

Fumo passivo

Introduzione



Punti chiave

- **L'esposizione al fumo di tabacco ambientale viene classificata da parte dell'Organizzazione Mondiale della Sanità come cancerogeno umano. Non ci sono livelli di esposizione sicuri.**
- **I bambini esposti a "fumo di seconda mano" subiscono l'aumento del rischio di sindrome della morte improvvisa del lattante, infezioni respiratorie acute, otite e aggravamento dell'asma. Il fumo dei genitori causa nei bambini sintomi respiratori e ne rallenta lo sviluppo polmonare.**
- **Legislazioni anti fumo hanno come risultato la riduzione statisticamente significativa dei sintomi respiratori e l'aumento della funzionalità respiratoria.**

Fumo passivo significa: 1) esposizione a fumo di seconda o terza mano dopo la nascita, respirando aria che contiene sostanze tossiche che risultano dalla combustione dei prodotti del tabacco; 2) esposizione nell'utero a sangue materno contaminato dalla combustione degli stessi prodotti.

Fumo di seconda mano (SHS) o fumo di tabacco ambientale (ETS) è il nome attribuito alla miscela di "fumo principale" (proveniente dall'espriato di un fumatore) e "fumo collaterale" (emesso dal tabacco che brucia tra un'aspirazione della sigaretta e l'altra), contaminanti immessi nell'aria durante l'aspirazione e che diffondono attraverso la parte cartacea della sigaretta e attraverso la bocca tra le aspirazioni. È una miscela complessa di gas di circa 4000 particolati chimici, che vengono generati dalla combustione e dal fumo di prodotti del tabacco. Fra questi, ≥ 250 sono riconosciuti essere tossici o carcinogeni.

La maggior parte dei composti presenti nel fumo principale si forma durante la combustione. I costituenti di fumo principale e collaterale sono ampiamente simili, ma ci sono importanti differenze nei loro rapporti di emissione nell'aria: infatti il modo in cui la sigaretta brucia durante e tra le aspirazioni risponde a criteri fisici e chimici diversi. Il fumo principale si origina durante l'inalazione a una temperatura di circa 800 - 900°C, più elevata rispetto al fumo collaterale (600°C) causa dell'aumento dei livelli di ossigeno che passa attraverso la sigaretta. Inoltre il primo ha un pH di 6.0 - 6.7, più acido del secondo (pH 6.7-7.5). Il processo di combustione che genera il fumo collaterale produce inoltre particolati (PM) di dimensioni molto inferiori, con la presenza di

“

Provvedimenti, come separare fumatori e non fumatori, pulire l'aria, ventilare gli edifici, non prevengono l'esposizione dei non fumatori al fumo "di seconda mano"

”

molti carcinogeni e tossine a concentrazioni più alte. Tuttavia la diluizione, le reazioni chimiche, la deposizione e altri processi di rimozione possono diminuire la concentrazione di costituenti SHS trasportati nell'aria, alterare la distribuzione delle dimensioni delle particelle sospese e modificare chimicamente alcuni dei costituenti SHS più reattivi (tabella 1). Fumo di terza mano è il nome attribuito a sostanze che sono emesse nuovamente nell'aria, provenendo da superfici solide, dove erano state depositate durante il fumo.

Effetti nocivi sulla salute di SHS

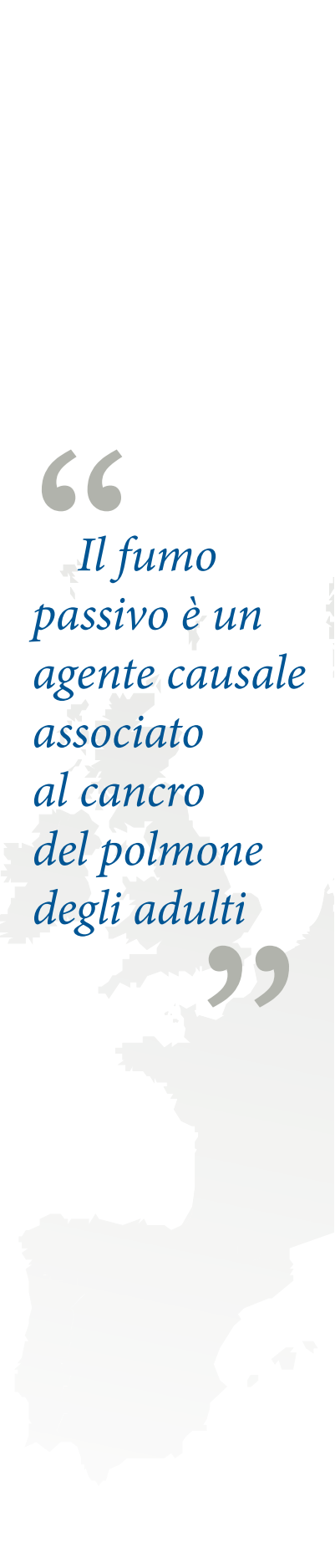
Molti rapporti del governo USA, andando a ritroso fino al 1972 (Surgeon General's report "The Health Consequences of Smoking") hanno discusso gli effetti nocivi di SHS. National Research Council ed Environmental Protection Agency (EPA) hanno anche verificato in modo indipendente gli effetti sulla salute dell'esposizione a ETS (figura 1).

Il rapporto EPA, pubblicato nel 1992, ha confermato gli effetti respiratori di ETS, compresi:

- Il cancro del polmone negli adulti non fumatori. Il fumo passivo è considerato un agente causale del cancro del polmone negli adulti; così ETS, dato il peso dell'evidenza, appartiene alla categoria di composti classificati da EPA come carcinogeni di gruppo A (umani conosciuti).
- Malattie e disturbi respiratori non tumorali.
 - L'esposizione dei bambini a ETS da fumo parentale è associato come agente di causa

Costituente	Emissione di SS per sigaretta	Quantità di SHS per m ³
Benzene	163–353 µg	4.2–63.7 µg
Benzo[a]pirene	45–103 ng	0.37–1.7 ng
NNK	201–1440 ng	0.2–29.3 ng
4-Aminobifenile	11.4–18.8 ng	
2-Naftilamina	63.1–128 ng	
1,3-Butadiene	98–205 µg	0.3–40 µg
Formaldeide	233–485 µg	143 µg

Tabella 1 – Carcinogeni nel fumo di sigarette "collaterale" (SS) e di "seconda mano" (SHS). NNK: 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanone.



“
*Il fumo
passivo è un
agente causale
associato
al cancro
del polmone
degli adulti*
”

a: aumento della prevalenza dei sintomi respiratori di irritazione (tosse, catarro e broncospasmo); aumento della prevalenza di versamento nell'orecchio medio (un segno di otite media); e una lieve riduzione della funzionalità respiratoria, che tuttavia è statisticamente significativa, come può essere confermato misurando le capacità polmonari. In bambini asmatici l'esposizione a ETS viene considerata un agente causale di ulteriori episodi di broncospasmo e di aggravamento della malattia.

- L'evidenza epidemiologica è suggestiva, ma non conclusiva, che l'esposizione a ETS aumenti il numero di nuovi casi di asma in bambini che non hanno mostrato sintomi in precedenza. Sulla base di questa evidenza e degli effetti ben conosciuti di ETS sul sistema immunitario e sui polmoni (per es. atopia e iperresponsività delle vie aeree), la conclusione è stata che ETS è un fattore di rischio per l'induzione dell'asma in bambini precedentemente asintomatici. I dati suggeriscono che sono necessari livelli di esposizione relativamente elevati per indurre nuovi casi di asma nei bambini.
- Effetti sfumati, ma significativi, del fumo passivo sul sistema respiratorio degli adulti non fumatori, comprendenti tosse, produzione di catarro, dispnea e riduzione della funzionalità respiratoria.

Quando sono state pubblicate le prime relazioni vi è stata incertezza circa il rapporto di SHS con la sindrome della morte improvvisa del neonato (SIDS), le infezioni delle vie aeree superiori e l'otite media nei bambini. In ogni caso, a partire dal 2006, quando US Surgeon General ha pubblicato "The Health -Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke", è stato possibile stabilire che:

- SHS causa decessi prematuri e patologie in bambini e in adulti che non fumano.
- I bambini esposti a SHS hanno un rischio aumentato di SIDS, infezioni respiratorie acute, otiti e asma più grave. L'abitudine al fumo dei genitori provoca sintomi respiratori e rallenta lo sviluppo polmonare dei loro figli.
- SHS ha effetti immediati nocivi sull'apparato cardiovascolare degli adulti e causa la malattia coronarica del cuore e il cancro del polmone.
- L'evidenza scientifica indica che non vi sono livelli di esposizione da SHS liberi da rischi.
- Molti milioni di Americani, sia bambini che adulti, sono ancora esposti a SHS nelle loro abitazioni e nei loro luoghi di lavoro, nonostante progressi effettivi riguardo al controllo del tabacco.
- Il divieto di fumare negli ambienti interni protegge in modo esaustivo i non fumatori dall'esposizione a SHS. Tuttavia provvedimenti come la separazione tra fumatori e non fumatori, la pulizia dell'aria e la ventilazione degli edifici non possono prevenire l'esposizione dei non fumatori a SHS.

Europa

Negli ultimi 10 anni in Europa sono state pubblicate due relazioni circa l'onere della malattia causata da SHS: "Analysis of the Science and Policy in Europe for the Control of Tobacco" (ASPECT) nel 2005; e "Lifting the Smokescreen: 10 Reasons for a Smoke Free Europe" da Smoke Free Partnership (SFP) nel 2006.

Entrambe trattano l'entità degli effetti sulla salute di SHS nelle nazioni europee, svolgendo anche considerazioni economiche. Il rapporto SFP stima che 79.449 adulti siano deceduti nel 2002 all'interno dell'Unione Europea a causa dell'esposizione di SHS; stima inoltre la mortalità per ciascuno degli stati membri. Nel marzo 2002 il Royal College of Physicians ha pubblicato un rapporto intitolato "Fumo Passivo e Bambini". È stato focalizzato sulla situazione nel Regno Unito; inoltre ha presentato l'evidenza scientifica tratta dalla letteratura mondiale sugli effetti nocivi del fumo passivo sui feti e sulla riproduzione. Gli autori del rapporto hanno stimato che nel Regno Unito, SHS provochi ogni anno 121.400 nuovi casi di otite media, 20.500 casi di nuove infezioni delle vie aeree inferiori e 22.600 nuovi casi di broncospasmo, così come 40 casi di SIDS.

USA

Secondo la relazione EPA del 1992, si stima che ETS causi circa 3.000 decessi per cancro del polmone per anno tra i non fumatori (individui che non hanno mai fumato ed ex fumatori) di entrambi i sessi negli USA. Anche se in questa stima ci sono incertezze statistiche e relative al modello impiegato, e di fatto le cifre potrebbero essere superiori o inferiori, l'intervallo di confidenza complessivo in questa stima si pone da medio ad alto, e la premessa impiegata nel calcolo tenderebbe a sottostimare il rischio attuale della popolazione.

In bambini esposti a ETS a causa dell'abitudine al fumo dei genitori (specialmente la madre), in particolare nei lattanti, si riscontra, come conseguenza, l'aumento del rischio di infezioni delle vie aeree inferiori (polmonite, bronchite e bronchiolite). La relazione EPA ha stimato, con un intervallo di confidenza elevato, che l'esposizione a ETS negli USA provochi ogni anno 150.000 –

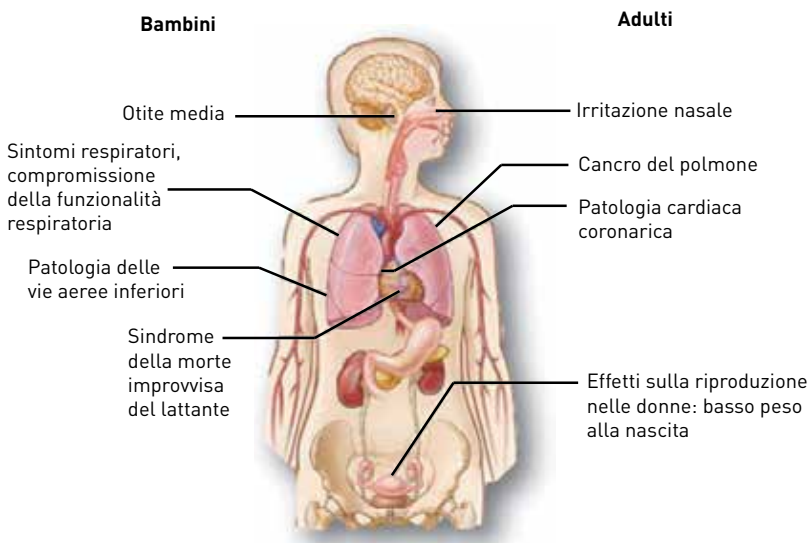


Figura 1. Il danno da esposizione a fumo di "seconda mano". Riprodotto da US Surgeon General's report "How Tobacco Smoke Causes Disease", 2010.

300.000 di queste infezioni in neonati e bambini di età inferiore ai 18 mesi; ne conseguono 7.500-15.000 ricoveri ospedalieri. Bambini fino ai tre anni di età sono stati identificati a rischio per le infezioni delle vie aeree inferiori, ma non è stata elaborata una stima dei dati per quelli con oltre 18 mesi.

La relazione ha inoltre stimato che l'esposizione a ETS riacutizzi i sintomi in circa il 20% dei 2-5 milioni di bambini asmatici negli USA e che sia un fattore maggiore di aggravamento in circa il 10%.

Misurazione di SHS

Il metodo di misurare l'esposizione a ETS più diretto e più ampiamente usato è il monitoraggio personale delle particelle respirabili e della nicotina. Essi forniscono un buon indice di esposizione cumulativa per un periodo relativamente corto di tempo. Tuttavia hanno delle limitazioni rilevanti, per la durata delle misure, la rappresentatività dell'attività e il costo.

Particelle

Il particolato, o PM, è il termine che definisce le piccole particelle di materiale solido o semi-solido che si trovano nell'atmosfera. Consiste di varie combinazioni di frammenti solidi secchi, nuclei solidi con rivestimento liquido e piccole gocce di liquido. Nel caso di particelle di origine aerea, le dimensioni iniziali di quelle prodotte dal fumo di sigaretta sono state indicate essere 0.3-1.0 μm . Questa immagine non è accettata da tutti, comunque: le dimensioni delle particelle da fumo "collaterale" sono classicamente definite 0.01-1.0 μm , mentre quelle da fumo "principale" sono 0.1-1.0 μm .

I fotometri, i contatori ottici di particelle (OPCs) e i contatori di particelle a condensazione (CPCs) misurano le particelle di origine aerea in tempo reale. Ciascuna tecnologia ha una sensibilità unica per caratteristiche specifiche delle particelle, come dimensioni, massa e indice refrattario.

Gli strumenti usati più comunemente per le misurazioni di PM sono il profilatore per aerosol di particolato Met One Aerocet 531 (Met One Instruments) e il profilatore di particelle a condensazione TSI SidePak AM510 (TSI).

Nicotina

Il vapore di nicotina può essere raccolto su filtri campione da campionatori passivi e analizzato usando il gas cromatografo/spettrometro di massa (GC/MS). Possono essere determinate concentrazioni a partire da 0.01 $\mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$.



Marcatori biologici

I marcatori biologici sono utili anche per determinare l'esposizione a ETS, perché ci permettono di predire i rischi potenziali per la salute di individui esposti e di aumentare la nostra comprensione dei meccanismi del cancro correlato al tabacco. Essi ci offrono la possibilità di evitare molte fonti di bias o i problemi che potrebbero insorgere riguardo all'accuratezza della segnalazione dei dati da parte dei partecipanti agli studi.

I biomarcatori più specifici su esposizione a SHS sono il tiocianato, la nicotina (su saliva, plasma o urine) e la cotinina, un metabolita della nicotina (su saliva, plasma, urine o capelli). Quest'ultima è considerata comunemente il marcatore di scelta, perché è il più specifico e sensibile per fumatori e non fumatori, e riflette l'esposizione alla nicotina, che è pressoché interamente specifica del tabacco, mentre il tiocianato è influenzato dalla dieta. Anche la carbossiemoglobina nel sangue e il monossido di carbonio nell'aria espirata sono marcatori relativamente facili da utilizzare per quantificare l'esposizione al tabacco, ma non sono specifici – sia il traffico stradale che l'emissione domestica ne possono influenzare i valori. Altre sostanze che possono essere misurate con più difficoltà e specificità variabile sono: la quantità di 4-aminobifenile legato all'emoglobina nei globuli rossi, di benzopirene legato al DNA nei globuli bianchi, di idrocarburi policiclici aromatici (PAHs) all'albumina nel plasma, di nitrosamine derivate dalla nicotina nelle urine, di idrossiprolina nelle urine e di n-nitrosoprolina nelle urine.

Benefici sulla salute delle legislazioni proibizionistiche riguardo al fumo

Benefici sulla salute respiratoria

La conoscenza e l'esperienza degli effetti benefici dei provvedimenti legislativi proibizionistici riguardanti il fumo sono acclamate. Studi sugli effetti precoci, realizzati negli USA, hanno

“
*Anche se
i bambini
possono
beneficiarne
in generale,
la legge non
protegge
dall'esposizione
in utero, a casa
o nei veicoli
privati*
”

mostrato benefici immediati sulla salute respiratoria dei baristi. L'introduzione di provvedimenti legislativi proibizionistici prima in Irlanda, in seguito in Scozia e in altre nazioni, ha consentito l'opportunità di misurarne gli effetti positivi sulla salute in singoli individui e nelle popolazioni. Studi differenti hanno confermato i risultati dello studio USA, mostrando una significativa riduzione dei sintomi respiratori e il miglioramento della spirometria. Negli studi irlandesi questi dati sono stati accompagnati dalla riduzione della cotinina e del monossido di carbonio nell'espriato; inoltre è stato anche riscontrato un significativo miglioramento dello scambio respiratorio dei gas. Gli effetti erano statisticamente significativi sia per i non fumatori che per gli ex fumatori, ma non per i fumatori attivi. È inoltre degno di nota come questi soggetti non fossero pazienti: erano in età lavorativa, avevano una funzionalità respiratoria normale; inoltre gli effetti positivi sono stati palesi un anno dopo il bando del fumo.

Effetti sulla salute cardiovascolare

Studi, effettuati su pazienti in USA, Italia e Scozia, hanno dimostrato una netta riduzione dell'infarto acuto del miocardio, da 17% in Scozia, a 11% in Italia. Effetti simili sono stati evidenziati da un piccolo studio regionale irlandese. Più recentemente, anche uno studio inglese ha mostrato una riduzione più lieve, ciò nonostante sicura, equivalente al 2.5%.

Altri benefici

Ci si aspetta che sarà necessario del tempo per vedere e analizzare con sicurezza gli effetti sul cancro del polmone ottenuti grazie a politiche proibizionistiche riguardo al fumo.

Recentemente vi sono state molte segnalazioni riguardo agli effetti positivi ottenuti in Irlanda e Scozia nell'ambito di gravidanza e bambini.



Protezione dall'esposizione a SHS

L'esposizione a SHS è quasi completamente prevenibile. La Commissione Europea e l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO), attraverso l'Articolo 8 di Framework Convention for Tobacco Control (FFCTC) e una Raccomandazione del Consiglio, hanno rispettivamente affermato il diritto delle persone di essere protette da SHS in pubblico e indicato come procedere. Essi hanno indicato di riconoscere ufficialmente gli effetti nocivi di SHS, la necessità di introdurre provvedimenti di legge specifici per prevenire il danno; inoltre dal momento che non vi sono livelli sicuri di esposizione (SHS è un carcinogeno di gruppo 1, secondo WHO) soluzioni che prevedano la ventilazione artificiale non sono accettabili. Da quando l'Irlanda ha varato provvedimenti di legge proibizionistici nel marzo 2004, si sono aggiunte molte altre nazioni: Norvegia, Regno Unito, Svezia, Finlandia, Slovenia, Lituania, Bulgaria e Turchia. Italia e Francia hanno varato in pratica leggi equivalenti. Spagna, Portogallo e Grecia avevano inizialmente introdotto leggi inadeguate, secondo gli standard di FCTC; tuttavia Grecia e Spagna (nel 2010 e nel 2011, rispettivamente) hanno già emendato le loro leggi, dato che hanno verificato la mancanza di efficacia di una limitazione parziale.

Le leggi anti fumo attuali proteggono gli adulti nei luoghi di lavoro e nelle sedi di intrattenimento. Anche se i bambini possono beneficiarne in generale, la legge non protegge dall'esposizione in utero, a casa o nei veicoli privati. Sono quindi necessari provvedimenti legislativi, possibilmente riguardo ai veicoli privati, dove sappiamo che in presenza di fumo i livelli di tossine possono essere molto elevati e causare malattie nei bambini esposti. Anche il terreno di gioco nei parchi pubblici è sempre più soggetto al divieto di fumo in Irlanda e USA. È anche necessario istituire servizi che aiutino le donne in gravidanza a smettere di fumare. Anche se provvedimenti legislativi che impediscano il fumo nelle abitazioni private non sono considerati possibili o appropriati al presente, si dovrebbe insistere su educazione, forte incoraggiamento e consigli. La legislazione su alloggi comunali e condomini potrebbe diventare una scelta ovvia, qualora l'approccio basato sulle scelte volontarie fallisca.

In conclusione, SHS causa morte e invalidità. Si può prevenire e sono stati largamente evidenziati benefici in termini di salute, per bambini e adulti, grazie ai provvedimenti legislativi anti fumo.

Letture ulteriori



- ASPECT consortium. Tobacco or Health in the European Union: Past, Present and Future. Luxembourg, European Commission, 2004. ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/Tobacco/Documents/tobacco_fr_en.pdf
- Baker RR. Product formation mechanisms inside a burning cigarette. Prog Energ Combust Sci 1981; 7: 135–153.
- Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, et al. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. Eur Heart J 2006; 10: 1093–1097.
- Claxton LD, Morin RS, Hughes TJ, et al. A genotoxic assessment of environmental tobacco smoke using bacterial bioassays. Mutat Res 1989; 222: 81–99.

- Cronin EM, Kearney PM, Kearney PP, et al. Impact of a national smoking ban on hospital admission for acute coronary syndromes: a longitudinal study. *Clin Cardiol* 2012; 35: 205–209.
- Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *JAMA* 1998; 280: 1909–1914.
- European Commission. Proposal for a Council Recommendation on Smoke-free Environments, 2009. ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/Tobacco/Documents/tobacco_prec2009_en.pdf
- Goodman P, Agnew M, McCaffrey M, et al. Effects of the Irish smoking ban on respiratory health of bar workers and air quality in Dublin pubs. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 840–845.
- Goodman PG, Haw S, Kabir Z, et al. Are there health benefits associated with comprehensive smoke-free laws? *Int J Public Health* 2009; 54: 367–378.
- International Agency for Research on Cancer. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. IARC Monographs 2004; 83. monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf
- Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, et al. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York State after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health* 2007; 97: 2035–2039.
- Kabir Z, Alpert HA, Goodman PG, et al. The effects of smokefree-home and workplace policies on second-hand smoke exposure levels in children: an evidence summary. *Pediatric Health* 2010; 4: 391–403.
- Kabir Z, Clarke V, Conroy R, et al. Low birth weight and preterm birth rates 1 year before and after the Irish workplace smoking ban. *BJOG* 2009; 116: 1782–1787.
- Kabir Z, Manning PJ, Holohan J, et al. Second-hand smoke exposure in cars and respiratory health effects in children. *Eur Respir J* 2009; 34: 629–633.
- Mackay DF, Nelson SM, Haw SJ, et al. Impact of Scotland's smoke-free legislation on pregnancy complications: retrospective cohort study. *PLoS Med* 2012; 9: e1001175.
- National Research Council, Committee on Advantages in Assessing Human Exposure to Airborne Pollutants. *Human Exposure Assessment to Airborne Pollutants: Advantages and Opportunities*. Washington DC, National Academy Press, 1991.
- Pell JP, Haw S, Cobbe S, et al. Smoke-free legislation and hospitalizations for acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2008; 359: 842–891.
- Rees VW, Connolly GN. Measuring air quality to protect children from secondhand smoke in cars. *Am J Prev Med* 2006; 31: 363–368.
- Report on Carcinogens. 11th Edn. Washington, United States Department of Health and Human Services, National Institute of Health, National Institute of Environmental Health Services, National Toxicology Program, 2005. ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s176toba.pdf
- Royal College of Physicians. *Passive Smoking and Children. A Report by the Tobacco Advisory Group*. London, Royal College of Physicians, 2010. bookshop.rcplondon.ac.uk/contents/pub305-e37e88a5-4643-4402-9298-6936de103266.pdf
- Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004; 328: 977–980.
- Sims M, Maxwell R, Bauld L, et al. Short term impact of smoke-free legislation in England: retrospective analysis of hospital admissions for myocardial infarction. *BMJ* 2010; 340: c2161.
- Smoke Free Partnership. *Lifting the Smokescreen: 10 Reasons for a Smoke Free Europe*. www.european-lung-foundation.org/416-lifting-the-smokescreen.htm
- US Department of Health and Human Services. *A Report of the Surgeon General: How Tobacco Smoke Causes Disease: What It Means to You*. Washington DC, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010 www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2010/consumer_booklet/pdfs/consumer.pdf
- US Dept of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: a Report of the Surgeon General*. Atlanta, US Department of Health and Human Services, 2006. www.surgeongeneral.gov/library/reports/secondhandsmoke/fullreport.pdf
- US Dept of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Smoking: a Report of the Surgeon General*. Atlanta, US Department of Health and Human Services, 1986. profiles.nlm.nih.gov/ps/access/NNBCPM.pdf

- US Dept of Health, Education and Welfare. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Washington DC, US Dept of Health, Education and Welfare, 1972. profiles.nlm.nih.gov/ps/access/NNBBPN.pdf
- US Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Publication EPA/600/6-90/006F. Washington DC, US Environmental Protection Agency, 1992. oaspub.epa.gov/eims/eimscomm.getfile?p_download_id=36793
- World Health Organization. The Framework Convention on Tobacco Control (FCTC). Guidelines on Protection from Exposure to Tobacco Smoke. www.who.int/fctc/cop/art%208%20guidelines_english.pdf