



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TRENTO

Dipartimento di Ingegneria Civile
e Ambientale

APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA

Aggiornamento - 8 luglio 2013

 UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TRENTO Dipartimento di Ingegneria Civile e Ambientale		Responsabile generale dello Studio: Prof. Ing. Marco Tubino
Redatto		
Controllato e approvato	<i>Prof. Ing. Marco Ragazzi</i> <i>Prof. Ing. Marco Tubino</i>	

Stato	Codice Documento	Annotazioni	Data
<i>Finale</i>			<i>8 luglio 2013</i>

PREMESSA

Il presente documento costituisce una integrazione della documentazione consegnata dal Dipartimento di Ingegneria Civile e Ambientale dell'Università degli Studi di Trento (oggi DICAM) in data 7 settembre 2012. Per una lettura più efficace, si consiglia di leggere la documentazione, di seguito allegata, successivamente a quella precedentemente consegnata. Il presente documento riporta infatti:

- Una nota redatta sulla base dei risultati dello studio e delle informazioni di caratterizzazione tossicologica degli inquinanti cancerogeni fornite dal Dipartimento di Scienze del Farmaco dell'Università degli Studi di Padova, riguardante alcune osservazioni utili per l'aggiornamento dei limiti autorizzativi dell'acciaieria e delle strategie di controllo ambientale nella zona di interesse (allegato A0);
- Una integrazione della documentazione precedentemente prodotta, redatta dal Dipartimento di Scienze del Farmaco dell'Università degli Studi di Padova (Allegato A1);
- Una integrazione delle elaborazioni effettuate dall'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri (Allegato A2);
- I contenuti di una pubblicazione, attualmente non soggetta a *copyright*, relativa alla deposizione di microinquinanti organici, ad integrazione della documentazione già consegnata con l'Allegato 3 (Allegato A3 equivalente al precedente 3.13);
- La presentazione PPT utilizzata nella serata del 8 luglio 2013 a Borgo Valsugana (Allegato A4).

In occasione della consegna del presente documento, vengono inoltre fornite ad APPA due versioni modificate degli Allegati 3 e 4, funzionali a non incorrere in problemi di *copyright* in caso di consegna a terzi della documentazione prodotta. La documentazione integrale è comunque disponibile presso APPA, che riceverà dal DICAM le segnalazioni delle pubblicazioni di volta in volta stampate a valle di percorsi *peer-review*.

ALLEGATO A0

OSSERVAZIONI UTILI PER L'AGGIORNAMENTO DEI LIMITI AUTORIZZATIVI DELL'ACCIAIERIA VALSUGANA E DELLE STRATEGIE DI CONTROLLO AMBIENTALE SUL TERRITORIO

Giugno 2013

Il Dipartimento di Ingegneria Civile e Ambientale dell'Università degli Studi di Trento, su incarico dell'Agenzia Provinciale per la Protezione dell'Ambiente di Trento, ha sviluppato alcuni approfondimenti sull'incidenza ambientale dell'acciaieria di Borgo Valsugana. Lo studio prodotto dall'Università degli Studi di Trento, con il supporto di diversi enti esterni (l'Istituto CNR Ca' Foscari di Venezia, l'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri, il Dipartimento di Scienze del Farmaco di Padova, la società Eco-Research di Bolzano, CISMA Trento) coordinati dall'Agenzia Provinciale per la Protezione dell'Ambiente di Trento, ha utilizzato e sviluppato diverse metodologie di indagine, seguendo un approccio necessariamente articolato per tenere conto sia delle caratteristiche dell'impianto (funzionamento discontinuo in relazione ai cicli di produzione, presenza di sorgenti emmissive convogliate e non convogliate), sia della tipologia dei dati ambientali già disponibili o acquisiti nell'ambito del periodo di indagine.

I principali risultati dello studio possono così sintetizzarsi:

1. i modelli di dispersione di inquinanti sviluppati per il caso in esame hanno evidenziato che la gestione dell'impianto, con riferimento alla configurazione attuale, può essere compatibile con l'uso del territorio;
2. le misure effettuate mediante deposimetri posizionati in siti significativi per esposizione potenziale hanno mostrato che l'incidenza dell'impianto nella configurazione può essere compatibile con l'uso del suolo nel territorio di interesse;
3. le misure di polveri effettuate con strumentazione ottica portatile posizionata in prossimità dell'impianto, in condizioni di funzionamento o non operativo, hanno evidenziato una limitata incidenza dell'impianto sul territorio;
4. la caratterizzazione delle polveri ultrafini effettuata in una zona potenzialmente esposta alle emissioni diffuse dell'impianto ha rilevato un andamento tipico di aree semi-urbane;
5. l'analisi della dieta locale ha mostrato come il percorso più significativo in termini di assunzione di PCDD/F sia legato al consumo di prodotti caseari;
6. le analisi dei suoli effettuate nell'ambito della ricerca hanno rilevato livelli di contaminazione di PCDD/F e PCB nel territorio interessato dall'impianto tipici di suoli idonei per uso agricolo o residenziale;
7. le analisi dei sedimenti di uno stagno, selezionato in base alla localizzazione rispetto all'impianto, hanno evidenziato una diminuzione dell'incidenza dell'impianto in tempi recenti, presumibilmente correlabile con la recente introduzione delle BAT;
8. l'analisi della presenza di PCDD/F e PCB nei fanghi civili di alcuni depuratori che trattano i reflui prodotti da abitanti esposti o non esposti alle emissioni dell'impianto,

direttamente o mediante consumo di prodotti locali, ha mostrato l'assenza di una situazione anomala nel territorio interessato dall'impianto;

9. le analisi del contenuto di microinquinanti organici e inorganici in aghi di abeti selezionati in base alla diversa esposizione rispetto alle ricadute degli inquinanti emessi dall'impianto non hanno evidenziato criticità con riferimento agli anni immediatamente precedenti e seguenti l'introduzione delle BAT;

10. le emissioni di metalli pesanti dall'impianto negli ultimi anni sono risultate piuttosto contenute, come si riscontra sulla base di differenti metodologie di indagine.

Quanto riscontrato (punti 2, 3, 4 e 10) sulla base di misure che sono necessariamente confinate in un definito intervallo temporale non esclude naturalmente la possibilità di periodi di funzionamento non a norma dell'impianto.

La presente nota, redatta sulla base dei risultati dello studio e delle informazioni di caratterizzazione tossicologica degli inquinanti cancerogeni fornite dal Dipartimento di Scienze del Farmaco dell'Università degli Studi di Padova (Allegato 8 e Allegato A1), riporta alcune osservazioni utili per l'aggiornamento dei limiti autorizzativi dell'acciaiera e delle strategie di controllo ambientale nella zona di interesse.

L'analisi delle configurazioni passate dell'impianto ha infatti evidenziato che la normativa che regolava il settore ha esposto il territorio a impatti potenzialmente elevati. La normativa attuale pone particolare attenzione alle emissioni convogliate; tuttavia, oltre all'esigenza di verificare, per il caso in esame, la compatibilità dei vincoli normativi con gli obiettivi di garantire livelli di rischio accettabili, si pone, per quanto riguarda le emissioni non convogliate, la necessità di integrare quanto richiesto dalla normativa vigente con soluzioni che ne minimizzino le quantità. Nel caso specifico dell'acciaiera di Borgo va evidenziata l'importanza di evitare o ridurre consistentemente i rilasci dalla zona di stoccaggio delle scorie. Nel merito va segnalato che recenti interventi di modifica di tale zona sono stati programmati per conseguire tale obiettivo.

Sulla base di tali considerazioni, anche se i risultati dello studio indicano che la combinazione di dimensioni dell'impianto, gestione di lungo periodo e tipo di alimentazione del processo hanno evitato un'alterazione significativa e permanente della qualità dei suoli nella zona dell'impianto, **risultano opportune alcune osservazioni utili per l'aggiornamento dei limiti autorizzativi dell'acciaiera e delle strategie di controllo ambientale nel territorio.**

A tal fine, la caratterizzazione ambientale del territorio e i risultati specifici dell'analisi sull'incidenza dell'acciaiera in termini di esposizione attuale e passata dei residenti a microinquinanti quali PCDD/F, PCB, IPA e metalli pesanti suggeriscono le seguenti valutazioni.

a) Emissioni puntuali dell'acciaiera

Per quanto riguarda i limiti imposti dalla normativa va sottolineato che lo studio modellistico (Allegato 5) e le strategie di monitoraggio non convenzionali utilizzate (Allegato 7) hanno specificamente considerato, con riferimento all'impatto sul territorio su lungo periodo, il ruolo di primo piano svolto, tra i diversi microinquinanti organici, dai **PCDD/F**, per i quali la recente

decisione di abbassare il limite a $0,1 \text{ ng}_{\text{I-TEQ}}/\text{Nm}^3$ risulta particolarmente opportuna in considerazione delle portate di fumi autorizzate. Per coerenza **è opportuno integrare tale disposizione normativa con l'introduzione di un analogo limite ($0,1 \text{ ng}_{\text{WHO-TEQ}}/\text{Nm}^3$) per i PCB dioxin like.**

La recente installazione sull'impianto di un **campionatore in continuo per micro-inquinanti organici** nel flusso di fumi convogliato potrà inoltre consentire di richiedere al gestore dell'impianto di produrre un dato medio mensile di PCDD/F e PCB *dioxin like*, in modo da calcolare con adeguata affidabilità l'emissione media annua di tali inquinanti.

Per alcuni **metalli pesanti**, a fronte di una riconosciuta differente cancerogenicità, l'attuale normativa nazionale individua un'unica concentrazione totale per classe di inquinanti, quando in realtà, a parità di concentrazione totale di una classe, l'impatto può essere significativamente diverso a seconda delle concentrazioni dei singoli inquinanti. Per superare tale lacuna normativa è possibile introdurre limiti di concentrazione specifici per gli inquinanti più rappresentativi, e/o introdurre limiti di flusso (massa nell'unità di tempo). Tale esigenza è già da tempo recepita dalla normativa provinciale che, per impianti come quello in oggetto, stabilisce anche limiti di flusso per i metalli pesanti: ciò permette di **contenere le concentrazioni di metalli pesanti entro valori anche di qualche ordine di grandezza inferiori a quelli richiesti dalla normativa nazionale.**

Tale aspetto è particolarmente significativo nel caso in esame da cui si può evidenziare come l'attuale normativa nazionale sottostimi l'impatto potenziale soprattutto di Cr^{VI} e As, ma anche di Cd e Be. Infatti dal confronto tra la concentrazione dei singoli composti a livello del suolo, in aria ambiente, ricavabile sulla base del coefficiente di diluizione stimato per l'acciaieria attraverso i modelli di dispersione di inquinanti (Allegato 5) e il valore di concentrazione che apporterebbe un rischio cancerogeno accettabile definito dall'US-EPA (nel caso più restrittivo, pari a un caso su un milione) emerge come alcuni degli attuali limiti nazionali di emissione non siano adatti a garantire un livello accettabile di rischio. Come detto, la normativa provinciale è significativamente più restrittiva di quella nazionale grazie all'introduzione dei limiti sui flussi di massa orari al camino di inquinanti emessi, in particolare (ma non solo) per Cr^{VI} , As e Cd. Il numero e le modalità di campionamento di tali inquinanti deve tener conto della necessità di disporre di un campione di dati rappresentativo del funzionamento dell'impianto, senza aumentare inutilmente il carico analitico. La frequenza prevista dalla normativa nazionale appare al riguardo non sufficiente a caratterizzare il funzionamento dell'impianto su lungo periodo. In alternativa all'incremento del numero di caratterizzazioni ai due camini principali, si può prevedere di intensificare il controllo di tali inquinanti sul territorio (in particolare presso la centralina APPA di qualità dell'aria a Borgo). **Per quanto riguarda il berillio si propone una fase di approfondimento** (per esempio di un anno) al fine di accertarne il ruolo nelle attività dell'impianto. Le misure effettuate con i deposimetri hanno infatti evidenziato una potenziale incidenza dell'impianto sul territorio, ma le concentrazioni ai camini potrebbero non essere significative. L'approfondimento potrebbe escludere una rilevanza del Be nel caso in esame, o, in alternativa, evidenziare la necessità di introdurre un flusso limite anche per tale metallo.

E' comunque importante sottolineare come la contestuale presenza di un flusso limite restrittivo e di una concentrazione limite non particolarmente restrittiva, comporti, per le

normali condizioni operative dell'impianto, l'assunzione di una concentrazione limite comunque restrittiva, variabile in funzione delle fluttuazioni della portata di fumi.

Per quanto riguarda i valori di concentrazione di esercizio sono disponibili, per ciascun inquinante cancerogeno, i dati rilevati ai due camini (Allegato 11). Le misure non evidenziano criticità in ordine alla possibilità di rispettare, nella configurazione attuale e con una corretta gestione dell'impianto, i valori di normativa provinciale (integrati con il nuovo limite per i PCB *dioxin like*).

b) Emissioni dell'acciaieria non convogliate

Per quanto riguarda le emissioni non convogliate, una caratterizzazione dei metalli in aria ambiente è stata operata ad Ovest dell'impianto dall'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri (Allegato 6). Per quanto riguarda Cd e As il rischio cancerogeno associato alle concentrazioni (complessive) rilevate è risultato corrispondere a un livello accettabile. L'influenza dell'impianto in termini di rischio da metalli pesanti in aria ambiente non è per altro rilevabile nel caso specifico, perché il confronto tra le concentrazioni a impianto operativo e spento non consente di effettuare valutazioni sull'influenza dell'acciaieria per quanto riguarda le emissioni non convogliate, stanti i modesti valori rilevati.

Sempre in tema di emissioni non convogliate, utili indicazioni sono state ottenute dalla valutazione delle deposizioni al suolo di metalli. Le misure di deposizione ad Est dell'impianto mostrano un potenziale contributo dell'impianto per quanto riguarda alcuni metalli pesanti (dal confronto di deposizioni ad impianto acceso e spento). In particolare, quanto emerso dall'uso dei deposimetri (Allegato 7) conferma l'importanza dell'applicazione di un flusso limite per alcuni metalli pesanti ai due camini principali (come detto più sopra).

Per quanto riguarda l'arsenico resta aperta la questione di valutare eventuali impatti legati alla precedente gestione dell'impianto, considerando che l'As è un metallo cancerogeno che interessa anche la catena alimentare. Indicazioni utili per chiarire il ruolo dell'impianto rispetto al valore di fondo naturale per questo inquinante potrebbero ricavarsi **attraverso l'analisi di stalagmiti** campionate in punti strategici della valle, come anche proposto nello studio.

c) Qualità dell'aria e indicazioni sul monitoraggio

Le misure di **concentrazione in aria ambiente dei composti cancerogeni** effettuate, dopo l'introduzione delle BAT, tramite la centralina APPA situata presso le scuole di Borgo Valsugana (Allegato 11) indicano che per quanto riguarda Cd e As i valori rilevati risultano inferiori ai valori limite obiettivo stabiliti dalla normativa; tuttavia, il rischio associato a tali valori di riferimento risulta superiore a una probabilità su un milione, in quanto la normativa accetta un rischio maggiore in caso di sovrapposizione di contributi da diverse fonti: si tratta infatti di aria ambiente e non di emissioni da una specifica fonte.

Per quanto riguarda i dati misurati in aria ambiente relativi agli **IPA cancerogeni**, va sottolineato che **le concentrazioni misurate relative al benzo(a)pirene non risultano sempre inferiori al valore obiettivo medio annuo stabilito dalla normativa, pari a 1 ng m⁻³** (allo stato attuale non esistono limiti normativi per altri composti della stessa tipologia). Tali valori sopra soglia non sono tuttavia attribuibili ad un significativo contributo dell'acciaieria; applicando infatti il fattore di diluizione ricavato nell'ambito dello studio alle concentrazioni di benzo(a)pirene al camino si riscontra che le concentrazioni in aria ambiente dovute al solo contributo dell'acciaieria risulterebbero significativamente inferiori al limite. Le alte concentrazioni di benzo(a)pirene misurate potrebbero dunque essere attribuite al contributo di altre fonti, tra cui la combustione domestica di biomasse.

Per quanto riguarda i **PCDD/F** lo studio fornisce indicazioni riguardo a una deposizione limite specifica per la zona (Allegato 3.2) e a una potenziale zonizzazione basata sulla modellazione di dispersione (Allegato 5): essa permette, tra l'altro, di identificare **il CRZ di Borgo**, (Allegati 3.13 e 3.18), come **sito di campionamento idoneo sul quale creare una base dati "storica" di deposizioni**. La verifica potrebbe essere fatta ogni anno con riferimento a un mese di campionamento nel periodo più cautelativo (in inverno, con l'impianto funzionante). Nello stesso sito sarebbe opportuno monitorare contestualmente le deposizioni di PCB e, con un ulteriore deposimetro, già disponibile in APPA (Allegato 3.16), quelle dei metalli pesanti. Tali informazioni consentirebbero di monitorare indirettamente il percorso relativo all'ingestione di microinquinanti.

Per quanto riguarda la presenza di **microinquinanti cancerogeni nei suoli** si ritiene infine opportuno stabilire **un ulteriore punto di misura** idoneo a definire una base dati storica in corrispondenza delle **Scuole di Borgo**, effettuando una caratterizzazione all'anno di PCDD/F, PCB, IPA e metalli pesanti (in aggiunta alle misure di concentrazione di metalli pesanti in area ambiente effettuate con la centralina APPA, la cui frequenza è opportuno sia coordinata con quella delle caratterizzazioni ai camini principali dell'impianto).

Si segnala infine che alcuni **picchi di deposizione di PCDD/F rilevati a Roncegno rendono necessarie future verifiche**. Da un'analisi approfondita dei congeneri interessati risulta infatti la presenza in zona di un'altra sorgente (variabile) che può fornire contributi non trascurabili alle deposizioni di PCDD/F sul territorio.



ALLEGATO A1



Via Marzolo, 5 – Sede Amministrativa
35131 Padova
Edificio Farmacologia “E. Meneghetti”
Largo Egidio Meneghetti, 2
35131 Padova
tel +39 049 8275076 - fax +39 049 8275420
CF 80006480281 - P.IVA 00742430283

**DEFINIZIONE
DI PARAMETRI TOSSICOLOGICI
RELATIVI
ALL’EPOSIZIONE AD
INQUINANTI CANCEROGENI**

Maria Carrara
Dipartimento di Scienze del Farmaco
Università degli Studi di Padova

Introduzione

L'inquinamento è dovuto all'immissione nell'ambiente di una o di più sostanze in quantità e con caratteristiche tali da ledere o da costituire un pericolo per la salute umana o per la qualità dell'ambiente stesso.

Una sfida fondamentale per la tossicologia ambientale è quella di correlare il rischio di un composto chimico presente o rilasciato nell'ambiente con una previsione attendibile del rischio sanitario cioè dell'impatto sulla salute della popolazione esposta. La valutazione di base del rischio sanitario determinato da fonti di inquinamento ambientale consiste nella raccolta di dati ed informazioni riguardanti il rilascio di sostanze pericolose nell'ambiente da parte di un sito al fine di valutare qualitativamente e quantitativamente l'impatto attuale e futuro sulla salute della collettività.

Per la corretta valutazione del rischio si procede innanzitutto alla raccolta dei dati inerenti al sito per valutare la tossicità delle sostanze chimiche presenti nell'area (studio della relazione dose risposta), si valuta quindi l'esposizione della popolazione al fine di caratterizzare il rischio (1).

Per la valutazione della tossicità vengono presi in considerazione i diversi tipi di effetti avversi associati all'esposizione agli agenti chimici identificati, la relazione tra l'intensità dell'esposizione e gli effetti avversi e le incertezze relative agli eventuali effetti avversi di alcune sostanze chimiche.

La valutazione dell'esposizione è condotta al fine di stimare la rilevanza dell'esposizione della popolazione ai contaminanti chimici rilevati.

Dalla combinazione degli esiti della valutazione dell'esposizione e della tossicità si ottiene la caratterizzazione del rischio sia dal punto di vista qualitativo che quantitativo. Quindi una volta che sia stato definito il livello di contaminazione delle matrici ambientali destinate a venire in contatto con la popolazione, la relazione dose (esposizione)-risposta per gli inquinanti considerati e le vie di esposizione plausibili è possibile determinare il rischio di tossicità cronica e il rischio "cancerogeno" (1).

Determinazione del rischio di tossicità cronica

Per tossicità cronica si intende quella correlata ad esposizioni che vanno da alcuni anni all'intera vita(2). I parametri tossicologici che permettono di calcolare l'indice di rischio per ogni via di esposizione considerata sono: il valore di assunzione cronica giornaliera (CDI = Cronic Daily Intake; ADD = Average Daily Dose o LADD = Lifetime Average Daily Dose) e il valore di dose di riferimento (RfD = Reference Dose, o RfC = Reference Concentration), che rappresenta la stima

della “dose” di esposizione giornaliera (mg/kg/die) riferita alla popolazione generale che si assume non provochi conseguenze per la salute della popolazione esposta anche per l’intera vita.

L’indice di rischio sarà dato dal rapporto tra CDI e RfD (RfC).

Per stimare l’assunzione (introito) media giornaliera (CDI), generalmente espressa come mg di sostanza chimica/kg di peso corporeo/giorno, vengono utilizzate le seguenti variabili:

1. Concentrazione di esposizione
2. Indice di contatto, frequenza e durata di esposizione, peso corporeo
3. Tempo medio per la stima dell’effetto

E viene espressa dalla seguente formula generale

$$I = \frac{C \times CR \times EFD}{BW} \times \frac{1}{AT}$$

dove:

I = introito espresso in mg/kg di peso corporeo pro die

C = concentrazione della sostanza chimica, cioè la concentrazione media con cui si entra in contatto durante il periodo di esposizione

CR = tasso di contatto, cioè quantità di mezzo contaminato con cui si entra in contatto per unità di tempo (es. litri/die)

EFD = frequenza e durata di esposizione

AT = tempo medio.

L’indice di rischio è dato dalla somma dei valori degli indici calcolati per ogni singolo inquinante considerato:

$$\text{Indice di Rischio} = CD_1/RfD + CD_2/RfD + CD_3/RfD + \dots$$

Quando l’indice del rischio così calcolato è maggiore di 1 è possibile ipotizzare rischi per la salute delle persone esposte.

Il valore dell’indice di rischio così calcolato può essere superiore a 1 tenendo conto dell’effetto di più inquinanti anche quando ogni singolo inquinante determina di per sé un valore dell’indice inferiore all’unità.

Per esposizioni a matrici diverse (aria, acqua, suolo, ecc.) per ottenere l’indice di rischio cumulativo devono essere sommati gli indici di rischio relativo ad ogni singola via di esposizione:

$$\text{Indice di Rischio Cumulativo} = IR_1 + IR_2 + IR_3 \text{ per le diverse vie di esposizione.}$$

Determinazione del rischio di cancerogenicità

Sono classificate cancerogene tutte le sostanze ed i preparati che per inalazione, ingestione o assorbimento cutaneo, possono provocare il cancro o aumentarne la frequenza. Per i contaminanti potenzialmente cancerogeni, alla classificazione Europea (Direttiva 67/548/CEE) e Regolamento (CE) 1272/2008) è stata associata la classificazione definita dall'International Agency for Research on Cancer (IARC), che si basa sull'evidenza di cancerogenicità sull'uomo (ove siano disponibili dati epidemiologici) e sugli animali da esperimento, valutati in modo separato.

La Direttiva 67/548/CEE è la prima normativa europea relativa alla classificazione ed etichettatura delle sostanze e preparati pericolosi. L'allegato I della Direttiva, inglobato successivamente nell'allegato VI del Regolamento, riporta anche i criteri relativi alla classificazione delle sostanze cancerogene (Tabella 1).

Tabella 1 - Classificazione delle sostanze cancerogene secondo la Direttiva 67/548/CEE

Categoria 1	Sostanze note per gli effetti cancerogeni sull'uomo	Esistono prove sufficienti per stabilire un nesso casuale tra l'esposizione dell'uomo ad una sostanza e lo sviluppo di tumori.
Categoria 2	Sostanze che dovrebbero considerarsi cancerogene per l'uomo.	Esistono elementi sufficienti per ritenere verosimile che l'esposizione dell'uomo ad una sostanza possa provocare lo sviluppo di tumori, in generale sulla base di: - adeguati studi a lungo termine effettuati su animali; - altre informazioni specifiche.
Categoria 3	Sostanze da considerarsi con sospetto per i possibili effetti cancerogeni sull'uomo per le quali tuttavia le informazioni disponibili sono sufficienti per procedere ad una valutazione soddisfacente	Esistono alcune prove ottenute da adeguati studi sugli animali che non bastano tuttavia per classificare la sostanza nella categoria 2.

La IARC è un organismo internazionale con sede a Lione, in Francia, che tra i vari compiti svolti, detta le linee guida sulla classificazione del rischio relativo ai tumori di agenti chimici e fisici. L'agenzia intergovernativa IARC è parte dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), delle Nazioni Unite.

Secondo questa agenzia, la valutazione relativa alla classificazione delle sostanze cancerogene si articola in due fasi. La prima fase è quella della valutazione del grado di evidenza di cancerogenicità risultante da dati sull'uomo e da dati sugli animali da esperimento. Questi due gruppi vengono dapprima classificati separatamente e poi si effettua una valutazione globale sui dati combinati con l'inserimento della sostanza in uno specifico gruppo. Le valutazioni dello IARC sono descritte nelle "Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human" (IARC) (4).

La IARC definisce cinque categorie di cancerogenicità, che sono riportate in Tabella 2.

Tabella 2 - Classificazione delle sostanze cancerogene secondo lo IARC

Gruppo 1	Cancerogeni umani	Questa categoria è riservata alle sostanze con sufficiente evidenza di cancerogenicità per l'uomo.
Gruppo 2 Sottogruppo 2A	Probabili cancerogeni umani	Questa categoria è riservata alle sostanze con limitata evidenza di cancerogenicità per l'uomo e sufficiente evidenza per gli animali. In via eccezionale anche sostanze per le quali sussiste o solo limitata evidenza per l'uomo o solo sufficiente evidenza per gli animali purché supportata da altri dati di rilievo.
Gruppo 2 Sottogruppo 2B	Sospetti cancerogeni umani	Questo sottogruppo è usato per le sostanze con limitata evidenza per l'uomo in assenza di sufficiente evidenza per gli animali o per quelle con sufficiente evidenza per gli animali ed inadeguata evidenza o mancanza di dati per l'uomo. In alcuni casi possono essere inserite in questo gruppo anche le sostanze con solo limitata evidenza per gli animali purché questa sia saldamente supportata da altri dati rilevanti.
Gruppo 3	Sostanze non classificabili per la cancerogenicità per l'uomo	In questo gruppo vengono inserite le sostanze che non rientrano in nessun'altra categoria prevista
Gruppo 4	Non cancerogeni per l'uomo	A tale gruppo vengono assegnate le sostanze con evidenza di non cancerogenicità sia per l'uomo che per gli animali. In alcuni casi, possono essere inserite in questa categoria le sostanze con inadeguata evidenza o assenza di dati per l'uomo ma con provata mancanza di cancerogenicità per gli animali, saldamente supportata da altri dati di rilievo.

Per il contaminante cancerogeno si assume che esso sia nocivo a qualunque valore di esposizione. Si presume che un composto che interagisca con il materiale genetico possa indurre sempre danno. Il danno può non essere quantificato per i limiti delle indagini strumentali e sperimentali. È altresì vero che il danno può essere riparato da normali meccanismi di riparo cellulare oppure la cellula danneggiata (iniziata) può restare silente per tutta la vita, controllata da meccanismi omeostatici dell'organismo. Meccanismi di riparo o omeostatici sono efficienti fin tanto che il danno è limitato. Si può, dunque, contenere il danno. Una esposizione ridotta potrà avere minori probabilità di colpire bersagli-chiave, indurrà effetti più contenuti e più facilmente controllabili. Per l'esposizione a cancerogeni genotossici non esiste, dunque un rischio nullo, esiste solo un rischio accettabile. Gli effetti cancerogeni sono solitamente stimati come probabilità individuale (rischio) di sviluppare un tumore nel corso della vita in conseguenza dell'esposizione ad un inquinante con note caratteristiche di cancerogenicità. Per effettuare tale stima è necessario conoscere:

1. l'introito medio giornaliero (CDI = Chronic Daily Intake solitamente riferito ad una esposizione pari a 70 anni o LADD = Lifetime Average Daily Dose dove il tempo medio di esposizione si valuta sulla durata dell'intera vita) espresso in mg/kg-die
2. la pendenza (SF = Slope Factor) della retta che esprime la funzione lineare dose-risposta relativa all'inquinante considerato. I valori di SF esprimono l'incremento percentuale di rischio di un individuo per ogni incremento unitario (cioè per ogni mg/kg-die) del valore di CDI

$$\text{Rischio cancerogeno} = \text{CDI} \times \text{SF}$$

e rappresenta quindi la probabilità che un individuo manifesti cancro in seguito ad una esposizione cronica alla sostanza considerata.

Ovviamente il calcolo del rischio deve essere ripetuto per ciascuna sostanza e per ciascuna via di esposizione: la somma di tutti i valori del rischio così calcolata è definita rischio cumulativo.

Questa metodologia di valutazione del rischio è valida solo per livelli di rischio medio/bassi, cioè quelli normalmente riscontrabili nell'ambito di esposizioni ambientali.

Nell'ambito della procedura di analisi di rischio cancerogeno è necessario definire un criterio di tollerabilità del rischio (TR), ossia un valore soglia di rischio al di sotto del quale si ritiene tollerabile la probabilità incrementale di effetti cancerogeni sull'uomo. Tale valore di rischio

tollerabile viene utilizzato come termine da porre a confronto con il valore di rischio cancerogeno calcolato .

Secondo quanto proposto dall' Istituto Superiore di Sanità e riportato nel DLgs 04/08, correttivo del DLgs 152/06, entrato in vigore il 16 gennaio 2008, i valori di rischio considerati tollerabili per le sostanze cancerogene sono:

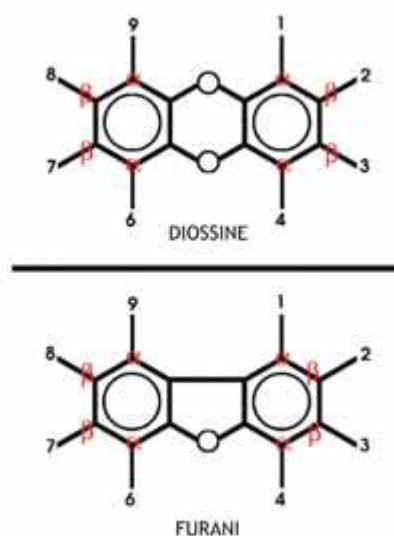
$$TR = 10^{-6} \text{ (valore di rischio individuale per singola sostanza)}$$

$$TRCUM = 10^{-5} \text{ (valore di rischio cumulativo per la sommatoria di più sostanze)}$$

In generale, porre il rischio per la salute umana pari a 10^{-6} significa che il rischio incrementale di contrarre il tumore è per 1 individuo su 1.000.000. Se il rischio per la salute umana è uguale o inferiore alla soglia di 10^{-6} lo stesso viene considerato “accettabile”.

Policlorodibenzo-*p*-diossine/furani (PCDD/F)

Con il termine generico di “diossine” si intende comunemente a un gruppo di 210 composti chimici aromatici policlorurati, divisi in due famiglie: policlorodibenzo-*p*-diossine (PCDD o propriamente “diossine”) e policlorodibenzofurani (PCDF o “furani”), caratterizzati da proprietà chimiche simili. Si tratta di idrocarburi aromatici clorurati, per lo più di origine antropica, particolarmente stabili e persistenti nell'ambiente, tossici per l'uomo, gli animali e l'ambiente stesso. Le diossine e i furani costituiscono infatti due delle dodici classi di inquinanti organici persistenti riconosciute a livello internazionale dall'UNEP (United Nations Environment Programme).



In base al numero e alla posizione degli atomi di cloro è possibile distinguere 75 congeneri di PCDD e 135 congeneri di PCDF, 17 dei quali, 7 PCDD e 10 PCDF, hanno rilevanza tossicologica.

La tossicità delle *diossine* dipende dal numero e dalla posizione degli atomi di cloro sull'anello aromatico, le più tossiche possiedono 4 atomi di cloro legati agli atomi di carbonio β dell'anello aromatico e pochi o nessun atomo di cloro legato agli atomi di carbonio α dell'anello aromatico. Nella terminologia corrente il termine "diossina" al singolare è talora usato come sinonimo della 2,3,7,8-tetracloro- dibenzo-p-diossina (TCDD) (5,6), ossia del congenere maggiormente tossico (unico riconosciuto possibile cancerogeno per l'uomo) che ha 4 atomi di cloro nelle posizioni β e nessuno in α .

Le diossine sono sostanze semivolatili, termostabili, scarsamente polari, insolubili in acqua, altamente liposolubili, estremamente resistenti alla degradazione chimica e biologica.

Queste caratteristiche chimico-fisiche rendono tali sostanze facilmente trasportabili dalle correnti atmosferiche e, in misura minore, dai fiumi e dalle correnti marine, rendendo così possibile la contaminazione di luoghi lontani dalle sorgenti di emissione.

Le PCDD sono normalmente presenti nell'ambiente in miscele complesse contenenti anche PCDF e PCB. PCDD e PCDF sono composti altamente persistenti rilevati nell'acqua, nel suolo, nei sedimenti, in tessuti animali, negli alimenti e in atmosfera. Non si tratta di prodotti industriali, ma di sottoprodotti indesiderati di reazioni chimiche, termiche (incompleta combustione di materiale organico in presenza di cloro), fotochimiche ed enzimatiche. Una volta immesse nell'ambiente, le diossine sono soggette a vari destini ambientali e danno origine a processi di accumulo in specifici comparti/matrici ambientali (suoli e sedimenti) bioaccumulandosi in specifici prodotti (latte e vegetali a foglia larga) e organismi (fauna ittica ed erbivori).

L'ambiente terrestre può ricevere gli inquinanti ambientali attraverso differenti vie, tra le quali:

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

Nel suolo la TCDD non presenta una mobilità significativa in quanto è adsorbita dal carbonio organico presente nel suolo stesso; una volta adsorbita, la mobilità geochimica è trascurabile a causa della bassa solubilità in acqua per cui non tende a "migrare" in profondità. Per quanto riguarda la TCDD presente sulla superficie del suolo umido la via prevalente di mobilizzazione è la volatilizzazione, mentre l'adsorbimento può attenuare questo processo. La persistenza di TCDD negli strati superficiali del suolo sarebbe caratterizzata da un'emivita pari a 9-15 anni, mentre l'emivita stimata per gli strati più profondi è di 25-100 anni (7). I suoli costituiscono quindi dei

recettori naturali per le diossine e, a causa della limitata rimozione e della elevata emivita, rappresentano una tipica matrice di accumulo di queste sostanze.

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

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

Una volta immesse nei corpi idrici le diossine possono essere soggette a fenomeni di volatilizzazione e quindi trasferirsi di nuovo in atmosfera, o adsorbirsi ai sedimenti o bioaccumularsi negli organismi. Pur essendo scarsamente idrosolubili, le diossine trovano nell'acqua un'ottima via di diffusione una volta adsorbite a particelle minerali e organiche in sospensione.

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

- a. assorbimento radicale (trasferimento dell'inquinante dal suolo alla parte superiore della pianta);
- b. volatilizzazione dal suolo;
- c. deposizione atmosferica (direttamente sulle foglie).

La concentrazione totale di inquinante presente nelle piante è calcolata come la somma di contaminante assunto attraverso tutti i meccanismi citati. L'assorbimento radicale di diossine rappresenta una via di contaminazione poco significativa, poiché nel suolo sono fortemente adsorbite al carbonio organico e risultano quindi poco disponibili per le piante (8-12). Costituisce un'eccezione la famiglia delle cucurbitacee (zucchine, zucche, ecc.), le quali rilasciano particolari sostanze nel suolo (essudati radicali) che sono in grado di mobilizzare le diossine in prossimità delle radici, rendendole disponibili all'assorbimento. Una volta assorbite vengono trasportate dalle radici ai frutti (13,14). Per quanto riguarda vegetali come patate e carote, essendo trascurabile l'assorbimento radicale, i bulbi sono interessati solo da un assorbimento superficiale dovuto al contatto diretto delle diossine presenti nel suolo e quindi la rimozione della buccia comporta l'eliminazione del contaminante (15,9).

Un'altra via attraverso la quale i vegetali possono essere contaminati è rappresentata dalla volatilizzazione di diossine dal suolo con conseguente assorbimento del vapore da parte delle foglie: tale meccanismo è rilevante se il suolo considerato presenta elevate concentrazioni di diossine (16,17). La diossina, evaporando dal suolo, forma uno strato con alte concentrazioni in

prossimità della superficie del terreno, determinando così un assorbimento diretto da parte delle vegetazione bassa.

La deposizione atmosferica può essere classificata secondo tre diverse tipologie:

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

Secondo i risultati degli studi condotti da Meneses et al. (14) la via di contaminazione più significativa è rappresentata dall'assorbimento della fase vapore con un contributo di PCDD/F di circa il 66%, la deposizione secca di particolato presenta un contributo di circa il 13%, la deposizione umida di particolato è invece pari a circa il 21%, mentre l'assorbimento radicale di diossine è trascurabile.

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

I fattori principali che controllano la deposizione di *diossine* nella fase vapore sono la concentrazione in atmosfera di PCDD/F, la superficie di esposizione, la quantità e la qualità delle strutture cerosi e altre caratteristiche delle piante: dati sperimentali indicano che, per un breve periodo di esposizione, maggiore è la superficie specifica di esposizione della foglia, maggiore è la quantità di diossine assorbita (11).

Per effettuare una corretta valutazione dello stato della contaminazione di un territorio è quindi opportuno disporre di stime dei valori di fondo rilevabili nei vari comparti ambientali. Il valore di fondo rappresenta il livello stimato di un inquinante in assenza di fonti di contaminazione antropiche localizzate nelle vicinanze. Questo parametro assume particolare rilievo nel caso delle diossine poiché, a causa delle loro caratteristiche chimico-fisiche, esse si possono trovare anche in matrici/comparti ambientali distanti da sorgenti inquinanti.

Le diossine sono state rilevate in tutte le matrici ambientali, inclusi aria, acque di superficie, acque di falda, suolo e sedimenti.

La produzione e l'uso di composti clorurati, come i clorofenoli e gli erbicidi fenossiclorurati, hanno rappresentato sorgenti rilevanti di PCDD. Oggi, con i divieti imposti dalle normative, si ritiene invece che i principali responsabili dell'immissione di diossine in ambiente siano i processi di incenerimento e combustione (18).

L'esposizione umana alle diossine può avvenire attraverso:

- esposizione ambientale,
- esposizione occupazionale,
- esposizione accidentale.

Negli ultimi anni, diversi incidenti sono stati la causa di esposizione prolungata alle diossine e ai composti a esse correlati. Esempi noti sono: l'incidente di Seveso (19) e l'incendio del *Binghamton State Office Building* di apparecchiature elettriche di PCB (20,21).

Un'elevata esposizione accidentale può derivare anche dall'ingestione di cibi fortemente contaminati, come negli episodi di accaduti a Yusho (Japan) e a Yu-Cheng (Taiwan) (22).

Durante le attività di incenerimento di rifiuti e la produzione di alcuni pesticidi o composti chimici possono essere prodotti involontariamente TCDD e i composti correlati, con conseguente esposizione umana significativa.

Mentre l'esposizione accidentale e occupazionale interessano limitati sottogruppi della popolazione, l'esposizione ambientale causata da sorgenti diffuse espone tutta la popolazione attraverso:

- consumo di alimenti,
- inalazione di aria e/o particelle contaminate,
- ingestione di suolo contaminato,
- assorbimento dermico.

L'inalazione di aria, l'ingestione di suolo contaminato, l'assorbimento dermico normalmente contribuiscono per un valore inferiore al 10% del totale della dose di diossine assunta giornalmente, mentre oltre il 90% dell'esposizione umana alle diossine, proviene dagli alimenti. Di questi, circa il 90% proviene normalmente da cibo di origine animale (23). La contaminazione degli alimenti è principalmente dovuta al rilascio di diossine provenienti da varie fonti (ad esempio, incenerimento dei rifiuti, produzione di prodotti chimici, industria metallurgica) e al loro successivo accumulo nella catena alimentare, in particolare nel tessuto adiposo. Ulteriori possibilità espositive includono mangimi contaminati, come si è verificato in Belgio nel 1999 (24), acque reflue, fanghi di aziende agricole, inondazioni di pascoli, effluenti contaminati, e alcuni tipi di trasformazione e preparazione alimentare.

Il cibo rappresenta un'importante sorgente espositiva; in particolare, l'80-90% delle diossine assunte attraverso la dieta deriva dal consumo di prodotti di origine animale (pesce, carne, latte, latticini, uova) (25). Il Regolamento della Commissione Europea (199/2006) del 03 Febbraio 2006 ha definito i tenori massimi di diossine, furani e PCB presenti nelle derrate alimentari.

Diversi autori (26-30) ritengono che il pesce rappresenti la principale sorgente espositiva per i composti diossina-simili. In particolare, Fattore et al. (31) hanno evidenziato che per la popolazione generale italiana il contributo prevalente di diossine e furani è dato da prodotti ittici (29%), latticini (22%) e cereali (20%). Altri ricercatori (32,33) hanno riportato che i latticini forniscono il contributo prevalente in categorie suscettibili come i bambini. Relativamente a questo sottogruppo di popolazione, è stato peraltro dimostrato che l'esposizione a PCDD/F e PCB diossina-simili durante l'allattamento supera il *Tolerable Daily Intake* (4 pg WHO-TEQ/Kg/giorno) (34-37). Tale osservazione è supportata dall'evidenza secondo la quale il quantitativo giornaliero di cibo assunto da un neonato in rapporto al peso corporeo risulta superiore se confrontato con quello di un soggetto adulto (38,39).

Nel contesto europeo si segnala un documento prodotto dall'European Food Safety Authority (40) nel quale è stata effettuata una valutazione dei rischi per la salute umana connessi al consumo di pesci selvatici e di allevamento. Il gruppo di lavoro si è occupato di selezionare gli studi più rappresentativi in cui sono stati determinati i livelli di contaminanti (tra cui i composti diossina-simile) in prodotti ittici (salmone, pesce, aringa, acciuga, tonno, sgombro, sardina, trota, iridea, carpa) venduti in Europa. I contaminanti nei pesci derivano prevalentemente dalla loro dieta e i livelli sono più elevati nei pesci che si trovano nella parte alta della catena alimentare. Le concentrazioni più elevate di PCDD/F e composti diossina-simile sono state rilevate in aringhe catturate in natura e salmoni allevati.

Tossicità - Tra le diossine, la 2,3,7,8-TCDD è il congenere più tossico. Sono noti numerosi effetti specie- e tessuto specifici a carico del sistema immunitario, del fegato e della cute; inoltre, questo congenere è caratterizzato da un'azione mutagena ed embriotossica ed è in grado di indurre trasformazioni di tipo neoplastico.

Gli effetti più noti di tali contaminanti sull'organismo umano sono stati per lo più evidenziati in seguito a esposizioni acute per eventi accidentali e/o esposizioni professionali. Tuttavia, la relazione causa-effetto tra esposizione alla contaminazione ed effetti sull'organismo in alcuni casi non è stata pienamente accertata.

Le principali manifestazioni riferibili a un'intossicazione da diossina comprendono la cloracne, l'endometriosi, l'infertilità maschile, danni al sistema immunitario e nervoso, malformazioni fetali, cancro e interferenze endocrine.

La cloracne, storicamente la prima espressione clinica e patologica collegata all'esposizione a diossine, fu individuata per la prima volta nel 1897 e segnalata come malattia occasionale tra i lavoratori addetti alla produzione dei primi pesticidi negli anni '30 e tra i lavoratori degli impianti per la sintesi dei policlorobifenili (PCB). La malattia si manifesta con eruzioni cutanee simili a quelle dell'acne giovanile, con possibile localizzazione estesa all'intera superficie corporea, dolori alle articolazioni, mal di testa, affaticamento, irritabilità e stanchezza cronica. Tali manifestazioni possono protrarsi nei casi più gravi, per diverso tempo (30 anni). Questa patologia insorge per livelli di accumulo compresi tra i 96 e i 3.000 ng/Kg.

L'endometriosi si instaura quando frammenti di tessuto endometriale si impiantano fuori dalla cavità uterina. Gli innesti si sviluppano nel peritoneo, ma anche in prossimità delle ovaie, sulle tube di Falloppio, sulla cervice, nella vagina, nella vescica, sui legamenti utero-sacrali, sull'intestino e più raramente in altri distretti corporei, come i polmoni, le braccia o le cosce. Questi tessuti ectopici rispondono alla normale azione ormonale andando incontro a ispessimento, sfaldamento, sanguinamento. I prodotti metabolici non potendo essere allontanati naturalmente, restano *in loco*, con formazione di aggregati ematici, di formazioni cistiche e trombi. Con il ciclo mestruale queste lesioni possono accrescersi e svilupparsi al punto da causare ostruzioni o aderenze con organi vicini, provocando processi infiammatori in grado di determinare infertilità. Non è stata tuttavia riscontrata alcuna degenerazione tumorale. Negli animali da esperimento l'associazione tra questa patologia e la TCDD è stata dimostrata, mentre nell'uomo la relazione non è ancora certa, anche se alcuni studi sostengono questa tesi (41).

L'esposizione alla diossina è anche causa di infertilità maschile. La diossina riduce i livelli di testosterone già a dosi di accumulo di soli 17 ng/Kg, livelli facilmente rilevabili in soggetti non professionalmente esposti. L'azione simil-estrogenica della diossina sembra essere responsabile di una diminuzione del numero di spermatozoi.

A 15 anni dall'incidente di Seveso, si registrava ancora un eccesso di nascite di bambini di sesso femminile rispetto a quello maschile, soprattutto da soggetti maschi che al tempo dell'incidente erano nella fase puberale o pre-puberale. Si ritiene che anche concentrazioni estremamente contenute siano in grado di determinare questo effetto.

Studi condotti sia su animali che sull'uomo hanno evidenziato alterazioni a carico del sistema immunitario anche con dosi molto basse di diossine (42), con riduzione ed alterazione della popolazione linfocitaria. Evidenze sperimentali su animali da laboratorio hanno confermato un'attività immunosoppressiva a carico della serie linfocitaria a concentrazioni rilevabili in popolazioni di paesi industrializzati (10 ng/Kg). In particolare sono state osservate una diminuzione delle immunoglobuline (IgG) e una minor resistenza alle infezioni batteriche, virali e parassitarie. La TCDD con ogni probabilità è in grado di indurre atrofia a livello del timo, provocando una riduzione del numero di pro-linfociti nel midollo osseo. I composti diossina-simile possono ridurre la risposta immunitaria nell'uomo e nei roditori. In questi ultimi, l'esposizione prenatale altera quasi sempre le cellule linfocitarie della linea T riducendo il tasso di linfociti T *helper* e T *suppressor* nel timo. L'immunotossicità della TCDD sembra essere dovuta al legame con il recettore arilico (Ah) e interessa anche i linfociti della linea B. Nell'incidente di Seveso, Baccarelli et al. (43) hanno rilevato una diminuzione significativa delle IgG nella popolazione maggiormente esposta rispetto a quella residente nelle zone circostanti. Nessuna variazione interessava invece le IgA, IgM e i componenti C3 e C4 del complemento.

Un significativo aumento di tutti gli indici di rischio per neuropatia periferica nei veterani del Vietnam è stato osservato da Michalek et al. (44). A livello comportamentale è stato registrato un eccesso di casi di ansia, depressione e difficoltà psicologiche (45). In generale, i neonati sono particolarmente esposti a manifestazioni neurotossiche, a causa dell'elevata suscettibilità e del possibile passaggio degli inquinanti per via transplacentare e con il latte materno. È stata riscontrata immaturità motoria e iporiflessia alla nascita e un diminuito *score* psicomotorio fino a due anni di età. L'alterazione di questi indici è stata dimostrata in laboratorio su diverse specie animali. La base biochimica di queste alterazioni è stata individuata, almeno in via preliminare, in una diminuzione di dopamina nei gangli della base e nella corteccia prefrontale (46). Altri studi hanno posto in evidenza che l'azione delle diossine può essere particolarmente dannosa durante lo sviluppo fetale nel momento della differenziazione tissutale del sistema immunitario, e quindi in grado di determinare alterazioni a lungo termine a livello immunodepressivo e ipersensibilizzante. Nei feti esposti a concentrazioni di diossine pari o lievemente superiori ai valori soglia tollerabili durante la fase gestazionale, sono stati riscontrati effetti sullo sviluppo del sistema nervoso e sulla neurobiologia del comportamento, oltre che effetti sull'equilibrio ormonale della tiroide.

L'*International Agency for Research on Cancer* (IARC) nel 1987 ha inserito la 2,3,7,8-TCDD nel Gruppo 1, classificandola "cancerogeno certo per l'uomo" (47- 49).

Gli studi più importanti per la valutazione della cancerogenicità della 2,3,7,8-TCDD nell'uomo sono relativi a 4 coorti di residenti in aree di produzione di erbicidi (una negli Stati Uniti d'America, una nel Paesi Bassi e due in Germania) oltre a una coorte di residenti nell'area contaminata di Seveso (Italia). Questi studi hanno interessato esposizioni a dosi elevate di TCDD, sebbene l'esposizione a Seveso sia stata più contenuta e il *follow-up* più breve.

In questi studi è stato riscontrato un aumento del rischio per tutti i tumori combinati. L'incremento è risultato in genere contenuto, più elevato nelle coorti caratterizzate da livelli di esposizione maggiore. Inoltre, una tendenza dose-risposta positiva e statisticamente significativa per tutti i tumori combinati è stata rilevata nella coorte maggiormente esposta. Questi dati nel loro complesso tendono a rafforzare l'associazione positiva tra tutti i tumori e l'esposizione combinata, eliminando probabili fattori di confondimento, quali fumo o esposizione ad altre sostanze cancerogene di origine industriale.

Per quanto riguarda in particolare la coorte di Seveso, tra coloro che avevano subito un'elevata esposizione, sia l'incidenza del cancro nei 15 anni successivi all'incidente sia tutti i casi di mortalità per cancro nei successivi 20 anni, hanno mostrato scostamenti significativi rispetto alle previsioni (50,51). Tra gli uomini, dopo 20 anni di *follow-up*, il numero di morti per cancro (166 casi) e in particolare per cancro al polmone (57 casi) tendeva ad essere più elevato di quello atteso. L'incidenza di alcuni tumori sito-specifici è risultata significativamente elevata. Per le neoplasie linfopoietiche, è stato osservato un aumento significativo della mortalità e della morbilità, rispettivamente dopo 20 e 15 anni dall'incidente, in entrambi i sessi. Inoltre, si è verificato un aumento della mortalità per cancro rettale negli uomini. Tra le donne, l'incidenza del cancro del fegato, valutata a distanza di 15 anni dopo l'incidente, era elevata. Infine, in un'analisi effettuata su 981 donne, l'incidenza del cancro al seno era significativamente correlata con i livelli sierici della TCDD (52).

La cancerogenicità della diossina sembra caratterizzata da una dose soglia ben precisa, al di sotto della quale non si osserva alcun effetto oncogeno: nel ratto, in ceppi diversi e con diversi protocolli di somministrazione, l'azione cancerogena si osserva solo con dosi di oltre 10 ng/k/die (53).

Biomarcatori - La maggior parte delle diossine resiste alla biodegradazione e, grazie alla sua lipofilicità, si accumula a livello del tessuto adiposo. La concentrazione tissutale di questi composti è un marcatore biologico attendibile dell'esposizione ambientale e la misura dei livelli di TCDD nel grasso corporeo, nella porzione grassa del latte materno o del sangue è un indicatore utile del grado di esposizione.

Tessuto adiposo - A causa dell'elevata persistenza delle diossine nei tessuti biologici (l'emivita nell'uomo è stimata >3 anni) la valutazione dei livelli di PCDD nel tessuto adiposo potrebbe rappresentare un indicatore biologico di esposizione a medio-lungo termine (54). Tuttavia, i dati attualmente disponibili per questo tipo di matrice sono limitati e non consentono conclusioni definitive. In un recente studio spagnolo (55) è stata valutata la concentrazione di diossine in 20 pazienti di sesso femminile sottoposte a intervento chirurgico. Il valore medio relativo a PCDD/F (446 pg/g lipidi) era analogo a quello precedentemente ottenuto da Kiviranta et al. (56) per la popolazione finlandese (413 pg/g lipidi). Altri studi sulla popolazione europea hanno invece riportato un diverso contenuto di PCDD/F nel tessuto adiposo: 804 pg/g lipidi (57); 230 pg/g lipidi (58).

Latte materno - La lipofilità delle diossine ne determina un accumulo nel latte materno, per cui l'allattamento rappresenta una delle prime vie di esposizione a queste sostanze. È quindi evidente come la determinazione dei livelli di PCDD nel latte materno, corretti per il contenuto lipidico, fornisce un buon indicatore di esposizione (59).

Uno studio condotto da verso la fine degli anni '80 (60) ha valutato il contenuto di diossine in campioni di latte proveniente da 193 donne tedesche. I valori ottenuti erano compresi tra 2,5 e 47 pg TEQ/g di grasso (valore medio: 13 pg/g), il congenere prevalente era l'OCDD (195 pg/g di lipidi), mentre la concentrazione media di 2,3,7,8-TCDD era pari a 2,9 pg/g di lipidi.

In una indagine successiva (61) su un campione più ampio (n=526), lo stesso autore segnala concentrazioni maggiori di entrambe i congeneri (OCDD: 208 pg/g di lipidi; 2,3,7,8-TCDD: 3,2 pg/g di lipidi), inoltre i dati ottenuti hanno suggerito una relazione direttamente proporzionale tra il grado di clorurazione e i livelli rilevati.

Dati di letteratura più recenti suggeriscono una correlazione tra i valori di PCDD nel latte materno e lo sviluppo industriale dell'area di residenza (62). In una ricerca del 2004 condotta in Taiwan da Chao et al. (63) è stato ottenuto un valore pari a 12,4 pg TEQ/g, e quindi compreso nell'intervallo riportato dallo studio WHO 2000 (10-35 pg TEQ/g lipidi) per soggetti residenti in paesi industrializzati.

Sebbene diversi studi abbiano confermato l'accumulo di PCDD nel latte materno, restano da chiarire le conseguenze sullo sviluppo neurologico, fisico e intellettuale dell'esposizione a tali sostanze in soggetti ad elevata suscettibilità come i neonati. Questo aspetto merita particolare attenzione poiché alcuni autori (64) hanno stimato valori di *intake* di PCDD/F per il neonato sensibilmente superiori al limite (TDI) raccomandato dall'OMS (1-4 pg/TEQ/kg/gg) per la

popolazione generale (65). Tuttavia, il TDI è valutato sulla base della vita media dei soggetti per cui è verosimile affermare che livelli iniziali elevati possano essere “attenuati” da valori inferiori in una fascia temporale più estesa. È evidente che questo tema particolarmente delicato necessita di ulteriori approfondimenti. Tuttavia considerando la sua importanza per la crescita e lo sviluppo del neonato, si ritiene che a tutt’oggi non sussistano sufficienti elementi oggettivi per sconsigliare l’allattamento.

Altri marcatori - Oltre alla misura diretta della concentrazione di diossina in determinati tessuti, per lo studio dell’esposizione ambientale sono stati proposti anche i seguenti biomarcatori di effetto:

- una diminuzione nel numero di spermatozoi, come indice dell’effetto sulla fertilità maschile;
- i livelli cerebrali di T4 e di dopamina (ridotti dopo esposizione perinatale);
- un’aumentata espressione del fattore di necrosi tumorale (TNF) e di numerose citochine, a sostegno dell’ipotesi che ritiene probabile l’attivazione di una risposta infiammatoria;
- modifiche nel rapporto tra classi di linfociti (come il rapporto tra linfociti T CD4+/CD8+) così come una diminuzione dei pro-timociti nel midollo osseo.

Questi e altri marcatori potranno quindi essere usati in studi volti a meglio chiarire quali siano gli effetti di tali composti. Una volta validati, i biomarcatori potranno essere utili per studi epidemiologici.

Uno studio finlandese ha evidenziato che una sovraesposizione a diossine e furani nei bambini può determinare difetti di demineralizzazione nei denti talmente rilevanti che tali riscontri odontoiatrici sono stati proposti come biomarcatori di eccessivo accumulo di diossine e furani (66). Anche i livelli di mRNA sia per CYP1A1 (67) che per CYP1B1 (68) misurati attraverso la RT-PCR quantitativa in linfociti periferici sono stati proposti come *biomarker* della dose accumulata di TCDD nell’uomo.

La tossicità di PCDD e i PCDF è comunemente espressa attraverso il concetto di fattore di tossicità equivalente (TEF), che si basa sul fatto che entrambi i composti hanno il medesimo meccanismo strutturale di azione (attivazione del recettore Ah) e producono effetti tossici simili.

Comparando l’affinità di legame dei vari composti organoclorurati con il recettore Ah, con quella della 2,3,7,8-TCDD, presa come valore unitario di riferimento, vengono calcolati i TEF.

Moltiplicando la massa di un congenere per il suo fattore di tossicità equivalente (TEF) si ottiene la corrispondente tossicità equivalente nella miscela (TEQ). La formula utilizzata è la seguente:

$$\text{TEQ} = ([\text{PCDD}_i \times \text{TEF}_i]_n) + ([\text{PCDF}_i \times \text{TEF}_i]_n) + ([\text{PCBi} \times \text{TEF}_i]_n)$$

La tossicità totale (TEQ totale) è la somma dei TEQ di tutti i congeneri.

Nella Tabella 3 vengono elencati i 7 PCDD ed i 10 PCDF con i loro fattori di tossicità equivalente (TEF) per l'uomo e per i mammiferi secondo il World Health Organization ricavati da Van den Berg et al. 2006 (69).

Tabella 3 – Fattori di tossicità equivalente (TEF) per diossine secondo WHO 2005 (Van der Berg et al., 2006)

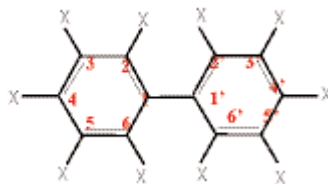
DIOSSINE E FURANI	TEF	SF Ing.	SF Inal.	IUR
	[WHO, 2005]	[mg/kg-giorno] ⁻¹	[mg/kg-giorno] ⁻¹	[µg/m ³] ⁻¹
Chlorinated dibenzo-p-dioxins				
2,3,7,8-TCDD	1	1,50E+05	1,16E+05	3,31E+01
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,50E+05	1,16E+05	3,31E+01
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01	1,50E+03	1,16E+03	3,31E-01
OCDD	0,0003	4,50E+01	3,48E+01	9,94E-03
Chlorinated dibenzofurans				
2,3,7,8-TCDF	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03	4,50E+03	3,48E+03	9,94E-01
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3	4,50E+04	3,48E+04	9,94E+00
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	1,50E+04	1,16E+04	3,31E+00
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	1,50E+03	1,16E+03	3,31E-01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01	1,50E+03	1,16E+03	3,31E-01
OCDF	0,0003	4,50E+01	3,48E+01	9,94E-03

(T = tetra, Pe = penta, Hx = hexa, Hp = hepta)

Policlorobifenili (PCB)

I policlorobifenili (PCB) sono una serie di composti aromatici biciclici costituiti da molecole di bifenile variamente clorate. Si tratta di molecole sintetizzate all'inizio del secolo scorso e prodotte commercialmente fin dal 1930, sebbene attualmente in buona parte banditi a causa della loro tossicità e della loro tendenza a bioaccumularsi. A differenza delle *diossine*, i PCB sono quindi sostanze chimiche prodotte da processi industriali.

I PCB vengono ricavati a partire dal petrolio e dal catrame, dai quali si estrae il benzene, che viene poi trasformato in bifenile. Il bifenile viene successivamente clorurato a policlorobifenile, la cui formula è C₁₂H_aCl_b



Formula di struttura dei PCB $C_{12}H_aCl_b$ (X può essere H o Cl)

In base alla posizione degli atomi di cloro nella molecola del bifenile si possono ottenere 209 congeneri: la nomenclatura IUPAC assegna ad ogni congenero un numero tra 1 e 209. Le caratteristiche fisico-chimiche dei congeneri dei PCB variano notevolmente e questa variabilità ha dirette conseguenze su persistenza e bioaccumulo dei singoli congeneri. I congeneri dei PCB sono suddivisi in due gruppi in base alla diversa possibilità che hanno gli atomi di cloro di disporsi su un unico anello del bifenile o su entrambi.

I PCB sono composti chimici molto stabili, resistenti ad acidi ed alcali ed alla fotodegradazione, non sono ossidabili sono poco solubili in acqua mentre lo sono in olio e in solventi organici quali alcol e acetone. Non sono infiammabili (quando la loro molecola contiene più di 4 atomi di cloro), evaporano ad oltre $800^{\circ}C$ e si decompongono solo oltre i $1000^{\circ}C$. Sono poco volatili, hanno bassa costante dielettrica, densità maggiore dell'acqua, elevata lipoaffinità e sono scarsamente biodegradabili.

Prima che nel 1985 ne fossero vietati il commercio e l'uso, i PCB erano generalmente utilizzati in due tipologie d'applicazione :

- in sistemi chiusi come ad esempio fluidi dielettrici in apparecchiature elettriche (principalmente trasformatori); di questi usi le principali vie di contaminazione ambientale sono riconducibili a perdite, incendi, scarichi illeciti e smaltimento inadeguato;
- in sistemi aperti come additivi per antiparassitari, ritardanti di fiamma, isolanti, vernici, ecc.; tra questi usi le principali fonti di contaminazione ambientale sono le discariche, la migrazione di particelle e l'emissione in atmosfera a seguito di evaporazione.

Altre fonti di contaminazione, relativamente meno importanti, sono l'incenerimento dei rifiuti, la concimazione dei terreni con fanghi provenienti dalla depurazione di acque di scarico, la combustione di oli usati, le riserve di PCB nei sedimenti marini, fluviali e nei fanghi di dragaggio dei porti. E' stato stimato che all'inizio del secolo scorso sono state prodotte e commercializzate

più di un milione di tonnellate di PCB (dati European Commission, 2000); anche se tali sostanze non vengono più prodotte in molti paesi, tuttavia ne restano grossi quantitativi in apparecchiature elettriche, plastiche, edifici e nell'ambiente.

Solo 12 dei 209 congeneri dei PCB, i cosiddetti coplanari, presentano caratteristiche chimico-fisiche e tossicologiche paragonabili alle diossine e ai furani: questi vengono definiti PCB *dioxin-like* cioè simili alle diossine.

Gli elementi più importanti nel determinare lo stesso meccanismo di azione della 2,3,7,8-TCDD risultano le dimensioni molecolari e la conformazione planare dei congeneri dei PCB. Queste caratteristiche strutturali dipendono dal numero di atomi di cloro e soprattutto dalle loro posizioni (*orto*, *meta* e *para*) nella molecola del bifenile. Ed è proprio questa somiglianza strutturale a far sì che i PCB coplanari agiscano, a livello cellulare, in maniera simile alla 2,3,7,8-TCDD, interazione che non è possibile per i congeneri non planari, detti *non diossina-simili*. Infatti, gli effetti dei PCB *dioxin-like* sulla salute umana e sugli organismi sono analoghi a quelli già trattati per le diossine.

Secondo quanto riportato nel “Documento di supporto alla Banca dati dell'ISS-INAIL” pubblicato nel novembre 2012, a livello sanitario la corretta interpretazione della concentrazione dei PCB *dioxin-like* è quella di sommare tale concentrazione, espressa in tossicità equivalente (TEQ), alle diossine espresse esse stesse in TEQ. La normativa di settore, però, non distingue i PCB *dioxin-like* dai “PCB *non diossina-simili* ed esprime in concentrazione e non in TEQ, il livello dei PCB totali.

Se è possibile differenziare:

- per i PCB *dioxin-like* è necessario far riferimento ai valori relativi al congenere più tossico della classe, ossia il PCB 126 (CAS 57465- 28-8);
- per i PCB *non diossina-simili* è necessario far riferimento alle proprietà chimico-fisiche e tossicologiche Di Aroclor 1254 (CAS 11097-69-1), in quanto risulta essere il più tossico delle miscele;
- nel caso in cui non sia possibile differenziare tra *dioxin-like* e *no dioxin like*, saranno prese come riferimento le proprietà chimico-fisiche e tossicologiche del PCB *dioxin-like*.

	CAS	IARC	SF Ing. (mg/kg-giorno) ⁻¹	SF Inal. (mg/kg-giorno) ⁻¹	IUR (µg/m ³) ⁻¹	RfD Ing. (mg/kg-giorno)	RfD Inal. (mg/kg-giorno)
2,3,7,8 TCDD	1746-01-6	1	1,30E+05	1,33E+05	3,80E+01	7,00E-10	1,14E-08
PCB	1336-36-3	2A					
PCB <i>dioxin-like</i>	57465-28-8		1,30E+04	1,33E+04	3,80E+00	1,00E-08	1,14E-07
PCB <i>no dioxin-like</i>	11097-69-1					2,00E-05	

[EPA - Region 9, 2012] US Environmental Protection Agency, Toxicity and chemical/physical properties for Regional Screening level (RSL) of Chemical Contaminants at Superfund Sites, <http://www.epa.gov/region9/superfund/prg/>, 2012/11/1

Bibliografia

1. Environmental Health Criteria 210 – Principles for the Assessment of Risk to Human Health from Exposure to Chemicals. World Health organization, Genevre, 1999
2. Environmental Health Criteria 239 – Principles for Modelling Dose-Response for the Risk Assessment of Chemicals. World Health organization, Genevre, 2009
3. Regolamento (CE) n. 1272/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio, del 16 dicembre 2008
4. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: <http://monographs.iarc.fr>
5. Needham LL, Patterson DG, Jr Houk VN. Levels of TCDD in selected human populations and their relevance to human risk assessment, 1991. Banbury Report 35: Biological basis for risk assessment of dioxins and related compounds. Cold Spring Harbor Press, 229-247
6. EFSA European Food Safety Authority: Scientific Colloquium 1- Dioxins, 2004.
7. Hazardous Substance Databank-HSDB. National Library of Medicine, Bethesda, MD. March 13, 1993.
8. Hulster A. and H. Marschner (1993). Transfer of PCDD/F from contaminated soils to food and fodder crop plants. *Chemosphere* 27 (1-3): 439-446.
9. Muller J.F., Hulster A., Papke O., Ball M. and H. Marschner (1993). Transfer pathways of PCDD/F to fruits. *Chemosphere* 27 (1-3): 195-201.
10. Schroll R. and I. Scheurnet (1993) Uptake Pathways of OCDD from soil by carrots. *Chemosphere* 26: 1631-1640.
11. Mc Crady J.K. (1994) Vapor-phase 2,3,7,8-TCDD sorption to plant foliage. A species comparison. *Chemosphere* 28 (1): 207-216.
12. McLachlan M.S. (1997). A simple model to predict accumulation of PCDD/Fs in an agricultural food chain. *Chemosphere* 34 (5-7): 1263-1276.
13. Hulster A. J.F. Muller and H. Marschner (1994). Soil-Plant transfer of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans to vegetables of the Cucumber Family (*Cucurbitaceae*). *Environ. Technol.* 28, 1110-1115.
14. Meneses M., M. Scuhmacher and J.L. Domingo (2002). A design of two simple models to predict PCDD/F concentrations in vegetation and soils. *Chemosphere* 46, 1393-1402.
15. Facchetti S. and A. Balasso (1986). Studies on the absorption of TCDD by some plants species. *Chemosphere* 15, 1387-1388.
16. Bacci E. , M.J. Cerejeira, C. Gaggi, G. Chemello, D. Calamari and M. Vighi (1992). Chlorinated dioxins: volatilization from soils and bioconcentration in plant leaves. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 48, 401-408.

17. DETR, Compilation of EU Dioxin Exposure and Health Data. Task 3- Environmental Fate and Transport. European Commission DG Environment. UK Department of the Environment, Transport and the Regions (DETR). Ottobre, 1999.
18. Zook DR, Rappe C. 1994. Environmental sources, distribution, and fate of polychlorinated dibenzodioxins, dibenzofurans, and related organochlorines. In: Schecter A, ed. Dioxins and health. New York: Plenum Press, 80-113.
19. Pocchiari F, Silano V, Zampieri A. Human health effects from accidental release of tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) at Seveso, Italy. *Ann NY Acad Sci* 1979; 320: 311-320.
20. Fitzgerald EF, Standfast SJ, Youngblood LG, Melius JM, Janerich DT. Assessing the health effects of potential exposure to PCBs, dioxins, and furans from electrical transformer fires; the Binghamton State Office Building medical surveillance program. *Arch Environ Health* 1986; 41: 368-376.
21. Fitzgerald EF, Weinstein AL, Youngblood LG, Sandfast SJ, Melius JM. Health effects three years after potential exposure to the toxic contaminants of an electrical transformer fire. *Arch Environ Health* 1989; 44: 214-221.
22. Rogan WJ, Gladen BC, Hung KL, Koong SL, Shih LY, Taylor JS, Wu YC, Yang D, Ragan B, Hsu CC. Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan. *Science* 1988; 241: 334-336.
23. Fürst P. PCDDs and PCDFs in human milk statistical evaluation of a 6-years survey. *Chemosphere* 1992; 25: 1029-1038.
24. Broeckaert F, Bernard A. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins (PCDD/Fs) in the Belgian contaminated food chain: sources, profiles and correlations, 2000. Federal Ministry of Agriculture, Belgium.
25. Pompa G, Caloni F, Fracchiolla ML. Dioxin and PCB contamination of fish and shellfish: assessment of human exposure. Review of the international situation. *Veterinary Research Communications* 2003; 27: 159-167.
26. Bilau M, Matthys C, Baeyens W, Bruckers L, De Backer G, Den Hond E, Keune H, Koppen G, Nelen V, Schoeters G, Van Larebeke N, Willems JL, De Henauw S, on behalf of the Flemish Center of Expertise for Environment and Health. Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: Results from the Flemish environment and health study. *Chemosphere* 2008; 70: 584-592.
27. Bocio A, Domingo JL. Daily intake of polychlorinated dibenzo -dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001-2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet. *Environ Res* 2005; 97: 1-9.
28. Focant JF, Pirard C, Thielen C, De Pauw E. Levels and profiles of PCDDs, PCDFs and cPCBs Belgian breast milk. Estimation of infant intake *Chemosphere* 2002; 48: 763-770.

29. Kiviranta H, Hallikainen A, Ovaskainen ML, Kumpulainen J, Vartiainen T. Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in Finland. *Food Addit Contam* 2001; 18: 945-953.
30. Sasamoto T, Ushio F, Kikutani N, Saitoh Y, Yamaki Y, Hashimoto T, Horii S, Nakagawa J, Ibe A. Estimation of 1999-2004 dietary daily intake of PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs by a total diet study in metropolitan Tokyo, Japan. *Chemosphere* 2006; 64: 634-641.
31. Fattore E, Fanelli R, Turrini A, di Domenico A. Current dietary exposure to polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans, and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy. *Mol Nutr Food Res* 2006; 50: 915-921.
32. Schechter A, Cramer P, Boggess K, Stanley J, Pöpke O, Olson J, Silver A, Schmitz M. Intake of dioxins and related compounds from food in the US population. *J Toxicol Environ Health* 2001b; 63: 1-18.
33. Yaktine AL, Harrison GG, Lawrence RS. Reducing exposure to dioxins and related compounds through foods in the next generation. *Nutr Rev* 2006; 64: 403-409.
34. Bencko V, Cerna M, Jech L, Smid J. Exposure of breast-feed children in the Czech Republic to PCDDs, PCDFs, and dioxin like PCBs. *Environ Toxicol Pharmacol* 2004; 18: 83-90.
35. Focant JF, Pirard C, Thielen C, De Pauw E. Levels and profiles of PCDDs, PCDFs and cPCBs Belgian breast milk. Estimation of infant intake. *Chemosphere* 2002; 48: 763-770.
36. Fürst P. Dioxins, polychlorinated biphenyls and other organohalogen compounds in human milk. Levels, correlations, trends and exposure through breastfeeding. *Mol Nutr Food Res* 2006; 50: 922-933.
37. Hsu JF, Guo YL, Liu CH, Hu SC, Wang JN, Liao PC. A comparison of PCDD/PCDFs exposure in infants via formula milk or breast milk feeding. *Chemosphere* 2007; 66: 311-319.
38. Landrigan PJ, Kimmel CA, Correa A, Eskenazi B. Children's health and the environment: public health issues and challenges for risk assessment. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 257-265.
39. Yaktine AL, Harrison GG, Lawrence RS. Reducing exposure to dioxins and related compounds through foods in the next generation. *Nutr Rev* 2006; 64: 403-409.
40. EFSA European Food Safety Authority 2005. 236,1-118.
41. Birnbaum LS, Cummings AM. Dioxins and endometriosis: a plausible hypothesis. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 15-21.
42. Van Loveren H. Immunotoxicological consequences of perinatal chemical exposures: a plea for inclusion of immune parameters in reproduction studies. *Toxicology* 2003; 185: 185-91.

43. Baccarelli A. Immunologic effects of dioxin: new results from Seveso and comparison with other studies. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 1169-73.
44. Michalek JE, et al. Serum dioxin and peripheral neuropathy in veteran of Operation Ranch Hand. *Neurotoxicology* 2001; 22: 470-90.
45. Michalek JE. Diabetes mellitus and TCDD elimination in veterans of Operation Ranch Hand. *J Toxicol Environ Health A* 2003a; 14: 211-21.
46. Michalek JE. Serum dioxin and psychological functioning in US Air Force veterans of the Vietnam War. *Mil Med* 2003b; 168: 153-9.
47. World Health Organisation (WHO) 1989. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Environmental health criteria 88. International Program on Chemical Safety (ICPS9)*. Geneva: WHO; 1989.
48. World Health Organization (WHO) and International Agency for Research on Cancer (IARC). *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans-Polychlorinated dibenzo-paradioxins and Polychlorinated dibenzofurans*. Vol. 69, 1997.
49. EPA - Region 9, 2012] US Environmental Protection Agency, Toxicity and chemical/ physical properties for Regional Screening level (RSL) of Chemical Contaminants at Superfund Sites, <http://www.epa.gov/region9/superfund/prg/> , 2012/11/1.
50. Bertazzi PA. Health effects of dioxin exposure: a 20-year mortality study. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 1031-44.
51. Pesatori A, Consonni D, Bachetti S, Zocchetti C, Bonzini M, Baccarelli A. Short and long-term morbidity and mortality in the population exposed to dioxin after the "Seveso accident." *Ind Health* 2003; 41: 127-138.
52. Warner M. Serum dioxin concentrations and breast cancer risk in the Seveso Women's Health Study. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 625-8.
53. Pitot HC, Goldworthy TL, Moran S, Kennan W, Glauert HT, Maronpot RR, Campbell HA. A method to quantitate the relative initiating and promoting potencies of hepatocarcinogenic agents in their dose-response relationship to altered hepatic foci. *Carcinogenesis* 1987; 8: 1491-1499.
54. Pless-Mullooli T, Edwards R, Howel D, Wood R, Paepke O, Herrmann T. Does long term residency near industry have an impact on the body burden of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, furans, and polychlorinated biphenyls in older women? *Occup Environ Med* 2005 Dec; 62 (12): 895-901.
55. Lopez-Espinosa MJ, Kiviranta H, Araque P, Ruokojärvi P, Molina-Molina JM, Fernandez MF, Vartiainen T, Olea N. Dioxins in adipose tissue of women in Southern Spain. *Chemosphere* 2008 Oct; 73 (6): 967-71.
56. Kiviranta H, Tuomisto JT, Tuomisto J, Tukiainen E, Vartiainen T. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls in the general population in Finland. *Chemosphere* 2005; 60: 854-69.

57. Wingfors H, Lindström G, van Bavel B, Schuhmacher M, Multivariate data evaluation of PCB and dioxin profiles in the general population in Sweden and Spain. *Hardell L. Chemosphere* 2000 May-Jun; 40 (9-11): 1083-8.
58. Arfi C, Seta N, Fraisse D, Revel A, Escande JP, Momas I. Dioxins in adipose tissue of non-occupationally exposed persons in France: correlation with individual food exposure. *Chemosphere* 2001 Sep; 44 (6): 1347-52.
59. Pöpke O. PCDD/PCDF: human background data for Germany, a 10-year experience. *Environ Health Perspect* 1998; 2: 723-31.
60. Fürst P. PCDD and PCDF levels in human milk-dependence on the period of lactation. *Chemosphere* 1989; 18: 439-444.
61. Fürst P. Human milk as a bioindicator for body burden of PCDDs, PCDFs, organochlorine pesticides, and PCBs. *Environ Health Perspect* 1994; 102: 187-193.
62. Liem AK, Fürst P, Rappe C. Exposure of populations to dioxins and related compounds. *Food Addit Contam* 2000; 17: 241-59.
63. Chao HR. Level of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls (PCDD/Fs, PCBs) in human milk and the input to infant body burden. *Food and Chemical Toxicology* 2004; 42: 1299-1308.
64. Pöpke O. Background contamination of human with dioxins and dioxin-like PCBs. *Organohalogen compounds* 1999; 44: 5-8.
65. Van Leeuwen FXR, Feedey M, Schrenk D, Larsen JC, Farland W, Younes M. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere* 2000; 40: 1095-1101.
66. Alaluusua S. *Lancet* 1999; 353: 206.
67. Vanden Heuvel JP, Clark GC, Thompson CL, McCoy Z, Miller CR, Lucier GW, Bell DA. CYP1A1 mRNA levels as a human exposure biomarker: use of quantitative polymerase chain reaction to measure CYP1A1 expression in human peripheral blood lymphocytes. *Carcinogenesis* 1993; 14.
68. Spencer DL, Masten SA, Lanier KM, Yang X, Grassman JA, Miller CR, Sutter TR, Lucier GW, Walker NJ. Quantitative analysis of constitutive and 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin- induced cytochrome P450 1B1 expression in human lymphocytes. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999; 8: 139-146.
69. Van den Berg et al., *The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds*, *Toxicological Sciences* 93(2), 223–241 (2006)
70. Documento di supporto alla Banca dati ISS-INAIL, Novembre 2012

ALLEGATO A2

Considerazioni aggiuntive riguardanti la caratterizzazione di Microparticolato e Nanoparticolato monitorato e campionato presso il comune di Roncegno Terme (TN)

Nella relazione conclusiva riguardante le attività di monitoraggio della Qualità dell’Aria effettuata presso il comune di Roncegno Terme (“Attività sperimentali effettuate nel comune di Roncegno Terme e Borgo Val Sugana”, relative alla qualità dell’aria ed in particolare alla composizione del particolato aerodisperso”) sono stati descritti i risultati del monitoraggio on-line di nanoparticolato e microparticolato aerodispersi e le analisi chimiche condotte sui alcuni campioni off-line di PM10 acquisiti secondo il metodo UNI EN 12341.

Nel presente documento si riportano i risultati di ulteriori elaborazioni effettuate per contestualizzare le tipologie di nanoparticolato e microparticolato definiti delle misure di concentrazione del numero di particelle rilevate dagli strumenti on-line utilizzati (UPM TSI mod. 3031 e OPC Grimm 1.108) e delle analisi ottenute sottoponendo i campioni di PM10 alla microscopia elettronica a scansione (SEM).

1) Caratterizzazione del Microparticolato

1.1) Elaborazione delle misure ottenute dall’ OPC Grimm 1.108

Con lo scopo di definire il microparticolato aerodisperso monitorato presso il comune di Roncegno Terme durante la nostra campagna di indagine, abbiamo confrontato le misure ottenute con l’OPC Grimm 1.108 con le misure presenti nel nostro archivio ed acquisite con il medesimo strumento, durante precedenti campagne.

In tabella 1 vengono riportati i siti di monitoraggio con relativa definizione della stazione così come stabilito dalla normativa europea (Technical Report No.12 - Criteria for EUROAIRNET - The EEA Air Quality Monitoring and Information Network - Larssen, Sluyter, Helmis) e i periodi di monitoraggio.

Classificazione Stazioni Monitoraggio:	Tipo Stazione	Tipo Zona	Def. Zona	Stagione di indagine
Roncegno T. (TN)	B	S		Primavera 2012
Borgo V.S. (TN)	B	S	IR	Primavera 2012
Marnate (VA)	B	U	R	Primavera 2012
Cislago (VA)	T			Autunno 2012
Uboldo (VA)	B	U	R	Autunno 2011
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	B	S	R	Estate 2011
Gerenzano (VA) - Auditorium	B	U	R	Estate 2011
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	B	U	I	Inverno 2013
Paderno D. (MI) - Impianto	B	U	I	Estate 2011
Corteolona (PV)	B	S	I	Primavera 2010
S. Cristina (PV)	B	S	R	Autunno 2010

Legenda: B = Background; T = Traffico; S = Suburbano; U = Urbano; R = Residenziale; I = Industriale; IR = Industriale/Residenziale.

Tab.1: classificazione dei siti di monitoraggio presi in considerazione secondo la normativa europea, e relativi periodi di monitoraggio. In basso è inserita la descrizione dei codici utilizzati per la definizione delle stazioni.

Poiché le condizioni meteorologiche (precipitazioni, velocità del vento e inversione termica) influenzano la presenza del microparticolato aerodisperso, sono state prese in considerazione solo le

misure associate a condizioni meteorologiche meno turbolente. In particolare, si è scelto di considerare solo le misure delle concentrazioni (medie orarie) di microparticolato corrispondenti a periodi in i cui i valori (totali orari) delle precipitazioni sono uguali a zero ed i valori (medi orari) della direzione del vento sono minori di 2 m/s (Piano PRIA – Regione Lombardia). Va ricordato, per completezza di informazione, che la velocità del vento influisce in modo diverso sulla distribuzione delle particelle aerodisperso in funzione del diametro stesso delle particelle. In particolare è il particolato più fine a subire i maggiori fenomeni di riduzione all’aumentare della velocità del vento. Al di sotto dei 2 m/s questo fenomeno risulta comunque trascurabile (dati Politecnico di Milano nell’ambito del progetto PARFIL).

Non è stato possibile selezionare le misure in base ai dati di inversione termica perché non a nostra disposizione.

In tabella 2 e in figura 1 sono presentati i valori delle concentrazioni medie calcolate per ciascuna classe dimensionale rilevata dallo strumento, nell’intero periodo di monitoraggio e sulla base delle variabili meteorologiche appena descritte.

In tabella 3 e in figura 2 vengono riportate le concentrazioni medie di microparticolato aerodisperso diviso in 4 cluster dimensionali che raccolgono la somma delle concentrazioni delle originarie 15 classi (PM 0.3-1, PM 1-3, PM 3-10, PM>10).

Infine, in tabella 4 e nelle figure 3.1, 3.2, 3.3 e 3.4 vengono riportati i risultati dell’elaborazione statistica descrittiva condotta sulle misure di concentrazione prese in considerazione, divise nei 4 cluster dimensionali.

	0.30-0.40	0.40-0.50	0.50-0.65	0.65-0.80	0.80-1.0	1.0-1.6	1.6-2.0	2.0-3.0	3.0-4.0	4.0-5.0	5.0-7.5	7.5-10.0	10.0-15.0	15.0-20.0	>20.0
Roncegno T. (TN)	51.5	11.7	3.4	1.1	0.6	0.3	0.2	0.1	4.2E-04	1.2E-04	2.4E-05	2.6E-06	8.5E-07	0.0E+00	0.0E+00
Borgo V.S. (TN)	37.7	4.7	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	6.3E-04	1.5E-04	3.7E-05	3.6E-07	1.2E-07	5.9E-08	0.0E+00
Marnate (VA)	61.8	14.5	3.5	1.3	0.8	0.4	0.3	0.1	4.3E-02	2.1E-02	9.3E-03	2.6E-03	1.0E-03	3.3E-04	1.3E-04
Cislago (VA)	682.6	207.8	62.5	14.7	4.8	1.2	0.6	0.2	3.2E-02	1.6E-02	7.2E-03	1.6E-03	4.5E-04	5.2E-05	1.3E-05
Uboldo (VA)	221.2	70.4	21.2	5.1	2.0	0.8	0.5	0.2	2.9E-02	1.3E-02	4.9E-03	7.8E-04	1.9E-04	1.4E-05	2.5E-06
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	63.0	14.0	4.0	1.4	0.8	0.4	0.3	0.1	4.5E-03	2.0E-03	7.5E-04	9.2E-05	1.9E-05	3.6E-06	1.2E-06
Gerenzano (VA) - Auditorium	48.2	11.2	3.2	1.3	0.8	0.5	0.3	0.1	3.8E-03	1.6E-03	5.3E-04	2.1E-05	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	434.0	123.7	29.3	6.2	2.3	0.9	0.5	0.3	5.5E-02	1.4E-02	3.9E-03	4.8E-04	1.5E-04	2.9E-05	3.5E-06
Paderno D. (MI) - Impianto	124.9	31.9	9.3	3.2	1.9	1.1	0.9	0.3	2.1E-02	7.9E-03	2.6E-03	2.7E-04	4.7E-05	4.2E-06	0.0E+00
Corteolona (PV)	99.9	32.6	9.0	1.6	0.5	0.1	0.1	0.0	1.8E-04	2.2E-04	5.2E-04	1.8E-04	7.8E-05	2.4E-05	6.3E-06
S. Cristina (PV)	281.7	98.1	27.5	5.2	2.7	1.3	1.8	2.4	8.6E-01	4.0E-01	5.6E-01	2.4E-01	9.5E-02	6.7E-03	8.6E-04

Tab.2: Valori medi delle misure prese in considerazione divise per 15 classi dimensionali e per siti di monitoraggio. Le misure sono state selezionate in base ai relativi valori delle precipitazioni (uguali a zero) e delle velocità del vento (inferiori a 2 m/s).

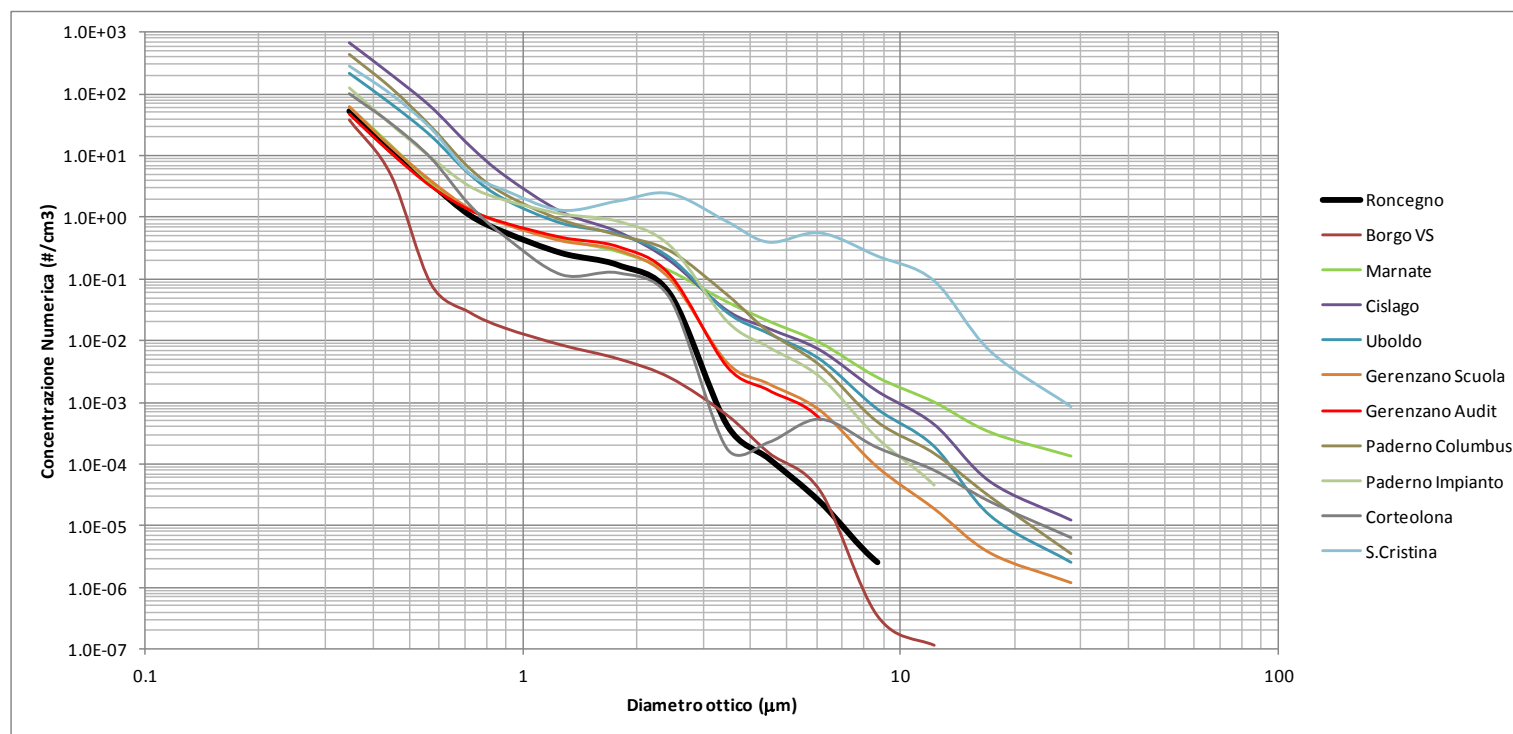


Fig.1: Andamento delle distribuzioni dimensionali espresse in concentrazione numerica (#/cm³) divise per stazioni di monitoraggio.

	PM 0.3 -1	PM1-3	PM 3-10	PM>10
Roncegno T. (TN)	68.21	0.48	5.7E-04	8.5E-07
Borgo V.S. (TN)	42.55	0.02	8.2E-04	1.8E-07
Marnate (VA)	81.94	0.85	0.08	1.5E-03
Cislago (VA)	972.43	2.03	0.06	5.2E-04
Uboldo (VA)	319.87	1.57	0.05	2.1E-04
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	83.16	0.82	0.01	2.4E-05
Gerenzano (VA) - Auditorium	64.78	0.93	0.01	0.0E+00
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	594.99	1.68	0.07	1.8E-04
Paderno D. (MI) - Impianto	171.29	2.35	0.03	5.1E-05
Corteolona (PV)	143.56	0.29	1.1E-03	1.1E-04
S. Cristina (PV)	415.28	5.57	2.05	1.0E-01

Tab.2: Valori medi delle misure prese in considerazione divise in cluster e per siti di monitoraggio. Le misure sono state selezionate in base ai relativi valori delle precipitazioni (uguali a zero) e delle velocità del vento (inferiori a 2 m/s).

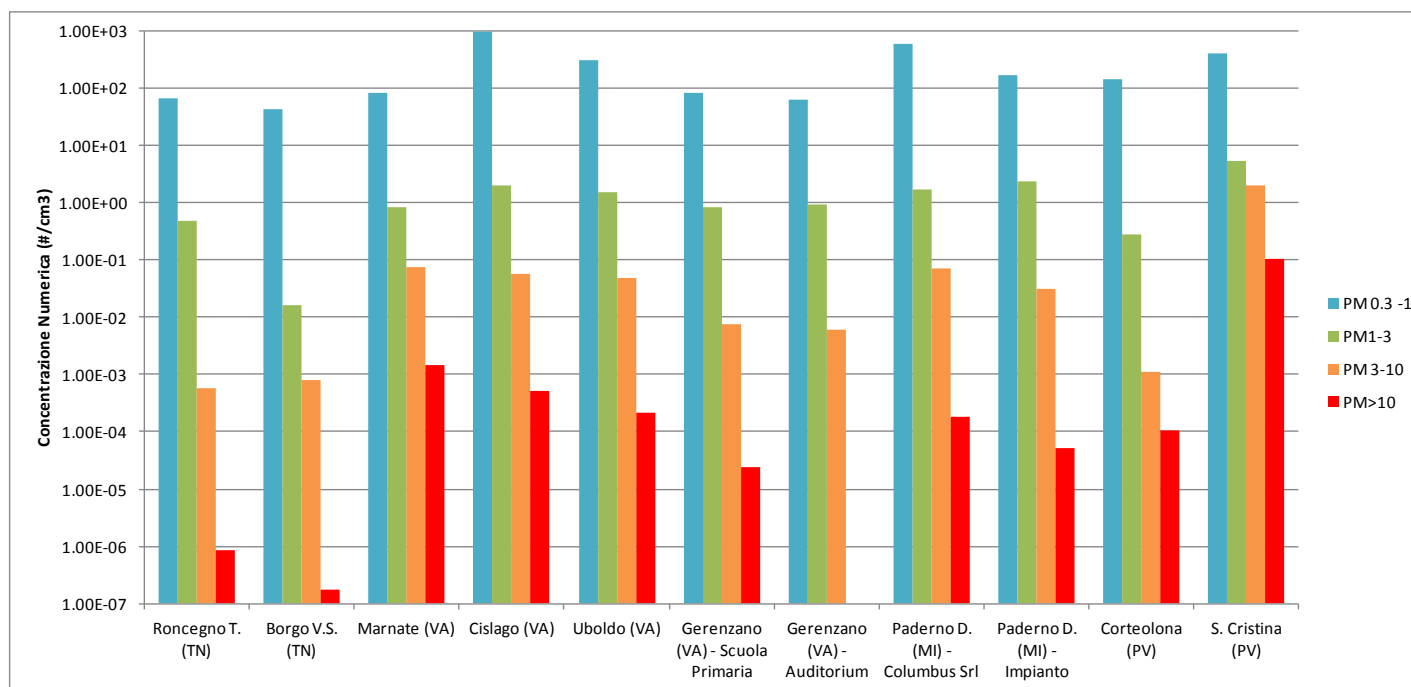


Fig.2: Valori medi delle Concentrazioni Numeriche (#/cm3) dei siti di monitoraggio considerati, divise in 4 cluster dimensionali.

Statistiche Descrittive PM 0.3 - 1								
	Min	Max	Mediana	Media	Q1	Q2	Dev.St	CV (%)
Roncegno T. (TN)	4.05	393.45	53.16	68.21	32.08	84.18	54.08	79.28
Borgo V.S. (TN)	0.00	185.60	30.66	42.55	18.78	56.42	35.52	83.48
Marnate (VA)	2.58	569.69	66.26	81.94	38.06	111.83	66.97	81.73
Cislago (VA)	4.44	2588.69	804.88	972.43	472.44	1336.34	645.25	66.35
Uboldo (VA)	1.42	1251.72	314.89	319.87	142.72	438.80	218.90	68.43
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	6.90	337.29	69.92	83.16	39.65	102.93	59.06	71.03
Gerenzano (VA) - Auditorium	4.88	231.83	47.54	64.78	21.96	98.01	55.42	85.55
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	5.25	2328.13	545.54	594.99	332.19	759.81	352.25	59.20
Paderno D. (MI) - Impianto	17.81	692.08	132.81	171.29	77.78	206.00	138.04	80.59
Corteolona (PV)	52.86	307.39	117.00	143.56	76.87	203.59	70.48	49.09
S. Cristina (PV)	19.29	1472.77	353.69	415.28	217.36	552.71	262.61	63.24
Statistiche Descrittive PM 0.3 - 1								
	Min	Max	Mediana	Media	Q1	Q2	Dev.St	CV (%)
Roncegno T. (TN)	0.071	3.202	0.403	0.479	0.258	0.624	0.310	64.63
Borgo V.S. (TN)	0.000	0.053	0.016	0.016	0.010	0.021	0.009	55.25
Marnate (VA)	0.089	2.907	0.835	0.854	0.573	1.085	0.419	49.10
Cislago (VA)	0.082	6.616	1.811	2.028	1.241	2.706	1.118	55.11
Uboldo (VA)	0.048	12.178	1.382	1.566	1.016	1.971	1.013	64.67
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	0.202	8.199	0.721	0.821	0.488	0.998	0.663	80.71
Gerenzano (VA) - Auditorium	0.100	2.301	0.872	0.933	0.398	1.453	0.608	65.20
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	0.075	39.671	0.671	1.684	0.421	1.084	4.164	247.29
Paderno D. (MI) - Impianto	0.308	52.828	1.396	2.348	1.050	2.223	4.468	190.25
Corteolona (PV)	0.078	0.706	0.259	0.286	0.194	0.348	0.136	47.42
S. Cristina (PV)	0.077	104.401	0.622	5.566	0.451	3.872	12.059	216.64
Statistiche Descrittive PM 0.3 - 1								
	Min	Max	Mediana	Media	Q1	Q2	Dev.St	CV (%)
Roncegno T. (TN)	0.0E+00	8.0E-03	0.0E+00	5.7E-04	0.0E+00	1.0E-03	1.1E-03	187.28
Borgo V.S. (TN)	0.0E+00	2.1E-03	8.1E-04	8.2E-04	5.0E-04	1.1E-03	4.1E-04	50.59
Marnate (VA)	3.5E-03	5.8E-01	6.3E-02	7.5E-02	4.1E-02	9.9E-02	5.6E-02	74.98
Cislago (VA)	0.0E+00	5.0E-01	1.2E-02	5.6E-02	6.5E-03	5.5E-02	1.0E-01	176.87
Uboldo (VA)	0.0E+00	9.2E-01	1.5E-02	4.8E-02	4.5E-03	5.3E-02	8.3E-02	173.84
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	5.0E-04	2.5E-01	3.5E-03	7.4E-03	2.5E-03	7.0E-03	1.5E-02	199.29
Gerenzano (VA) - Auditorium	0.0E+00	3.2E-02	4.5E-03	5.9E-03	2.0E-03	8.0E-03	5.1E-03	85.86
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	0.0E+00	2.5E+00	1.8E-02	7.3E-02	9.5E-03	3.4E-02	2.4E-01	322.71
Paderno D. (MI) - Impianto	5.0E-04	1.3E+00	8.5E-03	3.2E-02	3.0E-03	2.8E-02	9.7E-02	307.13
Corteolona (PV)	1.3E-04	5.4E-03	7.8E-04	1.1E-03	4.8E-04	1.4E-03	9.5E-04	86.21
S. Cristina (PV)	2.5E-04	3.2E+01	1.5E-02	2.0E+00	3.6E-03	5.6E-01	4.9E+00	241.06
Statistiche Descrittive PM 0.3 - 1								
	Min	Max	Mediana	Media	Q1	Q2	Dev.St	CV (%)
Roncegno T. (TN)	0.0E+00	5.0E-04	0.0E+00	8.5E-07	0.0E+00	0.0E+00	2.1E-05	2418.68
Borgo V.S. (TN)	0.0E+00	4.2E-05	0.0E+00	1.8E-07	0.0E+00	0.0E+00	2.5E-06	1396.82
Marnate (VA)	0.0E+00	6.2E-02	6.1E-04	1.5E-03	0.0E+00	1.5E-03	4.3E-03	288.13
Cislago (VA)	0.0E+00	1.8E-02	0.0E+00	5.2E-04	0.0E+00	0.0E+00	1.6E-03	307.39
Uboldo (VA)	0.0E+00	7.0E-03	0.0E+00	2.1E-04	0.0E+00	0.0E+00	5.7E-04	270.05
Gerenzano (VA) - Scuola Primaria	0.0E+00	8.5E-03	0.0E+00	2.4E-05	0.0E+00	0.0E+00	4.2E-04	1735.57
Gerenzano (VA) - Auditorium	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00	0.0E+00	n.d.
Paderno D. (MI) - Columbus Srl	0.0E+00	4.5E-03	0.0E+00	1.8E-04	0.0E+00	0.0E+00	5.4E-04	300.51
Paderno D. (MI) - Impianto	0.0E+00	3.0E-03	0.0E+00	5.1E-05	0.0E+00	0.0E+00	2.9E-04	564.92
Corteolona (PV)	0.0E+00	2.8E-03	5.0E-05	1.1E-04	1.7E-05	1.2E-04	2.8E-04	254.88
S. Cristina (PV)	0.0E+00	1.6E+00	0.0E+00	1.0E-01	0.0E+00	1.8E-03	2.8E-01	276.36

Tab.3: Statistiche descrittive delle misure effettuate divise per cluster e per siti di monitoraggio.

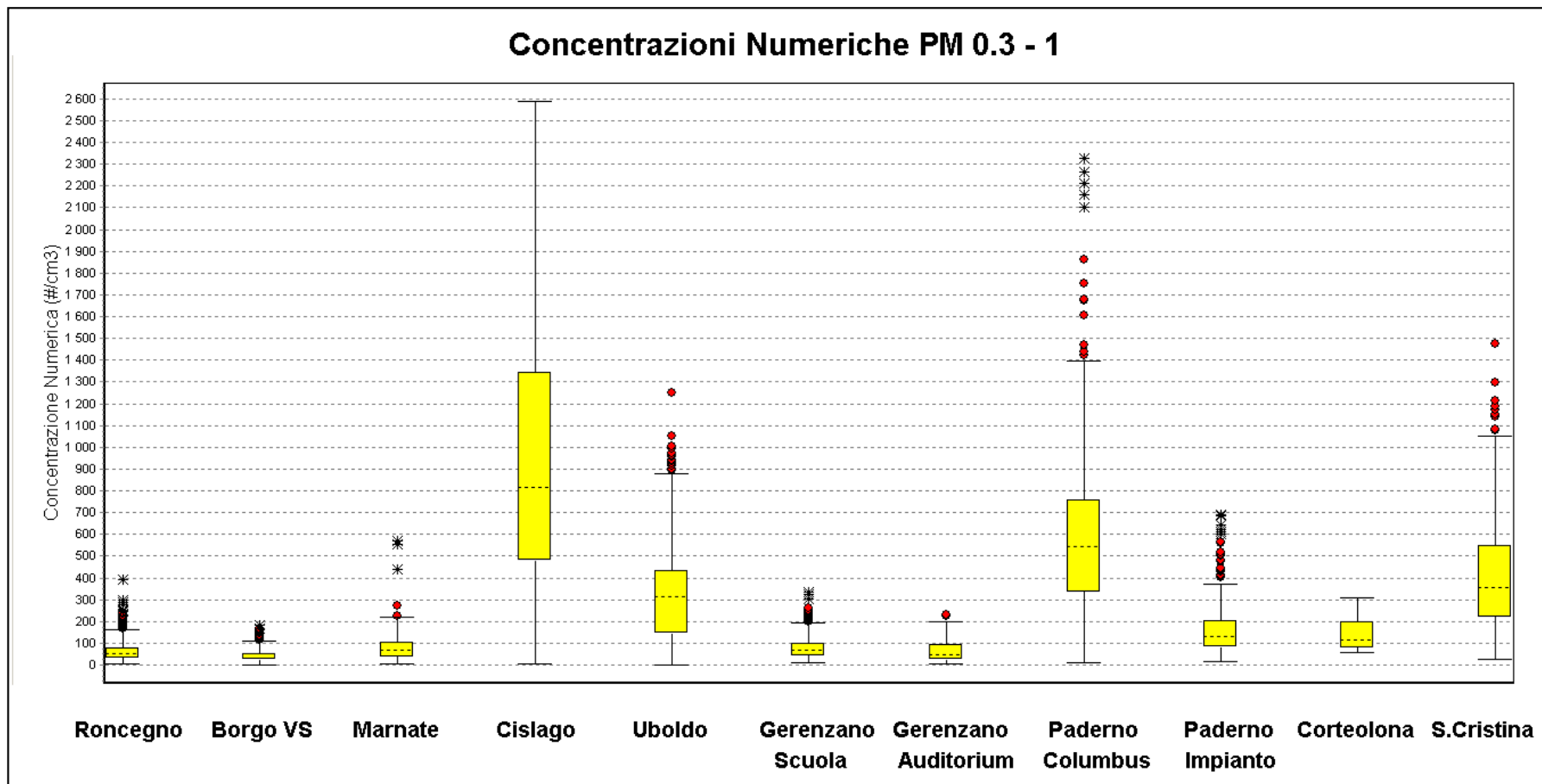


Figura 3.1: rappresentazione grafica (Box Plot) delle statistiche presentate in tabella 3 per il cluster dimensionale di particolato aerodisperso con diametro ottico compreso fra 0.3 e 1 μm .

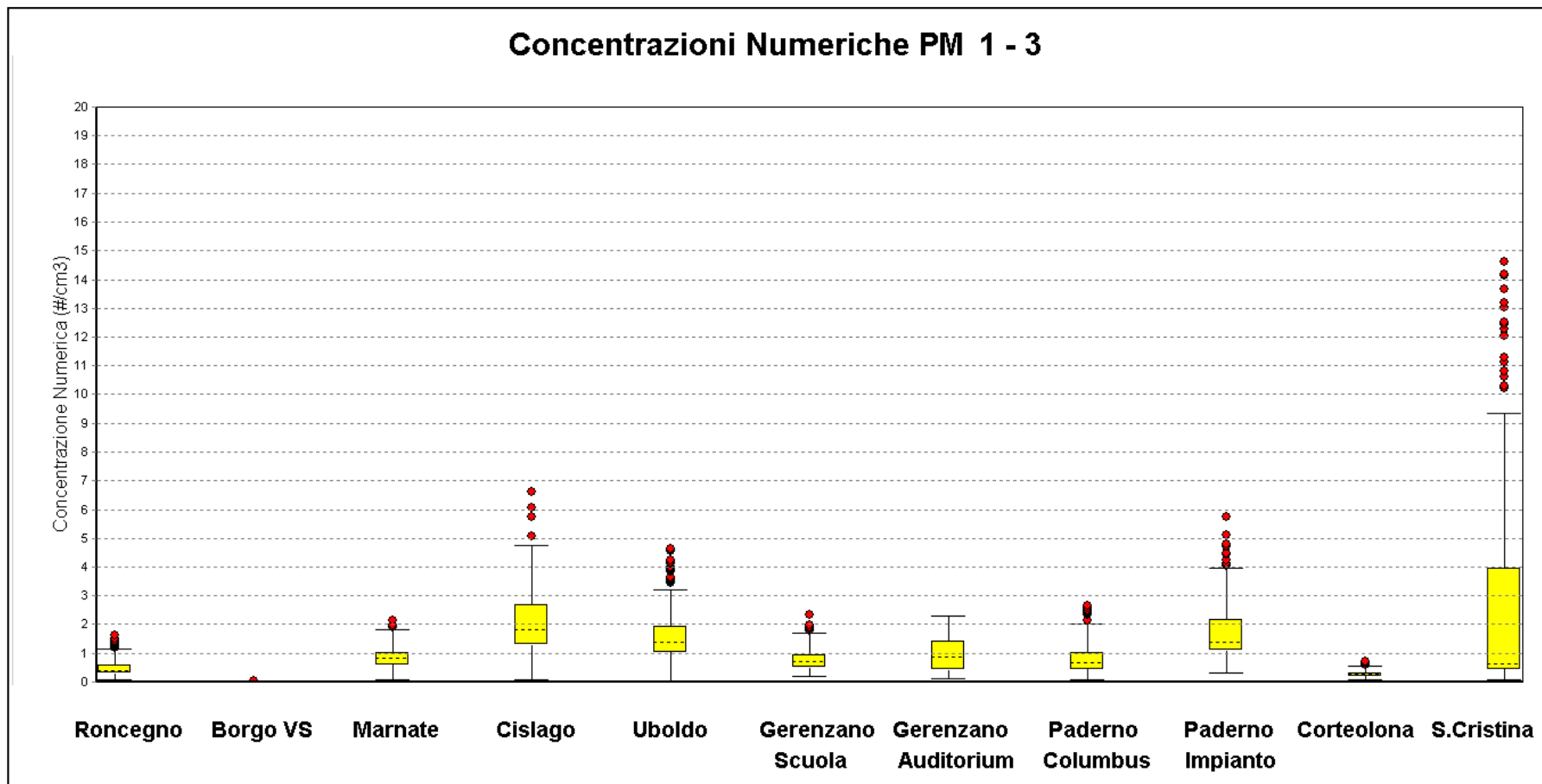


Figura 3.2: rappresentazione grafica (Box Plot) delle statistiche presentate in tabella 3 per il cluster dimensionale di particolato aerodisperso con diametro ottico compreso fra 1 e 3 μm .

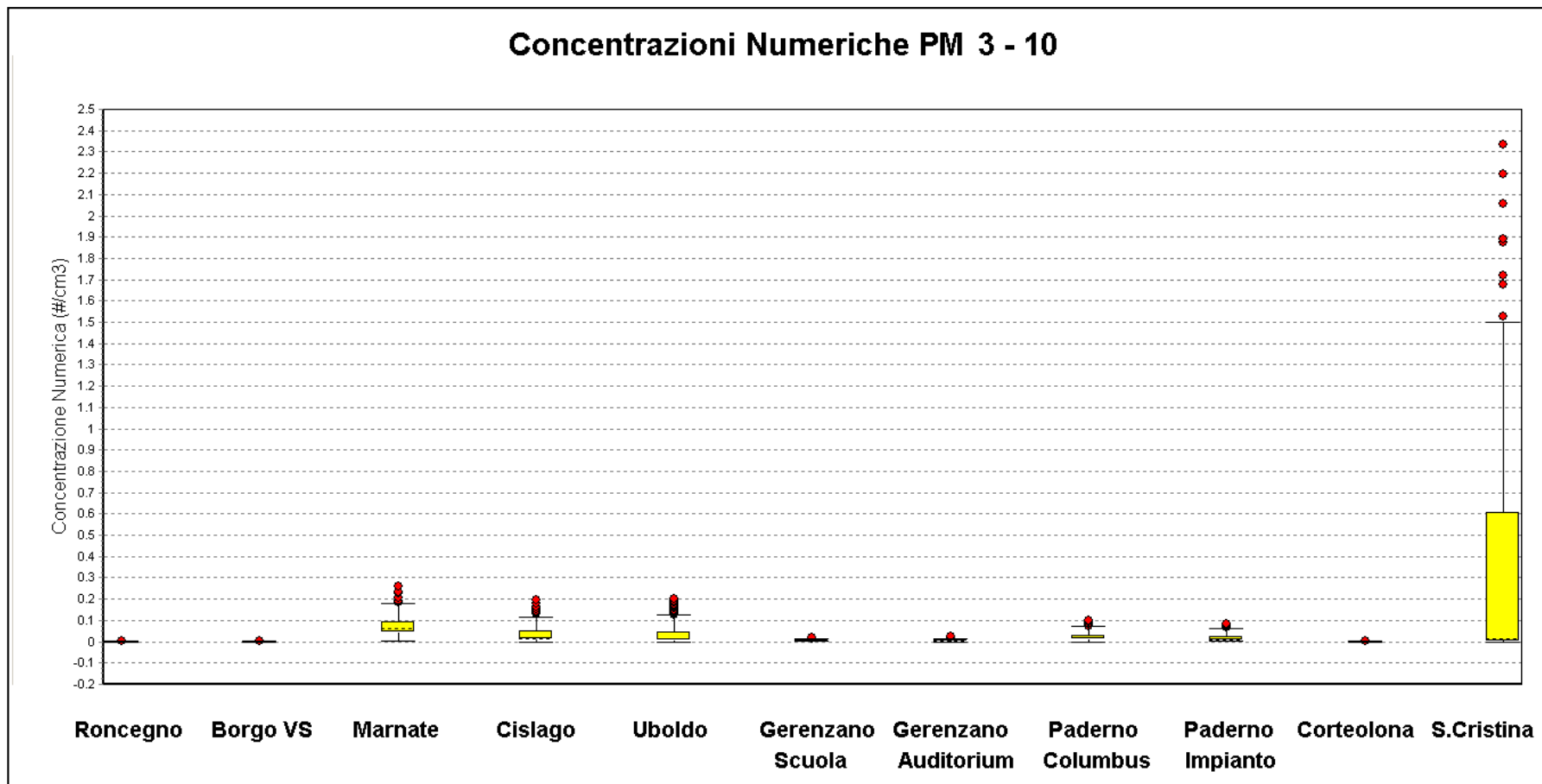


Figura 3.3: rappresentazione grafica (Box Plot) delle statistiche presentate in tabella 3 per il cluster dimensionale di particolato aerodisperso con diametro ottico compreso fra 3 e 10 μm .

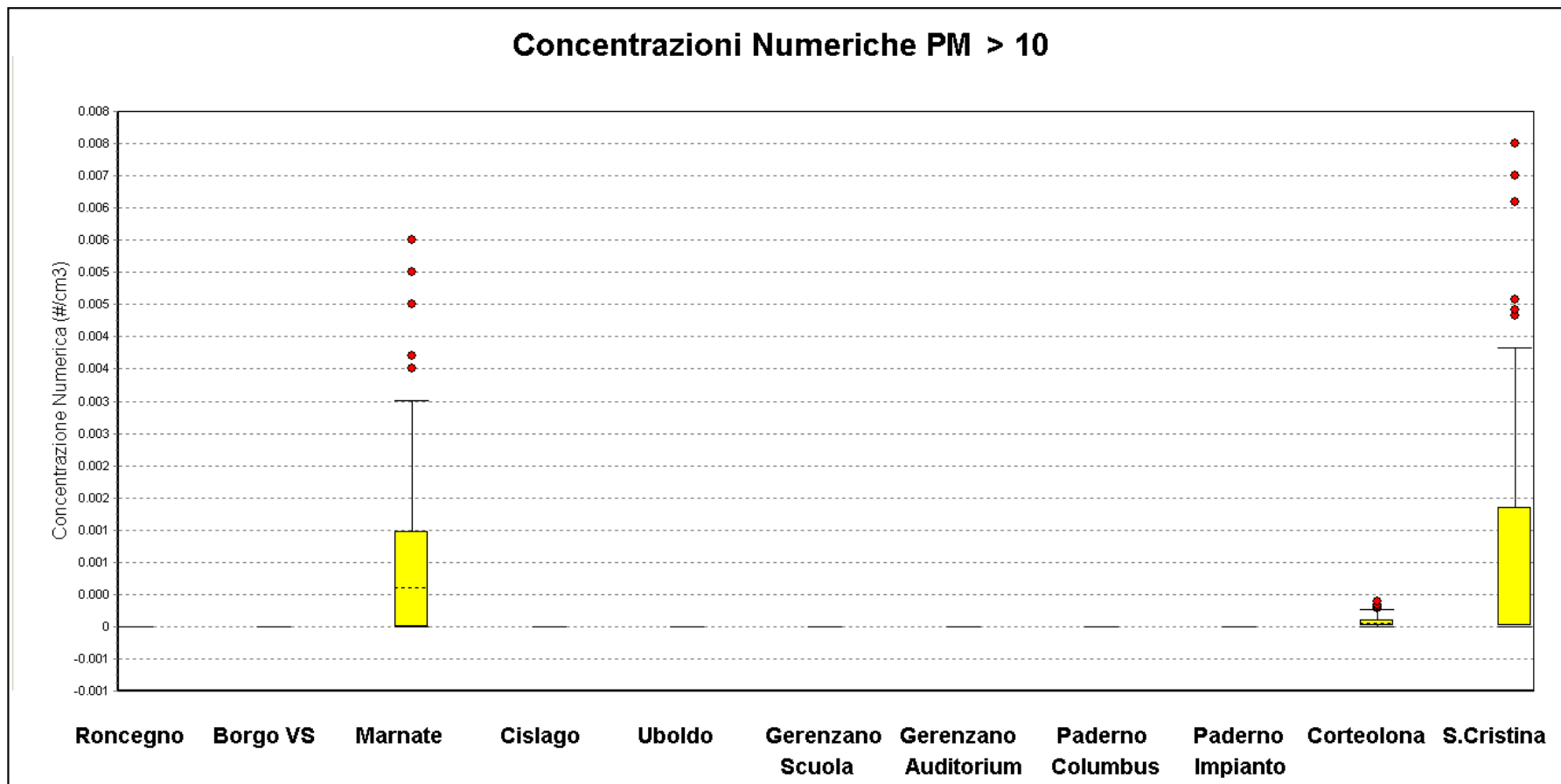


Figura 3.4: rappresentazione grafica (Box Plot) delle statistiche presentate in tabella 3 per il cluster dimensionale di particolato aerodisperso con diametro ottico maggiore di 10 μm .

Il confronto fra le distribuzioni dimensionali del microparticolato monitorato presso il Comune di Roncegno Terme con le altre distribuzioni medie di riferimento (tab.2 e fig.1), mette in evidenza la sostanziale similarità del microparticolato di Roncegno con le distribuzioni dimensionali delle stazioni di Background Residenziale, urbane e suburbane (BSR, BUR). Più in particolare non sono evidenti sostanziali differenze nel trend di nessuna delle distribuzioni, per diametri ottici inferiori a 0.7 μm (le differenze riguardano solo i valori assoluti, funzione delle sorgenti e della stagione di monitoraggio); inoltre il grado maggiore di similarità si registra con le stazioni BUR e BSR estive di Gerenzano (VA), per tutto lo spettro di distribuzione dimensionale, e con la BSI estiva di Corteolona (PV), per diametri ottici compresi fra 2 e 3.5 μm .

Questi risultati sono confermati anche dalla statistica descrittiva condotta sui cluster di dati divisi per siti di monitoraggio (tab.3-4 e fig.2-3.1-3.2-3.3-3.4). Per i cluster PM 0.3-1 e PM1-3, maggiormente influenzati dalla stagionalità (le concentrazioni misurate nelle stazioni invernali presentano valori assoluti maggiori ed una maggior variabilità), i risultati ottenuti presso il comune di Roncegno Terme mostrano un maggior grado di similarità con le stazioni Suburbane o Urbane Residenziali estive; per il cluster PM 3-10, probabilmente influenzato anch'esso dalla stagionalità, ma non in modo così evidente come i precedenti due cluster, il maggior grado di similarità si registra con la stazione suburbana di Corteolona (PV); per il cluster PM>10, più influenzato dalla tipologia di sorgente, non esistono evidenze significative che ci consentano di associare le misure acquisite a Roncegno con quelle acquisite negli altri siti (i valori delle mediane sono uguali a zero per la maggior parte dei siti, fatta eccezione per la stazione BUR estiva di Marnate (VA)).

Confrontando infine i risultati delle elaborazioni statistiche sui dati di Roncegno Terme e Borgo Val Sugana si notano delle differenze abbastanza significative, soprattutto osservando il trend di distribuzione del microparticolato con diametro ottico inferiore a 3.5 μm . I valori assoluti di concentrazione più bassi e le differenze nel trend di distribuzione sono, a nostro giudizio, dipendenti dalle sostanziali differenze fra la quota alla quale sono stati posizionati gli strumenti presso i siti di monitoraggio di Roncegno Terme (a livello del suolo) e di Borgo Val Sugana (tetto della scuola primaria di via IV Novembre).

1.1) Analisi del PM10 mediante Microscopia Elettronica a Scansione (SEM)

I risultati relativi alle analisi gravimetriche e chimiche condotte sui campioni di PM10 acquisiti secondo il metodo UNI EN 12341 sono state presentate nella precedente relazione e vengono riproste di seguito.

Nelle figure 4 e 5 vengono illustrati i risultati relativi alle analisi gravimetriche condotte sui campioni prelevati rispettivamente nei periodi 4-30 Aprile 2012 e 1-31 Maggio 2012; nelle tabelle 5 e 6 sono riassunti i risultati delle analisi chimiche condotte su alcuni dei campioni prelevati relativamente ai metalli ritenuti caratteristici di un'emissione da parte di un impianto metallurgico (Cromo, Manganese, Ferro e Nichel).

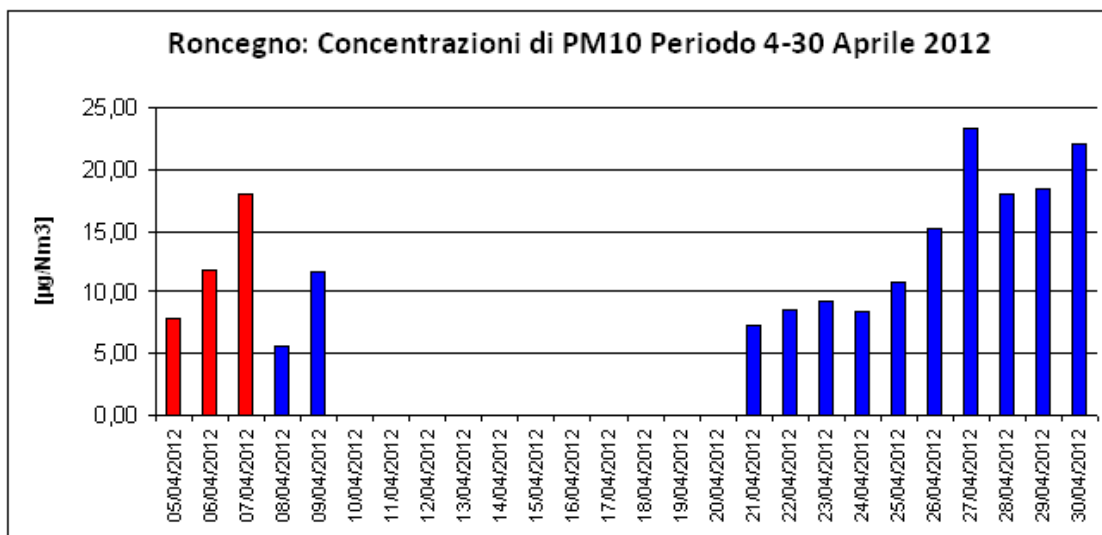


Fig.4: Concentrazione gravimetrica del PM10 campionato a Roncegno Terme nel mese di Aprile.

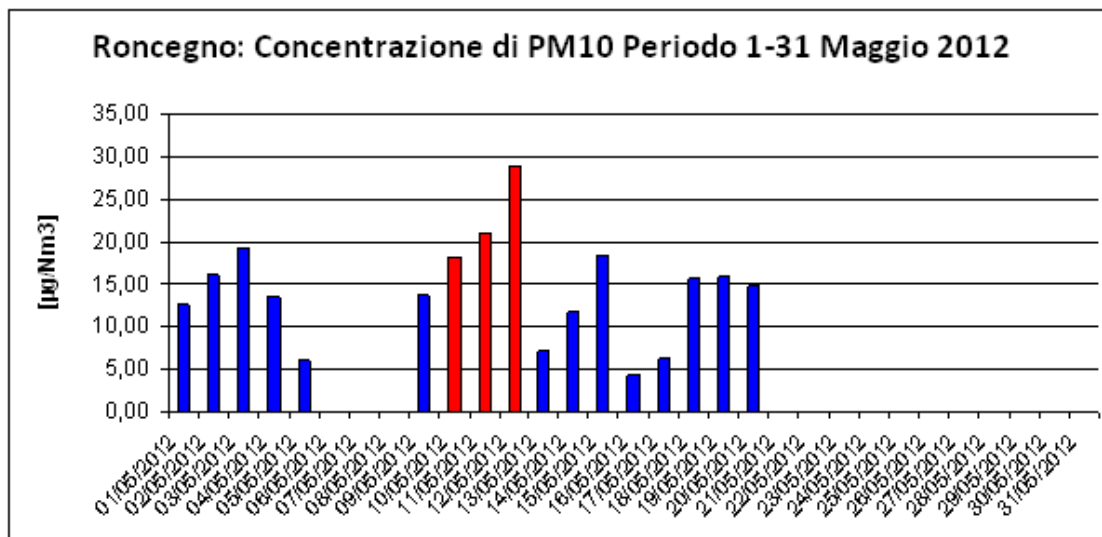


Fig.5: Concentrazione gravimetrica del PM10 campionato a Roncegno Terme nel mese di Maggio.

	Cr	Mn	Fe	Ni	
05-apr	10,1	13,1	227,6	2,0	impianto acceso
06-apr	11,5	14,3	262,4	1,5	
24-apr	11,5	11,9	239,2	1,4	impianto spento
27-apr	10,5	17,7	367,6	4,7	
	ng/Nm3				

Tab.4: concentrazioni (in ng/Nm3) dei 4 metalli caratteristici delle emissioni degli impianti metallurgici riscontrate in 4 campioni di PM10 acquisiti nel mese di Aprile. Sono evidenziati in azzurro i campioni acquisiti durante il periodo di funzionamento dell'impianto e in giallo i campioni acquisiti durante il periodo di inattività dell'impianto.

	Cr	Mn	Fe	Ni	
02-mag	11,64	15,71	389,75	2,74	impianto spento
10-mag	12,54	18,41	363,76	2,47	impianto acceso
11-mag	13,69	27,04	382,60	3,10	
14-mag	11,04	14,98	273,18	2,41	impianto spento
18-mag	11,63	16,87	317,78	2,28	
ng/Nm³					

Tab.5: concentrazioni (in ng/Nm³) dei 4 metalli caratteristici delle emissioni degli impianti metallurgici riscontrate in 5 campioni di PM₁₀ acquisiti nel mese di Maggio. Sono evidenziati in azzurro i campioni acquisiti durante il periodo di funzionamento dell'impianto e in giallo i campioni acquisiti durante il periodo di inattività dell'impianto.

Alcuni dei campioni sono stati sottoposti ad analisi mediante microscopia elettronica per caratterizzare il particolato raccolto e verificare eventuali differenze morfologiche o composizionali che possano essere riconducibili a differenti caratteristiche del medesimo in funzione dell'attività dell'acciaieria.

E' stato impiegato un microscopio elettronico a scansione (SEM) Jeol modello JSM-6380LV, dotato di un sistema computerizzato per microanalisi a dispersione di energia (EDX) versione 1.3-IXRS Systems.

La figura 6 riporta le immagini, alla stessa scala di ingrandimento, di un filtro non campionato (A), di due filtri campionati nelle giornate di funzionamento dell'acciaieria (B, corrispondente ad una bassa concentrazioni di polveri - 7 µg/m³ - e C corrispondente ad un'alta concentrazione di polveri - 21 µg/m³) e di due filtri campionati con l'acciaieria non in funzione (D, corrispondente ad una bassa concentrazione di polveri - 8 µg/m³ - ed E corrispondente ad un'alta concentrazione di polveri - 23 µg/m³).

La differente concentrazione di particolato raccolto dai filtri è evidente anche dalla semplice osservazione della densità di particelle visibili fra le fibre del filtro. Da un punto di vista morfologico sono state osservate particelle di dimensioni e forme molto differenti su tutti i filtri campionati, riconducibili a differenti tipologie di origine naturale o antropica. L'analisi chimica mediante EDX condotta su singoli spot mostra una composizione base legata alla fibra di quarzo del filtro alla quale si aggiungono elementi presenti solo sui filtri campionati e legati alla composizione delle singole particelle sulle quali si è concentrata l'analisi. Zn, Cu e Fe sono fra quelli più frequentemente presenti, anche se il Fe sembra essere maggiormente presente nei filtri campionati ad impianto acceso. Questa analisi, condotta a scopo esplorativo, non può comunque assumere un valore statisticamente significativo.

<p>A - bianco</p>		<p>Elemental Analysis Data (Approximate):</p> <table border="1"> <tr><th>Element</th><th>Relative Intensity</th></tr> <tr><td>Si</td><td>High</td></tr> <tr><td>Al</td><td>Medium</td></tr> <tr><td>Ca</td><td>Low</td></tr> <tr><td>Fe</td><td>Low</td></tr> </table>	Element	Relative Intensity	Si	High	Al	Medium	Ca	Low	Fe	Low
Element	Relative Intensity											
Si	High											
Al	Medium											
Ca	Low											
Fe	Low											
<p>B - 5 Apr</p>		<p>Elemental Analysis Data (Approximate):</p> <table border="1"> <tr><th>Element</th><th>Relative Intensity</th></tr> <tr><td>Si</td><td>High</td></tr> <tr><td>Al</td><td>Medium</td></tr> <tr><td>Ca</td><td>Low</td></tr> <tr><td>Fe</td><td>Low</td></tr> </table>	Element	Relative Intensity	Si	High	Al	Medium	Ca	Low	Fe	Low
Element	Relative Intensity											
Si	High											
Al	Medium											
Ca	Low											
Fe	Low											
<p>C - 11 Mag</p>		<p>Elemental Analysis Data (Approximate):</p> <table border="1"> <tr><th>Element</th><th>Relative Intensity</th></tr> <tr><td>Si</td><td>High</td></tr> <tr><td>Al</td><td>Medium</td></tr> <tr><td>Ca</td><td>Low</td></tr> <tr><td>Fe</td><td>Low</td></tr> </table>	Element	Relative Intensity	Si	High	Al	Medium	Ca	Low	Fe	Low
Element	Relative Intensity											
Si	High											
Al	Medium											
Ca	Low											
Fe	Low											

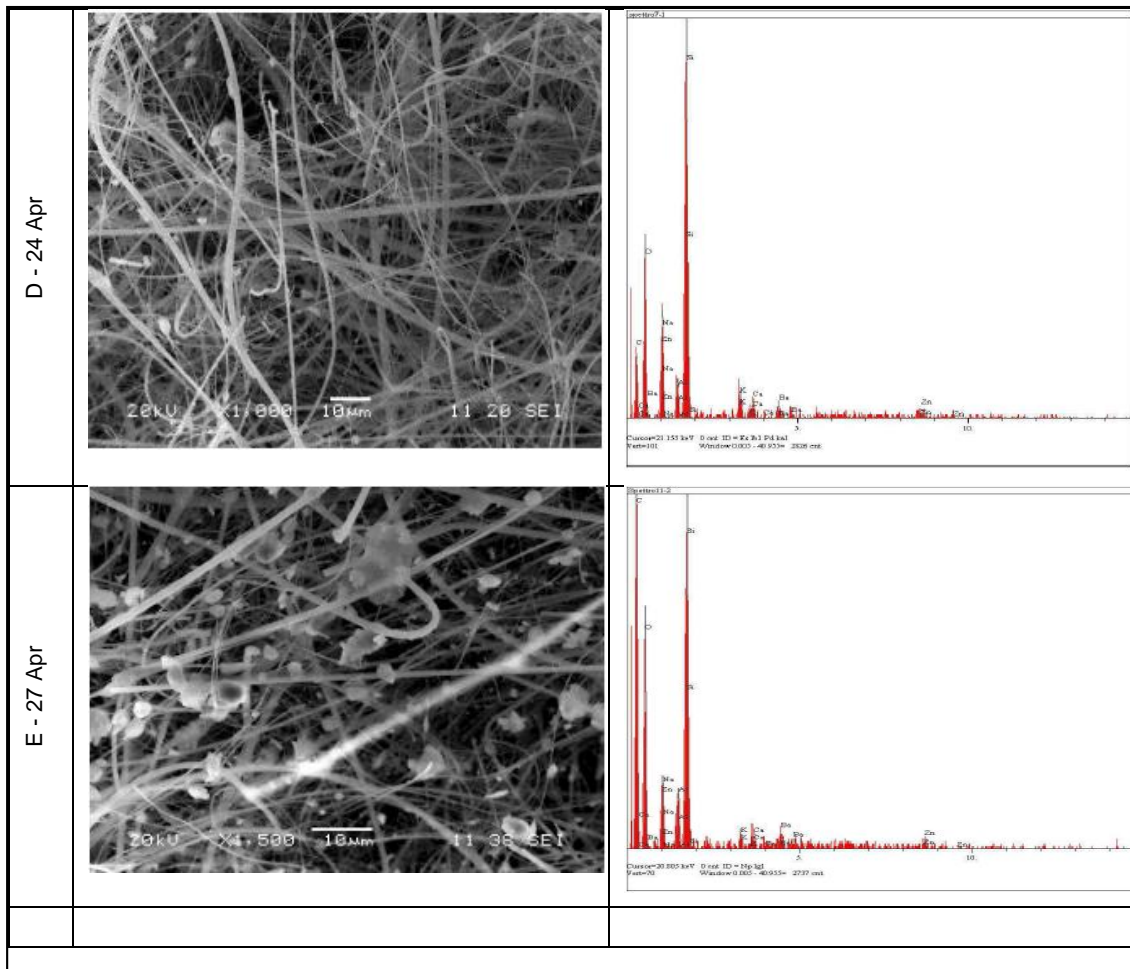


Fig.6: nella parte sinistra della figura sono proposte le immagini acquisite mediante Microscopia Elettronica a Scansione su 4 campioni di PM10 e un filtro “bianco”; nella parte destra della figura sono riportate le analisi eseguite mediante spettroscopia ai raggi X. Dall’alto: campione bianco, campione A (5 aprile), campione B (11 maggio), campione C (24 aprile) e campione D (27 aprile).

2) Caratterizzazione del Nanoparticolato

2.1) Elaborazione delle misure ottenute dall’ UPM TSI mod. 3031

Nelle figure 7 e 8 vengono riproposte le concentrazioni del nanoparticolato misurate con lo strumento UPM TSI mod. 3031 nei periodi 4-30 aprile 2012 (fig.7) e 1-31 maggio 2012 (fig.8), già descritte nella relazione precedente relazione.

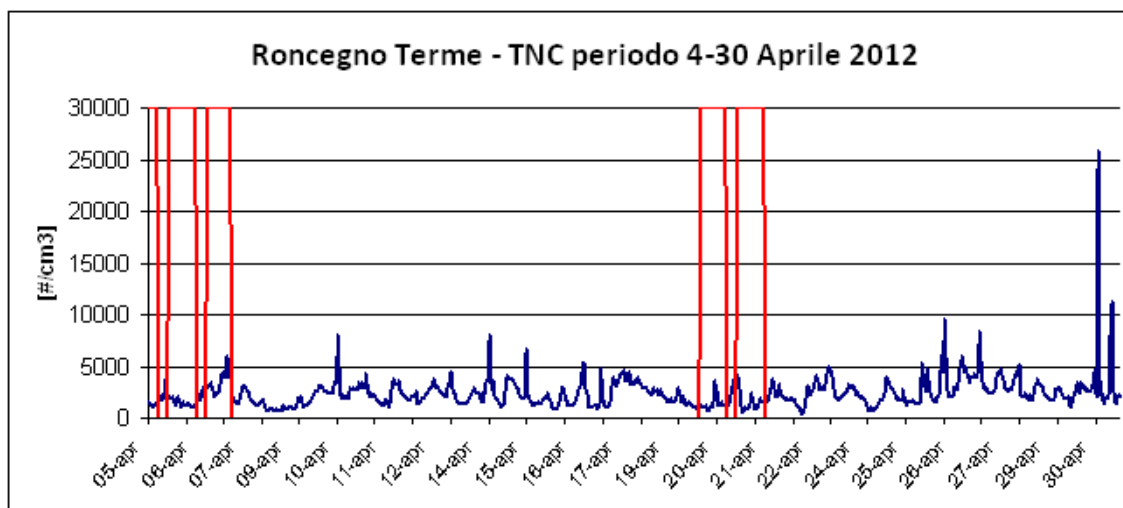


Fig.7: Concentrazione numerica (#/cm³) media oraria del nanoparticolato monitorato presso la stazione di Roncegno Terme nel mese di Aprile.

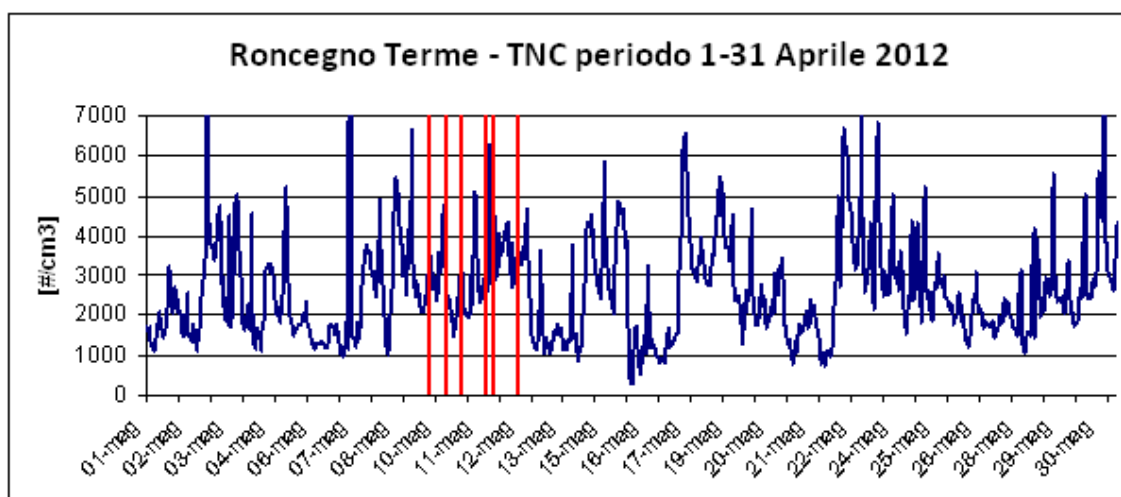


Fig.8: Concentrazione numerica (#/cm³) media oraria del nanoparticolato monitorato presso la stazione di Roncegno Terme nel mese di Maggio.

L'andamento delle emissioni di nanoparticolato è abbastanza caratteristico delle emissioni di zone semi-urbane, come abbiamo potuto verificare confrontando questi risultati con quelli di precedenti lavori. In effetti esistono molteplici tecniche e strumentazioni applicabili per la determinazione di questo parametro, ma queste operano sulla base di principi differenti e su frazioni dimensionali diverse; ciò rende in generale difficile il confronto fra i risultati ottenuti nell'ambito di differenti sperimentazioni. L'inesistenza di metodiche normalizzate e di standard di riferimento con i quali calibrare gli strumenti impiegati rende ulteriormente delicato il raffronto fra strumenti diversi. E' quindi preferibile adottare un approccio relativo e comparare i risultati ottenuti con un medesimo strumento in luoghi e condizioni differenti. Nell'ambito delle precedenti campagne di monitoraggio condotte da SSC con il sistema UFP qui utilizzato sono state rilevate concentrazioni medie comprese fra 1000 e 5000 particelle per cm³, in funzione del sito, delle condizioni meteo-climatiche e della stagione. Nelle figura di seguito riportata sono confrontate alcune serie di dati acquisiti in siti e stagioni differenti: sono indicati con SUB i siti suburbani e con IND quelli industriali mentre le sigle inv, prim, est, aut indicano la stagione dell'anno. A titolo di riferimento i dati qui raccolti e riportati nella figura 9 possono essere confrontati con quelli recentemente pubblicati (G. Migliavacca, A. Maggioni, C. Morreale, F. Hugony, S. Bertagna, S. Marengo, Apparecchi alimentati con

biocombustibili: effetto locale sulla qualità dell'aria, Riv. Comb. 66, 3 (2012), p. 2-11) e riferiti ad un'area sub-urbana non prossima a insediamenti industriali di rilevanti dimensioni e raccolti in un analogo periodo dell'anno.

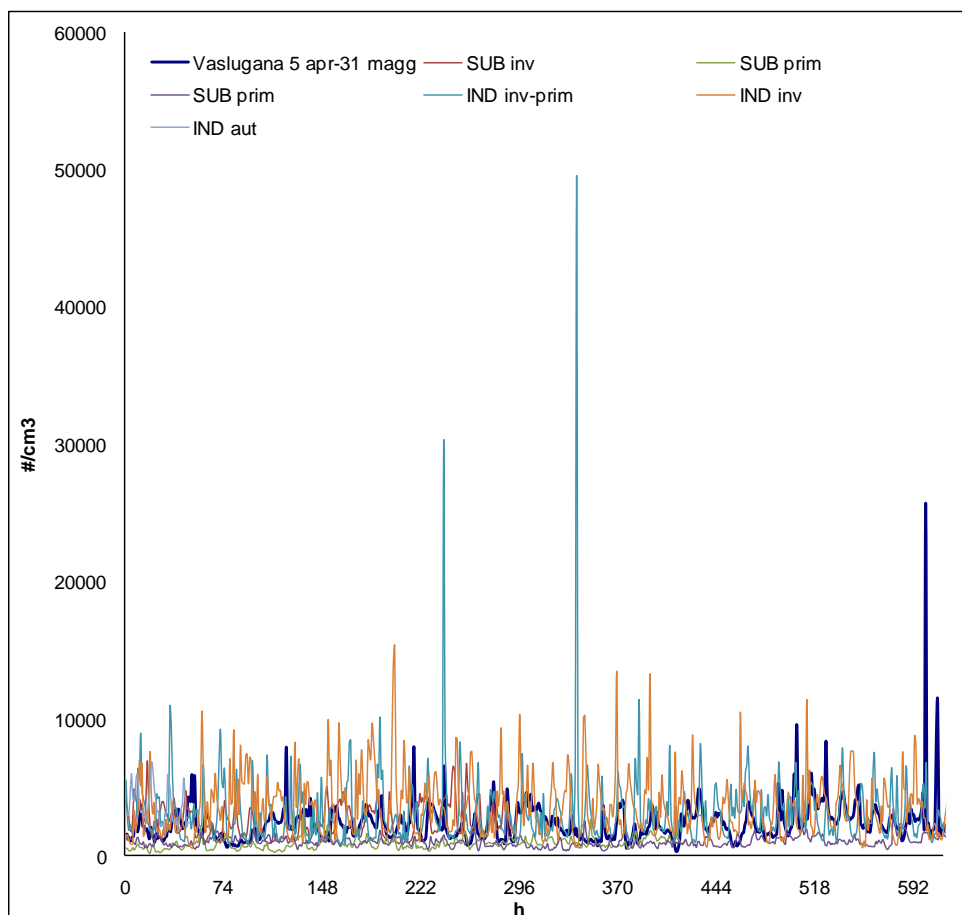


Fig.9: Concentrazioni numeriche medie orarie di nano particolato, diviso per tipologia di stazione e periodo di monitoraggio.

ALLEGATO A3

ASSESSMENT OF THE LOCAL ROLE OF A STEEL MAKING PLANT BY POPs DEPOSITION MEASUREMENTS

E.C. RADA*, M. RAGAZZI*, M.SCHIAVON**

**DICA – Department of Civil and Environmental Engineering – University of Trento, via Mesiano 77 – 38123 Trento, Italy*

***Fondazione Trentina per la Ricerca sui Tumori c/o Department of Civil and Environmental Engineering – University of Trento, via Mesiano 77 – 38123 Trento, Italy*

SUMMARY: Atmospheric depositions of polychlorinated biphenyls (PCBs), polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) were monitored at three sites in the vicinity of a steel making plant, located in an Italian Alpine valley, which has recently adopted the Best Available Technologies of its sector. High variability in the deposition of PCDD/Fs was observed. A certain influence of the plant was visible at two sampling sites. However, as a study on the congener profiles demonstrated, wood burning for domestic heating represents an additional source of PCDD/Fs for the area under investigation, interfering with the attempt of characterizing the emissions from the steel plant. The influence of the plant, in terms of PCDD/F deposition, was totally not visible at the most distant site (2 km). Therefore, the congener distribution of PCBs was studied in order to find a correlation between deposition to soil and emissions from the plant. The PCB profiles observed at the three sites well reproduced the average profile found in samples of ashes retained by the bag filter of the plant, used as air treatment system; the role of diffuse emissions from the steel plant seems to be more easily traceable. For this reason, the monitoring of PCB deposition represents an interesting starting point to calibrate dispersion models for the assessment of the impact of steel making activities.

1. INTRODUCTION

Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) are a family of pollutants whose most toxic congener (2,3,7,8-TCDD) was classified as carcinogenic for humans by the International Agency for the Research on Cancer (IARC, 1997). In the European Union, the main contributor of such unwanted compounds is the sector of the steel making and sintering plants. Contributions derive also from the waste sector (e.g., mechanical-biological treatments and incineration) and the combustion of biomass (Pieper et al., 2002; Rada et al., 2006; Rada et al., 2007; Rada and Ragazzi 2008; Vehlow 2012; Lundin et al., 2013) with diffuse emissions that have been pointed out recently as an underestimated phenomenon (Rada et al., 2011).

With regards to the steel sector, the conveyed gas does not represent the only emissive contribution. Secondary emissions and diffuse emissions from slag deposits and leaks from the air treatment systems are additional sources and are subject to different dispersion processes into the atmosphere. Recent studies on steel plants aimed at assessing their impact on the surrounding areas, mainly focusing on their contribution to the ambient air concentration of dioxin-like compounds (Onofrio et al., 2011; Li et al., 2010; Li et al., 2011).

PCDD/Fs are lipophilic compounds that tend to accumulate into the food chain. Given that about 90% of the PCDD/F intake is attributable to ingestion of contaminated food (Fürst et al., 1992), the atmospheric deposition to soil is an important phenomenon to be monitored (Rada et al., 2011; Vassura et al., 2011).

For that reason, in order to investigate the influence of a steel making plant on its surrounding area, a monitoring campaign on atmospheric deposition was carried out in the Province of Trento (Italy). The plant has recently adopted the Best Available Technologies (BATs) for its sector. The case study refers to a village located in an Alpine valley (East-West oriented) where an important steel making plant is present. The valley is also characterized by the presence of cultivated lands and farms. A set of three deposimeters was placed in the surrounding area, depending on the purpose of each specific monitoring activity (e.g., impact on sensitive receptors, influence of primary and diffuse emissions). The results of the campaign are discussed in accordance with the operative periods of the plants and with the presence of other potential PCDD/F sources. In addition, the daily intake of PCDD/Fs by the local population was estimated and compared to the tolerable daily intake (TDI) established by the World Health Organization (WHO).

2. MATERIALS AND METHODS

To monitor the atmospheric deposition of PCDD/Fs, a Depobulk® deposimeter was adopted. The deposimeter is made of Pyrex® 65 glass and is equipped with a special ring to avoid interferences from birds excreta. This tool allows collecting the total deposition contribution from the atmosphere for a period of about 15-30 days, after which the deposimeter is analyzed and regenerated for the following sampling period.

The monitoring campaign started with the choice of the most important site to be monitored: by crossing the information deriving from a previous simulation of dispersion (Rada et al., 2012) with the population density of the area and the presence of sensitive receptors, a school building (a primary school coupled with a kindergarten) located in the village near the plant was selected as the primary sampling site (site 1). This building is about 1.2 km far from the steel making plant, is located between the latter and the center of the village and is frequently downwind from the plant (Figure 1), in particular when the plant is operating. The sampling period at site 1 covered 13 months (from August 2010 to September 2011).

To better investigate the potential influence of the steel making plant, a second site (site 2) was selected between the plant and site 1, in accordance with the results of the dispersion simulations that pointed out a potential high deposition in the proximity of the plant due to diffuse emissions. The sampling period at site 2 covered 12 months (from April 2011 to April 2012). Outside the plant, a slag deposit is present. The slag coming from the steel making process is cooled, with potential stripping of persistent organic pollutants (POPs). In order to mainly study the influence of diffuse emissions coming from the slag deposit, a third sampling site (site 3) was selected near the kindergarten of a village located about 2 km west from the plant, on the side of the deposit, and frequently downwind from it. The sampling at site 3 covered 6 months and was carried out between October 2011 and March 2012.

In addition to PCDD/Fs, all the samples were analyzed for polychlorinated biphenyls (PCBs) and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), in order both to evaluate possible anomalies from such compounds and to detect the presence of other emission sources that could interfere with the release of PCDD/Fs from the steel making plant (e.g., wood combustion for heating purposes and other industrial sources).

The steel making plant operated from 8 p.m. to 8 a.m. on weekly days and 24 h d⁻¹ during the weekend, for reasons related to the cost of energy. Generally, the plant stops twice a year: in the

middle of summer and for Christmas holidays. In order to clearly characterize the operative periods and, separately, the periods of suspension of the operation, the cleaning and the regeneration of the depositors were synchronized with the calendar of the activities. Rainy and snowy periods and temperature were taken under observation thanks to a meteorological station located nearby, in order to replace the depositors before the possible overflow of the collected water and to prevent damages from ice formation. PCDD/Fs and PCBs were analyzed in laboratory in accordance with the EPA Method 1613 (US-EPA, 1994) and the EPA Method 1668B (US-EPA, 2008), respectively. In the absence of specifications about the high resolution analysis of PAHs in the current legislation, such compounds were extracted with pure hexane and the solution was purified on a silica gel column. PCDD/Fs and PCBs were extracted from the aqueous matrix with a mixture acetone-hexane. The solutions with PCDD/Fs and PCBs were then purified on a mixed chromatographic column. The three family of pollutants were then analyzed 106 by high resolution gas chromatography and mass spectrometry (HRGC/HRMS). The mass of pollutants measured in each sample was divided by the surface of the deposimeter (0.0346 m^2) and the period of characterization, to obtain the deposition values.

3. RESULTS AND DISCUSSION

In Figure 2, a variability for the PCDD/F deposition measured at site 1 over the 13 months of sampling can be observed. Largely, higher values were achieved during winter and the lowest values were measured during spring and summer. This behavior can be explained by differences in the dilution process between winter and summer: the plant is located in a narrow valley where conditions of atmospheric stability often occur during winter. As a consequence, the pollutants tend to be trapped at the valley bottom. In addition, wood burning for domestic heating is a common practice in the Alpine region and contributes to the emissions of PCDD/Fs (EEA, 2009; UNEP, 2005; Rada et al., 2012). As a confirmation of the influence of wood burning, the highest value measured during winter 2010-2011 at site 1 ($3.34 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) occurred during the period 24 December 2010 – 3 January 2011, when the activity of the steel making plant was stopped for Christmas holidays (Figure 2). The distribution of the PCDD/F congeners measured during that period was compared to the typical distribution for the emissions from wood burning in domestic stoves, where OCDD accounts for 70-80% in mass (Pfeiffer et al., 2000; US-EPA, 2006): during the period considered, OCDD accounted for more than 65%, giving credit to the possible influence of wood burning (Figure 3a). Furthermore, site 1 is an urban site, thus wood combustion can effectively represents an additional source of PCDD/Fs.

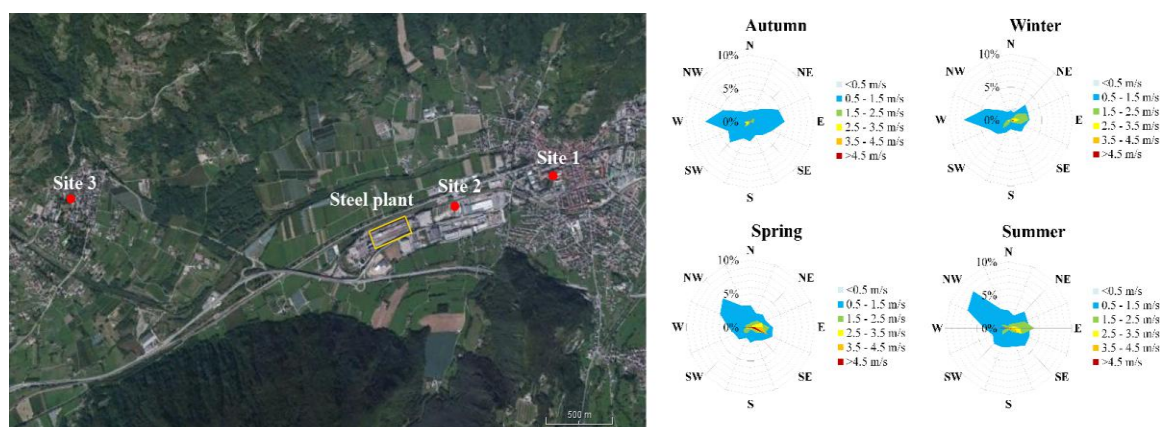


Figure 1: Location of the steel plant and the three sampling sites and detail of the seasonal wind roses for the area under investigation.

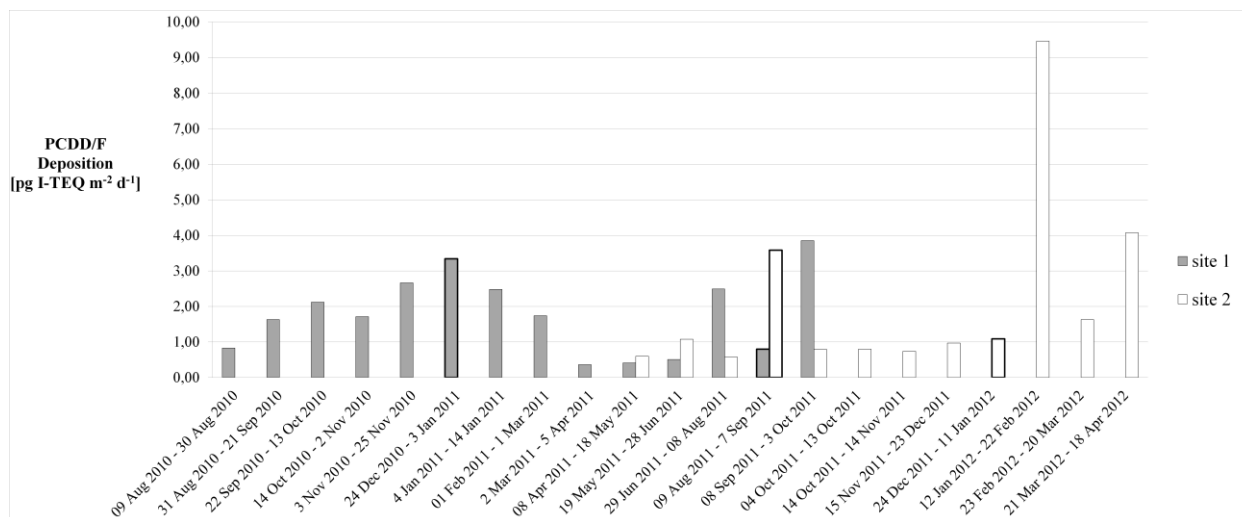
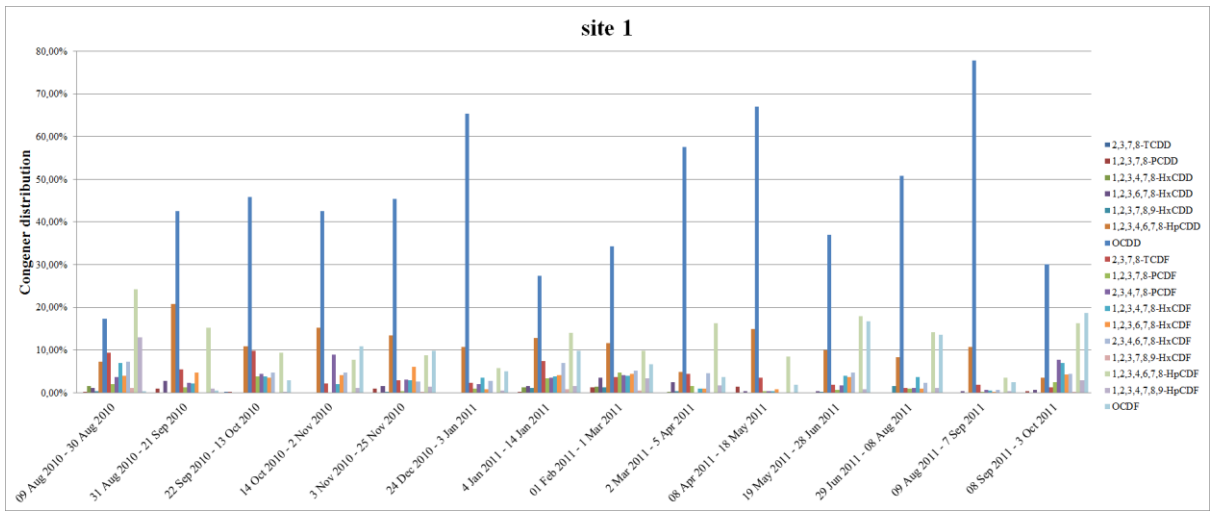


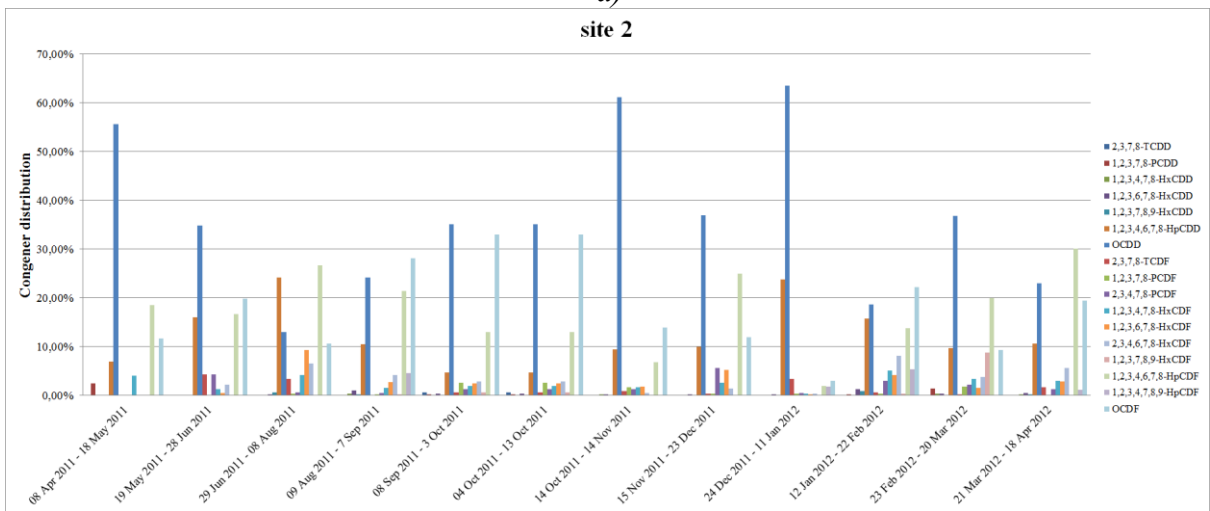
Figure 2: Atmospheric bulk deposition of PCDD/Fs measured at site 1 and site 2 during the monitoring campaign; samples that refer to periods of suspension of the activities of the plant are highlighted by bold borders.

Two exceptions for the annual variation of the PCDD/F 130 deposition at site 1 were observed: with respect to the adjacent months, a higher deposition ($2.49 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) was measured in summer, during the period 29 June – 8 August 2011, whilst the highest value ($3.85 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) was observed during the period 8 September – 3 October 2011 (Figure 2). The last sample showed the highest value for the PCB deposition ($1.54 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$). During the same period, high peaks of particulate matter (PM) concentration were recorded by an air quality monitoring station, managed by the Environmental Protection Agency of the Autonomous Province of Trento, located about 100 m far from site 1. Further investigations performed by the Environmental Agency pointed out that such peaks occurred day-time at regular intervals of 20 minutes, giving the reason to believe that the release of PM could not be attributed to the steel making plant (that operated regularly night-time) but to an automatic system, such as an industrial combustor. To evaluate this hypothesis, the PCDD/F congener profiles of the atmospheric deposition measured at site 1 were compared to the chemical fingerprint of several known sources (e.g., waste incineration, crematoria, sewage sludge incineration, tire combustion, diesel vehicles, industrial wood combustion, industrial oil boilers and coal combustion) reported in a previous study (US-EPA, 2005). The PCDD/F congener profiles well mirrored the congener distribution due to the typical emissions from industrial wood combustion, leading to conclude that a malfunctioning combustor fed with industrial wood could be a possible explanation for this episode. The combustion of treated wood, compared with raw wood, is responsible for higher PM emissions due to the presence of chemicals and inert impurities (Tatano et al., 2009). Incomplete combustion of treated wood can contribute to the formation of chlorinated compounds in particulate phase that are subsequently subject to atmospheric deposition to soil.

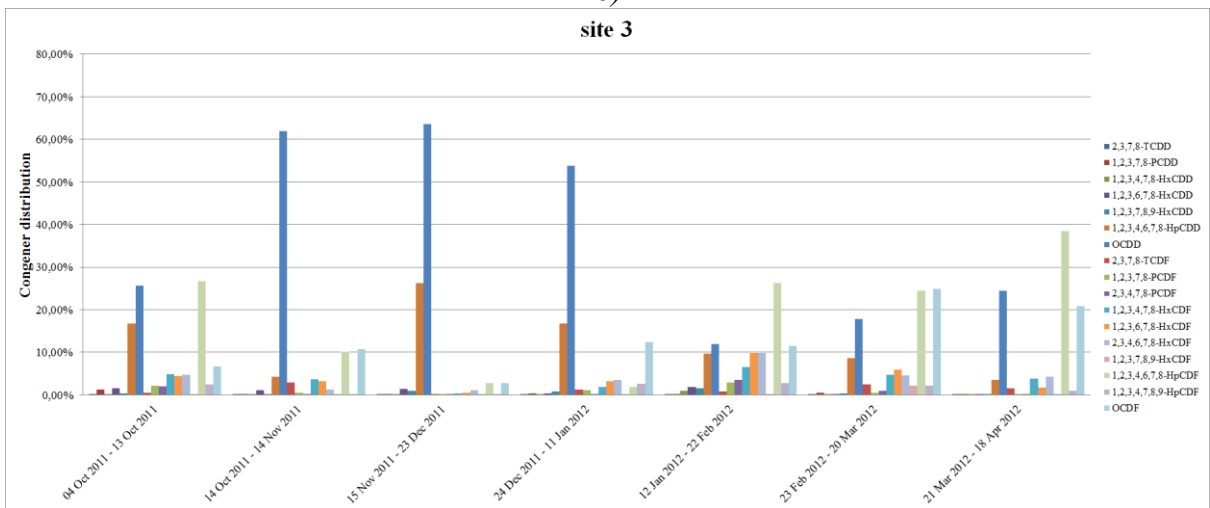
In order to avoid misleading conclusions in the attribution of peaks of deposition to industrial plants, the adoption of continuous sampling systems for POPs at the stacks is recommendable, since this expedient would take the emissions steadily under observation 155 and record any anomalies. After the present research, the investigated plant adopted this kind of device and the average time of sampling is under discussion. As the considered POPs are carcinogenic, the relevance is for long time exposure, thus a monthly averaged sampling could represent a good solution for this case.



a)



b)



c)

Figure 3: PCDD/F congener distribution observed in the deposition samples collected at a) site 1, b) site 2 and c) site 3.

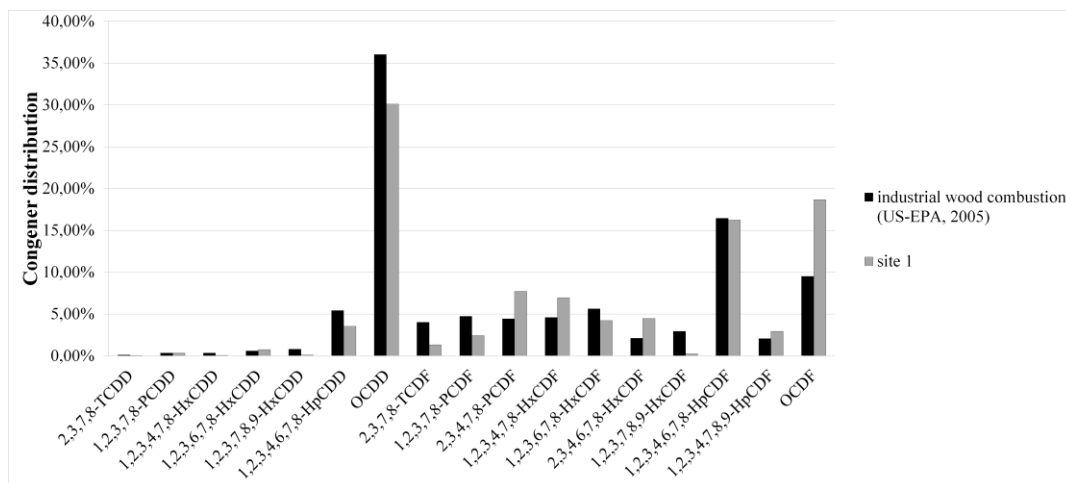


Figure 4: Comparison between the PCDD/F congener distribution observed at site 3 during the period 8 September – 3 October 2011 and the distribution reported in a previous study on industrial wood combustion (US-EPA, 2005).

To investigate the role of the steel making plant more in detail, in April 2011 the monitoring of the atmospheric deposition was started at site 2. As expected, higher PCDD/F depositions were found in comparison with those measured at site 1, with exceptions for the two anomalous samples collected during the periods 29 June – 8 August and 8 September – 3 October 2011: in these cases, the depositions at site 1 were higher than those measured at site 2. The maximal PCDD/F deposition at site 2 ($9.46 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) was measured during the period 12 January – 22 February 2012 (Figure 2). No clear annual variability can be detected, although the deposition achieved its minimum ($0.57 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) during summer holidays, when the plant was stopped. To assess the representativeness of the site in terms of characterization of the contribution of the steel plant, the distribution of the PCDD/F congeners was studied and compared to the results of previous works (Zou et al., 2012; Li et al., 2010). The plant is equipped with an electric arc furnace. The typical distribution of the congeners in the emissions from this technology, with the prevalence of 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, OCDD, 2,3,7,8-TCDF and 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF, well mirrors the distribution found at site 2 during the period 29 June – 8 August 2011, when the plant could be considered the dominant source (Figure 3b).

The variability in the deposition measurements is much more evident at site 3: two peaks of 28.63 and $16.24 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$ were observed during the periods 4 October – 13 October and 15 November – 23 December 2011, respectively. During the same periods, no incongruities were found between the other organic pollutants monitored (PCBs and PAHs) at site 3 and the same compounds monitored at the other sites, which showed medium deposition values. Thus, such anomalies were only related to PCDD/Fs. An extremely high peak of PCDD/F deposition ($121.95 \text{ pg I-TEQ m}^{-2} \text{ d}^{-1}$) was measured during the period 12 January – 22 February 2012, when site 2 experienced the highest deposition (Figure 5). No anomalies were found for PCBs and PAHs during the same period, so that the PCDD/F congener distribution was studied to investigate the possible reasons for such a peak. The congener distribution quite differs from the previous months and this could indicate a variation in the dominant source of PCDD/Fs for site 3 (Figure 3c). In addition, the congener distribution looks similar to that observed at site 2 in the same period, indicating that the same phenomenon influenced a large area. By comparing the congener distribution at site 3 with the results of previous studies (Figure 6), the domestic combustion of waste seems to be the reason for this episode: indeed, the prevalence of some congeners (1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, OCDD, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF and OCDF) is typical of this process (US-EPA, 2006; Solorzano-Ochoa et al., 2012). The problem of the domestic

combustion of waste, which is an important source of toxic compounds, has been object of study in the literature (Gullet et al., 2001; Kakareka et al., 2005). In this context, an extensive adoption of automatically fed stoves would prevent the user to introduce waste or non-conform materials inside the combustion chamber.

By observing the congener profiles at the three sampling sites and comparing them to the typical distribution found in the emissions from electric arc furnaces, the influence of the emissions conveyed from the steel making plant on the PCDD/F deposition seems to be very poor, due to the presence of interfering sources too. PAHs also present high variability and their deposition is mostly uncorrelated with the other compounds analyzed. Thus, it was decided to study the congener distribution of PCBs. For all the sites investigated and during the whole respective sampling periods, the distributions were similar to that found in the ashes trapped in the bag filter used in the air treatment stage of the plant (Figure 7). The role of the steel making plant is further clarified by the distributions found at site 1 and site 2 during the suspension of the activities (9 August– 7 September 2011), which are similar among 205 the two sites and different if compared to the distributions observed in all the other periods. Therefore, in this sector, in view of the application of dispersion models to simulate the impact of this kind of plants and decide the positioning of deposimeters, PCBs should be adopted as the most appropriate family of compounds for the calibration of the models.

The monitoring campaign was carried out with a daily check of the operation of the steel plant to split the measurements depending on the stop/restart of the activities. As an option to this manual check, it would be advantageous to equip the deposimeters with a set of controls, such as a webcam (for the monitoring of the activities) and a remotely controlled cover (to stop the sampling when the plant is not operative). During the monitoring campaign, no damages were experienced due to ice formation. However, the addition of a heating system would represent an effective solution to avoid this kind of risk.

The PCDD/F deposition measured at the three sites was converted, congener by congener, to equivalent toxicity in accordance with the toxic equivalence factors proposed by the WHO. This step was necessary to relate the deposition in the area under investigation to the TDI of 1 pg WHOTEQ kg⁻¹ d⁻¹. Indeed, a tolerable mean annual deposition value, capable to give a PCDD/F daily intake of 1 pg WHO-TEQ per kg of body weight to humans, was estimated equal to 3.4 pg WHOTEQ m⁻² d⁻¹ by the Flemish Environment Agency (Van Lieshout et al., 2001). This guide value was achieved neither at site 1, where the mean annual deposition was 1.6 pg WHO-TEQ m⁻² d⁻¹, nor at site 2, with a mean annual deposition of 2.0 pg WHO-TEQ m⁻² d⁻¹. On the other hand, due to the episodes with high peaks of deposition observed, the mean deposition at site 3 was about 9 times higher than the yearly based guide value and equal to 31.4 pg WHO-TEQ m⁻² d⁻¹. Continuing the monitoring at site 3 would give more indications on the sources that are responsible for the anomalous values measured.

4. CONCLUSIONS

The present paper points out the important contribution of deposimeters to monitor the local impact of POP emissions and detect the dominant emission sources.

The monitoring campaign carried out at the three sites located in the vicinity of the steel plant under investigation showed a high variability of the PCDD/F deposition level during the sampling period. The deposition values measured at site 1 were in line with the seasonality and the presence of additional emission sources, such as wood burning. No clear annual variability for PCDD/Fs could be observed at site 2, although the deposition achieved its minimum when the plant was stopped for summer holidays. Higher fluctuations in contiguous samples were found at site 3, where an extremely high peak of PCDD/F deposition was measured during the

period 12 January – 22 February 2012; the comparison between the congener distribution of PCDD/Fs observed in this sample and in other case-studies on the emissions from different sources allowed the attribution of such anomalous peak to a possible episode of domestic combustion of waste in the area under investigation. As a consequence, the resulting mean deposition at site 3, assessed from six months of measurements, was 9 times higher the PCDD/F yearly based guide value proposed by the Flemish Environment Agency for the respect of the TDI.

By comparing the PCDD/F congener profiles measured at the three sampling sites with the typical distribution for emissions from electric arc furnaces, the influence of the steel plant seemed to be poor and less significant than other PCDD/F sources. This result is in agreement with the recent adoption of BATs at the plant.

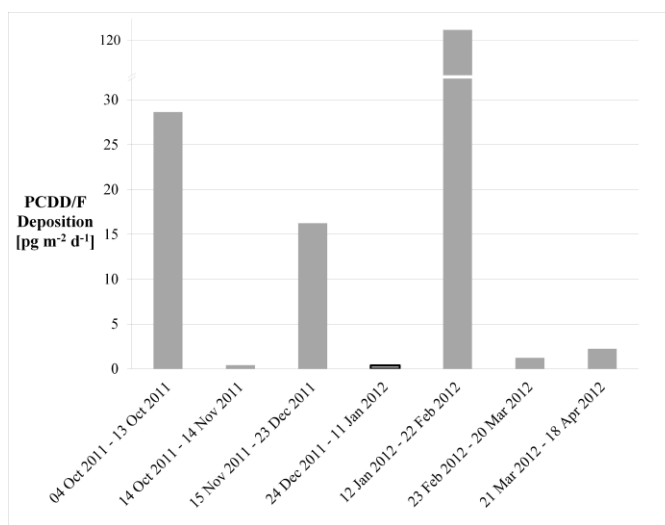


Figure 5: Atmospheric bulk deposition of PCDD/Fs measured at site 3 during the monitoring campaign; the sample taken during the suspension of the activities of the plant is highlighted by bold borders.

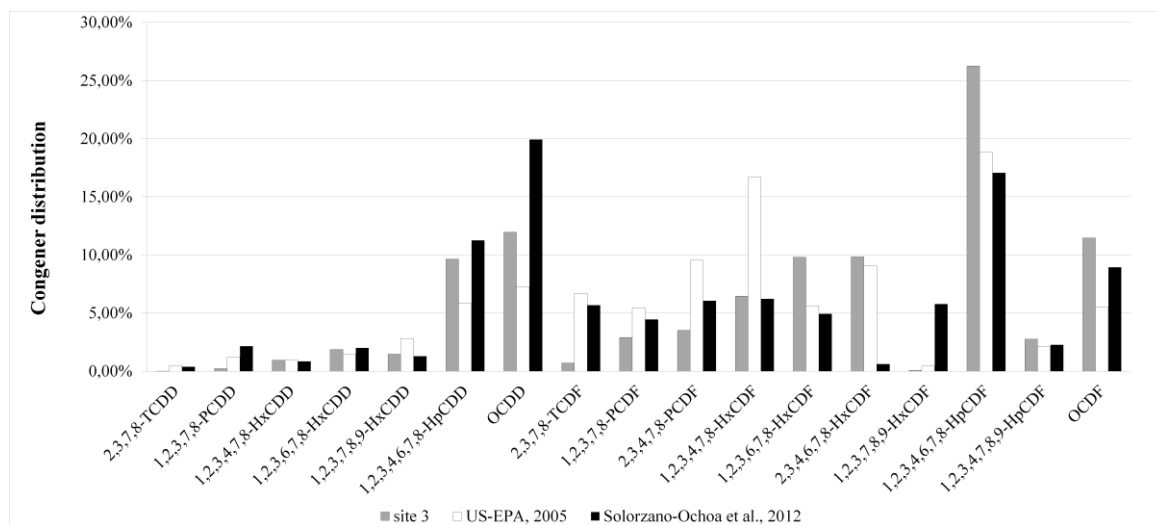


Figure 6: Comparison between the PCDD/F congener distribution observed at site 3 during the period 12 January – 22 February 2012 and the distributions reported in two previous studies on domestic combustion of waste (US-EPA, 2005; Solorzano-Ochoa et al., 2012).

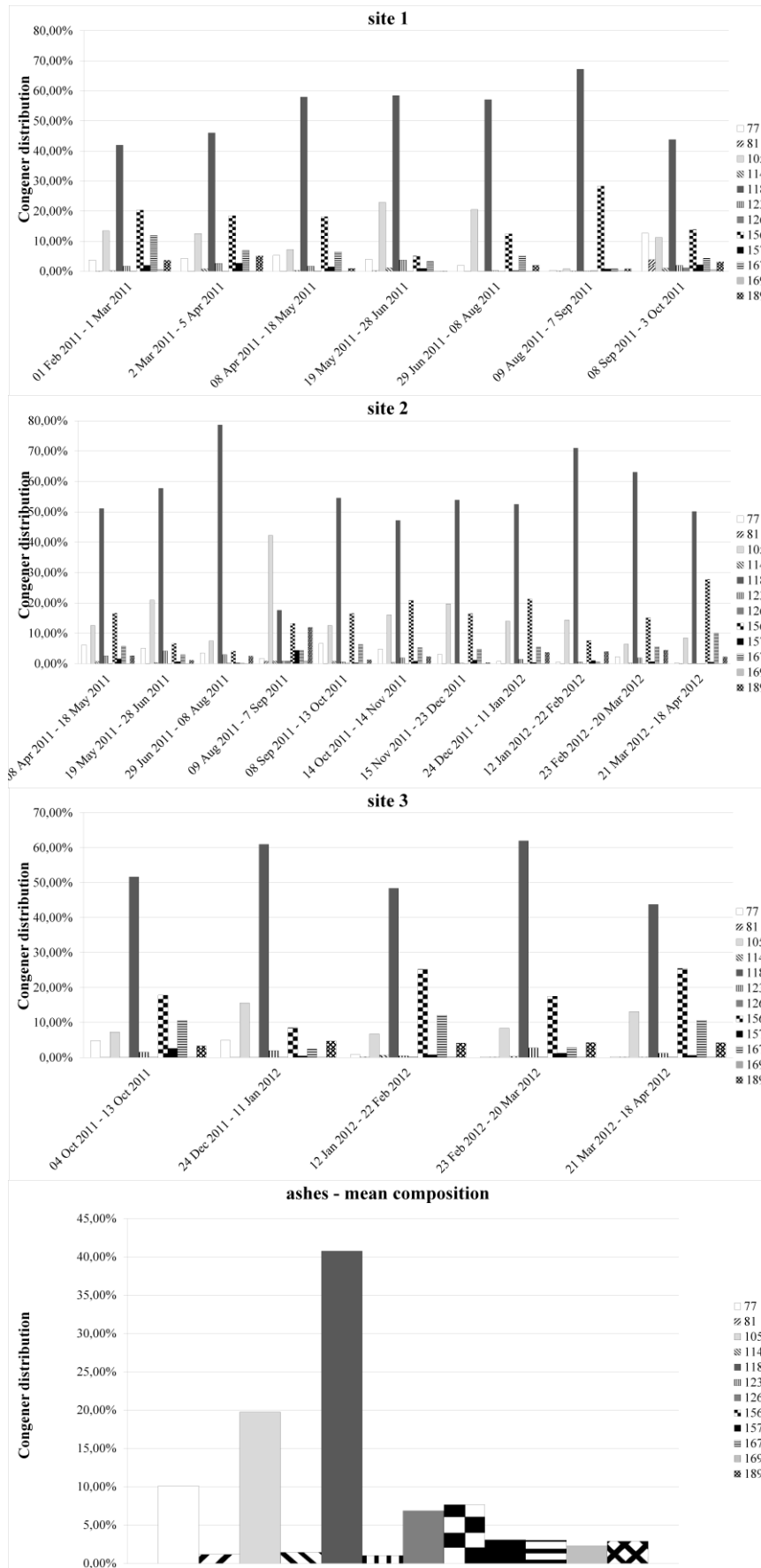


Figure 7: PCB congener distributions observed at *a)* site 1, *b)* site 2, *c)* site 3 and *d)* average PCB congener distribution found in samples of ashes from the bag filter of the steel plant.

The role of the plant was clarified by observing the congener distribution of PCBs, which was very similar among the three sites and matched the profile found in the ashes retained by the bag filter that is part of the air treatment system of the plant. Thus, the role of diffuse emissions seems to be more easily traceable. During the suspensions of the activities of the plant, the PCB profiles looked very different from the distribution found in the ashes, highlighting the suitability of this family of compounds in terms of representativeness of the influence of steel plants. For this reason, the monitoring of PCB deposition represents an interesting starting point to calibrate dispersion models for the assessment of the impact of steel making activities adopting the technologies analyzed in the present case study.

ACKNOWLEDGEMENTS

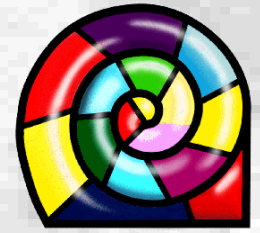
The Authors wish to thank the Environmental Protection Agency of the Autonomous Province of Trento, the Fondazione Trentina per la Ricerca sui Tumori and, especially, the De Luca Family for the financial support to the present research. The Authors wish to thank the schools of Borgo Valsugana and Roncegno for their collaboration in the organization of the sampling campaign. The Authors are also grateful to Mr Loris Paternoster and Mr Alessandro Chistè for their assistance in the management of the deposimeters.

REFERENCES

- EEA (2009). EMEP/EEA air pollutant emission inventory guidebook — 2009, Technical Report no. 9. Available at: <http://www.eea.europa.eu/publications/emep-eea-emission-inventory-guidebook-2009>.
- Fürst P., Wilmers K. (1997). Decline of human PCDD/F intake via food between 1989 and 1996. *Organohalogen Compd.*, vol. 33, 116-121.
- Gullet B.K., Lemieux P.M., Lutes C.C., Winterrowd C.K., Winters D.L. (2001). Emissions of PCDD/F from uncontrolled, domestic waste burning. *Chemosphere*, vol. 43, 721-725.
- IARC (1997). Polychlorinated Dibenzo-para-Dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans – Summary of Data Reported and Evaluation, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.
- Kakareka S.V., Kukharchyk T.I., Khomich, V.S. (2005). Study of PAH emission from the solid fuels combustion in residential furnaces. *Environ. Pollut.*, vol. 133, 383-387.
- Li X., Li Y., Zhang Q., Wang P., Yang H., Jiang G., Wei F. (2011). Evaluation of atmospheric sources of PCDD/Fs, PCBs and PBDEs around a steel industrial complex in northeast China using passive air samplers. *Chemosphere*, vol. 84, 957-963.
- Li Y., Wang P., Ding L., Li X., Wang T., Zhang Q., Yang H., Jiang G., Wei F. (2010). Atmospheric distribution of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls around a steel plant Area, Northeast China. *Chemosphere*, vol. 79, 253-528.
- Lundin L., Gomez-Rico M.F., Forsberg C., Nordenskjöld C., Jansson S. (2013). Reduction of PCDD, PCDF and PCB during co-combustion of biomass with waste products from pulp and paper industry, *Chemosphere*, vol. 91, 797-801.
- Onofrio M., Spataro R., Botta S. (2011). The role of a steel plant in north-west Italy to the local air concentrations of PCDD/Fs. *Chemosphere*, vol. 82, 708-717.
- Pfeiffer F., Struschka M., Baumbach G., Hagenmaier H., Hein H.R.G (2000). PCDD/PCDF

- emissions from small firing systems in households. *Chemosphere*, vol. 40, 225-232.
- Pieper A., Wichmann H., Bahadir M., Strecker M., Marutzky R. (2002). Pollutants and their reduction in small-scale wood incinerators, *Fresenius Environ Bull.*, vol. 11, 854-862.
- Rada E.C., Ragazzi M. (2008). Critical analysis of PCDD/F emissions from anaerobic digestion, *Water Sci Technol.*, vol. 58, 1721-1725.
- Rada E.C., Franzinelli A., Ragazzi M., Panaitescu V., Apostol T. (2007). Modelling of PCDD/F release from MSW bio-drying, *Chemosphere*, vol. 68, 1669-1674.
- Rada E.C., Ragazzi M., Mallocci E. (2012). Role of levoglucosan as a tracer of wood combustion in an alpine region, *Environ Technol.*, vol. 33, 989-994.
- Rada E.C., Ragazzi M., Panaitescu V., Apostol T. (2006). The role of bio-mechanical treatments of waste in the dioxin emission inventories, *Chemosphere*, vol. 62, 404-410.
- Rada E.C., Ragazzi M., Zardi D., Laiti L., Ferrari A. (2011). PCDD/F environmental impact from municipal solid waste bio-drying plant. *Chemosphere*, vol. 84, 289-295.
- Rada E.C., Ragazzi M., Chistè A., Schiavon M., Tirler W., Tubino M., Antonacci G., Todeschini I., Toffolon M. (2012). A contribution to the evolution of the BAT concept in the sintering plant sector. *Proceedings of the International Symposium of Sanitary and Environmental Engineering, 9th Edition & Italian-Brazilian Symposium of Sanitary and Environmental Engineering, 11th Edition, Milan, 26-29 June.*
- Solorzano-Ochoa G., de la Rosa D.A., Maiz-Larralde P., Gullett B.K., Tabor D.G., Touati A., Wyrzykowska-Ceradini B., Fiedler H., Abel T., Carroll Jr.W.F. (2012). Open burning of household waste: effect of experimental condition on combustion quality and emission of PCDD, PCDF and PCB. *Chemosphere*, vol. 87, 1003-1008.
- Tatàno F., Barbadoro L., Mangani G., Pretelli S., Tombari L., Mangani F. (2009). Furniture wood wastes: Experimental property characterisation and burning tests. *Waste Manage.*, vol. 29, 2656-2665.
- US-EPA (1994). Method 1613 - Tetra- through octa-chlorinated dioxins and furans by isotope dilution HRGC/HRMS. Washington DC.
- US-EPA (2005). The inventory of sources and environmental releases of dioxin-like compounds in the United States: the year 2000 update. Available at: <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/dioxin/2k-update/>.
- US-EPA (2006). An inventory of sources and environmental releases of dioxin-like compounds in the United States for the years 1987, 1995, and 2000. Washington DC.
- US-EPA (2008). Method 1668B - Chlorinated biphenyl congeners in water, soil, sediment, biosolids, and tissue by HRGC/HRMS. Washington DC, 2008.
- Van Lieshout L., Desmedt M., Roekens E., De Fré R., Van Cleuvenbergen R., Wevers M. (2011). Deposition of dioxins in Flanders (Belgium) and a proposition for guide values. *Atmos. Environ.* 35, S83-S90.
- Vassura I., Passarini F., Ferroni L., Bernardi E., Morselli L. (2011). PCDD/Fs atmospheric deposition fluxes and soil contamination close to a municipal solid waste incinerator, *Chemosphere*, vol. 83, 1366-1373.
- Vehlow J. (2012). Reduction of dioxin emissions from thermal waste treatment plants: A brief survey, *Rev. Environ. Scie. Biotechnol.*, vol. 11, 393-405.
- Zou C., Han J., Fu H. (2012). Emissions of PCDD/Fs from steel and secondary nonferrous productions. *Procedia Environ. Sci.*, vol. 16, 279-288.

ALLEGATO A4



APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA 2010 - 2013



Borgo Valsugana, 8 luglio 2013

**A P P R O F O N D I M E N T I
S U L L ' I N C I D E N Z A A M B I E N T A L E
D E L L ' A C C I A I E R I A D I B O R G O V A L S U G A N A**

2010 - 2013

**Premesse allo studio
gli antefatti**

Antefatti

Lo studio fa seguito ad una precedente indagine richiesta dalla Giunta provinciale ad APPA (*monitoraggio ambientale*) e ad APSS (*valutazione del rischio sanitario*) dopo i noti fatti che hanno condotto al sequestro preventivo dello stabilimento Acciaierie Valsugana SpA disposto dall'Autorità giudiziaria nel tardo autunno del 2009:

**IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA
SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE**

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Antefatti

In particolare è stato costituito un **Gruppo di lavoro** avente carattere tecnico-scientifico e giuridico-amministrativo (deliberazione G.P. n. 3112 del 22 dicembre 2009) con il compito di:

- **valutare i dati** ambientali e di rischio sanitario disponibili;
- **analizzare il quadro giuridico-amministrativo** alla luce della vigente normativa (Codice dell'ambiente, AIA/IPPC);
- fornire **analisi comparative** dei fondi ambientali e di qualità dell'aria di territori limitrofi e/o adibiti ad analoghe attività;
- **elaborare un giudizio finale** complessivo, in funzione dell'eventuale adozione di misure per la tutela della salute pubblica e dell'ambiente.

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Il Gruppo di lavoro, era composto come segue:

- dott. **G. Viviano**, dott. **G. Settimo** – esperti del Dip. Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria dell'ISS;
- ing **A. Pini** – esperto in prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento, designato da ISPRA;
- prof. **M. Giugliano** – esperto ambientale del Dip. di Ingegneria Idraulica, Ambientale, Strutt. v. e Rilevamento del Politecnico di Milano;
- prof. **P. Apostoli** – esperto del Dipartimento Medicina Sperimentale Applicata dell'Università degli studi di Brescia;
- avv. **A. L. De Cesaris** – esperta di diritto ambientale – Milano

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Il coordinamento del Gruppo di lavoro è stato svolto dal **Dipartimento Urbanistica e Ambiente** della PAT, in collegamento con la **Direzione Igiene e sanità** dell'APSS, e con il supporto tecnico dell'**APPA** e del relativo Settore Laboratorio e Controlli.

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

In questo contesto:

APPA ha svolto una campagna di monitoraggio delle seguenti matrici ambientali:

terreni, aria, acqua e sedimenti, emissioni aeriformi.

APSS ha proceduto ad eseguire indagini su:

acque, alimenti d'origine animale (latte, grasso pararenale, pesci),

ed inoltre Rilettura epidemiologica dei dati del
Registro Tumori della popolazione.

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

La valutazione complessiva operata dal GdL sui dati e le informazioni ambientali e sanitarie ha escluso la presenza *“di livelli di contaminazione delle matrici ambientali oltre i limiti o gli standard normativi ovvero ipotesi di situazioni di rischio sanitario per la popolazione”*, tenendo conto anche dell'effetto cumulativo dell'impatto ambientale riconducibile all'acciaieria e in una prospettiva comparativa con altre realtà territoriali regionali o sovranazionali.

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Il giudizio finale, infatti, consente di sostenere, senza alcun dubbio, che *“non sussistono i presupposti per l'adozione di provvedimenti di urgenza o a carattere revocatorio nei confronti dell'insediamento produttivo in questione”*.

Non è stata peraltro esclusa la circostanza che l'AIA rilasciata ad Acciaieria Valsugana possa, in qualunque occasione, *“essere affinata o aggiornata o riesaminata, in presenza di idonee e ulteriori motivazioni di ordine tecnologico ovvero nella direzione di più elevati ed esigibili obiettivi qualitativi”*.

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Per quanto riguarda i **controlli ambientali**, sono stati monitorati i seguenti inquinanti:

TERRENI (15-17 dic 2009): metalli, IPA, PCB, PCDD, PCDF.

ARIA (4-8 gen/1-5 feb 2010): PCDD, PCDF.

EMISSIONI (1-4 feb 2010): CO, NO_x, polveri, SO_x, metalli,
PCDD, PCDF, IPA, COT, HCl.

ACQUA SCARICO (1-4 feb 2010): PCDD/F

ACQUA SUPERFICIALE E SEDIMENTI (4 feb 2010): PCDD/F

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

Per quanto riguarda gli **indicatori di interesse sanitario**, sono state effettuate le seguenti indagini:

ALIMENTI DI ORIGINE ANIMALE metalli, PCB, PCDD
latte vaccino e ovino, grasso di vitelli, pesce, uova
(controlli ufficiali ed autocontrolli 2009, prelievi feb 2010)

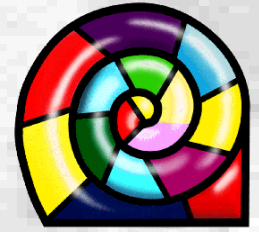
ANALISI DATI EPIDEMIOLOGICI (Registro Tumori AIRTUM)
dati 2008 riferiti al periodo 1999 – 2002 Polmone, Fegato, Linfoma
Hodgkin e non Hodgkin, Mieloma, Leucemie, Encefalo, Sistema
nervoso centrale, Sarcomi dei tessuti molli

ACQUA POTABILE (storico + feb 2010) metalli, PCB, PCDD

CONTROLLO BIOLOGICO (programma attivato)
su latte materno e controlli biologici donne nullipare in età fertile

IMPATTO DELL'ACCIAIERIA DI BORGIO V.NA SULLA SALUTE E SULL'AMBIENTE

L'esito dell'indagine ed i relativi
dati sono già stati presentati
nel febbraio e nel marzo 2010



APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA 2010 - 2013



APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA

2010 - 2013

Lo studio è stato svolto dal Dipartimento di Ingegneria Civile ed Ambientale (DICA) dell'Università degli Studi di Trento (oggi DICAM), su incarico dell'APPA in base alla **Convenzione n. 14/2010** sottoscritta nel settembre 2010.



APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGIO VALSUGANA

2010 - 2013

Il lavoro, con il coordinamento del DICAM, ha visto anche la partecipazione di laboratori ed istituti esterni:

- UNITN - DIMTI - Dip. Ingegneria dei Materiali e Tecn. Ind.li (oggi DII)
- CNR Venezia Cà Foscari
- Università di Padova – Dipartimento Scienze del Farmaco
- Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri
- Eco-Research – Bolzano
- CISMA Srl - Trento / Bolzano

APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA

2010 - 2013

Lo studio

oggetto,
la struttura generale,
le attività svolte

OGGETTO DELLO STUDIO

5 sottoprogetti

1. **Caratterizzazione delle emissioni attuali di diossine e furani (PCDD/F) e di altri Inquinanti Atmosferici Tossici e Persistenti (IATP)**
2. **Modellazione di dispersione e deposito di PCDD/F ed altri IATP**
3. **Caratterizzazione ambientale integrativa (aria, suolo, deposizioni, sedimenti, aghi di conifere, ...)**
4. **Ricostruzione storica dell'impatto da PCDD/F ed altri IATP**
5. **Sviluppo di un modello di analisi di rischio**

OBIETTIVI DELLO STUDIO

1. **Caratterizzazione ambientale del territorio circostante l'Acciaiera Valsugana allo scopo di indagare il ruolo dell'impianto nell'esposizione attuale e passata dei residenti agli Inquinanti Atmosferici Tossici e Persistenti (PCDD/F, PCB, IPA e metalli pesanti).**
2. **Sviluppo di metodologie di indagine innovative, utilizzabili anche in altri contesti ambientali, con validazione tramite pubblicazione su riviste scientifiche internazionali con *peer-review*.**
3. **Indicazioni per la definizione dei limiti autorizzativi e delle strategie di controllo ambientale.**

DOCUMENTAZIONE

Documento guida:

- sintesi pubblicazioni scientifiche prodotte (o in in fase di valutazione);
- sintesi documentazione di approfondimento sulle metodologie di campionamento e analisi;
- sintesi risultati e conclusioni.

Allegati:

- articoli scientifici
- metodi ed apparecchiature utilizzate
- contributi partner di progetto
- certificati di analisi e documenti di lavoro

ATTIVITÀ SVOLTE (I)

- **Individuazione delle fonti emissive dell'impianto**
- **Raccolta dei dati ambientali di interesse (emissioni e immissioni)**
- **Modellazione delle emissioni sulla base dell'attuale configurazione**
- **Individuazione dell'inquinante principale ai fini del rischio per la salute**
- **Confronto dell'incidenza con altri casi di studio**
- **Modellazione passata (ricostruzione storica dei livelli emissivi dell'impianto)**
- **Caratterizzazione delle deposizioni atmosferiche (microinquinanti organici e inorganici)**

ATTIVITÀ SVOLTE (II)

- Caratterizzazione degli aghi di conifere (microinquinanti organici e inorganici)
- Caratterizzazione dei fanghi di depurazione (PCDD/F e PCB)
- Caratterizzazione dei suoli (PCDD/F, PCB, IPA)
- Caratterizzazione di microinquinanti in aria ambiente
- Caratterizzazione dei sedimenti di uno stagno selezionato
- Caratterizzazione del ruolo della combustione della legna mediante tracciante (*Levogluosano*)

**A P P R O F O N D I M E N T I
S U L L ' I N C I D E N Z A A M B I E N T A L E
D E L L ' A C C I A I E R I A D I B O R G O V A L S U G A N A**

2010 - 2013

Lo studio

Illustrazione con alcuni esempi

Deposizioni (2 deposimetri in vetro + 8 in plastica)

PCDD/F - PCB metalli



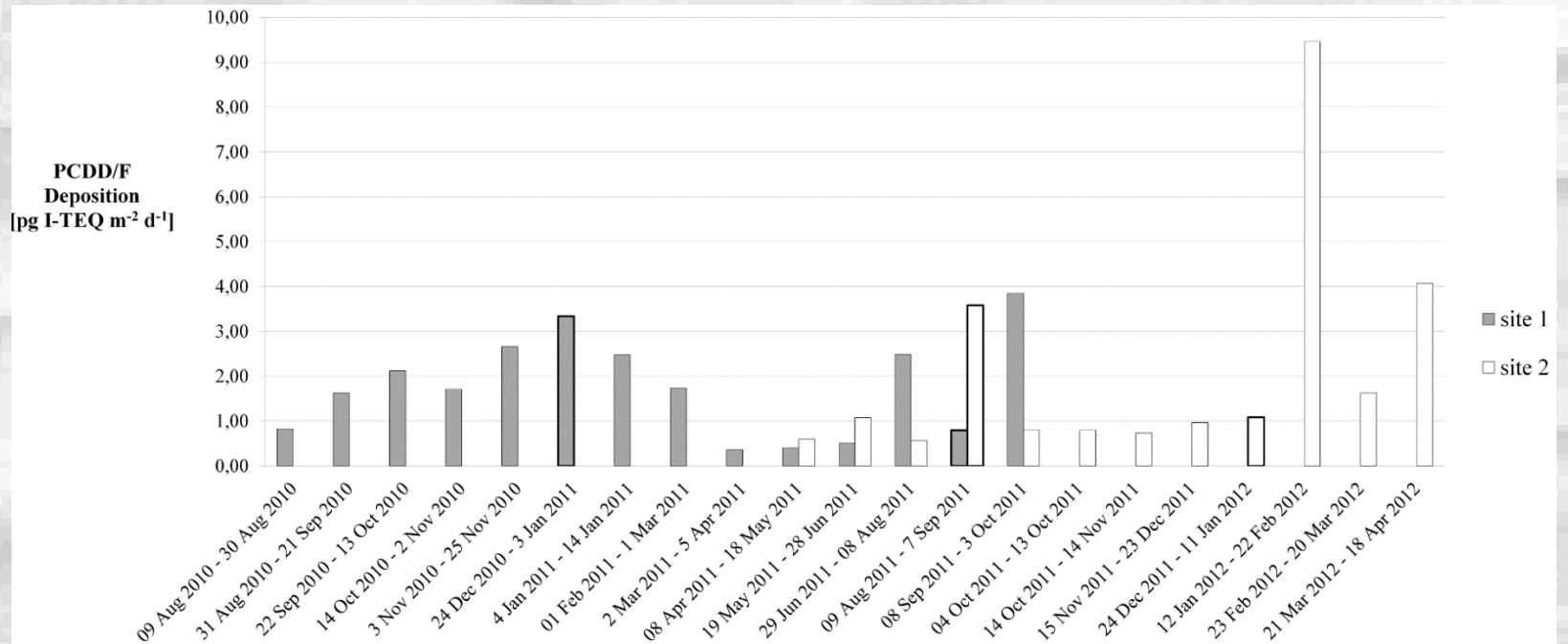
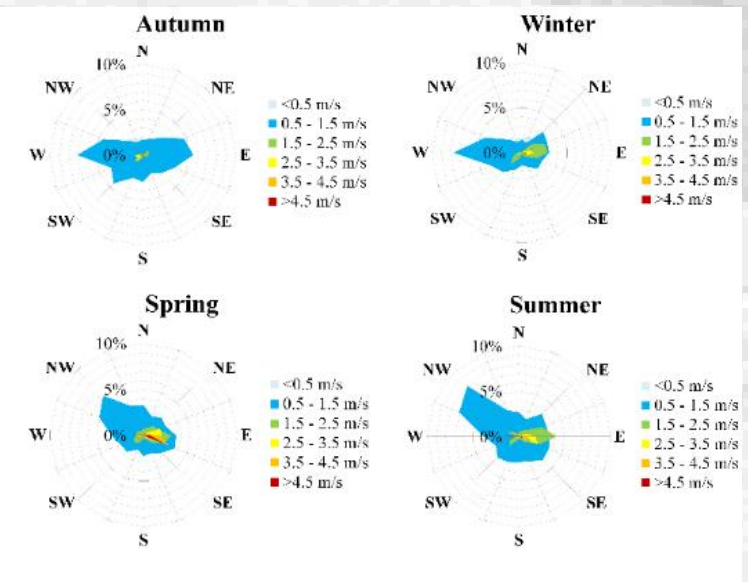
Sc. Elementari
Roncegno

CRZ
Borgo

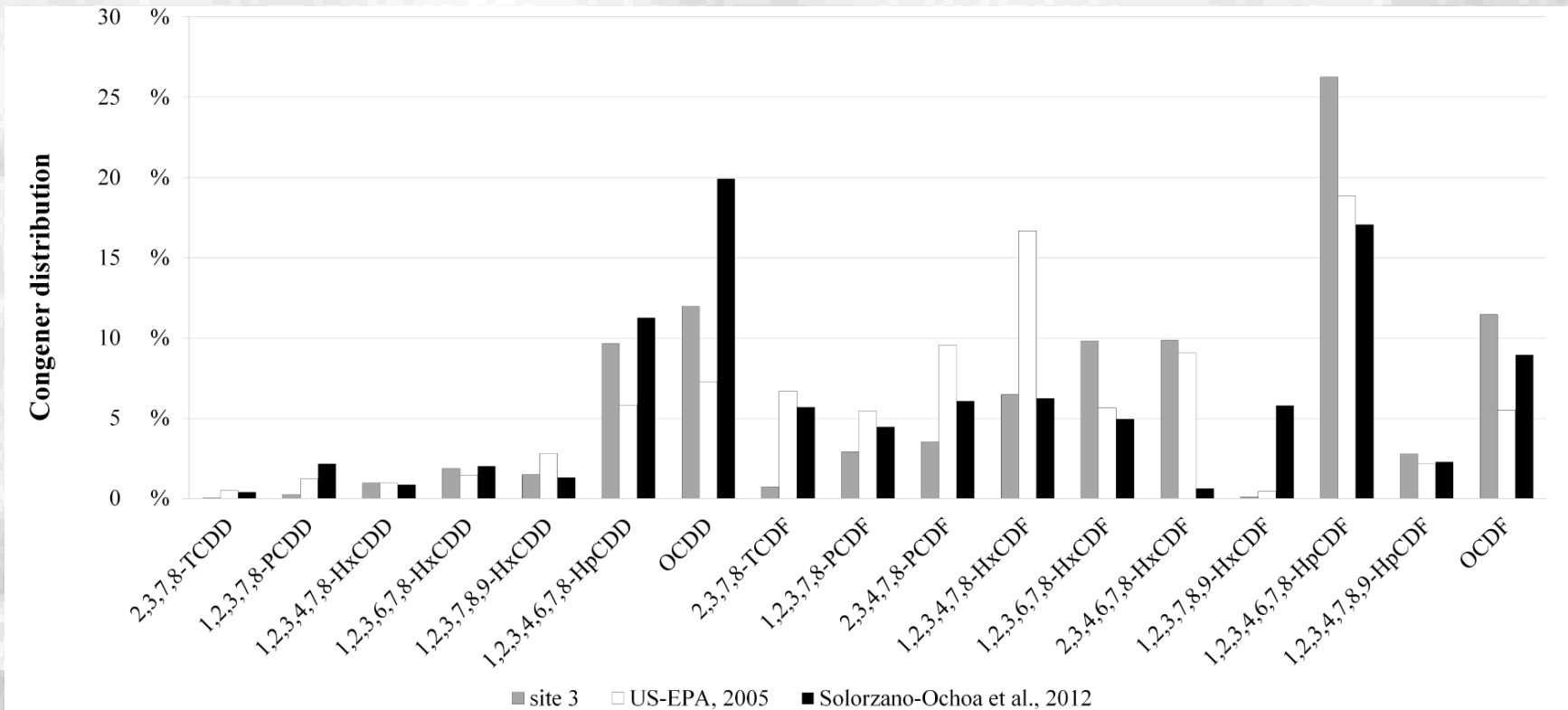
Sc. Elementari
Borgo

Campo sportivo
Roncegno

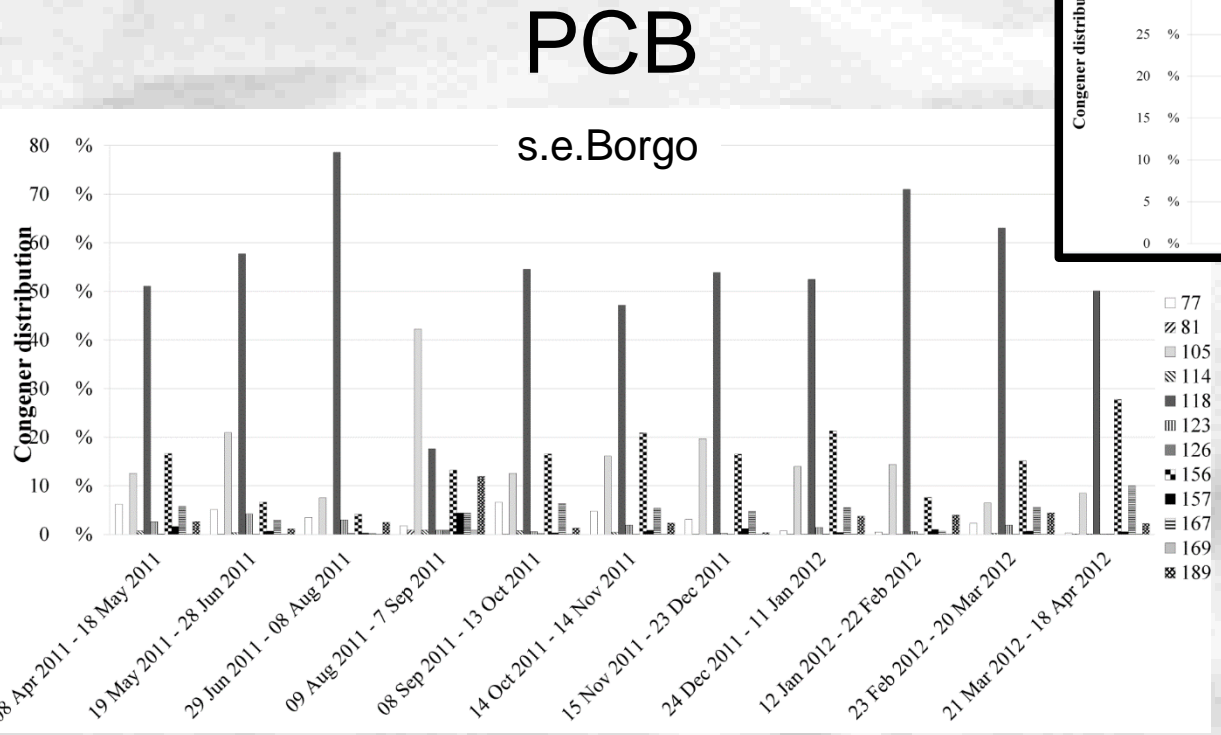
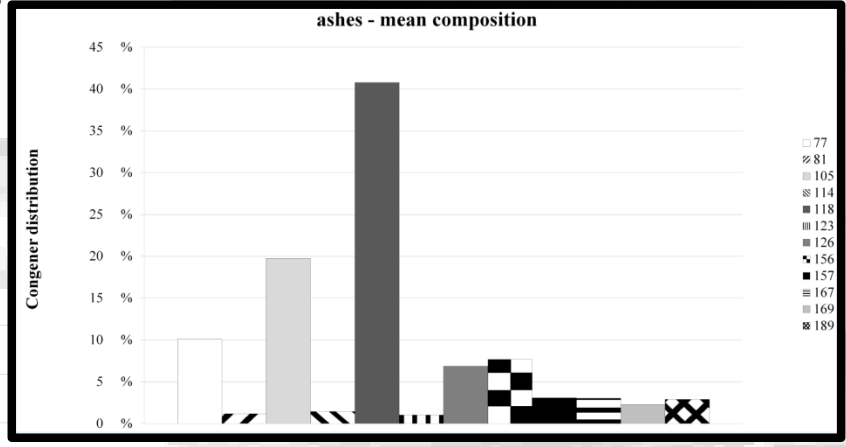
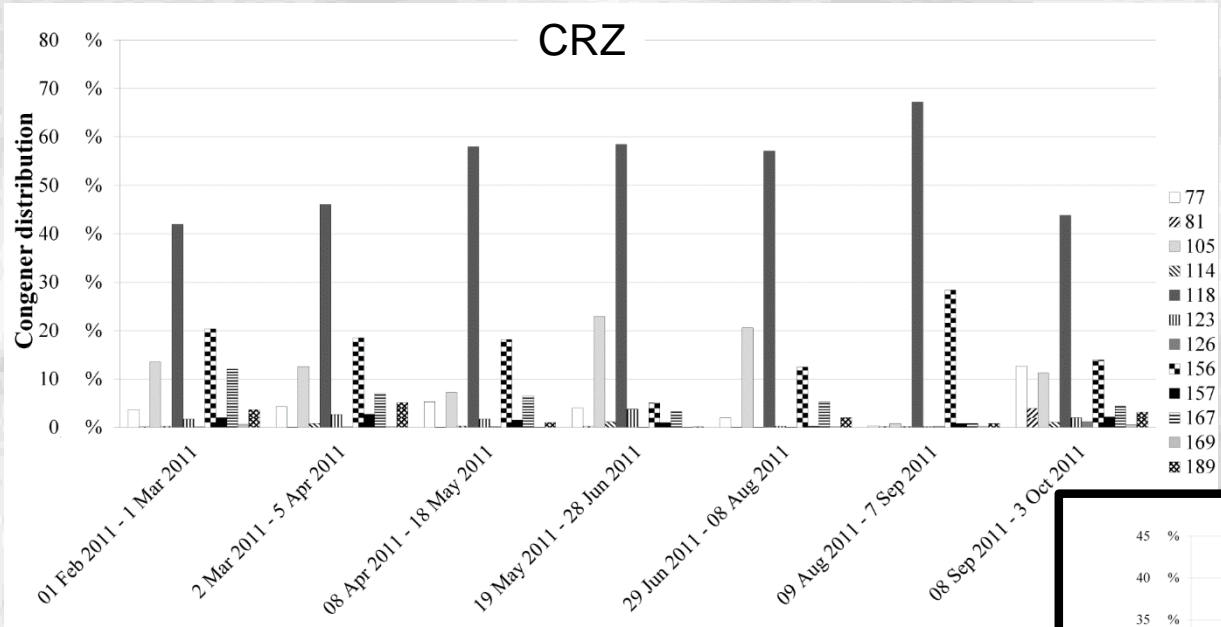
Loc. Piagaro



I dati dei periodi di sospensione delle attività dell'impianto sono evidenziati in linea spessa



SITO 3 (s.e.Roncegno) e confronto con studi combustione domestica di rifiuti
 (12 gennaio – 22 febbraio 2012, periodo di massima deposizione anche per il sito 2, CRZ)



Campionamento aghi di abete

Abete 4



Abete 1



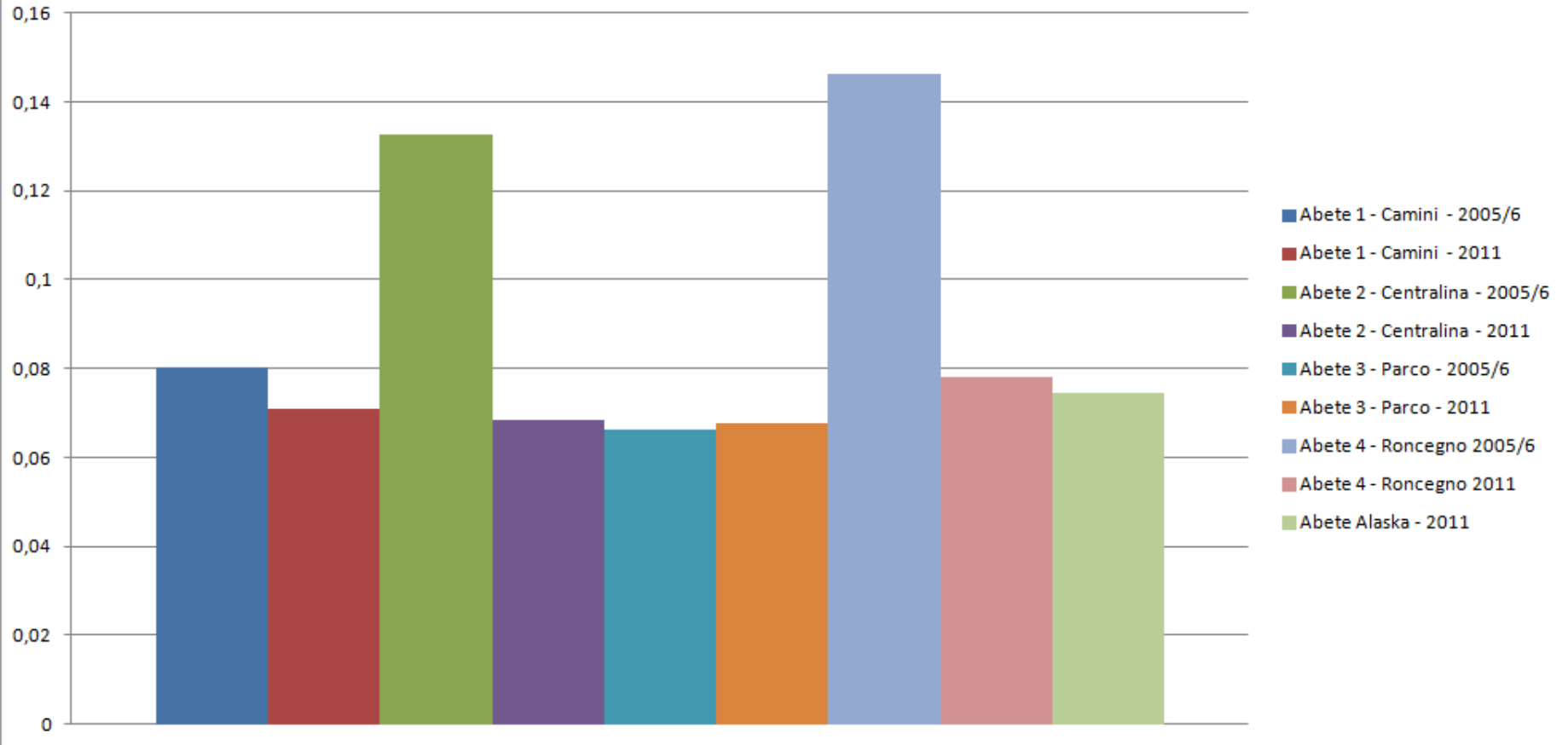
Abete 2



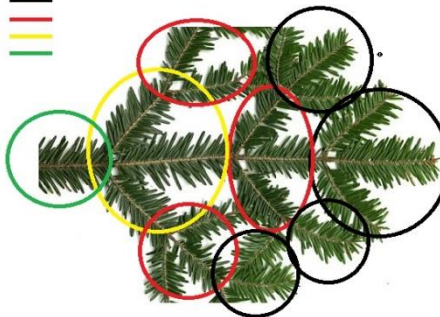
Abete 3



TEQ [ng WHO - TEQ/kg SS]



2011
2010
2009
2008



Fanghi dei depuratori



Levico



VillaAgnedo

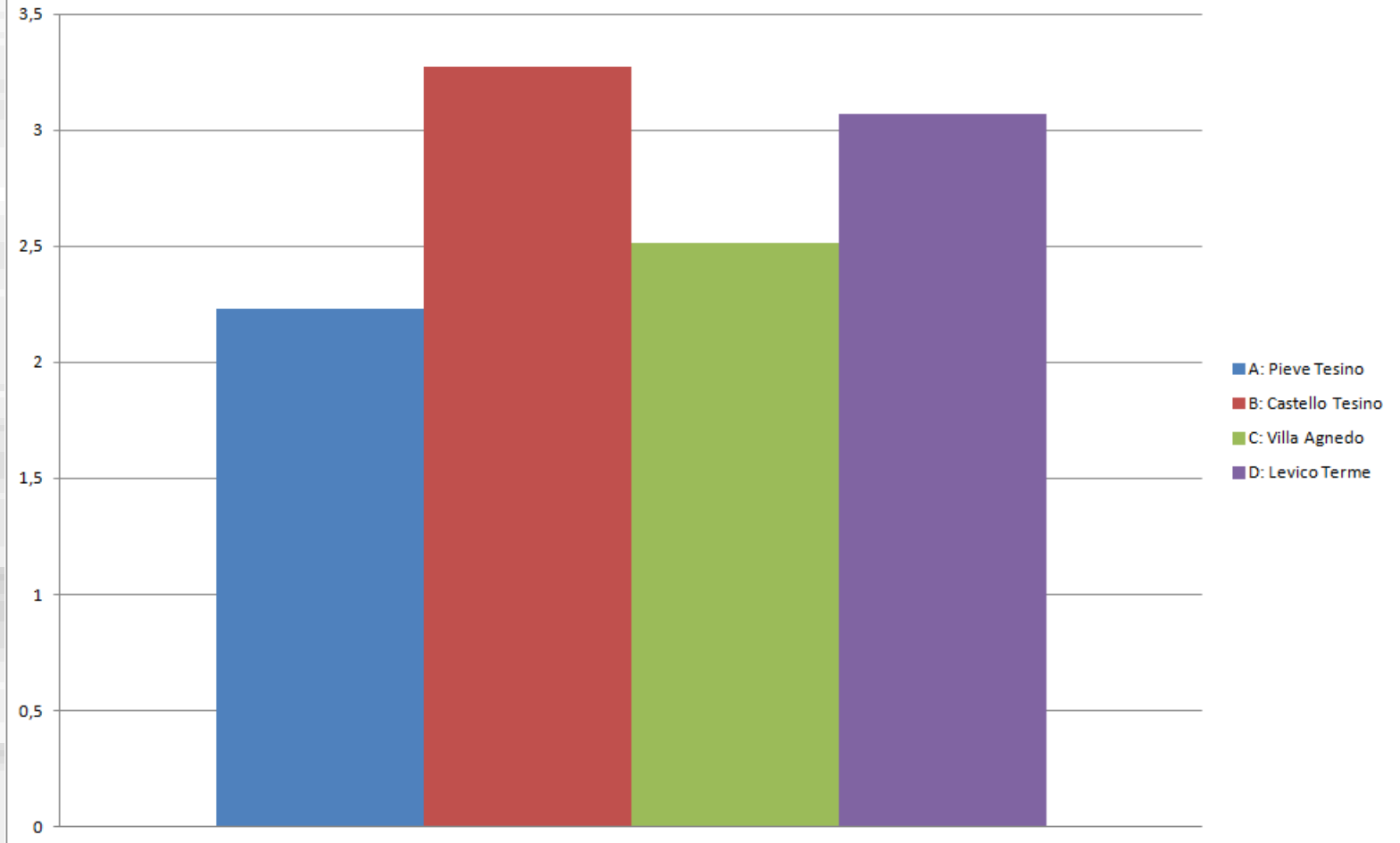


Pieve
Tesino



Castello
Tesino

Tossicità equivalente campione PCDDF (ng I-TEQ kg⁻¹ SS)



Per i PCB totali V.A. ha valori superiori agli altri

Suoli – Sedimenti



Telve

Scuole

Scuole

Palude

CRZ

Campo sportivo

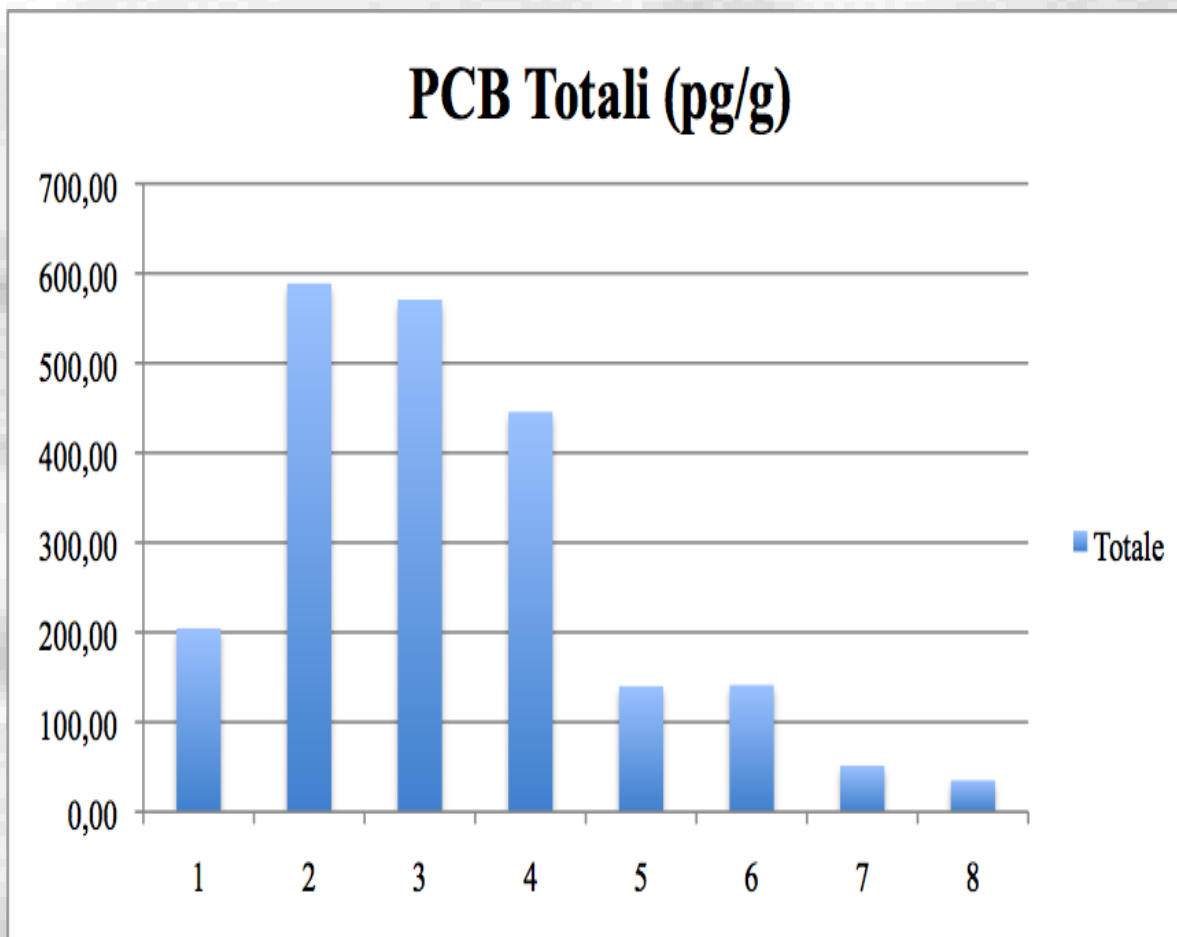
Piagaro Bassa

Piagaro

Piagaro Alta

Marter

Stagno



Intonaci di edifici / monumenti

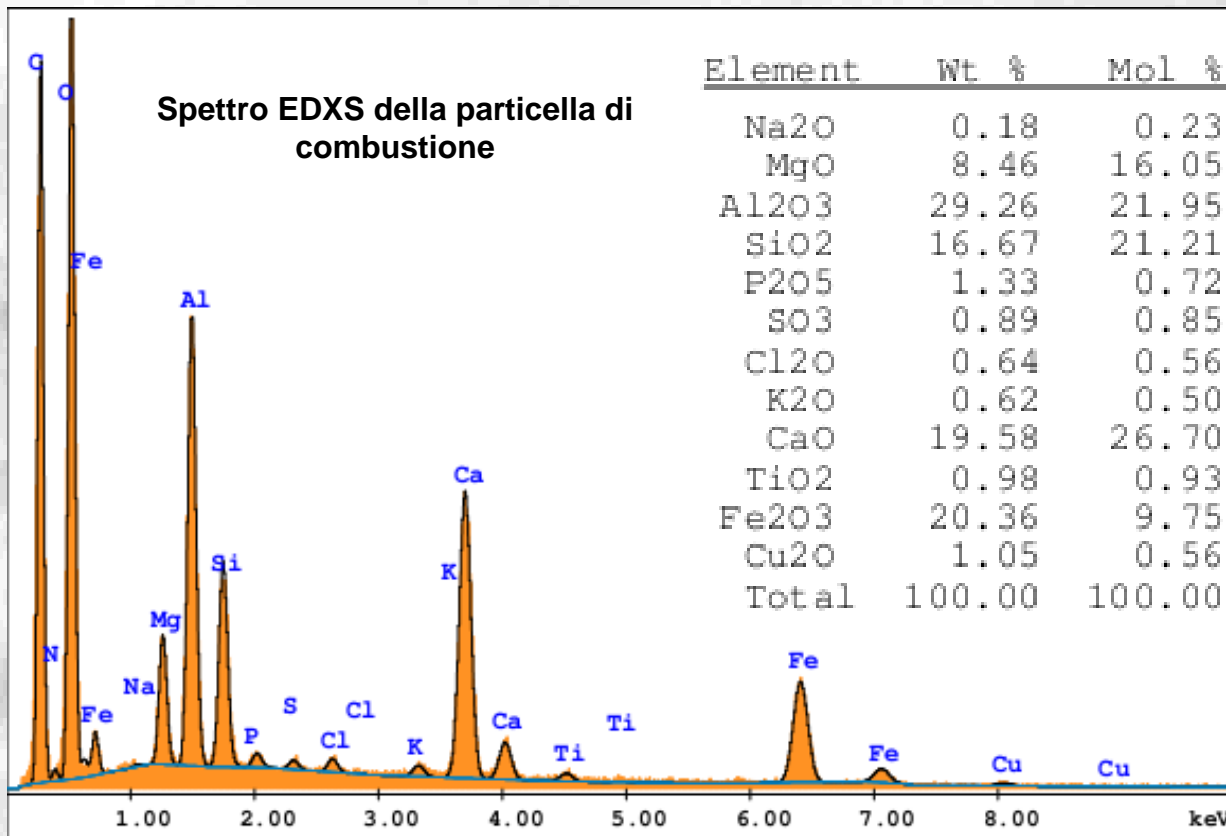


Municipio

Scuola
Elementare

Scuola
Media

Centro
sportivo



Particolato atmosferico (strumenti ottici)

IRMN
particolato ultrafine

Zona sportiva
Borgo

AV lato Trento

AV lato Borgo

Sc. Elementari
Borgo

Zona sportiva
Borgo

Monitoraggio ambientale della qualità dell'aria

Contributo dell'Istituto di Ricerca
Farmacologica Mario Negri

p.ch.ind. **Marco Lodi**

Capo Unità d' **Igiene Industriale ed Ambientale**

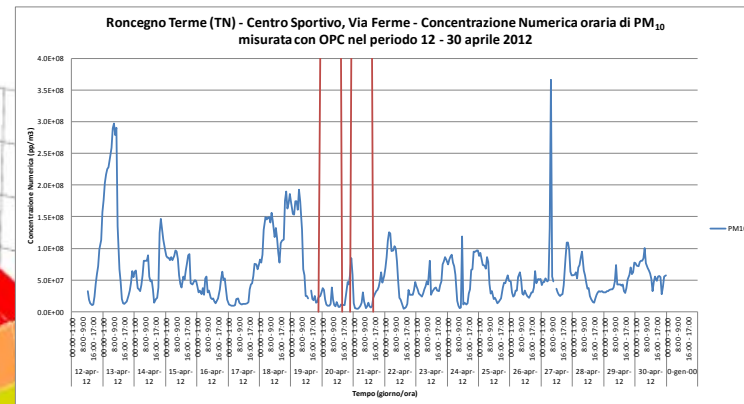
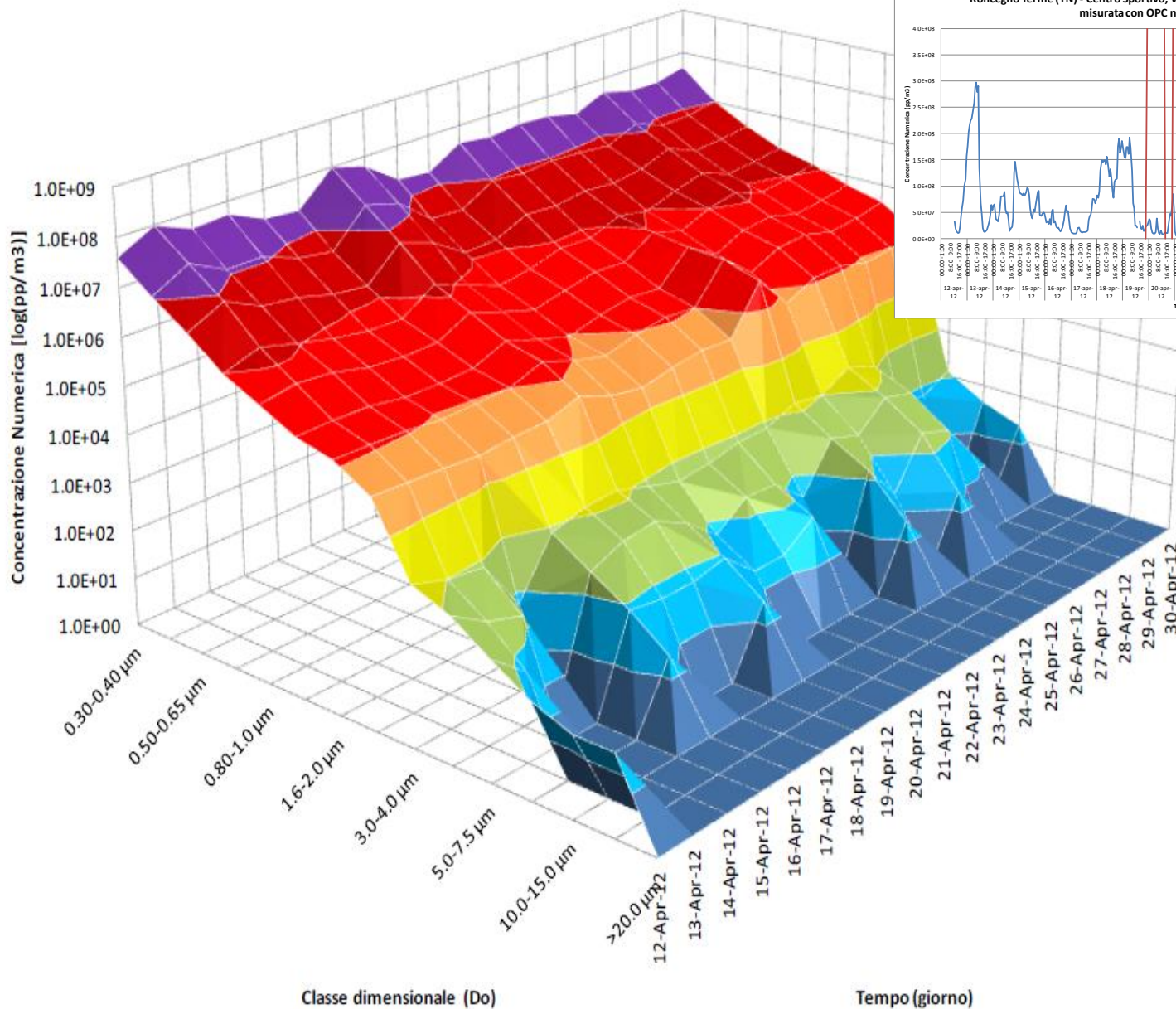
Monitoraggio ambientale Qualità dell'Aria



- direzione e velocità vento
- temperatura atmosferica
- umidità relativa
- pressione atmosferica
- radiazione solare globale
- precipitazioni.
- biossido di zolfo (SO_2)
- monossido di carbonio (CO)
- ossidi di azoto (NO_x)
- ozono (O_3)
- idrocarburi metanici e non metanici
- **polveri sottili - PM_{10}**
- polveri fini e ultrafini**
 $\text{PM}_{2.5}$ $\text{PM}_{1.0}$ $\text{PM}_{0.1}$
(numero di particelle/ cm^3)

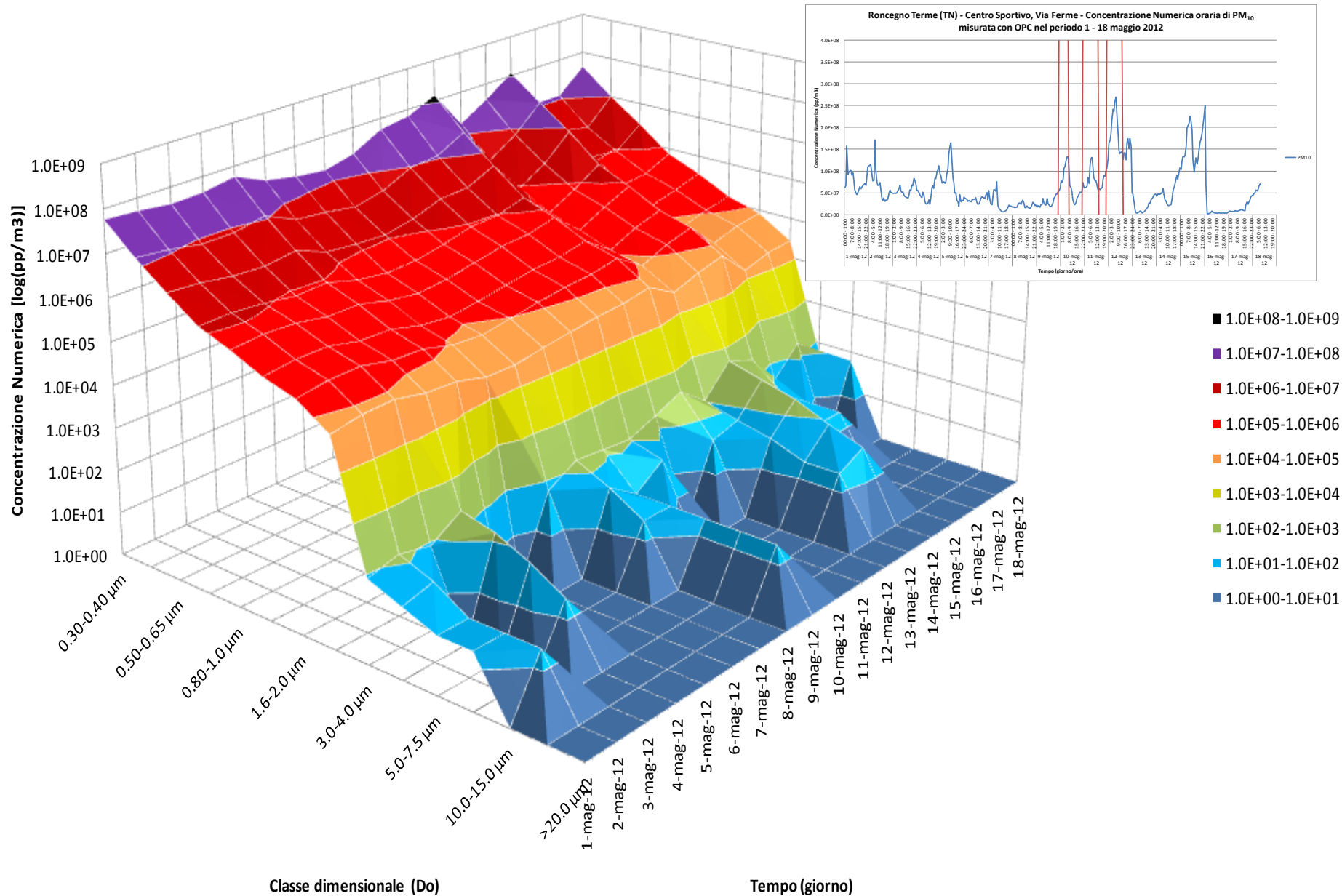


Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Andamento delle Concentrazioni numeriche del PM totale diviso per classi dimensionali misurate con OPC nel periodo 12 - 30 aprile 2012

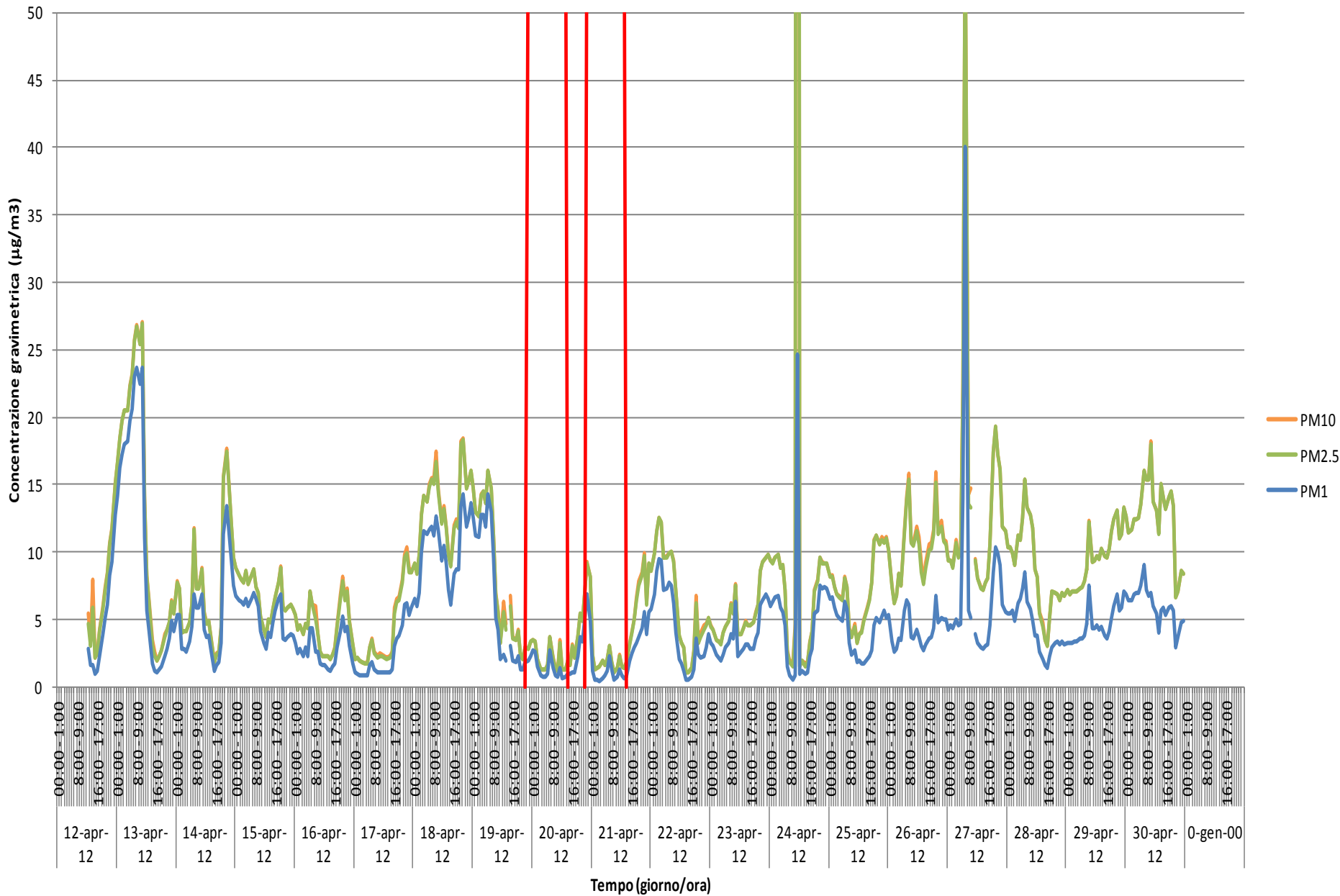


- 1.0E+08-1.0E+09
- 1.0E+07-1.0E+08
- 1.0E+06-1.0E+07
- 1.0E+05-1.0E+06
- 1.0E+04-1.0E+05
- 1.0E+03-1.0E+04
- 1.0E+02-1.0E+03
- 1.0E+01-1.0E+02
- 1.0E+00-1.0E+01

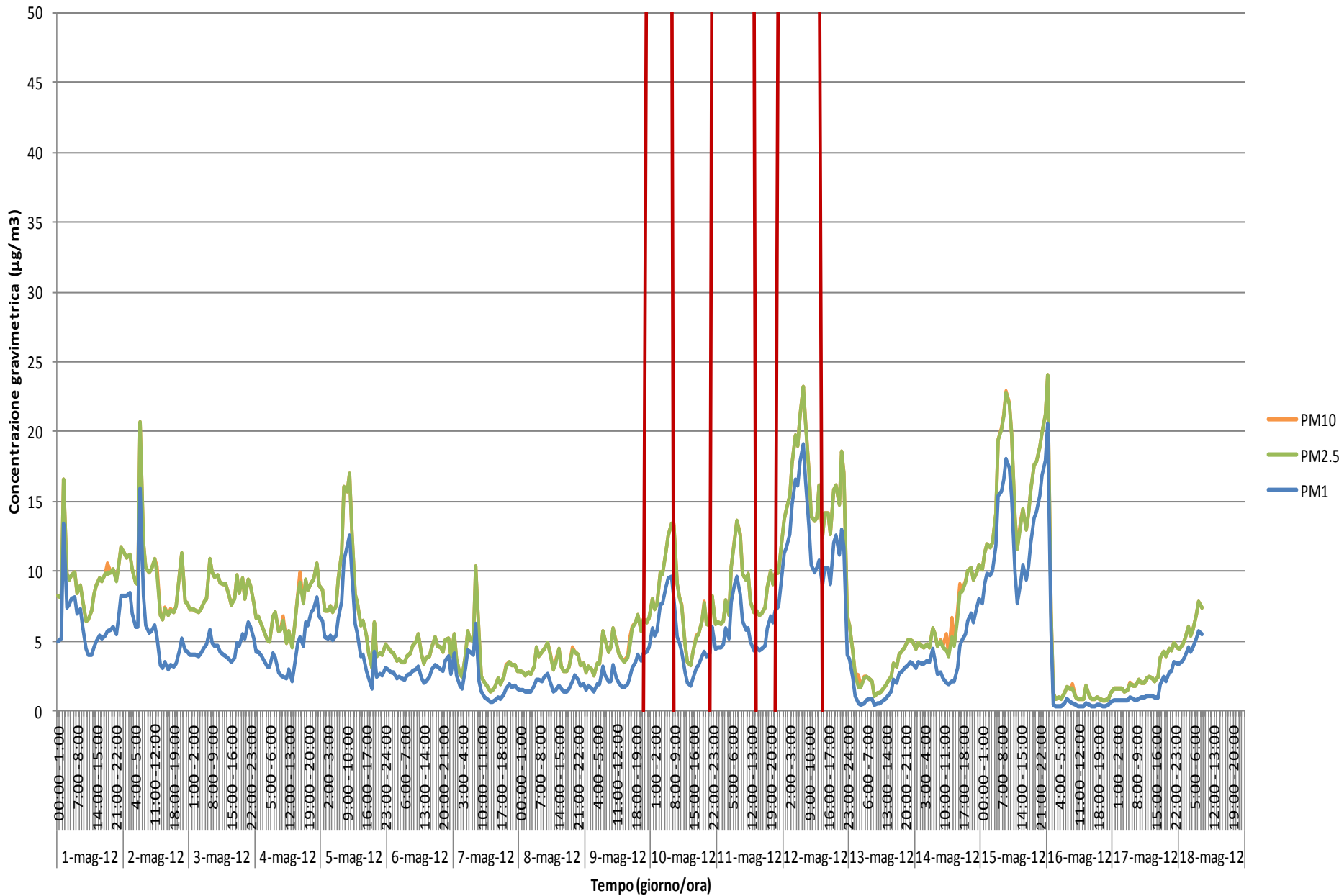
Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Andamento delle Concentrazioni numeriche del PM totale diviso per classi dimensionali misurate con OPC nel periodo 1 - 18 maggio 2012



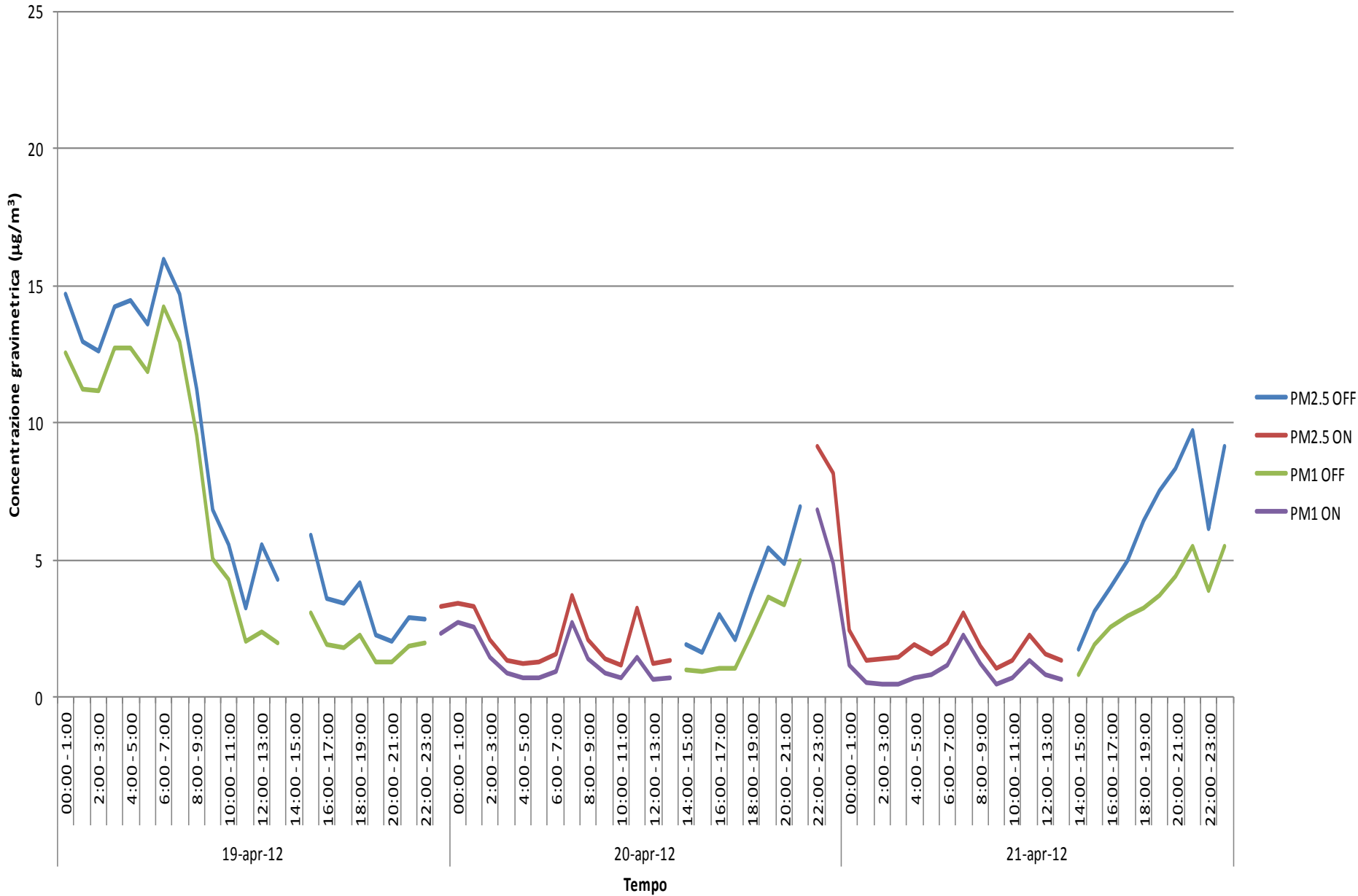
Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Concentrazioni gravimetriche di PM₁₀, PM_{2.5} e PM₁ misurate con OPC nel periodo 12 - 30 aprile 2012



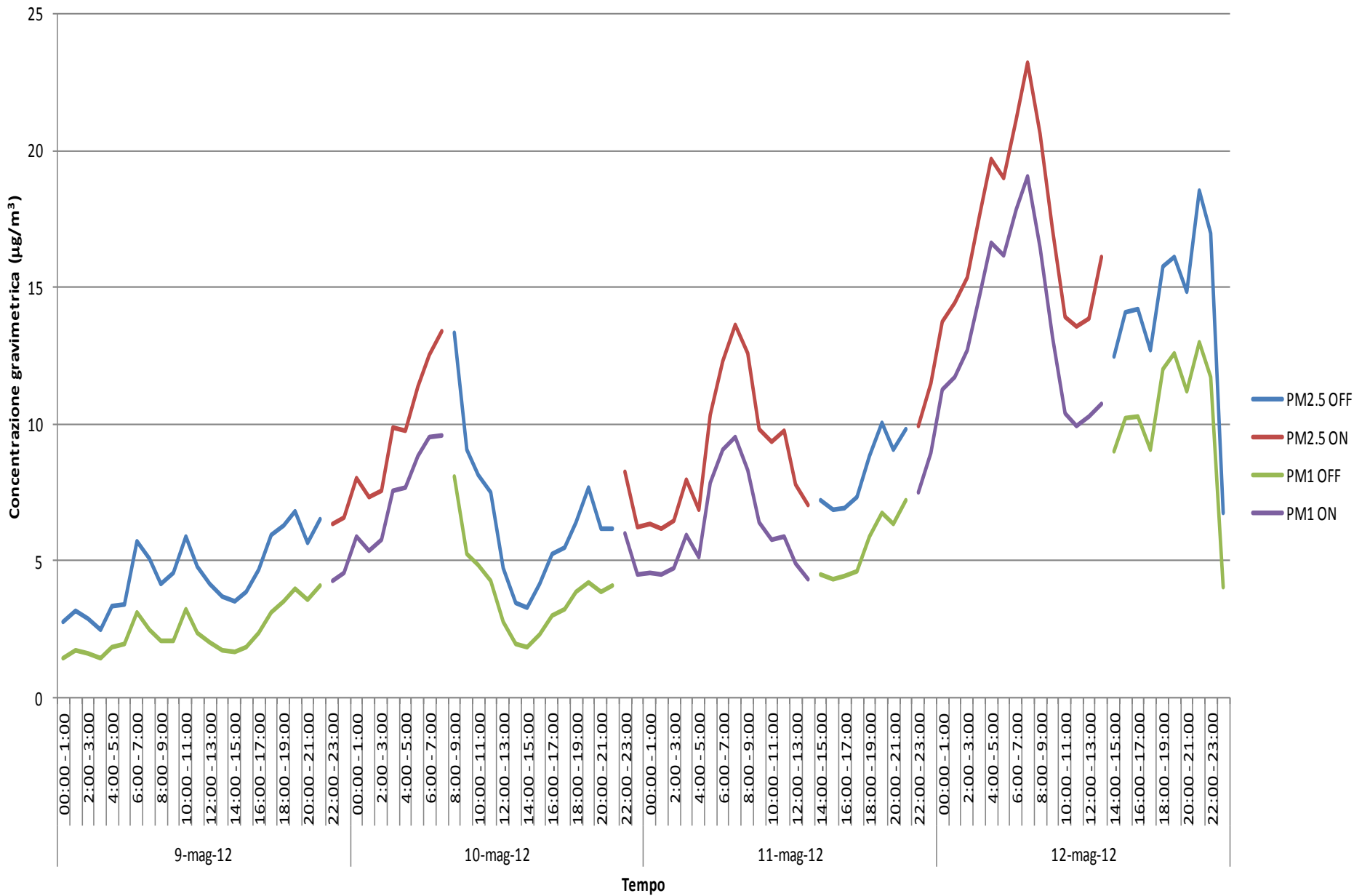
Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Concentrazioni gravimetriche di PM₁₀, PM_{2.5} e PM₁ misurate con OPC nel periodo 1 - 18 maggio 2012



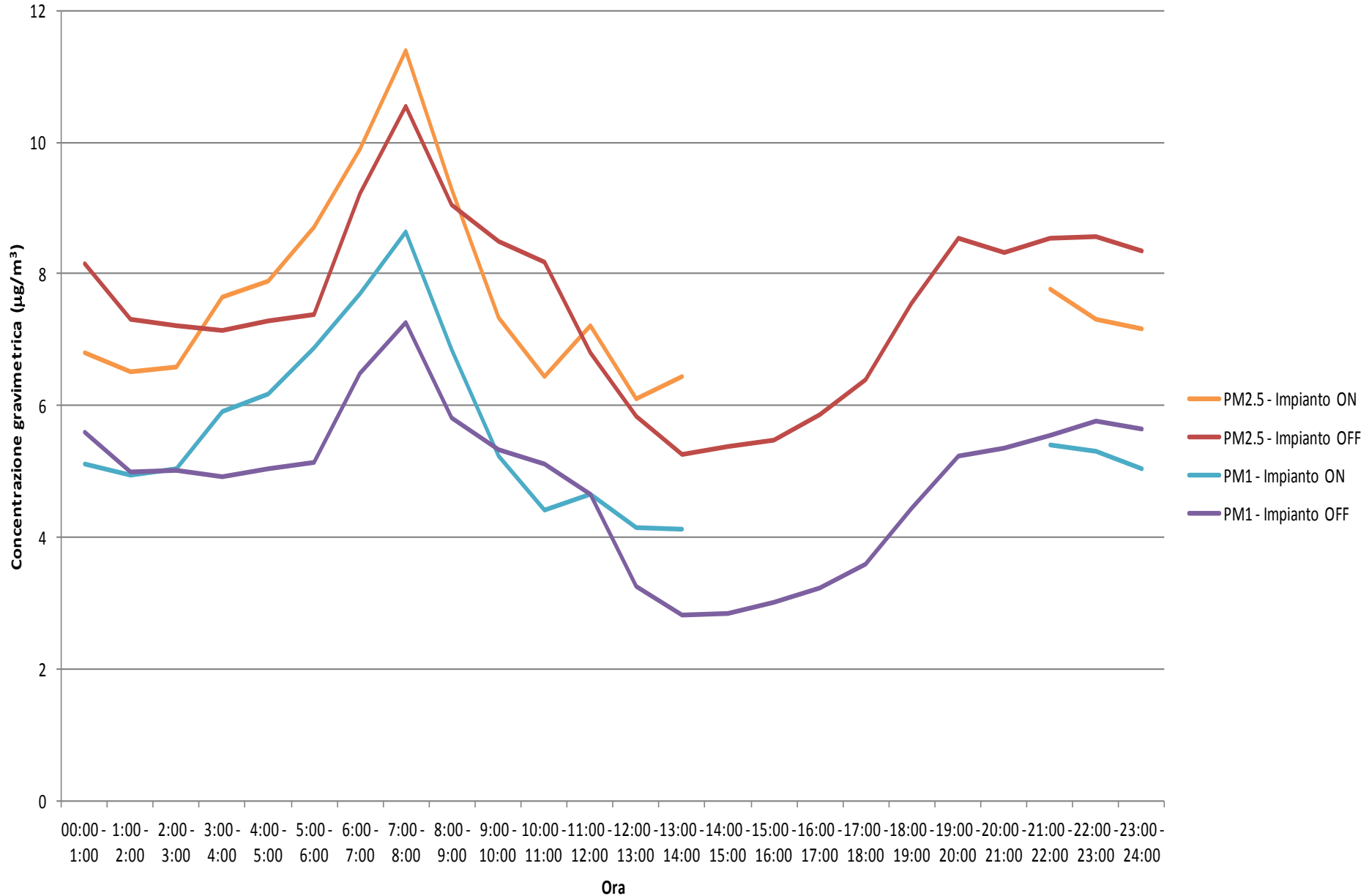
Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Concentrazioni gravimetriche medie orarie di PM2.5 e PM1 durante il periodo di funzionamento dell'Impianto (19 - 21 aprile)



Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Concentrazioni gravimetriche medie orarie di PM2.5 e PM1 durante il periodo di funzionamento dell'Impianto (9 - 12 maggio 2012)



Roncegno Terme (TN) - Centro Sportivo, Via Ferme - Confronto fra le concentrazioni numeriche medie orarie di PM_{2.5} e PM₁ durante i periodi di attività e inattività dell'impianto



Modello di dispersione per lo studio della ricaduta di inquinanti dall'acciaiera di Borgo Valsugana

Contributo di **CISMA Srl**

ing. **Gianluca Antonacci** Ph.D



Sorgenti e inquinanti (1)

Inquinanti:

CO

PM10

NOx

PCDD/F



Sorgenti puntuali: camini E1 ed E2

Caratteristica	E1	E2
Altezza [m]	38	40
Diametro [m]	5.1	4.7
Velocità dei fumi in uscita [m/s]	9.0	12.0
Temperatura dei fumi in uscita [°C]	58	32

Sorgenti areali: capannone, deposito esterno scorie

Caratteristica	capannone	deposito scorie
Superficie [m ²]	~ 27000	~ 1500

Sorgenti e inquinanti (2)



Foto 11 febbraio 2011

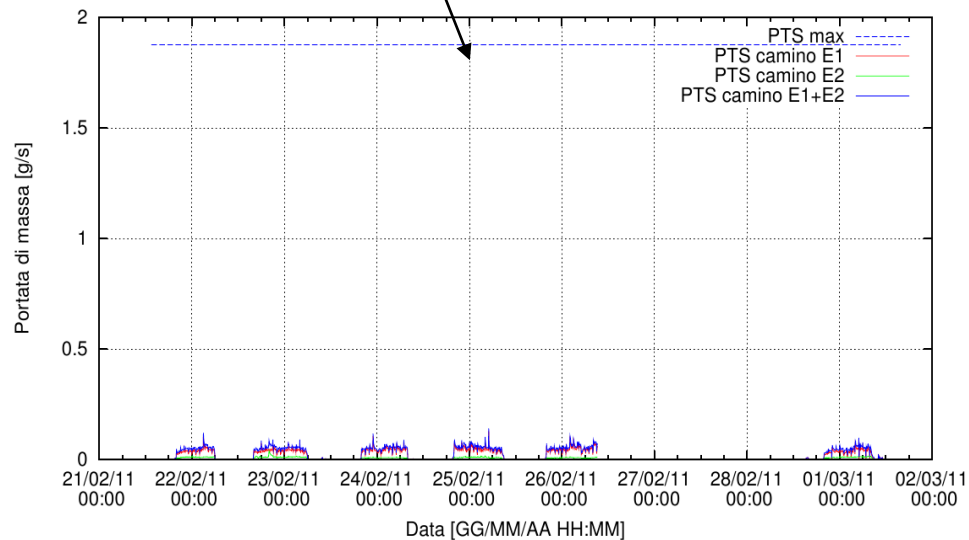
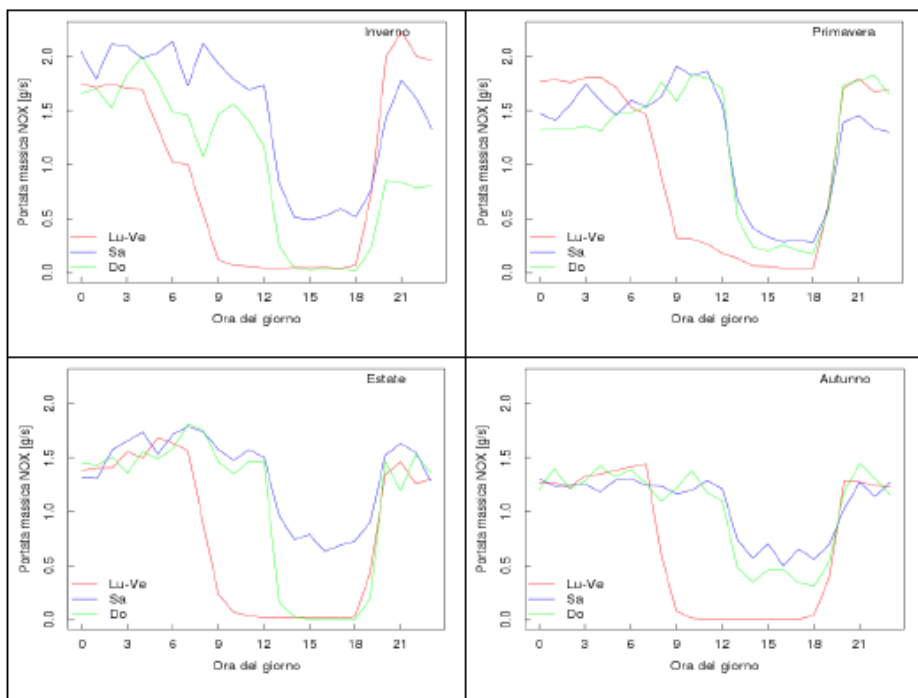
Quantificazione delle emissioni

- Analisi dati a disposizione:
- 1) misure in continuo delle emissioni a camino
 - 2) stima delle emissioni disperse dal capannone (stime CTU)
 - 3) stima delle emissioni dal deposito scorie (dati letteratura)

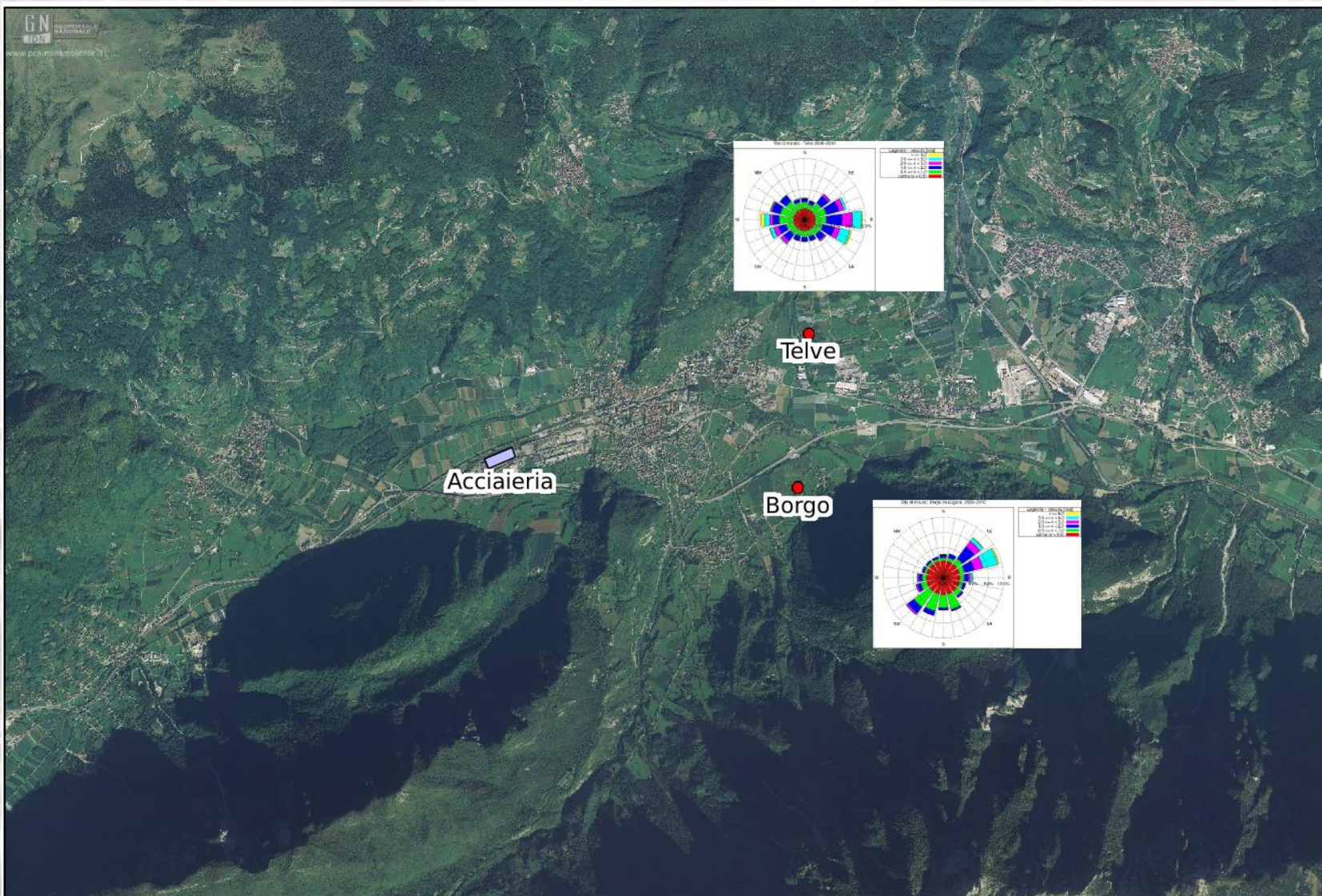
Cicli di produzione

Cicli di emissione
su base oraria

confronto con il limite massimo autorizzato



Analisi dei dati meteorologici

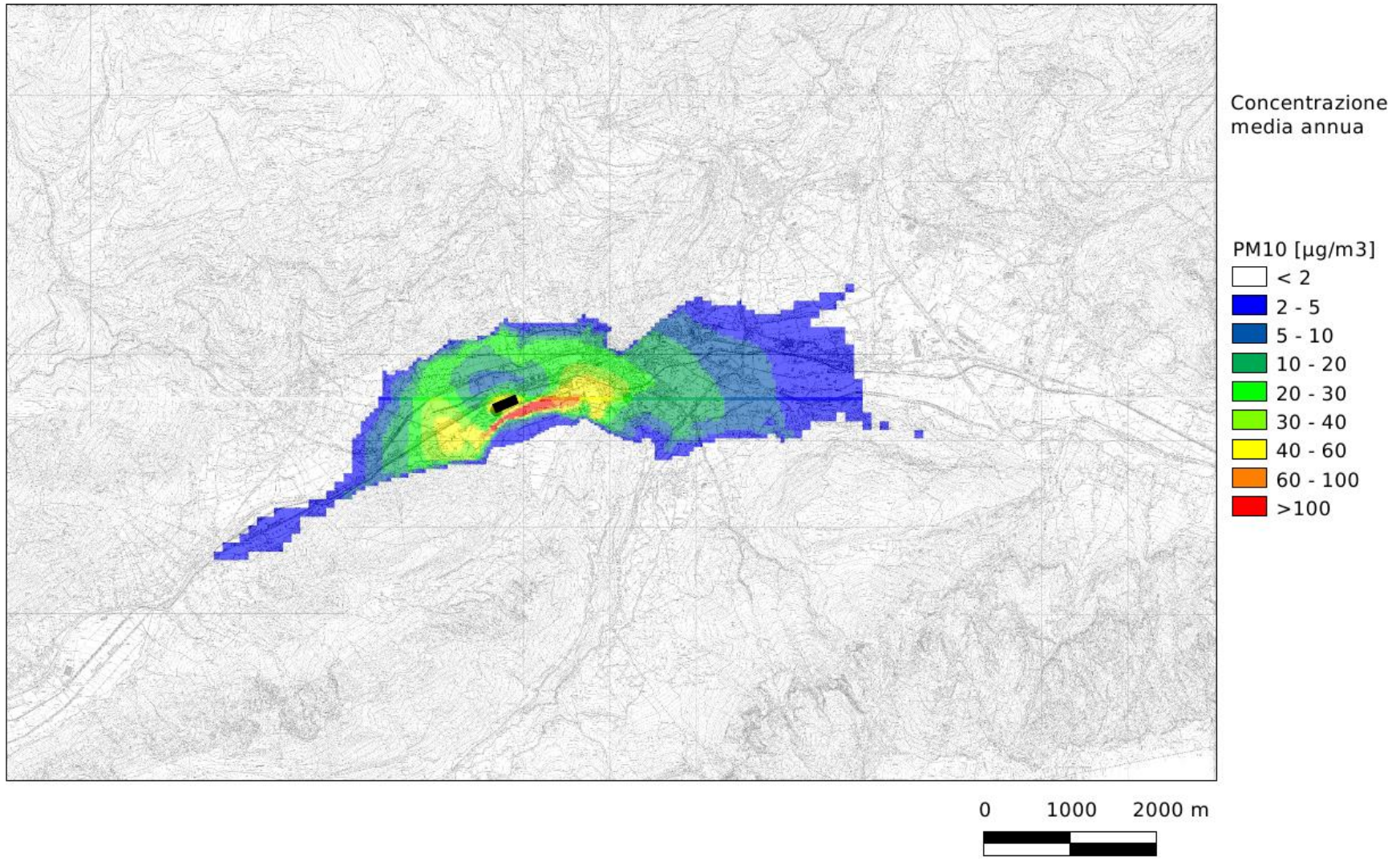


Stazioni meteo

Acciaieria

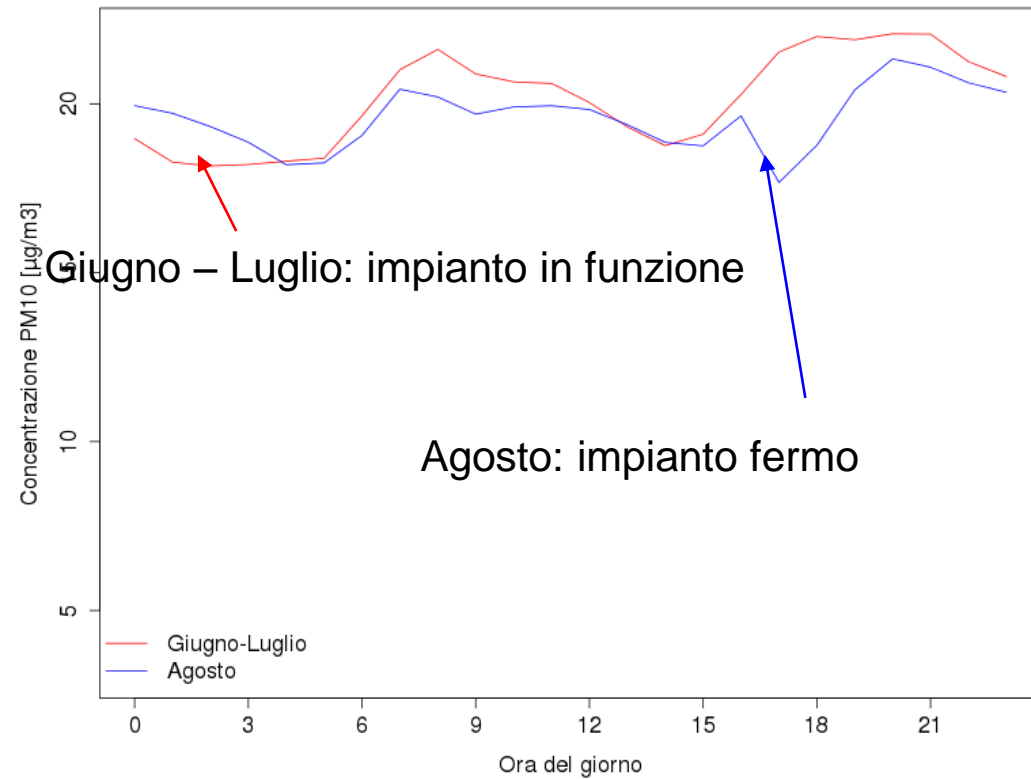
0 0.5 1 km

Mappe di concentrazione



Il modello di dispersione utilizzato ha lo scopo di dare informazioni complementari e non sostitutive alle misure in campo, ovvero aiuta a spazializzare l'informazione altrimenti puntuale (stazione di misura)

Valori registrati nelle centraline di qualità dell'aria

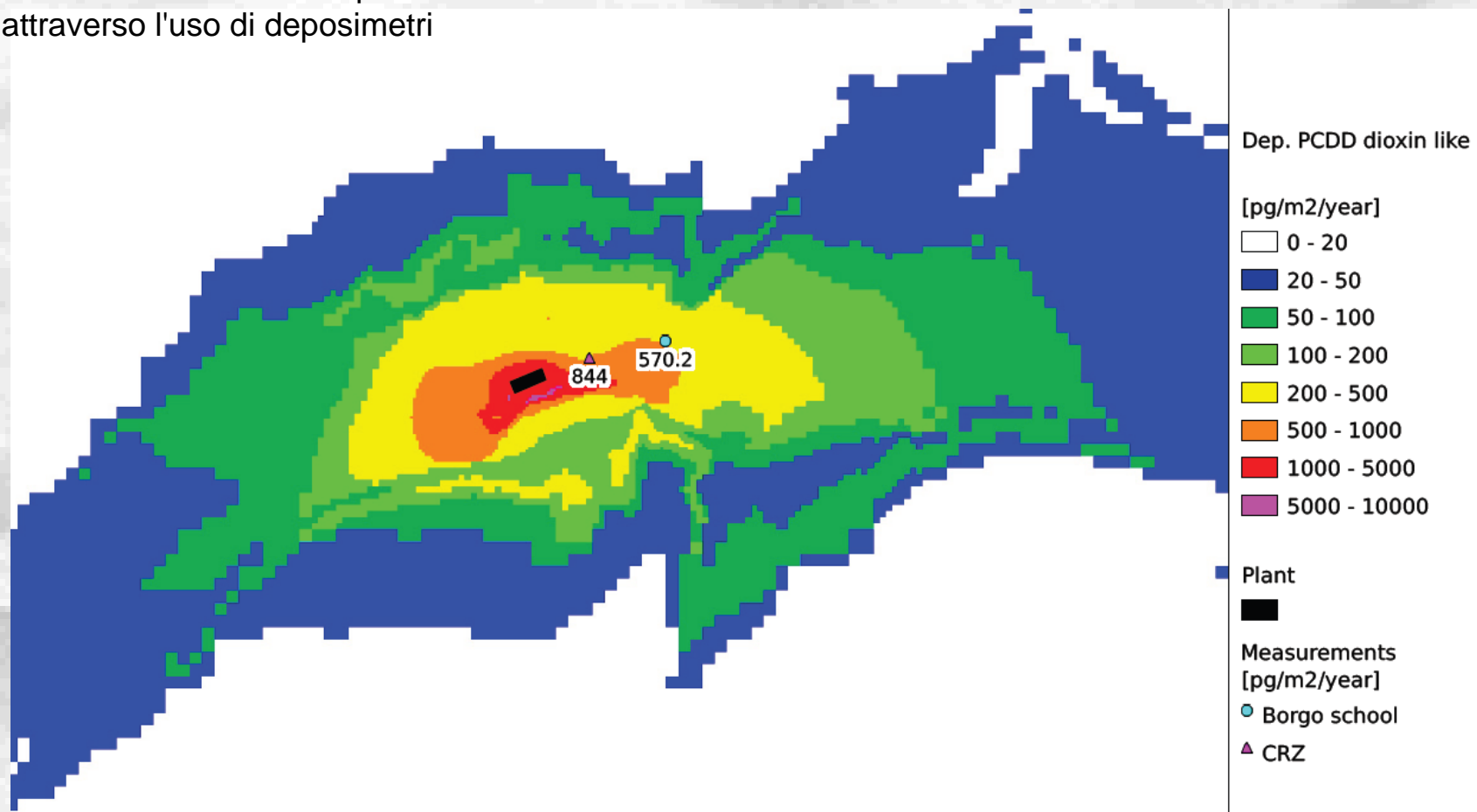


L'effetto delle emissioni di PTS dai camini sulla concentrazione di PM10 misurata a Borgo Valsugana risulta essere poco significativo. È invece rilevante il contributo delle polveri diffuse dal capannone nell'area subito a ridosso dell'impianto (zona capannone)

Ipotizzando abbiano lo stesso ciclo giornaliero delle emissioni a camino, sono quindi stati confrontati i cicli di concentrazione di PM10 relativi a dei mesi estivi (giugno-luglio) con acciaieria in funzione e al mese di agosto (con impianto chiuso) (*in estate non c'è riscaldamento a legna*). Gli andamenti giornalieri dal lunedì al venerdì non cambiano molto con impianto in funzione o fermo, mentre nel fine settimana si osservano valori inferiori di PM10 nel mese di agosto. Questo comportamento potrebbe essere dovuto non solamente al fatto che l'impianto non è in funzione, ma anche al fatto che ad agosto vengono a mancare anche le emissioni delle altre aziende e anche il traffico risulta molto ridotto.

Confronto con i valori misurati di deposizione al suolo

- per tarare la stima delle emissioni diffuse di PTS dal capannone
- per verificare la veridicità del modello e/o dei dati di input
- confronto con i dati di deposizione di PTS e PCDD/F misurati dal DICA da febbraio 2011 a febbraio 2012 attraverso l'uso di deposimetri



Il modello di calcolo sia per PTS che PCDD/F dà valori inferiori alle deposizioni misurate, il che è dovuto a due cause:

- Principalmente: esistenza altre fonti di PTS e PCDD/F
- Combinazione delle incertezze intrinseca del modello / dati di emissione diffusa / misura deposizione

Con riferimento ai risultati della modellazione di qualità dell'aria e confronto con dati misurati si può dedurre quanto segue:

- Impatto non significativo sulla qualità dell'aria per NO₂ e non rilevante per CO
- Impatto mediamente contenuto per le polveri ma *rilevante nella zona immediatamente a intorno all'azienda*
- La fonte dominante per le polveri non sono le emissioni convogliate ma quelle diffuse
- Il contributo dell'acciaieria all'impatto da diossina è visibile ma non dominante (esistono altre fonti non trascurabili)

**A P P R O F O N D I M E N T I
S U L L ' I N C I D E N Z A A M B I E N T A L E
D E L L ' A C C I A I E R I A D I B O R G O V A L S U G A N A**

2010 - 2013

Lo studio

Sintesi dei risultati e conclusioni

Sintesi dei risultati e conclusioni

- 1. La modellazione di diffusione e deposito evidenzia un impatto attuale compatibile con il territorio.**
- 2. L'insieme delle misure effettuate con deposimetri dimostra che l'attuale incidenza dell'impianto è compatibile con l'uso del suolo.**
- 3. La misura delle polveri in aria evidenzia una limitata incidenza dell'impianto sul territorio.**
- 4. Anche la caratterizzazione delle polveri ultrafini (effettuata a Roncegno, particolarmente esposta alle emissioni diffuse) denota una presenza tipica di aree sub-urbane.**

Sintesi dei risultati e conclusioni

...

- 5. L'analisi della dieta locale evidenzia che il percorso più significativo per l'assunzione di PCDD/F è il consumo di prodotti caseari.**
- 6. Le analisi sui terreni denotano presenze di PCDD/F e PCB a livelli tipici di suoli per uso agricolo o residenziale.**
- 7. Le analisi effettuate su una carota di sedimenti di uno stagno evidenziano un significativo calo dell'incidenza dell'impianto nei tempi più recenti (→ applicazione BAT 2009).**

...

Sintesi dei risultati e conclusioni

...

- 8. L'analisi comparata dei fanghi di depuratori civili evidenzia l'assenza di situazioni anomale nel territorio interessato dall'impianto per esposizione diretta ed attraverso la dieta a PCDD/F e PCB.**
- 9. L'indagine effettuata sugli aghi di abete evidenzia (per gli anni più recenti) che l'incidenza dell'impianto sul territorio interessato è ed è stata compatibile con l'uso del suolo.**
- 10. Gli approcci multipli dimostrano che anche le emissioni di metalli degli ultimi anni risultano piuttosto contenute.**

Conclusioni

SVILUPPI/CRITICITÀ

Emissioni diffuse

- **Si rende opportuna una maggiore attenzione alle emissioni diffuse per contenere, in particolare, quelle provenienti dalla zona di stoccaggio delle scorie.**
- **Le misure recentemente adottate sono finalizzate a tale obiettivo.**

Conclusioni

SVILUPPI/CRITICITÀ

Emissioni convogliate

- **L'abbassamento del limite di PCDD/F a 0,1 ngTEQ/Nm³ risulta particolarmente opportuno in considerazione delle portate di fumi autorizzate.**
- **Per coerenza è opportuno introdurre un analogo limite (0,1 ngTEQ/Nm³) per i PCB *dioxin like*.**
- **Il campionatore in continuo per microinquinanti organici consente di determinare anche le emissioni medie di PCB *dl* al fine del calcolo delle emissioni medie annue.**

Conclusioni

SVILUPPI/CRITICITÀ

Emissioni convogliate

- **Tenuto conto dell'elevata tossicità e del rischio cancerogeno di alcuni metalli pesanti, (soprattutto Cr^{VI} e As, ma anche Cd e Be), gli attuali limiti nazionali non risultano adatti a garantire un livello accettabile di rischio.**
- **La normativa provinciale, prevedendo la fissazione di limiti anche in flusso di massa, permette di contenere le emissioni dei metalli pesanti anche di qualche ordine di grandezza inferiori a quelli richiesti dalla normativa statale.**

Conclusioni

SVILUPPI/CRITICITÀ

Emissioni convogliate

- **Le misure effettuate non evidenziano per gli inquinanti cancerogeni criticità in ordine al rispetto dei limiti proposti a livello provinciale, integrati con il nuovo limite per i PCB *dioxin like*.**
- **Infine non risulta significativo il contributo dell'acciaiera alle emissioni di *benzo(a)pirene*, talché gli elevati valori riscontrati in aria ambiente vanno attribuiti al contributo di altre fonti (combustione domestica di biomasse).**

Conclusioni

SVILUPPI/CRITICITÀ

Indicazioni sul monitoraggio

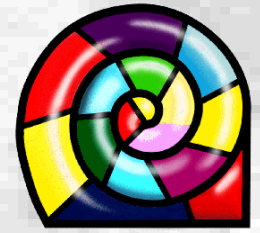
- **Si suggerisce di identificare il CRZ di Borgo come sito idoneo per di campionamento delle deposizioni (PCDD/F, PCB, metalli).**
- **Per affinare la stima del contributo dell'acciaiera alla presenza di metalli nel suolo in periodo remoto (ante 15 anni), viene proposta una tecnica non convenzionale di caratterizzazione di stalagmiti.**
- **Per favorire il controllo dell'incidenza futura, viene proposto anche lo sviluppo di una metodologia quantitativa basata sull'uso di muschi come campionatori passivi.**

Conclusioni

Lo studio ha in particolare evidenziato l'efficacia dell'*approccio multianalitico* adottato per la caratterizzazione del particolato atmosferico e di altri prodotti di deposizione, soprattutto in riferimento alla conferma sulla bontà dei risultati ottenuti.

**APPROFONDIMENTI
SULL'INCIDENZA AMBIENTALE
DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA
2010 - 2013**

Grazie per l'attenzione



APPROFONDIMENTI SULL'INCIDENZA AMBIENTALE DELL'ACCIAIERIA DI BORGO VALSUGANA 2010 - 2013

Grazie per l'attenzione



MN
MARIO NEGRI
ISTITUTO DI RICERCHE
FARMACOLOGICHE



Borgo Valsugana, 8 luglio 2013