



incontro pubblico su

MORIA DELLE API: COME INTERVENIRE!

La tutela dell'ambiente e dei cittadini

Dr. Gustavo Mazzi

ISDE - Associazione Italiana Medici per l'Ambiente
Presidente della Sezione della provincia di Pordenone

Pozzuolo del Friuli 23 Giugno 2018

TRADUZIONE

CONVENZIONE DI STOCCOLMA SUGLI INQUINANTI ORGANICI PERSISTENTI

*Articolo 1***Obiettivo**

In accordo con l'approccio precauzionale sancito dal principio 15 della Dichiarazione di Rio sull'ambiente e lo sviluppo, l'obiettivo della presente convenzione è di proteggere la salute umana e l'ambiente dagli inquinanti organici persistenti.

INQUINANTI ORGANICI PERSISTENTI

Sono sostanze chimiche persistenti dotate di alcune proprietà tossiche e che, contrariamente ad altri inquinanti, resistono alla degradazione.

Sono particolarmente nocivi per la salute umana e per l'ambiente.

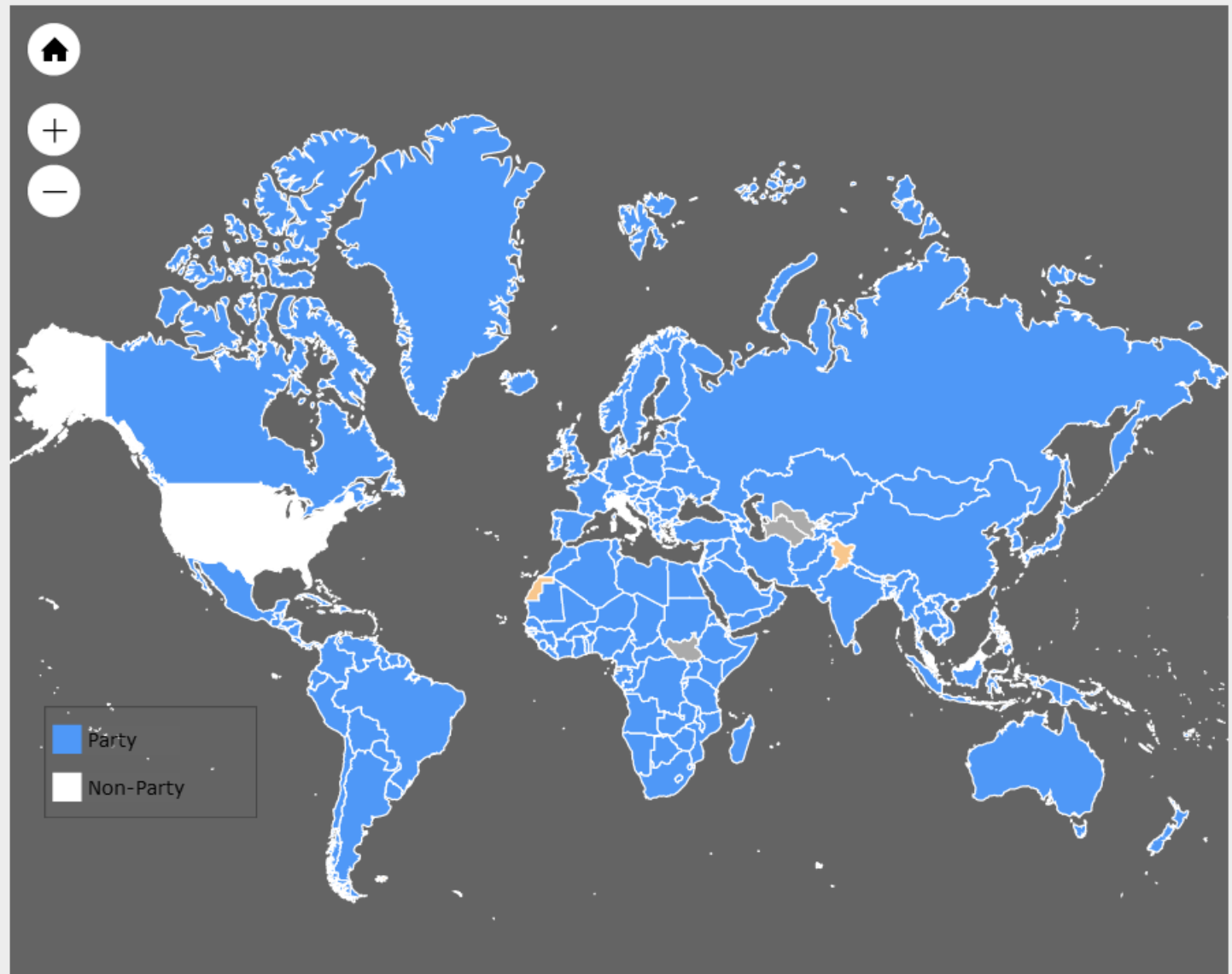
Si accumulano negli organismi viventi, si propagano per mezzo dell'aria, dell'acqua e delle specie migratrici, concentrandosi negli ecosistemi terrestri e acquatici. L'inquinamento provocato dai POP è un problema che oltrepassa le frontiere nazionali, rendendo indispensabile un intervento a livello internazionale

I PRIMI 12

INQUINANTI ORGANICI PERSISTENTI

INSETTICIDI ORGANOCLORURATI

1. l'aldrin
 2. il clordano
 3. il diclorodifeniltricloroetano (DDT)
 4. il dieldrin
 5. l'endrin
 6. l'eptacloro
 7. il mirex
 8. il toxafene
-
1. i policlorurati (PCB),
 2. l'esaclorobenzene (fungicida e preservante del legno),
 3. le diossine
 4. i furani.



Non è stata ratificata (e quindi non è entrata in vigore) da:

USA, ITALIA, ISRAELE, HAITI, MALESIA



ISPRA

Istituto Superiore per la Protezione
e la Ricerca Ambientale

PESTICIDI

DEFINIZIONE

Un **pesticida** è una qualunque sostanza utilizzata per prevenire, allontanare o uccidere un insetto, fungo, roditore, erbaccia, ecc.

I pesticidi comprendono un gruppo vasto e diversificato di sostanze che possono essere classificate in numerose categorie a seconda dell'azione esplicata: si distinguono, ad esempio, **gli insetticidi, i fungicidi, gli erbicidi, i ratticidi, i larvicidi, i repellenti, i disinfettanti.**

PESTICIDI

I pesticidi, da un punto di vista normativo, si possono distinguere in:

- prodotti fitosanitari, che sono le sostanze utilizzate per la protezione delle piante e per la conservazione dei prodotti vegetali
- biocidi, che trovano impiego in vari campi (disinfettanti, conservanti del legno, pesticidi per uso non agricolo, antiincrostanti, ecc.).

Dal punto di vista dei residui nelle acque, la distinzione non è più possibile in quanto una stessa sostanza può essere sia un biocida sia un prodotto fitosanitario e si usa il termine pesticidi, che comprende tutte le sostanze utilizzate per combattere gli organismi nocivi.

VIE DI CONTAMINAZIONE

Rischio Professionale

Operatori: agricoltori di professione che svolgono attività legate all'applicazione di pesticidi, come la miscelazione e il caricamento dei pesticidi nei macchinari, o l'azionamento, la pulizia, lo svuotamento e la riparazione di tali apparecchiature.

Lavoratori: coloro che, nell'ambito della propria attività lavorativa, operano in aree in cui si utilizzano pesticidi o che maneggiano colture trattate con sostanze chimiche.

VIE DI CONTAMINAZIONE

Rischio Ambientale

1. esposizione

Residenti: le persone che vivono, lavorano o vanno a scuola nelle vicinanze di una zona in cui vengono utilizzati pesticidi e che non adottano misure protettive, come l'indossare indumenti speciali, per ridurre l'esposizione. Si tratta verosimilmente di un'esposizione a lungo termine.

Astanti: coloro che possono trovarsi all'interno o nelle vicinanze di una zona trattata con pesticidi e che non attuano misure di protezione. L'esposizione è verosimilmente di breve durata

2. alimentazione

Tutti

Edizione 2018

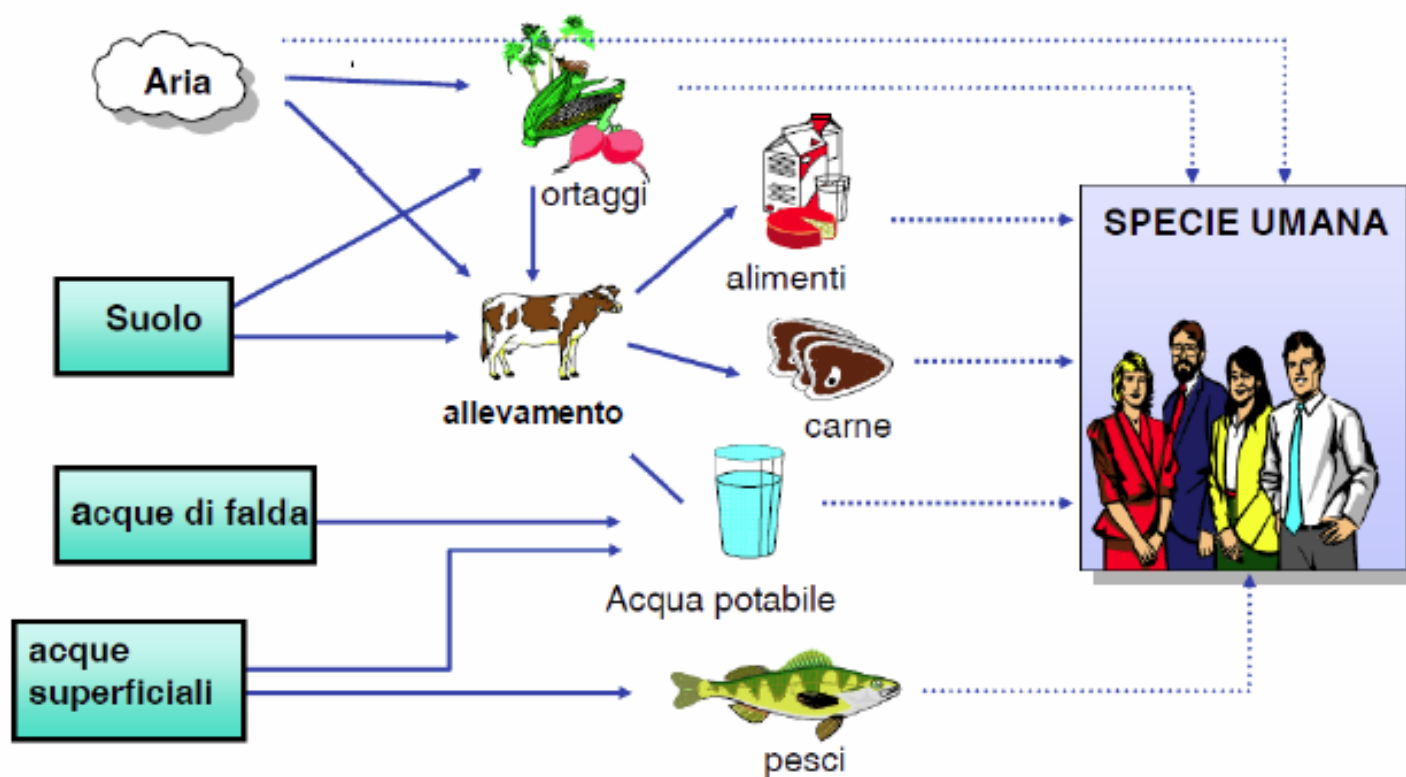


Fig. 10.1 - Le vie di esposizione dell'uomo attraverso l'ambiente (Fonte ECHA, 2016)



ISDE Italia

Position Paper

PESTICIDI, PRATICHE AGRICOLE, AMBIENTE E SALUTE

A cura del gruppo di lavoro ISDE Italia sui pesticidi

Coordinatori: Carlo Modonesi e Celestino Panizza

Con: Giovanni Beghini, Dario Bossi, Roberto Del Bono, Patrizia Gentilini, Gianni Tamino

Marzo 2015



Note sull'inquinamento da pesticidi in Italia



Sommario

Premessa	2
I pesticidi: tra riduzionismo e complessità	3
La contaminazione diffusa - inquinamento progressivo dell'aria, dell'acqua, del suolo e del cibo	5
Esposizione a pesticidi e rischi per la salute umana	8
Esposizione cronica a pesticidi	9
Valutazione del rischio: caratteristiche e limiti	11
Principali meccanismi dell'azione tossica dei pesticidi	13
Principali patologie umane correlate a pesticidi	14
Costi economici per danni alla salute da pesticidi	23
Il consumo di pesticidi in Italia	25
Casi di contaminazione della popolazione	31
Perché un pesticida come il glifosato danneggia l'ambiente?	33
L'inquinamento da pesticidi in Italia	40
I pesticidi nelle acque	42
Italia	42
Analisi regionale: il Lazio	44
Analisi regionale: la Toscana	48
Analisi regionale: il piano di tutela delle acque della Provincia Autonoma di Trento	56
Analisi regionale: Emilia Romagna	56
I pesticidi nel cibo	60
I pesticidi nel vino	63
I peggiori	64
Conclusioni	99
Glossario	100
Abbreviazioni	100
Bibliografia	101
Normativa	117
Sitografia	120

A cura di: Pietro Massimiliano Bianco

Autori (in ordine alfabetico)

Valter Bellucci¹

Pietro Massimiliano Bianco^{1,2,3}

Carlo De Falco³

Sergio Deromedi²

Patrizia Gentilini⁵

Carlo Jacomini¹

Carlo Modonesi^{5,6}

Fabio Taffetani^{2,4}

Marco Tiberti⁶

¹ ISPRA, ² PAN Italia, ³ Gruppi Ricerca Ecologica, ⁴ Università Politecnica delle Marche, ⁵ ISDE - Medici per l'Ambiente, ⁶ European Consumers

A cura di: Pietro Massimiliano Bianco

Roma, dicembre 2017

A marzo 2017, un rapporto delle Nazioni Unite (ONU) ha assestato un duro colpo all'uso dei pesticidi, dichiarando un "falso mito" il mantra ripetuto dalle aziende agro-chimiche che l'uso dei pesticidi sia necessario per garantire la produttività delle colture e dunque perseguire l'obiettivo di sviluppo sostenibile di azzerare il numero di persone denutrite. L'ONU sostiene piuttosto che il problema della denutrizione sia causato da ineguaglianze e dunque sia fondamentalmente un problema di distribuzione, non di quantità.

Gli antiparassitari, di contro, provocano una serie di danni enormi. Le colture trattate inquinano l'ecosistema circostante e lontano, con conseguenze ecologiche imprevedibili. Inoltre, la riduzione generale delle popolazioni di parassiti sconvolge il complesso equilibrio tra predatori e prede nella catena alimentare, destabilizzando l'ecosistema. I pesticidi annientano la biodiversità e contribuiscono alla fissazione dell'azoto, che può abbattere i rendimenti delle colture.

Mentre la ricerca scientifica ha confermato gli effetti negativi degli antiparassitari, dimostrando definitivamente il collegamento tra l'esposizione e le malattie o i danni all'ecosistema, si assiste alla negazione sistematica, alimentata dall'industria dei pesticidi e dall'agroindustria, delle reali dimensioni del fenomeno.



Fig. 8.1 – Numero di residui nei campioni

8. MISCELE DI SOSTANZE

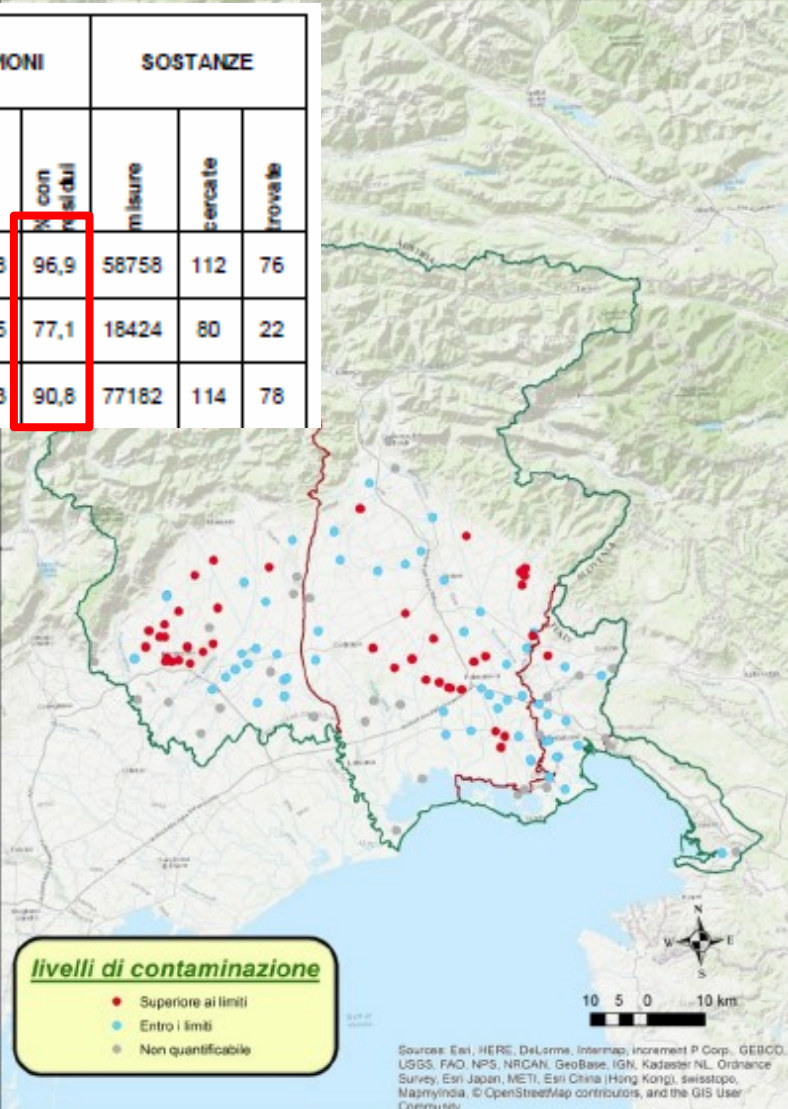
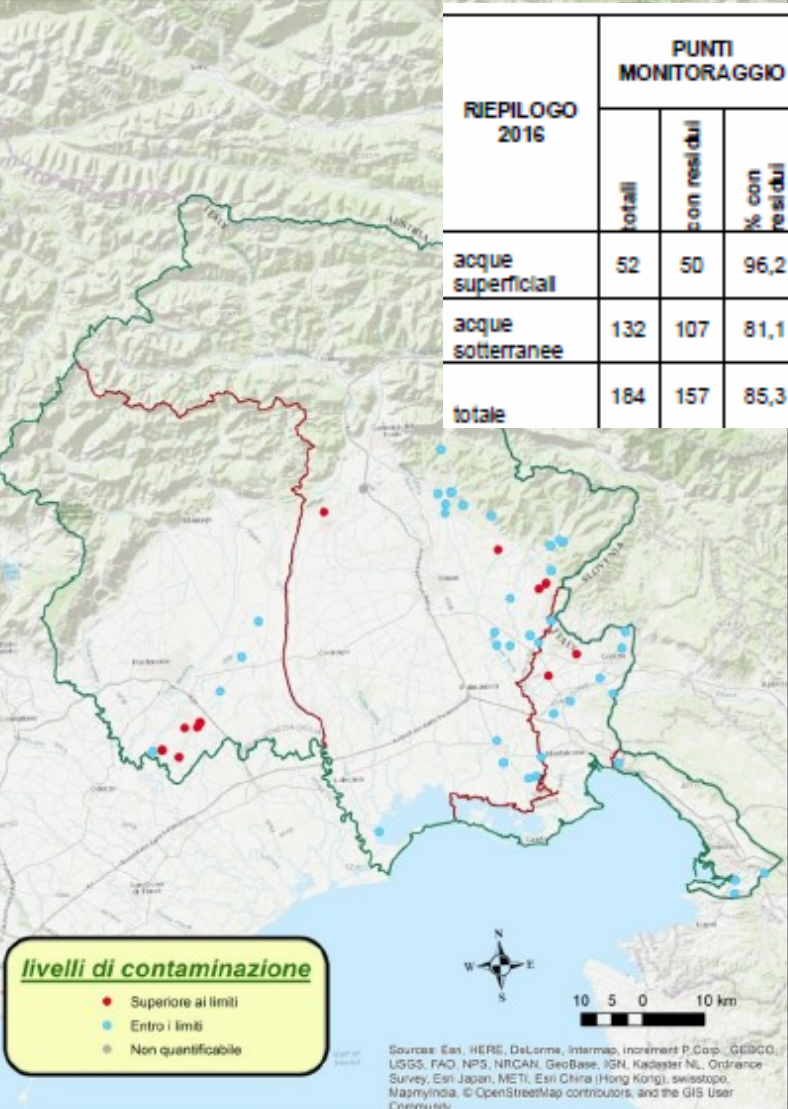
La presenza di miscele di sostanze nelle acque è uno degli aspetti più critici evidenziato dal monitoraggio. Rispetto al passato è aumentato il numero medio di sostanze nei campioni, e sono state trovate fino a un massimo di 55 sostanze diverse contemporaneamente. La tossicità di una miscela è sempre più alta di quella dei singoli componenti. La valutazione di rischio deve, pertanto, tenere conto che l'uomo e gli altri organismi sono spesso soggetti all'esposizione simultanea a diverse sostanze, mentre lo schema di valutazione usato nell'autorizzazione dei pesticidi, basato sulle singole sostanze, non è sufficientemente cautelativo.

Sono escluse, inoltre, dalla vigente valutazione del rischio, quelle miscele di sostanze chimiche la cui singola concentrazione è al di sotto del livello di non effetto, ma la cui azione congiunta potrebbe dar luogo ad una tossicità complessiva rilevante. Tale circostanza è stata dimostrata particolarmente valida per le sostanze con proprietà di interferenza endocrina [Kortenkamp, 2014].

acque superficiali 2016
Friuli Venezia Giulia

acque sotterranee 2016
Friuli Venezia Giulia

RIEPILOGO 2016	PUNTI MONITORAGGIO			CAMPIONI			SOSTANZE		
	totali	con residui	% con residui	totali	con residui	% con residui	misure	cercate	trovate
acque superficiali	52	50	96,2	545	528	96,9	58758	112	76
acque sotterranee	132	107	81,1	240	185	77,1	18424	80	22
totale	184	157	85,3	785	713	90,8	77182	114	78





Corpi idrici sotterranei: STATO di QUALITA'

BUONO

SCARSO

N.D.

• Stazioni di monitoraggio

• Linea delle Risorgive

COD. C.I.	NOME
A01	Rasda Prealpina sud occidentale
A02	Rasda Prealpina nord occidentale
A03	Alpi Carniche
A04	Catena Paleocarnica occidentale
A05	Catena Paleocarnica orientale
A06	Alpi Giulie e Rasda Prealpina nord orientale
A07	Campo di Osoppo Gemona e subalvea del Tagliamento
A08	Rasda Prealpina sud orientale
A09	Carso classico isontino e triestino
A10	Rysch triestino
A11	Canin
P02	Anfiteatro morenico
P03A	Alta pianura pordenonese occidentale
P03B	Alta e bassa pianura pordenonese occidentale areale interessato da plume clorurati
P04	Alta pianura pordenonese del conico Cellina-Meduna
P05A	Alta pianura friulana centrale in destra Tagliamento
P05B	Alta pianura friulana centrale in sinistra Tagliamento
P06	Alta pianura friulana centrale
P07	Alta pianura friulana orientale - areale meridionale
P08	Alta pianura friulana orientale - areale settentrionale
P09	Alta pianura friulana dividalese
P10	Alta pianura isontina
P23A	Bassa pianura pordenonese falda freatica locale
P23B	Bassa pianura friulana centrale in destra e sinistra Tagliamento falda freatica locale
P23C	Bassa pianura friulana orientale falda freatica locale



Tab. 6.5 – Frequenze di rilevamento in falda su base regionale

Acque sotterranee 2016	FALDE FREATICHE			FALDE CONFINATE			ACQUIFERI CARSICI		
	punti monitoraggio	% presenze	% > SQA	punti monitoraggio	% presenze	% > SQA	punti monitoraggio	% presenze	% > SQA
Abruzzo	63	9,5	4,8	2	0,0	0,0			
Emilia-Romagna	115	25,2	7,0	116	10,3	3,4	1	0,0	0,0
Friuli-Venezia Giulia	84	85,7	45,2	42	64,3	11,9	3	0,0	0,0
Liguria	15	0,0	0,0						
Lombardia	225	31,6	13,8	234	18,8	8,1			
Marche	16	18,8	0,0				1	0,0	0,0
Molise	111	0,0	0,0						
Piemonte	384	62,5	15,9	196	53,6	12,8			
Puglia	25	48,0	0,0				18	27,8	0,0
Sardegna	69	14,5	0,0						
Toscana				158	41,8	1,3			
Umbria	165	6,1	0,0	1	0,0	0,0			
Valle d'Aosta	17	0,0	0,0						
Veneto	178	27,0	4,5	26	23,1	7,7	28	0,0	0,0
Provincia di Bolzano	12	0,0	0,0	2	0,0	0,0			
Provincia di Trento	8	0,0	0,0	3	0,0	0,0			
Totale	1487	33,7	10,0	780	33,3	7,3	51	9,8	0,0

INQUINAMENTO DA PESTICIDI

- Effetti tossici acuti e a lungo termine
- Effetti tossici sul sistema riproduttivo
- Effetti teratogeni
- Effetti mutageni
- Effetti cancerogeni

Understanding the Impacts of Pesticides on Children:

A discussion paper

January 2018

Pathways of exposure to pesticides by age



Pathways of exposure		Prenatal	0-4 years	5-14 years	14-18 years
Through mother/father	Father's sperm at time of conception				
	Trans-placental exposure through the mother				
	Breast milk				
	Children on mother's back while the mother works in fields that have recently been sprayed with pesticides				
	Parents' clothing laden with pesticides				
	Parents not washing themselves after working with chemicals and picking up their children				
At home or school	Children using discarded pesticide				
	Application of insect repellents directly on skin or scalp				
	Storage of pesticides inside the home and within the reach of children				
	Pesticides sprayed on school lawns or gardens, or inside schools to treat rodents and insects				
	Pesticide residues on food or toys				
	Indoor application of pesticides to treat rodents, insects or bedbugs				
	Indoor air laden with pesticides				
	Accidental ingestion of pesticides stored in the home due to hand-to-mouth behaviour				
	Wood preservation pesticides in public and school playgrounds				
	Washing pesticide laden clothing				
	Purposeful ingestion of pesticides (suicide)				
Environment	Pesticides in nearby water sources where children play				
	Improper disposal of pesticides in public areas				
	Pesticides in drinking or swimming water				
	Long-range transport of pesticides				
	Environmental exposures of pesticides through water, air and soil				
	Walking barefoot in or near agricultural runoff				
	Direct contact or exposure through labour in agricultural fields or runoff areas, either applying pesticides directly or working to pick up leaves shortly after they have been sprayed				

Impacts on children's health

Children are especially vulnerable to toxins due to their physiology, behaviour and prenatal exposure, and the adverse effects can be manifested during all stages of their development. Chronic exposure has been linked to childhood cancers (leukaemia, brain tumours); poor motor skills, delayed reflexes, poor memory and other neurodevelopmental issues; asthma, obesity and an increase in non-communicable diseases; stillbirths, miscarriages, low birthweight and maternal death; and physical abnormalities.

Acute pesticide poisoning usually results in death for young children. Exposure symptoms include memory loss and uncontrolled urination, as well as headaches, vomiting and blurred vision.³⁰ Diagnosing acute pesticide poisoning can be difficult as the symptoms can be mistaken for other illnesses,³¹ and the majority of severe poisonings and deaths occur in developing countries,³² particularly in rural areas, due to such factors as insufficient diagnostic facilities and lack of appropriate treatment.

Fetal death and birth defects: Paternal and maternal exposure to pesticides, whether occupational or residential, has been linked to stillbirths,³³ an increased risk of fetal death,³⁴ and an elevated risk of spontaneous abortion. The most common birth defects include mouth and face clefts, limb defects and neural tube defects, which are generally the defects studied in relationship to pesticide exposure.³⁵

Cancer: According to the US President's Cancer Panel annual report published in 2010, *"Children of all ages are considerably more vulnerable than adults to increased cancer risk and other adverse effects from virtually all harmful environmental exposures. In addition, some toxics have adverse effects not only on those exposed directly (including in utero), but on the offspring of exposed individuals."*³⁶ Chronic low-level exposure to indoor insecticides has been linked to childhood hematopoietic cancers,³⁷ for example, and parental exposure to pesticides has been identified as a potential cause of increased chances of brain tumours in children.³⁸

Neurodevelopment: Developmental delays of up to two years have been found in children whose mothers had occupational contact with pesticides, exhibiting deficits in motor speed, coordination and visual memory. When children have been exposed to chlorpyrifos (an organophosphate) in the womb, they are more likely to have higher rates of attention deficit hyperactivity disorder at age 3 and lower full-scale IQs and working memory through age 7.³⁹ Among young children, even low levels of pesticide exposure can affect their neurological and behavioural development.⁴⁰ School-age children who had been hospitalized during infancy as a result of acute exposure to organophosphate pesticide were found to have impaired cognitive abilities compared with children in the control groups.⁴¹

Endocrine-system disruption: While nearly 800 chemicals are known to or suspected to have the capacity to interfere with hormone receptors, synthesis or conversion, the vast majority of chemicals in commercial use have not been tested.⁴² Many child health issues can be linked to endocrine system disruption prenatally or during crucial stages of development.⁴³ But the effects may not be apparent until adulthood, making it difficult to establish whether the source of illness is associated with pesticides.⁴⁴

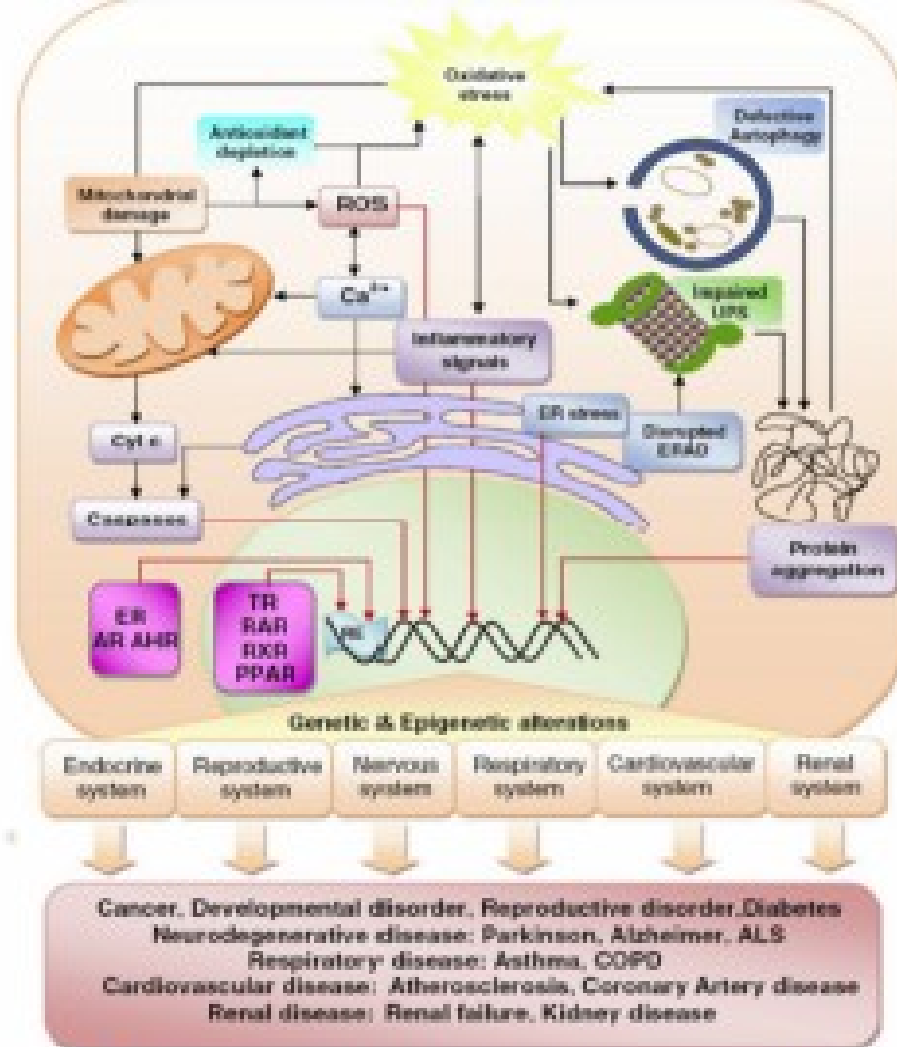


Figura 3: Azioni dei pesticidi sulle funzioni vitali e alterazioni conseguenti.

ROS: specie reattive dell'ossigeno (radicali liberi), Cyt c: citocromo c, UPS: sistema ubiquitina proteasoma, ER stress: stress del reticolo endoplasmatico, ERAD: degradazione associata al reticolo endoplasmatico, ER : recettore per Estrogeni, AR : recettore per Androgeni, AHR: recettore per idrocarburi arilici, TR: recettore tiroideo, RAR: recettore acido retinoico, RXR: recettore x per i retinoidi, PPAR: recettore attivante la proliferazione dei perossisomi, RE elemento di risposta, ALS: Sclerosi Laterale Amiotrofica, CODPD: malattia ostruttiva polmonare cronica

Aldehyde dehydrogenase variation enhances effect of pesticides associated with Parkinson disease

Arthur G. Fitzmaurice,
PhD*
Shannon L. Rhodes,
PhD*
Myles Cockburn, PhD
Beate Ritz, MD, PhD
Jeff M. Bronstein, MD,
PhD

Correspondence to
Dr. Bronstein:
jbronste@mednet.ucla.edu

ABSTRACT

Objective: The objective of this study was to determine whether environmental and genetic alterations of neuronal aldehyde dehydrogenase (ALDH) enzymes were associated with increased Parkinson disease (PD) risk in an epidemiologic study.

Methods: A novel ex vivo assay was developed to identify pesticides that can inhibit neuronal ALDH activity. These were investigated for PD associations in a population-based case-control study, the Parkinson's Environment & Genes (PEG) Study. Common variants in the mitochondrial *ALDH2* gene were genotyped to assess effect measure modification (statistical interaction) of the pesticide effects by genetic variation.

Results: All of the metal-coordinating dithiocarbamates tested (e.g., maneb, ziram), 2 imidazoles (benomyl, triflumizole), 2 dicarboximides (captan, folpet), and 1 organochlorine (dieldrin) inhibited ALDH activity, potentially via metabolic byproducts (e.g., carbon disulfide, thiophosgene). Fifteen screened pesticides did not inhibit ALDH. Exposures to ALDH-inhibiting pesticides were associated with 2- to 6-fold increases in PD risk; genetic variation in *ALDH2* exacerbated PD risk in subjects exposed to ALDH-inhibiting pesticides.

Conclusion: ALDH inhibition appears to be an important mechanism through which environmental toxicants contribute to PD pathogenesis, especially in genetically vulnerable individuals, suggesting several potential interventions to reduce PD occurrence or slow or reverse its progression.

Neurology® 2014;82:419-426

ESPOSIZIONE A PESTICIDI E PATOLOGIE CRONICHE NON TUMORALI

Patrizia Gentilini

Tabella 2: Caratteristiche dell'esposizione cronica a pesticidi

Tossicità in relazione a dosi piccole ma prolungate
Difficoltà nel valutare l'esposizione
Di norma testati i principi attivi e non le formulazioni commerciali spesso estremamente più tossiche
Possibile diversità di effetti tossici fra composti originari e loro metaboliti
Possono essere presenti effetti anche per dosi inferiori ai limiti consentiti e per esposizioni minimali
Si studia abitualmente l'effetto della singola sostanza dimenticando che siamo esposti a cocktail di molecole
Diversa capacità di metabolizzazione per polimorfismi individuali
Diversa suscettibilità individuale in relazione ad età, genere, stato nutrizionale, abitudini personali
Maggiore suscettibilità degli organismi in via di sviluppo, in particolare nel periodo embrio fetale, nei neonati e nei bambini

RESEARCH

Open Access



Transcriptome profile analysis reflects rat liver and kidney damage following chronic ultra-low dose Roundup exposure

Robin Mesnage¹, Matthew Arno², Manuela Costanzo³, Manuela Malatesta³, Gilles-Eric Seralini⁴ and Michael N. Antoniou^{1*}

Abstract

Background: Glyphosate-based herbicides (GBH) are the major pesticides used worldwide. Converging evidence suggests that GBH, such as Roundup, pose a particular health risk to liver and kidneys although low environmentally relevant doses have not been examined. To address this issue, a 2-year study in rats administering 0.1 ppb Roundup (50 ng/L glyphosate equivalent) via drinking water (giving a daily intake of 4 ng/kg bw/day of glyphosate) was conducted. A marked increased incidence of anatomorphological and blood/urine biochemical changes was indicative of liver and kidney structure and functional pathology. In order to confirm these findings we have conducted a transcriptome microarray analysis of the liver and kidneys from these same animals.

Results: The expression of 4224 and 4447 transcript clusters (a group of probes corresponding to a known or putative gene) were found to be altered respectively in liver and kidney ($p < 0.01$, $q < 0.08$). Changes in gene expression varied from -3.5 to 3.7 fold in liver and from -4.3 to 5.3 in kidneys. Among the 1319 transcript clusters whose expression was altered in both tissues, ontological enrichment in 3 functional categories among 868 genes were found. First, genes involved in mRNA splicing and small nucleolar RNA were mostly upregulated, suggesting disruption of normal spliceosome activity. Electron microscopic analysis of hepatocytes confirmed nucleolar structural disruption. Second, genes controlling chromatin structure (especially histone-lysine N-methyltransferases) were mostly upregulated. Third, genes related to respiratory chain complex I and the tricarboxylic acid cycle were mostly downregulated. Pathway analysis suggests a modulation of the mTOR and phosphatidylinositol signalling pathways. Gene disturbances associated with the chronic administration of ultra-low dose Roundup reflect a liver and kidney lipotoxic condition and increased cellular growth that may be linked with regeneration in response to toxic effects causing damage to tissues. Observed alterations in gene expression were consistent with fibrosis, necrosis, phospholipidosis, mitochondrial membrane dysfunction and ischemia, which correlate with and thus confirm observations of pathology made at an anatomical, histological and biochemical level.

Conclusion: Our results suggest that chronic exposure to a GBH in an established laboratory animal toxicity model system at an ultra-low, environmental dose can result in liver and kidney damage with potential significant health implications for animal and human populations.

Keywords: Pesticides, Glyphosate, Transcriptome, Chronic toxicity, Liver, Kidney

GLIFOSATE

Trattasi di un erbicida, non selettivo impiegato sia su colture arboree che erbacee e aree anche non destinate alle colture agrarie (industriali, civili, argini, scoline, ecc.), appartenente alla classe chimica dei fosfororganici-fosfonati. **E' stato osservato un effetto diretto del glifosate sui meccanismi iniziali della morfogenesi in embrioni di vertebrati** che apre preoccupazioni per conseguenze cliniche sulla prole umana in popolazioni esposte al Glifosate nelle attività agricole*.

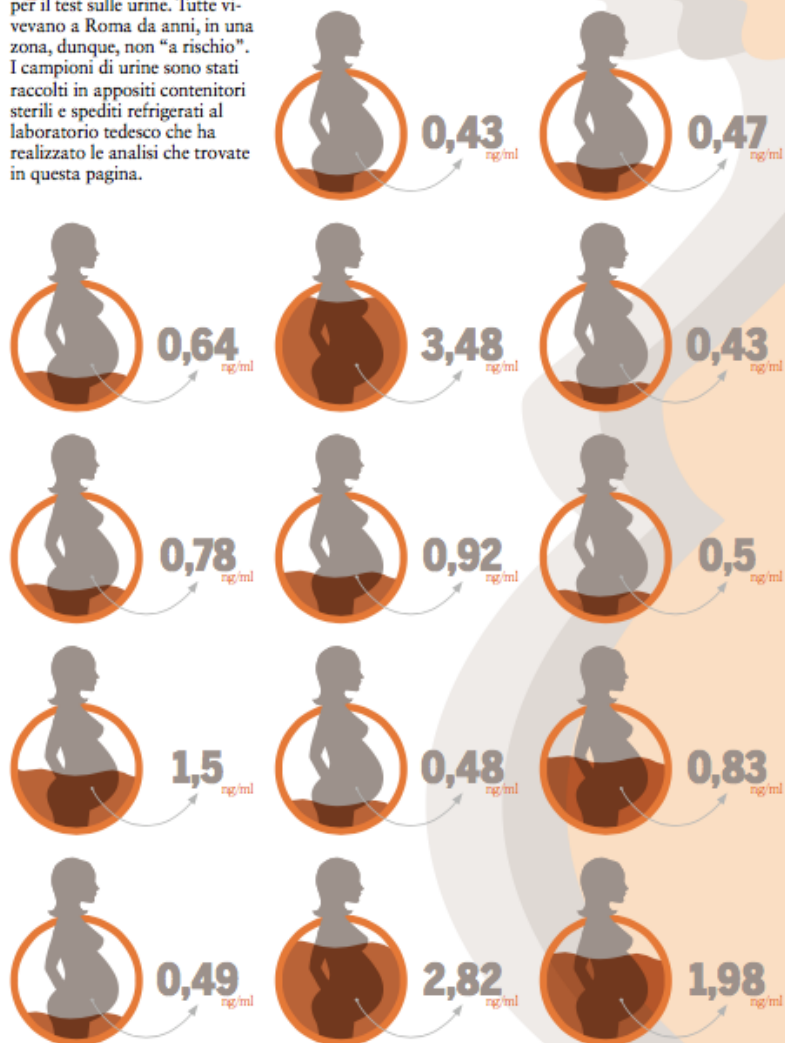
*Paganelli A, Gnazzo V, Acosta H, López SL, Carrasco AE. Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signaling. Chem Res Toxicol. 2010 Oct 18;23(10):1586-95. doi: 10.1021/tx1001749. Epub 2010 Aug 9.

MAGGIO 2017

Il test del mese

Tutte contaminate I risultati del test

Quattordici ragazze incinte si sono offerte volontarie per il test sulle urine. Tutte vivevano a Roma da anni, in una zona, dunque, non "a rischio". I campioni di urine sono stati raccolti in appositi contenitori sterili e spediti refrigerati al laboratorio tedesco che ha realizzato le analisi che trovate in questa pagina.



La testimonianza di una volontaria dopo le analisi

"Mi sento 'avvelenata'. Una sensazione che mi disarma, che viola il concetto che avevo e sostenevo di buona alimentazione laddove anche i miei amati pomodori mi tradiscono loro malgrado.

È triste sapere di avere in corpo sostanze tossiche che derivano da ciò che credi sano... Grazie per questa apertura che avete creato in me con questa iniziativa". Elisabetta.

Il laboratorio utilizzato

Il BioCheck Lab di Lipsia, in Germania, dal 1997 lavora con veterinari, medici, biologi. Ha già realizzato diverse analisi sul glifosato nelle urine umane. In particolare quella di maggio 2016 su 48 europarlamentari di diversi paesi. Anche in quel caso tutti i risultati hanno dimostrato una presenza costante, compresa fra 0,17 e 3,57 nanogrammi per millilitro.

Quanto glifosato dovremmo avere nelle urine?

La risposta è semplice: zero. Non è ammissibile che questo pesticida sia nel nostro organismo, dati i sospetti di cancerogenicità evidenziati dalla IARC, e le numerose evidenze di genotossicità.

Come finisce nel nostro corpo?

Attraverso l'esposizione ambientale, l'acqua e gli alimenti che consumiamo. Nel caso delle 14 donne del test, non provenienti da zone agricole, è evidente l'origine alimentare.



Salvagente

Glifosato, siamo tutti esposti
Le analisi choc: 14 donne incinte positive all'erbicida
Indiziato numero uno? L'alimentazione.

**14 DONNE IN GRAVIDANZA
CHE VIVONO A
ROMA**

May 28, 2017

Jean Claude Juncker
President, European Commission
European Commission
Rue de la Loi, 200
1049 Brussels
Belgium

Open letter: Review of the Carcinogenicity of Glyphosate by EChA, EFSA and BfR

Dear President Juncker,

Executive Summary: The European Food Safety Agency (EFSA) and the European Chemical Agency (EChA) have completed their assessments of the carcinogenic potential of glyphosate and concluded that the evidence does not support a classification for glyphosate. The raw data for the animal cancer studies for glyphosate have been released, and a reanalysis of these data show eight instances where significant increases in tumor response following glyphosate exposure were not included in the assessment by either EFSA or EChA. This suggests that the evaluations applied to the glyphosate data are scientifically flawed, and any decisions derived from these evaluations will fail to protect public health. I ask that the evaluations by both EFSA and EChA be repeated for all toxicological endpoints and the data underlying these evaluations be publicly released.

Sincerely,



Christopher J. Portier, Ph.D.
Thun, Switzerland
Former Director US National Center for Environmental Health
Former Director US Agency for Toxic Substances and Disease Registry
Former Associate Director, US National Institute of Environmental Health
Sciences
Former Associate Director US National Toxicology Program
Fellow, American Statistical Association
Fellow, International Statistics Institute

Edizione 2018

Tab. 6.2a - Sostanze rilevate sopra gli SOA nelle acque superficiali

ACQUE SUPERFICIALI			
SOSTANZE	Punti monitoraggio	> SOA	% > SOA
AMPA	385	184	47,8
GLIFOSATE	458	112	24,5
METOLACLOR	1036	80	7,7
ESACLOROBENZENE	721	15	2,1
CLORPIRIFOS	1419	15	1,1
METALAXIL	852	14	1,6
OXADIAZON	970	14	1,4
TRIFLURALIN	1111	14	1,3
QUINCLORAC	118	12	10,2
BOSCALID	766	11	1,4
DIMETOMORF	486	10	2,1
ESACLOROCICLOESANO	316	9	2,8
METOLACLOR-ESA	50	8	16,0
AZOSSISTROBINA	650	8	1,2
PIRIMETANIL	570	6	1,1
MALATION	920	5	0,5
TERBUTILAZINA E METABOLITA	1209	5	0,4
CLORIDAZON	672	3	0,4
ENDOSULFAN	767	3	0,4
METAMITRON	797	3	0,4
GLUFOSINATE-AMMONIO	13	2	15,4
PRETILACLOR	82	2	2,4
CARBENDAZIM	229	2	0,9
METALAXIL-M	297	2	0,7
FLUOPICOLIDE	321	2	0,6
TIAMETOXAM	371	2	0,5
IMIDACLOPRID	473	2	0,4
HCH, beta	476	2	0,4
DICAMBA	525	2	0,4
DDT totale	872	2	0,2
METRIBUZIN	947	2	0,2

Tab. 6.2b - Sostanze rilevate sopra gli SOA nelle acque sotterranee

ACQUE SOTTERRANEE			
SOSTANZE	Punti monitoraggio	> SOA	% > SOA
ATRAZINA DESETIL DESISOPROPIL	139	42	30,2
BENTAZONE	1763	42	2,4
METALAXIL	1808	25	1,4
METOLACLOR	2248	23	1,0
IMIDACLOPRID	1356	22	1,6
GLIFOSATE	361	21	5,8
ATRAZINA DESETIL	2315	20	0,9
AMPA	355	17	4,8
2,6-DICLOROBENZAMMIDE	706	15	2,1
TERBUTILAZINA	2398	15	0,6
TERBUTILAZINA-DESETIL	2261	13	0,6
FLUOPICOLIDE	751	11	1,5
OXADIAZON	1397	11	0,8
ATRAZINA	190	10	0,4
OXADIXIL	618	9	1,5
QUINCLORAC	677	9	1,3
TRIADIMENOL	456	8	1,8
IMAZAMOX	711	5	0,7
AZOSSISTROBINA	1424	5	0,4
ISOXAFLUTOLE	829	4	0,5
FENPROPIMORF	104	3	2,9
TETRACONAZOLO	641	3	0,5
ESAZINONE	737	3	0,4
CIPROCONAZOLO	911	3	0,3
1,2-DICLOROETANO	1078	3	0,3
TEBUCONAZOLO	1292	3	0,2
BOSCALID	1613	3	0,2
MOLINATE	1802	3	0,2
MESOTRIONE	580	2	0,3
METOMIL	775	2	0,3
ATRAZINA DESISOPROPIL	921	2	0,2
PROCIMIDONE	985	2	0,2
HCH, beta	1144	2	0,2



IL CASO CLORPIRIFOS

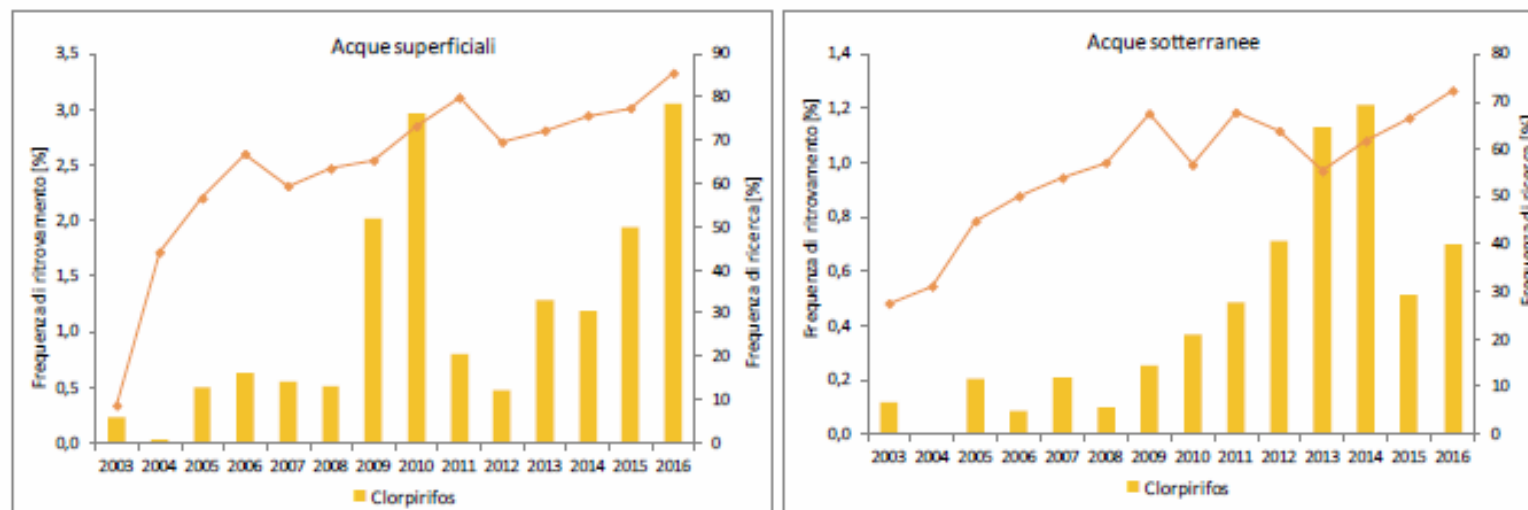


Fig. 9.17 – Trend del clorpirifos

Il clorpirifos è una sostanza prioritaria della DQA attualmente in fase di revisione per preoccupazioni relative al rischio per l'uomo. Lo sforzo di ricerca è aumentato sensibilmente nel periodo in esame, e con esso la frequenza di ritrovamento nei campioni.

[Environ Health Perspect.](#) 2011 Aug;119(8):1196-201. doi: 10.1289/ehp.1003160. Epub 2011 Apr 12.

Seven-year neurodevelopmental scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide.

[Rauh V](#), [Arunajadai S](#), [Horton M](#), [Perera F](#), [Hoepner L](#), [Barr DB](#), [Whyatt R](#).

Heilbrunn Center for Population and Family Health, Mailman School of Public Health, New York, NY 10032 USA. var1@columbia.edu

Vengono riportate evidenze di deficit nel Working Memory Index and Full-Scale IQ a 7 anni di età in funzione della esposizione prenatale al **Chlorpyrifos**.

Questi risultati sono importanti alla luce del continuo ricorso al **Chlorpyrifos** in contesti agricoli e le possibili implicazioni educative più lungo termine del deficit cognitivi precoci

Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide.

[Rauh VA](#), [Perera FP](#), [Horton MK](#), [Whyatt RM](#), [Bansal R](#), [Hao X](#), [Liu J](#), [Barr DB](#), [Slotkin TA](#), [Peterson BS](#).

Heilbrunn Center for Population and Family Health, Columbia University, New York, NY 10032, USA. var1@columbia.edu

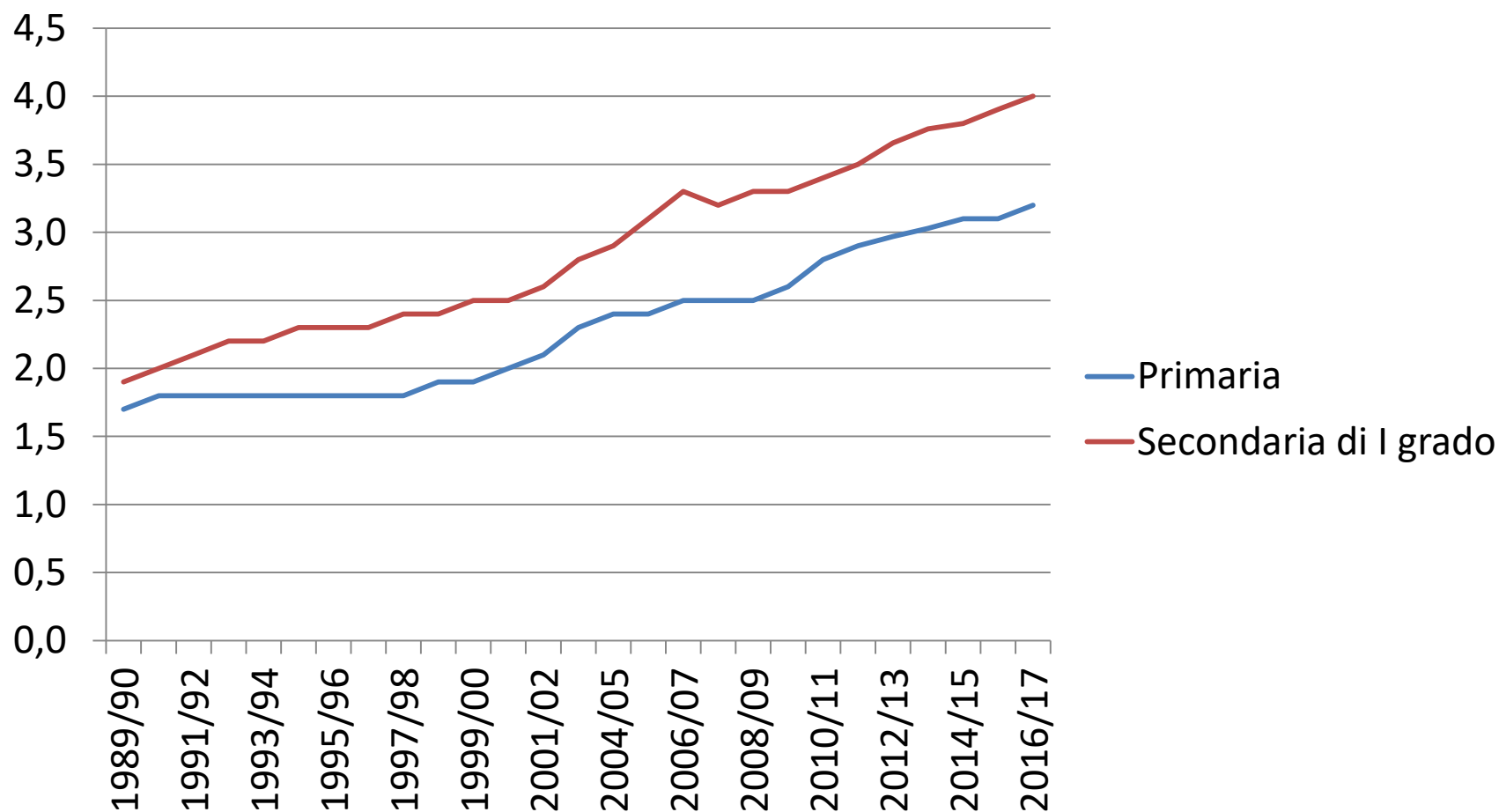
Questo studio riporta le associazioni significative tra l'esposizione prenatale al **Chlorpyrifos**, ai livelli d'uso standard, con **i cambiamenti strutturali nel cervello umano in via di sviluppo**

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Urinary Metabolites of
Organophosphate Pesticides
Maryse F. Bouchard, David C. Bellinger, Robert O. Wright and Marc G. Weisskopf
Pediatrics published online May 17, 2010;
DOI: 10.1542/peds.2009-3058

E' stata trovata una correlazione tra Pesticidi
(organofosfati) e Sindrome da iperattività.

A rischio il 10% della popolazione infantili, esposta a
fitosanitari largamente utilizzati anche in Europa.

Percentuale di alunni con disabilità sul totale degli alunni per ordine scolastico e anno scolastico



PESTICIDI ORGANOFOSFORICI ED EFFETTI NEUROENDOCRINI E COMPORTAMENTALI IN MODELLI ANIMALI: RISCHI PER LA SALUTE NEUROPSICOLOGICA IN ETÀ EVOLUTIVA

Gemma Calamandrei, Aldina Venerosi, Antonella Olivieri, Laura Ricceri
Dipartimento di Biologia Cellulare e Neuroscienze, Istituto Superiore di Sanità, Roma

Effetti neurocomportamentali e neuroendocrini dei pesticidi: il caso del clorpirifos

Il clorpirifos (CPF) è un insetticida organofosforico di largo impiego in agricoltura e per uso domestico. La neurotossicità di questo agente è tradizionalmente associata all'inibizione dell'attività dell'enzima acetilcolinesterasi (AChE), responsabile dell'inattivazione del neurotrasmettitore acetilcolina, sia nel sistema nervoso centrale che periferico. Nel 2001, l'*Environmental Protection Agency* statunitense ha introdotto forti restrizioni nell'uso del CPF per la potenziale elevata attività neurotossica sull'organismo in via di sviluppo. Uno studio condotto nel 1998 e mirato a determinare le fonti di esposizione ai pesticidi per i soggetti in età evolutiva, ha infatti evidenziato che il CPF si accumula in concentrazioni significative sui giocattoli, pavimenti e su altre superfici assorbenti. Questi dati conducono a una stima di esposizione acuta di 365 microg/kg/day per un bambino di età compresa tra i 3 e i 6 anni, ben al di sopra del livello di esposizione accettabile stabilito per l'adulto (1).

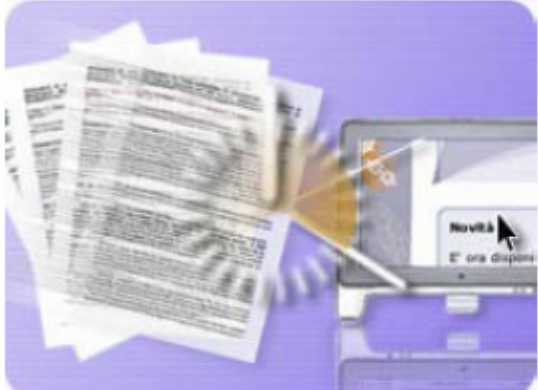
effetti sui livelli di prolattina (6). Questi risultati, quindi, dimostrano per la prima volta che il clorpirifos agisce come un interferente endocrino, alterando sia i livelli costitutivi di due neuropeptidi ipotalamici con importanti funzioni ormonali che la funzionalità tiroidea, con potenziali effetti a lungo termine sulla regolazione neuro-endocrina e sullo sviluppo psico-sociale dell'individuo.



Interferenti Endocrini



ISS : INTE : Aspetti emergenti : L'insetticida Clorpirifos: un nuovo interferente e...



Alberto Mantovani

Istituto Superiore di Sanità
Viale Regina Elena 299
00161 - Roma (I)
Telefono: 06 4990 2815
Fax: 06 49 90 2658
alberto.mantovani@iss.it

ASPETTI EMERGENTI

L'INSETTICIDA CLORPIRIFOS UN NUOVO INTERFERENTE ENDOCRINO

Roberta Tassinari e Sabrina Tait

Reparto di Tossicologia Alimentare e Veterinaria, Dipartimento di Salute Pubblica Veterinaria e Sicurezza Alimentare.

I nostri risultati dimostrano, per la prima volta, che il pesticida organofosforico CPF è un IE, con meccanismi inediti ed inattesi ed effetti a lungo termine sulla regolazione neuro-endocrina e tiroidea.

Altri pesticidi organofosforici potrebbero condividere lo stesso meccanismo, con ricadute per la tutela della sicurezza alimentare, da almeno due punti di vista:

- è importante tenere conto delle recenti acquisizioni scientifiche nella definizione dei limiti massimi di residui per i pesticidi negli alimenti, tutelando sempre di più il feto e il bambino, che possono essere maggiormente suscettibili;
- occorre valutare attraverso appropriati modelli sperimentali gli effetti congiunti dovuti alla presenza contemporanea negli alimenti di più pesticidi con lo stesso meccanismo.

Monitoraggio nazionale dei pesticidi nelle acque



ISPRA

Istituto Superiore per la Protezione
e la Ricerca Ambientale

152/2017

Indicazioni per la scelta delle sostanze

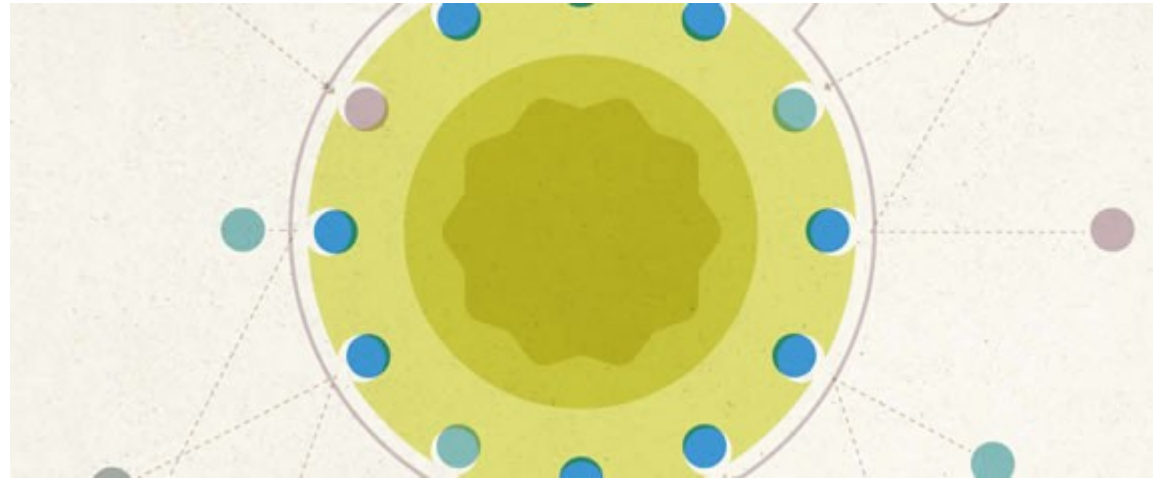
- Categoria 1 - disponibilità di prove della attività di ED in almeno una specie animale *in vivo*;
- Categoria 2 - presenza di prove *in vitro* di attività biologiche connesse ad attività di ED;
- **Categoria 3a - nessuna evidenza di attività che interferisca con il sistema endocrino;**
- Categoria 3b - insufficienza di disponibilità di dati per l'attribuzione di attività di ED.

Tab. 11 – Pesticidi contenuti nella banca dati degli **interferenti endocrini della Commissione Europea**, suddivisi per categorie.

1) Sostanza presente nella banca dati SIN List

2) Sostanza appartenente alla categoria 3 generica.

Categoria 3a		
ABAMECTINA	CLORPIRIFOS	FENCLORFOS
AMITRAZ	DEMETON-S-METILE	ORIZALIN
AZADIRACTINA	DICLORVOS	OSSIDEMETON-METILE
BENOMIL	DIFLUBENZURON	PENDIMETALIN
BROMACILE	EPTACLORO-EPOSSIDO	TETRACLORVINFOS



Endocrine Disruptors

I prodotti chimici sono una componente essenziale della nostra vita quotidiana. Ma alcune sostanze chimiche, note come **interferenti endocrini**, possono avere effetti nocivi sul sistema endocrino. Gli ormoni agiscono in quantità molto piccole e in momenti precisi per regolare lo sviluppo, la crescita, la riproduzione, il metabolismo, l'immunità e il comportamento. Gli interferenti endocrini interferiscono con il sistema ormonale naturale, e gli effetti sulla salute si fanno sentire molto tempo dopo l'esposizione si è fermato.

L'esposizione a interferenti endocrini nel grembo materno può avere effetti per tutta la vita e può anche avere conseguenze per la prossima generazione.

http://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/index_en.htm

Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare

Gli *interferenti endocrini* sono sostanze in grado di alterare il sistema endocrino, influenzando negativamente diverse funzioni vitali quali lo sviluppo, la crescita, la riproduzione e il comportamento sia nell'uomo che nelle specie animali.

Gli interferenti endocrini possono agire a diversi livelli:

1. **simulando l'azione degli ormoni prodotti dal sistema endocrino e inducendo quindi reazioni biochimiche anomale;**
2. **bloccando i recettori delle cellule che riconoscono gli ormoni (recettori ormonali) e impedendo la normale azione degli ormoni prodotti dal sistema endocrino;**
3. **interferendo sulla sintesi, sul trasporto, sul metabolismo e sull'escrezione degli ormoni naturali, alterandone così la concentrazione.**

EFFETTI SULLA SALUTE RICONDUCIBILI ALL'AZIONE DI *INTERFERENTI ENDOCRINI*

- disfunzioni ormonali (specie alla tiroide)
- sviluppo puberale precoce
- diminuzione fertilità maschile
- aumento abortività spontanea e di gravidanza extrauterina
- disturbi autoimmuni
- aumentato rischio di criptorchidismo e ipospadia
- diabete/ alcune forme di obesità
- elevato rischio di tumori
- deficit cognitivi e disturbi comportamentali
- patologie neurodegenerative

Pediatric Research - vol 61 No 5 (suppl) 2007

L'esposizione ad un **interferente endocrino** durante la determinazione sessuale delle gonadi nell'embrione, può determinare una riprogrammazione epigenetica e conseguentemente determinare il manifestarsi in età adulta di una malattia transgenerazionale:

- *Anormalità testicoli, malattie della prostata*
- *Neoplasie renali*
- *Sviluppo di tumori*
- *Alterazioni del sistema immunitario*

Pesticide Methoxychlor Promotes the Epigenetic Transgenerational Inheritance of Adult-Onset Disease through the Female Germline

Manikkam M, Haque MM, Guerrero-Bosagna C, Nilsson EE, Skinner MK (2014). PLoS ONE 9(7): e102091.
doi:10.1371/journal.pone.0102091

Environmental compounds including fungicides, plastics, pesticides, dioxin and hydrocarbons can promote the epigenetic transgenerational inheritance of adult-onset disease in future generation progeny following ancestral exposure during the critical period of fetal gonadal sex determination.

This study examined the actions of the pesticide methoxychlor to promote the epigenetic transgenerational inheritance of adult-onset disease and associated differential DNA methylation regions (i.e. epimutations) in sperm.

Gestating F0 generation female rats were transiently exposed to methoxychlor during fetal gonadal development (gestation days 8 to 14) and then adult-onset disease was evaluated in adult F1 and F3 (greatgrand offspring) generation progeny for control (vehicle exposed) and methoxychlor lineage offspring.

There were increases in the incidence of kidney disease, ovary disease, and obesity in the methoxychlor lineage animals. In females and males the incidence of disease increased in both the F1 and the F3 generations and the incidence of multiple disease increased in the F3 generation. There was increased disease incidence in F4 generation reverse outcross (female) offspring indicating disease transmission was primarily transmitted through the female germline.

Analysis of the F3 generation sperm epigenome of the methoxychlor lineage males identified differentially DNA methylated regions (DMR) termed epimutations in a genome-wide gene promoters analysis.

These epimutations were found to be methoxychlor exposure specific in comparison with other exposure specific sperm epimutation signatures.

Observations indicate that the pesticide methoxychlor has the potential to promote the epigenetic transgenerational inheritance of disease and the sperm epimutations appear to provide exposure specific epigenetic biomarkers for transgenerational disease and ancestral environmental exposures.



THE *SINS* OF THE *FATHER*

*The roots of inheritance may extend beyond the genome,
but the mechanisms remain a puzzle.*

When Brian Dias became

BY VIRGINIA HUGHES

sensitive to acetophenone than to other odours, ON

1) **Farmaci o estrogeni sintetici** (come ad esempio il 17-b estradiolo o l'estrogeno

2) **Pesticidi**, a loro volta distinguibili in:

- organofosforici;
- carbammati;
- ditiocarbammati;
- piretroidi sintetici;
- organoclorurati;
- fenossiacetici;
- erbicidi del gruppo dell'ammonio quaternario;
- topicidi derivati dalla cumarina;
- altri.

3) **Plastificanti** (in particolare, gli ftalati) e prodotti derivanti dalla combustione del PVC (ma anche della carta e delle sostanze putrescibili) come le diossine.

4) **Sostanze di origine industriale** come:

- fenoli;
- ritardanti di fiamma;
- acido perfluorooctanico e suoi sali;
- diossine;
- alcuni metalli pesanti (piombo, cadmio e mercurio)

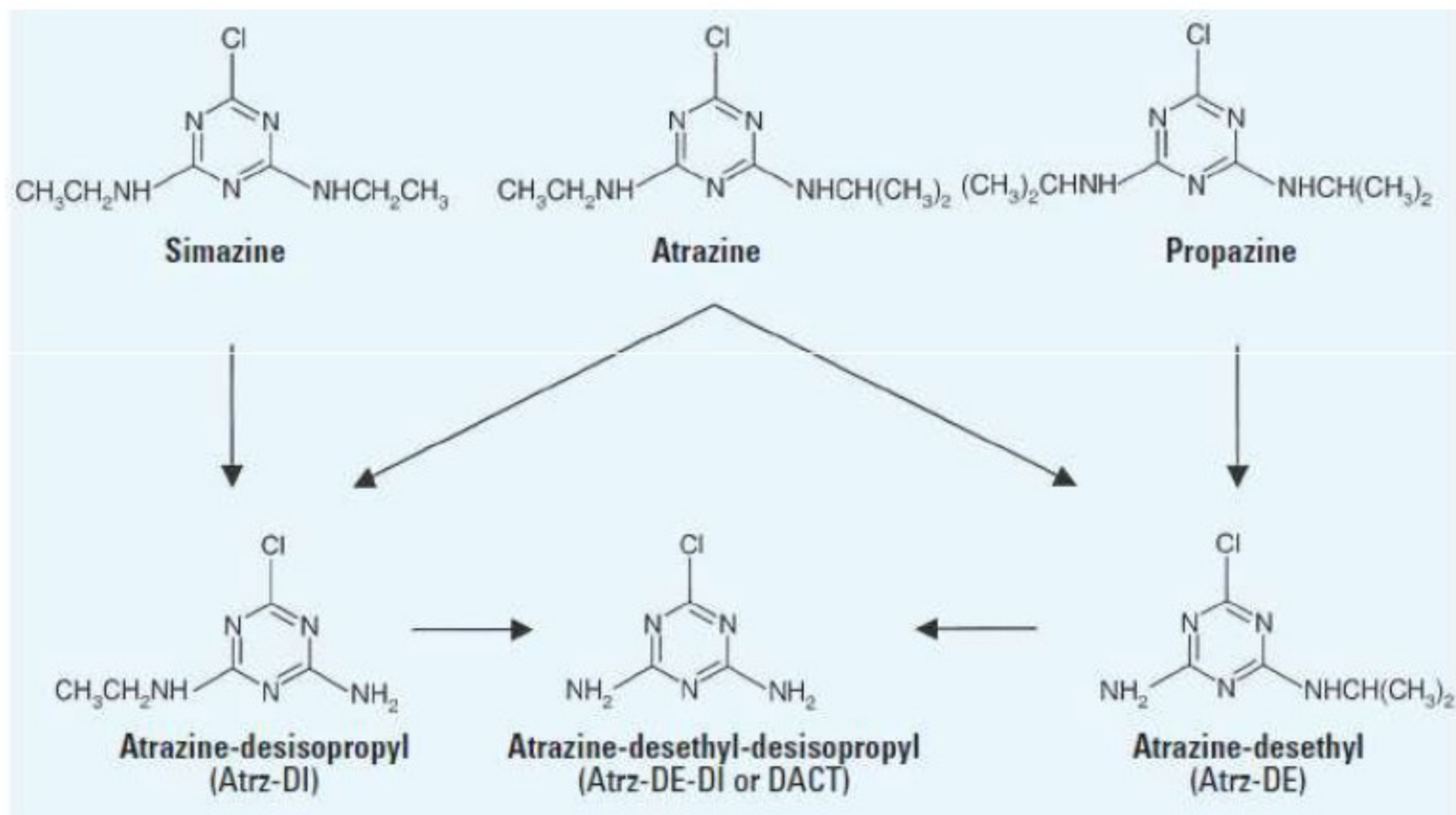
PRINCIPALI INTERFERENTI ENDOCRINI

Indicazioni per la scelta delle sostanze

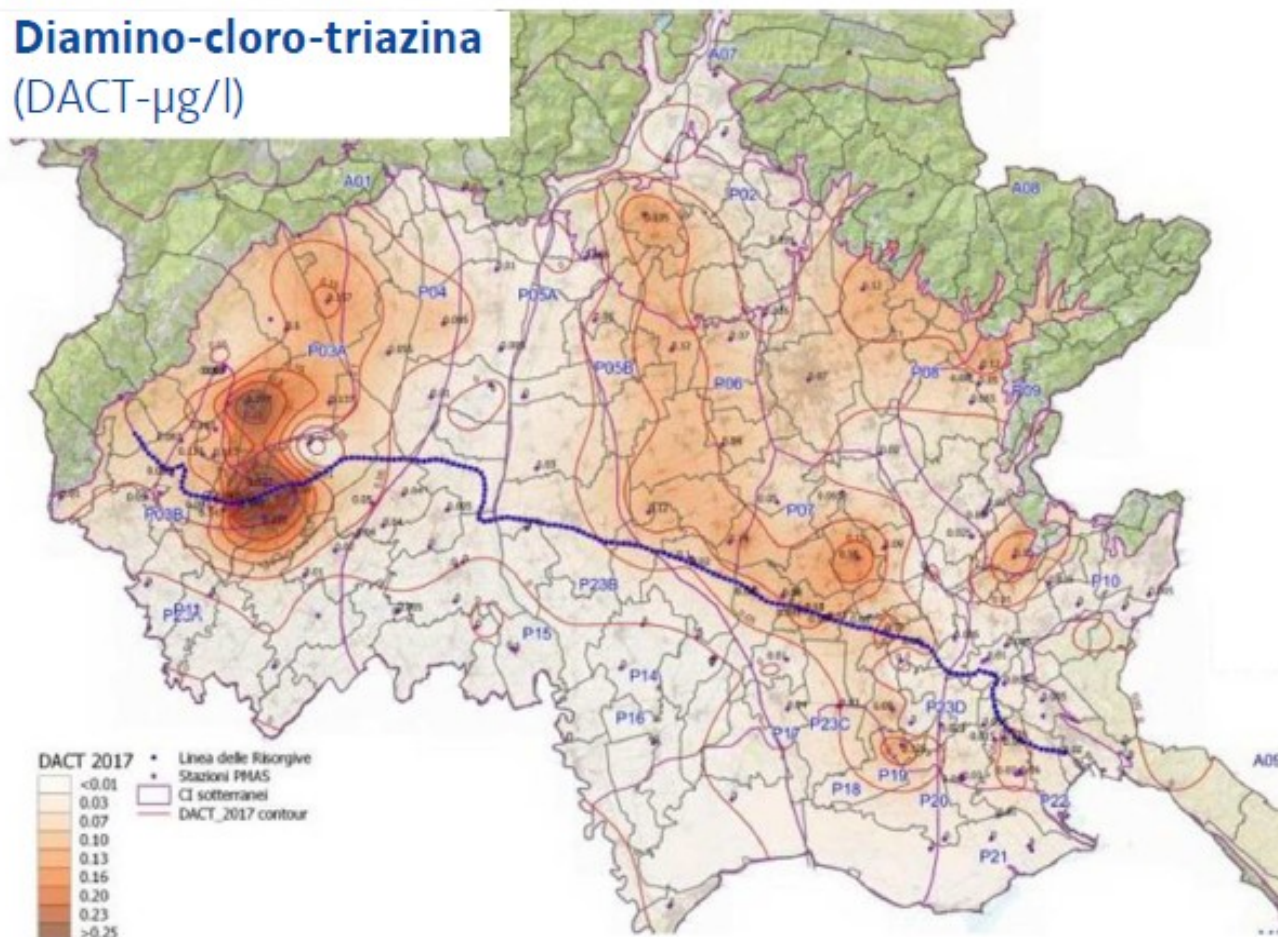
- Categoria 1 - disponibilità di prove della attività di ED in almeno una specie animale *in vivo*;
- Categoria 2 - presenza di prove *in vitro* di attività biologiche connesse ad attività di ED;
- Categoria 3a - nessuna evidenza di attività che interferisca con il sistema endocrino;
- Categoria 3b - insufficienza di disponibilità di dati per l'attribuzione di attività di ED.

Tab. 11 – Pesticidi contenuti nella banca dati degli interferenti endocrini della Commissione Europea, suddivisi per categorie.

Categoria 1		
1,2-DIBROMOETANO	DDT, pp	MIREX
2,4-DB	DELTAMETRINA	NITROFEN
3,4-DICLOROANILINA	ESACLOROBENZENE	OMETOATO
ACETOCLOR	ESACLOROCICLOESANO	PENTACLOROBENZENE
ALACLOR	FENARIMOL	PENTACLOROFENOLO
AMITROL	FENITROTION	PICLORAM
ATRAZINA	FENTINACETATO	PROCIMIDONE
BIFENTRINA	FENTINIDROSSIDO	QUINALFOS
CARBARIL	HCH, beta	TERBUTRYN
CIALOTRINA-LAMBDA	HCH, gamma	TIRAM
CLORDANO	IOXINIL	TOXAFENE
CLORDECONE	LINURON	TRANS-NONACLOR
DDD, op	MANCOZEB	TRIBUTILSTAGNO



Diamino-cloro-triazina (DACT- $\mu\text{g/l}$)



MANCOZEB

Il mancozeb è un etilenbisditiocarbamato comunemente usato per proteggere prodotti ortofrutticoli, piante ornamentali ed erbe medicinali, quali il ginseng, dall'attacco di parassiti e funghi. Questo composto è caratterizzato da una bassa tossicità acuta nei mammiferi e da una limitata persistenza ambientale; tuttavia, il suo principale composto di degradazione, l'etilentiourea (ETU), è considerato una sostanza in grado di indurre tumori. Anche se non è stato dimostrato un effetto mutagenico, il mancozeb può avere effetti genotossici, mentre quelli teratogenici rimangono ancora da definire. Per quanto riguarda l'apparato riproduttivo femminile, l'esposizione al mancozeb causa un significativo aumento nella percentuale di follicoli atresici ovarici e una significativa diminuzione nel *rate* di impianto embrionale. Inoltre, gli ovociti esposti a concentrazioni crescenti di mancozeb, mostravano alterazioni dose-dipendente nella struttura del fuso meiotico e una riduzione nella percentuale di fecondazione

Rapporto nazionale pesticidi nelle acque

dati 2015-2016

Edizione 2018

Tab. 4.2 – Sostanze classificate pericolose non incluse nel monitoraggio

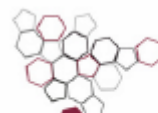
CAS	SOSTANZE	CLASSIFICAZIONE CLP al 9/12/2016	CODICI DI PERICOLO
57960-19-7	scequinocyl	Skin Sens. 1; STOT SE 1; STOT RE 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H317; H370; H373; H400; H410
135158-54-2	acibenzolar S metile	Eye Irrit. 2; STOT SE 3; Skin Irrit. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H319; H335; H315; H317; H400; H410
348635-87-0	amizulbrom	Eye Irrit. 2; Carc. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H319; H351; H400; H410
61-82-5	amitrol	Repr. 2; STOT RE 2 *; Aquatic Chronic 2	H361d; H373; H411
56073-10-0	brodifacoum	Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 1; STOT RE 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H300; H310; H372; H400; H410
1689-94-5	bromoxinil	Repr. 2; Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 3 *; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H361d (**); H330; H301; H317; H400; H410
34681-10-2	butoxycarboxim	Flam. Liq. 3; Acute Tox. 3 *; Acute Tox. 3 *; Eye Irrit. 2; Acute Tox. 3 *; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H226; H301; H311; H319; H331; H400; H410
13121-70-5	clexatin	Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H332; H312; H302; H400; H410
10061-01-5	cis-1,3-dichloropropene	Flam. Liq. 3; Acute Tox. 3 *; Acute Tox. 3 *; Skin Irrit. 2; Eye Irrit. 2; Skin Sens. 1; Acute Tox. 4 *; Asp. Tox. 1; STOT SE 3; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H226; H301; H311; H315; H319; H317; H332; H304; H335; H400; H410
76-06-2	cloropirrina	Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 4 *; Eye Irrit. 2; STOT SE 3; Skin Irrit. 2	H330; H302; H319; H335; H315
533-74-4	dezzomet	Acute Tox. 4 *; Eye Irrit. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H302; H319; H400; H410
13684-56-5	desmedifam	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
51338-27-3	diclofop-metile	Acute Tox. 4 *; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H302; H317; H400; H410
83164-33-4	diflufenican	Aquatic Chronic 3	H412
2439-10-3	dodina	Acute Tox. 4 *; Eye Irrit. 2; Skin Irrit. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H302; H319; H315; H400; H410
66230-04-4	esfenvalerate	Acute Tox. 3 *; Skin Sens. 1; Acute Tox. 3 *; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H301; H317; H331; H400; H410
16672-87-0	etefon	Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Skin Corr. 1B; Aquatic Chronic 3	H332; H312; H314; H412
91-53-2	etossichina	Acute Tox. 4 *	H302
2593-15-9	etridiazolo	Carc. 2; Acute Tox. 3 *; Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H351; H331; H312; H302; H400; H410
13356-08-6	fenbutatinossido	Acute Tox. 2 *; Eye Irrit. 2; Skin Irrit. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H330; H319; H315; H400; H410
13684-63-4	fenmedifam	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
71283-80-2	fenoxaprop-p-etile	STOT RE 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H373 (kidneys); H317; H400; H410
473798-59-3	fenpyrazamine	Aquatic Chronic 2	H411
145701-23-1	fiorazulam	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
39148-24-8	fosetilaluminio	Eye Dam. 1	H318
108173-90-6	fluzatona	Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; STOT SE 3; Skin Irrit. 2; Eye Dam. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H330; H312; H302; H335; H315; H318; H400; H410
8018-01-7	mancozeb	Repr. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1	H361d***; H317; H400
137-42-8	metam-sodium	Acute Tox. 4 *; Skin Corr. 1B; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H302; H314; H317; H400; H410
125116-23-6	metconazolo	Acute Tox. 4 *; Repr. 2; Aquatic Chronic 2	H302; H361d; H411
243973-20-8	pinoxaden	Repr. 2; Acute Tox. 4; Eye Irrit. 2; Skin Sens. 1A; STOT SE 3; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H361d; H332; H319; H317; H335; H400; H412
129630-19-9	pirafufen-etile	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
121-21-1	piretrine	Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H332; H312; H302; H400; H410
55512-33-9	piridate	Skin Irrit. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H315; H317; H400; H410
145026-81-9	propoxy-carbozone	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
189278-12-4	proquinazid	Carc. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H351; H400; H410
83-79-4	rotenone	Acute Tox. 3 *; Eye Irrit. 2; STOT SE 3; Skin Irrit. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H301; H319; H335; H315; H400; H410
335104-84-2	tembotrione	Repr. 2; STOT RE 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H361d; H373 (eyes, kidneys, liver); H317; H400; H410
148979-41-9	tepraloxidim	Carc. 2; Repr. 2	H351; H361d
79277-27-3	tifensulfuron-metile	Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H400; H410
137-26-8	tiram	Acute Tox. 4 *; Acute Tox. 4 *; STOT RE 2 *; Eye Irrit. 2; Skin Irrit. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H332; H302; H373(**); H319; H315; H317; H400; H410
142469-14-5	tritosulfuron	Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H317; H400; H410
137-30-4	ziram	Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 4 *; STOT RE 2 *; STOT SE 3; Eye Dam. 1; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H330; H302; H373(**); H335; H318; H317; H400; H410

282/2018



ISPRA

Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale



Sistema Nazionale per la Protezione dell'Ambiente

Indicazioni per la scelta delle sostanze

Tab. 12 – Punteggio in base a criteri di pericolo

1) non classificabile (NC) per insufficienza di dati

CAS	SOSTANZE	ED	PBT vPvB POP	Classificazione ⁽¹⁾			Pericolosità		
				Classi di pericolo	Fattore M _{acute}	Fattore M _{chronic}	Salute	Ambiente	Totale
2921-88-2	CLORPIRIFOS	CAT3a		Acute Tox. 3 (*); Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	10000	10000	0	7	7
8018-01-7	MANCOZEB	CAT1		Repr. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1	10		MAX	2	MAX
1071-83-6	GLIFOSATE			Eye Dam. 1; Aquatic Chronic 2			0	2	2

Dati di vendita elaborati dal gruppo AAAF FRIULI VENEZIA GIULIA 2011



Sostanza attiva	Kg
ZOLFO	447568
MANCOZEB	137428
FOLPET	81641
GLIFOSATE	70019
S-METOLACLOR	42747
TERBUTILAZINA	40584
RAME (OSSICLORURO TETRARAMICO)	33451
RAME (IDROSSIDO)	31383
FOSETIL ALLUMINIO	29402
OLIO MINERALE PARAFFINICO (n° CAS 8042-47-5)	28765
ACETOCLOL (Uso fino al 23/06/2013)	25693
METIRAM	23922
OLIO MINERALE PARAFFINICO (n° CAS 97862-82-3)	22224
CLORPIRIFOS	22110
RAME (OSSICLORURO)	19192
RAME (SOLFATO NEUTRALIZZATO CON CALCE)	17605

WORLD HEALTH ORGANIZATION
INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER



IARC MONOGRAPHS ON THE EVALUATION OF CARCINOGENIC RISKS TO HUMANS

VOLUME 53 OCCUPATIONAL EXPOSURES IN INSECTICIDE APPLICATION, AND SOME PESTICIDES

1991
I A R C
L Y O N
F R A N C E

SUMMARY OF FINAL EVALUATIONS

Agent	Degree of evidence of carcinogenicity ^{a,b}		Overall evaluation of carcinogenicity to humans ^a
	Humans	Animals	
Aldicarb	ND	I	3
Atrazine	I	L	2B ^c
Captafol	ND	S	2A ^c
Chlordane	I	S	2B
DDT	I	S	2B
Deltamethrin	ND	I	3
Dichlorvos	I	S	2B
Fenvalerate	ND	I	3
Heptachlor	I	S	2B
Monuron	ND	L	3
Occupational exposures in spraying and application of nonarsenical insecticides	L		2A
Pentachlorophenol	I	S	2B
Permethrin	ND	I	3
Picloram	ND	L (tech.-grade)	3
Simazine	I	I	3
Thiram	I	I	3
Trifluralin	I	L (tech.-grade)	3
Ziram	ND	L	3

^aI, inadequate evidence; S, sufficient evidence; L, limited evidence; ND, no data

^bFor definitions of degrees of evidence and groupings of evaluations, see Preamble, pp. 26-28.

^cOther relevant data influenced the making of the overall evaluation.



Occupational Pesticide Exposures and Cancer Risk: A Review

DOI: 10.1080/10937404.2012.632358

Michael C. R. Alavanja^{a*} & Matthew R. Bonner^b
pages 238-263

Published online: 09 May 2012

La coorte AHS ha evidenziato correlazioni significative tra esposizione alle principali classi funzionali di pesticidi (insetticidi, erbicidi, fungicidi) e insorgenza di cancro a mammella, prostata, polmone, cervello, colon-retto, testicolo, pancreas, esofago, stomaco, oltre a melanoma e linfoma non Hodgkin. In particolare l'esposizione a organoclorurati, organofosfati, carbammati, composti fenossiacidi e triazine è stata associata a un rischio più alto di tumori del polmone, della prostata e del sistema linfatico ed emopoietico.

STUDI CHE HANNO INDAGATO ESPOSIZIONE A PESTICIDI E CANCRO

(104 studi reperiti, 83 considerati).

Mod. da Cancer health effects of pesticides: systematic review

Canadian Family Physician vol 53 October 2007

TIPO DI CANCRO °	N° STUDI REPERITI	STUDI INCLUSI	RISULTATI EMERSI
Polmone	4	4 su 4	2/ 4 associazione positiva
Mammella	12	6	5/6 associazione positiva, 1 studio rileva diminuzione rischio
Pancreas	3	3	3/3 associazione positiva
Linfomi Non Hodgkin	32	27	23/27 associazione positiva
Leucemie	23	16	14/16 associazione positiva
Cervello	11	11	11/11 associazione positiva
Prostata	10	8	8/8 associazione positiva
Stomaco	1	1	1/1 associazione positiva
Rene	7	6	6/7 associazione positiva

RESEARCH

Open Access



Agricultural crop exposure and risk of childhood cancer: new findings from a case–control study in Spain

Diana Gómez-Barroso^{1,2*}, Javier García-Pérez^{1,3}, Gonzalo López-Abente^{1,3}, Ibon Tamayo-Uria^{4,5}, Antonio Morales-Piga^{6,7}, Elena Pardo Romaguera⁸ and Rebeca Ramis^{1,3}

Abstract

Background: Childhood cancer is the main cause of disease-related death in children in Spain. Although little is known about the etiology, environmental factors are potential explanations for a fraction of the cases. Previous studies have shown pesticides to be associated with childhood cancer. The difficulty of collecting personal environmental exposure data is an important limitation; this lack of information about pesticides motivates the development of new methods to subrogate this exposure. We developed a crop exposure index based on geographic information to study the relationship between exposure to different types of crops and risk of childhood tumors.

Methods: We conducted a population-based case–control study of childhood cancer covering 3350 cases and 20,365 controls in two Spanish regions. We used CORINE Land Cover to obtain data about agricultural land use. We created a 1 km buffer around every child and calculated the percentage of crop surface within the buffer (Global Crop Index) for total crops and for individual types of crops. We fitted mixed multiple unconditional logistic regression models by diagnostic group.

Results: We found excess of risk among children living in the proximity of crops. For total crops our results showed excesses of risk for almost all diagnostic groups and increasing risk with increasing crop index value. Analyses by region and individual type of crop also showed excess of risk.

Conclusion: The results suggest that living in the proximity of cultivated land could be a risk factor for several types of cancer in children.

Keywords: Childhood cancer, Crops, Spatial epidemiology, GIS, Cases/control

[Rev Environ Health](#). 2016 Sep 1;31(3):311-27. doi: 10.1515/reveh-2016-0001.
Exposure to pesticides and prostate cancer: systematic review of the literature.
[Silva JF](#), [Mattos IE](#), [Luz LL](#), [Carmo CN](#), [Aydos RD](#).

Abstract

INTRODUCTION:

Investigations about the association between prostate cancer and environmental and/or occupational pesticide exposure have evidenced a possible role of these chemical substances on tumor etiology, related to their action as endocrine disruptors.

OBJECTIVE:

To assess the association between pesticide exposure and prostate cancer by conducting a systematic review of the scientific literature.

MATERIALS AND METHODS:

Articles published until August 18, 2015 were searched in the databases MEDLINE/Pubmed, Scielo, and Lilacs using the keywords "pesticides" and "prostate cancer". Only the analytical observational studies whose methodological quality met the criteria established by the New Castle-Ottawa scale were included in this review.

RESULTS:

The review included 49 studies published between 1993 and 2015. All studies were in English and analyzed exposure to pesticides and/or agricultural activities. Most studies (32 articles) found a positive association between prostate cancer and pesticides or agricultural occupations, with estimates ranging from 1.01 to 14.10.

CONCLUSION:

The evidence provided by the reviewed studies indicates a possible association between the development of prostate cancer and pesticide exposure and/or agricultural occupations.

PREVENZIONE PRIMARIA

A. Einstein

**Un uomo intelligente
risolve i problemi,
un uomo saggio
li evita.**

STOP PESTICIDI

GENNAIO 2017

Analisi dei residui di pesticidi negli alimenti e buone pratiche agricole

TABELLA RIEPILOGATIVA

GENERE	CAMPIONI ANALIZZATI	IRREGOLARI	%	REGOLARI [senza residui]	%	REGOLARI [con 1 solo residuo]	%	REGOLARI [con più di 1 residuo]	%
VERDURA	3.824	39	1,0	2.765	72,3	591	15,5	429	11,2
FRUTTA	3.028	57	1,9	1.201	39,7	594	19,6	1.176	38,8
PRODOTTI TRASFORMATI	2.756	23	0,8	2.028	73,6	397	14,4	308	11,2
TOTALE	9.608	119	1,2	5.994	62,4	1.582	16,5	1.913	19,9

Elaborazione: Legambiente su dati Arpa, Asl, Izs 2015

GENERE	CAMPIONI ANALIZZATI	IRREGOLARI	%	REGOLARI [senza residui]	%	REGOLARI [con 1 solo residuo]	%	REGOLARI [con più di 1 residuo]	%
VERDURA	77	0	0,0	58	75,3	12	15,6	7	9,1
Insalate *	10	0	0,0	6	60,0	1	10,0	3	30,0
Ortaggi da foglia **	3	0	0,0	3	100,0	0	0,0	0	0,0
Ortaggi da fusto ***	4	0	0,0	2	50,0	0	0,0	2	50,0
Pomodori	6	0	0,0	3	50,0	2	33,3	1	16,7
Cereali	5	0	0,0	4	80,0	1	20,0	0	0,0
Legumi	7	0	0,0	7	100,0	0	0,0	0	0,0
Zucchine	7	0	0,0	5	71,4	2	28,6	0	0,0
Peperoni	4	0	0,0	1	25,0	3	75,0	0	0,0
Patate	4	0	0,0	2	50,0	2	50,0	0	0,0
Carote	3	0	0,0	2	66,7	0	0,0	1	33,3
Altre verdure	24	0	0,0	23	95,8	1	4,2	0	0,0
FRUTTA	62	0	0,0	13	21,0	18	29,0	31	50,0
Mele	8	0	0,0	2	25,0	3	37,5	3	37,5
Pere	4	0	0,0	1	25,0	0	0,0	3	75,0
Pesche	5	0	0,0	2	40,0	2	40,0	1	20,0
Uva	12	0	0,0	0	0,0	2	16,7	10	83,3
Fragole	4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	100,0
Agrumi	9	0	0,0	2	22,2	2	22,2	5	55,6
Frutta esotica ****	5	0	0,0	0	0,0	4	80,0	1	20,0
Piccoli frutti *****	1	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Altra frutta	14	0	0,0	5	35,7	5	35,7	4	28,6
PRODOTTI TRASFORMATI	91	0	0,0	71	78,0	10	11,0	10	11,0
Oli extra vergine di oliva	35	0	0,0	30	85,7	5	14,3	0	0,0
Oli di semi	0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Vino	21	0	0,0	9	42,9	5	23,8	7	33,3
Miele e derivati apicoltura	0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Cereali trasformati	9	0	0,0	6	66,7	0	0,0	3	33,3
Cereali integrali trasformati	1	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Condimenti ***** e salse	15	0	0,0	15	100,0	0	0,0	0	0,0
Altri derivati	10	0	0,0	10	100,0	0	0,0	0	0,0

STOP PESTICIDI

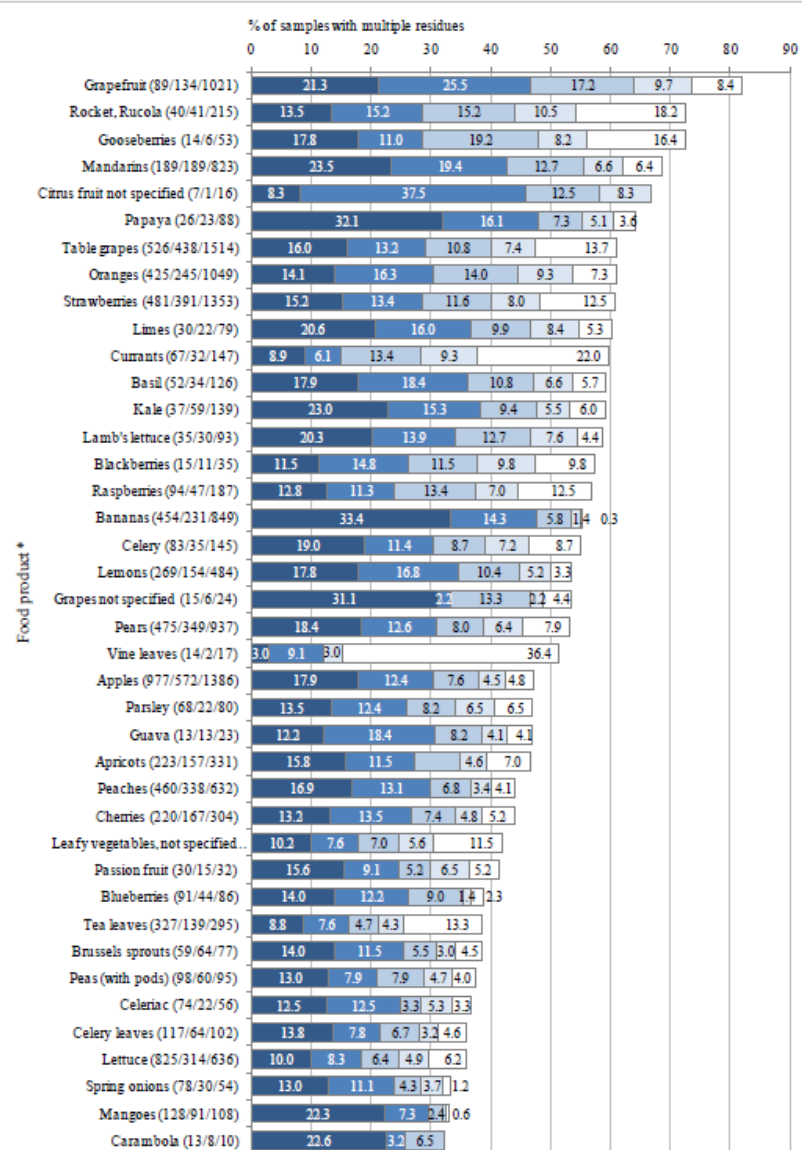
Analisi dei residui di pesticidi negli alimenti e buone pratiche agricole

GENNAIO 2017



LEGAMBIENTE

Sono stati analizzati 230 campioni suddivisi all'interno dei tre comparti. Non è presente alcuna irregolarità. Per quanto riguarda il multiresiduo, si registrano percentuali elevate, soprattutto nel comparto frutta: sono le fragole, insieme ad uva e pere, a raggiungere i valori più importanti, con le fragole che presentano la totalità dei campioni multiresiduo, con un campione contenente ben sette principi attivi. Tutti i campioni di fragole hanno provenienza italiana, ad eccezione di un campione proveniente da Israele. Esplicativo anche il caso dell'uva: i 12 campioni analizzati risultano tutti regolari ma con la presenza di uno o più residui, dato riscontrato sia per l'uva da tavola che per l'uva da vino. Tutti i campioni di uva hanno provenienza italiana.



* The numbers in brackets after the product name refer to number of samples without detectable residues/samples with 1 residue/samples with multiple residues.

■ 2 pesticides ■ 3 pesticides ■ 4 pesticides ■ 5 pesticides ■ More than 5 pesticides

Figure 3-18: Food products containing most frequently multiple residues

Residui multipli in un singolo campione possono derivare dall'applicazione di diversi tipi di pesticidi su una coltura o da formulazioni che contengono più di un principio attivo. Oltre alle pratiche agricole, residui multipli possono essere anche determinati dalla miscelazione di lotti nell'ambito del trattamento, contaminazioni durante la lavorazione degli alimenti, assorbimento dei residui persistenti attraverso il suolo o dispersi sul terreno. **Secondo la normativa comunitaria vigente, la presenza di residui multipli in un campione non è considerato come una violazione della normativa LMR finché i singoli residui non superano i singoli LMR.**

Tuttavia, la presenza di residui multipli negli alimenti dovrebbe essere valutata in relazione ai possibili rischi per la salute dei consumatori.

PRINCIPIO DI PRECAUZIONE

L'applicazione del principio di precauzione postula l'esistenza di un rischio potenziale per la salute e per l'ambiente, ma non richiede l'esistenza di evidenze scientifiche consolidate sulla correlazione tra la causa, oggetto di divieto o limitazione, e gli effetti negativi che ci si prefigge di eliminare o ridurre

Consiglio di Stato, es. sentenza n. 01281/2013

Come proteggere le nuove generazioni dai rischi ambientali: certezze, incertezze, interventi possibili

Giorgio Tamburlini

Le sfide del fare

- Affrontare le esposizioni che portano a danni certi e rilevanti
- Considerare il rapporto benefici/rischi
- Applicare il **Principio di Precauzione** nella misura del possibile
- Continuare a monitorare esposizioni ed effetti
- Introdurre nuovi stili di vita

PRINCIPIO DI PRECAUZIONE

Il **Principio di Precauzione** è il principio generale del diritto comunitario che fa obbligo alle autorità competenti di adottare provvedimenti appropriati al fine di prevenire taluni rischi potenziali per la sanità pubblica, per la sicurezza e per l'ambiente,
facendo prevalere le esigenze connesse alla protezione di tali interessi sugli interessi economici

Trattato UE: TITOLO XIX - AMBIENTE, è stato introdotto dall'articolo 174, è stato recepito nel decreto legislativo n. 152 del 2006 articolo 301, comma 1 e nel decreto legislativo n. 150 del 2012 articolo 2, comma 2,
e confermato in molte sentenze della Corte Europea, es.
(Trib. CE, Seconda Sezione ampliata, 26 novembre 2002, T-74/00 Artegodan)

PRINCIPIO DI PRECAUZIONE

Gli effetti sinergici sulla salute dell'uomo e sull'ambiente del **multiresiduo** andrebbero adeguatamente verificati.

Manca infatti ancora una corretta valutazione dei possibili effetti sanitari della dose minima cumulativa"

Non rimettiamo in discussione il principio di precauzione

A defense of the Precautionary Principle

Paolo Vineis

Imperial College, London UK

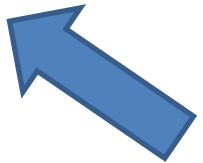
Corrispondenza: p.vineis@imperial.ac.uk

Criticando il fatto
che attraverso
il principio
di precauzione
la scienza “si piega”
alle esigenze
della salute pubblica,
i tossicologi finiscono
per “piegarsi”
alle esigenze
della produzione

Una posizione
di retroguardia
su ambiente, salute
e clima finisce
per costare molto
di più sul lungo
periodo
di una politica
di protezione
e rinnovamento
tecnologico

PESTICIDI: CHE FARE?

- **PROTEGGERE LE DONNE IN GRAVIDANZA, IN ALLATTAMENTO E LA PRIMA INFANZIA DALL'ESPOSIZIONE A PESTICIDI/FITOFARMACI E GARANTIRE LORO ALIMENTI NON CONTAMINATI**
- **PROMUOVERE L'ADOZIONE DEI METODI DELL'AGRICOLTURA BIOLOGICA E/O BIODINAMICA**
- **EVITARE L'USO DOMESTICO DI FITOFARMACI/INSETTICIDI**
- **PROMUOVERE IL CONSUMO DI PRODOTTI DA AGRICOLTURA BIOLOGICA E/O BIODINAMICA**
- **ACQUISTARE PRODOTTI DI STAGIONE, PREFERIBILMENTE LOCALI E DA COLTIVATORI CHE DIANO LE MASSIME GARANZIE CIRCA L'ASSENZA DI PESTICIDI**
- **ESERCITARE AZIONE DI CONTROLLO SULLE MENSE SCOLASTICHE**
- **RICHIEDERE UNA VERIFICA PERIODICA DELLA QUALITA' DELL'ACQUA E DEI CONTAMINANTI IN ESSA CONTENUTI**



**LEGGERE, INFORMARSI, DOCUMENTARSI PER RESPONSABILIZZARSI NEI
CONFRONTI DELLA SALUTE E PRETENDERE IL RISPETTO DELLE NORME**

PESTICIDI: CHE FARE?

- Promuovere finanziamenti del Piano di Sviluppo Rurale regionale non per una forma di agricoltura integrata definita volontaria che pare sia realizzata con ancor più pesticidi di quella **obbligatoria** ma per coloro che si impegnano in un'agricoltura senza chimica
- Incentivare un'assistenza tecnica indipendente, finanziata da fondi europei e che dovrebbe essere scelta dagli agricoltori (sono disponibili 1.500 € annui)

PESTICIDI: CHE FARE?

- Incentivare le assicurazioni fitosanitarie per l'agricoltura biologica che hanno polizze agevolate con rimborsi fino a 70%. Finanziabili dai PSR o da programmi Nazionali coi consorzi difesa tra agricoltori (anche mutualistici)
- Promuovere un servizio di monitoraggio aziendale dei dati climatici al fine di gestire al meglio la difesa biologica dei vigneti
- Promuovere formazione e tutoraggio degli agricoltori. Per questo sono a disposizione molti fondi europei ad hoc... sempre dai PSR Regionali 2014-2020

PROPOSTE DELL'ISDE

per le problematiche legate all'impiego dei pesticidi

- Omogeneizzare i Regolamenti Comunali di Polizia Rurale e Armonizzarli, in senso garantista per l'ambiente e per la salute pubblica e degli operatori, ad un modello già esistente e/o da elaborare
- Istituire un Protocollo di Autodisciplina per la produzione agricola che, oltre a ridurre l'inquinamento ambientale, favorisca il miglioramento continuo della qualità del prodotto

PREVENZIONE PRIMARIA

Troppo spesso viene identificata la prevenzione del cancro con la sua diagnosi precoce, (possibile tramite screening solo per alcune forme di tumore): questa confusione dei termini distrae dal concetto che la vera prevenzione del cancro, e di molte altre malattie cronico-degenerative, consiste nella

Prevenzione Primaria,

ossia

nella riduzione della esposizione di tutta la popolazione agli agenti cancerogeni, mutageni e teratogeni, con particolare riferimento alla protezione dei soggetti più vulnerabili e suscettibili

OBIETTIVO

Livello di prevenzione	Fase della malattia	Popolazione-obiettivo
primordiale	Condizioni di base che portano alla causalità	Popolazione totale o gruppi selezionati
primario	Fattori causali specifici	Popolazione totale, gruppi selezionati, individui sani
secondario	Stadio precoce della malattia	pazienti
terziario	Stadio avanzato della malattia	pazienti

RINGRAZIAMENTI

Con il prezioso contributo di:

Maurizio Benato, Ernesto Burgio, Michelangiolo Bolognini, Matilde Chessa, Paolo Crosignani, Nicola Culeddu, Agostino Di Ciaula, Michela Franchini, Valerio Gennaro, Patrizia Gentilini, Manrico Guerra, Ferdinando Laghi, Mauro Marchetti, Vincenzo Migaleddu, Carlo Modonesi, Celestino Panizza, Maria Grazia Petronio, Gianfranco Porcile, Stefano Raccanelli, Roberto Romizi, Gianni Tamino, Giorgio Tamburlini e Giovanni Vantaggi

*Non abbiamo ereditato la terra dai nostri padri,
ma l'abbiamo in prestito dai nostri figli*

Mi batto per un futuro diverso
Mi batto per il futuro delle mie
figlie e dei figli di tutti
Mi batto nella speranza che
i nostri figli siano
semplicemente migliori
di noi.

Gustavo Mazzi



Grazie per l'attenzione

REGOLAMENTO COMUNALE DI POLIZIA RURALE

Il Regolamento Comunale di Polizia Rurale (RCPR) rappresenta, di fatto, lo strumento normativo più vicino alle amministrazioni locali e agli operatori agricoli, ma non solo, per dare concretezza ai principi sanciti dalle diverse direttive europee sull'ambiente.

L' RCPR è la fonte del diritto locale e detta norme precise su cui stabilire il buon vivere e la tutela dell'ambiente e della salute pubblica.

OBIETTIVO 1

Creare uno strumento di formazione e informazione che, condiviso e partecipato con la popolazione, diventi non solo norma ma una linea guida del buon vivere e che tuteli l'ambiente e la salute di operatori e residenti

OBIETTIVO 2

Lo strumento proposto vuole:

1. portare il mondo agricolo verso un più cosciente uso dei prodotti fitosanitari e dei concimi e delle accensioni di fuochi
2. chiedere agli agricoltori stessi di farsi operatori attivi sul territorio per la tutela dello stesso.

D.M. 22 gennaio 2014

Adozione del Piano di azione nazionale per l'uso sostenibile dei prodotti fitosanitari, ai sensi dell'articolo 6 del decreto legislativo 14 agosto 2012, n. 150 recante: «Attuazione della direttiva 2009/128/CE che istituisce un quadro per l'azione comunitaria ai fini dell'utilizzo sostenibile dei pesticidi».

Pubblicato nella Gazz. Uff. 12 febbraio 2014, n. 35.

A.5.4 - Misure per la riduzione e/o eliminazione dell'uso dei prodotti fitosanitari e dei rischi sulle o lungo le linee ferroviarie.

È necessario ridurre e/o eliminare, per quanto possibile, l'uso dei prodotti fitosanitari e i rischi connessi al loro utilizzo sulle o lungo le linee ferroviarie, ricorrendo a mezzi alternativi (meccanici, fisici e biologici), riducendo per quanto possibile le dosi di impiego dei prodotti fitosanitari ed utilizzando, per la loro distribuzione, le attrezzature e le modalità di impiego che consentano di ridurre al minimo le perdite nell'ambiente.

A.5.5 - Misure per la riduzione e/o eliminazione dell'uso dei prodotti fitosanitari e dei rischi sulle o lungo le strade.

È necessario ridurre e/o eliminare, per quanto possibile, l'uso dei prodotti fitosanitari e i rischi connessi al loro utilizzo sulle o lungo le strade, ricorrendo a mezzi alternativi (meccanici, fisici e biologici), riducendo per quanto possibile le dosi di impiego dei prodotti fitosanitari ed utilizzando, per la loro distribuzione, le attrezzature e le modalità di impiego che consentano di ridurre al minimo le perdite nell'ambiente, nel rispetto della sicurezza e del ruolo della vegetazione sui cigli stradali.