

**Dott. Petrosino Vincenzo**  
**Medico Chirurgo Spec. In Chirurgia Oncologica**  
**84098 Pontecagnano Faiano**  
**(SA)**

**Al Ministero dell'Ambiente e  
della Tutela del Territorio e del Mare**  
**(Roma)**

**Oggetto: Osservazioni “Aeroporto Leonardo Da Vinci Fiumicino - Master Plan  
Aeroportuale 2030” Codice procedura (ID\_VIP): 3597**

**- Il Master plan 2030 dell'Aeroporto Leonardo Da Vinci di Fiumicino Roma contempla due  
distinte fasi:**

-La fase 1 che comprende la costruzione di una nuova pista di volo e l'espansione Est dei piazzali  
Aeromobili

-La fase 2 con costruzione nuovo terminal, nuove infrastrutture di volo e nuovo sistema di mobilità  
interno ed esterno. (vedi pagine allegate Enac-ADR quadro delle motivazioni e coerenze)



Ente Nazionale per l'Aviazione Civile

AEROPORTO "LEONARDO DA VINCI" FIUMICINO - ROMA



MASTERPLAN AL 2030

STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE

<b>QUADRO DELLE MOTIVAZIONI E DELLE COERENZE</b>  SEZIONE 0  Relazione		
IL PROGETTISTA SPECIALISTICO Ing. Davide Conati Ord. Ingg. MILANO n. 21033	IL RESPONSABILE INTEGRAZIONE PRESTAZIONI SPECIALISTICHE Ing. Andrea Tonzi Ord. Ingg. PARMA n. 1154	IL DIRETTORE TECNICO Ing. Maurizio Torreal Ord. Ingg. MILANO n. 16492
CODICE IDENTIFICATIVO 0A855T0000SITEF00QUZER0000RAMB0001-0		
RESPONSABILE DIVISIONE PROGETTAZIONE E DIREZIONE LAVORI INFRASTRUTTURE AEROPORTUALI Arch. Maurizio Martignago		
RESPONSABILE UNITA' Ing. Paolo Cambula		
SUPPORTO SPECIALISTICO: iride		
REDATTO: VERIFICATO:		
Visto del Committente: <b>Aeroporti di Roma S.p.A.</b>		
IL DIRETTORE SVILUPPO INFRASTRUTTURE Ing. Giorgio Gregori	IL RESPONSABILE DELL'INEDITHA Ing. Paolo Cambula	IL POST HOLDER PROGETTAZIONE INFRASTRUTTURE E SISTEMI Ing. Paolo Cambula



AEROPORTO "LEONARDO DA VINCI" FIUMICINO - ROMA  
Masterplan 2030  
Studio di Impatto Ambientale



1 GUIDA ALLA LETTURA DELLO SIA

1.1 IL MASTERPLAN 2030: ELEMENTI INFORMATIVI DI BASE

Al fine di meglio comprendere le ragioni che hanno indotto ad adottare la struttura dello SIA nel seguito descritta, appare necessario fornire alcuni elementi di base in merito al Masterplan 2030 dell'Aeroporto "Leonardo da Vinci" di Fiumicino, nel seguito per brevità "Masterplan", rimandando al Quadro progettuale per una più puntuale trattazione dell'aeroporto nella sua configurazione di progetto e delle opere in progetto, nonché al primo capitolo del Quadro ambientale per una lettura di detti aspetti sotto il profilo ambientale.

In breve, il Masterplan, nel definire le modalità di attuazione della configurazione aeroportuale di progetto, identifica due fasi tra loro successive che, in estrema sintesi, corrispondono ai seguenti scenari infrastrutturali:

- Fase 1, comprendente la nuova pista di volo (Pista 4) e l'espansione Est del piazzale aeromobili
- Fase 2, concernente le nuove infrastrutture di volo, nuovo sistema terminal e nuovo sistema di mobilità interna ed esterna.

Ciò premesso, nel seguito è riportata una schematizzata descrizione delle opere e degli interventi relativi a ciascuna di dette due fasi, secondo le categorie di lettura e le denominazioni adottate nel presente SIA.

Fase 1 – Opere ed interventi

Le opere e gli interventi relativi alla Fase 1 del Masterplan 2030 di Fiumicino possono essere articolati secondo le due seguenti principali categorie:

- **Opere aeroportuali**, intendendo con tale termine le opere che sono strettamente necessarie all'iniziativa progettuale, ossia funzionali a gestire il volume di traffico atteso allo scenario di progetto (2027)<sup>1</sup> e quelle connesse al loro funzionamento, quali ad esempio gli impianti di assistenza al volo o quelli di raccolta e trattamento delle acque meteoriche.
- **Opere complementari**, categoria all'interno della quale è riportato l'insieme delle opere necessarie e/o finalizzate alla realizzazione delle opere aeroportuali ed alla loro contestualizzazione, come, a titolo di esempio, la viabilità di riannaggio della rete interferita e le opere di inserimento ambientale.

Muovendo da tale categorizzazione e procedendo alla sistematizzazione delle opere ed interventi in relazione al loro primario ruolo funzionale, le Opere aeroportuali possono al loro interno essere articolate in "Opere principali", rappresentate dalle infrastrutture aeroportuali ed in "Opere connesse" e "Dotazione impiantistica" con riferimento alle principali opere ed impianti che si rendono necessari ai fini del funzionamento di dette infrastrutture aeroportuali e che presentano una particolare rilevanza ai fini dell'analisi ambientale del progetto.

Stante tale criterio, il quadro complessivo delle opere ed interventi previsti in Fase 1 del Masterplan di Fiumicino risulta così schematizzabile (cfr. Figura 1-1 e Figura 1-2).

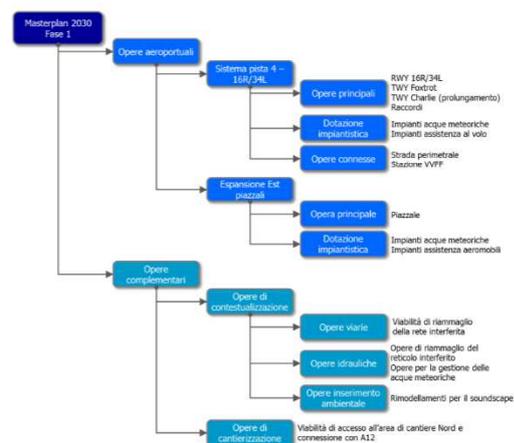


Figura 1-1 Fase 1 del Masterplan 2030: Opere ed interventi costitutivi

<sup>1</sup> Come precisato nel seguito, l'anno 2027 è rappresentativo dell'orizzonte temporale a cinque anni dall'entrata in esercizio della nuova pista



Figura 1-2 Fase 1 del Masterplan 2030: Schematizzazione delle opere ed interventi

Nello specifico, per quanto attiene alle Opere aeroportuali, queste risultano così articolate (cfr. Tabella 1-1 Fase 1: Opere aeroportuali Tabella 1-1).

Tabella 1-1 Fase 1: Opere aeroportuali

Categoria	Sistemi/Opere	Opere
Opere principali	Sistema nuova pista di volo (Pista 4 - 16R/34L)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pista di volo 16R/34L</li> <li>Via di rullaggio Foxtrof a servizio della nuova pista di volo</li> <li>Raccordi di collegamento tra le nuove piste di volo e via di rullaggio</li> <li>Prolungamento della via di rullaggio Charlie e relativi raccordi</li> </ul>
	Espansione Est piazzale aeromobili	<ul style="list-style-type: none"> <li>Piazzali</li> <li>Raccordi</li> </ul>
Dotazione impiantistica	Impianti di gestione delle acque meteoriche	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rete di raccolta delle acque meteoriche ricadenti sulle aree verdi aeroportuali</li> <li>Rete ed impianti di raccolta e trattamento delle acque meteoriche di dilavamento delle infrastrutture di volo</li> </ul>
	Impianti di assistenza al volo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apparati AVL (Aiuti Visivi Luminosi)</li> <li>Radioassistenze</li> </ul>
Opere connesse	Strada perimetrale e recinzione	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sede stradale</li> <li>Recinzione</li> </ul>
	Stazione Vigili del Fuoco	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edificio</li> <li>Estensione piazzale esistente</li> </ul>

Per quanto invece concerne le Opere complementari, stante le specifiche esigenze in sede di progettazione della cantierizzazione, queste possono essere distinte in due sottocategorie in ragione del loro essere finalizzate alla contestualizzazione delle opere aeroportuali o alla loro realizzazione; in tal senso è quindi possibile distinguere le "Opere complementari di contestualizzazione" ed in "Opere complementari di cantierizzazione".

Sulla base di tale distinzione, le Opere complementari di contestualizzazione possono a loro volta essere articolate in ragione della loro tipologia in "Opere viarie", "Opere idrauliche" ed "Opere di inserimento ambientale" (cfr. Tabella 1-2).

Tabella 1-2 Fase 1: Opere complementari di contestualizzazione

Categoria	Sistemi/Opere	Opere
Opere viarie	Viabilità di riarrangiamento della rete interferita	<ul style="list-style-type: none"> <li>Archi viari di riconnessione della viabilità interferita dal Sistema 16R/34L a Nord (Via dell'Ottobre, Viale del Fianello, Viale della Cornacchiara, Viale della Trigolana) ed a Sud (Viale di Campo Salino e Viale dell'Olivetello) dell'area di sua localizzazione</li> </ul>
Opere idrauliche	Opere di riarrangiamento del reticolo interferito	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deviazione e parziale tombamento Canale Allacciante Ponte Galeria</li> <li>Deviazione Canale di Levante</li> </ul>
	Opere di gestione delle acque meteoriche	<ul style="list-style-type: none"> <li>Raddoppio Canale Generale delle Acque Basse</li> <li>Potenziamento Canale delle Vergini</li> <li>Potenziamento dell'idrovora Focene Aeroporto</li> <li>Potenziamento Canale Alitalia</li> </ul>
Opere inserimento ambientale	Interventi antirumore	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rimodellamenti "soundscape"</li> </ul>

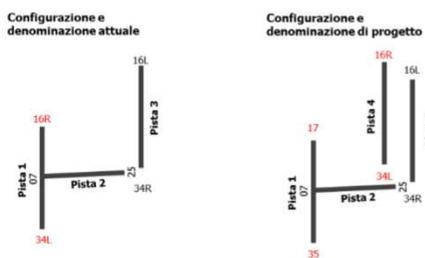
Infine, relativamente alle Opere complementari di cantierizzazione, oltre a quelle di prassi (aree e viabilità di cantiere), in ragione delle specificità del contesto di intervento e segnatamente della volontà di minimizzare l'interessamento della rete viaria locale da parte dei flussi di cantierizzazione, a queste si aggiunge la viabilità di accesso all'area di cantiere Nord. Stante quanto premesso, è possibile distinguere le opere di cantierizzazione in "Opere ordinarie", intendo con tale termine quelle che di prassi accompagnano la fase di costruzione, ed in "Opere complementari di cantierizzazione", costituite dalla nuova viabilità di accesso al cantiere Nord, avente per l'appunto la finalità di instradare i flussi di cantierizzazione direttamente sulla rete viaria primaria (cfr. Tabella 1-3).

**Tabella 1-3 Fase 1: Opere di cantierizzazione**

Categoria	Sistemi/opere	Opere
Opere di cantierizzazione	Opere ordinarie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aree Nord e Sud di supporto alla cantierizzazione</li> <li>• Area di supporto alla cantierizzazione</li> <li>• Espansione piazzali</li> <li>• Piste di cantiere</li> </ul>
	Opere complementari	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viabilità di accesso al cantiere Nord</li> <li>• Connessione con A12</li> </ul>

In tale sede si ritiene utile specificare che, nell'ambito del Masterplan 2030 di Fiumicino è previsto il cambio di denominazione delle piste di volo.

In tal senso, la nuova infrastruttura di volo (Pista 4) sarà denominata 16R/34L data la vicinanza con Pista 3 (16L/34R) mentre Pista 1 (attualmente 16R/34L) verrà ridenominata 17/35 (cfr. Figura 1-3).



**Figura 1-3 Configurazione e denominazione attuale e di progetto delle infrastrutture di volo**

Per semplicità espositiva, nell'ambito del presente Quadro Programmatico, qualora sia necessario far riferimento alle infrastrutture di volo, sarà presa in considerazione la denominazione di progetto secondo lo schema che segue.

Infrastruttura di volo	Denominazione testate pista			
	Configurazioni attuali		Configurazioni di progetto	
Pista 1	16R	34L	17	35
Pista 2	07	25	07	25
Pista 3	16L	34R	16L	34R
Pista 4	-	-	16R	34L

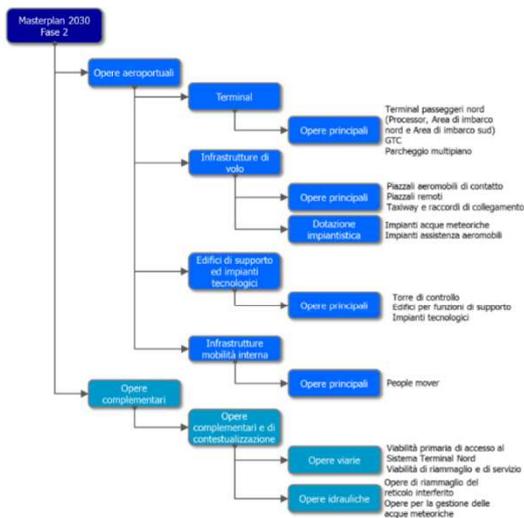
**Tabella 1-4 Configurazione e denominazione attuale e di progetto delle infrastrutture di volo**

**Fase 2 – Opere ed interventi**

In analogia con la prima fase, le opere e gli interventi relativi alla Fase 2 del Masterplan 2030 dell'Aeroporto di Roma Fiumicino possono essere articolati secondo le due seguenti principali categorie:

- **Opere aeroportuali**, intendendo con tale termine le opere che sono strettamente necessarie all'iniziativa, ossia funzionali a gestire il volume di traffico atteso allo scenario di Fase 2 del Masterplan (2030), ovvero le nuove infrastrutture di volo e terminali, e quelle connesse al loro funzionamento.
- **Opere complementari**, categoria all'interno della quale è riportato l'insieme delle opere necessarie e/o finalizzate alla contestualizzazione delle opere aeroportuali come, a titolo di esempio, le opere di riassetto sia della rete stradale che di quella idraulica interferita.

Stante tale criterio, il quadro complessivo delle opere ed interventi previsti dal Masterplan alla Fase 2 (2030) risulta così schematizzabile (cfr. Figura 1-4 e Figura 1-5).



**Figura 1-4 Masterplan 2030 Aeroporto di Fiumicino: Opere ed interventi costitutivi previsti alla Fase 2 (2030)**

Nello specifico, per quanto attiene alle Opere aeroportuali, queste risultano così articolate (cfr. Tabella 1-5)

**Tabella 1-5 Fase 2: Opere aeroportuali**

Sistemi	Opere
Sistema Terminal Nord	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terminal passeggeri nord</li> <li>• Parcheggio</li> <li>• GTC</li> </ul>
Infrastrutture di volo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piazzali aeromobili di contatto</li> <li>• Piazzali aeromobili remoti</li> <li>• Taxiway e raccordi di collegamento</li> </ul>
Edifici per funzioni di supporto ed impianti tecnologici	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edifici complementari</li> <li>• Impianti tecnologici</li> </ul>
Infrastrutture mobilità interna	<ul style="list-style-type: none"> <li>• People mover</li> </ul>

Per quanto invece concerne le Opere complementari, queste possono a loro volta essere articolate in ragione della loro tipologia in "Opere viarie" ed "Opere idrauliche" (cfr. Tabella 1-6).

**Tabella 1-6 Fase 2: Opere complementari di contestualizzazione**

Sistemi	Opere
Opere viarie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viabilità primaria di accesso al Sistema Terminal Nord</li> <li>• Viabilità di servizio</li> <li>• Viabilità di riassetto</li> </ul>
Opere idrauliche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opere di riassetto del reticolo interferito                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Deviazione Canale Allacciante di Ponte Galearia</li> <li>- Deviazione Canale di Levante</li> </ul> </li> <li>• Opere per la gestione delle acque meteoriche                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prolungamento rete di drenaggio</li> <li>- Canali di laminazione</li> </ul> </li> </ul>



Figura 1-5 Fase 2 del Masterplan 2030: Schematizzazione delle opere ed interventi

### 3 LE RAGIONI DELL'INIZIATIVA DERIVANTI DALLA PIANIFICAZIONE AEROPORTUALE SOVRAORDINATA

#### 3.1 L'INIZIATIVA ED IL PIANO NAZIONALE DEGLI AEROPORTI

Il Piano Nazionale degli Aeroporti, il cui processo di VAS è ad oggi in corso, costituisce, ai sensi dell'art. 698 del Codice della Navigazione, un atto di pianificazione per il territorio nazionale degli aeroporti e i sistemi aeroportuali di interesse nazionale, così come individuati dal DPR n. 201 del 17 settembre 2015, e, su base tecnica ed economica, definisce gli assetti infrastrutturali per la rete aeroportuale del Paese e per l'accessibilità ed intermodalità programmate su scala nazionale e regionale.

E' quindi evidente che questo strumento è un certo punto di riferimento per la definizione delle iniziative nel campo aeroportuale. Pur se lo stesso in termini ambientali non ha completato il processo di VAS e come tale non ha acquisito il relativo parere motivato le indicazioni in esso riportate sono al momento il punto di partenza per la costruzione del Masterplan degli aeroporti.

Il Piano Nazionale degli Aeroporti, infatti, nel fronteggiare la prevista crescita del traffico aereo, si pone come strumento di riferimento del quadro programmatico per lo sviluppo globale di un comparto fondamentale per la crescita economica, occupazionale e sociale del Paese, in un'ottica di efficientamento e razionalizzazione della spesa.

Nel caso specifico, il Piano, nell'ambito del bacino 4) Centro Italia, riconosce lo scalo di Fiumicino Roma (primo hub nazionale), inserito nella rete centrale transeuropea ("Core Network"), come aeroporto strategico e gate intercontinentale, e, mediante l'Action Plan, ne prevede una serie di interventi volti a soddisfare la domanda futura di traffico.

Gli interventi così individuati dall'Action Plan per Fiumicino Roma sono volti sia al potenziamento delle infrastrutture aeroportuali sia al miglioramento dell'accessibilità e dell'intermodalità.

La citazione di cui sopra, più ampiamente argomentata nello sviluppo del SIA nel quadro di riferimento programmatico, è il punto di partenza delle elaborazioni della presente sezione del SIA che assume quindi l'aeroporto come un'esigenza assunta alla base delle politiche nazionali nel campo dell'infrastrutturazione del Paese.

#### 3.2 L'INIZIATIVA DEL MASTERPLAN 2030 ED IL MASTERPLAN 2044

Il rapporto concessorio tra lo Stato Italiano e le società di gestione degli aeroporti, passa attraverso un processo di chiara ed univoca definizione di ruoli e responsabilità. Ai sensi della norma vigente è il Masterplan aeroportuale lo strumento ove si identificano gli interventi e le modalità di sviluppo e di gestione dell'infrastruttura nel tempo di durata della concessione. Collegato a ciò vi è anche l'aspetto economico a testimonianza degli impegni assunti con il Masterplan, che nel caso in specie è regolato da un apposito Contratto di programma il quale, tra le altre, regola le tariffe riconosciute al gestore.

Il documento tecnico, il Masterplan appunto, invece è alla base dell'iniziativa e dell'individuazione della gestione delle opere e, sempre secondo la norma, è oggetto di Valutazione di impatto ambientale.

Il Masterplan complessivo che è alla base dell'accordo tra concedente e concessionario nel caso dell'aeroporto di Fiumicino è il Masterplan definito Masterplan 2044 con riferimento all'anno in cui termina il periodo concessorio.

Detto documento è stato redatto dal Concessionario ADR spa ed approvato in via tecnica da parte dell'ente preposto che è ENAC.

Preso atto di ciò si è posto il tema dell'iter autorizzativo necessario per poter dar seguito alle iniziative previste nel documento generale di cui sopra. Detto iter passa attraverso la procedura VIA. È noto che quest'ultima è una procedura finalizzata a verificare il potenziale impatto che la realizzazione delle iniziative progettuali possono avere nell'ambiente con il quel si confrontano. Per far ciò i requisiti sono molteplici, ma uno su tutti è preminente: la previsione progettuale da porre alla base delle analisi, delle stime e delle valutazioni a valenza ambientale deve essere univoca e deve avere una ragionevole certezza di veridicità allo scenario di progetto.

Senza nulla togliere alla capacità di programmazione di investimenti nel campo infrastrutturale, spingere le valutazioni ambientali ad orizzonti temporali particolarmente ampi (si parla di 30 anni circa) non è sembrato opportuno né significativo. Il rischio di introdurre elevate incertezze nelle analisi (ad esempio di contesto) ha scongiolato di assumere il 2044 come orizzonte di riferimento. Non ci si deve dimenticare che ai sensi dell'articolo 26 comma 6 del D.Lgs. 152/06 e s.m.i la validità della VIA è fissata in cinque anni in quanto detto termine è solo riferimento.

Alla luce di ciò e più specificatamente considerando che già la struttura del MP 2044 prevede delle fasi di lavoro intermedie, si è posta l'attenzione su un orizzonte che non è troppo breve per dare una completezza di analisi (fa fase 1 si attua al 2021) ma abbia un orizzonte credibile di analisi. Si è scelto quindi di riferirsi al 2030.

Rispetto a questo orizzonte di riferimento si è sviluppato, in coerenza con le scelte di base del MP 2044, il documento alla base del presente SIA: il Masterplan 2030 dell'aeroporto di Fiumicino.

Per completezza di analisi in questa Sezione "0" dello SIA, proprio per la sua indipendenza dalle indicazioni del dettato normativo, si riportano comunque informazioni atte a dar conto dell'insieme del Masterplan 2044 anche se poi l'intero studio si sofferma sul solo MP2030 e rispetto a questo è richiesta la compatibilità ambientale.

**Il tutto come chiaramente illustrato a pag. 23 sezione 3 paragrafo 3.1 allegato si lega al Piano Nazionale aeroporti, il cui processo di Vas è ad oggi in corso.**

***Dott. Vincenzo Petrosino Medico Chirurgo Spec. in Chirurgia Oncologica 29.05.2017***

In questo piano Nazionale (vedi allegato pag. 53 PIANO Nazionale) sembrano già esserci alcune problematiche legate ai presunti traffici, vedi ad esempio per l'aeroporto di Salerno Costa D'Amalfi che al 2030 nel master plan sono previsti un traffico aereo minimo-medio –e massimo di rispettivamente: 1,3 milioni-1,6 milioni-1,8 milioni. Mentre nel Master plan in corso di Via **al 2026 sono previsti 529.593 mila passeggeri**, il che significa che dal 2026 al 2030 si prevede un aumento del 300%!

(Vedi allegato pag. 31 MPL Salerno relazione illustrativa)

Un balletto di numeri che andrebbe rivisto.



N.	Scalo	Traffico al 2030		
		Min	Med	Max
<i>(fonte: proposta di Piano)</i>				
1	Alghero	1,8	2,5	3,1
2	Ancona	0,8	1,1	1,5
3	Bari	4,8	5,2	6,0
4	Bergamo	10,8	11,5	13,5
5	Bologna	8,1	8,8	9,9
6	Brescia	1,4	1,7	2,1
7	Brindisi	2,9	3,7	4,3
8	Cagliari	5,4	6,1	7,0
9	Catania	11,5	12,8	13,6
10	Comiso	0,9	1,5	2,7
11	Crotone	0,3	0,5	0,7
12	Cuneo	0,5	0,8	1,1
13	Firenze	2,7	3,3	4,0
14	Genova	1,8	2,7	3,1
15	Lamezia Terme	3,1	3,7	4,5
16	Lampedusa	0,4	0,4	0,5
17	Milano - Linate	8,1	9,3	10,5
18	Milano - Malpensa	35,0	36,5	38,2
19	Napoli Capodichino	6,0	6,5	7,0
20	Olbia	2,7	3,6	4,0
21	Palermo	7,0	8,5	9,4
22	Pantelleria	0,4	0,4	0,5
23	Parma	0,9	1,2	1,8
24	Perugia	0,3	0,4	0,6
25	Pescara	0,6	0,9	1,2
26	Pisa	5,4	6,0	6,8
27	Reggio Calabria	0,5	0,6	0,9
28	Rimini	1,5	1,7	2,4
29	Roma Ciampino	2,2	2,4	2,7
30	Roma Fiumicino	63,0	67,5	72,0
31	Salerno	1,3	1,6	1,8
32	Taranto	0,1	0,2	0,3
33	Torino	4,9	5,4	5,8
34	Trapani	3,0	3,5	4,0
35	Treviso	2,7	3,0	3,2
36	Trieste	1,3	1,8	2,2
37	Venezia	11,8	13,5	16,0
38	Verona	5,4	5,7	6,3
	<b>TOTALE</b>	<b>221,3</b>	<b>246,5</b>	<b>275,2</b>

Tabella 3-6 Traffico aereo in mln di passeggeri

La proposta di Piano considera quindi all'orizzonte temporale del 2030, in uno scenario di media espansione, un raddoppio del traffico aereo che potrà essere generato dal territorio italiano in funzione della potenziale crescita sociale ed economica.

Si possono eseguire alcune considerazioni sulla futura ripartizione del traffico sui singoli comparti delineati dalla proposta di Piano a partire dagli attuali volumi registrati per gli aeroporti. In particolare nella Figura 3-8 è riportato il traffico attuale e le relative previsioni allo scenario di Piano (anno 2030)



Anno	Fase	Lunghezza pista (m)	Pax Ottimale	Modello	Curva
1°	1	1.655	25.124		
4°	2	2.200	70.279		
8°	2	2.000	248.000		
9°	2	2.200	390.498		
10°	2	2.200	529.593		

Tab. 5.4.2 "Curva Ottimale" del traffico commerciale A/P Pax

Il relativo calcolo dei movimenti è stato determinato in maniera distinta per singoli segmenti di carrier a partire dalla curva ottimale di domanda del traffico passeggeri determinata e precedentemente definita.

Per ciascun segmento di traffico è stato assunto un aeromobile di riferimento ed un utilizzo medio.

Per i voli commerciali di linea l'aeromobile di riferimento assunto è l'Airbus 319 con capacità massima di 156 posti ed è stato associato ad un load factor del 70% relativamente allo scenario di pista a 2000 m. A partire dall'operatività della pista prolungata fino a 2.200 metri, l'aeromobile di riferimento considerato è quello della classe B737/800-A320 con un load factor del 70% per i voli Full Fare e dell'85% per i voli Low Cost.

Per i charter ed aerotaxi sono stati assunti livelli di utilizzo pari ai valori storicamente osservati sullo scalo: 24,9 pax/mov per i charter, 1,8 pax/mov per gli aerotaxi.

Anno	Fase	Lunghezza pista (m)	Movimenti Ottimale	Modello	Curva
1°	1	1.655	7.565		
4°	2	2.000	8.428		
8°	2	2.000	11.248		
9°	2	2.200	12.161		
10°	2	2.200	13.458		

Tab. 5.4.3. Modelli di sviluppo dei movimenti per i voli commerciali

Lo scenario evolutivo di traffico ottimale, in termini di passeggeri e movimenti differenziato fra aviazione commerciale ed aviazione generale è il seguente:

Anno	Fase	Traffico pax Av. Commerciale	Traffico pax Av. Generale
1	1	25.124	901
2	1	25.628	927
3	1	25.849	966
4	2	70.279	1.006
5	2	114.709	1.048
6	2	159.140	1.092
7	2	203.570	1.138
8	2	248.000	1.174
9	2	390.498	1.210
10	2	529.593	1.248

Tab. 5.4.4. Traffico pax av. commerciale e av. generale

Anno	Fase	Movimenti Av. Commerciale	Movimenti Av. Generale
1	1	1.689	5.876
2	1	1.699	6.040
3	1	1.700	6.294
4	2	1.870	6.558
5	2	2.337	6.834
6	2	2.781	7.121
7	2	3.201	7.420
8	2	3.598	7.650
9	2	4.274	7.887
10	2	5.327	8.131

Tab. 5.4.5. Traffico Movimenti av. commerciale e av. generale

È fuori da ogni dubbio che l'ambiente "condiziona" la nostra vita, quando diciamo che la condiziona significa che alcune sostanze che troviamo in esso e che smaltiamo in atmosfera o in altri mezzi in modo "colposo o doloso o improprio" seguiranno un percorso nel nostro organismo.

Percorso e sosta e azioni che potrebbero davvero risultare devastanti nel lungo emedio termine.

Oggi già vediamo qualche effetto banale come l'aumento delle allergie, dell'endometriosi, la diminuzione della fertilità maschile. La Pandemia silenziosa non è una ipotesi ma è una realtà.

È stato condotto uno studio nella zona sulla fertilità?

Quando parliamo di sostanze e di limiti di legge parliamo di "limiti di legge" Un limite di legge non significa una boccata di ossigeno. **Inoltre noi parliamo di singoli inquinanti e dobbiamo renderci conti che siamo immersi in un gruppo di inquinanti.** Gli effetti potrebbero essere diversi e imprevedibili e certamente non abbiamo limiti di legge per i polinquinanti.

Forse dimentichiamo spesso inoltre che molte sostanze si bioaccumulano, dimentichiamo che una cosa è transitare per un aeroporto, altra prendere un aereo, altra cosa è lavorarci o vivere nelle sue prossimità. Il rapporto temporale è diverso e così saranno diverse le reazioni dell'organismo.

Non abbiamo ancora limiti di legge per gli interferenti endocrini e molti pcb ad esempio non sappiamo neppure dosarli, **spesso parliamo di sostanze che possono agire nell'ordine dei milionesimi di grammo.** Il problema è molto più complesso di quanto sembra.

In Italia monitoriamo tante cose ma si agisce poi poco, nel caso specifico per le sostanze in gioco potrebbe non avere senso logico "monitorare", non ci troviamo di fronte ad effetti acuti o con piccola latenza, qualche effetto che oggi osserviamo potrebbe essere solo l'inizio di ciò che abbiamo già provocato nelle future generazioni.

Il principio della prudenza va sempre e comunque perseguito. Non "nonprogresso" ma attento utilizzo e miglioramento di ciò che già abbiamo, con la raccomandazione di non "produrre altro al momento" non incrementare ma diminuire.

Comunque quando si introduce una ulteriore noxa in un ambiente e quando questa è cronica per anni, **bisogna "sempre" analizzare la situazione della popolazione che vive stabilmente da anni in quei luoghi.** Enac ha fatto una comparazione con altro municipio, presumendo che i risultati essendo simili non vi è azione dell'aeroporto su quella zona. Sarebbe opportuno non solo analizzare i dati in modo più ampio, confrontandoli con altre realtà e "mappando" le situazioni inquinanti delle zone che si confrontano, ma tenere conto dei dati del registro tumori aggiornato almeno al 2016. Insomma specialmente per un aeroporto internazionale a questi livelli, dovrebbero essere svolte indagini molto più particolari. Non sono sufficienti e né esaustivi i dati usati **(vedipag. 246 allegata)**

- il tasso grezzo, ovvero il rapporto tra il numero delle morti/ricoveri durante un periodo di tempo e la quantità della popolazione media dello stesso periodo; tale valore misura quindi la frequenza delle morti o dei ricoveri di una popolazione in un arco di tempo;
- il dato standardizzato, ovvero una media ponderata dei tassi specifici per età, con pesi forniti da una popolazione esterna ed interpretabili come il tasso che si osserverebbe nella popolazione in studio se questa avesse la stessa distribuzione per età della popolazione scelta come riferimento;

$$T_{xstd} = \frac{\sum_{i=1}^m w_i \cdot T_i}{\sum_{i=1}^m w_i} \cdot k$$

Dove:

- $T_i = \text{casi}_i / \text{pop}_i$ , è il tasso specifico per l'età relativo alla i-ma classe di età nella popolazione in studio;
- $\text{casi}_i$ , rappresenta il numero di eventi osservati nella popolazione in studio nella classe di età i-ma;
- $\text{pop}_i$ , rappresenta la numerosità della popolazione in studio nella i-ma classe di età;
- $w_i$ , rappresenta il peso che ciascuna classe di età assume nella popolazione di riferimento;
- $m$  è il numero di classi di età considerate nel calcolo del tasso;
- $k$  una costante moltiplicativa che è stata posta pari a 100.000 nella mortalità e pari a 1000 nelle ospedalizzazioni;
- il Rischio Relativo (RR), che esprime l'eccesso di rischio proprio della popolazione del distretto in esame ( $T_{xstd,x}$ ) rispetto alla popolazione di riferimento che nel nostro caso è quella della regione Lazio ( $T_{xstd,rif}$ ).

$$RR = \frac{T_{xstd,x}}{T_{xstd,rif}}$$

La tabella seguente sintetizza le varie cause di morte e di morbosità tipicamente associate alla tossicità di inquinanti atmosferici e al disturbo causato dall'inquinamento acustico.

Tabella 8-6 Cause di morte e di ospedalizzazione

Cause di morte	Cause di ospedalizzazione	Codice ICD9CM <sup>41</sup>	
<b>Tumori</b>			
Tumori maligni	Tumori maligni	140	208
Tumori dell'esofago			150
Tumori maligni della laringe			161
Tumori maligni della trachea bronchi e polmoni	Tumori maligni della trachea bronchi e polmoni		162
Tumori maligni della pleura			163
<b>Sistema cardiocircolatorio</b>			
Malattie del sistema circolatorio	Malattie del sistema circolatorio	390	459
Iperensione arteriosa			401-405
Malattie ischemiche del cuore	Malattie ischemiche del cuore		410-414
Infarto	Infarto		410
Altre malattie del cuore		390-398, 415-417, 420-429	
	Scoppio cardiaco		428
	Fibrillazione atriale		427.31-427.32
<b>Sistema cerebrovascolare</b>			
Disturbi circolatori dell'encefalo	Disturbi circolatori dell'encefalo	430	430
Ictus	Ictus	430, 431, 434, 436	
	Emorragia cerebrale ed ictus ischemico		431,434,436
	TIA		435
<b>Apparato respiratorio</b>			
Malattie dell'apparato respiratorio	Malattie dell'apparato respiratorio	460	519
	Infezioni acute delle basse vie respiratorie	480-486, 487.0, 487.1, 491.21	
BPCO (Broncopneumopatia cronica ostruttiva)		490-496	
<b>Altre patologie</b>			
Disturbi psichici	Malattie del sistema nervoso e degli organi di senso	320	389
	Disturbi psichici	290	319
Dipendenza e abuso di sostanze psicoattive		292.0, 304.0, 304.2, 304.4, 304.5, 304.7, 304.9, 305.3, 305.5, 305.6, 305.7, 305.9, 965.0, E850.0	

<sup>41</sup> Classificazione delle malattie, dei traumi, degli interventi chirurgici e delle procedure diagnostiche e terapeutiche, 2007. Versione italiana della "International Classification of Diseases - 9th revision - Clinical Modification" a cura del Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali, Dipartimento della qualità direzione generale della programmazione sanitaria, dei livelli essenziali di assistenza e dei principi etici di sistema.

Spesso dalla mia esperienza posso raccontare che abbiamo dati incompleti in tutta Italia, registri non funzionanti e a macchia di leopardo, registro tumori arretrato, registro malformazioni incompleto.

Difficile che si sia poi analizzata la popolazione in riferimento alla presenza negli organi o tessuti o matrici biologiche di specifiche sostanze come ad esempio i metalli pesanti.

**Non bisognerebbe mai non avere un quadro preciso ed esaustivo della situazione attuale, la posta in gioco è abbastanza alta, non giustificabile con 1000 voli low cost in più o 200 cargo. Non ambientalismo ma "oculatezza e prudenza", forse dovremmo aprire una nuova strada di ricerca e di indagine anche se esistono già dei tracciati importanti.**

Non possiamo più affidarci a modelli matematici computerizzati dove inseriamo parametri per rilevarne "limiti di legge" dei singoli inquinanti. Credo sia venuto il momento di indagare gli effetti che hanno provocato queste sostanze e cosa provoca l'insieme di inquinanti. Quale migliore laboratorio di quello peri-criticità Italiane? Inutile creare commissioni che devono "vigilare" eventuali sforamenti e affidare ad esse "lacoscienza" del sì positivo al master Plan con prescrizione.

Non filosofia del fare ma fare davvero e per fare bisogna iniziare, se non si inizia non si risolverà mai nulla in questo campo.

L'Italia è ricca di gente che protesta, di gente che va in tv, di gente che fa cortei, comitati, che va nelle chiese, dal ministro, dal presidente della Repubblica. Bisogna dare risposte, non basta

mettere 10 centraline e iniziare a monitorare per poi litigare sugli sforamenti o veridicità degli stessi, spesso inutili azioni.

**Tra l'altro ripeto se si vuole evitare di inquinare si deve evitare di produrre inquinamento, bisogna operare la prevenzione primaria.**

Leggevo che “saranno migliorati i motori” diminuiti i carburanti, certo siamo ancora lontano da motori non inquinanti e nel caso di un aeroporto sappiamo che non parliamo solo di emissioni di aerei, ma di tutto un contesto di auto, altri mezzi mobili, carburante in depositi e altro, se vogliamo aggiungiamo anche le varie emissioni a radiofrequenza su frequenze diverse. **Non mi preoccupa la singola forma o il singolo inquinante quanto il mix che esiste.**

Individuare le eventuali anomalie ambientali che si manifestano nell'esercizio dell'infrastruttura, in modo da intervenire immediatamente ed evitare lo sviluppo di eventi gravemente compromettenti la qualità dell'ambiente, potrebbe non avere senso logico.

**Sono proprio questi interventi ritenuti erroneamente tempestivi che potrebbero essere inutili in un contesto già alterato con conseguenze in atto.**

Alcuni inquinanti presenti oltre ad azione locale nell'albero respiratorio a seconda della loro grandezza, possono giungere nel sangue e andare ben oltre il solo albero respiratorio. **Alcuni metalli possono creare danni in vari organi e apparati, portare a danni al Dna e quindi alterare la doppia elica.**

Abbiamo il numero di abitanti interessati direttamente dalla presenza dell'aeroporto, manca comunque **un dato aggiornato del registro dei tumori per i vari organi e apparati della zona sulla quale incide l'aeroporto, ugualmente non è presente un dato sulle malformazioni** che abbiamo nella stessa zona.

Quando si introduce una criticità in un particolare Comune o area, o quando si deve continuare l'attività di questa criticità e incrementarla nel tempo, **bisogna studiare la popolazione di quella zona** ottenendo quanti più dati possibile. Lo studio dovrebbe essere capillare in quanto porta all'azione di mix di inquinanti per “secoli” in quella zona. Ho volutamente evitato di parlare in questa sede dell'inquinamento acustico, forse quello che più si vede...o meglio si sente. La parte più soggettiva e disturbatrice, ma non meno importante. Un poco in tutta Italia si stanno chiedendo azioni contro il rumore sia degli aerei che ad esempio dei cannoni per gli uccelli come a Linate. È evidente che molta bibliografia è presente su ciò che accade alla qualità della vita di una persona sottoposta a rumori continui. Tra

**l'altro mi risulta che in alcune zone in Italia sono anche state richieste sia installazione di aria condizionata nelle abitazioni peri aeroportuali e sia il montaggio di infissi o barriere antirumore. È vero che sembrano incompatibili l'attività di vita odierna di cittadino residente con la presenza di un aeroporto, ma almeno si potrebbe migliorare ciò che già si ha e non costruire altro. Saremmo anche in linea con ciò che si dice nel mondo "diminuire non aumentare". Queste non devono essere solo parole dette in altisonanti assemblee ma divenire fatti. I fatti si devono concretizzare in azioni. Le azioni devono essere valide e concrete non azioni a metà. Inutile creare il nuovo e poi monitorare non ha alcun senso logico e non è in linea con le necessità delle popolazioni che vivono in aree aeroportuali. Sono essi per caso cittadini di serie B? Sono solo sfortunati soggetti o indiani sul quale infierire?**

**Qualcuno potrebbe dire che "l'umanizzazione" non fa parte di un master plan, ma a quanto pare nei master plan molte cose non ne fanno parte. Sono però belle ingegneristiche relazioni con modelli matematici e formule adatte ad un robot, mi chiedo se vengono lette!**

**Numerosi sono gli studi che mettono in relazione la presenza di inquinanti persistenti con alcune patologie.**

**Dalla prima parte della ricerca che ho diretto e che abbiamo presentato al 103° Congresso internazionale della Sio a Roma nel maggio2016, sul rapporto tra sostanze inquinanti e ammalati, è emerso che tutti gli ammalati di tumori del distretto testa collo presentavano livelli sospetti e spesso simili di metalli pesanti e Pcb. Evidenze che qualcuno ha anche portato alla presidenza della commissione salute europea.**

**La ricerca in lingua italiana che si allega ha diritti di autore e copyright, pertanto resta documento da prendere agli atti e al momento non riproducibile. Qui è indicato molto chiaramente da dove provengono certe sostanze e come agiscono. Vi invito a leggerla ed è dotata di abbondante ed esaustiva bibliografia da tenere ugualmente presente.**

**Nei vari master plan sono carenti gli studi presentati per quanto riguarda il destino di alcune sostanze e il loro effetto sul DNA, non si legge nulla degli interferenti endocrini e della loro azione. Ritengo che alla luce di ciò che sta emergendo a livello mondiale bisognerebbe andare ad investigare nella popolazione sottoposta a determinate sostanze cosa sta accadendo. Valutare la presenza e il tasso di tali inquinanti in alcune matrici biologiche.**

**Lasciare un poco la vecchia epidemiologia di dati mortalità incidenza e altro e vedere concretamente nella popolazione che vive in prossimità di alcune criticità cosa esprime quali patologie ed eventualmente porre in relazione i dati dei dosaggi nelle varie matrici degli inquinanti con le patologie.**

**Abbiamo avuto tra l'altro la sorpresa che un gruppo di ricercatori polacchi, a noi sconosciuto, ha trovato le stesse sostanze sempre nei tumori del distretto testa collo, pur avendo dosato gli stessi solo in una matrice biologica.**

**Continuo nel dire che la ricerca come è chiaramente scritto è solo una prima parte, in quanto abbiamo anche altre tipologie di ammalati di cancro e malformazioni, quindi c'è già una continuazione in corso di pubblicazione e che ovviamente già conosco.**

**Dott. Vincenzo Petrosino Medico Chirurgo Spec. in Chirurgia Oncologica 29.05.2017**

Quale anteprima posso sottolineare che simili sostanze sono state trovate in linfomi, leucemie, cancro del digerente, mammella e testicoli e anche in bambini con malformazioni.

Non vorrei infierire, ma ho il grande sospetto che è proprio la documentazione presentata da Enac ad essere sempre carente per quanto riguarda l'impatto delle opere sulla salute.

Alcune delle sostanze che ha considerato quali inquinanti e che sono stati prelevati dalla famosa lista Iarc che si allega ed è particolarmente lunga **sono interferenti endocrini**, alcuni non sono stati presi in esame .

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
50-00-0	Formaldehyde	1	Sup 7, 62, 88, 100F	2012	
50-06-6	Phenobarbital	2B	Sup 7, 79	2001	
50-07-7	Mitomycin C	2B	10, Sup 7	1987	
50-18-0 6055-19-2	Cyclophosphamide	1	26, Sup 7, 100A	2012	
50-29-3	DDT (4,4'-Dichlorodiphenyltrichloroethane)	2A	Sup 7, 53, 113	2016 online	
50-32-8	Benzo[ <i>a</i> ]pyrene	1	Sup 7, 92, 100F	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
50-33-9	Phenylbutazone	3	13, Sup 7	1987	
50-41-9	Clomiphene citrate	3	21, Sup 7	1987	
50-44-2	6-Mercaptopurine	3	26, Sup 7	1987	
50-55-5	Reserpine	3	24, Sup 7	1987	
50-76-0	Actinomycin D	3	10, Sup 7	1987	
50926-11-9	Indium tin oxide	2B	118	In prep.	
51-02-5	Pronetolol hydrochloride	3	13, Sup 7	1987	
51-03-6	Piperonyl butoxide	3	30, Sup 7	1987	
51-18-3	2,4,6-Tris(1-aziridinyl)- <i>s</i> -triazine	3	9, Sup 7	1987	
51-21-8	5-Fluorouracil	3	26, Sup 7	1987	
51-52-5	Propylthiouracil	2B	Sup 7, 79	2001	
51-75-2	Nitrogen mustard	2A	9, Sup 7	1987	
51-79-6	Ethyl carbamate (Urethane)	2A	7, Sup 7, 96	2010	
52-01-7	Spirolactone	3	Sup 7, 79	2001	
52-24-4	Thiotepa	1	Sup 7, 50, 100A	2012	
52-46-0	Apholate	3	9, Sup 7	1987	
52-68-6	Trichlorfon	3	30, Sup 7	1987	
53-03-2	Prednisone	3	26, Sup 7	1987	
53-70-3	Dibenz[ <i>a,h</i> ]anthracene	2A	Sup 7, 92	2010	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
54-05-7	Chloroquine	3	13, Sup 7	1987	
54-31-9	Furosemide (Frusemide)	3	50	1990	
54-85-3	Isonicotinic acid hydrazide (Isoniazid)	3	4, Sup 7	1987	
55-18-5	<i>N,N</i> -Nitrosodiethylamine	2A	17, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
55-98-1	1,4-Butanediol dimethanesulfonate (see Busulfan)				
55-98-1	Busulfan	1	4, Sup 7, 100A	2012	
55-98-1	Myleran (see Busulfan)				
56-04-2	Methylthiouracil	2B	Sup 7, 79	2001	
56-23-5	Carbon tetrachloride	2B	20, Sup 7, 71	1999	
56-25-7	Cantharidin	3	10, Sup 7	1987	
56-38-2	Parathion	2B	30, Sup 7, 112	2017 online	
56-53-1	Diethylstilbestrol	1	21, Sup 7, 100A	2012	
56-55-3	Benzo[ <i>a</i> ]anthracene	2B	92, Sup 7	2010	
56-75-7	Chloramphenicol	2A	Sup 7, 50	1990	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
57-06-7	Allyl isothiocyanate	3	73, Sup 7	1999	
57-14-7	1,1-Dimethylhydrazine	2B	4, Sup 7, 71	1999	
57-39-6	Tris(2-methyl-1-aziridinyl)phosphine oxide	3	9, Sup 7	1987	
57-41-0	Phenytoin	2B	Sup 7, 66	1996	
57-57-8	beta-Propiolactone	2B	4, Sup 7, 71	1999	
57-68-1	Sulfamethazine	3	79	2001	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
57-74-9	Chlordane	2B	Sup 7, 53, 79	2001	
57-88-5	Cholesterol	3	31, Sup 7	1987	
58-08-2	Caffeine	3	51	1991	
58-14-0	Pyrimethamine	3	13, Sup 7	1987	
58-55-9	Theophylline	3	51	1991	
58-89-9	Lindane (see also Hexachlorocyclohexanes)	1	113	In prep.	
58-93-5	Hydrochlorothiazide	2B	50, 108	2016	
59-05-2	Metotrexate	3	26, Sup 7	1987	
59-87-0	Nitrofurantoin (Nitrofurazone)	3	50	1990	
59-89-2	<i>N,N</i> -Nitrosomorpholine	2B	17, Sup 7	1987	
60-09-3	<i>para</i> -Aminoazobenzene	2B	8, Sup 7	1987	
60-11-7	<i>para</i> -Dimethylaminoazobenzene	2B	8, Sup 7	1987	
60-35-5	Acetamide	2B	7, Sup 7, 71	1999	
60-56-0	Methimazole	3	79	2001	
60-57-1	Dieldrin (see Dieldrin, and aldrin metabolized to dieldrin)				
60-57-1, 309-00-2	Dieldrin, and aldrin metabolized to dieldrin	2A	5, Sup 7, 117	In prep.	
61-57-4	Niridazole	2B	13, Sup 7	1987	
61-82-5	Amitrole	3	79, Sup 7	2001	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
62-44-2	Phenacetin	1	24, Sup 7, 100A	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 with supporting evidence from other relevant data
62-50-0	Ethyl methanesulfonate	2B	7, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
62-53-3	Aniline	3	27, Sup 7	1987	
62-55-5	Thioacetamide	2B	7, Sup 7	1987	
62-56-6	Thiourea	3	Sup 7, 79	2001	
62-73-7	Dichlorvos	2B	Sup 7, 53	1991	
62-75-9	<i>N</i>-Nitrosodimethylamine	2A	17, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
63-25-2	Carbaryl	3	12, Sup 7	1987	
63-92-3	Phenoxybenzamine hydrochloride	2B	24, Sup 7	1987	
64-17-5	Ethanol in alcoholic beverages	1	96, 100E	2012	
64-67-5	Diethyl sulfate	2A	54, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
66-27-3	Methyl methanesulfonate	2A	7, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
66-75-1	Uracil mustard	2B	9, Sup 7	1987	
67-20-9	Nitrofurantoin	3	50	1990	
67-45-8	Furazolidone	3	31, Sup 7	1987	
67-63-0	Isopropyl alcohol	3	15, Sup 7, 71	1999	
67-66-3	Chloroform	2B	Sup 7, 73	1999	
67-72-1	Hexachloroethane	2B	73	1999	
68-12-2	Dimethylformamide	2A	47, 71, 115	In prep.	
68-76-8	Tris(aziridinyl)-<i>para</i>-benzoquinone (Triaziquone)	3	9, Sup 7	1987	
69-53-4	Ampicillin	3	50	1990	
70-25-7	<i>N</i>-Methyl-<i>N</i>-nitro-<i>N</i>-nitrosoguanidine (MNNG)	2A	4, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
70-30-4	Hexachlorophene	3	20, Sup 7	1987	
71-43-2	Benzene	1	29, Sup 7, 100F	2012	
71-55-6	1,1,1-Trichloroethane	3	20, Sup 7, 71	1999	
71-58-9	Medroxyprogesterone acetate	2B	21, Sup 7	1987	
72-20-8	Endrin	3	5, Sup 7	1987	
72-43-5	Methoxychlor	3	20, Sup 7	1987	
72-57-1	Trypan blue	2B	8, Sup 7	1987	
74-83-9	Methyl bromide	3	41, Sup 7, 71	1999	
74-85-1	Ethylene	3	Sup 7, 60	1994	
74-87-3	Methyl chloride	3	41, Sup 7, 71	1999	
74-88-4	Methyl iodide	3	41, Sup 7, 71	1999	
74-96-4	Bromoethane	3	52, 71	1999	
75-00-3	Chloroethane	3	52, 71	1999	
75-01-4	Vinyl chloride	1	Sup 7, 97, 100F	2012	
75-02-5	Vinyl fluoride	2A	Sup 7, 63, 97	2008	NB: (1) Overall evaluation upgraded to Group 2A based on mechanistic and other relevant data; (2) For practical purposes, vinyl fluoride should be considered to act similarly to the human carcinogen vinyl chloride
75-07-0	Acetaldehyde	2B	36, Sup 7, 71	1999	
75-07-0	Acetaldehyde associated with consumption of alcoholic beverages	1	100E	2012	
75-09-2	Dichloromethane (Methylene chloride)	2A	Sup 7, 71, 110	2016 online	
75-21-8	Ethylene oxide	1	Sup 7, 60, 97, 100F	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
75-25-2	Bromoform	3	52, 71	1999	
75-27-4	Bromodichloromethane	2B	52, 71	1999	
75-35-4	Vinylidene chloride	3	39, Sup 7, 71	1999	
75-38-7	Vinylidene fluoride	3	39, Sup 7, 71	1999	
75-45-6	Chlorodifluoromethane	3	41, Sup 7, 71	1999	
75-52-5	Nitromethane	2B	77	2000	
75-55-8	2-Methylaziridine (Propyleneimine)	2B	9, Sup 7, 71	1999	
75-56-9	Propylene oxide	2B	Sup 7, 60	1994	
75-60-5	Dimethylarsinic acid	2B	100C	2012	
75-87-6	Chloral	2A	63, 84, 106	2014	
75-88-7	2-Chloro-1,1,1-trifluoroethane	3	41, Sup 7, 71	1999	
76-01-7	Pentachloroethane	3	41, Sup 7, 71	1999	
76-03-9	Trichloroacetic acid	2B	63, 84, 106	2014	
76-44-8	Heptachlor	2B	Sup 7, 53, 79	2001	
77-09-8	Phenolphthalein	2B	76	2000	
77-78-1	Dimethyl sulfate	2A	4, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
78-79-5	Isoprene	2B	60, 71	1999	
78-87-5	1,2-Dichloropropane	1	41, Sup 7, 71, 110	2016 online	
78-98-8	Methylglyoxal	3	51	1991	
79-00-5	1,1,2-Trichloroethane	3	52, 71	1999	
79-01-6	Trichloroethylene	1	Sup 7, 63, 106	2014	
79-06-1	Acrylamide	2A	60, Sup 7	1994	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
79-10-7	Acrylic acid	3	19, Sup 7, 71	1999	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
79-34-5	1,1,2,2-Tetrachloroethane	2B	20, Sup 7, 71, 106	2014	
79-43-6	Dichloroacetic acid	2B	63, 84, 106	2014	
79-44-7	Dimethylcarbamoyl chloride	2A	12, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
79-46-9	2-Nitropropane	2B	29, Sup 7, 71	1999	
79-94-7	Tetrabromobisphenol A	2A	115	In prep.	
80-08-0	Dapsone	3	24, Sup 7	1987	
80-62-6	Methyl methacrylate	3	Sup 7, 60	1994	
81-07-2	Saccharin and its salts	3	Sup 7, 73	1999	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
81-15-2	Musk xylene	3	65	1996	
81-49-2	1-Amino-2,4-dibromoanthraquinone	2B	101	2013	
81-88-9	Rhodamine B	3	16, Sup 7	1987	
82-28-0	1-Amino-2-methylanthraquinone	3	27, Sup 7	1987	
82-68-8	Quintozene (Pentachloronitrobenzene)	3	5, Sup 7	1987	
83-32-9	Acenaphthene	3	92	2010	
83-63-6	Diacetylaminoazotoluene	3	8, Sup 7	1987	
83-66-9	Musk ambrette	3	65	1996	
83-67-0	Theobromine	3	51	1991	
84-65-1	Anthraquinone	2B	101	2013	
85-01-8	Phenanthrene	3	Sup 7, 92	2010	
85-68-7	Butyl benzyl phthalate	3	Sup 7, 73	1999	
85-83-6	Scarlet Red	3	8, Sup 7	1987	
85-84-7	Yellow AB	3	8, Sup 7	1987	
85-86-9	Sudan III	3	8, Sup 7	1987	
86-30-6	<i>N</i>-Nitrosodiphenylamine	3	27, Sup 7	1987	
86-54-4	Hydralazine	3	24, Sup 7	1987	
86-57-7	1-Nitronaphthalene	3	46	1989	
86-73-7	Fluorene	3	Sup 7, 92	2010	
86-74-8	Carbazole	2B	32, Sup 7, 71, 103	2013	
86-88-4	1-Naphthylthiourea (ANTU)	3	30, Sup 7	1987	
87-29-6	Cinnamyl anthranilate	3	Sup 7, 77	2000	
87-62-7	2,6-Dimethylaniline (2,6-Xylidine)	2B	57	1993	
87-68-3	Hexachlorobutadiene	3	73	1999	
87-86-5	Pentachlorophenol (see also Polychlorophenols)	1	53, 71, 117	In prep.	
88-05-1	2,4,6-Trimethylaniline	3	27, Sup 7	1987	
88-06-2	2,4,6-Trichlorophenol (see also Polychlorophenols)	2B	117	In prep.	
88-12-0	<i>N</i>-Vinyl-2-pyrrolidone	3	19, Sup 7, 71	1999	
88-72-2	2-Nitrotoluene	2A	101	2013	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
88-73-3 121-73-3 100-00-5	Chloronitrobenzenes	3	65	1996	
89-82-7	Pulegone	2B	108	2016	
90-04-0	<i>ortho</i>-Anisidine	2B	Sup 7, 73	1999	
90-43-7	<i>ortho</i>-Phenylphenol	3	73	1999	
90-65-3	Penicilllic acid	3	10, Sup 7	1987	
90-94-8	Michler's ketone [4,4'-Bis(dimethylamino)-benzophenone]	2B	99	2010	
91-20-3	Naphthalene	2B	82	2002	
91-23-6	2-Nitroanisole	2B	65	1996	
91-59-8	2-Naphthylamine	1	4, Sup 7, 99, 100F	2012	
91-64-5	Coumarin	3	Sup 7, 77	2000	
91-93-0	3,3'-Dimethoxybenzidine-4,4'-diisocyanate	3	39, Sup 7	1987	
91-94-1	3,3'-Dichlorobenzidine	2B	29, Sup 7	1987	
92-67-1	4-Aminobiphenyl	1	1, Sup 7, 99, 100F	2012	
92-87-5	Benzidine	1	29, Sup 7, 99, 100F	2012	
92-93-3	4-Nitrobiphenyl	3	4, Sup 7	1987	
93-15-2	Methyleugenol	2B	101	2013	
94-36-0	Benzoyl peroxide	3	36, Sup 7, 71	1999	
94-58-6	Dihydrosafrole	2B	10, Sup 7	1987	
94-59-7	Safrole	2B	10, Sup 7	1987	
94-75-7	2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic acid) (See also Chlorophenoxy herbicides)	2B	113	In prep.	
95-06-7	Sulfalate	2B	30, Sup 7	1987	
95-50-1	<i>ortho</i>-Dichlorobenzene	3	Sup 7, 73	1999	
95-53-4	<i>ortho</i>-Toluidine	1	Sup 7, 77, 99, 100F	2012	
95-68-1	2,4-Xylidine	3	16, Sup 7	1987	
95-69-2	4-Chloro-<i>ortho</i>-toluidine	2A	77, 99	2010	
95-70-5	2,5-Diaminotoluene	3	16, Sup 7	1987	
95-78-3	2,5-Xylidine	3	16, Sup 7	1987	
95-79-4	5-Chloro-<i>ortho</i>-toluidine	3	77, 99	2010	
95-80-7	2,4-Diaminotoluene	2B	16, Sup 7	1987	
95-83-0	4-Chloro-<i>ortho</i>-phenylenediamine	2B	27, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
96-09-3	Styrene-7,8-oxide	2A	Sup 7, 60	1994	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
96-12-8	1,2-Dibromo-3-chloropropane	2B	20, Sup 7, 71	1999	
96-13-9	2,3-Dibromopropan-1-ol	2B	77	2000	
96-18-4	1,2,3-Trichloropropane	2A	63	1995	
96-23-1	1,3-Dichloro-2-propanol	2B	101	2013	
96-24-2	3-Monochloro-1,2-propanediol	2B	101	2013	
96-33-3	Methyl acrylate	3	39, Sup 7, 71	1999	
96-45-7	Ethylenethiourea	3	Sup 7, 79	2001	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
96-48-0	gamma-Butyrolactone	3	11, Sup 7, 71	1999	
97-53-0	Eugenol	3	36, Sup 7	1987	
97-56-3	<i>ortho</i>-Aminoazotoluene	2B	8, Sup 7	1987	
97-77-8	Disulfiram	3	12, Sup 7	1987	
98-01-1	Furfural	3	63	1995	
98-82-8	Cumene	2B	101	2013	
98-83-9	a-Methylstyrene	2B	101	2013	
98-87-3 98-07-7 100-44-7 98-88-4	alpha-Chlorinated toluenes (benzal chloride, benzotrichloride, benzyl chloride) and benzoyl chloride (combined exposures)	2A	29, Sup 7, 71	1999	
98-95-3	Nitrobenzene	2B	65	1996	
99-08-1 99-99-0	Nitrotoluenes	3	65	1996	
99-55-8	5-Nitro-<i>ortho</i>-toluidine	3	48	1990	
99-56-9	1,2-Diamino-4-nitrobenzene	3	16, Sup 7	1987	
99-57-0	2-Amino-4-nitrophenol	3	57	1993	
99-59-2	5-Nitro-<i>ortho</i>-anisidine	3	27, Sup 7	1987	
99-80-9	<i>N</i>-Methyl-<i>N</i>-4-dinitrosoaniline	3	1, Sup 7	1987	
99-97-8	Dimethyl-p-toluidine	2B	115	In prep.	
100-40-3	4-Vinylcyclohexene	2B	Sup 7, 60	1994	
100-41-4	Ethylbenzene	2B	77	2000	
100-42-5	Styrene	2B	60, 82	2002	
100-75-4	<i>N</i>-Nitrosopiperidine	2B	17, Sup 7	1987	
101-14-4	4,4'-Methylenebis(2-chloroaniline) (MOCA)	1	Sup 7, 57, 99, 100F	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
101-21-3	Chloropropham	3	12, Sup 7	1987	
101-25-7	Dinitrosopentamethylenetetramine	3	11, Sup 7	1987	
101-61-1	Michler's base [4,4'-methylenebis(<i>N</i>-dimethyl)-benzenamine]	2B	27, Sup 7, 99	2010	
101-68-8	4,4'-Methylenediphenyl diisocyanate	3	19, Sup 7, 71	1999	
101-77-9	4,4'-Methylenedianiline	2B	39, Sup 7	1987	
101-80-4	4,4'-Diaminodiphenyl ether	2B	29, Sup 7	1987	
101-90-6	Diglycidyl resorcinol ether	2B	36, Sup 7, 71	1999	
102-50-1	<i>meta</i>-Cresidine	3	27, Sup 7	1987	
102-71-6	Triethanolamine	3	77	2000	
103-03-7	Phenylcarbazide	3	12, Sup 7	1987	
103-11-7	2-Ethylhexyl acrylate	3	60	1994	
103-23-1	Di(2-ethylhexyl) adipate	3	Sup 7, 77	2000	
103-33-3	Azobenzene	3	8, Sup 7	1987	
103-90-2	Acetaminophen (see Paracetamol)	3	50, 73	1999	
103-90-2	Paracetamol (Acetaminophen)	3	50, 73	1999	
104-94-9	<i>para</i>-Anisidine	3	27, Sup 7	1987	
105-11-3	<i>para</i>-Benzoquinone dioxime	3	29, Sup 7, 71	1999	
105-55-5	<i>N</i>-Diethylthiourea	3	79	2001	
105-60-2	Caprolactam	4	39, Sup 7, 71	1999	
105-74-8	Lauroyl peroxide	3	36, Sup 7, 71	1999	
106-46-7	<i>para</i>-Dichlorobenzene	2B	Sup 7, 73	1999	
106-47-8	<i>para</i>-Chloroaniline	2B	57	1993	
106-50-3	<i>para</i>-Phenylenediamine	3	16, Sup 7	1987	
106-51-4	<i>para</i>-Quinone	3	15, Sup 7, 71	1999	
106-87-6	4-Vinylcyclohexene diepoxide	2B	Sup 7, 60	1994	
106-88-7	1,2-Epoxybutane	2B	47, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data
106-89-8	Epichlorohydrin	2A	11, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
106-93-4	Ethylene dibromide	2A	15, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
106-94-5	1-Bromopropane	2B	115	In prep.	
106-99-0	1,3-Butadiene	1	Sup 7, 54, 71, 97, 100F	2012	
107-02-8	Acrolein	3	63, Sup 7	1995	
107-05-1	Allyl chloride	3	36, Sup 7, 71	1999	
107-06-2	1,2-Dichloroethane	2B	20, Sup 7, 71	1999	
107-13-1	Acrylonitrile	2B	71	1999	
107-14-2	Chloroacetamide	3	52, 71	1999	
107-30-2	Chloromethyl methyl ether (see Bis(chloromethyl)ether; chloromethyl methyl ether)				

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
108-05-4	Vinyl acetate	2B	Sup 7, 63	1995	
108-10-1	Methyl isobutyl ketone	2B	101	2013	
108-50-5	Succinic anhydride	3	15, Sup 7	1987	
108-45-2	<i>meta</i>-Phenylenediamine	3	16, Sup 7	1987	
108-46-3	Resorcinol	3	15, Sup 7, 71	1999	
108-60-1	Bis(2-chloro-1-methylethyl)ether	3	41, Sup 7, 71	1999	
108-78-1	Melamine	3	Sup 7, 73	1999	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
108-88-3	Toluene	3	47, 71	1999	
108-94-1	Cyclohexanone	3	47, 71	1999	
108-95-2	Phenol	3	47, 71	1999	
110-00-9	Furan	2B	63	1995	
110-57-6	<i>trans</i>-1,4-Dichlorobutene	3	15, Sup 7, 71	1999	
110-86-1	Pyridine	3	77	2000	
110-91-8	Morpholine	3	47, 71	1999	
111-42-2	Diethanolamine	2B	77, 101	2013	
111-44-4	Bis(2-chloroethyl)ether	3	9, Sup 7, 71	1999	
111-76-2	2-Butoxyethanol	3	88	2006	
115-02-6	Azaserine	2B	10, Sup 7	1987	
115-07-1	Propylene	3	Sup 7, 60	1994	
115-28-6	Chlorendic acid	2B	48	1990	
115-32-2	Dicofol	3	30, Sup 7	1987	
115-96-8	Tris(2-chloroethyl) phosphate	3	48, 71	1999	
116-06-3	Aldicarb	3	53	1991	
116-14-3	Tetrafluoroethylene	2A	19, Sup 7, 71, 110	2016 online	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A on the basis of sufficient evidence in experimental animals with a striking and atypical pattern of tumours
117-10-2	Dantron (Chrysazin; 1,8-Dihydroxyanthraquinone)	2B	50	1990	
117-39-5	Quercetin	3	Sup 7, 73	1999	
117-79-3	2-Aminoanthraquinone	3	27, Sup 7	1987	
117-81-7	Bis(2-ethylhexyl) phthalate (see Di(2-ethylhexyl) phthalate)				
117-81-7	Di(2-ethylhexyl)phthalate	2B	Sup 7, 77, 101	2013	
118-74-1	Hexachlorobenzene	2B	Sup 7, 79	2001	
118-92-3	Anthranilic acid	3	16, Sup 7	1987	
118-96-7	2,4,6-Trinitrotoluene	3	65	1996	
119-34-6	4-Amino-2-nitrophenol	3	16, Sup 7	1987	
119-61-9	Benzophenone	2B	101	2013	
119-90-4	3,3'-Dimethoxybenzidine (<i>ortho</i>-Dianisidine)	2B	4, Sup 7	1987	
119-93-7	3,3'-Dimethylbenzidine (<i>ortho</i>-Tolidine)	2B	1, Sup 7	1987	
120-12-7	Anthracene	3	92, Sup 7	2010	
120-58-1	Isosafrole	3	10, Sup 7	1987	
120-71-8	<i>para</i>-Cresidine	2B	27, Sup 7	1987	
120-80-9	Catechol	2B	15, Sup 7, 71	1999	
121-14-2	2,4-Dinitrotoluene	2B	65	1996	
121-66-4	2-Amino-5-nitrothiazole	3	31, Sup 7	1987	
121-69-7	<i>N</i>-<i>N</i>-Dimethylaniline	3	57	1993	
121-75-5	Malathion	2A	30, Sup 7, 112	2015 online	
121-88-0	2-Amino-5-nitrophenol	3	57	1993	
122-34-9	Simazine	3	53, 73	1999	
122-42-9	Propam	3	12, Sup 7	1987	
122-60-1	Phenyl glycidyl ether	2B	47, 71	1999	
123-31-9	Hydroquinone	3	15, Sup 7, 71	1999	
123-33-1	Maleic hydrazide	3	4, Sup 7	1987	
123-91-1	1,4-Dioxane	2B	11, Sup 7, 71	1999	
124-48-1	Chlorodibromomethane	3	52, 71	1999	
124-58-3	Methylarsonic acid	2B	100C	2012	
124-58-3	Monomethylarsonic acid (see Methylarsonic acid)	2B	100C	2012	
125-33-7	Primidone	2B	108	2016	
126-07-8	Griseofulvin	2B	Sup 7, 79	2001	
126-72-7	Tris(2,3-dibromopropyl) phosphate	2A	20, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
126-85-2	Nitrogen mustard <i>N</i>-oxide	2B	9, Sup 7	1987	
126-99-8	Chloroprene	2B	Sup 7, 71	1999	
127-07-1	Hydroxyurea	3	76	2000	
127-18-4	Tetrachloroethylene (Perchloroethylene)	2A	Sup 7, 63, 106	2014	
127-69-5	Sulfafurazole (Sulfisoxazole)	3	24, Sup 7	1987	
128-37-0	Butylated hydroxytoluene (BHT)	3	40, Sup 7	1987	
128-66-5	Vat Yellow 4	3	48	1990	
129-00-0	Pyrene	3	Sup 7, 92	2010	
129-15-7	2-Methyl-1-nitroanthraquinone (uncertain purity)	2B	27, Sup 7	1987	
129-17-9	Blue VRS	3	16, Sup 7	1987	
129-20-4	Oxyphenbutazone	3	13, Sup 7	1987	
129-43-1	1-Hydroxyanthraquinone	2B	82	2002	
131-79-3	Yellow OB	3	8, Sup 7	1987	
132-27-4	Sodium <i>ortho</i>-phenylphenate	2B	Sup 7, 73	1999	
132-65-0	Dibenzothiophene	3	103	2013	
133-06-2	Captan	3	30, Sup 7	1987	
134-32-7	1-Naphthylamine	3	4, Sup 7	1987	
135-88-6	<i>N</i>-Phenyl-2-naphthylamine	3	16, Sup 7	1987	
136-40-3	Phenazopyridine hydrochloride	2B	24, Sup 7	1987	
137-17-7	2,4,5-Trimethylaniline	3	27, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118						
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information	
137-26-8	Thiram	3	Sup 7, 53	1991		
137-30-4	Ziram	3	Sup 7, 53	1991		
138-59-0	Shikimic acid	3	40, Sup 7	1987		
139-05-9	Cyclamates (sodium cyclamate)	3	Sup 7, 73	1999		
139-13-9	Nitritriacetic acid and its salts	2B	48, 73	1999	NB: Evaluated as a group	
139-65-1	4,4'-Thiodianiline	2B	27, Sup 7	1987		
139-94-6	Nithiazide	3	31, Sup 7	1987		
140-11-4	Benzyl acetate	3	40, Sup 7, 71	1999		
140-56-7	<i>para</i>-Dimethylaminoazobenzene diazonium sodium sulfonate	3	8, Sup 7	1987		
140-57-8	Aramite®	2B	5, Sup 7	1987		
140-88-5	Ethyl acrylate	2B	39, Sup 7, 71	1999		
141-32-2	<i>n</i>-Butyl acrylate	3	39, Sup 7, 71	1999		
141-37-7	3,4-Epoxy-6-methylcyclohexylmethyl-3,4-epoxy-6-methylcyclohexanecarboxylate	3	11, Sup 7, 71	1999		
141-90-2	Thiouacyl	2B	Sup 7, 79	2001		
142-83-6	2,4-Hexadienal	2B	101	2013		
143-50-0	Chlordecone (Kepone)	2B	20, Sup 7	1987		
143-67-9	Vinblastine sulfate	3	26, Sup 7	1987		
144-34-3	Methyl selenac	3	12, Sup 7	1987		
148-18-5	Sodium diethyldithiocarbamate	3	12, Sup 7	1987		
148-24-3	8-Hydroxyquinoline	3	13, Sup 7	1987		
148-82-3	Melphalan	1	9, Sup 7, 100A	2012		
149-29-1	Patulin	3	40, Sup 7	1987		
149-30-4	2-Mercaptobenzothiazole	2A	115	In prep.		
150-13-0	<i>para</i>-Aminobenzoic acid	3	16, Sup 7	1987		
150-68-5	Monuron	3	Sup 7, 53	1991		
150-69-6	Dulcin	3	12, Sup 7	1987		
151-56-4	Aziridine	2B	9, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data	
154-93-8	Bischloroethyl nitrosourea (BCNU)	2A	26, Sup 7	1987		
156-10-5	<i>para</i>-Nitrosodiphenylamine	3	27, Sup 7	1987		
156-51-4	Phenelzine sulfate	3	24, Sup 7	1987		
189-55-9	Dibenzo[<i>a</i>,<i>h</i>]pyrene	2B	92	2010		
189-64-0	Dibenzo[<i>a</i>,<i>h</i>]pyrene	2B	Sup 7, 92	2010		
191-07-1	Coronene	3	32, Sup 7, 92	1987		
191-24-2	Benzo[<i>ghi</i>]perylene	3	92, Sup 7	2010		
191-26-4	Anthanthrene	3	92, Sup 7	2010		
191-30-0	Dibenzo[<i>a</i>,<i>f</i>]pyrene	2A	Sup 7, 92	2010	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data	
192-47-2	Dibenzo[<i>h</i>,<i>rst</i>]pentaphene	3	Sup 7, 92	2010		
192-51-8	Dibenzo[<i>e</i>,<i>f</i>]pyrene	3	92	2010		
192-65-4	Dibenzo[<i>a</i>,<i>e</i>]pyrene	3	Sup 7, 92	2010		
192-97-2	Benzo[<i>e</i>]pyrene	3	92, Sup 7	2010		
193-09-9	Naphtho[2,3-<i>e</i>]pyrene	3	92	2010		
193-39-5	Indeno[1,2,3-<i>c</i>]pyrene	2B	Sup 7, 92	2010		
194-59-2	7H-Dibenzo[<i>c</i>,<i>g</i>]carbazole	2B	32, Sup 7, 103	2013		
195-19-7	Benzo[<i>c</i>]phenanthrene	2B	92, Sup 7	2010	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data	
196-78-1	Benzo[<i>g</i>]chrysene	3	92	2010		
198-55-0	Perylene	3	Sup 7, 92	2010		
202-33-5	Benz[<i>j</i>]aceanthrylene	2B	92	2010	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting mechanistic and other relevant data	
202-94-8	11H-Benz[<i>bc</i>]aceanthrylene	3	92	2010		
202-98-2	4H-Cyclopenta[<i>def</i>]chrysene	3	92	2010		
203-12-3	Benzo[<i>ghi</i>]fluoranthene	3	92, Sup 7	2010		
203-20-3	Naphtho[2,1-<i>a</i>]fluoranthene	3	92	2010		
203-33-8	Benzo[<i>a</i>]fluoranthene	3	92, Sup 7	2010		
205-12-9	Benzo[<i>c</i>]fluorene	3	92, Sup 7	2010		
205-82-3	Benzo[<i>j</i>]fluoranthene	2B	92	2010		
205-99-2	Benzo[<i>b</i>]fluoranthene	2B	92	2010		
206-44-0	Fluoranthene	3	Sup 7, 92	2010		
207-08-9	Benzo[<i>k</i>]fluoranthene	2B	92	2010		
207-83-0	13H-Dibenzo[<i>a</i>,<i>g</i>]fluorene	3	92	2010		
211-91-6	Benz[<i>l</i>]aceanthrylene	3	92	2010		
213-46-7	Picene	3	92	2010		
214-17-5	Benzo[<i>b</i>]chrysene	3	92	2010		
215-58-7	Dibenzo[<i>a</i>,<i>c</i>]anthracene	3	Sup 7, 92	2010		
217-59-4	Triphenylene	3	Sup 7, 92	2010		
218-01-9	Chrysene	2B	92	2010		
224-41-9	Dibenzo[<i>a</i>,<i>j</i>]anthracene	3	Sup 7, 92	2010		
224-42-0	Dibenzo[<i>a</i>,<i>j</i>]acridine	2A	32, Sup 7, 103	2013	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data	
224-53-3	Dibenzo[<i>c</i>,<i>h</i>]acridine	2B	103	2013	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data	
225-11-6	Benz[<i>a</i>]acridine	3	32, Sup 7, 103	2013		
225-51-4	Benz[<i>c</i>]acridine	3	32, Sup 7, 103	2013		
226-36-8	Dibenzo[<i>a</i>,<i>h</i>]acridine	2B	32, Sup 7, 103	2013		
238-84-6	Benzo[<i>a</i>]fluorene	3	92, Sup 7	2010		
239-35-0	Benzo[<i>b</i>]naphtho[2,1-d]thiophene	3	103	2013		

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
243-17-4	Benzo[ <i>a</i> ]fluorene	3	92, Sup 7	2010	
262-12-4	Dibenzo- <i>p</i> -dioxin	3	69	1997	
271-89-6	Benzenofuran	2B	63	1995	
298-00-0	Methyl parathion	3	30, Sup 7	1987	
298-81-7	Methoxsalen (8-methoxypsoralen) plus ultraviolet A radiation	1	24, Sup 7, 100A	2012	
299-75-2	Treosulfan	1	26, Sup 7, 100A	2012	
302-01-2	Hydrazine	2A	4, Sup 7, 71, 115	In prep.	
302-17-0	Chloral hydrate	2A	63, 84, 106	2014	
303-34-4	Lasiocarpine	2B	10, Sup 7	1987	
303-47-9	Ochratoxin A	2B	Sup 7, 56	1993	
305-03-3	Chlorambucil	1	26, Sup 7, 100A	2012	
309-00-2	Aldrin (see Dieldrin, and aldrin metabolized to dieldrin)				
313-67-7	Aristolochic acid	1	82, 100A	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
313-67-7	Aristolochic acid, plants containing	1	82, 100A	2012	
314-13-6	Evans blue	3	8, Sup 7	1987	
315-18-4	Zectran	3	12, Sup 7	1987	
315-22-0	Monocrotaline	2B	10, Sup 7	1987	
320-67-2	Azacitidine	2A	50	1990	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
331-39-5	Caffeic acid	2B	56	1993	
333-41-5	Diazinon	2A	112	2015 online	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A based on mechanistic evidence
334-88-3	Diazomethane	3	7, Sup 7	1987	
335-67-1	Perfluorooctanoic acid (PFOA)	2B	110	2016	
366-70-1	Procabazine hydrochloride	2A	26, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
396-01-0	Triantrene	2B	108	2016	
420-12-2	Ethylene sulfide	3	11, Sup 7	1987	
439-14-5	Diazepam	3	Sup 7, 66	1996	
443-48-1	Metronidazole	2B	13, Sup 7	1987	
446-86-6	Azathioprine	1	26, Sup 7, 100A	2012	
480-54-6	Retrorsine	3	10, Sup 7	1987	
480-81-9	Seneciophylline	3	10, Sup 7	1987	
484-20-8	5-Methoxypsoralen	2A	40, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
492-17-1	2,4'-Diphenyldiamine	3	16, Sup 7	1987	
492-80-8	Auramine	2B	1, Sup 7, 99, 100F	2012	
493-52-7	Methyl red	3	8, Sup 7	1987	
494-03-1	Chlornaphazine	1	4, Sup 7, 100A	2012	
494-03-1	<i>N</i>-<i>N</i>-Bis(2-chloroethyl)-2-naphthylamine (see Chlornaphazine)				
494-38-2	Acridine orange	3	16, Sup 7	1987	
501-30-4	Kojic acid	3	79	2001	
505-60-2	Mustard gas (see Sulfur mustard)				
505-60-2	Sulfur mustard	1	9, Sup 7, 100F	2012	
509-14-8	Tetranitromethane	2B	65	1996	
510-15-6	Chlorobenzilate	3	30, Sup 7	1987	
513-37-1	1-Chloro-2-methylpropene	2B	63	1995	
518-75-2	Citrinin	3	40, Sup 7	1987	
520-18-3	Kaempferol	3	31, Sup 7	1987	
523-44-4	CI Acid Orange 20	3	8, Sup 7	1987	
523-44-4	Orange I (see CI Acid Orange 20)				
523-50-2	Angelicin plus ultraviolet A radiation	3	40, Sup 7	1987	
531-76-0	Merphalan	2B	9, Sup 7	1987	
531-82-8	<i>N</i>-[4-(5-Nitro-2-furyl)-2-thiazolyl]acetamide	2B	7, Sup 7	1987	
532-82-1	Chrysoidine	3	8, Sup 7	1987	
536-33-4	Ethionamide	3	13, Sup 7	1987	
540-73-8	1,2-Dimethylhydrazine	2A	4, Sup 7, 71	1999	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
541-73-1	<i>meta</i>-Dichlorobenzene	3	73	1999	
542-75-6	1,3-Dichloropropene (technical-grade)	2B	41, Sup 7, 71	1999	
542-78-9	Malonaldehyde	3	36, Sup 7, 71	1999	
542-88-1 107-30-2	Bis(chloromethyl)ether; chloromethyl methyl ether (technical-grade)	1	4, Sup 7, 100F	2012	
545-06-2	Trichloroacetonitrile	3	52, 71	1999	
545-55-1	Tris(1-aziridinyl)phosphine oxide	3	9, Sup 7	1987	
551-74-6	Mannomustine dihydrochloride	3	9, Sup 7	1987	
555-84-0	1-[(5-Nitrofurfurylidene)amino]-2-imidazolidinone	2B	7, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
556-52-5	Glycidol	2A	77	2000	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
562-10-7	Doxylamine succinate	3	79	2001	
563-41-7	Semicarbazide hydrochloride	3	12, Sup 7	1987	
563-47-3	3-Chloro-2-methylpropene, technical grade	2B	63, 115	In prep.	
569-61-9	CI Basic Red 9	2B	57, 99	2010	
581-89-5	2-Nitronaphthalene	3	46	1989	
592-62-1	Methylazoxymethanol acetate	2B	10, Sup 7	1987	
593-60-2	Vinyl bromide	2A	39, Sup 7, 71, 97	2008	NB: (1) Overall evaluation upgraded to Group 2A based on mechanistic and other relevant data; (2) For practical purposes, vinyl bromide should be considered to act similarly to the human carcinogen vinyl chloride
593-70-4	Chlorofluoromethane	3	41, Sup 7, 71	1999	
598-55-0	Methyl carbamate	3	12, Sup 7	1987	
599-79-1	Sulfasalazine	2B	108	2016	
602-60-8	9-Nitroanthracene	3	33, Sup 7	1987	
602-87-9	5-Nitroacenaphthene	2B	16, Sup 7	1987	
604-75-1	Oxazepam	2B	Sup 7, 66	1996	
606-20-2	2,6-Dinitrotoluene	2B	65	1996	
607-57-8	2-Nitrofluorene	2B	46, 105	2013	
609-20-1	2,6-Dichloro- <i>para</i> -phenylenediamine	3	39, Sup 7	1987	
613-35-4	<i>N,N'</i> -Diacetylbenzidine	2B	16, Sup 7	1987	
615-05-4	2,4-Diaminobenzene	2B	Sup 7, 79	2001	
615-53-2	<i>N,N'</i> -Methyl- <i>N,N'</i> -nitrosourea	2B	4, Sup 7	1987	
618-85-9	3,5-Dinitrotoluene	3	65	1996	
621-64-7	<i>N,N'</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -propylamine	2B	17, Sup 7	1987	
627-12-3	<i>n</i> -Propyl carbamate	3	12, Sup 7	1987	
630-20-6	1,1,1,2-Tetrachloroethane	2B	41, Sup 7, 71, 106	2014	
631-64-1	Dibromoacetic acid	2B	101	2013	
632-99-5	Magenta	2B	Sup 7, 57, 99, 100F	2012	
637-07-0	Clofibrate	3	Sup 7, 66	1996	
641-48-5	Dihydroacanthrylene	3	92	2010	
680-31-9	Hexamethylphosphoramide	2B	15, Sup 7, 71	1999	
684-93-5	<i>N,N'</i> -Methyl- <i>N,N'</i> -nitrosourea	2A	17, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
693-98-1	2-Methylimidazole	2B	101	2013	
712-68-5	2-Amino-5-(5-nitro-2-furyl)-1,3,4-thiadiazole	2B	7, Sup 7	1987	
723-46-6	Sulfamethoxazole	3	Sup 7, 79	2001	
759-73-9	<i>N,N'</i> -Ethyl- <i>N,N'</i> -nitrosourea	2A	17, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
765-34-4	Glycylaldehyde	2B	11, Sup 7, 71	1999	
789-07-1	2-Nitropyrene	3	46	1989	
794-93-4	Dihydroxymethylfufurazine (see also Panfuran S)	3	24, Sup 7	1987	
794-93-4	Panfuran S (containing dihydroxymethylfufurazine)	2B	24, Sup 7	1987	
800-24-8	Aziridyl benzoquinone	3	9, Sup 7	1987	
804-36-4	Nitrovin	3	31, Sup 7	1987	
817-09-4	Trichlormethine (Trimustine hydrochloride)	2B	Sup 7, 50	1990	
822-36-6	4-Methylimidazole	2B	101	2013	
828-00-2	Dimethoxane	3	15, Sup 7	1987	
832-69-9	1-Methylphenanthrene	3	Sup 7, 92	2010	
838-88-0	4,4'-Methylene bis(2-methylaniline)	2B	4, Sup 7	1987	
842-07-9	Sudan I	3	8, Sup 7	1987	
846-50-4	Temazepam	3	66	1996	
868-85-9	Dimethyl hydrogen phosphite	3	48, 71	1999	
892-21-7	3-Nitrofluoranthene	3	33, Sup 7	1987	
915-67-3	Amaranth	3	8, Sup 7	1987	
924-16-3	<i>N,N'</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -butylamine	2B	17, Sup 7	1987	
930-55-2	<i>N,N'</i> -Nitrosopyrrolidine	2B	17, Sup 7	1987	
989-38-8	Rhodamine 6G	3	16, Sup 7	1987	
1071-83-6	Glyphosate	2A	112	2015 online	
1072-52-2	2-(1-Aziridinyl)ethanol	3	9, Sup 7	1987	
1116-54-7	<i>N,N'</i> -Nitrosodiethanolamine	2B	17, Sup 7, 77	2000	
1120-71-4	1,3-Propane sultone	2A	4, Sup 7, 71, 110	2016	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
1143-38-0	Dithranol	3	13, Sup 7	1987	
1163-19-5	Decabromodiphenyl oxide	3	48, 71	1999	
1303-00-0	Gallium arsenide (see Arsenic and inorganic arsenic compounds)		86, 100C	2012	
1309-37-1	Ferric oxide	3	1, Sup 7	1987	
1309-64-4	Antimony trioxide	2B	47	1989	
1314-62-1	Vanadium pentoxide	2B	86	2006	
1317-60-8	Haematite	3	1, Sup 7	1987	
1318-02-1	Zeolites other than erionite (clinoptilolite, phillipsite, mordenite, non-fibrous Japanese zeolite, synthetic zeolites)	3	68	1997	
1330-20-7	Xylenes	3	47, 71	1999	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
1332-21-4 77536-67-5 12172-73-5 77536-66-4 12001-29-5 12001-28-4 77536-68-6*	Asbestos (all forms, including actinolite, amosite, anthophyllite, chrysotile, crocidolite, tremolite)	1	14, Sup 7, 100C	2012	NB: Mineral substances (e.g. talc or vermiculite) that contain asbestos should also be regarded as carcinogenic to humans *The presence of an asterisk indicates that the registration is for a substance which CAS does not treat in its regular CA index
1313-27-5	Molybdenum trioxide	2B	118	In prep.	
1333-86-4	Carbon black	2B	Sup 7, 65, 93	2010	
1336-36-3	Polychlorinated biphenyls	1	18, Sup 7, 107	2016	
1338-16-5	Iron sorbitol-citric acid complex	3	2, Sup 7	1987	
1345-04-6	Antimony trisulfide	3	47	1989	
1401-55-4	Tannic acid and tannins	3	10, Sup 7	1987	
1402-68-2	Aflatoxins	1	56, 82, 100F, Sup 7	2012	
1464-53-5	1,2,3,4-Diepoxybutane (see <i>Monographs</i> on 1,3-Butadiene)		11, Sup 7	1987	
1582-09-8	Trifluralin	3	53	1991	
1615-80-1	1,2-Diethylhydrazine	2B	4, Sup 7, 71	1999	
1634-04-4	Methyl <i>tert</i>-butyl ether	3	73	1999	
1675-54-3	Bisphenol A diglycidyl ether (Araldite)	3	47, 71	1999	
1689-82-3	4-Hydroxyazobenzene	3	8, Sup 7	1987	
1694-09-3	Benzyl violet 4B	2B	16, Sup 7	1987	
1705-85-7	6-Methylchrysenes	3	Sup 7, 92	2010	
1706-01-0	3-Methylfluoranthene	3	Sup 7, 92	2010	
1746-01-6	2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo- <i>para</i>-dioxin	1	Sup 7, 69, 100F	2012	
1836-75-5	Nitrofen (technical-grade)	2B	30, Sup 7	1987	
1897-45-6	Chlorothalonil	2B	Sup 7, 73	1999	
1912-24-9	Atrazine	3	53, 73	1999	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
1918-02-1	Picloram	3	53	1991	
1936-15-8	CI Orange G	3	8, Sup 7	1987	
1936-15-8	Orange G (see CI Orange G)				
1937-37-7	CI Direct Black 38 (see Benzidine, dyes metabolized to)				
1954-28-5	Triethylene glycol diglycidyl ether	3	11, Sup 7, 71	1999	
2068-78-2	Vincristine sulfate	3	26, Sup 7	1987	
2164-17-2	Fluometuron	3	30, Sup 7	1987	
2168-68-5	Bis(1-aziridinyl)morpholinophosphine sulfide	3	9, Sup 7	1987	
2243-62-1	1,5-Naphthalenediamine	3	27, Sup 7	1987	
2303-16-4	Diallate	3	30, Sup 7	1987	
2318-18-5	Senkirkine	3	31, Sup 7	1987	
2353-45-9	Fast Green FCF	3	16, Sup 7	1987	
2385-85-5	Mirex	2B	20, Sup 7	1987	
2386-90-5	Bis(2,3-epoxycyclopentyl)ether	3	47, 71	1999	
2425-06-1	Captafol	2A	53	1991	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
2425-85-6	CI Pigment Red 3	3	57	1993	
2429-74-5	CI Direct Blue 15	2B	57	1993	
2432-99-7	11-Aminoundecanoic acid	3	39, Sup 7	1987	
2475-45-8	Disperse Blue 1	2B	48	1990	
2602-46-2	CI Direct Blue 6 (see Benzidine, dyes metabolized to)				
2646-17-5	Oil Orange SS	2B	8, Sup 7	1987	
2757-90-6	Agaricine	3	31, Sup 7	1987	
2783-94-0	Sunset Yellow FCF	3	8, Sup 7	1987	
2784-94-3	HC Blue No. 1	2B	57	1993	
2832-40-8	Disperse Yellow 3	3	48	1990	
2835-39-4	Allyl isovalerate	3	36, Sup 7, 71	1999	
2871-01-4	HC Red No. 3	3	57	1993	
2955-38-6	Prazepam	3	66	1996	
2973-10-6	Diisopropyl sulfate	2B	54, 71	1999	
3018-12-0	Dichloroacetonitrile	3	52, 71	1999	
3068-88-0	beta-Butyrolactone	2B	11, Sup 7, 71	1999	
3118-97-6	Sudan II	3	8, Sup 7	1987	
3173-72-6	1,5-Naphthalene diisocyanate	3	19, Sup 7, 71	1999	
3252-43-5	Dibromoacetonitrile	2B	52, 71, 101	2013	
3296-90-0	2,2-Bis(bromomethyl)propane-1,3-diol	2B	77	2000	
3351-28-8	1-Methylchrysenes	3	Sup 7, 92	2010	
3351-30-2	4-Methylchrysenes	3	Sup 7, 92	2010	
3351-31-3	3-Methylchrysenes	3	Sup 7, 92	2010	
3351-32-4	2-Methylchrysenes	3	Sup 7, 92	2010	
3564-09-8	Ponceau 3R	2B	8, Sup 7	1987	
3567-69-9	Carmoisine	3	8, Sup 7	1987	
3570-75-0	2-(2-Formylhydrazino)-4-(5-nitro-2-furyl)thiazole	2B	7, Sup 7	1987	
3688-53-7	AF-2 [2-(2-Furyl)-3-(5-nitro-2-furyl)acrylamide]	2B	31, Sup 7	1987	
3697-24-3	5-Methylchrysenes	2B	Sup 7, 92	2010	
3761-53-3	Ponceau MX	2B	8, Sup 7	1987	
3771-19-5	Nafenopin	2B	24, Sup 7	1987	
3778-73-2	Isophosphamide	3	26, Sup 7	1987	
3795-88-8	5-(Morpholinomethyl)-3-[(5-nitrofururylidene)-amino]-2-oxazolidinone	2B	7, Sup 7	1987	
3844-45-9	Brilliant Blue FCF, disodium salt	3	16, Sup 7	1987	
3902-71-4	4,5,8-Trimethylpsoralen	3	40, Sup 7	1987	
4063-41-6	4,5'-Dimethylangelicin plus ultraviolet A radiation	3	Sup 7	1987	
4170-30-3	Crotonaldehyde	3	63	1995	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
4342-03-4	Dacarbazine	2B	26, Sup 7	1987	
4548-53-2	Ponceau SX	3	8, Sup 7	1987	
4549-40-0	<i>N</i>-Nitrosomethylvinylamine	2B	17, Sup 7	1987	
4657-93-6	5-Aminoacenaphthene	3	16, Sup 7	1987	
4680-78-8	Guinea Green B	3	16, Sup 7	1987	
5131-60-2	4-Chloro-<i>meta</i>-phenylenediamine	3	27, Sup 7	1987	
5141-20-8	Light Green SF	3	16, Sup 7	1987	
5160-02-1	D & C Red No. 9	3	Sup 7, 57	1993	
5307-14-2	1,4-Diamino-2-nitrobenzene	3	Sup 7, 57	1993	
5385-75-1	Dibenzof<i>a</i>,<i>e</i>-fluoranthene	3	Sup 7, 92	2010	
5431-33-4	Glycidyl oleate	3	11, Sup 7	1987	
5456-28-0	Ethyl selenate	3	12, Sup 7	1987	
5522-43-0	1-Nitropyrene	2A	Sup 7, 46, 105	2014	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
5589-96-8	Bromochloroacetic acid	2B	101	2013	
5989-27-5	<i>d</i>-Limonene	3	56, 73	1999	NB: Overall evaluation downgraded to Group 3 with supporting evidence from other relevant data
6164-98-3	Chlordimeform	3	30, Sup 7	1987	
6358-53-8	Citrus Red No. 2	2B	8, Sup 7	1987	
6368-72-5	Sudan Red 7B	3	8, Sup 7	1987	
6373-74-6	CI Acid Orange 3	3	57	1993	
6416-57-5	Sudan Brown RR	3	8, Sup 7	1987	
6459-94-5	CI Acid Red 114	2B	57	1993	
6795-23-9	Aflatoxin M1	2B	56	1993	
6870-67-3	Jacobine	3	10, Sup 7	1987	
7099-43-6	5,6-Cyclopenteno-1,2-benzanthracene	3	92	2010	
7220-79-3	Methylene blue	3	108	2016	
7439-92-1	Lead	2B	23, Sup 7	1987	
7439-97-6	Mercury and inorganic mercury compounds	3	58	1993	
7440-02-0	Nickel, metallic and alloys	2B	Sup 7, 49	1990	
7440-07-5	Plutonium	1	78, 100D	2012	
7440-29-1	Thorium-232 and its decay products	1	78, 100D	2012	
7440-38-2	Arsenic and inorganic arsenic compounds	1	23, Sup 7, 100C	2012	
7440-41-7	Beryllium and beryllium compounds	1	Sup 7, 58, 100C	2012	
7440-43-9	Cadmium and cadmium compounds	1	58, 100C	2012	
7440-47-3	Chromium, metallic	3	Sup 7, 49	1990	
7440-48-4	Cobalt and cobalt compounds	2B	52	1991	NB: Evaluated as a group
7440-48-4	Cobalt metal without tungsten carbide	2B	86	2006	
7440-48-4 12070-12-1	Cobalt metal with tungsten carbide	2A	86	2006	
7446-09-5	Sulfur dioxide	3	54	1992	
7460-84-6	Glycidyl stearate	3	11, Sup 7	1987	
7481-89-2	Zalcitabine	2B	76	2000	
7496-02-8	6-Nitrochrysene	2A	Sup 7, 46, 105	2014	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
7519-36-0	<i>N</i>-Nitrosopropine	3	17, Sup 7	1987	
7572-29-4	Dichloroacetylene	3	39, Sup 7, 71	1999	
7631-86-9	Silica, amorphous	3	Sup 7, 68	1997	
7647-01-0	Hydrochloric acid	3	54	1992	
7664-93-9	Strong-inorganic-acid mists containing sulfuric acid (see Acid mists)				
7722-84-1	Hydrogen peroxide	3	36, Sup 7, 71	1999	
7758-01-2	Potassium bromate	2B	Sup 7, 73	1999	
7758-19-2	Sodium chlorite	3	52	1991	
7782-49-2	Selenium and selenium compounds	3	9, Sup 7	1987	
8001-35-2	Toxaphene (Polychlorinated camphenes)	2B	Sup 7, 79	2001	
8001-50-1	Terpene polychlorinates (Strobane <sup>®</sup> )	3	5, Sup 7	1987	
8001-58-9	Creosotes	2A	Sup 7, 92	2010	
8002-05-9	Crude oil	3	45	1989	
8007-45-2	Coal tars (see Coal-tar distillation)		35, Sup 7	1987	
8007-45-2	Coal-tar distillation	1	92, 100F	2012	
8018-07-3	Acridine	3	13, Sup 7	1987	
8047-67-4	Saccharated iron oxide	3	2, Sup 7	1987	
8052-42-4	Bitumens, extracts of steam-refined and air-refined; steam-refined, cracking-residue and air-refined bitumens (see Bitumens, occupational exposures)		35, Sup 7	1987	
8052-42-4 64741-56-6	Bitumens, occupational exposure to straight-run bitumens and their emissions during road paving	2B	103	2013	
9000-07-1	Carrageenan, native	3	31, Sup 7	1987	
9000-38-8	Kava extract	2B	108	2016	
9002-84-0	Polytetrafluoroethylene	3	19, Sup 7	1987	
9002-86-2	Polyvinyl chloride	3	19, Sup 7	1987	
9002-88-4	Polyethylene	3	19, Sup 7	1987	
9002-89-5	Polyvinyl alcohol	3	19, Sup 7	1987	
9003-01-4	Polyacrylic acid	3	19, Sup 7	1987	
9003-07-0	Polypropylene	3	19, Sup 7	1987	
9003-20-7	Polyvinyl acetate	3	19, Sup 7	1987	
9003-22-9	Vinyl chloride-vinyl acetate copolymers	3	19, Sup 7	1987	
9003-39-8	Polyvinyl pyrrolidone	3	19, Sup 7, 71	1987	
9003-53-6	Polystyrene	3	19, Sup 7	1987	
9003-54-7	Styrene-acrylonitrile copolymers	3	19, Sup 7	1987	
9003-55-8	Styrene-butadiene copolymers	3	19, Sup 7	1987	
9004-51-7	Iron-dextrin complex	3	2, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
9004-66-4	Iron-dextran complex	2B	2, Sup 7	1987	
9009-54-5	Polyurethane foams	3	19, Sup 7	1987	
9010-98-4	Polychloroprene	3	19, Sup 7	1987	
9011-06-7	Vinylidene chloride-vinyl chloride copolymers	3	19, Sup 7	1987	
9011-14-7	Polymethyl methacrylate	3	19, Sup 7	1987	
9016-87-9	Polymethylene polyphenyl isocyanate	3	19, Sup 7	1987	
10026-24-1	Cobalt sulfate and other soluble cobalt(II) salts	2B	86	2006	
10043-66-0	Iodine-131 (see Radioiodines)				
10043-92-2	Radon-222 and its decay products	1	43, 78, 100D	2012	
10048-13-2	Sterigmatocystin	2B	10, Sup 7	1987	
10048-32-5	Parasorbic acid	3	10, Sup 7	1987	
10098-97-2	Strontium-90 (see Fission products)				
10380-28-6	Copper 8-hydroxyquinoline	3	15, Sup 7	1987	
10540-29-1	Tamoxifen	1	66, 100A	2012	NB: There is also conclusive evidence that tamoxifen reduces the risk of contralateral breast cancer in breast cancer patients
10595-95-6	<i>N</i>-Nitrosomethylethylamine	2B	17, Sup 7	1987	
10599-90-3	Chloramine	3	84	2004	
11056-06-7	Bleomycins	2B	26, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data
12001-79-5	Vitamin K substances	3	76	2000	
12070-12-1 7440-48-4	Tungsten carbide with cobalt metal (see Cobalt metal with tungsten carbide)				
12122-67-7	Zineb	3	12, Sup 7	1987	
12174-11-7	Attapulgit (see Palygorskite)				
12174-11-7	Palygorskite (Attapulgit) (long fibres, > 5 micrometres)	2B	68	1997	
12174-11-7	Palygorskite (Attapulgit)(short fibres, < 5 micrometres)	3	68	1997	
12192-57-3	Aurothioglucose	3	13, Sup 7	1987	
12427-38-2	Maneb	3	12, Sup 7	1987	
12663-46-6	Cyclochlorotriene	3	10, Sup 7	1987	
13010-47-4	1-(2-Chloroethyl)-3-cyclohexyl-1-nitrosourea (CCNU)	2A	26, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
13045-94-8	Medphalan	3	9, Sup 7	1987	
13233-32-4	Radium-224 and its decay products	1	78, 100D	2012	
13256-22-9	<i>N</i>-Nitrososarcosine	2B	17, Sup 7	1987	
13292-46-1	Rifampicin	3	24, Sup 7	1987	
13463-67-7	Titanium dioxide	2B	47, 93	2010	
13483-18-6	1,2-Bis(chloromethoxy)ethane	3	15; Sup 7, 71	1999	
13909-09-6	1-(2-Chloroethyl)-3-(4-methylcyclohexyl)-1-nitrosourea (Methyl-CCNU) (see Semustine)				
13909-09-6	Semustine [1-(2-Chloroethyl)-3-(4-methylcyclohexyl)-1-nitrosourea, Methyl-CCNU]	1	Sup 7, 100A	2012	
13982-63-3	Radium-226 and its decay products	1	78, 100D	2012	
13983-17-0	Wollastonite	3	Sup 7, 68	1997	
14047-09-7	3,3',4,4'-Tetrachloroazobenzene	2A	117	In prep.	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A
14484-64-1	Ferbam	3	12, Sup 7	1987	
14596-37-3	Phosphorus-32, as phosphate	1	78, 100D	2012	
14807-96-6	Talc containing asbestiform fibres (see Asbestos)				
14807-96-6	Talc not containing asbestos or asbestiform fibres	3	42, Sup 7, 93	2010	
14807-96-6	Talc-based body powder (perineal use of)	2B	93	2010	
14808-60-7	Silica dust, crystalline, in the form of quartz or cristobalite	1	Sup 7, 68, 100C	2012	
14901-08-7	Cycasin	2B	10, Sup 7	1987	
15086-94-9	Eosin	3	15, Sup 7	1987	
15262-20-1	Radium-228 and its decay products	1	78, 100D	2012	
15501-74-3	Sepiolite	3	Sup 7, 68	1997	
15503-86-3	Isatidine	3	10, Sup 7	1987	
15663-27-1	Cisplatin	2A	26, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
15721-02-5	2,2',5,5'-Tetrachlorobenzidine	3	27, Sup 7	1987	
16065-83-1	Chromium (III) compounds	3	49	1990	
16071-86-6	CI Direct Brown 95 (see Benzidine, dyes metabolized to)				
16543-55-8 64091-91-4	<i>N</i>-Nitrosomnicotine (NNN) and 4-(<i>N</i>-Nitrosomethylamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK)	1	Sup 7, 89, 100E	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
16568-02-8	Gyromitrin	3	31, Sup 7	1987	
16984-48-8	Fluorides (inorganic, used in drinking-water)	3	27, Sup 7	1987	
17117-34-9	3-Nitrobenzanthrone	2B	105	2014	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data
18540-29-9	Chromium (VI) compounds	1	Sup 7, 49, 100C	2012	
18883-66-4	Streptozotocin	2B	17, Sup 7	1987	
20073-24-9	3-Carboxypsoralen	3	40, Sup 7	1987	
20268-51-3	7-Nitrobenz[<i>a</i>]anthracene	3	46	1989	
20589-63-3	3-Nitroperylene	3	46	1989	
20830-75-5	Digoxin	2B	108	2016	
20830-81-3	Daunomycin	2B	10, Sup 7	1987	
20941-65-5	Ethyl tellurac	3	12, Sup 7	1987	
21884-44-6	Luteoskyrin	3	10, Sup 7	1987	
22248-79-9	Tetrachlorvinphos	2B	30, Sup 7, 112	2017 online	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
22349-59-3	1,4-Dimethylphenanthrene	3	Sup 7, 92	2010	
22398-80-7	Indium phosphide	2A	86	2006	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A
22506-53-2	3,9-Dinitrofluoranthene	2B	46, 65, 105	2013	
22571-95-5	Symphytine	3	31, Sup 7	1987	
22966-79-6	Oestradiol mustard	3	9, Sup 7	1987	
22975-76-4	4,4'-Dimethylangelicin plus ultraviolet A radiation	3	Sup 7	1987	
23214-92-8	Adriamycin	2A	10, Sup 7	1987	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
23246-96-0	Riddelliine	2B	10, Sup 7, 82	2002	
23255-93-8	Hycanthon mesylate	3	13, Sup 7	1987	
23537-16-8	Rugulosin	3	40, Sup 7	1987	
23746-34-1	Potassium bis(2-hydroxyethyl)dithiocarbamate	3	12, Sup 7	1987	
24560-98-3	<i>cis</i>-9,10-Epoxyoctadecanoic acid	3	11, Sup 7, 71	1999	
24938-64-5	<i>para</i>-Aramid fibrils	3	68	1997	
25013-15-4	Vinyl toluene	3	60	1994	
25013-16-5	Butylated hydroxyanisole (BHA)	2B	40, Sup 7	1987	
25038-54-4	Nylon 6	3	19, Sup 7	1987	
25732-74-5	Accepyrene (3,4-dihydrocyclopenta[1,2-c]pyrene)	3	92	2010	
25812-30-0	Gemfibrozil	3	66	1996	
25962-77-0	<i>trans</i>-2-[(Dimethylamino)methylimino]-5-[2-(5-nitro-2-furyl)-vinyl]-1,3,4-oxadiazole	2B	7, Sup 7	1987	
26148-68-5	A-alpha-C (2-Amino-9<i>H</i>-pyrido[2,3- <i>b&lt;/i&gt;]indole)</i>	2B	40, Sup 7	1987	
26308-28-1	Ripazepam	3	66	1996	
26471-62-5	Toluene diisocyanates	2B	39, Sup 7, 71	1999	
26782-43-4	Hydroxysenkirikine	3	10, Sup 7	1987	
27208-37-3	Cyclopenta[1,2-c]pyrene	2A	Sup 7, 92	2010	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
28434-86-8	3,3'-Dichloro-4,4'-diaminodiphenyl ether	2B	16, Sup 7	1987	
29069-24-7	Prednimustine	3	50	1990	
29291-35-8	<i>N</i>-Nitrosofolic acid	3	17, Sup 7	1987	
29767-20-2	Teniposide	2A	76	2000	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
29975-16-4	Estazolam	3	66	1996	
30310-80-6	<i>N</i>-Nitrosohydroxyproline	3	17, Sup 7	1987	
30516-87-1	Zidovudine (AZT)	2B	76	2000	
33229-34-4	HC Blue No. 2	3	57	1993	
33419-42-0	Etoposide	1	76, 100A	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
33419-42-0 15663-27-1 11056-06-7	Etoposide in combination with cisplatin and bleomycin	1	76, 100A	2012	
33543-31-6	2-Methylfluoranthene	3	Sup 7, 92	2010	
37319-17-8	Pentosan polysulfate sodium	2B	108	2016	
37620-20-5	<i>N</i>-Nitrosoababine (NAB)	3	37, Sup 7, 89	2007	
38571-73-2	1,2,3-Tris(chloromethoxy)propane	3	15, Sup 7, 71	1999	
40762-15-0	Doxefazepam	3	66	1996	
42397-64-8	1,6-Dinitropyrene	2B	46, 105	2013	
42397-65-9	1,8-Dinitropyrene	2B	Sup 7, 46, 105	2013	
51264-14-3	Amsacrine	2B	76	2000	
51481-61-9	Cimetidine	3	50	1990	
51630-58-1	Fenvalerate	3	53	1991	
52645-53-1	Permethrin	3	53	1991	
52918-63-5	Deltamethrin	3	53	1991	
53973-98-1	Carrageenan, degraded (Poligeenan)	2B	31, Sup 7	1987	
53973-98-1	Poligeenan (see Carrageenan, degraded)				
54749-90-5	Chlorozotocin	2A	50	1990	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
55557-01-2	<i>N</i>-Nitrosoguvacine	3	Sup 7, 85	2004	
55557-02-3	<i>N</i>-Nitrosoguvacoline	3	Sup 7, 85	2004	
56894-91-8	1,4-Bis(chloromethoxymethyl)benzene	3	15; Sup 7, 71	1999	
57018-52-7	1-<i>tert</i>-Butoxypropan-2-ol	3	88	2006	
57117-31-4	2,3,4,7,8-Pentachlorodibenzofuran	1	100F	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
57465-28-8	3,4,5,3',4'-Pentachlorobiphenyl (PCB-126)	1	100F	2012	See Polychlorinated biphenyls, dioxin-like, with a TEF according to WHO
57835-92-4	4-Nitropyrene	2B	46, 105	2013	
59277-89-3	Aciclovir	3	76	2000	
59536-65-1	Polybrominated biphenyls	2A	41, Sup 7, 107	2016	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data, namely mechanistic similarity with polychlorinated biphenyls classified in Group 1
59820-43-8	HC Yellow No. 4	3	57	1993	
59865-13-3 79217-60-0	Ciclosporin (see Cyclosporine)				
59865-13-3 79217-60-0	Cyclosporine	1	50, 100A	2012	
60102-37-6	Petasitenine	3	31, Sup 7	1987	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
60153-49-3	3-( <i>N</i> -Nitrosomethylamino)propionitrile	2B	Sup 7, 85	2004	
62450-06-0	Trp-P-1 (3-Amino-1,4-dimethyl-5- <i>H</i> -pyrido[4,3- <i>b</i> ]indole)	2B	31, Sup 7	1987	
62450-07-1	Trp-P-2 (3-Amino-1-methyl-5- <i>H</i> -pyrido[4,3- <i>b</i> ]indole)	2B	31, Sup 7	1987	
63041-90-7	6-Nitrobenzo[ <i>a</i> ]pyrene	3	Sup 7, 46	1989	
64436-13-1	Arsenobetaine and other organic arsenic compounds that are not metabolized in humans	3	100C	2012	
64742-93-4	Bitumens, occupational exposure to oxidized bitumens and their emissions during roofing	2A	103	2013	
65271-80-9	Mitoxantrone	2B	76	2000	
65996-93-2	Coal-tar pitch	1	35, Sup 7, 100F	2012	
66733-21-9	Erionite	1	42, Sup 7, 100C	2012	
67730-10-3	Glu-P-2 (2-Aminodipyrido[1,2- <i>a</i> :3',2'- <i>d</i> ]imidazole)	2B	40, Sup 7	1987	
67730-11-4	Glu-P-1 (2-Amino-6-methyldipyrido[1,2- <i>a</i> :3',2'- <i>d</i> ]imidazole)	2B	40, Sup 7	1987	
68006-83-7	MeA-alpha-C (2-Amino-3-methyl-9- <i>H</i> -pyrido[2,3- <i>b</i> ]indole)	2B	40, Sup 7	1987	
68308-34-9	Shale oils	1	35, Sup 7, 100F	2012	
68603-42-9	Cocunut oil diethanolamine condensate	2B	101	2013	
69655-05-6	Didanosine	3	76	2000	
71267-22-6	( <i>N</i> -Nitroso)nitroamine (NAT)	3	37, Sup 7, 89	2007	
73459-03-7	5-Methylangelicin plus ultraviolet A radiation	3	Sup 7	1987	
75321-20-9	1,3-Dinitropyrene	2B	46, 105	2013	
76180-96-6	IQ (2-Amino-3-methylimidazo[4,5- <i>f</i> ]quinoline)	2A	Sup 7, 56	1993	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2A with supporting evidence from other relevant data
77094-11-2	MeIQ (2-Amino-3,4-dimethylimidazo[4,5- <i>f</i> ]quinoline)	2B	Sup 7, 56	1993	
77439-76-0	3-Chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(1 <i>H</i> -furanone)	2B	84	2004	
77500-04-0	MeIQx (2-Amino-3,8-dimethylimidazo[4,5- <i>f</i> ]quinoline)	2B	Sup 7, 56	1993	
82413-20-5	Droloxifen	3	66	1996	
83463-62-1	Bromochloroacetone	3	52, 71	1999	
85502-23-4	3-( <i>N</i> -Nitrosomethylamino)propionaldehyde	3	Sup 7, 85	2004	
85878-62-2	Pyrido[3,4- <i>c</i> ]psoralen	3	40, Sup 7	1987	
85878-63-3	7-Methylpyrido[3,4- <i>c</i> ]psoralen	3	40, Sup 7	1987	
87625-62-5	Platiquilide	3	40, Sup 7	1987	
89778-26-7	Toremifene	3	66	1996	
90045-36-6	( <i>Ginkgo biloba</i> ) extract	2B	108	2016	
90370-29-9	4,4',6'-Trimethylangelicin plus ultraviolet A radiation	3	Sup 7	1987	
90456-67-0	[deleted] ( <i>N</i> -Methylolacrylamide)	3	60	1994	
101043-37-2	Microcystin-LR	2B	94	2010	
105650-23-5	PhIP (2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- <i>b</i> ]pyridine)	2B	56	1993	
105735-71-5	3,7-Dinitrofluoranthene	2B	46, 65, 105	2013	
111025-46-8	Pioglitazone	2A	108	2016	
111189-32-3	Naphtho[1,2- <i>b</i> ]fluoranthene	3	92	2010	
116355-83-0	Fumonisin B <sub>1</sub>	2B	82	2002	
116355-83-0	( <i>Fusarium moniliforme</i> ), toxins derived from (fumonisin B <sub>1</sub> ), fumonisin B <sub>2</sub> , and fusarin C)	2B	56	1993	
118399-22-7	Nodularin	3	94	2010	
122320-73-4	Rosiglitazone	3	108	2016	
308068-56-6	Carbon nanotubes, multiwalled MWCNT-7	2B	111	2017 online	
308068-56-6	Carbon nanotubes, multiwalled, other than MWCNT-7	3	111	2017 online	
308068-56-6	Carbon nanotubes, single-walled	3	111	2017 online	
308068-56-6	Multiwalled carbon nanotubes MWCNT-7 (see Carbon nanotubes, multiwalled MWCNT-7)				
308068-56-6	Multiwalled carbon nanotubes other than MWCNT-7 (see Carbon nanotubes, multiwalled, other than MWCNT-7)				
308068-56-6	Single-walled carbon nanotubes (see Carbon nanotubes, single-walled)				
308076-74-6	Silicon carbide, fibrous	2B	111	2017 online	
409-21-2	Silicon carbide whiskers	2A	111	2017 online	
	Acheson process, occupational exposure associated with	1	111	2017 online	
	Acid mists, strong inorganic	1	54, 100F	2012	
	Acrylic fibres	3	19, Sup 7	1987	
	Acrylonitrile-butadiene-styrene copolymers	3	19, Sup 7	1987	
	Alcoholic beverages	1	44, 96, 100E	2012	
	( <i>Aloe vera</i> ), whole leaf extract	2B	108	2016	
	Alpha particles (see Radionuclides)				
	Aluminium production	1	34, Sup 7, 92, 100F	2012	
	Anaesthetics, volatile	3	11, Sup 7	1987	
	Androgenic (anabolic) steroids	2A	Sup 7	1987	
	Areca nut	1	85, 100E	2012	
	Art glass, glass containers and pressed ware (manufacture of)	2A	58	1993	
	Auramine production	1	Sup 7, 99, 100F	2012	
	Benzidine, dyes metabolized to	1	99, 100F	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 based on mechanistic and other relevant data
	Beta particles (see Radionuclides)				
	Betel quid with tobacco	1	Sup 7, 85, 100E	2012	
	Betel quid without tobacco	1	Sup 7, 85, 100E	2012	
	Biomass fuel (primarily wood), indoor emissions from household combustion of	2A	95	2010	
	Bisulfites	3	54	1992	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
	Bitumens, occupational exposure to hard bitumens and their emissions during mastic asphalt work	2B	103	2013	
	BK polyomavirus (BKV)	2B	104	2013	
	Boot and shoe manufacture and repair (see Leather dust, Benzene)		25, Sup 7	1987	
	Bracken fern	2B	40, Sup 7	1987	
	Calcium carbide production	3	92	2010	
	Carbon electrode manufacture	2A	92	2010	
	Carpentry and joinery	2B	25, Sup 7	1987	
	Ceramic implants	3	74	1999	
	Chimney sweeping (see Soot)		92	2010	
	Chlorinated drinking-water	3	52	1991	
	Chlorinated paraffins of average carbon chain length C12 and average degree of chlorination approximately 60%	2B	48	1990	
	Chlorophenols (see Polychlorophenols)				
	Chlorophenoxy herbicides	2B	41, Sup 7	1987	
	<i>Clonorchis sinensis</i> (infection with)	1	61, 100B	2012	
	Coal dust	3	68	1997	
	Coal gasification	1	Sup 7, 92, 100F	2012	
	Coal, indoor emissions from household combustion of	1	95, 100E	2012	
	Coffee (drinking)	3	51, 116	In prep.	NB: There is <i>evidence suggesting lack of carcinogenicity</i> in humans of coffee drinking for cancers of the pancreas, liver, female breast, uterine endometrium, and prostate. Inverse associations with coffee drinking have been observed with cancers of the liver and uterine endometrium.
	Coke production	1	Sup 7, 92, 100F	2012	
	Continuous glass filament (see Glass filament)				
	Dental materials	3	74	1999	
	Diesel engine exhaust (see Engine exhaust, diesel)				
	Diesel fuel, marine	2B	45	1989	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data
	Diesel fuels, distillate (light)	3	45	1989	
	Dry cleaning (occupational exposures in)	2B	63	1995	
	Dyes metabolized to benzidine (see Benzidine, dyes metabolized to)				
	Electric fields, extremely low-frequency	3	80	2002	
	Electric fields, static	3	80	2002	
	Engine exhaust, diesel	1	46, 105	2013	
	Engine exhaust, gasoline	2B	46, 105	2013	
	Epstein-Barr virus	1	70, 100B	2012	
	Estrogen therapy, postmenopausal	1	72, 100A	2012	
	Estrogen-progestogen menopausal therapy (combined)	1	72, 91, 100A	2012	
	Estrogen-progestogen oral contraceptives (combined)	1	72, 91, 100A	2012	NB: There is also convincing evidence in humans that these agents confer a protective effect against cancer in the endometrium and ovary
	Firefighter (occupational exposure as a)	2B	98	2010	
	Fission products, including strontium-90	1	100D	2012	
	Flat-glass and specialty glass (manufacture of)	3	58	1993	
	Fluorescent lighting	3	55	1992	
	Fluoro-edenite fibrous amphibole	1	111	2017 online	
	Foreign bodies (see Ceramic implants, Dental materials, Implanted foreign bodies, Metallic implants, Organic polymeric materials, Orthopaedic implants, Polymeric implants, Silicone breast implants)				
		2A	95	2010	
	Fuel oils, distillate (light)	3	45	1989	
	Fuel oils, residual (heavy)	2B	45	1989	
	Furniture and cabinet making (see Wood dust)		25, Sup 7	1987	
	<i>Fusarium graminearum</i>, <i>F. culmorum</i>, and <i>F. crookwellense</i>, toxins derived from (zearalenone, deoxynivalenol, nivalenol, and fusarenon X)	3	Sup 7, 56	1993	
	<i>Fusarium sporotrichioides</i>, toxins derived from (T-2 toxin)	3	56	1993	
	Gamma-Radiation (see X- and Gamma-Radiation)				
	Gasoline	2B	45	1989	NB: Overall evaluation upgraded to Group 2B with supporting evidence from other relevant data
	Gasoline engine exhaust (see Engine exhaust, gasoline)				
	Glass filament, continuous	3	43, 81	2002	
	Goldenseal root powder	2B	108	2016	
	Haematite mining (underground)	1	1, Sup 7, 100D	2012	
	Hair colouring products (personal use of)	3	57, 99	2010	
	Hairdresser or barber (occupational exposure as a)	2A	57, 99	2010	
	<i>Helicobacter pylori</i> (infection with)	1	61, 100B	2012	
	Hepatitis B virus (chronic infection with)	1	59, 100B	2012	
	Hepatitis C virus (chronic infection with)	1	59, 100B	2012	
	Hepatitis D virus	3	59	1994	
	Hexachlorocyclohexanes	2B	20, Sup 7	1987	
	High-temperature frying (see Frying)				
	Household combustion of biomass fuel (see Biomass fuel, indoor emissions from household combustion of)				

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
	Household combustion of coal (see Coal, indoor emissions from household combustion)				
	Human herpesvirus type 4 (see Epstein-Barr virus)				
	Human herpesvirus type 8 (see Kaposi sarcoma herpesvirus)				
	Human immunodeficiency virus type 1 (infection with)	1	67, 100B	2012	
	Human immunodeficiency virus type 2 (infection with)	2B	67	1996	
	Human papillomavirus genus beta (except types 5 and 8) and genus gamma	3	90, 100B	2012	
	Human papillomavirus type 68	2A	100B	2012	
	Human papillomavirus types 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59	1	64, 90, 100B	2012	NB: The HPV types that have been classified as carcinogenic to humans can differ by an order of magnitude in risk for cervical cancer
	Human papillomavirus types 26, 53, 66, 67, 70, 73, 82	2B	100B	2012	
	Human papillomavirus types 30, 34, 69, 85, 97	2B	100B	2012	NB: Classified by phylogenetic analogy to the HPV genus alpha types classified in Group 1
	Human papillomavirus types 5 and 8 (in patients with epidermodysplasia verruciformis)	2B	100B	2012	
	Human papillomavirus types 6 and 11	3	90, 100B	2012	
	Human T-cell lymphotropic virus type I	1	67, 100B	2012	
	Human T-cell lymphotropic virus type II	3	67	1996	
	Hypochlorite salts	3	52	1991	
	Implanted foreign bodies of metallic chromium or titanium and of cobalt-based, chromium-based, and titanium-based alloys, stainless steel and depleted uranium	3	74	1999	
	Implanted foreign bodies of metallic cobalt, metallic nickel and an alloy powder containing 66-67% nickel, 13-16% chromium, and 7% iron	2B	74	1999	
	Insulation glass wool	3	43, 81	2002	
	Involuntary smoking (see Tobacco smoke, second-hand)				
	Ionizing radiation (all types)	1	100D	2012	
	Iron and steel founding (occupational exposure during)	1	34, Sup 7, 100F	2012	
	Isopropyl alcohol manufacture using strong acids	1	Sup 7, 100F	2012	
	Isopropyl oils	3	15, Sup 7, 71	1999	
	JC polyomavirus (JCV)	2B	104	2013	
	Jet fuel	3	45	1989	
	Kaposi sarcoma herpesvirus	1	70, 100B	2012	
	Lead compounds, inorganic	2A	Sup 7, 87	2006	
	Lead compounds, organic	3	23, Sup 7, 87	2006	NB: Organic lead compounds are metabolized at least in part, to ionic lead both in humans and animals. To the extent that ionic lead, generated from organic lead, is present in the body, it will be expected to exert the toxicities associated with inorganic lead
	Leather dust	1	100C	2012	
	Leather goods manufacture	3	25, Sup 7	1987	
	Leather tanning and processing	3	25, Sup 7	1987	
	Lumber and sawmill industries (including logging)	3	25, Sup 7	1987	
	Madder root (<i>Rubia tinctorum</i>)	3	82	2002	
	Magenta production	1	Sup 7, 57, 99, 100F	2012	
	Magnetic fields, extremely low-frequency	2B	80	2002	
	Magnetic fields, static	3	80	2002	
	Malaria (caused by infection with <i>Plasmodium falciparum</i> in holoendemic areas)	2A	104	2013	
	Mate, not very hot (drinking)	3	51, 116	In prep.	
	Mate, hot (see Very hot beverages)				
	Merkel cell polyomavirus (MCV)	2A	104	2013	
	Metabisulfites	3	54	1992	
	Metallic implants prepared as thin smooth films	2B	74	1999	
	Methylmercury compounds	2B	58	1993	NB: Evaluated as a group
	<i>Microcystis</i> extracts	3	94	2010	
	Mineral oils, highly-refined	3	33, Sup 7	1987	
	Mineral oils, untreated or mildly treated	1	33, Sup 7, 100F	2012	
	Modacrylic fibres	3	19, Sup 7	1987	
	MOPP and other combined chemotherapy including alkylating agents	1	Sup 7, 100A	2012	
	Neutron radiation	1	75, 100D	2012	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 with supporting evidence from other relevant data
	Nickel compounds	1	Sup 7, 49, 100C	2012	
	Nickel refining (see Nickel compounds)		11	1976	
	Nitrate or nitrite (ingested) under conditions that result in endogenous nitrosation	2A	94	2010	
	Non-arsenical insecticides (occupational exposures in spraying and application of)	2A	53	1991	
	Oestrogen (see Estrogen)				
	<i>Opisthorchis felinus</i> (infection with)	3	61	1994	
	<i>Opisthorchis viverrini</i> (infection with)	1	61, 100B	2012	
	Oral contraceptives, combined estrogen-progestogen (see Estrogen-progestogen oral contraceptives)				
	Organic polymeric materials	3	74	1999	
	Orthopaedic implants of complex composition and cardiac pacemakers	3	74	1999	
	Outdoor air pollution	1	109	2016	
	Outdoor air pollution, particulate matter in	1	109	2016	
	Paint manufacture (occupational exposure in)	3	47	1989	

Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–118					
CAS No.	Agent	Group	Volume	Year	Additional information
	Painter (occupational exposure as a)	1	47, 98, 100F	2012	
	Particulate matter in outdoor air pollution (see Outdoor air pollution, particulate matter in)				
	Paving and roofing with coal-tar pitch (see Coal-tar pitch)		35, Sup 7, 92, 100F	2010	
	Petroleum refining (occupational exposures in)	2A	45	1989	
	Petroleum solvents	3	47	1989	
	Phenacetin, analgesic mixtures containing	1	Sup 7, 100A	2012	
	Pickled vegetables (traditional Asian)	2B	56	1993	
	Polychlorinated biphenyls, dioxin-like, with a Toxicity Equivalency Factor (TEF) according to WHO (PCBs 77, 81, 105, 114, 118, 123, 126, 156, 157, 167, 169, 189)	1	107	2016	NB: Overall evaluation upgraded to Group 1 with strong supporting evidence from other relevant data
	Polychlorinated dibenzofurans (see 2,3,4,7,8-Pentachlorodibenzofuran)	3	69	1997	
	Polychlorinated dibenzo- <i>para</i> -dioxins (other than 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo- <i>para</i> -dioxin)	3	69	1997	
	Polychlorophenols and their sodium salts (mixed exposures) (see Pentachlorophenol; 2,4,6-Trichlorophenol)	2B	53, 71	1999	
	Polymeric implant prepared as thin smooth films (with the exception of poly-glycolic acid)	2B	74	1999	
	Printing inks	3	65	1996	
	Printing processes (occupational exposures in)	2B	65	1996	
	Processed meat (consumption of)	1	114	In prep.	
	Proflavine salts	3	24, Sup 7	1987	
	Progestins	2B	Sup 7	1987	
	Progestogen-only contraceptives	2B	72	1999	
	Pulp and paper manufacture	3	25, Sup 7	1987	
	Radiofrequency electromagnetic fields	2B	102	2013	
	Radioiodines, including iodine-131	1	78, 100D	2012	
	Radionuclides, alpha-particle-emitting, internally deposited	1	78, 100D	2012	NB: Specific radionuclides for which there is sufficient evidence in humans are also listed individually as Group 1 agents
	Radionuclides, beta-particle-emitting, internally deposited	1	78, 100D	2012	NB: Specific radionuclides for which there is sufficient evidence in humans are also listed individually as Group 1 agents
	Red meat (consumption of)	2A	114	In prep.	
	Refractory ceramic fibres	2B	43, 81	2002	
	Rock (stone) wool	3	43, 81	2002	
	Rubber manufacturing industry	1	28, Sup 7, 100F	2012	
	Salted fish, Chinese-style	1	56, 100E	2012	
	<i>Schistosoma haematobium</i> (infection with)	1	61, 100B	2012	
	<i>Schistosoma japonicum</i> (infection with)	2B	61	1994	
	<i>Schistosoma mansoni</i> (infection with)	3	61	1994	
	Shiftwork that involves circadian disruption	2A	98	2010	
	Silicone breast implants	3	74	1999	
	Slag wool	3	43, 81	2002	
	Solar radiation	1	55, 100D	2012	
	Soot (as found in occupational exposure of chimney sweeps)	1	35, Sup 7, 92, 100F	2012	
	Special-purpose fibres such as E-glass and '475' glass fibres	2B	81	2002	
	Sulfites	3	54	1992	
	Sunlamps and sunbeds (see Ultraviolet-emitting tanning devices)				
	Surgical implants (see Ceramic implants, Dental materials, Implanted foreign bodies, Metallic implants, Organic polymeric materials, Orthopaedic implants, Polymeric implants, Silicone breast implants)				
	SV40 polyomavirus	3	104	2013	
	Tea	3	51	1991	
	Tetrakis(hydroxymethyl)phosphonium salts	3	48, 71	1999	
	Textile manufacturing industry (work in)	2B	48	1990	
	Tobacco smoke, second-hand	1	83, 100E	2012	
	Tobacco smoking	1	83, 100E	2012	
	Tobacco, smokeless	1	Sup 7, 89, 100E	2012	
	Toxins derived from certain <i>Fusarium</i> species (see <i>Fusarium</i> )				
	Ultraviolet radiation (wavelengths 100–400 nm, encompassing UVA, UVB, and UVC)	1	55, 100D*, 118#	In prep.	*Volume 100D concluded that there is insufficient evidence for ocular melanoma in welders; #Volume 118 concluded that ultraviolet emissions from welding are carcinogenic to humans (Group 1). There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of ultraviolet emissions from welding)
	Ultraviolet-emitting tanning devices	1	100D	2012	

<b>Agents Classified by the IARC Monographs , Volumes 1–118</b>					
<b>CAS No.</b>	<b>Agent</b>	<b>Group</b>	<b>Volume</b>	<b>Year</b>	<b>Additional information</b>
	Urethane (see Ethyl carbamate)				
	Very hot beverages at above 65 °C (drinking)	2A	116	In prep.	
	Welding fumes	1	49, 118	In prep.	
	Wood dust	1	62, 100C	2012	
	Wood smoke (see Biomass fuel, indoor emissions from household combustion)				
	X- and Gamma-Radiation	1	75, 100D	2012	
	Last update 19 May 2017				

**Gli interferenti endocrini sono sostanze subdole che agiscono a diversi livelli e della loro pericolosità ne parla proprio il Ministero dell'Ambiente e della tutela del mare i cui componenti leggono la presente osservazione:**

Gli interferenti endocrini (IE) sono sostanze chimiche che possono alterare l'equilibrio ormonale degli organismi viventi, esseri umani compresi. Gli IE possono quindi "accendere", "spegnere" o modificare i normali segnali inviati dagli ormoni: i loro effetti sono preoccupanti, proprio perché insidiosi e subdoli. Ma quali sostanze sono IE? Anche se l'elenco non è definitivo, è oramai piuttosto nutrito e comprende:

- sostanze che persistono a lungo nell'ambiente e si concentrano negli organismi viventi, e quindi anche negli alimenti. Alcune (ad es., i PCB diffusi in passato come lubrificanti) sono vietate da diversi anni, altre vengono prodotte da processi di combustione, come le diossine, e altre ancora, definite persistenti, sono presenti in prodotti di uso quotidiano (PFOS/PFOA e PBDE);
- alcuni pesticidi, anche se si tratta di sostanze attentamente valutate e controllate, verso cui si mantiene alta l'attenzione in tutta Europa;
- alcune sostanze non persistenti, ma con cui spesso entriamo in contatto nella nostra vita quotidiana, come alcuni ftalati (ad esempio il DEHP) ed il bisfenolo A. Sono sostanze "meno "tossiche" rispetto ai più noti pesticidi o diossine, anche se meno note e controllate di altri interferenti endocrini.

*Perché gli IE ci preoccupano?* L'equilibrio ormonale è fondamentale per la crescita e lo sviluppo del feto e del bambino: pensiamo al ruolo di estrogeni e testosterone per il corretto sviluppo sessuale e la pubertà, o della tiroide per lo sviluppo cerebrale. Lo stesso IE può indurre effetti molto diversi nei maschi e nelle femmine, perciò la valutazione degli IE deve tenere conto della vulnerabilità legata all'età ed al sesso.

I danni prodotti dagli IE sono confermati da ricerche mediche che indicano che le persone più esposte hanno un maggiore rischio di patologie riproduttive (infertilità, abortività, endometriosi, ecc.), di disturbi comportamentali nell'infanzia, e forse anche di diabete e di alcuni tipi di cancro (testicolo, mammella, etc.).

Infine, anche dosi molto basse di diversi IE nell'ambiente e negli alimenti, con la stessa azione, potrebbero sommarsi sino ad indurre un effetto tossico significativo (effetto cocktail).

.....



MINISTERO DELL'AMBIENTE  
DIPARTIMENTO DELLE POLITICHE AMBIENTALI E DEL TERRITORIO

**CONOSCI, RIDUCI, PREVIENI  
GLI INTERFERENTI ENDOCRINI**



**UN DECALOGO PER IL CITTADINO**





Il Decalogo ha come obiettivo quello di informare il cittadino in merito ai rischi derivanti dall'esposizione a talune sostanze chimiche presenti in oggetti di utilizzo quotidiano. La conoscenza delle fonti di esposizione a tali sostanze e delle possibili alternative esistenti mette il cittadino in grado di adottare scelte e comportamenti consapevoli con conseguente riduzione del rischio.

A cura del Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare e dell'Istituto Superiore di Sanità.

Versione aggiornata al marzo 2014

## Presentazione del Ministro dell'ambiente

*L'interesse della comunità scientifica riguardo ai possibili effetti sulla salute umana e sull'ambiente derivanti dall'esposizione a talune sostanze che agiscono sul sistema endocrino è sensibilmente aumentato in questo ultimo decennio, anche per il fatto che gli "interferenti endocrini" possono agire in fasi particolari del ciclo vitale, colpendo le fasce della popolazione maggiormente vulnerabili.*

*Gli interferenti endocrini costituiscono un ampio ed eterogeneo gruppo di sostanze, tra le quali figurano contaminanti ambientali persistenti, composti utilizzati in prodotti industriali e di consumo di uso comune nonché composti naturali.*

*Una esposizione prolungata a tali sostanze può influenzare negativamente lo sviluppo, la crescita, la riproduzione e il comportamento sia nell'uomo che nelle specie animali.*

*Il Ministro dell'Ambiente nell'ambito della "Strategia europea in materia di sostanze che alterano il sistema endocrino" e del "regolamento REACH", ha promosso il progetto PREVIENI in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità, per la stima dei rischi connessi alla esposizione ambientale ad interferenti endocrini.*

*A conclusione del progetto è stato messo a punto il "Decalogo per il cittadino", per favorire abitudini e stili di vita orientati alla prevenzione dei rischi per la salute.*

Corrado Clini  
Ministro dell'Ambiente  
e della Tutela del Territorio e del Mare

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

## Presentazione del Progetto PREVIENI

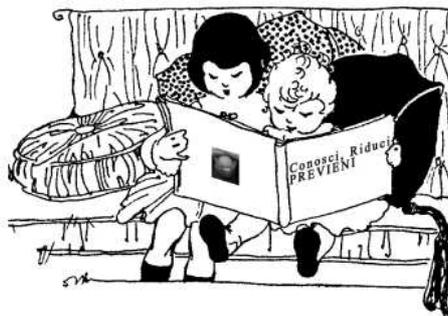
Nel 2008 il Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare ha promosso e finanziato il progetto "PREVIENI—Studio in aree Pilota sui Riflessi ambientali e sanitari di alcuni contaminanti chimici emergenti (interferenti endocrini): ambiente di Vita, Esiti riproduttivi e ripercussioni nell'età evolutiva". Gli "interferenti endocrini", sostanze che alterando l'equilibrio ormonale possono provocare patologie di diverso genere, da alcuni anni sono oggetto di attenzione crescente da parte della comunità scientifica e della comunità politico-amministrativa.

Anticipando una delle raccomandazioni contenute nella "Dichiarazione di Parma" su Ambiente e Salute (OMS, 12 marzo 2010), che invitava i Governi ad adottare iniziative specifiche per proteggere la salute dei bambini dai rischi connessi alla presenza nell'ambiente di sostanze chimiche che alterano il sistema endocrino, il progetto di ricerca PREVIENI, ha fornito indicazioni per la messa a punto di metodologie di monitoraggio e prevenzione dei fattori di rischio legati all'esposizione ad interferenti endocrini.

Il progetto di ricerca, coordinato dall'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e realizzato attraverso la collaborazione di tre unità scientifiche (Dipartimento di Scienze Ginecologiche, Perinatologia e Puericultura dell'Università di Roma La Sapienza, Dipartimento di Scienze Ambientali dell'Università di Siena e Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Sicurezza Alimentare dell'ISS) ha permesso di valutare l'esposizione ad interferenti endocrini in alcune "aree pilota", mettendo in evidenza che le popolazioni dei grandi centri urbani sono quelle maggiormente esposte e che le persone affette da infertilità o da specifiche patologie riproduttive (ad esempio l'endometriosi) presentano livelli più alti di questi inquinanti nei liquidi biologici.

I risultati del progetto PREVIENI possono dare un contributo importante nel raggiungimento degli obiettivi indicati dal Regolamento (CE)1907/2006 (Regolamento REACH) favorendo iniziative di prevenzione mirate e la progressiva sostituzione degli interferenti endocrini presenti nei prodotti di uso quotidiano.

Le iniziative di informazione rivolte ai cittadini, come questo decalogo, hanno infine lo scopo di incoraggiare l'adozione di comportamenti diretti alla protezione della salute e dell'ambiente.



● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

2

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

3

## Gli Interferenti endocrini e la nostra salute

Gli interferenti endocrini (IE) sono sostanze chimiche che possono alterare l'equilibrio ormonale degli organismi viventi, esseri umani compresi. Gli IE possono quindi "accendere", "spegnere" o modificare i normali segnali inviati dagli ormoni: i loro effetti sono preoccupanti, proprio perché insidiosi e subdoli. Ma quali sostanze sono IE? Anche se l'elenco non è definitivo, è ormai piuttosto nutrito e comprende:

- sostanze che persistono a lungo nell'ambiente e si concentrano negli organismi viventi, e quindi anche negli alimenti. Alcune (ad es., i PCB diffusi in passato come lubrificanti) sono vietate da diversi anni, altre vengono prodotte da processi di combustione, come le diossine, e altre ancora, definite persistenti, sono presenti in prodotti di uso quotidiano (PFOS/PFOA e PBDE);
- alcuni pesticidi, anche se si tratta di sostanze attentamente valutate e controllate, verso cui si mantiene alta l'attenzione in tutta Europa;
- alcune sostanze non persistenti, ma con cui spesso entriamo in contatto nella nostra vita quotidiana, come alcuni ftalati (ad esempio il DEHP) ed il bisfenolo A. Sono sostanze "meno tossiche" rispetto ai più noti pesticidi o diossine, anche se meno note e controllate di altri interferenti endocrini.

**Perché gli IE ci preoccupano?** L'equilibrio ormonale è fondamentale per la crescita e lo sviluppo del feto e del bambino: pensiamo al ruolo di estrogeni e testosterone per il corretto sviluppo sessuale e la pubertà, o della tiroide per lo sviluppo cerebrale. Lo stesso IE può indurre effetti molto diversi nei maschi e nelle femmine, perciò la valutazione degli IE deve tenere conto della vulnerabilità legata all'età ed al sesso.

I danni prodotti dagli IE sono confermati da ricerche mediche che indicano che le persone più esposte hanno un maggiore rischio di patologie riproduttive (infertilità, abortività, endometriosi, ecc.), di disturbi comportamentali nell'infanzia, e forse anche di diabete e di alcuni tipi di cancro (testicolo, mammella, etc.).

Infine, anche dosi molto basse di diversi IE nell'ambiente e negli alimenti, con la stessa azione, potrebbero sommarsi sino ad indurre un effetto tossico significativo (effetto cocktail).

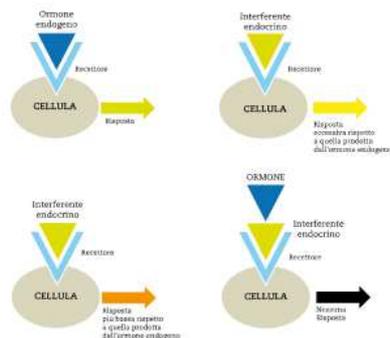
● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

4

La comunità internazionale sta affrontando il problema e l'Unione Europea, in particolare, attraverso il regolamento REACH, ha promosso un programma di regolamentazione, valutazione, autorizzazione e restrizione delle sostanze chimiche presenti sul mercato, anche allo scopo di sostituire quelle maggiormente preoccupanti, come gli IE.

Alcuni IE sono già vietati in taluni prodotti (ad esempio, il bisfenolo A nei biberon); per altri IE i livelli negli alimenti e in diversi prodotti sono in quantità regolamentata per legge per prevenire rischi per la salute. Tuttavia le normative si stanno evolvendo con lo sviluppo delle conoscenze scientifiche.

I cittadini non possono certo sostituirsi all'azione delle autorità italiane ed europee, ma possono adottare nella vita quotidiana *comportamenti responsabili ed intelligenti* per proteggere la propria salute, quella dei propri figli e dell'ambiente in cui vivono.



● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

5

## Interferenti endocrini e ambiente

L'impatto degli interferenti endocrini (IE) sull'ambiente può essere considerevole se si tiene conto della loro presenza ubiquitaria, in alcuni casi della loro persistenza, nonché dei loro potenziali effetti sugli esseri viventi.

Le principali fonti di rischio ambientale da IE sono rappresentate da comportamenti non conformi alla vigente legislazione, dai processi di lavorazione e smaltimento industriali e dallo smaltimento non corretto dei prodotti che contengono plastiche, colle, vernici, ecc. Gli IE caratterizzati da elevata persistenza ambientale hanno maggior capacità di accumulo negli organismi.

Attraverso la catena alimentare si determina il trasferimento da un organismo a un altro, con conseguente aumento di concentrazioni lungo la catena alimentare (vedi illustrazione). Gli inquinanti che possono interferire con la funzione degli ormoni sessuali sono di particolare rilievo per tutti gli organismi, soprattutto per gli effetti che possono avere sulla conservazione delle specie ed il mantenimento della biodiversità. La presenza di interferenti endocrini nell'ambiente viene valutata attraverso il monitoraggio ambientale utilizzando campioni di acqua, suolo e sedimenti e l'utilizzo di animali sentinella (organismi indicatori). Dalla comparazione dei dati ottenuti si determina lo stato della qualità ambientale e gli effetti sugli organismi. Gli effetti avversi osservati negli organismi in habitat naturali (acquatici e terrestri), confermati da studi condotti in laboratorio, includono alterazioni delle funzioni tiroidea e riproduttiva, con diminuita sopravvivenza dei nati e alterazioni nello sviluppo.

Tali effetti avversi possono verificarsi anche negli esseri umani in quanto esposti sia attraverso l'ambiente sia come ultimo anello della catena alimentare.

Quindi la salvaguardia dell'ambiente ha un ruolo fondamentale per la tutela della salute umana.



● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

6

## Presentazione del Decalogo

La popolazione utilizza molteplici sostanze chimiche attraverso i prodotti di consumo, l'ambiente di vita e l'alimentazione. Le misure di controllo in atto garantiscono che le sostanze presenti siano al di sotto dei livelli di rischio stabiliti dalla legge. Le ricadute principali dell'esposizione agli interferenti endocrini (IE) riguardano la salute riproduttiva e dell'età evolutiva, quindi i giovani adulti ed i bambini.

Quali misure si possono attuare per ridurre l'esposizione a tali sostanze? Uno degli obiettivi della ricerca scientifica e quindi della legislazione vigente è la individuazione di sostanze che presentino minori rischi. Ma anche comportamenti e stili di vita consapevoli possono ridurre l'esposizione e la vulnerabilità dell'organismo proteggendolo da un sovraccarico di contaminanti; tali comportamenti comprendono un'attenta osservanza delle indicazioni riportate in etichetta dei prodotti e un corretto utilizzo degli stessi, nonché la conoscenza di possibili IE che provengano da processi naturali, quali ad esempio gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) derivanti dalle parti "bruciate" dei cibi o da combustioni non adeguatamente controllate.

Dalle conclusioni dello studio PREVIENI è emersa l'esigenza di informare il cittadino sulle sostanze oggetto della ricerca e di fornirgli indicazioni utili. Da qui prende vita il Decalogo che ha lo scopo di promuovere delle semplici norme comportamentali che possono aiutare a ridurre l'esposizione agli IE.

## Le schede

Le schede presentate, a supporto del Decalogo, forniscono informazioni sugli interferenti endocrini presi in esame nello Studio PREVIENI.

Per ogni contaminante la scheda fornisce informazioni dettagliate in merito alla natura della sostanza (cosa sono), agli effetti (cosa fanno), alle situazioni della vita quotidiana in cui ci si può imbattere in tali sostanze (dove si trovano).

Sulla base di queste informazioni vengono forniti consigli per ridurre l'esposizione e vengono indicati alcuni comportamenti da seguire. Attraverso la conoscenza di queste informazioni il cittadino può adottare scelte e comportamenti consapevoli utili alla riduzione del rischio.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

7

Decalogo	
LIMITA O EVITA	PRIVILEGIA O SOSTITUISCI
1. Non riutilizzare contenitori in plastica per alimenti e bevande usurati o "monouso"	Utilizza contenitori in plastica integri e solo per gli usi indicati dal produttore
2. Limita l'utilizzo di utensili da cottura antiaderenti se il rivestimento è usurato	Usa pentolame integro e idoneo al contatto alimentare
3. Utilizza la carta oleata o la pellicola a contatto con gli alimenti solo secondo le indicazioni del produttore. Leggi l'etichetta!	
4. Durante la cottura dei cibi garantisci un'adeguata ventilazione dei locali e utilizza cappe d'aspirazione	
5. Limita la combustione di incenso e il fumo di candela, ed evita il fumo di sigaretta nell'ambiente dove vivi	Assicura il ricambio frequente dell'aria negli ambienti chiusi
6. Sostituisci gli involucri lacerati e/o usurati degli oggetti con imbottitura in schiuma (sedili dell'auto, materassi ecc.)	
7. Limita l'uso di capi di abbigliamento con trattamenti opzionali idrorepellenti o antimacchia	Privilegia capi di abbigliamento di origine e composizione ben identificabili
8. Evita il consumo di alimenti con parti carbonizzate/bruciate e limita l'uso di alimenti affumicati. Elimina dai cibi le parti bruciate (anche dalla pizza)	
9. Nella scelta di materiale per la casa limita l'uso di PVC morbido contenente DEHP	
10. Evita il ristagno della polvere negli ambienti chiusi	Effettua una adeguata e periodica pulizia degli ambienti e assicura una corretta manutenzione degli aspirapolveri (pulizia filtri e camera di raccolta, sostituzione sacchi ove presenti)

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

8

Decalogo per l'infanzia	
LIMITA O EVITA	PRIVILEGIA O SOSTITUISCI
1. Evita il ristagno di aria e polvere negli ambienti chiusi dove i bambini piccoli gattonano o giocano in terra	Garantisci il ricambio di aria negli ambienti chiusi ed effettua una adeguata e periodica pulizia; assicura una corretta manutenzione degli aspirapolveri (pulizia filtri e camera di raccolta, sostituzione sacchi ove presenti)
2. Se hai pavimenti in PVC contenenti DEHP su cui giocano bambini, utilizza un tappeto in fibra non trattata	
3. Limita l'uso di capi di abbigliamento per l'infanzia con trattamenti opzionali idrorepellenti o antimacchia	Privilegia capi di abbigliamento di origine e composizione ben identificabili
4. Evita materassi per lettini con rivestimento o telo impermeabile non conforme alle norme vigenti e comunque evita rivestimenti per materassi in PVC morbido contenente DEHP	
5. Utilizza fodere in fibre non trattate se hai fasciatoi e/o passeggini rivestiti in PVC morbido contenente DEHP; in generale, evita che i bambini entrino in contatto con la bocca con oggetti in PVC	
6. Per scaldare latte, bevande e pappe utilizza contenitori integri e solo secondo le indicazioni del produttore	
7. Lascia che i liquidi caldi si raffreddino prima di travasarli in contenitori di plastica non destinati all'uso ad elevate temperature	
8. Lava accuratamente biberon e altri contenitori dopo la sterilizzazione; non utilizzare biberon in polycarbonato (non più consentiti)	
9. Abituati il bambino a consumare alimenti freschi e di stagione; risciacqua frutta e verdura in scatola prima del consumo	
10. Evita il consumo di alimenti con parti carbonizzate o bruciate	Per la cottura dei cibi destinati ai bambini, privilegia metodi che preservino il contenuto di vitamine idrosolubili (ad es. cottura a vapore)

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

9

## I COMPOSTI PERFLUORATI PFOS E PFOA

### Cosa sono

Il Perfluorottano sulfonato (PFOS) e l'acido perfluorottanoico sale ammonico (PFOA), sono due composti chimici persistenti sempre più diffusi nell'ambiente.

Secondo il gruppo di esperti scientifici sui contaminanti nella catena alimentare dell'EFSA, alcuni alimenti (in particolare i prodotti ittici) sembrano essere un'importante fonte di esposizione a questi contaminanti. Tuttavia per quanto riguarda il PFOA, anche altre fonti "non alimentari" contribuiscono all'esposizione totale quali l'inquinamento degli ambienti chiusi attraverso la polvere e l'aria contaminate dai prodotti trattati con composti perfluorati (PFC). Queste sostanze chimiche possono accumularsi e occorrono anni prima che siano eliminate.

### Dove si trovano

In conformità alle norme sotto riportate sono usati in processi industriali e beni di consumo tra cui tappeti e rivestimenti in tessuto idrorepellente e antimacchia, prodotti di carta per uso alimentare resistenti all'olio, ritardanti di fiamma contenuti nelle schiume presenti sia in alcuni materassi che nei sedili delle auto, alcune vernici per pavimenti.

### Cosa fanno

Una elevata esposizione a PFOS e PFOA può avere conseguenze dannose per la salute, soprattutto a carico del fegato, della tiroide ed anche della fertilità.

Il PFOA è stato in passato utilizzato nella produzione di rivestimenti antiaderenti. Attualmente le aziende produttrici italiane di pentolame non utilizzano più rivestimenti prodotti con PFOA. Pertanto il consumatore deve rivolgere la propria attenzione ai prodotti provenienti da Paesi extraeuropei, soprattutto se privi del marchio CE.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

10

## I COMPOSTI PERFLUORATI PFOS E PFOA

### Come ridurre l'esposizione

- Limita l'uso di capi di abbigliamento con trattamenti opzionali idrorepellenti o antimacchia e privilegia quelli di origine e composizione identificabili
- Sostituisci utensili e pentole antiaderenti appena appaiono segni di usura
- Utilizza la carta oleata a contatto con gli alimenti solo secondo le indicazioni del produttore
- Riduci il consumo di popcorn da cuocere al microonde avvolti in buste contenenti composti perfluorati (PFC)
- Al momento dell'acquisto di mobili o moquette, privilegia i prodotti che non hanno subito pretrattamenti anti-macchia e/o idrorepellenti

### COME SONO REGOLATI

- PFOS e suoi derivati: sono inseriti, con il **Regolamento (UE) 757/2010**, nell'elenco degli inquinanti organici persistenti (POPs). E' vietata la produzione, l'immissione in commercio e l'uso di PFOS sia allo stato puro che all'interno di preparati o articoli. Sono previste deroghe per usi molto limitati, oggetto di riesami periodici, e norme specifiche per la gestione dei rifiuti contenenti PFOS

- PFOA: è incluso nella **Raccomandazione della Commissione Europea del 17 marzo 2010** sul controllo di sostanze perfluoroalchiliche negli alimenti

- Le **Decisioni 2009/544/CE e 2009/543/CE**, del 13 agosto 2008, stabiliscono i criteri ecologici per l'assegnazione di un marchio comunitario di qualità ecologica ai prodotti vernicianti per interni e per esterni. "Nel prodotto non sono autorizzati sulfonati alchilici perfluorinati (PFAS), acidi carbossilici perfluorinati (PFCA) compreso l'acido perfluorottanoico (PFOA)

- Per quanto riguarda i materiali a contatto con gli alimenti, il **Regolamento (CE) n. 1935/2004** stabilisce i requisiti generali cui questi devono rispondere. In particolare la norma stabilisce che tali materiali siano prodotti conformemente alle buone pratiche di fabbricazione e, in condizioni di impiego normale, non debbano trasferire agli alimenti componenti in quantità tale da costituire un pericolo per la salute umana.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

11

## IL DIETILESILFTALATO

### Cosa è

Il dietilesilftalato (DEHP) è un plastificante appartenente alla famiglia degli ftalati; usato principalmente per rendere morbido e flessibile il cloruro di polivinile (PVC). Per i suoi molteplici usi il DEHP viene definito un inquinante ambientale "ubiquitario" (ovvero che si può trovare ovunque).

### Dove si trova

Il DEHP ha molteplici usi nel nostro ambiente di vita. Si può trovare nei contenitori quali bottiglie usa e getta, pellicole, vassoi, confezioni blister, tappi a corona, imballaggi per il trasporto.

I plastificanti a base di ftalati sono utilizzati anche nell'industria automobilistica e nell'edilizia: il PVC può trovarsi nei pavimenti e nei rivestimenti murari.

Inoltre il DEHP può trovarsi nel PVC morbido utilizzato per la cancelleria e le forniture per ufficio.

Tuttavia, il consumo di DEHP in Europa è in drastica riduzione e per alcune applicazioni (pellicole alimentari e pavimentazioni) i produttori europei lo hanno completamente sostituito. Per altre applicazioni, così come per i flussi di importazione, il suo utilizzo è regolamentato come di seguito indicato.

### Cosa fa

Il DEHP altera la produzione di ormoni sessuali (estrogeni e testosterone) diminuendo la fertilità, nonché il metabolismo dei grassi nel fegato, con possibile predisposizione alla sindrome metabolica (diabete e obesità).



● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

12

## IL DIETILESILFTALATO

### Come ridurre l'esposizione

- Per la cancelleria e le forniture per ufficio limita l'uso di articoli in PVC morbido contenente DEHP
- Nella scelta di materiale per la casa limita l'uso di PVC morbido contenente DEHP
- Le confezioni delle pellicole (in PVC) ad uso domestico riportano in etichetta indicazioni sui cibi adatti ad essere avvolti. Leggi l'etichetta!
- Evita che i bambini entrino in contatto con materiali in PVC morbido contenente DEHP

### COME È REGOLATO

-**Direttiva 2005/84/CE** relativa alle restrizioni in materia di immissione sul mercato e di uso di talune sostanze e preparati pericolosi (ftalati nei giocattoli e negli articoli di puericultura). Questa Direttiva è stata successivamente abrogata e sostituita dall'Allegato XVII del Regolamento REACH

-**Regolamento (CE) 552/2009** della Commissione del 22 giugno 2009 recante modifica all'Allegato XVII (restrizioni) del regolamento (CE) 1907/2006: "Non può essere utilizzato come sostanza o in miscele in concentrazioni superiori allo 0,1% in peso del materiale plastificato, nei giocattoli e negli articoli di puericultura". Per articoli di puericultura si intende qualsiasi prodotto destinato a conciliare il sonno, il rilassamento, l'igiene, il nutrimento e il succhiare dei bambini.

-**Regolamento (UE) 143/2011** della Commissione del 17 febbraio 2011. È incluso nell'elenco delle sostanze soggette all'obbligo di autorizzazione

-Per quanto riguarda i materiali a contatto con gli alimenti, il **Regolamento (CE) n. 1935/2004** stabilisce i requisiti generali cui questi devono rispondere

-**Regolamento (UE) 10/2011** della Commissione del 14 gennaio 2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari: DEHP - Da utilizzarsi unicamente come plastificante nei materiali e oggetti a uso ripetuto a contatto con alimenti non grassi.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

13

## GLI IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI

### Cosa sono

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono un gruppo di composti che si formano nel corso di processi di combustione sia industriali che domestici. Nell'ambiente gli IPA sono presenti come miscele complesse che possono comprendere molte decine di composti, di cui 15 (soprattutto benzo(a)fluoranteni e benzo(a)pireni) sono considerati critici dal punto del rischio tossicologico.

### Dove si trovano

Gli IPA provengono non solo dall'inquinamento atmosferico, ma anche da altre fonti quali il fumo di sigaretta, il fumo di cottura, la combustione di incenso ed il fumo di candela.

Per evitare l'esposizione, lo stile di vita e l'alimentazione rivestono grande importanza. Infatti gli IPA si formano durante le cotture ad alta temperatura, con la carbonizzazione del cibo. Sono contenuti in alimenti cotti alla brace o fritti, tostati o affumicati ma anche al forno.

### Cosa fanno

L'esposizione a IPA produce effetti genotossici e cancerogeni aumentando il rischio di tumori associati a squilibri ormonali, quale il carcinoma mammario postmenopausale e il cancro alla prostata e l'insorgenza di cancro al polmone tra i non fumatori.

L'esposizione prenatale gli IPA è associata ad un aumento del rischio di basso peso alla nascita.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

14

## GLI IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI

### Come ridurre l'esposizione

- Durante la cottura dei cibi assicura una adeguata ventilazione e l'uso delle cappe d'aspirazione
- Riduci il consumo di alimenti affumicati
- Rimuovi le parti grasse dagli alimenti prima della cottura: limita il grigliare e l'arrostitire e privilegia altri metodi di cottura
- Evita di carbonizzare la carne ed elimina le parti bruciate dagli alimenti (anche dalla pizza)
- Usa pentolame antiaderente integro per assicurare una cottura priva di carbonizzazioni



### COME SONO REGOLATI

-**Regolamento (CE) 552/2009** della Commissione del 22 giugno 2009 recante modifica del regolamento (CE) 1907/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio concernente la registrazione, la valutazione, l'autorizzazione e la restrizione delle sostanze chimiche (REACH) per quanto riguarda l'allegato XVII – Riguarda la restrizione di alcuni IPA

-**Regolamento (UE) 835/2011** della Commissione Europea del 19 agosto 2011 che modifica il regolamento (CE) 1881/2006 per quanto riguarda i tenori massimi di idrocarburi policiclici aromatici nei prodotti alimentari. Si applica da settembre 2012

-**Regolamento (UE) 231/2012** della Commissione Europea del 9 marzo 2012 che stabilisce le specifiche degli additivi alimentari elencati negli allegati II e III del regolamento (CE) 1333/2008 "Additivo: E 153 – Carbone vegetale: Benzo(a)pirene meno di 50 µg/kg nell'estratto ottenuto per estrazione di 1 g del prodotto con 10 g di cicloesano puro in un estrattore continuo". Si applica dal 1 dicembre 2012

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

15

## I POLIBROMODIFENILETERI

### Cosa sono

I polibromodifenileteri (PBDE) sono sostanze chimiche di produzione industriale usate per vari scopi commerciali, principalmente come ritardanti di fiamma. I PBDE si accumulano nei tessuti grassi degli organismi pertanto, alcuni PBDE sono inclusi nell'elenco degli inquinanti organici persistenti (POPs).

### Dove si trovano

I PBDE possono essere usati nella fabbricazione di mobili, tendaggi, tappeti e nelle imbottiture in schiume di poliuretano. Anche la polvere degli ambienti domestici può essere contaminata da queste sostanze. Dal 2006, ai sensi della Direttiva 2002/95/CE, le apparecchiature elettriche ed elettroniche in commercio non possono contenere PBDE.

### Cosa fanno

I PBDE possono interferire con la funzione endocrina, in particolare quella tiroidea, ed alterare lo sviluppo neurologico e neuro-comportamentale. Inoltre la loro stabilità chimica ha come effetto il bioaccumulo nella catena alimentare, che può determinare concentrazioni elevate di queste sostanze in alcuni alimenti.

### COME SONO REGOLATI

-**Direttiva 2003/11/CE** stabilisce restrizioni per miscele di PBDE, noti come pentaBDE e octaBDE. Questa Direttiva è stata successivamente abrogata e sostituita dall'Allegato XVII del Regolamento REACH

-**Regolamento (CE) 552/2009** della Commissione Europea definisce la restrizione dell'Octabromodifeniletere

-**Regolamento (UE) 757/2010**, inserisce nell'elenco degli inquinanti organici persistenti (POPs) i seguenti PBDE: *Tetrabromodifeniletere*; *Esabromodifeniletere*; *Eptabromodifeniletere*; *Pentabromodifeniletere*

-**Direttiva 2011/65/UE** del Parlamento Europeo e del Consiglio dell'8 giugno 2011 sulla restrizione dell'uso di determinate sostanze pericolose nelle apparecchiature elettriche ed elettroniche

-Dal 2006, ai sensi della **Direttiva 2002/95/CE**, le apparecchiature elettriche ed elettroniche in commercio non possono contenere PBDE

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

16

## I POLIBROMODIFENILETERI

### Come ridurre l'esposizione

- Controlla gli oggetti contenenti schiume (sedili delle auto, materassi, ecc): se l'involucro è lacerato e la schiuma non è completamente racchiusa in un tessuto protettivo, sostituiscilo
- Per la polvere di casa garantisci il ricambio di aria negli ambienti chiusi ed effettua un'adeguata e periodica pulizia; assicura una corretta manutenzione degli aspirapolvere (pulizia filtri e camera di raccolta, sostituzione sacchi ove presenti)
- Durante la rimozione della moquette presta attenzione perché lo strato sottostante potrebbe contenere PBDE. Tieni l'area di lavoro isolata dal resto della casa
- Al momento dell'acquisto di nuovi prodotti ignifughi, chiedi informazioni sul tipo di ritardanti di fiamma contenuti
- Ricorda che i prodotti contenenti schiume "naturali", lattice o cotone, possono essere stati trattati con ritardanti di fiamma: informati sul tipo di ritardante utilizzato
- Nell'acquisto di apparecchiature elettriche ed elettroniche assicurati che non contengano PBDE (non più consentiti)



● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

17

## I L B I S F E N O L O A

## Cosa è

Il Bisfenolo A (BPA) è un composto aromatico precursore di alcuni materiali plastici e additivi chimici; è usato nella produzione di plastiche in policarbonato (molto diffuse per le proprietà di trasparenza, resistenza termica e meccanica) utilizzate in recipienti per uso alimentare e nelle resine epossidiche (rivestimento protettivo interno nella maggior parte delle lattine per alimenti e bevande).

## Dove si trova

Il BPA è un composto il cui utilizzo è, in alcuni casi, regolamentato, come indicato di seguito. Gli usi vanno dalle plastiche in policarbonato impiegate per bottiglie e contenitori per alimenti, alla carta termica degli scontrini ai dispositivi odontoiatrici.

L'esposizione complessiva della popolazione avviene attraverso molteplici fonti.

## Cosa fa

È una sostanza con effetti estrogenici e capace di alterare la funzione tiroidea e dei sistemi riproduttivo, nervoso ed immunitario. Nell'adulto la tossicità del BPA sembra modesta tuttavia, il feto ed il neonato, a causa delle loro ridotte dimensioni e minori capacità di metabolizzare, potrebbero risultare molto più vulnerabili.

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE UN DECALOGO PER IL CITTADINO

18

## I L B I S F E N O L O A

## Come ridurre l'esposizione

- Per scaldare latte, bevande e pappe, utilizza contenitori integri e solo secondo le indicazioni del produttore
- Lascia che i liquidi caldi si raffreddino prima di versarli in contenitori di plastica non destinati all'uso ad elevate temperature
- Evita di utilizzare contenitori in plastica usurati
- Utilizza la lavastoviglie per lavare gli oggetti in plastica solo se idonei all'uso ad alte temperature
- Risciacqua bene frutta e verdura in scatola prima del consumo e privilegia frutta e verdura fresca e di stagione



## COME È REGOLATO

- Regolamento (CE) 1223/2009 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 30 novembre 2009 sui prodotti cosmetici: il bisfenolo A è inserito nell'elenco di sostanze vietate nei prodotti cosmetici

- Regolamento (UE) 321/2011 della Commissione Europea del 1 aprile 2011 che modifica il regolamento (UE) 10/2011 per quanto riguarda le restrizioni d'uso del bisfenolo A nei biberon di plastica "Bisfenolo A: da non utilizzare per la fabbricazione di biberon di policarbonato per lattanti"

- Per quanto riguarda i materiali a contatto con gli alimenti, il Regolamento (CE) n. 1935/2004 stabilisce i requisiti generali cui questi devono rispondere

● ● ● Conosci, riduci PREVIENI gli IE UN DECALOGO PER IL CITTADINO

19

## Per approfondire

Altre informazioni sul progetto PREVENI, sugli interferenti endocrini e sulle sostanze chimiche in generale, le puoi trovare nei siti di seguito elencati:

- Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare  
[www.minambiente.it](http://www.minambiente.it)
- Istituto Superiore di Sanità—Area tematica dedicata al Progetto PREVENI  
[www.iss.it/prvn](http://www.iss.it/prvn)
- Istituto Superiore di Sanità—Area tematica dedicata agli Interferenti Endocrini  
[www.iss.it/inte](http://www.iss.it/inte)
- Ministero della Salute  
[www.salute.gov.it](http://www.salute.gov.it)
- Commissione Europea sugli IE (in lingua inglese)  
[http://ec.europa.eu/environment/endocrine/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/environment/endocrine/index_en.htm)

● ● ● Conosci, riduci PREVENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO  
20

Redazione a cura di:

Bruna De Amicis, Susanna Lupi, Serena Santoro, Giuliana Serrini, Carlo Zaghi  
Divisione V "Certificazione Ambientale, prodotti chimici e acquisti pubblici verdi"  
Direzione Generale per le Valutazioni Ambientali  
Ministero dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare

Francesca Baldi, Cinzia La Rocca, Alberto Mantovani  
Reparto di Tossicologia Alimentare e Veterinaria  
Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Sicurezza Alimentare  
Istituto Superiore di Sanità

Silvano Focardi, Cristiana Guerranti  
Dipartimento di Scienze Ambientali  
Università degli Studi di Siena

Donatella Caserta  
Dipartimento Salute della Donna e Medicina Territoriale  
Università Sapienza di Roma  
Ospedale Sant'Andrea

Progetto grafico  
Francesca Baldi

● ● ● Conosci, riduci PREVENI gli IE: UN DECALOGO PER IL CITTADINO

**Inoltre nulla si legge per quanto riguarda la presenza dei metalli pesanti e la loro azione.**

**Come si legge a pag.54 allegata del quadro di riferimento ambientale :**



Ente Nazionale per l'Aviazione Civile

AEROPORTO "LEONARDO DA VINCI" FIUMICINO - ROMA



MASTERPLAN AL 2030

STUDIO DI IMPATTO AMBIENTALE

QUADRO DI RIFERIMENTO AMBIENTALE														
SEZIONE 1														
Relazione														
<b>IL PROGETTISTA SPECIALISTICO</b> Ing. Davide Canuti Ord. Ingg. MILANO n. 21033				<b>IL RESPONSABILE INTEGRAZIONE PRESTAZIONI SPECIALISTICHE</b> Ing. Andrea Tanzi Ord. Ingg. PARMA n. 1154				<b>IL DIRETTORE TECNICO</b> Ing. Maurizio Torresi Ord. Ingg. MILANO n. 16492						
<b>CODICE IDENTIFICATIVO</b>														
RIFERIMENTO PROGETTO		RIFERIMENTO DIRETTORE				RIFERIMENTO ELABORATO								Ordinatore:
Codice	Commissio	Tipologia	Fase	Capitolo	Paragrafo	Sezione	Divisione	PARTE D'OPERA	Tra.	Disciplina	Proseguimento	Reg.	Scala	
0A855T	0000	0000	SITE	F00	QUAMB	0000	RAMB	0301	-	0				
		<b>RESPONSABILE DIVISIONE PROGETTAZIONE E DIREZIONE LAVORI INFRASTRUTTURE AEROPORTUALI</b> Arch. Maurizio Martignago				<b>RESPONSABILE UNITA'</b>		<b>SUPPORTO SPECIALISTICO:</b> 				<b>REVISIONE</b> n. data 0 Novembre 2015 1 2 3 4		
<b>REDATTO:</b>		<b>VERIFICATO:</b>												
Visto del Committente: <b>Aeroporti di Roma S.p.A.</b>														
<b>IL DIRETTORE SVILUPPO INFRASTRUTTURE</b> Ing. Giorgio Gregori				<b>IL RESPONSABILE DELL'INIZIATIVA</b> Ing. Paolo Cambula				<b>IL POST HOLDER</b> PROGETTAZIONE INFRASTRUTTURE E SISTEMI Ing. Paolo Cambula						

#### 8.6.2 Identificazione degli inquinanti in atmosfera legati all'infrastruttura aeroportuale

Il primo step della procedura del risk assessment, ovvero l'identificazione degli inquinanti, ha l'obiettivo di individuare le specifiche sostanze chimiche che per i loro potenziali effetti avversi sulla salute umana sono da includere nella stima. Per tale selezione, già effettuata al paragrafo 8.2.1, sono state scelte, tra le sostanze appartenenti ai gruppi 1, 2A, 2B e 3 dalla classifica IARC, quelle che possono avere origine in un'infrastruttura aeroportuale.

L'aeroporto è una fonte di emissione di inquinanti aerodispersi complessa; i principali inquinanti atmosferici, prodotti e rilasciati in atmosfera in un aeroporto, derivano da processi di combustione, a cui si aggiungono come sorgente le attività indicate con la sigla GSE (*Ground Support Equipment*), che affiancano l'aeromobile dal momento dell'atterraggio fino al successivo decollo; tra queste possiamo citare le più comuni come i mezzi di trasporto per l'imbarco dei passeggeri, i mezzi adibiti al carico e scarico merci, i rimorchiatori degli aeromobili che li guidano negli spostamenti, i deicers.

I principali inquinanti connessi al suddetto gruppo di sorgenti sono rappresentati dagli ossidi di azoto (NO<sub>x</sub>) e di zolfo (SO<sub>x</sub>), dal particolato (PM<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub>) e dai Composti Organici Volatili (COV).

Si ricorda che non è stato valutato il rischio connesso all'esposizione al Particolato, poiché nelle procedure di risk assessment definite dalle istituzioni che si occupano di dispersione di inquinanti in atmosfera (in particolare l'EPA), tale inquinante non viene incluso.

Anche per quanto concerne il biossido di azoto e di zolfo non sarà calcolato il rischio, poiché, come afferma l'US EPA, sono disponibili già degli standard di qualità dell'aria; nel caso della normativa nazionale si farà riferimento a quanto dettato dal D.Lgs. 155/2010.

Per darne conto saranno quindi riportati i risultati delle simulazioni di dispersione dei suddetti inquinanti, così da evidenziare eventuali superamenti dei limiti stabiliti dalla norma.

#### 8.6.3 Stima della dispersione attraverso modelli diffusionali

Il secondo step della procedura di risk assessment è la stima della dispersione attraverso modelli diffusionali che determinano il livello di esposizione dei recettori umani alle sostanze individuate.

Il modello utilizzato è l'EDMS (Emissions and Dispersion Modeling System); in maniera schematica si distinguono due grossi moduli, uno relativo alla trattazione dei fenomeni di emissione (Emission Module) e l'altro relativo alla dispersione degli inquinanti in atmosfera (Dispersion Module).

Nel primo modulo avviene la stima della quantità e delle tipologie di inquinanti immesse in atmosfera da ogni singola sorgente. Una volta determinata la quantità di inquinante in at-

mosfera, il secondo modulo genera dei file di input utilizzabili dal modello di dispersione AERMOD con il suo preprocessore meteorologico AERMET, al fine di restituire le concentrazioni orarie degli inquinanti nei punti recettori precedentemente definiti a diverse distanze dalle sorgenti.

Per approfondimenti sull'utilizzo del modello si rimanda alla relazione relativa alla componente Atmosfera, nella quale sono individuati gli input del modello in termini di sorgenti e di input meteorologici.

Si evidenzia che per la stima delle concentrazioni sono state prese in considerazione come output del modello due diversi gruppi di composti organici: da un lato i *Total Organic Gases* (TOG) per quanto concerne il traffico aereo, dall'altro i *Volatile Organic Compounds* (VOC) per quanto riguarda i mezzi di supporto alle attività aeronautiche.

Tale scelta risiede nel fatto che, essendo i traffici aerei intesi a scala internazionale, sono state prese in considerazione le percentuali di massa delle singole sostanze (ovvero la frazione di massa della sostanza l-esima rispetto alla massa della miscela totale) fornite dall'Environmental Protection Agency (EPA) degli Stati Uniti, la quale propone tali percentuali di massa in funzione delle totalità di gas organici (TOG)<sup>42</sup>.

Dall'altro lato si è preferito scegliere, per quanto concerne i mezzi GSE (ovvero i mezzi di trasporto per l'imbarco dei passeggeri, quelli adibiti al carico e scarico merci, i rimorchiatori degli aeromobili che li guidano negli spostamenti, ecc.), una agenzia che facesse riferimento ad un parco macchine confrontabile con quello nazionale, quindi sono state prese in esame le percentuali fornite dall'European Environment Agency (EEA)<sup>43</sup>, le quali sono indicate in riferimento ai composti organici volatili (COV).

Si rimanda alla relazione relativa alla componente Atmosfera per approfondimenti sulla selezione della flotta imposto nelle simulazioni.

La scelta dei ricettori sui quali stimare i due indicatori relativi ai rischi sanitari, è stata effettuata prendendo in considerazione gli punti gli stessi individuati per la componente "Atmosfera" (cfr. Tabella 8-22 e Figura 8-6) a cui si rimanda per i dettagli.

<sup>42</sup> <http://www.epa.gov/nonroad/aviation/42009901.pdf>, "Recommended Best Practices for Quantifying Speciated Organic Gas Emissions from Aircraft Equipped with Turbofan, Turbojet, and Turbo-prop Engines" del 2009.

<sup>43</sup> <http://www.eea.europa.eu/publications/emep-eea-guidebook-2013>, "Air pollutant emission inventory guidebook 2013 update 2014", Parte 1.A.3.b. Exhaust emissions from road transport.

**Non è stato preso in considerazione il pm10 e PM 2,5 che non rappresentano affatto una noxa marginale. Vedi master plan Linate allegato:**



Aeroporto di Milano Linate  
Masterplan 2015-2030



**Studio di Impatto Ambientale**  
*Quadro di Riferimento Ambientale*  
Relazione  
Volume 1 (QAMB.R01)



Febbraio 2017

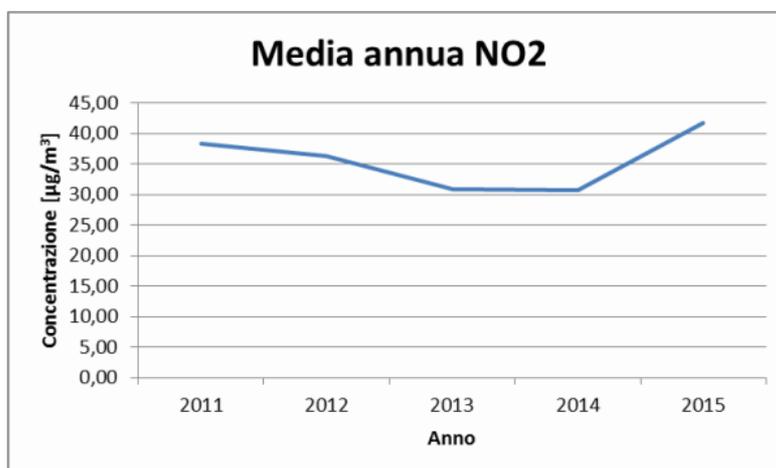


Figura 2-48 Andamento della media annua degli NO2

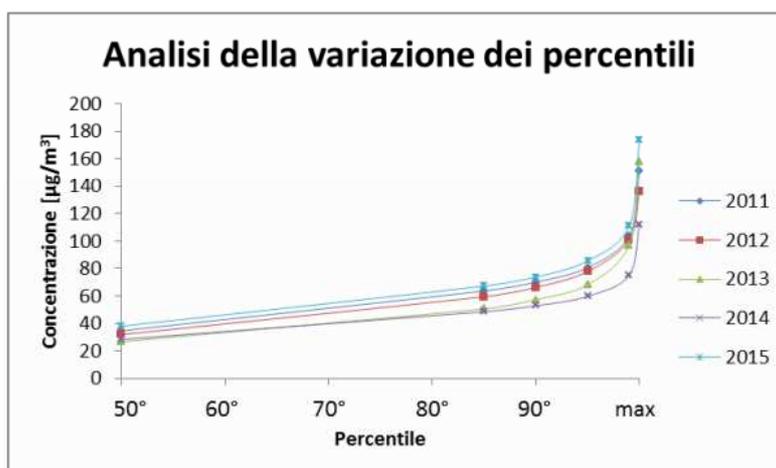


Figura 2-49 Analisi dei percentili e dei valori massimi negli anni per gli NO2

Quanto è possibile osservare è coerente con l'andamento degli NOx, registrando una generale riduzione dei valori medi dal 2011 al 2014 e con un netto incremento con riferimento all'annualità 2015. L'andamento dei percentili è coerente con quella descritta per gli NOx.

#### 2.2.2.4.3 Il Particolato fine - PM10

##### Le Caratteristiche

Spesso il particolato rappresenta l'inquinante a maggiore impatto ambientale nelle aree urbane, tanto da indurre le autorità competenti a disporre dei blocchi del traffico per ridurre il fenomeno.



Le particelle sospese, anche indicate come PM (Particulate Matter), sono sostanze allo stato solido o liquido che, a causa delle loro piccole dimensioni, restano sospese in atmosfera per tempi più o meno lunghi.

Il particolato nell'aria può essere costituito da diverse sostanze: sabbia, ceneri, polveri, fuliggine, sostanze silicee di varia natura, sostanze vegetali, composti metallici, fibre tessili naturali e artificiali, sali, elementi come il carbonio o il piombo, ecc.

In base alla natura e alle dimensioni delle particelle possiamo distinguere:

- gli aerosol, costituiti da particelle solide o liquide sospese in aria e con un diametro inferiore a 1 micron (1  $\mu\text{m}$ );
- le foschie, date da goccioline con diametro inferiore a 2 micron;
- le esalazioni, costituite da particelle solide con diametro inferiore ad 1 micron e rilasciate solitamente da processi chimici e metallurgici;
- il fumo, dato da particelle solide di solito con diametro inferiore ai 2  $\mu\text{m}$  e trasportate da miscele di gas;
- le polveri, costituite da particelle solide con diametro fra 0,25 e 500 micron;
- le sabbie, date da particelle solide con diametro superiore ai 500  $\mu\text{m}$ .

Le particelle primarie sono quelle che vengono emesse come tali dalle sorgenti naturali ed antropiche, mentre le secondarie si originano da una serie di reazioni chimiche e fisiche in atmosfera.

Conseguenze diverse si hanno in relazione alla differente grandezza della particella inalata, distinguiamo le particelle fini che sono quelle che hanno un diametro inferiore a 2,5  $\mu\text{m}$ , e le altre dette grossolane. Da notare che il particolato grossolano è costituito esclusivamente da particelle primarie.

Le polveri PM10 rappresentano il particolato che ha un diametro inferiore a 10 micron e vengono anche dette polveri inalabili perché sono in grado di penetrare nel tratto superiore dell'apparato respiratorio (dal naso alla laringe). Una frazione di circa il 60% di queste è costituita dalle polveri PM2,5 che rappresentano il particolato che ha un diametro inferiore a 2,5 micron. Le PM2,5 sono anche dette polveri respirabili perché possono penetrare nel tratto inferiore dell'apparato respiratorio (dalla trachea fino agli alveoli polmonari).

#### Effetti sull'uomo

A prescindere dalla tossicità, le particelle che possono produrre degli effetti indesiderati sull'uomo sono sostanzialmente quelle di dimensioni più ridotte, infatti nel processo della respirazione le particelle maggiori di 15 micron vengono generalmente rimosse dal naso.

Il particolato che si deposita nel tratto superiore dell'apparato respiratorio (cavità nasali, faringe e laringe) può generare vari effetti irritativi come l'infiammazione e la secchezza del naso e della gola; tutti questi fenomeni sono molto più gravi se le particelle hanno assorbito sostanze acide (come il biossido di zolfo, gli ossidi di azoto, ecc.).



Per la particolare struttura della superficie, le particelle possono anche adsorbire dall'aria sostanze chimiche cancerogene, trascinandole nei tratti respiratori e prolungandone i tempi di residenza, accentuandone gli effetti.

Le particelle più piccole penetrano nel sistema respiratorio a varie profondità e possono trascorrere lunghi periodi di tempo prima che vengano rimosse, per questo sono le più pericolose, possono infatti aggravare le malattie respiratorie croniche come l'asma, la bronchite e l'enfisema.

Le persone più vulnerabili sono gli anziani, gli asmatici, i bambini e chi svolge un'intensa attività fisica all'aperto, sia di tipo lavorativo che sportivo. Nei luoghi di lavoro più soggetti all'inquinamento da particolato l'inalazione prolungata di queste particelle può provocare reazioni fibrose croniche e necrosi dei tessuti che comportano una broncopneumite cronica accompagnata spesso da enfisema polmonare.

#### Effetti sull'ambiente

Gli effetti del particolato sul clima e sui materiali sono piuttosto evidenti. Il particolato dei fumi e delle esalazioni provoca una diminuzione della visibilità atmosferica; allo stesso tempo diminuisce anche la luminosità assorbendo o riflettendo la luce solare. Negli ultimi 50 anni si è notata una diminuzione della visibilità del 50%, ed il fenomeno risulta tanto più grave quanto più ci si avvicina alle grandi aree abitative ed industriali. Le polveri sospese favoriscono la formazione di nebbie e nuvole, costituendo i nuclei di condensazione attorno ai quali si condensano le gocce d'acqua, di conseguenza favoriscono il verificarsi dei fenomeni delle nebbie e delle piogge acide, che comportano effetti di erosione e corrosione dei materiali e dei metalli.

Il particolato inoltre danneggia i circuiti elettrici ed elettronici, insudicia gli edifici e le opere d'arte e riduce la durata dei tessuti.

Le polveri (ad esempio quelle emesse dai cementifici), possono depositarsi sulle foglie delle piante e formare così una patina opaca che, schermando la luce, ostacola il processo della fotosintesi.

Gli effetti del particolato sul clima della terra sono invece piuttosto discussi; sicuramente un aumento del particolato in atmosfera comporta una diminuzione della temperatura terrestre per un effetto di riflessione e schermatura della luce solare, in ogni caso tale azione è comunque mitigata dal fatto che le particelle riflettono anche le radiazioni infrarosse provenienti dalla terra.

E' stato comunque dimostrato che negli anni immediatamente successivi alle più grandi eruzioni vulcaniche di tipo esplosivo (caratterizzate dalla emissione in atmosfera di un'enorme quantità di particolato) sono seguiti degli anni con inverni particolarmente rigidi.

Alcune ricerche affermano che un aumento di 4 volte della concentrazione del particolato in atmosfera comporterebbe una diminuzione della temperatura globale della terra pari a 3,5°C.

#### Concentrazioni PM10

Di seguito si riportano le analisi relative alla centralina di Pioltello (medie giornaliere) eseguita in analogia agli inquinanti precedenti (cfr. Tabella 2-14).

**Anche se la preoccupazione è sempre quella di fare emergere dai modelli, i famosi limiti di legge rispettati.**

**Ricordo** che sono comunque sempre proiezioni di dati che vengono inseriti e che non tengono conto degli effetti di “cumulo”.

Una sostanza con un limite x insieme ad una sostanza con un limite y potrebbe non fare 1+1 ma 1+x e se le sostanze e le noxe su quell’ambiente e su quella popolazione incidono da molti anni potrebbe ancora essere diverso e stessa cosa se parliamo di più cause inquinanti. Potremmo avere anche effetti di sommatoria o anche, perché, più benefici oppure potrebbe essere proprio l’insieme delle sostanze e noxe a consentire l’insorgenza di alcune patologie oggi sconosciute, magari anche su persone predisposte geneticamente o per abitudini o stili di vita, tanto cari a molti. In ultima analisi, non si dovrebbe parlare di incrementare o costruire qualsiasi criticità senza avere un quadro aggiornato e particolare della salute della popolazione ivi residente e del carico di inquinanti ricevuto in quella zona. Solo in poche realtà in Italia si sono iniziati studi appunto sulla popolazione, ad esempio Brescia, dove il problema era comunque più semplice perché si trattava di un solo inquinante.

Una tale opera ampliata in questo contesto e alla luce delle preoccupazioni mondiali sulle emissioni, già da sola è da ritenersi a rischio di “disastro ambientale” pertanto da osservare e indirizzare in modo molto attento.

Il mondo sta andando verso una riduzione delle emissioni non in senso opposto.

Qui invece mi sembra che si parla di Benzene senza conoscere né cosa è un interferente endocrino e né cosa sono i metalli pesanti, si sorvola sul particolato e si usano dati epidemiologici 2012 confrontandoli con altro municipio. Mi sembra davvero troppo semplicistico per l’ampliamento di un opera del genere.

Mi rendo conto della complessità della materia e del carico che dovrebbero avere i vari enti, **ma sarebbe davvero opportuno** dare un segno tangibile di responsabilità, serietà e oculatezza alla luce di situazioni che comunque portano in tutti i casi a perdite di vite umane, che esse siano 1-5-50 o 100.

Non esiste formula che può quantizzare la percentuale di vite che si perdono . Spesso sono le opzioni zero che devono essere prese in seria considerazione.

**Dott. Vincenzo Petrosino**  
**Medico chirurgo Specialista in Chirurgia Oncologica**

**Presentato al 103° Congresso Nazionale SIO (Società Italiana di Otorinolaringologia e Chirurgia Cervico-Facciale)  
Roma 25-28 Maggio 2016**

## **RUOLO DEI METALLI PESANTI E POLICLOROBIFENILI (PCB) NELLA ONCOGENESI DEI TUMORI TESTA-COLLO. STUDIO EPIDEMIOLOGICO SPERIMENTALE.**

V. Petrosino\* - D. Testa\*\* - M. Coletta\*\* - A. Guariglia\*\* - G. Motta\*\*

\* Specialista in Chirurgia Oncologica - Salerno

\*\* Clinica Otorinolaringoiatrica - Università di Napoli

### **ABSTRACT**

#### **BACKGROUND**

Previous literature has highlighted the mechanisms of molecular toxicity induced by substances such as arsenic, cadmium, chromium, nickel, lead, barium and PCBs.

#### **METHODS**

The research was carried out on 20 volunteers: 11 patients with single or synchronous tumors of the head and neck, from which blood and hair samples were taken; and 9 healthy volunteers. The aim of the study was to evaluate the presence of metals and PCBs in these different matrices (blood and hair), correlating the biochemical data to pathological conditions present, and also to the area in which patients resided. Various quantitative determinations were carried out on samples of blood and hair for 14 heavy metals and on blood samples for 12 PCBs.

#### **RESULTS**

For the 11 cancer patients the results indicated that blood levels for half of the 14 displayed heavy metals measured considerably higher compared to the reference values, whilst the levels measured in hair evidenced some positive values significantly higher than the maximum reference. Of the 12 PCBs assayed in blood some showed higher positive values compared to the maximum tabular reference (although there is no clear reference quantified in the WHO-2005 report).

In the 9 healthy patients heavy metals in the blood were within the expected target range, with those showing positive results ( $\leq 3$  out of 14 heavy metals for each patient) having values only slightly higher than the reference maximum. The levels of 14 heavy metals measured in hair were below thresholds, and levels for the 12 PCBs measured in blood showed negativity or positivity with values close to the minimum benchmarks.

#### **CONCLUSIONS**

The analyses carried out on biological matrices have uncovered important and significant differences between healthy and unhealthy subjects, both qualitative and quantitative differences with respect to heavy metals and PCBs.

All patients with head and neck cancer enlisted for the study had heavy metal and PCB blood levels at least twice the maximum reference level. The levels of heavy metals in hair were at least double the maximum reference. In contrast, all healthy volunteers enrolled showed no significant levels for either metals or PCBs.

#### **KEY WORDS**

Heavy metals, oncogenesis, head and neck tumors.

## INTRODUZIONE

I metalli pesanti e i policlorobifenili (PCB) sono presenti in molte realtà ambientali e spesso in zone particolari, lì dove esiste uno smaltimento doloso o colposo di sostanze tossiche. Quest'ultime, caratterizzate da tossicità e cancerogenicità, si bioaccumulano ed agiscono come interferenti endocrini [1]; la correlazione tra l'entità di esposizione a tali elementi e l'insorgenza di patologie neoplastiche è tutt'oggi oggetto di studio [2,3]. Alcuni elementi devono essere analizzati con metodiche particolari, poiché agiscono a concentrazioni di picogrammi e non si conoscono ancora i limiti massimi del fisiologico assorbimento umano. E' inoltre complesso comprendere come interagiscano più elementi chimici, tra loro e con il nostro organismo [4,5]. I PCB sono molecole sintetizzate all'inizio del secolo scorso, non esistono quindi in natura, ma sono state prodotte attraverso processi industriali: sono composti molto stabili, poco solubili in acqua, hanno elevata lipofilia, sono ricavati a partire dal petrolio e dal catrame, dal quale si estrae il benzene e quindi successiva trasformazione in bifenile, sono stati utilizzati in numerose produzioni industriali [1]. Venivano usati nei trasformatori di corrente sotto forma di oli, nei condensatori elettrici, in isolanti, vernici, colle, inchiostri per stampe o in qualità di additivi per antiparassitari, guaine per conduttori elettrici, carta per fotocopie, carta carbone e in numerose fibre sintetiche [2-8]. Possono prodursi anche per incenerimento dei rifiuti specialmente di oli contenenti PCB. Molti PCB sono stati banditi dopo il 1985, ma la loro presenza in discariche e in molti prodotti di uso ancora comune, ha procurato una grave forma di inquinamento, tutt'ora presente. La produzione di PCB sembra essere stata di milioni di tonnellate e ne troviamo la presenza un po' ovunque, in sedimenti marini e fiumi spesso per sversamenti dolosi e colposi [8]. La maggior parte dei PCB viene introdotta nel nostro organismo attraverso gli alimenti contaminati ed acqua [2,8]; tali sostanze hanno la caratteristica di bioaccumularsi [3,8]. Queste sostanze sono state considerate cancerogene dall'IARC (International Agency for Research on Cancer) [8-10]. Alcuni PCB agirebbero sul recettore Ahr, ma anche a livello del sistema immunitario, stimolerebbero la risposta di mediatori dell'infiammazione e agirebbero come interferenti endocrini oltre ad avere effetti genotossici [11].

I metalli pesanti non hanno una definizione universalmente accettata, sono una serie di metalli con numero atomico maggiore di 20 o la cui densità è maggiore di 5 g/cm<sup>3</sup>. [2,8]. I metalli sono presenti nell'aria, nell'acqua, negli alimenti, spesso dispersi nell'atmosfera e nel suolo come effetto di lavorazione industriale: alcuni sono indispensabili, quindi essenziali al nostro organismo, ma in concentrazioni elevate diventano tossici (cromo, ferro, rame, zinco), altri non svolgono ruoli specifici nei processi vitali (alluminio, nichel, arsenico, cadmio, mercurio e piombo) [2,10]. Sono prodotti di inceneritori, di combustione sia di benzina che diesel (auto, autocarri e aerei), fonderie, vernici, insetticidi, prodotti per agricoltura quali disinfettanti [12], e possono essere assorbiti per via inalatoria, orale o anche cutanea in minore quantità: tutti questi metalli ad alte concentrazioni possono provocare effetti di intossicazione acuta e interessare diversi organi e apparati. Numerosi metalli sono stati classificati come cancerogeni certi o probabili dalla IARC (International Agency for Research on Cancer); sono cancerogeni l'arsenico, il berillio, il cadmio, il cromo ed il nichel [9,11]. Alcuni studi presenti in letteratura hanno evidenziato i meccanismi di tossicità molecolare che inducono particolari sostanze, quali arsenico, cadmio, cromo, nickel, piombo, bario; secondo l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sui Tumori, il danno avverrebbe mediante stress ossidativo, modificazioni del DNA anche con meccanismo di stress epigenetico e per la loro capacità di agire da interferenti endocrini [13,19]. L'esposizione della popolazione ad agenti chimici attraverso l'ambiente e gli alimenti rappresenta una grossa preoccupazione per le istituzioni sanitarie. E' opportuno iniziare a dosare queste sostanze nei pazienti ammalati e sani, e non solo nell'ambiente e negli alimenti, al fine di rilevarne la presenza e la eventuale correlazione con le varie patologie presenti sul territorio.

I tumori del distretto testa-collo rappresentano un gruppo di tumori molto frequenti in tutto il mondo: sono al 6° posto come frequenza e rappresentano un problema specialmente nei Paesi industrializzati [20]. Questi tumori comunemente sono associati alla assunzione di alcool, all'uso e abuso di tabacco e alla infezione da virus HPV, soprattutto HPV16 [21,22]. L'assunzione di alcool combinata con l'abitudine al fumo aumenta il rischio di sviluppare la malattia [21]. Ugualmente rappresentano un rischio l'esposizione ad agenti chimici e fisici (ad esempio esposizione professionale a polveri di legno, l'esposizione per lungo termine al fumo passivo, una non corretta igiene orale, una familiarità di cancro e una dieta povera di vegetali [23]. Ogni anno in Italia si scoprono circa 25.000 nuovi casi di tumore testa e collo (compresi quelli della tiroide). Nella maggioranza dei casi (oltre il 90%) si tratta di carcinomi a cellule squamose che si sviluppano dagli epitelii che rivestono le mucose del distretto. Esistono anche tumori meno frequenti che possono originare da altri tessuti: adenocarcinomi dalle ghiandole salivari, melanomi dalle cellule che producono melanina, linfomi dai tessuti linfatici [24].

## SCOPO DELLA RICERCA

Lo studio ha avuto come obiettivo la ricerca della presenza di metalli pesanti e PCB nel sangue e nei capelli di pazienti che avevano patologie neoplastiche interessanti il distretto ORL e che erano residenti in aree geografiche dichiarate a rischio o presumibilmente a rischio – Napoli e provincia, Caserta e provincia, Salerno e provincia - tenendo conto anche degli anni di permanenza in quei luoghi. Sono stati dosati 14 metalli pesanti nel sangue e nei capelli (alluminio, antimonio, arsenico, bario, cadmio, cromo, ferro, litio, mercurio, nichel, piombo, rame, stronzio e zinco) e 12 PCB nel sangue.

Lo scopo dello studio è stata la valutazione della presenza dei metalli pesanti in due differenti matrici (sangue e capelli) e di PCB nel sangue e della correlazione tra il dato biochimico e le condizioni patologiche, in riferimento anche al territorio di appartenenza dei pazienti.

N.3/2017 - MedTOPICS - Periodico Quindicinale  
È vietata la riproduzione totale o parziale senza il consenso scritto dell'editore - 13MM1314  
Copyright © 2017

[Colophon](#) | [Informazioni legali](#) | [Privacy](#)

## MATERIALI E METODI

La ricerca è stata effettuata su 20 soggetti volontari, 11 pazienti affetti da neoplasie singole o sincrone del distretto testa-collo, ai quali sono stati prelevati campioni di sangue e di capelli (**tabella 1**) e 9 volontari sani (**tabella 2**).

**Tabella 1. Caratteristiche demografiche e territorio di provenienza dei pazienti affetti da patologia (n=11) inclusi nello studio**

ID	SESSO	ETA'	PATOLOGIA	PROVINCIA	ZONA DI RESIDENZA
1	M	70	Ca laringe	NA	Casoria
2	F	46	Ca rinofaringe	NA	Napoli
3	F	57	Ca laringe	NA	Napoli
4	M	73	Linfoma non Hodgkin tonsillare	CE	Frignano
5	M	39	Ca tiroideo	NA	Acerra
6	F	65	Ca tiroideo	NA	Casalnuovo
7	M	23	Ca tiroideo	SA	Cava de Tirreni
8	F	47	Ca tiroideo	NA	Aversa
9	F	63	Gozzo tiroideo	NA	Giugliano
10	F	63	Gozzo tiroideo	NA	Marano
11	F	43	Tireopatia nodulare	PZ	Bucaletto

**Tabella 2. Caratteristiche demografiche e territorio di provenienza dei controlli sani (n=9) inclusi nello studio**

N°	SESSO	ETA'	PROVINCIA	ZONA DI RESIDENZA
1	M	52	SA	Cava de Tirreni
2	F	27	SA	Cava de Tirreni
3	M	9	PZ	Sant'Angelo Le Fratte
4	M	14	PZ	Sant'Angelo Le Fratte
5	M	47	PZ	Sant'Angelo Le Fratte
6	M	39	PZ	Brienza
7	M	39	PZ	Sant'Angelo Le Fratte
8	M	38	NA	Palma Campania
9	F	35	PZ	Sant'Angelo Le Fratte

Di tutti i 20 soggetti volontari, previo consenso informato, è stata raccolta un'accurata anamnesi in cui sono stati annotati l'uso di farmaci utilizzati, la zona di residenza abituale, gli anni di permanenza ed eventuali criticità rilevanti presenti sul territorio. Sono state eseguite inoltre le determinazioni quali-quantitative di 14 metalli pesanti su campioni di sangue e di capelli e di 12 PCB su campioni di sangue.

Il prelievo dei campioni di sangue e di capelli è stato effettuato durante il ricovero del paziente presso la struttura ospedaliera, dove è stato quindi sottoposto al completamento dell'iter diagnostico-terapeutico in base alla patologia di cui il paziente era affetto, oppure presso la Facoltà di Farmacia di Napoli.

I campioni di sangue e di capello (0,5 g) sono stati sottoposti a digestione acida con H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> in digestore a microonde Ethos One per 10 min. a t=200°C e potenza = 1000 watt. Il campione digerito è stato addizionato con 5 ml di HNO<sub>3</sub> e 2 ml di H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e sottoposto a mineralizzazione nel digestore a microonde per 20 min a t=200°C e potenza = 1000 Watt. Si è proceduto quindi all'analisi mediante tecnica spettrofotometrica dell'assorbimento atomico con atomizzazione in fornetto di grafite, i risultati relativi alle quantità ottenute per ogni singolo elemento sono stati espressi in µg/100 g di campione.

I PCB sono stati dosati, previa ripartizione con acetonitrile, eliminazione dello zolfo, mediante tecniche di purificazione/frazionamento per cromatografia su gel di silice e gascromatografia/spettrometria di massa. Tutte le analisi sui campioni di sangue e capelli sono state effettuate presso il Dipartimento di Farmacia dell'Università Federico II di Napoli.

I pazienti affetti da neoplasia sono stati quindi sottoposti al protocollo diagnostico per i tumori cervico-facciali, come da linee guida e trattati chirurgicamente in relazione allo stadio della malattia neoplastica (**tabella 1**).

## RISULTATI

I risultati delle analisi, espressi per i 14 metalli in  $\mu\text{g/L}$  sul sangue e in  $\mu\text{g/g}$  sui capelli e per i PCB in  $\text{pg/mL}$ , valutati secondo i riferimenti tabellari previsti dai rapporti ISTISAN (**tabella 3**) e WHO-2005, sono stati successivamente rapportati alle patologie di cui era affetto ciascun paziente, e al territorio di appartenenza.

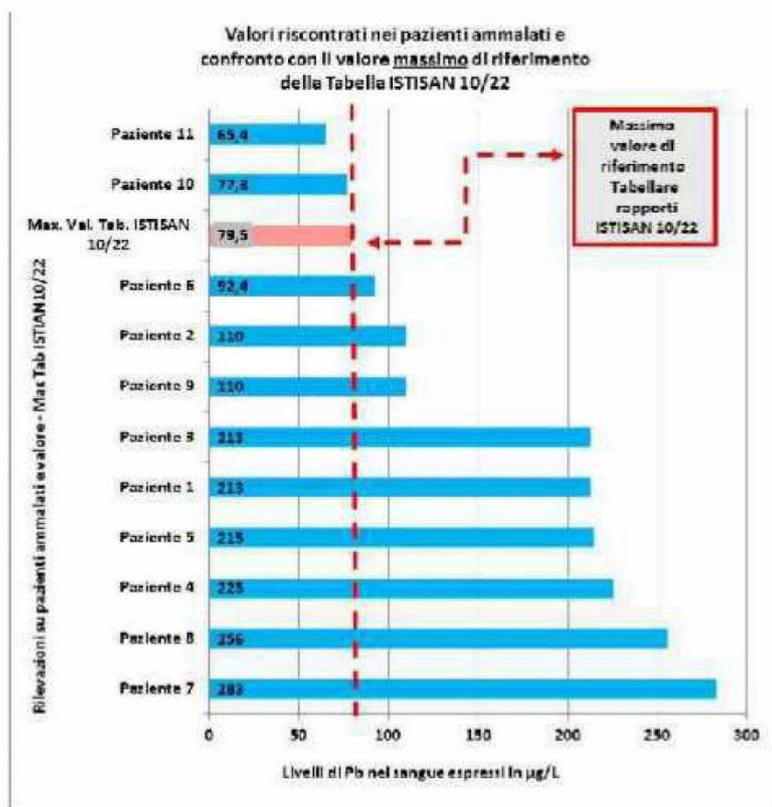
**Tabella 3. Valori di riferimento ( $\mu\text{g/L}$ ) per i metalli proposti per la popolazione italiana nei periodi 1990-2009 (Rapporto ISTISAN 10/22) [25]**

Metallo	Riferimento sangue soglia minima	Riferimento sangue soglia massima
Alluminio	5.93	33.3
Antimonio	0.07	0.94
Arsenico	0.4	11.9
Bario	0.5	2.4
Cadmio	0.25	1.97
Cromo	0.12	1.07
Rame	686	1157
Ferro	453519	646491
Piombo	12.8	79.5
Litio	0.2	1.87
Mercurio	1.7	9.9
Nichel	0.14	2.13
Selenio	85.4	277
Stronzio	0.63	2.61
Zinco	5189	8337

Dai risultati si evince che, negli 11 pazienti neoplastici, i livelli dei 14 metalli pesanti dosati nel sangue risultavano in quantità considerevolmente elevata rispetto ai valori consentiti, per la metà di essi (es. piombo) (**figura 1**), i livelli dosati nel capello presentavano, per alcuni di essi, valori di positività significativamente superiori rispetto a quello massimo di riferimento.

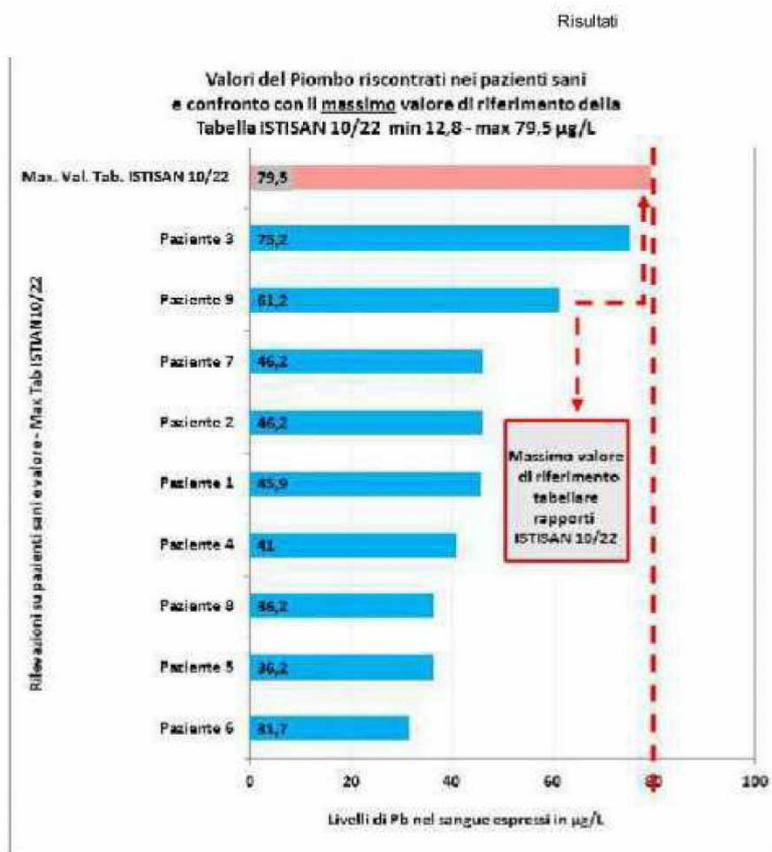
**Figura 1. Livelli di Pb nel sangue degli 11 pazienti ammalati in riferimento ai livelli riportati nella tabella ISTISAN 10/22 (valore min 12,8-massimo 79,5)**

Risultati

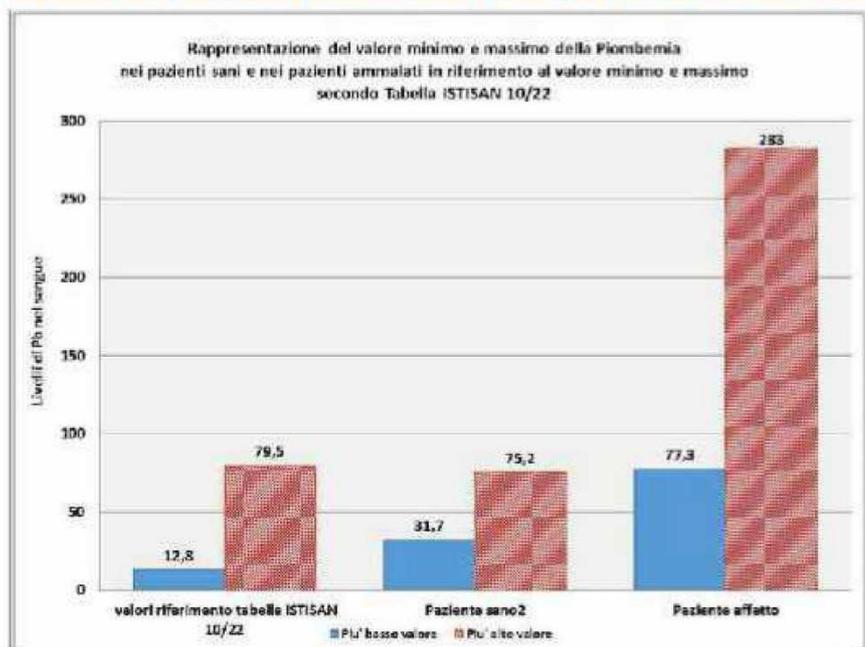


I livelli dei 12 PCB dosati nel sangue presentavano, per alcuni di essi, valori di positività più elevati rispetto al massimo indice di riferimento (pur non essendoci un chiaro riferimento tabellare quantificato secondo i rapporti WHO-2005). Nei 9 pazienti sani è emerso che i metalli pesanti dosati nel sangue erano in quantità compresa nell'intervallo di riferimento; i metalli risultati positivi ( $\leq 3$  su 14 metalli pesanti per ciascun paziente), presentavano valori di poco superiori a quelli massimi di riferimento (**figura 2** e **figura 3**).

**Figura 2. Livelli di Pb nel sangue dei 9 pazienti sani in riferimento ai livelli riportati nella tabella ISTISAN 10/22 (valore min 12,8 - massimo 79,5)**



**Figura 3. Minimo e massimo valore del Pb (secondo la tabella ISTISAN) rilevati nel gruppo di pazienti sani e nel gruppo di pazienti ammalati**



I livelli dei 14 metalli pesanti dosati nel capello erano negativi, i livelli dei 12 PCB dosati nel sangue presentavano negatività o positività con valori prossimi a quelli minimi di

## Risultati

riferimento.

Dalle osservazioni delle analisi condotte negli 11 pazienti neoplastici emerge che:

- I 2 pazienti affetti da carcinoma laringeo (paziente di sesso femminile di anni 57, con carcinoma squamocellulare G2-G3 delle corde vocali e paziente di anni 70 con carcinoma squamocellulare dell'epiglottide) presentavano gli stessi elevati valori per gli stessi metalli pesanti dosati nel sangue (Alluminio, Antimonio, Arsenico, Cadmio, Cromo, Mercurio, Nichel, Piombo, Rame, Zinco) e per gli stessi PCB dosati nel sangue (2',3,4,4',5 - 2,3',4,4',5 - 2,3,4,4',5); presentavano inoltre gli stessi elevati valori per Arsenico, Cadmio, Cromo e Piombo nel capello.
- Il paziente affetto da Linfoma non Hodgkin tonsillare varietà mantellare presentava gli stessi valori ugualmente elevati per i metalli pesanti nel sangue, rispetto ai pazienti affetti da carcinoma laringeo (Alluminio, Antimonio, Arsenico, Cadmio, Cromo, Mercurio, Nichel, Piombo, Rame), ad eccezione dello Zinco che si presentava ai limiti della norma ed elevati valori dei seguenti PCB nel sangue (2',3,4,4',5 - 2,3,4,4',5 - 2,3,3',4,4',5').
- I 4 pazienti affetti da carcinoma tiroideo, sia nella varietà papillare che follicolare, presentavano comunemente - e in misura pressoché simile - elevati valori di Alluminio, Cadmio, Mercurio, Nichel, Piombo nel sangue. Il cromo era presente con valori di circa il triplo nei capelli tranne in un caso di carcinoma papillare che mostrava valori vicini alla soglia massima di cromo e valore doppio di Arsenico. In 3 casi abbiamo trovato in comune nel sangue il 2,3,4,4',5 pentaclorobifenile e il 2,3',4,4',5 pentaclorobifenile.
- Dei 3 pazienti affetti da gozzo tiroideo, tutti presentavano valori comunemente e ugualmente elevati di Alluminio, Antimonio, Zinco nel sangue e, per i PCB, 2 pazienti valori elevati di 2,3,3',4,4',5' esaclorobifenile nel sangue e un paziente di 2,3',4,4',5 pentaclorobifenile.

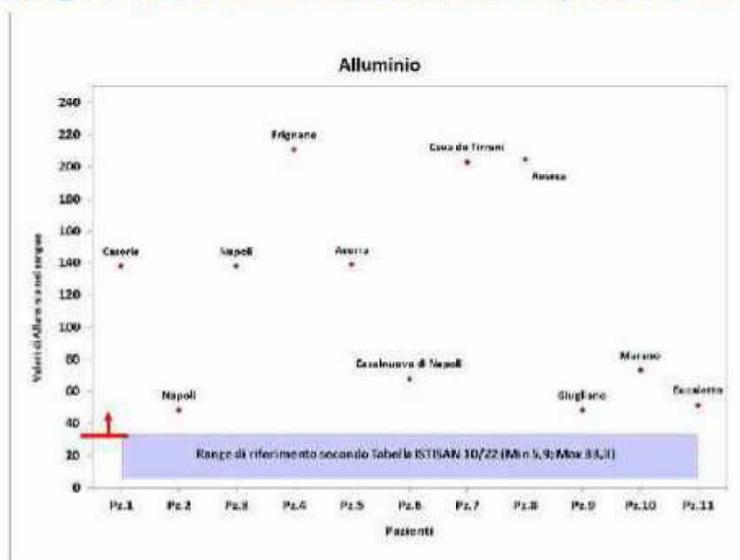
Analizzando ulteriormente i valori rilevati, suddividendo i pazienti sulla base della zona di provenienza e confrontandoli tra loro (**grafici 1-8**), abbiamo riscontrato che:

- Nei 4 pazienti provenienti dalla zona di Casoria (Na), Acerra (Na), Casalnuovo (Na), Aversa (Na), i risultati delle analisi hanno evidenziato valori notevolmente e comunemente elevati di Alluminio, Cadmio, Mercurio, Zinco e Piombo dosati sul sangue, il cromo risulta elevato nel sangue in tre pazienti proveniente da questi Paesi ed è presente in tutti e quattro nel capello.
- La paziente proveniente da Giugliano (Na) presentava elevati i valori di Antimonio, Piombo e Zinco nel sangue e di Cromo e Arsenico nel capello.
- La paziente proveniente da Marano (Na) presentava elevati i valori di Alluminio, Zinco, Cadmio e Antimonio nel sangue e di Cromo, Piombo e Cadmio nel capello.
- Nei 2 pazienti provenienti da Napoli i valori comunemente più elevati evidenziati sono stati per Alluminio, Piombo, Arsenico, Mercurio, Antimonio, Cadmio, Nichel e Zinco nel sangue e per Cromo, Cadmio e Arsenico e Piombo, Cadmio e Cromo nel capello.
- Il paziente residente a Frignano (Ce) presentava i valori più elevati di Alluminio, Cadmio, Arsenico, Mercurio e Piombo nel sangue e di Cromo e Arsenico nel capello.

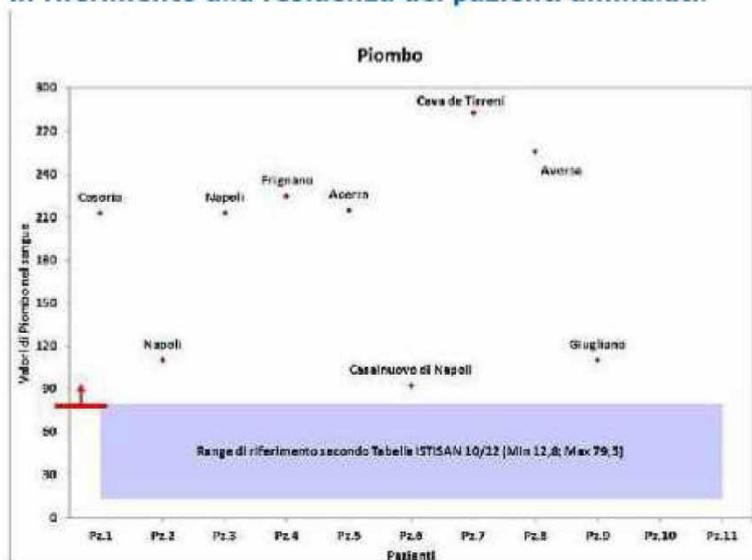
## Risultati

- Il paziente residente a Cava de Tirreni (Sa) presentava più elevati valori nel sangue di Alluminio, Antimonio, Arsenico, Cadmio, Cromo, Mercurio, Nichel, Piombo e nel capello di Arsenico.
- Il paziente residente a Bucaletto presentava livelli elevati di Alluminio, Cadmio, Nickel e Zinco nel sangue e di Cromo nel capello.

**Grafico 1: Concentrazione, espressa in  $\mu\text{g/L}$ , dell'alluminio presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**

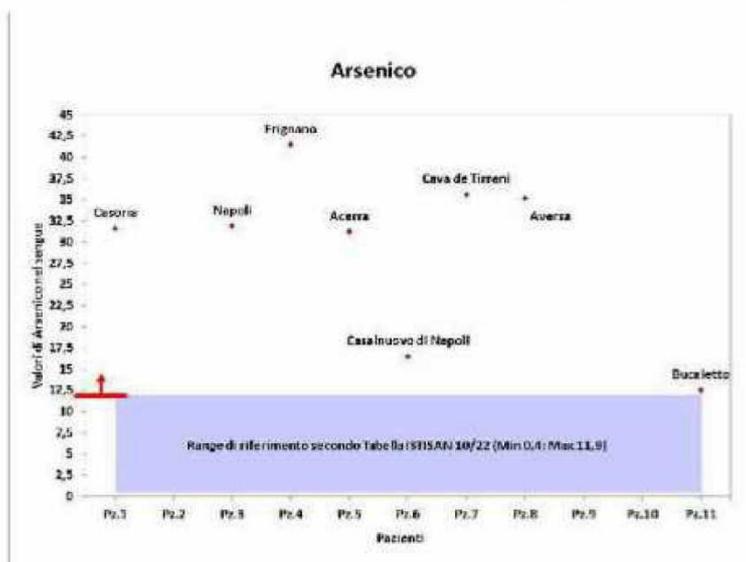


**Grafico 2: Concentrazione, espressa in  $\mu\text{g/L}$ , del piombo presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**

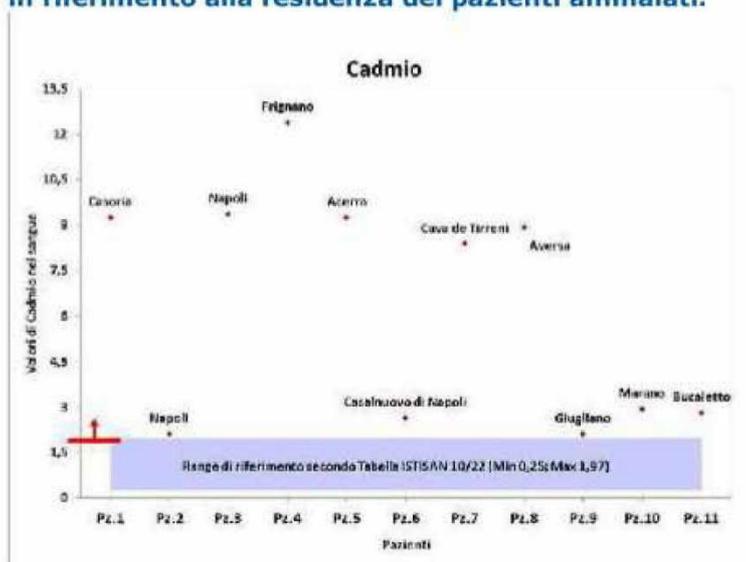


**Grafico 3: Concentrazione, espressa in  $\mu\text{g/L}$ , dell'arsenico presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**

Risultati

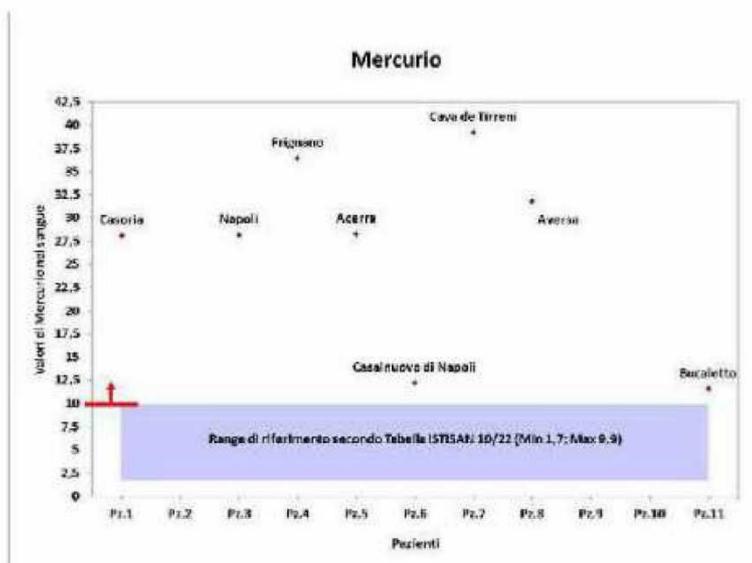


**Grafico 4: Concentrazione, espressa in µg/L, del cadmio presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**

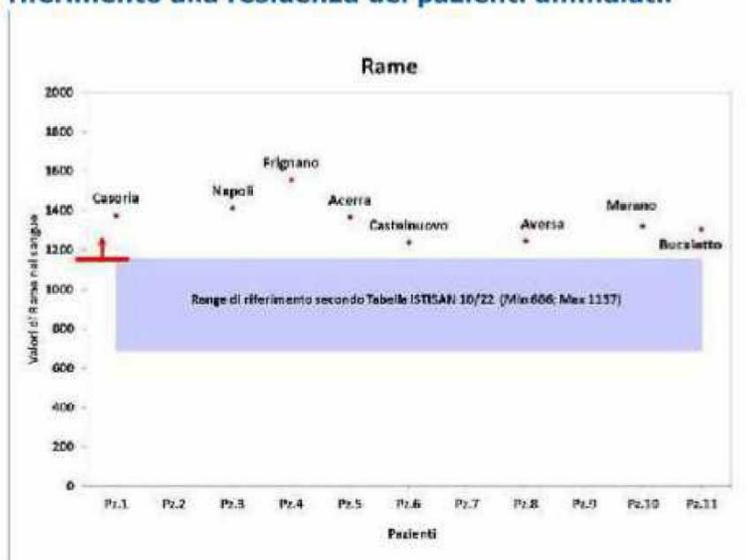


**Grafico 5: Concentrazione, espressa in µg/L, del mercurio presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**

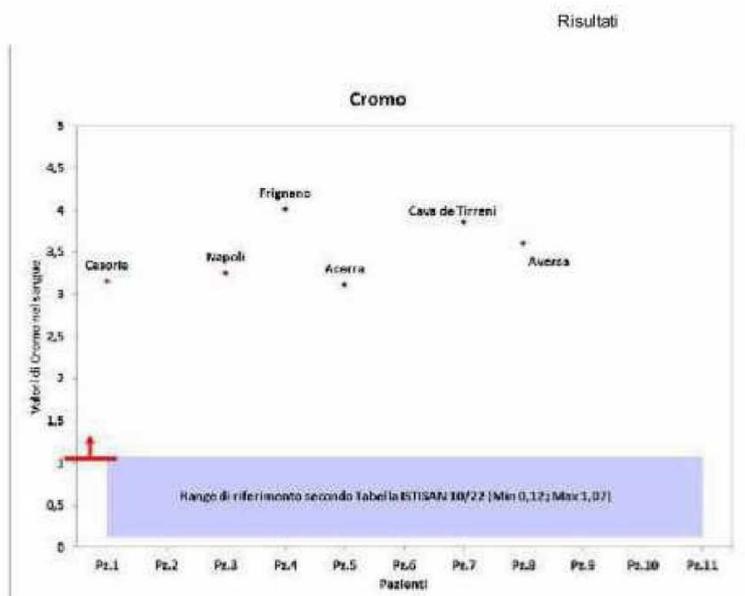
Risultati



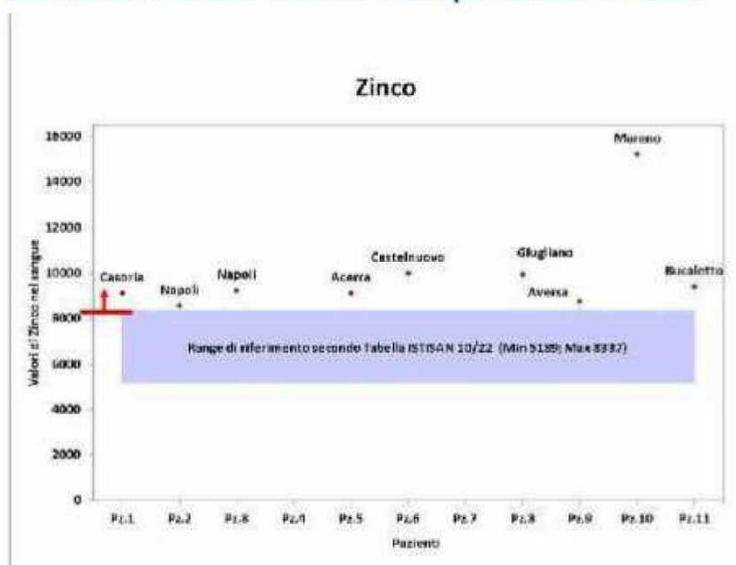
**Grafico 6: Concentrazione, espressa in µg/L, del rame presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**



**Grafico 7: Concentrazione, espressa in µg/L, del cromo presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**



**Grafico 8: Concentrazione, espressa in µg/L, dello zinco presente nel sangue in riferimento alla residenza dei pazienti ammalati.**



Non abbiamo trovato una netta corrispondenza tra stadio del tumore e livello dei metalli nel sangue e nel capello o dei PCB nel sangue. Abbiamo invece riscontrato che neoplasie del rinofaringe e linfoma della tonsilla erano associati agli stessi metalli pesanti nel sangue e agli stessi Policlorobifenili. Le neoplasie del rinofaringe avevano nella matrice capello gli stessi metalli presenti nel sangue; il linfoma presentava solo livelli elevati di arsenico e cromo anche nella matrice nel capello. Ugualmente abbiamo osservato lo stesso andamento per i tumori della tiroide che presentavano gli stessi metalli nel sangue (Alluminio, Cadmio, Mercurio, Nichel, Piombo).

## CONCLUSIONI

Di solito le matrici su cui si effettuano i dosaggi di metalli e PCB devono essere matrici facilmente accessibili al fine di avere una buona disponibilità di materiale con tecnica meno invasiva possibile [25]. Noi abbiamo utilizzato, anche per valutare le differenze, la matrice sangue e quella capello. Quest'ultima viene spesso utilizzata proprio per la scarsa o nulla invasività da molte ditte che pubblicizzano integratori alimentari o laboratori privati per effettuare "mineralogrammi", un poco in tutto il mondo sembra esserci questa "moda" negli ultimi anni.

La matrice sangue rileva esposizioni a breve, medio e lungo termine, i dosaggi minimi e massimi stabiliti sono abbastanza standardizzati. La matrice capello dovrebbe fornire notizie sull'esposizione specialmente a medio e lungo termine; i capelli sono considerati come il cestino di rifiuti, ma sono più suscettibili di variazioni e di contaminazioni esterne, ad esempio, per l'età del capello, l'uso di shampoo, balsami e tinture, sono quindi possibili false indicazioni e sono meno standardizzati e conosciuti i dosaggi minimi e massimi (alcuni dosaggi dei metalli pesanti infatti non sono stati ben definiti). Pertanto non riteniamo che tale matrice sia molto affidabile. Riteniamo inoltre che per ottenere valide indicazioni sia opportuno analizzare attentamente più matrici biologiche.

Numerosi studi hanno suggerito la possibilità di un nesso causale tra insorgenza di patologie tumorali e l'esposizione a sostanze cancerogene ambientali, in particolare la correlazione tra presenza ambientale di metalli pesanti e PCB, come determinanti il meccanismo oncogenico [26]. Questo studio, che è parte di una ricerca pluridistrettuale che prende in considerazione diverse patologie, ha preso in considerazione solo i casi di pertinenza otorinolaringoiatrica, affetti da patologia tumorale della testa e del collo, ed è stato svolto su pazienti residenti in zone con criticità ambientali riconosciute.

Dalle analisi effettuate su 2 matrici biologiche sono emerse importanti e notevoli differenze tra i soggetti malati ed i sani, differenze sia qualitative che quantitative di metalli pesanti e di PCB.

Non ci risultano studi simili effettuati al mondo su due matrici biologiche contemporaneamente e che prendono in considerazione sia i metalli pesanti che quel particolare gruppo di 12 Policlorobifenili da noi dosato. Un gruppo di ricercatori ha pubblicato recentemente uno studio che ha preso in considerazione le concentrazioni di 10 metalli nei capelli di pazienti con tumori del distretto testa-collo. I ricercatori hanno preso in considerazione il piombo, il magnesio, il ferro, lo zinco, il selenio, il rame, il manganese, il calcio e il cobalto e quindi non tutti i metalli e non tutti i metalli definiti pesanti [27].

Questi ricercatori sono giunti alla conclusione che elevati livelli di metalli tossici nel sangue possono essere segno di processi patologici in atto [27]. L'esposizione ad alcuni di questi metalli, come il piombo, il cadmio, il cromo, lo zinco, il rame, possono alterare molte funzioni del nostro organismo; dosi tossiche di questi metalli possono condurre alla carcinogenesi, come confermato da numerosi studi [28-32]. Ad esempio il piombo è un metallo molto tossico: esso si può accumulare nel nostro organismo e danneggiare molti organi e sistemi. Esso è considerato un elemento mutageno anche per la sua azione di perossidazione lipidica. Il piombo è presente in alte concentrazioni nel sangue e nelle urine dei fumatori [34].

Nel nostro studio pilota tutti i pazienti con patologia neoplastica del distretto testa-collo arruolati presentavano sia livelli di metalli pesanti che livelli di PCB nel sangue, almeno 2 volte superiori al livello massimo di riferimento. I livelli dei metalli pesanti nel capello erano almeno il doppio rispetto a quello massimo di riferimento; al contrario, tutti i volontari sani arruolati, non presentavano positività significative di metalli e PCB. I pazienti provengono da aree urbanizzate e sono residenti da anni in prossimità di aree dichiarate a rischio inquinamento anche doloso e colposo. Sarebbe opportuno limitare sempre l'esposizione della popolazione a queste sostanze, mettendo in atto una prevenzione sull'ambiente, sullo smaltimento delle sostanze chimiche ed attuando bonifiche di zone dichiarate a rischio. Molti studi hanno confermato che un alto consumo di frutta e vegetali ridurrebbe il rischio di sviluppare i tumori in questi distretti [35,36]. Una dieta ricca di frutta e vegetali è la più adatta a pazienti con tumori del laringe e bocca. Comunque, quale sia la reale correlazione di queste sostanze e il loro intimo ruolo nella carcinogenesi di patologie tumorali è ancora oggi oggetto di studi da parte della comunità scientifica internazionale. Questi risultati preliminari dimostrano indiscutibilmente però l'alta concentrazione di metalli pesanti e PCB nei pazienti con neoplasie della testa e del collo.

## Bibliografia

- 1.** Sukdolová V., Negoita S., Hubicki L., De Caprio A., Carpenter DO. The assessment of risk to acquired hypothyroidism from exposure to PCBs: a study among Akwesasne Mohawk women. *Cent Eur J Public Health*. 2000 Aug;8(3):167-8.
- 2.** Kim H.S., Kim Y.J., Seo Y.R. An Overview of Carcinogenic Heavy Metal: Molecular Toxicity Mechanism and Prevention. *J Cancer Prev*. 2015 Dec; 20(4):232-40. doi: 10.15430/JCP.2015.20.4.232. Epub 2015 Dec 30.
- 3.** Jancic Sa, Stosic Bz. Cadmium effects on the thyroid gland. *Vitam Horm*. 2014;94:391-425. doi: 10.1016/B978-0-12-800095 3.00014-6.
- 4.** Kucharzewski M., Braziewicz J., Majewska U., Gózdź S. Copper, zinc, and selenium in whole blood and thyroid tissue of people with various thyroid diseases. *Biol Trace Elem Res*. 2003 Summer;93(1-3):9-18.
- 5.** Langer P., Kocan A., Tajtakova M., Petrik J., Chovancova J., Drobna B., Jursa S., Pavuk M., Trnovec T., Seböková E., Klimes I. Human thyroid in the population exposed to high environmental pollution by organochlorinated pollutants for several decades. *Endocr Regul*. 2005 Jan; 39(1):13-20.
- 6.** Violante N., Senofonte O., Marsili G., Meli P., Soggiu M.E., Caroli S. I capelli umani come marcatore di inquinamento da elementi chimici emessi da una centrale termoelettrica. *Istituto Superiore di Sanità, Microchemical Journal* 67(2000)397-405.
- 7.** Montes-Grajales D., Bernardes G.J., Olivero-Verbel J. Urban Endocrine Disruptors Targeting Breast Cancer Proteins. *Chem Res Toxicol*. 2016 Jan 11.
- 8.** Carpenter D.O. Polychlorinated biphenyls (PCBs): routes of exposure and effects on human health. *Rev Environ Health*. 2006 Jan-Mar;21(1):1-23.
- 9.** IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to human. Volume 100C. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2012
- 10.** Antero Aito-Celine Boodet, Steve Clakson. Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution. *Who Europe* 2007.
- 11.** Chung H.K., Nam J.S., Ahn C.W., Lee Y.S., Kim K.R. Some Elements in Thyroid Tissue are Associated with More Advanced Stage of Thyroid Cancer in Korean Women. *Biol Trace Elem Res*. 2015 Sep 29.
- 12.** Béatrice Lauby-Secretan, Dana Loomis, Yann Grosse, Fatiha El Ghissassi, Véronique Bouvard, Lamia Benbrahim-Tallaa, and others. Carcinogenicity of polychlorinated biphenyls and polybrominated biphenyls. *Lancet Oncol*. 2013 Apr;14(4):287-8. doi: 10.1016/S1470-2045(13)70104-9. Epub 2013 Mar.
- 13.** Yousaf B., Amina, Liu G., Wang R., Imtiaz M., Rizwan M.S., Zia-Ur-Rehman M., Qadir A., Si Y. The importance of evaluating metal exposure and predicting human health risks in urban- periurban environments influenced by emerging industry. *Chemosphere*. 2016 May;150:79-89. doi: 10.1016/j.chemosphere.2016.02.007. Epub 2016 Feb 16.
- 14.** Chen Y.Y., Zhu J.Y., Chan KM. Effects of cadmium on cell proliferation, apoptosis, and proto-oncogene expression in zebrafish liver cells. *Aquatic Toxicology Volume 157, December 2014, Pages 196-206*.
- 15.** Sunderman F.W. Jr. Recent research on nickel carcinogenesis. *Environ Health Perspect*. 1981 Aug;40:131-41.

- 16.** Celetti, D. Testa, S. Staibano, F. Merolla, V. Guarino, M.D. Castellone, R. Iovine, G. Mansueto, P. Somma, G. De Rosa, V. Galli, R.M. Melillo, M. Santoro. Overexpression of the cytokine osteopontin identifies aggressive laryngeal squamous cell carcinomas and enhances carcinoma cell proliferation and invasiveness. *Clinical Cancer Research*. 2005.
- 17.** Staibano S., Merolla F., Testa D., Iovine R., Mascolo M., Guarino V., Castellone M.D., Di Benedetto M., Galli V., Motta S., Melillo R.M., De Rosa G., Santoro M., Celetti A. Overexpression in Laryngeal Dysplasia and Correlation with Clinical Outcome (2007) *Opn/Cd44v6*.
- 18.** Yao Y., Costa M. Toxicogenomic effect of nickel and beyond. *Arch Toxicol*. 2014 Sep;88(9):1645-50. doi: 10.1007/s00204-014-1313-8. Epub 2014 Jul 29.
- 19.** National Toxicology Program. Toxicology and carcinogenesis studies of a binary mixture of 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) (Cas No. 57465-28-8) and 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl (PCB 153) (CAS No. 35065-27-1) in female Harlan Sprague-Dawley rats (gavage studies). *Tech Rep Ser*. 2006 Aug;(530):1-258.
- 20.** Denaro N., Merlano M.C., Russi E.G. Follow-up in Head and Neck Cancer: Do More Does It Mean Do Better? A Systematic Review and Our Proposal Based on Our Experience. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2016 Dec;9(4):287-297. Epub 2016 Jun 25
- 21.** Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, Austin DF, Greenberg RS, Preston-Martin S, Bernstein L, Schoenberg JB, Stemhagen A, Fraumeni JF Jr.. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Research* 1988; 48 (11): 3282-7.
- 22.** Hashibe M., Brennan P., Chuang S.C. Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009; 18 (2): 541-50.)
- 23.** Wozniak A., Napierala M., Golasik M., Herman M., Walas S., Piekoszewski W., Szyfter W., Szyfter K., Golusinski W., Baralkiewicz D., Florek E. Metal concentrations in hair of patients with various head and neck cancers as a diagnostic aid. *Biometals*. 2016 Feb;29(1):81-93. doi: 10.1007/s10534-015-9899-8. Epub 2015 Dec 11.
- 24.** AIOM Linee Guida - Tumori della testa e del collo - Edizione 2015 - <http://www.aiom.it/>
- 25.** Rapporti ISTISAN 10/22 <http://www.iss.it/binary/publ/cont/10ventidueWEB.pdf>
- 26.** Capen C.C. Mechanisms of chemical injury of thyroid gland. *Prog Clin Biol Res*. 1994;387:173-91.
- 27.** Wozniak A., Napierala M., Golasik M., Herman M., Walas S., Piekoszewski W., Szyfter W., Szyfter K., Golusinski W., Baralkiewicz D., Florek E. Metal concentrations in hair of patients with various head and neck cancers as a diagnostic aid. *Biometals*. 2016 Feb;29(1):81-93.
- 28.** Patrick L. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev*. 2006 Mar;11(1):2-22.
- 29.** Gàl J., Hursthouse A., Tatner P., Stewart F., Welton R. Cobalt and secondary poisoning in the terrestrial food chain: data review and research gaps to support risk assessment. *Environ Int* 2008; 34:821-838
- 30.** Soudani N., Sefi M., Ben Amara I., Boudawara T., Zeghal N. Protective effects of selenium (Se) on chromium (VI) induced nephrotoxicity in adult rats. *Ecotoxicol Environ Saf* 2010; 73:671-678
- 31.** Templeton D., Liu Y. Multiple roles of cadmium in cell death and survival. *Chem Biol Interact* 2010; 188:267-275
- 32.** Hordyjewska A., Popiołek Ł., Kocot J. The many "faces" of copper in medicine and treatment. *Biometals* 2014; 27:611-621
- 33.** Blaurock-Busch E., Busch Y., Friedle A., Buerner H., Parkash C., Kaur A. Comparing the Metal concentration in the hair of cancer patients and healthy people living in Malwa region of Punjab, India. *Clin Med Insights* 2014; 8:1-13
- 34.** Afridi H., Brabazon D. Kazi T., Naher S. Evaluation of essential trace and toxic elements in scalp hair samples of smokers and alcohol user hypertensive patients. *Biol Trace Elem Res* 2011; 143:1349-1366
- 35.** Li Q, Chuang S, Eluf-Neto J, Menezes A, Matos E, Koifman S, Wu "nsch-Filho V, Fernandez L, Daudt A, Curado M, Winn D, Franceschi S, Herrero R, Castellsague X,

Morgenstern H, Zhang Z, Lazarus P, Muscat J, McClean M, Kelsey K, Hayes R, Purdue M, Schwartz S, Chen C, Benhamou S, Olshan A, Yu G, Schantz S, Ferro G, Brennan P, Boffetta P, Hashibe M Vitamin or mineral supplement intake and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the INHANCE consortium. *Int J Cancer* 2021; 131:1686–1699

**36.** Lucenteforte E., Garavello W., Bosetti C., La Vecchia C. Dietary factors and oral and pharyngeal cancer risk. *Oral Oncol* 2009; 45:461–467

N.3/2017 - MedTOPICS - Periodico Quindicinale  
È vietata la riproduzione totale o parziale senza il consenso scritto dell'editore - 13MM1314  
Copyright © 2017

[Colophon](#) | [Informazioni legali](#) | [Privacy](#)