

IL PIOMBO NELLE MUNIZIONI DA CACCIA



A CURA DI: M. SCARINGI, E. PEDRONI, P. LAURIOLA
ARPA EMILIA ROMAGNA CENTRO TEMATICO REGIONALE AMBIENTE E SALUTE

INDICE

PREMESSA.....	3
CARATTERISTICHE GENERALI.....	4
UTILIZZI DEL PIOMBO	4
MECCANISMO DI AZIONE.....	11
NEUROTOSSICITÀ.....	12
LEGGI E REGOLAMENTI SUL PIOMBO	12
IL PIOMBO NEGLI ALIMENTI.....	13
IL PIOMBO NELL'ARIA.....	16
IL PIOMBO NELLE AREE UMIDE	18
INGESTIONE DIRETTA DEI PALLINI DA PARTE DEGLI UCCELLI	20
TRASFORMAZIONI CHIMICHE DEL PIOMBO DAI PALLINI DA CACCIA	22
PIOMBO E DIETA DEL CACCIATORE	23
BREVE RASSEGNA DEI PARERI IN TEMA DI " PIOMBO NELLE MUNIZIONI" ...	25
LA COMMISSIONE EUROPEA	25
ECHA (European Chemical Agency).....	30
AFEMS (Associazione Europea dei Produttori di Munizioni Sportive).....	31
EFSA (European Food Safety Authority)	31
Bibliografia utile	33
Altra Bibliografia utile.....	40

PREMESSA

I Metalli pesanti sono componenti naturali della crosta terrestre e si trovano nell'ambiente (terreno, acqua e atmosfera) a concentrazioni diverse. Non essendo degradati dall'attività biologica e fotochimica non possono venire smaltiti e, se rilasciati nell'ambiente, possono restarci per centinaia di anni.

Certi fenomeni naturali come le eruzioni vulcaniche, gli incendi boschivi e le maree contribuiscono alla ciclizzazione naturale dei metalli, l'uomo però gioca un ruolo altrettanto importante e a volte maggiore di quello della natura. Alterando il ritmo di rilascio e di trasporto dei metalli pesanti nell'ambiente, l'uomo è riuscito ad aumentarne di alcuni ordini di grandezza le emissioni in natura.

I metalli pesanti possono entrare nel corpo umano attraverso l'acqua, l'aria, ed il cibo che possono venire contaminati a causa delle attività umane come l'agricoltura o l'industria o durante la lavorazione e conservazione degli alimenti.

In tracce, alcuni di questi elementi fanno naturalmente parte del corpo umano come: rame, selenio, zinco, ma l'accumulo nell'organismo di metalli come l'arsenico, il cadmio, il piombo e il mercurio, può produrre effetti nocivi nel corso del tempo.

Questo documento è il risultato di un lavoro ricognitivo riguardante, in particolare, studi sulle conseguenze che l'utilizzo e la presenza di piombo può avere sulla salute umana. Il lavoro ha il solo scopo di fare una revisione bibliografica degli studi disponibili sia nella letteratura scientifica ma anche della letteratura "grigia" per poter comprendere meglio l'argomento.

CARATTERISTICHE GENERALI

Il piombo è l'82° elemento nella tavola periodica e il suo peso atomico è di 207,19.

È un metallo noto dall'antichità ed è relativamente abbondante sulla crosta terrestre (13 gr/ton, al 36° posto), si rinviene in numerosi minerali come la galena (PbS), che rappresenta la fonte primaria di piombo allo stato naturale, l'angelesite (PbSO₄) e la cerusite (PbCO₃).

Il piombo è un metallo lucido e bluastro; è piuttosto morbido, molto malleabile e duttile ed è un mediocre conduttore di elettricità. È molto resistente alla corrosione, ma al contatto con l'aria si ossida e annerisce.

UTILIZZI DEL PIOMBO

Il piombo ha avuto molteplici utilizzi che recentemente si vogliono limitare a causa della consapevolezza della sua tossicità e del danno indotto dalla sua dispersione non controllata nell'ambiente.

Ci sono ampie categorie di uso, molto diffuse soprattutto in passato: batterie, additivi per benzina (non più permessi nell'ambito europeo), prodotti rotolati ed estrusi, leghe, pigmenti e composti, guainatura di cavi, colpi e munizioni da caccia.

Indubbiamente l'impiego più diffuso e considerevole del piombo è stato realizzato utilizzandolo come antidetonante, in forma di piombo tetraetile (PbEt₄), nella benzina. Come è noto l'utilizzo di tale carburante è attualmente in declino appunto per ragioni ambientali. Infatti, a causa dell'applicazione di piombo nella benzina, si è formato un ciclo "artificiale": nei motori delle automobili il piombo viene bruciato formando sali (cloro, bromo e vari ossidi) che vengono immessi nell'ambiente attraverso gli scarichi delle automobili. Le particelle più grandi finiscono immediatamente sul terreno o nell'acqua superficiale inquinandola, mentre le particelle più piccole attraversano lunghe distanze e rimangono nell'atmosfera per poi in parte ricadere sul suolo sotto forma di pioggia. Questo ciclo "artificiale" è molto più esteso e si aggiunge a quello naturale rendendo così l'inquinamento da piombo un problema mondiale.

Fra il 1926 e il 1977 la produzione americana di piombo tetraetile passò da 1000 a 266.000 tonnellate annue, e la contaminazione globale crebbe di pari passo. In Giappone, fra il 1949 e il 1970, le emissioni atmosferiche di piombo sono aumentate di un migliaio di

volte e attualmente nei paesi in via di sviluppo la forma tetraetile e' responsabile del 90% delle emissioni di piombo nell'aria.

Il piombo viene addizionato anche alle ceramiche smaltate, alle vernici, ai materiali elettronici, alle batterie, e a tutta una serie di prodotti che vengono inceneriti o smaltiti causandone il rilascio nell'aria.

Inoltre il piombo può essere prodotto e diffuso come inquinante nell'atmosfera durante l'estrazione e la lavorazione industriale di altri metalli, come argento, oro, bismuto, ecc.

Tra gli anni '80 e '90 le emissioni globali di piombo si sono ridotte di due terzi a seguito della transizione verso la benzina verde e anche grazie all'ottimizzazione dei trattamenti di incenerimento dei rifiuti, alle nuove tecnologie di depurazione delle acque e alla riduzione dell'uso del piombo in vernici e batterie.

Rimane comunque ancora da affrontare il problema dello smaltimento degli enormi e diffusi quantitativi di piombo prodotti in passato che tutt'ora permangono nell'ambiente.

TOSSICITÀ E ALTRI EFFETTI

Benché siano trascorsi diversi anni da quando l'OMS descrisse l'avvelenamento da piombo come "*uno dei peggiori problemi ambientali del mondo*", la valutazione e lo studio degli effetti sono ancora di grande consistenza e importanza.

Infatti, visti i suoi vari utilizzi, l'esposizione al piombo può avvenire attraverso molteplici vie: acqua potabile, cibo, aria, terreno e polvere.

Nella popolazione generale non fumatrice adulta la via principale di esposizione proviene da cibo (65%) e acqua.

Cibo, aria, acqua, terreno e polvere sono le potenziali principali vie di esposizione per i neonati ed i bambini. Per i neonati fino a 4 o 5 mesi di età, aria, latte, acqua, polvere e terreno sono le principali sorgenti.

Negli esseri umani l'esposizione al piombo può provocare una vasta gamma di effetti biologici a seconda del livello e della durata di esposizione; inoltre i feti in sviluppo, i neonati e i bambini sono ovviamente più sensibili degli adulti. E' stato rilevato che questo elemento si dimostra capace di attraversare la barriera placentare, raggiungendo, nel feto, concentrazioni ematiche e tissutali uguali a quelle della madre (Horiuchi et al. 1959; Barltrop 1969).

Gli effetti dell'esposizione sono vari e derivano da una vasta gamma di dosi; alti livelli di esposizione possono provocare effetti biochimici tossici che comprendono problemi nella sintesi di emoglobina, anemia, problemi ai reni, al tratto gastrointestinale, al sistema riproduttivo e danneggiamento acuto o cronico del sistema nervoso.

Studi effettuati a Città del Messico, a Città del Capo in Sud Africa e a Rhode Island mostrano inoltre che anche i fattori socio-economici sono importanti indicatori dei livelli di piombo nel sangue, soprattutto durante l'infanzia.

Nelle comunità povere africane e americane con abitazioni più vecchie, in cattivo stato e dipinte con vernici al piombo, è stato rilevato che circa un bambino su tre presenta alti livelli ematici di piombo, con valori maggiori dell'80% rispetto al dato complessivo elaborato per la popolazione dei bambini degli Stati Uniti.

Altri fattori come la vicinanza alle autostrade e lo status nutrizionale, contribuiscono in misura altrettanto importante alla diversa esposizione al metallo pesante e alla relativa intossicazione. I bambini cinesi delle aree fortemente urbanizzate, per esempio, rivelano livelli di piombo nel sangue quattro volte più elevati di quelli dei bambini residenti in America negli anni '70 (quando l'esposizione era massima). A Pechino su cinque bambini uno ha livelli più alti di quelli che l'OMS ritiene sicuri. In un quartiere della capitale cinese, l'80% della popolazione infantile ha concentrazioni di piombo nel sangue ritenute pericolose.

I bambini presentano una suscettibilità elevata all'esposizione ambientale da piombo per vari motivi: il tratto gastrointestinale "giovane" assorbe una percentuale maggiore di piombo ingerito, i bambini spesso portano le mani sporche di terra o polvere alla bocca (mouthing behaviour) e, in proporzione alle dimensioni del corpo, respirano, bevono e mangiano di più di un adulto (Kosnett, 2009).

La particolare vulnerabilità dei bambini è accresciuta dal fatto che essi sono particolarmente esposti all'assunzione di piombo, per esempio se nutriti con latte artificiale preparato con acqua ricca di piombo, o per ingestione di frammenti di vernice al piombo.

Quasi ovunque nei paesi in via di sviluppo l'esposizione al piombo è in netto peggioramento. La popolazione di Dhaka, in Bangladesh, respira aria con i più alti livelli di piombo di tutto il mondo. In Africa, gran parte della benzina contiene ancora piombo a concentrazioni fra le più alte del pianeta.

Dati gli attuali ritmi di industrializzazione, il costante uso di benzina con additivi, l'aumento della produzione di veicoli, la costruzione di strade e la persistenza del piombo

nell'ambiente, per molti anni ancora l'esposizione e l'intossicazione da piombo resteranno un grande problema di salute pubblica.

Il piombo figura ai primi posti nella lista delle sostanze pericolose indicate dall' ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) nel 1999. La nocività di questo metallo è nota da molto tempo, specie nelle sue manifestazioni acute (colica saturnina o saturnismo). Perciò, come è accaduto per numerosi altri agenti inquinanti, la dose considerata critica è stata notevolmente abbassata.

Fino a circa trent'anni fa, l'avvelenamento cronico da piombo era definito dalla presenza di una dose superiore a 80 µg/dl nel sangue, mentre attualmente viene considerata 'alta' una dose di Pb di 30 µg/dl e potenzialmente nocive, specie nello sviluppo, quantità uguali o superiori a 10 µg/dl.

Assorbito essenzialmente attraverso la respirazione e la nutrizione, il piombo non viene metabolizzato ma per lo più escreto, ciò che resta, circa il 20%, si distribuisce nei tessuti e in particolare:

- nel sangue, ove circola quasi esclusivamente negli eritrociti;
- nei tessuti minerali (ossa e denti), ove si accumula;
- nei tessuti molli (reni, midollo osseo, fegato e cervello).

Il piombo è in grado di danneggiare praticamente tutti i tessuti operando una riduzione dell'attività di vari organi, dell'accrescimento e della durata della vita, nonché una alterazione della funzione renale, riproduttiva, del sistema emopoietico e dell'attività cerebrale.

Passiamo brevemente in rassegna gli effetti determinati dall'assorbimento del piombo nei vari tessuti.

Nel sangue, l'intossicazione cronica da piombo metallico può determinare una particolare forma di anemia dose dipendente (Cullen MR, Robins JM, Eskenazi B., 1983; Levin SM, Goldberg M., 2000). In effetti l'anemia saturnina cronica è un'anemia generalmente ritenuta ipocromica, per la capacità del metallo di inibire alcuni enzimi necessari per la biosintesi dell'emoglobina (Goldberg A., 1972).

In particolare, l'inibizione dell'enzima acido delta-aminolevulinico deidratasi è già evidenziabile per valori di piombemia al di sopra di 5 µg/dl, mentre l'inibizione dell'enzima ferrochelatasi, con il conseguente aumento del livello ematico della zinco-protoporfirina (ZPP) oltre i 35 µg/dl, interviene per piombemie superiori a 30 µg/dl (Sakai T., 2000). Inoltre, il piombo ha effetti anemizanti anche perché determina una riduzione dell'emivita

in circolo degli eritrociti (Terayama K., 1993), sia per un'azione emolitica diretta a livello della membrana eritrocitaria (Sugawara E, Nakamura K, Miyake T. *et al.*, 1991; Hasan J, Vinko V, Henberg S, 1976) sia mediante l'inibizione dell'attività della pirimidina 5'-nucleotidasi (Paglia DE, Valentie WM, Dahlgren JG, 1975; Kim Y, Lee H, Lee CR, *et al.*, 2002), già evidenziabile a livelli di piombemia al di sopra di 10 µg/dl (Sakai T., 2000).

A fronte della molteplicità dei meccanismi attraverso cui si esplica l'azione tossica del piombo sulla linea cellulare eritroide, le caratteristiche morfofunzionali degli eritrociti, nell'anemia saturnina, non sono univocamente definite.

In letteratura infatti, nell'intossicazione cronica da piombo è riportata un'anemia descritta ora come normocitica (il volume dei globuli rossi e la quantità di emoglobina nel globulo rosso è nella norma), (Cullen MR, Robins JM, Eskenazi B., 1983; Waldron HA, 1966; Bashir R, Khan DA, Saleem M., Cullen MR, *et al.* 1995; Popp W, Werfel U, Peters T, *et al.* 2001), ora come microcitica (riduzione della quantità di emoglobina circolante e dimensioni ridotte dei globuli rossi) , specie in età infantile (Cohen GJ, Ahrens WE, 1959; Bhambhani K, Aronow R., 1990). Anche le più recenti segnalazioni di intossicazioni extraprofessionali in soggetti adulti non chiariscono se l'anemia saturnina si presenti in forma microcitica o normocitica (Dunbabin DW, Tallis GA, Popplewell PY, *et al.*, 1992; Auyeung TW, Chang KK, To CH, *et al.*, 2002; CDC, 2004).

Una riduzione patologica dei livelli di emoglobina è comunque riportata in lavoratori professionalmente esposti a piombo inorganico per livelli di piombemia superiori a 50 µg/dl. Un valore di piombemia (PbB) >50 µg/dl potrebbe pertanto essere considerato il Lowest Observed Effect Level (LOEL) del metallo, capace di determinare una anemia clinicamente rilevante (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; EPA, 1986).

Negli ultimi decenni, la progressiva riduzione dell'esposizione professionale a piombo nei Paesi industrializzati, ottenuta grazie ad adeguati interventi di prevenzione primaria e secondaria, ha determinato una netta riduzione della frequenza di questa particolare forma di anemia (Apostoli P, 1998). D'altra parte è tuttora possibile la rilevazione di casi sporadici di anemia saturnina in lavoratori con particolari situazioni professionali. Si tratta soprattutto di lavoratori provenienti da Paesi in via di sviluppo, con pregressa e prolungata esposizione al metallo e con una scarsa sensibilità nei confronti della sicurezza e dell'igiene sul luogo di lavoro (Tandon SK, Chatterjee M., Bhargava A, *et al.*, 2001; Suwansaksri J, Teerasart N, *et al.*, 2002; Ankrah NA, 1996).

Bisogna poi considerare la probabilità di riscontrare in lavoratori esposti a piombo quadri di anemia clinicamente silenti e di eziologia misconosciuta. In diversi Paesi, mediterranei e non, sono infatti endemicamente presenti nella popolazione generale in età lavorativa diverse forme di anemia (Angastiniotis M, Modell B, 1998).

Nel corso della sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti a piombo, queste anemie possono richiedere al medico del lavoro un'attenta diagnosi, differente da quella per l'anemia saturnina, volta ad ottenere un indirizzo terapeutico adeguato e ad evitare ripercussioni mediche e legali.

Anche la composizione della dieta è segnalata tra i fattori che possono modificare il comportamento tossicologico del piombo, infatti, quote elevate di proteine, di vitamina D, di acido ascorbico e nicotinico, di calcio e di fosfati risultano in grado di diminuire la sensibilità alle intossicazioni; al contrario, bassi tenori di ferro e calcio favoriscono la mobilizzazione del metallo e carenze di vitamina E si dimostrano in grado di potenziarne l'effetto emolitico (Levander et al. 1975; Venugopal e Luckey, 1978).

E' stato messo in evidenza come una carenza di ferro possa aumentare la suscettibilità verso gli effetti avversi del piombo sull'organismo e, in particolare, sul metabolismo dell'eme (il gruppo funzionale dell'emoglobina) (Kwong WT, Friello P, Semba RD, 2004). È stato dimostrato che questi due metalli: ferro e piombo, condividono parte dei rispettivi meccanismi patogenetici sulla sintesi dell'emoglobina e sono assorbiti nell'intestino legati allo stesso trasportatore di metalli bivalenti.

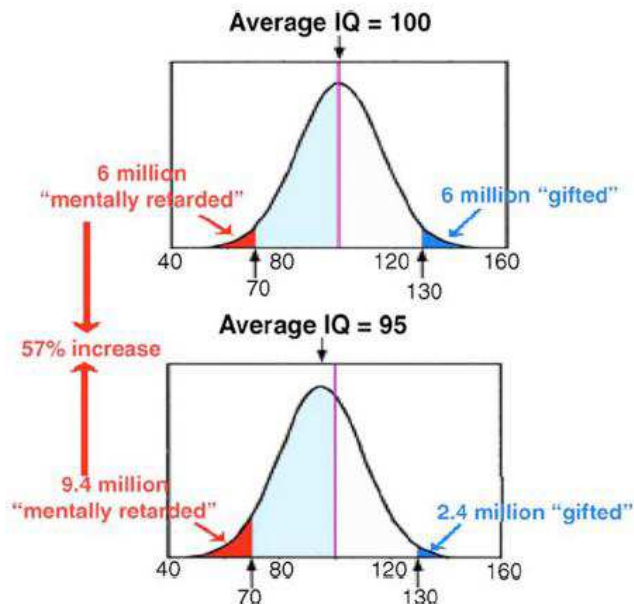
Attraverso il sangue, il Pb si distribuisce in tutti gli altri tessuti.

Per la sua capacità di 'imitare' il calcio, soprattutto in caso di insufficiente assunzione di questo minerale, il piombo si accumula nelle ossa e vi costituisce una componente stabile. Tale componente può essere mobilizzata, e quindi rientrare in circolo nel sangue, in particolari stati fisiologici di stress (gravidanza, allattamento, malattie), ma anche come conseguenza di un accresciuto apporto di calcio nella dieta. Questo accumulo stabile di Pb nelle ossa rende molto lenta la guarigione dalla piombemia, anche dopo un completo allontanamento dall'agente tossico.

La manifestazione più subdola e pericolosa dell'avvelenamento da piombo è quella a carico del sistema nervoso. Negli adulti il danno da piombo si manifesta soprattutto con neuropatia periferica, che si ritiene dovuta a un processo di demielinizzazione delle fibre nervose. L'esposizione intensa ad elevate dosi di piombo (da 100 a 200 µg/dl) provoca encefalopatia, i cui sintomi sono: vertigini, insonnia, cefalea, irritabilità e successivamente

crisi convulsive e coma. La neuropatia da piombo colpisce soprattutto nello sviluppo, con turbe comportamentali e danni cognitivi.

Studi epidemiologici hanno evidenziato una forte correlazione fra il livello di piombo nel sangue e nelle ossa e scarse prestazioni in prove attitudinali (Kosnett,2009).



Lo studio dimostra effetti di un abbassamento medio del QI pari a 6 punti in una popolazione di cento milioni di persone.

Il numero di soggetti mentalmente ritardati (QI<70) aumenta del 57%, passando da 6 a 9,4 milioni, mentre il numero di soggetti con intelligenza superiore alla media (QI>130) scende da 6 a 2,4 milioni (Gilbert and Weiss, 2006 Kosnett, 2009).

Una correlazione simile è stata verificata anche in studi comportamentali su animali esposti al piombo subito dopo la nascita. Il processo di apprendimento avviene attraverso la formazione e il rimodellamento delle sinapsi e l'effetto tossico del piombo su questo processo suggerisce che questo metallo danneggia specificamente la funzione sinaptica.

Il cervello fetale e quello di soggetti giovani è estremamente più sensibile rispetto all'adulto, in quanto le cellule endoteliali immature che formano i capillari della barriera emato-encefalica del cervello in via di sviluppo presentano una maggiore sensibilità agli effetti lesivi del metallo il quale, anche a seguito della minore efficacia della barriera stessa, può raggiungere le cellule cerebrali in formazione in quantità più elevate, ed indurre pertanto danni più rilevanti (Goyer 1996).

L'avvelenamento da piombo viene curato con farmaci che esercitano un'azione 'chelante' sul metallo, si tratta di molecole in grado di legare il piombo formando un complesso stabile che viene poi escreto. I farmaci più utilizzati per questa terapia sono il calcio-EDTA (calcio disodico edetato), il diemercapolo (DMSA o BAL) e la penicillamina, un derivato della penicillina privo di azione antibatterica.

Va evidenziato, inoltre, che il piombo in ragione dei riscontri relativi alla sua capacità di indurre aberrazioni cromosomiche in linfociti umani, viene considerato come potenziale mutageno anche se tale affermazione non trova conferma in indagini condotte con modelli animali e batterici (Barth et al. 1973, Forni et al. 1976). Inoltre, in questi anni, sebbene non sia stato ancora possibile dimostrarla, molte sono state le ricerche sulla correlazione tra l'esposizione al piombo e i tumori maligni nell'uomo (Dingwall-Fordyce e Lane 1963; Cooper e Gaffey 1975; Baker et al. 1980; Lilis 1981; Silbergeld et al. 2000).

Risulta invece piuttosto controversa, per la discrepanza dei risultati delle indagini, l'attività del piombo sulle risposte immunitarie di tipo umorale (Koller e Kovacic 1974; Lustre et al. 1978; Lawrence 1981; Koller e Roan 1977).

MECCANISMO DI AZIONE

La tossicità del Pb deriva in larga misura dalla sua capacità di 'imitare' il calcio, ovvero di sostituirsi ad esso in molti dei processi cellulari fondamentali che dipendono dal calcio. Il piombo può attraversare la membrana cellulare mediante diversi sistemi, non ancora completamente chiariti. In particolare, attraversa la membrana degli eritrociti e, una volta entrato nel citoplasma, continua la sua azione distruttiva, occupando i siti di legame per il calcio su numerose proteine calcio-dipendenti.

Il piombo si lega anche alla calmodulina, una proteina che, nel terminale sinaptico, funziona come sensore della concentrazione di calcio libero e da mediatore del rilascio di un neurotrasmettitore.

Inoltre altera il funzionamento dell'enzima proteina chinasi C, una proteina praticamente ubiquitaria di importanza fondamentale per numerose funzioni fisiologiche. La chinasi C viene normalmente attivata da un modulatore esterno alla cellula attraverso una catena enzimatica e in modo dipendente dal calcio. La proteina attivata, fra l'altro, influenza direttamente l'espressione di geni IERG (immediate early response genes : geni a risposta immediata). Il piombo presenta un'elevata affinità per i siti di legame specifici del calcio su questa proteina; dosi picomolari sono in grado di prendere il posto di dosi micromolari di calcio. In sistemi cellulari modello, è stato dimostrato come il piombo sia in grado di stimolare l'espressione genica con un meccanismo mediato dalla proteina chinasi C e si presume che tale effetto possa avere una relazione con alterazioni del funzionamento sinaptico.

NEUROTOSSICITÀ

Il piombo supera agevolmente la barriera emato-encefalica, con una velocità tale da potersi considerare un potente neurotossico a livello centrale. In questo caso il meccanismo di penetrazione non è completamente chiarito, ma è ormai evidente che l'accumulo di questo metallo origina spesso un danno cellulare.

E' noto invece come il piombo interferisca direttamente con l'azione del glutammato, il fondamentale neurotrasmettitore del cervello. Il glutammato esplica la sua azione di stimolazione eccitatoria dei neuroni legandosi a diverse tipologie di recettori di membrana. Dosi micromolari di piombo sono in grado di bloccare il flusso di ioni attraverso il canale di membrana associato a una classe specifica di recettori del glutammato (denominati tipo NMDA). I recettori NMDA, appunto attraverso il funzionamento del canale ionico, svolgono un ruolo fondamentale nella trasmissione sinaptica eccitatoria e, per certe loro caratteristiche peculiari, appaiono coinvolti nei processi di formazione delle reti neuronali, e quindi nelle funzioni della memoria e dell'apprendimento. Sono proprio questi recettori che appaiono uno dei bersagli critici del piombo nei neuroni del sistema nervoso centrale ma riguardo a come ciò sia in grado di alterare lo sviluppo cognitivo è tuttora ignoto.

LEGGI E REGOLAMENTI SUL PIOMBO

Già a partire dagli anni '70 in Europa sono state adottate misure per regolamentare i livelli di piombo nella benzina, nelle vernici, nelle lattine per alimenti e nelle tubature, ottenendo un notevole risultato nel ridurre l'esposizione. Restano tuttavia alcune preoccupazioni dovute al fatto che il piombo può entrare anche nella catena alimentare.

La Commissione europea ha pertanto chiesto all'EFSA (European Food Safety Authority) di valutare gli attuali livelli di esposizione al piombo, attraverso gli alimenti e altre fonti, e di determinare se il livello di riferimento per la tutela della salute pubblica, noto come "dose settimanale tollerabile provvisoria" (Provisional Tolerable Weekly Intake o PTWI) sia adeguato.

Di seguito, verranno citati i riferimenti legislativi e normativi inerenti il piombo, a partire dal decennio scorso durante il quale si sono fatti grandi passi avanti per la tutela dell'ambiente e della salute umana.

IL PIOMBO NEGLI ALIMENTI

Il regolamento n. 1881/2006 della Commissione europea stabilisce i tenori massimi di alcuni contaminanti negli alimenti, quali il piombo, il mercurio e lo stagno inorganico.

Il regolamento n. 333/2007 della Commissione riguarda i metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei tenori massimi di questi metalli.

Le misure di sorveglianza per i residui di elementi chimici nei prodotti alimentari di origine animale sono specificate invece nella direttiva n. 96/23/CE del Consiglio.

In un parere pubblicato ad aprile 2010 sui possibili rischi per la salute relativi alla presenza di piombo negli alimenti, il gruppo CONTAM (gruppo di esperti scientifici sui contaminanti nella catena alimentare) ha valutato che, in Europa, siano i cereali, gli ortaggi e l'acqua potabile a contribuire in maggior misura all'esposizione alimentare al piombo.

Il CONTAM ha concluso che, per la salute della maggior parte degli adulti, gli attuali livelli di esposizione al piombo costituiscono un rischio basso o trascurabile, mentre esistono potenziali preoccupazioni in particolare in merito agli effetti sullo sviluppo neurologico per feti, neonati e bambini.

Dopo aver effettuato una disamina dei dati disponibili, il gruppo di esperti ha ritenuto che i valori stimati per il consumo settimanale tollerabile temporaneo (PTWI) di piombo non sono più adeguati. Nonostante ciò, non è stato possibile stabilire un nuovo livello di riferimento, in quanto non esiste una chiara soglia al di sotto della quale si possano escludere effetti avversi.

L'Unione europea (UE) stabilisce i tenori massimi di alcuni contaminanti, al fine di ridurre la presenza nei prodotti alimentari ai livelli minimi che possano ragionevolmente consentire buone procedure agricole e di lavorazione. L'obiettivo è quello di ottenere un livello elevato di protezione della salute pubblica, in particolare per quanto riguarda i gruppi più sensibili della popolazione: bambini, persone allergiche, donne in gravidanza, ecc.

L'assorbimento di piombo può costituire un rischio grave per la salute pubblica in quanto può frenare lo sviluppo cognitivo, ridurre le prestazioni intellettuali del bambino, aumentare la tensione arteriosa e il numero delle malattie cardiovascolari presso gli adulti.

Il DLgs 31/2001 inserisce questa sostanza fra i parametri chimici (Allegato I parte B) e prevede un valore limite pari a 25 µg/L fino al 25 dicembre 2013. Dopo tale data il limite dovrà essere abbassato a 10 µg/L.

L'OMS ha stabilito un valore guida, sotto il quale è auspicabile che il contenuto di piombo negli alimenti si mantenga, pari a 0,01 mg/L (10 µg/L). Questo valore è stato ricavato per impedire l'accumulo del metallo nei bambini, il gruppo più sensibile. In questo modo, secondo il principio di precauzione, tale valore dovrebbe essere protettivo anche per tutto il resto della popolazione.

IL PIOMBO NELLE ACQUE

La direttiva comunitaria 80/778/CEE 1, sulle caratteristiche di qualità delle acque potabili, è stata adottata in Italia con Decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri 8 febbraio 1985 ed è entrata in vigore il successivo 10 maggio 1986.

Successivamente la normativa è stata modificata con Decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n.236. La procedura di adozione e le premesse alla elencazione dei limiti di qualità inseriscono il D.P.C.M. 8 febbraio 1985 e il successivo D.P.R. 236/88 tra le norme attuative della riforma sanitaria e lasciano presumere che i limiti adottati discendano da considerazioni di carattere sanitario. Va precisato che il decreto legislativo 2 febbraio 2001 n. 31, integrato e modificato dal D.lgs. n. 27 del 2 febbraio 2002, ha attuato la direttiva comunitaria 98/83/CE e ha introdotto una diversa disciplina per le acque destinate al consumo umano; la nuova disciplina entrerà pienamente in vigore solo nel dicembre 2013.

Il D.P.R. 236/88 stabilisce i valori guida e i limiti imperativi espressi in concentrazioni massime ammissibili (CMA) per alcuni parametri, insieme con l'indicazione delle possibili patologie indotte da una prolungata assunzione (vedi tabella seguente). Per il Piombo il valore di CMA è di 50 µg/L e sono riconosciuti danni a carico dei reni e del sistema ematico (anemia).

Parametro	Categoria	CMA	Possibile danno
Nitrati	indesiderabile	50 mg/L	metaemoglobinemia infantile
Fenoli	indesiderabile	0,5 µg/L	Danni a rene e fegato
Fluoro	indesiderabile	1,5 mg/L	Danni a denti e ossa
Arsenico	tossico	50 µg/L	Danni a sangue, fegato e rene
Piombo	tossico	50 µg/L	Anemia, disturbi renali
Idrocarburi policiclici aromatici	tossico	0,2 µg/L	Cancerogenesi, teratogenesi
Coliformi	microbiologico	vedi tabella di legge	Disturbi gastrointestinali
Streptococchi	microbiologico	vedi tabella di legge	Infezioni streptococciche
Clostridi	microbiologico	vedi tabella di legge	Infezioni e intossicazioni

Il decreto legislativo 31/2001, che attua la direttiva 98/83/CE, introduce nella normativa italiana un notevole numero di innovazioni, di principio e operative, destinate a incidere sulla gestione degli impianti di trattamento delle acque per il consumo umano.

Un primo aspetto del decreto riguarda le indicazioni per il rispetto dei valori parametrici, cioè i valori il cui superamento comporta un intervento da parte dell'autorità pubblica.

Gli standard qualitativi indicati nelle parti A e B (A: standard microbiologici, B standard chimici) dell'allegato I del decreto (vedi tabella seguente) rappresentano i requisiti minimi di qualità il cui superamento si ritiene automaticamente capace di incidere sulla salute umana. Tuttavia, i provvedimenti che verranno adottati dall'autorità sanitaria (divieto dell'uso, limitazione dell'uso, altri provvedimenti a tutela della salute umana) dovranno essere adottati tenendo conto dei rischi che sarebbero provocati da una interruzione dell'approvvigionamento idrico o da un uso limitato delle acque destinate al consumo umano.

Con l'applicazione del D. Lgs 31/2001 il valore del piombo passa da 50 µg/L a 10 µg/L anche se è previsto un periodo transitorio, con un valore di 25 µg/L, fino alla fine del 2013.

Parametro e sua natura: A- microbiologico B- chimico, C- indicatore	CMA, DPR 236/1988	Valore parametrico, d. lgs. 31/2001	Note
Enterococchi A	-	0/100 mL *	* 0/250 mL per le acque in bottiglia
E. coli A	-	0/100 mL *	* 0/250 mL per le acque in bottiglia
Pseudomonas aeruginosa A	-	0/250 mL *	* Per le sole acque in bottiglia
Benzene B	*	1,0 µg/L	* Il DPR 236/1988 fissava il limite di 10 µg/L per la voce "idrocarburi"
Ione clorito B	-	200 µg/L*	** E' previsto un transitorio di 800 µg/L fino al 25/12/2006
Triometani totali B	30 µg/L, cloroderivati totali	30 µg/L *	* cloroformio, bromoformio, bromodichlorometano, dibromoclorometano
Piombo B	50 µg/L	10 µg/L*	* E' previsto un transitorio di 25 µg/L fino al 25/12/2013
Arsenico B	50 µg/L	10 µg/L*	
Nichel B	50 µg/L	10 µg/L*	* Sono previste particolari modalità di prelievo del campione
Ione bromato B	-	10 µg/L*	*E' previsto un transitorio di 25 µg/L fino al 25/12/2008

IL PIOMBO NELL'ARIA

La legislazione nazionale relativa all'inquinamento atmosferico si allinea definitivamente alla legislazione europea con la pubblicazione del Decreto Legislativo n.155 del 13 agosto 2010, applicazione della Direttiva 2008/50/CE "Relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa".

Nell'aria la solubilità del piombo aumenta in correlazione alle dimensioni delle particelle stesse raggiungendo, al diminuire del diametro di queste, il 90%.

Allo stesso tempo, solitamente in forma insolubile come carbonato ($PbCO_3$), solfato ($PbSO_4$) o solfuro (PbS), il piombo è comunemente presente nei sedimenti atmosferici (Whitten 1987; Manninen e Tansakanen 1993).

Vengono di seguito riportate due delle tabelle in allegato al D.Lgs. n.155 del 2010.

Tabella 17 (Vedi Allegato II del D.Lgs 2010)

PIOMBO	Media annuale
Soglia di valutazione superiore	70% del valore limite (0,35 µg/m ³)
Soglia di valutazione inferiore	50% del valore limite (0,25 µg/m ³)

Tabella 2 (vedi allegato XI del D.Lgs 2010)

Periodo di mediazione	Valore limite	Margine di tolleranza	Data entro la quale il valore limite deve essere raggiunto
Biossido di zolfo			
1 ora	350 µg/m ³ , da non superare più di 24 volte per anno civile		— (1)
1 giorno	125 µg/m ³ , da non superare più di 3 volte per anno civile		— (1)
Biossido di azoto *			
1 ora	200 µg/m ³ , da non superare più di 18 volte per anno civile	50 % il 19 luglio 1999, con una riduzione il 1° gennaio 2001 e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante fino a raggiungere lo 0 % entro il 1° gennaio 2010	1° gennaio 2010
Anno civile	40 µg/m ³	50 % il 19 luglio 1999, con una riduzione il 1° gennaio 2001 e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante fino a raggiungere lo 0 % entro il 1° gennaio 2010	1° gennaio 2010
Benzene *			
Anno civile	5,0 µg/m ³	5 µg/m ³ (100 %) il 13 dicembre 2000, con una riduzione il 1° gennaio 2006 e successivamente ogni 12 mesi di 1 µg/m ³ fino a raggiungere lo 0 % entro il 1° gennaio 2010	1° gennaio 2010
Monossido di carbonio			
Media massima giornaliera calcolata su 8 ore (2)	10 mg/m ³	50 % il 19 luglio 1999, con una riduzione il 1° gennaio 2001 e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante	— (1)
Piombo			
Anno civile	0,5 µg/m ³ (3)		— (1) (3)
PM10 **			
1 giorno	50 µg/m ³ , da non superare più di 35 volte per anno civile	50 % il 19 luglio 1999, con una riduzione il 1° gennaio 2001 e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante	— (1)
Anno civile	40 µg/m ³	20 % il 19 luglio 1999, con una riduzione il 1° gennaio 2001 e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante fino a raggiungere lo 0 % entro il 1° gennaio 2005	— (1)
PM2,5			
FASE 1			
Anno civile	25 µg/m ³	20% l'11 giugno 2008, con riduzione il 1° gennaio successivo e successivamente ogni 12 mesi secondo una percentuale annua costante fino a raggiungere lo 0 % entro il 1° gennaio 2015	1° gennaio 2015
FASE 2 (4)			
Anno civile	(4)		1° gennaio 2020

(1) Già in vigore dal 1° gennaio 2005.

(2) La massima concentrazione media giornaliera su 8 ore si determina con riferimento alle medie consecutive su 8 ore, calcolate sulla base di dati orari ed aggiornate ogni ora. Ogni media su 8 ore in tal modo calcolata è riferita al giorno nel quale la serie di 8 ore si conclude: la prima fascia di calcolo per un giorno è quella compresa tra le ore 17:00 del giorno precedente e le ore 01:00 del giorno stesso; l'ultima fascia di calcolo per un giorno è quella compresa tra le ore 16:00 e le ore 24:00 del giorno stesso.

(3) Tale valore limite deve essere raggiunto entro il 1° gennaio 2010 in caso di aree poste nelle immediate vicinanze delle fonti industriali localizzate presso siti contaminati da decenni di attività industriali. In tali casi il valore limite da rispettare fino al 1° gennaio 2010 è pari a 1,0 µg/m³. Le aree in cui si applica questo valore limite non devono comunque estendersi per una distanza superiore a 1.000 m rispetto a tali fonti industriali.

(4) Valore limite da stabilire con successivo decreto ai sensi dell'articolo 22, comma 6, tenuto conto del valore indicativo di 20 µg/m³ e delle verifiche effettuate dalla Commissione europea alla luce di ulteriori informazioni circa le conseguenze sulla salute e sull'ambiente, la fattibilità tecnica e l'esperienza circa il perseguimento del valore obiettivo negli Stati membri.

* Per le zone e gli agglomerati per cui è concessa la deroga prevista dall'articolo 9, comma 10, i valori limite devono essere rispettati entro la data prevista dalla decisione di deroga, fermo restando, fino a tale data, l'obbligo di rispettare tali valori aumentati del margine di tolleranza massimo.

** Per le zone e gli agglomerati per cui è concessa la deroga prevista dall'articolo 9, comma 10, i valori limite devono essere rispettati entro l'11 giugno 2011, fermo restando, fino a tale data, l'obbligo di rispettare tali valori aumentati del margine di tolleranza massimo.

IL PIOMBO NELLE AREE UMIDE

Le aree umide si sono notevolmente ridotte e degradate nel corso della storia, sono divenute rare nel tempo a causa dei processi antropici di bonifica effettuati per aumentare le superfici coltivabili, dell'urbanizzazione e dell'industrializzazione.

La scarsa consapevolezza del valore delle zone umide da parte di tutti ha provocato evidenti errori e danni. La scarsa volontà politica di incentivare la conservazione di queste aree, i piani di sviluppo troppo accentrati e politiche finanziarie non adeguate hanno ulteriormente aggravato la situazione.

Le minacce che possono pregiudicare la sopravvivenza delle aree umide e delle torbiere sono essenzialmente rappresentate dalla diminuzione della disponibilità idrica conseguente al drenaggio compiuto per sostituire i territori occupati dalle wetlands (aree umide). Altre minacce sono rappresentate da interventi quali il colmamento delle depressioni e il ricoprimento con detriti, al fine di ottenere nuove superfici edificabili in prossimità di centri abitati o di nuclei urbanizzati isolati di ridotte dimensioni.

A seconda della composizione geochimica dell'area, i metalli pesanti sono presenti in natura in concentrazioni diverse. A queste concentrazioni naturali si aggiungono gli "input artificiali" causati dalle varie attività antropiche attraverso fenomeni di deposizione atmosferica, dilavamento delle zone limitrofe urbane, agricole e industriali da parte delle acque meteoriche, scarichi civili non depurati, ecc.

Nelle aree umide la caccia agli anatidi costituisce l'attività antropica principalmente responsabile della contaminazione da piombo (70-80%) (Scheuhammer AM, Norris SL, 1996).

L'attività venatoria che viene praticata all'interno delle aree umide, infatti, oltre all'abbattimento diretto di molte specie di anatidi ed al forte disturbo per la sosta degli uccelli svernanti, provoca un accumulo di tonnellate di pallini di piombo nel sedimento.

Ogni cartuccia sparata immette nell'ambiente dai 30 ai 40 grammi di Pb e per ogni anatra abbattuta un cacciatore spara in media da 3 a 6 cartucce, e tutti i pallini che non colpiscono l'animale, cadono nell'area circostante. Infatti diversamente da quanto accade nella caccia vagante, i pallini sparati dall'appostamento fisso ricadono e si accumulano su superfici limitate dove possono quindi raggiungere densità elevatissime.

Secondo stime recenti, nei Paesi dell'Unione Europea, ogni anno vengono accumulate nelle zone umide da 2400 a 3000 t di piombo, di cui 148 t in Italia (Guitart R, Mateo R., 2006) e

25.000 t di pallini di piombo, pari a circa 700 milioni di cartucce, vengono disperse nell'ambiente ogni anno su tutto il territorio italiano, a seguito dell'attività venatoria (Consiglio C, 1990).

Sebbene in circostanze di movimentazione meccanica, come la coltivazione del suolo, o di acidità del suolo/sedimento ($\text{pH} < 6$) i tempi di trasformazione e disintegrazione del pallino possono essere più brevi (Scheuhammer AM, Norris SL, 1996), la sua totale disintegrazione avviene in un intervallo di tempo che va da 30 a 300 anni (Jørgensen SS, Willems M, 1987).

La ricaduta su superfici limitate di quantità elevate di pallini, con lunghi tempi di persistenza nell'ambiente, porta ad un accumulo nei sedimenti che raggiunge frequenze dell'ordine di alcuni milioni per ettaro (vedi Tabella seguente tratta da Leonzio C., Ancora S., Bianchi N., 2007).

Nella Tabella sottostante è riportato il numero di pallini di piombo per ettaro misurati in varie zone umide dove è praticata la caccia: Australia, Europa e Nord America (tratta da Leonzio C., Ancora S., Bianchi N., 2007).

Riferimento	Nazione e/o Area	Anno	Profondità (cm)	n pallini/ha
Bellrose, 1959	USA California	N.D.	N.D.	8.608 - 292.000
	Canada	N.D.	N.D.	41.990 - 125.700
Fredrickson <i>et al.</i> , 1977	USA Missouri	1965	0-5	64.515 - 303.415
		1974	0-5	71.012 - 92.530
Szymczak e Adrian, 1978	USA Colorado	1974	N.D.	9.400 - 43.600
Moore e King, 1979	USA California	N.D.	N.D.	22.732 - 859.908
Peterson e Meltofte, 1979	Danimarca	N.D.	N.D.	122.000 - 1.837.000
Longcore <i>et al.</i> , 1982	USA Maine	1976-80	0-10	59.541 - 40.325
Mudge, 1984	UK	1981	0-15	<6.800 - 300.000
Fisher <i>et al.</i> , 1986	USA Texas	N.D.	N.D.	1.676.300
Smit <i>et al.</i> , 1988	Olanda	N.D.	0-15	140.000 - 435.000
Whitehead e Tschirner, 1991	Australia	1988-90	0-20	330.000
Pain, 1991	Francia Camargue	1987	N.D.	64.000 - 1.995.000
		1989	N.D.	53.000 - 852.000
Guitart <i>et al.</i> , 1994	Spagna Delta Ebro	1991-92	20	60.149 - 544.748
Rocke <i>et al.</i> , 1997	California	1986-87	0-10	15.750 - 2.299.700
Mateo <i>et al.</i> , 1997	Spagna Nord_Est	1993	0-20	0 - 2.500.000
Mateo <i>et al.</i> , 1998	Spagna centrale	1993-97	0-20	11.988 - 2.875.984
Mateo <i>et al.</i> , 2000	Spagna Parco Doñana	1997	Superficiale	54.000 (valore medio)
			0-10	125.900 (valore medio)
			Tot. 0-20	162.000
Thomas <i>et al.</i> , 2001	USA California	1997	0-10	342.999
Mateo <i>et al.</i> , 2007	Spagna Andalusia	2001-03	0-10	85.000 - 1.483.000

Sebbene le conseguenze dell'immissione di tali quantità di Pb negli ecosistemi delle aree umide siano da tempo conosciute, l'entità del fenomeno in Italia, è stata raramente indagata sia in termini di concentrazioni di piombo nel sedimento e sia in termini di frequenza dei pallini presenti nei sedimenti, nonostante vi siano già segnalazioni di alcuni casi di uccelli intossicati e ritrovati morti (Del Bono G, 1970; Galasso C, 1976; Goffredo D *et al.*, 1983; Perco F, Leonzio C, Focardi F, *et al.*, 1983; Di Modugno *et al.*, 1994; Tirelli E, Tinarelli R, 1996; Tirelli E, Maestrini N, Govoni S, *et al.*, 1996; Ancora S, Bianchi N, Leonzio C, *et al.*, 2008; Arcangeli G, Manfrin A, Binato G, *et al.*, 2007).

Le informazioni disponibili sulla densità dei pallini nelle aree umide in Italia, possono essere definite, per il momento, aneddotiche e frammentarie. Gli unici dati disponibili sulla frequenza di pallini in alcune aree umide italiane sono quelli riportati nella tabella sottostante: nelle località in cui sono state esaminate più zone campione sono riportati i valori minimo e massimo di densità per m² (Tinarelli e Tirelli, 1999 - Leonzio C., Ancora S., Bianchi N., 2007). E' con tutto ciò possibile affermare che il problema nel nostro Paese è sottostimato e poco conosciuto.

Località	Anno	Densità pallini (n / m ²)	Densità pallini (n / ha)
Saline Margherita di Savoia (FG)	1993	63 – 127	630.000 – 1.270.000
Stagni contigui Saline di Cervia (RA)	1995	47 – 71	470.000 – 710.000
Valli di Comacchio (RA,FE)	1995	4 – 43	40.000 – 430.000
Laguna di Marano (UD)	1994	42	420.000
Laguna di Orbetello (GR)	1994	32	320.000
Palude Diaccia Boltrona (GR)	1994	8 – 20	80.000 – 200.000
Delta del Po (RO,FE)	1995	0 – 20	0 – 200.000
Valli Bertuzzi (FE)	1995	0 – 19	0 – 190.000
Laguna di Grado (GO)	1994	0	0

INGESTIONE DIRETTA DEI PALLINI DA PARTE DEGLI UCCELLI

Il fenomeno dell'intossicazione da piombo negli uccelli, è stato messo in relazione alla presenza di pallini da caccia nelle zone umide già dalla fine del 1800 (Grinell GB, 1894).

Alcune specie di uccelli acquatici come fenicotteri, cigni e anatre possono ingerire i pallini di piombo accumulati nel sedimento poiché questi presentano dimensioni e consistenza

simili ai piccoli frammenti di roccia che utilizzano normalmente (*grit*) per facilitare la triturazione dell'alimento all'interno dello stomaco.

Gli uccelli acquatici (in particolare gli Anseriformi e i Caradriformi), per le loro abitudini alimentari, sono i più colpiti da avvelenamento da piombo perché si alimentano di norma setacciando il sedimento sul fondo degli specchi d'acqua o dei pantani. Nelle aree dove viene esercitata la caccia da appostamento fisso agli anatidi, le probabilità di incorrere nell'ingestione di pallini di piombo sono molto elevate.

L'ingestione diretta di pallini di piombo derivanti dall'attività venatoria, da parte degli uccelli acquatici viene chiamata "intossicazione primaria", ed è stata segnalata già a partire dalla seconda metà dell'Ottocento (Grinnell GB, 1894; Hough E, 1894; Bellrose FC, 1959, Scheuhammer AM, Norris SL, 1996). Se il numero di pallini ingeriti è elevato (10 o più pallini ingeriti) si ha una intossicazione acuta che porta alla morte dell'animale in pochi giorni. A causa di ciò si stima che ogni anno muoiono nel mondo diversi milioni di uccelli acquatici (Scheuhammer AM, Norris SL, 1996). Altri milioni di uccelli acquatici muoiono in seguito all'esposizione a dosi più basse di piombo; l'ingestione più contenuta di pallini, ripetuta per lunghi periodi di tempo, è causa di un'intossicazione cronica. L'assunzione di dosi subletali di piombo porta a disfunzioni fisiologiche e comportamentali, provocando astenia, anemia, nefropatia, diminuzione della massa muscolare, osteoporosi e colpendo il sistema nervoso centrale con conseguente difficoltà nel coordinamento dei movimenti. Ciò contribuisce ad uno stato di inedia e conseguente maggior facilità a contrarre malattie che rende questi uccelli maggiormente esposti alla predazione.

Negli ultimi 20 anni ricerche effettuate in diversi paesi hanno dimostrato come il piombo derivante da attività venatoria può essere trasferito dagli uccelli acquatici e non (che hanno accumulato pallini nel ventriglio o in altri organi e nel tessuto muscolare) ad uccelli predatori come ad esempio l'Aquila calva (*Haliaeetus leucocephalus*) (USFWS, 1986) generando così quella che viene chiamata "intossicazione secondaria".

In conclusione, l'ingestione dei pallini di piombo da parte di uccelli acquatici è stata ampiamente documentata per lo più in studi effettuati soprattutto all'estero come in Australia (Kingsford RT, Flanjak J., Black S, 1989), Inghilterra (Mudge GP, 1983), Canada (Kennedy JA, Nadeau S, 1993), Francia (Pain DJ, 1990), Spagna (Guitart R, To-Figueras J, Mateo R, *et al.*, 1994), Olanda (Lumeij JT, Scholten H, 1989), Giappone (Honda K, Lee DP, Tasukawa R, 1990; Ochiai K, Hoshiko K, Jin K, *et al.*, 1993), Stati Uniti (Sanderson GC, Bellrose FC, 1986; USFWS, 1986).

L'entità del fenomeno in Italia, ad esclusione delle segnalazione di alcuni casi di anatidi intossicati e spesso ritrovati morti (Del Bono G, 1970; Galasso C, 1976; Goffredo D *et al.*, 1983; Perco F, Leonzio C, Focardi F, *et al.*, 1983; Di Modugno *et al.*, 1994; Tirelli E, Tinarelli R, 1996; Tirelli E, Maestrini N, Govoni S, *et al.*, 1996; Ancora S, Bianchi N, Leonzio C, *et al.*, 2008; Arcangeli G, Manfrin A, Binato G, *et al.*, 2007), è stata raramente indagata in maniera approfondita.

TRASFORMAZIONI CHIMICHE DEL PIOMBO DAI PALLINI DA CACCIA

Esistono essenzialmente due stadi per la trasformazione del Pb elementare dei pallini:

- un iniziale attacco sotto l'azione degli agenti atmosferici con la formazione di composti prodotto della corrosione;
- una successiva interazione dei prodotti della corrosione con tutte le molecole del suolo o del sedimento, sotto le varie condizioni chimico fisiche dell'ambiente in cui si trovano.

Quando il piombo metallico in forma di pallini o piombini da pesca viene esposto all'acqua e all'aria, va incontro ad evidenti fenomeni di corrosione. I pallini e i piombini vengono infatti ricoperti da una crosta di materiale biancastro grigio o marrone (Jorgensen SS, Willems M, 1987; Emerson R, 1994) costituita da vari composti del piombo, principalmente cerrusite ($PbCO_3$), idrocerrusite ($Pb(CO_3)_2(OH)_2$) e piccole quantità di anglesite ($PbSO_4$) composti che possono essere quindi dispersi nell'ambiente (Sever C, 1993).

La degradazione dei pallini di piombo accumulati nel sedimento delle aree umide dipende da vari fattori. Il pH è uno dei fattori più importanti per quanto riguarda la mobilità e la biodisponibilità del piombo (Staine DJ, 1986). Ad una diminuzione del pH l'incremento del Pb^{2+} in soluzione aumenta di circa 2 ordini di grandezza per ogni unità di pH. Viceversa, le rocce contenenti calcio, magnesio, ferro, o altri minerali possono alzare il pH dell'acqua e far precipitare il piombo in soluzione. Solo livelli molto contenuti possono rimanere in soluzione con un $pH > 8.0$.

Condizioni aerobiche e acide in concomitanza con fattori fisici come il regime dei flussi idrici, il tipo di sedimento e la frequenza del rimescolamento del sedimento aumentano la degradazione dei pallini. La mobilità del piombo elementare e dei composti che si producono con la degradazione del pallino è influenzata dalla piovosità, la copertura vegetativa, l'acidità del suolo e la quantità di sostanza organica presente nel sedimento (Scheuammer AM, Norris SL, 1996).

Per Lin *et al.* (1994) l'assorbimento del piombo da parte del suolo è probabilmente sito-dipendente ed è determinato da una complessa combinazione dovuta al pH del suolo, al contenuto di materia organica, alla capacità di scambio cationico e all'intensità di liscivamento. Quindi, anche se con modalità e tempi variabili, i pallini di piombo vanno incontro a fenomeni di degradazione e disintegrazione e il piombo può diventare biodisponibile per tutti gli organismi animali e vegetali presenti nell'area e dunque entrare nella catena trofica. A tutt'oggi comunque non sono ancora state descritte sperimentalmente le modalità di bioaccumulo del piombo lungo le catene trofiche (Pain DJ, 1995).

PIOMBO E DIETA DEL CACCIATORE

Alcune ricerche pubblicate negli Stati Uniti fanno luce sulle conseguenze che l'assunzione di piombo attraverso la carne delle selvaggina abbattuta può avere sulla salute delle persone.

Uno studio della University of Colorado sul consumo di cacciagione da parte di adulti e bambini (Kosnett MJ, 2009) ha dimostrato che anche l'esposizione a piccole quantità di piombo inferiori a 25 µg/dL può provocare ipertensione, indebolimento della funzionalità renale, declino delle capacità cognitive e problemi all'apparato riproduttore.

Il pericolo aumenta se si parla di bambini o addirittura di feti. Il loro sistema nervoso è ancora in fase di costituzione ed è quindi particolarmente sensibile agli effetti nocivi del piombo che può interferire sulla crescita e sullo sviluppo neurocognitivo già a concentrazioni inferiori a 10 µg/dL. Occorre inoltre tener presente che non è possibile identificare una soglia minima al di sotto della quale possa essere escluso qualsiasi rischio.

Questo studio epidemiologico e la valutazione del rischio conseguente hanno mostrato che il consumo regolare di selvaggina abbattuta con fucile e munizione al piombo può causare aumenti anche sostanziali dei livelli di piombo nel sangue in particolare nei bambini.

Un altro studio (Hunt WG, Watson RT, Oaks JI, 2009) ha verificato la presenza di piombo nelle carni di cervo americano (*Odocoileus virginianus*) abbattuto con carabina e munizione tradizionale di piombo con rivestimento di rame, normalmente utilizzata per questo tipo di caccia.

Trenta carcasse sviscerate di cervo sono state radiografate per individuare la presenza di frammenti di piombo. Tutte hanno evidenziato la presenza di frammenti di metallo (media geometrica = 136 frammenti, raggio = 15–409) e una notevole dispersione di questi frammenti.

Le carcasse sono quindi state portate a differenti macellatori e la carne confezionata è stata sottoposta a una fluoroscopia che ha rilevato la presenza anche nel prodotto pronto per il consumo di frammenti nell'80% delle confezioni (24 cervi su 30). Il 32% dei 234 pacchetti di carne conteneva almeno un frammento e frammenti identificati come piombo dall'ICP erano presenti nel 93% di 27 campioni.

L'analisi degli isotopi ha permesso di confermare che il piombo individuato apparteneva a quello contenuto nella munizione utilizzata e non era già presente nel corpo dell'animale abbattuto.

Successivamente, alcuni maiali sono stati alimentati con queste carni di cervo al fine di verificare la disponibilità biologica del piombo, ovvero la sua capacità di passare all'interno dell'organismo. Le concentrazioni medie di piombo nel sangue di questi maiali hanno raggiunto i 2,29 µg/dL (con un picco a 3,8 µg/dL) due giorni dopo l'assunzione della carne contaminata dal piombo. Un valore significativamente più elevato di quello di un altro gruppo di maiali di controllo (non alimentati con carni di cervo) nei quali si è registrato un valore di piombo nel sangue di 0,63 µg/dL.

Gli scienziati ritengono e concludono che esista un rischio oggettivo per la salute legato all'assunzione di carne di selvaggina abbattuta con munizioni di piombo.

La presenza significativa di residui di piombo nella carne di selvaggina è stata accertata anche da una ricerca svolta dalla Scuola di Medicina della University of North Dakota (Cornatzer WE, Fogarty EF, Cornatzer EW, 2009) che ha analizzato confezioni di carne di ungulato donate dall'associazione di cacciatori "Hunters For The Hungry" (Cacciatori per gli affamati) ad alcuni centri di assistenza sociale.

Utilizzando sia la tomografia computerizzata ad alta risoluzione sia la fluoroscopia a raggi X è stato possibile accertare un rischio oggettivo per la salute dei consumatori dovuto alla significativa presenza di residui di piombo nella carne.

Vale la pena ricordare che gli studi qui citati si occupano di ungulati che sono stati abbattuti con carabina e pallottola di piombo rivestita di rame. È stato ormai da tempo osservato che questa pallottola, entrando nel corpo dell'animale, può deformarsi e quindi

disperdere residui anche di grandezza significativa (estratto da "La Caccia al cinghiale" anno XI, n°59 – Genn-Febb 2011).

BREVE RASSEGNA DEI PARERI IN TEMA DI " PIOMBO NELLE MUNIZIONI"

LA COMMISSIONE EUROPEA

La Commissione europea è una delle principali istituzioni dell'Unione Europea (UE). Essa rappresenta e tutela gli interessi dell'UE nel suo insieme. Tra i suoi compiti anche quello di preparare le proposte per nuove normative europee e gestire il lavoro quotidiano per l'attuazione delle politiche UE.

Sul tema del piombo nelle munizioni da caccia, la Commissione europea sta prendendo attentamente in considerazione la soppressione progressiva dell'utilizzo di pallini di piombo in zone umide, un tipo di munizioni considerate come una grave minaccia per numerose specie di uccelli caratteristici di queste aree.

Sono 23 gli Stati membri che hanno già adottato misure per vietare l'utilizzo di munizioni al piombo nelle zone umide o che stanno valutando di farlo così come è avvenuto in alcuni stati esteri (vedi Tavola sinottica dei provvedimenti di prevenzione del saturnismo e di tutela dell'avifauna acquatica in alcuni stati esteri sotto riportata). Tutto ciò soprattutto sulla base "dell'accordo sulla conservazione degli uccelli acquatici migratori dell'Africa-Eurasia" (AEWA – Agreement on the Conservation of African-Eurasian Migratory Waterbirds) di cui l'Unione europea e la maggior parte degli Stati membri sono parti contraenti.

Stati	Divieto in importati zone umide	Divieto in tutte le zone umide	Divieto sull'uso per gli acquatici	Divieto su qualsiasi uso	Divieto sulla detenzione e il commercio
Belgio		X		X	
Canada		X	X		
Cipro		X			
Repubblica Ceca			X		
Danimarca				X	X
Finlandia			X		
Francia		X			
Germania		X			
Ungheria	X				
Lettonia	X				
Paesi Bassi				X	X
Norvegia				X	X
Slovacchia		X	X		
Spagna	X				X
Svezia		X			
Svizzera		X			
Regno Unito	X	X	X		

In figura è riportata la situazione nei diversi paesi sulla introduzione del divieto sull'uso dei pallini di piombo.

Al momento attuale si sta legiferando in merito anche in altri Paesi quali l'Italia, il Lussemburgo e il Portogallo. Alcuni Stati stanno adottando volontariamente l'eliminazione graduale dei pallini di piombo nelle zone umide quali Benin, Guinea-Bissau, Sudafrica, Sudan, Parte della Germania e del Regno Unito.

Dallo studio dell'AEWA 2007 è possibile reperire anche informazioni sulla durata del processo di eliminazione dei pallini di piombo nelle zone umide:

- Canada: 9 anni
- Cipro: 4 anni
- Danimarca: 21 anni
- Finlandia: 4 anni
- Francia: 6 anni
- Germania: dal 1993 e ancora in corso
- Ungheria: 2 anni
- Lettonia: dal 1999 e ancora in corso
- Paesi Bassi: nel 1993
- Svizzera: 2 anni
- Regno Unito: dal 1995 e ancora in corso

Nella figura sottostante è possibile osservare una graduatoria (dalle più usate alle meno usate) dell'utilizzo di munizioni alternative in alcuni Paesi senza l'accordo AEWA, che hanno già vietato l'uso dei pallini di piombo delle zone umide.

	1	2	3
Zone umide	Acciaio	Bismuto	Tungsteno
Altri ecosistemi	Piombo	Acciaio/Bismuto	Tungsteno
<i>Clay target shooting</i>	Piombo	Acciaio	

Sempre nel rapporto AEWA è pubblicata una tabella molto interessante inerente gli effetti di differenti munizioni studiati da Niels Kanstrup (2006) presidente della commissione uccelli migratori e membro della commissione tecnica AEWA.

	Piombo	Acciaio	Bismuto	Tungsteno	Stagno	Zinco	Lega Tungsteno/nichel/ferro
Tossico agli uccelli acquatici	SI	NO	NO	NO	NO	SI	NO
Peso specifico g/m ³	11,4	7,8	9,6	10,5	7,3	7,3	12
Durezza	SOFFICE	DURO	SOFFICE	SOFFICE	SOFFICE	DURO	DURO
Stabilità	STABILE	STABILE	FRAMMENTARIO	STABILE	STABILE	STABILE	STABILE

Il saturnismo può avere importanti ripercussioni sullo stato di conservazione delle specie: in particolare l'interesse maggiore è concentrato sulle specie che presentano una strategia riproduttiva di tipo K, cioè per le specie che sono caratterizzate da una buona longevità ma da una bassa riproduttività: si prendano ad esempio il Condor della California (Cade, 2007), il Capovaccaio *Neophron percnopterus* (Andreotti e Leonardi, 2009) e l'Aquila Reale (Fasce e Fasce, 2003).

Ancora pochi studi sono disponibili per valutare la reale portata del fenomeno piombo nel sangue delle specie: ad esempio un caso è quello del Grifone nel Parco Naturale di Cazorla (Spagna meridionale) per cui su 23 animali analizzati, solo due presentavano nel sangue concentrazioni inferiori a 20 µg/dl (García-Fernández *et al.*, 2005).

Un'altra indagine condotta sulla popolazione di Ripeto sui Pirenei ha fatto emergere che analizzando 87 campioni di sangue di questi il 6,9% dei soggetti campionati presentava valori di piombo in grado di determinare effetti significativi (Hernández e Margalida, 2009).

**TAVOLA SINOTTICA DEI PROVVEDIMENTI DI PREVENZIONE DEL SATURNISMO E DI
TUTELA DELL'AVIFAUNA ACQUATICA IN ALCUNI STATI ESTERI**

PAESE	DISPOSIZIONI IN VIGORE
Australia	Istituite zone di caccia agli acquatici con uso di solo munizionamento non tossico; bando totale del piombo per la caccia agli acquatici nella regione del South Australia; allo studio un bando per l'intera Australia.
Canada	Bando totale, da parte del Ministero dell'ambiente, dell'uso di cartucce con pallini di piombo nella caccia agli acquatici, attraverso la regolamentazione federale sulle specie migratrici, a partire dal 1997.
Danimarca	Bando totale dell'impiego di cartucce con piombo nelle zone umide. Analogo bando per il tiro al bersaglio presso aree allagate e terreni agricoli.
Finlandia	Bando totale dell'uso di cartucce con piombo nelle zone umide, a partire dal 1996.
Gran Bretagna	Sperimentazione su base volontaria di forme di autoregolazione, con impiego di munizionamento non tossico a partire dal settembre 1995. Dal settembre 1999 è proibito l'uso di cartucce a pallini di piombo sulla battigia, nei biotopi di conservazione speciale inclusi in apposito elenco, o per la caccia ad anatre, oche, beccaccino, piviere dorato in qualunque località. Probabile estensione di queste norme in Galles, Scozia ed Irlanda del Nord.
Norvegia	Bando totale dell'impiego di cartucce con piombo nella caccia agli acquatici; L'Associazione dei Cacciatori Norvegesi ha acconsentito a future graduali riduzioni circa l'uso di munizionamento con piombo per altre forme di caccia.
Olanda	Bando totale dell'impiego di cartucce con pallini di piombo in tutte le forme di caccia.
Svezia	Istituite aree con impiego di munizionamento non tossico nelle zone umide; bandite le cartucce con piombo in tutti i siti della Convenzione di Ramsar. Accordo con l'Associazione Svedese di Caccia Sportiva per l'esclusione delle cartucce con piombo in tutte le forme di caccia ricreativa (esclusi gli eventi olimpici), a partire dal 2000.

TAVOLA SINOTTICA DEI PROVVEDIMENTI DI PREVENZIONE DEL SATURNISMO E DI TUTELA DELL'AVIFAUNA ACQUATICA IN ALCUNI STATI ESTERI (CONTINUA).

PAESE	DISPOSIZIONI IN VIGORE
Stati Uniti	Bando totale di cartucce con piombo nella caccia agli acquatici in vigore in tutti gli Stati Uniti a partire dal 1991. Previsti futuri divieti delle cartucce con piombo nella caccia a fagiani, scoiattoli ed altre specie nelle zone umide dei Rifugi Federali ove è ammessa l'attività venatoria.
Messico	Istituite aree di caccia agli acquatici con munizionamento non tossico nello stato dello Yucatan, per la salvaguardia dei fenicotteri.
Svizzera	Definizione di zone di divieto di caccia con pallini di piombo sul lago di Costanza; il governo federale ha raccomandato l'uso di munizioni non tossiche per la caccia agli acquatici.
Italia	L'attuale legislazione venatoria italiana evita di prendere in considerazione il problema, giacchè le disposizioni sulla tutela degli habitat delle specie migratrici e sui mezzi per l'esercizio della caccia, contenute nella legge n.157/92, non contemplano regole per prevenire l'accumulo di notevoli quantità di pallini di piombo sul fondo dei laghi, stagni ed acquitrini. Sono in produzione munizioni a pallini di materiale diverso dal piombo (acciaio), che attualmente hanno un costo superiore a quelle tradizionali del 10-30%.

(www.gondrano.it)

ECHA (European Chemical Agency)

Il 1° giugno 2007 è entrato in vigore il Regolamento REACH (CE) n. 1907/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio che, attraverso un unico testo normativo, sostituisce buona parte della legislazione comunitaria attualmente in vigore in materia di sostanze chimiche e introduce un sistema integrato per la loro registrazione, valutazione, autorizzazione e restrizione. Il Regolamento prevede in particolare la registrazione di tutte le sostanze prodotte o importate nel territorio dell'Unione in quantità pari o superiore ad 1 tonnellata all'anno.

Il Regolamento prevede anche l'istituzione dell'Agenzia Europea per le Sostanze Chimiche (ECHA), insediata ad Helsinki, per gestire aspetti tecnico-scientifici e amministrativi connessi alle sostanze chimiche e assicurarne la coerente applicazione a livello comunitario.

Fra le autorità di regolamentazione, l'ECHA rappresenta la forza motrice per l'attuazione dell'innovativa legislazione dell'UE sulle sostanze chimiche allo scopo di tutelare la salute umana e l'ambiente e di promuovere l'innovazione e la competitività.

Il piombo è una sostanza registrata ormai da diverso tempo e per l'ECHA si autorizza sia la sua produzione che l'uso.

Nessun dossier REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemical substances) può essere reso pubblico neppure sotto forma di estratto, ma è possibile reperire utili informazioni sulla sostanza andando a visitare il link <http://echa.europa.eu/it/information-on-chemicals/registered-substances>.

In particolare, è possibile ottenere informazioni sulla classificazione, gli usi, le proprietà chimiche e fisiche, le informazioni ambientali, tossicologiche e ecotossicologiche della sostanza.

L'utilizzo del piombo nelle munizioni è inserito nell'elenco degli usi di questa sostanza secondo il Regolamento REACH. Per la preparazione del dossier e dei relativi scenari d'uso è necessario analizzare i dati della letteratura scientifica. Nella sezione sulle informazioni ecotossicologiche sono stati analizzati oltre 300 articoli scientifici mentre nella sezione sulle informazioni tossicologiche circa 200 di cui quasi la metà sono studi epidemiologici.

Vista l'autorevolezza dell'ente, nonché il dettaglio di analisi richiesto per la stesura del dossier sulla sostanza, appare scontato il riconoscimento dato alla notevole mole di lavoro svolta.

AFEMS (Associazione Europea dei Produttori di Munizioni Sportive)

Nel Luglio 2012, è stata trasmessa una nota dell'AFEMS in cui si riporta che l'ECHA "*ha certificato che il piombo può continuare ad essere usato nelle munizioni senza alcun tipo di limitazione e senza alcuna necessità di particolari autorizzazioni*".

In questa nota, inoltre, l'AFEMS cita il Dossier Piombo, presentato dal Consorzio del Piombo a fine 2011, nel quale viene approfondito, con una specifica analisi, lo scenario di esposizione relativa al rischio di aumento della mortalità di mammiferi ed uccelli come conseguenza dell'esposizione al piombo nelle munizioni. Quest'analisi porterebbe alla conclusione, accettata anche da ECHA, che ci sia "*una mancanza di correlazione tra possibile ingestione di pallini di piombo ed aumento del tasso di mortalità delle specie analizzate*".

EFSA (European Food Safety Authority)

Da marzo 2010, anche l'Autorità europea per la sicurezza alimentare ha espresso un parere scientifico relativo alla presenza del piombo negli alimenti.

14 Stati membri e la Norvegia hanno contribuito alla raccolta di dati presentando circa 140.000 risultati di misurazioni delle concentrazioni di piombo nei vari prodotti alimentari e nell'acqua del rubinetto. 94.126 risultati riguardano il periodo dal 2003 al 2009 e sono stati ritenuti adatti per il calcolo delle concentrazioni di piombo nelle diverse categorie di alimenti. Poiché in circa i due terzi dei campioni, il livello di piombo si è rilevato al di sotto del limite di rilevazione o del limite di quantificazione, sono stati applicati fattori di correzione del campione. I dati raccolti sono stati organizzati in una banca dati sintetica sul consumo di alimenti in Europa.

Le esposizioni al piombo nella dieta (medie e al 95° percentile) sono state calcolate separatamente per ciascun paese registrato nella banca dati sia per l'intera popolazione

che per sottogruppi di popolazione, compresi lattanti, bambini e vegetariani ed è stato utilizzato un approccio deterministico.

Il gruppo di esperti scientifici sui contaminanti nella catena alimentare (CONTAM) ha svolto anche una valutazione probabilistica dell'esposizione considerando i valori inferiori e superiori per i campioni non quantificabili. Anche il gruppo CONTAM ha utilizzato l'approccio deterministico per la sua valutazione.

Secondo la valutazione del CONTAM, in 19 paesi europei, l'esposizione alimentare al piombo per gli adulti varia

- per i consumatori medi, da 0,36 µg / kg di peso corporeo al giorno (limite inferiore per il paese con l'esposizione media più bassa) a 1,24 µg / kg di peso corporeo al giorno (limite superiore per il paese con l'esposizione media maggiore)
- per i grandi consumatori, da 0,73 µg / kg di peso corporeo al giorno (limite inferiore per il paese con l'esposizione media più bassa) a 2,43 µg / kg di peso corporeo al giorno (limite superiore per il paese con l'esposizione media maggiore).

Nel complesso, cereali, ortaggi e acqua del rubinetto si sono rilevate le fonti più importanti dell'esposizione nella popolazione generale europea.

Più in particolare, i gruppi alimentari che sono stati identificati come maggiori fonti dell'esposizione sono i seguenti: prodotti cerealicoli, seguiti da patate, cereali in granella (escluso il riso), piatti misti a base di cereali, ortaggi a foglia e acqua del rubinetto.

I dati disponibili riguardanti le donne in gravidanza e i vegetariani non indicano un'esposizione attraverso la dieta diversa da quella della popolazione adulta generale.

I livelli di piombo nel latte materno sono molto variabili, ma l'esposizione dei neonati è stimata intorno a 0,21 µg / kg di peso corporeo al giorno in media che può arrivare a valori massimi di 0,32 µg / kg peso corporeo al giorno.

Per i lattanti alimentati con formule pronte, le stime di esposizione media variano da 0,27 a 0,63 µg / kg di peso corporeo al giorno; per consumi maggiori di latte artificiale, le stime si innalzano e variano da 0,40 a 0,94 µg / kg di peso corporeo al giorno.

Per i bambini di età compresa tra 1-3 anni le stime dell'esposizione alimentare media al piombo variano da 1,10 a 3,10 µg / kg ma possono essere raggiunti valori massimo da 1,71 a 5,51 µg / kg di peso corporeo al giorno.

Per i bambini di età compresa tra 4-7 anni le stime dell'esposizione alimentare media al piombo variano da 0,80 a 2,61 µg / kg di peso corporeo fino a 1,30 a 4,83 µg / kg di peso corporeo al giorno.

Bibliografia utile

1. AEWA, 2007. Update report on the use of non-toxic shot for hunting in wetland Prepared by UNEP/AEWA Secretariat Author Catherine Lehmann, Programme Officer.
2. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1999. Toxicological profile for lead. Atlanta: US Department of Health and Human Services.
3. Andreotti a., Leonardi g. (eds.) 2009. Piano d'azione nazionale per il Capovaccaio (*neophron percnopterus*). quad. cons. natura, 30, min. ambiente - ISPRA.
4. Ancora S., Bianchi N., Leonzio C., Renzoni A. 2008. Heavy metals in flamingos (*Phoenicopterus ruber*) from Italian wetlands: the problem of ingestion of lead shot. Environmental Research 107:229-236.
5. Ankrah NA, Kamiya Y, Appiah-Opong R, Akyeampon YA, Addae MM. Lead levels and related biochemical findings occurring in Ghanaian subjects occupationally exposed to lead. East Afr Med J. 1996 Jun; 73(6): 375-9.
6. Angastiniotis M, Modell B. Global epidemiology of hemoglobin disorders. Ann N Y Acad Sci 1998 Jun 30; 850: 251-69
7. Apostoli P. [Trends in lead exposure in the work place and the environment]. Ann Ist Super Sanita. 1998; 34(1): 121-9.
8. Arcangeli G., Manfrin A., Binato G., De Nardi R., Volponi S., Vascellari M., Mutinelli F., Terregino C. 2007. Avvelenamento da piombo in uccelli selvatici. Obiettivi e Documenti Veterinari 9 : 39-45.
9. Auyeung TW, Chang KK, To CH, Mak A, Szeto ML. Three patients with lead poisoning following use of a Chinese herbal pill. Hong Kong Med J. 2002 Feb; 8(1): 60-2.
10. Barltrop D. 1969. In: Mineral metabolism in pediatrics, D. Barltrop e W.L. Burland Eds., Philadelphia, p.135
11. Barth D., Berlin A., Engel R., et al. 1973. Proceedings international symposium. Environmental health aspects of lead. Comis. European Commun., Luxembourg, 1-168 pp.
12. Bashir R, Khan DA, Saleem M, Zaman KU, Malik IA. Blood lead levels and anemia in lead exposed workers. J Pak Med Assoc. 1995 Mar; 45(3): 64-6.

13. Bellrose F.C. 1959. Lead poisoning as a mortality factor in waterfowl populations. III. Nat. Hist. Surv. Bull. 27(3): 287-292.
14. Bhambhani K, Aronow R. Lead poisoning and thalassemia trait or iron deficiency. The value of the red blood cell distribution width. Am J Dis Child. 1990 Nov; 144(11): 1231-3.
15. Cade t. j. 2007 "Exposure of California condors to lead from spent ammunition". journal of wildlife management, 71(7): 2125-2133.
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lead poisoning associated with ayurvedic medications-five states, 2000-2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004 Jul 9; 53(26): 582-4.
17. Cohen GJ, Ahrens WE. Chronic lead poisoning; a review of seven years' experience at the Children's Hospital, District of Columbia. J Pediatr. 1959 Mar; 54(3): 271-84.
18. Consiglio C., 1990. Diana e Minerva, 288. Edizioni Borla, Roma.
19. Cornatzer, W. E., E. F. Fogarty, and E. W. Cornatzer. 2009. Qualitative and quantitative detection of lead bullet fragments in random venison packages donated to the Community Action Food Centers of North Dakota, 2007. *In* R. T. Watson, M. Fuller, M. Pokras, and W. G. Hunt (Eds.). Ingestion of Lead from Spent Ammunition: Implications for Wildlife and Humans. The Peregrine Fund, Boise, Idaho, USA.
20. Cullen MR, Robins JM, Eskenazi B. Adult inorganic lead intoxication: a presentation of 31 new cases and a review of the recent advance in the literature. Medicine (Baltimore) 1983; 62: 221-24.
21. Del Bono G. 1970. Il saturnismo degli uccelli acquatici. Università di Pisa. Ann. Fac. Med. Vet. 23 102-151.
22. Di Modugno et al., 1994. Avvelenamento da piombo in cigni reali (*Cygnus olor*) di passo nella penisola Salentina. Zool. Int. Suppl., 90-94.
23. Dunbabin DW, Tallis GA, Popplewell PY, Lee RA. Lead poisoning from Indian herbal medicine (Ayurveda) Med J Aust. 1992 Dec 7-21; 157(11-12): 835-6.
24. Emerson R. 1994. Contamination of soil from gun shot: St. Thomas Gun Club (1993). Technical Memorandum, Rep. No. SDB 052-4304-94 TM, Standards Development Branch, Phytotoxicology Section, Ontario Ministry of Environment and Energy, Brampton, Ont. 15Pp.

25. EPA. 1986a. Air quality criteria for lead. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. EPA 600/8-83-028F.
26. Fasce p., Fasce I. 2003. L'Aquila Reale aquila chrysaetos in Italia: un aggiornamento sullo status della popolazione. *Avocetta*, 27: 10-13.
27. Fisher F.M.Jr. et al., 1986. An analysis of spent shot in Upper Texas coastal waterfowl wintering habitat. In: Feierabend J.S. and Russel A.B. (Eds.) Lead poisoning in wild waterfowl, a workshop. 3-4 March 1984, Wichita, Kansas CLIPCIP, c/o National Wildlife Federation, 1412 16th Street, N.W. Washington, D.C., 50-54.
28. Forni A., Cambiaghi G., Sechi C.G., 1976. Initial occupational exposure to lead. Chromosome and biochemical findings. *Arch. Environ. Health*, 27: 73.
29. Fredrickson L. H. et al., 1977. Evaluating cultivation near duck blinds to reduce lead poisoning hazard. *J. Wildl. Manage.* 41 (4), 624-631.
30. Galasso C., 1976. Caso di Avvelenamento da piombo in una pittima reale (*Limosa limosa*). *Riv. Ital. Ornit.*, 46, 117.
31. García-Fernández a. j, e. Martínez-López, Romero d., María-Mojica p., Godino a., Jiménez p. 2005. High levels of blood lead in griffon vultures (*Gyps Fulvus*) from cazorla natural park (Southern Spain). *Environmental Toxicology*, 20: 459-63.
32. Goffredo D. et al., 1983. Episodi di saturnismo in anatre selvatiche. *Praxis Vet.*, 4, 24-25.
33. Goldberg, A. Lead poisoning and haem biosynthesis. *Br J Haematol* 1972; 23: 521-52.
34. Goyer R.A., 1996. Toxic effects of metals. In: Casarett & Doull's *Toxicology; The Basic Science of Poisons*, 5th edn., Klaassen C.D. Ed., New York, pp.691-736.
35. Grinell G.B. 1894. Lead poisoning. *Forest and stream*. 42(6):117-118.
36. Guitart R. e Mateo R., 2006. El empleo de plomo en deportes como causa de intoxicacion y de contaminacion. *Apuntes de Ciencia y Tecnologia*, 21, diciembre.
37. Guitart R., To-Figueras J., Mateo R., Bertolero A., Cerradelo S., Martinez-Vilata A. 1994. Lead poisoning in waterfowl from the Ebro Delta, Spain: Calculation of lead exposure thresholds for Mallards. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 27: 289-293.

38. Hasan J, Vinko V, Henberg S. Deficient red cell membrane Na⁺ /K⁺ ATPase in lead poisoning. Arch Environ Health 1976, 14: 313-324.
39. Hernández m., Margalida a. 2009 - assessing the risk of lead exposure for the conservation of the endangered pyrenean bearded vulture (*gypaetus barbatus*) population. environmental research,109: 837-42.
40. Honda K., Lee D.P., Tasukawa R. 1990. Lead poisoning in swans in Japan. Environ. Pollut. 65(3):209-218.
41. Horiuchi K., Horiguchi S., Suekane M., 1959. Studies on industrial lead poisoning. Osaka C. Med. J., 5: 41.
42. Hough E. 1894. Lead-poisoned ducks. Forest and Stream 42:117
43. Hunt WG, Watson RT, Oaks JL, Parish CN, Burnham KK, et al. (2009) Lead Bullet Fragments in Venison from Rifle-Killed Deer: Potential for Human Dietary Exposure. 4(4):
44. Jorgensen S.S., Willems M. 1987. The transformation of lead pellets in shooting range soils. Ambio 16:11-15.
45. Kanstrup, N. 2006. Non-toxic shot – Danish experiences. In: Waterbirds around the world. Eds. G.C. Boere, C.A. Galbraith & D.A. Stroud. The Stationery Office, Edinburgh, UK. pp. 861
46. Kennedy J.A., Nadeau S. 1993. Lead shot contamination of waterfowl and their habitats in Canada. Can. Wildl. Serv. Tech. Rep. Ser. No, 164, Canadian Wildlife Service, Ottawa 190.
47. Kingsford R.T., Flanjak J., Black S. 1989. Lead shot on Lake Cowal. Aust. Wildl. Res. 16:167-162
48. Kingsford R.T., Flanjak J., Black S. 1989. Lead shot on Lake Cowal. Aust. Wildl. Res 16:167-172.
49. Kim Y, Lee H, Lee CR, Park DU, Yang JS, Park IJ, Lee KY, Lee M, Kim TK, Sohn NS, Cho YS, Lee N, Chung HK. Evaluation of lead exposure in workers at secondary lead smelters in South Korea: with focus on activity of erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase (P5N). Sci Total Environ. 2002 Mar 8; 286(1-3): 181-9.
50. Kosnett MJ. 2009. Health effects of low dose lead exposure in adults and children, and preventable risk posed by the consumption of game meat harvested with lead ammunition. In RT Watson, M Fuller, M Pokras, and WG Hunt (Eds.). Ingestion of lead from spent ammunition: Implications for Wildlife and Humans.

51. Kwong WT, Friello P, Semba RD. Interactions between iron deficiency and lead poisoning: epidemiology and pathogenesis. *Sci Total Environ.* 2004 Sep 1; 330(1-3): 21-37.
52. "La Caccia al cinghiale" anno XI, n°59 – Genn-Febb 2011
53. Leonzio C., Ancora S., Bianchi N., 2007, Relazione Conclusiva del Progetto di Ricerca "Valutazione dello stato della contaminazione da piombo ed altri metalli pesanti nelle aree umide del "Padule di Fucecchio" e "La Querciola" di Quarrata (PT)" Quarto Programma Triennale per le Aree Protette 2004-2007, Dipartimento di Scienze Ambientali "G. Sarfatti", Siena.
54. Levander O.A., Morris V.C., Higgs D.J., Feretti R.J., 1975. Lead poisoning in vitamin E deficient rats. *J. Nutr.* 105. 1481.
55. Levin SM, Goldberg M. Clinical evaluation and management of lead-exposed construction workers. *Am J Ind Med* 2000; 37: 23-43
56. Lin Z. et al., 1995. The chemical and mineralogical behaviour of Pb in shooting range soils from central Sweden. *Environmental Pollution.* 89, 3, 303-309.
57. Longcore J. R. et al., 1982. Lead shot incidence in sediments and waterfowl gizzard from Merrymeeting Bay, Maine. *Wildl. Soc. Bull.* 10 (1), 3-10.
58. Lumeij J.T., Scholten H. 1989. A comparison of two methods to establish the prevalence of lead shot ingestion in mallards (*Anas platyrhynchos*) from Netherlands. *J. Wildl. Dis.* 25:297-299
59. Manninen S. e Tansakanen N., 1993. Transfer of lead from shotgun pellets to humus and three plant species in a finish shooting range. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 24, 410, 414.
60. Mateo R. et al., 1997. Lead shot pellets in the Ebro delta, Spain: densities in sediments and prevalence of exposure in waterfowl. *Environmental Pollution*, 96, N°3, 335-341.
61. Mateo R. et al., 1998. High Prevalences of Lead Poisoning in Wintering Waterfowl in Spain. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 35, 342-347.
62. Mateo R. et al., 2000. Lead Shot Densities in a Site of Grit Ingestion for Greylag Geese *Anser anser* in Doñana (Spain). *Ecotoxicology and Environmental Restoration*, 3 (2), 76-80.

63. Mateo R. et al., 2007. Lead poisoning in wild birds from southern Spain: A comparative study of wetlands areas and species affected and trends over time. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 66, 119-126.
64. Moore K.C. e King J.T., 1979. Investigation of lead poisoning in waterfowl in California. Calif. Dep. Fish and Game. Wildl. Invest. Lab., 7.
65. Mudge G. P., 1984. Densities and Settlement Rates of Spent Shotgun Pellets in British Wetland Soils. *Environmental Pollution (Series B)*, 8, 299-318.
66. Mudge. G.P. 1983. The incidence and significance of ingested lead pellets poisoning in British wildfowl. *Biol. Conserv.* 27:333-372
67. Ochiai K., Hoshiko K., Jin K., Tsuzuki T., Itakura C. 1993. A survey of lead poisoning in wild waterfowl in Japan. *J. Wildl. Dis.* 29(2):349-352.
68. Paglia DE, Valentine WN, Dahlgren JG. Effects of low-level lead exposure on pyrimidine 5'-nucleotidase and other erythrocyte enzymes. Possible role of pyrimidine 5'-nucleotidase in the pathogenesis of lead-induced anemia. *J Clin Invest.* 1975 Nov; 56(5): 1164-9.
69. Pain D. J., 1991. Lead shot densities and settlement rates in Camargue Marshes, France. *Biological Conservation*, 57, 273-286.
70. Pain D. J., 1995. Lead in the Environment. In: Hoffman D.J. et al. – Handbook of ecotoxicology. Lewis Publishers, CRC Press, Inc., 356-391.
71. Pain D.J. 1990. Lead shot ingestion by waterbirds in the Camargue, France: an investigation of levels and interspecific differences. *Environ Pollut.* 66:273-285.
72. Perco F., Leonzio C., Focardi F., Fossi C., Renzoni A. 1983. Intossicazione da piombo in due cigni reali della Laguna di Marano (Nord-est Italia). *Avocetta* 7: 1505-116.
73. Peterson B.D. e Meltofte H., 1979. Occurrence of lead shot in the wetlands of western Jutland, Denmark, and in the gizzards of Danish ducks. *Dansk. Orn. Foren. Tidsskr.*, 73, 257-264.
74. Popp W, Werfel U, Peters T, Kramer R, Bruch J. [Occupational lead poisoning due to deficient protective measures at the work place] *Dtsch Med Wochenschr.* 2001 Oct 26; 126(43): 1201-4.
75. Rocke T. et al., 1997. Site-specific lead exposure from lead pellet ingestion in sentinel Mallard. *J. Wildl. Manage*, 61 (1), 228-234.

76. Sanderson G.C., Bellrose. F.C. 1986. A review of the problem of lead poisoning in waterfowl. III. Nat. Hist. Surv. Spec. Publ. 4 . 34
77. Scheuhammer A.M. and Norris S.L., 1996. The ecotoxicology of lead shot and lead fishing weights. *Ecotoxicology* 5, 279-295
78. Sakai T. Biomarkers of lead exposure. *Ind Health* 2000 Apr; 38(2): 127-42.
79. Sever C. 1993. Lead and outdoor ranges. Pages 87-94 in National Shooting Range Symposium Proceedings, 17-19 October, Salt Lake City, Utah.
80. Smit T. et al., 1988. Occurrence of lead pellets around duck blinds and at clay pigeon grounds. *Limosa*, 61, 183-186.
81. Sugawara E, Nakamura K, Miyake T, Fukumura A, Seki Y. Lipid peroxidation and concentration of glutathione in erythrocytes from workers exposed to lead. *Br J Ind Med* 1991 Apr; 48(4): 239-42.
82. Suwansaksri J, Teerasart N, Wiwanitkit V, Chaiyaset T. High blood lead level among garage workers in Bangkok, public concern is necessary. *Biometals*. 2002 Dec; 15(4): 367-70.
83. Swaine D.J. 1986. Lead. Pages 219-262 in D.C. Adriano (ed.), Trace elements in the terrestrial environment. Springer-Verlag, New York.
84. Szymczak M.R. e Adrian W. J., 1978. Lead Poisoning in Canada Geese in Southeast Colorado. *J. Wildl. Manage*, 42 (2), 299-306.
85. Tandon SK, Chatterjee M, Bhargava A, Shukla V, Bihari V. Lead poisoning in Indian silver refiners. *Sci Total Environ*. 2001 Dec 17; 281(1-3): 177-82.
86. Terayama K. Effects of lead on electrophoretic mobility, membrane sialic acid, deformability and survival of rat erythrocytes. *Ind Health* 1993, 31: 113-126.
87. Thomas C.M. et al., 2001. Effects of tillage on lead shot distribution in wetland sediments. *J. Wildl. Manage.*, 65 (1), 40-46.
88. Tirelli E. e Tinarelli R., 1996. Avifauna acquatica e avvelenamento da piombo: informazioni disponibili per l'Italia. *Suppl. Ric. Biol. Selvaggina*, XXIV, 261-266.
89. Tirelli E., Maestrini N., Govoni S., Catelli E., Serra R. 1996. Lead contamination in the mallard (*Anas platyrhynchos*) in Italy. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 56: 729-733.
90. USFWS (United States Fish and Wildlife Service). 1986. Use of lead shot for hunting migratory birds in the United States. Final supplemental environmental impact statement. Washington D.C.

91. Venugopal B., Luckey T.D. 1978. Chemical toxicity of metals and metalloids. Metal Toxicity in Mammals 2 Plenum Press, New York and London, pp. 24-32, 69-86, 185-195, 248-253, 275-283.
92. Waldron HA. The anaemia of lead poisoning: a review. Br J Ind Med. 1966 Apr; 23(2): 83-100.
93. Whitehead P. J. e Tschirner K., 1991. Lead shot ingestion and lead poisoning of Magpie Geese *Anseranas semipalmata* foraging in a Northern Australian hunting reserve. Biological Conservation, 58, 99-118.
94. Whitten K.W., Gailey K.D., Davis R.E. 1987. Quimica General Superior. McGraw-Hill.

Altra Bibliografia utile

1. Adriano D.C. (2001) Trace Elements in Terrestrial Environments: Biogeochemistry, Bioavailability and Risks of Metals. Springer New York. pp.86
2. Alcorlo P., Otero M., Crehuet M., Baltanàs A., Montes C. 2006. The use of the red swamp crayfish (*Procambarus clarkii*, Girard) as indicator of the bioavailability of heavy metals in environmental monitoring in the River Guadiamar (SW, Spain), Sci. Total Environ. 366 (2006), pp. 380–390.
3. Anderson M.B., Reddy P., Preslan J.E., Fingerman M., Bollinger J., Jolibois L., Maheshwarudu G. and George W.J. 1997. Metal Accumulation in Crayfish, *Procambarus clarkii*, exposed to a Petroleum-contaminated bayou in Louisiana. Ecotoxicology and Environmental Safety. 37: 267-272.
4. Askoy A., Duman F., Sezen G. 2005. Heavy metals accumulation and distribution in narrow-leaved cattail (*Typha angustifolia*) and common reed (*Phragmites australis*). J. Freshwater Ecol 20(4):783-785.
5. Bacci E., Gaggi C., (1998). Bioconcentrazione, bioaccumulo e biomagnificazione, in: Ecotossicologia Ed Utet, Torino, in cap 12 pp.143-152.
6. Bryan G.W., 1979. Biaccumulation of marine pollutants. Phil.Trans.R.Soc.Lond.B. 286: 483-505.
7. Camargo, 2002 J.A. Camargo, Contribution of Spanish–American silver mines (1570–1820) to the present high mercury concentrations in the global environment: a review, Chemosphere 48 (2002), pp. 51–57.

8. Canli M. 1995. Natural occurrence of metallothionein-like proteins in the hepatopancreas of the Norway lobster *Nephrops norvegicus* and effects of cadmium, copper, and zinc exposures on levels of the metals bound on metallothioneins. *Tr. J. Zoology* 19:313-321.
9. Carpenè E., Gumiero B., Fedrizzi G., Serra R. 1994. Trace elements (Zn, Cu, Cd) in fish from rearing ponds of Emilia-Romagna region (Italy). *Sci. Total Environ.* 141: 139-146.
10. Dallinger R., Prosi F., Segner H. and Back H. 1987. Contaminated food and uptake of heavy metals by fish : a review and proposal for further research. *Oecologia* 73: 91-98
11. DeLaune R.D., Gambrell R.P., Devai I., Jugsujinda A., Kongchum M. 2009. Total Hg and methyl Hg distribution in sediments of selected Louisiana water bodies. *Journal of Environmental Science and Health* 44(6) 557 – 567.
12. Deng H., Ye Z.H., Wong M.H. 2004. Accumulation of lead, zinc, copper and cadmium by 12 wetland plant species thriving in metal contaminated sites in China. *Environmental Pollution* 132; 29-40.
13. Edens F.W., Garlich J.D. 1983. Lead-induced egg production decrease in Leghorn and Japanese quail hens. *Poultry science* 1983;62(9):1757-63.
14. Falter, R., and Schöler, H. F.: 1994, 'Interfacing high-performance liquid chromatography and cold-vapour atomic absorption spectrometry with on-line UV irradiation for the determination of organic mercury compounds', *J. Chromatogr.* 675(1-2), 253-256.
15. Förstner U. e Wittmann G.T.W., 1983. Metal pollution in the aquatic environment. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 488.
16. França S., Vinagre C., Caçador I., Cbral HN (2005) Heavy metal concentrations in sediment, benthic invertebrates and fish in three salt marsh areas subject to different pollution loads in the Tagus Estuary (Portugal). *Marine Pollution Bulletin* 50:993-1018.
17. Kabata-Pendias A. , Pendias H. (1984) Trace Elements in Soils and Plants . CRC Press Inc., Boca Raton Florida USA pp 315.
18. Kalay M. and Erdem C. 1995. Bakirin *Tiplapia nilotica* (L.) da karaciger, bobrok, solungac, kas, beyn ve kan dokularindaki birikimi ile bazi kan parametreleri uzerine etkileri. *Tr. J. Zoology* 19:27-33.

19. Kerdijk, 1989. lead shot and lead fishing weights. *Ecotoxicology*. 5:279-295.
20. Kloke, (1980) Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte einiger Elemente in Kulturböden, *Mitt. VDLUFA H. 1*, pp. 9–11.
21. Madigosky S.R., Alvarez-Hernandez X. And Glass J., 1991. Lead, cadmium, and aluminium accumulation in the red swamp crayfish *Procambarus clarkii* G. collected from roadside drainage ditches in Louisiana. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **20**: 253–258 .
22. Manninen S., Tanskanen N. 1993. Transfer of lead from shotgun pellets to humus and three plant species in Finnish shooting range. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24:410-414.
23. Neff J.M., (2002). Bioaccumulation in marine organisms. Effect of contaminants from oil well produced water. Ed. Elsevier, Oxford.
24. Nelson et al., 1975 C.H. Nelson, D.E. Pierce, K.W. Leong and F.F.H. Wang, Mercury distribution in ancient and modern sediment of northeastern Bering Sea, *Marine Geol.* 18 (1975), pp. 91–104.
25. Pundir R., Sharma A. 1991. Effect of lead on the pituitary and gonads of a freshwater fish, *Nemacheilus botia*. *Funct Dev Morphol.* 1991;1(1):55-8.
26. Reynders , H. a , , L. Bervoetsa, M. Geldersa, W.M. De Coena and R. Blusta 2008. Accumulation and effects of metals in caged carp and resident roach along a metal pollution gradient . *Science of The Total Environment*. Volume 391, Issue 1, 25:82-95.
27. Shaikh K., Nada A.S., Yousief Z.A. 2005. Assessment of cadmium and lead in water, sediment and different organs of *procambarus clarkii* (girard, 1852) In The River Nile. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences* 15:4, 161-167.
28. Sphear R.L., Christensen G.M., Curtis C., Lemke A.E., Nomberg T.J. and Pickering Q.H. 1982. Effect of pollution on freshwater fish. *J. Water Pollution Control Federation* 54:877-922.
29. Tinarelli R. e Tirelli E., 1999. La contaminazione da piombo negli uccelli acquatici. In: Bricchetti P. e Gariboldi A. – *Manuale pratico di ornitologia*, 2, 213-225.
30. Tirelli E. e Tinarelli R., 1997. Metodi di indagine per il monitoraggio della contaminazione da piombo nell'avifauna acquatica. *Suppl. Ric. Biol. Selvaggina*, XXVII, 817-822.

31. Tulasi S. J., Reddy P. U. M., Ramana Rao J. V. 1989. Effects of lead on the spawning potential of the fresh water fish, *Anabas testudineus*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 43: 858-863.
32. Weis J.S. and Weis P. 1989. Effects of environmental pollutants on early fish development. Reviews in Aquatic Sciences. Vol. 1(1):45-73.
33. Woo P.T.K., Yoke M.S. and Wong M.K. 1993. The effects of short-term acute cadmium exposure on blue tilapia, *Oreochromis aureus*. Environ. Biol. Fish 37:67-74
34. Yurdin B.J. 1993. An investigation of Lake Michigan sediment at the Lincoln Park Gun Club, Chicago, Illinois. Watershed Unit, Permit Section, Division of Water Pollution Control. Illinois Environmental Protection Agency. 40
35. Vymazala J., Kröpfelová L., Švehlac J., Chrástný V., Štíčovác J., 2009. Trace elements in *Phragmites australis* growing in constructed wetlands for treatment of municipal wastewater. Ecological Engineering 35(2): 303-309.