

**ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ**

**Presenza degli idrocarburi  
policiclici aromatici negli alimenti**

Beatrice Bocca (a), Riccardo Crebelli (b), Edoardo Menichini (c)

*(a) Laboratorio di Tossicologia Applicata*

*(b) Laboratorio di Tossicologia Comparata ed Ecotossicologia*

*(c) Laboratorio di Igiene Ambientale*

ISSN 1123-3117

**Rapporti ISTISAN**

**03/22**

Istituto Superiore di Sanità

**Presenza degli idrocarburi policiclici aromatici negli alimenti.**

Beatrice Bocca, Riccardo Crebelli, Edoardo Menichini

2003, 45 p. Rapporti ISTISAN 03/22

Gli Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) sono composti organici ubiquitari la cui presenza negli alimenti può essere dovuta a contaminazione ambientale, processi di lavorazione o trattamenti termici di cottura. L'interesse sanitario per gli IPA è legato alla cancerogenicità sperimentalmente mostrata da vari di essi, e in particolare dal benzo[a]pirene (BaP), il composto più studiato e generalmente usato come indicatore della classe. I singoli IPA sono comunemente presenti negli alimenti a livelli da <0,1 µg/kg a circa 100 µg/kg. L'assunzione giornaliera media di BaP attraverso gli alimenti viene stimata approssimativamente tra 50 e 300 ng/persona, superiore a quella per inalazione (stimabile intorno a 20 ng/persona). Gli alimenti che risultano contribuire maggiormente all'assunzione di IPA sono i cereali, i vegetali, gli oli e i grassi. Vengono presentate dettagliatamente le concentrazioni degli IPA nei vari alimenti. Vengono inoltre discussi i risultati degli studi nazionali di assunzione per ingestione e le stime di rischio cancerogeno più recenti.

*Parole chiave:* Alimenti, Benzo[a]pirene, Cancerogenicità, Ingestione giornaliera, IPA

Istituto Superiore di Sanità

**Occurrence of polycyclic aromatic hydrocarbons in food.**

Beatrice Bocca, Riccardo Crebelli, Edoardo Menichini

2003, 45 p. Rapporti ISTISAN 03/22 (in Italian)

Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) are ubiquitous organic compounds, whose occurrence in food may be due to environmental contamination, processing or domestic cooking methods. PAHs are of health concern due to the carcinogenicity shown by many of them, and in particular by benzo[a]pyrene (BaP), the most studied compound, generally used as a marker of PAH class. Individual PAHs usually occur in food at levels ranging from <0.1 to about 100 µg/kg. The mean daily intake of BaP by food ingestion is estimated approximately in the range 50-300 ng/person, higher than the daily intake by inhalation (estimated in the order of 20 ng/person). Foods mostly contributing to PAH intake are cereals, vegetables, oils and fats. PAH concentrations in various foods are given in detail. The findings of national surveys on PAH intake by ingestion are discussed, as well as the most recent assessments of carcinogenic risk.

*Key words:* Benzo[a]pyrene, Carcinogenicity, Daily intake, Food, PAH

Per informazioni su questo documento scrivere a: [emenichini@iss.it](mailto:emenichini@iss.it); [crebelli@iss.it](mailto:crebelli@iss.it)

Il rapporto è accessibile online dal sito di questo Istituto: [www.iss.it/pubblicazioni](http://www.iss.it/pubblicazioni).

---

Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità e Direttore responsabile: *Enrico Garaci*  
Registro della Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988

Redazione: *Paola De Castro e Sandra Salinetti*  
La responsabilità dei dati scientifici e tecnici è dei singoli autori.

© 2003 Istituto Superiore di Sanità (Viale Regina Elena, 299 - 00161 Roma)

# INDICE

<b>Introduzione</b> .....	1
<b>Formazione e sorgenti di esposizione</b> .....	3
<b>Effetti tossici</b> .....	4
Aspetti generali .....	4
Attività genotossica ed effetti cancerogeni .....	5
Rischio cancerogeno associato all'ingestione.....	7
<b>Determinazione analitica</b> .....	10
Scelta degli IPA .....	10
Preparazione del campione .....	10
Analisi del campione .....	11
Metodi standard .....	12
<b>Presenza negli alimenti</b> .....	13
Alimenti affumicati.....	13
Carne e prodotti carnei.....	14
Pesci e prodotti ittici .....	15
Vegetali.....	15
Cereali ed alimenti essiccati .....	15
Oli .....	16
Tabelle delle concentrazione di IPA in diversi alimenti .....	17
<b>Valori limite di concentrazione negli alimenti</b> .....	26
Alimenti affumicati.....	26
Oli e grassi .....	26
Acqua.....	26
<b>Ingestione giornaliera</b> .....	27
Ingestione da parte di bambini e ragazzi.....	31
Contributo dei differenti alimenti .....	31
Confronto con il contributo dovuto ad altre vie di esposizione .....	35
Esposizione al fumo di tabacco .....	36
<b>Conclusioni</b> .....	37
<b>Bibliografia</b> .....	39



## INTRODUZIONE

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) costituiscono una vasta classe di composti organici contenenti due o più anelli aromatici condensati. In particolare, il nome IPA si riferisce ai composti contenenti solo atomi di carbonio e idrogeno (cioè, gli IPA non sostituiti e i loro derivati alchil-sostituiti), mentre il nome più generale “composti policiclici aromatici” include anche i derivati funzionali (es. i nitro-IPA) e gli analoghi eterociclici (es. gli aza-areni). Il termine “polinucleari” è spesso usato al posto di “policiclici”. La nomenclatura codificata dalla *International Union of Pure and Applied Chemistry* (IUPAC, 1979) è usata anche dal *Chemical Abstracts Service* (CAS, 1988, 1990). Alcuni composti, tuttavia, vengono comunemente riportati in letteratura con nomi non sistematici.

Gli IPA possono formarsi in numero di alcune centinaia. Più di un centinaio ne sono stati identificati nel materiale particolato atmosferico (Lee *et al.*, 1976) e circa duecento nel fumo di tabacco (Lee *et al.*, 1981). Hanno solubilità molto scarsa in acqua, sono solubili in molti solventi organici (Lide, 2002-2003) e sono fortemente lipofili (Menichini, 1994).

In Tabella 1 sono elencati gli IPA (con le relative abbreviazioni) per i quali sono stati raccolti, in questo rapporto, i dati di concentrazione nei vari alimenti. La selezione è stata fatta sulla base della loro importanza tossicologica e/o della disponibilità di dati.

**Tabella 1. IPA di cui si riportano, in questo rapporto, i dati di concentrazione nei vari alimenti**

IPA <sup>a</sup>	Abbreviazione	Peso molecolare
Fenantrene	PHE	178,2
Fluorantene	FA	202,3
Pirene	PY	202,3
Benz[a]antracene	BaA	228,3
Crisene	CHR	228,3
Benz[e]acefenantrilene (o benzo[b]fluorantene <sup>b</sup> )	BbFA	252,3
Benzo[k]fluorantene	BkFA	252,3
Benzo[a]pirene <sup>c</sup>	BaP	252,3
Benzo[e]pirene <sup>d</sup>	BeP	252,3
Benzo[ghi]perilene	BghiP	276,3
Indeno[1,2,3-cd]pirene	IP	276,3
Dibenz[a,h]antracene	DBahA	278,4

<sup>a</sup> Nomi IUPAC, in ordine crescente di peso molecolare e, per gli isomeri, in ordine alfabetico.

<sup>b</sup> Nome comunemente usato (non IUPAC).

<sup>c</sup> 3,4-Benzopirene in pubblicazioni non recenti.

<sup>d</sup> 1,2-Benzopirene in pubblicazioni non recenti.

Il benzo[a]pirene (BaP) è il composto più ampiamente studiato dal punto di vista tossicologico e più frequentemente determinato nelle varie matrici, sia ambientali che alimentari. Esso viene frequentemente usato come indicatore della classe degli IPA, per quanto riguarda sia i livelli di contaminazione che il rischio cancerogeno (il rischio sanitario di gran lunga più importante associato a questa classe di sostanze; vedi capitolo “Effetti tossici”). Tale scelta si basa su alcune osservazioni: la sostanziale somiglianza, almeno in termini di ordini di grandezza, tra i “profili” degli IPA rispetto al BaP (cioè i rapporti tra le concentrazioni degli IPA, in particolare quelli cancerogeni, e la concentrazione del BaP), osservata in campioni anche di diversa origine; la potenza cancerogena del BaP relativamente elevata rispetto agli altri

IPA; i livelli di concentrazione del BaP simili o superiori a quelli degli altri IPA cancerogeni (IPCS, 1998).

L'utilizzo degli IPA è limitato sostanzialmente a scopi di ricerca. Le eccezioni sono rappresentate dal naftalene, usato come antitarmico per i tessuti, e da un uso occasionale di alcuni IPA (naftalene, acenaftene, fluorene, antracene, fenantrene, fluorantene e pirene) come intermedi nella produzione di plastificanti, pigmenti, coloranti e pesticidi (IPCS, 1998).

## FORMAZIONE E SORGENTI DI ESPOSIZIONE

### Ambiente

Gli IPA si formano durante la combustione incompleta o la pirolisi di materiale organico, come carbone, legno, prodotti petroliferi e rifiuti. Di conseguenza, la loro formazione è per lo più associata alle seguenti sorgenti (IPCS, 1998):

- processi industriali vari (in particolare: produzione di alluminio, produzione di ferro e acciaio, fonderie);
- lavorazioni del carbone e del petrolio;
- impianti di generazione di energia elettrica;
- inceneritori;
- riscaldamento domestico, specialmente a legna e carbone;
- emissioni da veicoli a motore;
- incendi di foreste;
- combustioni in agricoltura;
- cottura di alimenti su fiamma;
- fumo di tabacco.

I vulcani possono inoltre rappresentare una sorgente naturale di IPA con un impatto locale rilevante.

A causa di queste fonti numerose e diffuse, gli IPA sono ubiquitari e si ritrovano in tutti i comparti ambientali, nei quali essi entrano soprattutto attraverso l'atmosfera.

Durante ogni processo di formazione, e conseguentemente nelle matrici alle quali è comunemente esposta la popolazione (aria, acqua, suolo e alimenti), gli IPA sono sempre presenti come classe, cioè mai come composti singoli, in miscele complesse contenenti anche altre sostanze e classi chimiche.

### Alimenti

Negli alimenti non sottoposti a trasformazione, la presenza degli IPA è essenzialmente dovuta a contaminazione ambientale: deposizione di materiale particolato atmosferico (es. su grano, frutti e verdure), assorbimento da suolo contaminato (es. per le patate), assorbimento da acque di fiume e di mare contaminate (es. per mitili, pesci e crostacei). Sorgenti comuni negli alimenti trasformati o lavorati sono i trattamenti termici (in particolare: la cottura alla griglia, arrosto e al forno, e la frittura) e i processi di lavorazione. Questi ultimi riguardano specialmente i processi di essiccazione attraverso i fumi di combustione, ad esempio nel caso degli oli vegetali, e i processi di affumicatura con i metodi tradizionali.

L'importanza relativa delle differenti sorgenti è discussa nella capitolo "Presenza negli alimenti".

L'eventuale presenza di IPA nell'acqua potabile è generalmente dovuta alla cessione dai rivestimenti, in catrame o bitume, delle condutture di distribuzione dell'acqua stessa (WHO, 1998).

# EFFETTI TOSSICI

## Aspetti generali

La presenza di più anelli aromatici conferisce agli IPA bassa reattività, alti punti di fusione ed ebollizione e carattere lipofilo. Una volta ingeriti (o inalati), gli IPA sono rapidamente assorbiti attraverso il tratto gastro-intestinale o l'epitelio polmonare, e distribuiti in vari tessuti (soprattutto quelli più ricchi di grasso), compresi quelli fetali. Gli IPA vengono estesamente metabolizzati in vari tessuti e organi (polmone, pelle, esofago, colon, fegato, placenta, ecc.). In genere il primo passo del metabolismo degli IPA, finalizzato ad aumentarne la idrofilicità e facilitarne l'escrezione, è una ossidazione. Il *pathway* metabolico del BaP è quello studiato con maggiore dettaglio, e può essere preso come esempio (Figura 1).

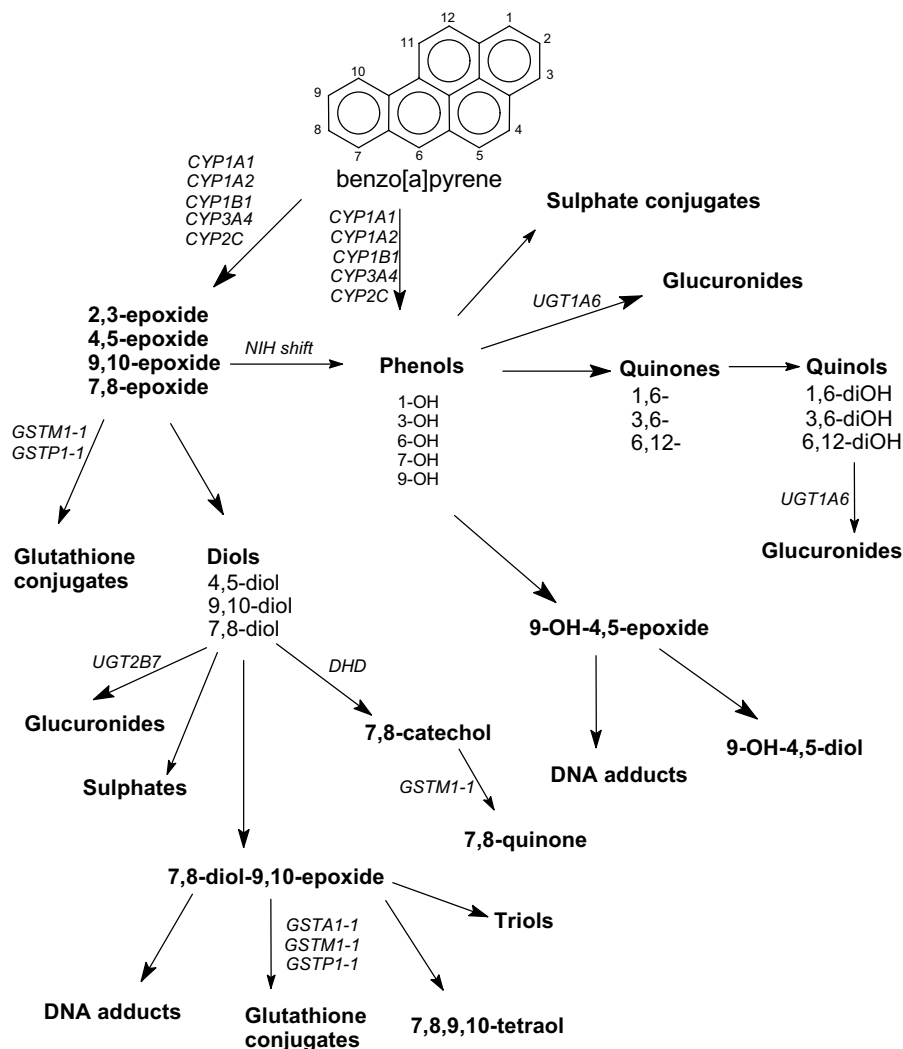


Figura 1. *Pathway* metabolico del benzo[a]pirene (SCF, 2002)



Il composto originale viene sottoposto ad ossidazione da parte degli enzimi della famiglia del citocromo P450, con formazione di epossidi e specie idrossilate in varie posizioni, che subiscono a loro volta ulteriori trasformazioni metaboliche. Mentre gli IPA in sé sono chimicamente inerti, nel corso di queste reazioni metaboliche possono formarsi degli intermedi elettrofili capaci di interagire con varie macromolecole biologiche, compreso il DNA (IPCS, 1998).

Gli effetti tossici degli IPA sono ascrivibili sia alla generazione di intermedi metabolici reattivi, che alla attivazione da parte della molecola parentale del recettore AhR (*Aryl hydrocarbon Receptor*). Il recettore AhR è un regolatore trascrizionale localizzato nel citoplasma che, attivato dal suo ligando, entra nel nucleo ove si lega a sequenze specifiche del promotore e dell'*enhancer* (AHRE, *AhR Response Elements*) attivando la trascrizione di varie famiglie di geni coinvolti nel metabolismo degli xenobiotici, nella trasduzione del segnale e nel controllo della proliferazione cellulare (Lai *et al.*, 1996). Tra gli effetti tossici degli IPA, l'immunosoppressione (Fernandez-Salguero *et al.*, 1995; Near *et al.*, 1999), gli effetti teratogeni e sulla riproduzione (Mattison e Nightingale, 1980), e l'effetto promovente nella cancerogenesi (Shimizu *et al.*, 2000; Dertinger *et al.*, 2001) sono mediati dalla attivazione del recettore AhR.

In genere gli IPA mostrano bassa tossicità acuta, con NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) per somministrazione orale superiori ai 100 mg/kg p.c. Anche altri effetti tossici diversi da quelli cancerogeni (immunotossicità, effetti sulla riproduzione) sono stati osservati solo in seguito ad esposizione ad alte dosi. La caratteristica tossicologica di maggiore rilievo in relazione ai possibili rischi posti dalla presenza di IPA negli alimenti è quindi senz'altro l'attività genotossica e cancerogena, per le quali si ritiene che non esista dose soglia.

## Attività genotossica ed effetti cancerogeni

Numerosi IPA, nonché miscele complesse e prodotti di combustione contenenti IPA, sono risultati cancerogeni nell'animale da esperimento e genotossici in sistemi sperimentali *in vitro* e *in vivo*. Le valutazioni sulla cancerogenicità degli IPA formulate da IPCS-WHO, IARC e Commissione Europea (Tabella 2) esprimono sinteticamente il peso dell'evidenza di attività cancerogena (*weight of evidence*) fornito nel loro insieme dagli studi sperimentali. Secondo la recente valutazione della Commissione Europea (2001), esiste una evidenza sperimentale non ambigua di cancerogenicità per otto IPA, tale da farli considerare potenziali cancerogeni per l'uomo anche in assenza di dati epidemiologici. Le informazioni sul meccanismo di cancerogenesi degli IPA, in cui ha un ruolo causale l'induzione di alterazioni genetiche, permettono di estendere con confidenza le osservazioni sull'animale da esperimento all'uomo, potendosi escludere meccanismi indiretti, specie-specifici. Non esistono d'altra parte studi adeguati per valutare gli effetti cancerogeni di singoli IPA sull'uomo. In condizioni reali, infatti, l'esposizione umana riguarda miscele complesse di IPA, in cui sono spesso presenti anche altri componenti cancerogeni. Per alcune di queste miscele (catrame di carbone, fuliggini) o tipologie di esposizione (distillazione di carbone, produzione di coke) esiste comunque una sufficiente evidenza epidemiologica di cancerogenicità nell'uomo (classe 1 IARC).

In generale, sia per i singoli IPA che per le loro miscele complesse, la valutazione della cancerogenicità si sovrappone a quella della genotossicità (Tabella 2). Ciò evidenzia l'associazione funzionale tra formazione di danni/addotti sul DNA, induzione di mutazioni ed effetti cancerogeni a lungo termine degli IPA (You *et al.*, 1994; Nesnow *et al.*, 1995; 1998). Lo stesso spettro di mutazioni, con una prevalenza di transversioni G>T, si ritrova così nelle cellule trattate *in vitro* con BaP e nei geni *reporter* di topi transgenici (Yang *et al.*, 1999; Miller *et al.*, 2000), negli oncogeni dei tumori indotti sperimentalmente (Wei *et al.*, 1999), e nei carcinomi polmonari dei fumatori (Hainaut e Pfeifer, 2001).

Tabella 2. Valutazioni di genotossicità e cancerogenicità su IPA di interesse prioritario

IPA	(Numero CAS)	Genotossicità (SCF, 2002)	Cancerogenesi		
			IPCS, 1998 <sup>a</sup>	IARC, 1987 <sup>b</sup>	CE, 2001 <sup>c</sup>
Acenaftene	(83-32-9)	dati inadeguati	evidenza equivoca		
Acenaftilene	(208-96-8)	dati inadeguati	dati inadeguati		
Antantrene	(191-26-4)	evidenza limitata	positivo		
Antracene	(120-12-7)	non genotossico	negativo		
Benzo[a]antracene	(56-55-3)	genotossico	positivo	2A	cat. 2
Benzo[c]fenantrene	(195-19-7)	evidenza limitata	positivo ?	3	
Benzo[b]fluorantene	(205-99-2)	genotossico	positivo	2B	cat. 2
Benzo[j]fluorantene	(205-82-3)	genotossico	positivo	2B	cat. 2
Benzo[k]fluorantene	(207-08-9)	genotossico	positivo	2B	cat. 2
Benzo[ghi]fluorantene	(203-12-3)	evidenza limitata	negativo ?		
Benzo[a]fluorene	(238-84-6)	probabilmente non genotossico	evidenza equivoca		
Benzo[b]fluorene	(243-17-4)	dati inadeguati	evidenza equivoca		
Benzo[ghi]perilene	(191-24-2)	genotossico	negativo ?	3	
Benzo[a]pirene	(50-32-8)	genotossico	positivo	2A	cat. 2
Benzo[e]pirene	(192-97-2)	evidenza equivoca	evidenza equivoca		cat. 2
Ciclopenta[cd]pirene	(27208-37-3)	genotossico	positivo	3	
Coronene	(191-07-1)	dati inadeguati	evidenza equivoca		
Crisene	(218-01-9)	genotossico	positivo	3	cat. 2
Dibenzo[a,h]antracene	(53-70-3)	genotossico	positivo	2A	cat. 2
Dibenzo[a,e]pirene	(192-65-4)	genotossico	positivo	2B	
Dibenzo[a,h]pirene	(189-64-0)	genotossico	positivo	2B	
Dibenzo[a,i]pirene	(189-55-9)	genotossico	positivo	2B	
Dibenzo[a,l]pirene	(191-30-0)	genotossico	positivo	2B	
Fenantrene	(85-01-8)	evidenza equivoca	evidenza equivoca	3	
Fluorantene	(206-44-0)	evidenza equivoca	positivo ?		
Fluorene	(86-73-7)	dati inadeguati	negativo		
Indeno[1,2,3-cd]pirene	(193-39-5)	genotossico	positivo	2B	
5-Metilcrisene	(3697-24-3)	genotossico	positivo	2B	
1-Metilfenantrene	(832-69-9)	evidenza limitata	negativo ?		
Naftalene	(91-20-3)	probabilmente non genotossico	evidenza equivoca		
Perilene	(198-55-0)	evidenza limitata	negativo ?	3	
Pirene	(129-00-0)	non genotossico	evidenza equivoca	3	
Trifenilene	(217-59-4)	evidenza limitata	negativo ?	3	

<sup>a</sup> Dal Corrigendum allegato al rif. citato.

<sup>b</sup> Valutazione globale di cancerogenicità per l'uomo. 2A: probabilmente cancerogeno; 2B: possibilmente cancerogeno; 3: non classificabile.

<sup>c</sup> Cat. 2: sostanze che dovrebbero considerarsi cancerogene per l'uomo. Questa Direttiva europea è stata recepita nell'ordinamento nazionale (Italia, 2002).

Come detto, gli effetti genotossici e mutageni degli IPA dipendono dalla possibilità di formare intermedi metabolici reattivi (per esempio i diolepossidi nel caso del BaP), capaci di interazione covalente con centri nucleofili del DNA, con formazione di addotti covalenti

ingombranti (*bulky*) miscodificanti. All'effetto genotossico, implicato nella iniziazione della cancerogenesi, si somma l'effetto promovente sulla cancerogenesi, dovuto alla interazione con il recettore AhR, che permette di considerare gli IPA come cancerogeni sperimentali completi. L'azione promovente degli IPA è comunque modesta, circa 1000 volte inferiore a quella degli esteri del forbolo, tale da produrre eventuali effetti sopralineari solo a dosi elevate. Conseguentemente, è verosimile che ai modesti livelli di esposizione propri della ingestione con gli alimenti, l'azione iniziante degli IPA abbia un significato tossicologico prevalente e debba essere modellizzata nella estrapolazione del rischio alle basse dosi. Come descritto di seguito, tutti i modelli di caratterizzazione del rischio prevedono infatti una estrapolazione lineare nella regione delle basse dosi. Nel caso degli IPA, oltre a considerazioni teoriche sulla natura stocastica degli eventi mutageni, un supporto diretto a tale approccio viene dall'analisi del *binding* al DNA *in vivo*, che ha mostrato per il BaP un andamento lineare in un intervallo di dosi di un milione di volte (Dunn, 1983).

## Rischio cancerogeno associato all'ingestione

Diversi autori e agenzie hanno stimato il rischio cancerogeno associato alla ingestione di BaP, utilizzando i dati di esperimenti a lungo termine nel topo e/o nel ratto e applicando opportuni *scaling factors* per tenere conto delle differenze metaboliche tra uomo e roditori.

L'agenzia per la protezione dell'ambiente statunitense (*US Environmental Protection Agency*, US EPA) ha calcolato il rischio associato alla ingestione *lifetime* di 1 mg BaP/kg p.c. al giorno (*slope factor*) per estrapolazione lineare, partendo dalla dose associata ad un eccesso di tumori del 10 % in esperimenti sul topo (Neal e Rigdon, 1967) e nel ratto (Brune *et al.*, 1981). Come media geometrica di quattro stime diverse è stato ottenuto il valore di 7,3 da cui discende una *Virtually Safe Dose* (VSD, dose con un rischio incrementale di  $1 \times 10^{-6}$ ) pari a 0,14 ng/kg p.c. per giorno (circa 10 ng per persona al giorno) (IPCS, 1998).

I risultati di recenti studi sul topo (Culp *et al.*, 1998) e sul ratto (Kroese *et al.*, 2001) sono stati utilizzati da altri autori per stimare la VSD per ingestione di BaP. Kroese *et al.* (2001) hanno calcolato per semplice estrapolazione lineare una VSD di 5 ng/kg p.c. per giorno dai dati del loro studio sul ratto (per tutti i tumori) e di quello di Culp sul topo (per i tumori del tratto gastrointestinale). Lo stesso studio sul topo è stato utilizzato dalla *Norwegian Food Control Authority* per calcolare una VSD di 0,6 ng/kg p.c., applicando uno *scaling factor* e procedendo con una semplice estrapolazione lineare dalla dose associata ad un eccesso di tumori del 25% (T<sub>25</sub>) (citato in SCF, 2002).

La differenza tra le VSD proposte da differenti autori, anche partendo dagli stessi dati sperimentali, illustra le difficoltà e le incertezze insite nella modellizzazione dei dati e nella estrapolazione degli effetti alle basse dosi. Nel caso della ingestione di IPA, la situazione è in realtà ulteriormente complicata dal fatto che l'esposizione riguarda non un singolo, o singoli IPA, ma una miscela complessa e non completamente caratterizzata. In tal caso è intuitivo che il riferimento ad un singolo costituente, quand'anche quantitativamente rilevante come il BaP, comporti una sottostima della reale attività cancerogena della miscela. Per ovviare a tale difficoltà sono praticabili approcci alternativi, basati su presupposti verificabili.

Qualora siano noti tutti i componenti cancerogeni di una miscela, assumendo l'additività degli effetti, l'attività cancerogena totale può essere calcolata sommando il contributo dei singoli componenti. Nota la potenza cancerogena dei singoli IPA rispetto a quella di un composto di riferimento (es. il BaP), il loro contributo può essere normalizzato in BaP-equivalenti usando i *Toxicity Equivalence Factors* (TEF), funzionalmente analoghi a quelli impiegati per il computo del rischio attribuibile a miscele di diossine. In realtà, la carenza di

studi non permette di calcolare TEF per esposizione orale, e i valori proposti fanno riferimento a studi per vie diverse (prevalentemente applicazione cutanea). Pur con tale riserva, il confronto tra l'attività cancerogena calcolata in base ai TEF e quella osservata sperimentalmente mostra come l'uso di TEF porti a sottostimare significativamente la reale cancerogenicità delle miscele complesse di IPA. Per esempio, nello studio di Culp *et al.* (1998) sono state saggiate, in aggiunta al BaP, anche i residui catramosi della distillazione del coke con un contenuto noto di IPA cancerogeni. Ciò ha permesso di verificare come l'attività cancerogena calcolata sulla base dei TEF (Larsen e Larsen, 1998) sia di oltre 3 volte inferiore a quella osservata sperimentalmente. Quest'ultima mostra inoltre una diversa specificità di organo o tessuto rispetto all'atteso, suggerendo il coinvolgimento di specie chimiche diverse da quelle identificate.

In alternativa, è possibile stimare l'attività cancerogena di una miscela di IPA in base al suo contenuto di un composto di riferimento quale il BaP. La possibilità di estrapolare a miscele diverse i dati sperimentali ottenuti con una miscela modello ha come presupposto una relativa costanza del rapporto tra BaP e altri IPA cancerogeni. Ciò è confermato dai dati sperimentali sul profilo di IPA in varie matrici, che mostrano una variabilità nei rapporti tra singoli IPA generalmente inferiore a un fattore due.

Questa metodologia è stata precedentemente utilizzata per la stima del rischio di tumore polmonare associato alla esposizione inalatoria a miscele di IPA (WHO, 1987). Dati epidemiologici su operai di cokeria hanno permesso di stimare il rischio unitario per l'esposizione alle emissioni dei forni da coke (la frazione solubile in benzene) in  $6,2 \times 10^{-4}$  (per esposizione *lifetime* a  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Noto il contenuto di BaP della miscela (0,71%), si è così potuto calcolare il rischio per dose unitaria di BaP:  $6,2 \times 10^{-4} : 0,0071 = 8,7 \times 10^{-2}$ , che rappresenta il rischio di tumore polmonare attribuibile alla esposizione inalatoria ad una miscela di IPA contenente  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di BaP.

Per la stima del rischio posto dalla presenza di IPA negli alimenti non sono disponibili dati epidemiologici, ma possono essere utilizzati i risultati di studi a lungo termine su roditori. In particolare, nello studio di Culp *et al.* (1998) sono state saggiate anche due miscele di catrame a contenuto noto di BaP (0,224 e 0,367 %), permettendo così di calcolare l'incremento del rischio per dose unitaria di BaP. Schneider *et al.* (2002) hanno estrapolato dai dati una VSD di 0,09 ng/kg p.c. per giorno, ossia hanno stimato in  $1 \times 10^{-6}$  il rischio individuale per l'ingestione di una miscela di IPA contenente 0,09 ng di BaP per ogni kg di peso corporeo.

Come ulteriore alternativa, è possibile stimare il rischio cancerogeno posto dalla esposizione ad una miscela di IPA in base alla differenza tra la potenza cancerogena osservata sperimentalmente e quella attesa in base al suo contenuto di BaP. Ancora dallo studio di Culp *et al.* (1998), è possibile verificare che la potenza cancerogena delle due miscele di catrame saggiate risulta fino a 5 volte superiore a quella attesa in base al contenuto di BaP. Questo fattore moltiplicativo può essere applicato anche ad altre miscele, una volta integrato di un ulteriore fattore correttivo (2x) che tenga conto della relativa variabilità del profilo di IPA cancerogeni nelle miscele. In pratica, dalle VSD proposte per il BaP da solo (0,5 – 5 ng/kg p.c. per giorno), discende una VSD 10 volte più bassa quando riferita al contenuto di BaP in una miscela complessa (nel cibo o in altra matrice): 0,06 – 0,5 ng/kg p.c. per giorno. Questo *range* di valori si sovrappone a quello estrapolato direttamente dai dati sperimentali sulle miscele di IPA da Schneider *et al.* (2002), ossia 0,09 ng BaP/kg p.c. per giorno.

Il *range* di valori di VSD sopra indicato può essere utilizzato per stimare il rischio aggiuntivo dovuto alla presenza di IPA negli alimenti. Considerando una assunzione giornaliera media di BaP attraverso gli alimenti compresa tra 50 e 300 ng/persona (v. oltre, sez. "Ingestione giornaliera"), ne discende un rischio aggiuntivo di circa 10-100 casi di tumore per milione di persone esposte. Tale stima ha comunque solo un valore indicativo, per le molteplici incertezze

insite nella estrapolazione alle basse dosi di un fenomeno biologico complesso come la cancerogenesi. In tale valutazione entrano infatti numerosi fattori di incertezza, con ruoli antitetici e dimensioni difficilmente determinabili. Solo a titolo di esempio, si possono citare la variabilità interindividuale nella suscettibilità agli effetti genotossici degli IPA, i possibili effetti antagonistici o sinergici tra IPA cancerogeni e non, il coinvolgimento di fenomeni di tossicità e proliferazione cellulare nella cancerogenesi sperimentale ad alte dosi. A causa di queste incertezze, e in assenza di ulteriori informazioni sui meccanismi di cancerogenesi alle basse dosi, lo *Scientific Committee on Food* (SCF) della Commissione Europea, pur prendendo atto dell'esistenza di queste stime, ha preferito non indicare un valore di riferimento per la presenza di IPA cancerogeni negli alimenti ma richiamare cautelativamente il principio di ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), raccomandando cioè che l'esposizione sia la più bassa ragionevolmente ottenibile: ciò, nella presunzione che cancerogeni genotossici come gli IPA non abbiano una dose soglia e che quindi non possano essere indicati livelli di esposizione umana completamente privi di rischio. Decidere la dimensione del rischio accettabile è d'altra parte di pertinenza della "gestione del rischio" (*risk management*), che considera argomenti e criteri diversi rispetto a quelli esclusivamente scientifici accennati in questo paragrafo.

## DETERMINAZIONE ANALITICA

La determinazione degli IPA negli alimenti è complessa, richiede molto tempo e personale qualificato. Affinché fornisca risultati pienamente affidabili, essa deve essere effettuata nell'ambito di un rigoroso programma di Controllo di Qualità/Assicurazione di Qualità.

### Scelta degli IPA

Non esiste una lista standard di IPA da determinare; la scelta fatta nei singoli laboratori è comunemente arbitraria, basata essenzialmente sull'esperienza e le potenzialità analitiche del laboratorio stesso. Il BaP viene determinato pressoché sempre per la sua ben nota cancerogenicità.

Oggi, e specificamente in Italia, viene generalmente rivolta particolare attenzione anche alla determinazione di altri IPA cancerogeni, specialmente in studi mirati alla valutazione del rischio sanitario. Anche quando sono disponibili le concentrazioni di altri IPA, il BaP è generalmente preso come composto di riferimento per confrontare la contaminazione e il potenziale rischio di differenti alimenti (vedi "Introduzione").

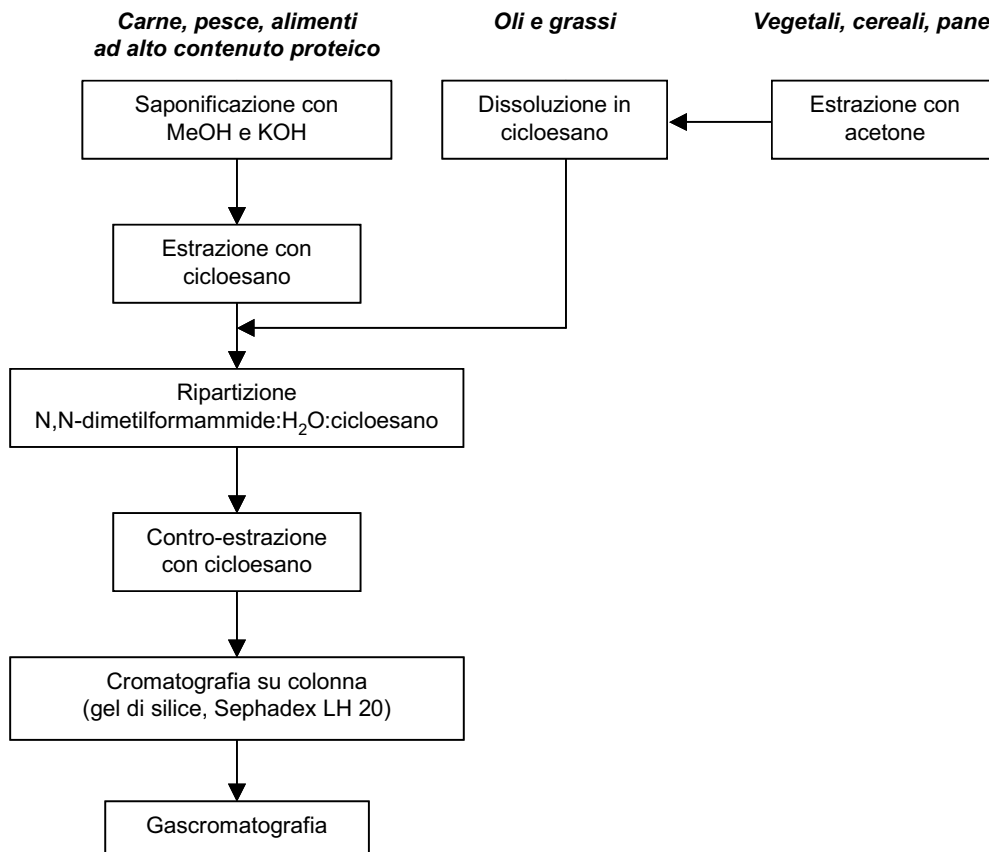
### Preparazione del campione

La maggior parte degli alimenti non si presenta in forma omogenea e deve essere dunque accuratamente omogeneizzata prima dell'analisi. La successiva estrazione degli IPA e la purificazione dell'estratto sono fasi critiche nella determinazione a causa delle quantità generalmente molto basse di IPA e della necessità di separare questi ultimi da sostanze che possono interferire, in particolare i grassi.

Lo schema generale mostrato in Figura 2 (adattato da: Grimmer e Böhnke, 1979) è stato – e viene ancora – ampiamente utilizzato, come tale o con piccole modifiche, sia per una vasta gamma di singoli alimenti che per campioni costituiti da pasti completi (*total diet samples*).

Le modifiche più comuni riguardano i solventi di estrazione e di ripartizione [es. l'uso del dimetilsolfossido al posto della N,N-dimetilformammide (Corradetti *et al.*, 1988)], l'adsorbente cromatografico [es. l'uso della resina XAD-2 combinata con altri adsorbenti (Vaessen *et al.*, 1988; Welling e Kaandorp, 1986), del Florisil (Howard, 1979; AOAC, 2000) o dell'allumina combinata col gel di silice (Perfetti *et al.*, 1992)], la tecnica di purificazione [es. l'uso della cromatografia su strato sottile (Menichini *et al.*, 1991a)].

Anche l'estrazione tramite ultrasuoni (es. di piante e alimenti affumicati) è stata utilizzata efficacemente: il suo vantaggio è costituito dalla riduzione del tempo di estrazione ma anche, in alcuni casi, dalla maggiore efficienza di recupero e dalla migliore riproducibilità; i risultati tuttavia dipendono dalla matrice, dal solvente e dalle condizioni sperimentali (Coates *et al.*, 1986; García Falcón *et al.*, 1996). Le colonne cromatografiche per la purificazione sono attualmente spesso sostituite da cartucce commerciali pre-impaccate per SPE ("estrazione in fase solida") (Dennis *et al.*, 1983; García Falcón *et al.*, 1996; Kayali-Sayadi *et al.*, 1998), con vantaggi legati sia al risparmio di tempo e solventi sia alla migliore riproducibilità.



**Figura 2. Schema generale classico per la determinazione degli idrocarburi policiclici aromatici negli alimenti**

Recentemente, due tecniche di estrazione si sono rivelate valide alternative rapide all'estrazione convenzionale mediante ripartizione liquido-liquido: l'estrazione con fluido supercritico (SFE) – per esempio, nel caso di pesce affumicato o cotto alla griglia (Jävenpää *et al.*, 1996) e di pane tostato (Kayali-Sayadi *et al.*, 2000) – e l'estrazione accelerata con solvente (ASE) (es. della carne affumicata; Wang *et al.*, 1999).

## Analisi del campione

L'identificazione e la quantificazione vengono effettuate tramite gascromatografia (GC) con colonna capillare o cromatografia liquida ad alta prestazione (*High Performance Liquid Chromatography*, HPLC).

Nell'analisi GC, le fasi stazionarie più utilizzate sono i metilpolisilossani, specialmente SE-54 (5% fenil, 1% vinil-sostituito) e SE-52 (5% fenil-sostituito) o altre fasi equivalenti. Come rivelatore, viene impiegato quello a ionizzazione di fiamma o quello a spettrometria di massa. Il primo, di impiego più semplice, dà una risposta lineare eccellente e, accoppiato ad un iniettore *on-column* a freddo, permette una quantificazione accurata e precisa; a causa della sua

mancanza di selettività, tuttavia, i campioni necessitano di una purificazione spinta. I rivelatori a spettrometria di massa costituiscono strumenti potenti per l'identificazione e la conferma dei composti, e permettono di determinare concentrazioni più basse: per questi motivi, attualmente vengono comunemente preferiti.

Nell'analisi HPLC, i materiali impaccati più usati consistono di particelle di silice chimicamente legate a catene idrocarburiche lineari C18. Vengono utilizzati rivelatori UV e a fluorescenza, generalmente in serie. Il rivelatore a fluorescenza è più sensibile e la sua specificità permette la determinazione degli IPA in presenza di sostanze interferenti non-fluorescenti. Il rivelatore UV a serie di diodi (UV-DAD) consente di confermare l'identificazione dei picchi cromatografici tramite gli spettri UV acquisiti durante l'eluizione.

## Metodi standard

Metodi generali per la determinazione degli IPA negli alimenti sono stati pubblicati dalla IARC (Grimmer e Böhnke, 1979; Howard, 1979) e dalla *Association of Official Analytical Chemists* (AOAC, 2000).

Metodi standard per il BaP nei grassi e negli oli sono stati preparati dalla *International Organization for Standardization* (ISO, 1998), dalla *American Oil Chemist's Society* (AOCS, 2001). Infine, la IUPAC (1987) ha pubblicato un metodo di *screening* raccomandato per la determinazione del BaP negli alimenti affumicati.

Per quanto riguarda le acque, un metodo di riferimento per gli IPA nelle acque destinate al consumo umano è stato definito in Italia (Istituto Superiore di Sanità, 2000). Metodi standard per le acque potabili sono stati anche definiti dall'US EPA (1990 a,b) e recentemente dall'ISO (2002).



## PRESENZA NEGLI ALIMENTI

Le Tabelle alla fine del capitolo mostrano le concentrazioni, riportate in letteratura, di 12 singoli IPA nei vari alimenti. Gli altri IPA non vengono considerati per la mancanza o scarsità di dati. Nella raccolta dei dati di concentrazione, sono state selezionate le indagini: (a) ritenute maggiormente rappresentative di situazioni tipiche o (al contrario) di situazioni di massima contaminazione possibile, (b) relativamente recenti (dagli anni 80 in poi), (c) non limitate alla determinazione del solo BaP o di pochi IPA. Alcuni studi riguardanti unicamente la determinazione del BaP, tuttavia, pur non inclusi nelle tabelle, sono comunque discussi nelle sezioni seguenti. Sebbene non esaustive, le tabelle hanno lo scopo di fornire un'informazione generale sui livelli di contaminazione che possono essere riscontrati e di permettere un confronto tra differenti alimenti.

I livelli degli IPA variano generalmente da meno di 1 µg/kg ad alcuni µg/kg. Occasionalmente, essi sono nell'ordine delle decine, e talvolta delle centinaia, di µg/kg. I livelli più alti di IPA sono stati riscontrati negli alimenti grigliati, nel pesce affumicato, nei mitili provenienti da acque inquinate, nei vegetali a foglia larga coltivati in aree fortemente esposte ad inquinamento atmosferico. I crostacei e i molluschi bivalvi non metabolizzano apprezzabilmente gli IPA e possono dunque accumulare elevate quantità di IPA.

Di seguito, vengono discusse la formazione e la presenza di IPA in classi di alimenti di particolare rilevanza per i livelli di contaminazione che possono presentare o per il largo consumo che ne viene fatto.

### Alimenti affumicati

Vi sono considerevoli variazioni nel contenuto di IPA negli alimenti affumicati, anche nell'ambito dello stesso tipo di alimento. Ciò è dovuto alla variabilità nelle condizioni di formazione del fumo, che comprendono: la temperatura di produzione del fumo, il tipo di generatore, il tempo di affumicatura, il tipo e lo sminuzzamento del materiale legnoso che dà origine al fumo, il contenuto di grasso nell'alimento. In generale, più alta è la temperatura, maggiori quantità di IPA si formano.

Livelli elevati di singoli IPA, e del BaP in particolare, sono stati riscontrati nei pesci affumicati (BaP: nell'ordine dei 10 µg/kg; McGill *et al.*, 1982); questa contaminazione può dunque risultare di interesse sanitario particolarmente elevato a livello locale, per le popolazioni che fanno largo consumo di tali prodotti.

Quantità considerevoli di IPA sono state riscontrate nella carne affumicata con metodi casalinghi (fino a 23 µg BaP/kg, per la maggior parte presente negli strati superficiali della carne; Fazio e Howard, 1983; IPCS, 1998) e nel formaggio affumicato (0,01-1,62 e 1,3 µg BaP/kg, rispettivamente, nel Regno Unito e in campioni di provola affumicata in Italia; IPCS, 1998; Lintas *et al.*, 1979; McGill *et al.*, 1982). Le concentrazioni più alte di BaP sono state trovate in campioni di cereali affumicati (fino a 160 µg/kg; Tuominen *et al.*, 1988) e di tè affumicato (fino a 110 µg/kg; IPCS, 1998).

Le tecniche di affumicatura tradizionali, nelle quali il fumo prodotto dalla combustione incompleta del legno arriva a diretto contatto con il prodotto, possono portare ad un'elevata contaminazione da IPA. Per questo motivo, viene oggi usato come alternativa commerciale l'affumicatura tramite aromatizzante (il cosiddetto "fumo liquido"), la quale risulta molto efficace nel limitare la deposizione di IPA (Gomaa *et al.*, 1993). L'aromatizzante viene prodotto

raccogliendo il fumo, il quale viene poi condensato, frazionato e purificato per rimuovere la maggior parte del contenuto di IPA. In carne d'anatra affumicata con fumo liquido, quasi tutti gli IPA sono risultati inferiori a 0,1 µg/kg (Chen e Lin, 1997).

In un'indagine spagnola (García Falcón *et al.*, 1999) su prodotti affumicati commerciali, sono stati riscontrati bassi livelli di BaP in quasi tutti i campioni: fino a 0,3 µg/kg nei prodotti carnei e fino a 0,9 µg/kg nel formaggio e nel pesce, con un'eccezione di 2,5 µg/kg in un campione di sardina affumicata. In un campione di salmone affumicato, l'olio associato al pesce è risultato 20 volte più contaminato del pesce stesso, verosimilmente a causa della cessione degli IPA lipofili dal pesce.

La contaminazione può inoltre essere ridotta in maniera significativa sostituendo l'affumicatura diretta (con fumo sviluppato nella camera di affumicatura) con l'affumicatura indiretta. Quest'ultima è ottenuta tramite un generatore di fumo esterno che, nei forni moderni industrializzati, opera automaticamente in condizioni controllate (Karl e Leinmann, 1996). In un'indagine tedesca condotta su prodotti ittici, sono state confrontate le concentrazioni di IPA trovate in 27 prodotti affumicati in forni tradizionali e 35 affumicati in forni moderni con generazione esterna di fumo. I livelli di BaP riscontrati con i forni moderni erano un ordine di grandezza più bassi rispetto a quelli ottenuti con i sistemi tradizionali (mediamente 0,1 µg/kg contro 1,2 µg/kg; Karl e Leinmann, 1996).

## Carne e prodotti carnei

La quantità di IPA formata durante la cottura dipende fortemente dai metodi e dalle condizioni di cottura. In particolare, la formazione di IPA durante la cottura alla griglia sul carbone (carbone di legna, noto anche come "carbonella") dipende dal contenuto in grasso della carne, dal tempo di cottura e dalla temperatura (Lijinsky e Shubik, 1964).

La formazione può essere dovuta a varie cause: la combustione incompleta del carbone, la trasformazione di alcuni componenti dell'alimento quali trigliceridi e colesterolo, oppure (ed è la causa più frequente degli alti livelli di IPA) il grasso fuso della carne. Durante la grigliatura su carbone ad alte temperature, infatti, le gocce di grasso colano sul carbone rovente dando luogo a reazioni di pirolisi, con produzione di IPA che volatilizzano e si depositano sulla superficie della carne (IPCS, 1998).

Una ricerca sull'effetto di diversi metodi di cottura (cottura in forno elettrico e a gas, cottura alla griglia su carbone, cottura alla griglia su carbone in un tegame che evita lo sgocciolamento) ha mostrato che la formazione di IPA può essere minimizzata con alcuni accorgimenti: evitare il contatto diretto dell'alimento con la fiamma, cucinare la carne a temperature più basse per periodi più lunghi, usare carne a basso contenuto di grasso (IPCS, 1998).

La concentrazione totale di sei IPA cancerogeni in salsiccia di carne d'agnello aumentava da 1,9 µg/kg, quando era grigliata su carbone in condizioni standard di *barbecue* (distanza tra la fiamma e la carne: 10 cm; temperatura della superficie della carne: 200-250°C), fino a 13,2 µg/kg quando era grigliata "fortemente" per un tempo prolungato (Mottier *et al.*, 2000).

Un esperimento sulla formazione di IPA nella carne d'anatra, in seguito a diversi metodi di preparazione, ha mostrato che le concentrazioni più elevate di IPA cancerogeni venivano trovate, in ordine decrescente, con l'affumicatura (1 m di distanza tra la sorgente del fumo e la carne), seguita dalla grigliatura su carbone (1 m di distanza tra il carbone e la carne) e dall'arrostimento (a 200°C); nessun IPA cancerogeno è stato rivelato in campioni sottoposti a cottura a vapore o all'aromatizzazione tramite fumo liquido. La concentrazione di BaP durante l'affumicatura aumentava da 6,9 µg/kg dopo mezz'ora a 13,9 µg/kg dopo 3 ore (Chen e Lin, 1997).

## Pesci e prodotti ittici

La lavorazione e la cottura possono aumentare i livelli di IPA attraverso le stesse vie descritte per la carne. I livelli più alti di BaP e degli altri IPA vengono generalmente riscontrati nei pesci affumicati e specialmente nella pelle affumicata. In uno studio sulle aringhe, il BaP è stato trovato a livelli di circa 40 µg/kg in un campione affumicato e ad un livello di circa 400 µg/kg in un campione cotto alla griglia (tra i più alti livelli di contaminazione da BaP riportati in letteratura per qualunque alimento) (Jävenpää *et al.*, 1996). Elevate concentrazioni sono state riscontrate anche in prodotti ittici provenienti da mari contaminati (Al-Yakoob *et al.*, 1993; DouAbul *et al.*, 1997; IPCS, 1998).

## Vegetali

Le differenze nel contenuto di IPA possono essere dovute a variazioni nel rapporto tra superficie e peso, all'ubicazione (in area rurale o industrializzata) o anche alla stagione di produzione.

I vegetali a foglia larga possono presentare livelli particolarmente alti di IPA in seguito a deposizione del materiale particolato atmosferico. L'importanza della contaminazione atmosferica è stata evidenziata da uno studio su campioni di lattuga cresciuta vicino ad autostrade, con livelli che aumentano al diminuire della distanza dalla strada (Larsson, 1985). Il profilo degli IPA nella lattuga è stato trovato simile a quello nell'aria ambiente, confermando come la deposizione di materiale particolato atmosferico sia la maggiore fonte di contaminazione (Wickström *et al.*, 1986). In una ricerca fatta vicino ad un impianto di produzione di carbone, nei vegetali a foglia larga e ruvida (spinaci e lattuga) sono stati trovati livelli di IPA 10 volte più alti rispetto a quelli riscontrati in altri vegetali (carote e fagioli), verosimilmente a causa della deposizione atmosferica (IPCS, 1998).

L'effetto del lavaggio dei vegetali per ridurre la contaminazione da IPA dovuta alle emissioni veicolari appare controverso. In una ricerca sui cavoli, il contenuto in IPA si riduceva solo di quantità inferiori a circa il 10% (per il BaP, la riduzione era del 10%) (Grimmer e Hildebrand, 1965). In un altro esperimento, condotto sulla lattuga, gli IPA ad alto peso molecolare si riducevano invece considerevolmente (il BaP si riduceva del 67-95%) (Larsson e Sahlberg, 1982). Tuttavia, in nessuno studio, il lavaggio ha influito significativamente sulla riduzione degli IPA a più basso peso molecolare.

Un confronto sperimentale, tra piante terrestri coltivate in una "camera pulita" e all'aperto, ha mostrato come la contaminazione sia quasi esclusivamente dovuta agli IPA presenti nell'aria e non alla sintesi "naturale" da parte delle piante (IPCS, 1998)

## Cereali ed alimenti essiccati

I cereali (frumento, granturco, avena, orzo) coltivati in aree industrializzate mostrano livelli di IPA più alti rispetto a quelli cresciuti in aree remote (IPCS, 1998). In campioni di grano coltivato vicino ad una autostrada con elevato traffico, è stata misurata una riduzione della presenza di IPA a basso peso molecolare (approssimativamente contenuta entro il 50%) con l'aumentare della distanza dalla strada da 7 m a 25 m; il BaP e altri IPA ad alto peso molecolare sono risultati non rivelabili (<0,1 µg/kg) (Larsson, 1985).

In un esperimento su cereali, l'essiccazione tramite fumi di combustione ha comportato incrementi di IPA compresi tra 3 e 10 volte (IPCS, 1998).

## Oli

La presenza di IPA negli oli vegetali è dovuta ad una contaminazione da processi tecnologici (quali l'essiccazione dei semi oleosi tramite fumo o l'estrazione con solventi contaminati) o ad una contaminazione ambientale (per esempio, da emissioni veicolari o industriali).

Il BaP negli oli di oliva è comunemente entro il livello di 1 µg/kg; livelli più alti possono essere presenti in oli che derivano da piante esposte ad emissioni industriali (Corradetti *et al.*, 1990).

La raffinazione degli oli di oliva (specialmente la fase di deodorazione) ha l'effetto di ridurre marcatamente gli IPA leggeri ma non i pesanti. Questi ultimi possono essere ridotti per trattamento con carbone attivo (Moret *et al.*, 1997; Dennis *et al.*, 1991).

Alti livelli di IPA possono essere riscontrati negli oli di semi (Speer *et al.*, 1988; Speer *et al.*, 1990). Essi sono normalmente dovuti al processo di essiccazione diretta dei semi, usando legna o olio come combustibile. BaP a livelli fino a 26 µg/kg è stato riscontrato nell'olio di mais (Welling e Kaandorp, 1986). Il contenuto di IPA negli oli di semi viene drasticamente ridotto con la raffinazione, in particolare con il passaggio su carbone attivo (Larsson *et al.*, 1987). Attualmente, questo è un metodo di raffinazione largamente utilizzato (Dennis *et al.*, 1991).

**Tabelle delle concentrazione di IPA  
in diversi alimenti**



Tabella 3. IPA nelle carni, nei prodotti carnei e nelle uova ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBahA
Carne	1	nr (3,0)	0,8 (1,1)		nr (0,5)	nr (0,6)	0,2 (1,0)	0,08 (0,2)	nr (0,6)		nr (0,6)	nr (0,7)	
	1				0,03				0,02		0,03	0,03	
	2				0,02-0,03				0,01-0,04		0,03-0,04	0,01-0,03	
	3		0,5 (0,8)	0,5 (0,9)	0,05 (0,09)	0,1 (0,3)	0,04 (0,06)	0,01 (0,02)	0,05 (0,08)	0,03 (0,1)	0,05 (0,07)	nr	0,01 (0,03)
Pollame e uova	1		nr (0,9)		nr (0,5)	nr (nr)	nr (0,3)	nr (0,2)	nr (0,1)		nr (0,2)	nr (0,2)	
Uova	4		0,1	nr	0,03	nr	0,4	0,01	0,01		nr		
Uova (contaminazione ambientale) <sup>a</sup>	5	18 (295)	1,2 (3,9)	5,5 (27)	4,5 (7,8)	5,6 (32)	3,5 (13)	4,5 (6,5)	7,5 (19)		1,2 (1,5)	8,7 (20)	4,7 (5,8)
Pancetta	6		7,8				0,3	0,05	0,05		3,7	2,5	
Salsicce	2				0,04-0,1				0,03-0,3		0,05-0,2	0,05-0,1	
Carne affumicata	2				Tr-0,3 <sup>d</sup>				0,01-0,1		Tr-0,1	Tr-0,1	
Manzo affumicato	1				0,02-0,6				0,02-0,4		0,03-0,3	0,04-0,4	
Pollo affumicato	7	32	16	20	2,1	6,3	4,6	2,6	3,2		nr	1,7	nr
Salsicce affumicate	2				0,04-0,4				0,04-0,3		0,06-0,3	0,04-1,4	
	8								<0,01-0,05				
Salsicce alla griglia	9	3,5-618	1,1-376	1,2-452	0,2-144	0,3-140 <sup>c</sup>	nr-92	nr-172 <sup>d</sup>	nr-212	nr-81	nr-153	nr-171	nr-8,8
	10	18,1	3,8	4,4	0,4	1,5	0,3	0,5	0,3		0,4	0,3	nr
Anatra alla griglia <sup>b</sup>	11	25	20	24	2,4	31	10	5,8	9,2		nr	5,2	nr

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (o la mediana, nelle indagini il cui rif. bibl. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

<sup>a</sup> Kuwait, dopo la Guerra del Golfo, da animali allevati localmente.

<sup>b</sup> Tempo di cottura alla griglia: 30 min.

<sup>c</sup> Insieme al trifenilene.

<sup>d</sup> Insieme al benzo[*h*]fluorantene.

Riferimenti bibliografici: 1) De Vos *et al.*, 1990; 2) McGill *et al.*, 1982; 3) Dennis *et al.*, 1983; 4) Lodovici *et al.*, 1995; 5) Husain *et al.*, 1997; 6) Crosby *et al.*, 1981; 7) Chiu *et al.*, 1997; 8) Garcia Falcón *et al.*, 1996; 9) Larsson *et al.*, 1983; 10) Mottier *et al.*, 2000; 11) Chen e Lin, 1997.

Tabella 4. IPA nei pesci e nei prodotti ittici ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBahA
Pesce	1	nr (3,5)	0,6 (1,8)		nr (1,3)	nr (2,9)	0,2 (2,0)	0,1 (0,7)	nr (1,4)		nr (0,9)	nr (1,6)	
	2				Tr-0,09				Tr-0,3		Tr-0,39	nr-0,33	
	3		0,8 (1,9)	0,8 (2,1)	0,1 (0,4)	0,6 (1,8)	0,1 (0,3)	0,04 (0,1)	0,1 (0,4)	0,1 (0,3)	0,1 (0,3)	nr	0,03 (0,08)
	4				1,6-7,5				Tr-4,5				
Pesce, contaminazione ambientale <sup>a</sup>	5	<2-101	<2-123	<2-145	<2	<2			<2-7,6				
Pesce e gamberi, contaminazione ambientale <sup>b</sup>	6	5,8-87	nr-33	nr-68	0,1-5,3	nr-16	0,1-5,8		nr-5,3		0,2-31	0,3-29	0,2-39
Pesce, contaminazione ambientale <sup>c</sup>	7	13	1,5	1,7	0,3	1,7	0,4	0,4	0,8		0,3	0,1	0,1
Ostriche	8	2,1-4,2	5,1-17	3,1-12	0,8-3,0	3,2-8,8 <sup>e</sup>	4,5-12 <sup>f</sup>	vedi BbFA	0,4-1,0	2,4-6,3	0,4-0,8	0,3-0,6	0,1-0,2 <sup>h</sup>
Trote	9	nr-0,07	0,1-0,4	0,8-2,9	0,2-1,5	0,07-0,3	nr		nr	nr		nr	nr
Trote affumicate	9	7,6-8,3	27-39	82-175	9,6-16	1,5-2,9	nr-0,08		5,1-8,4	nr		2,0-4,2	3,2-4,0
Pesce affumicato	10	5-330	1,4-80	1,3-68	nr-11	nr-13	nr-3,9	nr-6,7 <sup>g</sup>	nr-5,5	nr-2,8	nr-2,8	nr-7,1	
	2				nr-86				nr-18		nr-25	nr-37	
	11	(100)	(210)			(50)			(40)				
Pesce affumicato, forni tradizionali <sup>d</sup>	12	65	26	20	2,5	2,5	1,2	0,5	1,2		0,7	1,1	<0,1
Pesce affumicato, forni moderni <sup>d</sup>	12	32	9,1	5,3	0,6	0,6	0,1	0,07	0,1		0,03		nr
Mitili, ostriche e ostriche affumicate	8	1,9-20	4,5-19	2,6-11	0,8-21	3,9-31 <sup>e</sup>	1,2-24 <sup>f</sup>	vedi BbFA	0,2-12	0,7-7,6	0,3-5,7	0,2-6,4	<0,1-0,5 <sup>h</sup>
Pesce alla griglia	11	(320)	(1080)	(390)		(390)			(400)				

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (mediana, nelle indagini il cui rif. bibli. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

<sup>a</sup> Golfo Arabico, mare contaminato da petrolio.

<sup>b</sup> Kuwait, dopo la Guerra del Golfo.

<sup>c</sup> Costa del Mar Rosso; operazioni petrolifere e traffico navale pesante.

<sup>d</sup> Forni tradizionali: 27 campioni, 3 forni; forni moderni: 35 campioni, 5 forni. Sono riportate le concentrazioni medie.

<sup>e</sup> Insieme al trifenilene.

<sup>f</sup> Insieme al benzo[*j*]fluorantene e al BkFA.

<sup>g</sup> Insieme al benzo[*k*]fluorantene.

<sup>h</sup> Insieme al dibenz[*a,h*]antracene.

Riferimenti bibliografici: 1) De Vos *et al.*, 1990; 2) McGill *et al.*, 1982; 3) Dennis *et al.*, 1983; 4) Emerole *et al.*, 1982; 5) Al-Yakoob *et al.*, 1993; 6) IPCS, 1998; 7) DouAbul *et al.*, 1997; 8) Speer *et al.*, 1990; 9) Zabik *et al.*, 1996; 10) Larsson, 1982; 11) Jävenpää *et al.*, 1996; 12) Karl e Leinemann, 1996.



Tabella 5. IPA nei vegetali ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBahA
Cavolo	1		117	70	15	62			4,2	7,9	7,7	7,9	1,0
Lattuga	2	0,5-12	1,1-28	0,9-18					0,05-1,4	0,07-2,2	0,1-2,1	0,1-0,7	
	3	1,8-7,5	2,8-9,1	3,4-10	0,7-4,6		0,5-7,3		0,3-6,2	0,5-6,7	0,5-11	0,3-8,3	
	4		9,2-17		0,05-3,2	2,4-4,0	0,9-3,2	nr-17	0,05-3,0		3,7-10	1,8-4,2	
	5		0,09	0,4	0,96	0,8	0,1	0,08	0,007		0,02		
Lattuga, in area industriale	6		28				6,1	3,7	5,6		10	2,4	
Patate	7	nr (nr)	nr (nr)		nr (0,4)	nr (0,8)	nr (0,2)	nr (0,1)	nr (nr)		nr (0,1)	nr (nr)	
Prodotti a base di patate	7	nr (3,0)	nr (0,6)		nr (0,1)	nr (nr)	0,1 (0,6)	nr (0,3)	nr (0,3)		0,2 (0,9)	nr (0,6)	
Pomodori	1				0,3	0,5			0,2	0,2			0,04
	5		0,09	0,4	0,006	0,1	0,008	0,003	0,003		nr		
Zuppe	7		nr (nr)		nr (nr)	nr (0,4)	nr (0,05)	nr (0,08)	nr (nr)		nr (nr)	nr (nr)	

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (o la mediana, nelle indagini il cui rif. bibl. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

Riferimenti bibliografici: 1) Vaessen *et al.*, 1984; 2) Wickström *et al.*, 1986; 3) Larsson e Sahlberg, 1982; 4) IPCS, 1998; 5) Lodovici *et al.*, 1995; 6) IPCS, 1998; 7) De Vos *et al.*, 1990.

Tabella 6. IPA nella frutta e nei dolci ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BKFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBahA
Frutta fresca	1	nr (7,8)	1,2 (3,6)		nr (0,5)	nr (0,5)	0,05 (0,1)	nr (0,1)	nr (nr)		nr (nr)	nr (nr)	
Mele	2		2,4	3,5	0,3	nr	0,3	0,08	0,5		0,02		
Frutta conservata e succhi	1	nr (nr)	nr (1,0)		nr (nr)	nr (nr)	nr (0,1)	nr (0,1)	nr (0,1)		nr (0,1)	nr (nr)	
Nocciole	1	10 (17)	1,3 (3,0)		0,1 (4,2)	4,0 (69)	0,2 (0,4)	nr (0,1)	nr (0,2)		nr (0,4)	nr (0,4)	
Biscotti, budini e torte	1	2,9	1,9		0,2	0,5	0,4	0,1	0,3		1,1	0,4	
	3		1,4 (3,6)	2,0 (2,4)	1,3 (2,7)	0,7 (2,8)	0,2 (1,3)	0,3 (1,4)	0,4 (2,2)	0,7 (2,9)	0,5 (2,5)	0,7 (3,2)	0,05 (0,2)
Zucchero e dolci	1	nr (3,2)	0,7 (2,3)		0,2 (4,2)	0,7 (36)	0,2 (3,5)	0,1 (0,5)	0,1 (0,4)		nr (0,2)	nr (0,2)	

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (o la mediana, nelle indagini il cui rif. bibl. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

Riferimenti bibliografici: 1) De Vos *et al.*, 1990; 2) Lodovici *et al.*, 1995; 3) Dennis *et al.*, 1991.

Tabella 7. IPA nei cereali ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBaH
Cereali per colazione	1		0,3 (0,6)	0,6 (1,2)	0,09 (0,1)	0,1 (0,2)	0,03 (0,05)	0,04 (0,07)	0,04 (0,05)	0,09 (0,2)	0,07 (0,08)	0,1 (0,1)	<0,01
Pane	2	nr (3,3)	1,0 (2,8)		0,2 (0,8)	nr (1,0)	0,2 (1,2)	0,1 (0,6)	0,1 (0,8)		0,2 (0,5)	nr (0,6)	
	1		0,7 (2,0)	0,5 (0,9)	0,12 (0,14)	0,1 (0,2)	0,05 (0,06)	0,08 (0,1)	0,10 (0,15)	0,11 (0,12)	0,1 (0,2)	0,20 (0,25)	<0,01 (0,01)
	3		0,8	nr	0,3	1,9	0,04	0,02	0,02		0,01		
Pasta, maccheroni e riso	3		3,9	nr	0,03	1,9	0,04	0,02	0,02		nr		
	2	nr (2,1)	0,6 (2,5)		nr (0,4)	0,4 (1,3)	0,2 (1,0)	0,03 (0,5)	nr (0,8)		nr (0,6)	nr (0,5)	
Spaghetti e pizza	2	4,2	3,7		0,5	2,0	0,5	0,1	0,2		0,5	0,3	
Pizza cotta nel forno a legna	3		0,2	0,6	9,1	3,0	0,04	0,02	0,02		0,06		

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (o la mediana, nelle indagini il cui rif. bibl. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

Riferimenti bibliografici: 1) Dennis *et al.*, 1991; 2) De Vos *et al.*, 1990; 3) Lodovici *et al.*, 1995.

Tabella 8. IPA negli oli e nei grassi ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBahA
Oli di oliva	1 <sup>a</sup>	4-42	3-15	2-14	<3	<3	<3	<3	<3	<3	<3	<3	<3
	2		0,2	nr	0,03	0,4	0,3	0,06	0,1		nr		
	3	0,4-6,7	Tr-4,4	Tr-4,2	0,3-0,9	0,7-1,5	0,6-1,4	0,2-0,5	0,5-1,3		0,6-1,9	0,3-2,0	Tr-0,1
Oli extravergini di oliva	3	1,7-53	Tr-53	0,4-28	Tr-10	Tr-2,3	Tr-1,3	Tr-0,5	Tr-1,2		Tr-0,7	Tr-0,6	Tr-0,3
Vari oli non raffinati <sup>b</sup>	4	nr-69	0,2-18	0,1-14	nr-6,1	0,1-8,6 <sup>d</sup>	nr-8,9 <sup>e</sup>	vedi BbFA	nr-4,1	nr-3,8	nr-4,2	nr-4,3	nr-0,2 <sup>f</sup>
Olio di cocco, deodorato	5	8,7	23	29	5,7 <sup>c</sup>	vedi BaA	1,0 <sup>e</sup>	vedi BbFA	0,2	0,4	<0,1		nr
Olio di mais	5	0,1	nr	nr	nr	nr	0,09 <sup>e</sup>	vedi BbFA	0,02	0,04	0,1	nr	0,03 <sup>f</sup>
Burro	2		0,1	1,8	0,6	nr	0,02	0,03	0,02		nr		
Margarina	5	0,3-6,0	0,5-9,0	0,6-15					0,05-2,2	0,09-2,1	0,02-1,4	0,03-1,1	
	6		1,8 (4,5)	2,1 (6,0)	1,4 (4,0)	1,9 (7,4)	0,8 (3,0)	1,0 (3,4)	1,7 (6,0)	2,3 (6,1)	1,8 (5,2)	2,9 (9,1)	0,2 (1,0)
	7	<0,2-4,6	<0,1-1,6	<0,1-1,7	<0,1-5,2	<0,2-7,5	<0,2-9,2	<0,1-11	<0,2-5,2		<0,2-11	<0,2-9,7	<0,1-9,2

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media; il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

<sup>a</sup> Sei oli di oliva più sette oli extra-vergini di oliva

<sup>b</sup> Oli di oliva, cartamo, girasole, mais, sesamo, lino, germe di grano.

<sup>c</sup> Insieme al CHR e al trifenilene.

<sup>d</sup> Insieme al trifenilene.

<sup>e</sup> Insieme al benzo[*b*]fluorantene e al BkFA.

<sup>f</sup> Insieme al dibenz[*a,c*]antracene.

Riferimenti bibliografici: 1) Menichini *et al.*, 1991b; 2) Lodovici *et al.*, 1995; 3) Moret *et al.*, 1997; 4) Speer *et al.*, 1990; 5) Hopia *et al.*, 1986; 6) Dennis *et al.*, 1991; 7) Thomson *et al.*, 1996.

Tabella 9. IPA nelle bevande ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

Alimento	rif.	PHE	FA	PY	BaA	CHR	BbFA	BkFA	BaP	BeP	BghiP	IP	DBaH <sub>A</sub>
Vino	1	0,08		nr	0,003	nr	0,04	0,01	0,009		nr		
	2					Tr-0,01	Tr-0,01	Tr-0,01	Tr		nr-0,03	nr	nr
Birra	1	0,04		nr	0,1	nr	0,02	0,02	0,03		nr		
	2					Tr-0,2	Tr-0,2	nr-0,1	nr-0,07		nr-0,2	nr-0,1	nr-Tr
Caffè	1	1,2		nr	0,1	nr	0,08	0,02	0,01		0,01		
Infusi di tè <sup>a</sup>	3	0,2-0,7	0,007-0,03	0,02-0,2	0,003-0,04				0,002-0,02	0,007-0,06	0,007-0,03		0,005-0,02
Latte	4	0,1 (0,2)	nr (nr)	0,04 (0,2)	0,01 (0,01)	nr	0,01 (0,02)	0,003 (0,005)	0,01 (0,02)	nr	0,01 (0,03)	nr	nr
	5	nr (nr)	nr (nr)	nr (nr)	nr (nr)	nr (1,5)	nr (0,06)	nr (0,03)	nr (nr)	nr (nr)	nr (nr)	nr (nr)	nr (nr)
Latte, contaminazione ambientale <sup>a</sup>	6	3,0 (9,8)	3,4 (12)	35 (145)	2,4 (3,7)	8,6 (32)	3,1 (4,4)	nr	1,5 (1,5)		nr	nr	nr

Abbreviazioni degli IPA: v. Tabella 1; nr: non rivelabile; Tr: tracce.

Il singolo valore indica la concentrazione media (o la mediana, nelle indagini il cui rif. bibl. è 1); il valore tra parentesi indica la concentrazione massima.

<sup>a</sup> Kuwait, dopo la Guerra del Golfo, da animali allevati localmente.

Riferimenti bibliografici: 1) Lodovici *et al.*, 1995; 2) Moret *et al.*, 1995; 3) Kayali-Sayadi *et al.*, 1998; 4) Dennis *et al.*, 1983; 5) De Vos *et al.*, 1990; 6) Husain *et al.*, 1997.

## VALORI LIMITE DI CONCENTRAZIONE NEGLI ALIMENTI

In considerazione della cancerogenicità potenzialmente associata alla presenza di IPA, per alcuni alimenti (in particolare quelli sottoposti a lavorazione) sono stati fissati dei limiti, legali o raccomandati, al loro contenuto in IPA. Alcuni di questi limiti sono stati adottati a livello europeo, altri in singoli Paesi. Gli alimenti interessati sono quelli affumicati, gli oli raffinati e i grassi, gli oli di sansa, e le acque.

### Alimenti affumicati

La normativa italiana deriva dal recepimento di Direttive europee. La concentrazione massima di BaP permessa negli alimenti a seguito dell'impiego degli "aromatizzanti di affumicatura", e più in generale degli aromi, è di 0,03 µg/kg (Italia, 1992a; 1992b). Un successivo decreto (Italia, 1995) ha stabilito le norme sanitarie da rispettare nell'effettuare l'affumicatura dei prodotti della pesca ed ha elencato alcuni tipi di legno vietati per la relativa produzione di fumo.

La Germania ha fissato un limite di 1 µg/kg per il BaP in alcuni alimenti affumicati: carne, formaggio e prodotti a base di carne e formaggio (Karl e Leinemann, 1996). Lo stesso limite risulta essere stato fissato anche in Austria e in Polonia nei prodotti carnei affumicati (Vaessen *et al.*, 1984; Larsson *et al.*, 1987).

### Oli e grassi

Alcune industrie olearie europee hanno fissato propri valori guida per gli oli raffinati e i grassi (fonte: FEDIOL, Federazione Europea dell'Industria Olearia, *Code of Practice on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*): 5 µg/kg per la somma di sette IPA ad alto peso molecolare (BaP, BeP, BghiP, DBahA, perilene, antantrene, coronene) e 25 µg/kg per la somma di 13 IPA che comprendono i sette precedenti più altri sei a basso peso molecolare (antracene, PHE, FA, PY, BaA, CHR).

In Italia, sono stati fissati limiti per la concentrazione di otto IPA (BaA, BbFA, BkFA, BaP, BeP, BghiP, IP, DBahA) nell'olio di sansa d'oliva e nell'olio di sansa di oliva raffinato: 2 µg/kg per ognuno di essi e 5 µg/kg per la loro somma (Italia, 2001 a).

### Acqua

I limiti alla presenza di IPA nelle "acque destinate al consumo umano" derivano dal recepimento di una Direttiva europea. Tali limiti sono: 0,010 µg/l per il BaP e 0,10 µg/l per la somma di BbFA, BkFA, BghiP e IP; essi devono essere rispettati in Italia entro il 25 dicembre 2003 (Italia, 2001b).

## INGESTIONE GIORNALIERA

La Tabella 10 mostra l'ingestione giornaliera di vari IPA, secondo le stime effettuate nell'ambito di cinque "studi di dieta totale" (*total diet studies*, TDS) condotti in Italia (Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996), Regno Unito (due studi: Dennis *et al.*, 1983; COT, 2002), Paesi Bassi (De Vos *et al.*, 1990) e Austria (Pfannhauser, 1991). Inoltre, la tabella mostra i dati di ingestione, limitati al BaP, disponibili per la Svezia (Beckman Sundh *et al.*, 1988), la Germania (IPCS, 1998) e gli USA (Butler *et al.*, 1993; Kazerouni *et al.*, 2001).

I protocolli adottati sono descritti qui di seguito, sulla base di quanto riportato nei relativi lavori pubblicati; alcuni altri dettagli sono riportati nella Tabella 10. I protocolli non sono omogenei; in particolare, vi possono essere delle lacune nella rappresentatività di certe classi di alimenti in alcuni "campioni di dieta totale". La confrontabilità dei risultati è anche limitata dalla presenza di dati di concentrazione "non rivelabile" ('nr'): in particolare, è limitata dalle differenze tra i vari studi nella numerosità dei dati 'nr', da come questi sono stati trattati nei calcoli (pari a zero oppure al limite di rivelabilità; v. oltre), dal limite di rivelabilità del metodo adottato. Di conseguenza, le ingestioni stimate nei differenti studi non possono essere direttamente confrontate e devono essere considerate come una stima di massima delle effettive ingestioni:

- *Italia* (Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996)  
Le assunzioni per ingestione sono state determinate sulla base di un'indagine su 10 000 famiglie (Turrini *et al.*, 1991) in quattro aree geografiche (nord-est, nord-ovest, sud e intero Paese). Per ogni area, è stato preparato un campione di dieta totale, basato sulla dieta di cinque giorni e comprendente alimenti e modi di preparazione locali.
- *Paesi Bassi* (De Vos *et al.*, 1990)  
L'indagine sui consumi è stata condotta tra 200 maschi di 18 anni. I campioni di dieta totale sono stati preparati nel corso di 2,5 anni, uno ogni tre mesi per un totale di 10 campioni, sempre nella stessa città.
- *Regno Unito/1* (Dennis *et al.*, 1983)  
I campioni di dieta totale sono stati preparati presso cinque collegi in aree geografiche diverse, sulla base di una dieta media nazionale calcolata negli anni 70. I risultati riportati sono le medie dei cinque campioni.
- *Regno Unito/2* (COT, 2002)  
I campioni di dieta totale sono stati raccolti nel corso del 2000, a intervalli di due settimane, presso 24 località rappresentative del Paese. In totale, 115 campioni di alimenti sono stati acquistati, preparati o cucinati, e combinati in modo da formare 20 gruppi di alimenti. Usando la concentrazione media per ogni gruppo, sono state stimate le assunzioni sia media che "alta" (percentile 97,5 della distribuzione), sia per gli adulti che per i bambini e i ragazzi di diversi gruppi di età (tra 1,5 e 18 anni).
- *Austria* (Pfannhauser, 1991)  
Sono stati analizzati 10 campioni di dieta settimanale, costituiti da porzioni di tutti i pasti consumati da altrettante persone.
- *Svezia* (Beckman Sundh *et al.*, 1988)  
L'assunzione è stata calcolata sulla base dei dati nazionali di consumo e dei dati analitici disponibili sugli alimenti svedesi.
- *USA/1* (Butler *et al.*, 1993)  
Lo studio è stato condotto in tre fasi, ognuna per un periodo di due settimane, in una città del New Jersey. Circa 10 abitazioni sono state coinvolte in ogni fase, fornendo porzioni di

ogni pasto consumato (un partecipante per abitazione) che sono state poi combinate in un campione di due settimane.

– USA/2 (Kazerouni *et al.*, 2001)

Il consumo è stato stimato tramite un questionario (*Food Frequency Questionnaire*) compilato da 228 persone, sia maschi che femmine, a Washington. Le concentrazioni di BaP sono state misurate in tutti gli alimenti più comunemente consumati negli USA, acquistati in una città del Maryland e comprendenti marche sia locali che nazionali. Le carni cotte sono state acquistate presso ristoranti e *fast-food*.

**Tabella 10. Ingestione giornaliera di IPA stimata in studi nazionali ( $\mu\text{g}/\text{persona}$ )**

Paese	Italia		Paesi Bassi			Regno Unito/1
Rif. bibliografico	1		2			3
Indagine sui consumi (anni)	1980-84		1982-83			1976
Prelievo degli alimenti (anni)	1993-95		1984-86			1979
Trattamento dei dati nr			nr=0	nr=ldr	nr=ldr	nr=0
IPA	media nazionale	massima regionale <sup>c</sup>	media lower-bound	media upper-bound	massima <sup>d</sup>	media lower-bound
Acenaftilene						
Acenaftene						
Fluorene						
Antracene			0,03	0,64	0,70	
Fenantrene			0,87	4,51	5,13	
Fluorantene			0,99	1,66	2,11	0,99
Pirene						1,09
3,6-Dimetilfenantrene			0,11	0,31	0,49	
Benzo[ghi]fluorantene			0,02	1,46	1,48	
Ciclopenta[cd]pirene						
Benzo[a]antracene	0,41	0,36	0,20	0,36	0,65	0,22
Benzo[c]fenantrene			0,11	0,91	1,01	
Crisene	1,46 <sup>b</sup>	1,70	0,86	1,53	3,90	0,50
6-Metilcrisene <sup>a</sup>			0,58	0,73	2,58	
Benzo[b]fluorantene			0,31	0,36	0,59	0,18
Benzo[j]fluorantene						
Benzo[k]fluorantene			0,10	0,14	0,24	0,06
Benzo[b+j+k]fluorantene	1,10	0,73	>0,41	>0,50	>0,83	>0,24
Benzo[a]pirene	0,17	0,32	0,12	0,29	0,42	0,25
Benzo[e]pirene						0,17
Perilene						
Antantrene						
Benzo[ghi]perilene			0,20	0,36	1,03	0,21
Indeno[1,2,3-cd]pirene	0,16	0,20	0,08	0,46	0,55	<0,02
Dibenz[a,h]antracene	0,08	0,17				0,03
Dibenz[a,j]antracene <sup>a</sup>			0,54	1,03	2,66	
Dibenzo[a,e]pirene <sup>a</sup>			0,01	0,63	0,64	

segue

Gli IPA non riportati in tabella non sono stati determinati in alcuno studio; nr: non rivelabile; ldr: limite di rivelabilità.

Media *lower-bound*: calcolata assumendo i valori 'nr' uguali a zero.

Media *upper-bound*: calcolata assumendo i valori 'nr' uguali al ldr.

Note: vedi in fondo alla tabella



continua

Paese	Regno Unito /2 <sup>e</sup>				Austria		Svezia	Germania
Rif. bibliografico	4				5		6	7
Indagine sui consumi (anni)	1986-87				1989		1985	
Prelievo degli alimenti (anni)	2000							
Trattamento dei dati nr	nr=0	nr=ldr	nr=0	nr=ldr				
	media		"alta" <sup>nf</sup>					
IPA	lower-bound	upper-bound	lower-bound	upper-bound	mediana	intervallo		intervallo
Acenaftilene	0,13	0,14	0,23	0,25				
Acenaftene	0,98	0,98	1,61	1,61				
Fluorene	0,6	0,6	0,98	0,98				
Antracene	0,07	0,08	0,13	0,14	<0,04	<0,03-5,6		
Fenantrene	1,54	1,54	2,73	2,73	<0,33	<0,33-2,0		
Fluorantene	0,35	0,35	0,60	0,60	0,60	<0,04-4,30		
Pirene	0,35	0,35	0,60	0,60	0,60	<0,02-3,97		
3,6-Dimetilfenantrene								
Benzo[ghi]fluorantene								
Ciclopenta[cd]pirene	0,01	0,03	0,03	0,06				
Benz[a]antracene	0,05	0,06	0,08	0,10	<0,02	<0,02-0,14		
Benzo[c]fenantrene								
Crisene	0,11	0,11	0,18	0,19	0,20	<0,03-0,90		
6-Metilcrisene <sup>a</sup>								
Benzo[b]fluorantene	0,04	0,11	0,07	0,18	0,01	<0,05-1,02		
Benzo[j]fluorantene					<0,03	<0,03-0,90		
Benzo[k]fluorantene	0,01	0,09	0,03	0,15	0,04	<0,02-0,30		
Benzo[b+j+k]fluorantene	>0,05	>0,20	>0,10	>0,33	<0,08	<0,10-2,22		
Benzo[a]pirene	0,04	0,11	0,07	0,19	0,05	<0,01-0,36	0,08	0,02-0,14
Benzo[e]pirene	0,04	0,06	0,10	0,10				
Perilene					0,01	<0,004-0,20		
Antantrene	0	0,02	0	0,04	<0,002	<0,001-0,3		
Benzo[ghi]perilene	0,05	0,06	0,091	0,11	0,12	<0,01-7,6		
Indeno[1,2,3-cd]pirene	0,03	0,10	0,06	0,17	<0,02	<0,02-0,31		
Dibenz[a,h]antracene	0	0,04	0	0,06	<0,02	<0,01-0,10		
Dibenz[a,j]antracene <sup>a</sup>								
Dibenzo[a,e]pirene <sup>a</sup>								

segue

Gli IPA non riportati in tabella non sono stati determinati in alcuno studio; nr: non rivelabile; ldr: limite di rivelabilità.

Media *lower-bound*: calcolata assumendo i valori 'nr' uguali a zero.

Media *upper-bound*: calcolata assumendo i valori 'nr' uguali al ldr.

Note: vedi in fondo alla tabella

continua

Paese	USA/1		USA/2		Dati globali nell'UE	
Rif. bibliografico	7		8			
Indagine sui consumi (anni)	1987-88		1994-96			
Prelievo degli alimenti (anni)						
Trattamento dei dati nr						
IPA	media	massimo	mediana	massimo	intervallo dei valori medi <sup>i</sup>	massimo <sup>j</sup>
Acenaftilene					0,14	0,25
Acenaftene					0,98	1,61
Fluorene					0,60	0,98
Antracene					<0,04 -0,64	5,6
Fenantrene					<0,33 -4,51	5,13
Fluorantene					0,35 -1,66	4,30
Pirene					0,35 -1,09	3,97
3,6-Dimetilfenantrene					0,31	
Benzo[ghi]fluorantene					1,46	
Ciclopenta[cd]pirene					0,03	0,06
Benz[a]antracene					<0,02 -0,41	0,65
Benzo[c]fenantrene					0,91	1,01
Crisene					0,11 -1,53	3,90
6-Metilcrisene <sup>a</sup>					0,73	2,58
Benzo[b]fluorantene					0,01 -0,36	1,02
Benzo[j]fluorantene					<0,03	0,90
Benzo[k]fluorantene					0,04 -0,14	0,30
Benzo[b+j+k]fluorantene					<0,08 -1,10	2,22
Benzo[a]pirene	0,14	1,15	ca. 0,05 <sup>g</sup>	ca. 0,15 <sup>h</sup>	0,05 -0,29	0,42
Benzo[e]pirene					0,06	0,10
Perilene					0,01	0,20
Antantrene					<0,002	0,3
Benzo[ghi]perilene					0,06 -0,36	7,6
Indeno[1,2,3-cd]pirene					<0,02 -0,46	0,55
Dibenz[a,h]antracene					<0,02 -0,08	0,17
Dibenz[a,j]antracene <sup>a</sup>					1,03	2,66
Dibenzo[a,e]pirene <sup>a</sup>					0,63	0,64

Gli IPA non riportati in tabella non sono stati determinati in alcuno studio.

<sup>a</sup> Le concentrazioni di questo IPA (ricavate dal rif. 2), rispetto agli altri IPA, risultano molto alte, relativamente ai dati di letteratura sulla contaminazione ambientale da IPA.

<sup>b</sup> Insieme al trifenilene.

<sup>c</sup> Valore massimo di tre diete regionali (nord-ovest, nord-est e sud dell'Italia).

<sup>d</sup> Considerando, per ogni alimento, la massima contaminazione trovata e assumendo i valori 'nr' uguali al ldr (stima del "caso peggiore").

<sup>e</sup> I dati originali in ng/kg peso corporeo sono stati convertiti considerando un peso corporeo pari a 70 kg.

<sup>f</sup> Valore corrispondente al percentile 97,5 della distribuzione.

<sup>g</sup> Mediana compresa tra 0,04 e 0,06; valore stimato da una figura.

<sup>h</sup> Massimo compreso tra 0,14 e 0,16; valore stimato da una figura.

<sup>i</sup> L'intervallo comprende: la media nazionale dell'Italia, la mediana dell'Austria, il valore medio della Germania (0,08), i valori del Regno Unito/1 e della Svezia, le medie upper-bound del Regno Unito/2 e dei Paesi Bassi.

<sup>j</sup> Per lo studio condotto nel Regno Unito/2, sono stati inclusi i valori relativi all'ingestione "alta" upper-bound.

#### Riferimenti bibliografici

1) Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996; 2) De Vos *et al.*, 1990; 3) Dennis *et al.*, 1983; 4) COT, 2002; 5) Pfannhauser, 1991; 6) Beckman Sundh *et al.*, 1998; 7) IPCS 1998; dati rielaborati; 8) Butler *et al.*, 1993; 9) Kazerouni *et al.*, 2001.

I risultati riportati nella Tabella 10 consentono di trarre le seguenti conclusioni:

- Nonostante le differenze nelle diete nazionali e nei protocolli adottati nei vari studi, le assunzioni attraverso la dieta risultano piuttosto uniformi nei quattro paesi europei (Italia, Regno Unito, Paesi Bassi, Austria) per i quali sono disponibili i TDS relativi a vari IPA. Per ogni IPA, infatti, le assunzioni stimate sono generalmente entro un ordine di grandezza. Tale variabilità risulta comunque dello stesso ordine di grandezza (o inferiore) rispetto alle variazioni nelle stime della potenza cancerogena riportate in letteratura (IPCS, 1998).
- In particolare, sono piuttosto simili le assunzioni calcolate negli studi italiano, olandese e inglese (il meno recente: Dennis *et al.*, 1983). Assunzioni medie più basse sono state calcolate nello studio austriaco ed in quello inglese più recente (COT, 2002).
- Considerando tutti gli studi disponibili, condotti in sei paesi europei, l'assunzione media di BaP per un adulto risulta compresa tra 0,05 e 0,29 µg/giorno. Valori superiori sono stati calcolati a livello regionale (0,32 µg/giorno in Italia meridionale) o per singoli individui (fino a 0,36 µg/giorno in Austria) o in una stima del "caso peggiore" ottenuta assumendo un'ingestione dei vari alimenti ognuno contaminato ai massimi livelli trovati (0,42 µg/giorno nei Paesi Bassi).
- Tali livelli di assunzione media di BaP sono in accordo con le assunzioni stimate nei due studi statunitensi (0,05-0,14 µg/giorno); a livello individuale, tuttavia, negli USA sono state calcolate assunzioni nettamente maggiori (fino a 1,15 µg/giorno, Butler *et al.*, 1993).

Alcuni dei risultati riportati indicano infine che ai valori medi calcolati potrebbe essere associata un'elevata variabilità di tipo sia territoriale (v. i risultati italiani), sia temporale (v. i risultati statunitensi di Butler *et al.*), sia inter-individuale (vedi i risultati austriaci e quelli di Butler *et al.*). Di conseguenza, le ingestioni giornaliere medie suddette dovrebbero essere usate solo indicativamente, in termini di ordine di grandezza.

## Ingestione da parte di bambini e ragazzi

L'assunzione per ingestione giornaliera da parte di bambini e ragazzi - suddivisi in sette classi di età, tra 1,5 e 18 anni - è stata stimata nell'ambito dell'indagine inglese del COT (2002), con la stessa metodologia usata per gli adulti (riportata nella precedente sezione). Le assunzioni, calcolate per kg di peso corporeo, sono riportate in Tabella 11: a fini di confronto, vi sono riportate anche quelle degli adulti. L'assunzione giornaliera, sia di BaP che degli altri IPA, è risultata diminuire progressivamente con l'aumentare dell'età. La classe d'età più bassa (1,5-2,5 anni) è quella maggiormente esposta, con un'assunzione (sia di BaP che della sommatoria di tutti gli IPA) circa 2,4 volte superiore a quella degli adulti.

## Contributo dei differenti alimenti

Il contributo di differenti gruppi di alimenti all'ingestione giornaliera totale di IPA è stato stimato nelle due indagini inglesi (Dennis *et al.*, 1983; COT, 2002) e in quella olandese (De Vos *et al.*, 1990). Due di queste indagini (Dennis *et al.*, 1983; De Vos *et al.*, 1990) sono sufficientemente confrontabili per quanto riguarda il raggruppamento degli alimenti: i risultati relativi a questo confronto sono riportati in Tabella 12.

Tabella 11. Ingestione giornaliera di IPA da parte di consumatori di differenti fasce d'età (in anni) nel Regno Unito (ng/kg peso corporeo)<sup>a,b</sup>

IPA	Ingestione media										Ingestione "alta" (percentile 97,5)											
	ragazzi			bambini			1,5-2,5/ adulti <sup>d</sup>				adulti		ragazzi		bambini		1,5-2,5/ adulti <sup>d</sup>					
	15-18	11-14	7-10	4-6	3,5-4,5	2,5-3,5	1,5-2,5	15-18	11-14	7-10	4-6	3,5-4,5	2,5-3,5	1,5-2,5	15-18	11-14	7-10	4-6	3,5-4,5	2,5-3,5	1,5-2,5	
Acenaffilene	2,0	1,7	2,1	2,9	3,8	4,0	4,4	3,5	3,9	5,1	6,3	6,4	6,9	8,2	3,0	3,9	5,1	6,3	6,4	6,9	8,2	2,3
Acenafftene	14	12	15	22	27	28	31	23	25	33	40	42	46	52	21	25	33	40	42	46	52	2,3
Fluorene	8	7,5	9,3	13	17	18	20	14	16	20	25	26	29	33	12	16	20	25	26	29	33	2,4
Antracene	1,2	1,1	1,4	1,9	2,4	2,5	2,6	2,0	2,4	2,9	3,6	3,6	3,9	4,5	1,8	2,4	2,9	3,6	3,6	3,9	4,5	2,3
Fenantrene	22	21	27	39	49	53	56	39	46	59	74	76	83	94	36	46	59	74	76	83	94	2,4
Fluorantene	5,0	4,5	5,9	8,4	11	12	12	8,5	10	13	16	17	18	21	7,8	10	13	16	17	18	21	2,5
Pirene	5,0	4,7	6,1	8,8	11	12	13	8,6	10	14	16	17	19	21	8,0	10	14	16	17	19	21	2,4
Ciclopenta[cd]pirene	0,4	0,4	0,5	0,8	1,0	1,0	1,1	0,8	0,9	1,2	1,4	1,4	1,6	1,8	0,8	0,9	1,2	1,4	1,4	1,6	1,8	2,3
Benz[a]antracene	0,8	0,8	1,0	1,4	1,7	1,8	1,8	1,4	1,6	2,2	2,6	2,5	2,8	3,1	1,4	1,6	2,2	2,6	2,5	2,8	3,1	2,2
Crisene	1,6	1,4	1,8	2,6	3,3	3,3	3,5	2,7	3,0	3,9	4,8	4,8	5,2	5,9	2,6	3,0	3,9	4,8	4,8	5,2	5,9	2,2
Benzo[b]fluorantene	1,5	1,4	1,7	2,5	3,2	3,3	3,6	2,6	2,4	3,8	4,8	4,6	5,2	6,0	2,4	2,9	3,8	4,8	4,6	5,2	6,0	2,3
Benzo[k]fluorantene	1,3	1,2	1,4	2,1	2,7	2,8	3,2	2,2	2,0	3,3	4,3	3,9	4,7	5,4	2,2	2,5	3,3	4,3	3,9	4,7	5,4	2,5
Benzo[a]pirene	1,6	1,4	1,8	2,6	3,3	3,4	3,8	2,7	3,0	4,0	5,0	4,8	5,4	6,2	2,7	3,0	4,0	5,0	4,8	5,4	6,2	2,3
Benzo[e]pirene	0,8	0,7	0,9	1,3	1,7	1,7	1,8	1,4	1,3	1,6	2,1	2,5	2,7	3,0	1,3	1,6	2,1	2,5	2,5	2,7	3,0	2,1
Antantrene	0,3	0,3	0,3	0,5	0,6	0,7	0,8	0,5	0,5	0,6	0,8	0,9	1,1	1,3	0,5	0,6	0,8	1,0	0,9	1,1	1,3	2,6
Benzo[ghi]perilene	0,9	0,8	1,1	1,5	1,9	1,9	2,0	1,5	1,5	1,7	2,4	2,8	3,2	3,6	1,5	1,7	2,4	2,8	2,8	3,2	3,6	2,4
Indeno[1,2,3-cd]pirene	1,4	1,3	1,6	2,2	2,9	3,0	3,4	2,4	2,2	2,6	3,6	4,3	4,9	5,8	2,2	2,6	3,6	4,5	4,3	4,9	5,8	2,4
Dibenz[a,h]antracene	0,5	0,5	0,6	0,9	1,1	1,1	1,2	0,9	0,9	1,0	1,4	1,6	1,8	2,1	0,9	1,0	1,4	1,8	1,6	1,8	2,1	2,3
Σ 19 IPA <sup>c</sup> media	69	63	80	115	145	146	166	116	131	172	208	217	236	276	106	131	172	208	217	236	276	2,4
																						2,4

Da: COT, 2002.

<sup>a</sup> Sime *upper-bound* (cioè assumendo i valori "non rivelabile" uguali al limite di rivelabilità).<sup>b</sup> Periodo dell'indagine sui consumi: adulti, 1986-87; ragazzi, 1998; bambini, 1992-93.<sup>c</sup> Gli IPA sono quelli riportati in questa tabella + il benzo[b]naffo[2,1-d]itofene.<sup>d</sup> Rapporto tra l'ingestione dei bambini di 1,5-2,5 anni e quella degli adulti.

Tabella 12. Ingestione personale media di IPA: contributo percentuale dei differenti gruppi di alimenti nelle diete del Regno Unito<sup>a</sup> e dei Paesi Bassi<sup>b</sup>

IPA	Cereali		Carne		Pesce		Oli/ grassi		Nocciole		Frutta		Zucchero e dolci		Vegetali		Prodotti a base di patate		Legumi		Bevande		Latte		Varie		
	UK	NL	UK	NL	UK	NL	UK	NL	UK <sup>c</sup>	NL	UK <sup>d</sup>	NL	UK	NL	UK	NL	UK <sup>c</sup>	NL	UK	NL	UK	NL	UK	NL	UK <sup>c</sup>	NL	
PHE	-	0	-	0	-	0	-	0	100	-	0	0	0	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
FA	32	34	7	9	2	0,6	14	8	2	16	17	6	22	22	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	6	0	2
PY	39	-	8	-	1	-	20	-	-	13	-	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0	1	-	-
BaA	38	54	4	0	1	0	34	28	1	9	0	17	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
CHR	36	7	5	0	3	0	19	20	23	8	0	29	29	13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	7
BbFA	30	37	3	12	2	1	42	22	1	6	4	9	15	12	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
BkFA	29	41	3	12	2	1	41	26	0	5	0	10	19	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	3
BaP	30	36	3	0	1	0	50	47	0	5	0	14	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
BeP	31	-	3	-	1	-	53	-	-	3	-	-	9	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0	0	-	-
BghIP	30	53	4	0	1	0	48	41	0	5	0	0	9	0	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
IP	0	0	0	0	0	0	0	84	0	0	0	0	0	16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DBahA	56	-	8	-	4	-	20	-	-	8	-	-	10	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0	0	-	-
media	<b>32</b>	<b>29</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>0,3</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>14</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
mediana	<b>31</b>	<b>36</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>34</b>	<b>26</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
Σ 17 IPA <sup>e</sup>	<b>27</b>			<b>9<sup>h</sup></b>	<b>1</b>		<b>14<sup>f</sup></b>		<b>j</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>18</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>

-: IPA non determinato.

<sup>a</sup> Dati relativi al Regno Unito tratti da: Dennis *et al.*, 1983.

<sup>b</sup> Dati relativi ai Paesi Bassi rielaborati da: De Vos *et al.*, 1990. Per calcolare l'ingestione sono state usate le concentrazioni mediane degli IPA; i valori 'non rivelabili' sono stati considerati uguali a zero.

<sup>c</sup> Gruppo di alimenti non analizzato nella dieta del Regno Unito.

<sup>d</sup> Nel gruppo "Frutta" (per la dieta del Regno Unito) è incluso lo zucchero.

<sup>e</sup> Dati approssimati stimati da una figura (v. testo). Gli IPA sono quelli riportati in Tabella 10 più il 3-metilcolantrene.

<sup>f</sup> Sono incluse le nocciole.

<sup>g</sup> Sono inclusi i prodotti a base di latte. Nella figura originale viene riportato un contributo di circa il 7% ma questo appare incongruente con i valori uguali a zero trovati per i singoli IPA.

<sup>h</sup> Sono inclusi pollame e uova.

<sup>i</sup> Somma delle singole percentuali riportate nel lavoro originale: si suppone che queste ultime contengano un errore.

<sup>j</sup> V. colonna "Oli/grassi".

Nello studio inglese di Dennis *et al.*, i gruppi di alimenti che sono risultati contribuire maggiormente all'assunzione di IPA sono stati gli "oli e grassi" e i "cereali"; per quanto riguarda in particolare il BaP, essi hanno contribuito per il 50% e il 30%, rispettivamente. Oli e grassi avevano livelli elevati di concentrazioni di IPA, e questo spiegava il loro elevato contributo percentuale. I cereali invece, non avendo alti livelli, fornivano un contributo relativamente elevato a causa del loro largo consumo e dunque del loro peso relativo nella dieta. Il terzo contributo, in ordine di importanza, era fornito dai vegetali, verosimilmente a causa della deposizione, per ricaduta atmosferica, del materiale particolato contenente IPA. Questi risultati sono stati sostanzialmente confermati nel successivo studio danese (De Vos *et al.*, 1990): i cereali hanno contribuito nella misura massima (il che è stato attribuito ancora all'elevato consumo), seguiti dal gruppo "zuccheri e dolci" e da "oli e grassi". Gli autori non hanno potuto spiegare l'elevata percentuale risultante per "zucchero e dolci", mentre il contributo relativamente alto di "oli e grassi" è stato attribuito, almeno parzialmente, alle concentrazioni elevate di IPA che possono riscontrarsi negli oli vegetali. I cereali hanno dato il contributo maggiore anche nello studio svedese, seguiti dai vegetali e dagli oli e grassi (IPCS, 1998; Beckman Sundh *et al.*, 1988). Nonostante gli elevati livelli di IPA comunemente riscontrati negli alimenti affumicati, le carni e i pesci affumicati sono risultati contribuire – nello studio inglese di Dennis *et al.* – solo in piccola parte all'assunzione totale per ingestione, verosimilmente per il loro basso consumo nella dieta comune. Simile conclusione è stata raggiunta, nel citato studio svedese, per il pesce affumicato ed anche per gli alimenti grigliati. Sembra dunque che la cottura su *barbecue* contribuisca in linea di massima in piccola parte all'assunzione totale, almeno laddove questa cottura non venga effettuata correntemente. Considerate nel loro insieme, le conclusioni di questi studi nazionali concordano sul fatto che gli alimenti maggiormente responsabili dell'assunzione di IPA risultano i cereali, gli oli e i grassi, i vegetali. Tale conclusione è stata parzialmente confermata nel più recente studio inglese (COT, 2002): i cereali e i vegetali risultano ancora gli alimenti maggiormente responsabili dell'ingestione di IPA, ma il contributo di oli e grassi è drasticamente diminuito rispetto al precedente studio inglese (Dennis *et al.*, 1983). Per contro, nella dieta inglese, sembrano attualmente contribuire significativamente le bevande, latte e latticini, frutta e zucchero. Un confronto tra le distribuzioni degli alimenti che risultano aver contribuito maggiormente nei vari studi è mostrato in Tabella 13.

**Tabella 13. Alimenti che contribuiscono maggiormente all'ingestione di IPA, in ordine decrescente**

Paese (rif.)	1°	2°	3°	4°
<b>UK (1)</b>				
BaP	oli e grassi (50%)	cereali (30%)	vegetali (8%)	frutta e zucchero (5%)
11 IPA <sup>a</sup>	oli e grassi (34%)	cereali (31%)	vegetali (12%)	frutta e zucchero (6%)
<b>UK (2)<sup>b,c</sup></b>				
BaP	bevande (28%)	cereali (24%)	vegetali (12%)	latte e latticini (12%)
Σ 19 IPA <sup>d</sup>	cereali (35%)	vegetali (13%)	frutta e zucchero (13%)	prodotti carnei <sup>e</sup> (13%)
<b>Paesi Bassi (3)</b>				
BaP <sup>b</sup>	oli e grassi (47%)	cereali (36%)	zucchero e dolci (14%)	varie (2%)
Σ 17 IPA <sup>f</sup>	cereali (27%)	zucchero e dolci (18%)	oli e grassi (14%)	frutta (10%)
<b>Svezia (4)</b>				
Σ 11 IPA <sup>g</sup>	cereali (34%)	vegetali (18%)	oli e grassi (16%)	

Nota: il confronto tra i contributi percentuali va considerato in termini indicativi poiché i gruppi di alimenti non sono necessariamente formati dagli stessi alimenti.

<sup>a</sup> Valore mediano di 11 IPA (riportati in Tabella 12). <sup>b</sup> Dati rielaborati. <sup>c</sup> Ingestioni medie basate sulle concentrazioni *upper-bound* (vedi Tabella 10). <sup>d</sup> Gli IPA sono quelli di Tabella 10 (Regno Unito/2) più il benzo[b]nafto[2,1-d]tiofene.

<sup>e</sup> Sono inclusi anche carcasse, frattaglie e pollame. <sup>f</sup> Dati approssimati ricavati da una figura (v. testo). Gli IPA sono quelli riportati in Tabella 10 più il 3-metilcolantrene. <sup>g</sup> Lista degli IPA non disponibile.

Riferimenti bibliografici: 1) Dennis *et al.*, 1983; 2) COT, 2002; 3) De Vos *et al.*, 1990; 4) IPCS, 1998.

## Confronto con il contributo dovuto ad altre vie di esposizione

Il contributo all'assunzione globale di IPA, attraverso l'ingestione degli alimenti, può essere stimato confrontandolo con l'assunzione attraverso le altre due principali vie di esposizione: l'inalazione di aria e l'ingestione di acqua. I contributi derivanti da queste due vie di esposizione sono stati calcolati sulla base delle concentrazioni misurate in aria e nelle acque da bere nei paesi europei. Per quanto riguarda le concentrazioni in aria, sono state selezionate quelle risultanti da indagini condotte negli anni 90 e per la durata di un intero anno, allo scopo di tener conto della variabilità stagionale dell'inquinamento atmosferico da IPA (Branson *et al.*, 1997; Brown *et al.*, 1996; Coleman *et al.*, 1999; Dörr *et al.*, 1996; EC, 2001; Menichini *et al.*, 1999). Le concentrazioni medie annuali in aria, determinate nelle indagini così selezionate, sono risultate in buon accordo tra loro in termini di ordine di grandezza dei risultati. Per le concentrazioni nelle acque da bere, invece, i dati disponibili sono scarsi e difficilmente confrontabili per le differenti procedure analitiche adottate (Moret *et al.*, 1995; Vu Duc e Hujnh, 1981; IPCS, 1998). Per entrambe le vie di esposizione, ai fini della stima dell'assunzione, sono stati considerati gli ordini di grandezza relativi ai dati disponibili.

I risultati del confronto sono riportati in Tabella 14.

**Tabella 14. Stima dell'assunzione media giornaliera attraverso differenti vie per un adulto non-fumatore (ng/persona)**

IPA	Ingestione		Inalazione di aria <sup>c</sup>
	di alimenti <sup>a</sup>	di acqua <sup>b</sup>	
Antracene	<30-640		20
Fenantrene	<330-4510		400
Fluorantene	600-1660	2-20	100
Pirene	600-1090	0,2-20	100
Benz[a]antracene	<20-410	0,2-10	20
Crisene	200-1530	20 <sup>d</sup>	20
Benzo[b]fluorantene	5-360	0,1-2	20
Benzo[j]fluorantene	<30	0,02-0,2	
Benzo[k]fluorantene	40-140	0,02-2	20
Benzo[b+j+k]fluorantene	<70-1100		60
Benzo[a]pirene	50-290	0,2-2	20
Benzo[e]pirene	200		20
Benzo[ghi]perilene	120-360	0,2-2	20
Indeno[1,2,3-cd]pirene	<20-460	0,2-2	20
Dibenz[a,h]antracene	<10-80		2

<sup>a</sup> Intervallo dei valori medi (dalla Tabella 10).

<sup>b</sup> Intervallo basato sugli ordini di grandezza delle concentrazioni misurate (v. testo), assumendo un'ingestione di 2 l/giorno.

<sup>c</sup> Sulla base dell'ordine di grandezza delle concentrazioni misurate (v. testo), assumendo una ventilazione polmonare di 20 m<sup>3</sup>/giorno. È esclusa l'esposizione occupazionale.

<sup>d</sup> Insieme al trifenilene.

Il BaP è il composto che presenta il numero più elevato di misure, per qualunque via di esposizione; inoltre, nell'ambito di ogni via di esposizione, le assunzioni di BaP calcolate sono piuttosto in accordo tra loro. Ciò rende possibile confrontare le assunzioni medie di BaP, anche

se, a causa delle incertezze associate ai dati di concentrazione ed ai valori adottati come assunzioni medie, i risultati del confronto devono essere considerati quali stime approssimate.

L'assunzione globale media di BaP risulta essere approssimativamente intorno a 0,2 µg/persona al giorno. L'ingestione degli alimenti contribuisce a questa dose per circa il 90%; l'ingestione di acqua per meno dell'1%, risultando dunque una via di esposizione relativamente trascurabile. Il resto è attribuibile all'inalazione di aria.

Il contributo dovuto all'aria inalata è stato calcolato sulla base di una concentrazione di BaP pari a 1 ng/m<sup>3</sup>, che è la concentrazione media tipicamente misurata nell'aria urbana. Questo tipo di misura viene tuttavia comunemente effettuata a livello stradale, in prossimità delle emissioni veicolari (generalmente, la principale sorgente di IPA in ambito urbano): è ragionevole stimare che l'effettiva esposizione personale sia inferiore, almeno per la maggior parte della popolazione. Dunque, il contributo della dieta è verosimilmente superiore al 90% sopra calcolato.

Una valutazione delle assunzioni relative degli altri IPA risulta difficile a causa: (a) della scarsità dei dati disponibili, (b) degli intervalli piuttosto ampi dei livelli di concentrazione (e dunque di ingestione) sia per gli alimenti che per l'acqua da bere. Nel loro insieme, i dati disponibili confermano che l'ingestione di alimenti contribuisce di gran lunga alla maggior parte dell'assunzione, anche per gli altri IPA, compresi quelli a più basso peso molecolare.

## Esposizione al fumo di tabacco

Il contributo per inalazione può aumentare sensibilmente per i fumatori e le persone esposte al fumo passivo.

Il fumo diretto (*mainsteam*) delle sigarette commerciali con filtro è stato analizzato in Spagna (Kayali e Rubio-Barroso, 1995), nel Regno Unito (Evans *et al.*, 1993) e negli Stati Uniti (Tomkins *et al.*, 1985): il contenuto di BaP era compreso tra 2 e 20 ng/sigaretta.

Nello studio inglese, la media ponderata sulle vendite era pari a 13 ng BaP/sigaretta, per 20 marche che rappresentavano il 58% delle vendite nel Regno Unito. Assumendo questo valore come rilascio medio di BaP e che l'80% del BaP in fase particellare inalato dal fumo diretto si deposita nell'apparato respiratorio (IARC, 1986), l'incremento di BaP assunto da una persona che fuma 20 sigarette/giorno è di circa 210 ng, un valore dello stesso ordine di grandezza dell'assunzione media attraverso gli alimenti.

Infine, le persone che vivono in stanze con presenza di molti fumatori possono essere esposte a concentrazioni di BaP in un intervallo approssimato di 5-20 ng/m<sup>3</sup> (Grimmer, 1983; Valerio *et al.*, 1996). Assumendo un'esposizione a 10 ng/m<sup>3</sup> per 5 ore/giorno, l'incremento di assunzione di BaP attraverso il fumo passivo risulta di circa 40 ng/giorno.



## CONCLUSIONI

Gli IPA sono presenti, in quantità ampiamente variabili, pressoché in tutti gli alimenti. Tale presenza può essere dovuta a contaminazione ambientale (principalmente per deposizione di materiale particolato atmosferico e per assorbimento da matrici contaminate, quali suolo e acque fluviali o marine), oppure a formazione durante determinati processi di lavorazione (soprattutto l'essiccazione attraverso fumi di combustione e l'affumicatura con metodi tradizionali) e alcuni trattamenti termici (in particolare, la cottura alla griglia).

Le concentrazioni dei singoli IPA variano generalmente da meno di 1 µg/kg ad alcuni µg/kg, occasionalmente fino a valori dell'ordine delle decine, e talvolta delle centinaia, di µg/kg. I livelli più alti vengono riscontrati negli alimenti grigliati (soprattutto carni e prodotti carni grigliati ad alte temperature e per tempi prolungati), nel pesce affumicato con tecniche tradizionali, nei vegetali a foglia larga coltivati in aree esposte ad elevato inquinamento atmosferico di origine industriale o autoveicolare, nei mitili provenienti da acque inquinate. Crostacei e molluschi bivalvi possono infatti accumulare elevate quantità di IPA per la loro incapacità a metabolizzare apprezzabilmente questa classe di sostanze. Elevate concentrazioni di IPA possono essere inoltre presenti negli oli di semi, generalmente a seguito di processi di essiccazione diretta dei semi (su fiamma, usando legna o olio come combustibile). L'essiccazione tramite fumi di combustione è anche responsabile della contaminazione talvolta riscontrata in cereali.

Gli studi disponibili relativi al contributo dei vari alimenti all'assunzione di IPA attraverso la dieta sono scarsi e condotti con procedure non omogenee; essi sembrano comunque concordare sulla conclusione che, tra gli alimenti maggiormente responsabili, vi sono gli oli e i grassi, i cereali e i vegetali. Carni e pesci affumicati, così come gli alimenti grigliati, nonostante gli elevati contenuti in IPA, contribuiscono invece solo in piccola parte a causa del loro consumo generalmente basso.

Dal confronto dell'assunzione stimata di IPA attraverso la dieta con l'assunzione attraverso le altre due principali vie di esposizione (l'inalazione di aria e l'ingestione di acqua), risulta che, per un adulto non fumatore, l'ingestione di alimenti contribuisce largamente alla maggior parte dell'assunzione globale di IPA. In particolare, l'assunzione media giornaliera di BaP attraverso la dieta risulta stimabile in un intervallo approssimativamente compreso tra 50 e 300 ng/persona, valore corrispondente circa al 90% dell'assunzione globale media. Per i fumatori di sigarette, i contributi provenienti dall'ingestione di alimenti e dal fumo possono essere su ordini di grandezza simili. Ciò tuttavia non implica in alcun modo un rischio cancerogeno confrontabile, per il diverso significato tossicologico della esposizione inalatoria e orale ad IPA, e per la presenza nel fumo di sigarette di molteplici sostanze cancerogene oltre gli stessi IPA. Nonostante le difficoltà e le incertezze insite nella valutazione quantitativa del rischio associato alla esposizione a basse dosi di cancerogeni, le stime attuali suggeriscono che l'ingestione di IPA con gli alimenti possa essere associata ad un rischio aggiuntivo di circa 10-100 casi di tumore per milione di persone, ben inferiore al rischio di tumore polmonare nei fumatori, stimato in circa 1 caso su 10 fumatori (Amos *et al.*, 1999). Sebbene il rischio individuale non sia elevato, l'ampiezza della popolazione esposta, e la gravità della patologia, suggeriscono comunque l'opportunità di mantenere i livelli di IPA negli alimenti ai livelli più bassi ragionevolmente ottenibili.

Data la varietà delle fonti responsabili della presenza di IPA negli alimenti, la riduzione della loro assunzione attraverso la dieta può essere perseguita percorrendo contemporaneamente diverse strade. Tra le principali, si segnalano: il controllo delle emissioni di questa classe di

sostanze nell'ambiente, l'adozione – per determinati gruppi di alimenti – di valori limite di concentrazione che tengano conto delle migliori tecnologie produttive disponibili, interventi – di tipo sia normativo che informativo – atti ad impedire determinati processi produttivi (ad esempio, l'uso di processi di affumicatura ed essiccazione in cui i prodotti di combustione entrano a contatto diretto con l'alimento), un'adeguata informazione dei consumatori (ad esempio, mirata ad evitare consumi eccessivi di alimenti fortemente grigliati).

## BIBLIOGRAFIA

- Al-Yakoob S, Saeed T, Al-Hashash H. Polycyclic aromatic hydrocarbons in edible tissue of fish from the Gulf after the 1991 oil spill. *Mar Pollut Bull* 1993;27:297-301.
- Amos CI, Xu W, Spitz MR. Is there a genetic basis for lung cancer susceptibility? Recent Results. *Cancer Res* 1999; 151:3-12.
- AOAC Official Method 973.30. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Benzo[a]pyrene in Food – Spectrophotometric method. In: Harwitz W (Ed.). *Official methods of analysis*. 17th edition. Arlington (Virginia): Association of Official Analytical Chemists, Inc.; 2000. Chapter 48, p. 1-3.
- AOCS Official Method Cd 21-91 (reapproved 1997). Determination of benzo(a)pyrene in edible oils and fats. Sampling and analysis of commercial fats and oils. *Official methods and recommended practices of the AOCS*. 5th edition. Champaigns (Illinois): The American Oil Chemists' Society; 2001.
- Beckman Sundh U, Thuvander A, Andersson C. *Review of PAHs in food – potential health effects and contents in food*. Report 8/98. Uppsala (Sweden): National Food Administration; 1998.
- Branson J, Coleman P, Donovan B, Nicholson K, Watterson J, Jones K, Halsall C, Lee R. *Results from the Toxic Organic Micropollutants (TOMPS) Network: 1991 to 1995*. Report AEAT-1643/16419146/Issue 1. Culham (UK): AEA Technology; 1997.
- Brown JR, Field RA, Goldstone ME, Lester JN, Perry R. Polycyclic aromatic hydrocarbons in central London air during 1991 and 1992. *Sci Total Environ* 1996;177:73-84.
- Brune H, Deutsch-Wenzel RP, Habs M, Ivankovic S, Schmähl D. Investigation of the tumourigenic response to benzo[a]pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. *J Cancer Res Clin Oncol* 1981;102:153-7.
- Butler JP, Post GB, Liroy PJ, Waldman JM, Greenberg A. Assessment of carcinogenic risk from personal exposure to benzo(a)pyrene in the total human environmental exposure study (THEES). *J Air Waste Manage Assoc* 1993;43:970-7.
- CAS. *Ring System Handbook*. Washington (DC): American Chemical Society - Chemical Abstracts Service; 1988.
- CAS. *Chemical abstracts index guide*. Columbus (OH): American Chemical Society – Chemical Abstracts Service; 1990.
- Chen BH, Lin YS. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons during processing of duck meat. *J Agric Food Chem* 1997;45:1394-403.
- Chiu CP, Lin YS, Chen BH. Comparison of GC-MS and HPLC for overcoming matrix interferences in the analysis of PAHs in smoked food. *Chromatographia* 1997;44:497-504.
- Coates JT, Elzrman AW. Extraction and determination of selected polycyclic aromatic hydrocarbons in plant tissues. *J Assoc Off Anal Chem* 1986;69:110-4.
- Coleman P, Conolly C, Donovan B, Jenkin M, Jones K, Lee R, Peters A, Watterson J. *Toxic Organic Micropollutant Monitoring 1996 to 1999*. Report AEAT-4970/Issue 1. Culham (UK): NETCEN, National Environmental Technology Centre; 1999.
- Commissione europea. Direttiva 2001/59/CE della Commissione del 6 agosto 2001 recante ventottesimo adeguamento al progresso tecnico della direttiva 67/548/CEE del Consiglio concernente il ravvicinamento delle disposizioni legislative, regolamentari ed amministrative relative alla classificazione, all'imballaggio e all'etichettatura delle sostanze pericolose. *Gazzetta ufficiale delle Comunità europee* L 225 del 21 agosto 2001.
- Corradetti E, Abbondanza C, Mazzanti L, Poli G. Determinazione gascromatografica e spettrofluorimetrica degli Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) nell'olio extravergine di oliva

- prodotto da olive contaminate da condensa di pece di origine industriale. Considerazioni sulle possibili vie di contaminazione. *Boll Chim Igien* 1988;39:297-317.
- Corradetti E, Mazzanti L, Poli G, Zucchetti G. Sulla contaminazione delle colture esposte agli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) di origine industriale ed autoveicolare. *Boll Chim Igien* 1990;41:441-79.
- COT. *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the 2000 Total Diet Study*. Reports TOX/2002/26, TOX/2002/26 Annex A (Draft) and TOX/2002/26 Annex B. United Kingdom: Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment; 2002.
- Crosby NT, Hunt DC, Philp LA, Patel I. Determination of polynuclear aromatic hydrocarbons in food, water and smoke using high-performance liquid chromatography. *Analyst* 1981;106:135-45.
- Culp SJ, Gaylor D, Sheldon WG, Goldstein LS, Beland FA. A comparison of the tumours induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. *Carcinogenesis* 1998;19:117-24.
- Dennis MJ, Massey RC, McWeeny DJ, Knowles ME, Watson D. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets. *Food Chem Toxicol* 1983;21:569-74.
- Dennis MJ, Massey RC, Cripps G, Venn I, Howarth N, Lee G. Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbon content of cereals, fats and other food products. *Food Addit Contam* 1991;8:517-30.
- Dertinger SD, Nazarenko DA, Silverstone AE, Gasiewicz TA. Aryl hydrocarbon receptor signalling plays a significant role in mediating benzo[a]pyrene- and cigarette smoke condensate-induced cytogenetic damage in vivo. *Carcinogenesis* 2001;22:171-7.
- De Vos RH, Van Dokkum W, Schouten A, De Jong-Berkhout P. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984-1986). *Food Chem Toxicol* 1990;28:263-8.
- Dörr G, Hippelein M, Kaupp H, Hutzinger O. Baseline contamination assessment for a new resource recovery facility in Germany: Part VI: levels and profiles of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in ambient air. *Chemosphere* 1996;33:1569-78.
- DouAbul A A-Z, Heba H MA, Fareed K H. Polynuclear aromatic hydrocarbons (PAHs) in fish from the Red Sea Coast of Yemen. *Hydrobiologia* 1997;352:251-62.
- Dunn BP. Wide-range linear dose-response curve for DNA binding of orally administered benzo(a)pyrene in mice. *Cancer Res* 1983;43:2654-8.
- Emerole GO, Uwaifo AO, Thabarew MI, Bababunmi EA. The presence of aflatoxin and some polycyclic aromatic hydrocarbons in human foods. *Cancer Lett* 1982;15:123-9.
- European Commission. Ambient Air Pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) - Position Paper, Annexes, July 27<sup>th</sup> 2001. Prepared by the Working Group On Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/annex\\_pah.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/annex_pah.pdf); ultima consultazione 05/05/03.
- Evans WH, Thomas NC, Boardman MC, Nash SJ. Relationships of polycyclic aromatic hydrocarbon yield with particulate matter (water and nicotine free) yields in mainstream and sidestream cigarette smoke. *Sci Total Environ* 1993;136:101-9.
- Fazio T, Howard JW. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods. In: Bjørseth A (Ed.). *Handbook of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*. New York: Marcel Dekker, Inc; 1983. p. 461-505.
- Fernandez-Salguero P, Pineau T, Hilbert DM, McPhail T, Lee, SST, Kimura S, Nebert D, Rudikoff S, Ward JM, Gonzalez FJ. Immune system impairment and hepatic fibrosis in mice lacking the dioxin-binding Ah-receptor. *Science* 1995;268:722-6.
- García Falcón MS, González Amigo S, Lage Yusty MA, Lopez de Alda Villaizan MJ, Simal Lozano J. Enrichment of benzo[a]pyrene in smoked food products and determination by high-performance liquid-chromatography-fluorescence detection. *J Chromatogr A* 1996;753:207-15.

- García Falcón MS, González Amigo S, Lage Yusty MA, Simal Lozano J. Determination of benzo[a]pyrene in some Spanish commercial smoked products by HPLC-FL. *Food Addit Contam* 1999;16:9-14.
- Gomaa EA, Gray JI, Rabie S, Lopez-Bote C, Booren AM. Polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked food products and commercial liquid smoke flavourings. *Food Addit Contam* 1993;10:503-21.
- Grimmer G, Hildebrand A. Der Gehalt polycyclischer Kohlenwasserstoffe in verschiedenen Gemüsesorten und Salaten. *Dtsch Lebensm Rundsch* 1965;61:237-9.
- Grimmer G, Böhnke H. Method 4 – Gas chromatographic profile analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in (I) high protein foods, (II) fats and vegetables oils and (III) plants, soils and sewage sludge. In: Egan H, Castegnaro M, Kunte H, Bogovski P, Walker EA (Ed.). *Environmental Carcinogens - Selected Methods of Analysis, Volume 3 - Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in environmental samples*. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 1979. p. 163-73 (IARC Publications No. 29).
- Grimmer G. Cigarettes. In: Grimmer G (Ed.). *Environmental Carcinogens: Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*. Boca Raton (FL): CRC Press; 1983. p. 77-84.
- Hainaut P, Pfeifer GP. Patterns of p53 G-->T transversions in lung cancers reflect the primary mutagenic signature of DNA-damage by tobacco smoke. *Carcinogenesis* 2001;22:367-4.
- Hopia A, Pyysalo H, Wickström K. Margarines, butter and vegetable oils as sources of polycyclic aromatic hydrocarbons. *J Am Oil Chem Soc* 1986;63:889-93.
- Howard J. Method 5 – Analysis of benzo[a]pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons in foods. In: Egan H, Castegnaro M, Bogovski P, Kunte H, Walker EA (Ed.). *Environmental Carcinogens - Selected Methods of Analysis, Volume 3 - Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in environmental samples*. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 1979. p. 175-91 (IARC Publications No. 29).
- Husain A, Naeemi E, Dashti B, Al-Omirah H, Al-Zenki S. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food products originating from locally reared animals in Kuwait. *Food Addit Contam* 1997;14:295-9.
- IARC. *Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Tobacco Smoking*. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 1986. Vol. 38.
- IARC. *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42*. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 1987. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Supplement 7).
- IPCS. *Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*. Environmental Health Criteria 202. Geneva: International Programme on Chemical Safety - World Health Organization; 1998.
- ISO 15302:1998. *Animal and vegetable fats and oils - Determination of benzo[a]pyrene content - Reverse-phase high-performance liquid chromatography method*. Geneva: International Organization for Standardization; 1998.
- ISO 17993:2002. *Water quality – Determination of 15 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in water by HPLC with fluorescence detection after liquid-liquid extraction*. Geneva: International Organization for Standardization; 2002.
- Istituto Superiore di Sanità. Determinazione degli idrocarburi policiclici aromatici (IPA). Metodo per gascromatografia con rivelazione a ionizzazione di fiamma e gascromatografia accoppiata alla spettrometria di massa. In: Ottaviani M, Bonadonna L (Ed.). *Metodi analitici per le acque destinate al consumo umano. Volume secondo. Parte 1. Metodi chimici*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2000. (Rapporti Istisan 00/14 Pt.1). p. 201-223. Disponibile all'indirizzo: <http://www.iss.it>. Ultima consultazione: 05/05/03.
- Italia 1992a. Decreto legislativo 25 gennaio 1992, n. 107. Attuazione delle direttive 88/388/CEE e 91/71/CEE relative agli aromi destinati ad essere impiegati nei prodotti alimentari ed ai materiali di base per la loro preparazione. *Suppl. ord. Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 39, 17 febbraio 1992.

- Italia 1992b. Avviso di Rettifica. Comunicato relativo al decreto legislativo, 25 gennaio 1992, n. 107, recante: «Attuazione delle direttive 88/388/CEE e 91/71/CEE relative agli aromi destinati ad essere impiegati nei prodotti alimentari ed ai materiali di base per la loro preparazione». *Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 95, 23 aprile 1992.
- Italia 1995. Decreto legislativo 26 ottobre 1995, n. 524. Attuazione della direttiva 91/493/CEE che stabilisce le norme sanitarie applicabili alla produzione e alla commercializzazione dei prodotti della pesca. *Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 288, 11 dicembre 1995.
- Italia 2001a. Ordinanza 18 settembre 2001. Tenori massimi tollerabili di idrocarburi policiclici aromatici nell'olio di sansa di oliva e nell'olio di sansa di oliva raffinato. *Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 225, 27 settembre 2001.
- Italia 2001b. Decreto legislativo 2 febbraio 2001, n. 31. Attuazione della direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano. *Suppl. ord. Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 52, 3 marzo 2001.
- Italia 2002. Decreto 14 giugno 2002, n.197. Recepimento della direttiva 2001/59/CE recante XXVIII adeguamento al progresso tecnico della direttiva 67/548/CEE, in materia di classificazione, imballaggio ed etichettatura di sostanze pericolose. *Suppl. ord. Gazzetta Ufficiale – Serie Generale* n. 244, 17 ottobre 2002.
- IUPAC. *Nomenclature of Organic Chemistry*. Sections A, B, C, D, E, F and H. Oxford: Pergamon Press, International Union of Pure and Applied Chemistry; 1979.
- IUPAC. Recommended method for a thin-layer-chromatographic screening method for the determination of benzo(a)pyrene in smoked food. International Union of Pure and Applied Chemistry. *Pure Appl Chem* 1987;59:1735-8.
- Jävenpää E, Huopalahti R, Tapanainen P. Use of supercritical fluid extraction-high performance liquid chromatography in the determination of polynuclear aromatic hydrocarbons from smoked and broiled fish. *J Liq Chromatogr Relat Technol* 1996;19:1473-82.
- Karl H, Leinemann M. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked fishery products from different smoking kilns. *Z Lebensm Unters Forsch* 1996;202:458-64.
- Kayali-Sayadi MN, Rubio-Barroso S. Determination of benzo(a)pyrene in total particulate matter of Virginia and black tobacco smoke by HPLC with fluorimetric detection. *J Liquid Chrom* 1995;18:1617-32.
- Kayali-Sayadi MN, Rubio-Barroso S, Cuesta-Jimenez MP, Polo-Díez LM. Rapid determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in tea infusion samples by high-performance liquid chromatography and fluorimetric detection based on solid-phase extraction. *Analyst* 1998;123:2145-8.
- Kayali-Sayadi MN, Rubio-Barroso S, Garcia-Iranzo R, Polo-Díez LM. Determination of selected polycyclic aromatic hydrocarbons in toasted bread by supercritical fluid extraction and HPLC with fluorimetric detection. *J Liq Chromatogr Relat Technol* 2000;23:1913-25.
- Kazerouni N, Sinha R, Hsu C-H, Greenberg A, Rothman N. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem Toxicol* 2001;39:423-36.
- Kroese ED, Muller JJA, Mohn GR, Dortant PM, Wester PW. Tumourigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. Bilthoven: National Institute of Public Health and the Environment; 2001. RIVM Report no. 658603 010, November 2001.
- Lai Z-W, Pineau T, Esser C. Identification of dioxin-responsive elements (DREs) in the 5' regions of putative dioxin-inducible genes. *Chem Biol Interact* 1996;100:97-112.
- Larsen JC, Larsen PB. Chemical Carcinogens. In: Hester RE, Harrison RM (Ed.). *Air Pollution and Health*. Issues in Environmental Sciences and Technology, Vol. 10. Cambridge: The Royal Society of Chemical; 1998.

- Larsson BK. Polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked fish. *Z Lebensm Unters Forsch* 1982;174:101-7.
- Larsson BK. Polycyclic aromatic hydrocarbons and lead in roadside lettuce and rye grain. *J Sci Food Agric* 1985;36:463-70.
- Larsson BK, Sahlberg G. Polycyclic aromatic hydrocarbons in lettuce. Influence of a highway and an aluminium smelter. In: Cooke M, Dennis AJ, Fischer GL (Ed.). *Polynuclear Aromatic Hydrocarbons: Physical and Biological Chemistry*. Columbus (OH): Battelle Press; 1982. p. 417-26.
- Larsson BK, Sahlberg GP, Eriksson AT, Busk LA. Polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled food. *J Agric Food Chem* 1983;31:867-73.
- Larsson BK, Eriksson AT, Cervenka M. Polycyclic aromatic hydrocarbons in crude and deodorized vegetable oils. *J Am Oil Chem Soc* 1987;64:365-70.
- Lee ML, Novotny M, Bartle KD. Gas chromatography/mass spectrometric and nuclear magnetic resonance determination of polynuclear aromatic hydrocarbons in airborne particulates. *Anal Chem* 1976;48:1566-72.
- Lee ML, Novotny MV, Bartle KD. *Analytical Chemistry of Polycyclic Aromatic Compounds*. New York: Academic Press; 1981.
- Lide DR. *CRC Handbook of chemistry and physics, 83rd edition, 2002-2003*. Boca Raton (FL): CRC Press.
- Lijinsky W, Shubik P. Benzo(a)pyrene and other polynuclear hydrocarbons in charcoal-broiled meat. *Science* 1964; 145:53-5.
- Lintas C, De Mattheis MC, Merli F. Determination of benzo(a) pyrene in smoked, cooked and toasted food products. *Food Cosmet Toxicol* 1979;17:325-8.
- Lodovici M, Dolara P, Casalini C, Ciappellano S, Testolin G. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. *Food Addit Contam* 1995;12:703-13.
- Mattison DR, Nightingale MS. The biochemical and genetic characteristics of murine ovarian aryl hydrocarbon (benzo[a]pyrene) hydroxylase activity and its relationship to primordial oocyte destruction by polycyclic aromatic hydrocarbons. *Toxicol Appl Pharmacol* 1980;56:399-408.
- McGill AS, Mackie PR, Parsons E, Bruce C, Hardy R. The polynuclear aromatic hydrocarbon content of smoked foods in the United Kingdom. In: Cooke M, Dennis AJ, Fischer GL (Ed.). *Polynuclear Aromatic Hydrocarbons: Physical and Biological Chemistry*. Columbus (OH): Battelle Press; 1982. p. 491-9.
- Menichini E. *Polycyclic aromatic hydrocarbons: identity, physical and chemical properties, analytical methods*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 1994. (Rapporti Istisan 94/5).
- Menichini E, Di Domenico A, Bonanni L, Corradetti E, Mozzanti L, Zucchetti G. Reliability assessment of a gas chromatographic method for polycyclic aromatic hydrocarbons in olive oil. *J Chrom* 1991a;555:211-20.
- Menichini E, Bocca A, Merli F, Ianni D, Monfredini F. Polycyclic aromatic hydrocarbons in olive oils on the Italian market. *Food Addit Contam* 1991b;8:363-69.
- Menichini E, Monfredini F, Merli F. The temporal variability of the profile of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air: a study in a medium traffic area in Rome, 1993-1998. *Atmos Environ* 1999;33:3739-50.
- Miller ML, Vasunia K, Talaska G, Andringa A, de Boer J, Dixon K. The tumour promoter TPA enhances benzo[a]pyrene and benzo[a]pyrene diolepoxide mutagenesis in Big Blue mouse skin. *Environ Mol Mutagen* 2000;35:19-27.
- Moret S, Amici S, Bortolomeazzi R, Lercker G. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in water and water-based alcoholic beverages. *Z Lebensm Unters Forsch* 1995;201:322-6.

- Moret S, Piani B, Bortolomeazzi R, Conte LS. HPLC determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in olive oils. *Z Lebensm Unters Forsch* 1997;205:116-20.
- Mottier P, Parisod V, Turesky RJ. Quantitative determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in barbecued meat sausages by gas chromatography coupled to mass spectrometry. *J Agric Food Chem* 2000;48:1160-6.
- Neal J, Rigdon RH.. Gastric tumours in mice fed benzo[a]pyrene: A quantitative study. *Tex Rep Biol Med* 1967;25:553-7.
- Near R, Matulka RA, Mann KK, Schneider AM, Golgate SU, Trombino AF, Sherr DH. Regulation of pre-B cell apoptosis by AhR/transcription factor expressing stromal/adherent cells. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;221:242-52.
- Nesnow S, Ross JA, Stoner GD, Mass MJ. Mechanistic linkage between DNA adducts, mutations in oncogenes and tumorigenesis of carcinogenic environmental polycyclic aromatic hydrocarbons in strain A/J mice. *Toxicology* 1995;105:403-13.
- Nesnow S, Ross JA, Mass MJ, Stoner GD. Mechanistic relationships between DNA adducts, oncogene mutations, and lung tumorigenesis in strain A mice. *Exp Lung Res* 1998;24:395-405.
- Perfetti GA, Nyman PJ, Fisher S, Joe FL Jr, Diachenko GW. Determination of polynuclear aromatic hydrocarbons in seafood by liquid chromatography with fluorescence detection. *J AOAC Intern* 1992;75:872-7.
- Pfannhauser W. Polyzyklische aromatische kohlenwasserstoffe (PAK) in der nahrung und auf ausgewählten gemüseproben in Österreich [Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) in Food and on Selected Samples of Vegetables in Austria]. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 1991;82:66-79.
- SCF, 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food (expressed on 4 December 2002). Brussels: European Commission. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out153\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out153_en.pdf); ultima consultazione: 05/05/03.
- Schneider K, Roller R, Kalberlah F, Schuhmacher-Wolz U. Cancer risk assessment for oral exposure to PAH mixtures. *J Appl Toxicol* 2002;22:73-83.
- Shimizu Y, Nakatsuru Y, Ichinose M, Takahashi Y, Kume H, Mimura J, Fujii-Kuriyama Y, Ishikawa T.. Benzo[a]pyrene carcinogenicity is lost in mice lacking the aryl hydrocarbon receptor. *Proc Natl Acad Sci* 2000;97:779-82.
- Speer Von K, Montag A. Polycyclische aromatische kohlenwasserstoffe in nativen pflanzlichen ölen. *Fat Sci Technol* 1988;90:163-7.
- Speer K, Steeg E, Horstmann P, Kühn Th, Montag A. Determination and distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in native vegetable oils, smoked fish products, mussels and oysters, and bream from the River Elbe. *J High Resol Chromatogr* 1990;13:104-11.
- Thomson B, Lake R, Lill R. The contribution of margarine to cancer risk from polycyclic aromatic hydrocarbons in the New Zealand diet. *Polycyclic Aromat Compd* 1996;11:177-184.
- Tomkins BA, Jenkins RA, Griest WH, Reagan RR, Holladay SK. Liquid chromatographic determination of benzo(a)pyrene in total particulate matter of cigarette smoke. *J Assoc Off Anal Chem* 1985;68:935-40.
- Tuominen JP, Pyysalo HS, Sauri M. Cereal products as a source of polycyclic hydrocarbons. *J Agric Food Chem* 1988;36:118-20.
- Turrio-Baldassarri L, di Domenico A, La Rocca C, Iacovella N, Rodriguez F. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Italian national and regional diets. *Polycyclic Aromat Compd* 1996;10:343-9.
- Turrini A, Saba A, Lintas C. Study of the Italian reference diet for monitoring food constituents and contaminants. *Nutr Res* 1991;11:861-73.



- US EPA Method 550. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in drinking water by HPLC liquid-liquid extraction. *Methods for the Determination of Organic Compounds in Drinking Water*. Volume 2. EPA-600/7-90. Cincinnati (Ohio): US Environmental Protection Agency; 1990a.
- US EPA Method 550.1 Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in drinking water by HPLC liquid-solid extraction. *Methods for the Determination of Organic Compounds in Drinking Water*. Volume 2. EPA-600/7-90. Cincinnati (Ohio): US Environmental Protection Agency; 1990b.
- Vaessen HAMG, Schuller PL, Jekel AA, Wilbers AAMM. Polycyclic aromatic hydrocarbons in selected foods: Analysis and occurrence. *Tox Environ Chem* 1984;7:297-324.
- Vaessen HAMG, Jekel AA, Wilbers AAMM. Dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Tox Environ Chem* 1988;16:281-94.
- Valerio F, Ciccarelli F, Roggi C. Esposizione personale a benzo(a)pirene in aree urbane e rurali (dati preliminari). In: Aprea C, Sciarra G, Fiorentino ML, Minoia C (Ed.). *I valori di riferimento e i valori limite nella prevenzione ambientale e occupazionale*. Milano: Morgan Edizioni Tecniche; 1996. p. 337-41.
- Vu Duc T, Hujnh CK. Les micropolluants organiques dans l'eau. Résultats préliminaires sur les haloformes et les hydrocarbures aromatiques polycycliques. *Méd Soc Prév* 1981;26:315-6.
- Wang G, Lee AS, Lewis M, Kamath B, Archer RK. Accelerated solvent extraction and gas chromatography/mass spectrometry for determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked food samples. *J Agric Food Chem* 1999;47:1062-6.
- Wei SJ, Chang RL, Merkle KA, Gwynne M, Cui XX, Murthy B, Huang MT, Xie JG, Lu YP, Lou YR, Jerina DM, Conney AH.. Dose-dependent mutation profile in the c-Ha-ras proto-oncogene of skin tumours in mice initiated with benzo[a]pyrene. *Carcinogenesis* 1999;20:1689-96.
- Welling P, Kaandorp B. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in edible vegetable oils by liquid chromatography and programmed fluorescence detection. Comparison of caffeine complexation and XAD-2 chromatography sample clean-up. *Z Lebensm Unters Forsch* 1986;183:111-5.
- WHO. Polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH). In: *Air Quality Guidelines for Europe*. Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe; 1987 (WHO Regional Publications, European Series, no. 23). p.105-117 WHO. *Guidelines for drinking-water quality, 2nd edition. Health criteria and supporting information*. Geneva: World Health Organization; 1998. Addendum to Vol. 2. p. 123-283.
- Wickström K, Pyysalo H, Plaami-Heikkilä S, Tuominen J. Polycyclic aromatic compounds (PAC) in leaf lettuce. *Z Lebensm Unters Forsch* 1986;183:182-5.
- Yang H, Mazur-Melnyk M, de Boer JG, Glickman BW. A comparison of mutational specificity of mutations induced by S9-activated B[a]P and benzo[a]pyrene-7,8-diol-9,10-epoxide at the endogenous aprt gene in CHO cells. *Mutat Res* 1999;423:23-32.
- You L, Wang D, Galati AJ, Ross JA, Mass MJ, Nelson GB, Wilson KH, Amin S, Stoner JC, Nesnow S, et al. Tumour multiplicity, DNA adducts and K-ras mutation pattern of 5-methylchrysene in strain A/J mouse lung. *Carcinogenesis* 1994;15:2613-8.
- Zabik ME, Booren A, Zabil MJ, Welch R, Humphrey H. Pesticide residues, PCBs and PAHs in baked, charbroiled, salt boiled and smoked Great Lakes lake trout. *Food Chem* 1996;55:231-9.

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN  
deve essere preventivamente autorizzata.*

*Stampato da Ditta Grafiche Chicca & C. snc  
Via di Villa Braschi 143, 00019 Tivoli (Roma)*

*Roma, settembre 2003 (n. 3) 2° Suppl.*