

Latte materno, diossine e PCB

PATRIZIA GENTILINI¹, ANNAMARIA MOSCHETTI², ERNESTO BURGIO³, MICELANGIOLO BOLOGNINI⁴, STEFANO RACCANELLI⁵, ADRIANO CATTANEO⁶

¹Oncoematologo, Associazione Medici per l'Ambiente ISDE Italia; ²Pediatra di famiglia, ACP Puglia e Basilicata

³Coordinatore Comitato Scientifico ISDE Italia; ⁴Medico igienista, ISDE Pistoia; ⁵Chimico ambientale, Consorzio INCA, Venezia

⁶Epidemiologo, IRCCS Pediatrico "Burlo Garofolo", Trieste

Sempre più ci tocca: occuparcene e preoccuparcene.

L'esposizione ad agenti tossici e inquinanti nelle primissime fasi della vita attraverso il sangue placentare, il cordone ombelicale e il latte materno rappresenta un problema di crescente interesse per la comunità scientifica. In particolare, risulta essere molto pericolosa l'esposizione durante la vita intrauterina, quando gli inquinanti arrivano all'embrione e al feto interferendo con le fasi più critiche e delicate dello sviluppo, come già documentato negli anni '70 da Lorenzo Tomatis e in seguito ampiamente confermato^{1,2}.

La fase dello sviluppo fetale appare infatti essere la più cruciale per il futuro destino di salute/malattia non solo nell'infanzia ma anche nell'età adulta³. In questo articolo si affronta in modo specifico la contaminazione da diossine e policlorobifenili (PCB), ma non va dimenticato che questi non sono gli unici inquinanti presenti nel nostro organismo e che possono quindi trovarsi nel latte materno. Si stima che oltre 300 sostanze tossiche, di cui molte mutagene e/o cancerogene, possano trovarsi stabilmente nel nostro corpo e possano essere, al pari delle diossine e dei PCB, trasferite alla prole; tra queste, mercurio, piombo, nichel, arsenico, cadmio, benzene, idrocarburi policiclici aromatici, pesticidi e ritardanti di fiamma⁴.

Molte popolazioni, soprattutto se vivono in territori densamente industrializzati, sono sottoposte a una cre-

BREASTMILK, DIOXINS AND PCBs

(Medico e Bambino 2011;30:510-517)

Key words

Breastmilk, Dioxin, Polychlorinated biphenyls, Incinerator, Biomonitoring

Summary

The presence of dioxin and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breastmilk and their transfer to the infant represent the tip of the iceberg of a serious situation: the exposure in utero and the subsequent damage to the foetus. Several populations, especially those living in densely industrialised areas, are subject to increasing exposure to these and other pollutants. Monitoring the contamination of breastmilk allows the present and past exposure in a population to be estimated. Thanks to the control measures implemented after the Stockholm Convention on persistent organic pollutants in 2004, the levels of contamination are decreasing in Europe. Alarming situations persist, however, in some places: in Italy these concentrate around densely industrialised areas and close to incinerators. In Taranto and Montale (Pistoia), upon citizens' initiatives, samples of breastmilk were analysed and levels of dioxins far higher than those recommended as safe were found. In Montale, the profile of PCBs found in breastmilk was exactly the same as the one of those released by the incinerator. These results should not be used to discourage breastfeeding, which may in fact represent an advantage, compared to non breastfeeding, for those infants already exposed to the same substances in utero. They should be used instead, with the setting up of a regular biomonitoring system by the competent authorities, to advocate for public policies aiming at a different model of development that will safeguard the health of future generations.

scente esposizione a tossici ambientali, e il latte materno rappresenta un mezzo particolarmente idoneo per la valutazione dell'inquinamento "in vivo", in quanto agevole da reperire e in grado di stimare l'esposizione presente e pregressa di una popolazione. La crescente esposizione di molte popolazioni a inquinanti di origine industriale rende questo monitoraggio un bisogno pressante per le donne che vivono in territori densamente industrializzati, ma anche, seppure in minor misura, per quelle che risiedono

lontano. Questi inquinanti, infatti, passano da un territorio all'altro con i venti o le acque, o con la commercializzazione di alimenti inquinati come pesci, mitili, carni, latte e prodotti caseari ricavati da animali che hanno vissuto e si sono alimentati in ambienti contaminati. Il problema è pertanto di interesse collettivo e merita una grande attenzione.

Grazie alle misure di controllo messe in atto dopo l'entrata in vigore, nel 2004, della Convenzione di Stoccolma sui POPs (*Persistent Organic Pollu-*

tants), che l'Italia ha sottoscritto ma non ha, unico tra i Paesi dell'Unione Europea (UE), ancora ratificato, i livelli di inquinamento nel latte materno stanno diminuendo in Europa⁵, ma mancano studi su vasta scala sulla situazione nel nostro Paese sia dal punto di vista geografico che temporale. Questo spiega l'allarme che manifestano le popolazioni esposte a fonti inquinanti: in carenza di adeguate informazioni da parte delle Istituzioni preposte, i cittadini si organizzano in comitati spontanei e spesso provvedono con propri fondi all'esecuzione di analisi e controlli. Ciò può dar luogo a danni gravi. Da un lato, l'assenza di dati certi può scatenare un allarme incontrollato e potrebbe disincentivare l'allattamento al seno, producendo un danno inestimabile sulla salute dei bambini. È noto infatti che il latte materno, anche se inquinato, può proteggere lo sviluppo neuropsichico proprio in situazioni di esposizione durante la gravidanza a inquinanti ambientali neurotossici come PCB e diossine^{6,9}, mentre le ricerche pubblicate finora non hanno dimostrato effetti negativi dell'allattamento con latte materno contaminato, per lo meno ai livelli comuni attualmente nei Paesi industrializzati¹⁰. Dall'altro lato, trattandosi di sostanze particolarmente tossiche e persistenti, la carenza di monitoraggio biologico e soprattutto la mancata conoscenza del livello di contaminazione biologica e la sua evoluzione nel tempo possono portare a una sottovalutazione del problema sanitario della popolazione e quindi a omettere le doverose misure di controllo dell'inquinamento.

La consapevolezza dell'assoluta importanza dell'allattamento al seno per la salute materna e infantile e della sua azione protettiva deve a maggior ragione renderne obbligatoria la tutela attraverso la prevenzione da contaminazioni tossiche, il che significa prevenire, prima di tutto, l'esposizione della madre attraverso una riduzione o un'abolizione dell'immissione in ambiente di sostanze tossiche e l'accurato e indipendente monitoraggio ambientale e biologico.

In Italia, come si può dedurre dai dati INES 2006 (Inventario Nazionale

delle Emissioni e loro Sorgenti)¹¹, numerose industrie immettono in ambiente diossine e PCB. Si stima che oltre il 90% delle diossine derivi dagli impianti di produzione e lavorazione dei metalli. Ma, consultando il registro europeo sulle sorgenti di diossine¹², sembra, dagli ultimi dati misurati e non stimati disponibili, che la combustione di rifiuti urbani, industriali e ospedalieri sia responsabile del 64% delle emissioni complessive di tali sostanze. E tuttavia, sono pochi nel nostro Paese gli studi sull'esposizione del feto e del lattante a diossine e PCB: uno è stato condotto su campioni di latte materno raccolti nel 1987 in 4 città (Firenze, Milano, Pavia, Roma)¹³; un altro riporta i risultati da campioni raccolti fra il 1998 e il 2001: 29 primipare residenti nel territorio veneziano e 10 a Roma¹⁴.

L'obiettivo di questo articolo è discutere alcuni dati più recenti per richiamare l'attenzione di Istituzioni e autorità sanitarie affinché siano messi in atto sia studi rigorosi sul grado di contaminazione del latte materno sia, soprattutto, politiche più rispettose dell'ambiente e tali da evitare la formazione di sostanze tossiche che sono inevitabilmente trasferite ai nostri figli prima che nascano e subito dopo la nascita.

DIOSSEINE E PCB: CARATTERISTICHE E TOSSICITÀ

Con il termine "diossine" si indica un gruppo di 210 composti chimici formati da carbonio, idrogeno, ossigeno e cloro: si tratta di sottoprodotti non voluti dei processi di combustione, che si formano in particolari condizioni di temperatura e in presenza di cloro. Capostipite di queste molecole è la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-diossina), nota anche come "diossina di Seveso" e tristemente famosa in seguito all'incidente occorso a un reattore di una multinazionale svizzera, a Seveso, il 6 maggio del 1976. Sono suddivise in due famiglie: policlorodibenzo-p-diossine (PCDD) e policlorodibenzofurani (PCDF o furani). Le singole molecole appartenenti a tali famiglie sono indicate col termine di "congeneri" e, nello specifico, si contano 75

congeneri di PCDD e 135 congeneri di PCDF. Si tratta di molecole particolarmente stabili e persistenti nell'ambiente, con tempi di dimezzamento che variano a seconda delle molecole e della matrice esaminata: ad esempio, per la TCDD i tempi di dimezzamento sono da 7 a 10 anni nel corpo umano¹⁵, e oltre 100 anni nel sottosuolo. Sono insolubili in acqua e hanno un'elevata affinità per i grassi; sono inoltre soggette a bioaccumulo e biomagnificazione, e nell'uomo la loro assunzione avviene per oltre il 90% per via alimentare, specie attraverso pesce, mitili, latte, carne, uova e formaggi, provocando una notevole varietà di effetti sulla salute umana, non tutti completamente noti.

Come già scritto, non è chiaro quale sia in Italia il contributo dell'incenerimento di rifiuti come fonte di diossina. La quantificazione non è facile, dato che questi impianti sono oggi considerati tra quelli produttori di energia. Inoltre, le stime per il calcolo delle diossine emesse si basano sui dati forniti dal gestore in autocontrollo e relativi a 24 ore annuali (8 ore 3 volte all'anno) su 8000 di funzionamento effettivo, con analisi eseguite in condizioni di normale attività dell'impianto. È ben noto, tuttavia, che la massima produzione di diossine si ha in presenza di cambiamenti della temperatura di esercizio e, secondo recenti studi, oltre il 60% della diossina prodotta annualmente si forma nella sola fase di accensione¹⁶.

La Convenzione di Stoccolma ha stabilito che per 12 POPs, tra cui la diossina, e per altri 9 aggiunti nel 2009¹⁷, sia vietata la produzione intenzionale e sia ridotta quanto più possibile quella non voluta ma risultante come sottoprodotto inevitabile di determinati processi. L'obiettivo è ridurre l'immissione nell'ambiente di queste sostanze dato che, una volta prodotte, è praticamente impossibile eliminarle.

A differenza delle diossine, i PCB sono stati prodotti deliberatamente dall'uomo mediante processi industriali. La loro produzione è iniziata negli anni '30 ed è perdurata per oltre 50 anni, fino al 1985, quando sono stati ufficialmente banditi per la loro pericolosità. Si conoscono 209 congeneri; 12 di questi, denominati "dioxin-like", sono

molto affini alle diossine. Si tratta di composti molto stabili, anche ad alte temperature; si decompongono solo oltre i 1000-1200 °C. Sono stati usati sia in sistemi chiusi (trasformatori) che come additivi per ritardanti di fiamma, antiparassitari e altre sostanze.

Le diossine sono le più tossiche tra le sostanze conosciute. La loro tossicità si misura in picogrammi (miliardesimi di milligrammo) ed è legata alla straordinaria affinità per il recettore AhR (*Aryl Hydrocarbon Receptor*) presente largamente nelle cellule umane, ma anche in vertebrati marini, terrestri e aviari, tanto da essersi facilmente conservato nel corso dell'evoluzione. Anche se non sono del tutto noti i fisiologici ligandi di questo recettore¹⁸, e di conseguenza non si possono conoscere con esattezza le funzioni alterate dalla sua anomala attivazione da parte di molecole estranee, l'AhR sembra avere un ruolo chiave nel normale sviluppo del sistema immunitario, vascolare, emopoietico ed endocrino, come dimostrano esperimenti condotti su animali transgenici, ed è coinvolto in numerose funzioni cellulari (proliferazione, differenziazione, morte cellulare programmata), fino alla regolazione del ritmo sonno-veglia.

Va inoltre ricordato che, attribuita per convenzione alla TCDD una tossicità pari a 1, tutti gli altri congeneri hanno una tossicità inferiore, anche di molti ordini di grandezza, espressa con un fattore di tossicità equivalente (TEF). Dal momento che nelle diverse matrici sono presenti miscele di diversi congeneri, si è introdotto il concetto di tossicità equivalente (TEQ), che si ottiene sommando tra loro i prodotti tra i TEF dei singoli congeneri e le rispettive concentrazioni nella matrice in esame. Diossine e PCB rientrano poi nel grande gruppo di sostanze cosiddette "endocrini disruptor", ovvero interferenti endocrini, nel senso che mimano l'azione degli ormoni naturali interferendo e disturbando funzioni complesse e delicatissime dell'organismo quali quelle immunitarie, endocrine, metaboliche e neuropsichiche.

Nel 1997 la TCDD è stata riconosciuta come cancerogeno certo per l'uomo (IARC1) ad azione multiorgano. Nel 2009 questa classificazione è stata con-

fermata ed estesa anche al 2,3,4,7,8-pentaclorodibenzofurano e al PCB 126.

Di fatto l'esposizione a diossine è correlata sia allo sviluppo di tumori (in particolare, per la TCDD, di linfomi, sarcomi, tumori a fegato, mammella, polmone e colon) sia a disturbi riproduttivi, endometriosi, anomalie dello sviluppo cerebrale, endocrinopatie (in particolare diabete e malattie della tiroide), disturbi polmonari, danni metabolici (con innalzamento di colesterolo e trigliceridi), cardiovascolari, epatici, cutanei e deficit del sistema immunitario¹⁹. L'esposizione pre- e post-natale a PCB e diossine può contribuire a un ritardo nella crescita sia del feto sia del neonato^{20,21}. L'esposizione a PCB può anche comportare ipofunzione tiroidea²², effetti sulla riproduzione e la fertilità^{23,24}, anomalie del comportamento e danni neuropsichici^{25,26}. OMS e UE hanno fissato limiti simili di assunzione di queste sostanze attraverso il cibo; in particolare, per l'UE, il limite è pari a 2 pg/kg di peso corporeo al dì.

DIOSSINE NEL LATTE MATERNO

Per caratteristiche proprie (persistenza, bioaccumulo, lipofilia) queste sostanze si accumulano in alimenti quali pesci, carne, uova e latte, e raggiungono la massima concentrazione nell'uomo, che è all'apice della catena alimentare, soprattutto nel tessuto adiposo e in particolare nel sesso femminile che ne ha una percentuale maggiore. Le diossine sono in seguito trasferite, insieme ad altri inquinanti, dalla madre al feto sia durante la gestazione sia con l'allattamento. Mentre per agenti non liposolubili, quali i metalli pesanti, la distribuzione fra i vari fluidi (sangue materno-cordonale-placentare-latte) è pressoché omogenea, per le molecole lipofile come diossine e PCB la concentrazione è maggiore nella componente grassa del latte (dove peraltro è misurata), anche se la reale distribuzione fra sangue e latte materno è tuttora oggetto di indagine²⁷. Tale distribuzione non sembra essere omogenea nell'unità materno-fetale in quanto i congeneri dotati di maggiore

TEF sembrerebbero concentrarsi specialmente a livello della placenta²⁸.

Va ricordato che l'esposizione ad agenti tossici durante la vita fetale, e di cui la presenza nel latte materno è un indicatore indiretto, è in assoluto la più pericolosa, stante la complessità e la rapidità con cui avviene lo sviluppo di organi e tessuti in questa fase. La valutazione degli effetti, tuttavia, pone notevoli problemi metodologici: lunghe latenze tra esposizione ed effetto, effetti sottili difficili da evidenziare, ampia variabilità in molti degli effetti di interesse, ampia gamma di possibili effetti (capacità motorie, linguistiche, comportamentali ecc.). Inoltre, molteplici fattori influenzano la quantità di diossine e PCB che passano nel latte materno, in particolare l'età materna, la parità, l'alimentazione, lo stato di nutrizione, il peso, il fumo e il consumo di alcol^{29,30}.

DIOSSINE E LATTE MATERNO NEL MONDO E IN ITALIA

Grazie alle misure di prevenzione conseguenti alla Convenzione di Stoccolma, l'OMS ha documentato come in molti Paesi europei si registri fortunatamente una diminuzione nella presenza di diossine nel latte materno³¹. La situazione nel mondo è disomogenea. Dati pubblicati fino al 2004 mostrano che la quota di diossine presenti nel latte materno varia da 3,2 a 15 pg di TEQ/g di grasso^{32,35}. I livelli riscontrati in Cina³⁶ e in Turchia³⁷ sono in linea con quelli riportati dall'OMS per i Paesi europei nel 2007, inferiori ai 10 pg di TEQ/g di grasso. Germania e Giappone, Paesi altamente industrializzati, mostrano livelli nettamente superiori. Uno studio condotto su 149 campioni di latte materno a Duisburg ha prodotto valori compresi tra 2,6 e 52,4 pg di TEQ/g di grasso, con una media di 19,7³⁸. Un altro studio tedesco su 169 campioni ha mostrato valori tra 3,01 e 78,7 pg di TEQ/g di grasso, con una media di 27,3³⁹. Uno studio su 240 puerpere giapponesi della zona di Tokio ha mostrato valori totali medi di PCDD/F e Co-PCB (policiclobifenili complanari) nel latte materno pari a 25,6 pg di TEQ/g di grasso⁴⁰. Molti di

questi studi confermano che il latte di puerpere residenti in aree rurali è meno inquinato di quello di donne residenti in aree industrializzate.

I pochi studi condotti in Italia presentano una numerosità del campione minore rispetto a quelli provenienti da altri Paesi. Uno studio pubblicato nel 2008 riporta i risultati di 39 campioni raccolti dal 1998 al 2001 per confrontare i livelli di inquinamento di un'area urbana (Roma) con quelli di un territorio fortemente industrializzato (Marghera)¹⁴. I campioni non sono stati analizzati singolarmente, ma in pool: quelli romani avevano in media 20,4 pg di TEQ/g di grasso; quelli di Marghera, analizzati in tre gruppi in base al consumo alto, medio e basso di pesce, 25,0, 33,0 e 34,2 pg di TEQ/g di grasso, rispettivamente, senza differenze significative in base alle abitudini alimentari.

Del tutto peculiare il caso indagato a Brescia⁴¹, città nella quale era localizzata la Caffaro, azienda italiana produttrice di PCB usati soprattutto nei trasformatori. La gravissima contaminazione ambientale causata da questa ditta ha dato luogo a un'ordinanza per le zone interessate dall'inquinamento da PCB, datata 21 dicembre 2007, che ha disposto il "divieto di utilizzo del terreno", "il divieto di utilizzo a scopo ricreativo che comporti il contatto diretto del terreno", "il divieto di utilizzo dell'acqua fluente nelle rogge che scorrono nella zona", "il divieto di pesca nelle rogge", "il divieto di allevamento in spazi aperti di animali da cortile destinati all'alimentazione umana direttamente (polli, conigli e altri animali non allevati in stia o comunque nutriti con alimenti zootecnici prodotti nella zona medesima) o indirettamente (uova)", e "il divieto di coltivazione di ortaggi destinati direttamente all'alimentazione umana". La mamma bresciana sottoposta all'analisi, residente in un'area contaminata e da sempre alimentatasi con prodotti coltivati in loco, aveva 147 pg di TEQ/g di grasso fra PCDD/PCDF e PCB, un valore elevatissimo e mai segnalato in letteratura prima di allora. L'esame era stato eseguito al 3° mese di allattamento, quando una quota consistente di contaminanti era già stata presumibilmente ceduta al neonato.

I CASI DI TARANTO E MONTALE (PISTOIA)

Recentemente, su iniziativa spontanea dei cittadini, sono state eseguite analisi in alcune aree critiche; seppure episodiche, queste analisi ci sembrano degne di menzione. A Taranto è in funzione da circa 50 anni la più grande acciaieria d'Europa. Questa, secondo i dati INES 2006, immette in atmosfera 96,5 g/anno di diossina, che corrisponde a circa il 92% della diossina immessa da grandi impianti in tutta Italia. Questa diossina è immessa in atmosfera da una ciminiera molto alta e, in seguito all'azione dei venti, è dispersa su un territorio molto ampio. In seguito al monitoraggio espletato per la ricerca di PCB e diossina nelle produzioni zootecniche dal Dipartimento di Prevenzione dell'ASL di Taranto sugli allevamenti di ovini presenti nel raggio di 15 km dall'area industriale, è stato imposto un divieto di pascolo nei terreni non destinati all'agricoltura nel raggio di 20 km (Ordinanza del Presidente della Giunta Regionale del 23 febbraio 2010, n. 176). Per iniziativa spontanea dei cittadini sono stati eseguiti in due fasi successive esami su otto campioni di latte materno di donne primipare residenti nel raggio di 11 km dall'acciaieria, riscontrando valori di TEQ di PCDD/F e PCB dioxin-like, espressi in pg/g di grasso, variabili da 12,03 a 39,99. Il valore medio (media aritmetica) è risultato essere 23,41 pg di TEQ/g di grasso.

Quanto successo a Montale (Pistoia) rappresenta un interessante esempio di come questa problematica emerga anche in prossimità di un impianto di incenerimento dei rifiuti e sarà pertanto riportato nei dettagli. Il problema è stato segnalato grazie al fatto che due mamme, residenti nell'area di ricaduta dell'inceneritore, si sono volontariamente sottoposte all'analisi del proprio latte grazie a fondi raccolti dal locale comitato contro l'inceneritore. La questione è complessa e per un'analisi più dettagliata della travagliatissima storia di questo impianto si rimanda a un documento scaricabile dal sito dell'Ordine dei Medici di Pistoia (<http://omcept.splinder.com/archive/2010-01>).

Qui si vuol solo dare una breve descrizione della situazione, in modo da capire bene il contesto in cui si è arrivati all'esame del latte materno per iniziativa dei cittadini.

L'inceneritore di Montale tratta 120 tonnellate/giorno (pari a circa 36.000 t/anno) di rifiuti. È stato recentemente autorizzato a trattare fino a 150 t/giorno (45.000 t/anno), bruciando rifiuti urbani ma anche ospedalieri e speciali. È situato nella piana fiorentina, al confine fra quattro comuni: Agliana, Prato, Montale e Montemurlo. L'impianto ha sempre presentato criticità e anche in passato erano stati riscontrati superamenti nelle emissioni di diossine, ma, grazie a deroghe, aveva sempre continuato a lavorare. Nel maggio 2007 furono effettuati controlli di routine i cui risultati analitici, comunicati solo a luglio, evidenziarono un importante sfioramento per diossine, confermato nella successiva indagine, eseguita pochi giorni dopo la comunicazione sull'esito della prima, per cui si giunse il 19 luglio 2007, a distanza di oltre due mesi dai primi controlli, a una temporanea chiusura. Nei mesi di funzionamento, da maggio a luglio, facendo una media dei valori emersi dalle analisi, si può stimare che siano stati emessi 50.000.000 ng di diossine, ovvero quanto l'impianto avrebbe potuto emettere in quasi un anno e mezzo di attività.

Dal 2007 al 2009, anche in seguito alle vivaci polemiche che tutta la vicenda aveva sollevato, l'ARPAT e l'ASL effettuarono analisi sia di tipo ambientale (suoli, vegetali ecc.) sia su matrici biologiche (uova, carne di manzo, polli, anatre e pesce gatto del locale parco pubblico). Nella *Figura 1* sono riportate le concentrazioni medie delle diossine nei suoli, nelle diverse aree previste dal modello di ricaduta fornito dall'ARPAT, escludendo un dato del tutto anomalo riscontrato in prossimità dello svincolo autostradale di Pistoia, in via Ciliegiole (sito oggetto di pregresso grave incidente ambientale per incendio di un grande deposito di prodotti per l'agricoltura). In *Tabella 1* sono riportati i risultati delle analisi su campioni di carne di pollo. La cosa più eclatante è il riscontro, in 5 casi su 8 polli esaminati, di livelli di diossine superiori a quelli consentiti per la commercializzazione. Ma ancora più rilevante è il fatto che il campione n° 12, quello che

presenta il massimo valore, è sì al di fuori dell'area di ricaduta dell'inceneritore di Montale, ma in stretta prossimità all'inceneritore di Baciacavallo (Prato), dove già in passato un'indagine epidemiologica aveva evidenziato gravi danni alla salute della popolazione esposta⁴². Si segnala inoltre che, malgrado i risultati emersi, non è stata emanata nessuna ordinanza di divieto ufficiale alla commercializzazione o al consumo di tali alimenti.

Due mamme residenti in area di ricaduta hanno volontariamente accettato di sottoporre ad analisi il proprio latte, a circa due settimane dal parto. L'in-

dagine è stata eseguita presso il Consorzio Interuniversitario Nazionale per la Chimica per l'Ambiente (INCA) di Marghera (Venezia) e il costo è stato sostenuto grazie ai fondi raccolti dal comitato contro l'inceneritore. Il campione A proveniva da una mamma di 30 anni, alla prima gravidanza; il campione B da una mamma di 32 anni, con due pregressi aborti spontanei e due gravidanze a termine con relativi allattamenti. Nessuna delle due presentava patologie di rilievo all'anamnesi; entrambe riferivano abitudini di vita regolari e un'alimentazione varia. Nel campione A si riscontrava un totale di 3,984 PCDD/F

TEQ pg/g di grasso e di 10,621 PCDD/F-PCB TEQ pg/g di grasso. Nel campione B i valori erano rispettivamente 5,507 e 9,485. Di particolare interesse nel caso in oggetto è il profilo di 12 molecole PCB dioxin-like riscontrate nei campioni di latte materno che, come si vede nella *Figura 2*, è del tutto sovrapponibile al profilo dei PCB emessi dall'impianto e al profilo dei PCB riscontrati nella carne di pollo. Si può quindi affermare che i PCB immessi in atmosfera dall'impianto di incenerimento attraverso i fumi ricadono nell'ambiente circostante e lo contaminano gravemente; il sospetto che proprio l'inceneritore sia il maggiore responsabile della contaminazione riscontrata negli alimenti (polli) e nel latte materno trova quindi riscontro oggettivo.

DISCUSSIONE

Sapendo che i grassi costituiscono circa il 4% del latte materno, si può facilmente calcolare la dose introdotta quotidianamente da un bimbo di pochi mesi che assuma 800-1000 ml di latte materno al giorno; essa varierà da 90-120 a 500-600 fino a oltre 1000 pg di TEQ/die, a seconda che si abbiano 3, 15 o 30 pg di TEQ/g di grasso. Nel caso della mamma di Brescia, con 147 pg di TEQ/g, si arriva addirittura a circa 6000 pg di TEQ/die. I livelli di diossine presenti nel latte materno delle due mamme di Montale erano di circa 10 pg di TEQ/g di grasso circa e quelli di Taranto mediamente più del doppio. Ciò potrebbe comportare, per un bambino allattato esclusivamente al seno, l'assunzione quotidiana di una dose ben superiore a quella raccomandata come livello massimo dalla UE, 2 pg/kg di peso, per cui un bimbo di 5 kg dovrebbe assumerne al massimo 10 pg al giorno, dose che verrebbe assunta, nel caso di Montale, con 25 ml di latte e, per Taranto, con quantità variabili da 20 ml fino a soli 6 ml. Va ricordato, tuttavia, che questi lattanti erano già stati esposti in utero e avevano forse già subito dei danni. Come evidenziato in letteratura, a parità di esposizione in utero, se la cavano meglio i bambini allattati al seno, soprattutto se allattati a lungo, ri-

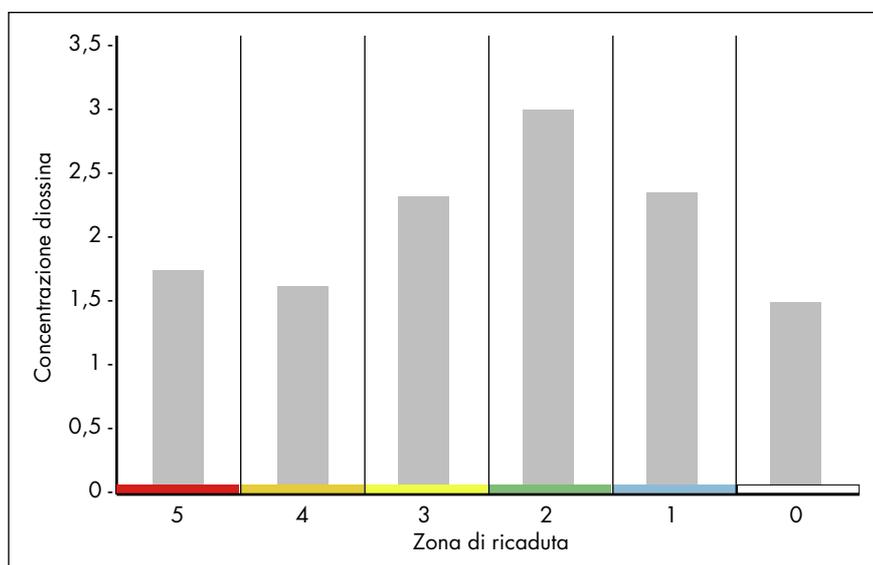


Figura 1. Distribuzione delle diossine nei suoli (valori medi nelle zone di ricaduta in ng/kg s.s. escludendo il dato di via Ciliegiole).

RISCONTRO DI DIOSSENE E PCB DIOXIN-LIKE IN CAMPIONI DI CARNE DI POLLO IN AREA DI RICADUTA (ZONA ROSSA) E DI NON RICADUTA (ZONA BIANCA) DELL'INCENERITORE DI MONTALE (PISTOIA)

N° identificativo di pollo e rispettiva zona di ricaduta rispetto all'inceneritore	Località	Diossine/PCB dioxin-like (ng/kg) (limite 4 ng/kg)
1 Pistoia (zona rossa)	Montale	2,8
14 Pistoia (zona rossa)	Montale	4,17
15 Pistoia (zona rossa)	Pistoia	16,9
3 Prato (zona rossa)	Montemurlo	3,06
4 Prato (zona rossa)	Montemurlo	5,88
9 Pistoia (zona bianca)*	Agliana	26,2
11 Pistoia (zona bianca)	Pistoia	3,96
12 Prato (zona bianca)**	Prato	46,2

* sul confine con la zona rossa; ** altro inceneritore

Tabella 1

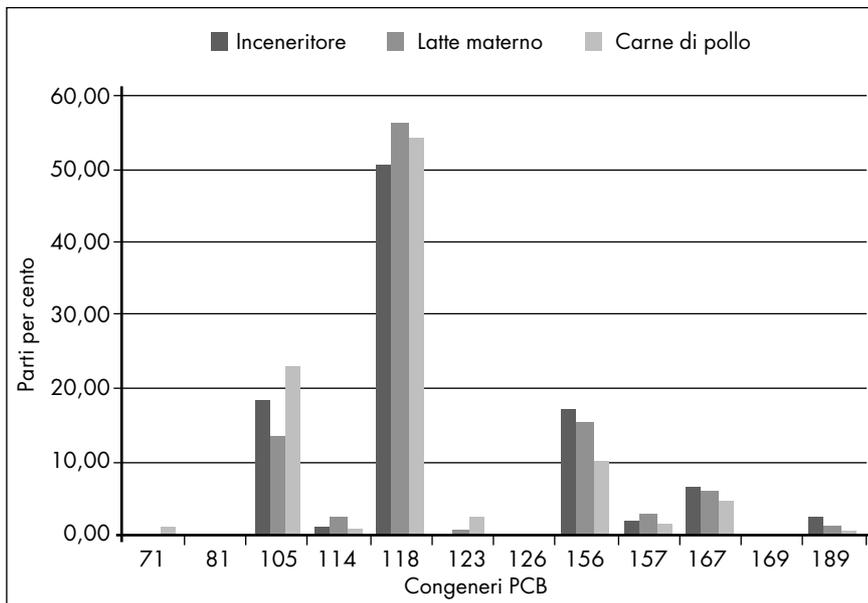


Figura 2. Profilo di 12 PCB dioxin-like in emissioni dell'inceneritore di Montale (Pistoia), carne di pollo e latte umano.

petto a quelli non allattati⁶⁹. Il punto è quindi di prevenire la contaminazione in utero prima ancora di quella associata all'allattamento al seno.

Le indagini condotte su pochi campioni di latte materno e per iniziativa dei cittadini, come quelle eseguite a Taranto e a Montale, hanno un significato più di "case report" che di ricerca scientifica, anche se, paragonando questi numeri con il "piano residui" predisposto ad esempio dalle Regioni Toscana ed Emilia Romagna per la ricerca di tali inquinanti negli alimenti, la numerosità dei campioni non è poi molto diversa. In Emilia Romagna, ad esempio, sono stati eseguiti nel 2009 13 controlli su latte di mucca e 2 su latte per l'infanzia; in Toscana, non è stato eseguito nessun controllo su latte di mucca e su latte per l'infanzia (Comunicazione del dott. Diegoli, veterinario della Regione Emilia Romagna nel 2009). Queste indagini fanno però emergere un problema gravissimo e non sufficientemente indagato; rivestono pertanto un chiaro significato di denuncia e si prestano ad alcune considerazioni:

- A differenza di quanto avviene in altri Paesi, in Italia il biomonitoraggio per valutare l'evolversi della quota di inquinanti presenti "in vivo" e specificamente nel latte materno non si fa su lar-

ga scala e in modo sistematico nel tempo. Ciò rappresenta una criticità alla quale è indispensabile porre rimedio.

- La sottovalutazione dei rischi per la salute dei bambini trapela non solo dall'assenza di dati storici sulla contaminazione del latte materno in aree pesantemente contaminate, ma anche dal fatto che la raccolta di questi dati è tutt'ora trascurata. Si riporta a titolo di esempio lo studio Monitor, promosso dalla Regione Emilia Romagna⁴³, con un costo di oltre 3 milioni di euro, condotto per valutare le ricadute sulla salute in prossimità degli 8 inceneritori della Regione e varato dopo la diffusione dei dati sui due inceneritori di Forlì⁴⁴. In questo studio non è stato previsto alcun campionamento di diossine su matrici biologiche, in particolare su latte materno di donne stabilmente residenti in area di ricaduta di tali impianti e/o in animali da cortile, nonostante il fatto che la principale via di assimilazione di queste sostanze sia quella alimentare.

- Non è possibile a oggi ritenere, alla luce dei dati della letteratura internazionale, che i livelli di contaminazione "in vivo" delle persone, e in particolare delle donne, e quindi dell'esposizione di feti e neonati attraverso sangue placentare e latte materno, siano scevri da rischi per la salute dei bambini. Questi livelli di

esposizione sono destinati ad aumentare se si continuano a privilegiare politiche di incenerimento e combustione, che si tratti di biomasse o di rifiuti, come avviene ovunque in Italia, e se non si pone un serio freno all'immissione di diossina in ambiente da parte di stabilimenti industriali come le acciaierie.

- Allo stato attuale delle cose non è ragionevolmente possibile "fidarsi" di nuove o migliori tecnologie degli impianti, anche in impianti tenuti sotto stretta osservazione, dato che dopo gli incidenti occorsi, quale quello di Montale, i PCB continuano a essere emessi in quantità non trascurabile. Inoltre, i limiti di legge per i nuovi impianti non sembrano essere così restrittivi come abitualmente si dichiara⁴⁵.

Pertanto, nella consapevolezza che l'OMS raccomanda l'allattamento materno esclusivo fino al 6° mese e la sua prosecuzione fino al 2° anno di vita e oltre pur in presenza di contaminanti, e proprio perché è indispensabile proteggere il latte materno dall'inquinamento, noi pensiamo che:

- È indispensabile procedere obbligatoriamente a un'azione di monitoraggio biologico, specie nei territori in cui insistono attività produttive inquinanti, allo scopo di fornire un feedback puntuale sulle emissioni. La contaminazione degli esseri umani, e in particolare del sangue placentare e del latte materno, rende moralmente inaccettabile l'immissione in ambiente di sostanze nocive e comporta l'indispensabile avvio di opere di bonifica ambientale, a prescindere da qualunque considerazione di natura economica o di altro tipo.

- Le acquisizioni che provengono dagli studi scientifici, se da un lato servono a sostenere e incoraggiare le donne ad allattare, dall'altro non esimono le autorità sanitarie, soprattutto nelle aree più compromesse dal punto di vista ambientale, da un'azione congiunta che contempli, accanto alla promozione dell'allattamento, anche un biomonitoraggio, sia sul latte materno che sul sangue del cordone ombelicale, e un'accurata sorveglianza dello stato di salute complessivo della popolazione infantile.

- Anche se, per quanto è dato sapere, non ci sono protocolli che modulino ca-

so per caso l'allattamento al seno in relazione alla quantità di sostanze presenti nel latte, non si può trascurare il fatto che un lattante possa trovarsi ad assumere da 18 a 100 o perfino da 180 fino a quasi 1200 pg/kg/die di diossine (invece dei 2 pg/kg/die raccomandati da OMS e Unione Europea per gli adulti), a seconda che risieda in una zona rurale, a Montale, a Taranto o a Brescia. È indispensabile pertanto che si impostino studi su larga scala e protratti nel tempo allo scopo di fornire strumenti scientifici certi che orientino le scelte sanitarie e forniscano una base per una efficace comunicazione alle popolazioni e soprattutto alle madri e alle nutrici che vivono in zone contaminate.

In situazioni come quella di Montale o analoghe, quando esistono le prove di una grave contaminazione degli alimenti che si ripercuote anche sul latte materno, deve essere seriamente considerata l'ipotesi di una chiusura definitiva dell'impianto per evitare che il danno riscontrato sia ulteriormente esteso. Al tempo stesso, deve essere riconsiderata la possibilità di abbandonare le politiche di espansione dell'incenerimento di materiali di ogni tipo e composizione, impropriamente incentivate a scapito di azioni meno impattanti sull'ambiente e sulla salute, come espresso in un documento della Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici⁴⁶. I rifiuti, come dice la legge, devono essere smaltiti "senza danno per la salute e per l'ambiente" e ciò è già possibile oggi escludendo del tutto le combustioni ed evitando in buona misura anche il conferimento in discarica. Come recentemente ribadito in un editoriale di commento su uno studio che ha evidenziato, in Francia, un aumento del rischio di malformazioni urogenitali in neonati da madri esposte a diossine emesse da inceneritori, questi impianti, oltre che immettere fumi in atmosfera, produrre ceneri tossiche che da qualche parte vanno collocate e contribuire al riscaldamento globale, una volta costruiti ostacolano il diffondersi di pratiche virtuose quali la riduzione, il recupero e il riciclo perché "una volta che questi costosissimi impianti sono

stati costruiti, i gestori vogliono avere una fonte garantita e continua di rifiuti per alimentarli"⁴⁷.

CONCLUSIONI

Non aver dato, almeno finora, la giusta attenzione al fatto che il latte materno, nelle aree industrializzate, possa essere contaminato da diossine e PCB, potrebbe non essere del tutto casuale. Se da un lato, infatti, nuovi problemi emergono all'attenzione della società civile e della comunità scientifica, che risultano impreparate, dall'altro è possibile che il trascurare questo problema sia il frutto di una rimozione dei problemi più scomodi e drammaticamente coinvolgenti, come il possibile danno procurato alle nuove generazioni da errate scelte economiche e politiche di cui si ha in prima persona la responsabilità.

Riconoscere l'esistenza di una grave contaminazione del latte materno nelle aree industrializzate deve comportare, di conseguenza, una presa di coscienza del fallimento di un modello di sviluppo che non sempre si cura delle conseguenze delle proprie scelte e delle ricadute sull'infanzia, che dovrebbe essere al primo posto nei pensieri di una comunità civile. Se si percepisce appieno la gravità di poter inquinare perfino il latte materno, non è consolante sapere che certi valori sono "nella media": essere contaminati nella media o ammalati nella media o morti nella media non risparmia sofferenza e dolore, e soprattutto non consola quando si prende consapevolezza che questa "media" è superiore a quanto sarebbe tollerabile o raccomandabile a causa di scelte operate deliberatamente e non di eventi ineluttabili.

In conclusione, se da un lato il problema della contaminazione del latte materno va approfondito con rigore in tutti i suoi aspetti, dall'altro bisogna che si compiano fin da subito doverose scelte politiche che evitino di aggravare il problema. Scelte precise come per esempio, da una parte, la messa al bando di pratiche illogiche quali l'incenerimento di rifiuti, biomasse e quant'altro, dall'altra, l'imposizione di vincoli normativi ben più rigidi a impianti pro-

MESSAGGI CHIAVE

- L'esposizione ad agenti inquinanti durante la vita intrauterina può rivestire un ruolo cruciale per il futuro destino di salute/malattia dell'individuo.
- Oltre a diossine e PCB sono oltre 300 le sostanze tossiche, di cui molte cancerogene, che possono essere trasferite alla prole sia durante la vita intrauterina che attraverso il latte materno.
- Il latte materno è un mezzo particolarmente idoneo per la valutazione dello stato di inquinamento cui è sottoposta una popolazione.
- In Italia i dati sulla contaminazione del latte materno sono particolarmente carenti e spesso datati. In carenza di dati certi si registra una crescente preoccupazione fra le popolazioni che vivono in territori particolarmente inquinati e si assiste alla nascita di comitati spontanei che provvedono, con fondi propri, ad analisi e controlli sul latte materno.
- Il timore per la salute dei propri figli può indurre pericolose semplificazioni verso l'abbandono dell'allattamento al seno, che va invece difeso incondizionatamente.
- Esiste la necessità di un monitoraggio dei contaminanti presenti nel latte materno a opera delle autorità sanitarie, per una ricognizione attendibile della situazione nelle diverse realtà locali.
- La riduzione dell'esposizione ad agenti ambientali tossici e inquinanti ambientali delle gestanti e delle donne in allattamento rappresenta un obiettivo da perseguire e l'unico in grado di garantire la difesa del diritto a concepire e allattare con serenità i propri figli.

duttivi realisticamente non eliminabili almeno per l'immediato, come ad esempio le acciaierie, sia in ordine all'entità delle emissioni che alla loro localizzazione nei pressi di centri abitati e/o di territori in cui si pratica l'allevamento di bestiame, pesci e molluschi, per l'elevato rischio di contaminazione delle catene alimentari.

Infine, ma non ultimi, vanno tenuti in debita considerazione l'inquietudine e l'effetto di turbativa della serenità necessaria per allevare i propri figli in sicurezza che possono derivare dalla consapevolezza di trasferire al proprio

figlio, attraverso il proprio sangue e il proprio latte, veleni pericolosi. Pensiero inquietante e inaccettabile per qualsiasi donna. La consapevolezza che questo, purtroppo, è invece ciò che può accadere e che talvolta accade, non può non risvegliare nella società e nelle stesse donne una nuova coscienza che spinga per uno sviluppo diverso e compatibile con l'inalienabile diritto delle presenti e delle future generazioni alla vita e alla salute.

Conflitto di interesse: nessuno

Indirizzo per corrispondenza:

Patrizia Gentilini

e-mail: patrizia.gentilini@villapacinotti.it

Bibliografia

- Tomatis L. Prenatal exposure to chemical carcinogens and its effect on subsequent generations. *Natl Cancer Inst Monogr* 1979;51:159-84.
- Barr DB, Bishop A, Needham LL. Concentrations of xenobiotic chemicals in the maternal-fetal unit. *Reprod Toxicol* 2007;23:260-6.
- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, et al. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2000;478:271-87.
- Massart F, Gherarducci G, Marchi B, et al. Chemical Biomarkers of Human Breast Milk Pollution. *Biomark Insights* 2008;3:159-69.
- http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0003/97032/enhis_factsheet09_4_3.pdf.
- Boersma ER, Lanting CI. Environmental exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins. Consequences for long-term neurological and cognitive development of the child lactation. *Adv Exp Med Biol* 2000;478:271-87.
- Ribas-Fito N, Cardo E, Sala M, et al. Breastfeeding, exposure to organochlorine compounds, and neurodevelopment in infants. *Pediatrics* 2003;111:e580-5.
- Ribas-Fito N, Julvez J, Torrent M, et al. Beneficial effects of breastfeeding on cognition regardless of DDT concentrations at birth. *Am J Epidemiol* 2007;166:1198-202.
- Mead MN. Contaminants in human milk: weighing the risks against the benefits of breastfeeding. *Environ Health Perspect* 2008;116:A427-34.
- Lakind JS, Berlin CM, Mattison DR. The heart of the matter on breastmilk and environmental chemicals: essential points for healthcare providers and new parents. *Breastfeed Med* 2008;3:251-9.
- http://www.eper.sinanet.apat.it/site/_contentfiles/00000000/56_50_dati_Registro_INES_2006_al25nov2008.xls.
- http://ec.europa.eu/environment/dioxin/pdf/stage2/volume_3.pdf.
- Schechter A, di Domenico A, Turrio-Baldassarri L, et al. Dioxin and dibenzofurans levels in the milk of women from four geographical regions in Italy as compared to levels in other countries. *Organohalogen Compounds* 1992;9:227-71.
- Aballe A, Ballard TJ, Dellatte E, et al. Persistent environmental contaminants in human milk: concentrations and time trends in Italy. *Chemosphere* 2008;73:S220-7.
- Pirkle JL, Wolfe WH, Patterson DG, et al. Estimates of the half-life of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Vietnam Veterans of Operation Ranch Hand. *J Toxicol Environ Health* 1989;27:165-71.
- Wang LC, Hsi HC, Chang JE, et al. Influence of start-up on PCDD/F emission of incinerators. *Chemosphere* 2007;67:1346-53.
- <http://chm.pops.int/Portals/0/download.aspx?d=UNEP-POPS-TREATY-NOTIF-CN524-2009.En.pdf>.
- Nguyen LP, Bradfield CA. The search for endogenous activators of the aryl hydrocarbon receptor. *Chem Res Toxicol* 2008;21:102-16.
- Schechter A, Birnbaum L, Ryan JJ, et al. Dioxins: an overview. *Environ Res* 2006;101:419-28.
- Sauer PJ, Huisman M, Koopman-Esboom C, et al. Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins on growth and development. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:900-6.
- Yonemoto J. The effects of dioxin on reproduction and development. *Ind Health* 2000;38:259-68.
- Brouwer A, Morse DC, Lans MC, et al. Interactions of persistent environmental organohalogenes with the thyroid hormone system: mechanisms and possible consequences for animal and human health. *Toxicol Ind Health* 1998;14:59-84.
- Toft G, Hagmar L, Giwercman A, et al. Epidemiological evidence on reproductive effects of persistent organochlorines in humans. *Reprod Toxicol* 2004;19:5-26.
- Toft G, Axmon A, Giwercman A, et al. Fertility in four regions spanning large contrasts in serum levels of widespread persistent organochlorines: a cross-sectional study. *Environ Health* 2005;4:26.
- Vreugdenhil HJ, Lanting CI, Mulder PG, et al. Effects of prenatal PCB and dioxin background exposure on cognitive and motor abilities in Dutch children at school age. *J Pediatr* 2002;140:48-56.
- Schantz SL, Widholm JJ, Rice DC. Effects of PCB exposure on neuropsychological function in children. *Environ Health Perspect* 2003;111:357-76.
- Todaka T, Hirakawa H, Kajiwara J, et al. Relationship between the concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and polychlorinated biphenyls in maternal blood and those in breast milk. *Chemosphere* 2010;78:185-92.
- Suzuki G, Nakano M, Nakano S. Distribution of PCDDs/PCDFs and Co-PCBs in human maternal blood, cord blood, placenta, milk, and adipose tissue: dioxins showing high toxic equivalency factor accumulate in the placenta. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005;69:1836-47.
- Somogyi A, Beck H. Nurturing and breastfeeding: exposure to chemicals in breast milk. *Environ Health Perspect* 1993;101(Suppl. 2):45-52.
- Hirakawa H, Iida T, Matsueda T, et al. Comparison of Concentrations of PCDDs, PCDFs, PCBs and other Organohalogen Compounds in Human Milk of Primiparas and Multiparas. *Organohalogen Compounds* 1995;26:197-200.
- http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0003/97032/enhis_factsheet09_4_3.pdf.
- Noren K, Meironyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere* 2000;40:1111-23.
- Fürst P, Pöpke O. PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs in human milk and blood from Germany. *Organohalogen Compounds* 2002;55:251-4.
- Wang SL, Lin CY, Guo YL, et al. Infant exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls (PCDD/Fs, PCBs)-correlation between prenatal and postnatal exposure. *Chemosphere* 2004;54:1459-73.
- Kunisue T, Someya M, Kayama F, et al. Persistent organochlorines in human breast milk collected from primiparae in Dalian and Shenyang, China. *Environ Pollut* 2004;131:381-92.
- Li J, Zhang L, Wu Y, et al. A national survey of polychlorinated dioxins, furans (PCDD/Fs) and dioxin-like polychlorinated biphenyls (dl-PCBs) in human milk in China. *Chemosphere* 2009;75:1236-42.
- Cok I, Donmez MK, Uner M, et al. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls levels in human breast milk from different regions of Turkey. *Chemosphere* 2009;76:1563-71.
- Wilhelm M, Wittsiepe J, Lemm F, et al. The Duisburg birth cohort study: influence of the prenatal exposure to PCDD/Fs and dioxin-like PCBs on thyroid hormone status in newborns and neurodevelopment of infants until the age of 24 months. *Mutat Res* 2008;659:83-92.
- Wittsiepe J, Fürst P, Schrey P, et al. PCDD/F and dioxin-like PCB in human blood and milk from German mothers. *Chemosphere* 2007;67:S286-94.
- Tajimi M, Watanabe M, Oki I, et al. PCDDs, PCDFs and Co-PCBs in human breast milk samples collected in Tokyo, Japan. *Acta Paediatr* 2004;93:1098-102.
- Turrio-Baldassarri L, Abate V, Battistelli CL, et al. PCDD/F and PCB in human serum of differently exposed population groups of an Italian city. *Chemosphere* 2008;73:S228-34.
- Chellini E, Cherubini M, Chetoni L, et al. Risk of respiratory cancer around a sewage plant in Prato, Italy. *Arch Environ Health* 2002;57:548-53.
- http://www.arpa.emr.it/pubblicazioni/moniter/generale_654.asp.
- Progetto Enhance Health. Valutazione dello stato di salute della popolazione residente nell'area di Coriano, Forlì, 2007. http://www.arpa.emr.it/cms3/documenti/_cerca_doc/rifiuti/inceneritori/enh_relazi_one_finale.pdf.
- Lettera aperta ai Colleghi dell'AIE. *Epidemiologia e prevenzione* 2008;32:188.
- http://portale.fnomceo.it/Jcmsfnomceo/cmsfile/attach_6121.pdf.
- Kriebel D. Incinerators, birth defects and the legacy of Thomas Bayes. *Occup Environ Med* 2010;67:433-4.