



UNIONE EUROPEA



**CONSORZIO APICOLTORI
DELLA PROVINCIA DI UDINE**



REGIONE AUTONOMA
FRIULI VENEZIA GIULIA



MINISTERO DELLE POLITICHE
AGRICOLE E FORESTALI

PESTICIDI: Come agiscono ed effetti sull'uomo

Dr. Gustavo Mazzi

ISDE - Associazione Italiana Medici per l'Ambiente

Presidente della Sezione della provincia di Pordenone



Agriest 2019

Udine Fiere 24/27 gennaio



**X MEETING
di Apicoltura in F.V.G.**



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.**

Riconvertire l'agricoltura rinunciando ai pesticidi

Cristina Da Rold

L'Italia oggi è il secondo Paese europeo per uso di pesticidi e insetticidi e il quinto in Europa per uso di erbicidi.

Secondo i dati FAO (*Food and Agriculture Organization*), nel nostro Paese nel 2015 si utilizzavano 62,3 mila tonnellate di pesticidi su una superficie coltivata stimata di 12,8 milioni di ettari. A cui si uniscono 7950 tonnellate di erbicidi e 6382 tonnellate di insetticidi.

VIE DI CONTAMINAZIONE

- Rischio Professionale

- Rischio Ambientale:

1. esposizione
2. alimentazione

Questi composti sono molto affini ai grassi e vanno a depositarsi nel tessuto adiposo; sono biodegradabili in tempi molto lunghi, e quindi con una lunga persistenza nell'organismo



ISPRA

Istituto Superiore per la Protezione
e la Ricerca Ambientale

244 / 2016

Edizione 2016

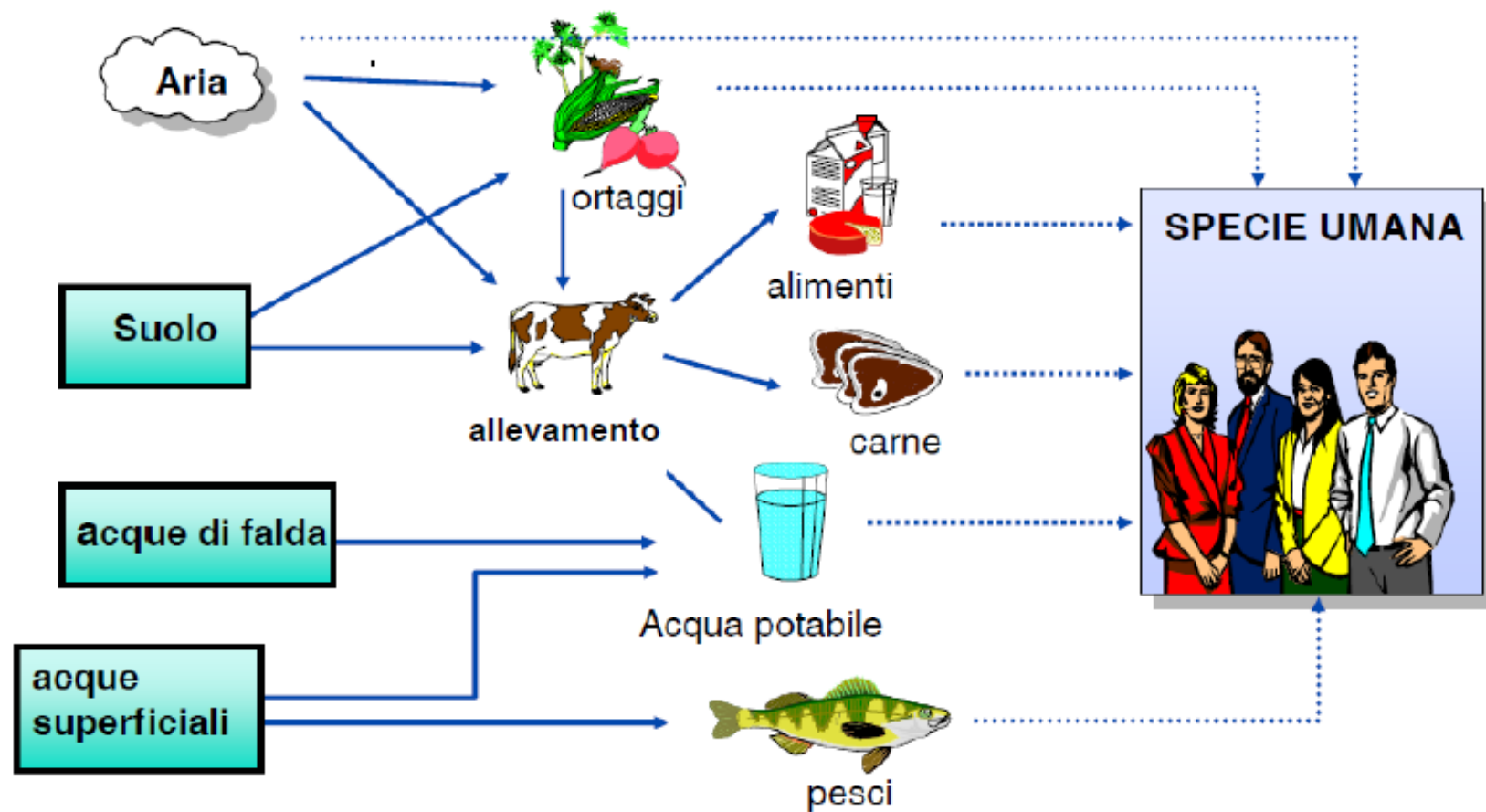


Fig. 11 - Le vie di esposizione dell'uomo attraverso l'ambiente (Fonte ECHA, 2016)

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

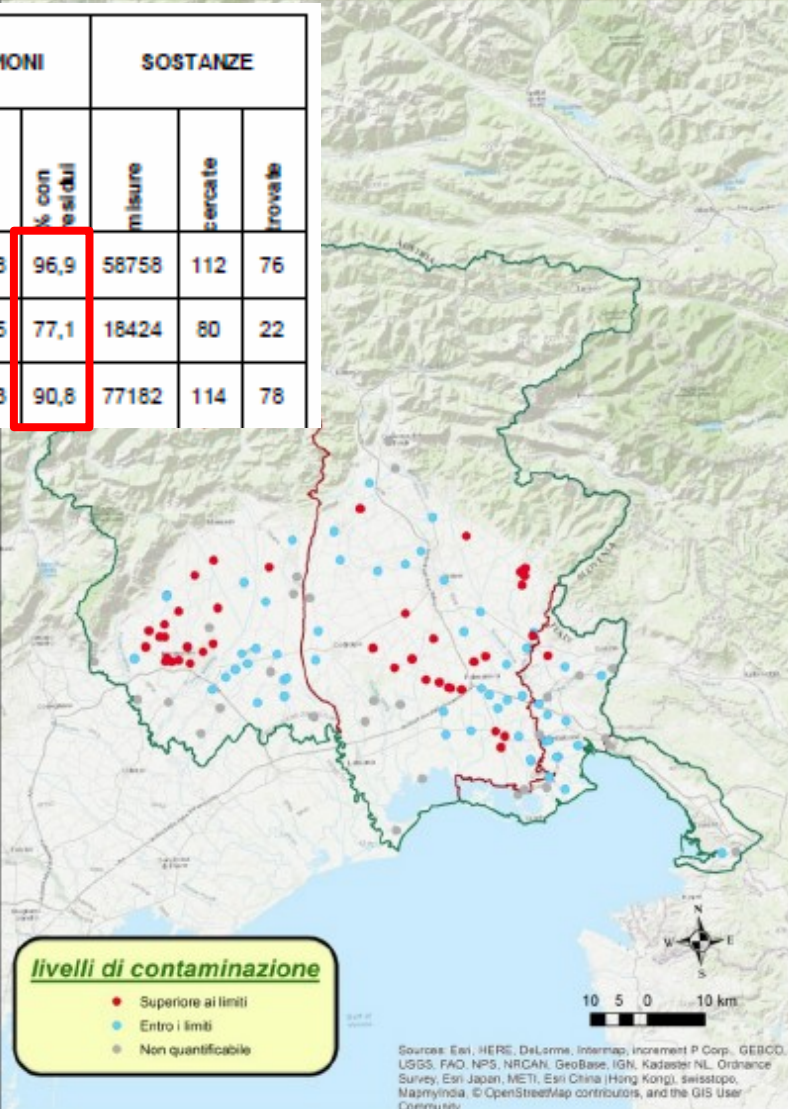
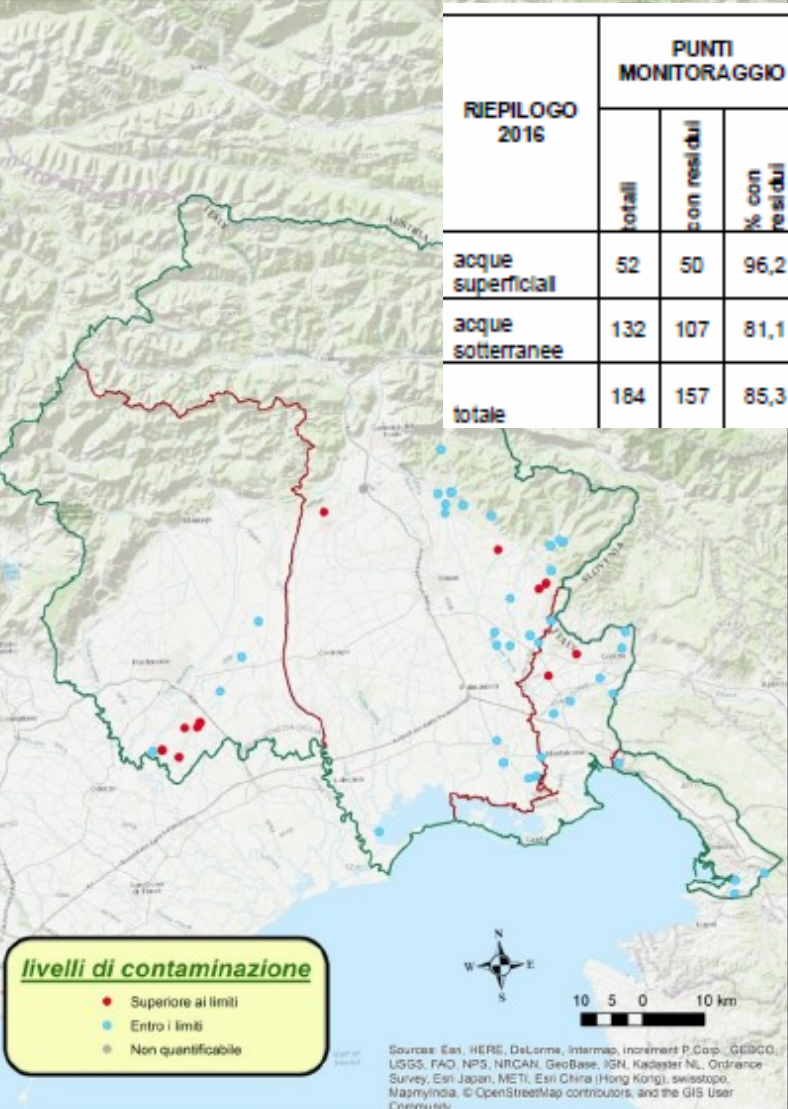
ACQUE SOTTERRANEE			
SOSTANZE	Punti monitoraggio	> SOA	% > SOA
ATRAZINA DESETIL DESISOPROPIL	139	42	30,2
BENTAZONE	1763	42	2,4
METALAXIL	1808	25	1,4
METOLACLOR	2248	23	1,0
IMIDACLOPRID	1356	22	1,6
GLIFOSATE	361	21	5,8
ATRAZINA DESETIL	2315	20	0,9
AMPA	355	17	4,8
2,6-DICLOROBENZAMMIDE	706	15	2,1
TERBUTILAZINA	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



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

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].



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

IL PARADOSSO 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

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



Rapporto nazionale pesticidi nelle acque

dati 2015-2016

Edizione 2018

Tab. 4.2 – Sostanze classificate pericolose non incluse nel monitoraggio

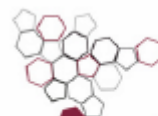
CAS	SOSTANZE	CLASSIFICAZIONE CLP al 9/12/2016	CODICI DI PERICOLO
57960-19-7	ecequinocyl	Skin Sens. 1; STOT SE 1; STOT RE 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H317; H370; H373; H400; H410
135158-54-2	edibenzol 5 metile	Eye Irrit. 2; STOT SE 3; Skin Irrit. 2; Skin Sens. 1; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H319; H335; H315; H317; H400; H410
348635-87-0	emizulbrom	Eye Irrit. 2; Carc. 2; Aquatic Acute 1; Aquatic Chronic 1	H319; H351; H400; H410
61-82-5	emitol	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	ciclatin	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	cloropirina	Acute Tox. 2 *; Acute Tox. 4 *; Eye Irrit. 2; STOT SE 3; Skin Irrit. 2	H330; H302; H319; H335; H315
533-74-4	deomet	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	etridisolo	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	flazatina	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	propoxycarbozone	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

4 FATTIBILITA' ANALITICA

Rimane, tuttavia, di rilevante importanza la tematica delle sostanze attive rilevanti per il loro massiccio impiego, quali **il glifosate** per il quale è necessaria l'adozione di uno specifico metodo analitico a causa della peculiare natura chimica, e altre sostanze, come ad esempio **il mancozeb** ed il fosetil-alluminio, per i quali a tutt'oggi non sono stati sviluppati metodi mono-residuo affidabili e applicabili nella routine.

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

IL CASO CLORPIRIFOS

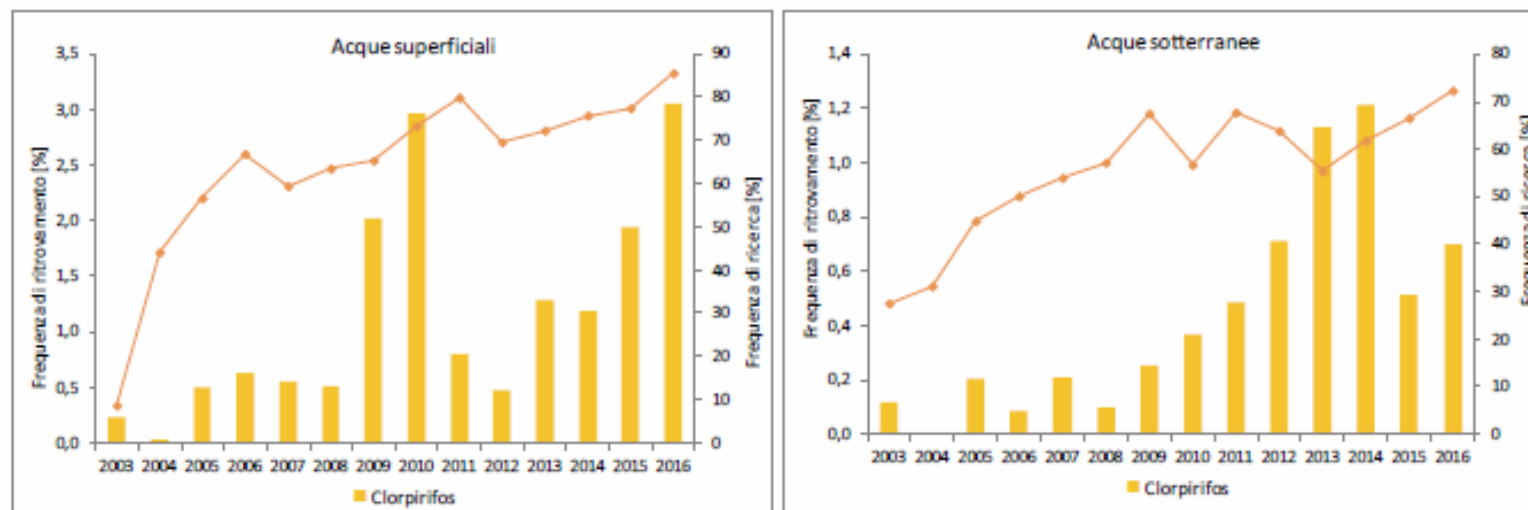


Fig. 9.17 – Trend del clorpirifos

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.

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.

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

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



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.

INQUINAMENTO DA PESTICIDI

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

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.

2012 – Theo Colborn

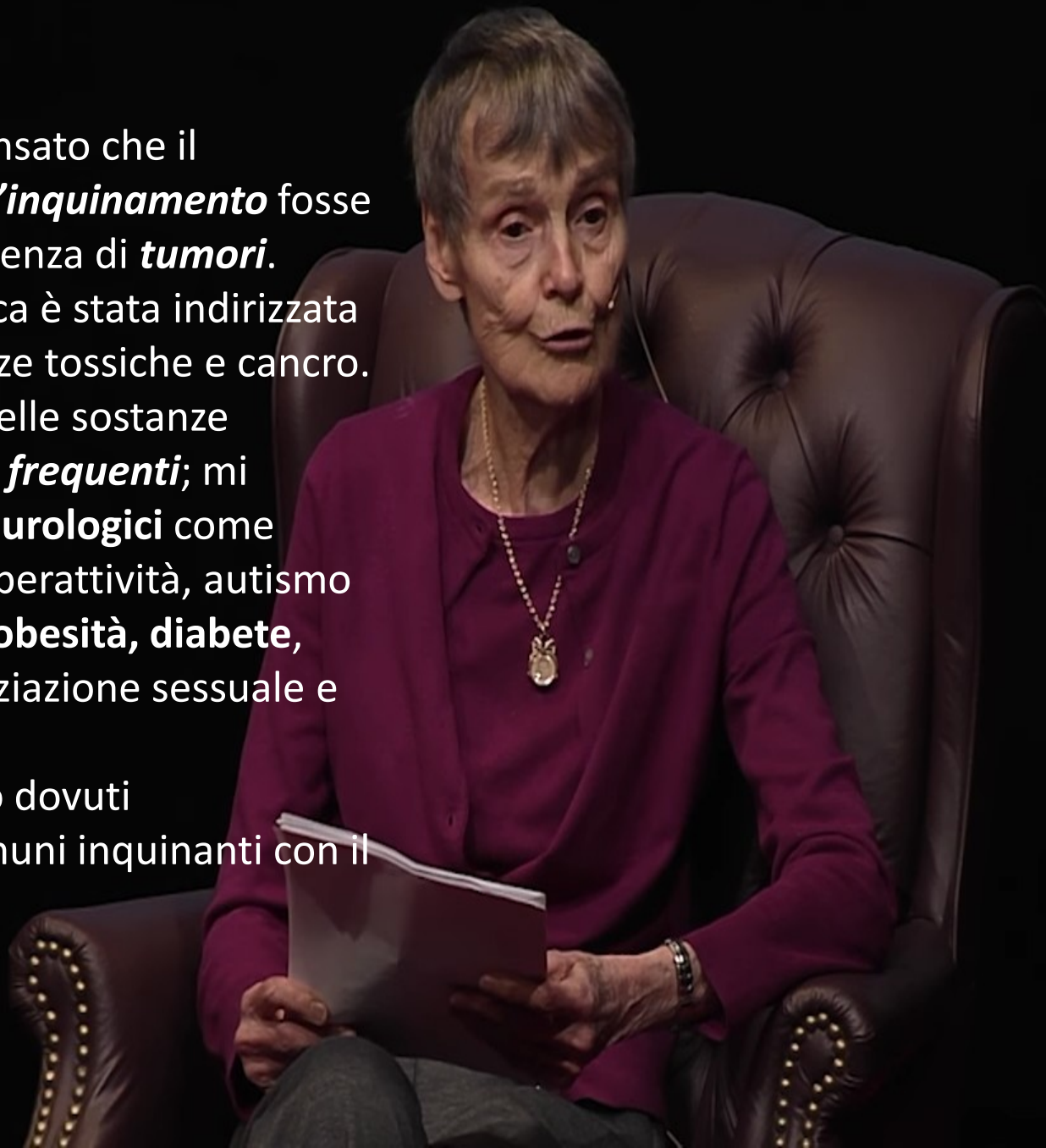
Lettera al Presidente

«...abbiamo finora pensato che il **principale rischio dell'inquinamento** fosse il contributo all'insorgenza di **tumori**.

Gran parte della ricerca è stata indirizzata al rapporto tra sostanze tossiche e cancro.

Ebbene, **altri effetti** delle sostanze tossiche sono ben **più frequenti**; mi riferisco ai **disturbi neurologici** come deficit di attenzione/iperattività, autismo e sindromi correlate, **obesità, diabete**, disturbi della differenziazione sessuale e della **fertilità**...

Questi fenomeni sono dovuti all'interferenza di comuni inquinanti con il sistema endocrino...»

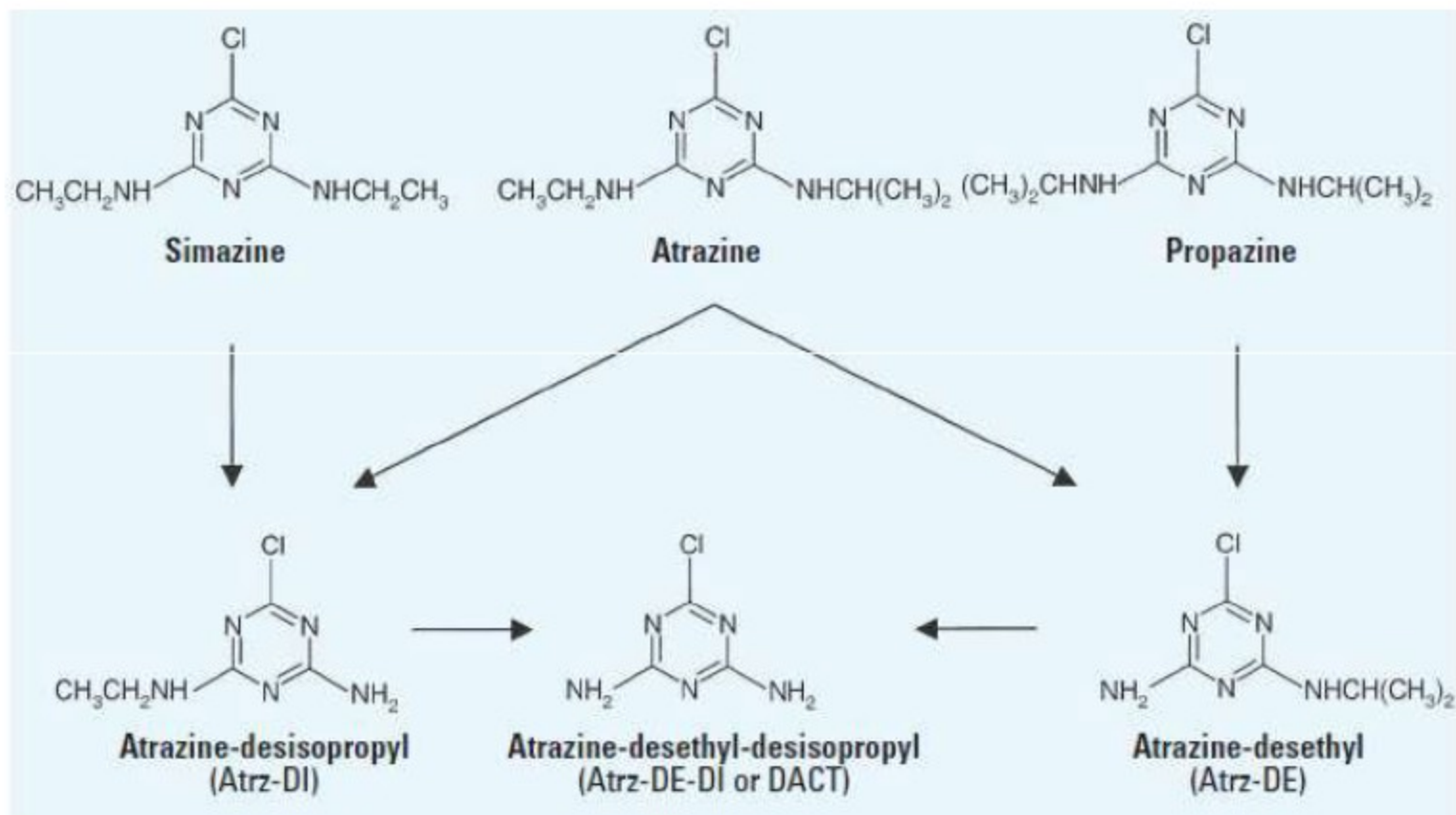


Indicazioni per la scelta delle sostanze

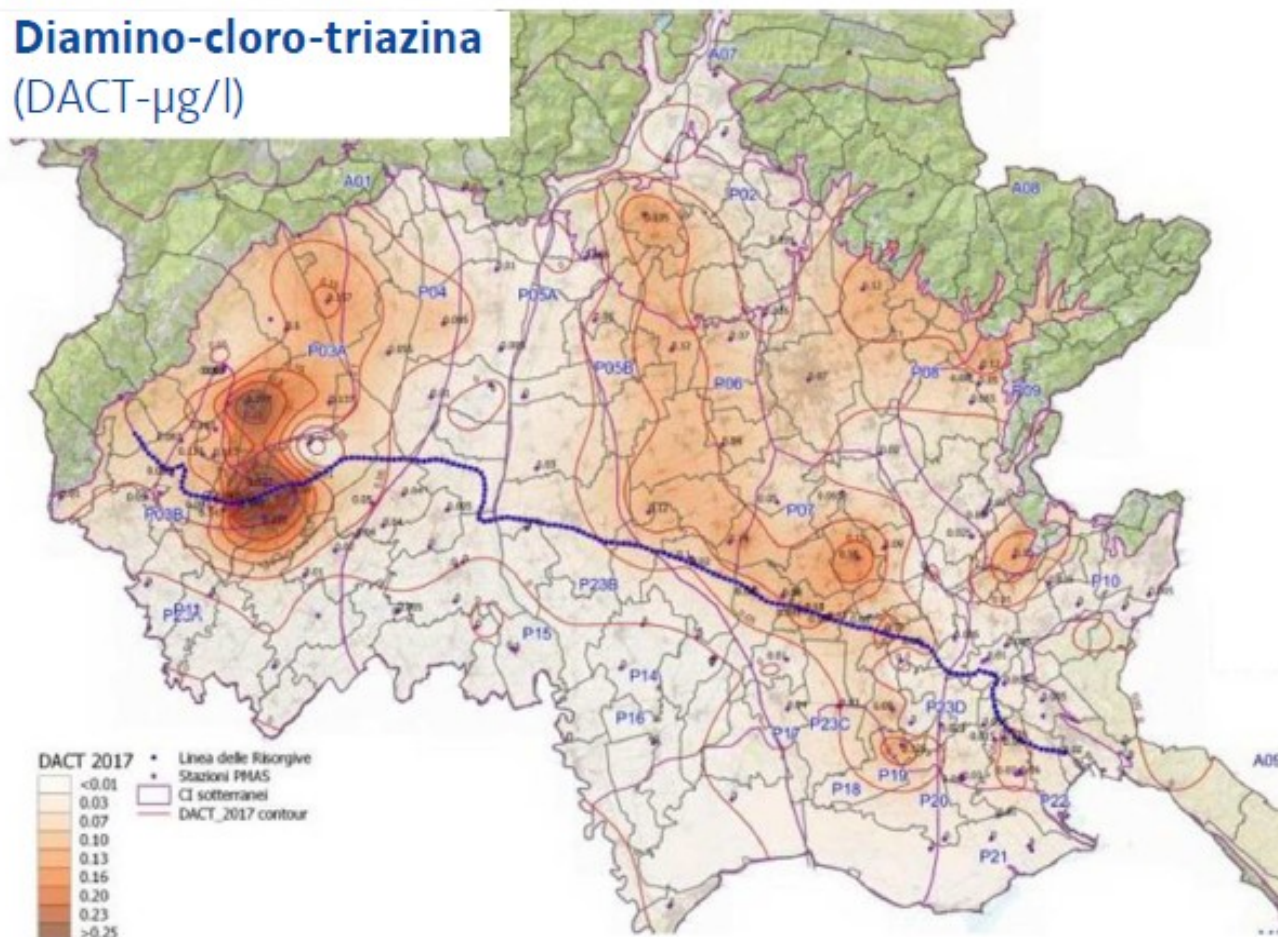
- Categoria 1 - disponibilità di prove della attività di ED in almeno una specie animale *in vivo*;
- Categoria 2 - presenza di prove *in vitro* di attività biologiche connesse ad attività di ED;
- Categoria 3a - nessuna evidenza di attività che interferisca con il sistema endocrino;
- Categoria 3b -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

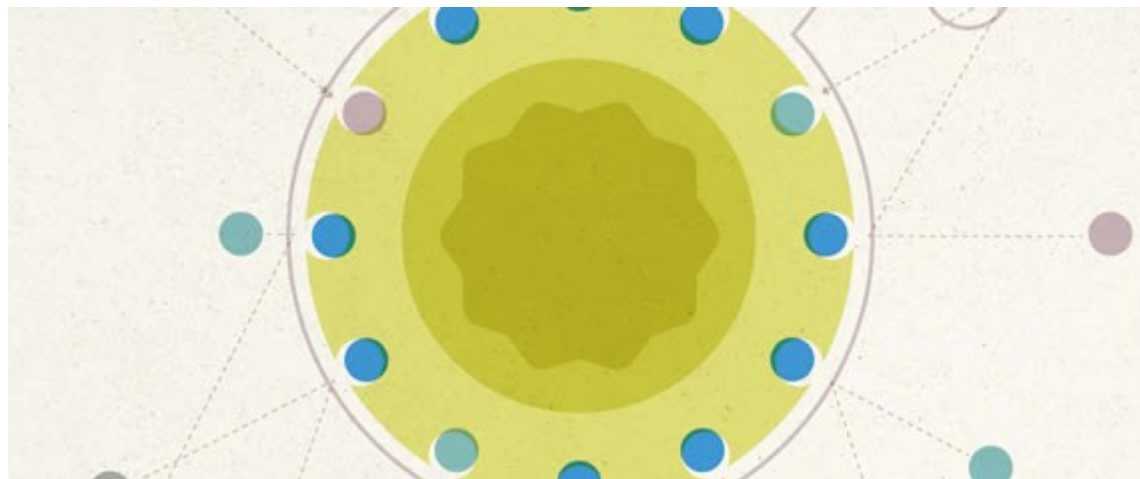
Tab. 11 – Pesticidi contenuti nella banca dati degli interferenti endocrini della Commissione Europea, suddivisi per categorie.

Categoria 1		
1,2-DIBROMOETANO	DDT, pp	MIREX
2,4-DB	DELTAMETRINA	NITROFEN
3,4-DICLOROANILINA	ESACLOROBENZENE	OMETOATO
ACETOCLOLOR	ESACLOROCICLOESANO	PENTACLOROBENZENE
ALACLOLOR	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-NONACLOLOR
DDD, op	MANCOZEB	TRIBUTILSTAGNO



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





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.**

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

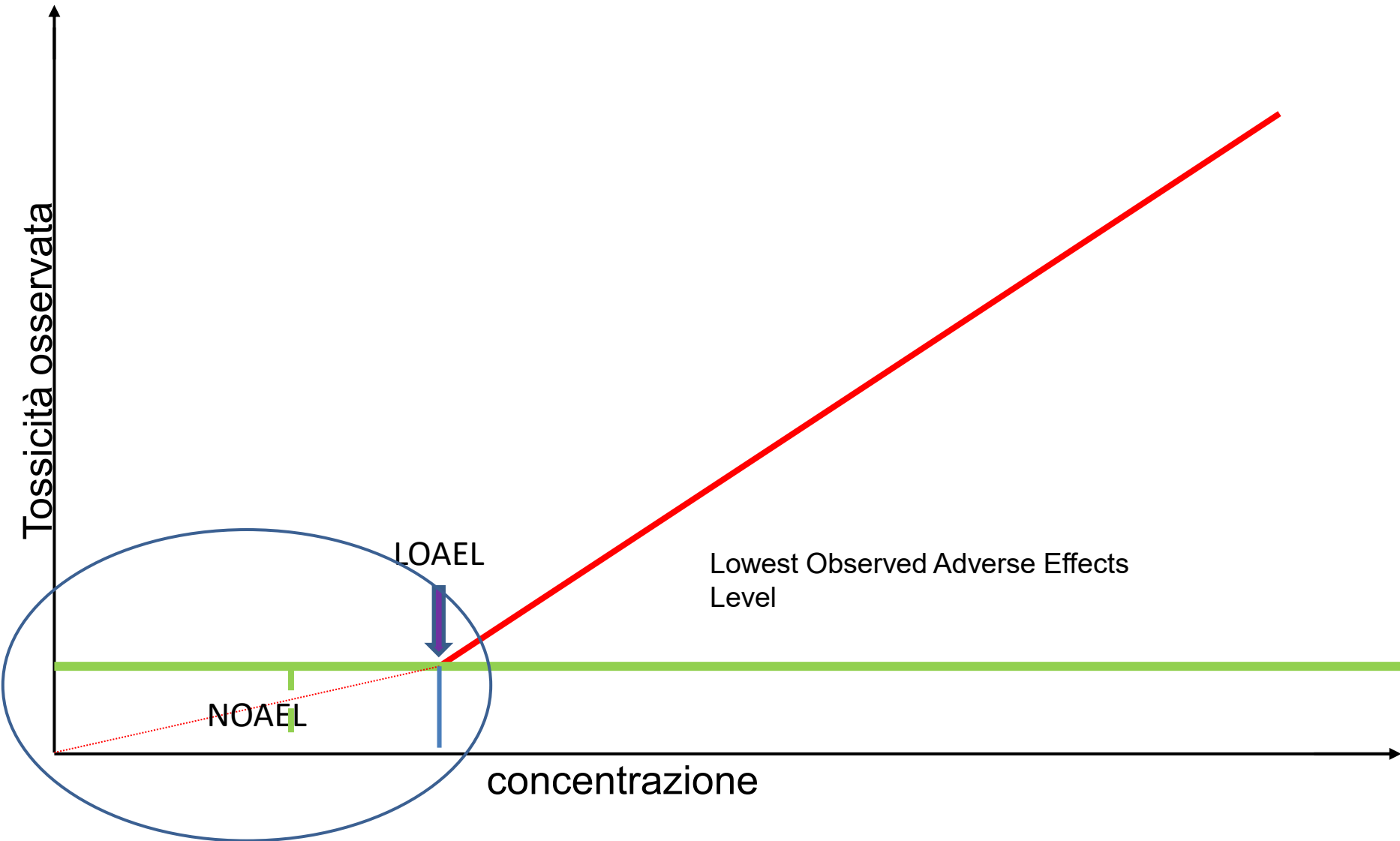
EFFETTI SULLA SALUTE RICONDUCIBILI ALL'AZIONE DI *INTERFERENTI ENDOCRINI*

- 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

TOSSICITA'

Nei vecchi studi tossicologici si testa una sostanza a dosi elevate su animali, poi si riduce la dose fino a che non si osservano più effetti nocivi e si definiscono due punti: LOAEL e NOAEL, la minore concentrazione tossica e la concentrazione sotto la quale non si osservano effetti tossici.

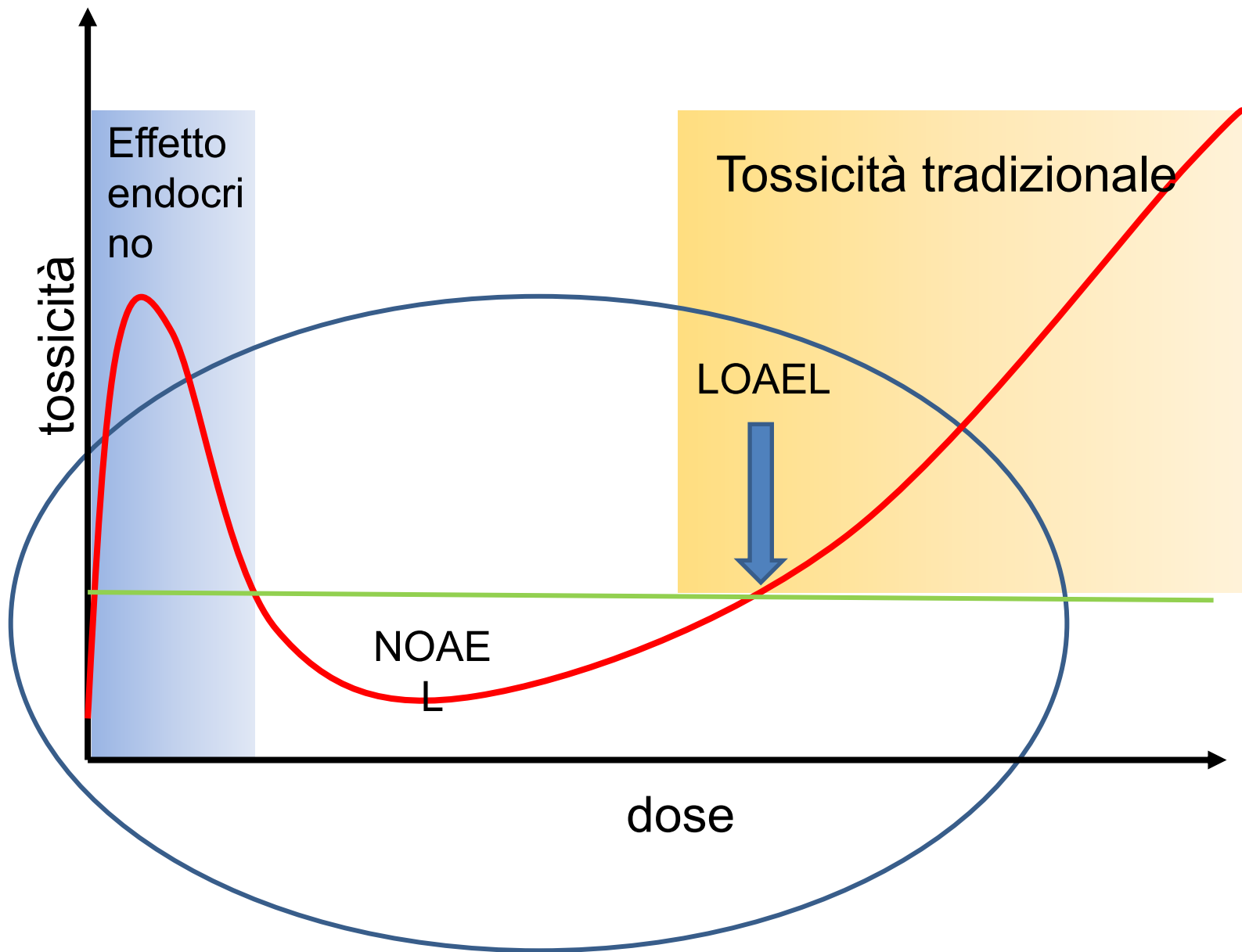
TOSSICITA'





L'inquinanti vengono
misurati in parti per
milione (ppm)





Hormones and Endocrine-Disrupting Chemicals: Low-Dose Effects and Nonmonotonic Dose Responses,
Laura Vandenberg et al, Endocrine Reviews 2012 Jun; 33(3): 378–455.

Ma gli interferenti endocrini agiscono
in parti per 1'000'000'000'000!



Due cucchiaini di zucchero nel lago di Barcis
(ben mescolati !)

Quali prove che inquinanti ambientali siano all'origine dell'esplosivo aumento delle malattie endocrino-metaboliche?



- Dati epidemiologici sulla popolazione umana
 - Esposizione accidentale (es.: Seveso)
 - Studi trasversali
 - Studi prospettici longitudinali di coorte
- Dati sperimentali su animali
 - In vitro
 - In vivo
- Modelli di biologia molecolare
 - Studi recettoriali
 - Modifiche epigenetiche
 - Differenziazione cellulare

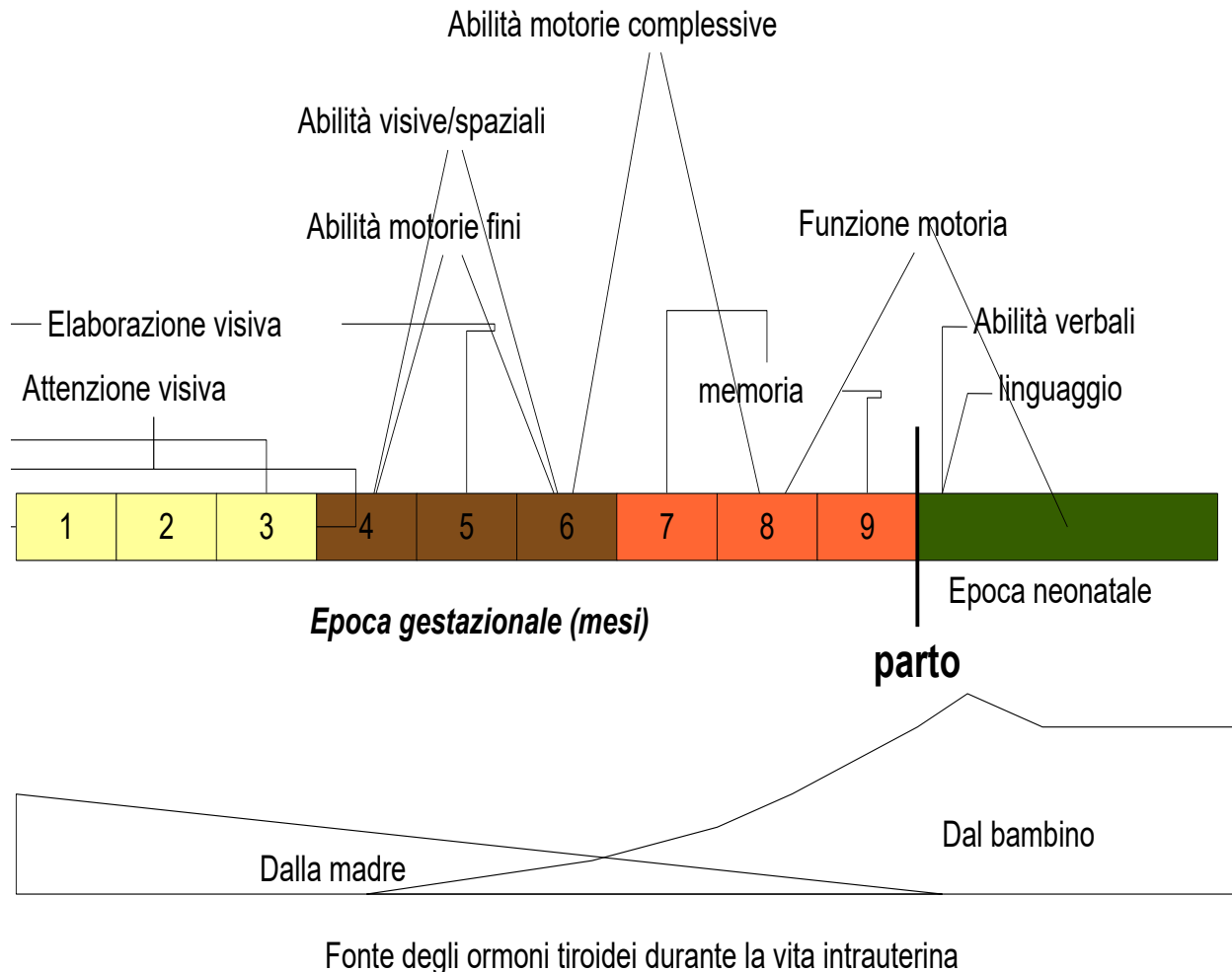


**Quali geni
vengono
attivati da T3?**

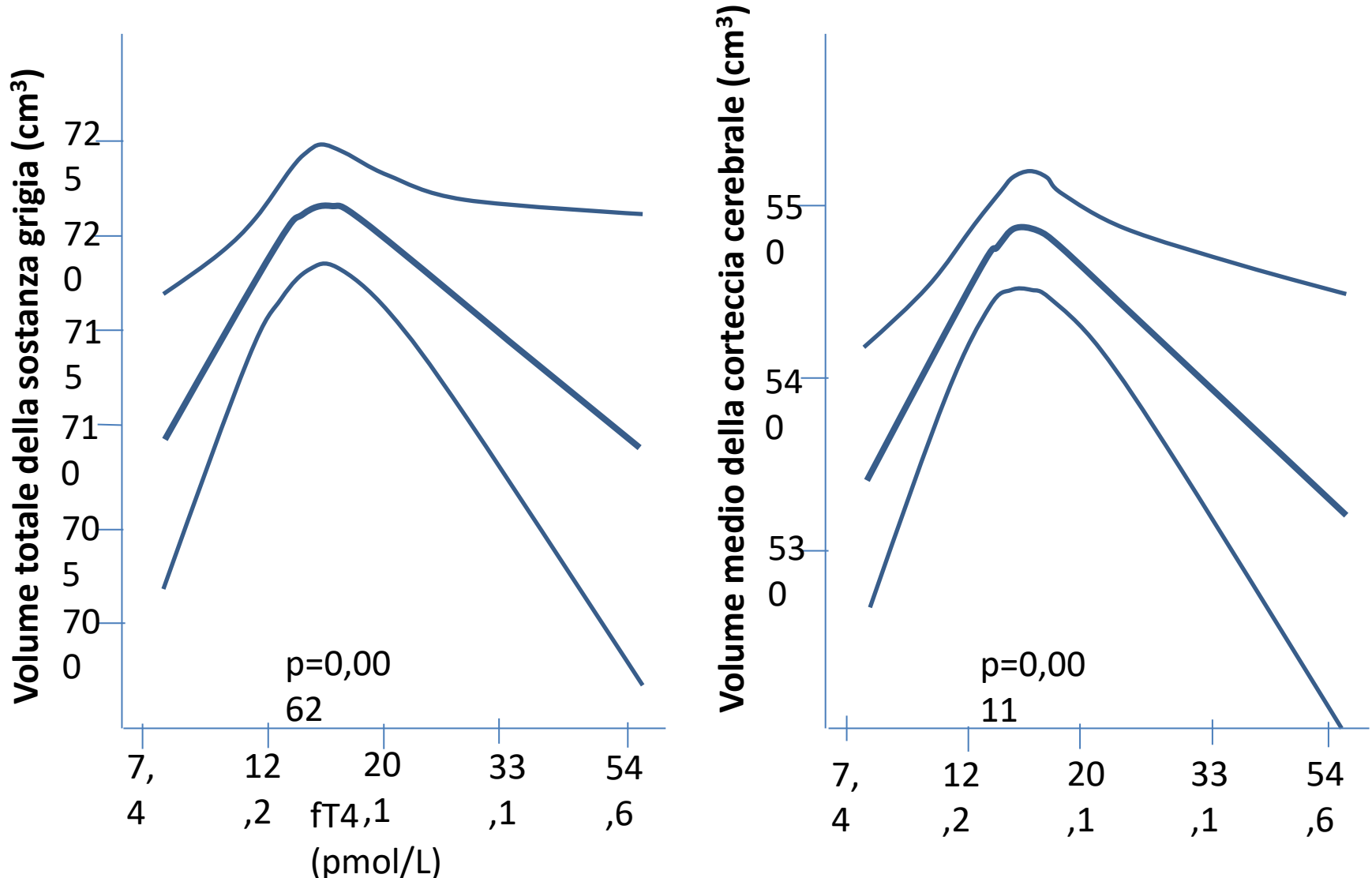
- **Le conoscenze sono molto scarse e c'è ancora moltissimo da scoprire, ciò che conosciamo è un graffio sulla superficie.**
- **T3 ha bisogno di un derivato della vitamina A (acido 9-cis-retinoico), senza del quale non ha alcuna azione.**
- **I geni attivati sono molto diversi da tessuto a tessuto e sono parecchie centinaia. Gli effetti sul cuore sono differenti da quelli sul fegato e né il fegato né il cuore hanno nulla in comune con ciò che accade al sistema nervoso, dove l'ormone tiroideo governa l'espressione di un numero di geni che va da 500 a 1000.**

Fasi dello sviluppo del SNC dipendenti da T3

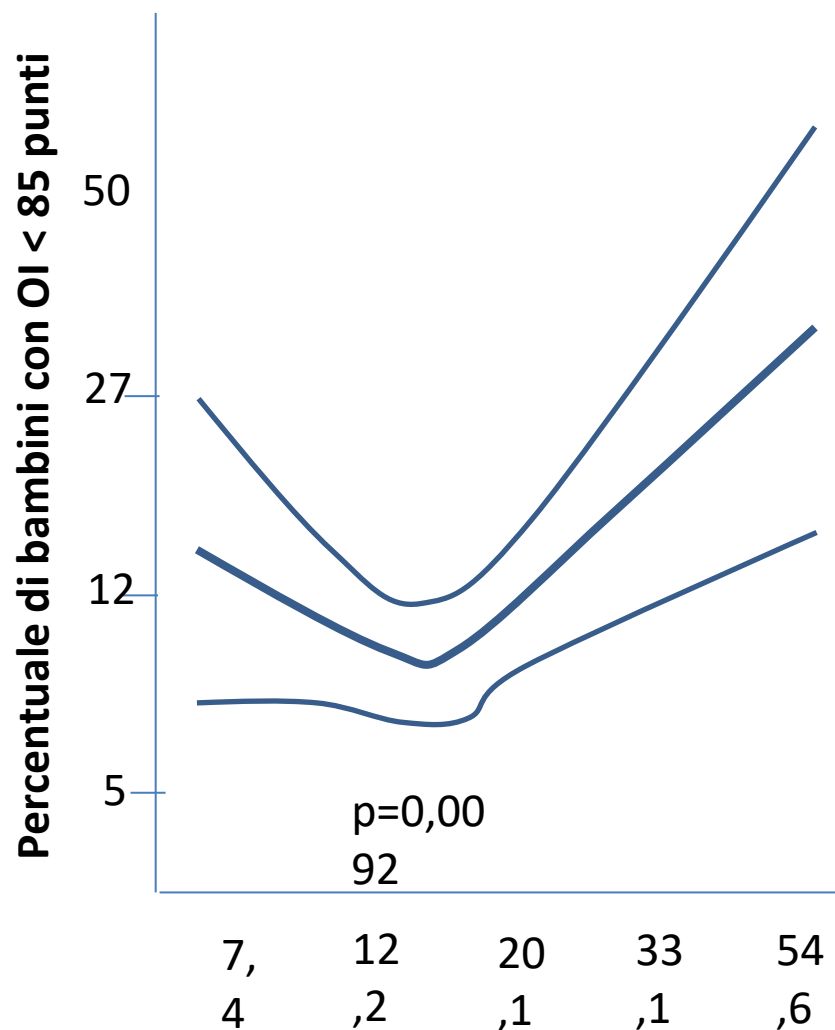
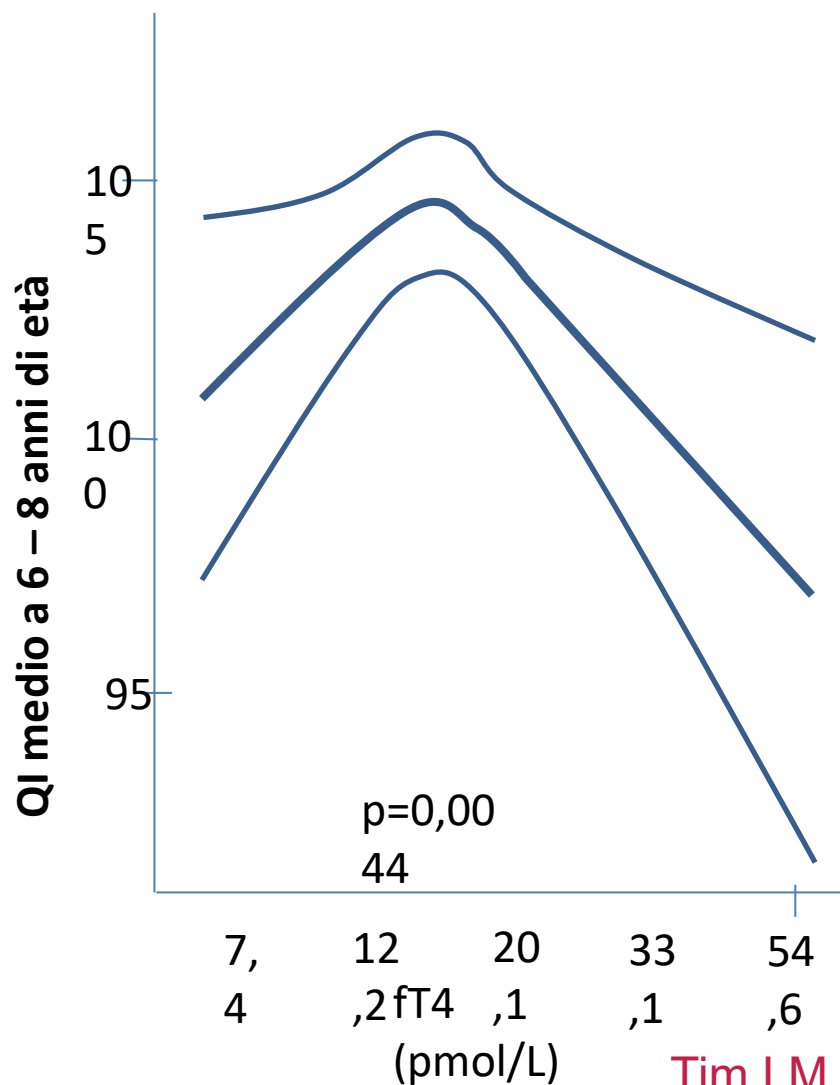
- Fase embrionale:
 - 2 – 5 mesi di gestazione:
Migrazione neuronale (particolarmente ippocampo e cervelletto)
 - Sviluppo della corteccia cerebrale (part. Ippocampo), cervelletto, cellule di Purkinje
- Tutte le fasi della vita
 - Mielinizzazione
 - Neurogenesi
 - Sinaptogenesi



Relazione tra funzionalità tiroidea della madre nella prima fase della gravidanza e alterazioni anatomiche del cervello dei figli in età infantile.



Relazione tra funzionalità tiroidea della madre nella prima fase della gravidanza e quoziente intellettivo dei figli



Tim I M Korevaar, et al, Lancet Diabetes Endocrinol 2016; 4: 35–43, mod

Solo cretinismo e deficit intellettivo?

- Autismo infantile e disturbi correlati sono in grande aumento:
 - 1985: 1 caso ogni 2500 nuovi nati
 - 2014 : 1 caso ogni 68 nuovi nati
- (USA – 2014)

45% di questo aumento è ancora inspiegabile, ma è probabile l'interazione tra predisposizione genetica e ambiente

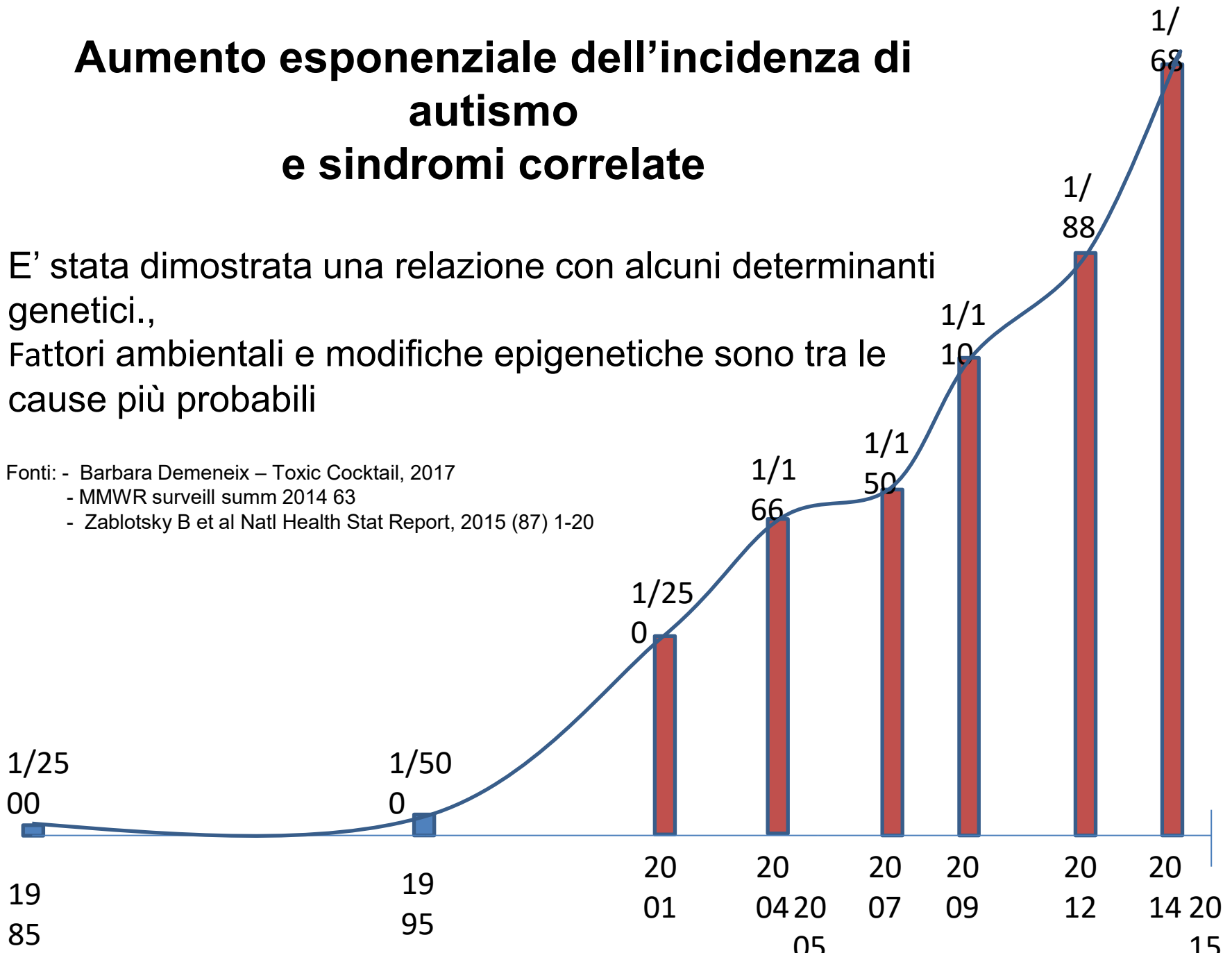
Gli studi del gruppo di lavoro di Barbara Demeneix (Parigi) su modelli animali pongono il problema degli effetti degli interferenti endocrini sull'azione degli ormoni tiroidei nel primo trimestre di gravidanza.

- Human amniotic fluid contaminants alter thyroid hormone signalling and early brain development in *Xenopus* embryos Jean-Baptiste Fini^{1,*}, Bilal B. Mughal^{1,*}, Sébastien Le Mével¹, Michelle Leemans¹, Mélodie Lettmann¹, Petra Spirhanzlova¹, Pierre Affaticati², Arnim Jenett² & Barbara A. Demeneix (Nature, marzo 2017)

Aumento esponenziale dell'incidenza di autismo e sindromi correlate

E' stata dimostrata una relazione con alcuni determinanti genetici.,
Fattori ambientali e modifiche epigenetiche sono tra le cause più probabili

Fonti: - Barbara Demeneix – Toxic Cocktail, 2017
- MMWR surveill summ 2014 63
- Zablotsky B et al Natl Health Stat Report, 2015 (87) 1-20



Disturbi comportamentali e intellettivi dovuti a interferenti endocrini nella Comunità Europea

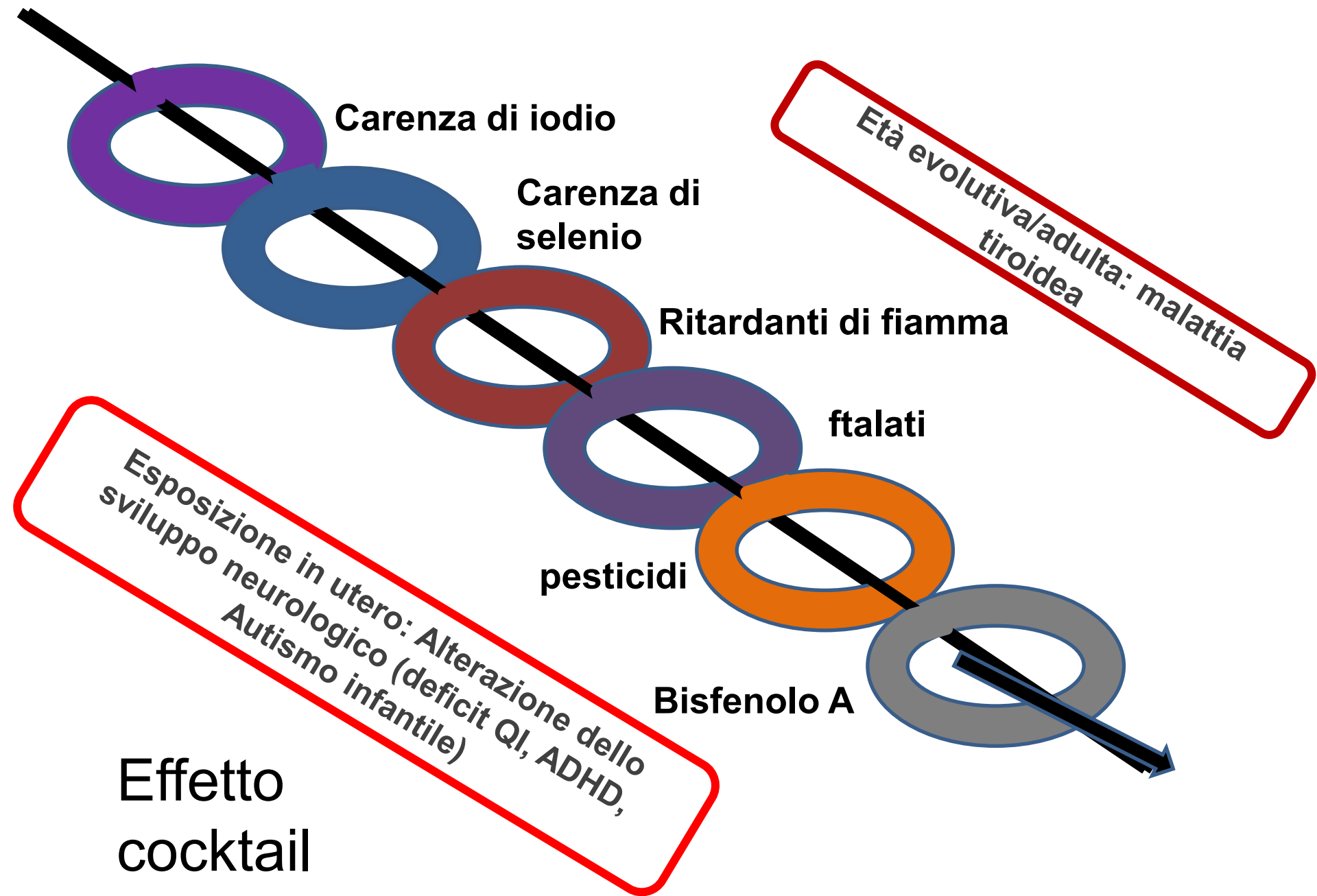
Sostanza chimica (EDC)	Condizione clinica	Probabilità della relazione	N di nuovi casi / anno dovuti a EDC	Costi (milioni di euro/ anno)
PBDE	Deficit intellettivo	70 – 100% alta	3290	9.590
OP	Deficit intellettivo	70 – 100% alta	59300	146.000
EDC mix	Autismo e disturbi correlati (ASD)	20 – 39% bassa	316	199
EDC mix	Deficit attenzione / iperattività (ADHD)	20 – 69% moderata	19300 – 31200	1.210 – 2.860
				> 150.000

PBDE = polibromurati del difeniletere

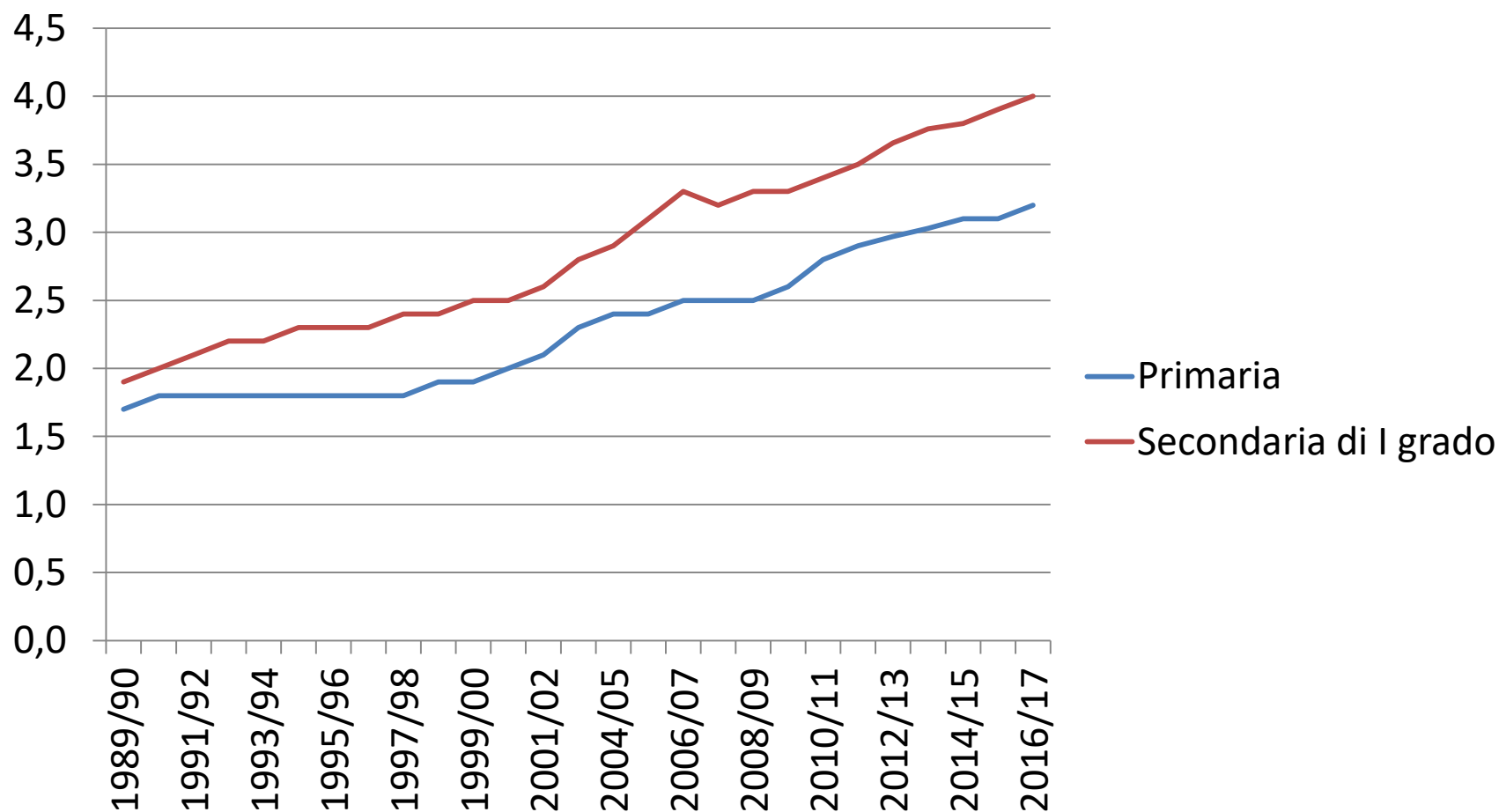
OP = organofosforici (pesticidi)

EDC mix = mix di sostanze tossiche a bassa concentrazione

Neurobehavioral Deficits, Diseases and Associated Costs of Exposure to Endocrine Disrupting Chemicals in the European Union; Martine Bellanger et al, JCEM, 2015



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



Uppsala Consensus Statement on Environmental Contaminants and the Global Obesity Epidemic

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1511115>

SUMMARY: From the lectures presented at the 2nd International Workshop on Obesity and Environmental Contaminants, which was held in Uppsala, Sweden, on 8–9 October 2015, it became evident that the findings from numerous animal and epidemiological studies are consistent with the hypothesis that environmental contaminants could contribute to the global obesity epidemic. To increase awareness of this important issue among scientists, regulatory agencies, politicians, chemical industry management, and the general public, the authors summarize compelling scientific evidence that supports the hypothesis and discuss actions that could restrict the possible harmful effects of environmental contaminants on obesity.

OBESITA'
E
INQUINAMENTO

Quali le novità della conferenza di Uppsala? (ottobre 2015)

- Troppi dati scientifici dimostrano ormai che la discrepanza tra attività fisica e calorie assunte non può essere l'unica causa di obesità
- Modifiche genetiche della popolazione possono avvenire solo nell'arco di millenni, non di decine di anni
- Molti lavori di ricerca, confermati da esperimenti su animali pongono il problema dell'inquinamento ambientale quale causa di obesità
- Il danno è soprattutto epigenetico, dimostrato dal fatto che animali esposti a comuni inquinanti partoriscono cuccioli destinati all'obesità

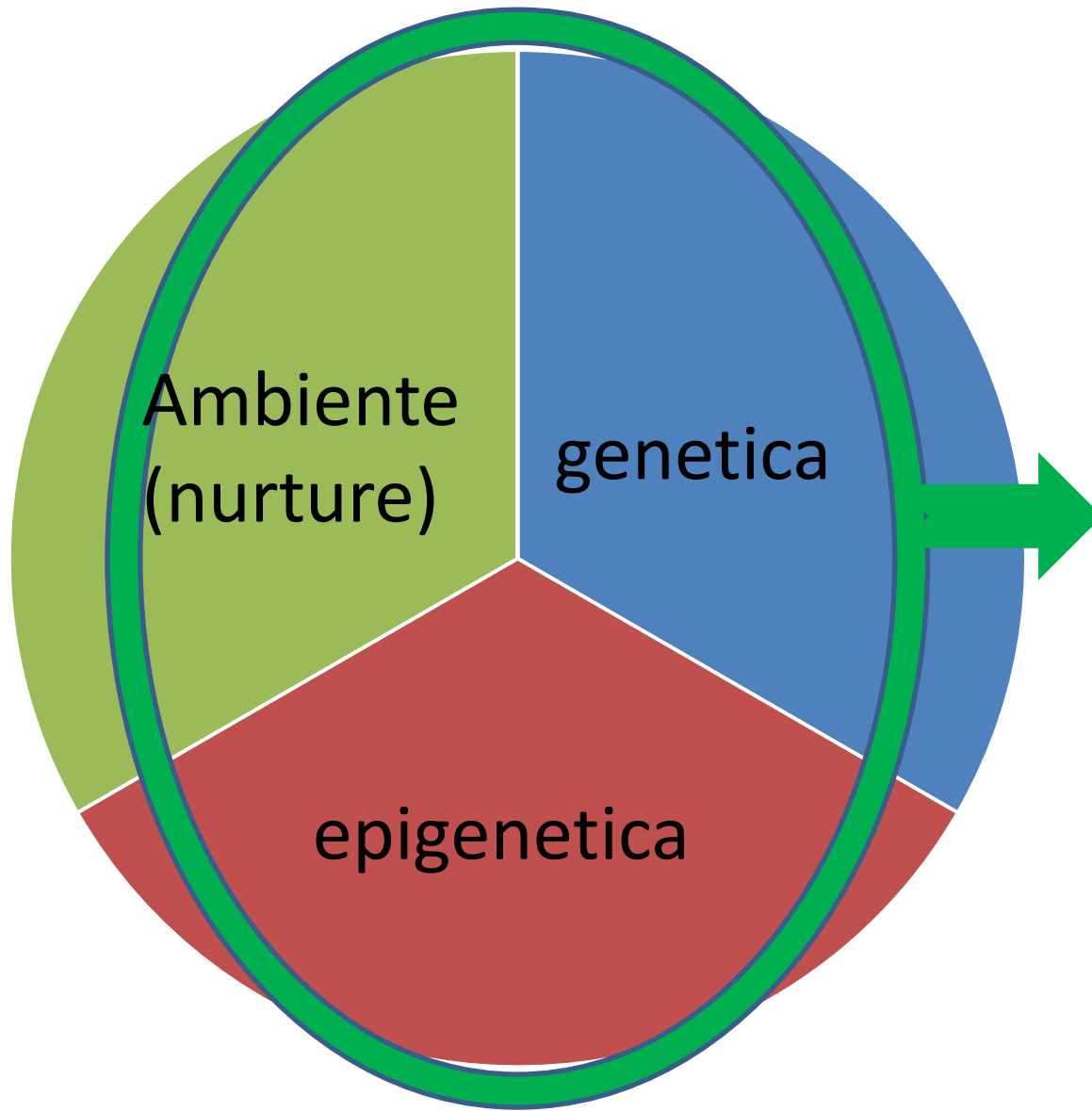
Interferenti antiandrogeni

- Gli effetti sono additivi
- Alcuni composti chimici hanno effetti molto al di sotto del limite NOAE (limite di concentrazione sotto la quale non si osservano effetti tossici)
- Per esempio : vinclozolin, procimidone**, procloraz, p,p'DDE** e DBP associati producono ipospadia nei cuccioli di animali da esperimento nel 100% dei casi, mentre nessuno dei cuccioli presenta alcuna anomalia se esposti ad una di queste sostanze singolarmente

Nota: Vinclozolin e procimidone = fungicidi per frutteti; Procloraz = fungicida per barbabietola,

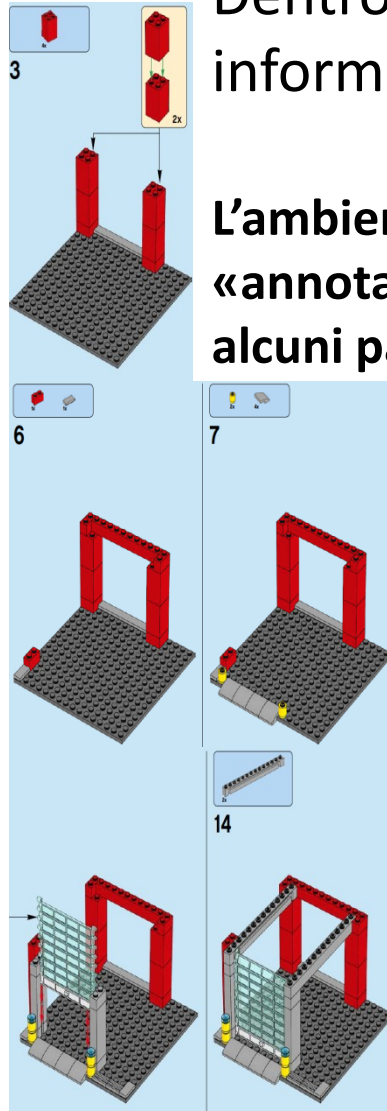
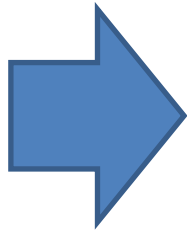
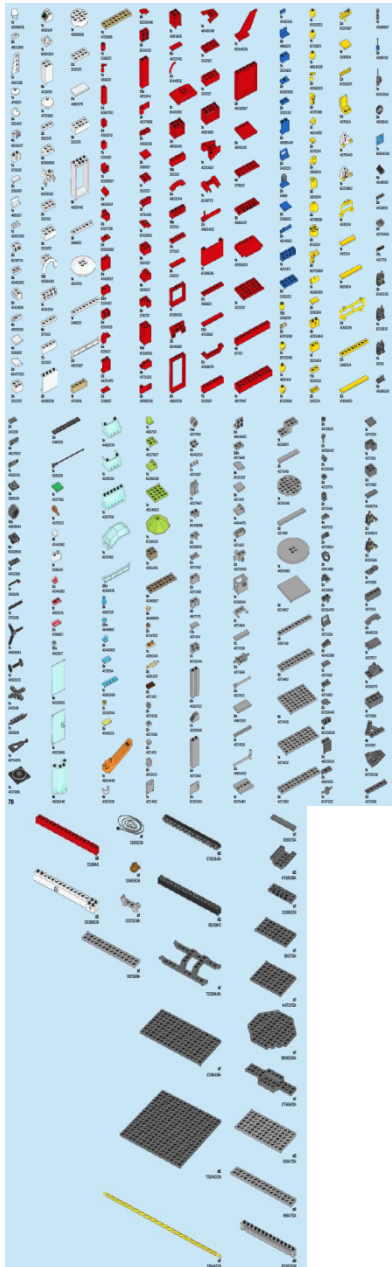
P,p'DDE (diclorodifenildicloroetilene) = insetticida; DBP (dibutilftalato) = plastificante

** ora proibiti, ma molto usati in passato si ritrovano ancora nell'ambiente



Fenotipo:
Ciò che noi
siamo o che
diventiamo

DNA - genoma

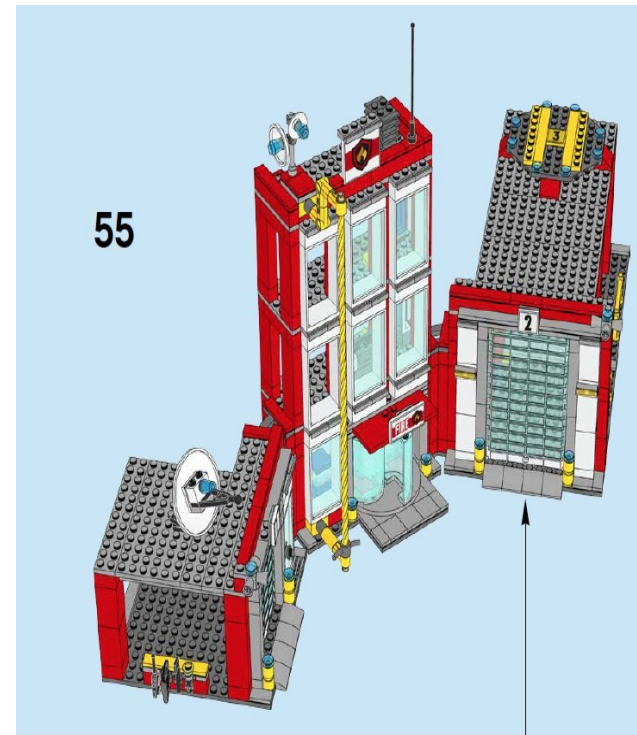


Di questo «manuale di istruzioni» conosciamo pochissimo.
Dentro questo manuale ci sono le informazioni epigenetiche.

L'ambiente può aggiungere alcune «annotazioni» al manuale e modificare alcuni passaggi.

...

...





***L'epigenetica* ha a
che fare con i
meccanismi che
regolano
l'espressione di ogni
nostro singolo gene**

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

Modifiche epigenetiche indotte dall'ambiente

Riprogrammazione dell'epigenoma (madre/feto)

Esposizione della madre

Plasticità fetale
programmazione

**Gonade
fetale**

nascita

adolescenza

Vita
adulta

Obesità
Diabete tipo2

Effetti
transgenerazionali

Principali bersagli fetal

Ipotalamo
Sistema nervoso
Tiroide
Cellule adipose
Gameti

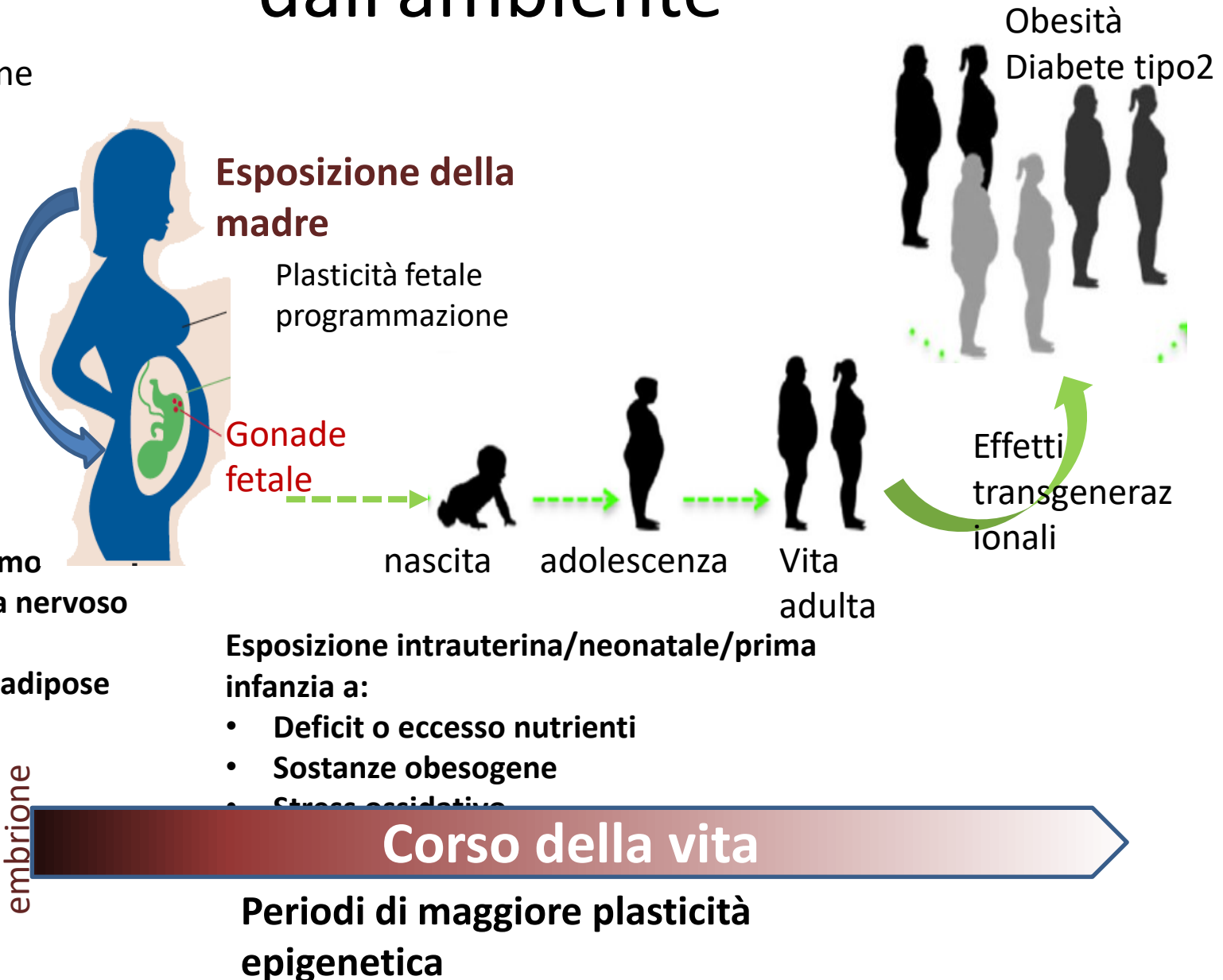
Esposizione intrauterina/neonatale/prima
infanzia a:

- Deficit o eccesso nutrienti
- Sostanze obesogene
- Stress ossidativo

embrione

Corso della vita

Periodi di maggiore plasticità
epigenetica

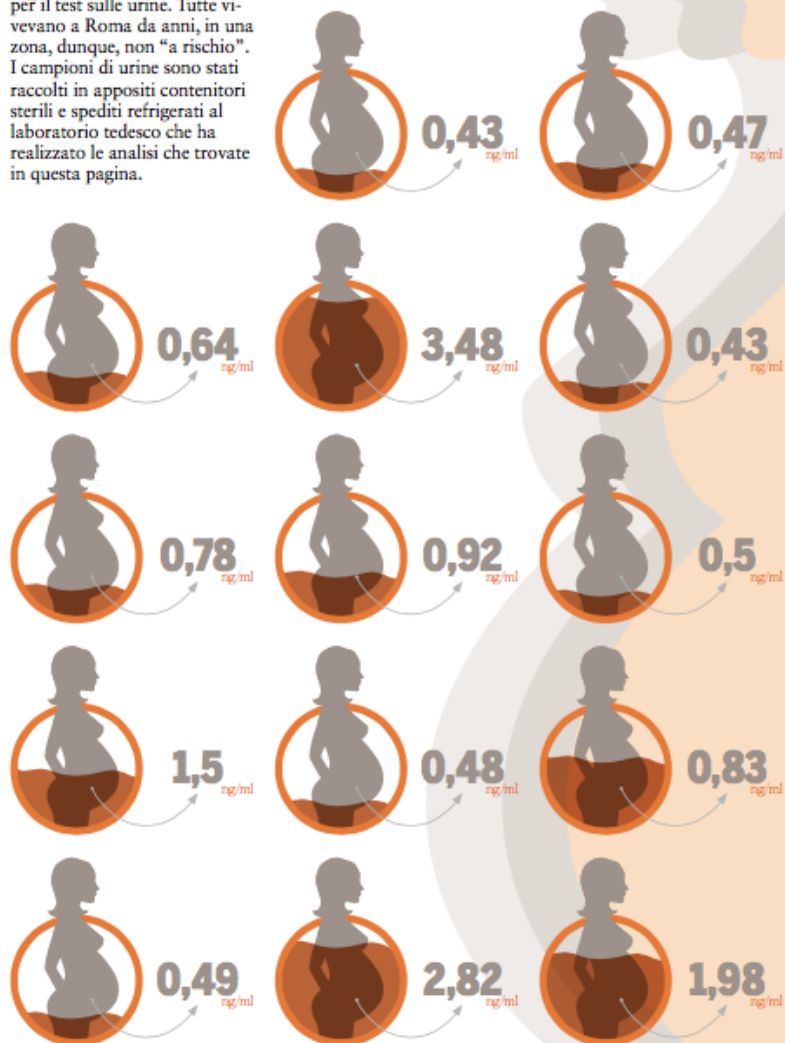


MAGGIO 2017

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**

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

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"

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