condusse all'individuazione di un

numero limitato di campioni di latte per i quali si dimostrarono superati i limiti di legge (Figure 18 e 19).

### ***Prima fase***

Le *zone rosse* furono definite come aree circolari aventi un raggio pari ad 1 km, ed il centro coincidente con le aziende nei cui campioni di latte erano state riscontrate concentrazioni di *diossine* superiori ai limiti di legge. Inoltre, tutte le aziende zootecniche ricadenti in tali zone (anche quelle che non erano state sottoposte a controlli) furono poste sotto sequestro cautelativo e vi furono eseguiti prelievi di latte. Nel periodo di tempo intercorrente tra il prelievo dei campioni ed il risultato analitico degli stessi, a tutte queste aziende fu imposta l'adozione di un protocollo precauzionale che comportava:

- il cambio di regime alimentare degli animali,
- il divieto di pascolo e di allevamento di animali da cortile,
- il sequestro e la termodistruzione del latte prodotto.

A conclusione dell'indagine si procedette al sequestro di 39 aziende nella Provincia di Caserta e 14 in quella di Napoli. Successivamente, si eseguì una ulteriore campagna analitica che evidenziò, come atteso, il rientro dei valori delle *diossine* nei limiti di legge per la maggior parte degli allevamenti, che furono quindi dissequestrati.

Questa prima fase, nel suo insieme, portò all'abbattimento di circa 10.000 ovini, 2.776 bovini, 145 capi bufalini e 45 caprini ed alla termodistruzione di circa 8.000 tonnellate di latte.

### ***Seconda fase***

Nel corso del 2004 si svolse una seconda campagna di campionamenti con prelievi di latte in tutto il territorio regionale, ma con particolare attenzione alle province di Napoli e Caserta, preferibilmente in aree non esaminate nel corso della prima fase. I risultati di tale campagna evidenziarono superamenti dei limiti normativi in soli 5 casi, di cui:

- 2 in Provincia di Napoli, in aree già precedentemente interessate da positività;



- 3 in aree delle Province di Avellino e di Salerno.

In tutti questi casi, le analisi di controllo, effettuate dopo 120 giorni dal sequestro, riscontrarono un rientro delle concentrazioni delle *diossine* nei limiti di legge.

Da quanto evidenziato risaltava incontrovertibilmente la complessità della situazione esistente sul territorio, che comprendeva:

- una compromissione di capi ovini, caprini, bovini e bufalini, ossia di specie con regime dietetico, e di allevamento, completamente diverso;
- la necessità di procedere a sequestri di latte ed abbattimento di capi di bestiame, con i conseguenti rischi di abusi ovvero danni economici alle aziende colpite;
- l'individuazione di aree contaminate in maniera *non eccessiva* e le conseguenti difficoltà nel dipanare le interazioni tra le tematiche sanitarie, ambientali oltre che quelle socioeconomiche.

### ***Terza fase***

Tra il mese di ottobre 2007 e febbraio 2008 furono effettuati controlli mirati in aree geografiche della regione Campania maggiormente esposte al rischio diossine e furono prelevati, per la ricerca di diossine e di composti diossina-simili, campioni di latte e prodotti lattiero - caseari in 130 stabilimenti. Circa il 20% di tali campioni (26, di cui 4 di latte e 22 di mozzarella) risultò non conforme per diossine. Il sistema di rintracciabilità consentì di risalire agli 83 allevamenti bufalini non conformi, per i quali fu disposto il sequestro cautelativo con divieto di conferimento del latte.

In seguito, la commissione UE predispose un Piano, in collaborazione con il Ministero e la regione Campania che ebbe inizio il 4 aprile 2008 e consentì di controllare, in un arco di tempo limitato (15 giorni), tutti i caseifici della regione, in possesso di riconoscimento CEE, che trasformavano latte bufalino, campionando latte di massa proveniente da massimo 4 allevamenti.

Come limite normativo di riferimento fu individuato il limite cautelativo pari a 2 picogrammi/grammi di materia grassa per diossine e composti diossina-simili.

Il piano si articolò in 3 fasi:

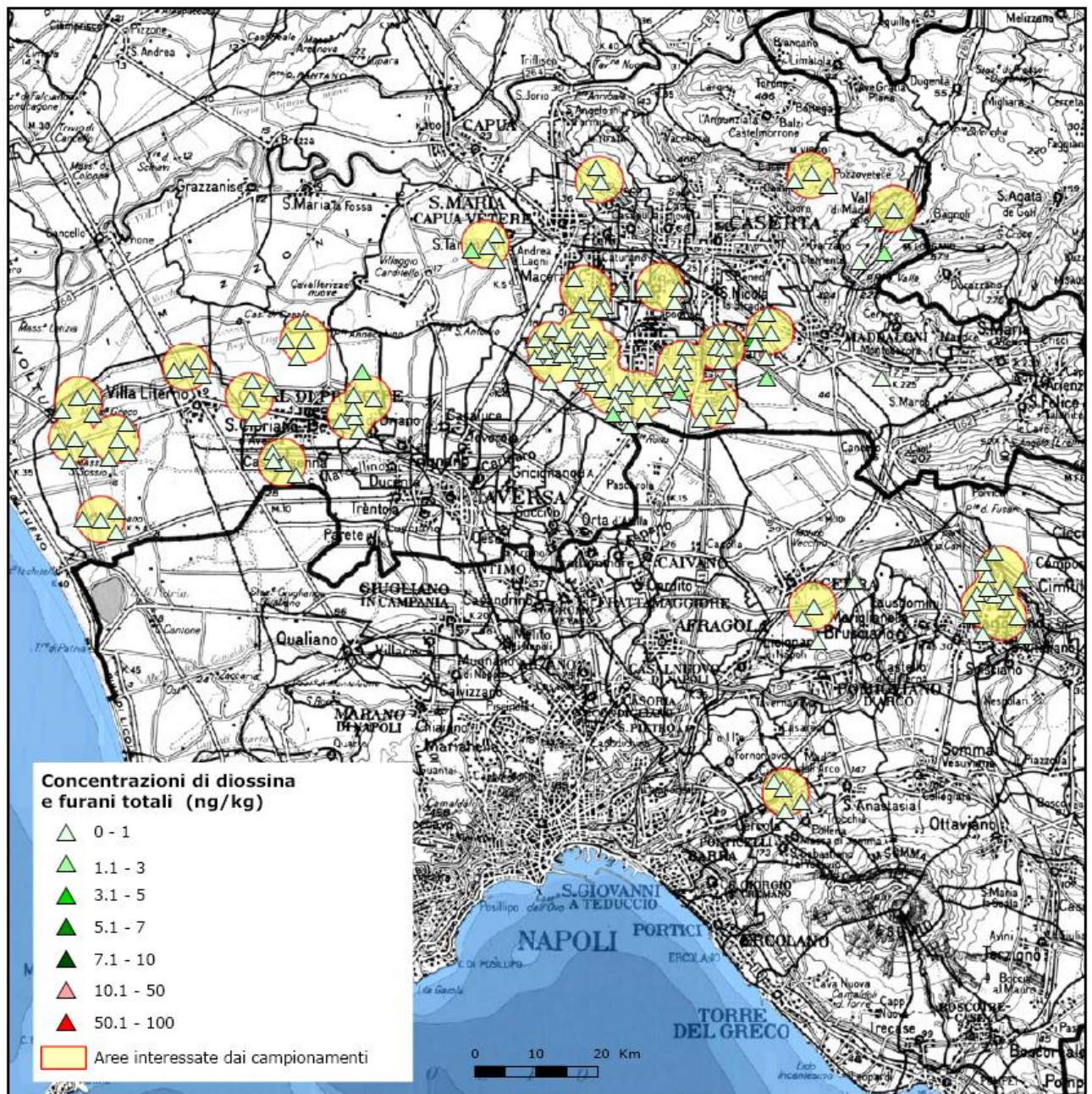
- Fase I: campioni di latte bufalino furono prelevati presso caseifici situati nelle province di Avellino, Caserta e Napoli;

- Fase II: campioni di latte bufalino furono prelevati presso caseifici situati nelle province di Salerno e Benevento;

- Fase III: campioni furono prelevati presso allevamenti individuati sulla base dei riscontri analitici relativi alle Fasi I e II e negli allevamenti bufalini, bovini e ovi-caprini insistenti all'interno di un *buffer* con raggio pari a 3 km.

Nella I e II fase, furono controllati 240 caseifici, per un totale di 387 campioni di latte proveniente da 959 allevamenti bufalini. Dei controllati, 39 campioni fornirono esito irregolare (pari al 10,1%), permettendo di individuare 102 allevamenti potenzialmente contaminanti sottoposti a controllo nella Fase III. Estendendo il monitoraggio anche alle aziende ricadenti nei buffer, furono analizzati 660 campioni di latte e di alimenti zootecnici. Si riscontrarono 87 aziende zootecniche non conformi con una consistenza media di circa 100 capi allevati e una produzione totale di latte che rappresentava circa il 3% del latte prodotto in Campania (dati Nucleo Operativo Diossine – 2009). Dall'esame delle analisi sul latte e sui foraggi aziendali prelevati durante l'emergenza emerse una netta prevalenza, in termini percentuali e assoluti, dei policloro-di benzo-furani (PCDF) rispetto ai policloro-dibenzo-Diossine (PCDD).

Si concluse che la fonte di contaminazione era rappresentata, per lo più, da fenomeni di combustione che si verificavano nelle zone testate con una certa frequenza se non regolarità su rifiuti scaricati abusivamente.

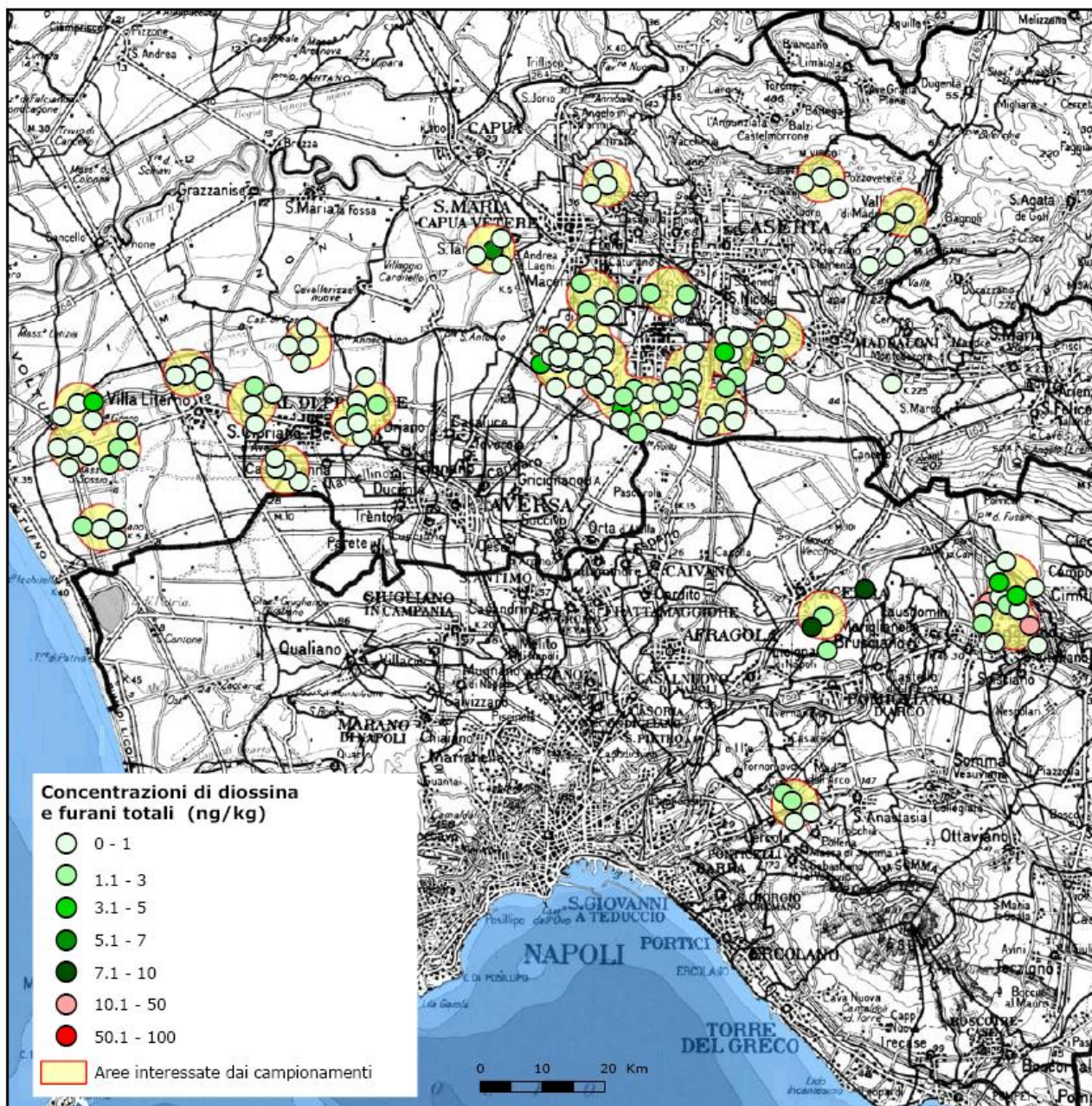


Elaborazione cartografica:  
CID Software Studio s.r.l. -

Fonte: ARPAC - 2003

Figura 18: Concentrazione totale di Diossine e Furani rilevati sulla matrice erba





Elaborazione cartografica:  
CID Software Studio s.r.l. -

Fonte: ARPAC - 2003

**Figura 19: Concentrazione totale di Diossine e Furani rilevati sulla matrice suolo**

# Capitolo VI

## **6.1 Tecniche diagnostiche e prevenzione:**

Le diossine possono essere rilevate solamente mediante esami di laboratorio. Questo è possibile mediante metodiche analitiche estremamente accurate e sofisticate quali la spettrometria di massa associata alla gas cromatografia che permette di rilevare i 17 congeneri considerati tossici nelle matrici più svariate. Solitamente i campioni che vengono posti sotto prova per adempiere ai piani di monitoraggio o al controllo ufficiale delle autorità competenti sono:

1. Prodotti agro-alimentari (latte e prodotti lattiero-caseari, carni, uova, pesci e organismi marini, frutta e verdura, cereali, succhi di frutta, vini, acque naturali)
2. Mangimi
3. Erbe vegetali
4. Latti materni, tessuti adiposi
5. Emissioni nell'atmosfera, nell'aria ambiente, nelle ceneri, nelle scorie, nei suoli, negli oli
6. Acque residuali

L'azione di prevenzione è fondamentale per evitare la formazione di diossine e la loro diffusione nell'ambiente. Risulta fondamentale quindi l'individuazione delle fonti di contaminazione presenti sul territorio e in particolar modo discariche o impianti di smaltimento rifiuti non a norma e industrie al di sopra dei limiti di emissione. La riduzione della formazione di diossine deve essere effettuata anche negli ambienti urbani mediante una corretta gestione dei gas di scarico generati dagli autoveicoli e dagli impianti di riscaldamento domestici. Tuttavia, bisogna considerare che tali sostanze tossiche hanno la possibilità di spostarsi in aree anche molto distanti dalla zona di origine, e quindi la problematica residuale deve essere considerata a livello mondiale e non solamente come un eventuale fenomeno locale o circoscritto. La Comunità Europea prevede dei piani di monitoraggio in modo da poter individuare l'eventuale presenza di diossina nell'ambiente e nelle

derrate alimentari. Nei cibi risulta impossibile il cosiddetto “residuo zero”, ovvero la totale assenza del contaminante. Per questo motivo, sulla base di numerosi studi tossicologici, sono state stabilite delle concentrazioni soglia al di sotto delle quali non vi è alcun rischio alimentare per la salute umana. La legislazione comunitaria prevede quindi dei limiti che non devono essere superati relativamente a specifici prodotti alimentari quali:

- Carni e prodotti a base di carne
- Fegato e prodotti derivati da animali terrestri
- Muscolo di pesce e prodotti della pesca e loro derivati
- Latte e prodotti lattiero-caseari
- Uova di gallina e ovoprodotti
- Oli e grassi

In caso di non conformità è prevista l’attuazione di disposizioni che hanno lo scopo di impedire la commercializzazione e quindi il consumo di prodotti alimentari rischiosi per la salute umana. La produzione (latte, uova, carne, pesce) derivante dall’area o dall’azienda contaminata viene subito interrotta e viene effettuato un monitoraggio in modo da conoscere il grado di contaminazione. Le produzioni contaminate devono essere distrutte oppure trattate in maniera tale da eliminare le sostanze tossiche presenti (es. eliminazione della componente grassa dal latte). Successivamente si attua un indagine nelle aree limitrofe per conoscere se sono implicati altri siti di produzione ed emanare eventualmente delle restrizioni riguardo l’attività produttiva e commerciale di taluni prodotti agroalimentari che hanno risentito della diffusione del tossico. Per poter diminuire la concentrazione ambientale di diossina deve essere individuata la sorgente della contaminazione e, qualora questo abbia esito, deve essere eliminata o quantomeno ridotta. Soltanto quando la concentrazione dei contaminanti sarà rientrata al di sotto dei limiti accettabili sarà possibile ridurre o ritirare le restrizioni attuate alle aziende di produzione presenti.

## 6.2 La normativa comunitaria:

L'intervento Comunitario su queste tematiche è legittimato dall'art. 152 del trattato della Comunità europea che prevede: “nella definizione e nell'attuazione di tutte le politiche ed attività della Comunità è garantito un livello elevato di protezione della salute umana”. L'articolo 174 inoltre stabilisce che la politica della Comunità in materia ambientale debba contribuire alla salvaguardia, alla protezione e alla promozione della qualità dell'ambiente e della salute umana.

La Comunità europea, come già accennato, è parte contraente di molte convenzioni a livello internazionale al riguardo ed ha sottoscritto la Convenzione di Stoccolma sui POPs.

In ambito comunitario sono state emanate numerose direttive ed altre misure relative a questo problema, si tratta in particolare della legislazione in materia di:

- incenerimento dei rifiuti: Direttiva 2000/76/CE; la Direttiva/testo unico, superando con effetto abrogativo dal 28 dicembre 2005 le precedenti 89/369/CEE sui nuovi inceneritori per rifiuti urbani, 89/429/CEE sugli inceneritori esistenti per i rifiuti urbani e 94/67/CEE sull'incenerimento dei rifiuti pericolosi accorpa in forma compiuta tutte queste categorie di rifiuti;
- prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento (IPPC – Direttiva 96/61/CE);
- controllo dei pericoli legati agli incidenti rilevanti (Direttiva 96/82/CE che mira a prevenire i pericoli e limitare le conseguenze degli incidenti);
- tutela delle acque (Direttiva 2000/60/CE, direttiva quadro sull'acqua; Direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano; Direttive comunitarie 91/271/CE sulle acque reflue urbane e 91/626/CE sull'inquinamento da nitrati in agricoltura);
- restrizioni d'immissione sul mercato e di uso dei prodotti chimici (Direttiva 85/467/CE che proibisce l'immissione sul mercato e l'uso di PCB e PCT);
- trasferimento e smaltimento dei rifiuti che contengono PCB (Direttiva 96/59/CE relativa all'eliminazione dei rifiuti di PCB);



- alimenti (Regolamento 466/2001/CE sui tenori massimi per alcuni contaminanti nei prodotti alimentari; Regolamento 2375/2001/CE; Direttiva 2002/69/CE che stabilisce metodi di campionamento e d'analisi per il controllo di diossine nei prodotti alimentari);
- alimentazione e mangimi per animali (Direttiva del Consiglio 1999/29/CE sulle sostanze e prodotti indesiderabili nella nutrizione degli animali; Regolamento 102/2001/ CE; Direttiva 2005/7/CE che stabilisce i requisiti per la determinazione dei livelli di diossine nei mangimi per animali).

### **6.3 Norme e limiti per le diossine, in campo Alimentare:**

Le diossine sono contaminanti che permangono inalterati nell'ambiente per molti anni e riescono, direttamente o a mezzo di catene trofiche, ad arrivare fino agli alimenti; infatti oltre il 90% dell'esposizione umana alle diossine è riconducibile agli alimenti. In tale contesto, è da sottolineare che i prodotti della pesca ed altri prodotti di origine animale determinano oltre l'80% dell'esposizione totale.

Il comitato scientifico dell'alimentazione umana (SCF) dell'Unione Europea ha adottato nel 2001 un parere sulla valutazione dei rischi delle diossine e PCBdl nei prodotti alimentari. Il comitato ha stabilito un valore cumulativo per la dose tollerabile settimanale (Tolerable Weekly Intake, TWI\*) di diossine pari a 14 picogrammi (pg) di equivalente tossico (TEQ) per chilogrammo di peso corporeo. Dati rappresentativi sull'assunzione settimanale indicano che i valori medi di diossine assunti con la dieta alimentare nell'Unione Europea sono compresi tra 8,4 e 21 pg di equivalente tossico (TEQ)/kg di peso corporeo/settimana, il che significa che una notevole parte della popolazione europea si troverebbe ancora al di sopra del limite della dose tollerabile settimanale.

Il Regolamento CE 2375/2001 del Consiglio, del 29.11.2001, definisce i tenori massimi di taluni contaminanti, tra cui le diossine, presenti nelle derrate alimentari.

Per le diossine i livelli massimi sono fissati principalmente per prodotti alimentari di origine animale (tabella 10).

Poiché la contaminazione di alimenti quali carne, latte e uova, è direttamente correlata alla contaminazione dei mangimi è stato ritenuto indispensabile definire non soltanto un livello massimo di tollerabilità di diossine negli alimenti animali ma anche misure volte a ridurre le emissioni nell'ambiente.

<b>Tabella 10: Prodotti Livelli massimi di diossine (PCDD/PCDF) (pg WHO-PCDD/F-TEQ/g grasso o prodotto)</b>	
<b>Carne e prodotti a base di carne di</b>	
Ruminanti (bovini, ovini)	3pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Pollame e selvaggina d'allevamento	2 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Suini	1 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Fegati e prodotti derivati	6 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Muscolo di pesce e prodotti della pesca e loro derivati	4 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g peso fresco
Latte e prodotti lattiero-caseari, compreso grasso butirrico	3 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Uova di gallina e ovoprodotti	3 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
<b>Oli e grassi</b>	
<b>Grasso animale</b>	
di ruminanti	3 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
di pollame e selvaggina	2 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
di suini	1 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Miscela di grassi animali	2 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Olio vegetale	0,75 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso
Olio di pesce destinato al consumo umano	2 pg WHO -PCDD/F-TEQ/g grasso

In Italia il D.Lgs. 10/5/2004 n.149 fissa i limiti massimi di sostanze e prodotti indesiderabili nell'alimentazione degli animali (tabella 11).

L'obiettivo della Direttiva 2001/102/CE è quello di realizzare una riduzione complessiva di almeno il 25% nell'esposizione umana alle *diossine* entro il 2006.

<b>Tabella 11: Prodotti destinati all'alimentazione degli animali. Contenuto massimo in ng WHO -PCDD/F TEQ/kg di mangime al tasso di umidità del 12%</b>	
a) Tutti i componenti dei mangimi di origine vegetale compresi gli oli vegetali e sottoprodotti	<b>0,73</b>
b) Minerali intesi conformemente all'allegato della direttiva 96125/CE relativa alla circolazione ed all'utilizzo di materie prime per mangimi	<b>1.0</b>
c) Argilla caolinitica, solfato di calcio biidrato, vermiculite, natrolite-fonolite, alluminati di calcio sintetici, clinoptilolite di origine sedimentaria e perlite appartenente al gruppo degli agenti leganti, antiagglomeranti e coagulanti autorizzati in conformità alla direttiva 70/524/CE	<b>0.75</b>
d) Grasso animale compresi i grassi del latte e delle uova	<b>2.0</b>
e) Altri prodotti di animali terrestri compresi il latte ed i prodotti lattiero-caseari, nonché le uova e gli ovoprodotti	<b>0.75</b>
f) Olio di pesce	<b>6.0</b>
g) Pesce, altri animali marini, loro prodotti e sottoprodotti ad eccezione dell'olio di pesce e degli idrolisati proteici di pesci contenenti oltre il 20% di grasso	<b>1.25</b>
h) Mangimi composti, ad eccezione dei mangimi per animali da pelliccia, per animali da compagnia e per pesci	<b>0.75</b>
i) Mangimi per pesci, animali da compagnia	<b>2.25</b>
j) Idrolisati proteici di pesci contenenti oltre il 20% di grasso	<b>2.25</b>

## **6.4 Normativa e linee guida in campo ambientale: Emissioni in atmosfera:**

Il D.M. 12/07/1990, recante linee guida per il contenimento delle emissioni di inquinanti dagli impianti industriali, stabilisce valori di emissione per varie tipologie di sostanze contaminanti l'ambiente. Secondo tale decreto le emissioni delle PCDD (classificate come sostanze di tossicità e cumulabilità particolarmente elevate) devono essere limitate alla maggiore misura possibile dal punto di vista tecnico e dell'esercizio.

I valori limite di emissione per PCDD/F sono di  $0,01 \text{ mg/m}^3$  se il flusso di massa è uguale o superiore a  $0,02 \text{ g/h}$ , dove per flusso di massa si intende una massa di sostanza inquinante emessa per unità di tempo. Invece, sono fissati altri valori di emissione per specifiche tipologie di impianto, ad esempio per gli impianti di incenerimento di rifiuti dove il limite per PCDD/PCDF è  $0,004 \text{ mg/Nm}^3$ . Il D.M. 25/02/2000 n. 124, regolamento recante i valori di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi, in attuazione della Direttiva 94/67/CE del Consiglio del 16 dicembre 1994, fissa valori limite di emissione in atmosfera per varie sostanze. Tale decreto prevede che gli impianti di incenerimento siano progettati, equipaggiati e gestiti in modo che durante il periodo di effettivo funzionamento dell'impianto, comprese le fasi di avvio e di spegnimento dei forni ed esclusi i periodi di arresti o guasti, non vengano superati dei valori limite di emissione nell'effluente gassoso. In ogni caso il valore limite di emissione per PCDD/PCDF non può essere superiore a  $0,1 \text{ ng/m}^3$ , come valore medio rilevato per un periodo di campionamento di 8 ore. Per la determinazione del valore medio, espresso come somma PCDD+PCDF, si deve effettuare la somma dei valori delle concentrazioni di massa di diossine e furani misurate nell'effluente gassoso, ciascuno previamente moltiplicato per il corrispondente fattore di tossicità equivalente.

La Direttiva 2000/76/CE del Parlamento europeo e del Consiglio sull'incenerimento dei rifiuti prevede una serie di valori limite di emissioni per varie sostanze.

Gli impianti di coincenerimento devono essere progettati, costruiti, attrezzati e fatti funzionare in maniera da non superare i valori limite di emissione per i gas di scarico. La direttiva in oggetto, prevede per diossine e furani i seguenti valori:

- ✓ disposizioni speciali relative ai forni per cemento che coinceneriscono rifiuti:  $0,1 \text{ ng/m}^3$ ;
- ✓ disposizioni speciali per impianti di combustione che coinceneriscono rifiuti:  $0,1 \text{ ng/Nm}^3$ ;
- ✓ disposizioni speciali per settori industriali che coinceneriscono rifiuti precedentemente non contemplati:  $0,1 \text{ ng/Nm}^3$  (I-TEQ).

Tutti i valori medi sono misurati in un periodo minimo di campionamento di 6 ore e massimo di 8 ore. Tale Direttiva fissa anche dei valori limite di emissione relativi agli scarichi di acque reflue derivanti dalla depurazione dei gas di scarico evacuate da un impianto di incenerimento o coincenerimento. Per PCDD/PCDF tale valore è pari a  $0,3 \text{ ng/l}$ . Per la determinazione della concentrazione totale delle diossine e dei furani, le concentrazioni di massa devono essere moltiplicate per i rispettivi fattori di equivalenza, prima di eseguire la somma.

Per quanto riguarda i PCB, il **D.M. 12/07/1990**, recante linee guida per il contenimento delle emissioni inquinanti degli impianti industriali e la fissazione dei valori minimi di emissione, stabilisce valori di emissione per varie tipologie di sostanze inquinanti. Secondo tale decreto le emissioni di PCB, PCT (policlorotrifenili) e PCN (policlorato naftalene, classificate come sostanze di tossicità e cumulabilità particolarmente elevate), anch'esse, devono essere limitate alla maggiore misura possibile dal punto di vista tecnico e dell'esercizio. I valori limite di emissione per i PCB, PCT e PCN, sono di  $0,5 \text{ mg/m}^3$  se il flusso di massa è uguale o superiore a  $0,5 \text{ g/h}$ , dove per flusso di massa si intende una massa di sostanza inquinante emessa per unità di tempo.

Tale decreto si applica agli impianti esistenti al 1988, per gli impianti costruiti successivamente le autorizzazioni devono stabilire i valori limite di emissione sulla base delle migliori tecniche disponibili.

## 6.5 Acque destinate al consumo umano:

Il D. Lgs. 2/2/2001 n. 31, recante attuazione della Direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano, fissa per una serie di sostanze i valori massimi ammissibili. Nella lista di queste sostanze non è presente alcun riferimento ai PCDD/PCDF.

A titolo informativo si riporta che l'Agenzia per la protezione dell'ambiente statunitense (EPA) nel documento *Drinking Water Standards and Health Advisories* (edizione 2004), relativo alle acque destinate al consumo umano, fissa una serie di valori per la 2,3,7,8-TCDD (tabella 12) e per i PCB (tabella 13).

**Tabella 12: limiti di diossine in acque destinate a consumo umano**

Standards	Health Advisories (HA) <sup>66</sup>						
	10 kg-Child						
Sostanza	MCL <sup>67</sup> (mg/l)	MCLG <sup>68</sup> (mg/l)	One-day <sup>69</sup> (mg/l)	Ten-day <sup>70</sup> (mg/l)	RfD <sup>71</sup> (mg/kg day)	DWEL <sup>72</sup> (mg/l)	mg/l at 10 <sup>-4</sup> Cancer Risk <sup>73</sup>
2,3,7,8-TCDD	3E-08	0	1E-06	1E-07	1E-09	4E-08	2E-08

**Tabella 13: limiti di PCB in acque destinate a consumo umano**

Standards	Health <sup>83</sup> Advisories		
sostanza	MCL <sup>84</sup> (mg/l)	MCLG <sup>85</sup> (mg/l)	mg/l at 10 <sup>-4</sup> Cancer Risk <sup>86</sup>
PCB totali	5 10 <sup>-4</sup>	0	0,01

## 6.6 Acque superficiali e sotterranee:

La normativa italiana non fornisce obiettivi di qualità per le acque superficiali. Va comunque segnalato che per la Laguna di Venezia, ambiente che necessita l'attivazione di misure di tutela poichè trattasi di ecosistema di rilevante importanza socio-economica ed ambientale, è stato emanato il D.M. 26/05/99, che definisce le modalità di individuazione delle tecnologie da applicare agli impianti industriali ai sensi del punto 6 del D.M. 23/04/98 relativo ai requisiti di qualità delle acque e caratteristiche degli impianti di depurazione per la tutela della laguna di Venezia. Il decreto, infatti, riconosce la pericolosità di vari inquinanti, tra cui le diossine, furani e PCB, ed è finalizzato a ridurre le emissioni e l'impatto sull'ambiente nel suo complesso.

In campo internazionale, l'Agenzia per la protezione dell'ambiente statunitense (**EPA**) raccomanda criteri di qualità nazionale per 158 inquinanti tra cui la 2,3,7,8-TCDD, (tabella 14) criteri utili a fornire una guida ai vari Stati nell'adozione dei vari standard di qualità.

**Tabella 14: Criteri di qualità delle acque ambientali negli USA (EPA2002)**

Sostanza	Salute umana per il consumo di acqua + organismi ( $\mu\text{g/l}$ )	Salute umana per il consumo solamente di organismi ( $\mu\text{g/l}$ )
2,3,7,8-TCDD	$5 \cdot 10^{-9}$	$5,1 \cdot 10^{-9}$

Per quanto riguarda la legislazione inerente le acque sotterranee, qualora vi sia una contaminazione, viene predisposta la messa in sicurezza, la bonifica ed il ripristino ambientale dei siti inquinati, tenendo presente che il limite massimo per diossine e furani è pari a 4 pg/l (conversione in TEQ).



## 6.7 Sedimenti:

La TCDD, a causa delle sue caratteristiche chimico-fisiche mostra un'affinità molto elevata verso i sedimenti. La normativa italiana e quella comunitaria non regolamentano i limiti di concentrazione nei sedimenti, infatti il D.Lgs. 11/5/1999 n. 152, recepimento della Direttiva 91/271/CEE e della Direttiva 91/676/CEE, recante disposizioni sulla tutela delle acque dall'inquinamento, stabilisce solo che le analisi sui sedimenti sono da considerarsi come analisi supplementari eseguite per avere, se necessario, ulteriori elementi conoscitivi utili a determinare le cause di degrado ambientale di un corso d'acqua ed inserisce le *diossine* tra i microinquinanti e le sostanze pericolose prioritarie da ricercare nei sedimenti. Il **D.M. 6/11/2003 n. 367**, regolamento concernente la fissazione di standard di qualità nell'ambiente acquatico per le sostanze pericolose, ai sensi dell'articolo 3, comma 4, del D.Lgs. 152/99, fissa dei valori standard di qualità dei sedimenti di acque marine-costiere, lagune e stagni costieri per una serie di sostanze. Lo standard di qualità relativo a diossine e furani è di  $1,5 \cdot 10^{-3}$  mg/kg (conversione in TEQ).

## 6.8 Scarichi e Fanghi:

Il D.Lgs. 152/99 disciplina gli scarichi in funzione del rispetto degli obiettivi di qualità dei corpi idrici. Per gli scarichi sul suolo e nel sottosuolo il decreto impone il divieto di scarico per alcune sostanze. Nella lista di queste sostanze non vi è esplicito riferimento alle *diossine* ma ai composti organo alogenati e alle sostanze che possono dare origine a tali composti.

Per quanto riguarda i limiti stabiliti dalla legge per le concentrazioni di diossine nei Fanghi, attualmente in Europa si sta discutendo se sottoporre a riesame tutta la direttiva 86/278/CE, in quanto proprio alla luce di nuovi studi e relazioni ove si dimostra la presenza incomoda di tutta una serie di composti chimici, potenzialmente pericolosi per la salute dell'uomo a causa della temuta trasferibilità tramite catena alimentare come, appunto, le *diossine*.

L'Agenzia statunitense, EPA, ha effettuato una nuova valutazione del rischio riguardo al riutilizzo dei fanghi di depurazione in agricoltura e ha proposto nel 1999 un limite più alto, pari a 300 ng/kg sostanza secca. In Germania è stato fissato un valore massimo di 100 ng I-TEQ/kg per PCDD/F nei fanghi destinati al terreno agricolo ed un limite di applicazione di 5 t per ettaro di terreno per 3 anni. L'Austria, invece, ha stabilito un limite per le diossine nei fanghi di depurazione pari a 100 ng TEQ/kg sostanza secca. In Svizzera il Consiglio Federale ha annunciato l'abbandono completo dell'uso agricolo dei fanghi di depurazione a partire dal 2005.

## 6.9 Rifiuti:

Il D.Lgs. 13/01/2003 n. 36, recante attuazione della direttiva 1999/31/CE relativa alle discariche di rifiuti, stabilisce requisiti operativi e tecnici per i rifiuti e le discariche, misure, procedure e orientamenti tesi a prevenire o a ridurre il più possibile le ripercussioni negative sull'ambiente, in particolare l'inquinamento delle acque superficiali, delle acque sotterranee, del suolo e dell'atmosfera, e sull'ambiente globale, compreso l'effetto serra, nonché i rischi per la salute umana risultanti dalle discariche di rifiuti, durante l'intero ciclo di vita della discarica.

Secondo il decreto non sono ammessi in discarica rifiuti che contengono o sono contaminati da diossine e furani in quantità superiore a 10 ppb.

In Italia non esistono valori limite di esposizione professionale stabiliti per *diossine* negli ambienti di lavoro. In Germania, il limite di esposizione occupazionale ufficiale per la TCDD è pari a 10-8 mg/m<sup>3</sup>; inoltre esiste una classificazione delle sostanze in funzione della loro evidenza di cancerogenicità ed altri effetti avversi, per la TCDD le classi previste sono:

- Categoria di cancerogenesi;
- Gruppo di rischio di gravidanza;

I PCB, per essere ammessi a coincenerimento, gli oli usati e le miscele oleose devono rispettare i valori massimi indicati in Tabella 15:

**Tabella 15: valori massimi per PCB**

	Parametri	Valori
Oli usati	PCB/PCT	max 25 mg/kg
Miscele oleose	PCB/PCT	max 25 mg/kg

Per quanto riguarda i PCB, non sono ammessi in discarica rifiuti che contengono o sono contaminati da PCB, come definiti dal D. Lgs. 22-5-99 n. 209, in quantità superiore a 50 ppm.

Il D.Lgs. 22/5/1999 n. 209 definisce PCB:

❖ i policlorodifenili; i policlorotrifenili; il monometiltetraclorodifenilmetano; il monometildiclorodifenilmetano; il monometildibromodifenilmetano; ogni miscela che presenti una concentrazione complessiva di qualsiasi delle suddette sostanze superiore allo 0,005% in peso.

## **Parte Sperimentale**

## **Introduzione:**

- Dall'attività svolta dal Nucleo Operativo Diossine (NOD) in seguito all'emergenza Diossine 2008 è emerso che la fonte di contaminazione da diossine è data per lo più da fenomeni di combustione che si verificano nelle zone testate con una certa frequenza se non regolarità. Ciò è favorito dall'assenza di controllo del territorio che consente fenomeni di scarico abusivo di rifiuti e conseguenti incendi appiccati. Questa modalità di contaminazione coinvolge principalmente gli alimenti zootecnici in fase produttiva e pone serie problematiche circa l'utilizzo delle aree agronomiche interessate. In questi territori anche la produzione di biomasse utilizzate a fini energetici (produzione di biogas), potrebbe rappresentare un pericolo per l'ambiente in quanto i fanghi che rappresentano il refluo degli impianti di biogas, potrebbero rappresentare una fonte di inquinamento per i terreni utilizzati per il loro smaltimento. Precedenti studi sull'argomento hanno dimostrato che la contaminazione da diossina avveniva principalmente nella parte epigea delle piante ed è causata maggiormente dalla deposizione atmosferica e in misura inferiore dall'inquinamento della parte superficiale del suolo agricolo (Brambilla et al, 2012). Da queste considerazioni è fondamentale verificare la possibilità di riconversione di queste zone al fine di produrre reddito riducendo il pericolo di inquinamento dei foraggi e di conseguente innalzamento dei livelli di diossine nel latte.



**Figura 20: tipico episodio di incendi dolosi**

### **Scopo della ricerca:**

Uno studio sulla riconversione colturale potrebbe chiarire alcuni dubbi che derivano dall'osservazione, non ancora confermata con studi scientifici appropriati, che le colture autunno-vernine, utilizzate nella pratica zootecnica campana per la produzione di insilati primaverili, prodotte nelle zone a rischio inquinamento da diossine, presentano valori di un minor rischio tossicologico rispetto alla principale coltura primaverile-estiva di queste zone (mais). Potrebbe risultare utile definire l'altezza del taglio, e quindi la distanza dal suolo, della stessa pianta del mais da insilare. La ricerca in oggetto, infatti, si propone di monitorare e rilevare su superfici agricole, in cui è stata accertata la presenza di diossine, la sua concentrazione nel suolo a diverse profondità e sui foraggi sfalciati a diversa altezza. Lo studio verrà effettuato su foraggi giunti allo stadio di maturazione raccolti in primavera o alla fine dell'estate ed utilizzati per la produzione di fieno e/o insilato e su quelli raccolti durante l'estate per la produzione di fieno.



## Materiali e Metodi:

Nell'anno 2011, è stato pianificato, un ulteriore programma con il fine di monitorare, divulgare e gestire il problema emergenza diossine, da parte della Protezione Ambientale Campania (ARPAC), dell'Assessorato Agricoltura e Sanità Regione Campania, del Dipartimento di Medicina Veterinaria e Produzioni Animali, dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Mezzogiorno (IZSM) ed infine dell'Osservatorio Regionale Sicurezza Alimentare (ORSA).

Tale unione, ha visto l'applicazione in campo di un programma di ricerca per le aree definite a rischio inquinamento diossine denominato: «Monitoraggio della contaminazione da diossine in campi coltivati a foraggi».

Tenuto conto delle specie foraggere maggiormente utilizzate per l'alimentazione delle specie di interesse zootecnico, si è optato di monitorare la concentrazione di diossine in colture sia autunno-vernine che primaverili-estive, scegliendo rispettivamente il triticale (figura 21), il mais (figura 22) e il sorgo (figura 23).

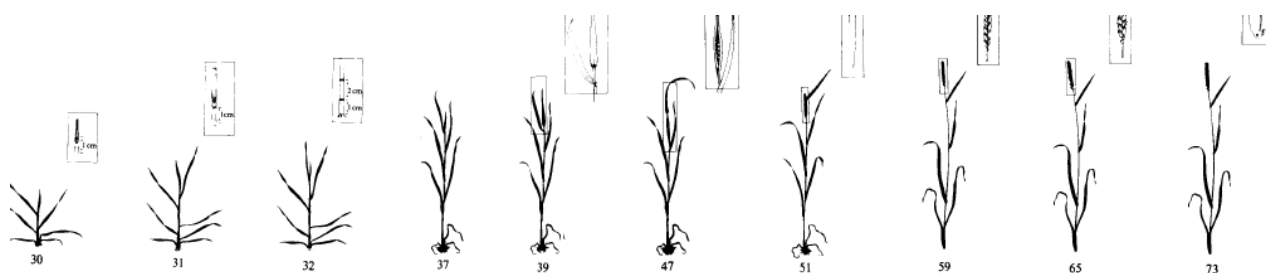


Figura 21: fasi fenologiche del triticale



Figura 22 : fasi fenologiche del mais

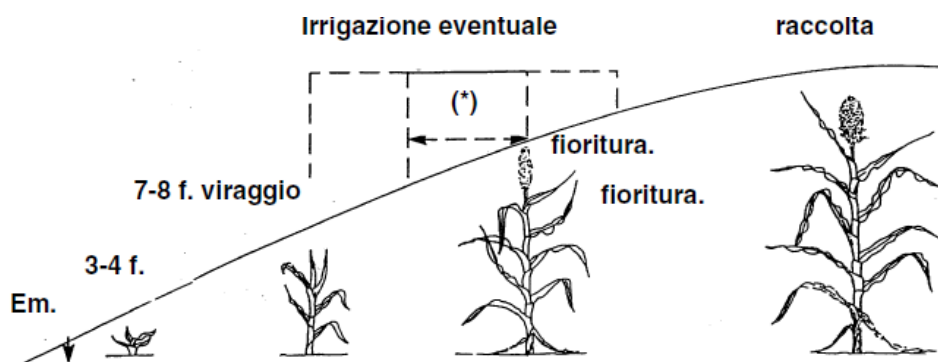


Figura 23: fasi fenologiche del sorgo

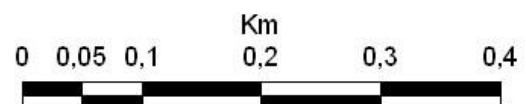
Dai dati epidemiologici ottenuti dall'ORSA, sono stati identificati due zone ad alto rischio d'inquinamento, in cui è stata effettuata la prova:

- San Tammaro coordinate GPS (N41°.05637 - E14°.19369 / N41°.05703 - E14°.19571)  
(Figura 24) (questo punto risulta San Tammaro, come è riportato anche nella cartina)
- Afragola coordinate GPS (N40°.92894 - E14°.35004 / N40°.92930 - E14°.35004)  
(Figura 25).

## Progetto NOD Ubicazione Campi



Referenze System WGS84-UTM33N 1:5.000



## Legenda

+ Campo\_San Tammaro

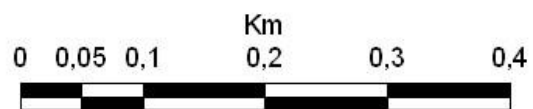


Figura 24: (coordinate GPS del campo situato nel comune di San Tammaro)

## Progetto NOD Ubicazione Campi



Reference System WGS84-UTM33N 1:5.000



### Legenda

 Campo\_Afragola





Figura 25: (coordinate GPS del campo situato nel comune di Afragola)

I prelievi in ciascun campo sono stati eseguiti secondo il seguente schema sperimentale (figura 26).

I punti di prelievo sono stati sempre conformi in quanto identificati con coordinate GPS.

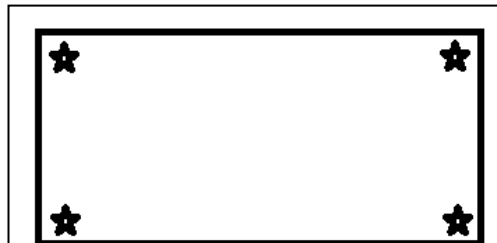


Figura 26. Schema di campionamento del terreno nei due campi selezionati.

Per avere un quadro dettagliato della possibile contaminazione, oltre al monitoraggio delle cultivar, sono state prese in considerazione il suolo con prelievi per ciascun campo ed ambiente con l'utilizzo di appositi deposimetri (figura 27), quest'ultimi utili a rilevare le deposizioni ambientali.



**Figura 27: immagine di deposimetro utilizzato in prova**

La coltura autunno-vernina (triticale), scelta per l'espletamento della prova, è stata saggiata esclusivamente nel campo sito in San Tammaro, mentre le colture primaverili-estive (sorgo e mais) sono state analizzate in entrambi i territori di Afragola e San Tammaro.

Questa discrasia di intervento è riconducibile all'organizzazione dell'azienda di Afragola che per la stagione agronomica del 2010-2011 aveva deciso di produrre mais e sorgo in monocoltura.

La modalità di campionamento del triticale è stata fatta in base ai diversi stadi di crescita della pianta e ogni prelievo è stato effettuato mediamente ogni 20 giorni (Tabella 16).

Il campionamento delle foraggere coltivate nel periodo primaverile-estivo è stato effettuato al fine di saggiare i diversi stadi di maturazione delle piante e, in particolare, per gli ultimi 2 stadi vegetativi (stadio di fioritura e stadio di maturazione), la pianta è stata campionata suddividendola in parte apicale (A, dalla 1° alla 3° foglia), centrale (B, dalla 4° alla 7° foglia), basale (C, dalla 8° alla 12° foglia) e panicolo (P) per il sorgo, mentre per il mais parte apicale (A, dalla 1° alla 3° foglia), centrale (B, dalla 4° alla 7° foglia), basale (C, dalla 8° alla 12° foglia), spiga (P) e brattee (PF).

Ciascun prelievo, in ogni campo sperimentale, è stato effettuato mediamente ogni 20 giorni sia per il sorgo (tabella 17 e 18) che per il mais (tabella 19 e 20). Il numero di campioni raccolti per ciascuna coltura viene riportato in tabella 21 e 22.

**TABELLA 16: Schema di campionamento della coltura di triticale nel campo sito in San Tammaro**

<b>STADIO VEGETATIVO</b>	<b>DATA PRELIEVO</b>	<b>COORDINATE GPS DEL PUNTO PRELIEVO</b>
STADIO LEVATA	2/3/2011	N41°.05572 - E14°.19439
		N41°.05597 - E14°.19393
		N41°.05668 - E14°.19422
		N41°.05673 - E14°.19552
STADIO LEVATA	23/3/2011	N41°.05572 - E14°.19439
		N41°.05597 - E14°.19393
		N41°.05668 - E14°.19422
		N41°.05673 - E14°.19552
STADIO BOTTICELLA	22/4/2011	N41°.05572 - E14°.19439
		N41°.05597 - E14°.19393
		N41°.05668 - E14°.19422
		N41°.05673 - E14°.19552
STADIO SPIGATURA	25/5/2011	N41°.05572 - E14°.19439
		N41°.05597 - E14°.19393
		N41°.05668 - E14°.19422
		N41°.05673 - E14°.19552

**TABELLA 17: Schema di campionamento della coltura sorgo nel campo di San Tammaro**

<b>STADIO VEGETATIVO</b>	<b>DATA PRELIEVO</b>	<b>COORDINATE GPS DEL PUNTO PRELIEVO</b>	<b>SUDDIVISIONE PIANTA</b>
STADIO LEVATA	22/06/2011 6/7/2011	N41°.05640 - E14°.19373	
		N41°.05628 - E14°.19374	
		N41°.05647 - E14°.19389	
		N41°.05684 - E14°.19556	
STADIO LEVATA	29/07/2011	N41°.05640 - E14°.19373	
		N41°.05628 - E14°.19374	
		N41°.05647 - E14°.19389	
		N41°.05684 - E14°.19556	
STADIO MATURAZIONE LATTEA	25/08/2011	N41°.05640 - E14°.19373	A-B-C-P
		N41°.05628 - E14°.19374	A-B-C-P
		N41°.05647 - E14°.19389	A-B-C-P
		N41°.05684 - E14°.19556	A-B-C-P
STADIO MATURAZIONE CEROSA	9/09/2011	N41°.05640 - E14°.19373	A-B-C-P
		N41°.05628 - E14°.19374	A-B-C-P
		N41°.05647 - E14°.19389	A-B-C-P
		N41°.05684 - E14°.19556	A-B-C-P



**TABELLA 18: Schema di campionamento della coltura mais nel campo di San Tammaro**

<b>STADIO VEGETATIVO</b>	<b>DATA PRELIEVO</b>	<b>COORDINATE GPS</b>	<b>SUDDIVISIONE PIANTA</b>
STADIO LEVATA	22/06/2011 6/7/2011	N41°.05252- E14°.20000	
		N41°.05262 - E14°.20016	
		N41°.05244 - E14°.20029	
		N41°.05272 - E14°.20039	
STADIO LEVATA	29/07/2011	N41°.05252- E14°.20000	
		N41°.05262 - E14°.20016	
		N41°.05244 - E14°.20029	
		N41°.05272 - E14°.20039	
STADIO MATURAZIONE LATTEA	25/08/2011	N41°.05252- E14°.20000	A-B-C-P-PF
		N41°.05262 - E14°.20016	A-B-C-P-PF
		N41°.05244 - E14°.20029	A-B-C-P-PF
		N41°.05272 - E14°.20039	A-B-C-P-PF
STADIO MATURAZIONE CEROSA	9/09/2011	N41°.05252- E14°.20000	A-B-C-P-PF
		N41°.05262 - E14°.20016	A-B-C-P-PF
		N41°.05244 - E14°.20029	A-B-C-P-PF
		N41°.05272 - E14°.20039	A-B-C-P-PF

**TABELLA 19: Schema di campionamento della coltura sorgo nel campo di Afragola**

<b>STADIO VEGETATIVO</b>	<b>DATA PRELIEVO</b>	<b>COORDINATE GPS</b>	<b>SUDDIVISIONE PIANTA</b>
STADIO LEVATA	22/7/2011	N40°.92910 - E14°.35002	
		N40°.92907 - E14°.34988	
		n40.92894 - E14°.34972	
		N40°.92886 - E14°.34813	
STADIO LEVATA	3/8/2011	N40°.92910 - E14°.35002	
		N40°.92907 - E14°.34988	
		N40°.92894 - E14°.34972	
		N40°.92886 - E14°.34813	
STADIO MATURAZIONE LATTEA	26/8/2011	N40°.92910 - E14°.35002	A-B-C-P
		N40°.92907 - E14°.34988	A-B-C-P
		N40°.92894 - E14°.34972	A-B-C-P
		N40°.92886 - E14°.34813	A-B-C-P
STADIO MATURAZIONE CEROSA	29/9/2011	N40°.92910 - E14°.35002	A-B-C-P
		N40°.92907 - E14°.34988	A-B-C-P
		N40°.92894 - E14°.34972	A-B-C-P
		N40°.92886 - E14°.34813	A-B-C-P

**TABELLA 20: Schema di campionamento della coltura mais nel campo di Afragola.**

STADIO VEGETATIVO	DATA PRELIEVO	COORDINATE GPS	SUDDIVISIONE PIANTA
STADIO LEVATA	22/7/2011	N40°.92894 - E14°.35004	
		N40°.92860 - E14°.34995	
		N40°.92891 - E14°.34976	
		N40°.92867 - E14°.34822	
STADIO LEVATA	3/8/2011	N40°.92894 - E14°.35004	
		N40°.92860 - E14°.34995	
		N40°.92891 - E14°.34976	
		N40°.92867 - E14°.34822	
STADIO MATURAZIONE LATTEA	26/8/2011	N40°.92894 - E14°.35004	A-B-C-P-PF
		N40°.92860 - E14°.34995	A-B-C-P-PF
		N40°.92891 - E14°.34976	A-B-C-P-PF
		N40°.92867 - E14°.34822	A-B-C-P-PF
STADIO MATURAZIONE CEROSA	29/9/2011	N40°.92894 - E14°.35004	A-B-C-P-PF
		N40°.92860 - E14°.34995	A-B-C-P-PF
		N40°.92891 - E14°.34976	A-B-C-P-PF
		N40°.92867 - E14°.34822	A-B-C-P-PF

**Tabella 21: campioni prelevati nel campo di San Tammaro**

<b>CAMPO SAN TAMMARO</b>		
<b>N.Campioni</b>		
<b>COLTURA</b>	<b>Foraggio</b>	
Autunno-vernina	Triticale	20
Primaverile-estiva	Sorgo	28
	Mais	32

**Tabella 22: campioni prelevati nel campo di Afragola**

<b>CAMPO AFRAGOLA</b>		
<b>COLTURA</b>		<b>N.Campioni Foraggio</b>
Primaverile- estiva	Sorgo	16
	Mais	24

Infine, per raccogliere dati sulle deposizioni atmosferiche, in ciascun campo sono stati posizionati due deposimetri. Tali strumenti sono stati mantenuti in situ per circa 20 giorni durante il periodo inverno-inizio primavera (Tabella 23) e, a causa della scarsità delle piogge, circa 40 giorni nel periodo estivo (Tabella 24). Inoltre, i dati ottenuti dalle analisi fatte sui deposimetri, sono stati intersecati con le deposizioni atmosferiche del territorio per tutto il periodo del campionamento (reperate dal sito [il.meteo.it](http://il.meteo.it)).

In definitiva, sono stati effettuati, anche prelievi di suolo per ciascun campo (tabella 25).

**TABELLA 23: Schema di campionamento di deposimetri nel periodo inverno – inizio**

**primavera**

<b>DEPOSIMETRO</b>	<b>COORDINATE GPS</b>	<b>DATA CAMPIONAMENTO</b>	
Deposimetro 1	coordinate N41°.05637 - E14°.19369 Ovest	Inizio	Fine
		Posizionamento	Posizionamento
		07/02/2011	02/03/2011
		02/03/2011	23/03/2011
		23/03/2011	22/04/2011
22/04/2011	25/05/2011		
Deposimetro 2	coordinate N41°.05703 - E14°.19571 Est	Inizio	Fine
		Posizionamento	Posizionamento
		07/02/2011	02/03/2011
		02/03/2011	23/03/2011
		23/03/2011	22/04/2011
22/04/2011	25/05/2011		

**TABELLA 24: Schema di campionamento di deposimetri nel periodo estivo.**

<b>DEPOSIMETRO</b>	<b>COORDINATE GPS</b>	<b>DATA CAMPIONAMENTO</b>	
Deposimetro 1	coordinate N40°.92894 - E14°.35004 Ovest	<b>Inizio Posizionamento</b>	<b>Fine Posizionamento</b>
		22/07/2011	26/08/2011
		07/09/2011	29/09/2011
Deposimetro 2	coordinate N40°.92930 - E14°.35004 Est	<b>Inizio Posizionamento</b>	<b>Fine Posizionamento</b>
		22/07/2011	26/08/2011
		07/09/2011	29/09/2011

**Tabella 25: Schema di campionamento terreno nei campi di San Tammaro ed Afragola.**

	Data prelievo
Prelievo terreno campo San tammaro	1/03/2011, 1/04/2011; 25/05/2011 (carotaggio: 20-40-60 cm profondità)
Prelievo terreno campo Afragola	26/08/2011

Le analisi effettuate sui deposimetri e sui campioni di terreno, sono state determinate dall'ARPAC (con sede ad Agnano, Napoli), invece, i campioni di foraggio, sono stati inviati tramite l'IZSM, all'Eurofins (GfA Lab Service GmbH Otto-Hahn-Str. 22 D-48161 Munster GERMANY), che ha provveduto alla determinazione di PCDD/F e PCB dl..

## **Analisi Statistica:**

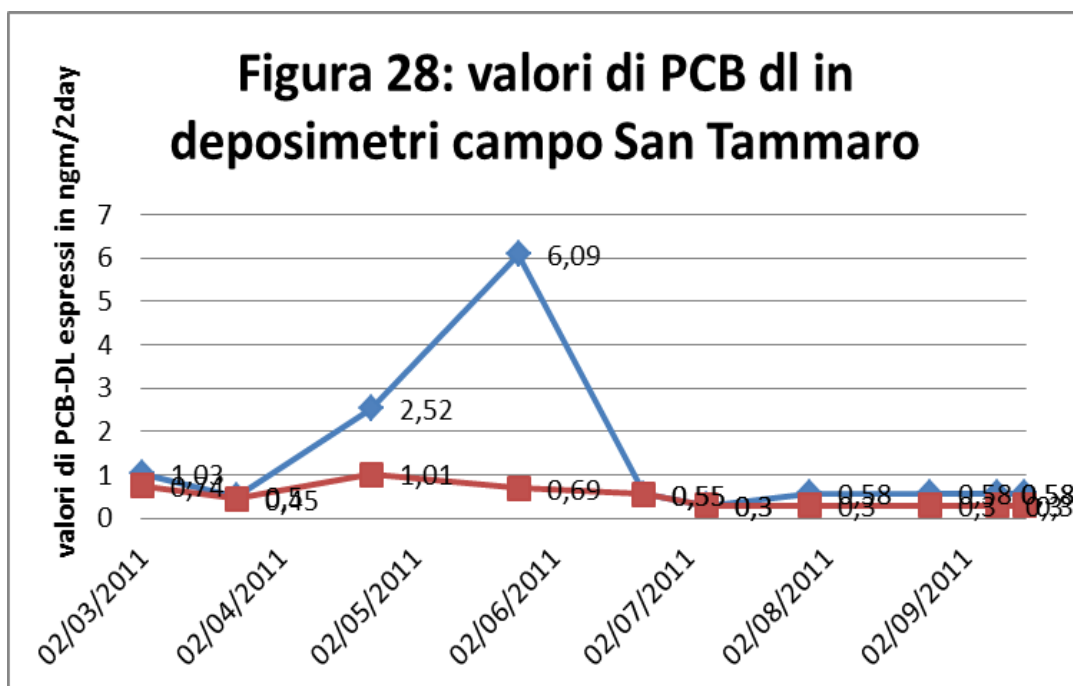
Per l'elaborazione statistica, sono stati presi in considerazione:

1. Valutazione dell'andamento delle concentrazioni di inquinanti durante l'intero periodo di coltivazione per ciascuna essenza foraggera (ANOVA);
2. Confronto dell'andamento delle concentrazioni di inquinanti fra le colture nei due campi in oggetto (Test sul valore medio);
3. Correlazione tra i dati ottenuti dalle deposizioni ambientali e le analisi sui foraggi e sul suolo (indice di correlazione di Pearson);
4. Interdipendenza fra i dati del suolo ed i dati dei foraggi (analisi di regressione lineare);
5. Confronto tra i livelli di inquinanti accumulati nelle diverse parti della pianta indipendentemente dal campo di coltivazione (Test t di Student);
6. Correlazione tra i dati ottenuti dalle deposizioni ambientali e le analisi sui foraggi ed i dati meteorologici (analisi di regressione multivariata).

## Risultati e Discussione:

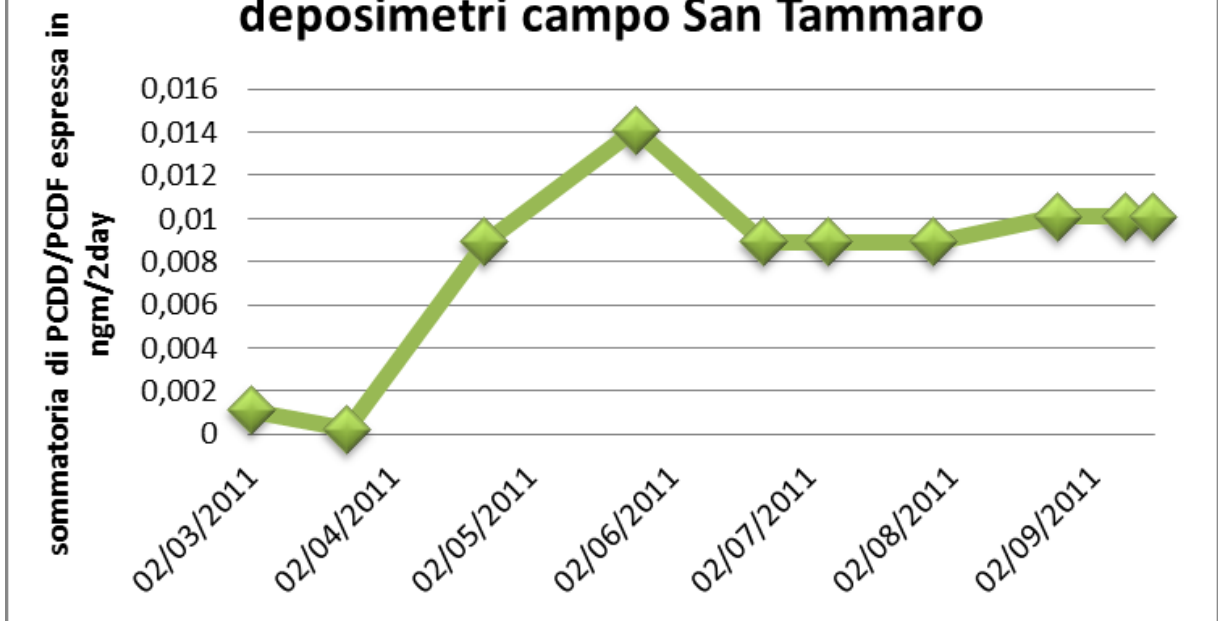
### *Deposimetri*

L'elaborazione dei dati relativi le deposizioni di diossine e furani nell'ambiente nel campo di San Tammaro mostra un trend positivo in tutto il periodo di osservazione. In particolare si osserva un picco di incremento dei valori registrati per i PCB (Figura 28) e per i PCCD/PCDF (Figura 29) a partire dal prelievo di maggio. Successivamente mentre i PCB si riducono le diossine e i furani rimangono alti. In generale la comparazione dei dati sulle deposizioni atmosferiche rivela un livello di diossine e furani decisamente più elevato nel campo di Afragola rispetto a quello di San Tammaro (Figura 30).

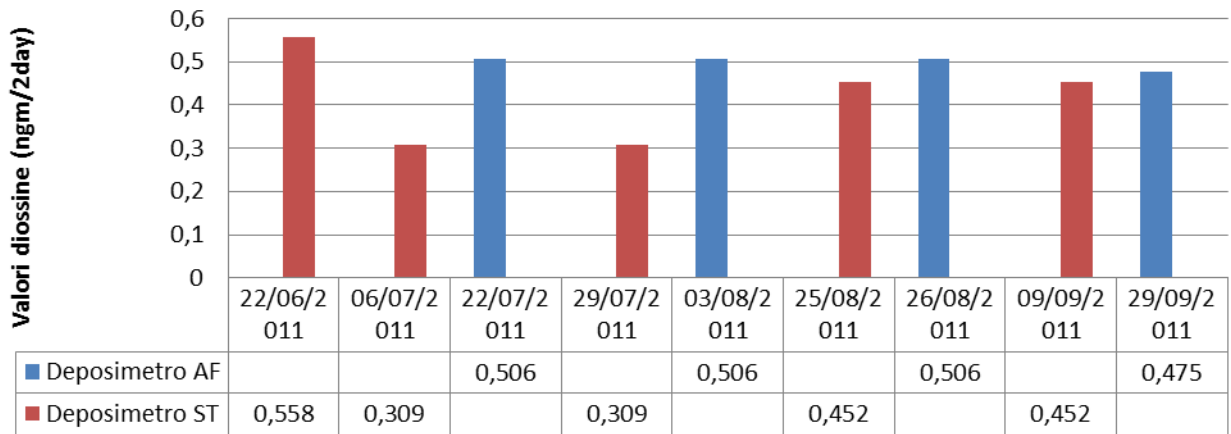




**Figura 29: sommatoria di PCDD/PCDF  
deposimetri campo San Tammaro**



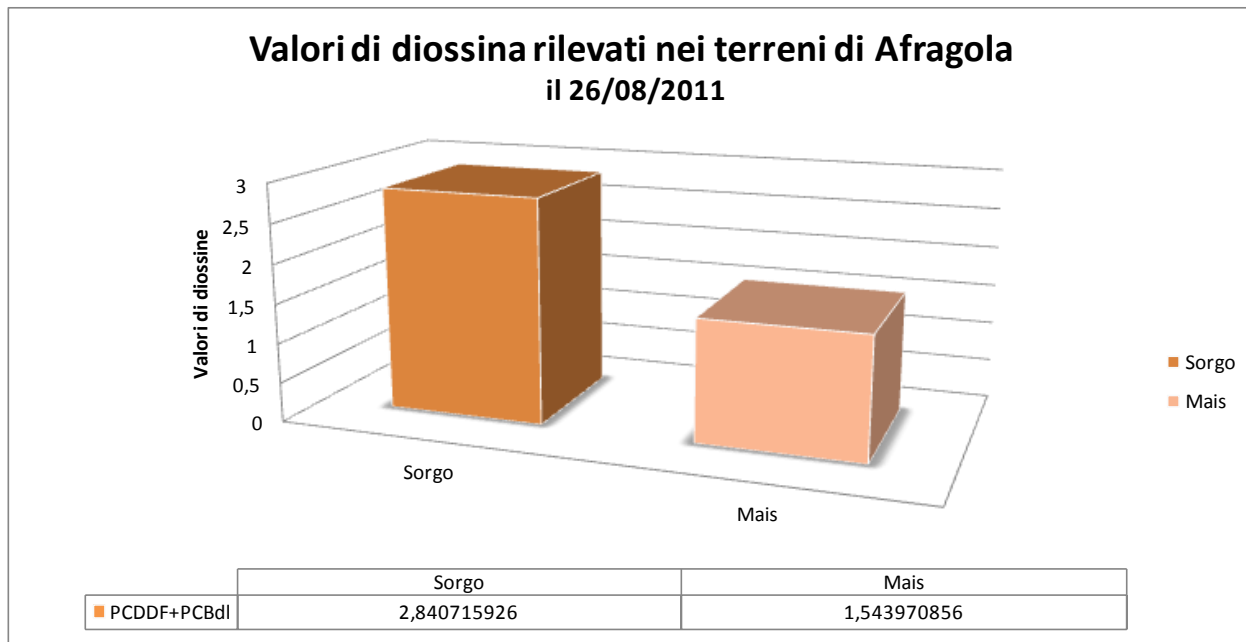
**Figura 30: Confronto Deposimetri Afragola e San Tammaro**



## Suolo

I dati analitici di PCDD/F registrati sui campioni di terreno sono stati non omogenei né sul campo di Afragola né in quello di San Tammaro.

In particolare nel campo di Afragola sono stati prelevati due campioni di terreno, in corrispondenza delle due colture, che hanno presentato valori medi di PCDD/F pari a 2,19 ng/kg ss e di PCB-dl pari a 0,00079 ng/kg ss. I due campioni, pur se prelevati a breve distanza l'uno dall'altro (coord GPS: N40°.92894 - E14°.35004 / N40°.92930 - E14°.35004) (Figura 25), sono risultati avere valori di diossine differenti probabilmente in relazione alla vicinanza di uno dei due campi ad un'area che in passato era interessata da abbandono e combustione di materiale di rifiuto vario. Questa tendenza riscontrata nel terreno ha portato i suoi effetti sulle colture, il sorgo, coltivato nel campo a maggior quantità di diossine, ha presentato, infatti, un inquinamento più elevato rispetto al mais. (Figura 31).



**Figura 31: Prelievi dal terreno di Afragola**

Nella località di San Tammaro, sono stati effettuati dei singoli prelievi a marzo e ad aprile che hanno fatto registrare valori di PCDD/F+PCB-dl particolarmente bassi nella porzione superficiale del terreno agrario (Figura 32). E' interessante notare dalle analisi effettuate a diverse profondità (20 – 40 – 60 cm) che lo strato maggiormente inquinato, con valori di PCDD/F + PCB-dl a rischio, è a 20 cm di profondità (Figura 33). Ciò è spiegabile con le pratiche agronomiche utilizzate in zona che prevedono prima della semina un'aratura con ribaltamento degli strati superficiali alla suddetta profondità. I bassi livelli di PCDD/F + PCB-dl negli strati più profondi favorirebbe un'ipotesi di risanamento dei campi inquinati attraverso l'adozione della tecnica, oramai in disuso, dell'aratura profonda. In questo modo portando in profondità le porzioni di terreno inquinato si eviterebbe il pericolo di inquinamento indiretto per contaminazione delle foraggere durante le pratiche colturali.

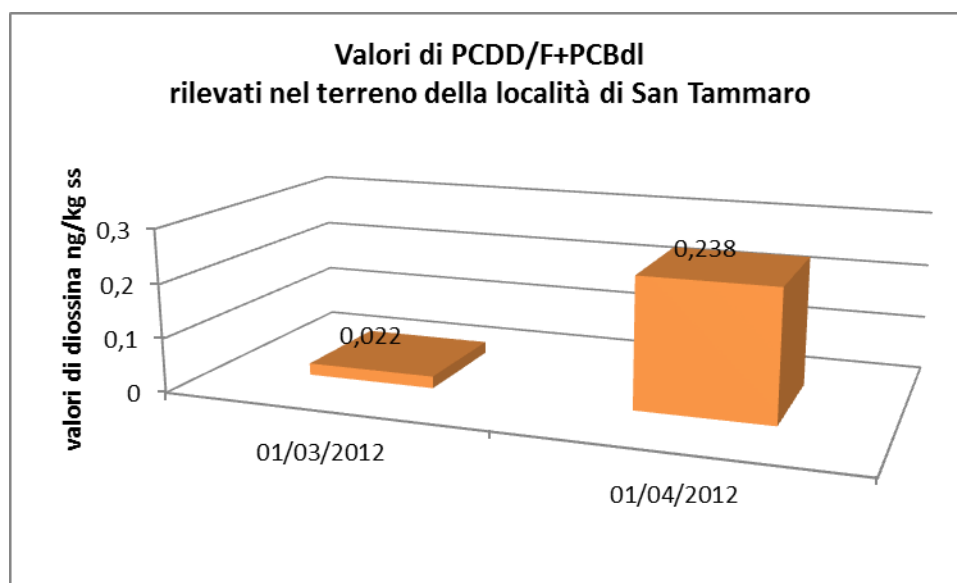
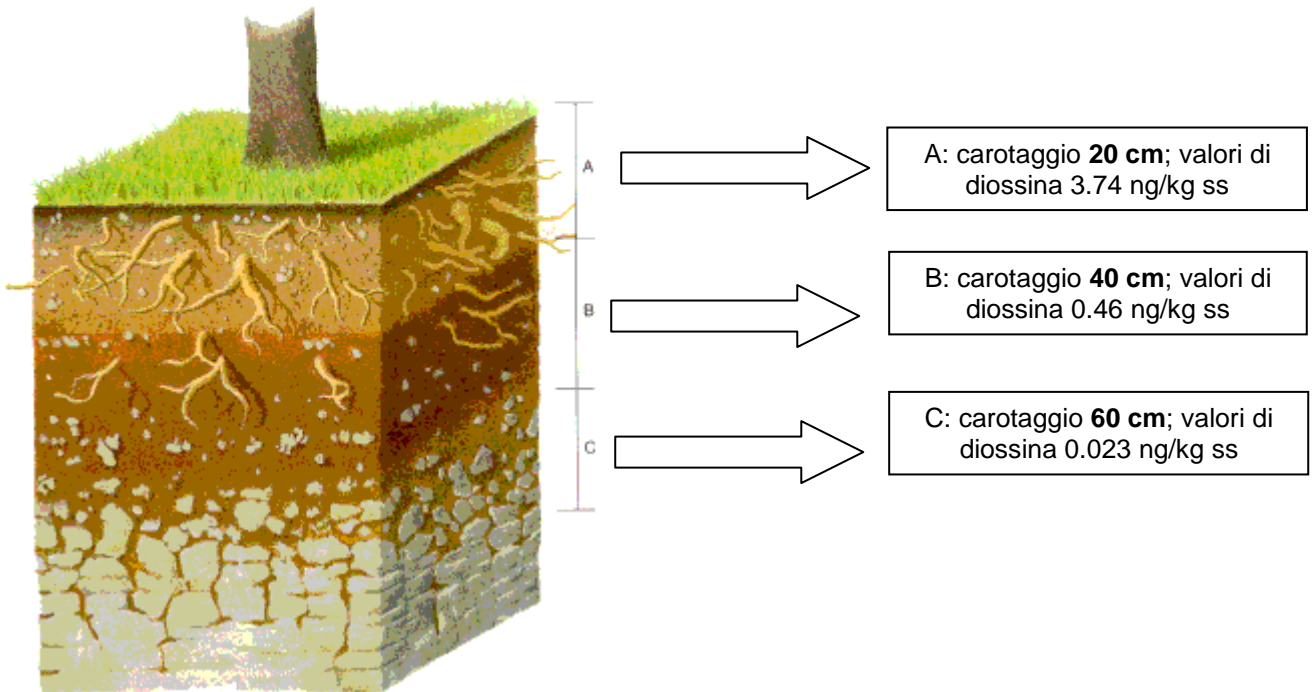
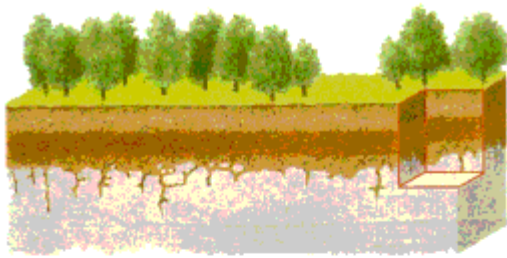


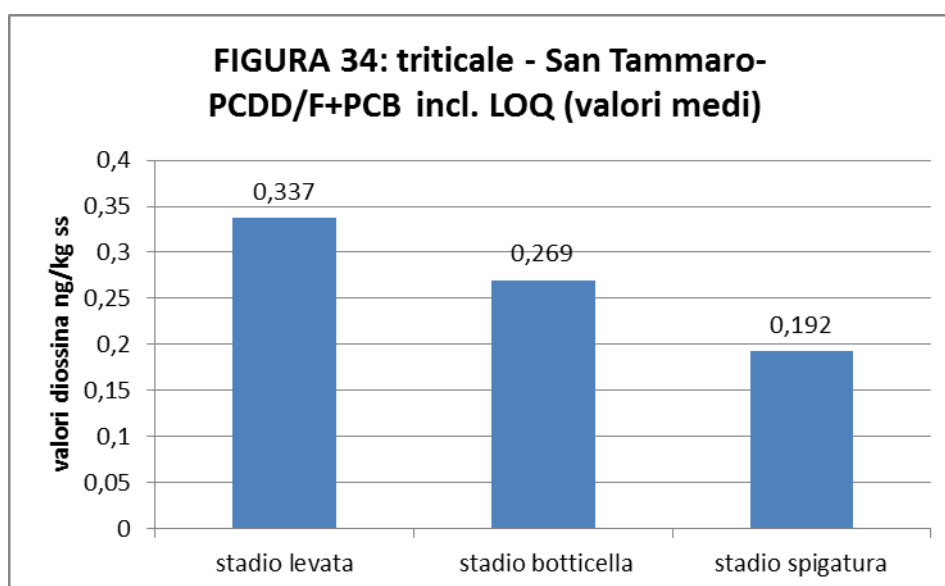
Figura 32: Prelievi dal terreno di San Tammaro

**Figura 33: Prelievi dal terreno di San Tammaro: carotaggio valori di PCDD/F+PCB-dl nel campo di San Tammaro**



### ***Foraggiere***

Dall'elaborazione dei dati rilevati nel triticale coltivato nel comune di San Tammaro, effettuando il Test U di Mann-Whitney è emerso che esistono differenze statisticamente significative ( $P < 0.05$ ) tra il valore registrato nello stadio di levata e quello rilevato durante la fase di spigatura (Figura 34). Questo dato di PCDD/F e PCB così elevato nel primo stadio vegetativo della pianta indica, che per il triticale, la contaminazione da diossine è influenzata dallo stadio vegetativo e, quindi, dell'umidità della pianta. L'inquinamento da terreno potrebbe spiegare i livelli superiori di



inquinanti registrati. Infatti dall'equazione di regressione lineare si evince che i livelli di PCDD/F e PCB aumentano in funzione della piovosità registrata nei 20 giorni precedenti il campionamento:

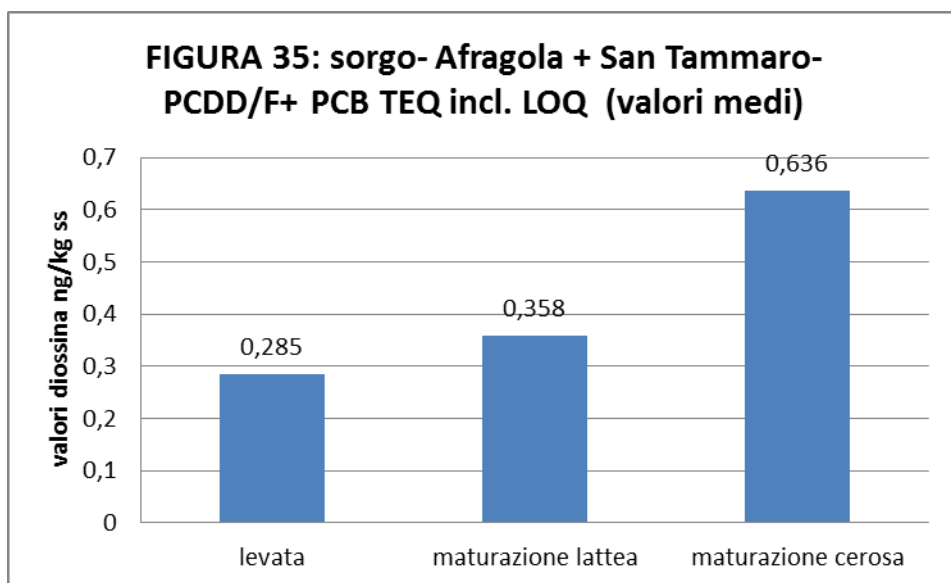
$$\text{PCDD/F + PCB ng/kg di s.s.} = 0,172 + 0,648 \text{ pioggia } 20 \text{ gg}$$

$$R^2 \text{ corretto: } 0,611; P < 0,02$$

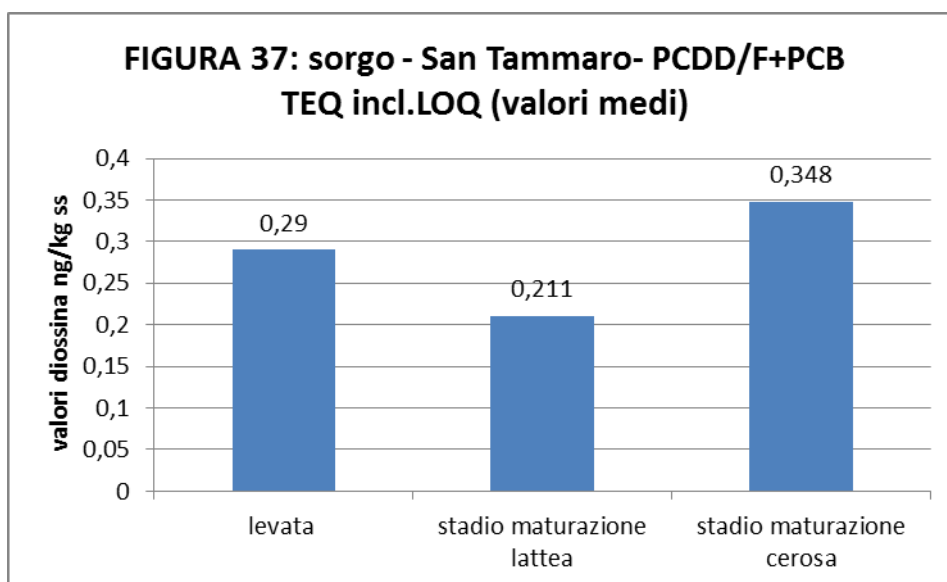
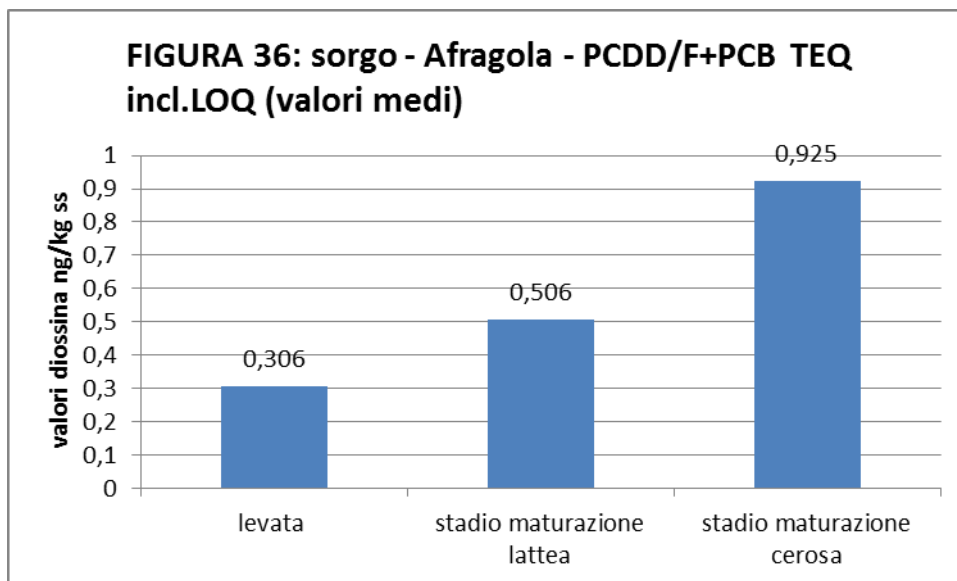
Le precipitazioni particolarmente copiose e intense, tipiche del periodo primaverile, invece di dilavare la pianta dagli inquinanti hanno probabilmente favorito l'inquinamento della stessa con terreno agricolo e di conseguenza con PCDD/F e PCB. E' noto, infatti che gli insilati prodotti

precocemente e in periodi umidi fanno registrare normalmente un aumento del tenore in ceneri che derivano dall'inquinamento da terreno agricolo.

Per quanto riguarda il sorgo, in generale i livelli di PCDD/F+PCB-dl dosati nello stadio di maturazione cerosa (Figura 35), indipendentemente dalla zona campionata, sono risultati più elevati (Test U di Mann Whitney:  $P < 0,05$ ) rispetto agli altri due stadi vegetativi campionati.



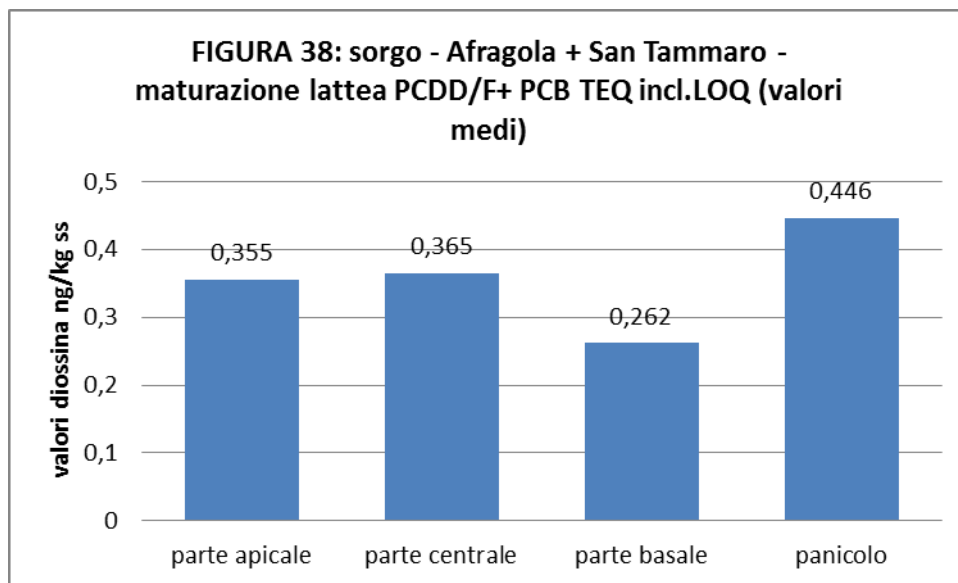
Effettuando il test U di Mann-Whitney, tale andamento medio si conferma statisticamente significativo ( $P < 0,05$ ), anche se le zone vengono analizzate separatamente (Figura 36 e 37).



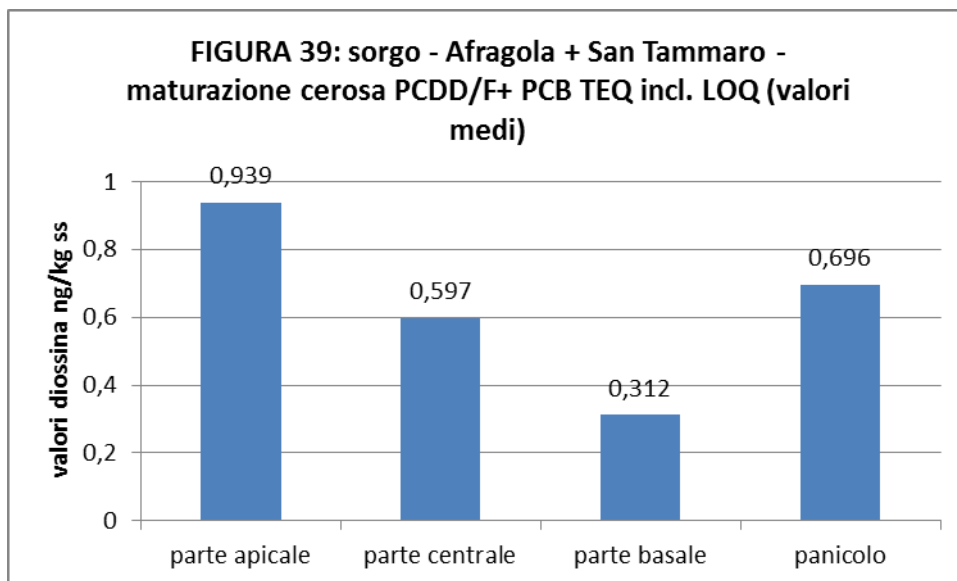
La suddetta tendenza era prevedibile in considerazione del tempo necessario alla coltivazione per raggiungere lo stadio di maturazione cerosa e, quindi, dalla maggiore esposizione agli inquinanti in un periodo caratterizzato, tra l'altro, da basse precipitazioni e maggiore incidenza di incendi dolosi. Sul fenomeno è emerso dunque un effetto zona di coltivazione con livelli di inquinanti statisticamente più elevati ( $P < 0,05$ ) ad Afragola rispetto al comune di San Tammaro.

L'analisi delle differenze tra le porzioni campionate per il sorgo durante la fase di maturazione lattea e quella successiva di maturazione cerosa non ha evidenziato significatività statistica

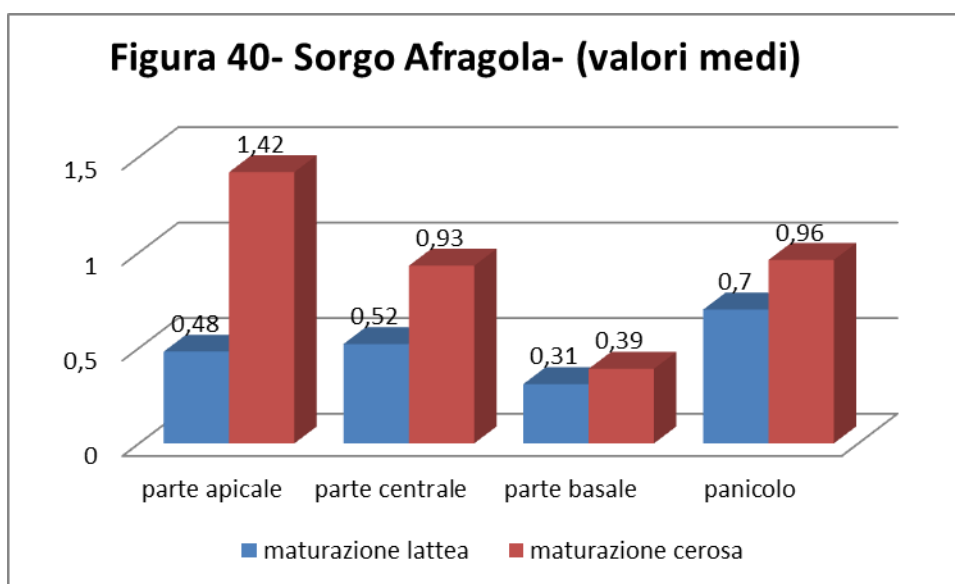
probabilmente per l'esiguità del campione disponibile. Esiste, tuttavia, una tendenza (Figura 38 e Figura 39) al rischio inquinamento delle parti superiori della pianta che risultano essere quelle più esposte agli agenti inquinanti analizzati.

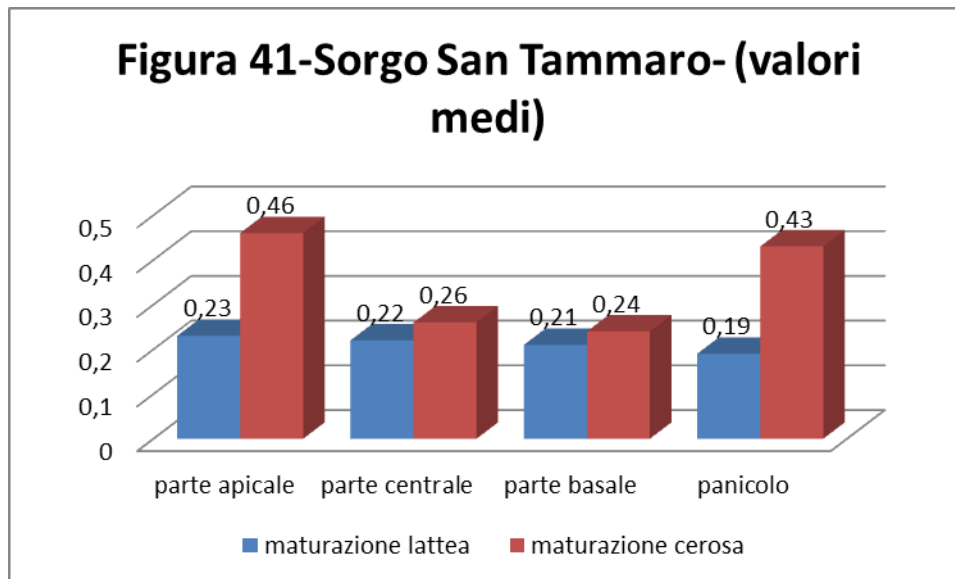






La suddetta tendenza è risultata sovrapponibile per i due comuni considerati, andando ad analizzare gli ultimi stadi di maturazione (Figura 40 e Figura 41).

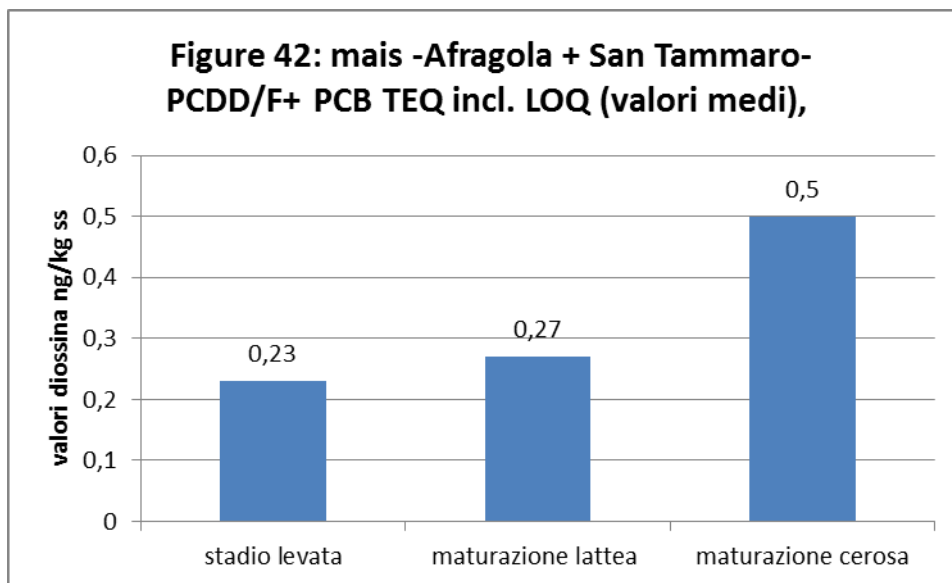




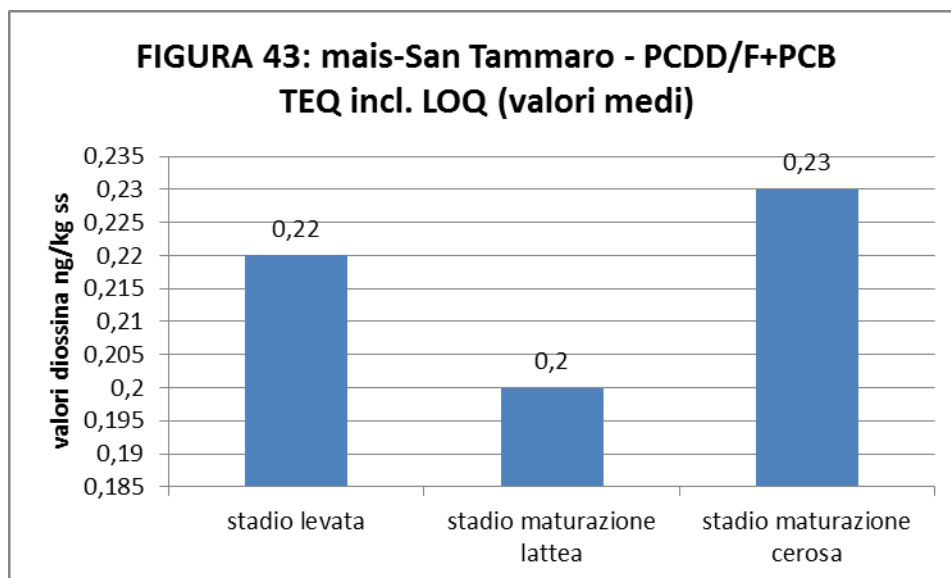
L'inquinamento da PCDD/F+PCB-dl registrato nel mais indipendentemente dalla zona (Figura 42), risulta sovrapponibile a quanto già riferito per il sorgo. Infatti, con l'avanzare dello stadio vegetativo si è registrato un aumento significativo (test U Mann-Whitney:  $P < 0,05$ ) del rischio inquinamento da ricondurre al tempo di esposizione agli inquinanti e alle condizioni atmosferiche che favoriscono fenomeni di combustione dolosa. Tale ipotesi risulta avvalorata anche dall'equazione di regressione lineare:

$$[\text{PCDD/F} + \text{PCB ng/kg di s.s.}] = [0,648 \text{ residuo secco}]$$

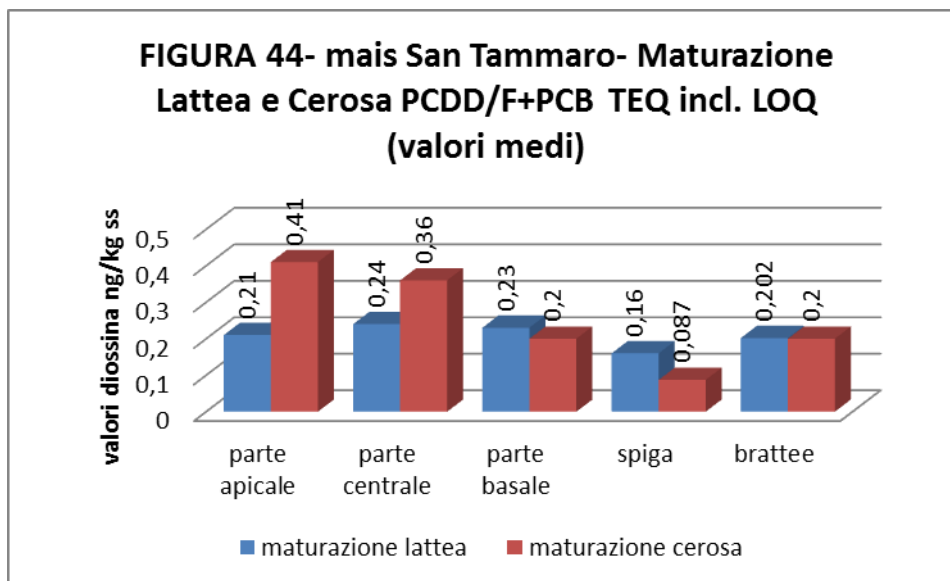
( $R^2$  corretto: 87,4%;  $P < 0,05$ )



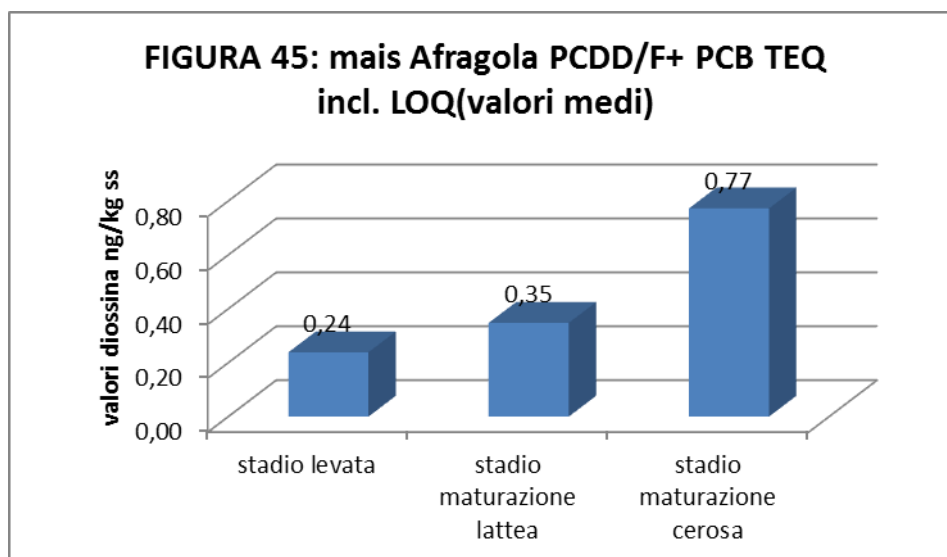
Per quanto riguarda, invece, l'andamento delle PCDD/F+PCB-dl dosate nel mais coltivato nel campo del comune di San Tammaro (Figura 43), esso risulta avere una concentrazione costante di PCDD/F+PCB-dl in tutte le fasi di crescita della pianta.



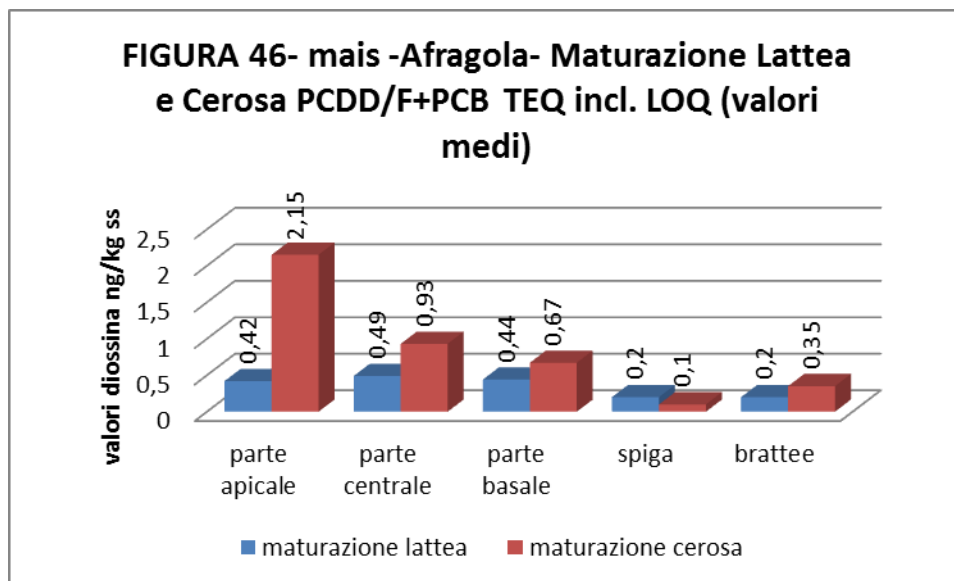
Analizzando la pianta nelle diverse componenti campionate nella fase di maturazione latte e cerosa si evidenzia che i livelli di PCDD/F+PCB-dl (Figura 44), presentano valori decisamente inferiori sulle parti meno esposte della pianta.



Per quanto concerne il mais coltivato nel comune di Afragola, i livelli degli inquinanti (Figura 45) aumentano significativamente con la maturità della pianta. Sono stati, infatti, registrate differenze statisticamente significative tra lo stadio di levata con lo stadio di maturazione latte (P<0.05) e con lo stadio di maturazione cerosa (P<0.05).



Nello specifico (Figura 46), si evidenzia che lo stadio di maturazione cerosa riporta livelli di PCDD/F e PCB-dl più elevati nella parte alta della pianta, ad eccezione della spiga e delle brattee come già registrato per il mais coltivato nel comune di San Tammaro e questo potrebbe essere spiegato dalla diversa morfologia esistente tra la pianta di mais e le sue brattee.



In generale i dati relativi ai valori di diossine e furani registrati nelle colture primaverili-estive delle due zone analizzate ricalcano i valori ambientali rilevati dall'analisi delle deposizioni atmosferiche raccolte con i deposimetri.

## **Conclusioni:**

Il principale risultato ottenuto dall'espletamento del presente studio è rappresentato dalla relazione emersa tra l'inquinamento ambientale e l'inquinamento delle colture e del suolo. Si può affermare che esiste, infatti, una correlazione dipendente tra questi tre parametri e lo si può denotare dai dati ambientali e dai dati relativi all'andamento dei livelli di diossine delle foraggere analizzate.

Inoltre, è emerso che i livelli di diossine registrati nelle foraggere (mais e sorgo) coltivate nel campo del comune di Afragola, risultano più elevati rispetto alle stesse foraggere coltivate nel campo di San Tammaro, ma sempre entro i limiti stabiliti dalla legge per gli alimenti semplici.

Fondamentale è la scelta della cultivar in funzione del territorio, difatti, i risultati ottenuti dalla presente sperimentazione, fanno asserire che è consigliabile produrre alcune foraggere rispetto ad altre. Nel caso specifico, nelle zone oggetto di monitoraggio, si può affermare che sarebbe consigliabile scegliere come coltura autunno-vernina il triticale. La suddetta foraggera, grazie alla morfologia e all'effetto di dilavamento delle foglie che si ottiene con l'intensità delle piogge che è tipica di queste stagioni dell'anno, è in grado di accumulare una percentuale di diossine inferiore rispetto ai limiti stabiliti per legge e, quindi, non favorirebbe fenomeni di accumulo nel latte e nelle carni dei soggetti in produzione zootecnica.

Per quanto riguarda la semina primaverile-estiva, la coltura d'elezione potrebbe essere rappresentata dal mais piuttosto che dal sorgo, che presenta maggiori fenomeni di accumulo.

Difatti, per questa cultivar, in considerazione del diverso andamento degli inquinanti nelle diverse porzioni della pianta (la parte epigea ovvero la spiga e le brattee hanno riportato valori di diossine molto bassi rispetto alla parte apicale- centrale- basale), è consigliabile, per le aree a rischio inquinamento diossine, mutare la tecnica di conservazione del mais da insilato a pastone oppure a granella, e ancor di più si sconsiglia l'utilizzo di tale cultivar nei primi stadi vegetativi della pianta, momento critico per l'elevato accumulo del contaminante.

Per quanto concerne, l'intervento da adoperare ai campi, i bassi livelli di PCDD/F + PCB-dl negli strati più profondi favorirebbe un'ipotesi di risanamento dei campi inquinati attraverso l'adozione della tecnica, oramai in disuso, dell'aratura profonda. In questo modo portando in profondità le porzioni di terreno inquinato si eviterebbe il pericolo di inquinamento indiretto per contaminazione delle foraggere durante le pratiche colturali.

In definitiva è possibile, sostenere che la presente ricerca dimostra che per i territori a rischio inquinamento diossine è consigliabile applicare razionali pratiche agronomiche e colturali, per recuperare superficie agricola utilizzabile con elevata fertilità.

## BIBLIOGRAFIA:

- Alcock R.E., Sweetman A.J., Jones K.C., (2001). A congener specific PCDD/F emissions inventory for the UK: do current estimates account for measured atmospheric burden? *Chemosphere* 43, 183–194.
- Amendola G.A. and Barna D.R., (1986). DOW chemical wastewater characterization study. Tittabawasee river sediments and native fish, 1986. USEPA, Region 5, Environmental services division, Westlake, Ohio.
- APAT, (2005). *Annuario dei dati ambientali, edizione 2004, maggio 2005*, ISBN 88-448-0147-7 (<http://www.isprambiente.gov.it>).
- APAT, (2006). *Manuale per le indagini ambientali nei siti contaminati. 43/2006*, ISBN: 88-448-0234-1. (<http://www.isprambiente.gov.it>).
- ARPAG, (1995). Air Pollution Abatement Review Group. Report on the abatement of Toxic Organic Micropollutants from stationary Sources 1995. AEA Technology, NETCEN library, Culham, Oxon., OX14 3DB, UK.
- ARPAV, (2003). Area Tecnico Scientifica – Programma Regionale di Monitoraggio dei fanghi di depurazione Relazione finale Dicembre 2003.
- Ashe W.F., Suskind R.R. ,(1950). Reports on chloracne cases, Monsanto Chemical Co., Nitro, West Virginia, October 1949 and April 1950. Cincinnati, OH: Department of Environmental Health, College of Medicine, University of Cincinnati.
- ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (<http://www.atsdr.cdc.gov>).
- Bacci E., Cerejeira M.J., Gacci C., Chemello G., Calamari D and Vighi M., (1990). Bioconcentration of organic chemical vapours in plant leaves. *Chemosphere* 21 (4-5): 525-535.
- Bacci E., Cerejeira M.J., Gaggi C., Chemello G., Calamari D. and Vighi M., (1992). Chlorinated dioxins: volatilization from soils and bioconcentration in plant leaves. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 48, 401-408.
- Bache C.A., Gutenman W.H., Rutzke M., Chu G., Elfving D.C. and Lisk D.J., (1991). Concentration of metals in grasses in the vicinity of a municipal waste incinerator. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 20: 538-542.
- Barbieri M., Umlauf G., and Skejo-Andresen H., (2000). Campionamento analitico della zona B di Seveso e Comuni limitrofi per la ricerca della 2,3,7,8-TCDD residua (V fase) e accordo aggiuntivo per la zona A. Rapporto finale, maggio 2000.



- Bertazzi P.A. et al (2001): Health effects of dioxin exposure: a 20-year mortality study. *Am J Epidemiol* 2001 Jun 1;153(11):1031-44.
- Birnbaum L.S., Cummings A.M., (2002). Dioxins and endometriosis: a plausible hypothesis. *Environ Health Perspect* 2002 Jan;110(1):15-21.
- Calvert G.M. et al, (1999). Evaluation of diabetes mellitus, serum glucose, and thyroid function among United States workers exposed to TCDD. *Occup Environ Med* 1999 Apr;56(4):270-6.
- Colin B. and Michael C., (2006). *Chimica Ambientale*, seconda edizione, Zanichelli.
- Coutinho M, Ferreira J., Mata P., Borrego C. (1999). Environmental baseline levels of dioxins and furans in the region of Oporto; *Organohalogen Compounds* 1999; 43: 131
- Crump K.S., et al, (2003): Meta-analysis of dioxin cancer dose response for three occupational cohorts. *Environ Health Perspect* 2003 May;11(5):681-
- D.Lgs. n.149 del 10 maggio del 2004 attuazione delle direttive 2001/102/CE, 2002/32/CE, 2003/57/CE e 2003/100/CE, relative alle sostanze ed ai prodotti indesiderabili nell'alimentazione dei animali ,che, fissa i limiti massimi di sostanze e prodotti indesiderabili nell'alimentazione degli animali;
- De Lauretis R., Pantaleoni M., Taurino E., (2009): Emissioni in atmosfera di PCB e HCB in Italia dal 1990 al 2006, ISPRA, 01/2009.
- Decreto Interministeriale del 23 aprile 1998 .
- Decreto Legislativo del 13 gennaio del 2003 n. 36, recante attuazione della direttiva 1999/31/CE.
- Decreto Legislativo del 2 febbraio del 2001 n. 31 attuazione della Direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano;
- Decreto Legislativo dell'11 Maggio del 1999 n. 152 recante: "Disposizioni sulla tutela delle acque dall'inquinamento e recepimento della direttiva 91/271/CEE concernente il trattamento delle acque reflue urbane e della direttiva 91/676/CEE relativa alla protezione delle acque dall'inquinamento provocato dai nitrati provenienti da fonti agricole, a seguito delle disposizioni correttive ed integrative di cui al decreto legislativo 18 agosto 2000, n. 258.
- Decreto Ministeriale del 12 luglio del 1990 recante linee guida per il contenimento delle emissioni d'inquinanti degli impianti industriali e la fissazione dei valori minimi di emissione;

- Decreto Ministeriale del 25 febbraio del 2000 n. 124 concernente i valori limite di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di co-incenerimento dei rifiuti pericolosi;
- Decreto Ministeriale del 25 maggio del 1999 n. 471 disciplina i limiti di accettabilità della contaminazione dei suoli e dei sottosuoli in relazione alle specifiche destinazioni d'uso dei siti;
- Decreto Ministeriale del 26 maggio del 1999 n. che individua le tecnologie applicative degli impianti industriali ai sensi del punto sei del Decreto Interministeriale del 23 aprile 1998.
- Decreto Ministeriale del 6 novembre del 2003 n. 367, regolamento concernente la fissazione di standard di qualità nell'ambiente acquatico per le sostanze pericolose, ai sensi dell'articolo 3, comma 4, del D.Lgs. 152/99, fissa dei valori standard di qualità dei sedimenti di acque marine-costiere, lagune e stagni costieri per una serie di sostanze.
- DETR, Compilation of EU Dioxin Exposure and Health Data. Task 3- Environmental Fate and Transport. European Commission DG Environment. UK Department of the Environment, Transport and the Regions (DETR). Ottobre, 1999. Environ. Sci. Technol. 29, 2905-2914.
- Direttiva 91/271/CE del 21 maggio del 1991 concernente il trattamento delle acque reflue urbane.
- Direttiva 91/626/CE sull'inquinamento da nitrati in agricoltura.
- Direttiva 2000/60/CE del 23 ottobre 2000 che istituisce un quadro per l'azione comunitaria in materia di acque.
- Direttiva 2000/76/CE del 4 dicembre 2000 sull'incenerimento dei rifiuti.
- Direttiva 2001/102/CE del 27 novembre del 2001 che modifica la direttiva 1999/29/CE del Consiglio relativa alle sostanze e ai prodotti indesiderabili nell'alimentazione degli animali.
- Direttiva 2002/69/CEE del 26 luglio 2002 che stabilisce i metodi di campionamento e d'analisi per il controllo ufficiale di diossine e la determinazione di PCB diossina-simili nei prodotti alimentari.
- Direttiva 2005/7/CE del 27 gennaio 2005 che stabilisce i requisiti per la determinazione dei livelli di diossine nei mangimi per animali.
- Direttiva 85/467/CE.
- Direttiva 94/67/CEE del Consiglio del 16 dicembre 1994, fissa valori limite di emissione in atmosfera per varie sostanze.

- **Direttiva 96/59/CEE del 16 settembre 1996 concernente lo smaltimento dei policlorodifenili e dei policlorotrifenili (PCB/PCT).**
- **Direttiva 96/82/CE del 9 dicembre 1996 sul controllo dei pericoli di incidenti rilevanti connessi con determinate sostanze pericolose.**
- **Direttiva 98/83/CE del 3 novembre 1998 concernente la qualità delle acque destinate al consumo umano.**
- **Direttiva del Consiglio 1999/29/CE del 22 aprile del 1999 sulle sostanze e prodotti indesiderabili nella nutrizione degli animali.**
- **Douben, P.E.T.; Eduljee, G.H.; Dyke, P., (1995). A review of potential PCDD and PCDF emission sources in the UK. Organohalogen Compounds 24:131-136.**
- **Egeland M.G., Sweeney M. H., Fingerhut M. A., Wille K.K., Schnorr T. M. and Halperin W. E., (1994): Total serum testosterone and gonadotropins in workers exposed to dioxin. American Journal of Epidemiology, 139: 272-281.**
- **European Commission, (1996). European workshop on the impact of endocrine disruptors on human health and wild life. Wey Bridge, 24 Dec. 1996. Report EUR 17549 Environment and climate resource program DG XII European Commission.**
- **European Commission, Brussels, (2004). ELICC Dioxins & PCBs: Environmental Levels and Human Exposure in Candidate Countries – Final Report 16, June 2004.**
- **Facchetti S. and Balasso A., (1986). Studies on the absorption of TCDD by some plants species. Chemosphere 15, 1387-1388.**
- **Faroon O., et al., (2001) Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system. Toxicol Ind Health 2001 Sep;16(7-8):305-33.**
- **Federal Register vol. 68 – No 206 / Friday, October 24 2003 / Notices – Part III Environmental Protection Agency -Standards for the Use or Disposal of Sewage Sludge: Decision Not To Regulate Dioxins in Land-Applied Sewage Sludge.**
- **Fiedler H., Buckley-Golder D., Coleman P., King K., Petersen A.. Compilation of EU dioxin exposure and health data: environmental levels. Organohalogen Compounds 1999;43:151-4**
- **Gaggi C. and Bacci E. (1985) Accumulation of chlorinated hydrocarbon vapours in pine needles. Chemosphere 14, 451-456.**
- **Herxheimer K., (1899) Chloracne. Munchener Med. Wochenschr., 46: 278.**
- **HSDB Hazardous Substances Data Bank (on line). National Library of Medicine, Bethesda, MD. ([www.toxnet.it](http://www.toxnet.it)).**
- **Hulster A. and Marschner H. (1993). Transfer of PCDD/F from contaminated soils to food and fodder crop plants. Chemosphere 27 (1-3): 439-446.**

- Hulster A., Muller J.F and Marschner H., (1994). Soil-Plant transfer of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans to vegetables of the Cucumber Family (*Cucurbitaceae*). *Environ. Technol.* 28, 1110-1115.
- IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol. 69, p. 33 (1997).
- IPPC – Direttiva 96/61/CE (nota anche come direttiva IPPC ossia Prevenzione e Riduzione Integrate dell'Inquinamento);
- Isensee A.R., and Jones G.E. (1971): Absorption and translocation of root and foliage applied 2,4-dichlorophenol, 2,7-dichlorodibenzo- p-dioxin, and 2,3,7,8 dichlorodibenzo-p-dioxin. *J. Agric. Food Chem.* 19:1210.
- Isensee A.R., Sadeghi A.M., (1994): Effects of tillage and rainfall on atrazine residue levels in soil. *Weed Sci.* 42, 462– 467.
- Kaupp H. et al. Distribution of polychlorinated dibenzo-P-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) within the full size range of atmospheric particles. *Atmospheric Environment* 2000;34:73-83
- Kimming J., Schultz K. (1957) Chlorinated aromatic cyclic ethers as the cause of so-called chloracne. *Naturwissenschaften* 44:337-338
- Longnecker M.P., Michalek J.E.: Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure. *Epidemiology* 2000 Jan;11(1).44-8.
- Lovett A., Foxall C.D., Creseaser C.S. and Chewe D.. (1997). PCB and PCDD/F congeners in locally grown fruit and vegetable samples in Wales and England. *Chemosphere* 34, 1421-1436.
- Marklund S., Tyskilind M., Andersson R., Ljung K. and Rapp C.. (1990). Environmental deposition of PCDDs and PCDFs as determined by the analyses of snow samples from the north part of Sweden. *Organohalogen Compounds* 1: 437-440.
- McCrady J.K. (1994) Vapor-phase 2,3,7,8-TCDD sorption to plant foliage. A species comparison. *Chemosphere* 28 (1): 207-216.
- McLachlan M.S. (1997) A simple model to predict accumulation of PCDD/Fs in an agricultural food chain. *Chemosphere* 34 (5-7): 1263-1276.
- McLachlan M.S., Welsch-Pausch K. and Tolls J. ,(1995). Field validation of a model of the uptake of gaseous SOC in *Lolium multiflorum*. *Environ. Sci. Technol.* 29, 1988-2004.
- Meneses M., Scuhmacher M. and Domingo J.L. (2002). A design of two simple models to predict PCDD/F concentrations in vegetation and soils. *Chemosphere* 46, 1393-1402.

- Michalek J.E., et al: Diabetes mellitus and TCDD elimination in veterans of Operation Ranch Hand. *J Toxicol Environ Health A* 2003 Feb 14;66(3):211-21.
- Michalek J.E., et al: Serum dioxin and psychological functioning in US Air Force veterans of the Vietnam War. *Mil Med* 2003 Feb;168(2):153-9.
- Mocarelli P., Needham L.L., Marocchi A. et al (1991) Serum concentrations of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and test results from selected residents of Seveso, Italy. *J.Toxicol. Environ.Health* 322:357-366.
- Muller H.E. (1997) The Risks of Dioxin to Human Health. In *What Risk?*, by Roger Bate (ed), Butterworth-Heinemann 1997
- Muller J.F., Hulster A., Papke O., Ball M. and Marschner H. (1993). Transfer pathways of PCDD/F to fruits. *Chemosphere* 27 (1-3): 195-201.
- NATO/CCMS, 1988. International toxicity equivalency factors (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxin and related compounds, North Atlantic Treaty Organization, Committee on the Challenges of Modern Society, North Atlantic Treaty Organization, Brussels, Report no.176.
- Needham L.L., Patterson D.G. Jr, Houk V.N. 1991. Levels of TCDD in selected human populations and their relevance to human risk assessment. *Banbury Report 35: Biological basis for risk assessment of dioxins and related compounds.* Cold Spring Harbor Press, 229-247.
- Ngaon L.T., Yoshimura T.: Liver cancer in Viet Nam: risk estimates of viral infections and dioxin exposure in the South and North populations. *Asian Pac J Cancer Prev* 2001;2(3):199-202.
- Pietrzak-Fiećko R., Smoczyńsk K., Smoczyński S.S.. Polychlorinated Biphenyls in Human Milk, UHT Cow's Milk and Infant Formulas. *Polish Journal of Environmental Studies* Vol. 14, No. 2 (2005), 237-241.
- Regolamento 102/2001/CE;
- Regolamento 2375/2001/CEE del 29 novembre del 2001 recante modifiche del Regolamento CEE n. 466/2001 della Commissione che definisce i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari.
- Regolamento 466/2001/CEE dell'8 marzo 2001 concernente i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari.
- Rippen G. and Wesp H.. (1993). Kale update of PCDD/F, PCB and PAH under field conditions: importance of gaseous dry deposition. *Organohalogen Compounds* 12: 111-114.

- Safe S. (1984). Polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated biphenyls (PBBs): biochemistry, toxicology, and mechanism of action. *Crit. Rev. Toxicol.* 13 (4): 319-95. PMID 6091997.
- Safe S., Bandiera S., Sawyer T., Robertson L., Safe L., Parkinson A., Thomas P.E., Ryan D.E., Reik L.M., Levin W. (1985). PCBs: structure-function relationships and mechanism of action. *Environ. Health Perspect.* 60: 47-56. PMID 2992927.
- SCF, (2001) Comitato Scientifico dell'Alimentazione Umana (SCF) dell'Unione Europea.
- Schecter A., Dai L.C., Papke O., Prange J., Constable J.D., Matsuda M., Thao V.D., Piskac A.L. (2001) Recent dioxin contamination from Agent Orange in residents of a Southern Vietnam city. *Journal of Occupational Medicine* 43:5, pp 435-443
- Schroll R., Scheurnet I., (1993) Uptake Pathways of OCDD from soil by carrots. *Chemosphere* 26: 1631-1640.
- Schuhmacher M., Domingo J.L., Llobet J.M., Muller L. and Jager J. (1997). Levels of PCDDs/PCDFs in grasses and weeds collected near a municipal solid waste incinerator. *The Science of the Total Environment* 201: 53-62.
- Schuhmacher M., Granero S., Domingo J.L. and de Kok H.A.M. (1999). Monitoring PCDDs/PCDFs in the vicinity of an old municipal waste incinerator, 1996-1998. Part II: vegetation monitoring. *Organohalogen Compounds* 43: 123-126.
- Simonich S.L. and Hites R.A. (1995) Organic pollutant accumulation in vegetation. *Environ. Sci. Technol.* 29, 2905-2914.
- Steenland K. et al (1999): Cancer, heart disease, and diabetes in workers exposed to TCDD. *J Natl Cancer Inst* 1999 May 5;91(9):745-6.
- Steenland K., et al. (2001): Dioxin and diabetes mellitus: an analysis of the combined NIOSH and Ranch Hand data. *Occup Environ Med* 2001 Oct;58(10):641-8.
- Stevens J.B. and Gerbec E.N. (1988). Dioxin in the agricultural food chain. *Risk Anal*;8(3):329-35.
- Strategia comunitaria sulle diossine, i furani e i bifenili policlorurati, Bruxelles (2001).
- Stringer R.L., Costner P. & Johnston P.A., 1995. PVC manufacture as a source of PCDD/Fs. Dioxin '95, *Organohalogen Compounds*, 24:119-123.
- Travis C. and Arms A.D. (1988). Bioconcentration of organics in beef, milk and vegetation. *Environ. Sci. Technol*, 22, 271-274.

- U.S.E.P.A. Environmental Protection Agency (1994) Health assessment document for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. U.S. Environmental Protection Agency (EPA/600/BP-92/001a-c).
- USEPA, Agenzia per la Protezione dell’Ambiente Statunitense, (edizione 2004) *Drinking Water Standards and Health Advisories*, relativo alle acque destinate al consumo umano fissa.
- UE, (2001). European Dioxin Inventory- Stage II.
- UNECE, (2009). “Guidelines for Reporting Emission Data under the Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution”
- Van den Berg M. (2005); The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds; *Toxicological Sciences* 93(2), 223–241 (2006)
- Van den Berg M., Birnbaum L.S., Bosveld A.T.C., Brunstrom B., Cook P., Feeley M., Giesy J., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy S.W., Kubiak T., Larsen J.C., van Leeuwen F.X.R., Liem A.K.D., Nolt C., Peterson R.E., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillitt D., Tysklind M., Wærn F., Younes M. and Zacharewski T. (1998). Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, 66 PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health Perspectives* 106, 775-792.
- Van Loveren H., et al: Immunotoxicological consequences of perinatal chemical exposures: a plea for inclusion of immune parameters in reproduction studies. *Toxicology* 2003 Apr 1;185(3):185-91. Warner M., et al: Serum dioxin concentrations and breast cancer risk in the Seveso Women’s Health Study. *Environ Health Perspect* 2002 Jul;110(7):625-8.
- Welsch-Pausch K., McLachlan M.S. and G. Umlauf. (1995). Determination of the principal pathways of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans to *Lolium multiflorum* (Welsh Ray Grass). *Environ. Sci. Technol.* 29: 1090-1098.
- WHO (2000): Air Quality Guidelines for Europe – Geneve 2000
- Winneke G., et al: PCB – induced neurodevelopmental toxicity in human infants and its potential mediation by endocrine dysfunction. *Toxicology* 2002 Dec 27;181-182:161-5.
- Wormke M. et al (2000): Cross-talk between estrogen receptor alfa and aryl hydrocarbon receptor in breast cancer cells involves unidirectional activation of proteasomes. *FEBS Lett* 2000 Jul 28;478(1-2):109-12.