

INCENERIMENTO DEI RIFIUTI ED EFFETTI SULLA SALUTE

4° Rapporto della Società Britannica di Medicina
Ecologica

Seconda Edizione
Giugno 2008

Moderatori: Dr. Jeremy Thompson e Dr Honor Anthony

Traduzione a cura di Anna Rosa Biagioni, Marco Marcucci , Giorgia Ottani e Nadia Simonini

Breve nota dei Traduttori

Il problema dell'incenerimento dei rifiuti è oggi ampiamente dibattuto ma le complessità che lo caratterizzano ne rendono difficile l'approccio sistematico e la relativa divulgazione. Partendo dal problema delle ricadute sanitarie, il 4° Rapporto della Società Britannica di Medicina Ecologica – Seconda Edizione 2008 ha il pregio di essere un compendio di tutte le conseguenze legate all'incenerimento e di tutte le relative discipline coinvolte. Coglie gli aspetti più importanti legati alle emissioni, le loro ricadute ambientali -sanitarie e i vari coinvolgimenti socio – politici. La nostra traduzione, con i suoi inevitabili limiti, è il risultato dell'impegno congiunto dell'Associazione Equa e Solidale della Media Valle e Garfagnana e del Comitato Ambiente e Salute di Galliciano (Lucca). Il comune percorso di aggiornamento e di scambio rappresenta un valore aggiunto in termini di collaborazione e condivisione umana che riteniamo sia il presupposto indispensabile per costruire un'alternativa possibile.

NB Il rapporto non è stato tradotto per intero. Nella parte tradotta sono stati omessi brevissimi stralci che non riguardano direttamente problematiche sanitarie.

Prefazione alla Seconda Edizione

Dopo la prima pubblicazione di questo rapporto sono emersi nuovi dati rilevanti che evidenziano come l'inquinamento da particolato fine abbia un ruolo pesante sia nella mortalità cardiovascolare che in quella cerebrovascolare (vedi Sezione 3.1) e che dimostrano come il pericolo sia più grande di quanto ci fossimo resi conto in precedenza. Sono stati anche pubblicati ulteriori dati sui pericoli per la salute derivanti dai particolati ultrafini e sui rischi di altri inquinanti emessi dagli inceneritori (vedi Sezione 3.4). Ad ogni nuova pubblicazione scientifica i pericoli legati all'incenerimento dei rifiuti diventano sempre più evidenti e difficili da ignorare.

Alla luce di questi dati e della discussione provocata dal nostro rapporto, abbiamo ampliato parecchie sezioni. In particolare è stata largamente rivista e ampliata la sezione sulle tecnologie alternative di gestione dei rifiuti (sezione 8), come pure quella sui costi dell'incenerimento (Sezione 9), sul problema delle ceneri (9.4), sulla radioattività (Sezione 9.5) e quelle sul monitoraggio (sezione 11) e sulla valutazione del rischio (Sezione 12).

Abbiamo anche messo in evidenza alcune ricerche recenti che dimostrano come si abbiano emissioni molto elevate di diossina durante l'accensione e lo spegnimento degli inceneritori (Sezione 11). Questo è particolarmente preoccupante, dato che la maggior parte degli assunti sulla sicurezza degli inceneritori moderni sono basati soltanto sulle emissioni che si hanno durante condizioni operative a regime. Ugualmente preoccupante è la probabilità che queste emissioni pericolosamente elevate non vengano rilevate dagli attuali sistemi di monitoraggio per le diossine.

Introduzione alla 1° Edizione

Del Prof. C.V. Howard. MB. ChB. PhD. FRCPath

Dobbiamo congratularci con gli autori per aver scritto questo rapporto. Il lettore si renderà presto conto che per comprendere i vari aspetti dei problemi sanitari associati all'incenerimento è essenziale conoscere un ampio numero di discipline che vanno dalla fisica degli aerosol agli interferenti endocrini, fino al trasporto a lunga distanza degli inquinanti. Fino ad oggi, nella maggior parte delle facoltà di medicina, praticamente non viene insegnato niente che possa fornire al laureato gli strumenti necessari per accostarsi a questi problemi. Questo deve cambiare. Abbiamo bisogno di una classe medica preparata ad affrontare le conseguenze per la salute associate all'attuale degrado ambientale.

Dal rapporto risulta chiaro che non esistono certezze in grado di inchiodare l'incenerimento a specifici effetti sulla salute. Purtroppo questo è in gran parte dovuto alle numerose e complesse esposizioni a cui è sottoposta la razza umana. Il fatto che le "prove" di causa ed effetto siano così difficili da dimostrare rappresenta la prima arma di difesa usata da chi preferisce lo *status quo*. Tuttavia il peso delle evidenze raccolte in questo rapporto è sufficiente, nell'opinione degli autori, per chiedere la progressiva dismissione dell'incenerimento come sistema di smaltimento dei nostri rifiuti. Io concordo.

C'è anche la questione della sostenibilità. I rifiuti distrutti in un inceneritore vengono rimpiazzati. Questo richiede nuove materie prime e nuove lavorazioni, trasporti, imballaggi ecc. ecc. Invece la riduzione, il ri-utilizzo e il riciclo rappresentano una strategia vincente. E' stato dimostrato in varie città che si possono sottrarre quantità elevate di rifiuti allo smaltimento in discariche (> 60%) in modo relativamente veloce. Quando questo accade non resta molto da bruciare anche se un certo numero di prodotti rimangono problematici, ad esempio il PVC. L'incenerimento rappresenta l'approccio del problema a valle e comunica questo messaggio: "Nessun problema, noi abbiamo la soluzione per smaltire il tuo rifiuto, continua a fare quello che hai sempre fatto" Ciò che invece va realizzato è la "soluzione a monte" del problema. La società dovrebbe poter dire "Il tuo prodotto non è sostenibile ed è un pericolo per la salute – smetti di produrlo".

L'incenerimento deresponsabilizza e ciò incoraggia le industrie a continuare a fare prodotti che si trasformano in rifiuti tossici problematici. Una volta che il rifiuto è stato ridotto in cenere, chi può dire chi ha fatto che cosa? Negli ultimi 150 anni c'è stata una progressiva "tossificazione" del flusso dei rifiuti con metalli pesanti, radionuclidi, e molecole organiche alogenate sintetiche. E' ora di incominciare a invertire questo trend. E questo non verrà realizzato se continuiamo a incenerire i rifiuti.

Vyvyan Howard

Dicembre 2005

Professore di Bioimmagini, Centro per le Bioscienze Molecolari
Università di Ulster, Cromore Road, Coleraine, Co.Londonderry BT52 1SA

INDICE

Riassunto

1. Introduzione
2. Emissioni da Inceneritori e da altre fonti di Combustione
 - 2.1 Particolati
 - 2.2 Metalli Pesanti
 - 2.3 Ossidi di Azoto
 - 2.4 Inquinanti Organici
3. Gli Effetti sulla Salute degli Inquinanti
 - 3.1 Particolati
 - 3.2 Metalli Pesanti
 - 3.3 Ossidi di Azoto e Ozono
 - 3.4 Veleni organici
 - 3.5 Effetti sul materiale genetico
 - 3.6 Effetti sul sistema immunitario
 - 3.7 Effetti sinergici
4. Aumento di morbilità e mortalità vicino a Inceneritori
 - 4.1 Cancro
 - 4.2 Difetti alla nascita
 - 4.3 Ischemie cardiache
 - 4.4 Commento
5. Incidenza delle Malattie e Inquinamento
 - 5.1 Cancro
 - 5.2 Malattie Neurologiche
 - 5.3 Malattie mentali
 - 5.4 Violenza e crimine
6. Gruppi ad Alto Rischio
 - 6.1 Il feto
 - 6.2 Il neonato in allattamento
 - 6.3 I bambini
 - 6.4 Persone con elevata sensibilità a sostanze chimiche
7. Errori del Passato e il Principio di Precauzione
 - 7.1 Il Principio di Precauzione
 - 7.2 Imparare dagli errori del passato
8. Non tradotto
9. I Costi dell'Incenerimento
 - 9.1 I costi dell'incenerimento
 - 9.2 I costi sanitari dell'incenerimento
 - 9.3 Guadagno economico derivante dalla riduzione dell'inquinamento
 - 9.4 Altri studi sui costi sanitari dell'inquinamento
10. Altre Considerazioni Importanti
 - 10.1 Il problema delle ceneri
 - 10.2 Inceneritori e Radioattività
 - 10.3 La diffusione degli Inquinanti
 - 10.4 Cementifici
11. Monitoraggio
12. Valutazione del rischio
13. Diritti dei Cittadini e Trattati Internazionali
14. Conclusioni

15 Raccomandazioni

Bibliografia

RIASSUNTO

- Studi su vasta scala hanno dimostrato che, presso gli inceneritori di rifiuti urbani, si verificano tassi più elevati di difetti alla nascita e di cancro sia negli adulti che nei bambini: dai risultati si può ipotizzare che queste associazioni siano collegate dal nesso causa – effetto.. Questa interpretazione è sostenuta da un certo numero di studi epidemiologici condotti su scala ridotta che suggeriscono come la varietà delle malattie prodotte dall'incenerimento possa essere molto più ampia.
- Le emissioni degli inceneritori rappresentano una fonte significativa di particolati fini, di metalli tossici e di oltre 200 sostanze chimiche organiche, alcune delle quali note come cancerogeni, mutageni ed interferenti endocrini. Le emissioni contengono anche altri composti non identificati, di cui si ignora la potenziale nocività, come una volta accadeva con le diossine. Poiché la natura dei rifiuti cambia continuamente, così cambia anche la natura chimica delle emissioni degli inceneritori e quindi anche i potenziali effetti nocivi sulla salute.
- Gli attuali sistemi di sicurezza sono progettati per evitare effetti tossici acuti nelle immediate vicinanze dell'inceneritore ma ignorano il fatto che molti di questi inquinanti si accumulano negli organismi, possono entrare nella catena alimentare, causare malattie croniche nel tempo e in un'area geografica molto più ampia. Non sono stati effettuati studi ufficiali per valutare gli effetti a lungo termine delle emissioni sulla salute.
- Gli inceneritori producono ceneri pesanti e ceneri leggere (*o volanti*) che rappresentano il 30 – 50% in massa dei rifiuti originali (se compattati) e che vanno trasportate alle discariche. Negli inceneritori moderni i dispositivi per l'abbattimento degli inquinanti, in particolare quelli per le diossine e i metalli pesanti, trasferiscono semplicemente il carico inquinante dalle emissioni in atmosfera alle ceneri leggere. Le ceneri volanti sono leggere, in gran parte composte da particelle di dimensione minima e possono essere facilmente trasportate dai venti. Costituiscono un pericolo per la salute considerevole e poco conosciuto.
- Due grossi studi di coorte in America hanno mostrato, dopo aggiustamento per altri fattori, che l'inquinamento atmosferico dovuto alle polveri fini (PM_{2,5}) causa aumenti nella mortalità per tutte le cause, per malattie cardiache e per tumori polmonari. Questo è confermato da uno studio più recente, ben progettato sulla morbilità e mortalità in donne in postmenopausa. Lo studio ha evidenziato, nelle donne esposte ad alti livelli di particolato fine, aumenti del 76% per la mortalità cardiovascolare e dell'83% per quella cerebrovascolare. Queste polveri fini sono prodotte principalmente da processi di combustione e sono emesse in grandi quantità dagli inceneritori.
- I livelli più elevati di particolato fine sono stati associati con una prevalenza maggiore di asma e di COPD (malattia polmonare cronica ostruttiva)
- In presenza di metalli tossici e tossine organiche (comprese quelle note come cancerogene), il particolato fine formato dagli inceneritori adsorbe questi inquinanti, li trasporta nel flusso sanguigno e all'interno delle cellule del corpo.
- I metalli pesanti si accumulano nell'organismo e sono stati implicati in una serie di problemi emotivi e comportamentali nei bambini, compreso l'autismo, la dislessia, l'iperattività e deficit di attenzione (ADHD), difficoltà nell'apprendimento e delinquenza. Negli adulti sono stati implicati in problemi quali violenza, demenza, depressione e morbo di Parkinson. Sono stati rilevati tassi più elevati di autismo e difficoltà nell'apprendimento presso siti caratterizzati da emissioni di mercurio nell'ambiente. Nelle emissioni e in alte concentrazioni nelle ceneri leggere degli inceneritori sono universalmente presenti metalli tossici

- La suscettibilità agli inquinanti chimici varia in base a fattori genetici e acquisiti, con l'impatto massimo sul feto. Alcuni individui, a seguito di un'esposizione acuta e alla conseguente sensibilizzazione, possono diventare sensibili ad una specifica sostanza chimica anche a dosi basse e per tutta la vita.
- Poche combinazioni chimiche sono state esaminate per la loro tossicità anche se nella maggioranza dei casi, quando questi test sono stati effettuati, sono stati evidenziati effetti sinergici. La sinergia può aumentare fortemente la tossicità degli inquinanti emessi, ma questo pericolo non è stato valutato.
- Con l'industrializzazione, sia il cancro che l'asma sono aumentati inesorabilmente. È stato dimostrato che i tassi di cancro sono correlati geograficamente sia con impianti di trattamento di rifiuti tossici, sia con la presenza di industrie chimiche. Questo sottolinea la necessità urgente di ridurre le nostre esposizioni a questi inquinanti.
- Nel Regno Unito alcuni inceneritori bruciano materiale radioattivo producendo particolati radioattivi che, attraverso l'inalazione, penetrano nel corpo ed emettono radiazioni alfa o beta. Queste radiazioni sono scarsamente pericolose fuori dall'organismo, ma diventano fortemente distruttive una volta all'interno. Non esistono studi su queste emissioni che ne valutino il pericolo per la salute..
- E' noto che alcuni inquinanti chimici come gli idrocarburi poliaromatici (IPA) e i metalli pesanti provocano trasformazioni genetiche rischiose non solo per le generazioni presenti ma anche per quelle future.
- I controlli sugli inceneritori sono insoddisfacenti, mancano di rigore, i monitoraggi sono poco frequenti, il numero dei composti misurati è esiguo, i livelli giudicati accettabili non garantiscono la sicurezza e non viene effettuato il monitoraggio biologico (*NdT: dosaggi degli inquinanti nelle persone esposte*). L'approvazione di nuovi impianti si basa su modelli matematici di valutazione del rischio considerati come misurazioni scientifiche di sicurezza, anche se non hanno più del 30% di accuratezza nel prevedere i livelli di inquinanti e ignorano il problema scottante dei particolati secondari e delle interazioni chimiche.
- Si asserisce che le moderne procedure di abbattimento (*degli inquinanti*) rendono sicure le emissioni degli inceneritori ma questo è impossibile da stabilire ed è valido solo per le emissioni prodotte nel corso di condizioni operative standard.. Molto più preoccupante è il funzionamento in condizioni operative non standard, compresa la fase di accensione e quella di spegnimento quando, in un breve periodo di tempo, vengono emessi grossi volumi di inquinanti. Due delle emissioni più pericolose – i particolati fini e i metalli pesanti – sono relativamente resistenti all'abbattimento.
- Non è possibile stabilire in anticipo la sicurezza dei nuovi impianti di incenerimento. Se infatti attraverso un monitoraggio rigoroso e indipendente si potrebbe nell'arco di pochi anni sospettare effetti avversi sul feto e sul neonato, tuttavia questo tipo di monitoraggio, non ancora attuato non raggiungerebbe comunque, a breve termine, la significatività statistica necessaria per le singole installazioni. Altri effetti, quali l'insorgenza del cancro nell'adulto possono essere ritardati per un arco di tempo di almeno dieci o venti anni e in questo caso è necessario applicare il principio di precauzione. Oggi i rifiuti possono essere trattati con metodi alternativi che evitano i principali pericoli per la salute legati all'incenerimento, producono più energia e, tenendo conto anche dei costi per la salute, sono in termini reali di gran lunga più economici.
- Attualmente gli inceneritori contravvengono i diritti umani basilari come enunciati dalla Commissione delle Nazioni Unite per i Diritti Umani, in particolare nella parte del Diritto alla Vita definito dalla Convenzione europea per i Diritti Umani, ma anche dalla Convenzione di Stoccolma e dalla Legge di Protezione Ambientale del 1990. Le emissioni degli inceneritori rappresentano un pericolo per la salute del feto, del neonato e del bambino che sono quelli più a rischio. Si ignorano e si violano i loro diritti, il che non è in linea con i valori di una società giusta. Non lo è nemmeno l'attuale politica che colloca gli inceneritori

in zone povere dove i loro effetti sulla salute sono massimizzati dal contesto. È urgente che questa politica venga rivista..

- La rassegna della letteratura consultata per questa seconda edizione ha confermato le nostre conclusioni precedenti. Ricerche recenti, comprese quelle relative al particolato fine e ultrafine, ai costi dell'incenerimento, insieme alle ricerche che studiano le emissioni quando l'inceneritore non è a regime, hanno dimostrato che i pericoli dell'incenerimento sono maggiori di quanto ritenuto in precedenza. Nel loro insieme, le evidenze accumulate sui rischi per la salute causati dagli inceneritori sono troppo pesanti da ignorare. Ora che sono disponibili metodi di smaltimento rifiuti migliori, più economici e molto meno pericolosi l'uso degli inceneritori non può essere giustificato e la nostra conclusione è quindi quella di non concedere più autorizzazioni.

1. Introduzione

Sono in aumento sia la quantità dei rifiuti, sia la loro potenziale tossicità. I siti disponibili per le discariche si stanno esaurendo e l'incenerimento viene visto sempre più come una soluzione per il problema dei rifiuti. Questo rapporto esamina la letteratura riguardante gli effetti sulla salute degli inceneritori.

Gli inceneritori producono inquinamento in due modi. In primo luogo emettono centinaia di inquinanti in atmosfera. Si è posta una certa attenzione alle *concentrazioni* delle più importanti sostanze chimiche emesse nel tentativo di evitarne gli effetti tossici acuti locali, ma questo rappresenta solo parte del problema. Molte di queste sostanze chimiche sono sia tossiche che bio-accumulabili. Nel tempo si accumulano in modo insidioso nel corpo umano con il rischio di effetti cronici ad esposizioni anche molto basse. Si sa poco dei rischi rappresentati da molti di questi inquinanti e in particolar modo ignoriamo i rischi delle loro combinazioni. Inoltre gli inceneritori convertono parte dei rifiuti in cenere e parte di questa cenere contiene elevate concentrazioni di sostanze tossiche come le diossine e i metalli pesanti, creando gravi problemi di inquinamento per le generazioni future. Si è già dimostrato che gli inquinanti in discarica percolano e inquinano le falde acquifere. E' anche importante notare che l'incenerimento non risolve il problema delle discariche visto la grande quantità di cenere prodotta.

Sono relativamente pochi gli studi su popolazioni esposte alle emissioni prodotte dagli inceneritori o sulle esposizioni professionali dei lavoratori presso inceneritori (vedi sezione 4), ma la maggior parte dei primi rileva, nella popolazione locale, livelli di cancro e di difetti alla nascita più alti di quanto atteso, mentre nei secondi è stato individuato un aumento delle cardiopatie ischemiche. Presi da soli questi risultati sono inquietanti ma potrebbero servire solo a causare qualche allarme nella comunità scientifica, se non fosse per altri due motivi. Il primo è rappresentato dalla difficoltà, ormai ampiamente riconosciuta di dimostrare, al di là di ogni dubbio, che esiste un'associazione tra gli effetti cronici e l'esposizione ambientale di qualsiasi tipo. Il secondo è il volume di evidenze che collega gli effetti sulla salute con l'esposizione ai singoli prodotti della combustione emessi, come è noto, dagli inceneritori e da altri processi di combustione. Lo scopo di questo rapporto è, tenuto conto di tutte le evidenze, arrivare ad un giudizio obiettivo per quanto riguarda i pericoli associati alla futura generazione di inceneritori per rifiuti. Ci sono buone ragioni per aver realizzato questo rapporto. La storia della scienza insegna che spesso sono necessari decenni per identificare gli effetti delle esposizioni alle sostanze tossiche sulla salute ma con il senno del poi spesso erano già presenti dei segnali d'allarme che sono stati ignorati. E' raro che si possano prevedere in anticipo gli effetti dovuti alle esposizioni ambientali. Ad esempio, nel Regno Unito, non è stato previsto che la generazione più vecchia di inceneritori avrebbe rappresentato una fonte pesante di contaminazione alimentare dovuta alle diossine. Nel valutare le evidenze prenderemo in considerazione anche i dati di altri settori che riteniamo pertinenti, tra i quali la ricerca sull'aumentata vulnerabilità del feto alle esposizioni tossiche, il rischio di sinergie tra sostanze chimiche, i rischi più elevati per le persone più sensibili all'inquinamento chimico, i limiti della valutazione del rischio, i problemi legati al monitoraggio e i costi per la salute dovuti all'incenerimento.

2. Le emissioni da Inceneritori e da altre Fonti di Combustione

L'esatta composizione delle emissioni da inceneritori varia con il tipo di rifiuto che viene bruciato in un dato momento, con l'efficienza dell'impianto e con le misure di controllo

dell'inquinamento poste in essere. Nell'inceneritore per rifiuti urbani entra una grande varietà di rifiuti contaminata da metalli pesanti e da sostanze chimiche organiche prodotte dall'uomo. Durante l'incenerimento si possono creare composti più tossici di alcune di queste sostanze. I tre costituenti più importanti delle emissioni, dal punto di vista degli effetti sulla salute, sono i particolati, i metalli pesanti ed i prodotti della combustione di sostanze chimiche prodotte dall'uomo; quest'ultime due possono essere adsorbite sui particolati più fini, rendendoli particolarmente pericolosi. L'ampia serie di sostanze chimiche che vengono, come è noto, prodotte dalla combustione comprende il biossido di zolfo, gli ossidi di azoto, più di cento composti organici volatili (COV), le diossine, gli idrocarburi poliaromatici (IPA), i policlorobifenili (PCB) e i furani.

2.1 Particolati

Le polveri sono minuscole particelle disperse nell'aria che vengono classificate in base alla dimensione. I PM_{10} hanno un diametro di meno di 10 micron, mentre quello delle polveri fini ($PM_{2,5}$) è meno di 2,5 micron e quello delle polveri ultrafini ($PM_{0,1}$) meno di 0,1 micron. Gli inceneritori producono quantità enormi di polveri fini e ultrafini. Agli inceneritori è consentito emettere polveri a un tasso di 10 mg per metro cubo di emissione gassosa. I filtri a manica comunemente usati agiscono come un setaccio, lasciando in realtà passare le polveri più fini e bloccando le polveri più grossolane, meno pericolose. Solo dal 5 al 30% del $PM_{2,5}$ verrà rimosso da questi filtri e praticamente niente del $PM_{0,1}$. Infatti i particolati emessi dagli inceneritori sono perlopiù quelli ultrafini¹ che sono anche i più pericolosi. L'efficacia dei filtri a manica è minima nel rimuovere le particelle più piccole, specie quelle tra 0,2 e 0,3 micron che avranno un considerevole impatto sulla salute. Gli effetti sulla salute sono determinati dal numero e dalla dimensione delle particelle e non dal peso. Le misurazioni relative alla distribuzione della dimensione delle particelle *in base al peso* danno una falsa impressione di sicurezza per via del peso più elevato delle polveri più grossolane. I dispositivi per abbattere l'inquinamento, installati per ridurre le emissioni di ossidi di azoto possono in effetti aumentare le emissioni delle polveri $PM_{2,5}$ ². L'ammoniaca usata in questo processo reagisce con l'acido solforoso che si forma quando si combinano tra loro vapore acqueo e biossido di zolfo nel camino durante la fase ascensionale, portando alla produzione di particelle secondarie. Questi particolati secondari che si formano dopo i filtri e vengono emessi senza subire abbattimento, possono facilmente raddoppiare il volume totale di particolati emessi³. Gli attuali modelli di valutazione del rischio non tengono conto dei particolati secondari (vedi sezione 12).

Studi hanno dimostrato che i metalli tossici si accumulano sulle particelle più piccole³ e che il 95% degli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono associati con i particolati fini (PM_3 e meno)⁵⁻⁷. Gli IPA sono tossici e cancerogeni ed è stato stimato che essi aumentano di 7,8 volte il rischio di cancro al polmone⁸.

2.2 Metalli Pesanti

Agli inceneritori è consentito emettere 10 mg/m^3 di polveri e 1 mg/m^3 di metalli. I limiti significano poco, poiché, anche rispettando questi limiti, la quantità totale di polveri e metalli emessa varia con i metri cubi emessi ogni secondo dall'inceneritore e questi possono variare enormemente. Un'ulteriore preoccupazione è che per legge non ci sono standard sulla qualità dell'aria per i metalli pesanti, tranne che per il piombo, il che significa che i livelli dei metalli pesanti nell'aria circostante non richiedono monitoraggi.

Gli inceneritori possono emettere in proporzione una quantità di metalli molto alta rispetto ai particolati e molto più alta di quella che si trova nelle emissioni da automobili. A causa delle alte temperature raggiunte dagli inceneritori, i metalli vengono rilasciati dai rifiuti metallici, dalle plastiche e da molte altre sostanze. Molti dei metalli pesanti emessi, come il cadmio, sono tossici a concentrazioni molto basse. L'adesione selettiva dei metalli pesanti alle particelle più piccole emesse dagli inceneritori aumenta la tossicità di questi particolati. Questo fatto

probabilmente rende i particolati emessi da inceneritori più pericolosi di quelli da altre fonti come ad esempio le automobili.

2.3 Ossidi di Azoto

La rimozione dell'ossido di azoto da parte degli inceneritori ha un'efficacia di circa il 60% soltanto. Poi l'ossido di azoto si converte in biossido di azoto formando lo smog e le piogge acide. La luce del sole agisce sugli ossidi nitrosi e sui composti organici volatili (COV) per produrre un altro inquinante, l'ozono.

2.4 Inquinanti Organici

Gli inceneritori emettono un'ampia serie di inquinanti organici. Tra questi gli IPA (idrocarburi policiclici aromatici), i PCB (policlorobifenili), le diossine, i furani, gli ftalati, i chetoni, le aldeidi, gli acidi organici e gli alcheni.

I rifiuti che vengono bruciati oggi sono notevolmente diversi da quelli bruciati in passato in quanto contengono un carico più elevato di metalli pesanti e plastiche e possono di gran lunga creare maggiori problemi di salute e ambientali. Un esempio di questo è il PVC che contiene più del 90% di cloro organico. E' stato ampiamente usato per produrre porte e finestre e, con un ciclo di vita atteso di 40 anni, probabilmente sarà presente in quantità crescenti nel flusso dei rifiuti. Questo potrebbe facilmente aumentare il cloro organico nel flusso dei rifiuti fino a oltre l'1%, il che significherebbe, secondo la Direttiva Europea sui Rifiuti, che i rifiuti stessi dovrebbero essere considerati pericolosi.

E' noto che molti di questi composti sono non solo tossici, ma si accumulano negli organismi e sono persistenti. Tra questi sono inclusi composti che agiscono sul sistema immunitario⁹, si legano ai cromosomi¹⁰, interferiscono nella regolazione ormonale¹¹, innescano il cancro¹², alterano il comportamento¹³ e abbassano l'intelligenza¹⁴. E' preoccupante che i dati sulla tossicità di molte di queste sostanze siano molto limitati¹⁵. La natura variabile dei rifiuti comporta la probabilità che vengano emesse e create nuove sostanze. Ad esempio i difenil eteri polibromurati (DEPB) sono presenti in molti articoli elettrici e sempre più finiscono nei rifiuti inceneriti. E' stato dimostrato che agiscono sullo sviluppo del cervello e sulla tiroide, causando difetti nel comportamento e nell'apprendimento negli animali^{16,17}.

3. Effetti sulla Salute degli Inquinanti

3.1 Particolati

Un'ampia e articolata mole di dati di letteratura ha messo in evidenza i pericoli delle polveri per la salute. Vari studi hanno confermato che *più è piccola la dimensione delle particelle, più sono pericolosi gli effetti sulla salute.*^{18,21} I dati dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) mostrati nel grafico qui sotto, illustrano con chiarezza che i particolati PM_{2,5} hanno un effetto maggiore sulla mortalità giornaliera dei PM₁₀ più grandi¹⁸.

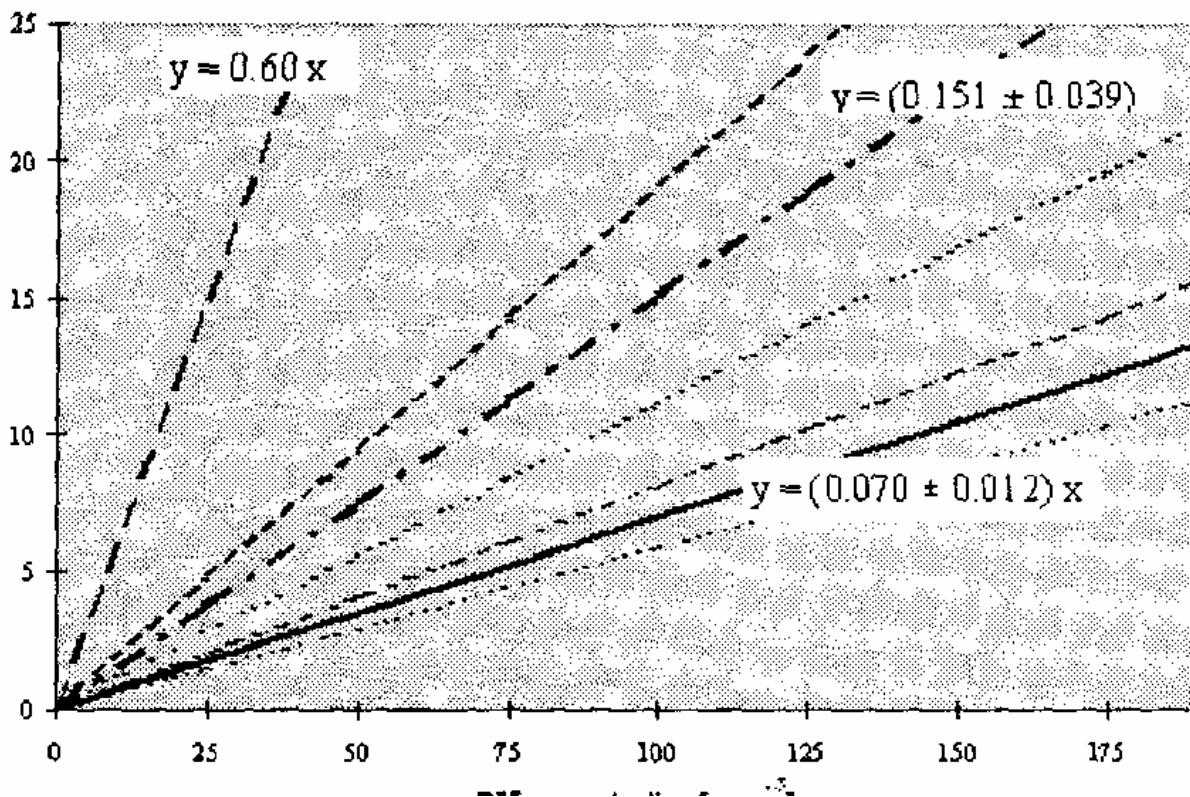


Figura 1 Aumento nella mortalità giornaliera in funzione della concentrazione dei PM (riprodotto da (18), Figura 3.6)

In ascissa: concentrazione dei PM (microgrammi/m³)

In ordinata: aumento percento nella mortalità giornaliera

Dove c'è $y = (0,070 \pm 0,012)x$ =: Media dei PM₁₀

Linee tratteggiate: limite di confidenza superiore e inferiore

Dove c'è $y = (0,151 \pm 0,039)x$ = media PM_{2,5}

Dove c'è $y = 0,60x$ = media per il solfato

Le particelle più piccole non vengono filtrate dal naso e dai bronchioli e la loro dimensione minuscola consente loro di essere respirate in profondità nei polmoni e di essere adsorbite direttamente nel flusso sanguigno dove possono persistere per ore²². A questo punto possono attraversare la parete cellulare e arrivare al nucleo della cellula, agendo sul suo DNA. L'organizzazione Mondiale della Sanità dichiara che non c'è un livello di PM_{2,5} sicuro ed effetti sulla salute sono stati osservati a concentrazioni sorprendentemente basse senza soglia^{23,24}. Le particelle più piccole, in particolar modo le polveri ultrafini (PM_{0,1}) hanno una reattività chimica elevata, il che è una proprietà della loro piccola dimensione e della loro elevata area superficiale²⁵. Un ulteriore pericolo delle particelle più piccole, rispetto a quelle di dimensione maggiore, è che ce ne sono migliaia di più per unità di peso. Negli inceneritori i metalli pesanti, le diossine e altre sostanze chimiche possono aderire alle superfici di queste particelle²⁶, aumentandone la tossicità. Il nostro organismo non possiede meccanismi efficaci per liberare i polmoni in profondità, poiché solo una minima frazione delle polveri naturali è così piccola.

Dato che gli inceneritori in effetti sono dei generatori di polveri e producono prevalentemente le particelle più piccole che hanno un effetto maggiore sulla mortalità, è chiaro che gli inceneritori hanno un potenziale letale considerevole.

a) Studi Epidemiologici sugli Inquinanti Particolati

I particolati fini sono stati associati sia alle malattie respiratorie sia a quelle cardiovascolari²⁷ e al cancro del polmone^{19,28}

Due ampi studi di coorte condotti negli Stati Uniti mostrano un aumento di mortalità in presenza di livelli crescenti di inquinamento da PM_{2,5}. Nello Studio delle Sei Città pubblicato nel 1993¹⁹ furono seguiti per 14 -16 anni (1974 – 1991) 8.111 individui, coinvolgendo un totale di 111.076 anni-persona, allo scopo di esaminare l'effetto dell'inquinamento dell'aria, tenendo conto dell'abitudine al fumo e di altri fattori individuali. Come ci si aspettava, il fattore di rischio più grande era il fumo (il rapporto del tasso di mortalità dopo aggiustamento era 1,59) ma, dopo aver tenuto conto dei fattori individuali, i tassi di mortalità mostrarono delle associazioni altamente significative (p< 0,005) con i livelli di polveri fini e di particelle di solfato nelle città, con la città più inquinata che aveva un tasso di mortalità per tutte le cause dopo aggiustamento di 1,26 rispetto alla città meno inquinata. Ciò andava messo in relazione con una differenza nel PM_{2,5} di 18,6 µg per metro cubo: la mortalità cardiopolmonare era aumentata del 37% e anche la mortalità per cancro del polmone era più alta del 37%.

Nello studio della American Cancer Society (ACS)²⁰, 552.138 adulti (provenienti dallo studio Prevenzione del Cancro II) furono seguiti dal 1982 al 1989. Furono analizzate le morti rispetto alle concentrazioni medie di inquinamento atmosferico da solfato nel 1980 e rispetto alla mediana della concentrazione delle polveri fini dal 1979 – 1983. I dati di entrambi i parametri per l'area di residenza di ciascun partecipante furono ricavati dai dati dell'Agenzia di Protezione Ambientale (EPA). Di nuovo, la correlazione più forte era quella tra cancro al polmone e l'abitudine al fumo (rapporto di rischio di mortalità aggiustato 9,73), ma entrambe le misurazioni di inquinamento mostrarono un'associazione altamente significativa con la mortalità per tutte le cause e con la mortalità cardiopolmonare; i solfati erano anche associati con il cancro al polmone. Dopo aggiustamento per l'abitudine al fumo e altre variabili, l'inquinamento più elevato per polveri fini era associato con un aumento del 17% nella mortalità per tutte le cause e con un aumento del 31% per mortalità cardiopolmonare per una differenza nel PM_{2,5} di 24,5 µg per metro cubo. Questi risultati sono altamente significativi e portarono l'EPA a definire limiti di emissione per il PM_{2,5} con l'istituzione degli Standard Nazionali per la Qualità dell'Aria Ambientale nel 1997. Questa regolamentazione fu contestata dall'industria ma la Suprema Corte degli Stati Uniti²⁹, dopo aver sottoposto i dati di tutti gli studi a un approfondito esame critico, compresa un'ampia revisione indipendente e una nuova analisi dei dati originali non la abolì³⁰.

Sulla base della mortalità e degli effetti acuti e cronici sulla salute, si è stimato che i benefici per la salute ottenuti con l'introduzione di questi nuovi regolamenti sia di \$32 miliardi all'anno³¹. Un rapporto del settembre 2003 dell'Ufficio di Gestione e Bilancio della Casa Bianca ha calcolato che i benefici espressi come riduzioni nelle ospedalizzazioni, nelle morti premature e nelle giornate di lavoro perse, siano da \$120 a \$193 miliardi negli ultimi dieci anni (vedi Sezione 9.1). Poiché questo studio ha preso in considerazione solo tre indicatori di salute, è probabile che i veri benefici siano sottostimati.

Da questi dati consegue che gli inceneritori e tutte le altre fonti rilevanti di emissione di polveri PM_{2,5} producono considerevoli costi per la salute oltre ad una crescente mortalità.

b) Ulteriori Studi

Un'analisi pubblicata nel 2002 sui partecipanti allo studio Prevenzione del Cancro II ha collegato i fattori individuali, le esposizioni all'inquinamento e i dati di mortalità per circa 500.000 adulti, come riferito nello studio dell'American Cancer Society (ACS) citato prima, proseguendo il follow-up fino al 1998²⁸. Il rapporto raddoppiò il periodo di follow-up e riferì un numero triplo di morti, un range più ampio di fattori individuali, una maggiore quantità di

dati sull'inquinamento, concentrandosi sui particolati fini. L'abitudine al fumo rimane il fattore più fortemente associato con la mortalità, ma l'inquinamento da polveri fini rimaneva associata in modo significativo con la mortalità per tutte le cause e cardiopolmonare, con RR (*NdT* = *rischi relativi*) medi aggiustati di 1,06 e 1,09. Inoltre dopo il periodo di follow – up più lungo, le polveri fini erano associate in modo significativo con la mortalità per cancro al polmone, con un RR aggiustato di 1,14. Gli autori riferirono che l'esposizione ad un livello più elevato di 10 µg per metro cubo di PM_{2,5} era associato con un aumento del 14% nel cancro al polmone e un aumento del 9% nelle malattie cardiopolmonari²⁸.

c) Malattie Cardiovascolari

I ricercatori furono sorpresi nello scoprire che l'aumentata mortalità cardiopolmonare associata con l'inquinamento da polveri era principalmente dovuta a malattie cardiovascolari. Questo fu riscontrato sia nello Studio delle Sei Città, sia in quello dell'ACS quando i dati furono ri – analizzati³⁰. Quando le cause di morte nello Studio per la Prevenzione del Cancro II furono esaminate in maggior dettaglio³² alla ricerca di indizi per possibili meccanismi patofisiologici, il legame più forte risultò quello con le cardiopatie ischemiche: un aumento di 10 µg per metro cubo nel PM_{2,5} era associato con un aumento del 18% nelle morti per cardiopatie ischemiche (del 22% in coloro che non avevano mai fumato). In un più recente studio prospettico, intitolato Women's Health Initiative (WHI), 65.893 donne in post – menopausa (inizialmente non affette da malattie cardiovascolari) furono seguite per un periodo di 6 anni per esaminare gli effetti dell'inquinamento da particolato fine presente nel quartiere di residenza di ciascuna partecipante, sul primo incidente cardiovascolare o cerebrovascolare e sulla mortalità. Furono trovati risultati coerenti sia per la mortalità che per la morbilità. Ad ogni aumento di 10 µg per metro cubo dell'inquinamento da particolato fine, era associato un aumento del 76% delle morti per malattie cardiovascolari e un aumento del 83% delle morti per malattie cerebrovascolari³³. L'effetto era indipendente da altre variabili ma le donne obese e quelle che passavano più tempo all'aperto risultavano più vulnerabili. Rispetto agli studi precedenti, lo studio WHI esaminava una popolazione più omogenea e aveva un certo numero di altri vantaggi metodologici, ottenendo una più elevata sensibilità e stime più attendibili. Tuttavia, parte del maggior effetto rilevato in questo studio, potrebbe essere dovuto al sesso: in altri studi sono state trovate evidenze che le donne sono più suscettibili degli uomini agli effetti cardiovascolari del particolato fine.

Questi risultati indicano che ci possiamo aspettare un aumento nella mortalità connesso al maggior inquinamento da particolato fine legato alla presenza degli inceneritori di maggiori dimensioni. Probabilmente è possibile estrapolarli con sicurezza dallo studio WHI, partendo dal presupposto che l'effetto sulla mortalità nel suddetto studio sia corretto per le donne e che il rischio per gli uomini sia della metà. In tal caso, se l'inceneritore aumentasse l'emissione di particolato PM_{2,5} anche soltanto di appena 1 µg per metro cubo, la mortalità cardiovascolare aumenterebbe del 5-10%, e ci sarebbe un aumento analogo per la mortalità cerebrovascolare..

Si è osservato che i casi di infarto acuto del miocardio aumentano durante episodi di elevato inquinamento da polveri, raddoppiando quando i livelli di PM_{2,5} erano più alti di 20 – 25 µg per metro cubo³⁴. Le polveri aumentavano anche la mortalità per ictus^{35,36}. In uno studio si concludeva che l'11% degli ictus poteva essere attribuito a inquinamento all'aria aperta³⁷. Gli episodi di inquinamento più elevato da polveri aumentavano anche i ricoveri per malattie di cuore³⁸. Uno studio recente ha trovato che, associato ad ogni aumento di 10 µg per metro cubo nel particolato PM₁₀, si verificava un aumento del 70% nel rischio di trombosi venosa profonda (TVP)³⁹. Sono anche aumentati la mortalità per diabete²⁷, i ricoveri di diabetici per cardiopatie⁴⁰ e questi casi erano il doppio dei ricoveri per coronaropatie nei non-diabetici, suggerendo che i diabetici siano particolarmente vulnerabili all'effetto dell'inquinamento da particolati⁴⁰. Livelli più elevati di particolato sono stati associati con aritmie che mettono a

rischio la vita⁴¹, con ischemia indotta dall'esercizio fisico⁴², con eccessi di mortalità da insufficienza cardiaca^{36,43} e con la malattia trombotica³⁶

d) Effetti sui Bambini e sul Feto

I particolati veicolano varie sostanze chimiche all'interno del corpo umano, compresi gli idrocarburi aromatici policiclici (IPA). Frederica Perera del Columbia Centre for Children's Environmental Health ha trovato che il feto è dieci volte più vulnerabile ai danni di queste sostanze⁴⁴. Ha anche trovato che i particolati PM_{2,5} hanno un effetto avverso sul feto in sviluppo con riduzioni significative nel peso, nella lunghezza e nella circonferenza della testa e ha ribadito la necessità di ridurre le concentrazioni di polveri fini nell'ambiente⁴⁵. Inoltre, ulteriori studi hanno mostrato che ai livelli che si riscontrano oggi in città come New York⁴⁶ hanno effetti dannosi sullo sviluppo del feto. Si è scoperto anche che l'inquinamento dell'aria produce mutazioni genetiche irreversibili nei topi. I ricercatori hanno invece trovato che, se i topi respiravano aria privata dei particolati mediante filtrazione, sviluppavano solo livelli di fondo di mutazioni genetiche, cosa questa che confermava che le polveri ne erano la causa⁴⁷. L'Organizzazione Mondiale della Sanità, alla quarta Conferenza Ministeriale sulla Salute e l'Ambiente nel giugno del 2004, annunciò che, tra l'1,8 e il 6,4% delle morti nel gruppo di età compreso da 0 e 4 anni, poteva essere attribuito a inquinamento dell'aria⁴⁸.

e) Episodi Respiratori Acuti

Sono state trovate associazioni tra elevato inquinamento da particolati nell'aria ed aumentati ricoveri ospedalieri per asma²⁴, per malattia da ostruzione polmonare cronica⁴⁹, aumenti dei sintomi legati a patologie respiratorie^{50,51}, un'incidenza più elevata di asma⁵², ridotta immunità^{53,54}, tassi più elevati di infezioni dell'orecchio, del naso e della gola⁵², assenze da scuola di bambini per malattie respiratorie^{55,56} e declino nella funzione respiratoria⁵⁷⁻⁵⁹. Va tristemente aggiunto a quanto detto sopra che i bambini che fanno più sport all'aria aperta sono quelli che hanno le riduzioni più marcate nella funzione respiratoria⁵⁹. Certamente facciamo un cattivo servizio ai nostri bambini se questi non possono fare attività salutari senza danneggiarsi la salute.

f) Mortalità da Inquinamento da Particolati

Episodi di aumentato inquinamento da polveri sono stati associati con aumentata mortalità cardiovascolare^{19,20,27,28,36,43,60} e aumentata mortalità per malattie respiratorie^{43,44}. Circa 150 studi di "serie temporali", effettuati in tutto il mondo, hanno evidenziato aumenti transitori nella mortalità associati con aumenti nei particolati. Studi di coorte hanno dimostrato un effetto a lungo termine sulla mortalità^{19,20,28} (vedi sezione 3.1a).

E' possibile quantificare questa mortalità? Si è stimato che la mortalità per le esposizioni acute risulta essere aumentata di circa uno 0,5 – 1% per ogni aumento di 10 µg per metro cubo del PM₁₀⁶¹ e di un 3,5% per le esposizioni croniche³¹. Per il PM_{2,5} l'aumento della mortalità è molto maggiore, specialmente per la mortalità cardiopolmonare (vedi Tabella)

Tabella 1. Mortalità Cardiopolmonare (c/p) e inquinamento da Particolato Fine

Studio	Riferimento bibliografico e anno	N° dei partecipanti	Follow-up	Eccesso di mortalità c/p aggiustato	Differenza nel PM _{2,5} espressa in µg/m ³	Eccesso di mortalità c/p aggiustato, per un aumento di 10 µg/m ³

Sei Città	19 1993	8.111	1974 -1991	37%	18,6	19,8%
ACS Prevenzione Cancro II	20 1995	552.138	1982-1989	31%	24,5	12,7%
Prevenzione Cancro II	28 2002	500.000	1982-1998	9%	10	9%
Women's Health Iniziativa	33 2007	65.893	1994-2002	76%	10	76%

Quando i dati dello Studio delle Sei Città e quello dell'ACS furono sottoposti a revisione e ri-analisi (vedi Sezione 3.1 a) le morti cardiopolmonari furono divise in polmonari e cardiovascolari³⁰. Inaspettatamente la maggior parte delle morti in eccesso dovute al particolato era conseguente a cause cardiovascolari. Questo risultò in modo chiaro in ciascuna delle analisi eseguite che fornirono i seguenti risultati per l'aumento nella mortalità cardiovascolare: nello Studio delle Sei Città tra 35% e 44% per un differenza di 18,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nel $\text{PM}_{2,5}$ e tra 33% e 47% per 24,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nello studio dell'ACS. In ciascun caso esaminato questo aumento era molto più alto dell'aumento del 7% osservato nelle morti per cause respiratorie. Successivamente si scoprì che l'eccesso di morti cardiovascolari risultato dai dati dell'ACS, era principalmente dovuto ad un aumento del 18% nelle morti per ischemie cardiache, che si aveva per ogni aumento di 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nel $\text{PM}_{2,5}$ ³². Lo studio WHI ha dimostrato una relazione statistica anche più forte tra l'aumento di particolato fine e morti cardiovascolari, con un aumento del 76% nella mortalità cardiovascolare, per ogni aumento di 10 μg per metro cubo nel particolato $\text{PM}_{2,5}$. Questo dipendeva non solo dalla città nella quale viveva la donna, ma anche dalla parte delle città nella quale viveva³³. Questo studio, più di qualsiasi altro dimostra i grandi pericoli che derivano dal particolato fine ed evidenzia la necessità urgente di rimuovere le principali fonti di questi inquinanti.

Poiché gli inceneritori emettono selettivamente particelle più piccole e contribuiscono più ai livelli di $\text{PM}_{2,5}$ che a quelli del PM_{10} c'è da aspettarsi che abbiano un impatto significativo sulla mortalità cardiopolmonare, specie su quella cardiovascolare. Questo fino ad ora non era stato studiato direttamente.

g) Studi sul Particolato Ultrafine

Il particolato ultrafine (0,1 μg per metro cubo e meno) viene prodotto in gran quantità dagli inceneritori¹. Queste polveri sono state meno studiate del particolato $\text{PM}_{2,5}$ e del PM_{10} , ma i dati disponibili hanno consentito all'OMS di concludere che producono effetti sulla salute immediati, dopo un certo intervallo di tempo e a seguito di esposizioni cumulative. Risulta che hanno un effetto sulla mortalità cardiovascolare più marcato di quello del particolato fine, con un intervallo di tempo di 4 – 5 giorni⁶². E' stata trovata un'associazione positiva tra mortalità per ictus ed i livelli di particolato ultrafine riscontrati il giorno stesso e il giorno precedente l'evento e questi eventi si sono verificati in un'area a inquinamento basso, cosa che suggerisce che potrebbe non esserci una soglia per questo effetto⁶³. Risulta anche che i particolati ultrafini hanno maggiore capacità degli altri tipi di particolato di indurre stress ossidativi nelle cellule⁶⁴ in base alle rispettive masse ed hanno la capacità di attraversare la barriera emato – encefalica e andare a depositarsi nel tessuto cerebrale⁶⁵. Sono un ulteriore pericolo in gran parte ignoto ed inesplorato dell'incenerimento

h) Valutazione da parte dell'OMS e di Altre Autorità

Basandoci sulle Linee Guida dell'Organizzazione Mondiale di Sanità (OMS)⁶⁶, per la qualità dell'aria abbiamo stimato che un aumento di $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nelle polveri $\text{PM}_{2,5}$ (una stima molto conservativa del livello dell'aumento che ci si potrebbe attendere intorno agli inceneritori) porterebbe a un'attesa di vita ridotta di 40 giorni, per persona, nell'arco di 15 anni (questo equivale ad una riduzione di attesa di vita di 1,1 anni per ciascun aumento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ delle polveri $\text{PM}_{2,5}$). Sebbene questo effetto appaia modesto, gli autori fanno notare che le implicazioni per la salute pubblica sono notevoli e che l'effetto su una popolazione tipica di 250.000 persone residente intorno all'inceneritore porterebbe ad una perdita di 27.500 anni di vita nell'arco di 15 anni. Questa cifra dà un'indicazione della probabile perdita di vita dovuta a qualsiasi fonte importante di polveri $\text{PM}_{2,5}$. Inoltre, gli inceneritori funzionano per periodi molto più lunghi dei 15 anni citati qui. Da notare che la perdita di vita stimata qui probabilmente è una sottostima dato che è dovuta soltanto alle polveri e non a altre sostanze tossiche.

La European Respiratory Society⁶⁷ ha espresso preoccupazione per il divario tra le politiche dell'Unione Europea e le migliori evidenze scientifiche. I ricercatori dichiarano che, se la media annuale del particolato $\text{PM}_{2,5}$ venisse ridotta a $15 \mu\text{g}$ per metro cubo* questo porterebbe ad un aumento nella speranza di vita compresa tra 1 mese e 2 anni, nei soggetti di 30 anni. Mettono in evidenza che, i benefici derivati dall'attuazione di una severa regolamentazione che limiti l'inquinamento dell'aria sarebbero superiori ai costi. Queste raccomandazioni nascono dal buon senso e si basano su risultati scientifici validi. Purtroppo la volontà di costruire nuovi inceneritori ottiene l'effetto contrario: aumenta l'inquinamento da particolato, riduce la speranza di vita ed è in disaccordo con i migliori risultati scientifici.

Riportiamo alcune dichiarazioni da parte di ricercatori influenti: “ *la rilevanza dell'associazione tra polveri fini e mortalità suggerisce che il controllo delle polveri fini porterebbe ad evitare migliaia di morti precoci ogni anno*” (Schwartz)⁶¹ e “ *ci sono prove riproducibili che i particolati fini siano associati all'aumento della mortalità per tutte le cause, cardiaca e respiratoria. Questi risultati rafforzano la richiesta di controllare i livelli di particolati respirabili nell'aria all'aperto*”⁶⁰.

* **Lo Standard Nazionale per la Qualità dell'Aria riguardante il particolato $\text{PM}_{2,5}$ fu introdotto negli USA nel 1997 con un limite annuale medio di $15 \mu\text{g}$ per metro cubo. Questo procurò dei benefici, misurabili, per la salute umana. Nel 2010 verrà introdotto in Scozia un limite annuale medio per i particolati $\text{PM}_{2,5}$ di $12 \mu\text{g}$ per metro cubo. Nel Regno Unito, nel 2020, verrà introdotto un obiettivo medio annuale per i particolati $\text{PM}_{2,5}$ e sarà di $25 \mu\text{g}$ per metro cubo. Molti si domanderanno perché ci siano differenze così grandi, visto che la scienza è la stessa.**

i) Riassunto

Per riassumere, oggi ci sono prove scientifiche robuste dei pericoli per la salute causati dai particolati fini e dei notevoli, conseguenti, costi sanitari. Studi recenti hanno dimostrato che il rischio è considerevolmente più grande di quanto si pensasse prima. Per queste ragioni è impossibile giustificare un aumento ulteriore di questi particolati, costruendo nuovi inceneritori o altre fonti importanti di particolati $\text{PM}_{2,5}$. I dati indicano chiaramente che si dovrebbe tentare di ridurre i livelli di queste polveri in ogni caso possibile. Tuttavia, i $\text{PM}_{2,5}$ non sono l'unica ragione di preoccupazione quando si tratta di inceneritori. Ci sono altri pericoli.

3.2 Metalli Pesanti

Pope ha riferito che, nella Valle dell'Utah, i ricoveri ospedalieri di bambini con malattie respiratorie diminuirono in modo drammatico quando un'acciaieria rimase chiusa per un anno a seguito di uno sciopero. L'analisi dell'inquinamento dell'aria dimostrò che quell'anno il contenuto in metalli dei particolati era più basso e che il tipo di infiammazione trovato nei polmoni, quando l'acciaieria funzionava, poteva essere riprodotto nel tessuto polmonare sia del ratto che umano, usando inquinanti dell'aria del tipo emesso

dall'acciaieria^{68,69}. Questa chiarisce in modo evidente quali siano i pericoli derivanti dall'inquinamento dell'aria con metalli pesanti. È stato dimostrato che l'esposizione a metalli inalati, simili al tipo prodotto dagli inceneritori, interviene nel causare danno cardiopolmonare nei ratti⁷⁰ e si sa che piccole quantità di metalli (< 1%) nelle polveri causano tossicità polmonare⁷¹. I sali di metalli pesanti quali il ferro ed il rame agiscono da catalizzatori per la formazione di diossine, causando tassi elevati di formazione di diossine⁷² aumentando di conseguenza i pericoli insiti nella combustione dei metalli

Le emissioni in aria e le ceneri degli inceneritori contengono oltre 35 metalli⁷³. Parecchi sono cancerogeni noti o sospettati. Con il passare del tempo, i metalli tossici si accumulano negli organismi⁷⁴. Respirare aria che contiene metalli tossici porta al bioaccumulo nel corpo umano. E qui possono restare per anni; il cadmio ha un'emivita di 30 anni. L'incenerimento aumenta il carico di metalli tossici e può portare a ulteriori danni per la salute.

Alle temperature dell'incenerimento il mercurio è un gas e non può essere rimosso dai filtri. Gli inceneritori sono stati una delle fonti più importanti di emissione di mercurio nell'ambiente. In teoria il mercurio può essere rimosso usando carbone attivo, ma in pratica è difficile da controllare e, persino quando il controllo è efficace, il mercurio finisce nelle ceneri leggere che vanno in discariche speciali. Il mercurio è uno dei più pericolosi metalli pesanti. E' neurotossico ed è stato implicato nel morbo di Alzheimer⁷⁵⁻⁷⁷, nelle difficoltà dell'apprendimento e nell'iperattività^{78,79}. Studi recenti hanno trovato un aumento significativo sia dell'autismo, sia delle percentuali di studenti che richiedono un'educazione speciale, nei pressi di siti dove il mercurio viene rilasciato nell'ambiente^{80,81}

L'inalazione di metalli pesanti quali nichel, berillio, cromo, cadmio e arsenico aumenta il rischio di cancro al polmone¹². Anche l'esposizione cumulativa al cadmio è stata correlata con il cancro al polmone⁸². Prove a sostegno vengono da Blot e Fraumeni che hanno trovato un eccesso di questo tipo di cancro nelle contee degli Stati Uniti dove c'erano fonderie e raffinerie di metalli non ferrosi⁸³. Il cadmio inalato correla anche con le cardiopatie ischemiche⁸⁴.

Quindi, quali sono i pericoli causati dai metalli tossici che si accumulano nell'organismo? Sono stati implicati in una serie di problemi emotivi e comportamentali compreso autismo⁸⁵, dislessia⁸⁶, comportamento impulsivo⁸⁷, disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD)^{88,89}, come pure nelle difficoltà dell'apprendimento^{14,78,90-93}, nella riduzione dell'intelligenza⁸⁹ e nella delinquenza^{94,89}, sebbene non tutti gli studi arrivino a livelli di significatività standard. Molti di questi problemi erano stati notati nello studio sulla popolazione residente vicino all'inceneritore Sint Niklaas⁹⁵. Si è dimostrato che vengono colpiti anche gli adulti esposti che mostrano livelli più alti di violenza^{13,96}, demenza⁹⁷⁻¹⁰³ e depressione rispetto agli individui non esposti. La tossicità dei metalli pesanti è stata anche implicata nel Morbo di Parkinson¹⁰⁴.

Di solito i metalli pesanti emessi dagli inceneritori vengono controllati al camino, a intervalli di 3 o 12 mesi: chiaramente ciò è insufficiente trattandosi di sostanze con questo grado di tossicità.

3.3 Ossidi di Azoto e Ozono

Il biossido di azoto è un altro inquinante prodotto dagli inceneritori. Causa una serie di effetti, principalmente sui polmoni ma, in studi su animali, anche su milza, fegato e sangue. Sono stati notati effetti sia reversibili che irreversibili sul polmone. Si stima che nei bambini, di età compresa fra i 5 e 12 anni, per ogni aumento di 28 µg/m³ nel biossido di azoto, ci sia un aumento del 20% nei sintomi respiratori. Studi in Giappone hanno mostrato un'incidenza più elevata di asma in presenza di livelli crescenti di NO₂ (*biossido di azoto*) e che questi aumentano sinergicamente i tassi di mortalità per cancro del polmone⁴¹. E' stato anche riportato che favoriscono la diffusione dei tumori^{105,106}. Aumenti nel NO₂ sono stati associati

con aumenti nei ricoveri per COPD¹⁰⁷ (malattia da ostruzione polmonare cronica), con asma nei bambini e con le cardiopatie in persone oltre i 65 anni¹⁸. Altri studi hanno trovato aumenti nei ricoveri per asma¹⁰⁸ e mortalità crescente con livelli crescenti di NO₂¹⁰⁹.

Livelli crescenti di ozono hanno portato ad aumenti nei ricoveri ospedalieri, nell'asma e nell'infiammazione respiratoria e si è visto che riducono l'immunità¹¹⁰. Livelli più alti sono stati associati in modo significativo con aumentata mortalità¹¹¹ e con malattie cardiovascolari. Sia l'ozono che il biossido di azoto sono associati ad un maggior numero di ricoveri per COPD (malattia da ostruzione polmonare cronica)¹⁰⁷.

Venendo alle emissioni di inceneritori, probabilmente gli ossidi nitrosi aumentano gli effetti negativi sulla salute dei particolati e dei metalli.

3.4 Veleni Organici

Gli inceneritori emettono centinaia di composti chimici. Tra questi una moltitudine di sostanze chimiche prodotte dalla combustione della plastica e sostanze analoghe, che comprendono gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), i ritardanti di fiamma bromurati, i policlorobifenili (PCB), le diossine, i policlorodibenzofurani (furani). Queste sostanze sono lipofile e si accumulano nei tessuti grassi, rimanendo attive negli organismi viventi e nell'ambiente per molti anni. Sono state messe in relazione con la pubertà precoce¹¹², l'endometriosi¹¹³, il cancro del seno^{114,115}, il ridotto conteggio degli spermatozoi¹¹⁶ e altri disturbi dei tessuti riproduttivi maschili¹¹⁷, il cancro del testicolo¹¹⁸ e l'interferenza con la tiroide¹¹. Si è asserito che circa il 10% delle sostanze chimiche prodotte dall'uomo sono cancerogene (vedi Sezione 5.1) e molte sono adesso riconosciute come interferenti endocrini. Molti di questi effetti sulla salute non erano stati previsti e vengono riconosciuti soltanto adesso. Non esistono dati sulla sicurezza di molti dei composti emessi dagli inceneritori.

Gli IPA sono un esempio di veleno organico. Sebbene i livelli di emissione siano piccoli, queste sostanze sono tossiche a livelli di parti per bilione o addirittura per trilione⁷³, rispetto a molti altri inquinanti tossici a livelli di parti per milione. Possono causare cancro, cambiamenti nel sistema immunitario, danni al polmone e al fegato, sviluppo cognitivo e motorio ritardato, diminuito peso alla nascita e ridotto tasso di crescita⁷³.

a) Composti organici del cloro

Nell'analisi più dettagliata che sia stata fatta sino ad oggi, sono state identificate parecchie centinaia di prodotti da combustione incompleta (PCI), compresi 38 composti organici del cloro – ma il 58% della massa totale dei PCI rimane non identificata¹¹⁹. I composti organici del cloro, tra i quali le diossine, i furani, e i PCB meritano attenzione speciale per la loro nota tossicità, perché si bio – accumulano e per il fatto che probabilmente aumenteranno nel flusso dei rifiuti. Il loro principale precursore, il PVC, attualmente costituisce l'80% dei composti organici del cloro e probabilmente la quantità di PVC nei rifiuti aumenterà in maniera significativa nel futuro¹²⁰. E' chiaro che i composti organici del cloro saranno una componente importante delle emissioni degli inceneritori.

Il gruppo dei composti del cloro è associato con sei diversi tipi di impatto sulla salute che spesso si hanno a concentrazioni basse. I composti del cloro sono associati a 1) danni riproduttivi nei maschi e nelle femmine 2) danni dello sviluppo 3) danni sulla capacità conoscitiva e comportamento 4) danni neurologici 5) immunosoppressione 6) interferenza endocrina e tumori a dipendenza ormonale. Ciascuno di questi sei effetti è stato dimostrato in tre campi diversi: nell'uomo, negli animali in laboratorio e negli animali selvatici¹²¹. Nelle sue conclusioni, la Società Americana per la Salute Pubblica (SASP) afferma : “Praticamente tutti i composti organici del cloro che sono stati studiati hanno almeno uno di una serie di effetti tossici gravi, quali interferenza endocrina, danneggiamento dello sviluppo, difetti alla nascita, disfunzioni riproduttive e infertilità, immunosoppressione e cancro, spesso a dosi estremamente

basse”¹²². Altri composti organici alogeni, come ad esempio i bromuri ed i fluoruri hanno molte proprietà simili.

Un’idea sbagliata diffusa è che questi inquinanti abbiano pochi effetti se vengono dispersi nell’ambiente. Questa idea è sbagliata per parecchie ragioni. In primo luogo sono persistenti poiché non esiste nell’ambiente un modo per degradarli e quindi si accumulano. In secondo luogo, essendo liposolubili, si concentrano nella materia vivente, spesso in modo drammatico, a concentrazioni progressivamente più elevate (c’è bio – accumulo). Ad esempio nei pesci la concentrazione di diossina è stata trovata a livelli 159.000 volte superiori alla concentrazione presente nell’acqua¹²³; i PCB sono stati trovati nei delfini del nord Pacifico con concentrazioni 13 milioni di volte superiori alla concentrazione riscontrata nell’acqua¹²⁴ e l’acido tricloroacetico si trova nelle conifere del Nord Europa a concentrazioni 3-10.000 volte superiori a quella dell’aria¹²⁵. In terzo luogo i composti organici del cloro vengono concentrati dal feto, per cui un tipico cucciolo di orso polare ha un carico corporeo doppio di quello di sua madre¹²⁶ e ad un livello che notoriamente causa danni riproduttivi, sviluppo alterato del cervello e immunosoppressione¹²⁷. In quarto luogo sono quasi tutti tossici. Per dirla in breve la capacità degli ecosistemi di assimilare i composti organici del cloro e altri composti persistenti bio – accumulabili è vicina allo zero per cui tali composti semplicemente non dovrebbero mai essere rilasciati nell’ambiente.

b) Diossine.

Le diossine sono i composti organici del cloro più legati agli inceneritori e gli inventari hanno mostrato in maniera costante che gli inceneritori sono la fonte principale delle emissioni di diossina nell’aria¹²⁸⁻¹³⁰, sebbene queste stiano diminuendo *. Nel corso di questi ultimi decenni i rilasci di diossina hanno prodotto una diffusa contaminazione dei cibi, carichi corporei tossici significativi in quasi tutti gli esseri umani e hanno prodotto grave inquinamento dell’Artico. Niente di tutto questo era stato previsto. I danni già fatti dagli inceneritori sono incalcolabili.

In diciotto diversi studi sulla cancerogenicità della diossina, sono state esaminate cinque diverse vie di esposizione, cinque diverse specie, dosi basse ed alte e tempi di esposizione brevi e lunghi. In *ogni* caso le diossine hanno causato cancro e sono nove i tipi diversi di cancro riscontrati tra cui, i linfomi, cancri del polmone, fegato, pelle, tessuti molli e le cavità orali e nasali¹³¹. L’Istituto Nazionale per la Salute Ambientale ha cercato una soglia per la tossicità della diossina ma non è riuscito a trovarla. Alle concentrazioni più basse che si possono rilevare la diossina può indurre geni bersaglio e attivare una cascata di effetti molecolari intracellulari promuovendo tumori pre-maligni del fegato e interferenze ormonali¹³². Nelle cellule in cultura persino dosi così basse come 2,5 parti per quadrilione bloccano la risposta immunitaria¹³³.

L’Agenzia statunitense per la Protezione Ambientale ha stimato la cancerogenicità della diossina, ricavandola da studi sugli animali. La stima è che l’esposizione alla diossina dà un rischio di cancro nell’arco della vita compreso tra 500 e 1000 per milione¹³⁴ nella persona media esposta a 3 – 6 picogrammi per chilo per giorno **. (Si considera accettabile un rischio di cancro compreso tra 1 in un milione e 1 in 100.000). Per confronto, uno studio tedesco¹³⁵, basato su esposizione umana alla diossina, ha trovato che ogni aumento aggiuntivo di una dose unitaria di diossina (un picogrammo per chilo di peso corporeo al giorno) è associato ad un aumento di rischio di cancro nell’arco della vita compreso tra 1000 e 10.000 per milione.

Comunemente un bambino piccolo riceve dosi di diossine comprese tra 60 -80 picogrammi (di equivalenti di tossicità) per chilo al giorno¹³⁶⁻¹³⁷. Queste sono quantità 10 -20 volte più alte di quelle introdotte dall’adulto medio e superano di un fattore da 6 – 10.000 le introduzioni quotidiane giornaliere accettabili *** stabilite da qualsiasi stato nel mondo. Si è calcolato che nel neonato medio questa introduzione di diossina nel primo anno di vita determina un rischio di cancro di 187 per milione (187 volte il livello accettabile)¹³⁸.

Tutte queste cifre dimostrano che le diossine sono già presenti nell'ambiente a livelli inaccettabili, che probabilmente sono la causa, fino al 6%, di tutti i casi di cancro e che stanno provocando una serie di impatti avversi sulla salute compresi effetti che sfuggono ad una percezione immediata

Ratti, trattati con diossina per raggiungere un carico corporeo pari a circa la metà del carico medio della popolazione umana, avevano figli maschi con un conteggio del numero degli spermatozoi ridotto del 25%¹³⁹. I figli delle scimmie rhesus a cui era stata somministrata diossina equivalente al doppio del carico corporeo medio presente nell'uomo avevano un aumento delle morti fetali, un danno cognitivo trans – generazionale (che veniva trasmesso ai figli) e comportamento aggressivo anomalo^{140,141}. Questi dati indicano che non è in alcun modo giustificato il rilascio anche di piccole quantità di diossina in un ambiente già sovraccarico di inquinanti.

* Una valutazione delle diossine effettuata nel 2005 e riportata nell'Inventario Europeo delle Diossine ha trovato che la fonte singola più grande di diossine nel 2000 e nel 2005 (cifra proiettata) era l'incenerimento dei rifiuti urbani che produce diossina venti volte di più del traffico su strada¹⁴²

** un picogrammo è un 1.000.000.000.000 di un grammo, (*NdT: nel Regno Unito un bilione = mille miliardi, mentre negli USA un bilione = 1 miliardo, quindi si potranno trovare diciture diverse per descrivere un picogrammo*)

***L'Introduzione Tollerabile Giornaliera (ITG) è stabilita a 0,006 picogrammi/kg al giorno negli Stati Uniti e 2 picogrammi/kg al giorno nel Regno Unito

3.5 Effetti sul Materiale Genetico

Sia i metalli pesanti, sia molte sostanze chimiche, formano legami covalenti con il DNA chiamati addotti di DNA. Questo può aumentare il rischio di cancro attivando oncogeni e bloccando geni anti –tumore. Ciò solleva preoccupazioni molto gravi. La preoccupazione più grande è che, con il rilascio di sostanze chimiche nell'ambiente, possiamo avvelenare non solo questa generazione, ma anche quelle future. La cancerogenesi, dovuta a sostanze chimiche che possono essere trasmesse da una generazione ad altre successive, non è soltanto un orribile scenario ma è stato dimostrato che avviene negli animali^{143,144}. Le emissioni degli inceneritori aumentano questo rischio enormemente.

Gli addotti che si formano tra DNA ed IPA aumentano con l'esposizione all'inquinamento. Pazienti affetti da cancro al polmone hanno livelli alti di addotti (vedi più avanti) e questa è una delle dimostrazioni che prova come gli inquinanti alterino i geni e predispongano al cancro. Altre sostanze chimiche come il vinil cloruro interferiscono con la riparazione del DNA e ancora altre, come i composti organici del cloro, sono promotori del cancro.

3.6 Effetti sul Sistema Immunitario

A partire dalla fine degli anni '80, una serie di drammatiche epidemie marine uccise migliaia di delfini, foche e focene. Si scoprì che molte erano state attaccate da un virus tipo cimurro. Le autopsie degli animali morti mostrarono sistemi immunitari indeboliti ed elevati livelli di inquinanti, compresi i PCB e sostanze chimiche sintetiche. Un virologo, Albert Osterhaus e i suoi collaboratori, dimostrarono che le foche alimentate con pesce contaminato con composti organici del cloro (pesce che tuttavia veniva considerato adatto per il consumo umano) svilupparono una immunosoppressione ed erano incapaci di combattere i virus¹⁴⁵⁻⁷. Le loro cellule killer naturali erano dal 20 al 50% sotto il normale e la risposta delle loro cellule T era scesa del 25-60%. L'immunosoppressione era dovuta a sostanze chimiche simili alle diossine, ai PCB e a sostanze chimiche sintetiche. Negli Stati Uniti l'immunologo Garet Lahvis trovò che la capacità immunitaria dei delfini diminuiva, mentre nel loro sangue aumentavano i PCB e il DDT¹⁴⁸. Il sistema immunitario risultava al massimo della vulnerabilità durante lo

sviluppo prenatale. Questo dimostra che il sistema immunitario può essere danneggiato dall'esposizione a sostanze chimiche sintetiche delle quali abbiamo gravemente sottovalutato i pericoli.

Immunotossicità è stata dimostrata in esperimenti sugli animali in presenza di metalli pesanti, pesticidi con cloro organico e sostanze aromatiche alogenate¹⁴⁹ e a seguito di esposizioni accidentali di persone a PCB, diossine e al pesticida Aldicarb. Sull'immunotossicità sono stati scritti volumi interi¹⁵⁰. Da notare che gli inquinanti citati sono del tipo emesso dagli inceneritori. In quattro diverse popolazioni esposte si è dimostrato che le tossine ambientali diminuiscono i rapporti tra linfociti T helper e linfociti T suppressor¹⁵¹. L'esposizione al biossido di azoto porta a risposte allergiche ed immunitarie elevate in maniera anomala. Lo stesso particolato PM_{2,5} può causare effetti mutageni e citotossici e le particelle più piccole causano gli effetti più grandi¹⁵².

L'esposizione in utero alle diossine porta atrofia del timo e difese immunitarie indebolite¹⁵³. Quando femmine di scimmia rhesus furono esposte a PCB a livelli molto bassi, producendo un carico corporeo tipico della popolazione umana generale, nei loro figli risultò compromessa in maniera permanente la capacità di difendersi contro proteine estranee¹⁵⁴.

Riassumendo è ormai provato che un gran numero di inquinanti emessi dagli inceneritori può causare danni al sistema immunitario¹⁵⁵. La presenza di combinazioni di inquinanti ha probabilmente un effetto persino più potente e dannoso di qualsiasi inquinante da solo, come viene dimostrato nella prossima sezione

3.7 Effetti Sinergici

Vari studi hanno dimostrato che la combinazione di sostanze può causare tossicità anche quando le singole sostanze chimiche sono a livelli normalmente ritenuti sicuri. Il rapporto "Impatto dell'Uomo sull'Ambiente Globale" del Massachusetts Institute of Technology asseriva che "gli effetti sinergici tra gli inquinanti chimici sono più spesso presenti che assenti"¹⁵⁶. Pochissimi sono stati i test eseguiti e la maggior parte degli effetti sinergici probabilmente resta sconosciuta. Il tossicologo Dr. Vyvyan Howard ha calcolato che, solo per esaminare le 1000 più comuni sostanze chimiche tossiche in combinazioni di tre, ognuna univoca, richiederebbe 166 milioni di esperimenti diversi e questo senza tener conto delle dosi variabili¹⁵⁷.

Sono stati dimostrati effetti sinergici quando vengono combinate sostanze chimiche organiche con metalli pesanti^{158,159} e con combinazioni di pesticidi^{160,161} e additivi alimentari¹⁶². Quest'ultimo caso è particolarmente preoccupante. I ratti alimentati con un solo additivo non presentavano sintomi, quelli alimentati con due sviluppavano una serie di sintomi, mentre tutti quelli alimentati con tre additivi morirono entro due settimane. In questo caso pare che le sostanze chimiche abbiano amplificato l'una la tossicità dell'altra in modo logaritmico. In un esperimento recente su animali, alcuni scienziati hanno somministrato dosi di una miscela composta da piombo, cadmio e 16 pesticidi con cloro organico, ciascuno a "livelli sicuri" e hanno trovato che gli animali sviluppavano risposte immunitarie indebolite, funzione tiroidea alterata e sviluppo alterato del cervello¹⁶³. Un altro studio del 1996, pubblicato su Science, riferiva dei pericoli rappresentati da combinazioni di pesticidi e della loro capacità di imitare gli estrogeni. Osservarono che le combinazioni potevano aumentare la tossicità da 500 a 1000 volte¹⁶⁴. Topi esposti a 25 inquinanti comuni presenti nelle falde freatiche, ciascuno ben al di sotto delle concentrazioni che producono effetti se presi singolarmente, hanno sviluppato immunosoppressione grave¹⁶⁵. La preoccupazione per la molteplicità degli inquinanti emessi dagli inceneritori, è aumentata dal fatto che, anche quando si conoscono i probabili effetti dei singoli inquinanti, non si ha però idea dei danni causati dalle combinazioni di queste sostanze chimiche.

La popolazione residente nei pressi di un inceneritore viene esposta a cancerogeni chimici multipli, al particolato fine, a metalli pesanti cancerogeni (in particolare al cadmio) e, in alcuni casi, a particelle radioattive. Tutti questi inquinanti aumentano notoriamente l'insorgenza del cancro al polmone. E' stato anche dimostrato che il biossido di azoto, sinergicamente, aumenta il cancro al polmone. Quando tutti questi inquinanti si combinano, è probabile che gli effetti diventino più potenti, come è dimostrato dall'aumento nell'incidenza di cancro polmonare intorno agli inceneritori (vedi Sezione 4.1).

Il potenziale che hanno gli inquinanti multipli di causare effetti gravi sulla salute è illustrato dai risultati di uno studio chiave condotto su ratti esposti a polvere, terriccio e aria da discarica. Entro solo due giorni di esposizione questi animali svilupparono cambiamenti anormali nel fegato, nella tiroide e negli organi riproduttivi¹⁶⁶. Sebbene non sempre gli effetti sugli animali imitino quelli sull'uomo, gli autori conclusero che i metodi di calcolo attuali dei rischi per la salute sottostimano gli effetti biologici. Questo ha ovvia attinenza con i pericoli che si corrono quando le persone sono esposte agli inquinanti multipli prodotti dagli inceneritori.

4 Aumentata Morbilità e Mortalità vicino a Inceneritori

4.1 Cancro

L'effetto sulla salute delle popolazioni residenti vicino agli inceneritori è stato esaminato in un certo numero di studi che si sono concentrati principalmente sull'incidenza del cancro. Nella maggior parte degli studi, gli inceneritori erano situati vicino ad altre fonti di inquinamento e spesso in aree svantaggiate, fattori questi associati con incidenze più elevate di cancro e quindi con ogni probabilità, fattori di confondimento dei risultati. Lo studio⁹⁵ su un inceneritore che bruciava 55.000 ton di rifiuti l'anno è risultato scientificamente insoddisfacente perché non erano stati messi a disposizione i finanziamenti necessari per lo studio dei controlli. L'inceneritore era stato costruito nel 1977 all'interno di una zona residenziale di una città di 140.000 abitanti, priva di industrie pesanti (Sint Niklaas). Tuttavia i ricercatori fecero, nelle immediate vicinanze dell'inceneritore e nella direzione esposta al vento, la mappa di un cluster (= *raggruppamento*) convincente di 38 morti per cancro e quando nel 1992 furono analizzati campioni di terriccio di questa area, furono rilevate anche alte concentrazioni di diossina. A sostegno dell'autenticità dei loro risultati, i ricercatori notarono che, in questa città, per il periodo 1994 -1996 (statistiche nazionali), l'SMR (Rapporto Standardizzato di mortalità) per il cancro era elevato (112,08 per i maschi e 105,32 per le femmine),.

Nel 1996 Elliott e collaboratori pubblicarono uno studio molto importante¹⁶⁷. Esaminarono i numeri di casi di cancro registrati entro 3 km ed entro 7,5 km dai 72 inceneritori di rifiuti urbani nel Regno Unito e li confrontarono con il numero di casi atteso. Lo studio conteneva dati su oltre 14 milioni di persone, per un periodo fino a 13 anni. I numeri attesi furono calcolati dai registri nazionali, aggiustati per disoccupazione, sovraffollamento e classe sociale. Non si tenne alcun conto della direzione dei venti prevalenti o delle differenze tra inceneritori. Prima studiarono un campione di 20 siti dove erano presenti inceneritori, successivamente replicarono l'analisi con gli altri 52. In questi casi i dati vengono rafforzati se i risultati di due gruppi come questi concordano.. In ciascun gruppo, vicino agli inceneritori, risultava un eccesso di tumori totali e presi singolarmente, eccessi di cancro dello stomaco, colon retto, fegato e polmone, ma non di leucemie. Dopo aggiustamento, il primo gruppo aveva rapporti di mortalità per tumori totali di 1,08 entro 3 km e di 1,05 entro 7,5 km. Il secondo gruppo aveva 1,04 e 1,02. Questi rischi che rappresentano un rischio aggiuntivo dell' 8% e del 5% per il primo gruppo e del 4% e del 2% per il secondo sembrano ridotti. **Rappresentano tuttavia un totale di oltre 11.000 morti in più per cancro nella popolazione residente vicino agli inceneritori** e sono altamente significativi (p<0,001 per ciascuno)

In ciascuna delle principali aree caratterizzate dalla presenza di cancro, gli eccessi erano più elevati tra coloro che abitavano entro 3 km rispetto a quelli che abitavano entro i 7,5 km^{167,168}, suggerendo l'ipotesi che tale eccesso fosse causato dagli inceneritori. Gli autori ne dubitarono attribuendo i risultati a fattori di confondimento aggiuntivi, nonostante avessero già effettuato un aggiustamento per disoccupazione, sovraffollamento e classe sociale (forse un eccessivo aggiustamento), il che comportava anche una parziale correzione dell'inquinamento. Inoltre l'effetto degli inquinanti sulle persone che abitavano nella direzione esposta al vento è sostanzialmente più elevato di quanto risulta da questo studio, poiché il numero effettivo delle persone esposte era diluito da coloro che abitavano alla stessa distanza ma non erano direttamente esposti ai fumi provenienti dall'inceneritore e portati dal vento.

Knox e collaboratori presero in esame i dati di 22.458 bambini morti per cancro tra il 1953 e il 1980 nel Regno Unito¹⁶⁹. Confrontarono la distanza tra il luogo di residenza alla nascita e alla morte di ciascun bambino e la fonte più vicina di inquinamento trovando una asimmetria costante: i bambini che si erano allontanati dalla fonte di inquinamento più vicina erano in numero maggiore rispetto a quelli che si erano avvicinati¹⁶⁹. Dopo aver tenuto conto dei fattori sociali, dedussero che il numero maggiore di bambini che si erano allontanati dal pericolo rappresentava una prova che il cancro aveva colpito a causa dell'inquinamento prima o poco dopo la nascita.

Successivamente applicarono lo stesso metodo al gruppo di inceneritori studiato da Elliott e collaboratori. Di nuovo trovarono la stessa asimmetria negli indirizzi dei luoghi di nascita e di morte dei bambini, evidenziando che gli inceneritori rappresentavano un rischio per l'insorgenza di cancro nei bambini¹⁷⁰. Tra i 9.224 bambini dei quali avevano individuato gli indirizzi dei luoghi di nascita e di morte esatti, 4.385 avevano traslocato di almeno 0,1 km. Significativamente, erano più numerosi i bambini che si erano allontanati dagli inceneritori di quelli che si erano avvicinati. Per tutti coloro che avevano almeno uno dei due indirizzi entro 3 km da un inceneritore, il rapporto era di 1,27. Quando l'analisi fu limitata ai bambini con un indirizzo entro un raggio di 5 km dall'inceneritore più vicino e l'altro indirizzo fuori da questo raggio il rapporto era di 2,01: questo indicava un raddoppio del rischio di cancro. Entrambi i risultati erano altamente significativi ($p < 0,001$ per ciascuno). L'eccesso si era verificato soltanto durante il periodo di funzionamento di ciascun inceneritore e fu anche notato intorno a inceneritori per rifiuti ospedalieri ma non intorno a siti di discariche. Queste sono solide evidenze che dimostrano che le emissioni degli inceneritori avevano contribuito alle morti per cancro dei bambini.

A Trieste nel 1996 Biggeri e collaboratori hanno confrontato 755 morti per cancro al polmone con controlli in relazione all'abitudine al fumo, alla probabile esposizione professionale a cancerogeni, all'inquinamento dell'aria (misurato più vicino alle loro abitazioni) e alla distanza delle loro case da ciascuno dei quattro siti inquinanti. Nel centro della città avevano rilevato rischio di cancro al polmone ma la correlazione più forte era rilevabile con la localizzazione dell'inceneritore dove fu riscontrato un eccesso di 6,7 di cancro al polmone, tenuto conto dei fattori di rischio individuali¹⁷¹.

Nel 2000, Viel e collaboratori, usando una statistica a scansione spaziale, esaminarono l'incidenza di sarcoma dei tessuti molli e di linfoma non-Hodgkin in due aree vicino ad un inceneritore con alte emissioni di diossina¹⁷² usando dati ottenuti dal Registro Francese per il Cancro. Trovarono clusters (*raggruppamenti*) altamente significativi di sarcoma dei tessuti molli ($RR = 1,44$) ($RR = rischio\ relativo$) e di linfomi non-Hodgkin ($RR = 1,27$) ma nessun cluster di morbo di Hodgkin (usato come controllo negativo). Questo studio era interessante in quanto era progettato con due scopi: guardare in modo mirato all'area intorno all'inceneritore e controllare l'associazione cercando relazioni nello spazio e nel tempo che dovrebbero essere presenti se esistesse una relazione di causa-effetto. Inoltre cercarono altri clusters in modo non mirato nell'area più ampia che conteneva altre aree svantaggiate. Entrambe le prime due analisi risultarono positive vicino all'inceneritore – dimostrando che c'era probabilmente un rapporto

di causa-effetto – e, poiché non furono trovati altri clusters, conclusero che la situazione di svantaggio potesse essere praticamente esclusa come fattore.

Secondo Ohta e collaboratori, il Giappone ha costruito il 73% di tutti gli inceneritori di rifiuti urbani nel mondo e già nel 1977 in questo paese si manifestò una forte preoccupazione nei confronti dei loro effetti sulla salute. Nel villaggio di Shintone, nell'area compresa fino a 1,2 km dall'inceneritore (costruito nel 1971) e considerata nella direzione esposta al vento, il 42% di tutte le morti, tra il 1985-1995 erano dovute a cancro, rispetto al 20% considerate a una distanza maggiore e al 25% rilevato in tutta la prefettura locale¹⁷³. I loro dati sulla contaminazione del suolo dimostrarono con forza maggiore l'importanza di tener conto della direzione del vento nella valutazione degli effetti sulla salute degli inceneritori.

Comba ha trovato un'incidenza più alta di sarcoma dei tessuti molli in una popolazione italiana che abitava fino a 2 km da un inceneritore¹⁷⁴. Zambon e collaboratori hanno studiato dei casi di sarcoma da una prospettiva diversa. Hanno calcolato l'esposizione alla diossina prodotta da inceneritori e da altre fonti industriali in pazienti con sarcoma usando un modello di dispersione e hanno trovato che il rischio di sarcoma aumentava con la durata e la quantità dell'esposizione alla diossina¹⁷⁵.

Nel 1989 Gustavsson ha rilevato nei lavoratori di un inceneritore in Svezia il doppio di casi di cancro al polmone rispetto al tasso locale atteso¹⁷⁶. Nel 1993, trovò un aumento di 1,5 volte nel cancro all'esofago in lavoratori impegnati in attività legate a processi di combustione, compreso gli inceneritori¹⁷⁷.

4.2 Difetti alla nascita

Esistono cinque rapporti che riportano aumenti di anomalie congenite negli abitanti in zone situate intorno agli inceneritori. A Sint Niklaas i ricercatori osservarono difetti multipli alla nascita nelle aree esposte alla direzione del vento rispetto all'inceneritore⁹⁵. A Zeeburg, Amsterdam¹⁷⁸ risultarono, vicino ad un inceneritore, più che raddoppiati i difetti orofacciali e altri difetti della linea mediana. La maggior parte di questi neonati deformi era nata in un'area esposta alla direzione del vento rispetto all'inceneritore. Tra gli altri difetti c'erano l'ipospadia e la spina bifida. Nella zona di Neerland in Belgio, in un'area situata tra due inceneritori¹⁷⁹, si è trovato un aumento del 26% nelle anomalie congenite. In Francia uno studio sugli inceneritori ha riportato difetti cromosomici e altre anomalie gravi (schisi facciale, megacolon, displasie renali)¹⁸⁰. Da un recente studio britannico sulle nascite in Cumbria tra il 1956 e il 1993 è emerso, vicino inceneritori un aumento delle anomalie letali alla nascita, dopo aggiustamento per anno di nascita, classe sociale, ordine di nascita e nascite multiple. L'odds ratio per la spina bifida era di 1,17 e quello per i difetti cardiaci 1,12. Risultava anche un aumento di rischio di nati morti e di anencefalia vicino ai crematori¹⁸¹. Lo studio sottolineava che i dati forniti per i difetti alla nascita probabilmente erano notevolmente sottostimati poiché non includevano gli aborti spontanei o terapeutici, entrambi aumentati in presenza di anomalie fetali.

Inoltre, in parecchi studi è stato trovato un aumento dei difetti alla nascita vicino a siti caratterizzati dalla presenza di rifiuti, in particolar modo vicino a quelli di rifiuti pericolosi. Il quadro delle anomalie era simile al quadro trovato presso gli inceneritori, con i difetti del tubo neurale spesso riscontrati come maggior frequenza, seguiti dai difetti cardiaci¹⁸²⁻⁸⁵. Di solito le sostanze chimiche dannose sono immagazzinate nei tessuti grassi. Nel feto questi tessuti sono scarsi o nulli tranne che per il cervello e il tessuto nervoso, il che può spiegare il quadro dei danni. Una rassegna su questo argomento asseriva *“nel complesso le evidenze indicano che c'è un'associazione tra residenza nelle vicinanze di siti con rifiuti pericolosi e patologie riproduttive.”*¹⁸⁶

4.3 Cardiopatie Ischemiche

Gustavsson ha trovato un eccesso di cardiopatie ischemiche¹⁷⁶ nei lavoratori che erano stati più a lungo esposti agli inquinanti prodotti da inceneritori. Non abbiamo trovato studi epidemiologici riguardanti le malattie cardiovascolari nelle vicinanze di inceneritori, ma se teniamo conto dei risultati delle ricerche sui particolati (vedi sezione 3.1), andrebbero studiate anche queste.

4.4 Commento

Gli autori di alcuni di questi rapporti ritenevano di non avere sufficienti ragioni per riconoscere un rapporto di causa- effetto tra ricadute sulla salute e inquinamento prodotto dagli inceneritori. Tuttavia, statisticamente, i loro risultati erano altamente significativi. Se prendiamo gli studi nel loro complesso è difficile credere che tutti i risultati raggiunti fossero dovuti a variabili di confondimento non riconosciute. Questo è ancora meno probabile quando si considera la natura degli inquinanti emessi dagli inceneritori e l'evidenza scientifica sugli effetti sulla salute di quei composti (vedi sezioni 2 e 3). Anche il parallelo, tra aumentata incidenza di cancro e aree dove l'inquinamento risultava maggiore, suggerisce un'associazione di causa ed effetto. Tuttavia questa corrispondenza non implica necessariamente che l'inquinante misurato abbia contribuito all'aumento dell'incidenza di cancro.

E' possibile che negli studi i rischi siano stati sottostimati.. I 13 anni del periodo di follow-up del grosso studio britannico erano probabilmente troppo pochi: a Sint Niklaas i casi di cancro negli adulti sembravano aumentare dopo 13 anni (sebbene i cancri nei bambini si verificassero prima). In Giappone, Ohta notò che nei 14 -24 anni da quando era entrato in funzione l'inceneritore, il cancro aveva causato il 42% di tutte le morti nelle aree esposte alla direzione del vento rispetto all'inceneritore¹⁷³. I rischi trovati erano più alti negli studi in cui si teneva conto della direzione dei venti prevalenti, probabilmente perché altrove c'era la diluizione dovuta alle persone relativamente non esposte.

Gli studi esaminati in questa rassegna si riferiscono agli inceneritori più vecchi: gli inceneritori più nuovi possono avere filtri migliori, ma le polveri fini e i metalli sono rimossi in maniera incompleta. Poiché alcuni di questi inquinanti, in particolar modo le polveri fini, non sembrano avere una soglia sicura, è chiaramente non corretto sostenere che gli inceneritori sono sicuri. Un ulteriore pericolo rappresentato dagli inceneritori moderni deriva dalla quantità maggiore di ceneri leggere tossiche che producono, facilmente trasportate dal vento. Anche se gli inceneritori fossero attrezzati con filtri perfetti, l'enorme dimensione e la tendenza a subire guasti fanno sì che permanga la preoccupazione per il rischio legato a ripetuti episodi di inquinamento elevato..

Tenendo conto di questi risultati e della difficoltà nell'identificare le cause del cancro e di altre malattie croniche, desta notevole preoccupazione il fatto che gli inceneritori siano stati introdotti senza studi di vasta portata per valutare i loro effetti sulla salute e che ulteriori inceneritori vengano progettati senza un ampio monitoraggio delle emissioni o della salute delle popolazioni locali.

5 Incidenza delle Malattie e Inquinamento

5.1 Cancro

Gli studi che mettono gli inceneritori in relazione con il cancro non vanno visti singolarmente. E' importante considerarli nell'ambito di un quadro complessivo tenendo conto anche di altri studi che affrontano la relazione tra inquinanti e cancro. E questo anche per un altro motivo.. Molti tipi di cancro, compresi quelli del polmone, del pancreas e dello stomaco, hanno una prognosi molto sfavorevole e la nostra unica speranza sta nella prevenzione. Prevenire significa ridurre l'esposizione alle sostanze cancerogene e si dovrebbe sfruttare ogni opportunità per farlo.

Nel corso dell'ultimo secolo il cancro è cresciuto in maniera inesorabile, e sta colpendo persone sempre più giovani. La crescita è stata graduale, costante e reale. L'incidenza del cancro è cresciuta del 1% all'anno, mostrando, nel periodo tra 1959 e il 1988 un aumento di mortalità standardizzato per età del 43%¹⁸⁷. Espresso in altri termini, la probabilità di morire di cancro all'alba del ventesimo secolo era di 1 su 33. Ora è di 1 su 4. I dati forniti dall'Organizzazione Mondiale della Sanità hanno dimostrato che l'80% dei cancri sono dovuti ad influenze ambientali¹⁸⁸ e, evidenze ottenute in studi sulle migrazioni, confermano che è l'ambiente piuttosto che i geni a determinare il rischio di cancro¹⁸⁸.

Molte persone hanno notato che il cancro è cresciuto in parallelo con l'aumento della produzione e dell'uso di sostanze chimiche sintetiche e ciò è tanto più indicativo in quanto contemporaneamente c'è stato, in molti paesi, un grosso calo nell'abitudine dei maschi al fumo. Nella seconda metà del ventesimo secolo la produzione delle sostanze chimiche sintetiche è raddoppiata ogni 7-8 anni, con un incremento di 100 volte nell'arco delle ultime due generazioni¹⁸⁹. Molte prove convergenti mettono in relazione le sostanze chimiche e la crescita inesorabile del cancro.

a) Collegamenti tra esposizione agli inquinanti e cancro nell'uomo

- Il cancro è più comune nei paesi industrializzati, con il 50% dei casi, nel 20% industrializzato del mondo¹⁹⁰ e l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha notato che l'incidenza del cancro aumenta con il Prodotto Nazionale Lordo di un paese.
- C'è la stessa correlazione all'interno dei paesi. La mortalità più elevata negli USA si ha nelle aree con maggiore attività industrializzata. Negli Stati Uniti c'è anche una correlazione tra incidenza del cancro e numero di siti di rifiuti nelle contee^{191,192}. Nelle contee con presenza di impianti per trattare rifiuti tossici, il cancro del seno è quattro volte più alto¹⁹³. Il cancro è anche più comune nelle contee con industrie chimiche¹⁹⁴. L'Accesso ai Dati Pubblici negli USA mostra una correlazione stretta tra mortalità per cancro e contaminazione ambientale¹⁹⁵.
- Numerosi studi hanno mostrato un'incidenza più elevata di cancro, sia nei lavoratori dell'industria, sia nelle popolazioni che abitano in aree inquinate^{196,197}.
- Uno dei tre tipi di cancro in crescita più rapida, il linfoma non-Hodgkin, è stato chiaramente messo in relazione con l'esposizione a certe sostanze chimiche (ad esempio gli erbicidi fenossidici e i clorofenoli)^{198,199}.

b) Collegamenti tra esposizione agli inquinanti e cancro negli animali

Tre decenni di studi sugli animali selvatici hanno dimostrato che il cancro è intimamente associato alla contaminazione ambientale. Questo è particolarmente importante poiché gli animali non fumano, non bevono alcolici, non mangiano cibi spazzatura e non possono essere accusati di vivere in aree svantaggiate. Questo rinforza il collegamento, da molto tempo sospettato, tra inquinamento ambientale e cancro. Uno studio recente sull'insorgenza di cancro del fegato relativo a 16 specie diverse di pesci, esaminati in 25 siti diversi, ha riscontrato in tutti i casi che il cancro era associato alla contaminazione ambientale²⁰⁰. Si è trovato che i cani hanno tassi più elevati di cancro della vescica nelle contee industrializzate degli USA²⁰¹. Non è concepibile che per gli uomini sia diverso. Va anche evidenziato che i tassi di cancro negli animali scendono rapidamente quando gli

inquinanti vengono rimossi, dimostrando quanto sia vitale un ambiente non contaminato per un buono stato di salute ²⁰².

c) Aumenti rilevanti del cancro in certi tessuti

In alcuni tessuti direttamente esposti all'ambiente, il polmone e la pelle, si sono verificati forti aumenti nel cancro. Ma alcuni degli aumenti più rilevanti si sono verificati nelle parti del corpo che hanno un alto contenuto di grasso, tra questi ricordiamo il cancro del cervello, seno, midollo osseo e fegato. Di nuovo questo mette sotto accusa le sostanze chimiche tossiche che vengono immagazzinate prevalentemente nei tessuti grassi.

d) Mutazione Genetica

E' noto che molte sostanze chimiche si legano al DNA, causando una modificazione genetica sotto forma di addotti di DNA. Le ricerche condotte dalla la dott.ssa Frederica Perera, un'epidemiologa molecolare del Columbia Centre per la Salute Ambientale dei Bambini hanno dimostrato costanti associazioni tra esposizione all'inquinamento, formazione di addotti da una parte e formazione di addotti e rischio di cancro dall'altra ^{203,204}. Perera trovò addotti formati da DNA e idrocarburi policiclici aromatici a livelli da due a tre volte superiori esaminando persone che abitavano in zone inquinate e trovò anche livelli di addotti più elevati nelle persone affette da cancro al polmone piuttosto che in quelle non affette. Le madri esposte ad inquinamento formano addotti di DNA ma nei loro neonati se ne riscontrano livelli ancora più alti, con rischio aumentato di cancro fin dalla nascita ⁴⁴.

e) Cancro e inquinamento ambientale

Prove dirette del collegamento tra inquinamento ambientale e cancro sono già state fornite da parecchi studi. Tra questi lo Studio di Long Island che riporta il collegamento tra sostanze cancerogene trasportate in aria e cancro del seno ^{205,206} e lo Studio Upper Cape che dimostra come la presenza di tetracloroetilene nell'acqua fosse associata a tassi elevati di parecchi tipi di cancro ²⁰⁷⁻⁹. E' degno di nota il fatto che, all'inizio, le ricerche risultavano negative in entrambi i luoghi e i collegamenti erano risultati positivi solo dopo dettagliati e sofisticati studi condotti da scienziati esperti in campi diversi. Numerosi altri studi hanno evidenziato collegamenti tra il cancro e alcune sostanze chimiche. Tra queste associazioni va segnalato: il collegamento tra sostanze chimiche organiche volatili (COV) presenti nell'acqua e aumenti di leucemia nel New Jersey ²¹⁰, aumenti dei linfomi nelle contee dell'Iowa dove l'acqua potabile era stata contaminata da Dieldrin ²¹¹, livelli elevati di leucemia infantile a Woburn, Massachusetts, in coincidenza con il lasso di tempo in cui era stata rilevata la contaminazione dell'acqua con solventi clorurati ²¹², un cluster di casi di cancro a Bynum, North Carolina in relazione al consumo di acqua di fiume contaminata da sostanze chimiche industriali e provenienti dall'agricoltura ²¹³ e, in Finlandia, tassi elevati di linfoma non-Hodgkin, dove era acqua contaminata con clorofenoli. ²¹⁴.

f) Diffusione del cancro e inquinanti

Gli inquinanti dispersi nell'aria non solo incidono sulla probabilità di contrarre il cancro ma possono agire anche sulla sua possibile diffusione. Studi su animali dimostrano che l'inalazione di biossido di azoto presente nell'ambiente o di aria urbana inquinata facilita le metastasi dovute a cellule cancerose trasportate nel sangue ¹⁰⁵.

l) Livelli di cancerogeni nel corpo

E' un fatto che, nella maggior parte dei casi, non si conoscono i rischi collegati alle sostanze chimiche. Questo è particolarmente vero soprattutto per le sostanze chimiche nuove

immesse sul mercato. Quello che sappiamo è che, sono probabilmente cancerogene, circa dal 5 al 10% delle sostanze. Nel 1993, l'Agencia Internazionale per la Ricerca sul Cancro esaminò 1000 sostanze chimiche trovando che 110 erano cancerogene probabili ²¹⁵. Nel 1995 il National Toxicity Program ha esaminato 400 sostanze chimiche trovandole cancerogene dal 5 al 10% dei casi ²¹⁶. Solo 200 delle 75.000 sostanze chimiche sintetiche esistenti vengono disciplinate come cancerogene mentre, sulla base dei due studi citati, dovremmo aspettarcene tra le 3.000 e le 7.500. Ancora meno conosciamo il potenziale cancerogeno dovuto alle combinazioni di sostanze chimiche tossiche. In effetti le evidenze di cui disponiamo suggeriscono che queste combinazioni potrebbero essere persino più pericolose. Tuttavia questo è la situazione a cui di routine siamo esposti.

Mentre i dati del Regno Unito non sono disponibili, sappiamo invece che nel 1994 negli USA sono state emesse 2,26 miliardi di libbre (*NdT: libbra = c.ca 0,454 kg*) di sostanze chimiche tossiche. Di queste, circa 177 milioni di libbre potrebbero essere sostanze cancerogene sospette. Ma cosa accade a tutte queste sostanze chimiche? Purtroppo molto di questo inquinamento chimico finisce dentro di noi. Le evidenze seguenti lo dimostrano.

Uno studio condotto su un gruppo di americani di mezza età dimostrò che avevano 177 residui di composti organici del cloro nei loro organismi ^{217, 218}. Probabilmente questa è una sottostima poiché, gli scienziati dell'Agencia per la Protezione Ambientale stimano che nella maggior parte della popolazione statunitense i tessuti grassi contengono oltre 700 contaminanti in più non ancora caratterizzati chimicamente ²¹⁹. In un recente studio i ricercatori della Scuola di Medicina Mount Sinai hanno misurato sostanze chimiche nel sangue e nelle urine di volontari sani ed è stata trovata una media di 52 sostanze cancerogene, 62 sostanze chimiche tossiche per il cervello e il sistema nervoso e 55 sostanze chimiche associate con difetti alla nascita ²²⁰. Gli autori fanno notare che queste sostanze chimiche si potevano misurare ma che ce ne sono molte altre non misurabili, trovandoci così di nuovo di fronte ad una notevole sottostima. Uno studio sugli inquinanti presenti nel liquido amniotico trovò livelli rilevabili di PCB e di pesticidi dello stesso ordine di grandezza degli ormoni sessuali appartenenti al feto ²²¹. Questi studi dimostrano come ciò che immettiamo nell'ambiente prima o poi ci torna indietro immagazzinato nei nostri corpi. Questo avviene soprattutto per i composti lipofili, bio-accumulabili che sono particolarmente dannosi. Questo effetto è lento, insidioso e reale. In questo modo, quando consentiamo alle sostanze cancerogene e ad altri veleni di entrare nei nostri corpi scommettiamo con la nostra salute.

Gli inceneritori emettono sostanze cancerogene. E' noto che il particolato stesso è cancerogeno. Anche molti metalli pesanti sono cancerogeni noti o sospettati, fino al 10% degli inquinanti chimici sono cancerogeni e ci sono evidenze abbondanti che le sostanze cancerogene combinate sono molto più pericolose che prese ad una ad una..

Il buon senso ci dice che è temerario continuare ad immettere ancora altre sostanze cancerogene nell'aria, soprattutto in un periodo in cui il cancro sta costantemente crescendo. Studi recenti suggeriscono che dobbiamo già fare i conti con 65 sostanze cancerogene presenti nel cibo, 40 nell'acqua e 60 nell'aria che respiriamo ²²². Queste sostanze non dovrebbero assolutamente esserci e certamente non dobbiamo aumentarle. Se vogliamo prevenire il cancro in modo serio diventa indispensabile diminuire rapidamente i livelli di tutte le sostanze cancerogene a cui siamo esposti.

5.2 Malattie Neurologiche

La maggior parte dei composti tossici vengono accumulati di preferenza nei tessuti grassi, tra cui il cervello – il che lo rende un organo bersaglio elettivo per gli inquinanti. Attualmente disponiamo di prove evidenti che i metalli pesanti e altri composti quali i PCB e le diossine causano difetti cognitivi, problemi nell'apprendimento e disturbi

comportamentali nei bambini, effetti che si manifestano anche in presenza di livelli in precedenza ritenuti sicuri ²²³. E' inverosimile che questi stessi inquinanti non abbiano impatto anche sulla funzione del cervello adulto. Infatti è noto che alcuni composti organici del cloro, specialmente quelli che hanno metaboliti tossici e quelli che si sciolgono nelle membrane cellulari, uccidono le cellule cerebrali ^{224,225}. Ricordiamo anche che il particolato ultrafine ha la capacità di trasportare gli inquinanti attraverso la barriera emato-encefalica ⁶⁵. Se anche ci fosse una perdita di neuroni ad un tasso non rilevabile dello 0,1% l'anno, questo porterebbe comunque, negli individui di mezza età, ad una seria riduzione della funzionalità del cervello. ²²⁶.

Grande preoccupazione desta la situazione critica del morbo di Alzheimer che sta peggiorando e che attualmente colpisce 4,5 milioni di pazienti negli Stati Uniti e 700.000 ²²⁷ nel Regno Unito. Questa è una malattia che, fino al 1907 non era mai stata diagnosticata e, che nel Regno Unito fino al 1948 aveva raggiunto solo i 150 casi. Stando agli attuali tassi di incremento i casi raddoppieranno entro il 2030. Queste statistiche sono allarmanti, ma vanno viste all'interno di un trend globale di malattie neurologiche in aumento. Uno studio recente ha messo in evidenza che negli ultimi due decenni ci sono stati aumenti sostanziali nelle malattie neurologiche insieme al fatto che colpiscono persone sempre più giovani. Tra queste malattie ci sono il morbo di Alzheimer, il morbo di Parkinson e la malattia del motoneurone (*NdT: sclerosi laterale amiotrofica*) ²²⁸. L'incremento nel morbo di Alzheimer è stato registrato in quasi tutti i paesi sviluppati, gli aumenti variano da paese a paese e vanno dal 20% (che è stato definito sostanziale) al 1200%. La pubblicazione suggeriva che con ogni probabilità ne erano responsabili i fattori ambientali.

E' da notare che l'aumento di queste malattie nelle persone più anziane si è verificato contemporaneamente agli elevati aumenti osservati per altre malattie che colpiscono il cervello (compreso ADHD [*disturbo da iperattività e deficit di attenzione*], autismo, difficoltà di apprendimento), anche nei più giovani, aumenti dell'ordine del 200-1700% ²²⁹. E' molto probabile che queste malattie abbiano dei fattori eziologici in comune..

E' noto che l'esposizione a metalli pesanti è correlata sia con il morbo di Parkinson ^{10,230}, sia con quello di Alzheimer ^{75,76,98-102}. Queste due malattie sono aumentate drammaticamente nell'arco degli ultimi 30 anni. e abbiamo già notato che il corpo di una persona media contiene almeno 62 sostanze chimiche molto tossiche per cervello e sistema nervoso ²²⁰. E' cruciale adoperarsi con ogni modo possibile per prevenire l'Alzheimer, sia per gli enormi costi dovuti per l'assistenza (le cifre per gli Stati Uniti sono di \$ 60 miliardi l'anno) sia per gli effetti disastrosi sui pazienti e su chi si prende cura di loro.

Sebbene l'Alzheimer sia probabilmente causato da molteplici fattori, ci sono prove del suo collegamento con l'esposizione a metalli pesanti ed è quindi imperativo ridurre, con tutti i mezzi possibili, la nostra esposizione a questi metalli tossici e ad altre sostanze chimiche neurotossiche. L'aumentare deliberatamente la nostra esposizione a queste sostanze inquinanti, in un periodo in cui queste malattie sono in forte aumento, dimostra una preoccupante mancanza di lungimiranza.

5.3 Malattie Mentali

Molti inquinanti passano direttamente dal naso al cervello dove agiscono sulla funzione cerebrale. L'inquinamento dell'aria è correlato con ricoveri per sindrome cerebrale organica, schizofrenia, disturbi affettivi importanti, neurosi, disturbo comportamentale dell'infanzia e dell'adolescenza, disturbi della personalità e alcolismo ²³¹. Si sono notati anche aumenti del numero totale di visite presso l'emergenza psichiatrica e per la schizofrenia ²³². Anche la depressione è stata messa in relazione con inquinanti inalati ^{233,234}. Chiaramente, quando inquiniamo l'aria si verifica qualcosa di molto importante nell'ambito della salute..

5.4 Violenza e Crimine

Un numero crescente di studi, tra i quali quelli su assassini ²³⁵, su casi-controlli, di correlazione ^{13,94, 236,237} e prospettici ^{96, 238} hanno mostrato collegamenti tra violenza e metalli pesanti, come piombo, cadmio e manganese. La maggior parte degli studi riguarda il piombo. Violenza e crimine sono stati associati sia con l'aumento dei livelli corporei di piombo, sia con l'aumento di piombo nell'aria. Denno ²³⁹ ad esempio, ha trovato che quanto più l'esposizione al piombo avviene in età precoce tanto più rappresenta uno dei fattori predittivi più importanti per l'individuazione di problemi disciplinari (in età dai 13 ai 14 anni), di delinquenza (da 7 a 17 anni) e di infrazioni criminali nell'adulto (dai 18 ai 22 anni). Stretesky ha riscontrato associazioni tra i livelli di piombo nell'aria e i tassi di omicidio nelle contee degli USA ²⁴⁰. E' interessante che i livelli di piombo nell'aria rappresentino un fattore predittivo sia dei crimini violenti, sia dei crimini contro la proprietà in modo molto più accentuato della disoccupazione, che spesso è stata considerata un'importante causa di criminalità ²⁴¹. Il probabile meccanismo con cui agiscono queste sostanze consiste nell'alterare i neurotrasmettitori come la dopamina e la serotonina e nel ridurre il controllo degli stimoli. Questa mole crescente di letteratura dovrebbe mettere in guardia sui pericoli conseguenti al permettere l'emissione di metalli pesanti nell'ambiente. Il crimine, specie se violento, può avere un effetto drammatico sulla qualità della vita delle persone. Dobbiamo considerare l'effetto degli inceneritori, non solo sulla salute ma anche sull' apprendimento e sulla qualità di vita, compreso l'impatto che può avere sull'insorgenza di violenza e crimine.

6 Gruppi ad Alto Rischio

6.1 Il Feto

Il bambino nel grembo materno è il membro più vulnerabile della popolazione umana. Il feto ha una sensibilità senza pari al danno prodotto dalle sostanze tossiche ed essere esposto in età precoce può produrre conseguenze che gli cambiano la vita. Perché è così vulnerabile il feto? Ci sono due ragioni principali. In primo luogo la maggior parte di queste sostanze chimiche sono solubili nei grassi. Il feto praticamente non ha accumuli protettivi di grasso fino a gravidanza avanzata, le sostanze chimiche vengono di conseguenza accumulate nell'unico tessuto grasso che ha, cioè il sistema nervoso e in particolar modo il cervello. In secondo luogo, molti inquinanti vengono attivamente trasportati, attraverso la placenta, dalla madre al feto come accade per i metalli pesanti che il corpo confonde con minerali essenziali. In particolare risulta critica la presenza di mercurio all'interno del corpo materno perché questo può causare problemi di sviluppo neurologico del neonato. La situazione risulta particolarmente grave se pensiamo che circa un decimo delle donne presenta già accumuli corporei di questo metallo ²⁴². Altri fattori che rendono il feto più vulnerabile agli inquinanti sono i tassi più elevati di proliferazione cellulare, una competenza immunologica più bassa, una diminuita capacità di detossificare le sostanze cancerogene e di riparare il DNA ²⁴³.

Gli attuali limiti di sicurezza non tengono conto di questo aumento di rischio per il feto. Sono state esaminate per la loro tossicità sullo sviluppo neurologico solo il 7% delle sostanze chimiche prodotte in quantità elevate ²⁴⁴ mentre pochissimi inquinanti sono stati testati per la loro teratogenicità.

Nelle prime 12 settimane in utero, durante una finestra temporale ristretta, sul corpo del feto agiscono minuscole quantità di ormoni misurate in parti per trilione. Minuscole quantità di sostanze chimiche possono sconvolgere questo equilibrio delicato. Oggigiorno è generalmente accettato che sostanze chimiche, non tossiche per l'adulto, possono avere effetti devastanti sul neonato. Porterfield ha dimostrato che, piccole quantità di sostanze chimiche quali le diossine e i PCB, possono influenzare, a dosi che non sono normalmente considerate tossiche, gli ormoni tiroidei e lo sviluppo neurologico ¹¹. E' sufficiente una singola esposizione ed è fondamentale il momento in cui accade ²⁴⁵. Piccole dosi di sostanze chimiche estrogeniche possono alterare lo sviluppo sessuale del cervello e del sistema endocrino ²⁴⁶.

Si stima che negli USA, il 5% dei neonati sia stato esposto a inquinanti sufficienti ad alterarne lo sviluppo neurologico²⁴⁷. Si è anche dimostrato che l'esposizione a sostanze chimiche estrogeniche agisce sul sistema immunitario, riduce la risposta immunitaria ai vaccini ed è associata con un'elevata incidenza di infezioni respiratorie ricorrenti e infezioni dell'orecchio medio²⁴⁸. La quantità di sostanze chimiche che il neonato introduce è in rapporto con la totalità dei contaminanti persistenti accumulati nel grasso della madre nel corso della sua vita²⁴⁹. Questi contaminanti aumentano nelle zone intorno agli inceneritori. Durante la gravidanza, l'esposizione ad inquinamento da particolati fini può avere un effetto avverso sullo sviluppo del feto e condurre ad una alterazione della crescita fetale⁷⁴.

In uno studio pionieristico²⁵⁰ condotto nel luglio del 2005 da alcuni ricercatori di due importanti laboratori statunitensi, fu esaminato il carico corporeo degli inquinanti nel feto. Su 413 sostanze chimiche industriali e inquinanti esaminate, fu trovata una media di 200 sostanze nel sangue del cordone ombelicale di 10 neonati scelti a caso. Tra queste sostanze, 180 erano cancerogene, 217 erano tossiche per il cervello e il sistema nervoso e 208 causavano, negli animali, difetti alla nascita e sviluppo anormale. Scienziati e pediatri dichiararono che il rapporto sollevava questioni di importanza sostanziale per la salute pubblica, rivelava falle nel sistema di sicurezza del governo e indicava la necessità di riformare radicalmente il sistema normativo vigente per una maggiore tutela dal pericolo delle esposizioni chimiche.

Scienziati dell'Università di Groningen pubblicarono, due mesi più tardi, i risultati di uno studio europeo sul carico corporeo fetale, commissionato dal WWF e da Greenpeace. Avevano misurato 35 sostanze chimiche, per verificarne la presenza, nel sangue del cordone ombelicale di neonati²⁵¹. In tutti i neonati furono trovate almeno cinque sostanze chimiche pericolose e in alcuni furono trovati fino a 14 composti diversi. Il rapporto metteva in dubbio l'opportunità di consentire l'esposizione del feto ad una miscela complessa di sostanze chimiche persistenti, bio-accumulabili e biologicamente attive nella fase più critica della vita.

Gli inceneritori non possono che aumentare il carico corporeo fetale e quindi il loro uso rappresenta un passo indietro per la società. L'applicazione del principio di precauzione è essenziale quando riguarda il feto, il neonato e il bambino.

6.2 Il Bambino durante l'Allattamento

E' gravemente preoccupante il fatto che il latte materno, forse il dono più grande che una madre può offrire per la salute futura del suo bambino, sia ora diventato il cibo più contaminato del pianeta dagli inquinanti organici persistenti²⁵². Studi sul latte umano, condotti negli Stati Uniti, hanno rilevato che il 90% dei campioni analizzati conteneva 350 sostanze chimiche, un fatto che desta preoccupazione. Il numero delle sostanze tossiche risultava più alto nelle zone industrializzate, dimostrando che la loro inalazione rappresenta un fattore importante²⁵³. La dose tossica assunta dal bambino durante l'allattamento è 50 volte più alta di quella assunta da un adulto²⁵⁴.

Le sostanze tossiche emesse da un inceneritore vanno ad aumentare il carico totale delle sostanze chimiche presenti nel grasso della madre, accumulate nel corso della sua vita e che vengono trasferite, attraverso il latte materno, nel corpicino del neonato. Sei mesi di allattamento trasferiscono al bambino il 20% dei composti organici del cloro accumulati dalla madre nel corso della sua vita²⁵⁵. A partire dal 1979, un campione di latte materno su quattro è stato trovato al di sopra del limite legale imposto per i PCB negli alimenti in commercio per animali²⁴⁹ ed è noto che i PCB danneggiano lo sviluppo intellettuale²⁵⁶⁻⁸. Negli animali, la contaminazione del latte materno con inquinanti organici persistenti (POPs) ha causato seri problemi strutturali, comportamentali e funzionali nella prole²⁵⁹. E' stato dimostrato, ad esempio, che questi inquinanti riducono la capacità di apprendimento nelle scimmie²⁶⁰⁻⁶². I difenil eteri polibromurati (DEPB) (*NdT = ritardanti di fiamma*) sono sostanze chimiche tossiche, la cui concentrazione nel latte materno raddoppia ogni cinque anni e la cui presenza sta rapidamente aumentando anche nei rifiuti con cui si alimentano gli inceneritori, poiché i

DEPB oggi sono presenti in molti materiali e articoli elettrici ed elettronici di uso comune. I DEPB causano cancro, difetti alla nascita, disfunzione tiroidea e immunosoppressione^{263, 264}. E' davvero tragico che sia l'allattamento uno dei pochi modi per espellere questi contaminanti dal corpo della madre.

6.3 I Bambini

Le esposizioni a sostanze tossiche e cancerogene in età precoce, comprese le esposizioni prenatali, determinano una maggiore probabilità di contrarre cancro rispetto ad analoghe esposizioni che avvengono nelle età successive²⁶⁵⁻⁷. Nel settembre 2004, alla Prima Conferenza Scientifica Internazionale sulla Leucemia Infantile il Professor Alan Preece ha ipotizzato che il sistema immunitario poteva essere danneggiato dagli inquinanti che attraversano la placenta. Gli stessi inquinanti potevano essere messi in relazione con il forte aumento dei tassi di leucemia, la cui insorgenza iniziava in utero. Questo tema è stato ripreso e sviluppato dal Professor George Knox in un suo studio recente, dal quale è risultato che **i bambini nati in luoghi considerati "punti caldi per l'inquinamento" avevano da due a quattro volte più probabilità di morire di cancro infantile**. I "punti caldi" comprendevano siti di combustione industriale e siti con livelli più alti di polveri, COV, biossido di azoto, diossine e benz(a)pirene – in altre parole, tutte sostanze che si possono trovare intorno ad un inceneritore. Il ricercatore sosteneva anche che, nella maggior parte dei casi, le sostanze tossiche inalate dalla madre erano passate al feto attraverso la placenta²⁶⁸. A conferma di quanto sostenuto dal Prof. Knox, studi su animali hanno rilevato che il cancro può essere attivato somministrando sostanze cancerogene o alla madre, prima del concepimento o nell'utero oppure direttamente al neonato stesso^{269, 270}.

Durante le fasi di sviluppo gli organismi sono molto delicati e in molti casi non sono in grado di riparare i danni procurati dai veleni ambientali²⁷¹. In uno studio sono state trovate differenze nella neurotossicità a seconda dell'età per tutte le 31 sostanze studiate tranne due. Tra le sostanze studiate erano compresi: metalli pesanti, pesticidi e altre sostanze chimiche²⁷². I bambini non rappresentano solo un momento di vulnerabilità, ma anche una fase di sviluppo attraverso la quale devono passare tutte le generazioni future. Negli Stati Uniti, questa consapevolezza trova riconoscimento normativo nella Legge sulla Protezione della Qualità del Cibo, che impone, per i pesticidi, standard basati innanzitutto sulla tutela della salute e su standard tali da proteggere la salute dei bambini e dei neonati.

I disturbi dello sviluppo, compresi l'autismo e la sindrome da deficit di attenzione, sono diffusi e colpiscono dal 3% all'8% dei bambini. Nel luglio del 2000, l'Accademia Nazionale delle Scienze statunitense ha concluso che il 3% di tutti i disturbi dello sviluppo sono una diretta conseguenza ad esposizioni ambientali tossiche e un altro 25% rappresenta il risultato di interazioni tra esposizioni tossiche e suscettibilità individuale. Le cause imputate comprendono piombo, mercurio, PCB, alcuni pesticidi ed altri veleni neurologici ambientali²⁷³ e queste sono esattamente le sostanze chimiche emesse dagli inceneritori.

In alcuni studi casi - controlli sono state trovate recentemente associazioni tra il carico corporeo di mercurio ed il rischio di autismo²⁷⁴ .. Nel Texas, in altri studi, sono state trovate associazioni tra la quantità di mercurio rilasciata in aria e acqua da impianti chimici e l'incidenza locale di autismo⁸⁰ e 4 anni più tardi, è stata trovata una relazione inversa tra le distanze delle scuole dagli impianti che scaricano mercurio e autismo negli allievi più giovani. Questo lasso di tempo è il ritardo atteso in conseguenza del fatto che la massima sensibilità ai neurotossici si ha prima della nascita e nei neonati⁸¹ Questa indagine potrebbe imputare il mercurio come responsabile, ma non si può escludere il contributo di altre sostanze neurotossiche.

Lo studio condotto presso l'inceneritore Sint Niklaas ha rilevato nei bambini problemi molteplici, compresi difetti nell'apprendimento, iperattività, autismo, ritardo mentale e allergie⁹⁵ e questo è esattamente ciò che si poteva prevedere secondo quanto detto sopra e secondo

ricerche già effettuate sugli effetti dei metalli pesanti, PCB e diossine sulla salute dei bambini. Esistono analogie con studi condotti su animali. Uno studio recente ha evidenziato la presenza di cambiamenti comportamentali di tipo autistico in ratti le cui madri, durante la gravidanza, erano state esposte a PCB. Questi ratti hanno anche sviluppato una plasticità anormale nella corteccia cerebrale²⁷⁵.

Dobbiamo anche tener conto della tossicità subclinica. Il lavoro pionieristico di Herbert Needleman mostrava che il piombo poteva causare diminuzione dell'intelligenza e alterazioni del comportamento in assenza di segni clinicamente visibili di tossicità⁹². E' stato dimostrato che lo stesso avviene con i PCB²⁷⁶ e con il metil mercurio⁷⁹. Questi effetti sono tanto più probabili quando i bambini vengono esposti a inquinanti multipli, particolarmente i metalli pesanti, che si trovano nel cocktail di sostanze chimiche emesse dagli inceneritori.

Sebbene questo abbia scarso rilievo sul piano individuale, può avere invece delle grosse implicazioni per una popolazione. Ad esempio un calo di 5 punti del QI della popolazione riduce del 50% il numero dei bambini dotati (QI sopra 120) e aumenta del 50% il numero di quelli con QI borderline (*al limite tra normale e patologico*) (sotto 80)²⁷⁷. Questo può avere conseguenze gravi per una società, specialmente se il calo del QI è accompagnato da cambiamenti comportamentali.

6.4 Persone ad Elevata Sensibilità Chimica

Nel libro, "Esposizioni Chimiche, Livelli (*di inquinanti*) Bassi e Poste (*in gioco*) Alte" i professori Ashford e Miller¹⁵¹ notarono che una parte della popolazione reagisce alle sostanze chimiche e agli inquinanti in presenza di livelli di parecchi ordini di grandezza più bassi di quelli che vengono normalmente ritenuti tossici. La ricerca, ad esempio, ha scoperto che alcuni individui reagivano a livelli di tossine prima considerati sicuri. Due esempi sono il benzene²⁷⁸ e il piombo⁹³. E' stato dimostrato che in individui diversi c'è una differenza di dieci volte nel metabolismo del benza(a)pirene, idrocarburo policiclico aromatico (IPA) notoriamente cancerogeno²⁷⁹.

Ashford e Miller notarono anche che sia in alcuni studi di tossicologia che di epidemiologia le sostanze chimiche apparivano dannose a dosi sempre più basse e che un numero crescente di persone accusava problemi. Veniva evidenziato che reagisce in questo modo una percentuale significativa della popolazione (dal 15 al 30% come risultava in parecchie indagini, con un 5% che accusava sintomi quotidianamente)¹⁵¹. Ricerche hanno dimostrato variabilità da 150 a 450 volte nelle risposte al particolato nell'aria.²⁸⁰ Friedman ha sottolineato che la legge deve proteggere questi individui affetti da sensibilità elevata alle sostanze chimiche²⁸¹. Questo mette in risalto il pericolo rappresentato dagli inceneritori che emettono una moltitudine di composti chimici. La sensibilità alle sostanze chimiche viene innescata normalmente da un'esposizione acuta, dopodiché i sintomi iniziano a manifestarsi a livelli molto bassi di esposizione¹⁵¹. Negli inceneritori moderni i difetti di funzionamento sono anche troppo comuni e portano ad emissioni inquinanti a livelli tali da mettere in pericolo la salute – e da rappresentare un rischio molto reale di sensibilizzazione a lungo termine. Alcuni individui più suscettibili possono essere seriamente colpiti da questi inquinanti e i loro effetti sono difficili da prevedere. Queste persone sono anche estremamente difficili da curare.

7 Errori del Passato e il Principio di Precauzione

7.1 Il Principio di Precauzione

Il Principio di Precauzione è stato ormai introdotto nelle leggi nazionali e internazionali, compresa quella dell'Unione Europea²⁸². Questo principio stabilisce che si devono prendere provvedimenti di fronte alle conoscenze sui rischi legati alle esposizioni ambientali, anche se queste conoscenze sono incerte. Questo significa che andrebbero presi provvedimenti a tutela

della salute pubblica di fronte a rischio di probabile e sostanziale danno quando le evidenze, anche se limitate, sono plausibili e credibili.²⁸³ Viene sintetizzato nella dichiarazione di Wingspread del 1998: “Quando la salute o l’ambiente possono essere danneggiati da un’attività, andrebbero prese misure precauzionali anche se alcuni rapporti di causa ed effetto non sono stati provati scientificamente in maniera completa.. In questo contesto, il peso della dimostrazione dell’innocuità dovrebbe ricadere su chi propone l’attività, piuttosto che sul pubblico” Nel caso degli inceneritori una recente rassegna riguardante gli effetti sulla salute ha trovato che due terzi degli studi rilevavano un’associazione positiva tra esposizione e malattia relativamente al cancro (mortalità, incidenza e prevalenza)²⁸⁴ e che in altri studi veniva anche indicata un’associazione positiva tra esposizione e malformazioni congenite.. Inoltre senza una conoscenza esatta di quali inquinanti vengono prodotti dagli inceneritori, delle loro quantità, del loro destino ambientale o dei loro effetti sulla salute è impossibile dare rassicurazioni sulla loro sicurezza. Da questo e dalle prove presentate qui risulta assolutamente chiaro che la costruzione di inceneritori per rifiuti urbani viola il Principio di Precauzione e forse la Legge Europea.

7.2 Imparare dagli Errori del Passato

Più volte in passato abbiamo scoperto che ciò che non sapevamo riguardo a sostanze chimiche era di gran lunga più importante di ciò che sapevamo. Poiché gli inceneritori producono centinaia di sostanze chimiche, compresi composti nuovi, ci possiamo aspettare molte e spiacevoli sorprese anche in futuro. Ecco alcuni esempi del passato:

- **I Clorofluorocarboni (CFCs)** Quando furono sintetizzate per la prima volta nel 1928, queste sostanze chimiche furono pubblicizzate come quelle più sicure mai inventate. Per la sua scoperta Thomas Midgley ricevette dall’industria chimica la più alta ricompensa.. Si cominciò a sospettare di queste sostanze dopo che erano state 40 anni sul mercato. Stavano producendo buchi nello strato di ozono e questo era peggio persino dello scenario peggiore previsto dagli scienziati.
- **Policlorobifenili (PCB)** Queste sostanze chimiche furono introdotte nel 1929. Test di tossicità eseguiti a quel tempo non mostrarono effetti pericolosi. Sono stati sul mercato per 36 anni prima che sorgessero dubbi. A quel punto si erano ormai depositate nei grassi corporei di ogni essere vivente del pianeta e cominciarono ad emergere prove che fossero interferenti endocrini.
- **Pesticidi** Tra i primi pesticidi i composti arsenicali uccidevano gli agricoltori oltre agli animali infestanti. Furono sostituiti dal DDT. Per questa sua scoperta considerata una pietra miliare del progresso umano, Paul Muller ebbe il Premio Nobel. . Ma anche il DDT seminava morte e passarono altri due decenni prima che venisse bandito. A quel punto arrivarono sul mercato pesticidi meno persistenti ma avevano ancora un altro problema non previsto – erano interferenti endocrini..
- **Tributil stagno (TBT)** Nei primi anni settanta, gli scienziati notarono che si stavano verificando danni irreversibili al sistema riproduttivo di alcuni pesci, molluschi e crostacei, specialmente molluschi bivalvi, gamberetti, ostriche, sogliole di Dover e salmoni. Prima che se ne scoprisse la causa passarono 11 anni e si trovò che era il tributil stagno, una sostanza chimica aggiunta alle vernici per impedire ai cirripodi di crescere. Incredibilmente i danni alle specie marine si verificavano alla concentrazione di appena cinque parti per trilione. E’ risaputo che alla fine degli anni Ottanta erano state danneggiate più di cento di queste specie.

Questi disastri ripetuti e non previsti insieme ai lunghi intervalli di latenza prima che venissero scoperti, caratterizzano la storia di molte sostanze chimiche tossiche e giustificano una grande cautela nell’uso di nuovi composti. Gli studi su animali quasi mai evidenziano gli effetti neurotossici sul comportamento, sul linguaggio e sul pensiero, attività tipicamente umane. Nel caso del piombo, mercurio e PCB i livelli di esposizione necessari perché questi effetti si manifestino

sono stati sottostimati di un fattore da 100 a 10.000²⁸⁵. Per citare Grandjean²⁸³ *“Le esperienze del passato mostrano i costi dovuti all’ignorare fin dall’inizio i primi segnali di pericolo per l’ambiente. Oggi la necessità di applicare il Principio di Precauzione è anche più grande di prima”*.

9. Costi dell’Incenerimento

9.1 Costi Diretti e Indiretti

Si sostiene che l’incenerimento dei rifiuti sia più costoso delle strategie alternative di smaltimento, persino quando non si prendono in considerazione i costi per la salute. Un recente documento dell’Agenzia di Protezione Ambientale scozzese ha stimato che i costi per smaltire una tonnellata di rifiuti attraverso l’incenerimento sarebbero di £50 -80 rispetto a £30 – 40 necessarie per la digestione aerobica. Questi costi comprendono anche quelli elevati dovuti ai trasporti e per l’Inghilterra questa stessa stima sarebbe più bassa di £20-30 per tonnellata (con un costo approssimativo di £25-55 ogni tonnellata incenerita e di £5 a tonnellata per la digestione aerobica) I costi di capitale da impegnare per la digestione aerobica sarebbero circa la metà di quelli necessari per l’incenerimento.²⁹³

È probabile che l’Unione europea faccia rientrare entro i prossimi dieci anni l’industria dei rifiuti nell’ETS (Piano degli Scambi delle Quote per le Emissioni), nel tentativo di ridurre le emissioni di CO₂. Questo farebbe lievitare fortemente il costo dell’incenerimento. Per ogni tonnellata di rifiuti che viene bruciata, vengono prodotte due tonnellate di CO₂. Secondo l’ETS il costo attuale di CO₂ – equivalente sarebbe di circa £20 a tonnellata e questo costo tenderà ad aumentare gradualmente, il che farebbe salire di circa £30 in più ogni tonnellata di rifiuti incenerita.. Le amministrazioni locali, a partire da 12 milioni di sterline annue (per un inceneritore da 400.000 ton l’anno) sarebbero allora costrette a pagare un costo sempre crescente, per un periodo che può arrivare a 25 anni *. E’ un travisare la legge credere che questo costo debba ricadere sui contribuenti, già costretti a subire l’inquinamento che non avrebbero voluto e che sta forse mettendo a repentaglio la loro stessa salute. Riteniamo che molte amministrazioni municipali non siano consapevoli delle implicazioni dell’ETS

Comunque anche il calcolo complessivo dei costi dovuti ai diversi metodi per liberarsi dei rifiuti deve tener conto non solo dei costi di avviamento e di gestione ma anche dei costi ambientali e sanitari. Nel caso dell’incenerimento, i costi umani e sanitari sono consistenti ma tendono ad essere trascurati perché fanno parte di un altro bilancio. Tuttavia i costi sanitari devono essere pagati e devono essere inclusi nell’equazione. Lo smaltimento delle ceneri prodotte dagli inceneritori presenta un altro costo pesante per la comunità, costo che di nuovo fa parte del bilancio di qualcun altro. Non si tratta di costi bassi e per dare un’idea della loro grandezza, è stato stimato che nel 1992 la somma spesa, negli Stati Uniti, per bonificare tutti i siti di rifiuti contaminati fu di \$ 750 miliardi²⁹⁴.

* Sebbene questi oneri siano a carico dei produttori di rifiuti, ci saranno delle clausole contrattuali che li proteggeranno e addosseranno i costi aggiuntivi ad altri.

I costi sanitari dell’incenerimento

I costi sanitari dell’incenerimento sono enormi. Un rapporto del 1996 della Commissione Europea suggeriva che ci sarebbero state tra £21 e £126 di danni causati alla salute e all’ambiente per ogni tonnellata di rifiuti bruciata,. Questo significa che un inceneritore da 400.000 ton l’anno costerebbe al contribuente tra £ 9.000.000 e £ 57.000.000 all’anno²⁹⁵. Queste stime sono basate su dati relativi al periodo in cui le emissioni in atmosfera erano un po’ più elevate e si pensa quindi che attualmente i costi siano inferiori. (Tuttavia è da segnalare un

analogo aumento dei costi necessario per rendere sicure le ceneri leggere, tanto più tossiche e tanto più costose da gestire, quanto migliori sono le tecniche attuali per il controllo dell'inquinamento.)

In alcuni studi si è tentato di stimare la somma di tutti questi costi dovuti all'incenerimento e si sono trovate delle cifre sorprendentemente elevate. Nel 2004, il rapporto DEFRA (Dipartimento per l'Ambiente, gli Alimenti e l'Agricoltura) ha stimato che i costi per la salute sarebbero di £39.245 per tonnellata di polveri grossolane emesse (NB non per tonnellata di rifiuti bruciati)²⁹⁶ utilizzando una stima dei costi da centrale ad elevata e tenendo conto solo del PM₁₀ proveniente dagli inceneritori. Nell'arco di tempo di un anno, un inceneritore da 400.000 tonnellate produrrebbe circa 24.000 kg (24 tonnellate) di particolato e la stima DEFRA sui costi per la salute sarebbe di £941.000 all'anno.

Tuttavia DEFRA ha esaminato 13 studi sui particolati PM_{2,5} e PM₁₀ e ha notato che per ogni tonnellata di PM_{2,5} i costi per la salute andavano da £2000 a £300.000 e da £1.800 a £226.700 per ogni tonnellata di PM₁₀. Queste stime sono basate su modelli che, per le ragioni espresse nella sezione 12, probabilmente sottostimano le emissioni di particolati. In particolare non tengono conto dei livelli elevati di particolati emessi durante le fasi di accensione e di spegnimento dell'inceneritore, come dimostrato da studi recenti. Pertanto è ragionevole supporre che i costi reali per la salute si andrebbero a collocare in prossimità dei valori più alti del range, con un costo di £226.700 ogni tonnellata di PM₁₀ e di £300.000 ogni tonnellata di PM_{2,5}, rappresentando un costo totale per la salute di £6,5 milioni l'anno solo per i particolati**. Per avere una stima realistica dei costi per la salute dovuti agli inceneritori, vanno sommati anche i costi aggiuntivi derivanti da tutti gli altri inquinanti.

In una rassegna sui costi sanitari dovuti all'incenerimento, Eshet²⁹⁷ ha messo in rilievo la complessità e la difficoltà di questi calcoli, con stime che variano tra \$1,3 e \$ 171 ogni tonnellata di rifiuti bruciati. Uno studio britannico sugli inceneritori ha stimato che il costo è compreso tra \$2,42 e \$13,16 ogni tonnellata di rifiuti bruciati²⁹⁸. La maggior parte di questi studi non tiene conto dei costi relativi alle ceneri, del costo dovuto a bonifiche conseguenti ad incidenti o per contaminazioni di acque. Nel valutare i costi non vengono presi in considerazione neppure gli effetti sulla salute meno evidenti, quali le alterazioni comportamentali, la riduzione del QI, gli effetti ormonali e riproduttivi, diventati più evidenti in questi ultimi anni per la presenza nell'ambiente di numerosi inquinanti, come il piombo ed i composti organici del cloro. Per queste ragioni è probabile che i costi siano notevolmente più alti di quanto stimato. Basandosi sui risultati emersi da tutti questi studi possiamo stimare che un inceneritore da 400.000 tonnellate produca ogni anno danni per la salute del valore di milioni di sterline. Questi pesanti costi per la salute dimostrano da soli che per la gestione dei rifiuti gli inceneritori sono una scelta sbagliata. È assurdo argomentare che gli inceneritori siano sicuri, quando, secondo i dati forniti dal governo stesso, un singolo inceneritore può causare costi per la salute di molti milioni di sterline ogni anno,

** Il calcolo si fa nel seguente modo. Il Gruppo per l'Analisi della Qualità dell'Aria Urbana ha stimato che la frazione PM_{2,5} rappresenta tra il 28% e il 100% dei particolati totali. Anche non considerando la possibilità che la frazione PM_{2,5} proveniente dagli inceneritori sia più alta, per il PM_{2,5} si può ipotizzare un valore medio del 60%. In base a questo calcolo si stima che un inceneritore da 400.000 tonnellate l'anno produrrebbe 24 tonnellate di particolato, di cui il 60% sarebbero PM_{2,5} con un costo di £4.32 milioni l'anno, mentre il 40% sarebbero i particolati PM₁₀ che avrebbero un costo più basso e precisamente £2,18 milioni l'anno. Il costo totale dei danni per la salute derivanti da particolati sarebbe quindi di £ 6,5 milioni l'anno.

9.3 I Guadagni finanziari derivanti dalla Riduzione dell'Inquinamento

Il Rapporto Okopol 1999²⁹⁹ della CE ha calcolato che, ogni sterlina spesa per la riduzione dell'inquinamento, portava ad un risparmio di £6 sui costi per le cure sanitarie e di £4 sui

costi per la previdenza sociale. Un rapporto dell'Agenzia per la Protezione Ambientale statunitense ha anche calcolato che, ogni dollaro speso per l'abbattimento degli inquinanti portava ad un risparmio di \$10 sui costi per la salute.

Inoltre uno studio della Casa Bianca, effettuato nel 2003 dall'Ufficio di Gestione del Bilancio, ha concluso che l'applicazione delle norme sull'Aria Pulita aveva ridotto i ricoveri ospedalieri, il numero dei casi trattati dal pronto soccorso, le morti premature e i giorni lavorativi persi per malattia, il che, nel periodo ottobre 1992 – settembre 2002, aveva portato ad un risparmio compreso tra \$120 e \$193 miliardi. Questa è comunque una sottostima in quanto non si era tenuto conto dei costi per le prescrizioni e per le cure primarie. Poche altre misure oggi porterebbero per la salute benefici così drastici e risparmi così elevati per i costi³⁰⁰.

9.4 Altri studi sui Costi per la Salute derivanti dall'Inquinamento

Studi recenti hanno valutato gli enormi costi sociali, non attesi dovuti all'inquinamento da altre fonti. I gruppi CCS (Commissione Consulenti Scienza) della Commissione Internazionale Associata e il Gruppo GLEH (Gruppo di Lavoro Ecosystem Health) hanno esaminato una serie di problemi sanitari che, evidenze solide, attribuivano a cause ambientali. La riflessione su queste evidenze suggeriva che il 10 -50% di questi problemi sanitari era legato a sostanze tossiche. Quattro di questi problemi di salute che sono stati presi in esame ci interessano, perché riguardano inquinanti simili a quelli rilasciati dagli inceneritori. Si tratta di alterazioni dello sviluppo neurologico, ipotiroidismo, perdita di 5 punti nel QI e il morbo di Parkinson. Si calcola che, negli Stati Uniti, i costi cumulativi solo per queste patologie siano compresi tra \$370 e \$520 miliardi l'anno. Persino applicando la stima più bassa, il 10% dei problemi sanitari dovuto a cause ambientali, il costo attribuibile agli inquinanti era di \$ 40 miliardi l'anno³⁰¹.

Il WWF ha esaminato tre patologie diverse – il ritardo mentale, le paralisi cerebrali infantili e l'autismo – per valutare l'impatto dell'inquinamento chimico sullo sviluppo del cervello infantile e ha calcolato che il costo è approssimativamente di \$1 miliardo l'anno³⁰².

10. Altre Considerazioni Importanti

10.1 Il Problema delle Ceneri

L'incenerimento dei rifiuti produce una grossa quantità di ceneri che arrivano al 30% della massa dei rifiuti originali e al 40-50% del volume dei rifiuti compattati. Questo è importante perché sta diventando sempre più difficile trovare spazi per le discariche ed è sempre più urgente trovare un'alternativa funzionale. È chiaro che l'incenerimento non risolve il problema delle discariche poiché può ridurre di appena sotto il 50% la quantità di rifiuti da conferire.. Questo aspetto è stato valutato poco e si stipulano ancora contratti con i gestori di inceneritori della durata di 20 -30 anni, creando problemi per il futuro.

Gli inceneritori producono due tipi di ceneri, quelle pesanti e quelle leggere, talvolta chiamate residui derivanti dall'abbattimento degli inquinanti nell'aria (RCIA). Quest'ultime sono altamente tossiche e nel Catalogo europeo dei Rifiuti (CER) vengono classificate come rifiuti pericolosi. Contengono alte concentrazioni di diossine e metalli pesanti. Molte sostanze, quali i metalli, sono poco tossiche prima di essere incenerite, ma diventano pericolose nelle ceneri, una volta avvenuta la trasformazione in particolato o in particelle fini.. Infatti le combinazioni di inquinanti presenti nelle ceneri leggere possono amplificarne la tossicità. Alcuni ricercatori, utilizzando un test biologico hanno trovato che la tossicità delle ceneri leggere era cinque volte superiore a quella calcolata in base al loro contenuto di diossine, furani e PCB³⁰³..

C'è un problema di fondo che caratterizza gli inceneritori moderni. Meno inquinanti sono le emissioni in aria, più tossiche sono le ceneri. I vecchi inceneritori emettevano grossi volumi di diossine. Queste sono state significativamente ridotte nelle emissioni gassose, ma al prezzo di

un forte aumento corrispondente nelle ceneri leggere, con aumenti simili di metalli pesanti e di altre sostanze chimiche tossiche. Un inceneritore che brucia 400.000 ton di rifiuti all'anno e che funziona per 25 anni produce approssimativamente mezzo milione di tonnellate di ceneri leggere altamente tossiche³. A parte la vetrificazione non è stato trovato alcun metodo adeguato per smaltire le ceneri leggere. La Commissione europea ha dichiarato che la fuoriuscita di percolato dai luoghi dove sono presenti discariche potrebbe diventare, in futuro, una delle maggiori fonti di diossine. È noto che i metalli pesanti sono fortemente soggetti a fenomeni di lisciviazione. L'Agenzia per la Protezione Ambientale statunitense ritiene che tutte le discariche prima o poi percolano attraverso i teli di protezione che coprono il fondo. Poiché la maggior parte di questi inquinanti è persistente e probabilmente restano inalterati per secoli, prima o poi minacciano gli acquiferi e le relative falde da dove sarebbe quasi impossibile rimuoverli. Lasciare che questo avvenga è rinunciare alla nostra responsabilità verso le generazioni future..

Nonostante i pesanti rischi per la salute associati alle ceneri leggere, la regolamentazione è insufficiente. A Byker, vicino a Newcastle-on-Tyne, per sei anni, tra il 1994 e il 2000 furono sparse 2000 tonnellate di ceneri leggere cariche di diossina su appezzamenti di terreni, lungo strade percorribili a cavallo e lungo sentieri.. Questo approccio poco scrupoloso nel gestire rifiuti tossici non è molto cambiato. Nel gennaio 2008 un sito per rifiuti pericolosi recentemente autorizzato a Padeswood (per stoccare le ceneri leggere di un cementificio) si è allagato. Fortunatamente, in quel momento, non erano presenti rifiuti tossici pericolosi altrimenti sarebbero stati trasportati nei ruscelli e da lì nel fiume Alyn dal quale viene prelevata acqua potabile.

Spesso i lavoratori sono esposti a questa cenere senza protezioni. Persino al giorno d'oggi queste ceneri sono state scioccamente usate per scopi costruttivi, ignorando le loro proprietà tossiche ed il potenziale rilascio di inquinanti durante l'uso e a seguito di deterioramento..

È necessario smaltire le ceneri leggere prodotte dall'inceneritore e in questo caso possono essere necessari viaggi lunghi, che rappresentano un serio pericolo. L'area coinvolta da un incidente potrebbe diventare potenzialmente non abitabile, come è accaduto a Times Beach, Missouri per la perdita di olio contaminato da diossine. Non si è ancora tenuto conto di questi costi potenziali nel calcolare i costi degli inceneritori.

Le ceneri pesanti sono un pericolo meno grave, ma tuttavia contengono quantità significative di diossine, di composti organici con alogeni e di metalli pesanti. È davvero sorprendente che, mentre le norme per la regolamentazione delle diossine nell'aria, sono diventate più severe in questi ultimi anni, quelle per le ceneri pesanti che contengono una quantità di diossina 20 volte maggiore sono poco restrittive e stranamente queste ceneri sono considerate come rifiuti inerti. Questo errore di classificazione ha consentito la loro collocazione nelle discariche alla tariffa più bassa. Riteniamo che questo sia sbagliato. Non sono inerti e non dovrebbero essere classificate come tali. Dovrebbero essere fatte pagare ad una tariffa consona alla loro tossicità.

10.2 Radioattività

a) Radioattività associata con gli inceneritori

Nel Regno Unito sono oltre 30 i siti dove avviene l'incenerimento di rifiuti radioattivi, attività considerata troppo pericolosa dalla maggior parte delle nazioni

La maggior parte dei rifiuti radioattivi che vengono inceneriti nel Regno Unito sono emettitori alfa o beta. Dato il loro breve raggio d'azione, questo tipo di radiazioni non sono molto pericolose fuori dal corpo umano (si tratta di millimetri per le particelle alfa e di centimetri per quelle beta all'interno dei tessuti), anche se i raggi beta possono penetrare la pelle. Una volta inceneriti, questi materiali relativamente sicuri, vengono trasformati in inquinanti terribili ed altamente pericolosi. Durante l'incenerimento si formano e vengono emessi in aria quantità enormi di particolati radioattivi. Questi particolati possono essere inalati da chiunque per sua sfortuna si trovi, nel momento sbagliato, ad essere esposto ai venti

provenienti dall'inceneritore. I particolati passano attraverso i polmoni e la circolazione e infine entrano all'interno delle cellule. Una volta entrati nel corpo continueranno ad emettere radiazioni. La radiazione alfa ha un raggio d'azione molto breve ma un grande potere distruttivo. Sia la radiazione alfa che quella beta sono altamente distruttive e cancerogene per i tessuti contaminati. Ciascuna delle innumerevoli particelle radioattive emesse dagli inceneritori rappresenta un pericolo molto reale. Non può esserci alcuna soglia sicura per questi materiali. Il rischio derivante da queste politiche è evidente.

Stranamente, le regole per la sicurezza non distinguono tra radiazione interna ed esterna anche se queste sono notevolmente diverse. Beral ha trovato, ad esempio, che il cancro alla prostata era più alto nei lavoratori dell'industria nucleare. Non c'era alcuna correlazione con la radiazione esterna, ma era presente una correlazione altamente significativa con la radiazione interna³⁰⁴. Alcuni studi su animali lo hanno dimostrato con chiarezza persino maggiore. Si trovò che i ratti a cui erano stati iniettati 0,01 mGy di stronzio 90 avevano subito danni patologici, anche se la dose iniettata era 200 volte inferiore alla radiazione naturale di fondo³⁰⁵. Ancora più preoccupante è il fatto che sono stati dimostrati anche effetti transgenerazionali. Dopo l'iniezione di stronzio 90 in un topo maschio, i figli di due generazioni successive avevano danni genetici letali, a dimostrazione che i danni cromosomici venivano trasmessi, attraverso i geni, ai figli dei topi irradiati.³⁰⁶

Molte persone sarebbero sorprese nel sapere quanto sia bassa la dose di radiazioni che causa danni. Dopo Chernobyl furono monitorate alcune pecore per individuare la presenza di stronzio 90 e fu stabilito il limite di 0,0000000019 grammi per chilogrammo di carne, così piccolo da essere invisibile³⁰⁷. E tuttavia i regolamenti permettono l'emissione in aria di innumerevoli particelle contenenti quantità altrettanto piccole di materiali radioattivi. Al contrario la radiazione naturale di fondo è al massimo un pericolo minore. Ad esempio Aberdeen ha un livello doppio di radiazione naturale di fondo, ma non ha rischi aumentati di leucemie o tumori.

b) Radioattività associata con altri siti

C'è abbondante documentazione che segnala l'aumento nell'incidenza di leucemie e tumori presso siti che rilasciano radioattività. Un'inchiesta pubblica sulla salute condotta a Seascale ha rilevato che i bambini avevano la probabilità di ammalarsi di leucemia più di dieci volte maggiore e la probabilità tre volte maggiore di ammalarsi di cancro^{308,309}. In Germania, l'incidenza di leucemie infantili entro 5 chilometri dalle centrali nucleari di Krummel e di Goethaet è molto più alta di quella di tutta la Germania. È significativo che i primi casi di leucemia si manifestarono cinque anni dopo che la centrale di Krummel aveva iniziato a lavorare. È stato segnalato un aumento sei volte superiore nelle leucemie infantili a Dounreay³¹⁰ e un aumento di leucemie, nei bambini con meno di cinque anni, a Aldermaston³¹¹. Negli anni Ottanta anche nel Massachusetts, nei pressi della centrale nucleare Pilgrim, in cinque cittadine contigue sono state notate delle impennate nei tassi di leucemia. Si pensava che questi aumenti fossero collegati ai rilasci di radioattività provenienti dieci anni prima, dall'impianto nucleare Pilgrim quando c'era stato un problema con le barre di combustibile.

Il peso delle evidenze fornisce una chiara indicazione sui pericoli della radioattività dispersa in aria, dimostrando che è un cancerogeno potente e probabilmente estremamente pericoloso. È sconsigliato consentire che questo avvenga, ma mescolare tutto ciò con un cocktail di altre sostanze cancerogene è da incoscienti.

10.3 Diffusione degli Inquinanti

Il Consiglio Nazionale delle Ricerche, un ramo dell'Accademia Nazionale delle Scienze che fu fondato per fornire consulenze al governo degli Stati Uniti, ha concluso che gli inceneritori non influenzano solo la salute dei lavoratori e delle popolazioni locali direttamente esposte.

Hanno rilevato che anche le popolazioni che abitano a maggiore distanza sono probabilmente esposte agli inquinanti degli inceneritori. Dichiararono: *“Inquinanti persistenti nell’aria, come le diossine, i furani e il mercurio possono venire dispersi sopra ampie regioni - ben oltre le aree locali e persino le nazioni dalle quali quelle fonti emettono. Il cibo contaminato da un impianto di incenerimento può essere consumato da gente locale vicina all’impianto o lontana da esso. In questo caso, il depositarsi localmente sui cibi potrebbe dare origine ad una qualche esposizione di popolazioni a grandi distanze, per via del trasporto di quei cibi a quei mercati. Tuttavia, le popolazioni distanti saranno probabilmente più esposte a causa degli inquinanti trasportati a lunga distanza e del loro successivo depositarsi diffuso, seppur a bassi livelli, sulle coltivazioni di cibo in località remote dall’impianto di incenerimento”*³¹⁵.

Più avanti commentarono che il carico complessivo di tutti gli inceneritori merita seria considerazione oltre il livello locale. Questo è ovviamente importante per l’attuale politica a favore degli inceneritori nel Regno Unito. Un punto importante è che le polveri più piccole e più tossiche, che caratteristicamente portano legate alle loro superfici una maggior quantità di sostanze chimiche tossiche e cancerogene, viaggeranno a distanze maggiori³¹⁶.

La maggior parte degli inquinanti chimici sono lipofili e quindi non vengono lavati via facilmente dalla pioggia dopo che si sono depositati. Quando si depositano sulle coltivazioni entrano nella catena alimentare dove bio – accumulano. In precedenza si è ammesso che la maggior parte delle diossine oggi nel cibo nel Regno Unito proviene dagli inceneritori della generazione più vecchia. Tutte le sostanze chimiche in grado di entrare nella catena alimentare aumentano di concentrazione ad ogni passaggio, fino a raggiungere le loro concentrazioni più elevate nel feto o nel bambino in allattamento

Un esempio sorprendente delle conseguenze impreviste e tragiche dell’emissione di inquinanti nell’aria è stato visto a Nunavut, nel nord estremo del Canada nelle Regioni Polari. Sebbene qui non ci sia alcuna fonte di diossina entro 300 km, le madri Inuit che vi abitano hanno un livello di diossine nel loro latte doppio delle canadesi che abitano nel Sud,. Al centro di Biologia dei Sistemi Naturali del Queen’s College, New York, il Dr. Commoner e il suo gruppo hanno usato un programma computerizzato per seguire le tracce delle emissioni da 44.000 fonti di diossina nel Nord America. Questo sistema combinava i dati sulle emissioni tossiche e quelli degli archivi meteorologici. Tra i maggiori contribuenti all’inquinamento di Nunavut c’erano tre inceneritori di rifiuti urbani negli Stati Uniti^{317,318}.

10.4 Cementifici

Sebbene questo rapporto si occupi principalmente di inceneritori, è utile confrontare gli inceneritori con i cementifici. Entrambi producono emissioni tossiche di un tipo simile e una gran parte di questo rapporto è importante per entrambi. I cementifici convertono la polvere di calcare, lo schisto o l’argilla in cemento. Hanno bisogno di grosse quantità di combustibile per produrre le alte temperature necessarie e questo si presta all’uso di combustibili non tradizionali quali le gomme d’auto, il combustibile derivato dai rifiuti, e i rifiuti industriali e pericolosi che hanno vari nome: Cemfuel, combustibile liquido secondario (CLS) e combustibile liquido riciclato (CLR).

Tuttavia i controlli sull’inquinamento e sulla progettazione sono significativamente meno severi di quelli per gli inceneritori di rifiuti pericolosi. I cementifici producono un certo numero di emissioni tossiche simili a quelle degli inceneritori. Bruciare le gomme di auto produce emissioni con diossine e zinco, mentre bruciare il petcoke produce vanadio e nichel. I rilasci di mercurio e arsenico sfuggono ai sistemi di controllo in quanto sono vaporizzati. Il rischio connesso con le diossine è notevolmente più grande in quanto la maggior parte dei cementifici non ha il carbone attivo necessario per rimuoverle.

Il rischio connesso ai particolati PM_{2,5} è estremamente grave. Negli inceneritori il limite stabilito per il peso di tutte le polveri emesse è di 10 mg per metro cubo. Tuttavia i cementifici possono emettere fino a 50 mg per metro cubo. Questo sarebbe già eccessivo, ma i volumi (*NdT*

i metri cubi) emessi dai cementifici possono arrivare a essere cinque volte maggiori di quelli degli inceneritori. Quindi, alcuni cementifici possono produrre emissioni di particolati e di altre sostanze tossiche che superano di 20 volte quelle degli inceneritori in condizioni di funzionamento a regime. Peggio ancora hanno sistemi di abbattimento meno efficaci e di solito sono privi di carbone attivo necessario per ridurre le emissioni di metalli e diossine.

Quando i livelli di monossido di carbonio aumentano diventa necessario chiudere i precipitatori elettrostatici a causa del rischio di esplosione. Questo porta ad emissioni che non hanno avuto abbattimenti. In un impianto questo è accaduto 400 volte in un anno. Le quantità di particolati che vengono emesse in queste condizioni sono immani, arrivando a 20.000 mg per metro cubo, che è il livello più elevato misurabile. Ricerche recenti hanno dimostrato in modo inequivocabile che piccoli aumenti nei particolati PM_{2,5} aumenteranno la mortalità cardiovascolare e cerebrovascolare, quindi consentire emissioni di questo ordine di grandezza confina con la negligenza colpevole. Incredibilmente i particolati PM_{2,5} non vengono misurati di routine.

Controlli sottoposti a verifiche indipendenti, effettuati da un'associazione legalmente riconosciuta hanno fornito i livelli di particolati, registrandoli in continuo presso un cementificio nel Regno Unito, usando la media delle misurazioni di 15 minuti³¹⁹. Hanno trovato delle impennate estremamente elevate nei particolati, tipicamente i picchi delle misure si verificano di notte, talvolta parecchie volte la settimana, con i particolati PM₁₀ massimi che arrivano a livelli di oltre 4500 µg per metro cubo ed i massimi dei particolati PM_{2,5} che arrivano oltre 170 µg per metro cubo. Le conoscenze scientifiche attuali sui particolati suggeriscono che questi livelli possono causare delle morti cardiovascolari ed i risultati dimostrano che c'è urgentemente bisogno di controlli indipendenti sui cementifici. I controlli citati poco fa hanno messo in luce delle insufficienze importanti nel vigente sistema di controlli e normative.

Il trattamento termico dei rifiuti pericolosi è sempre un'attività notevolmente dannosa ed è necessario usare proprio la migliore tecnologia disponibile. In effetti i cementifici vengono usati per bruciare rifiuti pericolosi con costi bassi.. Purtroppo i rifiuti pericolosi tipicamente trovano la via di smaltimento con i metodi più economici e meno sottoposti a regole, in pratica quelli che creano il massimo dei rischi per la salute e per l'ambiente.

La tecnologia dei cementifici è rimasta praticamente immutata fin dall'inizio del ventesimo secolo. Possono soltanto essere riattati o ammodernati in una misura minima per migliorarne l'efficienza e la capacità di distruggere i rifiuti tossici. La Commissione Ristretta per l'Ambiente dieci anni fa ha raccomandato che si facessero degli studi sulla sicurezza dei cementifici, ma questo è stato ignorato. Perché?

I cementifici sono quindi capaci di produrre conseguenze estremamente serie per la salute. Incredibilmente alcuni di questi cementifici sono stati collocati all'interno di città, cosa che evidentemente potrebbe avere un effetto importante sulla salute delle popolazioni locali. Il fatto che siano anche solo permessi è sorprendente, poiché il massimo impatto sarà sui membri più vulnerabili della società, e in particolare sui bambini non ancora nati.

11 Controlli

Al centro dei problemi causati dell'incenerimento vanno considerati la natura ed il livello dei controlli di queste installazioni, insoddisfacenti nel modo in cui vengono fatti, per i composti che vengono controllati, per i livelli ritenuti accettabili e per la mancanza di monitoraggio sui carichi corporei della popolazione locale.

Sono davvero pochi gli inquinanti che si misurano

Si misura solo un numero minimo delle centinaia di sostanze chimiche emesse da un inceneritore.. In base ai dati attuali i tre inquinanti più importanti emessi dagli inceneritori sono le diossine, i metalli pesanti e i particolati PM_{2,5}. Incredibilmente questi ultimi praticamente non vengono misurati. Solo mezza dozzina di inquinanti vengono misurati continuamente al camino e

circa un'altra mezza dozzina vengono misurate occasionalmente (di solito ogni 6 mesi per il primo anno e una volta l'anno successivamente) mediante controlli singoli - tra questi i metalli pesanti e le diossine. Questo è chiaramente insufficiente e poiché i gestori degli impianti vengono avvertiti in anticipo dei controlli, viene data loro l'opportunità di bruciare rifiuti più puliti, non rappresentativi del rischio tossico, rendendo il controllo in gran parte inutile.

Praticamente non vengono misurati gli inquinanti più pericolosi

L'omissione accidentale dei controlli sull'inquinamento costituisce un pericolo molto reale per le popolazioni residenti nelle vicinanze degli inceneritori e questo pericolo viene aggravato dalla quasi totale assenza di controlli per le diossine. Due episodi possono chiarire meglio. A Rotterdam è stato scoperto un inceneritore dotato delle tecnologie più avanzate che bypassava, per il 10% del tempo, i propri strumenti di controllo dell'inquinamento, emettendo sulla città diossine in quantità equivalenti a cinque volte il limite nazionale. A Norfolk, Virginia, un episodio simile ha causato emissioni di diossine più elevate della somma totale dei limiti consentiti per le emissioni del traffico, degli inceneritori e delle industrie della Svezia, Germania e Paesi Bassi tutti insieme. Questo ha causato l'inquinamento diffuso di un'area da parte delle diossine e di altri inquinanti persistenti che potrebbe durare per decenni, se non secoli, mettendo a rischio molte generazioni.

Le accensioni e gli spegnimenti degli inceneritori producono pericoli analoghi. Uno studio recente ha rilevato che la singola accensione di un inceneritore produce in media, *nell'arco di un periodo di 48 ore*, il 60% delle emissioni annuali totali di diossine prodotte dall'inceneritore quando è a regime. In altre parole, in due giorni di un'accensione normale, rilascia l'equivalente di 7 mesi di emissioni di diossine. Nello studio di alcuni inceneritori, è stato anche dimostrato che i livelli di diossine prodotti durante le accensioni potevano essere il doppio delle emissioni di diossine prodotte a regime in 24 mesi (questo rappresenta l'equivalente di 24 mesi di emissioni di diossine concentrati in 2 giorni)³²⁰. Il pericolo a cui sono esposte le persone che abitano in quell'area è evidente e grave. Anche durante lo spegnimento e il periodo di messa in servizio degli inceneritori (quando non vengono controllati) si possono produrre livelli elevati di diossine.

Le diossine vengono controllate solo a intervalli di 3 -12 mesi e tale controllo dura solo poche ore. Questo significa che le diossine non vengono controllate per il 99% del tempo. Potrebbero passare molti mesi prima di scoprire che le emissioni di diossine erano alte, permettendo addirittura il rilascio di quantità sufficienti a minacciare la salute di un'intera comunità e tali da rendere le aziende agricole vicine all'inceneritore non idonee per la coltivazione di verdure o l'allevamento di bestiame. Il gestore e la popolazione potrebbero addirittura non scoprire mai questo inquinamento e quindi non verrebbero mai presi provvedimenti per affrontarne le conseguenze.

Un ulteriore problema è emerso da un recente studio che ha dimostrato come i dosaggi singoli di diossine (come si usa fare attualmente) non sono rappresentativi e sottostimano i livelli di diossine da 30 a 50 volte³²¹. La situazione dei metalli pesanti non è migliore. Come avviene per le diossine, non vengono monitorati per il 99% del tempo.

Chiaramente il monitoraggio continuo delle diossine è essenziale e senza questo gli inceneritori vanno considerati privi di sicurezza e pericolosi per chiunque abiti nella zona. Il monitoraggio continuo delle diossine dovrebbe essere obbligatorio come avviene in alcuni paesi europei. Oggi come oggi, nel Regno Unito, il monitoraggio dei tre inquinanti più importanti e pericolosi, cioè le diossine, i metalli pesanti e i particolati PM_{2,5} è praticamente inesistente. Più precisamente i particolati PM_{2,5} non vengono monitorati affatto - vengono monitorati soltanto i particolati PM₁₀ che sono molto meno importanti.

Per quanto riguarda i cementifici un monitoraggio indipendente ha già dimostrato emissioni molto elevate di particolati che potrebbero mettere seriamente in pericolo la salute³¹⁹. Queste emissioni sono state frequenti (talvolta 3 volte la settimana), pericolose (arrivando a 4500 µg di particolati PM₁₀ per metro cubo) e sono sfuggite al rilevamento da parte delle autorità preposte ai controlli. Evidentemente l'attuale sistema dei controlli non sta proteggendo il pubblico.

È anche inaccettabile lo Standard usato dalle amministrazioni locali per i monitoraggi non al camino

Oltre al monitoraggio al camino, è necessario il monitoraggio degli inquinanti nell'aria circostante. Normalmente questo viene fatto dall'amministrazione locale. Tuttavia anche questo non è soddisfacente. Per esempio per verificare che ci siano livelli sicuri di particolati sarebbero necessari almeno 24 dispositivi di controllo, posti in punti strategici intorno all'inceneritore (assumendo che il vento sia distribuito uniformemente) per arrivare ad un tasso di campionamento del 25%, che è il minimo accettabile³. Di solito, oggi ci sono meno di 3 dispositivi di controllo intorno ad un inceneritore. Oltretutto non è nemmeno richiesta la misurazione dei metalli pesanti nell'aria circostante, con l'eccezione del piombo.

Non c'è monitoraggio degli inquinanti che si sono accumulati nelle vicinanze

Misurare le concentrazioni degli inquinanti emessi al camino non dà praticamente alcuna informazione sui livelli di materiale tossico accumulati nelle vicinanze. Quando il tasso di scarico degli inquinanti nell'ambiente è superiore alla capacità degli ecosistemi di decomporli, allora necessariamente si accumulano e sappiamo già che molti non si decompongono per secoli. Sono molto bassi anche i tassi di escrezione degli inquinanti dal corpo umano, l'emivita del cadmio nel corpo umano, per esempio, è di 30 anni e quella dei PCB è di 75. Poiché molti inquinanti sono solubili nei grassi corporei, si ha il bio – accumulo nella materia vivente a concentrazioni molto più alte che nell'ambiente. In una sua comunicazione, l'Agenzia per l'Ambiente statunitense ha ammesso che il rischio derivante dall'accumulo delle diossine negli animali da allevamento “poteva costituire un rischio inaccettabile”. Usando un tipo di valutazione del rischio chiamata analisi screening³²² hanno calcolato che, nel bestiame esposto ai venti provenienti da un inceneritore, la diossina si accumulerebbe e che il rischio derivante dal consumo di carne di manzo e latte sarebbe 40.000 volte il rischio da inalazione. Questo rappresenta un aumento enorme del rischio e si accorda con quanto già sappiamo riguardo al bio – accumulo in altre specie (vedi Sezione 3.4). Per queste ragioni è essenziale un monitoraggio regolare delle diossine nel bestiame ed in altri animali da allevamento. Purtroppo questi controlli non vengono fatti e quindi i consumatori di questi prodotti sono esposti a rischi. È anche necessario effettuare controlli sugli inquinanti nella polvere, nella vegetazione e nei corpi di chi abita vicino alle fonti emissive.

Talvolta c'è chi argomenta che questi inquinanti non hanno importanza in quanto vengono portati via dal vento, diventando il problema di altri. Tristemente questo è in parte vero ed è la ragione per cui c'è così tanto inquinamento nell'ecosistema fragile dell'Artico dove infine finisce gran parte del materiale tossico.

Il Monitoraggio dipende dai Dati sulla Sicurezza ottenuti in studi sugli animali

Di solito gli studi sugli animali sottostimano la vulnerabilità umana a causa dell'ovvia difficoltà nel testare sugli animali deficit cognitivi, comportamentali e di linguaggio e condizioni come la stanchezza. Nel caso del piombo, del mercurio e dei PCB gli studi sugli animali hanno sottostimato da 100 a 10.000 l'effetto neurotossico sugli esseri umani²⁸⁵.

Il Monitoraggio dà scarsa protezione al feto

Le misurazioni di controllo sia singole, sia considerate come media, ignorano le esposizioni che avvengono in momenti critici. Il momento in cui avviene l'esposizione è spesso più importante della concentrazione dell'inquinante.. E' noto che le esposizioni durante momenti critici come la crescita fetale o nell'infanzia, producono effetti più gravi delle esposizioni simili nell'adulto ed è anche noto che questo danno può essere permanente. Questo è stato ormai accertato specialmente per il piombo, mercurio e PCB. Per nessun limite di legge è stata dimostrata la capacità di proteggere il feto da questi

danni. Sappiamo da studi su animali e sull'uomo che le sostanze tossiche hanno un impatto più grande sul feto e nella prima infanzia. E così, i membri più vulnerabili della comunità, probabilmente pagheranno il prezzo più alto dovuto a queste emissioni tossiche

Molti inquinanti non hanno una soglia di sicurezza oppure hanno tossicità a dosi basse

Alcuni inquinanti, quali i particolati PM_{2,5}, il piombo e la diossina, non hanno soglia al di sotto della quale non sono più pericolosi. Molti composti organici del cloro sono interferenti endocrini ed è possibile che, per questi effetti, non esistano soglie. La protezione data dai controlli in queste situazioni è poca o nulla. Talvolta studi sui dosaggi bassi hanno evidenziato effetti tossici a livelli di gran lunga al di sotto del livello "senza effetto" degli studi fatti su dosaggi elevati. Un esempio è rappresentato dal caso del bisfenolo A, un plasticizzante. Effetti sulla salute a livelli 2500 volte inferiori all'effetto più basso osservato dall'EPA americana sono stati evidenziati da studi che hanno rilevato esiti avversi, tra i quali il comportamento aggressivo, pubertà precoce e una crescita anormale del seno²²⁰. A dosi di 0,01 mg/kg/giorno il perclorato può modificare la dimensione di parti del cervello, ma questo non avviene al dosaggio di 30 mg²²⁰. È stato visto che l'Aldicarb agisce come immunosoppressore più al dosaggio di 1 ppb che a quello di 1000 ppb. Anche altre sostanze chimiche a dosi basse hanno effetti diversi che a dosi alte. Questo dimostra che sappiamo veramente poco sui pericoli derivanti dall'esposizione di intere popolazioni all'inquinamento chimico.

Reati riguardanti l'inquinamento sono comuni e la normativa è scadente

Nel Regno Unito, in due anni, dieci inceneritori hanno commesso 553 reati relativi all'inquinamento, come documentato da Greenpeace nella "Rassegna sulle prestazioni di inceneritori per rifiuti urbani nel Regno Unito". Questa documentazione spaventosa portò ad una sola azione legale da parte dell'Agenzia per l'Ambiente. A poco serve avere normative più restrittive se poi non vengono fatte rispettare. Le multe inflitte per reati riguardanti l'inquinamento sono state paragonate ad una multa da £20 per divieto di sosta, subita da una persona con uno stipendio annuale di £50.000. In questo modo, chiaramente, le aziende che gestiscono i rifiuti si trovano davanti il semaforo verde che permette loro di ignorare i regolamenti e inquinare senza aver paura delle conseguenze.. Questo dato è basato su una auto - valutazione delle aziende coinvolte.

I livelli di emissioni rilevati durante test o ispezioni effettuate dopo un appuntamento precedentemente concordato, probabilmente sono di gran lunga più bassi che nella realtà. Come è stato dimostrato anche nel 1990 negli Stati Uniti quando l'Agenzia per la Protezione Ambientale insieme all'Amministrazione per la Salute e la Sicurezza sul Lavoro effettuarono 62 visite non preannunciate. Non meno del 69% delle ispezioni portarono a denunce per violazione delle normative³²³ (Nel Regno Unito le ispezioni vengono fatte dopo appuntamenti precedentemente concordati). Questi esempi offrono dei buoni motivi per rendere obbligatorie ispezioni, tutte da effettuarsi senza preavviso.

Quando un gruppo ambientalista indagò su un inceneritore ad Indianapolis la situazione risultò persino peggiore. Trovarono che in due anni, aveva violato le sue autorizzazioni 6.000 volte e aveva aggirato 18 volte i sistemi di controlli dell'inquinamento dell'aria.

In effetti, gli inceneritori rappresentano dei pericoli intrinseci ed inevitabili per la salute pubblica, ma l'entità dei pericoli dipende da quanto siano gestiti bene. Forti evidenze dimostrano invece che spesso la gestione non è corretta. Normative poco efficaci rendono la situazione ancora peggiore e c'è scarsa volontà di far rispettare le regole sulla sicurezza della salute dei cittadini..

12 Valutazione del Rischio

Razionalmente ci potremmo aspettare che quando si decide di costruire un inceneritore, tutte le informazioni riguardanti i rischi e le normative di controllo vengano prese attentamente in considerazione. Purtroppo questo non avviene necessariamente. Ai Dirigenti della Salute Pubblica, che di solito hanno scarse conoscenze riguardo alla salute ambientale, viene chiesto di scrivere un IPPC (un Rapporto sulla Richiesta - Controllo e Prevenzione Integrate dell'Inquinamento) e di esprimere la loro opinione sui rischi per la salute derivanti dall'inceneritore proposto. Di norma questa decisione si basa su un metodo impreciso chiamato valutazione del rischio. I Dirigenti tendono a fare affidamento quasi esclusivamente su questo tipo di valutazione e spesso ne ignorano i limiti.

La valutazione del rischio è un metodo che è stato sviluppato nel campo dell'ingegneria ma è del tutto insufficiente quando si tratta di valutare le complessità della salute umana. Di norma stima il rischio per la salute di appena una ventina delle centinaia di inquinanti diversi emessi dagli inceneritori. Si traveste da procedura scientifica ma ha tutte le caratteristiche di una pseudo - scienza. Con il termine pseudo - scienza intendiamo riferirci ad assunzioni basate su premesse false.

Parte erroneamente dall'assunto che:

- 1) **qualsiasi sostanza emessa ma non valutata (e in questo caso rientra il 99% di tutti gli inquinanti) dovrebbe essere trattata come se avesse rischio zero.** Questa assunzione ovviamente non è vera
- 2) **tutti gli inquinanti hanno soglie al di sotto delle quali sono sicuri.** La scienza contraddice questo assunto. Molti inquinanti, tra i quali le diossine, il piombo ed i particolati radioattivi non hanno soglie e possono persino essere più pericolosi alle concentrazioni più basse (vedi la Sezione 11). Un incontro internazionale di neurologi ed endocrinologi ha concluso: "Le esposizioni chimiche, a livelli che non producono effetti permanenti nell'adulto, nelle prime fasi della vita possono portare anomalie gravi ed irreversibili nello sviluppo del cervello. Può non esistere una soglia identificabile per la risposta ad interferenti endocrini"³²⁴. Nel 1992 il Consiglio Nazionale per le Ricerche ha concluso che: "Dal punto di vista biologico, è indifendibile assumere che esistono soglie per la neurotossicità."²²⁵ Si potrebbe anche mettere in evidenza che le soglie approvate per molti inquinanti sono state progressivamente abbassate nel corso degli ultimi decenni (questo è accaduto per il cloruro di vinile, per il dicloruro di etilene e per sei solventi clorurati) con riduzioni dal 50% ad un decimo dei limiti originali. Ci possiamo aspettare ulteriori riduzioni mano a mano che la scienza progredisce.
- 3) **si debba tener conto soltanto delle emissioni in aria e che si possa ignorare la bio - accumulazione nei cibi.** Le emissioni in aria sono solo la punta dell'iceberg. Oggigiorno la maggior parte dei cibi è contaminata da diossine, provenienti prevalentemente dalle emissioni dei vecchi inceneritori. Come evidenziato nella Sezione 11, un rapporto dell'Agenzia per la Protezione Ambientale statunitense, trapelato nel 1993, ha calcolato che la diossina si accumulava nel tessuto grasso degli animali di un allevamento esposto ai venti provenienti da un inceneritore dell'Ohio, esponendo, chi consumava spesso carne di manzo, ad un rischio 40.000 volte superiore a quello dovuto alla sola inalazione. Supponendo che l'inceneritore funzioni per 30 anni, si è calcolato un rischio enorme di cancro di 1200 per milione per coloro che mangiavano regolarmente quella carne, ben oltre la soglia di rischio accettabile³²². Possiamo assumere che questo tipo di rischio dovuto ai cibi prodotti nelle

vicinanze degli inceneritori sia una normale routine e tuttavia le autorità fanno finta di non vedere il pericolo e questo cibo viene venduto al pubblico regolarmente

- 4) **l'assenza di evidenze di pericoli relativi agli inquinanti viene considerata come evidenza di assenza di pericoli.** L' 88 -90% delle sostanze chimiche e degli inquinanti hanno effetti tossici sconosciuti ³²⁵. E' impossibile valutare i rischi di sostanze che a malapena conosciamo. Questo è particolarmente vero per quanto riguarda i difetti dello sviluppo e della nascita. Molti inquinanti non sono stati caratterizzati, tanto meno valutati per i loro rischi.
- 5) **alcuni effetti sulla salute quali l'infertilità, l'immunosoppressione, i problemi comportamentali e la riduzione delle capacità intellettive possano essere trascurati in quanto non sono inclusi nella valutazione del rischio.** Tuttavia ci sono ampie evidenze sempre più numerose che dimostrano come molti inquinanti abbiano proprio questi effetti.
- 6) **gli ecosistemi abbiano la capacità di assorbire e decomporre tutti gli inquinanti ambientali.** Di nuovo questo è contraddetto dalla scienza. E' noto che molti inquinanti sono persistenti e bio – accumulabili. Infatti se il tasso di immissione è superiore, quantunque di poco, al tasso con cui si decompongono, devono accumularsi. È come riempire un secchio con un filo d'acqua. Prima o poi l'acqua trabocca, a meno che non venga chiuso il rubinetto
- 7) **il pericolo rappresentato da ciascun composto, studiato singolarmente e fuori dal suo contesto possa prevedere il pericolo legato a miscele chimiche complesse.** Nella realtà, di solito gli inquinanti si trovano all'interno di combinazioni ed ormai sappiamo da numerose evidenze che normalmente la tossicità aumenta in presenza di esposizioni multiple.
- 8) **si possa ignorare senza pericolo il carico cumulativo di inquinanti provenienti da tutte le emissioni prodotte dagli impianti e che ciascun impianto possa essere considerato isolatamente.** È grazie alla limitatezza di questi modi di pensare che si è arrivati alla contaminazione dei Grandi Laghi, del Mare Baltico, del Mediterraneo e dell'Artico. Questi inquinanti costituiscono delle minacce globali e transgenerazionali per la salute e per gli ecosistemi.
- 9) **la nostra conoscenza riguardo la complessità dei processi biologici e della tossicità chimica sia esauriente, quando invece, in realtà, le nostre informazioni sono caratterizzate da enormi lacune.** Questo è il motivo per cui ci troviamo costantemente sorpresi di fronte a spiacevoli scoperte, tipo l'interferenza endocrina ed il carico corporeo elevato nei neonati.
- 10) **tutte le persone reagiscano allo stesso modo** agli inquinanti, ignorando il fatto che il feto è quello di gran lunga esposto a rischio maggiore.

In questo tipo di valutazione è sottinteso un giudizio di valore che non viene esplicitato su quale sia il livello accettabile di rischio ³²⁶. Quale è, ad esempio, il numero accettabile di difetti alla nascita e per chi è accettabile questo numero? Normalmente si

considera accettabile un rischio di cancro di 1 caso per milione, ma questo potrebbe non essere accettabile per la persona colpita dal cancro.

Per valutare gli impatti degli inquinanti e la loro probabile distribuzione, la valutazione del rischio di solito utilizza “modelli” di dispersione basati su stime dei dati di esposizione, piuttosto che basarsi su dati di effettive esposizioni. Generalmente queste stime sono fornite da chi inquina. I modelli non sono precisi – hanno un livello di confidenza del 30% - ciò significa che questa tecnica può prevedere con esattezza la concentrazione degli inquinanti al suolo con un solo 30% di probabilità – in altre parole è meno precisa del lancio di una moneta. Solo circa la metà dei valori previsti ha un’accuratezza nei limiti di un fattore due rispetto alle concentrazioni effettive (osservate) degli inquinanti, la restante metà è persino meno esatta. Con i modelli, si cerca di simulare lo scenario peggiore, ma non è possibile rappresentarlo con esattezza perchè normalmente si presenta quando il vento è poco o assente, situazione che comporta l’accumulo degli inquinanti. Questo significa che nella realtà gli scenari peggiori possono essere di gran lunga peggiori di quelli previsti ³²⁷. Modelli diversi possono dare risultati molto diversi.

Inoltre, i metodi attuali basati su modelli non solo sono scarsamente attendibili nel valutare la concentrazione degli inquinanti al suolo, dopo la loro emissione, ma sottostimano pesantemente anche le quantità di inquinanti emesse. In particolare, i modelli non tengono quasi mai conto dei particolati secondari che si formano mentre i prodotti della combustione salgono su per il camino. Questi particolati secondari possono raddoppiare il volume dei particolati (vedi Sezione 2.1).

I modelli creano l’illusione di una conoscenza scientifica e di una certezza che, data la loro natura inesatta, è basata su una sostanziale incertezza scientifica e su dati scientifici limitati, è completamente ingiustificata. I modelli forniscono una massa di dati matematici complessi che lasciano credere di basarsi sulla precisione scientifica senza tuttavia dimostrarla ed è difficile per chi non ha dimestichezza con la matematica individuare le inesattezze. Roy Albert a capo del Gruppo per la Valutazione dei Cancerogeni dell’EPA (Agenzia per la Protezione Ambientale), ha sintetizzato questo concetto quando ha detto: “In presenza di grosse incertezze, individui legati in modi diversi con le istituzioni, partendo dagli stessi materiali, possono fornire valutazioni del rischio molto diverse.” In altre parole è molto facile interpretare i dati a favore del gestore dei rifiuti. Le autorità preposte ai controlli ³²⁸ e i Direttori della Salute Pubblica considerano spesso i modelli come se fornissero una valutazione esatta. Nonostante le gravi limitazioni hanno un’ampia diffusione.

Le valutazioni del rischio sono quasi sempre arrivate alla conclusione che gli inceneritori sono sicuri, il che contrasta con i dati epidemiologici che mostrano il contrario. Le valutazioni del rischio contrastano anche con l’utilizzo di varie sostanze chimiche e con la loro storia. Queste storie sono piene di esempi in cui sostanze chimiche, prima ritenute sicure, poi sono risultate avere effetti devastanti non previsti, spesso ben oltre lo scenario peggiore. È successo ad esempio per il DDT, i PCB, i CFC) (vedi Sezione 7.2)

13 Diritti dei Cittadini e Trattati Internazionali

Nel 2001 la Commissione delle Nazioni Unite per i Diritti Umani dichiarò che *“ognuno ha il diritto di vivere in un mondo libero dall’inquinamento tossico e dal degrado ambientale”*.

È immorale che si debba morire a causa delle emissioni degli inceneritori quando sono disponibili alternative sicure. Per questa ragione l’incenerimento viola l’Articolo 2 della Convenzione Europea per i Diritti Umani, il Diritto alla Vita.

La Convenzione di Stoccolma del 2001, approvata da oltre 100 paesi, compresa la Gran Bretagna, impegna i firmatari a eliminare gli inquinanti organici persistenti, compresi i PCB, le diossine ed i furani, richiama i paesi alla prevenzione non solo del *rilascio* di questi inquinanti, ma anche della loro *formazione*. La formazione di queste sostanze è una

conseguenza inevitabile dell'uso degli inceneritori. La Convenzione stabilisce anche che le parti contraenti adottino misure per ridurre i *rilasci totali* di queste sostanze (compresi anche i rilasci nelle ceneri leggere). Identifica gli inceneritori come fonti primarie di questi inquinanti. L'incenerimento è, a tutti gli effetti, una violazione evidente della Convenzione di Stoccolma.

L'incenerimento è anche una violazione della Legge sulla Protezione Ambientale del 1990, dove si afferma che il Regno Unito debba impedire che le emissioni siano dannose per la salute umana.

14 Conclusioni

- 1) **L'incenerimento non elimina i rifiuti.** Semplicemente li trasforma in fumi, particolati e ceneri che sono più pericolosi, sebbene meno visibili, della forma originale.
- 2) **Studi epidemiologici condotti su vasta scala hanno evidenziato che nei pressi degli inceneritori si riscontrano tassi più elevati di tumori negli adulti e nei bambini e di difetti alla nascita.** Studi di portata più limitata e una grossa mole di ricerche correlate confermano questi risultati e suggeriscono che possa esserci una relazione di causa ed effetto e una serie molto più ampia di malattie riscontrabili in questo contesto.
- 3) **Recenti ricerche hanno confermato che l'inquinamento da particolati, specialmente quello da *particolati fini* (PM_{2,5}), tipico delle emissioni da inceneritori, concorre in modo pesante all'insorgenza di malattie cardiache, del cancro del polmone e di una gamma di altre malattie, causando un aumento lineare della mortalità.** Ricerche più recenti hanno evidenziato aumenti della mortalità ancora maggiori di quanto fosse emerso in precedenza e aumenti della morbilità e mortalità cardiovascolare e cerebrovascolare a seguito di esposizioni agli inquinanti degli inceneritori, sia a breve che a lungo termine. I particolati provenienti dagli inceneritori sono particolarmente pericolosi a causa delle sostanze chimiche tossiche che aderiscono alle loro superfici.
- 4) Tra gli altri inquinanti emessi dagli inceneritori ci sono i metalli pesanti e una gran varietà di sostanze chimiche organiche. **Tra queste sostanze ci sono cancerogeni accertati, interferenti endocrini e sostanze che possono aderire ai geni, alterare il comportamento, danneggiare il sistema immunitario e diminuire l'intelligenza.** Per alcuni di questi effetti, quali l'interferenza endocrina, sembra non esista alcuna soglia. I pericoli legati a queste sostanze sono di per sé evidenti. Alcuni di questi composti sono stati rilevati a centinaia di migliaia di miglia dalla loro fonte.
- 5) I pericoli legati all'incenerimento dei rifiuti radioattivi meritano una speciale menzione. L'incenerimento trasforma i rifiuti radioattivi in migliaia di miliardi di particelle radioattive. Queste particelle introducono il materiale radioattivo nel corpo umano, con un sistema di consegna quasi perfetto. All'interno del corpo umano il materiale agisce come un 'emittente interna di radiazioni alfa e beta. **Questi tipi di radiazione sono qualitativamente diversi, molto più pericolosi e molto più sinistri della radiazione di fondo.** L'uso di questo metodo per trattare i rifiuti radioattivi non può essere giustificato.
- 6) **Gli inceneritori moderni producono ceneri leggere molto più tossiche che in passato,** in quanto contengono grosse quantità di materiale ricco di diossine per le quali non esiste metodo di smaltimento sicuro, tranne la vetrificazione, metodo che non viene usato nel Regno Unito. Lo smaltimento delle ceneri in discarica rappresenta una minaccia a lungo termine per gli acquiferi e le relative falde, con il rischio di incidenti abbastanza gravi da richiedere l'evacuazione dell'area coinvolta.
- 7) **Non sono mai stati affrontati i rischi a cui si espongono le popolazioni locali quando un inceneritore lavora non a regime.** Sono in particolar modo rischiose le emissioni durante le fasi di accensione e di spegnimento in cui possono essere rilasciate in due giorni, quantità di diossine maggiori che in 6 mesi di funzionamento a regime..
- 8) **La preoccupazione più grande riguarda gli effetti a lungo termine delle emissioni prodotte dagli inceneritori sull'embrione in via di sviluppo e sul neonato, con la**

possibilità concreta di cambiamenti genetici trasmessi alle generazioni future. È stata documentata una vulnerabilità alle sostanze tossiche di gran lunga maggiore nell'infanzia, in particolare nei feti, con rischi di cancro, di aborto spontaneo, di difetti alla nascita e di danni cognitivi permanenti. Due recenti studi condotti sul sangue del cordone ombelicale hanno trovato preoccupanti livelli di carichi corporei di inquinanti.

- 9) **I costi dell'incenerimento dei rifiuti diventano proibitivi quando si tiene conto dei costi per la salute.** Diversi studi, tra cui quello del governo, indicano che un singolo inceneritore di grosse dimensioni potrebbe costare al contribuente molti milioni di sterline l'anno in costi per la salute. In altre parole, sono gli stessi dati del governo che dimostrano come gli inceneritori siano un grosso pericolo per la salute. Quando l'industria dei rifiuti verrà inclusa, come previsto, nel Piano dell'Unione europea riguardante gli Scambi delle Quote per le Emissioni (*NdT di gas serra*), i contribuenti che risiedono in aree dove è presente un inceneritore, dovranno non solo vivere in una zona inquinata, ma dovendo anche rispettare il Piano suddetto, si troveranno gravati da milioni di sterline l'anno.
- 10) **L'incenerimento dei rifiuti è ingiusto perchè ha il suo massimo impatto tossico sui membri più vulnerabili della società, durante la gravidanza, nell'infanzia, sui poveri e su coloro che hanno una maggiore sensibilità alle sostanze chimiche.** Contravviene alla Commissione delle Nazioni Unite sui Diritti Umani, alla Convenzione europea sui Diritti Umani (Diritto alla Vita) ed alla Convenzione di Stoccolma, viola la Legge sulla Protezione Ambientale del 1990 dove si afferma che il Regno Unito deve impedire che le emissioni danneggino la salute umana.

15 Raccomandazioni

- Per lo smaltimento dei rifiuti si devono usare i metodi più sicuri
- Nel decidere le strategie da seguire per lo smaltimento dei rifiuti, si dovrebbe sempre tener conto dei costi per la salute.
- Il metodo per la valutazione dei rischi oggi utilizzato non è adeguato. Non garantisce la sicurezza degli impianti progettati, può facilmente essere di parte, favorendo il gestore dei rifiuti, non dà garanzie scientifiche e andrebbe sostituito.
- E' di vitale importanza affrontare il problema sia della quantità che della qualità dei rifiuti prodotti, mettendo l'accento sulla riduzione della produzione di rifiuti e sul riciclo.
- Negli ultimi dieci anni sono emerse chiaramente le gravi conseguenze sulla salute dovute all'inquinamento da particolati fini; di cui gli inceneritori sono una fonte importante, confermando sempre più che l'incenerimento è l'opzione meno opportuna per smaltire i rifiuti. Né abbiamo ragione di credere che gli inceneritori più moderni siano sostanzialmente più sicuri di quelli precedenti, tenendo conto di tutte le informazioni disponibili e delle ricerche dalle quali risulta che non esistono livelli sicuri per i particolati fini. Inoltre va tenuto conto delle quantità crescenti di plastiche e di sostanze correlate presenti nel flusso dei rifiuti e delle ceneri altamente tossiche prodotte dagli inceneritori moderni,
- **Questo rapporto richiama l'attenzione verso le numerose insufficienze e la scarsa qualità degli attuali sistemi di controllo.** Noi raccomandiamo che per tutti gli impianti di incenerimento dei rifiuti venga introdotto un sistema di monitoraggio di gran lunga più rigoroso ed esteso al maggior numero di inquinanti. Chiediamo che il monitoraggio venga effettuato da un istituzione totalmente indipendente, che preveda visite casuali, non preavvisate. Il monitoraggio dovrebbe includere:
 - **Il monitoraggio in continuo delle diossine, assolutamente necessario e non a caso obbligatorio in alcuni paesi.** Questo tipo di monitoraggio è essenziale, considerata la natura estremamente tossica degli inquinanti emessi quando vengono aggirati i sistemi di controllo dell'inceneritore. Il Regno Unito non dovrebbe avere gli standard di sicurezza attuali, vista la loro qualità scadente.

- Il monitoraggio in continuo dei particolati PM_{2,5} ed il monitoraggio dei difenil eteri polibromurati (DEPB) (*NdT = ritardanti di fiamma*).
- Un sistema di rilevamento esteso, collocato intorno agli inceneritori, realizzato dalle Amministrazioni locali per misurare i particolati ed i metalli pesanti.
- **Il monitoraggio delle diossine nel bestiame allevato nel raggio di 5 miglia intorno agli inceneritori, necessario per il rischio grave e noto del loro bio – accumulo nei cibi.**
- Il monitoraggio periodico dei metalli pesanti e delle diossine nelle ceneri leggere.
- Un progetto per monitorare i carichi corporei di alcuni dei principali inquinanti nei residenti presso gli inceneritori.
- Il monitoraggio periodico della polvere presente nelle abitazioni delle località interessate.
- E' particolarmente importante che gli inceneritori non vengano collocati in zone povere o con alti tassi di mortalità, dove probabilmente il loro impatto sulla salute sarebbe massimo. Questo peserebbe ulteriormente sulla disuguaglianze di carattere sanitario. (N.B. attualmente 9 inceneritori su 14 sono stati costruiti nel 20% delle circoscrizioni più disagiate ³²⁹).
- Dovrebbero essere eliminati gli attuali sussidi e vantaggi fiscali a favore degli inceneritori. Meritano di essere presi seriamente in considerazione i divieti oppure un sistema di tassazione sui materiali riciclabili smaltiti negli inceneritori o in discariche. È assurdo considerare le ceneri pesanti come sostanze inerti, dato il loro contenuto elevato di diossine. La loro collocazione in discarica dovrebbero essere gravato da un sistema di tassazione più elevata.
- **Raccomandiamo che non vengano più costruiti inceneritori..**

References:

Section 2. Emissions from Incinerators and other Combustion Sources

2.1 Particulates

- 1) EC (1998) Proposal for a Council Directive on the incineration of waste. Brussels 07.10.1998 COM (1999) 558final. 98/0289 (SYN).
- 2) Howard C V (2000) *In* Health Impacts of Waste Management Policies. Hippocrates Foundation, Kos, Greece 12-14 Nov 1998. Academic Publishers.
- 3) Personal communication, Peter Rossington BSc (Hon), MRSC, Chemical Consultant. 2005.
- 4) Espinosa AJ, Rodriquez MT, Barragan de la Rosa FJ et al. Size distribution of metals in urban aerosols in Seville (Spain). *Atmos Environ* 2001; 35: 2595-2601.
- 5) Baek SO, Field RA, Goldstone ME et al. A review of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons: sources, fate and behaviour. *Water, Air Soil Pollution*, 1991; 60: 279-300.
- 6) Pistikopoulos P, Mascelet P, Mouvier G. A receptor model adapted to reactive species – polycyclic aromatic hydrocarbons - evaluation of source contributions in an open urban site. *Atmos Environ A-Gen* 1990; 24: 1189-97.
- 7) Venkataraman C, Friedlander SK. Source resolution of fine particulate polycyclic aromatic hydrocarbons – using a receptor model modified for reactivity. *J Air Waste Management*; 1994; 44: 1103-08.
- 8) Zmirou D, Mascelet P, Boudet C, Dechenaux J. Personal exposure to atmospheric polycyclic hydrocarbons in a general adult population and lung cancer assessment. *J Occup Environ Med* 2000; 42(2): 121-6.

2.4 Organic Pollutants

- 9) Kerkvliet NI. Immunotoxicology of dioxins and related compounds. *In* Schechter, Dioxins and Health p 199-225.
- 10) Whyatt RM, Santella RM, Jedrychowski W et al. Relationship between ambient air pollution and DNA damage in Polish mothers and newborns. *Environ Health Perspect*, 1998; 106 Suppl 3: 821-6
- 11) Porterfield SP. Vulnerability of the developing brain to thyroid abnormalities and environmental insults to the thyroid system. *Environ Health Perspect* 1994; 102 Supp 2: 125-30.
- 12) Peters JM, Thomas D, Falk H et al. Contribution of metals to respiratory cancer. *Environ Health Perspect* 1986;70: 71-83.
- 13) Gottscalk LA, Rebello T, Buchsbaum MS et al. Abnormalities in hair trace elements as indicators of aberrant behaviour. *Comp Psychiatry* 1991; 32 (3): 229-37.
- 14) Tong S, Baghurst P, McMichael A et al. Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11 – 13 years: the Port Pirie Cohort Study. *BMJ* 1996; 312 (7046): 1569-75.
- 15) Sedman RM, Esparza JR. Evaluation of the public health risks associated with semivolatile metal and dioxin emissions from hazardous waste incinerators. *Environ Health Perspect* 1991; 94: 181-7.
- 16) Ericksson P, Jakobsson E, Fredriksson A. Brominated flame retardants: A novel class of developmental neurotoxicants in our environment? *Environ Health Perspect*, 2001; 109(1): 903-908.
- 17) Olsson P-E, Borg B, Brunstrom B, Hakansson H, Klasson-Wehler E. Endocrine disrupting substances. ISBN 91-620-4859-7, Swedish EPA, Stockholm 1998.

Section 3. Health effects of Pollutants

3.1 Particulates

- 18) WHO Air Quality Guidelines, 1999, Chapter 3.
- 19) Dockery DW, Pope Ca 3rd, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in

- six US cities. *N Eng J Med* 1993; 329(24): 1753-9.
- 20) Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (3 pt 1): 669-74.
- 21) de Hartog JJ, Hoek G, Peters A, et al. Effects of fine and ultrafine particles on cardiorespiratory symptoms in elderly subjects with coronary heart disease: the ULTRA Study. *Am J Epidemiology* 2003; 157(7): 613-23.
- 22) Nemmar A, Hoet PH, Vanquickenborne B et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 2002; 105(4): 411-4.
- 23) Maynard RL, Howard CV, *Air Pollution and Health*, London: Academic Press 1999: 673-705.
- 24) Ponka A, Virtanen M. Asthma and air pollution in Helsinki. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Suppl 1: s59-62.
- 25) *Particulate Matter: Properties and Effects upon Health*, BIOS Scientific Publishers Ltd, Oxford p 63-84.
- 26) *Airborne Particulate Matter in the United Kingdom. Third Report of the Quality of Air Review Group (QUARG) May 1996*, ISBN 0 9520771 3 2.
- 27) Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC et al. The association between daily mortality and ambient air particle pollution in Montreal, Quebec. 2. Cause-specific mortality. *Environ Res* 2001; 86(1): 26-36.
- 28) Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and longterm exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287(9): 1132-41.
- 29) *Whitman v American Trucking Assoc Inc* 532 US 457 (2001).
- 30) Re-analysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality: Special Report. Cambridge, Mass: Health Effects Institute July 2000, led by Dr Daniel Kreweski.
- 31) Ostro B, Chestnut L. Assessing the benefits of reducing particulate matter and pollution in the United States. *Environ Res* 1998; 76(2): 94-106.
- 32) Pope CA, Burnett RT, Thurston GD et al. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation* 2004; 109: 71-77.
- 33) Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Eng J Med* 2007, 356:447-458
- 34) Peters A, Dockery DW, Muller JE et al. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103 (23): 2810-5.
- 35) Hong YC, Lee JT, Kim H, Kwon HJ. Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke* 2002; 33(9): 2165-9.
- 36) Hoek G, Brunekreef B, Fischer P et al. The association between air pollution and heart failure, arrhythmia, embolism, thrombosis and other cardiovascular causes of death in a time series. *Epidemiology* 2001; 12(3): 355-7.
- 37) Maheswaran R, Haining RP, Brindley P et al. Outdoor air pollution and Stroke in Sheffield, United Kingdom, Small-Area Geographical Study. *Stroke* 2005; 36(2): 239-43.
- 38) Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight US counties. *Epidemiology* 1999; 10(1): 17-22.
- 39) Baccarelli A, Martinelli I, Zanobetti A et al. Exposure to particulate air pollution and risk of deep venous thrombosis. *Arch Int Med* 2008; 168(9):920-7
- 40) Zanobetti A, Schwartz J. Cardiovascular damage by airborne particles: are diabetics more susceptible? *Epidemiology* 2002; 13(5): 588-92.
- 41) Peters A, Liu E, Verrier RL et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 2000; 11(1): 11-7.
- 42) Pekkanen J, Peters A, Hoek G, et al. Particulate air pollution and risk of ST segment depression during submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 2002; 106: 933-38.
- 43) Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC 3rd et al. Identification of persons with cardiorespiratory conditions who are at risk of dying from the acute effects of ambient air particles. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Supp 4: 487-94.

- 44) Perera FP, Tang D, Tu YH et al. Biomarkers in maternal and newborn blood indicate heightened fetal susceptibility to procarcinogenic DNA damage. *Environ Health Perspect* 2004; 112(10): 1133-6.
- 45) Jedrychowski W, Bendkowska I, Flak E et al. Estimated risk for altered fetal growth resulting from exposure to fine particles during pregnancy: an epidemiologic prospective cohort study in Poland. *Environ Health Perspect* 2004; 112(14): 1398-1402.
- 46) Perera FP, Rauh V, Whyatt RM et al. Molecular evidence of an interaction between prenatal environmental exposures and birth outcomes in a multiethnic population. *Environ Health Perspect* 2004; 112(5): 626-30.
- 47) Somers CM, McCarry BE, Malek F et al. Reduction of particulate air pollution lowers the risk of heritable mutations in mice. *Science* 2004; 304(5673): 1008-10.
- 48) Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe (no authors listed). *Child Care Health Dev* 2004; 30(6): 731-732.
- 49) Morgan G, Corbett S, Wlodarczyk J. Air pollution and hospital admissions in Sydney, Australia, 1990-1994. *Am J Public Health* 1998; 88(12): 1761-60.
- 50) Vichit-Vadakan N, Ostro BD, Chestnut LG et al. Air pollution and respiratory symptoms: result from three panel studies in Bangkok, Thailand. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Supp3: 381-7.
- 51) Dockery DW, Speizer FE, Stram DO et al. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139(3): 587-94.
- 52) Brauer M, Hoek G Van Vliet P et al. Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am J Respir Crit Care* 2002; 166(8): 1092-8.
- 53) Seaton A, MacNee W, Donaldson K et al. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995; 345(8943): 176-8.
- 54) Boezen HM, van der Zee SC, Postma DS et al. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet* 1999; 353 (9156): 874-8.
- 55) Gilliland FD, Berhane K, Rappaport EB et al. The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory illness. *Epidemiology* 2001; 12(1): 43-54.
- 56) Peters A, Dockery DW, Heinrich J, Wichmann HE. Short term effects of particulate air pollution on respiratory morbidity in asthmatic children. *Eur Respir J* 1997; 10(4): 872-9.
- 57) Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F et al. Association between air pollution and lung function growth in Southern Californian children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162 (4 Pt 1); 1383-90.
- 58) Brunekreef B, Hoek G. The relationship between low-level air pollution and short-term changes in lung function in Dutch children. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1993; 3 Suppl 1: 117-28.
- 59) Gauderman WJ, Gilliland GF, Vora H, et al. Association between air pollution and lung function growth in Southern Californian children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(1): 76-84.
- 60) Samet JM, Dominici F, Curriero FC et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities 1987-1994. *N Eng J Med* 2000; 343(24): 1742-9.
- 61) Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths. *Environ Health Perspect* 2002; 110(10): 1025-9.
- 62) Stolzel M, Breitner S, Cyrus J et al. Daily mortality and particulate matter in different size classes in Erfurt, Germany. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. Research, 2007; 17(5): 459-67
- 63) Kettunen J, Lanki T, Tiittanen P et al. Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low pollution levels. *Stroke*, 2007; 38(3): 918-22
- 64) Li N, Sioutas C, Cho A et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environ Health Perspect* 2003; 111:455-460
- 65) Oberdorster G, Sharp Z, Atudorei V et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhalation Toxicology*, 2004, 16:437-445
- 66) Air Quality Guidelines for Europe, Section 7.3 p19, Second Edition, World Regional Publications, Regional European Series No 91, World Health Organisation, Regional Office for Europe, Copenhagen.

67) Annesi-Maesano I, Forastiere F, Kunzli N et al. Particulate matter, Science and EU Policy. *Eur Resp J* 2007; 29: 428-431

3.2 Heavy Metals

68) Proceedings of the Third Colloquium on Particulate Air Pollution and Human Health 6-8 June 1999, Durham, North Carolina, Irvine, CA: Air Pollution Effects Laboratory, University of California, 1999, 11/23.

69) Pope CA 3rd. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Public Health*, 1989, 79(5): 623-8.

70) Costa DL, Dreher KL. Bioavailable transition metals in particulate matter mediate cardiopulmonary injury in healthy and compromised animal models. *Environ Health Perspect* 1997;105 (suppl 5): 1053-60

71) Dye JA, Lehmann JR, McGee JK et al. Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: Coherence with epidemiologic studies in Utah Valley. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Suppl 3: 395-403.

72) Hutzinger O, Fielder H. Formation of Dioxins and Related Compounds in Industrial Processes. Pilot Study of International Information Exchange on Dioxins and Related Compounds. No 173. Brussels: NATO Committee on Challenges to Modern Science, 1998

73) Rowat SC. Incinerator toxic emissions: a brief summary of human health effects with a note on regulatory control. *Med Hypotheses* 1999; 52(5): 389-96.

74) Casdorph R, Walker M. Toxic Metal Syndrome. New York: Avery Publishing Group 1995.

75) Ehmann WD, Markesbery WR, Alauddin M et al. Brain trace elements in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 1986; 7 (1): 195-206.

76) Thompson CM, Markesbery WR, Ehmann WD et al. Regional trace-element studies in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 1988; 9(1): 1-7.

77) Wenstrup D, Ehmann WD, Markesbery WR. Trace element imbalances in isolated subcellular fractions of Alzheimer's disease brains. *Brain Res* 1990; 533(1): 125-31.

78) Schettler T. Toxic threats to neurological development of children. *Environ Health Perspect* 2001; 109 (Suppl 6): 813-6.

79) Grandjean P, Weihe P, White RF et al. Cognitive deficit in 7-year old children with prenatal exposure to methyl mercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19(6): 417-28.

80) Palmer RF, Blanchard S, Stein Z et al. Environmental mercury release, special education rates, and autism disorder: an ecological study of Texas. *Health Place*, 2006;12(2): 203-9

81) Palmer RF, Blanchard S, Wood R. Proximity to point sources of environmental mercury release as a predictor of autism prevalence. *Health Place*, 2008; doi:10.1016/j.healthplace.2008.02.001

82) Thun MJ, Schnorr TM, Smith AB, et al. Mortality among a cohort of US cadmium production workers – an update. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74(2): 325-33.

83) Blot WJ, Fraumeni JF Jr. Arsenical air pollution and lung cancer. *Lancet* 1975; 2 (7926):142-4.

84) Severs R, Whitehead L, Lane R. Air quality correlates of chronic disease mortality: Harris County, Texas 1969-71. *Tex Rep Biol Med* 1978; 36: 169-84.

85) Wecker L, Miller SB, Cochran SR et al. Trace element concentration in hair from Autistic Children. *J Ment Defic Res* 1985; 29 (pt 1): 15-22.

86) Capel ID, Pinnock MH, Dorrell HM, et al. Comparison of concentrations of some trace, bulk, and toxic metals in the hair of normal and dyslexic children. *Clinic Chem* 1981; 27(6): 879-81.

87) Brockel BJ, Cory-Slechta DA. Lead, attention, and impulsive behaviour: changes in a fixed waiting-for-reward paradigm. *Pharmacol Biochem Behav* 1998; 60(2): 545-52.

88) David OJ, Hoffman SP, Sverd J, et al. Lead and hyperactivity: Behavioural response to chelation. *Am J Psych* 1976; 133(10): 1155-8.

89) Masters RD. Biology and politics: linking nature with nurture. *Ann Rev Polit Sci* 2001; 4: 345-65.

90) Leviton A, Bellinger D, Allred EN et al. Pre and postnatal low-level lead exposure and children's dysfunction in school. *Environ Res* 1993; 60(1): 30-43.

91) Eppright TD, Sanfacon JA, Horwitz FA. Attention deficit hyperactivity disorder, infantile

- autism and elevated blood lead: a possible relationship. *Mol Med* 1996; 93(3): 136-8.
- 92) Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A et al. Deficits in psychological and classroom performance in children with elevated dentine lead levels. *N Eng J Med* 1994; 331(13): 689-95.
- 93) Bellinger D, Leviton A, Wateraux C, et al. Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. *N Eng J Med* 1987; 316 (17): 1037-43.
- 94) Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, et al. Bone lead levels and delinquent behaviour. *JAMA* 1996; 275 (5); 363-9.
- 95) Mispelstraat: Living under the smoke of a waste incinerator. Report on the health impact of the MIWA waste incinerator in Sint Niklaas, Belgium. www.milieugezondheid.
- 96) Schauss AG. Comparative hair-mineral analysis results of 21 elements in a random selected behaviourally "normal" 19-59 year old population and violent adult criminal offenders. *Int J Biosoc Res* 1981; 1: 21-41.
- 97) Bowdler NC, Beasley DS, Fritze EC et al. Behavioural effects of aluminium ingestion on animal and human subjects. *Pharmacol Biochem Behav* 1979; 10(4): 502-12.
- 98) Trapp GA, Miner GH, Zimmerman RL et al. Aluminium levels in the brain in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 1978; 13(6): 709-18.
- 99) Multhaup G. Amyloid precursor protein, copper and Alzheimer's disease. *Biomed Pharmacother* 1997; 51(3): 105-11.
- 100) Zapatero MD, Garcia de Jalon A, Pascual F, et al. Serum aluminium levels in Alzheimer's disease and other senile dementias. *Biol Trace Elem Res* 1995; 47 (1-3): 235-40.
- 101) Martyn CN, Barker DJ, Osmond C et al. Geographical relationship between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Lancet* 1989; 1(8763): 59-62.
- 102) Crapper DR, Krishnan SS, Dalton AJ et al. Brain aluminium distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Science* 1973; 180(85): 511-3.
- 103) Neri LC, Hewitt D. Alzheimer's disease and drinking water. *Lancet* 1991; 338 (8763): 390.
- 104) Zayed J, Ducic S, Campanella G, et al. Environmental factors in the etiology of Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 1990; 17(3): 286-91.

3.3 Nitrous Oxides

- 105) Richters A, Richters V. A new relationship between air pollutant inhalation and cancer. *Arch Environ Health* 1983; 38(2): 69-75.
- 106) Ruaslahti E. How cancer spreads. *Scientific American* Sept 1996: 72-77.
- 107) Andersen HR, Spix C, Medina S, et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Resp J* 1997; 10(5): 1064-71.
- 108) Sunyer J, Spix C, Quenel P, et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax* 1997; 52(9): 760-5.
- 109) Ostro BD, Broadwin R, Lipsett MJ. Coarse and fine particles and daily mortality in the Coachella Valley, California: a follow-up study. *J Exp Anal Environ Epidemiol* 2000; 10(5): 412-9.
- 110) Breslin K. The impact of ozone. *Env Health Perspectives* 1995; 103(7-8): 660-4.
- 111) Hoek G, Schwartz JD, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health* 1997; 52(6): 455-63.

3.4 Organic Toxicants

- 112) Den Hond E, Roels HA, Hoppenbrouwers K et al. Sexual maturation in relationship to polychlorinated aromatic hydrocarbons: Shape and Skakkebaek's hypothesis revisited. *Environ Health Perspect* 2002; 110(8): 771-6.
- 113) Eskenazi B, Mocarelli P, Warner M et al. Serum dioxin concentrations and endometriosis: a cohort study in Senso, Italy. *Environ Health Perspect* 2002; 110(7): 629-34.
- 114) Wolff MS, Weston A. Breast cancer risk and environmental exposures. *Environ Health Perspect* 1997; 105(Suppl 4): 891-6.
- 115) Hoyer AP, Granjean P, Jorgensen T et al. Organochlorine exposure and the risk of breast cancer. *Lancet* 1998; 352 (9143): 1816-20.

- 116) Oliva A, Spira A, Multigner L et al. Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. *Hum Reprod* 2001; 16(8): 1768-76.
- 117) Sultan C, Balaguer P, Terouanne B et al. Environmental xenoestrogens, antiandrogens and disorders of male sexual differentiation. *Mol Cell Endocrinol* 2001; 178 (1-2): 99-105.
- 118) Hardell L, van Bavel B, Lindstrom G et al. Increased concentrations of polychlorinated biphenyls, hexachlorobenzene and chlordanes in mothers of men with testicular cancer. *Environ Health Perspect* 2003; 111 (7): 930-4.

a) Organochlorines

- 119) Jay K, Stieglitz L. Identification and quantification of volatile organic components in emissions of waste incineration plants. *Chemosphere* 1995; 30: 1249-1260
- 120) Ecocycle Commission of the Government of Sweden. PVC: A Plan to Prevent Environmental Impact. Stockholm: Ecocycle Commission 1994
- 121) American Public Health Association. Resolution 9304: Recognizing and addressing the environmental and occupational health problems posed by chlorinated organic chemicals. *Am J Public Health* 1994; 84:514-5
- 122) Thornton J, Pandora's Poison, 2000, MIT Press, Cambridge, Massachusetts & London
- 123) US Environmental Protection Agency. Estimating exposure to 2,3,7,8 TCDD. *Nal Review Draft*. Washington DC: US EPA, Office of Research and Development (EPA/600-6-99-007A), 1988
- 124) Tatsukawa R, Tanabe S. Fate and bioaccumulation of persistent organochlorine compounds in the marine environment. In: Baumgartner DJ, Dudall IM, eds. *Oceanic Processes in Marine Pollution*, Volume 6, Malabar FL: Kreiger, 1990:39-55
- 125) Frank H, Norokorpi Y SchollH et al. Trichloroacetate levels in the atmosphere and in conifer needles in Central and Northern Europe. *Organohalogen Compounds* 1993,14:307-8
- 126) Norstom R, Muir DCG. Chlorinated hydrocarbon contaminants in arctic marine mammals. *Science of the Total Environment*, 1994; 154:107-128
- 127) Arctic Monitoring and Assessment Programme. *Arctic Pollution Issues: A state of the Arctic Environment Report*. Oslo:AMAP Directorate, 1997

b) Dioxins

- 128) BrzuzyLP, Hites RA. Global mass balance of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Environmental Science and Technology*, 1996, 30:1797-1804
- 129) US Environmental Protection Agency. The Inventory of sources of dioxin in the United States (Review Draft). Washington DC: US EPA Office of Research and Development (EPA/600/p-98-002a), 1998
- 130) Thomas V, Shapiro C. An estimation of dioxin emissions in the United States. *Toxicology and Environmental Chemistry*, 1995; 50:1-37
- 131) Davis DL, Dinse GE, Hoel DG. Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1973 through 1987. *JAMA*, 1994; 271:431-437
- 132) Tritscher AM, Clark GS, Lucier GW. Dose-response effects of dioxins:Species comparison and implications for risk assessment. In: Schecter A, *Dioxins and Health*. New York:plenum, 1994:227-248(130)
- 133) Neubert R, Jacob-Muller U, Helge H et al. Polyhalogenated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans and the immune system: In vitro effects of 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on lymphocytes of venous blood from a man and a non-human primate. *Archives of Toxicology* 1991;65:213-9
- 134) US Environmental Protection Agency. Health Assessment Document for 2,3,7,8 – tetrachlorodibenzo-p-dioxin and Related Compounds, Volumes 1-3, Review Draft. Washington DC:US EPA Office of Research and Development (EPA/600/BP-92-001),1994
- 135) Becher H, Steindorf K, Flesch-Janys D. Quantitative cancer risk assessment of dioxins using an occupational cohort. *Env Health Perspect* 1998; 106(Suppl 2): 663-670
- 136) Papke O. PCDD/F:Human background data from Germany, a 10 year experience. *Env Health Perspect*, 1998; 106 (Suppl 2): 723-31
- 137) Schecter A, Startin J, Wright C et al. Congener-specific levels of dioxins and dibenzofurans in US food and estimated daily dioxin toxic equivalent intake. *Env Health Perspect* 1994;

102: 962-966

138) Schecter A, Gasiewicz T. Health hazard assessment of chlorinated dioxins and dibenzofurans contained in human milk. *Chemosphere* 1987; 16:2147-54

139) Gray LE, Ostby JS, Kelce WR. A dose-response analysis of the reproductive effects of a single gestational dose of 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin in male Long Evens hooded rat offspring. *Toxicology and Applied pharmacology*, 1997; 146: 11-20

140) Theobald HM, Peterson RE. Developmental and reproductive toxicity of dioxins and other Ah receptor agonists. In: Schecter A, ed. *Dioxins and Health*. New York: Plenum. 1994:309-46

141) Seegal RF, Schantz SL. Neurochemical and behavioural sequelae of exposure to dioxins and PCBs. In: Schecter A, ed. *Dioxins and Health*. New York: Plenum. 1994:409-448

142) Quass U, Fermann M, Broker G, European Dioxin Inventory Volume 3, Assessment of dioxin emissions until 2005., Prepared by North Rhine Westphalia State Environmental Agency on behalf of the European Commission, Directorate General for Environment (DG ENV)

3.5 Effects on genetic Material

143) Tomatis L. Transplacental Carcinogenesis. Lyon, International Agency for Research on Cancer, IARC Scientific Publications No 4 pp100-111.

144) Tomatis L, Goodall CM. The occurrence of tumours in F1, F2 and F3 descendants of pregnant mice injected with 7,12 dimethylbenz(a)anthracene. *Int J Cancer* 1969; 4(2): 219-25.

3.6 Effects on Immune System

145) Ross P, de Swart, Visser I, et al. Relative immunocompetence of the newborn harbor seal, *Phoca vitulina*. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 1994; 42(3-4): 331-48.

146) Ross P, de Swart R, Reijnders P, et al. Contaminant-related suppression of delayed-type hypersensitivity and antibody responses in harbor seals fed herring from the Baltic Sea. *Env Health Perspect* 1995; 103 (2): 162-7.

147) De Swart R. Impaired immunity in seals exposed to bioaccumulated environmental contaminants, PhD Thesis, Erasmus University, Rotterdam, Netherlands, 1995.

148) Lahvis G, Wells RS, Kuehl DW et al. Decreased lymphocyte response in free-ranging bottle-nosed dolphins (*Tursiops truncatus*) are associated with increased concentration of PCBs and DDT in peripheral blood. *Env Health Perspect* 1995; 103(4): 67-72.

149) Cone JE, Harrison R, Reiter R. Patients with multiple chemical sensitivities: clinical diagnostic subsets among an occupational health clinic population. In Cullen M (ed) *Workers with Multiple Chemical Sensitivities, Occupational Medicine: State of the Art Review* 1987; 2(4):721-738 .

150) Sharma R. *Immunological Considerations in Toxicology*, Vols 1 and 2 (1981), CRC Press, Boca Raton, FL.

151) Ashford N, Miller C. *Chemical Exposures: Low Levels and High Stakes*. John Wiley & Sons 1998.

152) Massolo L, Muller A, Tueros M, et al. Assessment of mutagenicity and toxicity of different size fractions of air particles from La Plata, Argentina, and Leipzig, Germany. *Environ Toxicol* 2002; 17(3): 219-31.

153) Kerkvliet NI. Immunotoxicity of dioxins and related chemicals. In: Schecter A, ed. *Dioxins and Health*. New York: Plenum 1994:199-217

154) Tryphonas H. Immunotoxicity of PCBs (Aroclors) in relation to Great Lakes. *Environ Health Perspect*, 1995; 103 (Suppl 9):35-46

155) Hillam RP, Bice DE, Hahn FF, Scnizelein CT. Effects of acute nitrogen dioxide exposure on cellular immunity after lung immunization. *Environ Res* 1983; 31(1): 201-11.

3.7 Synergistic Effects

156) Carroll Wilson. *Man's Global Impact on the Environment: A Study of Critical Environmental Problems*, MIT Press, Cambridge, Mass 1971.

- 157) Mokhiber R. *The Ecologist* 1998; 28(2): 57-8.
- 158) Harrison PT, Heath JC. Apparent synergy in lung carcinogenesis: interactions between N-nitrosheptamethyleneimine, particulate cadmium and crocidolite asbestos fibres in rats. *Carcinogenesis* 1986; 7(11): 1903-8.
- 159) Wade MG, Foster WG, Younglai EV, et al. Effects of subchronic exposure to a complex mixture of persistent contaminants in male rats: systemic, immune and reproductive effects. *Toxicol Sci* 2002; 67(1): 131-43.
- 160) Soto AM, Chung KL, Sonnenschein C. The pesticides endosulphan, toxaphene and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells. *Environ Health Perspect* 1994; 102(4): 380-3.
- 161) Abou-Donia MB, Wilmarth KR, Jensen KF et al. Neurotoxicity resulting from co-exposure to pyridostigmine bromide, DEET and permethrin: Implications of Gulf War chemical exposures. *J Toxicol Env Health* 1996; 48(1): 35-56.
- 162) Ershoff BH. Synergistic toxicity of food additives in rats fed a diet low in dietary fibre. *J Food Sci* 1976; 41: 949-51.
- 163) Wade MG, Parent S, Finnson KW, et al. Thyroid Toxicity due to a subchronic exposure to a complex mixture of 16 organochlorines, lead, and cadmium. *Toxicol Sci* 2002; 67(2): 207-18.
- 164) Arnold SF, Klotz DM, Collins BM, et al. Synergistic activation of estrogen receptors with combinations of environmental chemicals. *Science* 1996; 272 (5267): 1489-92.
- 165) Germolec DR, Yang RSH, Ackermann MP et al. Toxicology studies of a chemical mixture of 25 groundwater contaminants: Immunosuppression in B6C3F mice. *Fundamental and Applied Toxicology* 1991;13: 377-387
- 166) Li MH, Hansen LG. Enzyme induction and acute endocrine effects in prepubertal female rats receiving environmental PCB/PCDF/PCDD mixtures. *Environ Health Perspect* 1996; 104(7): 712-22.

Section 4. Increased Morbidity and Mortality near Incinerators

4.1 Cancer

- 167) Elliot P, Shaddick G, Kleinschmidt I et al. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain. *Brit J Cancer* 1996; 73(5): 702-10.
- 168) Elliot P, Eaton N, Shaddick G et al. Cancer incidence near municipal waste incinerators in Great Britain. Part 2: Histopathological and case note review of primary liver cancer cases. *British J Cancer* 2000; 82(5): 1103-6.
- 169) Knox EG, Gilman EA. Migration patterns of children with cancer in Britain. *J Epidemiology & Community Health* 1998; 52(11): 716-26.
- 170) Knox EG. Childhood cancers, birthplaces, incinerators and landfill sites. *Int J Epidemiology* 2000; 29 (3): 391-7.
- 171) Biggeri A, Barbone F, Lagazio C, et al. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy: Spatial analysis of risk as a function of distance from sources. *Environ Health Perspect* 1996; 104 (7): 750-4.
- 172) Viel JF, Arveux P, Baverel J, et al. Soft tissue sarcoma and non Hodgkin's lymphoma clusters around municipal solid waste incinerators with high dioxin emission levels. *Am J Epidemiology* 2000; 152(1): 13-19.
- 173) Ohta S, Kuriyama S, Nakao et al. Levels of PCDDs, PCDFs and non-ortho coplanar PCBs in soil collected from high cancer-causing area close to batch-type municipal solid waste incinerator in Japan. *Organohalogen Compounds* 1997; 32: 155-60.
- 174) Comba P, Ascoll V, Belli S et al Risk of soft tissue sarcomas and residence in the neighbourhood of an incinerator of industrial wastes. *Occup Environ Med* 2003; 60(9): 680-3
- 175) Zambon P, Ricci P, Bovo E et al. Sarcoma risk and dioxin emissions from incinerators and industrial plants: a population-based case-control study (Italy). *Environ Health* 2007; 6:
- 176) Gustavsson P. Mortality among workers at a municipal waste incinerator. *Am J Ind Med* 1989; 15(3): 245-53.
- 177) Gustavsson P, Evanoff B, Hogstedt C. Increased risk of esophageal cancer among workers exposed to combustion products. *Archives Environ Med* 1993; 48(4): 243-5.

4.2 Birth Defects

- 178) ten Tusscher GW, Stam GA, Koppe JG. Open chemical combusting resulting in a localised increased incidence of orofacial clefts. *Chemosphere* 2000; 40(9-11): 1263-70.
- 179) Van Lorebeke N. Health effects of a household waste incinerator near Wilrijk, Belgium. *In* Health Impacts of Waste Management Policies, Hippocrates Foundation, Kos, Greece, 2000.
- 180) Cordier S, Chevrier C, Robert-Gnansia E et al. Risk of congenital anomalies in the vicinity of municipal solid waste incinerators. *Occup Environ Med* 2004; 61(1): 8-15.
- 181) Dummer TJ, Dickinson HO, Parker L. Adverse pregnancy outcomes around incinerators and crematoriums in Cumbria, North-west England, 1956-93. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57(6): 456-61.
- 182) Dolk H, Vrijhied M, Armstrong B et al. Risk of congenital anomalies near hazardous-waste landfill sites in Europe: the EUROHAZCON study. *Lancet*, 1998; 352(9126): 423-7.
- 183) Elliot P, Briggs D, Morris S et al. Risk of adverse birth outcomes in populations living near landfill sites. *BMJ*, 2001; 323(7309): 363-8.
- 184) Croen LA, Shaw GM, Sanbonmatsu L et al. Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations. *Epidemiology* 1997; 8(4): 347-54.
- 185) Orr M, Bove F, Kaye W et al. Elevated birth defects in racial or ethnic minority children of women living near hazardous waste sites. *Int J Hyg Environ Health*, 2002; 205(1-2): 19-27.
- 186) Johnson BL. A review of the effects of the effects of hazardous waste on reproductive health. *Am J of Obstetrics and Gynecology* 1999; 181: S12-S16.

Section 5. Disease Incidence and Pollution

5.1 Cancer

- 187) NCI, 1991: "Cancer Statistics Review 1973-88", NIH Publications No 91-2789.
- 188) Tomatis L, Cancer, Causes, Occurrence and Control, IARC Scientific publications 100, (Lyon, France, IARC 1996) 21.
- 189) Graphs of chemical production: From International Trade Commission, Washington DC.
- 190) Davies DL, Hoel D, Foxj, Lopez A. International trends in cancer mortality in France, West Germany, Italy, Japan, England and Wales and the USA. *Lancet* 1990; 336 (8713): 474-81.
- 191) Pickle LW, Mason TJ, Fraumeni JF Jr. The new United States Cancer Atlas. *Recent Results Cancer Res*, 1989; 114: 196-207.
- 192) Najem GR, Louria DB, Lavenhar MA et al. Clusters of cancer mortality in New Jersey municipalities, with special reference to chemical toxic waste disposal sites and *per capita* income. *Int J Epidemiol* 1985; 14(4): 528-37.
- 193) Najem GR, Greer W. Female reproductive organs and breast cancer mortality in New Jersey Counties and the relationship with certain environmental variables. *Prev Med* 1985; 14(5): 620-35.
- 194) Hoover R, Fraumeni JF Jr. Cancer mortality in US counties with chemical industries. *Environ Res* 1975; 9(2): 196-207.
- 195) Goldman BA. The Truth About Where You Live: An Atlas for Action on Toxins and Mortality. New York: Random House 1991.
- 196) Zahm SH, Blair A. Cancer among migrant and seasonal farmers: an epidemiologic review and research agenda. *Am J of Ind Med* 1993; 24(6): 753-66.
- 197) Tornling G, Gustavsson P, Hogstedt C. Mortality and cancer incidence among Stockholm fire fighters. *Amer J Industrial Med* 1994; 25(2): 219-28.
- 198) Zahm SH, Weisenburger DD, Babbitt PA et al. A case control study of non-Hodgkin's Lymphoma and the Herbicide 2,4 Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in Eastern Nebraska. *Epidemiology* 1990; 1(5): 349-56.
- 199) Hardell L, Eriksson M, Lenner P et al. Malignant lymphoma and exposure to chemicals, especially organic solvents, chlorophenols and phenoxy acids: a case control study. *Brit J Cancer* 1981; 43(2): 169-76.
- 200) Harshbarger JC and Clark JB. Epizootiology of neoplasms in bony fish of North America. *Sci Total Environ* 1990; 94(1-2): 1-32.

- 201) Hayes HM Jr, Hoover R, Tarone RE. Bladder cancer in pet dogs: a sentinel for environmental cancer. *Am J Epidemiol* 1981; 114(2): 229-33.
- 202) Baumann PC, Harshbarger JC. Decline in liver neoplasms in wild brown bullhead catfish after coking plant closes and environmental PAHs plummet. *Environ Health Perspect* 1995; 103: 168-70.
- 203) Perera F.P, Hemminki K, Gryzbowska E et al. Molecular and Genetic Damage in Humans from Environmental Pollution in Poland. *Nature* 1992; 360 (6401): 256-58.
- 204) Perera FP, Mooney LA, Stamfer M et al. Associations between carcinogen-DNA damage, glutathione S transferase genotypes, and risk of lung cancer in the prospective Physician's Health Cohort Study. *Carcinogenesis* 2002; 23(10): 1641-6.
- 205) Lewis-Michl EL, Melius JM, Kallenbach LR et al. Breast cancer risk and residence near industry or traffic in Nassau and Suffolk Counties, Long Island, New York. *Arch Environ Health* 1996; 51(4): 255-65.
- 206) The Long island Breast Cancer Study Reports 1-3 (1988-90), New York State Department of Health, Department of Community and Preventative Medicine, Nassau County Department of Health and Suffolk County Department of Health Services.
- 207) Aschengrau A, Ozonoff DM. Upper Cape Cancer Incidence Study: Final Report. Boston: Mass. Depts of Public Health and Environment Protection 1991.
- 208) Aschengrau A, Ozonoff D, Paulu C et al. Cancer risk and tetrachloroethylene-containing drinking water in Massachusetts. *Arch Environ Health* 1995; 48(5): 284-92.
- 209) McKelvey W, Brody JG, Aschengrau A et al. Association between residence on Cape Cod, Massachusetts, and breast cancer. *Ann Epidemiol* 2004; 14(2): 89-94.
- 210) Fagliano J, Berry M, Boye F et al. Drinking water contamination and the incidence of leukaemia: an ecologic study. *Am J Public Health* 1990; 80 (10): 1209-12.
- 211) Cantor KP et al., *Water Pollution In Schottenfeld D and Fraumeni JF Jr (eds.), Cancer Epidemiology and Prevention, 2nd ed. Oxford: Oxford Univ Press 1996.*
- 212) Lagakos S.W et al. An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachusetts. *J Amer Stat Assoc* 1986; 395: 583-96.
- 213) Osborne J.S, Shy CM, Kaplan BH. Epidemiologic analysis of a reported cancer case cluster in a small rural population. *Am J Epidemiol* 1990; 132 (Suppl 1): S87-95.
- 214) Lampi P, Hakulinen T, Luostarinen et al. Cancer incidence following chlorophenol exposure in a community in Southern Finland. *Arch Environ Health* 1992; 47(3): 167-75.
- 215) IARC Monographs on Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Suppl 7 (Lyon, France: IARC 1987).
- 216) US.DHHS Seventh Annual Report on Carcinogens, Research Triangle Park, NC:us. Department of Health and Human Services, 1990.
- 217) Holzman D. Banking on tissues. *Environ Health Perspect* 1996; 104(6): 606-10.
- 218) Moses M, Johnson ES, Anger WK et al. Environmental equity and pesticide exposure. *Toxicol Ind Health* 1993; 9(5): 913-59.
- 219) Onstot J, Ayling R, Stanley J. Characterization of HRGC/MS Unidentified Peaks from the Analysis of Human Adipose tissue. Volume 1: Technical approach. Washington DC: US Environmental Protection Agency Office of Toxic Substances (560/6-87-002a), 1987
- 220) Body Burden: Executive Summary, 2003, Environmental Working Group, Mount Sinai School of Medicine and Commonweal. www.ewg.org/reports/bodyburden/
- 221) Foster W, Chan S, Platt L, Hughes C. Detection of endocrine disrupting chemicals in samples of second trimester human amniotic fluid. *J Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85(8): 2954-7.
- 222) Zieger M. Biomarkers: The clues to genetic susceptibility. *Environ Health Perspectives* 1994; 102(1): 50-7.

5.2 Neurological Disease

- 223) Rodier PM. Developing brain as a target of toxicity. *Environ Health Perspect* 1995; 103 Suppl 6: 73-6.
- 224) Hattis D, Glowa J, Tilson H et al. Risk assessment for neurobehavioural toxicity: SGOMSEC joint report. *Env Health Perspect* 1996; 104 (Suppl 2): 249-71
- 225) Landrign PJ, Graham DG, Anger WK et al. *Environmental toxicology*. Washington DC:

National Academy Press, 1992.

226) Weiss B. Risk assessment: The insidious nature of neurotoxicity and the aging brain.

Neurotoxicology 1990; 11: 305-14

227) Knapp et al. Dementia UK: Report to the Alzheimer's Society, King's College, London and London School of Economics and Political Science, 2007

228) Pritchard C, Baldwin D, Mayers A. Changing patterns of adult neurological deaths (45-74 years) in the major western world countries (1979-1997). Public Health 2004; 118(4): 268-83.

229) Taylor B, Miller E, Farrington CP et al. Autism and measles, mumps and rubella vaccine: no epidemiological evidence for a causal association. Lancet 1999; 353(9169): 2026-9.

230) Rybicki RA, Johnson CC, Uman J, Gorrell JM. Parkinson's disease mortality and the industrial use of heavy metals in Michigan. Mov Disord 1993; 8(1): 87-92.

5.3 Mental Disease

231) Strahilevitz M, Strahilevitz A, Miller JE. Air pollutants and the admission rate of psychiatric patients. Am J Psychiatry 1979; 136(2): 205-7.

232) Briere J, Downes A, Spensley J. A. summer in the city: urban weather conditions and psychiatric emergency room visits. J Abnorm Psychol 1983; 92(1): 77-80.

233) Morrow LA, Kamis H, Hodgson MJ. Psychiatric symptomatology in persons with organic solvent exposure. J Consult Clinic Psychol 1993; 61(1): 171-4.

234) Morrow LA, Stein L, Scott A et al. Neuropsychological assessment, depression and past exposure to organic solvents. Applied Neuropsychol 2001; 8(2): 65-73.

5.4 Violence and Crime

235) Hall RW. A study of mass murder: evidence of underlying cadmium and lead poisoning and brain-involved immunoreactivity. Int J Biosoc Med Res 1989; 11: 144-52.

236) Marlowe M, Schneider HG, Bliss LB. Hair mineral analysis in emotionally disturbed and violence prone children. Int J Biosoc Med Res 1991; 13: 169-79.

237) Pihl RO, Ervin F. Lead and cadmium levels in violent criminals. Psychol Rep 1990; 66(3Pt 1): 839-44.

238) Denno DW. Gender, crime and the criminal law defences. J Crim Law Criminol 1994; 85: 80-180.

239) Deborah Denno. Biology and Violence: From Birth to Adulthood. Cambridge University Press, 1990.

240) Stretesky PB, Lynch MJ. The relationship between lead exposure and homicide. Arch Ped Adolesc Med 2001; 155(5): 579-82.

241) Stretesky PB, Lynch MJ. The relationship between lead and crime. J Health & Soc Behav 2004; 45(2): 214-29.

6. High Risk Groups

6.1 The Foetus

242) Centers for Disease Control. Blood and hair mercury levels in young children and women of childbearing age. United States 1999 Morbidity and Mortality Report, 2001; 50: 140-43.

243) Anderson LM, Diwan BA, Fear NT, Roman E. Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models. Environ Health Perspect 2000; 108 suppl 3: 573-94.

244) US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Protection and Toxic Substances, Chemical Hazard Data Availability Study: What do we really know about high production volume chemicals? USEPA: Washington DC, 1998.

245) Sonnenschein C, Soto AM. An Updated review of environmental estrogen and androgen mimics and antagonists. J Steroid Biochem Mol Biol 1998; 65 (1-6): 143-50.

246) Markey CM, Coombs MA, Sonnenschein C, Soto AM. Mammalian development in a changing environment: exposure to endocrine disruptors reveals the developmental plasticity of steroid-hormone target organs. Evol Dev 2003; 5(1): 67-75.

- 247) Tilson HA, Jacobson JL, Rogan WJ. Polychlorinated biphenyls and the developing nervous system: cross species comparisons. *Neurotoxicol Teratol* 1990; 12 (3): 239-48.
- 248) Weisgals-Kuperas N, Patandin S, Berbers GA, et al. Immunological effects of background exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch preschool children. *Environ Health Perspect* 2000; 108(12): 1203-7.
- 249) Rogan WJ, Gladen BC, McKinney JD, et al. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dichlorodiphenyldichloroethene (DDE) in human milk: effects of maternal factor and previous lactation. *Am J Public Health* 1986; 76(2): 172-7.
- 250) Body Burden: The Pollution in Newborns: Executive Summary, July 2005, Environmental Working Group, Mount Sinai School of Medicine and Commonweal. www.ewg.org/reports/bodyburden2/execsumm.php
- 251) A Present for Life: Hazardous chemicals in umbilical cord blood. WWF/Greenpeace, September 2005. www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/umbilicalcordreport.pdf

6.2 The Breast-fed Infant

- 252) Jensen AA, Slorach SA. Assessment of infant intake of chemicals via breast milk *in* *Chemical Contaminants in Human Milk*. Boca Raton: CRC Press 1991. pp215-22.
- 253) Koopman-Esseboom C, Huisman M, Weisglas-Kuperus N, et al. Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living in the Netherlands. *Chemosphere* 1994; 29 (9-11): 2327-38.
- 254) Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PG, et al. Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: a comparison between breast-feeding, toddler and long-term exposure. *Environ Health Perspect* 1999; 107(1): 45-51.
- 255) Rogan WJ, Bagniewska A, Damstra T. Pollutants in breast milk. *N Engl J Med* 1980; 302(26): 1450-3.
- 256) Jacobson JL, Jacobson SW. Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and attention at school age. *J Paediatr* 2003; 143(6): 780-8.
- 257) Jacobson JL, Jacobson SW. Association of prenatal exposure to an environmental contaminant with intellectual function in childhood. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40(4): 467-75.
- 258) Jacobson JL, Jacobson SW. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Eng J Med* 1996; 335(11): 783-9.
- 259) Kinbrough RD. Toxicological implications of human milk residues as indicated by toxicological and epidemiological studies *in* Jensen AA & Slorach SA: *Chemical Contaminants in Human Milk*, 1990 pp271-83.
- 260) Rice DC. Behavioural impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys. *Env Res* 1999; 80(2 Pt 2): S113-S121.
- 261) Rice DC. Effects of postnatal exposure of monkeys to a PCB mixture on spatial discrimination reversal and DRL performance. *Neurotoxicol Teratol* 1998; 20(4): 391-400.
- 262) Rice DC, Hayward S. Effects of postnatal exposure to a PCB mixture in monkeys on nonspatial discrimination reversal and delayed alternation performance. *Neurotoxicology* 1997; 18(2): 479-94.
- 263) Hallgren S, Sinjari T, Hakansson H, Darnerud PO. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Arch Toxicol* 2001; 75(4): 200-8.
- 264) Hooper K, McDonald TA. The PBDEs: an emerging environmental challenge and another reason for breast milk monitoring programs. *Env Health Perspect* 2000; 108(5): 387-92.

6.3 Children

- 265) Moolgavkar SH, Venzon DJ. Two-event model for carcinogenesis: incidence of curves for childhood and adult tumours. *Maths Biosci* 1979; 47: 55-77.
- 266) Rodier PM. Chronology of neuron development: animal studies and their clinical implications. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22(4): 525-45.
- 267) Ekbohm A, Hsieh CC, Lipworth L, et al. Intrauterine environment and breast cancer risk in women: a population-based study. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89(1): 71-6.

- 268) Knox EG. Childhood cancers and atmospheric carcinogens. *J Epidemiol Community Health* 2005; 59(2): 101-5.
- 269) Tomatis L, Overview of perinatal and multigeneration carcinogenesis. *ARC Sci Publ* 1989; 96: 1-15.
- 270) Anderson LM, Donovan PJ, Rice JM, Risk assessment for transplacental carcinogenesis. *In New Approaches in Toxicity Testing and their Application in Human Risk Assessment* (ed Li AP). 1985 pp179-202.
- 271) Landrigan PJ, Garg A. Chronic effects of toxic environmental exposures in children's health. *J Toxicol Clinical Toxicol* 2002; 40(4): 449-56.
- 272) Calabrese E.J. *Age and Susceptibility to Toxic Substances*. New York, John Wiley & Sons 1986.
- 273) National Academy of Sciences. *Scientific Frontiers in Developmental Toxicology and Risk Assessment*. National Academy Press, Washington DC 2000.
- 274) Windham GC, Zhang L, Gunier R et al. Autism spectrum disorders in relation to distribution of hazardous air pollutants in the San Francisco bay area. *Environ Health Perspect* 2006;114(9): 1438-44
- 275) Kenet T et al. Perinatal exposure to a noncoplanar polychlorinated biphenyl alters tonotopy, receptive fields and plasticity in rat primary auditory cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104 (18):7646-51
- 276) Jacobson JL, Jacobson SW, Humphrey HE. Effects of *in utero* exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children. *J Paediatr* 1990; 116(1): 38-45.
- 277) Needleman HL, Leviton A, Bellinger D. Lead-associated intellectual deficit. *N Eng J Med* 1982; 306(6): 367.

6.4 The Chemically Sensitive

- 278) Rinsky RA et al. Benzene and leukemia: an epidemiologic risk assessment. *N Eng J Med* 1987; 316(17): 1044-50.
- 279) Pelkonen O. Comparison of activities of drug-metabolizing enzymes in human fetal and adult livers. *Clinic Pharmacol Ther* 1973; 14(5): 840-6.
- 280) Hattis D, Russ A, Goble R, et al. Human interindividual variability in susceptibility to airborne particles. *Risk Anal* 2001; 21(4): 585-99.
- 281) Friedman R. *Sensitive Populations and Environmental Standards*. The Conservative Foundation, Washington DC (1981).

Section 7. Past Mistakes and the Precautionary Principle

7.1 The Precautionary Principle

- 282) European Commission 2000. Communications from the Commission on the Precautionary Principle (COM (2000) 1) Brussels. URL: http://europa.eu.int/comm/dgs/health_consumer/library/pub/pub07_en.pdf (accessed 30 November 2003).
- 283) Grandjean P, Bailar JC, Gee D, et al. Implications of the precautionary principle in research and policy-making. *Am J Ind Med* 2004; 45(4): 382-5.
- 284) Franchini M, Rial M, Buiatti E, Bianchi F. Health effects of exposure to waste incinerator emissions: a review of the epidemiological studies. *Ann Ist Super Sanita*, 2004; 40(1): 101-15.

7.2 Learning from Past Mistakes

- 285) Rice DC, Evangelista de Duffard AM, Duffard R et al. Lessons for neurotoxicology from selected model compounds SGOMSEC joint report. *Env Health Perspect* 1996; 104 (Supp 2): 205-15.

Section 8. Alternative Waste Technologies

8.2 Producing Less Waste

286) Department of Food, Environment and Rural Affairs (2006); Review of England's Waste Strategy: A Consultation Document, London, Defra.

287) Energy Green Paper, Towards a European Strategy for the Security of Energy, European Commission, 2001. http://europa.eu.int/comm/energy_transport/doc-principal/pubfinal_en.pdf

288) World Energy Outlook 2001, 2001 Insights, International Energy Agency (IEA) and the Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD), 2001.

http://library.iaea.org/dbtw-wpd/Textbase/npold/npold_pdf/weo2001.pdf

289) Mobbs P, Energy beyond Oil, Cronwell Press Ltd, 2005, Trowbridge, UK

290) Cambridge Econometrics, UK Energy and the Environment. March 2008

8.7 Advanced Thermal Technologies (ATT) and Plasma Gasification

291) Gomez E, Amutha Rani D, Cheesman CR et al. Thermal plasma technology for the treatment of wastes: A critical review, 2008, Journal of hazardous Materials,

doi:10.1016/j.hazmat.2008.4.017:1-13

8.8 Greenhouse Gases

292) White P, Franke M, Hindle P. Integrated Solid Waste Management: A Lifestyle Inventory, 1994, Blackie Academic And Professional

Section 9. Costs of Incineration

9.1 Direct and Indirect Costs

293) Public Consultation on Waste management Options, Scottish Environmental Protection Agency, Western Isles Strategy Area, Nov 2001

294) Russell M, Colglazier W, Tonn BE. The US hazardous waste legacy. Environment, 1992; 34(6): 13-39

9.2 Health costs of Incineration

295) Energy Technology Support Unit (ETSU), 1996, Economic Evaluation of the draft incinerator Directive, European Commission

296) Final report for DEFRA by Enviro Consulting Ltd in association with ENTEC: Valuation of the External Costs and Benefits to Health and Environment of Waste Management Options. Dec 2004

297) Eshet T, Ayalon O, Schechter M. A Critical Review of Economic Evaluation Studies of Externalities from Incineration and landfilling. Waste management Res, 2005; 23:487-504

298) Miranda ML, Hale B. Waste not, want not, the private and social cost of energy production. Energy Policy, 1997; 25:587-600

9.3 Financial Gains from reducing Pollution

299) Wulf-Schnabel J, Lohse J. Economic evaluation of dust abatement techniques in the European Cement Industry. A report produced for the European Commission, May 1999.

300) Pianin E. Study finds Net Gain from Pollution rules. Washington Post, Sept 27th, 2003.

9.4 Other Studies of the Health Costs of Pollution

301) Muir T, Zegarac M. Societal Costs of Exposure to Toxic Substances: Economic and health Costs of Four Case studies that are Candidates for Environmental Causation. Env Health Perspect 2001; 109 (Suppl 6): 885903

302) World Wildlife Fund Report: Compromising Our Children: Chemical Impacts on Children's intelligence and Behaviour, June 2004. www.wwf.org.uk/chemicals

Section 10. Other Considerations of Importance

10.1 The Problem of Ash

303) Markus T, Behnisch P, Hagenmaier H et al. Dioxinlike components in incinerator fly ash: A

comparison between chemical analysis data and results from a cell culture bioassay. *Environ Health Perspect* 1997; 105(12): 475-81

10.2 Radioactivity

304) Beral V, Rooney C, Maconochie N et al. Case control study of prostatic cancer in Employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority. *BMJ*, 1993; 307: 1391-7

305) Stokke T, Oftedal P, Pappas A. Effects of a small doses of radioactive strontium on the rat bone marrow. *Acta Radiologica* 1968; 7:321-9

306) Luning KG, Frolen H, Nelson A. Genetic effects of Strontium 90 injected into male mice. *Nature* 1963; 197:304-5

307) Busby C, *Wings of Death: Nuclear Pollution and Human Health*, 1995, Green Audit (Wales) Ltd, Aberystwyth

308) Berd V et al (eds.), *Childhood Cancer and Nuclear Installations* (London, BMJ Publishing Group 1993).

309) Gardner MJ. Childhood leukaemia around the Sellafield nuclear plant. *In* P Elliot et al (eds.) *Geographical and Environmental Epidemiology: Methods for Small Area Studies*. Oxford, Oxford University Press 1992, pp291-309.

310) Heasman MA, Kemp IW, Urquart JD, Black R. Childhood cancer in Northern Scotland. *Lancet* 1986; 1 (8475): 266.

311) Roman E, Watson A, Beral V, et al. Case control study of leukemia and Non-Hodgkin lymphoma among children aged 0-4 Years living in West Berkshire and North Hampshire health districts. *BMJ* 1993; 306(6878): 615-21.

312) Morris MS, Knorr RS. Adult leukemia and proximity-based surrogates for exposure to Pilgrim plant's nuclear emissions. *Arch Environ Health* 1996; 51(4): 266-74.

313) Clapp RW et al. Leukaemia near Massachusetts nuclear power plant. *Lancet* 1987; 2(8571): 1324-5.

314) Baker PJ, Hoel DG. Meta-analysis of standardized incidence and mortality rates of childhood leukaemia in proximity to nuclear facilities. *Eur J Cancer Care*, 2007;16: 355-63

10.3 The Spread of Pollutants

315) National Research Council (2000): *Waste Incineration and Public Health* ISBN: 0-309-06371-X, Washington DC, National Academy Press.

316) Mittal AK, Van Grieken R, Ravindra.. Health risk assessment of urban suspended particulate matter with special reference to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review. *Rev Environ Health* 2001; 16 (Pt 3): 169-89.

317) Final report to the North American Commission for Environmental Cooperation (Flushing, N.Y.: Centre for the Biology of Natural systems, Queens College, CUNY, 2000).

319) Raloff FJ. Even Nunavut gets plenty of dioxin. *Science News* 2000; 158 : 230.

10.4 Cement Kilns

319) Personal Communication, Christine Hall, Emission-Watch, Chester
www.emission-watch.com

Section 11. Monitoring

320) Wang L, His H Chang J et al. Influence of start-up on PCDD/F emission of incinerators. *Chemosphere*, 2007; 67: 1346-53

321) De Fre and Wevers. Underestimation of Dioxin emission inventories. 1998: *Organohalogen Compounds* 36:17-20

322) Farland W, Lorber M, Clevely D. WTI Screening level analysis. Washington DC: US Environmental Protection Agency Office of Research and Development, February 9, 1993.

323) Wates J. *The Non-Governmental Organization and Management of Hazardous Waste in Ireland*, 1994, Earthwatch, European Environmental Bureau

Section 12. Risk Assessment

324) Alleva E, Brock J, Brouwer A et al. Statement from the work session on environmental

- endocrine-disrupting chemicals: Neural, endocrine and behavioural effects. Erice, Italy: Ettore Majorana Centre for Scientific Culture, 1995.
- 325) National Research Council (NRC). Toxicity Testing: Strategies to Determine Needs and Priorities (1984), National Academy Press, Washington, D.C.
- 326) Moore CF. Silent Scourge: Children, Pollution and Why Scientists Disagree. Oxford University Press, 2003, Oxford
- 327) Bostock A. Waste Incineration and its Impact upon Health, the Environment and Sustainability, 2005, Acro Logic
- 328) Schettler T, Solomon G, Valenti M and Huddle A. Generations at Risk: Reproductive Health and the Environment, 1999, MIT Press, Cambridge, Massachusetts, & London.

Section 15. Recommendations

- 329) Friends of the Earth Briefing. Incinerators and Deprivation, Jan 2004.