

Il rischio connesso all'esposizione al radon ed ai suoi prodotti di decadimento

Francesco Bochicchio

Istituto Superiore di Sanità, Laboratorio di Fisica, Viale Regina Elena 299, 00161 Roma
francesco.bochicchio@iss.it

Abstract

L'esposizione al radon ed ai suoi prodotti di decadimento è considerata una delle principali cause di tumore polmonare, dopo il fumo di sigaretta. Numerosi studi epidemiologici, prima su coorti di minatori esposti in miniere sotterranee e poi sulla popolazione generale esposta nelle abitazioni, hanno permesso la stima e la caratterizzazione dei rischi sanitari associati al radon. Questi studi si differenziano sia per disegno (studi di coorte, studi caso-controllo, studi geografici), sia per dimensione, tipologia di persone coinvolte, ecc., e sono stati realizzati in diversi paesi, in gran parte in Europa, Nord-America, e Cina. In questo lavoro viene presentata, sia pur in modo necessariamente sintetico, una rassegna degli studi e delle valutazioni sui diversi rischi sanitari connessi all'esposizione, sia dei lavoratori che della popolazione generale, al radon ed ai suoi prodotti di decadimento presenti nell'aria.

I. INTRODUZIONE

La principale sorgente di radon è generalmente il suolo, e quindi non dovrebbe stupire che i primi effetti sanitari dell'inhalazione di radon e dei suoi prodotti di decadimento che siano stati messi in evidenza, sin dal XVI secolo, siano quelli sui minatori delle miniere sotterranee, ove la concentrazione in aria di tali radionuclidi raggiungeva, fino a non molti anni fa, valori particolarmente elevati (anche oltre 100 kBq/m³). Le prime indagini epidemiologiche sulle miniere sotterranee di uranio risalgono agli anni '60, a seguito delle quali furono introdotte normative di protezione. L'attenzione all'esposizione al radon nelle abitazioni è invece più recente, così come gli studi epidemiologici per valutarne i rischi. Informazioni storiche dettagliate sono riportate, ad esempio, da Jacobi [1] e Samet [2].

In questo lavoro viene presentata una breve rassegna degli studi e delle valutazioni sui diversi rischi sanitari connessi all'esposizione, sia dei lavoratori che della popolazione generale, al radon ed ai suoi prodotti di decadimento presenti nell'aria. Inizialmente verranno sintetizzati i vari effetti sanitari finora studiati, e successivamente si passerà ad un'analisi più dettagliata del rischio di tumore polmonare, espresso in termini di rischio relativo, rischio assoluto e rischio attribuibile.

II. EFFETTI SANITARI DEL RADON

A. Tumore polmonare

Il principale effetto sanitario dei prodotti di decadimento del radon è l'aumento di rischio di tumore polmonare. Per quanto riguarda l'evidenza di questo effetto cancerogeno il riferimento principale consiste nella classificazione dei cancerogeni effettuata dalla IARC (International Agency for Research on Cancer) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità. I prodotti di decadimento del radon sono stati classificati nel gruppo 1 [3], cioè nel gruppo di sostanze per le quali l'evidenza di cancerogenicità è maggiore, e precisamente per le quali vi è una evidenza sufficiente sulla base di studi su esseri umani, nel caso del radon sulla base degli studi su coorti di minatori. Un'analisi più dettagliata delle stime di rischio di tumore polmonare sarà oggetto dei prossimi paragrafi, mentre un breve sommario dei risultati degli studi su effetti diversi dal tumore polmonare è riportato nel successivo sottoparagrafo B.

Il processo fisico-biologico che lega il radon al tumore polmonare è così sintetizzabile: il radon è un gas inerte che, emesso dal suolo e dai materiali da costruzione, si concentra nell'aria degli ambienti chiusi (abitazioni, luoghi di lavoro, ecc.), e qui decade producendo altri radionuclidi, detti "prodotti di decadimento del radon". Quando si respira l'aria inalata contiene sia radon che i suoi prodotti di decadimento: il radon, in quanto un gas inerte, viene riemesso in gran parte mentre i suoi prodotti di decadimento si attaccano alle pareti interne dell'apparato bronchiale e qui decadono emettendo radiazioni ionizzanti, le quali, soprattutto le particelle alfa, producono un danno alle cellule bronco-polmonari, incluso il loro DNA, che può evolversi in un tumore.

Quindi il radon agisce come "trasportatore" dei suoi prodotti di decadimento, i quali sono i veri responsabili del danno biologico. Per brevità, comunque, si usa spesso parlare di rischio radon, intendendo con questo il rischio connesso all'esposizione ai prodotti di decadimento del radon, e così verrà fatto anche in questo lavoro.

B. Effetti sanitari diversi dal tumore polmonare

Oltre al tumore polmonare sono stati studiati altri effetti sanitari [2, 4–6]. In particolare, un'analisi complessiva dei dati di mortalità in 11 coorti di minatori di miniere sotterranee ha messo in evidenza un aumento statisticamente significativo di mortalità per leucemia, tumore allo stomaco e al rene (oltre ovviamente al tumore polmonare): per i primi due non vi è però correlazione con

l’esposizione ai prodotti di decadimento del radon, e la correlazione con l’aumento di mortalità per tumore al rene è considerata dagli autori un effetto casuale [7]. Per quanto riguarda gli effetti non tumorali, in uno studio sui minatori di uranio del New Mexico è stata messa in evidenza una diminuzione delle funzionalità polmonari proporzionale al numero di anni passati in miniera, ma non è chiaro se ciò sia dovuto alla presenza del radon o di altri agenti tossici [8]. Lo stesso discorso vale per la silicosi.

Passando dagli studi sui minatori a quelli sulla popolazione generale, è stato suggerito, sulla base di studi di correlazione geografica (detti anche studi “ecologici”, nei quali si mettono in correlazione i valori medi in diverse regioni del fattore di rischio studiato con i corrispondenti valori medi di mortalità per una determinata causa), il legame tra l’esposizione al radon e l’insorgenza di leucemie mieloidi, tumori del rene, tumori della prostata e melanomi [9]. La questione non verrà qui discussa in dettaglio, ma ci si limiterà a sottolineare la intrinseca debolezza di questo tipo di indagini epidemiologiche rispetto agli studi indagini “analitici” di coorte e caso-controllo, dovuta sia alla difficoltà di identificare eventuali fattori di confondimento, che al grande impatto che questi hanno sui risultati. A titolo d’esempio di queste limitazioni, può essere ricordato che le analisi ecologiche effettuate in Inghilterra hanno portato a risultati opposti a seconda della scala geografica (contea o distretto) usata [10]. Per quanto riguarda gli studi analitici, gli studi caso-controllo non hanno evidenziato correlazioni statisticamente significative con l’esposizione a radon sia per le leucemie acute infantili [11, 12], che per quelle degli adulti [13]. Anche una recente rassegna di tutti gli studi epidemiologici effettuati su radon e leucemie (sia infantili che degli adulti) ha concluso che non vi sono evidenze di associazione [14]. Al momento, quindi, eventuali effetti sanitari del radon diversi dal tumore polmonare non sono considerati sufficientemente comprovati.

III. METODI PER LA STIMA DEL RISCHIO DI TUMORE POLMONARE PER ESPOSIZIONE A RADON

Si possono individuare tre approcci per stimare il rischio di tumore polmonare da esposizione al radon ed ai suoi prodotti di decadimento.

Nell’*approccio dosimetrico* si calcola la dose assorbita al polmone tramite modelli (che dipendono da parametri sia fisici che biologici), si applicano i fattori di peso per la radiazione (alfa) e quello per l’organo (polmone), ottenendo così la dose efficace, quindi si calcola il rischio usando il fattore rischio/dose ottenuto sulla base degli studi epidemiologici sulle due coorti di sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki, i quali, come è noto, sono stati esposti per brevissimo tempo a radiazione gamma e, in parte, neutronica, mentre il radon nelle abitazioni produce un’esposizione continua a radiazione alfa.

In base a ciò, la Commissione Internazionale sulla Protezione Radiologica raccomanda di usare solo l’*approccio epidemiologico sui minatori* per stimare il rischio [15]. Con questo approccio i risultati degli studi sulle coorti di minatori vengono estrapolati alla popolazione generale, tenendo conto, per quanto possibile, sia delle differenti condizioni di esposizione tra le miniere sotterranee e le abitazioni che delle differenze tra i minatori e la popolazione generale [16, 6]. Le informazioni più dettagliate sulla stima di rischio con l’approccio epidemiologico sui minatori derivano da un’analisi, recentemente aggiornata, di 11 coorti di minatori di miniere sotterranee, per un totale di circa 68 000 minatori e di circa 2700 tumori polmonari [17, 6]. I risultati principali sono i seguenti: c’è una relazione lineare tra l’eccesso di rischio relativo (ERR) e l’esposizione (espressa in Working Level Month, unità di misura dell’esposizione ai prodotti di decadimento del radon storicamente usata per le miniere) ai prodotti di decadimento del radon, cui vengono attribuiti circa il 40% dei tumori polmonari riscontrati; una diminuzione dell’ERR/WLM con l’età e con il tempo trascorso dalla fine dell’esposizione, una probabile riduzione del rischio attribuibile al radon nei casi in cui si riesce a tener conto della presenza di altre sostanze cancerogene quali l’arsenico; ma soprattutto un’effetto sinergico tra radon e fumo di sigaretta, la cui entità è però alquanto incerta in quanto si hanno notizie dettagliate sulle abitudini al fumo solo per una piccola frazione di questi minatori.

Il terzo approccio, il cosiddetto *approccio epidemiologico residenziale*, è più recente e viene utilizzato al fine di ridurre alcune delle incertezze connesse all’epidemiologia sui minatori ed all’extrapolazione dei fattori di rischio alla popolazione generale in ambiente domestico. Esso consiste in indagini epidemiologiche, inizialmente di tipo geografico/ecologico [18] e successivamente di tipo caso-controllo, effettuate direttamente sulla popolazione generale nelle abitazioni. Dato che in tali ambienti la concentrazione di radon è generalmente molto inferiore a quella riscontrata in passato nelle miniere, il rischio è di conseguenza meno evidente, così che, ad esempio, i primi 7 studi di tipo caso-controllo hanno fornito risultati non uniformi [19]. Va però evidenziato che la potenza di quasi tutte queste indagini era generalmente bassa, e le metodologie di analisi erano spesso molto diverse. I risultati, tenendo conto delle incertezze statistiche dovute anche al numero relativamente basso di soggetti studiati, sono comunque tutti compatibili con le stime ottenute dalle indagini sui minatori [19]. Per ridurre le incertezze derivanti dalle limitate dimensioni degli studi e dalle diverse metodologie di analisi, sono stati condotti in diversi Paesi, europei e non, altre indagini caso-controllo aventi protocolli compatibili, al fine di facilitare un’analisi globale in modo da aumentare la potenza [20–22].

IV. RISCHIO RELATIVO

A. Studi sui minatori

Le stime di rischio di tumore polmonare dovuto all’esposizione al radon ed ai suoi prodotti di decadimento derivano prevalentemente dagli studi epidemiologici su coorti di minatori di miniere sotterranee. La fonte principale di dati proviene da un

pool di 11 coorti, per un totale di circa 68 000 minatori e di circa 2700 tumori polmonari, che ha permesso di analizzare i dati con un modello che lega, per ogni età, il *rischio relativo* (RR) a diversi parametri, tramite la seguente formula:

$$RR = 1 + \beta (w_{5-14} + \theta_{15-24} w_{15-24} + \theta_{25+} w_{25+}) \phi_{age} \gamma_z$$

essendo β il rischio per unità di esposizione w (l'esposizione è la concentrazione dei prodotti di decadimento del radon moltiplicata per il tempo di esposizione), θ_{15-24} e θ_{25+} sono fattori di peso per le esposizioni nel periodo che va, rispettivamente, dai 15 ai 24 anni ed dai 25 anni ed oltre prima dell'età considerata, ϕ_{age} è un fattore di peso dipendente dall'età, e γ_z è un fattore legato alla durata dell'esposizione oppure, in modo concettualmente equivalente, alla concentrazione media dei prodotti di decadimento. I risultati principali sono i seguenti: per unità di esposizione il RR diminuisce con il tempo trascorso dalla fine dell'esposizione ($\theta_{5-14} = 1$, $\theta_{15-24} = 0.8$ e $\theta_{25+} = 0.4$) e con l'età (ϕ_{age} diminuisce al crescere dell'età), e cresce al crescere della durata dell'esposizione (o, equivalentemente, al diminuire della concentrazione dei prodotti di decadimento) [6, 17, 23].

Queste coorti dei minatori sono caratterizzate dall'aver valori medi di esposizione e di concentrazione di radon rispettivamente di circa 10 e 100 volte maggiori dei corrispondenti valori per la popolazione generale. E' stata effettuata un'analisi limitata ai soli minatori con esposizioni inferiori a 50 e 100 WLM, corrispondenti ad un'esposizione per poco meno di 60 anni ad una concentrazione media di radon rispettivamente di 200 e 400 Bq/m³, valori che si trovano in un numero non trascurabile di abitazioni, anche fino al 10% in alcuni Stati, come risulta dalle campagne di misura finora eseguite [5, 24]. Tale analisi ha fornito risultati equivalenti a quelli ottenuti usando tutti i dati [6, 25]. Particolarmente interessante risulta lo studio di coorte dei minatori delle miniere di uranio francesi, caratterizzati da valori relativamente bassi di esposizione e di rateo di esposizione [26, 27].

B. Studi sulla popolazione

A partire dai primi anni '90, diversi studi epidemiologici di tipo caso-controllo sono stati realizzati in vari paesi europei, nord-americani ed in Cina. Una meta-analisi, pubblicata nel 1997 [28], degli 8 studi caso-controllo con almeno 200 casi [29-36], per complessivi 4263 casi e 6612 controlli, ha fornito un RR = 1.14 (95% C.I. = 1.01-1.30) per un'esposizione di 30 anni ad una concentrazione media di 150 Bq/m³, sulla base di un modello log-lineare (equivalente, a questi valori di RR, ad un modello lineare). Questo risultato è praticamente uguale a quello ottenuto, con un modello lineare di RR, sui dati dei minatori esposti a valori fino a 50 WLM: RR = 1.13 (95% C.I. = 1.0-1.2) per un'esposizione di 30 anni ad una concentrazione media di 150 Bq/m³ [6, 25]. Il RR ottenuto con la meta-analisi di Lubin e Boice, ma ricalcolato per 100 Bq/m³ e 200 Bq/m³, risulta essere, rispettivamente, di 1.09 (95% C.I. = 1.01-1.20) e 1.19 (1.01-1.42) [21].

Gli studi caso-controllo pubblicati dopo la meta-analisi di Lubin e Boice stimano, generalmente tramite un modello lineare $RR = 1 + \beta w$, rischi relativi spesso superiori ma sostanzialmente compatibili, tenendo conto delle incertezze. Lo studio effettuato nel sud-est dell'Inghilterra [37], su 982 casi e 3185 controlli, fornisce, per un'esposizione di 30 anni ad una concentrazione di 100 Bq/m³, un RR = 1.08 (95% CI = 0.97-1.20) che diventa 1.12 (95% CI = 0.95-1.30) se si tiene conto delle incertezze sull'esposizione; inoltre, se l'analisi viene limitata ai 484 casi e 1637 controlli per i quali le misure di radon sono state effettuate per l'intero periodo di 30 anni (dai 5 ai 35 anni precedenti l'arruolamento) il RR diventa 1.14 (1.01-1.29) e, correggendo per tener conto delle incertezze sull'esposizione, 1.24 (0.99-1.56). Lo studio effettuato in Missouri su donne (372 casi e 471 controlli) mostra, per una concentrazione media di 150 Bq/m³ nel periodo dai 5 ai 25 anni precedenti l'arruolamento, un RR = 1.95 (1.1-3.9) se si usano i valori di esposizione al radon stimati tramite una tecnica di dosimetria retrospettiva (usata per la prima volta in indagini epidemiologiche sul radon), mentre non vi è alcun aumento di RR se si usano i valori di esposizione al radon stimati tramite una tecnica dosimetrica "contemporanea" usuale [38]. In modo analogo, in un altro studio caso-controllo, effettuato in Svezia su soggetti non fumatori, per il quale è stata utilizzata sia la dosimetria contemporanea che quella retrospettiva, i risultati ottenuti con la dosimetria retrospettiva danno un RR decisamente superiore a quello ottenuto con la dosimetria contemporanea [39, 40]. Lo studio effettuato in Iowa, su donne (413 casi e 614 controlli) che hanno vissuto gli ultimi 20 anni precedenti l'arruolamento in una sola abitazione, fornisce, per una concentrazione media di 150 Bq/m³ nel periodo dai 5 ai 19 anni precedenti l'arruolamento, un RR = 1.24 (0.95-1.92), che diventa 1.49 (1.03-2.84) se l'analisi viene limitata ai soli soggetti vivi al momento dell'intervista [41]. Questi tre studi mettono in evidenza l'importanza di ridurre le diverse fonti di incertezza sulla stima dell'esposizione per ottenere una stima corretta del rischio. Nonostante questo, solo per pochissimi studi sono stati pubblicati i risultati di programmi di assicurazione di qualità delle misure di concentrazione di radon [42, 43]. Molto istruttivi dal punto di vista metodologico sono i recenti risultati di due grandi studi effettuati in Germania, uno nell'ex Germania Ovest (1449 casi e 2297 controlli) ed uno nell'Ex Germania Est (1192 casi e 1640 controlli), caratterizzati da valori di esposizione relativamente bassi, tali che l'analisi dello studio effettuato nell'ex Germania Ovest ha messo in evidenza un rischio, sia pur non statisticamente significativo, solo nel sottoinsieme di soggetti proveniente dalle sole zone a maggiore concentrazione di radon [44, 45]. Infine, altri due studi interessanti sono stati recentemente pubblicati: uno di grandi dimensioni (768 casi e 1659 controlli) effettuato in una regione della Cina caratterizzata da case in gran parte sotterranee ove la concentrazione di radon risulta particolarmente elevata (con una media di oltre 200 Bq/m³), e che ha messo in evidenza un rischio statisticamente significativo RR=1.19 (1.05-1.47) per 100 Bq/m³ [46]. L'altro studio, molto più piccolo, è stato effettuato in una piccola regione della Spagna e viene riportato un rischio statisticamente significativo anche per

esposizione a concentrazioni di radon molto basse [47]. Va però fatto presente che l'analisi riportata è solo di tipo categorico e, come è noto, questa dipende fortemente dalla scelta della categoria di riferimento.

Al fine di migliorare la precisione delle stime di rischio e permettere un'analisi dei diversi studi con un medesimo approccio metodologico, è in corso un progetto congiunto europeo-nordamericano per l'analisi *pooled* dei dati di gran parte degli studi caso-controllo finora effettuati. L'analisi nordamericana include 6 studi realizzati negli Stati Uniti – in Connecticut, Iowa, Missouri (2 studi), New Jersey, Utah-South Idaho – ed uno in Canada (nel Winnipeg), per un totale di circa 4 000 casi e 5 000 controlli, ed è di prossima pubblicazione [48, 49]. Va evidenziato che gli studi Nord-Americani sono alquanto diversi tra loro per quanto riguarda i valori di esposizione ed il disegno dello studio. L'analisi europea include 13 studi realizzati in Austria, Finlandia (2 studi), Francia, Germania (2 studi), Inghilterra, Italia, Repubblica Ceca, Spagna, Svezia (3 studi), per un totale di circa 7 000 casi e 14 000 controlli. I risultati di questo progetto sono previsti per il 2004.

Va evidenziato che queste stime di RR sono basate su indagini con gran prevalenza di casi fumatori, e quindi i RR riflettono per la gran parte il rischio dovuto all'effetto combinato di radon e fumo. Sono ancora rilevanti le incertezze sui RR per i non fumatori, ed i limitati dati delle indagini svolte finora danno indicazioni contrastanti: le indagini sui minatori tendono infatti a suggerire che il RR da radon per i non fumatori sia maggiore di 2-3 volte del corrispondente RR per i fumatori, e quindi un'interazione tra fumo e radon intermedia tra additiva e moltiplicativa [6, 23, 50]; le indagini sulla popolazione tendono invece a suggerire un RR per i non fumatori uguale o maggiore di quello per i fumatori, e quindi un'interazione tra fumo e radon moltiplicativa o sopra-moltiplicativa [6, 28, 34]. Estremamente interessanti a questo proposito sono i risultati di un recente studio su non fumatori condotto in Svezia, che suggeriscono che vi possa essere un rischio significativo di tumore polmonare connesso al radon solo in copresenza di fumo passivo [39].

V. RISCHIO ASSOLUTO

Nella radioprotezione il rischio viene tradizionalmente espresso in termini di rischio assoluto, ottenuto moltiplicando una "dose efficace" individuale espressa in Sievert (Sv) per il rischio sull'intera vita per unità di dose efficace. Va sottolineato che quest'approccio è finalizzato a calcolare i rischi per una fittizia popolazione di riferimento allo scopo di confrontarli con i rischi connessi ad altre esposizioni a radiazioni ionizzanti. Con questo approccio si stima che il rischio individuale sull'intera vita dovuto all'esposizione continua a 100 Bq/m^3 sia $\sim 1\%$, con un'incertezza stimabile in un fattore 3 [24].

L'ICRP ha in parte combinato l'approccio dosimetrico con quello dell'epidemiologia sui minatori, derivando un rischio relativo dalle indagini sui minatori ed applicandolo alla sua popolazione mondiale di riferimento per quel che riguarda la distribuzione d'età e il tasso di base di tumori [15]. In questo modo ha ottenuto un rischio assoluto di circa 3×10^{-4} per WLM (unità di misura dell'esposizione ai prodotti di decadimento del radon, che corrisponde per le abitazioni ad un'esposizione di circa 230 Bq/m^3 di radon per 1 anno, con un fattore di occupazione dell'80%). Ad un'esposizione cronica di 50 anni ad una concentrazione di 100 Bq/m^3 corrisponde quindi, secondo l'ICRP, un rischio assoluto di circa 1.7%.

VI. RISCHIO ATTRIBUIBILE

Al radon vengono attribuiti circa il 40% dei tumori polmonari riscontrati nelle 11 coorti di minatori [23]. Per quanto riguarda la popolazione generale sono state effettuate diverse stime, alcune delle quali sono qui riportate, basate sui RR prevalentemente derivati dalle indagini sui minatori e sulle proporzioni di fumatori e non fumatori nella popolazione generale.

Negli USA, dove la media della concentrazione di radon nelle abitazioni è di 46 Bq/m^3 , il rapporto BEIR-VI [6] ha stimato il rischio attribuibile sulla base di tre diversi modelli derivati dalle coorti di minatori, con i seguenti risultati: 14% (intervallo di confidenza 95%: 10%–26%), 10% (8%–19%), 12% (2%–21%).

In Germania Ovest, dove la media della concentrazione di radon nelle abitazioni è di 50 Bq/m^3 , il rischio attribuibile è stato stimato essere circa 7% sulla base dei modelli derivati dagli studi sui minatori, cui corrisponde un numero di tumori polmonari di circa 2000 all'anno (95% CI = 500–8200) [51]. Va però evidenziato che tale stima è stata ottenuta assumendo che, a parità di esposizione a radon, il rapporto tra il rischio per la popolazione generale e quello per i minatori fosse 0.7 [16]. Recentemente tale rapporto è stato rivalutato ed è ora stimato essere uguale ad 1 [6], per cui i rischi attribuibili visti sopra andrebbero conseguentemente rivalutati.

Nel Regno Unito, dove la media della concentrazione di radon nelle abitazioni è di 20 Bq/m^3 , il rischio attribuibile è stato recentemente stimato essere circa 3%–5% [52], usando i modelli del BEIR-VI, derivati dagli studi sui minatori. In termini di numero di decessi annui per tumore polmonare, la stima è di 2000–3300 casi, di cui 500–1300 tra i non fumatori [52].

Nonostante le incertezze sul RR per i non fumatori, che si riflettono ovviamente anche sui RA, si può comunque affermare che la maggior parte dei tumori attualmente attribuibili al radon è dovuta in realtà all'effetto combinato di radon e fumo.

Inoltre va evidenziato che, data la linearità senza soglia che caratterizza essenzialmente tutti i modelli utilizzati per analizzare gli studi epidemiologici, e data la distribuzione essenzialmente di tipo log-normale della concentrazione di radon nelle abitazioni, la maggioranza dei tumori previsti come dovuti all'esposizione al radon è in realtà attribuibile ad esposizioni a valori bassi di concentrazione [6, 53].

VII. PROSPETTIVE

Come già accennato, uno dei principali problemi degli studi epidemiologici miranti a stimare un rischio relativo "piccolo" (dell'ordine del 10% per un'esposizione continua a 100 Bq/m³) è la limitata potenza. Vi è quindi la necessità di effettuare studi su un numero molto elevato di soggetti per poter mettere in evidenza un rischio statisticamente significativo. Nessuno degli studi effettuati ha la dimensione necessaria per effettuare delle stime con adeguata potenza.

Per questo motivo a partire da metà degli anni '90 è iniziato uno sforzo internazionale per effettuare un'analisi complessiva ("pooled analysis") di tutti i principali studi caso-controllo effettuati finora. Il progetto è stato portato avanti parallelamente in Nord-America ed in Europa, ed i risultati dovrebbero essere pubblicati nel 2003 e 2004, rispettivamente, fornendo in tal modo la stima più accurata e precisa possibile. Successivamente verrà effettuata un'analisi complessiva "mondiale", mettendo cioè insieme gli studi europei e nord-americani.

Inoltre sono in corso altri studi epidemiologici, in uno dei quali, effettuato in collaborazione tra diversi paesi europei, si utilizzano tecniche di dosimetria retrospettiva che si spera possano ridurre le incertezze sull'esposizione e quindi fornire una stima del rischio più accurata, mentre un altro studio, in fase avanzata di programmazione in Italia, si propone di stimare l'effetto del radon su donne che non abbiano mai fumato, e l'interazione tra radon e fumo passivo, utilizzando sia la dosimetria radon *contemporanea* che quella retrospettiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Jacobi W. The history of the radon problem in mines and homes. *Annals ICRP* 23(2): 39-45; 1993.
2. Samet JM. Health effects of radon. American Society for Testing and Materials, ASTM manual 15, Philadelphia; 1994.
3. WHO-IARC (World Health Organization - International Agency for Research on Cancer). IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Man-made mineral fibres and Radon. IARC Monograph Vol.43, Lyon, France; 1988.
4. BEIR-IV (Committee on Biological Effects of Ionizing Radiations - National Research Council). Health risks of radon and other internally deposited alpha-emitters. National Academy Press, Washington, D.C.; 1988.
5. WHO-ROE (World Health Organization - Regional Office for Europe). Indoor air quality: a risk based approach to health criteria for radon *indoors*. Report on a WHO working group, EUR/CP/CEH 108(A); 1996.
6. BEIR-VI (Committee on Health Risks of Exposure to Radon - National Research Council). Health Effects of Exposure to Radon. National Academy Press, Washington, D.C.; 1999.
7. Darby SC, Whitley E, Howe G, Hutchings SJ, Kusiak RA, Lubin JH, Morrison HI, Tirmarche M, Tomasek L, Radford EP, Roscoe RJ, Samet JM and Xiang YS. Radon and cancers other than lung cancer in underground miners: a collaborative analysis of 11 studies. *J. Natl. Cancer Inst.* 87(5): 378-384; 1995.
8. Samet JM, Young JM, Morgan RA, Hunble CG, Epler GR, McLoud TC. Prevalence survey of respiratory abnormalities in New Mexico uranium miners. *Health Phys.* 46: 361-370; 1984.
9. Henshaw DL, Eatough JP, Richardson RB. Radon a causative factor in induction of myeloid leukemia and other cancers in adults and children? *The Lancet* 335: 1008-1012; 1990.
10. Muirhead CH, Butland BH, Green BMR, Draper GJ. Childhood leukaemia and natural radiation. *The Lancet* 337: 503-504; 1991.
11. Lubin JH, Linet MS, Boice JD Jr, Buckley J, Conrath SM, Hatch EE, Kleinerman RA, Tarone RE, Wacholder S, Robison LL. Case-control study of childhood acute lymphoblastic leukemia and residential radon exposure. *J. Nat. Cancer Inst.* 90(4): 294-300, 1998.
12. Steinbuch M, Weinberg CR, Buckley JD, Robison LL, Sandler DP. Indoor residential radon exposure and risk of childhood acute myeloid leukaemia. *Br J Cancer* 81: 900-906; 1999.
13. Law GR, Kane EV, Roman E, Smith A, Cartwright R. Residential radon exposure and adult acute leukaemia. *Lancet* 355: 1888; 2000.
14. Laurier D, Valenty M, Tirmarche M. Radon exposure and the risk of leukemia: a review of epidemiological studies. *Health Phys.* 81(3): 272-88; 2001.
15. ICRP (International Commission on Radiological Protection). Protection Against Radon-222 at Home and at Work. ICRP Publication 65. *Annals ICRP* 23(2); 1993.
16. NRC (National Research Council). Comparative Radon Dosimetry in Mines and Homes. Panel on dosimetric assumptions affecting the application of radon risk estimates. National Academy Press, Washington, D.C.; 1991.
17. Lubin JH, Boice Jr JD, Edling C, Hornung RW, Howe G, Kunz E, Kusiak RA, Morrison HI, Radford EP, Samet JM, Tirmarche M, Woodward A, Yao SX, Pierce DA. Radon and lung cancer risk: a joint analysis of 11 underground miners studies. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health, National Cancer Institute; NHI Publication No.94-3644, January 1994.
18. Stidley CA, Samet JM. A review of ecologic studies of lung cancer and indoor radon. *Health Phys.* 65: 234-251; 1993.
19. Lubin JH. Invited commentary: Lung cancer and exposure to residential radon. *Am. J. Epidemiol.* 140 (4):323-332; 1994.
20. Samet JM. Pooling of data from radon investigations. *Radon Res. Notes* 16: 1-2; 1995.
21. Bochicchio F, Forastiere F, Abeni D, Rapiti E. Epidemiologic studies on lung cancer and residential radon in Italy and other countries. *Radiat. Prot. Dosim.* 78(1): 33-38; 1998.
22. Darby SC, Hill D. Health effects of residential radon: a European perspective at the end of 2002. *Radiat. Prot. Dosim.* 104(4); 2003 (in corso di stampa).
23. Lubin JH, Boice Jr JD, Edling C, Hornung RW, Howe G, Kunz E, Kusiak RA, Morrison HI, Radford EP, Samet JM, Tirmarche M, Woodward A, Yao SX, Pierce DA. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 87: 817-827; 1995.
24. ECA (European Collaborative Action "Indoor air quality & its impact on man"). Radon in indoor air. Report no.15. EUR 16123 EN, Luxembourg. Office for official publication of European Communities; 1995.

25. Lubin JH; Tomásek L; Edling C; Hornung RW; Howe G; Kunz E; Kusiak RA; Morrison HI; Radford EP; Samet JM; Tirmarche M; Woodward A; Yao SX. Estimating lung cancer mortality from residential radon using data for low exposures of miners. *Radiat. Res.* 147: 126–134; 1997.
26. Tirmarche M, Raphael A, Allin F, Chameaud J, Bredon P. Mortality of a cohort of French uranium miners exposed to relatively low radon concentrations. *Br. J. Cancer* 67: 1090–1097; 1993.
27. Rogel A, Laurier D, Tirmarche M, Quesne B. Lung cancer risk in the French cohort of uranium miners. *J. Radiol. Prot.* 22: A101–A106; 2002.
28. Lubin JH, Boice Jr JD. Lung cancer risk from residential radon: meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J. Natl. Cancer Inst.* 89: 49–57; 1997.
29. Schoenberg JB, Klotz JB, Wilcox HB, Nicholls GP, Gil-del-Real MT, Stemhagen A, Mason TJ. Case-control study of residential radon and lung cancer among New Jersey women. *Cancer Res* 50: 6520–6524; 1990.
30. Blot WJ, Xu ZY, Boice JD Jr, Zhao DZ, Stone BJ, Sun J, Jing LB, Frammeni JF. Indoor radon and lung cancer in China. *J Natl Cancer Inst* 82: 1025–1030; 1990.
31. Pershagen G, Liang ZH, Hrubec Z, Svensson C, Boice JD Jr. Residential radon exposure and lung cancer in Swedish women. *Health Phys* 63: 179–186; 1992.
32. Letourneau EG, Krewski D, Choi NW, Goddard MJ, McGregor RG, Zielinski JM, Du J. Case-control study of residential radon and lung cancer in Winnipeg, Manitoba, Canada. *Am J Epidemiol* 140: 310–322; 1994.
33. Pershagen G, Åkerblom G, Axelsson O, Clavensjö B, Damber L, Desai G, Enflo A, Lagarde F, Mellander H, Svartengren M, Swedjemark GA. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *N Engl J Med* 330: 159–164; 1994.
34. Alavanja MC, Brownson RC, Lubin JH, Berger E, Chang J, Boice JD Jr. Residential radon exposure and lung cancer among nonsmoking women. *J Natl Cancer Inst* 86: 1829–1837; 1994.
35. Ruosteenoja E, Makelainen I, Rytömaa T, Hakulinen T, Hakama M. Radon and lung cancer in Finland. *Health Phys* 71: 185–189; 1996.
36. Auvinen A, Makelainen I, Hakama M, Castrén O, Pukkala E, Reisbacka H, Rytömaa T. Indoor radon exposure and risk of lung cancer: a nested case-control study in Finland. *J Natl Cancer Inst* 88: 966–972; 1996 (Erratum published in *J Natl Cancer Inst* 90:401–402; 1998).
37. Darby SC, Whitley E, Silcocks P, Thakrar B, Green M, Lomas P, Miles J, Reeves G, Fearn T and Doll R. Risk of lung cancer associated with residential radon exposure in south-west England: a case-control study. *BJC* 78(3): 394–408; 1998.
38. Alavanja MC, Lubin JH, Mahaffey JA, Brownson RC. Residential radon exposure and risk of lung cancer in Missouri. *Am. J. Public Health* 89(7): 1042–1048; 1999.
39. Lagarde F, Axelsson G, Damber L, Mellander H, Nyberg F, Pershagen G. Residential radon and lung cancer among never-smokers in Sweden. *Epidemiology* 12(4): 396–404; 2001.
40. Lagarde F, Falk R, Almren K, Nyberg F, Svensson H, Pershagen G. Glass-based radon-exposure assessment and lung cancer risk. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 12(5): 344–354; 2002.
41. Field RW, Steck DJ, Smith BJ, Brus CP, Fisher EL, Neuberger JS, Platz CE, Robinson RA, Woolson RF, Lynch CF. Residential radon gas exposure and lung cancer: the Iowa Radon Lung Cancer Study. *Am J. Epidemiol.* 151(11): 1091–102; 2000.
42. Field RW, Lynch CF, Steck DJ, Fisher EL. Dosimetry quality assurance: Iowa residential radon lung cancer study. *Radiat. Prot. Dosim.* 78(4): 295–303; 1998.
43. Bochicchio F, Forastiere F, Farchi S, Marocco D, Quarto M, Sera F. Quality assurance program for LR 115 based radon concentration measurements in a case-control study: Description and results. *Radiat. Meas.* 36(1–6): 205–210; 2003.
44. Kreienbrock L, Kreuzer M, Gerken M, Dingerkus G, Wellmann J, Keller G, Wichmann HE. Case-Control Study on Lung Cancer and Residential Radon in Western Germany. *Am. J. of Epid.* 153(1): 42–52; 2001.
45. Kreuzer M, Heinrich J, Wölke G, Rosario AS, Gerken M, Wellmann J, Keller G, Kreienbrock L, Wichmann HE. Residential Radon and Risk of Lung Cancer in Eastern Germany. *Epidemiology* 14(5): 559–568; 2003.
46. Wang Z, Lubin JH, Wang L, Zhang S, Boice JD Jr., Cui H, Zhang S, Conrath S, Xia Y, Shang B, Brenner A, Lei S, Metayer C, Cao J, Chen KW, Lei S, Kleinerman RA. Residential Radon and Lung Cancer Risk in a High-exposure Area of Gansu Province, China. *Am. J. Epid.* 155(6): 554–564; 2002.
47. Barros-Dios JM, Barreiro MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to Residential Radon and Lung Cancer in Spain: A Population-based Case-Control Study. *Am. J. Epidemiol.* 156(6): 548–555; 2002.
48. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja MC, Field RW, Letourneau EG, Sandler DP, Schoenberg JB, Weinberg C, Wilcox HB, Catalan V. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J. Tox. Environ. Health.* 2003 (in corso di stampa).
49. Lubin JH. Studies of radon and lung cancer in North America and China. *Radiat. Prot. Dosim.* 104(4); 2003 (in corso di stampa).
50. Gilliland FD, Hunt WC, Archer VE, Saccomanno G. Radon progeny exposure and lung cancer risk among non-smoking uranium miners. *Health Phys.* 79(4): 365–372; 2000.
51. Steindorf K, Lubin JH, Wichmann HE, Becher H. Lung cancer deaths attributable to indoor radon exposure in West Germany. *Int. J. Epidemiol.* 24(3): 485–492; 1995.
52. NRPB (National Radiological Protection Board). *Health Risks from Radon.* National Radiological Protection Board, ISBN 0-85951-449-8; 2000.
53. Darby S, Deo H, Doll R. Radon: A likely carcinogen at all exposures. *Annals of Oncology* 12: 1341–1351, 2001.



ATTI DEL CONVEGNO NAZIONALE
RELAZIONI AD INVITO

**DAL MONITORAGGIO DEGLI AGENTI FISICI SUL TERRITORIO
ALLA VALUTAZIONE DELL'ESPOSIZIONE AMBIENTALE**

29 - 31 Ottobre 2003
Villa Gualino, Torino

Con il patrocinio di:



Provincia di Torino



CITTA' DI TORINO



INDICE

Acquisizione ed elaborazione dell'informazione ambientale: modelli e protocolli

<i>Modelli di propagazione in ambiente urbano e valutazione dei livelli di esposizione</i> G. Falciasecca, F. Fuschini	<i>pag. 1</i>
<i>Radon mapping based on geostatistical models</i> M. Maignan, M. Kanevski, A. Chaouch, G. Piller	<i>pag. 7</i>
<i>A European satellite-derived UV climatology available for impact studies</i> J. Verdebout	<i>pag. 13</i>
<i>Tecniche di monitoraggio delle vibrazioni</i> R. Pisani	<i>pag. 19</i>
<i>Weather radar data integration within a geographical information system: achievement and nowcasting applications</i> R. Cremonini, R. Bechini, R. Pispico, E. Bonansea	<i>pag. 27</i>
<i>Il catasto delle sorgenti di campi elettromagnetici</i> D. Andreuccetti, G. d'Amore, G. Licitra	<i>pag. 31</i>
<i>Modeling the migration of radionuclides in soils</i> G. Kirchner	<i>pag. 37</i>
<i>Exposure to and effects of transport noise in Europe</i> J. Lambert	<i>pag. 43</i>
<i>Esposizione al rumore ambientale ed effetti sulla popolazione in Italia</i> A. Franchini, A. Callegari	<i>pag. 47</i>

Tecniche di monitoraggio e valutazione dell'esposizione

<i>Stazioni di misura per il monitoraggio dei campi elettromagnetici</i> M. Bini	<i>pag. 53</i>
<i>Quality assurance and quality control methodologies used within the Austrian UV monitoring network</i> M. Blumthaler	<i>pag. 59</i>
<i>Progetto Nazionale di Prevenzione dei Rischi da Esposizione alla Radiazione Ultravioletta</i> G. Mariutti	<i>pag. 65</i>
<i>Prediction of noise in the environment. The new harmonised European model for rails and roads</i> P. De Vos	<i>pag. 71</i>
<i>CEM: la rete nazionale di monitoraggio</i> M. Frullone	<i>pag. 75</i>
<i>La modellistica come strumento per la pianificazione</i> A. Alonzi, S. Mancioffi, A. Rogani	<i>pag. 81</i>
<i>Protocolli di monitoraggio dell'inquinamento acustico</i> A. Poggi	<i>pag. 85</i>

Valutazione dell'esposizione ambientale e dei suoi effetti

Studi epidemiologici e stima del rischio
B. Terracini

pag. 91

Il progetto Interphone
S. Lagorio

pag. 95

Il rischio connesso all'esposizione al radon e ai suoi prodotti di decadimento
F. Bochicchio

pag. 101

Needs for and ways to control night time noise
M. van den Berg

pag. 107