

# Radon e fumo di tabacco, una pericolosa sinergia



## Radon and tobacco smoke, a dangerous synergy

Elisabetta Albini

### Riassunto

Il radon, prodotto gassoso del decadimento radioattivo del radio, è ubiquitariamente presente nell'atmosfera a livello del suolo, in concentrazioni molto basse negli spazi aperti, ma che possono raggiungere valori molto elevati negli spazi confinati. In quanto radioattivo, è un agente oncogeno, il cui solo effetto finora chiaramente dimostrato è l'induzione di cancro polmonare, di cui è ritenuto la causa più importante dopo il fumo di tabacco. È ormai altrettanto chiaramente dimostrato l'effetto sinergico dell'esposizione contemporanea a radon e fumo, che si traduce in una spiccata vulnerabilità dei fumatori nei confronti del radon. Un'efficace azione di contrasto verso gli effetti dannosi del radon, che richiede di effettuare in modo corretto misure e azioni di rimedio, passa attraverso un piano articolato di iniziative istituzionali, che comprendono impianto normativo, informazione del pubblico, formazione dei professionisti, incentivazione delle azioni individuali, vigilanza sugli adempimenti di legge. ■

**Parole chiave:** Radon, fumo di tabacco, radonterapia, cancro polmonare.

### Introduzione

Negli ultimi venticinque-trent'anni gli effetti dannosi del radon sulla salute, peraltro ipotizzati quasi un secolo prima, hanno ricevuto un'attenzione via via crescente, prima da parte delle istituzioni scientifiche internazionali e degli studiosi delle diverse discipline afferenti alla radioprotezione, poi dalle istituzioni politiche sovranazionali e nazionali, che hanno emanato raccomandazioni e disposizioni di legge volte a tutelare la salute della popolazione e dei lavoratori nei confronti di questo temibile agente oncogeno, subdolo perché inodore, incolore e presente ovunque, in quanto

emanazione della crosta terrestre. Non dannoso nelle concentrazioni naturali, ossia all'aria aperta, può diventare una fonte di rischio elevato negli ambienti confinati, dove può accumularsi a concentrazioni molto maggiori di quelle naturali.

Un'abitudine di per sé tossica quale il fumo di tabacco è inoltre un potente agente di indebolimento delle difese dell'organismo nei confronti dei meccanismi di azione del radon sull'epitelio bronchiale: se il fumo di tabacco è la prima causa di morte per tumore al polmone, i fumatori esposti al radon costituiscono la categoria più a rischio per questo tipo di malattia.

### Summary

Radon, a gaseous product of radium radioactive decay, is ubiquitously present in the atmosphere at ground level, having very low concentrations in open spaces, but it can achieve very high levels in a confined environment.

Being radioactive, whose only currently demonstrated effect is the induction of lung cancer: it is believed to be the most important cause of this pathology following tobacco smoke. The synergistic effect of simultaneous exposition to both radon and smoke is now equally proved and results in a marked vulnerability of smokers by radon.

In order to successfully contrast the dangerous effects of radon and to carry out measurements and remedial actions correctly, one needs a well-constructed plan of institutional activities, including a normative frame, public information, professional training, individual behaviour promotion, watchfulness on law accomplishment. ■

**Keywords:** Radon, tobacco smoke, radontherapy, cancer lung.

### Fondo di radioattività naturale

Per tutto il corso dell'esistenza ciascuno di noi è esposto a radiazioni che originano dall'ambiente naturale: vi sono radiazioni di provenienza terrestre, solare, cosmica, che a loro volta ne possono originare altre interagendo con i nuclei dei gas atmosferici, per cui siamo soggetti a ricevere radiazioni che provengono dall'esterno del nostro corpo, come anche dall'interno tramite ciò che respiriamo e mangiamo.

Questo accade perché, mentre la maggior parte della materia che costituisce la Terra è stabile, una picco-

Elisabetta Albini (ealbini@misurediradon.it)

Fisico, Specialista in Fisica Medica, Esperto Qualificato di 3° grado per la radioprotezione - Brescia

la frazione di questa è invece instabile (radionuclidi primordiali) e va incontro a trasformazioni spontanee con emissione di energia, sotto forma di particelle dotate di massa e di carica elettrica, come le particelle  $\alpha$  e  $\beta$ , oppure solo di massa, come i neutroni, oppure prive sia di massa che di carica, come i fotoni  $\gamma$  o i raggi X. Questa materia instabile che emette radiazioni viene allora detta radioattiva, e radiazione è il nome generico che viene attribuito alle varie forme di energia emessa [1]. La radioattività dei campioni solidi o liquidi viene misurata tramite una grandezza che prende il nome di attività e la cui unità di misura è il Becquerel (Bq), ossia il numero di disintegrazioni al secondo; i campioni gassosi vengono invece caratterizzati tramite la concentrazione di attività, espressa in Bq m<sup>-3</sup>.

Gran parte dei radionuclidi primordiali appartiene alle tre famiglie radioattive naturali che hanno per capostipiti rispettivamente il Th-232 (famiglia del torio), l'U-238 (famiglia dell'uranio) e l'U-235 (famiglia dell'attinio).

Nel Sole, nelle altre stelle e nelle galassie avvengono poi diversi fenomeni che coinvolgono enormi quantità di materia e che sono in grado di irraggiare nello spazio, a qualunque distanza, radiazioni di altissima energia, essenzialmente protoni, dotati di massa e carica, che possono arrivare sulla Terra (raggi cosmici primari) e interagire con l'atmosfera, dando origine a una cascata (shower) di particelle cariche più leggere e fotoni (raggi cosmici secondari). La maggior parte di questi viene assorbita dall'atmosfera stessa, mentre una loro frazione può arrivare a interagire con la biosfera sia direttamente, sia per via indiretta, attraverso la generazione di nuclei radioattivi tramite reazioni nucleari con i gas costituenti l'atmosfera (radionuclidi cosmogenici).

L'insieme di tutte queste fonti di

radiazione genera quello che viene chiamato fondo di radiazione naturale, nel quale gli esseri viventi sono costantemente immersi e col quale quindi convivono in una relazione di equilibrio dinamico. Parliamo di equilibrio dinamico, perché da un lato è certo che le radiazioni, anche naturali, sono citotossiche, agenti di danno di natura sia oncogena che mutagena, e la loro azione viene in questo contrastata dai meccanismi cellulari e tissutali di riparazione del danno [2,3,4]. D'altro canto, allo stato attuale delle conoscenze è solo ipotetico, perché arduo sia da dimostrare che da confutare, che le radiazioni a basso dosaggio (al di sotto di circa 100 mSv) siano anche possibile causa di beneficio in quanto stimolatrici di funzioni fisiologiche e di meccanismi di difesa dell'organismo [4].

Per questo, un corretto approccio al problema della protezione dagli effetti dannosi delle radiazioni sulla salute tiene conto, sia nella sua impalcatura concettuale che nelle scelte operative, di questi due dati di fatto, apparentemente in contraddizione fra loro:

- 1) in natura non esiste rischio zero da radiazioni, perché c'è un fondo di radiazione naturale ineliminabile;
- 2) in assenza di evidenze sperimentali inoppugnabili (e si prevede che tale assenza sia destinata a permanere a lungo) si deve assumere che non esista un valore di soglia al di sotto del quale l'esposizione a radiazioni non crea danno (ipotesi LNT, *linear no threshold*).

Pertanto qualunque attività umana che modifichi, aumentandola, l'esposizione naturale alle radiazioni deve essere giustificata da un beneficio netto equo<sup>1</sup> e dimostrabile (principio di giustificazione) e deve essere strutturata in modo da rendere l'esposizione conseguente tanto bassa quanto ragionevolmente ottenibile (*As Low As Reasonably Achievable*: principio ALARA o principio di ottimizzazione) [4]. Ancora una volta, una scelta di equilibrio dinamico.

### La presenza del radon in natura

Il radon è un gas nobile, cioè quasi completamente privo di attività chimica, che tende quindi, salvo rari casi [5], a non legarsi con altri elementi per formare composti o complessi. Scoperto nel 1900 da Fredrich Dorn e isolato nel 1908 da William Ramsay e Robert Whytlaw Gray, ha numero atomico 86 e numero di massa atomica 222, è incolore, inodore, radioattivo, con emissione di una particella alfa di 5,49 MeV e tempo di dimezzamento di 3,83 giorni. Viene continuamente generato nella crosta terrestre (e anche, in parte, nelle masse oceaniche) dalla catena di decadimento radioattivo che ha come capostipite l'<sup>238</sup>U (uranio-238). Il suo diretto precursore nella catena radioattiva è il <sup>226</sup>Ra (radio-226).

Anche il Th-232 genera, nel corso della sua catena radioattiva, un isotopo del radon, il Rn-220 o thoron, che però ha un tempo di dimezzamento molto inferiore (circa 56 secondi) e di conseguenza un molto minore impatto radiologico [5].

### La catena del decadimento radioattivo dell'<sup>238</sup>U

4,47·10 <sup>9</sup> a	24,1 d	6,7 h	2,26·10 <sup>5</sup> a	7,54·10 <sup>4</sup> a	1600 a	3,83 d
<sup>238</sup> U	<sup>234</sup> Th	<sup>234</sup> Pa	<sup>234</sup> U	<sup>230</sup> Th	<sup>226</sup> Ra	<sup>222</sup> Rn

3,83 d	3,05 min	26,8 min	19,9 min	165 $\mu$ s	22,3 a	138,4 g	(stabile)
<sup>222</sup> Rn	<sup>218</sup> Po	<sup>214</sup> Pb	<sup>214</sup> Bi	<sup>214</sup> Po	<sup>210</sup> Pb	<sup>210</sup> Po	<sup>206</sup> Pb

(<sup>1</sup>) Condizione *sine qua non* perché un beneficio sia considerato equo per esposizione alle radiazioni è che, fatto salvo il rispetto dei limiti di dose per i lavoratori professionalmente esposti, non vi sia neppure una qualsivoglia persona del pubblico che possa superare il corrispondente limite di dose.

Si tratta di un'unica catena, che viene presentata spezzata in due, perché la formazione del  $^{222}\text{Rn}$  introduce una netta discontinuità nel comportamento delle specie chimiche della catena. Mentre infatti tutte le specie prima e dopo il radon si presentano in forma solida, il radon è invece un gas che, a differenza di tutti gli altri componenti della catena, può abbandonare la matrice solida in cui è generato per passare sia in soluzione in liquidi (tipicamente, l'acqua di falda) che in aria: a seconda che il radon riesca o no ad abbandonare la matrice solida prima del proprio decadimento radioattivo, i suoi prodotti di decadimento, che sono tutti solidi e costituiscono la cosiddetta progenie, si ritroveranno in sospensione in aria (o acqua) oppure rimarranno inglobati nella matrice solida di origine.

I numeri al di sopra dei simboli dei radioisotopi indicano il tempo durante il quale il numero di nuclei di quella specie radioattiva si riduce alla metà (tempo di dimezzamento). Un altro indice di tempo significativo è la vita media, un parametro direttamente proporzionale al tempo di dimezzamento.

Il capostipite della catena di decadimento è l'uranio-238, con un tempo di dimezzamento confrontabile con l'età della Terra (4,65 miliardi di anni). L'uranio è contenuto in proporzioni variabili in qualunque tipo di suolo e col suo lunghissimo tempo di dimezzamento è una fonte costante di tutti i discendenti: perciò il radon viene costantemente generato ovunque sulla crosta terrestre (e anche nelle acque oceaniche, dove pure vi è uranio disciolto, naturalmente in concentrazioni molto inferiori). Le rocce granitiche ricche di uranio, che presentano spesso ampie fratturazioni, sono quelle che generano la più alta concentrazione di radon sia nel suolo che nell'acqua. Il radon entra

nell'atmosfera principalmente tramite emanazione diretta dal suolo. Sorgenti secondarie di radon includono gli oceani e i fluidi che lasciano la terra ed in seguito vengono in contatto con l'atmosfera (l'acqua del sottosuolo, i gas naturali, i fluidi geotermici, i gas vulcanici, ecc.). Complessivamente, come media globale, almeno l'80% del radon emesso nell'atmosfera viene dagli strati superiori della terra [5].

La concentrazione del radon nell'atmosfera è governata dall'intensità della sorgente e da fattori di diluizione, entrambi fortemente influenzati dalle condizioni meteorologiche, in particolare temperatura, umidità, pressione atmosferica e condizioni del vento alla superficie. Come conseguenza, la concentrazione di radon presenta variazioni sia giornaliere che stagionali che sono spesso cicliche [5-7].

Le concentrazioni di radon in aria possono diminuire di un fattore 2 nel primo metro di altezza dal suolo e di un fattore 10 nel primo chilometro. Per questa ragione, è necessario specificare l'altezza dal suolo quando si parla di concentrazioni di radon outdoor. In funzione della costituzione del suolo, la concentrazione media di radon outdoor a qualche metro dal suolo è normalmente dell'ordine di qualche unità o al massimo poche decine di  $\text{Bq m}^{-3}$ .

### Negli ambienti modificati

Questi valori di concentrazione possono venire profondamente modificati dalla presenza di edifici, al cui interno si possono verificare fenomeni anche molto rilevanti di accumulo del gas proveniente dal suolo, con concentrazioni che possono arrivare anche a molte migliaia o decine di migliaia di  $\text{Bq m}^{-3}$ . In questi casi la presenza del radon, che all'aperto viene a far parte del fondo naturale di radiazione, può

divenire un serio problema sanitario sia per i lavoratori che per la popolazione, poiché i discendenti radioattivi possono impartire una dose anche rilevante di radiazione ai polmoni, favorendo l'insorgenza di tumori polmonari.

### La fisica del radon

#### Uno sguardo sulla progenie

Esaminiamo più da vicino la catena di decadimento del radon-222, che è quella di primario interesse per il nostro discorso (Tab. 1).

Gli isotopi indicati in grassetto presentano decadimento alfa, con i tempi di dimezzamento indicati nella riga superiore, mentre gli altri isotopi, con l'esclusione del Piombo-206, stabile, presentano decadimento beta. Le particelle alfa emesse hanno una energia da 5,31 a 7,69 MeV e hanno quindi, oltre a una elevata densità di ionizzazione dovuta alla doppia carica e alla massa, anche un elevato potere di penetrazione: forniscono perciò il maggior contributo alla dose (quindi al danno tissutale), mentre il decadimento beta dà un contributo comparativamente trascurabile. Nel valutare il danno biologico del radon e dei suoi discendenti si considera quindi solo il contributo proveniente dal decadimento alfa [2,3,5,8,9,10]

#### Concentrazione del radon e della progenie: il fattore di equilibrio

Quando il radon entra nell'aria di un ambiente confinato, che ipotizziamo in prima analisi privo di ventilazione, a causa del decadimento inizia a generare la progenie solida, la cui concentrazione in aria tenderà quindi ad aumentare, bilanciata però dai fenomeni di decadimento radioattivo che interessano la progenie stessa. Ciascun figlio, che viene prodotto col tempo di dimezzamento tipico del proprio immediato precursore, deca-

<b>3,83 d</b>	<b>3,05 min</b>	26,8 min	19,9 min	<b>165 <math>\mu\text{s}</math></b>	22,3 a	5,01 g	<b>138,4 g</b>	(stabile)
<b><math>^{222}\text{Rn}</math></b>	<b><math>^{218}\text{Po}</math></b>	$^{214}\text{Pb}$	$^{214}\text{Bi}$	<b><math>^{214}\text{Po}</math></b>	$^{210}\text{Pb}$	$^{210}\text{Bi}$	<b><math>^{210}\text{Po}</math></b>	$^{206}\text{Pb}$

Tabella 1

de nel proprio immediato discendente col proprio tempo di dimezzamento tipico: nel tempo si stabilisce quindi un equilibrio tra formazione e decadimento per ogni specie radioattiva, con una proporzione caratteristica tra le concentrazioni delle diverse specie. Questa proporzione dipende dal rateo di ingresso del radon nell'ambiente e anche, ove presente, dal rateo di rimozione dell'ambiente stesso o, più in generale, dal rateo di rimozione dall'aria ambiente dei prodotti di decadimento del radon, come vediamo più oltre.

I primi quattro discendenti del radon hanno vita media breve o brevissima: se vengono inalati, con meccanismi che vedremo in seguito, possono decadere nell'albero bronchiale. Ricordiamo che il radon è un gas nobile, praticamente privo di attività chimica: se inspirato, viene rimesso tale e quale durante l'espiazione. La vita media molto più lunga della durata di un atto respiratorio fa sì che sia estremamente improbabile il decadimento del radon all'interno dell'albero bronchiale.

Invece la progenie è solida, chimicamente attiva e con tempi di decadimento molto più brevi: ha quindi una probabilità comparativamente molto alta di restare intrappolata nelle vie respiratorie e subire il decadimento radioattivo, con conseguente emissione di particelle alfa, a contatto o nelle immediate vicinanze dell'epitelio bronchiale. Sono quindi i discendenti solidi a vita breve i reali responsabili degli effetti biologici del radon. Per tenere conto di questo fatto è stato definito un parametro  $F$ , detto fattore di equilibrio [2,3,11,12,13], che assume valori tra 0 e 1 e che viene calcolato a partire dalle concentrazioni misurate dei discendenti a vita breve e del radon progenitore. Un fattore di equilibrio elevato indica una maggiore presenza della progenie solida, quindi una maggiore efficacia biologica a parità di concentrazione del radon progenitore. Negli ambienti interni il valore medio di  $F$  varia tra 0,3 e 0,6, mentre all'esterno è un po' più alto: l'ICRP as-

sume come valori di riferimento di  $F$  per il radon indoor e outdoor 0,45 e 0,7 rispettivamente [2,14]. L'aver un valore di riferimento per  $F$  consente di stimare la dose "da radon", causata in realtà dalla progenie, partendo dalla misura di concentrazione del radon progenitore, più semplice da eseguirsi di quella sulla progenie. Analogamente si può ripetere per la progenie del Rn-220 (thoron) [15,16].

Il quinto discendente, il Pb-210, ha vita media molto lunga, benché non si tratti comunque di un isotopo stabile: non viene quindi considerato nel calcolo di  $F$ , ma, come vedremo più avanti, ha invece un notevole ruolo nell'associazione radon-fumo.

### Frazione attaccata e non attaccata

Un fenomeno molto importante che coinvolge i discendenti solidi del radon formati nell'aria ambiente è quello della formazione di clusters e dell'attaccamento agli aerosol presenti: si tratta di due meccanismi distinti, che conducono alla formazione di particolati di diametro medio molto differente.

I clusters, che vengono denominati frazione non attaccata, sono costituiti da molecole polari (tipicamente il vapore acqueo) che si aggregano intorno a un nucleo di condensazione (tipicamente il  $^{218}\text{Po}^+$ ) in tempi dell'ordine di  $10^{-6}$ - $10^{-7}$  s, molto brevi rispetto al tempo di dimezzamento, con un diametro normalmente compreso tra 1 e 3 nm (dimensioni molecolari). In presenza di aerosol sospesi nell'aria ambiente i discendenti del radon allo stato atomico o anche già sotto forma di clusters possono attaccarsi a questi e formare degli aggregati di diametro compreso tra 100 nm e 10  $\mu\text{m}$ , che costituiscono la frazione attaccata [10].

I componenti di entrambe le frazioni, attaccata e non attaccata, essendo solidi sospesi tendono, come il normale pulviscolo, a depositare al suolo e/o a migrare, sotto l'azione di fenomeni elettrostatici locali, verso le superficie libere disponibili nell'ambiente. A causa della grande

differenza di diametro, le velocità di deposizione della progenie attaccata agli aerosol sono molto più piccole di quelle della frazione non attaccata: la migliore stima è attualmente di 0,05 - 0,5  $\text{cm s}^{-1}$  per la frazione non attaccata, contro  $5 \cdot 10^{-4}$  -  $5 \cdot 10^{-3}$   $\text{cm s}^{-1}$  per quella attaccata. Ciò significa che la frazione attaccata ha una probabilità circa 100 volte maggiore di restare sospesa in aria, rimanendo disponibile a essere inalata [10,17,18].

Complessivamente, dunque, i discendenti solidi del radon che decadono nell'aria di un ambiente confinato sono tanto più disponibili per essere inalati e quindi impartire dose ai polmoni quanto maggiore è la presenza di aerodispersi [19,20], anche se la differenza di mobilità tra frazione attaccata e non attaccata è solo uno dei fattori che ne determinano la differente efficacia biologica, essendo fondamentale anche la modalità di deposizione nelle varie regioni del tratto respiratorio in funzione del diametro degli inalati [11,12,15].

### Vie di rimozione: deposizione, distacco, ventilazione

La deposizione al suolo e sulle superficie libere (pareti, mobili, etc.) è uno dei possibili meccanismi di rimozione della progenie del radon dall'aria ambiente. È da notare che circa il 20% della frazione attaccata che si forma tende dinamicamente a ritornare alla forma non attaccata e quindi a depositare più rapidamente. L'altro meccanismo fondamentale di rimozione della progenie del radon è naturalmente la ventilazione dell'ambiente, ossia l'immissione di aria libera da radon e progenie con espulsione di quella ricca di radon: il parametro fondamentale che descrive questa rimozione è il numero di ricambi/ora.

Sia la deposizione che la ventilazione modificano la proporzione tra le concentrazioni delle diverse specie radioattive presenti, segnatamente tra quella del radon in ingresso e quelle della progenie. Queste proporzioni possono essere modellizzate tramite un complesso sistema di equazioni differenziali, costruite a partire dalle

equazioni di Bateman (le equazioni che descrivono le catene radioattive), che consentono di calcolare la dipendenza dal tempo della concentrazione di ciascuna specie e di ricavare il fattore di equilibrio per l'ambiente in esame. Questo è un passaggio molto importante, dato che, ad esempio, abitazioni e luoghi di lavoro sotterranei possono avere ratei di ventilazione molto differenti e quindi a parità di concentrazione di radon concentrazioni di progenie molto diverse, con diverso effetto biologico [13].

### Le misure di radon

Da quanto detto sopra, si può capire che la valutazione quantitativa dell'impatto del radon sulla salute negli ambienti confinati è un processo complesso a molti stadi, i più rilevanti dei quali sono:

- misurare [5,10] o stimare [18] le concentrazioni in aria della progenie a vita breve, ripartendole tra frazione attaccata e non attaccata, oppure,
- misurare la concentrazione in aria del radon progenitore e stimare, attraverso una modellizzazione più o meno complessa dell'ambiente e dei meccanismi di produzione e rimozione, le concentrazioni in aria dei discendenti e le rispettive frazioni attaccate e non attaccate; la misura della concentrazione di radon può essere effettuata direttamente, attraverso rivelatori attivi (a ionizzazione, a scintillazione) o passivi (a tracce, a carboni attivi, ecc.) [5,10] oppure inferita da misure ambientali [21,22], oppure
- stimare direttamente, attraverso opportuni dosimetri [12] la dose impartita ai tessuti bronchiali: tutte e tre le opzioni a, b, c richiedono il successivo passo, che consiste in:
- modellizzare il flusso dell'aria nell'atto respiratorio e la deposizione degli aerosol di differente diametro, in essa sospesi e con essa inalati, nelle diverse regioni del tratto respiratorio, la loro eventuale rimozione da parte dei mecca-

nismi di clearance, combinando questi dati con le stime di radiosensibilità e dunque di suscettibilità all'induzione di tumori dei vari tessuti che vengono a contatto con i prodotti radioattivi [2,3].

Il tempo di insorgenza del danno è dell'ordine di anni o anche decine di anni: d'altro canto l'esposizione al radon negli ambienti di lavoro e di vita è normalmente protratta nel tempo, a livelli di dose per lo più bassi, peraltro soggetti ad ampie variazioni stagionali e annuali. È quindi necessario che le misure di concentrazione, ai fini di una valutazione della dose efficace, siano mediate su periodi sufficientemente lunghi, possibilmente di un anno.

### Esposizione al radon Vie di esposizione

Intendiamo per vie di esposizione al radon quelle situazioni, determinate da precisi comportamenti e abitudini di vita oppure modificazioni dell'ambiente naturale, che possono condurre a esposizioni al radon e alla sua progenie superiori anche di migliaia o decine di migliaia di volte rispetto alla ordinaria concentrazione in atmosfera (dell'ordine delle unità o al più di poche decine di Bq/m<sup>3</sup>).

Le vie di esposizione al radon sono dunque molteplici. Anzitutto lo sono tutti i luoghi sotterranei, praticati per lavoro, turismo, sport: tunnel, sottovie, catacombe, grotte, miniere, magazzini, cantine. Possono esserlo le abitazioni ai piani bassi (ma talvolta anche a quelli alti), i locali seminterrati, quali taverne e garages adibiti a camere o studi.

### Categorie a rischio

Le categorie di persone a rischio sono quindi anzitutto coloro che lavorano o comunque trascorrono molte ore in luoghi interrati e seminterrati, ma possono esserlo anche le casalinghe e in genere tutti coloro che, per diverse ragioni, trascorrono buona parte del loro tempo nello stesso ambiente confinato.

Vi sono poi molti fattori che possono modificare l'esposizione: possono essere macroscopici, quali struttura

dell'edificio, ventilazione, abitudini di vita degli occupanti, oppure microscopici, quali il grado di polverosità o di umidità dell'ambiente, oppure la concomitante esposizione a fumo attivo o passivo. Una categoria a forte rischio radon è certamente quella dei fumatori, così come quella di coloro che sono esposti al fumo passivo.

Campagne nazionali di misura della concentrazione media del radon indoor sono state avviate in tutto il mondo a partire dalla fine degli anni '80: in Tab. 2 sono presentati i dati finora ottenuti nei paesi OCSE [23].

#### Livelli di radon indoor [Bq/m<sup>3</sup>] nei Paesi OCSE

Paese	Media aritmetica	Media geometrica
Australia	11	8
Austria	99	15
Belgio	48	38
Canada	28	11
Danimarca	59	39
Finlandia	120	84
Francia	89	53
Germania	49	37
Giappone	16	13
Grecia	55	44
Irlanda	89	57
Islanda	10	-
<b>Italia</b>	<b>70</b>	<b>52</b>
Lussemburgo	110	70
Messico	140	90
Norvegia	89	40
Nuova Zelanda	22	20
Olanda	23	18
Polonia	49	31
Portogallo	62	45
Regno Unito	20	14
Rep. Ceca	140	44
Rep. di Corea	53	43
Slovacchia	87	-
Spagna	90	46
Svezia	108	56
Svizzera	78	51
Ungheria	82	62
USA	46	25
Media mondiale	39	
Media europea (pesata sulla popolazione)	56	

Fonti: WHO (2007), UNSCEAR (2000), Billon et al. (2005) and Menzler et al. (2008), Darby et al. (2004)

Tabella 2

## Epidemiologia dei danni da radon

L'Organizzazione Mondiale della Sanità [23] riassume così le conoscenze consolidate a livello mondiale fino a tutto il 2009 sugli effetti sanitari del radon:

- gli studi epidemiologici anche recenti confermano che il radon nelle case aumenta il rischio di cancro al polmone nella popolazione generale. Altri effetti sulla salute non sono stati dimostrati in modo conclusivo;
- si stima che la proporzione di tutti i tumori al polmone riconducibili al radon si situi tra il 3 e il 14%, in funzione della concentrazione media di radon nel Paese e del metodo di calcolo utilizzato;
- il radon è la seconda causa di morte per tumore al polmone dopo il fumo, in molti paesi. Il radon provoca molto più facilmente il cancro in chi fuma o ha fumato in passato che in coloro che non hanno mai fumato, come analizzato in dettaglio più avanti. Tuttavia è la prima causa di tumore al polmone tra chi non ha mai fumato;
- la maggior parte dei tumori al polmone indotti dal radon è causata da concentrazioni basse e medie piuttosto che da quelle alte, dato che in genere poche persone sono esposte a elevate concentrazioni di radon indoor.

Queste affermazioni sono largamente supportate da una letteratura ormai molto ampia e consolidata [24-40]. Studi estensivi sono stati fatti su popolazioni diverse, in funzione delle diverse realtà ambientali e abitudini di vita o anche accorpando studi precedenti. Per quanto riguarda l'Italia [27], che si basa sui risultati di una campagna nazionale di misura del radon nelle abitazioni effettuata nel 1996, i cui risultati sono presentati in fig. 1, stima che il numero annuo di tumori polmonari attribuibili al

radon sia compreso tra 1500 e 6000 nuovi casi.

Per quanto riguarda altri effetti sulla salute (leucemie, tumori solidi dell'infanzia, tumori renali), finora non è stata trovata evidenza conclusiva [41,45].

### Particolari esposizioni: terme, speleoterapia, radonterapia

La presenza del radon può costituire un fattore di rischio, sia per i pazienti che per gli operatori, in particolari ambienti di cura quali le grotte per la cura sintomatica dell'asma bronchiale allergico o le stazioni termali [46,47]. Nei centri termali di radonterapia, diffusi soprattutto in Austria e Germania, la presenza del radon è al contrario cercata e

reclamizzata a fini terapeutici [48-50], soprattutto per la cura del dolore cronico (artrite reumatoide, spondilite anchilosante), ma anche per affezioni della pelle e malattie respiratorie croniche o allergiche e conta, non solo in Europa, affezionati pazienti che ne riferiscono giovamento certo. A tutt'oggi è ancora da comprendere il meccanismo attraverso il quale viene ottenuto l'effetto antalgico [51] e restano controversi gli effetti benefici sul sistema immunitario [52,53]. Questo tipo di terapia non riscuote certo le simpatie dei radioprotezionisti: assumendo

come validi i dati forniti da una famosa stazione termale austriaca [50], in un normale ciclo terapeutico inalatorio, quello che impartisce la dose più alta al polmone, la dose



Figure 1: Map of average annual radon concentration in all the 21 Italian Regions as estimated from the National Survey. The actual regional average values of Trentino Province, Alto Adige Province, and Sardegna are significantly higher than the mapped values (see text).

Figura 1



(\*) La dose efficace è la somma delle dosi equivalenti (pesate cioè per l'efficacia biologica dei diversi tipi di radiazione) impartite ai vari tessuti od organi, pesate per un fattore caratteristico del singolo tessuto od organo: il fattore di peso per il polmone è 0,12.

efficace<sup>2</sup> stimata è dell'ordine dei 2 mSv, se si assume un fattore di equilibrio di 0,4. Si tratta di una dose che costituisce un raddoppio rispetto al fondo naturale ed è il corrispettivo di circa 15 radiografie al torace nelle due proiezioni: tuttavia non mancano autorevoli radioprotezionisti che la ritengono giustificabile nel contesto di un bilancio costi/benefici [50].

### Normativa nazionale e internazionale

La Pubblicazione 103 dell'ICRP, uscita nel 2007 [4], ha confermato come livelli di riferimento internazionali, intesi come livelli da non superare in nessun caso, quelli della precedente Pubblicazione 65 del 1990, e cioè 600 Bq/m<sup>3</sup> per le abitazioni e 1500 Bq/m<sup>3</sup> per i luoghi di lavoro, specificando che:

“È responsabilità delle competenti autorità nazionali stabilire dei livelli di riferimento nazionali, considerando le circostanze economiche e sociali, e applicare quindi il processo di ottimizzazione della protezione nel loro Paese. Ogni ragionevole sforzo dovrebbe essere fatto per ridurre l'esposizione dovuta al radon-222 nei luoghi di abitazione e di lavoro al di sotto dei livelli di riferimento fissati su base nazionale, fino a valori per i quali la radioprotezione può essere considerata ottimizzata. I provvedimenti intrapresi dovrebbero essere destinati a produrre una sostanziale riduzione delle esposizioni al radon. Non è sufficiente adottare dei miglioramenti marginali, tesi soltanto a ridurre le concentrazioni di radon ad un valore appena inferiore al livello di riferimento nazionale.”

Le normative adottate dai diversi Stati nazionali tengono quindi conto di questi livelli di riferimento, adottando il più delle volte valori di molto inferiori: l'Italia, recependo la Direttiva 96/29/EURATOM [55] tramite il D. Lgs. 241/2000 [56], ha adottato per i luoghi di lavoro il livello di riferimento nazionale di 500 Bq/m<sup>3</sup>: l'argomento, nonché la vigilanza sull'adempimento degli obblighi che ne discendono, riceve attualmente

una discreta attenzione a livello istituzionale [57], anche se molto rimane ancora da fare.

Peraltro l'Italia non ha finora fissato livelli di riferimento per le abitazioni, raccomandati dall'Unione Europea [8] in 400 Bq/m<sup>3</sup> e 200 Bq/m<sup>3</sup> rispettivamente per gli edifici esistenti e quelli da costruire. Altri Paesi già da tempo hanno fissato dei livelli di riferimento nazionali raccomandati, che però non hanno valore cogente, tranne Svezia e Svizzera, che oltre ai livelli di riferimento raccomandati fissano anche dei valori da non superare in nessun caso [58].

La scelta dei livelli di riferimento nazionali dovrebbe essere il risultato di un processo di bilancio costi/benefici, nel quadro di un piano nazionale finalizzato a ridurre i livelli di esposizione della popolazione e dei lavoratori ai valori più bassi ragionevolmente ottenibili (l'Italia ha un Piano Nazionale Radon dal 2002 [29]). Un livello di riferimento non stabilisce un confine rigido tra sicurezza e pericolo, ma definisce un livello di rischio rispetto al quale le misure protettive messe in atto tendano ad assicurare che la concentrazione di radon sia ben al di sotto di questo livello. Il rischio di tumore al polmone aumenta linearmente con l'esposizione a lungo termine e l'aumento è statisticamente significativo anche per concentrazioni al di sotto di 200 Bq/m<sup>3</sup>. Perciò l'OMS raccomanda di scegliere un livello di riferimento nazionale tanto basso quanto ragionevolmente ottenibile. Per le abitazioni il livello raccomandato sarebbe idealmente 100 Bq/m<sup>3</sup>, in ogni caso, in considerazione delle specifiche condizioni, non dovrebbe essere superiore a 300 Bq/m<sup>3</sup>.

È però importante comprendere che il valore del livello di riferimento è solo una parte di una strategia nazionale di contrasto al radon indoor (per esempio vanno tenute in conto, tra altri fattori, anche le abitudini

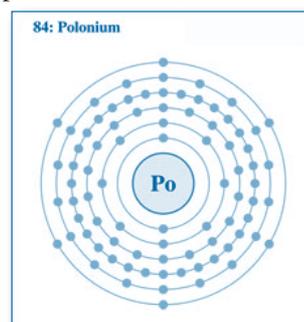
di fumo). I Paesi con piani nazionali radon e ben definiti livelli di riferimento nell'intervallo di 100-300 Bq/m<sup>3</sup> dovrebbero per prima cosa favorire una maggiore frequenza di misure e di azioni di rimedio attraverso un'azione di informazione e di supporto ai proprietari di case. Per esempio, nel Regno Unito si stima che un raddoppio della frequenza di misure e interventi di rimedio, a parità di livelli di riferimento, porterebbe ad aumentare di un fattore 5 il numero annuo di morti evitate per tumore polmonare; se invece si riducesse il livello di riferimento nazionale dagli attuali 200 Bq/m<sup>3</sup> a 100 Bq/m<sup>3</sup>, mantenendo la frequenza attuale di misure e interventi di rimedio, il numero di morti annue evitate aumenterebbe solamente di un fattore 2 [23]. Uno dei provvedimenti atti a indurre una maggiore frequenza di misure è quello, sinora adottato solo da Stati Uniti, Norvegia, Regno Unito e Svizzera, di rendere obbligatoria una certificazione di avvenuta misura della concentrazione di radon al momento della compravendita di una unità abitativa.

### Radon, e fumo di tabacco

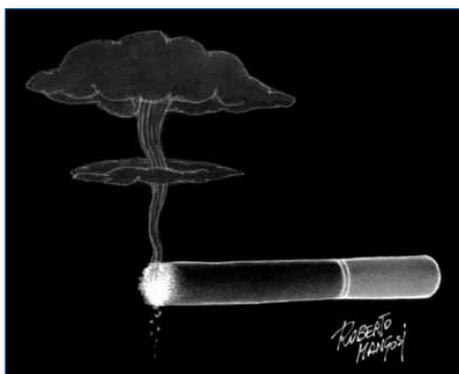
I rapporti del radon col fumo di tabacco e col suo impatto sulla salute sono molteplici, nel senso che i prodotti di decadimento del radon, sia quelli a vita breve che quelli a vita più lunga, possono essere veicolati dal fumo di tabacco, fino a giungere a contatto con l'epitelio bronchiale, in diversi modi.

### Radioattività nel fumo di tabacco

Uno di questi è rappresentato dalla presenza di <sup>210</sup>Pb nelle foglie di tabacco. Come si ricorderà, tale radioisotopo (che non è un alfa-emettitore) fa parte della catena di decadimento del <sup>222</sup>Rn e precisamente è il primo discendente a vita media lunga (22,3 anni): se in qualche modo entra a far parte della foglia,



diviene in essa una sorgente praticamente permanente dei successivi discendenti, in rapporto di concentrazione costante (equilibrio radioattivo o secolare), in particolare del  $^{210}\text{Po}$ , che



è l'unico alfa-emettitore della catena successiva e che rappresenta quindi la sorgente di danno radiobiologico.

Il  $^{210}\text{Pb}$ , e quindi il  $^{210}\text{Po}$ , che si trova nelle foglie del tabacco proviene in parte dalla captazione radicale dei prodotti della catena di decadimento dell' $^{238}\text{U}$ , presente nel suolo in maniera ubiquitaria e in concentrazioni variabili, che possono essere fortemente incrementate dall'uso intensivo di alcuni tipi di fertilizzanti, e in parte dall'assorbimento da parte dei tricomi delle foglie dei prodotti di decadimento del radon emanato in atmosfera dal suolo stesso [59,60].

Il passaggio dei radionuclidi dal suolo o dall'aria nelle foglie del tabacco viene quantificato da un numero, detto fattore di trasferimento, che rappresenta il rapporto, con le opportune unità di misura, tra la concentrazione misurata nella foglia e quella misurata nel suolo o nell'aria: il passaggio è complicato dal fatto che piombo e polonio hanno ciascuno il proprio fattore di trasferimento, dovuto alle diverse proprietà chimiche, e il rapporto numerico fra i due può discostarsi dal valore di equilibrio radioattivo.

Ogni ulteriore passaggio del  $^{210}\text{Pb}$  e/o del  $^{210}\text{Po}$  dalla foglia ad altri compartimenti fino all'epitelio bronchiale può essere quantificato col rispettivo fattore di trasferimento: è evidente che il fattore di trasferimento suolo-foglie dipenderà da diverse variabili, quali le caratteristiche pedologiche del suolo, tipo e quantità di fertilizzante, modalità di coltivazione e raccolta, grado di irrigazione, fattori climatici, varietà

colturali, ecc. I passaggi successivi, dalla foglia alla sigaretta e al fumo inalato, implicano diverse modalità di stoccaggio e stagionatura, di preparazione, di preparazione del trinciato e diversi modi di inalare il fumo di combustione (formato, filtri, fumo attivo o passivo...).

Diversi studi in vari paesi hanno confrontato la concentrazione di  $^{210}\text{Po}$  misurata nel tabacco di sigarette di diversa provenienza, riscontrando un'ampia variabilità di valori [61,62]. Sulla base di questi valori e di diversi apparati sperimentali disegnati al fine di misurare direttamente i fattori di trasferimento dalla sigaretta al fumo primario di combustione, si sono ottenute delle stime della concentrazione di attività di  $^{210}\text{Po}$  nel fumo primario, la cui fonte di incertezza risiede nella difficoltà di riprodurre con un apparato sperimentale le diverse modalità di inalazione da parte del fumatore.

Infine, anche le stime di dose al polmone ottenute sulla base dei valori di concentrazione nel fumo primario presentano un'incertezza intrinseca legata ai fattori di conversione attività inalata/dose: la stima effettuata da Desideri [61] fornisce per un fumatore italiano che fumi 20 sigarette al giorno delle marche più diffuse una dose efficace annua, dovuta al solo contenuto di  $^{210}\text{Po}$ , di 0,29 mSv (la dose efficace per una radiografia convenzionale del torace nelle due proiezioni è di circa 0,13 mSv).

### Il fumo come veicolo del radon

Il fumo passivo può veicolare il radon e i suoi prodotti di decadimento anche tramite il meccanismo di attaccamento agli aerosol. Come visto in precedenza, la frazione non attaccata ha un diametro molto più piccolo e

viene rapidamente rimossa dall'aria ambiente per deposizione sulle superfici libere (pareti, pavimento, soffitto, mobili), mentre la frazione attaccata agli aerosol presenti nella stanza, avendo un diametro maggiore, ha una velocità di deposizione molto maggiore e tende a restare disponibile per l'inalazione per un tempo molto più lungo.

Perciò la stessa concentrazione di radon nell'ambiente impartirà una dose ai polmoni molto diversa a seconda del grado di pulizia dell'aria: in una stanza fumosa i prodotti di decadimento del radon presenti nell'ambiente avranno una probabilità molto maggiore di essere inalati, anche da chi fumatore non è, unitamente a quelli già di per sé presenti nel fumo secondario.

Chi fuma al chiuso inalerà perciò sia la radioattività presente originariamente nella sigaretta sia quella presente nella stanza, a causa di questo effetto di "pompaggio" dei prodotti di decadimento del radon da parte degli aerosol.

Diversi studi hanno analizzato l'effetto combinato di radon e fumo sulla salute, sia tramite studi epidemiologici di tipo caso-controllo o di tipo coorte [63-66] sia tramite esperimenti di laboratorio con animali [67], non sempre con risultati univoci. Un lavoro molto significativo (2004) e in qualche modo conclusivo è quello in cui sono stati accorpate 13 studi di caso-controllo condotti in diversi paesi europei, in modo da ottenere 7.148 casi di tumore al polmone e 14.208 controlli, con un notevole aumento della significatività statistica rispetto ai singoli studi [30].

Dopo un'accurata stratificazione per diversi fattori, tra cui le abitudini rispetto al fumo, si sono ottenuti i seguenti risultati:

- il rischio di tumore al polmone osservato aumenta del 16% ogni 100 Bq m<sup>-3</sup> di concentrazione di radon in aria, nella stessa percentuale per fumatori e non fumatori;
- sia tra gli esposti al radon che tra i non esposti, il rischio di tumore al polmone per i fumatori o ex-

fumatori recenti (15-24 sigarette/giorno) è circa 25 volte quello di chi non ha mai fumato;

- la mortalità cumulativa all'età di 75 anni per tumore al polmone in funzione della concentrazione di radon cresce molto più rapidamente per i fumatori che per i non fumatori, dimostrando che il radon pone un rischio assoluto molto maggiore ai fumatori, e agli ex-fumatori recenti, che ai non fumatori. Per coloro che hanno smesso di fumare il rischio correlato all'esposizione al radon è sostanzialmente più basso rispetto a coloro che continuano a fumare, ma rimane notevolmente maggiore rispetto a coloro che non hanno mai fumato.

Le ragioni di questa decisamente maggiore vulnerabilità al radon da parte dei fumatori sono tuttora oggetto di discussioni e controversie. Una di queste è certamente il "pompaggio" del radon ambientale da parte degli aerosol del fumo, di cui si parlava prima, che rende i fumatori potenzialmente esposti a dosi maggiori a parità di concentrazione ambientale di radon.

Un'altra ragione è di tipo biologico: è ormai ben noto che le curve dose-risposta per certi tumori radio-indotti non sono lineari nella regione delle

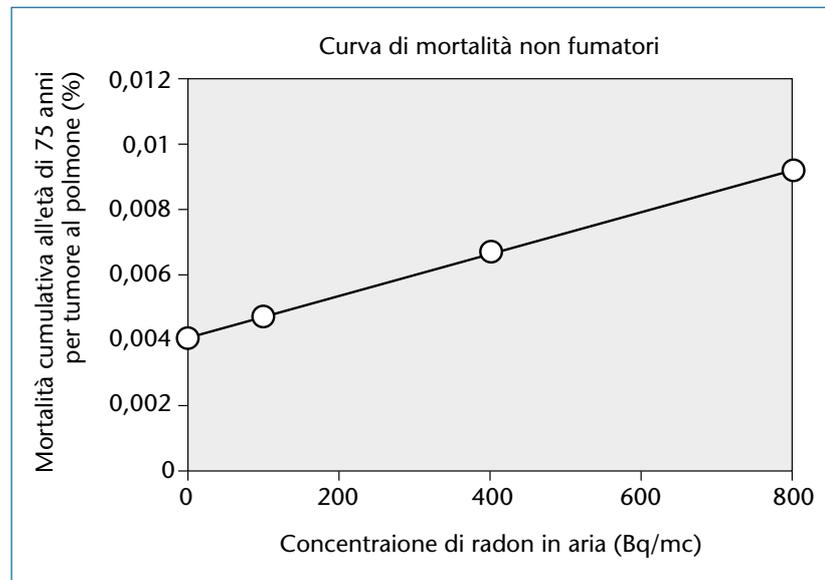


Figura 3

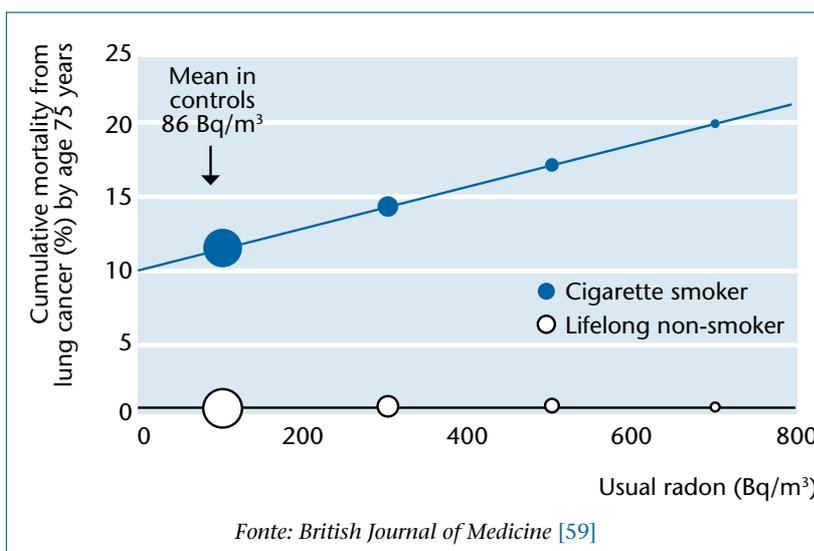
basse dosi, che il danno al DNA può essere riparato e che il DNA cellulare è in uno stato dinamico in cui danni da diversi agenti tossici continuamente si verificano e continuamente vengono riparati.

Può darsi che questa capacità di riparazione dei danni da radon venga indebolita nei fumatori a causa della costante esposizione al fumo di tabacco. Nei non fumatori questa capacità non viene indebolita e si traduce in un minor rischio di tumore al polmone dovuto al radon.

Dai dati sopra riportati discende

che per un fumatore sia molto più fattibile ed efficace, ai fini di una protezione dal rischio di tumore al polmone, smettere di fumare che bonificare l'ambiente dal radon.

Naturalmente, una volta rientrati nella categoria dei non fumatori, il radon diviene la prima fonte di rischio e va quindi preso nella dovuta considerazione: nella Fig. 2 la curva di mortalità cumulativa dei non fumatori sembra piatta e relativamente indipendente dalla concentrazione di radon, ma se riportata su una scala più consistente coi dati (Fig. 3) mostra chiaramente che, come sopra riportato, l'aumento di rischio relativo è comunque del 16% circa ogni 100 Bq m<sup>-3</sup> anche per i non fumatori.



Fonte: British Journal of Medicine [59]

Figura 2

### Azioni di rimedio e riduzione globale del rischio

Darby et al. [30] stimano, sulla base della media europea di concentrazione di radon riportata in Tab. 2, che il radon nelle case sia responsabile di circa il 9% delle morti per cancro al polmone e quindi del 2% di tutte le morti per cancro in Europa e ricordano che le concentrazioni di radon possono essere ridotte a un costo moderato nelle case esistenti, mentre basse concentrazioni possono normalmente essere ottenute con piccoli

costi aggiuntivi nelle case di nuova costruzione.

Senza entrare nei dettagli tecnici delle azioni di rimedio, è importante evidenziare che è possibile, dunque doveroso, ridurre i valori di concentrazione del radon negli edifici, attraverso vari accorgimenti sia di tipo strutturale (isolamento, ventilazione) che gestionale (destinazione degli ambienti, tempi di sosta delle persone).

In una prospettiva di ottimizzazione dei benefici rispetto ai costi, è necessario evitare il fai da te: l'OMS raccomanda che le misure e le azioni di rimedio siano intraprese nel contesto di un piano nazionale di contrasto al radon, con iniziative istituzionali convergenti di incentivazione, di vigilanza, di formazione di personale competente, di informazione del pubblico [68], di campagne anti-fumo mirate agli effetti sinergici [69,70]. Data la na-

tura ubiquitaria e capillare del problema, le politiche di riduzione del rischio vanno ottimizzate e soggette a revisioni per una puntuale analisi dell'efficacia in relazione ai costi [71-74].

### Conclusioni

La presenza del radon negli ambienti di vita è un rischio per tutti, ma lo è molto di più per i fumatori.

È possibile difendersi dal radon: per chi fuma, anzitutto smettendo di fumare! Per chi non fuma o ha smesso di farlo, il radon resta comunque la prima causa di cancro al polmone ed è possibile e doveroso ridurre la sua presenza negli ambienti di vita. Perché un'azione contro il radon sia realmente efficace nei confronti della popolazione è necessario che il problema venga assunto nella sua interezza a livello istituzionale.

Le dichiarazioni d'intenti dell'OMS del 2009, ben costruite sulla base

delle più recenti e robuste risultanze epidemiologiche, articolate in una solida visione programmatica, secondo un'architettura che appare cristallina e ineccepibile, necessitano ora di una concreta messa in atto.

Per quanto riguarda il nostro Paese, una normativa, almeno in parte, c'è: l'augurio è che venga sollecitamente completata delle parti mancanti, per una efficace azione di tutela della salute della popolazione negli spazi abitativi, e resa operativa attraverso adempimenti che aspettano dal 2001 di essere attuati e che consentano finalmente una seria vigilanza sulla presenza del radon nei luoghi di lavoro. ■

**Disclosure:** L'Autore dichiara l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

### BIBLIOGRAFIA

- Pelliccioni M. Fondamenti fisici della radioprotezione. Pitagora Editrice Bologna, 1989.
- International Commission on Radiation Protection (ICRP). Lung cancer risk from indoor exposures to radon daughters. Pergamon Press, ICRP 50, 1986.
- International Commission on Radiation Protection (ICRP). Protection against radon-222 at home and work. Pergamon Press, ICRP 65, 1993.
- International Commission on Radiation Protection. The 2007 recommendations of the International Commission on Radiation Protection, Pergamon Press, ICRP 103, 2007.
- Tommasino L. Encyclopedia of Analytical Science: Radon, Academic Press Limited, 1998; pp. 4359-4368.
- Seftelis I, Nicolaou G, Trassanidis S, Tsagas FN. Diurnal variation of radon progeny. J. Environ. Radioactivity, 2007; 97: 116-123.
- Groves-Kirkby CJ, Denman AR, Phillips PS. Lorenz curve and Gini coefficient: novel tools for analysing seasonal variation of environmental radon gas, JEM, 90, 2480-2487, 2009.
- Commissione Europea, Raccomandazione della Commissione del 21 febbraio 1990 sulla tutela della popolazione contro l'esposizione al radon in ambienti chiusi, 90/143/Euratom, 1990.
- National Research Council. The health effects of exposure to indoor radon. National Academic Press, BEIR VI Report, 1999.
- Amgarou K. Long-term measurements of indoor radon and its progeny in the presence of thoron using nuclear track detector: a novel approach. Ph.D. Dissertation, Universitat Autònoma de Barcelona (Spain), 2002.
- El-Hussein A, Ahmed AA, Mohammed A. Radiation dose to the human respiratory tract from inhalation of radon-222 and its progeny. Appl Radiat Isot 1998; Vol 49, No 7: 783-790.
- Yu KN, Guan ZJ. A portable bronchial dosimeter for radon progenies, HP Health Physics 1998; Vol. 75, No. 2: 146-152.
- Cavallo, A. The radon equilibrium factor and comparative dosimetry in homes and mines. Radiat Prot Dosim 2000; 92: 295-298.
- Burian I, Otahal P. Radon and its decay products in outdoor air. Applied Radiation and Isotopes, 2009; 67: 881-883.
- Yu KN, Guan ZJ, Young ECM, Stokes MJ. Measurement of tracheobronchial dose from simultaneous exposure to environmental radon and thoron progeny, Health Physics 1998; Vol. 75, No. 2, pp. 153-158.
- Urosevic AV, D. Nikezic D, Vulovic S. Theoretical approach to indoor radon and thoron distribution, Journal of Environmental Radioactivity, 2008; 99: 1830 1829-1833.
- Stevanovic N, Markovic , Nikezic D. Deposition rates of unattached and attached radon progeny in room with turbulent airflow and ventilation. Journal of Environmental Radioactivity, 2009; 100 : 585-589.
- Sun K, Steck DJ, Field RW. Field investigation of surface-deposited radon progeny as a possible predictor of the airborne radon progeny dose rate. Health Phys, 2009 August; 97(2): 132-144. doi: 10.1097/HP.0b013e3181ac4c15.
- Yu KN, Young ECM, Stokes MJ, Tang KK. Radon properties in offices. Health Physics, 1998; 75, pp. 159-164.
- Ghany HAA. Enhancement of radon exposure in smoking areas. Environ Geochem Health (2007) 29:249-255. DOI 10.1007/s10653-007-9082-4.
- Steck DJ, Alavanja MC, Field RW, Parkhurst MA, Bates DJ, Mahaffey JA. 210Po implanted in glass surfaces by long term exposure to indoor radon Health Phys, 2002 Aug; 83(2): 261-71.
- Li C, Feng Y-L, Chen J, Kiser S, Zhang W, Zhu J. 210Pb in home dust as a possible marker for radon in indoor air. Health Physics, October 2008; Vol 95, Issue 4: 436-439 doi: 10.1097/01.HP.0000319040.06505.4a.

- 23.** Akiba S. WHO Handbook on indoor radon: a public health perspective, WHO, ISBN 978 92 41 54 7673, 2009.
- 24.** Cohen BL. Problems in the radon vs lung cancer test of the linear no threshold theory and a procedure for resolving them. *Health Physics*, 1997; Vol 72, No 4: 623-628.
- 25.** Cohen B L, Questionnaire study of the lung cancer risk from radon in homes, *Health Phys*, 1997, 72(4): 615-622.
- 26.** Cohen B L, Lung cancer rate vs mean radon level in US counties of various characteristics, *Health Phys*, 1997, 72(1): 114-119.
- 27.** Bochicchio, Epidemiological studies on lung cancer and residential radon in Italy and other countries, *RPD*, Vol. 78, No. 1, pp. 33-38, 1998.
- 28.** Doi M, Nakamura Y, Sakashita T, Ogiu N, Lagarde F, Falk R, Lifetime risk of lung cancer due to radon exposure projected to Japanese and Swedish populations, *Health Phys*, 2001, 80(6): 552-562.
- 29.** Bochicchio, Piano Nazionale Radon, Ministero della Salute - Italia, 2002.
- 30.** Darby, Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies, *BMJ*, doi: 10.1136/bmj.38.308.477650.63, 2004.
- 31.** Chen J, A review of radon doses, *Radiat Prot Manag*, 2005, 22(4): 27-31.
- 32.** Pawel D J, Can confounding by smoking explain the ecological correlation between lung cancer and radon?, *Health Phys*, 2005, 89(2): 181-182.
- 33.** Schaffrath Rosario A, Heid I M, Kreuzer M, Heinrich J, Kreienbrock L, Increased lung cancer risk due to residential radon in a pooled and extended analysis of studies in Germany, *Health Phys*, 2005, 88(1): 71-79.
- 34.** Brüske-Hohlfeld I, Schaffrath Rosario A, Wölke G, Heinrich J, Kreuzer M, Kreienbrock L, Wichmann HE, Lung cancer risk among former uranium miners of the Wismut Company in Germany, *Health Phys*, 2006, 90(3): 209-216.
- 35.** Menzler S, Piller G, Gruson M, Schaffrath Rosario A, Wichmann HE, Kreienbrock L, Population attributable fraction for lung cancer due to residential radon in Switzerland and Germany, *Health Phys*, 2008, 95(2): 179-189.
- 36.** Tomasek B, Dose conversion of radon exposure according to new epidemiological findings, *Radiat Protect Dosim*, 2008, 130(1): 98-100.
- 37.** Tomasek L, Rogel A, Laurier D, Tirmarche M, Lung cancer in French and Czech uranium miners: radon-associated risk at low exposure rates and modifying effects of time since exposure and age at exposure, *Radiat Res*, 2008, 169(2): 125-137.
- 38.** Al-Zoughhool M, Krewski D, Health effects of radon: a review of the literature, *Int Jour Radiat Biol*, 2009, 85(1): 57-69.
- 39.** Vacquier B, Rogel A, Leuraud L, Caer S, Acker A, Laurier D, Radon-associated lung cancer risk among French uranium miners: modifying factors of the exposure-risk relationship, *Radiat Envir Bioph*, 2009, 48: 1-9.
- 40.** Schnelzer, Accounting for smoking in the radon-related lung cancer risk among German uranium miners: results of a nested case-control study, *HEALTH PHYS*, Vol. 98, No. 1, pp. 20-28, 2010.
- 41.** Laurier, Radon exposure and the risk of leukaemia: a review of epidemiological studies, *HEALTH PHYS*, Vol. 81, No. 3, pp. 272-288, 2001.
- 42.** Henshaw DL, Radon and childhood cancer, *BJC*, 2002, 87, 1336-1338.
- 43.** Evrard AS, Hémon D, Billon S, Laurier D, Jouglé E, Tirmarche M, Clavel J, Childhood leukaemia incidence and exposure to indoor radon, terrestrial and cosmic gamma radiation, *Health Phys*, 2006, 90(6): 569-579.
- 44.** Kreuzer M, Walsh I, Schnelzer M, Tschense A, Grosche B, Radon and risk of extrapulmonary cancers: results of the German uranium miner's cohort study, 1960-2003, *BJC*, 2008, 99, 1946-1953.
- 45.** Raaschou-Nielsen O, Indoor radon and childhood leukaemia, *Radiat Prot Dosim*, 2008, 132(2): 175-181.
- 46.** Bituh, Natural radioactivity of <sup>226</sup>Ra and <sup>228</sup>Ra in thermal and mineral waters in Croatia, *RPD*, Vol. 133, No. 2, pp. 119-123, 2009.
- 47.** Nikolopoulos, Investigation of the exposure to radon and progeny in the thermal spas of Loutraki (Attica-Greece): results from measurements and modelling, *STE*, Vol. 408, No. 3, pp. 495-504, 2010.
- 48.** Steinhäusler, Radon spas: source term, doses and risk assessment, *RPD*, Vol. 24, No. 1-4, pp. 257-259, 1988.
- 49.** Erickson, Radiation and health: an overview of radon therapy in the US and Europe, <http://www.radiationhormesis.com/RadiationHormesis/Radon>, 2003.
- 50.** Gruppo di lavoro dei Centri Termali Europei di Radoterapia. Dieci domande sulla Radoterapia. Raab-Druck Lindermann, Bad Kreuznach, 2<sup>a</sup> ed 2002.
- 51.** Falkenbach, Radon progeny activity in sweat following radon exposure in a warm and humid environment, *REB*, 39: 137-139, 2000.
- 52.** Soto, Effects of radon in the immune system, Pratzel, Deetjen, Radon in der Kurortmedizin, 1998.
- 53.** Nagy, Does balneotherapy with low radon concentration in water influence the endocrine system? A controlled not-randomized pilot study, *REB*, 48: 311-315, 2009.
- 54.** Kaul, Is radon therapy in a warm underground gallery or in warm radon baths detrimental to a patient's health? [http://euradon.de/euradon-eng/ext\\_html/Patienteninfo.pdf](http://euradon.de/euradon-eng/ext_html/Patienteninfo.pdf), 2005.
- 55.** Comunità Europea, Direttiva 96/29/Euratom del Consiglio del 13 maggio 1996 che stabilisce le norme fondamentali di sicurezza relative alla protezione sanitaria della popolazione e dei lavoratori contro i pericoli derivanti dalle radiazioni ionizzanti, G.U.C.E. n. L 159 del 29/06/1996, 1996.
- 56.** Repubblica Italiana, Attuazione della Direttiva 96/29/Euratom, D. Lgs. 26.5.2000 n. 241, 2000.
- 57.** Trevisi, Aspetti teorici ed operativi per la protezione dal radon nei luoghi di lavoro, ISPESL, ISBN 978 88 89 41 5757, 2009.
- 58.** Risica, Legislation on radon concentration at home and work, *RPD*, Vol. 78, No. 1, pp. 15-21, 1998.
- 59.** Zagà, Polonio 210 nel fumo di tabacco: il killer radioattivo, *Ta*, 2006; 4: 22-28, 2006
- 60.** Meneghello, Non toccate il gigante che dorme, *IlSa*, 4-11 settembre 2008.
- 61.** Desideri, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb inhalation by cigarette smoking in Italy, *HEALTH PHYS*, Vol. 92, No. 1, pp. 58-63, 2007.
- 62.** Schayer, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb activity in Chinese cigarettes, *HEALTH PHYS*, Vol. 96, No. 5, pp. 543-549, 2009.
- 63.** Lagarde, Residential radon and lung cancer among never-smokers in Sweden, *Epid.*, Vol. 12, No. 4, 396-404, 2001.
- 64.** Bonner, Radon, secondhand smoke, glutathione-S-transferase M1 and lung cancer among women, *IJC*, 119, 1462-1467, 2006.
- 65.** Leuraud, Lung cancer risk associated to exposure to radon and smoking in a case-control study of French uranium miners, *HEALTH PHYS*, Vol. 92, No. 4, pp. 371-378, 2007.
- 66.** Baías, Lung dosimetry for inhaled radon progeny in smokers, *RPD*, pp. 1-8, 2009.
- 67.** Heidenreich, Interaction of smoking and radon in rats: a biologically based mechanistic model, *REB*, 44: 145-148, 2005.
- 68.** Bochicchio, Radon in Italia: una guida per il cittadino, ISPESL, 2008.
- 69.** Hampson, Personality traits, perceived risk and risk reduction behaviors: a further study of smoking and radon, *HEALTH PHYS*, 25 (4): 530-536, 2006.
- 70.** Lichtenstein, Using radon risk to motivate smoking reduction II: randomized evaluation of brief telephone counseling and a targeted video, *HER*, Vol. 23, No. 2, pp. 191-201, 2008.
- 71.** Bochicchio, The radon issue: Considerations on regulatory approaches and exposure evaluations on the basis of recent epidemiological results, *ARI*, 66, 1561-1566, 2008
- 72.** Colgan PA, McGarry AT, Radon monitoring and control of radon exposure, *IRPA* 12, 2008, Atti del Congresso.
- 73.** Coskeran T, Denman A, Phillips P, Tornberg R, A critical evaluation of the cost effectiveness of radon protection methods in new homes in a radon affected area of England, *Environm Inter*, 2009, 35, 943-951.
- 74.** Gray, Lung cancer deaths from indoor radon and the cost effectiveness and potential of policies to reduce them, *BMJ*, 338:a3110, 2009.