

Dott. Giuseppe Nacci

**Medico Chirurgo
Specialista in Medicina Nucleare**

La minaccia della centrale atomica di Krsko

**Introduzione di un nuovo sistema di valutazione colorimetrico
(Zona NERA, GRIGIA, ROSSA, ARANCIONE, GIALLA e BIANCA)
per la stima degli effetti da *Fall out* radioattivo su popolazioni civili**

Data di pubblicazione in INTERNET : 8 / 8 / 2008

E' consentita la libera diffusione del presente libro da parte di chiunque, a mezzo stampa e/o su supporto elettronico (CD-ROM o INTERNET), purchè non a scopo di lucro o di profitto.

Struttura del lavoro

Il presente lavoro è articolato in 10 capitoli :

1. Unità di misura delle radiazioni: Roentgen, RAD, REM, Sievert, Gray, Curie, Becquerel.
2. Gli effetti biologici delle diverse dosi di radiazioni assorbite, espresse in REM.
3. I diversi livelli di contaminazione radioattiva classificati, su proposta dell'autore, come: Zona Nera (l'area più contaminata), Zona Grigia, Zona Rossa, Zona Arancione, Zona Gialla, Zona Bianca (la meno contaminata). Spiegazione pratica dell'uso del Nomogramma previsionale del *Fall-out* con esempi di contaminazione a seguito di incidente nucleare alla centrale atomica di Krsko (con venti di velocità diverse)
- 4 I diversi livelli di contaminazione radioattiva (classificati, su proposta dell'autore, come: Zona Nera, Zona Grigia, Zona Rossa, Zona Arancione, Zona Gialla, Zona Bianca) a seguito di esplosioni nucleari al suolo da bomba atomica di diversa potenza nella città di Milano.
5. La radioattività residua da Cesio 137, Stronzio 90, Iodio 131, Plutonio e Uranio.
6. Il *Fall out* da incidente a centrale nucleare: l'esperienza di Chernobyl
7. A prova di Errore
8. Ritorno a Chernobyl
9. L'ultima minaccia: dalla Bomba atomica alla Bomba genetica degli Organismi Geneticamente Modificati (O.G.M.)
10. La rivincita di Einstein: dalla Fissione Calda di Fermi alla Fusione Fredda di Cassani

Vi sono state aggiunte tabelle inerenti al testo, numerate in cifre romane, e 10 figure, numerate in cifre arabe, così costituite:

Figura 1 : *Nomogramma previsionale del Fall-out* (Nomogramma 1)

Figura 2 e 3 (*insieme su stesso foglio*) : grafici del livello ematico linfocitario in persone irradiate

Figura 4 : curva di comparsa di leucemia e di cancro in soggetti irradiati

Figura 5: curve di decadimento del *Fall out* da centrale nucleare civile e da esplosione nucleare al suolo da bomba atomica

Figura 6-A, 6-B, 6-C, 6-D, 6 -E, 6-F : Linee di Isodose di *Fall out* da centrale nucleare di Krsko (Slovenia) in caso di incidente massimo, con fuoriuscita di un Miliardo e mezzo di Curie

Figura 7: linee di isodose da *Fall-out*, tracciate rispettivamente ad ore + 1, +6, +18 da esplosione atomica da 1 Megaton (MT) (1.000 kiloton) al suolo, con Velocità fittizia di vento di 23 Km / h.

Figura 8: Nomogramma di Haaland

Figura 9/a, 9/b, 9/c, 9/d, 9/e, 9/f: Zone di *Fall out* da esplosioni nucleari al suolo su Milano

Figura 10:Chernobyl: il primo albero OGM della Storia

Riassunto

Krsko: rischi nucleari a 130 km : tutto il Friuli contaminabile in 3 ore

Lo studio di venti anni fa, ipotizzava i danni a Trieste e nel Friuli in caso di scopercchiamento del reattore e dispersione di materiale radioattivo

E se il falso allarme nucleare del 4 giugno fosse un rischio concreto?

Con un debole vento di 6 km/h proveniente da est l'Italia non verrebbe raggiunta dal *Fall out* proveniente da Krsko, a parte una debole radioattività temporanea che si definisce *Fall out* bianco (0,1 RAD/h) che per semplicità di esposizione non è indicato nei lucidi. (Figura 6-A)

Ma già con un vento costante di 15 km/h proveniente da est, la contaminazione radioattiva andrebbe da Trieste a Tarvisio, fin quasi a Tolmezzo, investendo in circa 8-10 ore una buona metà del Friuli, compresa Udine, e presentando un livello di contaminazione che si definisce *Fall out* giallo (0,5 RAD/h), visti i soli 130 km in linea d'aria che Krsko dista dalla frontiera italiana. (Figura 6-B). Nei quattro giorni successivi la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 10 a 50 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Con un vento costante di 30 km/h, la contaminazione radioattiva abbraccerebbe tutto il Friuli e una piccola parte del Veneto (Treviso e Venezia), ma presenterebbe ancora il medesimo livello di contaminazione visto sopra, e cioè un livello di radioattività che si definisce *Fall out* giallo (0,5 RAD/h), a parte Trieste che presenterebbe già un livello di radioattività superiore che si definisce *Fall out* arancione (1 RAD/h) (Figura 6-C).

Con un vento costante di 50 km/h sempre proveniente da est, la contaminazione radioattiva andrebbe di nuovo da Trieste a Tarvisio, questa volta escludendo Tolmezzo, ma investendo in circa 4 ore una buona metà del Friuli, compresa Udine, e presentando un livello di contaminazione che si definisce *Fall out* arancione (1RAD/h). (Figura 6-D). In quest'area, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 20 a 100 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno. L'area di contaminazione che definiamo *gialla*, arriverebbe invece fino a Bologna, anche qui con dosi di radiazioni accumulate per ciascun abitante da 10 a 50 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Con un vento costante di 70 km/h sempre proveniente da est, la contaminazione radioattiva da *Fall out* arancione (1RAD/h) investirebbe questa volta quasi tutto il Friuli, ma risparmiando Pordenone, e il Veneto, che risulterebbero invece tutti investiti dal *Fall out* giallo (0,5 RAD/h) entro le prime 12 ore dall'incidente, accanto a un'ampia zona dell'Emilia Romagna e del Trentino. (Figura 6-E).

Con un vento costante di 100 km/h, sempre proveniente da est, la zona di *Fall out* arancione arriverebbe fino a Pordenone, Treviso e Venezia, mentre la zona di *Fall out* giallo si estenderebbe ad aree ancora più vaste dell'Emilia Romagna e del Trentino-Alto Adige. (Figura 6-F).

Nella parte meridionale dell'Austria (Klagenfurt, Graz), con venti provenienti da sud e superiori ai 70 km/h, predominerebbe la contaminazione da *Fall out* rosso, vale a dire con dosi di radiazioni assorbite dalla popolazione, nei primi quattro giorni, variabili da 100 a 500 RAD

In Slovenia e in Croazia si assisterebbe invece alle pesantissime contaminazioni da *Fall out nero* e da *Fall out grigio*. Il primo determinerebbe dosi di contaminazione per abitante variabili da 1.000 a 5.000 RAD nei primi quattro giorni, di cui circa la metà assorbiti nel primo giorno; il *Fall out grigio* determinerebbe invece livelli di radioattività più bassa, ma comunque letali, con dosaggi variabili fra 200 e 1.000 sempre nei primi quattro giorni.

Fortuna che a Krsko si trattò solo di una fuoriuscita d'acqua dall'impianto di raffreddamento all'interno del reattore, che per fortuna non ha causato alcuna fuga radioattiva nell'ambiente. Ecco perché l'emergenza è rientrata immediatamente: grazie alla tempestività della procedura di spegnimento l'impianto è tornato in condizioni di sicurezza nell'arco di poche ore. Nessun rischio per la popolazione, insomma. Ma l'episodio riaccende il timore di una nuova Chernobyl, prossima ai confini croato, ungherese e austriaco.

Un'ipotesi di questo tipo era stata presa in considerazione circa vent'anni fa dall'autore del presente lavoro, allora giovane studente in medicina, a tre anni dal disastro avvenuto in Unione Sovietica, realizzando uno studio dal titolo: "*Krsko: radiazioni nucleari e protezione civile a Trieste*".

"Supponiamo che a Krsko,- si spiegava - venga a crearsi l'incidente più grave che possa accadere in un reattore ad acqua, e cioè la perdita totale del liquido usato per raffreddare il nocciolo di uranio. In questa disgraziata eventualità, il nocciolo di uranio si surriscalderebbe, il materiale fuso entrerebbe in contatto con l'acqua delle turbine, trasformandola in vapore, e questo causerebbe lo scoperciamento del recipiente di contenimento con conseguente fuoriuscita del materiale radioattivo. Supponiamo ancora che, a causa di questa esplosione, nell'aria vengano emessi un terzo di tutti i nuclei radioattivi presenti nel reattore.

Secondo vecchi studi di oltre 30 anni fa, in un incidente di questo tipo la radioattività del materiale fuoriuscito ammonterebbe a circa un miliardo e mezzo di Curie e la nube radioattiva, con u vento di 24 km/h presenterebbe un'estensione di contaminazione pesante (Fall out nero) del raggio di 68 km dalla centrale di Krsko. A questo punto da parte nostra è possibile stimare diversi livelli di contaminazione radioattiva che si avrebbero su Trieste e sul Friuli...."

Ma a questo punto è necessario capire bene le implicazioni sul piano medico .

Le radiazioni vanno divise in due gruppi: da una parte quelle definite *alfa* o *beta*, pericolose solo se i nuclei radioattivi che le emettono sono inalati dall'aria o assorbiti dai cibi e dall'acqua; dall'altra parte quelle definite *gamma*, emesse da nuclei radioattivi che non hanno bisogno di essere assimilati dal corpo per uccidere.

"La dose di radiazioni gamma che può colpire la persona – si concludeva – viene espressa in REM, unità di misura che può essere considerata uguale al RAD".

Radiazioni *gamma* da 500 RAD, prese in pochi giorni, determinerebbero inoltre, nella metà della popolazione, ed entro un mese circa, la morte da midollo osseo, dovuta alla distruzione dei globuli bianchi e delle piastrine; a 200 RAD morirebbero solo un decimo degli esposti, ma tutti i sopravvissuti non potrebbero più concepire figli (sterilità permanente) .

"Per quanto riguarda la possibilità di ammalarsi di cancro negli anni successivi –si ammoniva– non esisterebbe nessuna sicurezza".

In Zona Gialla, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 10 a 50 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Altri 50-70 RAD circa nei 30 giorni successivi.

In Zona Arancione, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 20 a 100 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.
Altri 100-150 RAD nei 30 giorni successivi.

In Zona Rossa, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 100 a 500 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.
Altri 500-700 RAD nel mese successivo.

In Zona Grigia, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 200 a 1.000 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

In Zona Nera, nei quattro giorni successivi l'incidente, la dose di radiazioni complessivamente assorbiti da ogni abitante andrebbe da 1.000 a 5.000 RAD, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Prospettive poco rassicuranti, che già venti anni fa venivano ipotizzate.

Il documento, presentato per la prima volta presso il Circolo Ufficiali di Presidio il 27 gennaio 1989, torna oggi di stretta e preoccupante attualità sull'ala anche di un ulteriore dato diffuso di recente: la centrale nucleare di Krsko sarebbe stata costruita in prossimità di una pericolosa faglia sismica: nessuno è sicuro che la centrale nucleare eviterebbe di fessurizzarsi alla propria base perdendo così la propria acqua refrigerante in caso di un nuovo terremoto come quello che rase al suolo Lubiana nel 1511 e nel 1895....

Fall-out

E' caratterizzato dalla ricaduta a terra di pulviscolo costituito da sostanze radioattive. Esso è *locale* e *troposferico* [^{1-3,5-8}]:

Gli effetti sull'uomo da parte del *Fall-out* possono così essere schematizzati [^{1-3,5-8}].

- 1) *Sindrome Acuta da Raggi*: morte entro poche settimane, o giorni, con quadro clinico caratterizzato da arresto definitivo o meno della produzione dei globuli bianchi, dei globuli rossi e delle piastrine da parte del midollo osseo (Morte da Midollo Osseo) e da gravi lesioni dell'apparato gastro-intestinale (Morte da Intestino). In questi due casi, la morte sopraggiunge entro poche settimane per cause infettive ed emorragiche. Per dosi irradianti ancora più alte, la morte sopraggiunge per "Crollo del Sistema Nervoso Centrale", con morte in pochi giorni.
- 2) *Sindrome Ritardata da Raggi*: morte entro 6-8 mesi, per gravi lesioni dell'apparato respiratorio.
- 3) *Leucemie o cancro* negli anni successivi per una notevole percentuale di sopravvissuti.
- 4) *Mutazioni genetiche sulla discendenza*, con elevatissimi casi di aborti spontanei e di nascite di bimbi malformati.

La quantità di dose di radiazioni assorbite a causa del *Fall-out locale*, espressa in REM o centi-Sievert (1 REM = 1 centi-Sievert), e riferita ad un certo periodo di tempo in cui le popolazioni civili sarebbero esposte a questo *Fall-out*, risulterebbe molto alta in vicinanza della centrale atomica e sempre meno alta allontanandosi dalla centrale atomica [^{1-3,5-8}]. Questo *Fall-out* risulterebbe molto esteso in caso di forti venti [^{1-3,7,8}].

Il presente lavoro è così articolato:

1. Unità di misura delle radiazioni: Roentgen, RAD, REM, Sievert, Gray, Curie, Becquerel.
2. Gli effetti biologici delle diverse dosi di radiazioni assorbite, espresse in REM.
3. I diversi livelli di contaminazione radioattiva classificati, su proposta dell'autore, come: Zona Nera (l'area più contaminata), Zona Grigia, Zona Rossa, Zona Arancione, Zona Gialla, Zona Bianca (la meno contaminata). Spiegazione pratica dell'uso del Nomogramma previsionale del *Fall-out* con esempi di contaminazione a seguito di incidente nucleare alla centrale atomica di Krsko (con venti di velocità diverse).
4. I diversi livelli di contaminazione radioattiva (classificati, su proposta dell'autore, come: Zona Nera, Zona Grigia, Zona Rossa, Zona Arancione, Zona Gialla, Zona Bianca) a seguito di esplosioni nucleari al suolo da bomba atomica di diversa potenza nella città di Milano.
5. La radioattività residua da Cesio 137, Stronzio 90, Iodio 131, Plutonio e Uranio.
6. Il disastro di Chernobyl e la sua eredità.
7. L'ultima minaccia: dalla Bomba atomica alla Bomba genetica degli Organismi Geneticamente Modificati (OGM).
8. La rivincita di Einstein: dalla Fissione Atomica Calda alla Fusione Atomica Fredda.

PARTE PRIMA:

Unità di misura delle radiazioni : Roentgen, RAD, REM, Sievert, Gray, Curie, Becquerel

Le radiazioni ionizzanti emesse dal *Fall-out* sono di tipo *gamma*, *beta* e *alfa*. [^{1,6-20}]

Le radiazioni *gamma* sono le più pericolose in assoluto, poiché hanno un raggio d'azione di circa 40 metri, e vengono soltanto in parte fermate da calcestruzzo, piombo, mattoni, terra, acqua (³⁷¹). Il *Fall-out locale* è ricchissimo di queste radiazioni.

Le radiazioni *beta* sono molto meno pericolose, poiché hanno un raggio d'azione in aria di alcuni centimetri, e vengono completamente fermate dai vestiti e dalla cute. Le radiazioni *alfa* hanno un raggio d'azione in aria inferiore al centimetro, e vengono completamente fermate dall'aria. Sia le radiazioni *beta* che quelle *alfa* sono quindi pericolose soltanto se provenienti da sostanze radioattive rimaste adese alla pelle (ulcere cutanee, perdita di falangi, cancro cutaneo [^{1,7,21-24}]; inalate nei polmoni, come nel caso del Plutonio e dell'Uranio (polmonite da raggi, cancro polmonare [^{1,6,7,21}]), ingerite con acqua o alimenti come ad esempio lo Stronzio 90 (cancri; [^{1,6-8,21,25-27}]). Alcune di queste, come lo Iodio 131, vengono facilmente accumulate in organi elettivi come la tiroide, con rischio di tumore radio-indotto, soprattutto nei bambini, come dolorosamente dimostrato a Chernobyl [²⁷⁻³²]. Per gli scopi descritti in questo capitolo (Sindrome Acuta da Raggi, Sindrome Ritardata da Raggi, mutazioni genetiche sulla discendenza, cancri e leucemie radio-indotte dalle sole radiazioni *gamma* del *Fall-out*), sia le radiazioni *beta* che le radiazioni *alfa* non sono state considerate, ad unica eccezione del rischio da contaminazione di cibo, in cui è stato considerato lo Stronzio 90 (cancri ossei e leucemie) e lo Iodio 131 (cancro alla tiroide), e dei cancri polmonari e dei linfomi dovuti all'inalazione di radionuclidi transuranici a decadimento *alfa* (Uranio e Plutonio). Sono quindi più importanti le radiazioni *gamma*, poichè letali nelle prime ore, nei primi giorni e nelle prime settimane di *Fall-out locale* su popolazioni *esposte*, cioè prive di Rifugio anti-*Fall-out* [^{1-3,7,8}].

Per le radiazioni *beta* e *gamma*, Unità di misura diverse come Roentgen, RAD, REM, Sievert e Gray possono essere considerate equivalenti, cioè eguali fra loro, essendo: 1 Roentgen = 1 RAD = 1 REM = 1 centi-Gray = 1 centi-Sievert.

Per le radiazioni *alfa*, invece, questo rapporto si modifica nei seguenti termini: 1 Roentgen = 1 RAD = 1 centi-Gray = **10** REM = **10** centi-Sievert. L'importanza biologica delle radiazioni *alfa* può essere considerata importante per Plutonio 238, Plutonio 239, Plutonio 240, Uranio 234, Uranio 235, Uranio 238 e Polonio 210, sia rispetto alle radiazioni *gamma* da *Fall-out locale*, e sia a quelle *beta* da Stronzio 90 e Iodio 131 [^{1-3,7,8,21}].

Strumenti di misura [⁹⁻²⁰].

Gli strumenti di misurazione in aria del *Fall-out* sono tarati in *Roentgen / ora*, oppure in *milli-Roentgen / ora* (1 millesimo di Roentgen): in pratica, questa dose di radiazione presente in aria, nel *Fall-out* in via di deposizione al suolo, sottovento per centinaia di chilometri al Punto Zero di esplosione, viene fatta corrispondere alla dose assorbita da materia generica (muri, case, vestiti..), espressa in RAD (R.A.D. = *Radiation Adsorbed Dose*, Dose Assorbita di Radiazioni) e caratterizzata da una certa intensità di assorbimento prevedibilmente stimabile in un certo periodo di tempo, in genere un'ora: *RAD / ora*.

Altre unità di misura: *milli-RAD / ora* (1 millesimo di RAD); *Gray / ora*, oppure *centi-Gray / ora* (1 centesimo di Gray), oppure: *milli-Gray / ora* (1 millesimo di Gray), oppure: *micro-Gray / ora* (1 milionesimo di Gray), dove 1 Gray = 100 RAD.

L'assorbimento da parte di esseri viventi richiede un ulteriore passaggio di calcolo (che in pratica in questo lavoro si trascura), giungendo così a: *REM / ora*, oppure: *milli-REM / ora* (1 millesimo di REM) oppure: *Sievert / ora*, oppure: *centi-Sievert / ora* (1 centesimo di Sievert), oppure: *milli-Sievert / ora* (1 millesimo di Sievert), oppure : *micro-Sievert / ora* (1 milionesimo di Sievert), dove 1 Sievert = 100 REM.

L'eguaglianza fra Roentgen, RAD, REM, **centi-Gray**, e **centi-Sievert** non è in realtà così precisa, ma per semplicità di calcolo, in previsione di *Fall-out locali* da incidenti in centrali atomiche, tale equivalenza dev'essere considerata uguale fra tutte le Unità di misura qui indicate, allo scopo di rendere più semplice e più sbrigativo il quadro operativo di valutazione del *Fall-out* su vaste estensioni di territorio urbano e/o rurale.

Le Unità di misura, anche se diverse fra loro come Roentgen, RAD, REM, **centi-Sievert** e **centi-Gray**, devono quindi essere considerate equivalenti, cioè eguali allo stessa unità di misura, poiché si considerano soltanto le radiazioni *gamma* e *beta*:

1 Roentgen = 1 RAD = 1 REM = 1 **centi-Gray** = 1 **centi-Sievert**.

Si deve inoltre prestare attenzione al fatto che 1 **centi-Gray** è 1 centesimo di Gray, così come 1 **centi-Sievert** è 1 centesimo di Sievert, poiché il frequente impiego odierno di sotto-Unità diverse per scala, come ad esempio i valori espressi in Gray o milli-Gray, in Sievert o in milli-Sievert (unità di misura oggi molto in uso), possono rischiare di rendere sbagliate le valutazioni dell'effetto biologico del *Fall-out*, se non si presta particolare attenzione alla sotto-Unità di misura (centi-, milli-, micro-....). In questo lavoro, quindi, si impiegherà soltanto il REM (o RAD), essendo: 1 REM (o 1 RAD) = 1 Roentgen = 1 **centi-Gray** = 1 **centi-Sievert**.

Per le comunicazioni radio alla popolazione, e per gli stessi civili addetti alla Protezione Civile, secondo l'autore del presente lavoro, si ritiene preferibile l'uso del RAD, poiché è l'Unità di misura più facile da ricordare (sistema pratico-mnemonico: RADiazione).

Inoltre, poiché nel periodo più acuto (primi 10 giorni), le intensità di radiazioni sono dell'ordine di decine di *RAD / ora*, si ritiene ancora una volta preferibile l'uso di questa Unità di misura, anche con le sue varianti (Roentgen oppure REM), ma tenendola ben distinta rispetto al Gray o al Sievert che sono invece Unità di misura molto più grandi, essendo 1 Gray = 100 RAD, 1 Sievert = 100 REM, e quindi di più complicata gestione nella prevedibilmente già caotica situazione in atto.

Intensità di radiazione [^{1-3,9-20, 33-35}]

La misura del tempo impiegato per assorbire un certo quantitativo di radiazioni comporta la capacità di comprendere anche l'*intensità* delle radiazioni: 250 REM assorbiti nell'arco di tempo di pochi minuti sono letali (tab.I), perchè *molto intensi*; viceversa, 250 REM assorbiti nell'arco di tempo di 50 anni hanno un effetto biologico quasi trascurabile (radiazione *poco intensa*), perchè in 50 anni si consente al corpo umano di riparare gran parte del danno biologico.

E' quindi molto importante indicare anche l'arco di tempo (ore, giorni, settimane o mesi) in cui vengono esposte le persone a quella certa dose di radiazioni.

In genere, le Unità di misura valutano le dosi misurate in aria nell'arco di tempo di *un'ora*, poichè gli strumenti di misura (Geiger) sono in genere tarati per *Roentgen / ora* e, in pratica, 1 *Roentgen / ora* di *Fall-out*, misurato ad *1 metro dal suolo*, può essere considerato come 1 *REM / ora* assorbito da un uomo *in piedi* (correlazione approssimativa, ma in realtà molto pratica e utile).

Quindi: 1 *REM / ora* = 1 *Roentgen / ora* = 1 *RAD / ora* = 1 *centi-Gray / ora* = 1 *centi-Sievert / ora*.
Altrimenti, si dovrà sottolineare, come in alcune parti del presente lavoro, che l'assorbimento avviene nell'arco di tempo di 1 giorno, o di 1 settimana, o di 17 giorni, o di 1 mese, anzichè di 1 ora.

Un buon esempio dell'importanza dell'*intensità* di dose assorbita, espressa cioè in *REM / giorno* oppure *REM / settimana*, oppure *REM / mese*, anzichè in sole unità REM, può essere facilmente compreso prendendo in considerazione la "*Morte da Midollo Osseo nella metà dei casi*" di soggetti esposti, facente parte della Sindrome Acuta da Raggi: tali valori sono i più importanti fra tutti quelli considerati in tabella I, e sono quelli che bisognerebbe sempre ricordare:

Dose letale nel 50% per dose assorbita in meno di un giorno: 230-250 REM [^{21,35-37}].

Dose letale nel 50% per dose assorbita in una settimana : 450 REM (stima dell'autore [³⁵]).

Dose letale nel 50% per dose assorbita in un mese : 600 REM (stima dell'autore [³⁵]).

Per confronto, la radioattività naturale o fondo (*Background*, BKG), attualmente presente nel mondo, è di circa 135 *milli-RAD / anno*, pari cioè a 0,015 *milli-RAD / ora* [³⁸].

Da rilevazioni personali dell'autore del presente lavoro, nel Nord-Italia il BKG è ancora più basso: circa 0,008 *milli-RAD / ora*.

Sempre a scopo di esempio, una radiografia standard al torace comporta una dose assorbita dal paziente ai polmoni di circa 2 *milli-REM* [³⁹].

Una TAC alla testa, invece, comporta una dose al cervello umano di circa 4 REM [⁴⁰].

Altre unità di misura [9-19]

Curie e *Becquerel* sono unità di misura che indicano la *concentrazione* di determinati isotopi radioattivi, ad esempio al suolo: 1 Curie = $3,7 \times 10^{10}$ Becquerel.

1 Becquerel = $2,7 \times 10^{-11}$ Curie

Quindi, 1.000 Becquerel = 1 kilo-Becquerel (= 0,001 Rutherford = 37 micro-Curie)

Quindi, 1.000 kilo-Becquerel = 1 Mega-Becquerel (= 1 Rutherford = 37 milliCurie)

Quindi, 1.000 Mega-Becquerel = 1 Giga-Becquerel (= 1 kilo-Rutherford = 37 Curie)

Quindi, 1.000 Giga-Becquerel = 1 Tera-Becquerel (= 1 Mega-Rutherford = 37 kilo-Curie)

Quindi, 1.000 Tera-Becquerel = 1 Peta-Becquerel (= 1 Giga-Rutherford = 37 Mega-Curie)

Quindi, 1.000 Peta-Becquerel = 1 Exa-Becquerel (1 Tera-Rutherford = 37 Giga-Curie)

Se 1 *Curie* di materiale radioattivo da *Fall-out* presente *al suolo* corrisponde ad una certa quantità d'*intensità di radiazioni*, espressa in *Roentgen / ora* alla distanza di 1 metro dall'apparecchio di misurazione delle radiazioni (es.: un contatore Geiger), tale *intensità di radiazione*, misurata poi a 50 centimetri, aumenterà di ben 4 volte (es.: da 10 *Roentgen / ora* a 40 *Roentgen / ora*).

Questa *intensità di radiazione*, se misurata a 40 centimetri, aumenterà di 6 volte (60 *Roentgen / ora*).

Se misurata a 10 centimetri dal suolo, aumenterà di 100 volte....

Viceversa, se misurata a 2 metri di distanza, l'*intensità* delle radiazioni diminuirà di ben 4 volte rispetto alla precedente misurazione fatta ad 1 metro di distanza, scendendo così (nell'esempio di 10 *Roentgen / ora* di *Fall-out*) a 2,5 *Roentgen / ora*, e dando anche in questo caso una stima sbagliata della vera entità del *Fall-out* presente (da misurare sempre ad 1 metro dal suolo per ragioni di successiva classificazione in Zona Nera, Grigia, Rossa, Arancione...), o adottando calcoli particolari se effettuata con elicotteri a bassa quota (60-70 metri d'altitudine), o aerei (100-150 metri d'altitudine [1]).

Risulta infatti necessario quanto segue: le stime di *Fall-out* si eseguono ad 1 metro dal suolo [18], con strumentazioni tarate per *Roentgen / ora* o suoi equivalenti, e mirate alla sola misurazione delle radiazioni *gamma*.

La misurazione eseguita ad 1 metro dal suolo è la modalità più pratica, poichè in questo modo si è sicuri di captare con lo strumento la sola radiazione *gamma*, non essendo la radiazione *beta* in grado di percorrere la distanza di un metro di aria.

In ogni caso, gli strumenti di rilevazione Geiger sono anche muniti di un piccolo tappo in plastica che ferma del tutto le radiazioni *beta* e *alfa* provenienti dall'invisibile polvere radioattiva ancora sospesa nell'aria (*Fall-out*), rendendo così più sicura la misurazione.

Il tappo di plastica, infatti, non è in grado di fermare o ridurre l'*intensità* delle radiazioni *gamma* da *Fall-out*, che sono invece molto penetranti.

PARTE SECONDA: Effetti biologici

Gli effetti biologici da radiazione del *Fall-out* possono così essere considerati [^{1,21}]:

- 1) Sindrome Acuta da Raggi
- 2) Sindrome Ritardata da Raggi
- 3) Leucemie e cancro
- 4) Mutazioni genetiche sulla discendenza

Sindrome Acuta da Raggi: morte da midollo osseo, intestino e cervello [^{1-3,6-8,21,33-37,41-88}]

Dai 200 REM assorbiti in su, vi può essere arresto definitivo della normale produzione dei globuli bianchi, dei globuli rossi e delle piastrine da parte del midollo osseo (Morte da Midollo Osseo); la diarrea, se presente, non è mai emorragica, ed è quindi di scarso significato clinico.

Dai 500-600 REM assorbiti in su, ai gravi danni inflitti al midollo osseo, si associa il danno all'epitelio intestinale, con grave diarrea (emorragica), squilibrio idro-elettrolitico, shock, emolcentrazione, infezioni, peritoniti ed exitus per tutti i colpiti in assenza di terapia.

In entrambi i casi (Morte da Midollo Osseo e Morte da Intestino), il decesso sopraggiunge entro poche settimane (3-4), sostanzialmente per cause infettive ed emorragiche.

Per dosi irradianti superiori a 1.600-3.000 REM, la morte sopraggiunge in tempi ancora più rapidi, in pochi giorni, o addirittura poche ore, per gravi danni al cervello (Morte da Cervello).

La Morte da Midollo Osseo è dovuta a grave distruzione del tessuto stesso.

Esso non è più in grado di produrre globuli bianchi, globuli rossi e piastrine.

Il decesso sopraggiunge per complicazioni infettive entro due mesi al massimo (in genere entro un mese).

Primo giorno: malessere generale, nausea, vomito, mancanza di appetito, prostrazione, stanchezza, diarrea non emorragica, possibile perdita di udito entro 3 settimane.

Secondo giorno: inizia periodo di latenza che si protrae per circa 15 giorni. l'irradiato si sente relativamente bene, anche se importanti mutamenti si stanno verificando nel suo midollo osseo e quindi, di riflesso, nel sangue.

A partire dalla seconda settimana si nota una spiccata tendenza alle emorragie in vari organi e alla cute (petecchie).

Frequente è la comparsa di emorragie spontanee alla bocca, della parete intestinale, del tratto urinario, della retina.

La caduta dei capelli inizia dopo 15 giorni.

La morte sopraggiunge per infezioni dopo 20-30 giorni nel 50% degli irradiati per dosi di: 230-250 REM / 1 giorno [^{21,36,37}], oppure di 450 REM / 1 settimana, di cui meno di 100 REM in prima giornata (stime personali^[35]), oppure di 600 REM / 1 mese, di cui meno di 50 REM in prima giornata (stime personali^[35]); (vedi anche tab.I).

La morte sopraggiunge per infezioni entro 20 giorni nel 100% degli irradiati per dose assorbita di almeno 550-580 REM / 1 giorno [^{21,35-37,41}], oppure 1.000 REM / 1 settimana (stime personali^[35]), oppure 1.500 REM / mese (stime personali^[35]); (vedi anche tab.I).

E' importante ricordare gli 8 livelli della scala Anno [41], che consentono di avere un quadro più preciso della patologia in rapporto alla effettiva dose presumibilmente assorbita dal paziente, pur in assenza di dati dosimetrici precisi, consentendo così di poter avere un inquadramento clinico sufficientemente chiaro per decidere la terapia più opportuna da adottare, limitatamente alla disponibilità di materiale medico, sostanzialmente riconducibile ad acqua fisiologica da dare in fleboclisi, antibiotici a largo spettro ed integrazione alimentare con migliaia di vitamine aventi proprietà anti-ossidativa.

La scala Anno è basata su una descrizione accurata di sintomi e segni obiettivi del paziente, ricavati da una notevole mole di lavori scientifici pubblicati [42-87].

In questo lavoro è stata parzialmente modificata, in senso peggiorativo della stima della dose letale, al terzo livello della scala Anno.

Primo livello [41]

Dose di basso grado: da 50 a 100 REM: sintomi limitati a nausea, vomito, anoressia, debolezza, in una bassa percentuale di colpiti, e soltanto nel primo giorno.

Secondo livello [41]

Dose da 100 a 200 REM: nel 50% dei casi, sintomi più pronunciati, con febbre da infezione; quest'ultima risulta essere causa di exitus (intorno a 200 REM) entro 2 mesi per il 2-5% dei soggetti.

Terzo livello [41]

Dose da 200 a 350 REM: danno midollare grave, con morte elevata, intorno al 50% dei colpiti entro 2 mesi.

La precisa dose letale nel 50% dei casi è ancora oggetto di discussione a causa dei dati molto variabili riportati in letteratura, ma comunque compresi entro questi valori [1-3,21, 35-37, 41-87,89].

Insorge una moderata diarrea entro 5 ore dall'esposizione, ma questo sintomo dev'essere ben distinto dalla diarrea grave, di tipo emorragico, che si instaura a livelli di dose assorbita superiori ad almeno 500-600 REM, che determinano invece il passaggio da danno da radiazioni unicamente limitato al midollo osseo, al danno gastro-intestinale, con squilibrio idro-elettrolitico, peritonite ed exitus (vedi quinto livello).

Il quadro clinico generale è caratterizzato da febbre, infezioni, ulcerazioni 3-5 settimane dopo l'esposizione. In quarta e quinta settimana può aversi di nuovo diarrea, ma non ancora emorragica. Le infezioni più comuni sono quelle polmonari.

L'autore del presente lavoro ritiene che il valore di dose letale nel 50% dei casi possa essere posto intorno a 230-250 REM per dose acuta (istantanea o entro 24 ore), sia sulla base dei lavori giapponesi [36], avvalorati successivamente dal Comitato Scientifico delle Nazioni Unite sugli *Effetti delle Radiazioni Atomiche* (UNSCEAR) del 1988 [21], ma già confermati in precedenza [37], sia in base ad altri precedenti lavori giapponesi, anche allora avvalorati dall'UNSCEAR del 1972 [89]: in entrambi i casi, essi erano inerenti alla sola esposizione istantanea (1 minuto), poiché riferiti a Hiroshima e Nagasaki, ove gli ordigni esplosero in aria, con assenza di livelli significativi di *Fall-out*.

Pertanto, le stime riportate [21,36,37,89] sono state successivamente integrate dall'autore del presente lavoro con calcoli crono-biodosimetrici in funzione dei tempi di esposizione continua a radiazioni, come nel caso di *Fall-out* (considerate 1 settimana e 1 mese), riportati poi in tabella I: stime che risultano essere pertanto teoriche, poiché calcolate mediante il sistema della Crono-Dose-Eritema (C.D.E. [33-35]), ma sempre mirate alla conoscenza della dose letale nel 50% dei casi, ottenendo così, teorici valori crescenti di 450 REM / settimana (di cui meno di 100 REM in prima giornata), e

di 600 REM / mese (di cui meno di 50 REM in prima giornata), in entrambi i casi da intendersi come dosi letali nel 50% dei casi (tabella I).

Si noti quindi che il valore-base di dose istantanea usato dall'autore del presente lavoro, riportato in tabella I (230 REM), è peggiorativo rispetto a quello riportato nella scala di Anno (325 REM [41]).

Quarto livello [41]

Dose da 350 REM a 550 REM (da 230 REM, invece, secondo l'autore del presente lavoro, in base ai lavori giapponesi [36]): sintomi ancora più severi, con exitus compreso fra il 50% e il 99% dei colpiti entro 2 mesi.

Circa il 10% presenta diarrea moderata o severa entro 3-5 ore dall'esposizione, con successivo sbilanciamento elettrolitico.

La stima indicata dall'autore del presente lavoro (580 REM, letale nel 99% dei casi), riportata da lavori giapponesi [21,35,36] è quasi sovrapponibile a quella indicata da Anno (550 REM, letale nel 99% dei casi) [41].

Quinto livello [41]

Dose da 550 REM a 750 REM: sintomi ancora più severi, con exitus del 100% dei colpiti entro 1 mese in assenza di terapia medica.

Tutti i colpiti presentano vomito, nausea, ipotensione, vertigini e disorientamento entro 3-5 ore dall'esposizione.

Dal quarto giorno, vi è comparsa di diarrea, con successivo sbilanciamento idro-elettrolitico.

Il quadro clinico generale è caratterizzato da febbre, infezioni e ulcerazioni gastro-intestinali entro 2 settimane.

Insorge diarrea grave, di tipo emorragico, per passaggio da danno unicamente limitato al midollo osseo a danno gastro-intestinale: disidratazione severa, peritonite ed exitus in assenza di terapia.

Sesto livello [41]

Dose da 750 REM a 1.000 REM: il tempo di sopravvivenza, per tutti i colpiti, non supera le 2 settimane.

Fin dal primo giorno compare la febbre, unitamente ai sintomi già sopraindicati per i precedenti livelli di dose assorbita.

Cefalea da moderata a severa fin dal primo giorno.

Decesso in assenza di terapia medica adeguata.

Settimo livello [41]

Dose da 1.000 a 2.000 REM: nausea severa e vomito fin dai primi 30 minuti dopo l'esposizione. Una severa cefalea comincia dalla quarta ora e continua per 2-3 giorni.

Il danno gastro-intestinale è predominante, manifestandosi fin dal quarto giorno, determinando così nuovamente vomito, nausea, anoressia e diarrea, questa volta emorragica, con febbre alta, distensione addominale e peristalsi assente da ileo paralitico [90].

Durante la seconda settimana compare infine severa disidratazione, collasso cardio-circolatorio e setticemia.

Decesso in molti casi, anche se in trattamento medico adeguato.

Secondo altri lavori [33-34], a 1.500-1.600 REM può già insorgere danno al cervello.

Ottavo livello [41]

Dose da 2.000 a 3.000 REM: Sintomi più severi.

Danno gastro-intestinale è predominante, complicato da lesioni cardio-vascolari.

Gli effetti prodromici, inclusi la severa cefalea e la stanchezza, appaiono immediatamente dopo l'esposizione e possono persistere nello sviluppo successivo della sindrome gastro-enterica.

Una severa disidratazione e uno sbilanciamento elettrolitico si manifestano parecchie ore dopo l'esposizione.

Vi è incremento di permeabilità dei capillari nell'intestino [90-92].

La morte è quasi sicura anche se in terapia medica adeguata.

Secondo altri lavori [33-34], a 1.500-1.600 REM può già insorgere danno al cervello.

Nono livello (non considerato dalla scala Anno)

Dose assorbita superiore a 3.000 REM: predomina il quadro di un grave danno cerebrale.

La morte è sicura anche se in terapia medica.

I sintomi sono in rapporto con lesioni patologiche nelle cellule nervose e con lesioni dei vasi sanguigni cerebrali. Irritabilità, cefalea, vomito, salivazione, diarrea, incapacità a coordinare i movimenti (atassia), disorientamento, stupore, tremori, scosse frequenti, nistagmo, convulsioni, prostrazione, coma, deficit respiratorio.

Morte entro 5 giorni se irradiazione di 3.000 REM [88]

Morte entro 2 giorni se irradiazione di almeno 8.000 REM [88],

Morte entro poche ore se irradiazione di almeno 16.000 REM [7,88].

Trattamenti farmacologici e fitoterapici estemporanei

Trattamenti possibili, oltre all'acqua fisiologica in fleboclisi, ad antibiotici e a complessi anti-ossidativi (vitamine) sono: farmaci radio-protettori come l'*Amifostina* (WR2721) da prendere però 30 minuti prima dell'esposizione alle radiazioni [⁹³⁻¹⁰⁴]: farmaco estremamente efficace poiché induce il raddoppiamento effettivo della dose ionizzante necessaria per indurre decesso.

Successivamente all'esposizione, è necessario assumere anti-emetici come ad esempio il *Granisetron*, fare fleboclisi di mantenimento, e dare antibiotici a largo spettro, come già dimostrato a Mosca nel 1986 [^{21,106}], e dare infine farmaci capaci di stimolare la ripresa immunitaria e midollare, evitando così la necessità di dover ricorrere alle trasfusioni di sangue.

Secondo l'autore del presente lavoro, si potrebbe considerare una immuno-modulazione simile a quella eseguita in Radio-Terapia oncologica [¹⁰⁷], optando per la *Timopentina* [¹⁰⁸], o per la *Timostimolina* [¹⁰⁹], o per il *Betaseron* [¹¹⁰], o per il *Levamisole* [¹¹¹], o per la *Timosina α* [¹¹²], o per il rHu GM-CSF [¹¹³]).

Di recente, si è anche scoperto che un aminobifosfonato, il Risedronato, è in grado di stimolare la risposta immunitaria dei Linfociti T gamma delta [^{114,115}].

Secondo l'autore del presente lavoro, ciò potrebbe essere utile quindi anche per indurre una ripresa immunitaria negli irradiati, analogamente all'impiego di sali minerali come ad esempio il Sesquiossido di Germanio 132 [¹¹⁶⁻¹²³].

La vitamina C, a sua volta, ha la capacità di agire come antiossidante, ed è in grado di rimuovere i radicali liberi, riducendo il danno provocato a livello del genoma, e determinando quindi anche un'azione preventiva [¹²⁴⁻¹⁵¹], assieme ad altre vitamine (vedi dopo).

Date le condizioni di assoluta emergenza e della probabile mancanza di organizzazione medica efficace, si potrebbe anche optare per l'uso di fito-terapici estemporanei, di cui è già nota in letteratura medica la loro capacità d'indurre attivazione immunitaria, come ad esempio il *Viscum album* [¹⁵²]), da iniettare sotto cute, o l'*Aloe*, da ingerire mista a miele e alcool (2-3 cucchiaini grandi da minestra di frullato di foglie fresche triturate miste a miele, rapporto 1:2, con aggiunta di alcool): in merito a questa pianta medica sono comparse in letteratura interessanti prospettive d'impiego per varie forme di patologia, non soltanto collegate al tentativo di ripristino delle difese immunitarie, ma anche per curare altre patologie, anch'esse presenti nella Sindrome Acuta da Raggi, come le radio-gastriti, le radio-enteriti, le radio-polmoniti e le ustioni cutanee da *Fall-out* [¹⁵³⁻¹⁶⁹].

In particolare, in merito a quest'ultima patologia, a seguito di esperimenti nucleari americani eseguiti nel Nevada nel 1953, l'*Aloe* si dimostrò essere il miglior unguento contro le ustioni cutanee da raggi *beta* proprie del *Fall-out* [²²].

Di recente, è stata anche proposta la *Melaleuca alternifolia* (codice NATO: NCAGE-A9355), attualmente in valutazione per le ustioni cutanee da fiamma [¹⁷⁰].

In conclusione, tutti questi trattamenti, se ben attuati, possono raddoppiare la dose d'irradiazione necessaria per indurre decesso, soprattutto in caso di solo danno ematopoietico (vedi tabella I). Se viceversa, il danno è associato anche a grave danno intestinale con relativo squilibrio idro-elettrolitico, deficit di assimilazione nutrizionale e, soprattutto, con peritonite, la terapia antibiotica e di fleboclisi di mantenimento può non essere più sufficiente.

E' importante infine, considerare la possibilità di impiegare una buona serie di analisi di laboratorio, sia tramite prelievi di sangue, sia da esami urinari, in base a quanto già noto in letteratura [21, 171-183]. In particolare, dai lavori dell'UNSCEAR del 1988 [21], si segnala la stima della dose totale *gamma* assorbita in accordo alla conta ematica linfocitaria [184], stima basata sulla conta dei linfociti periferici nei primi 9 giorni successivi all'esposizione, e sul conteggio medio nei giorni 4-7 e nei giorni 1-8, conteggi anch'essi eseguiti dopo l'esposizione all'irradiazione.

Tali dati sono stati ricavati in base ai valori di caduta linfocitaria misurati su 115 pazienti ricoverati a seguito del disastro di Chernobyl, nel 1986: sono pertanto ritenuti come i dati più attendibili, attualmente disponibili, per la precisione dei sistemi di analisi impiegati e per il numero, statisticamente valido, delle osservazioni effettuate (figure 3 e 4).

Sindrome Ritardata da Raggi: Morte da Polmonite da Raggi

La patologia insorge a distanza di 2-3 settimane dalla irradiazione, con i sintomi di una bronchiolo-alveolite, con tosse e rantoli crepitanti e subcrepitanti, cui corrispondono alterazioni necrotiche dell'epitelio alveolare.

Se l'irradiato sopravvive all'infezione polmonare concomitante, dopo 6 mesi dall'esposizione subentra una proliferazione fibroblastica e infine di fibrosi, più o meno estesa, delle strutture bronchiali e vascolari, senza infiltrazione leucocitaria.

Il delicato epitelio polmonare che fa da tramite allo scambio ossigeno-anidride carbonica diviene come cartonato ed insufficiente dal punto di vista respiratorio [21,33-34,185].

Secondo l'autore del presente lavoro, l'impiego di cortisonici per aerosol, dopo il terzo-quarto mese dall'esposizione al *Fall out*, andrebbe considerato come prevenzione, pur in presenza di grave deficit immunitario a causa del danno subito dal midollo osseo.

Purtroppo mancano dati dirimenti.

Si può comunque stimare che la dose necessaria per indurre radio-polmonite debba porsi intorno ai 1.000 REM complessivamente accumulati entro il primo giorno, oppure di 1.500 REM entro la prima settimana, o di 1.800 REM entro il primo mese (stime dell'autore, su base cronobiodosimetrica di altri autori [33-34]): dosi irradianti in parte derivate dalle emissioni *gamma* esterne (irradiazione totale del torace), quest'ultime non superiori al livello 3 della scala Anno [41], e in parte derivate da irradiazione *alfa* e *beta* dovute alle polveri radioattive di *Fall-out* rimaste negli alveoli e nei bronchi (vedi Plutonio, Uranio e Polonio: Parte Quinta).

All'esame X-Ray, per effetto sommatorio dell'irradiazione *gamma* esterna su tutto il torace e di quella locale *alfa* e *beta*, si dovrebbero evidenziare aree di fibrosi, con quadro radiografico forse simile a quello della silicosi, nelle sedi di deposito alveolare o interstiziale delle polveri radioattive *alfa* e *beta* emittenti, per effetto sommatorio alle dosi *gamma* esterne.

Leucemie e Cancri

Il Comitato Scientifico delle Nazioni Unite sugli Effetti delle Radiazioni Atomiche (UNSCEAR) ha pubblicato nel 1988 un nuovo documento sui rischi delle radiazioni ionizzanti [21].

I dati riportati (vedi tab. II) risultano essere peggiorativi rispetto a precedenti lavori della I.C.R.P. 26 del 1977 [186].

Questo ha influito sulla stesura dei nuovi valori I.C.R.P.61 del 1991 [187].

A basse dosi, l'insorgenza delle neoplasie seguirebbe un andamento di comparsa caratteristico: le leucemie inizierebbero a partire dal secondo anno successivo al momento dell'esposizione alla radiazione, raggiungendo il picco di probabilità di comparsa al 6-7 anno, per poi ridursi di frequenza nel tempo fino a scomparire come rischio neoplastico dopo 25 anni dall'esposizione alla radiazione. I tumori solidi inizierebbero a comparire dopo 10 anni almeno dall'esposizione alla radiazione per poi incrementarsi sempre più nel tempo (vedi fig. 4 [188]).

Fanno eccezione i carcinomi della tiroide che inizierebbero già dopo 6-7 anni, in base a quanto già dimostrato a Chernobyl [27-32] e i tumori indotti dalle radiazioni alfa provenienti da Plutonio e Uranio inalati e assorbiti a livello polmonare.

Comparando la tabella II con la figura 4 si può desumere che il rischio complessivo è alto: supponendo di poter applicare i dati riportati in tabella II a quelli riportati in figura 4, risulta che, per dosaggi di 1 REM / anno, il rischio relativo d'insorgenza della leucemia diventa pari a 8,5 casi ogni 100.000 abitanti entro 25 anni circa, con insorgenza dal secondo anno e picco al 6-7 anno.

Per tutti i tumori complessivi il rischio risulterebbe essere di 50 casi ogni 100.000 abitanti, entro 50 anni, per dosaggi di 1 REM / anno, e per i tumori solidi l'insorgenza tenderebbe a partire dal decimo anno circa dopo l'assorbimento della radiazione, con andamento che sembra lineare, inizialmente pari a pochi casi di cancro ogni 100.000 persone esposte ad 1 REM ciascuna.

Da ciò si evincerebbero i seguenti dati:

Casi di Leucemie entro 25 anni:

circa 90 casi ogni 100.000 persone esposte a *Fall-out* di 10 RAD accumulati da ciascuna.

circa 900 casi ogni 100.000 persone esposte a *Fall-out* di 100 RAD accumulati da ciascuna.

circa 1.800 casi ogni 100.000 persone esposte a *Fall-out* di 200 RAD accumulati da ciascuna.

circa 3.600 casi ogni 100.000 persone esposte a *Fall-out* di 400 RAD accumulati da ciascuna.

Casi di Cancro entro 50 anni :

l'insorgenza dei cancro inizierebbe a partire dal decimo anno successivo all'esposizione alle radiazioni, con un rischio iniziale leggermente inferiore a quello delle leucemie, ma entro 50 anni toccherebbe un valore finale circa 6 volte superiore al rischio totale indotto della leucemia.

Soltanto la disponibilità di Opere di Ricovero (371) e di farmaci anti-radiazione come il WR2721 [93-104] o immuno-modulanti [107-123,152,154,158,159,162-164,167,169], potrebbero ridurre gli effetti tumorigeni delle radiazioni accumulate.

Da notare, comunque, il possibile effetto di prevenzione tramite somministrazione di vitamina A [188-302], vitamina C [124-151], vitamina D [303-316], vitamina E [317-338] e di Selenio [339-358].

Mutazioni genetiche sulla discendenza

Le radiazioni inducono mutazioni genetiche nel patrimonio ereditario di un individuo, che possono essere suddivise in due grandi categorie: mutazioni geniche (o puntiformi) e aberrazioni cromosomiche.

Le mutazioni geniche puntiformi, definibili in sostanza come modificazioni di un solo gene, possono essere classificate come dominanti, recessive o legate al cromosoma del sesso.

Le aberrazioni cromosomiche sono caratterizzate da alterazioni di grandi sezioni del cromosoma, da aggiunta o perdita (delezioni) di cromosomi interi.

Piccole perdite di cromosoma sono anche definite come sub-delezioni, molto prossime alle mutazioni geniche puntiformi, ma sono diverse da esse in quanto le mutazioni geniche possono essere caratterizzate anche solo dalla sostituzione o dalla perdita di una sola base del codice genetico.

I più importanti e temibili effetti delle radiazioni sul codice genetico sono le aberrazioni sub-cromatidiche, cromatidiche, o cromosomiche, poiché dovute ad una o più rotture della doppia elica del DNA, e non riparate successivamente dalla cellula.

Tra esse, le più note sono la sindrome di Down, quella di Klinefelter e quella di Turner.

Secondo dati consolidati e vecchi ormai da alcuni decenni [^{21,185,359-363}], quasi il 70% degli aborti spontanei con arresto dello sviluppo prima dell'ottava settimana dopo il concepimento, presentano anomalie cromosomiche di cui, nella metà dei casi, rappresentati da trisomie autosomiche.

Il resto sono monosomia, triploidia e tetraploidia.

E' anche possibile suddividere le stesse aberrazioni cromosomiche in quelle provocate da rottura singola della catena cromosomica, che è funzione lineare della dose e indipendente dalla intensità, e in quelle provocate da rotture complesse della catena cromosomica, queste ultime più temibili, data la maggior difficoltà della cellula di riparare il danno, e che aumentano più rapidamente dell'incremento lineare rispetto alla dose assorbita e, inoltre, in rapporto diretto con l'intensità della radiazione.

Sempre da dati consolidati di letteratura, si ritiene che 50 rotture doppie, avvenute in un tempo inferiore a 15 minuti, siano sufficienti per uccidere, nel 63% circa dei casi, una cellula umana normale: molto meno per arrecare aberrazioni cromosomiche non più riparabili.

L'interazione delle lesioni in cromosomi non duplicati o in cromatidi determina quindi la nascita di nuovi cromosomi che deriveranno pertanto da uno scambio asimmetrico o simmetrico del loro materiale genetico.

Gli scambi asimmetrici danno sempre origine ad uno o più frammenti acentrici che non vengono a far parte delle nuove cellule duplicate e sono pertanto persi.

Le cellule rimaste sono instabili e in genere non sopravvivono a lungo, dato anche il problema della formazione di ponti dicentrici che bloccano la separazione meccanica delle cellule figlie.

Viceversa, le alterazioni simmetriche dei cromosomi, se complete, sono definite stabili, e sono potenzialmente più dannose delle aberrazioni instabili, in quanto passano attraverso i cicli riproduttivi successivi.

Considerando i diversi lavori pubblicati [^{21,359-363}], si può stimare che circa il 15-16% circa di tutti i concepimenti, riscontrati a partire dalla quinta settimana di gravidanza, terminino in aborto spontaneo o in nati morti.

Di essi, circa il 30%-60% sono associati ad anomalie cromosomiche; il resto è associato ad altre cause come malattie infettive o incidenti.

Considerando ancora globalmente i dati pubblicati [^{21,359-363}], si può quindi ritenere che circa il 5-9% di tutti i concepimenti (a partire dalla quinta settimana di gravidanza) siano gravati da danni cromosomici incompatibili con la vita.

Per quanto riguarda invece le anomalie cromosomiche ancora compatibili con la vita, queste erano stimate come pari allo 0,40% di tutti i nati vivi secondo studi del 1977 [³⁶¹]; pari invece allo 0,6% di tutti i nati vivi, secondo ulteriori studi del 1982 [³⁶⁰].

Attualmente, in base a lavori più recenti [362], i valori sono stati ancora lievemente modificati (tab.III), riportando tale valore a circa lo 0,44%.

Le malattie autosomiche dominanti e quelle legate al cromosoma del sesso sono rimaste praticamente invariate rispetto a precedenti valori del 1977 [361].

Viceversa, le malformazioni congenite, le anomalie di origine genetica espresse negli anni successivi, le malattie costituzionali e quelle degenerative sono passate da una incidenza del 9% [361], ad una incidenza del 2-3%, secondo i dati del 1990 [362].

Questi ultimi dati sono riportati in tabella III: essi riguardano uno studio eseguito sulla base di esperimenti condotti su animali, prevalentemente sul topo (vedi anche tab.IV), sui dati di mortalità per i bambini nati da sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki, sulla naturale incidenza delle diverse classi di malattie genetiche conosciute, allo scopo di calcolare l'incremento addizionale di malattia causata dall'assorbimento di 1 REM di radiazioni a bassa dose, bassa intensità da raggi *gamma*, in una popolazione di un milione di nati vivi.

Ciò ha richiesto la conoscenza della dose di raddoppio nell'uomo, cioè la dose di radiazioni che raddoppia esattamente il tasso naturale di mutazioni genetiche.

Questo presupponeva che fossero note le frequenze naturali delle diverse classi di malattie genetiche nell'uomo, e che si conoscesse in quale misura queste incidenze si fossero mantenute nella popolazione umana; infine che esistesse una proporzionalità tra il tasso di mutazione spontanea e i tassi indotti dalle radiazioni, affinché le incidenze aumentassero analogamente all'irradiazione.

La dose di raddoppio nell'uomo fu valutata pari a 100 REM [362].

Perciò, da essa furono ricavati i seguenti dati:

- 1). Se tutte le malattie autosomiche dominanti (2.500 + 7.500) aumentano proporzionalmente alla dose, e se la dose di raddoppio è di 100 REM, allora 1 REM di radiazioni determinerà un incremento dell'1% sull'incidenza corrente di base, cioè 100 nuovi casi di cui 25 autosomici dominanti clinicamente severi e 75 autosomici dominanti clinicamente moderati [362]. Di essi però, solo il 20% appariranno in prima generazione (per motivi non riportati nello Studio). In tabella V, vi è pertanto riportato un elenco di malattie genetiche del 1981 secondo un lavoro di Childs [363], dove è descritta pure la diversa ripartizione di ben 5.840 casi di malattie genetiche ad eziopatogenesi dominante ogni 10^6 nati vivi (attualmente però rivalutate in circa 10.000 casi ogni 10^6 nati vivi secondo i dati del 1990 [362]);
- 2). Le alterazioni cromosomiche osservate nei neonati furono stimate dello 0,44%. Essendo 100 REM la dose di raddoppio, capace quindi di provocare 4.400 nuovi casi su un milione di nati vivi, si stima che 1 REM determinerà un incremento di circa 40 nuovi casi, ma di cui solo il 10% comparirà in prima generazione, per motivi particolari di espressione del danno dopo la nascita [362];
- 3). Delle malattie ad eziopatogenesi complessa, sempre raccolte dal rapporto BEIR V del 1990 (tab. VI), si potrebbero avere all'equilibrio circa metà delle 200 nuove forme di malattie previste dall'esposizione a 1 REM [362].

Non esiste invece ancora un accordo in merito alla dose assorbita di radiazioni necessaria per ottenere il medesimo effetto sull'uomo in caso di esposizione ad *elevati* livelli di dose.

A tal fine, resta ancora da definire il valore della dose di radiazioni ionizzanti capace di raddoppiare il rischio di danno genetico radio-indotto, per esposizione a raggi d'*intensità alta, media o bassa*: questo fatto è molto importante per quanto riguarda questo lavoro, dati i diversi livelli d'intensità di *Fall-out* presenti rispettivamente in Periodo Acuto (primi 30 giorni di *Fall-out*), in Periodo Sub-Acuto (dal secondo mese al sesto mese post-incidente), e infine in Periodo Cronico (radioattività residua, presente dal sesto mese in poi).

Accettando, in base al rapporto UNSCEAR del 1977 [361], il valore di 100 REM come la dose di radiazioni di *bassa intensità* capace di raddoppiare la normale frequenza di mutazioni geniche puntiformi e di aberrazioni cromosomiche, si potrebbe allora considerare tale dose incognita, se

erogata in *altissima intensità*, come pari al 30% della dose di radiazione a *bassa intensità* considerata sopra (passando quindi da 100 REM a circa 30 REM) e, se erogata a *medio-alta intensità*, come pari al 50% della dose da radiazione a *bassa intensità* considerata sopra (passando quindi da 100 REM a circa 50 REM): queste sono però valutazioni dell'autore del presente lavoro, cioè personali, anche se, in passato, si era comunque già posto il valore di dose di raddoppio, in caso di *Fall-out locale*, come pari a circa 30 REM [^{1,6}].

Tali valutazioni sono comunque da considerarsi del tutto approssimative, dato il diverso comportamento d'incremento fra le mutazioni geniche puntiformi (lineare) e le aberrazioni cromosomiche (esponenziale) [³⁶⁰].

Pertanto, i danni genetici attuali, da radiazione naturale (*Background*) possono così essere stimati: la radiazione naturale, valutabile intorno a 0,1-0,2 *REM / anno* [³⁸] è responsabile di circa 2-3 REM di radiazioni assorbite globalmente da ogni individuo adulto (dalla propria nascita fino all'età adulta, adatta per il concepimento di prole).

Il danno genetico apportato da 2-3 REM di radiazioni ionizzanti assorbite nei primi 20-30 anni di vita di ciascuno dei due genitori (per un totale quindi di 4-6 REM di potenziale danno genetico sul nascituro derivato dalla coppia) sembrerebbe essere causa, attualmente, da 5 a 9 casi di aborti spontanei ogni 100 gravidanze; da circa 1 a circa 2 casi di nascite di bimbi malformati, o portatori di malattie di origine genetica, spesso poco compatibili con la vita (sempre ogni 100 gravidanze).

Mutazioni genetiche da Fall-out locale

In caso quindi di esposizioni a *Fall-out locale*, si ritiene che il numero di aborti naturali o di nascite di bambini malformati, negli anni successivi al danno genetico radio-indotto dal *Fall-out*, raddoppierebbe ad ogni dose di radiazioni ionizzanti assorbita dalla popolazione e compresa fra 30 e 100 REM per ciascun futuro genitore.

Si deduce quindi che le dosi superiori a 50-100 REM rivestirebbero gravissimi effetti sul patrimonio genetico delle popolazioni coinvolte; si avrebbe inoltre, secondo l'autore del presente lavoro, un effetto di sterilità permanente delle popolazioni coinvolte per dosi superiori a 100-150 REM, se assorbite nel Periodo Acuto (poiché intensità di dose più alta e quindi dose di raddoppio stimabile, da parte dell'autore, intorno a 30 REM [^{1,6}]).

In particolare, si possono individuare tre distinti periodi d'intensità di dose assorbita da *Fall-out*, di cui bisognerebbe tenere conto per valutare l'effetto di danno genetico radio-indotto:

- a. Periodo Acuto di assorbimento: entro i primi 30 giorni di *Fall-out locale*, caratterizzato da altissima intensità di dose assorbita.
- b. Periodo Sub-Acuto di assorbimento: dai primi 30 giorni di *Fall-out locale* al sesto mese, caratterizzato da medio-alta intensità di dose assorbita.
- c. Periodo Cronico di assorbimento: dal sesto mese di *Fall-out locale* in poi, caratterizzato da bassa intensità di dose assorbita.

In base ai dati di letteratura medica noti (vedi tabelle III-VI), considerando il Periodo Cronico di assorbimento, l'autore del presente lavoro ritiene che l'incremento di aborti spontanei nelle aree contaminate da *Fall-out*, dovuti all'assorbimento di 100 REM in 30 anni (invece degli attuali 3 REM) dovrebbe essere estremamente limitato (dell'ordine dello 0,5%). Si ritiene inoltre che questo andamento dovrebbe mantenersi lineare fino a dosi di radiazioni pari anche a 3.500 REM assorbiti cumulativamente in 30 anni. Si possono infatti così valutare i danni genetici dovuti alle radiazioni a bassa intensità del Periodo Cronico distribuite nell'arco di tempo di 30 anni: in Zona Rossa (vedi parte terza del presente lavoro) con dosi stimabili di accumulo di circa 400 REM / 30 anni, gli aborti spontanei, in media, dovrebbero attestarsi su circa il 12% delle gravidanze. In Zona Nera (vedi parte terza del lavoro) con dosi stimabili di accumulo di circa 3.500 REM / 30 anni, gli aborti spontanei raggiungerebbero circa il 26% circa delle gravidanze totali. Tutto ciò presupponendo, in entrambi i casi, il mantenimento delle popolazioni civili in Opere di Ricovero per tutto il Periodo Acuto e Sub-Acuto (primi 6 mesi), prima della loro uscita sul territorio (³⁷¹).

Viceversa, mancano dati empirici sufficientemente numerosi ed affidabili per le stime relative all'incremento di aborti spontanei e di danni genetici in merito a popolazioni civili esposte a dosi di altissima intensità (Periodo Acuto: primi 30 giorni di *Fall-out*) o di medio-alta intensità (Periodo Sub-Acuto: dal 30° giorno ai primi 6 mesi di *Fall-out*). E' quindi impossibile, per essi, procedere ad individuare con esattezza dei valori medi e delle distribuzioni di probabilità: si può solo ipotizzare che si tratti di distribuzioni di probabilità di tipo gaussiano, e che esse siano caratterizzate da una varianza molto bassa (ciò significa che è quasi nulla la probabilità che il numero di aborti spontanei, che si potrebbero verificare realmente, si discosti significativamente dal valore medio della distribuzione, che è anche il valore più probabile). Si può inoltre affermare con una certa sicurezza che la relazione fra radiazioni e numero di aborti sia di tipo esponenziale, poiché determinato da aberrazioni cromosomiche. In base a questi dati, si può pertanto ritenere che a livello di dose altissima assorbita dai civili (Periodo Acuto), 100-120 REM potrebbero essere bastevoli per arrecare aborti spontanei negli anni successivi a quasi tutte le future gestanti (sterilità permanente). Per popolazioni esposte a dosi medio-alte, cioè dal trentesimo giorno al sesto mese (escludendo per esse l'esposizione a radiazioni nel Periodo Acuto), si possono prevedere (stime personali dell'autore) che dosi di accumulo di circa 150 REM, potrebbero già determinare una incidenza di

aborti spontanei pari a circa il 30%, a cui bisogna però anche aggiungere l'effetto addizionale delle dosi assorbite in Periodo Cronico (vedi sopra). Oltre i 250 REM vi sarebbe la sterilità permanente.

Conclusione: l'impiego di farmaci radio-protettori come l'*Amifostina* [⁹³⁻¹⁰⁴] e di migliaia di vitamine anti-ossidative potrebbe mitigare solo parzialmente l'effetto mutageno delle radiazioni sul patrimonio genetico delle popolazioni. Soltanto la presenza di Opere di Ricovero attrezzate per il mantenimento delle popolazioni al chiuso per tutto il Periodo Acuto e Sub-Acuto (totale: 5-6 mesi) potrebbe garantirne la salvaguardia, esponendole soltanto alle future intensità di radiazione del Periodo Cronico, variabili da zona a zona (³⁷¹).

Nota: le principali vitamine ad attività anti-ossidativa, anti-neoplastica (⁴⁰⁴⁻⁵⁰⁴), anti-virale, etc.....

(From "*Thousand Plants against Cancer without Chemo-Therapy*" DECEMBER 2007, in: National Health Federation http://www.thenhf.com/about_us.html). Vedi anche "MILLE PIANTE PER GUARIRE DAL CANCRO SENZA CHEMIO"-maggio 2008, www.erbeofficinali.org

Antrachinoni : Aloina A, B, Emodina, etc...

Gruppo B :

B1 (Tiamina),
B2 (Riboflavina),
B3 (Niacina),
B4 (Adenina),
B5 (Acido Pantotenico),
B6 (o vitamina G: Piridossina),
B7 (o vitamina J: Colina),
B8 (o vitamina H1: Biotina),
B9 (o vitamina L1: acido folico),
B10 (o vitamina H2: acido Para-AminoBenzoico [PABA]),
B11 (o vitamina O: Carnicina),
B12 (Cobalamina),
B13 (acido orotico),
B14 (Xantopterina),
B15 (acido pangamico),
B17 (Amigdalina o Laetrile)

Carotenoidi (*alfa-Carotene, beta-Carotene, Licopene, Luteina, Canta-xantina, Cripto-xantina, Zea-xantina*, e altri 600 ...)

Vitamina C1 : acido ascorbico

Vitamina C2: Esculotide

Vitamina D1 (Calciferolo),

Vitamina D2 (Ergocalciferolo),

Vitamina D3 (Colecalciferolo)

Vitamine gruppo E: *alfa-tocoferolo, beta-tocoferolo, gamma-tocoferolo, delta-tocoferolo, epsilon-tocoferolo, zeta-tocoferolo, eta-tocoferolo*

Vitamine gruppo F (PUFA o Linacidina o acidi grassi polinsaturi): acido alfa-linolenico, gamma-linolenico, acido linoleico, acido arachidonico, etc....

Vitamina K (Menadione)

Vitamina I (Inositolo)

Vitamina M (Stigmasterolo)

Vitamina N (acido tiotico o lipoico)

Polifenoli bioflavonoidi

Bioflavonoidi (circa 5.000 o più):

Antocianine/Antocianidine (Nasunina, etc...),

Flavoni (Luteolina, Apigenina, etc...)

Flavanoli (Catechine, Teaflavina, Tearubigina, etc...),

Flavonoli (Quercitina, Kampferolo, Miricetina, Rutina, etc.),

Flavanoni (Narigenina, Tangeretina, Esperidina, etc. ..),

Isoflavoni (Genisteina, Daidzeina, etc...).

Pro-antocianidine (Pro-antocianidine oligomeriche OPC, o Tannini condensati)

Attualmente sono sempre più in uso i termini in lingua inglese, data anche la necessità di ricercare in bibliografia medico-scientifica gli ultimi studi su questi complessi molecolari:

Acacetin, Apigenin, Baicalein, Baicalin, Bilabetol, Biochanin A, Campherol, Catechin, Chrysin, Citrin, Daidzein, Diosmin, Epicatechin, Epigallocatechin, Epigallocatechin-3-gallate, Equol, Eriodictyol, Fisetin, Formononetin, Galangin, Gallocatechin, Genistein, Genistin, Ginkgetol, Gitogenin, Glycitein, Hesperidin, Hyperoxide, Isoamnetin, Isoginkgetol, Kampherol, Liquiritin, Luteolin, Morin, Munetone, Myricetin, Naringenin, Naringin, Nasunin, Nobiletin, Pchnogenol, Quercetin, Robinetin, Ruscogenin, Rutin, Silydiamin, Silymarin, Silychristin, Tangeretin, Taxifolin, Wogonin, etc..

Nota: Anthocyanins: *Peonidine-3-glucoside, Cyanidin-3-glucoside....*

Polifenoli NON flavonoidi : Stilbeni (Resveratrolo), Idrossicinammati, Idrossibenzoati

Stilbeni : Resveratrolo, etc..

Acidi idrossi-benzoici (acidi fenolici) : acido gallico, acido ellagico, acido salicico, etc... ;

Acidi idrossi-cinnamici (acidi fenolici) : acido ferulico, acido caffeico, acido cumarinico, acido clorogenico, curcumina, etc...

Isoprenoidi (circa 200 o più). Attualmente sono sempre più in uso i termini in lingua inglese, data anche la necessità di ricercare in bibliografia medico-scientifica gli ultimi studi su questi complessi molecolari:

Abscisic acid, Acorenone, Alloaromadendrene, Aromadendrene, Bergamotene, Bisabolene, Borneol, Bornyl acetate, Isoborneol, Cadinene, Camphene, Caranol, Carene, Carvacrol, Carvone, Pinocarvone, Caryophyllene, Cedrine, Cineole, Cinnamaldehyde, Cinnamate, Citral, Cyclocitral,, Citronellal, Citronellyl acetate or butyrate or propionate, Copaene, Cresol, Cubebene, Cymene, Damascenone, Elemene, Estragol, Eugenol, Farnesene, Fencone, Geraniol, Germacrene, Hotrienol, Humulene, Ionol, Ionone, Isopinocampone, Isopulegol, Limonene, Linalool, Longifolene, Mentol, Neomenthol, Menthone, Isomenthone, Murolene, Myrcenol, Myrcene, Myrtenol, Neral, Nerol, Nerolidol, Nootkatone, Ocimene, Ocimenol, Perillaldehyde, Phellandrene, Pinene, Pinocampone, Piperitol, Piperitone, Pristane, Pulegone, Sabinene, Sabinol, Santalol, Selinadiene, Selinene, Sinensal, Styrene, Terpinene, Terpeneol, Terpinolene, Thymol, Tricyclene, Vanillin, Valencene, Verbenone, Vitispirane, etc....

Isotiocianati e Indoli (Glucosinolati)

Sono composti contenenti Zolfo *organico* (Glucosinolati), presenti in Rafano, Crescione, Senape, Cavolo, Cavolfiore, Broccoli, Rapa bianca e rossa, cavolini di Bruxelles, Zenzero, Guado: sono circa 90 sostanze che quando vengono a contatto con l'aria o con la flora batterica intestinale, si trasformano in Isotiocianati e Indoli: la cottura distrugge fino al 50% di essi.

Le principali di queste sostanze sono: Sulforafano, Indolo-3-carbinolo (I3C), Di-idoilmetano (DIM), Ascorbigeno, Glucobrassicina.

Lecitine : Alexin B, etc...

Saponine : Ginsenoidi, Saikosaponina D, etc...

Terpeni: Alisol B, acido betulinico, Bisabololo, acido boswellico, acido carnosico, Partenolide, acido pomolico, Timoquinone, etc...

fito-enzimi proteolitici (*Bromelaina, Papaina, Actinidina*)

Minerali organici: composti solforati (solfuri di Allile), Boro organico, Calcio organico, Cromo organico, Ferro organico, Germanio organico, Iodio organico, Magnesio organico, Manganese organico, Molibdeno organico, Selenio organico, Silicio organico, Vanadio organico, Zinco organico. I minerali vengono assorbiti dai vegetali in forma colloidale, che ne permette l'assorbimento a livello intestinale. Viceversa, quelli inorganici non vengono assorbiti se non in minima parte e possono invece arrecare gravi danni agli organi emuntori, fra cui soprattutto il rene.

Altri FITO-ESTROGENI : Lignani (Secoisolariciresinolo, Matairesinolo), Cumesiani.

Per approfondimento in merito a vitamine ad azione anti-cancro e/o anti-leucemia, vedi (⁴⁰⁴⁻⁵⁰⁴)

Articoli scientifici utili sulle vitamine:

http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%201.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%202.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%203.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%204.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%205.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%206.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%207.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%208.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%209.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2010.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2011.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2012.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2013.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2014.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2015.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2016.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2017.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2018.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2019.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2020.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2021.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2022.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2023.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2024.pdf
http://www.mednat.org/alimentazione/Nacci_vitamine%2061.pdf

Parte terza:

Livelli di contaminazione da Fall-out locale: proposta di classificazione colorimetrica mediante Nomogramma previsionale di Fall-out, con sua spiegazione ad uso pratico in Emergenza.

Questa terza parte del lavoro è inerente all'introduzione di un nuovo sistema pratico di valutazione dei diversi livelli di *Fall-out* presenti sul territorio successivamente ad incidente a centrale nucleare, con fuoriuscita di radioattività. Tale sistema di classificazione colorimetrico, proposto dall'autore, è stato studiato mettendo a confronto le curve di decadimento radioattivo da esplosioni nucleari da bomba atomica al suolo con le curve di decadimento radioattivo da incidente a reattore nucleare civile (VEDI Figura 5 : TWO DECAY CURVES).

Sostanzialmente, si può riassumere che entrambe le curve si incrociano a circa 100 ore dall'evento iniziale. In fase iniziale, il *Fall out* da esplosione nucleare è circa mille volte superiore a quello liberato dalla centrale nucleare.

Successivamente all'incrocio, si assiste ad una rapida caduta dei livelli di intensità delle radiazioni gamma provenienti dal *Fall out* da bomba atomica, ma non invece per quanto riguarda quelle da *Fall out* proveniente da centrale nucleare, che mantiene livelli di radioattività gamma molto alta, così riassumibili (vedi Tabella XII):

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 5 giorni sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 1 mese (12 RAD/h se Zona Nera).

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 7 giorni sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 7 mesi (4,5 RAD/h se Zona Nera).

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 2-3 settimane sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 10 mesi (2 RAD/h se Zona Nera).

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 30 giorni sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 1 anno e mezzo (1 RAD/h se Zona Nera).

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 2 mesi sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 5 anni (0,4 RAD/h se Zona Nera).

Radiazioni gamma da *Fall out* da bomba atomica dopo 3 mesi sono equivalenti alle radiazioni gamma da *Fall out* da centrale atomica dopo circa 12 anni (0,1 RAD/h se Zona Nera).

Si deve pertanto affermare che entrambi i *Fall out* (sia quello da bomba atomica sia quello da centrale nucleare) tendono ad aprirsi fra loro come le due lame di una forbice, con una differenza che dopo la prima settimana è molto minima, per poi giungere a una differenza di radioattività fra loro di 10 volte dopo il primo mese, fino a stabilizzarsi su livelli differenziali di radioattività di circa 50 volte fra *Fall out* da centrale nucleare e *Fall out* da bomba atomica. Tale divario si mantiene uguale a questo valore differenziale anche in seguito (25-30 anni dopo l'evento).

In merito ai primi 4 giorni di *Fall out*, è molto importante disporre del fatto che entrambe le curve si incrociano fra loro. Conoscendo i precisi valori di radioattività a 72 ore da *Fall out* da esplosione nucleare, si può sostanzialmente stimare, con un certo margine di sicurezza, i livelli di radiazioni

nelle diverse zone radioattive. Analogamente a ciò, si potrà anche stimare, con una certa approssimazione, la radioattività da centrale nucleare nelle settimane e nei mesi successivi.

Procedura di calcolo

Si considerano diversi livelli di radioattività:

Zona Nera: è la più contaminata, sia in caso di esplosione nucleare al suolo da bomba atomica, sia in caso di incidente a reattore nucleare civile. Il suo *Fall out* prende il nome di *Fall out* “nero”

Zona Grigia: è l’area radioattiva che presenterebbe un livello di contaminazione pari a 5 volte inferiore a quella registrata nella Zona Nera. Nelle esplosioni nucleari al suolo, questo *Fall out* “grigio” comincia a formarsi dopo mezz’ora dall’esplosione. Non è noto se tale periodo di tempo (mezz’ora) possa essere accettato anche per il *Fall out* da centrale nucleare.

Zona Rossa: è l’area radioattiva che presenterebbe un livello di contaminazione pari a 10 volte inferiore a quella registrata nella Zona Nera. Nelle esplosioni nucleari al suolo, questo *Fall out* “rosso” comincia a formarsi dopo 2 ore dall’esplosione. Non è noto se tale periodo di tempo (2 ore) possa essere accettato anche per il *Fall out* da centrale nucleare.

Zona Arancione: è l’area radioattiva che presenterebbe un livello di contaminazione pari a 50 volte inferiore a quella registrata nella Zona Nera. Nelle esplosioni nucleari al suolo, questo *Fall out* “arancione” comincia a formarsi dopo 3 ore dall’esplosione. Non è noto se tale periodo di tempo (3 ore) possa essere accettato anche per il *Fall out* da centrale nucleare

Zona Gialla: è l’area radioattiva che presenterebbe un livello di contaminazione pari a 100 volte inferiore a quella registrata nella Zona Nera. Nelle esplosioni nucleari al suolo, questo *Fall out* “giallo” comincia a formarsi dopo 5 ore dall’esplosione. Non è noto se tale periodo di tempo (5 ore) possa essere accettato anche per il *Fall out* da centrale nucleare

Zona Bianca: è l’area radioattiva che presenterebbe un livello di contaminazione pari a 1.000 volte inferiore a quella registrata nella Zona Nera. Nelle esplosioni nucleari al suolo, questo *Fall out* “bianco” comincia a formarsi dopo 8 ore dall’esplosione. Non è noto se tale periodo di tempo (8 ore) possa essere accettato anche per il *Fall out* da centrale nucleare.

Il *Fall-out* da esplosione nucleare ha un andamento a “sigaro” (vedi Nomogramma di figura 1 e curve di isodose di figura 7), la cui estensione dipende dalla potenza esplosiva della bomba e dalla velocità del vento. Nel *Fall out* da centrale nucleare ha invece un andamento irregolare a causa dei cambiamenti continui dei venti, che determinano una ricaduta radioattiva a “ventaglio”, secondo un modello teorico a cerchi concentrici (VEDI Figure 6-A,B,C,D,E,F “Krsko”)

Accettando il fatto che a 72-100 ore circa dall’evento (esplosione nucleare al suolo o incidente a centrale atomica), entrambe le curve di decadimento radioattivo si intersechino, si può ottenere esattamente il dosaggio di radioattività stimato nelle diverse aree:

Zona Nera: 10 RAD/h (circa 2.500 [1.000-3.000] volte il livello bianco)

Zona Grigia: 2 RAD/h (circa 500 volte il livello bianco)

Zona Rossa: 1 RAD/h (circa 250 [100-300] volte il livello bianco)

Zona Arancione: 0,2 RAD/h (circa 50 volte il livello bianco)

Zona Gialla: 0,1 RAD/h (circa 10 volte il livello bianco)

Zona Bianca: 0,01 RAD/h (molto vicino al Background naturale)

In realtà la Zona Nera andrebbe differenziata in Zona Nera A (12 RAD/h) e in Zona Nera B (4 RAD/h)

Anche la Zona Rossa andrebbe differenziata in Zona Rossa A (1,2 RAD/h) e in Zona Rossa B (0,4 RAD/h).

Più avanti si terrà conto anche di questa più accurata classificazione.

Osservando la figura 5 “TWO DECAY CURVES” si può notare che, rispetto al punto d’incrocio fra le due curve, la radioattività del *Fall out* da centrale atomica è di circa 5-6 volte più alta al momento iniziale dell’evento.

Personalmente, si è quindi ritenuto corretto moltiplicare per cinque tutti i valori sopra riportati, in maniera da ottenere i valori iniziali di radioattività ad inizio caduta del *Fall out*, così come in genere impiegato nei calcoli previsionali di *Fall out* da esplosione nucleare.

Il quadro risultante è il seguente:

Zona Nera: *Fall out* iniziale : 50-60 RAD/h
Zona Grigia: *Fall out* iniziale: 10-12 RAD/h
Zona Rossa: *Fall out* iniziale : 5-6 RAD/h
Zona Arancione: *Fall out* iniziale 1-2 RAD/h
Zona Gialla: *Fall out* iniziale 0,5 RAD/h
Zona Bianca: *Fall out* iniziale 0,1-0,2 RAD/h

Se queste stime fossero vere, si potrebbero stimare esattamente i seguenti livelli di radiazioni nei primi quattro giorni dall’incidente:

Zona Nera: è l’area dove l’intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 50-60 RAD/h nella prima ora dall’incidente, per poi ridursi a circa 10 RAD/h verso la fine del quarto giorno, per un totale di 1.000-5.000 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Zona Grigia: è l’area dove l’intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 10-12 RAD/h nella prima fase di ricaduta del *Fall out* (mezz’ora ?) dall’incidente, per poi ridursi a circa 2 RAD/h verso la fine del quarto giorno, per un totale di 200-1.000 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Zona Rossa: è l’area dove l’intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 5-6 RAD/h nella prima fase di ricaduta del *Fall out* (2 ore ?) dall’incidente, per poi ridursi a circa 1 RAD/h verso la fine del quarto giorno, per un totale di 100-500 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Zona Arancione: è l’area dove l’intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 1 RAD/h nella prima fase di ricaduta del *Fall out* (3 ore ?) dall’incidente, per poi ridursi a circa 0,2 RAD/h verso la fine del quarto giorno, per un totale di 20-100 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Zona Gialla: è l’area dove l’intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 0,5 RAD/h nella prima fase di ricaduta del *Fall out* (5 ore ?) dall’incidente, per poi ridursi a circa 0,1 RAD/h

verso la fine del quarto giorno, per un totale di 10-50 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Zona Bianca: è l'area dove l'intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a 0,05 RAD/h nella prima fase di ricaduta del *Fall out* (8 ore ?) dall'incidente, per poi ridursi a circa 0,01 RAD/h verso la fine del quarto giorno, per un totale di 1-5 RAD assorbiti da una persona in quattro giorni, di cui circa la metà presi nel primo giorno.

Dopo il quarto giorno

Dal quarto giorno dopo l'incidente al reattore nucleare, i livelli di radioattività tenderebbero ancora a calare, ma con minore velocità, differenziandosi ulteriormente fra loro.

In tabella VIII è riportato lo schema riassuntivo del *Fall-out*, sia per esplosioni nucleari al suolo che per incidenti a reattori nucleari, ad uso pratico-mnemonico, ideato e proposto dall'autore, con le varie dosi di radiazione, espresse in REM, accumulabili complessivamente da un individuo posto in piedi, all'aperto, poiché tali dosi di radiazioni, espresse in REM, sono riferite come dosi assorbite ad un metro dal suolo. Pertanto, un individuo chinato o sdraiato assorbirà una dose di gran lunga più alta: se dose ad 1 metro = 1, allora: dose a 50 centimetri = 1×4 ; dose a 30 centimetri = 1×11 ; dose a 10 centimetri = 1×100 ; dose a 1 centimetro = 1×10.000 .

Sistemi di calcolo semplificati aiutano a prevedere l'intensità di dose al suolo nelle diverse aree, a distanza di tempo dalle prime misurazioni (vedi Figura 5 "TWO DECAY CURVES").

Il decadimento della radiazione, e quindi l'intensità di dose stimabile (in *RAD /ora* oppure *RAD /mensili*) può essere calcolato con sistemi diversi, che impiegati insieme consentono di prevedere abbastanza correttamente i livelli di radioattività nei giorni, nelle settimane e nei mesi successivi.

Personalmente si è trovato che i livelli di radioattività, nelle diverse zone radioattive da *Fall out* da centrale nucleare potrebbero essere i seguenti (vedi tabella IX)

Si ritiene quindi utile riportare in tabella IX, a scopo riassuntivo, i livelli d'intensità di dose in *RAD /ora*, misurati ad 1 metro dal suolo, prima e dopo le prime 72-100 ore.

In tale tabella sono riportati i livelli d'intensità di dose in *RAD /ora*, misurati ad 1 metro dal suolo, in tempi diversi dopo la ricaduta del *Fall-out*, nelle diverse zone di contaminazione radioattiva, dal quarto giorno post-incidente fino al secondo anno e poi fino al venticinquesimo anno.

La scala colorimetrica d'impiego pratico-mnemonico

Per tutte le tabelle considerate in questo lavoro, si può inoltre assumere, sempre ad uso pratico-mnemonico, un ben preciso valore di scala per tutti i livelli di radioattività al suolo, sia da incidente a centrale atomica che da esplosione da bomba nucleare esplosa al suolo (Tabella VIII). Questa scala colorimetrica deriva dall'impiego del Nomogramma previsionale della ricaduta radioattiva che viene qui di seguito descritto (Tabella X).

Impiego del Nomogramma previsionale del Fall-out: calcolo dell'estensione delle diverse zone radioattive in base alla potenza stimata della bomba atomica e delle velocità dei venti relativa

Tali stime possono essere facilmente desunte dal Nomogramma previsionale di *Fall-out*, di figura 1, con spiegazione riassuntiva d'impiego alla tabella X.

Sostanzialmente, dev'essere nota:

- 1) la *Località* dove viene rilasciata la radioattività (PUNTO A)
- 2) la *Quantità di radioattività rilasciata*,
- 3) la *Direzione del Vento Efficace*
- 4) la *Velocità Fittizia del Vento* (PUNTO B)

Tali informazioni dovrebbero essere ottenibili via radio entro la prima mezz'ora successiva all'incidente.

Si congiunge con una riga il Punto A con il Punto B (scelto sulla colonna della VELOCITÀ FITTIZIA DEL VENTO). La riga indicherà sulla colonna della DISTANZA SOTTOVENTO, il *Punto C*, che indicherà la distanza, dal Punto Zero dell'esplosione, del *confine tra Zona Rossa e Zona Arancione*, espressa in Km.

Il confine tra Zona Grigia e Zona Nera sarà pari ad un quarto del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Rossa e Zona Grigia sarà pari alla metà del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Arancione e Zona Gialla sarà pari al doppio del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Gialla e Zona Bianca sarà pari a quattro volte il valore indicato dal Punto C.

La zona Bianca si estenderà fino a 8 volte il valore indicato dal Punto C.

Questo Nomogramma è calcolato per il calcolo del *Fall out* da esplosioni nucleari al suolo.

Secondo un vecchio lavoro americano di circa 30 anni fa ⁽⁴⁰⁴⁾, si stimava comunque che le linee di isodose da un'esplosione termo-nucleare interamente fissile da 1.000 kiloton sarebbero state confrontabili con le linee di isodose di un incidente massimo ad una centrale nucleare civile.

In particolare, l'incidente massimo alla centrale nucleare avrebbe liberato un miliardo e mezzo di Curie, determinando un'area di radioattività residua "grave" di 68 km sottovento alla centrale nucleare (con vento di 24 km/h), rispetto ai 100-120 km di radioattività residua "grave" dovuti ad una esplosione nucleare al suolo da 1.000 kiloton, sempre con vento di 24 km/h ⁽⁴⁰⁴⁾.

Secondo il Nomogramma NATO di fig.1, una linea di isodose a 100-120 km (da esplosione al suolo di una bomba nucleare da 1.000 kiloton con vento di 24 km/h), può essere ridotta ad una isodose di 68 km sottovento al punto zero (come nel caso calcolato dallo studio americano per un incidente ad una centrale nucleare con 1 miliardo e mezzo di Curie liberati in atmosfera) se si prende in considerazione un'esplosione nucleare al suolo da 300 kiloton, sempre con vento di 24 km/h.

Da questo studio emerge quindi la possibilità di stimare un incidente massimo ad un reattore nucleare civile (con liberazione in atmosfera di un miliardo e mezzo di Curie) come equivalente ad una esplosione nucleare da 300 kiloton.

Stime di estensione del punto C in seguito a fuoriuscita di 1 miliardo e mezzo di Curie con velocità diverse dei venti

Velocità del Vento Punto C, situato aKm di distanza dalla centrale nucleare

<i>100 km /h</i>	<i>125 km</i>
<i>80 km/h</i>	<i>120 km</i>
<i>70 km/h</i>	<i>110 km</i>
<i>60 km /h</i>	<i>100 km</i>
<i>50 km /h</i>	<i>90 km</i>
<i>40 km/h</i>	<i>80 km</i>
<i>30 km/h</i>	<i>70 km</i>
<i>25 km/h</i>	<i>68 km</i>
<i>20 km/h</i>	<i>58 km</i>
<i>15 km/h</i>	<i>50 km</i>
<i>10 km/h</i>	<i>48 km</i>
<i>8 km/h</i>	<i>38 km</i>
<i>6 km/h</i>	<i>33 km</i>

Nelle tabelle 6-A, 6-B, 6-C, 6-D, 6-E, 6-F si descrivono diversi quadri di ricaduta radioattiva, stimando un incidente massimo da un miliardo e mezzo di Curie alla centrale nucleare di Krsko

Conclusione al Capitolo terzo

In sostanza, la stima previsionale di ricaduta radioattiva ottenibile tramite il Nomogramma 1 di figura 1 fornirà tutte le misure previste di radioattività. La classificazione colorimetrica delle diverse aree, indicata in tab. VIII, sarà anche utile per comprendere il rischio biologico derivante dalla radioattività *gamma* residua dovuta in gran parte al Cesio 137, e alla contaminazione residua dei terreni agricoli da parte dello Stronzio 90, Plutonio e Uranio ottenendo così un quadro previsionale a lunga scadenza dei pericoli derivanti dalla coltivazione del suolo.

Nella Quarta Parte del presente lavoro si descriverà invece l'effetto generico di una esplosione nucleare al suolo, prendendo come esempio la città di Milano.

Parte quarta : effetti di un'esplosione atomica al suolo da bomba nucleare

Un'esplosione nucleare determina sostanzialmente 4 effetti: *Lampo termico*, *Onda d'urto*, *Radiazioni ionizzanti ad alta energia* e *Fall-out (locale, troposferico e stratosferico)* [1-8].

Lampo termico

E' 30 volte più luminoso del sole a mezzogiorno [7], di durata variabile (vedi tabella XI) e, soprattutto, di elevatissima temperatura, letale a diverse decine di chilometri per i soggetti esposti al lampo (vaporizzazione / carbonizzazione / ustioni estese). Esso è così intenso, come temperatura, da determinare incendi su vasta scala e da rendere in sostanza inutili gli eventuali rifugi anti-atomici all'interno di grandi aree urbane, poiché in esse verrebbero a crearsi le condizioni più pericolose per la formazione delle "tempeste di fuoco": un fenomeno fisico caratterizzato da temperature al suolo di diverse migliaia di gradi Celsius, della durata di molti giorni, dovute agli incendi di grandi dimensioni che continuerebbero a bruciare per giorni e giorni all'interno della zona atomizzata, continuamente alimentati dai venti provenienti dalle zone non incendiate, poste fuori dalla città. Anche per i rifugi anti-atomici, pur muniti di filtri per l'aria con "saracinesche a chiusura ermetica" in caso di forti incendi, si potrebbe comunque determinare l'effetto "Camino": tutta l'aria contenuta nei rifugi verrebbe cioè aspirata fuori dalla "tempesta di fuoco", uccidendo così tutti gli occupanti. In ogni caso, l'altissima temperatura che durerebbe per molti giorni, trasformerebbe comunque il rifugio in un forno, come già dimostrato dai bombardamenti incendiari a Tokyo, Dresda, Amburgo e Colonia, durante la seconda guerra mondiale [1-3,7].

Onda d'urto

E' di elevatissima potenza, tale da spianare l'intero centro storico di una città (nel caso d'impiego di un ordigno di piccola potenza, alcune decine di kiloton, paragonabile alla bomba di Hiroshima [bombe A, a sola fissione]), oppure capace di distruggere una intera metropoli (ordigno di media potenza, alcune centinaia di kiloton [bombe H, a fissione-fusione]), oppure capace di distruggere l'intera metropoli compresi anche i sobborghi più periferici (ordigno di elevata potenza, alcune migliaia di kiloton [bombe H a fissione-fusione-fissione]); [1-3,7,8].

1.000 kiloton (KT) di energia esplosiva equivalgono ad 1 Megaton (MT) di energia esplosiva.

Radiazioni ionizzanti ad alta energia

Sono di elevatissima potenza (neutroni e raggi *gamma*) della durata di circa un minuto, con raggio effettivo fino a 2-3 Km dal punto di esplosione sulla città, sicuramente mortali entro pochi giorni o settimane per qualsiasi individuo sopravvissuto al lampo termico, all'onda d'urto, o agli incendi delle tempeste di fuoco, ma presente entro un raggio di 2-3 Km dal punto di esplosione (Punto Zero) in quei primi minuti, anche se protetto frontalmente da struttura schermante, ma non dal "riflesso dal cielo" (*scattering*) del continuo *flash* irradiante proveniente per circa un minuto dal cuore del Gambo atomico in veloce ascesa [1,8].

Tali radiazioni, in caso di esplosioni atomiche ad alta quota, sono anche causa d'Impulso Elettromagnetico [4,8], con grave danno ai computer, ai sistemi di telecomunicazione e a qualsiasi altra apparecchiatura, soprattutto se a transistor, ad esclusione di sistemi a valvola o a fibra ottica. L'effetto è paragonabile a quello ottenuto da un fulmine sull'apparecchiatura, con un tempo di salita dell'ordine dei nanosecondi anche se, nel caso d'Impulso Elettromagnetico da esplosione atomica, l'aumento di voltaggio è centinaia di volte più rapido, e per tale motivo risultano essere troppo lenti, per essere efficaci, gli attuali sistemi di protezione degli impianti elettrici o elettronici [8]: in base a quanto discusso in questa sede, tale fatto riveste particolare importanza per il funzionamento dei Geiger e delle radio: tutti strumenti ritenuti di vitale importanza per la messa in opera successiva delle operazioni di salvaguardia delle popolazioni civili presso le Opere di Ricovero (371).

Fall-out

E' caratterizzato dalla ricaduta a terra di pulviscolo costituito da sostanze radioattive (vedi fig.1 e 7, 9/a, 9/b, 9/c, 9/d, 9/e, 9/f). Esso è *locale*, *troposferico* e *stratosferico*: quest'ultimo soltanto nel caso di esplosioni atomiche maggiori di 100 kiloton [5].

Il *Fall-out locale* è caratteristico *esclusivamente* delle esplosioni nucleari avvenute al suolo o vicino al suolo [1-3,5-8]: esso deriva dalle migliaia di tonnellate di terra, rocce e altri materiali che vengono fusi o vaporizzati dal calore dell'esplosione e quindi mescolati ai circa 200 tipi di isotopi radioattivi [7], pari a circa 50 grammi per ogni kiloton di energia *fissile* sviluppata [1,7], prodotti a seguito dell'esplosione, e rapidamente mortali a causa delle elevatissime dosi irradianti ad emissione *gamma*.

Questi detriti vengono portati a molti chilometri d'altezza dal Fungo atomico in fase di ascesa (Gambo atomico). In alta quota (5-10 minuti dopo l'esplosione), la sfera di fuoco si raffredda, si espande ad ombrello (Nube atomica stabilizzata), e le particelle radioattive iniziano a ricadere a terra, sottovento al luogo dell'esplosione per centinaia di Km (vedi fig.7).

Le esplosioni nucleari ad alta quota, invece, disperdono gli isotopi radioattivi su tutta la latitudine dell'emisfero (*Fall-out troposferico*) con direzione Ovest-Est per l'emisfero Nord, con direzione Est-Ovest per l'emisfero Sud, e di questo *Fall-out* ne ricade circa la metà ogni mese [1], trasportato al suolo da pioggia o neve (*Fall-out* detto quindi più propriamente *Rain-out*), su vastissime estensioni di terre e oceani, così come il *Fall-out stratosferico*, che si diffonde in tutto il globo, ricadendo quindi anche nell'emisfero opposto, al ritmo di circa metà ogni 7 anni [1].

Questi due tipi di *Fall-out (Rain-out)* determinano dosi ionizzanti locali praticamente trascurabili, anche nel quadro di un conflitto termo-nucleare globale [7], poiché in ricaduta dopo settimane, mesi o anni dalle esplosioni, a differenza invece del *Fall-out locale*, che risulta invece rapidamente mortale, essendo di ricaduta immediata (< 24 ore) e pertanto da 10.000 a 100.000 volte più radioattivo [1], poiché ricchissimo di radioisotopi a rapido decadimento, e la cui stima di dose è argomento di questo lavoro.

Il Fungo atomico è caratteristica dominante di un'esplosione al suolo, o vicino al suolo (con formazione quindi di *Fall-out locale*), poiché caratterizzato dal Gambo atomico: una colonna di fumo dall'aspetto molto denso e scuro, dovuto al materiale di terra in fase di trascinamento verso la Nube [1-3,5-7].

Viceversa, nell'esplosione atomica in aria ad alta quota, il Gambo è assente. Nell'esplosione in aria a bassa quota (ma senza creazione di *Fall-out locale*, poiché il globo di fuoco non viene a toccare la superficie del suolo) il Gambo atomico può comunque formarsi, ma è molto sottile, interrotto in varie parti, poiché derivato unicamente dal risucchio di terriccio superficiale a causa dello scoppio aereo, e la sua pericolosità come *Fall-out locale* è trascurabile [1-3,5-7].

Il *Fall-out locale*, scende a terra, sottovento al Punto di esplosione (Punto Zero), prima con il Gambo atomico e poi, successivamente, anche con la Nube atomica [1].

Quest'ultima è visibile solo nelle primissime ore successive all'esplosione, poi non più [1].

Pertanto, si deve prestare la massima attenzione a questa affermazione: *gran parte del Fall-out locale da Nube atomica non è in pratica visibile* [1] e si necessita quindi dell'impiego continuo di Geiger per avere informazioni sulla radioattività ambientale, così come descritto in questo lavoro, a scopo pratico [1].

Gli effetti sull'uomo da parte del *Fall-out* possono così essere schematizzati [1-3,5-8].

- 1) *Sindrome Acuta da Raggi*: morte entro poche settimane per caduta delle difese immunitarie.
- 2) *Sindrome Ritardata da Raggi*: morte entro 6-8 mesi, per gravi lesioni dell'apparato respiratorio.
- 3) *Leucemie o cancro* negli anni successivi per una notevole percentuale di sopravvissuti.
- 4) *Mutazioni genetiche sulla discendenza*, con elevatissimi casi di aborti spontanei e di nascite di bimbi malformati.

Questi aspetti sono stati già ampiamente diffusi nella Parte Seconda di questo lavoro

Livelli di contaminazione da Fall-out locale: proposta di classificazione colorimetrica mediante Nomogramma previsionale di Fall-out, con sua spiegazione ad uso pratico in Emergenza.

Anche questa quarta parte del lavoro, come nel caso del *Fall out* da incidente a centrale nucleare (vedi parte terza), è inerente all'introduzione di un nuovo sistema pratico di valutazione dei diversi livelli di *Fall-out* presenti sul territorio.

Tale sistema di classificazione colorimetrico, proposto dall'autore, è stato studiato mettendo a confronto i dati sperimentali dei test nucleari compiuti dagli Stati Uniti negli anni '50 e '60 [^{1,7}] da cui poi è derivata questa proposta di classificazione, pensata sostanzialmente ad uso pratico per la protezione dei civili, sulla base anche di un lavoro italiano del 1984 [⁸].

Zona di Annientamento

Al suo interno è inclusa la zona di esplosione nucleare vera e propria, individuata dal Punto Zero e dalla sua corrispettiva zona limitrofa, cioè di area estesa caratterizzata da gravissimo danno meccanico e termico dovuto all'esplosione, di probabile formazione di Tempesta di Fuoco, e la cui grandezza circolare dipende essenzialmente dalla potenza dell'ordigno:

- a. bomba tattica (a fissione: poche decine di kiloton): distrugge completamente il centro storico di una piccola città
- b. bomba di media potenza (a fissione-fusione: alcune centinaia di kiloton): distrugge completamente il centro di una città di dimensioni medie.
- c. bomba "strategica" (a fissione-fusione-fissione: diverse migliaia di kiloton): distrugge completamente il centro di una città di grandi dimensioni.

Il *Fall-out* ha poi un andamento a "sigaro" (vedi Nomogramma di figura 1 e curve di isodose di figura 7), la cui estensione dipende dalla potenza esplosiva della bomba e dalla velocità del vento.

Zona Nera: è l'area immediatamente sottovento alla Zona di Annientamento, compresa quest'ultima, dove il *Fall-out*, proveniente in pratica dal Gambo atomico, inizierebbe a ricadere subito. Perciò, con Zona Nera deve intendersi l'area dove l'intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: > 4.500 REM nella prima ora, per complessivi 15.000-20.000 REM nelle prime 7 ore, e per un totale di circa 30.000 REM entro il secondo-terzo giorno (20.000 + 10.000). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 10.000 REM dal terzo giorno al diciassettesimo giorno dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Zona Grigia: è l'area dove il *Fall-out*, anch'esso in pratica proveniente dal Gambo, inizierebbe a ricadere a partire dalla prima mezz'ora dopo l'esplosione. Perciò, con Zona Grigia deve intendersi l'area di quasi immediata ricaduta radioattiva, la cui intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: 1.000 REM nella prima ora, per complessivi 4.000 REM nelle successive 7 ore, e per un totale di 6.000 REM entro il secondo-terzo giorno (4.000 + 2.000). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 3.000 REM dal terzo giorno al diciassettesimo giorno circa dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Zona Rossa: è l'area dove il *Fall-out* inizierebbe a ricadere almeno due ore dopo l'esplosione. Perciò, con Zona Rossa deve intendersi l'area di ricaduta radioattiva la cui intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: 450 REM nella prima ora di ricaduta (cioè TRE ore dopo l'esplosione), per complessivi 2.000 REM nelle successive 7 ore (cioè DIECI ore dopo l'esplosione), e per un totale di 3.000 REM entro il secondo-terzo giorno (2.000 + 1.000). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 1.000 REM dal terzo al diciassettesimo giorno circa dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Zona Arancione: è l'area dove il *Fall-out* inizierebbe a ricadere almeno tre ore dopo l'esplosione. Perciò, con Zona Arancione deve intendersi l'area di ricaduta radioattiva la cui intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: 150 REM nella prima ora di ricaduta (cioè QUATTRO ore dopo l'esplosione), per complessivi 1.000 REM nelle successive 7 ore (cioè UNDICI ore dopo l'esplosione), e per un totale di 1.500 REM entro il secondo-terzo giorno (1.000 + 500). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 500 REM dal terzo giorno al diciassettesimo giorno circa dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Zona Gialla: è l'area dove il *Fall-out* inizierebbe a ricadere almeno cinque ore dopo l'esplosione. Perciò, con Zona Gialla deve intendersi l'area di ricaduta radioattiva la cui intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: 50 REM nella prima ora (cioè SEI ore dopo l'esplosione), per complessivi 200 REM nelle successive 7 ore (cioè TREDICI ore dopo l'esplosione), e per un totale di 300 REM entro il secondo-terzo giorno (200 + 100). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 100 REM dal terzo giorno al diciassettesimo giorno circa dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Zona Bianca: è l'area dove il *Fall-out* inizierebbe a ricadere almeno otto ore dopo l'esplosione. Perciò, con Zona Bianca deve intendersi l'area di ricaduta radioattiva la cui intensità di dose assorbita per individuo corrisponderebbe a: 5 REM nella prima ora (cioè NOVE ore dopo l'esplosione), per complessivi 20 REM nelle successive 7 ore (cioè SEDICI ore dopo l'esplosione), e per un totale di 30 REM entro il secondo-terzo giorno (20 + 10). Prolungando la permanenza in tali aree, vi sarebbe una dose aggiuntiva di circa 10 REM dal terzo giorno al diciassettesimo giorno circa dopo l'esplosione (vedi tabella XII).

Dopo il diciassettesimo giorno

Dal diciassettesimo giorno dopo l'esplosione, i livelli di radioattività tenderebbero ancora a calare, ma con minore velocità, differenziandosi ulteriormente fra loro, e quindi con suddivisione pratica della Zona Nera in Zona Nera A (la più *altamente* contaminata, pari a circa 1/3 dell'intera Zona Nera) e Zona Nera B (*bassamente* contaminata rispetto alla prima) e, in maniera simile, con l'analoga suddivisione della Zona Rossa in Zona Rossa A (*altamente* contaminata, circa 1/3 dell'intera Zona Rossa) e in Zona Rossa B (*bassamente* contaminata rispetto alla prima).

In tabella XII è riportato lo schema riassuntivo del *Fall-out*, ad uso pratico-mnemonico, proposto dall'autore, con le varie dosi di radiazione, espresse in REM, accumulabili complessivamente da un individuo posto in piedi, all'aperto, poiché tali dosi di radiazioni, espresse in REM, sono riferite come dosi assorbite ad un metro dal suolo. Pertanto, un individuo chinato o sdraiato assorbirà una dose di gran lunga più alta: se dose ad 1 metro = 1, allora: dose a 50 centimetri = 1 x 4 ; dose a 30 centimetri = 1 x 11 ; dose a 10 centimetri = 1 x 100 ; dose a 1 centimetro = 1 x 10.000.

In tabella XIII sono poi riportate le caratteristiche fisiche dei Funghi atomici a 10 minuti dall'esplosione, cioè a Nube atomica stabilizzata [364].

Questa tabella è utile per capire le similitudini e le diversità fra i diversi gradi di potenze esplosive sviluppate dalle bombe atomiche (notare le altezze diverse e, soprattutto, il graduale asimmetrismo tra *diametro* e *spessore* della Nube via via che sale la potenza esplosiva).

Accanto alla tabella XII, questa è una fra le più importanti, poiché utili da impiegare assieme al Nomogramma previsionale del *Fall-out* in caso di Emergenza (figura 1) da esplosione nucleare al suolo.

La tabella XIII si presta a quattro diverse considerazioni:

Prima considerazione: inizio tempo di caduta del *Fall-out*

A prima vista, il tempo di caduta della base della Nube atomica (ultima colonna) lascerebbe presumere un certo lasso di tempo per consentire alle popolazioni sottovento alla Nube di porsi in salvo, soprattutto nel caso di esplosioni atomiche di elevata potenza: ma ciò è in contraddizione con quanto riportato in seconda colonna della tabella XII, in merito ai tempi previsti di arrivo del *Fall-out* in Zona Nera: *Fall-out* che, per semplicità di esposizione, definiamo come *Fall-out Nero*.

In realtà, l'apparente contraddizione è risolvibile considerando che ciò che comincia a cadere subito dopo l'esplosione, sottovento al Punto Zero, è il *Gambo* atomico del Fungo, la cui radioattività è "calda" quanto quella esistente nella *Nube*, se non di più. Il tempo di caduta della base della Nube atomica ha quindi soltanto una funzione di meglio definire la dinamica di ricaduta a terra del *Fall-out*, ma non deve per questo far credere che prima della sua caduta non sia ancora giunta al suolo la radioattività da *Fall-out*, poiché ciò significherebbe non tener conto del *Gambo* atomico.

Seconda considerazione: classificazione colorimetrica del *Fall-out*

In base a quanto riportato in questo lavoro, in merito alla proposta di classificazione delle diverse zone radioattive in Zone Nere, Grigie, Rosse, Arancioni, Gialle e Bianche, apparirà anche chiaro che l'andamento a caduta del *Gambo*, e poi della *Nube*, darà luogo ad un *Fall-out* anch'esso classificabile in termini di *Fall-out Nero*, Grigio, Rosso, Arancione, Giallo e infine Bianco.

Sarebbe però sbagliato, a scopi di calcolo previsionale dei *Fall-out*, suddividerlo in *Fall-out* di provenienza dal *Gambo* e in *Fall-out* di provenienza dalla *Nube*.

La sesta colonna della tabella XIII ha quindi soltanto una funzione descrittiva, poco importante a scopi pratici, se non quella di dimostrare l'elevatissima differenza di estensione (vedi Nomogramma di figura 1) raggiungibile da *Fall-out* se dovuto rispettivamente ad esplosione atomica di bassa potenza (20 kiloton), di media potenza (300 kiloton), o di elevata potenza (20.000 kiloton): tre diversi tipi di *Fall-out* che iniziano a ricadere al suolo con la parte più bassa della base della *Nube* (e non più con il *Gambo*) rispettivamente dopo 2 ore, 3 ore e 5 ore dall'esplosione, ma ormai con un livello di radioattività rispettivamente di *Fall-out Rosso* (a 2 ore dall'esplosione), di *Fall-out Arancione* (a 3 ore dall'esplosione) o di *Fall-out Giallo* (a 5 ore dall'esplosione), e non più quindi caratterizzati da *Fall-out Nero* o Grigio, questi ultimi già presenti al suolo rispettivamente nelle Zone Nere e Grigie a causa dei *Gambi* radioattivi, di loro più immediata deposizione al suolo.

E' valido invece unire insieme entrambe le componenti di *Fall-out* (*Gambo* e *Nube*), rifacendosi soltanto alla tabella XII (seconda colonna: tempo di arrivo del *Fall-out*) per conoscere i *valori iniziali* di radioattività, che a loro volta risultano essere poi causa dei diversi livelli d'intensità di dose con cui, in base al presente lavoro (tab. XIV: livelli di *Fall out* ad inizio caduta), si classificano successivamente le zone di ricaduta radioattiva in Zone Nere, Grigie, Rosse, Arancioni, Gialle o Bianche.

Si deve in sostanza riconoscere il vantaggio pratico di chiamare con *Fall-out Nero*, Grigio, Rosso, Arancione, Giallo e Bianco i livelli di dose misurabili nelle prime ore di ricaduta radioattiva, poiché essi consentono di capire meglio il livello di pericolosità del *Fall-out*: un *Fall-out*, ad inizio caduta, di 150 RAD / ora è, ovviamente, meno grave di un *Fall-out*, ad inizio caduta, di 450 RAD / ora, ma laddove i manuali militari NATO hanno difficoltà a dare la misura degli effetti a medio-lungo termine di tale caduta su persone investite da tale *Fall-out* (impiego di Nomogrammi e tabelle molto complicate nell'uso pratico per decidere la permanenza, il transito o l'evacuazione delle persone [³⁶⁴]) si può invece ritenere estremamente utile una classificazione *colorimetrica* del *Fall-out* in arrivo (*Fall-out* di tipo *nero*, o *grigio*, o *rosso*, o *arancione*, o *giallo*, o *bianco*) come qui esposta in tabella XIV, come ulteriore e più valida semplificazione delle stime di rischio biologico derivanti nelle ore successive l'esplosione atomica. In tabella XIV viene così riassunta la questione, in termini di uso pratico per le decisioni da prendere a protezione dei civili.

Terza considerazione: classificazione colorimetrica delle Zone, in base al *Fall-out*

Si prende come tempo iniziale di misurazione della radioattività al suolo il "Giorno Dopo" (*Day After*) l'avvenuta esplosione, possibilmente a 24 ore esatte, poiché la fine del periodo della deposizione del *Fall-out* a terra è variabile, dipendendo da due principali fattori:

1. *Diametro* della Nube
2. *Velocità Fittizia del Vento*

Tale periodo di deposizione è direttamente proporzionale al *diametro* della Nube, ma inversamente proporzionale alla *Velocità Fittizia del Vento*. In pratica, sapendo il *diametro* della Nube in Km, e la *Velocità Fittizia del Vento* in Km /ora, si trova agevolmente il periodo di tempo che la Nube atomica deve impiegare per depositarsi completamente al suolo. Ovviamente è importante conoscere il momento in cui la base della Nube tocca il suolo, in termini approssimativi, come indicato alla sesta colonna della tabella XIII. Da quel preciso momento ha inizio la fase di deposizione a terra del *Fall-out* proveniente anche dalla Nube stessa (oltre che dal Gambo atomico, già depositatosi precedentemente), periodo di tempo che può essere appunto molto lungo, per via del *diametro* della Nube (vedi quinta colonna della tabella XIII). Ad esempio, in Zona Bianca, dove l'arrivo del *Fall-out* è appena dopo 8 ore dall'esplosione, stimando un tempo di deposizione della Nube atomica molto lunga a causa di:

- a. grande *diametro* della Nube, per via della potenza esplosiva molto alta (es.: 20.000 kiloton)
- b. situazione di scarso vento (es.: 5-6 km),

si può ricavare subito il dato che il *Fall-out* ad inizio dalla parte più bassa della Nube inizierebbe a depositarsi alle ore +5 (Nota: quindi *Fall-out* di livello Giallo in base a tabella XIV), secondo la sesta colonna della tabella XIII (con inizio di deposizione in Zona Bianca, e quindi come *Fall-out* Bianco, ad ore +8, vedi tabella XII). Ma avendo la Nube un *diametro* di 130 chilometri (vedi tab. XIII), essa impiegherebbe, con vento di 5-6 Km / ora , un periodo completo di deposizione pari a 130 diviso 8, cioè 16 ore e mezza, e sempre partendo dal momento in cui la base della Nube inizierebbe a toccare il suolo (cioè a +5 dall'ora dell'esplosione), per un totale di +25,5 ore. La prima misurazione del *Fall-out*, compiuta a 24 ore esatte dall'esplosione (in *Day After*) può quindi essere ritenuta teoricamente ottimale, data la situazione di deposizione di *Fall-out* quasi ultimato nella situazione di più prolungata deposizione al suolo immaginabile (ordigno di elevatissima potenza con quasi assenza di vento). A fini pratici, la misurazione di conferma dovrebbe essere procrastinata però a 72 ore, per la minor esposizione del personale alle radiazioni.

Quarta considerazione: calcolo previsionale dell'intensità di dose nei mesi successivi

Sistemi di calcolo semplificati aiutano a prevedere l'intensità di dose al suolo nelle diverse aree, a distanza di tempo dalle prime misurazioni eseguite in *Day After* o in terza giornata (vedi tabella XIV). Il decadimento della radiazione, e quindi l'intensità di dose stimabile (in RAD / ora) può essere calcolato con due sistemi diversi, che impiegati insieme consentono di prevedere abbastanza correttamente i livelli di radioattività nei giorni, nelle settimane e nei mesi successivi.

1. *Primo sistema*: dimezzamento della radioattività per ogni raddoppiamento del tempo

Se ad un certo numero di ore dall'esplosione (esempio: + 9) l'intensità di dose, espressa in RAD / ora, è pari (per esempio) a 66 RAD / ora, dopo un numero di ore pari al doppio di quelle sopra riportate (quindi $+2 \times 9 = 18$), l'intensità di dose, espressa in RAD / ora, sarà di valore pari alla metà di quello indicato sopra (66 RAD / ora), pari quindi a 33 RAD / ora.

Altro esempio: se ad un certo numero di ore dall'esplosione (esempio: + 20) l'intensità di dose, espressa in RAD / ora, è pari a (per esempio) 50 RAD / ora, dopo un numero di ore pari al doppio di quelle sopra riportate (quindi $2 \times 20 = 40$), l'intensità di dose, espressa in RAD / ora, sarà di valore pari alla metà di quello indicato sopra (50 RAD / ora), pari quindi a 25 RAD / ora.

Aumentando il numero dei passaggi, però, i valori numerici che si ottengono risultano essere sempre meno aderenti al reale decadimento radioattivo del *Fall-out*, pertanto è consigliabile non andare oltre 2-3 passaggi, e sempre partendo da un rilevamento realmente eseguito con il Geiger, oppure con rilevamento calcolato con il secondo sistema qui di seguito riportato, e basato sulla *Regola del 7*, di gran lunga più affidabile.

2. Secondo sistema: la *Regola del 7*

La radioattività da esplosione di bomba atomica decade di 10 volte per ogni aumento di 7 volte nel tempo (vedi tabella XV).

Dalla tabella XV si ricava che la radioattività iniziale misurata alla prima ora (esempio: 3.000 RAD) si riduce di 10 volte dopo 7 ore, diventando cioè: 300 RAD / ora. Essa si riduce di 100 volte dopo 7 x 7 ore (= 49 ore, cioè 2 giorni), diventando cioè 30 RAD / ora. Essa si riduce di 1.000 volte dopo 7 x 7 x 7 ore (= 15 giorni, cioè 2 settimane), diventando cioè 3 RAD / ora. Essa si riduce di 10.000 volte dopo 7 x 7 x 7 x 7 ore (= 3 mesi e mezzo), diventando cioè 0,3 RAD / ora.

Tale formula, se applicata sulla base di misurazioni esterne eseguite in momenti diversi dai due orari sopra indicati (+24 ore o +72 ore dopo l'esplosione), deve essere corretta per dei fattori di moltiplicazione [³⁶⁵], non riportati in questo lavoro, che servono ad ottenere la *Dose Iniziale di Riferimento ad Inizio Caduta del Fall-out* (terza colonna tab.XII). I fattori di moltiplicazione sono invece pari a 45 (se misurazione eseguita ad ore +24) oppure 450 (se misurazione fatta ad ore +72).

Si può pertanto affermare la seguente regola pratica:

1. Misurare il *Fall-out*, ad un metro dal suolo, 24 ore esatte dopo l'ora precisa in cui si è verificata l'esplosione atomica. Quindi moltiplicare i valori x 45, e poi iniziare con la *Regola del 7* (tab. XV).

oppure:

2. Misurare il *Fall-out*, ad un metro dal suolo, 72 ore esatte dopo l'ora precisa in cui si è verificata l'esplosione atomica. Quindi moltiplicare i valori x 450, e poi iniziare con la *Regola del 7* (tab. XV).

Viceversa, in caso di molte esplosioni nucleari al suolo, e di non conoscenza del numero e dei luoghi di ciascuna esplosione atomica, si può ricorrere al Nomogramma di Haaland [³⁶⁵], (VEDI figura 8), utile poiché consente di conoscere l'età del *Fall-out* (cioè di quanto è "vecchio" rispetto all'esplosione atomica di cui proviene) e questo in base alle semplici misurazioni, mediante Geiger, di due distinti valori di radioattività, presi nello stesso luogo, ad 1 metro dal suolo, ma in due orari diversi, nella sottrazione matematica del valore minore da quello maggiore, e quindi nell'utilizzo dello stesso Nomogramma di Haaland, che consente così un calcolo dei livelli d'intensità di dose nelle ore e nei giorni successivi, svincolati dalla necessità di moltiplicare i valori di radioattività misurati dai Geiger per altre cifre. Si ritiene comunque più utile riportare in tabella XVI, a scopo riassuntivo, i livelli d'intensità di dose in RAD / ora, misurati ad 1 metro dal suolo, entro le prime 72 ore dopo l'ultima esplosione atomica riferita, poiché di più facile utilizzo pratico-mnemonico. In tabella XVII sono infine riportati i livelli d'intensità di dose in *milli-RAD / ora*, misurati ad 1 metro dal suolo, in tempi diversi dopo la ricaduta del *Fall-out*, nelle diverse zone di contaminazione radioattiva, dal settimo giorno post-esplosione fino al sesto mese, anch'essi di facile memorizzazione, e quindi di utilità pratica.

La scala colorimetrica d'impiego pratico-mnemonico

Per tutte le tabelle finora considerate (tab.XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII), si può inoltre assumere, sempre ad uso pratico-mnemonico, un ben preciso valore di scala per tutti i livelli di radioattività al suolo dopo esplosione da bomba nucleare (tab. VIII). Questa scala colorimetrica, identica a quella da incidente civile a centrale nucleare (vedi stessa tab. VIII, Parte Terza) deriva dall'impiego del Nomogramma previsionale della ricaduta radioattiva che viene qui di seguito descritto.

Impiego del Nomogramma previsionale del Fall-out: calcolo dell'estensione delle diverse zone radioattive in base alla potenza stimata della bomba atomica e delle velocità dei venti relativa

Tali stime possono essere facilmente desunte dal Nomogramma previsionale di *Fall-out*, di figura 1, con spiegazione riassuntiva d'impiego alla tabella X (identica per il calcolo revisionale per *Fall out* da centrale nucleare civile).

Sostanzialmente, se è nota la *Località* dell'esplosione, la *Potenza* dell'Esplosione, la *Direzione del Vento Efficace* e la *Velocità Fittizia del Vento* (informazioni che dovrebbero essere ottenibili via radio entro la prima mezz'ora successiva all'esplosione), si congiunge con una riga il Punto A (scelto sulla colonna della POTENZA di esplosione) con il Punto B (scelto sulla colonna della VELOCITA' FITTIZIA DEL VENTO).

La riga indicherà sulla colonna della DISTANZA SOTTOVENTO, il *Punto C*, che indicherà la distanza, dal Punto Zero dell'esplosione, del *confine tra Zona Rossa e Zona Arancione*, espressa in Km. In caso di esplosioni nucleari sotto il suolo (Mine atomiche da demolizione, o bomba-laser per "obiettivi duri"), per profondità vicine alla superficie, cioè non maggiori di dieci metri (terra) o a trenta metri (acqua), il Punto C reale dev'essere calcolato come 2,5 volte superiore a quello indicato nel Nomogramma.

Quindi (vedi Nomogramma di figura 1 e tabella X):

Il confine tra Zona Grigia e Zona Nera sarà pari ad un quarto del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Rossa e Zona Grigia sarà pari alla metà del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Arancione e Zona Gialla sarà pari al doppio del valore indicato dal Punto C.

Il confine tra Zona Gialla e Zona Bianca sarà pari a quattro volte il valore indicato dal Punto C.

La zona Bianca si estenderà fino a 8 volte il valore indicato dal Punto C.

Esempio n. 1 : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 60 chilotoni, con un vento di 20 Km / ora.

Svolgimento: PUNTO C = 30 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 7,5 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa : PUNTO C (in Km) diviso 2 = 15

Confine tra la Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 30 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 60 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 120 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 240 Km circa

Esempio n. 2: stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 1.000 chilotoni, con un vento di 25 Km / ora

Svolgimento: PUNTO C = 100 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 25 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 50 Km

Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 100 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 200 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 400 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 800 Km circa

In figura 9 sono riportati 6 esempi di esplosione atomica su una città italiana (Milano)

Nel primo caso (figura 9/a), si assume l'ipotesi di una bomba atomica da 20 kiloton (modello Hiroshima) con vento di 24 km/h.

Nel secondo caso (figura 9/b), si assume l'ipotesi di una bomba atomica a fissione-fusione, sempre sulla stessa città e con vento di 24 km/h, ma dalla potenza esplosiva di 100 kiloton.

Nel terzo caso (figura 9/c), si assume l'ipotesi di una bomba atomica a fissione-fusione, sempre sulla stessa città e con vento di 24 km/h, ma dalla potenza esplosiva di 300 kiloton.

Nel quarto caso (figura 9/d), si assume l'ipotesi di una bomba atomica a fissione-fusione-fissione, sempre sulla stessa città e con vento di 24 km/h, ma dalla potenza esplosiva di 1.000 kiloton.

Nel quinto caso (figura 9/e), si assume l'ipotesi di una bomba atomica a fissione-fusione-fissione, sempre sulla stessa città e con vento di 24 km/h, ma dalla potenza esplosiva di 2.000 kiloton.

Nel sesto caso (figura 9/f), si assume l'ipotesi di una bomba atomica a fissione-fusione-fissione, sempre sulla stessa città e con vento di 24 km/h, ma dalla potenza esplosiva di 20.000 kiloton.

Secondo lo schema di tabella X, per queste 6 ipotesi di esplosione, si possono descrivere i seguenti livelli di *Fall out* :

Primo ordigno (figura 9/a) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 20 kiloton, con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 20 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 5 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 20 Km

Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 20 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 40 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 80 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 160 Km circa

Secondo ordigno (figura 9/b) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 100 kiloton, con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 40 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 10 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 20 Km

Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 40 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 80 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 160 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 320 Km circa

Terzo ordigno (figura 9/c) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 300 kiloton, con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 65 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 16 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 32 Km

Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 65 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 130 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 260 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 500 Km circa

Quarto ordigno (figura 9/d) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 1.000 kiloton (1 Megaton), con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 100 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:
Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 25 Km
Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 50 Km
Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 100 Km
Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 200 Km
Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 400 Km circa
FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 800 Km circa

Quinto ordigno (figura 9/e) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 2.000 kiloton (2 Megaton), con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 150 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:
Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 38 Km
Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 75 Km
Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 150 Km
Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 300 Km
Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 600 Km circa
FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 1.200 Km circa

Sesto ordigno (figura 9/f) : stimare l'estensione sottovento del *Fall-out* di una bomba atomica da 20.000 kiloton (20 Megaton), con un vento di 24 Km/ora

Svolgimento: PUNTO C = 350 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:
Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = circa 90 Km
Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = circa 180 Km
Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 350 Km
Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 700 Km
Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 1.400 Km circa
FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 2.800 Km circa

Stima della potenza in base alla durata del lampo atomico

La potenza dell'esplosione viene rilevata dai satelliti-spia, che, in base alla durata del lampo (tab.XI), forniscono la potenza stimata dell'ordigno. Tale durata può anche essere stimata a terra, da osservatori sopravvissuti all'esplosione. D'altra parte, lo shock psicologico e fisico di fronte ad un simile evento rende molto discutibile l'attendibilità di queste persone, anche se molto lontane dal Fungo. Inoltre, l'osservazione della durata del lampo, anche se avvenuta a grande distanza, senza quindi pericolo immediato di vita (es.: 80 Km) è comunque pericolosissima per via dei danni alla retina risultanti. L'intensità luminosa del lampo (30 volte più luminoso del sole a mezzogiorno [^{1,7}]) è identica per qualsiasi energia sviluppata: ciò che cambia è soltanto la sua durata (tab. XI).

Stima della potenza in base alla forma della Nube atomica

Dalla tabella XIII è utile focalizzare l'attenzione sulle colonne 4 e 5 che riportano, rispettivamente, lo *spessore* della Nube e il suo *diametro*. Senza prestare attenzione alla conoscenza delle dimensioni, espresse in Km, di assoluta impossibilità pratica di misura, l'osservatore dovrà soltanto, a Nube atomica stabilizzata, cioè dopo 10 minuti dall'esplosione, osservare il rapporto dimensionale fra *spessore* della Nube e suo *diametro*, cercando di ricordare questi semplici valori:

per potenze esplosive inferiori a 3 kiloton, le due dimensioni sono uguali;

per potenze fino ad 80-100 kiloton il *diametro* della Nube è circa il doppio del suo *spessore*;

per potenze da 300 kiloton a 1.000 kiloton, il *diametro* è 4 volte superiore al suo *spessore*;

per potenze fino a 3.000 kiloton, il *diametro* è 5 volte superiore al suo *spessore*;

per potenze fino 8.000 kiloton, il *diametro* è 6 volte superiore al suo *spessore*;

per potenze fino a 20.000 kiloton, il *diametro* è 9 volte superiore al suo *spessore*.

Parte quinta:

**La radioattività residua da Cesio 137, Stronzio 90, Iodio 131, Plutonio e Uranio
Confronti fra *Fall out* da bomba atomica e *Fall out* da reattore nucleare civile.**

In questa Parte Quinta del lavoro, si mette a confronto il *Fall out* da incidente a centrale nucleare (vedi anche Parte Terza), con quello da bomba atomica (vedi Parte Quarta), allo scopo di verificare se è possibile condurre una stima approssimativa delle quantità di Cesio 137 e di Stronzio 90 presenti nelle diverse aree.

Il *Fall-out* da esplosione atomica, in fase iniziale, è molto più radioattivo di quello da centrale atomica.

Ma nel medio-lungo termine, lo diventa invece quello da centrale atomica.

In tabella IX e XII sono riportati i diversi livelli di radioattività nelle diverse aree “calde” (Zona Nera, Grigia, Rossa, Arancione, Gialla, Bianca) rispettivamente da incidente a centrale atomica (Tabella IX) e da esplosione nucleare da bomba atomica al suolo (Tabella XII).

Soffermeremo la nostra attenzione, in questo lavoro, sui livelli di radioattività a medio-lungo termine, confrontando i dati da *Fall out* da centrale atomica (vedi tabella IX) con quelli del *Fall out* da bomba atomica esplosa al suolo in una grande città, come Milano (vedi figure 9/a, 9/b, 9/c, 9/d, 9/e, 9/f e tabella XII)

Dalla tabella XII, si può notare l’elevatissima intensità di dose rilasciata dal *Fall out* indotto da esplosione al suolo di bomba atomica, rispetto invece a quello proveniente da centrale atomica (Tab. IX).

Sempre da tale tabella si può vedere che dal diciassettesimo giorno dopo una ipotetica esplosione al suolo da bomba atomica, i livelli di radioattività tenderebbero ancora a calare, ma con minore velocità, differenziandosi ulteriormente fra loro, e quindi con suddivisione pratica della Zona Nera in Zona Nera A (la più *altamente* contaminata, pari a circa 1/3 dell’intera Zona Nera) e Zona Nera B (*bassamente* contaminata rispetto alla prima) e, in maniera simile, con l’analoga suddivisione della Zona Rossa in Zona Rossa A (*altamente* contaminata, circa 1/3 dell’intera Zona Rossa) e in Zona Rossa B (*bassamente* contaminata rispetto alla prima).

In questa tabella è riportato lo schema riassuntivo del *Fall-out* da bomba atomica, ad uso pratico-mnemonico, proposto dall'autore, con le varie dosi di radiazione, espresse in REM, accumulabili complessivamente da un individuo posto in piedi, all’aperto, poiché tali dosi di radiazioni, espresse in REM, sono riferite come dosi assorbite ad un metro dal suolo. Pertanto, un individuo chinato o sdraiato assorbirà una dose di gran lunga più alta: se dose ad 1 metro = 1, allora: dose a 50 centimetri = 1 x 4 ; dose a 30 centimetri = 1 x 11 ; dose a 10 centimetri = 1 x 100 ; dose a 1 centimetro = 1 x 10.000.

In tabella VII sono invece riportati i confronti fra le diverse radioattività dei due diversi tipi di *Fall out*, sia da bomba atomica esplosa al suolo che da centrale nucleare civile, prendendo come zona “calda” di riferimento quella più contaminata: la Zona Nera A

Iniziamo comunque per prima cosa a considerare le quantità di Stronzio 90 e di Cesio 137 derivanti da esplosioni nucleari al suolo da bomba atomica.

Successivamente affronteremo tale contaminazione da Cesio 137 e da Stronzio 90 anche per il *Fall out* da incidente a centrale nucleare civile, prendendo come esempio il terribile disastro di Chernobyl.

Il *Fall out* da bomba atomica

Verso il sesto mese, la radioattività *gamma* risulterebbe quasi tutta dovuta al Cesio 137, che si potrebbe pertanto considerare il parametro di misura della contaminazione residua da *Fall-out*, secondo la Tabella XVIII. In quest'ultima tabella, in base a diverse stime americane [^{1,7}], la dose di radiazioni *gamma*, espressa in *milli-RAD / ora* è riferita ad un metro dal suolo.

Pertanto, un individuo sdraiato al suolo assorbirà una dose di gran lunga più alta. Sempre dalla tabella XVIII, si può notare che il livello di radioattività da Cesio 137 previsto in Zona Bianca (0,03 *milli-RAD / ora*), è superiore al livello di radioattività naturale (*Background*) attualmente presente nel mondo [³⁸] e pari a circa 0,015 *milli-RAD / ora*, o anche meno, come in Italia del Nord (0,008-0,01 *milli-RAD / ora*).

Come si noterà, la schematizzazione del *Fall-out* in queste fasce colorimetriche obbedisce principalmente ad un impiego pratico, con dati facili da ricordare.

In tal senso, la seconda colonna della tabella XVIII è stata riempita con valori numerici misurati in *micro-Curie / 10 decimetri quadrati* di terreno, anzichè in nano-Curie, Becquerel o altre misure, proprio allo scopo di rendere i dati il più possibile simili (sono stati in realtà arrotondati) a quelli della terza colonna (sempre della stessa tabella), questi ultimi espressi in *milli-RAD / ora*.

I valori indicati in tabella sono stati applicati dall'autore del presente lavoro sulla base dei valori di Cesio 137 in Zona Nera A (850-900 Curie / Km quadrato), desunti in base a tre considerazioni:

1. Calcoli statunitensi negli anni '50 e '60 davano una stima approssimata al sesto mese di *Fall-out* di circa 60 RAD /mese, quasi tutto derivante da Cesio 137 [⁷].
2. Calcoli statunitensi negli anni '50 e '60 consideravano che *metà* della dose assorbita risultava da Cesio 137 situato entro un raggio di 10 metri dal Geiger posizionato ad 1 metro dal suolo [⁷].
3. Le quantità di Cesio 137 al suolo sarebbero quasi equivalenti a quelle dello Stronzio 90, in base a lavori del 1959, dove le quantità di Cesio 137 prodotte dall'esplosione risultavano essere del 6%, e quelle dello Stronzio 90 del 5% [⁶], per ogni 50 grammi di isotopi radioattivi derivati da fissione [^{1,6,7}]. Le concentrazioni di Stronzio 90 calcolate dagli Americani risultavano essere pari a circa 75-780 Curie / Km quadrato per le aree più contaminate [⁷], ed erano ritenute quindi credibili per le stime previsionali da *Fall-out locali*.

E' stato quindi eseguito un calcolo per verificare la correlazione fra concentrazioni di Cesio 137 al suolo espresso in microCurie / 10 dm quadrati (seconda colonna, tab. XVIII), e l'intensità *gamma* dello stesso radioisotopo risultante (terza colonna, tab. XVIII), ricercando la quantità di Cesio 137 presente entro un raggio di dieci metri in Zona Nera A, e quindi correlandola con la *metà* della dose ionizzante di Cesio 137 stimata ad un metro dal suolo dai lavori americani del 1961 [⁷], pari quindi a 30-32 RAD / mese, cioè pari a 45 *milli-RAD / ora*.

Essendo riportata in tabella XVIII la quantità stimata di Cesio 137 in Zona Nera A, entro un'area di 10 metri di raggio (31.415 decimetri quadrati), come pari a 0,282 Curie (stime dell'autore del presente lavoro), presupponendo di decontaminare completamente tutta l'area (cosa in pratica impossibile) e di riporre tutto il Cesio 137 in un unico punto, rendendolo simile quindi ad una sorgente puntiforme, e presupponendo infine di posizionare un Geiger ad un metro di distanza, si stimerebbe così la reale dose *gamma* risultante ad un metro di distanza, di tutto il Cesio 137 precedentemente distribuito in quell'area di 10 metri di raggio, in base alla formula di: *Costante*

Gamma Specifica del radioisotopo desiderato (in questo caso Cesio 137) moltiplicata per la sua *Frazione di Emissione*.

Si troverebbe così che il valore finale trovato (70 *milli-Roentgen / ora*), è molto vicino al valore precedentemente indicato in terza colonna della tab. XIII, e previsto per la Zona Nera A.

Infatti, la *Costante Gamma Specifica* del Cesio 137 è pari a 0,3 Roentgen / ora / 1 metro / Curie [⁹]; e la *Frazione di Emissione* del Cesio 137 è pari a 0,84 [³⁶⁶].

Pertanto, 1 Curie di Cesio 137 sarà pari a 0,3 Roentgen / ora / metro.

Moltiplicando questo valore per la successiva *Frazione di Emissione* del Cesio 137, pari a 0,84, si rileva che 1 Curie di Cesio 137 erogherà 0,25 Roentgen / ora / metro.

Pertanto: 0,282 Curie di Cesio 137 (area di Zona Nera A di 10 metri di raggio) saranno pari a 0,07 Roentgen / ora / metro: un valore che si pone bene con quelli teoricamente previsti e riportati in tabella XVIII.

Tali stime, riferite al Cesio 137, devono comunque essere considerate approssimative.

In considerazione della scarsa tendenza del Cesio 137 a diluirsi nel terreno, si può sostanzialmente affermare che, in base alla tabella XVIII, in caso di mancata decontaminazione dei terreni, la radioattività residua da Cesio 137 si ridurrà della metà soltanto ogni 30 anni circa, scalando verso l'alto approssimativamente di un livello di colore della tabella XVIII per ciascun periodo di dimezzamento (pari a 30 anni per il Cesio 137).

Ad esempio, dopo 120 anni, un terreno di livello radioattivo Nero A si sarà trasformato in un suolo di livello Rosso B; un terreno di livello Grigio, dopo 90 anni, si sarà trasformato in un'area Arancione. Tali stime sono però teoriche, poiché basate sull'ipotesi che non avvengano modifiche sostanziali indotte da agenti atmosferici o da operazioni di decontaminazione condotte dall'uomo. In realtà, è stimabile che una certa percentuale di radioattività uscirà dalle aree più contaminate, investendo così quelle meno contaminate nel corso dei decenni successivi.

Mancano però studi previsionali di tipo idro-geologico per il nostro territorio nazionale, soprattutto in merito ai terreni agricoli più importanti, come la Val Padana, l'Italia centrale e il Tavoliere pugliese. Estremamente interessante la scoperta fatta da Piva, Fusconi, Fabbri, Lusardi, Stefanini e Modenesi sull'utilizzo della Bentonite per ridurre l'assorbimento del Cesio radioattivo dalla dieta (^{367,368}). Un lavoro che avrebbe meritato un più ampio apprezzamento dal mondo accademico.

Lo Stronzio 90

Il sistema di classificazione proposto in questo lavoro (vedi tab.VIII) si presta anche bene per la misurazione della concentrazione radioattiva di isotopi a emissione *beta* pura, utile quindi nel caso di radionuclidi di particolare gravità per il ciclo alimentare delle popolazioni, come lo Stronzio 90 (tab. XIX-XX).

Riprendendo le già citate stime previsionali americane di concentrazione al suolo di Stronzio 90 a seguito di conflitto termo-nucleare globale^[7], tali concentrazioni erano state ritenute varianti da 10 a 3.000 volte il livello derivato dal *Fall-out* di oltre 200 esplosioni atomiche sperimentali degli anni '50 e '60, che corrisposero negli U.S.A. a circa 25 *milli-Curie* di Stronzio 90 per chilometro quadrato, pari a 10 Unità depositate nello scheletro di un bambino americano medio (1 Unità di Stronzio 90 equivale ad 1×10^{-12} Curie di Stronzio 90 per grammo di Calcio): queste 10 Unità di Stronzio 90 erano state ritenute pari a circa 6 REM d'irradiazione totale prevista nei 70 anni successivi (circa 2 REM in 25 anni ^[7]).

In tali lavori si ritenne trascurabile la percentuale di Stronzio 90 che sarebbe stata eliminata dallo scheletro nei decenni successivi, e poco rilevante l'accumulo ulteriore di Stronzio 90 nell'età adulta. Pertanto, tale dose irradiante fu ritenuta di possibile causa futura di leucemie, in numero compreso fra 0,2 e 0,6 casi su 100.000 per ogni REM accumulato entro i 70 anni successivi, e di tumori ossei in percentuale minore ^[7].

Secondo l'autore del presente lavoro, questi valori dovrebbero essere modificati in base ai dati peggiorativi dell'UNSCEAR del 1988 [21], che innalzano tali valori a 8,5 casi di leucemia entro 25 anni per ogni REM accumulato da 100.000 persone, con aggiunta di 5 casi di tumore osseo entro 50 anni e 15 casi di Mieloma Multiplo sempre entro 50 anni (vedi tabella II).

Tali valori peggiorativi, riportati in tabella II, sono però riferiti ad esposizione istantanea di radiazioni *gamma*, e non ad esposizione cronica da raggi *beta* di Stronzio 90, depositatosi nelle ossa per restarvi in permanenza nei 70 anni successivi all'assorbimento: pertanto i valori riferiti alle percentuali di leucemie, riportati in tabella XIX, dovrebbero essere leggermente modificati. Analogamente, ciò dovrebbe servire anche per le percentuali d'insorgenza nella popolazione di tumori ossei, calcolati in 50 anni di tempo.

Sulla base dei lavori americani [7] e su quanto riportato in tabella II, inerente ai valori dell'UNSCEAR del 1988 [21], si stimerebbe comunque, in assenza di dati più precisi, che ogni Unità di Stronzio 90 debba dare al midollo osseo 2 REM in 25 anni, 4 REM in 50 anni, 6 REM in 70 anni. Lo Stronzio 90 è probabilmente il radionuclide più pericoloso fra tutti quelli prodotti da un'esplosione atomica (assieme ai Plutonidi e agli Uranidi), poiché esso è facilmente solubile e assimilabile dal tratto gastro-intestinale, differendo in questo da quasi tutti gli altri radioisotopi.

Per l'adulto, dove soltanto il 5% dello scheletro tende a rinnovarsi con nuovo Calcio, con possibilità quindi di assimilare anche lo Stronzio (poiché estremamente affine al Calcio), si riscontra che l'accumulo di questo radionuclide può essere considerato trascurabile.

Viceversa, i bambini sono a rapido sviluppo: dal primo al quinto anno di età il peso dello scheletro infantile aumenta del 20% l'anno [7].

Estremamente critico risulta essere il modello alimentare: un'alimentazione a base di cereali comporterebbe concentrazioni incredibilmente alte di questo radioisotopo nei bambini (tab.XX). Anche i vegetali sarebbero pericolosi: assumendo che la quantità di Stronzio 90 presente al suolo sia pari ad 1, un'alimentazione basata sui soli vegetali potrebbe risultare superiore alle stime, già gravi, riportate in tabella XIX, come dimostrerebbero riscontri degli anni '50 che avevano già allora documentato accumuli di Stronzio 90 nell'osso di ratto ben 130 volte superiori a quelli dello stesso radionuclide contenuto nelle piante e nel terreno circostante [6].

In merito al latte di mucca, bisogna aggiungere che nel passaggio dal foraggio al latte vi è una certa discriminazione fra Calcio e Stronzio da parte della mucca, ma la percentuale di Stronzio 90 che arriva al latte è comunque ancora molto alta: i lattanti dovrebbero pertanto essere sempre allattati al seno materno, poiché una donna, essendo adulta, possiede poco Stronzio 90, ed eliminando dalla propria dieta qualsiasi derivato proveniente da latte di mucca, il latte stesso, i cereali coltivati in zone contaminate, la frutta e i vegetali a foglia larga, dovrebbe garantire al proprio figlio un'alimentazione priva di Stronzio 90.

Viceversa, in merito alle mucche da latte, si può stimare che per molti decenni queste non dovrebbero essere condotte al pascolo (tranne che in Zone Bianche o Gialle), ma dovrebbero essere nutrite solo con foraggio proveniente da terreni a basso tenore di Stronzio 90 (forse Zone Arancioni; sicuramente buone le Zone Gialle o Bianche).

A tutti i bambini, inoltre, bisognerebbe sempre aggiungere alla loro dieta compresse a base di alginato di Calcio o di Sodio: un polisaccaride naturale oggi impiegato nell'industria dolciaria, che ha dimostrato di ridurre dal 50% all'80% l'assorbimento intestinale di Stronzio [6,8,367].

Anche la Dolomite, un calcare composto per il 40% da carbonato di Magnesio è stata proposta [8]. Sicuramente utile l'integrazione alimentare con vitamine, sali minerali e anti-ossidativi di derivazione fito-chimica. Il rapporto di accumulo dello Stronzio 90 fra cereali da una parte e tutti gli altri alimenti, compreso il latte, è di 10 a 1 (vedi tab. XX).

Ciò rende pertanto impossibile un'alimentazione umana a base di grano.

Probabilmente, il sostituto energetico più adatto ai cereali è il tubero di patata, poiché il suo accumulo di Stronzio 90 è di circa 10 volte inferiore, anche se ancora alto (vedi tab. XX e XXI), poiché simile a quello del latte, della frutta e della verdura.

Iodio 131

L'irradiazione dall'interno della tiroide dovuta a Iodio 131 non aumenta in maniera significativa il rischio di sviluppare cancro della tiroide, ma il numero di soggetti esposti a dosi di Iodio 131 durante l'infanzia per scopi medici è troppo piccolo per permettere di formulare un giudizio certo al riguardo [28]. Il periodo di latenza minimo che intercorre tra l'esposizione a radiazioni e la diagnosi di cancro della tiroide è di 5 anni, ma l'effetto delle radiazioni persiste per decenni [28-30].

Il rischio di sviluppare un cancro della tiroide è massimo 20-30 anni dopo l'esposizione, rimane alto per circa 20 anni e poi decresce gradualmente.

Più giovane è l'età al momento dell'esposizione alle radiazioni, maggiore è il rischio di sviluppare cancro alla tiroide: dopo i 20 anni di età il rischio è molto basso o addirittura nullo [29,31].

Questi dati, ampiamente comprovati anche da altra letteratura, riportano una maggiore radiosensibilità della tiroide ai bambini e adolescenti rispetto agli adulti [30,32].

Il rischio di insorgenza del cancro della tiroide inizia ad aumentare per esposizioni a dosi di 10 REM, ed è dose-dipendente.

Per dosi inferiori a 10 REM non ci sono dati sicuri. I canceri della tiroide indotti da radiazioni sono pressochè tutti ben differenziati (papillari e papillari-follicolari).

Nell'incidente nucleare di Chernobyl le dosi di radioattività a carico della tiroide misurate dopo l'incidente in bambini e ragazzi ucraini e bielorusi variavano da meno di 12 RAD a più di 1.000 RAD, con dose mediana di 30 RAD.

Circa l'1% dei bambini fu esposto ad una dose di oltre 500 RAD.

L'incidenza di cancro della tiroide fu quindi molto elevata [32], passando dai circa 0,07-0,3 casi per 100.000 soggetti in età pediatrica (simile ai valori in Occidente) a 2,5 casi per 100.000 soggetti in età pediatrica, con picco d'incidenza a 7 anni dopo il disastro (1993).

Nelle zone più contaminate, l'incidenza di neoplasie alla tiroide in età pediatrica è risultata da 20 a 60 volte maggiore a quella degli anni precedenti. L'incidenza più elevata è stata riscontrata nei soggetti di età più giovane (meno di 7 anni) al momento dell'esposizione; la maggior parte dei bambini che hanno sviluppato un tumore tiroideo aveva meno di 1 anno di età al momento dell'incidente.

La latenza media tra irradiazione e diagnosi è risultata essere nettamente più corta (4 anni) rispetto a quella rilevata in altri tumori della tiroide indotti da radiazioni.

Anche negli adulti vi è stato un aumento (di circa il doppio) dell'incidenza di neoplasie tiroidee negli anni seguenti il disastro.

Si è anche assistito ad un aumento di patologie benigne della tiroide (tiroidite autoimmune, gozzo multinodulare). Nei confronti di una possibile esposizione a Iodio 131 nel Periodo Acuto e Sub-Acuto, può essere utile disporre di pastiglie di *Ioduro di potassio*, da dare soprattutto ai bambini [367].

Valutazione complessiva di Cesio 137 e Stronzio 90

La gravità della contaminazione ambientale al suolo da Cesio 137 e da Stronzio 90 è dovuta al loro lungo periodo di dimezzamento fisico (28 anni per lo Stronzio 90; 30 anni per il Cesio 137). Entrambi entrano nella catena alimentare umana (vedi tab.XVIII-XXI [1,6,7,26,27]), ma divergono fra loro in diversi fatti, che consentono tecniche diverse di protezione.

Il Cesio 137 non è accumulabile nell'organismo, a differenza dello Stronzio 90, poiché ne viene eliminato circa la metà nel giro di 0,5-6 mesi [1,6,7].

Pur essendo per questo motivo di gran lunga meno pericoloso dello Stronzio 90, esso mantiene comunque una certa sua pericolosità in base al fatto di essere un emettitore *gamma*.

In tal modo il Cesio 137 risulta pericoloso anche se presente all'esterno dell'organismo a differenza dello Stronzio 90 (quest'ultimo capace d'indurre leucemia o di tumori ossei soltanto se ingerito con la dieta, poiché *beta*-emittente, vedi tab. XIX-XXI).

La minaccia rappresentata dal Cesio 137 è pertanto difficilmente quantificabile come nel caso dello Stronzio 90, ma può essere in qualche modo definita, supponendola "all'equilibrio", nel senso cioè che il Cesio 137 risulta pericoloso per le popolazioni solo in virtù della sua concentrazione al suolo, qualunque possano essere gli accorgimenti per eliminarlo dalla dieta, accorgimenti che si possono ritenere sostanzialmente inutili (a meno di non riuscire a decontaminare i terreni fino a ricondurli a livelli di Zona Gialla o Arancione), poiché la pericolosità del Cesio 137 risulterebbe la seguente:

1. induzione di tumori in qualsiasi organo, poiché ubiquitario in tutto l'organismo e poiché capace di arrecare danno anche dall'esterno (radiazioni *gamma* hanno una portata utile di circa 40 metri).
2. induzione di mutazioni genetiche sulla discendenza, poiché presente anche nei testicoli, e poiché capace di arrecare danno anche dall'esterno (radiazioni *gamma* hanno una portata di 40 metri).

Le ulteriori differenze fra questi due radionuclidi risiedono nel loro diverso accumulo nel terreno: lo Stronzio penetra in profondità nella terra fino ad oltre 30 centimetri, mentre il Cesio resta in superficie, rendendo così possibile la sua eliminazione dal terreno tramite sementi a radice corta come le erbe.

Viceversa, in merito alla decontaminazione di terreni da Stronzio 90, l'arricchimento del suolo con fertilizzanti a base di Calcio, condotta ai limiti della tollerabilità per i terreni agricoli, riduce l'assorbimento di Stronzio 90, da parte delle radici delle piante, soltanto della metà [7].

In merito agli alimenti coltivati, le patate non assorbono il Cesio 137, anche se comunque raggiungono una quantità di Stronzio 90 pari a circa il 10% della quantità accumulata invece nei cereali [7], fatto che, secondo l'autore del presente lavoro, rende il rischio di accumulo di Stronzio 90 nelle ossa (da ingestione di patate) probabilmente del tutto trascurabile nelle Zone Arancioni, Gialle e Bianche, e possibile in quelle Rosse, ma soltanto in assenza di rivolgimento delle zolle.

Si ritiene inoltre necessario condurre una decontaminazione precoce dei terreni con erbe adatte all'impovertimento del suolo da entrambi i radionuclidi, prima dell'arrivo in profondità dello Stronzio 90, che renderebbe inutilizzabili anche i terreni di Zona Rossa per le coltivazioni dei tuberi di patata (in preparazione: "coltivazione del tubero di patata in aree contaminate da *Fall-out*").

E' molto grave il problema dei cereali [7]: assimilano bene sia il Cesio che lo Stronzio (tab. XVI), raggiungendo, con quest'ultimo, livelli molto elevati.

Anche il latte di mucca presenta valori altissimi sia per il Cesio [6,7,25-27] che per lo Stronzio [6,7], poiché le mucche si cibano di erba (radici corte), e di vegetali a foglia larga, e quindi carichi di *Fall-out*.

A meno di non riuscire a nutrire le mucche in stalla con foraggio, Bentonite e acqua non contaminati, si ritiene pertanto del tutto proibitivo il consumo di latte di mucca persino nelle aree Arancioni, dove invece potrebbe ancora risultare possibile quello delle patate.

Il consumo di verdure, frutta e ortaggi andrebbe vietato in ogni condizione, ad esclusione forse delle Zone Bianche e Gialle; i vegetali freschi sono estremamente importanti per la loro attività anti-ossidativa e vitaminica (diverse migliaia di vitamine).

La carne rappresenta una buona fonte di Cesio 137, ma la concentrazione di esso varia moltissimo a seconda dell'animale e del luogo abituale di pascolo.

La carne non rappresenta invece una fonte importante di Stronzio 90, ma se si utilizzano le ossa di animali per minestre di brodo, se vengono bollite a lungo, o se vengono cotte a pressione, allora una certa quantità di Stronzio 90 passerà nel cibo.

In sostanza, si può ritenere sostanzialmente poco pericolosa l'ingestione di carne o pesce, anche se contaminata da Cesio 137, data comunque la sua successiva distribuzione quasi uniforme nell'organismo, in assenza quindi di concentrazione in punti caldi.

Viceversa andrebbe sempre evitato il fegato, poiché ricco di radioisotopi a lunga vita (Stronzio 90, Manganese 54, Cobalto 60, Zinco 65, Rutenio 106, Bario 144, Plutonio 241, Cobalto 60, Cerio 144, Promezio 147, Praseodimio 147, Uranio 238, Radio 226, Samario 151), come già dimostrato in Giappone negli anni '50 [6].

Una questione molto grave, sottovalutata in passato, ma tornata drammaticamente alla ribalta in quest'ultimo decennio, è però rappresentata dal Plutonio e dall'Uranio.

Il Plutonio e l'Uranio

Circa 14.000 soldati americani, veterani della Prima Guerra del Golfo, sono deceduti negli ultimi anni a causa di linfomi, cancro polmonari e leucemie dovute all'inalazione di Plutonidi e Uranidi (³⁷⁹⁻³⁸⁰).

Questo fatto ha drammaticamente fatto riconsiderare la pericolosità sia degli Uranidi 234, 235 e 238 che dei Plutonidi 238, 239 e 240 presenti nel *Fall out* da centrali nucleari e nell'utilizzo irresponsabile del cosiddetto "Uranio impoverito" sia per uso civile che militare (⁵¹²⁻⁵¹⁹).

Anche l'Uranio 238 rientra fra i circa 200 radioisotopi che concorrono nel rendere estremamente pericoloso, per la salute umana, gli effetti del *Fall out* sulla popolazione civile, ma si deve sostanzialmente concludere che l'Uranio 238 naturale, pur essendo un radionuclide a decadimento lunghissimo, e quindi potenzialmente presente per lunghissimo periodo nell'ecosistema globale, non è minimamente comparabile con l'Uranio 238 metallico, prodotto dall'uomo, e con il Plutonio che, viceversa, assieme a Cesio 137, Stronzio 90 e Iodio 131, può senz'altro essere considerato come il quarto, ma non ultimo per pericolosità, radionuclide più importante che dev'essere sempre considerato nell'ambito del *Fall out* da centrale nucleare e da bomba atomica esplosa al suolo.

La pericolosità del Plutonio e degli altri elementi transuranici simili ad esso, è dato dal loro passaggio nella catena alimentare tramite la frutta, le verdure, i molluschi, il pesce, la carne, i cereali, i legumi, il latte, etc...., ricordando almeno parzialmente la catena dello Stronzio 90 e del Cesio 137 visti in precedenza, poiché questi radionuclidi simulano molto da vicino la biochimica del Calcio, del Potassio e di altri elementi chimici necessari alla biochimica umana. Fortunatamente la loro percentuale di assimilazione è notevolmente inferiore a quella dello Stronzio 90 e del Cesio 137. Purtroppo l'emissione *alfa* delle loro radiazioni, li rendono da 5 a 20 volte più pericolosi dello Stronzio 90 o del Cesio 137, a parità di RAD (Gray) o di Curie (Becquerel) emessi.

Da altri dati, risulterebbe che la pericolosità dei Plutonidi 238, 239 e 240 e degli altri elementi transuranici, sia dovuta soprattutto alla loro possibile inalazione nei polmoni, essendo la percentuale di Plutonio assorbito per inalazione circa 10 volte superiore alla percentuale di Plutonio assorbito per ingestione (³⁷²). In particolare, in merito ai Plutonidi, è stato ormai accertato che almeno il 15% di ciò che si è fissato negli alveoli polmonari raggiunge il sistema linfatico (linfoma di Hodgkin e NON Hodgkin), un 5% di ciò che si è fissato negli alveoli polmonari passa poi nel sangue, raggiungendo così quasi tutti gli organi e i tessuti, poiché il 45% (di questo 5%) si deposita nelle ossa (cancro e sarcomi ossei), colpendo così il midollo osseo (leucemie, mieloma multiplo) un altro 45% (sempre di questo 5%) si deposita nel fegato, e infine il 10% circa (sempre di questo 5%) viene escreto dai reni. Il resto, fissato agli alveoli, provoca cancro polmonari (³⁷³⁻³⁷⁴).

La percentuale di assimilazione del Plutonio è almeno 10 volte superiore a quella del Plutonio assorbito per via gastro-enterica con l'acqua o il cibo: secondo i dati dell'ICRP del 1972, soltanto lo 0,003% del Plutonio ingerito con il cibo verrebbe assimilato dall'intestino).

Dai dati di Chernobyl (³⁷⁰), è stato possibile stimare la sua concentrazione al suolo nelle diverse aree di contaminazione che, per il Plutonio 239-240 sono risultate pari a valori circa 1.000 volte inferiori sia al Cesio 137 che allo Stronzio 90.

La pericolosità di questi dati dovrebbero essere considerati molto attentamente alla luce dell'ormai imminente utilizzo del cosiddetto "Uranio impoverito" (contenente anche Plutonidi) sia per uso bellico (bombe anti-carro all'Uranio impoverito), sia per uso civile (in ordine di pericolosità: *contrappesi inerziali per le ali degli aerei e il timone di coda* [370-500 kg per un Boeing 747; 300

kg per un DC10], edilizia in genere, serrature di casseforti di sicurezza, chiglie di navi, trapani per la perforazione delle rocce, candele dei motori, volani dei motori, forni a micro-onde, microfoni, telefoni, auricolari, televisioni, sensori per air-bag, respiratori subacquei, pallini per fucili da caccia, mazze da golf, canne da pesca, etc....).

In particolare, dev'essere ricordato che l'Uranio, pur essendo un metallo, tende a incendiarsi alle alte temperature, liberando quindi Plutonidi e altri radionuclidi in esso contenuto (^{382, 512-519}).

Questo Uranio "impoverito" esce da due diverse filiere:

- 1) filiera dell'arricchimento per Uranio 235, dove l'Uranio 238 viene parzialmente impoverito dall'Uranio 235 (quest'ultimo serve per altri scopi e viene quindi destinato ad altro impiego), il quale passa dalla normale concentrazione naturale dello 0,7% alla concentrazione finale dello 0,2%
- 2) filiera di riprocessamento delle scorie atomiche dopo esaurimento del combustibile nucleare per fare funzionare le centrali atomiche: in una centrale nucleare, dopo un anno di funzionamento, circa lo 0,5% dell'Uranio 238 si è trasformato in Plutonio 239; dopo la separazione delle scorie, rimane il 0,1-0,2% di questo 0,5% in mezzo all'Uranio 238; la chimica moderna non sa purificare oltre le scorie, e gli è quindi impossibile togliere tutto il Plutonio 239 (⁵¹²⁻⁵¹⁹).

Supponendo quindi che soltanto il 20% dell'Uranio impoverito oggi impiegato per costruire armi ad uso convenzionale (razzi anti-carro) e/o per edilizia civile, e/o per l'aeronautica civile, e/o per altri impieghi civili, sia uscito dalla filiera di riprocessamento, e dunque fatalmente inquinato con Plutonio 239, Plutonio 238, Plutonio 234, Plutonio 240, Uranio 235, Radio 226, Polonio 210, Uranio 236, Radium 222, etcc, si possono fare le seguenti considerazioni:

- 1) Su circa 3.000 tonnellate di Uranio "impoverito" utilizzato nella Prima Guerra del Golfo, si può stimare che almeno 2-6 Kg di Plutonio siano stati dispersi nel terreno, di cui almeno la metà (1-3 kg) aerosolizzati in nanoparticelle, con contaminazione ambientale simile o superiore a quella verificatasi nelle aree più contaminate di Chernobyl, pari cioè a 3-4 kilo-Becquerel di Plutonio 239/metro quadrato entro 25 Km dalla centrale nucleare (Zona Grigia e Nera).
- 2) Nelle zone di impatto delle armi all'Uranio impoverito, in Irak, Afaganistan o Ex-Yugoslavia, la concentrazione al suolo di Plutonio dovrebbe essere più elevata, poiché secondo la Commissione Senatoriale degli Stati Uniti, la Prima Guerra del Golfo ha provocato la morte per cancro, linfomi, leucemie o altri tumori maligni di circa 14.000 soldati americani, e provocato inoltre l'invalidità permanente ad altri 320.000 veterani.

Tutto ciò è quindi ampiamente sufficiente per dichiarare estremamente pericoloso l'Uranio impoverito (soprattutto a causa del Plutonio contenuto), in qualsiasi condizione d'uso, e cioè:

- 1) *Fall out* da esplosioni nucleari al suolo da bomba atomica;
- 2) *Fall out* da incidenti a centrali atomiche, come nel caso di Chernobyl;
- 3) Impiego di armi convenzionali all'Uranio impoverito (Irak, Afganistan, Ex-Yugoslavia);
- 4) Utilizzazione dell'Uranio impoverito per scopo civili (serrature di porte di sicurezza, aeronautica civile, etc....)

Il Plutonio è salito quindi alla ribalta negli anni immediatamente successivi alla Prima Guerra del Golfo del 1992 e alle guerre nei Balcani (1991-1999), dove il massiccio impiego di armi all'Uranio impoverito (contenenti verosimilmente anche Plutonidi 238, 239 e 240) ha drammaticamente fatto emergere un dato fino ad allora ignorato in merito al *Fall out* ("nucleare" o "convenzionale"): lo *splashing*, cioè la risospensione in atmosfera delle particelle radioattive (di cui le più pericolose sono quelle di Plutonio 238 e 239) a causa dell'azione del vento e delle piogge (fenomeno questo che viene differenziato dal *wash out* (trascinamento al suolo dei radionuclidi ad opera della pioggia) e dal *rain out* (trascinamento al suolo dei radionuclidi sottoforma di microgoccioline che, fungendo

da nuclei di condensazione, vengono trasportate dalle nubi fino a grandi distanze, prima di precipitare al suolo sotto forma di neve, pioggia o grandine).

Per comprendere l'estrema pericolosità del Plutonio, e degli altri radionuclidi ad emissione *alfa*, come quelli facenti parte dell'Uranio impoverito, è quindi necessario fare le seguenti considerazioni (vedi Tabella XXIII)

L'effetto biologico sui tessuti umani delle radiazioni *alfa* richiede però una trattazione speciale. Poiché le radiazioni *alfa* (Elioni) hanno un *range* di portata utile di poche decine di micron-metri, ed essendo 1 RAD l'energia depositata in 1 grammo di tessuto biologico (troppo grande come quantità per il *range* degli Elioni) si assume che l'attività (espressa in Curie) sia costituita da milioni di micro-sorgenti *alfa*-emittenti.

Si assume quindi che questo 1 nano-Curie di radioisotopi *alfa*-emittente sia uniformemente distribuito in un volume di 1 centimetro cubo, pesante un grammo, e costituito da 1 miliardo di cellule umane sane, ciascuna di forma cubica e di 10 micro-metri di lato (volume di ogni cellula = 1.000 micrometri cubi), senza alcuno spazio vuoto fra esse.

Essendo queste delle radiazioni *alfa*, il RAD (Gray) dev'essere poi trasformato in REM (Sievert) per via dell'Efficacia Biologica Relativa (*Relative Biological Effectiveness*, o R.B.E.) che per questi radionuclidi è compreso fra 5 e 20.

Considerando questi radioisotopi illustrati nella Tabella XXIII, si evince che il loro *range* effettivo di emissione di Elioni sia di circa 20 micro-metri. Il volume irradiato da una sola micro-sorgente sarà quindi di 34.000 micron-metri cubi, pari cioè a 34 cellule colpite (avendo ciascuna un volume di 1.000 micron-metri cubi). Si supponrà che le micro-sorgenti, uniformemente distribuite nell'ipotetico reticolo di un grammo di tessuto umano (costituito da 1 miliardo di cellule da 10 micron-metri di lato), siano di numero pari a circa 30.000.000, tali quindi da "coprire" ciascuna, con le proprie emissioni *alfa*, il volume sopra riportato (circa 34.000 micron-metri cubi, pari cioè a 34 cellule colpite), con il risultato finale di 1 RAD uniformemente distribuito in 1 grammo di tessuto molle umano, costituito da 1 miliardo di cellule sane. La radioattività di ciascuna di queste micro-sorgenti sarà quindi di circa 34 atto-Curie (1,3 micro-Becquerel).

A questo punto, conosciuta la pericolosità di queste micro-sorgenti, troviamo le loro dimensioni, espresse in peso, sulla base di quanto già noto dalla tabella precedente.

Si noti, in tabella XIV, l'estrema differenza fra l'Uranio naturale, la cui pericolosità è relativa, e l'Uranio metallico, fabbricato dall'uomo, la cui pericolosità è quindi molto vicina a quella del Plutonio 239.

Si noti anche l'estrema pericolosità del Plutonio 238, e quindi le quantità dei vari radio-nuclidi necessari per raggiungere la stessa pericolosità del Plutonio 238, assunto come grandezza di riferimento (in termini solo di nano-Curie), e non di radiazione emessa o assorbita (misurati in RAD o REM).

Nota: il Radium 226 può essere misurato agevolmente dall'esterno del corpo, in base alla sua caratteristica emissione gamma, pari a una Costante Gamma Specifica di 835 milli-Roentgen /h/metro (³⁷⁵).

Limiti di pericolosità dei radioisotopi ad emissione *alfa*

In passato, come già riportato sulla NCRP 1971, si stimava che i limiti di tollerabilità possibili, senza pericolo per le persone, potessero essere intorno a 1×10^{-5} micro-Curie di radioisotopo *alfa*-emittente per centimetro quadrato, rispetto ai radio-isotopi *beta*-emittenti, per i quali il limite era stimato intorno intorno a 1×10^{-4} micro-Curie per centimetro quadrato, come ad esempio per il Fosforo 32 (*beta*-emittente), che nella quantità di 0,8 nano-Curie/centimetro quadrato (8×10^{-4} micro-Curie) eroga già, in un anno, 15 REM (³⁷⁴).

Personalmente, in base a quanto riportato nelle tabelle precedenti, si ritiene del tutto inattendibili tali stime.

Similmente, si ritiene del tutto inattendibile la stima di sicurezza per i radionuclidi *alfa*-emittenti presenti nell'aria.

Secondo vecchi studi americani, il limite di sicurezza per il Plutonio 239 non avrebbe dovuto superare la concentrazione in aria di 0,03 nano-grammi/metro cubo di aria (0,003 nano-Curie /metro cubo di aria), e, in merito ad eventuali sue concentrazioni nel corpo umano, non avrebbe dovuto superare la quantità di 0,6 micro-grammi totali, pari cioè a 0,04 micro-Curie totalmente assorbiti.

Questi dati sono però notevolmente superiori alle quantità di Plutonio 239, indicate in tabella XXIV che sono già capaci di erogare circa 13 RAD/anno, considerando poi la successiva trasformazione di tale unità di misura in REM (pari cioè a 130 REM /anno, considerando un R.B.E. pari a 10).

Sia il Plutonio che l'Uranio sono pericolosissimi soprattutto se inalati nei polmoni nello stato chimico-fisico di ossidi (UO_2 , PuO_2), poiché il loro tempo di ritenzione negli alveoli polmonari e quindi nei linfonodi toracici è sostanzialmente eterno. Solo in minima parte vengono eliminati dal fegato con le feci, e dai reni per via urinaria. I singoli monomeri di Plutonio o di Uranio (del diametro iniziale di 0,01 micrometri, tendono poi nell'organismo ad aggregarsi ad altri monomeri di Uranio o Plutonio, fino a raggiungere la formazione di polimeri anche di un micrometro di diametro o più. Il lavaggio polmonare non ha dimostrato buoni risultati, nemmeno in associazione ad infusioni endovenose di bicarbonato di Sodio alle concentrazioni del 1,4% (³⁷⁷) o di altre sostanze, a scopo chelante, date anch'esse per endovena, come il CaDTPA, il NaDTPA, il ZnDTPA, (³⁷⁴)

Dal punto di vista medico, supponendo che questo Uranio o questo Plutonio siano stati assimilati da un organismo umano, fissandosi allo scheletro o in un organo interno, dove risulti impossibile toglierlo, è facile arrivare alla conclusione che la quantità necessaria per provocare quasi sicuramente un cancro o una leucemia, sarà pari a circa 1 nano-Curie di Uranio e/o di Plutonio e/o di altri radionuclidi *alfa*-emittenti presenti nei polmoni e/o nel fegato e/o nello scheletro di una persona.

L'esatta concentrazione di Plutonio 239, e/o Plutonio 238, e/o Uranio 234, e/o Uranio 235 e/o Uranio 238 non potrà però essere stimata con precisione, mancando i dati in merito all'esatta percentuale di questi radionuclidi presenti nell' "Uranio impoverito" utilizzato per la costruzione e messa in opera di una serratura per una cassaforte (andata per esempio a fuoco in un incendio), oppure per le diverse tonnellate di "Uranio impoverito" andate a fuoco nell'incendio di un grande aereo commerciale 747 (precipitato al suolo a causa di un incidente tecnico o umano del pilota), oppure nelle granate o missili impiegati in guerre convenzionali (Afganistan, Irak, Ex-Yugoslavia).

Nei pazienti contaminati da queste miscele di radionuclidi, si potrebbe però risalire alla quantità precisa del Plutonio 239 e di quelli considerati più pericolosi, sfruttando la buona percentuale di emissione *gamma* dell'Uranio 235 (presente nella percentuale di circa il 0,2%), tramite un Tomografo a Gamma-Camera calibrato sui 186 KeV).

Si potrebbe a questo punto tentare, conoscendo i valori teorici di contaminazione al suolo da Plutonio 239, riportati in Tabella XXV, calcolare l'effetto *splashing*, da risospensione in aria da Plutonio 239, con sua inalazione nei polmoni e quindi calcolare il rischio di insorgenza di cancro al polmone, linfoma o leucemia.

Gli unici dati reali di partenza, poiché sperimentalmente misurati dagli strumenti di analisi delle autorità sovietiche e menzionati nel loro lavoro riportato in bibliografia [³⁷⁰] sono quelli riferiti al Plutonio 239 in Zona Grigia, pari cioè a 3-kilo-Becquerel/metro quadrato (7-10 nano-Curie/decimetro quadrato).

Le stime di radioattività in zone meno radioattive (Zona Rossa, Arancione e Gialla) sono quindi soltanto presuntive.

Nella catastrofe di Chernobyl vennero rilasciati anche 6.000 Tera-Becquerel di Plutonio 241, in una quantità, quindi, di circa 2.000 volte più elevata rispetto al Plutonio 239 (34 Tera-Becquerel) e al Plutonio 240 (40 Tera-Becquerel).

La sua importanza è però relativa, a causa del suo breve periodo di dimezzamento (13 anni).

Si riportano quindi, in tabella qui successiva, i valori di contaminazione attorno a Chernobyl da solo Plutonio 239, come base per uno studio di massima.

Capitolo sesto:

Il *Fall out* da incidente a centrale nucleare: l'esperienza di Chernobyl

Il reattore nucleare di Chernobyl rilasciò nei primi dieci giorni di incidente, cioè fra il 26 aprile e il 6 maggio 1986, circa 81 Milioni di Curie (pari a circa 3.000 Peta-Becquerel).

Nei mesi successivi, la quantità complessiva di radioattività fuoriuscita fu di circa 10.000 Peta-Becquerel, pari a circa 270 Mega-Curie.

Nella zona dei 30 chilometri di raggio attorno a Chernobyl, pari a circa 3.000-4.000 km quadrati si riscontrarono 4.400 Tera-Becquerel di Cesio 137, 4.000 Tera-Becquerel di Stronzio 90, e 32 Tera-Becquerel di Plutonio 239-240 (³⁷⁰)

In totale, in tutto il mondo, furono rilasciati circa 10.800 Peta-Becquerel, pari a circa 270 Mega-Curie (³⁷⁰), così rappresentati:

85.000 Tera-Becquerel (2,3 Mega-Curie) di Cesio 137 (di cui 4.400 entro 30 km di raggio dalla centrale).

10.000 Tera-Becquerel (270 kilo-Becquerel) di Stronzio 90 (di 4.000 entro 30 km di raggio dalla centrale).

54.000 Tera-Becquerel (1,46 Mega-Becquerel) di Cesio 134 (ignoto quanto cadde entro 30 km dalla centrale).

1.760 Peta-Becquerel di Iodio 131

6.000 Tera-Becquerel (162 kilo-Curie) di Plutonio 241 (ignoto quanto cadde entro 30 km dalla centrale)

30 Tera-Becquerel (810 Curie) di Plutonio 239 (di cui una piccola parte entro 30 km dalla centrale, in particolare: 3-4 kilo-Becquerel/metro quadrato entro 30 km).

42 Tera-Becquerel (108 Curie) di Plutonio 240 (di cui una piccola parte entro 30 km dalla centrale, in particolare: 3-4 kilo-Becquerel/metro quadrato entro 30 km).

Altri (meno pericolosi):

1.150 Peta-Becquerel (30 Mega-Curie) di Tellurio 132

115 Peta-Becquerel (3 kilo-Curie) di Stronzio 89

240 Peta-Becquerel (6,5 kilo-Curie) di Bario 140

196 Peta-Becquerel (5 kilo-Curie) di Cerio 141

116 Peta-Becquerel (3 kilo-Curie) di Cerio 144

73 Peta-Becquerel (2 kilo-Curie) di Rutenio 106

168 Peta-Becquerel (4,5 kilo-Curie) di Rutenio 103

196 Peta-Becquerel (5 kilo-Curie) di Molibdeno 99

168 Peta-Becquerel (4,5 kilo-Curie) di Zirconio 95

95 Peta-Becquerel (2,5 kilo-Curie) di Nettunio 239

6.500 Peta-Becquerel (170 Mega-Curie) di Xenon 133

Totale: 10.880 Peta-Becquerel (270 Mega-Curie)

Le autorità sovietiche adottarono il seguente schema di livello di radioattività (vedi tabella XXVI), misurando i livelli di radiazione in Kilo-Bequerel / metro quadrato per Cesio 137, Stronzio 90 e Plutonio 239-240.

L'autore del presente lavoro ha quindi riportato questi stessi dati trasformandoli anche nelle vecchie unità di misura fatte in *micro-Curie /decimetro quadrato*, (vedi tabella XXVII), in maniera da poter confrontare poi questi dati con quelli da lui elaborati nelle stime previsionali di *Fall out* da esplosione atomica ⁽³⁷¹⁾.

A questo punto si riportano i dati di contaminazione al suolo da Cesio 137 e da Stronzio 90 a seguito di esplosione al suolo da bomba atomica, dati pubblicati dall'Autore del presente lavoro su "Minerva Medica" nel 2002 ⁽³⁷¹⁾ : vedi tabella XIII (per Cesio 137) e tabella XIV (per Stronzio 90).

Si può quindi sostanzialmente affermare che i livelli di contaminazione radioattiva da Cesio 137 (e da Stronzio 90) usati delle autorità sovietiche (vedi tabella XXVI), corrispondano sostanzialmente alle Zona Grigia, Rossa A, Rossa B, Arancione, Gialla e Bianca dei nostri Nomogrammi presentati in questo lavoro (vedi Tab. IX, XI, XIII, XIV), ricondotti agli effetti da *Fall out* da esplosione atomica ⁽³⁷¹⁾ e riportati in parte anche in questo lavoro.

Si riporta quindi, in tabella XXVIII, il confronto fra i due sistemi di valutazione delle aree contaminate, prendendo come riferimento il Cesio 137

Si può quindi sostanzialmente affermare che il livello I delle autorità sovietiche, che giungeva fino a circa 25-30 km dalla centrale atomica di Chernobyl, ricoprendo una superficie di circa 3.000 km quadrati, corrisponde sostanzialmente alla Zona Grigia dei nostri Nomogrammi presentati in questo lavoro e ricondotti agli effetti da *Fall out* da esplosione atomica (15 micro-Curie / 10 dm quadrati), considerando che il valore più basso di Cesio 137 misurato in tale area di livello I risultò essere di 1.500 Kilo-Becquerel/metro quadrato (corrispondente ai circa 4 micro-Curie / 10 dm quadrati delle nostre tabelle), e che il valore mediamente più alto registrato in tale area (5.000 kilo-Becquerel / metro quadrato) possa essere fatto corrispondere a circa 20 micro-Curie / 10 decimetri quadri, pari cioè a un livello poco al disopra della Zona Grigia (Zona Nera B).

A questo punto, conoscendo la quantità di radionuclidi rilasciati dalla centrale nucleare di Chernobyl, dal 26 aprile al 6 maggio 1986 (81 MegaCurie), le aree di contaminazione interessate, si può sostanzialmente calcolare l'equivalente teorico dell'incidente di Chernobyl, stimandola pari alla potenza di un ordigno nucleare da 15 kiloton, esploso al suolo, con vento di 25 km/h

Secondo il Nomogramma di fig.1, il Punto C (linea di isodose fra Zona Rossa e zona Arancione) equivale a 50 km sottovento alla centrale di Chernobyl.

A questo punto, in base alla tabella IX si ricavano le varie aree di *Fall out* che risultano essere:

Svolgimento: PUNTO C = 50 Km (vedi Nomogramma fig.1). Quindi:

Confine tra Zona Nera e Zona Grigia: PUNTO C (in Km) diviso 4 = 12 Km

Confine tra Zona Grigia e Zona Rossa: PUNTO C (in Km) diviso 2 = 25 Km

Confine tra Zona Rossa e Zona Arancione: PUNTO C (in Km) : 50 Km

Confine tra Zona Arancione e Zona Gialla: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 2 = 100 Km

Confine tra Zona Gialla e Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 4 = 200 Km circa

FINE della Zona Bianca: PUNTO C (in Km) moltiplicato per 8 = 400 Km circa

Dalle informazioni di Chernobyl (vedi tabella XXVIII) si nota una buona correlazione fra i dati reali di contaminazione, e i dati teorici qui riportati, purchè presupponendo che 81 Mega-Curie possano essere fatti corrispondere a un'esplosione nucleare da bomba atomica di 15 kiloton, e che la contaminazione al suolo avvenuta sia stata condotta da un vento di 25 km/h .

Viceversa, volendo considerando tutta la radioattività liberatasi dal reattore nucleare di Chernobyl, cioè *anche* la radioattività rilasciata dopo il 6 maggio 1986, per parecchi mesi dopo l'incidente, pari a un totale di 270 Mega-Curie (di cui 81 Mega-Curie rilasciati dal 26 aprile al 6 maggio 1986, data di cessazione del bombardamento tramite elicotteri con sacchi di Boro 10), la dose totale rilasciata corrisponderebbe ad un ordigno nucleare interamente fissile da 50 kiloton, fatto detonare al suolo.

Anche in questo caso, comunque, l'estensione delle diverse aree (Zona Nera, Grigia, Rossa, Arancione, Gialla e Bianca del *Fall out* si mantengono simili a quelli sopra considerati, purchè con un vento inferiore ai 18 km/h.

L'eredità di Chernobyl

Il trascorrere del tempo ci porta sempre più lontani da quel sabato di aprile del 1986 in cui il silenzio di una notte ucraina, calda come in estate, fu lacerato dall'esplosione che riecheggiò in tutti gli angoli del globo terrestre. Da quel momento, la parola "*Chernobyl*" è entrata, senza traduzione, nel vocabolario di tutte le lingue, divenendo il simbolo della sciagura atomica.

Allorché si verificano tragedie di queste proporzioni, la mente umana rivanga il passato....sforzi mossi dal desiderio di capire tutto ciò che avrebbe potuto essere realizzato per impedire in futuro gli stessi avvenimenti....

Oggi, a distanza di tanti anni, molte cose sono state alla fine, chiarite.

I reattori del tipo RBMK a grafite, raffreddati ad acqua e installati nei quattro blocchi della centrale di Chernobyl, avevano dato prova, fino a quel momento, della loro assoluta sicurezza. Il nuovissimo reattore del quarto blocco, vecchio di appena quattro anni, non aveva mai dato inconvenienti di sorta. Dal punto di vista tecnico, erano state prese misure atte a garantirne la piena sicurezza....

Disgraziatamente, il fattore umano, che non era stato assolutamente preso in considerazione , svolse invece il suo ruolo fatale in quella terribile notte di aprile.

E' noto che la notte precedente il 26 aprile, all'inizio di normali lavori di manutenzione, fu presa la decisione di effettuare delle prove relative al regime di marcia di uno dei turbo-generatori. Durante la fase di preparazione di tali prove e all'inizio della loro realizzazione furono messi fuori servizio alcuni dei sistemi di protezione del reattore, fu bloccata la visualizzazione dei segnali di allarme sul quadro di comando (tutto ciò contravvenendo alle categoriche disposizioni del regolamento), e questo portò ad una situazione incontrollabile che fece sì che la potenza del reattore venisse bruscamente aumentata senza che fosse possibile regolarla.

Un notevole innalzamento di temperatura ed un raffreddamento insufficiente portarono alla rottura di alcune intercapedini, condizionando le reazioni Zirconio-vapore ed altre reazioni esotermiche.

La pressione della miscela Idrogeno-vapore nel compartimento stagno del reattore aumentò fino a provocare la prima esplosione, che ebbe luogo all'una e ventiquattro di quella terribile notte. Pochi secondi dopo avvenne la seconda e più catastrofica esplosione, che portò alla distruzione completa della sala del reattore e alla proiezione all'esterno dei frammenti provenienti dal cuore stesso del nocciolo nucleare del reattore che era esploso.....

Dal resoconto di A.K.Mikeev, Capo della direzione Generale dei Vigili del Fuoco dell'Unione Sovietica, si evince il seguente quadro:

“All'una e 24 di quella notte avvenne la prima esplosione cui seguì, pochi secondi dopo, quella catastrofica del reattore nucleare No. 4 che esplodeva in fiamme.

I pezzi del reattore, altamente radioattivi e incandescenti, si dispersero sul tetto scoperchiato del quarto blocco e dell'edificio ausiliario, cadendo poi sull'impianto di aerazione e sul tetto di copertura della sala dei macchinari, provocando più di trenta focolai d'incendio.

All'interno del blocco No.4 si svilupparono altri 5 incendi a livelli diversi, sia nella sala del reattore esploso, che in quella dei macchinari. Le fiamme si propagarono con estrema rapidità attraverso il tetto di copertura anche dalla parte del terzo blocco adiacente, dove il reattore No.3 stava ancora funzionando normalmente, e il fuoco veniva a costituire una minaccia per i canali di passaggio dei cavi e, successivamente, per l'intero sistema di comando e di protezione della centrale.

Il danneggiamento di alcune tubazioni per l'olio e i corto-circuiti dei cavi elettrici fecero sì che prendesse fuoco anche il macchinario in prossimità di uno dei turbo-generatori. Tale zona presentava un particolare pericolo sia a causa dei serbatoi dell'olio, di grande capienza, disposti accanto ad ogni turbina, sia per la grande estensione del macchinario stesso che permetteva la propagazione del fuoco a velocità molto elevata.

La prima squadra antincendio, composta da 17 uomini, munita da due unità e tre veicoli estintori, e comandata dal tenente Vladimir Pravik, giunse sul luogo cinque minuti dopo l'esplosione, e dopo altri cinque minuti venne in suo soccorso anche la prima squadra disponibile del Corpo dei Vigili del Fuoco della città di Pripiat, distante soli 2 km dalla centrale atomica, con alla testa il tenente Victor Kibenok....”.

Tra la squadra di Pravik e la squadra di Kibenok, erano in totale 28 pompieri, un pugno di uomini quasi irrisorio di fronte alla vastità del disastro, ma erano perfettamente addestrati al loro compito: circa un mese e mezzo prima, il 5 marzo, si era tenuta, proprio nella centrale atomica di Chernobyl, una normale esercitazione antincendio, con la partecipazione sia delle squadre principali di pronto impiego che di quelle secondarie, e tali unità avevano tutte raggiunto il livello di affidamento previsto.

E' merito del duro addestramento di tali unità, vere proprie compagini militari, se il disastro di Chernobyl non si tramutò in una catastrofe da *miliardi* di Curie rilasciati da tutti e quattro i diversi reattori nucleari che sarebbero stati tutti investiti dall'incendio che si era sviluppato dal quarto blocco.

Durante i successivi 20 minuti, Leonida Telyatnikov, assunse la direzione sul campo della lotta contro l'incendio, coordinando l'azione delle altre unità antincendio che nel frattempo stavano affluendo a Pripiat, Chernobyl (distante 18 km) e da altre località, fra cui le squadre di Kiev che avrebbero percorso 150 km in meno di un'ora e mezzo, affluendo a ondate successive, sostituendo gli uomini delle prime ondate, già contaminati dalle radiazioni, per essere a loro volta sostituiti dalle altre ondate successive di Vigili del Fuoco che stavano affluendo da altre località più lontane....

Prima della livida alba di quel giorno, oltre 240 pompieri sarebbero stati sostituiti nel corso delle ondate di arrivo, fino al completo spegnimento dell'incendio, avvenuto verso le cinque di quel tragico sabato mattina.

Ma furono i primi 45 minuti dell'incidente i momenti più importanti, quelli che decisero l'esito dell'operazione.

Così continua la relazione di A.K.Mikeev :

“...In quei primi momenti i veicoli estintori vennero rapidamente agganciati agli idranti e collegati mediante tubi alle colonne secche dei sistemi di protezione antincendio; le scale meccaniche permisero ai Vigili del Fuoco di Pravik e di Kibenok di salire sul tetto della sala dei macchinari e su quello del blocco ausiliario. Tubi supplementari rimpiazzarono la conduttura dell'acqua interna della centrale, danneggiata dall'esplosione. Idranti fissi lanciavano il materiale estinguente sui focolai accessibili a partire da terra, raffreddando le strutture metalliche portanti, allo scopo di prevenire ulteriori crolli degli edifici, già gravemente lesionati.

I vigili dotati di idranti a mano localizzarono i focolai principali e più pericolosi sul tetto della sala macchine e nell'edificio ausiliario, riuscendo ad estinguere tutti gli incendi.

Ma fu allora che venne a determinarsi la situazione più critica nella sala macchine del quarto blocco, sventrata dalle due esplosioni, e situata a oltre 70 metri d'altezza: essendo crollata una parte del tetto sopra il reattore, le strutture portanti erano state deformate a seguito dell'onda d'urto; i fumi tossici provenienti dal tetto di copertura in preda alle fiamme si erano propagati su tutta la superficie incendiata, coprendo decine di metri quadrati .

Gli accessi al blocco adiacente, dal lato dell'edificio ausiliario, costituivano un'altra zona di pericolo...”

E' difficile immaginare le conseguenze che sarebbero derivate dalla propagazione del fuoco e dalla distruzione del tetto di copertura posto al di sopra del terzo reattore, e se la piccola squadra del tenente Pravik e quella del tenente Kibenok non avessero fatto letteralmente da scudo al dilagare dell'incendio, nella caligine densa e radioattiva di una centrale atomica distrutta, lottando ad oltre 70 metri d'altezza su ciò che restava del quarto blocco, mentre i loro dosimetri e il fischio acuto dei loro Geiger indicavano ormai livelli intollerabili di radioattività ambientale.....

D'altra parte, se anche una sola tegola del tetto del terzo blocco fosse caduta sul reattore atomico No.3 sottostante.....

Resta il fatto che per oltre un'ora e mezza quel pugno di valorosi, esposto a livelli intollerabili di radioattività, lottò contro l'incendio, ad oltre 70 metri d'altezza, su strutture in fiamme che andavano crollando.

Il tenente Vladimir Pravik e altri cinque uomini sarebbero stati i primi a morire.

Ma in questo modo essi riuscirono a domare e a spegnere tutti gli incendi più pericolosi.

Alle ore due e dieci minuti di quella terribile notte furono spenti gli ultimi focolai presenti sul tetto della sala macchine, e venti minuti dopo il fuoco fu vinto anche a tutti gli altri livelli.

Fu a questo punto che giunse la prima squadra d'intervento esterno, quella che era partita da Kiev, e che aveva coperto oltre 150 km di strada in meno di novanta minuti.....

Capitolo settimo: A prova di errore.....

Chernobyl non è stato l'unico episodio in cui il fattore umano decise la differenza fra la catastrofe nucleare e la salvezza di tanti: in molte occasioni, l'atomo civile e quello militare furono sul punto di cambiare, in maniera apocalittica e per sempre, il corso normale degli avvenimenti.

Per esempio, alla mezzanotte del 25 settembre 1983, in un bunker segreto alla periferia di Mosca, Stanislav Petrov, colonnello dell'Armata Rossa e capo del Centro Strategico per il controllo dello spazio aereo dell'Unione Sovietica vide, sul suo computer di comando, la notizia del lancio improvviso, in soli tre minuti, di quattro missili nucleari americani ICBM, classe "*Minuteman*", diretti sull'Unione Sovietica.

Nessuno pensò ad un'informazione sbagliata del computer.

Erano gli anni della guerra fredda: la terribile crisi dei missili a Cuba del 1962, tra Kennedy e Kruscev, aveva determinato il primo, timido tentativo di un avvicinamento tra le due grandi superpotenze, mediante la messa in opera di un sistema di telecomunicazioni d'emergenza, chiamato in gergo "Telefono Rosso", allo scopo di evitare che crisi politiche internazionali potessero trascinare il mondo nell'inferno di una Terza Guerra Mondiale, a causa di una serie concatenata di eventi politico-diplomatici, come già accaduto nel 1914, con lo scoppio della Prima Guerra Mondiale.

Ma poco o nulla era stato fatto per evitare lo scoppio di una guerra nucleare per errore tecnico.

I rapporti fra le due Superpotenze erano molti tesi in quel periodo, a causa non solo delle tensioni internazionali della Guerra Fredda che si era ormai inasprita negli ultimi anni, ma i rapporti si erano notevolmente irrigiditi proprio poche settimane prima, a causa di un Boeing 747 delle linee aeree sudcoreane, carico di civili, che era stato recentemente abbattuto da due caccia russi, nel Mare del Giappone, essendo penetrato nello spazio aereo sovietico....

E quella sera, il colonnello Stanislav Petrov, di 42 anni, dovette prendere la decisione che fino ad allora era stato l'incubo di ogni suo pensiero.

E dovette eseguire ciò che il regolamento militare gli imponeva di fare.

Sul monitor, la macchina confermava di nuovo il lancio, quasi simultaneo, di quattro missili giganti intercontinentali di designazione strategica, ciascuno armato, teoricamente, con tre testate termoneucleari a rientro indipendente da 170-335 kiloton nominali (*Minuteman 3*), verosimilmente diretti su Mosca.

Il computer M-10, capace di processare contemporaneamente oltre 10 milioni di operazioni al secondo, era collegato direttamente, via radar, ai satelliti *Cosmos* di Prima Allerta, e nulla lasciava immaginare un errore dei satelliti o del computer M-10.

Come ampiamente noto, con l'introduzione negli anni Sessanta e Settanta dei missili intercontinentali ICBM a propellente solido, il cosiddetto "*limbo nucleare*" era divenuto molto breve, non permettendo più, come negli anni Cinquanta, la possibilità di richiamare i piloti dei bombardieri atomici in quelle diverse ore che si sarebbero rese necessarie ai piloti per arrivare sugli obiettivi, e di fermare quindi una guerra nucleare scoppiata per errore.....

Con l'introduzione dei missili intercontinentali a propellente solido, i missili ICBM di entrambe le parti avevano raggiunto adesso la possibilità di colpire gli obiettivi prefissati in meno di 30 minuti

dopo il lancio, riducendo quindi a meno di venti minuti il tempo effettivo per l'avvio degli automatismi necessari a consentire a ciascuna superpotenza la capacità di sopravvivere ad un attacco nucleare missilistico ICBM di sorpresa, garantendo così il mantenimento dei sistemi 3-C (Comunicazione-Comando-Controllo) in vista di un attacco nucleare di ritorsione dopo l'impatto dei missili nemici.

Ma una ritorsione dopo l'attacco subito, condotta dalle proprie rampe missilistiche sotterranee sotto le fungaie termo-nucleari del bombardamento missilistico nemico appena concluso, sarebbe stata notevolmente inferiore a quella che si sarebbe potuta lanciare, se quest'ultima fosse stata condotta "prima" dell'impatto dei missili avversari sulle proprie rampe missilistiche, decidendo cioè di lanciare i propri missili "prima" dell'impatto di quelli avversari, cioè entro dieci-quindici minuti dalla notizia dell'avvenuto "*primo lancio*" avversario...che in quel momento era effettivamente avvenuto, o così sembrava....

Nulla, in quel terribile momento, poteva escludere, inoltre, che altri missili americani sarebbero stati lanciati entro breve da altre località, in particolare dai sottomarini nucleari americani "*Ohio*", immersi sotto la banchisa polare artica appena fuori dalle acque territoriali russe, usando i loro "*Trident Delta 5*" a rientro manovrato, dotati di una precisione sul bersaglio inferiore ai 50 metri...

E nessuno sapeva se in Siberia, nonostante l'attacco nucleare americano che si stava profilando, sarebbero effettivamente riusciti a decollare le centinaia e centinaia di bombardieri della "*Frontal Aviatsiya*", prima della cancellazione delle loro basi aeree dai bombardamenti missilistici americani termo-nucleari di saturazione, e a portarsi in alta quota sulle rotte programmate, fino a superare i punti di inizio-attacco per una disperata missione senza ritorno oltre la "*Pine Tree Line*" e, a bassissima quota, oltre la "*MID-Canada Line*",tagliando le cime degli alberi...fino ad arrivare nei cieli delle grandi città americane, e attivando alla fine le loro bombe H da migliaia di kiloton in piena ascesa verticale, dopo essere risaliti in quota fino ad oltre 16.000 metri d'altezza sulla città condannata, per non essere risucchiati dal fungo che si sarebbe aperto sotto di loro, pochi istanti dopo, come un mostruoso, gigantesco fiore bianco....

Infine, i sottomarini nucleari della flotta sovietica, nascosti nelle profondità oceaniche del Pacifico e dell'Atlantico, avrebbero lanciato i loro missili nucleari, imprecisi ma comunque sufficienti allo scopo, sulle poche città americane rimaste ancora in piedi....

Tutto sarebbe morto, finito per sempre, sotto i funghi dell'Apocalisse in Asia, in Europa e in America. Tutto sarebbe stato devastato dai giganteschi fronti d'incendio, lunghi migliaia di km, nati dalle *Tempeste di Fuoco* delle città atomizzate e dagli *Uragani di Fuoco*, nati dalle conflagrazioni fra più *Tempeste di Fuoco*, che avrebbero allora flagellato interi continenti, da una costa all'altra, portando la morte là dove le atomiche non erano ancora arrivate....

Infine, tutto ciò avrebbe aperto le porte all'impiego delle migliaia e migliaia di testate nucleari gelosamente custodite da entrambi i contendenti in centinaia e centinaia di bunker segreti, pronte per essere usate nel "Giorno della Guerra", in un allucinante, devastante girone infernale che avrebbe determinato la conclusione della Terza Guerra Mondiale....

E sarebbe stata la Fine.
Per tutti.

Nessuno avrebbe mai potuto fermare quella guerra che in quel momento il colonnello Stanislav Petrov stava vedendo svolgersi nella sua fase iniziale, perché il "*limbo nucleare*" era troppo breve per fermarla.

L'intera rete degli ICBM sovietici (580 SS11, 60 SS13, 150 SS17, 308 SS18, 300 SS19) venne così immediatamente allertata, in quella terribile notte di fine settembre del 1983, senza dare però ancora l'ordine di lancio, ed iniziò la concatenazione di eventi che avrebbe condotto all'attivazione degli indicatori luminosi presenti nella valigetta nucleare del Segretario Generale dell'Unione delle Repubbliche Socialiste Sovietiche, Jurij Andropov, ormai vecchio e malato (soffriva di insufficienza renale cronica), e di cui nessuno poteva presagire quali sarebbero state le sue reazioni, dopo essere stato precipitosamente svegliato in piena notte, alla notizia che quattro missili ICBM americani erano stati appena lanciati dalla costa americana, con probabile obiettivo i centri di Comando-Controllo-Comunicazione di Mosca, decapitando l'Unione Sovietica dei propri vertici politico-militari per il tempo sufficiente a consentire al grosso dei missili nucleari americani di colpire l'intera rete missilistica ICBM sovietica e la *Frontal Aviatsija*, con tutti i suoi bombardieri atomici ancora a terra, e infine le stesse basi navali dei sottomarini

Ma fu allora che qualcuno si accorse che qualcosa non andava...

In quei pochi minuti che restavano, qualcuno disse che, prima di dover svegliare il Premier sovietico, era essenziale vedere effettivamente i quattro missili americani in volo sul circolo polare artico, allo scopo di verificare se il computer M-10 aveva realmente ragione.

Così fu fatto: le foto ad altissima risoluzione d'immagine dei satelliti *Cosmos* che passavano in continuazione sugli schermi e che venivano osservate 24 ore su 24 *non rilevavano*, in effetti, nessun oggetto in volo sul mare artico.

Ma l'allarme di quattro lanci missilistici americani ICBM contro l'Unione Sovietica era già stato dato.

Il generale Yuri Votincev, che guidava la difesa anti-missilistica ABM di Mosca fu allora informato che era appena avvenuto un "*incidente straordinario*": il computer M-10 aveva dato un'informazione sbagliata.

Il maresciallo Ustinov, ministro della Difesa sovietica, venne immediatamente informato di ciò che stava accadendo, e in particolare dell'errore che il computer M-10 aveva commesso.

Il Premier sovietico Jurij Vladimirovic Andropov, l'uomo che avrebbe potuto decidere l'inizio della Terza Guerra Mondiale in una strana notte di fine settembre del 1983, non venne svegliato....

Soltanto dieci anni dopo venne data notizia sui giornali (⁵⁵²) di questo "straordinario incidente", nel maggio del 1993. Ma ormai il Muro di Berlino era crollato, e la Guerra Fredda fra i due blocchi Est-Ovest era ormai passata alla Storia, con tutti i suoi spaventosi fantasmi.

Ma una terribile eredità, di quegli anni bui, minacciati dal terrore della guerra atomica, era comunque rimasta: il sarcofago di Chernobyl e i suoi trenta km di terra contaminata, fatta di alberi divenuti completamente bianchi e dalla loro clorofilla divenuta rossa, di strani fiori dai colori mai visti, di giganteschi insetti, di poveri animali e di poveri esseri umani ridotti a mostri dalle radiazioni ionizzanti...

Capitolo ottavo: Ritorno a Chernobyl

A Chernobyl, l'erba più maledetta del mondo è nera come vuole la leggenda, ed è un'erba secca, sottile e resistente, che si piega sotto le scarpe e si rialza, storta e tenace.

I vecchi contadini che sono ritornati ad abitare nei villaggi proibiti delle Zona Grigia e della Zona Nera, la guardano, e dicono che tutto è come prima, anche il colore.

Ma l'erba ha dentro di sé il male di questa terra, l'invisibile condanna di Chernobyl.

E gli animali, che hanno pascolato su questi prati, oggi stanno impazzendo nel loro DNA, nella loro genetica, mostrando corpi devastati e deformati.

L'uomo che gira nelle campagne, nella sua bianca tuta di moderno Scienziato dell'Atomo, per misurare la radioattività ambientale con il ticchettio sinistro del suo piccolo Geiger, deve ora arrendersi all'enormità dell'inconoscibile, perché tutto ciò che nasce qui, ora, nei *Sovkhoz*, grida l'orrore di una natura violentata e distrutta per sempre fin nelle sue più intime, più nascoste e più segrete alchimie della Magia genetica, di un DNA che Dio aveva creato perfetto, e che l'Uomo ha distrutto, e che adesso è incapace di riparare, perché egli, come la Scimma, sa soltanto scimmiettare, nel suo bianco camice di moderno Scienziato della Genetica, le alchimie della Vita che 700 milioni di anni di Evoluzione avevano condotto la Vita ad autoreplicarsi nella Magia perfetta di un DNA, che era lo specchio e la prova dell'assoluta grandezza dell'Inconoscibile...

Ezio Mauro sul quotidiano "*La Repubblica*", il 15 febbraio 1989, così scriveva, circa venti anni fa:

"...Vladimir Kolinkomi ha raccontato storie mai sentite di animali deformati che nascono nei *Sovkhoz*, mutilati dalle radiazioni, di bambini malati, di pastori irradiati in gruppo, con cancro alle labbra e alla bocca. Con l'amico regista Igor Schkliarevski torna nelle campagne di *Norodiceskij*, di *Khristinovka* e *Matejki*, rubando le immagini clandestine e registrando le testimonianze.

Nelle campagne contaminate dell'Ucraina nascono animali moribondi, esseri deformati, creature mai viste, figlie nella nuvola radioattiva e della polvere nucleare che copre le colture e le acque.

Sono i poveri mostri di Chernobyl e chi li ha visti si chiede ormai quando toccherà anche all'uomo.. Adesso arrivano le mutazioni genetiche, le più attese e le più temute: nulla sarà più come prima.

Eppure la regione *Nadoriceskij*, nel distretto *Ghitornskaja*, è fuori dalla "*Opasnaja Zona*", la Zona Proibita che, ufficialmente, è fatta di mille chilometri quadrati attorno alla centrale di Chernobyl. Qui, nei villaggi e nelle fattorie statali di *Nadoriceskij* si vive nella grande ambiguità di un vita *dopo-la-catastrofe*, una vita obbligata per decreto ad essere normale, anche se le piccole norme quotidiane e i consigli di Stato rivelano il sospetto continuo dell'anormalità.

Tutti sanno che quel giorno, il 26 aprile 1986, il vento soffiava da Est.

La radioattività è arrivata qui da Chernobyl, e c'è ancora.

Il rapporto e il film di Kolinko e Schkliarevski documentano con precisione il livello dell'inquinamento radioattivo, fornendo nomi e indirizzi: nella casa contadina di *Pavlina Struzkaja*, per esempio, nessun angolo del cortile registra meno di 0,2 milli-Roentgen/ora, e vicino all'ingresso si arriva a 2 milli-Roentgen/ora, mentre il livello del fondo naturale a Kiev è di 0,014 milli-Roentgen /ora.

Adesso, denuncia il documento, il vicepresidente dell'Accademia delle Scienze Leonid Ilin dichiara che piccole dosi di radiazioni possono avere effetti notevoli, modificando l'attività bioelettrica, provocando cambiamenti biochimici.

Soprattutto, quel testo certificava che dosi di 4,4 micro-Curie di Cesio 137 o di 0,4 micro-Curie di Stronzio 90 possono creare alterazioni rilevanti nell'organismo umano.

Oggi il documento di Kolinko rivela per la prima volta i dati della stazione del servizio medico di Norodiceskij: il 35% della popolazione di tutta l'area regionale ha assorbito una dose da 1 a 2 micro-Curie di Cesio 137; per il 4% la dose sale da 3 a 5 micro-Curie; per un altro 4% arriva ad un livello variabile da 5 a 10 micro-Curie.

Nell'area, abitano più di 23mila persone.

I responsabili della Sanità nella Repubblica dicono che non ci sono problemi, perché Norodiceskij è fuori dalla "Opasnaja Zona", e questo basta.

La tiroide ingrossata dei bambini dipende ufficialmente dall'acqua, e da nient'altro. Ma il rapporto rende noto che più di metà dei bambini della zona ha affezioni al pancreas, in molti casi gravi.

In più, i medici della regione consigliano informalmente le giovani coppie di sposi non dare alla luce bambini.

E, soprattutto, sempre secondo la denuncia del documento, i casi di cancro sono raddoppiati in un solo anno. *-E' un dato di fatto-*, ammette il Primo Segretario Regionale del Partito, Anatoli Melnik: *i nostri medici notano un aumento generale delle malattie croniche, oltre a un ulteriore peggioramento dei pazienti nel decorso post-operatorio.*

- I medici eseguono controlli periodici, soprattutto sui bambini, ma i dati complessivi delle analisi non si conoscono- mi dice Vladimir Kolinko, l'autore del documento, e aggiunge: *- eppure ci sono situazioni che dovrebbero allarmare.... Appena arrivato in questa zona, avevo visto prati che risultavano molto contaminati, con grandi greggi ancora al pascolo.... A luglio, tre pastori di quei greggi sono morti di cancro alla bocca. A ottobre sono morti gli altri tre, nello stesso modo e per lo stesso male.....*

Kolinko è penetrato a forza dentro questo segmento dell'orrore e lo ha testimoniato. Ma attorno, nessuno sa che cosa sta davvero succedendo, tra la voglia ufficiale di normalità e lo spontaneismo di chi ha adottato le forme di vita precedenti alla realtà post-nucleare.

L' "Opasnaja Zona", con un raggio di trenta km all'incirca, ha la forma di una mano protesa, che vuole come indicare qualcosa a sinistra. La contaminazione era più forte a Nord-Est e in questa mappa empirica, fra villaggi "sporchi" e paesi "puliti", e il governo ucraino ha finito per permettere a chi ha più di 50 anni di tornare a vivere a casa propria nel Sud dell'area maledetta, dove l'irradiazione è meno forte.

Ma i vecchi sono tornati dovunque, sfondando i fili spinati dei militari e la legge. Seminano e coltivano, mungono e raccolgono. Secondo le norme, in un bosco non potrebbero raccogliere i funghi, nell'altro sono pericolose le bacche. *- Ma solo un burocrate che sta a Mosca -* denuncia oggi il Segretario del Partito Menik, *- può fare a tavolino questa ridicola distinzione tra zone sporche e pulite....-*

La polvere delle radiazioni si sposta con il vento, nei fiumi dopo la pioggia, con i movimenti del bestiame. E il pericolo principale, oggi, è che i radionuclidi penetrino nell'organismo umano come i prodotti alimentari coltivati in queste zone. *-Inutile fingere,* -aggiunge Kolinko: *- i prodotti puliti venuti da fuori regione scarseggiano e, nonostante gli allarmi dei medici qui la gente spesso beve il latte che ha munto, mangia quel che produce, soprattutto frutta e verdura, e qualche volta anche la carne degli animali che rifiuta di vendere allo Stato.....*

Poi si entra nel Kolkhoz "Petrovski", e incomincia il vero viaggio dentro il disastro atomico. Se gli animali di Norodiceskij ancora una volta hanno fatto da cavia, il futuro della campagna di Chernobyl è peggio del passato che ha conosciuto, in questi ultimi tre anni.

A Kolinko, a Schkliarevski e alla loro cinepresa una contadina del *Kolkhoz* mostra un maialino che tiene in braccio: “*La testa sembra quella di una rana – dice – invece degli occhi ha delle cose mai viste, senza pupille*”.

Piotr Kudin, il medico veterinario del *Kolkhoz*, non si stupisce: “- ...è uno dei tanti mostri che di solito muoiono subito dopo la nascita. *Questo vive -...*”

Kolinko mi spiega che questi animali appartengono alla seconda generazione di concepimento. “*Ho visto creature che credevo impossibili, senza testa, senza la cassa toracica, spesso senza ano e senza gambe. E poi quegli occhi senza occhi, maiali con lo sguardo da rana, nelle orbite enormi...*”

Il piccolo *Kolkhoz* “Petrovski”, con i suoi 350 bovini e gli 87 maiali, è un test empirico, rilevatore di una realtà terribile per questa campagna ucraina. Il rapporto ha appurato che nei cinque anni precedenti il disastro di Chernobyl qui si erano registrati solo tre casi di malformazione tra i piccoli maiali, mentre tutti i vitelli erano perfettamente normali. Un anno dopo l’eplosione del reattore di Chernobyl, la statistica diventava agghiacciante: tra gli animali erano nati 64 mostri: 37 maialini e 27 vitelli. Nei primi 9 mesi del 1988, è andata ancora peggio: 41 maiali deformi, 35 bovini malformati. “*I vitelli ogni tanto non hanno la testa o le gambe, nascono senza costole o senza occhi. I maiali presentano una testa malformata*”.

Piotr Kudin, il veterinario del *Kolkhoz*, è solo di fronte all’Orrore.

“*Gli scienziati dell’Istituto Speciale di Radiologia Agraria di Kiev non hanno nessun interesse alla nostra fattoria - racconta: - sono venuti, hanno guardato alcuni cadaveri di animali, se ne sono andati dicendo che le ragioni della deformità potrebbero essere centinaia, e non c’è nessuna prova di un rapporto diretto con la contaminazione radioattiva*”.

Ma secondo il documento di Kolinko, la logica e le statistiche dicono che la ragione di queste malformazioni è una sola: “*Gli animali pascolano e mangiano nei nostri campi sporchi di radionuclidi*”.

E’ l’erba scura di Chernobyl che sembra riportare in superficie quel Male che la terra ha dovuto assorbire, in un ciclo continuo del disastro nucleare che non si può in alcun modo spezzare.

Quell’erba adesso fa paura allo Stato, se il *Gorkomat* ha dato il via al film-documentario di Kolinko e di Schkliarevski, e forse l’URSS lo potrà vedere, mentre “*Moskovskie Novisti*” uno dei giornali capofila della “*Glasnost*” dell’attuale Premier Gorbacev, rompe la gabbia del silenzio e ha annunciato a Kolinko che pubblicherà il suo racconto-documento.

Quell’erba fa paura, se c’è un progetto di asfaltare e ricoprire tutto, seppellendo sotto il catrame le strade e i cortili, i prati e le aie, nell’ultima mutazione di Chernobyl, verso la rassegnazione di chi è costretto a capire che la vita da quel giorno è cambiata per sempre.

Intanto i contadini continuano ad alzarsi presto, perché così vuole la finta normalità ucraina.

Escono dai *Sovkhoz* dove vagiscono nelle stalle i mostri appena nati, prima di morire.

Vanno nei campi a lavorare sull’erba chiusi dentro le cabine ermetiche dei loro trattori, comprate per obbligo di legge a 1.400 rubli l’una.

Poi tagliano gli alberi e raccolgono la legna, perché a Narodiceskij non c’è il riscaldamento a gas.

A casa, la laveranno prima di bruciarla, respirandone poi il calore.

Poi, stanotte, seppelliranno la cenere nei campi di Chernobyl, come vogliono i decreti di Stato e la paura, tre anni dopo...”

Capitolo nono:

Dalla Bomba atomica alla Bomba genetica: la minaccia degli Organismi Geneticamente Modificati

La *biotech*, o bio-tecnologia, applicata alle piante è nata dalla ricerca del *DNA ricombinante* degli anni '70.

La speciale natura della RICOMBINAZIONE GENETICA, che è alla base della tecnica impiegata per modificare il DNA, è basata sull'utilizzo di speciali "mosaicismi virali", capaci di modificare il DNA come le radiazioni ionizzanti. Fra essi, il più noto e il più impiegato è il CaMV (*Cauliflower Mosaic Virus*: virus del Mosaico del Cavolfiore): è un "mosaicismo virale" incapace di sopravvivere in assenza della sua cellula-ospite: un vero e proprio parassita virale che le Multinazionali OGM hanno scelto nell'ultimo decennio di utilizzare per modificare moltissime piante ad uso alimentare animale e/o umano.

Ed è stato negli anni 70-80 che debuttò nei centri di ricerca genetici la RICOMBINAZIONE GENETICA.

Ma, all'inizio, gli scienziati erano molto cauti nell'utilizzo di queste tecniche, ravvisando gravissimi pericoli di inquinamento genetico sia nelle piante che negli animali, nei batteri e soprattutto nell'uomo tramite questi simpaticissimi virus: si coniò allora il termine di "*genetic bomb*", paragonando la RICOMBINAZIONE GENETICA artificiale provocata dall'uomo alle modificazioni genetiche provocate sul DNA delle cellule animali e vegetali dalle stesse radiazioni ionizzanti della "*atomic bomb*", inventata e già sperimentata meno di 30 anni prima su Hiroshima e Nagasaki.

Per RICOMBINAZIONE si intende infatti la modifica genetica *casuale* del DNA, in maniera analoga a quanto si osserva sottoponendo il DNA delle cellule a radiazioni ionizzanti.

NOTA: in merito agli effetti delle radiazioni ionizzanti sul DNA delle cellule, vedi Tabelle III, IV, V, e VI inerenti alle aberrazioni cromosomiche e altri danni indotti al DNA umano dall'esposizione a radiazioni ionizzanti, da dati di letteratura scientifica internazionale.

In anni recenti, con la legalizzazione dei brevetti genetici che autorizzano la liberazione in campo aperto delle piante OGM, i regolamenti governativi dell'America e dell'Europa hanno scelto di ignorare i pericoli che la speciale natura della RICOMBINAZIONE GENETICA del DNA attuata dall'uomo su piante e animali rappresenta per il futuro del nostro mondo.

Si ignorarono così questi pericoli a causa delle pressioni economico-affaristiche delle lobby delle nuove industrie bio-tecnologiche che vedevano nella modificazione genetica delle piante e degli animali un nuovo campo di applicazione scientifico-commerciale.

Si scelse di basare la sicurezza o la pericolosità delle nuove piante OGM unicamente sui regolamenti e sulle strutture governative o sopranazionali già esistenti, basandosi unicamente sulla tossicità chimica e sulla presenza o meno di organismi patogeni...

E' ben noto che il CaMV (*Cauliflower Mosaic Virus*) è usato oggi per guidare la replicazione di *retrovirus* introdotti delle piante dalle Multinazionali OGM per modificare il DNA delle piante (piante OGM).

Questo virus è attivo sia nelle piante definite “*Angiosperme*” che nelle piante definite “*Gimnosperme*”, cioè in pratica su tutte le piante.

L'utilizzo di questo particolare virus dalle Multinazionali OGM per modificare geneticamente le piante è dovuto ai suoi particolari *promoters* (“motori” di attivazione genetica) contenuti in esso.

Il CaMV ha due di questi *promoters*: il **19S** e il **35S**.

Di questi due, il **35S** è il *promoter* più usato dalle Multinazionali .

Il *promoter 35S* è una sequenza di DNA di circa 400 basi (unità di sequenza genica, caratterizzata da 4 diverse molecole : Adenina, Citosina, Guanina o Timina)

Il *promoter* CaMV è il preferito fra tutti i *promoters* impiegati dalle Multinazionali OGM per modificare le piante, perché non è influenzato dalle diverse condizioni dei tipi di tessuto cellulare vegetale, e dove ha così modo di agire.

Purtroppo, esso è in grado di penetrare e di replicarsi anche nelle cellule degli animali, comprese quelle dei mammiferi e anche quelle *umane*, come ben dimostrato dal lavoro di Vlasak, nel 2003 ⁽³⁸³⁾

Questi para-retrovirus artificiali, così creati e così impiegati dalle Multinazionali per modificare il DNA delle piante, sono simili ai *retrovirus* già presenti in natura come il *retrovirus* HIV dell'AIDS, quello della LEUCEMIA UMANA, o quello dell'Epatite B umana ⁽³⁸⁴⁾.

Si sa infatti, sempre dalla letteratura scientifica, che il CaMV è strettamente correlato al virus dell'Epatite B umana e a quello dell'AIDS ^(385,386) .

Nota: l'uso del *promoter* CaMV nelle piante è analogo all'uso dei *promoters* per vettori retrovirali usati nella terapia genica di malattie umane. Le sperimentazioni cliniche di terapia genica umana usano infatti il sistema dei *promoters* per fornire un “motore” di attivazione dei geni estranei che essi portano con se nel DNA bersaglio delle cellule umane geneticamente malformate.

Il grande e rischioso azzardo dell'utilizzo del CaMV in piante da utilizzo per l'alimentazione animale e/o umana è caratterizzato dalla RICOMBINAZIONE GENETICA dei cromosomi (DNA) delle piante, ma questo determina la possibile ricombinazione dello stesso promoter 35S anche con il DNA dell'animale o della persona che ha ingerito il frutto, la verdura, la pasta o la soia OGM e contenenti appunto tali *para-retrovirus artificiali*.

I virus possono anche incorporare, nella RICOMBINAZIONE GENETICA, dei geni cellulari presenti nella pianta o nell'animale che si è nutrito precedentemente di tale pianta OGM, per passare poi all'uomo (che si era nutrito dell'animale), con effetti genetici assolutamente sconosciuti.

Una delle conseguenze più probabili è l'insorgenza di **cancri** e di **leucemie**.

Un'altra conseguenza è quella delle **modificazioni genetiche sulla discendenza**.

In entrambi i casi, il sistema del DNA “salterebbe” in maniera analoga all'esposizione alle radiazioni ionizzanti (vedi Tabelle III, IV, V, VI)

A differenza però delle radiazioni ionizzanti, vi sarebbe anche la minaccia dell'insorgenza di nuove malattie infettive

NUOVE MALATTIE INFETTIVE: è stato dimostrato che i geni del CaMV incorporati nei cromosomi di piante (Canola) si ricombinano con virus infettivi per produrre malattie virali molto più virulente.

Tale modello sperimentale sulla questione della sicurezza delle piante transgeniche contenenti geni virali transgenici come il CaMV è riportato da Gal ⁽³⁸⁷⁾

Sulla ricombinazione tra CaMV e vari virus coinvolgenti il promoter vedi Ray Vaden ⁽³⁸⁸⁾

Altri studi scientifici hanno dimostrato che questi *retrovirus* possono scambiare fra loro catene di DNA con altro DNA ed RNA con altro RNA, creando nuove infezioni virali ⁽³⁸⁹⁾.

Esperimenti simili suggeriscono che le alterazioni delle piante possono provocare malattie mortali ⁽³⁹⁰⁾.

Pericolosissime catene di DNA virale prodotte da normali virus a RNA sono così frequentemente propagati nell'ambiente vegetale (piante OGM) usando CaMV 35S *promoter* per guidare la produzione di virus ad RNA che altrimenti non potrebbero propagarsi nel DNA delle piante. Ma da qui possono anche passare nel DNA di animali (compreso l'uomo) o in quello di batteri e/o virus. ^(391,392).

In conclusione: il CaMV *promoter* si ricombina con i virus infettivi per produrre nuove malattie virulenti.

IL CaMV virus e i suoi *promoters* **19S** e **35S** possono incorporare geni del DNA della pianta-ospite, dell'animale-ospite, o di un batterio-ospite, o di un altro virus (purchè a DNA), creando nuove malattie virulente.

In quest'ultimo caso (virus a DNA), il CaMV si può ricombinare con i virus a DNA degli insetti, e propagarsi così nelle cellule degli insetti ⁽³⁹³⁾.

E' così plausibile che una larga parte della popolazione umana, consumando pomodori modificati geneticamente con il CaMV (ricombinato ad esempio con virus dell'Epatite umana B), possa creare un SUPER-VIRUS capace di propagarsi così nelle piante ad uso alimentare, negli insetti (es.: zanzare) e quindi da essi arrivare all'uomo.

Si riporta, all'allegato no. 5 del libro on-line "*Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio*"-maggio2008, un elenco di retro-virus naturali che negli animali o nell'uomo provocano la Leucemia, i Linfomi, i sarcomi o il cancro della mammella.

Essi sono molto pericolosi, e una ricombinazione casuale con il **promter 35S** del *Cauliflower Mosaic Virus* dev'essere considerata come altamente probabile, una volta introdotte le piante OGM nell'alimentazione animale e/o umana

La minaccia degli Organismi Geneticamente Modificati (OGM)

(tratto dal libro on-line "*Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio*" -maggio 2008)

VEDI ANCHE SU: <http://www.mednat.org/cancro/TERZO%20CONGRESSO%20Roccamorice.pdf>

Il Cancro è una malattia degenerativa dovuta a carenze di vitamine e a intossicazione da sostanze chimiche presenti nei cibi.

Le vitamine e le sostanze pro-vitaminiche presenti nelle piante naturali di comune alimentazione umana possono essere stimate in numero superiore a 30.000.

L'introduzione nell'agricoltura moderna degli Organismi Geneticamente Modificati (O.G.M.) è una ingiustificata e pericolosissima alterazione di ciò che l'Evoluzione ha prodotto nelle piante in centinaia di milioni di anni: piante sulle quali si è basata la successiva evoluzione biochimica dei complessi organismi animali superiori, culminati con l'avvento dei Mammiferi negli ultimi 65 milioni di anni e quindi con la comparsa dell'Uomo; pertanto il delicato equilibrio biochimico della specie umana dipende dall'integrità delle specie vegetali così come l'Evoluzione le ha condotte fino a noi, poiché la Salute di ciascuno di noi è basata sulla Biochimica cellulare umana, e questa dipende, nella propria complessità genomica (DNA), dall'utilizzo di migliaia di vitamine presenti in Natura.

La personale visione dell'autore del presente lavoro che, come medico nucleare, ha avuto modo di studiare per anni gli effetti delle radiazioni ionizzanti su organismi complessi, è che la pianta è anch'essa un organismo complesso, frutto dell'evoluzione biologica avvenuta in centinaia di milioni di anni: ogni modificazione genetica provocata in essa dall'Uomo (con radiazioni come a Chernobyl, o con virus come attualmente compiuto con gli O.G.M.), per quanto minima possa essere tale modificazione, essa produrrà comunque un danno, un danno irreparabile che spesso non potrà essere riconosciuto, poiché l'Uomo conosce con sicurezza soltanto poche decine di vitamine e di altre sostanze pro-vitaminiche.

Viceversa, le vitamine e le altre sostanze contenute nelle piante sono decine di migliaia, e sono queste le responsabili del corretto funzionamento della complessa biochimica umana e del genoma umano (DNA).

Ma oggi, per ottenere il vantaggio di una maggiore produzione agricola, si ricorre al metodo di modificare il patrimonio genetico delle piante naturali, allo scopo di modificarne la struttura, renderle sterili (per obbligare gli agricoltori a comprare nuovi semi ogni anno), brevettarne la trasformazione indotta, e rivendere in tutto il mondo il prodotto così ottenuto.

Si afferma inoltre che esista sostanziale equivalenza tra il prodotto geneticamente modificato (OGM) e quello ottenuto con la selezione dei caratteri genetici (cioè tramite incrocio naturale di piante come da sempre fatto dall'umanità nel corso di migliaia di anni).

Da parte dell'autore del presente lavoro, si afferma invece che tale "sostanziale equivalenza" è assolutamente insostenibile, perché l'incrocio naturale di piante avviene con semi naturali della stessa specie, mentre la manipolazione genetica (OGM) avviene superando le barriere di specie vegetali, mediante introduzione di geni di altre specie vegetali, o addirittura di batteri, virus o animali.

Infatti la maggior parte dei geni usati dall'ingegneria genetica provengono da specie viventi che non hanno mai fatto parte dell'alimentazione umana e, addirittura, sono provenienti da DNA non appartenenti a piante ma ad animali, batteri o virus e/o retrovirus transgenici.

Si possono così ravvisare OTTO minacce immediate:

PRIMO: *Depauperazione dei complessi pro-vitaminici e vitaminici delle piante*

Depauperazione di complessi vitaminici e pro-vitaminici non più presenti negli alimenti, con conseguente incremento delle malattie degenerative e carenziali come ad esempio il Cancro.

Gravissimo è infatti il deliberato tentativo di disattivare le sostanze naturali contenute nelle piante, allo scopo di rendere possibile il trasporto su lunghe distanze e per tempi molto lunghi, di frutta e verdura fresche, in realtà fortemente impoverite delle tante vitamine, la cui assenza permette così di evitare l'ossidazione di tali cibi.

Ma queste vitamine entrano in complessi meccanismi enzimatici nel DNA dei mammiferi, e inducenti il fenomeno di apoptosi (suicidio) in queste cellule di mammifero se ammalate da cause infettive o di altro genere (come ad esempio il Cancro).

Tale fenomeno di depauperazione vitaminica a scopo di mero sfruttamento commerciale è un gravissimo atto di danno deliberato inflitto all'Ecosistema tramite gli O.G.M.

Gravissima è infatti la scomparsa di molte di queste vitamine naturali anti-cancro (Antocianine, Flavonoidi, Polifenoli, sesquiterpene lattone Partenolide, penta-acetil Geniposide, Camelliina B, beta-Criptoxantina, Esperidina, Emodina, acido ursolico, solfuro di allile, Eriodictiolo, protocatechine, Indoli, Isotiocianati, Resverarolo, Elemene, Acutiaporberina, Capsaicina, Wogonina, Fisetina, acido carnosico, Germanio sesquiossido, Epigallocatechina gallato, Limonene, Axeroftolo palmitato, alfa e beta Carotene, acido trans-Retinoico, Tocoferoli, Cinaropicrina, Licopene, Proantocianidina, Damnacanthal, Baicalina, Baicaleina, acido idrocinnamico, sesquiterpenoidi come Atractilone, o come Atractilenolidi I, II, III, alcaloidi del Gelsemio, altri flavonoidi, Sinigrina, acido ferulico, acido ellagico, acido cumarinico ...) inducenti l'apoptosi (suicidio) dei tumori.

Sull'argomento generico dell'apoptosi, vedi articolo in italiano "MECCANISMO di APOPTOSI" del capitolo 5 del libro on line "*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio*".

Dalla bibliografia qui riportata (405-505) sono scaricabili circa 100 articoli scientifici in inglese sull'APOPTOSI indotta da vitamine naturali.

Questi articoli in PDF sono scaricabili anche dal capitolo 5 del libro on-line "*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio* – MAGGIO 2008 ("Vitamine che fanno suicidare il Cancro")

Oltre a questi lavori sulle qualità anticancro delle vitamine naturali che inducono questo fenomeno di suicidio del cancro, è doveroso accennare anche a dati di bibliografia scientifica su diverse modifiche apportate dalle Multinazionali OGM.

Questa scomparsa di vitamine essenziali può avvenire a causa di modificazione OGM delle piante: ad esempio, la *Pueraria species* è ricca di Antocianine, che inducono apoptosi sui tumori, ma nel caso della Pueraria-GMO (modificata geneticamente), tale contenuto è gravemente ridotto del 40%.⁽³⁹⁴⁾.

Gravissima è poi l'assenza dei semi dai frutti OGM.

L'importanza dei semi come fattori anti-cancro risiede sostanzialmente nel fatto che essi contengono la famosa vitamina B17 (vedi ad esempio il lavoro del dott. "MORRONE" su dieci pazienti americani nel 1962 (<http://www.mednat.org/cancro/morrone.pdf>), o il lavoro del dott. Tasca nel 1958 su 21 pazienti italiani ((<http://www.mednat.org/cancro/tasca.pdf>) e tutto il capitolo 5.b. del libro on-line "*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio* ,-MAGGIO 2008.

Ma è estremamente grave il fatto che le grandi aziende sementiere OGM stiano immettendo sul mercato agricolo mondiale gli stessi frutti privi però di semi, in particolare: *Cucumis melo*, *Citrus limonum*, *Citrullus vulgaris*, *Solanum lycopersicum*, *Vitis vinifera*.

SECONDO: *mutazioni genetiche delle piante e conseguente alterazione della Biochimica umana*

A causa dell'introduzione di geni estranei (es. di animali, batteri, virus, retrovirus) nel DNA della pianta, si verifica in essa l'alterazione della normale sequenza genomica, con la comparsa di nuove proteine e/o la perdita di altre proteine di sequenza genomica.

Di qui la comparsa di nuove sostanze simili alle vitamine naturali, ma in realtà con caratteristiche di reattività enzimatica e biochimica diverse da quelle naturali, con induzione pertanto di modifica della loro componente di attività biochimica sul genoma umano, una volta introdotte con l'alimentazione.

Di qui la comparsa potenziale di nuove malattie insorte "artificialmente" a causa di manipolazione genetica (OGM) di organismi vegetali, inquinati geneticamente da nuove molecole simil-vitaminiche dagli effetti induttivi sul DNA umano e sulla sua complessa biochimica del tutto sconosciuta, ma probabilmente foriera di gravi danni data l'estrema complessità e quindi vulnerabilità del DNA umano.

Ad esempio, l'unico test a lungo termine (24 mesi), condotto da un gruppo italiano ha dimostrato che gli OGM possono modificare alcuni organi interni. La nutrizione di topi con il famoso mais *Roundup Ready* ha cambiato la struttura e il funzionamento delle cellule del fegato, del pancreas e dei testicoli (³⁹⁵)

Un secondo lavoro riportato è quello di Pusztai: egli scoprì che i topi nutriti con patate transgeniche mostravano segni di danni agli organi, ispessimento dell'intestino tenue e scarso sviluppo cerebrale. Le patate erano state geneticamente modificate per contenere lectina, per rendere le piante resistenti ai pesticidi (³⁹⁶).

Un terzo lavoro è quello di Prescott sui Piselli-OGM (³⁹⁷).

Un quarto lavoro è quello fatto in Russia dalla dott.ssa Ermakova dott.ssa Irina Ermakova, *Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology* della *Russian Academy of Sciences* (RAS).-Mosca.

Questo studio dell'Agenzia Nazionale Russa della Ricerca suggerisce che una dieta a base di cibo geneticamente modificato è in grado di produrre danni sulla discendenza. Tale studio è stato presentato ad un simposio dell'*American Academy of Environmental Medicine* sulle modificazioni genetiche il 10 ottobre 2005, da parte della *National Association for Genetic Security* (NAGS). Lo studio è stato condotto da un team di ricercatori guidati dalla dott.ssa Irina Ermakova, biologa dell'*Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology* della *Russian Academy of Sciences* (RAS). Durante l'esperimento, la dottoressa russa ha aggiunto soia OGM al cibo dei ratti femmina due settimane prima

del concepimento, e durante l'allattamento. Nel gruppo di controllo ai ratti femmina non veniva aggiunto niente nel cibo. A tre gruppi di ratti veniva assegnata una dieta differente per ciascuno: un gruppo di controllo non riceveva soia, il secondo gruppo riceveva soia OGM, e il terzo gruppo riceveva soia convenzionale (cioè NON OGM). Gli scienziati hanno contato le nascite e le morti degli animali sottoposti a questo esperimento. Tre settimane dopo le nascite dei piccoli, è stata effettuata la conta dei morti. Quello che è stato scoperto è il seguente fatto: la soia convenzionale e quella OGM non influenzano il numero dei ratti nati da ciascuna madre. Però il numero dei morti dopo 3 settimane è stato radicalmente diverso. I risultati hanno indicato che la soia convenzionale (cioè NON OGM) non ha alcun effetto negativo sulla percentuale dei morti, mentre quella OGM aumenta la percentuale dei topolini morti, nel rapporto di uno ogni 8 nascite. Inoltre, il 30% dei nati nel gruppo di ratti alimentati con soia OGM aveva un peso minore del normale di ben 20 grammi. Questi fatti sono particolarmente gravi poiché la morfologia e la struttura biochimica dei ratti sono molto simili a quelle degli uomini. (Articolo in originale su: *GM Food Dangers Directly Affect Biological Descendants and Future Generations*, pubblicato da Robin Good, MasterNewMedia.org il primo novembre 2005.

VEDI: Ermakova IV, "*Genetically modified soy leads to the decrease of weight and high mortality of rat pups of the first generation*", *preliminary studies*. EcosInform 2006, 1, 4-9 (in Russian). Un documento completo è in fase di stampa: Ermakova IV, *Genetics and ecology*, in: *Actual problems of science*, Moscow, 2005, pp.53-59 (in Russian).

TERZO: *fallimento della dieta-anti-cancro*

Come già dimostrato da Gerson (⁵⁰⁵⁻⁵¹⁰), sia da altri autori (vedi “Terapia Metabolica”, cap. 17 del libro “*Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio*”), moltissime sostanze contenute solo in frutta e verdura cruda e biologica sono in grado d’indurre cascata immunitaria contro il tumore, detossificazione e il particolare fenomeno dell’apoptosi (suicidio) delle cellule malate, senza quindi necessità di laboriose e costosissime ricerche. Così, nella Dieta anti-cancro del dott. Gerson applicata a 153 pazienti sofferenti del caso del peggior Cancro conosciuto (Melanoma) si giungeva, dopo 5 anni di Dieta-Gerson, a percentuali di guarigione variabili dal 70-90% (se tumore ancora localizzato) a percentuali di guarigione del 40-70% (se tumore già metastatizzato), purchè in pazienti non sottoposti precedentemente a Chemio-Terapia (⁵¹¹) (www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html)

Viceversa, con la Chemio-Terapia, la percentuale di guarigione da Melanoma a 5 anni è del 6%, valore che secondo altre fonti è invece dello zero per cento, valore che è confermato anche nel caso del cancro del pancreas, del sarcoma, dell’utero, della prostata, della vescica, del rene e del mieloma multiplo, salendo poi all’1% nel caso del cancro dello stomaco e del colon, al 2% circa nel caso della mammella e del polmone, al 3-5% nel caso del cancro del retto, al 4-5% nel caso dei tumori al cervello, al 5% nel caso del cancro dell’esofago, al 9% nel caso del cancro dell’ovaio, al 10% nel caso del linfoma NON Hodgkin, al 12% nel caso del cancro della cervice uterina, al 40% circa nel caso del seminoma del testicolo e del Linfoma di Hodgkin. www.mednat.org/cancro/MORGAN.PDF

In merito a circa altri articoli scientifici su tali dati fallimentari della Chemio, VEDI : “Il fallimento della Chemio”, capitolo 2 del libro on-line “*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio*”, -MAGGIO 2008

In merito invece alle terapie metaboliche simil-gersoniane (vedi capitolo 17 del libro on-line “*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio*”, -MAGGIO 2008) la chiave di spiegazione di tale efficacia curativa di queste particolari diete vegetariane risiede nel fatto di non assimilare mai cibi contenenti tutti i potenziali fattori di crescita cellulare, in particolare l’assimilazione contemporanea di tutti e 9 gli aminoacidi essenziali (Valina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Istidina, Triptofano, Fenilalanina, Treonina), degli acidi nucleici, della vitamina B12, dell’acido folico e, relativamente, anche acido para-aminobenzoico [PABA]: una volta, i cibi che contenevano tutto ciò erano unicamente i cibi di origine animale (carne, pesce, uova, latte, formaggio, burro..) che sia Gerson, sia altri Autori (compresa anche la medicina cinese e indiana) proibivano di assumere per almeno 1 anno.

In particolare risultava così vincente la sola alimentazione vegetariana, cioè a base di sola frutta e di verdura, compresi i cereali e i legumi.

Questi ultimi cibi (cereali e i legumi) sono però ricchi di AMINOACIDI ESSENZIALI, e ciò può stupire che venissero comunque impiegati nella terapia del Cancro da molte altre scuole di medicina naturale occidentale, indiana e cinese.

Il successo di queste terapie così lontane fra loro come TEORIA, ma così simili come efficacia pratica contro il CANCRO, potrebbe essere spiegato dalla moderna BIOCHIMICA, in base al fatto che: nessun cereale e nessun legume conteneva da solo tutti e 9 gli aminoacidi essenziali.

Questi alimenti però, se uniti insieme nello stesso pasto, determinavano l’assimilazione di tutti e 9 gli aminoacidi.

Di qui il divieto assoluto di non mangiare assieme Pasta (o Polenta, o Pane [anche se azimo] o Riso) con Legumi, poiché si ha integrazione dei nove aminoacidi essenziali (8 contenuti nei cereali + 8 contenuti nei legumi), con effetto nutrizionale simile a quello ottenuto dalla Carne (in fondo, una volta, un piatto di Pasta e fagioli era anche chiamatola carne dei poveri....)

Oggi però, tramite l'introduzione in commercio di cereali, legumi e altri vegetali modificati geneticamente (O.G.M.) in molti di questi alimenti sono contenuti TUTTI gli aminoacidi essenziali (³⁹⁸) rendendo in tal modo effettivamente NON più curabile il Cancro secondo quanto descritto in questo lavoro, nella terapia Gerson, e da molti altri autori.

QUARTO : *malattie indotte da virus transgenici*

I virus transgenici con cui oggi si fanno gli Organismi Geneticamente Modificati (O.G.M.) entrano nel DNA della pianta, modificandola in maniera a noi sconosciuta. Questi virus dovrebbero restare latenti, ma nulla può escludere che possano anche riattivarsi in maniera analoga ai ben noti virus tumorali a RNA (Oncornavirus) o come i virus tumorali a DNA (entrambi induttori di leucemie, sarcomi, carcinomi, gliomi...). Questi virus possono anche essere portatori di malattie nuove o di malattie abbastanza simili a ben note sindromi purtroppo ancora poco comprese nella loro dinamica (AIDS, Mucca Pazza, etc...), e di cui è ancora molto vaga l'origine (forse virus transgenici).

In merito a virus impiegati per costruire O.G.M. vi è un'ampia bibliografia (**VEDI ALLEGATI del libro** libro on-line "*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio* ,-MAGGIO 2008).

Si ritiene necessaria la ricerca in pazienti malati di tumore della verifica di eventuale ibridazione tra RNA polisomiale (di sospetta origine virale OGM, da Oncorna-virus modificato per produrre piante OGM ad uso alimentare) ottenuto da tumori umani di pazienti alimentatisi con cibo OGM, e DNA sintetizzato in laboratorio per transcriptasi inversa dagli stessi Oncorna-virus modificati per produrre OGM.

Nota: tutto ciò richiede però l'accesso ad informazioni riservate, forse coperte da brevetto, in merito ai modelli di retrovirus impiegati dalle multinazionali OGM, e alle modifiche apportate loro dalle stesse aziende prima della immissione in commercio delle stesse piante OGM.

Molto più difficile rintracciare virus tumorigeni a DNA impiegati dalle multinazionali OGM per modificare il DNA delle piante ad uso alimentare, poiché questi virus (Pox-virus, Herpes-virus, Papova-virus, Adeno-virus), a differenza degli Oncorna-virus, non sono rilevabili nel siero o nelle urine del paziente.

E' però dimostrato che nel citoplasma di cellule tumorali di mammifero infettate e modificate da questi virus a DNA permane una piccola frazione, altamente specifica, di RNA messaggero, che non si trova né in cellule normali, né in cellule tumorali infettate da altri tipi di virus oncogenici a DNA.

Si tratta quindi di verificare l'eventuale ibridazione tra questo RNA messaggero (di sospetta origine virale OGM, cioè da virus a DNA modificato per produrre piante OGM ad uso alimentare) ottenuto dal citoplasma di cellule tumorali di pazienti alimentatisi con cibo OGM, e DNA sintetizzato in laboratorio dagli stessi virus a DNA modificati per produrre OGM.

Anche qui si richiede però l'accesso ad informazioni riservate, forse coperte da brevetto, in merito ai modelli di virus a DNA impiegati dalle multinazionali OGM, e alle modifiche apportate loro dalle stesse aziende prima della immissione in commercio delle stesse piante OGM.

Un'ibridazione positiva, rivelata dalla formazione di DNA ibrido radioattivo (³²P) indica la presenza di sequenze di DNA virale nelle cellule trasformate (Green, *Perspect Biol. Med.*, 1978).

Il *promoter* CaMV è il preferito fra tutti i *promoters* impiegati dalle Multinazionali OGM per modificare le piante, perché non è influenzato dalle diverse condizioni dei tipi di tessuto cellulare vegetale, e dove ha così modo di agire.

Purtroppo, esso è in grado di penetrare e di replicarsi anche nelle cellule degli animali, comprese quelle dei mammiferi e anche quelle *umane*, come ben dimostrato dal lavoro di Vlasak, del 2003 ⁽³⁸³⁾

Personalmente si ritiene che dovrebbe diventare obbligatoria da parte dei Centri di Diagnosi istologica, pubblici o privati, la capacità di essere in grado di ricercare e di identificare, routinariamente, Retrovirus transgenici OGM (o comunque una loro parte come il *Promoter S35 CaMV (Cauliflower Mosaic Virus)* in neoplasie umane provenienti ancora fresche dai tavoli operatori, essendo gli OGM una gravissima minaccia per la nostra salute e di dimostrare quindi l'eventuale responsabilità diretta delle Multinazionali OGM nell'insorgenza di tumori umani nella popolazione italiana. Nota: tali retrovirus transgenici devono essere differenziabili da quelli "naturali" (vedi ALLEGATO 5 del libro on line "Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio"). Bisognerebbe però avere l'esatto codice genetico di tutti i promoter OGM retrovirali costruiti in laboratorio e successivamente brevettati per essere poi impiegati per immettere in commercio cibo OGM. E' quindi necessaria la valutazione legale contro ogni forma di segreto industriale sugli OGM. La tenuta "*commercialmente confidenziale*" di documenti per non farli conoscere al pubblico contravviene alle raccomandazioni della Convenzione di Aarhus, un accordo della Commissione Economica delle Nazioni Unite per l'Europa che lega l'ambiente ai diritti dell'Uomo.

Ulteriori dati scientifici utili sul quarto punto ^(399, 400, 401)

In merito ai Retrovirus, vedi anche ALLEGATO N. 5: "Retrovirus e Cancro" del libro on-line "*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio* ,-MAGGIO 2008

QUINTO : *intossicazione da veleni sintetizzati da piante transgeniche*

Intossicazione cronica di cibi a causa di sostanze tossiche insetticide contenute nelle piante per renderle resistenti ai parassiti come il *Bacillus thuringiensis*, con conseguente possibile incremento di Cancro, Aborti spontanei, Mutazioni genetiche sulla discendenza, Sindromi da Immunodeficienze acquisite, malattie degenerative e da sostanze tossiche, etc...

Ad esempio, è stato dimostrato che il Mais OGM provoca lesioni alla cavità orale di pecore e di ruminanti. Questo Studio, del 2003, dimostrò che il consumo di OGM danneggia la parete della cavità orale ed è associato con le morti inspiegabili di animali da esperimento: pecore e ruminanti ⁽⁴⁰²⁾

SESTO: *pericolo di carestie a livello mondiale a causa della tecnologia "TERMINATOR"*

Passaggio a specie "indigene" naturali di grano, riso, mais, patate, legumi, della incapacità da parte delle piante stesse di riprodursi normalmente a causa della tecnologia "TERMINATOR", provocata da impollinazione incrociata, con perdita irreversibile anche per le piante naturali ad uso alimentare, oggi impiegate nell'alimentazione umana, poiché queste ultime saranno state inquinate dai geni transgenici provenienti dalle zone agricole a coltura transgenica (OGM) di tipo "TERMINATOR". Di qui la potenziale minaccia di future carestie a livello globale, di tipo incontrollato, non essendo più disponibili nel mondo quantità sufficienti di grano, riso, mais, legumi, di tipo "naturale", o comunque NON-TERMINATOR.

SETTIMO: *modificazione transgenica di piante naturali*

Passaggio a specie "indigene" naturali delle sostanze tossiche artificiali, come ad esempio il "*Bacillus thuringiensis*" o di altro tipo, tramite impollinazione incrociata, con potenziale minaccia anche per le piante e le erbe mediche oggi impiegate in Fito-Terapia poiché queste ultime saranno inquinate dai geni transgenici provenienti dalle zone agricole a coltura transgenica (OGM).

OTTAVO : *scomparsa irreversibile del patrimonio genetico delle piante naturali*

Graduale ed irreversibile scomparsa delle diversità biologiche, cioè della normale flora naturale: fenomeno che si sta già evidenziando in U.S.A. a causa delle moderne pratiche di coltivazione che enfatizzano la monocoltura transgenica (OGM) rispetto ai metodi di coltivazione differenziati. Le coltivazioni transgeniche arrecheranno infatti una gravissima minaccia alle zone ricche di biodiversità (genomi naturali): il flusso transgenico che andrà dalle piante modificate alle piante naturali sarà inevitabile quando il rapporto numerico fra aree coltivate con piante artificiali supererà le superfici delle piante naturali, determinando così la perdita irreversibile di gran parte del patrimonio genetico naturale di tutte le piante esistenti al mondo, attualmente pari a circa 442.000 specie già classificate, su un totale stimato di circa 600.000-800.000 specie.

In sostanza:

Numerose piante sono già scomparse nel corso di questi ultimi anni perché gli agricoltori hanno abbandonato le piante naturali, per adottare invece varietà di piante artificiali, cioè geneticamente modificate, poiché rese uniformi nel proprio genoma, ad alto rendimento di produzione (ma povere di vitamine), intrinsecamente malate (poiché incapaci di sopravvivere in assenza di pesticidi), rese sterili per ragioni di mercato, e infine manipolate geneticamente per essere rese resistenti agli insetti e ad altri animali poiché capaci di produrre esse stesse dei veleni, cioè delle sostanze tossiche che verranno infine mangiate dagli animali di allevamento e dall'uomo stesso.

Persino nelle foreste la varietà genetica è oggi minacciata dalle perdite di habitat, non solo da pratiche di deforestazione scorrette, ma persino dalla contaminazione del patrimonio genetico adattatosi a situazioni locali da parte di ibridi creati dalle grandi ditte sementiere produttrici degli OGM.

I prodotti transgenici rappresentano quindi, proprio per come sono concepiti, una formidabile spinta per accentuare le caratteristiche di unilateralità delle monocolture, e quindi di scomparsa del patrimonio genetico naturale esistente da centinaia di milioni di anni. Non avremo quindi più, nel futuro più o meno prossimo, tutte quelle varietà di piante (alimentari e non) caratteristiche di ogni particolare regione nazionale o locale. La contaminazione genetica ambientale indotta da parte di

ibridi creati dalle grandi ditte sementiere degli OGM, che inevitabilmente s'incroceranno con le varietà presenti in natura, porterà ad una perdita del patrimonio genetico naturale (non recuperabile in alcun modo), di tutte quelle particolari caratteristiche che sono entrate nel genoma delle piante nel corso dei lunghi processi di adattamento alle varie situazioni ambientali. Tale perdita è oggi gravissima persino per gli ambienti naturali come le foreste. Sostanzialmente, la base stessa della Biochimica umana è oggi minacciata nella sua più intima essenza (DNA umano) dall'impiego sconsiderato di queste piante artificiali, senza alcuna possibilità di recuperare un patrimonio genetico di oltre 440.000 specie di piante classificate (su un totale 600.000- 800.000 stimate), di cui una buona parte scompariranno nel giro di poche centinaia di anni, minate alla base dai danni genetici introdotti dall'Uomo.

Sono reperibili su INTERNET, sul libro on-line “*Mille Piante per guarire dal Cancro senza Chemio*, Edizione MAGGIO 2008” (www.erbeofficiali.org), i riportano diversi articoli di stampa, tutti tratti da INTERNET, che si ritengono esaustivi sulla questione.

ALLEGATI

(tratti dal libro on-line “*Mille Piante per guarire dal cancro senza Chemio*” -maggio 2008)

Allegato No. 1 : Aspetti medici della manipolazione genetica (Relazione sull'intervento di **Sergio Maria Francardo**)

Allegato No. 2.: *Articolo di AGNÈS SINAI - Ricercatrice.*

Allegato No. 3: **Dott.ssa Sherry Rogers: la sconvolgente verità sugli OGM**

Allegato. No. 4: *The Case for a GM-free Sustainable World* (Per un mondo sostenibile, libero da OGM)

Allegato No. 5: Retrovirus e Cancro (parzialmente tratto da “Microbiologia clinica”)

Allegato No. 6: La lista ufficiale degli OGM autorizzati in Europa

Allegato No. 8: **Referendum sugli OGM e per la Sovranità Alimentare di Contadini e Consumatori**

Allegato No. 9: Lettera aperta al Governo

Allegato No. 11: il trasferimento genico orizzontale: il flagello dell'ingegneria genetica (1)

Allegato No. 12 FEDERAZIONE PER IL DIRITTO ALLA LIBERTÀ DI CURA - ONLUS www.dirittolibertadicura.org

Allegato No.13: **Gli OGM aumentano l'uso dei pesticidi**

Allegato No. 14: OGM nocivi alle farfalle: i mais MON810 e Bt11 riducono del 20% la natalità dei lepidotteri.

Allegato No. 15: Troppi insetti: è colpa degli OGM. Gli OGM uccidono gli uccellini

Allegato No. 16: arrivano le Banane OGM

Allegato No. 17: **Beppe Grillo: quando le Api muoiono sui campi OGM**

Allegato No. 19 Gli organismi contaminati dagli OGM presentano le stesse caratteristiche di nocività.

Allegato No. 20 Il Mais transgenico è causa di fenomeni di pseudo-gravidanza.

Allegato No. 21 Negli USA esistenti più di 300 coltivazioni segrete di piante OGM per la produzione di medicine.

Allegato No. 22 Gli scienziati hanno creato la pianta definitiva: il mais contraccettivo

Allegato No. 23 L'inquinamento genetico minaccia l'agricoltura biologica (IFOAM)

Allegato No. 24 Il cibo OGM, contenendo RETRO-VIRUS transgenici, può provocare tumori maligni come il Cancro o la Leucemia, mutazioni genetiche sulla discendenza, e può essere causa di nuove malattie infettive

Decimo capitolo:

La Rivincita di Einstein: dalla Fissione calda di Fermi alla Fusione fredda di Cassani

Secondo Einstein, la Meccanica Quantistica, che negli anni Venti stava soppiantando la vecchia concezione della Fisica, e che avrebbe di lì a poco esautorato anche lui dal Gotha dei grandi Fisici, era, secondo lui, sbagliata.

Così si esprimeva, ancora nel 1927, il grande scienziato.

“Tutti i tentativi degli ultimi anni, volti a spiegare le particelle elementari della natura per mezzo di campi CONTINUI sono falliti. Il sospetto che questo non sia il modo corretto di concepire le particelle elementari si è rafforzato non poco in noi, dopo i numerosissimi tentativi falliti...”

Albert Einstein

Per quanto difficile si possano riuscire a riassumere concetti e formule di matematica e fisica in poche pagine, in questo breve lavoro si tenterà di esporre le fondamenta della Teoria Ondulatoria di Cassani (⁵²⁰) che, rivalutando, approfondendo e innovando i vecchi lavori di Einstein, potrebbe effettivamente aver determinato, per chi scrive, la “rivincita postuma” del grande scienziato sull’attuale Fisica Quantistica, al di là di eventuali inesattezze o aggiustamenti futuri a questa Teoria, di cui si condivide comunque il senso e la portata, sperando che tale nuova visione della Fisica possa essere accolta dall’attuale Governo, che sembrerebbe essere alla ricerca di un rilancio della politica nazionale per nuove fonti energetiche.

Ci si permette quindi, in questo breve lavoro, di esporre la teoria di Cassani, nella speranza che prove sperimentali di laboratorio possano fare della sua grande fatica una possibile alternativa nucleare all’atomo “sporco” della Fissione, quest’ultima inaugurata nel 1942, sotto lo stadio di Chicago da un altro grande scienziato italiano: Enrico Fermi, l’uomo che aprì la strada dell’atomo “sporco”, nel bene e nel male.

L’ipotesi di partenza di Cassani e di Einstein

Il primo punto di questa nuova teoria della Fisica è quello di cambiare l’ipotesi di partenza della “CONTINUITÀ”, che finora ha fatto da fondamento alla Fisica moderna, sostituendola con un’ipotesi di lavoro perfettamente legittima ed equivalente, che ci permetta però di considerare la **DISCONTINUITÀ** dello Spazio-Tempo come la base di un nuovo modo di interpretare il mondo dei fenomeni fisici.

Si passa così da una Meccanica Quantistica Probabilistica (quella attuale) ad una Meccanica Ondulatoria Deterministica (quella di Cassani e di Einstein).

Quest’ultima è dominata da un unico principio fisico: lo Spazio-Tempo “discontinuo” e “discreto” dell’ipercubo di Schild, fondato su un nuovo Principio di Simmetria, una nuova Elettrodinamica, regolata da un nuovo Principio di Isotropia, aprendo la visione di un Universo completamete diverso da quello che gli scienziati della Fisica Quantistica Probabilistica ci hanno lasciato prefigurare....

Il modello Spazio-Tempo di Alfred Schild

Tratto dal libro “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, Walter Cassani, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR

“Intorno agli anni Quaranta venne di moda in alcuni ambienti matematici fare ipotesi intorno all’esistenza di uno Spazio-Tempo discontinuo e discreto, nel quale l’intervallo relativistico, inteso come limite di misura dello Spazio – Tempo della Relatività, non fosse più un infinitesimo, ma venisse sostituito da un intervallo discreto, cioè di lunghezza e durata finite.

*Sulla base di queste ipotesi, si tentava l’elaborazione di strutture matematiche che supportassero un modello di Spazio-Tempo reticolare, costituito da moduli discreti che s’identificavano nei nuovi intervalli, del tipo di quelli descritti nella Relatività Generale, ma diversamente da questi, NON CONTINUI e INFINITESIMALI, ma **DISCONTINUI e DISCRETI**.*

Alfred Schild fu il creatore di uno di questi Spazio-Tempo reticolari, ed il suo Spazio-Tempo discreto sembrava aver superato in coerenza tutti quelli che l’avevano preceduto. Mantenendosi aderente alla Relatività, egli utilizzava la matematica dei tensori e degli spinori, unitamente a un’ algebra degli interi gaussiani, per ottenere uno Spazio-Tempo matematicamente coerente con se stesso, autosufficiente e dotato di tutte le caratteristiche necessarie a giustificare l’ipotesi di partenza: la discontinuità.

Era un modello di Spazio-Tempo che, pur essendo discreto e discontinuo, risultava matematicamente omogeneo, isotropo e denso, ed era descrivibile secondo i dettami della Relatività, con tutte le caratteristiche indispensabili per uno Spazio-Tempo possibile, inoltre aveva molte buone proprietà che ne garantivano l’autocoerenza “⁽⁵²¹⁾”.

Curiosamente, al suo interno erano possibili solo velocità molto vicine a quella della luce.

Le caratteristiche matematiche dello Spazio-Tempo reticolare di Schild ci dicono che esso è, innanzitutto, un reticolo cubico a tre dimensioni; ma più precisamente bisogna considerarlo come un reticolo “*iper-cubico*”, considerando cioè anche la sua quarta dimensione, cioè il tempo.

Schild aveva trovato, senza saperlo, ciò che Einstein chiamava l’“Etere”.

In esso, sia le dimensioni spaziali dei singoli cubetti, sia il tempo, NON sono più infinitesimali, ma sono rispettivamente formati dalla più piccola lunghezza “L” immaginabile e dal più piccolo tempuscolo “T” immaginabile.

Questo tempuscolo T è definito “*quanto*”, ed è descritto come la durata del passaggio di una perturbazione tra due estremi (nodi, punti-evento) di una maglia del reticolo, che ha la lunghezza L.

“Nel reticolo dello Spazio-Tempo discreto non può accadere nient’altro che non sia una variazione locale dello stato di uniformità temporale del reticolo, e questa variazione può spostarsi nel reticolo come una perturbazione dello stato del reticolo, con velocità che possono essere prossime, o al massimo uguali, a 300.000 km/secondo”⁽⁵²²⁾.

Nel reticolo discreto, possiamo parlare di durata quando prendiamo in considerazione il passaggio in uno stesso Punto-Evento di due perturbazioni susseguenti nello stato di uniformità del reticolo.

Qui subito viene soddisfatta la Prima condizione posta da Einstein per l’esistenza di un mezzo che supporti la luce: ciò che si sposta nel nostro Spazio-Tempo-Etere non è l’Etere stesso, ma le perturbazioni del suo stato. In questo Etere discreto, geometricamente tridimensionale, il tempo localmente varia, e produce una variazione della sua struttura spazio-temporale, che oscilla lungo la quarta dimensione (il tempo), così come la geometria (piana, a due dimensioni) della superficie del mare oscilla lungo la terza dimensione (profondità del mare).

Quello che accade è una variazione della durata dei “*quanti*” di tempo in luoghi discretamente adiacenti fra loro. Ciò che appare è una variazione della geometria della struttura dello Spazio-Tempo in luoghi “*discretamente*” vicini fra loro.

Questa variazione noi la possiamo verificare quando utilizziamo il comportamento della luce, quale perturbazione dello Spazio-Tempo, per verificare il tipo di geometria attribuibile ad una certa zona dello spazio.

“Sono le perturbazioni dello spazio-tempo di Schild che fanno variare, in luoghi adiacenti, lo stato dell’uniformità della sua struttura, e ciò che si sposta non è il reticolo, ma le variazioni della sua struttura, come le onde sulla superficie del mare, dove non è l’acqua a spostarsi ma la variazione della geometria della sua superficie”⁽⁵²³⁾.

La velocità è considerata come il rapporto tra una lunghezza e il tempo necessario per percorrerla. Il rapporto tra il “quanto” lineare “L” e il “quanto” temporale “T”, discreti, è uguale alla velocità finita della perturbazione dello stato del reticolo, verificata nel suo passaggio da un Punto-Evento all’altro, che si trovi il più vicino possibile al primo. Questo renderebbe ragione del perché la velocità della luce non è infinita, ma pari a 300.000 km/secondo⁽⁵²³⁾.

Nota: la velocità della luce, sempre secondo Cassani, un **limite invalicabile**, che la materia non può superare. Tale limite, però, sulle grandi distanze galattiche, viene, apparentemente, superata dalle Galassie più lontane da noi, che

superano l'orizzonte osservabile (orizzonte della luce) a velocità *apparentemente* superiori a quella della luce, mentre in realtà non le superano.

Secondo Cassani, i "quanti" temporali "T" devono essere dotati di una qualche sorta di elasticità.

Le variazioni dello stato dello Spazio-Tempo reticolare sono, solo e unicamente, variazioni temporali, e questo influisce in modo preciso sul valore della velocità con cui si spostano le perturbazioni nel reticolo.

La velocità di propagazione delle perturbazioni in questo Spazio-Tempo avranno una variazione da un massimo a un minimo, pari a ± 1 moltiplicato per la velocità della luce (C) moltiplicata, secondo Cassani, per la radice cubica di $3/2$ (⁵²³).

Il Campo Energetico di Massa e il Campo Energetico di Radiazione

E' in questo ambiente che fa la sua comparsa il Campo Energetico.

Supponiamo, secondo Cassani, che ciò che noi chiamiamo massa-carica-particella, non sia altro che l'espressione di una Sorgente di onde esistente al centro di un Campo energetico (ondulatorio) che emetta *onde elementari sferiche*.

Queste *onde elementari sferiche*, previste nello Spazio-Tempo di Schild, sono le responsabili, secondo Cassani, di tutte le azioni del campo: azioni gravitazionali, nucleari ed elettromagnetiche.

Concentreremo la nostra attenzione sulle sole azioni di massa e sulle onde elettromagnetiche, essendo le prime (onde di massa) facilmente intuibili come la forza di gravità, la forza d'inerzia (e la sua contraria: la forza di accelerazione), la forza centrifuga (e la sua contraria: la forza centripeta). Le seconde, cioè le onde elettromagnetiche, facilmente intuibili osservando la luce.

Dice infatti Cassani:

"Le onde elementari, che intendiamo come perturbazioni dello Spazio-Tempo di Schild, hanno una loro specifica capacità di influire le une sulle altre.

Come variazioni dello stato del reticolo, esse fanno variare e stabiliscono la geometria del reticolo. Questa geometria è capace di influenzare la direzione di propagazione e il comportamento di ogni altra perturbazione che transita per le zone del reticolo così condizionate.

Chiamiamo la capacità di azione delle onde elementari come "Energia subquantica" e descriviamola in funzione della frequenza delle onde, come il prodotto della capacità d'azione "h" di ciascuna superficie d'onda, per la sua frequenza (ni) nell'unità di tempo, cioè $E = h \times ni$, (utilizzando la formula di Plank) (⁵²⁴).

Rendendo plausibile la natura ondulatoria della sorgente di queste onde, diventerebbe quindi del tutto inutile estrapolare la presenza di un corpuscolo, facendo così decadere l'assurdo dualismo onda-particella della Fisica attuale.

In sostanza, secondo Cassani, formuliamo un'ipotesi di lavoro che consideri la massa come una sorgente di onde, eguagliando il campo energetico di massa delle sue onde al campo energetico ondulatorio delle onde elementari di Schild.

A questo punto, la sorgente di onde sferiche elementari, cioè la massa, sarà produttrice di un sistema di onde sferico, dotato di simmetria centrale.

L'elettrone è quindi una Sorgente di Campo energetico (ondulatorio) di Massa e/o di Radiazione.

Esso ha una sua massa, in quiete, ben definita, 1836 volte più piccolo della massa del Protone.

L'elettrone è una particella elementare di raggio $r = h / 2 \text{ Pigreco} \times m_0 \times C$, pari a $2,4 \text{ E-12}$ metri.

Dove:

"h" è la Costante di Plank,

" m_0 " è la sua massa a riposo, cioè in quiete.

"C" è la velocità della luce

L'elettrone ha quindi una massa ben definita, e non è una semplice entità matematica.

Nota 1: secondo Cassani, le onde sferiche elementari dell'elettrone sono però originate da un fronte d'onda di origine non corpuscolare.

Nota 2: secondo Cassani, le onde del campo energetico di massa avrebbero una velocità inferiore a quella della luce, cioè delle onde emesse da un campo energetico (ondulatorio) di radiazioni.

Uguaglianza fra loro delle due formule base dell'energia (E)

Secondo Einstein, per il campo energetico di massa, l'energia è:

$$E = mc^2 \text{ (massa per velocità della luce al suo quadrato)}$$

Secondo Plank, per il campo energetico di radiazione, l'energia è:

$E = h \times ni$ (Costante di Plank (h) moltiplicata per la frequenza (ni), dove ni è il numero (treno) di onde che passano in un secondo attraverso il punto xy considerato.

E' merito di Cassani di aver provato ad eguagliare queste 2 formule (⁵²⁵).

Eguagliate fra loro, $mc^2 = h \times ni$, ed interpretate in funzione della lunghezza d'onda ($lambda$), [essendo $lambda$ pari a velocità della luce (C) diviso frequenza (ni)], espressa come il rapporto tra la velocità delle onde C , e la loro frequenza ni , l'uguaglianza fornisce il valore della massa (m) in funzione della lunghezza d'onda ($lambda$) delle onde sferiche del campo energetico di massa :

Formula unificatrice di Cassani : $m = h / lambda \times C$

Nei termini ondulatori, l'energia della formula di Plank descrive in pratica la densità della capacità di azione di un treno d'onde, in funzione della concentrazione dei suoi fronti d'onda e quindi della sua frequenza.

Diventa chiaro che il valore di massa del corpo in quiete [$m_0 = h / lambda_0 \times C$] equivale al rapporto tra la "capacità d'azione di ciascuna delle superfici d'onda del suo campo di massa" cioè h , ed il prodotto della lunghezza d'onda di quiete ($lambda_0$) per la velocità delle sue onde (C).

Il modello fisico che ne deriva, e che Cassani ha poi elegantemente descritto nel suo libro, contiene tutti i termini per descrivere la natura ondulatoria della massa e del suo campo energetico, permettendo una precisa identificazione della massa come espressione delle onde. Così che il campo energetico di massa viene dotato di tutte quelle proprietà che permettono l'azione di deformazione della geometria dello spazio in cui esiste ed agisce la massa, quale sorgente di campo energetico. L'attore principale di questa formula è la lunghezza d'onda "lambda zero" [$lambda_0 = h / m_0 \times C$], già conosciuta da tempo come "lunghezza d'onda Compton", per il fatto che forniva una precisa lunghezza d'onda, da associare alla massa in quiete dell'elettrone, nel computo dei dati necessari a giustificare l'interazione elementare.

"Lambda zero" descrive la costante distanza tra le superfici d'onda delle perturbazioni sferiche che costituiscono il sistema d'onde elementari, che possiamo identificare con il campo energetico ondulatorio della massa in quiete. (⁵²⁶).

Il valore "Lambda Zero" ci permetterà di calcolare la quantità massima di materia che può essere contenuta in una Galassia, in base alla cosiddetta Forza di Antigravità (vedi dopo).

Personalmente, quindi, ci si permette di riassumere, sia pure in maniera approssimativa che:

1) L'energia, intesa come forza d'inerzia (o forza cinetica), forza centripeta (o forza centrifuga), forza gravitazionale (o forza anti-gravitazionale), non è altro che la variazione (in termini di energia sub-quantica) del campo energetico di massa delle onde elementari di Schild.

2) L'energia, intesa come onde elettromagnetiche (onde radio, micro-onde, raggi infrarossi [calore], luce, raggi ultravioletti, raggi X, raggi gamma...) non è altro che la variazione (in termini di energia sub-quantica) del campo energetico di radiazione delle onde elementari di Schild.

L'energia cinetica non è altro che un incremento del Campo energetico di Massa

“Per masse maggiori, la lunghezza d'onda del sistema d'onde sferiche è più piccola; il campo ondulatorio contiene maggiore energia, e la sua capacità di curvare la geometria dello spazio intorno a sé aumenta. Per la dinamica delle masse in moto, la struttura ondulatoria della sorgente d'onde è descrivibile completamente dalla formula relativistica Doppler, che esprime tutte le variazioni delle lunghezze d'onda nei dintorni della sorgente in moto. Le variazioni dello stato ondulatorio, tra la condizione di quiete e quella di moto uniforme della sorgente d'onde sferiche, rendono chiare ed esplicite le ragioni dell'accumulo di energia cinetica nella massa in moto. Da esse si può verificare che l'accumulo di energia cinetica è in realtà equivalente ad un accumulo di massa (incremento del campo energetico di massa), perché la sorgente d'onde produce davanti a sé una lunghezza d'onda minore, e una lunghezza d'onda minore equivale ad un'energia di massa (campo energetico di massa) maggiore....” (527)

La luce è una variazione di Energia

“Il modello ondulatorio del campo energetico di massa ci può far comprendere la natura profonda dell'”Energia”. Il moto accelerato imposto alla sorgente d'onde per mutare il suo moto dalla quiete rispetto all'osservatore, produce, per l'osservatore, e nel momento in cui avviene, una variazione nell'osservazione dell'energia sub-quantica nelle onde emesse dalla sorgente.

La variazione della lunghezza d'onda Doppler delle onde elementari captata dall'osservatore equivale ad una variazione dell'energia delle onde sub-quantiche osservate.

Dall'analisi delle condizioni di osservazione della sorgente d'onde in moto accelerato, ci accorgiamo che la fisica finora ha chiamato “energia” le variazioni dell'energia sub-quantica delle onde elementari.

Questo treno d'onde, in cui la lunghezza d'onda delle onde emesse dalla sorgente varia, e che si propaga nello spazio con la velocità C , noi lo abbiamo chiamato “fotone”.

Un elettrone in moto, con velocità costante può costruire davanti a sé un treno d'onde monocromatico, mentre quando si muove con moto accelerato, può costruire un treno d'onde che contiene differenti lunghezze d'onda, quindi diverse energie. La sorgente d'onde accelerata, durante la fase di accelerazione, seguita poi dal moto uniforme, produce davanti a sé un pacchetto d'onde formato da lunghezze d'onda di diversa lunghezza d'onda, la cui dimensione lineare è funzione della durata dell'accelerazione. In esso si riscontra la presenza di differenti lunghezze d'onda, e quindi diverse energie. Queste lunghezze d'onda hanno la caratteristica di divenire sempre minori man mano che l'accelerazione aumenta, quindi il pacchetto d'onde è dotato di un'energia che va sempre più incrementando verso la fine. Quando cessa la fase di accelerazione, cessa la causa che ha prodotto la variazione delle lunghezze d'onda, l'effetto Doppler scompare e lì finisce la lunghezza del fotone....” (528).

Personalmente, quindi, si potrebbe quindi giungere ad affermare che un fotone è in sostanza un pacchetto di onde che ha una propria frequenza, che esiste durante il tempo di trattoria, e che è dotato di una sua ben specifica capacità di azione sulla materia. I “*quanti*” di luce sarebbero pertanto, secondo Cassani, “*discreti*” e “*discontinui*”.

Le onde del modello ondulatorio di Cassani interagiscono con la materia come se fossero dei corpuscoli. Hanno cioè un comportamento puntuale, proprio perché la loro energia trasferita dall'onda di luce (fotone) alla materia è sempre “*discreta*” e “*discontinua*”, cioè “*puntualizzata*”.

Sempre Cassani, così concludeva:

“La traiettoria percorsa dal treno di onda determina un parallelismo delle sue superfici d'onda, giustificando che il punto d'impatto delle sue superfici d'onda sul bersaglio sia “localizzato”.

Si definisce “localizzato e puntuale” anche l'impatto di una serie di fronti d'onda perché il treno d'onde è in parallelismo fra esse.

La sorgente di onde, infatti, è accelerata o decelerata, e il parallelismo fra onde vi è solo lungo la linea di direzione accelerata o decelerata della sorgente di onde.

La variazione della lunghezza d'onda Doppler delle onde elementari di Schild captate dall'osservatore, equivale ad una variazione dell'Energia delle onde sub-quantiche osservate...”

Principio di Simmetria Relativa postulato da Cassani (529)

Dice ancora Cassani:

“Ammettiamo che la simmetria energetica nell’intorno dell’elettrone sia una proprietà irrinunciabile per la sorgente d’onda-elettrone, e che ogni volta che si produce una variazione di questa sua simmetria, scatti un meccanismo, una tendenza, una propensione, che tenda a ripristinare la simmetria perduta...”

“Per l’intervento dell’azione del nuovo meccanismo, che la costringe a ripristinare la simmetria perduta, la sorgente d’onde elettrone-particella non ha altra alternativa che mettersi in moto nella direzione opposta a quella dove è avvenuta la variazione di energia (⁵²⁹)”

Giungendo così all’enunciazione del Principio di Simmetria Relativa:

“Ogni corpo, quale sorgente d’onde elementari, si comporta in modo da mantenere simmetrica ogni variazione ondulatoria nel suo interno” (⁵²⁹).

E aggiunge:

“Per il Principio di Simmetria Relativa, ogni variazione dell’energia ondulatoria che interviene nel campo energetico ondulatorio di una massa, deve produrre una uguale variazione dell’energia ondulatoria nel punto simmetrico, opposto rispetto al centro della sorgente del campo energetico della massa.

Il nuovo Principio andrà ad inglobare, tacitamente, il Principio di Conservazione dell’Energia, del quale si dimostrerà più descrittivo e generale.

Con esso, e con il modello dinamico che ne deriva, saremo in grado di giustificare l’entità e il comportamento delle Quattro Interazioni conosciute e , indirettamente, di predire l’esistenza di una Quinta Interazione, quella repulsiva (⁵²⁹).

Esisterebbe infatti, secondo la teoria di Cassani, una Quinta Interazione (Forza Repulsiva o Forza di Antigravità), che determina l’impossibilità dell’esistenza dei Buchi Neri e del *Big Bang*, offrendoci invece una spiegazione plausibile della fuga delle Galassie e dell’esistenza di una radiazione isotropa di bassa energia (meglio nota come “radiazione fossile”). Essa agirebbe con effetti macroscopici a livello delle grandi concentrazioni di masse galattiche e sarebbe, forse, secondo Cassani, la vera natura delle Quasar.

In particolare, dallo sviluppo della Teoria di Cassani, si giunge alla conclusione che la massa limite della Galassia è di $10E+41$ kg di materia (⁵³⁰), e che attorno ad essa la gravità è nulla (⁵³¹).

Per il concetto di Simmetria relativa, lo sbilanciamento energetico, indotto da un treno di onde collimate su una sorgente di campo energetico di massa e/o di radiazione (come ad esempio un elettrone), obbligherà la sorgente di campo energetico (cioè l'elettrone) a muoversi nella direzione opposta a quella da dove è arrivata la variazione di energia.

A questo punto, la densità ondulatoria davanti all'elettrone è divenuta uguale a quella che sta dietro (dove c'è stata la sommazione con il treno d'onde iniziale). La simmetria della variazione ondulatoria è così ristabilita, e lo stato ondulatorio permane immutato.

Spiegazione, interamente ondulatoria, dell'effetto Compton

Per la Meccanica Quantistica, l'effetto Compton è la prova evidente dell'inadeguatezza della Teoria Ondulatoria Classica per descrivere, nei termini di **CONTINUITÀ** che gli sono propri, le **DISCONTINUITÀ** dei trasferimenti di energia luminosa che si verificano nell'effetto Compton.

Con il nuovo Principio di Simmetria Relativa, postulato da Cassani, si sarebbe in grado di dimostrare che ciò che afferma la Meccanica Quantistica non è vero.

La nuova Teoria Ondulatoria del Campo (energetico) è capace invece di descrivere l'effetto Compton con leggi esclusivamente ondulatorie, mostrando tutti i momenti di una interazione ondulatoria strettamente causale (cioè basata su causa-effetto dei fenomeni fisici)

Effetto Compton: quando conosciamo la lunghezza d'onda del fotone incidente e la lunghezza d'onda delle onde del campo energetico di massa della particella deviante, possiamo predire il massimo angolo di deviazione del fotone (⁵³²).

L'Elettrone colpito acquisisce un aumento della propria massa, pari esattamente alla Massa Traversa, prevista dalla Relatività Ristretta (⁵³²).

L'aumento di massa per le particelle lanciate a velocità vicine a quella della luce è del tutto comprensibile nel quadro ondulatorio, come un prodotto dell'effetto Doppler della sorgente d'onda, che diminuisce progressivamente la lunghezza d'onda delle onde emesse nella direzione del moto, man mano che la sua velocità (e la massa) aumenta.

La causa è infatti la velocità imposta alla massa (⁵³²).

La massa traversa è una diminuzione della lunghezza d'onda per effetto Doppler delle onde provenienti dall'Elettrone che si propagano a 90 gradi rispetto alla direzione del moto (⁵³²).

La massa dell'Elettrone è diventata pari alla massa traversa calcolata dalla Relatività (⁵³²).

Modifica alla Relatività Generale

Nel 1919 Einstein calcolò la deviazione che si sarebbe osservata durante un'eclissi solare, a scapito dei raggi luminosi di una stella, la cui vera posizione sarebbe risultata sfalsata.

Nella descrizione del fenomeno di deviazione della luce di una stella da parte della grande massa del Sole, così come fu enunciata da Einstein, manca, secondo Cassani, l'indicazione essenziale che le onde piane del fotone, di piccola energia, vengono influenzate dal sistema d'onde sferiche del Sole, di grande energia. Forse perché l'energia del fotone è talmente piccola rispetto al campo energetico di massa del Sole, da essere considerata completamente inutile per introdurla nella formula (⁵³³).

L'energia del fotone era irrilevante allora, ma per la nuova Teoria Ondulatoria del Campo energetico, postulata da Cassani, essa è la chiave di volta della costruzione che porta, sempre secondo Cassani, all'unificazione tra la Relatività Generale e la Fisica Quantistica.

Ogni grande massa materiale, come ad esempio il Sole, produce con il suo campo energetico di massa (forza di gravità) una distorsione dello Spazio-Tempo, che fa deviare la traiettoria del fotone.

Secondo Cassani, la capacità di influire sulla traiettoria dei treni d'onda della luce, da parte della sorgente d'onde del Sole, dipenderebbe dalla frequenza di quiete delle sue onde di massa e dal raggio delle sue onde sferiche, arrivando così alla conclusione che, a parità della frequenza, quanto più grande è il raggio delle onde sferiche che entrano in contatto con le onde piane della luce proveniente dalle stelle, tanto minore è la loro capacità d'azione nel curvare la traiettoria del raggio di luce (⁵³⁴).

Secondo la Relatività di Einstein, la capacità d'influire sulla traiettoria della luce da parte di un corpo, dipenderà dalla sua massa (campo energetico di massa) e dal raggio della superficie materiale della massa stessa.

Secondo la teoria di Cassani, la formula della Relatività Generale, che porta al valore dell'angolo di deviazione della luce (*ALPHA*), dev'essere quindi modificata, cioè in essa dev'essere aggiunto il rapporto tra la lunghezza d'onda della luce incidente, che viene deviata, e il raggio della massa solare derivante :

lambda incidente / *raggio*_{solare} (cioè raggio della massa deviante, cioè del Sole)

Nota 1: *raggio*_{solare} è il raggio della massa deviante, cioè del Sole

Nota 2: le onde di massa gravitazionali del Sole hanno una frequenza estremamente alta, pari alla somma delle frequenze individuali emesse da tutte le particelle elementari che lo costituiscono.

Nota 3: le onde sferiche provenienti dal Sole hanno però un raggio molto grande, pari alla superficie materiale del Sole stesso, e quindi la curvatura Spazio-Tempo sarà, secondo Cassani, molto bassa.

La formula complessiva inerente all'angolo di curvatura dei fotoni (*ALPHA*) sarà pertanto così costituita, secondo Cassani:

$$ALPHA == \frac{4 G h}{C^3 \times \lambda \times raggio_{Sole}} + \frac{\lambda_{incidente}}{raggio_{Sole}}$$

Dove:

$$Energia\ del\ Sole : E = mC^2$$

$$Campo\ energetico\ ondulatorio\ di\ massa\ del\ Sole : m_{Sole} = h / C \times \lambda_{Sole}$$

Costante gravitazionale : *G*

Energia del fotone che viene deviato : *lambda*_{incidente} / *raggio* della massa deviante, cioè del Sole

$$Energia\ della\ sorgente\ deviante\ (Sole) : E = \frac{h}{\lambda} \times C$$

Il fattore aggiunto, introdotto da Cassani, è :

Energia del fotone che viene deviato : $\lambda_{\text{incidente}}$ / raggio della massa deviante, cioè del Sole

Cioè : $\frac{\lambda_{\text{incidente}}}{\text{raggio}_{\text{Sole}}}$

Vi è anche una diffrazione del raggio luminoso, che non è importante per il Macro-Cosmo (Sole, Terra, luce delle Stelle) ma che però è decisivo per il Micro-Cosmo (atomi, elettroni), e forse per gli aspetti quotidiani della nostra vita.

Il fenomeno della Diffrazione, secondo Cassani

Secondo Cassani, (⁵³⁵), l'ostacolo posto sul cammino delle onde luminose emette un'onda di forma simile al profilo dell'ostacolo.

“...Quest'onda è la risultante delle onde sferiche emesse da tutte le particelle elementari che costituiscono l'ostacolo a livello subatomico. In questo caso particolare, in cui l'orlo dell'ostacolo è preso molto sottile, questi si può dire che emetta un'onda di (campo energetico di) massa di forma semi-cilindrica.

Rispetto alla deviazione dei raggi luminosi di una stella da parte del Sole, i dati che mutano sono principalmente 2

- 1) La frequenza emessa dal bordo dell'ostacolo deviante è molto più piccola di quella emessa dal Sole, e quindi la sua lunghezza d'onda è molto più grande.
- 2) Il raggio delle onde emesse dal bordo con le quali viene in contatto la luce durante il passaggio nelle sue immediate vicinanze è molto più piccolo del raggio delle onde sferiche del campo energetico di massa emesso dal sole in vicinanza della sua superficie.

In sostanza, anche se la grandezza dell'angolo di deviazione dipende dal valore della frequenza delle onde di massa emesse dall'ostacolo, la piccolezza del raggio delle onde emesse dall'ostacolo ha un'influenza molto più determinante nella possibilità di deviare la traiettoria della luce.

Un nuovo modello fisico per l'Elettrone

Cassani, con la sua Teoria sul Campo ondulatorio, ci consente di avere una nuova fisica dell'Elettrone.

Supponendo un fotone, in circuito circolare chiuso attorno a una sorgente di un campo energetico di onde sferiche, si potrebbe avere, secondo Cassani, la condizione di "Risonanza" ⁽⁵³⁶⁾.

"Se la lunghezza del circuito circolare percorso dal fotone è pari alla sua lunghezza d'onda finale, il treno d'onde si trova sottoposto alla "Legge di Risonanza" per le onde.

In sostanza, dato che nell'ambiente naturale dello Spazio-Tempo discontinuo di Schild non esistono assorbimenti, il percorso circolare compiuto dal fotone, in uno spazio chiuso su se stesso, può ottemperare alla legge della Risonanza ondulatoria, che ne permette la condizione di stazionarietà, se la sua lunghezza d'onda finale è pari alla lunghezza dell'orbita chiusa percorsa dall'onda.

Il fotone circolare, che ha ora una lunghezza d'onda uguale a quella in quiete dell'elettrone, si richiude su se stesso, e perpetua il moto circolare delle sue onde sull'orbita di risonanza che ha la lunghezza $2 \text{ Pigreco} = n \times \text{lambda zero}$.

Ogni porzione discreta del fronte di propagazione di un'onda elementare si muoverà in direzione perpendicolare alla tangente della superficie d'onda, costruendo così una Evolvente ⁽⁵³⁷⁾.

Sua caratteristica è la capacità di mantenere inalterata la distanza tra 2 superfici d'onda successive, producendo così superfici d'onda di lunghezza d'onda costanti: sempre identiche alla lunghezza dell'orbita di risonanza.

E' quindi un meccanismo ondulatorio perpetuo ⁽⁵³⁷⁾.

L'Evolvente Sferica si identifica con una particella elementare, sorgente di onde in quiete, di lunghezza d'onda "lambda zero" e di massa " m_0 ".

E' in sostanza un modello che può reagire alla presenza di fotoni, che è capace di diffrangersi, in cui la massa varia in modo coerente con i dettami della Relatività, e che è dotato di un ben preciso valore di spin.

Un modello puramente ondulatorio dell'elettrone, in cui la sua massa permane costante, dato che costante è la lunghezza d'onda delle onde del suo campo, che giustificano la sua natura di sorgente d'onda.

La dimensione minima dell'elettrone è imposta dalle dimensioni del raggio della sua orbita di risonanza "raggio zero" (r_0) che ha una dimensione precisa, che proviene dall'interpretazione ondulatoria della massa: $r_0 = h / 2 \text{ pigreco} \times m_0 \times c$ ⁽⁵³⁸⁾.

Nell'Evolvente Sferica sono evidenti 2 strutture torsionali speculari e semisferiche. La sua assialità è un vettore che descrive il senso e l'asse di rotazione del suo fronte d'onda in risonanza" ⁽⁵³⁹⁾

Essa è la sorgente del Campo energetico di massa.

Il Positrone e l'Elettrone non sono altro che 2 diverse orbite di risonanza che danno origine a 2 diverse Evolventi, specularmene identiche.

Esse nascono da un treno di onde che investa frontalmente l'elettrone, venendo diviso in due parti.

Una parte del fronte d'onda viene diffratta a destra, e l'altra a sinistra.

Entrambi i fronti d'onda agiscono in modo indipendente, per costruire 2 orbite di risonanza che daranno così origine a 2 evolventi specularmene identiche.

"Un elettrone, non sottoposto all'influenza di un campo magnetico, viaggia in linea retta poiché, senza una costrizione sull'orientamento, lo spin è orientato nella direzione del moto, e questa è la sua posizione di minor energia, dato che risulta la condizione di maggior simmetria, per una struttura asimmetrica come la sua, essendo una Evolvente Sferica" ⁽⁵⁴⁰⁾.

Il valore numerico 137 della Costante della Struttura Fine è facilmente spiegabile in base alla Teoria Ondulatoria del Campo energetico di Cassani.

"L'elettrone è quindi un treno d'onde proveniente da una sorgente d'onde che produce 2 serie di superfici d'onda che si propagano in direzioni opposte nel tubo orbitale: in avanti, cioè nel senso del suo moto, e indietro, cioè lungo la traiettoria già percorsa.

Affinché sia possibile la condizione di risonanza nelle onde dell'elettrone, sull'orbita attorno al protone è necessario che le superfici d'onda siano perpendicolari alla traiettoria percorsa.

Le condizioni ondulatorie di stazionarietà dell'orbita dell'elettrone sono governate dalle leggi di risonanza delle onde, che esigono che vi sia un numero intero di superfici d'onda in circolazione sull'orbita chiusa ⁽⁵⁴¹⁾.

Secondo Cassani, sull'orbita percorsa dall'elettrone circolano, in stato di risonanza, 137 superfici d'onda di lunghezza d'onda "*lambda*_{elettrone}". Inoltre, per un intero giro compiuto dall'elettrone, le superfici d'onda, che lo precedono lungo la traiettoria, compiono 137 giri.

In realtà, sull'orbita di risonanza esistono 2 treni d'onda, che si propagano in direzioni opposte nel tubo orbitale.

Dice infatti ancora Cassani:

"Il tubo di lunghezza d'onda più corta le occupa con 138 superfici d'onda, mentre quello di lunghezza d'onda più lunga lo occupa con 136 superfici d'onda.

Per un effetto della sovrapposizione delle 2 onde elementari, di lunghezza d'onda di poco diverse, si produce un fenomeno ondulatorio di addensamento delle onde elementari, molto simile ad un fenomeno ondulatorio di interferenza tra le onde sinusoidali, comunemente noto come "battimento".

*Questo comportamento dell'onda dell'elettrone, che gira su un'orbita a rosetta, certamente più lunga, ma che comunque si richiude su se stessa rimanendo in risonanza, porta finalmente ad una comprensione del perché la **Costante di Struttura Fine** non sia un numero intero, e ci conduce verso una descrizione esclusivamente deterministica dell'emissione dell'atomo..".*

(⁵⁴²)

Orbita risonante e orbita non-risonante dell'elettrone

“Nel fenomeno dell'onda risonante, le condizioni richieste sono:

- 1) che la velocità delle onde provenienti dall'elettrone sia maggiore della velocità dell'elettrone stesso.
- 2) che le superfici d'onda si trovino in condizione di parallelismo sull'orbita di risonanza.

Invece, nella rappresentazione del fenomeno di circolazione dell'elettrone in un'orbita NON risonante, viene solamente richiesta la prima condizione e cioè che la velocità delle onde provenienti dall'elettrone sia maggiore della velocità dell'elettrone stesso.

Il risultato della condizione di NON risonanza mostra che l'emissione dell'onda sferica è il prodotto di una “modulazione di frequenza” dell'onda portante elementare dell'elettrone, che si espande come una spirale sferica, del tutto equivalente come forma alla Evolvente Sferica, formata dalle onde elementari dell'elettrone”.⁽⁵⁴³⁾

La Forza d'inerzia

“Le onde del Campo energetico di massa sono perturbazioni temporali del reticolo ipercubico di Schild, e potrebbero essere descritte come onde sinusoidali NON continue, e quindi come onde sinusoidali “discrete”.

Esse sono perturbazioni della geometria dello Spazio-Tempo.

Essendo emesse con continuità dalla sorgente, ammettono una descrizione stazionaria, in cui la frequenza della sorgente in quiete descrive l'energia elementare delle onde”.⁽⁵⁴⁴⁾

Nel quadro attuale della Fisica, all'energia non può essere associata un significato fisico negativo, ma alla luce della Teoria del Campo ondulatorio, osservando la *variazione* della situazione ondulatoria nell'intorno della particella-sorgente d'onde accelerata, noi possiamo verificare l'esistenza fisica di variazioni di energia, sia positive che negative⁽⁵⁴⁵⁾.

La variazione dell'energia ondulatoria prodotta dall'effetto Doppler nell'intorno della particella-sorgente d'onde che si trova in moto accelerato, può essere quindi sia una variazione per incremento, che una variazione per decremento.

Il fatto significativo è che una variazione ondulatoria, comunque avvenga, deve sempre far intervenire il Principio di Simmetria Relativa, in egual misura nei 2 casi, sia che la variazione sia negativa che positiva.

L'inerzia è quindi l'energia “negativa”, o per meglio dire, la “depressione energetica”, la “buca” di energia ondulatoria⁽⁵⁴⁶⁾

Più grande sarà l'accelerazione, più profonda sarà la “buca” che si aprirà dietro la massa accelerata.

La forza d'inerzia dovrebbe essere quindi chiamata “Inerzia della forza”, poiché è come una forza che si oppone all'accelerazione della massa.

Forza Centrifuga e Forza Centripeta

Anche la Forza Centrifuga è una forza negativa, perchè nel Campo energetico di onde di massa, nell'intorno di un corpo che si trova in moto circolare, si è creata una zona di *carenza* energetica nello spazio esterno alla concavità della curva (ex-Forza Centrifuga), mentre nello stesso tempo si è venuta a creare una zona di *accumulo* energetico nella direzione dell'origine del raggio della curva percorsa (ex-Forza Centripeta).

Si è cioè instaurata una dissimetria ondulatoria che innesca allora il Principio della Simmetria Relativa, che tenderà perciò a spingere il corpo nella “buca” di energia negativa⁽⁵⁴⁷⁾.

La forza nucleare è priva, in realtà di interazioni elettriche di repulsione

Il modello evolvente del Protone è caratterizzato dalla lunghezza d'onda lambda e ha una dipendenza diretta dal valore dell'orbita di risonanza, che deriva dal raggio caratteristico del Protone⁽⁵⁴⁸⁾:

Raggio Protone = **Lambda** Protone / 2 **Pigreco** = 2,1E-16 metri

L'orbita di risonanza è il luogo d'origine della Spirale Evolvente; è il fronte d'onda che costituisce il Fronte dell'Evolvente; è il fronte d'onda che si sviluppa a partire da una certa distanza dal centro, perlomeno uguale al raggio protonico.

A distanze sub-nucleari (1 Fermi), non c'è spazio sufficiente tra un Protone e l'altro perché possa esistere un numero sufficiente di superfici d'onda tra i centri, tale da far intervenire un'azione elettrica di repulsione fra le 2 particelle: esisterà quindi la sola forza gravitazionale. Quindi, la forza nucleare è priva, in realtà di interazioni elettriche di repulsione (⁵⁴⁸).

Non esiste prova scientifica che le forze repulsive elettriche esistano realmente a distanze sub-nucleari, paragonabili cioè a quelle di un Fermi (1 Fermi = 1E-15 metri)

Si ritiene invece che tali forze non esistano e che la repulsione tra atomi debba avere un'altra spiegazione: la forza centrifuga fra protoni.

La vera struttura del Deutone

Secondo Cassani, il Deutone non è costituito da un Protone e da un Neutrone, ma da 2 Protoni e da 1 Elettrone, tutti a struttura di tipo ondulatorio (Evolvente Sferica), con orbita di risonanza e struttura ondulatoria dei 2 Protoni e dell'Elettrone (⁵⁴⁹).

In essa, l'orbita di risonanza dell'Elettrone è 1836 volte più grande di quella del Protone.

E' una Struttura Fine, dove la carica del primo Protone viene compensata dalle struttura ondulatoria dell'Elettrone, e la carica positiva risultante è data dal secondo Protone.

Sono quindi 3 entità ondulatorie.

Il Neutrone è costituito da 1 Protone e da 1 Elettrone. Esso nasce solo soltanto dal Deutone, ed è come Deutone che esiste, mai come Neutrone isolato (il cui tempo di decadimento è di soli 12 minuti).

L'orbita di Risonanza dell'Elettrone viene condizionata dal campo ondulatorio sferico dei 2 Protoni

La seconda forza, che si oppone alla forza attrattiva gravitazionale (ex forza nucleare), è la forza centrifuga dei 2 protoni che ruotano attorno ad un comune centro di rotazione (⁵⁴⁹).

Il fronte d'onda, creatore dell'evolvente dell'elettrone, percorrerebbe l'ellisse dell'orbita di risonanza rincorrendo i 2 Protoni in rotazione attorno al comune centro di massa, in modo tale che l'ellisse si trovi costretta ad una precessione totale dell'ellisse di 240 gradi per ogni giro.

Ci si troverebbe così davanti ad una variazione ondulatoria risultante "retrograda" dell'onda proveniente dal sistema Deutone.

Questa variazione avrebbe una precessione di 120 gradi che ruoterebbe in senso contrario, sia alla rotazione del Dipolo, che al senso di rotazione del fronte di risonanza, per ogni giro compiuto dal fronte d'onda.

Questa variazione d'onda retrograda produce un'onda che è una modulazione dell'onda portante elementare di risonanza dell'Elettrone.

La nuova onda modulata (da cui derivano i Neutrini) ha tutte le proprietà che si attribuiscono all'energia, ma essendo un'energia prodotta con simmetria sferica attorno alla sorgente, essa appare come massa, che viene aggiunta alla somma delle masse del Protone e dell'Elettrone.

Essa infatti reagisce alle sollecitazioni ondulatorie del Principio di Simmetria Relativa, come una qualsiasi massa.

I Neutrini sono speciali fotoni con struttura ondulatoria a variazioni multiple, molto simili alle 2 metà speculari dell'Evolvente Sferica.

Il Deutone, sotto l'effetto della radiazione esterna (treni d'onda) che vi abbiano lanciato contro, si suddivide nei due Protoni, di cui uno conterrà anche la "variazione risultante retrograda dell'Elettrone", apparendo quindi come un "Neutrone".

Ma in realtà, in esso, l'onda retrograda non ha più ragione di esistere, perché non ci sono più 2 Protoni da avvolgere, ma solo 1.

Quindi, dopo un certo numero di giri di precessione, l'orbita di risonanza dell'Elettrone ritorna al suo valore caratteristico : $2 \text{ Pigreco} \times \text{raggio}_{\text{elettrone}} = \text{Lambda}_{\text{elettrone}}$

Si perde l'effetto rotante retrogrado, e vi è quindi separazione delle componenti. Avviene così il Decadimento Beta. (⁵⁴⁹)

Una spiegazione ondulatoria per la Fusione Fredda

“Le semplici celle per la fusione Fredda di Pons e di Fleischmann hanno messo in luce un comportamento anti-scientifico veramente scandaloso”.... L’esperimento scientifico è, per definizione, l’osservazione degli eventi fisici, da cui poi gli scienziati devono elaborare le leggi di Natura che governano la materia e l’energia....

“Invece abbiamo assistito ad un comportamento schizofrenico del mondo scientifico che conta, e ei fisici più rappresentativi che, quando non si sono dimostrati palesemente e ottusamente ostili, hanno mostrato un estremo imbarazzo, e a volte persino un colpevole disinteresse a chiarire i termini delle deviazioni dalle convinzioni correnti” (550).

Da quanto visto finora, si può così riassumere:

- 1) La forza di repulsione elettrica non esiste più alle distanze nucleari o sub-nucleari, distanze che sono dell’ordine di qualche Fermi.
- 2) Con il modello dell’Evolvente Sferica, per il Protone, si ricava che esiste un raggio, dell’orbita di Risonanza, di qualche Fermi, nell’intorno del quale il modello dell’Evolvente non prevede l’esistenza di perturbazioni secondarie caratteristiche delle interazioni elettromagnetiche.

Non può quindi esistere, alla distanza di qualche Fermi, repulsione elettrica tra Protoni (550).

Quindi, le tremende forze repulsive coulombiane tra atomi ...non dovrebbero esistere.

Il Palladio ha un reticolo cristallino cubico a facce centrate, e possiede la proprietà di attirare nelle sue celle cubiche un volume di idrogeno mille volte più grande del suo volume.

Il Palladio è quindi la pompa per raggiungere valori altissimi di vuoto (550).

Si mette vicino al Palladio un po’ di Deuterio, costituito cioè da 2 Protoni e 1 Elettrone.

L’elettrone orbita a 3 lobi, con fenomeno ondulatorio contro-rotante, che aumenta la massa complessiva del Deutone, rispetto alla somma delle masse semplici (550).

Gli atomi di Deuterio vengono sollecitati da una piccola differenza di potenziale elettrico ad avvicinarsi alle celle aspiranti del Palladio.

Nascerebbe così la Fusione nucleare fredda, secondo Cassani (550).

Si può quindi produrre: Trizio, Elio 3, Elio normale, Idrogeno monoatomico, ricombinazione di Deuterio, Neutroni...(550).

L’Elettrone avvolgente però non si unirebbe al Protone dando luogo alla formazione di un Neutrone, ma, essendo l’ambiente ricchissimo di molti Protoni, formerebbe invece Trizio, Elio 3, etc...(550)

Questo spiegherebbe il motivo per cui gli esperimenti di Fusione nucleare Fredda non hanno rilasciato quantità significative di Neutroni....

Le particelle dotate di massa sono il prodotto della massa dell’elettrone moltiplicata per l’inverso della *Costante di Struttura Fine* (=137) e per *n*, dove *n* corrisponde al quoziente di numeri interi (551)..

Nel modello ondulatorio trilobato di Cassani, il Protone è il limite stabile naturale della famiglia dei Mesoni, che si è prodotto in una condizione nuova di risonanza, al limite estremo della precessione dei 3 lobi, caratterizzato da:

$$136 \times \frac{(3 \times 3 \times 3)}{2} = 136 \times \frac{27}{2} = 1836$$

Questo, potrebbe così identificare il rapporto tra la massa del Protone e quella dell’Elettrone (551).

FINE RELAZIONE “La Minaccia della centrale atomica di Krsko”
Ultimata il giorno 8 / 8 / 2008

Figura 1: Nomogramma Previsionale di Ricaduta Radioattiva locale (*Fall-out locale*)

Essendo nota la quantità in Curie della radioattività rilasciata (o la quantità in Kiloton di energia esplosiva corrispondente, stimata come *interamente* fissile) e la *Velocità Fittizia del Vento*, si individua sulla linea di mezzo il Punto C.

Vedi FILE allegato

**Nomogramma 1 (Foto)
(Figura 1)**

Figure 2 e 3 : stima della dose totale *gamma* assorbita (in *ascissa*), in accordo alla conta ematica linfocitaria (in *ordinata*);

Figura 2 : curva di conteggio medio linfocitario tra il quarto e il settimo giorno (in *ordinata*)
In *ascissa* è riportata la dose totale stimata in Gray assorbiti. (1 Gray = 100 RAD)

Figura 3 : curva di conteggio minimo linfocitario tra il primo e l'ottavo giorno (in *ordinata*).
In *ascissa* è riportata la dose totale stimata in Gray assorbiti.

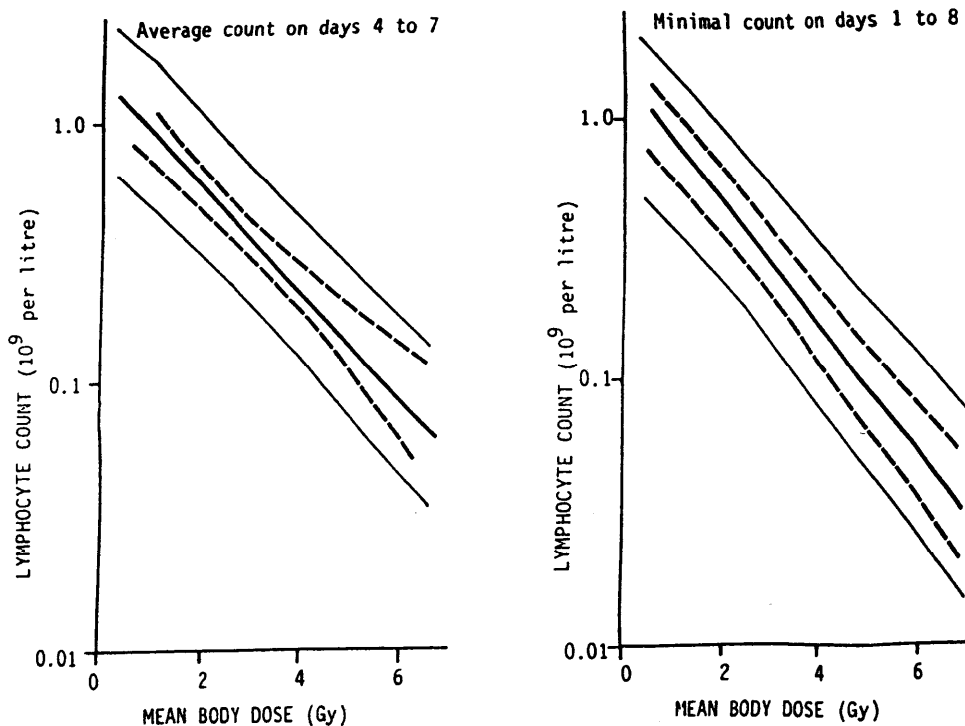


Figure tratte da:

Guskova A.K., *Acute radiation effects in victims of the Chernobyl nuclear power plant accident*, In: "Sources, Effects and Risks of ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee of the Effects of Atomic Radiation", UNSCEAR, Report fig.IIA pag. 617, 1988.

Figura 4: curva di comparsa della leucemia e dei tumori solidi in funzione del tempo, dopo esposizione singola ad un evento radiante (1 REM) di dose sufficiente per induzione di tumore.

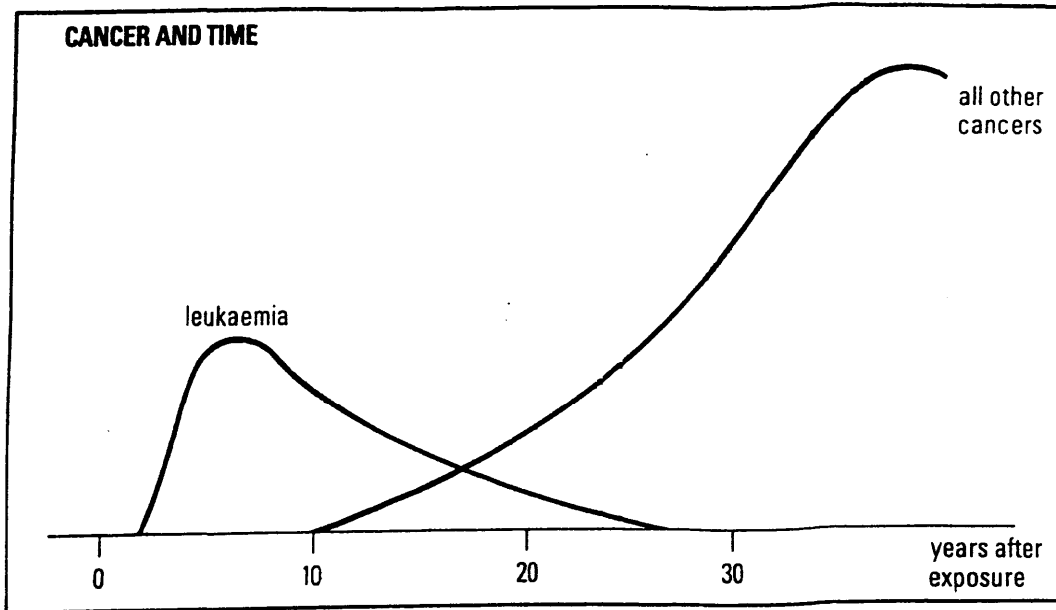


Figura tratta da: *Radiation: doses, effects, risks, United Nations Scientific Environment Programme*, pp 54, December 1985, In: Sinclair W.K., "Twentieth Annual Meeting of the National Council on Radiation Protection and Measurements", April 4-5, 1984.

Figura 7: linee di isodose da *Fall-out*, tracciate rispettivamente ad ore + 1, +6, +18 da esplosione atomica da 1 Megaton (MT) (1.000 kiloton) al suolo, con Velocità fittizia di vento di 23 Km / h.

Vedi FILE allegato

**"Figura Fall-out (Foto)
(figura 7)**

Figura tratta da: Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission Edizioni Italiane, Roma, 1959, figura 9.63.

Figura 8: Nomogramma di Haaland

Vedi FILE allegato

**Haaland (Foto)
(figura 8)**

Figura 9: Zone di radioattività da esplosioni nucleari al suolo su Milano

Figura 10: Chernobyl: il primo albero OGM della Storia

Tabella I: limiti di dosi consentite al midollo osseo e dosi letali (morte da Midollo Osseo), in REM, rispettivamente nel 5% dei casi, nel 50% dei casi, nel 100% dei casi (in assenza di terapia medica di sostegno). In neretto sono segnate le dosi letali nel 50% degli irradiati (ad uso pratico-mnemonico).

	Dose massima assorbibile senza pericolo	Dose letale nel 5% dei casi per Morte da Midollo Osseo	Dose letale nel 50% dei casi per Morte da Midollo Osseo	Dose letale nel 100% dei casi per Morte da Midollo Osseo
REM / giorno	100 (*)	210 (*)	230-250 (♣)	580 (")
REM /settimana	150 (*)	250 (^)	450 (♦)	1.000 (♠)
REM / mese	200 (*)	350 (°)	600 (♥)	1.500 (●)

(*): effetti di dosi sostanzialmente equivalenti fra le diverse fonti

(^): dose letale nel 5% dei casi, di cui meno di 20 REM in prima giornata, assorbita nell'arco di tempo di *una settimana*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale nel 5%, secondo dati equivalenti di diversa fonte, pari a 210 REM.

(°): dose letale nel 5% dei casi, di cui meno di 20 REM in prima giornata, assorbita nell'arco di tempo di *un mese*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale nel 5%, secondo dati equivalenti di diversa fonte, pari a 210 REM.

♣ Si assume che l'effetto di una dose di radiazioni assorbita in meno di un'ora sia sovrapponibile agli effetti di una medesima dose assorbita in un giorno. In realtà, dovrebbe esserci una lieve differenza, stimabile, secondo l'autore del presente lavoro, in dose letale 50% pari a 230 REM se assorbiti in meno di un'ora, e di dose letale 50% pari a 250 REM se assorbiti in un arco di tempo di 24 ore; la dose letale istantanea assorbita in 1 minuto (230 REM) fu calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki da autori giapponesi e ripresa poi dall' USCEAR [21,36].

(♦): dose letale nel 50% dei casi, di cui meno di 100 REM in prima giornata, assorbita nell'arco di tempo di *una settimana*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale istantanea di 1 minuto (230 REM) calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki [21,36].

(♥): dose letale nel 50% dei casi, di cui meno di 50 REM in prima giornata, assorbita nell'arco di tempo di *un mese*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale istantanea di 1 minuto (230 REM) calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki [21,36].

("): dose letale nel 100% dei casi, sulla base della dose letale istantanea di 1 minuto (230 REM) calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki [21,36].

(♠): dose letale nel 100% dei casi, assorbita nell'arco di tempo di *una settimana*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale istantanea di 1 minuto (230 REM) calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki [21,36].

(●): dose letale nel 100% dei casi, assorbita nell'arco di tempo di *un mese*, stimata dell'autore in base a calcolo crono-biodosimetrico [33-35], sulla base della dose letale istantanea di 1 minuto (230 REM) calcolata per le popolazioni giapponesi di Hiroshima e Nagasaki [21,36].

Tabella elaborata dall'autore sulla base di dati parzialmente riportati in letteratura (vedi testo)

Tab.II.: decessi da neoplasia indotta da radiazione (100 REM) su 10.000 individui

Organo o tessuto a rischio	I.C.R.P. 26	UNSCEAR 1988
Midollo osseo	20	85
Scheletro	5	5
Polmone	20	100
Tiroide	5	10
Mammella	25	20
subtotali	75	220
Rimanenti organi		
	I.C.R.P. 26	UNSCEAR 1988
Tratto gastro-intestinale	non discriminato	150
Ovaio	non discriminato	30
Vescica	non discriminato	15
Mieloma Multiplo	non discriminato	15
Cute	non discriminato	2
Altro	non discriminato	68
subtotali	50	280
TOTALE	125	500

Tabella elaborata dall'autore sulla base di dati parzialmente riportati in : UNSCEAR 1988, "United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 1988", *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*, United Nations, New York, 1988.

Tabella III: stima degli effetti genetici di 1 REM per generazione.

Tipo di disordine genetico	Incidenza corrente per 1 milione di nati vivi	Casi addizionali per 1 milione di nati vivi, dall'assorbimento di 1 REM	
		in prima generazione	all'equilibrio
Autosomico dominante clinicamente severo	2.500	5-20	25
Autosomico dominante clinicamente moderato	7.500	1-15	75
Legato al cromosoma X	400	< 1	<5
Recessivo	2.500	<1	incremento molto basso
Traslocazione cromosomica non bilanciata	600 (♠)	<5	incremento molto basso
Trisomia	3.800 (♣)	<1	<1
Anormalità congenite e malattie ad eziopatogenesi complessa (♦)	20.000-30.000	10	10-100

Tabella tratta da: BEIR V, *Health Effects of Exposure to low levels of Ionizing Radiation*, "Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. Board on Radiation Effects Research Commission on Life Sciences National Research Council", National Academy Press, Washington, D.C. 1990, table 2-1, pp.70;

(♠) Vedi anche: UNSCEAR 82, "United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation", UNSCEAR 1982, *Genetic Effects of Radiation*, pp. 425-569, in: *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report A/37/45, Thirty Seventh Session, Supplement No. 45, New York, United Nations, 1982.

(♣) Vedi anche: UNSCEAR 86, "United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation", UNSCEAR 1986, *Genetic Effects of Radiation*, pp. 7-164, in: *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report A/41/16, Forty First Session, Supplement No 16, New York, United Nations, 1986.

(♦) Vedi anche tabella VI.

Tabella IV: stima della dose di radiazioni ritenuta necessaria per indurre il raddoppio dei danni genetici, mediante esposizione a radiazioni ionizzanti a bassa intensità, e bassa dose da raggi gamma (esperimenti eseguiti principalmente nel topo).

Danno genetico	Dose di radiazioni ritenuta necessaria per indurre raddoppio di danno genetico, espressa in REM
Mutazione letale dominante per entrambi i sessi	40-100
Mutazione letale recessiva per entrambi i sessi	150-300
Mutazione dominante visibile nel topo maschio a :	
-Scheletro	75-150
-Cataratta	200-400
-Altro	80
Mutazione dominante visibile nel topo femmina	40-160
Mutazione recessiva visibile post-impianto nel topo femmina	70-600
Mutazione recessiva visibile nel topo maschio	114
Traslocazione reciproca	
-nel topo maschio	10-50
-nella scimmia maschio (Rhesus)	20-40
Traslocazioni ereditabili	
- nel maschio di topo	12-250
- nella femmina di topo	50-100
Malformazioni congenite	
-post-impianto nel topo femmina	25-250
-post-impianto nel topo maschio	125-1.250
-da impianto nel topo maschio	80-2.500
Aneuploidia	
Ovocita preovulatorio	15-150
Piccoli ovociti maturi	250-1.300

Tabella tratta da: BEIR V, *Health Effects of Exposure to low levels of Ionizing Radiation*, "Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. Board on Radiation Effects Research Commission on Life Sciences National Research Council", National Academy Press, Washington, D.C. 1990, table 2-11, pp. 102;

Tabella V: malattie genetiche dominanti: frequenza ogni 10^6 nati vivi.

Tasso di mutazione ogni 10^6 nati vivi da esposizione a 1 REM.

Malattie genetiche dominanti	Frequenza alla nascita	Tasso di mutazione ogni 10^6 nati vivi
Retinoblastoma	24	6
Poliposi del colon	71	7
Neurofibromatosi	350	93
Sferocitosi delle emazie	220	22
Sindrome coreica di Huntington	300	5
Distrofia miotonica	220	28
Anoftalmia	30	10
Sordità congenita	69	24
Cataratta a rapido inizio (congenita)	40	6
Aniridia	15	3
Labbro leporino	11	1
Rene policistico	860	76
Acondroplasia	30	12
Discondroplasia di Ollier	50	8
Osteogenesi imperfetta	40	9
Osteopetrosi (Malattia di Schoenberg)	10	1
Sindrome di Marfan	30	5
Sclerosi tuberosa	25	10
Malattie rare a rapido inizio	130	30
Ipercolesterolemia	2.000	<20
Porfiria acuta intermittente	15	1
Porfiria variegata	15	<1
Otosclerosi	1.000	<20
Amelogenesi imperfetta	60	1
Dentinogenesi imperfetta	125	<1
TOTALE	5.840	399

Tabella tratta da: Childs J.D., *The effect of a change in mutation rate on the incidence of dominant and X-linked recessive disorders in man*, "Mutat. Res.", 83, pp. 145-158, 1981; in: BEIR V, *Health Effects of Exposure to low levels of Ionizing Radiation*, "Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. Board on Radiation Effects Research Commission on Life Sciences National Research Council", National Academy Press, Washington, D.C. 1990, table 2-2 pp. 79.

Tabella VI: malattie ad eziopatogenesi complessa.

Malattie ad eziopatogenesi complessa	Prevalenza per 10 ⁶ nati vivi	Peso ereditario
Morbo di Graves	650	0,47
Diabete mellito	4.070	0,65
Diabete mellito IDDM	200	0,30
Gotta	180	0,50
Psicosi schizofrenica	850	0,80
Psicosi affettiva unipolare	5.000	0,60
Psicosi affettiva bipolare	1.000	0,90
Sclerosi multipla	40	0,58
Epilessia	600	0,5
Glaucoma	1.600	0,32
Rinite allergica	3.600	0,43
Asma	2.490	0,70
Ulcera peptica	4.600	0,65
Colite idiopatica	30	0,60
Colelitiasi	940	0,63
Morbo celiaco	130	0,80
Calcoli renali	900	0,70
Dermatite atopica	600	0,50
Psoriasi	390	0,75
Lupus Eritematoso Sistemico	40	0,90
Artrite reumatoide	1.310	0,58
Spondilite anchilopoietica	190	0,79
Malattia di Scheuermann	500	0,56
Scoliosi idiopatica dell'adolescente	410	0,88
TOTALE	30.320	

Tabella tratta da: BEIR V, *Health Effects of Exposure to low levels of Ionizing Radiation*, "Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. Board on Radiation Effects Research Commission on Life Sciences National Research Council", National Academy Press, Washington, D.C. 1990, table 2-4, pp 89.

Tabella VII:

Raffronto fra la radioattività da *Fall out* da bomba atomica e quella da *Fall out* da centrale nucleare civile (in Zona Nera A) (stime approssimative)

TEMPI diversi dall'esplosione	<i>Fall out</i> da bomba atomica in RAD /h	<i>Fall out</i> da centrale nucleare civile In RAD / h
Prima ora	4.500	Circa 60
dopo 100 ore (4 giorni)	15	15
Dopo 5 giorni	12	12,5
Dopo una settimana	4-5	12
Dopo un mese	1	11,5
Dopo 2 mesi	0,3	9,5
Dopo 3 mesi	0,15	8,5
Dopo 4 mesi	0,12	6,8
Dopo 5 mesi	0,11	6
Dopo 6 mesi	0,09	5
Dopo 7 mesi	0,08	4,5
Dopo 8 mesi	0,07	3,6
Dopo 9 mesi	0,07	3
Dopo 10 mesi	0,06	2
Dopo 11 mesi	0,06	1,8
Dopo 12 mesi (1 anno)	0,06	1,5
Dopo 30 mesi (2,5 anni)	0,01	0,75
Dopo 60 mesi (5 anni)	0,009	0,4
Dopo 12 anni	0,008	0,12
Dopo 25 anni	0,006	0,06

Nota: Background (fondo naturale = 0,008 milliRAD/h)

Tabella VIII: classificazione colorimetrica del *Fall-out* da centrale nucleare e/o da esplosione da bomba atomica

Zona Bianca	x 1 (livello vicino al <i>Background</i>)
Zona Gialla	x 10
Zona Arancione	x 50
Zona Rossa B	x 100
Zona Rossa A	x 300
Zona Grigia	x 500
Zona Nera B	x 1.000
Zona Nera A	x 3.000

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission Edizioni Italiane, Roma, 1959
7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961
8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella IX/a: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, entro il primo mese (*fall out* sporco)

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> totali ad inizio caduta del <i>Fall out</i> , in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> al quarto giorno, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dei primi quattro giorni, in RAD totali	Radiazioni <i>gamma</i> in RAD/ora al trentesimo giorno	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal quarto alla trentesimo giorno, in RAD totali
Zona Nera A	60-70	15	3.000-15.000	12	6.330
Zona Nera B	20-25	5	1.000-5.000	4	2.000
Zona Grigia	10-12	2,5	500-2.500	2	1.000
Zona Rossa A	5-6	1,5	300-1.500	1,2	633
Zona Rossa B	2,5	0,5	100-500	0,4	200
Zona Arancione	1-1,2	0,25	50-250	0,2	100
Zona Gialla	0,1	0,025	10-50	0,25	20
Zona Bianca	0,01	0,002	1-5	0,02	2

Tabella IX/b: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal primo mese al terzo mese

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> al secondo mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal primo al secondo mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al terzo mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal secondo al terzo mese, in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al quarto mese, in RAD/ora
Zona Nera A	9,5	circa 7.800	8,5	circa 6.500	6,8
Zona Nera B	3,2	circa 2.600	2,8	circa 2.100	2,3
Zona Grigia	1,6	circa 1.300	1,4	circa 1.000	1,2
Zona Rossa A	1	circa 780	0,85	circa 650	0,7
Zona Rossa B	0,3	circa 260	0,28	circa 200	0,2
Zona Arancione	0,15	circa 130	0,14	circa 100	0,1
Zona Gialla	0,03	circa 25	0,02	circa 20	0,02
Zona Bianca	0,003	circa 2	0,002	circa 2	0,002

Tabella XI/c: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal quarto mese al sesto mese

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal terzo al quarto mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al quinto mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal quarto al quinto mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al sesto mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal quinto al sesto mese in RAD/mese
Zona Nera A	5.500	6,8	4.500	5	4.000
Zona Nera B	3.300	2,3	1.600	1,7	1.333
Zona Grigia	1.100	1,15	900	0,85	650
Zona Rossa A	550	0,68	450	0,5	400
Zona Rossa B	330	0,23	160	0,17	133
Zona Arancione	170	0,11	80	0,085	68
Zona Gialla	33	0,011	15	0,017	13
Zona Bianca	3,3	0,001	1,5	0,001	1,3

Tabella XI/d: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal settimo mese al nono mese

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal trentesimo giorno al sesto mese in RAD/totali	Radiazioni <i>gamma</i> al settimo mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal sesto al settimo mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> all'ottavo mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal settimo all'ottavo mese in RAD/mese
Zona Nera A	circa 28.000	4,5	3.300	3,6	3.000
Zona Nera B	9.500	1,5	1.100	1,2	1.000
Zona Grigia	4.750	0,75	circa 500	0,6	500
Zona Rossa A	2.800	0,45	330	0,36	300
Zona Rossa B	950	0,15	110	0,12	100
Zona Arancione	circa 470	0,075	circa 50	0,06	50
Zona Gialla	circa 100	0,015	11	0,03	10
Zona Bianca	circa 10	0,001	1,1	0,003	1

Tabella XI/e: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal nono mese all'undicesimo mese

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> al nono mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dall'ottavo al nono mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al decimo mese, in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal nono al decimo mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> all'undicesimo mese, in RAD/ora
Zona Nera A	3	2.500	2	1.800	1,8
Zona Nera B	1	830	0,7	600	0,6
Zona Grigia	0,5	415	0,35	300	0,3
Zona Rossa A	0,3	250	0,2	180	0,18
Zona Rossa B	0,1	circa 84	0,07	60	0,06
Zona Arancione	0,05	circa 42	0,035	30	0,03
Zona Gialla	0,01	circa 8	0,007	6	0,006
Zona Bianca	0,001	0,8	0,0007	0,6	0,0006

Tabella IX/f: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal primo al secondo anno e mezzo

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> totali dal decimo all'undicesimo mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al dodicesimo mese (1 anno) in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali dall'undicesimo al dodicesimo mese in RAD/mese	Radiazioni <i>gamma</i> al trentesimo mese (2 anni e mezzo) in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> dal dodicesimo al trentesimo mese, in RAD/totali
Zona Nera A	1.350	1,5	1.200	0,75	12.000
Zona Nera B	450	0,5	400	0,25	4.000
Zona Grigia	225	0,25	200	0,12	2.000
Zona Rossa A	135	0,15	120	0,075	1.200
Zona Rossa B	45	0,05	40	0,025	400
Zona Arancione	22	0,025	20	0,012	200
Zona Gialla	4,5	0,005	4	0,0025	100
Zona Bianca	0,45	0,0005	0,4	0,0002	10

Tabella IX/g: Modello previsionale di *Fall out* radioattivo da centrale atomica, dal secondo anno e mezzo a 25 anni

Zone calde	Radiazioni <i>gamma</i> al sessantesimo mese (5 anni) in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> totali da 2 anni e mezzo a 5 anni in RAD/totali	Radiazioni <i>gamma</i> a 12 anni in RAD/ora	Radiazioni <i>gamma</i> da 2,5 anni a 12 anni in RAD/totali	Radiazioni <i>gamma</i> a 25 anni in RAD/ora
Zona Nera A	0,4	12.000	0,12	12.000	0,06
Zona Nera B	0,13	4.000	0,04	4.000	0,02
Zona Grigia	0,06	2.000	0,02	2.000	0,01
Zona Rossa A	0,04	1.200	0,012	1.200	0,06
Zona Rossa B	0,013	400	0,004	400	0,02
Zona Arancione	0,006	200	0,002	200	0,01
Zona Gialla	0,0013	100	0,001	100	0,002
Zona Bianca	0,00013	10	0,0002	10	0,0002

Tabella X: procedura di esecuzione del Nomogramma previsionale del *Fall-out* sia per incidenti civili a centrali nucleari che per esplosioni da bomba atomica

Confine tra la Zona Grigia e la Zona Nera :	Distanza indicata dal Punto C diviso 4
Confine tra la Zona Rossa e la Zona Grigia :	Distanza indicata dal Punto C diviso 2
Confine tra la Zona Arancione e la Zona Rossa:	Distanza indicata dal Punto C
Confine tra la Zona Gialla e la Zona Arancione :	Distanza indicata dal Punto C per 2
Confine tra la Zona Bianca e la Zona Gialla :	Distanza indicata dal Punto C per 4
FINE della Zona Bianca :	Distanza indicata dal Punto C per 8

Tabella elaborata dall'autore

Tabella XI: durata del lampo atomico in funzione dell'energia esplosiva

Durata del lampo in secondi	Potenza esplosiva in chilotoni
1	2,5
2	10
3	22
4	40
5	60
6	90
7	125
8	160
9	200
10	250
11	325
12	475
16	700
20	1.000
50	20.000

Tabella tratta da: *Difesa N: Tabelle, nomogrammi e grafici*, Scuola unica interforze per la difesa NBC, Roma, Cecchignola, 1980.

Tabella XII: schema riassuntivo del *Fall-out locale*, da bomba atomica, ad uso pratico-mnemonico, proposto dall'autore. Dose da raggi *gamma* accumulabile da un individuo in piedi, all'aperto, in REM complessivi.

ZONA	Tempo di arrivo del <i>Fall-out</i>	Intensità di dose REM/ora ad inizio <i>Fall-out</i> (*)	Dose accumulata in REM				
			prime 7 ore dopo arrivo <i>Fall-out</i>	nei primi 3 giorni dopo arrivo <i>Fall-out</i>	nei primi 17 giorni dopo arrivo <i>Fall-out</i>	dal diciassettesimo al trentesimo giorno	dal trentesimo giorno al sesto mese
Nera	<30 m'	> 4.500	15-20.000	30.000	40.000	+ 1.200 (A) + 400 (B)	+ 400 (A) + 160 (B)
Grigia	30 m'	1.000	4.000	6.000	9.000	+ 200	+ 80
Rossa	2 ore	450	2.000	3.000	4.000	+ 120 (A) + 40 (B)	+ 40 (A) + 16 (B)
Arancione	3 ore	150	1.000	1.500	2.000	+ 20	+ 8
Gialla	5 ore	50	200	300	400	+ 4	+ 2
Bianca	8 ore	5	20	30	40	+ 0,4	+ 0,6

(*) *Dose Iniziale di Riferimento ad Inizio Caduta del Fall-out* (vedi anche tab.)

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission, Edizioni Italiane, Roma, 1959
7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961
8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella XIII: Caratteristiche del Fungo atomico, a Nube stabilizzata, dopo 10 minuti

Potenza esplosiva, in chiloton	Altezza dal suolo della Nube, in Km		Spessore della Nube in Km	Diametro della Nube in Km	Tempo d'arrivo della Nube al suolo
	a) della base	b) della sommità			
20.000	22	37	15	130	5 ore
8.000	17	31	14	80	4,5 ore
3.000	16	26	10	56	4 ore
1.000	13	21	8	35	3,5 ore
300	11	17	6	25	3 ore
80	9	14	5	12	2,5 ore
20	7	10,5	4,5	7	2 ore
10	6	9	3	5	1 ora e 45 minuti
6-7	4,5	7	2,5	4	1 ora e mezza
3	3	5,5	2,5	3	1 ora
1	2	4	2	2	45 minuti
0,3	1	1,5	0,5	0,5	Mezz'ora

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da: *Difesa N: Tabelle, nomogrammi e grafici*, Scuola unica interforze per la difesa NBC, Roma, Cecchignola, 1980.

Tabella XIV: Livelli di *Fall-out* ad inizio caduta (*)

Tempo di arrivo del <i>Fall-out</i> dopo l'esplosione	Intensità di dose <i>RAD/ora</i> ad inizio <i>Fall-out</i> (*)	Livello di <i>Fall-out</i> in <i>Day After</i> (24 ore dopo l'esplosione), in <i>RAD/ora</i>	Livello di Zona risultante
<30 minuti (nero)	> 4.500 (nero)	100	Nera
> 30 minuti (grigio)	> 1.000 (grigio)	20-25	Grigia
2 ore (rosso)	450 (rosso)	10	Rossa
3 ore (arancione)	150 (arancione)	3	Arancione
5 ore (giallo)	50 (giallo)	1	Gialla
8 ore (bianco)	5 (bianco)	0,1	Bianca

(*) *Dose Iniziale di Riferimento ad Inizio Caduta del Fall-out* (vedi anche tab. XII)

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission, Edizioni Italiane, Roma, 1959

7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961

8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella XV: Decadimento della radioattività con la Regola del 7 (se *Fall out* da bomba)

Tempo di riferimento, espresso in ore dopo la misurazione della <i>Dose Iniziale di Riferimento ad Inizio Caduta del Fall-out</i> (*)	decadimento della radioattività
7 x 1 = 7 ore	1/ 10
7 x 7 = 49 ore (2 giorni)	1/ 100
7 x 7 x 7 = 15 giorni	1/ 1.000
7 x 7 x 7 x 7 = 3 mesi e mezzo	1/ 10.000

(*) misurazione eseguita ad inizio caduta del *Fall-out* (vedi tabella VIII e X). Se misurazione effettuata ad ore +24 dall'esplosione, moltiplicare il risultato ottenuto per il fattore correttivo 45. Se misurazione effettuata ad ore +72 dall'esplosione, moltiplicare il risultato ottenuto per il fattore correttivo 450.

Tabella elaborata dall'autore.

Tabella XVI: Livelli d'intensità di dose in *RAD / ora*, misurati ad 1 metro dal suolo, in tempi diversi dopo la ricaduta del *Fall-out*, nelle diverse zone di contaminazione radioattiva

ZONA	Livello di <i>Fall-out</i> in <i>RAD /ora</i>					
	ad inizio <i>Fall-out</i> (*)	Seconda Ora di <i>Fall-out</i>	7 ore dopo inizio <i>Fall-out</i>	(+24) <i>DayAfter</i>	+ 48 ore	+72 ore
Nera	> 4.500	> 3.000	450-500	100	45-50	10
Grigia	> 1.000	1.000	100	20-25	10	2
Rossa	450	300	50	10	5	1
Arancione	150	100	15	3	1-2	0,3
Gialla	50	30	5	1	0,1	0,1
Bianca	5	3	0,5	0,1	0,05	0,01

(*) *Dose Iniziale di Riferimento ad Inizio Caduta del Fall-out* (vedi anche tab. XII)

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission, Edizioni Italiane, Roma, 1959

7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961

8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella XVII: Livelli d'intensità di dose in *milli-RAD / ora*, misurati ad 1 metro dal suolo, in tempi diversi dopo la ricaduta del *Fall-out* nelle diverse zone di contaminazione radioattiva

ZONA	Livello di <i>Fall-out</i> in <i>milli-RAD /ora (Fall out da bomba)</i>					
	Dopo una settimana	Dopo 1 mese	Dopo 2 mesi	Dopo 3 mesi e mezzo	Dopo 6 mesi	Dopo 2 anni
Nera	4.500	1.000	300	100	30-90	20
Grigia	1.000	250	80	20-25	15	5-7
Rossa	450	100	30	10	3-9	2
Arancione	150	30	8-10	3	1-2	1
Gialla	45-50	10	3	1	0,3	0,2
Bianca	5	1	0,3	0,1	0,03	0,01-0,02

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission, Edizioni Italiane, Roma, 1959

7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961

8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella XVIII: contaminazione al suolo da Cesio 137 dopo esplosione atomica

ZONE CALDE	Emissione <i>gamma</i> da Cesio 137		
	Cesio 137 al suolo micro-Curie / 10 dm quadrati	<i>milli-RAD / ora</i> ad 1 metro dal suolo	<i>RAD/ mese</i> ad un metro dal suolo
Zona Bianca	0,03	0,03	0,02
Zona Gialla	0,3	0,3	0,2
Zona Arancione	1,5	1,5	1
Zona Rossa B	3	3	2
Zona Rossa A	9	9	6
Zona Grigia	15	15	10
Zona Nera B	30	30	20
Zona Nera A	90	90	60

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da:

1. Glasstone C.D.: *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission Edizioni Italiane, Roma, 1959

7. Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961

8. Dieta G.: *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984

Tabella XIX: livelli di *Fall-out* da Stronzio 90 al suolo.

Unità relative accumulate in bambini, e percentuali di tumori stimate.

Zone calde	Stronzio 90 al suolo, micro-Curie / 10 decimetri quadrati (♣)	Unità di Stronzio 90 assorbite con la dieta (♦)	Leucemie In 25 anni da 2 REM /Unità di Stronzio 90 accumulato da 100.000 bambini (♠)	Tumori ossei In 50 anni da 4 REM/Unità di Stronzio 90 accumulato da 100.000 bambini (♠)	Miel. Multiplo In 50 anni da 6 REM/Unità di Stronzio 90 accumulato da 100.000 bambini (♠)
Livello attuale	0,0025 (♣)	10 (♣)	17	10	30
Bianca	0,025	100	170	100	300
Gialla	0,25	1.000	1.700	1.000	3.000
Arancione	1,2	5.000	8.500	5.000	15.000
Rossa B	2,5	10.000	17.000	10.000	30.000
Rossa A	7,5	30.000	50.000	30.000	90.000
Grigia	12,5	50.000	TUTTI	50.000	TUTTI
Nera B	25	100.000	TUTTI	TUTTI	TUTTI
Nera A	75-80	> 300.000	TUTTI	TUTTI	TUTTI

(♣): in tabella XVIII è stimata di 15 Unità. Nei bambini giapponesi fu stimato di circa 50 Unità [7].

(♦) Una Unità di Stronzio 90 equivale a 1×10^{-12} Curie di Stronzio 90 per grammo di Calcio. Si stima che 1 Unità deponga 2 REM in 25 anni, 4 REM in 50 anni, 6 REM in 70 anni [7].

(♠): l'UNSCEAR del 1988 [21] innalza a 8,5 casi di leucemia entro 25 anni per ogni REM accumulato da ciascuno di 100.000 persone, con aggiunta di 5 casi di tumore osseo entro 50 anni e 15 casi di Mieloma Multiplo, sempre entro 50 anni (vedi tabella II). Tali valori sono però riferiti ad esposizione istantanea di radiazioni *gamma*, e non ad esposizione cronica da raggi *beta* di Stronzio 90 per 70 anni, come ricercato in questo lavoro.

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da: Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961, e da: UNSCEAR 1988, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*, United Nations, New York, 1988.

Tabella XX: Stronzio 90 assimilato nella dieta di un americano medio nel 1958

Cibo	Quantitativi di Calcio assorbiti in un anno, in grammi	10^{-12} Curie di Stronzio 90 riscontrati in 1 grammo di Calcio	Unità di Stronzio 90 (*) totali per cibo
Carne	20	5	100
Latticini	233	7,8	1.818
Patate	22	12,2	268
Frutta e verdura	80	14,5	1.160
Cereali	18	125	2.250
TOTALE	373	164,5	5.594

(*): una Unità di Stronzio 90 equivale ad 1×10^{-12} Curie per grammo di Calcio. Gli studi americani giunsero alla conclusione che delle 5.500 Unità di Stronzio 90, contenute in 373 grammi di Calcio assunti come dieta in un anno, si sarebbero depositate 15 Unità nello scheletro di un americano medio (non riportato se adulto o bambino).

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti da: Fowler J.: *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961, pag. 91.

Tabella XXI: percentuale di accumulo nei cibi da Stronzio 90 assimilabile in popolazione con alimentazione del tutto priva di cereali e latticini, e con consumo relativo di patate aumentata di tre volte.

Cibo	Quantitativi di Calcio assorbiti in un anno, in grammi	1×10^{-12} Curie di Stronzio 90 riscontrati in 1 grammo di Calcio	Unità di Stronzio 90 totali per cibo
Carne	20	5	10
Frutta e verdura	80	14,5	1.160
Patate	66	36,6	80,4
TOTALE	453 grammi	156,1	1.250,4

Tabella elaborata dall'autore, sulla base di dati parzialmente tratti dalla tabella XVIII

Tabella XXII: Quantità di radionuclidi transuranici contenuti nel corpo umano (in aree non contaminate)

Radionuclide alfa-emittente	femto-Curie assimilati (per grammo di Calcio)
Uranio 238	8-100
Radio 226	4-100
Piombo 210	60-320

Tratto da "Exposures from the uranium series with emphasis on Radon and its daughters. NCRP. Report No. 77

Tabella XXIII : Plutonidi e Uranidi

Radionuclide alfa-emittente	Emi-vita fisica del radionuclide in anni	Peso della sorgente (da 1 nano-Curie)	Energia in MeV dell'Elione emesso	RAD/anno emessi da 1 nano-Curie		
				1 micro-metro	10 micro-metri	20 micro-metri
Uranio 238	4,5 x 10E9	33 grammi (^) 3,3 milligrammi(*)	4,2	54	13	1,6
Uranio 235	7 x 10E8	5 milligrammi(^^)	4,4	58	14	1,8
Uranio 234	2,45 x 10E5	3,2 microgrammi (°)	4,8	60	20	4
Radio 226	1620	1 nano-grammo	4,8	60	20	4
Plutonio 239	24.000	16 nano-grammi	5,1	76,5	33,3	11,8
Plutonio 238	86	57 pico-grammi	5,6	82,4	36	12,6

Parzialmente tratto da "Exposures from the Uranium series with Emphasis on Radon and its Daughters. Recommendations of the National Council on Radiation Protection and Measurements, Issued March 15, 1984; pag. 66.

(^) Uranio naturale, presente in deboli tracce nelle rocce uranifere, dove la sua concentrazione è pari a circa 33 nano-Curie (1,23 E3 Becquerel) di Uranio 238 per 1 kg di roccia (Hendee W.R.: *Health Effects of exposure to low-level-Ionizing Radiation*, pp. 366 (Nuclear Power Generation).

(*) Uranio metallico, fabbricato dall'uomo come UO₂ (Fuel: *Uranium dioxide, manufactured ceramic pellets*), dove la sua concentrazione è molto più alta, prossima al 100%, e pari quindi a circa 0,3 milli-Curie /kg di barra metallica.

(^^) Uranio metallico, fabbricato dall'uomo come UO₂ (Fuel: *Uranium dioxide, manufactured ceramic pellets*), dove la sua concentrazione è molto più alta, simile a quella dell'Uranio 238.

(°) Tratto da "Dose factors, dose-to-source ratios, and uranium isotope mass and activity abundances assumed for estimatine exposures from DU-containing products."

Tabella XXIV: Plutonidi e Uranidi

Radionuclide alfa-emittente	Emi-vita fisica del radionuclide in anni	Peso della sorgente da 1 nano-Curie	Peso della sorgente (da 34 atto-Curie)	Quantità di radionuclide necessaria per raggiungere la stessa pericolosità del Plutonio 238, assunto come grandezza di riferimento
Uranio 238	4,5 x 10E9	33 grammi (^) 3,3 milligrammi(*)	1,12 micro-grammi(^) 0,1122 nano-grammi(*)	585.000.000 585.000
Uranio 235	7 x 10E8	5 milligrammi(^^)	0,17 nano-grammi (^^)	88.500
Uranio 234	2,45 x 10E5	3,2 microgrammi (°)	0,108 nano-grammi (°)	56.000
Radio 226	1620	1 nano-grammo	0,033 pico-grammi	18
Plutonio 239	24.000	16 nano-grammi	0,54 pico-grammi	280
Plutonio 238	86	57 pico-grammi	1,92 femto-grammi	1

(^) Uranio naturale, presente in deboli tracce nelle rocce uranifere, dove la sua concentrazione è pari a circa 33 nano-Curie (1,23 E3 Becquerel) di Uranio 238 per 1 kg di roccia (Hendee W.R.: *Health Effects of exposure to low-level-Ionizing Radiation*, pp. 366 (Nuclear Power Generation).

(*) Uranio metallico, fabbricato dall'uomo come UO₂ (Fuel: *Uranium dioxide, manufactured ceramic pellets*), dove la sua concentrazione è molto più alta, prossima al 100%, e pari quindi a circa 0,3 milli-Curie /kg di barra metallica.

(^^) Uranio metallico, fabbricato dall'uomo come UO₂ (Fuel: *Uranium dioxide, manufactured ceramic pellets*), dove la sua concentrazione è molto più alta, simile a quella dell'Uranio 238.

(°) Tratto da "Dose factors, dose-to-source ratios, and uranium isotope mass and activity abundances assumed for estimatine exposures from DU-containing products."

Tabella XXV : Livelli di contaminazione a Chernobyl da Plutonio 239

LIVELLI di contaminazione sovietici	Plutonio 239 al suolo		Zona equivalente (scala colorimetrica)
	Kilo-Becquerel / metro quadrato	nano-Curie / decimetro quadrato	
LIVELLO 0	6-8	15-20	NERA
LIVELLO 1	3-4	7-10	GRIGIA
LIVELLO 2	2	5,4	ROSSA
LIVELLO 3	1	2,7	ARANCIONE
LIVELLO 4	0,2	0,5	GIALLA
LIVELLO 5	0,02	0,05	BIANCA

Tabella elaborata dall'autore su dati sovietici (TCHERNOBYL. *Evaluation de l'impact radiologique et sanitaire*, Mise a jour 2002 de Tchernobyl : Dix ans deja)

TAB. XXVI Contaminazione al suolo da Cesio 137, misurazioni sovietiche di Chernobyl

	Distanza dal reattore nucleare di Chernobyl, in Km	Cesio 137 al suolo		
		Kilo-Becquerel/ metro quadrato	Superficie contaminata In Km quadrati	popolazione evacuata
LIVELLO 1	25-30	1.500-5.000	3.000	100.000 persone
LIVELLO 2	48-50	600-1.500	7.000	270.000 persone
LIVELLO 3	100	185-555	30.00	580.000 persone
LIVELLO4	200	37-185	125.000	4 milioni di persone
LIVELLO 5		3,7-37	Russia, Europa	

Tabella elaborata dall'autore su dati sovietici (TCHERNOBYL. *Evaluation de l'impact radiologique et sanitaire*, Mise a jour 2002 de Tchernobyl : Dix ans deja)

TAB. XXVII: Contaminazione al suolo da Cesio 137, misurazioni sovietiche di Chernobyl

	Distanza dal reattore nucleare di Chernobyl, in Km	Cesio 137 al suolo		Superficie contaminata In Km quadrati	popolazione evacuata
		Kilo-Becquerel/ metro quadrato	micro-Curie / 10 decimetri quadrati		
LIVELLO 1	25-30	1.500-5.000	4-20	3.000	100.000 persone
LIVELLO 2	48-50	600-1.500	1,5-4	7.000	270.000 persone
LIVELLO 3	100	185-555	0,5-1,5	30.00	580.000 persone
LIVELLO4	200	37-185	0,1-0,5	125.000	4 milioni di persone
LIVELLO 5		3,7-37	0,01-0,1	Russia, Europa	

Tabella elaborata dall'autore su dati sovietici (TCHERNOBYL. *Evaluation de l'impact radiologique et sanitaire*, Mise a jour 2002 de Tchernobyl : Dix ans deja)

Tabella XXVIII: raffronto fra tabella XIII e XVII inerente al Cesio 137

LIVELLI di contaminazione sovietici	Cesio 137 al suolo		Zona equivalente (scala colorimetrica)
	Kilo-Becquerel / metro quadrato	micro-Curie / decimetro quadrato	
LIVELLO 1	1.500-5.000	4-20	GRIGIA
LIVELLO 2	600-1.500	1,5-4	ROSSA
LIVELLO 3	185-555	0,5-1,5	ARANCIONE
LIVELLO4	37-185	0,1-0,5	GIALLA
LIVELLO 5	3,7-37	0,01-0,1	BIANCA

Tabella elaborata sulla base di Tabella XIII e tabella XXVII

Bibliografia

1. Glasstone C.D., *Effetti delle armi nucleari; The effects of Nuclear Weapons*, Atomic Energy Commission, Edizioni Italiane, Roma, 1959, Italian
2. Lewis K.N., *Effetti immediati e ritardati di una guerra nucleare*, Le Scienze, n. 133, settembre 1979, Italian
3. Drell D.S., von Hippel F., *La guerra nucleare limitata*, Le Scienze, n. 102, febbraio 1977, Italian
4. Di Martino B., *L'impulso elettromagnetico nelle esplosioni nucleari*, Rivista Militare, 1984:81-85, Italian
5. Ehrlich P.R., *Il freddo e il buio: il mondo dopo la guerra nucleare*, Edizioni Frassinelli, 1986, Italian
6. Antoinette Pirie, *Il pulviscolo radioattivo*, Feltrinelli Editore, Milano, 1959, Italian
7. Fowler J., *Fall-out: le precipitazioni radioattive e il futuro dell'umanità*, Milano, Bompiani, 1961, Italian
8. Dieta G., *Progetto Fall-out, per sopravvivere il giorno dopo*, SugarCo Edizioni S.r.l., Milano, 1984, Italian
9. Cunningham J.R., Johns H.E., *The Physics of Radiology*, 3rd edition, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, USA, 1977.
10. Massey J.B., Meredith W., *Fundamental Physics of Radiology*, J. Wright and Sons, Bristol, UK, 1974.
11. Loevinger R., *M.I.R.D. Primer for absorbed Dose Calculations*, Society of Nuclear Medicine, New York, 1988.
12. Amaldi U., *Fisica delle Radiazioni*, Boringhieri, Torino, 1971, Italian
13. Attix F.H., *Radiation Dosimetry*, Second Edition, Vol. 1, Fundamentals. Academic Press, 1968.
14. Berger MJ., *Energy Deposition in Water by Photons from Point Isotropic Sources*, M.I.R.D., Pamphlet n.2, Supp. n.1 New York, The Society of Nuclear Medicine, 1968.
15. Berger MJ., *Distribution of absorbed dose around Point Sources of Electrons and Beta Particles in Water and other Media*, M.I.R.D., Pamphlet No.7, Washington, "National Bureau of Standards", 1971.
16. Orton C.G., *Dosimetria delle Radiazioni. Aspetti fisici e biologici*, Editore Ulrico Hoepli, Milano, 1988.
17. Snyder W.S., *Estimates of Specific Absorbed Fractions for Photon Sources Uniformly Distributed in Various Organs of a Heterogeneous Phantom*, M.I.R.D., Pamphlet No. 5, New York, Society of Nuclear Medicine, 1978.
18. *Cenni di fisica nucleare e dosimetria, strumentazione e protezione contro gli effetti delle radiazioni ionizzanti*, Ministero dell'Interno, Direzione Generale della Protezione Civile e dei Servizi antincendi: (per il personale del Corpo Nazionale VV.F.), Dicembre 1979, Roma, Italian
19. Corvisiero P., *Radioactivity measurements in NorthWest Italy after Fall-out from the reactor accident at Chernobyl*, Health Physics 1987; Vol. 53, No.1:83-87.,
20. Holden N.E., *Table of the isotopes*, pp.: 11.38-11.143, in: CRC Handbook of Chemistry and Physics, 76th Edition; a ready -Reference Boook of Chemical and Physical Data, Lide D.R. and Frederikse H.P.R.eds, 1995.
21. UNSCEAR 1988, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*, United Nations, New York, 1988.
22. Lushbaugh C.C., *Experimental acute radiodermatitis following beta irradiation of nuclear Fall-out*, USS. Atomic Energy Commission, 1953, pp. 698.
23. Witten V.H., *Erytema effects of a pure Beta emitter (Strontium 90) on human skin*, The Journal of Investigative Dermatology; 1954 : 271-285.
24. Chabot G.E., *Beta-Gamma Point Source on the Skin Problem-Activity Estimation and Dose Analisis*, Health Physics, 1988; Vol 55, No.5: 729-739
25. Henrichs k., *Measurements of Cs absorption and retention in man*, Health Physics, Vol. 57, No.4 : 571-578, 1989.
26. Ward G.M., *Transfer of ¹³⁷Cs to Milk and meat in Hungary from Chernobyl Fall-out with comparisons of worldwide Fall-out in the 1960s*, Health Physics, 1989; 57: 587-592.
27. Voigt G., *Experimental determination of transfer coefficients of ¹³⁷Cs and ¹³¹I from fooder into milk of cows and sheep after the Chernobyl accident*, Health Physics, 1989; 57: 967-973.
28. Nikiforov Y., *Pediatric thyroid cancer after the Chernobyl disaster*, Cancer, 1994; 74 : 748-766.
29. Pacini F., *Post-Chernobyl thyroid carcinoma in Belarus children and adolescents: comparison with naturally occurring thyroid carcinoma in Italy and France*, J. Clin. Endocrinol Metab. 1997; 82: 3563-3569.
30. Williams D., Editorial: *Thyroid cancer and the Chernobyl accident*, J. Clin. Endocrinol Metab., 1996; 81: 6-8.
31. Becker DV, *Childhood thyroid cancer following the Chernobyl accident*, Endocrinol Metab. Clin. North Am., 1996; 25: 197-211.
32. Balter M., *Chernobyl's Thyroid Cancer Toll*, Science, 1995; 270: 1758-1759.
33. Bistolfi F., *La Cronobiodose in Radioterapia*, Ed. Piccin, Padova, 1967, Italian
34. Bistolfi F., *Radioterapia oncologica (Tavole Dose-Tempo / Atlante Clinico / Condotta terapeutica. Radiation Oncology (Time-Dose Charts / Clinical Imaging / Therapeutic Management*, Edizioni Minerva Medica, 1997.
35. Nacci G., *Stima della dose ricevuta al midollo osseo, sulla base della conta linfocitaria in Gray / totali (tempo di esposizione superiore al mese) e relativa CDE*, in: La terapia dei tumori con Gadolinio 159 in Risonanza Magnetica Nucleare, cap. 6.18 : 231-233, Fondazione Callerio Onlus, Edizioni Italo Svevo, Corso Italia 9, Galleria Rossoni, 34122, Trieste, Maggio 2000, Italian

36. Fujita S., *The LD₅₀ associated with exposure to the atomic bombings in Hiroshima and Nagasaki: A review and reassessment*, RERF-TR, 1987: 17-87.
37. Stuart C., “*Danni biologici da radiazione*”, In: Norelli G.A., Dell’Osso G., “*Aspetti medico-legali della radiologia medica*”, Piccin Editore, Padova : 29-31, 1976, Italian
38. Tallone Lombardi L., *Lezioni di Fisica*, Edizioni La Viscontea, 1975, Italian
39. Rannikko S., *Calculation of the estimated collective effective dose equivalent S_E due to X-ray diagnostic examinations estimate of the S_E in Finland*, Health Phys., 1987; 53: 31-36.
40. H. Seifert, *The radiation exposure of the patient from stable-xenon computed tomography*, British Journal of Radiology, 1995; 68:301-305.
41. Anno G.H., Baum S.J., Withers R. H., Young R.W., *Symptomatology of acute radiation effects in humans after exposure to doses of 0,5-30 Gy*, Health Physics, 1989; 56 : 821-838.
42. Blakely J., *The care of radiation casualties*, Springfield, IL: Charles C. Thomas Company, 1968.
43. Brucer M.B., *The acute radiation syndrome: a medical report on the Y-12 accident, June 16, 1958, Oak Ridge, TN: U.S. Atomic Energy Commission, Oak Ridge Institute of Nuclear Studies; Report ORINS-25; Department of Energy Technical Information Center, 1959.*
44. Gilberti M.V., *The 1967 radiation accident near Pittsburg, Pennsylvania, and a follow-up report*, In: Hubner E.F.: Fry S.A., eds. *The medical basis for radiation accident preparedness*, New York: Elsevier North Holland, Inc., 1980.
45. Howland J.W., Ingram M., Mermagen H., *The Lockport incident: accidental partial body exposure of humans to large doses of acute radiation injury*, In: *Diagnosis and treatment of acute radiation injury*, International Atomic Energy Agency and World Health Organization, International Documents Service; Albany, N.Y.: Columbia University Press, WHO/PAHO, 1961: 11-26.
46. Ingram M., Howland J. W., Hansen C.L., *Sequential manifestation of acute radiation injury vs. acute radiation syndrome stereotype*, Ann. NY Acad. Sci., 1964; 114 : 356-367.
47. Jammet H.P., *Treatment of victims of the zero-energy reactor accident at Vinca. Diagnosis and treatment of acute radiation injury*, International Atomic Energy Agency and World Health Organization; International Documents Service; Albany , NY: Columbia University Press; WHO/PAHO, 1961: 83-103.
48. Jammet H.P., Mate G., Pendic B., Duplant J.F., Maupin B., *Etude de six cas d'irradiation totale aigue accidentale*, Rev. Franc. Etud Clin. Biol., 1959; 4 : 210-225.
49. Jammet H.P., Gongora R, Le Go R., Doley M.J., *Clinical and biological comparison of two acute accidental irradiations: Mol (1965) and Brescia (1975)*. In : Hubner K.F., Fry S.A., eds. *The medical basis for radiation accident preparedness*, New York: Elsevier North Holland, Inc., 1980.
50. Martinez G.R., Cassab H.G., Ganem G.G., Gultman K.E., Lieberman L.M., *accident from radiation : observations on the accidental exposure of a family to a source of Cobalt-60*, English translation (Z.D.Knowles) of Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social, , 1964; Suppl. 1.3 : 14-69.
51. Mc Candless J.B., *accidental acute whole -body gamma irradiation of seven clinically well persons*, J.Am. Med. Assn., 1965; 192: 85-88.
52. Pendic B., *The zero-energy reactor accident at Vinca. Diagnosis and treatment of acute radiation injury*, Albany, NY: International Atomic Energy Agency and World Health Organization; International Documents Service; Columbia University Press; WHO/PAHO, 1961: 67-81.
53. Saenger E.L., *Medical aspects of radiation accidents*, U.S. Atomic Energy Commission; Springfield, VA: National Technical Information Service, 1963.
54. Shipman T.L., *Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion*, J. Occup. Med., 1961; 3: 145-192.
55. Thoma G.E., Wald N., *The diagnosis and management of accidental radiation injury*, J. Occup. Med., 1959; 1: 421-447.
56. Vodopick H, Andrews G.A., *accidental radiation exposure*, Arch. Environ. Health , 1974; 28: 53-56.
57. Vodopick H, Andrews G.A., *The University of Tennessee Comparative Animal Research Laboratory accident in 1971*. In: Hubner KF, Fry S.A., eds, *The medical basis for radiation accident preparedness*, New York: Elsevier North Holland, Inc., 1980.
58. Wald N., Thoma G.E., *Radiation accidents: Medical aspects of neutron and gamma-ray exposures*, Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory; Department of Energy Technical Information Center; Report ONRL-2748. Part B, 1961.
59. Adlestein S.J., Dealy J.B., *Hematologic responses to human whole-body irradiation*, Am. J. Roentgenol., Radium Ther., and Nucl. Med., 1965; 93: 927-934.
60. Barrett A., *Total body irradiation (TBI) before bone marrow transplantation in Leukemia: a cooperative study from the European Group for Bone Marrow Transplantation*, Br. J. Radiol., 1982; 55: 562-567.
61. Bond V.P., Flidner T.M., Cronkite E.P., *Evaluation and management of heaily irradiated individuals*, J. Nucl. Med., 1960; 1: 221-238.
62. Court Brown W.M., *Symptomatic disturbance after single-therapeutic dose of x-rays*, Br. Med. J., 1953; 1: 802-805.

63. Court Brown W.M., Doll R., *Leukemia and aplastic anemia in patients irradiated for Ankylosing Spondylitis*, British Medical Research Council special report series 1-50; Her Majesty's Stationery Office; London, England; 1957.
64. Court Brown W.M., Doll R., *Mortality from cancer and other causes after radiotherapy for Ankylosing Spondylitis*, British Medical Journal, 1965; 2: 1327-1332.
65. Gerstner H.B., *Acute clinical effects of penetrating nuclear radiation*, J. Am. Med. Assn., 1958; 168: 381-388.
66. Gerstner H.B., *Reaction to short term radiation in man*, Annual Rev. Med., 1960; 11: 289-302.
67. Lushbaugh C.C., *Recent progress in assessment of Human resistance to total-body irradiation*, Washington, DC: National Academy of Sciences; National Research Council conference paper 671135, 1968.
68. Lushbaugh C.C., Comas F., Hostra R., *Clinical studies of radiation effects in man*, Radiat. Res. Suppl., 1967; 1: 398-412.
69. Miller L.S., Fletcher G.H., Gerstner H.B., *Radiobiologic observations on cancer patients treated with whole body x-radiation*, Radiat. Res., 1958; 8: 150-165.
70. Rider W.D., Hassleback R., *The symptomatic and hematological disturbance following total body radiation at 300-rad gamma ray irradiation*, In: Guidelines to radiological health, environmental health series, radiological health, Washington DC: us. Government Printing Office, Public Health Service Publication No. 999-RH-33, 1968: 138-144.
71. Saenger E.L., Friedman B.I., Kereiakes J.G., Perry H., *Metabolic changes in humans following total body irradiation*, Washington, DC: Defense Atomic Support Agency; Report 1633; Alexandria, VA: Defense technical Information Center, 1964.
72. Salazer O.M., Rubin P., Keller B., Scarantino C., *Systemic (half-body) radiation therapy: Response and toxicity*, J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1978, 4: 937-950.
73. Thomas E.D., Buckner CD, Rudolf R.H., Fefer A., Storb R., Neiman P.E., Bryant J., *Allonegic marrow grafting for hematologic malignancy using HLA matched donor-recipient sibling pairs*, Blood, 1971; 38: 267-287.
74. Warren S., Grahn D., *Ionizing radiation*, In: Parker J., West V.R.: eds: Bioastronautics data book. Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration; NASA SP-3006; Springfield, VA: National Technical Information Center, 1973.
75. Conard R.A., *Acute myelogenous leukemias following Fall-out radiation exposure*, J. Am. Med. Assn., 1975; 232: 1356-1357.
76. Conard R.A., Meyer L.M., Sutow W.W., Moloney W.C., *Medical survey of Rongelap people eight years after exposure to Fall-out*, Long Island, N.Y.: Brookhaven National Laboratory; Report BNL 780 T-296; 1963.
77. Conard R.A., Paglia D.E., Larsen P.R., Sutow W.W., Dobyns B.M., Robbins J.A., Karotosky W.A., *Review of medical findings in a Marshallese population twenty-six years after accidental exposure to radioactive Fall-out*, Long Island, N.Y.: Brookhaven National Laboratory; Report BNL 51261 TID-4500, 1980.
78. Cronkite E.P., Bond V.P., Conard R.A., Shulman N.R., Farr R.S., Cohn S.H., Dunham D.L., Browning L.E., *Response of human beings accidentally exposed to significant Fall-out radiation*, J. Am. Med. Assn., 1955; 159: 430-434.
79. Ishida M., Matsubayashi I., *An analysis of early mortality rates following the atomic bomb of Hiroshima*, Hiroshima, Japan: Radiation Effects Research Foundation, Atomic Bomb Casualty Commission, 1948: 20-61.
80. Ishimaru T., Hoshiro T., Ichimaru T., Okada M., Tomiyasu H., Tsuchimoto T., Yamamoto P, *Leukemia in atomic bomb survivors Hiroshima and Nagasaki, 1 October 1950- 30 September 1966*, Radiation Research, 1966; 45: 216-233.
81. Kumatori T., *Hematological effects on heavily irradiated Japanese fishermen*, In: Sugahara T., Hug O. eds, Biological aspects of radiation protection, Tokyo, Japan: Igaku Shoin; 1971.
82. Martin E. J., Rowland R.H., *Castle series*, 1954. Washington, DC: Defense Nuclear Agency; Springfield, VA: National Technical Information Service; REPORT DNA 6035F; 1982.
83. Ohkita I.T., *A review of thirty years of study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors*, Jpn. J. Radiat. Res., suppl., 1975; 16: 49-66.
84. Oughterson A.W., Warren S., *Medical effects of the atomic bomb in Japan*, First Edition, New York: McGraw-Hill Book Company, 1956.
85. Upton A.C., *Effects of radiation on man*, Annual Rev. Nucl. Sci., 1968; 18: 495-528.
86. Wald N., Thoma G.E., Broun G., *Hematologic manifestations of radiation exposure in man*, Prog. Hematol., 1962; 3:1-5.
87. Warren S.Y., *Your patient and radioactive Fall-out*, New Eng. J. Med., 1962; 266: 1123-1125.
88. Kaplan F. M., *La bomba N*, Le Scienze, n. 119, luglio 1878.
89. Tab 22.7/1, in: UNSCEAR Report - *Ionising Radiations: Level and Effects*. Vol.2: *Effects*, United Nations, New York, 1972.
90. Prasad K.N., *Human radiation biology*. First edition, Hagers-town, MD; Harper and Row, 1974.
91. Lushbaugh C.C., *Reflections on some recent progress in human radiobiology*, Adv. Radia. Biol., 1969; 3:277-315.
92. Lushbaugh C.C., *The impact of estimates of human radiation tolerance upon radiation emergency management*, In: *Proceedings of a symposium on the control of exposure of the public to ionizing radiation in the event of accident or attack*, Bethesda, MD: National Council on Radiation Protection and Measurement, 1982: : 46-57

93. Cairnie, *Adverse effects of radioprotector WR2721*, Radiat. Research, 1983; 94: 221-226.
94. Ito H., *Protection of acute and late radiation damage of the gastrointestinal tract by WR-2721*, Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1986; 12: 211-219.
95. Liu T., Liu Y., He S., *Use of radiation with or without WR-2721 in advanced rectal cancer*, Cancer, 1992; 69: 2820-2825.
96. Matsushita S., *Radioprotection by WR-151327 against the late normal tissue damage in mouse hind legs from gamma ray radiation*, Int.J.Radiat.Oncol.Biol.Phys., 1994; 30: 867-872.
97. Milas L., *Effect of tumor type, size, and endpoint on tumor radioprotection by WR-2721*, Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1984; 10 : 41-48.
98. Milas L., *Need for studies on factors that influence radioprotection of solid tumors by WR-2721*, Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1984; 10 : 163-165.
99. Mitsuhashi N., *Clinical study of radioprotective effects of amifostine (YM-08310, WR-2721) on long-term outcome for patients with cervical cancer*, Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1993; 26 : 407-411.
100. Niibe H., Tanahashi I., Mitsuhashi N., *An evaluation of the clinical usefulness of amifostine (YM-08310), radioprotective agent: a double-blind placebo-controlled study. 1. Head and Neck tumor*, J. Japanese Soc. Cancer Ther., 1985; 20: 984-993.
101. Prasanna P.G., *Modification of WR-2721 Radiation Protection from Gastrointestinal Injury and Death in Mice by 2-Mercapto-propionyl-glycine*, Radiation Research, 1993; 133: 111-115.
102. Utles J.F., *Distribution of ³⁵S-Labeled WR-2721 in Normal and Malignant Tissues of the Mouse*, "Radiation Research", 1976; 68:284-291.
103. Washburn L.C., *Predication of the Effective Radioprotective Dose of WR-2721 in Humans through an Interspecies Tissue Distribution Study*, "Radiation Research", 1976; 66: 100-105.
104. Washburn L.C., *Distribution of WR-2721 in Normal and Malignant Tissues of Mice and Rats Bearing Solid Tumors: Dependence on Tumor Type, Drug Dose and Species*, "Radiation Research", 1974; 59: 475-483.
105. Krenqli M., Lazzari R., Manara M., *Impiego di granisetron per os nell'emesi da radioterapia*, Minerva Medica, 1996; 87: 605-608.
106. Barabanova A.V., Baranov A.Y., Guskova A.K., *Acute radiation effects in man*, "USSR State Sommittee on the Utilisation of Atomic Energy. USSR Ministry of Health, National Commission on Radiation Protection", Moscow-TSNII, Atominform, 1986.
107. Butturi M., *Effetti dell'immunomodulazione nella radioterapia antineoplastica. Studio cinico controllato*, "La Radiologia Medica", 1993; 86: 327-335, Italian
108. Meroni P.L., *In vivo Immunopotentiating Activity of Thymopentin in Aging Humans: Increase of IL-2 Production*, "Clinical Immunology and immunopathology", 1987; 42: 151-159.
109. Aiuti F., *Immunoterapia con Timostimolina e altri ormoni timici*, Il Polso, Suppl. al N.10, ottobre 1985, Italian
110. Goldstein A.L., *Thymosins*, Clin. Immunol. Allerg., 1983; 3:119.
111. Mc Donald S., *Combined Betaseron R (Recombinant Human Interferon Beta) and Radiation for inoperable non-small cell lung cancer*, "Int.J. Radiat. Oncol. Bio. Phys.", 1993; 27: 613-619.
112. Visco G., *"Sostanze immunomodulanti: Il levamisole"*, Edizioni L. Pozzi, Roma, 1981, Italian
113. Tafuto S., *A Comparison of Two GM-CSF Schedules to Counteract the Granulo-mono-cytopenia of Carboplatin-Etoposide Chemotherapy*, "Eur. J. Cancer", 1995; 31A: 46-49.
114. Kunzmann F., Bauer E., Feurle J. Weissinger F., Tony H.P., Wildhelm M., *Stimulation of gammadelta T cells by aminobisphosphonates and induction of antiplasma cell activity in multiple -myeloma*, Blood, 2000; 96: 384-392.
115. Hiranmoy D., Lisheng W., Arati K., Bukowski F., *Vgamma2 V delta 2 T-cell receptor-mediated recognition of aminobisphosphonates*, Blood, 2001; 98: 1616-1618
116. Fukazawa H, Ohashi Y, Sekiyama S, Hoshi H, Abe M, Takahashi M, Sato T, *Multidisciplinary treatment of head and neck cancer using BCG, OK-432, and Ge-132 as biologic response modifiers*, Head Neck, 1994; 1: 30-8.
117. Goodman S, *Therapeutic effects of organic germanium*, Med Hypotheses, 1988; 3: 207-15.
118. Ishiwata Y, Yokochi S, Suzuki E, Michishita H, Tashita A, Asano K, Mitani T, Kurono M., *Effects of proxigermanium on interferon production and 2',5'-oligoadenylate synthetase activity in the lung of influenza virus-infected mice and in virus-infected human peripheral blood mononuclear cell cultures*, Arzneimittelforschung, 1990; 8: 896-899.
119. Lee CH, Lin RH, Liu SH, Lin Shiau SY, *Effects of Germanium oxide and other chemical compounds on phenylmercury acetate-induced genotoxicity in cultured human lymphocytes*, Environ Mol Mutagen, 1998; 2:157-162.
120. Parris M., *Germanium-132: homeostatic normalizer and immunostimulant a of its preventive and therapeutic efficacy*, International Clinic Nutrition , 1987; Vol. 7
121. Pronai L, Arimori S., *Protective effect of carboxyethylgermanium sesquioxide (Ge 132) on superoxide generation by ⁶⁰Co-irradiated leukocytes*, Biotherapy, 1991; 3:273-279.
122. Saito MT, *Germanium research of surgical patients*, International medical convention of surgeons, 1976.
123. Schein PS, Slavik M., Smythe T., Hoth D., Smith F., Macdonald J.S., Woolley P.V., *Phase I clinical trial of spirogermanium*, Cancer Treat Rep, 1980; 64:10-11; 1051-1056.
124. Bertram JS, *Rationale and strategies for chemoprevention of cancer in humans*, Cancer Res., 1987; 47:3012-31.

125. Bowen PE, Mobarhan S., *Evidence from cancer intervention and biomarker studies and the development of biochemical markers*, Am J Clin Nutr. 1995; 62 (6 Suppl): 1403S-1409S.
126. Bussey HJ, *A randomized trial of ascorbic acid in polyposis coli*, Cancer, 1982; 50 : 1434-9.
127. Cameron E, *Vitamin C and cancer: an overview*, Int J Vitam Nutr Res Suppl., 1982; 23:115-27.
128. Creagan ET, *Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial*. N Engl J Med. 1979; 301 : 687-90.
129. DeCosse J.J., Miller H.H., Lesser M.L., *Effect of wheat fiber and vitamins C and E on rectal polyps in patients with familial adenomatous polyposis*, J Natl Cancer Inst , 1989; 81:1290-7.
130. Gallmeier WM, *Vitamin C and cancer*, MMW Munch. Med. Wochenschr., 1982; 124 : 31-2.
131. Gey KF, *Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. A critical and constructive of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer*, Biofactors 1998; 7:113-74.
132. Holloway C., Jazmaji V., McKeown-Eyssen G., *A randomized trial of vitamins C and E in the prevention of recurrence of colorectal polyps*, Cancer Res 1988; 48: 4701-5.
133. Kaegi E, *Unconventional therapies for cancer: 5. Vitamins A, C and E. The Task Force on Alternative Therapies of the Canadian Breast Cancer Research Initiative*, C.M.A.J. 1998; 158:1483-8.
134. Kimura K., Satoh K, *What remaining questions regarding Helicobacter pylori and associated diseases should be addressed by future research? View from the Far East*, Gastroenterology, 1997; 113 (6 Suppl): S155-7.
135. Jaffey M, *Vitamin C and cancer: examination of the Vale of Leven trial results using broad inductive reasoning*, Med. Hypotheses., 1982; 8: 49-84.
136. Lamm D.L., Riggs D.R., Shriver J.S., vanGilder P.F., Rach J.F., DeHaven J.I., *Megadose vitamins in bladder cancer: a double-blind clinical trial*, J. Urol., 1994; 151: 21-6.
137. Launoy G., Milan C, Day NE, Pienkowski MP, Gignoux M, Faivre J., *Diet and squamous-cell cancer of the oesophagus: a French multicentre case-control study*, Int. J. Cancer, 1998; 76:7-12.
138. Malone WF, *Chemoprevention of bladder cancer*, Cancer, 1987; 60 (3 Suppl): 650-7.
139. Moertel CG, *High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy. A randomized double-blind comparison*, N. Engl. J. Med., 1985 312:137-41.
140. Murata A, *Prolongation of survival times of terminal cancer patients by administration of large doses of ascorbate*, Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl., 1982; 23:103-13.
141. Park CH., Kimler B.F., *Growth modulation of human leukemic, preleukemic, and myeloma progenitor cells by L-ascorbic acid*, Am. J. Clin. Nutr., 1991; 54 (6 Suppl): 1241S-1246S.
142. Patterson RE, White E, Kristal AR, Neuhouser ML, Potter JD., *Vitamin supplements and cancer risk: the epidemiologic evidence*, Cancer Causes Control, 1997; 8 : 786-802.
143. Riboli E., Slimani N, Kaaks R., *Identifiability of food components for cancer chemoprevention*, I.A.R.C. Sci. Publ., 1996: 23-31.
144. Schneider A., Shah K, *The role of vitamins in the etiology of cervical neoplasia: an epidemiological*, Arch Gynecol Obstet., 1989; 246:1-13.
145. Schorah CJ, *Ascorbic acid metabolism and cancer in the human stomach*, Acta Gastroent. Belg., 1997; 60:217-9.
146. Schorah CJ, *Micronutrients, antioxidants and risk of cancer*, Bibl. Nutr. Dieta, 1995: 92-107.
147. Schwartz LH, Urban T, Hercberg S., *Antioxidant minerals and vitamins. Role in cancer prevention. Vitamines et mineraux anti-oxydants. Role dans la prevention du cancer*, Presse Med. 1994; 23:1826-30.
148. Schwartz JL, *The dual roles of nutrients as antioxidants and prooxidants: their effects on tumor cell growth*, Journal Nutr., 1996; 126(4 Suppl):1221S-7S.
149. Yamanaka WK, *Vitamin C and cancer. How convincing a connection?* Postgrad. Med., 1985;78:47-9, 52-3.
150. White E., Shannon J.S., Patterson R.E., *Relationship between vitamin and calcium supplement use and colon cancer*, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev., 1997; 6:769-74.
151. Ziegler RG., Byers T, *Health claims about vitamin C and cancer*, J. Natl. Cancer Inst. 1994; 86:871-2.
152. Hartmuzz F., Jordan E., Wagner H., Feil B., *Mistletoe: Pharmacologically relevant components of Viscum Album*, Oncology, 1986; 43 suppl. 1: 1-70.
153. Hagi A., *Antibradykinin active material in Aloe Saponaria*, J. Pharm. Sci., 1982; 71: 1172-4.
154. Hart LA, *Two functionally and chemically distinct immunomodulatory compounds in the gel of Aloe*, J. Ethnopharmacol., 1988; 23:61-71.
155. Hart LA, *Effects of low molecular constituents from Aloe Vera gel on oxidative metabolism and Cytotoxic and bactericidal activities of human neutrophils*, Int. J. Immunopharmacol., 1990; 12, ISS 4: 727-434.
156. Hegggers J.P., *Beneficial effects of Aloe in wound healing*, Phytotherapy Research, 1993; Vol.7: S48-S52.
157. Hutter J.A., *anti-inflammatory C-Glucosyl Chromone from Aloe Barbadosis*, J. Nat. Prod., 1996; 59, ISS 5: 541-543.
158. Ken'ichi Imanishi, *Aloctin A, an active substance of Aloe Arborescens Miller as an immunomodulator*, Phytotherapy Research, 1993; 7: S20-22.
159. Klein AD. *Aloe Vera*, J.Am. Acad. Dermatol., 1988; 18: 714-720.
160. Lorenzetti, *Bacteriostatic Property of Aloe Vera*, Journal of Pharmaceutical Sciences, 1964, Vol. 53 : 1287
161. Masafumi O., *Mechanism of anti-inflammatory and antithermal burn action of CPase from Aloe Arborescens Miller var. Natalensis Berger in rats and Mice*, Phytotherapy Research, 1993; 7: S30-S33.

162. Rolamboranto L., *Immunomodulating properties of an extract isolated and partially purified from Aloe Vahombe study of antitumoral properties and contribution to the chemical nature and active principle*, Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 1982; 50 : 227-256.
163. Saito, *Purification of active substances of Aloe Arborescens Miller and their biological and Pharmaceutical activity*, Phytotherapy Research, 1993; 7: S14-S19.
164. Saito H., *Effects of Aloe extracts, Aloctin A, on gastric secretion and on experimental gastric lesions in rats*, Yakugaku Zasshi, 1989; 109 : 335-339.
165. Sato Y., *Studies on chemical protectors Radiation XXXI. Protection effects of Aloe Arborescens on Skin Injury induced by X-irradiation*, Yakagaka Zasshi, 1994; 110: 876-884.
166. Sato Y. , *Studies on chemical protectors Radiation XXXI. Protection effects of various extracts on crude drugs on skin injury induced by X-irradiation* Yakagaka Zasshi , 1989; 109: 113-118.
167. Suzuki I., *Purification and characterization of two Lectins from Aloe Arborescens Miller*, J. Biochem (Tokyo), 1979; 85 : 163-171.
168. Udupa SL, *Anti-inflammatory and wound healing properties of Aloe Vera*, Fitoterapia, 1994; 65 : 141-145.
169. Wendell D. W., *Immunoreactive Lectins in leaf gel from Aloe barbadensis Miller*, Phytotherapy Research, 1993; 7: S23-S25.
170. Osti E.: *Ustioni cutanee di vario grado. Nostra esperienza con Burnshield*, Pronto Soccorso Nuovo, No. 6: 24-27, 2000, Italian
171. Barrett A., *Changes in serum amylase and its isoenzymes after whole body irradiation*, Br. Med. J., 1982; 285: 170-171.
172. Evans A.S., *Effects of ionizing radiations on the concentration and distribution of protein-bound carbohydrates in the plasma of mice and dogs*, DASA, Conf. at U.S. Naval Radiobiological Defence Lab., San Francisco, 1968.
173. Feinendegen L.E., *Acute non-stochastic effect of very low dose whole body exposure, a thymidine equivalent serum factor*, Int.J.Radiat. Biol., 1982; 41: 139-150.
174. Gerber G.B., *Urinary excretion of several metabolites in persons accidentally exposed to ionizing radiation*, Radiat. Res., 1961; 15: 314-318.
175. Guri C.D., *Urinary excretion of deoxycytidine in rats after X-irradiation : dose response and effect of age*, Int. J. "Radiat. Biol.", 1967; 12: 355-364.
176. Busetto M., *Variazione dei subset linfocitari dopo radioterapia*, La Radiologia Medica, 1990; 80: 909-911, Italian
177. Ingram M., *Clinical and laboratory observations useful in estimating degree of radiation injury*, In: *A study of Early Radiation induced Biological Changes as Indicators of Radiation Injury*, Life Sciences Research Office, Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, 1969.
178. Jammet H., *Contribution respective de la dosimetrie physique et de la dosimetrie biologique en cas de surexposition accidentelle*, : 327-339, In: *Handling of Radiation Accidents*, IAEA, Vienna, 1969.
179. Jammet H., *Valeur des indicateurs biochimiques : 223-258*, In: *Biochemical Indicators of Radiation Injury in Man*, IAEA, Vienna, 1971.
180. Kelly S., *Chromosome aberrations as a biological dosimeter*, Am J. Public Health, 1965; 55: 1419-1429.
181. Rubin, *Clinical radiation pathology*, W.B. Saunders, Philadelphia, 1968; 1 : 46-51.
182. Slater T.F., *Free Radicals Mechanisms in Tissue Injury*, Pion Ltd., London, 1972.
183. Vral A., *Biological dosimetry using the Micronucleus assay for Lymphocytes: interindividual differences in dose response*, "Health Physics", 1991; 61: 623-630.
184. Guskova A.K., *Acute radiation effects in victims of the Chernobyl nuclear power plant accident*, In: "Sources, Effects and Risks of ionizing Radiation: United Nations Scientific Committee of the Effects of Atomic Radiation", UNSCEAR, Report fig.IIA pag. 617, 1988.
185. Coggle J.E., *Effetti biologici delle radiazioni*, seconda edizione a cura di Luciano Bussi, Edizioni Minerva Medica S.p.A, 1991, Italian
186. I.C.R.P., "Internat. Commiss. on Radiolog. Protection": *The evaluation of Risks from Radiation*; Health Phys., 26, Pergamon Press, Oxford, New York, Seoul, Tokyo, 1977.
187. I.C.R.P., "Internat. Commiss. on Radiolog. Protection": *The evaluation of Risks from Radiation*; Health Phys., 60 Pergamon Press, Oxford, New York, Seoul, Tokyo 1991.
188. Sinclair W.K., *Radiation: doses, effects, risks*, United Nations Scientific Environment Programme, 54, December 1985, In: *Twentieth Annual Meeting of the National Council on Radiation Protection and Measurements, April 4-5, 1984*.
189. Aapro MS, *Retinoids in oncology*, Eur J Cancer; 31A: 834-835, 1995.
190. Adamson PC, *Clinical and pharmacokinetic studies of all-trans-retinoic acid in pediatric patients with cancer*, Leukemia; 1994; 8: 1813-1816.
191. Arnold A, *Phase II trial of 13-cis-retinoic acid plus interferon alpha in non-small-cell lung cancer*, J. Natl. Cancer Inst., 1994; 86: 306-309.
192. Atiba J.O., *Correction malignant glioma*, J Clin Oncol., 1997; 15:1286-1287.
193. Ault A, *Retinoids promising in Kaposi's sarcoma trials*, Lancet, 1998; 35: 1185
194. Band PR, *Retinoids and breast cancer*, Prog. Clin. Biol. Res., 1990; 354A: 361-377.
195. Barthet M, *Vitamins A and E in digestive cancers*, C R Acad Sci III., 1989; 309: 101-104, French.

196. Benner SE, *Retinoid chemoprevention of second primary tumors*, *Semin Hematol.*, 1994; 31(4 Suppl 5): 26-30.
197. Benner SE, *Current status of retinoid chemoprevention of lung cancer*, *Oncology*, 1995; 9: 205-210.
198. Blazsek I, *Combined differentiation therapy in myelodysplastic syndrome with retinoid acid, 1 alpha, 25 dihydroxy-vitamin D3, and prednisone*, *Cancer Detect Prev.*, 1992; 16: 259-264.
199. Bower M, *Phase II trial of 13-cis-retinoic acid for poor risk HIV-associated Kaposi's sarcoma*. *Int J STD AIDS*, 1997; 8: 518-521.
200. Brawley OW, *Cancer chemoprevention trials*, *Oncology (Huntingt)*, 1996; 10: 324-327.
201. Brodtkin CA, *Lobe of origin and histologic type of lung cancer associated with asbestos exposure in the Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET)*, *Am. J. Ind. Med.*, 1997; 32: 582-591.
202. Buring JE, *beta-carotene and cancer chemoprevention*, *J. Cell. Biochem. Suppl.*, 1995; 22: 226-230.
203. Carter CA, *Effects of retinoic acid on cell differentiation and reversion toward normal in human endometrial adenocarcinoma (RL95-2) cells*, *Anticancer Res.*, 1996; 16: 17-24.
204. Chalmers JJ, *Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the Beta-Carotene and Retinol Efficacy trial*, *J Natl Cancer Inst.*, 1997; 89: 325-326.
205. Chen YH., *Modulation of interleukin-6/interleukin-6 receptor cytokine loop in the treatment of multiple myeloma*, *Leuk Lymphoma*, 1997; 27: 11-23.
206. Chuwers P, *The protective effect of beta-carotene and retinol on ventilatory function in an asbestos-exposed cohort*, *Am J Respir Crit Care Med.*, 1997; 155: 1066-1071.
207. Cobleigh MA, *Breast cancer and fenretinide, an analogue of vitamin A*, *Leukemia*, 1994; 8 Suppl 3: S59-S63.
208. de Vos S, *Effects of retinoid X receptor-selective ligands on proliferation of prostate cancer cells*, *Prostate*, 1997; 32: 115-121.
209. Degos L., *Differentiation therapy in acute promyelocytic leukemia: European experience*, *J. Cell. Physiol.*, 1997; 173: 285-287.
210. De Palo G, *Controlled clinical trials with fenretinide in breast cancer, basal cell carcinoma and oral leukoplakia*, *J Cell Biochem Suppl.*, 1995; 22: 11-17.
211. Dolivet G, *Current knowledge on the action of retinoids in carcinoma of the head and neck*, *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord)*, 1996; 117: 19-26, French.
212. Eisenhauer E.A., *Combination 13-cis-retinoic acid and interferon alpha-2a in the therapy of solid tumors*, *Leukemia*, 1994; 8: 1622-1625.
213. Eisenhauer EA, *Combination 13-cis-retinoic acid and interferon alpha-2a in the therapy of solid tumors*, *Leukemia*, 1994; 8 Suppl 3: S38-S41.
214. Evans AG, *A trial of 13-cis-retinoic acid for treatment of squamous cell carcinoma and preneoplastic lesions of the head in cats*, *Am. J. Vet. Res.*, 1985; 46: 2553-2557.
215. Fukushima T., *Current situation and perspective for treatment of acute myelogenous leukemia in adults*, *Gan To Kagaku Ryoho.*, 1998; 25: 295-302, Japanese.
216. Fukutani H, *Isoforms of PML-retinoic acid receptor alpha fused transcripts affect neither clinical features of acute promyelocytic leukemia nor prognosis after treatment with all-trans retinoic acid*, *Leukemia*, 1995; 9:1478-1482, 1995.
217. Gey K.F., *Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. A critical and constructive of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer*, *Biofactors*, 7: 113-174.
218. Gescher A., *Suppression of tumour development by substances derived from the diet mechanisms and clinical implications*, *Br. J. Clin. Pharmacol.*, 1998; 45 : 1-12
219. Giannini F., *All-trans, 13-cis and 9-cis retinoic acids induce a fully reversible growth inhibition in HNSCC cell lines: implications for in vivo retinoic acid use*, *Int J Cancer*, 1997; 70: 194-200.
220. Goodman G.E., *The clinical evaluation of cancer prevention agents*, *Proc Soc Exp Biol Med.*, 1997; 216: 253-259.
221. Goodman G.E., *Pharmacokinetics of 13-cis-retinoic acid in patients with advanced cancer*, *Cancer Res.* 1982; 42: 2087-2091.
222. Heinonen O.P., *Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial*, *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90: 440-446.
223. Hsu M.C., *Systemic treatment of neoplastic conditions with retinoids*, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1998; 39: S108-S113.
224. Kaegi E., *Unconventional therapies for cancer: 5. Vitamins A, C and E. The Task Force on Alternative Therapies of the Canadian Breast Cancer Research Initiative*, *C.M.A.J.* 1998; 158: 1483-1488.
225. Kalemkerian G.P., *Growth inhibition and induction of apoptosis by fenretinide in small-cell lung cancer cell lines*, *J. Natl. Cancer Inst.* 1995; 87: 1674-1680.
226. Kelloff G.J., *New agents for cancer chemoprevention*, *J. Cell. Biochem. Suppl.*, 1996; 26 : 1-28.
227. Kessler J.F., *Isotretinoin and cutaneous helper T-cell lymphoma (mycosis fungoides)*, *Arch Dermatol.*, 1987; 123: 201-204.
228. Khuri F.R., *Molecular epidemiology and retinoid chemoprevention of head and neck cancer*, *J. Natl. Cancer Inst.* 1997; 89: 199-211.
229. Khuri FR, *Chemoprevention of respiratory tract cancer*, *Hematol Oncol Clin North Am.*, 1997; 11: 387-408.

230. Kim JW, *Effect of 13-cis-retinoic acid with neoadjuvant chemotherapy in patients with squamous cervical carcinoma*, Am. J. Clin. Oncol., 1996; 19:442-444.
231. Kitamura K, *All-trans retinoic acid therapy in acute promyelocytic leukemia current status and prospect*, Rinsho Ketsueki., 1996; 37:760-765, Japanese.
232. Kudelka A.P., *Metastatic adenocarcinoma of the endometrium treated with 13-cis-retinoic acid plus interferon-alpha*, Anticancer Drugs, 1993; 4: 335-337.
233. Jozan S., *Cytotoxic effect of interferon-alpha2a in combination with all-trans retinoic acid or cisplatin in human ovarian carcinoma cell lines*, Anticancer Drugs, 1998; 9: 229-238.
234. Lippman S.M., *The effect of 13-cis-retinoic acid chemoprevention on human serum retinol levels*, Cancer Detect Prev., 1998; 22: 51-56.
235. Lippman S.M., *Retinoid-interferon therapy of solid tumors*, Int J Cancer, 1997; 70:481-483.
236. Lippman S.M., *Treatment of advanced squamous cell carcinoma of the skin with isotretinoin*, Ann. Intern. Med.; 1987; 107: 499-502.
237. Lotan R, *Retinoids as modulators of tumor cells invasion and metastasis*, Semin.Cancer Biol., 1991; 2: 197-208.
238. Lovas J.G., *Beta-carotene and lung cancer?*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 1996; 82: 236-237.
239. Lovat P.E., *Concentration-dependent effects of 9-cis retinoic acid on neuroblastoma differentiation and proliferation in vitro*, Neurosci Lett., 1994; 182: 29-32.
240. Lovat P.E., *Apoptosis of N-type neuroblastoma cells after differentiation with 9-cis-retinoic acid and subsequent washout*, J Natl Cancer Inst., 1997; 89: 446-452.
241. Mandelli F., *New strategies for the treatment of acute promyelocytic leukaemia*, J.Intern. Med. Suppl., 1997; 740: 23-27.
242. Majewski S., *Synergistic effect of retinoids and interferon alpha on tumor-induced angiogenesis: anti-angiogenic effect on HPV-harboring tumor-cell lines*, Int J Cancer., 1994; 57: 81-85.
243. Meister B., *Antiproliferative activity and apoptosis induced by retinoic acid receptor-gamma selectively binding retinoids in neuroblastoma*, Anticancer Res., 1998; 18: 1777-1786.
244. Meister B, *Antiproliferative activity and apoptosis induced by retinoic acid receptor-gamma selectively binding retinoids in neuroblastoma*, Anticancer Res., 1998; 18: 1777-1786.
245. Meyskens F.L., *Role of topical tretinoin in melanoma and dysplastic nevi*, J. Am. Acad. Dermatol., 1986; 15: 822-825.
246. Mezzetti M., *Population attributable risk for breast cancer: diet, nutrition, and physical exercise*, J. Natl. Cancer Inst., 1998; 90: 389-394.
247. Mielke V., *Systemic treatment for cutaneous lymphomas*, Recent Results Cancer Res.; 139, :: 403-408, 1995.
248. Modiano M.R., *Phase II study of fenretinide (N-[4-hydroxyphenyl]retinamide) in advanced breast cancer and melanoma*, Invest New Drugs, 1990; 8: 317-319.
249. Moon T.E., *Retinoids in prevention of skin cancer*, Cancer Lett., 1997; 114 : 203-205
250. Moon R.C., *Vitamin A, retinoids and breast cancer*, Adv Exp Med Biol., 1994; 364: 101-107.
251. Moore D.M., *Retinoic acid and interferon in human cancer: mechanistic and clinical studies*.Semin Hematol.; 1994; 31(4 Suppl 5): 31-37.
252. Moriwaki H., *Prevention and treatment of solid tumors with retinoids*, Gan To Kagaku Ryoho, 1996; 23: 1625-1628, Japanese.
253. Muto Y., *Preventive use of retinoids for occurrence of liver neoplasm*, Nippon Naika Gakkai Zasshi, 1995; 84: 2032-2037, Japanese.
254. Nelson P.S., *Chemoprevention for prostatic intraepithelial neoplasia*, Eur Urol., 1996; 30: 269-278.
255. Ohno R., *Progress in the treatment of adult acute myeloid leukemia*, Gan To Kagaku Ryoho, 1997; 24: 1053-1058, Japanese.
256. Omenn G.S., *Chemoprevention of lung cancer: the rise and demise of beta-carotene*, Annu Rev Public Health, 1998; 19 :73-99.
257. Omenn G.S.,*Interpretations of the Linxian vitamin supplement chemoprevention trials*, Epidemiology, 1998; 9: 1-4.
258. Omenn G.S., *Chemoprevention of lung cancer: the beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) in high-risk smokers and asbestos-exposed workers*, IARC Sci Publ., 1996; 136:67-85.
259. Papadimitrakopoulou V.A., *Retinoids in head and neck chemoprevention*, Proc Soc Exp Biol Med., 1997; 216: 283-290.
260. Patterson R.E., *Vitamin supplements and cancer risk: the epidemiologic evidence*, Cancer Causes Control., 1997; 8: 786-802.
261. Pedersen H., *Combined modality therapy for oesophageal squamous cell carcinoma*, Acta Oncol., 1987; 26:175-178.
262. Pellegrini R., *Modulation of markers associated with tumor aggressiveness in human breast cancer cell lines by N-(4-hydroxyphenyl) retinamide*, Cell Growth Differ.,1995; 6: 863-869.
263. Pierce J.P., *Feasibility of a randomized trial of a high-vegetable diet to prevent breast cancer recurrence*, Nutr. Cancer, 1997; 28: 282-288.

264. Pienta K.J., *Phase II chemoprevention trial of oral fenretinide in patients at risk for adenocarcinoma of the prostate*, Am J Clin Oncol., 1997; 20: 36-39
265. Ponzoni M., *Differential effects of N-(4-hydroxyphenyl) retinamide and retinoic acid on neuroblastoma cells: apoptosis versus differentiation*, Cancer Res., 1995; 55: 853-861.
266. Potter J.D., *beta-Carotene and the role of intervention studies*, Cancer Lett., 1997; 114: 329-331.
267. Rautalahti M., *Antioxidants and carcinogenesis*, Ann Med., 1994; 26: 435-441.
268. Ravi R.K., *Induction of gastrin releasing peptide by all-trans retinoic acid in small cell lung cancer cells*, Oncol Rep., 1998; 5: 497-501.
269. Redlich C.A., *Vitamin A chemoprevention of lung cancer. A short-term biomarker study*, Adv Exp Med Biol., 1995; 375: 17-29.
270. Roth A.D., *13-cis-retinoic acid plus interferon-alpha: a phase II clinical study in squamous cell carcinoma of the lung and the head and neck*, Oncology, 1994; 51: 84-86.
271. Ruidi C., *Chemoprevention of cancer of uterine cervix: a study on chemoprevention of retinamide II from cervical precancerous lesions*. J Cell Biochem Suppl., 1997; 28-29: 140-143.
272. Sacchi S., *All-trans retinoic acid in hematological malignancies, an update*, GER (Gruppo Ematologico Retinoidi), Haematologica., 1997; 82:106-121.
273. Sankaranarayanan R., *Chemoprevention of oral leukoplakia with vitamin A and beta carotene: an assessment*, Oral Oncol., 1997; 33: 231-236.
274. Scher R.L., *Fenretinide-induced apoptosis of human head and neck squamous carcinoma cell lines*, Otolaryngol Head Neck Surg., 1998; 118: 464-471.
275. Schwartz J.L., *The dual roles of nutrients as antioxidants and prooxidants: their effects on tumor cell growth*, J. Nutr., 1996; 126 (4 Suppl) :1221S-1227S.
276. Serri F., *Combination of retinoids and PUVA (Re-PUVA) in the treatment of cutaneous T cell lymphomas*, Curr Probl Dermatol., 1990; 19: 252-257.
277. Shalinsky D.R., *A novel retinoic acid receptor-selective retinoid, ALRT1550, has potent antitumor activity against human oral squamous carcinoma xenografts in nude mice*, Cancer Res., 1997; 57: 162-168.
278. Sheikh M.S., *N-(4-hydroxyphenyl)retinamide (4-HPR)-mediated biological actions involve retinoid receptor-independent pathways in human breast carcinoma*, Carcinogenesis, 1995; 16: 2477-2486.
279. Siegfried J.M., *Biology and chemoprevention of lung cancer*, Chest., 1998; 113(1 Suppl) : 40S-45S.
280. Smith M.A., *Phase I and pharmacokinetic evaluation of all-trans-retinoic acid in pediatric patients with cancer*, J Clin Oncol., 1992; 10: 1666-1673.
281. Smith M.A., *Retinoids in cancer therapy*, J Clin Oncol., 1992; 10: 839-864.
282. Soloway M.S., *Systemic therapy for superficial bladder cancer*, Urology, 1984; 23 (4 Suppl) : 88-93.
283. Tallman M.S., *Differentiating therapy in acute myeloid leukemia*, Leukemia, 1996; 10:1262-1268.
284. Tallman M.S., *Differentiating therapy with all-trans retinoic acid in acute myeloid leukemia*, Leukemia, 1996; 10 Suppl. 1: S12-S15.
285. Tallman M.S., *All-trans-retinoic acid in acute promyelocytic leukemia and its potential in other hematologic malignancies*, Semin Hematol., 1994; 31(4 Suppl 5): 38-48.
286. Tallman M.S., *Acute promyelocytic leukemia: a paradigm for differentiation therapy with retinoic acid*, Blood 1994; 8: 70-78.
287. Thestrup-Pedersen K., *Treatment of mycosis fungoides with recombinant interferon-alpha 2a2 alone and in combination with etretinate*, Br J Dermatol., 1988; 118: 811-818.
288. Tobita T., *Treatment with a new synthetic retinoid, Am80, of acute promyelocytic leukemia relapsed from complete remission induced by all-trans retinoic acid*, Blood, 199 ; 90: 967-973.
289. Trump D.L., *Retinoids in bladder, testis and prostate cancer: epidemiologic, pre-clinical and clinical observations*, Leukemia, 1994; 8 Suppl 3: S50-S54.
290. Tsurusawa M., *Treatment results in childhood acute myeloblastic leukemia--a report of clinical trials of a past decade from the Japanese children's Cancer and Leukemia Study Group*, Rinsho Ketsueki, 1997; 38: 505-512, Japanese.
291. Vainio H., *An international evaluation of the cancer preventive potential of carotenoids*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev., 1998; 7: 725-728.
292. Valanis B., *Mailing strategies and costs of recruiting heavy smokers in CARET, a large chemoprevention trial*, Control Clin Trials, 1998; 19: 25-38.
293. van der Leede B.M., *Retinoids: use in combating cancer*, Ned Tijdschr Geneesk., 1997; 141: 1183-1188, Dutch.
294. Veronesi U., *Chemoprevention of breast cancer with fenretinide*, IARC Sci Publ., 1996; 136: 87-94.
295. Villablanca JG, *Phase I trial of 13-cis-retinoic acid in children with neuroblastoma following bone marrow transplantation*, J Clin Oncol., 1995; 13: 894-901.
296. Voravud N., *Phase II trial of 13-cis-retinoic acid plus interferon-alpha in recurrent head and neck cancer*, Invest New Drugs, 1993; 11: 57-60.
297. Wadler S., *All-trans retinoic acid and interferon-alpha-2a in patients with metastatic or recurrent carcinoma of the uterine cervix: clinical and pharmacokinetic studies*, Cancer, 1997, 79: 1574-1580.
298. Wheatley C., *Vitamin trials and cancer*, Lancet, 1997; 349: 1844-1845.

299. Windbichler G.H., *Increased radiosensitivity by a combination of 9-cis-retinoic acid and interferon- γ in breast cancer cells*, Gynecol Oncol., 1996; 6 : 387-394.
300. Zhang X.K., *Retinoid receptors in human lung cancer and breast cancer*, Mutat Res., 1996; 350: 267-277.
301. Zou C.P., *Higher potency of N-(4-hydroxyphenyl)retinamide than all-trans-retinoic acid in induction of apoptosis in non-small cell lung cancer cell lines*, Clin. Cancer Res., 1998; 4: 1345-1355.
302. Buring J.E., *beta-carotene and cancer chemoprevention*, J Cell Biochem Suppl., 1995; 22: 226-230.
303. Blazsek I., *Combined differentiation therapy in myelodysplastic syndrome with retinoid acid, 1 alpha,25 dihydroxyvitamin D₃, and prednisone*, Cancer Detect Prev., 1992; 16: 259-264.
304. Hansen C.M., *EB 1089, a novel vitamin D analog with strong antiproliferative and differentiation-inducing effects on target cells*, Biochem Pharmacol., 1997; 54: 1173-1179.
305. Hassan H.T., *Recombinant human interleukin-3 opposes the effects of vitamins A and D on HL-60 human myeloid leukaemia cells*, Anticancer Res., 1992; 12: 821-825.
306. Hu O.Y., *Determination of anticancer drug vitamin D₃ in plasma by high-performance liquid chromatography*, J Chromatogr B Biomed Appl., 1995; 666: 299-305.
307. Kelloff G.J., *Clinical development plan: vitamin D₃ and analogs*, J. Cell. Biochem. Suppl., 1994; 20: 268-281.
308. Kelloff G.J., *New agents for cancer chemoprevention*, J. Cell. Biochem Suppl., 1996; 26: 1-28.
309. Koike M., *19-nor-hexafluoride analogue of vitamin D₃: a novel class of potent inhibitors of proliferation of human breast cell lines*, Cancer Res., 1997; 47: 4545-4550.
310. Kyle RA, *Effect of sodium fluoride, calcium carbonate, and vitamin D on the skeleton in multiple myeloma*, Cancer, 1980; 45: 1669-1674, 1980
311. Launoy G., *Diet and squamous-cell cancer of the oesophagus: a French multicentre case-control study*, Int J Cancer, 1998; 76: 7-12.
312. Lipkin M., *Calcium and the prevention of colon cancer*, J. Cell. Biochem. Suppl., 1995; 22: 65-73.
313. Momparler RL, *Interaction of 5-aza-2'-deoxycytidine with amsacrine or 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on HL-60 myeloid leukemic cells and inhibitors of cytidine deaminase*, Leukemia, 1993; 7 Suppl 1: 17-20.
314. Olson RE, *Vitamins and carcinogenesis: an overview*, J. Nutr. Sci. Vitaminol., 1992 : 313-316.
315. Wali RK., *1 alpha,25-Dihydroxy-16-ene-23-yne-26,27-hexafluorocholecalciferol, a noncalcemic analogue of 1 alpha,25-dihydroxyvitamin D₃, inhibits azoxymethane-induced colonic tumorigenesis*, Cancer Res., 1995; 55: 3050-3054.
316. White E, *Relationship between vitamin and calcium supplement use and colon cancer*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 1997: 769-774.
317. Albanes D, *Alpha-Tocopherol and beta-carotene supplements and lung cancer incidence in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study: effects of base-line characteristics and study compliance*, J. Natl. Cancer Inst., 1996; 88: 1560-1570.
318. Barton DL, *Prospective evaluation of vitamin E for hot flashes in breast cancer survivors*, J Clin Oncol., 1998; 16: 495-500.
319. Barth T.J., *Redifferentiation of oral dysplastic mucosa by the application of the antioxidants beta-carotene, alpha-tocopherol and vitamin C*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., 1997; 67: 368-376.
320. Blot W.J., *Vitamin/mineral supplementation and cancer risk: international chemoprevention trials*, Proc Soc Exp Biol Med. Nov., 1997; 216: 291-296.
321. Buring J.E., *The alpha-tocopherol, beta-carotene lung cancer prevention trial of vitamin E and beta-carotene: the beginning of the answers*, Ann Epidemiol., 1994; 4: 75.
322. Dimery I.W., *Phase I trial of alpha-tocopherol effects on 13-cis-retinoic acid toxicity*, Ann Oncol., 1997; 8: 85-89.
323. Fair W.R., *Cancer of the prostate: a nutritional disease?*, Urology, 1997; 50: 840-848.
324. Garewal H.S., *Emerging role of beta-carotene and antioxidant nutrients in prevention of oral cancer*, Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 1995; 121: 141-144.
325. Gey K.F., *Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. A critical and constructive review of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer*, Biofactors., 1998; 7: 113-174.
326. Greenberg E.R., *A clinical trial of antioxidant vitamins to prevent colorectal adenoma. Polyp Prevention Study Group*, N Engl J Med., 1994; 331: 141-147.
327. Heinonen O.P., *Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial*, J Natl Cancer Inst., 1998; 90: 440-446.
328. Hennekens C.H., *Antioxidant vitamins and cancer*, Am. J. Med., 1994; 97(3A): 2S-4S.
329. Huttunen J.K., *Why did antioxidants not protect against lung cancer in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study?* IARC Sci Publ., 1996; 136: 63-65.
330. Knekt P, *Role of vitamin E in the prophylaxis of cancer*, Ann Med., 1991; 23: 3-12.
331. Knekt P, *Vitamin E and cancer prevention*, Am J Clin Nutr., 1991; 53(1 Suppl): 283S-286S.
332. Launoy G, *Diet and squamous-cell cancer of the oesophagus: a French multicentre case-control study*, Int. J. Cancer, 1998; 76: 7-12.
333. London RS, *The effect of vitamin E on mammary dysplasia: a double-blind study*, Obstet Gynecol., 1985; 65: 104-106.

334. McKeown-Eyssen G., *A randomized trial of vitamins C and E in the prevention of recurrence of colorectal polyps*, Cancer Res., 1988; 48: 4701-4705.
335. Palan P.R., *Plasma concentrations of micronutrients during a nine-month clinical trial of beta-carotene in women with precursor cervical cancer lesions*, 1998; Nutr Cancer, 30: 46-52.
336. Schwartz L.H., *Antioxidant minerals and vitamins. Role in cancer prevention*, Presse Med., 1994; 23: 1826-1830, French.
337. Taylor PR, *Selenium, vitamin E, and prostate cancer ready for prime time?*, J. Natl. Cancer Inst., 1998; 90: 1184-1185.
338. Wolf R, *Vitamin E: the radical protector*, J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 1998; 10: 103-117.
339. Combs G.F. Jr, *Reduction of cancer risk with an oral supplement of selenium*, Biomed Environ Sci., 1997; 10: 227-234.
340. Fair W.R., *Cancer of the prostate: a nutritional disease?*, Urology, 1997; 50: 840-848.
341. Gey K.F., *Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. A critical and constructive of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer*, Biofactors, 1998; 7: 113-174.
342. Giovannucci E, *Selenium and risk of prostate cancer*, Lancet, 1998; 352: 755-756.
343. Gonzalez P.M., *Clinical studies in head and neck cancer chemoprevention*, Cancer Metastasis Rev., 1996; 15: 113-118.
344. Greenwald P., *Preventive clinical trials. An overview*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1995; 768: 129-140.
345. Han J., *Highlights of the cancer chemoprevention studies in China*, Prev Med., 1993; 22: 712-722.
346. Knekt P., *Vitamin E and cancer prevention*, Am J Clin Nutr., 1991; 53(1 Suppl): 283S-286S.
347. McCarty M.F., *An antithrombotic role for nutritional antioxidants: implications for tumor metastasis and other pathologies*, Med. Hypotheses, 1986; 19: 345-357.
348. Patterson B.H., *Naturally occurring selenium compounds in cancer chemoprevention trials: a workshop summary*, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev., 1997; 6: 63-69.
349. Patterson R.E., *Vitamin supplements and cancer risk: the epidemiologic evidence*, Cancer Causes Control, 1997; 8: 786-802.
350. Reddy BS, *Micronutrients as chemopreventive agents*, IARC Sci Publ., 1996; 139: 221-235.
351. Riboli E, *Identifiability of food components for cancer chemoprevention*, IARC Sci Publ., 1996; 139: 23-31.
352. Schwartz L.H., *Antioxidant minerals and vitamins. Role in cancer prevention*, Presse Med., 1994; 23: 1826-1830, French.
353. Seigel D.G., *Selenium, retinol, retinol-binding protein, and uric acid: from epidemiology to clinical prevention trials*, Ann. Epidemiol., 1992; 2: 343-344.
354. Szarka C.E., *Chemoprevention of cancer*, Curr. Probl. Cancer., 1994; 18: 6-79.
355. Taylor P.R., *Selenium, vitamin E, and prostate cancer--ready for prime time?*, J. Natl. Cancer, 1998; 90: 1184-1185.
356. Toma S., *Effectiveness of beta-carotene in cancer chemoprevention*, Eur. J. Cancer Prev., 1995; 4: 213-224.
357. Yu SY, *Intervention trial with selenium for the prevention of lung cancer among tin miners in Yunnan, China. A pilot study*, Biol. Trace Elem. Res., 1990; 24: 105-108.
358. Ziegler RG, *Nutrition and lung cancer*, Cancer Causes Control., 1996; 7: 157-177.
359. UNSCEAR 86, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UNSCEAR 1986, *Genetic Effects of Radiation: 7-164*, In: *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report A/41/16, Forty First Session, Supplement No 16, New York, United Nations, 1986.
360. UNSCEAR 1982, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report to the General Assembly, with annexes. United Nations Sales Publication, No.E.82.IX. 8. New York, 1982.
361. UNSCEAR 1977, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, *Report to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation*, UN Report A/23/40, 1977.
362. BEIR V., *Health Effects of Exposure to low levels of Ionizing Radiation*, Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. Board on Radiation Effects Research Commission on Life Sciences National Research Council National Academy Press, Washington, D.C. 1990.
363. Childs J.D., *The effect of a change in mutation rate on the incidence of dominant and X-linked recessive disorders in man*, Mutat. Res., 1981, 83: 145-158.
364. *Difesa N: Tabelle, nomogrammi e grafici*, Scuola Unica Interforze per la difesa NBC, Roma, Cecchignola, 1980, Italian
365. Haaland C. M., *Forecasting radiation rates and exposure from multi-aged Fall-out*, Health Physics, 1987; 53: 613-622.
366. I.C.R.P., Internat. Commiss. on Radiolog. Protection; 53, Pergamon Press, Oxford, New York, Seoul, Tokyo. 1987
367. Piva G., Fusconi G., Fabbri S., Lusardi E, Stefanini L., Modenesi R.: *Effects of Bentonite on transfert of radionuclides from Forage to Milk*, in Health Physics, Vol. 57, No.1, July 1989

368. Fusconi G.: *Fall out radioattivo e contromisure alimentari: l'inserimento di una comune argilla, la Bentonite, nell'alimentazione del bestiame ha consentito di ottenere riduzioni dal 60 all'80 per cento nella contaminazione da Cesio 137 e Cesio 134 del latte e della carne*, Le Scienze, pp.: 50-57
369. *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report A/37/45, Thirty Seventh Session, Supplement No. 45, New York, United Nations, 1982., pag.252
370. TCHERNOBYL. *Evaluation de l'impact radiologique et sanitaire*, Mise a jour 2002 de Tchernobyl : Dix ans deja
371. Nacci G.; Minerva Medica, agosto 2002, Vol.93, No.4, pp.:227-273
372. *Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects*, Report A/37/45, Thirty Seventh Session, Supplement No. 45, New York, United Nations, 1982., Tab.31, pag. 242
373. *International Commission on Radiological Protection "The Metabolism of compounds of Plutonium and other Actinides"*, ICRP, Pub. 19, Pergamon Press, New York, 1972"
374. *Radioecology nuclear energy and the Environment* " Vol.I, F.W.Whicker, V. Schultz, CRC Press, Inc Boca Raton , Florida, 1982
375. F.H.Attix, *Radiation dosimetry, Vol. III, Sources, Fields, Measurements and Applications*, 1969, pag. 317
376. NCRP Report No. 65, *Management of Persons accidentally contaminated with radionuclides*, Recommendations of the National Council on Radiation Protection and Measurements, Issued April 15, 1980 - 7.1.4.: Decision levels, pp: 116-117,
377. Ministero della Salute, Direzione Generale della prevenzione, Ufficio II, Ufficio III, Ufficio IV: Elenco di presidi utili in caso di aggressione da agenti biologici, chimici o fisici
378. *Exposures from the Uranium series with Emphasis on Radon and its Daughters. Recommendations of the National Council on Radiation Protection and Measurements, Issued March 15, 1984*; NCRP. Report No. 77
379. Department of Veterans Affairs - Annual Report to Congress - Federally Sponsored Research on Gulf War Veterans' Illnesses for 2007, July 2008 http://www1.va.gov/rac-gwvi/docs/GWVIS_May2007.pdf
- 380 Department of Veterans Affairs Gulf War Veterans Information System – May 2007, GWVIS Report- Release Date: June 30, 2007
381. Handbook of Chemistry and Physics CRC Press, USA, Edition 1972-1973, page B-25
382. <http://web.ead.anl.gov/uranium/uses/index.cfm>
383. Vlasak J.: *Comparison of hCMV immediate early and CaMV 35S promoters in both plant and human cells*, Journal of Biotechnology No. 103, pp.: 197-202, 2003
<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/vlasak.pdf>
<http://www.mednat.org/alimentazione/vlasak.pdf>
384. Bonneville : *Retrovirus, Viroids and RNA recombination*, RNA Genetics, Vol. 11, pp: 23-42, 1988).
385. Doolittle: *Quart.Rev.Biol.* 64, 2, 1989
386. Xiong and Eickbush, *EMBO Journal* 9, pp. 3353, 1990
387. Gal S.: *Agroinfection of transgenic plants leads to viable Cauliflower Mosaic Virus by intermolecular recombination*, *Virology*, No.187, pp.: 525-533, 1992 <http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/gal.pdf>
<http://www.mednat.org/alimentazione/Gal.pdf>
388. Ray Vaden: *Recombination sites in Cauliflower Mosaic Virus DNAs; implications for Mechanisms of recombination*, *Virology*, No.177, pp: 717-726, 1990
<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/ray%20vaden%20.pdf>
<http://www.mednat.org/alimentazione/Ray%20Vaden%20.pdf>
389. *Mol.Plant-Microbe Interactions* 5, 48, 1992.
390. Greene A.: *Recombination between viral RNA and transgenic plant transcripts*, *Science*, Vol. 263, 11 march 1994
<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/greene.pdf>
<http://www.mednat.org/alimentazione/Greene.pdf>
391. Boyer J.C.: *Infectious transcripts and cDNA clones of RNA Viruses*, *Virology*, No. 198, pp.: 415-426, 1994
<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/boyer.pdf>
<http://www.mednat.org/alimentazione/Boyer.pdf>
392. J. Desuns and G. Lomonosoff: *J.Gen. Vir.* 74, pp.: 889, 1993
393. Zuidema D.: *J.Gen.Vir.* 71, pp.312, 1990

394. Joung JY.: *An overexpression of chalcone reductase of Pueraria montana var. lobata alters biosynthesis of anthocyanin and 5'-deoxyflavonoids in transgenic tobacco*, Biochem Biophys Res. Commun 2003, 303, pp.: 326-331. (<http://www.mednat.org/alimentazione/Pueraria.pdf>)
395. Malatesta M.: *Fine structural analyses of pancreatic acinar cell nuclei from mice fed on GM soybean*. Eur. J. Histochem., 47:385-388, 2003; (<http://www.mednat.org/alimentazione/Malatesta.pdf>)
396. Pusztai : *Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing Galanthus nivalis lectin on rat small intestine*, The Lancet Vol. 354, October 16, 1999) (<http://www.mednat.org/alimentazione/Pusztai.pdf>)
- 397 Prescott: *Transgenic expression of bean-amylase inhibitor in peas results in altered structure and immunogenicity*, J. Agric. Food Chem., 53, (23), pp.: 9023-9030, 2005. (<http://www.mednat.org/alimentazione/Prescott.pdf> .
398. Day P.R.: *Genetic modification of plants: significant issues and hurdles success*, Am.J.Clin.Nutr., 63(4), pp.: 651S-656S, 1996 (<http://www.mednat.org/alimentazione/DAY.pdf>)
399. Allison R.F.: *Recombination in plants expressing viral transgenes*, Seminars in Virology, Vol. 7, pp.: 417-422, 1996 (<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/allison.pdf>) (<http://www.mednat.org/alimentazione/Allison.pdf>)
400. Wintermantel W.M.: *Isolation of recombinant viruses between Culiflower Mosaic Virus and a viral gene in transgenic plants under conditions of moderate selection pressure*, Virology, No. 223, pp.: 156-164, 1996 (<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/wintermantel.pdf>) (<http://www.mednat.org/alimentazione/Wintermantel.pdf>)
401. Latham J.: *GM Gene Flow (B): Horizontal gene transfer of viral inserts from GM plants to viruses*, Technical paper, February 2004 (<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/latham.pdf>)
402. Duggan : *Fate of genetically modified maize DNA in the oral cavity and rumen of sheep*, British Journal of Nutrition, 89(2): 159-166, 2003 (http://www.mednat.org/alimentazione/Duggan_GMO_Mais.pdf)
404. Fetter S.A.: *Emissioni accidentali di radioattività*, Le Scienze, Numero 154, giugno 1981, pp.: 10-18
405. Ogata S.: *Apoptosis induced by the flavonoid from lemon fruit (Citrus limon BURM f.) and its metabolites in HL-60 cells*, Biosc. Biotechnol. Biochem. 2000, 64 (5), pp.: 1075-1078 (<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/FLAVONOIDI%20contenuti%20nel%20Limone%20provocano%20APOPTOSI.pdf>)
406. Hong YS.: *Effects of allyl sulfur compounds and garlic extract on the expression of Bcl-2, Bax, and p53 in non small cell lung cancer cell lines*, Exp. Mol. Med. 2000, 32 (3), pp. 127-134. (www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/aglio_provoca_apoptosi_del_cancro_del_polmone.pdf)
407. Kimura Y.: *Resveratrol isolated from Polygonum cuspidatum root prevents tumor growth and metastasis to lung and tumor- induced neovascularization in Lewis lung carcinoma-bearing mice*, J.Nutr. 2001, 131 (6), pp. 1844-1849 (http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo_1.pdf)
408. Pinto J.T.: *Antiproliferative effects of garlic-derived and other allium related compounds*, Adv Exp. Med. Biol. 2001, 492, pp.: 83-106 (www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php)
409. Wang CC.: *Camellin B induced apoptosis in HeLa cell line*, Toxicology, 168 (3), pp.: 231-240. ([http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/camellina%20B_\(english\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/camellina%20B_(english).pdf))
410. Zhong Yao Xai: *Inhibitory effect of gelsemium alkaloids extract on hepatic carcinoma HepG2 cells in vitro*, 2001, 24 (8), pp.: 579-581 (<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/alcaloidi%20del%20Gelsemio%20inducono%20apoptosi%20su%20cellule%20tumoralis.htm>)

411. Huang J.: *Experimental study on apoptosis induced by ursolic acid isolated from asparagus in HL-60 cells*, Zhongguo Zhong, 1999, 19 (%) pp.: 296-298
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20ursolico%20\(Asparago\)%20induce%20apoptosi.htm](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20ursolico%20(Asparago)%20induce%20apoptosi.htm)
412. Wen J.: *Oxidative stress-mediated apoptosis. The anticancer effect of the sesquiterpene lactone parthenolide*, J.Biol. Chem. 2002, 277 (41), pp.: 38954-64
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PARTENOLIDE%20induce%20APOPTOSI%20su%20diversi%20tipi%20di%20tumori%20maligno.pdf>
413. Ren W. : *Tartary buckwheat flavonoid activates caspase 3 and induces HL-60 cell apoptosis*, Methods Find Exp. Clin. Pharmacol. 2001 23 (8), pp.: 427-432 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
414. Hsieh TC: *Effects of herbal preparation Equiguard on hormone – responsive and hormone – refractory prostate carcinoma cells: mechanistic studies*, Int. J. Oncol. 2002, 20 (4), pp.: 681-9
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Equiguard%209%20erbe%20cinesi%20contro%20il%20cancro%20della%20prostata.pdf>
415. Wang CC.: *Cytotoxic activity of sesquiterpenoids from Atractylodes ovata on leukemia cell lines*, Planta Med, 2002, 68 (3), pp.: 204-208 www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
416. Shan CM: *Study of apoptosis in human liver cancers*, World J. Gastroenterol. 2002, 8 (2), pp. 247-252
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%20del%20fegato%20con%20varie%20piante%20cinesi_1.pdf
417. Qi Z.: *Experimental study on induction of apoptosis of leukemia cells by Boswellia carterii Birdw extractive*, Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao, 1999, 24 (1), pp.: 23-25 www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
418. Zhang XL: *Salvia miltiorrhiza monomer IH764-3 induces hepatic stellate cell apoptosis via caspase-3 activation*, World J. Gastroenterol. 2002, 8 (3), pp. 515-519
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/salvia%20%20induce%20apoptosi%20su%20tumori.pdf>
419. Chen Q.: *Apoptosis of human highly metastatic lung cancer cell line 95-D induced by acutiaporberine, a novel bisalkaloid derived from Thalictrum acutifolium*, Planta Med 2002, 68 (6), pp.: 550-553.
www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
420. Steiner M.: *Carnosic acid inhibits proliferation and augments differentiation of human leukemic cells induced by 1,25dihydroxyvitamin D3 and retinoic acid*, Nutr. Cancer 2001, 41 (1-2), pp. 135-144
www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
421. Chen Y.C.: *Wogonin and Fisetin induction of apoptosis through activation of caspase 3 cascade and alternative expression of p21 protein in hepatocellular carcinoma cells SK-HEP-1*, Arch Toxicol. 2002, 76 (5-6), pp. 351-349
www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
422. Sandoval M.: *anti-inflammatory and antioxidant activities of cat's claw (Uncaria tomentosa and Uncaria guianensis) are independent of their alkaloid content*, Phytomedicine 2002, 9 (4), pp.: 325-337
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria_species.pdf
423. Kuo PL.: *the antiproliferative activity of aloe-emodin is through p53-dependent and p21-dependent apoptotic pathway in human hepatoma cell lines*, Life Sci, 2002, 71 (16), pp. 1879-1892.
www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
424. Tan MQ.: *the anti-leukemia effects of Sophora flavescens and its mechanism*, Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao 2000, 25 (5) pp. 443-445
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Sophora%20flavescens%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.htm>
425. Ciesielska E. : *anticancer, antiradical and antioxidative actions of novel Antoksyd Sand its major components, baicalin and baicalein*, Anticancer Research 2002, 22 (5), pp. 2885-2891
www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php
426. Zhang J.: *Capsaicin inhibits growth of adult T-cell leukemia cells*, Leuk Res. 2003, 27 (3), pp. 275-283.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/peperoncino%20efficace%20su%20leucemia.pdf>

427. Sheng-Teng Huang: *Phyllanthus urinaria* triggers the apoptosis and Bcl-2 down-regulation in Lewis lung carcinoma cells, *Life Sciences*, 72, (2003), pp.. 1705-1716.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PHYLLATHUS%20provoca%20APOPTOSI%20su%20tumori.pdf>
428. Bonnesen C.: *Dietary indoles and isothiocyanates that are generated from cruciferous vegetables can both stimulate apoptosis and confer protection against DNA damage in human colon cell lines.* *Cancer Res.* 2001, 61(16), pp.: 6120-6130
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/INDOLI%20e%20ISOTIOCIANATI%20delle%20crucifere%20o%20%20%20brassicacee.pdf>
429. Yun-Ching Chang: *Induction of apoptosis by penta-acetyl geniposide in rat C6 glioma cells,* *Chemico-Biological Interactions*, 141, 2002, pp.: 243-257
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Geniposide,%20contenuto%20nel%20frutto%20di%20Gardenia,%20fa%20suicidare%20cellule%20del%20tumore%20del%20cervello.pdf>
430. Tanaka T.: *Suppression of azoxymethane induced colon carcinogenesis in male F344 rats by mandarin juices rich in beta-Cryptoxanthin and Hesperidin,* *Int.J.Cancer-* 88(1), pp.:146-150, 2000.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Ciproxantina%20e%20Esperidina.pdf>
431. Ren W.: *Flavonoids: promising anticancer agents,* *Med Res. Rev.* 2003, 23(4), pp.: 519-534
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Flavonoidi%20promettenti%20agenti%20anticancro.pdf>
432. Salmaan H.: *Altholactone, avovel styryl-lactone induces apoptosis via oxidative stress in human HL-60 leukemia cells,* *Toxicology Letters* 131, 2002, pp.153-159.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/altolactone%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf>
433. D.V.Raghuvar Gopal: *Betulinic acid induces apoptosis in human chronic myelogenous leukaemia (CML) cell line K-562 without altering the levels of Bcr-Abl,* *Toxicology Letters* 155, 2005, pp. 343-351.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_3.pdf)
434. Eun Mi Ju: *Antioxidant and anticancer activity of extract from Betula platyphylla var. japonica,* *Life Sciences*, 74, 2004, pp.: 1013-1016. http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_1.pdf
435. Diane F. Birt: *Dietary agents in cancer prevention: flavonoids and isoflavonoids,* *Pharmacology and Therapeutics* 90, 2001, pp.: 157-177. 1129 http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi_1.pdf ,
436. Jun Matsui: *Dietary bioflavonoides induce apoptosis in human leukaemia cells,* *Lekemia research* 29, 2005, 573-581. http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/azione%20di%20anti-leucemia%20dei%20bioflavonoidi_2.pdf
437. Wanzhou Zhao: *Boswellic acid acetate induces differentiation and apoptosis in highly metastatic melanoma and fibrosarcoma cells,* *Cancer Detection and prevention* 27, 2003, PP.: 67-75.
[\http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/acido%20boswellico%20induce%20apoptosi%20su%20cellule%20del%20melanoma%20e%20del%20fibrosarcoma.pdf
438. G. Radhakrishna Pillai: *Induction of apoptosis in human lung cancer cells by curcumin,* *Cancer Letters* 208, 2004, pp.: 163-170.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20provoca%20APOPTOSI%20\(SUICIDIO\)%20di%20cellule%20del%20cancro%20del%20polmone.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20provoca%20APOPTOSI%20(SUICIDIO)%20di%20cellule%20del%20cancro%20del%20polmone.pdf)
439. S. Moalic : *A plant steroid, diosgenin, induces apoptosis, cell cycle arrest and COX activity in osteosarcoma cells,* *FEBS Letters* 506, 2001, 225-230.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/DIOSGENINA%20fa%20suicidare%20cellule%20dell'OSTEOSARCOMA.pdf>
440. Po-Lin Kuo: *The mechanism of ellipticine –induced apoptosis and cell cycle arrest in human breast MCF-7 cancer cells,* *Cancer Letters*, 223, 2005, pp.: 293-301.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Ocrosia%20elliptica%20induce%20apoptosi%20su%20cancro%20della%20mammella.pdf>

441. Ian T. Johnson: *Glucosinolates in the human diet. Bioavailability and implications for health*, Phytochemistry Reviews, 1, pp.: 183-188, 2002. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Glucosinolati.pdf>
442. Salmaan H.: *Caspases-3 and -7 are activated in goniothalamin – induced apoptosis in human Jurkat T-cells*, FEBS Letters 456, 1999, pp.: 379-383.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA_1.pdf
443. S.H. Inayat-Hussain: *Loss of mitochondrial transmembrane potential and caspase-9 activation during apoptosis induced by the novel styryl-lactone goniothalamin in HL -60 leukemia cells*, Toxicology in Vitro 17, 2003, pp.: 433-439.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/GONIOTALAMINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20della%20LEUCEMIA_2.pdf
444. Dana Tatman: *Volatile isoprenoid constituents of fruit, vegetables and herbs cumulatively suppress the proliferation of murine B16 melanoma and human HL-60 leukemia cells*, Cancer Letters 175, 2002, pp.: 129-139.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/TATMAN%20\(%20ARTICOLO%20SUGLI%20ISOPRENOIDI\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/TATMAN%20(%20ARTICOLO%20SUGLI%20ISOPRENOIDI).pdf)
445. F. Reno: *Mimosine induces apoptosis in the HL-60 human tumor cell line*, Apoptosis, Vol. 4, No.6, 1999, pp.: 469-477. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/MIMOSA%20fa%20suicidare%20cellule%20tumorali.pdf>
446. Young – Sam Keum : *Induction of apoptosis and caspase-3 activation by chemopreventive [6]-paradol and structurally related compounds in KB cells*, Cancer Letters 177, 2002, pp.: 41-47
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Zenzero%20induce%20APOPTOSI%20su%20LEUCEMIA%20con%2006-paradolo%20e%206-gingerolo.pdf>
447. M.L.Tan: *Methanolic extract of Pereskia bleo (Kunth) DC. (Cactaceae) induces apoptosis in breast carcinoma, T47-D cell line*, Journal of Ethnopharmacology 96, 2005, pp.: 287-294.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/PERESKIA%20induce%20apoptosi%20su%20cancro%20della%20mammella.pdf>
448. Bela Csokay: *Molecular mechanisms in the antiproliferative action of Quercetin*, Life Sciences, Vol. 60, No. 24, pp.: 2157-2163, 1997.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Quercitina%20apoptosi%20su%20LEUCEMIA.pdf>)
449. Kenneth Anye Chinkwo: *Sutherlandia frutescens extracts can induce apoptosis in cultured carcinoma cells*, Journal of Ethnopharmacology 98, 2005, pp.: 163-170.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/sutherlandia%20frutescens.pdf>
450. R. M. Niles: *Resveratrol is a potent inducer of apoptosis in human melanoma cells*, Cancer Letters, 190, 2003, pp.: 157-163. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo%20induce%20apoptosi%20su%20melanoma.pdf>
451. Nyska A. : *Topical and oral administration of the natural water-soluble antioxidant from spinach reduces the multiplicity of papillomas in the Tg.AC mouse model*, Toxicology Letters 122 (2001), pp.: 33-44.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/spinaci%20sono%20efficaci%20su%20papillomi_\(english\).php](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/spinaci%20sono%20efficaci%20su%20papillomi_(english).php)
452. H. Tapiero: *The antioxidant role of Selenium and seleno-compounds*, Biomedicine and Pharmacotherapy, 57, (2003), pp.: 134-144.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Selenio%20induce%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20carcinoma.pdf>
453. Eunyoung Lee: *Effects of Alpinia oxyphylla (zingiberaceae) in human promyelocytic leukaemia (HL-60) cells and tumor promoter-induced inflammation in mice*, PXVII, B.20.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/alpinia%20species%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia%20promi-elocitica.pdf>).
454. Ming-Jie Liu: *Mitochondrial dysfunction as an early event in the process of apoptosis induced by woodfordin I in human leukaemia K562 cells*, Toxicology and Applied Pharmacology 194 (2004), pp.: 141-155.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/EPILOBIO%20Chamaenerion%20angustifolium%20\(woodfordin%20I\)%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/EPILOBIO%20Chamaenerion%20angustifolium%20(woodfordin%20I)%20induce%20apoptosi%20su%20leucemia.pdf)

455. C.A.Blum: *Promotion versus suppression of rat colon carcinogenesis by chlorophyllin and chlorophyll: modulation of apoptosis, cell proliferation, and Beta-catenin/Tcf signalling*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 217-223.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/clorofilla%20e%20clorofillina%20inducono%20APOPTOSI.pdf>
456. J. D. Lambert: *Cancer chemopreventive activity and bioavailability of tea and tea polyphenols*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 201-208. http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde_2.pdf
457. Zigang Dong: *Molecular mechanism of the chemopreventive effect of resveratrol*, Mutation Research, 523-524 (2003), pp.: 145-150. http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/resveratrolo_2.pdf
458. Azam S.: *Prooxidant property of green tea polyphenols epicatechin and epigallocatechin-3-gallate : implications for anticancer properties*, Toxicology in Vitro, 18, (2004), pp.: 555-561.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/the%20verde_3.pdf
459. Ya-Ling Hsu: *Acacetin inhibits the proliferation of Hep G2 by blocking cell cycle progression and inducing apoptosis*, Biochemical Pharmacology, 67, (2004), pp.: 823-829.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ACACETINA%20induce%20APOPTOSI%20su%20cancro%20del%20fegato.pdf>
460. Zhao-Ning Ji: *23-Hydroxybetulinic acid-mediated apoptosis is accompanied by decreases in bcl-2 expression and telomerase activity in HL-60 Cells*, Life Sciences 72 (2002), pp.: 1-9.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/betulla_2.pdf
461. Lan Yuan: *Inhibition of human breast cancer growth by GCPTM (genistein combined polysaccharide) in xenogeneic athymic mice: involvement of genistein biotransformation by Beta-glucuronidase from tumor tissues*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 55-62
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GENISTEINA%20fa%20suicidare%20cellule%20del%20cancro%20della%20mammella.pdf>
462. C.C.Chou: *Pharmacological evaluation of several major ingredients of Chinese herbal medicines in human hepatoma Hep3B cells*, European Journal of Pharmaceutical Sciences 19 (2003), pp.: 403-412.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/apoptosi%20di%20cancro%del%20fegato%20con%20varie%20piante%20cinesi_2.pdf
463. Taik-Koo Yun: *Experimental and epidemiological evidence on non-organ specific cancer preventive effect of Korean ginseng and identification of active compounds*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 63-74.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni_1.pdf
464. Young-Sam Keum: *Inhibitory effects of the ginsenoside Rg3 on phorbol ester-induced cyclooxygenase-2 expression, NF-kB activation and tumor promotion*, Mutation Research, 523-524, (2003), pp.: 75-85.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/GINSENG/%20pianta%20che%20induce%20apoptosi%20su%20molti%20tumori%20maligni_1.pdf
465. C.A.Hornick: *Inhibition of angiogenic initiation and disruption of newly established human vascular networks by juice from Morinda citrifolia (noni)*, Angiogenesis, 6, 2003, pp.: 143-149.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20\(morinda%20citrifolia\)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello_1.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20(morinda%20citrifolia)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello_1.pdf)
466. Shunji Chi: *Oncogenic Ras triggers cell suicide through the activation of a caspase-independent cell death program in human cancer cells*, Oncogene, 1999, Vol. 18, No. 13, pp. 2281-2290.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Suicidio%20di%20cellule%20tumoral%20del%20cervello%20\(glioblastomi\)%20e%20del%20cancro%20gastrico%20via%20APOPTOSI-INDIPENDENTE.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Suicidio%20di%20cellule%20tumoral%20del%20cervello%20(glioblastomi)%20e%20del%20cancro%20gastrico%20via%20APOPTOSI-INDIPENDENTE.pdf)
467. Oke: *“the role of hydrocyanic acid in nutrition”*, in *“World Review of Nutrition and Dietetics”*, Vol. II, Bourne G.H., ed. Basel: S.Karger, 1969, pp.: 170-198; Krebs E.: *“The Nitrilosides in Plants and Animals”*, New Rochelle: Arlington House, 1974, pp.: 145-164.
http://www.mednat.org/cancro/Nitrilosides_Plants_Animals.pdf

468. Fishman W: *A comparison of beta-glucuronidase activity of normal, tumor and lymph node surgical patients*, Science, No. 106, pp.: 66-67, 1947 <http://www.mednat.org/cancro/FISHMAN%201947.pdf>
469. Kochi M.: *Antitumor activity of Benzaldehyde Derivative*, Cancer Research, 69, pp.: 533, 1985 http://www.mednat.org/cancro/benzaldehyde_derivative.pdf
470. Tatsumura T.: *4,6-O-Benzylidene-glucopyranose (BG) in the treatment of solid malignant tumour – an extended Phase I Study*, Br. J. Cancer, 62, pp.: 436-439, 1990 <http://www.mednat.org/cancro/TATSUMURA.pdf>
471. Akio Mori: *Capsaicin, a component of Red Peppers, inhibits the growth of androgen-independent, p53 Mutant Prostate Cancer Cells*, Cancer Research, 66, 2006 [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20longa%20e%20isotiocianati%20\(Crucifere\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/curcuma%20longa%20e%20isotiocianati%20(Crucifere).pdf)
472. Morrone J.: *Chemotherapy of inoperable Cancer. Preliminary report of 10 cases treated with Laetrile*, Exp. Med. Surg., 20, pp.: 299-308, 1962, <http://www.mednat.org/cancro/morrone.pdf>
473. Longwer Chen: *Oxidative DNA damage in prostate cancer Patients consuming tomato sauce-based entrees as a whole-food intervention*, Journal of the National Cancer Institute Vol. 93, No. 24, pp.. 1872-1879, 2001 [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/licopene%20\(pomodoro\)%20induce%20il%20PSA%20nel%20CANCRO%20della%20PROSTATA.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/licopene%20(pomodoro)%20induce%20il%20PSA%20nel%20CANCRO%20della%20PROSTATA.pdf)
474. Haught J. Hildenbrand GLG (Editor). *Censured for curing cancer: the American experience of Dr. Max Gerson*. San Diego CA, Gerson Institute, 1991 <http://gerson-research.org/docs/HaughtJ-1962-1/index.html>
475. Kahlos K.: *Proliferation, apoptosis and Manganese superoxide dismutase in malignant mesothelioma*, Int. J. Cancer, 88, pp.: 37-43, 2000. <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Manganese-Superossido%20Desmutasi-%20apoptosi%20del%20mesotelioma%20pleurico.pdf>
476. Shine Chang: *Relationship between plasma carotenoids and prostate cancer*, Nutrition and Cancer, 53, pp.. 127-134, 2005 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/carotenoidi%20sono%20fattori%20attivi%20contro%20il%20cancro%20della%20prostata.pdf>
477. Pei-Ni Chen: *Cyanidin 3-Glucoside and Peonidin 3-Glucoside inhibit tumor cell growth and induce apoptosis in vitro and suppress tumor growth in vivo*, Nutrition and Cancer, 53, pp.: 232-243, 2005 [http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Riso%20indiano%20\(CIANIDINE\)%20inducono%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20cancro.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Riso%20indiano%20(CIANIDINE)%20inducono%20APOPTOSI%20su%20cellule%20del%20cancro.pdf)
478. Gunadharini D.N.: *Antiproliferative effect of diallyl disulfide (DADS) on prostate cancer cell line LNCaP*, Cell Biochemistry and Function, 24, pp.: 407-412, 2006 http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/AGLIO%20provoca%20apoptosi%20in%20cancro%20della%20PROSTATA_2.pdf ;
479. Maricela Haghiac : *Quercetin induces necrosis and apoptosis in SCC-9 Oral Cancer Cells*, Nutrition and Cancer, 53, pp.. 220-231, 2005 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/quercetina.pdf>
480. Ji Suk Lee: *Inhibition of Phospholipase C γ 1 and cancer cell proliferation by triterpene esters from Uncaria rhynchophylla*, J.Nat. Prod. 63, pp: 753-756, 2000 http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Uncaria_species%20azione%20antiproliferativa%20degli%20acidi%20uncarinici%20di%20Uncaria.pdf
481. Joe A.: *Resveratrol induces growth inhibition, S-phase arrest, apoptosis and changes in biomarker expression in several human cancer cell lines*, Clinical Cancer Research, Vol. 8, pp.: 893-903, 2002 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
482. Damianaki A.: *Potent inhibitory action of Red Wine polyphenols on human breast cancer cells*, Journal of cellular biochemistry, No. 78, pp: 429-441, 2000 <http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>
483. Caltagirone S.: *Flavonoids apigenin and quercetin inhibit melanoma growth and metastatic potential*, Int. J. Cancer, No. 87, pp.: 595-600, 2000

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>

484. Huang X.: *Mechanism of the anti-cancer activity of Zizyphus jujuba in HepG2 cells*, Am. J. Chin. Med., 35, pp.: 517-532, 2007

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/allpdf.php>

485. Jan Dorie: *Resveratrol extensive apoptosis by depolarizing mitochondrial membranes and activating Caspase-9 in Acute Lymphoblastic Leukaemia Cells*, Cancer Research, 61, pp.: 4731-4739, 2001

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Resveratrol%20induce%20apoptosi%20sulla%20Leucemia.pdf>

486. Amr E. Edris: *Pharmaceutical and therapeutic potentials of Essential Oils and their individual volatile constituents: a review*, Phytotherapy Research, 2007

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/gli%20olii%20essenziali%20.pdf>

487. Tasca Marco: *Osservazioni cliniche sugli effetti terapeutici di un Glicuronoside cianogenetico in casi di Neoplasie Maligne umane*. Gazzetta Medica italiana (19 pp). Edizioni Minerva Medica, 1958.

(<http://www.fiocco59.altervista.org/images/tasca.pdf> ; <http://www.mednat.org/cancro/tasca.pdf>)

488. Yang The antitumor activity of Elemene is associated with apoptosis, Zhonghua.Zhong LiuZaZhi.1996.18(3), pp.: 169-172. http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/elemene_zedoaria_provoca_apoptosi_nella_leucemia.pdf

489. La Curcuma e la Quercitina si sono comunque dimostrati efficaci nell'indurre la apoptosi delle cellule di polipi intestinali adenomatosi <http://fiocco59.altervista.org/ALLEGATI/Curcumin-FAP-papers.pdf>

490. Peat P.: *Surviving against all odds: analysis case studies of patients with cancer followed the Gerson Therapy*, Integrative cancer therapies, Vol. 6, No.1, pp: 80-87, 2007 <http://fiocco59.altervista.org/ALLEGATI/gerson.pdf> ;

491. Clark S.: *Antileukemia effects of perillyl alcohol in Bcr/Abl-transformed cells indirectly inhibits signalling through Mek in a Ras – and Raf-independent fashion*, Clin.Cancer Res., 9, 4494-4504, 2003

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Anti-leukaemia%20effects%20of%20Perillyl%20alcohol.pdf>

492. Burke Y.: *Effects of the isoprenoids perillyl alcohol and Farnesol on apoptosis biomarkers in pancreatic cancer chemoprevention*, Anticancer Res., 22, 3127-3134, 2002

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20\(Monoterpene\)%20induces%20APOPTOSIS%20on%20CARCINOMA.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20(Monoterpene)%20induces%20APOPTOSIS%20on%20CARCINOMA.pdf))

493. Yuri T.. *Perillyl alcohol inhibits human breast cancer cell growth in vitro and in vivo*, Breast Cancer Research Treat., 84, pp.: 251-260, 2004

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20inhibits%20human%20breast%20cancer.pdf>

494. Elegbede J.. *Perillyl alcohol and perillaldehyde induced cell cycle arrest and cell death in BroTo and A549 cells cultured in vitro* , Life Sci., 73, pp.. 2831-2840, 2003

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20\(Monoterpene\)%20against%20cancer.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20(Monoterpene)%20against%20cancer.pdf)

495. Calcabrini A.: *Terpinen 4-ol, the main component of Melaleuca alternifolia (tea tree) oil inhibits the in vitro growth of human melanoma cells*, J. Invest. Dermatol. 122, pp.: 349-360, 2004

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/terpenoide%20di%20olio%20di%20Melaleuca%20alternifolia%20induce%20apoptosi%20su%20MELANOMA.pdf>

496. Tan P.: *Clinical study on treatment of 40 cases of malignant brain tumor by Elemene emulsion injection* Chin. J. Integ. Trad. Western Med, 20, pp.: 645-648 http://www.mednat.org/cancro/cancro_cervello.pdf

497. Akio Mori: *Capsaicin, a component of red peppers, inhibits the growth of androgen-independent, p53 mutant prostate cancer cells*, Cancer Research, No. 66, pp.. 3229- 323 2006

[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Capsaicina%20\(peperoncino\)%20induce%20APOPTOSI%20in%20cellule%20de%20cancro%20della%20prostata%20sia%20androgeno-positivo%20che%20androgeno-negativo.pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Capsaicina%20(peperoncino)%20induce%20APOPTOSI%20in%20cellule%20de%20cancro%20della%20prostata%20sia%20androgeno-positivo%20che%20androgeno-negativo.pdf)

498. Chen H.W.: *Effect of alisol B acetate, a plant triterpene, on apoptosis in vascular smooth muscle cells and lymphocytes*, Eur. J. Pharmacol., 419, pp.: 127-138, 2001

<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ALISMA%20PLANTAGO-AQUATICA.pdf>

499. Fulda S: *Betulinic acid induces apoptosis through a direct effect on mitochondria in neuroectodermal tumors*, Medical and Pediatric Oncology, No.35, pp.. 616-618, 2000
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Acido%20betulinico%20induce%20apoptosi%20su%20tumori%20neuroectodermali.pdf>
500. Lautrari H.: *Perillyl alcohol is an angiogenesis inhibitor*, J. Pharmacol. Exp. Ther. 311, pp.: 568-575, 2004.
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Perillyl%20alcohol%20inhibitor%20of%20ANGIOGENESIS.pdf>
501. Mainwaring MG: *Complete remission of pulmonary spindle cell carcinoma after treatment with oral germanium sesquioxide*, Chest, 117, pp. 591-593, 2000; Chest, 117, pp. 307-308, 2000
<http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/Germanium%20132%20un%20caso%20clinico%20di%20cancro%20polmonare.pdf>
502. Palù G.: *Aloe-Emodin is a new type of anticancer agent with selective activity against neuroectodermal tumors*, Cancer Research, 60, pp.2800-2804, 2000. <http://cancerres.aacrjournals.org/cgi/content/full/60/11/2800>
503. Hirazumi A.: *An immunomodulatory polysaccharide -rich substance from the fruit juice of Merinda citrifolia (Nomi) with anti-tumour activity*, Phytotherapy Res., 13, pp. 380-387, 1999.
[http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20\(morinda%20citrifolia\)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello\(3\).pdf](http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/articolo%20sul%20NONU%20(morinda%20citrifolia)%20attiva%20contro%20tumore%20al%20cervello(3).pdf)
504. Tseng TH: *Induction of apoptosis by hibiscus protocatechuic acid in human leukemia cells via reduction of retinoblastoma (RB) phosphorylation and Bcl-2 expression*, Biochem. Pharmacol. 2000, 1, 60 (3), pp. 307-315.
http://www.erbeofficinali.org/dati/nacci/studi/ibisco_induce_apoptosi_su_leucemia_e_retinoblastoma.pdf
505. Gerson M.: *Effects combined dietary regime on patients with malignant tumors*, Experimental Medicine and Surgery, Vol. 7, No. 4, 1949 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1949-1/index.html>
506. Gerson M.: *Dietary considerations in malignant neoplastic disease; preliminary report*, Rev. Gastroenterol. 1945-11/12; 12; pp.: 419-425 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1945-1/index.html>
507. Gerson M: *The cure of advanced cancer by diet therapy: a summary of 30 years of clinical experimentation*, Physiol. Chem. Phys. 1978, 10(5); pp.: 449-464 <http://gerson-research.org/docs/GersonM-1878-1/index.html>
508. "The Gerson therapy. The amazing juicing programme for cancer and other illnesses", by Charlotte Gerson and Morton Walker, Thorsons ed.; Charlotte Gerson, Morton Walker: La Terapia Gerson. Macroedizioni.
www.macrolibrarsi.it/libro.php?lid=3698
509. Gerson M.A.: *Cancer Therapy; Results of Fifty Cases*, The Gerson Institute, Bonita, California, 1999.
<http://gerson-research.org/docs/GersonM-1958-1/index.html>
510. Cope FW.: *A medical application of the Ling Association-Induction – Induction Hypothesis: the high potassium, low sodium diet of the Gerson Cancer therapy*, Physiol. Chem. Phys. 1978, 10(5), pp.: 465-468
<http://gerson-research.org/docs/CapeFW-1978-1/index.html>
511. Hildebrand, G.L.: *Five year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review*, in Alternative Therapies, vol.1[4], september 1995, pp. 29-37(www.gerson-research.org/docs/HildenbrandGLG-1996-1/index.html)
512. Isotopic composition and origin of uranium and plutonium in selected soil samples collected in Kosovo
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VB2-45XT4JD-8&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=c30cb91c904182738b0d8f762315ea24
513. M.J. Haire: *Depleted Uranium Uses Research and Development. Depleted Uranium uses and Program; Beneficial uses od Depleted Uranium; Potential uses of depleted Uranium, Regulation of New Depleted Uranium; A process for Reducing the Licensing Burden for New Products Containing Depleted Uranium.*
<http://web.ead.anl.gov/uranium/uses/index.cfm>

514. Fact Sheet: *Hazard from depleted uranium produced from reprocessed uranium* - WISE Uranium Project – (PDF)
515. Laughlin J.P: *Plutonium in depleted uranium penetrators*, Archive of Oncology, 2001, 9 (4) pp.. 225-229
516. Jim Howenstin: *Depleted Uranium, anthrax vaccine and the Gulf War Syndrome*, august 14, 2005
517. <http://prismwebcastnews.com/2008/08/05/new-publication-from-the-us-national-academy-of-sciences-on-health-effects-of-depleted-uranium-weapons/>
518. <http://www.bandepleteduranium.org/en/a/187.html>
519. <http://www.nap.edu/topics.php?topic=374>
520. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR.
521. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 59
522. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 65
523. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 67
524. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 91
525. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 92-93
526. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 93-94
527. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 95
528. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 100
529. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 107
530. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 208
531. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 219
532. Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 121-134
- 533: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 116-117
- 534: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 114
- 535: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 119

- 536: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 142-143
- 537: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 144
- 538: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 150
- 539: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 155
- 540: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 163
- 541: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 237
- 542: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 246-247
- 543: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 253.
- 544: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 170
- 545: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 173
- 546: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 174-180
- 547: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 181-183
- 548: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 343
- 549: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 346-353
- 550: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 359-364
- 551: Walter Cassani “*Albert aveva ragione: Dio non gioca a dadi*, edizioni Pendragon, Bologna, Demetra s.r.l., Colognola ai Colli, VR , pp.: 365-372
552. Paolo Valentino e Dimitri Likhanov, “*Il Giornale*”, mercoledì 19 maggio 1993, pp. 9

Curriculum vitae

GIUSEPPE NACCI nasce a Trieste nel 1964. Laureatosi in Medicina e Chirurgia presso l'Università degli Studi di Trieste con la tesi: “*L'Immuno-scintigrafia nella diagnosi tumorale*”, vince una Borsa di studio e frequenta il Servizio di medicina nucleare dell'Istituto Scientifico dell'ospedale San Raffaele di Milano, collaborando alla ricerca e alla preparazione in laboratorio di liposomi *Stealth* radioattivi per la diagnosi e la terapia oncologica, e conseguendo in seguito la specializzazione in Medicina nucleare presso la Cattedra di Medicina nucleare del Prof. Gian Luigi Tarolo con la tesi “*La scintigrafia con radiofarmaci ad emissione di positroni e ad emissione di fotoni singoli: loro rapporto dosimetrico con la radiologia trasmissiva a raggi X in alcune indagini diagnostiche*”.

La sua attività presso il *San Raffaele* intervallata da funzioni di ricerca presso il Dipartimento di Medicina nucleare dell'*Istituto Europeo di Oncologia* gli fornisce una particolare specializzazione inerente la Radio-Immuno-Terapia (R.I.T.) con anticorpi monoclonali nell'ambito di una nuova tecnica di *pre-targeting* adottata in collaborazione con altri Istituti europei.

Nel maggio 2000 Giuseppe Nacci pubblica, con il sostegno editoriale della Fondazione Callerio Onlus-Istituto di Ricerche Biologiche di Trieste, il risultato di una sua sorprendente scoperta. Si tratta del libro, fuori commercio, “*La Terapia dei tumori con Gadolinio 159 in Risonanza Magnetica Nucleare*”, edizioni Italo Svevo Trieste, fissando, con apposito brevetto, l'impiego dell'importante radio-isotopo.

Nell'agosto del 2002 la rivista scientifica “*Minerva Medica*” (vol. 93, n.4, pp. 227-276) ospita un suo “*review*” sugli “*Effetti biologici di un'esplosione nucleare*”, che introduce un nuovo sistema in scala colorimetrica, di valutazione semplice e immediata, dei danni provocati dal *Fall out* sulla popolazione civile, fornendo indicazioni sulle linee di condotta raccomandate per un Progetto di Protezione Civile a lungo termine.

Nel maggio del 2006 ha pubblicato sulla rivista americana della *Gerson Institute* di San Diego (California) un suo lavoro sull'estrema pericolosità degli Organismi Geneticamente Modificati (*Gerson Heating Newsletters*, Vol. 21, No.3, May-June 2006, pp.: 5,7,9 First Part (<http://www.erbeofficiali.org/dati/nacci/studi/healg213.pdf>)).

Nel settembre 2006, al Terzo Congresso Mondiale di Medicina Integrata (Roccamorice) ha relazionato sulla gravissima minaccia degli Organismi Geneticamente Modificati (<http://www.mednat.org/cancro/TERZO%20CONGRESSO%20Roccamorice.pdf>)

Nell'ottobre 2006, ha pubblicato il libro “*Diventa Medico di te stesso*” che, nel gennaio 2007, è stato premiato come “*Il miglior libro a tema scientifico dell'anno 2006*”, conferito “*Motu Proprio*” e all'unanimità (http://www.mednat.org/The-best-book_Nacci.gif) dal Comitato dei Consiglieri (http://www.mednat.org/Miglior-libro_Nacci.gif) della *Verein zur Foerderung der Forschung Mare Nostrum - Research Institut* (Associazione per la Promozione della Ricerca *Mare Nostrum*) di Wildon (Graz) Austria.

Nell'aprile del 2007 ha rilasciato la sua prima intervista pubblica al mensile “*AltoFriuli*”, intervista in seguito divulgata in INTERNET su altri siti (<http://aloearborescens.tripod.com>).

Nell'ottobre del 2007 ha partecipato al Convegno “*NO agli OGM*” di Udine, relazionando in merito alla Minaccia OGM (<http://www.dirittolibertadicura.org/images/OGM/relazione%20convegno.pdf>) (<http://stage7.presstoday.com/Standard/Articles/1104601>)

Il 30 ottobre 2007 è stato insignito del SIGILLO TRECENTESCO da parte della Città di Trieste, in riconoscimento del suo appassionato impegno nello studio e nella ricerca scientifica. (<http://trieste.rvnet.eu/2007/10/31/il-medico-giuseppe-nacci-riceve-il-sigillo-della-citta/#comments>)

Il 20 novembre 2007 ha presentato presso il Policlinico Militare Celio di Roma, il suo libro e 40 casi clinici, alla presenza delle massime autorità della Sanità militare italiana. (<http://aloearborescens.tripod.com/libro-giuseppe-nacci.pdf>)

A Dicembre 2007 ha diffuso, liberamente scaricabile da INTERNET, il libro on-line in LINGUA INGLESE: “*Become your own doctor: Thousand Plants against Cancer without Chemo-therapy*” (http://www.mednat.org/cancro/nacci_english.pdf) (<http://www.apricotsfromgod.info/EBOOKS/Become%20your%20own%20doctor.pdf>) che, nel maggio 2008, la *National Health Federation* degli Stati Uniti ha anch'essa messo in rete sul suo sito (http://www.thenhf.com/about_us.html)

Anche la versione in italiano “*Mille piante per guarire dal Cancro senza Chemio*” è in INTERNET.

Nel luglio 2008, la casa editrice “*Supermercato del libro*” ha ripubblicato il suo libro “*Diventa Medico di Te stesso*”.

