

**Relazione sull'inquinamento da sostanze perfluoroalchiliche (PFAS)
in alcune aree della regione veneto**

PAGINA BIANCA

INDICE

1.	<i>Le caratteristiche degli inquinanti PFAS, loro presenza nell'uomo e diffusione nell'ambiente.....</i>	5
1.1	<i>Gli effetti tossicologici</i>	13
1.1.1	<i>Sugli animali.....</i>	13
1.1.2	<i>Sull'uomo.....</i>	15
2.	<i>La situazione italiana</i>	25
3.	<i>Il monitoraggio dei lavoratori della Miteni.....</i>	30
4.	<i>L'inquinamento da PFAS nella Valle del Chiampo.....</i>	35
5.	<i>Le modalità dell'inquinamento.....</i>	41
6.	<i>In particolare, la situazione della ditta Miteni.....</i>	48
7.	<i>Il procedimento amministrativo di bonifica in corso nel sito, concernente sia la falda, sia i terreni</i>	57
7.1	<i>Ulteriori attività di caratterizzazione</i>	61
8.	<i>La denuncia di ARPA Veneto alla procura della Repubblica in Vicenza</i>	61
9.	<i>La verifica di conformità all'autorizzazione integrata ambientale.</i>	69
10.	<i>L'attuale estensione territoriale delle sostanze perfluoroalchiliche</i>	71
11.	<i>Considerazioni sui limiti ambientali.....</i>	77
12.	<i>Conclusioni.....</i>	85

ALLEGATI:

- 1 – Tabelle presenti nella relazione presentata da rappresentanti dell'ENEA in occasione dell'audizione del 6 luglio 2016 (Doc. n. 1383/2)
- 2 – Relazione del dottor Giovanni Costa riguardante il monitoraggio biologico relativo all'esposizione ad acido perfluorotanoico (pfoa) (Doc. n. 1578/2)
- 3 – Relazione tecnica del professor Gianluca Maria Farinola riguardante i composti perfluoroalchilici come inquinanti delle acque per consumo umano caratteristiche, diffusione, aspetti tossicologici, standard di qualità ambientale (Doc. n. 1535/2)

PAGINA BIANCA

1. Le caratteristiche degli inquinanti PFAS, loro presenza nell'uomo e diffusione nell'ambiente

Le sostanze perfluoroalchiliche, il cui acronimo generale è PFAS, sono sostanze costituite da catene di atomi di carbonio cui sono legati atomi di fluoro, sostanze, quindi, appartenenti alla categoria dei composti organo-alogenati.

Tali composti, che variano da catene a 4 atomi di carbonio a catene con 12 atomi di carbonio, sono molto diffuse nel mondo, in quanto sono impiegate per moltissimi usi.

Nella tabella seguente vengono elencate le singole sostanze perfluoroalchiliche, con il loro nome chimico, ordinate da quelle a 4 atomi di carbonio fino a quelle a 12 atomi di carbonio.

Numero atomi carbonio	Nome chimico della sostanza perfluoroalchilica	Acronimo del nome
4	Acido Perfluoro Butanoico	PFBA
4	Perfluoro Butan Sulfonato	PFBS
5	Acido Perfluoro Pentanoico	PFPeA
6	Acido Perfluoro Esanoico	PFHxA
6	Perfluoro Esan Sulfonato	PFHxS
7	Acido Perfluoro Eptanoico	PFHpA
8	Acido Perfluoro Ottanoico	PFOA
8	Perfluoro Ottan Solfonato	PFOS
9	Acido Perfluoro Nonanoico	PFNA
10	Acido Perfluoro Decanoico	PFDeA
11	Acido Perfluoro Undecanoico	PFUnA
12	Acido Perfluoro Dodecanoico	PFDoA

L'insieme di tutte le singole sostanze sopra riportate viene indicato con l'acronimo PFAS

Tutte le sostanze sopra elencate si ritrovano nelle acque di falda nelle zone inquinate della regione Veneto.

Tuttavia, le sostanze perfluoroalchiliche più frequenti e in concentrazioni più elevate, riscontrate presso la Miteni, sono quelle con 4 atomi di carbonio, cioè PFBA e PFBS, nonché quelle con 8 atomi di carbonio, PFOA e PFOS.

Le stesse sostanze si ritrovano anche nelle matrici ambientali, acque di falda e acque superficiali, della vasta area delle province di Vicenza, Verona e Padova, interessata dalla contaminazione da PFAS.

Le sostanze perfluoroalchiliche con 8 atomi di carbonio hanno una pericolosità maggiore rispetto a quelle con 4 atomi di carbonio e sono più pericolose rispetto anche agli altri rimanenti PFAS sopra elencati.

La presenza di numerosi legami carbonio-fluoro conferisce particolari caratteristiche fisico-chimiche a tali composti, come la repellenza all'acqua e ai grassi, la stabilità termica e la tensioattività che le rendono molto utili in un ampio campo di applicazioni industriali e di prodotti di largo consumo.

I PFAS sono stati quindi utilizzati, a partire dagli anni '50, come emulsionanti e tensioattivi in prodotti per la pulizia, nella formulazione di insetticidi, rivestimenti protettivi, schiume antincendio e vernici. Sono impiegati anche nella produzione di capi d'abbigliamento impermeabili, in prodotti per stampanti, pellicole fotografiche e superfici murarie, in materiali per la microelettronica. I composti perfluoroalchilici vengono usati, inoltre, nei rivestimenti dei contenitori per il cibo, come ad esempio quelli dei *fast food* o nei cartoni delle pizze d'asporto, nella produzione del Teflon (dalle note proprietà antiaderenti) e del Gore-Tex, materiale che ha trovato applicazione in numerosi campi.

Come conseguenza dell'estensiva produzione e uso dei PFAS e delle loro peculiari caratteristiche fisico-chimiche, questi composti sono stati spesso rilevati in concentrazioni significative in campioni ambientali e in organismi viventi, incluso esseri umani¹.

Inoltre, nella nota riassuntiva², consegnata da Stefano Polesello, rappresentante del CNR nel corso dell'audizione del 25 maggio 2016, su cui ci si soffermerà di seguito, si riferisce che i composti perfluorurati, in particolare PFOA e PFOS, sono ormai diffusi in tutte le parti del globo (compresi i poli), a causa della loro persistenza, determinata dall'elevata stabilità chimica. Il mezzo di trasporto e assunzione, a differenza dei composti organici persistenti (POP) clorurati, è l'acqua e gli stessi si accumulano negli organismi apicali della catena trofica, uomo compreso.

A tale proposito, un dato molto efficace per far comprendere la persistenza e la diffusione ambientale delle sostanze perfluoroalchiliche è rappresentato dalla contaminazione rilevata nelle popolazioni Inuit di Nunavut (Canada)³, popolazioni che abitano siti remoti e la cui dieta è costituita principalmente da carne di Caribou, che evidentemente non è esente dall'accumulo di queste molecole prodotte a migliaia di chilometri di distanza.

¹ Fonti: Ministero dell'ambiente e CNR - IRSA

² Doc. 1248/1

³ S.K. Ostertag, B.A. Tague, M.M. Humphires, S.A. Tittlemier, H.M. Chan "Estimated dietary exposure to fluorinated compounds from traditional foods among Inuit in Nunavut, Canada" *Chemosphere* 2009, 75: 1165-1172.

La caratteristica, che li rende potenzialmente pericolosi, è costituita dal fatto che si accumulano non nel grasso, bensì nel sangue e nel fegato, rendendosi così biologicamente più disponibili, con lunghi tempi di eliminazione dall'organismo. Inoltre, nella nota anzidetta si sottolinea che sia il PFOS, sia il PFOA possono attraversare la placenta, con la conseguenza che i neonati sono esposti a queste sostanze contenute nel sangue materno.

Le suddette sostanze hanno scarsa tossicità acuta e cronica, ma i loro effetti sono principalmente di natura subletale, comportandosi da interferenti endocrini (in particolare, nel metabolismo dei grassi e avendo sospetta azione estrogenica) e cancerogena.

Invero, non solo questi composti sono capaci di diffondersi attraverso i mezzi acquosi (ad esempio corpi idrici interni, falde sotterranee), ma hanno anche proprietà di bioaccumulo nei tessuti degli organismi e di aumento di concentrazione lungo la catena alimentare, la biomagnificazione.

A sua volta, il bioaccumulo non segue prevalentemente il comportamento più comune delle sostanze inquinanti organiche, ossia l'accumulo nei tessuti grassi, ma - come si è sopra osservato - si connota per una singolare affinità per le proteine. Per questa ragione i PFAS sono sostanze che si accumulano prevalentemente nel sangue e nel fegato.

In effetti, a comprova di tali affermazioni, uno studio congiunto tra l'Istituto superiore di sanità (ISS) e il Policlinico Umberto I di Roma⁴, eseguito su 38 donne in gravidanza che vivono a Roma, sottolinea l'esistenza di una correlazione tra gli inquinanti presenti nel sangue delle donne e il passaggio nel sangue dei neonati, attraverso il cordone ombelicale. Invero, lo studio, eseguito negli anni 2008 - 2009, ha misurato le concentrazioni di inquinanti persistenti nel sangue delle donne (la misura è stata fatta nel siero del sangue) e le concentrazioni ritrovate nel siero del sangue dei neonati, accertandone il passaggio da madre a figlio. In conclusione, gli inquinanti dall'ambiente giungono nel sangue delle persone, attraverso la catena alimentare, e poi dalle madri passano anche ai neonati attraverso la placenta e il cordone ombelicale.

I PFAS non possono essere metabolizzati dai mammiferi, ma solo eliminati mediante escrezione. All'interno del corpo si legano alle proteine e si distribuiscono nel siero del sangue, nei reni, nel fegato, e sono stati rilevati anche nel latte materno.

Il tempo di dimezzamento nell'uomo è compreso tra i 2 ed i 9 anni.

⁴ Doc. 1245/2

Come osserva il consulente incaricato di questa Commissione di inchiesta, professor Gianluca Maria Farinola⁵, nella relazione depositata in data 5 novembre 2016⁶, alle caratteristiche chimico-fisiche sopra discusse si aggiunge la particolare stabilità di queste molecole, dovuta principalmente alla grande forza del legame chimico tra gli atomi di carbonio e gli atomi di fluoro. Tale stabilità rende i PFAS molto resistenti alla degradazione ambientale sia ossidativa (ossidazione da parte dell'ossigeno atmosferico e per via microbiologica), sia fotochimica (processi di degradazione indotti dall'esposizione alla radiazione solare, in particolare, alla radiazione ultravioletta).

La straordinaria stabilità chimica comporta un'elevata persistenza ambientale, che si traduce nella permanente presenza di questi composti nei comparti direttamente contaminati e in quelli in cui essi si propagano, ad esempio attraverso scambi idrici, anche molti anni dopo che la sorgente di immissione sia stata rimossa.

Il professor Farinola, nella relazione depositata, sottolinea che esistono varie modalità attraverso le quali le sostanze perfluoroalchiliche possono essere assunte dall'uomo, alcune delle quali anche inattese, quali inalazione (anche in ambienti domestici) e contatto con oggetti contaminati, pur se ovviamente la fonte primaria è costituita dall'ingestione di alimenti e di acqua potabile inquinanti.

La contaminazione degli alimenti è poi essa stessa correlata con quella dell'acqua, sia nella forma ovvia di assunzione di alimenti di origine animale (ad esempio pesce pescato o allevato in acque inquinate),⁷ sia attraverso il consumo di alimenti vegetali provenienti da colture irrigate con acque contaminate.⁸

Studi condotti in proposito hanno mostrato che l'assorbimento da parte di vegetali di PFOA e PFOS da suoli inquinati immette queste sostanze nella catena alimentare umana e ne spiega la presenza - ad esempio - anche in alimenti di origine animale, fino a ritrovarsi nel sangue e nel latte umano.

5 Il Prof. Gianluca Maria Farinola è Ordinario di Chimica Organica presso il Dipartimento di Chimica dell'Università degli Studi di Bari "Aldo Moro". È stato Invited Visiting Professor presso le università di Muenster (Germania,) 2009, Strasburgo (Francia) 2012-2013, Angers (Francia) 2015. Il Prof. Farinola è membro del Consiglio Direttivo della Divisione di Chimica Organica della Società Chimica Italiana e segretario della Divisione di Chimica Organica dell'EuCheMS (Società Chimica Europea). Il Prof. Farinola è stato titolare di insegnamenti di Chimica dell'Ambiente e di Chimica degli Inquinanti Marini presso il Corso di Laurea in Scienze Ambientali, ed è autore di numerosissime pubblicazioni sulla chimica dei composti organici fluorurati.

⁶ Doc. 1535/2

⁷ Ad esempio, vedasi : S.A. Tittlemier, K. Pepper, C. Seymour, J. Moisey, R. Bronson, X.L. Cao, R.W. Dabeka "Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging" *J. Agric. Food. Chem.* 2007, 55:3230-3210.

⁸ Ad esempio, vedasi: T. Stahl, J. Heyn, H. Thiele, J. Hunter, K. Failing, S. Georgii, H. Brunn "Carryover of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) from soil to plants" *Arch. Environ. Cotam. Toxicol.* 2009, 57:289-298.

La rilevazione del PFOA nel sangue umano venne effettuata per la prima volta nel 1978 in analisi cliniche di operai della 3M (*Danish EPA 2005 Project n. 1013*)⁹.

Solo più tardi, nel 2002, la OECD (*Organization for Economic Cooperation and Development*) ha denunciato i pericoli legati all'uso del PFOS come sostanza persistente nell'ambiente e molto tossica per i mammiferi.

La combinazione delle caratteristiche chimico-fisiche sopra discusse, ossia, la facilità di diffusione attraverso i corpi idrici, la tendenza alla bioaccumulazione nell'organismo degli animali, inclusi i mammiferi, e alla biomagnificazione, la stabilità che determina una elevatissima persistenza e diffusione, dà immediata intuizione della pericolosità ambientale dei PFAS.

Tra i vari studi condotti in numerosi paesi europei, un'indagine dell'agenzia di sicurezza tedesca (BfR) ha valutato l'esposizione quotidiana, attraverso la dieta, a PFOA e PFOS¹⁰.

Da questo studio è emerso che l'acqua potabile gioca, in condizioni normali, un ruolo relativamente limitato nella esposizione totale al PFOS (0.02-0.08 ng/kg BW5/giorno) e al PFOA (0.32-0.40 ng/kg BW/giorno¹¹). Tuttavia, in caso di specifiche contaminazioni, il ruolo dell'acqua potabile nella esposizione a queste sostanze può diventare considerevole.

Due principali casi di studio, a livello mondiale, di contaminazione ambientale massiva da PFOA in acqua potabile sono stati descritti in dettaglio: il primo accaduto a Little Hocking (Ohio, USA) e il secondo a Sauerland (Renania Settentrionale - Vestfalia, Germania).¹²

Il caso americano è stato documentato sin dal 2004 attraverso il monitoraggio di pozzi acquatici in un bacino di approvvigionamento idrico (Little Hocking Water Association) in Ohio, vicino ad una fonte di PFOA accertata, ossia una azienda della DuPont che produceva materiali perfluorurati, riversando nel fiume Ohio i suoi reflui idrici.

In questo studio, concentrazioni di PFOA di 1.900-10.100 ng/l (2004), 3.900-18.600 ng/l (gennaio 2005) e 1.900-6.600 ng/l (marzo 2005) furono misurate in quattro pozzi della fonte di approvvigionamento idrico centrale.

⁹ cfr. Doc. 1246/2, prodotto dal rappresentante dell'ENEA, Marina Mastrantonio, nel corso dell'audizione del 6 luglio 2016.

¹⁰ Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR): Gesundheitliche Risiken durch PFOS und PFOA in Lebensmittel sind nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstand unwahrscheinlich. Stellungnahme Nr. 004/2009 2008.

¹¹ µg /Kg BW = microgrammi per chilogrammo di peso corporeo.

¹² H. Fromme, S.A. Tittlemier, W. Volkel, M. Wilhelm, D. Twardella "Perfluorinated compounds - exposure assessment for the general population in western countries" Int. J. Hyg. Environ. Health (2009), 212:239-270

A seguito di una *class-action* da parte della popolazione interessata, la DuPont fu costretta a finanziare una ricerca indipendente, denominata C8 Health Project (C8HP) per lo studio dei composti perfluorurati ad 8 atomi di carbonio (come ad esempio il PFOS e il PFOA) e dei loro effetti come contaminanti ambientali e inquinanti pericolosi per la salute umana.

Lo studio condotto nel 2005 e 2006 su una popolazione di circa 69.000 persone residenti in sei distretti idrici interessati e basato su questionari ed analisi ematiche, rivelò un livello medio serico di PFOA di 83 ng/l (oltre 20 volte superiore a quella media dei cittadini degli Stati Uniti, pari a 4-5 ng/l). Tale livello risultava maggiore tra coloro che consumavano verdure locali e tra gli utilizzatori di acqua di pozzo, mentre era più basso tra coloro che utilizzavano acqua in bottiglia.

La più alta concentrazione di PFOA nel siero sanguigno (374 ng/l) venne misurata tra i soggetti che usavano per la fornitura idrica esclusivamente acqua dal centro di approvvigionamento idrico di Litte Hocking. L'uso privato di filtri a carbone per l'acqua permetteva una significativa riduzione del livello ematico di PFOA e PFAS. Viceversa, i soggetti che consumavano acqua proveniente dall'esterno della area della Little Hocking mostravano valori di concentrazioni di PFOA molto più bassi.¹³

Riguardo il caso della regione del Sauerland in Germania, la prima scoperta fu fatta nel 2006 da D. Skutlarek e altri autori¹⁴, che riportavano livelli di insieme di 7 PFC (composti perfluoroalchilici) nell'acqua potabile tra 26 e 598 ng/l.

Il composto più abbondante osservato era il PFOA, i cui valori nell'acqua potabile oscillavano tra 22 e 519 ng/l. In sei città di quest'area furono trovate concentrazioni sopra i 100 ng/l. La proporzione di PFOA sul totale delle sostanze perfluorurate (PFC) rilevate era 50-80 per cento. La fonte di immissione si rivelò costituita da rifiuti industriali con elevata concentrazione di PFC, che erano stati immessi nel suolo da una compagnia di smaltimento rifiuti e disseminati da agricoltori nella regione agricola del Sauerland.

I PFC immessi nel suolo erano poi stati dilavati dall'area altamente contaminata in piccoli ruscelli e acque di superficie (fiumi Ruhr, Mohne), dai quali l'acqua potabile veniva prelevata per l'approvvigionamento di molti milioni di residenti nel distretto della Ruhr. Un controllo effettuato tra il mese di luglio del 2006 e il mese di agosto del 2007 mostrò che la somma di PFOS e PFOA

13 E.A. Emmett, F.S. Shofer, H. Zhang, D. Freeman, C. Desai, L.M. Shaw 2006 "Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum concentrations and exposure sources." J. Occup. Environ. Med. 48, 759-770.

14 D. Skutlarek, M. Exner, H. Farber 2006 "Perfluorinated surfactants in surface and drinking waters" Environ. Sci. Pollut. Res. Int. 13, 299-307.

nell'acqua potabile da 17 impianti di fornitura di acqua potabile lungo il fiume Ruhr era al di sotto di 300 ng/l e che i livelli medi erano tra 50 e 100 ng/l.

Nel punto più contaminato di Mohnebogen, il trattamento con carbone attivo si dimostrava efficace nel rimuovere PFOA dall'acqua potabile. La concentrazione iniziale di PFOA maggiore di 500 ng/l, osservata nel maggio 2006, declinava rapidamente a valori molto al di sotto di 100 ng/l, dopo l'uso di filtri a carbone. Questa concentrazione fu dunque stabilita come uno *standard* di qualità a lungo termine derivante da valori precauzionali per la salute.

Un dato interessante riguardo il caso in Germania è costituito dalle concentrazioni di PFOA misurate nel plasma sanguigno dei cittadini di Arnsberg, la cui sorgente di acqua potabile nel 2006 era il fiume Mohne contaminato. Tali concentrazioni risultavano da 4.5 a 8.3 volte superiore, rispetto a quello di popolazioni di riferimento nelle città vicine (Siegen, Brilon).

Uno studio di *follow-up* ha dimostrato che l'eliminazione dei PFC dal corpo umano avviene lentamente (10 per cento all'anno per gli uomini, 17 per cento per le donne e 20 per cento per i bambini). In queste zone, dopo la contaminazione, le concentrazioni di PFOA e PFOS nell'acqua potabile erano di 640 ng/l, mentre la commissione per l'acqua potabile in Germania aveva derivato una concentrazione critica di 300 ng/l, quale soglia massima per lunghe esposizioni.

Un terzo studio di contaminazione di interesse, anche se di dimensioni più limitate, è quello citato dal direttore generale della Direzione prevenzione sanitaria presso il Ministero della salute, Raniero Guerra, nel corso dell'audizione del 6 luglio 2016.

Lo studio compiuto a Tarragona (Spagna) dimostrò un accumulo di PFAS a catena corta in fegato, polmoni, ossa, rene e cervello in materiale autoptico derivato da una settantina di cadaveri.

E' interessante, infine, menzionare brevemente i dati riguardanti città del Nord America, raccolti nell'ambito di uno studio americano denominato Multy City Study¹⁵. Tale indagine ha rilevato PFOA a concentrazioni di 26-27 ng/l e PFOS a concentrazioni di 57-63 ng/l nell'acqua di rubinetto a Columbus. Nelle restanti cinque città le concentrazioni solitamente non superavano il limite di 2,5 ng/l per PFOS e 7,5 ng/l per PFOA. Solo in una campione di acqua potabile da Pensacola la concentrazione di PFOS raggiungeva i 42-47 ng/l.

In Europa, sono state riportate concentrazioni medie di PFOA minori di 2-4 ng/l in campioni di acqua potabile (14 ng/l in Germania, 1 ng/l in Francia ed 1 ng/l in Inghilterra).

15 US EPA, 2001. Analysis of PFOS, FOSA, and PFOA from various food matrices using HPLC electrospray/mass spectrometry. 3M Study conducted by Centre Analytical Laboratories, Inc. /http://www.ewg.org/files/multicity_full.pdf

Per l'insieme di tali ragioni - prosegue il professor Farinola, nella sua relazione - la Commissione europea ha incluso il PFOS nella lista delle sostanze inquinanti prioritarie, fissando lo standard di qualità ambientale (*Environmental Quality Standard*, EQS) a 0.65 ng/l per l'acqua dolce e 9,1 ng/g, per il biota (direttiva 2013/39/EC).

Non sono definiti invece dalla Commissione europea i parametri di qualità ambientale per il PFOA, sebbene il suo profilo di pericolosità sia ben conosciuto: il PFOA è un composto persistente, bioaccumulativo e tossico (PBT), che può causare effetti severi e irreversibili sull'ambiente e sulla salute umana. Il PFOA ha una classificazione nell'*Annex VI della European Regulation* (EC) n.ro 1272/2008 sulla classificazione, etichettatura e confezionamento di sostanze e miscele (CLP).

In questo documento il PFOA è classificato come carcinogeno (Carc.2), tossico per la riproduzione (Repr. 1) e sono definite indicazioni per lo stoccaggio e la manipolazione, allo scopo di evitare danni epatici (Band STOT RE 1 - liver).

A causa delle sue proprietà di persistenza, bioaccumulo e tossicità (PBT), il PFOA e i suoi sali di ammonio (APFO) sono stati classificati tra le sostanze di rischio molto alto (*Substances of Very High Concern* - SVHC) nell'ambito della regolamentazione REACH, in virtù di un accordo unanime, intervenuto tra gli stati membri dell'Unione europea nel mese di luglio 2013.

Tuttavia, nonostante questa identificazione, la Commissione europea, al momento, non ha stabilito per PFOA e per altri PFAS alcun limite nell'ambiente acquatico.

Viceversa, esistono limiti diversi stabiliti da vari enti di controllo nazionali, che sono riportati di seguito¹⁶:

Limiti per le acque potabili:

- US- EPA (*Environmental Protection Agency* - Agenzia di protezione ambientale americana):

0.4 µg/l (400 ng/l) per PFOA e 0.2 µg /l (200 ng/l) per PFOS.

- UK HPA (*Health Protection Agency*)

10 µg/l (10.000 ng/l) per PFOA e 0.3 µg /l (300 ng/l) per PFOS)

- Department for Environmental Protection - New Jersey 0.04 µg /l (40 ng/l) per PFOA (dunque, ben più basso di quello fissato dall'EPA).¹⁷

¹⁶ cfr. Doc.1246/2 e Doc. 1535/2

1.1 Gli effetti tossicologici

1.1.1 Sugli animali

Gli studi tossicologici sui PFAS sono molto numerosi e, sebbene ancora non sufficientemente sistematici per permettere di giungere a delle affermazioni conclusive in termini di relazioni causa-effetto e di determinazioni quantitative sulle soglie minime di rischio, tuttavia, senza dubbio nel loro insieme, tali studi pongono in evidenza ragioni di preoccupazione circa la minaccia che questi inquinanti possono rappresentare per la salute di cittadini a seguito di esposizioni prolungate e, soprattutto, per concentrazioni elevate.

In particolare, per ovvi motivi, gli studi sono stati principalmente condotti su modelli animali. Gli studi diretti degli effetti sull'uomo sono, per lo più, basati su indagini epidemiologiche che, in molti casi, conducono a conclusioni contraddittorie, anche a causa della eterogeneità delle condizioni e dei campioni di popolazione analizzati.

Comunque, le ricerche sono abbastanza concordi nell'indicare una moderata tossicità acuta del PFOS e del PFOA e, perciò, si concentrano prevalentemente sugli effetti di tossicità subacuta e subcronica, che sicuramente sono più rilevanti.

In particolare, il professor Farinola osserva che gli studi di tossicità subacuta e subcronica di PFOA e PFOS condotti su animali modello (principalmente ratti e scimmie, talvolta pesci e polli) mostrano che i risultati dipendono significativamente dalla specie esaminata. Alcuni effetti, comuni a molti animali modello utilizzati, sono a carico del fegato, del metabolismo lipidico e del peso corporeo. E' stata inoltre riportata una incrementata mortalità degli individui. Negli animali modello più comunemente utilizzati (ratti e scimmie) i principali organi bersaglio sono il fegato e la tiroide, insieme al polmone e ai reni.

Gli effetti riscontrati sono altamente dose-dipendenti: ad esempio, in studi sui ratti sono stati definiti due limiti estremi: "assenza di effetti" (0.06 µg/kg BW/day) e "modifiche reversibili epatiche" (0.64 µg/kg BW/day). Le ricerche hanno anche dimostrato che il PFOS si accumula principalmente nel fegato e, a concentrazioni più basse, anche in altri organi quali milza, cuore e siero sanguigno.

Le conseguenze sugli animali sono varie e dipendono dalla specie esaminata.

¹⁷ La sigla "µg/l" indica la valutazione in microgrammi per litro, mentre la sigla "ng/l" indica la valutazione in nanogrammi per litro, mille "ng/l" costituiscono un "µg/l".

Gli studi sono stati effettuati, soprattutto, sui ratti e hanno posto in evidenza che PFOS e i PFOA sembrano non interferire con la riproduzione, né portare apprezzabili effetti teratogeni. Tuttavia, entrambe le sostanze mostrano tossicità nello sviluppo neonatale e prenatale, quando l'animale madre è stato esposto durante la gravidanza.

Questo può comportare ridotto peso nella prole dopo la nascita, riduzione del numero di nati vivi e della vitalità della progenie nei primi 5 giorni di vita.

In particolare, è stata rilevata una generale neurotossicità di PFOA e PFOS sui ratti.

La neurotossicità si manifesta come ridotta assunzione di cibo e diminuzione del peso corporeo, influenza sul ciclo ovarico e sulla concentrazione di corticosterone e leptina nel siero sanguigno.

E' stato anche riportato uno studio che mostra come l'effetto dei composti perfluorurati sui neuroni dell'ippocampo dei ratti dipende dalla lunghezza delle catene di atomi di carbonio delle molecole inquinanti. Altri effetti neurologici su ratti esposti a PFOS e PFOA si traducono in anomalie comportamentali quali, ad esempio, una ridotta o insufficiente adattabilità all'ambiente e una marcata iperattività e colpiscono la capacità di memoria e di ricognizione spaziale, anche a seguito di esposizione pre-natale. Inoltre, numerosi studi sugli effetti endocrini condotti sui ratti hanno mostrato alterazioni nelle concentrazioni degli ormoni tiroidei con effetti sulla temperatura corporea e sul battito cardiaco in questi animali. Sono anche stati riscontrati effetti a carico degli ormoni sessuali steroidei.

Ancora, l'assunzione di PFOA nei ratti conduce, oltre a una riduzione del peso corporeo, a una riduzione delle dimensioni del timo e della milza. D'altra parte, studi condotti su ratti femmina hanno mostrato una ridotta capacità di resistenza al virus influenzale e un aumento della mortalità, in seguito all'infezione. L'immunotossicità del PFOS si estende anche alla prole adulta di madri esposte a somministrazione orale di PFOS.

Viceversa, non vi è certezza, sugli effetti cancerogeni del PFOS e del PFOA, pur se sono stati descritti effetti di epatotossicità e carcinogenicità epatica e anche una maggiore incidenza di tumori di cellule pancreatiche. Al contrario, alcuni studiosi sono giunti alla conclusione che non si osserva maggiore incidenza di tumori alla mammella nei ratti dopo l'esposizione al PFOS.

Infine, vari studi in vivo e in vitro hanno mostrato che PFOS e PFOA non sembrano essere genotossici, né sembrano interferire con la riproduzione o portare apprezzabili effetti teratogeni.

1.1.2 Sull'uomo

Per quanto riguarda gli effetti sull'uomo, il professor Farinola, nella sua relazione, osserva che gli studi epidemiologici sono piuttosto limitati.

Parte di questi studi sono stati condotti su gruppi di persone con esposizione occupazionale. Questi per lo più sono consistiti in monitoraggi medici di operai in industrie fluorochimiche (compagnie 3M a Decatur, Alabama, USA e Anversa in Belgio). Studi di questo tipo non sono particolarmente significativi per analizzare gli effetti tossicologici di PFAS in popolazioni esposte alla contaminazione tramite uso di acqua potabile o alimenti inquinati in quanto si riferiscono a persone esposte a concentrazioni molto più elevate e, inoltre, sono campioni statisticamente non del tutto rappresentativi per età e sesso (per lo più maschi e in età lavorativa, quindi non bambini/ragazzi e anziani).

Viceversa, molto più limitati, anche se decisamente più significativi, sono gli esempi di studi epidemiologici relativi a popolazioni esposte per consumo di acqua potabile.

Vengono di seguito riportati a confronto due recenti studi epidemiologici, relativi a due casi di inquinamento da PFOA e PFOS di evidente interesse in questa relazione: il noto caso dell'Ohio, divenuto un caso di riferimento nella letteratura internazionale, e il caso della regione Veneto, analizzato nel parere dell'Istituto superiore di sanità (ISS) del 16 gennaio 2014.¹⁸

In realtà, l'unico studio epidemiologico, eseguito secondo regola, è quello denominato Progetto Salute C8 in Ohio, posto che si tratta di studio specifico, condotto mediante interviste e questionari e campioni di sangue da circa 69.000 soggetti residenti nei pressi dell'industria nel West Virginia.

Viceversa, come si vedrà di seguito, lo studio epidemiologico effettuato dall'ENEA, in collaborazione con l'Associazione dei medici per l'ambiente (ISDE Italia), non investe le patologie sub-letali, conseguenti all'ingerimento delle sostanze perfluoroalchiliche, ma si basa solo sui dati di mortalità delle popolazioni residenti nei comuni, che presentavano nelle acque potabili un superamento dei livelli di concentrazione di PFAS e PFOS, indicati dall'Istituto superiore di sanità, con i dati di mortalità delle popolazioni residenti nei comuni dove le analisi eseguite dimostravano l'assenza di inquinamento.

Lo studio epidemiologico statunitense costituisce il risultato di una azione legale collettiva (*class action*) intentata da una comunità della Mid Ohio Valley (USA), fortemente esposta a PFOA,

¹⁸ Doc. 1232/2

attraverso acqua potabile contaminata dall'industria chimica DuPont's West Virginia Washington, nel sud ovest di Parkersburg.

L'industria è stata responsabile di emissioni di PFOA nell'aria e di sversamenti nel fiume Ohio, a partire dagli anni cinquanta. Il PFOA così immesso nell'ambiente ha raggiunto riserve idriche di falda ed è stato riscontrato nel 2002. La *class action* operata dalla comunità contro la DuPont ha provocato un accordo transattivo nella Circuit Court Wood County.

Nell'ambito dell'insediamento anzidetto, la Brookmar Inc. ha condotto un'indagine durata un anno (agosto 2005/ luglio 2006), denominata progetto salute C8 (Health Project C8 HPC8).

Il progetto, come si è detto, ha raccolto informazioni attraverso interviste e questionari e campioni di sangue da circa 69.000 soggetti residenti nei pressi dell'industria in West Virginia. L'accordo ha stabilito, inoltre, la designazione di un *panel* di scienziati esperti di salute pubblica, allo scopo di valutare se vi fosse un probabile legame tra l'esposizione a PFOA ed effetti sanitari nella comunità.

Il *panel* di esperti, dopo la realizzazione degli studi epidemiologici e la valutazione della evidenza complessiva disponibile, a proposito di concentrazioni rilevate, ha prodotto una valutazione di "probabilità di associazione" tra l'esposizione al PFOA ed effetti sulla salute nella comunità del Mid Ohio, depositando alla fine presso la Corte di giustizia un dettagliato "*Rapporto di valutazione*", corredato da conclusioni sulla base delle evidenze disponibili.

In sintesi, le conclusioni dei rapporti di valutazione sugli effetti studiati sono nel senso che sussiste un'associazione probabile con l'esposizione a PFOA nella popolazione in studio per le seguenti malattie: ipercolesterolemia, colite ulcerosa, malattie tiroidee, tumori del testicolo e del rene, ipertensione indotta dalla gravidanza e preeclampsia.¹⁹

Inoltre, per il melanoma, il tumore della tiroide, il *panel* conclude che l'evidenza di un *link* con l'esposizione al PFOA è limitata e, pertanto, non è sufficiente a supportare una probabile associazione.

Nell'insieme, osserva il professor Farinola, tali studi indicano che gli organi *target* appaiono diversi negli animali e nell'uomo, pur se va segnalato che il pancreas è stato visto essere pronò alla crescita cancerosa, a seguito di esposizione massiva e prolungata, sia negli umani che negli animali.

¹⁹ La preeclampsia, nota anche come gestosi, è una sindrome caratterizzata dalla presenza, singola o in associazione, di segni clinici quali edema, proteinuria o ipertensione in una donna gravida.