



LE SOSTANZE CHIMICHE CHE DANNEGGIANO I NOSTRI BAMBINI

La pandemia silenziosa

In Europa, danni diffusi alla funzionalità cerebrale dei bambini sono risultati dall'esposizione alle sostanze chimiche neurotossiche, tra cui piombo, mercurio e PCBs. E' necessario un approccio più attento affinché si prevenga l'esposizione di donne in gravidanza e bambini ad altre sostanze chimiche che potrebbero danneggiare lo sviluppo cerebrale. L'attuale legislazione, inclusa la nuova normativa recentemente concordata a livello europeo (REACH)¹, è inadeguata, nonostante numerosi studi dimostrino che controlli più efficaci potrebbero portare a un risparmio economico e a molti vantaggi sociali.

Dalle attuali, allarmanti stime risulta che 1 bambino su 6 negli USA ha oggi problemi di sviluppo, tra cui difficoltà nell'apprendimento, disordini/deficit a livello di attenzione e problemi comportamentali². Le cifre in Europa sono verosimilmente pressappoco analoghe. Fattori interagenti, genetici, ambientali e sociali, sono importanti determinanti dello sviluppo e della funzionalità cerebrale nei bambini. In ogni caso, le sostanze chimiche diffuse nell'ambiente sono una causa prevenibile di problemi della funzionalità cerebrale in molti bambini.

Precedenti fallimenti normativi

Il fallimento nel controllo delle sostanze chimiche ha dato luogo a consistenti deficit a livello di quoziente intellettivo e attenzione nei bambini. Dati convincenti suggeriscono che in Europa lo sviluppo cerebrale di migliaia di bambini sia stato danneggiato dall'esposizione a livelli di inquinanti industriali chiamati PBCs³⁻⁴⁻⁵. Analogamente, si può concludere che piombo e mercurio abbiano danneggiato la funzionalità cerebrale di molti bambini in tutta Europa⁶⁻⁷⁻⁸. Relativamente a mercurio e PCBs, l'esposizione risulta principalmente dalla contaminazione della catena alimentare, e in particolare del pescato. L'esposizione al piombo proviene dalle vecchie vernici, forniture idriche, incluse tubature e saldature in piombo e, storicamente, dalla benzina rossa.

E' un fatto triste che le proprietà neurotossiche per lo sviluppo di piombo, mercurio e PCBs siano state rilevate in ambito epidemiologico soltanto dopo che i danni si erano già manifestati nei bambini. Le precedenti verifiche su queste sostanze chimiche sono state inadeguate, mentre sarebbe stata necessaria un'accurata valutazione tossicologica: è per tali motivi che non sono stati evitati né un'esposizione, né danni così diffusi a livello di popolazione⁹.

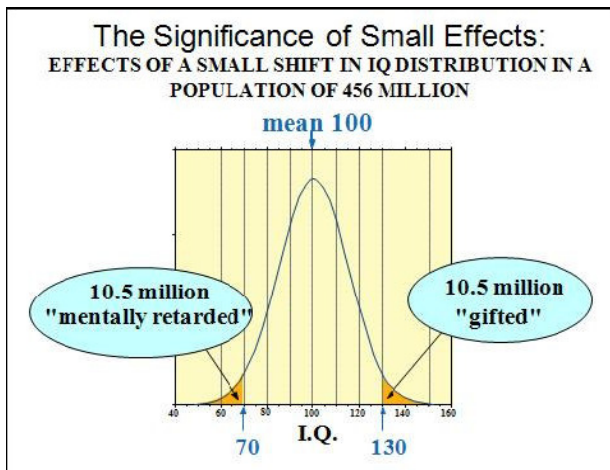
Recentemente circa 200 eminenti scienziati di tutti i continenti hanno dichiarato che l'esposizione alle molecole chimiche di sintesi più diffuse predispone i bambini allo sviluppo, nel corso della loro vita, di tutta una serie di problemi di salute, tra cui diabete, deficit di attenzione, cancro alla prostata, problemi di fertilità, disturbi della tiroide e perfino obesità. Quando feti e neonati sono esposti a varie sostanze tossiche, lo sviluppo di organi e funzioni fondamentali può essere compromesso. Nel corso del processo di "programmazione fetale" i bambini possono acquisire la suscettibilità a sviluppare determinate malattie nel corso della propria vita, e in alcuni casi possono trasmettere tale predisposizione alla loro prole¹⁰.

Attualmente, la principale strategia per ridurre rischi e danni allo sviluppo cerebrale per le generazioni presenti e future consiste in una decisa implementazione del Piano Operativo Europeo Ambiente e Salute (EU Environment and Health Action Plan) e del Piano Operativo OMS per l'Ambiente e la Salute dei Bambini (WHO Children's Environment and Health Action Plan). Benché l'UE abbia recentemente messo in vigore la normativa REACH per le sostanze industriali, questa richiede miglioramenti e un'assidua implementazione, se si vuole affrontare adeguatamente il problema delle sostanze neurotossiche.

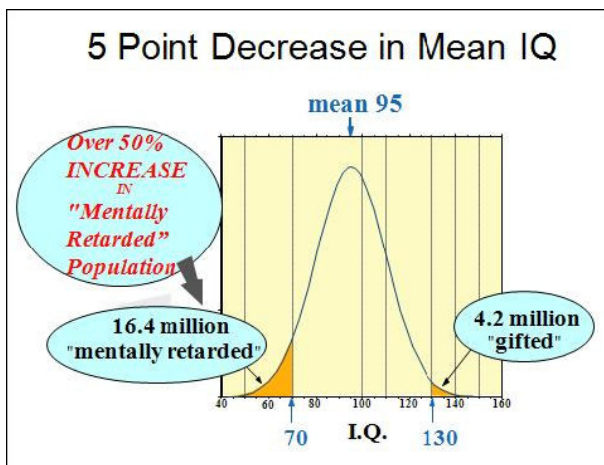
Conseguenze di normative inadeguate

E' stato suggerito che il benessere di una nazione sia direttamente correlato con il miglioramento della salute e dell'intelligenza della popolazione¹¹. Sfortunatamente, le sostanze chimiche di sintesi alle quali sono tuttora esposti i nostri bambini, sono state notoriamente causa di deficit intellettivi e impediranno loro di sviluppare appieno le proprie potenzialità.

Benché una riduzione di alcuni punti del QI individuale potrebbe non essere facilmente rilevabile, essa ha profondi effetti sulla popolazione nel suo insieme.



Prendendo ad esempio un'ipotetica popolazione di 456 milioni, che è pressappoco la popolazione dei 25 Stati Membri dell'UE nel 2004, il grafico 1 indica un QI medio di 100. In questo caso circa il 2.3% della popolazione avrebbe un QI <70, il punteggio usato per definire il ritardo mentale; questo significherebbe 10.5 milioni di ritardati e circa 10.5 milioni di bambini "dotati".



Il secondo grafico mostra quanto accade se la media QI è diminuita di 5 punti, da 100 a 95. Adesso, il 3.6% della popolazione, cioè 16.4 milioni di persone

hanno un QI sotto 70. Questo rappresenta più di un 50% di aumento nel numero dei bambini ritardati. Le cifre relative ai bambini "dotati" ovvero quelli con un QI superiore ai 130, è diminuito di oltre il 50% da 10.5 milioni a 4.2 milioni. Quindi, un piccolo abbassamento nella media del QI dà luogo a un notevole incremento dei bisogni educativi e di servizi particolari, nonché a una riduzione delle capacità intellettive della popolazione nel suo complesso¹².

Costi economici

Azioni in grado di prevenire l'esposizione alle sostanze chimiche neurotossiche, permetteranno quindi di risparmiare ogni anno miliardi di Euro in tutta Europa. A livello individuale nell'intero arco di vita, i deficit intellettivi sono costosi. Si è stimato, ad esempio, che la perdita di un solo punto QI sia mediamente associato con una riduzione complessiva del 2.39% nell'apprendimento¹³.

Quando accorpata a livello più ampio di popolazione, la perdita è sostanziale. Considerevoli sono anche i costi per la società, tra i quali quelli relativi alla fornitura di servizi medici e di supporto alle persone con danni cerebrali causati dalle sostanze chimiche. Tali costi sono stati calcolati negli USA¹⁴, e corrispondono all'incirca a 52.6 miliardi di dollari (= 39 miliardi di Euro all'anno). Questa stima include la perdita di apprendimento attribuibile all'esposizione al piombo e la terapia e la cura per i disordini neuro-comportamentali dovuti ad altre esposizioni chimiche. Riguardo all'Europa (25) il numero di bambini nati nel 2005 era 4.8 milioni, in confronto ai circa 4 milioni nati negli USA. Anche se il dispendio relativamente a servizi medici e di supporto è maggiore negli USA che in Europa, è evidente che i costi dovuti al piombo e altre sostanze chimiche neuro-tossiche in Europa ammontano a decine di miliardi di Euro all'anno. Inoltre, queste stime ignorano i tormenti e la sofferenza dei bambini malati e dei loro genitori, e le corrispondenti ripercussioni finanziarie che queste comportano.

Anche la possibilità che le sostanze chimiche possano interferire con il normale processo di invecchiamento e contribuire ai deficit di memoria in età avanzata dovrebbe preoccupare¹⁵. Con una popolazione sempre più vecchia questo potrebbe avere notevoli ripercussioni economiche e sociali.

Sperimentazione inadeguata di sostanze chimiche e sovrastima dei "livelli di sicurezza"

Sfortunatamente, soltanto pochissime molecole chimiche sono state testate in relazione al loro impatto sullo sviluppo cerebrale¹⁶. Gli attuali metodi di sperimentazione sono costosi e necessitano di tempi

lunghi ed è necessario sviluppare metodi più accurati per individuare le sostanze chimiche con proprietà neuro-tossiche. Molte sperimentazioni possono non essere idonee a prevedere le conseguenze sull'uomo di esposizioni a basse dosi nel lungo periodo. Ad esempio, gli effetti neurotossici dell'esposizione prenatale o infantile precoce a piombo, policlorobifenili e metilmercurio si verificano nell'uomo a livelli di tre ordini di grandezza inferiori a quelli attesi in base ai dati sperimentali sui roditori e di fatto non esistono livelli di assoluta sicurezza¹⁷. Ciò significa che gli attuali metodi di valutazione del rischio, che estrapolano i dati dalle abituali sperimentazioni su topi e ratti, tendono a sovrastimare i livelli di sicurezza per l'uomo e lasciano le popolazioni sostanzialmente non protette¹⁸.

Ignorare i segnali di avvertimento

Oltre a ciò, anche quando gli effetti nocivi per lo sviluppo del sistema nervoso di talune molecole chimiche vengono dimostrati, mediante gli esperimenti sugli animali, l'azione normativa non è prontamente disponibile. Come nel caso del decaBDE (deca-brominato-difenil-etere), un noto ritardante di fiamma. Uno studio svedese del 2003 ha dimostrato che il decaDBE causa effetti sullo sviluppo cerebrale dei topi¹⁹. Successivamente, anche uno studio effettuato da un laboratorio USA nel 2006 ha dimostrato che il deca-BDE può causare effetti sulla funzione cerebrale dei roditori²⁰. Ma 4 anni dopo che sono state sollevate le prime preoccupazioni circa la sua neurotossicità, l'utilizzo di questa sostanza nei prodotti di consumo è ancora ampiamente diffuso.

Conclusioni

Una normativa più precauzionale per le sostanze chimiche con proprietà neurotossiche per lo sviluppo è indispensabile. Una tale normativa necessita di "fattori di valutazione" e di "livelli di sicurezza" molto più efficaci e sensibili di quelli normalmente impiegati, basati su livelli di sicurezza per gli esseri umani estrapolati dai dati sperimentali sui roditori.

La necessità di maggiori fattori di sicurezza è messa in risalto dall'esperienza passata.

Inoltre, potrebbe essere particolarmente utile per la sanità pubblica eliminare nel più breve tempo possibile l'esposizione collettiva alle sostanze chimiche neurotossiche, specie in relazione alle evidenze emergenti circa l'inesistenza di veri livelli di sicurezza. La particolare sensibilità degli esseri umani potrebbe essere legata alla complessità stessa del loro cervello ed al lungo periodo di tempo necessario al suo sviluppo. Inoltre, la maggior parte delle sostanze chimiche dovrebbero essere sottoposte a sperimentazione relativamente ai loro effetti sul

comportamento e sullo sviluppo cerebrale. E' necessario uno sforzo considerevole al fine di sviluppare ulteriori metodi e test per l'individuazione degli agenti chimici che possono danneggiare lo sviluppo cerebrale. In conclusione, tali segnali di avvertimento dovrebbero dar luogo a pronte risposte politiche, quali restrizioni provvisorie in attesa di ulteriori ricerche, in linea con il principio di precauzione.

Raccomandazioni specifiche sulle azioni per la riduzione progressiva e l'eliminazione dell'esposizione a sostanze dannose per lo sviluppo del sistema nervoso

L'UE e i governi nazionali in Europa dovrebbero:

- Formulare ed assicurare rapidamente la più ampia diffusione possibile di conoscenza collettiva su come ridurre l'esposizione dei soggetti e dei gruppi più vulnerabili alle sostanze chimiche con proprietà neurotossiche note o sospette;
- Garantire, attraverso l'implementazione del REACH e delle sue revisioni normative, la più efficiente protezione possibile della salute pubblica e dell'ambiente, ponendo particolare attenzione al problema della neurotossicità;
- Promuovere una gestione ed un controllo efficace delle sostanze chimiche, sia a livello internazionale nell'ambito del SAICM²¹ che bilateralmente attraverso politiche di commercio e sviluppo con i paesi esterni alla UE;
- Al fine di proteggere i bambini dai deficit delle funzioni cerebrali, implementare e applicare normative e politiche relative a tutte le sostanze chimiche per una maggior precauzione, facendo anche leva sul dato che negli esseri umani può non esistere una soglia atta a impedire gli effetti dannosi delle sostanze neurotossiche. Sussiste, quanto meno, la necessità di maggiori fattori di sicurezza di quelli attualmente impiegati e basati sugli studi su animali;
- Dedicare risorse finanziarie e di altro tipo al rapido sviluppo di migliori metodi di screening e sperimentazione atti a individuare le sostanze chimiche con proprietà neuro-tossiche;
- Dare priorità ai progetti di ricerca finalizzati alla protezione dei soggetti maggiormente vulnerabili come neonati, bambini e donne in gravidanza, particolarmente prendendo in considerazione l'esposizione a basse dosi, il tempo e la durata dell'esposizione, l'esposizione a più fonti (es.: cibo, aria, acqua) e gli effetti combinati di più sostanze (es.: effetto-cocktail);
- Garantire che i progetti per il monitoraggio dei contaminanti negli esseri umani, collegati con le ricerche in corso per valutare i momenti critici nello sviluppo dei bambini monitorati (anche successivamente nel corso della loro vita), siano

sufficienti a cogliere gli effetti sullo sviluppo cerebrale nella popolazione.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità dovrebbe:

- Svolgere attività di supporto, collaborazione e coordinamento nell'ambito dei meccanismi e delle attività portate avanti dagli istituti di ricerca e dagli enti collaboratori, per supportare sul piano scientifico la gestione del problema a livello nazionale e internazionale;
- Diffondere i risultati della ricerca concernente gli effetti della diffusione delle sostanze chimiche e al loro impatto sulla salute umana;
- Incrementare tra i soggetti vulnerabili, come bambini, donne in gravidanza e donne in età fertile, le conoscenze sulle sostanze chimiche con proprietà neurotossiche per la crescita e i relativi effetti sulla salute.

Gli operatori sanitari possono:

- Contribuire ad una forte implementazione del REACH a livello nazionale, mettendo a disposizione degli amministratori politici, dei gruppi ambientalisti che lavorano nel settore e della popolazione, la propria competenza in materia di sostanze chimiche e loro impatto sulla salute.
- Individuare e promuovere le ricerche cliniche e scientifiche che possono contribuire al riconoscimento delle sostanze chimiche tossiche per lo sviluppo neurologico.

A cura di:

Gwynne Lyons, CHEM Trust

PO Box 56842, London N21 1YH,
United Kingdom.

E-mail: gwynne.lyons@chemtrust.org.uk

Website: <http://www.chemtrust.org.uk/>



Lisette van Vliet, Health and Environment Alliance

28 Boulevard Charlemagne,
1000 Brussels, Belgium

E-mail: lisette@env-health.org

Website: www.env-health.org



Edizione Giugno 2007

Questo rapporto è stato redatto nell'ambito del **Chemicals Health Monitor Project**.



Questo progetto è un'iniziativa della **Health and Environment Alliance** (www.env-health.org) in collaborazione con altre organizzazioni partner europee. Il progetto, cominciato nel Marzo 2007, mira a promuovere la salute pubblica assicurando che le evidenze scientifiche sui legami tra prodotti chimici e danni alla salute vengano tradotte in termini politici al più presto. I suoi obiettivi chiave sono supportare ed accrescere il dialogo e la collaborazione tra legislatori e governi da un lato e la comunità medico-scientifica, le associazioni di pazienti, le organizzazioni ambientaliste e il pubblico dall'altro. Il progetto mira altresì a mettere in luce la ricerca indipendente ed incoraggiare politiche comunitarie partecipative e precauzionali nell'implementazione di REACH e nella sostituzione delle sostanze tossiche.

<http://www.chemicalshealthmonitor.org>

Traduzione italiana a cura di Ernesto Burgio

Associazione Medici per l'Ambiente – ISDE Italia
Via della Fioraia 17/19, 52100 Arezzo, Italy

E-mail: isde@ats.it

Website: www.isde.it



¹ REACH is the Regulation concerning the Registration, Evaluation, Authorisation and restriction of Chemicals.

<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32006R1907:EN:NOT>

² Boyle CA, Decoufle P, Yeargin-Allsopp M (1994). Prevalence and health impact of developmental disabilities in US children. *Pediatrics*. 93(3):399-403.

³ Patandin S, Lanting CI, Mulder PGH, Boersma ER, Sauer PJJ, Weisglas-Kuperus N (1999). Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age. *J Pediatr*. 134: 33-41.

⁴ Walkowiak J, Wiener JA, Fastabend A, Heinzow B, Kramer U, Schmidt E, Steingruber HJ, Wundram S, Winneke G (2001). Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *Lancet*. 10; 358(9293):1602-7.

⁵ Lundqvist C, Zuurbier M, Leijns M, Johansson C, Ceccatelli S, Saunders M, Schoeters G, ten Tusscher G, Koppe JG (2006). The effects of PCBs and dioxins on child health. *Acta Paediatr Suppl*. 95(453):55-64.

⁶ Debes F, Budtz-Jorgensen E, Weihe P, White RF, Grandjean P (2006). Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. *Neurotoxicol Teratol*. 28(5):536-47.

⁷ Rice DC, Evangelista de Duffard AM, Duffard R, Iregren A, Satoh H, Watanabe C (1996). Lessons for neurotoxicology from selected model compounds: SGOMSEC joint report. *Environ Health Perspect* 104(2): 205-215.

⁸ Roma-Torres J, Silva S, Costa C, Coelho P, Henriques MA, Teixeira JP, Mayan O (2007). Lead exposure of children and newborns in Porto, Portugal. *Int J Hyg Environ Health*. 210(3-4): 411-4

⁹ Rice DC, Evangelista de Duffard AM, Duffard R, Iregren A, Satoh H, Watanabe C (1996). Lessons for neurotoxicology from selected model compounds: SGOMSEC joint report. *Environ Health Perspect*. 104(2): 205-215.

¹⁰ Tórshavn, Faroe Islands, Thursday, 24 May 2007. The Faroes Statement: Human health effects of developmental exposure to environmental toxicants.

<http://www.pptox.dk/Consensus/tabid/72/Default.aspx>

¹¹ Keating DP, and Hertzman C (1999). *Developmental health and the wealth of nations*, New York, Guildford Press.

¹² Schettler et al. (2000). In *Harm's Way*. Greater Boston Physicians for Social Responsibility adapted from Weiss B (1997). *Endocrine disruptors and sexually dimorphic behaviours; a question of heads and tails*. *Neurotox*. 18:581-586.

¹³ Salkever DS. (1995). Updated estimates of earnings benefits from reduced exposure of children to environmental lead. *Environ Res* 70(1):1-6

¹⁴ Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, Fahs MC, Schwartz J (2002). Environmental pollutants and disease in American children: estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities. *Environ Health Perspect*. 110(7):721-728.

L'Accademia Nazionale delle Scienze USA ha valutato la frazione dei disordini neuro-comportamentali attribuibili a fattori ambientali: in un 3% dei casi sarebbe in causa un'esposizione diretta a tossici ambientali, mentre nel 25% si avrebbe un'interazione fra predisposizione genetica e fattori ambientali, in senso lato. Negli USA, un gruppo di scienziati

ha poi valutato che all'interno di questo 28% totale, causato interamente o in parte da fattori ambientali, circa il 10% sarebbe almeno in parte connesso a un'esposizione diretta a sostanze tossiche (esclusi alcool, tabacco e droghe). Per quanto concerne paralisi cerebrali, autismo e ritardo mentale (escludendo i danni da piombo), è stata calcolata una spesa annua di circa 9.2 miliardi di dollari per la frazione causata dai prodotti chimici tossici di origine umana, dispersi nelle varie matrici ambientali. Nel computo sono incluse le chiamate dei medici, i farmaci prescritti, le spese di ospedalizzazione, le cure assistenziali e riabilitative di lungo periodo, le modifiche a carico dei mezzi di trasporto, i servizi educativi, le cure a domicilio, la ridotta produttività direttamente connessa al danno. Per quanto concerne il piombo, Landrigan e colleghi hanno valutato negli USA, per i bambini di 5 anni, un costo annuo di 43.4 miliardi di dollari, lungo tutta la vita, principalmente legato alla perdita di guadagno.

¹⁵ Schantz SL, Gasior DM, Polverejan E, McCaffrey RJ, Sweeney AM, Humphrey HE, Gardiner JC. (2001). Impairments of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. *Environ Health Perspect*. Jun;109(6):605-11.

¹⁶ Grandjean P, and Landrigan PJ (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet* 16;368(9553):2167-78.

¹⁷ Wigle DT, and Lanphear BP (2005). Human health risks from low-level environmental exposures: No apparent safety thresholds, *PLoS Med* 2(12) e350 doi:10.1371/journal.pmed.0020350

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1255761>

¹⁸ Rice DC, Evangelista de Duffard AM, Duffard R, Iregren A, Satoh H, Watanabe C (1996). Lessons for neurotoxicology from selected model compounds: SGOMSEC joint report. *Environ Health Perspect*. 104(2): 205-215.

¹⁹ Viberg H, Fredriksson A, Jakobsson E, Orn U, Eriksson P (2003). Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development. *Toxicol Sci*. 76(1):112-20.

²⁰ Cressey MA, Reeve EA, Rice DC, Markowski V (2006). Behavioral impairments produced by developmental exposure to the flame retardant decaBDE. *Neurotoxicology and Teratology*. 28(6): 707-708.

²¹ SAICM (Strategic Approach to International Chemicals Management) <http://www.chem.unep.ch/saicm/>

La Health & Environment Alliance ringrazia il Sigrid Rausing Trust, la Marisla Foundation e la Commissione Europea – DG Ambiente per il supporto finanziario. Le opinioni espresse in questo documento non riflettono necessariamente le opinioni ufficiali dei finanziatori e delle istituzioni europee.