



**ANPA**

Agenzia Nazionale per la  
Protezione dell'Ambiente

# Scienza e ambiente

---

## Conoscenze scientifiche e priorità ambientali

Comitato Scientifico Anpa

Documenti 1/2002

ANPA - Comitato Scientifico

### **Informazioni legali**

L'Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente o le persone che agiscono per conto dell'Agenzia stessa non sono responsabili per l'uso che può essere fatto delle informazioni contenute in questo rapporto.

#### **Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente**

*Comitato Scientifico Anpa*

Via Vitaliano Brancati, 48 - 00144 Roma

[www.anpa.it](http://www.anpa.it)

© ANPA, Documenti 1/2002

ISBN 88-448-0064-0

*Riproduzione autorizzata citando la fonte*

#### **Coordinamento ed elaborazione grafica**

ANPA, Dipartimento Strategie Integrate, Promozione e Comunicazione

Grafica di copertina: Franco Iozzoli

Foto di copertina: "NRAO Images from the radio Sky", NASA, G. Haslam

#### **Coordinamento tipografico**

ANPA, Dipartimento Strategie Integrate, Promozione e Comunicazione

#### **Impaginazione e stampa:**

I.G.E.R. srl - V.le C.T. Odascalchi, 67/A - 00147 Roma

Stampato su carta TCF

Finito di stampare nel mese di Luglio 2002

**ANPA**  
**COMITATO SCIENTIFICO DI SUPPORTO AL COMMISSARIO**  
*Ordinanza n. 7 del 14 settembre 2001*

Commissario

Prof. Renato Angelo RICCI

Coordinatore:

Prof. Francesco BATTAGLIA

Segreteria

Sig.ra Angela ROSATI

Componenti

Prof. Argeo BENCO  
Prof. Tullio BRESSANI  
Prof. Ezio BUSSOLETTI  
Prof.a Cinzia CAPORALE  
Prof. Giovanni CARBONI  
Prof. Elio DESIMONI  
Prof. Rodolfo FEDERICO  
Prof. Giovanni FOCHI  
Prof. Roberto HABEL  
Prof. Annibale MOTTANA  
Prof. Franco PANIZON  
Prof. Carlo PELANDA  
Prof. Francesco SALA  
Prof. Paolo SEQUI  
Prof. Umberto TIRELLI  
Prof. Giorgio TRENTA  
Prof. Paolo VECCHIA  
Prof. Antonio VITALE

**UNITÀ DI SUPPORTO DOCUMENTALE DEL COMITATO SCIENTIFICO**

Ing. Maurizio COLAGROSSI  
Ing. Alfredo LEONARDI  
Ing. Vanio ORTENZI  
Dr.a Francesca QUERCIA  
Dr. Giancarlo TORRI



# Indice

<b>PRESENTAZIONE</b>	<b>1</b>
<hr/>	
<b>NOMINATIVI DEI COMPONENTI DEL COMITATO SCIENTIFICO</b>	
<hr/>	
<b>INTRODUZIONE</b>	<b>3</b>
<hr/>	
<b>1. RISCHI AMBIENTALI DA PIANTE GM</b>	<b>9</b>
Riassunto	9
Il problema	10
Una domanda fondamentale: il gene esogeno è di per sé un elemento di rischio?	11
Il concetto di "Rapporto Rischi/Benefici"	14
Rischi per l'ambiente	16
1. Diffusione del seme GM nell'ambiente	18
2. Diffusione del polline GM con conseguente fecondazione di piante sessualmente compatibili	19
3. Rilascio del gene esogeno dalle cellule della pianta GM e suo trasferimento diretto al DNA di altre piante non sessualmente compatibili	21
4. Alterazione dell'equilibrio dei batteri della microflora intestinale o degli insetti del suolo	22
5. Impoverimento dei suoli	23
6. Inquinamento dei suoli e delle falde acquifere	23
7. Riduzione della biodiversità nel mondo vegetale	23
La scienza non ne sa abbastanza?	27
Quali i benefici delle piante GM?	28
Ulteriori informazioni sui rischi e benefici delle piante GM	28
Bibliografia	29
<hr/>	
<b>2. RADIAZIONI IONIZZANTI: gli effetti, il rischio, l'informazione le norme</b>	<b>31</b>
Riassunto	31
Il fondo naturale di radiazioni	34
Gli effetti delle radiazioni	38
1. Effetti somatici deterministici	40
2. Effetti somatici stocastici	45

3.	Effetti genetici	50
	L'epidemiologia	53
	Il rischio	55
	La dottrina di radioprotezione	60
	Effetti psicologici	64
	La normativa	68
	Annotazione bibliografica	72
	Bibliografia	72
<b>3.</b>	<b>CAMPI ELETTROMAGNETICI E SALUTE: quadro delle conoscenze e delle normative</b>	<b>75</b>
	Riassunto	75
	Introduzione	76
	Sorgenti di esposizione	77
	Valutazione delle esposizioni	79
	Effetti biologici	80
	Effetti sanitari	81
	Linee guida internazionali per la protezione dai campi elettromagnetici	84
	Normative nazionali	85
	Normativa italiana	87
	Il principio di precauzione	88
<b>4.</b>	<b>INQUINAMENTO DELLE MATRICI AMBIENTALI (aria, acqua e suolo)</b>	<b>91</b>
	Riassunto	91
	Premessa	92
	Forme e cause di inquinamento delle matrici ambientali	93
1.	L'inquinamento di tipo strutturale	94
2.	Un esempio di ciclo spezzato: il caso del fosforo	95
3.	Proposta operativa del Comitato Scientifico	96
	<b>CASO DI STUDIO 1:</b>	
	Chiusura dei cicli degli elementi nutritivi	98
1.	L'agricoltura sostenibile e l'importanza dell'impiego di biomasse per la chiusura dei cicli: sue difficoltà	98
2.	L'approccio dell'U.S. Environmental Protection Agency	101
2.1.	Il "codice di regole federali"	102

2.2. La "Direttiva Biosolidi"	103
2.3. I 14 "cicli" dell'EPA	104
3. Cenno alla legislazione europea e nazionale	105
CASO DI STUDIO 2:	
Il problema del cromo	110
1. Analisi di speciazione	110
2. Aspetti peculiari del cromo	112
3. Il cromo nella legislazione relativa alle acque destinate ad uso civile	115
4. Cromo nelle biomasse ad uso fertilizzante	117
CASO DI STUDIO 3:	
L'inquinamento atmosferico da anidride carbonica	123
1. Le risorse rinnovabili disponibili per la combustione	124
2. Il suolo ed il bilancio del carbonio in natura	125
3. Il biodiesel, esempio d'intervento statale sbagliato	126
<b>5. RISCHI DA FUMO AMBIENTALE</b>	<b>129</b>
Riassunto	129
Premessa	130
L'esposizione al fumo ambientale ed il rischio di tumore del polmone nel coniuge non fumatore	132
L'esposizione al fumo ambientale nell'ambiente di lavoro ed il rischio di cancro	133
Effetto del fumo materno sul prodotto del concepimento	133
L'esposizione al fumo materno e il rischio di morte improvvisa (SIDS)	134
L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di asma e di malattie allergiche nei primi anni di vita	135
L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di infezioni respiratorie e di difettosa funzionalità timpanica nei primi anni di vita	136
Il rischio di patologia respiratoria nell'adulto	136
Fumo passivo e danno cardiovascolare	137
Rischio di tumore nel bambino	137
Conclusioni	138
Indicazioni bibliografiche	139

## Presentazione

Insedata la gestione commissariale dell'ANPA in data 1/8/2001 il Commissario ha provveduto con ordinanza del 14/9/2001 alla nomina di un Comitato scientifico composto di 19 membri, *"coinvolgendo esclusivamente personalità di elevatissimo profilo professionale, tecnico e scientifico e che non fossero mai state interessate direttamente alle attività dell'Agenzia"*. Con queste parole l'ordinanza di costituzione del Comitato scientifico fu trasmessa al Ministro dell'Ambiente, On. Altero Matteoli, il 21/9/2001.

Il Comitato Scientifico, presieduto dal Commissario e affiancato da una Unità tecnica per il supporto documentale e da una Segreteria, è stato chiamato a svolgere analisi e valutazioni di merito sulle tematiche scientifiche di immediato interesse operativo dell'ANPA. Ciò al fine di fornire all'Agenzia un supporto conoscitivo altamente qualificato.

Al Comitato è stato inoltre richiesto di produrre documenti di analisi e di sintesi su basi strettamente scientifiche, anche al fine di valorizzare le informazioni e i dati generati da specifiche attività condotte dall'ANPA su temi ambientali di notevole rilevanza.

Ne è un esempio, a conclusione del lavoro fatto, questo primo volume che raccoglie un insieme di studi approfonditi sui seguenti argomenti di evidente interesse:

1. Rischi ambientali da piante geneticamente modificate
2. Radiazioni ionizzanti (effetti, rischi, informazioni e norme)
3. Campi elettromagnetici e salute (conoscenze e normative)
4. Inquinamento delle matrici ambientali (aria, acqua, suolo)
5. Rischi da fumo ambientale

Nella sua introduzione, Franco Battaglia, Coordinatore del Comitato, illustra sinteticamente ed efficacemente le varie tematiche e la metodologia di lavoro collegiale del Comitato, ribadendo la necessità e il dovere di una informazione scientificamente attendibile e socialmente responsabile. Ciò al fine di chiarire sia gli aspetti che impongono denunce di rischio effettivo, sia quelli (e ve ne sono) che richiedono valutazioni e segnali rassicuranti.

Altri rapporti sono in corso di preparazione, in particolare su temi quali i cambiamenti climatici, l'inquinamento atmosferico urbano e il problema energia-ambiente. Ci auguriamo che essi possano essere di aiuto non solo per una serena valutazione a livello politico-decisionale ma anche per la diffusione di una cultura ambientale che consenta, oltre alle corrette posizioni di cautela, una più aggiornata consapevolezza del rapporto fra costi e benefici associato ad ogni politica di intervento e di salvaguardia.

Sulla base dell'esperienza condotta, riteniamo di poter esprimere alcuni sug-

gerimenti, già oggetto della relazione introduttiva del Commissario ANPA alla V° Conferenza Nazionale delle Agenzie Ambientali il 18 dicembre 2001 a Bologna:

1. considerare essenziali, e quindi promuovere, il patrimonio di conoscenze e competenze tecnico-scientifiche formatesi all'interno dell'ANPA e collegarle maggiormente con il sistema agenziale sul territorio;
2. privilegiare scientificamente, tecnicamente ed operativamente, la qualità della raccolta, dell'analisi e della diffusione dei dati e delle conoscenze ambientali.

Come ebbe a dire nell'occasione ricordata il Ministro Matteoli "la nuova politica sull'ambiente dovrà coniugare le ragioni della tutela ambientale con quelle dello sviluppo economico" (che è il vero modo di intendere lo sviluppo sostenibile), a nostro giudizio la base tecnico-scientifica correttamente intesa di ogni valutazione ed informazione, anche se non sufficiente, è certamente necessaria".

*Renato Angelo Ricci*  
*Commissario Straordinario ANPA*

*Giorgio Cesari*  
*Direttore ANPA*

## Introduzione

Ricordare l'importanza della istituzione di comitati scientifici (CS) a supporto delle decisioni dei responsabili politici e ricordare le caratteristiche che essi devono possedere affinché il loro lavoro abbia un senso e sia di servizio al Paese può sembrare pleonastico, se non fosse che nel recente passato quell'importanza è stata spesso sottovalutata e quelle caratteristiche non sempre sono state soddisfatte.

Innanzitutto un CS deve essere scientificamente accreditato, ed avere una credibilità che deve conseguire anche dalla garanzia che i suoi componenti non aderiscano a posizioni preconcepite né che siano coinvolti personalmente e direttamente nei problemi che stanno esaminando ai fini di esprimere un parere; requisito, questo, altrettanto essenziale di quello della competenza.

Data la transitorietà del periodo di commissariamento dell'ANPA, i compiti di questo CS sono stati limitati alla valutazione delle produzioni tecnico-scientifiche dell'Agenzia ai fini della loro diffusione. L'importanza di questo compito non va sottovalutata: l'immagine e la credibilità dell'Agenzia dipendono anche dalla attendibilità scientifica delle pubblicazioni diffuse col marchio dell'ANPA. Un organismo esterno di valutazione non può che dare una maggiore garanzia.

Un altro compito che il CS si è dato è stato quello di produrre dei documenti che, intesi per essere diretti ai responsabili politici, illustrassero le conoscenze e le posizioni scientificamente attendibili su alcuni temi di interesse ambientale sui quali nel recente passato, purtroppo, si è alimentata nel Paese gran confusione. Mentre per i dettagli si rimanda alla lettura dei documenti, si intende riassumere le tematiche e il messaggio principale.

Le 5 tematiche scelte per questo rapporto sono:

### 1. **Impatto ambientale dell'agricoltura geneticamente modificata**

Per questa tematica il CS si permette di suggerire ai responsabili politici:

1. che i rischi connessi alla pratica di un'agricoltura biotecnologica, anziché essere assunti a priori sulla tecnica in sé, vengano valutati caso per caso e con metodologia scientifica;
2. che si predispongano norme che permettano sia la ricerca sia lo sviluppo delle agrobiotecnologie in modo da mantenere lo stesso livello di rischio presente nella pratica agricola tradizionale e biologica;
3. che, anzi, quella ricerca e quello sviluppo vengano addirittura promossi qualora i livelli di rischio risultassero inferiori. Tutto ciò ai fini, anche, di non lasciare l'Italia ai margini del contesto internazionale.

## 2. Impatto ambientale delle radiazioni ionizzanti

Pur ribadendo i rischi connessi alla esposizione a queste radiazioni, soprattutto nei pressi dei luoghi ove dovessero verificarsi incidenti con dispersioni nell'ambiente di elevate dosi di radioattività, è necessario sottolineare quanto tali rischi siano stati sovrastimati. La sovrastima è nata dall'ipotesi di lavoro che esistesse una relazione dose-effetto lineare e senza soglia inferiore. Quell'ipotesi di lavoro, ancorché ragionevole, si è arbitrariamente tramutata in certezza scientifica, ed è rimasta tale anche dopo essersi rivelata infondata. Inoltre la sua applicazione è arbitrariamente passata da finalità radioprotezionistiche a finalità radiopatologiche. Le conseguenze di queste arbitrarietà si sono spinte sino al punto da far sì che il maggiore danno sulle popolazioni eventualmente esposte è stato quello psicologico. Il CS pertanto auspica che le autorità preposte si adoperino per promuovere, nei confronti della popolazione, un'azione informativa aderente alle conoscenze scientifiche.

## 3. Impatto ambientale delle radiazioni non-ionizzanti

Su questo tema è forse necessario spendere qualche parola in più di commento, sia per la sua attualità sia per il totale scollamento tra la realtà dei fatti e la percezione dell'opinione pubblica.

L'impatto ambientale e sanitario da esposizione ai campi elettromagnetici a frequenza industriale (elettrodotti, impianti e apparecchi domestici) e a radiofrequenza (antenne radiotelevisive, ripetitori della telefonia cellulare) è pressoché nullo. Rispetto agli effetti a breve termine, i campi cui tutti noi siamo esposti sono da mille a un milione di volte inferiori a quelli di soglia suggeriti dall'ICNIRP e, questi ultimi, sono circa 50 volte inferiori a quelli per i quali si osservano i primi effetti biologici, ancora innocui dal punto di vista sanitario.

Rispetto a presunti effetti a lungo termine (cancro), bisognerebbe distinguere tra la frequenza industriale e la radiofrequenza. In quest'ultimo caso, gli studi epidemiologici effettuati (tra cui uno danese su 420.000 esposti) hanno evidenziato, nel complesso, un fattore di rischio inferiore a 1: se una lettura acritica di questi dati farebbe concludere che quei campi hanno un effetto addirittura benefico, nessuna lettura, neanche ponderata, porterebbe a suggerire un effetto sanitario dannoso e pertanto, in questo caso, il principio di precauzione non solo non è applicabile, ma neanche invocabile.

Rispetto alla frequenza industriale, l'unica possibilità di effetto nocivo ("possibilità" significa eventualità che ancora non è stato possibile escludere) è un

raddoppio di rischio di leucemia puerile per gli esposti a campi magnetici superiori a mezzo microTesla (ripetiamo: raddoppio di rischio, non raddoppio di leucemie!). Qualunque altro rischio sanitario diverso da quello detto non ha alcuna plausibilità per essere addotto. Per apprezzare il reale impatto dell'unico rischio non ancora escluso, basta osservare che in Italia, dei circa 400 bimbi di età inferiore ai 15 anni che si ammalano di leucemia, 399 sono "non esposti" e quindi hanno contratto la malattia per ragioni diverse dall'esposizione ai campi. "Se" il raddoppio di rischio fosse accertato, allora si potrebbe dire che ogni anno, statisticamente, vi è 1 bimbo alla cui leucemia i campi magnetici hanno contribuito (raddoppiandone il rischio). Ma questo rischio, dopo anni di studi e migliaia di lavori scientifici, non è stato accertato.

In ogni caso, massicci interventi alle linee ad alta tensione avrebbero effetto nullo visto che il contributo al campo magnetico degli impianti e degli apparecchi domestici supera quello dei cavi ad alta tensione già a 20 metri di distanza da essi: anche se si volesse "salvare" quell'ipotetico bambino, interrare i cavi non lo salverebbe.

Questo CS, in accordo peraltro con le raccomandazioni espresse da altri Comitati internazionali quali lo statunitense NIEHS (National Institute on Environmental Health Sciences) e il britannico NRPB (National Radiological Protection Board), raccomanda che non vengano avviate tanto costose quanto, se giustificate da finalità di protezione sanitaria o ambientale, inutili opere di risanamento alle linee di trasmissione e concorda di suggerire ai responsabili politici di avviare tra i cittadini un'opera di informazione corretta e di predisporre una normativa unica per la protezione dalle radiazioni non-ionizzanti che tenga conto delle raccomandazioni dell'OMS, dell'ICNIRP e della Commissione dell'UE.

#### 4. Inquinamento delle matrici ambientali

A differenza dei precedenti temi la cui attenzione è rivolta ad un preciso agente inquinante (o presunto tale), qui l'attenzione è rivolta al particolare tipo di ambiente (aria, acqua, suolo). Il numero di agenti è ovviamente enorme e i limiti che ci si è posti nel predisporre le seguenti relazioni non hanno permesso una trattazione sistematica dei problemi. E' stato allora deciso di illustrare attraverso alcuni esempi come la normativa italiana sia carente, rispetto a quelle predisposte in altri Paesi, sia per fondamento scientifico che per opportunità economica.

La predisposizione di limiti perentori agli agenti inquinanti, l'arbitrarietà degli

stessi limiti, il definire un sito "contaminato" anche quando viene superato il limite rispetto anche ad un solo agente, oltre a non avere basi scientifiche ha un impatto economico devastante in conseguenza delle opere di bonifica che, quasi per definizione, andrebbero effettuate. Ricordiamo, ad esempio, il caso, oggi di scarsa importanza pratica, dell'atrazina, per la quale le concentrazioni di sicurezza nell'acqua potabile sono state individuate essere dell'ordine di 750 ppb (parti per miliardo). Alcuni Stati, con eccesso di zelo portarono il limite a 65 ppb (Canada) e a 15 ppb (California): una precauzione senza nessun effetto visto che, comunque, la concentrazione effettiva risultava dell'ordine di 10 ppb. Singolare fu il comportamento dell'Italia: essa fu quasi l'unico Paese a recepire la raccomandazione CEE di abbassare il limite, senza alcuna giustificazione, a 0.1 ppb; una singolarità accentuata dal fatto che l'Italia era il maggiore Paese produttore di quell'erbicida.

Il suggerimento del CS è che il Ministero dell'Ambiente istituisca una Commissione assegnandole il compito di suggerire le basi per una filosofia di protezione delle matrici ambientali che sia scientificamente attendibile e coerente con le scelte della Comunità Europea.

## 5. Inquinamento *indoor*: il caso del fumo passivo

Come in quello dell'inquinamento delle matrici ambientali, anche in questo caso il CS ha scelto un esempio paradigmatico. Il primo posto rispetto all'inquinamento *indoor* spetta al radon, il secondo posto al fumo passivo. Il CS concorda di scegliere quest'ultimo come esempio da proporre sia per la maggiore percezione e consapevolezza del rischio tra la popolazione, sia per la semplicità dei provvedimenti da prendere per tenere sotto ragionevole controllo questo tipo di inquinamento.

Il fumo (sia attivo che passivo) è classificato, rispetto alle potenzialità cancerogene di questo agente, nella classe 1 dalla IARC (Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro). Il fumo passivo è considerato, per importanza, il secondo agente di inquinamento indoor dopo il radon, e sarebbero auspicabili, accompagnati da debita informazione, semplici provvedimenti di limitazione del fumo nei locali chiusi di accesso al pubblico, soprattutto quelli ove ci si attende una permanenza del pubblico presumibilmente lunga, come, ad esempio, nei ristoranti (provvedimenti del tipo di quelli già in vigore attualmente in Italia nelle sale di teatro e cinematografiche).

Un'ultima riflessione è d'obbligo. In tutte le relazioni viene nominato il principio di precauzione. Soprattutto in vista delle future scadenze di incontri politici internazionali, a cominciare dal vertice mondiale sullo Sviluppo Sostenibile che si terrà il prossimo settembre a Johannesburg, sarebbe auspicabile che si avvii un dibattito, sereno e di alto livello scientifico, sulle implicazioni dell'accettazione acritica di questo principio: senza negare le buone finalità che esso si propone, si ritiene necessario mettere in guardia dal pericolo che esso si vada a sostituire all'analisi e gestione dei rischi effettuata con metodi scientifici, e dal pericolo che esso vada a riempire con una finta certezza l'inevitabile spazio di dubbio lasciato da ogni affermazione scientifica. L'avvio di tale dibattito potrebbe preparare l'Italia ad assumere a Johannesburg il ruolo di interlocutore propositivo e costruttivo su un tema che non è escluso sia tra quelli che attireranno maggiore attenzione.

Il messaggio riassuntivo degli auspici da questo CS è: **informazione**. Trasparente e scientificamente attendibile.

*Franco Battaglia*



## Rischi ambientali da piante GM

### Riassunto

Prima dell'introduzione delle piante GM (Geneticamente Modificate), non si era mai sentita la necessità di imporre valutazioni di sicurezza per l'impatto ambientale delle piante coltivate e per i loro effetti sulla salute umana o animale. In contrasto, esaustive analisi sono oggi ufficialmente richieste nel caso in cui il miglioramento genetico delle piante preveda operazioni di ingegneria genetica.

Discutendo i dati sperimentali prodotti dall'intensa ricerca condotta in più di dieci anni nella Comunità Europea e nel resto del mondo, il presente documento concorda con la osservazione che l'integrazione di un gene esogeno in una pianta GM non rappresenta, di per sé, un fattore di pericolo.

Inoltre, questo documento espone il principio secondo cui ha senso valutare i rischi associati alla coltivazione di piante GM solo se questi rischi vengono confrontati con quelli che si incontrano nella agricoltura tradizionale basata sull'uso di piante non-GM. Anzi, il trasferimento genico risulta una pratica di miglioramento genetico estremamente più controllabile rispetto alle pratiche tradizionali basate sulla mutagenesi e sull'incrocio. Eventuali rischi possono derivare solo dalla natura del gene selezionato per una specifica applicazione. Ne consegue che la valutazione del rischio dovrà essere effettuata "caso per caso" e che le conclusioni relative ad un caso non saranno generalizzabili.

Infine, il Documento conclude che sarebbe fuorviante considerare i rischi della coltivazione di una specifica pianta GM se questi non venissero confrontati con quelli che oggi si incontrano nella corrispondente coltivazione non-GM. E' infatti evidente che anche la pratica agricola tradizionale, inclusa l'agricoltura oggi definita "biologica", può comportare rischi per l'ambiente e per la salute.

La proposta è quindi che si accetti ciascuna delle piante GM prodotte dalla ricerca scientifica solo se il rischio risulterà eguale o, meglio, inferiore a quello che oggi accettiamo per la coltivazione della corrispondente pianta non-GM. In altri termini, si valuti il rapporto rischi/benefici e si proibisca l'uso della pianta GM se questo rapporto risulterà inaccettabile, ma la si accetti quando i rischi risultino ridotti ed i benefici notevoli. Il documento elenca ed analizza specifici rischi per l'ambiente delle piante GM e propone, ove possibile, approcci che possono ridurre il livello.

## Il problema

Prima dell'introduzione delle piante GM (Geneticamente Modificate), non si era mai sentita la necessità di imporre valutazioni di sicurezza per l'impatto ambientale delle piante coltivate e per i loro effetti sulla salute umana o animale. Il genetista delle piante coltivate ("plant breeder") selezionava, e registrava per la commercializzazione, nuove varietà, o anche nuove specie importate da paesi lontani, semplicemente sulla base di caratteristiche agronomiche e commerciali favorevoli. Tra queste: vantaggi agronomici (resa, resistenza a parassiti e a stress abiotici), analisi organolettiche (sapore, profumo), vantaggi commerciali (conservazione del prodotto e sua accettabilità); meno frequentemente erano considerate anche alcune analisi chimiche, come, ad esempio quelle riguardanti il contenuto di proteine nei semi dei cereali o di amilosio in quelli di riso.

Eppure rischi ambientali esistevano anche allora. Il polline ed i semi delle piante hanno sempre avuto la possibilità di impollinare le piante sessualmente compatibili presenti nell'ambiente e quindi di interferire con la biodiversità; oppure potevano colonizzare i suoli con i loro semi e qualche volta diventare invasive. E' successo ad esempio con la robinia, introdotta per consolidare le massicciate delle ferrovie e ora presente in tutta Italia. E' successo anche con l'ailanto e addirittura con alcuni meli che si ritrovano oggi ad "inquinare" la flora del Parco del Ticino.

Esistevano anche allora pericoli per la salute umana ed animale. La patata ed altre solanacee contengono sostanze tossiche come i glico-alcaloidi; giovani piantine di basilico (ma non piante che hanno superato i 10 cm in altezza) accumulano alte dosi di metil-eugenolo, un ben noto cancerogeno (Miele et al., 2001); sostanze che provocano allergie sono presenti non solo in una pianta esotica come il kiwi, ma anche nel riso e nel frumento.

In contrasto, esaustive analisi sono oggi ufficialmente richieste nel caso in cui il miglioramento genetico delle piante coltivate preveda l'integrazione di un gene esogeno nel loro DNA mediante l'uso di metodologie di ingegneria genetica. Tutte le nazioni del mondo si sono dotate di rigide leggi e linee guida per la valutazione dei rischi delle piante GM e la valutazione deve essere eseguita ancora prima che queste possano ricevere il permesso di rilascio nel sistema agricolo o forestale. Le leggi si applicano anche a piante GM per uso biomedico per cui sia prevista la crescita in serra, in condizioni altamente controllate.

E' oggi radicata nell'opinione pubblica la convinzione che, nonostante i controlli, le piante GM siano portatrici di nuovi eccessivi rischi per la salute umana e per l'ambiente. E' diffuso il convincimento che l'inserimento di un

gene nel DNA di una pianta costituisca, di per sé, un inaccettabile rischio. Questa capillare sensibilizzazione ai rischi derivanti dall'agricoltura, ma limitatamente alle piante GM, è la conseguenza di una campagna anti-piante GM condotta negli ultimi 10 anni in modo deciso, e a volte spettacolare, da gruppi di opinione. A questa campagna è legato il fenomeno, tutto italiano, della comparsa di "Comuni Deingegnerizzati" e di leggi regionali che mettono al bando il cibo GM.

E' stata creata inoltre un'artificiosa contrapposizione tra piante GM e qualità. Il cibo GM viene recepito come antagonista del cibo di qualità, sottintendendo che la difesa della qualità deve passare attraverso la lotta contro le piante GM.

### **Una domanda fondamentale: il gene esogeno è di per sé un fattore di rischio?**

Una pianta GM è una pianta il cui DNA è stato modificato introducendo un gene isolato da un altro organismo vivente. Il resto del genoma resta identico a quello della pianta di partenza. E' la prima volta nella storia dell'agricoltura in cui si riesce ad attuare un intervento di miglioramento genetico così mirato e puntiforme. Sino al 1985 il miglioramento genetico delle piante prevedeva, essenzialmente, la mutagenesi e l'incrocio tra individui sessualmente compatibili. Nell'incrocio si mescolano in eguale rapporto i cromosomi di due individui, e si selezionano le piante (i figli) con le combinazioni genomiche più favorevoli. In alcuni casi, si ricorre a successivi reincroci con una delle due piante parentali ("incrocio ricorrente") in modo da aumentare l'apporto del genoma di uno dei due partner. La mutagenesi è invece basata sull'induzione di modifiche nel DNA (con agenti chimici o fisici) e sulla successiva selezione di mutanti di interesse. In quest'ultimo caso si ottengono piante con modifiche in un numero imprecisato di geni, oltre che in quello desiderato: nessuno può escludere che alcune di queste modifiche rappresentino rischi per l'uomo e l'ambiente.

Con la definizione di metodologie per l'identificazione e l'isolamento di geni da qualsiasi organismo vivente, e con la messa a punto di metodologie per il loro trasferimento al DNA delle piante, si è aperta la porta alle piante GM. E' dunque oggi possibile trasferire geni esogeni nelle piante ed ottenerne l'integrazione stabile nel loro DNA. Dunque, la nuova pianta, che conteneva alcune decine di migliaia di geni ne conterrà ora uno in più. Naturalmente il gene sarà stato selezionato tra quelli che conferiscono una nuova interessante caratteristica genetica.

La prima domanda che la scienza si è posta è se l'inserimento di una nuova

sequenza di DNA sia di per sé un elemento di rischio non accettabile. In altre parole, l'introduzione di un gene esogeno comporta nuovi, inattesi rischi che non possano essere evitati con le procedure di selezione e di controllo usate dal *breeder* nel miglioramento genetico tradizionale?

Un ulteriore motivo di preoccupazione è rappresentato dal fatto che il trasferimento di geni attraverso l'ingegneria genetica supera le barriere sessuali. Infatti, mentre la mutazione modifica i geni già esistenti in una varietà coltivata e l'incrocio sessuale rimescola i genomi di due partner sessualmente compatibili, l'ingegneria genetica, per la prima volta, supera queste barriere ed è in grado di integrare in qualsiasi pianta geni isolati dai più diversi organismi. Può questo rappresentare una turbativa pericolosa dei meccanismi genetici della pianta stessa creando nuovi gravi elementi di rischio?

Qualche pubblicazione a sostegno della pericolosità dell'integrazione di un gene esogeno nelle piante è apparsa nella letteratura scientifica (Ho et al., 1999). Tuttavia le argomentazioni a supporto di ciò sono state decisamente confutate e dimostrate prive di serie basi scientifiche (Trewavas e Leaver, 2000; [http://biosociety.dms.it/Home\\_News.shtm](http://biosociety.dms.it/Home_News.shtm)). La risposta della scienza è che queste preoccupazioni sono infondate: lo scambio di geni tra specie differenti è un evento del tutto naturale, seppure avvenga in natura con una frequenza estremamente più bassa di quella tra individui sessualmente compatibili. Geni passano addirittura da batteri al DNA delle piante. Anche il DNA dei virus si può integrare nel DNA della pianta (come anche in quello dell'uomo). Inoltre, il DNA di tutti gli organismi non è così stabile come si credeva negli anni '50 agli albori delle scoperte sul DNA. Oggi si sa che il DNA degli organismi viventi è plastico, si spezza, si riarrangia, modifica il numero dei suoi geni, è composto in maggioranza da sequenze ripetute che non sono geni, che possono aumentare o diminuire di numero e che possono integrare sequenze esogene. Il DNA delle piante è ancora più plastico di quello animale (Marx, 1984; Sala, 2000). E' stato proposto (Walbot e Cullis, 1983) e successivamente ampiamente dimostrato, che "al contrario degli animali", che sfuggono alle condizioni ambientali avverse cambiando ambiente, le piante, incapaci di muoversi, vi si adattano modificando il loro DNA".

E' stato sollevato il problema di possibili pericoli derivanti da effetti di "silenzamento genico". Ciò in relazione alla osservazione che in alcuni casi l'integrazione di un gene esogeno può determinare nella pianta la soppressione della attività di geni endogeni. Questo fenomeno è ampiamente studiato e conosciuto (Jorgensen, 1995): è comune nelle piante, ove si osserva anche in seguito ad incrocio sessuale, ed è considerato congeniale ad un sistema di regolazione dinamica dell'espressione genica che prevede adattamenti a

diverse condizioni fisiologiche o di sviluppo. Nel caso delle piante OGM il fenomeno può essere di disturbo nel caso in cui venga toccata qualche funzione genica che si desidera inalterata. L'integrazione del gene esogeno avviene apparentemente a caso, su cromosomi diversi ed in siti diversi dello stesso cromosoma. Dunque la selezione nell'ambito delle piante OGM ottenute da un programma di trasferimento genico dovrà assicurare l'eliminazione dei casi indesiderati. Ma il "silenzamento genico" può anche essere vantaggioso e rappresentare il risultato desiderato. Questo è il caso quando, attraverso l'integrazione di una opportuna sequenza di DNA, si intenda conferire resistenza ad un virus (ad esempio, il virus CMV responsabile di una grave patologia del pomodoro) oppure inibire una via metabolica (ad esempio, blocco della sintesi dell'ormone etilene per ottenere pomodori che non marciscano).

In definitiva si può affermare che gli effetti positivi o negativi di un nuovo gene in una pianta non sono legati al processo *in sé* del trasferimento di un frammento di DNA, ma piuttosto alla natura del gene stesso e, come vedremo sotto, al sito della sua inserzione nel DNA cellulare. Non è quindi possibile sostenere il principio di una pericolosità generalizzata. Rischi e benefici di una pianta GM (ad esempio, soia con gene di resistenza ad un erbicida, melo resistente agli insetti, riso che accumula una vitamina nel suo seme) saranno relativi al caso in esame, come lo sono sempre stati nel caso di selezione di mutanti e di ibridi con le tecniche tradizionali.

Altre considerazioni generali possono esserci utili per comprendere la natura del trasferimento di geni nelle piante GM. La più importante è quella relativa alla nozione consolidata che afferma l'universalità del codice genetico: a parte alcune differenze evolutive, non esistono differenze sostanziali tra i geni dei diversi organismi. Per il biologo molecolare non esiste un gene "animale" o "vegetale". L'uomo è uomo non perché possiede geni "umani", ma perché possiede una serie di geni diversi (30.000 o più) che specificano, nel loro insieme, lo sviluppo dell'organismo "uomo". Molti dei geni dell'uomo sono anche presenti nelle piante, nei batteri e nei funghi. Ma è sempre l'insieme dei geni e la loro attività coordinata, che specifica lo sviluppo di una pianta, un batterio, un fungo o anche un virus.

Le moderne metodologie permettono l'isolamento di geni da qualsiasi organismo vivente (vegetale, animale, fungo, batterio o virus) ed il loro trasferimento nel DNA delle piante (o negli altri organismi). Il gene esogeno, una volta inserito, si comporterà come gli altri geni della pianta e verrà ereditato nella progenie seguendo le ben consolidate leggi di Mendel. In base a queste considerazioni, anche un gene isolato dal DNA dell'uomo (ad esempio il gene per la sintesi di insulina) potrà quindi, quando inserito nel DNA

di una pianta, essere considerato, a tutti gli effetti, un gene della pianta stessa (insulina è stata già prodotta in piante di tabacco).

### Il concetto di “Rapporto Rischi/Benefici”

Se si desidera dare una base logica alla discussione sull'accettabilità delle piante GM bisogna partire dalla constatazione che, nelle attività umane, **la sicurezza è sempre un concetto relativo**. In ogni specifica situazione, **essa è correlata al livello di tolleranza del rischio che viene accettato in confronto con i benefici** che derivano dalla attività stessa. Non esiste un'attività umana assolutamente esente da rischi. La penicillina ha salvato, e salva tuttora, milioni di vite da gravi infezioni, e la consideriamo per questo un farmaco essenziale anche se ogni anno uccide (solo in Italia) alcune decine di persone per shock anafilattico. Ma accettiamo anche la motorizzazione che provoca migliaia di lutti ogni anno, inquina l'aria delle città e ne danneggia il patrimonio architettonico: evidentemente, nella percezione comune i vantaggi dell'uso dell'auto superano abbondantemente i suoi rischi. Allora, **il rischio zero non esiste in alcuna attività umana**.

Non esiste neanche in agricoltura, come sopra accennato. Non esiste tra i prodotti nazionali di qualità, come ad esempio nell'uso del basilico per fare il pesto ligure (Miele et al., 2001) e non esiste neanche nell'agricoltura biologica, oggi presentata come alternativa “naturale” e sicura alla agricoltura GM. E' dimostrato, ad esempio che le aflatossine si accumulano preferenzialmente nelle piante non resistenti ai funghi o non trattati con fungicidi (Verderio et al., 1998; Munkvold et al., 1999; <http://www.scisoc.org/feature/Btcorn/Top.html>). Sono istruttivi a tale riguardo gli studi sulle fumosine, una classe di micotossine che, contaminando le piante e i semi di mais, risulta neurotossica e carcinogenica negli animali e, probabilmente, nell'uomo (le analisi conclusive sono attualmente in corso: WHO, 2000). Semplicemente, i benefici del miglioramento agricolo sono sempre stati considerati, e quasi sempre a ragione, di gran lunga superiori ai rischi.

La lunga tradizione di miglioramento genetico delle specie vegetali coltivate ha costantemente migliorato la produttività e la qualità. Ciò è stato frequentemente ottenuto attraverso l'incrocio di varietà coltivate o di queste con varietà selvatiche. Ma l'incrocio ha i suoi rischi: può attivare nella progenie geni che erano inattivi negli individui parentali: come nell'incrocio tra un uomo ed una donna perfettamente sani si può verificare la nascita di un figlio affetto da gravi patologie, così anche dall'incrocio tra due piante innocue per la salute umana e per l'ambiente può derivare una progenie che produce una sostanza tossica o che risulta invasiva nell'ambiente.

Anche la produzione e selezione di mutanti con migliorate caratteristiche agronomiche e merceologiche può comportare situazioni di rischio: sia nel caso di mutanti naturali che in quello di mutanti indotti da radiazioni o da agenti chimici, i geni sono modificati a caso ed in modo incontrollabile. Quindi, nell'incrocio e nella mutagenesi non vi è certezza di quale sia il nuovo set-up genetico. Questo è noto da tempo, e si ovvia a ciò producendo innumerevoli incroci o mutanti per poi eliminare, attraverso processi di selezione in campo, le piante che esprimano caratteri agronomici negativi o che producano sostanze potenzialmente rischiose. E si sa anche che "incroci ricorrenti" dell'ibrido con una delle due piante parentali per reintrodurne il corredo genetico può parzialmente ma non totalmente ovviare a questa possibilità.

Può però succedere che, anche in cibi ritenuti sicuri e tipici dell'agricoltura italiana, la ricerca scientifica dimostri, magari per un caso fortuito, la presenza di situazioni di rischio impreviste. Il caso sopraccitato del basilico è emblematico: ritenuto esente da rischi sino allo scorso anno è oggi diventato un caso allarmante (Miele et al., 2001)!

Tuttavia, tutto sommato, sino ad oggi i benefici del miglioramento genetico tradizionale sono stati alti ed i rischi sono stati contenuti e comunque accettati dall'opinione pubblica.

Ma oggi, con la proposta di applicare le nuove metodologie di trasferimento genico la percezione del rischio sembra modificata. Viene chiesto che la scienza dimostri che le piante GM siano assolutamente esenti da rischi per l'uomo e per l'ambiente. E la dimostrazione viene chiesta per oggi e per il lontano futuro. Il "**principio di precauzione**" viene ormai inteso, anche a livello istituzionale (soprattutto dal Governo Italiano e dalla Comunità Europea) come "principio di blocco" a meno che non sia data l'assoluta certezza dell'assenza di rischi attuali e futuri. Ma ciò pone un problema di base: una scienza responsabile non può offrire assolute garanzie. La scienza non dà mai sicurezza, dà conoscenze sulla base delle quali si possano valutare i rischi ed i benefici delle nuove scoperte e delle nuove tecnologie. Rischi esisteranno sempre, nel caso della agricoltura (incluse le piante GM) come in tutte le altre attività umane. Compito della scienza non può essere che quello di verificare, caso per caso, il livello di rischio ed offrire alla società parametri per le decisioni sulla loro accettabilità. Si afferma spesso: "se la scienza non dà sicurezza, meglio il non-fare". Ma è possibile che il non-fare abbia conseguenze più gravi del fare. Si prendano gli esempi del passato: chi avrebbe mai autorizzato, secondo l'interpretazione più restrittiva del "principio di precauzione" la sperimentazione sui vaccini, quella sugli antibiotici o l'introduzione della patata e del kiwi nella dieta europea? Dunque, il "principio di

precauzione" deve essere associato al "principio di proporzionalità"; deve comportare una analisi dei rischi e dei benefici.

La domanda, messa in toni realistici deve essere: quale è il livello di rischio e quale rischio massimo può essere accettato dalla società? Una razionale proposta è quella fatta da Kappeli e Auberson (1998): **"si accettino le piante GM se il loro rischio è eguale o inferiore a quello che oggi accettiamo per le piante prodotte con il miglioramento genetico tradizionale (incroci e mutazioni)"**. La richiesta di valutare i rischi delle piante GM ha un senso solo se si conviene con questo principio (Sala et al., 2000). Se invece si pretende la dimostrazione scientifica della assoluta assenza di rischi, questa non potrà mai essere offerta neanche dalle più esaustive analisi del ricercatore scientifico.

La disponibilità in tutti i paesi del mondo di una chiara e severa regolamentazione per la valutazione della sicurezza delle piante GM ci permette oggi di condurre questa valutazione con il più alto rigore scientifico e, quindi, di evidenziare "caso per caso" i rischi delle diverse combinazioni pianta-gene. Abbiamo le leggi ed i regolamenti che ci permettono di non accettare una pianta GM che mostri rischi superiori a quelli accettati per piante della stessa specie oggi in coltivazione. Attualmente abbiamo anche mezzi scientifici che ci permettono analisi che solo 10-20 anni fa erano impensabili. Si pensi alla PCR (Polymerase Chain Reaction), che permette di analizzare sequenze di DNA; agli enzimi di restrizione che ne permettono il taglio in siti prefissati; agli aiuti informatici, che permettono di immagazzinare tutti i dati relativi alle sequenze del DNA stesso.

**La proposta è quindi che si valuti il rapporto rischi/benefici e si blocchi la pianta GM se questo evidenzierà un valore inaccettabile, ma la si accetti quando i rischi risultino ridotti ed i benefici notevoli.** Sarebbe auspicabile che procedure di valutazione analoghe venissero adottate anche nel caso delle piante non-GM oggi coltivate, ma purtroppo ancora oggi ciò non è previsto.

### Rischi per l'ambiente

Qui sotto si tratterà della valutazione dei principali rischi che l'ambiente può correre nel caso di sperimentazione e rilascio in campo di piante GM.

Si lascia ad altre trattazioni specialistiche la discussione dei possibili rischi per la salute umana ed animale. A tale proposito si consulti il sito [http://www.agbioworld.org/biotech\\_info/articles/toxsoc.html](http://www.agbioworld.org/biotech_info/articles/toxsoc.html) della Society of Toxicology ed il sito <http://www.codexalimentarius.net> della Commissione mista FAO-OMS.

Le preoccupazioni per l'impatto della pianta GM sull'ambiente riguardano:

1. La diffusione dei suoi semi nell'ambiente.
2. La diffusione del suo polline con conseguente fecondazione di piante sessualmente compatibili.
3. Il rilascio del gene esogeno dalle cellule della pianta GM e suo trasferimento diretto ad altre piante non sessualmente compatibili.
4. L'alterazione dell'equilibrio dei batteri e degli insetti del suolo.
5. L'impoverimento dei suoli.
6. L'inquinamento dei suoli e delle falde acquifere.
7. La riduzione della biodiversità nel mondo vegetale.

Come si è detto, l'unica novità delle piante GM è rappresentata dall'integrazione del gene esogeno. Il problema dunque è: la presenza di un gene esogeno, di per sé, aumenta i rischi ambientali e li innalza al di sopra di ogni ragionevole controllo? Oppure i rischi per le piante GM sono ancor più sicuri visto che si tratta dell'unico caso in cui la legge prevede severi controlli preventivi?

Estremamente istruttivo, per il modo di affrontare queste problematiche, per la vastità dei dati sperimentali e per il modo di discuterli, è il recente rapporto scientifico (anche disponibile, con informazioni più dettagliate sul sito <http://www.nature.com>) di Crawley et al. (2001). Questi ricercatori dell'Imperial College, Ascot, Berks, UK, hanno condotto per 10 anni uno studio esaustivo sulle 4 piante GM disponibili sul mercato nell'anno 1990: colza, mais, barbabietola da zucchero e patata. Le prime due erano GM per un gene che conferisce resistenza al diserbante "glufosinate", la terza per un gene di resistenza al diserbante "glyphosate", e la patata per un gene *Bt*, che conferisce resistenza ad insetti, o per il gene della lecitina di pisello. Le piante sono state coltivate per 10 anni in 12 differenti habitat, ed il loro comportamento è stato confrontato con quello delle corrispondenti coltivazioni non GM.

Le domande che i ricercatori si posero erano: (a) a lungo termine, diverranno queste piante invasive dei campi coltivati o di habitat naturali in seguito alla diffusione di semi GM? (b) i geni introdotti in esse si diffonderanno attraverso il polline a piante selvatiche?

In tutti i casi i risultati sperimentali hanno dato risposta negativa ad entrambe le domande. Interessanti, ed in linea con i principi esposti nel presente documento, sono anche le conclusioni espresse dagli autori (qui riportate nella lingua originale): "Our results do not mean that other genetic modifica-

*tions could not increase weedness or invasiveness of crop plants, but they do indicate that arable crops are unlikely to survive for long outside cultivation".* Anche in questo caso, inoltre, il suggerimento è di confrontare, caso per caso, i rischi presentati dalla coltivazione di OGM con quelli della corrispondente coltivazione non-GM. Questa premessa ci introduce all'esame dei punti sopra elencati.

### **1. Diffusione del seme GM nell'ambiente**

Le piante GM si riproducono per seme (o per talea) esattamente come le piante non-GM. La riproduzione sessuata (polline e ovario) porta alla formazione di semi-GM e questi vengono diffusi nell'ambiente. Ad esempio, molti semi vengono dispersi in un campo di mais tradizionale durante la raccolta; altri semi sono dispersi durante il trasporto e la commercializzazione. Ciò non è mai stato considerato un attentato all'ambiente in quanto il mais coltivato non è invasivo. Se germina in un ambiente non protetto non riesce a sopravvivere. La sua sopravvivenza è legata all'intervento protettore dell'uomo: in sua assenza crescono piante naturalmente molto più competitive (gramigna, ortiche, robinia, etc.). Lo stesso è verosimilmente atteso per un mais GM (ad esempio, il mais-Bt). Solo nel caso in cui il gene esogeno fosse in grado di offrire un grande vantaggio competitivo nei confronti delle piante selvatiche si potrebbe considerare la possibilità di un attentato all'equilibrio ambientale. Non è sicuramente questo il caso dei mais-Bt oggi coltivati o di altri mais GM in studio (ad esempio, mais che accumuli proteine nobili nei semi).

Potrebbe non essere così in altre combinazioni pianta-gene esogeno. In tutti i casi di ragionevole dubbio potranno e dovranno entrare in funzione i meccanismi di controllo previsti dalle leggi vigenti. Questi potranno: (a) proibire il rilascio della pianta GM in questione o, (b) richiedere che nella pianta GM sia introdotto un carattere di sterilità che impedisca lo sviluppo di semi.

Un esempio del tipo (b) può essere rappresentato dal caso del pioppo-Bt, resistente agli insetti defoglianti, sviluppato in Cina negli anni 1994-2001 (Sala, 2000). E' auspicabile che i suoi semi non si diffondano nell'ambiente. Ciò sarà presto reso possibile dalla introduzione di un gene che renda sterile il pioppo-Bt stesso ("Progetto di Ricerca per la Biodiversità del Pioppo" della Fondazione Bussolera-Branca, Mairano di Pavia, in collaborazione con le Università di Milano, Pavia e l'Institute of Forestry di Pechino, Cina). Il pioppo-Bt sterile non potrà più competere con il pioppo naturale.

Si noti comunque che questo problema non è prerogativa delle piante GM. Anzi, i tradizionali pioppi ibridi attualmente coltivati in Italia e nel mondo dif-

fondono semi che, sviluppando piante invasive, possono attentare alla biodiversità dei pochi boschi residui di pioppo naturale.

## **2. Diffusione del polline GM con conseguente fecondazione di piante sessualmente compatibili**

Si teme che il polline di piante GM fecondi l'ovario di piante sessualmente compatibili determinando la comparsa di nuovi ibridi che potrebbero divenire infestanti nell'ambiente. Le piante fecondate potrebbero essere varietà coltivate della stessa specie oppure specie selvatiche.

Va anche qui osservato che questo non rappresenta un pericolo nuovo: da sempre il polline delle piante coltivate si diffonde nell'ambiente fecondando piante coltivate o selvatiche, producendo nuove combinazioni genomiche, cioè nuove piante ibride. Queste potranno risultare invasive e alterare gli ecosistemi, nel caso in cui la nuova combinazione genomica offra vantaggi selettivi oppure, in alternativa, scomparire se il nuovo assetto genetico risulti svantaggioso.

Si noti comunque che trattandosi di un solo transgene (o, comunque, di pochi geni) il ruolo del gene esogeno sarà molto più prevedibile di quanto non lo sia quello del resto del genoma.

Lo studio dei rischi derivanti dalla diffusione di polline GM devono, preliminarmente, distinguere due diverse situazioni a seconda del caso in cui il gene esogeno sia inserito, (a) nel DNA del nucleo o, (b) nel DNA del cloroplasto. Questa distinzione è fondamentale. Infatti, i geni nucleari sono ereditati secondo le leggi di Mendel: i cromosomi di ciascuna coppia sono ripartiti nel polline e nell'ovario; i geni del DNA del cloroplasto sono invece ereditati per via materna, cioè esclusivamente attraverso l'ovulo. Dunque l'ovulo sarà GM, mentre il polline non lo sarà dal momento che è privo di cloroplasti (vi sono tuttavia alcune eccezioni a quest'ultima regola: le conifere, ad esempio trasmettono il DNA del cloroplasto attraverso il polline).

La maggior parte delle piante GM prodotte sino ad oggi appartiene al gruppo (a), cioè possiede un gene (o alcuni geni) integrato nel DNA del nucleo. In questi casi è importante verificare se il polline GM è in grado di impollinare piante nell'ambiente circostante e quindi di determinare la comparsa di piante GM indesiderate. Alcune comunicazioni scientifiche hanno già verificato che ciò può avvenire in natura. Ma sarebbe stato strano ed inspiegabile il contrario, cioè il fatto che il transgene avesse un comportamento anomalo non venendo trasmesso assieme al resto del genoma nucleare.

Un approccio scientifico e razionale al problema deve includere attente analisi, condotte "caso per caso", per:

- (a) verificare le modalità con cui il polline della pianta in esame si diffonde nell'ambiente e si rende disponibile per fecondare l'ovulo di altre piante.

Non esiste, infatti, una regola generale. Le diverse piante attuano diverse strategie per trasportare il polline all'ovario da fecondare. Inoltre l'ovario può trovarsi nello stesso fiore (come nel caso del pomodoro che prevede l'impollinazione quando il fiore è ancora chiuso) o in fiori presenti su piante diverse e distanti anche chilometri. In quest'ultimo caso il polline può essere trasportato dal vento o dagli insetti. Le distanze percorse variano da specie a specie. Il polline di patata impollina altre piante di patata sino ad una distanza di circa 20 metri, quello di riso sino a pochi centimetri, quello di mais anche a centinaia di metri. Ma non è sufficiente che il polline arrivi alla pianta sessualmente compatibile. La fecondazione infatti avviene solo se, al momento dell'impollinazione, anche l'ovulo è maturo.

- (b) Analizzare il vantaggio selettivo che il gene esogeno potrebbe conferire alla pianta ibrida.

Se un gene non conferisce vantaggi selettivi ad una pianta, o, ancor più, se conferisce proprietà negative per il processo evolutivo, il nuovo ibrido sarà eliminato entro una o poche generazioni. Ad esempio, il "Golden rice", selezionato per la proprietà di accumulare la pro-vitamina A nei semi di riso (Ye *et al.*, 2000), non ha sicuramente acquisito alcun vantaggio selettivo e non potrà quindi rendere invasivo un eventuale ibrido più di quanto possa farlo un riso non-GM.

Nel caso in cui esistano ragioni per prevedere che il polline di una pianta GM possa conferire vantaggi selettivi all'ibrido, abbiamo due possibilità:

- (i) negare l'autorizzazione alla commercializzazione;
- (ii) pretendere che il gene sia integrato nel DNA del cloroplasto.

Questa seconda soluzione non era tecnicamente possibile, 10-15 anni fa, quando apparvero le prime piante GM. Oggi, efficaci metodologie per il trasferimento di geni nel DNA del cloroplasto sono già disponibili per alcune piante, tra cui il pomodoro, la patata ed il tabacco (De Cosa *et al.*, 2001; Daniell *et al.*, 2001b) e stanno divenendo tecnicamente applicabili ad un numero crescente di specie vegetali di interesse agrario (Bock, 2001; Maliga, 2002).

Oltre al vantaggio di produrre polline non-GM, l'inserimento di geni nel DNA del cloroplasto offre i seguenti ulteriori vantaggi:

- Una cellula può contenere sino a 10.000 copie del gene (nel caso di inserimento del gene nel nucleo si ha, in genere, una sola copia).

- Il prodotto del gene per cellula può raggiungere concentrazioni molto elevate (Daniell et al., 2001; Maliga, 2002).
- Il DNA del cloroplasto di molte piante di interesse agrario è completamente sequenziato; ciò rende possibile l'integrazione del gene per "ricombinazione omologa" in siti esattamente predeterminati del genoma (Bock, 2001). Ciò significa che, il sito di integrazione del gene esogeno nel DNA del cloroplasto può essere scelto e determinato con la massima precisione (al contrario di ciò che oggi avviene nel caso di integrazione nel DNA del nucleo).
- Il sistema di lettura del codice genetico del cloroplasto è simile a quello delle cellule procariotiche; ciò facilita l'uso di geni e segnali di espressione procariotici e l'inserimento di geni policistronici (che specificano più proteine) (Maliga, 2002).
- E' possibile sostituire il gene selezionabile che conferisce antibiotico-resistenza (di cui la Comunità Europea blocca l'utilizzo dall'anno 2004) con un altro gene accettabile (Daniell et al., 2001b).

### **3. Rilascio del gene esogeno dalle cellule della pianta GM e suo trasferimento diretto al DNA ad altre piante non sessualmente compatibili**

Secondo alcuni, il pericolo del trasferimento di geni esogeni sarebbe ancora più serio: il transgene potrebbe sfuggire dalla pianta GM ed essere trasferito al DNA di altre piante presenti nelle vicinanze. Ciò avverrebbe anche nei confronti di piante sessualmente incompatibili e potrebbe conferire loro un vantaggio selettivo, rendendole infestanti. Si pensi, ad esempio, ai geni per la resistenza ai diserbanti e ai parassiti.

Come già descritto sopra, esistono dimostrazioni sperimentali che il trasferimento genico avviene normalmente in natura. Batteri scambiano frequentemente geni contenuti nei loro plasmidi. Il batterio *Agrobacterium tumefaciens* trasferisce frammenti di un suo plasmide alle piante parassitate. Tuttavia, nonostante approfondite analisi ([http://biosociety.dms.it/Home\\_News.shtml](http://biosociety.dms.it/Home_News.shtml)), non esiste dimostrazione che un gene integrato in una pianta passi accidentalmente ad un'altra pianta e che in questa risulti funzionale.

E' stato dimostrato, più in generale, che il DNA di cellule vegetali in disfacimento può permanere nel suolo quando si lega a componenti del suolo stesso. Ma ciò non significa che il DNA presente nel suolo sia disponibile per processi di trasformazione genetica di piante vicine.

#### 4. **Alterazione dell'equilibrio dei batteri della microflora intestinale o dei batteri e degli insetti del suolo**

L'alterazione avverrebbe in seguito al trasferimento di transgeni presenti nelle piante GM ai batteri della microflora intestinale (quando la pianta sia usata come cibo), oppure ai batteri e agli insetti presenti nel suolo ove si coltivano le piante GM o nel tratto intestinale. È stato dimostrato che, anche quando mangiamo l'insalata, una fetta di carne od altri alimenti, il DNA presente nei cromosomi dei miliardi di cellule che ingeriamo non è immediatamente degradato, ma può persistere per minuti, o anche per ore, in forme più o meno integre. Si teme dunque il pericolo che un transgene presente in una eventuale insalata GM possa essere trasferito al DNA della microflora intestinale e, perché no, delle cellule umane stesse. Il DNA delle piante GM può persistere per ore nelle feci dell'uomo e degli animali e potrebbe quindi, attraverso questa via, diffondersi anche nell'ambiente, permanervi per giorni ed eventualmente integrarsi nel DNA di altri organismi.

Non esiste alcuna dimostrazione scientifica che ciò avvenga almeno con una frequenza tale da interferire con la specificità delle specie, anche se è possibile ottenere in laboratorio il trasferimento genico orizzontale da una pianta ad un batterio (Nielsen et al., 2000). È importante considerare che se questo evento fosse solo poco più che occasionale tra piante-animali-batteri-funghi, non si vede perché oggi non troviamo un singolo gene originato dal genoma dell'insalata ed integrato nel genoma di un uomo vegetariano (o geni del maiale in quello di un carnivoro): il movimento di trasposoni (frammenti di DNA che si muovono all'interno dei cromosomi), l'integrazione di DNA batterico in piante (ad esempio: *Agrobacterium tumefaciens*) devono essere fenomeni strettamente controllati dalla cellula. D'altra parte, in assenza di questi meccanismi il concetto stesso di differenziazione delle specie non potrebbe esistere.

È stata anche esplorata la possibilità che il prodotto del gene esogeno (la proteina) possa modificare le popolazioni che vivono nel suolo. Saxena et al. (1999) hanno dimostrato che la tossina *Bt*, prodotta dal mais-*Bt*, rilasciata dalle radici della pianta si lega a particelle del suolo stesso. La tossina risulta così protetta dalla degradazione. Ciò solleva il problema di quale possa essere l'effetto della tossina sulle popolazioni viventi nella rizosfera del mais-*Bt* stesso. Più in generale, queste osservazioni ci dicono che è importante verificare se vi sia un effetto del gene esogeno su batteri ed insetti presenti nel suolo ove sono coltivate piante GM. Nel caso di ragionevoli preoccupazioni può essere utile impedire l'uso agricolo della pianta o imporre l'utilizzo di promotori inducibili che evitino la produzione continua della proteina indesiderata.

Vi è tuttavia da aggiungere che non è per niente facile stabilire quale debba essere l'equilibrio naturale di riferimento nel suolo di un terreno agricolo. Tutto il sistema agricolo è un ambiente artificiale in cui una monocoltura agricola ha preso il posto della vegetazione spontanea del preesistente bosco o prato (tutt'altra sarebbe la situazione se lo stesso territorio fosse abbandonato dall'uomo e tornasse al suo equilibrio spontaneo).

### **5. *Impoverimento dei suoli***

L'agricoltura, per sua natura, impoverisce i suoli. Il fatto stesso di raccogliere i prodotti agricoli comporta un prelievo di sostanze che nel bosco andrebbero invece a fertilizzare il suolo stesso. L'agricoltura intensiva ha accentuato questo evento, portando all'elaborazione di tecniche colturali che provvedano al ripristino della fertilità del suolo stesso (aggiunta di fertilizzanti, di elementi chimici, di residui vegetali). Non vi è nessuna ragione scientifica per ritenere che una pianta GM (ad esempio, un riso GM resistente ai funghi patogeni) impoverisca i suoli più di una pianta non-GM. Il problema dell'impoverimento dei suoli è quindi un problema di carattere generale, legato alle modalità del loro utilizzo e alla scelta di strategie per raggiungere un giusto equilibrio tra produttività e conservazione della fertilità del suolo.

### **6. *Inquinamento dei suoli e delle falde acquifere***

Anche questa possibilità non può essere considerata prerogativa delle piante GM. Una pianta GM, di per sé, non inquina il suolo più della corrispondente pianta non-GM. E' possibile che una pianta coltivata produca ed accumuli nel suolo sostanze tossiche, tuttavia questa è una preoccupazione che deve interessare tutto il patrimonio agricolo. Nel caso in cui vi siano ragionevoli dubbi che la coltivazione di una qualsiasi pianta rappresenti un pericolo per il suolo e la falda acquifera, dovremmo avere la possibilità di bloccarne l'uso prima della sua introduzione nell'ambiente. Questo per ora è possibile solo nel caso in cui la pianta sia GM.

### **7. *Riduzione della biodiversità nel mondo vegetale***

Resta infine preoccupazione la possibilità che l'introduzione delle piante GM nel sistema agricolo e forestale riduca la biodiversità. Per analizzare questa

eventualità è però necessario chiarire il significato del termine. Distinguiamo due diverse situazioni: (a) biodiversità delle piante in ambienti naturali e, (b) biodiversità nei campi coltivati.

(a) Quando si parla di biodiversità in ambienti naturali, ci si riferisce alla diversità genetica che esiste nell'ambito di una specie (ad esempio, *Quercus robur*) oppure a quella che esiste tra le diverse specie di un *habitat*. Nel primo caso, ci si preoccupa del fatto che la perdita di diversità genomica nell'ambito di una specie limita le capacità della specie stessa di adattarsi a mutate condizioni ambientali. Nel secondo caso ci si preoccupa invece delle conseguenze che avrebbe la perdita di una parte delle specie oggi esistenti in quanto ciò limiterà la capacità del mondo vegetale, nella sua globalità, di adattarsi alle stesse variazioni.

(b) Diverso è parlare di biodiversità nei campi coltivati. Agricoltura non è natura. Le piante coltivate crescono e si diffondono solo perché protette dall'uomo: in natura sparirebbero quasi tutte. Un campo di pomodori lasciato a sé per pochi mesi lascerebbe spazio alla gramigna, alle ortiche e ad altre innumerevoli essenze più competitive. Lo stesso succederebbe per un campo di mais. Dunque, quando si parla di biodiversità delle piante coltivate ci si riferisce piuttosto al fatto che oggi molte delle varietà di piante di interesse agrario (ad esempio, il melo) sono in numero estremamente inferiore a quelle coltivate 50-100 anni fa.

Gli attentati alla biodiversità sopra descritti hanno diverse cause. Le piante GM sono state accusate, nella loro globalità, di ridurre la biodiversità. Ma l'accusa non ha una base scientifica. Solo l'analisi e lo studio delle vere cause determinanti la perdita di biodiversità sul nostro pianeta ci permetterà forse di limitare il fenomeno.

Uno dei fattori principali della perdita di biodiversità negli ambienti naturali è sempre stato rappresentato dall'introduzione della pratica agricola. Questa, oltre a trasformare i boschi e le praterie in monoculture, può attentare alla biodiversità delle specie selvatiche attraverso la diffusione del polline delle piante coltivate. In condizioni opportune il risultato può essere una omologazione dei genomi selvatici a quello della specie coltivata. In altri casi, il pericolo è rappresentato dalla diffusione nell'ambiente dei semi di interesse agricolo.

Da un punto di vista della biodiversità delle piante coltivate è comunque sempre auspicabile che, per ogni specie, le varietà proposte all'agricoltore siano le più numerose possibile. Il fatto che l'introduzione di una pianta GM in agricoltura non necessariamente significa perdita di biodiversità è rappresentato dal caso della soia "Roundup ready", modificata geneticamente per introduzione di un gene che conferisce resistenza ad un diserbante. Oggi la coltivazione di

soia GM negli USA copre il 60% della produzione nazionale ed il coltivatore ha a disposizione 1100 diverse varietà "Roundup ready" che si sono aggiunte alle 2000 varietà non-GM precedentemente disponibili negli USA.

Recentemente, Quist e Chapela (2001) hanno sollevato il problema della possibile perdita di biodiversità nelle zone di sopravvivenza delle specie vegetali selvatiche quando queste si trovino in vicinanza di coltivazioni di varietà della stessa specie. Nel caso specifico si trattava di mais ibrido commerciale coltivato in prossimità della zona di sopravvivenza del mais selvatico. Il sito in esame, in Messico, è importante, perché è là che sono state evidenziate importanti zone di origine e diversificazione del mais coltivato. Quist e Chapela (2001) affermano di aver dimostrato il trasferimento di transgeni dal mais GM al mais selvatico. Gli autori della ricerca propongono, ma non dimostrano, che il trasferimento sia stato mediato dal polline. La pubblicazione scientifica è stata però decisamente smentita da analisi effettuate presso l'International Maize and Wheat Improvement Center (El Batan, Mexico) su semi raccolti nelle stesse zone sino al 2001 (Hodgson, 2002). Le critiche riguardano sia la attendibilità delle metodologie usate da Quist e Chapela, che darebbero spazio al rilievo di falsi positivi, sia il fatto che questi ultimi ricercatori rifiuterebbero di attivare uno scambio di materiale sperimentale per effettuare un controllo incrociato dei risultati. Comunque finisca la polemica, il lavoro di Quist e Chapela (2001) suggerisce che i geni si possono muovere tra piante sessualmente compatibili, ma questo non rappresenta niente di nuovo. La lezione di carattere più generale che potremmo dedurre dal caso del mais messicano è che dovremmo preoccuparci non tanto del fatto, del tutto possibile, che si riscontri la presenza di un transgene nelle zone di origine di una pianta domesticata (mais, ma anche frumento, vite, e molte altre), quanto del fatto che il transgene è un indicatore del trasferimento di interi cromosomi mediato dal polline. In altre parole, oggi, per la prima volta, analizzando i movimenti del transgene delle piante GM abbiamo la possibilità di monitorare il fatto che la biodiversità naturalmente presente (ed in evoluzione) nelle zone rifugio sia messa a rischio dalle attività agricole dell'uomo.

Un caso analogo a quello descritto per il mais messicano potrebbe essere quello delle sacche residue di pioppo naturale oggi in estinzione lungo i fiumi italiani. Esiste la preoccupazione che il polline ed i semi prodotti dai pioppi ibridi largamente coltivati in vicinanza dei boschi naturali possano minare la biodiversità del pioppo naturale omologandone il genoma a quello delle piante coltivate. Questo resta tuttavia da dimostrare, in quanto il polline ed il seme prodotti dal pioppo coltivato potrebbero non essere in grado di interferire con la popolazione naturale.

L'unica soluzione al problema della protezione dei siti di origine o di rifugio

delle specie coltivate sarebbe quello di proibire le coltivazioni (sia GM sia non-GM) sino ad una distanza che non metta a rischio l'integrità della riserva di biodiversità. A nulla servirebbe il limitare la proibizione alle sole piante GM. Queste considerazioni portano alla conclusione che è importante definire, caso per caso, l'effetto che il transgene, veicolato dal polline, potrebbe avere sulla progenie di piante sessualmente compatibili. E' importante verificare se questo evento ponga rischi inaccettabili e, nel caso, prendere gli opportuni provvedimenti. Ma è anche importante usare il transgene come marcatore per verificare la eventualità e la frequenza con cui il polline trasferisce tutte le altre decine di migliaia di geni dalla pianta coltivata a quella selvatica. Ciò permetterebbe di salvare i rifugi di biodiversità, ma sarebbe anche utile nella protezione delle zone di produzione di sementi geneticamente certificate. Dunque, il "pericolo biodiversità" non è specifico per le piante GM. Anche le piante non-GM, soprattutto quelle coltivate, possono attentare alla biodiversità.

Inoltre, la perdita di biodiversità tra le piante coltivate ha frequentemente una causa commerciale. Un esempio tipico è quello relativo al melo. La scomparsa delle mele dai vecchi sapori viene spesso presentata come un effetto della introduzione di piante GM. Si denuncia il fatto che esistevano centinaia di varietà all'inizio del '900, mentre ora le varietà di mela che si trovano nei negozi si sono ridotte, nel nostro paese, a mezza dozzina. E' chiaro che il fenomeno è legato alle mutate esigenze commerciali (il melo GM non è ancora disponibile in commercio!). La causa della situazione attuale è infatti da ricercare nel fatto che una volta gli alberi di melo erano coltivati in vicinanza delle città e le mele portate dai contadini al mercato più vicino. Oggi il melo è coltivato da grosse aziende agricole, i mercati sono conquistati con la pubblicità, il prodotto in eccesso è raccolto acerbo, conservato in celle frigorifere e maturato con l'etilene nella stagione in cui il prezzo di mercato è più alto. La mela tipica locale è scomparsa o sopravvive come prodotto di nicchia.

**In conclusione, sarebbe opportuno che tutte le piante (sia GM sia non-GM) venissero analizzate e controllate per eventuali interferenze con il sistema della biodiversità prima di essere introdotte nei sistemi agricoli e forestali.**

Sarebbe anche opportuno verificare se le interferenze siano correlate con la specificità genetica della pianta, con l'integrazione del gene esogeno, con il sito di coltivazione o con esigenze commerciali. In ogni caso, sarebbe auspicabile che eventuali provvedimenti per la conservazione della biodiversità fossero estesi a tutte le situazioni agricole.

Nel caso delle piante GM, sarebbe anche utile valutare il "rischio biodiversità" in relazione alle modalità previste per la loro coltivazione. Infatti i rapporti con l'ambiente variano nel caso in cui la pianta sia coltivata:

1. in ambienti naturali (es., conifere);

2. in campo agricolo aperto (es., riso, mais, soia);
3. in ambiente confinato e controllato (es., piante che producono vaccini);
4. in serra (es., piante per produrre farmaci).

### La scienza non ne sa abbastanza?

Negli ultimi 15 anni la Comunità Europea ha speso 70 milioni di euro per progetti di ricerca dedicati esclusivamente alla analisi dei rischi possibilmente associati alle piante GM. Questi fondi sono stati utilizzati per sviluppare 81 progetti di ricerca che hanno coinvolto più di 400 gruppi di ricerca di tutti i paesi della Comunità. I gruppi appartenevano, per la grande maggioranza, a Università e a Centri di ricerca pubblica senza legami con l'industria. I risultati di queste indagini sono stati pubblicati sulle più qualificate riviste scientifiche e in documenti ufficiali della Comunità Europea. La Comunità stessa li ha presentati e discussi in una tavola rotonda il 9 ottobre 2001. Le conclusioni generali sono state così riassunte dalla stessa Commissione (per accuratezza dell'informazione il testo è riportato nella lingua in cui è stato compilato):

*"Research on the GM plants and derived products so far developed and marketed, following usual risk assessment procedures, has not shown any new risk to human health or the environment, beyond the usual uncertainties of conventional plant breeding. Indeed, the use of more precise technology and the greater regulatory scrutiny probably make them even safer than conventional plants and foods; and if there are unforeseen environmental effects – none have appeared as yet – these should be rapidly detected by our monitoring requirements. On the other hand, the benefits of these plants and products for human health and the environment become increasingly clear".*

Informazioni dettagliate su queste ricerche e conclusioni si trovano sul sito Web della Comunità Europea ([http://biosociety.dms.it/Home\\_News.shtml](http://biosociety.dms.it/Home_News.shtml)). Ai dati sperimentali della Comunità Europea vanno aggiunti tutti quei dati ottenuti (e pubblicati sulle più prestigiose riviste scientifiche internazionali) in ricerche condotte con altri fondi pubblici dalle Università e da altri enti pubblici sia Europei sia del resto del mondo.

Questo grande sforzo organizzativo ed economico della Comunità Europea e degli enti pubblici non ha ricevuto, nel nostro Paese, la necessaria attenzione da parte della classe politica e dell'opinione pubblica. Attualmente, il possibile contributo del trasferimento genico al miglioramento genetico delle piante è più condizionato da stati emotivi, paure ancestrali e convenienze politiche piuttosto che da solide conoscenze scientifiche. Ciò relega la ricerca pubblica italiana in una inadeguata posizione di secondo piano mentre

potrebbe e dovrebbe invece assumere ruoli importanti sia nella ricerca sia nel controllo delle piante GM.

### Quali i benefici delle piante GM?

Non è compito di questo documento elencare e discutere i benefici previsti delle nuove piante GM. Tuttavia, dal momento che si è proposta una valutazione di accettabilità delle piante GM basata sull'analisi di rischi e benefici, risulta almeno interessante elencare i settori in cui la ricerca sta oggi concentrando i suoi sforzi.

Attualmente le piante GM coltivate nel mondo sono ancora in numero limitato. Queste portano soprattutto geni per la resistenza a insetti, virus, diserbanti e marcescenza. Tuttavia, molte altre sono già pronte nei laboratori pubblici e privati di tutto il mondo, Italia inclusa, e si contano a centinaia i diversi geni già trasferiti in pianta. Le finalità applicative sono diverse.

- a. Resistenza a stress biotici (infezioni da insetti, virus, funghi, batteri) e abiotici (siccità, freddo, caldo, salinità).
  - b. Resistenza a diserbanti della nuova generazione (più biodegradabili).
  - c. Resistenza dei frutti alla marcescenza.
  - d. Migliorata efficienza fotosintetica.
  - e. Eliminazione di sostanze naturali che inducano allergie.
  - f. Miglioramento del contenuto nutrizionale (vitamine, minerali, proteine).
  - g. Usi biomedici:
    - *piante GM per vaccinare contro le malattie infettive ed i tumori;*
    - *piante GM che producono anticorpi;*
    - *piante GM che producono farmaci.*
  - Usi industriali:
    - *Piante GM che producano sostanze plastiche ed altre materie prime per l'industria chimica;*
    - *Piante GM per la biodepurazione dei suoli e dei residui industriali.*
  - i. Nuove piante ornamentali (nuove forme e nuovi colori).
- Per ulteriori informazioni, si consulti il dossier *Le Scienze* (2001)

### Ulteriori informazioni sui rischi e benefici delle piante GM

Questo documento non ha avuto la pretesa di presentare e valutare tutti i dati disponibili nella letteratura scientifica relativi alle piante GM. Il suo scopo è stato piuttosto quello di proporre le basi logiche per una corretta interpretazione dei dati scientifici stessi in rapporto ai rischi e ai benefici dell'impatto ambientale delle piante GM. Come ulteriore base conoscitiva si consiglia, in

particolare, la lettura dei seguenti articoli: Daniell (1999a), Daniell (1999b), De Cosa (2001).

### **BIBLIOGRAFIA**

Autori vari (2000) "Release of genetically modified organisms in the environment: is this a health hazard?" WHO Seminar, Roma, Italy, 7-9 Sept.

Autori vari (2001) "OGM: una risorsa per il futuro" LE SCIENZE dossier 10: 1-103.

Block R (2001) "Transgenic plastids in basic research and plant biotechnology" *J Mol Biol* 312:425-438.

Crawley MJ, Brown SL, Hails RS, Kohn DD, Rees M (2001) "Transgenic crops in natural habitats" *Nature* 409: 682-683.

Daniell (1999a) "New tools for chloroplast genetic engineering" *Nature Biotechnol.* 17: 855-856.

Daniell (1999b) "GM crops: public concern and scientific solutions" *Trends Plant Sci.* 4: 467-469.

De Cosa B, Moar W, Lee SB, Miller M, Daniell (2001) "Overexpression of the Bt Cry2Aa2 operon in chloroplasts leads to formation of insecticidal crystals" *Nature Biotech.* 19: 1-4.

Daniell H, Lee SB, Panchal T, Wiebe PO (2001a) "Expression of the native cholera toxin B subunit gene and assembly as functional oligomers in transgenic tobacco chloroplasts" *J. Mol. Biol.* 311: 1001-1009.

Daniell H, Muthukumar B, Lee SB (2001b) "Marker free transgenic plants: engineering the chloroplast genome without the use of antibiotic selection" *Curr. Genet.* 39: 109-116.

FAO (2000) "Codex committee on food additives and contaminants"

Ho MW, Ryan A, Cummins J (1999) "Cauliflower mosaic viral promoter - A recipe for disaster" *Microb. Ecol. In Helath and Disease* 11: 194-197.

Hodgson J (2002) "Doubts linger over Mexican corn analysis" *Nature Biotechnology* 20: 3-4.

Jorgensen RA (1995) "Cosuppression, flower color pattern and metastable gene expression states" *Science* 268:686-691.

Kappeli O, Auberson L (1998) "How safe is safe enough in plant genetic engineering?" *Trends in Plant Sci.* 3: 276-281.

Kling J (1996) "Could transgenic supercrops one day breed superweeds?" *Science* 274: 180-181.

Ye X, Al-Babili K, Klöti A, Zhang J, Lucca P, Beyer P, Potrykus I (2000) "Engineering the provitamin A ( $\beta$ -carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid-free) rice endosperm" *Science* 287: 303-305.

- Maliga P (2002) "Engineering the plastid genome of higher plants" *Curr. Opin. Plant Biol* 5: 164-172.
- Marx JL "Instability in plants and the ghost of Lamarck" *Science* 224:1415-1416.
- Munkvold GP, Hellmich RL, Rice LG (1999) "Comparison of fumosin concentrations in kernels of transgenic Bt maize and nontransgenic hybrids". *Plant Disease* 83: 130-138.
- Miele M, Pondero R, Ciarillo G, Mazzei M (2001) "Methyleugenol in *Ocimum basilicum* L. cv. Genovese Gigante" *J. Agric. Food Chem.* 49: 517-521.
- Nielsen KM, van Elsan JD, Smalla K "Transformation of *Acinobacter* sp. strain BD413 with transgenic plant DNA in soil microcosms and effect of Kanamycin on selection of transformants" *Appl. Environ. Microbiol.* 66: 1237-1242.
- Quist D, Chapela IH (2001) "Transgenic DNA introgressed into traditional maize landraces in Oaxaca, Mexico" *Nature* 414: 541-543.
- Ruf S, Hermann M, Berger IJ, Carrer H, Bock R (2001) "Stable genetic transformation of tomato plastids and expression of a foreign protein in fruits" *Nature Biotech.* 19: 870-875.
- Sala F (2000) "Safety considerations when planning genetically modified plants that produce vaccines". In: "International seminar on nuclear war and planetary emergencies". The Science and Culture Series (Zichichi R, editor), World Scientific, London, UK: 91-102
- Sala F, Arencibia A, Castiglione S, Yifan H, Labra M, Savini C, Bracale M, Pelucchi N (2000) "Somaclonal variation in transgenic plants". *Acta Horticulture* 530: 411-419.
- Sala F, Castiglione S, Jianjun Hu, Zheng Yizhi, Han Yifan (2000) "Field and molecular evaluation of insect-resistant transgenic poplar (*Populus nigra* L.) trees". In: *Plant Genetic Engineering: Towards the Third Millennium* (A.D. Arencibia, ed.). Elsevier Science, B.V.
- Saxena D, Flores S, Stotzky G (1999) "Insecticidal toxin in root exudates from Bt corn" *Nature* 402: 480.
- Trewavas A, Leaver C (2000) "How nature itself uses genetic modification" *Nature* 403: 12.
- Verderio A, Bressan M, Bertolini M, Pino S, Mazzinelli G, Sartori G (1998) "Risultati delle analisi su varietà transgeniche di mais resistenti a piralide o tolleranti a glufosinate-ammonio", *L'informatore Agrario* 12/98: 61-70.
- Walbot W, Cullis CA (1983) "The plasticity of the plant genome. Is it a requirement for success?" *Plant Mol. Biol. Rep.* 1: 3-14.
- World Health Organization (2000) "Codex Committee on food additives contaminants. Position paper on Fumosin", 31<sup>st</sup> Session of the Codex Committee, Agenda Item 16, CX/FAC 00/22, January 2000.

## 2. Radiazioni ionizzanti: gli effetti, il rischio, l'informazione e le norme

### Riassunto

Da sempre l'umanità è soggetta all'azione delle radiazioni ionizzanti che sono presenti nell'ambiente naturale, alle quali si dà il nome di "fondo naturale di radiazioni". Per la loro presenza l'uomo riceve mediamente una dose di 2.4 mSv/a con oscillazioni notevoli da punto a punto del globo terrestre, fino a valori anche venti volte circa più alti di quello medio. Grande variabilità del fondo è anche presente nel nostro Paese. Il valor medio valutato per la popolazione italiana è di 3.4 mSv. Questo valore indubbiamente deve costituire un indice di riferimento cui guardare per eventuali raffronti nelle valutazioni di rischio.

Al di là degli effetti positivi che dall'impiego delle radiazioni l'uomo ha saputo trarne, in questa sede si intende mettere a fuoco gli aspetti negativi sul piano sanitario, in quanto oggetto della disciplina di prevenzione e della normativa che su di essi sono state impostate. Nella classificazione che ne fa la radiopatologia, questi effetti vengono distinti in *effetti deterministici* ed *effetti stocastici*.

I primi si manifestano a seguito di esposizioni elevate al di sopra di una dose soglia diversa per i vari effetti: in buona approssimazione, sul piano clinico, questi cominciano a manifestarsi a dosi comprese tra 500 e 1000 mSv, mentre alterazioni a livello ematologico vengono rilevate con particolari tecniche di laboratorio a dosi di circa 250 mSv. Alle dosi indicate gli effetti sono comunque modesti e regrediscono nel volgere di qualche giorno. All'aumentare della dose aumenta anche la loro gravità che, oltre i 4000 mSv, cominciano a compromettere la vita dell'esposto in assenza di appropriati interventi terapeutici. Il loro manifestarsi sul piano clinico avviene in breve tempo dopo l'esposizione: entro ore, giorni o settimane in relazione inversa all'entità delle dosi. L'induzione di cataratta è l'unica conseguenza di tipo *deterministico* che può manifestarsi dopo un periodo di 1-2 anni. A questa categoria di effetti appartengono anche alcune manifestazioni conseguenti ad esposizioni protratte nel tempo, quali quelle alle quali nel passato erano soggetti i radiologi e che pertanto venivano riferite come "cute del radiologo" e "sangue del radiologo". Gli effetti di tipo deterministico oggi si possono osservare solo a seguito di eventi incidentali, nei quali gli esposti possono ricevere dosi molto elevate, come si è verificato negli operatori dell'impianto di Chernobyl.

Con la denominazione di *effetti stocastici* (statistici o casuali) si raggruppano sia i tumori che possono colpire gli esposti, che le malattie genetiche che potrebbero colpire i figli degli esposti. La riduzione della probabilità del manifestarsi degli effetti stocastici costituisce oggi il principale obiettivo della radioprotezione. Si tratta comunque di eventi casuali di bassa probabilità che possono manifestarsi a seguito di esposizione alle radiazioni ionizzanti. Il periodo di latenza intercorrente tra l'esposizione e la manifestazione clinica è lungo (dell'ordine di anni o di

decine di anni) e si fa l'ipotesi, per i fini della radioprotezione, che siano effetti privi di soglia e che si possano quindi verificare anche a dosi molto basse e prossime allo zero. E' questo il principale, anche se non unico, *principio di cautela* applicato nella protezione dalle radiazioni. A questo punto va detto che mentre tumori solidi e leucemia in particolare sono riscontri che numerosi studi epidemiologici dimostrano essere correlati, per dosi medio-alte, con l'esposizione a radiazioni, lo stesso riscontro non è manifesto per quanto riguarda gli effetti genetici sui figli degli esposti: questi infatti sono stati riscontrati solamente nelle specie animali e di qui, per il principio di cautela, estrapolati anche all'uomo. Per quanto riguarda l'effetto oncogeno merita citare il documento UNSCEAR 2000 secondo cui *"il numero dei tumori solidi associati con l'esposizione con le radiazioni non è sufficiente per permettere, per molti siti o tipi specifici di tumori, una analisi dettagliata della risposta in dose. Per tutti i tumori solidi raggruppati la relazione dose-risposta è lineare fino a circa 3 Sv, mentre la curva dose-risposta per la leucemia viene meglio descritta da una funzione lineare-quadratica. Rischi statisticamente significativi per il cancro nel "Life Span study" (che segue gli esposti alle esplosioni delle bombe atomiche giapponesi) vengono rilevati per dosi all'organo superiori a circa 100 mSv."*

Per i fini della radioprotezione si assume comunque che vi sia una correlazione dose-probabilità di induzione oncogena di tipo lineare fino a dose nulla e quindi senza soglia. Sulla base allora di **questa ipotesi** fondamentale, prendendo i dati forniti dai vari studi per esposizioni a dosi medio-alte, introducendo modelli, *presunti*, strumenti di mediazione tra popolazioni e di proiezione per l'età e il sesso, l'organismo di vertice della radioprotezione, l'ICRP, ha ricavato dei coefficienti di rischio e su di essi ha costruito il *"sistema di protezione radiologica"*. E' una costruzione certamente valida, coerente, elegante ed utile ai fini della prevenzione e della valutazione dei rischi connessi con l'esposizione a radiazioni ionizzanti, con l'unico difetto che non se ne precisano in modo sufficientemente chiaro il campo ed i limiti di applicazione. Allora il sistema dalla radioprotezione passa con disinvoltura alla radiopatologia e viene impropriamente impiegato per fare previsioni.

Il sistema ha certamente bisogno di essere sottoposto a revisione, e questo è quanto sta facendo la stessa ICRP, anche perché queste improprie applicazioni possono essere strumento di amplificazione di effetti che, la storia insegna, sono intimamente connessi con le radiazioni e con il termine *nucleare*: gli effetti psicologici. Questi effetti vanno ad interessare non solo il singolo individuo, al solo sospetto di essere stato esposto in una situazione incidentale, ma tutta una collettività, come si è verificato dopo gli incidenti di Three-Mile Island (TMI) e soprattutto di Chernobyl. In queste circostanze si è avuto il chiaro riscontro che gli effetti psicologici sullo stato di salute è ben evidente e preminente rispetto ai reali danni che

la contaminazione radioattiva può aver procurato alle popolazioni interessate, tanto da far introdurre una nuova entità nosologica denominata *“disordine da stress ambientale cronico”* o *“polluzione psicologica da raggi”*.

Non vi è dubbio che in tutto ciò gioca pesantemente l'informazione che, spesso in modo strumentale, viene diffusa attraverso i mezzi di comunicazione. L'informazione preventiva, con la finalità di *“educare”* e *“formare”*, rappresenta un obiettivo da perseguire come strumento di prevenzione primaria per questo tipo di effetti; l'informazione attuale, nel momento dell'emergenza, deve peraltro guardarsi sia per il modo con cui viene posta, che per la fonte che la diffonde, dall'ingenerare situazioni o sentimenti dalle caratteristiche amplificanti sia nell'induzione che nell'estensione degli effetti psicologici.

La normativa specifica non aiuta certamente a superare questa remora psicologica nei confronti delle radiazioni, vista la trattazione a parte che il legislatore fa di questa sorgente di rischio negli ambienti di vita e di lavoro (rischio che viene pertanto inteso come più serio di tutti gli altri) e considerata la complessità che caratterizza detta normativa in termini di difficoltà nella lettura, nell'interpretazione e nell'applicazione.

Dall'esposizione fatta emergono alcune indicazioni che meriterebbero un intervento delle autorità responsabili:

- a livello sopranazionale (ICRP) per:
  - specificare più chiaramente il campo di applicazione dell'ipotesi lineare, dei modelli e dei valori numerici indicati per le valutazioni di rischio;
  - limitare l'impiego della dose collettiva a un valore minimo di dose e ad una limitata estensione temporale;
  - sostituire i *“limiti di dose”* con i *“livelli di riferimento”*;
- a livello europeo per eliminare la classificazione dei lavoratori in due raggruppamenti;
- a livello nazionale per:
  - ridurre la burocratizzazione della normativa e la pleora delle competenze;
  - inserire la normativa di radioprotezione in un testo unico sulle tutele lavorative ed ambientali;
  - rendere più snelle le procedure operative, chiamando in causa anche le associazioni scientifiche.

## Il fondo naturale di radiazioni

Fin dalla sua prima comparsa nella scena della vita terrestre l'uomo è stato oggetto di esposizione alla radiazione ionizzante che è presente sul nostro Pianeta fin dalla sua nascita. Le sorgenti naturali di esposizione vengono suddivise, in ragione della loro provenienza e natura, in: radiazione cosmica (galattica e solare), radiazione cosmogenica e radiazione primordiale. La radiazione proveniente dalla nostra galassia e dagli spazi intergalattici è quella più energetica con valori compresi tra  $10^9$  e  $10^{20}$  eV, la cui costituzione è indicata nella tabella 1.

Tab. 1: Composizione della radiazione galattica (%)

Protoni	Particelle $\alpha$	Elettroni	Nuclci pesanti
86.2	10.8	2	1

La radiazione solare, che è ciclica nella sua intensità con periodi undecennali, è essenzialmente costituita da protoni di energia per lo più inferiore a 100 MeV. Il campo magnetico terrestre funge da parziale schermo di questa radiazione che comunque, raggiungendo l'atmosfera, dà luogo a cascate di altre radiazioni, tra cui muoni, elettroni, gamma e neutroni, alle quali è principalmente dovuta la dose ricevuta al suolo.

La dose della radiazione cosmica, oltre che con l'altezza sul livello del mare, varia anche con la latitudine, e, mediamente, alla latitudine di  $50^\circ$  essa è di circa 270 microSv/a e di 80 microSv/a rispettivamente per la radiazione direttamente ionizzante e per la radiazione neutronica.

La radiazione cosmica è anche responsabile della radiazione cosmogenica, in quanto i neutroni secondariamente prodotti dalla radiazione cosmica attivano i nuclidi stabili rendendoli radioattivi. Tra questi quelli più importanti per la dose sono il trizio, il carbonio-14 e il sodio-22 che hanno anche un ruolo metabolico nell'organismo umano. Si stima che la dose annua sia ripartita come in Tab. 2. I radionuclidi primordiali sono quelli che hanno un periodo di dimezzamento del-

Tab. 2: Dose annua dai principali radionuclidi cosmogenici (microSv/a)

$^{14}\text{C}$	$^{22}\text{N}_3$	$^3\text{H}$	$^7\text{Be}$	Totale
12	0,15	0,01	0,03	~12,2 (15)

l'ordine dell'età del sistema solare (e i loro figli), e pertanto si trovano sulla Terra fin dalla sua formazione. I principali sono riportati in tab. 3. La distribuzione estremamente variabile nelle varie regioni terrestri di questi radionuclidi comporta agli

abitanti dosi notevolmente diverse; così ad esempio, per alcune regioni ad alto fondo, la dose assorbita in aria è di 790 o 35 o 5 mSv/a rispettivamente in alcune regioni del Brasile (Guarapari), in alcune regioni dell'India (Kerala) e ad Orvieto in Italia.

Tabella 3: Alcuni radionuclidi primordiali

	$T_{\frac{1}{2}}$ (a)	Dose assorbita in aria (nGy/h)
Torio-232 (e figli serie 4n)	1,405.1010	18
Uranio-238 (e figli serie 4n+1)	4,47.109	16
Uranio-235 (e figli serie 4n+2)	7,038.108	-
Potassio-40	1,28.109	17
Rubidio-87	4,75.1010	-

Si osservi inoltre che il contributo dell'uranio e del K-40 a causa della loro presenza naturale nel suolo è di 10-50 Bq/kg (uranio) e 100-700 Bq/kg (K-40). Analoga disparità di esposizione si può rilevare per quanto riguarda il radon, la cui concentrazione indoor dipende oltre che dalla regione, dal materiale e dalle tecniche di costruzione delle abitazioni e anche dalle caratteristiche climatiche delle zone. Nella tabella 4 sono riportate alcuni valori delle concentrazioni di radon indoor rilevati in alcune abitazioni.

Tabella 4: Concentrazione di radon nelle abitazioni di alcuni paesi (Bq/m<sup>3</sup>)

	Valore medio	valore massimo
Canada	34	1720
Kazakistan	10	6000
Iran	82	3070
Estonia	120	1390
Finlandi	120	20000
Norvegi	73	50000
Svezia	108	85000
Belgio	48	12000
Francia	62	4690
Svizzera	70	10000
Regno Unito	20	10000
Repubblica Ceca	140	20000
Slovacchia	87	3750
Italia	75	1040
Spagna	86	15400
Portogallo	62	2700

Se si assume il valore di conversione esposizione-dose efficace proposto dall'UNSCEAR:

$$1 \text{ Bq h}^{-1}\text{m}^{-3} = 9 \text{ nSv},$$

nel caso del valore massimo di esposizione sopra indicato (in Svezia) e per una permanenza indoor di 10 ore al giorno si avrebbe una dose efficace giornaliera di 7.6 mSv e quindi una dose equivalente al polmone di 63 mSv al giorno.

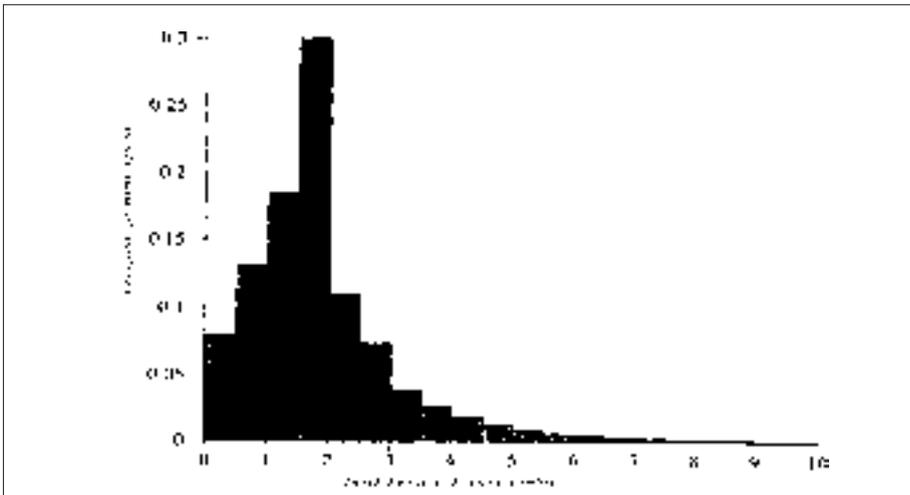


Figura 1: Distribuzione della dose efficace annua da fondo naturale.

Secondo un recente lavoro di F. Bochicchio e S. Risica (ISS), la media nazionale italiana è probabilmente compresa tra 70 e 75 Bq/m<sup>3</sup>. Considerando che il valore medio mondiale stimato dall'UNSCEAR è di 40 Bq/m<sup>3</sup>, mentre le medie nazionali di altri Paesi vanno da circa 10 Bq/m<sup>3</sup>, (Australia, Cipro, Egitto) a oltre 100 Bq/m<sup>3</sup>, (Finlandia, Svezia, Rep. Ceca, Ungheria, Estonia), la media italiana può considerarsi medio alta. La dose efficace media per la popolazione italiana dovuta all'esposizione al radon nell'aria interna alle abitazioni viene stimata in 1.9 mSv/a, di cui 1.8 mSv/a per l'irraggiamento polmonare e 0,1 mSv/a per l'irraggiamento ad altri organi.

A parte le grandi differenze che si possono riscontrare da regione a regione della terra (Figura 1), per quanto riguarda le varie componenti che concorrono a determinare la dose totale, il valore medio dalle varie fonti naturali alla popolazione è sostanzialmente identico a quello che l'UNSCEAR aveva già valutato nel 1988, e che viene riportato nella tabella seguente (tab. 5)

Tabella 5: Dose media efficace annua da fondo naturale (microSv/a)

	Irrad. Esterna	Irrad. Interna	Totale
Raggi cosmici			
Direttamente ionizzanti	300		300
Neutroni	55		55
Radionuclidi cosmogenici		15	15
Radionuclidi primordiali			
K-40, Rb-87	150	186	336
Serie U-238	100	1200	1300
Serie Th-232	160	180	340
Totale	800	1600	2400

Può risultare interessante rilevare che circa 0.2 mSv/a sono dovuti alla costante presenza di 6000 Bq di K-40 e di 4000 Bq di C-14 (più altra attività, meno importante, dovuta a vari altri radionuclidi naturali). Un uomo adulto ha nel suo corpo circa 4200 Bq di K-40 e ingerisce ogni anno oltre 20mila Bq di C-14. Per quanto riguarda in particolare l'irraggiamento esterno, nel nostro Paese è stata condotta una indagine nazionale dal CNEN negli anni passati che ha portato a rilevare i valori di esposizione gamma annui medi riportati nella tabella 6.

Tabella 6: Dose ssorbita media annua da fondo gamma in varie province italiane (mGy)

Ancona	0,85
Aosta	0,49
Bari	0,83
Bologna	0,80
Campobasso	0,69
Firenze	0,77
Genova	0,75
L'Aquila	0,82
Milano	0,82
Napoli	2,13
Palermo	0,90
Perugia	0,86
Potenza	1,31
Reggio Calabria	1,28
Roma	1,58
Torino	0,86
Trento	0,84
Trieste	0,76
Venezia	0,77

È possibile rilevare che la popolazione napoletana riceve per questa via una dose che è circa 5 volte più alta di quella annualmente ricevuta dalla popolazione aostana. Una indagine nazionale più recente condotta dall'ISS e dall'ANPA ha portato a stimare una dose efficace media gamma per la popolazione italiana compresa tra 0.5 e 0.6 mSv/a. La stessa indagine riferita alla misurazione del radon ha portato a valutare tra 70 e 75 Bq/m<sup>3</sup> la concentrazione mediata nel corso dell'anno nelle abitazioni, con differenze notevoli in relazione sia al materiale di costruzione, sia alla localizzazione geografica sul territorio; i dati si distribuiscono seguendo un andamento lognormale con il valore minimo rappresentato da alcuni becquerel per metro cubo fino al valore massimo di 1040 Bq/m<sup>3</sup>. Concludendo, la dose media totale della popolazione italiana dovuta e esposizione a radiazioni ionizzanti di origine naturale è stimabile, sulla base dei dati attualmente a disposizione, in circa 3.4 mSv/a, di cui 1.8 mSv/a e 0.5 mSv/a dovuti rispettivamente al radon in aria ed alla radiazione gamma nelle abitazioni. I corrispondenti valori medi mondiali sono di 2.4 mSv/a, 1.1 mSv/a e 0.4 mSv/a.

Alla dose media totale cui la popolazione italiana è esposta a causa delle radiazioni ionizzanti di origine naturale, si aggiunge il contributo delle sorgenti antropiche rappresentate essenzialmente dall'impiego delle radiazioni ionizzanti nelle pratiche medico-diagnostiche, ma anche dal fall-out degli esperimenti nucleari in atmosfera, alla produzione di energia con combustibili fossili, etc. Il contributo medio annuo da queste fonti è stato stimato in 1.1 mSv/a.

### **Gli effetti delle radiazioni**

I raggi X e la radioattività, scoperti rispettivamente nel 1895 e 1896, si rivelarono subito come potenti e innovativi strumenti di diagnostica medica lasciando intravedere anche alcune possibilità di impiego in campo terapeutico (risale infatti al 1899 la prima guarigione a mezzo dei raggi X di un cancro della cute). Tuttavia si evidenziarono rapidamente anche alcuni aspetti collaterali negativi come, ad esempio, l'insorgere di eritemi legati a lunghe esposizioni alle radiazioni. Successivamente, 6-7 anni dopo la loro scoperta, si ebbe evidenza dell'induzione di un tumore maligno della pelle insorto su un'ulcera radiogena cronica. Si può dire quindi che la radiopatologia è la conseguenza dei benefici della radiologia, ed è proprio per questi evidenti vantaggi che in breve tempo, agli inizi del secolo, vi è stata una enorme diffusione degli apparecchi a raggi X ed una intensa attività di ricerca sul radio, che hanno esposto un numero di operatori sempre più vasto alle radiazioni ionizzanti. Con la diffusione dell'uso, si è avuto anche un aumento ed una differenziazione della patologia, e, accanto ad una prima patologia di tipo

acuto è comparsa anche quella di tipo cronico: "la cute del radiologo". Nel 1912 viene poi descritta la prima "anemia da raggi", anche essa in forma cronica, lentamente evolutiva, che è stata nosologicamente con più frequenza riferita come "sangue dei radiologi".

In sul finire degli anni venti furono evidenziati gli effetti genetici in esperimenti di radiobiologia: il moscerino della frutta, per la prolificità e la velocità riproduttiva, ha fornito il mezzo di indagine d'elezione ed ha mostrato la capacità mutagenica delle radiazioni, con possibili effetti trasmissibili alla discendenza (peraltro mai riscontrati nella specie umana). I risultati di tali studi vennero più tardi estrapolati alla specie umana, senza però che nella specie umana mai fino ad oggi siano stati osservati, neanche nelle popolazioni più esposte.

Le ricerche e le applicazioni per fini bellici e, successivamente, per fini industriali ed energetici, negli anni '40 e '50 hanno portato ad evidenziare altre patologie di tipo acuto con coinvolgimento parziale o totale dell'organismo: le sindromi acute localizzate e quelle da panirradiazione, che sono conseguite alle forti esposizioni determinate da esplosioni nucleari, o da incidenti verificatisi negli impieghi pacifici dell'energia nucleare dopo gli anni '50.

A cominciare dagli anni '50 sono iniziati i primi studi epidemiologici su categorie, soprattutto radiologi e gruppi di pazienti esposti per motivi terapeutici e diagnostici, per chiarire il sospetto, già presente negli anni '30, circa le capacità oncogene delle radiazioni. Gli studi epidemiologici degli anni successivi più significativi dal punto di vista statistico soprattutto quelli degli esposti alle esplosioni delle bombe atomiche, hanno confermato tale sospetto, orientando la IARC ad attribuire alle radiazioni la collocazione in classe 1 come: "agenti cancerogeni per l'uomo".

Oggi si può quindi dire che il capitolo delle malattie da radiazioni ionizzanti ha raggiunto un assetto definitivo nel vasto libro della patologia umana, talché tale capitolo viene unanimemente suddiviso nei seguenti paragrafi (vedi tabella 7):

- effetti somatici deterministici (per il passato denominati effetti somatici non stocastici o anche, da noi in Italia, effetti graduati) che l'individuo subisce entro "breve tempo" a seguito di esposizione di entità rilevante, la cui incidenza è caratterizzata da una relazione dose-effetto con soglia;
- effetti somatici stocastici che conseguono all'individuo a seguito di esposizioni, anche di bassa entità, la cui incidenza è caratterizzata da una relazione dose-probabilità;
- effetti genetici che conseguono ai discendenti della popolazione esposta, la cui incidenza si suppone avvenga anche nella specie umana, in conformità ad una relazione dose-probabilità.

Tabella 7: Classificazione dei danni da radiazioni ionizzanti

<b>SOMATICI</b> (individuo esposto)	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Deterministici</b></li> <li><b>Stocastici</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiodermite</li> <li>Infertilità</li> <li>Cataratta</li> <li>Sindrome acuta da irradiazione</li> <li>Altri</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Tumori solidi</li> <li>Leucemie</li> </ul>
<b>GENETICI</b> (progenie)	<b>Stocastici</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mutazioni geniche</li> <li>Aberrazioni cromosomiche</li> </ul>

A questi effetti canonici, anche a seguito delle reazioni riscontrate in situazioni incidentali, bisogna aggiungere gli "effetti psicologici", che conseguono anche in assenza di un assorbimento di dose e che mostrano la loro presenza essenzialmente con manifestazioni cliniche sul piano psichico e psicosomatico.

1. *Effetti somatici deterministici (non stocastici o graduati)*

Sono, questi, effetti conseguenti a esposizioni a dosi elevate. Indicativamente la soglia di sensibilità dell'organismo "in toto" è, per un irraggiamento acuto, del-

Tabella 8: Caratteristiche dei danni deterministici

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose (elevata) determina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gravità</li> <li>Frequenza</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relazione dose effetto non lineare (sigmoide)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose soglia dipendente da:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tipo e qualità della radiazione</li> <li>Fattore di protrazione della dose</li> <li>Tessuto o organo irradiato</li> <li>Variabilità individuale</li> <li>Sensibilità del metodo diagnostico</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Danno policitico (volume tessuto irradiato)</li> <li>• Reversibilità (entro certi limiti)</li> <li>• Insorgenza per lo più precoce</li> <li>• Danno (relativamente) specifico</li> </ul>	

l'ordine di 0.25 Gy (25 rad), valore intorno al quale cominciano a manifestarsi le prime alterazioni ematologiche, rappresentate da un modesto, precoce e transitorio calo linfocitario, mentre la comparsa di qualche aberrazione cromosomica si verifica già per l'assorbimento di una dose di un fattore 2-3 più bassa.

Questi effetti non sono solamente caratterizzati dalla presenza di una soglia, ma anche da una gravità, sul piano sintomatologico, clinico e prognostico, crescente con la dose ricevuta. Per queste ragioni da noi, in Italia, tali effetti venivano denominati anche "effetti graduati" (da gradus=gradino) per indicare non solo la presenza di una soglia, ma anche questa "gradualità" delle manifestazioni cliniche connessa con l'entità della dose assorbita. Nella tabella 8 sono riassunte le principali caratteristiche di questo tipo di effetti.

Come la maggior parte delle grandezze di interesse biologico, anche la risposta alle alte dosi di radiazioni ionizzanti, in riferimento alla variabilità biologica individuale, ha un andamento di tipo gaussiano, talché, per ogni "effetto graduato" possibile, si può costruire una curva similgaussiana con una soglia, un proprio valore medio ed una propria deviazione standard. L'integrale di tale curva ha un andamento sigmoidale e fornisce la curva di distribuzione cumulativa, la quale consente, per esempio, di ricavare la "dose efficace 50%" per l'effetto considerato. Con tale dizione si intende quella dose che determina la comparsa dell'effetto in questione nel 50% degli esposti alla dose stessa.

Il meccanismo d'azione che, a livello biologico, è responsabile della induzione di questi effetti è la necrosi delle cellule funzionali dei tessuti irradiati, talché la sintomatologia discende dalla perdita parziale o totale della funzionalità del tessuto stesso. Da un punto di vista pratico va tenuta in considerazione anche la diversa natura e quindi "sensibilità" del tessuto irradiato. In particolare, le cellule staminali o quelle meno differenziate sono quelle che subiscono i maggiori danni, infatti la "radiosensibilità" è tanto maggiore quanto più la cellula è vicina al compar-

Tabella 9: Dose soglia indicativa per alcuni effetti deterministici

Dose assorbita (Gy)	manifestazioni cliniche
0.10	danni embrionali
0.25	manifestazioni ematologiche
0.30	sterilità transitoria
0.75	malattia da raggi
1.00	sindrome emopoietica (panirradiazione)
2.00	cataratta
3.00	eritema semplice
4.00	dose letale media al 50%
5.00	sindrome gastroenterica (panirradiazione)
20.0	sindrome cerebrale

timento staminale, cioè quanto più basso è il suo grado di differenziazione. È questa una osservazione che risale agli inizi del secolo e che va sotto il nome di legge di Bergonie e Tribondesu: le cellule immature e le cellule in stato attivo di suddivisione sono più sensibili alle radiazioni di quanto non lo siano le cellule che hanno acquistato le loro caratteristiche morfologiche e fisiologiche adulte. Si riscontra allora che il midollo osseo rosso, i tessuti linfoidei, la mucosa gastroenterica, gli oogoni e gli spermatogoni, sono i tessuti più radiosensibili.

Sostanzialmente quindi, a seconda dell'effetto, vi è una soglia che va correlata alla radiosensibilità del tessuto interessato. Nella tabella 9 vengono riportate le soglie approssimative di dose per alcuni effetti conseguenti ad una irradiazione acuta. Gli effetti di una irradiazione acuta vengono anche detti "effetti precoci", giacché compaiono, dalla azione della causa, dopo un intervallo di tempo (periodo di latenza) relativamente breve (ore, giorni o settimane). Fa eccezione la cataratta che può avere periodi di latenza dell'ordine di 1-2 anni; ma anche in tal caso le prime opacità del cristallino compaiono abbastanza precocemente. Il breve periodo di latenza è pertanto un altro elemento caratteristico di tali effetti (gli effetti stocastici infatti hanno periodi di latenza ben più lunghi, dell'ordine di anni).

Per illustrare l'altra caratteristica, quella della gradualità, nella tabella 10 sono riportate le manifestazioni cliniche che compaiono a seguito di una panirradiazione acuta di entità crescente.

Tabella 10: Intervalli di comparsa di sindromi conseguenti a panirradiazione

Dose assorbita (Gy)	manifestazioni cliniche
0.10	danni embrionali
0.25	manifestazioni ematologiche
0.30	sterilità transitoria
0.75	malattia da raggi
1.00	sindrome emopoietica (panirradiazione)
2.00	cataratta
3.00	eritema semplice
4.00	dose letale media al 50%
5.00	sindrome gastroenterica (panirradiazione)
20.0	sindrome cerebrale

Nel caso di una irradiazione localizzata alla cute, la "gradualità", e quindi la gravità, delle lesioni è riportata nella tabella 11.

Tabella 11: Correlazione tra gravità e dose nel caso di esposizione della cute

Dose soglia (Gy)	Manifestazioni cutanee
0 – 3	nessuna manifestazione
~ 3	eritema semplice
~ 6	eritema bolloso
~ 12	dermatite ulcerosa
~ 32	dermatite necrotica

In questa tabella la dose soglia è riferita a raggi X di 100 KeV. Le soglie aumentano per radiazioni più penetranti, ma allora vengono interessati anche i tessuti profondi. In ogni caso anche per radiazioni elettromagnetiche più penetranti, le manifestazioni precedenti si verificano in corrispondenza di una dose assorbita dalla strato basale della cute pari a quello sopra indicato. Ciò non è più vero se si cambia "tipo" di radiazione. In particolare, una irradiazione dello strato basale con particelle alfa, con neutroni o con protoni determina gli stessi effetti a livelli più bassi di dose assorbita. Questa constatazione ha consentito di introdurre il concetto di "efficacia biologica relativa" della radiazione, il cui significato è numericamente correlato al rapporto tra la dose efficace al 50% della radiazione in esame, rispetto alla stessa dose di radiazione elettromagnetica. Oggi tale concetto, che è pur sempre valido in radioterapia, è stato adattato alle esigenze della radioprotezione con riferimento soprattutto agli effetti stocastici, di cui si dirà più oltre, e si preferisce parlare di "fattore di peso" piuttosto che di "fattore di qualità" della radiazione (come nel passato recente) o di "efficacia biologica relativa" (come nel passato più lontano).

Tra gli effetti graduati vengono di solito riportati anche quegli effetti somatici che compaiono sempre a seguito di dosi cumulate elevate per esposizioni protratte nel tempo, sia che l'erogazione delle dosi avvenga costantemente, ma con intensità relativamente bassa, sia che avvenga ad intermittenza ad intensità più alta, ma sempre al di sotto dei valori di soglia. Tale modalità di irradiazione consente all'organismo di riparare le "microlesioni", almeno in parte, e quindi di dilazionare nel tempo la comparsa delle manifestazioni cliniche. In queste condizioni espositive si hanno soglie più elevate il cui valore può essere ottenuto dalla seguente espressione:

$$D_c = D_a t^n,$$

dove  $D_c$  è la soglia per esposizione cronica,  $D_a$  è quella per esposizione acuta,  $t$  è il tempo durante il quale la dose viene frazionata ed  $n$  è un numero valutato sulla base della pendenza della curva su scala bilogarithmica ed è espressione della capacità di recupero del tessuto.

La “distribuzione temporale” della dose, pertanto, determina un innalzamento delle soglie di comparsa dei vari effetti graduati di un fattore variabile, in relazione al periodo di frazionamento della dose. Tale principio viene sfruttato in radioterapia. Ma parlando di radiopatologia la esposizione cronica interessa in quanto responsabile di due sindromi, che, per esser diffuse nel passato tra i radiologi, sono note come “sangue del radiologo” e “cute del radiologo”. La prima (anemia cronica) è il risultato di una ipoplasia midollare indotta da dosi dell'ordine di qualche centiGray per settimana al midollo osseo, con un quadro ematologico periferico di tipo anemico e leucopenico che migliora a seguito di allontanamento dalla sorgente di rischio. La seconda (radiodermite cronica) si manifesta dopo alcuni anni di esposizione al rischio con secchezza, assottigliamento e fragilità del rivestimento cutaneo, con comparsa di verruche, ipercheratosi e teleangectasie e, a lunga distanza, comparsa di piaghe torbide di difficile guarigione e possibile comparsa di carcinoma di tipo spino- o basocellulare.

I tessuti non hanno tutti la stessa suscettibilità nei confronti delle radiazioni ionizzanti. Ve ne sono alcuni più radioresistenti, altri meno e questo è vero sia per quanto riguarda gli effetti graduati che per quanto riguarda gli effetti stocastici. In particolare, si può tracciare la seguente scala qualitativa di radiosensibilità dei vari tipi cellulari o tessuti:

linfociti  
 cellule germinali  
 cellule basali dell'epidermide e mucose  
 connettivo  
 fegato  
 muscolo  
 sistema nervoso

In generale, la scala di radiosensibilità dei tessuti ubbidisce alle regole di Bergonie e Tribondeau (1906) già ricordate sopra, anche se oggi si è riscontrata qualche eccezione. In genere, la radiosensibilità è maggiore per quelle cellule per le quali:

- la frequenza mitotica è più alta,
- il processo cariocinetico è più lungo,
- le caratteristiche fisiologiche e morfologiche sono meno definite.

Come ulteriore informazione si può aggiungere che le cellule e i tessuti sono più radiosensibili quanto meglio sono ossigenati (effetto ossigeno): se meglio ossigenate, le cellule non solo si riproducono più rapidamente, ma più facilmente pos-

sono formare composti nocivi o complessi molecolari che possono legarsi ad altre molecole importanti per la sopravvivenza cellulare o per il contenuto informativo che devono trasmettere alla loro discendenza. L'ossigeno peraltro può comportare il blocco dei sistemi enzimatici di riparazione, con la formazione di perossidi irreversibili ed inattivi.

Per spiegare meglio gli effetti elementari di interesse cellulare e la diversa radioresistenza dei tessuti, conviene ricordare che le cellule si suddividono in perenni (tessuto nervoso, muscolare....), stabili (epatociti, fibrociti....) e labili (sistema emopoietico, mucose, pelle...).

Le cellule perenni, una volta raggiunta la maturità funzionale, non vanno più incontro (almeno teoricamente) a processi riproduttivi (o si riproducono con estrema lentezza) in tutto il corso della vita dell'individuo. Le cellule stabili vanno incontro a mitosi solo nel caso di particolari stimoli, conseguenti, ad esempio, alla riduzione della massa del loro tessuto o a particolari richieste fisiopatologiche dell'organismo. Le cellule labili, infine, sono cellule che hanno un loro ciclo vitale limitato, al termine del quale pertanto devono essere sostituite.

Mentre le manifestazioni graduate conseguenti ad irradiazioni acute sono a tutt'oggi ancora riscontrabili a seguito di situazioni incidentali o di irradiazioni terapeutiche, le manifestazioni ora descritte non sono più oggetto di osservazione clinica a causa degli alti livelli di protezione ed al rispetto degli stringenti standard di radioprotezione che da alcuni decenni vengono messi in atto. Per cui, quando oggi si parla di radioprotezione, si intende sostanzialmente quella disciplina volta alla riduzione del rischio stocastico, giacché si dà per scontato che nella attività lavorativa le dosi, salvo situazioni incidentali, sono contenute a livelli ben più bassi rispetto alla soglia di comparsa degli effetti graduati. Accanto a questi effetti negativi sul piano sanitario, non possono certamente essere dimenticati i numerosi impieghi che sullo stesso piano sanitario vedono le radiazioni ionizzanti protagoniste sia nella diagnostica, sia, soprattutto, nella terapia dei tumori.

## 2. *Effetti somatici stocastici*

Sotto il termine di effetti stocastici si raggruppano sia effetti somatici (che interessano il "soma" dell'individuo esposto), sia effetti genetici (che interessano i figli degli esposti) e per i quali si veda il paragrafo successivo. Questi effetti compaiono con incidenza casuale e per essi, convenzionalmente e per i fini della radioprotezione, si assume una probabilità non nulla di comparsa anche per dosi molto piccole e prossime allo zero (ipotesi dell'extrapolazione a zero), e cioè si assume l'assenza di una soglia. In particolare, l'induzione di effetti somatici stocastici consiste nella induzione di tumori (oncogenesi) su tessuti o organi dell'individuo esposto. Le principali caratteristiche di tale tipo di effetti sono riportati nella tabella 12.

Tale capitolo della patologia da radiazioni è indubbiamente più importante per la radioprotezione, proprio in relazione a questo manifestarsi “a caso” degli effetti stocastici e al fatto che si prescinde da una soglia; pertanto per i fini della radioprotezione si assume che neanche al di sotto dei valori limite di dose vi sarebbe una garanzia assoluta nei riguardi di una possibile patologia indotta.

Va esplicitamente ed enfaticamente rilevato però che l’extrapolazione a zero è un’ipotesi. Essa è stata formulata come principio di prudenza per i fini esclusivi della protezione dalle radiazioni, cioè della disciplina di radioprotezione a suo tempo fondata per la prevenzione e per la protezione degli effetti sanitari dell’esposizione a radiazioni ionizzanti, disciplina ben distinta dalla radiopatologia che è invece la disciplina che si occupa della clinica, terapia e riabilitazione dei pazienti affetti da patologie già in atto causati dall’esposizione alle radiazioni, disciplina nella quale evidentemente non ha senso il principio di extrapolazione a zero.

**Tabella 12: Caratteristiche dei danni stocastici**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose (anche molto bassa)</li> </ul>	{	<ul style="list-style-type: none"> <li>Non determina la gravità (legge del “tutto o nulla”)</li> <li>Determina la probabilità di comparsa</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relazione dose-effetto lineare passante per l’origine.</li> <li>• Dose soglia supposta assente per i fini della radioprotezione.</li> <li>• Danno monocitico.</li> <li>• Latenza lunga o molto lunga.</li> <li>• Assenza di reversibilità.</li> <li>• Danno aspecifico.</li> <li>• Attribuzione eziologica su base probabilistica.</li> </ul>		

Poiché oggi il tema degli effetti stocastici è il tema dominante nell’interesse collettivo, merita precisare alcuni elementi di basilare interesse per la comprensione di questi effetti, a cominciare dalla definizione.

Il tumore è una espansione incontrollata di una popolazione cellulare, una situazione, cioè, nella quale il fenomeno della riproduzione cellulare è sottratta alle regole di insieme che governano la condizione di omeostasi riproduttiva delle cellule. I tumori, a secondo della loro evoluzione ed a seconda delle caratteristiche anatomo-patologiche (invasività, anaplasia, perdita delle caratteristiche morfo-

giche, metastatizzazione, velocità di crescita) possono a loro volta distinguersi in benigni o maligni. Inoltre, a seconda del tessuto colpito, assumono denominazioni diverse, come, ad esempio:

- tumori del tessuto epiteliale: carcinomi (maligni), polipi, adenomi, papillomi (benigni)
- tumori del tessuto connettivo: sarcomi (maligni), fibromi, lipomi, osteomi, condromi, leiomiomi, angiomi (benigni)
- tumori del tessuto nervoso: neuroblastomi, glioblastomi (maligni), neurinomi, glomi (benigni)
- tumori del tessuto emopoietico e linfatico: leucemie, plasmocitoma, linfoma e adenoma, ecc.

In radioprotezione, quando si parla di rischio stocastico somatico si intende far riferimento essenzialmente a tumori maligni, anche se, dal punto di vista eziologico, sono egualmente attribuibili alle radiazioni ionizzanti i tumori benigni. In ogni caso i tumori radioindotti sono aspecifici, nel senso che presentano caratteristiche del tutto eguali a quelli indotti da altri agenti cancerogeni o da quelli "naturali".

Per quanto riguarda la patogenesi conseguente ad irradiazione, la radiobiologia, che studia gli effetti delle radiazioni sugli animali, può fornire delle utili informazioni da estrapolare all'uomo. Si può pertanto puntualizzare che è a livello di alcune macromolecole chiave per la vita cellulare, quali DNA ed enzimi, che una alterazione biofisica e biochimica può dare origine a lesioni biologiche irreversibili. La lesione può verificarsi per una interazione diretta della radiazione con le forze di legame che supportano la struttura molecolare o per una azione mediata dall'intervento dei radicali liberi generati dalla radiazione stessa, in particolare dai radicali prodotti dall'interazione della radiazione con le molecole di acqua di cui è ricca tutta la materia vivente. Si ritiene che il 65% delle lesioni al DNA sia dovuto all'azione indiretta dei radicali liberi ed il restante 35% all'azione diretta della radiazione sul DNA. In relazione a queste due modalità, sul DNA possono intervenire delle alterazioni elementari, quali ad esempio:

- reazioni chimiche di alchilazione, ossidazione, etc, delle basi,
- perdita di una o più basi puriniche o pirimidiniche,
- formazione di un addotto chimico,
- rottura di un filamento principale o di entrambi i filamenti in corrispondenza dei legami glicosidici o fosforici,
- formazione di legami crociati nel singolo filamento,
- formazione di legami crociati tra filamenti diversi.

Gli effetti morfologici e funzionali più generali conseguenti alle lesioni del DNA sono principalmente rappresentati, a livello cellulare, dai seguenti danni:

- danno cromosomico, che si manifesta visivamente con:
  - aberrazioni numeriche (eteroploidia),
  - aberrazioni sequenziali (delezione, interscambi, inversioni pericentriche,...),
  - aberrazioni strutturali (frammenti, anelli, dicentrici,...).
- danno genico, rappresentato da mutazioni nei singoli geni (quindi a un livello strutturale più basso del cromosoma), mutazioni che quasi sempre sono negative per il clone cellulare (o per le cellule germinali),
- ritardo mitotico, che consiste in una permanenza maggiore delle cellule labili nella fase G2 e ciò comporta una diminuzione dell'indice mitotico, almeno per un certo periodo di tempo dopo l'esposizione,
- danno letale che consiste nella scomparsa della capacità riproduttiva della cellula (la capacità di riprodursi da parte della cellula diminuisce all'aumentare della dose assorbita).

L'elemento cardine del danno cellulare, che si estrinseca sia a livello somatico che genetico, è quindi rappresentato dalle alterazioni indotte sugli acidi nucleici e si estrinseca o nella morte della cellula o nella sua trasformazione. Nel caso di irradiazioni elevate sarà più eclatante il primo effetto, che sfocerà in una sintomatologia sul piano clinico da correlare all'organo o al sistema maggiormente colpito o più radiosensibile. Il secondo effetto, che ha un periodo di latenza molto più lungo e non è correlabile ad una soglia, è in qualche modo responsabile della cancerogenesi.

La trasformazione neoplastica per unanime consenso del mondo scientifico è un fenomeno complesso, lungo nel tempo, che comincia ormai ad essere più chiaro e che, anche se non compreso a fondo, indica che si tratta di un processo a molti stadi nel quale la lesione a livello del DNA rappresenta la prima e più importante tappa del procedimento. Nella letteratura corrente si parla con certezza di almeno tre stadi:

- *iniziazione*: che è la fase nella quale si ha la produzione di una mutazione genetica "stabile" (cioè trasmissibile alle cellule figlie), che nel caso delle radiazioni ionizzanti può avvenire attraverso i meccanismi dell' "urto o effetto diretto" o dell' "effetto indiretto" attraverso, ad esempio, i radicali liberi, come già indicato;

- *promozione*: che è un processo che si protrae nel tempo e che richiede esposizione prolungata e/o ripetuta ad un agente promotore, come sono appunto anche le radiazioni ionizzanti; questa azione consiste nell'indurre la proliferazione cellulare attraverso una delle varie vie che interferiscono con i normali sistemi di controllo del ciclo di riproduzione cellulare. Questa, generalmente, avviene a seguito di uno stimolo (per esempio ormonale) sulla membrana superficiale della cellula e con la conseguente attivazione di sistemi enzimatici di trasduzione endocellulare, come le esochinasi. Ciò in ultima analisi si traduce, all'interno del nucleo, in una inibizione di geni soppressori e/o in un'attivazione di geni promotori. In questa fase si viene anche a determinare una modificazione dello stato di differenziazione della cellula, con una inibizione o addirittura una regressione (dedifferenziazione) della sua specializzazione, fatto questo che può far riassumere alla cellula le caratteristiche totipotenti tipiche della fase ontogenetica, cioè del periodo di formazione degli organi;
- *progressione*: questo terzo passaggio può essere distinto a sua volta in fase di conversione e, più propriamente, in fase di progressione. La conversione è la fase nella quale una o più cellule, che ormai si riproducono rapidamente, trasformano il loro fenotipo da precanceroso a maligno. Qui sembrano giocare un ruolo importante i processi di amplificazione di alcuni proto-oncogeni (come il c-ras) o l'inattivazione di alcuni geni soppressori (come il gene p53). Nella fase di progressione il processo di malignità va avanti ulteriormente con l'acquisizione delle caratteristiche di invasività e di metastatizzazione, dovute principalmente all'acquisizione dell'insensibilità, alla inibizione da contatto, alla secrezione di enzimi litici della matrice intercellulare, alla secrezione del fattore autocrino di mobilità (AMF), etc.

Questi processi complessi ed ancora poco chiari, e sui quali la ricerca è estremamente attiva, sono contrastati, in ogni caso, con almeno tre livelli di protezione, che fanno capo ai principi dell'omeostasi:

- il *livello dei sistemi antiossidativi* che tendono a bloccare l'azione dei radicali liberi principali artefici della formazione di addotti e più probabili responsabili, assieme alle rotture doppie del DNA, delle mutazioni geniche e quindi dell'azione iniziatrice del processo oncogeno. Ad esempio alcune molecole biologiche conte-

nenti in genere il gruppo tiolico-SH sono in grado di cedere facilmente 1°H neutralizzando radicali liberi o sottraendo ossigeno alla cellula. Un composto sulfidrilico presente nella cellula in concentrazione relativamente alta è il glutatione GSH (o anche molecole proteiche contenenti il gruppo cistenico-CH<sub>2</sub>-SH) che viene considerato un "modulatore" della radiosensibilità cellulare;

- il *livello dei sistemi enzimatici riparativi* che fanno della cellula un vero e proprio microlaboratorio chimico; in questo laboratorio i numerosi enzimi, operando in modo armonico e sinergico, provvedono al ripristino dell'integrità dell'informazione genetica ed alla riparazione dei danni al DNA; a questo livello fa capo anche l'attività di "morte programmata della cellula" o apoptosi, processo che porta appunto alla morte della cellula che non può essere riparata. Si tratta di sistemi più o meno complessi mono- o poli-enzimatici che svolgono azioni di riparazione a livelli più organizzati, che operano sul DNA interventi di "escissione" (eliminazione di un tratto) e successiva ricostruzione, di "riparazione per postreplicazione", etc.
- il *livello della vigilanza sull'integrità del "self"*, rappresentato dal sistema immunitario, che provvede ad eliminare le cellule "deviate".

### 3. *Effetti genetici*

Per effetti genetici si intendono (visto che le mutazioni eccezionalmente sono positive per la specie) le manifestazioni patologiche che conseguono ai figli a seguito del danno indotto dalle radiazioni ionizzanti sulle cellule della linea germinale dei genitori e che possono estrinsecarsi sia in aborti spontanei che in malattie ereditarie.

Per quanto riguarda il rischio abortivo si deve parlare più di un'ipotesi anziché di fatti scientificamente provati nella specie umana, giacché non vi sono indicazioni concrete che possano condurre ad una correlazione causa-effetto, e ciò potrebbe dipendere dal fatto che la quantificazione del rischio abortivo non risulta agevole, data la precocità con cui si può manifestare nel corso della gestazione, simulando pertanto un mestruo posticipato.

Anche nel caso degli effetti genetici va evidenziato che quelli radioindotti non hanno una specificità che consenta di distinguerli da quelli che si manifestano in modo apparentemente spontaneo e dovuto ad altre svariate ragioni.

alla base degli effetti stocastici somatici, con la differenza che qui le aberrazioni cromosomiche o le mutazioni genetiche riguardano le cellule della linea germinale anziché somatica. Mentre al momento le tecniche citologiche vive non permettono di evidenziare mutazioni di singoli geni (forse il ricorso alle tecniche, peraltro ormai abbastanza diffuse, di biologia molecolare potrebbero dare in futuro indicazioni "firmate" dall'agente eziologico), l'evidenziazione delle alterazioni del patrimonio genetico è invece visivamente possibile nel caso che l'alterazione sia grossolana e consista in una modificazione numerica o morfologica dei cromosomi. Tra le malattie con alterato numero dei cromosomi (aneuploidia) possiamo ricordare quelle riportate nella tabella 13.

Tabella 13: Alcune sindromi genetiche da alterato numero cromosomico

Sindrome	n. crom.	Corredo	Caratteristiche cliniche	Frequenza
Klinefelter	47	XXY	Microdidimia, azoospermia, ginecomastia, eunocoidismo, faccia glabra, osteoporosi, deficit mentale.	$2.10^{-3}$ maschi
Turner	45	X	Infantilismo sessuale, nanismo, Pterigio, amenorrea	$1.10^{-3}$ femmine
Down	47	trisomia	Ritardo mentale, pliche epicantiche, orecchie malformate, occipite piatto	1/700
Trisomia D	47	1 dei 3 cromos. del gruppo D	Microftalmia, opacità corneali, orecchie malformate, palatoschisi, criptorchidismo, angiomi facciali, malformazioni cardiache e renali.	$1-2.10^{-4}$
Trisomia E	47	crom. 17 o 18	Orecchie ad impianto basso, micrognatismo, occipite prominente, sterno breve, pelvi strette, malformazioni cardiache e renali	$1-2.10^{-4}$

Una malattia dovuta a delazione è quella che va sotto il nome di "cri du chat" caratterizzata da grave ritardo mentale, microcefalia, ipertelorismo con grido caratteristico somigliante al miagolio del gatto. Vi è una mancanza di circa 2/3 del braccio corto di un cromosoma del gruppo B (4 o 5). E' stato rilevato altresì che nel mongolismo si ha una più elevata incidenza leucemica ed è stato constatato che in soggetti normali affetti da leucemia mieloide si osserva una alterazione cromosomica nella coppia 21-22 consistente in una abnorme piccolezza (per delezione o traslocazione) di parti di tali cromosomi, che vengono indicati, così modificati, come cromosomi Ph (Filadelpia). E' evidente che grandi alterazioni morfologiche (ad es., dicentrici, anelli, etc.) rappresentano motivo di infertilità per i gameti portatori e pertanto o non daranno luogo a formazione di zigote o

saranno motivo di abortività alla prima suddivisione dello zigote. Va esplicitamente rilevato che le malattie genetiche dovute ad alterazioni grossolane del corredo cromosomico ed indicate nella tabella 13 non sono mai state osservate nella specie umana come associabili ad esposizione dei genitori alle radiazioni.

Accanto alle malattie cromosomiche esiste una vasta congerie di malattie, il cui numero va crescendo con l'affinarsi delle conoscenze, determinate da mutazione geniche disvitali (caratteri patologici compatibili con la vita). Fra le oltre 5000 ad oggi note, nella tabella 14 se ne riportano alcune tra quelle determinate da disordini genetici dominanti, tratte dal BEIR V, con la loro frequenza "naturale" di comparsa. Anche per quanto riguarda queste malattie non esistono evidenze epidemiologiche nella specie umana che ne ricollegli la causa all'esposizione a radiazioni ionizzanti.

**Tabella 14: Alcune malattie genetiche dominanti**

Malattia	Frequenza (10 <sup>-6</sup> )
Osteogenesi imperfetta	40
Acondroplasia	30
Anidria	15
Poliposi colica	71
Retinoblastoma	24
Rene policistico	860
Distrofia miotonica	220
Sferocitosi	220
Morbo di Huntington	300
Sindrome di Marfan	30
Sclerosi tuberosa	25
Neurofibromatosi	350

Si tratta di malattie monogeniche, determinate cioè dalla mutazione di un solo gene. Accanto vanno considerate anche le malattie ereditarie di origine poligenica più difficili da individuare e quantificare (ad es., fra tali malattie sembra che debba essere considerato il diabete).

E' evidente che la gravità sanitaria delle malattie ereditarie non è univocamente quantificabile, in quanto essa può andare dalla morte infantile, ad un accorciamento della vita, a menomazioni più o meno gravi, ad alterazioni che potrebbero anche non evidenziarsi sul piano clinico, in quanto la mutazione indotta resta a livello genotipico recessivo senza capacità espressiva.

Sulla base di osservazioni ed ipotesi si stima che la incidenza di malattie genetiche in una popolazione umana non soggetta a irradiazioni artificiali sia dell'ordine di 10<sup>5</sup> per 10<sup>6</sup> nati vivi (cioè il 10% circa dei nati vivi è portatore di malattia genetica).

Merita ricordare che nella specie umana non è stato ancora mai dimostrato che le radiazioni ionizzanti possono indurre effetti genetici; i risultati di una tale associazione sono negativi non solo nei discendenti delle popolazioni esposte all'incidente di Chernobyl, ma anche nel caso dei discendenti degli esposti alle esplosioni di Hiroshima e Nagasaki.

## L'epidemiologia

Lo studio epidemiologico è lo strumento valutativo dello stato di salute di una popolazione, studio che può limitarsi alla semplice descrizione numerica, temporale e geografica (epidemiologia descrittiva) o anche alla valutazione sistematica del sospetto di correlazione dello stato di salute con la presenza di un agente responsabile (epidemiologia analitica). Quest'ultima è pertanto la disciplina medica che studia la distribuzione delle malattie non solo infettive, come un tempo, ma, oggi soprattutto, anche croniche e degenerative. Forse in nessun'altra branca della salute umana sono stati condotti tanti studi di epidemiologia analitica come nel caso degli esposti a radiazioni ionizzanti il cui risultato rappresenta l'elemento più importante per la impostazione dottrina della radioprotezione. Seguendo allora l'indirizzo epidemiologico analitico, sono stati condotti studi tipo coorte e tipo caso-controllo per cercare di ottenere delle correlazioni non solo causali, ma anche quantitative tra esposizione a radiazioni e incidenza o mortalità oncogena. Le più importanti serie epidemiologiche studiate sono:

- sopravvissuti giapponesi alle esplosioni nucleari,
- pazienti irradiati per fluoroscopia,
- pazienti irradiati per spondilite,
- pazienti irradiati per tinea capitis,
- pazienti trattati con radio per TBC,
- minatori esposti ad alte concentrazioni di radon,
- pittori di quadranti di orologio, etc.

Tra queste, quella più significativa, rappresentativa ed attendibile dal punto di vista statistico è tuttavia quella dei sopravvissuti alle esplosioni nucleari della seconda guerra mondiale. E' a questa coorte pertanto che, in prima istanza, fanno riferimento tutti quegli organismi che eseguono valutazioni sul legame quantitativo tra rischio oncogeno ed esposizione, come l'UNSCEAR (il Comitato scientifico delle Nazioni Unite sugli effetti delle radiazioni atomiche), il NIH (l'Istituto nazionale di sanità degli Stati Uniti), il BEIR (la Commissione scientifica per le radiazioni dell'Accademia Nazionale delle Scienze degli Stati Uniti), l'ICRP (la

Commissione internazionale per le protezioni radiologiche). A corredo e a conferma scientifica del legame causale tra radiazioni e tumore vi sono anche i numerosi studi in vitro e tutta la sperimentazione radiobiologica. Dall'insieme dei vari studi è stato possibile dedurre delle valutazioni quantitative di mortalità oncogena in funzione di dosi medio-alte (maggiori di alcune decine di milliSievert).

Diversa è invece la situazione per quanto riguarda esposizioni a dosi basse in corrispondenza alle quali, non solo non è possibile inferire delle correlazioni quantitative, ma neanche correlazioni causali. Infatti, per mancanza di effetti chiaramente ed univocamente correlabili alle dosi, le indagini e gli studi effettuati non sono riusciti a fornirci indicazioni statisticamente significative di un aumento del rischio oncogeno tra gli esposti.

Al riguardo, vale la pena citare il documento UNSCEAR 2000 secondo il quale "Il numero dei tumori solidi associati con l'esposizione alle radiazioni non è sufficiente per permettere una analisi dettagliata della risposta in dose per molti siti o tipi specifici di tumori. Per tutti i tumori solidi raggruppati la relazione della curva dose-risposta è lineare fino a circa 3 Sv, mentre la curva dose-risposta per la leucemia viene meglio descritta da una funzione lineare-quadratica. Rischi statisticamente significativi per il cancro nel "Life Span Study" (l'Organismo nippo-americano oggi denominato Radiation Effects Research Foundation (RERF), che studia gli effetti delle esplosioni nucleari giapponesi) vengono rilevati per dosi all'organo superiori a circa 100 mSv". Ciò risulterebbe ancora più vero per la leucemia per la quale i risultati dello stesso Life Span Study indicano un rischio relativo inferiore a 1 al di sotto di 20 mSv. Questo risultato di assenza di evidenze di aumento del rischio oncogeno alle basse dosi viene confermato dal raffronto delle statistiche oncogene tra popolazioni soggette a fondi ben diversi di radiazioni.

Mentre nel caso degli effetti stocastici somatici si è potuto far riferimento anche alla epidemiologia analitica, nel caso degli effetti genetici si può far ricorso solo alla radiobiologia sperimentale animale. Müller lavorò per 10 anni prima di poter dimostrare nel 1927 che i raggi X producono realmente mutazioni nella *Drosophila melanogaster*. Sull'azione mutagena delle radiazioni evidenziata sul moscerino della frutta, organismo caratterizzato da solo 4 cromosomi, da intensa capacità riproduttiva e da una veloce successione generazionale, si è impostata una imponente ricerca che ancora oggi conduce ad importanti risultati scientifici. In particolare è stato rilevato che vi è un aumento delle mutazioni trasmesse ai discendenti, che questo aumento è collegato in modo lineare alla dose assorbita dai genitori (siamo sempre a dosi elevate), che l'intensità di radiazione ed il frazionamento della dose sono ininfluenti nella determinazione dell'effetto e che il danno genetico presente nei figli non può essere riparato. Gli stessi esperimenti radiobiologici condotti su altre specie animali hanno confermato l'effetto mutageno sulle cellule germinali e la conseguente trasmissione di tali mutazioni ai discendenti.

Come già detto, non è stato possibile sinora rilevare con metodi epidemiologici un eccesso di malattie ereditarie nella progenie umana di soggetti esposti alle radiazioni ionizzanti rispetto alla progenie di soggetti non esposti. Lo studio radioepidemiologico più importante è stato quello sui discendenti dei sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki, nel corso del quale è stato effettuato un confronto tra 30.000 bambini di cui almeno uno dei genitori era stato irradiato e 40.000 bambini i cui genitori non erano stati irradiati. Nessuna differenza statisticamente significativa è apparsa tra i due gruppi per quanto concerne lo sviluppo psicofisico, le malformazioni di origine genetica ed alcuni indicatori di natura citogenetica e biochimica. I risultati dell'indagine epidemiologica pubblicati nel 1981 sono stati confermati nel 1988. Altre indagini condotte su popolazioni umane, per quanto di minore rilevanza, non hanno analogamente evidenziato alcun aumento di effetti genetici.

Allora, ed è qui un punto molto importante perché sta alla base della impostazione filosofica della radioprotezione, ci si pone in una prospettiva di cautela e si introduce l'ipotesi che quel rapporto di linearità, che è stato riscontrato alle dosi medio-alte tra incidenza neoplastica e dose, possa esser estrapolato anche alle piccole dosi fino a dose zero, senza quindi una soglia al di sotto della quale considerare assenti gli effetti neoplastici. Una prospettiva, questa, di cautela, in quanto è ben evidente, come del resto già evidenziato più sopra, che l'organismo ha delle risorse reattive alla noxa con le quali cerca di opporsi al danno o di ripristinare le condizioni "quo ante"; risorse rappresentate da vari meccanismi di protezione, di riparazione e di eliminazione degli effetti elementari prodotti dalla radiazione.

Analogamente, a dosi elevate le radiazioni ionizzanti possono produrre danni ereditari. Infatti, come accennato, i dati sperimentali su piante ed animali, notevolmente numerosi, ottenuti in condizioni di irradiazione perfettamente definite (dose e rateo di dose), indicano che tali danni possono di fatto insorgere. Per quanto analoghi effetti non siano stati dimostrati a tutt'oggi nella specie umana, tuttavia, sempre per i fini della radioprotezione e nello spirito del principio di cautela, in analogia a quanto si registra nella sperimentazione animale, si assume che anche nell'uomo si possano avere effetti genetici e, anche in questo caso, si suppone che l'incidenza di effetti, calcolata per estrapolazione dalle sperimentazioni sugli animali, sia correlata linearmente con la dose e sia estrapolabile fino a dose zero.

## Il rischio

I termini rischio e pericolo, usati frequentemente come sinonimi, nella realtà hanno un diverso significato non solo semantico, ma anche concettuale, dal momento che nel lessico corrente hanno le seguenti definizioni:

- pericolo: *circostanza o insieme di circostanze da cui può derivare un danno*. Si tratta quindi di un termine che implica un solo riferimento aleatorio: "può derivare" ("pericolo" è, ad esempio, il termine da usare nel caso della vicinanza di un precipizio). Ciò, nel caso nostro specifico, si traduce ad esempio nell'affermare che le radiazioni ionizzanti costituiscono un pericolo di eritema o che l'esposizione alle radiazioni può rappresentare un pericolo per l'induzione di eritema.
- rischio: *eventualità di subire un danno a seguito del verificarsi di circostanze più o meno prevedibili*. Si tratta quindi di un termine più tenue e meno certo del pericolo, che implica un doppio riferimento aleatorio: "l'eventualità" e "la prevedibilità". Ha quindi il significato di probabilità che a seguito del concretizzarsi di eventi fortuiti possa verificarsi un danno. E' quindi come parlare di probabilità di probabilità che si verifichi un danno; ovvero, servendosi del termine "pericolo", il rischio è la probabilità che un pericolo produca un danno. Questo è pertanto il significato giusto da chiamare in causa quando si parla di effetti stocastici delle radiazioni.

Il termine rischio ha diverse accezioni che vanno in qualche modo chiarite. Un primo significato è quello attribuito al termine dal linguaggio comune, quando viene impiegato per indicare la minaccia che accada un evento indesiderato. Con questo significato generico il termine è riferito ai campi d'interesse più svariati, che vanno dall'economia alla salute individuale e collettiva. Chiaramente in questa sede non si fa riferimento a questo significato. Un secondo significato che viene dato a questo termine è quello in uso nelle valutazioni di sicurezza e di prevenzione. Si tratta in questo caso di uno strumento giustificativo dei criteri da porre in atto per prevenire situazioni che possono comportare dei danni anche notevoli all'individuo e alla collettività. In questo contesto si deve far ricorso a due concetti primari: quello di probabilità e quello di gravità delle conseguenze associate all'evento che si vuole evitare. Così il termine "rischio" diviene una entità matematica definita dall'espressione

$$R = p \cdot M$$

in cui  $p$  rappresenta la probabilità che si verifichi quell'evento e  $M$  la gravità espressa ad esempio in termini di effetti sanitari vari opportunamente pesati e sommati. In questo caso alla probabilità può essere assegnato un valore ottenuto dall'analisi storica di quel tipo di eventi e quindi la probabilità assume più pro-

priamente il significato di frequenza di accadimento; ovvero, le si può assegnare un valore ottenuto da una analisi di dettaglio dei mezzi, degli strumenti, dei sistemi e componenti, del personale (inteso come "fattore umano") che vengono coinvolti nell'accadimento dell'evento che si vuole evitare (tipico il caso di un impianto nucleare nei confronti di situazioni incidentali). Anche questa accezione di rischio non è quella che interessa in questa sede.

Un terzo significato del termine "rischio" è quello connesso con le esigenze di protezione. In questo caso il concetto fa capo direttamente alle tecniche statistico-epidemiologiche ed è, almeno in parte, il risultato del raffronto tra popolazioni.

Un primo modo di effettuare questo raffronto è quello che va sotto la denominazione di *studio caso-controllo* (di tipo longitudinale), che consiste nel partire dalla malattia attuale, e risalire nel tempo alle cause che possono averla determinata. In tale tipo di studio si ricerca un gruppo di individui (i "casi") affetti da una determinata patologia. Quindi viene individuato un gruppo di persone simili ai casi, ma non malati, che costituiscono i "controlli". La comparabilità tra i due gruppi è richiesta per tutte quelle variabili (sesso, età, condizioni ed abitudini di vita, etc.) che possono influire sui risultati in maniera "mascherata" e che per questo vengono definiti come "fattori di confondimento". Si passa poi ad individuare nei due gruppi il numero di individui che precedentemente sono stati esposti al fattore presunto causa di quella malattia.

Un secondo modo di effettuare il raffronto su dati epidemiologici è lo *studio trasversale* (cross-sectional) nel quale l'indagine della incidenza della malattia e la misura dell'esposizione avviene simultaneamente. E' un tipo di indagine che non ha trovato molto spazio nel campo delle radiazioni ionizzanti.

Un terzo modo è quello di rilevare la frequenza cumulata nel tempo di un fenomeno morboso (o di morte per causa) in una popolazione specifica esposta, rispetto alla stessa frequenza cumulata in un'altra popolazione non esposta opportunamente identificata e dalle caratteristiche sovrapponibili con la prima. Lo studio parte quindi dall'esposizione e ne identifica nel tempo gli effetti. E' questo un altro modo di condurre una ricerca epidemiologica definita come *indagine longitudinale di tipo "coorte"* ed è forse lo strumento tecnico che offre la più facile via alla comprensione ed alla definizione del concetto di rischio. Nel caso specifico si tratta di selezionare un gruppo di individui esposti ad un possibile agente patogeno, seguirli nel tempo, ed individuare il numero di soggetti che via via vanno incontro a malattia (incidenza) o muoiono (mortalità) per una data causa. La incidenza o la mortalità risultante va quindi confrontata con l'analogo indice epidemiologico riscontrato nello stesso tempo tra gli individui di una popolazione non esposta, e, per il resto, dalle caratteristiche del tutto confrontabili con quelle del gruppo in studio. Anche in questo caso, per la correttezza dell'impostazione e conduzione delle indagini, deve essere predisposto un protocollo ben predefini-

to, formulato con criteri finalizzati ad eliminare i possibili effetti confondenti (come l'accurata scelta delle popolazioni da raffrontare), con valutazione delle dimensioni del campione (onde avere statistiche sufficientemente robuste), con l'impiego di strumenti e modalità di raccolta dei dati che offrano le migliori garanzie di accuratezza, veridicità e scientificità, con la valutazione dei dati stessi in merito alla ripetibilità ed alla validità, ed infine con una analisi dei dati improntata ad obiettività e neutralità rispetto alle possibili tesi alternative.

Ma la definizione di rischio è frutto non solo di questo approccio statistico epidemiologico, ma in parte è anche il risultato di ipotesi affidate alla logica dei fatti o ad esigenze di modellazione dei medesimi, o alla introduzione di ipotesi che, anche se non ritenute sempre e da tutti verosimili, sono in ogni caso improntate al principio di prudenza, principio che per i fini di protezione non è in ogni caso in discussione, *salvo quando la sua applicazione produce più male che bene*. L'organismo di vertice che valuta e propone formalmente il modello valutativo è l'International Commission on Radiological Protection (ICRP). Nel valutare il rischio questa Commissione parte dalla constatazione di una correlazione lineare tra esposizione a dosi medio-alte e mortalità oncogena, suppone l'assenza di una soglia, introduce un fattore di riduzione dalle alte alle basse dosi, propone un criterio di proiezione nel tempo, formula una interpretazione analitica tra esposizione acuta ed esposizione prolungata nel tempo, etc. Per cui il modello diviene uno strumento valutativo del rischio, e risulta solo in parte legato alle evidenze epidemiologiche e molto alle ipotesi, ai modelli ed ai criteri di cautela. Così, dal rischio valutato attraverso lo studio di varie serie epidemiologiche, si è passati al concetto di rischio proiettato nel tempo futuro, inteso come attesa di un evento oncogeno possibilmente conseguente ad esposizione come fatto la cui probabilità risulta dal coacervo dei risultati delle analisi, delle ipotesi, dei modelli, dei trasferimenti tra popolazioni, della proiezione nel corso della vita e del criterio di cautela. In tale modello, che l'ICRP dice esplicitamente finalizzato ai fini della radioprotezione, se si indica con  $D$  la dose ricevuta, con  $a$  un coefficiente detto brevemente "fattore di rischio", ricavato adottando i criteri di cui sopra e denominato, più formalmente, "coefficiente nominale di probabilità per tumori mortali", il rischio viene valutato come

$$R = a \cdot D.$$

In base a quanto sopra, i valori dei "fattori di rischio" suggeriti dalla ICRP nella Pubblicazione n. 26 del 1977, e successivamente rettificati nella successiva Pubblicazione n. 60 del 1990, sono quelli indicati nella tabella 15. L'incremento dei fattori di rischio è essenzialmente dovuto a due ragioni: la revisione della dosi-

metria degli esposti alle esplosioni e l'applicazione del "modello moltiplicativo" nella proiezione del rischio più "conservativo" per i fini della radioprotezione.

Tabella 15: Coefficienti nominali di rischio per tumori mortali nella popolazione ( $10^{-2}$  Sv<sup>-1</sup>)

Organo o Tessuto	ICRP 26 (1977)	ICRP 60 (1990)
colon	-	0.85
esofago	-	0.30
fegato	-	0.15
mammella	0.25	0.20
midollo rosso	0.20	0.50
ovaio	-	0.10
pelle	-	0.02
polmone	0.20	0.85
stomaco	-	1.10
osso compatto	0.05	0.05
tiroide	0.05	0.08
vescica	-	0.30
tessuti rimanenti	0.50	0.50
<b>TOTALE</b>	<b>1.25</b>	<b>5.00</b>

Considerazioni del tutto analoghe valgono per quanto riguarda il rischio connesso con gli effetti genetici nella specie umana. Si suppone inoltre, adottando anche in questo caso un principio di prudenza per i fini della radioprotezione, che il rischio genetico nell'uomo, mancando i dati epidemiologici, possa essere estrapolato dalle specie animali. Quindi, anche per questo tipo di effetti l'ICRP, per i fini della radioprotezione, assume che in tutte le generazioni future vi sia la probabilità di comparsa di un effetto genetico grave ogni 100 nati vivi per ogni Sievert di radiazione ricevuta dai genitori. Si suppone altresì che vi sia una correlazione lineare e senza soglia tra comparsa di tali effetti e dose ricevuta dai genitori.

La modellazione del rischio stocastico ora indicata riguarda valutazioni di tipo proiettivo "a priori", cioè fatte prima dell'esposizione, nel senso che, nota la dose che sarà ricevuta, consentono di stimare la probabilità di andare a morte nel corso della vita futura a causa di un tumore radioindotto. Si tratta di valutazioni che sono certamente lecite per i fini della radioprotezione ed in particolare quindi negli interventi di giustificazione e di ottimizzazione, nelle analisi previsionali di rischio in vista dell'inserimento di una nuova "pratica" come si dirà tra poco. Va invece detto in maniera esplicita ed enfatica che questo stesso strumento non può venir applicato acriticamente e semplicisticamente nelle situazioni "a posteriori" per stimare i morti per tumore in conseguenza di situazioni incidentali senza incorrere nel sospetto di far dell'allarmismo o addirittura del terrorismo psicologi-

co, magari per fini strumentali. Le situazioni post-incidentali sono infatti materia di radiopatologia e non di radioprotezione.

### La dottrina di radioprotezione

Il sistema di riferimento concettuale entro il quale si muove la radioprotezione viene tracciato dall'ICRP, che periodicamente emana delle pubblicazioni dal titolo "Raccomandazioni". Le prime Raccomandazioni del 1959, e le successive fino al 1977, erano dirette essenzialmente a eliminare la possibilità che si verificassero effetti di tipo deterministico. Per la loro naturale specificità e per l'evidenza di una soglia ben individuabile, gli effetti deterministici non costituiscono oggetto di particolari modelli ai fini della prevenzione: è sufficiente limitare i livelli di esposizione al di sotto dei valori soglia per avere la garanzia della loro impossibilità di manifestarsi. La stessa impostazione dottrinarie e politica non può essere messa in atto nei confronti degli effetti stocastici, la cui correlazione con l'esposizione alle radiazioni non è in discussione, ma per i quali le evidenze sono limitate alle esposizioni medio-alte. Pertanto il sistema di riferimento conteneva un unico principio: quello della limitazione della dose al di sotto di un valore limite valutato, con criteri "tossicologici", in un decimo della soglia di comparsa di detti effetti. A mano a mano che il dato epidemiologico della induzione oncogena è divenuto evidente, quell'unico principio è stato accompagnato da un secondo: il principio ALARA (As Low As Reasonable Achievable), per ottenere anche lo scopo di ridurre la probabilità degli effetti stocastici. Ma il riferimento concettuale si è meglio precisato e definito con la Raccomandazione del 1977 che ha introdotto il "sistema di limitazione delle dosi" basato sul tripode: giustificazione, ottimizzazione e limitazione. L'ultima Raccomandazione, che risale al 1990, rileva che le azioni umane nei confronti delle radiazioni si muovono in due direzioni tra loro in antinomia: da una parte, quelle che, per soddisfare esigenze di sviluppo e di progresso, introducono nuove sorgenti di esposizione (le pratiche); e, dall'altra, quelle che l'uomo mette in atto sulle fonti di esposizione già esistenti per ridurre l'esposizione (gli interventi). Esempi di pratiche possono essere quelle della Francia quando decide di costruire nuovi reattori nucleari, mentre esempi di interventi potrebbero essere quelli messi in atto per ridurre l'esposizione dovuta all'incidente di Chernobyl (qualora fossero stati decisi in aderenza al principio di giustificazione di cui si parla più oltre).

Le precedenti Raccomandazioni contenute nella Pubblicazione 26 proponevano il "sistema di limitazione delle dosi", sistema che non contemplava entrambe le situazioni espositive ora ricordate. Il cambio di denominazione in "sistema di protezione radiologica" introdotto dalla pubblicazione del 1990 sottende due fatti: (i)

enfaticamente il concetto secondo il quale la limitazione della dose non esaurisce le attività di radioprotezione, e (ii) l'esigenza di adattabilità ai vari contesti espositivi. Ad esempio, non appare infatti ragionevole applicare i limiti di esposizione più sopra indicati alle condizioni post-incidentali o al problema del radon nelle abitazioni: si potrebbero infatti causare degli effetti sanitari certi e più gravi di quelli che si vorrebbe evitare. La necessità quindi di rendere più malleabile ed adattabile la dottrina già elaborata nel 1977 alla specifica casistica ha portato la Commissione ad individuare un doppio binario lungo il quale adattare in maniera ragionevole la prevenzione del rischio radiologico.

Si avrà quindi un sistema di protezione radiologica nelle pratiche e un sistema di protezione radiologica negli interventi, sistemi costituiti da principi che, ancorché eguali nella denominazione (giustificazione, ottimizzazione e limitazione), poggiano su argomentazioni logiche e contesti valutativi diversi: si potrebbe dire commettendo un errore di eccesso interpretativo e solo al fine di rendere più evidente la differenza tra le due logiche, che il sistema nelle pratiche è più fondato su considerazioni socio-economiche, mentre il sistema negli interventi è più basato su considerazioni socio-sanitarie. E' evidente però che in entrambi i casi il fine ultimo è sempre il raggiungimento di un bene di ordine sanitario. Così nella giustificazione della pratica si richiede un raffronto tra beneficio e detrimento, mentre nella giustificazione degli interventi si richiede che questi "producano più bene che male".

Analogamente, per quanto riguarda l'ottimizzazione della protezione, si richiede che l'entità della dose individuale, il numero di persone esposte e la probabilità di incorrere in esposizioni incidentali sia la più bassa possibile, tenendo conto di fattori economici e sociali. E' questo un principio che consente di non esasperare la corsa all'abbassamento del rischio verso il valore zero, in quanto pone come limite per ogni pratica la dose in corrispondenza alla quale si ha il beneficio più alto. Ciò sottintende la necessità di impiegare una unità di misura unica, che è poi quella economica, per le varie grandezze che entrano in gioco sia nel processo di giustificazione che in quello di ottimizzazione. Lo stesso principio applicato invece agli interventi si preoccupa che la riduzione della dose produca il beneficio più grande ragionevolmente ottenibile.

Il terzo principio riferito alle pratiche richiede l'imposizione di un limite superiore alla dose individuale o, nel caso delle esposizioni potenziali, un limite superiore al rischio. I valori scelti a tal fine dalla Commissione derivano non più da considerazioni "tossicologiche" ma da valutazioni demoscopiche basate sulla "accettabilità" sociale di un nuovo rischio introdotto a fronte del beneficio che da tale introduzione deriva.

Con gli accennati arricchimenti concettuali che consentono la diversificazione applicativa alle diverse occasioni espositive, i tre principi del sistema di protezio-

ne radiologica acquistano una dimensione nuova atta a proiettare il sistema stesso anche al di fuori della stretta pratica radioprotezionistica. L'insieme delle ipotesi, dei coefficienti di rischio, della monetizzazione della dose e del sistema di protezione radiologica costituiscono senza dubbio una costruzione filosofica elegante ed utile per i fini della radioprotezione, ma il sistema si presta a esasperazioni interpretative ed applicative che possono comprometterne l'applicabilità. Una facile esasperazione utile per terrorizzare e difficile da capire se viene travisato lo spirito del sistema è l'impiego della dose collettiva valutata come somma di infinitesime dosi estese ad un numero enorme di individui e proiettata a centinaia di anni nel futuro. Il risultato così ottenuto viene quindi ascientificamente impiegato come mezzo per predire il numero di morti cui quella dose darà luogo. E' questo certamente un uso strumentale ed improprio del sistema e dei coefficienti di rischio che non trova riscontro nelle finalità della radioprotezione che sono quelle per le quali questa costruzione è stata formulata. (Proprio l'uso strumentale della ipotesi lineare senza soglia unito al concetto di dose collettiva è stato un utile e determinante strumento ausiliario per raggiungere lo scopo dello smantellamento delle centrali nucleari in Italia).

E' da prima della Pubblicazione n° 60 del 1990 che il mondo scientifico è preoccupato per l'impostazione sempre più puntigliosa che viene data alle basi dottrinarie della radioprotezione nei confronti del rischio stocastico: ciò ha infatti portato a una sempre più esasperata, fideistica e integralista accettazione dogmatica dei suoi principi, dimenticando che alla base non vi sono verità scientifiche, ma ipotesi finalizzate alla prevenzione.

Si ricorderà come i contrasti più marcati siano sorti a suo tempo, proprio in riferimento alle posizioni della Pubblicazione 60 ed in vista di un suo recepimento nelle Direttive comunitarie, con la prestigiosa Accademia delle Scienze Istituto di Francia (ASIF). Questa Accademia non condivideva l'abbassamento dei limiti di dose in grazia della sola ipotesi della estrapolazione lineare associata all'altra ipotesi dell'assenza di una soglia per gli effetti stocastici. Il dibattito si è protratto per qualche tempo, tra vari gruppi di persone, attraverso note e commenti nelle riviste specialistiche, fino a che il Presidente dell'ICRP, il Prof. R. Clarke, diffuse un documento nel quale indica in via ipotetica una impostazione del quadro di base diversa rispetto all'attuale; scardinando il "Sistema di protezione radiologica", Clarke propose di abrogare alcune entità ritenute responsabili delle difficoltà in cui ci si veniva a trovare a seguito di una applicazione pedissequa ed acritica dei principi. Per superare tutto ciò secondo il Presidente dell'ICRP la panacea sarebbe quella di:

- Introdurre il sistema della dose "controllabile", una serie cioè di "livelli" di dose (anziché limiti) calibrati con riferimento al fondo naturale di 3 mSv, che possono essere ragionevolmente tenuti

- sotto controllo con un qualsiasi strumento. Da questa definizione sfuggirebbe solo la dose da fondo naturale a livello del suolo che evidentemente è una quantità fissa non modificabile.
- Adottare il principio che se il rischio di danno sanitario all'individuo più esposto è insignificante ("trivial") allora è insignificante anche il rischio complessivo indipendentemente da quante persone ne sono coinvolte. Ciò riporta quindi l'enfasi e l'attenzione primaria alla protezione individuale e porta ad eliminare il concetto di dose collettiva.
  - Abbandonare il principio di giustificazione dal momento che la radioprotezione non ha un ruolo di rilievo nelle decisioni politiche, decisioni per facilitare le quali questo principio era appunto stato formulato (si può sottolineare questo aspetto, ricordando l'esempio italiano in merito alla produzione di energia elettrica con centrali alimentate con combustibili fossili al posto di quelle nucleari).
  - Trasformare l'acronimo ALARA, che sta dietro il principio di ottimizzazione, in ALARP sostituendo il termine "Achievable" con "Practicable", fatto che solo chi conosce bene l'inglese può compiutamente apprezzare.
  - Abbandonare la distinzione tra "pratiche" ed "interventi".

Tutto ciò consentirebbe tra l'altro di eliminare le distinzioni che ora vengono fatte tra dosi occupazionali, dosi mediche ed esposizione del pubblico. Con queste impostazioni il "Sistema di Protezione Radiologica" si ridurrebbe al seguente:

- controllare la dose all'individuo rappresentativo del gruppo più esposto, nel senso di far sì che non venga superato il "livello" di azione (nuova denominazione di limite di dose);
- assicurarsi che la dose risultante sia ALARP.

La proposta ha quasi due anni di vita ed ha stimolato un intenso dibattito in Paesi dove l'impiego del nucleare dà effettivamente un senso alla discussione, proprio perché il principio di giustificazione non è un principio di scelta politica ma un tema di interesse limitato agli specialisti di radioprotezione. In ogni caso, sulle posizioni raccolte, l'ICRP farà le sue considerazioni in vista dell'emanazione di un nuovo testo dal titolo "Recommendations", la cui pubblicazione si attende entro il 2005.

La veste attuale della radioprotezione è essenzialmente frutto dell'impiego delle radiazioni per la produzione di energia elettrica e quindi, avendo rinunciato al nucleare, il problema in Italia ci tocca in modo marginale, per cui in Italia abbiamo trascurato ogni approfondimento del tema della radioprotezione e, in particolare:

- il reale significato delle basi scientifiche degli effetti alle piccole dosi;
- i limiti di applicazione del modello lineare senza soglia;
- lo spostamento del riferimento di base dal rischio alla dose;
- la reimpostazione del concetto di rischio per gli effetti stocastici e la precisazione circa la conseguente liceità d'extrapolazione e d'impiego di tale concetto alle varie situazioni e alle varie problematiche connesse con l'impiego delle radiazioni ionizzanti, in particolar modo con quelle che con la Radioprotezione non hanno nulla a che vedere.

Un altro punto meritevole di discussione potrebbe essere quello di adottare il criterio di assegnare all'unità di dose, oltre un coefficiente di detrimento com'è adesso, anche un "coefficiente di beneficio" per le varie "pratiche": il raffronto sarebbe molto più facile e alla portata di tutti e, se accettato con lo stesso fideismo, non consentirebbe più l'impiego del primo a fini strumentali. D'altra parte, se analizziamo il pensiero della ICRP espresso nella Pubblicazione 73 sulla protezione del paziente, il criterio di dare per scontata la "giustificazione" dell'impiego delle radiazioni per fini medici in senso lato, sta proprio ad indicare che l'ICRP ha fatto per tutti, responsabili politici compresi, una valutazione sulla base dell'esperienza pregressa che consente di assegnare all'unità di dose un "coefficiente di beneficio" maggiore del coefficiente di detrimento. Una impostazione in tal senso consentirebbe, tra l'altro, di uniformare il valore monetario assegnato all'unità di dose ora variabile da Paese a Paese, come se il valore della vita umana fosse una variabile legata al contesto socio-economico locale.

Altro punto critico è certamente quello della limitazione, non tanto per il principio in sé quanto per il valore numerico assegnato al limite. Il significato biologico dei 20 mSv infatti non corrisponde affatto al significato che il limite ha in ambito giuridico. Se deve restare questo valore è molto meglio chiamare il principio come "principio di livellazione" ed indicare il valore come "livello di riferimento" di buona tecnica radioprotezionistica, togliendo ad esso tutto il significato deterrente che viene attribuito al "limite" dal punto di vista sia semantico, sia psicologico sia, infine, legale.

### Effetti psicologici

Si è detto sopra che nella trattazione canonica della patologia da radiazioni ionizzanti tali effetti non sono presi in esame. Tuttavia fatti più o meno recenti connessi con situazioni incidentali, dalla serietà e gravità molto diversa (ad es., gli

incidenti di TMI, di Chernobyl, nei trasporti di materiale radioattivo, le accidentali irradiazioni di singoli individui, etc.) hanno dimostrato che il solo termine "irradiazione" è capace di stimolare negli individui, ma soprattutto a livello di gruppo, una forte componente emotiva nelle valutazioni del rischio, che genera di per sé stessa una sintomatologia a volte evidenziabile anche sul piano clinico. Sembra pertanto giusto inserire tra gli effetti delle radiazioni ionizzanti anche questo tipo di effetti che, tra l'altro, condizionano in maniera determinante anche la risposta collettiva alla proposta di installazione di attività nucleari nel territorio. E' infatti ragionevole pensare che l'eziopatogenesi di questa avversione risieda in buona parte in interessi di tipo economico, sociologico e politico almeno a livello di quei gruppi economici e politici che, in omaggio a tali interessi, sono in grado di orientare l'opinione pubblica. Ma a livello dell'uomo della strada la diffidenza ed il timore con la quale questi avverte il rischio da radiazioni, hanno una giustificazione essenzialmente a livello psicologico. Tale atteggiamento ci sembra attribuibile a una o più delle seguenti motivazioni:

- Associazione mentale conscia o inconscia con la tragedia di Hiroshima e Nagasaki. Allora, all'aggettivo "nucleare" non si dà il significato denotativo che esso obiettivamente ha, ma un significato connotativo che evoca sentimenti ed esperienze sinistre.
- Incapacità, per mancanza di un organo di senso specifico, di percepire la presenza della noxa radiogena che, per questo suo comportamento "fantasma", viene assimilata a "spirito del male".
- Difficoltà obiettiva di comprensione di un linguaggio esoterico come quello fisico e tecnologico che sta dietro il "nucleare" e le radiazioni, e quindi "rifiuto per incapacità di comprensione".
- Adozione, nella impostazione della filosofia di radioprotezione, di una cautela eccessivamente discriminante rispetto ai criteri di prevenzione adottati nei confronti di altre noxae patogene, talché la radioprotezione, da "fiore all'occhiello" della prevenzione, finisce per divenire un motivo di remora nell'accettazione del rischio da radiazioni.

Insomma, il timore, sproporzionato rispetto al reale oggetto, degli effetti della radiazione genera, da solo, una reazione patologica di tipo fobico (radiofobia). Ma non interessa qui evidenziare le motivazioni degli aspetti di rifiuto aprioristico del nucleare, quanto piuttosto la motivazione del fatto che il soggetto o il gruppo che per motivi di lavoro o per situazioni geografiche si trovi coinvolto in una situazione incidentale, manifesta, anche in assenza di una causa (irradiazione nulla) o anche in presenza di una causa, ma inefficace dal punto di vista delle

induzione di un danno biologico riscontrabile e ad essa correlabile, una sintomatologia evidenziabile anche sul piano clinico. Infatti fino ad oggi ogni evento "cum" o "sine materia" (cioè con dose o meno) che abbia coinvolto elementi della popolazione, ha sempre indotto uno stato di stress psicologico, di panico, di allarmismo collettivo e conseguenti fenomeni psicosomatici.

Non si può certo affermare che vi sia un quadro clinico dalla connotazione ben chiara, sulla base del quale effettuare una descrizione nosologica univoca. La maggior parte di tali sintomi è comune anche alla sindrome prodromica della malattia acuta da raggi che precede una delle tre sindromi di panirradiazione acuta: l'emopoietica, la gastroenterica e la neurologica, sopra brevemente indicate. Tali sintomi suddivisi in psicosomatici e comportamentali sono riportati nella tabella 16.

Tabella 16: Segni e sintomi di possibile origine psicologica

Sintomi psicosomatici	Sintomi comportamentali
anoressia	ansia
nausea	insonnia
vomito	agitazione
diarrea	apatia
cefalea	irritabilità
astenia	abulia
impotenza	demoralizzazione
	sfiducia nelle autorità

In analogia, e per completare il quadro nosologico della malattia acuta da raggi, si potrebbe quindi inserire una sindrome a sé stante che, per le caratteristiche eziopatogenetiche, potrebbe essere denominata "sindrome psicologica da raggi". Nel caso di situazioni incidentali che coinvolgono poi la popolazione, questa paura, se protratta nel tempo, rappresenta uno "stressore" cronico collettivo che si amplifica nel contatto sociale con gli altri e che orienta ad accettare solo le informazioni di tipo irrazionalmente catastrofico, piuttosto che quelle ragionevolmente rassicuranti che dovrebbero essere diffuse dagli organismi istituzionali preposti. Stressore che, passando da individuo ad individuo, ritorna al soggetto iniziale con una riverberazione ciclica autoamplificantesi della paura che si ripercuote sull'atteggiamento collettivo. L'esperienza di Chernobyl, nella quale questa situazione lascia strascichi a distanza di oltre 10 anni, ha suggerito l'individuazione di un quadro nosologico nuovo cui è stata assegnata la denominazione di "disordine da stress ambientale cronico" o nel caso di TMI di "neurosi da inquinazione nucleare".

Quindi alla base di queste forme patologiche individuali e collettive vi è indub-

biamente il modo particolare di percepire il rischio da radiazioni. I fattori che sostengono questo modo di percepire sono essenzialmente sociali e culturali, come le numerose ricerche a carattere psicometrico hanno dimostrato. Il rischio da radiazioni trova il primo posto nella scala di gravità per molte categorie sociali con riferimento a punti di vista precostituiti che queste categorie si sono fatte in merito alla volontarietà dell'accettazione, alla propria conoscenza del rischio, alla controllabilità da parte propria, al terrore indotto, ai benefici personali conseguenti all'accettazione, al numero di morti causati nei disastri, alla osservabilità della causa, agli effetti generazionali, alla possibilità personale di mitigazione degli effetti, etc.

In un quadro di questo genere ben si capisce allora l'importanza dell'informazione, il modo con cui viene fornita e il livello di credibilità della fonte. L'informazione nei confronti di una situazione di rischio, ed in particolare in vista e nel corso di situazioni di emergenza, va intesa nella sua triplice accezione di informazione come formazione di base nella comprensione del rischio, di informazione come educazione nel modo di affrontare il rischio ed infine di informazione attuale nella gestione dell'emergenza in atto, cioè del rischio divenuto pericolo attuale. Specialmente nei confronti della popolazione il rischio radiologico ha ricevuto soltanto quest'ultimo tipo di informazione: quella attuale che deve essere fornita nel corso della situazione di emergenza.

Il modo poi con cui l'informazione attuale viene gestita e diffusa ha importanza basilare nell'orientare l'opinione pubblica e quindi la reazione individuale e di gruppo nel modo di percepire la situazione in atto. In questo, la situazione post-Chernobyl è stata estremamente istruttiva. Un primo aspetto negativo da evitare è la pluralità delle fonti di informazione. Questa, se da una parte rappresenta un indispensabile strumento di democrazia, dall'altra costituisce strumento di distorsione, di disorientamento e di sfiducia per la popolazione, specialmente se le fonti plurime sono fonti policentriche ufficiali e contrastanti tra loro. Un secondo aspetto deleterio, e pertanto da scoraggiare, è il protagonismo in nome del quale ogni persona che vuole emergere e che ha avuto un pur minimo rapporto con la materia in interesse si sente autorizzata a dire la sua, improvvisandosi come esperto e come tale esibendosi attraverso l'intera gamma dei mass-media. Per restare nell'ambito delle radiazioni, l'incidente di Chernobyl ha fornito un eloquente esempio, come del resto la recente contesa sulle responsabilità dell'uranio impoverito. Un terzo elemento è il populismo sfruttato per fini economici o politici in opposizione al contesto di governo che si vuole scalzare, populismo in nome del quale sapienti e melliflui imbonitori fanno leva sulla paura della gente per scatenare malumori, rancori e furori contro la causa della paura e tramite essa contro chi ha malgestito quella causa e proclamando quindi la necessità di passare ad alternative più sicure e più responsabili. Un quarto elemento è il pietismo che, tramite

L'informazione, viene sollecitata nella gente attraverso immagini e descrizioni di contesti e situazioni di sofferenza (come malattie neoplastiche, malnutrizioni, etc.) che vengono presentate come frutto e conseguenza dell'evento disastroso con il quale verosimilmente nulla hanno a che vedere, ma rafforzano l'avversione verso ciò che è considerata la causa di quella sofferenza. Un quinto elemento è il pluralismo lessicale che, ad esempio, attraverso il sovrapporsi di unità di misura non contrastanti, ma comportanti dimensioni numeriche estremamente diverse, costituisce ed ha certamente costituito un mezzo di amplificazione psicologica della paura.

Le fonti di informazione, specialmente nel corso di una situazione incidentale, non godono tutte di uno stesso livello di credibilità da parte della popolazione. Gli stessi operatori professionali di informazione dimostrano di non credere agli scienziati che da sempre si occupano del tema specifico (gli scienziati nucleari non sono credibili quando parlano di rischi di Chernobyl o di uranio impoverito) anche se parlano per conto di organismi al di sopra di ogni sospetto (come è il caso della Commissione scientifica delle Nazioni Unite) per prestare più fede ai politici o agli scienziati improvvisati, tanto più quanto più quest'ultimi riescono a evocare la paura e la sensazione dell'incognito e della tragedia. La cosa diviene ancora più critica quando lo scienziato improvvisato è un camice bianco: il medico, infatti, gode di maggiore credibilità, e il medico che fa il catastrofista ha molto più credito del medico che cerca di assicurare. Un medico dovrebbe essere ben conscio di questo e dovrebbe parlare solo quando sa di sapere; i danni che un medico disinformato può provocare parlando sono ben più gravi di quelli che può causare una qualsiasi altra figura professionale e ciò proprio per il credito maggiore che gode la classe medica soprattutto, come evidente, in tematiche che riguardano la salute. I 150.000 aborti post-Chernobyl procurati per motivi "eugenetici" in Europa hanno sicuramente quest'origine.

### La normativa

Nel quadro ora descritto anche l'impostazione della normativa di protezione, sia lavorativa che socio-ambientale, dalle radiazioni ha seguito un criterio di privilegio e di maggior rigore nei confronti di altre noxae lavorative ed ambientali: vi è infatti una normativa a parte che contribuisce a fare delle radiazioni un rischio singolare, dal quale difendersi con criteri di prevenzione "dedicati". Vi è una normativa per tutti gli agenti di rischio che vengono definiti "convenzionali", che oggi è rappresentata essenzialmente dal D.L. 626/94 ed una normativa specifica D.L. 230/95 dedicata solo alle radiazioni ionizzanti che vengono pertanto intese come agenti non convenzionali da trattare con una attenzione tutt'affatto partico-

lare, come se l'uomo non convivesse da sempre con esse. Questo è indubbiamente un altro elemento che si aggiunge a quelli più sopra indicati tra le cause che influiscono nel meccanismo psicologico con cui viene avvertita la "singolarità" del rischio da radiazioni.

Se poi ci si addentra nello studio della normativa ci si accorge che questa è di difficile lettura, di difficile interpretazione, di difficile applicazione e che in sostanza è fatta più per dissuadere dall'uso delle radiazioni anziché atta a favorirne e facilitarne un impiego avveduto, come dovrebbe essere lo spirito di una legge di regolamentazione dell'impiego di uno strumento da cui l'umanità ha tratto indubbi vantaggi, in primo luogo dal punto di vista medico.

Se già la normativa europea è particolarmente attenta alle radiazioni per via di un Trattato che a suo tempo aveva essenzialmente lo scopo di consentire uno sviluppo economico-industriale equilibrato ed armonizzato tra i paesi firmatari, il recepimento nella nostra normativa ne ha ulteriormente esasperato gli aspetti burocratico-amministrativi in maniera ingiustificata ed in ogni caso in modo tale da contribuire alla creazione di un disequilibrio nei confronti degli altri firmatari. La normativa è così rigida da rasentare posizioni ascientifiche ed anti giuridiche. Tra queste se ne possono citare alcune.

La legislazione, non solo quella nazionale, si è accorta che era discriminante l'atteggiamento assunto nei confronti delle radiazioni naturali ed ha dovuto adottare una specie di "principio di equivalenza" per motivi di non faziosità nei confronti delle radiazioni prodotte dall'uomo. Il D.L. 241/2000 ha introdotto quindi i criteri di protezione da quest'altra fonte di esposizione in una forma molto complessa, criteri che dovrebbero (ma certamente non lo saranno) entrare in vigore entro due-tre anni. Ma, a parte l'aspetto della complessità, la discriminazione è rimasta: l'esposizione dovuta a sorgenti prodotte dall'uomo è "limitata" ad 1 mSv/a, mentre quella dovuta a radon è "livellata" a 3 mSv/a, ristabilendo una disparità certamente non motivata da ragioni scientifiche, ma solo da ragioni di convenienza sociale per non "sfrattare da casa" una fetta della popolazione. La giustificazione è che nel primo caso si tratta di pratiche e nel secondo di interventi, il che certamente non rappresenta una ragione scientifica e non risponde neanche al rigido criterio di cautela al quale la normativa per altri versi si ispira.

Nonostante che la ICRP (massimo organo scientifico e normatorio nel campo delle radiazioni ionizzanti) nella Pubblicazione 60 del 1990 abbia esplicitamente dichiarato di non raccomandare più una classificazione degli esposti, tuttavia sia le Direttive Comunitarie del 1996, che il D.L. 230/95, prevedono la suddivisione in classi degli esposti: lavoratori di categoria A e lavoratori di categoria B. La prima comprende i lavoratori esposti "suscettibili di ricevere" una esposizione globale di equivalente di dose efficace annua superiore a 6 mSv fino a 20 mSv; la seconda, quella dei lavoratori di categoria B, comprende invece coloro che si

situano nella fascia di dose più bassa che va da 1 mSv a 6 mSv all'anno. Questa suddivisione viene affidata dal D.Lgs. 230/95 all'"Esperto Qualificato". Costui già trova difficile effettuare questa separazione, nonostante il suo compito sia basato su grandezze fisiche misurabili, in quanto è chiamato a confrontarsi con delle dosi "attese". Ciò evidentemente comporta una "arbitrarietà valutativa" che discende da fatti circostanziali attuali e pregressi, ma anche dalle difficoltà concrete di discriminare chi "è suscettibile di ricevere", nell'anno a venire, 5 mSv e chi invece "è suscettibile" di riceverne 7. Quindi è già insito nelle cose che questa classificazione presenta un grande rischio di aleatorietà e di discrezionalità che, date le circostanze del nostro ordinamento del lavoro, tutto può dare meno che le certezze che il diritto romano si vanta di perseguire: si può infatti verificare "ex post" che il lavoratore classificato A riceva una dose inferiore a 6 mSv e che viceversa un lavoratore B abbia ricevuto dosi maggiori di 6 mSv nel corso dell'anno.

Incongruenze, discriminazioni immotivate, oltre a maggiori difficoltà rispetto a quelle sopra segnalate, si rilevano invece in merito alla sorveglianza medica. Per quanto riguarda l'incongruenza va evidenziato che vi è un aspetto scientifico-dottorinario che è intimamente connesso con il concetto di rischio biologico. La suscettibilità individuale alle malattie è una delle più manifeste evidenze cliniche raccolte dalla medicina nel corso dei secoli. Ma certamente la caratteristica preminente degli effetti delle radiazioni ionizzanti a basse dosi, effetti ai quali è stata assegnata la denominazione di stocastici in quanto colpiscono a caso gli esposti, ha evidentemente a che vedere con la variabilità individuale. Le evidenze epidemiologiche già di per sé fanno rilevare incidenze diversificate tra maschi e femmine o differenze, a volte anche notevoli, nella incidenza di certe particolari forme neoplastiche tra popolazioni diverse. Ed è proprio per questa ragione che l'ICRP nel proporre i coefficienti "nominali" di rischio più sopra indicati ha fatto riferimento alle condizioni della mortalità oncogena di base riscontrata in diverse popolazioni; ed è in relazione a questa variabilità che detta Commissione ha impiegato l'aggettivazione "nominali" per indicare appunto che si tratta di valori mediati tra diverse condizioni di variabilità etnica, sociale, anagrafica. L'adozione dello stesso modello moltiplicativo da parte della ICRP tiene conto di un particolare aspetto legato alla suscettibilità individuale: l'età. In base a quanto sopra, pertanto, il coefficiente nominale di rischio è, nella valutazione relativa al caso singolo, una funzione di vari parametri legati all'individuo (sesso, età), all'esposizione, alla popolazione di appartenenza. Ma accanto a questi non si possono dimenticare le correlazioni legate a particolari condizioni ereditarie, a particolari abitudini di vita, a particolari condizioni lavorative, e quelle connesse con particolari noxae sinergiche. Ciò farebbe pensare che alle basse dosi espositive ammesse, se classificazione deve esserci, questa più che su labili indi-

ci di dose "attesa", dovrebbe esser basata sulle concrete caratteristiche biologiche dell'individuo.

Da quanto ora detto una diversa tutela sanitaria differenziata per il gruppo A e B darebbe luogo a immotivate discriminazioni, in quanto da un punto di vista operativo, il rigore scientifico richiede di tutelare indistintamente sia gli A che i B da un rischio che "ex ante" è della stessa entità, dipendendo le differenze di entità non tanto dalla dose, quanto piuttosto dalla personale suscettibilità. Data questa inesistente separazione di rischio, diventa poi del tutto assurdo ammettere che per la sorveglianza medica di questi raggruppamenti di lavoratori si configurino due categorie professionali di medici con qualificazione e formazione potenzialmente diversa. Il D.L. 230/95 infatti affida la sorveglianza medica degli esposti di categoria B ad un Medico Competente, cioè a un medico che potrebbe non avere le necessarie conoscenze e che comunque non ha sostenuto l'esame specifico in materia di sorveglianza sanitaria e di rischi connessi con l'esposizione a radiazioni, esame che, invece, il Medico Autorizzato deve sostenere per esser tale. Ciò potrebbe significare una diversa e minore protezione per l'esposto di categoria B non motivata da una effettiva diversità nella entità del rischio. Un altro aspetto inconsistente per motivazioni, e immotivatamente discriminante dal punto di vista operativo, è la periodicità delle visite. Infatti mentre si richiede la sorveglianza medica con visita semestrale per i lavoratori di categoria A, si richiede la sorveglianza medica con visita annuale per i lavoratori di categoria B per un rischio che come detto è indistinguibile tra le due categorie.

Da un punto di vista giuridico appare poi quanto meno discutibile che per svolgere un'attività equivalente alcuni professionisti debbano superare un esame abilitante a carattere nazionale, mentre altri, molti dei quali non hanno conoscenze sull'argomento, vengono di fatto abilitati per decreto.

Si può inoltre rilevare un ulteriore elemento di contraddizione operativa rappresentato dal contenuto dell'art. 91 del D.L. 230/95, che richiede comunque in caso di superamento dei limiti di esposizione, la sorveglianza medica eccezionale da parte del Medico Autorizzato anche per gli esposti di categoria B. Il limite che fa scattare questo particolare tipo di sorveglianza è di 20 mSv, quando i primi indici di interessamento biologico evidenziabili con esami di laboratorio non si riscontrano nell'uomo al di sotto di 250 mSv.

Da queste brevi riflessioni si possono quindi intravedere posizioni poco congruenti con i principi giuridici e con le conoscenze scientifiche, probabilmente solo perché il tutto è finalizzato all'adozione di una cautela che va ben al di là dello spirito del principio di precauzione. Al di là quindi della diversa Commissione o Trattato di provenienza delle direttive comunitarie rivolte alla tutela sanitaria, sarebbe estremamente opportuno che queste venissero ormai recepite in un Testo Unico di normativa che non selezioni in modo immotivatamente discriminante una noxa

rispetto alle mille altre cui l'uomo si trova esposto, e che assicuri una minore vischiosità burocratica ed una più facile applicazione operativa.

### Annotatione bibliografica

Le informazioni di base, come peraltro indicato nel testo, sono riprese dalle pubblicazioni dei seguenti organismi:

UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on Effects of Atomic Radiations)

BEIR (Biological Effects of Ionizing Radiation Committee)

ICRP (International Commission on Radiation Protection)

ISS (Istituto Superiore di Sanità)

ANPA (Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente)

### BIBLIOGRAFIA

**ICRP (International Commission on Radiological Protection).** *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.* ICRP Publication 60. Annals of the ICRP 21(1-3); 1991.

ICRP (International Commission on Radiological Protection). *Protection against radon-222 at home and at work.* ICRP Publication 65. Annals of the ICRP 23(2); 1993.

**BEIR-V (Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations - Board on Radiation Effects Research - Commission on Life Sciences - National Research Council).** *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR V.* National Academy Press, Washington, D.C. 1990.

**BEIR-VI (Committee on Health Risks of Exposure to Radon).** *Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI.* National Academy Press, Washington, D.C. 1999.

**UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation).** *Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly, with Annexes.* United Nations, New York, 1988.

**UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation).** *Sources and Effects of Ionizing Radiation. 2000 Report to the General Assembly, with Annexes.* United Nations, New York, 2000.

**UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation).** *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation 1986 Report to the General Assembly, with Annexes.* United Nations, New York, 1986.

**Cardinale A, Cortellessa G, Gera F, Ilari O, Lembo G.** *Absorbed dose distribution in the Italian population due to the natural background radiation.* Proceedings of the second International Symposium on the Natural Radiation Environment, 421–440; 1972.

**Bohicchio F, Campos Venuti G, Nuccetelli C, Piermattei S, Risica S, Tommasino L, Torri G.** *Results of the representative Italian national survey on radon indoors.* Health Physics 71(5): 743–750; 1996a.

**Bohicchio F, Campos Venuti G, Monteventi F, Nuccetelli C, Piermattei S, Risica S., Tommasino L, Torri G.** *Indoor exposure to gamma radiation in Italy.* Proc. IX International Congress of the International Radiation Protection Association (IRPA 9), Vienna 14–19 April 1996, Vol. 2, 190–192; 1996c.

**Bohicchio F, Campos Venuti G, Nuccetelli C, Piermattei S, Risica S, Tommasino L, Torri G.** *Results of the National Survey on radon indoors in all the 21 Italian Regions.* Proc. workshop "Radon in the Living Environment", Athens 19-23 April 1999: 997–1006; 1999a.

**Tarroni G., Spezia U.** *Dossier 1999 – La Radioprotezione in Italia – La salvaguardia della popolazione e dell'ambiente.* ENEA ISBN 88-8286-074-4, dicembre 1999.

**Bohicchio F, Risica S.** *Esposizione della Popolazione Italiana a Radiazioni Ionizzanti di Origine Naturale.* Proc. Convegno Nazionale di Radioprotezione: *Dosimetria personale ed ambientale* (AIRP 2001), La Maddalena, 26 – 28 settembre 2001.



### 3. Campi elettromagnetici e salute: quadro delle conoscenze e delle normative

#### Riassunto

Il fatto che i campi elettromagnetici possano agire sull'organismo umano dando luogo a effetti biologici di vario tipo è quasi ovvio, dato il ruolo che tensioni e correnti elettriche interne al corpo svolgono in numerosi processi fisiologici. Ciò che è tuttora oggetto di dibattito scientifico è la possibilità che questi effetti biologici si traducano, per la loro natura ed entità, in effetti sanitari, cioè in danni per la salute. Gli interrogativi riguardano gli effetti a lungo termine (in particolare quelli cancerogeni) che sono stati suggeriti da alcuni studi epidemiologici ma sono ben lungi dall'essere provati.

Gli effetti a breve termine sono invece ben documentati e compresi e costituiscono la base per la definizione di limiti di esposizione, sui quali si registra un largo consenso della comunità scientifica. Sono infatti oltre una ventina i paesi che hanno adottato, in qualche forma, i limiti di esposizione raccomandati dalla Commissione Internazionale per la Protezione dalle Radiazioni Non Ionizzanti (ICNIRP). Dal canto suo, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha avviato un'azione per l'armonizzazione delle normative nazionali e diverse nazioni hanno manifestato l'intenzione di aderire. Un passo significativo nella direzione dell'armonizzazione è stato effettuato dall'Unione Europea, il cui Consiglio ha approvato nel luglio 1999 una raccomandazione agli Stati membri per l'adozione di un quadro normativo comune, basato sulle linee guida dell'ICNIRP.

La raccomandazione è stata approvata da tutti gli Stati dell'Unione, con la sola eccezione dell'Italia, che ha motivato il suo dissenso con l'esigenza di particolari precauzioni nei confronti degli effetti a lungo termine. Questa politica cautelativa ha trovato pratica attuazione nella Legge quadro per la protezione dai campi elettromagnetici (Legge n.36 del 22 febbraio 2001), anche se un precedente decreto ministeriale (DM 381/98) aveva già fissato per i campi elettromagnetici a radiofrequenza limiti sensibilmente più bassi di quelli previsti dalle normative internazionali.

Anche la legge quadro diverge dalle raccomandazioni internazionali e dalle legislazioni di altri stati, non solo per i limiti particolarmente restrittivi ma soprattutto per l'introduzione di grandezze e concetti sconosciuti alla comunità scientifica ed a quella protezionistica del settore.

In effetti la legge quadro, presentata e salutata come la più avanzata al mondo per il suo approccio cautelativo, presenta molti aspetti discutibili dal punto di vista scientifico. Il più evidente è l'accettazione del concetto di "inquinamento elettromagnetico", termine assolutamente improprio e fuorviante che tuttavia compare più volte nel testo della legge. Né si tratta di una pura svista terminologica: il suo uso è coerente con tutta l'impostazione della legge, che tratta in modo indistinto

sorgenti diverse e campi diversi per le loro caratteristiche fisiche, prima tra tutte la frequenza.

In realtà la ricerca scientifica fornisce, non sorprendentemente, indicazioni diverse per i campi a bassa o ad alta frequenza: mentre la componente magnetica dei campi a frequenza industriale è stata recentemente classificata nella classe 2B (quella elettrica nella classe 3) dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC), l'OMS sottolinea che "una rassegna della letteratura scientifica ha portato alla conclusione che non esiste alcuna evidenza convincente che l'esposizione a campi elettromagnetici a radiofrequenza abbrevi la durata della vita umana, né che induca o favorisca il cancro".

Alla luce di queste valutazioni, si può affermare che la normativa italiana contrasta non solo con le valutazioni scientifiche delle organizzazioni più accreditate, ma anche con autorevoli raccomandazioni in tema di precauzione. Una comunicazione della Commissione Europea sulla corretta applicazione del principio di precauzione sottolinea infatti che il principio stesso non può essere non solo applicato ma neanche semplicemente invocato se un rischio grave per la salute non è stato identificato e scientificamente valutato, e certamente, almeno per i campi ad alta frequenza, nessun rischio è stato identificato dai numerosi studi sinora fatti.

La mancanza di fondamento scientifico delle norme italiane porta a diverse conseguenze negative. La prima è l'incomprensione da parte dei cittadini: i valori cautelativi (arbitrariamente scelti) definiti come "livelli di attenzione" e "obiettivi di qualità" sono, a dispetto del loro nome, percepiti come limiti di esposizione a tutti gli effetti (e quindi come soglie di pericolosità). La seconda conseguenza è la continua rincorsa, da parte di regioni, comuni e autorità locali, a limiti sempre più bassi. Una terza è l'isolamento internazionale dell'Italia (rimarcato anche in occasione di un workshop organizzato nel novembre 2001 dalla Commissione Europea). Infine, la più grave è che l'adozione di limiti particolarmente restrittivi ma che, per quanto detto, non possono essere giustificati né scientificamente né logicamente esaspera le controversie e le polemiche anziché sedarle; il caso del DM 381/98, a seguito del quale le preoccupazioni e le tensioni sociali sono notevolmente aumentate è significativo a questo riguardo.

## Introduzione

Con il termine "radiazioni non ionizzanti" si intendono i campi elettrici e magnetici statici, i campi elettromagnetici "non ottici" (generalmente indicati semplicemente come campi elettromagnetici) e la radiazione ottica fino al limite della ionizzazione, nella regione dell'ultravioletto. Per ragioni storiche, sono inseriti tra le radiazioni non ionizzanti anche infrasuoni e ultrasuoni, la cui natura fisica è

completamente diversa. Lo spettro elettromagnetico è stato convenzionalmente diviso, ai fini dell'analisi degli effetti biologici e sanitari, in diverse regioni: campi statici, campi a frequenza estremamente bassa (ELF, Extremely Low Frequency), campi a frequenza intermedia (IF, Intermediate Frequency), campi a radiofrequenza e microonde (RF/MW, Radio Frequency and Microwaves).

Il presente documento copre solo in parte la tematica degli effetti delle radiazioni non ionizzanti e limitandosi ai soli campi elettromagnetici e, all'interno di questi, a quelli di più rilevante e attuale interesse dal punto di vista ambientale, cioè della protezione della popolazione in generale. Verranno quindi trattati da un lato i campi elettrici e magnetici a frequenza industriale (50 Hz), dall'altro i campi elettromagnetici a radiofrequenza utilizzati per le telecomunicazioni.

L'uso diffuso di termini assolutamente impropri come "inquinamento elettromagnetico" o "elettrosmog" ha generato confusione nel pubblico e alimentato pericolosi equivoci. Oltre a dare a priori una connotazione negativa al problema, queste espressioni inducono infatti i non specialisti a ritenere che tutti i tipi di campi elettromagnetici siano sostanzialmente uguali dal punto di vista delle emissioni e degli effetti sull'uomo. Essi invece differiscono, oltre che per l'intensità (che gioca un ruolo fondamentale), anche in base a varie caratteristiche fisiche dei campi come la forma d'onda, la polarizzazione e, soprattutto, la frequenza.

Da quest'ultimo punto di vista occorre quanto meno distinguere i campi elettrici e magnetici a frequenza industriale dai campi elettromagnetici a radiofrequenza. La stessa terminologia indica infatti una differenza fondamentale: a frequenze estremamente basse le componenti elettrica e magnetica sono completamente disaccoppiate e devono essere considerate come entità fisiche distinte e indipendenti, mentre nella regione delle radiofrequenze sono strettamente legate da precise relazioni di fase, di orientamento e di intensità e possono pertanto essere considerate come un'unica grandezza.

A rigore, una distinzione in base alla frequenza dovrebbe essere operata anche all'interno delle radiofrequenze e microonde, la cui frequenza varia entro 4-5 ordini di grandezza. Tuttavia, gli effetti biologici in questa regione dello spettro sono sostanzialmente simili e ciò consente la schematica suddivisione a cui si è accennato in campi ELF, frequentemente indicati come campi "a bassa frequenza", e campi a RF/MW, ovvero "ad alta frequenza".

### **Sorgenti di esposizione**

Tra le sorgenti di campi ELF, quelle che destano il massimo interesse e le massime preoccupazioni sono le linee ad alta tensione. Queste generano sia campi elettrici sia campi magnetici la cui intensità decresce rapidamente entro poche decine

di metri dai conduttori e più lentamente a distanze superiori. I valori massimi di campo elettrico misurabili al suolo immediatamente sotto la linea sono dell'ordine della decina di kilovolt al metro (kV/m) per un elettrodoto a 380 kV. Per quanto riguarda la componente magnetica, i livelli d'induzione magnetica generati da una linea di trasmissione a pieno carico (cioè in condizioni di massima corrente) possono raggiungere, immediatamente sotto le linee, valori dell'ordine dei 15 microTesla ( $\mu\text{T}$ ).

Altre sorgenti di esposizione ai campi a frequenza industriale che interessano la popolazione in generale sono i circuiti interni delle abitazioni e gli elettrodomestici. Per le loro stesse caratteristiche, queste sorgenti producono quasi esclusivamente campi magnetici.

Non si possono trascurare infine alcune importanti sorgenti comparse recentemente con lo sviluppo di nuove tecnologie. Un esempio significativo, per le esposizioni che potrà comportare, è costituito dai treni ad alta velocità di cui si sta sviluppando la rete. Mentre le ferrovie tradizionali operano, almeno in Italia, in corrente continua, le nuove linee ad alta velocità sfrutteranno correnti alternate alla tensione di 25 kV e alla frequenza di 50 Hz. Ciò permette una migliore economia d'esercizio ma comporta che, mentre all'interno delle carrozze di treni tradizionali si riscontrano quasi esclusivamente campi magnetici statici, in quelle dei nuovi convogli si creeranno campi alternati la cui intensità, secondo calcoli previsionali, potrebbe essere di alcuni microTesla.

Per quello che riguarda le sorgenti di campi elettromagnetici a radiofrequenza, le più rilevanti in campo ambientale sono le emittenti radiotelevisive. Alcune possono emettere potenze complessive dell'ordine delle decine di kilowatt, anche se esistono differenze notevoli in relazione all'estensione dell'area da coprire. Per questo tipo di sorgenti si fa generalmente riferimento al campo elettrico; il campo magnetico è comunque proporzionale a quello elettrico (salvo che nelle immediate vicinanze della sorgente) cosicché la considerazione dell'uno o dell'altro è indifferente. In prossimità di impianti particolarmente potenti, o in presenza di più antenne nello stesso sito si possono riscontrare livelli di campo elettrico dell'ordine di qualche decina di volt al metro (V/m); livelli dell'ordine di qualche volt al metro possono interessare aree relativamente ampie, come un quartiere cittadino, nei casi in cui le installazioni cui si è fatto cenno siano collocate all'interno di centri abitati o nelle immediate vicinanze.

Una caratteristica importante delle antenne a radiofrequenza è la loro direzionalità. La potenza è infatti irradiata in modo generalmente non uniforme, secondo un "diagramma di irradiazione" tipico di ogni antenna. Le condizioni possono variare da una distribuzione isotropa (nel piano orizzontale, ma generalmente non in verticale) a emissioni molto focalizzate. Quest'ultimo è il caso dei ponti radio ed anche delle stazioni radio base per telefonia cellulare, le cui emissioni

nel piano verticale sono essenzialmente confinate entro "fasci" conici la cui apertura angolare è dell'ordine dei 7-8 gradi. Di conseguenza, i livelli di campo elettrico in aree normalmente accessibili al pubblico sono relativamente bassi, raggiungendo al massimo livelli di 2-3 V/m nelle immediate vicinanze dell'antenna (ad esempio, sul terrazzo su cui è collocato il traliccio). A livello del suolo, o all'interno degli edifici circostanti e soprattutto di quello sul quale l'antenna è installata, i livelli di esposizione sono generalmente molto bassi, anche in rapporto a quelli di fondo dovuti alle emittenti radiotelevisive.

### Valutazione delle esposizioni

Ai fini di eventuali effetti sanitari, sia a breve sia a lungo termine, ciò che è rilevante è l'effettiva esposizione degli individui, piuttosto che i livelli massimi dei campi. Il primo passo per la valutazione delle esposizioni è ovviamente la conoscenza della distribuzione nello spazio dei campi che sono generati dalle singole sorgenti. Ciò può essere conseguito sia con calcoli teorici, sia con misure sperimentali. I primi sono particolarmente utili nei casi di sorgenti "standardizzate", come sono le linee ad alta tensione o le stazioni radio base. Nell'uno e nell'altro caso sono stati sviluppati codici di calcolo ampiamente collaudati ed attendibili che dovrebbero rendere superflue le misure sperimentali, generalmente meno affidabili. Queste possono però essere utili nel caso di particolari sorgenti con diagrammi di irradiazione complessi, e sono praticamente necessarie nel caso di più antenne presenti nello stesso sito.

Bisogna anche tenere presente che i calcoli teorici permettono di valutare i livelli di campo di uno spazio libero ed aperto, ma per stimare le esposizioni che hanno luogo all'interno di edifici o in presenza di ostacoli occorre tenere conto dell'attenuazione dei materiali: questa è praticamente nulla per la componente magnetica a frequenza industriale ma può essere molto alta per quella elettrica e per i campi elettromagnetici ad alta frequenza, anche in relazione alla natura e allo stato dei materiali (strutture in cemento armato, muri asciutti o bagnati, ecc.).

Un ulteriore elemento di variabilità è dato dalla distribuzione dei campi, che può essere più o meno omogenea, per cui le esposizioni possono interessare in modo uniforme il corpo intero o essere localizzate. Quest'ultimo è il caso dei campi a bassa frequenza prodotti da molti elettrodomestici o quello, particolarmente evidente ed importante, dei campi a radiofrequenza generati dai telefoni cellulari. Infine, un parametro particolarmente importante, soprattutto ai fini di eventuali effetti a lungo termine, è la durata dell'esposizione.

La combinazione dei molteplici fattori sopra elencati rende particolarmente complessa la valutazione delle esposizioni e praticamente impossibile la definizione di

una "dose" in qualche modo assimilabile a quella normalmente utilizzata in tossicologia, o nell'ambito delle radiazioni ionizzanti. Ad esempio, come si possano confrontare e combinare esposizioni prolungate a bassi livelli di campo (dovute ad esempio alla residenza in prossimità di linee ad alta tensione) con esposizioni brevi a campi intensi (legate ad esempio alla vicinanza ad elettrodomestici o dispositivi elettrici in funzione) costituisce un problema tuttora insoluto.

### Effetti biologici

In base alle leggi fondamentali della fisica, un campo elettromagnetico esterno provoca nella materia in generale, e nei tessuti biologici in particolare, movimenti delle cariche elettriche libere e oscillazioni delle molecole dotate di momento magnetico proprio. A livello macroscopico, queste interazioni elementari si traducono, nel corpo umano, in fenomeni ben documentati e compresi. I campi a bassa frequenza generano correnti elettriche variamente distribuite, mentre i campi a radiofrequenza trasferiscono ai tessuti energia elettromagnetica che viene dissipata sotto forma di calore. Nel primo caso, l'effetto biologico che ne consegue è la stimolazione di tessuti elettricamente eccitabili. Alle alte frequenze, invece, la produzione di calore provoca un innalzamento della temperatura corporea, generale o locale; e gli effetti biologici sono dovuti a questo innalzamento termico piuttosto che ai campi elettromagnetici in sé.

Al fine di descrivere efficacemente gli effetti biologici dei campi elettromagnetici sono state introdotte particolari grandezze fisiche, cosiddette "dosimetriche" in contrasto con l'intensità del campo magnetico (o l'induzione magnetica) e la densità di potenza che, in analogia con le radiazioni ionizzanti, sono dette grandezze "radiometriche". In relazione ai diversi intervalli di frequenza ed ai diversi meccanismi di interazione sono state individuate diverse grandezze dosimetriche; le più importanti, che sono legate ai meccanismi sopra descritti, sono la densità di corrente ed il tasso di assorbimento specifico o SAR (dal corrispondente termine inglese Specific Absorption Rate), rispettivamente per le basse e per le alte frequenze. La prima si misura in ampere al metro quadro ( $A/m^2$ ), la seconda in watt al kilogrammo ( $W/kg$ ). Le necessarie corrispondenze tra grandezze radiometriche esterne - praticamente misurabili - e grandezze dosimetriche interne - di più diretto significato biologico - sono stabilite da tecniche di misura sperimentale su fantocci e procedure di calcolo su modelli numerici che, nel loro complesso, costituiscono uno specifico settore nell'ambito del bioelettromagnetismo chiamato, per ragioni storiche e di analogia, "dosimetria" dei campi elettromagnetici.

In linea teorica, un'interazione dei campi esterni con le cariche elettriche degli

organismi viventi si verifica qualunque sia il livello di esposizione; tuttavia, effetti biologici evidenti (suscettibili, in qualche caso, di costituire un rischio per la salute) sono osservabili solo al di sopra di determinati livelli di soglia. Questi si situano attorno ai 10 mA/m<sup>2</sup> per la densità di corrente ed a 4 W/kg per il SAR. Diversi studi hanno, in realtà, fornito indicazioni di effetti biologici anche al di sotto (e talvolta molto al di sotto) di questi livelli, ma i risultati presentano notevoli incertezze e richiedono una conferma da parte di studi indipendenti. Bisogna inoltre tener presente che, per la natura e per l'entità degli effetti osservati, nessuno di questi prefigura rischi per la salute umana.

### **Effetti sanitari**

Gli effetti sulla salute che la ricerca scientifica ha documentato o ipotizzato possono essere schematicamente raggruppati in tre categorie: effetti acuti (o a breve termine), effetti a lungo termine, ed effetti soggettivi.

Per la loro stessa natura, gli effetti acuti, che si manifestano come risposte dirette ed immediata all'esposizione, sono quelli più facilmente identificabili. La stimolazione nervosa da parte dei campi elettrici e magnetici ELF dà luogo, al crescere dell'intensità di questi ultimi, a risposte fisiologiche che partono dalla semplice percezione e potrebbero teoricamente arrivare alla paralisi muscolare e all'arresto cardiaco, come dimostra l'esperienza della scossa elettrica. Ma i livelli di esposizione che possono riscontrarsi, anche nelle condizioni più sfavorevoli, sono comunque molto al di sotto di questi estremi. Alle alte frequenze, l'innalzamento della temperatura può dar luogo a semplici reazioni di compensazione attraverso i meccanismi di termoregolazione (vasodilatazione, sudorazione, respirazione accelerata) ma anche al collasso cardiocircolatorio nel caso di uno stress termico molto elevato e prolungato.

Fortunatamente, le soglie di innesco o di rilevazione di questi effetti sono molto al di sopra dei normali livelli di esposizione della popolazione. Situazioni suscettibili di dar luogo a qualche effetto sanitario acuto possono invece riscontrarsi in particolari ambienti di lavoro, ma il rispetto dei limiti previsti dalle normative di protezione internazionalmente accettate previene, con larghi margini di sicurezza, qualunque effetto di questo genere.

Più complesso è il problema di eventuali effetti a lungo termine. E' stato infatti ipotizzato che un'esposizione cronica a livelli di campo elettromagnetico anche molto inferiori alle soglie per gli effetti acuti possa dar luogo a patologie degenerative ed in particolare favorire lo sviluppo di tumori. Una simile possibilità non può ovviamente essere esclusa, né per i campi elettromagnetici né per nessun altro agente o attività umana. Il problema che si pone è quello di verificare quanto que-

ste ipotesi (che hanno creato molte preoccupazioni nel pubblico) trovino sostegno nella letteratura scientifica.

Nell'ambito di quest'ultima, viene data particolare importanza alle indagini epidemiologiche, che sono gli unici studi che forniscono indicazioni dirette sull'uomo. I dati epidemiologici sono però soltanto osservazioni di associazioni statistiche; per valutare se ed in qualche misura queste riflettano una relazione di causa-effetto sono fondamentali gli studi di laboratorio in vivo e in vitro, nonché le ricerche teoriche sui meccanismi di azione.

Contrariamente ad un diffuso luogo comune, la letteratura scientifica sugli effetti dei campi elettromagnetici è vastissima e le difficoltà di una loro valutazione d'insieme sono legate ad un eccesso piuttosto che ad una carenza di dati. Per di più, la problematica è tipicamente interdisciplinare ed un'analisi approfondita richiede il concorso di professionalità diverse. Per questi motivi è doveroso fare riferimento alle analisi critiche che sono state condotte da varie commissioni e gruppi di studio (anche internazionali), piuttosto che alle valutazioni di singoli ricercatori che, seppure a volte pregevoli, sono inevitabilmente soggettive.

Il quadro che emerge dalle valutazioni sopra menzionate è profondamente diverso secondoché si tratti di campi a bassa o ad alta frequenza.

Nel caso dei campi magnetici a 50 Hz, un certo numero di indagini epidemiologiche ha, soprattutto in passato, indicato associazioni tra l'esposizione residenziale (in particolare legata all'abitazione in prossimità di elettrodotti) e lo sviluppo di alcune forme di tumori. I dati sparsi di numerose ricerche sono stati di recente riesaminati in modo globale, aggregandoli in un unico insieme dopo averli resi omogenei. Due gruppi di ricerca distinti hanno effettuato indipendentemente questo tipo di analisi "pooled", giungendo sostanzialmente alle stesse conclusioni, che ridimensionano in parte i timori espressi in un primo tempo per la possibilità di diverse patologie tumorali. Gli autori concordano infatti che l'unica forma di cancro per la quale si registra una limitata evidenza di associazione statistica è la leucemia infantile; tale associazione si osserva solo in una piccola percentuale (meno dell'1%) dei soggetti, che sono quelli esposti a livelli relativamente alti di induzione magnetica (oltre 0,4  $\mu$ T). Questi dati non possono però essere interpretati in termini di una relazione di causa-effetto perché né gli studi su animali né quelli su sistemi cellulari forniscono elementi che possano suggerire un ruolo diretto o indiretto dei campi magnetici nella cancerogenesi; inoltre, manca l'evidenza di una correlazione dose-effetto, che costituisce uno dei criteri generalmente adottati per il giudizio di causalità (criteri di Hill).

Il quadro delle conoscenze è ben sintetizzato nella più recente analisi della letteratura relativa ai campi ELF, condotta da un gruppo di esperti britannici coordinato dall'epidemiologo Sir Richard Doll. Questa conclude che "in assenza di una chiara evidenza di un effetto cancerogeno negli adulti, o di chiare spiegazioni di

parte di studi su animali o cellule isolate, l'attuale evidenza epidemiologica non è abbastanza forte da giustificare una salda conclusione che i campi magnetici ELF provochino la leucemia infantile. Tuttavia, a meno che ulteriori ricerche non indichino che i risultati [epidemiologici] siano dovuti al caso o ad altri artefatti al momento non identificati, rimane l'eventualità che esposizioni interne e prolungate ai campi magnetici possano aumentare il rischio di leucemia infantile".

Del tutto coerente con queste conclusioni è la valutazione di un gruppo di esperti convocati dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) per la preparazione di una monografia sui campi elettrici e magnetici a frequenza estremamente bassa. Secondo le informazioni fornite dalla stessa IARC in un comunicato stampa (<http://www.iarc.fr>), il gruppo ha inserito i campi magnetici nella classe 2B sulla base di una limitata evidenza di cancerogenicità nell'uomo e di un'evidenza inadeguata negli animali da laboratorio.

In precedenza, alla stessa classificazione era giunto un diverso gruppo di esperti convocato dal National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) degli Stati Uniti. Ancor prima, un comitato del National Research Council, sempre degli Stati Uniti, aveva prodotto un ampio rapporto che perveniva a conclusioni analoghe, pur senza classificare formalmente i campi magnetici dal punto di vista dei potenziali effetti cancerogeni.

La recente valutazione della IARC ha formato l'oggetto di un documento di informazione al pubblico prodotto dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), che si sofferma in particolare sul significato delle categorie 2B nell'ambito della classificazione. L'OMS fa notare che questa è "la più debole tra le tre usate dalla IARC per classificare i potenziali cancerogeni in base all'evidenza scientifica", ed è normalmente scelta "sulla base di un'evidenza nell'uomo che è considerata credibile, ma per la quale non si possono escludere altre cause". Come termini di paragone, si osservi che tra gli agenti del gruppo 2B vi sono sostanze familiari, come il caffè.

Come già sottolineato, il quadro delle conoscenze scientifiche in merito agli effetti dei campi a radiofrequenze si presenta sostanzialmente diverso. Infatti, sia le indagini epidemiologiche che quelle biologiche, concordemente, non indicano né effetti sanitari a lungo termine, né effetti biologici suscettibili di favorire lo sviluppo di tumori o di altre patologie degenerative. Significativo in proposito è il giudizio dell'OMS che, in un Promemoria del 1998, sottolineava che "una revisione dei dati scientifici svolta dall'OMS nell'ambito del Progetto internazionale CEM ha concluso che, sulla base della letteratura attuale, non c'è nessuna evidenza convincente che l'esposizione a campi a radiofrequenza abbrevi la durata della vita umana, né che induca o favorisca il cancro".

Alle stesse conclusioni sono pervenute tutte le commissioni che, in diversi paesi (Canada, Gran Bretagna, Paesi Bassi, Francia) sono state incaricate dai rispettivi

governi di esaminare la problematica. Il mandato di queste commissioni riguardava in realtà la telefonia cellulare, che in questi ultimi anni ha costituito il motivo di maggior apprensione per il pubblico; in tutti i casi, però, gli esperti hanno inquadrato questo problema specifico in quello più ampio degli effetti dei campi elettromagnetici a radiofrequenza, indipendentemente dalla sorgente. Anche l'OMS ha pubblicato nel 2000 un Promemoria dedicato in modo specifico alla telefonia mobile, ma con la stessa impostazione ad ampio raggio dei rapporti sopra citati; per quanto riguarda specificamente i tumori, il nuovo documento ribadisce, con una maggiore ricchezza di argomenti, il giudizio già espresso nel Promemoria del 1998.

### **Linee guida internazionali per la protezione dai campi elettromagnetici**

Le prime raccomandazioni riguardanti l'esposizione a campi elettromagnetici (in particolare a microonde) furono emanate negli Stati Uniti nell'immediato dopoguerra, motivate soprattutto da preoccupazioni per esposizioni degli operatori ai radar.

Nel 1977, l'Associazione Internazionale per la Protezione dalle Radiazioni (IRPA) creò al suo interno un Comitato Internazionale per le Radiazioni Non Ionizzanti (INIRC), che si trasformò nel 1992 in una organizzazione indipendente, la Commissione Internazionale per la Protezione dalle Radiazioni Non Ionizzanti (ICNIRP). L'ICNIRP è un'organizzazione di riconosciuto prestigio scientifico, formalmente accreditata da istituzioni come l'OMS, l'Ufficio Internazionale del Lavoro (ILO) e la Commissione Europea, con le quali collabora attivamente. Il suo scopo fondamentale è fornire ai governi nazionali indicazioni, su rigorose basi scientifiche, per la protezione dalle radiazioni non ionizzanti.

L'ICNIRP basa la propria attività su alcuni principi fondamentali, chiaramente descritti in un proprio documento programmatico: fondamento scientifico, trasparenza delle scelte, indipendenza da considerazioni economiche e sociali, criteri definiti a priori.

Nel corso di oltre mezzo secolo, per iniziativa dell'IRPA/INIRC prima e dell'ICNIRP poi - nonché di altre autorevoli organizzazioni come l'Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE) e il National Radiological Protection Board (NRPB) della Gran Bretagna - è stato sviluppato un vero e proprio "sistema" di protezione dai campi elettromagnetici. Questo si articola su due livelli: da un lato, si stabiliscono dei limiti di esposizione in termini delle grandezze "dosimetriche", cioè la densità di corrente e il SAR rispettivamente per i campi a bassa e ad alta frequenza; dall'altro, si ricavano dei cosiddetti "livelli di riferimento" in termini di grandezze fisiche direttamente misurabili come il campo elettrico, il campo

magnetico o la densità di potenza. I livelli di riferimento, introdotti per ovvii motivi di praticità, sono dedotti dai limiti di base ipotizzando, per ciascuno dei numerosi fattori che caratterizzano l'esposizione, l'ipotesi del caso peggiore: ciò rende le linee guida dell'ICNIRP flessibili (adattabili cioè a qualsiasi sorgente e modalità di esposizione) e, nello stesso tempo, molto cautelative.

L'ICNIRP (come del resto le altre organizzazioni già citate) ha più volte ribadito che i propri limiti di esposizione sono basati esclusivamente su effetti biologici e sanitari scientificamente accertati, cioè descritti da studi scientifici criticamente convalidati (attraverso il processo di "peer review") e riprodotti in modo coerente. A giudizio dell'ICNIRP, gli unici effetti a tutt'oggi documentati in questo modo sono quelli acuti; gli studi epidemiologici sugli effetti a lungo termine, per le loro incertezze e per la mancanza di un adeguato supporto da parte di altre ricerche, non possono costituire la base per la definizione di limiti numerici ma, al più, possono essere motivo per l'adozione di misure di precauzione non fondate su basi scientifiche e pertanto non di competenza della Commissione.

La più recente revisione delle linee guida dell'ICNIRP è stata pubblicata nel 1998 e copre l'intero spettro dei campi elettromagnetici non ottici, fino alla frequenza di 300 GHz. Attorno alle indicazioni dell'ICNIRP si è creato un vasto consenso, ed oltre 20 paesi hanno fatto proprie le linee guida adottandole come proprie norme nazionali. L'OMS, dal canto suo, ha deciso di favorire ulteriormente questo consenso ed ha avviato, nell'ambito del Progetto Internazionale CEM, un'azione per l'armonizzazione delle normative a livello mondiale.

L'esigenza di un quadro comune di riferimento è stata avvertita anche dall'Unione Europea, che ha emanato nel luglio 1999 una raccomandazione agli Stati membri in questo senso, suggerendo in particolare di recepire le indicazioni dell'ICNIRP. La Raccomandazione è stata approvata da tutti i paesi dell'Unione, con la sola eccezione dell'Italia.

### **Normative nazionali**

Anche se l'esigenza di regolamentare l'esposizione ai campi elettromagnetici è riconosciuta quasi universalmente, il numero di Paesi che ha effettivamente approvato delle normative in materia è relativamente limitato; per di più, solo una parte di queste hanno carattere coercitivo, mentre molti governi si sono limitati ad emanare semplici raccomandazioni.

Schematicamente, il quadro delle varie normative nazionali può essere rappresentato dividendo le nazioni in tre gruppi: quelle che hanno adottato normative su basi scientifiche in accordo con l'ICNIRP, quelle che si basano anch'esse sulle conoscenze scientifiche ma fanno riferimento a studi diversi da quelli considerati

dall'ICNIRP e infine le nazioni che si ispirano a un atteggiamento di cautela, al di là dei dati scientifici consolidati.

Del primo gruppo fanno parte, come già accennato, una ventina di paesi, ma il loro numero è in crescita: diversi governi hanno infatti manifestato l'intenzione di recepire le linee guida dell'ICNIRP.

Il secondo gruppo è costituito essenzialmente dai paesi dell'Europa Orientale i quali, in base a studi condotti prevalentemente al loro interno, ritengono che esistano effetti sanitari (soprattutto di tipo soggettivo) non adeguatamente considerati dall'ICNIRP. In effetti, il confronto tra la linea di pensiero "occidentale" e quella "orientale" ha animato il mondo scientifico per quasi tre decenni, tra gli anni '70 e '90; i cambiamenti politici intervenuti negli ultimi anni, consentendo un confronto diretto e la collaborazione tra i ricercatori, hanno favorito un riavvicinamento delle posizioni, dovuto in larga misura a un ridimensionamento degli studi dei Paesi dell'Europa orientale. Questo si è riflesso in cambiamenti di indirizzo della politica sanitaria: esempi significativi sono quelli della Repubblica Ceca, che dal 2000 ha abbandonato la sua normativa molto restrittiva per adottarne una conforme alle linee guida dell'ICNIRP; della Polonia che ha modificato in parte i propri limiti nella stessa direzione; di Russia, Cina e Ungheria che hanno manifestato l'intenzione di ravvicinare, sia pure con gradualità, i propri standard a quelli internazionali.

Il terzo gruppo è formato da due paesi, l'Italia e la Svizzera, che hanno recentemente adottato norme che differiscono totalmente dalle linee guida internazionali non solo nel valore numerico dei limiti, ma nel loro stesso impianto. Le due normative vengono spesso considerate equivalenti, e citate l'una a sostegno dell'altra; in realtà, a parte l'aspetto comune di limiti particolarmente restrittivi, differiscono profondamente nelle motivazioni, nell'impianto e nel significato stesso dei limiti.

L'ordinanza elvetica (entrata in vigore nel 2000) trova infatti la sua giustificazione in una legge generale del 1983, la Legge di Protezione dell'Ambiente, che richiede che le emissioni di un agente, da parte di qualunque sorgente, siano mantenute al più basso livello tecnicamente, economicamente e ragionevolmente raggiungibile, anche senza che ne sia stato provato un effetto negativo sull'ambiente e sulla salute. In pratica, questo principio si traduce in vincoli sulle singole sorgenti piuttosto che sulle esposizioni dei soggetti, per le quali si riconosce la validità delle indicazioni internazionali. La normativa svizzera sembra quindi rispondere a una politica ben diversa da quella di precauzione verso specifici rischi dei campi elettromagnetici; la limitazione di questi ultimi non viene considerata come una priorità o un'emergenza sanitaria, ma come una fase di attuazione di un principio generale valido per qualunque agente o attività umana.

## Normativa italiana

Con l'emanazione della Legge 36/01 (Legge quadro per la protezione dalle esposizioni a campi elettrici, magnetici e elettromagnetici) l'Italia si è dotata di un proprio sistema di protezione. La volontà di predisposizione di una legge presenta diversi aspetti positivi, primo tra tutti quello di colmare un vuoto legislativo che aveva contribuito ad aumentare le preoccupazioni della popolazione, creava incertezza negli operatori e nei gestori, favoriva sentenze spesso discordanti della magistratura e induceva le autorità regionali e locali ad emanare propri provvedimenti che, con le loro differenze, alimentavano ulteriormente polemiche e controversie.

La legge quadro, però, differisce totalmente, nella sua impostazione, dalle linee guida internazionali. Essa non adotta infatti l'articolazione su due livelli (limiti di esposizione e livello di riferimento) mentre introduce concetti nuovi e sconosciuti in campo internazionale, come i livelli di attenzione e gli obiettivi di qualità. Il livello di attenzione è definito come un valore del campo che non deve essere superato negli ambienti abitativi, scolastici e nei luoghi adibiti a permanenze prolungate; viene anche precisato che esso rappresenta una misura di cautela ai fini della protezione della salute dei possibili effetti conseguenti ad esposizioni a lungo termine. L'obiettivo di qualità è definito, tra l'altro, come un valore di campo elettrico, magnetico o elettromagnetico definito dallo Stato ai fini di una progressiva riduzione delle esposizioni.

La legge quadro non stabilisce i valori numerici di queste grandezze per le diverse categorie (lavoratori e popolazione) e per i diversi tipi di campi (particolarmente in relazione alla frequenza), ma prevede che questi siano definiti da decreti applicativi che non sono stati ancora emanati, nonostante la Legge quadro prevedesse per questo scadenze precise. Da un punto di vista operativo quindi, permane una carenza legislativa colmata solo in parte da due decreti preesistenti.

Il primo è un decreto del Ministero dell'Ambiente del 23 aprile 1992 che riguarda l'esposizione della popolazione ai campi elettrici e magnetici a frequenza industriale. Il decreto non è ispirato a quell'atteggiamento di cautela verso il quale le autorità italiane si sono orientate negli ultimi anni: esso prevede infatti soltanto limiti di esposizione, per di più uguali a quelli all'epoca raccomandati dall'IRPA/INIRC. E' vero che, per il solo caso degli elettrodomesti, un'ulteriore restrizione prevede distanze minime degli edifici residenziali dai conduttori elettrici e che a queste distanze corrispondono livelli di campo nettamente inferiori ai limiti previsti nello stesso decreto; tuttavia, questa norma è stata più volte giustificata dal Ministero dell'Ambiente come una soluzione di carattere pratico e non come una misura di cautela sanitaria.

Il secondo decreto (DM 381/98) è stato emanato dal Ministro dell'ambiente (d'in-

tesa con il Ministro della sanità e con il Ministro delle comunicazioni) in osservanza di quanto previsto da un comma che era stato curiosamente inserito nell'articolato della legge istitutiva dell'Autorità garante per le telecomunicazioni. Il decreto è stato emanato mentre era in corso l'elaborazione della legge quadro e ne riflette quindi gli orientamenti, anche se non attua compiutamente ciò che essa ha successivamente previsto. Nel decreto si individuano infatti, accanto a limiti di esposizione da non superare in nessuna circostanza, anche dei livelli da non superare in corrispondenza di edifici adibiti ad esposizioni prolungate come abitazioni, scuole, ospedali, aree ricreative, ecc. Queste ulteriori restrizioni vengono indicate come "misure di cautela" nei confronti di possibili, ma non specificati, effetti a lungo termine: in termini di campo elettrico e di campo magnetico questi corrispondono rispettivamente a 6 V/m e a 0,016 A/m.<sup>1</sup> A differenza dei limiti di esposizione, i livelli di attenzione sono indipendenti dalla frequenza, con un'evidente ma non motivata contraddizione logica e scientifica.

Sul decreto 381/98 sono state espresse valutazioni contrastanti, e non sono mancate critiche sia sulla sua efficacia, sia sulle sue stesse motivazioni. In particolare, si è osservato che le "misure di cautela" (che possono a posteriori essere riguardate come livelli di attenzione, secondo la definizione della legge quadro) sono interpretate dalla popolazione come veri e propri limiti di esposizione invalicabili, ai quali è spontaneo anettere un significato di soglia di rischio. Questo rischio è percepito come tanto più grave quanto più rigidi e stringenti sono i criteri per il rispetto delle misure di cautela.

Per quanto riguarda l'impostazione e le motivazioni, l'obiezione fondamentale è che il decreto - come la legge quadro - appare ispirato al "principio di precauzione", ma i criteri con cui è stato sviluppato appaiono in contrasto con quelli raccomandati, particolarmente dall'Unione Europea, per la messa in pratica del principio.

## Il principio di precauzione

L'esigenza che le politiche ambientali siano orientate da un atteggiamento di cautela in considerazione di possibili rischi connessi allo sviluppo tecnologico è riconosciuta da tempo nel diritto internazionale ed in quello nazionale di diversi paesi, come indica il caso già citato della Svizzera. Diversi trattati internazionali, compresi quelli che istituiscono e regolamentano le Comunità Europee, invocano

<sup>1</sup> Mentre nel caso di campi a bassa frequenza è invalso ormai l'uso di esprimere l'intensità della componente magnetica in termini di induzione magnetica (e quindi in microtesla), per le alte frequenze si fa riferimento - anche nella normativa internazionale - all'intensità del campo magnetico, misurata in ampere al metro.

a tal fine un "principio di precauzione", senza però definirlo esplicitamente. La Commissione Europea (CE), con due suoi documenti, ha portato notevoli elementi di chiarezza su questo principio, la cui adozione è oggi raccomandata non solo per le politiche ambientali, ma anche per quelle sanitarie.

La Commissione definisce il principio di precauzione come "un approccio alla gestione dei rischi in una situazione di incertezza scientifica, che esprime l'esigenza di un'azione a fronte di un rischio potenzialmente grave senza attendere i risultati della ricerca scientifica". E' immediatamente evidente l'inapplicabilità, o ancor peggio l'arbitrarietà nell'applicazione, di un principio così vago e generale: l'incertezza non è infatti la caratteristica momentanea di un particolare settore della ricerca (ad esempio, oggi, i campi elettromagnetici), bensì l'essenza stessa della scienza. Per questo motivo, la Commissione fornisce dei criteri per la messa in atto del principio di precauzione.

Il primo di questi criteri costituisce una vera e propria condizione pregiudiziale: il principio di precauzione non può essere non solo applicato ma neanche invocato se un rischio per la salute non è stato chiaramente identificato e scientificamente valutato. Per quello che riguarda i campi elettromagnetici, in base alle attuali conoscenze scientifiche, il principio di precauzione potrebbe quindi essere invocato, al più, per i primi ma non per i secondi, ed una corretta politica ispirata al principio dovrebbe quanto meno operare una distinzione tra i due casi. Comunque, la considerazione degli altri criteri indicati dalla Commissione Europea dovrebbe indurre (secondo il titolo di un editoriale di una famosa rivista scientifica) alla "precauzione nell'uso del principio di precauzione". Questi criteri richiedono infatti che le misure adottate in nome del principio siano proporzionate al livello di protezione scelto, non discriminatorie nella loro applicazione, coerenti con provvedimenti simili già adottati, basate su un esame dei costi e dei benefici potenziali dell'azione o dell'assenza di azione, oggetto di revisione alla luce di nuovi dati scientifici, in grado di definire responsabilità ai fini della produzione dei riscontri scientifici necessari per una valutazione più completa del rischio.

Le organizzazioni internazionali riconoscono che le politiche sanitarie sono compito e responsabilità dei singoli governi, i quali possono adottare qualunque misura di precauzione ritengano opportuna. Le stesse organizzazioni raccomandano però che le misure adottate per venire incontro alle preoccupazioni del pubblico non vengano confuse con quelle fondate su dati scientifici e non vengano impropriamente giustificate in nome di questi ultimi. A tale proposito l'ICNIRP "sottolinea la necessità di assicurare che la pratica attuazione di questi approcci non minacci o danneggi le linee guida di esposizione fondate su basi scientifiche"; in perfetta sintonia, l'OMS fa notare che "un requisito di principio è che [le politiche cautelative] siano adottate solo a condizione che valutazioni

di rischio e limiti di esposizione fondati su basi scientifiche non siano minati dall'adozione di approcci cautelativi arbitrari. Ciò si verificherebbe, ad esempio, se i valori limite venissero abbassati fino a livelli tali da non avere alcuna relazione con i rischi accertati, o se fossero modificati in modo improprio ed arbitrario per tener conto delle incertezze scientifiche”.

## 4. Inquinamento delle matrici ambientali (aria, acqua e suolo)

### Riassunto

L'inquinamento delle matrici ambientali è stato affrontato fino ad oggi distinguendo una forma localizzata (che si verifica quando è possibile individuare una precisa fonte puntuale) ed una forma diffusa (che si riscontra quando l'individuazione di una sola fonte non è possibile); nel caso più generale, si ha il concorso di più fonti diverse.

Oggi questa distinzione non appare più sufficiente ed in aggiunta alle due forme di inquinamento localizzato e diffuso, che possiamo definire anche semplici, dobbiamo considerare un inquinamento di tipo strutturale, che deriva dall'alterazione di un equilibrio naturale più complesso; in particolare, un intero ciclo di un elemento nutritivo può essere sconvolto.

I cicli degli elementi nutritivi possono essere perturbati o addirittura spezzati quando un loro passaggio viene impedito. L'impedimento può derivare da un'immissione eccessiva o dall'asportazione pressoché completa di un termine del ciclo, o anche da processi più complessi, spesso comprendenti sia l'introduzione che la sottrazione di termini. Alle perturbazioni dei cicli può concorrere anche l'applicazione di leggi emanate allo scopo di combattere fenomeni di inquinamento semplice, localizzato o diffuso. Storicamente, nelle nostre leggi si è affrontato per primo il problema dell'inquinamento delle acque e dell'atmosfera ed in seguito quello del suolo, che presenta maggiore complessità, con effetti talora molto negativi. Infatti non sempre le varie forme di inquinamento sono collegate nei diversi comparti ambientali, ed è indispensabile che nuove iniziative legislative siano intese a salvaguardare gli equilibri esistenti in natura.

Un esame completo, ancorché non esaustivo, dell'inquinamento delle matrici ambientali avrebbe richiesto spazi e tempi improponibili per il gruppo di lavoro. Si è deciso pertanto di accennare, esclusivamente a titolo esemplificativo, ad un caso di ciclo spezzato in natura, quello del fosforo, e di presentare sempre sinteticamente tre diversi casi di studio. Il primo di questi ultimi riguarda proprio la chiusura dei cicli degli elementi nutritivi e la possibilità di impiegare le funzioni naturali del suolo a questo scopo, dato che nella maggior parte dei casi i cicli sono spezzati a livello del suolo. Il secondo riguarda un metallo pesante, il cromo, e intende mettere in evidenza l'irrazionalità con la quale le leggi hanno affrontato il problema. Il terzo prende in esame il cosiddetto inquinamento atmosferico da anidride carbonica e, nel rilevare anche in questo caso l'irrazionalità di alcuni approcci al problema, suggerisce l'opportunità di ricorrere ad una modalità naturale di intervento.

Va da sé che il Comitato Scientifico (CS) ritiene che l'attuale impianto legislativo risulti inadeguato a fronteggiare il problema e suggerisce l'istituzio-

ne di una Commissione che prenda in esame, su nuove basi, l'approccio normativo finora seguito ai fini della salvaguardia ambientale. Le leggi da considerare sono alcune di quelle derivate dalla storica legge "Merli", la 319/76, ma anche e soprattutto quelle relative ai rifiuti e ai siti contaminati. Compito della Commissione dovrebbe essere quello di fornire gli elementi non solo per una revisione dell'assetto legislativo nazionale, ma anche per svolgere un ruolo propositivo a livello comunitario e più in genere internazionale.

### **Premessa**

Negli anni '60 e '70 gli italiani si erano quasi abituati all'idea che i corsi d'acqua e le acque interne in genere potevano esser morti. Morto il lago d'Orta già da parecchio tempo, i fiumi e i laghi che via via apparivano contaminati al punto da impedire ogni forma di vita, almeno in rappresentanza della macrofauna, ossia dei pesci, non si contavano più. Non c'era salto d'acqua, non si dica una cascata, ma anche il semplice superamento di una pendenza in presenza di rocce o massi anche arrotondati, che non fosse seguito da metri e metri o chilometri di schiuma. Lambro, Idice e poi Panaro, Serchio e poi Arno, laghi di Mantova: tutto in progressione, tutto morto, tutto pieno di pesci avvelenati. Acidi minerali, soda caustica, metalli pesanti, tutto finiva nelle acque senza nessun controllo. Il pH dell'Olonza a Milano poteva passare da 3 a 9 nel giro di mezz'ora. Il bagno nelle acque interne diveniva una sfida contro l'imprevisto e l'imprevedibile: doveva essere sconsigliato o piuttosto proibito. Era solo la punta di un iceberg: atmosfera e suolo non erano in condizioni migliori, anche se per l'uomo della strada solo le acque rappresentavano il simbolo di una contaminazione selvaggia.

Fu il Senatore Gianfranco Merli a rendersi interprete delle esigenze ambientali di quel periodo. La Legge 319/76 che porta popolarmente il suo nome, nella sua faticosa e lenta applicazione, è riuscita a riportare la vita nelle acque e tutti ce ne siamo accorti di persona. La Legge Merli, che pure ha salvato le acque, ha molti gravi difetti, di cui il meno intuitivo è però anche il più grave: quello di applicarsi indistintamente a tutti gli scarichi, cattivi o potenzialmente buoni. Un conto è bloccare o ridurre le emissioni di elementi inquinanti, un conto è rischiare di spezzare i cicli degli elementi nutritivi. Per la prima volta nella storia dell'umanità, per esempio, veniva proibito per legge di restituire il pozzo nero al suolo. La legislazione successiva non ha fatto altro che imporre nuovi vincoli al ritorno degli elementi nutritivi al terreno.

## Forme e cause di inquinamento delle matrici ambientali

L'inquinamento delle matrici ambientali viene distinto di solito, per ragioni di comodità, in due tipi diversi a seconda delle sue fonti, localizzato e diffuso. Quando le sorgenti sono localizzate è più agevole, almeno apparentemente, agire ai fini del risanamento ambientale. Se l'inquinamento è del tipo diffuso, gli interventi ai fini del risanamento possono essere molto più difficili, così come molto difficile, o per lo meno non immune da incertezze, è talora la stessa individuazione delle fonti e l'attribuzione della loro responsabilità relativa. Ma non si tratta di una regola generale.

Se si vuole trattare l'inquinamento in modo funzionale, tuttavia, è indispensabile porsi il problema in modo più generalizzato, collegandone radici e conseguenze a tutto l'ambiente e non solo ad una sua parte e prevedendo fin dalla progettazione degli interventi di risanamento quali saranno le conseguenze a livello globale. A questo scopo si può provare a suddividere le forme di inquinamento oggi esistenti in due categorie completamente diverse da quelle classiche (localizzato e diffuso) che abbiamo sopra ricordato, e che pure ne mantengono intatta la validità:

- a) Inquinamento di tipo semplice, contro cui esistono possibilità di intervento definitivo e completo, senza ulteriori conseguenze per l'ambiente.
- b) Inquinamento di tipo strutturale, ossia inquinamento delle matrici ambientali che deriva dall'alterazione di un equilibrio naturale più complesso. Esso si manifesta, nei casi più comuni, con il fatto che i cicli degli elementi nutritivi sono alterati reversibilmente o addirittura spezzati, in misura più o meno irreversibile.

L'inquinamento di tipo semplice può essere localizzato, ma anche diffuso, e non provoca conseguenze o strascichi per l'ambiente. Se un intervento di risanamento su in caso di inquinamento semplice, condotto su acque o su emissioni inquinate, provoca l'emissione di fanghi o scorie di difficile smaltimento, l'inquinamento originario deve essere riconsiderato nel complesso del suo impatto sull'ambiente, e può anche essere trasferito al tipo strutturale. Va da sé che soglie di legge anomale o troppo restrittive possono generare inquinamento surrettizio, perché possono trasformare forme di inquinamento semplice in forme di inquinamento strutturale.

È opportuno esaminare le principali forme di inquinamento strutturale delle matrici ambientali.

### 1. *L'inquinamento di tipo strutturale*

Come si è detto, un inquinamento di tipo strutturale consiste in un'alterazione degli equilibri naturali e si traduce spesso nell'alterazione più o meno reversibile dei cicli degli elementi nutritivi. Gli impedimenti che spezzano o per lo meno si frappongono al naturale svolgimento dei cicli degli elementi nutritivi sono molteplici e non possono essere qui esaminati neppure in sintesi. Ci si può limitare a citare i principali quattro meccanismi che portano al turbamento o al blocco dei cicli:

- l'immissione di alcuni termini del ciclo in quantità spropositate: un caso di studio di grande attualità è quello relativo al ciclo del carbonio, le cui emissioni, presumibilmente, sono oggi attribuite solo alla combustione dei fossili, trascurando quelle derivanti dalla sostanza organica del suolo;
- l'impedimento del riciclo per asportazione sistematica di uno dei suoi termini: un caso di studio esemplare può essere quello di qualunque elemento minerale essenziale per la vita delle piante, che dopo l'utilizzazione alimentare non viene più restituito;
- la perturbazione del ciclo per cause di notevole complessità, che comprendono in ogni modo ambedue i meccanismi sopra citati: un caso esemplare potrebbe essere l'analisi del ciclo dell'azoto;
- la perturbazione del ciclo dovuta all'immissione di un eccesso di elementi indesiderati, come i metalli pesanti, provenienti da attività antropiche che nulla hanno a che fare con l'agricoltura e le condizioni naturali: proprio i metalli, come si vedrà, costituiscono spesso il migliore pretesto per impedire la restituzione delle biomasse al suolo.

La casistica, come si vede, è assai ampia. Ma è bene premettere subito una considerazione generale sui cicli degli elementi nutritivi. Gli elementi nutritivi, con rare eccezioni, hanno origine nel suolo. I vegetali li assumono dal suolo, ed essi devono farvi ritorno per chiudere il ciclo. La legge della natura, in effetti, è estremamente semplice: ciò che proviene dal suolo deve far ritorno al suolo. Il riciclo degli elementi nutritivi è senz'altro il fondamento degli equilibri ambientali e la rottura di questi equilibri dipende da impedimenti di vario genere che vengono frapposti al riciclo. È interessante sottolineare che nella civiltà moderna il riciclo degli elementi nutritivi può essere assicurato solo mediante le pratiche dell'agricoltura. Oggi il riciclo per via "naturale", nel senso di una via non regolata dall'intervento dell'uomo, ha un'importanza del tutto marginale nel contesto degli equilibri globali.

Ci si può limitare all'esposizione esemplificativa del secondo dei casi sopra citati, scegliendo come elemento nutritivo il fosforo. Ma si tornerà anche sul primo caso, in una breve discussione di come si è trascurato indebitamente il suolo come comparto ambientale che può assicurare l'incorporazione di forti quantità di carbonio dall'atmosfera, almeno in ambiente mediterraneo, e di come si stiano adottando provvedimenti apparentemente del tutto irrazionali. E sul quarto caso, esaminando quello del cromo, che sta ad indicare una legislazione sulle acque a dir poco frettolosa ed una legislazione sugli ammendanti da usare per la fertilizzazione del suolo che esige quanto meno un esame comparato delle posizioni assunte in sede europea ed americana e, prima di tutto, sull'approccio scientifico impiegato negli Stati Uniti per regolamentare la presenza di metalli pesanti nei biosolidi a confronto con quello attualmente in via di discussione in Europa, basato solo su una poco scientifica teoria del minimo come meglio possibile. (I biosolidi sono tutte le biomasse organiche che possono essere somministrate al suolo per assicurare almeno in parte la chiusura dei cicli naturali degli elementi nutritivi.)

## 2. *Un esempio di ciclo spezzato: il caso del fosforo*

Il periodo di permanenza media del fosforo nel terreno è stato stimato di un ordine di grandezza di 20.000 anni. A mantenere elevato questo periodo contribuisce in notevole misura il meccanismo di riciclaggio del fosforo fra suolo e vegetazione e, in minor misura all'interno del suolo, fra organismi decompositori e predatori e fra organismi della rizosfera e organismi vegetali.

Per illustrare più compiutamente, anche se in estrema sintesi, questo ciclo, occorrerebbe illustrare i processi che interessano il fosforo nelle acque dei mari e degli oceani, oltre che di vari episodi accessori, anche se tutt'altro che trascurabili nel bilancio generale, come per esempio quello del ritorno del fosforo dal ciclo delle acque a quello del suolo a causa del consumo di prodotti ittici da parte dell'uomo. Ma sembra opportuno limitarsi ad illustrare gli aspetti del ciclo che risultano di interesse maggiore e le conseguenze scatenanti nel comune contesto sociale odierno.

Si può facilmente constatare che oggi il fosforo asportato dal suolo con i raccolti destinati al consumo umano non viene più destinato al ritorno nel comparto ambientale naturale di provenienza. Le acque di fognatura non possono più, *per legge*, essere restituite al suolo, e i depuratori non abbattano praticamente se non di qualche punto percentuale il fosforo presente nelle acque trattate, ossia negli effluenti. L'uomo asporta così definitivamente dal ciclo del fosforo tutto quanto utilizza per la sua alimentazione, nonché, eventualmente, per quella del bestiame. Il danno per l'agricoltura è molto grande, ma facilmente rimediabile anche se in

modo ambientalmente irrazionale: è sufficiente infatti incrementare opportunamente le quantità dei concimi utilizzati per restituire al terreno la sua fertilità originaria.

Il danno per l'ambiente è però relevantissimo, se si osserva che, come si è detto sopra, i depuratori non abbattano la concentrazione dei fosfati nelle acque trattate. I fosfati sono così destinati a raggiungere mari ed oceani a meno che non esistano specifici trattamenti terziari, come quelli in atto soprattutto in alcune zone costiere (viene spontaneo citare il depuratore di Rimini) nel corso della stagione estiva. Un trattamento terziario porta a risultati comunque insoddisfacenti e, soprattutto, non comporta alcuna chiusura del ciclo, dato che conduce alla formazione di una ingente massa di fanghi di difficile smaltimento.

Per la sola alimentazione umana in Italia, considerando una produzione catabolica annuale di 0,6 kg di fosforo (P) per abitante, si ottiene un'asportazione dal suolo, e senza ritorno, per legge dello Stato, di quasi 80.000 tonnellate di  $P_2O_5$  all'anno, equivalenti a oltre 4 milioni di quintali del più comune fertilizzante fosfatico, il perfosfato-19%. Il tutto, ripetiamo, per la sola alimentazione umana. E si pensi quanto sarebbe dannoso per l'ambiente avviare alla depurazione, eliminandole dal riciclo in agricoltura, le deiezioni delle principali specie animali, che contengono 400.000-500.000 tonnellate di  $P_2O_5$ . La conseguenza pratica è una sola, dal punto di vista economico e sociale: un flusso gigantesco di elementi nutritivi dai giacimenti ai mari.

Il destino di molti altri elementi che finiscono nei depuratori è identico: la sottrazione al ciclo naturale, la destinazione in un comparto ambientale improprio, la necessità di un ripristino più costoso e innaturale.

### 3. *Proposta operativa del Comitato Scientifico*

Risulta praticamente impossibile prendere in esame in modo organico l'inquinamento delle matrici ambientali. Il CS ha deciso di ricorrere all'esposizione di un numero limitato di casi di studio, già elencati alla conclusione del punto 1.

Il primo riguarda le possibilità di utilizzare le funzioni naturali del suolo ai fini della chiusura dei cicli degli elementi nutritivi. Si è già detto che i cicli degli elementi nutritivi iniziano e terminano nel suolo. Oggi i cicli naturali degli elementi nutritivi sono spezzati perché molti rifiuti delle attività umane, dal pozzo nero ai residui agroalimentari, non tornano più al suolo e sono destinati a collocazioni improprie; con questa sorte, essi sono causa di molti gravi dissesti ambientali.

Ufficialmente, la legislazione europea, così come quella nazionale, privilegia il riciclo ed il recupero di materia dai rifiuti, ma i vincoli imposti a quei rifiuti che potrebbero essere destinati ad un'azione fertilizzante sono tanti e tali che, di fatto e al di là delle dichiarazioni di principio, molti di essi non hanno altra possibile

destinazione che la discarica. Uno dei maggiori vincoli è rappresentato dalle soglie massime ammissibili di metalli pesanti.

Fra gli esempi che si possono trovare in questo documento di sintesi, si può citare a titolo esemplificativo il contenuto di cadmio ammesso negli ammendanti: mentre negli Stati Uniti l'U.S. EPA lo ha fissato a 85 mg/kg, in Italia è attualmente di 1.5 mg/kg e, come se non bastasse, per il compost di classe A la Commissione Europea sta proponendo di abbassare ulteriormente il limite a 0.7 mg/kg. Purtroppo, se si eccettuano quelli fissati dall'U.S. EPA, i limiti non sono basati su alcuna motivazione scientifica, ma sono conseguenti ad una interpretazione erronea del **principio di precauzione**, che viene inteso come la diminuzione di ogni valore ai livelli minimi immaginabili, indipendentemente da ogni valutazione di rischio.

Gli esempi di inadeguatezza legislativa divengono ancora più clamorosi confrontando le normative che riguardano prodotti diversi. Primo esempio: è possibile preparare un mangime, perfettamente in regola per l'alimentazione animale, che diviene illegale per uso fertilizzante quando esce dalla parte opposta del tubo digerente. Secondo esempio: un ortaggio perfettamente legale per l'alimentazione umana diviene illegale se viene fermentato e trasformato in compost. Ce n'è abbastanza, si ritiene, per prendere in esame la validità scientifica di questi limiti di legge e porne una revisione critica.

Il secondo caso di studio riguarda il cromo. Come si vedrà, la legislazione che riguarda le acque pone limiti del tutto contraddittori, che non distinguono la pericolosità delle varie forme di cromo, che ne lascia in certi casi addirittura facoltativa la determinazione, che non comporta l'uso di metodi sufficientemente sensibili e così via. Nel caso della legislazione sui fertilizzanti, le leggi nazionali, europee e internazionali vanno dalla imposizione dei vincoli più restrittivi alla completa liberalizzazione.

Il terzo caso di studio è una semplice esposizione di sintesi di alcuni aspetti del problema riguardante le ipotesi di riduzione dell'anidride carbonica presente nell'atmosfera per il suo effetto serra, a seguito degli accordi sull'applicazione del protocollo di Kyoto recentemente intervenuti a Marrakech. Si prospetta da una parte l'irrazionalità del non avere tenuto conto delle funzioni del comparto ambientale suolo che, in ambiente mediterraneo, potrebbe da solo assolvere le funzioni di incorporazione dell'anidride carbonica presente nell'atmosfera e consentire di rispettare gli impegni nazionali, dall'altra un esempio di irrazionalità scientifica nell'attuale applicazione di un presunto rimedio (gli incentivi per la produzione del biodiesel).

Le leggi da rivedere, da ridiscutere e da studiare *ex-novo*, come si capisce da quanto si è sopra detto, sono numerose. Occorrerebbe istituire un gruppo di lavoro che prenda in esame tutto il complesso delle leggi che riguardano i limiti e le soglie previste a proposito della contaminazione delle varie matrici ambientali.

Un esempio emblematico di recentissima normativa ambientale irrazionale è quello del D.M. 471/99, che regola criteri, procedure e modalità per la messa in sicurezza, la bonifica ed il ripristino ambientale dei siti inquinati. In questa normativa non si è tenuto conto né dei processi logici elaborati a livello di U.S. EPA, né dei procedimenti adottati e ormai consolidati negli stessi paesi europei, a dispetto dell'esperienza maturata nella stessa ANPA. Basti pensare che i valori di concentrazione assunti come soglie di contaminazione da parte delle sostanze prescelte (addirittura un centinaio) non hanno alcun fondamento scientifico, prescindono da ogni analisi di rischio, ma sono ritenuti non solo validi per discriminare i suoli contaminati e quelli non contaminati, ma anche come obiettivi della bonifica. Questi valori prescindono da ogni modello anche generico di esposizione (comparti ambientali e organismi bersaglio), prescindono addirittura da metodologie analitiche di riferimento e sono per di più molto restrittivi. Per ironia della sorte (?), paradossalmente, la normativa non protegge neppure l'ambiente: quando questi discutibili *criteri* di bonifica non sono raggiungibili con le migliori tecnologie disponibili a costi sopportabili, l'industria inquinante può ricorrere ad un'analisi di rischio sito-specifica e aggirare le regole stabilite dalla normativa, per quanto assurde esse siano.

C'è quanto basta per auspicare la revisione del provvedimento legislativo? Il Decreto fortunatamente non si applica alla maggior parte dei suoli esistenti, ossia quelli agricoli, ed anche in questa prospettiva di evoluzione è stato esaminato criticamente da alcuni componenti del CS in occasione della 5ª Conferenza nazionale delle Agenzie ambientali. Un altro esempio emblematico di provvedimento legislativo, per buona sorte non ancora pubblicato, riguarda i criteri per ammettere all'uso irriguo le acque di depurazione: i vincoli sono tanti e tali, come se non esistesse il potere di autodepurazione del suolo, da rendere improbabile, se non impossibile, il recupero degli effluenti a questo scopo. C'è in ogni caso da incoraggiare i rappresentanti nazionali a Bruxelles a sostenere l'adozione di normative compatibili con l'ambiente mediterraneo.

### CASO DI STUDIO 1: Chiusura dei cicli degli elementi nutritivi

1. *L'agricoltura sostenibile e l'importanza dell'impiego di biomasse fertilizzanti per la chiusura dei cicli: sue difficoltà*

Contrariamente a quanto molti si immaginano, l'utilizzazione degli ammendanti organici nell'agricoltura moderna incontra diverse difficoltà. Infatti, per l'agricoltore, l'uso di un concime minerale è molto più comodo per una serie di ragioni: costanza di composizione, facilità di immagazzinamento e di somministrazione,

e così via. Per di più, l'uso degli ammendanti di per sé non risolve i problemi della nutrizione delle colture erbacee, in quanto non è sufficiente a soddisfare le esigenze delle varietà moderne: l'uso degli ammendanti deve essere praticamente sempre accompagnato da quello dei concimi minerali.

In un certo senso, quindi, l'agricoltura moderna deve riconvertirsi all'impiego dei residui organici. Naturalmente l'agricoltura **deve** usare ammendanti organici: il loro uso in agricoltura è prima di tutto un'esigenza della società umana. La richiesta primaria è certamente quella della società umana piuttosto che quella della pratica agricola. Le società moderne si trovano di fronte al problema che i cicli degli elementi nutritivi sono spezzati; una rottura che avviene trascurando i problemi del recupero dei rifiuti organici. Per ottenere l'equilibrio dei cicli degli elementi nutritivi bisogna adottare la ricetta molto semplice già prima enunciata: ciò che proviene dal suolo deve essere restituito al suolo.

L'agricoltura, come ogni altra attività umana, per essere definita sostenibile deve possedere simultaneamente tre diversi requisiti:

- deve garantire la conservazione degli equilibri ambientali in modo da consentire una produttività per un periodo di tempo indefinito, ossia non deve condurre a consumo di materiali ed energie non rinnovabili; e questo requisito (la **sostenibilità delle risorse**) è quello universalmente più noto, spesso confuso con lo stesso concetto di sostenibilità;
- deve garantire sicurezza agli operatori e condizioni igienico-sanitarie di assoluta tranquillità per i consumatori (**sostenibilità della salute umana**): un principio talora dimenticato, o per lo meno non associato con il concetto di sostenibilità;
- deve garantire produzioni economicamente convenienti, ossia un reddito agli agricoltori (**sostenibilità economica**): quest'ultimo requisito è quello più frequentemente dimenticato, o talora aggirato mediante sostegni economici agli agricoltori o, peggio, frodi nei confronti dei consumatori.

Se si applicano questi principi all'uso degli ammendanti organici in agricoltura si comprende che questa pratica è completamente sostenibile e forse anche qualcosa di più. Infatti:

- per quel che concerne la sostenibilità delle risorse, l'uso degli ammendanti organici evita sia l'impiego di risorse non rinnovabili sia il dispendio energetico (per il trattamento dei rifiuti, per la produzione di fertilizzanti, e così via);

- per quanto concerne la sostenibilità della salute umana, l'uso degli ammendanti organici può evitare ai residui una destinazione impropria, con benefici indiretti per le comunità umane;
- relativamente alla sostenibilità economica, il basso costo degli ammendanti organici rappresenta un beneficio per gli agricoltori, ma ancor più per l'intera comunità civile, che non deve sostenere soluzioni alternative assai dispendiose per eliminare materiali che diventano rifiuti.

Prima di ogni altra cosa, in ogni caso, l'uso degli ammendanti organici costituisce l'applicazione della semplice ricetta sopra citata: ciò che proviene dal suolo deve essere restituito al suolo.

Allora, l'uso degli ammendanti organici è di grande importanza, e non solo per l'agricoltura sostenibile: fa da cerniera per gli equilibri dell'intera società umana. In questo senso pertanto esso trascende il comune significato che gli viene assegnato di solito, ossia di utile pratica da raccomandare nell'agricoltura sostenibile. La stessa agricoltura sostenibile non può essere considerata semplicemente una forma di agricoltura da raccomandare e incoraggiare con ogni possibile incentivo. L'agricoltura sostenibile è qualcosa di più: è una chiave di volta per una società sostenibile.

Il trattamento dei rifiuti e la loro conversione in prodotti utili per la fertilizzazione esigono un alto grado di professionalità. In alcuni casi, dagli scarti o dai sottoprodotti di alcune lavorazioni si possono ottenere materiali utilizzabili per l'alimentazione animale ed umana: ma non si possono improvvisare tecnologie per processi tanto sofisticati. Anche per restare nel caso più semplice, si è appena detto che l'agricoltura moderna deve riconvertirsi all'impiego dei residui organici. Ma la qualità dei residui organici può essere quella modesta e incostante che si aveva qualche decennio fa. L'agricoltura moderna esige ammendanti nei quali la sostanza organica presenta il giusto grado di maturazione. Le relative metodologie analitiche hanno rappresentato in passato un problema di soluzione abbastanza difficile, ma in Italia possiamo vantarci oggi di essere all'avanguardia nel settore. Oggi è possibile non solo seguire la maturazione della sostanza organica, ma anche distinguere un substrato organico da un altro apparentemente molto simile. E' possibile per esempio distinguere una torba da una leonardite, o individuare la presenza di torba in una miscela di altre matrici organiche. L'uso di queste metodologie appare indispensabile in un'agricoltura sostenibile che, anche dal punto di vista ambientale, possa essere definita completamente al servizio delle comunità umane.

Non resta che esortare chi è responsabile della politica agraria e ambientale ad

adottare tutti i provvedimenti che sono in grado di agevolare il riutilizzo dei rifiuti. Ovviamente non bastano parole: per indirizzare il Paese verso una politica lungimirante di riciclo e di risparmio di materiali occorrono incentivi di varia natura: il ritorno, in termini economici e ambientali, è tuttavia garantito.

Come si vedrà più oltre, alle obiettive difficoltà di reimpiego nel suolo dei rifiuti, si sommano oggi difficoltà normative a dir poco pretestuose. Si tratta di distorsioni dell'approccio ambientale causate da insufficiente comprensione dei problemi, quando non peggio. Ma appare utile esaminare preliminarmente i criteri adottati dall'U.S. Environmental Protection Agency (EPA) in materia di contenuto di elementi indesiderati nelle biomasse da reimpiegare per la fertilizzazione nel suolo.

## 2. *L'approccio dell'U.S. Environmental Protection Agency*

I criteri utilizzati dall'U.S. EPA, allo scopo di definire le soglie ammissibili di metalli pesanti nei fanghi e nei "biosolidi", ossia in tutti i fertilizzanti organici ivi inclusi i compost da residui solidi urbani, possono essere utili anche per il legislatore europeo, data la lunga esperienza maturata dall'Agenzia americana nel settore. Purtroppo il legislatore europeo non se ne è avvalso, adottando un falso concetto del principio di precauzione che consiste nell'abbassare tutti i livelli massimi ammissibili degli elementi ritenuti potenzialmente tossici, ivi inclusi quelli indispensabili.

L'impressione che provoca il richiamo del nome EPA a chi lo sente citare è quella di una particolare rigidità, ossia di una impostazione improntata alla adozione di cautele eccessive rispetto al peso dei problemi da affrontare. Questa impressione è spesso suffragata da numeri, limiti, soglie, stabilite e riportate nella letteratura specializzata di tutto il mondo: da fatti concreti, in una parola. Ma l'EPA è rigida, secondo il concetto che tutti ne hanno, solo perché è arrivata generalmente per prima ad affrontare molte tematiche ambientali. Come istituzione americana, tuttavia, non poteva che impostare un esame complessivo, lucido, disincantato di ciascun tema che formava l'oggetto dei suoi interessi. Leggere oggi le critiche che l'EPA muove all'insufficiente realismo dell'approccio normativo di altri Paesi (non si può non ricordare qualche Paese Europeo e in particolare qualche recente partner nordico della UE) può fare un certo effetto a chi non ha seguito passo passo l'evoluzione dell'istituzione americana. E gli americani vanno avanti per la loro strada. Al nostro frequente bizantinismo, alla nostra lenta e falsa impostazione di seri principi, conditi da qualche lampo di genio, ma troppo spesso non surrogati da basi veramente galileiane, contrappongono una disarmante virtù contadinesca, quella di essere gli sperimentatori più cauti ma più costanti del mondo. Non dimentichiamocene mai.

E' interessante pertanto esaminare quali basi normative l'EPA oggi propone nel

caso delle biomasse organiche e del loro riciclo in agricoltura. Limitiamoci a quelle solide (i cosiddetti "biosolidi"). Per far questo dovremo descrivere quello che gli americani definiscono "40 CFR Part 503". Forse occorre anche una premessa. Parlare di "40 CFR Part 503" dice proprio poco e può anche confondere le idee, così come dire 1411, 12th Avenue può sembrare un recapito di estrema periferia a chi non ha familiarità con la fredda, ma efficace toponomastica americana. Lo può sembrare al momento, prima di accorgersi, sul posto, che per raggiungere quell'indirizzo basta andare all'incrocio della dodicesima "Avenue" con la 14ª "strada" e cercare il successivo numero 11 della dodicesima avenue, che sarà appunto 1411.

## 2.1. Il "codice di regole federali"

Anche nel caso della sigla riportata per le normative riguardanti fanghi e biosolidi la chiave di lettura è molto semplice e forse è opportuno conoscerla, data l'importanza pratica di molte normative presenti nell'immenso corpus americano di regolamenti e codificazioni ed il sempre più frequente richiamo che se ne fa nella letteratura internazionale.

Gli USA, come tutti sanno, sono una federazione di Stati che hanno un certo grado di sovranità e che si sono dati alcune regole in comune. CFR è l'acronimo di Code of Federal Regulations, ossia, appunto, il codice delle regole federali che riguardano tutto o quasi tutto, dal Presidente (proprio così) al Congresso, fino alla caccia, alla pesca ed ai servizi postali. I vari argomenti sono suddivisi in 50 titoli, il quarantesimo dei quali riguarda l'ambiente: 40 CFR è l'insieme delle regolamentazioni federali degli Stati Uniti riguardanti la protezione dell'ambiente.

E' chiaro che sotto un titolo vasto come quello della protezione ambientale possono trovare collocazione le tematiche ancora una volta più disparate, dalle valutazioni di impatto ambientale alle contaminazioni atmosferiche, dai cosiddetti inquinamenti acustici agli standard di qualità delle acque. Ed è stato proprio a seguito di una decisione politica che risale ad una quindicina di anni fa, l'approvazione del "Clean Water Act Amendemen" del 1987, che l'EPA ha sviluppato una nuova regolamentazione per proteggere la salute pubblica e l'ambiente dagli effetti negativi che possono essere provocati dalle sostanze inquinanti presenti nei fanghi e negli effluenti.

E, eccoci al punto, la regolamentazione che ci interessa si intitola "The standards for the use or disposal of sewage sludges" Code of Federal Regulations n. 40 (CFR 40), Part 503. Pubblicata il 19/02/93 è entrata in vigore il 22/03/93 ed è per brevità nota come Part 503: essa contiene in sintesi la regolamentazione volta a proteggere la salute umana e ambientale a seguito dell'utilizzo di biosolidi. Con questo termine si intendono i residui solidi o

semisolidi ottenuti dagli effluenti domestici negli impianti di trattamento primario, secondario od avanzato; si tratta quindi di prodotti soprattutto organici ottenuti dai processi di trattamento delle acque reflue che possono essere utilmente riciclati o distribuiti. La regolamentazione è stata estrapolata ai compost da residui solidi urbani, anche perché i residui solidi urbani vengono normalmente compostati unitamente ai fanghi di depurazione, ed è il punto di riferimento ormai per qualunque ammendante organico da somministrare al terreno.

Ogni titolo è diviso in sezioni. Ogni sezione rappresenta un documento separato; la citazione 7 CFR Sec. 501 si riferisce appunto alla sezione 501 del titolo Agricoltura di quel Codice. Le varie sezioni nell'ambito di un titolo possono essere raggruppate in sottotitoli, capitoli, sottocapitoli, parti, sottopartizioni o divisioni. Ogni titolo può avere appendici che possono essere suddivise a loro volta in sezioni, regolamenti (rules) e moduli (forms).

## 2.2. La "Direttiva Biosolidi"

La "Direttiva Biosolidi" non si chiama direttiva biosolidi; si chiama Part. 503, ma possiamo così tradurre in gergo europeo la fredda nomenclatura americana. Ebbene, la Part 503 stabilisce i requisiti per l'uso, la distribuzione o lo smaltimento dei biosolidi quando essi vengono:

- utilizzati per ammendare il suolo e fertilizzare le colture;
- distribuiti sul suolo in superficie per altri fini;
- inceneriti.

Come si è detto sopra, i requisiti richiesti ai fanghi perché ne possa essere consentita la distribuzione al suolo sono estesi anche ai materiali che ne derivano o che li contengono come ingredienti, come ad esempio miscele di fanghi e fertilizzanti oppure i prodotti di compostaggio di fanghi con trucioli o segatura di legno o con residui solidi urbani.

Il regolamento Part. 503 è diviso in 5 capitoli (subparts):

- norme generali
- requisiti per la somministrazione al suolo
- distribuzione in superficie
- riduzione dei patogeni ed argomenti correlati
- norme relative all'incenerimento

Per ogni tipo di uso, compresa ovviamente la somministrazione al suolo, la Part 503 stabilisce i limiti degli inquinanti, le pratiche di gestione, gli standard operativi, la frequenza del monitoraggio e così via. La materia è molto complessa, ma si cercherà di darne un quadro necessariamente riassuntivo dei criteri seguiti dall'EPA per stabilire i valori soglia relativi ai metalli pesanti.

### 2.3. I 14 "cicli" dell'EPA

Il punto di partenza della regolamentazione consiste nell'analisi del rischio (risk assessment) igienico-sanitario. Esso viene determinato sulla base del comportamento di ogni singolo metallo in 14 diversi cicli (pathways) attraverso i quali avviene il potenziale trasferimento tra i comparti (suolo, pianta, animali e uomo); nell'ambito di questi cicli viene individuato e preso in considerazione l'Highly Exposed Individual (HEI), cioè il "soggetto" a maggior rischio per quel dato metallo pesante.

L'HEI può essere un uomo, una pianta o un animale ed è quindi rappresentato da un organismo vivente che, per un insieme di circostanze, ha la massima esposizione ad un certo elemento potenzialmente contaminante per una particolare pratica di smaltimento. Utilizzando i dati di ricerche in campo, vengono elaborati modelli di trasferimento del metallo pesante dal suolo fino all'assorbimento da parte dell'organismo più vulnerabile.

I quattordici cicli presi in considerazione dall'EPA sono quelli riportati in Tabella 2. Per ciascuno dei cicli viene individuato quale è l'organismo più vulnerabile e come limite per ogni elemento inquinante viene scelto quello ottenuto con il ciclo che presenta il valore inferiore, ossia quello per il quale si avverte la necessità di una maggiore cautela. Facciamo l'esempio del ciclo n. 2 (biosolido-suolo-pianta-tossicità per l'uomo). Si assume che la circostanza di maggior rischio sia quella della persona che ha ricavato il proprio orto su un terreno agricolo fortemente ammendato con biosolidi e che utilizza gran parte dei prodotti dell'orto per la sua dieta alimentare. Si assume anche che il suolo sia al massimo accumulo consentito di somministrazione di biosolidi e che la pratica considerata duri per tutta la vita (70 anni).

Di tutti i 14 cicli considerati, in realtà, solo due appaiono quelli determinanti al fine di stabilire le soglie dei metalli pesanti nei biosolidi: il terzo e l'ottavo. Fa eccezione il molibdeno, per il quale è stato ritenuto particolarmente critico il sesto ciclo (Tab. 3).

In sostanza, l'approccio dell'EPA è quello di affidarsi a dati sperimentali e ad una valutazione del rischio realistica e disincantata. I risultati del risk assessment forniscono così la base per individuare una variazione accettabile dell'ambiente quando vengono usati o distribuiti dei biosolidi, una variazione ambientale che

deve essere considerata inevitabile quando si aggiunge qualsiasi prodotto al suolo (fertilizzanti e letame compresi).

La filosofia del più comune approccio "variazione zero = rischio zero" è di per sé sbagliata e pericolosa, perché può condurre alla completa inazione per paura di qualsiasi alterazione; la realtà, anche quella ambientale, non è un'astrazione ma un continuo divenire che non può né deve essere impedito: è una continua alterazione della situazione precedente che va contenuta, ovviamente, e controllata entro limiti accettabili. La filosofia del livello zero applicata alle alterazioni degli equilibri ambientali, inoltre, contiene in sé stessa la presunzione che ogni minima quantità di inquinante aggiunta al suolo è inevitabilmente dannosa; questa presunzione, però, è molto raramente supportata da evidenze sperimentali fornite da ricerche in campo, alle quali invece l'EPA dà, e giustamente, grande peso. Senza la conoscenza dei dati della ricerca e della sperimentazione verrebbe infatti preclusa la possibilità del riciclo e della restituzione al suolo dei residui organici, cosa che l'EPA non ritiene vantaggiosa per la comunità. Ma chi, in buona fede, può non essere d'accordo con l'EPA su questo punto?

Una volta stabilita la relativa gravità del rischio vengono fissate le soglie di ogni elemento indesiderato (ceiling limits) che sono ammesse in ogni biosolido, espresse in mg/kg, e le quantità annuali massime di elementi applicabili al terreno, espresse in kg/ha/anno, oltre ad altri limiti derivati e correlati che per semplicità e maggiore immediatezza non vengono qui riportati.

Viste le soglie stabilite attualmente dall'EPA e confrontate con quelle vigenti nelle legislazioni di molti Paesi europei ci si può spaventare per una apparente permissività. Ma corre anche l'obbligo di domandarsi su quali basi scientifiche si siano fondati i legislatori europei. A nostro avviso queste basi non esistono, anche se nessun criterio, neppure quelli dell'EPA, deve essere accolto in maniera acritica.

E infatti, la Part 503 viene continuamente aggiornata: ad esempio, nel 1994 vennero eliminati i limiti relativi alle quantità massime del molibdeno da distribuire annualmente al suolo, pur mantenendone le soglie di concentrazione nei biosolidi. E ancora: nel 1995 si è deciso di togliere ogni soglia per il cromo, anche esavalente; una decisione che anche nella Comunità europea si è profilata da quando si è elaborata la direttiva sui biosolidi (ma quello del cromo è un argomento a parte, sul quale ritorneremo in un documento apposito).

### 3. *Cenno alla legislazione europea e nazionale*

Tutta la legislazione europea tende a favorire in via di principio il riciclaggio ed il recupero di materie prime dai rifiuti. Il nostro D. L.vo 22/97 recita testualmente all'Art. 4, comma 1: "Ai fini di una corretta gestione dei rifiuti le autorità compe-

tenti favoriscono la riduzione dello smaltimento finale dei rifiuti attraverso a) il reimpiego ed il riciclaggio; b) le altre forme di recupero per ottenere materia prima dai rifiuti..."; e al comma 2 riafferma che queste forme debbono essere considerate preferibili rispetto alle altre. Si spinge anche, recependo la Direttiva CE, a dichiarare che è consentito smaltire in discarica solo i rifiuti inerti (Art.5, comma 6).

Il modo più agevole per ottenere di fatto che questo principio sia disatteso è quello di agire su un duplice binario:

rendere farraginoso, se non impercorribile, l'iter per il recupero dei rifiuti; porre limiti tanto restrittivi da rendere improbabile il recupero più comune, quello della somministrazione dei rifiuti (o dei prodotti della loro trasformazione) al terreno, per sfruttare l'efficacia fertilizzante della sostanza organica in essi presente, oltre che degli elementi della fertilità: un'operazione già attuata con successo per il pozzo nero con i provvedimenti derivati dalla Legge 319/76, ma non riuscita che in piccola parte con gli effluenti d'allevamento.

L'iter del recupero dei rifiuti organici è tanto complesso che non è davvero difficile trovare esempi che dimostrano quanto le buone intenzioni vengano facilmente scoraggiate in proposito. Sarebbe tutt'altro che difficile non notare, per esempio: la farraginosità e la lentezza incredibile dell'iter previsto per le autorizzazioni a recuperare i rifiuti;

alcuni processi penali intentati ad agricoltori e produttori per preteso smaltimento di fertilizzanti non riconosciuti come tali;

alcuni processi penali intentati a produttori di rifiuti con aspetti quasi grotteschi (in una recente causa, ancora pendente, un rifiuto organico è stato dichiarato pericoloso solo perché originato da un processo fisico di filtrazione).

I limiti nazionali ed europei posti al contenuto di elementi indesiderati nelle biomasse che si intende impiegare come fertilizzanti nel suolo sono esposti nella Tab. 5; essi si commentano da soli, quando si pensa che, a differenza di quelli adottati dall'EPA, quelli europei e nazionali non hanno alcun supporto scientifico serio. Si osservi che i limiti posti per cromo, rame e piombo, per il compost di prima classe, nelle buone intenzioni del legislatore europeo, sono identici, come se il cromo e il rame (dei quali l'alimentazione umana attuale è tanto carente da provocare la produzione di centinaia di integratori dietetici che oggi vanno a ruba nelle farmacie) fossero pericolosi alla stregua del piombo.

Si può anche rilevare un paradosso nel confronto con la legislazione che riguarda altri materiali utilizzati in alimentazione animale e umana. I pochi limiti posti per il contenuto di metalli pesanti nei mangimi fanno emergere in qualche caso un comportamento del legislatore più restrittivo per il mangime rispetto al fertilizzante. Un mangime, per esempio, può contenere anche 2 mg/kg di cadmio, mentre il cadmio in un fertilizzante organico non può superare 1.5 mg/kg. In altre parole, il materiale organico può entrare nella bocca dell'animale perfettamente

in regola, ma, almeno se l'animale non trattiene il metallo pesante, esce illegale dalla parte terminale dell'intestino.

Ancora più curioso, per molti versi, è l'esame del recentissimo Regolamento CE n. 466/2001, che definisce i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari (G.U.C.E del 16/03/01). Se consideriamo per esempio il tenore massimo (mg/kg di peso fresco) sempre di cadmio ammesso negli ortaggi e nella frutta (prodotto codificato 3.2.11 a pag. 11), pari a 0.05 mg/kg di peso fresco, possiamo avere delle belle sorprese. Tenendo conto del fatto che il contenuto di sostanza secca del pomodoro, come esempio di uno dei più comuni ortaggi, è inferiore al 5%, risulta che il contenuto di cadmio sulla sostanza secca equivale ad almeno 1 mg/kg. Questo valore è già, di per sé, superiore di quasi il 50% al tenore massimo di Cd consentito nel compost di classe 1, ammesso in agricoltura biologica (0.7 mg/kg s.s.). Siamo quindi di fronte al paradosso di imporre un tenore massimo di Cd negli ammendanti (qualora l'Annex III non subisse alcuna modifica) che è inferiore a quello consentito in un alimento. Se il pomodoro in questione venisse poi compostato, il suo contenuto in Cd sarebbe sottoposto ad un naturale processo di concentrazione che porterebbe il valore di tale elemento, nel compost finale, ad un valore di poco inferiore ai 3 mg/kg s.s. e comunque di ben 4 volte superiore alla concentrazione di 0.7 mg/kg sopra riportata.

Sulla base di questi semplici calcoli, speriamo che tali incongruenze vengano risolte mediante una rilettura critica dei documenti fin qui elaborati. Speriamo che i limiti imposti dal regolamento n. 466/2001 siano stati definiti sulla base di dati scientifici per la salvaguardia della salute pubblica. Riteniamo sia ragionevole affermare che ciò che può essere utilizzato come alimento possa essere utilizzato per lo meno come matrice per la produzione di un fertilizzante.

Tabella 1: Titoli di interesse chimico-agrario del Codice di regole federali degli Stati Uniti

N.	Argomento	Denominazione originale
7	Agricoltura	Agriculture
9	Animali e prodotti di origine animale	Animals and Animal Products
10	Energia	Energy
18	Conservazione risorse energetiche e idriche	Conservation of Power and Water Resources
21	Alimenti e farmaci	Foods and Drugs
36	Parchi, foreste e beni pubblici	Parks, Forests, and Public Property
40	Protezione dell'ambiente	Protection of the Environment
44	Gestione e assistenza delle emergenze	Emergency management and assistance
50	Selvaggina e pesca	Wildlife and Fisheries

NOTE: Gli argomenti che sono oggetto di regolamentazione da parte del codice sono suddivisi in 50 "titoli" e sono i più disparati. Ad esempio i titoli n. 2 e 3 riguardano rispettivamente il Congresso e il Presidente, il titolo n. 25 gli indiani, il titolo n. 35 il canale di Panama e il titolo n. 39 il servizio postale.

Tabella 2: I cicli individuati dall'EPA per la valutazione del rischio da somministrazione di biosolidi o fertilizzanti organici al suolo

N.	Ciclo	Descrizione dell'organismo a rischio
1	Biosolido-suolo-pianta-uomo	Consumatori in area fortemente ammendata con biosolidi
2	Biosolido-suolo-pianta-uomo	Utilizzatori di prodotti di orti ricavati da terreni agricoli cinque anni dopo la massima somministrazione di biosolidi
3	Biosolido-suolo-uomo	Caso precedente nel quale si postula l'ingestione accidentale di suolo da parte di bambini.
4	Biosolido-suolo-pianta-animale-uomo	Soggetti la cui dieta comprende la maggior parte di carne di animali provenienti da terreni ammendati con biosolidi
5	Biosolido-suolo-animale-uomo	Soggetti la cui dieta è a base di animali che hanno ingerito suolo durante il pascolo
6	Biosolido-suolo-pianta-animale	Animali che si nutrono di foraggio
7	Biosolido-suolo-animale	Animali che ingeriscono accidentalmente suolo mentre pascolano
8	Biosolido-suolo-pianta	Colture
9	Biosolido-suolo-organismi del suolo	Organismi del suolo
10	Biosolido-suolo-organismi del suolo-predatori	Animali che si nutrono di organismi del suolo
11	Biosolido-suolo-polvere-uomo	Operatori agricoli o soggetti comunque esposti a polveri
12	Biosolido-suolo-acque superficiali-pesce-uomo	Uomini che si nutrono di pesca e bevono acque superficiali
13	Biosolido-suolo-aria-uomo	Uomini che respirano emissioni contenenti sostanze contaminanti volatili provenienti dai biosolidi
14	Biosolido-suolo-acquiferi-uomo	Uomini che bevono acqua di pozzo o proveniente dagli acquiferi profondi

**Tabella 3: La posizione dell'EPA sui vari metalli ed elementi indesiderati\***

Alcuni elementi, anche se ingeriti, non comportano rischio per la catena alimentare poiché insolubili o non tossici:

Cr, Sn, Se, Tl, Ag, Au, Zr, etc.

Alcuni elementi possono raggiungere la catena alimentare attraverso l'ingestione del suolo (elementi adsorbiti sul suolo o legati alle radici)

F, Pb, As, Hg, Fe, Cu, Zn, Cd, Se, Mo, Co, etc.

Altri elementi danneggiano o distruggono le colture ancor prima di entrare nella catena alimentare:

Zn, Cu, Ni, Mn, B, As, Al, etc.

Pochi elementi possono raggiungere la catena alimentare attraverso piante sane:

Cd (in presenza di basse concentrazioni di Zn), Se (uomo), Se, Mo e Co (ruminanti).

\*Liberamente tratta da: R.L. Chaney, J.A. Ryan, S.L. Brown (1997). *Development of the US-EPA limits for chromium in land-applied biosolids and applicability of these limits to tannery by-product derived fertilizers and other Cr-rich soil amendments*. In: *Chromium Environmental Issues* (S. Canali, F. Tittarelli e P. Sequi Ed.), pp. 229-295, Franco Angeli, Milano.

**Tabella 4: I cicli individuati come i più rischiosi dall'EPA**

Elemento	Organismo maggiormente a rischio (HEI)	Ciclo limitante
Arsenico	Bambino che ingerisce suolo ammendato	3
Cadmio	Bambino che ingerisce suolo ammendato	3
Molibdeno	Animale che mangia il foraggio	6
Nichel	Pianta (fitotossicità)	8
Rame	Pianta (fitotossicità)	8
Selenio	Bambino che ingerisce suolo ammendato	3
Zinco	Pianta (fitotossicità)	8

**Tabella 5: Soglie degli elementi indesiderati nei biosolidi secondo l'EPA**

Elementi indesiderati	Soglie nei biosoliti mg/kg	Quantità massime applicabili kg/ha anno
Arsenico	75	2,0
Cadmio	85	1,9
Mercurio	57	0,85
Molibdeno	75	—
Nichel	420	21
Piombo	840	15
Rame	4300	75
Selenio	100	5,0
Zinco	7500	140

Tabella 6: Soglie degli elementi indesiderati nei fanghi che possono essere somministrati per la fertilizzazione del suolo secondo l'EPA a confronto con quelle in corso di approvazione presso la CE e vigenti in Italia per tutti gli ammendanti dal 1° gennaio 2002. I dati sono espressi in mg/kg di sostanza secca

Elemento	Commissione Europea <sup>§</sup>						Italia (legge 748/84)	
	EPA	attuale	recepimento italiano	proposta	proposta per il 2015	proposta per il 2025		Compost+
Cd	85	20-40	20	10	5	2	0,7	1,5
Cr	-	-	v. nota <sup>§</sup>	1000	800	600	100	0,5*
Cu	4300	1000-1750	1000	1000	800	600	100	230
Hg	57	16-25	10	10	5	2	0,5	1,5
Ni	420	300-400	300	300	200	100	50	100
Pb	840	750-1200	750	750	500	200	100	140
Zn	7500	2500-4000	2500	2500	2000	1500	200	500

<sup>§</sup> i valori attuali sono quelli della Direttiva 86/278/CEE, recepita con D.L.vo 99/92 (per il cromo non è stato fissato alcun limite, ma è stato prescritto il test di Bartlett per rivelare l'eventuale capacità ossidante del suolo; le Regioni sono state autorizzate, dall'Art. 6 comma 1 a stabilire ulteriori limiti e condizioni di utilizzazione); quelli proposti sono contenuti nel 3<sup>o</sup> draft in corso di discussione a Bruxelles.

+ compost di prima classe, secondo l'Annex III del Working Document "Biological Treatment of Biowaste, 2nd Draft", in corso di approvazione a Bruxelles.

\* riferito solo al Cr(VI)

## CASO DI STUDIO 2: Il problema del cromo

### 1. Analisi di speciazione

La concentrazione totale di un certo elemento in una data matrice (acqua, terreno, alimenti, ecc.) non permette di trarre conclusioni significative circa il destino dell'elemento in termini di mobilità, biodisponibilità e tossicità. La stessa concentrazione totale di selenio in un alimento può essere dovuta alla presenza di Se(VI), altamente tossico per l'uomo, o di Se(IV), usato come additivo negli alimenti per prevenire la deficienza dell'elemento nell'organismo. L'arsenico inorganico è estremamente tossico mentre l'arsenobetaina, un arsenolipide presente in organismi acquatici, è relativamente innocua. Al contrario, i composti inorganici dello stagno e del mercurio sono generalmente molto meno tossici dei composti organometallici (Sn-dibutile, Sn-trifenile, Pb-tetraetile, Hg-dimetile, etc.).

La tossicità di una certa matrice dipende dalla concentrazione e tossicità di ciascuna delle diverse specie in essa presenti. Queste considerazioni sono alla base dell'analisi di speciazione, definita come il processo d'identificazione e quantifica-

zione delle diverse specie, forme o fasi in cui un elemento occorre in un materiale. Nella maggior parte dei casi l'analisi di speciazione è estremamente complessa. Spesso la matrice è eterogenea e/o plurifase: un'acqua naturale, per esempio, può contenere specie solubili, particelle colloidali e particolato sospeso, e la distribuzione delle varie specie può essere diversa in ogni singola fase. I diversi elementi possono essere presenti in diversi stati d'ossidazione (per es. Hg(0)/Hg(I)/Hg(II), Pb(IV)/Pb(II), etc.), come ioni idratati, complessi organici e inorganici (per es. ioni legati ad acidi umici e/o fulvici o complessi lipido-solubili), dispersioni colloidali eterogenee, composti organometallici. Nel particolato sospeso essi possono essere adsorbiti su, o inglobati in, materiali argillosi. Inoltre, la loro concentrazione e distribuzione può variare nel tempo in funzione della distanza dal punto in cui ha origine la contaminazione, dei processi di trasporto e rimozione in fase dissolta o nelle acque interstiziali (sedimentazione, precipitazione e dissoluzione, complessazione, adsorbimento e desorbimento, accumulo e rilascio biologico), a seguito di fluttuazioni localizzate di grandezze fisiche (temperatura, pressione) e chimiche (pH, forza ionica, etc.).

Non necessariamente tutte le specie d'interesse coesistono in uno stato d'*equilibrio termodinamico*: è noto che possono essere necessari periodi variabili da poche ore a diversi mesi perché uno ione metallico, immesso in un campione d'acqua naturale, si equilibri con le specie preesistenti. Nel caso siano state accertate le condizioni d'equilibrio termodinamico, si può ricorrere alla *modellistica matematica (computer modelling)* per predire la speciazione del campione in esame. In questo caso, la qualità dei risultati ottenuti dipende da quella del modello usato e dei dati a disposizione (costanti termodinamiche, concentrazioni analitiche, etc.): se ci si affida alla sola modellistica, il pericolo di ottenere risultati inaffidabili è tale che, per sottolinearlo, è stato coniato l'acronimo GIGO, ovvero *Garbage In, Garbage Out*. L'affidabilità dei modelli stimati per mezzo di tecniche di computer modelling deve essere sempre verificata per confronto con risultati sperimentali ottenuti utilizzando diverse tecniche analitiche, ciascuna capace di fornire informazioni indipendenti e complementari.

I risultati dell'analisi di speciazione devono essere sempre confrontati con la *concentrazione totale* d'elemento al fine di evidenziare possibili contaminazioni, tanto più facili quanto minore è la concentrazione degli analiti d'interesse, o perdite totali o parziali di uno o più componenti della matrice analizzata.

Il problema della speciazione è infine complicato anche dal fatto che le specie chimiche di molti elementi nelle acque, nei suoli o nell'aria, non sono neanche note. Quindi, spesso ci si deve accontentare di analisi di speciazione parziale (specie inorganiche e specie organoderivate, specie ossidate e ridotte, etc.).

Infine, qualora nella matrice di interesse siano contemporaneamente presenti più specie tossiche o nocive, non può essere trascurata la possibilità di un incremen-

to più che proporzionale della tossicità. Ma il problema qui diventa così complesso che difficilmente può essere considerato senza prevedere costi enormi.

## 2. Aspetti peculiari del cromo

Il cromo è uno dei metalli più interessanti sotto il profilo alimentare, ambientale e tossicologico. In natura, si presenta prevalentemente in due stati d'ossidazione, Cr(III) e Cr(VI). Le due specie si comportano in maniera completamente diversa, tanto da giustificare quello che è noto come *paradosso del cromo*.

Il Cr(III) è un micronutriente per i mammiferi e per l'uomo, essendo un costituente essenziale di un fattore di tolleranza del glucosio (GTF). Tale fattore sembra modulare la velocità di rimozione del glucosio dal sangue con un meccanismo di potenziamento dell'insulina. Ne segue che carenze di cromo possono portare a patologie connesse con l'intolleranza glucidica e a perdita di peso. Inoltre, sembra che il Cr(III) partecipi al mantenimento dell'integrità strutturale degli acidi nucleici. La dose giornaliera necessaria di Cr(III) è 10-40 microg per bambini fino a sei mesi, e di 50-200 microg per le altre età. Ovviamente, livelli eccessivi di Cr(III) possono determinare stati patologici.

Le informazioni sul ruolo del Cr(VI) sono invece drasticamente differenti. Esso non ha ruoli biologici noti, ed è caratterizzato da una tossicità da dieci a cento volte superiore. Sono citati casi di tossicità orale acuta e cronica, per inalazione, dermica e sistemica, di citotossicità, genotossicità e, infine, di carcinogenicità. Le Tabelle 1 e 2 riassumono alcuni dati tossicologici d'interesse.

E' stato inoltre dimostrato che, in condizioni opportune di temperatura, umidità, pH e composizione chimica della matrice, l'equilibrio:



può spostarsi verso destra.

In base alle informazioni più recenti si è giunti alle seguenti conclusioni:

- esistono prove sperimentali che i composti di Cr(VI) usati nei processi di produzione dei cromati, dei pigmenti e nel processo di cromatura siano cancerogeni per l'uomo;
- esistono prove sperimentali (in seguito alla sperimentazione su animali) che i cromati di calcio, zinco, stronzio e piombo siano cancerogeni (vedere Tabella 2);
- non esistono prove sperimentali (in seguito alla sperimentazione su animali) che il triossido di cromo (CrO<sub>3</sub>) e bicromato di sodio (Na<sub>2</sub>Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub>) siano cancerogeni.

**Tabella 1: Metabolismo e tossicologia del Cr(III) e del Cr(VI)**

Cr(III)	Cr(VI)
Non supera la membrana eritrocitaria Essenzialmente presente nel plasma associato alla transferrina	Penetra la membrana eritrocitaria associandosi alla globina dell'emoglobina dopo riduzione a Cr(III). Forma un complesso a basso peso molecolare (Cr-glutazione)
Forma forti legami con le proteine	Forma con le proteine solo legami deboli a bassi pH
Assorbimento modesto	Assorbimento da 3 a 5 volte più elevato
Graduale accumulo epatico nelle 24h	Decremento epatico nelle 24h
In esposizioni croniche: concentrazioni tissutali inferiori a quelle dei gruppi di ratti trattati con Cr(VI)	In esposizioni croniche: concentrazioni tissutali circa 9 volte più elevate che nei gruppi di ratti trattati con Cr(III)
Tossicità molto limitata	Tossicità 100 volte superiore e differenziata in funzione della specie considerata (vedere Tabella 2)
Effetti sistemici molto limitati anche ad alte dosi	Ridotta crescita e danni a livello epatico e renale in animali da laboratorio
Nessun effetto irritante	Ulcere della pelle ed effetti corrosivi del setto nasale

**Tabella 2: Risponso carcinogenico polmonare dopo esposizione a diverse specie di Cr(III) e Cr(VI) mediante implantazione intrabronchiale.**

In colonna è riportato il numero di cavie con tumori maligni polmonari sul totale esaminato.

Cr(III)	
Cr(III) cloruro esaidrato	0/100
Cr(III) ossido	0/100
Cromite (minerale di Cr(III))	0/100
Silicato ad alto tenore di Cr(III)	0/100
Solfato basico di Cr(III)	0/100
Cr(VI)	
Ac. cromicoCr(VI)Cr(VI)2/100	
Bicromato di sodio	1/100
Cromato di calcio	25/100
Cromato di zinco e potassio	3/100
Cromato di zinco	5/100
Tetraossicromato di zinco	1/100
Cromato di piombo	1/98
Cromato di bario	0/100
Cromato di stronzio (54,1 % CrO4)	43/100
Cromato di stronzio (24,3 % CrO4)	62/99

L'*International Agency for Research on Cancer* cataloga il Cr(VI) nel Gruppo 1 di sostanze tossiche "*Carcinogenic to humans*". Secondo i dati U.S. EPA – IRIS (Integrated Risk Information System) non sono stati riportati effetti critici utilizzando prove di assunzione orale a lungo termine. Sempre secondo U.S. EPA – IRIS, nonostante le possibilità di interconversione fra Cr(III) e Cr(VI) impongano cautela nell'affrontare il problema, non sono stati dimostrati rischi di cancerogenesi da Cr(III) neppure per via inalatoria.

Può essere utile conoscere i dati relativi ai valori del "Minimal Risk Level" (MRL) e alla "Reference Dose" (RfD).

Il primo dei due indici si riferisce alla stima della concentrazione di una sostanza pericolosa, cioè la soglia di concentrazione alla quale l'uomo non incorre nel rischio di cancerogenesi. È un valore tanto cautelativo che l'OMS e le varie agenzie internazionali non ritengono debba mai costituire un obiettivo di bonifica, ma consente valutazioni comparative della pericolosità di sostanze diverse. Per il Cr(VI) è stato stabilito il valore di 1 microg/mcubo nell'atmosfera se in forma di particolato, ma addirittura di 5 ng/m<sup>3</sup> se in forma di aerosol; non è stato previsto alcun rischio per altre forme di assunzione. Per il Cr(III) non è previsto nessun rischio neppure per via inalatoria.

La RfD corrisponde invece al quantitativo di sostanza che può essere assunto per tutta la vita per via orale senza rischi di cancerogenesi, anche negli individui sensibili. In questo caso è stato definito un valore di RfD sia per Cr(III) che per Cr(VI): per Cr(III) è di 1 mg/giorno per kg di peso corporeo, mentre per Cr(VI) è di 5 microg/giorno, sempre per kg di peso corporeo. Si ricorda che per il Cr(III), come elemento essenziale per l'uomo, la dose raccomandata è di 50 microg/giorno; si ammette che l'organismo umano possa "detossificare" il Cr(VI) a Cr(III), o, in altri termini, utilizzare anche il Cr(VI), ma non si hanno precise idee dal punto di vista quantitativo.

Le fonti di contaminazione da cromo sono molto numerose. Infatti, il cromo è utilizzato nell'industria siderurgica, chimica (produzione di pigmenti, pitture, esplosivi, mordenti per tintorie, ceramiche, vetro, prodotti anticorrosivi, antisettici, astringenti, defoglienti), galvanica e conciaria. Tutte queste attività implicano l'accumulo di residui di lavorazione caratterizzati da composizione più o meno varia, ma in ogni caso contenenti concentrazioni elevate di cromo. Questi residui sono sottoposti a processi di rimozione o recupero delle varie specie di cromo, e spesso si procede al loro smaltimento mediante fertilizzazione dei suoli agricoli. La giustificazione di quest'ultima pratica deriva dall'evidenza che il cromo è prevalentemente presente come Cr(III), essendo l'eventuale Cr(VI) ridotto a Cr(III) mediante numerosi meccanismi possibili, e che il Cr(III) è sufficientemente insolubile da non influire negativamente sull'ambiente. È però altrettanto evidente che la concentrazione del Cr(VI), essendo questo in equilibrio dinamico con il Cr(III), è

tanto maggiore quanto maggiore è quella di quest'ultimo. Inoltre il Cr(VI) è caratterizzato da un'elevata mobilità ambientale.

La presenza di Cr(VI) nelle acque potrebbe causare, se fosse dimostrato il rischio di migrazione nel sistema linfatico dei vegetali e nelle catene alimentari, una contaminazione dei cibi potenzialmente dannosa per la salute del consumatore. Al fine di quantificare il Cr(VI) nelle acque, è essenziale usare metodi analitici adeguatamente sensibili (capaci di determinarlo a livelli di 0,001 mg/L), essendo stato verificato che l'assenza di questo contaminante è stata spesso valutata usando un metodo standard (IRSA e US EPA - metodo colorimetrico alla difenilcarbazide) caratterizzato da insufficiente limite di rivelabilità (all'incirca 0,5 mg/L).

### 3. *Il cromo nella legislazione relativa alle acque destinate ad uso civile*

Da quanto detto, sembrerebbe opportuno rivedere quanto riportato nella legislazione relativa alle acque destinate ad uso civile. A titolo esemplificativo, si prendano in considerazione i seguenti decreti:

- 1) D.L.vo 31/01 da Dir CEE 98/83 "acque destinate al consumo umano"
- 2) D.L.vo 152/99 da Dir CEE 91/271 "testo unico sulle acque".

La norma 1) all'Art. 15 - Termini per la messa in conformità - stabilisce: La qualità delle acque destinate al consumo umano deve essere resa conforme ai valori di parametro dell'allegato I entro il 25 dicembre 2003, fatto salvo quanto disposto dalle note 2, 4 e 10 dell'allegato I, parte B.

- omissis -

#### ALLEGATO I -PARAMETRI E VALORI DI PARAMETRO

- omissis -

##### PARTE B - Parametri chimici

Parametro	Valore di parametro	Unità di misura	Note
Cromo	50	microg/l	

La norma stabilisce inoltre che il controllo del cromo non è obbligatorio nel controllo di routine.

La norma 2) al punto 4 MONITORAGGIO E CLASSIFICAZIONE: ACQUE SOTTERRANEE, ed in particolare al punto 4.2 INDICATORI DI QUALITÀ ED ANALISI DA EFFETTUARE, ed in particolare ancora al punto 4.2.1.2, Misure chimiche, stabilisce:

- omissis -

Le autorità competenti devono analizzare i parametri addizionali relativi a inquinanti specifici, individuati in funzione dell'uso del suolo, delle attività presenti sul territorio, in considerazione della vulnerabilità della risorsa e della tutela degli ecosistemi connessi oppure di particolari caratteristiche ambientali. Un lista di tali inquinanti con l'indicazione dei relativi valori di soglia è riportata nella seguente Tabella 3 (Tabella 21 nella legge).

Se la presenza di inquinanti inorganici in concentrazioni superiori a quelle di tabella 3 è di origine naturale verrà attribuita la classe 0 per la quale, di norma, non vengono previsti interventi di risanamento.

La presenza di inquinanti organici o inorganici con concentrazioni superiori a quelli del valore riportato nella tabella 3 determina la classificazione in classe 4:

- omissis -

(Classe 4 Impatto antropico rilevante con caratteristiche idrochimiche scadenti)

- omissis -

Tabella 3: Parametri addizionali			
Inquinanti inorganici	microg/L	Inquinanti organici	microg/L
Cromo tot.	≤50	Altri pesticidi individuali	0,1
Cromo VI	≤5		

- omissis -

Allo stesso tempo, nell'«ALLEGATO 2 - CRITERI PER LA CLASSIFICAZIONE DEI CORPI IDRICI A SPECIFICA DESTINAZIONE - SEZIONE A: CRITERI GENERALI E METODOLOGIE PER IL RILEVAMENTO DELLE CARATTERISTICHE QUALITATIVE E PER LA CLASSIFICAZIONE DELLE ACQUE SUPERFICIALI DESTINATE ALLA PRODUZIONE DI ACQUA POTABILE» la stessa norma stabilisce

- omissis -

### 1) Calcolo della conformità e classificazione

Per la classificazione delle acque in una delle categorie A1, A2, A3, di cui alla tabella 4 (tabella 1/A nella legge) i valori specificati per ciascuna categoria devono essere conformi nel 95% dei campioni ai valori limite specificati nelle colonne I e nel 90% ai valori limite specificati nelle colonne G, quando non sia indicato il corrispondente valore nella colonna I. Per il rimanente 5%-10% dei campioni che, secondo i casi, non sono conformi, i parametri non devono discostarsi in misura superiore al 50% dal valore dei parametri in questione, esclusi la temperatura, il pH, l'ossigeno disciolto ed i parametri microbiologici.

Tabella 4: Caratteristiche di qualità per acque superficiali destinate alla produzione di acqua potabile

Num. Progr.	Parametro	Unità di misura	A1 G	A1	A2 G	A2 I	A3 G	A3 I
21	Cromo totale	mg/LCr		0,05		0,05		0,05

Senza pretendere di essere esaustiva, l'analisi di questi D. L.vi si presta a qualche considerazione:

- un limite di 50 microg/L per il Cr(tot) può significare anche 50 microg/L di Cr(VI) + 0 microg/L di Cr(III);
- un limite legale dovrebbe quindi fissare sia la concentrazione del Cr(VI) che quella totale, oppure considerare che stabilire un limite valido per il cromo totale implica la possibilità che la misura ottenuta sia attribuibile al solo Cr(VI);
- un limite di 5 microg/L di Cr(VI) nelle acque di falda non è compatibile con quello di 50 microg/L di Cr(tot) e, quindi, potenzialmente di solo Cr(VI), nelle acque destinate ad uso civile: si ammette implicitamente la possibilità di inquinare l'acqua di falda durante il trasferimento alla rete;
- avendo stabilito un valore legale (a 5 microg/L? a 50 microg/L?) in base a motivazioni sanitarie e/o politiche, si verifichi la congruità con quanto stabilito nei diversi decreti;
- la determinazione del Cr(VI) nelle matrici di interesse in campo ambientale dovrebbe essere eseguita per mezzo di tecniche adeguatamente sensibili.

#### 4. Cromo nelle biomasse ad uso fertilizzante

In un documento a parte è stata illustrata la posizione dell'U.S. EPA sui limiti in metalli pesanti per i "biosolidi" destinati all'agricoltura. L'EPA ha la responsabilità

nell'ambito del Clean Water Act (CWA) di regolamentare lo stoccaggio e l'utilizzazione in agricoltura dei fanghi di depurazione civile. I criteri seguiti dall'EPA sono assai importanti perché praticamente unici a livello mondiale ed anche perché utilizzati, sempre negli Stati Uniti, per estrapolazione, per tutti i fertilizzanti organici. Per una loro disamina si rinvia al documento sopra citato. E' utile esaminare la storia delle decisioni relative al cromo.

Nel corso degli anni che vanno dal 1980 al 1995 l'EPA ha condotto studi per definire i limiti accettabili del contenuto di cromo nei cosiddetti biosolidi (fanghi di depurazione delle acque urbane ed industriali ed altri rifiuti organici) per una loro proficua utilizzazione sul suolo. Anche per definire i limiti in cromo è stato utilizzato l'approccio di tipo ciclico, mediante il quale vengono studiate tutte le possibili vie, espresse da quattordici cicli biologici, che attraverso l'utilizzazione delle biomasse per la fertilizzazione del suolo possono condurre al trasferimento del metallo considerato agli organismi viventi attraverso lo stesso suolo, le colture, l'acqua o l'aria. E' così possibile individuare, per ciascun ciclo i soggetti ad alto rischio di esposizione, e quindi più vulnerabili, ed il ciclo più pericoloso, in base al quale viene fissato un valore soglia. La storia degli anni più recenti, relativamente al cromo, può essere così sintetizzata.

Nel 1989 l'EPA pubblicò una prima norma transitoria, a carattere sperimentale, che fissava un limite di 530 kg/ha di cromo da apportare al suolo con i biosolidi in un anno. Questo limite era stato stabilito in base alla fitotossicità dei sali di cromo(VI) addizionati al suolo in prove in vaso. Si ricorda che il cromo (VI) sotto forma di sale è molto più fitotossico del cromo (III) e che il cromo III contenuto nelle biomasse organiche è praticamente insolubile perché legato alla sostanza organica.

Già nel periodo in cui era in corso la sperimentazione immediatamente successiva alla emanazione della norma transitoria, una commissione di esperti, che comprendeva anche ricercatori della pubblica amministrazione ed era stata nominata ad hoc per valutare la ricaduta del provvedimento, segnalò all'EPA la sua inadeguatezza. Per fissare una soglia scientificamente valida era infatti indispensabile utilizzare risultati ottenuti in prove di campo con dosi agronomiche reali, cioè con dosi molto vicine a quelle che comunemente venivano utilizzate dagli agricoltori, oppure anche con dosi più elevate, calcolate però sulla base della quantità di carbonio organico che si stabilizza con umificazione. L'adozione di questo criterio fu essenziale in quanto molti fattori potevano avere concorso ad alterare le manifestazioni di tossicità del cromo nelle prove in vaso, ed in particolare la somministrazione al suolo di cromo in forma di sale solubile, visto che nelle prove di campo con il cromo legato alla sostanza organica non si era mai riscontrato alcun effetto negativo sulle produzioni. In base a queste considerazioni l'EPA ritirò la norma transitoria ed emanò nuove disposizioni che prevedevano le seguenti prescrizioni:

- 1) proibizione dell'uso di biosolidi con contenuto in cromo superiore a 3000 mg/kg ;
- 2) limitazione, nell'applicazione cumulativa di biosolidi nel tempo, dell'apporto complessivo di cromo al valore di 1200 kg/ha;
- 3) limitazione a 1200 mg/kg del contenuto in cromo in prodotti fertilizzanti ottenuti da biosolidi.

Il primo limite corrispondeva semplicemente al massimo livello utilizzato negli studi di pieno campo condotti fino al 1992, mentre il limite di 1200 mg/kg corrispondeva al valore in Cr del 99% delle biomasse organiche prodotte negli USA.

In seguito, l'esame dei dati sperimentali sulla formazione di cromo esavalente nei terreni trattati nel tempo con biosolidi o fanghi di conceria contenenti elevate dosi di cromo trivalente evidenziò che non si era mai avuta la registrazione né di lisciviazione di cromo(VI) nelle acque di falda, né valori superiori a quelli stabiliti negli USA per le acque potabili. Fu allora che venne proposto di cancellare dalla normativa le soglie fissate per il cromo.

Nel novembre del 1994 la Corte d'Appello di Washington decise di rimandare all'EPA il problema, per un maggior approfondimento. Nell'ottobre del 1995 dopo una accurata valutazione di tutti i dati disponibili, l'EPA concluse che si poteva cancellare ogni limite della concentrazione di cromo (cromo(VI) compreso!).

Dei 14 cicli abitualmente utilizzati dall'EPA per fissare le soglie dei metalli pesanti nei biosolidi, quelli più importanti per il cromo sono risultati il secondo, il terzo, il settimo, il decimo, l'undicesimo ed il quattordicesimo che vengono ricapitolati nella tabella 5 con i relativi dati sperimentali espressi in forma sintetica.

Infine non è inutile dedicare anche un accenno a come l'EPA abbia esteso questi stessi criteri ai fertilizzanti ed ammendanti organici.

I fertilizzanti organici ottenuti da residui di lavorazione delle concerie, ai quali appartengono le categorie del cuoio torrefatto, dei cuoiattoli e del cuoio idrolizzato, sono tradizionalmente utilizzati come fertilizzanti azotati e come matrici di concimi organo-minerali. Essi infatti contengono almeno il 5% (in genere il 10%) di azoto organico di natura proteica e si comportano come fertilizzanti a lenta cessione. Questi fertilizzanti contengono il 2-3% di Cr totale, sempre in forma trivalente. Un motivo di perplessità, sicuramente valido, sulla bontà dei risultati sperimentali disponibili per l'EPA era che in molti lavori in cui la concimazione veniva effettuata con cuoio si parlava di asportazioni di cromo da parte delle colture, ma non si dimostrava l'assoluta mancanza di contaminazione dei campioni vegetali con il terreno su cui era stata allevata la coltura stessa. Fu possibile interpretare tali dati osservando che se il quantitativo di terreno presente nel campione vegetale era basso, basso era anche il quantitativo di cromo che veniva rilevato

come asportato dalla coltura, mentre, laddove le asportazioni riscontrate venivano ritenute alte, si era avuto un alto grado di contaminazione del campione vegetale con il suolo. Questa constatazione portò ad eliminare le perplessità sulla pericolosità dei concimi a base di cuoio (vedi anche tabella 5, ciclo 2).

Per il caso del cromo nei fertilizzanti forse non è inopportuno ricordare che proprio in Italia, nel 1996 si è tenuto presso il Centro Congressi "I Cappuccini" di San Miniato, un Workshop dal titolo "Chromium Environmental Issues" organizzato dall'Istituto Sperimentale per la Nutrizione delle Piante sotto l'egida dell'Unione Europea. Esso potrebbe restare un punto di riferimento per molti anni per tutti coloro che hanno interessi di ricerca, di sperimentazione o di natura applicata sui problemi del cromo nell'ambiente.

Mai come a San Miniato, infatti, un convegno ha affrontato temi tanto interdisciplinari. Se è vero che l'obiettivo principale dell'iniziativa era quello di discutere l'eventuale necessità di porre limiti specifici al contenuto di cromo nei fertilizzanti, la partecipazione di competenze disciplinari molto qualificate ed estremamente varie ha consentito di affrontare i temi nell'ottica più ampia possibile. Vale la pena di sottolineare che una volta tanto si è potuto discutere anche dell'importanza del cromo nell'alimentazione umana e animale, spesso dimenticate. Benché infatti del cromo si paventi solitamente solo la tossicità, si tratta di un elemento essenziale per l'uomo e per gli animali, e non solo questo fatto viene spesso trascurato, ma si è appreso che il contenuto di cromo nella dieta alimentare viene ritenuto di norma inadeguato.

Nel Convegno, P.C. Brookes, dell'Experimental Station di Rothamsted (Gran Bretagna) ha discusso il ruolo dei microrganismi nel monitoraggio dell'inquinamento del suolo da cromo; A. Prüss di Karlsruhe (Germania) la mobilità del cromo e di altri elementi nel suolo; J. Barcelò dell'Università di Barcellona l'effetto del cromo sulle piante; mentre F. Santoprete dell'Università di Pisa il contenuto di cromo nei prodotti alimentari e le quantità assunte con la dieta, dimostrando fra l'altro che essa è ampiamente deficitaria (pari, in Italia, a circa il 50% del fabbisogno). V. Ducros dell'Università di Grenoble (Francia) ha sviluppato il tema del metabolismo del cromo nella dieta umana e G. Piva dell'Università del Sacro Cuore di Piacenza, in collaborazione con A. Mordenti dell'Università di Bologna, in quella animale. C. Ciavatta, sempre dell'Università di Bologna, ha tenuto una relazione sui processi di produzione di concimi a base di cuoio e S. Silva dell'Università di Piacenza ha trattato gli aspetti agronomici della concimazione dei suoli con cuoio idrolizzato.

Il contributo italiano alle conoscenze scientifiche sul cromo ha sorpreso tutti i partecipanti stranieri per la sua completezza e poderosità (ci si consenta di usare questo termine). Il lavoro italiano sul comportamento del cromo nel terreno e nei fertilizzanti, in esperienze di pieno campo, non ha riscontro con quello effettuato in

nessun'altra nazione europea. Solo negli Stati Uniti si può registrare una mole di lavoro di tali dimensioni. Purtroppo la differenza sostanziale con il nostro Paese è che negli USA i risultati della ricerca e sperimentazione scientifica sono tenuti in maggior considerazione a livello politico ed utilizzati prontamente per redigere le leggi a tutela dell'ambiente.

Due erano gli scienziati americani invitati a parlare al Convegno. Il primo di essi, Richmond Bartlett, è noto non solo agli specialisti del cromo, ma anche a chi si occupa in Italia di fanghi e di rifiuti in genere. Il decreto legislativo n. 99 del 1992 che norma l'applicazione dei fanghi in agricoltura, per esempio, stabilisce che non esiste alcun limite di cromo nei fanghi usati come ammendanti, dato che a livello europeo non si è ancora trovato alcun accordo per la definizione di una specifica soglia. Cautelativamente, tuttavia, impone che non possano essere applicati fanghi sui terreni che manifestano un potere ossidante nei confronti del cromo in misura superiore ad una certa soglia prefissata. Tale limite non deve essere superato utilizzando il test di Bartlett. Nell'intervento al Convegno il Prof. Bartlett ha esposto la sua opinione sull'evoluzione del pensiero scientifico sull'ossidazione del cromo nel terreno e le conclusioni a cui è giunto sembrano alquanto tranquillizzanti.

Il secondo scienziato, Rufus Chaney, ha dato un contributo in un certo senso ancora più interessante, spiegando nel dettaglio ai partecipanti l'evoluzione della posizione che sul cromo ha assunto l'EPA e tutta la cronistoria precedentemente riassunta. Tra gli studi riferiti da Rufus Chaney meritano di essere menzionati quelli condotti, e non solo dall'EPA, sulle barriere di trasferimento dal suolo alla pianta e quindi alla catena alimentare di alcuni elementi indesiderati: essi hanno portato alle conclusioni riportate nella tabella 5. In sostanza il cromo non comporta rischi per la catena alimentare in quanto viene asportato dalle colture in bassissime concentrazioni.

Piaccia o non piaccia, i criteri utilizzati dall'EPA sono gli unici stabiliti in modo tanto coordinato e articolato. Gli unici a livello mondiale! Purtroppo né i legislatori italiani e neppure quelli europei hanno voluto seguire la stessa strada dell'EPA. Vale davvero la pena che un gruppo di lavoro costituito da esperti lavori su basi scientifiche per prendere in esame il problema.

Tabella 5: I cicli EPA più importanti per la valutazione di rischio relativo al cromo

**Ciclo 2**

**Stima dei limiti di Cr tollerabili in biosolidi destinati ai giardini ed orti familiari.**

Il Cr(III) non è presente in quantità apprezzabili nelle piante anche se cresciute in suoli con livelli molto alti di Cr(III); eventualmente si tratta di cromo contenuto nel terreno che contamina il tessuto della pianta. Il cromo ingerito con gli alimenti è sempre una quantità inferiore alla quantità di cromo presumibilmente ingerito secondo il Ciclo 3.

**Ciclo 3**

**Stima dei limiti di Cr(III) in terreni potenzialmente ingeriti dai bambini**

Sono particolarmente esposti i bambini piccoli (1-6 anni). Le condizioni di contaminazione standard sono le seguenti:

- suolo ingerito mettendo le mani in bocca;
- bambini di circa 18 mesi;
- i bambini possono arrivare ad ingerire al giorno 200 mg di suolo contenente Cr arrivando così ad assumere 1 mg/giorno di Cr (III) per kg di peso

$$\frac{16 \text{ mg Cr(III) solubile}}{0,2 \text{ g di suolo}} = \frac{80.000 \text{ mg}}{\text{kg suolo}}$$

La biodisponibilità del cromo ingerito col terreno dovrà comunque essere elemento di ulteriori studi in quanto essa potrà contribuire a rivedere il limite in cromo nei biosolidi e rialzare ulteriormente il limite dei biosolidi.

**Ciclo 7**

**Potenziali effetti del Cr sugli animali domestici che ingeriscono con l'alimentazione terreno mescolato a biosolidi**

Gli animali domestici sono altamente esposti poiché assumono biosolidi dai suoli ammendati in superficie o biosolidi che aderiscono alla superficie del loro mangime.

L'assunzione media in un anno di biosolidi dai suoli ammendati in superficie può arrivare all'1.5% della dieta giornaliera, secondo studi effettuati durante l'intera stagione di pascolamento.

Poiché il cromo nei biosolidi è Cr(III) precipitato, esso ha bassa biodisponibilità e quindi è rapidamente escreto nelle feci degli animali domestici.

Il National Research Council (1980) ha stimato il massimo livello di ossido di cromo nella dieta che può venire cronicamente tollerato dagli animali domestici. Pertanto da questo valore è possibile stimare il livello massimo in cromo per Kg di biosolido da somministrare come ammendante al terreno.

$$\frac{3000 \text{ mg Cr(III)}}{\text{kg dieta}} \times \frac{1 \text{ kg dieta}}{0.015 \text{ kg biosolidi}} = \frac{200.000 \text{ mg Cr (III)}}{\text{kg biosolidi}}$$

Questo ciclo non è preoccupante, perché si dà per scontato che il contenuto medio di Cr(III) nei biosolidi non possa raggiungere il 20%.

segue

**Ciclo 10**

**Stima dei limiti di Cr per salvaguardare l'ambiente naturale**

Altamente esposti: talpe e toporagni.  
1/3 della loro dieta annuale è costituita dai lombrichi che possono aver ingerito anche il 45% di terreno.  
I toporagni sono in grado di vivere tutta la loro vita in un campo ammendato con biosolidi.  
I ratti sopportano cronicamente il 5% di cromo come Cr(OH)3.

$$\frac{50.000 \text{ mg Cr(III)}}{\text{kg dieta}} \times \frac{3 \text{ kg dieta}}{1 \text{ kg lombrico}} = \frac{1 \text{ kg lombrichi}}{0.45 \text{ kg suolo}} = \frac{330.000 \text{ mg}}{\text{kg suolo}}$$

**Ciclo 11**

**Stima dei limiti di Cr in funzione dell'esposizione alla polvere da parte dei lavoratori agricoli**

Individui altamente esposti sono gli agricoltori che in condizioni di siccità possono inalare polvere durante le lavorazioni del terreno.  
I limiti di Cr nell'aria stabiliti negli USA riguardo all'esposizione sono stati confrontati ai limiti USA per le polveri totali nell'aria.  
Se si divide il limite di Cr(III)/m3 per il valore limite delle polveri per m3, si può stimare il limite massimo della concentrazione di Cr che può essere consentita nelle polveri.

$$\frac{0.5 \text{ mg Cr(III)}}{\text{m}^3} \times \frac{\text{m}^3}{10 \text{ mg polvere}} = \frac{50.000 \text{ mg Cr}}{\text{kg polvere}}$$

Su questo valore poi l'EPA ha calcolato la quantità limite di Cr nei biosolidi secchi in 100.000 mg/kg.

**Ciclo 14:**

**Stima dei limiti di Cr in funzione dell'uso dell'acqua di falda come acqua potabile**

Si presume che gli individui altamente esposti bevano per tutto l'arco della propria vita acqua di falda che potrebbe essere contaminata da Cr proveniente dalla lisciviazione dei biosolidi incorporati nei terreni agrari.  
Questo limite di Cr è stato stimato in base ai coefficienti di distribuzione. Se si conoscono le concentrazioni del metallo totale in un suolo e il coefficiente di distribuzione fra il suolo e l'acqua, si può valutare la concentrazione nell'acqua.  
Il lisciviato non dovrebbe eccedere il limite USA di contaminazione nell'acqua potabile che è per il Cr di 100 microgrammi per litro.  
Senza scendere nel dettaglio, questo limite è di 12000 kg Cr/ha.  
Per un'applicazione di 1000 t/ha di biosolidi, il biosolido dovrebbe contenere 12000 mg Cr/Kg

**CASO DI STUDIO 3: L'inquinamento atmosferico da anidride carbonica**

Uno dei problemi che i responsabili della politica mondiale si trovano ad affrontare sembra essere quello del riscaldamento del pianeta, provocato, presumibilmente, da un'accresciuta emissione in atmosfera di gas-serra di origine antropi-

ca. Secondo alcuni l'effetto serra non origina i problemi climatici potenzialmente irreversibili paventati da altri. E' vero che la concentrazione nell'atmosfera di CO<sub>2</sub>, (anidride carbonica) è cresciuta sensibilmente nell'ultimo secolo, ma secondo questi esperti la crescita rientrerebbe nell'ambito di variazioni cicliche che si verificano nel lungo termine (500-1000 anni). Il gruppo di lavoro non intende entrare nel merito della questione, ma solo discutere la validità scientifica degli approcci seguiti per la soluzione del presunto problema.

E' concordemente accettato che il gas che viene ritenuto responsabile in maggior misura dell'effetto serra è l'anidride carbonica e il protocollo di Kyoto è un accordo internazionale inteso a limitare la produzione di questo gas.

Per attuare il protocollo di Kyoto tutti i paesi del mondo, con l'eccezione di pochi, si sono impegnati a ridurre le emissioni di CO<sub>2</sub>. L'Italia si è impegnata a ridurle del 6.5% nei prossimi dieci anni, un impegno riaffermato recentemente a Marrakech, e sono allo studio molti provvedimenti a questo scopo per il futuro. E' bene che ogni investimento messo in programma vada considerato con attenzione: molto spesso le premesse teoriche non reggono ad un esame obiettivo, soprattutto quando si tratta di finanziare la costruzione e l'esercizio di impianti di combustione di materiali organici non fossili, che si chiede di privilegiare rispetto ad altri perché non alimentati con petrolio, gas naturale, carbone ed altre risorse non rinnovabili.

### 1. *Le risorse rinnovabili disponibili per la combustione*

Di risorse non rinnovabili gabbellate come rinnovabili e che dovrebbero perciò contribuire a ridurre l'effetto serra c'è un'ampia casistica. Per esempio, dare "certificati verdi" come è stato fatto negli ultimi due-tre anni a chi brucia i residui solidi urbani, non in base al riconoscimento che la termodistruzione può effettivamente essere, in certi casi, una buona via di smaltimento, ma in base all'assunzione che tali rifiuti sono risorse rinnovabili, è una scelta politica che non ha alcun fondamento scientifico. La componente organica dei rifiuti solidi urbani per una buona metà - quando va bene - è costituita da derivati del petrolio, ossia da risorse non rinnovabili: plastiche, fibre tessili, e così via. Si tratta in altre parole di una sovvenzione data, perché risparmia petrolio, a chi brucia derivati del petrolio magari anche a scapito di un rendimento energetico ragionevole e con la produzione di residui e di emissioni di pessima qualità. Ma dobbiamo aggiungere che non si tratta di un vizio nazionale, perché anche a livello europeo si sono fatte scelte di questo tipo, e fra le risorse gabbellate per rinnovabili e sostenute a spada tratta per l'inserimento nelle liste di quelle finanziabili con contributi ad hoc dai paesi del nord c'è perfino la torba.

Un cenno a parte meritano le coltivazioni energetiche. La bioenergia ricavata tra-

mite colture mirate alla fornitura di biomasse per usi energetici o comunque per la produzione di biodiesel o bioetanolo è da prendere in considerazione con la massima attenzione in quanto mira a ridurre teoricamente l'uso di risorse non rinnovabili e a limitare la crescita della concentrazione di CO<sub>2</sub> nell'atmosfera, oltre che a contrastare altri fenomeni negativi contingenti, come la crisi dell'alcol. Bisogna tuttavia valutare aspetti negativi e positivi che possono vanificare provvedimenti normativi intesi a favorire l'uso delle colture energetiche.

Gli aspetti negativi sono quelli che riguardano, soprattutto nell'agricoltura industrializzata, i consumi energetici necessari per la produzione di una coltura mirata. Questi consumi comprendono i vari mezzi tecnici utilizzati nell'ordinamento colturale, dai fertilizzanti agli antiparassitari e erbicidi, all'irrigazione, alle diverse operazioni meccaniche per la lavorazione del terreno, per le cure colturali, per la raccolta ed il trasporto dei prodotti e così via. I consumi possono essere espressi in termini energetici o, se si vuole, direttamente in volumi di petrolio. E' provato che in molti casi essi possono superare l'energia prodotta dalla coltura ed in quel caso la sovvenzione di una coltura energetica appare davvero un controsenso. A questo aspetto si aggiungono altre e spesso più importanti considerazioni sulle quali si tornerà più oltre.

## 2. *Il suolo ed il bilancio del carbonio in natura*

Gli aspetti positivi per qualche verso possono essere ancora più sorprendenti e sono indipendenti dalla produzione di colture mirate: si riferiscono allo sfruttamento della capacità di incorporazione di carbonio da parte del suolo. Molto spesso si pensa in questo senso solo alle concimazioni organiche che, pur essendo ovviamente utili nel bilancio generale, possono costituire solo una voce minore del bilancio. Si tratta di un peccato originale del protocollo di Kyoto. La tessera perduta nel mosaico dei buoni propositi enunciati a Kyoto è quella del ruolo del suolo nel bilancio globale del carbonio. Il suolo rappresenta, infatti, il maggiore serbatoio terrestre di C organico dopo i giacimenti fossili. Stime riportate in letteratura attribuiscono al suolo un contenuto di 1550 pg di C, rispetto ai 4000 pg dei combustibili fossili, ai 700 pg presenti nell'atmosfera ed ai 600 pg stimati per gli organismi vegetali terrestri.

Dimenticandosi del suolo, a Kyoto, non ci si è dimenticati di poco. Sì, perché con l'abbandono delle attività rurali convenzionali, con le lavorazioni spinte del terreno e con il continuo boicottaggio dell'impiego di fertilizzanti organici e delle biomasse in agricoltura, la sostanza organica del terreno continua a calare ovunque. Non vogliamo affrontare qui i problemi derivanti dalla diminuzione del tenore di sostanza organica del terreno: è un circolo vizioso, perché meno sostanza organica significa anche una minore capacità di ritenzione idrica ed un maggior sfor-

zo per lavorare i terreni (maggiore richiesta di energia, maggior consumo di carburante), e così via. E' conveniente fare due conti.

Se un ha è composto da  $5 \times 10^6$  kg di suolo, se la SAU (superficie agricola utilizzata) in Italia corrisponde a  $15 \times 10^6$  ha, la diminuzione di un semplice 0.1% di C nel suolo (corrispondente a  $5 \times 10^3$  kg di C, ossia  $1.83 \times 10^4$  kg di  $\text{CO}_2$  emessa per ettaro) equivale, a livello dei soli suoli agricoli nazionali, a  $2.75 \times 10^{11}$  kg di  $\text{CO}_2$ . Se è vero pertanto che le emissioni annue totali di  $\text{CO}_2$  provocate dalla combustione dei fossili in Italia ammontano (dati 1998) a 460mila Gg e dovrebbero essere ridotte di un 6,5%, tenendo conto degli ultimi accordi intervenuti a Marrakech, ossia di 30mila Gg non si è considerato che la riduzione ulteriore o l'incremento programmato di un solo 0.1% di C organico nei suoli italiani contribuirebbe intanto ad una emissione o ad una sottrazione di  $\text{CO}_2$  dall'atmosfera, a tutt'oggi non debitamente considerata, di 275mila Gg poco più, poco meno. C'è abbastanza per riconsiderare il ruolo delle attività rurali sostenibili in questo settore? Indubbiamente lo sforzo per calcolare il preciso contributo di una pratica rurale all'incorporazione del carbonio nel suolo richiede ancora un affinamento, ma si può affermare che vale certamente la pena di tendere ad una sua valutazione sperimentale.

### 3. *Il biodiesel, esempio d'intervento statale sbagliato: il ruolo dell'informazione*

Negli ultimi mesi ha avuto ampia risonanza nei mezzi di comunicazione la trasformazione di trigliceridi d'origine vegetale in carburanti per motori diesel.<sup>1a</sup> Vale la pena di riportare qualche brano della lettera di protesta che i professori Enzo Fedeli e Alberto Girelli, già direttori della stazione sperimentale per i combustibili (S. Donato Milanese) scrissero il 16 febbraio 2001 al direttore del *Corriere della Sera* e che non è mai stata pubblicata.

"Il processo di trasformazione dei trigliceridi in esteri del metanolo [...] comporta - scrivevano Fedeli e Girelli - una serie di operazioni fisiche e chimiche sulla sostanza grassa [...] che si concludono con due correnti: gli esteri del metanolo e la glicerina con impurezze varie. Le due correnti devono essere trattate in quanto inquinate. Una volta risolto il problema dei sottoprodotti [...] e formulato opportunamente il combustibile, questo [...], accanto a qualità pregevoli, quali l'assenza di zolfo, l'alto potere lubrificante, il comportamento a bassa temperatura, ne

<sup>1a</sup>) Tra gli episodi recenti si segnala, oltre che un numero della trasmissione Report (RAI TRE), un servizio nel corso del TG 5 delle 13 di domenica 28 ottobre 2001, con la notizia del primo distributore di biodiesel aperto in Italia (in Umbria) e stralci di un'intervista all'ingegner Pietro Silva dell'Estereco, un'azienda italiana produttrice di biodiesel, con sede a Umbertide (PG). Più volte, nel corso del servizio, s'insisteva sulla convenienza economica per l'acquirente.

ha di meno positive, quali il potere calorifico minore del gasolio [9200 kcal/g - contro 10250 kcal/g;<sup>3</sup> il professor Lucchesi sul Corriere]<sup>1b</sup> sosteneva invece un'equivalenza sotto quest'aspetto; n.d.r.] e il fatto di produrre emissioni non tanto accettabili quanto parrebbe dal [...] servizio del Corriere. Infatti "l'odore della combustione simile a quello delle patate fritte" (così nel servizio) [...] è fatto di molecole [...], tra le quali spiccano la formaldeide e l'acroleina".

Fedeli e Girelli criticavano poi due affermazioni contenute in quella pagina del Corriere:<sup>1b</sup>

"La prima riguarda il prezzo, che non è affatto inferiore a quello del gasolio, tenuto conto che su quest'ultimo grava un'imposta di fabbricazione dalla quale il biodiesel è (per ora) esente. Il costo industriale dell'olio di colza è circa 1200 £ al kg, quello del gasolio (prima dell'imposta) è ovviamente legato a quello del petrolio grezzo, ma non è mai salito oltre la metà di quello del biodiesel. Ciò senza rilevare che, comunque, anche il costo di quest'ultimo risente del costo generale dell'energia, in gran parte legato a quello del petrolio. La seconda affermazione riguarda il bilancio della CO<sub>2</sub>, esposto [sul Corriere]<sup>1b</sup> n.d.r.] in modo ingannevole. Tutte le pratiche — agronomiche e industriali — per ottenere il biodiesel finiscono richiedono apporti di energia, quindi il bilancio della CO<sub>2</sub> non può essere positivo e neppure in pareggio".

Un interessante riassunto "visivo" delle numerose e complesse pratiche suddette si trova in due figure pubblicate l'estate scorsa dal periodico dell'ordine interprovinciale dei chimici lombardi, a corredo d'un articolo pieno di critiche al biodiesel.<sup>2</sup> Nell'introduzione si legge:

"La possibilità di ottenere combustibili diesel da sostanze grasse è stata ripetutamente tentata, con risultati costantemente negativi nel loro complesso tecnico-economico. Le reclamizzate emissioni dei motori alimentati con biodiesel sono sì meno inquinanti di quelle del gasolio in quanto prive di SO<sub>2</sub>, ma sono circa altrettanto inquinanti per CO e NO<sub>x</sub> e più inquinanti per formaldeide e acroleina".

L'articolo conclude così: «La destinazione di coltivazioni di piante oleaginose a scopo energetico (il cosiddetto *fuel harvesting*) urta contro l'esigenza di estensioni enormi di terreno fertile, che verrebbe sottratto alla sua logica e sostenibile destinazione: l'alimentazione umana e l'allevamento del bestiame».

In poche parole, il biodiesel non è amico dell'ambiente.

<sup>1b</sup>) Articolo e riquadro nelle pagine "Scienza" del Corriere della Sera dell'11 febbraio 2001 (pagina 31, con "strillo" in prima pagina). Protagonisti ancora la società Estereco e l'ingegner Silva, col sostegno del professor Aldo Lucchesi del dipartimento d'ingegneria chimica dell'università di Pisa.

<sup>2</sup> *La voce del chimico*, 2001 (4), pagg. 10-12.

La questione è approfondita in un recente lavoro italiano basato su ampi studi sperimentali.<sup>3</sup> Per raggiungere l'obiettivo di sostituire con biodiesel il 5 % del gasolio impiegato in Italia, bisognerebbe coltivare a colza una superficie pari — tanto per fare un paragone — al 73% di quella dedicata all'olivicoltura. Alla fine del processo ci sarebbero da smaltire ogni anno 4300 tonnellate d'idrocarburi usati per l'estrazione dell'olio vegetale.

L'osservazione sull'uso dei suoli agricoli trova un'interessante consonanza nell'intervento di David Pimentel dell'università americana Cornell.<sup>4</sup> A proposito della produzione d'etanolo da miscelarsi negli Stati Uniti alle benzine verdi in base al Clean Air Act, egli s'è dichiarato contrario a coltivare apposta il granturco. A parte l'erosione del suolo e l'impoverimento delle falde acquifere, produrre etanolo per quella via consuma, fra coltivazione, distillazione del liquido fermentato e altri trattamenti, il settanta per cento in più dell'energia che poi viene sviluppata dal prodotto nei motori.

Fra gli articoli di rapida lettura, si segnala infine quello che un esperto dell'A.N.P.A. pubblicò un anno fa:<sup>5</sup> nel poco spazio vi si trovano ben individuati molti dei problemi a cui si è accennato. Sebbene nelle sue conclusioni quest'ultimo autore sia meno drastico degli altri, dall'insieme delle opinioni esaminate si può concludere che lo Stato farebbe meglio a riservare benefici fiscali alla produzione di biodiesel da soli scarti agricoli, qualora studi approfonditi dimostrassero la convenienza di quella strategia per il loro smaltimento. Allo stato attuale delle conoscenze, i benefici fiscali al biodiesel derivante da coltivazioni *ad hoc* sono da ritenersi un ossequio ingiustificato ad una ideologia preconstituita: insomma, una sorta di turbativa del mercato dei carburanti e uno spreco di denaro pubblico, che potrebbe invece essere impiegato per una più seria difesa dell'ambiente.

<sup>3</sup> E. Fedeli, A. Girelli, *La Chimica e l'Industria*, 2001 (6), pagg. 45-50.

<sup>4</sup> J. K. Borchardt, *The Alchemist*, 13.8.2001

(<http://www.chemweb.com/alchem/articles/996760316096.html>).

<sup>5</sup> Lorenzo Ciccarese, *La Stampa*, inserto *TuttoScienze*, 8 novembre 2000.

## 5. Rischi da fumo ambientale

### Riassunto

Il fumo di tabacco, contenendo una miscela di sostanze irritanti, tossiche e cancerogene, costituisce un rilevante fattore di rischio per l'uomo. Ciò è vero sia per chi ha l'abitudine al fumo, sia per coloro che si trovano a respirare aria inquinata dal fumo. Mentre i rischi da fumo diretto sono ben documentati fin dagli anni '60 da numerose indagini epidemiologiche, il fumo passivo o ambientale solo più recentemente ha mostrato di costituire cause di morbilità e mortalità. Sebbene non paragonabili ai danni diretti, i danni indiretti da fumo passivo sono ormai largamente documentati e vanno ad interessare una frazione notevole della collettività che nel nostro Paese può essere valutata tra il 40% e il 50%. I soggetti più colpiti dagli effetti del fumo passivo sono in primo luogo i bambini ed in secondo luogo i conviventi con persone fumatrici, non escludendo da tale classificazione coloro che condividono spazi comuni in ambienti lavorativi. Il fumo nel periodo gestazionale rappresenta indubbiamente una causa di elevato rischio per l'embrione ed il feto, potendo comportare sia fenomeni abortivi, che effetti teratogenetici, che riduzione ponderale. Gli effetti negativi a carico del sistema neuropsichico seguono a manifestarsi anche dopo la nascita. Il fumo materno nei primi anni di vita può rappresentare una rilevante causa nella sindrome di morte improvvisa del bambino, nell'induzione di malattie asmatiche ed allergiche, nella facilitazione delle infezioni respiratorie, di otiti medie e di perforazioni timpaniche e anche, come ovvio, di patologie neoplastiche a carico dell'apparato respiratorio. Anche l'adulto in presenza di fumo passivo ha aumentata probabilità di incorrere in patologie dell'apparato respiratorio, compresi i tumori, o di aggravare preesistenti situazioni asmatiche, bronchitiche e allergiche. L'apparato cardiocircolatorio è l'altro bersaglio del fumo passivo nell'adulto, nel quale può indurre episodi ischemici ed infartuali. L'estrapolazione al contesto italiano di dati epidemiologici raccolti in altri paesi porterebbe a stimare incidenze di morbilità e di mortalità di tutto rilievo. L'informazione e l'educazione appaiono gli strumenti più praticabili per una azione di prevenzione che dovrebbe essere altresì concomitata da interventi di delimitazione di aree, di limitazione e di interdizione del fumo.

## Premessa

Il fumo di tabacco consta di una mistura di più di 4000 componenti, in parte presenti come tali nel tabacco e entrati a far parte del fumo, in parte frutto delle modificazioni (pirolisi e piro-sintesi) dovute alla temperatura prodotta dalla combustione del tabacco. Una parte di questi componenti si trova nel fumo di tabacco come particolato, una parte come gas.

Tra i prodotti della componente particolata del fumo c'è in primo luogo la nicotina, il cui effetto farmacologico (in larga misura mediato da rilascio di catecolamine, e accompagnato da liberazione in circolo di beta-endorfine, cortisolo, acidi grassi, vasopressina), con una percezione soggettiva di benessere e vivacità intellettuale è ricercato dal fumatore ed è al tempo stesso causa di dipendenza; ci sono poi catrame, idrocarburi aromatici, benzopirene, naftilamine, cresolo, e altre sostanze cancerogene e co-cancerogene. Nella componente gassosa sta al primo posto il monossido di azoto, che interferisce col trasporto di ossigeno e determina in sostanza una condizione di moderata ipo-ossiemia; vi si trova inoltre una serie di irritanti per l'epitelio ciliato delle vie respiratorie (ciliotossine), come l'acido cianidrico, l'acetaldeide, la formaldeide, ed altri carcinogeni. In sostanza, dunque, il fumo comporta quattro diversi tipi di tossicità:

- 1) quella farmacologica, da nicotina, rilevante specialmente a carico del sistema nervoso centrale e del circolo;
- 2) quella carcinogenica, legata agli idrocarburi aromatici, al catrame e ad altri prodotti;
- 3) quella sul trasporto di ossigeno, legata prevalentemente al monossido di azoto;
- 4) quella irritante sull'epitelio respiratorio, legata alle ciliotossine.

È difficile distinguere tra questi diversi effetti, e certamente, per alcuni dei danni dimostratamente dovuti al fumo, come quello sul sistema circolatorio, sulla patologia respiratoria e sul sistema nervoso, e specialmente per l'effetto cancerogeno, si deve ritenere che sia in gioco una sinergia di più sostanze. In pratica, quindi, si finisce per studiare l'effetto generale del fumo, basandosi prevalentemente su dati epidemiologici, cioè sugli effetti statisticamente misurabili su una popolazione esposta al fumo. Si parla di fumo diretto (MS o Mainstream Smocking) e di fumo ambientale o passivo (ETS, o Environmental Tobacco Smocking).

**L'entità della esposizione al fumo** può venir calcolata in maniera diretta dosando un metabolita della nicotina (la cotinina) nelle urine e nel sangue, oppure in maniera indiretta basandosi sull'interrogatorio: questo ultimo tipo di rilievi dà risultati abbastanza stringenti e obbiettivi per la misurazione del fumo diretto

(quante sigarette al giorno, o quanti pacchetti alla settimana), un po' meno precisi per la valutazione del fumo passivo in ambiente domestico (numero di sigarette fumate dal conjuge, o dai genitori), alquanto più imprecisi per la valutazione dell'entità della esposizione a fumo passivo nell'ambiente di lavoro.

I rischi da fumo diretto o MS sono conosciuti "da sempre", e comunque statisticamente ben documentati fin dagli anni '60; il fumo è considerato una delle cause maggiori di morbilità e mortalità nel mondo, sia per ciò che riguarda la carcinogenesi (vedi tab.1), polmonare e non solo polmonare, sia per ciò che riguarda la patologia cardiovascolare, sia per ciò che riguarda la patologia respiratoria .

Ai rischi da ETS si è cominciato invece a pensare solo dai primi anni '70. Le associazioni che hanno presentato da subito il massimo grado di evidenza riguardano gli effetti del fumo materno sul prodotto del concepimento (che è una forma molto particolare di ETS) e l'aumentato rischio di tumore negli adulti esposti. Sono stati successivamente messi in evidenza alcuni effetti specifici sul bambino: la cosiddetta sindrome della morte improvvisa e inattesa del lattante (SIDS) e le manifestazioni respiratorie (asma, bronchiti, broncopolmoniti, otiti). Più recentemente sono stati messi in evidenza anche gli effetti dello ETS sulle vie respiratorie dell'adulto, infine gli effetti dello ETS sull'apparato cardio-circolatorio e, da ultimo, ancora con qualche dubbio, un aumentato rischio di tumore anche nel bambino.

Tabella 1: Rischio relativo (RR) di ca. polmonare in studi "pooled" condotti in varie nazioni: valori per tutti i fumatori e per fumatori di oltre 16 sigarette al giorno (da: Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders EPA/600/6-90/006F).

Nazione	Tutti i fumatori		16 sig/die	
	RR	IC (90%)	RR	IC(90%)
Grecia	2,01	1,42-2,84	2,15	1,38-3,35
Hong Kong	1,48	1,21-1,81	1,68	1,08-2,62
Giappone	1,41	1,18-1,69	1,96	1,49-2,60
USA	1,19	1,04-1,35	1,38	1,13-1,70
Europa dell'Ovest	1,17	0,84-1,62	3,11	1,18-7,71
Cina	0,95	0,81-1,12	2,32	1,78-3,03
Tutti gli studi	-a	-	1,81	1,60-2,05

Sebbene non paragonabili ai danni diretti (sugli apparati respiratorio e cardio-circolatorio, sulle funzioni neurologiche superiori, e sulla oncogenesi), i danni indiretti da fumo passivo (che in buona sostanza sono da considerare semplicemente come effetto di una esposizione quantitativamente minore ma qualitativamente simile) sono ormai largamente documentati. Quale sia poi la quota della popola-

zione di adulti e di bambini esposti a una dose significativa di fumo passivo è un po' più difficile da definire; tale quota varia, nelle diverse realtà, da meno del 10% a più del 50%. In un recentissimo studio policentrico su 36 situazioni europee, i risultati sulla popolazione italiana hanno dato valori di prevalenza di esposizione passiva in adulti tra il 40% e il 50%. A questi valori di esposizione corrisponde una prevalenza di fumatori attivi un po' superiore. Da questi dati, da quelli pubblicati dall'Istat, e da altri dati osservazionali raccolti direttamente sulla prevalenza dell'abitudine al fumo tra le madri nutrici, e più in generale tra i genitori di bambini in tenera età, possiamo valutare che il 40% circa dei bambini italiani sono esposti al fumo ambientale e che il 10% hanno uno o entrambi i genitori che fumano più di 10 sigarette al giorno.

### **L'esposizione al fumo ambientale ed il rischio di tumore del polmone nel coniuge non fumatore**

Negli ultimi 20 anni sono stati condotti numerosi studi epidemiologici che hanno valutato l'associazione tra esposizione al fumo passivo e tumore del polmone nei coniugi non fumatori. Il primo importante studio fu quello condotto in Giappone su quasi 100mila donne non fumatrici nel quale si dimostrò che il rischio di tumore del polmone aumentava in modo statisticamente significativo con la quantità di sigarette fumate dal coniuge fumatore. Nel 1986, l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) concluse, anche sulla base di altri rapporti che mettevano in relazione il fumo passivo ed il tumore del polmone, che "il fumo passivo fa aumentare il rischio di cancro". Nello stesso anno, anche due rapporti americani, rispettivamente del National Research Council e del Surgeon General conclusero che il fumo passivo aumenta l'incidenza di tumore del polmone tra i non fumatori. Più tardi, nel 1992, la statunitense Environmental Protection Agency (EPA) sulla base di una metanalisi degli studi pubblicati fino a quel momento classificò il fumo passivo come carcinogeno di classe A, cioè un carcinogeno umano noto. Complessivamente questa metanalisi riscontrò un aumento significativo di tumore del polmone in donne non fumatrici sposate con uomini fumatori. Dal 1988, la IARC ha coordinato uno studio internazionale multicentrico di caso-controllo di tumore del polmone in non-fumatori. Il rischio dall'esposizione a fumo passivo da coniuge fumatore era consistente ma inferiore alle precedenti analisi. Un risultato che poteva essere spiegato dalla presenza di un numero elevato di persone la cui esposizione al fumo passivo era terminata diversi anni prima. Vi era anche un rapporto dose-risposta piuttosto consistente, ed i rischi più alti si riscontravano quando venivano combinati il fumo passivo dal coniuge ed il fumo passivo dal luogo di lavoro. Lo studio più importante condotto negli Stati Uniti ha

invece dimostrato un eccesso di rischio del 30% di tumore del polmone nei coniugi non fumatori di coniugi fumatori. Anche in questo studio era dimostrato un eccesso di rischio molto aumentato quando venivano combinati il fumo passivo del coniuge con il fumo passivo in ambiente di lavoro. Ad un livello di esposizione più alto, combinando diversi fattori, vi era un aumento del 75% del rischio.

### **L'esposizione al fumo ambientale nell'ambiente di lavoro ed il rischio di cancro**

Lo studio più importante che è stato condotto è quello della IARC, studio multicentrico condotto in Europa, al quale ha partecipato anche l'Italia e che ha confermato l'aumento di rischio per esposizione al fumo passivo in ambiente di lavoro. Il rischio di tumore del polmone è simile al rischio riscontrato nel caso di esposizione al fumo del coniuge fumatore e mostra un simile rapporto dose-risposta. D'altra parte, invece, pochi studi sono stati condotti sulla esposizione al fumo passivo in luoghi pubblici, per esempio bar e ristoranti anche se uno studio molto importante degli Stati Uniti ha riportato un aumento significativo di rischio per l'esposizione in ambienti sociali ed un rapporto positivo con la durata dell'esposizione. E' evidente peraltro che va tenuto conto, nel valutare il rischio di cancro del polmone da fumo passivo, della combinazione dei vari fattori di rischio: coniuge fumatore, ambiente di lavoro, luoghi sociali quali bar e ristoranti, esposizione durante l'età pediatrica ed adolescenziale, etc. E' ovvio che combinando questi rischi, si può arrivare ad aumentare il rischio di sviluppare un tumore del polmone fino al 75% rispetto a chi non è esposto a nessuno dei fattori di rischio sovrapposti.

### **Effetto del fumo materno sul prodotto del concepimento**

Tratteremo molto brevemente questo capitolo, sebbene sia uno dei più studiati in pediatria. Infatti, pur trattandosi tipicamente di un "rischio ambientale" per l'embrione e per il feto, la questione non riguarda l'ambiente domestico, bensì la diade madre-embrione-feto: la madre è una fumatrice diretta (MS) e il prodotto del concepimento è esposto ad una concentrazione di tossici da tabacco di livello assai vicino a quello materno. Tuttavia, va detto che i danni embryo-fetali costituiscono eventi biologicamente interessanti, e che questi si sovrappongono in parte agli effetti della esposizione post-natale.

Il fumo materno produce un aumentato rischio di aborto, di malformazione, in particolare di labbro leporino e di palatoschisi (rischio relativo (RR): 1,3), di interruzione precoce di gravidanza, di basso peso a termine di gravidanza (-170 g,

mediamente). E' probabile che il rischio di malformazioni sia legato alle sostanze mutagene del fumo, mentre il basso peso alla nascita e i disturbi della gestazione siano legati ad alterazioni del flusso placentare. Inoltre, il figlio di madre fumatrice mostrerà, in età scolare, alcuni effetti di carattere neuropsichiatrico: un aumentato rischio di sindrome da difetto di attenzione con iperattività (ADHD), di insuccesso scolastico e di disturbi della condotta. Per questi effetti sul sistema nervoso centrale è ragionevole chiamare in causa, oltre il disturbo degli scambi a livello placentare e di tessuto, l'azione diretta della nicotina.

C'è poi una serie di altri effetti, inattesi e congiunti, sul sistema respiratorio, in particolare sulla conformazione e sulla reattività bronchiale e sul sistema immunitario e sul suo orientamento in senso allergico della risposta immune.

Un accurato studio condotto da ricercatori australiani ha dimostrato che il fumo in gravidanza è associato ad una significativa riduzione del calibro bronchiale e ad un significativo aumento delle resistenze espiratorie (FEV1) nel primo anno di vita. Inoltre i figli di madri fumatrici hanno un aumentato livello degli anticorpi responsabili di reazioni allergiche, le IgE, e un più basso livello dei linfociti T-Helper (CD4) che controllano positivamente la risposta immune. Questi effetti si sommano, come vedremo tra poco, a quelli dovuti alla esposizione post-natale al fumo ambientale, con più evidente rilevanza degli effetti del fumo materno rispetto a quelli del fumo paterno.

### **L'esposizione al fumo materno e il rischio di morte improvvisa (SIDS)**

La morte improvvisa e inattesa del lattante (SIDS, Sudden Infant Death Syndrome), chiamata anche popolarmente "morte in culla", è la prima e quasi la sola causa di morte del bambino tra la fine del primo mese e il compimento del dodicesimo mese di vita (mortalità infantile). Gli studi epidemiologici più attendibili danno per questa causa di morte, in Italia, una incidenza pari allo 0,7%. Il meccanismo di questo tipo di morte non è chiaro; la maggior parte degli indizi suggerisce che esso dipenda da un impaccio meccanico alla respirazione, forse prodotto semplicemente dalle coperte che coprono il viso del bambino o dal cuscino troppo morbido in cui affonda la testina, che si traduce in un accumulo di anidride carbonica nell'aria inspirata (re-breathing) e in un effetto tossico sul centro del respiro. Alla base di questo evento drammatico si sommano fattori costituzionali, difetti, forse genetici della conduzione cardiaca (Q-T lungo) e del trasporto di neurotrasmettitori (5-HT), e fattori ambientali. A loro volta, le cause ambientali evitabili sono tre: la posizione prona nel sonno, il fumo materno e le coperte troppo pesanti.

Il fumo materno dunque, dopo la posizione nel sonno, costituisce il fattore di rischio di maggior rilevanza. Riportiamo i risultati di un recente lavoro di revisio-

ne sistematica della letteratura. I risultati mostrano un rischio quasi doppio di SIDS per i bambini nati da madre fumatrice (fumo esclusivamente pre-natale e fumo pre e post-natale considerati assieme) con un effetto dose-risposta (cioè con un effetto tanto maggiore quanto maggiore era il numero di sigarette consumate). Anche il fumo post-natale paterno mostra un effetto significativo in 2 lavori su 3. In sostanza, il fumo materno pre-parto sembra predisporre il neonato a subire più pesantemente i rischi post-natali che producono la SIDS, ma anche il fumo ambientale post-natale per sé costituisce un fattore di rischio. E' presumibile che l'effetto del fumo sia al tempo stesso di tipo farmacologico (effetto sul sistema nervoso centrale, sul centro respiratorio e sui recettori cardiaci) sia di tipo irritativo sull'apparato respiratorio da parte delle ciliotossine.

### **L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di asma e di malattie allergiche nei primi anni di vita**

Abbiamo già visto che già in epoca prenatale il fumo materno influenza sia il sistema bronchiale sia il sistema immune orientandoli verso una risposta sia di tipo asmatico (bronchiale) sia di tipo allergico (immunologica). Nelle successive epoche della vita l'esposizione al fumo ambientale risulta correlata ad un maggior numero di malattie allergiche e ad una maggiore prevalenza di sensibilità allergica cutanea (prick test) verso allergeni respiratori, oltre che ad un aumento delle IgE. La maggior parte di questi studi sono stati fatti tra gli anni '80 e gli anni '90, e sono noiosamente concordi. In sintesi, è stata inequivocabilmente dimostrata una incidenza significativamente maggiore di asma e di bronchite asmatica in bambini esposti a fumo domestico o nell'asilo-nido rispetto ai bambini non esposti (25-30% nei bambini esposti contro 15% nei bambini non esposti).

Uno studio relativamente recente su 786 bambini non selezionati dai 2 ai 12 anni di età ha rilevato un rischio particolarmente elevato di asma nei figli di donne che fumavano più di 10 sigarette al giorno, specie se appartenenti a classi sociali disagiate. La correlazione tra il fumo materno e l'asma persistente è risultato comune, in tutti gli studi, molto maggiore che quella tra asma e fumo paterno, la cui significatività è incerta.

Meno numerosi, ma egualmente significativi, sono gli studi caso-controllo: in uno di questi, il livello di cotinina è risultato più alto nei soggetti di 2 anni di età con bronchite asmatica che non nei controlli sani; in un altro studio, il numero delle madri fumatrici è risultato significativamente più alto per i soggetti con bronchite asmatica che per i controlli.

Infine - è questa, forse, l'osservazione più rilevante - in uno studio prospettico su 897 bambini asmatici, questi mostrarono un miglioramento della gravità dell'a-

sma e della funzionalità respiratoria quando i genitori accettarono di ridurre drasticamente il consumo di sigarette o di interrompere l'abitudine al fumo.

### **L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di infezioni respiratorie e di difettosa funzionalità timpanica nei primi anni di vita**

Numerosi studi condotti tra la fine degli anni '70 e gli anni '80 hanno dimostrato una consistente influenza del fumo dei genitori sulle infezioni delle alte e basse vie respiratorie, con particolare riguardo all'otite e alle sue conseguenze. Nel corso del primo anno di vita, è stato dimostrato, nei figli di madri fumatrici, rispetto ai coetanei non esposti a fumo passivo, un eccesso del 150% di bronchiti e polmoniti; un eccesso del 60% di otiti medie acute (OMA) e un rischio di ospedalizzazione 4 volte superiore. Nelle età successive (1-5 anni), i figli di fumatrici presentano circa il doppio di riniti, sinusiti, bronchiti, polmoniti, rispetto ai figli di non fumatori. È stato valutato che ogni 5 sigarette in più fumate dalla madre aumentano del 70% circa il rischio di infezioni che richiedano il ricovero ospedaliero. Esiste analogamente una associazione tra il numero di sigarette fumate dalla madre e la frequenza di otiti purulente e di perforazioni timpaniche. Inversamente, alla presenza di livelli dosabili di cotinina ematica corrisponde un eccesso di otiti del 40%; si può infine documentare una significativa correlazione tra alterazioni del timpanogramma e livello di cotinina salivare.

Nell'insieme, più di 40 pubblicazioni qualitativamente e quantitativamente rilevanti hanno confermato un rischio doppio di patologia otoiatrica nei bambini esposti a ETS rispetto ai non esposti; nei bambini esposti al fumo, inoltre, la capacità di riconoscere gli odori è ridotta rispetto ai controlli.

### **Il rischio di patologia respiratoria nell'adulto**

Nell'adulto l'evidenza di un effetto negativo del fumo passivo sulla funzione respiratoria, sulla gravità dell'asma e sulla bronchite ostruttiva è meno netta che nel bambino, ma dello stesso segno. Esiste anche un dimostrato rapporto dose/risposta, (maggiore è l'entità della esposizione, maggiori sono gli effetti clinici). Gli studi su questo argomento sono più recenti di quelli effettuati nel bambino (anni '90). Un ampio studio multinazionale, su quasi 8000 adulti (European Community Respiratory Health Survey), dimostra un effetto negativo dell'ETS sulla spirometria, e sulla incidenza di asma molto modesto e al limite della significatività statistica per il fumo passivo in famiglia (coniuge fumatore), molto consistente invece per il fumo passivo sul posto di lavoro, con un rischio (OR) di patologia di una

volta e mezzo superiore per i soggetti esposti rispetto ai non esposti. L'associazione di ETS con la broncopatia cronica ostruttiva (una forma di insufficienza respiratoria cronica propria dell'anziano e altamente invalidante), sebbene dimostrata da molti lavori, è invece molto più contenuta, al limite della significatività.

### **Fumo passivo e danno cardiovascolare**

Il fumo attivo produce sia un aumentato fabbisogno di ossigeno da parte del muscolo cardiaco, sia una compromissione della vasodilatazione controllata dall'endotelio vasale (mediante la produzione di monossido di azoto e di acetilcolina), con riduzione del calibro e della distensibilità aortica e con riduzione del flusso ematico nelle coronarie. E' dunque responsabile di vasocostrizione, ridotto arrivo di sangue al miocardio, e ipertensione: effetti che si verificano immediatamente ad ogni singola esposizione al fumo e che tendono a produrre un danno permanente e automantenuto al cuore e ai vasi.

Effetti simili si osservano col fumo passivo. L'effetto immediato del fumo passivo sulla distensibilità aortica, sia nel fumatore abituale che nel non fumatore è stato riprodotto sperimentalmente. Il rischio sulla popolazione esposta è stato dimostrato in larghi studi epidemiologici nella seconda metà degli anni '90. L'esposizione al fumo del coniuge aumenta il rischio di ischemia cardiaca del 30%; l'esposizione sul posto di lavoro lo aumenta fino all'80%.

Diversamente da quanto si verifica per il tumore o per il danno respiratorio, in cui si evidenzia una relazione lineare tra entità dell'esposizione e effetto clinico, per la patologia cario-vascolare la relazione non è lineare, e anche una modesta esposizione ha un effetto misurabile sul rischio di ischemia cardiaca. E' stato calcolato che una singola esposizione a fumo passivo aumenta del 34% il rischio di infarto a breve termine nel non fumatore, a causa di un aumento nella viscosità del sangue (aggregazione piastrinica). L'aumentato rischio cessa dopo circa 2 ore.

### **Rischio di tumore nel bambino**

L'esposizione al fumo in età pediatrica può essere considerato "a priori" un aumentato rischio di tumore in età adulta. In effetti, il rischio statistico da esposizione ai cancerogeni del fumo (così come l'esposizione ad ogni altro tipo di cancerogeno) si accumula, per così dire, nel corso dell'intera vita. Ma solo recentemente è stata documentata anche una correlazione tra ETS e tumore maligno e leucemia infantile. Il rapporto è relativamente debole (e d'altronde anche l'inci-

denza assoluta di tumori nel bambino è bassa) ma sufficiente per essere considerato significativo.

## Conclusioni

Il fumo passivo, ETS, costituisce una significativa situazione di rischio per i non fumatori, bambini e adulti. Per i bambini, l'ambiente a maggior rischio è quello domestico, per gli adulti lo è invece l'ambiente del lavoro. Per il rischio specifico di infarto cardiaco questo viene aumentato per ogni singola esposizione. Nel loro insieme, i rischi da fumo passivo interessano da 1/3 alla metà della popolazione dei non fumatori.

Per il cancro del polmone l'esposizione al fumo del coniuge comporta un aumento del rischio pari al 24%; per la patologia cardiovascolare il fumo del coniuge produce un aumento del rischio pari al 30%; per la patologia respiratoria dell'adulto il fumo del coniuge non costituisce un fattore di rischio misurabile, ma il fumo nel posto di lavoro aumenta del 30% il rischio di asma e di compromissione. Nel bambino, la patologia respiratoria presa nel suo insieme è all'incirca raddoppiata per l'esposizione al fumo materno.

Estrapolando i dati epidemiologici raccolti in California alla realtà italiana si può calcolare, grosso modo, che l'esposizione a fumo passivo possa esser causa ogni anno di circa 200 "morti in culla", di circa 500.000 casi di disturbi respiratori più o meno gravi (dall'otite, all'asma, alla broncopolmonite) nel bambino, di circa 500 cancri polmonari, di circa 10.000 cardiopatie ischemiche.

Tutto questo fa, del fumo passivo, un importante fattore di rischio evitabile, sia di invalidità, sia di morte. Gli interventi possibili sono di tre ordini:

- a) un intervento educativo sulla popolazione generale, che riducendo il fumo attivo riduca indirettamente il rischio di fumo passivo (media, medici di medicina generale); un intervento educativo mirato alle donne in gravidanza (ostetrici) e alle famiglie dei bambini piccoli (media, pediatri)
- b) una limitazione (possibilità di separazione dei non fumatori dai fumatori, misure per aumentare il ricambio aereo) o interdizione del fumo nei luoghi pubblici (NB: questa precauzione ha significato in pratica solo per la prevenzione dell'attacco ischemico acuto).
- c) Misure simili, ma più rigorose per la limitazione o la interdizione del fumo nei luoghi di lavoro o aperti al pubblico con medio-lunghe permanenze dello stesso (cinematografi, teatri, ristoranti, etc.) e/o per un ricambio aereo continuo.

**INDICAZIONI BIBLIOGRAFICHE**

Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders  
EPA/600/6-90/006F December 1992, Washington DC.

Secondhand Smoke is A Preventable Health Risk – EPA 402-F-94-005 June 1994,  
Washington DC.

La tutela e la promozione della salute negli ambienti confinati - Ministero della  
Sanità G.U. Serie Generale n. 276 del 27-11-2001 (Suppl. Ordinario n. 252)

