

## **INTRODUZIONE AL LAVORO SCIENTIFICO DEL DOTTOR VYVIAN HOWARD**

E' con grande piacere che, anche in previsione della grande manifestazione nazionale ed internazionale di Parma del 17 aprile, mettiamo a disposizione delle realtà italiane che si battono contro l'incenerimento dei rifiuti e per l'alternativa RIFIUTI ZERO ENTRO IL 2020, questo recente e qualificato LAVORO SCIENTIFICO del dottor VYVIAN HOWARD (vedi successivamente il suo eccezionale curriculum)

In esso, in modo sintetico ma anche dettagliato, si espongono le ragioni scientifiche e sanitarie per le quali, di fronte alla estrema pericolosità per la salute umana delle polveri ultrasottili ( o nanoparticolato) che trovano nell'incenerimento dei rifiuti una tra le fonti emmissive più significative, OCCORREREBBE APPLICARE EFFETTIVAMENTE IL PRINCIPIO DI PRECAUZIONE previsto dalla normativa europea e nazionale, NON CONSENTENDO, ALMENO, LA COSTRUZIONE DI NUOVI IMPIANTI DI INCENERIMENTO.

Di fronte alle evidenze scientifiche riportate in questo lavoro ( ma anche da altri contributi scientifici in tal senso tra i quali richiamiamo il prezioso contributo del dottor STEFANO MONTANARI, della dottoressa ANTONIETTA GATTI nonché dai MEDICI DELL'ISDE ITALIA) E' DA RITENERSI CRIMINALE L'ASSENZA DI UNA BENCHE' MINIMA NORMATIVA CHE TUTELI LA SALUTE PUBBLICA. Tanto più quando appare comprovato da numerose esperienze in corso, L'ESISTENZA DI ALTERNATIVE ALLA COMBUSTIONE DEI RIFIUTI QUALI L'APPLICAZIONE DELLA STRATEGIA INTERNAZIONALE RIFIUTI ZERO .

Come sempre ci ricorda il PROFESSOR PAUL CONNETT "nessun rischio è accettabile se è evitabile". E l'incenerimento dei rifiuti, oltre ad essere nocivo per la salute (per le sue emissioni di sostanze cancerogene e persistenti anche in "piccole dosi", quali le diossine e i furani, i metalli pesanti e le nanopolveri) RISULTA ANCHE INSOSTENIBILE AMBIENTALMENTE funzionale ad un modello consumistico inevitabilmente da superare per garantire la sopravvivenza del nostro pianeta.

Infine vogliamo ricordare che la presente traduzione italiana è stata curata dalle dottoresse CARLA MARCHELLI e FRANCESCA GIUSTI e voluta da AMBIENTE E FUTURO e dalla ASSOCIAZIONE PER LA TUTELA AMBIENTALE DELLA VERSILIA che si batte contro l'inceneritore Veolia di Pietrasanta (LU) . Un ringraziamento particolare a STEFANIA BRANDINELLI che ha coordinato il lavoro organizzativo.

Rossano Ercolini, Rete Italiana Rifiuti Zero

**An Bord Plenála**

<http://www.pleanala.ie/about/missionstatement.htm>

**Statement of Evidence**

*Dichiarazione delle prove scientifiche attualmente disponibili*

**Particulate Emissions and Health**

**Emissioni di particolati e salute umana**

**(Per il proposto inceneritore con recupero energetico a**

**Ringaskiddy)**

<http://ringaskiddy.org/>

**Professor C. Vyvyan Howard MB. ChB. PhD. FRCPath.**

Giugno 2009

## **Professor C. Vyvyan Howard MB. ChB. PhD. FRCPath.**

Vyvyan Howard è un tossico-patologo qualificato nel campo della medicina, specializzato nei problemi associati all'azione di sostanze tossiche sul feto ed il neonato. E' professore di bioimmagine all'Università di Ulster, ha scritto molte relazioni e capitoli di libri di testo e partecipato a diversi dibattiti ai fini di attirare l'attenzione sulla minaccia posta dagli inquinanti ambientali per il feto in via di sviluppo.

E' Membro del Royal College of Pathologists, è stato Presidente della Royal Microscopical Society, Membro della British Society of Toxic-Pathologists, Presidente appena scaduto della International Society of Doctors for the Environment e Membro della European Teratology Society. Ha appena concluso un periodo di 6 anni come tossicologo del UK Government DEFRA Advisory Committee on Pesticides.

Gran parte delle ricerche attuali svolte del Professor Howard consistono in indagini sul destino tossicologico delle nanoparticelle. Il suo gruppo di ricerca ha ottenuto due sovvenzioni consistenti da parte della UE: 'NanoInteract' e 'Neuronano'. Ha collaborato all'edizione di un libro dal titolo: *Particulate Matter: Properties and Effects upon Health* (Il problema del particolato: proprietà ed effetti sulla salute) pubblicato nel settembre 1999 [1].

Vyvyan Howard ha fatto parte di due gruppi di esperti della UE che hanno esaminato le minacce ed i benefici posti dalle nanotecnologie. Inoltre, recentemente ha tenuto una relazione davanti alla Commissione d'inchiesta sulla Scienza e la Tecnologia della Camera Alta dei Lords circa l'uso delle nanotecnologie nei cibi.

# 1 Sommario

## 1.1 Incenerimento e salute

Le conoscenze scientifiche circa gli effetti degli impianti di incenerimento dei rifiuti solidi sulla salute della popolazione che vive nelle vicinanze vengono costantemente aggiornate.

Gli impatti negativi sulla salute che derivano sia dalla inalazione dei prodotti di combustione che dai cibi contaminati da stabilimenti di incenerimento di più vecchia data, in genere quelli in attività nel periodo fra gli anni 1970 e 1990, sono descritti ragionevolmente bene nella letteratura epidemiologica. Gli endpoint principali per quanto riguarda la salute umana che sono stati oggetto di studio tendono ad essere correlati a:

1. sintomi e malattie respiratorie
2. effetti sulla riproduzione, soprattutto le anomalie congenite
3. cancro.

Un problema pratico e d'importanza rilevante ai fini delle politiche adottate, è che la maggioranza degli studi epidemiologici pubblicati fa riferimento a questi vecchi impianti. Con i regolamenti recenti dell'Unione Europea [2], molti vecchi impianti sono stati chiusi, o sono stati dotati di controlli delle emissioni più severi. Mentre questo è ovviamente desiderabile dal punto di vista della salute pubblica, solleva il problema di quanto siano rilevanti gli studi sui vecchi impianti per le popolazioni interessate da strutture più moderne. Chi propone le nuove strutture tende a scartare le ricerche di più antica data come irrilevanti. Chi si oppone sostiene il punto di vista contrario, argomentando, non senza ragione, che affermazioni analoghe sulla loro sicurezza furono fatte in relazione a quei vecchi impianti all'epoca in cui erano in funzione; che le valutazioni di rischio cui ci si affida per dimostrare che i nuovi inceneritori sono sicuri non rivelerebbero, se applicati ai vecchi impianti, i livelli degli impatti riportati in letteratura, il che indica che le valutazioni di rischio non sono convalidate dalle situazioni riscontrate nella realtà; ed infine che l'epidemiologia, per sua stessa natura, si avvale di studi retrospettivi. Inoltre, gli inceneritori moderni tendono ad essere molto più grandi rispetto a quelli che operavano in passato, così che, per quanto le concentrazioni di emissioni siano state ridotte, la massa totale delle emissioni di inquinanti può anche aumentare.

La rassegna esauriente da parte del Health Research Board\* [3], commissionata dal Dipartimento dell'Ambiente e del Governo Locale, era ovviamente al corrente di questi argomenti e concludeva che *“vi è qualche evidenza che le emissioni da inceneritore possono essere associate con la morbidità respiratoria”* e che *“sintomi respiratori acuti e cronici sono associati alle emissioni da inceneritore”*.

La rassegna confermava anche che *“diversi studi ben impostati hanno riferito di associazioni fra lo sviluppo di certi tipi di tumore ed il vivere vicino a siti con inceneritore. Gli specifici tumori identificati includono tumore primario del fegato, tumore alla laringe, sarcoma dei tessuti molli e tumore ai polmoni”*.

Il Comitato per la Ricerca sulla Salute ha riconosciuto che vi è il problema di isolare i rapporti di causa nell'epidemiologia del mondo reale ed ha commentato che *“è difficile separare le influenze di fonti diverse di inquinanti e di altre cause di tumori e, come conseguenza, l'evidenza di un legame fra tumore e vicinanza ad un inceneritore non è*

*conclusiva*". Essi hanno suggerito che questo potrebbe essere superato da *"ulteriori ricerche, tramite stime attendibili di esposizione, svolte per lunghi periodi di tempo, che sarebbero necessarie per determinare se vivere vicino a siti di discariche o agli inceneritori aumenti il rischio di contrarre un tumore. Gli studi su agenti ambientali specifici e su tipi specifici di tumore potrebbero rivelarsi più definitivi in futuro"*.

Una relazione più recente dell'Organizzazione mondiale della sanità ('OMS')\*\* [4] arriva ad una conclusione simile e suggerisce che *"E' probabile che si ottenga una più profonda comprensione degli effetti sulla salute provocati dalle discariche e dagli inceneritori solo tramite studi che considerino le vie di esposizione ed i marcatori biologici dell'esposizione e degli effetti subiti, e che confrontino le esposizioni correlate ai rifiuti con quelle dovute ad altre fonti di inquinamento"*.

In tale contesto questo documento evidenzia i possibili effetti sulla salute associati alle emissioni da inceneritore ed, in modo specifico, le preoccupazioni legate ai particolati ultrafini.

---

\* Health Research Board - Comitato per la Ricerca sulla Salute

\*\* WHO - World Health Organization - Organizzazione Mondiale della Sanità

## **1.2 Inquinamento atmosferico e salute**

La relazione esistente fra l'inquinamento atmosferico e la mortalità è ben conosciuta da molti anni. Due degli incidenti più rilevanti dovuti all'inquinamento confermano gli effetti dell'inquinamento atmosferico. Il primo si verificò con i tragici eventi che si svolsero nella Vallata del Meuse, in Belgio: nel dicembre del 1930, nella piccola città di Engis, 60 persone morirono in appena tre giorni [5]. Questo disastro fornì una prova incontrovertibile che l'inquinamento atmosferico poteva uccidere e, di conseguenza, richiamò una notevole attenzione da parte della comunità scientifica.

In un editoriale dell'epoca apparso sul British Medical Journal, Haldane [6] affermò che "la possibilità che un simile disastro accada in questo paese [la Gran Bretagna] è di grande importanza per l'interesse della salute pubblica". Riteneva che fino ad allora il disastro fosse stato evitato a Londra perché la città emetteva una gran quantità di calore, il che produceva correnti di convezione. Metteva in guardia – per quanto inutilmente - contro i progetti di costruzione di grandi postazioni per generare elettricità. L'incidente successivo da inquinamento verificatosi nel dicembre 1952 a Londra provocò un aumento delle morti che Logan (1953) ha stimato essere di circa 4.000, o 12.000 secondo uno studio retrospettivo più recente [7].

Nonostante questi impatti enormi, fino all'ultimo decennio la comunità scientifica non si è occupata seriamente del potenziale pericolo per la salute derivante dall'esposizione al PM\* [8].

## **1.3 Particolati e salute**

Studi epidemiologici in tutto il mondo hanno provato in modo costante i legami fra l'esposizione a materiale particolato presente nell'ambiente e le conseguenze negative sulla salute, inclusi gli aumenti nel tasso di malattie respiratorie e cardiovascolari, le ospedalizzazioni, e la mortalità prematura [9, 10]. Le particelle generalmente vengono definite secondo le loro dimensioni: ad esempio, le sigle PM10 e PM2,5 designano la massa di particelle il cui diametro aerodinamico è, rispettivamente, inferiore a 10 ed a 2,5  $\mu\text{m}$ . Tuttavia, recentemente si è focalizzato l'interesse anche sulla frazione di particelle ultrafini (UFP) avente un diametro inferiore a 0,1  $\mu\text{m}$ , che sono abbondanti come numero ma contribuiscono poco alla massa totale [11, 12]. Le UFP di solito vengono misurate solo ai fini della ricerca, ma in realtà rimangono escluse da un controllo regolamentato. Sono queste emissioni che costituiscono il tema principale di questo documento.

Gli studi dimostrano che le particelle ultrafini sono più tossiche di quelle più grandi [13-15]. Inoltre, è stato dimostrato che singole particelle sono in grado di indurre infiammazioni e stress ossidativi [15], indicando che le concentrazioni in numero di particelle, composte perlopiù di particelle ultrafini, possono essere più indicative riguardo a certi potenziali effetti sulla salute di quanto non lo siano le concentrazioni di massa delle particelle. Le UFP sono anche importanti perché hanno un'alta frazione di deposizione alveolare, una grande area superficiale, la capacità di indurre infiammazioni, ed il potenziale di traslocare nel sistema circolatorio sanguigno. Per una data massa, le particelle ultrafini (di diametro inferiore a 0,1  $\mu\text{m}$ ) hanno un'area superficiale di  $10^2$  a  $10^3$  maggiore rispetto a quella delle particelle con diametro da 0,1 a 2,5  $\mu\text{m}$  e di circa  $10^5$  maggiore rispetto alle particelle grossolane di diametro da 2,5 a 10  $\mu\text{m}$  [16]. Questo effetto dato dall'area di superficie contro massa può incidere sulla tossicità relativa delle particelle sui sistemi respiratori, in combinazione con una più elevata efficienza di deposizione delle particelle ultrafini nella regione alveolare (Hughes et al., 1998).

Sono state fatte stime su scala globale del sovrappiù di morti dovuti all'inalazione di particelle, arrivando ad un totale di circa 2 milioni / anno, di cui circa 370.000 si verificano annualmente nell'UE. Gli effetti sulla salute non si limitano alle lesioni polmonari; includono anche malattie cardiovascolari e tumori.[17]. Alla luce dell'entità di questi impatti è interessante notare che, ancora nel 1992, un'editoriale nella rivista Lancet sosteneva che *"l'inquinamento ambientale è improbabile che porti ad un rilevante eccesso di mortalità"* [18].

#### **1.4 Particelle Ultrafini ed incenerimento**

Per quanto non contribuiscano in modo molto elevato agli inventari nazionali di PM, gli inceneritori risultano essere fonti locali molto importanti di contaminazione da particolato. Aboh [17] ha valutato il contributo ai livelli locali di PM2,5 di un moderno inceneritore in Svezia ed ha concluso che dal 17% al 32% dei particolati derivavano dall'inceneritore. Tale contributo può sembrare grande se confrontato con l'aumento relativamente ridotto di 0,5  $\mu\text{g} / \text{m}^3$  a fronte di un livello di fondo valutato in circa 7  $\mu\text{g} / \text{m}^3$  calcolato da Indaver. Tuttavia Indaver sembra ignorare il contributo molto significativo portato al carico di particolato dalle emissioni di SOx e, soprattutto, di NOx. \_\_\_\_\_

\* PM – particulate matter (particolato)

#### **1.5 Il principio di precauzione**

L'incertezza circa il livello di impatti sulla salute associati ai particolati ultrafini e alle altre emissioni derivanti dagli inceneritori rimane tuttora significativa.

L'OMS [4] sottolinea che *“le necessità prioritarie della ricerca includono lo sviluppo e l'applicazione del bio-monitoraggio, sia in studi di osservazione diretta sull'uomo che nella ricerca tossicologica; l'uso di modelli farmacocinetici per valutare l'influenza di fattori quali il metabolismo ed i tempi di esposizione, e l'analisi di tutte le matrici ambientali pertinenti, allo scopo di esaminare le vie di esposizione chimica e di valutare l'esposizione stessa per specifici sottoinsiemi della popolazione”*.

Io considero che l'evidenza del rischio di danni per la salute umana e per l'ambiente sia sufficientemente alta da indurre ad adottare un approccio cautelativo nel permettere nuove potenzialità di incenerimento, almeno finché non saranno disponibili informazioni molto migliori dagli studi dei biomarcatori raccomandati dal OMS [4] e dal Comitato per la Ricerca sulla Salute (Health Research Board) [3].

Per quanto io ritenga che le evidenze sulla salute siano convincenti in sé, le incertezze ad esse associate sono sostenute da forti argomenti relativi alle politiche da adottare che sconfinano dalla portata di tali evidenze. La relazione del 2007 dell'OMS [4] riporta: *“l'evidenza di effetti negativi sulla salute correlati a discariche ed inceneritori, per quanto non conclusiva, si somma ad altre preoccupazioni nell'indirizzare le scelte strategiche nella gestione dei rifiuti verso la riduzione della produzione di rifiuti, il riuso ed i programmi di riciclo, come prescritto dalle Direttive dell'UE”*. Faccio notare che la rassegna del Health Research Board [3] include commenti simili e sostiene che una relazione *“includeva una lettera del Commissario all'Ambiente della UE, che sottolineava che ‘gli inceneritori non sono la risposta alla gestione dei rifiuti... Gli inceneritori riducono solo il volume dei rifiuti ma l'impatto ambientale dell'incenerimento è significativo’* “.

Lo stesso relatore citava il Capo della Gestione Rifiuti dell'UE, che ha affermato che gli inceneritori richiedono masse enormi di materiale da trattare per essere economici e che in molti paesi sono ormai considerati simili agli impianti di energia nucleare e dovrebbero essere evitati:

*“La Commissione non appoggia l'incenerimento. Non consideriamo che questa tecnica sia vantaggiosa per l'ambiente né che sia necessario assicurare un rifornimento costante di rifiuti per promuovere la combustione a lungo termine. Una tale strategia rallenterebbe solo l'innovazione. Al di sopra di tutto dovremmo promuovere la prevenzione ed il riciclaggio. I Paesi che stanno mettendo a punto progetti di pianificazione non dovrebbero basarli sull'incenerimento”*.

## 2.1 Dimensioni delle particelle

Nel 1979 il National Research Council degli Stati Uniti affermò che misurare le particelle secondo il loro peso, senza prenderne in considerazione le dimensioni, ha *“poca utilità per giudicarne gli effetti”*. La dimensione di una particella è perciò di vitale importanza quando si prendono in considerazione l’inquinamento atmosferico e la salute. La frazione respirabile delle particelle che si trovano nell’aria è classificata secondo fasce di dimensione che generalmente sono definite come:

tabella 1 opp. 2.1

grossolane + fini	PM <sub>10</sub>	Massa delle particelle per metro cubico che passano attraverso un’apertura selettiva alla dimensione con un’efficienza di blocco del 50% a 10 µm di diametro aerodinamico
Fini	PM <sub>2,5</sub>	Come per PM <sub>10</sub> ma con blocco a 2,5 µm di diametro
“ultrafini” = UFP o nanoparticelle	PM <sub>0,1</sub>	Come per PM <sub>10</sub> ma con blocco a 100 nm, cioè a 0,1 µm di diametro

Ai fini della chiarezza, è utile confrontare la dimensione delle particelle con quella di materiali comuni quali la sabbia fine e il capello umano [20]:

fig.1 opp 2.1

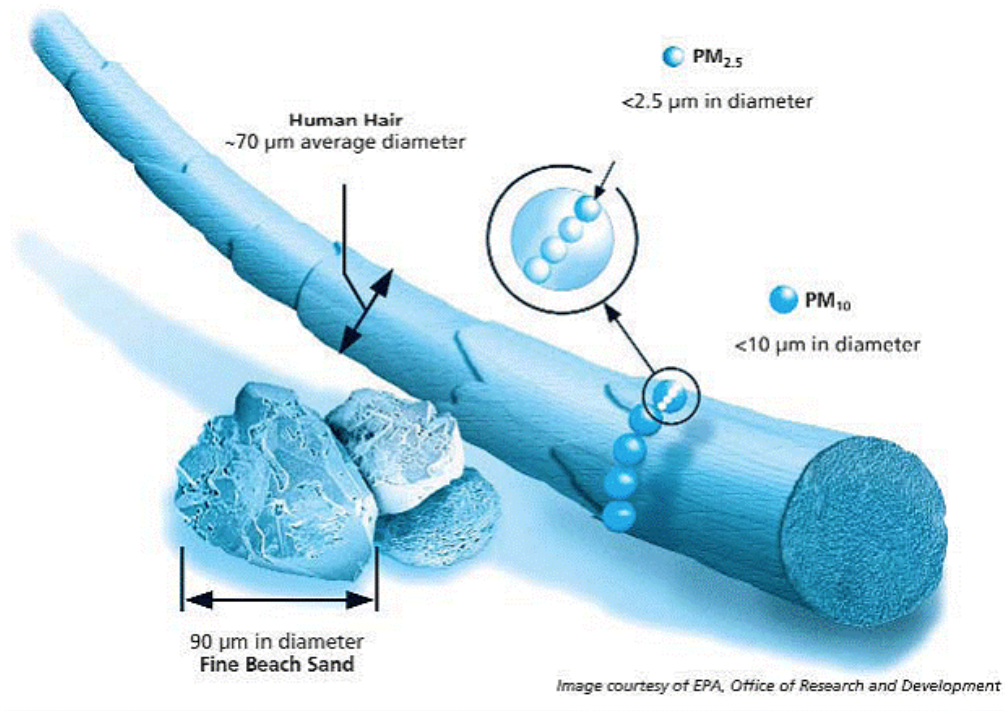


Figura 1 : Dimensioni delle particelle in confronto a sabbia fine e ad un capello umano.  
Termini: **Capello umano** diametro medio di; **PM 2.5** diametro di; **PM 10** diametro di; Sabbia a grana fine da spiaggia diametro di

Le dimensioni relative possono essere esemplificate anche comparandole a campioni biologici come riportato nell’articolo di Brook et al. [21]:

Fig. 2 opp. 2.2

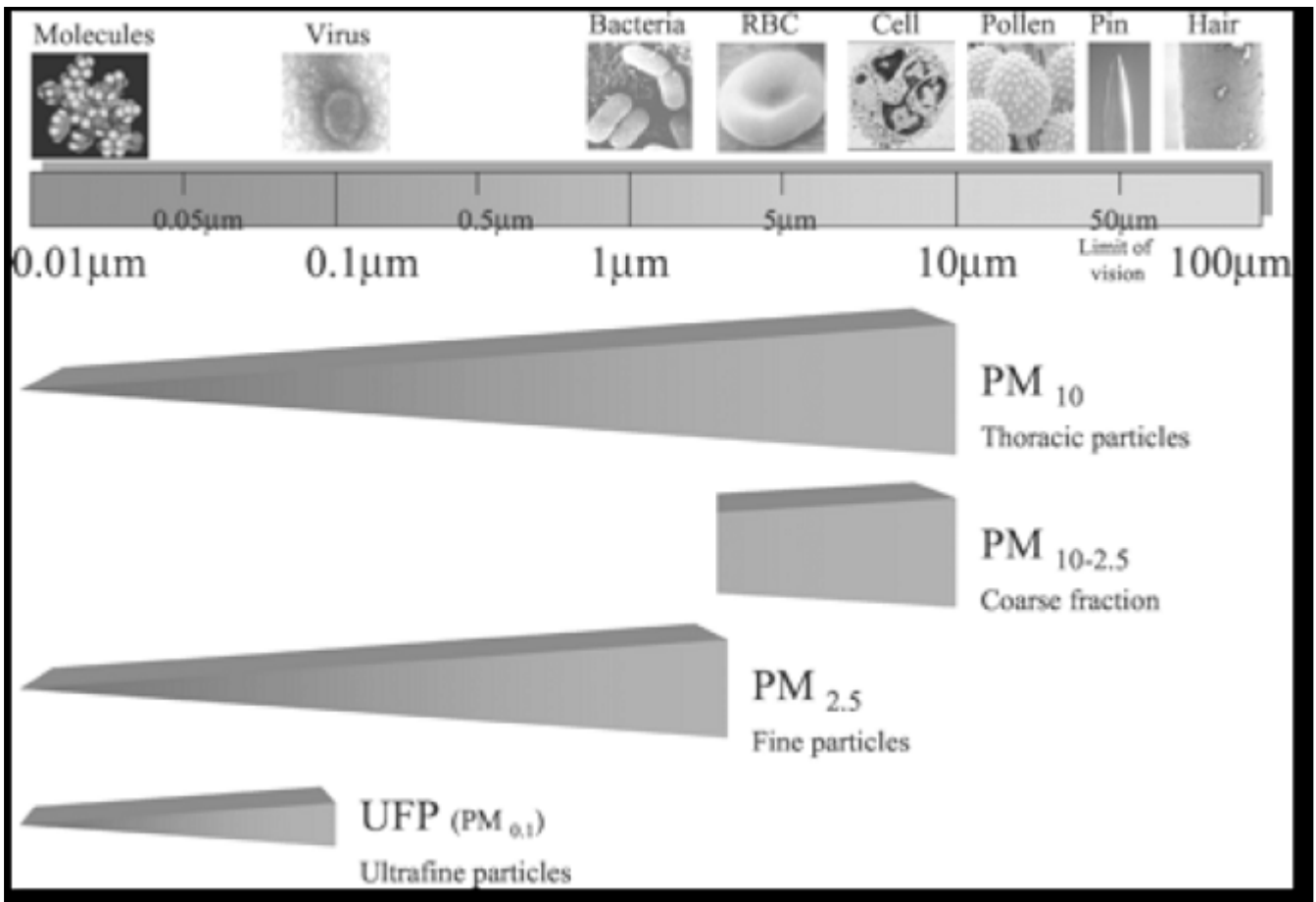


Figura 2: dimensione delle particelle confrontata a vari campioni comunemente presenti in natura. Termini: Molecole; Virus; Batteri; RBC; Cellula; Polline; Spillo; Capello; Limite visivo; Frazione toracica; Frazione grossolana; Frazione fine; Frazione ultrafine (UFP).

La porzione a particelle grossolane consiste nella differenza tra il PM<sub>10</sub> ed il PM<sub>2.5</sub>. E' variabile perché include la polvere trasportata dal vento e quella derivante dalle operazioni edilizie; in linea di massima, il PM<sub>2.5</sub> costituisce generalmente fra il 50 e l'80% del PM<sub>10</sub>. [22].

La tabella qui sotto sintetizza quanto si conosce circa la distribuzione per dimensione delle particelle e come la distribuzione per dimensione sia collegata alle misure più consuete del numero e della massa delle particelle. I valori percentuali sono stati basati sui dati raccolti nel periodo 1995 – 1998 da Erfurt [23]; si può vedere che, mentre circa il 97% della massa delle particelle si trova nei componenti > PM<sub>0.1</sub>, questo costituisce solo il 12% del numero delle particelle (notare che questo risultato assume che i livelli totali di PM<sub>2.5</sub> costituiscano il 100% della massa).

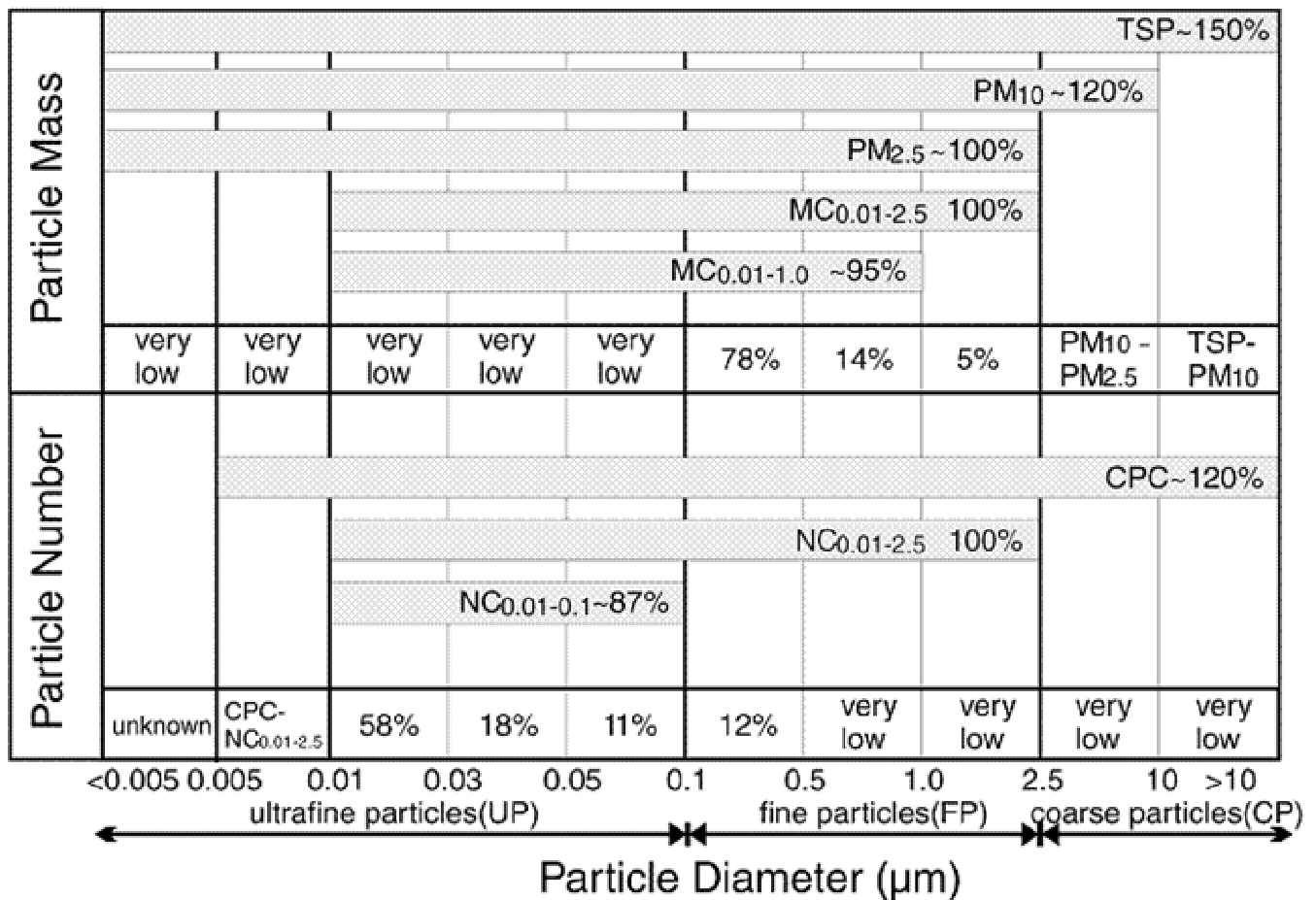
massa	Dimensione ( $\mu\text{m}$ )	contributo <sup>a</sup>	
		numero	massa
	<b>Particelle ultrafini</b>		
	NC <sub>0,01 – 0,03</sub>		
	NC <sub>0,03 – 0,05</sub>	-	88%
	NC <sub>0,05 – 0,1</sub>		3%
	<b>Particelle fini</b>		
	MC <sub>0,1 – 0,5</sub>		
	MC <sub>0,5 – 1,0</sub>	-	12%
	MC <sub>1,0 – 2,5</sub>		97%
	<b>Particelle ultrafini e fini totali</b>		
	0,01 – 2,5		100%
100%			
	<b>Particelle grossolane</b>		
	PM <sub>1,0 – 2,5</sub>		---
20%			
	TSP-PM <sub>10</sub>		---
30%			

<sup>a</sup> Basato sui dati raccolti dal 1995 al 1998 del lavoro di Erfurt: contributo delle particelle ultrafini e fini al numero ed alla massa delle particelle nella frazione di dimensione 0,01-2,5  $\mu\text{m}$  e contributo delle particelle grossolane alla massa della distribuzione totale aventi dimensioni aerosol.

tabella 2 opp. 2.2 Gamma delle dimensioni e contributo alla concentrazione per numero e massa [23]

fig. 3 opp. 2.3

NOTA: Particle mass = massa particella; Particle number = numero particella



Termini: molto basso; molto alto; unknown = sconosciuto

Particelle ultrafini (UP)      particelle fini (FP)      particelle grossolane (CP)



### Diametro del particolato (µm)

Fig. 3: Distribuzione per dimensione delle particelle in relazione alle misure consuete del numero e della massa delle particelle.

E' chiaro perciò che, variando le dimensioni delle particelle, ci possono essere differenze piuttosto notevoli in numero o superficie delle particelle a parità di massa in gioco. Una sola particella per  $\text{cm}^3$  avente un diametro di  $2,5 \mu\text{m}$  è sufficiente per costituire una concentrazione di massa di  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$ , mentre sono necessari oltre due milioni di particelle con diametro di  $0,02 \mu\text{m}$  per ottenere la stessa concentrazione di massa.

Durante gli ultimi 20 anni, gli studi svolti sono stati in grado di escludere largamente l'inquinamento da biossido di zolfo e da ozono come causa delle morti registrate, per quanto l'ozono sia associato con un aumento dei tassi di mortalità secondo studi di serie storiche su base giornaliera (aumento del 0,3-6,7% per  $20 \mu\text{g} / \text{m}^3$ ) e vi sia una debole correlazione fra mortalità e  $\text{SO}_2$  (aumento di circa l'1% per  $50 \mu\text{g} / \text{m}^3$ ), che possono essere difficili da separare dai particolati co-inquinanti [24].

## 2.2 Particelle ultrafini

Le particelle ultrafini (UFP) o nanoparticelle<sup>1</sup>, sono pezzi di materia molto piccoli definiti in base alle loro dimensioni inferiori a  $10^{-7}$  m. Costituiscono una piccola proporzione della massa di quasi tutti i tipi di materiale particolato. Costituiscono anche la maggioranza del numero di particelle che si trovano negli aerosol che risultano da processi di combustione. E' ben nota la loro importanza nel campo dell'industria dei catalizzatori, dove la loro grande area superficiale ha un'enorme influenza sulla reattività [25]. Tuttavia, attualmente sappiamo relativamente poco sui dettagli della loro struttura, o sulle loro proprietà chimiche e fisiche.

## 2.3 Storia e regolamentazione

In Irlanda la regolamentazione dei particolati, in quanto parte dei componenti dell'inquinamento atmosferico, è stata basata sul  $PM_{10}$  (particelle  $> 10 \mu m$ ) e, più di recente, sul  $PM_{2,5}$  - sebbene, per quanto ne sappia, non per stabilire degli standard di emissione per i processi quali l'incenerimento.

In accordo con molti ricercatori di punta di questo campo in via di sviluppo della nanotossicologia, quali i gruppi di Donaldson [26] e di Oberdörster [27], da lungo tempo ritengo che le particelle ultrafini diano il contributo maggiore ai suoi effetti negativi. Sebbene le particelle ultrafini (UFP) costituiscano solo una piccola frazione del  $PM_{10}$ , nel 1995 Seaton et al. [28]

---

<sup>1</sup> Le nano particelle sono più piccole di 100nm, ma in questo testo considero i termini come intercambiabili.

hanno ipotizzato che vi siano processi biochimici tramite i quali esse possano costituire la causa di effetti cardiovascolari acuti. Nel 1999, la conferenza "Particelle ultrafini nell'atmosfera" della Royal Society ed i successivi Atti, pubblicati nel 2000, hanno consolidato questo nuovo modo di pensare.

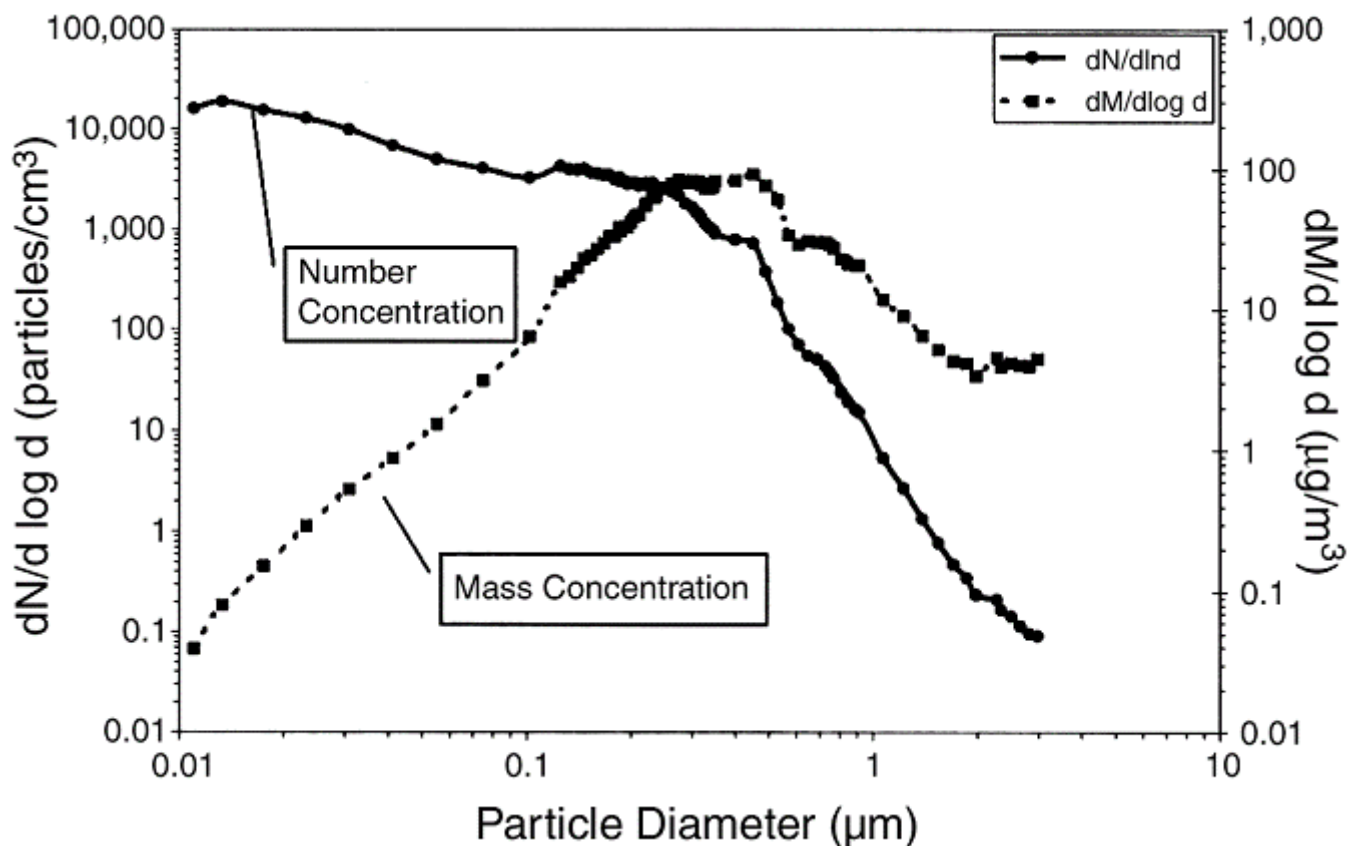
L'atmosfera di una città spesso contiene 100 miliardi ( $10^{11}$ ) di particelle di diametro di 1 nanometro per ciascun metro cubo di aria, tutte invisibili. In termini del loro peso, questi 100 miliardi di particelle raggiungerebbero solo 0,00005 microgrammi, eppure esse potrebbero essere responsabili per gran parte dei danni alla salute prodotti dall'inquinamento da particelle fini. E' chiaro perciò che il raggiungimento di uno standard di regolamentazione non assicura la protezione della salute.

## 2.4 Mancanza di standard e di controlli per le particelle ultrafini (UFP)

Si stanno attualmente introducendo standard e controlli per le particelle  $PM_{2,5}$  - dette 'particelle fini' e perlopiù da 1.000 a 2.500 nanometri in dimensione- ma non vi è ancora nulla per coprire quelle molto più piccole. Gli standard attuali sono stabiliti in termini della massa totale, tuttavia le UFP in genere costituiscono solo l'1 per cento della massa totale, ma invece presentano la maggioranza dell'area superficiale in grado di reagire con i tessuti umani. Se la massa di una singola particella da  $2,5 \mu m$  inalata è divisa in nanoparticelle tipiche da  $\sim 80nm$ , queste avrebbero un'area superficiale di 1000 volte più grande. Per questa sola ragione, gli standard stabiliti per i PM sulla base della loro massa sono lontani dall'essere appropriati per le UFP.

Wichmann [23] ha riportato i dati delle prime epidemiologie relative alle UFP e queste mostravano una distribuzione completa delle dimensioni delle particelle nell'aria urbana:

fig. 4 opp. 2.4



#### Diametro delle Particelle (µm)

Fig. 4: distribuzione della dimensione delle particelle nell'aria urbana rispetto alla loro concentrazione

Non compare il PM10 (il curva si interrompe a 3 µm), ma indica che la maggior parte della massa si trova nelle particelle fra 0,2 e 0,5 µm, eppure la maggior parte delle particelle ('concentrazione per numero') si colloca nella frazione sotto 0,2µm (cioè 200 nm).

### .5 Struttura atomica delle nanoparticelle

E' solo negli ultimi 25 anni, con l'avvento della microscopia elettronica ad alta risoluzione (HREM) a livelli di 0,1 nm (nanometro) e con la sua conseguente elevata risoluzione a livello inter-atomico, che sono stati fatti tentativi reali di determinare la struttura atomica delle particelle *individuali*. Quello che si è imparato è che queste particelle minuscole presentano una crescente proporzione di atomi in superficie, man mano che la dimensione delle particelle diminuisce. Si è dimostrato che nelle nanoparticelle vi sono nuove configurazioni di atomi, che non possono esistere nel materiale di grande massa (Jefferson & Tilley, 1999). Lo squilibrio fra il numero di atomi e quello di elettroni significa che le particelle possono portare una carica elettrica ed hanno elevata reattività chimica.

## Danni alla salute prodotti dal particolato

### 3.1 I legami tra le particelle fini e le morti umane

Gli studi effettuati negli Stati Uniti negli anni '90 sono stati i primi a stabilire che, nell'era moderna, i particolati urbani erano la causa di morti umani. Uno studio del 1993 su 6 città (Dockery et al.) fu seguito da uno studio dell'ACS su mezzo milione di americani adulti in 151 aree metropolitane, che dimostrò chiaramente la relazione fra l'inquinamento atmosferico da particelle fini ed il decesso di persone, escludendo il fumo come causa delle morti osservate (Pope et al. 1995, Villeneuve et al. 2002, Pope et al. 2002). Questo studio è particolarmente importante perché non ha semplicemente messo a confronto i certificati di morte con i livelli di inquinamento; in realtà ha esaminato le caratteristiche (razza, sesso, peso ed altezza) e le abitudini di vita di tutte le 552.138 persone coinvolte. Questo studio è stato quindi in grado di escludere fattori svianti quali: il fumo di tabacco (sigarette, pipa, sigari), l'esposizione al fumo passivo, l'esposizione per motivi occupazionali alle particelle fini, l'indice di massa corporea (correlato al peso e all'altezza della persona), e l'uso di alcool.

Lo studio ha anche effettuato controlli sui cambi nella temperatura esterna. Ha trovato che l'inquinamento da particelle fini portava ad una differenza dal 15 al 17% del tasso di mortalità fra le città meno inquinate e quelle più inquinate. Questa ricerca fu violentemente attaccata da numerosi settori, in particolare da quelle industrie che potenzialmente potevano risultare le più colpite da tali risultati, che definirono 'scienza spazzatura'. Tuttavia, un comitato scientifico indipendente effettuò una ri-analisi approfondita e confermò che le particelle minuscole di fuliggine possono accorciare la vita (HEI 2000). Queste scoperte fondamentali furono sostanziate da uno studio Europeo che trovò che il 6% di tutte le morti sono correlate alle concentrazioni di particelle fini nelle aree urbane, derivanti prevalentemente dal traffico [29]

La rassegna sull'inquinamento atmosferico svolta sotto l'egida della Commissione Europea (Clean Air for Europe: CAFE – Aria Pulita per l'Europa) assistita dall'OMS, ha portato la Commissione a dichiarare, nel documento *Thematic Strategy on Air Quality*, che "permangono gravi impatti dovuti all'inquinamento atmosferico" [30].

La commissione ha anche affermato che: "attualmente nell'UE vi è una perdita statistica nell'attesa di vita di oltre 8 mesi dovuta al PM<sub>2,5</sub> nell'aria, equivalente a 3,6 milioni di anni di vita persi annualmente". La strategia tematica mostra che, anche con una reale implementazione delle politiche attuali, la perdita si ridurrebbe a solo circa 5,5 mesi (equivalenti a 2,5 milioni di anni di vita persi, o 272.000 morti premature).

### 3.2 Effetti dei tipi e delle miscele di particelle

Si stanno cominciando a comprendere gli effetti dei miscugli di particelle di diversa composizione chimica che entrano giornalmente in gran numero nel circolo sanguigno tramite i polmoni. Non vi è alcun dubbio che alcuni aerosol di particolato sono davvero pericolosi. Tuttavia, il grado di pericolosità associato a tipi specifici di particelle ed i meccanismi precisi tramite i quali l'esposizione porta ad una patologia sono tuttora scarsamente compresi ed al momento sono oggetto di un'attività di ricerca intensa ed in aumento.

Boekelheide [31] ha riferito di aver esposto femmine di ratto gravide a miscele di ftalati (soppressori della sintesi di testosterone nei testicoli del feto) ed antagonisti dei recettori androgeni (che agiscono sugli organi terminali di questa via di trasduzione dei segnali). Le esposizioni erano impostate in modo tale che ogni agente da solo aveva effetti molto limitati, mentre l'esposizione collettiva induceva in modo marcato l'ipospadia e l'agenesia dell'epididimo nei maschi in via di sviluppo. Nel complesso le sostanze chimiche agivano chiaramente a seconda dell'additività di dose e non dell'additività di risposta. Tali effetti erano indotti da sostanze chimiche che agivano tramite meccanismi molecolari diversi all'interno di sistemi di organi diversi, con un diverso assorbimento, distribuzione, metabolismo e modalità di escrezione, e con curve di risposta alla dose di forma diversa. Secondo tutti i criteri che ci sono noti, queste sostanze chimiche non sono simili tossicologicamente e non condividono una modalità d'azione in linea con la definizione dell'USEPA; eppure sono in grado di agire insieme in modo da inibire questa via di trasduzione dei segnali così sensibile per lo sviluppo.

### 3.3 Livelli di soglia

Studi successivi hanno portato alla conclusione che non esiste una soglia, che cioè non vi è un livello di inquinamento da particelle fini al di sotto del quale non si verifichi la morte. I ricercatori dell'ACS hanno trovato che anche livelli di inquinamento atmosferico ben al di sotto dei limiti legali sono in grado di uccidere le persone, in particolare le persone anziane e quelle con disturbi cronici al cuore ed ai polmoni.

### 3.4 Particolati nella respirazione

Il polmone umano medio contiene circa 2.300 km di vie aeree e 480 milioni di alveoli [32, 33]. Gli esseri umani inalano circa 10.000 litri d'aria dall'ambiente al giorno, la quale entra in stretto contatto con un'area superficiale polmonare fra i 75 e i 140 m<sup>2</sup>. Di questa, circa 350 litri di ossigeno si diffondono attraverso la membrana basale dei capillari alveolari nei 10.000 litri di sangue che giornalmente passano attraverso i polmoni [34]. Di conseguenza, l'apparato respiratorio ogni giorno viene in stretto contatto con un grande volume d'aria ambientale ed i suoi componenti – è ovvio il potenziale di assorbimento della contaminazione contenuta in quell'aria.

Mentre i ricercatori statunitensi hanno spostato l'interesse verso la correlazione fra gli indicatori di salute ed il PM<sub>2,5</sub>, le autorità europee tendono a rimanere trincerate dietro il concetto del PM<sub>10</sub>. Tuttavia, ormai non vi è più alcun serio dubbio che la dimensione delle particelle è il problema più importante dal punto di vista della salute pubblica e le ragioni ne divengono ovvie quando si considera la respirazione delle particelle in maggior dettaglio.

- ° Le particelle più grandi di 10 µm (10 milionesimi di metro) in genere rimangono intrappolate nel naso e nella gola, senza mai raggiungere i polmoni.
- ° Le particelle più piccole di 10 µm (PM<sub>10</sub>) possono arrivare nelle grandi ramificazioni superiori subito sotto la gola dove rimangono intrappolate e possono essere eliminate (tossendo e sputando o inghiottendo).

° Le particelle più piccole di 5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_5$ ) possono entrare nei condotti bronchiali in cima ai polmoni.

Solo le particelle con diametro inferiore a 2,5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ ) possono riuscire a scendere fino alle parti più profonde (le alveolari) dei polmoni dove si verificano gli scambi gassosi fra l'aria e la corrente sanguigna, con l'ossigeno che entra ed il biossido di carbonio che esce [35]. La figura successiva mostra che, mentre le  $\text{PM} \geq 10 \mu\text{m}$  in diametro entrano nel naso e nella bocca, solo la loro frazione toracica, il  $\text{PM}_{10}$ , passa la laringe e penetra nella trachea e nelle regioni bronchiali del polmone, distribuendosi principalmente a livello delle biforcazioni polmonari. La frazione respirabile, il  $\text{PM}_{2,5}$  ed i  $\text{PM}$  e  $\text{PM}_{0,1}$  ultrafini penetra fino alle regioni alveolari non ciliate e si deposita in profondità nei polmoni.

Fig. 5 opp. 3.1

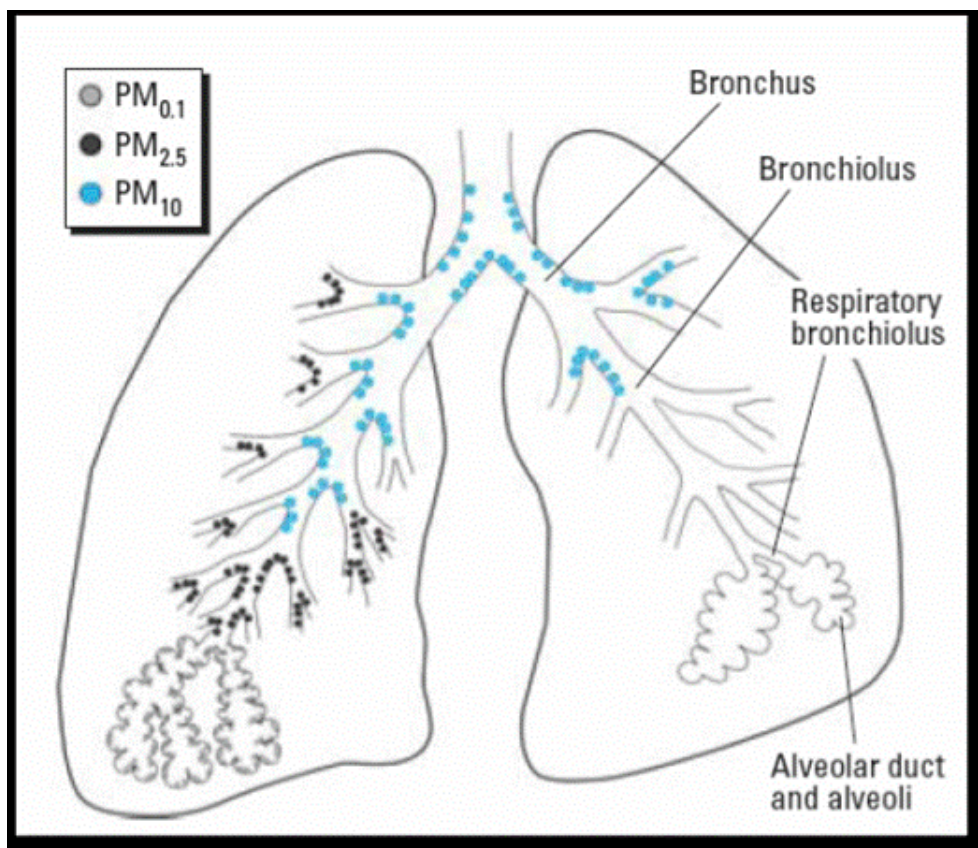
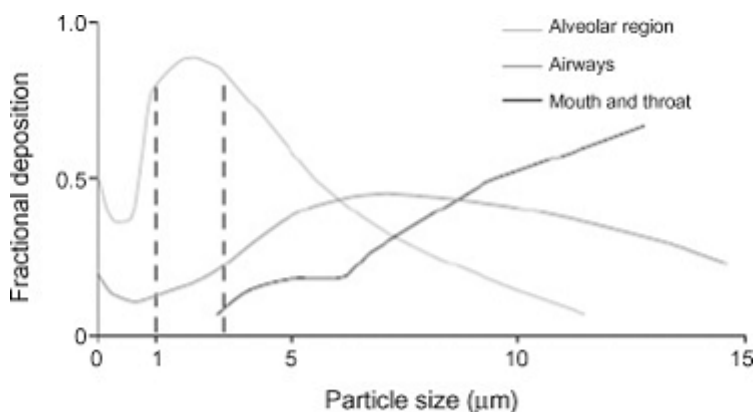


Fig. 5 : PM nei polmoni (da [35])

Termini: Bronco Bronchiolo Bronchiolo respiratorio Dotto alveolare e alveoli

Non tutte le particelle vengono trattenute. Le particelle più grandi si depositano nelle vie aeree o nella bocca e nella gola, mentre le particelle più piccole si depositano nella regione alveolare. Una proporzione più elevata di particelle  $< 1 \mu\text{m}$  rispetto alle  $\text{PM}_{1,0}$  può essere espirata, riducendo così la deposizione profonda nel polmone.



### Dimensioni delle particelle (µm)

Fig. 6: Effetto della dimensione delle particelle sulla deposizione dell'aerosol (particolato) nel tratto respiratorio umano a seguito di una inalazione lenta con trattenuta del respiro per 5 secondi (da [33]). Fig. 6 opp. 3.2

### 3.5 Destino dei particolati depositati nei polmoni

E' difficile eliminare le particelle più piccole (< 2,5 µm) depositate negli alveoli. Se solubili in acqua, passano direttamente nel flusso sanguigno entro pochi minuti. Se insolubili, vengono inglobate dalle cellule spazzine dette macrofagi, che le trasportano ai linfonodi dove vengono trattenute per mesi o anni (NRC, 1979). Tuttavia, i macrofagi dei polmoni sembrano avere difficoltà nel riconoscere le UFP più piccole (quelle < 65 nm; Donaldson et al. 1999), così che possono permettere ad alcune di esse di passare attraverso l'epitelio polmonare, specialmente nei casi in cui il loro numero è alto. Una volta che sono passate attraverso l'epitelio e sono entrate nel flusso sanguigno, le UFP possono essere trasportate all'interno del corpo ed essere potenzialmente assorbite nelle cellule – con un processo chiamato endocitosi. Gumbleton [36] e, più recentemente, Yang et al. [33] hanno passato in rassegna la motilità delle nanoparticelle ed i meccanismi di rimozione, inclusa l'endocitosi. Le UFP, in comune con molti virus, hanno la capacità di attraversare le membrane biologiche e si ritiene che la loro motilità all'interno del corpo sia alta.

### 3.6 Il meccanismo dell'azione tossica

Nella mia rassegna del 2009 sulle nanoparticelle per l'OMS ho sintetizzato e discusso alcuni dei meccanismi tramite i quali le UFP possono produrre danni alle cellule. Sfortunatamente, essa non è ancora a disposizione del pubblico e non può ancora essere inclusa in questa inchiesta. Tuttavia, passerò brevemente in rassegna alcuni degli sviluppi chiave.

Negli ultimi anni è stato dimostrato che le particelle ultrafini:

- hanno un'alta area superficiale specifica, che è in grado di catalizzare reazioni ed assorbire grandi quantità di sostanze tossiche (quali gli idrocarburi policiclici aromatici), fornendo un mezzo di trasporto che penetra profondamente nei polmoni durante l'inalazione [28];

- hanno una probabilità più alta delle particelle fini di depositarsi, soprattutto nelle vie aeree piccole e nelle regioni alveolari dei polmoni [11];
- rispondono in modo diverso negli uomini e nelle donne – per esempio, le donne ricevono dosi più elevate degli uomini nella testa e nelle regioni tracheobronchiali [37];
- sono fagocitate meno bene che non le particelle più grandi dai macrofagi alveolari e ne inibiscono la capacità fagocitica [38]
- sono assorbite da altre cellule dell'epitelio respiratorio, quali quelle epiteliali e quelle dendritiche [39, 40];
- possono formare complessi con proteine e biomolecole che possono modificare la funzionalità di queste ultime [41];
- hanno maggiore facilità di accesso delle particelle più grandi agli spazi interstiziali [42, 43];
- hanno accesso alla circolazione sanguigna [43 – 45];
- inducono più stress ossidativi che non le particelle fini [15, 46];
- causano maggiori risposte pro-infiammatorie rispetto alle particelle più grandi [47]
- il loro potenziale tossico è di molto rinforzato a causa della loro libertà di collocamento e di moto all'interno delle cellule, il che favorisce le loro interazioni con le proteine intracellulari e gli organelli, e perfino con il DNA nucleare [48];
- hanno un impatto negativo sulle funzioni cardiache e l'omeostasi vascolare [49];
- colpiscono il sistema immunitario [27].

Per tutte queste ipotesi esiste un insieme crescente di studi di tipo meccanicistico che forniscono elementi plausibili o prove, tuttavia con diversi livelli di rapporto fra causa ed effetto. Da molti di questi studi risulta anche chiaramente che le ipotesi sopra elencate potrebbero essere applicabili solo ad organismi sensibili e ad individui predisposti per malattia, genetica o età, mentre un organismo sano non mostra alcuna di queste reazioni sensibili.

Un gran numero di studi confermano che l'inquinamento da particelle fini è responsabile per, o aggrava, un'ampia gamma di problemi riguardanti la salute umana, inclusi:

- l'esordio o il peggioramento dell'asma, specie nei bambini;

- l'aumento di ricoveri ospedalieri per bronchite, asma o altre malattie respiratorie;
- l'aumento del ricorso agli ospedali per visite d'emergenza dovute a malattie respiratorie;
- una ridotta funzione polmonare (per quanto modesta) in persone sane, come pure (in modo più serio) in quanti hanno malattie croniche;
- l'aumento dei sintomi nelle vie respiratorie superiori (naso che cola o intasato, sinusite, mal di gola, tosse umida, raffreddore comune, rinite allergica, e bruciore o rossore agli occhi);
- aumento dei sintomi nelle vie respiratorie inferiori (sibili, tosse secca, muco, respiro corto, disagio o dolore al petto);
- aumento delle malattie cardiache.

L'ipotesi fatta da Seaton et al. [28] nel 1995 suggeriva che le particelle trattenute in profondità nei polmoni provocano un'inflammatione che a sua volta rilascia sostanze chimiche naturali nel flusso sanguigno, provocando così la coagulazione del sangue. Essa intendeva spiegare i reperti epidemiologici che mostravano un aumento delle malattie cardiovascolari in popolazioni soggette ad un'esposizione al  $PM_{10}$  maggiore della media [50]. Ci potrebbe essere una soglia di bassa esposizione al di sopra della quale tali effetti si verificherebbero, ma pare che la classica curva tossicologica dose/risposta non sia adeguata. L'endpoint principale attualmente studiato è il danno alle arterie, il che è in linea con la scoperta del 1965 di Auerbach che i fumatori, i quali inalano volontariamente aerosol particolati, sono quasi tutti soggetti a danni alle arterie.

Studi *in vivo* su animali eseguiti in laboratorio hanno esaminato la capacità delle UFP di provocare infiammazione nei polmoni in seguito all'esposizione ad aerosol di UFP [26, 47, 51, 52]. Il grado in cui le UFP sembrano essere in grado di provocare infiammazione è correlato alla piccolezza delle particelle, "all'età" dell'aerosol, ed al grado di esposizione precedente. E' stata fatta l'ipotesi [28] che l'inalazione cronica di particelle possa dare avvio ad un processo infiammatorio di basso grado che può danneggiare le pareti dei vasi sanguigni e portare ad una malattia arteriosa.

Molti studi sulla salute attualmente si basano sul  $PM_{2,5}$ , anche se, dato che la raccolta di dati in Europa tende a riferirsi al  $PM_{10}$ , spesso vengono apportate correzioni di dubbia valenza. Le raccolte di dati sulle particelle ultrafini ( $PM_{0,1}$ ) sono scarse, nonostante la scoperta [53] che la loro tendenza fosse in crescita (mentre quella del  $PM_{10}$  fosse in calo) e che probabilmente siano più pericolose.

### **3.7 Penetrazione di UFP nel corpo umano**

Vi sono notevoli prove che mostrano che le UFP inalate possono raggiungere il flusso sanguigno ed essere così distribuite ad altri organi del corpo [54]. Esse sono perfino in grado di superare la barriera placentare.

Bisogna anche comparare la dimensione delle particelle con altri elementi biologici, come mostrato nella figura 2 opp. 2.2, riportata sopra da Brook et al. [21]. Le UFP sono molto

più piccole dei batteri, dai quali le cellule possono difendersi, e sono simili in dimensioni o più piccole dei virus, che possono insinuarsi con relativa facilità fra le cellule.

Le “vie di accesso” utilizzate dalle nanoparticelle per penetrare, ed in seguito circolare, nel corpo sono le aperture ‘caveolari’ nelle membrane naturali che separano i vari compartimenti del corpo. Tali aperture hanno dimensioni fra i 40 ed i 100 nm e si ritiene siano coinvolte nel trasporto di ‘macromolecole’ quali le proteine, talvolta inclusi i virus. Risulta che siano anche delle dimensioni giuste per trasportare le UFP. Ad oggi, la maggior parte delle ricerche su questo argomento sono svolte dall’industria farmaceutica, che è interessata a trovare modi per incrementare la distribuzione di farmaci ad organi bersaglio. Questo è particolarmente vero per il cervello, il quale è protetto dalla ‘barriera ematica del cervello’, che può essere molto restrittiva. Gumbleton ha effettuato una rassegna sull’argomento[36].

Per quanto siano chiari i vantaggi di un tiro al bersaglio intenzionale e controllato su organi ‘difficili’, come il cervello, per aumentare la distribuzione di farmaci mediante le nanoparticelle, bisogna prendere in considerazione l’altra faccia di questa medaglia. Quando le UFP diffuse nell’ambiente (quali quelle da inquinamento da traffico o da incenerimento) riescono ad entrare involontariamente nel corpo, sembra che vi sia un meccanismo pre-esistente che può farle giungere agli organi vitali [36]. Di conseguenza, il corpo si trova ad essere ‘spalancato’ rispetto a qualsiasi effetto tossico che esse possano produrre. Il probabile motivo per cui non abbiamo sviluppato alcuna difesa contro tali UFP tossiche provenienti dall’ambiente è che esse non facevano parte dell’habitat preistorico nel quale ci siamo evoluti e perciò non vi era l’esigenza di sviluppare meccanismi difensivi.

Avendo provato la vulnerabilità degli organi remoti – ed in particolare del cervello – Peters et al. [55] hanno scritto: *“E’ particolarmente preoccupante il fatto che i risultati indicano che le particelle potrebbero contribuire al carico totale dello stress ossidativo del cervello, in quanto questi effetti a lungo termine sulla salute possono accumularsi per decenni”*. Hanno messo in evidenza la necessità di incrementare gli sforzi per quantificare i rischi relativi dell’esposizione a lungo termine alle particelle per quanto riguarda l’esordio di malattie quali il morbo di Parkinson ed il morbo di Alzheimer, aggiungendo che *“ambidue le malattie di Parkinson e di Alzheimer vengono diagnosticate solo quando si manifestano i segni clinici ed i sintomi sono evidenti, per cui l’impatto sulle persone malate comporta lunghi anni di invalidità e di ridotta qualità di vita”*. L’esposizione del cervello alle UFP è causa di grande preoccupazione dato che, qualora venga superata la nostra capacità limitata di utilizzare le proteine ripiegate in modo anomalo, la probabile conseguenza sarà un aumento nell’incidenza delle malattie correlate ad un ripiegamento anomalo delle proteine nella popolazione generale, ed una tendenza mediamente più precoce alla loro comparsa.

### **3.8 Quantificazione degli effetti dimostrati sulla salute**

Diversi ricercatori hanno riferito una gamma di impatti a seguito di diversi risultati. Kunzli [56], per esempio, ha riportato che aumenti dal 10 al 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  di  $\text{PM}_{2,5}$  erano associati ad aumenti dal 5,9 al 12,1% nello sviluppo dell’aterosclerosi in persone “sane” che in precedenza non avevano mostrato segni di sindromi coronarie acute, ma che dimostravano un piccolo aumento delle lipoproteine a bassa densità.

Miller et al. hanno riferito un aumento del 1,76 del rischio relativo di morte da malattia cardiovascolare per ogni aumento di 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  nella concentrazione media di  $\text{PM}_{2,5}$  [57].

In paragone, uno studio della American Cancer Society ha mostrato che ogni aumento di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nella concentrazione media di  $\text{PM}_{2,5}$  era associato ad un aumento del 1,12 del rischio relativo di morte da malattia cardiovascolare, del 1,18 per morte da cardiopatia ischemica (la proporzione di morti più elevata), e del 1,13 per morte da aritmia, insufficienza cardiaca, o arresto cardiaco [58].

Commentando questi dati in un editoriale apparso sul New England Journal of Medicine, Dockery [59] ha scritto:

*“Per ridurre il l'onere delle malattie cardiovascolari attribuibili all'inquinamento dell'aria è necessario un approccio diversificato che comprenda sia la salute pubblica che gli interventi medici. La gestione complessiva degli effetti dannosi delle particelle fini deve iniziare con una concentrazione di sforzi per ridurre questa forma distruttiva di inquinamento dell'aria. L'inquinamento atmosferico con particolato fine deriva non solo dalla combustione dei combustibili fossili delle nostre macchine, dalle centrali elettriche, e dalle fabbriche, ma anche dalle particelle secondarie prodotte per ossidazione degli inquinanti gassosi emessi da queste stesse fonti”.*

Noto che queste particelle secondarie non sono state considerate per nulla nella domanda presentata e non sono state incorporate nella (molto limitata) valutazione dei rischi. E' tuttavia chiaro che, anche senza considerare il particolato secondario, non è ragionevole descrivere le emissioni di particolato dagli inceneritori proposti come non responsabili di alcun impatto.

### **3.9 I bambini come sotto-popolazione vulnerabile e sensibile**

L'OMS e la Commissione Europea hanno riconosciuto che i bambini sono particolarmente colpiti dall'inquinamento dovuto al PM. La monografia dell'OMS intitolata *Monograph: the Effects of Air Pollution on Children's health and development: a review of the evidence* [60] (*gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute e lo sviluppo dei bambini: rassegna delle prove*) ha esaminato i fattori che incidono sulla sensibilità dei bambini all'inquinamento atmosferico, gli effetti sull'esito delle gravidanze, la mortalità nei neonati e nella prima infanzia, lo sviluppo delle funzioni polmonari, l'asma e le allergie, lo sviluppo del comportamento neuronale ed il tumori infantili. Fu dichiarato che *“la quantità di cattiva salute attribuibile all'inquinamento atmosferico fra i bambini europei è alta”.*

Il *Piano d'azione per l'ambiente e la Salute dei bambini in Europa* (CEHAPE), adottato dalla *Conferenza Ministeriale di Budapest* nel giugno 2004 [61], ha incluso l'inquinamento atmosferico fra le preoccupazioni crescenti circa gli effetti dell'ambiente sulla salute dei bambini. Ha ammesso che gli organismi in via di sviluppo, specie durante i periodi embrionico e fetale ed i primi anni di vita, sono spesso sensibili in modo particolare. Oggigiorno si riconosce che l'inibizione dello sviluppo dei polmoni infantili può essere molto dannoso e potenzialmente portare ad un danno a lungo termine per la loro integrità respiratorie. Evidentemente gli inquinanti atmosferici, che molto probabilmente includono i particolati, possono causare danni ai bambini in modo differente che non agli adulti.

Il punto di vista scientifico degli esperti, sintetizzato da Joel Schwartz [62], è che l'esposizione dei bambini agli inquinanti atmosferici è particolarmente preoccupante perché il loro sistema immunitario ed i loro polmoni non sono completamente sviluppati, per cui molte delle associazioni epidemiologiche è probabile che siano causali. Heinrich e Slama [63], nella loro rassegna, hanno trovato che il particolato (PM) fine ambientale è associato a ritardo nella crescita intrauterina e alla mortalità infantile, a mortalità dovuta ad

una funzionalità polmonare e respiratoria post-neonatale compromessa, ma con minore regolarità con la sindrome di morte infantile improvvisa. Hertz-Picciotto et al. [64] hanno trovato una correlazione fra la bronchite nella prima infanzia ed i livelli di PM<sub>2,5</sub> e PAH (le particelle ultrafini possono essere portatrici dei PAH – vedi sopra). Per quanto questi dati possano non essere tutti conclusivi, non ci può essere dubbio che i bambini e perfino il feto siano particolarmente vulnerabili agli inquinanti particolati dell'aria – e su questo si sono largamente chiusi gli occhi nello stabilire gli standard e controlli attuali.

Una rassegna sugli effetti della cattiva qualità dell'aria sulla salute dei bambini [65], ha messo in evidenza i rischi associati alla localizzazione delle fabbriche maggiormente responsabili delle emissioni di particolato ed alle strade in vicinanza di scuole o comunità in cui si trovano bambini.

### 3.10 Esposizione prenatale

Un editoriale del 2007 [66] sulla rivista "Reproductive Toxicology" ha riassunto in modo eccellente la preoccupazione crescente riguardo all'esposizione prenatale:

*"Nella scienza sta prendendo piede uno spostamento importante e paradigmatico che, pur essendo semplice, è profondo. Stabilisce che l'origine di molte malattie, incluse le malattie e le disfunzioni riproduttive, non si troverà esaminando l'esordio o l'eziologia della malattia in termini delle ore, giorni, settimane od anche anni trascorsi prima della comparsa della malattia. Il nuovo paradigma suggerisce che la sensibilità alla malattia si stabilisce in utero o nel periodo neonatale come risultato delle influenze della nutrizione e dell'esposizione ad agenti stressanti/tossici ambientali. La nutrizione in utero e/o l'esposizione in utero o neonatale ad agenti tossici altera la suscettibilità alla malattia nella vita successiva come risultato della loro capacità di influenzare la programmazione delle funzioni tessutali che ha luogo durante lo sviluppo. Questo concetto, che costituisce un'ipotesi attualmente sottoposta a test e controlli scientifici, viene descritto come la tesi e dello sviluppo quale base della salute e dell'insorgenza delle malattie".*

Sta crescendo il riconoscimento dell'importanza del periodo prenatale come "finestra di esposizione" per lo sviluppo di malattie nella fanciullezza, e possibilmente nell'età adulta [67]. Henderson et al. [68] hanno studiato gli effetti dell'esposizione della madre a sostanze chimiche domestiche durante la gravidanza, ma hanno ammesso la difficoltà di determinare se gli effetti sulla salute riscontrati possano essere attribuiti ad esposizione pre- o postatale, o addirittura a entrambe. Hanno osservato che l'uso di sostanze chimiche in casa prima e dopo la nascita era altamente correlato, il che rendeva difficile separare gli effetti potenziali dell'esposizione durante ciascuno di questi periodi.

Jedrychowski et al. [69] riferiscono che l'esposizione prenatale a materiale particolato PM<sub>2,5</sub> aveva avuto un impatto moderato ma significativo sulla gravità delle malattie respiratorie nel primo periodo di vita postnatale. Non sono ancora chiari i meccanismi biologici mediante i quali l'esposizione prenatale al PM<sub>2,5</sub> può produrre esiti negativi sulla salute dei bambini. Il PM<sub>2,5</sub> è una misura sostitutiva di un intero complesso di agenti tossici presenti nell'ambiente – inclusi i PAH – che possono avere un effetto negativo sulla crescita e la maturazione dei polmoni nella prima infanzia.

Le particelle fini di solito sono uno dei prodotti dei processi di combustione che generano altri agenti tossici che possono interagire a livello molecolare con il DNA come viene descritto da Perera et al. [70]. L'esposizione prenatale alle particelle fini immunotossiche può danneggiare le funzioni immunitarie del feto e, di conseguenza, portare

successivamente alle maggiori suscettibilità alle infezioni respiratorie dei neonati e dei bambini nella prima infanzia.

Il sinergismo fra il ruolo, suggerito di recente, dei metaboliti del biossido di zolfo come inibitori degli enzimi e degli antiossidanti e gli effetti negativi sullo sviluppo embrionale precoce dei metaboliti dell'ossido di azoto, potrebbe portare ad un ritardo di crescita simmetrico e ad un parto prematuro o ad un basso peso alla nascita. Le ricerche attuali sono indirizzate a distinguere i prodotti tossici dovuti alla combustione del carbone come cause trascurate di stress ossidativi sull'embriogenesi umana, sulla prematurità e sul basso peso alla nascita [71].

### **3.11 Linee di ricerca future**

Cormier et al. [35] hanno passato in rassegna le prove a favore degli impatti potenziali sulla salute delle emissioni particolose da processi di combustione. Hanno posto una serie di quesiti su cui è necessario rivolgere l'attenzione:

- Come si formano i materiali particolati fini ed ultrafini generati dalla combustione?
- In che modo differiscono le loro proprietà chimiche da quelle dei materiali particolati più grandi?
- Qual è la natura dell'associazione di sostanze chimiche a queste particelle?
- Come viene modificata la reattività chimica e biologica di queste sostanze chimiche dall'associazione con le particelle?
- Qual è il ruolo dei radicali liberi persistenti associati al materiale particolato negli impatti ambientali dovuti a materiale particolato fine ed ultrafine?
- Qual è il ruolo del materiale particolato sul funzionamento delle cellule/organi nei siti iniziali di esposizione?
- Qual è la disponibilità biologica di queste particelle rispetto agli altri tessuti?
- Come vengono trasferite queste particelle a questi siti secondari e le loro proprietà chimiche vengono modificate durante il trasferimento?
- L'esposizione acuta/cronica in che modo porta ad una fisiopatologia negativa per l'organo? E' importante il momento temporale in cui si verifica l'esposizione durante lo sviluppo?
- Che effetto ha l'esposizione sulla predisposizione a stati di malattia o sulla progressione degli stessi?
- E, di massima importanza, quali sono i meccanismi cellulari e molecolari specifici associati all'esposizione alle particelle trasportate dall'aria?

La scienza medica è stata piuttosto lenta nel riconoscere pienamente ed indagare i gravi problemi causati dalle emissioni particolose. Nonostante le migliaia di ricerche pubblicate nell'ultimo decennio sull'argomento delle particelle ultrafini, ci vorranno inevitabilmente molti anni prima di ottenere le risposte a tutti i quesiti posti. Nel frattempo, è sensato far sì che le emissioni di particolati, specialmente di quelli prodotti in concomitanza a sostanze chimiche tossiche, siano ridotte per quanto possibile e che si eviti di crearne nuove fonti.

## **4 Rilasci di particolato dagli inceneritori**

I moderni inceneritori sono una fonte importante di emissioni di particolato fine. Nel 200, per esempio, Widory et al. [72] hanno trovato che:

*“Le fonti principali di inquinamento particolato atmosferico sono i veicoli, il riscaldamento centralizzato e gli inceneritori di rifiuti”.*

E' importante tener presente che il contributo non è dovuto solo alle emissioni dirette di PM, che attualmente sono relativamente basse in termini di massa totale e di concentrazioni delle emissioni (sebbene non in termini di numeri). Le emissioni ed impatti da particolato includono anche i composti inorganici secondari che possono costituire una frazione importante della massa di PM<sub>10</sub>, e soprattutto di PM<sub>2,5</sub> [73]. Almeida [74] ha trovato che queste particelle secondarie danno contributi più bassi ma ancora significativi.

Poiché le emissioni di NO<sub>x</sub> dai moderni inceneritori sono ancora piuttosto alte (a quanto pare, normalmente operano vicino al limite di emissione di 200 mg / m<sup>3</sup>), l'aumento delle dimensioni dei moderni impianti confrontati a quelli che operavano nei primi anni '90 significa che i livelli totali sono dello stesso ordine rispetto a quelli di quell'epoca. Inoltre, le emissioni di NO<sub>x</sub> possono formare nitrati con i metalli presenti nel pennacchio dell'inceneritore, aumentando così la tossicità e la disponibilità delle emissioni come viene descritto da Moffet [75] :

*“Il frequente riscontro di queste particelle ricche in metalli nelle aree urbane ad alta densità di popolazione comporta anche implicazioni importanti per quanto riguarda gli effetti sulla salute. La frazione maggiore delle particelle contenenti piombo è inferiore a 2,5 µm, il che significa che queste particelle possono essere inalate in modo efficiente. Inoltre, potrebbero esservi importanti conseguenze per la salute qualora si formino sali quali il Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, dato che il nitrato di piombo è solubile ed è quindi più mobile all'interno del corpo umano”.*

Indaver sembra aver omesso dalle proprie valutazioni qualsiasi considerazione circa i particolati secondari ed i loro impatti.

La tavola 9.2 della domanda presentata mostra che la proposta di costruire inceneritori a Ringaskiddy porterebbe alla produzione di 125.486 Nm<sup>3</sup> / hr dall'inceneritore a griglie e 116.995 Nm<sup>3</sup> / hr dall'inceneritore a letto fluido per un'emissione totale di 242.481 Nm<sup>3</sup> / hr. Gli standard di emissione di particolato permessi, soggetti a limiti statistici, sarebbero di 10 mg / m<sup>3</sup> e, per gli ossidi di azoto, di 200 mg / m<sup>3</sup>. Le emissioni giornaliere potrebbero perciò totalizzare 5.819.544 m<sup>3</sup> contenenti 58,2 kg di particolato e 1.164 kg di NO<sub>x</sub>.

Tali emissioni sono elevate da qualsiasi punto di vista: senza prendere in alcuna considerazione i particolati secondari, le emissioni dell'inceneritore autorizzate avrebbero il potenziale di riempire giornalmente uno spazio di 11 km x 11 km per una profondità di 50 m, secondo il valore annuale di 10 µg / m<sup>3</sup> per PM<sub>2,5</sub> stabilito dalla linee guida dell'OMS.

Naturalmente, le particelle secondarie dovrebbero essere prese in considerazione in ogni caso. Il meccanismo di formazione dei nitrati in quanto particelle secondarie è illustrato qui sotto [76]:

fig. 7 opp. 4.1

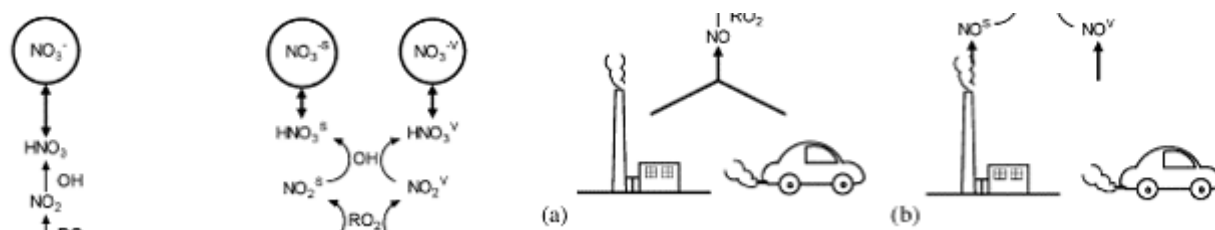


Figura 7: Illustrazione della ripartizione delle fonti per i nitrati da PM<sub>2,5</sub> secondari prodotti da due fonti. a) formazione di nitrati da PM<sub>2,5</sub> secondari secondo un modello della qualità dell'aria tradizionale con le emissioni di NO considerate in blocco. b) formazione di nitrati da PM<sub>2,5</sub> secondari dagli NO emessi da due fonti rilevate separatamente secondo il modello di qualità dell'aria usato da Ying (da [76]) e impostato in base alla sorgente. RO<sub>2</sub> rappresenta un tipo di radicale perossidico e OH rappresenta un radicale ossidrilico.

Inoltre, le emissioni date da un inceneritore dotato di un sistema di controllo degli NO<sub>x</sub> a riduzione selettiva non catalitica (SNCR), come quello proposto in questo caso, potrebbero in realtà aumentare le emissioni dirette di nitrato d'ammonio, che costituisce un componente importante del PM<sub>2,5</sub>.

L'efficienza del filtro non è quindi l'aspetto più significativo per quanto concerne le emissioni totali di particolato, ed è in realtà più importante il controllo degli NO<sub>x</sub> (ed, in minor grado, degli SO<sub>x</sub>) per quanto riguarda il loro contributo alle concentrazioni a livello del suolo, sebbene nessuno dei due risulti essere stato preso a modello nella domanda presentata.

#### 4.1 Efficienza del filtro

L'inceneritore proposto userebbe un filtro a sacchi come tecnologia principale per l'abbattimento del particolato primario. Per un dato filtro in fibra vi è una dimensione delle particelle, solitamente fra 0,05 e 0,5 µm, che ha una minima efficienza di raccolta [77]; cioè tutte le particelle aventi una dimensione maggiore o minore rispetto a questa vengono raccolte con maggior efficienza. Per una data dimensione delle particelle esiste anche una velocità di efficienza di raccolta minima. E' importante stabilire dove si trovi questo valore di efficienza minima, qual è la densità delle particelle nelle emissioni in quel punto, e quali sono i particolari tipi di contaminanti (sia metalli che prodotti da combustione incompleta) portati da quei particolati.

Gli inceneritori di rifiuti dotati della tecnologia più moderna dei filtri a sacchi per la pulizia dei gas da canna fumaria comunque emettono un aerosol di particelle ultrafini per i quali non esistono limiti legislativi [78-81].

Le efficienze di raccolta per le particelle < 2,5 µm sono fra il 5 ed il 30% prima che i filtri vengano ricoperti di calce e di carbone attivo.

Tabella 3 opp. 4.1

Dimensione della particella	Efficienza di raccolta
PM <sub>10</sub>	fra 95 e 98 %
PM <sub>2,5</sub>	fra 65 e 70 %
PM inferiore a 2,5	fra 5 e 30 %

Efficienza dei filtri a sacchi con incastellatura per particelle di diverse dimensioni secondo le affermazioni degli operatori (Onyx 1999).

Per quanto vi siano stati miglioramenti dal 1999 in poi, la tecnologia dei filtri a sacchi generalmente impiegati negli inceneritori di rifiuti municipali non è efficiente nel filtraggio delle particelle molto fini. Per le particelle di meno di 1 µm fino a circa 0,2 µm, l'efficienza di abbattimento è bassa. Per quanto in genere vengano proclamati tassi di raccolta molto alti, basati su indici gravimetrici, la maggioranza del numero di particelle ultrafini riuscirà a passare e gli standard attuali non prendono in considerazione le dimensioni delle particelle emesse da un inceneritore. Così i moderni impianti con i loro flussi di gas molto alti sono destinati sicuramente a produrre un aerosol di particolato ultrafine.

Aboh [17] ha concluso che, a seconda del numero di variabili considerate, gli inceneritori di rifiuti e le fonti locali contribuirono fra il 17 e il 32% di  $PM_{2,5}$ . Mentre il contributo quantitativo dalle diverse fonti può essere considerato come indicativo, dato che il numero di osservazioni erano ridotte rispetto al numero delle variabili, si è visto che il peso relativo delle fonti identificate cambiava quando le variabili considerate nell'analisi venivano variate a seconda del loro numero e caratteristiche, pur rimanendo le fonti le stesse:

tabella 4 opp. 4.2

	Inceneritori di rifiuti e fonti locali	Inceneritori di sostanze oleose	Combustione di biomassa	Trasporto a lunga distanza (LDT)	Emissioni dal traffico
19 variabili	32	33	18	16	1
14 variabili	28	29	9	23	12
8 variabili	17	21	7	41	14
6 variabili	24	11	8	51	6

A Baltimora, Ogulei [82] ha impiegato metodi di analisi di dati multivariati applicati ad una combinazione delle misurazioni effettuate delle dimensioni e della composizione di particelle per individuare le fonti di particolato ed ha trovato che la maggioranza di tutte le rilevazioni di piombo (63,4%) e la maggior parte di quelle di Zinco (32,6) avevano come sorgente un inceneritore di rifiuti. Il principale inceneritore municipale più vicino al sito di monitoraggio era a circa 5 miglia di distanza nella direzione corrispondente a quella indicata dalle loro analisi. Il contributo dato da questo inceneritore era di circa 7,9%, comparabile al valore di 9,3% rilevato nel loro studio precedente [83]. La distribuzione delle dimensioni per questa fonte indicava due modalità a 0,02 ed a 0,15 mm. Mentre l'inceneritore forniva approssimativamente lo stesso contributo sia del traffico locale a benzina (8,11%), che della centrale elettrica a carbone (10,34%), il picco di particolato era inferiore rispetto a ciascuno di essi e la concentrazione in metalli pesanti era molto maggiore nel particolato dell'inceneritore.

E' stato dimostrato il valore elevato delle concentrazioni di particelle ultrafini nella canna fumaria dell'inceneritore<sup>3</sup> di un ospedale situato a 350 metri sottovento all'impianto [84].

#### 4.2 Distribuzione delle dimensioni bimodale

Si sa da molti anni che le emissioni di aerosol da processi di combustione, incluso l'incenerimento di rifiuti, tende a mostrare una distribuzione di massa bimodale con un picco di particelle grossolane ed un altro di ultrafini [85, 86].

Friedlander [87] ha scritto:

*La modalità grossolana è costituita da particelle con diametri che variano da 1 a circa 100  $\mu m$ . Nella combustione di carbone polverizzato queste vengono formate da inclusioni di minerali non combustibili nelle particelle di carburante (Flagan e Friedlander, 1978). In aggiunta alle grandi particelle di cenere volatile, spesso esiste una modalità di piccole*

particelle a dimensione inferiore al micron che costituiscono un rischio per la salute in quanto sono inalabili e potrebbero essere ricche di metalli tossici.

Friedlander ha messo in evidenza, come riportato sotto, che le particelle inferiori al micron di solito sono catturate con minore efficienza dai congegni filtranti e difficilmente si depositano per gravità, per cui rimangono nell'aria più a lungo.

Ruokojarvi [88] ha trovato che metà della massa delle particelle nelle emissioni di un inceneritore era al di sotto di  $1,6 \mu\text{m}$ , mentre il resto aveva un'ampia distribuzione fino a  $14,5 \mu\text{m}$ .

Fig. 8 opp. 4.2

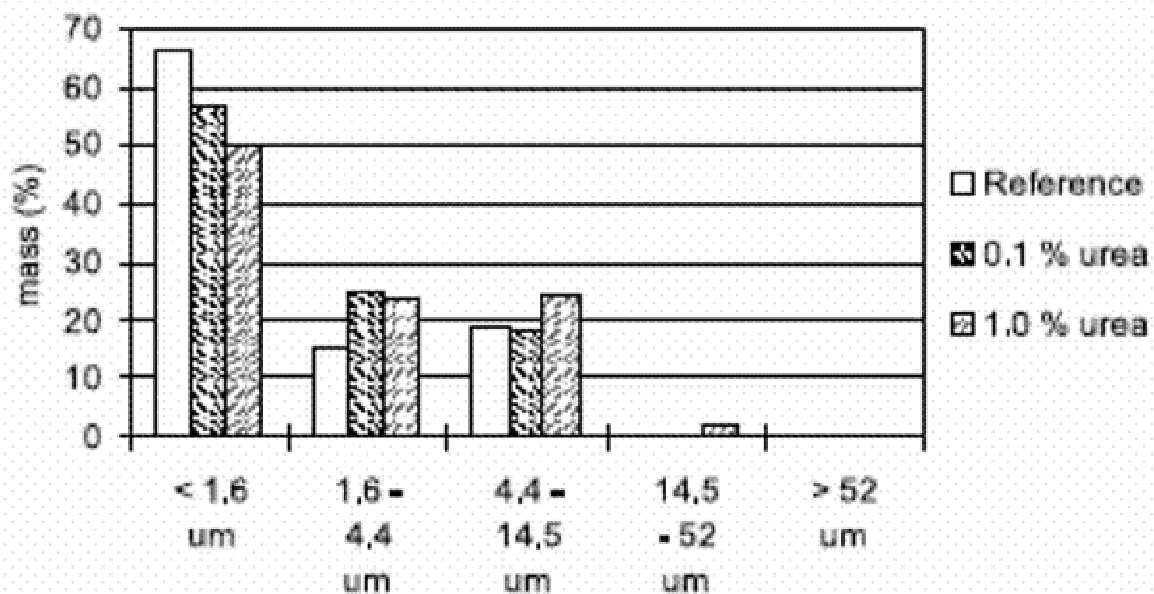


Fig. 4. Mass distribution of particles collected in the cascade centripetal samples.

Fig. 4 – distribuzione della massa di particelle raccolte nei campioni prelevati da una centripeta in cascata.  
Termini: Massa (%);Riferimento;urea

Questa figura mostra che metà della massa è al di sotto di  $1,6 \mu\text{m}$ , un po' meno che nell'aria urbana analizzata da Wichmann [23], ma non mostra le UFP. Sono state fornite scarse informazioni sulle particelle al di sotto di  $1 \mu\text{m}$  perché l'industria non si trova a suo agio su questo argomento. Alcuni altri dati vengono forniti più sotto.

### 4.3 Area superficiale delle particelle da inceneritore

La caratterizzazione delle emissioni di particolato da inceneritore svolta da parte dell'Environmental Protection Agency degli Stati Uniti [89] riportata nella tabella successiva ha mostrato che le particelle  $< 0,7 \mu\text{m}$  costituiscono metà dell'area superficiale totale. Considerato che l'area superficiale in contatto con la superficie dei polmoni (le cellule epiteliali) è rilevante ai fini degli effetti esposizione/dose, le particelle più piccole hanno un'importanza elevata, contrariamente a quando viene considerata la massa totale (indice PM).

<sup>3</sup> Il rapporto SO<sub>2</sub>/NO<sub>x</sub> è maggiore di quello prodotto dalle emissioni da veicolo, il che indica un carburante ad un più alto contenuto in zolfo e rende poco attendibile un boiler a gas come fonte alternativa.

Diametro delle particelle (µm) <sup>a</sup>	Raggio delle particelle (µm)	Area superficiale/volume	Frazione del peso totale	Proporzione dell'area superficiale disponibile	Frazione dell'area superficiale totale
>15,0	7,50	0,400	0,128	0,0512	0,0149
12,5	6,25	0,480	0,105	0,0504	0,0146
8,1	4,05	0,741	0,104	0,0771	0,0224
5,5	2,75	1,091	0,073	0,0796	0,0231
3,6	1,80	1,667	0,103	0,1717	0,0499
2,0	1,00	3,000	0,105	0,3150	0,0915
1,1	0,55	5,455	0,082	0,4473	0,1290
0,7	0,40	7,500	0,076	0,5700	0,1656
<0,7	0,40	7,500	0,224	1,6800	0,4880

Tabella 5 opp. 4.3

Area superficiale totale : 3,4423 µm<sup>2</sup>

Note: a. diametro medio geometrico in una distribuzione. Distribuzione da EPA (1980).

Le ricerche hanno dimostrato che anche materiali normalmente innocui in grandi masse, tendono a diventare tossici quando suddivisi in particelle ultrafini. In genere quanto più sono piccole le particelle, tanto più il loro effetto avrà capacità reattiva e sarà tossico [51, 52]. Ciò non è sorprendente dato che i catalizzatori utilizzati per rafforzare le reazioni chimiche industriali vengono comunemente prodotti in questo modo. Formare superfici irregolari con scala di appena alcune centinaia di atomi, crea un'area di superficie reattiva enorme. E' su questa superficie che possono verificarsi le reazioni catalitiche, quali la formazione di molecole organiche alogenate. Infatti, data l'irregolarità della loro superficie, le particelle di cenere possono avere un'area superficiale grande 20-30 volte quella di sfere equivalenti [90]. Alcune delle nanoparticelle più reattive che sono state studiate fino ad oggi sono i metalli ed ossidi metallici spinel [25]. Il limite superiore per dimensione per questo aumento di tossicità delle UFP non è ben definito, ma in genere lo si pone fra 65 e 200 nm.

#### 4.4 Individuazione dei componenti inorganici

Per quanto le particelle emesse da fonti di combustione industriale a grande scala appartengano perlopiù alla gamma delle particelle fini, la loro composizione chimica varia sostanzialmente in base soprattutto al tipo di combustibile ed alle condizioni operative del boiler o della fornace. Questo fatto può essere dimostrato tramite la quantità di elementi e composti chimici presenti nelle diverse frazioni delle emissioni particolate [91].

Quantità tipiche di sostanze chimiche nelle emissioni da fonti diverse

Fonte massa)	dimensione dominante delle particelle	abbondanza chimica (frazioni di			
		>10%	1-10%	0,1-1%	<0,1%
Caldaia a carbone Cl, Cr, Mn, Ga, As, Br, Rb, Zr	fine	Si	SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , OC, EC, S, Ca, Fe, Al	NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> , P, K, Ti, V, Ni, Zn, Sr, Ba, Pb	Se,
Inceneritore Cu, Ag, Sn	fine	NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> , Cl, SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , Na, EC, Si, OC	S, Ca, Fe, Br, Pb	K, Al, Ti, Zn, Hg	V, Mn,
Caldaia ad olio residuo EC, Cl, Ti, Cr, Co, Ga, Se	fine	S, SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> ,	Ni, OC, EC, V	NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> , Na, Zn, Fe, Si	K, OC,
Caldaia a scarti di legna Co, Ni, Se, Cd, Ar, Cr, Pb	fine	K	Na, Fe, Mn	Zn, Br, Cl, Rb	Cr, Cu,

OC = carbonio organico, EC = carbonio elemento tabella 6 opp. 4.4

Questo indica che gli inceneritori sono specifici per le emissioni di Pb, Hg e Br (nessuno dei quali si trova nei particolati dovuti alle emissioni da veicoli).

#### 4.5 Individuazione delle particelle

Le emissioni di metalli dovute all'incenerimento di rifiuti solidi sono influenzate dalla composizione delle materie prime che alimentano l'inceneritore e la forma chimica dei metalli dipende dalle condizioni operative dell'inceneritore (Wey et al. [92]). Un certo numero di studi hanno identificato la 'firma' di un dato inceneritore dal tipo di metalli emessi. Da un campionamento dell'aria effettuato a Birmingham nel 1997 [93], Harrison et al. hanno riferito di aver trovato zinco e rame per indicare una fonte di incenerimento. Hanno considerato che si trattasse del grande inceneritore di rifiuti municipale situato nella città (Tyseley), che all'epoca del campionamento non era soggetto ai limiti più ristretti stabiliti dalla Direttiva per l'Incenerimento dei Rifiuti.

Nella città di Seoul, Mishra et al. [94] hanno trovato tramite l'analisi dei principali componenti, che l'incenerimento e le industrie del ferro e dell'acciaio potrebbero costituire possibili fonti significative di Pb nel materiale particolato. Doucet e Carignan [95] hanno esaminato isotopi di piombo nei licheni e nelle ceneri volanti in Francia provenienti da vari apparecchi municipali di combustione di rifiuti solidi nella valle del Reno e in altre zone della Francia, concludendo che *"questi impianti (cioè gli inceneritori) potrebbero essere una fonte importante del Pb industriale nell'atmosfera"*.

Pancras ha riferito [96] che *"Deviazioni notevoli ma brevi di 1,5 h nei valori di Zn, Cd e Pb risultavano essere correlate ai venti provenienti dalla direzione di un inceneritore a 17 km di distanza in Florida"*

## 4.6 Individuazione delle componenti volatili ed organiche

Delle oltre 11 milioni di sostanze chimiche note, circa 100.000 vengono prodotte su scala industriale, ed ogni anno vengono introdotte circa 1.000-2.000 nuove entità chimiche [97]. Ognuna di queste sostanze chimiche industriali può essere eliminata per incenerimento e vi è un numero quasi infinito di possibili prodotti di combustione e di combustione incompleta che possono essere emessi sia come materiale particolato o per assorbimento sulla superficie dei particolati o per reazione con essi. Anche se queste emissioni fossero monitorate, e la gran maggioranza non lo è, pure si sa poco o niente dei possibili impatti sulla salute della massa di queste emissioni.

Le sostanze chimiche volatili si condensano sulla superficie delle particelle man mano che i gas di scarico dell'inceneritore si raffreddano. La loro concentrazione sulle particelle più piccole è più alta in quanto è correlata più all'area superficiale delle particelle che non alla loro massa. Questo dato è stato fatto oggetto di particolari studi per quanto riguarda la diossina e le sostanze chimiche simili alla diossina, ma è probabile sia simile per molte altre [98]. Questo dato vale anche per le sostanze volatili che le UFP da inceneritore colgono dall'aria urbana, in particolare le PAH prodotte dalle emissioni dei veicoli. Queste non possono penetrare nel corpo sotto forma di gas, ma, se saldamente legate alle UFP, possono essere trasportate attraverso l'epitelio polmonare.

## 4.7 Gamma delle sostanze chimiche che rivestono le particelle

Esistono migliaia di sostanze chimiche emesse dagli inceneritori. Jay e Stieglitz [99] hanno identificato 227 composti<sup>4</sup> organici individuali corrispondenti a circa il 42% del carbonio organico totale (TOC) nei gas provenienti dalla canna di fumaria di un impianto di incenerimento di rifiuti solidi municipali.

<sup>4</sup> fra i quali: acido acetico, acetone, acetonitrile, ....

<sup>4</sup>Including: acetic acid, acetone, acetonitrile, aliphatic alcohol, aliphatic amide, aliphatic carbonyl, anthraquinone, benzaldehyde, benzene, benzoic acid, benzoic acid methyl ester, benzoic acid phenyl ester, benzonitrile, benzophenone, benzothiazole, benzyl alcohol, benzyl alcohol, benzylbutylphthalate, bibenzyl, bromochlorobenzene, bromochlorophenol, 2-bromo-4-chlorophenol, bromodichlorophenol, 4-bromo-2,5-dichlorophenol, butanoic acid ethyl ester, 2-butoxyethanol, butyl acetate, C10H20 HC, C10H22 HC (1), C10H22 HC (2), C11H15O2N aromatic, C12H26 HC, C12H26O alcohol, C13H28 HC, C15 acid phthalic ester, C4 alkylbenzene, C5 alkylbenzene, C6H10O2 aliphatic carbonyl, C6H12O, C8H14O cyclohexanone, derivative, C8H5BrCl3 aromatic, MW, 284, C8H5O2N, C9H18O3 aliphatic, C9H8O aromatic, caffeina, chlorobenzene, chlorobenzoic acid, 4-chlorobenzoic acid, chloroform, 2-chloro-6-methylphenol, 4-(chloromethyl)toluene, 2-chlorophenol, 4-chlorophenol, cholesterol., cyclohexane, cyclopentasiloxanecamet, hyl, cyclotetrasiloxaneoctamethy, 1, decane, decanecarboxylic acid, dibenzothiophene, dibutylphthalate, 1,2-dichlorobenzene, 1,3-dichlorobenzene, 1,4-dichlorobenzene, 2,4-dichloro-6-cresol, dichloromethane, 2,6-dichloro-4-nitrophenol, 2,4-dichlorophenol, dichloromethylphenol, 1,3-diethylbenzene, diisooctylphthalate, 2,2'-dimethylbiphenyl, 2,3'-dimethylbiphenyl, 2,4'-dimethylbiphenyl, 3,3'-dimethylbiphenyl, 3,4'-dimethylbiphenyl, 1,2-dimethylcyclohexane, 1,2-dimethylcyclopentane, 1,3-dimethylcyclopentane, dimethyldioxane, dimethyloctane, 2,2-dimethyl-3-pentanol, dimethylphthalate, 2,6-di-t-butyl-pbenzoquinone, 2,4-di-t-butylphenol, docosane, dodecane, dodecanecarboxylic acid, eicosane, ethanol-1-(2-butoxyethoxy), ethyl acetate, 4-ethylacetophenone, ethyl benzaldehyde, ethylbenzene, ethylbenzoic acid, 2-ethylbiphenyl, ethylcyclohexane, ethylcyclopentane, ethyldimethylbenzene, ethylhexanoic acid, 1-ethyl-2-methylbenzene, 1-ethyl-4-methylbenzene, ethylmethylcyclohexane, 2-ethylnaphthalene-1,2,3,4-, tetrahydro, 1-ethyl-3,5-xylene, 2-ethyl-1,4-xylene, fluorene, fluorenone, fluoroanthene, formic acid, 2-furanecarboxaldehyde, heneicosane, heptadecane, heptadecanecarboxylic acid, heptane, 20, heptanecarboxylic acid, 2-heptanone, hexachlorobenzene, hexachlorobiphenyl, hexadecane,

hexadecane amide, hexadecanoic acid, hexadecanoic acid, hexadecyl ester, 9-hexadecene carboxylic acid, hexanecarboxylic acid, 2-hexanone, hydroxybenzotrile, hydroxychloroacetophenone, 2-hydroxy-3,5-dichlorobenzaldehyde, hydroxymethoxybenzaldehy, de, 2-(hydroxymethyl) benzoic acid, iodomethane, 1(3H)-isobenzofuranone-5-, methyl, isopropylbenzene, methyl acetophenone, 2-methylbenzaldehyde, 4-methylbenzaldehyde, methylbenzoic acid, 4-methylbenzyl alcohol, 2-methylbiphenyl, methylcyclohexane, methyldecane, 3-methyleneheptane, 5-methyl-2-furane, carboxaldehyde, methylhexadecanoic acid, 2-methylhexane, 3-methylhexane, methyl hexanol, 2-methylisopropylbenzene, 2-methyloctane, 2-methylpentane, methylphenanthrene, nonadecane, 4-methylphenol, 1-methyl-2-, phenylmethylbenzene, 2-methyl-2-propanol, 1-methyl-(1-, propenyl)benzene, 2-methylpropyl acetate, 1-methyl-2-propylbenzene, 1-methyl-3-propylbenzene, methylpropylcyclohexane, 12-, methyltetradecanecarboxylic acid, naphthalene, N-bearing aromatic, MW, 405, nitrogen compd, MW 269, 2-nitrostyrene, nonane, octadecadienal, octadecadienecarboxylic acid, octadecane, octadecanecarboxylic acid, octane, octanoic acid, paraldehyde, pentachlorobenzene, pentachlorobiphenyl, pentachlorobiphenyl, pentachlorophenol, pentadecacarboxylic acid, pentane, pentanecarboxylic acid, phenanthrene, phenol, phthalic ester, propylbenzene, propylcyclohexane, pyrene, Si organic compd, sulphonic acid m.w. 192, sulphonic acid m.w. 224, 2-t-butyl-4-methoxyphenol, tetrachlorobenzene, 1,2,3,5-tetrachlorobenzene, tetrachlorobenzofuran, tetrachloroethylene, 2,3,4,6-tetrachlorophenol, tetradecanecarboxylic acid, tetradecanoic acid isopropyl ester, toluene, 1,2,3-trichlorobenzene, 1,2,4-trichlorobenzene, 1,2,4-trimethylbenzene, 1,2,5-trichlorobenzene, trichloroethene, trichlorofluoromethane, 3,4,6-trichloro-1-methylphenol, 2,3,4-trichlorophenol, 2,3,5-trichlorophenol, 2,4,6-trichlorophenol, 3,4,5-trichlorophenol, tridecanoic acid, 1,3,5-trimethylbenzene, trimethylcyclohexane, undecane, xylene

I valori identificati superavano i  $\sim 50 \text{ ng/m}^3$ , ossia 500 volte più elevati rispetto al limite di emissione per la diossina stabilito nella Direttiva per l'Incenerimento dei Rifiuti. Circa il 3% del carbonio organico totale (TOC) consisteva in composti alogenati, quasi tutti composti volatili, mentre tutti i composti alogenati semi- o non-volatili identificati erano composti aromatici. Inoltre, il 7% del TOC era costituito da idrocarburi aromatici ed il 3% da fenoli [100]. Altri ricercatori in Svezia [101] hanno identificato e determinato composti altamente carcinogenici, quali gli isomeri del benzopirene, nelle emissioni da inceneritori, ed è probabile che, a causa della natura molto eterogenea dei rifiuti, le emissioni varieranno costantemente con conseguenze per l'individuazione delle emissioni di particolato ultrafine.

Analogamente Leach [102] ha trovato un'ampia gamma di composti organici volatili (VOC) durante il monitoraggio del suolo nei dintorni dell'inceneritore di Marchwood prima e dopo le chiusure temporanee nel novembre 1996. Sebbene l'inceneritore sia stato in seguito sostituito, i risultati sono indicativi della gamma di VOC post-combustione che è probabile trovare in impianti più moderni.

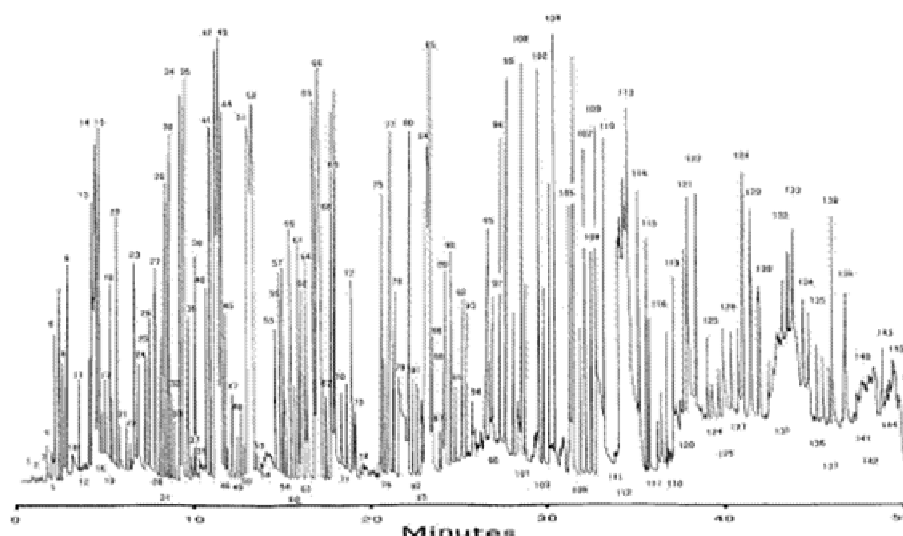


Fig. 4. Representative cGC-FID chromatogram of VOC identified at Sample Station 4, located 100 m south of Marchwood municipal incinerator (September 1996). Peak identifications are given in Table 2.

Minuti

Fig. 4 Cromatogramma cGC-FID rappresentativo dei composti organici volatili (VOC) identificati alla stazione 4 di campionamento, localizzata a 100 m a sud dell'inceneritore municipale di Marchwood (settembre 1996). L'identificazione dei picchi è riportata alla tabella 2.

La tossicità delle particelle rivestite di sostanze chimiche può essere aumentata al di là delle aspettative per le singole sostanze chimiche a causa delle sinergie (effetti coalitivi, co-sinergismo, e potenziamento).

#### 4.8 Diossine e PBC su particelle di piccole dimensioni

Dall'analisi delle ceneri volanti da inceneritore, Fämgmark et al. [13] hanno concluso che le sostanze organiche clorate tendono ad essere concentrate sulle particelle più piccole. Ruokojärvi et al. [9] con risultati simili hanno trovato che la frazione <1,6µm era sovraccaricata in modo sproporzionato. Kurokawa et al. [11] hanno esaminato le distribuzioni di PCDD / F rispetto alle dimensioni delle particelle nel pulviscolo atmosferico raccolto in quattro siti giapponesi. In termini del diametro aerodinamico, la dimensione massima raccolta era di 30µm e la più piccola di 0,1 µm. Le particelle inferiori a 1,1µm contribuivano per il 50% al PCDD / F totale, con una proporzione I-TEQ quasi equivalente. La distribuzione degli omologhi cambiava a seconda della dimensione, con la frazione dei consimili meno clorurati nei gruppi omologhi in aumento man mano che crescevano le dimensioni delle particelle.

Chang [5] ha campionato l'aria attorno ad un inceneritore a Taiwan costruito nel 1995, che era stato dotato di un sistema di filtrazione a carbone attivato in modo da ridurre le emissioni di diossina affinché rispettassero gli standard UE di 0,1ng/m<sup>3</sup>. Egli trovò che, fra tutti i siti di campionamento, le concentrazioni di PCDD / F erano comunque le più alte sottovento e le più basse sopravvento rispetto all'inceneritore di rifiuti municipale, concludendo che tale inceneritore contribuisce in modo evidente ai livelli di diossina nell'atmosfera dell'ambiente.

In modo simile Chao [103] ha prelevato campioni da siti che si trovavano a 1,1 ed a 2,1 km sottovento rispetto all'inceneritore municipale situato nel centro di Taiwan, ed ha mostrato

che le PCDD / F erano associate alla gamma completa di dimensioni delle particelle atmosferiche.

Fig.10 opp. 4.4

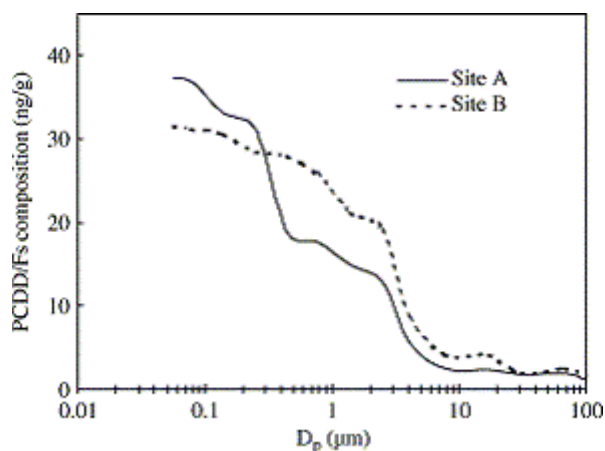


Fig. 8 : distribuzione per dimensione delle particelle del contenuto ( $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$ ) di PCDD / F legato alle particelle

Si è riscontrato che oltre l'80% delle PCDD / F e degli equivalenti tossici (TEQ) sono associati alle particelle fini aventi un diametro aerodinamico di  $2,0\mu\text{m}$ . Generalmente, le particelle più piccole avevano un contenuto più elevato di PCDD / F e si riscontra che la concentrazione di diossina aumenta fino alle particelle più piccole. La distribuzione secondo la dimensione delle particelle di PCDD / F e di TEQ si spostò verso particelle più grandi con l'aumentare del tempo e della distanza.

Il Prof. Sakai [104] ha analizzato il equilibrio di massa tra il totale delle PCB e quello delle PCB simili alla diossina (coplanari) da un capo all'altro di un inceneritore di rifiuti municipale ed ha trovato che mentre l'immissione di Co-PCB negli impianti di incenerimento di rifiuti solidi municipale era di  $0,13\text{-}0,29\mu\text{g}\text{-TEQ}$  per tonnellata di rifiuti, l'emissione totale di Co-PCB (come somma di Co-PCB rilasciata dalle emissioni di gas, dalle ceneri volanti e dalle ceneri di fondo) era di  $4,9\mu\text{g}\text{-TEQ}$  per tonnellata di rifiuti. Mentre oltre il 90% delle PCB totali veniva distrutto nel processo di incenerimento, si è riscontrato che la tossicità del prodotto finale era più elevata di quella del materiale iniziale. Questo fatto sottolinea l'importanza della valutazione delle emissioni di PCB, così come quella delle diossine, e poiché i dati indicano che la sintesi delle PCB ha avuto luogo nella fase di post-combustione, è probabile che, oltre alle diossine, i contaminanti sulle particelle più piccole includerebbero anche le PCB.

#### 4.9 Diossine Alogenate

Si dovrebbe prendere nota che, mentre attualmente vengono misurati 17 tipi di diossine e furani, in realtà ve ne sono molti di più – e lo si sa da più di vent'anni. Nel 1987, per esempio, Schechter [105] scrisse:

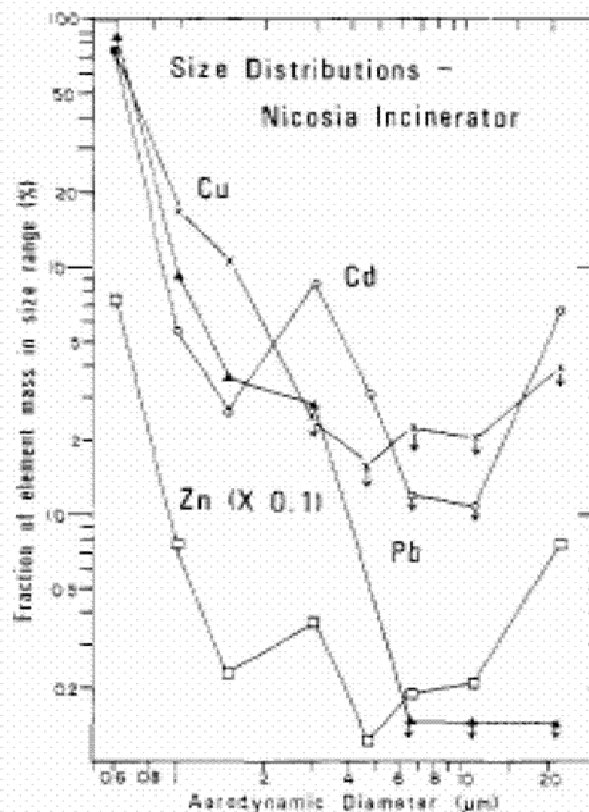
*“Dobbiamo affrontare il problema che i dati animali, sui quali si basano le valutazioni di rischio e la stesura di normative, sono molti incompleti. Inoltre, come nota Buser, in aggiunta agli oltre 200 dibenzodiossine e dibenzofurani clorurati che possono esistere, vi possono essere 5.000 diossine clorate o bromurate o bromoclorurate e dibenzofurani che possono derivare da fonti di incenerimento e costituire un problema potenziale”.*

Fin dal 1987 è stato dimostrato al di là di ogni dubbio che le diossine alogenate miste e bromurate vengono prodotte dagli inceneritori e che la loro tossicità è simile – e a volte maggiore – a quella delle diossine clorurate. Nonostante ciò, queste diossine non vengono ancora incorporate nelle valutazioni di rischio da inceneritore.

#### 4.10 Associazione fra tipo delle particelle e loro distribuzione per dimensione

Sfortunatamente, pochi ricercatori hanno associato i dati sulla distribuzione per dimensione al tipo delle particelle. Greenberg et al. [106] hanno controllato le emissioni dall'inceneritore di Nicosia ed hanno trovato che il 70-90% di Zn, Cu, Cd e Pb si trovava sulle particelle più piccole (<0,8 $\mu$ m). Tuttavia, all'epoca quell'impianto era munito di un solo precipitatore elettrostatico, per cui i risultati non sono trasferibili direttamente ad impianti più moderni dotati di filtri a sacchi. Ciononostante è chiaro che ci si dovrebbe aspettare che la maggioranza dell'esposizione ai metalli derivi dalla frazione ultrafine delle emissioni.

Fig. 11 opp. 4.5



**Figure 2.** Size distributions of particles bearing indicated elements in terms of stack-gas mass concentration of the element (i.e., total mass per unit volume times elemental concentration in mass) vs. particle diameter, normalized to 100% for each element

Data obtained from analyses of material collected with cascade impactor. First stage collected all particles with  $D > 15 \mu\text{m}$ ; last stage (back-up filter) collected particles  $< 0.8 \mu\text{m}$

Termini: Distribuzione per dimensione; nell'inceneritore di Nicosia; Frazione di massa dell'elemento; nella gamma di dimensioni (%); Diametro aerodinamico

Figura 2.- distribuzione per dimensione delle particelle portatrici degli elementi indicati in termini della concentrazione di massa del gas di combustione dell'elemento (cioè: la massa totale per unità di volume per la concentrazione di elementi nella massa) contro il diametro delle particelle normalizzato al 100% per ciascun elemento.

Dati ottenuti dall'analisi di materiale raccolto con un impattatore a cascata. Primo stadio: raccolta di tutte le particelle con  $D > 15 \mu\text{m}$ ; ultimo stadio (filtro di riserva): raccolta delle particelle inferiori a  $0,8 \mu\text{m}$ .

#### 4.11 Rischi futuri – smaltimento delle scorie derivate dalle nanotecnologie

Da quanto viene riferito i nanomateriali ormai sono usati in oltre 800 prodotti; la loro vendita è stata valutata in 147 miliardi di US\$ nel 2007 e ci si aspetta che salga rapidamente negli anni a venire fino ad un valore di 3,1 trilioni di US\$ entro il 2015 [107]. Inevitabilmente la quantità di rifiuti contenenti nanoparticelle aumenterà rapidamente, ma finora ci si è preoccupati poco delle conseguenze che ne deriveranno. Quando i prodotti vengono inceneriti, le proprietà termiche delle nanoparticelle determinano il loro destino. Esistono prove che almeno alcune delle nanoparticelle passeranno attraverso gli inceneritori e saranno disperse nell'ambiente.

Franco et al. [108] scrivono: *“mentre la temperatura di reattività iniziale per il C60 è molto bassa (315°C), i nanotubi di carbonio mostrano una reattività molto bassa in condizioni di combustione (temperatura di reattività iniziale = 820°C) e, di conseguenza, potrebbero non essere decomposte in un inceneritore [109]. In teoria, questo significa che potrebbero finire negli scarichi gassosi ed essere liberati nell'atmosfera”.*

E' un problema significativo data l'incapacità di filtrare le particelle ultrafini anche con i moderni filtri a sacchi [78-81]. Ogni nanoparticella rilasciata da un inceneritore aumenta il rischio descritto sopra e l'incenerimento può giocare un ruolo sempre maggiore di meccanismo molto efficace di distribuzione diretta negli alveoli polmonari di un'ampia gamma di prodotti di rifiuto della nanotecnologia.

#### 4.12 Valutazione del rischio

La valutazione di rischio in relazione ai particolati intrapresa da Indaver è piuttosto semplicistica. L'ipotesi principale, su cui si basa anche la conclusione, è che se gli standard della qualità dell'aria non vengono superati dalla combinazione delle concentrazioni esistenti nell'ambiente e dell'aumento marginale che ne deriva dall'inceneritore, allora si presume che non si verifichi alcun pericolo.

Questo approccio naturalmente non è valido per le emissioni come i particolati per i quali non può essere dimostrato alcun livello di sicurezza.

Kunzli [110] ha scritto: *“In molti paesi le persone che stabiliscono le politiche da adottare attualmente si trovano a dover fronteggiare il problema che la regolamentazione dei criteri della qualità dell'aria si prefigge di “proteggere la salute”, inclusa la salute delle persone più deboli. Fino ad oggi la ricerca non è riuscita ad ottenere alcuna prova che esista una soglia di al di sotto della quale non vi sia alcun effetto. Quindi, così come per i carcinogeni, la “soglia” naturale potrebbe essere l'esposizione zero. Perciò i decreti che regolamentano la pulizia dell'aria e che mirano a raggiungere valori che non siano zero, presumono intrinsecamente che si possa accettare qualche impatto sulla salute derivante dall'inquinamento dell'aria. Chi valuta tale impatto deve scegliere un livello al di sotto del quale voglia esplicitamente ignorare l'impatto sull'inquinamento atmosferico”.*

Chao [103] commenta che per quanto esista un gran numero di modelli di dispersione atmosferica facilmente disponibili all'uso, chi valuta il rischio in genere dispone di pochi dati o nessuno affatto riguardanti la distribuzione delle dimensioni delle particelle legate ai PCDD / F nell'atmosfera. Lohman e Seigneur [111] concludono che *“è essenziale ottenere una caratterizzazione accurata della distribuzione delle dimensioni del particolato PCDD / F perché il flusso di deposizione a secco è molto sensibile alla distribuzione per dimensione delle particelle”.* Senza questi dati una valutazione accurata del rischio non è possibile; eppure non vi è alcuna prova che tali dati siano stati raccolti o utilizzati ai fini di tale scopo.

#### 4.13 Conclusioni sulle UFP derivanti dagli inceneritori

Non solo un'alta proporzione di UFP sfugge ai filtri, ma esse sono reattive chimicamente e trasportano un'ampia gamma di prodotti di combustione incompleta e di metalli assorbiti. La conseguente assunzione diretta di queste particelle respirabili ed il loro pronto trasferimento dai polmoni alla corrente sanguigna potrebbe essere uno dei motivi per cui la tossicologia tradizionale non riesce a spiegare i livelli di impatto per esposizioni apparentemente così basse.

Gli aerosol di dimensioni ultrafini hanno una motilità molto maggiore nell'aria e si possono depositare con maggiore efficacia nel sistema respiratorio.

Si è trovato che le particelle ultrafini sono molto reattive chimicamente, anche quando derivano da una massa di materiale relativamente non reattiva [25]. L'imponente area di superficie associata alla piccola massa delle particelle a dimensione nanometrica può agire da superficie catalitica per la formazione di composti organici secondari come la sintesi *de novo* di diossine.

Non vengono fatte ricerche sulla tossicità relativa delle particelle ultrafini che derivano da processi diversi. I livelli di carico di metalli pesanti e di transizione nei rifiuti solidi municipali sono molto più elevati rispetto a quelli dei carburanti convenzionali. Questi aumenti inevitabilmente devono essere associati ad un aumento della tossicità e, di conseguenza, di probabilità di effetti dannosi per la salute tra i recettori locali.

Secondo me, vi è anche il bisogno di determinare la tossicità relativa degli aerosol particolati nei gas emessi da sistemi diversi di smaltimento dei rifiuti, in modo da agevolare l'assunzione di decisioni razionali circa i migliori metodi di smaltimento, in particolare rispetto alla salute pubblica. A questo ci si dovrebbe dedicare urgentemente, ma, nel frattempo, vista l'elevata prospettiva d'incorrere in seri danni per la salute, si dovrebbe dare grande peso al principio di precauzione.

### 5 Il principio di precauzione

Il Ventiquattresimo Rapporto della Commissione Reale sull'Inquinamento Ambientale, *Sostanze Chimiche nei Prodotti: la Difesa dell'Ambiente e della Salute Umana*, [112] ha rilevato che la documentazione storica pullula di impatti tossicologici inattesi derivanti dall'uso di sostanze chimiche antropogeniche.

La Commissione Reale ha sottolineato che, mentre abbiamo imparato molto da alcuni dei primi episodi verificatisi, possiamo ancora essere colti di sorpresa, come abbiamo visto negli anni '80 e '90 di fronte alla comparsa di un gran numero di sostanze chimiche diverse interferenti con il sistema endocrino.

*“Non era previsto che basse concentrazioni di sostanze chimiche usate come agenti antivegetativi (tributyiltin), surfattanti (nonil fenoli), ritardanti di fiamma (difenileteri polibromnurati), e plastificanti (ftalati) si sarebbero legate ai recettori ormonali o avrebbero interferito con il metabolismo ormonale degli uccelli, rettili, pesci ed invertebrati ed avrebbero influito sui conteggi spermatici e sullo sviluppo di tumori testicolari negli esseri umani [113, 114]”.*

Questi esempi si riferiscono a sostanze chimiche la cui reattività si riteneva fosse ragionevolmente ben compresa. Non è questo il caso delle UFP data la loro ampia capacità di trasportare le sostanze chimiche rilasciate in grandi quantità dai moderni inceneritori. A parte il fatto che sappiamo che è probabile che siano pericolose a concentrazioni ben al di sotto degli attuali standard di qualità dell'aria, si sa poco circa la probabile portata dei loro effetti sull'ambiente o circa la probabilità che esse possano involontariamente causare danni. Inoltre, man mano che le nanotecnologie si espandono, vi saranno rischi anche maggiori in futuro se ci si affida a tecnologie che, almeno in alcuni casi, hanno maggiori probabilità di disperdere le UFP nell'atmosfera anziché distruggerle, come descritto sopra.

Avendo passato in rassegna le conoscenze scientifiche ed i pericoli comportati dalle particelle ultrafini, sono d'accordo con quanto ha scritto Kunzli [110] : *“Alla luce di tutte le incertezze e le limitazioni, i ricercatori non dovrebbero perdere di vista il quadro e le prospettive generali. Dato il livello attuale delle prove che dimostrano un'associazione fra l'inquinamento dell'aria e la salute, il principio di precauzione può fornire una guida eccellente per applicare con rigore le strategie a favore dell'aria pulita”*.

Il principio di precauzione fa parte del quadro per uno sviluppo sostenibile e ritengo che il principio dovrebbe essere considerato più seriamente quando si prendono in esame i processi d'incenerimento, riguardo ai quali le incertezze della scienza sono notevoli e che pongono seri rischi di provocare danni.

Il principio di precauzione nella sua formulazione moderna costituisce un mezzo di salvaguardia della salute pubblica. Nel 2000 la Commissione Europea ha raccomandato di inserire anche la salute pubblica fra gli elementi da tenere in considerazione (Comunicazione sul principio di Precauzione della Commissione Europea, 2 febbraio 2000), affermando che il principio di precauzione dovrebbe essere applicato dove *“vi sono ragionevoli motivi di preoccupazione che pericoli potenziali possano colpire l'ambiente o la salute umana, animale o vegetale, e quando allo stesso tempo la mancanza di conoscenze scientifiche non permette una dettagliata valutazione scientifica”*.

L'articolo 174(2) del Trattato UE, così come emendato a Nizza nel 2004, riconosce che la valutazione scientifica può non essere conclusiva ed ha accordato priorità alla salute pubblica:

un approccio precauzionale deve prevalere rispetto ad azioni intraprese unicamente ove si possa dimostrare che esistano prove o sospetti molto forti di pericolo. Il Principio di Precauzione dovrebbe essere applicato dove sia stata identificata la possibilità di effetti dannosi per la salute o l'ambiente e le valutazioni scientifiche preliminari non forniscono prove conclusive per stabilire il livello di rischio. I costi sociali ed ambientali dovrebbero essere presi in considerazione nell'esaminare il livello di rischio, ma la protezione della salute pubblica, compresi gli effetti dell'ambiente sulla salute pubblica, dovrebbero avere la priorità.

Quindi, alla luce dei probabili rischi per la salute pubblica e per l'ambiente esposti dettagliatamente in questo documento, raccomando che la domanda presentata non venga approvata.

## 6 Bibliografia:

1. Maynard, R. and C. Howard, Eds, *Particulate Matter: Properties and Effects upon Health*. 1999, Oxford: BIOS Scientific Publishers.
2. European Commission, *DIRECTIVE 2000/76/EC OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL of 4 December 2000 on the incineration of waste*. Official Journal of the European Communities, 2000. **L 332**.
3. Health Research Board, et al., *Health and Environmental Effects of Landfilling and Incineration of Waste – A Literature Review*. 2003, Dublin: Health Research Board. viii, 284 p.
4. World Health Organisation, *Population health and waste management: scientific data and policy options Report of a WHO workshop Rome, Italy, 29-30 March 2007*. 2007.
5. Nemery, B., P.H.M. Hoet, and A. Nemmar, *The Meuse Valley fog of 1930: an air pollution disaster*. The Lancet, 2001. **357**(9257): p. 704-708.
6. Haldane, J.S., *Atmospheric Pollution and Fogs*. Br Med J, 1931. **1**(3660): p. 366-367.
7. Bell, M.L. and D.L. Davis, *Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution*. Environ Health Perspect, 2001. **109 Suppl 3**: p. 389-94.
8. Polichetti, G., et al., *Effects of particulate matter (PM10, PM2.5 and PM1) on the cardiovascular system*. Toxicology. **In Press, Corrected Proof**.
9. Pope, A.C., 3rd and D.W. Dockery, *Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect*. Journal of the Air & Waste Management Association, 2006. **56**: p. 709-742.
10. Nawrot, T.S., et al., *Stronger associations between daily mortality and fine particulate air pollution in summer than in winter: evidence from a heavily polluted region in western Europe*. J Epidemiol Community Health, 2007. **61**(2): p. 146-149.
11. Donaldson, K., X.Y. Li, and W. MacNee, *Ultrafine (nanometre) particle mediated lung injury*. Journal of Aerosol Science, 1998. **29**(5-6): p. 553-560.
12. Penttinen, P., et al., *Number concentration and size of particles in urban air: effects on spirometric lung function in adult asthmatic subjects*. Environ Health Perspect, 2001. **109**(4): p. 319-23.
13. Wahlin, P., et al., *Pronounced decrease of ambient particle number emissions from diesel traffic in Denmark after reduction of the sulphur content in diesel fuel*. Atmospheric Environment, 2001. **35**(21): p. 3549-3552.
14. Donaldson, K., et al., *Combustion-derived nanoparticles: A review of their toxicology following inhalation exposure*. Particle and Fibre Toxicology, 2005. **2**(1): p. 10.
15. Li, N., et al., *Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage*. Environ Health Perspect, 2003. **111**(4): p. 455-60.
16. Harrison, R., et al., *Measurement of number, mass and size distribution of particles in the atmosphere*. Philos Trans R Soc A, 2000. **358**: p. 2567–2579.
17. Aboh, I.J.K., et al., *EDXRF characterisation of elemental contents in PM2.5 in a medium sized Swedish city dominated by a modern waste incineration plant*. X-Ray Spectrometry, 2007. **36**(2): p. 104-110.
18. Bencko, V., *Use of human hair as a biomarker in the assessment of exposure to pollutants in occupational and environmental settings*. Toxicology, 1995. **101**(1-2): p. 29-39.
19. National Research Council, N.A.o.S., *"Airborne Particles" quoted by RACHEL'S ENVIRONMENT & HEALTH WEEKLY #440 4th May 1995 The Holy Grail of Scientific Certainty*. 1979, Baltimore, Md: University Park Press.
20. Bai, N., et al., *The pharmacology of particulate matter air pollution-induced cardiovascular dysfunction*. Pharmacology & Therapeutics, 2007. **113**(1): p. 16-29.
21. Brook, R., et al., *Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association*. Circulation, 2004. **109**: p. 2655 - 2671.
22. Ballester, F., et al., *Reducing ambient levels of fine particulates could substantially improve*

- health: a mortality impact assessment for 26 European cities.* J Epidemiol Community Health, 2008. **62**(2): p. 98-105.
23. Wichmann, H.-E., et al., *Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfut, Germany. Part I: Role of Particle Number and Particle Mass.* Research Report 98. 2000, Health Effects Institute: Cambridge MA.
24. Sawyer, R.F., *Science based policy for addressing energy and environmental problems.* Proceedings of the Combustion Institute, 2009. **32**(1): p. 45-56.
25. Jefferson, D.A. and E.E.M. Tilley, *The structural and physical chemistry of nanoparticles, in Particulate matter: properties and effects upon health*, R.L. Maynard and C.V. Howard, Editors. 1999, BIOS Scientific Publishers Ltd: Oxford. p. 63-84.
26. Donaldson, J., V. Stone, and W. MacNee, *The toxicology of ultrafine particles, in Particulate matter: properties and effects upon health*, R.L. Maynard and C.V. Howard, Editors. 1999, BIOS Scientific Publishers Ltd: Oxford. p. 115-129.
27. Oberdorster, G., E. Oberdorster, and J. Oberdorster, *Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles.* Environ Health Perspect, 2005. **113**: p. 823 - 839.
28. Seaton, A., et al., *Particulate air pollution and acute health effects.* The Lancet, 1995. **345**(8943): p. 176-178.
29. Kunzli, N., et al., *Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment.* The Lancet, 2000. **356**(9232): p. 795-801.
30. Commission of the European Communities, *COM(2005) 446 final COMMUNICATION FROM THE COMMISSION TO THE COUNCIL AND THE EUROPEAN PARLIAMENT Thematic Strategy on air pollution {SEC(2005) 1132}*. 2005.
31. Boekelheide, K., *Mixed Messages.* Toxicol. Sci., 2007. **99**(1): p. 1-2.
32. Ochs, M., et al., *The Number of Alveoli in the Human Lung.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004. **169**(1): p. 120-124.
33. Yang, W., J.I. Peters, and R.O. Williams Iii, *Inhaled nanoparticles--A current review.* International Journal of Pharmaceutics, 2008. **356**(1-2): p. 239-247.
34. Salvi, S., *Health effects of ambient air pollution in children.* Paediatric Respiratory Reviews, 2007. **8**(4): p. 275-280.
35. Cormier, S.A., et al., *Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials.* Environ Health Perspect, 2006. **114**(6): p. 810-7.
36. Gumbleton, M., *Caveolae as potential macromolecule trafficking compartments within alveolar epithelium.* Advanced Drug Delivery Reviews, 2001. **49**(3): p. 281-300.
37. Kim, C.S. and P.A. Jaques, *Respiratory dose of inhaled ultrafine particles in healthy adults.* Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 2000. **358**(1775): p. 2693-2705.
38. Lundborg, M., et al., *Human Alveolar Macrophage Phagocytic Function is Impaired by Aggregates of Ultrafine Carbon Particles.* Environmental Research, 2001. **86**(3): p. 244-253.
39. Muller, A.K., et al., *DNA damage in lung after oral exposure to diesel exhaust particles in Big Blue $\mathcal{E}$  rats.* Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 2004. **550**(1-2): p. 123-132.
40. Bermudez, E., et al., *Pulmonary Responses of Mice, Rats, and Hamsters to Subchronic Inhalation of Ultrafine Titanium Dioxide Particles.* Toxicol. Sci., 2004. **77**(2): p. 347-357.
41. Borm, P.J. and W. Kreyling, *Toxicological hazards of inhaled nanoparticles--potential implications for drug delivery.* J Nanosci Nanotechnol, 2004. **4**(5): p. 521-31.
42. Stearns, R.C., J.D. Paulauskis, and J.J. Godleski, *Endocytosis of Ultrafine Particles by A549 Cells.* Am. J. Respir. Cell Mol. Biol., 2001. **24**(2): p. 108-115.
43. Oberdorster, G., et al., *Extrapulmonary translocation of ultrafine carbon particles following whole-body inhalation exposure of rats.* J Toxicol Environ Health A, 2002. **65**(20): p. 1531-43.
- 35
44. Nemmar, A., et al., *Passage of Inhaled Particles Into the Blood Circulation in Humans.*

Circulation, 2002. **105**(4): p. 411-414.

45. Kreyling, W.G., et al., *Translocation of ultrafine insoluble iridium particles from lung epithelium to extrapulmonary organs is size dependent but very low.* J Toxicol Environ Health A, 2002. **65**(20): p. 1513-30.

46. Stone, V., et al., *Increased calcium influx in a monocytic cell line on exposure to ultrafine carbon black.* Eur Respir J, 2000. **15**: p. 297 - 303.

47. Donaldson, K., et al., *Ultrafine particles.* Occup Environ Med, 2001. **58**(3): p. 211-216.

48. Geiser, M., et al., *Ultrafine particles cross cellular membranes by nonphagocytic mechanisms in lungs and in cultured cells.* Environ Health Perspect, 2005. **113**(11): p. 1555-60.

49. Stone, P.H. and J.J. Godleski, *First steps toward understanding the pathophysiologic link between air pollution and cardiac mortality.* American Heart Journal, 1999. **138**(5): p. 804-807.

50. Dockery, D.W., et al., *An association between air pollution and mortality in six U.S. cities.* N Engl J Med, 1993. **329**(24): p. 1753-9.

51. Donaldson, K., et al., *Ultrafine particles: mechanisms of lung injury.* Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 2000. **358**(1775): p. 2741-2749.

52. Oberdorster, G., *Toxicology of ultrafine particles: In vivo studies.* Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 2000. **358**(1775): p. 2719-2740.

53. Wichmann, H.E. and A. Peters, *Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure.* Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 2000. **358**(1775): p. 2751-2769.

54. Howard, C.V., *Nano-particles and Toxicity - Annex (P15-20) in No Small Matter II: The Case for a Global Moratorium Size Matters! April 2003, in Occasional Paper Series 7:1 2003, ETC Group*

55. Peters, A., et al., *Translocation and potential neurological effects of fine and ultrafine particles a critical update.* Part Fibre Toxicol, 2006. **3**: p. 13.

56. Kunzli, N., et al., *Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles.* Environ Health Perspect, 2005. **113**(2): p. 201-6.

57. Miller, K.A., et al., *Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women.* N Engl J Med, 2007. **356**(5): p. 447-458.

58. Pope, C.A., III, et al., *Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease.* Circulation, 2004. **109**(1): p. 71-77.

59. Dockery, D.W. and P.H. Stone, *Cardiovascular Risks from Fine Particulate Air Pollution.* N Engl J Med, 2007. **356**(5): p. 511-513.

60. World Health Organisation, *Effects of air pollution on children's health and development - a review of the evidence.* 2005, Special Programme on Health and Environment, European Centre For Environment and Health: Bonn.

61. World Health Organisation Europe. *Children's Environment and Health Action Plan for Europe.* in *Fourth Ministerial Conference on Environment and Health.* 2005. Budapest, Hungary.

62. Schwartz, J., *Air pollution and children's health.* Pediatrics, 2004. **113**(4 Suppl): p. 1037-43.

63. Heinrich, J. and R. Slama, *Fine particles, a major threat to children.* International Journal of Hygiene and Environmental Health, 2007. **210**(5): p. 617-622.

64. Hertz-Picciotto, I., et al., *Early childhood lower respiratory illness and air pollution.* Environ Health Perspect, 2007. **115**(10): p. 1510-8.

65. Kunzli, N., et al., *Breathless in Los Angeles: The Exhausting Search for Clean Air.* Am J Public Health, 2003. **93**(9): p. 1494-1499.

36

66. Heindel, J.J., *Role of exposure to environmental chemicals in the developmental basis of disease and dysfunction.* Reproductive Toxicology, 2007. **23**(3): p. 257-259.

67. Yeatts, K., et al., *A brief targeted review of susceptibility factors, environmental exposures, asthma incidence, and recommendations for future asthma incidence research*. Environ Health Perspect, 2006. **114**(4): p. 634-40.
68. Henderson, J., et al., *Household chemicals, persistent wheezing and lung function: effect modification by atopy?* Eur Respir J, 2008. **31**(3): p. 547-554.
69. Jedrychowski, W., et al., *Early wheezing phenotypes and severity of respiratory illness in very early childhood: Study on intrauterine exposure to fine particle matter*. Environment International, 2009. **35**(6): p. 877-884.
70. Perera, F.P., et al., *Molecular evidence of an interaction between prenatal environmental exposures and birth outcomes in a multiethnic population*. Environ Health Perspect, 2004. **112**(5): p. 626-30.
71. Mohorovic, L., *First two months of pregnancy--critical time for preterm delivery and low birthweight caused by adverse effects of coal combustion toxics*. Early Human Development, 2004. **80**(2): p. 115-123.
72. Widory, D., *Nitrogen isotopes: Tracers of origin and processes affecting PM10 in the atmosphere of Paris*. Atmospheric Environment, 2007. **41**(11): p. 2382-2390.
73. Querol, X., et al., *Speciation and origin of PM10 and PM2.5 in selected European cities*. Atmospheric Environment, 2004. **38**(38): p. 6547-6555.
74. Almeida, S.M., et al., *Approaching PM2.5 and PM2.5+10 source apportionment by mass balance analysis, principal component analysis and particle size distribution*. Science of The Total Environment, 2006. **368**(2-3): p. 663-674.
75. Moffet, R., et al., *Characterization of Aerosols Containing Zn, Pb, and Cl from an Industrial Region of Mexico City*. Environmental Science & Technology, 2008. **42**(19): p. 7091-7097.
76. Ying, Q. and M.J. Kleeman, *Source contributions to the regional distribution of secondary particulate matter in California*. Atmospheric Environment, 2006. **40**(4): p. 736-752.
77. Hinds, W.C., *Filtration, in Aerosol Technology Properties, Behavior, and Measurement of Airborne Particles*. 1999, Wiley: New York. p. 182-205.
78. Lighty, J.S., J.M. Veranth, and A.F. Sarofim, *Combustion aerosols: factors governing their size and composition and implications to human health*. J Air Waste Manag Assoc, 2000. **50**(9): p. 1565-618; discussion 1619-22.
79. Buonanno, G., G. Ficco, and L. Stabile, *Size distribution and number concentration of particles at the stack of a municipal waste incinerator*. Waste Management, 2009. **29**(2): p. 749-755.
80. Maguhn, J., et al., *On-line analysis of the size distribution of fine and ultrafine aerosol particles in flue and stack gas of a municipal waste incineration plant: effects of dynamic process control measures and emission reduction devices*. Environ Sci Technol, 2003. **37**(20): p. 4761-70.
81. Yuan, C.-S., et al., *Partition and size distribution of heavy metals in the flue gas from municipal solid waste incinerators in Taiwan*. Chemosphere, 2005. **59**(1): p. 135-145.
82. Ogulei, D., et al., *Source apportionment of Baltimore aerosol from combined size distribution and chemical composition data*. Atmospheric Environment, 2006. **40**(Supplement 2): p. 396-410.
83. Ogulei, D., et al., *Receptor modeling for multiple time resolved species: The Baltimore supersite*. Atmospheric Environment, 2005. **39**(20): p. 3751-3762.
84. Shi, J.P., et al., *Sources and concentration of nanoparticles (<10 nm diameter) in the urban atmosphere*. Atmospheric Environment, 2001. **35**(7): p. 1193-1202.
85. Bennett, R.L. and K.T. Knapp, *Characterization of particulate emissions from municipal wastewater sludge incinerators*. Environ Sci Technol, 1982. **16**(12): p. 831-836.
86. Markowski, G.R., et al., *A submicron aerosol mode in flue gas from a pulverized coal utility boiler*. Environ Sci Technol, 1980. **14**(11): p. 1400-1402.
- 37
87. Friedlander, S.K., W. Koch, and H.H. Main, *Scavenging of a coagulating fine aerosol by a coarse particle mode*. Journal of Aerosol Science, 1991. **22**(1): p. 1-8.
88. Ruokojarvi, P., et al., *Effect of urea on fly ash PCDD/F concentrations in different particle*

sizes. *Chemosphere*, 2001. **43**(4-7): p. 757-762.

89. United States Environmental Protection Agency, *Exposure and Human Health Reassessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds Part I: Estimating Exposure to Dioxin-Like Compounds Volume 4: Site-Specific Assessment Procedures p 3-73 Draft Final EPA/600/P-00/001Ad March 2000*. 2000.

90. Rose, W.I., C.M. Riley, and S. Darteville, *Sizes and Shapes of 10-Ma Distal Fall Pyroclasts in the Ogallala Group, Nebraska*. *The Journal of Geology*, 2003. **111**(1): p. 115-124.

91. Morawska, L. and J. Zhang, *Combustion sources of particles. I. Health relevance and source signatures*. *Chemosphere*, 2002. **49**(9): p. 1045-1058.

92. Wey, M.Y., J.L. Su, and J.C. Chen, *Influence of operating conditions on the formation of heavy metal compounds during incineration*. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 1999. **49**(4): p. 444-453.

93. Harrison, R.M., et al., *Comparative receptor modelling study of airborne particulate pollutants in Birmingham (United Kingdom), Coimbra (Portugal) and Lahore (Pakistan)*. *Atmospheric Environment*, 1997. **31**(20): p. 3309-3321.

94. Mishra, V.K., et al., *Wintertime sources and distribution of airborne lead in Korea*. *Atmospheric Environment*, 2004. **38**(17): p. 2653-2664.

95. Doucet, F.J. and J. Carignan, *Atmospheric Pb isotopic composition and trace metal concentration as revealed by epiphytic lichens: : an investigation related to two altitudinal sections in Eastern France*. *Atmospheric Environment*, 2001. **35**(21): p. 3681-3690.

96. Pancras, J.P., et al., *Identification of sources and estimation of emission profiles from highly time-resolved pollutant measurements in Tampa, FL*. *Atmospheric Environment*, 2006. **40**(Supplement 2): p. 467-481.

97. Younes, M., *Specific issues in health risk assessment of endocrine disrupting chemicals and international activities*. *Chemosphere*, 1999. **39**(8): p. 1253-1257.

98. Kurokawa, Y., et al., *Distribution of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in various sizes of airborne particles*. *Chemosphere*, 1998. **37**(9-12): p. 2161-2171.

99. Jay, K. and L. Stieglitz, *Identification and quantification of volatile organic components in emissions of waste incineration plants*. *Chemosphere*, 1995. **30**(7): p. 1249-1260.

100. Kato, M., K. Urano, and T. Tasaki, *Development of Semi- and Nonvolatile Organic Halogen as a New Hazardous Index of Flue Gas*. *Environ Sci Technol*, 2000. **34**(19): p. 4071-4075.

101. Bergvall, C. and R. Westerholm, *Identification and Determination of Highly Carcinogenic Dibenzopyrene Isomers in Air Particulate Samples from a Street Canyon, a Rooftop, and a Subway Station in Stockholm*. *Environ Sci Technol*, 2007. **41**(3): p. 731-737.

102. Leach, J., A. Blanch, and A.C. Bianchi, *Volatile organic compounds in an urban airborne environment adjacent to a municipal incinerator, waste collection centre and sewage treatment plant*. *Atmospheric Environment*, 1999. **33**(26): p. 4309-4325.

103. Chao, M.R., et al., *Size distribution of particle-bound polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in the ambient air of a municipal incinerator*. *Atmospheric Environment*, 2003. **37**(35): p. 4945-4954.

104. Sakai, S.-i., et al., *Substance flow analysis of coplanar PCBs released from waste incineration processes*. *Journal of Material Cycles and Waste Management*, 1999. **1**(1): p. 62-74.

105. Schechter, A., *Risk assessment and standard setting: Rapporteur's summary and discussion*. *Chemosphere*, 1987. **16**(8-9): p. 2205-2210.

106. Greenberg, R.R., et al., *Composition of particles emitted from the Nicosia municipal incinerator*. *Environ Sci Technol*, 1978. **12**(12): p. 1329-1332.

107. Singh, N., et al., *NanoGenotoxicology: The DNA damaging potential of engineered nanomaterials*. *Biomaterials*, 2009. **30**(23-24): p. 3891-3914.

38

108. Franco, A., et al., *Limits and prospects of the "incremental approach" and the European legislation on the management of risks related to nanomaterials*. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2007. **48**: p. 171-183.

109. Cataldo, F., *A study on the thermal stability to 1000 C of various carbon allotropes and*

*carbonaceous matter both under nitrogen and in air.* Fullerenes Nanotubes and Carbon Nanostructures, 2002. **10**(4): p. 293–311.

110. Kunzli, N., *The public health relevance of air pollution abatement.* Eur Respir J, 2002. **20**(1): p. 198-209.

111. Lohman, K. and C. Seigneur, *Atmospheric fate and transport of dioxins: local impacts.* Chemosphere, 2001. **45**(2): p. 161-171.

112. Royal Commission on Environmental Pollution (RCEP), *24th report on Chemicals in Products - Safeguarding the Environment and Human Health Cm 5827 June 2003* 2003.

113. Sharpe, R.M., *Male Reproductive Health Disorders and the Potential Role of Exposure to Environmental Chemicals.* 2009, Commissioned by CHEM Trust.

114. ENDS, *Chemical threat to men's sexual health.* Environmental Data Services (ENDS), 2009.

**412:** p. 6.

<b>1 Sommario</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Incenerimento e salute</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Inquinamento atmosferico e salute</b>	<b>4</b>
<b>1.3 Particolati e salute</b>	<b>4</b>
<b>1.4 Particelle ultrafini ed incenerimento</b>	<b>5</b>
<b>1.5 Il principio di precauzione</b>	<b>5</b>
<b>2 Proprietà dei particolati</b>	<b>6</b>
<b>2.1 Dimensioni delle particelle</b>	<b>6</b>
<b>2.2 Particelle ultrafini</b>	<b>10</b>
<b>2.3 Storia e regolamentazione</b>	<b>10</b>
<b>2.4 Mancanza di standard e di controllo per le UFP*</b>	<b>11</b>
<b>2.5 Struttura atomica delle nanoparticelle</b>	<b>12</b>
<b>3 Danni alla salute prodotti dal particolato</b>	<b>13</b>
<b>3.1 Particelle fini collegate alla morte di esseri umani</b>	<b>13</b>
<b>3.2 Effetti dei tipi e dei miscugli di particelle</b>	<b>13</b>
<b>3.3 Livelli di soglia</b>	<b>14</b>
<b>3.4 Particolati nella respirazione</b>	<b>14</b>
<b>3.5 Destino dei particolati depositati nei polmoni</b>	<b>16</b>
<b>3.6 Il meccanismo dell'azione tossica</b>	<b>16</b>
<b>3.7 Penetrazione di UFP* nel corpo umano</b>	<b>18</b>
<b>3.8 Quantificazione degli effetti dimostrati sulla salute</b>	<b>19</b>
<b>3.9 I bambini come sottopopolazione vulnerabile e sensibile</b>	<b>20</b>
<b>3.10 Esposizione prenatale</b>	<b>21</b>
<b>3.11 Linee di ricerca in futuro</b>	<b>22</b>
<b>4 Rilasci di particolato dagli inceneritori</b>	<b>23</b>
<b>4.1 Efficienza del filtro</b>	<b>24</b>
<b>4.2 Distribuzione delle dimensioni bimodale</b>	<b>26</b>
<b>4.3 Area superficiale delle particelle da inceneritore</b>	<b>27</b>
<b>4.4 Individuazione dei componenti inorganici</b>	<b>27</b>
<b>4.5 Individuazione delle particelle</b>	<b>28</b>
<b>4.6 Individuazione delle componenti volatili ed organiche</b>	<b>28</b>
<b>4.7 Gamma di sostanze chimiche che rivestono le particelle</b>	<b>29</b>
<b>4.8 Diossine e PBC su particelle di piccole dimensioni</b>	<b>31</b>
<b>4.9 Diossine Alogenate</b>	<b>32</b>
<b>4.10 Associazione fra tipo delle particelle e loro distribuzione per dimensione</b>	<b>32</b>
<b>4.11 Rischi futuri – smaltimento delle scorie derivate dalle nanotecnologie</b>	<b>34</b>
<b>4.12 Valutazione del rischio</b>	<b>34</b>
<b>4.13 Conclusioni sulle UFP derivanti dagli inceneritori</b>	<b>35</b>
<b>5 Il principio di precauzione</b>	<b>35</b>
<b>6 Bibliografia</b>	<b>37</b>