

Collana Le Guide della Salute

RICERCHE NATURALISTICHE N° 6

Giorgini Dr. Martino

**DISINTOSSICAZIONE
E
DETOSSIFICAZIONE**

Elitto Edizioni

Collana Le Guide della Salute

RICERCHE NATURALISTICHE N° 6

Giorgini Dr. Martino

**DISINTOSSICAZIONE
E
DETOSSIFICAZIONE**

Elitto Edizioni

HAI SCARICATO QUESTO LIBRO
FREE DAL BLOG

<https://www.robertopedaletti.it/>

Naturopata

INDICE

INTRODUZIONE	Pag. 6
CAP. 1 - LE TOSSINE	Pag. 9
Metalli pesanti	Pag. 9
Agenti chimici tossici	Pag. 11
Composti microbici	Pag. 12
Prodotti del metabolismo proteico	Pag. 13
CAP. 2 - IL PROCESSO DI DISINTOSSICAZIONE E DETOSSIFICAZIONE SVOLTO DAL FEGATO	Pag. 14
Schema 1. Principali sistemi di disintossicazione	Pag. 16
Filtraggio del sangue	Pag. 17
Solfossidazione	Pag. 18
Escrezione della bile	Pag. 19
Detossificazione di Fase I e Fase II	Pag. 22
FASE I	Pag. 23
Nutrimenti che stimolano la detossificazione di Fase I	Pag. 27
Fattori che inibiscono la detossificazione di Fase I	Pag. 29
L'attività degli enzimi di detossificazione di Fase I diminuisce in età senile	Pag. 31

FASE II	Pag. 32
Nutrimenti che stimolano la detossificazione di Fase II	Pag. 33
Fattori che inibiscono la detossificazione di Fase II	Pag. 34
(1) Coniugazione con glutatione	Pag. 34
(2) Coniugazione con aminoacidi	Pag. 37
(3) Metilazione	Pag. 38
(4) Solfatazione	Pag. 39
(5) Acetilazione	Pag. 40
(6) Glicuronidazione	Pag. 41
Nutrimenti necessari per la Fase I e la Fase II di detossificazione del fegato	Pag. 43
Eliminazione dei metalli pesanti	Pag. 44
CAP. 3 - INTEGRAZIONE ALIMENTARE PER LA DISINTOSSICAZIONE	Pag. 46
Nutrimenti	Pag. 46
Piante	Pag. 51
Fermenti lattici	Pag. 53
CAP. 4 - TOSSINE AMBIENTALI	Pag. 55
Intossicazione del sistema immunitario	Pag. 60
Malattie autoimmuni	Pag. 62
Tumori associati a tossine	Pag. 63

Intossicazione del sistema nervoso	Pag. 65
Intossicazione del sistema endocrino (ormonale)	Pag. 68
Apparato riproduttivo	Pag. 71
CAP. 5 - ALCUNI METALLI PESANTI E IL CLORO	Pag. 72
Piombo	Pag. 72
Mercurio	Pag. 74
Disintossicazione e detossificazione e mercurio..	Pag. 83
Alluminio	Pag. 84
Berillio	Pag. 93
Cloro	Pag. 95
Cadmio	Pag. 97
APPENDICE	Pag. 105
Che cos'è l'acrilammide	Pag. 105
Come viene eliminata l'acrilammide	Pag. 106
Tritio (acqua atomica)	Pag. 108
«Fukushima, cos'è il trizio e perché non c'è da preoccuparsi»	Pag. 119
Elenco dei pesticidi (antiparassitari e diserbanti) utilizzati in agricoltura, la medicina moderna per le piante	Pag. 122
BIBLIOGRAFIA	Pag. 135

INTRODUZIONE

Ogni giorno il nostro organismo deve far fronte a un gran numero di tossine che possono provenire dall'esterno (metalli pesanti, agenti chimici, pesticidi, farmaci, additivi alimentari) o dall'interno (scorie metaboliche, prodotti di scarto, prodotti del metabolismo proteico, frammenti cellulari derivanti da batteri intestinali, enterotossine).

Di tutte le tossine, sia quelle che provengono dall'esterno e dal metabolismo, come quelle che vengono assorbite dall'intestino crasso e che passano in circolo, solo una piccola parte è adatta a essere eliminata direttamente col sudore e con le urine. Non basta fare una sauna o tanta "plin-plin"! La maggior parte delle tossine non si elimina direttamente attraverso gli organi emuntori.

Interviene un sistema chiamato reticolo-endoteliale, composto da cellule (dette cellule del Kupffer, dal nome del suo scopritore) in grado di fagocitare endotossine e batteri intestinali che inglobano e digeriscono. Il sistema reticolo-endoteliale è sparso un po' ovunque nel corpo, ma soprattutto nella milza e nel fegato, dove costituisce il cosiddetto "filtro epatico" che filtra il 99% del sangue, ma oltre a una certa quantità, le cellule del Kupffer non riescono a "mangiare"!

È necessario allora un altro sistema per le restanti tossine, così come per le altre numerose sostanze che debbono essere eliminate. Un sistema che le neutralizza nel fegato, attraverso quelle che sono chiamate Fase I e Fase II di

detossificazione, in modo tale che è resa possibile la loro eliminazione attraverso gli organi emuntori dei quali i principali sono intestino, reni e pelle.

Attraverso questa meravigliosa strada metabolica, vengono eliminati metalli pesanti, farmaci, pesticidi, diserbanti, inquinanti, xenobiotici, enterotossine, conservanti alimentari, ma anche sostanze alimentari come caffeina, vanillina e, infine, anche ormoni, neurotrasmettitori e diversi metaboliti (per mantenere l'equilibrio fra la fase anabolica o costruttiva e quella catabolica o distruttiva).

La detossificazione epatica di Fase I e II consiste, in estrema sintesi, nello staccare un "pezzetto" dalle molecole tossiche con la Fase I, per mezzo di enzimi, riuniti sotto il nome collettivo di *citocromo P-450*, e, sempre per mezzo di enzimi, nell'attaccare un diverso "pezzetto" con la Fase II (attraverso sei vie di coniugazione). Le tossine in questo modo sono rese innocue ed eliminabili attraverso gli emuntori naturali, che comprendono, oltre a intestino, reni e pelle, anche polmoni, organi genitali, occhi, orecchie e naso.

Il *citocromo P-450* è un sistema enzimatico formato da un centinaio di enzimi coinvolti nella detossificazione dell'organismo, specializzati per certe sostanze da neutralizzare.

Il *citocromo P-450* trasforma le tossine in due modi: o le converte in sostanze meno tossiche rendendole idrosolubili e direttamente eliminabili (come nel caso della caffeina); oppure le converte in sostanze maggiormente tossiche che devono essere neutralizzate in fretta dalla Fase II. Infatti, per ciascuna

tossina metabolizzata in Fase I viene generato un radicale libero che, se non viene neutralizzato dal Glutathione, danneggia il fegato.

La velocità con cui la Fase I genera intermedi attivi deve essere equilibrata dalla velocità con cui la Fase II ne termina la trasformazione.

Gli enzimi di detossificazione di Fase I e II necessitano per funzionare di determinati aminoacidi, vitamine e sali minerali, cioè di nutrimenti specifici, come vedremo.

Le tossine non detossificate vengono accumulate in varie parti del corpo, cominciando dal liquido extra-cellulare che circonda le cellule, nel tessuto adiposo e nelle ossa. Queste tossine possono essere rimosse dall'azione di alcune erbe¹, ma per essere poi eliminate devono essere detossificate dalla Fase I e II.

Bisogna, dunque, sapere:

- quali sono le tossine
- cosa serve per garantirci la detossificazione,
- cosa la stimola
- cosa la inibisce nell'eliminazione delle tossine.

¹ Come, ad esempio, quelle con proprietà drenante linfo-venosa: in particolare Pungitopo (*Ruscus aculeatus*) e Meliloto (*Melilotus officinalis*).

CAP. 1 - LE TOSSINE

«I concetti di depurazione e detossificazione sono stati alla base della filosofia naturalistica sin dai suoi albori, più di cento anni or sono. Il problema della “tossicità” si è fatto via via più tangibile con l'aumento del numero e della quantità di composti velenosi presenti nell'aria, nell'acqua e nel cibo. Le tossine si accumulano insidiosamente nel nostro organismo, danneggiandolo in varia misura. Quando il nostro sistema di detossificazione è sovraccarico, i metaboliti tossici si accumulano. Tale accumulo di tossine può portare alla distruzione dei normali processi metabolici»².

Le tossine, sostanze che esercitano un effetto nocivo sulle funzioni o sulle strutture cellulari, si possono suddividere in:

METALLI PESANTI

TOSSINE CHIMICHE

COMPOSTI MICROBICI

PRODOTTI DEL METABOLISMO DELLE PROTEINE

Metalli pesanti

I metalli pesanti più dannosi per il nostro organismo sono: Piombo, Mercurio, Cadmio, Arsenico, Nichel, Berillio e Alluminio. Tendono ad accumularsi all'interno di cervello, reni e sistema immunitario, compromettendone anche seriamente

² Joseph E. Pizzorno Jr., Michael T. Murray *Trattato di Medicina Naturale*, Red Edizioni, Novara 2001.

le normali funzioni.³⁻⁴ Si ritiene che sino al 25% della popolazione soffra di avvelenamento causato da metalli pesanti!

I metalli pesanti presenti nel nostro organismo derivano dalla contaminazione ambientale causata dagli stabilimenti industriali, destinata a essere inalata o, dopo essersi depositata sui raccolti, nelle acque dolci e sul suolo, addirittura ingerita. Il piombo, ad esempio, è presente nelle leghe utilizzate per lattine, scatolette e tubazioni in rame, negli spray pesticidi, negli utensili da cucina e, unitamente al cadmio, nel fumo delle sigarette (il cadmio si assume anche con tè e caffè); il mercurio è rilasciato dalle otturazioni dentali, dai prodotti ittici contaminati e da vernici, prodotti cosmetici e quelli a base di lattice.

«I primi segni di avvelenamento da metalli pesanti sono associati a disturbi quali: cefalea, stanchezza, dolori muscolari, indigestione, tremori, costipazione, anemia, pallore, vertigini e scarsa capacità di coordinamento»⁵.

La persona colpita anche solo lievemente da intossicazione da metalli pesanti accuserà mancanza di concentrazione. Con l'aumento del grado di tossicità, i segni e i sintomi si faranno sempre più gravi.

³ Passwater R.A., Cranton E.M., *Trace elements, hair analysis and nutrition*, New Canaan, CT: Keats 1983

⁴ Editorial. *Toxicologic consequences of oral aluminum*. Nutr Rev 1987;45-72-74

⁵ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Diversi studi hanno dimostrato, per alcuni individui, la stretta correlazione tra le difficoltà di apprendimento che si manifestano nel periodo dell'infanzia (ma anche altri disturbi, come un comportamento criminale) e l'accumulo nell'organismo di metalli pesanti, in particolar modo di piombo.⁶⁻⁷

Agenti chimici tossici

«Questa categoria di tossine include: solventi, prodotti detergenti, formaldeide, toluene, benzene eccetera; farmaci; alcool; pesticidi; diserbanti; additivi alimentari; acrilamide, benzopirene».⁸

«L'esposizione a sostanze chimiche tossiche può dar luogo a numerosi sintomi. I più comuni sono legati alla sfera psicologica e neurologica: depressione, cefalea, confusione mentale, malattie mentali, parestesia, riflessi nervosi anomali e altri segni tipici dei disturbi del sistema nervoso. Gli individui costantemente esposti a tossine chimiche soffrono spesso di allergie del tratto respiratorio e hanno una maggiore probabilità di contrarre il cancro»⁹⁻¹⁰.

⁶ Marlowe M., Cossairt A., Welch K, Errera J. *Hair mineral content as a predictor of learning disabilities*. J Learn Disab 1984; 17: 418-421

⁷ Rimland B., Larson G., *Hair mineral analysis of 51 studies*. J Learn Disabil 1983; 16: 279-285

⁸ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

⁹ Hunter B. *Some food additives as neuroexcitators and neurotoxins*. Clin Ecol 1984; 2: 83-89

¹⁰ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Composti microbici

I prodotti di scarto e i frammenti cellulari derivanti dai batteri e dai lieviti presenti nell'intestino possono essere assorbiti, compromettendo in vari modi le normali funzioni dell'organismo.

Tali composti includono: endotossine, esotossine, amine vasoattive, derivati tossici della bile, varie sostanze cancerogene.

Le tossine microbiche provenienti dall'intestino (enterotossine) sono ritenute responsabili di diversi disturbi, come malattie del fegato, malattia di Crohn, colite ulcerosa, malattie della tiroide, psoriasi, lupus eritematoso, pancreatite, alcune reazioni allergiche, asma e disfunzioni del sistema immunitario, ipotensione, ipertensione, stanchezza cronica.

Oltre alle sostanze tossiche prodotte dai microrganismi, gli anticorpi formati contro gli antigeni microbici possono avere una reazione crociata con i tessuti dell'organismo, causando fenomeni di autoimmunità¹¹.

Le malattie autoimmuni includono artrite reumatoide, miastenia grave, diabete, anemia perniziosa e tiroidite di Hashimoto, sclerosi multipla, schizofrenia, gastrite atrofica, malattie infiammatorie croniche intestinali, glomerulonefrite, vasculite, vitiligine, poliarterite e morbo di Addison, per citare solo le più comuni.

¹¹ Cfr.: Martino Giorgini, *Le Guide della Salute N° 1 – Allergie, intolleranze alimentari e malattie autoimmuni*, Elitto Edizioni, Marradi 2020

«I medici hanno scoperto, alla fine dell'800, che il sangue si carica di tossine (tossiemia) che provengono dalle decomposizioni putride del contenuto intestinale a opera dei batteri. Questa situazione è una delle cause principali dei disturbi cronici, non solo a livello intestinale, ma anche di tutti gli altri organi e apparati dell'organismo e sono la causa diretta o indiretta di numerose malattie e dell'invecchiamento precoce. Soltanto poche tossine si possono eliminare direttamente attraverso i reni, la maggior parte deve essere prima neutralizzata, cioè detossificata.»¹²

Prodotti del metabolismo proteico

L'accumulo dei prodotti finali del metabolismo proteico – ammoniacca, urea, acido urico, ecc. – può causare gravi disturbi. Gran parte di queste sostanze viene eliminata dai reni.

¹² Martino Giorgini, *Il Metodo naturalistico del dottor Martino Giorgini, in forma di compendio*, Elitto Edizioni, Marradi 2020

CAP. 2 - IL PROCESSO DI DISINTOSSICAZIONE E DETOSSIFICAZIONE SVOLTO DAL FEGATO

L'organismo elimina le tossine direttamente o neutralizzandole nel fegato (detossificazione) e le espelle poi con l'urina, con le feci tramite la bile e, anche se in misura minore, tramite la pelle (ghiandole sudoripare e sebacee) e le mucose di polmoni, naso, occhi, orecchie e organi sessuali.

Le tossine che l'organismo non è in grado di eliminare si accumulano nei tessuti, generalmente nello spazio extracellulare, nelle riserve di grasso e nelle ossa.

Il fegato neutralizza una vasta gamma di sostanze chimiche tossiche, sia endogene (prodotte dal nostro organismo) sia esogene (assorbite dall'ambiente e dall'intestino crasso). Molte delle sostanze chimiche tossiche che il fegato neutralizza provengono dall'ambiente e sono contenute negli alimenti, nell'acqua e nell'aria.

Gli idrocarburi policiclici (come DDT, *diossine*, 2,4,5-T, 2,4-D, PCB e PCP) che compongono diversi erbicidi e pesticidi, costituiscono un esempio delle sostanze chimiche che **si riscontrano in tutti i tessuti adiposi esaminati!**

Persino coloro che si nutrono di cibi biologici, non trattati, necessitano di un sistema di detossificazione efficiente, in

quanto tutti i cibi contengono dei costituenti tossici o che si formano naturalmente.

Il funzionamento corretto dei sistemi di detossificazione del fegato è importante per prevenire anche il cancro.

«Si ritiene che sino al 90% dei casi di cancro siano dovuti agli effetti dei cancerogeni ambientali come le sostanze nocive contenute nel fumo delle sigarette, negli alimenti, nell'acqua e nell'aria, unitamente alla **carezza di determinati nutrienti** di cui l'organismo ha bisogno per garantire il funzionamento corretto dei processi di detossificazione e del sistema immunitario...

La predisposizione al cancro sarà maggiore quando la detossificazione degli enzimi è lenta, e si è in presenza di un elevato livello di esposizione a sostanze cancerogene». ¹³

«Il fegato svolge diversi ruoli nel processo di disintossicazione:

- **filtra il sangue** per rimuovere le tossine più estese (sistema reticolo endoteliale)
- **elimina i solfiti**, conservanti alimentari utilizzati per conservare numerosi alimenti e farmaci
- **sintetizza e secerne la bile** ricca di colesterolo e di altre tossine liposolubili [da eliminare]
- **smembra le sostanze chimiche indesiderate**, questo processo enzimatico detossificante avviene in due fasi, denominate **Fase I** e **Fase II**.

¹³ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op.cit.*

Schema 1. PRINCIPALI SISTEMI DI DISINTOSSICAZIONE¹⁴

ORGANO	PROCESSO	TOSSINE NEUTRALIZZATE (Fase I e II)
PELLE	Escrezione tramite sudorazione e sebo	Tossine liposolubili come DDT e metalli pesanti (come piombo e mercurio)
FEGATO	Filtraggio del sangue (sistema reticolo-endoteliale)	Batteri e prodotti batterici, immuno-complessi
	Solfossidazione	Solfati, composti a base di aglio
	Secrezione biliare	Colesterolo, prodotti finali dell'emoglobina, calcio in eccesso
	Detossificazione di Fase I	
	Detossificazione di Fase I (citocromo P-450)	Diversi farmaci di prescrizione (anfetamine, digitale, pentobarbitale), diversi farmaci da banco (paracetamolo, ibuprofene), caffeina, istamina, ormoni (endogeni o assunti per via esterna), benzopirene (sostanza cancerogena presente nella carne cotta su carbone vegetale), anilina (i coloranti gialli), carbonio tetracloruro, insetticidi, acido arachidonico.
	Detossificazione di Fase II	
	Coniugazione con glutazione	Paracetamolo, nicotina del fumo di sigaretta, organofosfati (insetticidi, epossidi cancerogeni)
	Coniugazione con aminoacidi	Benzoato (diffuso conservante alimentare), acido acetilsalicico (ad esempio l'aspirina).
	Metilazione	Dopamina (neurotrasmettitore), adrenalina (ormone secreto dalle ghiandole surrenali), istamina, tiouracile (farmaco contro il cancro).
	Solfatazione	Estrogeni, coloranti a base di anilina, cumarina (coagulante del sangue), paracetamolo, metildopa (farmaco antipertensivo).
INTESTINO	Acetilazione	Sulfamidici (antibiotici), mescalina
	Glicuronidazione	Paracetamolo, morfina, diazepam (sedativo, rilassante muscolare), digitale, neurotrasmettitori, estrogeni, sostanze cancerogene
INTESTINO	Detossificazione tramite le mucose	Tossine provenienti dai batteri intestinali
	Escrezione tramite le feci	Tossine liposolubili escrete dalla bile
RENI	Escrezione tramite l'urina	Diverse tossine dopo che sono state rese idrosolubili dal fegato

¹⁴ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray., *op. cit.*

Filtraggio del sangue

La prima funzione principale del fegato consiste nella disintossicazione del sangue attraverso il sistema reticolo-endoteliale o sistema reticolo-istiocitario.

Consiste in un sistema di cellule aventi capacità fagocitaria e granulopessica, diffuse in tutti gli organi e tessuti dell'organismo, soprattutto nel fegato, nella milza, nei polmoni, e nel midollo osseo.

La fagocitosi¹⁵ è un processo biologico mediante il quale alcune cellule, dette appunto fagociti, inglobano e digeriscono particelle estranee, come germi patogeni, cellule senescenti o morte e materiali estranei all'organismo.

«Metà del sangue che circola nel nostro organismo passa ogni minuto dal fegato per essere detossificato.

Il filtraggio delle tossine è un processo di fondamentale importanza, in quanto il sangue proveniente dall'intestino contiene grosse quantità di batteri, di endotossine batteriche, di complessi antigeni-anticorpi e di numerose altre sostanze tossiche.

Se funziona in modo corretto, il fegato elimina il 99% dei batteri e di altre sostanze durante il primo passaggio del

¹⁵ Elie Metchnikoff, biologo russo, si impegnò senza sosta nella ricerca presso l'Istituto Pasteur a Parigi sul meccanismo della fagocitosi come strumento di difesa dell'organismo. La sua teoria sulla fagocitosi fu accettata solo dopo 25 anni e nel 1908 fu insignito del premio Nobel. In seguito, intraprese uno studio sulla flora intestinale umana e sviluppò una teoria secondo cui le malattie e la vecchiaia sono causate, principalmente, dall'avvelenamento del nostro organismo da parte delle sostanze prodotte da alcuni batteri putrefattivi nell'intestino crasso.

sangue. Al contrario, se il fegato è danneggiato, come nel caso degli alcoolisti, il passaggio di tossine aumenta di oltre 10 volte.»¹⁶

Solfossidazione

«Il secondo processo di disintossicazione è anche la strada metabolica mediante la quale l'organismo elimina i solfiti degli additivi alimentari utilizzati per conservare numerosi alimenti e farmaci. Per esempio, diversi solfiti sono largamente impiegati per la conservazione delle patate, delle foglie di insalata (per farle apparire fresche), della frutta disidratata (per mantenere il colore arancio delle albicocche essiccate). La solfossidazione è un processo tramite il quale vengono metabolizzati alcuni alimenti come l'aglio e le molecole di farmaci contenenti zolfo (come la clorpromazina, un farmaco neurolettico).

Normalmente, l'enzima *solfito ossidasi* metabolizza i solfiti nei più sicuri solfati, che vengono poi escreti nell'urina.

Le persone con deficienze del sistema di solfossidazione presentano nell'urina, una maggiore quantità di solfiti rispetto a solfati...

Gli individui con una scarsa funzionalità del sistema di solfossidazione sono più sensibili ai farmaci contenenti zolfo o agli alimenti contenenti zolfo (aglio) o ai solfiti come additivi.

¹⁶ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Questo aspetto è particolarmente grave per i soggetti asmatici, dal momento che questi additivi possono causare reazioni così violente da mettere in pericolo la vita dell'individuo.

Diversi anni fa, Jonathan Wright scoprì che la somministrazione di **Molibdeno** agli asmatici con un elevato rapporto di solfiti contro solfati nell'urina era in grado di migliorare sensibilmente la loro condizione. Il molibdeno risulta utile perché da esso dipende l'enzima *ossidasi* dei solfiti.

Nonostante la letteratura consideri generalmente la carenza di Molibdeno come un fenomeno piuttosto raro, uno studio austriaco condotto su 1750 pazienti ha riscontrato che il 41,5% di essi presentava carenze di questo minerale traccia». ¹⁷

Escrezione della bile

Il terzo processo di disintossicazione del fegato è costituito dalla sintesi e dalla secrezione della bile.

Ogni giorno il fegato produce circa 600–1000ml di bile, la quale funge da vettore per molte sostanze tossiche, che vengono così riversate nell'intestino, dove la bile e il relativo carico tossico saranno assorbiti dalle fibre alimentari ed escrete con le feci. Una dieta povera di fibre dà luogo a uno scarso legame delle tossine e al loro... riassorbimento!

¹⁷ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Questo problema è aggravato se i batteri intestinali modificano le tossine rendendole maggiormente dannose.

Uno dei veicoli principali per l'eliminazione delle tossine neutralizzate (detossificate) è costituita dalla bile. Quando l'escrezione della bile è inibita (come nel caso della colestasi)¹⁸, le tossine restano nel fegato troppo a lungo. La colestasi può essere causata da diversi fattori, ma la causa più comune è costituita dalla presenza di calcoli biliari.

Attualmente circa il 20% della popolazione femminile e l'8% di quella maschile oltre i 40 anni di età, soffre di calcoli alla cistifellea. Si può ritenere che ben oltre la metà della popolazione soffra di una carente produzione di bile.

Il malfunzionamento del flusso biliare all'interno del fegato può essere causato da numerosi agenti e da diverse condizioni, associate ad alterazioni della funzionalità epatica riscontrabili mediante test di laboratorio (sierobilirubina, fosfatasi alcalina, GOT, LDH, GTP ecc.) che indicano la presenza di un danno cellulare. Tuttavia, non è sufficiente fare affidamento soltanto su questi test per valutare la funzionalità epatica poiché, durante le fasi iniziali o subcliniche di vari disturbi, i valori di laboratorio appaiono normali.

I sintomi che le persone con disturbi di tipo enzimatico possono accusare sono: stanchezza, malessere generale, disturbi digestivi, allergie e sensibilità a sostanze chimiche, sindrome premestruale e costipazione.

¹⁸ Colestasi: interruzione del flusso biliare in qualche punto del sistema biliare (dal fegato al duodeno).

La causa più comune della colestasi e di una compromessa funzionalità epatica è rappresentata dall'assunzione di bevande alcoliche. In alcuni individui particolarmente sensibili, un quantitativo di alcol di soli 200 g può provocare un danno epatico, determinando dei depositi di grasso all'interno del fegato. Tutti gli alcolici danno luogo a infiltrazioni grasse nel fegato.

La Metionina somministrata come **SAMe** (solfo-adenosil-metionina) si è dimostrata efficace nel trattare due delle cause più comuni del ristagno di bile nel fegato: un eccesso di estrogeni (spesso dovuto all'assunzione di contraccettivi orali) e la sindrome di Gilbert.¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²²

¹⁹ La Sindrome di Gilbert è una patologia benigna del fegato che si manifesta con iperbilirubinemia. In questa malattia è presente un *deficit* parziale dell'attività dell'enzima *UDP-glicuronil transferasi* (UDPGT), ciò comporta livelli di bilirubina sopra la norma che possono aumentare in caso di stress, assunzione di alcol, febbre, infezioni, aumento dell'attività fisica. Se la quantità di bilirubina aumenta, si può manifestare l'ittero (colorazione gialla della pelle e delle sclere).

²⁰ Bombardieri G., *Effects of S-adenosyl-methionine (SAMe) in the treatment of Gilbert's syndrome*. *Curr Ther Res.* 1985;37:580-585.

²¹ Di Padova C., Triapepe T., Di Padova F. *et al*, *S-adenosyl-L-methionine antagonizes oral contraceptive-induced bile cholesterol supersaturation in healthy women: preliminary report of a controlled randomized trial*. *American journal of gastroenterology* 1984; 79; 941-944

²² J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Detossificazione di Fase I e Fase II

Il quarto ruolo svolto dal fegato nel processo di disintossicazione comprende un processo enzimatico a due fasi per la neutralizzazione dei composti chimici indesiderati.

Tali composti non includono soltanto farmaci, pesticidi e tossine presenti nell'intestino, ma anche sostanze chimiche organiche come ormoni, neurotrasmettitori e sostanze chimiche infiammatorie (per esempio l'istamina) che, se si accumulano, divengono tossiche o creano squilibri.

Bisogna sempre tenere presente che il corpo si rinnova continuamente.

Gli enzimi di **FASE I** neutralizzano direttamente alcune sostanze chimiche, ma in gran parte sono convertite in forme "intermedie" e successivamente trasformate da enzimi di **FASE II**. Queste forme intermedie sono molto più attive dal punto di vista chimico e, di conseguenza, maggiormente tossiche.

Se i sistemi di detossificazione di **Fase II** non funzionano correttamente, questi intermedi possono causare danni ingenti, tra cui un inizio di processo cancerogeno, come avviene con i componenti del fumo delle sigarette che diventano cancerogeni dopo la **FASE I**. Questo spiega il motivo per cui alcune persone possono fumare e sviluppare un danno polmonare modesto, mentre altre sviluppano un cancro ai polmoni dopo pochi decenni di consumo di sigarette.

FASE I

«La detossificazione di FASE I di gran parte delle tossine chimiche interessa un gruppo di enzimi, raccolti sotto la denominazione collettiva di citocromo P450.

Tale sistema è costituito da un numero di enzimi compreso tra 50 e 100. Ciascun enzima è specializzato nella detossificazione di determinati tipi di sostanze chimiche, anche se in tal senso esiste una certa intercambiabilità.

L'attività dei vari enzimi che compongono il *citocromo P450* varia da individuo a individuo, a seconda della genetica della persona, del suo livello di esposizione alle tossine chimiche e del suo stato nutrizionale. Questa variabilità detta il livello di rischio per la predisposizione alle diverse malattie»²³, causate dalle tossine che non sono state detossificate.

Il carattere variabile degli enzimi del *citocromo P450* può essere osservato nella variabilità della capacità delle persone a detossificare le sostanze cancerogene, presenti nel fumo delle sigarette.

I pazienti con una detossificazione di Fase I non sufficientemente attiva accusano intolleranza alla *caffeina*, ai profumi o ad altre sostanze chimiche, e sono caratterizzati da un alto rischio di contrarre malattie del fegato. Al contrario, i pazienti con un sistema di detossificazione di Fase I iperattivo sono relativamente insensibili alla *caffeina*. Un metodo per la determinazione

²³ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

obiettiva dell'attività della detossificazione di Fase I consiste proprio nel misurare l'efficienza di detossificazione della *caffaina*. Questo test ha rivelato una sorprendente differenza dei tassi di detossificazione, con valori sino a cinque volte maggiori tra gli adulti, apparentemente sani, esaminati.²⁴

Il *citocromo* P450, metabolizzando una tossina, la trasforma in una sostanza meno tossica e la rende idrosolubile o la converte in una sostanza maggiormente attiva dal punto di vista chimico.

La *caffaina* è una tipica sostanza chimica che viene neutralizzata direttamente in Fase I. Le tossine idrosolubili sono escrete dai reni, mentre le tossine trasformate in sostanze chimicamente più reattive sono metabolizzabili dagli enzimi di Fase II.

Un effetto collaterale rilevante della detossificazione di Fase I è rappresentato dalla produzione di radicali liberi, generati dalla trasformazione delle tossine: per ciascuna molecola di tossina metabolizzata in Fase I viene generata una molecola di radicale libero. In assenza di difese antiossidanti adeguate, il fegato, ogni qualvolta neutralizza una tossina, viene danneggiato dai radicali liberi generati.

²⁴ Campbell M.E., Grant D.M., Inaba T., Kalow W. *Biotransformation of caffeine, paraxanthine, theophylline and theobromine by polycyclic aromatic hydrocarbon-inducible cytochrome P-450 in human liver microsomes*. Drug Metab Disp 1987; 15:237-249.

L'antiossidante più importante per la neutralizzazione dei radicali liberi generati nella Fase I è il **Glutazione**»²⁵.

Durante tale processo, il Glutazione viene ossidato a disolfuro di glutazione, tuttavia viene rigenerato di nuovo, cioè “ridotto” e pronto all'uso, dalla **Vitamina B₁**, dalla **Vitamina B₂**, dalla **Taurina** (un aminoacido contenente zolfo) e dalla **rutina** (un flavonoide) presente nelle fibre alimentari vegetali e in alcune piante medicinali e da queste “liberata” dalla flora batterica intestinale.

«Il Glutazione è necessario anche per uno dei processi fondamentali della detossificazione di Fase II: la “coniugazione con glutazione”. Quando i livelli elevati di esposizione alle tossine generano una quantità di radicali liberi dalla detossificazione di Fase I tali da determinare la deplezione del Glutazione, i processi di Fase II che dipendono da quest'ultimo, ovviamente, cessano.

In tal caso si verifica un ulteriore potenziale problema, perché le tossine trasformate in intermedi attivati dalla Fase I sono sostanzialmente più reattive. A meno che non vengano rimosse dall'organismo dai meccanismi di detossificazione di Fase II, esse possono causare danni molto seri, rappresentati in particolare dalla carcinogenesi. Pertanto, è utile ripeterlo, la velocità con cui la Fase I genera intermedi attivati deve essere equilibrata dalla velocità con cui la Fase II ne termina la trasformazione.

²⁵ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Gli individui con un sistema di detossificazione di FASE I molto attivo unito alla presenza di enzimi di FASE II molto lenti o inattivi vengono denominati “detossificatori patologici”. Essi accusano reazioni tossiche insolitamente gravi in relazione a veleni ambientali.»²⁶

La FASE II è lenta quando non ha i nutrimenti necessari ai suoi enzimi per agire!

«Lo squilibrio tra la FASE I e la FASE II si può verificare anche quando una persona è esposta a grosse quantità di tossine o è esposta a tossine per un periodo di tempo prolungato. In tali condizioni, i nutrimenti fondamentali per la detossificazione di Fase II si esauriscono, consentendo così un accumulo di intermedi attivati altamente tossici.

Una ricerca condotta di recente ha mostrato che i sistemi enzimatici del *citocromo* P450 sono presenti anche in altre parti dell'organismo, in particolare nelle cellule cerebrali. Nel cervello, una quantità insufficiente di antiossidanti e nutrimenti provoca una maggiore percentuale di danni ai neuroni, come si può osservare nei pazienti affetti da malattia di Alzheimer e della malattia di Parkinson»²⁷.

Le sostanze chimiche detossificate dalla Fase I comprendono: farmaci, OTC, caffeina, vanillina, acidi grassi, acido arachidonico (proinfiammatorio), alcol,

²⁶ *Ibidem*

²⁷ Pizzorno J.E. Jr., Murray M.T., *op. cit.*

insetticidi, benzopirene (fumo di sigarette, combustioni, cibi cotti alla griglia).

Il *citocromo P450* necessita, per funzionare correttamente, di alcuni nutrienti:

- **magnesio**
- **zinco**
- **rame**
- **vitamina C**

Nutrienti che stimolano la detossificazione di FASE I

Il *citocromo P450* concorre all'eliminazione più immediata possibile delle tossine durante la detossificazione di Fase I. Tale processo di eliminazione viene effettuato nel migliore dei modi fornendo i nutrienti e gli stimolanti necessari, evitando nel contempo le sostanze considerate tossiche. Il *citocromo P450* è indotto da alcuni alimenti e nutrienti e da alcune tossine.

Tra i nutrienti, le **Vitamine B₁, B₃ e C** attivano la detossificazione di Fase I.

«Tra gli alimenti, la famiglia delle **Crucifere** (che comprende il cavolo, i broccoli e i cavolini di Bruxelles) contiene elementi che stimolano gli enzimi di detossificazione di Fase I e di Fase II. Uno di questi composti è l'*indolo-3-carbinolo*, il quale è anche una potente sostanza chimica anticancro e uno stimolante altamente attivo degli enzimi detossificanti nell'intestino e

nel fegato.²⁸ Tale sostanza genera una protezione attiva contro diverse tossine, soprattutto se cancerogene.»²⁹

L'*indolo-3-carbinolo* si forma dalla *glucorafanina* per mezzo dell'enzima *myrosinasi*, presente in tutte le parti aeree delle piante appartenenti alla famiglia delle *Cruciferae* (o *Brassicaceae*).

«Fra gli alimenti, anche **limoni**, **arance** e **mandarini**, come pure i semi di **cumino** e di **finocchio**, contengono, nella scorza dei frutti e nei loro oli essenziali, **limonene**, una sostanza che previene il cancro e che, talvolta, viene utilizzata per trattare il cancro in modelli animali.³⁰

Gli effetti protettivi del *limonene* sono dovuti al fatto che esso incita l'attività degli enzimi di detossificazione di Fase I e II che neutralizzano gli agenti cancerogeni.»²²⁻³¹

Tra le piante medicinali, i frutti di **Schisandra** (*Schisandra chinensis*) e le foglie del **Tè verde** (*Camellia sinensis*) aumentano l'attività di Fase I.

²⁸ Beecher C.W.W. *Cancer preventive properties of varieties of Brassica oleracea. A review.* Am J Clin Nutr 1994; 59(suppl.): 1166S-1170S

²⁹ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

³⁰ Crowell P.I., Gould M.N. *Chemoprevention and therapy of cancer by d-limonene.* Critical Rev Oncogenesis 1994; 5:1-22

³¹ Joseph E. Pizzorno Jr., Murray M.T., *op. cit.*

Fattori che inibiscono la detossificazione di Fase I

«Molte sostanze inibiscono il *citocromo* P450 ovvero la detossificazione di Fase I. Questa situazione può causare problemi di grave entità, in quanto rende le tossine potenzialmente più dannose a causa della loro permanenza prolungata nell'organismo.

Per esempio, il succo di Pompelmo diminuisce la rapidità con cui i farmaci vengono eliminati dal sangue, alterandone l'attività e la tossicità clinica.³² Circa 250 g di succo di Pompelmo contengono una quantità di *naringenina*, un *flavonoide*, sufficiente a ridurre l'attività del *citocromo* P450 del 30%.»³³⁻³⁴

Altri inibitori comuni della detossificazione di Fase I sono l'invecchiamento, le tossine provenienti dai batteri putrefattivi intestinali, alcuni farmaci³⁵ (benzodiazepine, antistaminici, cimetidina e altri farmaci che bloccano la secrezione acida dello stomaco, chetoconazolo, sulfafenazolo...), ma anche taluni alimenti quali: Peperoncino rosso, Chiodi di garofano, Calendula, *quercetina* (Cipolle) e Curcuma.

La Curcuma merita, tuttavia, un discorso a parte.

«La *curcumina*, il composto dal caratteristico colore giallo della Curcuma, è una sostanza dal comportamento insolito, in quanto inibisce la detossificazione di Fase I, ma stimola

³² Yee G.C., Stanley D.L., Pessa L.J. et al. *Effect of grapefruit juice on blood cyclosporin concentration. Lancet* 1995;345: 955-956

³³ *Ibidem*

³⁴ Joseph E. Pizzorno Jr., Murray M.T., *op. cit.*

³⁵ *Ibidem*

nel contempo la detossificazione di Fase II. Questo effetto può risultare molto utile per la prevenzione di determinati tipi di cancro: è stato infatti osservato che la *curcumina* inibisce l'azione di alcune sostanze cancerogene come il *benzopirene* (il cancerogeno presente nelle sigarette e nella carne cotta su carbone vegetale) in diversi modelli animali. Sembra che la *curcumina* eserciti la propria attività anticancerogena non riducendo l'attivazione dei cancerogeni, ma incrementando il processo di detossificazione dei cancerogeni attivati. È stato anche dimostrato che la *curcumina* inibisce direttamente la crescita delle cellule cancerogene.³⁶

Dal momento che gran parte delle sostanze chimiche contenute nel fumo di sigaretta svolgono attività cancerogena soltanto durante il periodo compreso tra l'attivazione della Fase I e la detossificazione finale di Fase II, la *curcumina* può aiutare a prevenire gli effetti cancerogeni del tabacco».³⁷

Le persone esposte al fumo, agli idrocarburi aromatici ed ad altri cancerogeni ambientali e gli estimatori della carne alla griglia trarrebbero beneficio dall'assunzione costante di Curcuma.

³⁶ Nagabhushan M., Bhide S.V. *Curcumin as an inhibitor of cancer*. J Am Coll Nutr 1992; 11: 192-198

³⁷ Pizzorno J.E. Jr., Murray M.T., *op. cit.*

L'attività degli enzimi di detossificazione di Fase I diminuisce in età senile.

«L'invecchiamento riduce il flusso sanguigno attraverso il fegato, aggravando ulteriormente il problema. La mancanza di un'attività fisica essenziale per una buona circolazione sanguigna unitamente a una dieta povera di nutrimenti, come si osserva spesso nelle persone anziane, sono fattori che compromettono la capacità di detossificazione. Ciò spiega perché le persone anziane presentano spesso delle reazioni tossiche ai farmaci.»³⁸

Infine, come si è detto, l'attività degli enzimi della Fase I è diminuita dalle continue tossine provenienti da batteri putrefattivi presenti nell'intestino crasso, esaurendo i nutrimenti necessari al funzionamento degli enzimi del citocromo P450.

³⁸ *Ibidem*

FASE II

La detossificazione di Fase II consiste in un processo di coniugazione (legame) nel quale diversi enzimi del fegato attaccano piccole sostanze chimiche alla tossina. Questa reazione di coniugazione neutralizza direttamente la tossina e ne rende possibile l'escrezione attraverso gli emuntori, principalmente attraverso l'urina, la bile o il sudore.

«Gli enzimi di Fase II agiscono: direttamente su alcune tossine; mentre altre devono essere precedentemente attivate dagli enzimi di Fase I.

Esistono sei strade metaboliche per la detossificazione di Fase II e ognuna necessita di determinati nutrienti:

1. CONIUGAZIONE CON GLUTATIONE (**Glutatione** e i suoi precursori – **glicina, acido glutammico, cisteina** – e **Vitamina B₆**)
2. CONIUGAZIONE CON AMINOACIDI (**Glicina, Taurina, Glutammina, Arginina** e **Ornitina**)
3. METILAZIONE (**SAMe**)
4. SOLFATAZIONE (**Cisteina, Metionina** e **Molibdeno**)
5. ACETILAZIONE (**Acetil-coenzima A, Vitamine B₁, B₅, C**)
6. GLICURONIDAZIONE (**Acido glicurónico** e **SAMe**)

Alcune tossine sono neutralizzate anche tramite più vie.

Per funzionare, questi sistemi enzimatici necessitano di nutrimenti che ne consentano l'attivazione e la cessione delle piccole molecole che vengono legate alle tossine e alle sostanze da eliminare.

Essi impiegano, inoltre, energia metabolica (ATP) per sintetizzare alcune delle piccole molecole di coniugazione. Di conseguenza, una disfunzione mitocondriale, (nei mitocondri si produce l'energia o ATP) riscontrata nella sindrome di stanchezza cronica, una carenza di Magnesio o la mancanza di esercizio fisico possono causare il rallentamento del processo di detossificazione di Fase II, consentendo l'accumulo degli intermedi tossici.»³⁹

Nutrimenti che stimolano la detossificazione di Fase II

I nutrimenti che stimolano l'attività degli enzimi di detossificazione di Fase II sono:

- gli alimenti della famiglia delle **Crucifere** (Cavoli, Broccoli, Cavolini di Bruxelles);
- gli alimenti contenenti **limonene** (scorza e olio essenziale di **Limone**, **Mandarino** e **Arancia**, e olio essenziale di semi di **Finocchio** e di **Cumino**);
- gli aminoacidi **Glicina**, **Cisteina**, **Metionina** e **Taurina**;
- i lipotropi (**Colina**, **Metionina**, **Inositolo**, **Betaina**, **Acido folico** e **Vitamina B₁₂**);

³⁹ Pizzorno J.E. Jr., Murray M.T., *op. cit.*

- gli acidi grassi insaturi **Omega-3** (assunti sempre con **Vitamina E**, per proteggerli dall'ossidazione).

«Il fumo aumenta la percentuale di utilizzo del Glutazione, sia per il processo di detossificazione della *nicotina*, sia per la neutralizzazione dei radicali liberi prodotti dalle tossine presenti nel fumo»⁴⁰.

Fattori che inibiscono la detossificazione di Fase II

I fattori inibitori degli enzimi di detossificazione di Fase II sono i farmaci antinfiammatori non steroidi, chiamati FANS (come acido acetilsalicilico o aspirina), coloranti (come la tartrazina) e carenze nutrizionali di Selenio, Molibdeno, Glutazione, Zinco, Acido folico, Vitamine B₂, B₅, B₁₂ e C.

(1) Coniugazione con glutazione

«La via principale della detossificazione di Fase II è costituita dalla coniugazione con **Glutazione**, un tripeptide composto da: **Cisteina**, **Acido glutammico** e **Glicina**.

Con la coniugazione con Glutazione, vengono eliminate sostanze quali paracetamolo, nicotina, insetticidi (organofosfati), cancerogeni (eossidi) e acrilammide.

La coniugazione con Glutazione genera mercaptani idrosolubili, escreti tramite i reni. L'eliminazione di composti

⁴⁰ Pizzorno J.E. Jr., Murray M.T., *op. cit.*

liposolubili, in particolar modo di metalli pesanti come il mercurio e il piombo, dipende dalla presenza di livelli sufficienti di Glutazione, il quale dipende a sua volta dalla presenza di livelli sufficienti di **Metionina** e **Cisteina**.

In presenza di elevati livelli di composti tossici, viene impiegata una maggiore quantità di Metionina per sintetizzare la Cisteina e il Glutazione. Bisogna prevenire il suo esaurimento in caso di sovraccarico tossico.

Il Glutazione, a sua volta, protegge il fegato dagli effetti dannosi dei composti tossici e dei radicali liberi, favorendone l'eliminazione.

Il Glutazione, infatti, è anche un importante antiossidante. Questa combinazione di funzione detossificante e antiossidante contro i radicali liberi fa del Glutazione uno dei più importanti fattori anticancerogeni e antiossidanti presenti nelle cellule; ciò significa che la sua carenza causa una seria disfunzione epatica.⁴¹

L'esposizione a elevati livelli di tossine porta a una rapida diminuzione del Glutazione, che non riesce a essere prodotto (o assorbito) in tempo, causando una marcata predisposizione a malattie indotte dalla presenza di tossine, come il cancro, soprattutto se il sistema di detossificazione di Fase I è molto attivo.»⁴²⁻⁴³

⁴¹ Hagen T.M., Wierzbicka G.T., Bowman B.B. et al. *Fate of dietary glutathione. Disposition in the gastrointestinal tract.* Am J Physiol 1990; 7:107-109

⁴² Ketterer B., Harris J.M., Talaska G. et al. *The human glutathione S-transferase supergene family, its polymorphism, and its effects on susceptibility to lung cancer.* Env Health Persp 1992; 98: 87-94

⁴³ Pizzorno J.E. Jr., Murray M.T., *op. cit.*

Per la Coniugazione con Glutazione, oltre, ovviamente, al **Glutazione**, sono necessari determinati nutrimenti: **Selenio, Zinco** e le **vitamine B2, B6**.

Non sono rare le malattie da carenza di glutazione che possono essere indotte da:

- carenze dei tre aminoacidi necessari per la sua sintesi
- malattie
- malattie che ne inibiscono la formazione (fibrosi polmonare idiopatica, sindrome da stress respiratoria nell'adulto, cirrosi epatica...)⁴⁴
- malattie che ne accrescono il fabbisogno sia come antiossidante che come detossificante
- fumo (consuma il glutazione sia per detossificare la nicotina che per neutralizzare i radicali liberi, prodotti dalle tossine presenti nel fumo).

«La disponibilità del Glutazione dipende da due fattori: la dieta e la sintesi (la sua produzione). Il Glutazione che si trova nella frutta e verdura fresca, nel pesce cotto, nella carne, e negli integratori alimentari, è assorbito dall'intestino e non sembra essere intaccato dai processi digestivi; inoltre, esso viene efficacemente assorbito nel sangue.

La vitamina C è in grado di innalzare i livelli di Glutazione perché ne aumenta la quantità sintetizzata. Negli individui sani un dosaggio giornaliero di 500 mg di Vitamina C può

⁴⁴ White A.C. *Glutathione deficiency in human disease*. J Nutr Biochem 1994; 5: 218-226

essere sufficiente per innalzare e mantenere buoni i livelli di Glutazione nei tessuti. In uno studio condotto con il metodo del doppio cieco, la concentrazione media di Glutazione nei globuli rossi è aumentata di circa il 50% con una dose di vitamina C di 500 mg al giorno.

Oltre alla **Vitamina C** vi sono altri composti che favoriscono la sintesi del Glutazione, come la **N-Acetil-Cisteina** (NAC), la **Glicina** e la **Metionina**, oltre ai tre aminoacidi che lo compongono: **Cisteina**, **Acido Glutammico** e **Glicina**.»⁴⁵

(2) Coniugazione con aminoacidi

Gli aminoacidi **Glicina**, **Taurina**, **Glutamina**, **Arginina** e **Ornitina** si combinano con le tossine, neutralizzandole.

«Tra questi aminoacidi, la Glicina è l'agente più utilizzato nella detossificazione di Fase II. I pazienti con epatite, disturbi epatici legati all'alcolismo, carcinomi, artriti croniche, ipotiroidismo, tossiemia gravidica o eccessivamente esposti a sostanze chimiche sono spesso caratterizzati da un sistema di coniugazione con aminoacidi dalla scarsa funzionalità... Tra individui adulti apparentemente normali l'attività della coniugazione con Glicina varia molto. Ciò è dovuto alla disponibilità di Glicina nel fegato. La Glicina e gli altri aminoacidi utilizzati per la coniugazione divengono carenti in caso di dieta ipoproteica

⁴⁵ *Ibidem*

e possono esaurirsi in caso di esposizione costante a tossine.»⁴⁶

La Glicina è necessaria per eliminare il *benzoato di sodio*, un conservante alimentare molto usato, ma che danneggia le membrane delle cellule se non viene coniugato (legato) con la glicina per formare acido ippurico, che viene eliminato con le urine.

La Glicina, allo stesso modo, elimina l'acido acetilsalicilico (aspirina).

(3)Metilazione

«La metilazione consiste nella coniugazione di gruppi metilici alle tossine. Gran parte dei gruppi metilici proviene dalla S-Adenosil-Metionina (SAmE).

SAmE è prodotto dall'aminoacido **Metionina** (è la forma attiva della Metionina) mediante una strada metabolica che richiede la presenza di nutrimenti come **Colina**, **Vitamina B₁₂**, **Acido folico**.

SAmE è in grado di disattivare tiouracile, dopamina, adrenalina, istamina ed estrogeni tramite metilazione in caso di estrogeni in eccesso (per esempio, sintomi premestruali).

I suoi effetti nel prevenire la colestasi indotta dagli estrogeni (vale a dire il ristagno della bile nella cistifellea) sono stati

⁴⁶ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

osservati nelle donne incinte e nelle donne che assumono contraccettivi orali.⁴⁷

Oltre a promuovere la neutralizzazione degli estrogeni, la Metionina aumenta la fluidità delle membrane, generalmente ridotta dagli estrogeni, ripristinando i diversi fattori che favoriscono il flusso della bile.

La Metionina favorisce anche il flusso dei lipidi verso il fegato e dal fegato (azione lipotropa).

La Metionina è una delle sorgenti principali di diversi composti zolfo, tra cui la Cisteina e la Taurina.»⁴⁸

Attivano la metilazione i nutrienti **lipotropi: colina, metionina, inositolo, betaina, acido folico e vitamina B12.**

(4)Solfatazione

«La solfatazione è la coniugazione di tossine con composti zolfo (gli aminoacidi **Cisteina, Cistina, Metionina, Taurina**), e con **Molibdeno** per attivare l'enzima.

Il sistema di solfatazione è molto importante per la detossificazione di diversi farmaci, additivi alimentari e, in particolare, di tossine derivanti dall'ambiente e da batteri intestinali.

Oltre a detossificare le tossine ambientali, la solfatazione detossifica anche alcune normali sostanze chimiche organiche e costituisce la via principale per l'eliminazione

⁴⁷ Frezza M, Pozzato G, Chiesa L, et al. *Reversal of intrahepatic cholestasis of pregnancy in women after high dose S-adenosyl-L-methionine administration.* Hepatology 4: 274–278, 1984

⁴⁸ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

di steroidi e ormoni tiroidei. Dal momento che la solfatazione è anche la via principale per l'eliminazione di neurotrasmettitori, una disfunzione di questo sistema può contribuire allo sviluppo di alcuni disturbi del sistema nervoso.

L'attività della solfatazione è influenzata da numerosi fattori. Per esempio, è stato dimostrato che il processo di solfatazione è ridotto da una dieta povera di Metionina e Cisteina. La Solfatazione è incrementata dall'assunzione di integratori di solfati, di alimenti ad alto contenuto di zolfo e dagli aminoacidi **Taurina e Glutazione**». ⁴⁹

La Solfatazione detossifica coloranti all'anilina, cumarina, paracetamolo, metildopa, estrogeni, testosterone, tiroxina. La Solfatazione viene inibita da coloranti alla tartrazina, dai FANS, farmaci antinfiammatori non steroidei (come l'aspirina o acido acetilsalicilico).

Indicatori della disfunzione di questa via di detossificazione sono: tossicità intestinale, artrite reumatoide, morbo di Parkinson e di Alzheimer.

(5)Acetilazione

«La coniugazione di tossine con Acetil-CoA è il processo principale con cui l'organismo elimina i sulfamidici e gli altri antibiotici. Questo sistema sembra particolarmente sensibile alla variazione genetica: gli individui con uno

⁴⁹ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

scarso processo di acetilazione sono infatti maggiormente suscettibili ai farmaci sulfamidici e ad altri antibiotici.

Non si sa ancora come migliorare in modo diretto l'attività di tale processo, ma l'acetilazione dipende dalla **Vitamina B₁**, **B₅** e dalla **Vitamina C**.»⁵⁰⁻⁵¹

(6) Glicuronidazione

«La glicuronidazione è la combinazione delle tossine con l'Acido Glicurónico, necessita dell'enzima *UDP-glicuronil transferasi*. Molti farmaci comunemente prescritti vengono detossificati tramite questo processo, utile anche per la detossificazione dell'acido acetilsalicilico (aspirina), del mentolo, della *vanillina*, degli additivi alimentari come i benzoati (conservanti), di alcuni ormoni e di paracetamolo, morfina, diazepam e digitale.

La glicuronidazione sembra funzionare bene in tutti gli individui, eccetto nei soggetti colpiti da sindrome di Gilbert, una sindrome relativamente diffusa caratterizzata da un livello cronicamente elevato di bilirubina sierica (1,2 – 3,0 mg/dl).

Un tempo considerato raro, questo disturbo colpisce oggi il 5% della popolazione generale. Tale condizione non presenta di norma una sintomatologia grave, nonostante alcuni pazienti possano lamentare mancanza di appetito, malessere e stanchezza (sintomi tipici di un danno alla

⁵⁰ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

⁵¹ Skvortsova R.I., Pzniakowski V.M., Agarkova I.A. *Role of vitamin factor in preventing phenol poisoning.* Vopr Pitan 1981; 2: 32-35

funzionalità epatica). Il fattore principale con cui tale condizione viene riconosciuta è costituito da una colorazione leggermente giallastra della pelle e degli occhi (non dovuta ad epatite), a causa di un errato metabolismo della bilirubina, un prodotto del catabolismo dell'emoglobina.

L'attività dell'UDP-*glucuronil-transferasi* è migliorata dall'assunzione di cibi ricchi di *limonene monoterpene* (olio essenziale e scorza di **limone**, **mandarini** e **arance**), e oli essenziali di **finocchio** e di **cumino**.

La Metionina somministrata come **SAMe** si è rilevata piuttosto efficiente nel trattare la sindrome di Gilbert.»⁵²

La Glicuronidasi è attivata anche dall'**Olio di lino** (omega-3) e dall'**Olio di pesce** (omega-3), assunti, insieme o separatamente, con abbondante **Vitamina E** per proteggerli dall'ossidazione.

⁵² J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Nutrienti necessari per la Fase I e la Fase II di detossificazione del fegato

- **Glutazione** e i suoi precursori (componenti), gli aminoacidi: glicina, acido glutammico, cisteina
- **Aminoacidi solforati** (contenenti zolfo): cisteina/cistina, metionina, taurina, SAdoMe (Solfo-Adenosil-Metionina), NAC (N-Acetil-Cisteina)
- **Aminoacidi:** glicina, glutammina, arginina, ornitina, taurina
- **Vitamine:** B₁, B₂, B₅, B₆, C, acido folico, colina
- **Sali minerali:** magnesio
- **Oligoelementi:** zinco, rame, molibdeno, selenio

Eliminazione dei metalli pesanti

L'eliminazione dei metalli pesanti avviene per mezzo della "chelazione". Chelare letteralmente significa "formare un artiglio". Le sostanze chelanti quando trovano dei metalli pesanti tossici e pericolosi gli si aggrappano come avessero degli artigli e il corpo è in grado di eliminare le due sostanze combinate.

Sono eccellenti chelatori:

- **glutazione**
 - **istidina**
 - **metionina**
 - **cistina**
 - **carnitina**
 - **cisteina**
 - **glicina**
 - **acido glutammico**
- } componenti
del glutazione

Sono necessari alcuni cofattori:

- vitamine del **gruppo B** (specialmente **B₆**)
- **ascorbato di sodio**
- **magnesio**
- **zinco**

I metalli pesanti si attaccano al glutazione attraverso un meccanismo non enzimatico, a differenza delle molecole organiche provenienti dalla Fase I che richiedono l'intervento della *glutazione S-transferasi*.

Fra le piante medicinali, va menzionata la **Moringa** (*Moringa oleifera*) in quanto, oltre ai metalli pesanti, disintossica anche da sostanze cancerogene.⁵³

⁵³ Stenblom EL, Montelius C, Östbring K, Håkansson M, Nilsson S, Rehfeld JF, Erlanson-Albertsson C. *Supplementation by thylakoids to a high carbohydrate meal decreases feelings of hunger, elevates CCK levels and prevents postprandial hypoglycaemia in overweight women.* Appetite 2013 Sep; 68:118-23

CAP. 3 - INTEGRAZIONE ALIMENTARE PER LA DISINTOSSICAZIONE

Nutrimenti

«Vitamine antiossidanti come, la **vitamina C**, il **beta-carotene** e la **vitamina E**, ricoprono un ruolo di grande rilevanza per la protezione del fegato da eventuali danni e per coadiuvare i meccanismi di detossificazione.

Anche nutrimenti semplici come le **Vitamine del gruppo B**, il **Calcio** e i **minerali traccia** svolgono un ruolo cruciale nel processo di eliminazione dei metalli pesanti e di altri composti tossici dal nostro organismo.⁵⁴⁻⁵⁵

Gli agenti **lipotropi**, come **Colina**, **Betaina**, **Metionina**, **Inositolo**, **Acido folico** e **Vitamina B₁₂** (con la **Vitamina B₆** e la **Vitamina C** di sostegno) risultano molto utili, in quanto favoriscono il flusso di grasso e di bile verso il fegato e dal fegato. Formule lipotrope sono state utilizzate dai medici nutrizionisti per le condizioni più disparate, come l'epatite, la cirrosi e le malattie al fegato provocate da sostanze chimiche [e per nutrire la ghiandola del timo, "centralina" del sistema immunitario]. Le formule lipotrope accrescono i livelli di **SAME** e di **Glutazione**.

⁵⁴ Flora S.J.S., Singh S., Tandon S.K. *Prevention of lead intoxication by vitamin B complex*. Z Ges Hyg 1984; 30: 409-411

⁵⁵ Flora S.J.S., Singh S., Tandon S.K. *Preventive role of trace metals in lead intoxication*. Toxicol Lett 1982; 13:51-56

La **Metionina**, la **Colina** e la **Betaina** si sono mostrate in grado di accrescere i livelli di **SAME**.»⁵⁶⁻⁵⁷⁻⁵⁸

La carenza di **Metionina**, **Cisteina**, **acido folico** e **colina** provoca una riduzione dell'attività dell'enzima epatico *monoossigenasi*, determinando un prolungamento dell'emivita di numerose sostanze chimiche e farmaci, che perciò risultano più tossici. Un'assunzione insufficiente di **Metionina** fa sì che una minore quantità di **Selenio** sia disponibile per la sintesi del **Glutazione**.

La **Vitamina E** stabilizza le membrane cellulari e perciò contribuisce a un ambiente favorevole alla produzione e all'attività di enzimi di membrana che proteggono dai danni causati dalle tossine.

La **Vitamina A** impedisce al benzopirene di attaccarsi all'epitelio della trachea.

Gli organofosforici, il DDT e i bifenili policlorurati diminuiscono la concentrazione di Vitamina A...

Agli animali da allevamento viene somministrata Vitamina A per trattare l'intossicazione da organofosforici (che vengono applicati una volta l'anno contro gli insetti).

⁵⁶ Wisniewska-Knypl J., Sokal J.A. Klimerzark J. et al. *Protective effect of methionine against vinyl chloride-mediated depression of non-protein sulphhydryls and cytochrome p-450*. Toxicol Lett 1981; 8: 147-152

⁵⁷ Barak A.J. Beckenhauer H.C., Junnila M., Tuma D.J. *Dietary betaine promotes generation of hepatic S-adenosylmethionine and protects the liver from ethanol-induced fatty infiltration*. Alcohol Clin Exp Res 1993; 17: 552-555

⁵⁸ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Altri fattori che abbassano i livelli di Vitamina A: alcol, caffè, cortisone, zucchero, tabacco, temperature basse, diabete, infezioni, malattie del fegato, carenze di Vitamina D e Zinco...

La **Vitamina B₁** (Tiamina) e il **Magnesio** sono necessari per eliminare la formaldeide, mentre alcol e *Candida* la aumentano.

La Vitamina B₁, inoltre, è necessaria nella Fase I e per ripristinare il Glutatione ridotto.

La carenza di Vitamina B₁ aggrava la tossicità di bifenili policlorurati, dieldrina, eptacloro epossido e coloranti all'anilina, tutte sostanze che, causando un *deficit* di Vitamina B₁, peggiorano la situazione.

Il trattamento del bestiame con 100 mg al giorno di Vitamina B₁ previene i segni dell'avvelenamento da piombo e la morte.

La **Vitamina B₂** (Riboflavina) è necessaria al *citocromo P450* per il corretto svolgimento della Fase I di biotrasformazione.

La Vitamina B₂, per mezzo della *monoossigenasi* epatica, promuove la distruzione dei composti azotati coloranti, proteggendo così dal cancro causato da queste sostanze. Inoltre, la Vitamina B₂ viene usata nella strada metabolica della *glutatione reduttasi* che, insieme al SOD (*super-Ossido-Dismutasi*), blocca il danno dei radicali liberi.

La **Vitamina B₃** (Niacinamide) è un componente di due importanti coenzimi⁵⁹ necessari per la Fase I.

Il bisolfuro di carbonio, i bifenili policlorurati e la penicillamina inibiscono il normale funzionamento della Vitamina B₆ (Piridossina). Il 60% delle persone con sensibilità alle sostanze chimiche ha un *deficit* di **Vitamina B₆**.

Bassi livelli di Vitamina B₆ possono causare una carenza di Taurina, che causa alta sensibilità a cloro (candeggina), aldeidi, alcoli, solventi e ammoniaca.

La carenza di Vitamina B₆ è responsabile anche di una scarsa capacità di coniugare adrenalina e serotonina.

La **Vitamina C** funge da “spazzino” dei radicali liberi superossido e con i radicali idrossilici.

Protegge dagli effetti dannosi di fenolo, phenylqumolin, acido carbossilico e barbiturici.

La Vitamina C protegge anche dall'edema polmonare causato da ozono, ossigeno e tetracloruro di carbonio. Attenua l'azione di pesticidi, metalli pesanti, idrocarburi, bifenili policlorurati e paracetamolo.

Aumenta l'attività della *monoossigenasi* e del citocromo P450.

Previene la formazione di nitrosamine dai nitriti nell'apparato gastrointestinale.

⁵⁹ NAD (nicotinammide adenina dinucleotide) e NADP (nicotinammide adenina dinucleotide-3-fosfato)

Protegge dagli effetti nocivi di piombo e cadmio. Favorisce la degradazione degli xenobiotici (per azione della *monoossigenasi epatica*).

Il 40% delle persone con sensibilità alle sostanze chimiche presenta una carenza di **Magnesio**, che si collega con un calo del *citocromo P450* e della *NADPH-citocromo reduttasi*, essenziali per il funzionamento della Fase I.

Il **Selenio** è un componente della *glutazione perossidasi*, che preserva l'integrità delle membrane cellulari e subcellulari.

Inoltre, il Selenio è necessario nella Fase II di coniugazione degli xenobiotici.

Un aumento della *glutazione perossidasi* si ottiene anche con l'assunzione di NAC (N-Acetil- Cisteina) e di Cisteina.

Il Selenio riduce la tossicità del piombo e stimola l'eliminazione con la bile di cadmio e mercurio e previene il calo di citocromo P450 causato dal cadmio.

Infine, si segnala che la carenza di Selenio aggrava gli effetti nocivi di molti xenobiotici.

Anche un *deficit* di **Zinco** influisce sul metabolismo degli xenobiotici e sulla disintossicazione dell'organismo, in quanto causa un calo del Glutazione ridotto.

Il **Glutazione** non solo è necessario per la via di "coniugazione con glutazione", che fa parte della Fase II, ma elimina anche i perossidi dall'organismo, in particolare dal fegato.

Possono aumentare i livelli di Glutazione: **Selenio**, **Cisteina**, **Vitamina A**, **Vitamina E**, **Cardo mariano** (*Silybum marianum*) e **Curcuma** (*Curcuma longa*).

Le **Vitamine E** e **C** e la **Cisteina** inibiscono la deplezione di **Glutazione** e la perossidazione lipidica dopo esposizione all'endrina.

Piante

«Esistono in natura diverse piante che esercitano effetti benefici sulla funzionalità epatica. La sostanza maggiormente studiata in questo senso è la *silimarina*, costituita da flavonoidi estratti dai semi di *Silybum marianum* (**Cardo mariano**). La *silimarina* esercita un potente effetto protettivo del fegato favorendone al tempo stesso i processi di detossificazione. Essa previene i danni epatici mediante diversi meccanismi:

- agendo come antiossidante
- favorendo la sintesi del Glutazione
- aumentando la rapidità con cui si rigenera il tessuto del fegato.⁶⁰⁻⁶¹

Rispetto alla Vitamina E e alla Vitamina C, la *silimarina* svolge un'attività antiossidante molto più potente. Il suo effetto protettivo contro i danni arrecati alla funzionalità epatica è stato dimostrato da numerosi studi sperimentali.

⁶⁰ Hikino H. Kiso Y., Wagner H. Fiebig M. *Antihepatotoxic actions of flavonolignans from Silybum marianum fruits*. *Planta Medica* 1984; 50: 248-250

⁶¹ Vogel G., Trost W., Braatz R. et al., *Studies on pharmacodynamics: Site and mechanism of action of silymarin, the antihepatotoxic principle from Silybum marianum*. (L.) Gaert. *Arzneim.-Forsch* 1975; 25:179-185

Per esempio, la *silimarina* si è mostrata efficace nel proteggere il fegato dai danni prodotti da sostanze chimiche altamente tossiche come il tetracloruro di carbonio e le tossine dell'*Amanita phalloides* (un fungo altamente tossico).»⁶²⁻⁶³⁻⁶⁴

La *silimarina* favorisce la detossificazione impedendo l'esaurimento del Glutathione indotto dall'alcool o da altre sostanze tossiche; la *silimarina* è in grado di aumentare il livello di Glutathione del fegato sino al 35%, anche in individui normali.⁶⁵

«In studi condotti su esseri umani, la *silimarina* ha mostrato effetti benefici su malattie epatiche di varia natura, come la cirrosi, l'epatite cronica, le infiltrazioni grasse (indotte da sostanze chimiche e dall'alcool) e l'infiammazione dei condotti biliari»⁶⁶.

Altre piante, oltre al **Cardo mariano**, hanno un'azione disintossicante diretta:

- il **Crespino** (*Berberis vulgaris*) e la **Camomilla** (*Matricaria chamomilla*) neutralizzano direttamente le tossine che si formano nell'intestino. Il **Crespino**, inoltre,

⁶² Hikino H. Kiso Y., Wagner H. Fiebig M. *Antihepatotoxic actions of flavonolignans from Silybum marianum fruits*. Planta Medica 1984; 50: 248-250

⁶³ Vogel G., Trost W., Braatz R. et al., *Studies on pharmacodynamics: Site and mechanism of action of silymarin, the antihepatotoxic principle from Silybum marianum*. (L.) Gaert. Arzneim.-Forsch 1975; 25:179-185

⁶⁴ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *Trattato di Medicina Naturale*, Red Edizioni.

⁶⁵ Valenzuela, Alfonso; Aspillaga M.; Vial S.; Guerra R.: *Selectivity of Silymarin on the Increase of the Glutathione Content in Different tissues of the rat*. Plant Med 1989; 55:420-422

⁶⁶ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

inibisce l'enzima batterico *decarbossilasi*, che converte gli aminoacidi in amine vasoattive (sia vaso-costrittive che vaso-dilatatorie)

- l'**Altea** (*Althaea officinalis*), con la sua mucillagine, inibisce l'assorbimento delle tossine
- la **Salsapariglia** (*Smilax medica*) neutralizza le enterotossine che circolano nel sangue (e che possono causare anche febbre).

Fermenti lattici

È stato scoperto che il ***Lactobacillus acidophilus*** ha una potente azione antitumorale, riducendo l'attività di particolari enzimi, prodotti dai batteri putrefattivi nell'intestino crasso, che risultano avere azione cancerogena.

Ecco cosa succede.

Uno dei sistemi del fegato (Fase I e II) per detossificare le sostanze cancerogene, come si è visto, è quello di attaccarle all'acido glicuronico (glicuronidazione). Neutralizzate in questo modo, vengono poi eliminate con la bile e, arrivate nell'intestino, eliminate con le feci. Ma ecco l'enzima *glicuronidasi* che rompe il legame fra l'acido glicuronico e la sostanza cancerogena: la sostanza cancerogena è di nuovo libera, mentre l'acido glicuronico viene mangiato dal batterio (putrefattivo del crasso) che ha prodotto l'enzima. Questo enzima è prodotto da diversi microrganismi, tra cui *Escherichia coli*, *Bacteroides* e *Clostridium*. La sostanza cancerogena liberata può agire nel colon-retto (dove avvengono il 70% dei tumori) o essere

riassorbita ed entrare nella circolazione generale del sangue. Dunque, una delle origini del cancro è la putrefazione intestinale!

L'acido glicuronico viene legato anche a neurotrasmettitori ed estrogeni per eliminarli, fisiologicamente, nel quadro di rinnovamento continuo dell'organismo (ciclo anabolico-catabolico). È facile immaginare cosa può succedere quando aumentano gli estrogeni in circolo, pur non avendo un aumento della loro produzione da parte dell'organismo: rischio di cancro al seno, utero e ovaie!

Se poi è un neurotrasmettitore ad aumentare, quale malattia o squilibrio mentale può creare? In ogni caso, nessuno penserà che la causa risieda nell'intestino.

Si è scoperto che i batteri putrefattivi producono anche l'enzima *ureasi* che metabolizza gli acidi biliari trasformandoli in composti cancerogeni. Questo enzima è inibito sia dal ***Lactobacillus acidophilus*** che dal ***Bifidobacterium bifidum*** e dalla dieta vegetariana, che fa diminuire la putrefazione intestinale.

CAP. 4

TOSSINE AMBIENTALI

L'opinione pubblica è stata ingannata concentrando la sua attenzione sulle forme di cancro dipendenti dal fumo. Sui pacchetti delle sigarette ci sono avvertenze che possono causare il cancro o altre gravi malattie, ma su quanti altri prodotti alimentari e bevande andrebbero analoghe avvertenze?

All'inizio del '900 la scienza ha preso il timone della barca umana promettendo una vita migliore e, grazie alla chimica, anche di curare meglio le malattie. In verità ha causato una grande quantità e varietà di malattie, ha riversato nell'ambiente (e continua a riversare) metalli pesanti, pesticidi, diserbanti, solventi, prodotti chimici di ogni tipo, plastica, isotopi radioattivi, acqua radioattiva, ecc. ecc. Eppure, si continua a relazionarsi alla scienza con riverenza, con gratitudine, a prova che siamo vittime di un *deficit* cronico funzionale del sistema nervoso centrale, per danni neurologici dall'ambiente inquinato e dall'alimentazione insufficiente dal punto di vista nutrizionale.

Oltre ad essere neurotossiche, molte tossine si sono rivelate immunotossiche, ma non si limitano a ciò in quanto possono indurre una vasta gamma di problemi dermatologici, gastrointestinali, genitourinari, respiratori, muscolari e cardiaci. I metalli pesanti, ad esempio, inibiscono molti enzimi, potendo colpire, in questo modo, molti distretti dell'organismo.

Alcuni ioni metallici sono necessari all'attività enzimatica: calcio, cobalto, rame, ferro, magnesio, manganese, molibdeno, potassio e zinco.

Alcuni ioni di metalli pesanti inibiscono le reazioni enzimatiche: bario, piombo, mercurio.

L'ambiente in cui viviamo è impregnato di sostanze chimiche inquinanti l'aria, l'acqua, il cibo e il nostro corpo. Dal 1976, l'Ente per la protezione dell'ambiente (USA) ha iniziato un'indagine nazionale sul tessuto adiposo umano.⁶⁷ Vengono prelevati campioni di tessuto adiposo da cadaveri e da pazienti sottoposti a intervento chirurgico, quindi si procede a misurare il livello di tossine. I risultati destano grande preoccupazione: cinque sostanze tossiche⁶⁸ sono state trovate nel 100% delle persone; altre nove⁶⁹ vennero rintracciate nel 96% dei campioni; i bifenili policlorurati risultarono nell'83% e i Beta-BHC nell'87% dei reperti. Complessivamente sono stati individuati venti composti in oltre il 76% dei campioni analizzati.

Tutti portiamo un peso, chi più chi meno, di composti chimici nocivi xenobiotici, fornito dalla chimica della scienza moderna.

Ulteriori indagini hanno fornito gli stessi dati. Uno studio⁷⁰ condotto su 5995 persone di età tra i 12 e 74 anni ha scoperto che il 99,5% dei partecipanti aveva livelli di DDE (parziale dechlorurazione del DDT).⁷¹

⁶⁷ EPA, Office of Toxic Substances. EPA 560/5-86-035, *Broad scan analysis of the FY82 National Human Adipose Tissue Survey specimens*. Washington, DC; EPA, 1986

⁶⁸ OCDD (una diossina), stirene, 1-4 diclorobenzene, xilene ed etilfenolo

⁶⁹ Benzene, toluene, clorobenzene, etilbenzene, DDE (da parziale dechlorurazione del DDT), tre diossine e un furano.

⁷⁰ Centro per il controllo delle malattie (USA).

⁷¹ CDC J Tox Env Health 1989; 27: 405-421

Un'altra ricerca ha riscontrato nel 100% dei campioni⁷² la presenza di: DDE, dieldrina, ossiclordano, eptacloro epossido e para-BHC...

Da un'altra ricerca è risultata la presenza di DDT in oltre il 70% dei bambini di 4 anni e di bifenili policlorurati nel 50% e di bifenili polibromurati (PBB) nel 17%⁷³. Per questi bambini la fonte primaria di esposizione era stata il latte materno.

Il carico chimico è multiplo e da parecchi decenni nell'aria, nel cibo, nell'acqua, nelle pareti domestiche!

Uno studio ha documentato che sono ovunque (ubiquitarie!) nell'aria, tra le pareti domestiche come all'esterno alcune sostanze chimiche: P-xilene, O-xilene, tetracloroetilene, etilbenzene, 1,1,1-tricloroetano e, come "spesso presenti", cloroformio, tetracloruro di carbonio, Para-diclorobenzene!

In tutto il mondo sono stati eseguiti test di routine per la ricerca di residui chimici nei cibi: nessuno di loro ha individuato fonti alimentari esenti da contaminazione, al contrario, sono stati riscontrati contaminanti multipli comuni. Il DDE è trovato in oltre il 63% dei campioni di cibo (il DDT e il DDE sono stati vietati nel 1972...).

«I pesticidi volatili persistenti, tra cui DDT e toxafene, cominciano a rincorrersi intorno al globo, sospinti dal vento. Più volatile è la sostanza, più in fretta si disperde e quindi penetra in minore quantità nelle piante e negli animali con

⁷² Adeshina F., Todd E.L. *Organochlorine compounds in human adipose tissue from north Texas*. J Tox Env Health 1990; 29: 147-156

⁷³ Jacobson J. L., *Determinants of polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated biphenyls (PBBs), and dichlorodiphenyl trichloroethane (DDT) levels in the sera of young children*. AJP 1989; 79: 1401:1404.

cui viene in contatto. I composti chimici volatili impiegati nelle regioni tropicali evaporano nell'atmosfera per poi condensarsi nei climi temperati! Quando la temperatura scende diventano meno volatili e di conseguenza impiegano più tempo a spostarsi da un luogo all'altro, gli alberi che crescono nei climi più freschi subiranno una contaminazione più massiva dei pesticidi usati nei climi caldi.»⁷⁴

È probabile che la contaminazione sia dovuta a prodotti importati da altri Paesi che ancora non ne fanno uso oppure le sostanze tossiche si spostano da un continente all'altro facilmente trasportate dai venti attorno al globo. Non esistono più terre, acque, aria, non inquinante.

Due gruppi di donne dell'Artico Canadese contenevano tassi molto elevati di composti cloro-organici trasportati dal vento che a causa della bassa temperatura non possono più volatilizzarsi e si depositano a terra. Le fonti principali erano la carne e il grasso di foca, tricheco, narvalo, caribù, coregon, trota e anatra.

L'esposizione continua a così tanti veleni danneggia la salute. È innegabile che il mondo sia vittima dell'inquinamento di tossine ambientali che hanno ripercussioni negative sulla nostra salute.

«Un articolo di Devra Lee Davis et al., pubblicato nel 1994 sul *Journal of the American Medical Association* e intitolato *Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1937 through 1987*,

⁷⁴ Joseph E. Pizzorno Jr., Michael T. Murray, *op.cit.*

good news and bad news (Diminuzione delle patologie cardiovascolari e aumento del cancro nella popolazione bianca degli Stati Uniti dal 1937 al 1897: buone e cattive notizie), dimostrò che mentre le cardiopatie avevano subito una flessione, la mortalità per cancro in uomini e donne nati dopo il 1940 era molto più elevata che nelle generazioni precedenti. Queste forme neoplastiche non avevano alcuna relazione con il fumo, ma erano dovute ad altri fattori ambientali. Negli uomini l'incidenza del cancro era superiore al 200% rispetto alle generazioni precedenti, nelle donne del 50%.

Non solo i tumori maligni hanno registrato un aumento, ma si osserva una maggior incidenza dell'asma in tutto il mondo, soprattutto tra i bambini, fenomeno davvero allarmante.

Questi riscontri sembrano essere associati ai livelli di inquinamento ambientale. Inoltre, molto è stato detto sull'effetto estrogenico di alcuni composti chimici presenti nell'ambiente e sulle loro conseguenze devastanti, per gli animali che vivono allo stato selvaggio e forse anche per l'uomo.

Quindi ci sono molte prove che indicano una relazione tra svariati problemi di salute cronici e inquinamento ambientale.»⁷⁵

⁷⁵ Joseph E. Pizzorno Jr., Michael T. Murray, *op.cit.*

Intossicazione del sistema immunitario

Le sostanze chimiche inquinanti causano molti effetti nocivi sulla funzionalità del sistema immunitario con una minore capacità di contrastare infezioni e tumori e una maggiore sensibilità (allergie) e una più spiccata incidenza di reazioni autoimmuni.⁷⁶⁻⁷⁷

I cloro-organici si sono rivelati molto dannosi per il sistema immunitario.⁷⁸

Gli idrocarburi aromatici policiclici, prodotti dalla combustione, si sono dimostrati dotati di effetti inibitori sul sistema immunitario.

I pesticidi organofosforici sono anch'essi tossici per il sistema immunitario, con alti tassi di reazioni autoimmuni. Analoghe immunosoppressioni sono state rilevate in relazione con metalli pesanti.⁷⁹

«Tra i composti cloro-organici, il DDT si è rivelato molto dannoso per il sistema nervoso, con i seguenti effetti:

- Ridotta funzione fagocitaria dei leucociti polimorfonucleati;
- Minor numero di plasmacellule reattive
- Più accentuata degranolazione delle mastcellule
- Leucopenia
- Minore capacità fagocitaria

⁷⁶ Luster M., Rosenthal G.J. *The immunosuppressive influence of industrial and environmental xenobiotics*. TIPS 1986, Oct: 408-412

⁷⁷ Hueser G. *Diagnostic markers in clinical immunotoxicology and neurotoxicology*. J Occ Med Toxicol 1992; 1: v-ix

⁷⁸ Come DDT, esaclorobenzene, clordoni.

⁷⁹ Thrasher J.O., Madison R., Broughton A. *Immunologic abnormalities in humans exposed to chlorpyrifos. Preliminary observations*. Arch Env Health 1993; 48: 89-93

- Alterazioni a livello di milza, timo e ghiandole linfatiche
- Oscillazioni del complemento
- Turbe dell'immunoregolazione fetale e perinatale

Effetti analoghi sono stati riscontrati anche dopo esposizione all'esaclorobenzene e ai clordani (anche cloroorganici). L'esaclorobenzene, un pesticida clorurato con attività fungicida, è stato individuato anche in solventi clorurati come il percloroetilene, usato nel lavaggio a secco, e il suo tasso è molto elevato negli abitanti dell'Europa occidentale. I clordani sono stati impiegati principalmente nella lotta contro le termiti, negli Stati Uniti e in Canada, fino al 1978, anno in cui ne fu proibito l'uso in ambiente domestico; ancora oggi trovano impiego in certi tipi di coltivazione e in alcuni trattamenti dei semi.

Studi compiuti dall'Environmental Health Center (Centro di salute ambientale) di Dallas su migliaia di pazienti dimostrarono che i soggetti con due o più sostanze cloroorganiche nel siero soffrivano di qualche forma di immunotossicità⁸⁰.

Le sostanze chimiche prodotte da combustione, gli idrocarburi aromatici policiclici, si sono dimostrate dotate di analoghi effetti inibitori sul sistema immunitario, tra cui⁸¹:

- Minore risposta anticorpale dipendente dai linfociti T
- Minore attività della milza

⁸⁰ Rea W.J., *Presentation at 13th international symposium on man and his environment in health and disease*, Dallas. 1995.

⁸¹ Haschek W.M., Rousseaux C.G., *Handbook of Toxicologic Pathology*, San Diego, CA: Academic Press. 1991: 442-448.

- Funzionalità dell'effettore dei linfociti T compromessa
- Diminuita attività delle cellule natural killer

Inoltre, sono altamente cancerogeni.»⁸²

Malattie autoimmuni

Le malattie autoimmuni sono state collegate all'esposizione delle tossine ambientali. Alcune sostanze, come la formaldeide, e altri composti organici volatici, inducono reazioni immunitarie tessuto-specifiche.

Queste sostanze si legano ai vari tessuti dell'organismo, creando una combinazione antigenica in base alla quale il sistema immunitario attacca il tessuto che ha legato quelle sostanze.

Il sistema immunitario produce un anticorpo che può attaccare il tessuto originario, anche se le sostanze tossiche scatenanti non ci sono più!

Le persone esposte producono un alto livello di anticorpi contro determinati tessuti: mielina, orletto a spazzola, muscolatura liscia.⁸³

⁸² Joseph E. Pizzorno Jr., Michael T. Murray, *op.cit.*

⁸³ Broughton A., Thrasher J.D. *Chronic health effects and immunological alterations associated with exposure to pesticides*. *Comm Toxicol* 1990; 4: 59-71

Tumori associati a tossine

Lo studio di Davis et al.⁸⁴ ha dimostrato che gli uomini nati negli anni '40, rispetto a quelli nati all'inizio del '900, avevano un'incidenza di cancro più che raddoppiata.

È disponibile in letteratura una imponente mole di associazioni tra forme neoplastiche e tossine ambientali. Una di queste è il cancro alla mammella. Alcuni studi hanno rilevato elevati livelli di differenti cloro-organici⁸⁵⁻⁸⁶⁻⁸⁷ nel tessuto adiposo di pazienti con questa forma di tumore, rispetto ai soggetti di controllo.

«Questi composti tossici non solo sono presenti in maggiori quantità nei tessuti adiposi delle pazienti con cancro alla mammella, ma in realtà si trovano in concentrazioni ancora più elevate nel tessuto neoplastico che in quello sano adiacente⁸⁸...

L'esame sierologico per i cloro-organici può offrire sistemi di facile applicazione e affidabili per valutare il rischio di cancro alla mammella.

Anche le forme di tumori maligni nell'infanzia sono state prese in esame ed è stato rilevato che sono associate ad agenti chimici.

⁸⁴ Davis D.L., Dinse G.E., Hoel D.G. *Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1973 through 1987, good news and bad news.* JAMA 1994; 271: 431-437

⁸⁵ Falck F. *Pesticides and polychlorinated biphenyl residues in human breast lipids and their relation to breast cancer.* Arch Env Health 1992; 47:2

⁸⁶ Mussalo-Rauhnamaa H. *Occurrence of heptachlorocyclohexane in breast cancer patients.* Cancer 1990; 66: 2124-2128

⁸⁷ DDT, DDE bifenili policlorurati ed esaclorocicloesano (un pesticida, tuttora in uso, per lozioni e shampoo antipidocchi).

⁸⁸ Wasserman, Nogueira D., Tomatis et al. *Organochlorine compounds in neoplastic and adjacent apparently normal breast tissue.* Bull Env Contain Toxic 1976; 15:4

«In uno studio, 45 bambini con cancro al cervello sono stati confrontati con 85 coetanei di controllo. Ne è emersa una significativa relazione tra la neoplasia cerebrale e l'esposizione a strisce insetticide, trattamenti contro le termiti, shampoo contro i pidocchi, collari antipulci per animali domestici, uso di diazinone nei giardini o nei frutteti, impiego di erbicidi (diserbanti) nei cortili o nelle vicinanze della casa, insetticidi domestici.»⁸⁹

Diverse indagini hanno definito una relazione tra esposizione a solventi e tumori maligni del sangue: leucemia mieloblastica acuta, mieloma multiplo e altre forme di leucemia.

Ad esempio, uno studio condotto su 14.457 operai esposti al tricloroetilene, ha rilevato un aumento della mortalità per mieloma multiplo e linfoma di Hodgkin nelle donne⁹⁰ e di forme neoplastiche a carico del sistema nervoso, stomaco, fegato e tessuti linfoematopoietici⁹¹...

Un altro studio si è occupato del rischio di cancro negli imbianchini e ha mostrato un aumento di mielomi multipli, tumori della vescica, neoplasia dei reni e dell'epitelio urinario.⁹²

⁸⁹ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

⁹⁰ Spirtas R., Stewart P., Lee J. et al. *Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility.* Br J Indust Med 1991; 48: 515-530

⁹¹ Anttila A., Pukkala E., Sallmen M. et al., *Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons.* JOEM 1995; 37: 797-806

⁹² Bethwaite P.B., Pearce N., Fraser J., *Cancer risks in painters. Study based on the New Zealand Cancer Registry.* Br J Indust. Med 1990; 47: 742-746

Intossicazione del sistema nervoso

«Metalli pesanti (piombo, mercurio, cadmio, arsenico, nichel e alluminio) così come i solventi (detergenti, formaldeide, toluene, benzene), i pesticidi e i diserbanti hanno affinità con il tessuto nervoso e possono causare molti sintomi psichici e neurologici, tra cui: depressione, cefalea, confusione mentale, tremori all'estremità, riflessi nervosi anormali e altri segni di disfunzione del sistema nervoso centrale».⁹³

Il sistema nervoso è molto vulnerabile alle tossine. Gran parte delle più importanti classi di pesticidi neutralizza i parassiti delle piante attaccando il sistema nervoso, si tratta di neurotossine.

I clororganici colpiscono il nervo interrompendo il flusso di ioni lungo l'assone.

Gli organofosforici (prodotti durante la ricerca sul gas nervino) e i carbamati provocano livelli eccessivi di acetilcolina nelle sinapsi.

I solventi (alcuni usati come anestetici per molti anni) attenuano la trasmissione degli impulsi elettrici lungo i nervi.

Tutte queste sostanze causano varie forme di encefalopatia tossica, come neuropatie, assonopatie, mielinopatie e vasculopatie.

Le neuropatie, a seconda dei neuroni colpiti, si possono estendere a tutto il sistema nervoso.

⁹³ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Un esempio di neurotossina, che causa neuropatie diffuse, è il metilmercurio⁹⁴. Un altro esempio è l'alluminio (anche se da solo non è sufficiente a indurre il morbo di Alzheimer). L'adriamicina colpisce determinati neuroni (i gangli della radice dorsale), il cisplatino danneggia i neuroni sensoriali. I fumi di manganese inducono una sindrome simile al morbo di Parkinson, con carenza di dopamina e serotonina.⁹⁵

Le assonopatie si classificano in base all'area dell'assone colpita. L'assone prossimale si distingue per la sua prerogativa di iniziare i potenziali d'azione e di sintetizzare le proteine. Un danno a questo livello, che prende il nome di "assopatia prossimale", si osserva nelle sclerosi laterale amiotrofica. Le assonopatie prossimali sono spesso causate da composti organici volatili, tra cui alometano, cloruro di metilene, tetracloruro di carbonio e butano, ciascuno dei quali diminuisce l'eccitabilità del neurone stabilizzando le membrane e incidendo negativamente sul flusso ionico. Si è dimostrato che assonopatie distali sono causate da una varietà di composti tra cui l'acrilamide (un agente polimerizzante usato per conferire resistenza alla carta), che colpisce principalmente le fibre sensoriali, e il disolfuro di carbonio (un solvente per grassi e vernici, impiegato anche nell'estrazione dell'olio d'oliva, di palma eccetera) che produce assopatia distale sia nelle fibre sensoriali, sia in quelle motorie. Inoltre, esso abbassa i

⁹⁴ Thrasher J.D., Madison R., Broughton A., *Immunologic abnormalities in humans exposed to chlorpyrifos: preliminary observations*, Arch Env Health 1993; 48: 89-93.

⁹⁵ Calne D.B. et al. *Positron emission tomography after MPTP. Observations relating to the cause of Parkinson's disease*. Nature 1985; 317: 246-248

livelli di noradrenalina. I solventi esacarbonici portano a un'assonopatia sensitivo-motoria progressiva, distale, multifocale, con edema angioneurotico. La demielinizzazione paranodale degli assoni edematosi è un'evenienza frequente in seguito a esposizione a questi solventi.

Il gruppo di composti che causano assonopatie distali comprende anche gli organofosforici (parathion, malachion, diazinon eccetera) e i carbamati. Gli organofosforici causano fosforilazione enzimatica. Gli effetti dell'asposizione possono essere additivi e protrarsi finché non è stata sintetizzata una quantità maggiore di acetilcolinesterasi. I carbamati (Carbaryl, Sevin e Aldicarb) provocano la carbamilazione dell'acetilcolinestasi, un legame instabile che abbastanza facilmente va incontro a idrolisi.»⁹⁶

«Le mielopatie sono imputabili ai composti sulfurei usati come stabilizzanti dei polimeri plastici e come catalizzatori della vulcanizzazione del silicone e delle resine epossidiche. Inoltre, trovano impiego nei trattamenti di conservazione del legno e dei tessuti, in qualità di fungicidi, battericidi e insetticidi (ad esempio il TET e il TMT). Anche l'esaclorofene, aggiunto ai saponi per la sua azione antimicrobica, può arrecare danno alla mielina, essendo rapidamente assorbito dalla pelle e dalle mucose. Come il TET e il TMG, provoca visione confusa e debolezza muscolare che progredisce fino alla paralisi.

Anche il nervo ottico è particolarmente suscettibile a determinati solventi, come pure all'ingestione di etanolo

⁹⁶ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

(alcol), metanolo e all'inalazione di tricloroetilene, toluene, bisolfuro di carbonio e benzene.

Il nervo trigemino è sensibile, in particolare, al tricloroetilene (che entra nella composizione del fluido per il lavaggio a secco). Altri solventi possono scatenare specifiche mielopatie e causare perdita dell'udito...

Il piombo è una neurotossina che scatena una encefalopatia sia inducendo cambiamenti a livello vascolare sia provocando degenerazione e necrosi neuronale. I primi stadi del saturnismo (intossicazione da piombo) consistono in cefalea e nausea, con demielinizzazione dei nervi motori».⁹⁷

Intossicazione del sistema endocrino (ormonale)

I disturbi endocrini, causati da metalli pesanti, pesticidi e solventi, sono sempre estesi anche ad altri organi.

I cloro-organici oltre agli effetti estrogenici causano anche veri e propri danni alle ghiandole endocrine.

I composti alifatici provocano necrosi alle ghiandole surrenali (dove avviene la produzione dei glucocorticoidi). I cloro-organici e i carbamati hanno causato alterazioni istologiche a questo livello in modelli animali.⁹⁸

Cadmio e tetracloruro di carbonio causano inibizione specifica della steroidogenesi.

Chi lavora a contatto con il piombo ha mostrato una minor secrezione di corticosteroidi androgenici (ma la lesione è

⁹⁷ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

⁹⁸ Lund B., Bergman A., Brandt I., *Metabolic activation and toxicity of a DDT-metabolite, 3-methylsulphonyl-DDE, in the adrenal zona fasciculata in mice*, Chem Biol. Interaction 1988; 65: 25-40.

situata nell'ipofisi e nella mancata secrezione dell'ormone adrenocorticoide (ACTH). Le diossine e il *mirex* (usato contro le formiche) causano la soppressione diretta della sintesi dei glucocorticoidi portando all'ipoglicemia.

«Oltre ai ben documentati effetti estrogenici dei cloro-organici, sono evidenti anche i veri e propri danni agli organi neuroendocrini.

I composti alifatici provocano necrosi della zona fascicolata e della zona reticolare delle ghiandole surrenali, dove avviene la produzione di glucocorticoidi. I cloro-organici e i carbammati hanno causato alterazioni istologiche a questo livello in modelli animali.

Cadmio e tetracloruro di carbonio si sono entrambi dimostrati in grado di causare inibizione della steroidogenesi.

Coloro che lavorano a contatto con il piombo hanno mostrato una minor secrezione di corticosteroidi di entrambi i tipi, glucocorticoidi e steroidi androgenici. In questi soggetti le lesioni erano localizzate a livello ipotalamo-ipofisi.

Le diossine e il *mirex* (usato contro le formiche) causano la soppressione diretta della sintesi dei glucocorticoidi, portando all'ipoglicemia».⁹⁹

⁹⁹ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Molte sostanze chimiche riducono la produzione sia del T₄ che del T₃.¹⁰⁰

«I tiocianati, i pertecnetati, i perclorati sono tutti inibitori del trasporto di iodio alla tiroide, comportando una diminuzione di T₄ e T₃ e un aumento del TSH da parte dell'ipofisi.

I seguenti composti inibiscono la *prossidasi tiroidea*, necessaria nella seconda fase della sintesi dell'ormone tiroideo [il T₃ è molto più attivo del T₄], tiourea, tiouracile, PTU, carbinazolo, derivati dell'anilina, acido p-aminobenzoico (PABA), fenoli sostituiti come il resarcinolo, fluoroglucinolo.

Ioduro e litio bloccano la liberazione dell'ormone tiroideo della ghiandola stessa.

Anche i seguenti composti incidono negativamente sulla tiroide: organofosforici, carbomati, cloro-organici, fungicidi, coloranti alimentari, bifenili, policlorurati, mercurio.»¹⁰¹

Fenobarbitale, benzodiazepine, calcioantagonisti, steroidi, retinoidi, idrocarburi clorurati e bifenili polialogenati causano una diminuzione della produzione di T₄.

Oltre a incidere negativamente su questo organo alcuni composti¹⁰² causano anche cancro della tiroide.

¹⁰⁰ Tiourea, tiouracile, PTU, carbimazolo, derivati dell'anilina, resorcinolo, fluoroglucinolo, organofosforici, carbonati, fungicidi, cloro-organici, coloranti alimentari, bifenil policlorurati, mercurio.

¹⁰¹ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

¹⁰² Idrocarburi policiclici, nitrosamine e altri ancora sono iniziatori della carcinogenesi della tiroide.

Apparato riproduttivo

«L'azione estrogenica dei cloro-organici è bene documentata.¹⁰³⁻¹⁰⁴ Anche se molte sostanze chimiche dell'ambiente hanno effetto estrogenico di per sé quando si combinano insieme, questa loro caratteristica può aumentare di un fattore 1600. Alcune associazioni possono persino rendere estrogenici composti che non lo sono. Tuttavia i cloro-organici hanno anche una tossicità non estrogenica nella riproduzione tanto maschile quanto femminile.¹⁰⁵

Alti livelli di cloro-organici sono collegati alla sterilità, a feti morti e aborti spontanei.¹⁰⁶

L'inquinamento dell'aria in città è stato associato con una minore fertilità maschile.

È in atto a livello mondiale un declino degli spermatozoi.¹⁰⁷

Gli spermatozoi sono molto sensibili ai metalli pesanti come piombo, cadmio, arsenico e mercurio.

¹⁰³ McLachlan J.A. *Estrogen pairings can increase potency*. Science News 1996; 146:356

¹⁰⁴ Colborn T., Myers J.P., Dumanoski D. *Our stolen future: how we are threatening our fertility, intelligence and survival. A scientific detective story*. New York, NY: Dutton Books 1997

¹⁰⁵ Laino C., *City air pollution linked to male infertility*. Med. Tril. 1995, Nov. 9:14.

¹⁰⁶ Leoni V. et al. *PCB and other organochlorine compounds in blood of women with or without miscarriage, a hypothesis of correlation*. Ecotox Env Safety 1989; 17:1-11

¹⁰⁷ Carlsen F., Givercman A., Skakkerback N.E., *Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years*. Br Med J 1992; 305: 609-613

CAP. 5- ALCUNI METALLI PESANTI E IL CLORO

Piombo

I problemi di salute associati all'intossicazione da piombo sono quelli più noti, fra i metalli pesanti.

Alcuni ricercatori hanno dimostrato che l'intossicazione da piombo si manifesta con un *deficit* funzionale del sistema nervoso centrale, che può persistere per tutta la vita.

Il piombo e il cadmio (all'analisi del capello) sono in relazione con insuccessi scolastici.

«Un recente studio condotto su 277 bambini di prima elementare fornì alcune indicazioni dei profondi effetti del piombo sull'apprendimento e sul comportamento. Venne messo in evidenza un rapporto altamente significativo tra piombo nel capello e bambini con elevata percentuale di insuccesso in questionari dell'insegnante riferiti a concentrazione e completamento di un compito». ¹⁰⁸⁻¹⁰⁹⁻¹¹⁰⁻¹¹¹⁻¹¹²

¹⁰⁸ Minder B., Das E. et al. *Exposure to lead and specific attentional problems in schoolchildren*. J Learn Disabil 1994; 27: 393

¹⁰⁹ Thatcher R., Lester M., McAlaster R. et al. *Effects of low levels of cadmium and lead on cognitive functioning in children*. Arch Environ Health 1982; 37, 159-166

¹¹⁰ Tuthill R. *Hair lead levels related to children's classroom attention deficit behavior*. Arch Environ Health 1996; 51: 214-220

¹¹¹ Needleman H., Schell A, Bellinger D. et al. *The long-term effects of exposure to low dose of lead in childhood*. New Engl J Med 1990; 323: 1137-1139

¹¹² J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Un opuscolo della Società Nazionale per lo studio della sclerosi multipla, (USA), 1963

«La sclerosi multipla è stata definita “il principale problema neurologico del nostro tempo”. Non esiste alcun trattamento specifico.

Ci viene spiegato che, per ragioni ancora sconosciute, il rivestimento protettivo del tessuto nervoso del cervello e del midollo spinale va soggetto a una o più lesioni; gli impulsi nervosi ne risultano distorti, e il corpo non è più in grado di rispondere correttamente.

Alcuni scienziati, colpiti dall’analogia tra i sintomi dell’avvelenamento da piombo e quelli della sclerosi multipla, si sono dati la pena di provare a determinare la quantità di piombo presente nella località in cui il numero di casi di sclerosi multipla era superiore al normale. Nel marzo del 1950 la rivista inglese *Brain* pubblicava un articolo di A.M.G. Campbell e altri in cui si riferiva che in una zona ricca di miniere di piombo l’incidenza della malattia era insolitamente elevata.

Gli Autori avevano misurato il contenuto in piombo dei denti dei pazienti e avevano rilevato che era “significativamente superiore a quello dei soggetti dei gruppi di controllo.

Suggerivano infine che il piombo potesse danneggiare il metabolismo di qualche vitamina o minerale essenziale o qualche reazione enzimatica e che questo in qualche modo precipitasse la perdita di mielina (cioè il rivestimento delle fibre nervose).

Un altro esponente della teoria secondo cui la causa della sclerosi multipla andrebbe cercata nel piombo è il professor Harry V. Warren, dell’Università del British Columbia, un geologo che ha svolto diversi studi sulla distribuzione del piombo nelle rocce e nei terreni...

«In un'intervista comparsa in *Science News* (6 giugno 1970), Schroeder affermava che si era riscontrato un accorciamento del lasso di vita negli animali da laboratorio cui erano state somministrate dosi di piombo paragonabili a quelle che possono accumularsi nell'organismo umano».

Mercurio

Gli scienziati che hanno indagato sul contenuto di mercurio nei pesci hanno rilevato che livelli analoghi erano stati riscontrati già 100 anni fa!

«Secondo il dottor Henry A. Schroeder, del *Trace Elements Laboratory* della *Dartmouth Medical School*, e altri esperti il pericolo consiste in alcuni composti del mercurio: «Estremamente tossici sono il mercurio metile e il mercurio etile, mentre le altre forme organiche e le forme inorganiche non sono altrettanto tossiche.

Il mercurio metile è pericoloso perché viene trattenuto dall'organismo e può provocare danni irreversibili al tessuto cerebrale e non si conosce alcun trattamento all'infuori della prevenzione...

Il mercurio metile era largamente usato come fungicida nel trattamento dei semi e viene scaricato in acqua come sottoprodotto di scarto della lavorazione del cloro...Questi fungicidi sono vietati in alcuni Paesi fin dal 1966, quando si scoprì che i semi col mercurio metile avvelenavano gli uccelli...». ¹¹³

¹¹³ J.I. Rodale e Collaboratori, *Il libro completo dei minerali per la salute*, Aldo Martello – Giunti Editore, 1972

«Se si inalano forti quantitativi di vapori di mercurio questi possono distruggere i tessuti polmonari, inducendo sintomi simili a quelli dell'infezione bronchiale, compreso un irrigidimento del torace, e talvolta può seguirne la morte... Composti del mercurio vengono correntemente prescritti dal medico in qualità di diuretici, e sono stati usati in tutta sicurezza [...] per più di cinquant'anni. Altri ancora vengono largamente impiegati nell'industria e la loro produzione (negli USA) si aggira intorno alle 3000 tonnellate annue (nel 1972)...

I prodotti di scarico inquinanti delle industrie, sotto forma di vapori di mercurio emanati dalle ciminiere e di mercurio metile scaricato in laghi e fiumi (insieme ai fungicidi e al mercurio metile), rappresentano una grave minaccia all'ambiente e all'umanità...». ¹¹⁴

«Il sistema migliore per evitare il mercurio organico che può essere presente nel pesce è di evitare il pesce proveniente da laghi o fiumi che possono essere stati inquinati da scarichi di mercurio metile.

Sempre per quanto riguarda il pesce, scansate i grossi pesci predatori che si nutrono di pesci più piccoli e che attraverso la catena alimentare potrebbero avere accumulato una quantità eccessiva di mercurio. Consumate piuttosto pesce di piccola taglia o, meglio ancora, quelle specie di pesce che non si nutrono di altri pesci». ¹¹⁵

¹¹⁴ J.I. Rodale e Collaboratori, *op. cit.*

¹¹⁵ *Ibidem*

Ma il pesce non è l'unica fonte di mercurio.

«Elevati livelli di mercurio sono stati rilevati in molte delle pernici ungheresi e in molti fagiani di montagna. Alcuni scienziati ne hanno attribuita la colpa ai fungicidi a base di mercurio organico impiegati per il trattamento dei cereali... “Il Servizio per la Promozione dell’Agricoltura non è ancora disposto a smettere di consigliare i fungicidi a base di mercurio” (*Conservation News*, 1 gennaio 1970)». ¹¹⁶

«Il mercurio viene utilizzato nell’industria chimica e in quella farmaceutica per la preparazione di vari prodotti (vernici, insetticidi, disinfettanti, esplosivi, ecc.): nell’industria elettrotecnica ed elettrochimica per la costruzione di lampade a vapori di mercurio, raddrizzatori, interruttori, pile campioni (pila Weston), elettrodi standard di riferimento; nel processo elettrochimico di fabbricazione del cloro e della soda caustica. In metallurgia è stata sfruttata la proprietà del mercurio di sciogliere altri metalli formando gli amalgami, per l’estrazione dell’oro e dell’argento dai loro minerali». ¹¹⁷

In compenso, una direttiva europea ha vietato a partire dal 2009 la produzione di termometri e apparecchi di misurazione (manometri, sfigmomanometri e barometri) contenenti mercurio!

Il mercurio è uno dei metalli più tossici e, tuttavia, viene utilizzato in grandi quantità nell’industria e nell’agricoltura. È il terzo metallo pesante usato nelle lavorazioni industriali

¹¹⁶ *Ibidem*

¹¹⁷ Ministero della Salute, www.salute.gov.it

e fino a poco tempo fa i rifiuti di queste lavorazioni venivano riversati nei fiumi e nei laghi.

Oltre ad essere presente nell'ambiente ed emesso nell'atmosfera con fenomeni naturali (come incendi boschivi, eruzioni vulcaniche, attività geotermiche) viene emesso e rilasciato da alcune attività prodotte dalla scienza, tra le quali rientrano la combustione del carbone fossile, cementifici, raffinazione del petrolio.

Il mercurio è usato anche come fungicida e i suoi composti sono usati, come si è accennato, per proteggere i semi durante la germinazione. Anche una parte di questo mercurio entra per questa via nella catena alimentare animale e umana.

“Grazie” alla sua attività tossica anche per tutte le forme di vita, i composti di mercurio sono comunemente usati in soluzione come battericidi. Ad esempio, come gocce per occhi e naso!

Allergie e intossicazioni di questi prodotti sono talmente comuni che il Ministero della Salute ha obbligato i produttori di gocce per lenti a contatto di escludere il mercurio come conservante dalle loro formulazioni.

«Tra le forme organiche in cui il mercurio può essere presente, è particolarmente rilevante il metilmercurio, in virtù della elevata solubilità in acqua e la capacità di bioaccumulo.

Negli anni passati, un'ulteriore via di esposizione della popolazione era rappresentata dall'uso di amalgame dentali; tale pratica è stata, tuttavia, da tempo notevolmente ridotta...».¹¹⁸

¹¹⁸ Ministero della Salute, www.salute.gov.it

L'Associazione Dentistica americana dichiara che il mercurio utilizzato nelle amalgame dentali vi rimanga perfettamente intrappolato, ma ciò non è vero.

Lo scarico di metalli pesanti nell'ambiente a seguito di attività agricole, industriali e commerciali e le operazioni militari sono le cause che generalmente determinano problemi sugli ecosistemi e sulla salute umana.

Diversi formulati sono utilizzati in agricoltura come insetticidi, fungicidi, erbicidi (diserbanti) e battericidi.

Questi impegni nell'agricoltura e nell'industria hanno portato a un inquinamento da mercurio nei sistemi acquatici e nei terreni.

Il mercurio è diffuso in tutto il pianeta, si distribuisce nell'ambiente tra aria, acqua, sedimenti, suolo e biota nelle varie forme e può essere trasportato per lunghe distanze nell'atmosfera, depositandosi anche molto lontano dal luogo di emissione. Non è soggetto a degradazione e persiste nell'ambiente. Ogni anno vengono immessi nell'ambiente circa 10.000 tonnellate di mercurio!

Nei pesci provenienti dal Giappone sono stati rilevati alti livelli di mercurio, in quanto i sali di mercurio hanno contaminato il mare.

Il mercurio, in particolare il metilmercurio e l'etilmercurio, si fissano specificatamente ai tessuti nervosi distruggendoli attraverso una serie di reazioni chimiche principalmente provocate dai radicali liberi prodotti dal mercurio.

L'assorbimento intestinale del mercurio è facilitato dal cadmio ed è inibito da **zinco**, **selenio** e **rame**.

«La concentrazione nei globuli rossi è 10 volte maggiore che nel plasma». ¹¹⁹

Essendo liposolubile, si diffonde rapidamente nelle membrane cellulari.

Gli effetti tossici si manifestano sul sistema nervoso centrale e sul sistema immunitario. Il sistema nervoso del feto è particolarmente sensibile al mercurio. Il rene è il secondo bersaglio al quale causa proteinuria. Altri organi bersaglio sono il fegato e il sistema riproduttivo. La gravità dipende dalla quantità dell'accumulo di mercurio.

Le fonti di contaminazione più comune sono pesci e frutti di mare, insetticidi, fungicidi, tabacco, mercuriocromo, amalgama dentarie, diuretici mercuriali (usati per l'edema cardiaco), termometri e barometri rotti, filtri per l'aria condizionata.

L'intossicazione orale acuta si manifesta soprattutto con gastriti emorragiche, coliti, danni renali. L'esposizione a etil e metilmercurio a seguito del consumo di pesce contaminato o di pane preparato con cereali trattati con fungicidi che li contengono, può causare diversi sintomi e quadri clinici:

- disfunzione immunitaria
- alterazioni neurologiche, parestesie, visione offuscata, riduzione del campo visivo, sordità, disartria, atassia, alterazione dei nervi periferici, perdite della memoria, allucinazione, psicosi, insensibilità al dolore, tremori, convulsioni,

¹¹⁹ Guandalini E. et al. Istituto Superiore di Sanità, Roma, *Ambiente Risorse Salute*, n. 73, 1988

irritabilità, aggressività, gravi disturbi psichici ed emozionali, modificazioni del comportamento, depressione

- astenia
- diabete
- gusto metallico in bocca
- anemia
- infezioni
- ipersalivazione
- tossicità epatica
- stomatite, infiammazione gengivale
- caduta dei capelli
- tossicità renale
- dolore lombosacrale
- ipertensione
- allergie cutanee
- asma
- coma
- morte

Tali situazioni possono essere antagonizzate da **vitamina C**, **vitamina E**, **selenio**, **zinco**, **rame**, **germanio**, **aminoacidi solforati**.

La **vitamina E** associata al **selenio** ha dimostrato di preservare l'immagine istologica del cervelletto e i neuroni dalla necrosi, effetti questi dell'intossicazione da mercurio.

«Il metabolismo del mercurio comporta un ciclo di ossidazione-riduzione e la successiva coniugazione con **glutazione** [Fase 2 di detossificazione], sia nell'uomo che negli animali da esperimento. La principale via di

escrezione del mercurio assorbito è la via urinaria e, in misura minore, attraverso le feci...

Nell'uomo il metilmercurio ha un'emivita di circa 70-80 giorni...». ¹²⁰

«Vi è un'interessante evidenza che mette in relazione l'aumento del contenuto di mercurio nel capello con alcune condizioni patologiche. ¹²¹⁻¹²² Per esempio, l'ingestione cronica di mercurio può essere un fattore di rischio per malattie cardiovascolari. Dati recenti suggeriscono che un'elevata assunzione di mercurio attraverso pesce d'acqua dolce non grasso e il conseguente accumulo di mercurio nell'organismo sia associato a un aumentato rischio di infarto acuto del miocardio e di morte da malattia cardiovascolare in genere. È stato ipotizzato che questo aumento del rischio sia da attribuire alla perossidazione dei lipidi favorita dal mercurio. ¹²³

Una prova a sostegno di questo riscontro deriva da uno studio caso-controllo finlandese in cui una più alta presenza di otturazioni dentarie negli individui fu associata a un aumento del rischio di infarto miocardico acuto. ¹²⁴ Vi è un altro elemento a favore dell'aumentato carico per

¹²⁰ Ministero della Salute, www.salute.gov.it

¹²¹ Hac E., Krechniak J. *Mercury concentrations in hair exposed in vitro to mercury vapor*. Biol Trace Elem Res 1993; 39: 109-115

¹²² Chang Y., Yeh C., Wang J.D. et al. *Subclinical neurotoxicity of mercury vapor revealed by a multimodality evoked potential study of chloralkali workers*. Am J Ind Med 1995; 27: 271-279

¹²³ Salonen J., Seppanen K., Nyyssonen K. et al. *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular and any death in eastern Finnish men*. Circulation 1995; 91:645-655

¹²⁴ Mattila K., Nieminen M., Valtonen V. et al. *Association between dental health and acute myocardial infarction*. Be Med J 1989; 298: 779-781

l'organismo derivante dal mercurio presente nelle otturazioni dentarie: il contenuto di mercurio nel capello dei dentisti e degli igienisti dentali britannici risultò da due a tre volte superiore rispetto a quello del rimanente personale.¹²⁵ Uno studio su dentisti, infermiere e assistenti dimostrò che l'aumento medio della concentrazione urinaria di mercurio era in significativo rapporto con il numero di otturazioni di amalgama dei soggetti.¹²⁶

La concentrazione di mercurio nel capello e nell'urina è stata significativamente associata con un aumento del titolo di immunocomplessi contenenti LDL ossidate¹²⁷. Ciò dimostra che il mercurio può indurre malattie autoimmuni negli animali da esperimento¹²⁸. Il mercurio delle otturazioni dentarie può anche costituire un fattore nella sclerosi multipla, poiché nei soggetti affetti fu riscontrato un contenuto di mercurio nel capello significativamente più alto rispetto ai controlli sani¹²⁹. Gli studi citati sono a sostegno dell'opportunità della determinazione del mercurio nel capello e nell'urina in situazioni di esposizione alimentare, dentale e ambientale.»¹³⁰

¹²⁵ Lenihan J., Smith H., Harvey W. et al, *Mercury hazards in dental practice*. Br Dent J 1973; 135: 365-396

¹²⁶ Zander D., Ewers U., Freier I. et al. *Mercury exposure of the population V. Mercury exposure of male dentists and dental aides*. Zentrabl Hyg Umweltmed 1992; 4(Dec): 318-328

¹²⁷ Salonen J. *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular and any death in Finnish men*. Circulation 1995; 91: 645-655

¹²⁸ Bigazzi P. *Autoimmunity and heavy metals*. Lupus 1994; 3: 449-453

¹²⁹ Sibley R., Kienholz E. *Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in multiple sclerosis*. Sci Total Environ 1994; 142: 191-205

¹³⁰ J.E. Pizzorno Jr., M.T. Murray, *op. cit.*

Disintossicazione e detossificazione e mercurio

«Il Thimerosal (o mertiolato timerfonato di sodio) è un eccipiente organico a base di mercurio che, in virtù delle proprietà asettiche e antimicotiche, è stato usato fin dagli anni '30 per la conservazione di vaccini. Di recente alcuni studi hanno dimostrato l'alto livello di pericolosità: l'etilmercurio rilasciato dal Thimerosal nell'organismo danneggia i mitocondri, causa reazioni allergiche¹³¹ e può portare a gravi malattie neurologiche come l'autismo¹³².

Ma anche prima di questa ricerca, il Thimerosal non avrebbe dovuto essere usato: infatti i bambini americani sottoposti al normale programma di profilassi (quindi a un ciclo di vaccinazioni con preparati contenenti il Thimerosal come eccipiente) assumevano mercurio in dosi superiori alla soglia consentita dall'EPA (*Environmental Protection Agency*)¹³³. Eppure il quantitativo venne comunque ritenuto legale in quanto compatibile con i criteri più indulgenti

¹³¹ T. Uchida et.al., Thimerosal induces toxic reaction in non-sensitized animals, *International Archives of Allergy and Immunology*, vol. 104, n. 3, 1994. D. Thrower, MMR Vaccine, Thimerosal and Regressive or Late Onset Autism. A Review of the Evidence for a Link Between Vaccination and Regressive Autism, Stockton Heath, 1 giugno 2005. https://www.nccn.net/~wwithin/MMR_VaccineTHROWER.pdf

¹³² David A. Geier, P.G. King, Mark R. Geier, «Mitochondrial dysfunction, impaired oxidative-reduction activity, degeneration, and death in human neuronal and fetal cells induced by low-level exposure to thimerosal and other metal compounds», *Toxicological Environmental Chemistry*, vol. 91, n.4, giugno 2009. D. Thrower, MMTR Vaccine, D. Thrower, MMR Vaccine, Thimerosal and Regressive or Late Onset Autism. A Review of the Evidence for a Link Between Vaccination and Regressive Autism, Stockton Heath, 1 giugno 2005.

https://www.nccn.net/~wwithin/MMR_VaccineTHROWER.pdf

¹³³ Giulia e Franco Venzella, *Uscire dall'autismo. Un approccio biologico e medico*, Maggioli, Sant'Arcangelo di Romagna 2008, p. 496.

stabiliti dall'FDA¹³⁴. Solo nel 1999 la AAP (American Academy of Pediatrics) consigliò di rimuovere il mercurio da tutti i vaccini per bambini e la FDA decise finalmente di invitare Big Pharma a eliminare il Thimerosal. In Italia invece venne bandito con un decreto ministeriale del 15 giugno 2000, ma solo a partire dal gennaio 2007.¹³⁵⁻¹³⁶»

Alluminio

«Ogni volta che cucinate la carne o le verdure o i cereali in utensili di alluminio, consumate tracce di alluminio, che possono benissimo essere la vera causa della vostra dispepsia, della vostra flatulenza, della vostra ulcera, dei vostri mal di testa, della vostra stitichezza, dei vostri bruciori di stomaco, nonché di altre condizioni assai più gravi...

Per molti anni, la letteratura medica ha eretto intorno al tema dell'alluminio un vero e proprio muro di silenzio. Non venivano effettuati studi in merito, né per dimostrarne la tossicità né per tentare di comprovarne l'innocuità.

Per noi è un mistero il fatto che il mondo della scienza abbia completamente ignorato l'argomento. Forse è proprio perché l'uso dell'alluminio si è fatto quasi universale, sia nella fabbricazione dei fogli per la conservazione degli alimenti e di utensili da cucina, tutti oggetti ormai di uso comune, che si teme che qualsiasi rivelazione riguardo alla

¹³⁴ *Ibidem*

¹³⁵ Decreto ministeriale del 15 giugno 2000 pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale n. 251 del 26 ottobre 2000; disponibile all'indirizzo:

<http://95.110.157.84/gazzettaufficiale.biz/atti/2000/20000251/00A13644.htm>

¹³⁶ Marco Pizzuti, *Scoperte Mediche non autorizzate*, Edizioni Il Punto D'incontro, 2015.

sua potenziale nocività potrebbe dar luogo a una reazione di panico.

Se si vuole studiare l'argomento, dunque, bisogna rifarsi a ricerche condotte 15, 20 o addirittura 30 anni fa [65-70-80 anni fa, aggiornato a oggi]. Ecco che cosa se ne può ricavare». ¹³⁷

«Queste ricerche dimostrano che siccome l'alluminio è un metallo estremamente reattivo, esso tende a combinarsi con varie sostanze presenti negli alimenti, specialmente quando gli alimenti vengono cotti o vi vengono conservati a lungo. Se si cucina nell'alluminio, si mangia alluminio. E questa può essere la vera radice di molte malattie, specialmente di molte malattie del tratto digerente. Il dottor Charles T. Betts fu messo sull'avviso riguardo alla vera causa dei suoi disturbi gastrici quando si accorse che l'acqua della tazza d'alluminio in cui scioglieva il suo bicarbonato diventava effervescente. Questa era, secondo lui, una prova evidente del fatto che il metallo a contatto con un àlcali (bicarbonato di sodio) e un liquido (acqua) si scioglie formando un gas (*Nature's Path*, ottobre 1955).

La saliva è alcalina. Quando viene inghiottita insieme ai composti dell'alluminio presenti nei cibi cotti nell'alluminio, si combina con loro e dà luogo alla formazione di «gas» nello stomaco (come il bicarbonato con acido) e danno luogo a quella che viene definita eruttazione acida, volgarmente chiamata rutto.

Quando il bolo alimentare passa dallo stomaco al duodeno, riceve un'altra dose di succhi alcalini (dal succo pancreatico

¹³⁷ J.I. Rodale e collaboratori, *op.cit.*

e dalla bile che sono in soluzione di bicarbonato di sodio), i quali si combinano con l'alluminio che non è stato neutralizzato dalla saliva. Questo processo continua finché ogni particella di alluminio, che è un metallo acido, non è stata neutralizzata da sostanze alcaline. La produzione di sostanze gassose può procedere anche nel tratto intestinale, nel qual caso l'emissione di gas si chiama flatulenza. Sia l'eruttazione acida che la flatulenza sono disturbi comunissimi, quasi altrettanto comuni quanto l'impiego di utensili di alluminio. I medici li definiscono "disturbi gastrici".

L'alluminio non solo esercita un'azione corrosiva sul tessuto vivente del canale alimentare, ma possiede anche altri effetti deleteri, dovuti al fatto che l'alluminio distrugge il contenuto vitaminico degli alimenti.

L'alluminio tende a legarsi con altre sostanze. In natura, non lo si trova mai da solo. Di conseguenza, come rileva il dotto Albert P. Matthews del *College of Medicine* dell'Università di Cincinnati nella relazione ufficiale della Commissione Federale sul Commercio (registro n. 540), "(l'alluminio) tende a unirsi con vari componenti essenziali degli alimenti, presenti in quantità minuscole e definite sostanze alimentari accessorie o vitamine; queste sostanze, di conseguenza, vengono trasformate in modo da non poter più esercitare la loro azione sull'organismo. Se una persona sottoposta a restrizioni dietetiche riceve già una quantità di queste sostanze a malapena sufficiente a garantire la vita dei tessuti, e per di più consuma cibo preparato in utensili di alluminio, nel canale alimentare verrà indotta una condizione estremamente grave, dovuta alla mancanza di queste sostanze essenziali".

Qualche anno fa una signora ci scrisse per riferirci un esperimento da lei personalmente effettuato. Aveva bollito due litri d'acqua per mezz'ora in una pentola di alluminio, e lo stesso aveva fatto con una pentola di acciaio inossidabile e una pentola di porcellana. Dopo che l'acqua si era raffreddata, aveva messo in ciascuna delle tre pentole alcuni pesci rossi. Nel giro di sei ore i pesci rossi posti nella pentola di alluminio erano morti. Gli altri erano invece felicemente sopravvissuti. I risultati di alcune ricerche in profondità dedicate agli effetti della cottura degli alimenti nell'alluminio videro la luce già venticinque anni fa negli *Acta Medica Scandinavica*, una rispettabilissima rivista medica. A. L. Tchijevsky e T. S. Tchijevskaya avevano studiato gli effetti indotti dai cibi inquinati in recipienti d'alluminio su un gruppo di persone affette da disturbi digestivi e di altro genere; mentre un gruppo di persone affette da disturbi analoghi avevano consumato cibo cucinato in recipienti di smalto o di vetro. I due ricercatori avevano scoperto che « gli attacchi di colite, sia di carattere putrido che di carattere zimotico, si facevano molto più frequenti quando gli alimenti venivano preparati in recipienti di alluminio. Il cibo preparato invece in recipienti di smalto o di vetro risultava esercitare rapidamente un effetto positivo sulle condizioni di salute del paziente».

Si dettero addirittura casi di completa guarigione di coliti refrattarie che perduravano da diversi anni, in seguito all'impiego esclusivo di recipienti di smalto o di vetro. Ci chiediamo quante persone, soggette ai terribili dolori della colite, siano passate da una dieta all'altra e non abbiano mai provato a cambiare semplicemente i recipienti in cui venivano preparati i pasti.

Gli stessi medici rilevarono miglioramenti altrettanto spettacolari in pazienti affetti da disturbi epatici (del fegato) e nefritici (dei reni).

Il farmacologo H.G. Force, direttore dell'Istituto di Chimica della Delaware-Lackawanna Railroad, aveva trasmesso al dottor Eickenberry la documentazione relativa ad alcuni casi del suo schedario, che illustrava chiaramente il quadro clinico di quello che egli diagnosticava come avvelenamento da alluminio, e i benefici risultati dalla sua eliminazione.

Force afferma che per diagnosticare un avvelenamento da alluminio bisogna andare alla ricerca delle seguenti condizioni:

- secchezza delle membrane mucose e della pelle
- tendenza a una condizione di paralisi muscolare
- estrema debolezza, pesantezza e intorpidimento
- tendenza a raffreddori di testa ed eruttazione
- dolori alla testa caratterizzati da sensazioni di bruciore o di puntura, accompagnati da vertigini e alleviati dal cibo
- mal di testa pulsante accompagnato da costipazione
- bruciori allo stomaco, avversione per la carne; le patate hanno un sapore sgradevole
- colica con sintomi simili a quelli della colica saturnina.

Tutti questi sintomi in vari casi subirono un netto miglioramento in seguito all'eliminazione degli utensili da cucina in alluminio.

Il *Mellon Institute for Industrial Research*, in un opuscolo pubblicato allo scopo di dissipare i timori dell'opinione pubblica riguardo all'alluminio, ammette che l'alluminio possa effettivamente dar luogo a qualche caso di colite, e che con ogni probabilità tenda a sostituirsi al ferro presente nell'organismo. Si ricordano i gravi danni epatici e renali prodotto dall'alluminio negli animali da laboratorio, e si danno le dosi letali di cloruro di alluminio per la cavia, il ratto e gli altri animali da esperimento.

Quando entrano in circolo piccole quantità di sali solubili dell'alluminio, queste inducono una forma lenta di avvelenamento caratterizzata da paralisi motoria e zone di anestesia locale, con degenerazione dei tessuti del fegato e dei reni. Questo, secondo Betts Doelken, dimostra inoltre che i sintomi neurologici sono dovuti a trasformazioni anatomiche dei centri nervosi. Si manifestano inoltre sintomi di infiammazione gastrointestinale, presumibilmente dovuti al sovraccarico di lavoro cui sono sottoposte le ghiandole del tratto digerente nel tentativo di eliminare il veleno.

Oltre all'alluminio di cui sono fatti gli utensili da cucina, questo metallo è presente in alcune acque potabili, in certe basi per protesi dentaria, nelle compresse di aspirina per uso pediatrico e in molti preparati antiacidi. L'alluminio è uno degli ingredienti di certi lieviti in polvere, e viene impiegato nella produzione di alcune farine bianche come sbiancante.

Che genere di utensili si dovrebbe usare? Sugeriamo l'acciaio inossidabile a tre strati e la porcellana smaltata per cucinare a fuoco vivo; vetro pyrex per il forno. Si tratta di

materiali belli a vedersi, facili da pulire, non porosi e che non contaminano gli alimenti che vi vengono cucinati.»¹³⁸

«Vi sono, a quanto pare, prove più che sufficienti del fatto che le pareti dell'aorta, la grande arteria che parte dal cuore, con l'età tendano a perdere la loro elasticità. Con l'ausilio di un microscopio elettronico alcuni ricercatori hanno scoperto che, a quanto pare, il sedimento minerale che vi si forma non è composto da calcio. Hanno visto inoltre che con l'età si riscontrava un significativo aumento dei depositi di alluminio.

Nel discutere il problema della considerevole quantità di alluminio presente nei tessuti, questi ricercatori osservano che l'alluminio viene impiegato nell'industria chimica in combinazione con altre sostanze allo *scopo specifico di conferire rigidità*. Se ne potrebbe allora inferire che proprio l'alluminio sia l'elemento responsabile di analoghi fenomeni nella parete dei vasi sanguigni. I nostri autori spiegano che “Vi sono buone ragioni per minimizzare il ruolo di fattore chiave attribuito fin qui al calcio nell'evoluzione dei mutamenti di elasticità nel tessuto arterioso della persona anziana...La presenza dell'alluminio è quella che potrebbe spiegare nel modo più soddisfacente il gran numero di legami chimici e l'accresciuta rigidità”.

Da parte nostra, riteniamo che l'alluminio sia un metallo troppo poco resistente e troppo attivo per poter essere impiegato in tutti gli usi in cui lo impieghiamo oggi, in particolare per quanto riguarda il cibo. Riteniamo che gli utensili da cucina in alluminio siano a questo proposito da

¹³⁸ J.I. Rodale e Collaboratori, *Il libro completo dei minerali per la salute*, Aldo Martello – Giunti Editore, 1972

mettersi sotto accusa, dato che quando gli alimenti, specialmente gli alimenti acidi, vengono riscaldati in questi utensili, tendono a staccare l'alluminio dal recipiente. Che questo avvenga non vi è dubbio, ma "le fonti autorevoli" e il *Better Business Bureau* ci hanno spiegato che la quantità di alluminio che giunge a contaminare il nostro cibo non può assolutamente avere effetti nocivi.

L'industria dell'inscatolamento si è già data alla fabbricazione di contenitori in alluminio anziché in stagno. Il foglio d'alluminio viene impiegato per confezionare gran parte di cibi che acquistiamo, oltre ad essere un prodotto per uso domestico estremamente economico». ¹³⁹

«L'alluminio viene utilizzato in un gran numero di vaccini principalmente sotto forma di idrossido o fosfato per aumentare la reazione immunitaria e la produzione di anticorpi. Alcuni studi hanno però messo in risalto il rapporto esistente tra elevata concentrazione di alluminio nelle aree cerebrali e diverse encefalopatie, tra cui la malattia di Alzheimer, varie forme di demenza, la SLA e la sindrome di Down¹⁴⁰. L'eventuale carenza di zinco favorisce l'assorbimento e il deposito di alluminio nei tessuti. L'alluminio si concentra prevalentemente nei nuclei di neuroni, dove si lega alla cromatina e va a incidere sulle variazioni di conformazione del DNA necessarie per

¹³⁹ J.I. Rodale e Collaboratori, *Il libro completo dei minerali per la salute*, Aldo Martello – Giunti Editore, 1972

¹⁴⁰ L. Gambardella, L. Saurebin, «Vigilanza tossicologica in Feancia: rischi dell'alluminio», dipartimento di Farmacologia sperimentale, facoltà di Farmacia, Università Federico II, Napoli, 15 marzo 2005. Christelle Ratigier, «Alluminium et Toxicité», *Vigilances – Bulletin de l'agence française de sécurité sanitaire de produits de santé (Afsaps)*, n. 18, dicembre 2003.

l'espressione genica¹⁴¹. Il metallo può rimanere in circolo o si accumula in un singolo organo, poiché il nostro corpo non è in grado di metabolizzarlo o espellerlo¹⁴². Un'eccessiva concentrazione può causare miosite o artromialgia (patologie muscolari e articolari), sensazione di affaticamento e infiltrazioni muscolari di macrofagi e linfociti.¹⁴³

¹⁴¹ Prima Conferenza internazionale *Metalli e cervello: dalla neurochimica alla neuro degenerazione*. Università di Padova, 20123 settembre 2000. Segue elenco dei componenti del Comitato di stesura della raccomandazione. Paolo Zarra, CNR - Istituto Tecnologia Biomediche, Unità Metalloproteine, Padova, coordinatore del progetto: «Interdisciplinary Approach to the Study of Aluminum Toxicity», Metals in. Medicine, E.C.COST.D8;. Caterina Canavere, Ospedale Le Mollnette, Torino; Sergio Costantini, Istituto Superiore di Sanità, Roma; Maurizio Gallieni, Divisione di Nefrologia, Ospedale San Paolo, Università di Milano, Mario Andriani, primario di Nefrologia Ospedale di Dolo, Venezia (a nome della Società Italiana di Nefrologia); Guy Berthon, CNRS FR1 744, Università Paul Sabatier, Tolosa; Daniela Boggio-Bertinet, per conto della Società Italiana di Nutrizione Parentale ed Enterale; José L. Domingo, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus; Trond Peder Flaten, Department of Chemistry, Norwegian University of Science and Technology; Trondheim; Mari Golub, Department of Internal Medicine, University of California, Davis; Norihisa Goto, Laboratory of General Toxicology; Department Safety Research on Biologies, National Institute of Infectious Diseases, Tokyo; Masahiro Kawa-hara, Metropolitan Institute for Neuroscience, Tokyo; Tamas Kiss, Department of Inorganic and Analytical Chemistry, University of Szeged, Ungheria; Walter J. Lukiw, LSU Neuroscience Center, New Orleans; William Markesbery, University of Kentucky Alzheimer's Disease Research Center, Lexington; Radmitla Milacic, Jozef Stefan Institute, Ljubljana; Claudio Ronco, Director of the Renal Research Laboratory, Beth Israel Medical Center, New York; Harold Sandstead, University of Texas, Medical Branch, Galveston; Andrew Taylor, Center for Clinical Sciences and Measurement, School of Biological Sciences, University of Surrey, Guilford.

¹⁴² «Effetti di deficit ed accumulo di metalli pesanti sulla funzionalità del sistema nervoso centrale», in *Nutrizione e cervello*, a cura di Luigi Francesco Anagni, Egidio Aldo Moja, G. Tertamanti, Pytagora Press, Milano 1992.

¹⁴³ A Cosnes, M.-L. Flechet, J. Revuz, «Inflammatory Nodular Reaction After Hepatitis B Vaccination Due to Aluminium Sensitization», *Contact Dermatitis*, vol. 23, n. 2, agosto 1990.

Inoltre, l'alluminio presente nei vaccini può indurre lo pseudolinfoma cutaneo¹⁴⁴, la formazione di noduli persistenti¹⁴⁵ e alcune forme di granuloma, tra cui quello con iperplasia linfocitica¹⁴⁶.»

Berillio

I costruttori di aerei e di missili hanno comunicato recentemente [1972 per chi scrive] di far uso di un metallo nuovo, il berillio. Più leggero, ma più robusto dell'alluminio e ha un'elevata resistenza al calore (fonde a 1370°C), ma può essere mortale.

Numerosi studi su animali da laboratorio dimostrano che molti derivati del berillio sono tossici.

È particolarmente insidioso in quanto il berillio, una volta entrato in circolo, soppianta e prende il posto del magnesio e una ritenzione di berillio può esaurirne le riserve! La perdita di magnesio è il preludio a varie malattie. 300 sono gli enzimi magnesio-dipendenti, responsabili di altrettante reazioni dell'organismo.

Il primo effetto è quello di una respirazione difficoltosa. La polvere di berillio lesiona i polmoni causando cicatrici e fibrosi (e di conseguenza i polmoni non riescono a rifornire

¹⁴⁴ Eve Maubec et al., «Vaccination-Induced Cutaneous Pseudolymphoma», *Journal of American Academy of Dermatology* vol. 52, n. 4, aprile 2005.

¹⁴⁵ Francois Skowron et al., «Persistent Nodules at Sites of Hepatitis B Vaccination due to Aluminium Sensitization», *Contact Dermatitis*, vol. 39, n. 3, 1998; Elisabet Bergfors Birger Trollfors, Annica Inetot, «Unexpectedly High Incidence of Persistent Itching Nodules and Delayed Hypersensitivity to Aluminium in Children after the Use of Adsorbed Vaccines from a Single Manufacturer», *Vaccine*, vol. 22, n. 1, 8 dicembre 2003.

¹⁴⁶ Sverine Lafaye et al., «Granuloma with Lymphocytic Hyperplasia Following Vaccination: 10 Cases, Presence of Aluminium in the Biopsies», *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, vol. 131, nn. 8-9, 2004.

ossigeno in quantità sufficiente). Poi la digestione risulta disturbata, c'è una diminuzione di peso conseguente, si possono formare calcoli nelle ghiandole salivari e sintomi simili a quelli della gotta.

«Sull'*American Journal of the Medical Sciences* la dottoressa Hardy rileva che alcune vittime dell'avvelenamento da berillio sono "rese completamente invalide, con evidenti segni di distruzione del tessuto polmonare, ingrossamento del fegato e della milza e formazione di calcoli...attraversano eccessi di febbre incontrollabile e per finire sono costrette a far ricorso alla somministrazione di steroidi e all'ossigenoterapia". Questa malattia è mortale nel 60% dei casi. Possono volerci anche 10 o 15 anni, ma quel che è certo è che da un contatto anche minimo con questo metallo possono derivare tutti i sintomi di cui sopra...

Chi ha interessi economici nel settore del berillio non manca di sottolineare che nella lavorazione del berillio si adottano adesso nuove ed efficaci misure di sicurezza. Sottolineando che esso non viene più impiegato nella fabbricazione dei tubi fluorescenti.

Ma vi sono anche altri fatti che questi signori si guardano bene dall'enunciare, che l'uso del berillio si va sempre più diffondendo. La produzione del berillio si aggira oggi [1972 per chi scrive] sui 70.000 chilogrammi annui...

L'aspetto più spaventoso della cosa è che si sta cominciando a impiegare il berillio anche nei motori missilistici sperimentali...Alcuni ricercatori del MIT (Massachusetts Institute of Technology) hanno calcolato che se un uomo si trova a 30 km dal luogo di partenza di un missile col motore al berillio, riceve la stessa dose di metallo

che riceverebbe un operaio che lavorasse in una fabbrica di berillio 24 ore al giorno di fila per un mese!

Ciononostante la *National Academy of Sciences* ha espresso recentemente un parere favorevole a una sempre crescente diffusione di questo pericolosissimo metallo.

La scienza moderna, incontrollata, minaccia la distruzione del nostro ambiente e della nostra salute.

Oggi il berillio viene impiegato nella fabbricazione di insegne luminose e di apparecchiature elettroniche, nonché di alcuni oggetti in lega tra i quali articoli in acciaio, ruote di bicicletta, canne da pesca e diversi altri oggetti di uso domestico.

Cloro

Già nel 1934 uno studio dimostrava che in certi casi il cloro presente nell'acqua poteva causare orticaria, asma e colite. Questi sintomi scomparivano quando il paziente era messo ad acqua distillata per tre giorni.

Nel 1944 J.I. Rodale leggeva nel *Journal of the American Medical Association* riguardo alla nocività della clorazione dell'acqua potabile: «un accurato esame di tutta la letteratura e di tutti i dati a disposizione sull'argomento, ha messo in evidenza il dato di fatto che non era mai stata condotta una ricerca organica sugli effetti del cloro sull'organismo umano.

«*Coronarie/colesterolo/cloro*» è il titolo di un libro pubblicato dal dottor Joseph M. Price. In questo libro, Price avanza nuove obiezioni sull'opportunità di trattare la nostra acqua potabile con il cloro: "L'impiego in via sperimentale

del cloro per “purificare” l’acqua potabile ebbe inizio negli anni 1895-1900. La clorazione divenne una pratica relativamente diffusa nel secondo decennio del ‘900.

Vi è una correlazione causale diretta tra la quantità di cloro ingerita e la velocità e il grado di evoluzione dell’arteriosclerosi...

Non vi è dubbio che la semplice idea che l’acqua clorata rappresenti un simile rischio per la salute risulterà del tutto nuova per la maggior parte delle persone». ¹⁴⁷

J.I. Rodale affermava: «Più ci pensiamo, più ci sembra spaventoso che in tutto il Paese, l’acqua potabile venga regolarmente clorata dagli acquedotti cittadini. E questo nonostante nessuna ricerca organica sia mai stata condotta sugli effetti a lungo termine dell’acqua clorata sull’organismo umano! Non sarebbe opportuno svolgere tutti gli esami possibili per accertarci che quest’acqua, consumata per anni, non causi danni permanenti?». ¹⁴⁸

Il cloro è un disinfettante perché è un potente ossidante, cioè veleno, molto irritante per la pelle e le mucose. Sotto forma di candeggina è uno sbiancante. Ha un’ampia gamma di applicazioni industriali.

Il cloro distrugge (consuma) la vitamina E e la carenza di Vitamina E dà luogo a insufficienze cardiache, danni a carico della valvola mitralica e malattie cardiache.

¹⁴⁷ J.I. Rodale e Collaboratori, *op.cit.*

¹⁴⁸ *Ibidem*

Se si è costretti a bere l'acqua del rubinetto, è sufficiente farla bollire per eliminare il cloro che è un gas.

Cadmio

Negli alimenti che consumiamo è presente, sempre in maggiore quantità, il cadmio, un metallo tossico associato da tempo, come importante fattore di causa, alle malattie cardiache e a molti decessi. Nello stesso tempo, negli alimenti è stata drasticamente ridotta la quantità di alcuni sali minerali e vitamine, dal trattamento industriale e dal processo di raffinazione dei cereali.

La farina bianca e il riso bianco non hanno solo ridotto alcune sostanze nutritive essenziali per la salute e la vita stessa, ma hanno acquisito una sostanza estremamente tossica. Questi alimenti sono diventati una fonte di cadmio per gli esseri umani.

Le malattie cardiovascolari causano più decessi di qualunque altra malattia.

La dottoressa Isabel H. Tipton aveva scoperto, alla fine degli anni 60, presso l'Università del Tennessee, che le persone vittime di malattie cardiovascolari avevano alti livelli di cadmio.

«Quando ai ratti venivano somministrate nell'acqua da bere piccole tracce di cadmio fin dal momento dello svezzamento a circa un anno di età cominciavano a manifestarsi segni di ipertensione, che si aggravava con l'andar del tempo. Una volta iperteso, il ratto rimaneva tale fino alla morte.

Schroeder rileva che l'ipertensione nel ratto presenta notevoli analogie con la stessa malattia quale si presenta negli esseri umani.

Un'altra osservazione: nell'aorta (arteria coronarica) dei ratti cui veniva somministrato il cadmio si formavano placche di notevoli dimensioni. "Oltre a ciò il cuore risultava ingrossato", scrive Schroeder, "molto spesso era possibile constatare una sclerosi delle arterie renali (indurimento delle piccole arterie dei reni) e in alcuni casi la pressione sistolica saliva a oltre 260mm di mercurio."

A quanto pare, la somministrazione di cadmio non portava solo a un incremento nella pressione sanguigna, ma anche a una condizione di aterosclerosi potenzialmente letale.

Per caso, Schroeder controllò il livello sanguigno di un elemento-traccia, lo zinco, e scoprì che in rapporto al livello del cadmio questo era estremamente ridotto...

Uno dei collaboratori di Schroeder, il dottor Douglas Frost, ci spiega che lo **Zinco** è un antagonista metabolico del cadmio... Se l'alimentazione è carente di Zinco, l'organismo tende a colmare la carenza ammassando cadmio, ma se il rifornimento di Zinco si mantiene elevato, l'organismo elimina il cadmio e lo sostituisce con lo Zinco.

Schroeder, infatti, è riuscito a provocare la scomparsa dell'ipertensione sostituendo il cadmio con lo Zinco». ¹⁴⁹

Se ai ratti ipertesi viene iniettato lo Zinco, gli animali da laboratorio tornano normotesi».

Da dove viene il cadmio?

Da moltissime fonti. In parte, aleggia attorno a noi come scarto di lavorazioni industriali. Per lo più, dagli alimenti e

¹⁴⁹ J.I. Rodale e collaboratori, *op. cit.*

dalle bevande. I fertilizzanti a base di fosfati contengono da 5 a 10 ppm (parti per milione) di cadmio. Un certo numero di specie vegetali hanno la tendenza ad assorbire il cadmio e a portarlo sulla nostra tavola.

«I procedimenti di raffinazione della farina di grano e di brillatura del riso danno luogo a effetti interessanti sulle percentuali di cadmio e di Zinco, rispettivamente presenti nel prodotto raffinato – afferma Schroeder – il cadmio è distribuito principalmente nell'endosperma e lo Zinco è concentrato nel germe e nella buccia (crusca). La farina bianca raffinata contiene solo dal 6 al 9% dello Zinco contenuto nel chicco intero, e questa percentuale, già ridotta, è tutta legata al glutine; con la raffinazione, invece, il contenuto in cadmio risulta accresciuto percentualmente. Questi procedimenti portano a sostanziali variazioni nel rapporto tra cadmio e Zinco: si parla infatti di un rapporto 1:17, anziché di un rapporto 1:120, quale è nel chicco intero.

Le regioni mondiali in cui i cereali raffinati rappresentano la principale fonte di calorie sono anche quelle in cui si manifesta una maggiore tendenza all'ipertensione, anche se percentuali alte di cadmio sono presenti pure nel tè, nel caffè e nei prodotti del mare».¹⁵⁰

In un altro esperimento di laboratorio, Schroeder e i suoi collaboratori scoprirono che la "morbidezza" dell'acqua svolge un ruolo sull'incidenza dell'ipertensione. «Nel giro di 500 giorni, nell'80% dei ratti cui era stata data da bere acqua "morbida" si era instaurata una condizione di

¹⁵⁰J.I. Rodale e Collaboratori, *op. cit.*

ipertensione. Ma per quanto riguarda quelli cui era stata somministrata acqua “dura”, la malattia si manifestò solo nel 17,7% dei ratti.

In seguito, le autopsie dimostrarono che nei ratti tenuti ad acqua “morbida” il rapporto tra cadmio e zinco era di circa 1:1, mentre nei ratti tenuti ad acqua “dura” il rapporto era meno di 1:2...

«Molti, moltissimi studi indicano l'esistenza di un rapporto tra acque “morbide” e malattie cardiovascolari». ¹⁵¹

«Alla luce delle scoperte di Schroeder, risulta spaventosamente evidente che certi sviluppi della cardiologia come il trapianto cardiaco e altri metodi chirurgici più o meno clamorosi, non solo sono di scarso valore pratico ma possono in effetti fare più male che bene, distogliendo l'attenzione del pubblico dal problema di fondo, che è quello della prevenzione della malattia. Se effettivamente il cadmio rappresenta uno dei principali fattori di ipertensione, infarti e malattie cardiovascolari, dobbiamo immediatamente prendere le misure necessarie a ridurre la percentuale di cadmio attualmente presente nella nostra alimentazione.

Schroeder e altri ricercatori hanno svolto in questo senso un magnifico lavoro. In paragone ad altre imprese scientifiche, l'eliminazione del cadmio dalla dieta rappresenta un compito relativamente facile con l'assunzione di zinco. Nonostante ciò, gli effetti che ne potrebbero derivare per quanto riguarda la longevità e la salute dell'uomo potrebbero essere straordinari. Le autopsie effettuate su persone morte per malattie

¹⁵¹ J.I. Rodale e Collaboratori, *op. cit.*

cardiovascolari mostrano che nei tessuti sono presenti alti livelli di cadmio, e questo specialmente nei reni, che sono un organo chiave per la determinazione della pressione sanguigna». ¹⁵²

Dalla relazione di Schroeder si deduce che abbiamo la necessità di ricorrere a cereali integrali e integratori alimentari. È una disgrazia che il Ministero della Salute non mette sul banco degli accusati i processi industriali di lavorazione e raffinazione dei cereali a livello di massa. In questo modo ammette che l'industria alimentare privi il nostro cibo delle sue qualità nutritive e non si pronuncia a favore di un ritorno agli alimenti naturali e non trattati.

In seguito alle ricerche di Schroeder sappiamo che la raffinazione della farina accresce la concentrazione di questo metallo tossico, ma cosa ancora non sappiamo di alterazioni del rapporto naturale dei componenti degli alimenti dovute alle lavorazioni industriali tanto gravi da costituire un pericolo per la salute?

La manipolazione dei cereali è un atto criminale. «Anche se una delle fonti principali di cadmio sono gli alimenti raffinati, questo metallo tossico è presente anche nell'atmosfera, come prodotto di scarto dell'industria. Il cadmio tende inoltre a concentrazioni nell'acqua potabile, nelle zone dove l'acqua è "morbida". A differenza dell'acqua "dura", l'acqua "morbida" è acida e corrosiva e raccoglie il cadmio presente nelle tubature in seguito alla lavorazione industriale dei metalli di cui sono fatte.

¹⁵² J.I. Rodale e collaboratori, *op.cit.*

Schroeder ha scoperto che se alla fonte l'acqua resta entro i limiti di sicurezza, al momento in cui raggiunge i rubinetti di casa nostra, possiede una percentuale tanto elevata di cadmio che se venisse analizzata non verrebbe approvata dalle autorità sanitarie». ¹⁵³

Nonostante le scoperte di Schroeder e dei ricercatori che le hanno confermate, questa causa di ipertensione è stata ignorata dagli insegnanti di medicina e perciò dalla classe medica. La ragione di ciò sta forse nel fatto che lo zinco è un nutrimento e non si può brevettare come farmaco? Gli ipertesi avrebbero molte buone ragioni per irritarsi. Inoltre, lo zinco è risultato innocuo negli animali da laboratorio.

Se il "mondo della medicina" si fosse mostrato più intelligente nei confronti di un punto di vista non convenzionale ma tuttavia basato su ricerche scientifiche che non si possono dubitare, il metodo convenzionale è quello di curare le malattie con farmaci clinici non di prevenirle, Le Big Pharma hanno tutto l'interesse che la gente mangi male creando così delle carenze di nutrimenti necessari al buon funzionamento del corpo, che causano malattie.

«Per quanto riguarda l'industria alimentare, è abbastanza difficile che l'invito di Schroeder abbia qualche possibilità di essere accolto. Noi, però, possiamo compiere il primissimo passo verso l'eliminazione del rischio del cadmio, elemento presente in elevata concentrazione negli alimenti raffinati. Quel che bisogna capire è che la farina bianca raffinata, lo zucchero bianco raffinato e il riso brillato sono,

¹⁵³ J.I. Rodale e Collaboratori, *op.cit.*

letteralmente, dei veleni. L'unica cosa da fare è eliminarli completamente dalla vostra alimentazione.

Oltre a ciò, per ridurre la quantità di cadmio che il nostro corpo è costretto ad assumere, bisogna consumare in abbondanza gli alimenti ricchi di **zinco** e integratori alimentari che lo contengono.

Queste due misure dietetiche sono quelle più determinanti che potete prendere per proteggere dalle malattie cardiovascolari la vostra famiglia e voi stessi.

Una terza misura che potrebbe rivelarsi di grandissimo valore consiste nel consumare dosi elevate di **vitamina C**. Una relazione di due scienziati dell'Istituto della Nutrizione (Science, 4 settembre 1970) afferma che in esperimenti con le quaglie giapponesi si è scoperto che la somministrazione di integratori alimenti a base di acido ascorbico può prevenire l'anemia e i ritardi della crescita causati dalla somministrazione di cadmio. In altre parole in presenza di vitamina C, il cadmio perde, almeno in qualche misura, le sue proprietà tossiche». ¹⁵⁴

La concentrazione di cadmio nel cristallino con cataratta è 2 o 3 volte più alta che nei controlli pari per età. Il cadmio quando prende il posto dello zinco con gli enzimi disattiva la distruzione dei radicali liberi e altri meccanismi protettivi e riparativi.

La **polidatina** (da *Polygonum cuspidatum*) o **resveratrolo glucoside** aiuta il sistema di difesa antiossidante, difende il DNA e protegge le cellule dai danni ossidativi causati dal cadmio. Eliminando i radicali liberi in eccesso dovuti

¹⁵⁴ J.I. Rodale e collaboratori, *op.cit.*

all'esposizione a cadmio, la *polidatina* può ridurre la perossidazione lipidica e proteggere le strutture lipidiche delle membrane cellulari.¹⁵⁵

La scienza moderna, incontrollata, minaccia la distruzione del nostro ambiente e della nostra salute.

¹⁵⁵ Mustafa Evicem, Recep Aslan, Mehmet Sukru Gulay, *Protective effects of polydatin and grape seed extract in rats exposed to cadmium*, May 20202, Drug and Chemical Toxicology 43(3): 225-233

APPENDICE

Che cos'è l'acrilammide

L'acrilammide è una sostanza chimica che si forma negli alimenti, a partire da zuccheri e aminoacidi (reazione di Maillard) durante la cottura a più di 120 °C, come frittura, cotture al forno e industriali. Questa reazione conferisce al cibo l'aspetto abbrustolito e lo rende più gustoso.

I più comuni gruppi di alimenti che contengono acrilammide sono:

- prodotti fritti a base di patate
- caffè
- biscotti
- cracker
- fette biscottate
- pane croccante
- pane morbido
- fumo di tabacco

Una volta ingerita, l'acrilammide viene assorbita dal tratto gastrointestinale e distribuita a tutto l'organismo.

«Gli animali da laboratorio esposti all'acrilammide per via orale presentano una maggiore probabilità di sviluppare mutazioni genetiche e tumori. Tra gli altri, nei ratti: ghiandola mammaria e harderiana, testicoli, polmoni, ovaie, pelle e stomaco.

La glicidammide (uno dei principali metaboliti dell'acrilammide) è la causa più probabile di questi tipi di effetti negli animali.

L'esposizione all'acrilammide può avere anche effetti nocivi sul sistema nervoso, compresa la paralisi delle zampe posteriori.

L'acrilammide e la glicidammide sono genotossiche e cancerogene. Dal momento che qualsiasi livello di esposizione a una sostanza genotossica potenzialmente ha la capacità di danneggiare il DNA e far insorgere il cancro, gli scienziati dell'EFSA hanno concluso di non poter stabilire una dose giornaliera tollerabile di acrilammide negli alimenti...

Studi su lavoratori esposti all'acrilammide per motivi professionali evidenziano un accresciuto rischio di disturbi del sistema nervoso.»¹⁵⁶

Come viene eliminata l'acrilammide

«Il **glutazione** subisce una reazione di coniugazione con alcuni composti tossici come, ad esempio, l'acrilammide e ciò provoca una riduzione della sua concentrazione nelle cellule. La riduzione della concentrazione di glutazione cerebrale e muscolare può derivare dal suo consumo causato da reazioni di radicali liberi creati in quantità eccessiva dopo la somministrazione di acrilammide. Pertanto, può sussistere il pericolo di un grave squilibrio ossidativo-riduttivo».¹⁵⁷⁻¹⁵⁸

¹⁵⁶ Acrilammide negli alimenti, la valutazione del rischio spiegata dall'EFSA (*Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare*). www.efsa.europa.eu

¹⁵⁷ Sohal RS. *Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process*. *Free Radic Biol Med* 2002; 33: 37-44.

¹⁵⁸ Vertuani S, Angusti A, Manfredini S. *The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview*. *Curr Pharm Des* 2004; 14: 1677-1694.

«Come dimostrato sulla base di test su animali di laboratorio, anche piccole quantità di acrilammide causano stress ossidativo in diversi organi». ¹⁵⁹⁻¹⁶⁰

«Sulla base di studi condotti su animali da laboratorio, si è concluso che l'acrilammide danneggia le cellule sia del sistema nervoso che riproduttivo, inoltre contribuisce all'insorgenza del cancro dei tessuti ormono-dipendenti. ¹⁶¹⁻¹⁶²

I risultati della ricerca indicano le influenze neurotossiche, ¹⁶³⁻¹⁶⁴ genotossiche ¹⁶⁵⁻¹⁶⁶ e cancerogene ¹⁶⁷⁻¹⁶⁸ dell'acrilammide, indipendentemente dal modo in cui entra nell'organismo umano». ¹⁶⁹

¹⁵⁹ Yousef MI, El-Demerdash FM. *Acrylamide-induced oxidative stress and biochemical perturbations in rats*. *Toxicology* 2006; 219: 133-141.

¹⁶⁰ Batoryna M, Lis MW, Formicki G. *Antioxidant defence in the brain of 1-d-old chickens exposed in ovo to acrylamide*. *Br Poult Sci* 2018; 59: 198-204

¹⁶¹ Chen JH, Chou CC. *Acrylamide inhibits cellular differentiation of human neuroblastoma and glioblastoma cells*. *Food Chem Toxicol* 2015; 82: 27-35.

¹⁶² LoPachin RM, Barber DS. *Synaptic cysteine sulfhydryl groups as targets of electrophilic neurotoxicants*. *Toxicol Sci* 2006; 94: 240-255.

¹⁶³ Sheng Q, Zou H, Lu Z, et al. *Effects of acrylamide on the activity and structure of human brain creatine kinase*. *Int. J Mol Sci* 2009; 10: 4210-4222.

¹⁶⁴ Gamboa da Costa G, Churchwell MI, Hamilton LP, et al. *DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice*. *Chem Res Toxicol* 2003; 16: 1328-1337

¹⁶⁵ Błasiak J, Gloc E, Wozniak K, Czechowska A. *Genotoxicity of acrylamide in human lymphocytes*. *Chem Biol Interact* 2004; 149: 137-149.

¹⁶⁶ Fullerton PM, Bames, JM. *Peripheral neuropathy in rats produced by acrylamide*. *Br J Ind Med* 1966; 23: 210-221.

¹⁶⁷ Burek JD, Albee RR, Beyer JE, et al. *Subchronic toxicity of acrylamide administered to rats in the drinking water followed by up to 144 days of recovery*. *J Environ Pathol Toxicol* 1980; 4: 157-182.

¹⁶⁸ Moser VC, Anthony DC, Sette WF. *Comparison of subchronic neurotoxicity of 2-hydroxyethyl acrylate and acrylamide in rats*. *Appl Toxicol* 1992; 18: 343-352.

¹⁶⁹ M. Kopsanska, R. Muchacka, J. Czech, M. Batoryna, G. Formicki. *Acrylamide toxicity and cholinergic nervous system*. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2018, 69, 6, 847-858

TRITIO

(acqua atomica)

«Nel 1963 il Servizio Geologico degli Stati Uniti rilevò nell'acqua piovana caduta in tutti gli Stati Uniti una forte concentrazione di tritio, un isotopo radioattivo dell'idrogeno.

Una volta caduto nel terreno, il tritio raggiunse le sorgenti, i fiumi e i laghi, finché la sua presenza poté essere rilevata ovunque, dalle praterie del Midwest a tutta la costa orientale.

Qual era la causa di quella pioggia radioattiva di aprile?

Gli scienziati che se ne occuparono conclusero che per la maggior parte proveniva dagli esperimenti con le bombe all'idrogeno condotti nel corso dell'anno precedente, cioè nel 1962.

Rifacendosi al “marcato aumento” del tritio nelle acque costiere quanto in quelle interne, il dottor Gordon Stewart della Sezione Risorse Idriche del Servizio Geologico, spiegò ai giornalisti che “il tritio è un elemento potenzialmente pericoloso, dato che si combina con l'ossigeno formando acqua radioattiva, e può arrivare ovunque arrivi l'acqua, cioè alla pioggia, al suolo, alle piante, agli animali e agli esseri umani” (New York Times, 23 luglio 1963).

Il fatto riguardo al quale Stewart nutriva la massima apprensione, e che è stato recentemente confermato da un ricercatore dell'Università di Chicago, è che il tritio può causare il cancro negli esseri viventi. Come spiega, infatti, il dottor Dieudonne J. Mewissen (in un bollettino

dell'Università di Chicago del 23 marzo 1974), anche percentuali minime di tritio, quali quelle presenti nell'acqua radioattiva, bastano a causare tumori nei topi.

Oggi [1971 per chi scrive] gli scienziati hanno quindi buoni motivi per ritenere che otto anni fa la tendenza all'incremento nella mortalità per cancro fosse stata accentuata dal fallout carico di tritio.

Limitando ogni futuro esperimento atomico al sottosuolo [...], il trattato per il bando degli esperimenti nucleari diede all'atmosfera la possibilità di ripulirsi per 8 anni. Ma adesso quell'auspicabile tendenza si è invertita. Il tritio sta comparso, questa volta proveniente dagli scarichi delle centrali nucleari. I prodotti radioattivi di scarto, che nelle reazioni chimiche cellulari svolgono la stessa azione dell'idrogeno pur pesando tre volte di più, vengono prodotti dai reattori in due momenti successivi...una miscela radioattiva [acqua tritata radioattiva]. Questa viene immessa nell'ambiente mediante il fiume o il corso d'acqua più a portata di mano, accrescendo così le probabilità che prima o poi si contragga il cancro.

Può darsi che per voi sia una sorpresa, venire a sapere che lo scarico controllato di liquidi radioattivi nelle vie d'acqua statunitensi non sia un delitto, ma è una cosa perfettamente legale. Il governo ne è a conoscenza, così come le società elettriche; l'unico a non sapere che cosa sta accadendo è in genere il cittadino medio.

Difatti la Commissione per l'Energia Atomica, sotto il titolo 10 della XX^a Parte del Codice dei Regolamenti Federali, ha fissato dei limiti di legge alla quantità delle varie sostanze emesse dai reattori che possono essere scaricate

nell'atmosfera e nell'acqua. Al Tritio, come al Cesio-137, allo Stronzio-90 e ad altre sostanze radioattive, è permesso di entrare nell'ambiente solo in quantità inferiori alla massima concentrazione ammessa.

La recente relazione del dottor Mewissen, tuttavia, rileva che una quantità di tritio almeno 50 volte inferiore a quella di "sicurezza" ammessa dalla Commissione per l'Energia Atomica è sufficiente ad accrescere l'incidenza di tumori nei topi. Mewissen, professore di radiologia presso l'istituto di scienze biologiche e presso la Pritzker School of Medicine dell'Università di Chicago, ha tratto questa conclusione in seguito a una ricerca durata sette anni, iniziata in Belgio e conclusa a Chicago.

Mewissen ha somministrato a 1500 topi appena nati, divisi in due gruppi, iniezioni di timidina con tritio e di timidina normale (senza tritio). Prendendo in esame la maggior parte del loro arco di vita, nel gruppo dei topi cui era stato somministrato il tritio, si riscontrava una incidenza di tumori superiore a quella del gruppo che non aveva ricevuto il tritio. Eppure, "questi animali conservavano nell'organismo livelli di attività residua del tritio circa 50 volte inferiori al massimo livello ammesso negli scarichi delle centrali nucleari", spiega Mewissen.

Che dire del tritio che può arrivare fino alla nostra acqua da bere, magari in questo preciso istante, se per caso abitate a valle di una delle 16 centrali nucleari già in funzione negli Stati Uniti o di una di quelle che entreranno in funzione nel prossimo futuro?

"Nel corpo umano il tritio può sostituirsi all'idrogeno nella molecola della timidina, sostanza chimica che l'organismo

impiega nella formazione del DNA (la sostanza cellulare che controlla l'attività e il patrimonio ereditario della cellula). Questo DNA contenente tritio diviene allora radioattivo e, dato che nella cellula il DNA si trova principalmente nel nucleo, nel nucleo si concentra anche la radioattività liberata dal tritio.

Ciò significa che tanto il DNA normale quanto il DNA tritiato ricevono livelli relativamente elevati di radiazione, anche se la parte rimanente della cellula riceve poche radiazioni", afferma Mewissen. Dato che il DNA contiene tutte le informazioni necessarie ai meccanismi operativi della cellula, qualsiasi alterazione del DNA è potenzialmente pericolosa.

Ciò che preoccupa Mewissen è che, siccome il tritio viene scaricato come prodotto di scarto dalle centrali nucleari, una certa parte del quantitativo totale finirà inevitabilmente coll'aprirsi la strada nell'ambiente naturale, giungendo fino all'acqua che noi beviamo. Da qui si diffonderà su su per tutta la catena alimentare, per raggiungere finalmente l'uomo. Questo è il timore di Mewissen; e prima che questo avvenga, egli vorrebbe che qualcuno rispondesse alle seguenti domande:

- Qual è esattamente la quantità di tritio che viene scaricata da una centrale nucleare? La Commissione per l'Energia Atomica, incapace di prevedere esattamente la quantità di sostanze radioattive letali che sarebbe stata prodotta da una centrale, ha dovuto attendere che la prima di queste centrali entrasse in funzione, e solo allora ha potuto fornire i dati precisi.

- In che proporzione il tritio andrà a depositarsi nel DNA degli animali e degli esseri umani che si troveranno a bere acqua triziata?
- Coll'avanzare del tritio lungo la catena alimentare i livelli di tritio aumenteranno o diminuiranno? In che misura, per esempio, il tritio si concentrerà nel pesce che consumiamo rispetto alla concentrazione dell'acqua dalla quale il pesce proviene? Una dose relativamente bassa di sostanza radioattiva immessa in un corso d'acqua potrebbe risultare moltiplicata più di una volta prima di finire sul vostro piatto sotto forma di pesce arrosto. Come possiamo sapere che non è così?

“Dato che non sappiamo quali potranno essere gli effetti a lungo termine sull'uomo dell'esposizione cronica al tritio, vi è urgente bisogno di ulteriori ricerche”, conclude Mewissen. Ma le società elettriche non stanno certo attendendo i risultati di queste ricerche per ordinare reattori sempre più perfezionati e potenti.

Le centrali già in fase di progettazione dovrebbero, secondo le previsioni, scaricare nell'ambiente una volta ultimate, un totale di due o tremila curie di tritio all'anno come prodotto di scarto altrimenti impossibile da eliminare. Come rileva Sheldon Novick nel suo libro *Careless Atom* (Houghton Mifflin, 1969), è praticamente impossibile separare il tritio dall'acqua della quale è entrato a far parte.

“Quale sarà l'effetto di questa sempre crescente esposizione alle radiazioni per gli esseri viventi?”, domanda Novick. “Ne sappiamo ben poco. La nostra comprensione dei fatti della vita è troppo scarsa per avere un'idea precisa.

Il tasso di mutazione subirà certamente un'accelerazione, e per quanto ne sappiamo non è mai dato nell'uomo un caso di mutazione favorevole. È probabile che a predominare saranno gli effetti più sottili, e non quelli più drammatici: tassi di mortalità leggermente superiori, leggero accorciamento della vita media, sottili assestamenti nell'equilibrio tra le specie.”

Per quanto lo si possa diluire nelle nostre vie d'acqua, il tritio rappresenterà sempre un pericolo costante. Questa sostanza infatti ha una “vita diminuita della metà in 12 anni, il che significa che il tritio scaricato oggi [1971] nel 1983 avrà perduto la metà della sua radioattività. L'altra metà sarà rimasta intatta, per ridursi a un quarto solo 12 anni dopo (cioè nel 1995), e così via. Così è facile capire come qualsiasi calcolo che mancasse di tenere in debito conto la durata del tritio e l'effetto cumulativo della radioattività sarebbe soltanto frutto di stupidità o di malafede.

“Quasi tutto il tritio presente nel combustibile viene attualmente scaricato dagli impianti di riciclaggio sotto forma di acque di scarto”, continua Novick. “Andando di questo passo, nell'anno 2000 vi saranno in circolazione qualcosa come 36 milioni di curie, prodotti per accumulazione. A differenza dei gas nobili, il tritio viene facilmente incorporato dai tessuti viventi”.

Un quadro piuttosto attendibile di quel che il futuro ci può riservare se si continua a permettere l'attuale proliferazione delle centrali nucleari, viene tracciato in un articolo dal titolo “L'impatto delle centrali nucleari sull'ambiente”, scritto da tre professori dell'Istituto di Ecologia della Cornell University (*The Living Wilderness*, autunno 1970). Secondo

A. W. Eipper, C. A. Carlson e L. S. Hamilton, nel 1980 i reattori produrranno il 37% dell'energia elettrica statunitense, per arrivare al 50% nel 2000. In questo contesto, quale sarà l'entità dell'esposizione agli effetti del tritio? Gli autori rilevano che "la quantità d'acqua che sarà stata impiegata nel raffreddamento delle centrali nucleari secondo la procedura tradizionale a ciclo aperto sarà pari, arrivati al 2000, più o meno al 40% delle forniture d'acqua annuali per tutto il territorio degli Stati Uniti. Vedendo le cose da questo punto di vista, le centrali nucleari rappresentano oggi una delle principali minacce di inquinamento".

Ancora più agghiacciante è quanto hanno da dire i tre ricercatori della Cornell riguardo ai limiti massimi ammessi dalla Commissione per l'Energia Atomica (per il tritio e per gli altri inquinanti radioattivi). "Una delle principali debolezze di questi limiti è che essi sono stati fissati per proteggere gli *esseri umani* dal rischio delle radiazioni, rischio che sarebbe minimo a paragone dei benefici che dovrebbero derivare dagli impianti autorizzati dalla Commissione. Ma questi limiti non vengono definiti come assenza assoluta di rischio per gli esseri umani, e nel fissarli non si è contemplata la protezione della vita acquatica o degli organismi diversi dall'uomo. Le piante acquatiche e gli animali concentrano nei loro tessuti certi radionuclidi (isotopi: radioattivi instabili). La misura in cui diversi radionuclidi vengono concentrati da organismi diversi in presenza di differenti condizioni è soggetta ad ampie variazioni, ma non è difficile arrivare a fattori di concentrazione pari a 1000 volte, o maggiori. In molti casi, i processi sottostanti a questa accumulazione restano tuttora sconosciuti".

Si potrebbe supporre che quando la Commissione per l'Energia Atomica fissò questi limiti le sue decisioni fossero basate su una solida valutazione scientifica delle quantità da considerarsi innocue. Ma alla massima concentrazione ammessa non si arrivò affatto in questo modo. Le concentrazioni di tritio e di altre "sostanze scottanti", attualmente ammesse nell'aria che respiriamo e nell'acqua che beviamo non sono mai state definite come assolutamente sicure per gli esseri umani, per non parlare delle altre creature viventi. Oltre a ciò, non si è mai tenuto conto dell'"effetto valanga" che dà luogo a una progressiva concentrazione di queste sostanze contaminanti lungo i vari passaggi della catena alimentare.

Dato che negli Stati Uniti per il raffreddamento delle centrali nucleari è necessario il 40% in più di acqua di quella necessaria per raffreddare le centrali a combustibile fossile (il che significa 2.270.000 litri *al minuto*), la prospettiva in termini di inquinamento da tritio è a dir poco agghiacciante. E non vi sono segni di un'inversione di tendenza. Come rilevano Richard Curtis e Elizabeth Hogan nel loro *Perils of the Peaceful Atom* (Ballantine Books, 1969), "in pratica ogni grande sistema di acque dolci presente nel nostro Paese è predestinato al raffreddamento di qualche centrale nucleare". Gli autori prevedono che nel 1980 le centrali elettriche (sia nucleari che a combustibile fossile) necessiteranno di 908 miliardi di litri d'acqua al giorno.

Tanta acqua davvero; e, coll'entrata in funzione di nuovi reattori, la parte principale di questo immenso sistema naturale di raffreddamento verrà impiegata per disperdere tritio e altri contaminanti radioattivi. Come spiega lo *Sport Fishing Institute Bulletin* (gennaio-febbraio 1968), "Questa

quantità d'acqua può essere messa a confronto con un consumo nazionale totale di 5448 miliardi di litri d'acqua al giorno. In altre parole, una quantità di acqua per raffreddamento equivalente a *un sesto della quantità totale di acqua dolce disponibile verrà impiegata per raffreddare le centrali elettriche*. L'aspetto più minaccioso della cosa è che nel corso dei due terzi dell'anno durante i quali i flussi alluvionali sono generalmente assenti, *a questo uso verrà adibita circa la metà della disponibilità totale di acqua dolce*. Nel caso tuttavia di certi bacini acquiferi densamente popolati e industrializzati del nord-est degli Stati Uniti, *non sarà difficile che durante la stagione asciutta il 100% dell'acqua disponibile passi attraverso le varie centrali collocate sul territorio del bacino*.

Che cos'è possibile fare in quanto privati cittadini per rallentare, o possibilmente arrestare, questo processo di inquinamento? Uno dei possibili corsi d'azione è quello suggerito dai due scienziati della Commissione per l'Energia Atomica, Arthur R. Tamplin e John W. Gofman nel loro libro *Poisoned Power* (Rodale Press Inc., Book Division, 1971): “per riportare un po' di razionalità nel campo delle centrali nucleari per la produzione di energia elettrica, la strada che offre le maggiori garanzie di successo è probabilmente una moratoria sulla costruzione delle centrali nucleari al di sopra della superficie terrestre, per un periodo da cinque a sette anni. Il modo più rapido per raggiungere questo scopo consiste nel voto popolare diretto, esplicito mediante una legge di iniziative popolare o referendum, su un decreto che vieti la progettazione, la costruzione e la messa in opera delle centrali nucleari per tutto il periodo di moratoria”.

La Commissione per l'Energia Atomica e le società elettriche hanno un punto particolarmente vulnerabile, che è il Price Anderson Act. Se solo si riuscisse a farlo abrogare, l'intero programma di costruzione delle centrali nucleari ne sarebbe immediatamente bloccato. Votato nel 1957 e in seguito prorogato fino al 1977, il Price Anderson Act limita la responsabilità delle compagnie elettriche relativamente ai danni causati al pubblico da "incidenti" nucleari, tanto che si tratti di esplosioni accidentali quanto di epidemie causate da prodotti di scarto come il tritio. Secondo le stesse stime ufficiali della Commissione per l'Energia Atomica (Rapporto Brookhaven), un unico incidente nucleare potrebbe uccidere tre o quattromila persone, e farne ammalare altre decine di migliaia tra coloro che risiedono sotto vento rispetto alla centrale. In più, i danni alle proprietà potrebbero essere dell'ordine dei miliardi di dollari. Come si vede, sono cifre astronomiche, rispetto alle quali un tetto di 560 milioni di dollari (di cui 485 milioni proverrebbero dal bilancio pubblico) al risarcimento dei danni sofferti dalle vittime di ciascun incidente diviene una cifra ridicola. Eppure, questo è il massimo concesso dal Price Anderson Act. Il Congresso, in realtà, ha dato via libera alle compagnie, che hanno potuto così mettersi su una strada talmente rischiosa dal punto di vista finanziario che gli assicuratori privati si sono rifiutati di assumersi il peso del rischio. "Se il Price Anderson Act venisse abrogato, così come sarebbe giusto che fosse", scrivono Tamplin e Gofman, "sarebbe altamente improbabile che qualsiasi futura centrale elettrica a energia nucleare venisse costruita sopra la superficie terrestre. Si potrebbe aggiungere che nessuna compagnia elettrica se la

sentirebbe di correre il rischio di far continuare a funzionare le centrali nucleari già costruite”.

Il senatore Mike Gravel (Alaska) ha preparato un progetto di legge che, tra le altre cose, porterebbe alla formazione di una Commissione Federale per l’Energia e per l’Ambiente, che sostituirebbe la Commissione per l’Energia Atomica. Questa commissione avrebbe il compito di esaminare l’attuabilità pratica e l’impatto ambientale di *ogni* potenziale fonte di energia (solare, delle maree, geotermica, fusione nucleare, ecc.). In più, il progetto di Gravel abrogherebbe il Price Anderson Act, obiettivo che a nostro parere dovrebbe essere perseguito da tutti noi.

Il popolo americano è stato vittima di una beffa crudele, perpetrata dai portavoce della Commissione per l’Energia Atomica e dalle compagnie elettriche, che ci assicuravano che l’energia nucleare era “pulita” e “sicura”. In realtà, come ci spiegano Gofman e Tamplin in *Poisoned Power*, tutto ciò che questi portavoce possono voler dire con la parola “pulita” è presumibilmente che i veleni radioattivi sono invisibili e non mandano nessun odore. “Il tritio non è altro che una ragione in più per respingere questa campagna propagandistica basata sullo slogan “L’energia nucleare, un buon vicino”». ¹⁷⁰

¹⁷⁰ J.I. Rodale, *op. cit.*

Fukushima, cos'è il trizio e perché non c'è da preoccuparsi¹⁷¹

Vita breve e un basso impatto sull'organismo umano

Nonostante l'opera di ripulitura dalle sostanze radioattive, l'acqua che proviene dalla centrale nucleare di Fukushima è contaminata dal trizio. E presto, come ha annunciato il governo giapponese, potrebbe essere smaltita in mare. Per questo, dopo i danni ambientali prodotti con l'esplosione dell'11 marzo 2011, adesso tutti si stanno interrogando sulla portata ambientale di questa decisione.

Ma cos'è il trizio? In linguaggio scientifico è un isotopo radioattivo dell'idrogeno con numero di massa 3 e **periodo di decadimento di 12 anni** [...]. Il trizio, da un punto di vista chimico, ha un nucleo formato da un protone e due neutroni e in condizioni standard di pressione e temperatura, forma un gas di molecole con due atomi.

Nel caso di Fukushima, durante il processo di raffreddamento dell'impianto, l'acqua sarebbe venuta [...] a contatto con il materiale radioattivo dei reattori della centrale e si sarebbe [...] trasformato in trizio. Secondo Paride Meloni, responsabile della divisione dell'Enea per la Sicurezza e sostenibilità del nucleare, l'impatto dello smaltimento in mare sarebbe "minimo" se fatto secondo le regole (la distanza dalla costa e i tempi di esecuzione) perché il trizio ha vita breve ed è considerato poco pericoloso per l'organismo umano [...].

¹⁷¹ <https://www.lastampa.it/scienza/2019/09/10/news/fukushima-cos-e-il-trizio-e-perche-non-c-e-da-preoccuparsi-1.37435476/>

Nella storia è stato utilizzato per scopi diversi: in alcune lampade dell'esercito inglese che duravano molto a lungo, nell'orologeria per rendere visibili i quadranti e oggi anche nell'ambito militare per fornire sistemi di illuminazione a quelli di puntamento.

Ecco come *La Stampa* "informa" la popolazione! "Confonde" il **periodo di decadimento** con il **periodo di dimezzamento**! Per il giornalista sarebbe stato sufficiente consultare l'Enciclopedia Treccani! Oppure l'intenzione era proprio quella di tranquillizzare?

*«**Trizio** (o **tritio**) isotopo radioattivo dell'idrogeni con numero di massa 3 e periodo di dimezzamento di circa 12 anni, il cui nucleo (tritone) contiene due neutroni e un protone (simbolo ${}^3\text{H}$ o ${}^3_1\text{H}$ o T). Il rapporto fra atomi di t e d'idrogeno normale in natura è molto piccolo, dell'ordine di 10^{-18} . È molto usato nella ricerca come tracciante radioattivo.»¹⁷²*

Vita breve: secondo *La Stampa* il «periodo di **decadimento** del trizio (tritio) è di 12 anni», ma questo dato non corrisponde al vero. L'Enciclopedia Treccani precisa che «il periodo di **dimezzamento** è di circa 12 anni».

¹⁷² <https://www.treccani.it/enciclopedia/trizio/>

Ragioniamoci un po' sopra da soli. È facile calcolare quanti anni occorrono per il «**decadimento** del trizio»:

Quantità di trizio	Quantità di decadimento	Anni
100	50	12
50	25	12
25	12,5	12
12,5	6,25	12
6,25	3,125	12
3,125	1,5625	12
1,5625	0,78125	12
0,78125	0,39	12
0,39	0,195	12
0,1953	0,1	12
0,1		

Totale 120 anni

Solo dopo 120 anni la quantità iniziale di trizio (tritio) immessa nell'ambiente si riduce allo 0,1%!

ELENCO DELLE ANALISI CHE SI EFFETTUANO PER LA RICERCA DEI PESTICIDI UTILIZZATI IN AGRICOLTURA

(ANTIPARASSITARI E DISERBANTI: LA MEDICINA MODERNA PER LE PIANTE)

2-Phenylphenol (Sum of 2-Phenylphenol and conjugates, expressed as 2-Phenylphenol) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Aldicarb-sulfoxide <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Aldicarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>
4-chloro-3-methylphenol (Chlorocresol) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Allethrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
4-Phenylphenol <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Amitraz (included metabolite containing 2,4-DMA expressed as Amitraz) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Abamectin (Sum of Avermectin B1a, Avermectin B1b and delta-8,9 isomer of Avermectin B1a, expressed as Avermectin B1a) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	2,4-Dimethylaniline (2,4 DMA) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Amitraz <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Avermectin B1a <i>UUNI EN 15662:2018</i>	N-2,4-Dimethylphenyl-N'-methylformamidine [DMPF] <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Avermectin B1b <i>UUNI EN 15662:2018</i>	
Avermectin B1a 8,9z <i>UUNI EN 15662:2018</i>	N-2,4-Dimethylphenyl-formamide [DMF] <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acephate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Anilazine <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acetamiprid <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Atrazine-desethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acibenzolar-S-methyl (Sum of Acibenzolar-S-methyl and Acibenzolar acid expressed as Acibenzolar-S-methyl) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Atrazine-desisopropyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Atrazine <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acibenzolar acid <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Azaconazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acibenzolar-S-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Azadirachtin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Aclonifen <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Azinphos-ethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Acrinathrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Azinphos-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Alachlor <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Azoxystrobin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Aldicarb (Sum of Aldicarb and Aldicarb-sulfone, Aldicarb-sulfoxide expressed as Aldicarb) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Benalaxyl including other mixtures of constituent isomers including benalaxyl-M (sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Aldicarb-sulfone <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Bendiocarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>

Benfluralin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Butocarboxim <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Benomyl (Sum of Benomyl and Carbendazim expressed as Carbendazim) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Butoxycarboxim <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Benomyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cadusafos <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Carbendazim <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Captafol <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Benthiavalicarb (Benthiavalicarb-isopropyl (KIF-230 R-L) and its enantiomer (KIF-230 S-D) and its diastereomers (KIF-230 S-L and KIF-230 R-D), expressed as Benthiavalicarb-isopropyl) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Captan (Sum of Captan and Tetrahydrophthalimide exp as Captan) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Benzoylprop-ethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Captan <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Benzoximate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Tetrahydrophthalimide <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Biphenyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbaryl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bifenox <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbofuran (Sum of Carbofuran (including any Carbofuran generated from Carbosulfan, Benfuracarb or Furathiocarb) and 3-OH Carbofuran expressed as Carbofuran) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bifenthrin (sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Benfuracarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bitertanol (sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbofuran-3-hydroxy <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Boscalid <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbofuran <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bromocyclen <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbosulfan <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bromophos-ethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Furathiocarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bromophos-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbophenothion-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bromopropylate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carbophenothion <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bromuconazole (sum of diastereoisomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carboxin (Carboxin plus its metabolites Carboxin sulfoxide and Oxycarboxin (Carboxin sulfone), expressed as Carboxin) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Bupirimate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Carboxin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Buprofezin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	

Carboxin sulfoxide <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chloroxuron <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Oxycarboxin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorpyrifos-ethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Carfentrazone-ethyl (Carfentrazone free acid expressed as Carfentrazone-ethyl) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorpyrifos-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Carfentrazone-ethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorpropham <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Carfentrazone acid <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorthal-dimethyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chinomethionat <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorothalonil <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorantraniliprole (DPX E-2Y45) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorthiamid <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlordane (Sum of cis-Chlordane and trans-Chlordane) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorthiophos <i>UUNI EN 15662:2018</i>
cis-Chlordane <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorthion <i>UUNI EN 15662:2018</i>
trans-Chlordane <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlorotoluron <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorfenapyr <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Chlozolinate <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorfenson <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyhalofop-p-butyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorfenvinphos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyanazin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorfluazuron <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyazofamid <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chloridazon (sum of Chloridazon and Chloridazon-desphenyl, expressed as Chloridazon) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cycloxydim <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chloridazon-desphenyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyflufenamid (Sum of isomer E and Z) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chloridazon <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyfluthrin (Sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlormephos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cyfluthrin-beta <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlorobenzilate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cymiazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chloropropylate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Cymoxanil <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Cypermethrin (Sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Alphamethrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>

Cypermethrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dichlofenthion <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Cyproconazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dichlofluamid <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Cyprodinil <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dichlorvos <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Chlodinafop and its S-isomers and their salts, expressed as chlodinafop <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diclofop (Sum Diclofop-methyl and Diclofop acid expressed as Diclofop-methyl) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Clofentezine <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diclofop-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Clomazone <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diclofop <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Clothianidin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dicloran <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Coumaphos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dicofol (Sum of p,p' and o,p' isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Coumatetralyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dicrotophos <i>UUNI EN 15662:2018</i>
DDT (Sum of p,p'-DDT, o,p'-DDT, p-p'-DDE and p,p'-TDE (DDD) expressed as DDT) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dieldrin (Sum of Dieldrin and Aldrin expressed as Dieldrin) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
o-p'-DDT <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Aldrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
p-p'-DDD <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dieldrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
p-p'-DDE <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diethofencarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>
p-p'-DDT <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Difenoconazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>
DEET [Diethyl-m-toluamid,N,N] <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diflubenzuron <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Deltamethrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diflufenican <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Demeton-S-methyl <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diphenamid <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Dialifos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dimethoate <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Diazinon <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dimethomorph (Sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Dichlobenil <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Diniconazole (Sum of isomers) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Diclobutrazol <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Dinitramine <i>UUNI EN 15662:2018</i>

Dioxacarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethalfluralin <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Dipropetryn <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethiofencarb-sulfone <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Disulfoton (Sum of Disulfoton, Disulfoton-sulfone, Disulfoton-sulfoxide expressed as Disulfoton) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethiofencarb-sulfoxide <i>UUNI EN 15662:2018</i>
	Ethiofencarb <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Disulfoton-sulfone <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethion <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Disulfoton-sulfoxyde <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethirimol <i>UNI EN 15662:2018</i>
Disulfoton <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethofumesate (Sum of ethofumesate, 2-keto-ethofumesate, open-ring-2-keto-ethofumesate and its conjugate, expressed as ethofumesate) <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Ditalimfos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	
Diuron <i>UUNI EN 15662:2018</i>	2-keto-ethofumesate <i>UUNI EN 15662:2018</i>
Dodine <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethofumesate <i>UNI EN 15662:2018</i>
Edifenphos <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Ethoprophos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Endosulfan (Sum of Alpha and Beta and Sulfate expressed as Endosulfan) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Etopenprox <i>UNI EN 15662:2018</i>
	alpha-Endosulfan <i>UUNI EN 15662:2018</i>
beta-Endosulfan <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Etoazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Endosulfan-sulfate <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Etridiazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Endrin <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Etrimfos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Endrin aldehyde <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Famoxadone <i>UNI EN 15662:2018</i>
EPN [O-ethyl O-(4-nitrophenyl) phenylphosphonothioate] <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Fenamidone <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Fenamiphos (Sum of Fenamiphos and Fenamiphos-sulfone, Fenamiphos-sulfoxide expressed as Fenamiphos) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Epoxiconazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Fenamiphos-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenvalerate (any ratio of constituent isomers (RR, SS, RS & SR) including Esfenvalerate) <i>UUNI EN 15662:2018</i>	Fenamiphos-sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Fenamiphos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Etaconazole <i>UUNI EN 15662:2018</i>	

Fenarimol <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fipronil (Sum of Fipronil and Fipronil Sulfone expressed as Fipronil) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenazaquin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fipronil-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenbuconazole (Sum of constituent enantiomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fipronil <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenhexamid <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fipronil-desulfinyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenitrothion <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flamprop-isopropyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenothiocarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flonicamid (Sum of Flonicamid and TFNA, TFNG expressed as Flonicamid) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenoxaprop (Fenoxaprop-p included) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flonicamid <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenoxaprop-p-ethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	TFNA <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenoxycarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	TFNG <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenpyroximate <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fluazifop-P (Sum of all the constituent isomers of Fluazifop, its esters and its conjugates, expressed as Fluazifop) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenpropathrin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fluazinam <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenpropidin (Sum of Fenpropidin and its salts, expressed as Fenpropidin) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flubenzimine <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenpropimorph (sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flucycloxuron <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenson <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flucythrinate (Flucythrinate including other mixtures of constituent isomers (Sum of isomers)) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenthion-oxon-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fludioxonil <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenthion-oxon-sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flufenacet (Sum of all compounds containing the N fluorophenyl-N-isopropyl moiety expressed as Flufenacet equivalent) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenthion-oxon <i>UNI EN 15662:2018</i>	4-Fluoro-N-isopropylaniline <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenthion-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Flufenacet <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fenthion-sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Fenthion <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Fenuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	

Flufenacet alcohol <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fosthiazate <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flufenacet-ethane sulfonic acid (ESA) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Fuberidazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flufenacet oxalamic acid (OA) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Furalaxyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flufenacet thioglycolate sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>	HCH (Hexachlorocyclohexane) (Sum of isomers Alpha, Beta, Delta and Epsilon) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flufenoxuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	alpha-HCH <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fluopicolide <i>UNI EN 15662:2018</i>	beta-HCH <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fluotrimazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	delta-HCH <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fluoxastrobin (sum of fluoxastrobin and its Z-isomer) <i>UNI EN 15662:2018</i>	epsilon-HCH <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fluquinconazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	gamma HCH [Lindane] <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flurochloridone (Sum of cis- and trans-isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Heptachlor (Sum of Heptachlor and Heptachlor epoxide expressed as Heptachlor) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flurprimidol <i>UNI EN 15662:2018</i>	cis-Heptachloroepoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flusilazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Heptachlor <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fluthiacet-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	trans-Heptachlor epoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flutolanil <i>UNI EN 15662:2018</i>	Heptenophos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Flutriafol <i>UNI EN 15662:2018</i>	Hexachlorobenzene <i>UNI EN 15662:2018</i>
Folpet (Sum of Folpet and Phtalimide expressed as Folpet) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Hexaconazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Folpet <i>UNI EN 15662:2018</i>	Hexaflumuron <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phthalimide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Hexazinone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Fonofos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Hexythiazox <i>UNI EN 15662:2018</i>
Forchlorfenuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Imazalil (any ratio of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Formothion <i>UNI EN 15662:2018</i>	Imidacloprid <i>UNI EN 15662:2018</i>

Indoxacarb (Sum of indoxacarb and its enantiomer R) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Malathion <i>UNI EN 15662:2018</i>
Iodofenphos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Mandipropamid (any ratio of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Iprobenfos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Mecarbam <i>UNI EN 15662:2018</i>
Iprodione <i>UNI EN 15662:2018</i>	Mepanipyrim <i>UNI EN 15662:2018</i>
Iprovalicarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metaflumizone (Sum of isomer E and Z) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isofenphos-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metalaxyl and Metalaxyl-M (Metalaxyl including other mixtures of constituent isomers including Metalaxyl-M (Sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isofenphos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methacrifos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isopropalin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methamidophos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isoproturon <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metamitron <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isoxaben <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metazachlor (Sum of metabolites 479M04, 479M08 and 479M16, expressed as Metazachlor) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isoxaflutole (Sum of Isoxaflutole and its diketonitrile-metabolite, expressed as Isoxaflutole) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metazaclor OA (479M04) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isoxaflutole-diketonitrile <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metazachlor <i>UNI EN 15662:2018</i>
Isoxaflutole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metazaclor ESA (479M08) <i>UNI EN 15662:2018</i>
lambda-Cyhalothrin (includes gamma-Cyhalothrin) (sum of R,S and S,R isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metazaclor metabolite (479M16) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Lenacil <i>UNI EN 15662:2018</i>	Metconazole (Sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Linuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methiocarb (Sum of Methiocarb, Methiocarb-sulfone, Methiocarb-sulfoxide expressed as Methiocarb) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Lufenuron (any ratio of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methiocarb <i>UNI EN 15662:2018</i>
Kresoxim-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methiocarb-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Malathion (Sum of Malathion and Malaoxon expressed as Malathion) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Methiocarb-sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>
Malaoxon <i>UNI EN 15662:2018</i>	

Methomyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Nuarimol <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metidathion <i>UNI EN 15662:2018</i>	Omethoate <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metobromuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxadiazon <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metolachlor and S-Metolachlor [Metolachlor including other mixtures of constituent isomers including S-Metolachlor (Sum of isomers)] <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxadixyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metolcarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxamyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Methoxychlor <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxydemeton-methyl (Sum of Oxydemeton-methyl and Demeton-S-methyl-sulfone expressed as Oxydemeton-methyl) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Methoxyfenozide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Demeton-S-methyl-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metoxuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxydemeton-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Metribuzin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Oxyfluorfen <i>UNI EN 15662:2018</i>
Mevinphos (Sum of isomer E and Z) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Paclobutrazol (Sum of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Myclobutanil <i>UNI EN 15662:2018</i>	Paraoxon-ethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Milbemectin (Sum of Milbemycin A4 and A3 expressed as Milbemectin) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Parathion-ethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Monocrotophos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Parathion-methyl (Sum of Parathion-methyl and Paraoxon-methyl expressed as Parathion-methyl) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Monolinuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Paraoxon-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Naled <i>UNI EN 15662:2018</i>	Parathion-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Napropamide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Pencycuron <i>UNI EN 15662:2018</i>
Neburon <i>UNI EN 15662:2018</i>	Penconazole (Sum of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Nicosulfuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Pendimethalin <i>UNI EN 15662:2018</i>
Nitrofen <i>UNI EN 15662:2018</i>	Pentachloroanisole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Nitrothal-isopropyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Pentachlorobenzene <i>UNI EN 15662:2018</i>
Novaluron <i>UNI EN 15662:2018</i>	

Pentachlorophenol <i>UNI EN 15662:2018</i>	Prochloraz [Sum of Prochloraz, BTS 44595 (M201-04), BTS 44596 (M201-03), expressed as Prochloraz] <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phenmedipham <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Phenthoate <i>UNI EN 15662:2018</i>	BTS 44595 <i>UNI EN 15662:2018</i>
Permethrin (Sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	BTS 44596 <i>UNI EN 15662:2018</i>
Perthane <i>UNI EN 15662:2018</i>	Prochloraz <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pethoxamid <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propham <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phorate (sum of Phorate, its oxygen analogue and their sulfones expressed as Phorate) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Profenofos <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Profluralin <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phorate <i>UNI EN 15662:2018</i>	Promecarb <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phorate-oxon <i>UNI EN 15662:2018</i>	Prometon <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phorate-oxon-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Prometryn <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phorate-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propachlor: oxalinic derivate of Propachlor, expressed as Propachlor <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Propachlor <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phosalone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propachlor oxalinic acid <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phosmet (Sum of Phosmet and Phosmet oxon expressed as Phosmet) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propamocarb (Sum of Propamocarb and its salts, expressed as Propamocarb) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Phosmet <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Phosmet oxon <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Phosphamidon <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propanil <i>UNI EN 15662:2018</i>
Piperonyl butoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propargite <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pirimicarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propazine <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pirimiphos-ethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propiconazole (Sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pirimiphos-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propyzamide <i>UNI EN 15662:2018</i>
Procymidone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propoxur <i>UNI EN 15662:2018</i>

Proquinazid <i>UNI EN 15662:2018</i>	Pentachloroaniline <i>UNI EN 15662:2018</i>
Prosulfocarb <i>UNI EN 15662:2018</i>	Quintozene <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyraclostrobin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Quizalofop [Sum of Quizalofop, its salts, its esters (including Propaquizafof) and its conjugates, expressed as Quizalofop (any ratio of constituent isomers)] <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyraflufen-ethyl (Sum of Pyraflufen-ethyl and Pyraflufen, expressed as Pyraflufen-ethyl) <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Pyraflufen-ethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Propaquizafof <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyraflufen <i>UNI EN 15662:2018</i>	Quizalofop acid <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyrazophos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Rimsulfuron <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyrethrins <i>UNI EN 15662:2018</i>	Rotenone <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyridaben <i>UNI EN 15662:2018</i>	S 421 <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyridaphenthion <i>UNI EN 15662:2018</i>	Clethodim (Sum of Sethoxydim and Clethodim including degradation products calculated as Sethoxydim) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyrifenox <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Pyrimethanil <i>UNI EN 15662:2018</i>	Clethodim <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pyriproxyfen <i>UNI EN 15662:2018</i>	Sethoxydim <i>UNI EN 15662:2018</i>
Prothioconazole-desthio <i>UNI EN 15662:2018</i>	Simazine <i>UNI EN 15662:2018</i>
Prothioconazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Simetryn <i>UNI EN 15662:2018</i>
Prothiophos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Spinetoram <i>UNI EN 15662:2018</i>
Prothoate <i>UNI EN 15662:2018</i>	Spinosad (Spinosad, Sum of Spinosyn A and Spinosyn D) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Pymetrozine <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Quinalphos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Spinosyn A <i>UNI EN 15662:2018</i>
Quinoxifen <i>UNI EN 15662:2018</i>	Spinosyn D <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Spirodiclofen <i>UNI EN 15662:2018</i>
Quintozene (Sum of Quintozene and Pentachloroaniline expressed as Quintozene) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Spiromesifen <i>UNI EN 15662:2018</i>

Spiroxamine (Sum of isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Thiamethoxam <i>UNI EN 15662:2018</i>
Sulfotep <i>UNI EN 15662:2018</i>	Thiodicarb <i>UNI EN 15662:2018</i>
tau-Fluvalinate <i>UNI EN 15662:2018</i>	Thiophanate-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tebuconazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Thionazin <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tebufenozide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tolclofos-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tebufenpyrad <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tolyfluanid (Sum of Tolyfluanid and DMST expressed as Tolyfluanid) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tebupirimfos <i>UNI EN 15662:2018</i>	DMST (Dimethylaminolsulfoluidide) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tecnazene <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tolyfluanid <i>UNI EN 15662:2018</i>
Teflubenzuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tralkoxydim (sum of the constituent isomers of tralkoxydim) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tefluthrin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Transfluthrin <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbacil <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triadimefon <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbufos-sulfone <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triadimenol (any ratio of constituent isomers) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbufos-sulfoxide <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triazamate <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbufos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triazophos <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbuthylazine-desethyl <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tribenuron-methyl <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbuthylazine <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tricyclazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Terbutryn <i>UNI EN 15662:2018</i>	Trichlorfon <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tetrachlorvinphos <i>UNI EN 15662:2018</i>	Trichloronat <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tetraconazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Tridemorph <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tetradifon <i>UNI EN 15662:2018</i>	Trifloxystrobin <i>UNI EN 15662:2018</i>
Tetramethrin <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Thiabendazole <i>UNI EN 15662:2018</i>	
Thiacloprid <i>UNI EN 15662:2018</i>	

Triflumizole (Triflumizole and metabolite FM-6-1(N-(4-chloro-2-Trifluoromethylphenyl)-n-Propoxyacetamide), expressed as Triflumizole) <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triflusulfuron [6-(2,2,2-trifluoroethoxy)-1,3,5-triazine-2,4-diamine (IN-M7222)] <i>UNI EN 15662:2018</i>
FM-6 <i>UNI EN 15662:2018</i>	Trinexapac (Sum of trinexapac (acid) and its salts, expressed as Trinexapac) <i>UNI EN 15662:2018</i>
Triflumizole <i>UNI EN 15662:2018</i>	Triticonazole <i>UNI EN 15662:2018</i>
Triflumuron <i>UNI EN 15662:2018</i>	Vamidothion <i>UNI EN 15662:2018</i>
Trifluralin <i>UNI EN 15662:2018</i>	Vinclozolin <i>UNI EN 15662:2018</i>
	Zoxamide <i>UNI EN 15662:2018</i>

BIBLIOGRAFIA

- «Effetti di deficit ed accumulo di metalli pesanti sulla funzionalità del sistema nervoso centrale», in *Nutrizione e cervello*, a cura di Luigi Francesco Anagni, Egidio Aldo Moja, G. Tertamanti, Pytagora Press, Milano 1992.
- A Cosnes, M.-L. Flechet, J. Revuz, «Inflammatory Nodular Reaction After Hepatitis B Vaccination Due to Aluminium Sensitization», *Contact Dermatitis*, vol. 23, n. 2, agosto 1990.
- AA.VV., *Medicamenta – Guida Teorico Pratica per Sanitari*, VIa edizione, Cooperativa Farmaceutica, Milano, 1964.
- Adeshina F., Todd E.L. *Organochlorine compounds in human adipose tissue from north Texas*. *J Tox Env Health* 1990; 29: 147-156
- Andrew Chevallier, *Enciclopedia delle piante medicinali*, Idea libri, 1997.
- Anttila A., Pukkala E., Sallmen M.et al., *Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons*. *JOEM* 1995; 37: 797-806
- Barak A.J. Beckenhauer H.C., Junnila M., Tuma D.J. *Dietary betaine promotes generation of hepatic S-adenosylmethionine and protects the liver from ethanol-induced fatty infiltration*. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17: 552-555
- Batoryna M, Lis MW, Formicki G. *Antioxidant defence in the brain of 1-d-old chickens exposed in ovo to acrylamide*. *Br Poult Sci* 2018; 59: 198-204
- Beecher C.W.W. *Cancer preventive properties of varieties of Brassica oleracea*. A review. *Am J Clin Nutr* 1994; 59(suppl.): 1166S-1170S

- Bethwaite P.B., Pearce N., Fraser J., *Cancer risks in painters. Study based on the New Zealand Cancer Registry.* Br J Indust. Med 1990; 47: 742-746
- Bigazzi P. *Autoimmunity and heavy metals.* Lupus 1994; 3: 449-453
- Blasiak J. Gloc E, Wozniak K, Czechowska A. *Genotoxicity of acrylamide in human lymphocytes.* Chem Biol Interact 2004; 149: 137-149.
- Broughton A., Thrasher J.D. *Chronic health effects and immunological alterations associated with exposure to pesticides.* Comm Toxicol 1990; 4: 59-71
- Burek JD, Albee RR, Beyer JE, et al. *Subchronic toxicity of acrylamide administered to rats in the drinking water followed by up to 144 days of recovery.* J Environ Pathol Toxicol 1980; 4: 157-182
- Calne D.B. et al. *Positron emission tomography after MPTP. Observations relating to the cause of Parkinson's disease.* Nature 1985; 317: 246-248
- Campbell M.E., Grant D.M., Inaba T., Kalow W. *Biotransformation of caffeine, paraxanthine, theophylline and theobromine by polycyclic aromatic hydrocarbon-induced cytochrome P-450 in human liver microsomes.* Drug Metab Disp 1987; 15:237-249
- Carlsen F., Givercman A., Skakkerback N.E., *Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years.* Br Med J 1992; 305: 609-613
- Cfr.: *Le Guide della Salute N° 1 – Allergie, intolleranze alimentari e malattie autoimmuni*, Elitto Edizioni, 2018

- Chang Y., Yeh C., Wang J.D. et al. *Subclinical neurotoxicity of mercury vapor revealed by a multimodality evoked potential study of chloralkali workers*. Am J Ind Med 1995; 27: 271-279
- Chen JH, Chou CC. *Acrylamide inhibits cellular differentiation of human neuroblastoma and glioblastoma cells*. Food Chem Toxicol 2015; 82: 27-35.
- Colborn T., Myers J.P., Dumanoski D. *Our stolen future: how we are threatening our fertility, intelligence and survival. A scientific detective story*. New York, NY: Dutton Books 1997
- Crowell P.I., Gould M.N. *Chemoprevention and therapy of cancer by d-limonene*. Critical Rev Oncogenesis 1994; 5:1-22
- D.A. Geier, P.G. King, Mark R. Geier, «Mitochondrial dysfunction, impaired oxidative-reduction activity, degeneration, and death in human neuronal and fetal cells induced by low-level exposure to thimerosal and other metal compounds», Toxicological Environmental Chemistry, vol. 91, n.4, giugno 2009. D. Thrower, MMTR Vaccine, D. Thrower, MMR Vaccine, *Thimerosal and Regressive or Late Onset Autism. A Review of the Evidence for a Link Between Vaccination and Regressive Autism*, Stockton Heath, 1 giugno 2005.
https://www.nccn.net/~wwithin/MMR_VaccineTHROWER.pdf
- Davis D.L., Dinse G.E., Hoel D.G. *Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1973 through 1987, good news and bad news*. JAMA 1994; 271: 431-437
- Decreto ministeriale del 15 giugno 2000 pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale n. 251 del 26 ottobre 2000; disponibile all'indirizzo:
<http://95.110.157.84/gazzettaufficiale.biz/atti/2000/20000251/00A13644.htm>
- Deni Bown, *Il libro delle erbe*, De Agostini, 1997.

- Earl Mindell, *La Bibbia delle Vitamine*, BUR, 1998
- Editorial. *Toxicologic consequences of oral aluminum*. Nutr Rev 1987;45:72-74
- Enrica Campanini, *Dizionario di fitoterapia e piante medicinali*, IIIª edizione, Tecniche nuove, 2013.
- EPA, Office of Toxic Substances. EPA 560/5-86-035, *Broad scan analysis of the FY82 National Human Adipose Tissue Survey specimens*. Washington, DC; EPA, 1986
- Evcimen, Mustafa, Recep, Aslan, Gulay, Mehmet Sukru, *Protective effects of polydatin and grape seed extract in rats exposed to cadmium*, May 202 Drug and Chemical Toxicology 43(3): 225-233
- Eve Maubec et al., «Vaccination-Induced Cutaneous Pseudolymphoma», *Journal of American Academy of Dermatology* vol. 52, n. 4, aprile 2005.
- Falck F. *Pesticides and polychlorinated biphenyl residues in human breast lipids and their relation to breast cancer*. Arch Env Health 1992; 47:2
- Flora S.J.S., Singh S., Tandon S.K. *Prevention of lead intoxication by vitamin B complex*. Z Ges Hyg 1984; 30: 409-411
- Francesco Perugini Billi, *Manuale di Fitoterapia*, Edizioni Junior, 2008.
- Francois Skowron et al, «Persistent Nodules at Sites of Hepatitis B Vaccination due to Aluminium Sensitization», *Contact Dermatitis*, vol. 39, n. 3, 1998; *Elisabet Bergfors Birger Trollfors, Annica Inetot*, «Unexpectedly High Incidence of Persistent Itching Nodules and Delayed Hypersensitivity to Aluminium in Children after the Use of Adsorbed Vaccines from a Single Manufacturer», *Vaccine*, vol. 22, n. 1, 8 dicembre 2003.
- Frezza M, Pozzato G, Chiesa L, et al. *Reversal of intrahepatic cholestasis of pregnancy in women after high dose S-adenosyl-L-methionine administration*. Hepatology 4: 274–278, 1984

- Fullerton PM, Bames, JM. *Peripheral neuropathy in rats produced by acrylamide*. Br J Ind Med 1966; 23: 210-221.
- Gamboa da Costa G, Churchwell MI, Hamilton LP, et al. *DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice*. Chem Res Toxicol 2003; 16: 1328-1337
- Giorgini Martino, *Il Metodo naturalistico del dottor Martino Giorgini, in forma di compendio*, Elitto Edizioni, 2020
- Giulia e Franco Venzella, *Uscire dall'autismo. Un approccio biologico e medico*, Maggioli, Sant'Arcangelo di Romagna 2008, p. 496.
- Guandalini E. et al. Istituto Superiore di Sanità, Roma, *Ambiente Risorse Salute*, n. 73, 1988
- Hac E., Krechniak J. *Mercury concentrations in hair exposed in vitro to mercury vapor*. Biol Trace Elem Res 1993; 39: 109-115
- Hagen T.M. Wierzbicka G.T., Bowman B.B. et al. *Fate of dietary glutathione. Disposition in the gastrointestinal tract*. Am J Physiol 1990; 7:107-109
- Haschek W.M., Rousseaux C.G., *Handbook of Toxicologic Pathology*, San Diego, CA: Academic Press. 1991: 442-448.
- Hikino H. Kiso Y., Wagner H. Fiebig M. *Antihepatotoxic actions of flavonolignans from Silybum marianum fruits*. Planta Medica 1984; 50: 248-250
- <http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com>
- <http://www.medicinescomplete.com>
- <https://www.lastampa.it/scienza/2019/09/10/news/fukushima-cos-e-il-trizio-e-perche-non-c-e-da-preoccuparsi-1.37435476/>
- <https://www.sciencedirect.com/>
- Hueser G. *Diagnostic markers in clinical immunotoxicology and neurotoxicology*. J Occ Med Toxicol 1992; 1: v-ix

- Hunter B. *Some food additives as neuroexcitators and neurotoxins*. Clin Ecol 1984; 2: 83-89
- J.I. Rodale e Collaboratori, *Il libro completo dei minerali per la salute*, Aldo Martello – Giunti Editore, 1972
- Jacobson J. L., Determinants of polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated biphenyls (PBBs), and dichlorodiphenyl trichloroethane (DDT) levels in the sera of young children. AJPH 1989; 79: 1401:1404.
- Joseph E. Pizzorno Jr., Michael T. Murray *Trattato di Medicina Naturale*, Red Edizioni, Novara 2001.R. Erdmann, Ph. D. with M. Jones, *The Amino revolution*, Simon & Schuster, 1989
- Ketterer B., Harris J.M. Talaska G. et al. *The human glutathione S-transferase supergene family, its polymorphism, and its effects on susceptibility to lung cancer*. Env Health Persp 1992; 98: 87-94
- Laino C., City air pollution linked to male infertility. Med. Tril. 1995, Nov. 9:14.
- Lenihan J., Smith H., Harvey W. et al, *Mercury hazards in dental practice*. Br Dent J 1973; 135: 365-396
- Leoni V. et al. *PCB and other organochlorine compounds in blood of women with or without miscarriage, a hypothesis of correlation*. Ecotox Env Safety 1989; 17:1-11
- LoPachin RM, Barber DS. *Synaptic cysteine sulfhydryl groups as targets of electrophilic neurotoxicants*. Toxicol Sci2006; 94: 240-255.
- Lund B., Bergman A., Brandt I., Metabolic activation and toxicity of a DDT-metabolite, 3-methylsulphonyl-DDE, in the adrenal zona fasciculata in mice, Chem Biol. Interaction 1988; 65: 25-40.
- Luster M., Rosenthal G.J. *The immunosuppressive influence of industrial and environmental xenobiotics*. TIPS 1986, Oct: 408-412

- M. Kopanska, R. Muchacka, J. Czech, M. Batoryna, G. Fornicki. *Acrylamide toxicity and cholinergic nervous system*. Journal of Physiology and Pharmacology 2018, 69, 6, 847-858
- M. Pizzuti, *Scoperte Mediche non autorizzate*, Edizioni Il Punto D'incontro, 2015.
- Marlowe M., Cossairt A., Welch K, Errera J. *Hair mineral content as a predictor of learning disabilities*. J Learn Disab 1984; 17: 418-421
- Mattila K., Nieminen M., Valtonen V. et al. *Association between dental health and acute myocardial infarction*. Be Med J 1989; 298: 779-781
- McLachlan J.A. *Estrogen pairings can increase potency*. Science News 1996; 146:356
- Moser VC, Anthony DC, Sette WF. *Comparison of subchronic neurotoxicity of 2-hydroxyethyl acrylate and acrylamide in rats*. Appl Toxicol 1992; 18: 343-352.
- Murray M. T., *Guida Medica Agli Integratori Alimentari*, Edizioni Red, Milano 2005.
- Mussalo-Rauhnamaa H. *Occurrence of beat-hexachlorocyclohexane in breast cancer patients*. Cancer 1990; 66: 2124-2128
- Nagabhushan M., Bhide S.V. *Curcumin as an inhibitor of cancer*. J Am Coll Nutr 1992; 11: 192-198
- Passwater R.A., Cranton E.M., *Trace elements, hair analysis and nutrition*, New Canaan, CT: Keats 1983
- PDR (Physicians' Desk Reference), *Integratori Nutrizionali*, CEC Editore, Milano, 2005
- Prima Conferenza internazionale *Metalli e cervello: dalla neurochimica alla neuro degenerazione*. Università di Padova, 20123 settembre 2000. Segue elenco dei componenti del Comitato di stesura delle raccomandazioni. Paolo Zarra, CNR - Istituto Tecnologia Biomediche, Unità Metaloproteine, Padova,

coordinatore del progetto: «Interdisciplinary Approach to the Study of Aluminum Toxicity», Metals in. Medicine, E.C.COST.D8;. Caterina Canavere, Ospedale Le Mollnette, Torino; Sergio Costantini, Istituto Superiore di Sanità, Roma; Maurizio Gallieni, Divisione di Nefrologia, Ospedale San Paolo, Università di Milano, Mario Andriani, primario di Nefrologia Ospedale di Dolo, Venezia (a nome della Società Italiana di Nefrologia); Guy Berthon, CNRS FR1 744, Università Paul Sabatier, Tolosa; Daniela Boggio-Bertinet, per conto della Società Italiana di Nutrizione Parentale ed Enterale; José L. Domingo, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus; Trond Peder Flaten, Department of Chemistry, Norwegian University of Science and Technology; Trondheim; Mari Golub, Department of Internal Medicine, University of California, Davis; Norihisa Goto, Laboratory of General Toxicology; Department Safety Research on Biologies, National Institute of Infectious Diseases, Tokyo; Masahiro Kawa-hara, Metropolitan Institute for Neuroscience, Tokyo; Tamas Kiss, Department of Inorganic and Analytical Chemistry, University of Szeged, Ungheria; Walter J. Lukiw, LSU Neuroscience Center, New Orleans; William Markesbery, University of Kentucky Alzheimer's Disease Research Center, Lexington; Radmitla Milacic, Jozef Stefan Institute, Ljubljana; Claudio Ronco, Director of the Renal Research Laboratory, Beth Israel Medical Center, New York; Harold Sandstead, University of Texas, Medical Branch, Galveston; Andrew Taylor, Center for Clinical Sciences and Measurement, School of Biological Sciences, University of Surrey, Guilford.

- Rea W.J., Presentation at 13th international symposium on man and his environment in health and disease, Dallas. 1995.

- Rimland B., Larson G., *Hair mineral analysis of 51 studies*. J Learn Disabil 1983; 16: 279-285
- Salonen J. *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular and any death in Finnish men*. Circulation 1995; 91: 645-655
- Salonen J., Seppanen K., Nyyssonen K. et al. *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular and any death in eastern Finnish men*. Circulation 1995; 91:645-655
- Severine Lafaye et. al., «Granuloma with Lymphocytic Hyperplasia Following Vaccination: 10 Cases, Presence of Aluminium in the Biopsies, *Annales de Dermatologie et de Veneréologie*, vol. 131, nn. 8-9, 2004.
- Sheng Q, Zou H, Lu Z, et al. *Effects of acrylamide on the activity and structure of human brain creatine kinase*. Int. J Mol Sci 2009; 10: 4210-4222.
- Sibley R., Kienholz E. *Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in multiple sclerosis*. Sci Total Environ 1994; 142: 191-205
- Skvortsova R.I., Pzniakowski V.M., Agarkova I.A. *Role of vitamin factor in preventing phenol poisoning*. Vopr Pitan 1981; 2: 32-35
- Sohal RS. *Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process*. Free Radic Biol Med 2002; 33: 37-44.
- Spirtas R., Stewart P., Lee J. et al. *Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility*. Br J Indust Med 1991; 48: 515-530
- Staff del Prevention Magazine, *Il Libro completo delle vitamine*, Giunti-Martello, 1982
- T. Uchida et. al., *Thimerosal induces toxic reaction in non-sensitized animals*, *International Archives of Allergy and Immunology*, vol. 104, n. 3, 1994. D. Thrower, *MMR Vaccine*,

Thimerosal and Regressive or Late Onset Autism. A Review of the Evidence for a Link Between Vaccination and Regressive Autism, Stockton Heath, 1 giugno 2005. https://www.nccn.net/~wwwithin/MMR_VaccineTHROWER.pdf

- Thrasher J.D., Madison R., Broughton A., Immunologic abnormalities in humans exposed to chlorpyrifos: preliminary observations, *Arch Env Health* 1993; 48: 89-93.
- Thrasher J.O., Madison R., Broughton A. *Immunologic abnormalities in humans exposed to chlorpyrifos. Preliminary observations.* *Arch Env Health* 1993; 48: 89-93
- Tierra M., *Planetary Herbology*, Lotus Press, Wisconsin USA, 1988
- Ulbricht C. E., Basch E. M., *Natural Standard, Herb & Supplement Reference, Evidence-Based Clinical Reviews*, Elsevier Mosby, USA 2005.
- Valenzuela, Alfonso; Aspillaga M.; Vial S.; Guerra R. *Selectivity of Silymarin on the Increase of the Glutathione Content in Different tissues of the rat.* *Plant Med* 1989; 55:420-422
- Vertuani S, Angusti A, Manfredini S. *The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview.* *Curr Pharm Des* 2004; 14: 1677-1694.
- Vogel G., Trost W., Braatz R. et al., *Studies on pharmacodynamics: Site and mechanism of action of silymarin, the antihepatotoxic principle from Silybum marianum.* (L.) Gaert. *Arzneim.-Forsch* 1975; 25:179-185
- Wasserman, Nogueira D., Tomatis et al. *Organochlorine compounds in neoplastic and adjacent apparently normal breast tissue.* *Bull Env Contain Toxic* 1976; 15:4
- White A.C. *Glutathione deficiency in human disease.* *J Nutr Biochem* 1994; 5: 218-226

- Wisniewska-Knypl J., Sokal J.A. Klimerzark J. et al. *Protective effect of methionine against vinyl chloride-mediated depression of non-protein sulphhydryls and cytochrome p-450*. Toxicol Lett 1981; 8: 147-152
- Yee G.C., Stanley D.L., Pessa L.J. et al. *Effect of grapefruit juice on blood cyclosporin concentration*. Lancet 1995;345: 955-956
- Yousef MI, El-Demerdash FM. *Acrylamide-induced oxidative stress and biochemical perturbations in rats*. Toxicology 2006; 219: 133-141.
- Zander D., Ewers U., Freier I. et al. *Mercury exposure of the population V. Mercury exposure of male dentists and dental aides*. Zentralbl Hyg Umweltmed 1992; 4(Dec): 318-328.

Prima edizione: Marradi (FI) - Giugno 2022

Autore: Dott. Martino Giorgini
Grafica e impaginazione: Ser-Vis srl



ELITTO EDIZIONI

Loc. Val della Meta, 4
50034 Marradi (FI)
Tel. 800.911.939 • Fax 800.910.329

www.drgiorgini.it
e-mail: consumatori@drgiorgini.com

Le informazioni contenute nel presente libro hanno solo fine informativo e vogliono essere il risultato di una revisione. Per qualsiasi disturbo o malattia è necessario rivolgersi al proprio medico.

ISBN 9791280597175



Martino Giorgini nasce a Castiglione di Cervia (RA) il 31 ottobre 1950, chimico, biologo (Laurea conseguita nel 1974 presso l'Università degli Studi di Bologna), erborista, ricercatore e imprenditore.

Nel 1977 fonda la Vis Medicatrix Naturae, ditta che attualmente produce in Marradi (FI), con erbe, minerali, vitamine e nutrimenti, integratori e cosmetici naturali d'eccellenza, commercializzati in Italia e in Europa.

La sua filosofia, trasfusa anche nella propria attività imprenditoriale, è fondata sulla Forza Guaritrice della Natura.

ISBN 979-1-28059-717-5



9

791260

597175