

MAL'ARIA

Livorno 18 marzo 2016

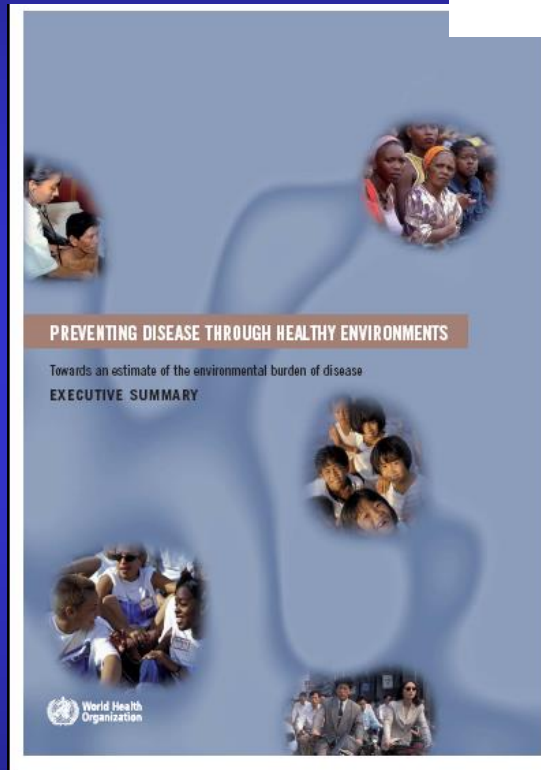
Patrizia Gentilini

“L'aria pura è il primo alimento e il primo medicamento...”
Ippocrate





World Health
Organization



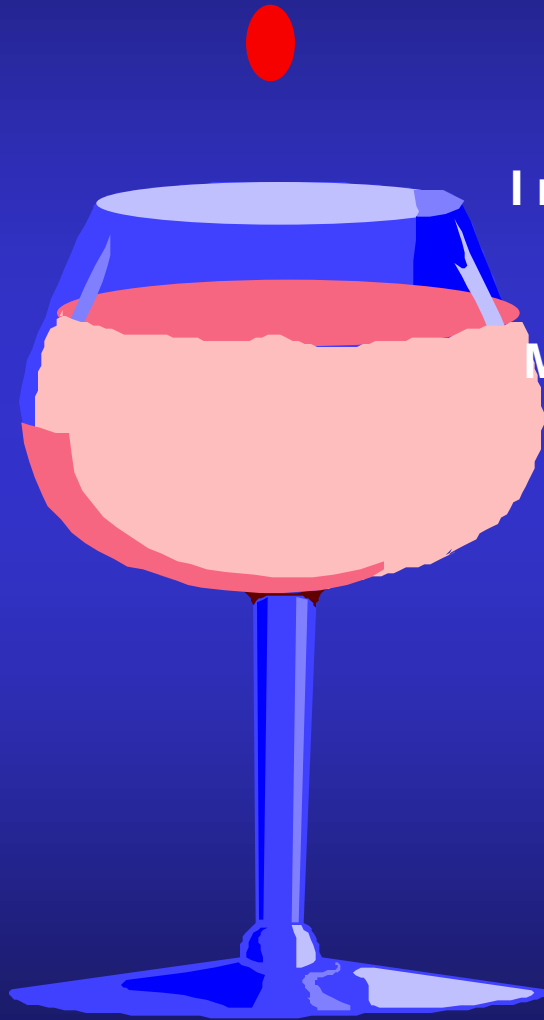
*Il 25% delle malattie degli
adulti ed oltre il 33%
di quelle dei bambini
sono ascrivibili a
fattori ambientali modificabili*

I bambini sono più sensibili all'inquinamento ambientale perchè...

A parità di peso essi introducono maggior quantità di aria, acqua, cibo rispetto ad un adulto

I meccanismi di detossificazione non sono ancora completi

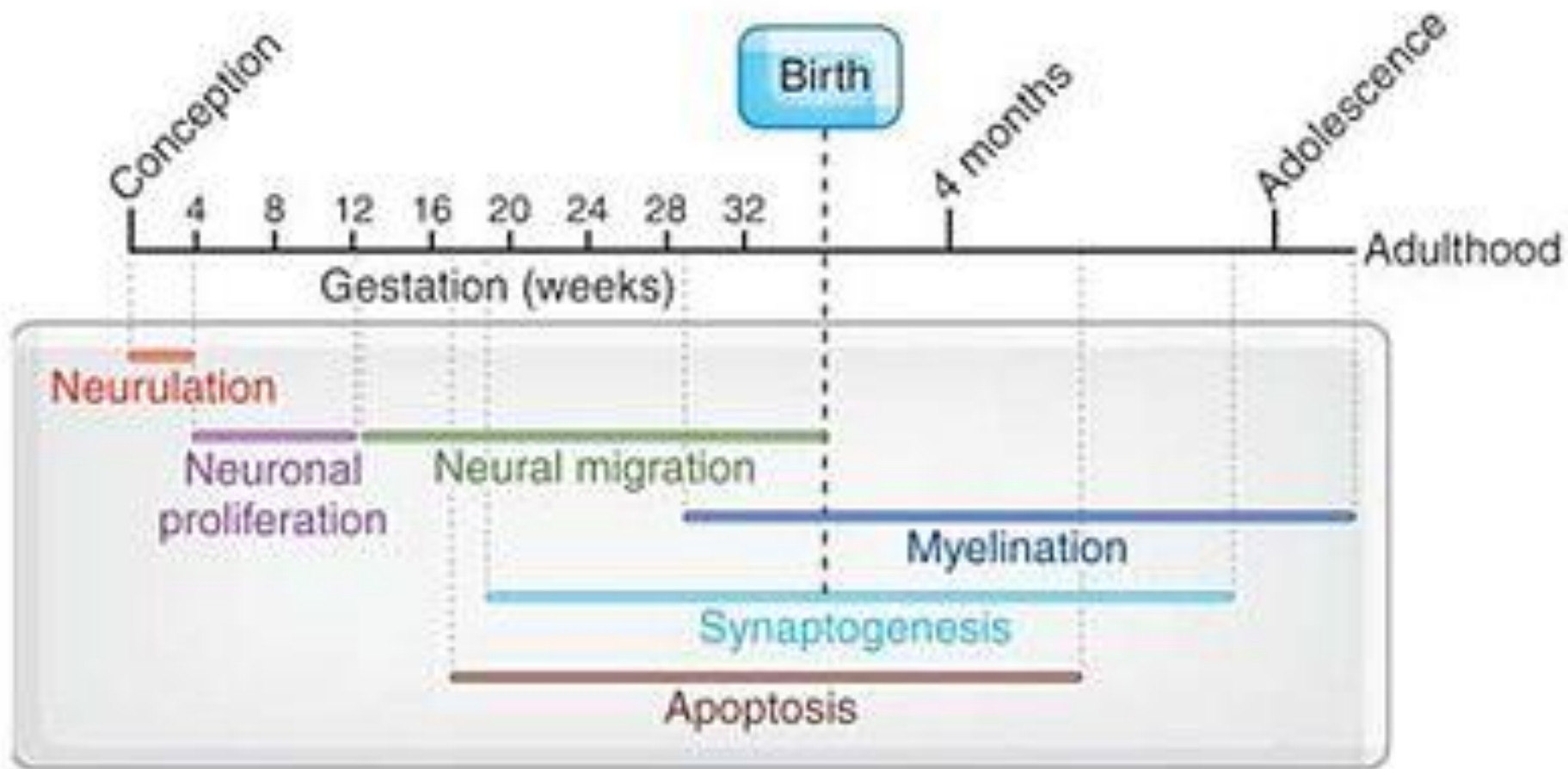
Molteplici organi ed apparati non sono ancora completamente formati (ad es. i polmoni raggiungono completa maturità sui 20 anni)



Il bambino non è un piccolo adulto



TAPPE DELLO SVILUPPO CEREBRALE



Developmental neurotoxicity of industrial chemicals.

[Grandjean P](#), [Landrigan PJ](#).

[Lancet](#). 2006 Dec 16;368(9553):2167-78.

Institute of Public Health, University of Southern Denmark, Odense, Denmark.

pgrand@hsph.harvard.edu

Abstract

- A few industrial chemicals (eg, lead, methylmercury, polychlorinated biphenyls [PCBs], arsenic, and toluene) are recognised causes of neurodevelopmental disorders and subclinical brain dysfunction.
- Exposure to these chemicals during early fetal development can cause brain injury at doses much lower than those affecting adult brain function.
- New, precautionary approaches that recognise the unique vulnerability of the developing brain are needed for testing and control of chemicals

Panel: Chemicals (n=201) known to be neurotoxic in man

Metals and inorganic compounds

- Aluminum compounds
- *Arsenic and arsenic compounds
- Azide compounds
- Barium compounds
- Bismuth compounds
- Carbon monoxide
- Cyanide compounds
- Decaborane
- Diborane
- Ethylmercury
- Fluoride compounds
- Hydrogen sulphide
- *Lead and lead compounds
- Lithium compounds
- Manganese and manganese compounds
- Mercury and mercuric compounds
- *Methylmercury
- Nickel carbonyl
- Pentaborane
- Phosphine
- Phosphorus
- Selenium compounds
- Tellurium compounds
- Thallium compounds
- Tin compounds

Organic solvents

- Acetone
- Benzene
- Benzyl alcohol
- Carbon disulphide
- Chloroform
- Chloroprene
- Cumene
- Cyclohexane
- Cyclohexanol
- Cyclohexanone
- Dibromochloropropane
- Dichloroacetic acid
- 1,3-Dichloropropene
- Diethylene glycol
- N,N-Dimethylformamide
- 2-Ethoxyethyl acetate
- Ethyl acetate
- Ethylene dibromide
- Ethylene glycol
- n-Hexane
- Isobutyronitrile
- Isophorone
- Isopropyl alcohol

- Isopropylacetone
- Methanol
- Methyl butyl ketone
- Methyl cellosolve
- Methyl ethyl ketone
- Methylcyclopentane
- Methylene chloride
- Nitrobenzene
- 2-Nitropropane
- 1-Pentanol
- Propyl bromide
- Pyridine
- Styrene
- Tetrachloroethane
- Tetrachloroethylene
- *Toluene
- 1,1,1-Trichloroethane
- Trichloroethylene
- Vinyl chloride
- Xylene

Other organic substances

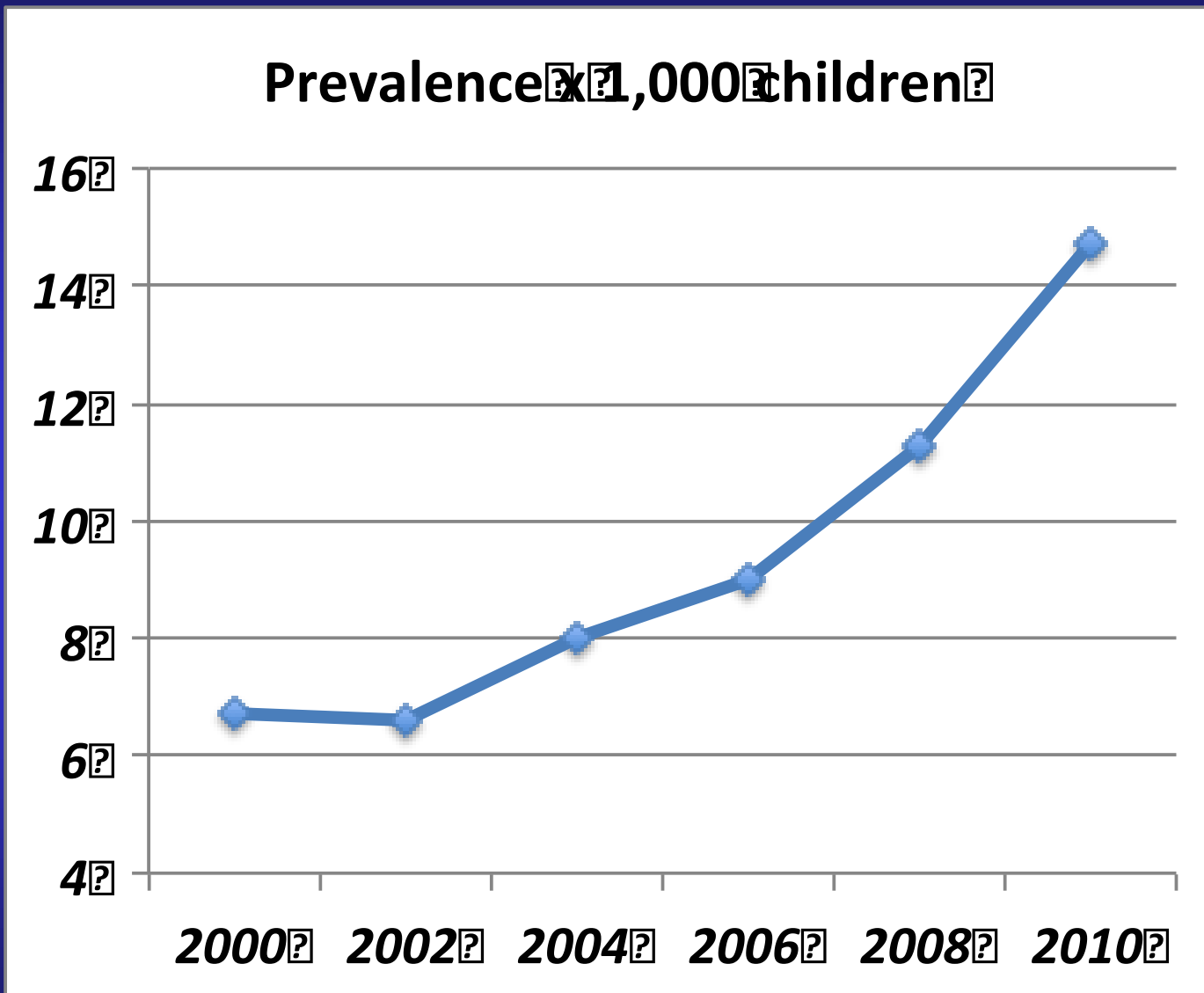
- Acetone cyanohydrin
- Acrylamide
- Acrylonitrile
- Allyl chloride
- Aniline
- 1,2-Benzenedicarbonitrile
- Benzonitrile
- Butylated triphenyl phosphate
- Caprolactam
- Cyclonite
- Dibutyl phthalate
- 3-(Dimethylamino)-propanenitrile
- Diethylene glycol diacrylate
- Dimethyl sulphate
- Dimethylhydrazine
- Dinitrobenzene
- Dinitrotoluene
- Ethylbis(2-chloroethyl)amine
- Ethylene
- Ethylene oxide
- Fluoroacetamide
- Fluoroacetic acid
- Hexachlorophene
- Hydrazine
- Hydroquinone
- Methyl chloride
- Methyl formate
- Methyl iodide
- Methyl methacrylate
- p-Nitroaniline
- Phenol

- p-Propylenediamine
- Phenylhydrazine
- Polybrominated biphenyls
- Polybrominated diphenyl ethers
- *Polychlorinated biphenyls
- Propylene oxide
- TCDD
- Tributyl phosphate
- 2,2',2''-Trichlorotriethylamine
- Trimethyl phosphate
- Tri-o-tolyl phosphate
- Triphenyl phosphate

Pesticides

- Aldicarb
 - Aldrin
 - Bensulide
 - Bromophos
 - Carbaryl
 - Carbofuran
 - Carbofenothion
 - α -Chloralose
 - Chlordane
 - Chlordecone
 - Chlorfenvinphos
 - Chlormephos
 - Chlorpyrifos
 - Chlothion
 - Coumaphos
 - Cyhalothrin
 - Cypermethrin
 - 2,4-D
 - DDT
 - Deltamethrin
 - Demeton
 - Dialifor
 - Diazinon
 - Dichlofenthion
 - Dichlorvos
 - Dieldrin
 - Dimefox
 - Dimethoate
 - Dinitroresol
 - Dinoseb
 - Dioxathion
 - Disulphoton
 - Edifenphos
 - Endosulphan
 - Endothion
 - Endrin
 - EPN
 - Ethiofencarb
 - Ethion
 - Ethoprop
- Fenitrothion
 - Fensulphothion
 - Fenthion
 - Fenvalerate
 - Fonofos
 - Formothion
 - Heptachlor
 - Heptenophos
 - Hexachlorobenzene
 - Isobenzan
 - Isolan
 - Isoxathion
 - Leptophos
 - Lindane
 - Merphos
 - Metaldehyde
 - Methamidophos
 - Methidathion
 - Methomyl
 - Methyl bromide
 - Methyl demeton
 - Methyl parathion
 - Mevinphos
 - Mexacarbate
 - Mipafox
 - Mirex
 - Monocrotophos
 - Naled
 - Nicotine
 - Oxydemeton-methyl
 - Parathion
 - Pentachlorophenol
 - Phorate
 - Phosphamidon
 - Phospholan
 - Propaphos
 - Propoxur
 - Pyriminil
 - Sarin
 - Schradan
 - Soman
 - Sulprofos
 - 2,4,5-T
 - Tebupirimfos
 - Tefluthrin
 - Terbufos
 - Thiram
 - Toxaphene
 - Trichlorfon

AUTISMO



Source: USA CDC – data from ADDM Network 2000 - 2010



Centers for Disease Control and Prevention

CDC 24/7: Saving Lives. Protecting People™

<http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>

Identified Prevalence of Autism Spectrum Disorder

ADDM Network 2000-2010
Combining Data from All Sites

Surveillance Year	Birth Year	Number of ADDM Sites Reporting	Prevalence per 1,000 Children (Range)	This is about 1 in X children...
2000	1992	6	6.7 (4.5 – 9.9)	1 in 150
2002	1994	14	6.6 (3.3 – 10.6)	1 in 150
2004	1996	8	8.0 (4.6 – 9.8)	1 in 125
2006	1998	11	9.0 (4.2 – 12.1)	1 in 110
2008	2000	14	11.3 (4.8 – 21.2)	1 in 88
2010	2002	11	14.7 (5.7 – 21.9)	1 in 68

A Silent Pandemic: Industrial Chemicals Are Impairing the Brain Development of Children Worldwide

For immediate release: Tuesday, November 7, 2006

- “A developing brain is much more susceptible to the toxic effects of chemicals than an adult brain. During development, the brain undergoes a highly complex series of processes at different stages.
- An interference—for example, from toxic substances—that disrupts those processes, can have permanent consequences.”
- “The brains of our children are our most precious economic resource, and we haven’t recognized how vulnerable they are,” says Grandjean. “We must make protection of the young brain a paramount goal of public health protection. You have only one chance to develop a brain.”



1.

The evidence from epidemiology

1.1 GBD owing to air pollution

Air pollution is the largest contributor to the burden of disease (BOD) from the environment. WHO estimated that air pollution in 2012 was responsible for 7 million premature deaths, including almost 600 000 in the WHO European Region. This is equivalent to one in eight of the total number of deaths worldwide. This finding more than doubles previous estimates (WHO, 2014a).

Air pollution is a risk factor for several causes of death, but cardiovascular and cerebrovascular causes of death account for the greater share of attributable mortality: 80% in the case of ambient air pollution (AAP) and 60% in the case of household air pollution (HAP) (WHO, 2014b).



Economic cost of the health impact of air pollution in Europe

*Clean air, health
and wealth*

Stimati dall'OMS 600.000
decessi prematuri in
Europa nel 2012 per
inquinamento dell'aria

Air quality in Europe — 2015 report

ISSN 1977-8449



European Environment Agency



**ITALIA: nel 2012
stimate 84.400 morti
premature per
PM2.5,
O3,
NO2**

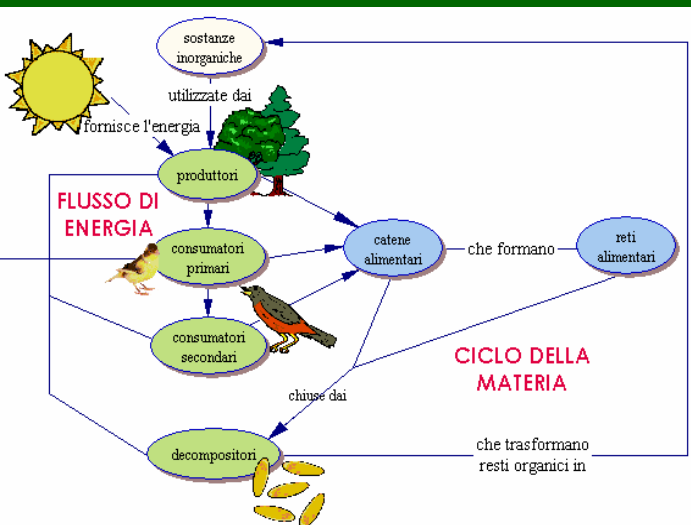
**RECORD
EUROPEO!**

- Inceneritori di rifiuti
- Impianti a biomasse
- Impianti a biogas
- Cementifici
- Centrali a carbone
- Centrali termoelettriche
- Traffico veicolare
- Impianti di riscaldamento..
-



bruciare, bruciare, bruciare...

Processi produttivi umani



A differenza dei processi produttivi naturali, che utilizzano energia solare, seguono un andamento ciclico, senza produzione di rifiuti e senza combustioni

Materie prime

prodotto commerciale

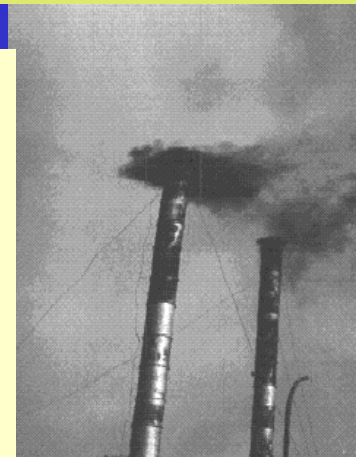
Energia fossile

processo produttivo

rifiuti e inquinamento
(acqua e aria)

In pratica si trasforma sempre più velocemente materie prime in rifiuti non riciclati

gli attuali processi produttivi umani bruciano materia, sono lineari e producono inquinamento e rifiuti (sprechi di materia ed energia).



ECONOMIA CICOLARE



GESTIONE SOSTENIBILE DEI RIFIUTI

La gestione dei rifiuti avviene nel rispetto della seguente gerarchia:

1. prevenzione;
2. preparazione per il riutilizzo;
3. riciclaggio;
4. recupero di altro tipo, per esempio il recupero di energia;
5. smaltimento

Tra le forme di recupero diverse dal riciclaggio deve essere incluso:

d) recupero di altro tipo, per esempio il recupero di energia

Il concetto è ben evidenziato al comma 6 dell'Art. 4, dove si legge che

“nel rispetto della gerarchia del trattamento dei rifiuti le misure dirette al recupero dei rifiuti mediante la preparazione per il riutilizzo, il riciclaggio o ogni altra operazione di recupero di materia sono adottate con priorità rispetto all'uso dei rifiuti come fonte di energia”.



Position Paper ISDE Italia

La gestione sostenibile dei rifiuti solidi urbani

12 Agosto 2015

Autori:

Agostino Di Ciaula, Patrizia Gentilini, Ferdinando Laghi, Vincenzo Migaletto

Indirizzo per corrispondenza:

isde@ats.it

Consorzio Intercomunale Contarina in Veneto

gestisce il servizio di raccolta differenziata per quasi due milioni e mezzo di cittadini

Nel 2014:

- raccolta differenziata all'85%,
- produzione di rifiuto secco non riciclabile a soli 55 kg annui per abitante, contro i 346 della media italiana
- costo medio per abitante/anno 107 euro contro i 175 della media italiana
- ogni famiglia paga in media 162 euro di bolletta all'anno al posto dei 240 euro che è il costo medio delle bollette italiane.

Ponte nelle Alpi: una eccellenza europea

- 2006 : raccolta differenziata al 22,4 %
rifiuto secco indifferenziato: 348 Kg /abitante
costo dello smaltimento 438.000 euro/anno
- 2007 : smantellata raccolta con cassonetti e sostituita da domiciliare
creata una società *in house*, la Ponte servizi srl.
- 2014: raccolta differenziata al 91,5%
rifiuto secco indifferenziato: 28 Kg/abitante
costo di smaltimento: 38.000 euro/anno
I risparmi (400.000 euro) reinvestiti in incremento occupazionale:
nel 2006 impiegati 5 addetti, oggi 15!

Riciclati anche prodotti assorbenti per la persona: il sistema, basato su una tecnologia innovativa riconosciuta dalla Commissione Europea come Eco-Innovation nel 2011 (RECALL - ECO/11/304440), rende riciclabile una categoria di prodotti tradizionalmente considerati irriciclabili. traendone plastica e cellulosa sterilizzate da riutilizzare come materie prime seconde.

Incinerators, birth defects and the legacy of Thomas Bayes

David Kriebel

Gli inceneritori, oltre a inquinanti tossici rilasciati nell'aria, producono ceneri pesanti e leggere che devono essere collocate da qualche parte. Contribuiscono al riscaldamento globale... Infine, cosa molto importante, *impediscono la riduzione dei rifiuti e le iniziative di riciclaggio, perchè una volta che questi costosissimi impianti sono stati costruiti, i gestori devono avere garantita una adeguata quantità di rifiuti per alimentarli...*

Occup Environ Med July 2010 Vol 67 No 7

- ▶ In addition to the toxic pollutants they release to the air, they produce toxic ash and slag that must be put somewhere;
 - ▶ MSWIs contribute to global warming. Their carbon footprints are substantial, and efforts to combat global warming will likely create strong disincentives for liberating carbon in paper and plastics into the atmosphere.⁶
 - ▶ Perhaps most importantly, MSWIs impede waste reduction and recycling initiatives. Once one of these very expensive plants has been built, the operators must have a guaranteed source of solid waste to run the facility. This input stream is therefore diverted from recycling, continuing one-way consumption of resources and energy.
- In conclusion, I believe Cordier's study raises serious concerns about health risks from MSWIs. Combined with evidence of other negative impacts of this technology, the findings should be given substantial weight in debates over the best technologies to manage municipal solid waste.

PRINCIPALI CATEGORIE DI INQUINANTI DA PROCESSI DI COMBUSTIONE

CO₂

Ossidi di Azoto (NO_x)

Ossidi di Zolfo (SO₂)

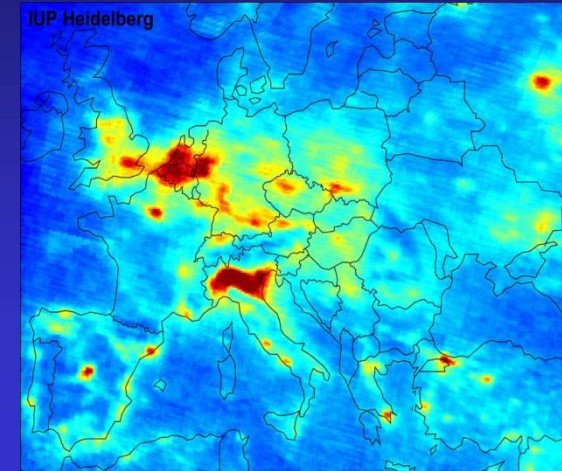
Monossido di carbonio (CO)

Particolato (PM 10, 2.5, 1, 0,1 ecc.)

Metalli Pesanti (*molti cancerogeni*)

Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)

Diossine,, PCB, furani, ftalati, chetoni,
alcheni(molti con azione di
interferenti endocrini)



**COMINCIAMO CON QUALCHE BUONA
NOTIZIA!**

***N Engl J Med.* 2015 Mar 5;372(10):905-13.**

The **NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE**

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 5, 2015

VOL. 372 NO. 10

**Association of Improved Air Quality with Lung Development
in Children**

W. James Gauderman, Ph.D., Robert Urman, M.S., Edward Avol, M.S., Kiros Berhane, Ph.D., Rob McConnell, M.D.,
Edward Rappaport, M.S., Roger Chang, Ph.D., Fred Lurmann, M.S., and Frank Gilliland, M.D., Ph.D.

- **RAZIONALE:**

Nel Sud della California progressivo riduzione di PM10, PM2.5, Ozono, NO2 in aria
Si è voluto verificare se a ciò si associava un miglioramento della funzione respiratoria nei bambini

- **METODI:**

2120 bambini della California del Sud suddivisi in 3 coorti sottoposti annualmente a FEV (Volume Espiratorio Forzato) e FVC (capacità vitale forzata) Età media in ogni coorte : 11 anni all'inizio del periodo di osservazione e 15 anni alla fine.

I coorte 1994-1998

II coorte 1997-2001

III coorte 2007-2011

- **RISULTATI:**

Miglioramenti di FEV e FVC in associazione alla riduzione di NO2, PM2.5 e PM10

% bambini con FEV <80% del valore presunto all'età di 15 anni nelle 3 coorti:

I coorte=7.9%

II coorte=6.3%

III coorte= 3.6%

nel corso dei 3 periodi significativi miglioramenti nei bambini con asma

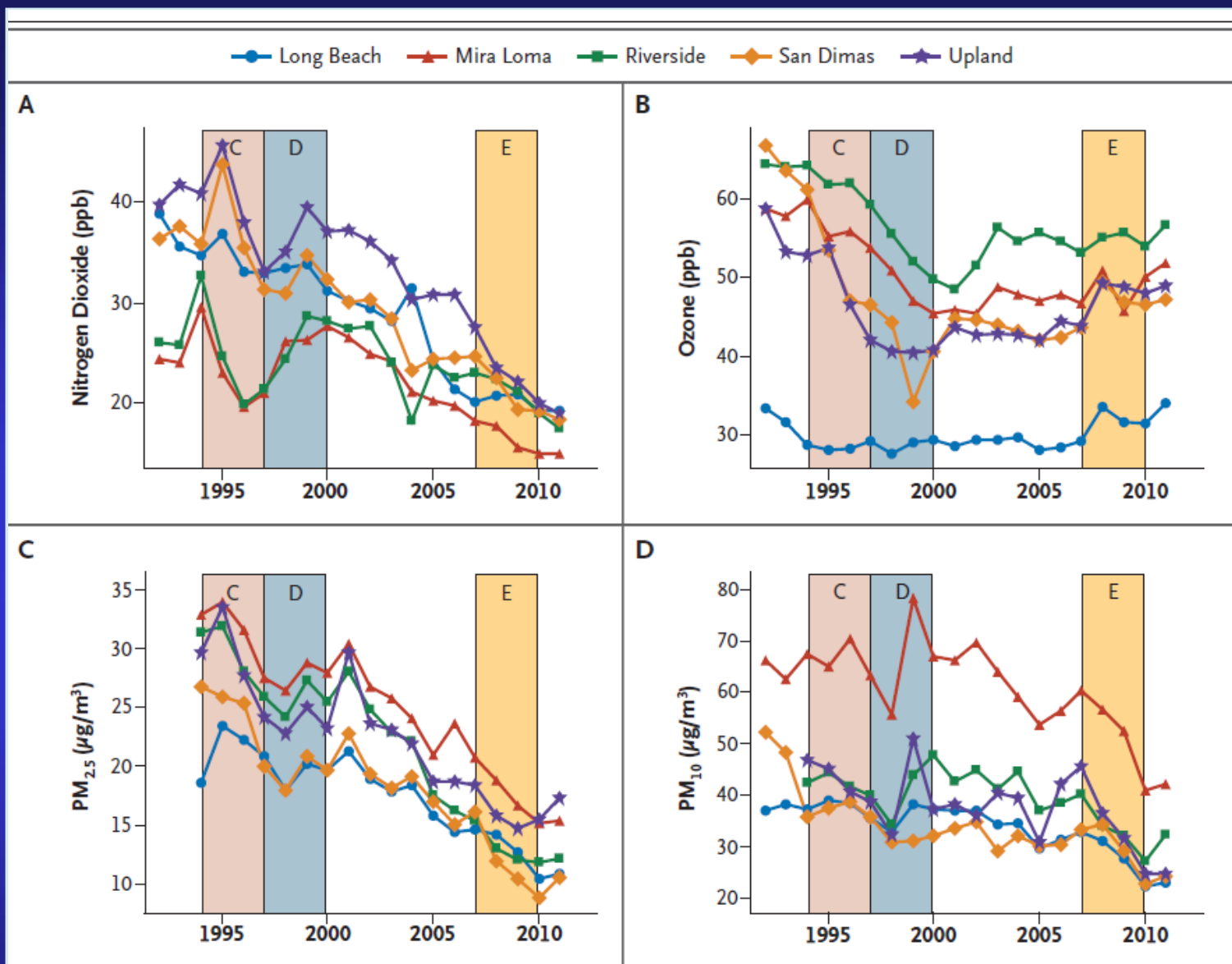


Figure 1. Levels of Four Air Pollutants from 1994 to 2011 in Five Southern California Communities.

Colored bands represent the relevant 4-year averaging period for the analysis of lung-function growth in each of the three cohorts, C, D, and E. PM_{2.5} denotes particulate matter with an aerodynamic diameter of less than 2.5 µm, and PM₁₀ particulate matter with an aerodynamic diameter of less than 10 µm.

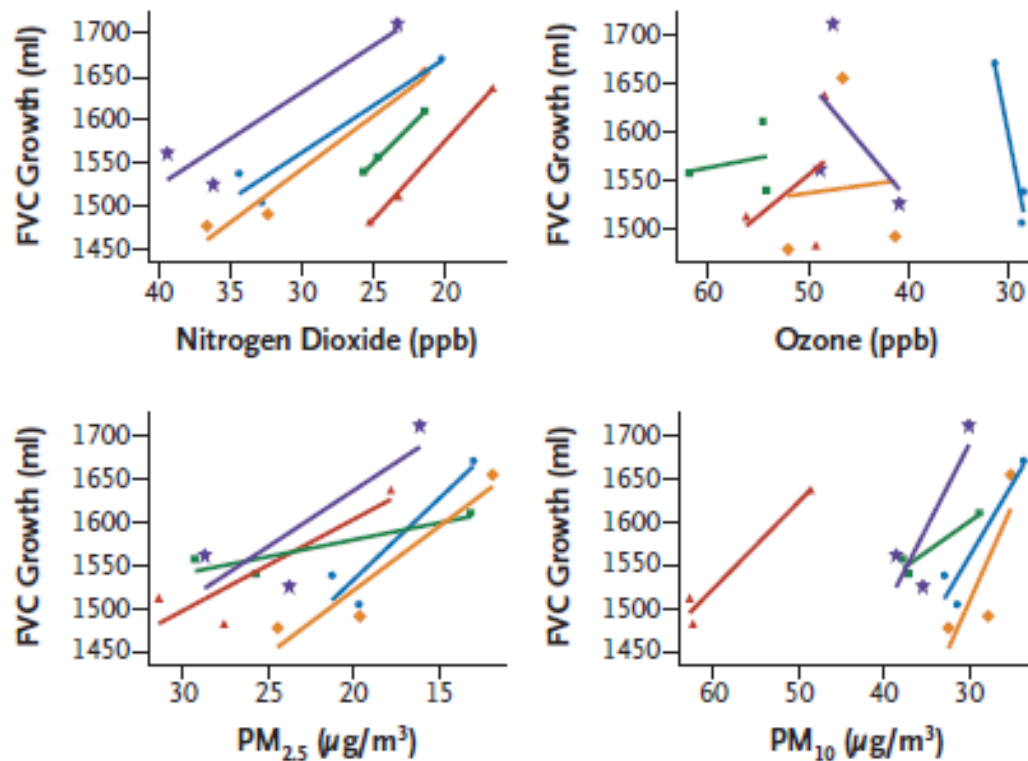
B

Figure 2. Mean 4-Year Lung-Function Growth versus the Mean Levels of Four Pollutants.

The mean growth in forced expiratory volume in 1 second (FEV₁) (Panel A) and the mean growth in forced vital capacity (FVC) (Panel B) from 11 to 15 years of age are plotted against the corresponding levels of nitrogen dioxide, ozone, PM_{2.5}, and PM₁₀ for each community and cohort.

The NEW ENGLAND
JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 5, 2015

VOL. 372 NO. 10

Association of Improved Air Quality with Lung Development
in Children

W. James Gauderman, Ph.D., Robert Urman, M.S., Edward Avol, M.S., Kiros Berhane, Ph.D., Rob McConnell, M.D.,
Edward Rappaport, M.S., Roger Chang, Ph.D., Fred Lurmann, M.S., and Frank Gilliland, M.D., Ph.D.

We have shown that improved air quality in southern California is associated with statistically and clinically significant improvements in childhood lung-function growth. The pollutants we found to be associated with lung-function growth — nitrogen dioxide, $PM_{2.5}$, and PM_{10} — are products of primary fuel combustion and are likely to be at increased levels in most urban environments. These pollutants were among those effectively reduced through targeted policy strategies. If we make the not-unreasonable assumption

ORIGINAL ARTICLE

Carbon in Airway Macrophages and Lung Function in Children

Neeta Kulkarni, M.D., Nevil Pierse, M.Sc., Lesley Rushton, Ph.D.,
and Jonathan Grigg, M.D.

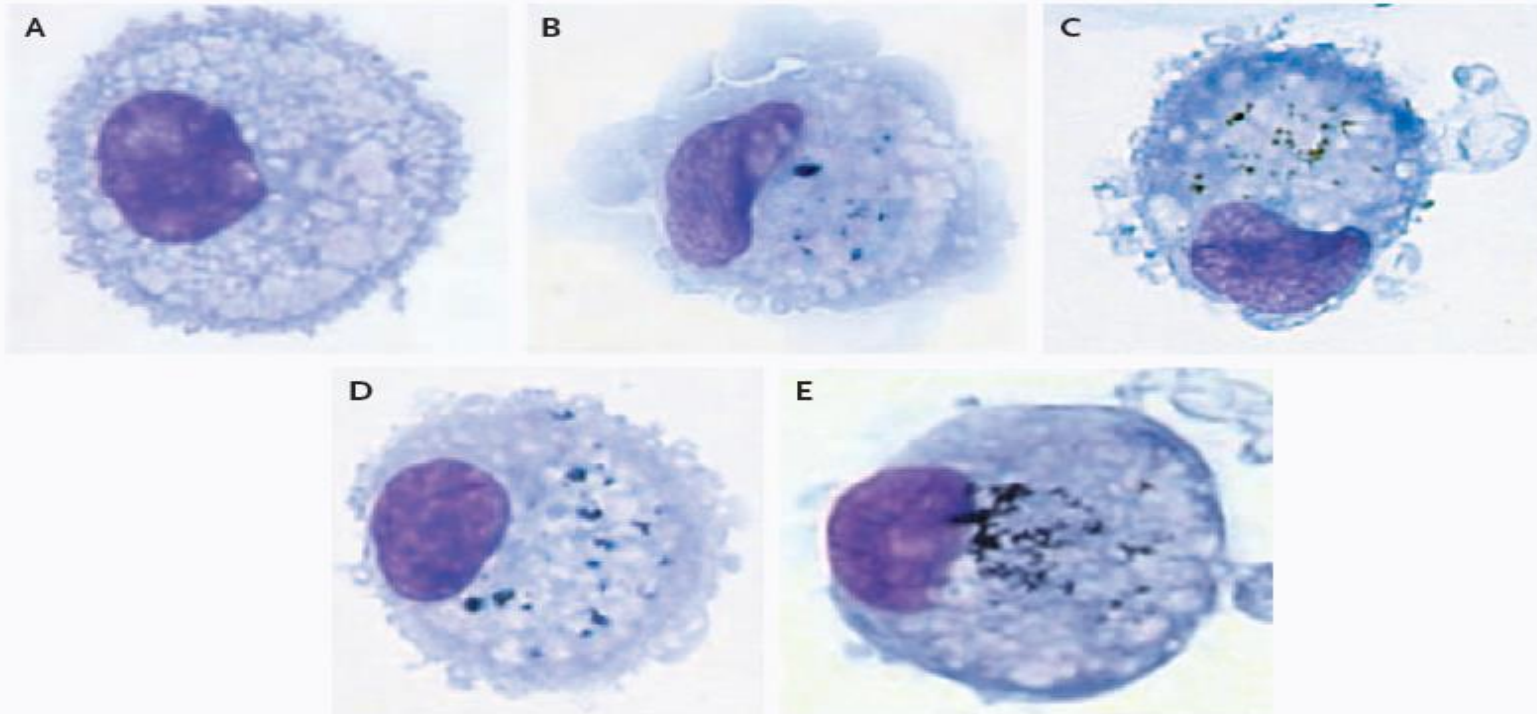


Figure 1. Representative Images of Carbon in Airway Macrophages from Healthy Children.

Panel A shows a macrophage with no carbon. Increasing levels of carbon are shown in Panels B through E. Airway macrophages were obtained from sputum, stained with Diff-Quik, and viewed with an oil-immersion lens. For each child, the area occupied by carbon in 100 randomly selected airway macrophages was determined by means of image analysis, and the median area (in square microns) per cell was calculated.

EFFETTI SULLA SALUTE UMANA DEI PRINCIPALI INQUINANTI PRESENTI IN ARIA



Table 4.1 Effects on human health of air pollutants in ambient air

Pollutant	Health effects
Particulate matter (PM)	Can cause or aggravate cardiovascular and lung diseases, heart attacks and arrhythmias. Can cause cancer. May lead to atherosclerosis, adverse birth outcomes and childhood respiratory disease. The outcome can be premature death.
Ozone (O ₃)	Can decrease lung function. Can aggravate asthma and other lung diseases. Can lead to premature mortality.
Nitrogen oxides (NO ₂)	Exposure to NO ₂ is associated with increased all-cause, cardiovascular and respiratory mortality and respiratory morbidity.
PAHs, in particular benzo-a-pyrene (BaP)	Carcinogenic.
Sulphur oxides (SO _x)	Aggravates asthma and can reduce lung function and inflame the respiratory tract. Can cause headaches, general discomfort and anxiety.
Carbon monoxide (CO)	May lead to heart disease and damage to the nervous system; can also cause headache and fatigue.
Arsenic (As)	Inorganic arsenic is a human carcinogen. The critical effect of inhalation of inorganic arsenic is considered to be lung cancer.
Cadmium (Cd)	Cadmium and cadmium compounds are carcinogenic. Inhalation is a minor part of total exposure, but ambient levels are important for deposition in soil and, thereby, dietary intake.
Lead (Pb)	Can affect almost every organ and system, especially the nervous and cardiovascular systems. It may also have adverse cognitive effects in children and lead to increased blood pressure in adults.
Mercury (Hg)	Can affect the liver, the kidneys and the digestive and respiratory systems. It may also affect the central nervous system adversely..
Nickel (Ni)	Several nickel compounds are classified as human carcinogens.
Benzene (C ₆ H ₆)	Is a human carcinogen.

	Normativa Attuale Dlgs 13.08.2010 (Direttive UE 2008/50/CE)	Linee Guida OMS 2005	ERS * (valori limite)
PM10	50 µg/m ³ (media 24 ore) da non superare più di 35 volte l'anno 40 µg/m ³ (media annuale)	50 µg/m ³ (media 24 ore) da non superare più di 35 volte l'anno 20 µg/m ³ (media annuale)	20 µg/m ³
PM2,5	25 µg/m ³ (V.L. entro il 2015) 20 µg/m ³ (V.O. entro il 2015) 18 µg/m ³ (V.O. entro il 2020) 25 µg/m ³ (media annuale) entro il 01.01.2010	25 µg/m ³ (media 24 ore) da non superare più di 35 volte l'anno 10 µg/m ³ (media annuale)	10 µg/m ³

* European Respiratory Society

LIMITI DI LEGGE

- I limiti di legge sono un «compromesso» fra conoscenze scientifiche e interessi economici
- Sono calcolati su individui adulti di 70 kg dimenticando che gli organismi in via di sviluppo sono enormemente più sensibili
- Sono calcolati per metro³ di fumi emessi senza tener conto del volume complessivo dei fumi emessi e della sommatoria fra le diverse fonti inquinanti

I limiti di legge sono sempre calcolati su individui adulti: i bambini e gli organismi in accrescimento possono avere una suscettibilità totalmente diversa!!!



I LIMITI DI LEGGE TUTELANO DAVVERO LA SALUTE?

	1946	1978	1994
Benzene parti per milione (ppm)	100	10	0.3
	1991 (OMS)	2001 (Unione Europea)	
Diossine miliardesimo di mg (pg)	10 pg/kg/die	2 pg/kg/die	

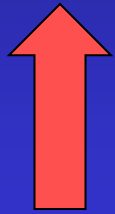
I controlli lasciati ai gestori sono spesso insufficienti:
per gli inceneritori il controllo delle diossine è di 3-4 volte/anno per 8 ore!

.....a proposito di Idrocarburi Policiclici Aromatici

- Con il Decreto di Legge n. 155 del 13/8/2010, il **Governo posticipa al 31 dicembre 2012 il divieto di superamento del livello di 1 nanogr. a metro cubo per il benzo(a)pirene (agente cancerogeno e genotossico)**
- “l’obiettivo di qualità di 1 nanogr. al metro cubo, anche dopo la data indicata, dovrà essere osservato **purché ciò non comporti costi sproporzionati per l’industria**”

EFFETTI SULLA SALUTE UMANA DEL PARTICOLATO ATMOSFERICO

- a breve termine:



mortalità (per tutte le cause,
per cause respiratorie, per cause cardiache)

ricoveri (malattie respiratorie e cardiache)

- a lungo termine:



mortalità (per tutte le cause,
per cause respiratorie, per cause
cardiache)

per cancro al polmone

Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis

thebmj | *BMJ* 2015;350:h1295 | doi:10.1136/bmj.h1295

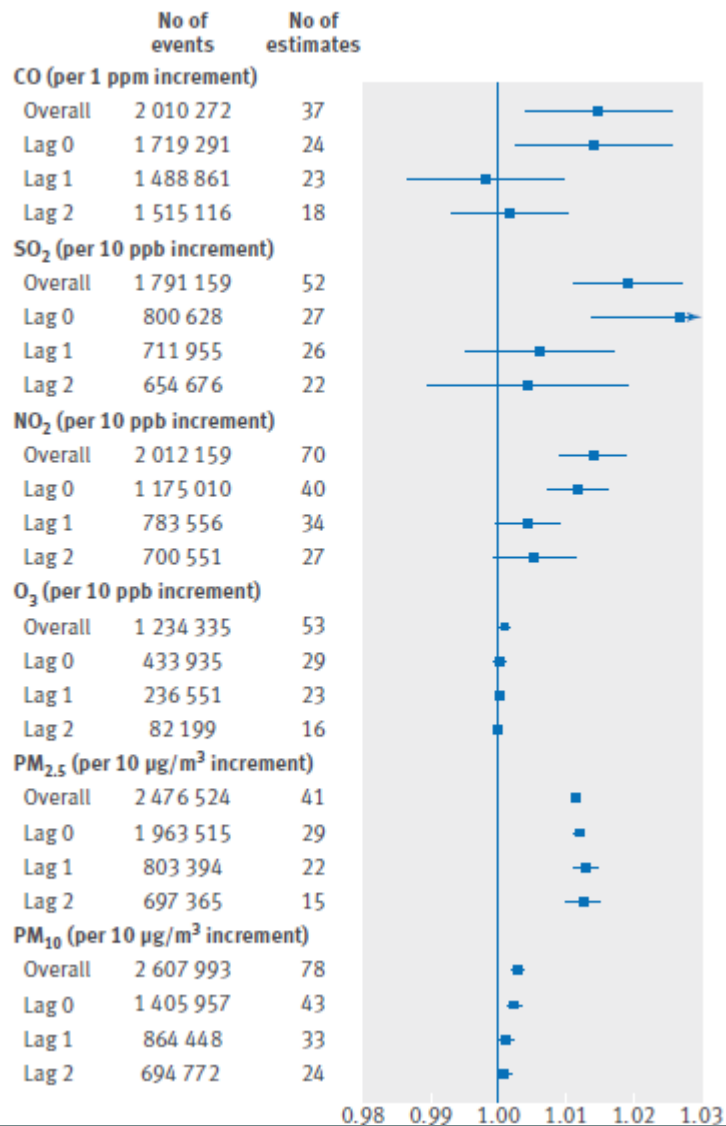


Fig 1 | Association between gaseous and particulate air pollutants and admission for stroke or mortality from stroke stratified by time lag (days)

International Agency for Research on Cancer



World Health
Organization

PRESS RELEASE
N° 221

17 October 2013

IARC: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths

Lyon/Geneva, 17 October 2013 – The specialized cancer agency of the World Health Organization, the International Agency for Research on Cancer (IARC), announced today that it has classified outdoor air pollution as *carcinogenic to humans* (Group 1).

After thoroughly reviewing the latest available scientific literature, the world's leading experts convened by the IARC Monographs Programme concluded that there is *sufficient evidence* that exposure to outdoor air pollution causes lung cancer (Group 1). They also noted a positive association with an increased risk of bladder cancer.

Particulate matter, a major component of outdoor air pollution, was evaluated separately and was also classified as *carcinogenic to humans* (Group 1).

***Nel 2010 nel mondo 223.000 decessi per
cancro al polmone da inquinazione aerea***

Outdoor Particulate Matter Exposure and Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis

Table 3

Estimates for the relationship between a 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ change in $\text{PM}_{2.5}$ and PM_{10} and histo

Exposure and outcome	RR (95% CI)	<i>n</i>	Stu
$\text{PM}_{2.5}$			
Adenocarcinoma	1.40 (1.07, 1.83)	2,339	9, 10, 15
Squamous cell carcinoma	1.11 (0.72, 1.72)	1,523	9, 15
PM_{10}			
Adenocarcinoma	1.29 (1.02, 1.63)	965	10, 15
Squamous cell carcinoma	—	—	—

RR, meta-relative risk. Estimates are the result of random-effects meta-analysis. ^aStudies included to ID numbers listed in Table 1.



Shanghai is one of 74 cities that has yet to meet the air-quality standards set by the Chinese government.

PREVENTION

Air of danger

Carcinogens are all around us, so scientists are broadening their ideas of environmental risk.

BY REBECCA KESSLER

In November last year, an eight-year-old girl became China's youngest person to get lung cancer. The cause, according to her doctor, was fine particulate matter that accumulated in her lungs and led to malignant changes in her cells. Air pollution has been enveloping Chinese cities in smog, periodically closing schools and businesses, and drastically reducing visibility.

A month before the girl's diagnosis, outdoor air pollution and one of its main constituents, particulate matter, were declared carcinogenic to humans by the International Agency for Research on Cancer (IARC). The announcement capped a decade-long review that examined the cancer-causing potential of several airborne pollutants, including dusts, solvents and metals emitted by vehicles, industry, farms, homes and natural sources.

Scientists have suspected since the 1940s that air pollution causes lung cancer, but it has taken seven decades of research to establish the connection. During that time it became clear that smoking causes most lung-cancer deaths (70%

globally) and that air pollution kills more people through cardiovascular disease than through cancer. Nevertheless, air pollution's cancer toll adds up. Researchers blamed it for 223,000 lung-cancer deaths in 2010, nearly 15% of all such deaths. The IARC also noted evidence linking air pollution to bladder cancer¹.

"Everybody is exposed to it," says Aaron Cohen, an epidemiologist at the Health Effects Institute in Boston, Massachusetts, a research organization funded by the US government and the motor-vehicle industry. "You can't avoid breathing the air no matter who you are."

Scientists are making progress in understanding the effects of air pollution and other environmental carcinogens. They are learning that certain chemicals may increase cancer risk at lower-than-expected doses, that people may be particularly vulnerable during certain periods of their lives and that the consequences of exposure may cause ripples for generations. Researchers are also looking into environmental triggers that can lead to the onset of particular cancers. Although it is the quest for a cancer cure that draws the most funding and talent, a

small but vocal chorus is calling for more attention to environmental carcinogens, in the hope that reducing exposure to them will help to keep the disease from starting.

The IARC has evaluated a total of 970 natural and artificial agents and identified 464 as having some level of carcinogenicity to humans. With some overlap, a catalogue by the US National Toxicology Program lists 240 substances as 'known' or 'reasonably anticipated' human carcinogens. Some cancer-causing agents occur naturally, such as aflatoxins — poisonous compounds produced by moulds that grow in nuts, seeds and legumes. Others are man-made, such as ionizing radiation from medical imaging and various commercial chemicals. Yet of the 80,000 chemicals in commerce, only a tiny fraction has been tested for carcinogenicity.

The proportion of cancers attributable to environmental carcinogens is subject to debate. [NATURE.COM](#)

IMAGES: PHOTODISC

In November last year, an eight-year-old girl became China's youngest person to get lung cancer. The cause, according to her doctor, was fine particulate matter that accumulated in her lungs and led to malignant changes in her cells. Air pollution has been enveloping Chinese cities in smog, periodically closing schools and businesses, and drastically reducing visibility.

A month before the girl's diagnosis, outdoor air pollution and one of its main constituents, particulate matter, were declared carcinogenic to humans by the International Agency for Research on Cancer (IARC). The announcement capped a decade-long review that examined the cancer-causing potential of several airborne pollutants, including dusts, solvents and metals emitted by vehicles, industry, farms, homes and natural sources.

IL PROBLEMA DEL PARTICOLATO ULTRAFINE

$>0,1\mu\text{m} = 1$ decimillesimo di millimetro (o 100 nanometri)

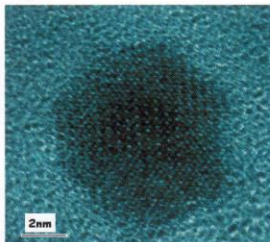


Royal
Microscopical
Society

NANOTOX 2004

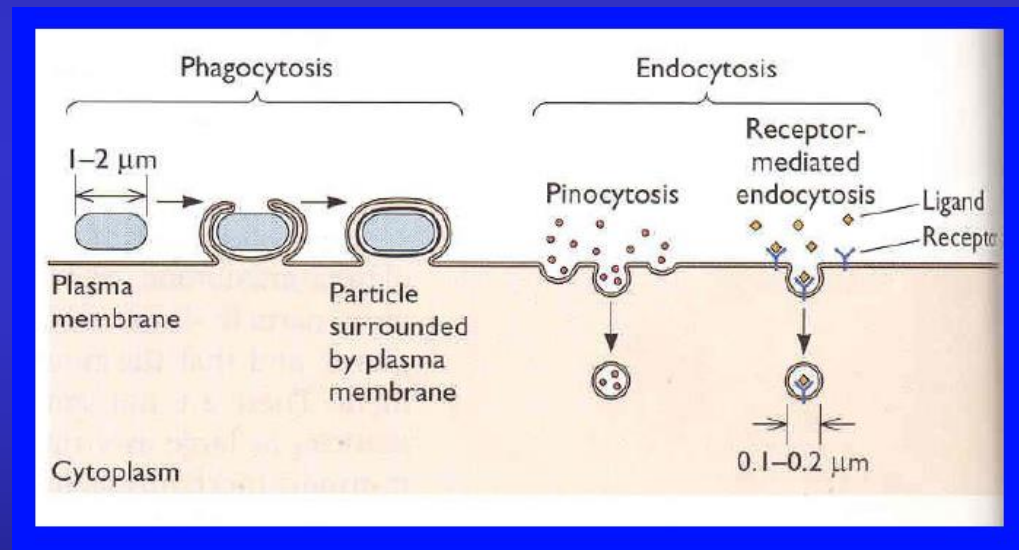
Nano Particles and
Nanostructured Materials:
Implications for Health

13 and 14th January 2004
Daresbury Laboratories
Warrington, Cheshire, U.K.

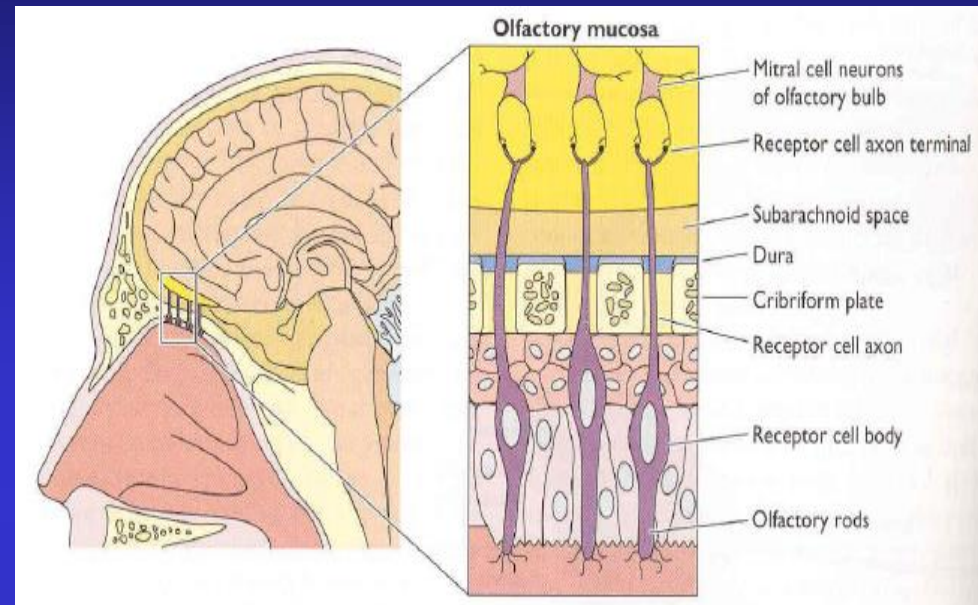
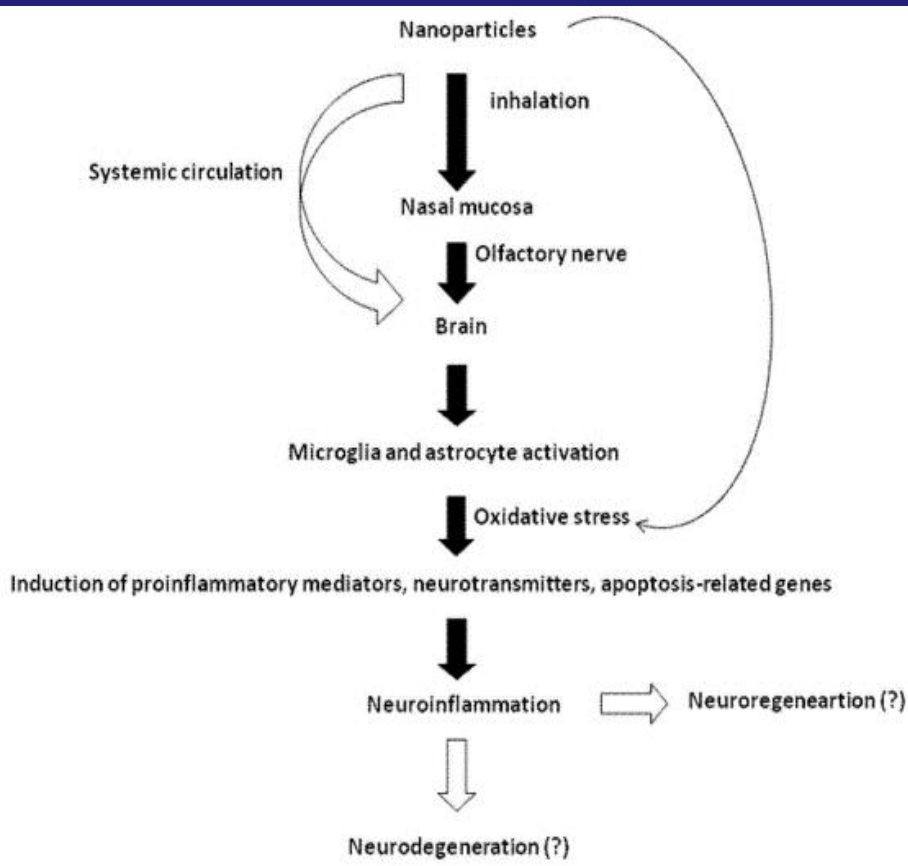


Iron oxide nanoparticle – courtesy of Andy Brown, Institute for Materials Research, Leeds

Co-sponsors : EMAG, Institute of Physics
CME Accreditation is being sought



Int J Mol Sci. 2011; 12(9): 6267–6280.
Nanoparticles and Neurotoxicity



Recently, there have been increasing reports indicating that inhaled NPs can reach the brain and may be associated with neurodegeneration. It is necessary to evaluate the potential toxic effects of NPs on brain because most of the neurobehavioral disorders may be of environmental origin.

.....e il particolato secondario?

Secondary Particulate Matter Originating from an Industrial Source and Its Impact on Population Health

<http://www.mdpi.com/1660-4601/12/7/7667>.

«In presenza di emissioni provenienti da installazioni industriali che portano alla formazione di particolato secondario, questo deve essere considerato nelle valutazioni di impatto ambientale e sanitario.

Ignorare il ruolo del particolato secondario conduce ad una sottostima notevole dell'impatto che la centrale ha sulla salute delle popolazioni»

MONITER: linea progettuale 2, azione 9

Presenza di metalli pesanti e bioaccumulo in muschi e licheni

“Monitoraggio avanzato relativo al contenuto di metalli pesanti e microelementi nel sistema acqua-suolo-pianta”



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

METALLI PESANTI: NON SOLO CANCRO...

MERCURIO

- *autismo, dislessia...*
(Pritchard C et al *Public Health* 2004;118(4):268-83)

PIOMBO

- *danni neuropsichici nell'infanzia: costo sociale in U.S.A. 47 miliardi di \$/anno*
(*Harvard School of Public Health* 07/11/06 online *LANCET*)

ARSENICO (IARC I)

- *alterazioni della ripolarizzazione cardiaca*
(Mumford JI e coll. *Env. Health Pers. May* 115; 69-04 2007)
- *effetto diabetogeno*
(Paul DS e coll. *Env. Health Pers. May* 115 734_42, 2007)

CADMIO (IARC I)

- *effetto inibitore sui meccanismi di riparazione del DNA*
(Jin YH *Nat Genet* 2003 Jul; 34(3):326-9)
- *azione di "endocrine disruptor"*
(Takiguchi M *Environ. Sci.*2006;13(2):107-16)

RESEARCH

Open Access

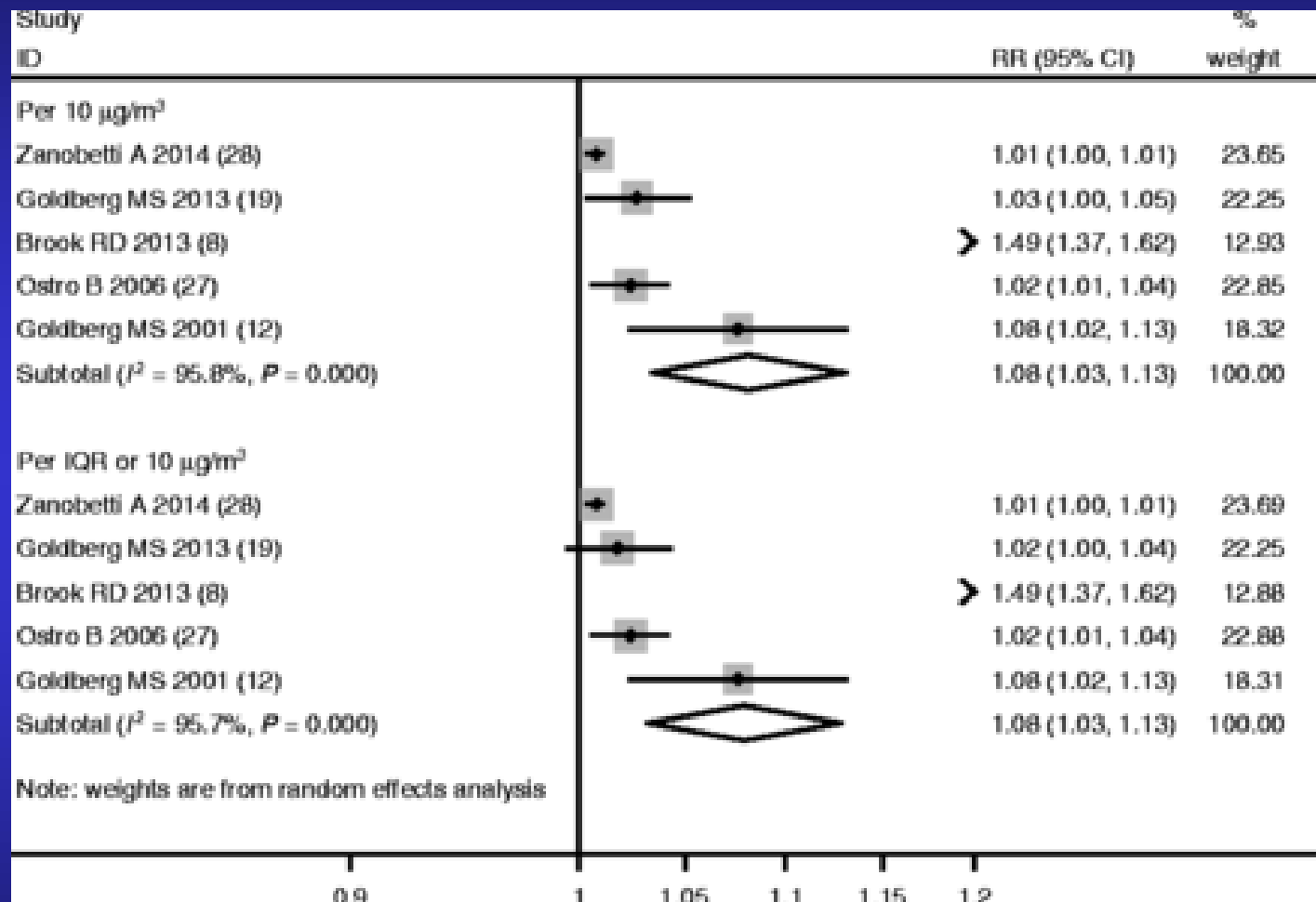
Economic benefits of methylmercury exposure control in Europe: Monetary value of neurotoxicity prevention

Results: The hair-mercury concentrations were the highest in Southern Europe and lowest in Eastern Europe. The results suggest that, within the EU, more than 1.8 million children are born every year with MeHg exposures above the limit of 0.58 $\mu\text{g/g}$, and about 200,000 births exceed a higher limit of 2.5 $\mu\text{g/g}$ proposed by the World Health Organization (WHO). The total annual benefits of exposure prevention within the EU were estimated at more than 600,000 IQ points per year, corresponding to a total economic benefit between €8,000 million and €9,000 million per year. About four-fold higher values were obtained when using the logarithmic response function, while adjustment for productivity resulted in slightly lower total benefits. These calculations do not include the less tangible advantages of protecting brain development against neurotoxicity or any other adverse effects.

ogni anno, specie nel Sud Europa nascono più di 1.800.000 bambini esposti durante la vita intrauterina ad oltre 0,58 $\mu\text{g/g}$ di Mercurio e circa 200.000 eccedono il limite di 2,5 $\mu\text{g/g}$ individuato dalla OMS. La prevenzione di tale esposizione eviterebbe la perdita di oltre 600.000 punti di QI con un beneficio economico stimato fra 8 e 9 miliardi di euro/anno

.....Ma non solo patologie
cardiache, respiratorie e
tumoriali, ma anche aumento del
rischio di *diabete, leucemie
infantili, parti prematuri,
abortività spontanea, danni
neurotossici...*

Main air pollutants and diabetes-associated mortality: a systematic review and meta-analysis



Association between the high level of PM2.5 and diabetes-associated mortality.

Residential traffic exposure and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis.

Exposure to elevated concentrations of traffic-related air pollutants in the near road environment is associated with numerous adverse human health effects, including childhood cancer, which has been increasing since 1975.

Studies published between January 1980 and July 2011 were retrieved from a systematic search of 18 bibliographic databases. Nine studies meeting the inclusion criteria were identified.

RESULTS

- **Childhood leukemia was positively associated (summary OR=1.53, 95% CI=1.12, 2.10) with residential traffic exposure among seven studies using a postnatal exposure window (e.g., childhood period or diagnosis address)**

Current evidence suggests that childhood leukemia is associated with residential traffic exposure during the postnatal period, but not during the prenatal period.

L'inquinamento influenza negativamente il decorso della gravidanza

L'inquinamento ha un effetto negativo sul peso del neonato alla nascita, sull'incidenza delle nascite premature e sui neonati affetti da ritardo intrauterino di crescita

(Environmental Health Perspective 2005 113:375-382).

EFFETTI SUI BAMBINI

Asma ed Inquinamento

Uno studio effettuato sulla popolazione di otto tra le maggiori città italiane e coordinato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, ha messo in evidenza che l'inquinamento dell'aria è responsabile di 30.000 attacchi d'asma l'anno nei soggetti di età inferiore ai 15

European Environment Agency Fact sheet 02/2002. Copenhagen and Brussels, 15 April 2002. Guidelines for Air Quality, WHO, Geneva, 1999.



NATI PRE TERMINE ED ESPOSIZIONE AD INCENERITORI

Indagine condotta entro 4 km da 8 impianti di incenerimento
in Emilia Romagna 2003-2006

Esposizione ad emissioni da inceneritore	PTB n. = 9.516		
	OR	p	IC (95%)
1	1 (RIF.)		
2	1,19	0,216	(0,903 1,571)
3	1,32	< 0,05	(1,020 1,719)
4	1,35	0,081	(0,964 1,875)
5	1,75	< 0,001	(1,250 2,458)
<i>trend *</i>	<i>1,13</i>	<i>< 0,001</i>	(1,049 1,217)



“... Lo studio ha invece rilevato una associazione coerente e statisticamente significativa tra livelli di esposizione ad emissioni da inceneritore e nascite pretermine. Questi risultati confermano quelli ottenuti dall'unico studio che ha preso in considerazione l'evento nascita pretermine”

Environ Int. 2015 May;78:51-60.. Epub 2015 Mar 10.

Exposure to emissions from municipal solid waste incinerators and miscarriages: A multisite study of the MONITER Project.



- The study analyzed 11,875 pregnancies with 1,375 miscarriages.
- After adjusting for confounders, an increase of PM10 due to incinerator emissions was associated with an increased risk of miscarriage (test for trend, $p=0.042$).
- The odds ratio for the highest quartile of exposed versus not exposed women was 1.29, 95% CI 0.97-1.72.
- The effect was present only for women without previous miscarriages (highest quartile of exposed versus not exposed women 1.44, 95% CI 1.06-1.96; test for trend, $p=0.009$).

Exposure to incinerator emissions is associated with an increased risk of miscarriage.

Hindawi Publishing Corporation
BioMed Research International
Volume 2014, Article ID 736385, 8 pages
<http://dx.doi.org/10.1155/2014/736385>

Review Article

Neurotoxicants Are in the Air: Convergence of Human, Animal, and *In Vitro* Studies on the Effects of Air Pollution on the Brain

Lucio G. Costa,^{1,2} Toby B. Cole,^{1,3} Jacki Coburn,¹ Yu-Chi Chang,¹
Khoi Dao,¹ and Pamela Roque¹



http://www.acp.it/2015/09/inquinamento-atmosferico-e-struttura-cerebrale-8979.html?fb_ref=Default&fb_source=message

Effects of Prenatal Exposure to Air Pollutants (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) on the Development of Brain White Matter, Cognition, and Behavior in Later Childhood

JAMA Psychiatry. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.57

- Studio di coorte su 665 donne gravide (afro-americane e domenicane) non fumatrici, in buona salute dai 18 ai 35 anni
- Monitorato livello di 8 comuni IPA in aria ambiente durante la gravidanza
- Sui 665 nati selezionati 255 neonati che presentavano:
 - Ampia esposizione ad IPA
 - Bassi livelli di cloriprifos, piombo nel sangue del cordone ombelicale
 - Assenza o bassi livelli di esposizione a fumo passivo
- Tutti i 255 bambini all'età fra 7-9 anni sottoposti a test intellettivi e questionari
- 40 bambini selezionati per RMN e stratificati in base ai livelli di IPA cui erano state esposte le madri

Effects of Prenatal Exposure to Air Pollutants (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) on the Development of Brain White Matter, Cognition, and Behavior in Later Childhood

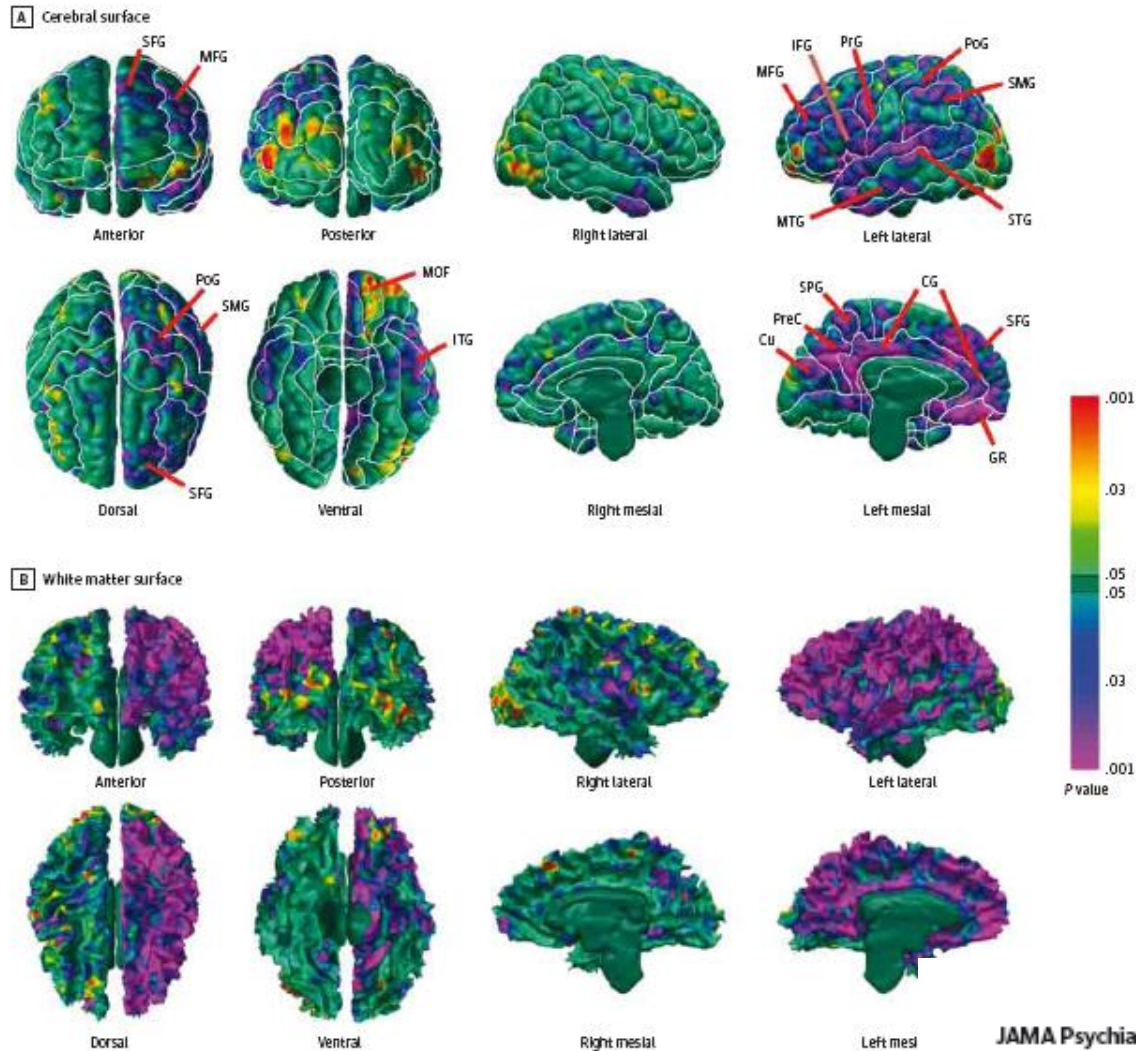
JAMA Psychiatry. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.57

RESULTS We detected a dose-response relationship between increased prenatal PAH exposure (measured in the third trimester but thought to index exposure for all of gestation) and reductions of the white matter surface in later childhood that were confined almost exclusively to the left hemisphere of the brain and that involved almost its entire surface. Reduced left hemisphere white matter was associated with slower information processing speed during intelligence testing and with more severe externalizing behavioral problems, including attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and conduct disorder problems. The magnitude of left hemisphere white matter disturbances mediated the significant association of PAH exposure with slower processing speed. In addition, measures of postnatal PAH exposure correlated with white matter surface measures in dorsal prefrontal regions bilaterally when controlling for prenatal PAH.

CONCLUSIONS AND RELEVANCE Our findings suggest that prenatal exposure to PAH air pollutants contributes to slower processing speed, attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, and externalizing problems in urban youth by disrupting the development of left hemisphere white matter, whereas postnatal PAH exposure contributes to additional disturbances in the development of white matter in dorsal prefrontal regions.

Effects of Prenatal Exposure to Air Pollutants (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) on the Development of Brain White Matter, Cognition, and Behavior in Later Childhood

Figure 1. Correlations of Prenatal Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Levels With Cerebral Surface Measures



Autism Spectrum Disorder and Particulate Matter Air Pollution before, during, and after Pregnancy: A Nested Case–Control Analysis within the Nurses' Health Study II Cohort

Environ Health Perspect. 2015 Mar; 123(3): 264–270

- Studio caso-controllo sulla grande coorte delle infermiere americane (116.430)
- 245 bambini nati fra il 1990 e 2002 con ASD
- 1522 bambini come controlli sani
- Residenza della madre durante la gravidanza associata a livelli mensili di PM_{2.5} secondo modelli matematici
- Livelli più elevati di PM 2.5 sono risultati associati ad un più alto rischio di ASD
- OR = 1.42 (IC 1.09-1.86) per più elevati livelli di PM 2.5 nel terzo trimestre

“Higher maternal exposure to PM_{2.5} during pregnancy, particularly the third trimester, was associated with greater odds of a child having ASD”

DIOSSINE: dai camini all'ambiente, agli alimenti...al latte materno

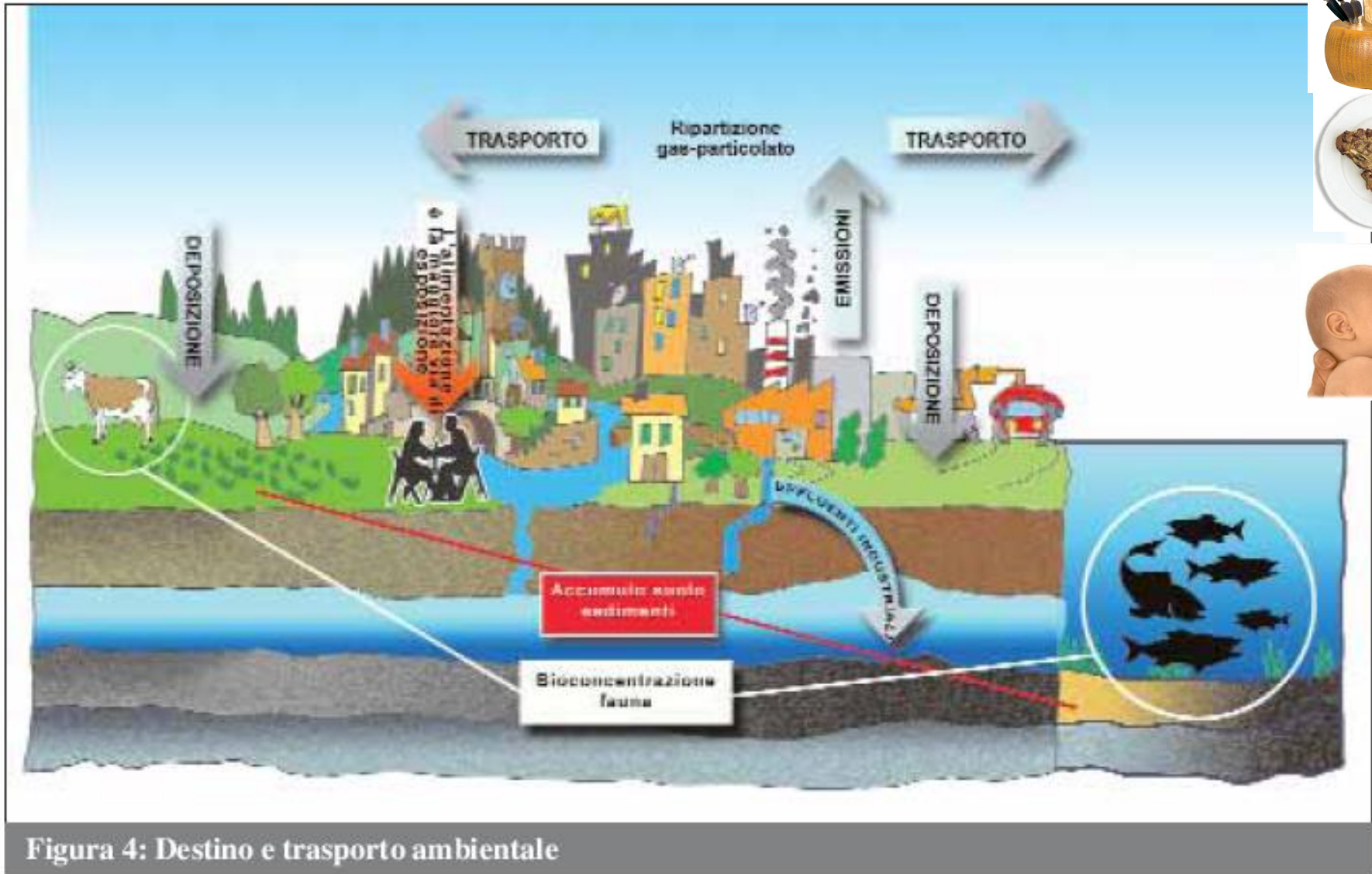
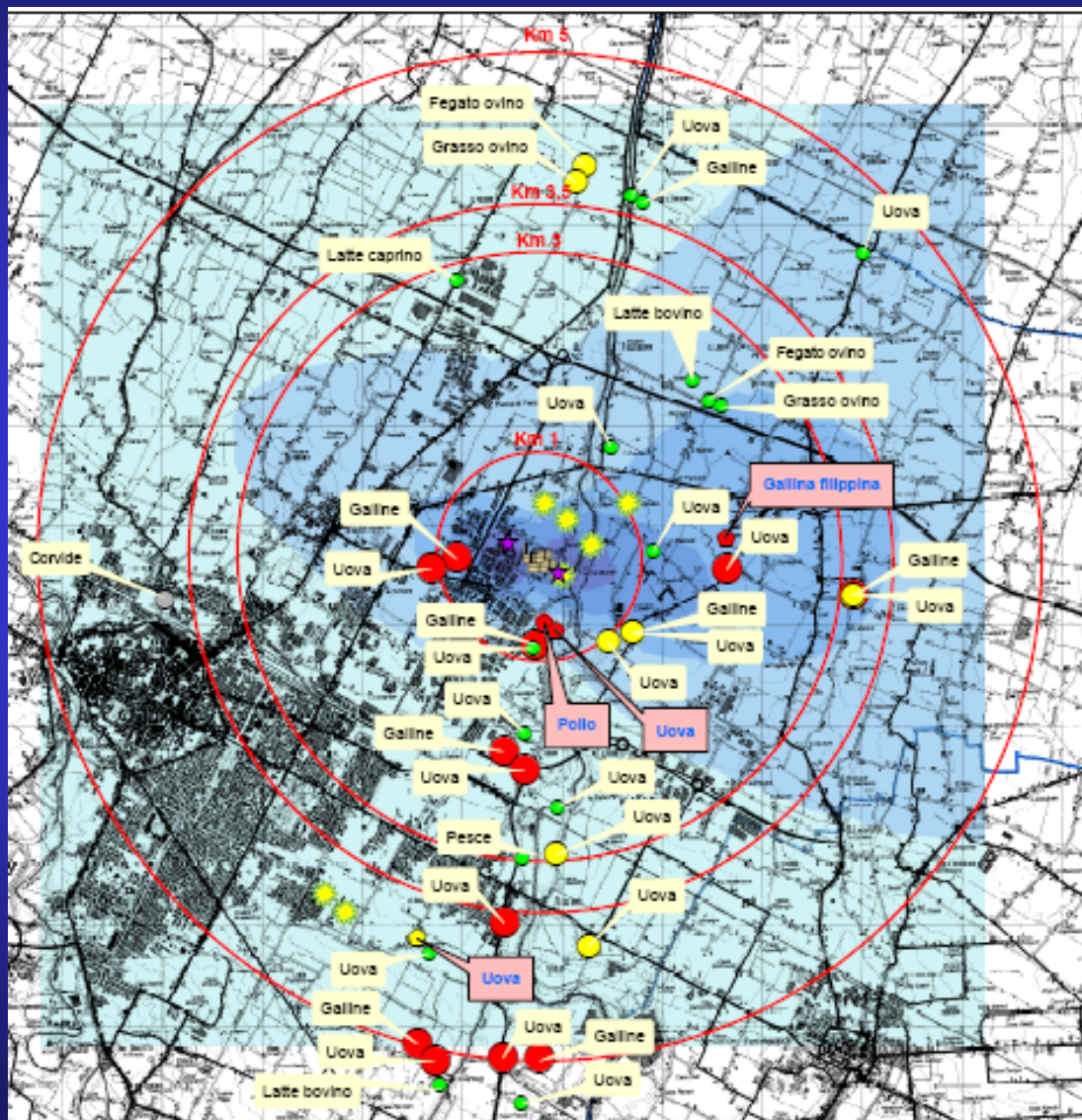


Figura 4: Destino e trasporto ambientale

MAPPA DEI CAMPIONAMENTI IN ALLEVAMENTI RURALI PER RICERCA DIOSSINE E PCB DEL COMUNE DI FORLÌ 2011



Diossine, PCB/DL e PCB/NL
Conformità al Regolamento 1259/2011 e
alla Raccomandazione 23/8/2011

Senza tenere conto dell'incertezza analitica

Campionamenti effettuati presso l'area di
ricaduta delle emissioni di PM10 dell'
inceneritore di Coriano

Tabella 12 – Campioni effettuati nel 2011 per il controllo dei PCDD/F e PCB in matrici di origine animale, giudicati in base alle nuove normative 2012 (tenendo conto anche dei 5 campioni ISDE) senza considerare l'incertezza analitica

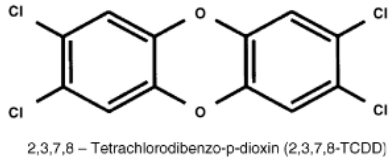
Matrice di origine animale	Numero campioni	N° campioni non conformi al Regolamento (CE) N°1881/2006 modificato dal Regolamento (UE) 1259/2011	N° campioni non conformi alla Raccomandazione Commissione Europea (23/8/2011)	N° campioni conformi
Galline/Pollo	12	8	3	1
Uova	24	7	6	11
Tessuto adiposo ovino	3	0	2	1
Fegato ovino	3	1	n.a.	2
Latte ovino	3	0	0	3
Latte bovino	3	0	1*	2
Latte caprino	2	0	1	1
Pesce	1	0	0	1
Totale matrici animali	51	16	13	22
Vegetali	10	0	10	0
Totale	61	16	22	23

DIOSSINE SU CARNE DI POLLO

indagini eseguite dopo sfioramento inc Montale 2007

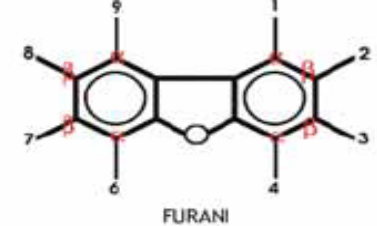
CAMPIONI CARNE DI POLLO	LOCALITA'	DIOSSINE/PCB dioxin like (ng/kg) LIMITE 3ng/KG (Direttiva UE 2011)
1 PT (zona rossa)	Montale	2,8
14 PT (zona rossa)	Montale	4,17
15 PT(zona rossa)	Pistoia	16,9
3 Prato (zona rossa)	Montemurlo	3,06
4 Prato (zona rossa)	Montemurlo	5,88
9 PT (zona bianca)* sul confine zona rossa	Agliana	26,2
11 PT (zona bianca)	Pistoia	3,96
12 Prato (zona bianca)	Prato	46,2
Altro inceneritore		

*2013 : altre 3 indagini eseguite autonomamente presso inc. Baciacavallo:
su complessive 11 indagini, 10 oltre i limiti*



DIOSSINE, FURANI e PCB (policlorobifenili)

A.Schechter Envir. Res.101(2006) 419-428



FAMIGLIA di 419 sostanze con diverso grado di tossicità rispetto alla TCDD

CAPOSTIPITE: TCDD o “diossina di Seveso”

DIBENZO-P-DIOSSINE (PCDD): 75 congeneri (7 particolarmente tossiche)

DIBENZO-P-FURANI (PCDF): 135 congeneri (10 idem)

PCB: 209 congeneri: 12 d.l. (dioxin like)

CARATTERISTICHE:

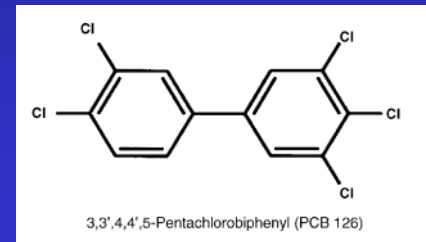
sostanze persistenti, lipofile , termostabili,

soggette a bioconcentrazione e biomagnificazione,

Tempi di dimezzamento: TCDD: uomo 7- 11 anni, sottosuolo fino a 100 anni

Unità di misura: picogrammo (pg) miliardesimo di mg

Azione di “interferenti endocrini”



LIMITI DI ASSUNZIONE :

2001 UE: soglia di assunzione di 2 pg/kg/die

2012: E.P.A. soglia di assunzione di 0,7 pg/kg

TAPPE SALIENTI :

1997: la TCDD cancerogeno certo per l'uomo IARC 1 ad azione multiorgano

2001: Convenzione di Stoccolma vieta produzione e rilascio di diossine e PCB

2013: anche i PCB riconosciuti cancerogeni certi per l'uomo (IARC 1) come la TCDD

INTERFERENTI ENDOCRINI

DIOSSINE

POLICLOROBIFENILI (PCB)

ALCUNI METALLI PESANTI

IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI (IPA)

RITARDANTI DI FIAMMA

PESTICIDI

ERBICIDI

FTALATI

PARABENI

BISFENOLO A.....



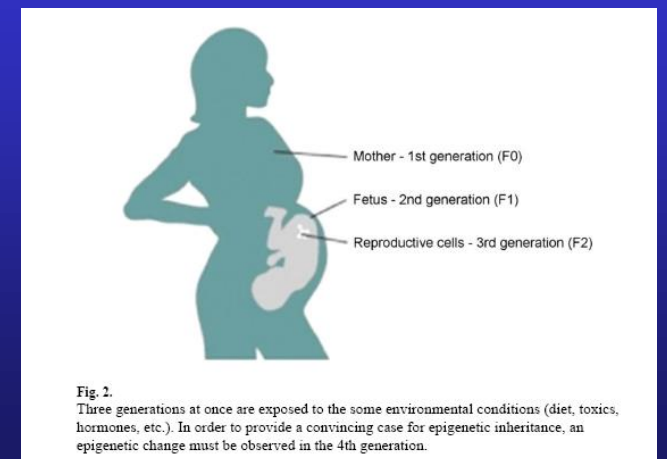
.....
“ *Decalogo per i cittadini sugli Interferenti Endocrini*”

<http://www.iss.it/prvn/divu/cont.php?id=300&lang=1&tipo=2>

<http://www.iss.it/inte/risc/cont.php?id=257&lang=1&tipo=30>

EFFETTI SULLA SALUTE RICONDUCIBILI ALL'AZIONE DI INTERFERENTI ENDOCRINI

- disfunzioni ormonali (specie alla tiroide) e metaboliche
- sviluppo puberale precoce
- diminuzione fertilità
- abortività spontanea, endometriosi, gravidanza extrauterina, parto pre termine
- disturbi autoimmuni
- aumentato rischio di criptorchidismo e ipospadia
- diabete/ alcune forme di obesità
- elevato rischio di tumori
- deficit cognitivi e disturbi comportamentali
- patologie neurodegenerative
- danni transgenerazionali



**COSA SUCCEDE NELLA
PIANA FIORENTINA?**

INCENERITORE CASE PASSERINI

Portata massima oraria 170.000 Nm³/ora x24hx330 giorni/anno

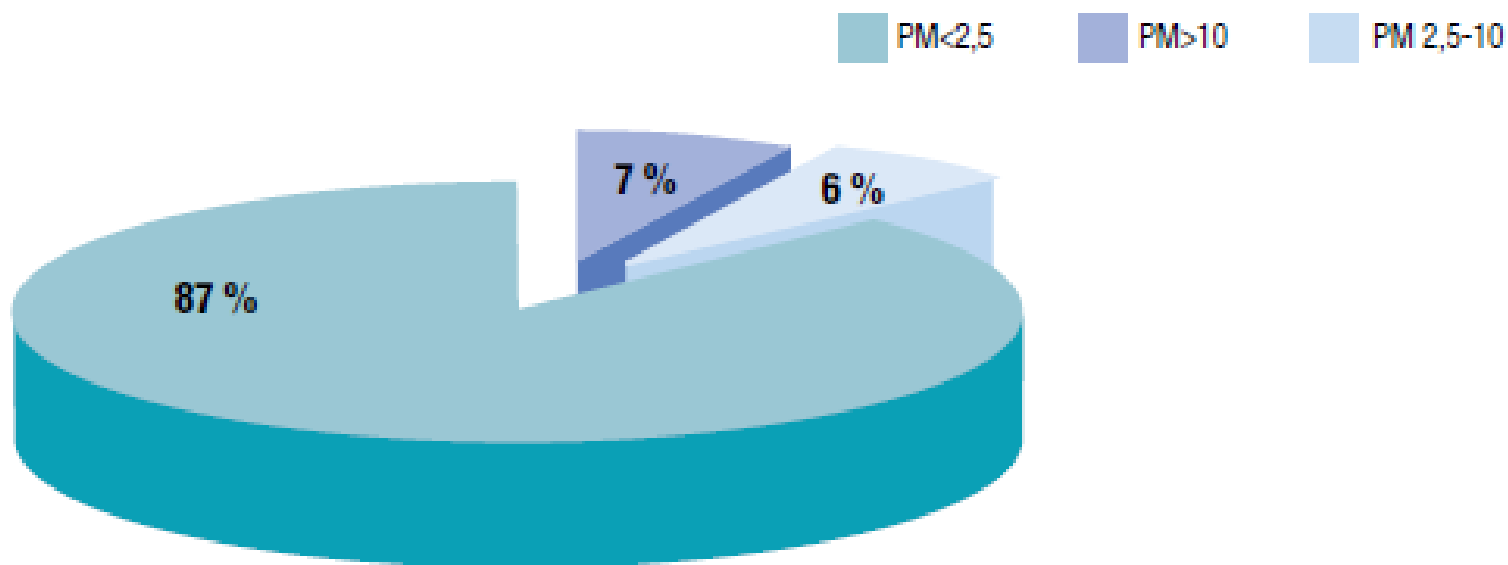
EMISSIONI TOTALI ANNUE A CONFRONTO

INQUINANTE	DICHIARATE DA Q-THERMO <i>Basate sui livelli di attenzione</i>	GARANTITE DA Q-THERMO <i>Calcolate secondo le garanzie fornite</i>	CALCOLATE COI LIMITI DI LEGGE
PTS (ton)	2,7	6,7	13,5
NO ₂ (ton)	67,3	94,2	269,3
CO (ton)	67,3	67,3	67,3
HG (kg)	67,3	134,6	134,6
Cd + Tl (kg)	67,3	134,6	134,6
IPA (kg)	6,7	13,5	13,5
Diossine (mg)	67	135	135

135 mg diossine = pari alla dose massima annua tollerabile per 2.500.000 persone secondo UE (2pg/Kg peso corporeo/die) oltre 6 milioni secondo limiti EPA (0,7 pg/kg/peso corporeo/die).....

DISTRIBUZIONE DELLE PARTICELLE EMESSE DA UN MODERNO INCENERITORE

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



STUDI EPIDEMIOLOGICI CONDOTTI IN POPOLAZIONI ESPOSTE AD INCENERITORI

RISCHI TUMORALI (a lungo termine):

- Tutti i tumori
- Linfomi Non Hodgkin
- Sarcomi
- Tumori al Polmone
- Tumori al Colon retto
- Tumori Mammella
- Tumori al Fegato

RISCHI NON TUMORALI (a breve termine):

- Sistema respiratorio: tosse persistente, bronchiti, allergie
- Danni alla salute riproduttiva
- Incremento di malformazioni congenite
- Ipofunzione tiroidea
- Sistema cardiovascolare
- Diabete

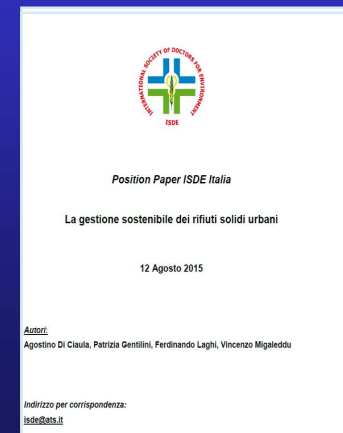
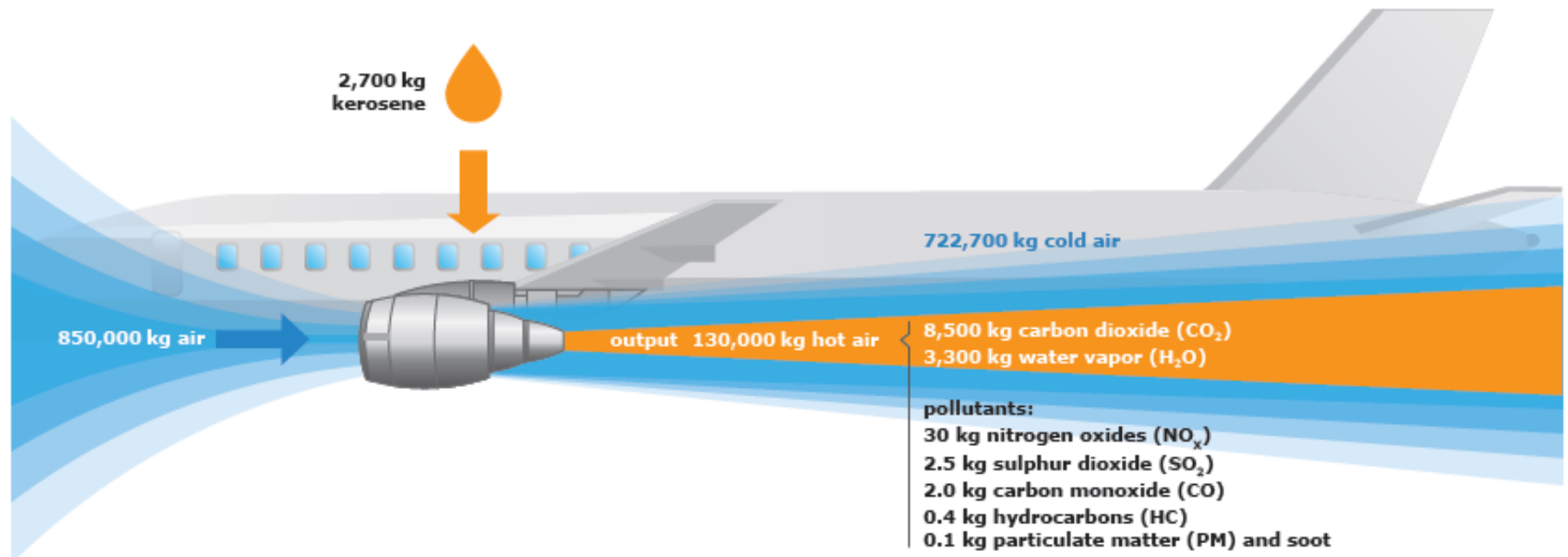
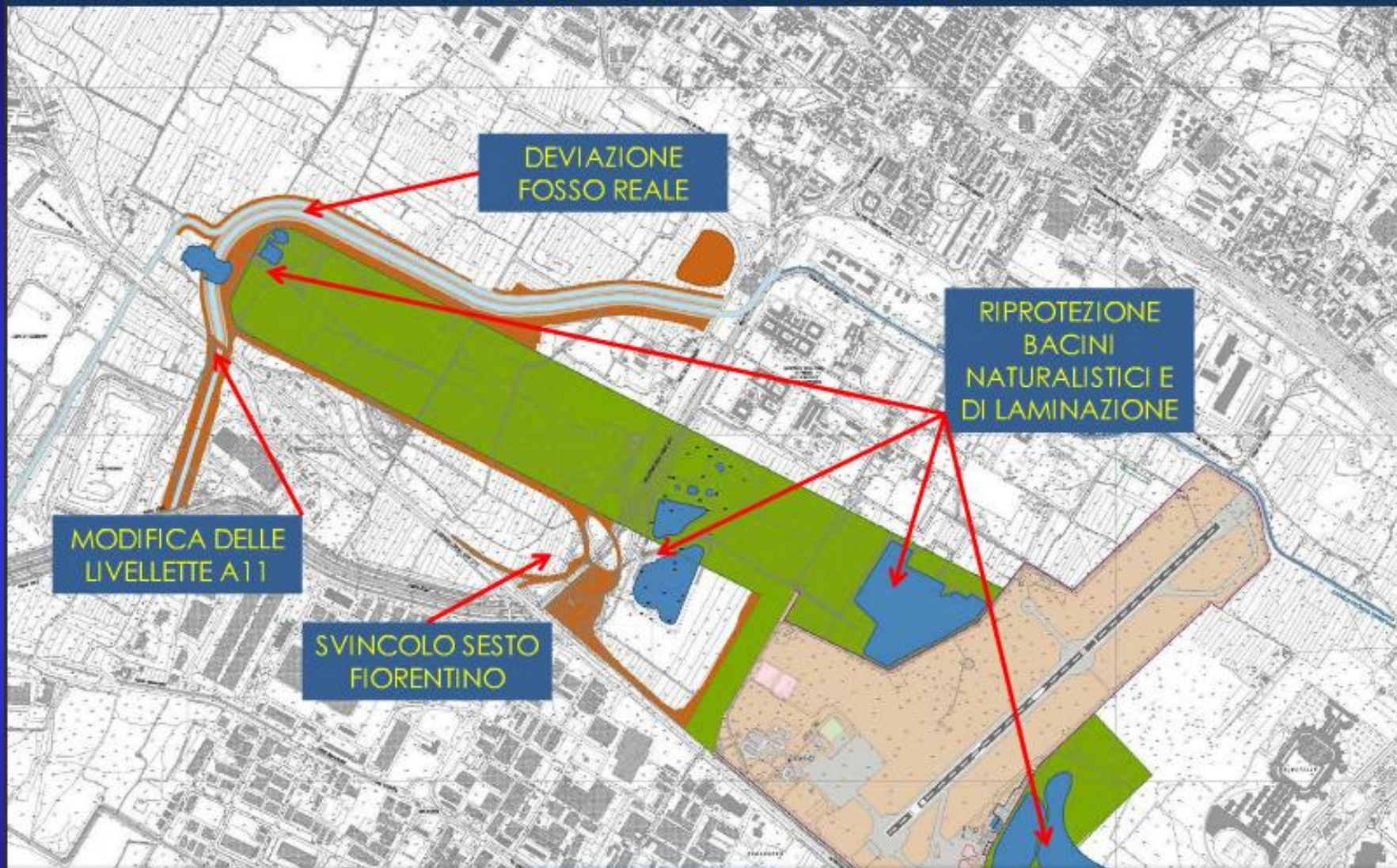




Figure 1.8 Emissions from a typical two-engine jet aircraft during 1-hour flight with 150 passengers (Source: FOCA)





Importanti aree umide che verranno cancellate, ma anche presenza di fabbriche a rischio di incidente rilevante, stoccaggio idrocarburi, scuola materna, polo universitario etc...

EMISSIONI DA TRAFFICO AEREO

- *Aircraft Particulate Matter Emission Estimation Trough all Phases of Flight*, studio commissionato e finanziato dall'ente Eurocontrol, ha analizzato in dettaglio le emissioni in tutte le fasi del volo dimostrando che contengono:
- polveri,
- particolato grossolano, sottile ed ultrasottile (PM)
- anidride carbonica (CO₂),
- monossido di carbonio (CO)
- ossidi di zolfo (SO_x),
- ossidi di azoto (NO_x),
- idrocarburi,

Lo studio ha evidenziato come le fasi del decollo e dell'atterraggio siano quelle in cui vengono immessi nell'aria i quantitativi maggiori di polveri.

AREOPORTI E SALUTE

Nelle persone che subiscono inquinamento acustico incremento del rischio di:

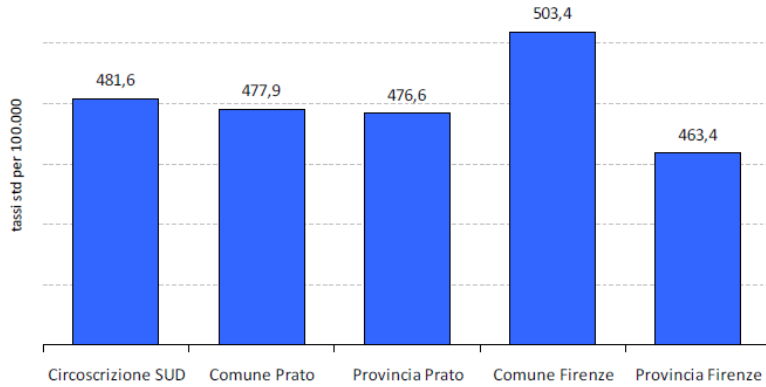
- patologie cardiovascolari,
- insonnia e disturbi delle fasi del sonno,
- irritabilità, astenia,
- disturbi del sistema endocrino,
- del sistema digestivo e dell'udito

Molti studi documentano l'incremento dell'assunzione di farmaci per l'ipertensione e per l'insonnia in gruppi di studio di residenti in aree aeroportuali.

Analizzando i dati, si è rilevato che l'esposizione all'inquinamento acustico pregiudica la capacità di leggere correttamente nei bambini

Confronti geografici

Tassi standardizzati (pop. standard Europea per 100.000) d'incidenza dei tumori maligni nelle diverse aree del RTRT. **MASCHI**
 Anni 2000-2005



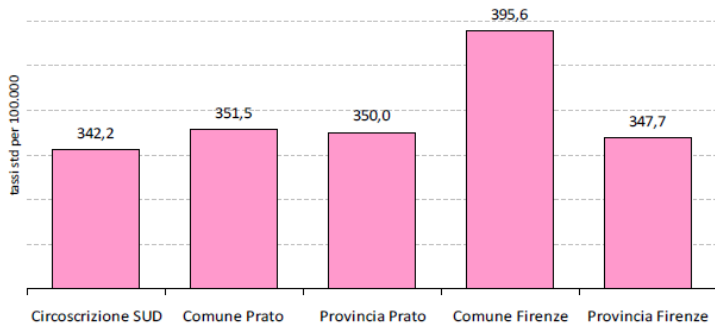
Prato 03/02/2015_compl.- rev. 16/06/2015

Incidenza tutti i tumori 2000- 2005



Confronti geografici

Tassi standardizzati (pop. standard Europea per 100.000) d'incidenza dei tumori maligni nelle diverse aree del RTRT. **FEMMINE**
 Anni 2000-2005



Prato 03/02/2015_compl.- rev. 16/06/2015

SENTENZA CONSIGLIO DI STATO 163/2015 SCARLINO

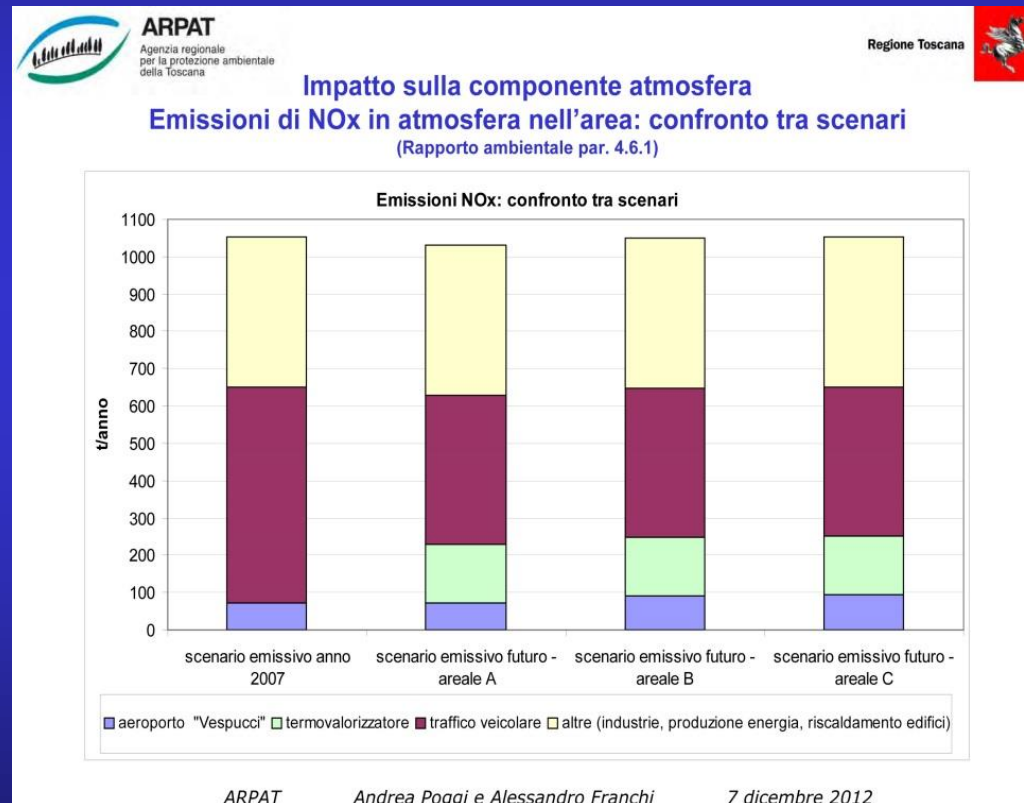
«Va anche accolta la notazione delle appellanti circa l'assenza di un previo e puntuale studio epidemiologico dell'area interessata dalla realizzazione dell'impianto, posto che i dati alquanto risalenti nel tempo elaborati dal proponente non adeguatamente possono raffrontarsi, al fine di pervenire ad un apprezzamento della situazione concretamente in essere, con quelli ricavabili dall'indagine specificamente svolta al riguardo dalla medesima Azienda U.S.L. n. 9, comprendenti il periodo 2000 – 2009: indagine che la stessa U.S.L. definisce peraltro non ottimale

Da tutto ciò consegue pertanto che, essendo primarie le esigenze di tutela della salute a' sensi dell'art. 32 Cost. rispetto alle pur rilevanti esigenze di pubblico interesse soddisfatte dall'impianto in questione, il rilascio dell'A.I.A. – qualora siano risultati allarmanti dati istruttori - debba conseguire soltanto all'esito di un'indagine epidemiologica sulla popolazione dell'area interessata che non può per certo fondarsi sulle opposte tesi delle attuali parti processuali e sugli incompleti dati istruttori ad oggi disponibili - oltre a tutto riferiti a situazioni ormai risalenti nel tempo – ma che deve essere condotta su dati più recenti e ad esclusiva cura degli organismi pubblici a ciò competenti.

SCENARI A CONFRONTO

SECONDO ARPAT

EMISSIONI NOx NELL'AREA



A. pista e traffico aereo invariati, parco auto al 2011, inceneritore con dati VIS 2003 (*), altro come nel 2007

B. nuova pista unidirezionale 12-30 e traffico aumentato, parco auto al 2011, inceneritore con dati VIS 2003 (*), altro invariato

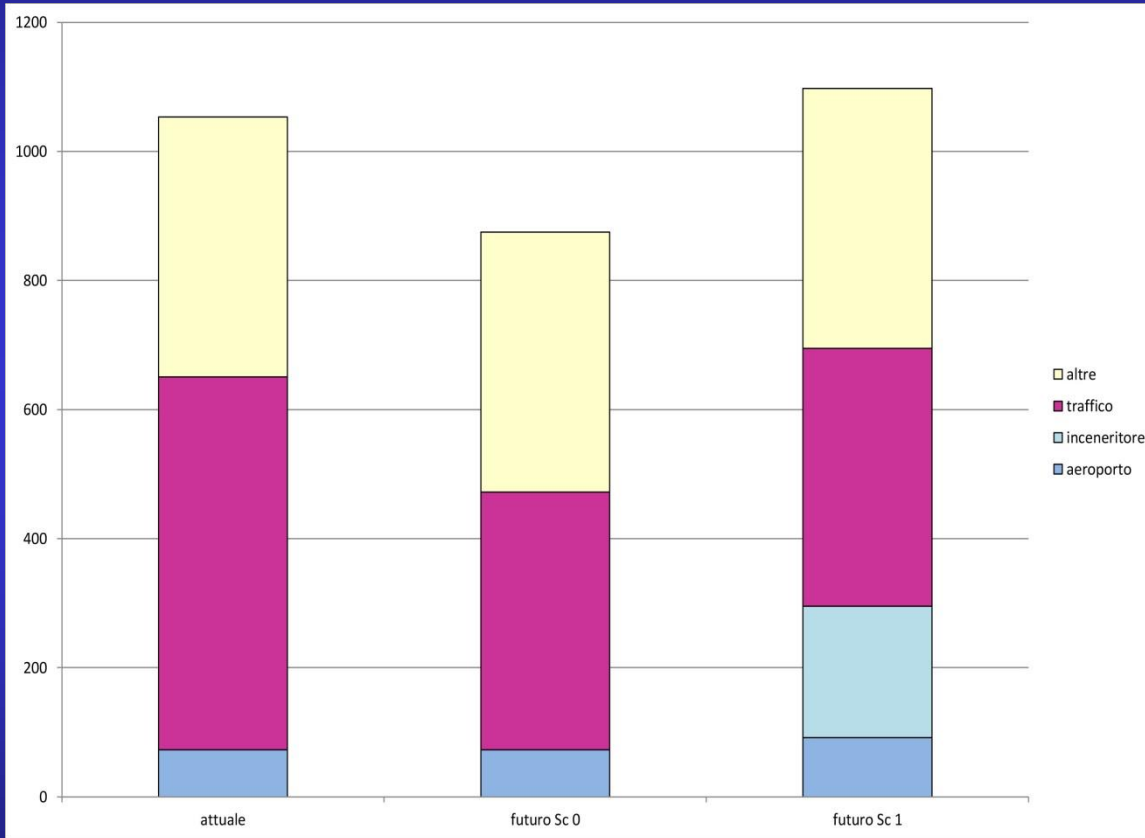
C. nuova pista 09-27 bidirezionale e traffico come in B, parco auto al 2011, inceneritore con dati VIS 2003 (*), altro invariato

(*) con portata totale emissioni di 130.000 Nm³/h invece dei 170.000 Nm³/h autorizzati

SCENARI A CONFRONTO

AGGIORNATI E CON OPZIONE ZERO

EMISSIONI NOx NELL'AREA



SCENARI CONSIDERATI:

1.Scenario attuale come da dati ARPAT 2007

2.Scenario con opzione 0: no nuova pista, no inceneritore, parco auto al 2011, altro invariato

3.Scenario futuro peggiore: nuova pista unidirezionale, inceneritore come da AIA (portata 170.000 Nm³/h), parco auto al 2011, altro invariato

**PERCHE' LA FUNZIONALITA'
RESPIRATORIA NON DOVEREBBE
MIGLIORARE ANCHE PER I BAMBINI
TOSCANI?**

***N Engl J Med.* 2015 Mar 5;372(10):905-13.**

The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 5, 2015

VOL. 372 NO. 10

Association of Improved Air Quality with Lung Development
in Children

W. James Gauderman, Ph.D., Robert Urman, M.S., Edward Avol, M.S., Kiros Berhane, Ph.D., Rob McConnell, M.D.,
Edward Rappaport, M.S., Roger Chang, Ph.D., Fred Lurmann, M.S., and Frank Gilliland, M.D., Ph.D.

QUALITA' DELL'ARIA
E
SALUTE UMANA

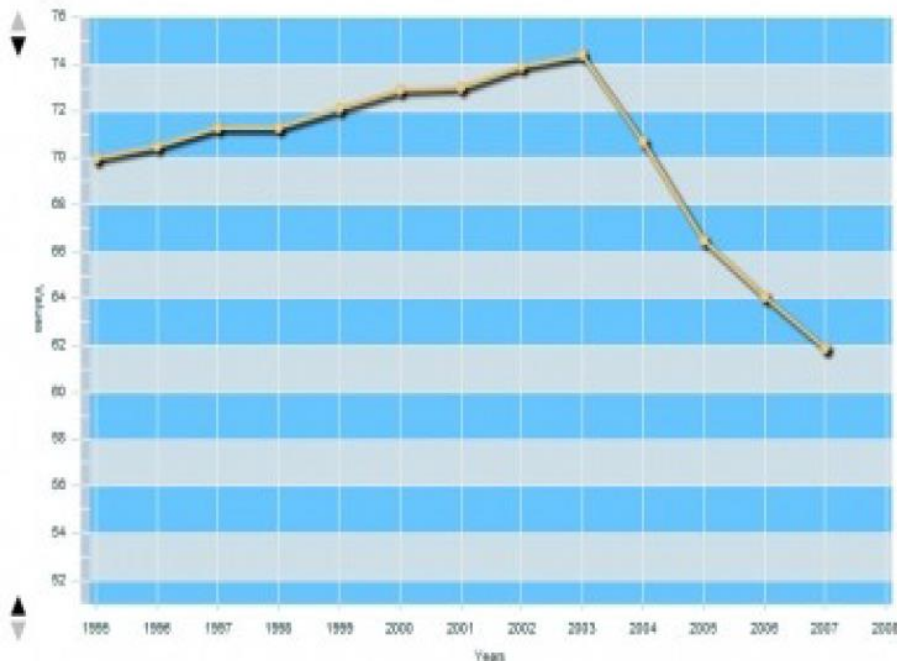
qualche riflessione conclusiva...

SPERANZA DI VITA IN SALUTE:

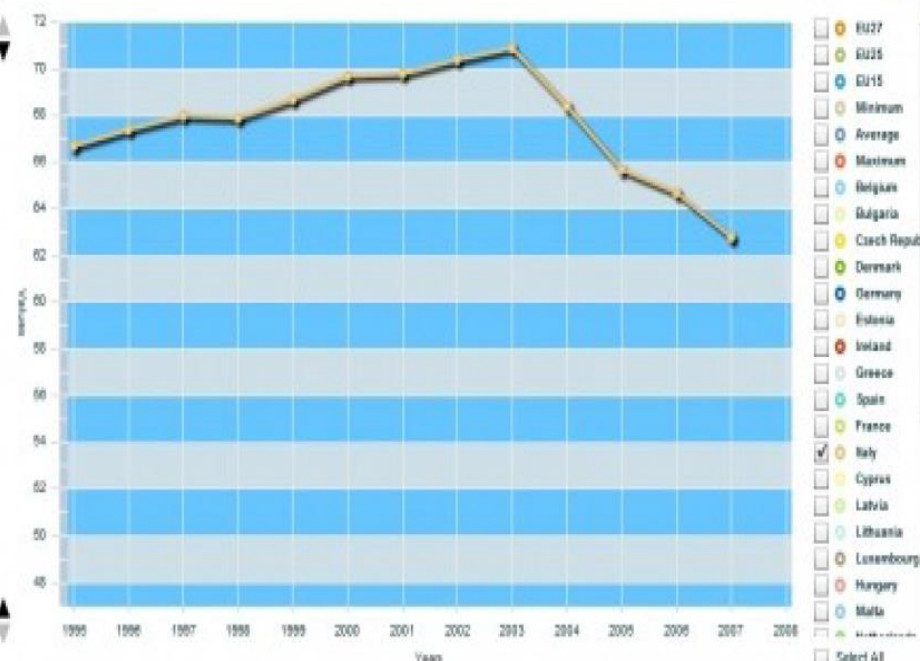
FEMMINE

MASCHI

Healthy Life Years at birth - Women , shown between 1995 and 2008 (13 years)



Healthy Life Years at birth - Men , shown between 1995 and 2008 (13 years)



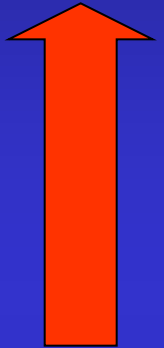
IN ITALIA dal 2004 al 2013

<http://ec.europa.eu/eurostat/en/web/products-datasets/-/TSDPH100>

Speranza di vita:

MASCHI da 77.4 a 80.3 anni

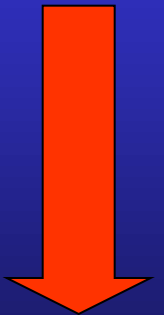
FEMMINE da 83.2 a 85.2 anni



Speranza di vita in salute

MASCHI da 68.7 a 61.8 anni

FEMMINE da 71 a 60.9 anni



Malattie cronico-degenerative

- Sono rappresentate da numerose malattie:
 - Malattie cardiovascolari
 - Tumori
 - Broncopneumopatie croniche
 - Malattie dismetaboliche
 - Osteo-artropatie
 - Malattie mentali



I NUMERI DEL CANCRO IN ITALIA 2015 (AIOM-AIRTUM)

- “Si stima che nel 2015, in Italia, verranno diagnosticati poco più di 363.000 nuovi casi di tumore maligno (circa 1.000 al giorno), di cui 194.000 negli uomini e circa 169.000 nelle donne.....
- La probabilità di ammalarsi di un qualunque tumore nel corso della vita (0-84 anni) riguarda un uomo ogni 2 ed una donna ogni 3”

INCIDENZA DI CANCRO DA 0 a 14 ANNI: incremento annuo

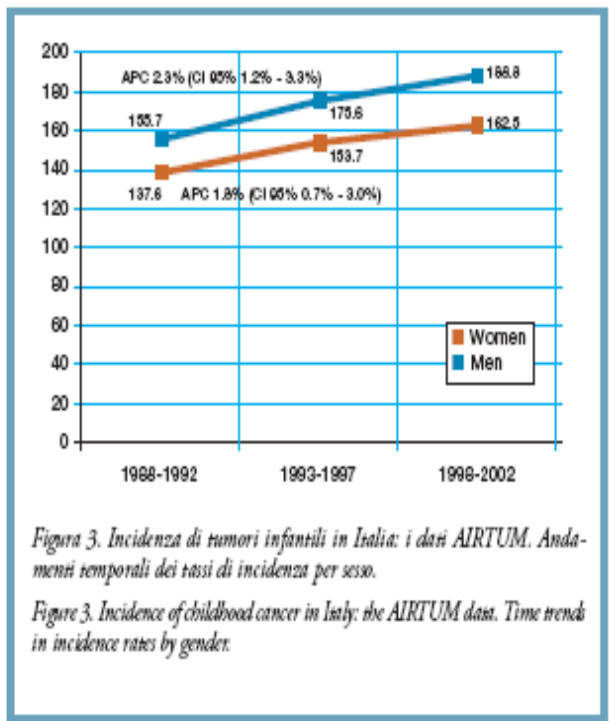


Figura 3. Incidenza di tumori infantili in Italia: i dati AIRTUM. Andamenti temporali dei tassi di incidenza per sesso.
 Figure 3. Incidence of childhood cancer in Italy: the AIRTUM data. Time trends in incidence rates by gender.

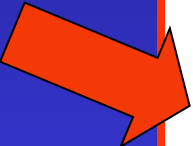
U.S.A: + 0.6%

EUROPA: + 1.1%

ITALIA: +2%

TIPO DI TUMORE	ITALIA	EUROPA
Leucemie	+ 1.6%	+0.6%
Linfomi	+ 4.6%	+ 0.9%
Sistema Nervoso Centrale	+ 2%	+1,7%
TUTTI I TUMORI	+2%	+1,1%
0-12 mesi	+ 3.2%	

I tumori dei bambini e degli adolescenti



Negli adolescenti (15-19 anni) si osserva un aumento significativo per tutte le neoplasie maligne (APC: +2,0%), il complesso dei linfomi (APC: +2,9%) e il linfoma di Hodgkin in particolare (APC: +3,6%), il carcinoma della tiroide (APC: +6,1%) e il melanoma (APC: +8,1%). La leucemia linfoblastica risulta l'unica neoplasia in significativa diminuzione in questo gruppo d'età sul lungo periodo. Le tendenze recenti (1998-2008) confermano l'aumento dei tumori maligni solo nelle ragazze e l'aumento importante di carcinomi della tiroide (APC: +7,9%) in maschi e femmine. Sempre sul periodo recente si registra una diminuzione di tumori dell'osso nelle ragazze basata su solo 46 casi.

Incidenza da 0 a 14 anni di: tutti i tumori, linfomi, leucemie, S.N.C. in Paesi Nordici (NORDCAN), U.S.A.(SEER) ed Italia (AIRTUM) 2003-2008

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

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

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

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

Combating Environmental Causes of Cancer

David C. Christiani, M.D., M.P.H.

During the past three decades, increases in the incidence of some childhood cancers, such as leukemia and brain tumors, may implicate prenatal exposure to environmental carcinogens — and more than 300 industrial chemicals have been detected in umbilical-cord blood.

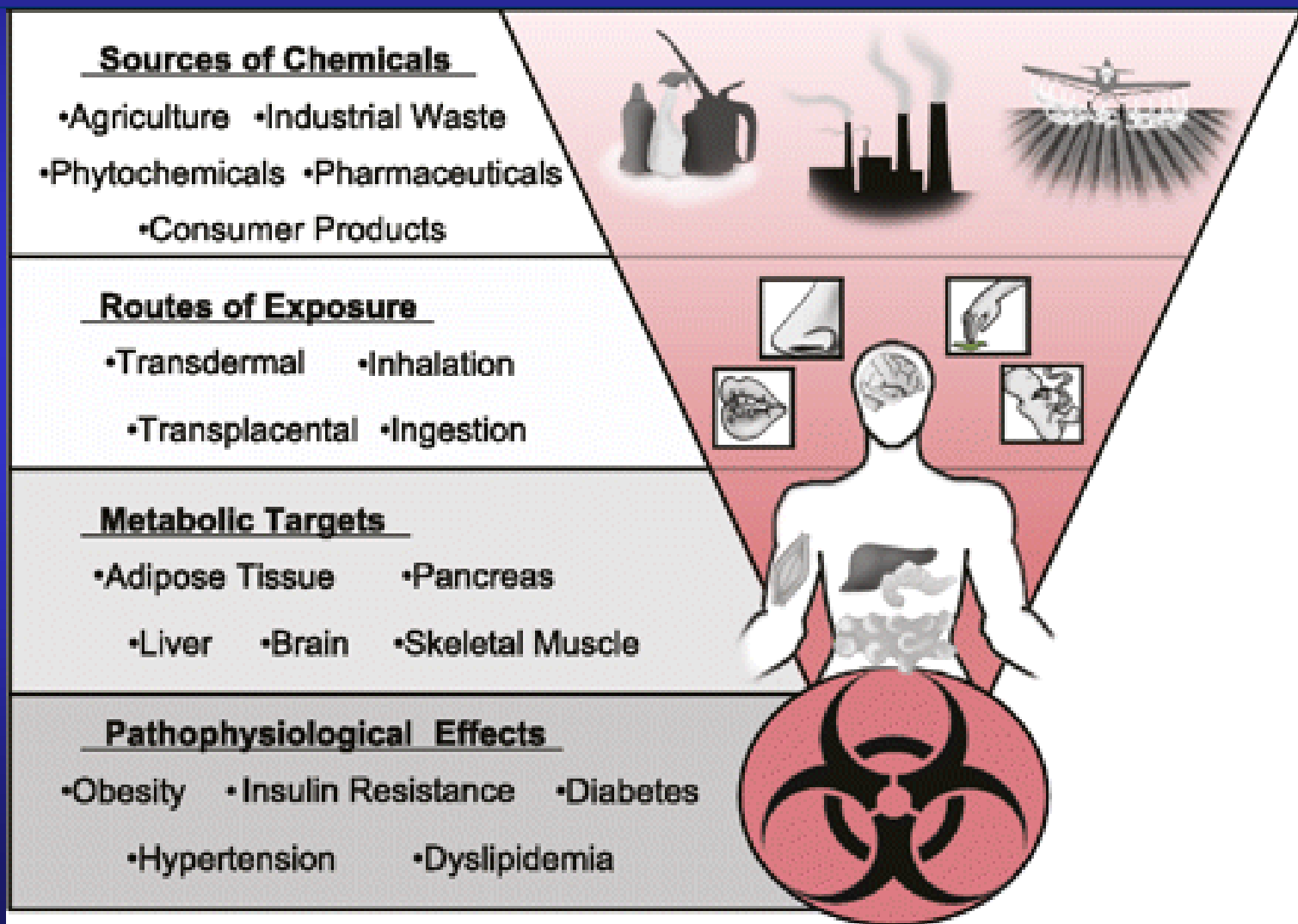


N ENGL J MED 364:9 NEJM.ORG MARCH 3, 2011

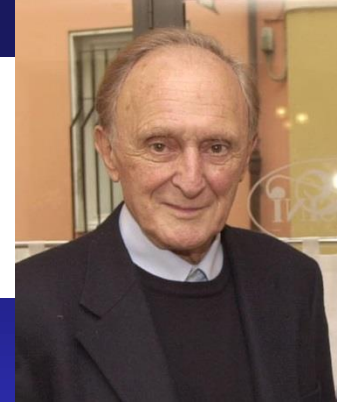
The Paradox of Progress: Environmental Disruption of Metabolism and the Diabetes Epidemic

[Brian A. Neel](#)¹ and [Robert M. Sargis](#)² ↓

Diabetes July 2011



Riflessioni su Giulio Maccacaro e i rischi attribuibili ad agenti chimici



La deliberata spietatezza con la quale la popolazione operaia è stata usata per aumentare la produzione di beni di consumo e dei profitti che ne derivano, si è ora estesa su tutta la popolazione del pianeta, coinvolgendone anche la componente più fragile, che sono i bambini, sia con l'esposizione diretta alla pletora di cancerogeni, mutageni e sostanze tossiche di varia natura presenti nell'acqua, aria, suolo e cibo, sia con le conseguenze della sistematica e accanita distruzione del nostro habitat.

Lorenzo Tomatis

A Present for Life

hazardous chemicals in umbilical cord blood



Congresso Nazionale SIP
Roma 22 10 2010

**Il regalo che nessuna madre
vorrebbe fare al proprio figlio!**

1

ENDOCRINE DISRUPTORS
dioxin-like molecules

2

HEAVY METALS

3

ULTRAFINE PARTICLES



BodyBurden

The Pollution in Newborns

A benchmark investigation of industrial chemicals, pollutants, and pesticides in human umbilical cord blood

CHEMICAL FALL OUT

<http://www.ewg.org/reports/generations/>

NUOVO PARADIGMA: EPIGENETICA

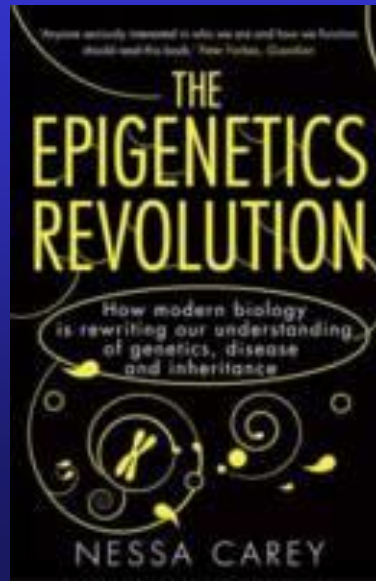
il nostro destino NON è scritto solo nel nostro genoma, ma è direttamente influenzato dall'ambiente!

Epigenetics



Cosa cambia con il nuovo paradigma dell'epigenetica??

L'AMBIENTE ACQUISTA UN RUOLO
ASSOLUTAMENTE CENTRALE E
PRIORITARIO NELLA GENESI DEL NOSTRO
FENOTIPO E DELLE NOSTRE MALATTIE



Epigenetic transgenerational actions of environmental factors in disease etiology

Michael K. Skinner, Mohan Manikkam and Carlos Guerrero-Bosagna

Review

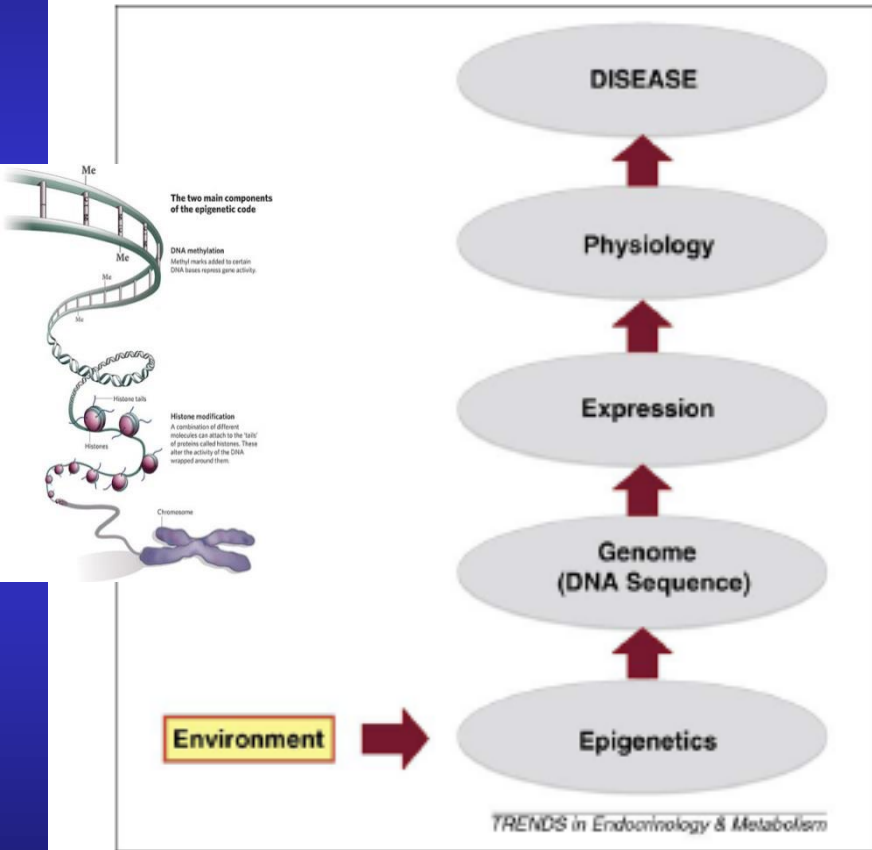


Figure 1. Proposed etiology of how the environment effects disease. The cascade of molecular and physiological processes following an environmental exposure to promote disease is shown.

- L'Ambiente agisce più direttamente sull'epigenoma, (ipo/ipermetilazione, assetto cromatinico-*hystone* code, RNA minori..) e attraverso questo sul genoma

- Possiamo anche dire che l'evoluzione del fenotipo individuale anche patologico (!) è determinato dall'epigenoma più che dal genoma

- In questo senso non è azzardato considerare che la quasi totalità delle malattie è ascrivibile all'ambiente!!!

Brena RM, Costello JF.

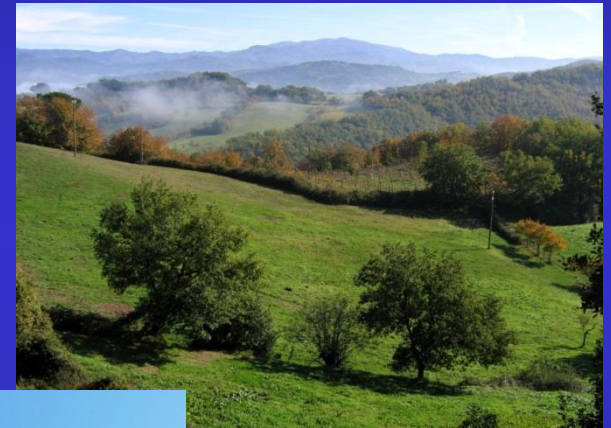
Genome-epigenome interactions in cancer. Hum Mol Genet. 2007 Apr 15;16(R1):R96-R105.

Se anche lo spartito (genoma) è perfetto, ma l'orchestra (epigenoma) viene disturbata durante l'esecuzione, il risultato sarà... una musica stonata!



PREVENZIONE PRIMARIA

SE E' VERO CHE L' AMBIENTE HA UN RUOLO CENTRALE
NEL DETERMINARE LA NOSTRA SALUTE RISANARE L'
AMBIENTE E' IL VERO BERSAGLIO!



*SE E' VERO CHE L' AMBIENTE HA UN RUOLO
CENTRALE NEL DETERMINARE LA SALUTE,
RISANARLO E' IL PRIMO OBIETTIVO PER
PROTEGGERE L'INFANZIA !*



<http://coordinamentodemocraziacostituzionale.net/aderisci-al-coordinamento-per-la-democrazia-costituzionale/>



***DIFENDIAMO LA «SALUTE» DELLA
COSTITUZIONE SE VOGLIAMO CHE SIA TUTELATA ANCHE LA NOSTRA!***



Grazie per l'attenzione!

