

Zeitschrift: Bollettino della Società ticinese di scienze naturali
Herausgeber: Società ticinese di scienze naturali
Band: 75 (1987)

Artikel: Alimentazione e tumori
Autor: Giacosa, Attilio
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1003410>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 02.05.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

ALIMENTAZIONE E TUMORI

ATTILIO GIACOSA

SERVIZIO DI NUTRIZIONE CLINICA
ISTITUTO NAZIONALE PER LA RICERCA SUL CANCRO
Viale Benedetto XV – 16132 GENOVA (ITALIA)

Secondo le stime più attendibili più di quattro milioni di persone muoiono di cancro ogni anno in tutto il mondo.

Negli USA il cancro costituisce circa il 20% di tutti i decessi e questa percentuale aumenta con l'aumentare dell'età.

Nel 1983 il numero di nuovi casi di tumore negli Stati Uniti era 885'000 con 455'000 decessi, nonostante la disponibilità di uno dei sistemi di prevenzione, diagnosi e cura più costoso e sofisticato del mondo.

Ma quale è la realtà epidemiologica italiana? L'incidenza di neoplasie in Italia è di 10,9 casi per 10'000 abitanti di sesso maschile e di 11,2 per 10'000 abitanti di sesso femminile.

Come si nota dalla tabella 3 la regione con maggior numero di decessi per neoplasie è la Lombardia, seguita dal Friuli Venezia Giulia. Un altro dato di estremo interesse è rappresentato dal fatto che le regioni del nord sono in genere più colpite da tumore in entrambe i sessi; il rapporto nord-sud è di 1,6 per i maschi e 1,3 per le femmine. Questa situazione è particolarmente marcata per i tumori del tratto respiratorio, che registrano una mortalità quasi quattro volte superiore in Lombardia rispetto al Molise (nei maschi).

Rilevanti differenze nella distribuzione regionale valgono pure per altre localizzazioni neoplastiche, quali quelle dell'apparato digerente e della mammella (tabella 4; 5; 6; 7; 8; 9;).

Lo studio dei fattori causali delle neoplasie nell'uomo ha condotto alla dimostrazione che solo il 10% di esse è dovuto a fattori genetici o virali, mentre nel 90% dei casi le neoplasie sono attribuibili a fattori ambientali. Ciò è comprovato dalla osservazione che i discendenti in prima generazione di emigrati presentano modificazioni dell'incidenza e mortalità oncologica consensuali ai paesi ospitanti.

I molti fattori ambientali sono strettamente correlati allo stile di vita ovvero, in ordine decrescente di importanza: alle abitudini alimentari, al fumo, al consumo di alcolici, all'attività professionale, all'inquinamento ambientale ed all'esposizione a radiazioni, al comportamento sessuale ed all'uso di farmaci (tabella 2).

In particolare si ritiene oggi che circa il 60% dei tumori femminili ed il 40% di tumori maschili possano risalire a fattori alimentari (1; 8; 25). Una tale conclusione giustifica ampiamente l'interesse oggi rivolto dalle istituzioni mediche e scientifiche nonché dall'opinione pubblica verso i rapporti fra alimentazione e cancro.

Questo problema ha condotto alla creazione di centri specializzati e di gruppi di lavoro specifici in sede nazionale ed internazionale. Su tale tematica sono oggi impegnati più gruppi di ricercatori all'interno dell'Istituto Nazionale per la Ricerca sul Cancro di Genova diretto dal Prof. L. Santi, operando in ambito sperimentale, epidemiologico e clinico.

L'influenza del tipo di alimentazione sulla comparsa di neoplasie maligne nell'uomo è basata su osservazioni di ordine epidemiologico, su studi di tipo prettamente isto-patologico e su osservazioni sperimentali documentate in laboratorio.

Nella presente trattazione verranno descritte le conoscenze attuali sui rapporti fra dieta e cancro, e saranno indicate le linee programmatiche per la futura ricerca scientifica ed i futuri interventi preventivi in questo settore.

DATI EPIDEMIOLOGICI

In precedenti osservazioni è emersa una precisa relazione fra rischio di cancro e consumo di alimenti specifici. Per esempio, molte esperienze hanno indicato una stretta correlazione fra cancro del colon e consumo di carni e di grassi (2,9). L'aumentato consumo di grassi è pure associato al cancro mammario, endometriale e prostatico. (2, 3, 4, 9).

Tuttavia, l'analisi più dettagliata ottenuta mediante studi di tipo caso-controllo non ha portato a conferme assolute di quanto evidenziato attraverso gli studi di popolazione precedentemente citati (10, 11, 12, 16, 24) (Tabella 1).

Pure il cancro dello stomaco presenta una chiara implicazione eziologica di tipo dietetico, ma anche in questo caso le conferme attraverso studi caso-controllo sono deboli. Un'altra correlazione di particolare rilievo fra dieta e cancro coinvolge l'abuso di bevande alcoliche o la carenza nutrizionale e le neoplasie esofagee. (7, 20).

Le contraddizioni emerse dagli studi epidemiologici nascono dall'aver considerato la malattia neoplastica come un tutt'uno, anziché considerarla un processo multifasico. Così facendo si è applicata una metodologia matematico-statistica senza tener conto delle intrinseche complessità e differenze dei processi carcinogenetici, senza tener conto quindi delle numerose informazioni fornite in questo campo dall'istopatologia e dalle scienze di base.

DATI ISTOPATOLOGICI

Il contributo istopatologico al tema in questione è di preminente interesse per il cancro dello stomaco e del colon.

Per il cancro gastrico di estrema importanza è l'apporto di Lauren, che ha distinto due istotipi: uno «diffuso» ed uno «intestinale». (14) Successive esperienze hanno dimostrato che il tipo diffuso è associato a fattori genetici, mentre il tipo intestinale è per lo più correlato a fattori di ordine ambientale. Pertanto ha senso oggi studiare eventuali implicazioni dietetiche solo negli istotipi «intestinali» del cancro gastrico; mentre l'epidemiologia del passato raramente ha seguito questa distinzione. Ovvio quindi è la necessità di rivedere criticamente molte osservazioni della letteratura precedente, quanto ovvi sono gli spunti per la ricerca futura.

Un ulteriore contributo anatomo-patologico alle conoscenze sulla eziologia del carcinoma gastrico viene dalle esperienze di Correa et al. (5).

In effetti l'autore sulla scorta di osservazioni condotte in Colombia e negli Stati Uniti identifica stadi successivi nella evoluzione verso il cancro gastrico (gastrite atrofica, metaplasia intestinale, displasia) e suggerisce la possibilità di implicazioni dietetiche specifiche per ogni singolo stadio del processo. Per verificare le suddette ipotesi sono ora in corso di realizzazione nel nostro gruppo di lavoro due studi epidemiologici di tipo caso-controllo condotti in collaborazione con altri centri italiani e stranieri.

Il maggior contributo istopatologico alle conoscenze del cancro del colon è stato quello di dimostrare la sequenza adenoma-cancro e la sequenza displasia-cancro (17, 18). Partendo da questo presupposto non vi è ragione per supporre che gli stessi fattori dietetici possano essere implicati in tutti gli stadi del processo carcinogenetico. In particolare, è ipotizzabile che gli eventuali fattori responsabili della formazione di adenomi differiscano notevolmente da quelli responsabili della progressione da adenoma a cancro, attraverso la comparsa di quadri displasici di severità crescente.

Anche in questo ambito sono in corso studi multicentrici volti a definire la relazione fra dieta e sequenza adenoma-cancro: uno fra questi costituisce un progetto di ricerca della ECP (European Organization for Cooperation in Cancer Prevention Studies) in cui è coinvolto il nostro centro.

L'importanza delle indicazioni istopatologiche per la programmazione di studi epidemiologici sul ruolo della dieta nella genesi del cancro dello stomaco e del colon evidenzia la necessità di estendere tale approccio ad altri tipi di neoplasia, quali ad esempio il cancro della mammella e del pancreas.

DATI DI LABORATORIO

Le evidenze ottenute in sede sperimentale sul rapporto dieta-cancro sono molte e sovente non ancora considerate ed utilizzate in altri settori di ricerca, primo fra tutti quello epidemiologico.

Un esempio di quanto ora citato è connesso alla ormonodipendenza di alcune neoplasie mammarie ed alla scarsità di studi che correlano dieta e cancro della mammella tenendo conto di questo fattore discriminante.

Altri aspetti degni di nota sono relativi alla ormonodipendenza di una elevata percentuale di neoplasie endometriali ed alla presenza di recettori per acidi biliari nella metà circa delle neoplasie del colon (19).

Un'altra osservazione laboratoristica di rilievo per chiarire alcuni meccanismi cancerogenetici è quella legata al possibile ruolo dei nitrati alimentari nella oncogenesi gastrica: questo meccanismo d'azione, mediato dalla ipo-acloridria gastrica e dalla formazione di nitrosamine è tutt'ora oggetto di studio fisiopatologico, clinico e sperimentale.

DATI GENETICI

Benchè gli studi su gruppi di emigranti abbiano indicato che il ruolo di fattori genetici è minimo nelle forme neoplastiche usualmente associate ad una eziologia alimentare, ulteriori e più dettagliate valutazioni hanno in parte confutato questa ipotesi.

Nel cancro gastrico per esempio, molte esperienze condotte su emigranti hanno dimostrato che il rischio neoplastico è prevalentemente correlato a fattori ambientali. Per contro, la rianalisi dei dati ha evidenziato che i parenti di pazienti affetti da cancro gastrico di tipo diffuso presentano un rischio per tale forma di cancro sette volte superiore rispetto alla popolazione generale, mentre i parenti di pazienti affetti di cancro di tipo intestinale non manifestano alcun aumento del rischio (15).

Nel complesso quindi emerge chiaramente come gli studi condotti su emigranti abbiano mascherato il ruolo dei fattori genetici, non tenendo conto dei diversi istotipi neoplastici implicati.

Un altro problema investe il cancro del colon. Infatti, parenti stretti di pazienti affetti da cancro del grosso intestino presentano un rischio da tre a cinque volte superiore rispetto la popolazione generale. Ciò dimostra che, mentre i fattori ambientali sono correlati alla incidenza globale della malattia nella popolazione, i fattori genetici determinano quali membri di una popolazione similmente esposta sviluppino di fatto la malattia (21).

Considerazioni simili possono essere estese alle neoplasie della mammella e dell'endometrio.

FATTORI PROTETTIVI

Di recente si è dimostrata, per un gran numero di costituenti alimentari la capacità di inibire lo sviluppo neoplastico, aprendo così interessanti prospettive in ambito preventivo (1, 22, 23).

Questi inibitori possono essere classificati in relazione al momento della dinamica carcinogenetica in cui essi intervengono. In particolare possono essere distinti tre gruppi di sostanze (Tabella 10).

Il primo gruppo include composti della dieta che prevengono la formazione di carcinogeni attivi, partendo da precursori inattivi. Il secondo gruppo è quello dei bloccanti, cioè di sostanze che inibiscono il processo carcinogenetico impedendo al carcinogeno di raggiungere o di reagire con bersagli recettoriali nei tessuti. Al terzo gruppo appartengono i soppressori, il cui intervento avviene successivamente all'esposizione al carcinogeno. Essi sopprimono l'espressione neoplastica in cellule precedentemente esposte a dosi carcinogeniche che con certezza condurrebbero alla neoplasia.

I costituenti dietetici naturali per cui è dimostrato un intervento anticancerogeno sono: fenoli, indoli, isotiocianati aromatici, flavoni metilati, cumarine, steroli vegetali, terpeni, sali di selenio, inibitori delle proteasi, acidi ascorbico, retinolo e caroteni (Tabella 10).

L'acquisizione di queste informazioni attraverso la ricerca di base ha condotto a due linee di lavoro clinico-applicativo; la prima, volta a chiarire il ruolo che tali sostanze rivestono attualmente nella prevenzione neoplastica e la seconda, volta ad identificare le modalità per incrementare il loro effetto preventivo.

ABITUDINI ALIMENTARI IN ITALIA

Rilevanti cambiamenti nei consumi alimentari si sono osservati, in Italia, particolarmente negli ultimi 20 anni. La valutazione delle abitudini nutrizionali ha dimostrato un sensibile aumento nell'apporto di proteine, grassi e calorie ed i valori medi osservati, per tali parametri, superano di molto i limiti ideali. Il massimo incremento nei consumi di carne è rappresentato da manzo e maiale: modificazioni minori si sono invece osservate per le carni ovine.

Il consumo medio di pesce, da sempre molto modesto in Italia, dimostra ora un discreto aumento e lo stesso si può dire per la frutta fresca, la verdura e i grassi, particolarmente i grassi di origine vegetali.

Stabile è invece il consumo di farinacei e di vino, mentre si riscontra un aumento della birra e dei super alcolici. L'analisi dei nutrienti alimentari medi giornalieri dimostra una stabilità della componente proteica globale. Tuttavia, l'analisi qualitativa consente di rilevare un forte aumento della quota proteica di origine animale ed una diminuzione delle proteine vegetali. Per quanto riguarda gli zuccheri (semplici e complessi) si è osservato un aumento pari al 25% circa, mentre la quota dei grassi è addirittura raddoppiata. L'apporto calorico medio è aumentato di 800 calorie circa pro-capite, per giorno.

Inoltre, deve essere considerato come sussistono, ancora oggi, notevoli differenze regionali per quanto concerne sia il consumo di determinati alimenti, sia la modalità della loro preparazione.

A tale riguardo, degna di considerazione è la correlazione fra le diverse abitudini alimentari, nelle varie aree del Paese e la differente incidenza di alcune malattie.

Ad esempio, il consumo di cereali (pane, pasta) si è dimostrato più elevato e stabile nell'Italia meridionale rispetto alle regioni centrali e del Nord. Per contro, il consumo di carni nel Sud, anche se in aumento, è ancora inferiore rispetto al Nord; il prosciutto è maggiormente consumato al Nord e i legumi sono assai più utilizzati nel Sud.

LA PREVENZIONE NUTRIZIONALE

Dall'analisi di quanto sopraccitato, risulta chiara l'importanza di una corretta educazione alimentare, ed in diversi paesi le organizzazioni di sanità pubblica hanno prescritto raccomandazioni a carattere dietetico, volte a salvaguardare la salute e a ridurre i fattori di rischio per diverse malattie, ivi incluso il cancro.

Tali indicazioni sono state discusse e riviste da 38 specialisti internazionali che durante la riunione dell'ECP (European Organization for Cooperation in Cancer Prevention Studies) su: Dieta e carcinogenesi nell'Uomo, tenutasi ad Aarhus, in Danimarca, il 17 - 18 giugno 1985, hanno redatto il seguente testo:

RACCOMANDAZIONI ALLA POPOLAZIONE

- Ridurre l'apporto di acidi grassi saturi ed insaturi nei paesi dove in media i lipidi costituiscono più del 30% della quota totale calorica giornaliera. In altri paesi dovrà essere consigliato di mantenere un basso apporto lipidico. Il consumo di prodotti di natura lipidica potrà venire ridotto attraverso un minor apporto di grassi animali e vegetali (burro, margarina, oli per cottura e per condimento, intingoli); mediante la scelta preferenziale di pesci, pollame, carni magre e prodotti caseari a basso contenuto lipidico, nonché utilizzando la cottura ai ferri, al vapore, o alla piastra piuttosto che la frittura.
- Consumare diete variate, contenenti diversi tipi di vegetali e frutta, specialmente ortaggi e/o tuberi nonché agrumi, ed ottenere stabilendo un'adeguata introduzione di vitamine e minerali mediante consumo di tali cibi anziché con la supplementazione farmacologica.
- Consumare cibi ricchi in carboidrati complessi (ad esempio amidi e fibre) che sono in grado di regolarizzare l'alvo.
- Mantenere un giusto peso corporeo. Se si vorrà ridurre l'apporto energetico, sarà necessario scegliere carboidrati complessi preferendo, prodotti cerealicoli a grano intero, frutta e vegetali piuttosto che cibi grassi altamente calorici.
- Mantenere un ridotto apporto di sale. Il risultato ottimale è rappresentato da un apporto salino inferiore a 5 g al giorno, in accordo con le raccomandazioni utilizzate nella prevenzione delle malattie cardiovascolari.
- Preferire i cibi freschi o modicamente trattati rispetto all'uso di cibi conservati, sottoposti a salatura o ad affumicatura. Evitare cibi stantii.
- Bere alcol con moderazione.

RACCOMANDAZIONI ALL'INDUSTRIA ALIMENTARE

- Le industrie che si occupano della lavorazione degli alimenti (carne, latticini, prodotti dolciari, ecc.) dovrebbero ridurre il contenuto di grassi e sale, indicandone la quantità sull'etichetta e descrivendo il tipo di lipidi presenti.
- Le industrie agricole ed alimentari dovrebbero cercare di produrre cibi a minor contenuto di nitrati.

RACCOMANDAZIONI AI GOVERNI ED ALTRE ORGANIZZAZIONI

- Impegnarsi a svolgere campagne informative ed educazionali per diffondere l'uso di una dieta variata nelle componenti e con maggior apporto di alimenti ad alto valore nutritivo e a basso contenuto di grassi e sali.
- Incoraggiare i centri di alimentazione collettiva incluse le mense scolastiche ed i ristoranti pubblici a usare cibi a basso contenuto di grassi e sale.
- Favorire progetti di ricerca volti a stabilire la correlazione tra grassi, fibre, sali o altre componenti dietetiche e la cancerogenesi umana.
- Mantenere la vigilanza sull'eventuale introduzione di additivi alimentari mutageni e cancerogeni.

RACCOMANDAZIONI ALLE COMUNITA' SCIENTIFICHE

- Dare priorità alla ricerca sulla relazione tra dieta e cancerogenesi umana, ponendo particolare attenzione nel delucidare gli effetti dei singoli componenti della dieta, delle loro interazioni, e del loro meccanismo di azione cancerogeno.
In questa ottica dovranno essere intraprese ulteriori indagini per valutare l'impatto potenziale sulla salute dell'uomo di mutageni e cancerogeni sviluppati durante la cottura e di cancerogeni di formazione endogena.
- Dare la priorità allo sviluppo di migliori metodologie di studio sulle interazioni fra dieta e cancerogenesi umana. In particolare proporre studi di facile attuazione.
- Favorire una migliore conoscenza dei modelli di alimentazione da seguire e precisare la composizione dei cibi, nonché sviluppare ricerche volte a chiarire i fattori che determinano le abitudini dietetiche.
- Dare priorità alla ricerca coordinata, multinazionale e multidisciplinare.

BIBLIOGRAFIA

- Alabaster O., Giacosa A. 1986 – Alimentazione e Cancro. Milano, Ferro ed.
- Amstrong B.K., Doll R. *Int. J. Cancer*, 1975 – 15:617-631.
- Amstrong B.K. In: Hiatt H., Waston J., Wisten J.: 1977 – *Origins of Human Cancer*. New York, Cold Spring Harbor Lab. press, pp 557-566.
- Carroll K.K. *Nutr. Cancer*, 1981 – 2:232-236.
- Correa P., Haenszel W., Cuello C., et al. *Lancet*, 1975 – 2:58-60.
- Correa P., Haenszel W. 1982 – *Epidemiology of Cancer of the Digestive Tract* Boston, Nijoff, pp 59-84.
- Day N.E. *Cancer Res.*, 1975 – 25:3304-3307.
- Doll R., Peto R. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1981 66:1203-1233.
- Drasar B.S., Irving D. *Br. J. Cancer*, 1973 – 27:167-172.
- Elwood J.M., Cole P., Rothman K.J. et al. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1977 – 59:1055-1060.
- Haenszel W., Kurihara H., Segi M. et al. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1972 49:969-988.
- Haenszel W., Bere J., Segi M. et al. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1973 – 51: 1765-1779.
- Joossens J.V., Geboers J. *Nutr. Cancer*, 1981 – 2:250-261.
- Lauren P. *Acta Path. Mich. Scand.*, 1965 – 64:31-49.
- Lehtola J. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1978 – 13 (suppl. 50): 1-54.
- Miller A. B. Kelly A., Choi N.W., et al. *Am. J. Epidemiol.*, 1978 – 107:499-509.
- Morson B.C. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1974 – 67:451-457.
- Morson V.C., Konishi F. In: 1980 – Wright R. *Recent Advances in Gastrointestinal Pathology*. Londra, Saunders, pp 331-344.
- Summerton J., Flynn M., Cooke T., et al. *Br. J. Surg.*, 1983 70:549-551.
- Tuyns A.J., Pequignot G., Abbattucci J. *Bull. Cancer*, 1977 – 64:45-60.
- Veale A.M.O. *Eugenis Lab. Memoirs*, 1965 – Serie 40. Londra, Cambridge Univ. Press.
- Wattenberg L.W. *Cancer Res.*, 1984 – 45:1-8.
- Wattenberg L.W. *Cancer Res.*, 1984 – 43 (suppl.): 2448-2453.
- Wynder E.L., Shigematsu T. *Cancer*, 1967 – 22:1520-1561.
- WYNDER E.L., Cori G.B. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1977 – 58:825-832.

TABELLA 1

NEOPLASIE FORTEMENTE CORRELATE A FATTORI DIETETICI IN STUDI DI POPOLAZIONE

| TIPO DI NEOPLASIA | FATTORE ALIMENTARE IMPLICATO | BIBLIOGRAFIA |
|--------------------------|---------------------------------------|--|
| STOMACO | Carenza alimentare Cereali Sale | Correa e Haenszel Joossens e Geboers |
| COLON | Grassi Carne | Drasar e Irving Armstrong e Doll |
| MAMMELLA | Grassi animali | Armstrong e Doll Carroll Drasar e Irving |
| ENDOMETRIO | Grassi | Armstrong Armstrong e Doll |
| PROSTATA | Grassi | Armstrong e Doll |
| ESOFAGO | Carenze alimentari Alcool | Day Tuyns |

TABELLA 2

LE CAUSE DEL CANCRO: STIMA QUANTITATIVA DEI RISCHI EVITABILI DA DOLL E PETO, 1981

| FATTORI O CLASSI DI FATTORI | STIMA OTTIMALE * | RANGE * |
|------------------------------------|-------------------------|----------------|
| Fumo | 30 | 25 - 40 |
| Alcool | 3 | 2 - 4 |
| Dieta | 35 | 10 - 70 |
| Additivi alimentari | <1 | - 2 - 5 |
| Abitudini sessuali e riproduttive | 7 | 1 - 13 |
| Occupazione | 4 | 2 - 8 |
| Inquinamento | 2 | <1 - 5 |
| Prodotti industriali | <1 | <1 - 2 |
| Farmaci | 1 | 0.5 - 3 |
| Fattori geofisici | 3 | 2 - 4 |
| Infezioni | 10 ? | 1 - ? |
| Fattori sconosciuti | ? | ? |

* % di tutti i decessi per cancro

TABELLA 3

TASSI STANDARDIZZATI DI MORTALITÀ PER TUMORE PER 10'000 ABITANTI IN ITALIA NEL 1980

| REGIONE | MASCHI | FEMMINE |
|----------------|---------------|----------------|
| Piemonte | 19,7 | 11,6 |
| Valle D'Aosta | 18,4 | 13,1 |
| Lombardia | 26,2 | 13,1 |
| Trentino A.A. | 21,0 | 11,4 |
| Veneto | 23,0 | 11,9 |
| Friuli V.G. | 25,1 | 13,1 |
| Liguria | 19,8 | 11,9 |
| Emilia Romagna | 20,1 | 12,3 |
| Toscana | 19,9 | 11,6 |
| Umbria | 16,1 | 10,7 |
| Marche | 17,4 | 10,7 |
| Lazio | 18,8 | 11,4 |
| Abruzzi | 12,8 | 9,2 |
| Molise | 12,1 | 9,0 |
| Campagna | 15,2 | 9,3 |
| Puglia | 14,0 | 9,7 |
| Basilicata | 11,6 | 7,5 |
| Calabria | 11,5 | 8,1 |
| Sicilia | 12,6 | 9,9 |
| Sardegna | 14,0 | 9,4 |

TABELLA 4

TASSI STANDARDIZZATI PER 10'000 ABITANTI DEL TUMORE ALLO STOMACO IN ITALIA NEL 1980

| REGIONE | MASCHI | FEMMINE |
|----------------|---------------|----------------|
| Piemonte | 1,86 | 0,89 |
| Valle D'Aosta | 1,68 | 1,20 |
| Lombardia | 3,30 | 1,37 |
| Trentino A.A. | 3,12 | 1,50 |
| Veneto | 1,61 | 0,95 |
| Friuli V.G. | 2,69 | 1,08 |
| Liguria | 1,85 | 0,93 |
| Emilia Romagna | 2,97 | 1,62 |
| Toscana | 3,12 | 1,38 |
| Umbria | 2,57 | 1,50 |
| Marche | 2,84 | 1,53 |
| Lazio | 1,78 | 0,96 |
| Abruzzi | 1,43 | 0,89 |
| Molise | 2,05 | 1,25 |
| Campagna | 1,30 | 0,56 |
| Puglia | 1,13 | 0,78 |
| Basilicata | 1,54 | 0,72 |
| Calabria | 1,41 | 0,71 |
| Sicilia | 1,33 | 0,74 |
| Sardegna | 1,26 | 0,77 |

TABELLA 5

TASSI STANDARDIZZATI PER REGIONE DEL TUMORE
ALLO STOMACO NEL 1980

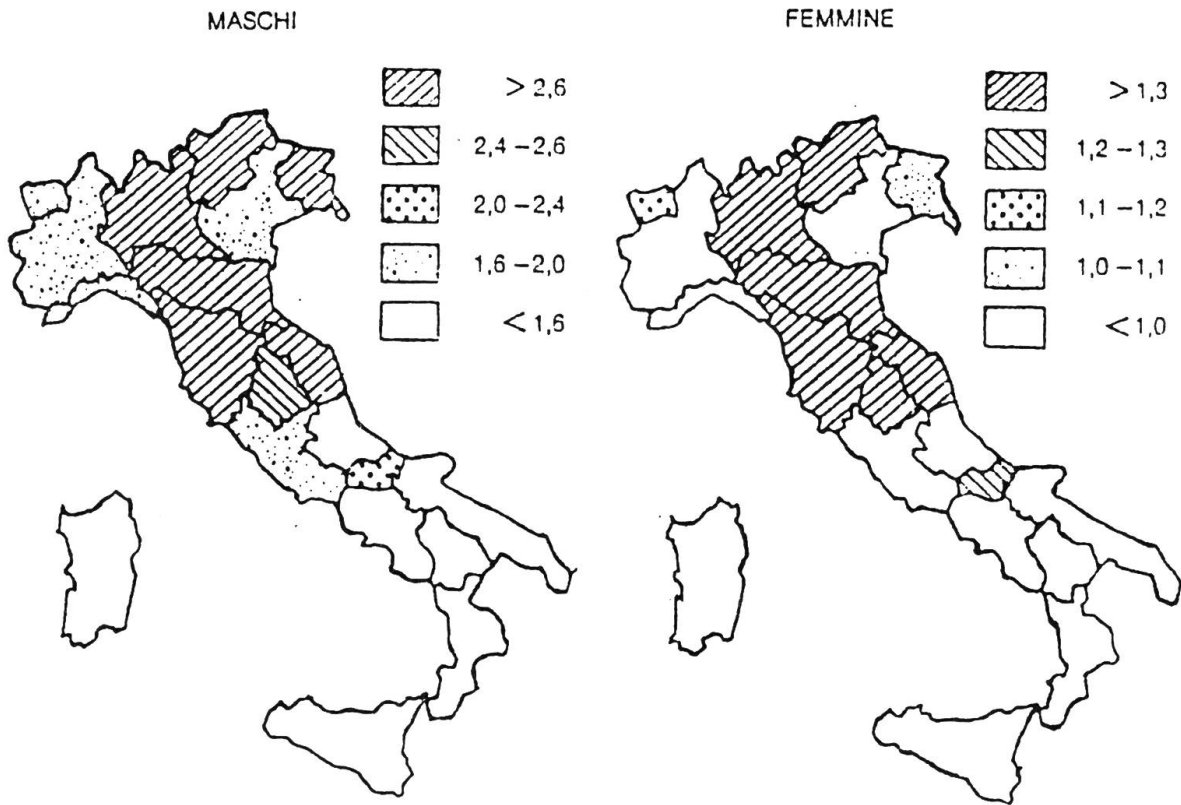


TABELLA 6**TASSI STANDARDIZZATI PER 10'000 ABITANTI DEL TUMORE DEL COLON E RETTO IN ITALIA NEL 1980**

| REGIONE | MASCHI | FEMMINE |
|----------------|---------------|----------------|
| Piemonte | 1,99 | 1,36 |
| Valle D'Aosta | 1,81 | 0,93 |
| Lombardia | 2,24 | 1,57 |
| Trentino A.A. | 2,12 | 1,15 |
| Veneto | 1,72 | 1,20 |
| Friuli V.G. | 1,65 | 1,18 |
| Liguria | 1,63 | 1,50 |
| Emilia Romagna | 1,83 | 1,53 |
| Toscana | 1,84 | 1,46 |
| Umbria | 1,64 | 1,30 |
| Marche | 2,00 | 1,45 |
| Lazio | 1,73 | 1,40 |
| Abruzzi | 1,18 | 0,93 |
| Molise | 1,00 | 1,05 |
| Campagna | 1,02 | 0,95 |
| Puglia | 1,01 | 0,99 |
| Basilicata | 1,19 | 0,94 |
| Calabria | 1,02 | 0,74 |
| Sicilia | 0,91 | 0,96 |
| Sardegna | 0,96 | 0,94 |

TABELLA 7

TASSI STANDARDIZZATI PER REGIONE DEL TUMORE
DEL COLON E DEL RETTO NEL 1980

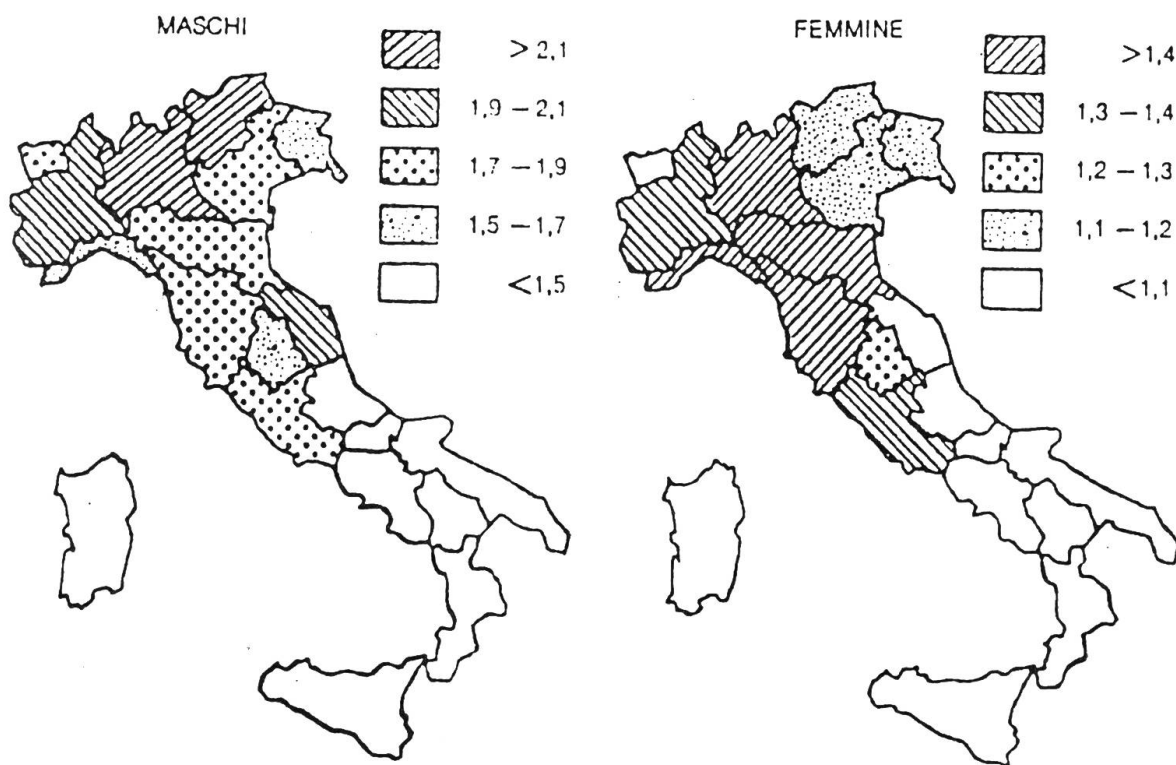


TABELLA 8

TASSI STANDARDIZZATI PER 10'000 ABITANTI DEL TUMORE ALLA MAMMELLA IN ITALIA NEL 1980

| REGIONE | FEMMINE |
|----------------|---------|
| Piemonte | 2,62 |
| Valle D'Aosta | 2,89 |
| Lombardia | 2,77 |
| Trentino A.A. | 2,20 |
| Veneto | 2,59 |
| Friuli V.G. | 2,59 |
| Liguria | 2,67 |
| Emilia Romagna | 2,31 |
| Toscana | 2,04 |
| Umbria | 2,07 |
| Marche | 2,11 |
| Lazio | 2,27 |
| Abruzzi | 1,67 |
| Molise | 1,38 |
| Campagna | 1,76 |
| Puglia | 1,99 |
| Basilicata | 1,44 |
| Calabria | 1,27 |
| Sicilia | 2,03 |
| Sardegna | 1,89 |

TABELLA 9

TASSI STANDARDIZZATI
PER REGIONE DEL TUMORE ALLA
MAMMELLA NEL 1980

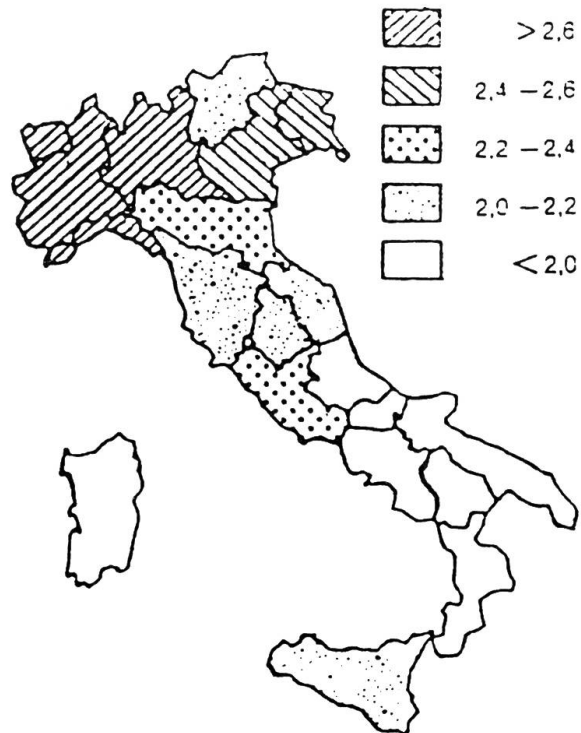


TABELLA 10
INIBITORI ALIMENTARI DELLA CARCINOGENESI

| TIPO DI INIBITORE | COMPOSTO CHIMICO |
|---|---|
| Composti che prevengono la formazione di carcinogeni dai precursori | Acido ascorbico Tocoferoli |
| Agenti «bloccanti» | Fenoli (acido caffeico e ferulico) Fenoli (acido ellagico, acido caffeico, acido ferulico) Indoli Isotiocianati aromatici Cumarine Flavoni |
| Agenti «soppressori» | Diterpeni Retinoidi e carotenoidi Sali di selenio Inibitori di Proteasi Cianati e isotiocianati Fenoli (2 (3) butilidrossianisolo) Steroli vegetali Xantine metilate (caffeina) Altre sostanze (acido fumarico) |

