

AOOI

Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani

L' Otorinolaringoiatra ed il Fumo di Tabacco

Dal Consiglio di Smettere a Come Smettere



Quaderni Monografici di Aggiornamento (a Cura di Fabio Beatrice)



Tutti i Diritti Riservati



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: ANGELO CAMAIONI

L'OTORINOLARINGOIATRA ED IL FUMO DI TABACCO: DAL CONSIGLIO DI SMETTERE A COME SMETTERE

a cura di
Fabio Beatrice

QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO

© *Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I.*

L'OTORINOLARINGOIATRA ED IL FUMO DI TABACCO: DAL CONSIGLIO DI SMETTERE A COME SMETTERE

a cura di

Fabio BEATRICE

Direttore S. C. Otorinolaringoiatria Ospedale S. Giovanni Bosco - Torino



La riproduzione di questo volume o di parte di esso e la sua diffusione in qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, microfilm, registrazioni od altro, sono proibite senza il permesso scritto della A.O.O.I. (Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani).

Realizzazione editoriale e stampa:

TorGraf

S.P. 362 km. 15.300

73013 Galatina (Le)

Telefono 0836.561417

Fax 0836.569901

e-mail: torgraf@mail.clio.it

PRESENTAZIONE

*“La storia del tabacco prende inizio dall’epoca della scoperta dell’America: gli uomini di Cristoforo Colombo, infatti avevano già riferito l’esistenza di questo vegetale...”*¹

*“Le azioni svolte dal tabacco sull’organismo umano sono note da molto tempo. La tossicità di questa sostanza è stata studiata specie in rapporto al danno provocato dal tabacco sul sistema cardio-vascolare, sul sistema nervoso, sull’apparato digerente e sulle vie e sugli organi della respirazione. Da qualche decennio inoltre, accanto all’azione tossica generale del tabacco, è stata messa in evidenza la possibilità che l’abitudine del fumo non sia estranea all’eziologia di numerose forme neoplastiche specie polmonari. Abbondante è la letteratura sull’azione cancerogena del tabacco...”*²

Si è ritenuto di introdurre questo volume con due lavori del 1959 che sono stati cortesemente inviati da Pietro Miani e che testimoniano l’interesse scientifico e clinico degli Otorinolaringoiatri Italiani sulla questione del fumo di tabacco già oltre quaranta anni fa.

Certamente da allora lo stato delle conoscenze sugli effetti del tabagismo è enormemente progredito ed è noto che una parte significativa della patologia di interesse Otorinolaringoiatrico sia in qualche modo riconducibile all’azione del fumo.

Mentre appare evidente un ruolo dello Specialista Otorinolaringoiatra nella diagnosi e nel trattamento di patologie riconducibili all’azione del tabacco nel distretto di competenza, non è altrettanto scontato, allo stato, un coinvolgimento degli Otorinolaringoiatri nel trattamento del tabagismo e, comunque, nell’ambito della prevenzione delle malattie derivanti dal tabacco che interessano il distretto ORL.

Sembra che l’attenzione alla ricerca di trattamenti che privilegino il rispetto della funzione d’organo ed una maggiore sensibilità alle problematiche legate alla qualità della vita, naturalmente portino l’Otorinolaringoiatra ad assumere un maggiore impegno nell’ambito delle tematiche cliniche e scientifiche legate alla prevenzione, alla diagnostica precoce ed in generale alla lotta al tabagismo.

Praticamente, quando ci si imbatte in un fumatore che è ricorso alle nostre cure per una patologia in qualche modo influenzata dall’abitudine al fumo di sigaretta, si dovrebbe saper affrontare adeguatamente il tema con il paziente al fine di consigliarlo e di suscitare una motivazione a smettere. L’approccio al fumatore,

sebbene alla portata di qualunque sanitario, richiede però alcune competenze che non necessariamente appartengono all'ambito della nostra Specializzazione; basti pensare ad esempio alla questione dell'ansia. Occorre dunque formarsi ed è anche possibile, come emergerà dalla lettura del volume, "fare" qualcosa sfruttando la posizione privilegiata determinata dall'occasione "dell'incontro" professionale.

Dunque il libro ha lo scopo di informare, sensibilizzare, fornire supporto a tutti coloro che volessero provare a cimentarsi con la questione del tabagismo. Non è certo un punto di arrivo ma va letto come possibile punto di partenza.

E' auspicabile che nel futuro, analogamente a quanto avviene per altre Specializzazioni, anche l'Otorinolaringoiatra dedichi almeno una parte del suo "tempo professionale" alla prevenzione ed al trattamento del tabagismo: se il nostro impegno sarà competente e generoso avremo un'ulteriore possibilità di "curare" persone sane affinché non si ammalino. Un sentito ringraziamento è dovuto alla ASL-4 di Torino: senza l'illuminata gestione che la caratterizza da anni, non sarebbe stato possibile avviare concretamente tante attività tra le quali quelle legate al Centro Antifumo.

Vorrei poi ringraziare tutti gli Amici che con grande sensibilità ed affetto mi hanno sostenuto nella stesura di questo volume ed in particolare coloro che con articoli originali hanno consentito di raggiungere una reale completezza del testo dal punto di vista clinico e scientifico.

Ed infine grazie a Voi che lo leggerete e che magari, domani, proverete a fare qualcosa come noi che, qualche anno fa, abbiamo iniziato nella convinzione che "curare" la gente quando è ancora sana sia una cosa possibile.

FABIO BEATRICE

Bibliografia

- ¹ Reperti olfattometrici nei fumatori. Pietro Miani e Coll. L'Oto Rino-Laringologia Italiana XXVIII (VI), 437-458, 1959.
- ² Intossicazione tabagica sperimentale: nozioni generali e criteri di metodica nello studio di organi di pertinenza otorinolaringologica. Pietro Miani e Coll..L'Ateneo Parmense. XXX (Suppl 1), 1-19,1959.

INTRODUZIONE

In base ai dati contenuti nel “Rapporto Nazionale sul Fumo 2005” a cura dell’OSSFAD dell’Istituto Superiore di Sanità, in occasione della “Giornata Mondiale senza Tabacco” tenuta a Roma il 31 Maggio 2006, è emerso che il consumo di tabacco ha raggiunto le dimensioni di una vera epidemia planetaria. Basti pensare che in tutto il mondo ogni giorno si fumano più di 15 mila miliardi di sigarette ed in 100 anni il consumo è aumentato di 110 volte.

Per quanto attiene alla produzione di tabacco mondiale l’Italia si è collocata per l’anno 2005 al 9° posto con una percentuale di produzione pari al 1,68% contro il 40,90% del primo produttore (la Cina). Però il nostro paese nel 2004 è stato il 2° al mondo, dopo il Giappone, nell’importazione di sigarette.

La vendita di sigarette in Italia ha segnato un picco tra il 1999 ed il 2003; in epoca successiva si è assistito invece ad un netto decremento delle vendite.

In base a dati DOXA-ISS 2006 i fumatori in Italia sono pari al 24.3% distribuiti in 6,9 milioni di maschi (pari al 28.6%) ed in 5.3 milioni di femmine (pari al 20.3%). Gli ex fumatori risultano essere il 18.1% pari a circa 9 milioni di soggetti di cui 5,8 milioni circa di maschi e 3,3 milioni circa di femmine. Sia gli uomini che le donne fumano maggiormente nella fascia di età compresa tra 24 e 44 anni ma le percentuali di fumatori appaiono comunque preoccupanti anche in una fascia assai giovane compresa tra 15 e 24 anni. (31.0% di uomini contro 26.2% di donne).

Le donne residenti al nord fumano di più di quelle del centro sud. Gli uomini fumano maggiormente nel centro del paese. In genere si fuma di più nell’Italia centrale (25,5%) rispetto al Sud (24.4%) ed al Nord (23.8%).

Il consumo medio giornaliero di sigarette nel nostro paese è passato da un 16,8 sigarette al giorno del 2002 ad un 13.6 sigarette al dì del 2006. L’età media in cui si inizia a fumare è di 17 anni per gli uomini e 18.9 anni per le donne.

In media gli Italiani spendono circa 17 Euro a settimana nel 2006 contro i 16 Euro settimanali del 2005.

La vendita di sigarette pro capite nella popolazione adulta in Italia è passata da 103 pacchetti da venti nel 2004, a 96 pacchetti da venti nel 2005 con una diminuzione del 7,6%.

Risulta poi che circa 9 milioni di persone, sempre in Italia, hanno tentato di smettere di fumare con successo, mentre 4,4 milioni di persone hanno tentato ma non sono riuscite a smettere. Tra le motivazioni per provare a smettere la fanno

da padrone i “reali problemi di salute” (46,8%); segue una “maggiore consapevolezza dei danni del fumo” (28,2%) ed una gravidanza o nascita di un figlio (6,9%). Le raccomandazioni del Medico attualmente incidono solo nella misura del 4,4%.

Risulta di fatto che sono ancora pochi i medici che forniscono consigli su come provare a smettere di fumare. Basti pensare che se ogni medico convincesse mediamente almeno 10 pazienti in un solo anno avremmo circa 500 mila fumatori in meno.

Rispetto al “divieto di fumare” sono in crescita le persone favorevoli al divieto sul posto di lavoro (91,0% nel 2006) contro l’ 86,8% del 2005. Nel 2006 si è assistito ad un lieve incremento del rispetto del divieto di fumo sul posto di lavoro. I cittadini appaiono anche maggiormente favorevoli al divieto di fumo nei locali pubblici (93,6% nel 2006 contro il 90,4% nel 2005).

Inoltre la maggior parte delle famiglie italiane non gradisce che gli ospiti fumino all’interno della loro abitazione.

Circa il 76,2% degli Italiani adulti si è detto favorevole alla introduzione di una tassa da 10 centesimi per pacchetto a favore di supporti per smettere di fumare (es: accesso gratuito a centri antifumo, medicinali gratuiti etc...). Questo pare interessante alla luce della osservazione che l’accesso gratuito a centri di disassuefazione appare utile ed efficace nella misura dell’81,5%.

In Italia il numero dei Centri Antifumo presso Ospedali ed ASL è cresciuto da 61 centri nel 2000 a 255 Centri nel 2006

Visto l’impatto del fumo sulla salute e le ricadute anche economiche di questa abitudine, non vi è dubbio che esista un ampio margine per un “investimento” culturale sulla Classe Medica Italiana.

FABIO BEATRICE

INDICE

Presentazione

F. Beatrice pag. 3

Introduzione

F. Beatrice » 5

Effetti biologici del fumo di sigaretta sulle vie aerodigestive superiori

F. Beatrice, S. Bucolo, V. Torre » 9

La dipendenza di nicotina e la sua misurazione

A. Consoli » 21

Markers del fumo: misura CO e dosaggio cotonina urinaria

S. Bucolo, F. Beatrice » 37

Fumo di sigaretta versus sigaro e pipa

F. Beatrice, F. Perottino, S. Bucolo » 45

La questione del fumo passivo

F. Beatrice, S. Bucolo » 51

Dieta e fumo

A. Pezzana, M. Zanardi » 57

Il rapporto fumo alcol

M. De Benedetto, F. Beatrice » 61

Aspetti economico sanitari dell'abitudine al fumo

E. Versino, M.N. Gianino, M. Daripan » 69

Legislazione antifumo

D. Galeone » 75

Intervento nei luoghi di lavoro e fumo di tabacco

A. Dotti » 81

Patologia otorinolaringoiatria fumo-dipendente:	
- il naso	
<i>C. Vicini, M.L. Panatta</i>	<i>pag.</i> 85
- la gola	
<i>A. Camaioni, V. Damiani</i>	» 89
- l'orecchio	
<i>M. De Benedetto, F. Beatrice</i>	» 95
Come aumentare l'efficacia degli interventi di prevenzione	
<i>S. Nardini</i>	» 101
Organizzazione di un Servizio antifumo	
- Il percorso educativo degli operatori sanitari	
<i>L. Occhionero, L. Lazzarino</i>	» 115
- Un gruppo contro il fumo	
<i>F. Beatrice, G. Briccarello, S. Bucolo, C. Caldarelli, A. Cosentino,</i> <i>A. D'Alfonso, G. Drappo, V. Fornaseri, G. Fornero, E. Madaro,</i> <i>A. Montemagno, F. Perottino, S. Stevanella</i>	» 129
Linee guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo	
<i>P. Zuccaro, R. Pacifici ed Altri</i>	» 145

*EFFETTI BIOLOGICI DEL FUMO DI SIGARETTA
SULLE VIE AERODIGESTIVE SUPERIORI*

F. Beatrice, S. Bucolo, V. Torre

Le vie aeree superiori rappresentano la prima linea difensiva nei confronti degli inquinanti inalati, rimuovendo i gas solubili e le particelle più grandi. Il fumo di tabacco, attivo e passivo, da tempo è stato riconosciuto come uno dei più noti fattori di irritazione e disturbo a carico delle mucose delle vie aerodigestive superiori (IARC, 1986) e successivamente correlato ai tumori del distretto (Doll, 1996; Phillips et al., 2003; Mao et al. 2004). Lo studio prospettico europeo denominato EPIC (Vineis et al., 2005) conclude per una sufficiente evidenza della carcinogenicità del fumo passivo nell'uomo, riferendosi non solo al tumore del polmone, ma anche ai tumori delle vie aeree superiori. L'International Agency for Research on Cancer (2002) correla ormai il fumo passivo al carcinoma nasosinusale. Le particelle di fumo di tabacco, con massa aerodinamica mediana di circa 0,40 μm , tendono ad oltrepassare il filtro nasale e raggiungere le vie aeree inferiori (Samet, 2000). La mucosa nasale si presenta istologicamente simile a quella bronchiale (prevalenza di epitelio cilindrico ciliato pseudostratificato). A livello polmonare il fumo determina ipertrofia delle goblet cells e iperplasia delle ghiandole sottomucose con produzione di muco in eccesso (Inouye et al., 1999); nel naso le modificazioni istologiche da fumo non sono state ancora definite. A livello subcellulare è stato rinvenuto un potenziale danno al DNA: anomala migrazione del DNA nell'epitelio turbinale dei fumatori, non nei non fumatori (Gluck et al., 2000). Altri studi (Baskom, 1995; Willes, 1998) hanno mostrato che brevi esposizioni a fumo passivo determinano infiammazione della mucosa nasale con incremento della resistenza e per lo più incremento della clearance mucociliare; alcuni soggetti possono presentare una suscettibilità esagerata. Inoltre l'esposizione a fumo passivo peggiora l'andamento clinico dei pazienti affetti da otite media secretoria ricorrente che subiscono l'inserzione di grommet (Praveen et al., 2005) e determina un rischio maggiore di contrarre infezioni del rinofaringe ed otite media (Brook et al., 2005). A riguardo della variabilità individuale è dimostrato che la patologia atopica delle vie aeree è maggiormente evidente nei soggetti che siano stati esposti al fumo in utero e nell'infanzia (Cook e Strachan, 1999). Inoltre sembrano esistere effetti sinergici tra fumo di sigaretta e determinati allergeni occupazionali negli adulti: su 11.260 lavoratori americani la patologia a carico delle vie aeree è stata riportata maggiormente nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori, ma anche nei soggetti con rinite allergica senza asma (Turkeltaub et al., 1991). Non vi sono evidenze precise che il fumo sia

causa maggiore di rinite: è un probabile significativo cofattore nella esacerbazione dei sintomi rinitici, specie in individui suscettibili. Pazienti affetti da sinusite che continuano a fumare possono diventare refrattari alla terapia standard e, se coesiste asma, questa viene aggravata (Phillips et al., 2003). Notoriamente il fumo è associato ad immunosoppressione, che tuttavia non è rinvenuta in tutti i fumatori: la relazione tra fumo e risposta immunitaria è più complessa di quanto comunemente ritenuto (Meliska et al., 1995). E' stato rinvenuto un incremento dei valori di IgE nei fumatori ed un livello intermedio negli ex fumatori (Burrows et al., 1982; Warren et al. 1982). L'incidenza di malattia atopica è maggiore nei figli di donne che fumano in gravidanza (Magnussen et al., 1986) ed il fumo di sigaretta è correlato ad incrementata sensibilizzazione allergica nei bambini (Kjelmann et al., 1984). In sostanza a livello della mucosa nasale il fumo può agire da irritante locale, influenzare il processo infiammatorio locale ed alterare la risposta immunitaria. Esiste una variabilità individuale che varia da una risposta minima alla formazione tumorale. La perfetta conoscenza dell'azione del fumo sulla mucosa nasale è ancora lungi dall'essere acquisita.

Considerando l'azione cancerogena del fumo a livello laringeo, occorre ricordare che i composti cancerogeni presenti nel fumo determinano un danno di tipo molecolare tramite la formazione di legami covalenti con i gruppi elettrofili del DNA cellulare e la costituzione di nucleotidi modificati (DNA adducts). La prima tappa della cancerogenesi, o iniziazione, risulta direttamente dalla somministrazione del cancerogeno chimico ed è un processo irreversibile, normalmente rapido, con cui i prodotti chimici producono alterazioni permanenti del DNA delle cellule bersaglio. La seconda tappa è rappresentata dal processo tramite il quale la formazione del tumore è stimolata in tessuti esposti ad un agente iniziante: la promozione. All'opposto dell'iniziazione, la promozione induce una serie di alterazioni tissutali e cellulari generalmente reversibili durante il lungo periodo di latenza che precede la comparsa della prima cellula neoplastica autonoma. La terza tappa, progressione, descrive l'evoluzione per tappe delle cellule neoplastiche, mentre diventano progressivamente più maligne. La maggior parte degli agenti cancerogeni noti, alle dosi generalmente utilizzate sperimentalmente, possiede tanto l'effetto di induttore, quanto quello di agente promotore la cancerogenesi. Hoffmann e Hechet (1990) sostengono che gli agenti più legati all'insorgere del carcinoma del polmone e della laringe sono gli idrocarburi aromatici policiclici, l'acetaldeide e la formaldeide. L'iniziazione richiede che le cellule danneggiate dal cancerogeno subiscano un ciclo di proliferazione in modo che le lesioni del DNA, potenzialmente riparabili, diventino permanenti. Lo stimolo mitogenico può essere fornito in un tessuto non proliferante dalla necrosi cellulare indotta dallo stesso cancerogeno (i cancerogeni sono normal-

mente tossici per le cellule del tessuto in cui inducono il cancro). La proliferazione cellulare può essere indotta anche da altri fattori (prodotti chimici tossici, agenti biologici come virus o parassiti, deficienze dietetiche, ormoni o procedure sperimentali). In un tessuto proliferante le cellule che sono già in replicazione, in assenza di uno stimolo mitogenico esterno, possono essere i bersagli dell'iniziazione. Le cellule iniziate non sono cellule tumorali e non hanno acquisito autonomia di crescita; possono però essere stimulate da promotori, dando luogo localmente a lesioni neoplastiche isolate ed infine al cancro. La promozione può essere definita come il processo tramite il quale le cellule iniziate si trasformano in cellule tumorali sotto lo stimolo di un agente che da solo non può essere in grado di indurre la trasformazione neoplastica. Non vi è ancora un principio unificante che spieghi l'attività dei diversi agenti promoventi. Ricerche recenti propongono che l'agente promovente produca effetti differenziali sulle cellule iniziate rispetto alle cellule inalterate circostanti, causando una proliferazione focale di cellule iniziate. Le cellule di questi foci continuano a proliferare creando lesioni considerate precancerose. Molte di queste lesioni subiscono una regressione che conduce a cellule normalmente differenziate, ma alcune progrediscono fino a sviluppare tumori maligni. E' possibile che per alcuni cancerogeni in alcuni tessuti lo sviluppo tumorale sia semplicemente un processo spontaneo, dopo la produzione di cellule iniziate, non richiedendo altri stimoli. In alternativa vi possono essere agenti promuoventi endogeni che agiscono su tessuti bersaglio o promotori sconosciuti di origine alimentare. Nella maggior parte dei casi, tuttavia, è probabile che il cancerogeno agisca per promuovere le cellule che ha iniziato. Perciò l'esposizione continua o intermittente al cancerogeno stesso crea l'ambiente differenziale di crescita, in cui le cellule iniziate sono stimulate selettivamente a proliferare. Non è chiaro se la stimolazione della proliferazione selettiva delle cellule iniziate sia il solo effetto dei promotori o se vengano prodotte anche altre alterazioni cellulari, ma è certo che la continua somministrazione di un agente promuovente non è necessaria per lo sviluppo del cancro. L'espansione successiva di questa popolazione cellulare che conduce ad un tumore clinicamente evidente è spontanea ed irreversibile. E' stato proposto che la progressione tumorale sia la conseguenza di una instabilità genetica acquisita all'interno del clone originale delle cellule tumorali, in grado di favorire la selezione sequenziale di sublinee più aggressive (per esempio invasive, metastatiche, farmaco-resistenti). Il carcinoma a cellule squamose è il tumore laringeo più frequente (90%) e rappresenta il 26% di tutti i tumori squamosi di testa e collo. Il cambiamento d'incidenza della patologia con il tempo e la valutazione di esposizioni a fattori di rischio comparabili in differenti nazioni del mondo hanno permesso di identificare un gruppo di variabili cancerogene cui negli ultimi anni

vanno associandosene altre, fino a formare una complessa teoria multifattoriale che comprende essenzialmente: fumo di tabacco, alcool e dieta. Questa teoria multifattoriale è supportata dall'osservazione che il carcinoma della mucosa laringea è spesso multicentrico: fenomeno generalmente attribuito all'influenza carcinogenetica di una gran varietà di fattori ambientali. Sebbene molti dei presunti fattori carcinogenetici abbiano dimostrato avere un ruolo nell'alterazione della struttura interna della mucosa, nessuno è riuscito finora a provarne la carcinogeneticità. Tutti i dati finora raccolti sono infatti associativi, ovvero epidemiologici. Questo è vero anche per i fattori considerati come sicuri responsabili del cancro della laringe: fumo ed alcool. Il fumo è tuttora considerato l'elemento predominante nella carcinogenesi laringea (Koufman, 1997). In due studi separati è stato evidenziato che rispettivamente il 96,5% ed il 97,2% dei pazienti trattati per tumore alla laringe era fumatore (Maier et al., 1992; De Stefani et al., 1987); mentre Wynder et al. (1976) hanno dimostrato un rischio 30 volte maggiore di sviluppare carcinoma squamocellulare per i soggetti abituati a fumare almeno un pacchetto e mezzo di sigarette al giorno da più di dieci anni. Falk et al. (1989) hanno notato una relazione dose-risposta tra il fumo di tabacco ed il carcinoma squamoso della laringe: il rischio relativo era 4,4 volte maggiore per pazienti che fumavano più di mezzo pacchetto al giorno e 10,4 volte maggiore per coloro che fumavano più di due pacchetti al giorno. Anche Rothman et al. (1980) hanno riportato una relazione lineare tra numero di sigarette fumate e rischio di sviluppare il carcinoma della laringe. Sono state inoltre riscontrate variazioni del rischio in base al tipo di tabacco fumato: De Stefani et al. (1987) hanno verificato un rischio 2,5 volte maggiore tra i fumatori di tabacco dark, rispetto ai fumatori di light ed hanno riscontrato un raddoppio del rischio di sviluppo del carcinoma laringeo per coloro che avevano cominciato a fumare prima dei 15 anni. Il rischio di sviluppare una patologia tumorale laringea appare correlato fortemente all'abitudine al fumo per i fumatori abituali, ma diminuisce marcatamente quando si smette di fumare. Per Wynder et al. (1976) il rischio relativo per età, in soggetti maschi, si riduce da 14,3 a 2,5 dopo 16 anni di astensione. Degawa et al. (1994) hanno dimostrato che adducts aromatici erano presenti nella mucosa laringea dei fumatori ma non in quella dei non fumatori.

Per quanto concerne l'interazione tra fumo di tabacco e mucosa orale, è noto da tempo che il fumo è causa di patologia orale, ma il meccanismo rimane ancora ignoto. Numerosi studi hanno messo in correlazione la patologia periodontale (Palmer et al., 1999; Calsina et al., 2002) ed il fumo, che può colpire sia l'epitelio cheratinizzato che quello non cheratinizzato (Taybos, 2003), ma con meccanismo ancora sconosciuto (Obeid et al., 2000). La nicotina sembra alterare l'espressione di un gran numero di geni implicati nei meccanismi delle malattie

umane correlate al tabacco. I recettori epiteliali per l'acetilcolina negli epiteli gengivale ed esofageo possono contribuire allo sviluppo della morbilità correlata al tabacco, poiché i meccanismi patobiologici della progressione aberrante del ciclo cellulare che conducono alle lesioni della mucosa nei fumatori cronici sembrano coinvolgere le alterazioni indotte dalla nicotina sull'asse cheratinocita-acetilcolina. Le cellule epiteliali che rivestono il tratto aero-digestivo superiore presentano un sistema colinergico funzionale non neuronale per la traduzione del segnale con l'acetilcolina unico citotrasmettitore che può esercitare un gran numero di effetti biologici. Il sistema include l'enzima di sintesi colina acetiltransferasi, due forme molecolari di enzima degradante, acetilcolinesterasi, e due tipi di recettori colinergici: recettori nicotinici e muscarinici (ognuno dei quali presenta a sua volta numerose subunità). Attivando simultaneamente entrambi i tipi di recettori colinergici, l'acetilcolina gioca il ruolo di pace-maker per lo sviluppo del cheratinocita. Interferendo con il segnale dell'acetilcolina nei cheratinociti, la nicotina può alterare il normale equilibrio della crescita e differenziazione cellulare, accelerando la trasformazione squamosa ed incrementando il rischio di trasformazione maligna. Uno studio recente (Arredondo et al., 2005) ha dimostrato che il recettore colinergico maggiormente implicato negli effetti del tabacco sull'espressione del gene per il cheratinocita è il recettore nicotinico $\alpha 3\beta 2$ nAChR e che un cambiamento nei sottotipi di recettori nicotinici espressi dai cheratinociti può, almeno in parte, mediare gli effetti patobiologici del tabacco sulla mucosa orale. La conversione di DNA adducts indotti dal fumo di tabacco può avvenire soltanto in cellule proliferanti (Ames et al., 1990; Cohen et al., 1990). Un incremento della proliferazione cellulare è stato osservato nel tratto aerodigestivo dei fumatori (van Oijen et al., 1998; Barsky et al., 1998). Il fumo di tabacco potrebbe pertanto amplificare la propria mutagenicità stimolando la proliferazione cellulare. Il fumo può stimolare la proliferazione cellulare attivando il recettore per l'EGF o EGFR (epidermal growth factor receptor). L'attivazione dell'EGFR avviene come conseguenza della sintesi e del rilascio, indotti dal fumo, di ligandi dell'EGFR come l'anfiregulina (AR) (Lemjabbar et al., 2003; Moraitis, 2005). Di recente elevati livelli di AR sono stati rinvenuti nella mucosa orale dei fumatori (Moraitis, 2005). Sembra pertanto che l'AR contribuisca all'incremento di proliferazione cellulare osservato nel tratto aerodigestivo dei fumatori. Livelli elevati di tale sostanza sono comuni nelle neoplasie umane, comprese quelle del tratto aerodigestivo, e correlano con una cattiva prognosi (Saeki et al., 1995; Fontanini et al., 1998). Diversi studi hanno suggerito che l'attivazione della via che conduce da AMP ciclico (cAMP) a proteinchinasi A (PKA) può indurre la trascrizione di AR, determinando un incremento della proliferazione cellulare (Johansson et al., 2004; Richter et al., 2002). Inoltre

(Du et al., 2005) è stato determinato che il fumo stimola una cascata di segnali che dal recettore di aril-idrocarburo (AhR) porta al cAMP e da questo al PKA, determinando un'incrementata trascrizione di AR ed inoltre che l'induzione di AR mediata dal fumo è responsabile dell'aumentata sintesi del DNA (effetto pro-carcinogeno del fumo). Si evince l'importanza potenziale dell'EGFR come bersaglio molecolare per la chemo-prevenzione dei tumori fumo-correlati del tratto aerodigestivo superiore. Oltre ad indurre la trascrizione di AR il fumo può incrementare l'attività della metalloproteinasi (Lemjabbar et al., 2003; Moraitis, 2005), che a sua volta determina un incrementato clivaggio di AR transmembrana con perdita di ligando attivo. Diversi studi hanno dimostrato che l'AR, ligando dell'EGFR, può guidare la proliferazione cellulare (Funatomi et al., 1997; Cook et al., 1991; Kato et al., 2003). Ciò coincide con la chiara evidenza che l'attivazione del segnale dell'EGFR guida la mitogenesi (Yarden, 2001; Prenzel et al., 2001). Diverse evidenze stabiliscono con certezza un nesso causale tra induzione fumo-mediata di AR ed incrementata sintesi di DNA: il trattamento con AG1478, un inibitore della tirosinchinasi dell'EGFR, o con anti-AR blocca l'induzione fumo-mediata della sintesi di DNA; il trattamento delle cellule con AR esogena induce la sintesi di DNA. Su queste basi è stato postulato che il fumo induca la sintesi ed il rilascio di AR, determinando l'attivazione del segnale per l'EGFR e così l'incremento di mitogenesi. Si spiegherebbe così l'incrementata proliferazione cellulare evidenziata nel tratto aerodigestivo superiore dei fumatori, sebbene anche altri componenti del fumo, come la nicotina, possano incrementare la proliferazione cellulare (Shin et al., 2004; Tsurutani et al., 2005). Poiché la conversione dei DNA-adducts in mutazioni avviene nelle cellule proliferanti, è sensato supporre che l'induzione di AR fumo-mediata amplifichi l'effetto di una determinata dose di fumo sull'iniziazione tumorale.

Il nostro gruppo ha recentemente (Torre et al., 2005) indagato con un lavoro preliminare gli effetti del fumo sul tessuto linfoide e non linfoide delle tonsille palatine in seguito a tonsillectomia. Sono stati investigati due gruppi di pazienti affetti da faringotonsillite ricorrente: uno costituito da fumatori ed uno da non fumatori. Il gruppo dei fumatori era caratterizzato clinicamente da storia di faringotonsillite severa ricorrente, resistenza alla terapia, segni e sintomi di snoring e presentava all'esame al microscopio ottico ed a quello elettronico a scansione dei campioni tonsillari alterazioni nel compartimento linfoide e non linfoide. Al contrario lo studio in microscopia ottica ed elettronica a scansione dei campioni tonsillari dei non fumatori ha rivelato la presenza di cellule M e la presenza di follicoli reattivi regolari od irregolari, che concordava con la diagnosi di tonsillite cronica. In questo gruppo sono state rinvenute in pazienti con lunga storia clinica di faringotonsillite ricorrente minime alterazioni epiteliali e delle cripte. Il

fumo è correlato ad una varietà di meccanismi chimici, metabolici e tossici ancora poco noti che conducono ad insulti ossidativi sia nelle membrane cellulari che nel citoscheletro (Hecht al., 1992; Coggins et al., 1998). Inoltre il danno del metabolismo cellulare e del comparto vascolare induce una cascata di eventi che può contribuire a ridurre le risposte immunologiche (Sopori, 2002; Persson et al., 2003; Therriault et al., 2003). Le alterazioni strutturali e del microambiente osservate nelle tonsille dei fumatori possono riflettere le difficoltà fumo-indotte di ottenere una adeguata risposta immunitaria con conseguente aumentata incidenza di infezioni faringotonsillari e disturbi correlati. In particolare la fibrosi e l'edema potrebbero correlare con il deficit delle interazioni cellula-cellula e cellula-matrice. L'ulcerazione dell'epitelio, la degenerazione delle cellule criptiche, l'assenza di cellule M e le alterazioni della membrana basale possono contribuire al ritardo ed alla deficienza dell'attivazione, della iniziazione e della regolazione delle risposte immunitarie sia nel comparto linfoide che in quello non linfoide. Inoltre gli infiltrati neutrofili, la congestione vascolare e l'incrementata vascolarizzazione subepiteliale possono ulteriormente associarsi alla anomala risposta infiammatoria comportando alterazioni nella matrice collagene e nell'organizzazione della membrana basale, come pure nella migrazione cellulare. Come riportato da altri Autori, abbiamo confermato una correlazione stretta tra una storia più lunga di fumo con un maggior numero di sigarette fumate per giorno da un lato e dall'altro lato un contesto clinico di infezioni ricorrenti e un reperto di alterazioni istologiche ed ultrastrutturali (Radsel et al., 1978; Muller et al., 1980). Non è l'elevata frequenza di faringotonsilliti ricorrenti a incrementare gli effetti del fumo, ma, al contrario il fumo può incrementare gli effetti delle infezioni ricorrenti, come dimostrato dalle difficoltà nel trattamento clinico e terapeutico. Numerosi studi confermano l'evidenza di un decremento dell'immunità cellulo-mediata fumo-indotta: alterazioni dell'attività di neutrofili, fibroblasti e linfociti, riduzione di cellule dendritiche polmonari, incremento di neutrofili e monoliti, elevata dose di proteasi, alterata secrezione di citochine regolatrici (Moszczynski et al., 2001; Miki et al., 2003; Wang et al., 2003; Robbins et al., 2004). Questi risultati descrivono una alterazione della risposta immune fumo-indotta che conduce a patologie infiammatorie croniche così come contribuisce all'induzione ed allo sviluppo tumorale. Ulteriori studi in corso su campioni di pazienti più vasti elucideranno meglio la correlazione tra fumo e compartimenti linfoide e non linfoide del parenchima tonsillare.

Bibliografia

- Ames BN, Gold LS. *Too many rodent carcinogens: mitogenesis increases mutagenesis*. Science 1990;249:970-971.
- Arredondo J, Chernyavsky AI, Marubio LM, Beaudet AL, Jolkovsky DL, Pinkerton KE, Grand SA. *Receptor-mediated tobacco toxicity: regulation of gene expression through alpha3beta2 nicotinic receptor in oral epithelial cells*. Am J Pathol 2005;166:597-613.
- Barsky SH, Roth MD, Kleerup EC, Simmons M, Tashkin DP. *Histopathologic and molecular alterations in bronchial epithelium in habitual smokers of marijuana, cocaine, and/or tobacco*. J Natl Cancer Inst 1998;90:1198-1205.
- Baskom R, Kesavanathan J, Fitzgerald TK et al. *Sidestream tobacco smoke exposure acutely alters human nasal mucociliary clearance*. Environ Health perspect 1995;103:1026-1030.
- Brook I, Gober AE. *Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of otitis media-prone children and their smoking and nonsmoking parents*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;131:509-512.
- Burrows B, Halonen M, Lebowitz MD, Knudson RJ, Barbee RA. *The relationship of serum immunoglobulin E, allergy skin tests, and smoking to respiratory disorders*. J Allergy Clin Immunol 1982;70:199-204.
- Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. *Effects of smoking on periodontal tissues*. J Clin Periodontol 2002;29:771-776.
- Coggins CR. *A review of chronic inhalation studies with mainstream cigarette smoke in rats and mice*. Toxicol Pathol 1998;26:307-314.
- Cohen SM, Ellwein LB. *Cell proliferation in carcinogenesis*. Science 1990;249:1007-1011.
- Cook DG, Strachan DP. *Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research*. Thorax 1998; 54: 357-366.
- Cook PW, Pittelkow MR, Shipley GD. *Growth factor-independent proliferation of normal human neonatal keratinocytes: production of autocrine- and paracrine-acting mitogenic factors*. J Cell Physiol 1991;146:277-289.
- Degawa M, Stern SJ, Martin MV, Guengerich FP, Fu PP, Ilett KF, Kaderlik RK, Kadlubar FF. *Metabolic activation and carcinogen-DNA adduct detection in human larynx*. Cancer Res 1994;54:4915-4919.
- De Stefani E, Correa P, Oreggia F. *Risk factors for laryngeal cancer*. Cancer 1987;60:3087-3091.
- Doll R. *Cancers weakly related to smoking*. Br Med Bull 1996;52:35-49.
- Du B, Altorki NK, Kopelovich L, Subbaramaiah K, Dannenberg AJ. *Tobacco smoke stimulates the transcription of amphiregulin in human oral epithelial cells: evidence of a cyclic AMP-responsive element binding protein-dependent mechanism*. Cancer Res 2005;65:5982-5988.
- Falk RT, Pickle LW, Brown LM. *Effect of smoking and alcohol consumption on laryngeal cancer risk in coastal Texas*. Cancer Res 1989;49: 4024-4029.
- Fontanini G, De Laurentiis M, Vignati S, Chine S, Lucchi M, Silvestri V, Mussi A, De Placido S,

- Tortora G, Bianco AR, Gullick W, Angeletti CA, Bevilacqua G, Ciardiello F. *Evaluation of epidermal growth factor-related growth factors and receptors and of neoangiogenesis in completely resected stage I-III non-small-cell lung cancer: amphiregulin and microvessel count are independent prognostic indicators of survival.* Clin Cancer Res 1998;4:241-249.
- Funatomi H, Itakura J, Ishiwata T, Pastan I, Thompson SA, Johnson GR, Korc M. *Amphiregulin antisense oligonucleotide inhibits the growth of T3M4 human pancreatic cancer cells and sensitizes the cells to EGF receptor-targeted therapy.* Int J Cancer 1997;72:512-517.
- Gluck U, Gebbers JO. *The comet assay of nasal epithelia: measurement of DNA damage for the assessment of genotoxic air pollution.* Laryngoscope. 2000;110:123-125.
- Hecht SS, Hoffmann D. *Tobacco-specific nitrosamines, an important group of carcinogens in tobacco and tobacco smoke.* Carcinogenesis 1992;13:1957-1960.
- Hoffman D, Hecht SS. *Advances in tobacco carcinogenesis.* In: *Chemical carcinogenesis and mutagenesis I.* Cooper CS., Grover PL. Eds., Berlin, Springer-verlag 1990;63-102.
- I.A.R.C. *Tobacco Smoking.* I.A.R.C. Monograph on the Evaluation of the Cancerogenic Risk of Chemical to Humans, Vol 38. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1986.
- Inouye T, Tanabe T, Nakanoboh M, Ogura M. *Laser surgery for allergic and hypertrophic rhinitis.* Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1999;180:3-19.
- International Agency for Research on Cancer (2002). *Tobacco smoke and involuntary smoking.* Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 28/09/2004.
- Johansson CC, Yndestad A, Enserink JM, Ree AH, Aukrust P, Tasken K. *The epidermal growth factor-like growth factor amphiregulin is strongly induced by the adenosine 3',5'-monophosphate pathway in various cell types.* Endocrinology 2004;145:5177-5184.
- Kato M, Inazu T, Kawai Y, Masamura K, Yoshida M, Tanaka N, Miyamoto K, Miyamori I. *Amphiregulin is a potent mitogen for the vascular smooth muscle cell line, A7r5.* Biochem Biophys Res Commun 2003;301:1109-1115.
- Kjellman NIM, Croner S. *Cord blood IgE determination for allergy production – a follow-up to 7 years of age in 1651 children.* Ann Allergy 1984;167-171.
- Koufman JA, Burke AJ. *The etiology and pathogenesis of laryngeal carcinoma.* Otolaryngol Clin North Am 1997;30:1-19.
- Lemjabbar H, Li D, Gallup M, Sidhu S, Drori E, Basbaum C. *Tobacco smoke-induced lung cell proliferation mediated by tumor necrosis factor alpha-converting enzyme and amphiregulin.* J Biol Chem 2003;278:26202-26207.
- Magnussen CG. *Maternal smoking influences cord serum IgE and IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy.* J Allergy Clin Immunol 1986;78:898-904.
- Maier H, Gewelke U, Dietz A. *Risk factors of cancer of the larynx: results of the Heidelberg case-control study.* Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:577-582.
- Mao L, Hong WK, Papadimitrakopoulou VA. *Focus on head and neck cancer.* Cancer cell 2004;5:311-316.
- Meliska CJ, Stunkard ME, Gilbert DG, Jensen RA, Martinko JM. *Immune function in cigarette smokers who quit smoking for 31 days.* Allergy Clin Immunol 1995;95:901-910.

- Miki K, Miki M, Nakamura Y, Suzuki Y, Okano Y, Ogushi F, Ohtsuki Y, Nakayama T. *Early-phase neutrophilia in cigarette smoke-induced acute eosinophilic pneumonia*. Intern Med 2003;42:839-845.
- Moraitis D, Du B, De Lorenzo MS, Boyle JO, Weksler BB, Cohen EG, Carew JF, Altorki NK, Kopelovich L, Subbaramaiah K, Dannenberg AJ. *Levels of cyclooxygenase-2 are increased in the oral mucosa of smokers: evidence for the role of epidermal growth factor receptor and its ligands*. Cancer Res 2005;65:664-670.
- Moszczynski P, Zabinski Z, Moszczynski P Jr, Rutowski J, Slowinski S, Tabarowski Z. *Immunological findings in cigarette smokers*. Toxicol Lett 2001;118:121-127.
- Muller KM, Krohn BR. *Smoking habits and their relationship to precancerous lesions of larynx*. J Cancer Res Clin Oncol 1980;96:211-217.
- Obeid P, Bercy P. *Effects of smoking on periodontal health: a review*. Adv Ther 2000;17:230-237.
- Palmer RM, Scott DA, Meekin TN, Poston RN, Odell EW, Wilson RF. *Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers*. J Periodontal Res 1999;34:363-369.
- Persson L, Bergstrom J, Gustafsson A. *Effect of tobacco smoking on neutrophil activity following periodontal surgery*. J Periodontol 2003;74:1475-1482.
- Phillips DE, Hill L, Weller P, Willet M, Bakewell R. *Tobacco smoke and the upper airway*. Clin Otolaryngol 2003;28:492-496.
- Praveen CV, Terry RM. *Does passive smoking affect the outcome of grommet insertion in children?* J Laryngol Otol. 2005;119:448-454.
- Prenzel N, Fischer OM, Streit S, Hart S, Ullrich A. *The epidermal growth factor receptor family as a central element for cellular signal transduction and diversification*. Endocr Relat Cancer 2001;8:11-31.
- Radsel Z, Kambic V. *The influence of cigarette smoke on pharyngeal mucosa*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1978;85:128-134.
- Richter A, O'Donnell RA, Powell RM, Sanders MW, Holgate ST, Djukanovic R, Davies DE. *Autocrine ligands for the epidermal growth factor receptor mediate interleukin-8 release from bronchial epithelial cells in response to cigarette smoke*. Am J Respir Cell Mol Biol 2002;27:85-90.
- Robbins CS, Dawe DE, Goncharova SI, et al. *Cigarette smoke decreases pulmonary dendritic cells and impacts antiviral immune responsiveness*. Am J Respir Cell Mol Biol 2004;30:202-211.
- Rothman KJ, Cann CL, Flanders W. *Epidemiology of laryngeal cancer*. Epidemiol Rev 1980;2:195-209.
- Saeki T, Salomon DS, Johnson GR, Gullick WJ, Mandai K, Yamagami K, Moriwaki S, Tanada M, Takashima S, Tahara E. *Association of epidermal growth factor-related peptides and type I receptor tyrosine kinase receptors with prognosis of human colorectal carcinomas*. Jpn J Clin Oncol 1995;25:240-249.
- Samet JM. *Adverse effects of smoke exposure on the upper airway*. Tob Control 2004;13 Suppl 1:157-160.
- Shin VY, Wu WK, Ye YN, So WH, Koo MW, Liu ES, Luo JC, Cho CH. *Nicotine promotes gastric*

- tumor growth and neovascularization by activating extracellular signal-regulated kinase and cyclooxygenase-2. *Carcinogenesis* 2004;25:2487-2495.
- Sopori M. *Effects of cigarette smoke on the immune system*. *Nat Rev Immunol* 2002;2:372-377.
- Taybos G. *Oral changes associated with tobacco use*. *Am J Med Sci* 2003;326:179-182.
- Therriault MJ, Proulx LI, Castonguay A, Bissonnette EY. *Immunomodulatory effects of the tobacco-specific carcinogen, NNK, on alveolar macrophages*. *Clin Exp Immunol* 2003;132:232-238.
- Torre V, Bucolo S, Giordano C, Ciccirello R, Cavallari V, Garofalo L, Beatrice F. *Palatine tonsils in smoker and non-smoker patients: a pilot clinicopathological and ultrastructural study*. *J Oral Pathol Med* 2005;34:390-396.
- Tsurutani J, Castillo SS, Brognard J, Granville CA, Zhang C, Gills JJ, Sayyah J, Dennis PA. *Tobacco components stimulate Akt-dependent proliferation and NFkappaB-dependent survival in lung cancer cells*. *Carcinogenesis* 2005;26:1182-1195.
- Turkeltaub PC, Gergen PJ. *Prevalence of upper and lower respiratory conditions in the US population by social and environmental factors: data from the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976 to 1980 (NHANES II)*. *Ann Allergy* 1991;67:147-154.
- van Oijen MG, Gilsing MM, Rijkssen G, Hordijk GJ, Slootweg PJ. *Increased number of proliferating cells in oral epithelium from smokers and ex-smokers*. *Oral Oncol* 1998;34:297-303.
- Vineis P, Airoidi L, Veglia F, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H, et al. *Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study*. *BMJ* 2005;330: 277-80.
- Wang LE, Cheng L, Spitz MR, Wei Q. *Fas A670G polymorphism, apoptotic capacity in lymphocyte cultures, and risk of lung cancer*. *Lung Cancer* 2003;42:1-8.
- Warren CP, Holford-Strevens V, Wong C, Manfreda J. *The relationship between smoking and total immunoglobulin E levels*. *J Allergy Clin Immunol* 1982;69:370-375.
- Willes SR, Fitzgerald TK, Permutt T et al. *Acute respiratory response to prolonged, moderate levels of sidestream tobacco smoke*. *J Toxicol Environ Health A* 1998;53:193-209.
- Wynder EL, Covey LS, Mabuchi K. *Environmental factors in cancer of the larynx: a second look*. *Cancer* 1976;38:1591-1601.
- Yarden Y. *The EGFR family and its ligands in human cancer: signalling mechanisms and therapeutic opportunities*. *Eur J Cancer* 2001;37 Suppl 4:3-8.

LA DIPENDENZA DA NICOTINA E LA SUA MISURAZIONE

A. Consoli

Lo sforzo che buona parte della collettività sta svolgendo, sia nel suo contesto più generale che attraverso gli operatori sanitari e le molteplici figure istituzionali, per ridurre la diffusione dell'abitudine del fumo nella popolazione è in questi ultimi anni particolarmente rilevante.

Vi sono molte osservazioni sulle condizioni culturali e sugli aspetti socio-ambientali che espongono all'iniziazione al fumo e che possono sostenere il suo uso, mentre gli aspetti neurobiologici sottostanti e la valutazione dell'intensità della dipendenza non sono particolarmente conosciuti e diffusi. La conoscenza di questi aspetti, che rende più comprensibile il comportamento reiterativo del fumatore che si manifesta con l'assunzione giornaliera continuativa, con la difficoltà di arrivare all'astinenza e con le ricadute, aiuta a comprendere quanto la modifica di tali comportamenti sia in molte situazioni particolarmente difficile, quali possano essere gli indirizzi per un trattamento razionale e quali siano le esigenze da porre per i successivi sviluppi della ricerca.

L'azione della nicotina sul sistema nervoso centrale e sul sistema della gratificazione

L'attività sui recettori

I recettori per la nicotina presenti nelle pareti cellulari delle cellule nervose sono composti da 5 sub unità affiancate tra loro come spicchi di un agrume che delimitano un canale centrale. Quando una molecola di nicotina si lega ad una sub-unità questa si allontana leggermente determinando una pervietà del canale centrale. Questo permette l'avvio di un cambiamento elettrico della membrana e l'attivazione di un segnale che condurrà alla successiva liberazione di glutammato e dopamina. Tra queste sub-unità particolare rilievo ha la sub unità alfa 4. In studi sull'animale è stato possibile osservare che la prevalenza e sensibilità di tale sub-unità, la cui presenza è comunque indispensabile per l'attivazione della dipendenza, può modificare significativamente il grado di *addiction* da nicotina (Tapper 2004).

Il sistema del Reward

Passando dal livello cellulare a quello dei sistemi cerebrali è noto da diversi anni

che la nicotina, come altre sostanze che possono dare dipendenza, agisce in diverse aree ed in particolare su uno specifico nucleo dei neuroni del sistema di ricompensa cerebrale (Reward System), dove i comportamenti benefici (come bere acqua quando si è assetati) sono ricompensati e rinforzati. Situate in una regione del cervello chiamata area ventro-tegmentale (VTA), queste cellule nervose del sistema di gratificazione, essendo a trasmissione dopaminergica, rilasciano il neurotrasmettitore dopamina (DA) nella regione cerebrale del nucleo accumbens (NA). Quando la nicotina raggiunge i neuroni del VTA questi aumentano la loro attività, inondando il NA con dopamina, che determina la sensazione di piacere e rinforza, con il suo effetto, la ripetizione dei comportamenti che hanno determinato tale incremento del neurotrasmettitore.

Tuttavia solo successivamente è stato spiegato il meccanismo attraverso il quale l'azione diretta della nicotina, che può perdurare per un tempo relativamente breve, determini un effetto piacevole prolungato al quale corrisponde in effetti, dal punto di vista neuroendocrino, una prolungata persistenza dell'incremento dei livelli di dopamina nel NA.

Alcune ricerche svolte per spiegare questo processo, condotte negli Stati Uniti in particolare da Daniel McGehee (2002) e dai suoi collaboratori, si sono basate sullo studio degli effetti della nicotina sui neuroni che producono glutammato e quelli che producono GABA. Come è noto questi due neurotrasmettitori hanno una funzione di regolazione per certi aspetti "ritmica" delle attività cerebrali. A livello dei sistemi dopaminergici tale funzione si esplica nell'azione stimolante della liberazione di dopamina da parte del glutammato ed in quella di inibizione della liberazione dello stesso neurotrasmettitore da parte del GABA. Quando il glutammato raggiunge i neuroni dell'area VT questi aumentano il loro rilascio di dopamina.

L'ipotesi degli studiosi è che la nicotina, in questo sistema di regolazione, svolga il suo effetto modificando il rapporto tra i normali livelli di glutammato e di GABA. Infatti se aumenta il livello di glutammato mentre quello di GABA resta uguale o addirittura diminuisce, si avrà complessivamente un incremento dell'attività di stimolazione delle cellule nervose che rilasciano la dopamina nel NA. I ricercatori hanno quindi provato sull'animale da esperimento ad esporre i neuroni del VTA alla nicotina per 10 minuti, per simulare all'incirca la durata del fumo di una sigaretta, e hanno studiato le variazioni in termini di stimolazione dei sistemi neuronali. E' stato osservato che la nicotina stimola sia le cellule produttrici di glutammato che quelle che producono GABA ma mentre sulle prime essa svolge una stimolazione che si protrae a lungo nel tempo, "long term potentiation", la stimolazione sui neuroni produttori di GABA porta ad un incremen-

to del neurotrasmettitore che perdura soltanto per pochi minuti (Fig. 1). La trasmissione mediata dal GABA si riduce e resta a livelli inferiori a quelli normali per oltre un'ora dall'esposizione alla nicotina. Questo determina, in conclusione, una variazione del rapporto tra la quantità di glutammato ed il GABA nel VTA, con un netto incremento di questo rapporto che fa prevalere la funzione di stimolazione del glutammato.

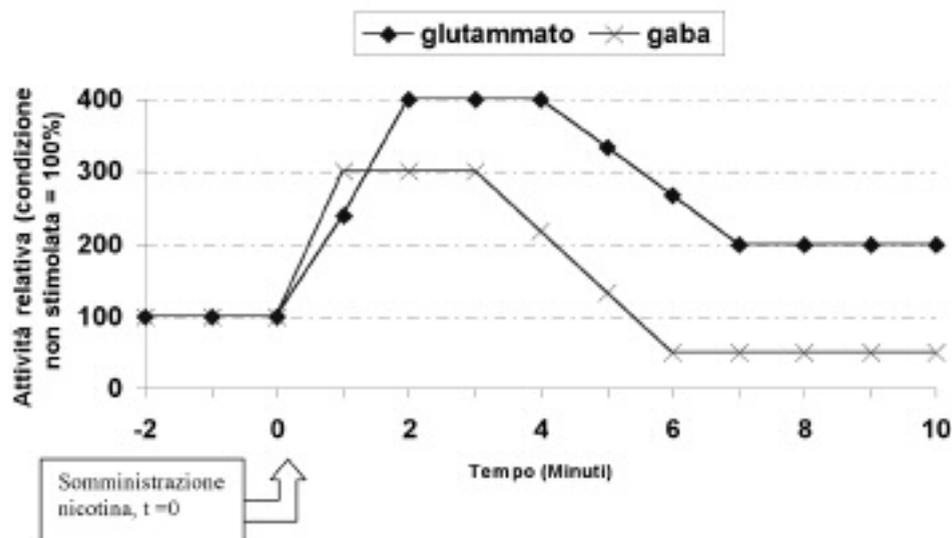


Figura 1

Questo meccanismo, sostenuto anche da brevi assunzioni di nicotina, può spiegare il rinforzo positivo che il fumo può dare, verso il suo uso, anche nelle fasi di iniziazione al tabagismo.

L'incremento diretto della liberazione di dopamina ed il perdurare di tale incremento per via indiretta, tramite la riduzione dell'azione GABAergica, giocano successivamente un ruolo cruciale nello sviluppo della dipendenza vera e propria facendo della nicotina una sostanza particolarmente critica rispetto alla forte capacità di indurre *addiction*.

La sperimentazione farmacologica sul sistema della gratificazione

La comprensione più profonda dei meccanismi neurobiologici che mediano la sensazione di piacere determinata dal fumo di tabacco e la chiarificazione dei meccanismi più fini che determinano una intensa e prolungata stimolazione del-

L'area cerebrale della gratificazione anche soltanto dopo una breve assunzione di nicotina, può aiutarci a comprendere meglio i rischi e le sequenze che determinano la dipendenza da questa sostanza.

La ricerca sul piano farmacologico sta sviluppando ipotesi e sperimentazioni che in buona parte confermano i modelli dei meccanismi neuroendocrini individuati e può essere utile accennare ad alcune sperimentazioni in atto a sostegno della comprensione di tali processi.

Su questo fronte infatti è interessante osservare che la ricerca ha ridotto l'interesse verso farmaci che agiscano direttamente sui recettori per la dopamina e si orienta verso sostanze che svolgono un'azione neuromodulatrice con particolare azione sul sistema GABAergico e glutamatergico e solo di conseguenza dopaminergico.

Ad esempio il baclofen, molecola ad azione GABAergica, svolge una funzione di stabilizzazione del tono dopaminergico. Infatti, l'animale trattato con baclofen che assume successivamente nicotina ha innalzamenti più modesti del livello di dopamina rispetto all'animale non precedentemente trattato. E' inoltre interessante notare, anche come osservazione che può sostenere l'uso clinico del baclofen, che nell'animale non soggetto ad assunzione di nicotina, la somministrazione di baclofen non modifica, né in termini di decremento che di incremento, la dopamina basale.

Altra sostanza di recente applicazione sperimentale è il gamma-vinil-GABA (Vigabatril), farmaco antiepilettico ad azione GABA-modulatrice, che pur senza dare effetti di dipendenza favorisce l'incremento del tono GABAergico riuscendo a favorire la riduzione del *craving* nicotinic.

Nel quadro complessivo dei meccanismi che presiedono al funzionamento del sistema del rewarding e alla sua alterazione dovuta all'azione di certi farmaci psicotropi è interessante notare che diverse ricerche svolte negli ultimi anni, e anche attualmente in corso, evidenziano l'incisività che entrambe questi farmaci hanno nel trattamento di diverse dipendenze, come nel cocainismo e nella dipendenza da altre sostanze, cosa che conferma il ruolo centrale del sistema glutammato/GABA e del sistema dopaminergico e dei suoi meccanismi di regolazione nei meccanismi legati alla dipendenza e alla recidività presente in tale disturbo.

La valutazione della dipendenza da nicotina

Il concetto di dipendenza dalle sostanze psicoattive si è modificato nel corso degli ultimi anni integrando i più consolidati criteri della tolleranza, come neces-

sità di aumentare le dosi della sostanza per avere effetti corrispondenti, e della sintomatologia astinenziale presente in caso di sottrazione improvvisa della sostanza assunta. Di particolare interesse si sono rivelati il concetto di *craving*, inteso come intenso ed irrefrenabile desiderio del fumo dei sigaretta o di altre specifiche sostanze, ed il concetto di compulsività inteso come disturbo del comportamento inscritto in numerose condotte di uso di sostanze ad azione sul sistema nervoso centrale.

Sul piano propriamente diagnostico non vi sono studi numerosi che sostengano sia da un punto di vista concettuale che metodologico l'*assessment* complessivo nel settore del tabagismo. E' comunque interessante notare che il DSM IV individua i criteri che vanno ricercati per potere effettuare una diagnosi di dipendenza da nicotina includendo, tra i molti aspetti, i concetti generali per la dipendenza come la tolleranza, l'assunzione della sostanza per evitare i sintomi carenziali, l'uso della sostanza per periodi maggiori di quanto si sia deciso intenzionalmente, l'insuccesso nella riduzione della quantità o la presenza di tempo sottratto al lavoro per assumere la sostanza, l'uso della sostanza malgrado la conoscenza dei disturbi che la sostanza causa. Inoltre il DSM introduce il criterio della presenza di una sindrome astinenziale alla cessazione del fumo con umore depresso, insonnia, irritabilità, ansietà e altri sintomi proteiformi, con ricaduta di tale sintomatologia nelle attività sociali.

Naturalmente questo non esaurisce gli aspetti teorici e la necessità di individuare dei protocolli operativi che consentano di effettuare un corretto inquadramento diagnostico. Infatti la dipendenza tabagica può innestarsi in situazioni soggettive che da un punto di vista personologico e psicopatologico rientrano nella normalità oppure può essere associata a condizioni esistenziali e psichiche problematiche. Questo pone quindi il problema, sul piano clinico, di effettuare diagnosi che non siano troppo impegnative e "patologizzanti" ma che, d'altra parte, non scotomizzino o tralascino problematiche importanti rispetto alle condizioni generali, o a criticità non esplorate del paziente, e che consentano una corretta collocazione del disturbo da dipendenza nicotinic e la sua adeguata cura. E' da tenere conto inoltre che le più autorevoli linee guida a livello internazionale per l'*assessment* dei pazienti fumatori (APA 1996) raccomandano una valutazione completa di questi pazienti anche in assenza di aspetti psicopatologici evidenti.

Rispetto alla comorbilità tra disturbi psichici e fumo un'interessante ricerca è stata condotta da Breslau (2004) su oltre 4000 soggetti. L'autore ha studiato la complessa interazione tra una serie di disturbi psichiatrici come i disturbi d'an-

sia, le fobie, le diverse forme di depressione, i disturbi da uso di sostanze ed altri disturbi, sia quando fossero presenti nella storia del paziente ma non attivi che quando si manifestano come disturbi attivi, e la facilitazione o la limitazione nel passaggio da un uso di tabacco controllato all'instaurarsi di una vera e propria dipendenza. Breslau evidenzia diverse considerazioni come esito dello studio, ma il focus principale può essere sintetizzato nel riscontro di una maggiore associazione tra i disturbi attuali ed il viraggio da uso controllato a dipendenza da nicotina rispetto a chi ha avuto disturbi psichiatrici, anche gravi, ma non attivi al momento in cui si è studiato l'eventuale viraggio.

Tra i disturbi psichici associati particolare attenzione va comunque posta alla sintomatologia depressiva. Secondo Hughes (1993) la depressione è presente dal 50 al 90% dei soggetti in campioni di fumatori osservati rispetto al 24% della popolazione generale. Anche Farrell e al. (2001) nel corso di ricerche effettuate su una popolazione generale di fumatori ha rilevato la presenza di patologie depressive con diverse tipologie di alterazioni dell'umore.

Nei molteplici studi che sono stati portati a termine all'interno di popolazioni di pazienti con presenza di patologie psichiatriche preesistenti si è riscontrata, in questi soggetti, un'elevata tendenza all'uso di tabacco fumato. Covey e al. (1990) ha rilevato una correlazione diretta tra la presenza di depressione e l'intensità dei sintomi carenziali, mentre Glassman e al. (1990, 1993) ha riscontrato che nei pazienti depressi vi è un maggiore rischio di ricadute nel fumo e che d'altra parte sono osservabili più ricadute nella depressione dopo la cessazione del fumo (Glassman e al. 2001).

Questi spunti indicano la necessità di porre una costante attenzione alla diagnosi in situazioni di tabagismo con particolare ai disturbi dell'umore. Diversi autori e clinici utilizzano per questo scopo delle scale per la rilevazione della depressione. Fra le molte scale esistenti e valide in questo settore è frequentemente usata nella clinica, e consigliata anche dall'autore del presente capitolo, la Beck Depression Inventory II (BDI-II) di Beck e al. (1996).

1 - Gli strumenti per la valutazione della dipendenza da nicotina

Vi sono diversi strumenti che sono stati realizzati e utilizzati per rilevare la gravità della dipendenza da tabacco fumato.

Lo strumento che ha fatto da capostipite, oltre che da necessario confronto per

lo studio e la costruzione di ulteriori strumenti, è il Fagerström Tolerance Questionnaire – FTQ elaborato da Fagerström e Schneider nel 1989.

Il TPQ è formato da 8 domande alle quali va assegnato un punteggio di gravità. La struttura del questionario e le domande sono le seguenti:

1. Al risveglio fumi una sigaretta dopo	<input type="radio"/> 5 minuti <input type="radio"/> 6-30 minuti <input type="radio"/> 31-60 minuti <input type="radio"/> un'ora
2. Trovi difficile non fumare dove è proibito?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no
3. Quale sigaretta troveresti difficile da lasciare?	<input type="radio"/> la prima del mattino <input type="radio"/> qualsiasi altra
4. Quante sigarette fumi al giorno?	<input type="radio"/> da 10 in giù <input type="radio"/> 11-20 <input type="radio"/> 21-30 <input type="radio"/> 31 o più
5. Fumi più nella prima ora dopo il risveglio che nel resto della giornata?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no
6. Fumi anche se stati male e sei costretto a letto?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no
7. Qual è il contenuto di Nicotina delle sigarette che fumi abitualmente?	<input type="radio"/> 0.9 mg o meno <input type="radio"/> 1.0 – 1.2 mg <input type="radio"/> 1.3 mg o più
8. Aspiri il fumo della sigaretta?	<input type="radio"/> mai <input type="radio"/> qualche volta <input type="radio"/> sempre

L'FTQ è stato usato per alcuni anni ma già due anni dopo la sua elaborazione è stata realizzata una forma più breve, l'FTND (Heatherton 1991), con un livello di coerenza interna e di validità maggiore. Tuttavia per diversi anni le due forme sono state usate in parallelo e nel mondo occidentale sono state realizzate varie versioni e validazioni. Anche recentemente, nel 2002, Chen ha effettuato una validazione dell'FTQ applicandolo in una popolazione di adolescenti in Cina e rilevandone buona affidabilità e validità.

Ancora Heatherton (1989) ha studiato il valore predittivo che due specifici item dell'FTQ possono avere rispetto alla gravità della dipendenza tabagica. I due item, che hanno costituito il test Heaviness of Smoking Index – HIS, sono uno la

misura del *craving* al mattino, verosimilmente collegato all'intensità dei sintomi da astinenza notturna di nicotina, l'altro la misura della tolleranza che si è sviluppata e stabilizzata nel tempo. Per la sua semplicità e la sua interessante validità e capacità predittiva anche l'HSI, di cui si riportano di seguito gli item, è stato usato in diversi studi come riferimento e confronto. Tra gli studi più recenti è interessante riportare il lavoro di Burling (2003) che rileva, in uno studio comparativo, che l'Heaviness of Smoking Index ha una maggiore validità rispetto all'FTQ ed all'FTND.

Item dell'HSI:

1. Al risveglio fumi una sigaretta dopo	<ul style="list-style-type: none"> ○ 5 minuti ○ 6-30 minuti ○ 31-60 minuti ○ un'ora
2. Quante sigarette fumi al giorno?	<ul style="list-style-type: none"> ○ da 10 in giù ○ 11-20 ○ 21-30 ○ 31 o più

Bretler e al. (2004) ha osservato le diverse dimensioni presenti nella condizione di dipendenza da fumo. Tra queste individua la compulsività verso il fumo, gli aspetti delle abitudini e norme sociali collegate al fumo e la dipendenza fisica. L'autore ritenendo particolarmente importante l'aspetto della compulsività ha elaborato una scala secondo il Modello di Rasch che valuta in special modo gli elementi connessi a questa componente.

Interessante è il lavoro di Berlin e al. (2003) del Centre Hospitalier-Universitaire Pitie-Salpetriere di Parigi che ha validato la scala "Modified Reasons for Smoking Scale" che analizza alcuni aspetti della dipendenza tabagica. In particolare viene rilevato che lo strumento ha un buona valore predittivo rispetto alla capacità di cessazione dal fumo analizzando soprattutto la dimensione dell'abitudine-automatismo rilevabile con questa scala.

Presso l'Università di Adelaide, nell'Australia meridionale, è stata testata da Newcombe e al. (2005) la capacità predittiva e discriminativa dello strumento Alcohol Substance Involvement Screening Test, dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, su un campione di 150 soggetti australiani. Tra le diverse sostanze vi è una sezione specifica per il tabacco. Il test, che per la parte relativa alla dipendenza tabagica è stato confrontato con il TPQ, ha dimostrato una buona

capacità di differenziare l'uso e la dipendenza delle diverse sostanze e di poter essere un utile strumento sia per la gestione clinica che per ricerche di follow up e per attività di screening.

Recentemente Etter (2005) ha lavorato ad un nuovo strumento, il Cigarette Dependence Scale (CDS-12 e forma ridotta CDS-5), testandolo con due interviste sequenziali su 802 soggetti. I primi risultati dimostrano interessanti proprietà psicometriche ed una buona copertura, maggiore che per l'FTND, dei criteri individuati per la dipendenza sia dall'ICD 10 che dal DSM IV. Saranno necessari ulteriori ricerche su questo strumento che si colloca comunque, al momento attuale, come un promettente test per l'assessment della dipendenza nel paziente tabagista, per il monitoraggio clinico del trattamento o per ricerche sulla popolazione.

2 - Il Test di Fagerström per la Dipendenza da Nicotina (FTND)

Al di là della discussione sulle sue effettive qualità psicometriche, il Test di Fagerström per la Dipendenza da Nicotina (FTND), elaborato da Heatherton e al. nel 1991 sulla base di una riduzione a 6 degli 8 item del FTG di Fagerström e Schneider del 1989, è al momento il più diffuso strumento a livello internazionale utilizzato per fornire una misura della dipendenza da nicotina relativa al fumo di sigaretta. Il test contiene domande che valutano la quantità di consumo di sigaretta, la compulsività verso la nicotina e la dipendenza dal fumo. La scala è utile sia per avere un quadro di valutazione della dipendenza da nicotina che come un punteggio di gravità e può essere utilizzata per la pianificazione del trattamento e per ipotizzare un giudizio prognostico.

L'FTND contiene quattro domande a risposte multiple e due a risposta dicotomica (sì-no) e può essere utilizzato sia in un'intervista che con modalità di auto-somministrazione. Gli item dell'FTND sono valutati 0 e 1 rispettivamente per le risposte dicotomiche no e sì, e da 0 a 3 per le risposte a scelta multipla. La somma dei punteggi delle risposte agli item può oscillare in un intervallo da 0 a 10. Non è stato individuato nessun valore soglia o punteggio normativo specifico, e riconosciuto a livello internazionale, per produrre una diagnosi di dipendenza. In diversi campioni casuali di fumatori il punteggio medio è stato di circa 4 - 4.5. In campioni di fumatori di sigarette che chiedevano un trattamento, sono state rilevate medie oscillanti da 5.2 a 6.3.

L'applicazione dello strumento

Il tempo necessario per la somministrazione o l'auto-somministrazione dell'FTND è di circa 2 minuti e di ulteriori 2 minuti per assegnare i punteggi. Sono inoltre state eseguite anche somministrazioni con intervista telefonica. Non è necessario alcun addestramento per somministrare e rilevare il punteggio dello strumento. L'FTND, purché sia riconosciuta la fonte e l'autore, può essere riprodotto senza autorizzazione.

Proprietà psicometriche e applicazioni cliniche

Affidabilità

L'affidabilità test-retest, rilevata su un campione intervistato inizialmente al telefono e successivamente reintervistato di persona, è stata di 0.88. Il coefficiente alfa di Cronbach rilevato su ulteriori tre campioni è variato da 0.56 a 0.64.

Validità

L'FTND si è dimostrato in buona correlazione con misure biochimiche rilevate all'ingresso in trattamento (cotinina e monossido di carbonio), con valori di r di 0.25-0.40 e con il numero di anni di abitudine al fumo ($r = 0.52$). In due studi sulla cessazione del fumo, le correlazioni tra i punteggi FTND all'ingresso ed il successo nello smettere di fumare era basso ma significativo (correlazioni di 0.16 con pazienti alla fine del trattamento e di -0.11 con pazienti che hanno continuato ad astenersi ad un follow-up a 16 mesi. In aggiunta, nella maggior parte degli studi, i fumatori con punteggi più alti FTND hanno teso ad avere più sintomi di carenza e a fumare in modo da raggiungere l'abituale livello di nicotina nel sangue (Payne 1994, Pomerleau 1994).

Ulteriori studi sono quelli di Becona (1998) che ha potuto effettuare la validazione dello strumento in lingua spagnola, applicandolo ad un campione di popolazione di 646 soggetti nella Galizia, e riscontrando una sufficiente coerenza interna e una validità complessiva dello strumento.

Etter e al. (1999), che nel corso degli anni ha realizzato diversi studi per la messa a punto di strumenti per la valutazione della dipendenza nicotinic, ha adattato al contesto francese l'FTND confrontandolo con l'FTQ e con l'HSI. I risultati del suo lavoro sottolineano una certa utilità dell'uso dell'FTND e dell'HSI ma evi-

denziano che le qualità psicometriche ed i settori di analisi di questi strumenti non possono essere sufficienti per un assessment completo del paziente tabagista.

Haddock e al. (1999) rileva che le componenti valide del Fagerström sono soltanto quelle relative alla sezione sulla definizione dei pattern di uso delle sigarette e sulla quantità fumate, mentre lo strumento non sarebbe affidabile nella parte relativa al significato da attribuire all'appetività verso le sigarette al mattino.

Presso il Dipartimento di Psichiatria e Neuroscienze dell'Università di Hiroshima, Mikami e al. (1999) ha testato l'FTND su 151 pazienti con tumori della lingua a del capo e con una marcata difficoltà a ridurre il fumo di sigaretta. L'autore, attraverso questo lavoro, ha riscontrato una buona sensibilità e specificità dello strumento e ha individuato un cut-off di 5/6 per il punteggio sopra il quale è possibile parlare di una vera e propria dipendenza da nicotina.

Applicazioni cliniche

Complessivamente, secondo Rounsaville (2000), l'FTND può essere utilizzato come uno strumento di screening e come un ausilio per la pianificazione della strategia di trattamento. Per la sua funzione di screening il test può essere inserito in indagini individuali o su determinate popolazioni. Rispetto all'uso clinico diversi studi (Niaura 1994, Payne 1994) indicano il significato clinico dei vari punteggi al test e suggeriscono che i fumatori che hanno un alto punteggio all'FTND traggono vantaggio dall'uso della gomme da masticare alla nicotina ad elevati dosaggi. I cerotti alla nicotina ed il bupropione sembrano invece utili sia per fumatori con alto che con basso punteggio FTND.

L'utilizzo della valutazione della dipendenza e del livello motivazionale nella programmazione e gestione dei trattamenti per il tabagismo

Gli interventi preventivi e di trattamento messi in atto per ridurre l'incidenza e la prevalenza del tabagismo sono oggi molteplici. Gli aspetti normativi, con la marcata riduzione della possibilità di fumare in molti luoghi, le campagne informative dissuasive, la diagnosi precoce delle patologie correlate sono una realtà che può certamente essere ampliata ma che occupa già un posto importante nel quadro culturale e operativo attuale. Anche i trattamenti per il divezzamento e il mantenimento dell'astinenza dal fumo sono oggi più disponibili e diffusi. Essi

sono oggi presenti con una gamma di offerte articolata che va da attività di auto-aiuto, alle psicoterapie individuali e di gruppo, e agli interventi di farmacoterapia. In quest'ultimo campo vi sono diversi protocolli che utilizzano medicazioni che assumono una collocazione elettiva e altri farmaci utilizzati in base alla situazione specifica del soggetto.

Per avviare un trattamento che possa avere delle buone possibilità di successo è di fondamentale rilevanza, all'interno del percorso di valutazione, analizzare il tipo di domanda che il paziente pone, su quale stimolo soggettivo, o su quale sollecitazione esterna, si basa la richiesta di aiuto per la cessazione dal fumo e la qualità del conflitto che il paziente può vivere tra l'impulso ed il desiderio a continuare l'abitudine tabagica e l'obiettivo di ridurre o sospendere il decorso. Su tali aspetti, che sono da esplorare sia in fase iniziale che nel corso del lavoro orientato al divezzamento e alla prevenzione delle ricadute, sono stati svolti diversi studi sulla base dei modelli elaborati da Prochaska e al (1988, 2004) sull'analisi della motivazione e sull'osservazione dei diversi stadi del cambiamento del soggetto.

Anche quando l'approccio terapeutico si basa prevalentemente su interventi di supporto di carattere psicologico, è necessario tenere conto degli aspetti neurobiologici a cui abbiamo prima fatto cenno e della relativa condizione di *craving*. Ciò può essere utile sia rispetto alla comprensione delle percezioni di disagio del paziente, della tempistica necessaria ad un ripristino dei sistemi di regolazione dopaminergica, alla persistenza anche a lungo termine del *craving* e all'uso di adeguati farmaci che consentano la regolazione dopaminergica o GABAergica. In una strategia di trattamento l'attenzione per i pensieri che il paziente ha rispetto al fumo di sigaretta ed il riconoscimento dell'intensità, della frequenza, e delle situazioni personali ed ambientali con cui compare il *craving*, andrebbero mantenuti anche nel caso che il paziente abbia raggiunto l'astinenza dal fumo. Ciò può essere utile per aiutare la persona a disimparare alcuni meccanismi cognitivi e comportamentali legati all'abitudine tabagica e per apprendere modalità utili per reagire rispetto a situazioni in cui vi sia rischio di ricaduta, sia per condizioni ambientali che per istanze interne al soggetto stesso. In particolare questi e altri strumenti di lavoro sono necessari per i pazienti che non riescono a raggiungere l'astinenza o che hanno ricadute dopo aver raggiunto l'astinenza. Tali pazienti, che costituiscono un numero consistente dei soggetti trattati con interventi di primo livello, hanno necessità di essere inviati e trattati in servizi di secondo livello, all'interno dei Dipartimenti di Patologia delle Dipendenze, che occupandosi come area specialistica dei problemi di dipendenza e delle interconnessioni tra disturbi dell'umore e di altri disturbi psichici o

delle co-assunzioni di sostanze (tabacco ed alcol, tabacco e altri stimolanti ecc.) possiedono la strumentazione clinica e organizzativa, e la formazione professionale adeguata, per il trattamento della casistica con problematicità di grado medio ed elevato.

In ogni caso un importante passaggio culturale e tecnico-professionale, sia per i Centri antifumo di primo livello che per i servizi specialistici per il tabagismo di gravità medio-alta, è costituito dal superamento di un approccio generico o moralistico al fenomeno legato alla rappresentazione del divezzamento e dell'astinenza come di un processo banale basato esclusivamente sulla "buona volontà" del soggetto. Il tabagista, secondo questo punto di vista, sarebbe un "vizioso" e non un vero e proprio paziente con un'effettiva alterazione del sistema della gratificazione, di specifici processi cognitivi ed emotivi e bisognoso di cure. Riteniamo quindi che dal punto di vista scientifico e dell'organizzazione dell'assistenza molto sia stato fatto e che debba essere realizzato ogni possibile sforzo ulteriore per garantire quindi gli interventi professionali più attuali ed efficaci per il trattamento di questa importante patologia.

Test di Fagerström per la Dipendenza da Nicotina Fagerström Test for Nicotine Dependence - FTND		punteggi	
1. Al risveglio fumi una sigaretta dopo	<input type="radio"/> 5 minuti <input type="radio"/> 6-30 minuti <input type="radio"/> 31-60 minuti <input type="radio"/> un'ora	3 = 5 m 2 = 6 - 30 m 1 = 31 - 60 m 0 = 61 m	
2. Trovi difficile non fumare dove è proibito?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no	1 = sì 0 = no	
3. Quale sigaretta troveresti difficile da lasciare?	<input type="radio"/> la prima del mattino <input type="radio"/> qualsiasi altra	1 = sì 0 = no	
4. Quante sigarette fumi al giorno?	<input type="radio"/> da 10 in giù <input type="radio"/> 11-20 <input type="radio"/> 21-30 <input type="radio"/> 31 o più	0 = 10 1 = 11 - 20 2 = 21 - 30 3 = 31 +	
5. Fumi più nella prima ora dopo il risveglio che nel resto della giornata?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no	1 = sì 0 = no	
6. Fumi anche se stai male e sei costretto a letto?	<input type="radio"/> sì <input type="radio"/> no	1 = sì 0 = no	
		Totale	

Bibliografia

- Breslau N, Novak SP, Kessler RC: Psychiatric disorders and stages of smoking. *Biological Psychiatry* 55(1):69-76, 2004
- American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of nicotine dependence. *American Journal of Psychiatry*. 153, S1-S31, 1996
- Beck AT, Steer RA, Brown GK: BDI-II. Manual. Psychological Corporation, San Antonio, TX, 1996
- Becona E, Vazquez FL.: The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence in a Spanish sample. *Psychol Rep. Dec*;83(3 Pt 2):1455-8, 1998
- Berlin I, Singleton EG, Pedarriosse AM, Lancrenon S, Rames A, Aubin HJ, Niaura R.: The Modified Reasons for smoking Scale: factorial structure, gender effects and relationship with nicotine dependence and smoking cessation in French smokers. *Addiction*. Nov;98(11):1575-83, 2003
- Breteler MH, Hilberink SR, Zeeman G, Lammers SM: Compulsive smoking: the development of a Rasch homogeneous scale of nicotine dependence. *Addict Behav*. Jan;29(1):199-205, 2004
- Burling AS, Burling TA: A comparison of self-report measures of nicotine dependence among male drug/alcohol-dependent cigarette smokers. *Nicotine Tob Res*. Oct;5(5):625-33, 2003
- Chen X, Zheng H, Steve S, Gong J, Stacy A, Xia J, Gallaher P, Dent C, Azen S, Shan J, Unger JB, Johnson CA: Use of the Fagerström tolerance questionnaire for measuring nicotine dependence among adolescent smokers in China: a pilot test. *Psychol Addict Behav*. Sep;16(3):260-3, 2002
- Covey L S, Glassman AH, Stetner F: Depression and depressive symptoms in smoking cessation. *Compr Psychiatr*. 31, 350-354, 1990
- Etter JF, Duc TV, Perneger TV: Validity of the Fagerström test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. *Addiction*. Feb;94(2):269-81, 1999
- Etter JF.: A comparison of the content-, construct- and predictive validity of the cigarette dependence scale and the Fagerström test for nicotine dependence. *Drug Alcohol Depend*. Mar 7;77(3):259-68, 2005
- Fadda P e al: Baclofen antagonizes nicotine, cocaine, and morphine induced dopamine release in the nucleus accumbens of rat. *Synapse* 50(1): 1-6, 2003.
- Fagerström KO, Schneider NG: Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 12(2):159-182, 1989
- Farrell M, Howes S, Bebbington P, Brugha T, Jenkins R, Lewis G, Marsden J, Taylor C, Meltzer H: Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity. *Br. J. Psychiatr*. 179, 432-437, 2001
- Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, Johnson J: Smoking, smoking cessation, and major depression. *J. Am. Med. Assoc*. 264, 1546-1549, 1990
- Glassman AH, Covey LS, Dalack GW, Stetner F, Rivelli SK, Fleiss J, Cooper TB: Smoking ces-

- sation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers. *Clin. Pharmacol. Ther.* 54, 670-679, 1993
- Glassman AH, Covey LS, Stetner F, Rivelli SK: Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet* 357, 1929-1932, 2001
- Haddock CK, Lando H, Klesges RC, Talcott GW, Renaud EA.: A study of the psychometric and predictive properties of the Fagerström Test for Nicotine Dependence in a population of young smokers. *Nicotine Tob Res.* Mar;1(1):59-66. 1999
- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert WS & Robinson J: Measuring the heaviness of smoking using self-reported time to first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *British Journal of Addiction*, 84, 791- 800, 1989
- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC: The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction* 86:1119–1127, 1991
- Hughes J R: Possible effects of smoke-free inpatient units on psychiatric diagnosis and treatment. *J. Clin. Psychiatr.* 54, 109-114, 1993(1993)
- Mikami I, Akechi T, Kugaya A, Okuyama T, Nakano T, Okamura H, Yamawaki S, Uchitomi Y: Screening for nicotine dependence among smoking-related cancer patients. *Jpn J Cancer Res.* Oct;90(10):1071-5, 1999
- Mansvelder HD, Keath JR, McGehee DS: Synaptic mechanisms underlie nicotine-induced excitability of brain reward areas. *Neuron* 33(6): 905-919, 2002
- Newcombe DA, Humeniuk RE, Ali R: Validation of the World Health Organization Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): report of results from the Australian site. *Drug Alcohol Rev.* May;24(3):217-26, 2005
- Niaura R, Goldstein MG, Abrams DB: Matching high and low dependence smokers to self-help treatment with or without nicotine replacement. *International Journal of Preventative Medicine* 23:1–8, 1994
- Payne TJ, Smith PO, McCracken LM: Assessing nicotine dependence: a comparison of the Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ) with the Fagerström Test For Nicotine Dependence (FTND) in a clinical sample. *Addict Behav* 19(3):307–317, 1994
- Pomerleau CS, Carton SM, Lutzke ML: Reliability of the Fagerström Tolerance Questionnaire and the Fagerström Test for Nicotine Dependence. *Addict Behav* 19(1):33–39, 1994
- Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J: Measuring processes of change: application to the cessation of smoking. *J. Consult. Clin. Psychol.* 56, 520-528, 1988
- Prochaska JO, Velicer WF, Prochaska JM, Johnson JL: Size, consistency, and stability of stage effects for smoking cessation. *Addict. Behav.* 29, 207-213, 2004
- Rounsaville JB e al: *Handbook of Psychiatric Measures.* American Psychiatric Association, 2000
- Tapper AR e al: Nicotine activation of α -4 receptors: Sufficient for reward, tolerance, and sensitization. *Science* 306(5698): 1029-1032, 2004

MARKERS DEL FUMO: MISURA CO E DOSAGGIO COTININA URINARIA

S. Bucolo, F. Beatrice

Il dosaggio del monossido di carbonio (CO) nell'aria espirata e quello della cotinina nelle urine appaiono essere i tests maggiormente impiegati ed utili quali markers dello status di fumatore attivo o passivo.

Il dosaggio del CO nell'aria espirata è una tecnica di facile esecuzione, poco costosa, non invasiva e che assicura risultati immediati. Tuttavia la breve emivita del CO può essere un limite nell'identificazione di fumatori che si siano astenuti dal fumo da diverse ore. La sua misurazione è maggiormente efficace se avviene entro 4 ore dal fumo. Per la misurazione del CO nell'aria espirata, il soggetto deve trattenere il respiro per 10 secondi e successivamente espirare in un tubo monouso collegato ad una piccola macchinetta che ne indica i livelli in parti per milione (ppm). Recentemente esistono monitor per CO portatili e relativamente poco costosi. Il CO ppm indica il numero di molecole di CO in un milione di parti di aria ed esprime la quantità di CO presente nel sangue, ovvero il valore della COHb (%) che rappresenta la percentuale di globuli rossi o emoglobina che trasportano CO invece dell'ossigeno. Ad esempio, se il valore di CO ppm è pari a 30 ppm, ciò significa che il 5% dei globuli rossi veicola monossido di carbonio. Tipi diversi di tabacco producono quantità diverse di CO (sigari e pipe determinano elevati valori di CO). Il display dello strumento misura il valore di CO ppm. Tale valore può essere facilmente convertito in COHb (%) utilizzando il diagramma fornito in dotazione con lo strumento. Abitualmente gli apparecchi misurano concentrazioni di CO espirato arrivando ad un valore massimo di 80 ppm, ma software adeguati consentono misurazioni fino ad un massimo di 200 ppm per altre applicazioni (diagnosi di avvelenamento da CO ed ispirazione di fumo e monitoraggio ambientale). La misurazione è influenzata anche da altri fattori: quantità di fumo inspirato, tipo di tabacco, tempo trascorso dall'ultima sigaretta fumata e condizioni ambientali. Il CO rappresenta un marker non specifico di combustione molto tossico poiché ha una forte reazione con l'emoglobina (affinità 200-250 volte superiore rispetto all'ossigeno) a formare carbossiemoglobina (COHb); è un gas inodore ed incolore che si accumula nel sangue e viene eliminato con l'espirato. Nei fumatori il CO può sottrarre dal 2% al 20% del normale livello di ossigeno nel sangue. Smettendo di fumare, il suo livello nel sangue diminuisce quasi immediatamente, raggiungendo entro qualche giorno valori equivalenti a quelli di un non fumatore. La riduzione inizia dopo qualche ora dall'ultima sigaretta (dopo 8 ore il calo diventa importante), per

cui è un buon indicatore per i fumatori abituali. I valori massimi per i non fumatori sono di 10 ppm (la maggior parte di essi si situa intorno a un range di 0-4 ppm) e i fumatori superano in genere le 10 ppm, attestandosi intorno a 20-30 ppm (fumatori medi) o sopra 40 ppm (forti fumatori). La misurazione del CO espirato è uno strumento importante a fini diagnostici, ma anche terapeutici o educativi (dimostrare ai fumatori che stanno riducendo il numero di sigarette). Uno studio recente (Underner et al. 2004) ha raffrontato su 155 pazienti fumatori abituali e mai sottoposti a terapia nicotinic sostitutiva cinque parametri: consumo quotidiano, contenuto in nicotina delle sigarette, score al test di Fagerstrom, livelli di CO nell'aria espirata e dosaggio della cotinina urinaria. La correlazione maggiormente significativa è stata rinvenuta tra i valori di cotinina urinaria e di monossido espirato ($p < 0,001$). Gli Autori hanno concluso che per ragioni economiche il dosaggio della cotinina urinaria non sarebbe necessario allorché i valori di CO espirato siano inferiori o pari a 14 o superiori o pari a 35 ppm, mentre diventerebbe utile per valori tra 15 e 34 ppm (livello di CO insufficiente a determinare il dosaggio dei sostituti nicotinici).

La cotinina, avendo un'emivita serica più lunga (15-19 ore), è meno compromessa dall'intervallo temporale dall'ultima esposizione rispetto agli altri biomarkers (Di Giusto ed Ekhard, 1986), ma la sua determinazione nelle urine necessita di costi e tempi maggiori. La misurazione della cotinina urinaria appare strettamente correlata al grado di intossicazione da tabacco e consente la differenziazione tra non fumatori esposti e non esposti: può svelare il fumo avvenuto oltre quattro giorni prima (Sepkovic et al., 1986). La sensibilità è molto elevata (96-99%) anche per bassissimi livelli di fumo (Matsukura et al., 1984; Woodward et al., 1991). La sua specificità per l'uso del tabacco è del 100% circa (eccetto per chi impiega medicazioni con nicotina). E' molto sensibile ai livelli più bassi di fumo, con relazione dose-effetto che si mantiene fino a circa 25 sigarette al dì (Woodward et al., 1991). C'è qualche sovrapposizione tra persone fortemente esposte a fumo di tabacco ambientale (come in determinati posti di lavoro) e fumatori lievi (Al Delaimy et al., 2000; Matsukura et al., 1984; Woodward et al 1991). Per ridurre il rischio di confusione dovrebbe essere accertato lo status di fumatore passivo. I livelli di cotinina nella saliva, nel plasma, nelle urine (recentemente nei capelli) possono essere misurati con sensibilità quasi identica (Jarvis et al., 1987; van Vunakis et al., 1989; Velicer et al., 1992). Mentre la cotinina salivare rappresenta una misurazione appropriata per la prevalenza di fumo nella popolazione, alcuni Autori (Sepkovic et al., 1986) raccomandano il dosaggio plasmatico od urinario della cotinina come misura di convalida della cessazione del fumo; la cotinina sembra accumularsi nelle ghiandole salivari, raggiungere un plateau dopo 108 ore e successivamente

ridursi in funzione temporale. Esistono differenze etniche nel metabolismo della nicotina nel corpo umano: a livelli di fumo analoghi possono corrispondere livelli di cotinina urinaria diversi (gli afroamericani presentano livelli di cotinina relativamente maggiori per gli stessi livelli di fumo: Yun et al., 2006). Ciò potrebbe essere spiegato dalle differenze nel profilo del fumo (per esempio patterns inalatori) o nelle percentuali del metabolismo. La terapia sostitutiva con nicotina assicura una sorgente alternativa di nicotina oltre a quella del fumo di tabacco: la nicotina assorbita attraverso le gomme o i patches verrà metabolizzata in cotinina, rendendo tale biomarker inutilizzabile per distinguere fumatori e non fumatori. In casi del genere il test del CO nell'aria espirata rappresenta una misura più valida. La nicotina assorbita viene rapidamente ed estensivamente metabolizzata ed eliminata con le urine. Il principale percorso metabolico della nicotina è la C-ossidazione a cotinina, che viene catalizzata nel fegato dal CYP2A6. Successivamente la cotinina viene metabolizzata a trans-3'-idrossicotinina dal CYP2A6. Sia la nicotina che la cotinina vengono glucuronidate a N-glucuronidi principalmente dall'UGT1A4 ed in parte dall'UGT1A9. La trans-3'-idrossicotinina viene glucuronidata a O-glucuronide principalmente dall'UGT2B7 ed in parte dall'UGT1A9. Il 90% circa dell'uptake della nicotina viene eliminato sotto forma di questi metaboliti e di nicotina stessa. Il metabolismo della nicotina è un determinante notevole della clearance della nicotina. Di recente si sono fatti passi avanti nella comprensione della variabilità interindividuale del metabolismo della nicotina: dati validi conferiscono al polimorfismo del gene del CYP2A6 la responsabilità dell'ampia variabilità interindividuale nella formazione di cotinina. Sono state evidenziate differenze interetniche nella formazione di cotinina e nella frequenza allelica degli alleli del gene del CYP2A6, suggerendo la relazione tra polimorfismo genetico del CYP2A6 da un lato e sopravvivenza dei fumatori e rischio di cancro polmonare dall'altro (Nakajima et al., 2005). La via metabolica della glucuronidazione della nicotina, della cotinina e della trans-3'-idrossicotinina potrebbe rappresentare nell'uomo uno dei fattori causali delle differenze interindividuali nel metabolismo della nicotina. Il dosaggio della cotinina urinaria può risultare utile per varie situazioni: 1) trattamento dei fumatori che deliberatamente tentano di superare la dipendenza dal tabacco, offrendo loro la possibilità di assicurare un adeguato livello di terapia nicotinic sostitutiva; 2) monitoraggio di donne in gravidanza e pazienti che devono astenersi dal fumo per motivi di salute; 3) stima dell'esposizione a fumo passivo in bambini ospedalizzati per malattie respiratorie ricorrenti; 4) documentazione dell'astinenza dai prodotti del tabacco con l'assenza di cotinina nelle urine. Nella maggior parte degli studi attuali la concentrazione di cotinina urinaria ritenuta bassa è quella compresa tra 1 e 15 µg/l,

che può definire un fumatore passivo, mentre i fumatori attivi presentano di solito concentrazioni superiori a 70 $\mu\text{g/l}$ e i non fumatori non esposti a fumo passivo non presentano alcuna concentrazione di cotinina urinaria. E' possibile misurare anche il rapporto tra cotinina urinaria e creatinina urinaria. In tal caso la quantità di 100 $\mu\text{g/gr}$ di creatinina rappresenta il valore limite utilizzato per definire un soggetto sicuramente fumatore; mentre 50 $\mu\text{g/gr}$ di creatinina rappresenta il limite al di sotto del quale si collocano i soggetti non fumatori. Le concentrazioni di cotinina ottenute in μg per grammo di creatinina servono a correggere eventuali diluizioni o concentrazioni urinarie della sostanza. La modalità di raccolta del campione prevede almeno 10 ml di urine raccolte preferibilmente al mattino. La cotinina plasmatica dei non fumatori è abitualmente inferiore a 40 ng/ml, mentre i fumatori medi raggiungono abitualmente i 200 ng/ml, ma facilmente superano questi valori. Numerosi metodi sono stati studiati nel corso degli anni per la determinazione della cotinina nelle urine umane, ma la cromatografia liquida ad alta performance (HPLC), combinata con la detezione a raggi UV, è ormai universalmente accettata come la tecnica d'elezione (Di Giusto and Ekhard, 1986; Matsukura et al., 1984; Pierce et al., 1987; Scragg 2000; Sepkovic et al., 1986; Woodward et al., 1991), per le sue caratteristiche di sensibilità e specificità elevate, e presenta una procedura standardizzata (Berny, 2002). Tale tecnica ha mostrato un buon grado di conformità tra laboratori diversi in un recente studio della Federazione Biochimica del Gruppo Ospedaliero Pitie-Salpetriere (Jacob et al., 2005), evidenziando un basso limite di detezione, che appare interessante per la diagnosi di fumo passivo. Presenta inoltre migliore affidabilità rispetto alle tecniche di immunoassays sia omogenei che eterogenei, che però possono essere più facilmente impiegati per l'analisi di routine in quanto eseguiti direttamente sul campione di urina (strip). Questi Autori hanno rinvenuto valori di cotinina urinaria nei campioni esaminati variabili da assente a 4 mg/l. Altre metodiche usualmente impiegate sono la gascromatografia-spettrometria di massa (Cao et al., 2006) e la estrazione della fase solida molecolarmente impressa (Yang et al., 2006). Secondo alcuni Autori, in base al confronto con i valori di monossido di carbonio espirato, non è necessario aggiustare la concentrazione di cotinina prendendo in considerazione la concentrazione urinaria di creatinina (Jacob et al., 2005), come invece si riteneva un tempo (Thompson et al., 1990). Sembra esistere una pur debole correlazione tra concentrazione di cotinina nelle urine e nella placenta di donne fumatrici durante la gravidanza (Florek et al., 2004). Inoltre sono stati eseguiti studi (Pichini et al., 2000) che hanno rinvenuto nella cotinina serica del cordone ombelicale il più adeguato biomarker di esposizione fetale a fumo di tabacco alla fine della gravidanza, in grado di distinguere non solo tra fumo attivo e pas-

sivo, ma anche l'esposizione a fumo ambientale dalla non esposizione. E' stato considerato il valore di 1 ng/ml nel siero del cordone ombelicale come cutoff per discernere tra l'esposizione e la non esposizione a fumo di tabacco ambientale.

Bibliografia

- Al-Delaimy WK, Crane J, Woodward A. Questionnaire and hair measurement of exposure to tobacco smoke. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2000;10:378-384.
- Cao M, Zhang YL, Jiang CQ, Lam TH, Cheng KK, Zhang WS. Determination of cotinine in human urine with gas chromatograph-mass spectrometry. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.* 2006;24:39-41.
- C. Berny, J.-C. Boyer, B. Capolaghi, G. de l'Homme, G. Desch, D. Garelik, R. Hayder, N. Houdret, N. Jacob, T. Koskas, G. Lainé, G. Le Moel, M. Moulsmas, E. Plantin-Carrenard, Ph. Venembre. Biomarkers of tobacco smoke exposure. *Ann Biol Clin (Paris).* 2002;60:263-272.
- Di Giusto E, Eckhard I. Some properties of saliva cotinine measurements in indicating exposure to tobacco smoking. *Am J Public Health.* 1986;76:1245-1246.
- Florek E, Kornacka MK, Hubert A, Wilimowska J, Basior A. The level of cotinine in urine and placenta of women smoking or exposure to tobacco smoke during pregnancy. *Przegl Lek.* 2004;61:1090-1093.
- Jacob N, Berny C, Boyer JC, Capolaghi B, de l'homme G, Desch G, Garelik D, Houdret N, Le Moel G, Moulsmas M, Plantin-Carrenard E; Societe francaise de biologie clinique; Societe francaise de toxicologie analytique-medecins tabacologues "Standardisation du dosage des marqueurs specifiques du tabagisme (nicotine, cotinine)". Measurement of urinary free cotinine. Comparison with the level of expired air carbon monoxide. *Ann Biol Clin (Paris).* 2005 Sep-Oct;63(5):467-73.
- Jacob N, Berny C, Boyer JC, Capolaghi B, de L'Homme G, Desch G, Garelik D, Houdret N, Le Moel G, Moulsmas M, Plantin-Carrenard E. Urinary cotinine and nicotine metabolites measurement. *Ann Biol Clin (Paris).* 2005 Jul-Aug;63:397-409.
- Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, Vesey C, Saloojee Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *Am J Public Health.* 1987;77:1435-1438.
- Matsukura S, Taminato T, Kitano N, Seino Y, Hamada H, Uchihashi M, Nakajima H, Hirata Y. Effects of environmental tobacco smoke on urinary cotinine excretion in nonsmokers. Evidence for passive smoking. *N Engl J Med.* 1984;311:828-832.
- Nakajima M, Yokoi T. Interindividual variability in nicotine metabolism: C-oxidation and glucuronidation. *Drug Metab Pharmacokinet.* 2005;20:227-235.
- Pichini S, Basagana XB, Pacifici R, Garcia O, Puig C, Vall O, Harris J, Zuccaro P, Segura J, Sunyer J. Cord serum cotinine as a biomarker of fetal exposure to cigarette smoke at the end of pregnancy. *Environ Health Perspect.* 2000;108:1079-1083.
- Pierce JP, Dwyer T, Di Giusto E, Carpenter T, Hannam C, Amin A, Yong C, Sarfaty G, Shaw J, Burke N. Cotinine validation of self-reported smoking in commercially run community surveys. *J Chronic Dis.* 1987;40:689-695.
- Scragg L. Meeting the health and support needs of older carers. *Community Nurse.* 2000;6:31-32.
- Sepkovic DW, Haley NJ, Hoffmann D. Elimination from the body of tobacco products by smokers and passive smokers. *JAMA.* 1986;256:863.

- Thompson SG, Barlow RD, Wald NJ, Van Vunakis H. How should urinary cotinine concentrations be adjusted for urinary creatinine concentration? *Clin Chim Acta*. 1990;187:289-295.
- Underner M, Ingrand P, Favreau M, Mura P, Meurice JC. Usefulness of biological markers in the evaluation of smoking at the first visit of a smoking cessation program *Rev Mal Respir*. 2004;21:675-678.
- van Vunakis H, Tashkin DP, Rigas B, Simmons M, Gjika HB, Clark VA. Relative sensitivity and specificity of salivary and serum cotinine in identifying tobacco-smoking status of self-reported nonsmokers and smokers of tobacco and/or marijuana. *Arch Environ Health*. 1989;44:53-58.
- Velicer WF, Redding CA, Richmond RL, Greeley J, Swift W. A time series investigation of three nicotine regulation models. *Addict Behav*. 1992;17:325-345.
- Woodward M, Tunstall-Pedoe H, Smith WC, Tavendale R. Smoking characteristics and inhalation biochemistry in the Scottish population. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:1405-1410.
- Yang J, Hu Y, Cai JB, Zhu XL, Su QD. A new molecularly imprinted polymer for selective extraction of cotinine from urine samples by solid-phase extraction. *Anal Bioanal Chem*. 2006;384:761-768.
- Yun S, Chanetsa F, Kelsey A, Zhu BP. Active and passive smoking among asthmatic Missourians: Implications for health education. *Prev. Med*. 2006;42:286-290.

FUMO DI SIGARETTA VERSUS SIGARO E PIPA

F. Beatrice, F. Perottino, S. Bucolo

Il fumo di tabacco rappresenta un fattore di rischio per i tumori delle Vie Aero Digestive Superiori (V.A.D.S.) e di altri organi; sembra il caso di precisare che il fumo di tabacco non ha lo stesso valore tossico se fumato da sigaretta, da trinciato, da sigaro, da pipa, o da joint di marijuana e che quindi attenzione si deve avere nello specificare la fonte tossica perché da essa può derivare un diverso rischio a sviluppare determinati tumori.

Il rischio di sviluppare un tumore delle V.A.D.S. cresce con la quantità di sigarette fumate ed il numero di anni di fumo al punto che possiamo indicare orientativamente che il rischio di sviluppare un carcinoma epidermoide per un soggetto che fuma più di 15 sigarette al giorno per più di 20 anni deve essere moltiplicato per 5 rispetto ad un non fumatore. Dunque appare chiaro che anche altri elementi e fattori legati al fumo vanno tenuti in conto quali il tipo di tabacco, il mezzo con cui si è fumato, le sostanze con cui è mescolato e la via di consumo perché da questi può derivare la necessità di una sorveglianza più attenta di alcuni distretti^{1,2}.

La maggior parte dei tabacchi fumati, nelle varie forme, sono composti da mix di diverse specie di tabacco di diverse annate; gli additivi più diversi concorrono a differenziare gli aromi.

Una sigaretta si compone in estrema sintesi di un grammo di tabacco arrotolato nella carta con aggiunta di lino e altri additivi per aumentare la combustibilità³. Il fumo che deriva dalla combustione di una sigaretta deriva quindi non solo dal tabacco; durante questo processo, che arriva fino a 850 ° di temperatura nella punta in accensione, tre tipi di reazione si producono simultaneamente:

- una pyrolisi che decompone il tabacco in molecole più piccole
- una pyrosinthesi con elaborazione di nuovi composti
- una distillazione di altri composti

Un millilitro di fumo viene così a contenere 5 miliardi di particelle; dal punto di vista fisiopatologico, ma senza troppo addentrarci in dettagli chimici che esulano da questo capitolo, dobbiamo prendere in attenta considerazione almeno quattro gruppi di sostanze contenute in una sigaretta:

- la nicotina (crea assuefazione ma non è essa stessa cancerogena)

- il monossido di carbonio (CO)
- gli irritanti: fenoli, aldeidi, acroleina....
- gli idrocarburi aromatici policiclici (es il 3.4-benzopirene la cui concentrazione varia da 1 a 10 secondo il tipo di tabacco e che è fortemente cancerogeno).

La responsabilità di queste sostanze nel processo di iniziazione dei tumori in diversi organi si è dedotta dall'organotropismo osservato nei tumori professionali e da numerosi studi su modello animale⁴.

Hecht e coll. sostengono che gli agenti più legati all'insorgere del carcinoma del polmone e della laringe sono gli idrocarburi aromatici policiclici (PAHs), l'acetaldeide e la formaldeide⁵.

Si è dimostrato che il tipo di tabacco varia il rischio con un effetto peggiorativo per i **tabacchi bruni** a livello della mucosa delle V.A.D.S., specie sulla laringe, rispetto ai **tabacchi chiari**, più tossici invece per i polmoni^{6, 7, 8}.

Il fumo del **sigaro** è meno tossico della sigaretta in quanto non contiene la carta e la temperatura di combustione è minore; analogo discorso vale per la **pipa** che è però più tossica del sigaro perché più ricca in catrame e nicotina⁹; sigari e tabacco da pipa sono in prevalenza costituiti da tabacco scuro, che rispetto a quello utilizzato per le sigarette (biondo a Ph acido), presenta un Ph alcalino, per questo più irritante e maggiormente assorbito dalle mucose delle vie aeree, ragione per cui non viene inalato ma interagirebbe maggiormente con l'alcol a livello del cavo orale; il rischio diviene poi però più elevato a causa del maggior perdurare del contatto: RR di 2.6 per il sigaro e di 3.2 per la pipa, che favorirebbero dunque tumori del cavo orale e orofaringe, insieme con quelli del polmone (RR=2.14)¹⁰.

Il tabacco **trinciato arrotolato** a mano raddoppia il rischio rispetto ad una sigaretta industriale¹¹.

Un fattore da considerare è anche **il modo con cui viene fumato** il tabacco: di sicuro aumenta il rischio inalare il fumo in quanto quando il fumatore inspira profondamente il fumo, più della metà dei prodotti tossici (particolarmente catrame e monossido di carbonio) vengono trattenuti; questo è un dato a favore del sigaro e della pipa solitamente non inalati; analogamente il rischio pare ridursi con l'uso del filtro e quindi essere a favore delle sigarette rispetto al trinciato ma quanto più lunga sarà la sigaretta tanti più composti tossici si svilupperanno e accumuleranno durante la combustione¹¹.

Per quanto riguarda il fumo da **marjuana** l'effetto cancerogeno parebbe particolarmente elevato sul cavo orale e orofaringe e per questo negli Stati Uniti sono in corso studi per valutare se vi sia una relazione fra l'aumento di consumo di

marjuana ed l'aumento dei giovani sotto i 40 anni con tumori delle V.A.D.S. Tale sospetto, già segnalato da Almadori nel 1990 è stato dimostrato da vari studi clinici e sperimentali ed una relazione dose-dipendente con il rischio di sviluppare tumori della testa e del collo è stata evidenziata di recente da Zhang^{12,13}. Il dato è tanto più preoccupante se si pensa che più del 30% dei cittadini americani di più di 12 anni l'anno fumata almeno una volta¹⁴.

Accenniamo infine al **fumo passivo** (inquinamento ambientale da tabacco), inalato dai non fumatori, che sarà trattato più nello specifico in altro capitolo: esso contiene livelli di carcinogeni più alti di quelli contenuti nel fumo inalato dal fumatore ed il rischio relativo di un fumatore passivo abituale sarebbe triplo rispetto ad un soggetto normale; vale la pena ribadire che anche questo è un **“modo di fumare”** e, per quanto il fumo passivo sia in percentuale minore assorbito rispetto al fumo attivo, anche gli studi epidemiologici più ottimisti valutano che il rischio cumulativo di morte per tumore polmonare sia di un morto ogni 1.000 persone esposte. Questo rischio pur essendo enormemente inferiore a quello dei fumatori attivi (in cui è dell'ordine di 380 morti ogni 1.000 persone fumatrici), è decisamente poco accettabile².

In alcune aree geografiche come l'India, il sud-est asiatico e il Sudamerica esiste ancora l'abitudine al **tabacco masticato** che è generalmente meno tossico ma più tossico per lingua e palato per il più duraturo contatto con la mucosa di sostanze tossiche¹⁵. A tal proposito, negli Stati Uniti, si sta valutando una possibile relazione fra l'aumento dei nuovi casi di tumori della lingua nella popolazione giovanile e l'aumento del consumo di tabacco da masticare o aspirare¹⁶.

Fra tutti i consumatori di tabacco quelli che usano la pipa o il sigaro sono la netta minoranza e il loro numero è in continuo calo, dal 14 per cento del 1965 al 2 per cento del 1991. Tuttavia i fumatori di pipa sono ancora molto comuni tra alcune popolazioni, come negli Indiani d'America, e dal 1999 la pipa ed il sigaro sono tornati di moda anche fra gli studenti delle scuole medie e delle superiori.

Si sa che coloro che fumano fin dall'inizio pipa e sigari (fumatori primari) sono a rischio minore di malattie fumo-correlate rispetto ai fumatori di sigarette ma sovente si tratta di fumatori primari di sigarette, che, non in grado di smettere, passano alla pipa o sigaro (fumatori secondari di pipa e sigari). La **riduzione effettiva del rischio** è stata studiata da Wald e Watt in modo prospettico in 21.520 maschi seguiti per un periodo medio di 4 anni e 4 mesi¹⁷. Questi Autori hanno dimostrato che il passaggio dalle sigarette alla pipa o ai sigari riduce di circa la metà ma non elimina l'aumento del rischio di morte per cancro del polmone, cardiopatia ischemica e BPCO provocato dal fumo di sigaretta; tale rischio relativo resta comunque circa il 50% più alto rispetto a quelli che smettono completamente di fumare.

La riduzione della mortalità in coloro che dalle sigarette passano alla pipa o al sigaro (switchers) è principalmente correlata alla riduzione del consumo medio di tabacco che da 20 scende a 8,1 gr./die. Resta quindi da sottolineare, se ve ne fosse bisogno, che il passaggio dalla sigaretta alla pipa o al sigaro riduce, ma non annulla il rischio di patologie fumo-correlate e che occorrono almeno 10 anni di astinenza dal fumo perché il rischio dell'ex-fumatore ritorni a livello di quello dei non fumatori.¹⁸

Bibliografia

- ¹ F. Perottino. I carcinomi epiteliali della lingua mobile, rivisitazione critica dei risultati su 100 pazienti trattati dal 1991 al 2002. Tesi di Specializzazione. Università degli Studi di Genova-Université Claude Bernard de Lyon.
- ² Brugere J. Cancers of the upper aero-digestive tracts: influence of risk factors on prevention, detection, treatment and rehabilitation Schweiz Rundsch Med Prax. 1982; 28;71(39):1496-500.
- ³ Marandas P. Cancers des voies aéro-digestives supérieures, données actuelles. Editions Masson Paris, 2004
- ⁴ Pfeifer GP, Denissenko MF, Olivier M, Tretyakova N, Hecht SS, Hainaut P. Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers. *Oncogene*. 2002;21(48):7435-51.
- ⁵ Hecht SS, Abbaspour A, Hoffman D. A study of tobacco carcinogenesis. XLII. Bioassay in A/J mice of some structural analogues of tobacco-specific nitrosamines. *Cancer Lett*. 1988;42(1-2):141-5.
- ⁶ Patrianakos C, Hoffmann D. Chemical studies of tobacco smoke. LXIV on the analysis of the aromatic amines in cigarette smoke. *J Anal Chem* 1979; 3/150-154.
- ⁷ Hoffmann D, Brunneman KD, Adams JD, Hecht SS. Formation and analysis of nitrosamines in tobacco products and their endogenous formation in consumers. In O'Neill IK, Von Borstel RC, Miller CT, Long J, Bertch HN. Nitrosocompounds: occurrence, biological effects and relevance to human cancer. IARC, Lyon, France. Iarc Scientific Publication 57; 744-762.
- ⁸ Kahn HA. The Dorn study of smoking and mortality among US veterans: report of eight and one-half years of observation. *Natl Cancer Inst Monogr* 1966. 19:1-25.
- ⁹ Marshall JR, Graham S, Haughey BP, Shedd D, O'Shea R, Brasure J, Wilkinson GS, West D. Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. 1992;28B(1):9-15.
- ¹⁰ Mashberg A, Boffetta P, Winkelmann R, Garfinkel L. Tobacco smoking, alcohol drinking, and cancer of the oral cavity and oropharynx among U.S. veterans. *Cancer*. 1993;72(4):1369-75.
- ¹¹ Andre K, Schraub S, Mercier M, Bontemps P. Role of alcohol and tobacco in the aetiology of head and neck cancer: a case-control study in the Doubs region of France. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. 1995 31B(5):301-9.
- ¹² Almadori G, Paludetti G, Cerullo M, Ottaviani F, D'Alatri L. Marijuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients. *Laryngol Otol*. 1990;104(11):896-9.
- ¹³ Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR, Tashkin DP, Yu GP, Marshall JR, Hsu TC, Schantz SP. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1999;8(12):1071-8.
- ¹⁴ Melamed R. Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic. *Harm Reduct J*. 2005 Oct 18;2:21.
- ¹⁵ Ko YC, Huang YL, Lee CH, Chen MJ, Lin LM, Tsai CC. Betel quid chewing, cigarette

- smoking and alcohol consumption related to oral cancer in Taiwan. *J Oral Pathol Med.* 1995 Nov;24(10):450-3.
- ¹⁶ International Agency for Research on Cancer. Tobacco habits other than smoking IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 37, IARC, Lyon 1985: 37-140
- ¹⁷ Wald NJ, Watt HC: Prospective study of effect of swicthing from cigarettes to pipes or cigar on mortality from three smoking related disease. *BMJ* 1997; 314: 1860 - 1863.
- ¹⁸ Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary *BMJ.* 2004 26;328(7455):1529-33;

LA QUESTIONE DEL FUMO PASSIVO

F. Beatrice, S. Bucolo

La questione del fumo passivo o ETS (environmental tobacco smoke) secondo gli Autori americani, che maggiormente si sono occupati del problema negli ultimi anni, ha ormai polarizzato l'attenzione scientifica internazionale ed ha rappresentato la fonte di innumerevoli pubblicazioni nella recente letteratura. La corrente di pensiero preminente è quella che lo riconosce da un lato fattore di rischio accertato per il tumore del polmone (DHHS, 2005; NCI, 1999; EPA, 1992) ed in via di accertamento per altri (IARC, 2002; NCI, 1999; Slattery et al., 1989) tumori (cervice, seno, vescica) e dall'altro cofattore accertato per numerose condizioni patologiche non oncologiche ed in via di accertamento per altre. Tra queste ultime ricordiamo: aborto spontaneo, effetti nocivi sul comportamento e sulle capacità intellettive dei bambini, peggioramento della fibrosi cistica (NCI, 1999). Le affezioni non oncologiche per le quali il fumo passivo è stato accertato essere un cofattore sono: tosse cronica, ridotta funzionalità polmonare, infezioni severe del tratto respiratorio inferiore nei bambini, peggioramento dell'asma ed incrementato rischio di sviluppo dell'asma nei bambini, irritazione di occhi e naso, severe e croniche cardiopatie, infezioni dell'orecchio medio nei bambini, SIDS (Sudden Infant Death Syndrome), basso peso alla nascita di bimbi nati da donne esposte a fumo passivo nel corso della gravidanza (NCI, 1999; EPA, 1992). Esiste tuttavia una opposta corrente di pensiero che tende a negare il nesso causale tra fumo passivo e cancro ed a ridimensionarne le potenzialità patologiche, anche se nella recente letteratura si è insinuato il dubbio di una possibile implicazione delle multinazionali del tabacco a favore di tale corrente. Due Autrici californiane (Barnes e Bero, 1998) hanno rinvenuto rapporti economici ufficiali tra industrie del tabacco ed Autori che avevano dimostrato la non pericolosità del fumo passivo in 31 su 39 reviews analizzate nell'arco temporale tra il 1980 ed il 1995. E' noto il caso dello studio sulle donne giapponesi conviventi con fumatori, studio Hirayama (1981), le cui conclusioni, tendenti a dimostrare una correlazione tra fumo passivo e cancro al polmone, sono state alterate da Lee (1995), Autore ritenuto affiliato a compagnie produttrici di tabacco, e successivamente riportate alla loro tendenza iniziale da Yano (2005), il quale giustamente sottolinea l'importanza e la necessità di un dibattito scientifico serio ed avulso da interessi e tendenze socio-politiche e culturali tanto favorevoli quanto contrarie alla pratica del fumo.

Nell'atto del fumare vengono distinti classicamente tre forme di fumo: fumo cen-

trale (mainstream smoke), fumo laterale (sidestream smoke) e fumo terziario (tertiary smoke), che rappresentano rispettivamente il fumo inalato dal fumatore attivo, il fumo esalato dalla combustione spontanea della sigaretta ed il fumo esalato dal fumatore attivo. Le due ultime forme insieme costituiscono il fumo passivo (ETS), che costituisce il 90% circa del fumo ambientale e presenta le stesse sostanze tossiche contenute nel fumo centrale, alcune delle quali, come le nitrosamine, la nicotina, l'ammoniaca ed il monossido di carbonio in concentrazione superiore (Rylander et al. 1995). Quest'ultimo fattore è dovuto a due motivi: 1) la temperatura del braciere è molto più alta (800-900°C e pH 6) al momento dell'inspirazione del fumatore ed attiva processi più efficaci di pirolisi e piro-sintesi rispetto alla temperatura del braciere tra due inalazioni di fumo (600°C e pH 7), allorché si forma il fumo laterale e la pirolisi si svolge in condizioni di minor temperatura e di ossigeno minore; 2) nella inspirazione del fumatore la metà circa dei prodotti tossici viene trattenuta dal polmone con una funzione di filtro che manca nel fumatore passivo.

La composizione del fumo di tabacco varia in base al tipo di tabacco e agli additivi aggiunti, ai trattamenti subiti dal tabacco durante la coltivazione, l'essiccazione, la fermentazione e la concia dei prodotti da fumo, al modo in cui viene fumato ed alla carta che lo contiene: pur essendosi identificati finora 4.000 sostanze nel fumo centrale, sembra che il numero reale sia superiore a 100.000 (DHHS, 2005); mentre tra le sostanze identificate nel fumo laterale sei interferiscono con il normale sviluppo cellulare (come nicotina e monossido di carbonio) e almeno una sessantina sono cancerogene (NCI, 2004; NCI, 1999). Alcune di queste sostanze divengono cancerogene dopo essere state attivate da specifici enzimi e, una volta attivate, possono entrare a far parte del DNA cellulare ed interferire con la normale crescita cellulare (Koh et al., 2001). Una parte di queste sostanze si trova nel fumo come particolato ed una parte come gas. Fondamentalmente il fumo determina quattro tipi di tossicità: 1) farmacologia (nicotina), rilevante specialmente a livello del SNC e del sistema circolatorio; 2) carcinogenetica (idrocarburi aromatici, catrame, etc.); 3) ipossiémica (monossido di carbonio); 4) irritante sull'epitelio respiratorio (ciliotossine). Nel 1993 la statunitense EPA (Environmental Protection Agency), sulla base di una metanalisi degli studi pubblicati fino a quel momento, e nel 2000 il DHHS (Department of Health and Human Services) decretarono il fumo passivo cancerogeno per l'uomo e lo classificarono agente cancerogeno di gruppo A (NCI, 2004; EPA, 1992), cioè come agente cancerogeno umano noto. I carcinogeni di classe A sono quelli considerati più pericolosi per i quali non esiste un livello minimo sicuro di esposizione. Complessivamente la metanalisi dell'EPA riscontrò un aumento significativo di tumore del polmone in donne non fumatrici sposate ad uomini

fumatori. Nel 2002 la IARC (International Agency for Research on Cancer) ha concluso una metanalisi su 50 lavori internazionali relativi al rapporto tra tumore dei polmoni e fumo passivo, dimostrando un rischio aumentato tra i coniugi non fumatori esposti al fumo passivo del partner (30% nei mariti e 20% nelle mogli), correlato in maniera direttamente proporzionale all'intensità dell'esposizione. Analogamente nei luoghi di lavoro l'esposizione al fumo passivo era correlata ad un incremento del 16 – 20% di rischio di tumore al polmone e veniva, altresì, dimostrata l'associazione tra fumo passivo ed incremento del rischio di contrarre malattie coronariche (25 – 35%) e malattie respiratorie croniche. In tale studio non sono stati evidenziati danni legati al fumo passivo in gravidanza, mentre sono stati confermati quelli conseguenti al fumo attivo. Oggi si possono contare più di 40 studi e 3 meta-analisi sulla correlazione significativa tra fumo passivo e cancro polmonare e sono dimostrati i rapporti con altri tipi di cancro (Vineis, 2005). Per quanto concerne gli effetti del fumo materno sul prodotto del concepimento è stato dimostrato che il fumo materno induce un rischio aumentato di aborto, malformazione (labbro leporino e palatoschisi in particolare), interruzione di gravidanza, basso peso alla nascita (riduzione di 170 grammi in media). Il rischio di malformazioni è probabilmente legato alle sostanze mutagene del fumo, mentre le alterazioni del flusso placentare sembrano correlarsi al basso peso alla nascita ed ai disturbi gestazionali. Sono inoltre attribuiti al bambino nato da madre fumatrice disturbi di tipo (Yolton et al., 2005) neuropsichiatrico (condotta ed apprendimento scolastico), ed alterazioni di tipo respiratorio (riduzione calibro bronchiale ed aumento delle resistenze espiratorie nel primo anno di vita) (Cook e Strachan, 1999) ed immunitario (incrementato tasso di IgE e ridotto tasso di linfociti T-helper). Recenti ricerche mettono in connessione il fumo paterno in periodo preconfezionale, associato o meno al fumo passivo postatale con il rischio di leucemia nei bambini (Chang et al., 2006). Il rischio di SIDS appare doppio per i bambini nati da madre fumatrice con effetto dose-risposta. Le correlazioni tra fumo passivo ed asma o infezioni delle alte (otiti in particolare) e basse vie respiratorie in età pediatrica riconoscono numerose conferme in letteratura, specie se si associa uno stato socioeconomico basso (Brook et al., 2005; 2005; Praveen et al., 2005; Goncalves-Silva et al., 2006). Per quanto concerne la situazione italiana, un lavoro derivato dai dati raccolti durante lo studio SIDRIA (Agabiti et al., 1999) ha descritto la relazione fra esposizione al fumo dei genitori dopo la nascita e asma o presenza di sintomi correlati all'asma. Questo studio ha raccolto dati da 18737 bambini nella fascia d'età 6-7 anni e da 21068 adolescenti nella fascia d'età 13-14 anni. In generale, dai dati dello studio SIDRIA e in accordo con gran parte della letteratura esistente, l'associazione fra abitudine al fumo della madre e sintomi è risultata essere più forte dell'associa-

zione fra sintomi e fumo del padre. Infine, gli autori hanno stimato che, in Italia, circa il 15% dei casi di asma e circa l'11% dei casi di respiro sibilante nell'ultimo anno fra gli adolescenti sono attribuibili all'esposizione al fumo dei genitori. Anche nell'adulto sono stati dimostrati gli effetti negativi del fumo passivo sulla funzionalità respiratoria, sulla gravità dell'asma e sulla bronchite ostruttiva, sempre con rapporto dose-risposta (Jayet et al., 2005). Nel 1991, al fine di stabilire i rapporti tra inquinamento atmosferico e affezioni respiratorie nella popolazione svizzera adulta tra i 18 e 60 anni, per lo studio SAPALDIA (Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults) sono state interrogate e sottoposte a esame della funzionalità respiratoria 9651 persone in otto località svizzere, tra cui Lugano. Queste persone sono state ricontrollate dieci anni dopo e l'analisi dei dati è in corso. Le informazioni raccolte nel 1991 hanno mostrato che i fumatori passivi soffrono più frequentemente di disturbi respiratori rispetto ai soggetti non esposti al fumo (Leuenberger et al., 1994). E' stato dimostrato che la convivenza infantile con un fumatore è associata con sintomi respiratori cronici nell'età adulta, indipendentemente dalla successiva esposizione ad ETS (David et al., 2005). Per quanto concerne gli effetti del fumo passivo sull'apparato cardiovascolare si è visto che l'esposizione al fumo del coniuge aumenta del 30% il rischio di ischemia cardiaca e l'esposizione sul posto di lavoro lo aumenta dell'80%. In tal caso non vi è un rapporto dose-risposta ed anche minime esposizioni determinano un incremento significativo di rischio di ischemia cardiaca (Barnoya et al., 2005; Ghee, 2005). Recenti studi hanno dimostrato un ruolo del fumo attivo e passivo sull'intolleranza al glucosio nei giovani adulti (Houston et al., 2006).

Bibliografia

- Agabiti N, Mallone S, Forastiere F, Corbo GM, Ferro S, Renzoni E, Sestini P, Rusconi F, Ciccone G, Viegi G, Chellini E, Piffer S. *The impact of parental smoking on asthma and wheezing*. SIDRIA Collaborative Group. Studi Italiani sui Disturbi Respiratori nell'Infanzia e l'Ambiente. Epidemiology 1999; 10: 692-698.
- Barnes DE, Bero LA: *Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusion*. JAMA 1998;279:1566-1570.
- Barnoya J, Glantz SA. *Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking*. Circulation. 2005;111:2684-2698.
- Brook I, Gober AE. *Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of otitis media-prone children and their smoking and nonsmoking parents*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;131:509-512.
- Chang JS, Selvin S, Metayer C, Crouse V, Golembesky A, Buffler PA *Parental smoking and the risk of childhood leukemia*. Am J Epidemiol. 2006.
- Cook DG, Strachan DP, Carey IM. *Parental smoking and spirometric indices in children*. Thorax 1998; 53: 884-893.
- David G.L., Koh W, Lee H, Yu MC, London SJ. *Childhood exposure to environmental tobacco smoke and chronic respiratory symptoms in nonsmoking adults: The Singapore Chinese Health Study*. Thorax 2005; 60:1052-1058.
- Goncalves-Silva RM, Valente JG, Lemos-Santos MG, Sichieri R. *Household smoking and respiratory disease in under-five children*. Cad Saude Publica. 2006;22:579-586.
- Hirayama T. *Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan*. BMJ 1981;282: 183-185.
- Houston T, Person SD, Pletcher MJ, Lui K, Iribarren C, Kiefe CI. *Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study*. BMJ 2006;332:1064-1067.
- International Agency for Research on Cancer (2002). *Tobacco smoke and involuntary smoking*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 28/09/2004.
- Jayet PY, Schindler C, Schwartz J, Kunzli N, Zellweger JP, Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P; SAPALDIA Team. *Passive smoking exposure among adults and the dynamics of respiratory symptoms in a prospective multicenter cohort study*. Scand J Work Environ Health. 2005;31:465-473.
- Koh HK, Kannler C, Geller AC. *Cancer prevention: preventing tobacco-related cancers*. In De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors, *Cancer: principles and practice of oncology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
- Lee PN. *"Marriage to a smoker" may not be a valid marker of exposure in studies relating environmental tobacco smoke to risk of lung cancer in Japanese no-smoking women*. Int Arch Occup Environ Health 1995;67:287-294.
- Leuenberger P. et al., SALPADIA STUDY. Am. J Respir Crit Care Med 1994; 150:1221-1228.

- McGhee SM, Ho SY, Schooling M, Ho LM, Thomas GN, Hedley AJ, et al. *Mortality associated with passive smoking in Hong Kong*. *BMJ* 2005;330:287-288.
- National Cancer Institute (February 2004). *Cancer progress report 2003*. Public Health Service, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services. 25/08/2004.
- National Cancer Institute (1999). *Smoking and tobacco control monograph 10: health effects of exposure to environmental tobacco smoke*. Bethesda, MD: NCI. 30/08/2004.
- Praveen CV, Terry RM. *Does passive smoking affect the outcome of grommet insertion in children?* *J Laryngol Otol*. 2005;119:448-454.
- Rylander E, Pershagen G, Eriksson M, Bermann G. *Parental smoking, urinary cotinine, and wheezing bronchitis in children*. *Epidemiology*. 1995;6:289-293.
- Slattery ML, Robinson LM et al: *Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancers*. *JAMA* 1989;11:1593-1598.
- U.S. Environmental Protection Agency (1992). *Respiratory health effects of passive smoking (also known as exposure to secondhand smoke or environmental tobacco smoke –ETS)*. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. 30/08/2004.
- U.S. Department of Health and Human Services (2005). *Report on carcinogens. 11th Edition*. Research Triangle Park, NC: Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program.01/02/2005.
- Vineis P, Airoidi L, Veglia F, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H, Dunning A, Garte S, Gormally E, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Peluso M, Overvad K, Tjonneland A, Clavel-Chapelon F, Boeing H, Krogh V, Palli D, Panico S, Tumino R, Bueno-De-Mesquita B, Peeters P, Berglund G, Hallmans G, Saracci R, Riboli E. *Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study*. *BMJ* 2005;330:277-280.
- Yano E. *Japanese spousal smoking study revisited: how a tobacco industry funded paper reached erroneous conclusions*. *Tob Control* 2005;14:227-233.
- Yolton K, Dietrich Aunger P, Lanphear BP, Hornung R. *Exposure to environmental tobacco smoke and cognitive abilities among U.S. children and adolescents*. *Environ Health Perspect*. 2005;113:98-103.

DIETA E FUMO
A. Pezzana, M. Zanardi

Secondo numerosi dati della letteratura, la disassuefazione dal fumo di sigaretta si accompagna in circa l'80% dei casi ad un aumento del peso corporeo, ciò che può rappresentare una reale barriera alla permanente sospensione del fumo^{1,2}, soprattutto nel sesso femminile, più attento alla propria immagine corporea. In particolare, con l'avanzare dell'età, i fumatori aumentano di peso meno dei non fumatori e il peso corporeo sembra essere maggiore negli ex fumatori, minore nei fumatori attivi e di media entità in chi non ha mai fumato^{1,3}. Studi recenti hanno suggerito che il rischio di aumentare di peso è maggiore nelle prime settimane dalla sospensione del fumo di sigaretta, come conseguenza di un più consistente introito calorico, e diminuisce con gli anni¹. Inoltre, in uno studio in cui il campione analizzato era rappresentato da uomini ad elevato rischio di coronaropatia, l'incremento ponderale, conseguente alla messa in atto di numerosi meccanismi compensatori, sia fisiologici che psicologici, osservati con la sospensione del fumo di sigaretta, si correla positivamente al numero di sigarette fumate giornalmente⁴. Sembra, comunque, che l'aumento del peso sia solo apparente e che sia il risultato di una diminuzione di peso che si registra durante il periodo del tabagismo associato all'incremento a cui si va incontro dopo la cessazione.

È stato dimostrato che il dimagrimento da fumo di sigaretta negli uomini e da supplementi di nicotina negli animali sia dovuto al coinvolgimento di meccanismi sia biologici che psicologici non ancora completamente conosciuti⁵. Oltre che indurre, come conseguenza di un'iperattivazione adrenergica, aumento della spesa energetica sia a riposo che durante un'attività fisica di moderata intensità, il fumo di sigaretta determinerebbe un decremento ponderale aumentando la leptina sierica, ormone anoressante che agisce sul centro della fame a livello ipotalamico^{2,6,7}. Se da una parte, infatti, il tabagismo cronico sembrerebbe agire direttamente aumentando il volume del tessuto adiposo, produttore di leptina, e la lipolisi, dall'altra agirebbe indirettamente sull'insulina, i glucocorticoidi e il sistema adrenergico⁸. Nonostante siano numerosi, i dati della letteratura riguardanti la relazione fumo di sigaretta-leptina sono comunque tra di loro molto contrastanti a causa delle troppe variabili considerate, quali sesso, etnia, età, stato di salute del campione analizzato. Per quello che riguarda gli aspetti comportamentali, non risultano particolari differenze nel livello di attività fisica documentabile nei soggetti che fumano da quelli che ne interrompono l'abitudine, mentre sembra che l'introito calorico nei primi sia inferiore a quello dei secondi tanto

che è stato stimato che circa i due terzi dell'incremento ponderale post-fumo siano da attribuire all'aumento dell'intake alimentare. Inoltre, da uno studio recente, è emerso come siano profondamente differenti le abitudini alimentari non solo da un punto di vista quantitativo, ma anche qualitativo, tra i fumatori attivi e chi non ha mai fumato e come la disassuefazione dal fumo di sigaretta apporti dei cambiamenti dietetici, avvicinandosi sempre più allo stile alimentare di chi non ha mai fumato, con un conseguente impatto positivo sulla salute; in particolare, il tabagismo sembrerebbe associarsi ad un minor consumo di verdura, frutta, fibre, carboidrati complessi, e ad uno maggiore abuso di caffè e alcool⁹. L'aumento del peso che fa seguito alla sospensione del fumo è sempre stato considerato relativamente resistente alla maggior parte dei trattamenti dietetici, comportamentali o di esercizio fisico e i numerosi prodotti utilizzati per ridurre l'aumento ponderale (ad esempio, la terapia sostitutiva con nicotina, il bupropione, la fenilpropanolamina) sono solo in grado di ritardare piuttosto che di prevenire l'incremento di peso post-fumo. Infatti, durante il trattamento farmacologico si può assistere ad una soppressione dell'aumento corporeo, a cui, però, consegue una ripresa del peso alla sospensione della terapia sostitutiva; inoltre, l'incremento di peso che interviene a lungo termine risulta simile a quello evidenziabile nei soggetti che non si sottopongono a trattamento¹⁰.

L'aumento ponderale post-fumo è meno pericoloso per la salute del danno derivante dalla continuazione del fumo stesso. Per tale motivo la disassuefazione dal fumo di sigaretta dovrebbe essere fortemente incentivata, indipendentemente dal peso corporeo del fumatore, che spesso considera il tabagismo uno strumento di controllo del peso. Prima di avviare un trattamento dietoterapico, sarebbe, comunque, opportuno sospendere il fumo di sigaretta e, nel caso in cui si verificasse un significativo e repentino incremento ponderale, prescrivere una dieta appropriata associata ad una corretta attività fisica, di resistenza, costante e di moderata intensità per almeno 30 minuti al giorno¹⁰.

Nonostante il fumo di sigaretta rappresenti un rischio maggiore per malattia cardiovascolare, abolire il fumo costituisce un importante obiettivo da raggiungere nella modificazione dei fattori di rischio in generale. Questo provvedimento è particolarmente importante nei soggetti sovrappeso o con obesità, che abitualmente presentano rischi ancora maggiori nell'ambito di quelli associati all'obesità. Pertanto, l'abolizione del fumo in questi soggetti è da considerarsi di elevata priorità nei programmi di riduzione dei fattori di rischio.

Raccomandazioni pratiche per i pazienti che intraprendono un percorso di disassuefazione al fumo

- Incrementare il consumo di liquidi, sia fuori pasto, che sorseggiando fre-

quentemente durante il pasto stesso. Raggiungere apporti di acqua (preferibilmente) o bevande non zuccherate di almeno due litri al giorno;

- Cercare di allungare i tempi del pasto, masticando a lungo e spezzettando le pietanze in piccoli bocconi;
- Scegliere cibi ricchi in fibre e a moderato apporto calorico, che richiedano un'abbondante masticazione: utilizzare cereali integrali e ortaggi crudi (in particolare lavati e pronti all'uso quali carote, sedani, pomodorini, cetrioli, ecc.)
- Evitare snacks a elevata densità calorica;
- Sensibilizzare alla differenziazione tra vera fame e impulso alla stimolazione orale, ricorrendo eventualmente a caramelle o gomme da masticare prive di calorie;
- Enfatizzare il vantaggio sul recupero in salute della sospensione del fumo anche a costo di un lieve incremento ponderale;
- Percepire e gustare l'incremento dei sapori derivante dalla sospensione del fumo e dalla modificazione della soglia del gusto;
- Evitare comunque diete restrittive e utilizzare il modello della piramide alimentare come riferimento.

Bibliografia

- 1 Froom P, Melamed S, Benbassat J. Smoking cessation and weight gain. *J Fam pract* 1998; 46: 460-4
- 2 Perkins KA. Weight gain following smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 768-77
- 3 Laaksonen M, Rahkonen O, Prattala R. Smoking status and relative weight by educational level in Finland, 1978-1995. *Prev Med* 1998; 27: 431-7
- 4 Clearman DR, Jacobs Jr DR. Relationships between weight and caloric intake of men who stop smoking: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Addict Behav* 1991; 16: 401-10
- 5 Grunberg NE, Greenwood MR, Collins F, Epstein LH, Hatsukami D, Niaura R, O'Collen K, pomerleau OF, Ravussin E, Rolls BJ, Audrain JE, Coday M. National working conference on smoking and body weight. Task force 1: mechanisms relevant to the relations between cigarette smoking and body weight. *Health Psychol* 1992; 11 (Suppl): 4-9
- 6 Walker JF, Collins LC, Rowell PP, Goldsmith LJ, Moffatt RJ, Stamford BA. The effect of smoking on energy expenditure and plasma catecholamine and nicotine levels during light physical activity. *Nicotine Tob Res* 1999; 1: 365-70
- 7 Perkins KA, Fonte C. Effects of smoking status and smoking cessation on leptin levels. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 459-66
- 8 Meyer C, Robson D, Rackovsky N, Nadkarni V, Gerich J. Role of the kidney in human leptin metabolism. *Am J Physiol* 1997; 273: E903-7
- 9 Morabia A, Curtin F, Bernstein MS. Effects of smoking and smoking cessation on dietary habits of a Swiss urban population. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(3) : 239-43
- 10 LIGIO '99. Linee Guida Italiane Obesità. Identificare, valutare, trattare. 73-5

Premessa

I fattori di rischio favorevoli allo sviluppo dei tumori delle Vie Aero Digestive Superiori (V.A.D.S.) sono diversi ma tutti i dati della letteratura confermano fortemente il fatto che alcol e fumo di tabacco sono i più importanti; inoltre la loro azione pare essere sinergica nel causare i tumori del cavo orale, dell'ipofaringe e dell'esofago^{1,2}. Basti infine pensare che spesso il soggetto che abusa di alcol è anche dipendente dal fumo per capire l'importanza di comprendere la loro stretta relazione. Cerchiamo dunque di consociare meglio questi due fattori di rischio e le loro interazioni.

Tabacco

Il tabacco è una pianta di cui esistono circa una sessantina di varietà nel mondo. Di origine tropicale (America Centrale e Messico), fu introdotto in Europa dopo i viaggi di Cristoforo Colombo e rapidamente il suo uso si diffuse in tutti i paesi tanto che nel 1811 Napoleone I ne stabilì il primo monopolio di stato intuendone il potenziale economico per le finanze pubbliche. Attualmente se ne producono 6 milioni di tonnellate all'anno (dato 2004 Istituto Superiore di Sanità) e l'Italia, decimo produttore mondiale, ne produce l'1.6%³.

In tutti gli studi pubblicati il rischio di sviluppare un tumore delle V.A.D.S. cresce con la quantità di sigarette fumate ed il numero di anni di assuefazione. Attualmente in particolare si stima che la soglia critica stia 20 pacchetti/anno, modo sintetico di dare un valore di rischio in base ad una semplice moltiplicazione del numero di pacchetti/die per il numero di anni. Perciò avrà lo stesso rischio un soggetto che ha fumato un pacchetto al giorno per 20 anni, uno che ne ha fumato 1/2 per 40 anni ed uno che ne ha fumati 2 per 10 anni⁴.

Il rischio di sviluppare un carcinoma epidermico per un soggetto che fuma più di 15 sigarette al giorno per più di 20 anni deve essere moltiplicato per 5 rispetto ad un non fumatore. In particolare Rothman e Keller hanno stabilito fin dal 1972 il rischio di sviluppare un tumore del cavo orale in base alla quantità di tabacco fumato che ponendo 1 il rischio nel non fumatore è di:

1.52 se il consumo giornaliero è di 20 sigarette al giorno

2.43 se il consumo giornaliero è di 40 sigarette al giorno⁵.

Inoltre il continuare a fumare aumenta il rischio di sviluppare un secondo tumo-

re delle V.A.D.S.: Silverman e coll. hanno ritrovato un 18% di secondi tumori in soggetti che avevano smesso di fumare contro 30% in coloro che non avevano interrotto l'intossicazione dopo il trattamento del primo tumore⁶.

Grazie all'evoluzione della cultura del fumo si sta assistendo negli ultimi anni ad una riduzione del consumo di tabacco ma questo non deve sminuire le cifre che sono a tuttoggi impressionanti: nel solo 2001 il consumo di tabacco in Francia è stato di 92.65 migliaia di tonnellate contro 103.8 del 1991, in Italia di 98.8 migliaia nel 2005 contro le 102.9 del 2002. Nonostante questa riduzione confortante dei consumi esso è stato comunque causa di 80.000 decessi nel 2000 ed il dato sconcertante è che il 70% dei fumatori abituali ha attualmente meno di 25 anni. In Italia il 26.5% della popolazione è fumatore abituale con un consumo medio di 14 sigarette al giorno (15.8 maschi / 11.9 donne) (dati ISS Doxa 2005)³. Altri dati qui di seguito bastino a rafforzare l'importanza drammatica del fattore fumo:

- la durata dell'intossicazione è superiore a 20 anni nel 95% dei casi di tumori delle V.A.D.S.
- la percentuale di non fumatori è inferiore al 5%
- la quantità media di tabacco fumato è di 30 grammi al giorno nell'uomo e di 14 nella donna
- la quantità totale fumata è di 100 Kilogrammi (100000 sigarette) nel 95% dei casi e supera i 200 Kg (200000 sigarette) nell'84% dei casi. La quantità media fumata è di 375 Kg nell'uomo e 173 kg nella donna⁷.

Il fumo di tabacco è in realtà una miscela molto complessa di sostanze, contenente 400-500 componenti gassosi e 1×10^{10} particelle per ml⁸.

Sono state identificate più di 3500 sostanze che vengono inalate, di cui almeno 43 si sono dimostrate essere cancerogene per gli animali. Inoltre il fumo di tabacco contiene molti radicali liberi, alcuni in fase gassosa con emivita breve, altri in fase corpuscolata con emivita più lunga. I vari composti cancerogeni determinano un danno di tipo molecolare attraverso la formazione di legami covalenti con i gruppi elettrofili del DNA cellulare, costituendo così nucleotidi modificati conosciuti come *DNA adducts*: ognuno di questi prodotti di addizione sembra avere caratteristiche diverse a seconda del tipo di carcinogeno. Le mutazioni che occorrono alla sequenza del DNA possono portare all'attivazione di oncogeni ed alla inattivazione di geni soppressori tumorali, da cui può partire l'iniziazione o la progressione del cancro.^{8,9}

Le sostanze contenute nel fumo di tabacco riconosciute come carcinogene per gli animali appartengono alle seguenti classi:

Idrocarburi aromatici policiclici (PAHs):

- aza-arene
- N-nitrosamina
- amine aromatiche
- amine eterocicliche
- aldeidi
- composti inorganici
- altri composti organici (styrene, benzene e vinilcloruro)

Le sostanze per le quali esiste sufficiente evidenza di cancerogenicità per l'uomo sono elencate nel Gruppo 1 dei carcinogeni dalla International Agency for Research on Cancer:

- 2-naftilamina
- 4-aminobifenile
- benzene
- arsenico
- cromo
- vinilcloruro

Altri composti sospetti di cancerogenicità per l'uomo sono:

- nichel
- cadmio
- acrilonitrile
- benzopirene
- polonio-210

La responsabilità di queste sostanze nel processo di iniziazione dei tumori in diversi organi si è dedotta dall'organotropismo osservato nei tumori professionali e da numerosi studi su modello animale⁹.

Hecht e coll. sostengono che gli agenti più legati all'insorgere del carcinoma del polmone e della laringe sono gli idrocarburi aromatici policiclici (PAHs), l'acetaldeide e la formaldeide¹⁰.

1.1.2 Alcol

L'alcol, derivante dalla fermentazione alcolica i cui principi sono noti fin dall'antichità, è presente in concentrazioni diverse in una moltitudine di bevande di cui le più diffuse sono vino e birra. In Italia il 75 % della popolazione si dichiara consumatore di alcolici ed il dato è in aumento; questo aumento è soprattutto legato al consumo di alcolici ad elevata gradazione mentre si sta riducendo il numero di forti bevitori di vino e birra (oltre 1/2 litro al giorno) di cui la prevalenza si attesta comunque al 9,3 % e al 1,9 % circa della popolazione maschile, ovvero rispettivamente 2.239.595 e 445.516 individui. Circa 40.000 decessi vengono attribuiti ogni anno al consumo di alcol (cirrosi epatica,

tumori, infarto emorragico, suicidi, aborti, omicidi, incidenti in ambiente lavorativo, domestico e incidenti stradali)¹¹.

Benchè già nel 1979 Stevens abbia dimostrato un ruolo co-carcinogenetico dell'etanolo sulla cavia, esso, da solo, non ha mai dimostrato capacità cancerogene sulle mucose dell'animale ma una attenta analisi dei suoi effetti vuole che:

- sia capace di agire come solvente dei composti contenuti nel fumo di tabacco, favorendone la penetrazione nelle mucose
- sia in grado di irritare le mucose per la semplice azione termica dell'etanolo e renderne le cellule per questo maggiormente attive
- sia in grado di diminuire l'azione protettiva della saliva sulle mucose delle V.A.D.S.
- sia talora presente nelle bevande associate con molecole cancerogene come le nitrosammine (es. birra)
- sia capace di alterare il ciclo del citocromo P450 implicato in quasi tutti i processi oncogenetici¹³
- sia sovente consumato in maniera eccessiva, con conseguente deriva del soggetto verso stati di malnutrizione ed ipovitaminosi, fattori favorevoli all'insorgenza di tumori
- il suo consumo induca una proliferazione della flora batterica orale che induce un cattivo stato dentario, fattore favorente lesioni precancerose^{12,14}.

Secondo alcuni sarebbero poi alcune molecole additive delle bevande alcoliche ad essere esse stesse carcinogene. Per questo motivo l'alcol bruno (whisky, cognac, rhum) pare più tossico di quello chiaro (vodka, gin), meno ricco in esteri ed acetaldeidi¹⁵.

Abitualmente associato all'abitudine al fumo, l'alcol agirebbe dunque principalmente come solvente favorente la penetrazione nella mucosa delle sostanze cancerogene del fumo. E' peraltro un dato evidente ed uniforme in letteratura che il rischio relativo di sviluppare un tumore dell'orofaringe in un forte bevitore sia 6 volte maggiore che in un non bevitore. Inoltre il tasso di mortalità per tumori delle V.A.D.S è quattro volte più elevato negli alcolisti che nella popolazione generale: il consumo di alcol in particolare è elevato nei tumori dell'ipofaringe, dell'orofaringe e della cavità buccale mentre è scarso nei tumori del piano glottico^{16,17}.

In Italia, secondo le statistiche dell'Istituto Superiore della Sanità sarebbero circa 3 milioni i bevitori a rischio per il loro eccessivo consumo di alcol; tra questi 2 milioni e mezzo di uomini e mezzo milione di donne. Gli alcolisti dichiarati sarebbero 1 milione, prevalentemente di sesso maschile e con un rapporto maschi femmine di 3 a 1 circa¹¹.

1.1.3 Sinergia alcol-tabacco

Alcol e tabacco sono dunque, presi unitamente, fortemente carcinogenetici. *La loro associazione aumenta il rischio relativo di sviluppare un tumore epiteliale della faringe/orofaringe/ipofaringe/esofago in maniera non additiva ma bensì moltiplicativa.* Questo rischio relativo è stato valutato essere più di 100 volte aumentato per soggetti che consumano più di 30 sigarette al giorno e più di 2 lt di vino⁴.

Ancor più precisamente, il rischio relativo di sviluppare un carcinoma delle V.A.D.S è stato calcolato da Tuyns in questo modo:

1. il rischio relativo di un non bevitore che fuma 40 sigarette/die si moltiplica per 2.5
2. il rischio relativo del bevitore non fumatore si moltiplica anch'esso per 2.5
3. il rischio relativo del gran fumatore e gran bevitore non é 2.5 X 2.5 ma bensì 16; questa sinergia è purtroppo particolarmente valida per orofaringe/ipofaringe/esofago mentre per la laringe il fattore alcol può aumentare il rischio insieme con il fattore fumo ma mai da solo¹⁸.

Conclusioni

In conclusione; il fenomeno dell'etilo-tabagismo è molto complesso sia per i risvolti economici, psicologici e sociali che per la pesante compromissione della salute e della qualità di vita dei cittadini, siano essi soggetti attivi o soggetti passivi. I motivi della resistenza della popolazione ad uscire dal "circolo vizioso" di queste abitudini voluttuarie dannose per la salute sono simili sia per quanto riguarda l'alcol che per il fumo¹⁹. Resta il fatto che eliminando anche uno solo dei due fattori si diminuirebbero i rischi di sviluppare un tumore delle vie aero digestive superiori ed in maniera proporzionalmente maggiore in quei soggetti esposti ad entrambi.

Da una revisione della letteratura pubblicata sul Journal of Clinical Oncology che ha preso in considerazione articoli di oncologia dal 1996 ad oggi, si é evidenziato un paziente tipo, di 65 anni e con basso livello di istruzione, resistente ad ogni tipo di educazione alla salute; emerge in particolare un dato su cui riflettere: solo l'80% dei pazienti trattati per un tumore delle V.A.D.S. smette di fumare e solo la metà degli ex-pazienti non beve più²⁰. E' compito di medici ed addetti ai lavori colmare il gap di comunicazione esistente fra coloro che si occupano della cura dei tumori delle V.A.D.S., i loro pazienti e parenti al fine di strutturare una cultura del rischio più profonda nella società moderna, in grado di influire sulle abitudini delle generazioni future.

Bibliografia

- 1 Andre K, Schraub S, Mercier M, Bontemps P. Role of alcohol and tobacco in the aetiology of head and neck cancer: a case-control study in the Doubs region of France. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1995 31B(5):301-9.
- 2 Brugere J, Guenel P, Leclerc A, Rodriguez J. Cancer. Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx, and mouth. 1986; 15;57(2):391-5.
- 3 Pacifici R. Rapporto annuale sul fumo in Italia "VII **Convegno Nazionale Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale**" 2005. Istituto Superiore di Sanità - OssFAD
- 4 Marandas P. *Cancers des voies aéro-digestives supérieures, données actuelles.* Editions Masson Paris, 2004.
- 5 Rothman K, Keller A. The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. *J Chronic Dis.* 1972 Dec;25(12):711-6.
- 6 Silverman S Jr, Gorsky M, Greenspan D. Tobacco usage in patients with head and neck carcinomas: a follow-up study on habit changes and second primary oral/oropharyngeal cancers. *J Am Dent Assoc.* 1983;106(1):33-5.
- 7 Brugere J. Cancers of the upper aero-digestive tracts: influence of risk factors on prevention, detection, treatment and rehabilitation *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1982; 28;71(39):1496-500.
- 8 Perottino F. *Danno molecolare e patologia da fumo nella mucosa laringea.* Tesi di Laurea-Università degli Studi di Torino- 1999
- 9 Pfeifer GP, Denissenko MF, Olivier M, Tretyakova N, Hecht SS, Hainaut P. Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers. *Oncogene.* 2002 Oct 21;21(48):7435-51.
- 10 Hecht SS, Abbaspour A, Hoffman D. A study of tobacco carcinogenesis. XLII. Bioassay in A/J mice of some structural analogues of tobacco-specific nitrosamines. *Cancer Lett.* 1988;42(1-2):141-5.
- 11 E. Scafato, S. Ghirini, R. Russo: *I consumi alcolici in Italia. Report 2004 sui consumi e le tendenze (1998-2001)* Istituto Superiore di Sanità- OssFAD
- 12 Stevens MH. Synergistic effect of alcohol on epidermoid carcinogenesis in the larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1979 Nov-Dec;87(6):751-6.
- 13 Maier H, Sennewald E, Heller GF, Weidauer H. Chronic alcohol consumption—the key risk factor for pharyngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;110(2):168-73.
- 14 Hashibe M, Boffetta P, Zaridze D, Shangina O, Szeszenia-Dabrowska N, Mates D, Janout V, Fabianova E, Bencko V, Moullan N, Chabrier A, Hung R, Hall J, Canzian F, Brennan P. Evidence for an important role of alcohol- and aldehyde-metabolizing genes in cancers of the upper aerodigestive tract. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006;15(4):696-703.
- 15 Rothman KJ, Cann CI, Fried MP. Carcinogenicity of dark liquor. *Am J Public Health.* 1989;79(11):1516-20.

- 16 Elwood JM, Pearson JC, Skippen DH, Jackson SM. Alcohol, smoking, social and occupational factors in the aetiology of cancer of the oral cavity, pharynx and larynx. *Int J Cancer*. 1984; 34(5):603-12.
- 17 Franceschi S, Talamini R, Barra S, Baron AE, Negri E, Bidoli E, Serraino D, La Vecchia C. Smoking and drinking in relation to cancers of the oral cavity, pharynx, larynx, and esophagus in northern Italy. *Cancer Res*. 1990;50(20):6502-7.
- 18 Tuyns AJ, Esteve J, Raymond L, Berrino F, Benhamou E, Blanchet F, Boffetta P, Crosignani P, del Moral A, Lehmann W, et al. Cancer of the larynx/hypopharynx, tobacco and alcohol: IARC international case-control study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados (France). *Int J Cancer*. 1988 Apr 15;41(4):483-91.
- 19 Hurt RD, Patten CA. Treatment of tobacco dependence in alcoholics. *Recent Dev Alcohol*. 2003;16:335-59. Review.
- 20 American Society of Clinical Oncology. American Society of Clinical Oncology policy statement update: tobacco control—reducing cancer incidence and saving lives. 2003. *J Clin Oncol*. 2003;21(14):2777-86. Epub 2003.

ASPETTI ECONOMICO SANITARI DELL'ABITUDINE AL FUMO

E. Versino, M.N. Gianino, M. Dapiran

Aspetti metodologici e criticità nella stima dei costi

Gli studi sui costi legati al fumo misurano le risorse economiche assorbite a causa dell'uso di tabacco. Tali studi si prefiggono di rispondere alla domanda "quanto costa l'abitudine al fumo"? La risposta alla domanda non è univoca in quanto è condizionata da due elementi legati fra di loro da un rapporto di causa effetto.

Il primo è il punto di vista da cui si realizza la valutazione economica, il secondo è la configurazione di costo a cui si giunge cioè il numero e tipo di elementi che si includono nel calcolo (Drummond M, 1997).

La determinazione dei costi dell'abitudine al fumo può essere realizzata dal punto di vista più restrittivo del singolo individuo, ma può essere condotta osservandola dall'ottica del terzo pagante, pubblico (regione) o privato (assicurazione), o ancora può essere opportuno adottare la più ampia visione dell'intera società.

I molteplici punti di vista da cui effettuare l'analisi economica condizionano il "contenuto" da dare al costo in termini di elementi inclusi nel calcolo. Nella Tabella I (pag. 70) sono elencate le principali componenti di costo da considerare nell'analisi, per cui è afferabile che, se ad esempio l'analisi viene condotta dal punto di vista del terzo pagante, le componenti da considerare sono i costi sostenuti dai servizi sanitari, se invece si realizza dalla prospettiva della società, occorre includere tutti gli elementi presenti.

I costi dei servizi sanitari sono i valori economici sostenuti dal servizio sanitario per erogare i servizi di diagnosi, cura, follow up, riabilitazione...finalizzati a salvaguardare lo stato di salute o migliorare la prognosi non solo del fumatore ma anche di chi è esposto al fumo passivo (Leung GM, 2003, Fishman PA, 2003, Barendregt JJ, 1997).

I costi sostenuti da pazienti e/o da loro familiari si identificano sostanzialmente con: gli eventuale esborsi per compartecipazione alla spesa, le spese di trasporto misurate dai biglietti di viaggio o da spese di carburante, se effettuato con mezzi propri, e gli oneri di soggiorno per recarsi nella struttura sanitaria, ed infine le spese per collaborazioni di assistenza qualora si renda necessario avvalersi di una figura professionale che garantisca continuità di presenza al paziente o gli oneri per collaborazioni domestiche qualora la lontananza da casa del parente o del paziente renda necessario avvalersi di un coadiutore familiare (Drummond M, 1997).

I costi sostenuti da altri settori economici sono quelli legati alla produzione di servizi che si rendono necessari o a causa delle patologie fumo-correlate, come l'assistenza sociale per pazienti non autosufficienti, o a causa di comportamenti che provocano eventi dannosi come gli incendi (Drummond M, 1997). I costi per assistenza erogata dai caregivers misurano i servizi forniti gratuitamente dai familiari o amici nell'assistere il fumatore che ha contratto una patologia fumo correlata. Tale categoria di costi non dà origine ad alcun esborso monetario ma rappresenta ugualmente un costo in quanto il tempo dei caregivers è una risorsa economica (Drummond M, 1997).

I costi legati alla morbosità e/o alla mortalità, facendo ricorso alla teoria del capitale umano che vanta la maggiore anzianità di servizio, corrispondono sostanzialmente alla minore o mancata partecipazione dei pazienti o dei loro familiari alla generazione di ricchezza per la collettività. Si tratta tipicamente delle perdite temporanee di produttività dovuta ad assenza dall'attività lavorativa da parte dei soggetti che hanno affetti da patologia tabacco correlata o da parte dei familiari e amici che lo assistono, delle perdite parziali, ma permanenti, di produttività dovuta ad inabilità conseguita dal paziente sino alla riduzione totale e definitiva di produttività dovuta a morte prematura (Ruff LK, 2000).

Infine sono computabili anche i costi intangibili che, se pur con contorni sfuggenti, vogliono misurare l'impatto psicologico, in termini di ansia e dolore, che la presenza della patologia indotta dall'abitudine al fumo può ingenerare nei pazienti e caregivers (Drummond M, 1997).

Tabella I - Le componenti di costo

Le componenti di costo
<ul style="list-style-type: none">• Costi sostenuti dai servizi sanitari• Costi sostenuti da pazienti e loro familiari• Costi sostenuti da altri settori economici• Costi per assistenza erogata da caregivers• Costi legati alla morbosità e/o alla mortalità• Costi intangibili (costi psicologici per il paziente e famigliari)

Anche se gli studi volti a determinare il costo legati all'abitudine al fumo non danno informazioni sulla bontà con cui sono state usate le risorse hanno ugualmente una loro validità in quanto:

- o sono strumenti che consentono di fornire informazioni sul volume, la composizione ed i costi delle risorse complessivamente consumate a causa dell'uso di tabacco. In tal modo, e soprattutto se nella determinazione si è evidenziato il diverso comportamento degli elementi che compongono il costo totale distinguendo le voci variabili da quelle fisse, permettono di conoscere quali elementi componenti il costo sono evitabili o riducibili eliminando o contenendo l'abitudine al fumo;
- o completano il quadro offerto dagli studi epidemiologici, affiancando a descrizioni sulla diffusione delle patologie fumo correlate ed indici di morbosità e di mortalità, informazioni sulla dimensione economica;
- o offrono risultati che costituiscono un utile punto di partenza per elaborare e valutare specifici interventi alternativi di prevenzione o di cessazione dell'abitudine al fumo.

Certamente tali studi non sono esenti da problemi metodologici che si traducono sostanzialmente:

- nella complessità della procedura di calcolo, come si verifica nella misurazione dei costi dei servizi sanitari il cui valore economico delle prestazioni erogate deve essere al lordo di tutte le spese generali della struttura produttrice;
- nella difficoltà di valorizzare alcune componenti, come i costi intangibili;
- nella discutibilità delle diverse soluzioni che la prassi e la letteratura offrono per determinare il valore monetario dei costi per assistenza erogata da caregivers o costi legati alla morbosità e/o alla mortalità del fumatore.

Patologie attribuibili al fumo e costi derivati

Il tabacco è la principale causa di malattia e di morte ed in Italia è responsabile di circa 80000 l'anno, pari al 15 % del totale dei decessi (Doll, 1994). Si stima che in Italia il fumo attivo causi 45.000 morti per tumore ogni anno, 10.000 morti per broncopneumopatie croniche ostruttive ed un numero rilevante di decessi per malattie cerebrovascolari e circolatorie; in particolare 10-15.000 decessi annui si verificano tra le donne e si stima che tale numero in 30 anni potrà raddoppiare, in assenza di adeguati interventi per il controllo del fumo (Garattini, 2002).

Oltre a queste patologie, per cui esistono prove di una forte associazione con l'esposizione al fumo, la letteratura internazionale ha evidenziato un ampio spettro di patologie che, se pur con associazione più debole, sono correlate al fumo; appartengono a questo gruppo le patologie tumorali dell'apparato urogenitale maschile e femminile, alcune patologie dell'apparato gastroenterico ed infine alcune patologie ostetriche e neonatali, quali aborto spontaneo, gravidanza ectopica, basso peso alla nascita e SIDS (English, 1995).

La stima dei costi per l'Italia si sofferma essenzialmente sui costi per ricoveri attribuibile a patologie fumo correlate (Russo R., 2002, Sgambato A., 2001) e al totale di ore perse per le patologie legate al fumo in persone in età lavorativa (15 - 65 anni).

Secondo tali autori, le spese derivanti da assistenza ospedaliera ai fumatori eccedono del 40% la spesa per i non fumatori, portando ad una spesa globale di circa 5 miliardi di euro all'anno, rappresentante l'8,3% della spesa sanitaria pubblica totale del 1999 e lo 0,4% del PIL.

Purtroppo mancano per l'Italia stime più raffinate legate alla mortalità precoce, in particolare per l'impatto che questa ha sul sistema produttivo e previdenziale. Utilizzando tuttavia dati di letteratura internazionale, si evince che il totale dei costi sociali è circa il doppio dei costi sanitari, per cui si può dire, anche se con una certa approssimazione, che il costo sociale dovuto a patologie correlate al fumo in Italia è pari a circa 10 miliardi di euro per anno. La somma dei costi sanitari e sociali porterebbe dunque a circa 15 miliardi di euro l'anno, somma quasi doppia rispetto ai ricavi legati alla vendita di tabacco in Italia (nel 1999 9,5 miliardi di euro) (Garattini S, 2002).

Bibliografia

- Barendregt JJ, Bonneux L, Van der Maas PJ. *The health care costs of smoking*. Ng J. Med. 337: 1052-57. 1997
- Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. *Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors*. Br Med J 1994; 309: 901-11.
- Drummond M, O'Brien BJ, Stoddart GL, Torrance GW. *Methods for economic evaluation of health care programme*. Oxford University press, Oxford 1997
- English DR, Holman CDJ, Milne E, et al. *The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia*. Commonwealth department of human services and health. Canberra 1995
- Fishman PA, Khan ZM, Thompson EE, Curry SJ. *Health care costs among smokers, former smokers, and never smokers in an HMO* Health Services Research. 38(2):733-49, 2003 Apr
- Garattini S, La Vecchia C. *Il fumo in Italia. Prevenzione, patologie e costi*. Milano: Editrice Kurtis; 2002.
- Leung GM, Ho LM, Lam TH. *The economic burden of environmental tobacco smoke in the first year of life*. Archives of Disease in childhood. 88(9):767-71, 2003 sep.
- Ruff LK, Volmer T, Nowak D *The economic impact of smoking in Germany*. European respiratory Journal. 16(3): 385-90, 2000 Sep.
- Sgambato A, Cicchetti A, Papa A, Macinati MS, Sposi A, Cittadini A. *Analisi dell'impatto economico e sociale delle patologie fumo-correlate in Italia*. Roma: Centro di Ricerche Oncologiche "Giovanni XXIII", Istituto di Patologia Generale, Istituto di Igiene, Università Cattolica del Sacro Cuore; 2001.

LEGISLAZIONE ANTIFUMO

D. Galeone

Il fumo di tabacco comporta la liberazione a livello ambientale di un insieme di composti nocivi, tra cui sia cancerogeni noti sia agenti tossici. La correlazione diretta tra il fumo attivo e numerose patologie neoplastiche, respiratorie e cardiovascolari è ormai nota da tempo, ed è provato dalla letteratura scientifica internazionale il rischio considerevole per la salute dovuto all'esposizione passiva al fumo.

Il fenomeno del tabagismo è caratterizzato da una particolare complessità per gli aspetti economici, psicologici e sociali e soprattutto per la grave compromissione della salute dei fumatori, sia attivi sia passivi. Il contrasto al tabagismo non può essere perseguito, pertanto, solo attraverso un approccio di tipo sanitario, ma deve prevedere, come ormai assodato dalla comunità scientifica, un approccio di tipo multidisciplinare.

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità, il fumo è "la prima causa di morte facilmente evitabile", essendo responsabile ogni anno nel mondo della morte di 4,8 milioni di persone (circa 650.000 nella sola Unione Europea) che, se non saranno adottate misure efficaci, potranno divenire 10 milioni nel 2030.

Nel nostro Paese, il tabagismo rappresenta un problema di sanità pubblica che richiede adeguate politiche di controllo del fenomeno, tenuto conto che la stima delle morti fumo-correlate ammonta ad oltre 80.000 casi l'anno. L'istituzione presso il Ministero della Salute (Legge 26 maggio 2004, n. 138) del Centro Nazionale per la Prevenzione ed il Controllo delle Malattie (CCM) ha consentito di definire una "Strategia nazionale per la prevenzione dei danni del fumo" che sottolinea la necessità di un approccio globale al problema "fumo" e di cooperazione e coordinamento tra tutte le Istituzioni/Amministrazioni e gli Enti coinvolti.

La strategia prevede lo sviluppo d'azioni a tre livelli: sui "fumatori passivi" a tutela della loro salute, sui "non fumatori" per evitare l'iniziazione al fumo e sui "fumatori attivi" per favorire la disassuefazione, con l'obiettivo finale di ridurre il carico di morte e malattie fumo-correlate.

Ogni livello comporta l'adozione, a livello nazionale e regionale, sia di provvedimenti normativi ed amministrativi (divieto di fumo, controllo delle pubblicità, etichettatura dei prodotti, politiche dei prezzi, controllo del traffico illecito, ecc.) sia l'attivazione d'interventi di promozione della salute, di informazione, di pre-

venzione (campagne di comunicazione, programmi di prevenzione, promozione della disassuefazione, ecc.).

In linea con le indicazioni dell'OMS, gli interventi di carattere legislativo rappresentano uno degli strumenti più efficaci nella lotta al tabagismo. In particolare le misure atte a tutelare i non fumatori dal fumo passivo (in pratica i divieti di fumo) rappresentano importanti strumenti di salute pubblica con effetti positivi sia sulla popolazione dei non fumatori che su quella dei fumatori. E' dimostrato, infatti, che le politiche antifumo ed in particolare l'applicazione dei divieti di fumo riducono il consumo pro capite (sulla popolazione adulta) incrementando la disassuefazione, riducendo il consumo medio tra coloro che continuano a fumare ed anche prevenendo l'iniziazione tra i giovani.

A tale riguardo, un esempio particolarmente interessante è rappresentato dall'esperienza italiana. L'Italia è sempre stata all'avanguardia in Europa per quanto riguarda la tutela dei non fumatori. La prima norma in tal senso risale, infatti, al 1975. La *Legge 11 novembre 1975 n. 584 "Divieto di fumare in determinati locali e sui mezzi di trasporto pubblico"* stabiliva il divieto di fumare in alcuni luoghi, specificati all'art. 1, tra i quali le corsie degli ospedali, le aule scolastiche, le sale d'attesa delle stazioni, i locali chiusi adibiti a pubblica riunione, i cinema, le sale da ballo, ecc.

La *Direttiva del Presidente del Consiglio dei Ministri "Divieto di fumo in determinati locali della pubblica amministrazione o dei gestori di servizi pubblici"* del 14 dicembre 1995 ha esteso il divieto di fumo ai locali destinati al ricevimento del pubblico per l'erogazione di servizi pubblici e utilizzati dalla pubblica amministrazione, dalle aziende pubbliche e dai privati esercenti servizi pubblici.

Tali norme, che pure hanno contribuito nel corso degli anni alla progressiva riduzione della prevalenza dei fumatori verificatasi nel nostro paese dagli anni '80, avevano tuttavia una portata limitata in quanto escludevano il fumo solo da una tipologia limitata di locali e non avevano un impatto notevole sui comportamenti dei fumatori, interferendo in modo limitato con le loro abitudini.

La svolta è stata rappresentata dalla *Legge 3 del 2003, art. 51 "Tutela della salute dei non fumatori"* che ha consentito di superare i limiti della precedente normativa, dalla quale continuavano ad essere esclusi i luoghi di lavoro privati o non aperti al pubblico, gli esercizi commerciali e di ristorazione, i luoghi di svago (palestre, centri sportivi, ecc.), estendendo il divieto di fumo a tutti i locali chiusi, con le sole eccezioni dei locali riservati ai fumatori e degli ambiti strettamente privati (civili abitazioni).

La legge non prevede un obbligo, ma concede la possibilità di creare locali per fumatori, per i quali sono stati definiti con uno specifico provvedimento (Decreto

del Presidente del Consiglio dei Ministri del 23 dicembre 2003) le caratteristiche strutturali e i parametri di ventilazione. Sono state definite le misure da adottare in merito alla vigilanza ed al sanzionamento delle infrazioni.

A poco più di un anno dall'entrata in vigore della Legge, il bilancio può essere considerato positivo, anche se occorre continuare ad impegnarsi per mantenere e migliorare i risultati conseguiti. La legge è, infatti, osservata in tutto il paese soprattutto negli esercizi commerciali di ristorazione, Permangono alcune difficoltà nei luoghi di lavoro, ma la popolazione si è dimostrata generalmente favorevole al provvedimento e consapevole della sua importanza per la salute pubblica.

Secondo i dati ISTAT aggiornati al 2005, i fumatori in Italia sono il 22% (28,3% dei maschi e 16,2% delle femmine) della popolazione di 14 anni e più. Si è dunque osservata una riduzione della prevalenza che per la prima volta da anni ha riguardato anche le donne. Il Rapporto annuale 2003 dell'ISTAT riportava, infatti, una prevalenza di fumatori del 23,7% (30,9% maschi e 17,1% femmine). Tra gli uomini, si è avuta una forte diminuzione dal 1980 in poi fino alla metà degli anni novanta (dal 54,3% del 1980 al 34,1% del 1994). In seguito, dal 1997 (33,1%), la percentuale di fumatori maschi è andata diminuendo in misura minore. La percentuale di fumatrici, dopo aver subito un progressivo aumento negli ultimi venti anni, si è stabilizzata dalla fine degli anni novanta al 17%.

Tra le altre misure volte alla riduzione della domanda di prodotti del tabacco sono da ricordare le norme relative regolamentazione della composizione dei prodotti e all'etichettatura. In particolare, con Decreto Legislativo 24 giugno 2004, n. 184 è stata recepita la Direttiva 2001/37/CE "*Ravvicinamento delle disposizioni legislative, regolamentari e amministrative degli Stati membri relative alla lavorazione, alla presentazione e alla vendita dei prodotti del tabacco*". Tale provvedimento mira a favorire la protezione della salute e ad informare correttamente i consumatori sui rischi legati all'uso del tabacco.

Il Decreto stabilisce il tenore massimo di catrame, nicotina e monossido di carbonio delle sigarette pari, rispettivamente, a 10 mg/sigaretta, 1mg/sigaretta e 10mg/sigaretta, con i relativi metodi di misurazione.

Il Decreto individua, inoltre, il provvedimento (Decreto del Ministro della Salute, di concerto con il Ministro dell'Economia e delle Finanze – non ancora emanato) con il quale definire i requisiti strutturali, tecnologici e funzionali dei laboratori di analisi autorizzati all'espletamento ovvero alla verifica delle relative analisi, le procedure per il rilascio delle autorizzazioni ai laboratori ed eventuali ulteriori analisi richiedibili ai fabbricanti per determinare il tenore e gli effetti sulla salute di altre sostanze contenute o derivate nei prodotti del tabacco, in particolare relativamente alla capacità di procurare dipendenza.

Una sezione molto importante di questo provvedimento è quella dedicata alle nuove norme per l'etichettatura dei prodotti del tabacco, per quanto riguarda sia il testo delle avvertenze generali e supplementari stampate sulle confezioni sia le loro caratteristiche grafiche (posizione, dimensioni, carattere e corpo del testo). Per una migliore e più corretta informazione dei consumatori è stato vietato l'uso sulle confezioni di prodotti del tabacco di tutte le diciture, le immagini o gli elementi figurativi ingannevoli in quanto in grado di dare l'impressione che alcuni prodotti siano meno nocivi di altri.

Il Decreto, infine, obbliga i fabbricanti e gli importatori di prodotti del tabacco a presentare annualmente alle autorità competenti un elenco completo di tutti gli ingredienti utilizzati nella produzione, corredato dei dati tossicologici.

La regolamentazione della pubblicità è un altro strumento efficace nell'azione di contrasto al fumo. La normativa vigente in materia è costituita dalla *Legge 22 febbraio 1983 n. 52* di conversione in legge del decreto 10 gennaio 1983, n. 4. Tale decreto, all'art. 8, sostituisce l'articolo unico della legge 10 aprile 1962 n. 65 come di seguito riportato: "la propaganda pubblicitaria di qualsiasi prodotto da fumo, nazionale od estero è vietata" (*senza fare distinzioni tra pubblicità diretta ed indiretta*).

Con *D.M. 30 novembre 1991 n. 425*, in attuazione della *Direttiva CEE 89/552* è stata, inoltre, "vietata la pubblicità televisiva delle sigarette e di ogni altro prodotto del tabacco, anche se effettuata in forma indiretta, mediante utilizzazione di nomi, marchi, simboli od altri elementi caratteristici di prodotti del tabacco o di aziende la cui attività principale consiste nella produzione e vendita di tali prodotti...". L'art. 8 del Decreto 9 dicembre 1993, n. 581 (regolamento in materia di sponsorizzazioni di programmi radiotelevisivi e offerte al pubblico) vieta la sponsorizzazione di programmi da parte di "persone fisiche o giuridiche la cui attività principale consista nella fabbricazione o vendita di sigarette o altri prodotti del tabacco...". Con decreto Legislativo n. 300 del 16 dicembre 2004 è stata recepita la *Direttiva 2003/33/CE* "Ravvicinamento delle disposizioni legislative, regolamentari e amministrative degli stati membri in materia di pubblicità e di sponsorizzazione a favore dei prodotti del tabacco". Questa Direttiva regola la pubblicità e la sponsorizzazione a favore dei prodotti del tabacco aventi carattere transfrontaliero e la distribuzione gratuita dei prodotti del tabacco a scopo promozionale. E' stato così possibile completare il quadro normativo nazionale relativo alla pubblicità che ha consentito, tra l'altro, dal 2005 di impedire l'uso del marchio di prodotti del tabacco durante i Gran Premi d'Italia e di San Marino di Formula 1 e i Moto GP.

La normativa Italiana sul tabagismo regola anche altri aspetti con l'obiettivo generale di tutelare la salute dei cittadini ed in particolare delle giovani gene-

razioni. E' opportuno, quindi, ricordare che, fin dal 1934, il Regio Decreto n. 2316, "Testo unico delle leggi sulla protezione e l'assistenza della maternità e dell'infanzia", stabilisce, all'art. 25, il divieto di vendita e somministrazione di tabacco ai minori di 16 anni. Lo stesso articolo vieta ai minori di 16 anni di fumare in luogo pubblico.

Le leggi volte alla repressione del contrabbando dei tabacchi lavorati presentano anche finalità di salute pubblica. La disponibilità di prodotti a basso costo rappresenta un elemento atto a favorire i consumi ed è riconosciuto anche dall'OMS che l'eliminazione di tutte le forme di commercio illecito di prodotti del tabacco, attraverso l'attuazione di norme a livello internazionale e nazionale, costituisce un aspetto essenziale della lotta al tabagismo.

Nel nostro Paese sono puniti sia vendita sia l'acquisto dei prodotti di contrabbando; le ditte produttrici, inoltre, vengono considerate responsabili della destinazione del prodotto, il quale deve essere identificabile attraverso un sistema di riconoscimento. La normativa di riferimento è costituita dalla *Legge 18 gennaio 1994, n. 50* e dalla *Legge 19 marzo 2001, n. 92 "Modifiche alla normativa concernente la repressione del contrabbando dei tabacchi lavorati"* che dispone, tra l'altro, pene severe per " Chiunque introduce, vende, trasporta, acquista o detiene nel territorio dello Stato un quantitativo di tabacco lavorato estero di contrabbando superiore a dieci chilogrammi convenzionali" ed prevede la "...distruzione del tabacco lavorato sequestrato e il prelievo di uno o più campioni,..." su disposizione dell'autorità giudiziaria. La legge, anche al fine di contrastare le organizzazioni criminali anche internazionali collegate alle attività di contrabbando, stabilisce che l'Amministrazione finanziaria e i produttori di tabacchi lavorati vigilano sulla effettiva immissione al consumo della merce nel Paese dichiarato come destinatario finale. I produttori devono adottare un sistema d'identificazione dei prodotti che consenta una "tracciabilità" dei prodotti.

La normativa nazionale s'inserisce, pertanto, a pieno titolo nell'ambito proposto anche dall'Organizzazione Mondiale della Sanità attraverso la "Convenzione Quadro per il Controllo del Tabacco", approvata nel maggio 2003 durante la 56^a Assemblea Mondiale della Salute dell'OMS e di cui l'Italia è stata uno dei primi paesi firmatari. Tali strategie prevedono, infatti, un approccio complessivo e multisettoriale al problema del tabagismo attraverso interventi di promozione della salute, informazione, comunicazione e formazione, interventi legislativi in molti campi (dall'estensione dei divieti di fumo per la protezione dagli effetti del fumo passivo, ai divieti di pubblicità, alle politiche dei prezzi, al controllo del contrabbando, alle etichettature dei prodotti ed all'informazione ai consumatori, ecc.). L'auspicio per il futuro prossimo è che l'Italia ratifichi al più presto la

Convenzione Quadro e possa ulteriormente approfondire i rapporti interistituzionali e le collaborazioni operative per favorire il raggiungimento di nuovi positivi risultati nell'azione di contrasto al tabagismo.

INTERVENTO NEI LUOGHI DI LAVORO E FUMO DI TABACCO

A. Dotti

È noto che oggi il fattore di rischio cancerogeno più diffuso negli ambienti di lavoro è proprio il fumo (passivo ed attivo) di tabacco. Si stima che in Italia solo a quello passivo siano esposti 800mila lavoratori. Il rischio sarebbe equamente distribuito tra tutte le categorie produttive.

I fumatori hanno una maggiore probabilità di ammalarsi rispetto ai non fumatori: oltre alle patologie più gravi, quali cancro, malattie respiratorie e cardiache, i fumatori incorrono più facilmente in tosse, raffreddore ed influenza. Il fumo di sigaretta è responsabile anche di una consistente proporzione di ospedalizzazioni e di giornate di lavoro perse, in particolare tra gli uomini (Robbins, 2000). Un altro aspetto da considerare è l'assenteismo dei non fumatori causato del fumo passivo. (PRAT-CPO, 2006)

I risultati degli studi condotti (Sacks, 1994) mostrano come i fumatori, rispetto ai non fumatori, abbiano una maggiore probabilità di incorrere in incidenti stradali (1,5 volte) e di subire infortuni sul lavoro (1.4-2.5 volte). Diverse ragioni, quali la maggiore distraibilità ed il fatto di fumare in particolari condizioni psicofisiche, concorrono a spiegare tali differenze.

L'organizzazione sanitaria italiana ha attivato da tempo le sue strategie in merito; due regioni, Veneto e Piemonte hanno già pubblicato, nel 2006, Linee Guida per un intervento in materia di prevenzione del fumo voluttuario negli ambienti di lavoro ed esiste un'iniziativa del Coordinamento delle Regioni e delle Province autonome per un'unificazione di metodiche e stili di lavoro in merito. Tutte queste iniziative convergono su alcuni assunti comuni:

1. si impara a fumare da giovani a scuola, ma si smette di fumare in età adulta, quando si lavora;
2. i luoghi di lavoro sono ambiti organizzati e l'organizzazione aiuta i programmi di dismissione;
3. smettere di fumare conviene ai fumatori, ai non fumatori ed alle aziende;
4. nelle Aziende, specie se medio-grandi, ci sono fattori molto "*potenti*" per aiutare il successo di una strategia antifumo [la gerarchia aziendale, le organizzazioni sindacali, l'apparato di sicurezza (Servizio di Prevenzione e Protezione, Medico Competente, Rappresentanti dei Lavoratori per la Sicurezza)].

La strategia per un buon successo delle iniziative per far smettere di fumare nei luoghi di lavoro deve partire dal principio che investire (in risorse economiche e organizzazione) produce risparmi (economici, sociali e di salute). Nei paesi scan-

dinavi si è calcolato che il rapporto tra investimenti e risparmi in questo ambito è superiore all'1 a 8.

Risultano dunque ben evidenti, sia per i lavoratori che per le aziende, i benefici, anche economici, derivanti da una migliore salute e una maggiore produttività conseguenti all'attuazione di politiche di contrasto e controllo al fumo di tabacco in ambiente di lavoro (Briss, 2000; ENSP, 2001).

Benefici per l'azienda derivante dalla creazione di ambienti liberi dal fumo:

Riduzione dell'assenteismo e dei giorni di malattia
Aumento della produttività
Riduzione di incidenti occupazionali
Riduzione dei conflitti
Riduzione del rischio di incendi
Eliminazione del rischio di cause legali
Riduzione delle spese per pulizia e manutenzione
Vantaggi in termine di immagine

Benefici per i lavoratori:

Per i non fumatori: minore esposizione al fumo passivo
Per i fumatori: maggiori cessazioni e minor numero di sigarette fumate
Miglioramento della salute generale dei lavoratori

Si calcola che in Italia un medio fumatore in un anno consumi in tabacco lo stipendio mensile di un operaio dell'industria.

Le linee guida consigliano di coinvolgere sempre tutti i protagonisti: Azienda, a partire dal datore di lavoro o chi per esso, ed a seguire dall'apparato dirigente e di sicurezza e sanitario, i lavoratori, dagli RLS alla struttura sindacale interna per finire ai lavoratori stessi in assemblee, il Servizio pubblico di prevenzione (e vigilanza).

Queste tre componenti sono **tutte** indispensabili alla buona riuscita dell'intervento: il datore di lavoro e la dirigenza per gli **investimenti** economici ed organizzativi, i lavoratori e le loro rappresentanze per la promozione di un'**immagine positiva**, il Servizio pubblico di prevenzione per avere a disposizione **tecniche** e facilitazioni, anche normative.

Il primo passo è quindi quello di coinvolgere tutti, da chiunque dei protagonisti parta l'iniziativa.

Il secondo è quello di garantirsi le risorse economiche e organizzative necessarie; ci vuole la disponibilità di ore per dirigenti ed apparato di sicurezza per costituire il **Comitato** interno, ci vuole la disponibilità aziendale a pagare la **disuas-**

sefazione in orario di lavoro [fattore discriminante], ci vuole la disponibilità di un **centro antifumo professionale** che possa rispondere organizzativamente alla domanda di percorsi di disuasazione.

La disponibilità a supportare l'iniziativa da parte dei Servizi di Prevenzione delle ASL [medicina del lavoro] è oggi in Italia sempre positiva.

Il percorso inizia quindi con la costituzione del Comitato antifumo aziendale, cui deve far parte l'Azienda [nella sua gerarchia, al più alto livello possibile], il R.S.P.P., il M.C., gli R.L.S., possibilmente il SPreSAL (o come localmente si chiama) in funzione di *facilitatore*. Il suo primo compito è quello di stilare il "Regolamento Aziendale Antifumo" che deve comprendere l'indicazione del divieto di fumare in Azienda, l'indicazione dei locali dove si può fumare [mai i servizi igienici, se locali chiusi devono essere dotati di congrui sistemi di ricambio d'aria], le modalità per il loro utilizzo [orari, restrizioni] ed infine un sistema condiviso di *vigilanza interna* [mai affidarsi alla sola gerarchia interna; i capi fumano, spesso più degli altri, ed un fumatore non può sanzionare un altro fumatore]. Ricordo che le sanzioni possono essere comminate solo da identificati pubblici ufficiali, cui bisogna fare comunque riferimento.

È bene che si preveda un "percorso", con scadenze temporali ed obiettivi espliciti da raggiungere, verificabili e da usarsi per la comunicazione interna. Il "*rinforzo positivo*" funziona.

Bisogna poi misurare la dose (quantità) e la qualità (modalità) dei fumatori in azienda, con uno dei tanti questionari disponibili; è opportuno che il questionario, il regolamento e la strategia di prevenzione siano illustrate, possibilmente in assemblea, o con strumenti di comunicazione efficaci, a tutti lavoratori. Si consiglia di distribuire il questionario con le buste paga e di farlo ritirare ed elaborare da soggetti "*indipendenti*": questo è uno dei ruoli dei facilitatori.

Questo è necessario per avere gli indicatori che misurino il raggiungimento, quanto e come, degli obiettivi.

Quindi si coinvolge il Centro antifumo professionale, precedentemente contattato per saperne la capacità di reggere la domanda (ed il costo, sempre importante in un'azienda) che inizia, in sintonia con il Medico Competente e, se possibile, con i medici di base dei lavoratori aderenti al programma, il piano di intervento clinico, con metodiche esplicitate ed accettate dai partecipanti. Il "*vizio*" di fumare è una dipendenza e tutte le sinergie sono indispensabili al successo delle terapie.

L'offerta di disuasazione deve essere protratta e ripetuta nel tempo (di qui la necessità di una strategia e della definizione di tempi e scadenze da parte del Comitato), proposta a tutti, avere un costo (anche minimo) per il partecipante, essere in orario di lavoro (i vantaggi per l'azienda in termini di riduzione dell'assenteismo per malattia e di sporcizia vanno compensati).

A distanza di tempo (almeno due anni) si misurano i risultati, sia con questionari che con altri metodi di rilevazione, e si riportano all'Azienda, nella sua dirigenza e nei suoi dipendenti.

Interventi proibizionisti ed autoritari sono destinati al più completo fallimento.

*PATOLOGIA OTORINOLARINGOIATRICA FUMO-DIPENDENTE:
IL NASO*

C. Vicini, M.L. Panatta

Le pareti delle cavità nasali sono tappezzate da due tipi di mucosa: la mucosa respiratoria che occupa la maggior parte della superficie con la funzione di riscaldare ed umidificare l'aria e la mucosa olfattiva che contiene i recettori dell'olfatto. La mucosa respiratoria, ricoperta da uno spesso strato di muco, è costituita da epitelio di rivestimento cilindrico, pluriseriato con ciglia vibratili e tra le cellule cigliate sono, non omogeneamente distribuite, cellule caliciformi. Nel connettivo al di sotto dell'epitelio si trovano numerose cellule tubuloacinose produttrici di un secreto in parte sieroso ed in parte mucoso che, oltre ad avere la funzione di trattenere le parti corpuscolate presenti nell'aria inspirata, ha azione antibatterica considerato il suo alto contenuto in lisozima ed immunoglobuline soprattutto della classe IgA. La mucosa olfattiva, invece, tappezza la volta della cavità nasale, la parte superiore del setto e la faccia superiore del cornetto superiore; è costituita da epitelio di rivestimento in cui si trovano cellule olfattive, cellule di sostegno, cellule basali e lamina propria.

Il fumo di sigaretta contiene migliaia di componenti chimiche, molte delle quali implicate a diverso titolo nei processi di cancerogenesi. In maggior concentrazione sono presenti monossido di carbonio, che inibendo l'ossigenazione del sangue per legame con i globuli rossi provoca danni alla circolazione ed ai muscoli; la nicotina che crea dipendenza fisica; ed il catrame o condensato, che formandosi dal raffreddamento del fumo si deposita sulla mucosa dell'albero respiratorio causando danni immediati e facilitando la trasformazione cancerosa. Queste componenti costituiscono vero e proprio veleno per le ciglia dell'epitelio delle prime vie respiratorie, prima linea di difesa contro agenti patogeni, senza il loro potere difensivo batteri e virus hanno maggior opportunità di invadere ed infettare i tessuti. Inoltre, la vasocostrizione conseguente al danno da fumo sulla microcircolazione rende, a livello delle membrane mucose, meno veloce ed efficace la risposta immunitaria con conseguente maggior suscettibilità da parte del soggetto fumatore a sviluppare patologie delle prime vie respiratorie. Il fumo inalato, danneggiando le cellule cigliate, rallenta notevolmente il trasporto mucociliare e la fisiologica clearance nasale provocando ristagno di secrezioni ed edema localizzato, in questo modo i fumatori sviluppano sovente difficoltà respiratoria, sintomi di rinite e sinusite, nonché maggior suscettibilità agli allergeni. Questa è una delle ragioni per cui il trattamento terapeutico delle allergie in soggetti fumatori ha minor probabilità di riuscita. Le riniti dei fumatori sono stati

infiammatori cronici della mucosa nasale che sfociano in sintomi quali congestione, crisi di starnutazione, prurito ad occhi, naso ed orecchie. Simili ai sintomi da raffreddore comune le riniti possono manifestarsi rapidamente, anche nei fumatori iniziali; possono a lungo termine estrinsecarsi anche in associazione con disturbi del sonno, limitazioni nell'attività soprattutto sportiva e facile irritabilità. Allo stesso modo il fumo danneggia le cellule cigliate dei seni paranasali rallentando e, talvolta interrompendo, la clearance mucociliare con conseguente sviluppo di sinusiti acute frequenti e maggior probabilità di cronicizzazione di queste ultime. La sintomatologia, anche in questo caso, è del tutto assimilabile a quella di sinusiti di altra genesi: mal di testa frequenti, dolorabilità al volto, aumento della sensibilità, talvolta febbre ricorrente, xerostomia, alitosi e diversi gradi di iposmia. Da numerosi studi bioptici sulla mucosa nasale e bronchiale si è evidenziato che la patologia infiammatoria nasale dei soggetti fumatori è caratterizzata dalla presenza di neutrofili, macrofagi (sptt nei soggetti con associata patologie broncopolmonare) ed infiltrazione eosinofila. Inoltre è stata riscontrata nei soggetti fumatori con patologia nasale infiammatoria metaplasia delle cellule squamose. Molti soggetti non lamentano sintomi di rinite ed endoscopicamente talvolta non si hanno grossi riscontri patologici. Questi risultati mettono in risalto la coesistenza e la similitudine, indipendentemente dai sintomi riferiti, delle caratteristiche della patologia nasale e bronchiale infiammatoria legata al fumo di sigaretta. Sia nelle riniti che nelle sinusiti da fumo la terapia con anti-congestionanti, steroidi, antistaminici risulta sempre di minor efficacia, di ausilio può essere effettuare frequenti lavaggi con soluzione ipertonica nel naso in combinazione all'uso di steroidi topici. In ogni caso, così come per le broncopneumopatie croniche da fumo, anche nella rinite da fumatore difficilmente i soggetti tornano ad una condizione fisiologica.

E' accettato che il fumo di sigaretta conduce allo sviluppo di riniti croniche con l'edema e le difficoltà respiratorie che ne conseguono, diversi studi in letteratura riportano un'aumentata percentuale di snoring nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori con una diretta proporzionalità tra la quantità di sigarette fumate e l'intensità del russamento stesso. Questo dato risulta legato, non solo alle conseguenze dirette del fumo sulla mucosa nasale e delle prime VADS in generale, ma anche a quelle che tale abitudine comporta nello stile di vita dei fumatori, a partire da una minor propensione all'attività fisica ed alla facile affaticabilità. Non chiaro ed apparentemente meno influente il ruolo delle riniti dei fumatori nell'insorgenza delle apnee.

I dati in letteratura non forniscono particolari indicazioni riguardo lo sviluppo di carcinomi del rinofaringe, del naso e dei seni paranasali, tumori relativamente rari ed apparentemente più legati ad altri fattori di rischio; il fumo in questo

ambito, pur senza mai essere sottovalutato, assume un ruolo secondario o comunque discordante. Se da un lato ha un coinvolgimento ormai chiaro sull'insorgenza della maggior parte dei tumori delle VADS, dall'altro non lo possiede, in termini assoluti, nel caso dei tumori del naso e dei seni paranasali, dove risulterebbero maggiormente incidenti fattori occupazionali industriali, e, nel caso dei tumori del rinofaringe, fattori infettivi e geografici.

Infine, non certo per importanza se si considera che i primi studi in materia sono stati effettuati in Italia dal Prof. P. Miani e Coll. intorno agli anni '60, è giusto accennare al ruolo, diretto ed indiretto, dei danni da fumo alla mucosa olfattoria quindi sull'olfatto e sul gusto. Poiché i vari sapori dipendono dagli aromi che stimolano i chemocettori olfattivi, il gusto e l'olfatto sono fisiologicamente interdipendenti e la disfunzione di uno spesso influenza anche l'altro. I disturbi del gusto e dell'olfatto raramente sono pericolosi ed invalidanti e questa è la ragione per cui a volte vengono sottovalutati. La secchezza della mucosa orale, l'edema della mucosa nasale, il danno diretto ai recettori olfattivi nei forti fumatori portano spesso alla sviluppo di ipogeusia e/o iposmie. L'anosmia, in caso di malattie di pertinenza intranasale, si sviluppa nelle condizioni in cui vi siano tumefazioni all'interno della fossa, in presenza di fattori ostruttivi tali che impediscano agli odori di raggiungere la mucosa olfattoria od infine nei casi in cui il neuroepitelio olfattivo venga danneggiato. Queste ultime due sono le maggiori cause di anosmia nei soggetti fumatori, la prima come conseguenza dell'edema marcato della mucosa, la seconda per danneggiamento diretto da parte delle componenti del tabacco sulle cellule dell'epitelio. La maggior parte dei pazienti con anosmia ha una normale percezione del salato, del dolce, dell'acido, dell'amaro, ma manca la discriminazione degli aromi, fortemente dipendente dall'olfatto, perciò quello che più spesso riferiscono è ageusia; se l'anosmia è monolaterale spesso non dà segni di sé. Nei casi dipendenti dall'edema, l'astensione dal fumo ed una corretta terapia medica possono, a lungo termine, fornire discreti risultati; nel caso di distruzione del neuroepitelio non vi è attualmente un trattamento efficace sebbene un recupero spontaneo possa seguire alla rigenerazione di questi tessuti.

Bibliografia

- 1 Teter CJ et Al: Comparative effects of tobacco smoking and nasal nicotine. *Eur J Clin Pharmacol.* 2002 Aug; 58(5):309-14.
- 2 Kittel G: Possibilities of olfactometry. Fatigue measurements in smokers. *Z Laryngol Rhinol Otol.* 1970 Jun; 49 (6):376-86.
- 3 Wetter DW et Al: Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Internal Med* 1994; 154: 2219-224.
- 4 Kauffmann F et Al: The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989; 2:599-603.
- 5 Miani P et Al: Effect of tobacco smoke on the tracts and organs of respiration. Experimental investigation. *Arch Ital Otol Rinol Laringol*, 1960 May-Jun; 71:376-408.
- 6 Miani P et Al: Intossicazione tabagica sperimentale: nozioni generali e criteri di metodica nello studio di organi di pertinenza otorinolaringoiatrica. *L'Ateneo Parmense XXX (Suppl. 1)*, 1-19, 1959.
- 7 Stanley PJ et Al: Effects of cigarette smoking on nasal mucociliary clearance and ciliary beat frequency. *Thorax.* 1986 Jul; 41(7): 519-23.
- 8 Zheng W et Al: risk factors for cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses among white men in the United States. *Am J Epidemiol.* 1993 Dec 1; 138(11):965-72.
- 9 Benninger MS: The impact of cigarette smoking and environmental tobacco smoke on nasal and sinus disease: a review of literature. *Am J Rhinol.* 1999 Nov- Dec; 13(6):435-8.
- 10 Mahakit P et Al: Preliminary study of nasal mucociliary clearance in smokers, sinusitis and allergic rhinitis patients. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 1995 Dec; 13(2):119-21.
- 11 Vachier I et Al: Inflammatory features of nasal mucosa in smokers with and without COPD. *Thorax* 2004; 59: 303-307.
- 12 Zuo-Feng Zhang et Al: Environmental tobacco smoking, mutagen sensitivity, and head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* Vol. 9, 1043-1049, October 2000.
- 13 Jakobsen MH et Al: Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Acta Oncologica*, 36: 27-31, 1997.
- 14 Davey MSc MJ: Lifestyle is your risk factor for snoring? *Sound Asleep* No 24. April 1997.

*PATOLOGIA OTORINOLARINGOIATRICA FUMO-DIPENDENTE:
LA GOLA*

A. Camaioni, V. Damiani

Il fumo rappresenta certamente l'abitudine voluttuaria più radicata in praticamente quasi tutte le società e culture umane, assumendo, in taluni contesti, una importante valenza sociale e relazionale. Al tempo stesso, le numerose evidenze, ormai più che decennali, della Letteratura confermano lo stretto rapporto esistente tra il fumo e le patologie flogistiche e degenerativo-neoplastico di interesse Otorinolaringoiatrico.

E' altrettanto ormai acclarato il rapporto lineare esistente tra danno biologico e rischio neoplastico da fumo e quantità di tabacco consumato. Non va inoltre sottovalutata l'importanza del tipo di fumo e delle modalità di consumo dello stesso (sigarette vs pipa vs sigaro, frequenza delle "tirate", l'aspirazione dei fumi, utilizzo o meno del filtro, ecc).

Da punto di vista dell'inquadramento nosologico delle patologie fumo-correlate del cavo orale, della orofaringe e della laringe, è possibile identificare una ampia varietà di quadri clinici che si caratterizzano per diversa precocità di insorgenza, gravità sintomatologica e prognosi.

In tal senso, riteniamo opportuno segnalare come caratteristica costante di tutte le patologie fumo-correlate un certo ritardo diagnostico dovuto ad una certa riluttanza del fumatore a ricorrere alle cure mediche per una personale non accettazione della dipendenza dal fumo che lo porta a minimizzare i disturbi ad esso correlati.

Il fumo di tabacco è certamente coinvolto, con un ruolo di primo attore, nella patogenesi delle stomatiti, delle faringiti (siano esse ipertrofiche o atrofiche), delle laringiti, ma anche delle lesioni precancerose del cavo orale del distretto faringo-laringeo. Infine, non si può certamente non ricordare il ruolo degli idrocarburi aromatici policiclici, contenuti nel fumo di tabacco, nei processi carcinogenetici delle prime vie aeree.

Distretto oro-faringeo

In linea generale, i sintomi di esordio delle patologie flogistiche orofaringee nei fumatori, sono identificabili nella necessità di deglutire frequentemente, nella cosiddetta sensazione di "vellichio" in gola (che porta il paziente a "raschiare" frequentemente per migliorare transitoriamente la sintomatologia), in un aumento della densità delle secrezioni salivari, specie al mattino, cui spesso si associa una tosse non produttiva, accessoria, che può anche stimolare dei conati di vomito.

Il corrispettivo anatomico-patologico orofaringeo della suddetta sintomatologia è identificabile in una congestione ed ipertrofia mucosa, in particolare a livello delle plicature del pavimento orale, del dorso della lingua, della regione del trigono retromolare, dei pilastri tonsillari, con una associata iperemia diffusa dei follicoli linfatici. A livello faringeo, invece, l'aumento dell'attività secretoria delle ghiandole mucipare, indotto dalla cronica stimolazione flogistica, porta all'istaurarsi del tipico quadro della cosiddetta faringite catarrale semplice, la quale può poi evolvere, per ipertrofia della mucosa, verso le forme croniche ipertrofiche o addirittura "granulomatose".

Infine, il progredire delle alterazioni istopatologiche fumo-correlate appena descritte porta inevitabilmente verso la progressiva atrofia delle mucose oro-faringee, che risultano assottigliate, di colorito pallido, spesso ricoperto da essudato denso, viscoso. Può essere evidente, inoltre, una rarefazione degli adenomeri ghiandolari ed una trasformazione fibrosa della lamina sottomucosa con ricco infiltrato flogistico macrofagico. L'evoluzione della flogosi mucosa cronica può condurre all'evidenziazione di aree circoscritte di ispessimento mucoso e passare dallo stato congestizio cronico ad una vera e propria metaplasia epiteliale.

In questa fase, la sintomatologia a patogenesi essudativo-infiammatoria si fa meno intensa e prevalgono i sintomi irritativi (secchezza orale, ipogeusia, tosse stizzosa, ecc).

Distretto laringeo

Passando ad analizzare i disturbi della laringe, la patologia fumo-correlata più frequentemente descritta a questo livello è certamente la laringite catarrale cronica, il cui elemento obiettivo caratterizzante è rappresentato da una iperemia diffusa dell'organo laringeo, più evidente a livello del vestibolo e delle corde vocali. Il riscontro sintomatologico è quello di una disfonia ricorrente, ingravescente, ed fono-astenia, spesso accompagnate da una tosse stizzosa con difficoltà all'emissione delle secrezioni, che si presentano dense, talvolta crostose.

Microscopicamente, l'epitelio pavimentoso stratificato risulta inizialmente ispessito e i vasi sanguigni si presentano congesti ed ectasici. Con il perdurare dell'insulto flogistico, la mucosa può subire un processo di epidermizzazione metaplasica, a cui può associarsi anche una displasia del corion di vario grado, andando così a prodursi i quadri nosologici della pachidermia laringea, della leucoplachia o della pachidermia verrucoide (o papilloma corneo).

Quando, invece, le alterazioni displastiche hanno luogo prevalentemente a livello del tessuto connettivale laringeo, l'obiettività sarà dominata da processi a carattere edematoso-essudativo, con conseguente organizzazione dell'essudato in senso iperplastico, andando a produrre i quadri clinici del nodulo e/o polipo

vocale, dell'edema di Reinke, della pseudo-eversione del ventricolo di Morgagni, o della cordite ipertrofica, la quale può rappresentare, nella sua forma soffocante, una reale emergenza chirurgica.

Precancerosi

Gia nel lontano 1978 la World Health Organization definiva le lesioni precancerose oro-faringo-laringee come "alterazioni morfologiche della mucosa riferibili ad espressioni locali di malattie generalizzate (condizioni precancerose), ovvero a reazioni localizzate da fattori irritativi cronici, che hanno una probabilità di degenerare superiore a quella della mucosa normale circostante". E' indubbio che il fumo, in particolar modo se associato all'abuso di alcool (per le ben note sinergie patogenetiche), rappresenta una stimolazione cronica "ideale" per la promozione progressione delle lesioni precancerose.

A prescindere dalle problematiche classificative (lesioni precancerose obbligate vs facoltative, ad alta incidenza vs a bassa incidenza di trasformazione maligna, ecc), lesioni precancerose meritevoli di interesse sono la leucoplachia, per la sua alta incidenza nella popolazione, e la eritroplasia, per il suo alto tasso di trasformazione neoplastica.

La leucoplachia oro-faringo-laringea ha un prevalenza nella popolazione mondiale compresa tra lo 0.1% ed 5% in base ai contesti geografici analizzati (Europa occidentale: circa 3 %); la sua prevalenza è, tuttavia, significativamente superiore in specifici sottogruppi di popolazione quali i fumatori, in cui si attesta intorno al 12 % ed al 18 %, in caso di contemporaneo abuso di alcool. La leucoplachia è presenta un rapporto uomo/donna di 2/1, ma la differenza tende a diminuire con l'aumentare dell'abitudine al fumo nel sesso femminile.

Clinicamente, essa si presenta, nella sua forma semplice (o omogenea), come una chiazza biancastra, uniforme, a bordi netti, non rilevata, di consistenza simile alla mucosa circostante che spesso appare del tutto normale; il quadro è clinicamente silente. Le forme di leucoplachia non omogenea (nodulare, verrucosa, erosiva) sono invece caratterizzate dall'aumento dello spessore e della rigidità della lesione, possono essere presenti aree rossastre o di colore variegato, zone di disepitelizzazione o franca erosione, margini frastagliati. E' sempre presente una sintomatologia algica locale spontanea o da contatto, disfagia, facile sanguinamento spontaneo od alla palpazione.

La percentuale di trasformazione maligna di una lesione leucoplasica varia, nelle varie casistiche ed in base alla forma, dallo 0.13% al 6%, potendo raggiungere il 20 % in caso di leucoplachia erosiva.

Il rischio di trasformazione maligna si riduce progressivamente in caso di sospensione del fumo; mostra viceversa una chiara tendenza peggiorativa nei

pazienti che non sospendono tale abitudine voluttuaria, con un progressivo aumento del rischio di trasformazione maligna dal 2° al 7° anno di follow-up, fino a raggiungere il 45%.

La eritroplasia si presenta invece macroscopicamente come una lesione di colore rosso più o meno vivo, i cui margini sono sfumati, solitamente piana, di consistenza soffice spesso con piccole spruzzature biancastre dovute ad ipercheratosi, facilmente sanguinante. Caratteristica è la frequente modificazione anche giornaliera del suo aspetto a causa della variazione della componente flogistica sottomucosa. Essa ha una prevalenza nella popolazione generale variabile tra lo 0.02 % e lo 0.83 % e rappresenta la più importante precancerosi con potenzialità di passaggio al carcinoma valutabile tra il 30 e l'80 %.

Istologicamente è presente una displasia moderata o grave ed aree di carcinoma in situ costante la presenza di infiltrato linfocitario e plasmacellulare della sottomucosa.

Lesioni carcinomatose

Infine, è ormai ben definito il ruolo svolto dal consumo di tabacco e di alcool nella genesi dei carcinomi delle oro-faringo-laringei; in tal senso la combinazione di questi due fattori sembra generare un potenziamento assai significativo del rischio relativo a ciascuno di essi.

Da un punto di vista clinico, le localizzazioni e le manifestazioni sintomatologiche dei tumori oro-faringo-laringei possono essere così variabili e multiformi in base alla localizzazione, alla modalità di accrescimento ed alla aggressività biologica, da non consentirne una trattazione in questa sede; ci limiteremo, pertanto, a fornire soltanto alcuni cenni epidemiologici, rimandando ad altri testi specialistici per una trattazione esaustiva dell'argomento.

In base ai dati della letteratura, circa il 76% dei tumori del cavo orale, circa l'86% di quelli dell'orofaringe e circa l'82 % dei tumori laringei sarebbero da imputarsi all'azione congiunta di fumo ed alcool, che avrebbero anche una particolare importanza nel promuovere l'insorgenza di secondi tumori nello stesso distretto ovvero in distretti limitrofi. Inoltre, dati epidemiologici internazionali ci confermano che in specifiche popolazioni in cui il fumo è proibito per motivazioni religioso/sociali (Mormoni, Chiesa avventista del settimo giorno, ecc) il tumore delle vie aereo-digestive risulta essere una patologia praticamente sconosciuta.

Ovviamente, la modalità in cui il tabacco viene assunto ha un suo ruolo nel determinismo della sede e delle caratteristiche di esordio delle neoplasie oro-faringo-laringee. Ad esempio, i fumatori di pipa e di sigaro presentano una maggiore incidenza di neoplasie del labbro, della guancia e del cavo orale anteriore a causa

del prolungato contatto con il calore e con i prodotti della combustione. Al contrario, i fumatori di sigaretta sono più esposti ai tumori della porzione posteriore del cavo orale, dell'orofaringe e delle vie aeree in generale (laringe, trachea, bronchi e polmone). E' interessante sottolineare, in tale contesto, che oltre il 75 % dei tumori del cavo orale insorgono nelle aree più declivi della bocca, in quanto tali aree fungono da siti di drenaggio e concentrazione dei carcinogeni disciolti nella saliva. Inoltre, mancando a questo livello la protezione offerta dallo strato cheratinico, le cellule stesse sono più a rischio di un danno neoplastico.

Il rischio relativo di sviluppare un tumore del cavo orale o faringe nei fumatori di più di 25 sigarette rispetto ai non fumatori è stato stimato come maggiore di 14; tale rischio cresce fortemente con la precocità dell'abitudine al fumo, divenendo proporzionale a circa la quarta potenza della durata dell'utilizzo di tabacco. Per quanto concerne i tumori sovraglottici, invece, il rischio relativo di sviluppare una neoplasia in tale sede può divenire, nei forti fumatori (> 26 sigarette/die) e forti bevitori (> 120 g/die) pari a 135.

Infine, può essere, a nostro giudizio, ricordare che nei pazienti che smettono di fumare prima di 20 anni dall'inizio della loro abitudine al fumo, il rischio oncogenetico decresce linearmente fino a raggiungere quello della popolazione generale in circa 15 anni. Al contrario, nei pazienti con una storia di tabagismo da oltre 20 anni, la sospensione l'uso voluttuario del fumo, non riesce ad equilibrare completamente, per la severità dei danni cellulari e molecolari prodottisi negli anni, il loro rischio oncologico ai livelli propri della popolazione non fumatrice.

Bibliografia

- Bartal M. Health effects of tabacco use and exposure. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56(6): 545-54
- Camaioni A. La diagnostica stomatologia in ORL. *Quaderni monografici di aggiornamento AOOI*. 2002
- de Campora E. I tumori epiteliali maligni dell'orofaringe. *Relazione Ufficiale LXXVII SIO*, 1990
- de Campora E. I tumori epiteliali maligni del cavo orale *Relazione Ufficiale LXXXVII SIO*, 2000
- Gabriel HE., Crott JW., Ghandout H., et al. Chronic cigarettes smoking is associated with diminished folate status, altered folate form distribution and increased genetic damage in buccal mucosa of healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(4): 835-41.
- Pastore A., Boiocchi M. Patologia molecolare nei carcinomi delle VADS: stato dell'arte. *Acta Otorhinol Ital suppl* 1996; 54:1-39
- Reichart PA., Philipsen HP. Oral erythroplakia – a review. *Oral Oncol* 2005; 41(6): 551-61
- Thun MJ., Apicella LF., Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking attributable deaths. *JAMA* 2000; 284: 706-12.
- Warnakulasuriya S., Sutherland G., Scully G. Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. *Oral Oncol* 2005; 41(3): 244-60.
- Wynder EL., Muscat JE., Richie JP., Thompson S. Gender differences in smoking and risk for oral cancer. *Cancer Research* 1996; 56: 5192-7.

*PATOLOGIA OTORINOLARINGOIATRICA FUMO-DIPENDENTE:
L'ORECCHIO*

M. De Benedetto, F. Beatrice

L'apparato uditivo non è risparmiato dalla tossicità del fumo di tabacco. Gli effetti negativi del fumo si manifestano sia sull'orecchio medio, che per ragioni di continuità anatomica e funzionale con le prime vie aeree subisce direttamente l'insulto tossico e risente indirettamente delle alterazioni fumo-indotte a carico dei distretti nasale e rinofaringeo, sia sull'orecchio interno, le cui strutture nobili neurorecettoriali risentono delle ripercussioni sistemiche dell'intossicazione tabagica.

Le più recenti evidenze epidemiologiche sottolineano che (Kurpas et al., 2005) il 56% dei bambini ed il 24% delle donne in gravidanza sono esposte a fumo passivo e che il 15-20% delle donne in gravidanza sono fumatrici attive. E' stato calcolato che in Italia 64.000 casi di otite media catarrale tra bambini ed adolescenti sono dovuti all'esposizione al fumo dei genitori (Forastiere et al., 2002). E' ormai universalmente accettato che il fumo di tabacco costituisca un fattore di rischio maggiore per la patologia dell'orecchio medio (Froom et al., 2001), seppure molti contrasti esistano in letteratura circa il ruolo del fumo nella patogenesi di tali affezioni. Una metanalisi (Strachan et al., 1998) ha evidenziato 45 pubblicazioni rilevanti su 692 articoli selezionati in una ricerca elettronica da dati di Embase e Medline. Da questa metanalisi si è evidenziato che è probabile una correlazione causale tra fumo dei genitori e patologia acuta e cronica dell'orecchio medio nel bambino. La prevalenza di otite media è incrementata nei bambini provenienti da famiglie che fumano (Ey et al., 1995) e nei bambini nati da donne che fumano in gravidanza (Stathis et al., 1999). Tale affezione è di notevole importanza nel corso della prima infanzia non solo per i sintomi acuti, la morbilità e le complicazioni dirette immediate, ma poiché è associata anche ad una aumentata prevalenza di difficoltà di linguaggio e disturbi dell'attenzione e dell'apprendimento (Adesman et al., 1990; Teele et al., 1984). Numerosi studi epidemiologici hanno rinvenuto una correlazione tra fumo di tabacco e patologia dell'orecchio medio (otite media purulenta cronica ed otite media catarrale), soprattutto per quanto concerne i bambini, sia in età scolare (Bandyopadhyay et al., 2005) che in età prescolare (Adair-Bischoff et al., 1998; Ilicali et al., 1999; Heinrich et al. 2004; Hammaren-Malmi et al., 2005), nei quali ultimi l'otite media rappresenta una delle più comuni affezioni: l'esposizione a fumo passivo appare essere un fattore di rischio maggiore per l'insorgenza di otite media. Dopo uno studio caso-controllo dei fattori di rischio dell'otite media catarrale persistente nel Seattle,

Kraemer et al. (1983) hanno riportato che bambini che vivono in case ove siano fumati oltre tre pacchetti di sigarette al giorno presentano probabilità quattro volte maggiore di essere ricoverati per posizionamento di drenaggio transtimpanico rispetto ai bambini di famiglie ove non si fuma. Iversen et al. (1985) studiando bambini di età superiore a 7 anni in Danimarca hanno dimostrato che la probabilità di contrarre una otite media catarrale misurata con la timpanometria era circa 60% più elevata nei bambini figli di fumatori. Essi stimarono nel 15% la media componente effusiva nell'orecchio medio attribuibile al fumo passivo. Al fine di determinare i fattori di rischio per glue ear, Black (1985) ha effettuato uno studio caso-controllo su 150 bambini di età compresa tra 4 e 9 anni sottoposti a miringotomia ad Oxford, in Inghilterra. I bambini sottoposti a miringotomia presentavano circa il 50% di possibilità di aver vissuto in case ove era presente un fumatore rispetto ai bambini di controllo. Hinton (1989) ha studiato 115 bambini sottoposti a inserzione di drenaggio transtimpanico per otite media catarrale ed un gruppo di controllo di 36 bambini di una clinica ortottica. I bambini ricoverati per l'intervento all'orecchio presentavano maggiore probabilità di avere almeno un genitore fumatore. Etzel et al. (1992) hanno studiato 132 bambini in un centro di day hospital per determinare se il fumo passivo fosse associato con un aumentato rischio di otite media catarrale nel periodo compreso tra 6 e 24 mesi di vita, catalogando i bambini in esposti o non esposti al fumo sulla base della concentrazione serica di cotinina ad un anno di età. L'otite media catarrale fu diagnosticata con l'impiego di un otoscopio pneumatico. I 45 bambini esposti a fumo passivo presentavano una media di 7,1 episodi di otite media catarrale acuta tra i 6 ed i 24 mesi di vita, mentre gli 87 bambini non esposti presentavano una media di 5,8 episodi nello stesso periodo. La durata media dell'episodio otitico fu di 28 giorni per i bambini esposti e di 19 giorni per i non esposti. Una percentuale di 8% di episodi di otite media catarrale fu attribuita all'esposizione a fumo passivo. Strachan et al. (1989) hanno studiato la relazione tra fumo passivo ed otite media catarrale in 736 bambini di età di 7 anni ad Edinburgo, impiegando misurazioni obiettive del fumo passivo e dell'otite media catarrale, cioè il livello di cotinina salivare e la timpanometria. I bambini con un timpanogramma di tipo B in uno o entrambe le orecchie venivano classificati come affetti da otite media catarrale. I risultati dello studio hanno indicato che livelli evidenzabili di cotinina salivare erano correlati a timpanogramma di tipo B, anche dopo aggiustamento per sesso e tipo di casa in cui i bambini vivevano (affitto o casa propria). Gli Autori hanno stimato che almeno un terzo dei casi di otite media catarrale tra i bambini di questo gruppo di età possono essere attribuiti a fumo passivo. Owen et al. (1993) hanno monitorizzato 435 bambini sani con la timpanometria a casa ogni due settimane fino ai due anni di età. Di questi bam-

bini il 41% erano esposti a fumo passivo. Gli Autori hanno rinvenuto una significativa associazione tra numero di sigarette fumate dai membri della famiglia e frequenza di otite media catarrale nel corso del secondo anno di vita. E' stato altresì dimostrato che (Praveen, 2005) l'esposizione a fumo passivo peggiora la prognosi nei bambini sottoposti alla inserzione di drenaggio transtimpanico per otite media catarrale ricorrente in termini di percentuale di infezione postoperatoria, retrazione atticale, miringosclerosi postestrusiva, perforazione timpanica permanente. Recentemente, riprendendo risultati precedenti (Dubin et al., 2002) sono state studiate le alterazioni indotte dal fumo sulla mucosa della tuba di Eustachio (Lee et al., 2006) di ratto. In questo studio è stato osservato che l'esposizione a fumo passivo di ratti Sprague Dawley determinava alterazioni istologiche della mucosa tubarica evidenziabili al microscopio ottico ed in microscopia elettronica. Le alterazioni principalmente riscontrate sono state: deplezione di ciglia e di goblet cells e metaplasia squamosa della mucosa. La deplezione delle goblet cells è stata osservata soprattutto nelle prime settimane di esposizione e si è andata riducendo nelle settimane successive (è stata eseguita una osservazione per otto settimane), il che indica una regressione di questa condizione dopo prolungate esposizioni, mentre la metaplasia squamosa dell'epitelio si è sempre più aggravata con il tempo, risultando maggiore nei casi di prolungata esposizione. In conclusione il fumo di tabacco danneggia direttamente la mucosa tubarica, con alterazioni che in parte sono reversibili nella esposizione prolungata. Gli Autori ipotizzano che il meccanismo differente di risposta all'azione del fumo passivo della mucosa tubarica rispetto a quella nasale o tracheale possa correlarsi ad una funzione protettiva giocata dalla tuba.

Per quanto concerne gli effetti del fumo sul deterioramento della funzione uditiva, questo è stato ormai dimostrato da numerosi studi, anche con chiara evidenza di effetto dose-risposta e di deterioramento per i non fumatori esposti a fumo passivo domiciliare (Cruickshanks et al., 1998). E' stato pertanto suggerito e dimostrato un effetto sinergico sul deterioramento uditivo del fumo di sigaretta insieme all'esposizione a rumore ed all'età (Mizoue et al., 2003; Nomura et al., 2005; Ferrite e Santana, 2005).

Barnett e Franks (1999) hanno correlato il fumo e la sordità con le caratteristiche socioculturali della popolazione in esame ed hanno rinvenuto che la prevalenza di fumatori tra adulti sordi postlinguali non differiva significativamente da quella degli adulti normoudenti, mentre gli adulti sordi prelinguali presentavano una minore percentuale di fumatori rispetto agli adulti normoudenti, probabilmente per differenze culturali.

Non sembra, però, esservi correlazione tra l'ipoacusia improvvisa ed il fumo di tabacco, come dimostrato da Linke e Matschke (1998) con uno studio su 297

pazienti trattati per ipoacusia improvvisa e sottoposti ad un completo questionario sulle loro abitudini al fumo.

Bibliografia

- Adair-Bischoff CE, Sauve RS. *Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool-age children*. Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152:127-133.
- Adesman AR, Altshuler LA, Lipkin PH, Walco GA. *Otitis media in children with learning disabilities and in children with attention deficit disorder and hyperactivity*. Pediatrics 1990;85:442-446.
- Bandyopadhyay R, Sengupta A, Dasgupta A, Biswas R, Mukherjee S, Biswas AB. *A comparative study of common ear morbidity pattern among the primary school children of an urban slum of Kolkata and rural area of Hooghly*. J Indian Med Assoc 2005;103: 430-432.
- Barnett S, Franks P. *Smoking and deaf adults: associations with age at onset of deafness*. Am Ann Deaf 1999;144:44-50.
- Black N. *The aetiology of glue ear: a case-control study*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1985;9:121-133.
- Cruikshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL, Nondahl DM, Tweed TS. *Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study*. JAMA 1998;279:1715-1719.
- Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE, Prazma JP. *Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure*. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:14-19.
- Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW. *Passive smoking and middle ear effusion among children in day care*. Pediatrics 1992;90:228-232.
- Ey JL, Holberg CJ, Aldous MB. *Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life: group health medical associates*. Pediatrics 1995; 95:670-677.
- Ferrite S, Santana V. *Joint effects of smoking, noise exposure and age on hearing loss*. Occup Med (Lond) 2005;55:48-53.
- Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci CA. *Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy*. Epidemiol Prev 2002;26:18-29.
- Froom J, Culpepper L, Green LA, de Melker RA, Grob P, Heeren T, van Balen F. *A cross-national study of acute otitis media: risk factors, severity, and treatment at initial visit. Report from the International Primary Care Network (IPCN) and the Ambulatory Sentinel Practice Network (ASPEN)*. J Am Board Fam Pract 2001;14:406-417.
- Hammaren-Malmi S, Tarkkanen J, Mattila PS. *Analysis of risk factors for childhood persistent middle ear effusion*. Acta Otolaryngol 2005;125:1051-1054.
- Heinrich J, Raghuyamshi VS. *Air pollution and otitis media: a review of evidence from epidemiologic studies*. Curr Allergy Asthma Rep 2004;4:302-309.
- Hinton AE. *Surgery for otitis media with effusion in children and its relationship to parental smoking*. J Laryngol Otol 1989;103:559-561.
- Ilicali OC, Keles N, Deger K, Savas I. *Relationship of passive cigarette smoking to otitis media*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:758-762.

- Iversen M, Birch L, Lundqvist GR, Elbrond O. *Middle ear effusion in children and the indoor environment: an epidemiological study*. Arch Environ Health 1985;40:74-79.
- Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS. *Risk factors for persistent middle-ear effusions: otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure, and atopy*. JAMA 1983;249:1022-1025.
- Kurpas D, Rudkowski Z, Steciwko A. *The tobacco smoke as the main factor of in-door pollution in the aspect of the children health*. Przegl Lek 2005;62:1173-1175.
- Lee DJ, Gaynor JJ, Trapido E. *Secondhand smoke and earaches in adolescents: the Florida Youth Cohort Study*. Nicotine Tob Res 2003;5:943-946.
- Linke R, Matschke RG. *Is there a correlation between sudden deafness and smoking?* Laryngorhinootologie 1998;77:48-51.
- Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. *Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers*. Occup Environ Med 2003;60:56-59.
- Nomura K, Nakao M, Yano E. *Hearing loss associated with smoking and occupational noise exposure in a Japanese metal working company*. Int Arch Occup Environ Health 2005;78:178-184.
- Owen MJ, Baldwin CD, Swank PR, Pannu AK, Johnson DL, Howie VM. *Relation of infant feeding practices, cigarette smoke exposure, and group child care to the onset and duration of otitis media with effusion in the first two years of life*. J Pediatr 1993;123:702-711.
- Praveen CV, Terry RM. *Does passive smoking affect the outcome of grommet insertion in children?* J Laryngol Otol 2005;119:448-454.
- Strachan DP, Cook DG. *Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children*. Thorax. 1998;53:50-56.
- Strachan DP, Jarvis MJ, Feyerabend C. *Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children*. Br Med J 1989;298:1549-1552.
- Stathis SL, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM, Andersen MJ, Bor W. *Maternal Cigarette Smoking During Pregnancy Is an Independent Predictor for Symptoms of Middle Ear Disease at Five Years' Postdelivery*. Pediatrics Vol. 104, No. 2, 1999, p. 16.
- Teele DW, Klein JU, Rosner BA. *Otitis media with effusion during the first three years of life and development with speech and language*. Pediatrics 1984;74:282-287.

*COME AUMENTARE L'EFFICACIA DEGLI INTERVENTI
DI PREVENZIONE*

S. Nardini

Sommario

Definizione: prevenzione primaria e secondaria nei giovani

Le dimensioni del problema

Cause del problema

Conseguenze del fumo nei giovani

Prevenzione

Primaria

Secondaria

Conclusioni

Definizione: prevenzione primaria e secondaria nei giovani

L'abitudine al fumo, nonostante tutti gli sforzi compiuti dalle comunità e dalle organizzazioni nazionali e internazionali, continua a essere molto diffusa. In Italia fuma attualmente circa il 25% della popolazione adulta, il 28,6% dei maschi e il 20,3% delle femmine. Tuttavia, nella classe di età compresa tra 15 e 24 anni, le percentuali di fumatori attivi sono rispettivamente 31% e 26%. (1. Pacifici, R; Rapporto sul fumo in Italia 2006 <http://progetti.iss.it/ofad>)

È noto da tempo che più di 8 fumatori su 10 iniziano a fumare durante l'adolescenza.

Infatti, praticamente tutti gli adolescenti dei paesi sviluppati provano a fumare e la assunzione stabile della abitudine sembra legata a fattori socio-culturali (per quel che riguarda l'esposizione alle prime sigarette) e a fattori genetici (per quel che riguarda la continuazione dopo le prime esperienze).

Poche decine di sigarette sono sufficienti a determinare una stabile modifica dei recettori nicotinici del sistema nervoso centrale (2. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *The health consequences of smoking: nicotine addiction. A report of the Surgeon General, 1988.* US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health. DHHS Publication No. (CDC) 88-8406, 1988.) e quindi per stabilire una dipendenza. In seguito il fumatore continuerà a fumare e smettere gli sarà difficile: chi fuma durante la adolescenza ha 16 volte il rischio di diventare un adulto fumatore (3, Chassis, L; Presson, CC; Sherman, SG et al The natural history of sig-

rette smoking: predicting young adult smoking outcomes from adolescent smoking patterns *Health Psychol* 1990; 9: 701-716).

Almeno in teoria, apparirebbe quindi molto più efficace evitare l'iniziazione al fumo degli adolescenti e vi sono stati enti autorevoli che hanno preconizzato l'uso di programmi per prevenire o almeno ritardare l'iniziazione al fumo dei ragazzi (4. USDHHS. Preventing Tobacco use among Young People. A Report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia, 1994).

Purtroppo questo obiettivo, finora, si è dimostrato non raggiungibile, in Italia non meno che all'estero e le prevalenze di fumatori citate sono a dimostrare tale difficoltà.

Quali possono essere le ragioni alla base di questo fallimento? Essenzialmente perchè a fronte delle strategie delle multinazionali del tabacco, tendenti a diffondere tra i giovani la abitudine al fumo, i paesi e le regioni hanno risposto con interventi episodici e privi di continuità, non raccordati tra loro e non sincronizzati con altre iniziative incidenti sulla abitudine al fumo e, infine perchè non hanno sempre utilizzato interventi supportati da evidenze scientifiche.

Dal punto di vista generale, la iniziazione al fumo può essere limitata con interventi che riducano l'offerta, cioè la accessibilità dei giovani al tabacco e i suoi derivati e/o che riducano la domanda, cioè la spinta motivazionale a prendere l'abitudine.

La prevenzione della iniziazione al fumo è a sua volta una delle tre strategie possibili per ridurre i danni del fumo nella comunità: oltre ad essa (prevenzione primaria del fumo), l'aiuto agli adulti fumatori a smettere (prevenzione secondaria), la protezione dei non fumatori dal fumo passivo. Del tutto recentemente a queste "classiche" strategie alcuni autori e organizzazioni, governative e non, ne aggiungono una quarta: la riduzione del danno nei fumatori che non smettono (5. The ASPECT Consortium: Tabacco or Health in the EU- Past Present and Future, European Commission Directorate-General for Health and Consumer Protection, October 2004). L'insieme di queste strategie e dei relativi interventi consentirebbe, se messo in pratica in maniera coordinata, di limitare le gravissime conseguenze sulla salute del fumo di tabacco.

Con la legge Sirchia, in Italia, la protezione dal fumo passivo è stata messa in atto in modo completo (6 Sanguinetti, L; Sanguinetti, CM *Aria Ambiente e salute* 2006, 3:, Viegli, G Nardini, S; Zuccaro, PG *Smoking ban in Italy: lights and shadows after one year*, *ERS Bulletin*, 2006 in press). La prevenzione secondaria (ossia far smettere di fumare gli adulti attualmente fumatori) trova al con-

trario il nostro Paese molto arretrato. Tuttavia diverse regioni in Italia hanno iniziato a lavorare per fornire tali servizi alla comunità (8. Nardini, S; La disassuefazione dal fumo nel Veneto: un modello di intervento, *Aria Ambiente e Salute*, 2005, 4:).

Nei decenni passati alcune iniziative classificabili come azioni di prevenzione primaria sono state messe in pratica sia all'estero sia in Italia (9 Nardini S, Bazzlerla, G; Cordiali, P; Come aumentare l'efficacia degli interventi di prevenzione. *Rass. Patol. App. Resp*, 2002, 17/4:).

Fanno parte di queste iniziative, per quel che riguarda la riduzione della domanda, campagne sui mezzi di comunicazione di massa (televisione, radio, giornali) e programmi di educazione sanitaria centrate sulle scuole. Mentre, per quanto attiene alla riduzione della offerta, interventi rivolti al controllo del commercio del tabacco (in particolare la vendita di tabacco ai minori). Almeno nel nostro paese, ove per lo più sono stati e sono attuati interventi di educazione sanitaria nelle scuole, i risultati non sono stati particolarmente lusinghieri. Ma anche all'estero, a tutt'oggi, non sono molte le evidenze di efficacia di tali interventi.

Per questo motivo- oltre ad aver tentato diversi approcci alla educazione sanitaria nelle scuole, comincia a essere teorizzata- e in alcune parti del mondo praticata- la disassuefazione dal fumo dei giovani, la cosiddetta prevenzione secondaria (10. Mermelstein, R *Teen smoking cessation Tabacco Control* 2003, 12, i 25).

In questo capitolo verranno analizzate le caratteristiche del fumo tra i giovani, le cause alla base del fenomeno, le possibili conseguenze sulla salute e i possibili rimedi.

Le dimensioni del problema

Nella classe di età tra i 15 e i 24 anni fuma attualmente un pò meno di un maschio su tre (31,0%) e poco più di una femmina su quattro (26,2%). Quasi tutti iniziano durante l'adolescenza, circa la metà tra i 15 e i 17 anni, dopo i 20 inizia solo il 17,9%. (11. rapporto ISS); l'età media è 17,9 anni, 17 per i maschi e 19,4 per le femmine (Indagine Doxa, 2005; <http://progetti.iss.it/ofad>).

Negli ultimi anni, pur con un andamento altalenante, la prevalenza di fumatori in questa fascia di popolazione non ha manifestato alcuna tendenza alla diminuzione: tra i maschi 32,6%, 32,9%, 28,2%, 31%, rispettivamente nel 2003, 2004, 2005, 2006 e tra le femmine, nello stesso periodo: 20,7%, 26,7%, 21%, 26,2%. (figura 1 - pag. 104)

La prevalenza di fumatori nelle varie classi di età adolescenziali è comunque in Italia abbastanza sovrapponibile a quella degli altri paesi industrializzati.

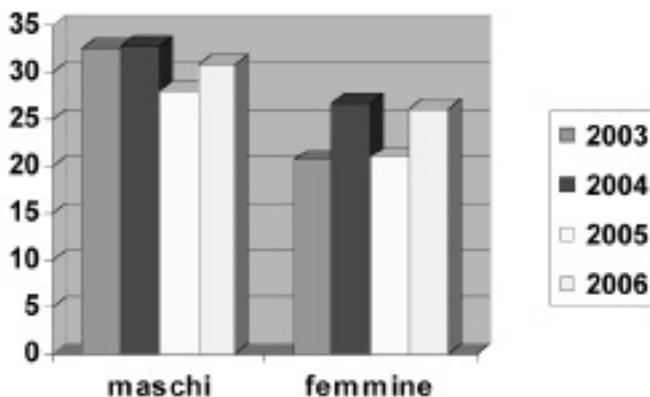


Fig. 1

Le cause del problema: domanda e offerta

Molte sono le ragioni che possono spingere i ragazzi a ricercare il fumo. Vi sono motivazioni sociali (la pressione del gruppo, il modello costituito da uno o tutti e due i genitori fumatori, le campagne pubblicitarie lanciate dalle multinazionali del tabacco). Vi sono motivazioni personali: conoscenze e atteggiamenti, personalità e carattere. Su questi fattori agisce la accettabilità sociale del fumo e l'insieme di regole che permettono o, al contrario vietano, di fumare in ambienti pubblici.

L'iniziazione al fumo e lo sviluppo della abitudine tra i ragazzi attraversano 5 stadi: si formano dapprima credenze e attitudini verso al fumo, vengono fatti i primi tentativi, si sperimenta l'abitudine in modo regolare e si diventa dipendenti. E' stato calcolato che questo processo impieghi circa tre anni a compiersi in modo completo, ma come detto si ritiene che la dipendenza dalla nicotina si sviluppi già a partire dalle prime cento sigarette.

La domanda viene stimolata come detto dalla pubblicità in quanto i giovani continuano a essere un mercato strategicamente importante per la industria del tabacco (Sepe E, Ling PM, Glantz SA. Smooth moves: bar and nightclub tobacco promotions that target young adults. *Am J Public Health* 2002;92:414-9).

Ai giovani giungono messaggi sia attraverso la stampa, sia attraverso attività promozionali (ad esempio sponsorizzazioni di eventi sportivi) che tendono a suscitare sensazioni di indipendenza, di giovinezza, di avventura, tutte stimolanti per i giovani, insieme comunicando la possibilità che il fumo riesca a colmare la distanza che c'è nel ragazzo tra quello che è e quello che vorrebbe essere. In Italia, pur in presenza di disposizioni legislative che vietano la pubblicità delle

sigarette, sponsorizzazioni e marchi (ad es. di abbigliamento) specificamente diretti a un pubblico giovane, di fatto le aggirano.

La domanda proveniente dai giovani che cercano di fumare incontra una offerta che è condizionata dalla proibizione o al contrario dalla disponibilità della vendita di sigarette ai minori, dalla presenza di distributori automatici, dal prezzo (più o meno elevato). In Italia anche se la legge proibisce la vendita ai minori, di fatto ad essi è possibile fornirsene direttamente o indirettamente (v. oltre).

L'instaurarsi della dipendenza

Il fumo di tabacco contiene nicotina, e anzi il fumo è il modo migliore per rendere biodisponibile la nicotina contenuta nel tabacco. La nicotina è una droga in quanto crea tolleranza e dipendenza. Dopo i primi tentativi, promossi dall'insieme di fattori citato, il giovane diviene dipendente dalla nicotina. Una sola sigaretta rilascia mediamente 3 milligrammi di nicotina nel sangue producendo effetti fisiologici immediati, alcuni dei quali estremamente piacevoli.

L'assunzione continuativa di nicotina provoca a livello cerebrale desensibilizzazione e successiva *up-regulation* dei recettori colinergici nicotinici: la stimolazione di questi recettori determina il rilascio neuronale di dopamina che è il mediatore delle sensazioni di piacere. La mancata somministrazione di nicotina determina l'insorgere nei fumatori di sintomi spiacevoli dovuti alla sindrome da astinenza (irritabilità, ostilità, ansia, disforia o depressione, difficoltà di concentrazione, irrequietezza, impazienza, bradicardia, aumento dell'appetito o del peso corporeo).

Così il giovane impara a fumare per ricercare le sensazioni piacevoli legate alla nicotina (il cosiddetto *rinforzo positivo*) e per evitare quelle spiacevoli legate alla sua mancanza (*rinforzo negativo*) (12. Corrigan WA, Franklin KB, Coen KM, Clarke PB. *The mesolimbic dopaminergic system is implicated in the reinforcing effects of nicotine. Psychopharmacology (Berl)* 1992; 107: 285-289).

Nella pratica è stato dimostrato (Colby SM, Tiffany ST, Shiffman S, et al. *Are adolescent smokers dependent on nicotine? A review of the evidence. Drug and Alcohol Dependence* 2000;59(suppl 1):S83-95) che i giovani fumano meno abitualmente e un numero minore quotidiano di sigarette rispetto agli adulti. Tuttavia, nonostante ciò, fino al 68% di giovani fumatori erano dipendenti dalla nicotina e almeno il 66% del totale dei fumatori aveva riferito sintomi da astinenza.

I giovani fumatori in Italia

Come detto fra i giovani italiani circa un terzo dei maschi e un quarto delle femmine fuma. Recenti ricerche condotte in Italia hanno utilizzato il test di Fagerstroem per misurare la dipendenza nicotinica e, pur con le incertezze lega-

te alle dimensioni ridotte del campione, il risultato è interessante: tra i 18 e i 20 anni più del 16% dei fumatori manifesta una dipendenza da media ad alta. (13. R. Pacifici, S. Pichini, E. Pizzi, A. Di Pucchio, C. Mortali, C. Faralli, G. Carosi, D. Mattioli, L. Martucci, G. Modigliani, P. Zuccaro I giovani e il fumo Indagine Doxa 2003 *Osservatorio Fumo, Alcol e Droga, ISS*). Nella fascia di età da 13 ai 17 anni, in base alle interviste di un campione di 498 giovani è risultato che il 12% del campione era fumatore in media di 7 sigarette al dì. Nonostante nel campione fosse compresa una fascia di età alla quale non sarebbe possibile vendere sigarette, quasi tutti i ragazzi fumatori (87%) hanno dichiarato di acquistare personalmente le sigarette, il 94% direttamente dal venditore, il 35% dai distributori automatici. A quest'ultimo proposito, secondo le stime dell'ISS i distributori vendono il 15% del totale degli acquisti dei minorenni. Come ci si può aspettare, i giovani della fascia di età 15-24 anni spendono mediamente meno per il fumo della media nazionale: il 47% non impiega più di 10 euro, a fronte di una media degli italiani di 17 euro. Se il prezzo minimo delle sigarette aumentasse a 5 Euro, il 12,5% dei giovani smetterebbe di fumare e il 43,2% prevede che diminuirebbe il numero delle sigarette fumate. (13)

Conseguenze del fumo nei giovani

La nocività del fumo di tabacco è nota: il fumo è causa o concausa di una serie di gravi patologie, che colpiscono vari organi e apparati, ma soprattutto l'apparato respiratorio. I ragazzi che fumano sono a maggior rischio di avere danni alla salute dalla loro abitudine, danni immediati e a lungo termine. Il fumo nella adolescenza riduce la crescita dell'apparato respiratorio, riducendo il livello massimo di funzionalità polmonare raggiungibile (e quindi anche le prestazioni). I giovani fumatori hanno da due a sei volte più tosse e catarro dei coetanei non fumatori (14. Royal College of Physicians of London Smoking and the young 1992). Il fumo attivo e passivo causa tosse negli studenti di medie inferiori (12-15 anni) (15. TH Lam, *Internat J Epid* 1998;27:41-48). Studenti di medie superiori che fumavano abitualmente e che avevano iniziato all'epoca della terza media inferiore avevano più disturbi respiratori e, in particolare, riferivano rispetto a mai fumatori significativamente più mancanza di respiro (OR 2,7), più accessi di tosse (OR = 2,1), tosse produttiva (OR = 2,4) e wheezing (OR = 2,6). (16. Arday DR, Giovino GA, Schulman J, Nelson DE, Mowery P, Samet JM. *Cigarette smoking and self-reported health problems among US high school seniors, 1982-1989. Am J of Health Promotion, 1995;10(2):111-116.*

Questi, ed altri problemi di salute sono ovvi fattori di rischio per alter situazioni croniche nella età adulta, ad esempio la BPCO.

Oltre che a sintomi e malattie respiratori il fumo in età adolescenziale è risultato anche correlato a un aumentato rischio di lesioni arteriosclerotiche precoci e ad aumentato rischio di malattie cardiovascolari.

Inoltre, il fumo di sigaretta è, tra i comportamenti di dipendenza quello che, a confronto con l'alcol e altre droghe, è più probabile che divenga definitivo. In particolare, tanto più giovane è l'età alla quale si inizia a fumare, tanto più probabile è lo sviluppo di una forte dipendenza dalla nicotina.

Coerentemente con il precoce instaurarsi della dipendenza e contrariamente a quello che si pensa comunemente, anche i ragazzi- se fumano con regolarità- vanno incontro agli stessi sintomi di astinenza degli adulti se smettono per un periodo più o meno lungo. Di più, in letteratura è stato segnalato che anche i ragazzi adolescenti tentano di smettere senza riuscire in una elevata percentuale di casi.

Il fumo- inteso come tossicodipendenza- può essere infine la “rampa di lancio” dell'adolescente verso altre- più devastanti- dipendenze, non nel senso che tutti i fumatori finiscono per passare alle droghe “pesanti” ma nel senso che quasi nessun tossicodipendente è passato alle droghe illegali senza prima aver sperimentato il fumo.

Adolescenti che fumano hanno tre volte il rischio di assumere alcolici, rispetto ai coetanei non fumatori, 8 volte il rischio di usare marijuana, 22 volte di usare cocaina. Il fumo risulta infine fortemente associato ad altri comportamenti a rischio, come ad esempio il sesso non protetto.

Prevenzione nei giovani- generalità

La maggior parte delle politiche che sono state messe in atto in Nord America per la prevenzione del fumo tra i giovani hanno costituito lo standard cui anche molti altri paesi- Italia compresa- si sono ispirati. Queste politiche comprendono, almeno in teoria, l'educazione sanitaria nelle scuole, la proibizione del fumo in tutti gli edifici scolastici, le proibizioni della pubblicità e delle vendite ai minori. Anche le proibizioni del fumo degli adulti e la loro disassuefazione e infine l'aumento dei prezzi delle sigarette sono in grado di ridurre il fumo degli adolescenti.

Se queste sono tutte le azioni che teoricamente possono essere messe in atto, numerosi studi nell'ultimo decennio hanno dimostrato che non tutte posseggono la stessa efficacia. Programmi scolastici basati sulla identificazione delle influenze sociali che promuovono il fumo e sull'insegnamento di abilità per resistere a queste spinte funzionano (16. US Department of Health and Human Services, 2000) soltanto se sono affiancati da interventi sulla comunità che coinvolgano i genitori, e da marketing sociale e contro-pubblicità sui mass media orientati sui giovani e altri elementi tipici dell'ambiente sociali dei ragazzi. L'elemento cru-

ziale è l'accesso: gli adolescenti non dovrebbero poter acquistare liberamente sigarette. Oltre ai divieti, che funzionano solo in un ambiente socio-culturale consonante, anche un elevato prezzo può costituire una barriera contro il fumo degli adolescenti.

In ogni caso è certo che le azioni descritte funzionano, nel ridurre la iniziazione e il consumo di fumo tra i ragazzi, se fanno parte di una serie coordinata che le comprenda tutte.

Infatti, le linee guida della letteratura internazionale, basate su revisioni della efficacia delle strategie di prevenzione del fumo di tabacco fra i giovani hanno permesso di evidenziare (pur con le difficoltà insite nella valutazione degli effetti a lungo termine di qualsiasi intervento preventivo) che le più efficaci strategie di riduzione del fumo di sigaretta fra i giovani consistono non in programmi individuali, ma in politiche pubbliche e programmi in grado di modificare quelle circostanze socio-ambientali che promuovono il consumo di tabacco fra i giovani. Tali strategie sono raggruppabili come riportato in tabella 1

Tabella 1- (Institute of Medicine, 1994):

Interventi possibili per la prevenzione del fumo tra i giovani

1. Prevenzione e cessazione del fumo di sigaretta nelle scuole
 2. Modificazione delle norme sociali riguardanti il fumo di sigaretta
 3. Divieto di promuovere e pubblicizzare le sigarette
 4. Tassazione delle sigarette
 5. Riduzione dell'accesso alle sigarette fra i giovani
 6. Regolamentazione delle etichette e dei contenuti delle sigarette
 7. Coordinamento delle politiche di riduzione del fumo di sigaretta
-

Una applicazione severa delle norme in materia di divieto di pubblicità delle sigarette ne riduce l'“*appeal*”. La modificazione delle norme sociali sul fumo, come ha fatto ad esempio la legge Sirchia in Italia, riducono o eliminano gli spazi ove si fuma e, quindi, una forma indiretta ma molto efficace di pubblicità. L'insieme delle misure porta a una riduzione della accettabilità sociale del fumo e quindi della sua diffusione. L'aumento delle tasse sulle sigarette porta ad un aumento del prezzo al consumatore ed è dimostrato che questo determina una diminuzione della prevalenza di fumatori tra gli adolescenti e i giovani. Inoltre tale manovra porta una diminuzione, seppure minore, anche nella popolazione generale ed un aumento delle persone che tentano di smettere di fumare (WHO-

OMS. La strategia europea dell'OMS nella politica di disassuefazione dal fumo. Traduzione italiana di S. Nardini. <http://www.aimarnet.it>

Le campagne che utilizzano i mass-media sono particolarmente efficaci nel ridurre la prevalenza del fumo tra gli adolescenti se affiancate alle misure citate e a interventi nelle scuole e altri programmi di comunità.

Discorso a parte meritano i programmi di educazione e promozione della salute nelle scuole, considerati una delle strategie d'elezione per migliorare il benessere e lo stato di salute delle generazioni future. Inizialmente, i programmi utilizzavano strategie basate sull'idea che bisognava spaventare e scioccare i ragazzi sulle conseguenze del fumo sulla salute, nella convinzione che i giovani iniziassero a fumare perché ignoravano le conseguenze dannose dell'abitudine. Negli ultimi anni si è modificata la strategia: i programmi si sono concentrati maggiormente sui fattori sociali che possono avere un ruolo fondamentale sul comportamento dei giovani riguardo il fumo di tabacco. Questi programmi cercano di fornire al giovane gli strumenti necessari per poter contrastare le pressioni (sociali e culturali) che lo spingono a fumare.

Prevenzione primaria del fumo tra i giovani

Come detto, i programmi informativi e di conoscenza e quelli basati sulla sfera personale ed emotiva hanno scarsa o nulla efficacia nel prevenire in modo stabile l'abitudine al fumo tra i giovani. (17. *Effective Health Care – ed. italiana, maggio-giugno 2000*).

Si è pensato che avrebbe potuto essere efficace un intervento educativo che trasmettesse, oltre alle informazioni sul fumo anche un aiuto a sviluppare il senso critico e a rafforzare la capacità di sostenere le proprie opinioni nel gruppo dei pari e tuttavia, ciò non è stato dimostrato. Se è vero che una non recente revisione del National Cancer Institute e dal Center for Disease Control stabiliva che i programmi di prevenzione del fumo di sigaretta nelle scuole avrebbero dovuto avere, per essere efficaci, le seguenti caratteristiche (18, Glynn, 1989; 19. CDC, 1994):

1. dovrebbero essere realizzati solo dopo la redazione di precise regole e politiche di divieto di fumare all'interno delle scuole e dopo aver assicurato la loro osservanza;
2. Gli interventi in classe dovrebbero svolgersi fin dal primo anno delle scuole medie inferiori, ripetuti per almeno 5 volte all'anno per venire rinforzati nella scuola media superiore;
3. Piuttosto che centrata sulla prevenzione di rischi nel lungo periodo, l'informazione dovrebbe concentrarsi sui danni alla salute nel breve termine come l'alito cattivo o i denti macchiati

4. Le ragioni per iniziare a fumare (es. accettazione nel gruppo dei pari, ricerca d'immagine, del mondo adulto, del comportamento a rischio) dovrebbero essere analizzate nel programma

Successivamente, tuttavia, nel tempo, tali standard sono stati modificati, puntando a dare maggiore spazio agli interventi gestiti direttamente agli adolescenti: i programmi basati sui "gruppi di pari", utilizzano oltre a insegnanti ed educatori anche gruppi di ragazzi coetanei. Infatti l'iniziazione al fumo avviene in gruppi tra pari, in cui fumare è un comportamento accettato e desiderabile, nonostante le conseguenze fisiche negative iniziali che ciascuno, più o meno a seconda del proprio patrimonio genetico, sperimenta.

Per questo, la Regione Veneto ha messo in atto molte iniziative nelle scuole, nell'ambito della prevenzione primaria, dapprima come iniziativa singola, poi come parte del piano regionale per la prevenzione della malattie fumo-correlate spesso con la collaborazione, almeno in parte, di delegazioni locali della lega per la lotta contro i tumori. A queste iniziative del Veneto si farà breve riferimento, dato che si tratta di iniziative riconosciute come "pilota" in ambito nazionale.

Inizialmente è stato utilizzato un metodo didattico articolato in circa 10/12 ore di lavoro che prevedeva cinque moduli di insegnamento; titolare del modulo era l'insegnante mentre il medico o lo specialista intervenivano a "far lezione" agli insegnanti. Successivamente l'intervento educativo si è basato su un programma didattico, centrato sulle pressioni sociali in favore del fumo. In questo caso, gli operatori delle Aziende Ulss fornivano al personale docente un percorso formativo modellato su una guida, che, oltre a informazioni sul fumo di tabacco offriva anche un percorso per aiutare i ragazzi a sviluppare il senso critico e ad attuare scelte responsabili, autonome e mature. Accompagnavano la guida didattica due sussidi multimediali interattivi, l'uno su floppy disk denominato "Una città libera dal fumo", e l'altro su CD denominato "Next generation". Ambedue questi sussidi tendevano a rafforzare tra i giovani la decisione di non fumare, valorizzando l'immagine del non fumatore come modello positivo.

Negli ultimi anni si sono utilizzati il cosiddetto progetto «*Insider – dietro la verità*», (destinato a utilizzare il film come pretesto per far riflettere gli studenti delle scuole medie superiori sul fumo- cui la maggior parte di coloro che saranno fumatori da adulti si è già accostata) il progetto "*Smoke Free Class Competition*" concorso europeo attuato in collaborazione con l'European Network on Young People and Tobacco (Rete europea dei giovani contro il tabacco) che prevede che le classi si impegnino a non fumare per un periodo di sei mesi, partecipando ad attività educative contro il fumo di tabacco. E il progetto "*Chi non fuma...VINCE!*", ideato in Regione Veneto e realizzato a partire dal 1997 nel quale gli studenti delle scuole medie inferiori (e per alcuni casi spe-

rimentali biennio delle superiori) sono invitati a partecipare come classe o a livello individuale, con la produzione di spot pubblicitari o disegni contro il fumo di tabacco.

Recenti revisioni hanno peraltro messo in dubbio l'efficacia di questi interventi, anche considerando le modifiche apportate.

A parte il fatto che le numerose revisioni degli effetti dei vari interventi di prevenzione sono state realizzate prevalentemente negli Stati Uniti e in Canada, con i problemi connessi con la trasposizione "automatica" di questi risultati nel nostro paese- così diverso per cultura e atteggiamenti sociali- c'è da notare che l'efficacia degli interventi sulla scuola è risultata assente o modesta, con benefici comunque limitati nel tempo (Noland MP, Kryscio RJ, Riggs RS, et al. The effectiveness of a tobacco prevention program with adolescents living in a tobacco-producing region. *Am J Public Health* 1998;88:1862-5)

Del tutto inefficaci si sono rivelate poi tutte quelle iniziative (tipiche del nostro contesto nazionale) di pura informazione, non sistematiche, sporadiche, disordinate.

E' lecito quindi concludere che la prevenzione primaria finora attuata non ha sortito gli effetti ricercati. (National Cancer Institute. Changing adolescent smoking prevalence Smoking and Tobacco Control Monograph No. 14. Bethesda, Maryland: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 2001. (NIH Publication No. 02-5086., C L Backinger, P Fagan, E Matthews, R Grana, Adolescent and young adult tobacco prevention and cessation: current status and future directions *Tobacco Control* 2003;12(Suppl IV):46-53)

Come, quindi migliorare l'efficacia degli interventi del fumo sui giovani?

Innanzitutto inserendo tutti gli interventi di prevenzione nel contesto della politica globale di controllo del fumo, così come tracciata dalla Framework Convention for Tobacco Control (FCTC) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (World Health Organization, WHO Framework convention on tobacco control World Health Organization Geneva, Switzerland 2003, updated reprint 2004, 2005- ISBN 92 4 159101 3 (LC/NLM classification: HD 9130.6)). In pratica ciò significa che tutte le politiche di controllo del fumo (protezione dal fumo passivo, disassuefazione dei fumatori, prevenzione del fumo nei non fumatori) devono essere pensate e messe in pratica contemporaneamente e in modo tale da rinforzarsi a vicenda.

Poi cercando di conoscere nel dettaglio il comportamento dei giovani rispetto al fumo nella specifica situazione nazionale: una maggiore conoscenza del fenomeno guiderà poi le azioni, che dovranno essere limitate agli interventi di prevenzione effettivamente efficaci in base alle evidenze della letteratura.

Ad esempio, una ricerca condotta in un ambito cittadino (le scuole medie superiori di Vittorio Veneto, cittadina in provincia di Treviso) e recentemente pubblicata, si sono potute verificare le caratteristiche del fumo tra i giovani e le convinzioni e gli atteggiamenti più frequenti, che si sono rivelati in parte sovrapponibili a quelli dei coetanei nordamericani, ma in parte differenti. (Gnesotto, R, Marchesan M, Barbano G, Nardini S. *Abitudini al Fumo e Attitudine alla Cessazione in un Campione di Studenti- Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 2006, 1:) In tale ricerca, oltre ad aver rilevato che i fumatori abituali sono circa un terzo del campione, ma con maggior prevalenza nel sesso femminile, è stato anche evidenziato che l'iniziazione al fumo ha riguardato la stragrande maggioranza dei giovani, in particolare le femmine e si è verificata in età molto giovane: oltre la metà dei maschi ed il 42% delle femmine hanno provato il fumo sotto i 14 anni di età. Tra i giovani di 19 anni, almeno 6 su 7 ragazze hanno provato la sigaretta. L'abitudine al fumo dei familiari è risultata avere un ruolo significativo nello sviluppo del fumo abituale dei giovani, mentre nessuna influenza ha avuto la classe sociale di appartenenza. Per quel che riguarda le attitudini nei confronti del fumo, esso è considerato uno stile di vita non positivo e la abitudine stessa sembra aver influenzato lo stabilirsi di legami tra pari: questo può avere una influenza nel mantenimento della abitudine. La percentuale di studenti desiderosi di smettere è risultata importante in quanto oltre 1/3 degli studenti fumatori dichiara di desiderare di disassuefarsi. La frequenza di tentativi falliti di disassuefazione (il 44% dichiara di aver già tentato senza riuscire) conferma che già in età giovanile si è stabilita la dipendenza da nicotina.

Infine affiancando alle iniziative di prevenzione primaria anche quelle di prevenzione secondaria (cioè di disassuefazione dal fumo), dato che come lo studio citato e anche altri (Breslau N, Peterson EL. *Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. Am J Public Health* 1996;86:214–20) più estesi, evidenziano che non ha senso rivolgere a una popolazione, nella quale sono presenti sia individui sani (i non fumatori) sia malati (i fumatori), soltanto interventi di pura profilassi mentre è metodologicamente corretto fornire l'intera gamma di presidi, sia preventivi in senso stretto sia terapeutici. In altre parole, attualmente in Italia si forniscono interventi di prevenzione primaria per la fascia di età dagli 11 ai 15 anni e terapeutici a partire (in teoria) dai 18 anni, lasciando così scoperta la fascia di età tra i 15 e i 18 anni, durante i quali la abitudine al fumo si consolida in alcuni e si stabilisce in altri. Non va infine trascurato il fatto che dal termine della scuola dell'obbligo in avanti interventi preventivi sulla scuola trascurano inevitabilmente la fetta di adolescenti che cessa gli studi, iniziando un'attività lavorativa.

Prevenzione secondaria

Quel che si ricava dallo studio italiano citato e dalla letteratura internazionale (Paavola M, Vartianen E, Puska P. Smoking cessation between teenage years and adulthood. *Health Educ Res* 2001;16:49–57, O'Neill HK, Gillespie MA, Slobin K. Stages of change and smoking cessation: a computer-administered intervention program for young adults. *Am J Health Promot* 2000;15:93–6). è che una proporzione elevata di giovani è già dipendente dalla nicotina, che il tasso spontaneo di disassuefazione è basso, che senza interventi pochi giovani smettono e che, infine, una proporzione elevata di giovani vorrebbe smettere e ha già provato senza successo. Inoltre, l'approccio basato sui cosiddetti stadi del cambiamento non è risultato sostanzialmente superiore a un programma di educazione alla salute. (Mermelstein, cit.).

Pochi sono gli studi sulla disassuefazione degli adolescenti e ancor meno quelli sulla disassuefazione aiutata farmacologicamente (Hanson K, Allen S, Jensen S, et al. Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. *Nicotine and Tobacco Research* 2003;5:515–26). Non è quindi possibile fornire raccomandazioni basate su prove di efficacia. Tuttavia è assolutamente necessario, in base alle considerazioni svolte in precedenza, cominciare a fornire sistematicamente agli adolescenti servizi per la disassuefazione. Probabilmente questi interventi dovrebbero essere distinti e differenti da quelli offerti agli adulti. Per gli studenti, in base ai dati riportati dallo studio di Vittorio Veneto, potrebbe essere utile sviluppare programmi che aiutino l'intero nucleo familiare a smettere di fumare. Attualmente, gli interventi possibili sugli adolescenti per smettere di fumare si basano sulla sola terapia comportamentale, sia perchè in Italia è formalmente controindicata la somministrazione di nicotina sostitutiva ai minori di 18 anni (mentre, come si è visto, le sigarette- ben più dannose alla salute- sono liberamente acquistate nella pratica dagli adolescenti), sia perchè non vi sono studi randomizzati controllati in numero sufficiente che qualifichino l'uso di farmaci per tale indicazione.

E' necessaria ulteriore ricerca di buona qualità, anche se, almeno in teoria, la somiglianza della abitudine al fumo dei giovani con quella degli adulti, la presenza di dipendenza nicotinicca e di sintomi da astinenza da nicotina anche nei giovani fa prevedere che la terapia farmacologica possa aiutare il giovane a disassuefarsi.

Conclusioni

In conclusione, dall'esame sia dei dati epidemiologici sulla prevalenza di fumatori nelle classi di età giovanili negli ultimi anni in Italia (crescente o invariata) sia della letteratura esistente appare evidente che gli interventi di prevenzione del fumo sui giovani sono inefficaci.

In particolare, gli interventi di prevenzione primaria nelle scuole (molto diffusi nel nostro Paese) sono sostanzialmente inefficaci nell'evitare l'iniziazione al fumo nel lungo periodo. I programmi basati sulla educazione sanitaria nelle scuole vanno ripensati, sia per le motivazioni suesposte sia perchè trascurano tutti gli adolescenti che hanno iniziato a lavorare.

Un modo di rendere tali interventi efficaci può essere quello di inserirli in programmi omnicomprendivi (divieto di fumo in locali pubblici e di lavoro, educazione sanitaria attraverso i mezzi di comunicazione di massa, disassuefazione dei fumatori) di controllo del fumo che agiscano a livello di comunità (in accordo con quanto raccomandato dalle linee guida e dai documenti ufficiali internazionali (ASPECT, WHO CESSATION POLICY, FCTC, cit))

A fianco delle iniziative di prevenzione primaria appare indispensabile, dall'esame dei dati epidemiologici sulla evoluzione della abitudine al fumo nelle fasce di età comprese tra 13 e 20 anni, fornire servizi di disassuefazione (cioè di prevenzione secondaria) agli adolescenti fumatori.

Ciò, riducendo le occasioni di "contagio" e contribuendo a modificare l'immagine del fumatore può influire positivamente non solo sui giovani fumatori (migliorando il tasso di disassuefazione) ma anche sui coetanei che non hanno ancora iniziato a fumare. Purtroppo, la citata scarsità in numero e qualità degli studi sulla disassuefazione dei giovani non consentono di raccomandare un tipo di intervento standardizzato. Dall'esame della letteratura sembra che i programmi basati sulla terapia cognitivo-comportamentale siano efficaci nella disassuefazione degli adolescenti.

Dato che, anche nel nostro Paese, sembra che il fumo dei genitori sia un fattore condizionante il fumo dei ragazzi, interventi di disassuefazione che coinvolgano i componenti della famiglia potrebbero essere graditi e probabilmente essere dotati di efficacia su più livelli.

Sono comunque necessarie ulteriori ricerche sia sul versante della prevenzione primaria, inserita in un ampio contesto di interventi sistematici e comprensivi di controllo del fumo, sia su quello della prevenzione secondaria.

**ORGANIZZAZIONE DI UN SERVIZIO ANTIFUMO
IL PERCORSO EDUCATIVO DEGLI OPERATORI SANITARI**

L. Occhionero, L. Lazzarino

Il “Facilitatore per la disassuefazione dal fumo di sigaretta”

**Un’esperienza all’interno della Rete Ospedali Promotori di Salute (HPH)
Regione Piemonte**

Ringraziamo per l’opportunità offerta da questa pubblicazione perché ci ha stimolato a riesaminare un progetto scaturito da Strategie politico-aziendali di Promozione alla Salute che ha impegnato 17 Aziende Sanitarie della Regione Piemonte, in percorsi di cambiamento comportamentale nei confronti del problema “fumo” di così ampia rilevanza sociale.

La necessità di formare Operatori con competenze specifiche in Educazione alla Salute ed Educazione Terapeutica, con un ruolo di “*facilitatore e di promotore*” del processo di cambiamento, ci ha portato a rivisitare il progetto alla luce dell’obiettivo Pedagogico di un “*apprendimento per la padronanza del sapere e del saper fare*”.

PREMESSA

La terminologia utilizzata nell’ambito educativo sanitario, spesso, racchiude in sé e caratterizza il modello pedagogico alla base degli interventi.

“*Educazione Sanitaria, Educazione alla Salute, Promozione di corretti Stili di Vita, Educazione Terapeutica*” rappresentano l’evoluzione dell’approccio culturale e tecnico alla tutela della salute con il malato e nella Comunità.

EDUCAZIONE TERAPEUTICA

Nel 1998 l’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha definito l’Educazione Terapeutica come un processo continuo, integrato alle cure e centrato sul paziente.

L’OMS indica che tale processo si deve svolgere attraverso *attività organizzate di sensibilizzazione, informazione del paziente, di valutazione dell’apprendimento, nonché di accompagnamento psico-sociale.*

Oltre alla definizione di Educazione Terapeutica sono stati individuati i contenuti dell'intervento educativo ritenendo indispensabile la formazione del paziente su argomenti fondamentali quali le caratteristiche principali della malattia, il significato del trattamento prescritto, il valore e gli obiettivi delle cure, il ruolo dell'ospedale e delle altre istituzioni di cura coinvolte ed infine i comportamenti rispetto alla salute ed alla malattia propri di ciascun paziente.

SCOPO DELL'EDUCAZIONE TERAPEUTICA

Lo scopo dell'Educazione Terapeutica è quello di aiutare il paziente e le persone che lo circondano a comprendere la malattia ed il suo trattamento, cooperare con il personale sanitario nella cura della malattia, adottare uno stile di vita più sano possibile, mantenere e migliorare la qualità della vita (*O.M.S, 1998*).

Documentazioni scientifiche sufficientemente ampie dimostrano chiaramente che l'Educazione Terapeutica da una parte migliora il livello di salute del paziente, preservandone in molti casi la qualità della vita, dall'altra contribuisce a rallentare la comparsa delle complicanze riducendone i costi in termini di risorse umane e materiali (*National Standards for Self-Management Education. 2003*).

Accanto al ruolo tradizionale di *cura*, gli operatori sanitari ospedalieri, sono sollecitati ad assumere atteggiamenti di *promozione di corretti stili di vita* e diventare protagonisti nell'attuazione d'interventi educativi qualificati. A questo fine l'Operatore Sanitario, adeguatamente formato, può essere consapevolmente coinvolto nelle attività dedicate alla cura ed alla prevenzione delle malattie e, come altri professionisti, entrare a far parte del *team multiprofessionale* preposto allo svolgimento dell'attività educativa.

MODELLO SISTEMICO DI EDUCAZIONE TERAPEUTICA

L'utilizzo in campo educativo dell'approccio sistemico risale agli anni '50 quando è stato dimostrato che questa nuova concezione di organizzazione dei sistemi industriali ed economici era applicabile anche alla pianificazione pedagogica (*D'Ivernois Jean François, Gagnayre Remi, 1992*).

L'approccio sistemico permette un intervento globale centrato sulla persona in cui schematicamente possono essere distinte quattro fasi:

1. La diagnosi educativa che identifica i bisogni della persona tenendo conto del suo contesto psico-sociale e le specifiche esigenze bio-mediche.
2. La definizione degli obiettivi pedagogici raggruppati nei così detti "contratti educativi". Questi obiettivi possono essere "comuni", cioè obiettivi da rag-

giungere da parte di tutti i pazienti per motivi di sicurezza (es: “*Saper individuare i rischi di ricaduta nel percorso di dismissione dal fumo*), e “specifici”, cioè identificati sulla base dei bisogni individuali (esempio “*Saper individuare le strategie personali per far fronte alla ricaduta*).

3. Gli obiettivi pedagogici permettono di definire i contenuti individuati sulla base delle esigenze dei singoli ed i metodi utilizzati al fine di ottenere l'apprendimento.
4. La valutazione della persona e dell'équipe che ha contribuito alla sua formazione è infine parte integrante dell'approccio sistemico. Questa fase permette di verificare il soddisfacimento o meno dei bisogni formativi ed individuare eventuali errori, tappa indispensabile nel continuo processo di miglioramento della qualità dell'attività educativa.

EVOLUZIONE DELL'APPROCCIO EDUCATIVO: DA EDUCAZIONE SANITARIA A PROMOZIONE DI CORRETTI STILI DI VITA

DEFINIZIONI DI EDUCAZIONE SANITARIA ED EDUCAZIONE ALLA SALUTE

Spostandoci dal settore di cura al settore della prevenzione, occorre condividere e chiarire il significato di alcune terminologie utilizzate partendo dalla definizione di educazione sanitaria ed esaminando la sua evoluzione nel tempo e la ricaduta sul piano operativo.

“L'educazione sanitaria è un processo di comunicazione interpersonale, diretto a fornire le **informazioni** necessarie per un esame critico dei problemi della *salute* ed a **responsabilizzare** gli individui ed i gruppi sociali nelle scelte che hanno effetti diretti e indiretti sulla *salute* fisica e psichica dei singoli e della collettività”

(Alessandro Seppilli)

“L'educazione sanitaria è un'azione di largo respiro, un intervento non più esclusivamente tecnico, medico, ma sociale e politico: **un'educazione alla salute** più che sanitaria”

(Lamberto Briziarelli 1985)

... e alcune Definizioni di Salute

“La salute è uno stato di completo *benessere* fisico, mentale e sociale e non consiste solo in un'assenza di malattia”

(Organizzazione Mondiale della Sanità 1948)

“La salute è il miglior equilibrio possibile tra l’individuo (o la popolazione) e l’ambiente.”

(Giorgio Bert 1984)

Si può definire *l’educazione sanitaria* come un’attività educativa tesa a promuovere le capacità di una popolazione di *gestire la tutela della propria salute in modo autonomo*.

Assai discutibile è il concetto di educazione sanitaria mentre più appropriati sembrerebbero i termini: ***educazione alla salute e acquisizione di corretti stili di vita***.

L’educazione sanitaria ha implicito in sé inevitabilmente la *valorizzazione dell’attività sanitaria* e delle *strutture tecnico istituzionali* anziché la valorizzazione dell’azione educativa, quindi diventa prioritario il ruolo professionale di coloro che sono promotori ed esecutori del processo, ovvero gli operatori della sanità: *infermieri, tecnici, medici del Servizio Sanitario Nazionale*.

Nell’acquisizione di *corretti stili di vita*, l’obiettivo dell’azione educativa è il “*saper fare*” come fatto personale sociale e non l’azione compiuta dall’operatore. Qualunque *azione educativa efficace* vede almeno due protagonisti affiancati: i docenti e i discenti. E non è affatto vero che un’azione educativa di promozione alla salute venga effettuata soltanto da operatori sanitari.

È opportuno ripensare al concetto di educazione alla salute come *processo attivo e partecipativo* sull’insieme dei problemi riguardanti la salute e la salubrità dell’ambiente in cui una comunità vive.

Si è ipotizzato che il termine di educazione sanitaria può essere l’origine dello scarso spessore culturale delle pratiche educative per la promozione della salute che si sono venute e che si vengono ad effettuare nel nostro Paese, in numero non piccolo e con investimenti, almeno in alcune regioni, non indifferenti.

È una riflessione che porta a costituire, in seno all’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), la *Rete Health Promoting Hospital (HPH)* cioè OSPEDALI PROMOTORI DI SALUTE.

La Rete è attivamente impegnata a creare una nuova cultura di ospedali come luoghi dove, non soltanto le malattie vengono curate, ma dove vengono anche recepiti i principi di tutela della salute.

Gli operatori sono impegnati ad apprendere nuove metodologie di comunicazione educativa.

I consulenti pedagogici dell’OMS (J.J. Guuilbert; A. Mejia et.al) hanno definito

i modelli pedagogici e la sequenza logico cronologica di *progettazione / attuazione/ valutazione dei processi educativi rivolti alla comunità locale*, sviluppando e diffondendo un modello comune ai Paesi aderenti alla Rete, valorizzando la promozione della salute come processo scientifico.

EDUCAZIONE ALLA SALUTE E FORMAZIONE DEGLI EDUCATORI

In aggiunta ai differenti compiti specialistici che ogni singolo operatore deve imparare a svolgere, ci deve essere anche quello di promuovere processi di educazione alla salute nel terreno di propria competenza. Ciò potrà realizzarsi a livello di massa, quando *la metodologia dell'educazione alla salute* diventerà disciplina obbligatoria in tutti i curricula formativi (Sergio Tonelli 1982).

L'Operatore Sanitario svolge quotidianamente il "mestiere di educatore" anche se non a tempo pieno e spesso non consapevolmente (educatore informale).

Si rende necessario un training formativo per l'educatore formale (*animatore di comunità*) per l'acquisizione di competenze in ambiti specifici e strutturati. Per tale attività è necessaria una selezione in base a caratteristiche motivazionali e attitudinali, per la particolare funzione che andrà a svolgere nei confronti della comunità e dei colleghi.

L'operatore animatore non sarà tanto un portatore di specifiche competenze tecniche, bensì di precise competenze di natura metodologica ed organizzativa, relative all'educazione formale: *saper progettare, saper condurre, saper valutare* (la figura dell'animatore, per le competenze specifiche a cui deve rispondere, viene chiamata "*facilitatore*").

Le aree di formazione necessarie ai futuri animatori:

- saper analizzare sia i problemi di salute che i bisogni formativi delle persone, delle associazioni e delle organizzazioni presenti nella comunità locale,
- saper progettare processi informativi /formativi adeguati, sia di piccolo gruppo che di massa.

L'iniziativa rappresenta, in Italia, uno dei tentativi più coerenti e sistematici per affrontare il problema della formazione utilizzando un modello di *partecipazione attiva* alla costruzione del percorso educativo da parte dei futuri animatori.

I TRE OBIETTIVI GENERALI DELL'EDUCAZIONE ALLA SALUTE

L'obiettivo fondamentale dell'attività di Educazione alla Salute di un servizio di un'Azienda Sanitaria Locale (ASL) dovrebbe essere quello di formare un'utenza *capace di risolvere da sola* alcuni problemi di *difesa della propria salute* e di saper valutare *correttamente* quando e come *ricorrere ai servizi* istituzionali specialistici, pretendendo da essi risposte efficaci a domande pertinenti.

Spesso nella realtà l'obiettivo più diffuso in educazione alla salute è, invece, di “*influenzare*” la popolazione anziché “*rafforzarne il potere*”.

L'educazione alla salute come strategia e strumento di partecipazione sociale e sviluppo democratico, può essere declinata nei seguenti obiettivi specifici :

- accrescere le capacità del Cittadino di auto-tutelare la propria salute rispetto ai rischi provenienti dalle sue stesse *abitudini personali*
- accrescere le capacità del Cittadino di auto-tutelare la propria salute rispetto ai rischi provenienti dal suo *ambiente di vita e di lavoro*
- accrescere le capacità del Cittadino di *ricorrere* in modo *pertinente e critico* ai *servizi istituzionali specialistici*.

Si tratta quindi di aumentare la capacità dei membri di una Comunità di “*saper fare delle cose*” e, non soltanto di “*conoscere nozioni*” relative al corpo, alle malattie, ai farmaci.....

“*La pedagogia della salute è una pedagogia del fare e non solo del sapere*”
(Sergio Tonelli)

Le consuetudini personali possono concorrere, in modo più o meno rilevante, a creare condizioni di non salute-malattia.

Erben e Wenzel stimolano la riflessione sulla “*dimensione individuale*” delle scelte di comportamenti e stili di vita con ricaduta sulla salute, in contrapposizione con i rischi legati alla “*dimensione socio ambientale*”.

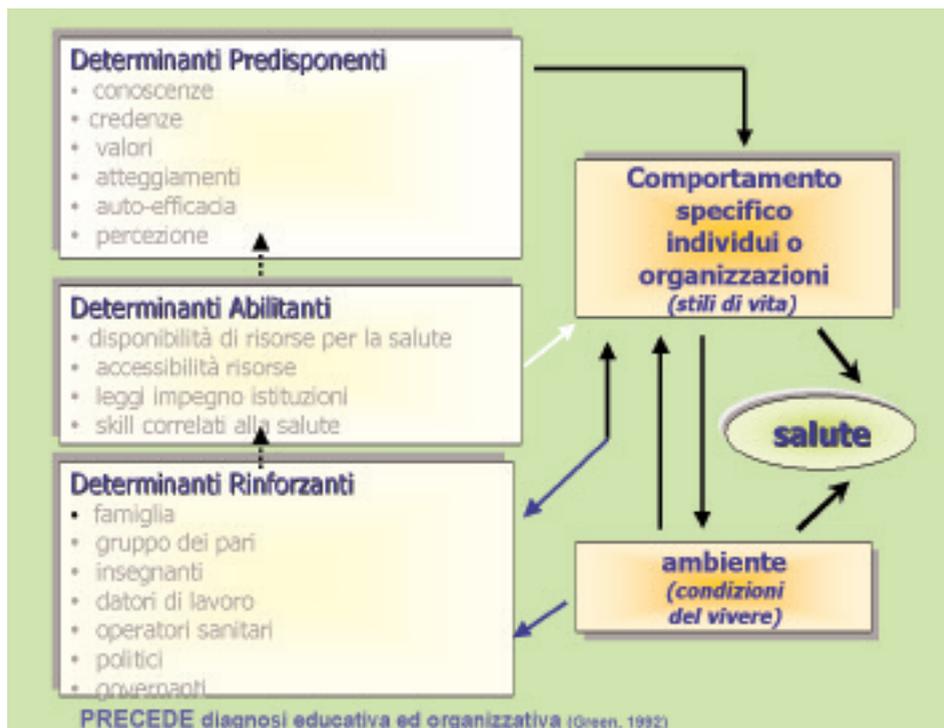
Si allarga quindi, in quest'ottica, il campo di governo di tutti i fattori che incidono sul problema e Green propone uno schema di **analisi** per formulare la **diagnosi educativa ed organizzativa**.

Definisce le variabili che possono influenzare la Salute raggruppandole in:

- **determinanti predisponenti**
- **determinanti abilitanti**
- **determinanti rinforzanti**

che influenzano i **comportamenti individuali ed organizzativi**

Ma la Salute dei soggetti appartenenti ad una Comunità è anche in relazione alle condizioni del vivere del **contesto ambientale**.



Tutti gli elementi sono in relazione reciproca, quindi, i comportamenti ed i risultati di interventi educativi, non possono essere analizzati isolati dal contesto. La cultura della responsabilità, della partecipazione, dell'informazione, crea consapevolezza che la **tutela della salute** è un dovere di tutti ed è un diritto collettivo pretendere il coinvolgimento nelle scelte che la influenzano.

IL CAMPO DI LAVORO E LA MOTIVAZIONE DEGLI OPERATORI SANITARI

GLI OSPEDALI che aderiscono alla RETE HPH sono attivamente impegnati nel campo della Promozione della Salute facendo sì che gli ospedali diventino i luoghi dove non soltanto le malattie vengono curate ma dove vengono anche recepiti i principi di tutela della salute.

Gli operatori sono impegnati ad apprendere nuove metodologie per fare **EDUCAZIONE ALLA SALUTE**.

Individuare le cause del danno evitabile alle persone, studiare le strategie idonee a combatterle e approntare azioni adeguate per rimuoverle costituiscono la prima **"mission" degli Ospedali per la promozione della salute**.

Il problema si presenta complesso quando la causa è un comportamento che l'individuo sceglie deliberatamente in quanto ritiene essere per lui vantaggioso, fonte di benessere e di piacere.

L'ESPERIENZA DEL "FACILITATORE" ALL'INTERNO DELLA RETE HPH REGIONE PIEMONTE OSPEDALI LIBERI DA FUMO

CONTESTO E RAZIONALE

Il progetto è stato attivato in via sperimentale all'interno della Rete HPH..

La prima fase che abbiamo affrontato è stata *l'analisi del problema* che ha richiesto al gruppo di coordinamento di documentare e stimare il numero dei soggetti fumatori e di ricercare le evidenze scientifiche sul tema.

La più grossa contraddizione osservata tra gli operatori sanitari, riguarda i comportamenti relativi al fumo: **un elevato numero di fumatori si riscontra infatti in queste categorie.**

La meta - comunicazione non é quindi finalizzata al messaggio verbale e la non coerenza tra comunicazione verbale e non verbale crea confusione, soprattutto perché queste figure professionali rivestono un ruolo di educatori e nell'immaginario collettivo fungono da esempio di comportamento.

Pertanto si è ritenuto prioritario l'intervento educativo verso l'Operatore Sanitario in prima istanza e successivamente verso la comunità per poter affrontare alla radice il problema.

La comunità nel suo insieme deve essere aiutata a prendere coscienza che corretti stili di vita sono responsabilità di ciascun Cittadino e anche la Scuola non può venir meno a questo impegno creando nei giovani le motivazioni per comportamenti e stili di vita sani.

DIAGNOSI DELLA SITUAZIONE E DELLA REALTÀ ORGANIZZATIVA A LIVELLO LOCALE

La seconda fase che abbiamo affrontato dal punto di vista metodologico, è stata la definizione della diagnosi della situazione.

Gli elementi osservati e presi in considerazione sono:

Tratto dal progetto

1. La politica coercitiva (Legge 584 dell'11.11.1975, Direttiva del Presidente del Consiglio dei Ministri del 14.12.1995 - Divieto di fumo in determinati locali della Pubblica Amministrazione o dei gestori di servizi pubblici), non ha raggiunto i suoi obiettivi.
2. La maggior parte delle strutture pubbliche si è limitata ad applicare "burocraticamente" le disposizioni di legge senza attivarsi per affrontare alla radice la problematica del fumo.
3. Osservando le pareti dei locali pubblici si notano anonimi cartelli di divieto a fuma-

re, poco leggibili, che non catturano l'attenzione e soprattutto non stimolano riflessioni sul problema.

4. Le campagne di informazione sul fumo proposte a livello di massa hanno scarsa efficacia mentre interventi strutturati che prevedono il coinvolgimento di piccole comunità hanno dato risultati migliori.¹
5. Nella quotidianità spesso assistiamo a situazioni conflittuali: "il fumatore" viene colpevolizzato dal "non fumatore" che si identifica in un giudice d'accusa e il "non fumatore" viene tacciato di intolleranza dal "fumatore" incapace a dilazionare la sua necessità.
6. Il fumatore consapevole o meno dei rischi derivanti dal fumo, si trova comunque solo ad affrontare il suo problema.

E' quindi necessario definire nuove strategie di coinvolgimento che rendano consapevoli i fumatori e non fumatori dei vantaggi derivanti dalla non dipendenza dal fumo e che tengano conto del concetto di libertà reciproca.

Il diagramma CAUSA ⇒ EFFETTO è lo strumento operativo che abbiamo scelto per evidenziare e mettere a fuoco le cause del fenomeno favorendo il coinvolgimento di tutti i membri del gruppo di lavoro. Inoltre può essere riproposto a tutti i destinatari degli interventi formativi per motivarli e sensibilizzarli al problema.

Le categorie di indagine delle cause che abbiamo evidenziato si possono riassumere in:

- **cause organizzative** (applicazione della legge, progetti mirati, strutture di prevenzione, integrazione tra enti deputati al governo del problema, strutture di trattamento,)
- **cause informative** (conoscenze specifiche sulla base di evidenze scientifiche, modalità didattica, cartellonistica, opuscoli,)
- **cause comportamentali** (esempio degli educatori, consapevolezza personale, credenze e pregiudizi, valori del soggetto e della società, competenze degli operatori.....)

I PUNTI CRITICI DEL PROGETTO

Uno dei punti nodali del progetto è quello di individuare una strategia adeguata per il coinvolgimento di tutti gli attori interessati.

La formazione degli operatori è intesa come momento di sensibilizzazione e coinvolgimento, oltre che tappa per la costruzione di strumenti validati di intervento. Infatti ai corsi di formazione, accedono operatori che per propri interessi e motivazioni personali aderiscono all'iniziativa e diventano responsabili della sensibilizzazione nella propria struttura operativa

• **LA FORMAZIONE**

La formazione degli operatori della Rete regionale e della rete locale è strettamente collegata ai risultati operativi che il progetto prevede ed è in relazione alla diagnosi..

Le risposte formative nell'ambito del trattamento del tabagismo, si sono concretizzate, attraverso:

- **Corso di formazione per formatori di conduttori di gruppo per la disassuefazione dal fumo di sigaretta**
- **Corso di formazione facilitatori per la disassuefazione dal fumo di sigaretta**

finalizzati a far nascere nei fumatori la motivazione a smettere ed offrire adeguati trattamenti di disassuefazione a coloro che decidono di smettere.

RICADUTE MIGLIORATIVE PER L'ATTIVITÀ DEL SERVIZIO SANITARIO

L'appropriazione del ruolo educativo degli operatori che tradizionalmente sono impegnati in attività di cura costituisce l'elemento innovativo del progetto

Un Ospedale "libero da fumo" garantisce la tutela di tutti i Cittadini anche in termini di **Promozione della Salute**.

Gli operatori stessi, consapevoli del loro ruolo educativo, possono diventare una risorsa fondamentale per la Comunità.

Gli Operatori Sanitari vengono coinvolti in funzione di **FACILITATORI** (primo livello di intervento: somministrazione Test di Fagestrom, informazioni generiche sulle possibilità di disassuefazione, distribuzione di opuscoli informativi; secondo livello di intervento: progetti di counselling)

I PUNTI DI ATTENZIONE DELLA VALUTAZIONE DEL PROGETTO

Il sistema di valutazione prevede *indicatori di risultato* ed *indicatori di processo*. Rispetto agli obiettivi di salute, gli indicatori sono indiretti in quanto la diminuzione delle patologie fumo correlate, può essere misurata solo a lungo termine (minimo 10 anni).

La valutazione è stata focalizzata quindi sui seguenti elementi:

- ✓ **coerenza fra le varie fasi del progetto**
- ✓ **congruenza tra la necessità di formazione degli operatori che si occupano del problema fumo e la risposta formativa in termini di acquisizione di competenze operative che determinano nuovi servizi per la lotta al fumo**

- ✓ **chiarezza dei ruoli e delle responsabilità**
- ✓ **l'adeguatezza e la revisione del sistema di valutazione dei risultati**

RISULTATI ATTESI

La costituzione di una rete di Facilitatori e l'apertura dell'Ambulatorio Antifumo, mirano a:

- far nascere nei fumatori attivi la motivazione a smettere
- offrire adeguati trattamenti di disassuefazione ai fumatori che decidono la cessazione
- mantenere, nei fumatori che sono riusciti a smettere, l'astinenza raggiunta
- diminuzione delle patologie fumo correlate, misurata solo a lungo termine.

Riferimenti bibliografici

TESTI:

AMIETTA P.L., AMIETTA F., *Valutare la Formazione*, Milano, Unicopli, 1989

BERT G. *Uomini e ambiente*, 1994

CECCHINI W.M., *Come applicare la ISO 9001 nella Sanità*, Milano, Area Qualità, 1997

COLLARD R., *La Qualità Totale*, Milano, Franco Angeli, 1997

D'IVEMOIS J.F, GAGNAYRE R.. *L'educazione del paziente e la formazione degli Educatori*. 4: 117-126, 1992.

GALLIANI L., *Qualità della Formazione e ricerca pedagogica*, Lecce, Pensa Multimedia, 1999

LICHTNER M., *La Qualità delle azioni formative*, Milano, Franco Angeli, 1999

MARCHITTO F., FICARRA G., *Qualità e certificazione nei processi formativi*, Roma, PROMETEO, 1999

QUAGLINO G.P., CARROZZI G.P., *Il processo di Formazione: dall'analisi dei bisogni alla valutazione dei risultati*, Milano, Franco Angeli, 1987

VAN DEN BERGHE W., PITONI I., *La Qualità dei progetti di Formazione. Manuale di supporto per gli operatori*, ISFOL, Roma, 1998

VAN DEN BERGHE W., *La Qualità della Formazione: Guida Europea per Progetti di Formazione in Collaborazione*, Padova, Diade, 1999

“GUIDA PRATICA” per aiutare il paziente a smettere di fumare.

S. Nardini, R. Bertoletti, L. Carrozzi, E. Sabato

2001 Pubblicazione Opuscolo con la collaborazione di:

Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri - Federfarma - FIMMG

RIVISTE:

AURIGEMMA S., *Sistemi Qualità negli Organismi di Formazione*, “De Qualitate”, Maggio 1999

BRUSCAGLIONI M., *La Qualità nella Formazione. Interviste Alf a testimoni privilegiati*, “For”, N°12, 1991

MACRI e PITONI, *Manuale di Qualità nei progetti di Formazione Professionale a cofinanziamento comunitario*, “Osservatorio ISFOL”, 3, 1997

PRANDSTALLER F., *Formazione continua*, “Sviluppo & Organizzazione”, N°147, Luglio/agosto 1999

Fumo e Salute: una responsabilità per il medico.” *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio*, vol. 10, n. 5-1, Agosto 1995, pagg. 178-179

Il programma AIPO per l'aggiornamento sui problemi medici legati al fumo: *Rassegna di patologia dell'Apparato Respiratorio 1998 vol. 13 pagg. 408 - 427*

“Efficacia e costi di interventi educativi contro l'abitudine al fumo” - *Rivista di Educazione Sanitaria e Promozione della Salute - vol. 13, n. 4, dicembre 1990*

S. Nardini, L. Casali, L. Marino, C.F. Donner, R. Richmond

¹ **“Il programma AIPO per l'aggiornamento sui problemi medici legati al fumo”**

Rassegna dell'Apparato Respiratorio - Organo dell'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri.
Vol. 13 / n° 4 Agosto 1998 (da pag. 408 a pag. 427)

S. Nardini, R. Bertoletti, L. Carrozzi, E. Sabato

“Raccomandazioni per la attivazione e la gestione di un ambulatorio per il trattamento della dipendenza da fumo di tabacco in ambito pneumologico.”

Pubblicazione:

Rassegna dell'Apparato Respiratorio - Organo dell'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri.

Vol. 15 / n° 3 Giugno 2000 (da pag. 201 a pag. 231)

DOCUMENTI:

Education Therapeutique du patient. Recomendations d'un groupe de travail de l'O.M.S, 1998.

National Standards for Self-Management Education. 26 (Suppl. 1): S149-S156, 2003.

Documento Internazionale ACCP/ATS/APSR/CTS/ERS/IUATLD² su “Fumo e Salute: una responsabilità per il medico”

ACCP (American College of Chest Physician

ATS (American Thoracic Society)

APSR (Asia Pacific Society of Respirology)

CTS (Canadian Thoracic Society)

ERS (European Respiratory Society)

IUATLD (International Union Against Tuberculosis and Lung Disease

“XXXIV Congresso Nazionale A.I.P.O. (Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri)” Viste sul Gargano 5 - 8 ottobre 1997

SITI INTERNET:

Associazione italiana per la Qualità-AICQ

www.qicq.it/news.htm

www.aicq.it/formazione.htm

Associazione italiana formatori-Aif

<http://web.tin.it/bloom-org/aif/aifhom.htm>

Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri AIPO

<http://scientifico.pneumonet.it>

*ORGANIZZAZIONE DI UN SERVIZIO ANTIFUMO
UN GRUPPO CONTRO IL FUMO*

F. Beatrice, G. Briccarello, S. Bucolo, C. Caldarelli, A. Cosentino,
G. Drappo, V. Fornaseri, G. Fornero, E. Madaro, A. Montemagno,
F. Perottino, S. Stevanella

Tra le possibilità operative dedicate al sostegno dei fumatori di tabacco che desiderano provare a smettere certamente una delle più efficaci è rappresentata dal percorso di un gruppo antifumo. Questo si articola in otto sedute di circa un'ora e mezzo ciascuna. Si accede al gruppo di circa 10-15 persone dopo un percorso motivazionale nel quale il fumatore viene sondato riguardo alla sua reale volontà di provare a smettere di fumare. Nel percorso vengono eseguiti accertamenti quali la misurazione del livello di dipendenza dalla nicotina (test di Fagestrom) e dosaggio CO espirata, oltre ad una visita Specialistica ORL e, se indicato, altri accertamenti specialistici in funzione di eventuale sintomatologia accusata dal fumatore. In questa fase viene anche discusso e valutato l'eventuale sostegno farmacologico e la sua tipologia

Con l'ausilio di un conduttore opportunamente formato, i fumatori percorrono un cammino nel quale, mediante una serie di esercizi e colloqui, prendono coscienza della loro abitudine al fumo e vengono portati ad una sospensione volontaria. In coincidenza con l'inizio del percorso si attiva la terapia farmacologica ove indicato. Nel corso delle sedute si forniscono elementi di conoscenza scientifica sugli effetti biologici e clinici del fumo, suggerimenti di ordine dietologico e comportamentale.

Esiste un setting preciso per le varie sedute al quale il conduttore deve attenersi; appresso si producono indicazioni e taluni moduli a titolo di esempio, utilizzati dagli stessi conduttori per scandire tempi, esercizi e colloqui nelle varie sedute. Si rammenta l'importanza di eseguire una archiviazione dei dati, delle esperienze, la verifica ed obiettivazione delle sospensioni nel tempo.

Si produce appresso il setting della **seduta n. 1**:

AUTOPRESENTAZIONE AL GRUPPO

CHE NOME CI DIAMO?

PERCHE' VOGLIO SMETTERE DI FUMARE?

→ Questionario 1 - perché fumo?

→ Questionario 2 - conosco le occasioni in cui più facilmente fumo?

PRESCRIZIONE FARMACOLOGICA

IMPEGNO

DIARIO DEL FUMATORE

QUANTO MI COSTA FUMARE

I vari passaggi sono realizzati mediante l'uso di una specifica modulistica. Viene appresso allegato a titolo esemplificativo “il diario del fumatore” preceduto da una introduzione sul suo significato.

In un progetto di cambiamento, i fatti riguardanti la persona, giocano un ruolo fondamentale ai fini della buona riuscita.

Molte persone che cercano di cambiare qualche aspetto della propria vita lo fanno in modo impulsivo, casuale, disordinato ed incostante.

Dopo essere diventati “consapevoli” di avere il problema del fumo, è molto utile l'individuazione completa degli eventi interni ed esterni che interagiscono con il problema stesso.

Più questa raccolta è completa, più ho probabilità di fornirVi degli indizi sulle cause e sulle possibili soluzioni del problema.

Dati precisi aiutano ad individuare le cause, possono suggerire soluzioni, sono essenziali per valutare i progressi compiuti.

Il fumatore ottiene la migliore comprensione della sua abitudine e quindi la possibilità di preparare un programma per smettere di fumare, osservando le circostanze e gli stati d'animo che si verificano prima e dopo aver consumato una sigaretta e conoscendo tutti i richiami interni ed esterni che stimolano a fumare, nonché le conseguenze dannose che seguono l'aspirazione del fumo, e le conseguenze positive che seguono la cessazione dell'abitudine.

Ci sono almeno sette categorie di eventi che si devono registrare:

1. l'intensità del desiderio e l'effettiva frequenza con la quale si fuma
2. il luogo dove si fuma e l'attività che si sta svolgendo
3. i conflitti, le paure, le scuse, le incertezze che accompagnano lo scontro tra il sé del fumatore ed il sé del non fumatore
4. il desiderio di fumare associato a particolari situazioni: la sveglia, il caffè, l'automobile, scrivere o leggere o lavorare, telefonare, le pause di lavoro, l'attesa di un incontro, un colloquio, un risultato, la fine di un pasto, dopo una bevanda alcolica, dopo aver spareggiato, dopo aver lavato le stoviglie, davanti alla televisione, prima di dormire, durante la notte etc.
5. le alterazioni emotive, positive e negative, ossia le cose che danno piacere ma soprattutto quelle che danno ansia, rabbia, tristezza, impazienza, etc.

6. l'influenza esercitata da quello che dicono o fanno le persone vicine al fumatore
7. il desiderio di smettere dovuto a motivi di libertà dalla schiavitù del fumo, di salute, di forma fisica e mentale, di autostima, di immagine, etc.

L'unico modo per conoscere è quello di autosservarsi quotidianamente. Un'occhiata casuale non serve a nulla.

La chiave dell'autogestione e dell'autosservazione.

Le informazioni sono molto importanti per aiutare una persona a scegliere i metodi più appropriati per smettere di fumare.

L'autosservazione è un processo attivo di osservazione, immaginazione, riflessione al fine di suscitare sentimenti, desideri e volontà di smettere di fumare.

L'autosservazione produce la programmazione di comportamenti sostitutivi a quelli associati alle sigarette critiche, con la soluzione dei problemi che determinano turbamenti emotivi e tensioni.

Non appena cominciate a riempire il diario, scoprirete (con grande piacere) che il comportamento comincia a cambiare nel senso desiderato, il numero di sigarette fumate diminuisce, le sensazioni e i comportamenti non voluti si dissolvono, quelli voluti aumentano.

Se non si va avanti fino a smettere completamente, si torna indietro a fumare come prima.

Se il diario aiuta a identificare le cause, avrà svolto il suo compito.

Non si pretenda che faccia di più di quanto è dato fare.

Il sapere quando si sente o si agisce in un dato modo, costituisce un importante passo verso la comprensione del perché si senta o si agisca in quel dato modo.

Se si è convinti che la schiavitù della sigaretta sia invincibile, le sensazioni e le reazioni saranno del tutto diverse da quelle che sarebbero se le considerassimo come un'abitudine negativa, ma modificabile.

IL DIARIO DEL FUMATORE

Data Pacchetto n°

SIGAR	ORA	LUOGO	CON CHI	IMPORTANZA				UMORE	ATTIVITA'
1				I°	II°	III°	IV°		
2				I°	II°	III°	IV°		
3				I°	II°	III°	IV°		
4				I°	II°	III°	IV°		
5				I°	II°	III°	IV°		
6				I°	II°	III°	IV°		
7				I°	II°	III°	IV°		
8				I°	II°	III°	IV°		
9				I°	II°	III°	IV°		
10				I°	II°	III°	IV°		
11				I°	II°	III°	IV°		
12				I°	II°	III°	IV°		
13				I°	II°	III°	IV°		
14				I°	II°	III°	IV°		
15				I°	II°	III°	IV°		
16				I°	II°	III°	IV°		
17				I°	II°	III°	IV°		
18				I°	II°	III°	IV°		
19				I°	II°	III°	IV°		
20				I°	II°	III°	IV°		
21				I°	II°	III°	IV°		
22				I°	II°	III°	IV°		
23				I°	II°	III°	IV°		
24				I°	II°	III°	IV°		
25				I°	II°	III°	IV°		
26				I°	II°	III°	IV°		
27				I°	II°	III°	IV°		
28				I°	II°	III°	IV°		
29				I°	II°	III°	IV°		
30				I°	II°	III°	IV°		
31				I°	II°	III°	IV°		
32				I°	II°	III°	IV°		
33				I°	II°	III°	IV°		
34				I°	II°	III°	IV°		
35				I°	II°	III°	IV°		
36				I°	II°	III°	IV°		
37				I°	II°	III°	IV°		
38				I°	II°	III°	IV°		
39				I°	II°	III°	IV°		
40				I°	II°	III°	IV°		

Grado di importanza:

I° - IMPORTANTISSIMA

II° - PIU' DELLA MEDIA

III° - NELLA MEDIA

IV° - POCO IMPORTANTE

Si riporta appresso il setting della **seconda seduta** la quale si conclude con un impegno alla riduzione del fumo inutile mediante apposita dichiarazione scritta e firmata dai partecipanti, una sorta di “contratto”.

QUESTIONARIO 3
Perché voglio smettere?

ISTRUZIONI PER L'USO DELLA SCHEDA “l'elenco”

QUESTIONARIO 4
→ L'ambiente del fumatore

PAURE

DIARIO DEL FUMATORE - discussione -

RIDUZIONE DEL FUMO INUTILE

Nella **terza seduta** si approfondisce l'abitudine al fumo ed il suo costo e vengono introdotti alcuni consigli alimentari unitamente alla indicazione pratica di tecniche di rilassamento per gestire i momenti di stress. Si forniscono a titolo di esempio alcuni elementi sui consigli alimentari e tecniche di rilassamento.

L'ABITUDINE

QUANTO MI COSTA FUMARE

QUESTIONARIO 5
→ Peso corporeo

CONSIGLI ALIMENTARI

DIARIO DEL FUMATORE - discussione -

TECNICHE DI RILASSAMENTO

CONSIGLI ALIMENTARI PER IL FUMATORE CHE HA DECISO DI SMETTERE DI FUMARE

Per favorire la decisione di sospendere il fumo è importante poter avvertire di meno il bisogno delle sigarette.

Anche l'alimentazione adeguata può costituire un valido aiuto.

A questo scopo si suggerisce di seguire per 3 - 4 giorni il seguente schema alimentare.

Colazione* the oppure orzo a piacere
 latte, yogurt, succhi di frutta
 cereali, biscotti, fette biscottate, pane
 brioche, torta
 toast, pizza
 frutta
 (se gradito aggiungere marmellata, miele, zucchero quanto basta)
 *scegliere a piacere una o più bevande tra quelle indicate ed
 aggiungere uno degli alimenti solidi.

Metà mattina succo di frutta, spremuta di centrifugati di verdure, the, orzo

Pranzo Monopiatto a base di uno dei seguenti alimenti

pasta o riso

polenta

pasta e legumi

Aggiungere inoltre

verdura cotta e/o cruda in quantità abbondante

pane toscano o integrale

frutta (può essere utilizzata per gli spuntini)

Metà pomeriggio succo di frutta, spremuta di centrifugati di verdure, the, orzo

Cena Monopiatto a base di uno dei seguenti alimenti

pesce (tutti i tipi)

formaggio (tutti i tipi)

uova

Aggiungere inoltre

verdura come a pranzo

pane tostato o integrale

frutta

Per i condimenti, sia a pranzo che a cena, utilizzare olio extra vergine di oliva, limone, aceto, sale, spezie o aromi a piacere.

Si consiglia di

- bere acqua in abbondanza (almeno 1 litro e ? al giorno). Parte dell'acqua può essere sostituita da the, orzo, tisane.

- utilizzare succhi di frutta e centrifugati di verdura sia per incrementare l'apporto vitaminico che per attenuare il senso di fame
- consumare quantità abbondanti di verdura, come contorno e sotto forma di minestrone o passati: forniscono un modesto apporto calorico e attenuano il senso di fame (attenzione a non eccedere nel condimento)
- consumare cibi ricchi di vitamine A, B, C, E.

Cibi ricchi di vitamina A

Questa vitamina si forma negli organismi animali a partire da un precursore, il betacarotene che è presente nelle carote, nella zucca, negli spinaci, nei meloni, nelle albicocche, nelle banane, nell'olio di fegato di merluzzo, nel tuorlo dell'uovo.

Tale vitamina svolge un ruolo di protezione (antiossidante) per alcuni tipi di cancro come quello del polmone.

Cibi ricchi di vitamine del gruppo B

La vitamina B1 è presente nel riso integrale, la vitamina B6 è presente nei legumi freschi e secchi, cereali integrali, banane, patate e latte intero.

Cibi ricchi di vitamina C

La vitamina C è presente nelle arance, nei limoni, nei pompelmi, nei kiwi, nei peperoni, nel cavolfiore, nella verza, nei ravanelli, nella rosa canina.

Cibi ricchi di vitamina E

La vitamina E è presente nel germe di grano, nell'erba medica, nei legumi, nella lattuga, nell'olio extra vergine, nel tuorlo dell'uovo.

TECNICHE DI RILASSAMENTO

Quando si decide di raggiungere un obiettivo come quello di smettere di fumare, può succedere che pur desiderandolo molto, si incontrino degli ostacoli interni. Un valido aiuto può venire dalla pratica di un metodo di rilassamento.

Questo porta prima di tutto a rivolgere l'attenzione su di sé, sulle proprie sensazioni, in modo da diventare consapevoli della tensione e gradualmente imparare ad allentarla.

La contrazione muscolare che non derivi da esercizio fisico, è collegata alle reazioni emotive peculiari dell'individuo in certe situazioni (spalle contratte quando non mi sento all'altezza..., ho paura di..., crampi allo stomaco quando mi fa rabbia che..).

La consapevolezza delle proprie emozioni permette di affrontarle, tenerne conto in modo più costruttivo.

Smettendo di fumare, si va in direzione di un cambiamento di questo tipo, non si cerca più di coprire con le sigarette le reazioni spontanee come ad esempio aggressività o ansia, ma si tende a farsene maggiormente carico, per esprimerle o risolverle in modi diversi.

Soprattutto gli esercizi di rilassamento permettono di attenuare l'ansia, i disturbi neurovegetativi o psicosomatici che facilmente si presentano o si riacutizzano nel periodo in cui una persona ha smesso di fumare (non dormo la notte, piango continuamente, non respiro, non riesco a concentrarmi, ho scatti di aggressività che non riesco a controllare..) In seguito al rilassamento muscolare e alla concentrazione sulle sensazioni che ne conseguono, si producono delle modificazioni psicologiche e biochimiche corrispondenti ad un miglioramento delle condizioni emotive e generali.

Inoltre lo stato di coscienza che si raggiunge in questo modo è una condizione particolarmente creativa, favorisce il superamento degli ostacoli, l'andare oltre i limiti derivanti da convinzioni negative precedenti.

Attiva al massimo grado le risorse personali in questa direzione (posso concentrarmi anche senza sigarette, posso superare il momento critico e sono soddisfatto per questo..). Si rivela utile anche nei casi in cui la motivazione a smettere di fumare è ancora piuttosto debole rispetto alle spinte contrastanti (mi piace troppo fumare, non accetto la privazione, mi ribello alla costrizione di non dover più fumare nemmeno una sigaretta..).

Il rafforzamento della motivazione a smettere di fumare, può essere ottenuto ad esempio attraverso la visualizzazione, in stato di rilassamento, di quello che coscientemente ci aspettiamo di raggiungere una volta smesso di fumare: respirare bene, sentirsi liberi, leggeri, decidere della propria vita..

Questi desideri messi così in primo piano, acquistano un maggior peso, in modo da controbilanciare quelli di segno contrario.

L'attenzione va concentrata sul fatto che smettere di fumare non è solo "privarsi di" ma soprattutto acquisire qualcosa di importante che dà soddisfazione.

E' chiaro che nell'ambito del corso per smettere di fumare non c'è lo spazio necessario per ottenere un approfondito apprendimento di queste tecniche che necessitano di settimane di allenamento per mantenere e consolidare i risultati raggiunti.

Le persone interessate possono eventualmente proseguirle per proprio conto per risultati sempre più soddisfacenti.

IL TRENING AUTOGENO DI SCHULTZ

Schultz, medico tedesco nato nel 1884, morto nel 1970, derivò il suo metodo dalle osservazioni sulle modificazioni cenestesiche (la normale sensazione di benessere dell'organismo sano, che viene avvertita dalla coscienza solo quando subisce una variazione) e fisiologiche che si verificano durante l'ipnosi.

Usando una tecnica che permetteva all'ipnotizzato di parlare, rilevava costantemente la presenza di sensazioni quali calore e pesantezza degli arti, riduzione dell'attività cardiaca e respiratoria, sensazione di caldo all'addome e di fresco alla fronte.

Schultz si chiese: cosa succedrebbe se le sensazioni fisiche descritte dai soggetti ipnotizzati venissero comunicate ad un soggetto sveglio in modo calmo e penetrante?

Risposta: lo stesso stato di rilassamento fisico - psichico dell'ipnosi.

Dall'auto produzione e dall'immaginazione di tali sensazioni, nasce la tecnica del Training Autogeno.

Autogeno - le modificazioni psicofisiche sono indotte dal soggetto stesso su di sé e si realizzano spontaneamente.

Training - si tratta di capacità che si acquisiscono con l'allenamento, con esercizi ripetuti e sistematici.

Tali esercizi consistono dunque nel ripetere mentalmente alcune formule: calmo, rilassato, braccia pesanti, gambe pesanti, mani calde.. secondo una successione che favorisce l'acquisizione progressiva della capacità di realizzare quello che si è immaginato, pensato (ideoplasia).

Si prescrive di fare questo per alcuni minuti 2/3 volte al giorno, mentre il soggetto si trova in una posizione comoda e di lasciare che il rilassamento venga da sé, spontaneamente, nel rispetto delle possibilità e dei tempi personali.

IL RILASSAMENTO PROGRESSIVO DI E. JACOBSON

Il rilassamento progressivo di E. Jacobson, nasce dalla neurofisiologia e dalla psicologia sperimentale, dall'osservazione che in ogni nevrosi si presentano delle tensioni muscolari che si allentano quando la nevrosi migliora e che una distensione sistematica provocata, favorisce un miglioramento generale.

Propone degli esercizi per ridurre la tensione residua che rimane nei muscoli quando l'individuo si pone in condizione di riposo.

Si tratta di esercizi di tensione e distensione dei vari gruppi muscolari che vanno ripetuti ogni giorno in modo sistematico. Gradualmente l'individuo impara a ridurre la tensione muscolare anche nell'ambito delle attività quotidiane.

LA RISPOSTA DI RILASSAMENTO DI H. BENSON

Studiata da H. Benson negli anni '70, la Risposta di Rilassamento può essere considerata una versione laica della meditazione trascendentale.

Propone la ripetizione mentale di un mantra ad ogni espirazione. Benson propone la parola "one", altri propongono la tradizione italiana "uno" o altre parole contenenti preferibilmente il suono "m" o "n".

La ripetizione monotona di una parola produce rilassamento mentale e fisico.

La **quarta seduta** prepara alla decisione di smettere e fornisce una serie di informazioni e suggerimenti affinché il fumatore che prova a sospendere sia in grado di riconoscere e gestire i sintomi da privazione e le tensioni che questo comporta. La quarta seduta si conclude anch'essa con un vero e proprio contratto di impegno a non fumare.

OSTACOLI E STRATEGIE

DANNI DA FUMO: informazioni utili

DOPO L'ULTIMA SIGARETTA

SINTOMI DI PRIVAZIONE

BENEFICI DELLO SMETTERE

ALCUNE REGOLE PER SUPERARE LE PRIME 48 ORE DI ASTINENZA

ALCUNE DOMANDE PRIMA DI SMETTERE

QUESTIONARIO N° 6: "LA FIDUCIA IN SE STESSI"

SINTOMI DELLA PRIVAZIONE

Rinunciare alle sigarette è spiacevole, ma non tanto quanto si può temere in certi momenti. E' importante sapere che, anche se si è stati nicotino-dipendenti per anni, i sintomi di privazione dalle sigarette non durano a lungo, nella maggior parte dei casi non più di una settimana. I sintomi di privazione più ricorrenti sono:

ACCESSI DI TOSSE

Se compaiono, è solo nei primi giorni. Ricordate che questa tosse non è una malattia, ma il segno del fatto che i Vostri bronchi si stanno liberando dalle sostanze nocive che avete aspirato e trattenuto negli anni precedenti.

STITICHEZZA

Talora, smettere di fumare può avere ripercussioni sulla funzionalità dell'intestino e si può soffrire una temporanea stitichezza. Alcuni cambiamenti nell'alimentazione aiuteranno a tornare alla normalità (aumentare il consumo di fibre contenute in frutta e verdura, pane integrale, crusca).

DIFFICOLTA' DI CONCENTRAZIONE

Contro questo sintomo, è opportuno intervenire praticando esercizi di respirazione in modo da favorire l'ossigenazione del cervello e, più in generale, aumentando l'attività fisica.

NERVOSISMO, TENSIONE

Contro queste sensazioni è utile bere molta acqua, succhi di frutta o the, a piccoli sorsi:

ciò aiuta ad eliminare la nicotina (che è idrosolubile) e nello stesso tempo aiuta a scaricare la tensione.

I BENEFICI DELLO SMETTERE

La riduzione dei rischi provocati o aumentati dal fumo, per chi smette di fumare è notevole: gli effetti nocivi scompaiono quando l'organismo ha espulso ogni tossina e ristabilito ogni funzione compromessa. La dimostrazione dell'esistenza di una vera assuefazione al fumo viene data già nelle prime ore di astinenza da alcuni sintomi percepibili, corrispondenti ad alterazioni fisio-chimiche.

Si riduce la frequenza dei battiti cardiaci, aumentata come conseguenza dell'uso di sigarette, perché il cuore migliora le sue funzioni. Ogni sigaretta fumata accelera infatti la frequenza cardiaca di circa 20 battiti al minuto e contemporaneamente contrae i vasi sanguigni con la conseguenza di un maggior carico di lavoro per il cuore.

Questo effetto si protrae ben più a lungo della durata di una sigaretta ed il risultato è che, se siete forti o medi fumatori, costringete il Vostro cuore ad un lavoro eccessivo per tutto il giorno.

Circa il 25% degli ex fumatori ha un aumento del peso corporeo tra i due ed i cinque Kg. al massimo. Questo inconveniente che non è comunque permanente, può essere evitato aumentando l'attività fisica, che se non fumate può essere affrontata meglio dal Vostro corpo, e con una corretta alimentazione.

Altri eventuali sintomi, quali insonnia e difficoltà di concentrazione, hanno esclusivamente una base psicologica.

I polmoni che si stancavano presto durante gli sforzi fisici, acquisteranno nuova vitalità, permettendo di affrontare meglio le fatiche quotidiane, gli sports e gli impegni di tempo libero.

La tosse e l'espettorato diminuiranno e spariranno presto, anche se nei primi giorni se ne realizzerà un aumento, specie al mattino appena alzati. Questo sintomo è l'indice del lento meccanismo di eliminazione delle sostanze nocive: le ciglia vibratili, che rivestono le vie respiratorie, rimuovono dai polmoni le sostanze che le paralizzano, riportando alla normalità le funzioni respiratorie.

Oltre a questi, in breve: la pelle più fresca e colorita, denti più bianchi e resistenti alla carie, digestione più facile, gusto e olfatto più acuti, attività sessuale sensibilmente migliore, memoria più pronta e vista più acuta.

Ancora, interrompere il fumo durante la gravidanza, porterà un enorme vantaggio alla salute del feto, e durante l'allattamento, il latte sarà più ricco di sostanze proteiche e vitaminiche.

ALCUNE REGOLE PER SUPERARE LE PRIME 48 ORE DI ASTINENZA

1. Riducete la tensione e il nervosismo aumentando l'attività fisica, con il permesso del Vostro medico, in un modo che non imponga al corpo una fatica eccessiva. Fate una camminata di almeno 800 metri (o più) al giorno. Il Vostro motto sia: "Mai in macchina o in autobus quando posso andare a piedi".

2. Evitate per il momento quelle attività che per voi sono legate al fumo. Se fumate molto quando guardate la televisione o bevete, cercate di non farlo per qualche giorno (o limitateVi). Se fumate dopo aver bevuto il caffè, smettete di prenderne per qualche giorno.
 3. Fate provvista di surrogati temporanei delle sigarette. FateVi da voi l'equipaggiamento di pronto soccorso per fumatori: gomma da masticare, stuzzicadenti e una cannuccia di plastica. Potete piegarla e soffiarci dentro. Anche le caramelle dietetiche e sottili bastoncini di carota e di sedano sono utili. Bevete acqua, succhi di frutta e bibite a basso contenuto calorico; qualsiasi cosa che Vi tenga occupate le mani e la bocca quando vi viene voglia di fumare.
 4. Quando Vi viene voglia di fumare, provate a fare questo esercizio di respirazione: sedeteVi e rilassate completamente collo, braccia, gambe. Poi respirate più profondamente che potete, aspirando lentamente e completamente. Quando avete aspirato tutta l'aria che potete trattenere senza fastidio, contate fino a cinque, poi espirate lentamente. Ripetete questo esercizio parecchie volte.
 5. Tenete pronto un piano d'azione per quando Vi coglie la tentazione: un'attività sostitutiva o una serie di attività. Tenete occupate le mani; potete cucire, lavorare a maglia, cucinare, scarabocchiare, fare piccoli lavori di manutenzione domestica.. RiforniteVi di lettura leggera, parole incrociate, depliant di posti dove potrete permetterVi di andare in vacanza con il denaro che risparmierete non fumando e leggeteli durante l'intervallo del caffè di metà mattina. Tenete le mani occupate, scarabocchiate, pulite gli occhiali, fate la maglia..
 6. Molte persone desiderose di smettere di fumare trovano più facile farlo in compagnia. Cercate di trovare un altro fumatore disposto a compiere questo sforzo, una persona con cui potete discorrere o con cui Vi trovate a vostro agio, con cui potete scambiare impressioni, cui potete rivolgerVi quando sentite il bisogno di un aiuto morale. Oppure trovate una persona che abbia già smesso e che Vi sostenga. Questo può aiutarVi a superare momenti difficili.
 7. Se trovate che la tentazione di fumare è troppo forte quando ci sono delle sigarette a portata di mano, nascondete i portacenere, chiudete le sigarette sotto chiave e non comprate un pacchetto nuovo. Passate più tempo possibile in luoghi dove è proibito fumare
 8. Quasi tutte le persone che smettono di fumare inventano qualche nuovo trucco o marchingegno per proprio conto.
- Ora siete pronti per il periodo di astinenza; cercate di smettere per due giorni soltanto, 48 ore, nel momento che vi riesce più facile. Come abbiamo detto, metteteVi nelle condizioni migliori.

Non dite mai “Ho smesso di fumare” perché se Vi capita di ricominciare Vi sentirete uno sconfitto. E’ meglio considerarsi non fumatori. Anche se avete fumato per trent’anni, potete sempre dire “non fumo”.

Nella **quinta seduta** si prende atto che una parte del gruppo ha smesso e si lavora per rafforzare tale decisione e consolidarla. Si cerca anche di rafforzare e sostenere chi non è riuscito dandogli una seconda opportunità.

ISTRUZIONI PER L’USO DELLA SCHEDA “ogni scusa è buona”

OGNI SCUSA E’ BUONA

DIARIO DEI MOMENTI DI CRISI

RISPARMIO DEI SOLDI

CONSIGLI ALIMENTARI: suggerimenti dieta

Nella **sesta seduta** si esaminano i vantaggi economici della sospensione e si pone in essere un processo di gratificazione per coloro che hanno raggiunto l’obiettivo Contemporaneamente si sostiene chi non ancora è riuscito cercando di recuperarlo.

VANTAGGI ECONOMICI

ANALISI DEI COSTI

AUTOREGALO DELLA SETTIMANA

SUPPORTO DEL GRUPPO (per chi non ce l’ha fatta)

AUTOREGALO DELLA SETTIMANA

Scegli e realizza due cose tra quelle elencate che vanno bene per te

- ricordati di un compleanno
- porta a termine un vecchio progetto
- spegni il televisore e parla
- sorridi a tutti
- saluta ad alta voce
- adoperati per fare uno scambio
- fai sentire a suo agio qualcuno
- convinciti che non sei solo
- vivi un'esperienza con passione
- fatti assegnare un voto da qualcuno

Anche la **settima seduta** ha lo scopo di consolidare e rafforzare quelli che “ce l’hanno fatta”. Vanno sostenuti coloro che sono eventualmente ricaduti.

ISTRUZIONI PER L'USO DELLA SCHEDA:

“non fumando ho scoperto che”

IN CASO DI RICADUTE

VADEMECUM DELLE SANE ABITUDINI

L'AMBIENTE (discussione)

SOLDI RISPARMIATI

Infine l'**ottava seduta** con una serie di suggerimenti che vengono discussi

SUGGERIMENTI PER NON FUMARE (discussione)

VANTAGGI E SODDISFAZIONI (discussione)

PROGETTO DEL PROPRIO FESTEGGIAMENTO (discussione)

PATTO CON IL CONDUTTORE

SUGGERIMENTI PER CONTINUARE A NON FUMARE

Qualunque persona intelligente e di normale buon senso, può non ricadere nella schiavitù del fumo se desidera e vuole davvero seguire questi 25 suggerimenti:

1. Affrontate risolutamente il fatto che non potete controllare la Vostra tendenza a fumare e non lo farete mai. Il fumatore accanito non può e non potrà mai tornare ad un consumo ragionato e ragionevole di sigarette.
2. Cercate di osservare, immaginare, capire il male che il fumo rappresenta per Voi in termini di salute, di forma fisica, di libertà, di immagine ...
3. Comprendete che senza astensione dal fumo non potrete avere una vita completamente sana, soddisfatta ed efficiente.
4. Non dovete subire, né rassegnarVi al fatto che non potete più fumare, ma accettarlo con gioia. Il fumo è una miscela micidiale di sostanze velenose, irritanti, cancerogene e puzzolenti.
5. Smettere di fumare non vuol dire privarsi di un piacere, ma rifiutare un veleno, liberarsi di una schiavitù, fuggire un pericolo, stare meglio. Nessuno tranne Voi stessi può farVi decidere di smettere di fumare. Il gruppo Vi aiuta a farlo.
6. ConvinceteVi che qualunque persona ragionevole e sincera con se stessa, che desidera fare uno sforzo continuato per due o tre mesi, può imparare a vivere senza fumo e affrontare meglio le difficoltà e gli stress della vita. Il gruppo Vi aiuta ad imparare.
7. Siate persuasi del fatto che lo smettere di fumare è estremamente appagante sul piano emotivo.
8. Siate consapevoli delle situazioni maggiormente associate alla Vostra abitudine al fumo (alimentazione, relax, lavoro, particolari stati emotivi): potrete cambiarle e vivere più facilmente senza sigarette.
9. Seguite il programma preparato da Voi stessi che Vi aiuti a superare le situazioni a rischio, a controllare le emozioni, a vincere le tentazioni ... un programma che Vi aiuti a gestire la Vostra vita quotidiana.
10. Cercate nuove abitudini al posto delle vecchie: fate posto nella Vostra vita a nuovi interessi, scopi, valori e ideali.
11. Comprendete che la cura della Vostra salute fisica è un punto essenziale per il recupero del Vostro equilibrio. Curate l'alimentazione, la respirazione, il moto e la distensione.
12. Siate previdenti, imparate ad affrontare le situazioni che generano timore e ansia, ostilità e rabbia, dispiaceri e tristezza.
13. Evitate l'inutile fretta e l'inutile fatica.
14. Imparate a rilassarVi naturalmente, fisicamente e mentalmente, senza ricorrere alla sigaretta.
15. State in guardia specialmente durante i periodi di cambiamento della Vostra vita: essi possono determinare uno stato di vulnerabilità emotiva.
16. Non fate passi falsi indulgiando a pensare con rimpianto a quando fumavate.
17. Reagite immediatamente alle tentazioni e scaricate le tensioni: bevete molta acqua,

mangiate più frutta, fate una passeggiata, rilassateVi respirando profondamente.

Potete rilassarVi pensando agli innumerevoli benefici che derivano dal fatto di non fumare.

Potete impegnarVi in attività che Vi diano soddisfazione, oppure trovando sostegno parlando con un amico che ha smesso.

18. Se nei momenti difficili avete bisogno di tenere occupate le mani, per colmare il vuoto lasciato dalla sigaretta, non dimenticateVi di portare con Voi qualche oggetto sostitutivo.
19. Se avete bisogno di mettere qualcosa in bocca, masticate una gomma, una caramella dietetica, un bastoncino di cannella o una radice di liquirizia.
20. Evitate le sigarette delle ricorrenze, delle feste, dello stare in compagnia. La sigaretta di una "volta soltanto" è sempre la prima delle mille che vengono dopo.
21. Non Vi lasciate scoraggiare da un senso di scontentezza che può manifestarsi durante i primi tempi di astinenza, ma trasformate questo stato d'animo in uno stimolo all'agire che soddisfi il Vostro desiderio di auto-espressione e di auto-realizzazione.
22. Non badate ai consigli inopportuni e le battute ironiche di parenti e amici: tutto ciò non deve turbarVi.
23. Comprendete che le persone che chiedono aiuto contro la schiavitù del fumo, sono di un livello di intelligenza e di sensibilità superiore alla media, e che mentre il fumo è sinonimo di malattie e di invalidità, l'astinenza può condurre alla salute e all'efficienza.
24. In caso di ricaduta non pensate ad una disfatta. Riprendete subito il comportamento del non fumatore: pensate ai danni del fumo, perché avevate smesso, ai benefici che avevate ricevuto, decidete allora di smettere, preparateVi a farlo, scegliete entro tre giorni la data per dire "STOP" al fumo.
25. Tenete in considerazione tutti questi suggerimenti: pur essendo semplici, essi possono rivelarsi di grande utilità.

Per ragioni di brevità sono stati riportati solo alcuni esempi.

Chi fosse interessato all'intera modulistica può chiederla via mail all'indirizzo seguente:

fabio.beatrice@tin.it

*LINEE GUIDA CLINICHE PER PROMUOVERE LA CESSAZIONE
DELL'ABITUDINE AL FUMO*

P. Zuccaro, R. Pacifici ed Altri

Autori

Piorgiorgio Zuccaro (coordinatore), Graziella Caraffa, Fiorenzo Massimo Corti, Marina Davoli, Domenico Enea, Vincenzo Fogliani, Daniela Galeone, Elena Malvezzi, Silvia Minozzi, Stefano Nardini, Roberta Pacifici, Diego Vanuzzo.

Gruppo di lavoro dell'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga

Giordano Carosi, Alessandra Di Pucchio, Laura Martucci, Luisa Mastrobattista, Donatella Mattioli, Monica Mazzola, Gabriele Modigliani, Claudia Mortali, Enrica Pizzi, Silvia Rossi, Giulia Scaravelli.

Revisori

Giuseppe Benagiano, Roberto Bertollini, Germano Bettoncelli, Giulio Bigotti, Massimo Chiariello, Carlo Cis, Claudio Cricelli, Vincenzo Cuomo, Roberto De Marco, Mario De Palma, Carlo Di Clemente, Fabrizio Faggiano, Francesco Forestiere, Silvio Garattini, Marinella Gattone, Simona Giampaoli, Donato Greco, Gabriella Greco, Roberto Grilli, Giovanni Invernizzi, Maurizio Laezza, Carlo La Vecchia, Giacomo Leopardi, Alessandro Liberati, Franco Macagno, Giacomo Mangiaracina, Roberto Masironi, Antonino Mazzone, Alfonso Mele, David Mocini, Anna Maria Moretti, Michele Muggeo, Gian Luigi Nicolosi, Carlo Alberto Perucci, Giorgio Flavio Pintus, Michele Quaranta, Pio Enrico Ricci Bitti, Eugenio Sabato, Giulia Scaravelli, Francesco Schittulli, Francesco Tancredi, Benedetto Terracini, Umberto Veronesi.

Premessa

La cessazione dell'abitudine al fumo rappresenta oggi la strategia più efficace per ridurre la mortalità associata al fumo di sigaretta a medio termine. Una riduzione del 50% nel numero di attuali fumatori potrebbe evitare da 20 a 30 milioni di morti premature nel primo quarto di secolo e circa 150 milioni nel secondo quarto in tutto il mondo.

I medici di medicina generale, gli specialisti, gli operatori sanitari hanno una straordinaria opportunità di ridurre il tasso di fumatori e la conseguente morbilità, mortalità, nonché i costi economici associati. Questa opportunità risulta da una combinazione di fattori: consapevolezza nella popolazione dei danni da fumo; alta percentuale di fumatori che vogliono smettere; esistenza di centri di disassuefazione; disponibilità di trattamenti efficaci.

Sulla base di queste premesse l'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga (OssFAD)

dell'Istituto Superiore di Sanità ha coordinato, nel marzo 2001, il lavoro di un gruppo multidisciplinare, che, sulla base di una revisione sistematica della letteratura scientifica, ha elaborato un documento nazionale di linee guida cliniche per la cessazione dell'abitudine al fumo.

In questo contributo viene presentata una sintesi delle Linee Guida che possono essere consultate nella loro versione integrale sul sito dell'OssFAD (www.iss.it/ofad).

Obiettivo

Obiettivo delle Linee Guida è quello di promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo nella popolazione italiana. Favorire la disassuefazione dal fumo, tramite il contributo dei MMG, i Centri Antifumo già operanti, l'attivazione presso le ASL o le Aziende Ospedaliere di funzioni dedicate è uno degli obiettivi prioritari indicati dal Ministero della Salute nel Piano Sanitario Nazionale 2006-2008. Esso si colloca all'interno di un progetto più ampio legato alla promozione degli stili di vita salutari, della prevenzione e della comunicazione pubblica sulla salute.

Tale obiettivo è in linea anche con gli obiettivi comunitari in tema di salute. Il Programma di Azione Comunitario 2003-2008 nel settore della sanità pubblica individua tra le aree orizzontali di azione comunitaria la riduzione della mortalità e della morbilità correlate alle condizioni di vita e agli stili di vita. Anche la Convenzione Quadro per il Controllo del Tabacco (Framework Convention on Tobacco Control, FCTC - 2003)⁽¹⁾ ha come obiettivo principale quello di proteggere le generazioni presenti e future dalle conseguenze del consumo di tabacco e dall'esposizione al fumo.

La dipendenza da fumo di tabacco è riconosciuta come una condizione patologica nella decima revisione della classificazione delle malattie dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) e nel manuale diagnostico e statistico dell'Associazione Americana di Psichiatria.

Destinatari delle Linee Guida

Le Linee Guida sono indirizzate agli operatori sanitari che hanno un ruolo fondamentale nell'informare i pazienti e nel supportarli per smettere di fumare. Infatti la cessazione dell'abitudine al fumo può essere raggiunta anche attraverso la realizzazione, da parte dei medici, in particolare dei medici di famiglia, di interventi brevi rivolti ai propri assistiti nel corso della loro attività ambulatoriale. In letteratura è ampiamente dimostrato come il semplice consiglio del medico curante possa incrementare il numero di fumatori che fanno seri tentativi di smettere.

Elaborazione delle Linee Guida

Le Linee Guida sono state elaborate attraverso l'analisi di revisioni sistematiche reperite attraverso una ricerca bibliografica sulle banche dati Medline, Embase, Cochrane Library dal 1990 al dicembre 2005. Le revisioni individuate sono state sottoposte ad una valutazione della qualità metodologica^(2,3) e le revisioni sistematiche Cochrane sono risultate essere le più aggiornate, le più recenti, le più complete e metodologicamente di migliore qualità.

Le Linee Guida sono state realizzate tenendo conto della forza delle prove di efficacia disponibili classificate secondo i livelli di evidenza che ha portato alla formulazione del grading della forza delle raccomandazioni pratiche. Di seguito sono riportati i Livelli di evidenza e la Forza delle raccomandazioni:

Livelli di evidenza

1. Revisioni sistematiche di studi controllati randomizzati.
- 2 - Studi controllati randomizzati.
- 3 - Studi controllati non randomizzati.
- 4 - Studi osservazionali.
- 5 - Parere degli esperti in assenza di prove di efficacia

Forza delle raccomandazioni

A = molto forte. Basata su prove di efficacia di livello 1 o 2

B = abbastanza forte. Basata su prove di efficacia di livello 3 o 4 o su revisioni sistematiche o studi controllati randomizzati con risultati contrastanti o campioni di piccole dimensioni

C = debole. Parere degli esperti in assenza di prove di efficacia

Rilevanza del fumo in Italia

Il fenomeno del tabagismo è molto complesso sia per i risvolti economici, psicologici e sociali sia, soprattutto, per la pesante compromissione della salute e della qualità di vita dei cittadini, siano essi soggetti attivi (fumatori) o soggetti passivi (non fumatori). Oggi la comunità scientifica è unanime nel considerare il fumo di tabacco la principale causa di morbosità e mortalità prevenibile. Gli ultimi Piani Sanitari Nazionali oltre ad auspicare la drastica diminuzione del numero dei fumatori hanno posto l'accento sulla necessità di intensificare gli sforzi per la prevenzione e la comunicazione al fine di contrastare le malattie fumo correlate.

Infatti il fumo è uno dei principali fattori di rischio nell'insorgenza di numerose patologie cronicodegenerative ed è causa di un aumento della mortalità per affezioni cardiovascolari, aneurisma dell'aorta e broncopneumopatie croniche ostruttive. La lotta al tabagismo costituisce perciò uno degli obiettivi principali per la tutela del proprio benessere psico-fisico e l'adozione di corretti stili di vita è alla base di un buono stato di salute. Secondo l'OMS la mortalità e la morbi-

lità correlate al fumo di tabacco hanno assunto dimensioni tali da poter considerare il tabagismo come una vera epidemia mondiale che può essere contrastata solo sviluppando strategie multisettoriali ed integrate.

Al fine di avere un quadro dettagliato dell'epidemia di tabacco in Italia si prendono in esame i dati delle indagini Doxa su "Il fumo in Italia".

Relativamente alla prevalenza dei fumatori i dati dell'indagine Doxa – ISS 2006 confermano quanto osservato dall'analisi del trend storico degli ultimi anni, secondo cui negli ultimi 50 anni si assiste ad una costante seppur lenta diminuzione dei fumatori. Nel 2006 i fumatori stimati in Italia sono stati circa 12 milioni e 200 mila pari al 24,3% della popolazione di 15 anni e più, gli ex fumatori sono stati pari al 18,1% ed i non fumatori hanno rappresentato il 57,6%⁽⁴⁾.

Esaminando in modo dettagliato l'ultimo quinquennio si ha che la diminuzione complessiva dei fumatori è stata di circa 5 punti percentuali rispetto al 2001 che in termini assoluti equivale a 2 milioni e mezzo di italiani.

In particolare da una prima analisi dei dati dell'abitudine al fumo si nota che, a differenza dei due anni precedenti, il 2006 fa registrare sì una diminuzione nel numero di fumatori ma soprattutto evidenzia l'aumento dei non fumatori, ossia di quelle persone che non hanno mai fumato nella loro vita. Questo è un dato molto rilevante perché indica che aumenta quella parte di popolazione che "rifiuta" il primo contatto con la sigaretta, e rappresenta il primo risultato tangibile della continua opera da parte delle istituzioni nella lotta al tabagismo, sia in termini di prevenzione e divulgazione dei danni del fumo attraverso campagne di informazione e comunicazione, sia in termini di politica economica circa gli aumenti dei prezzi del tabagismo (è plausibile ritenere che i continui aumenti dei prezzi delle sigarette in qualche modo possano essere considerati come deterrenti nell'iniziazione al fumo soprattutto dei più giovani).

In Italia sono attribuibili al fumo di tabacco circa 80.000 morti l'anno (di cui il 48,3% per patologia oncologica, il 25% per patologia cardiovascolare, il 17,1% per patologia respiratoria ed il restante 9,5% per altre cause). Oltre il 34% dei decessi attribuibili al fumo è compreso tra i 35 ed i 69 anni⁽⁵⁾. L'esposizione al fumo passivo è causa di aumento del rischio per malattie respiratorie (particolarmente tra i bambini)⁽⁶⁾, per infarto del miocardio⁽⁷⁾ e per tumore polmonare⁽⁸⁾.

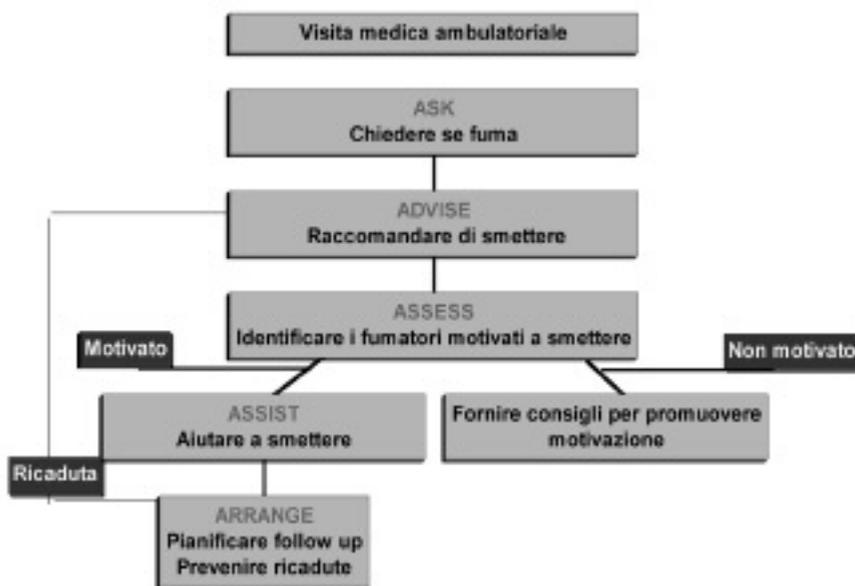
Il fumo delle madri durante la gravidanza è causa di molteplici patologie, con gravi conseguenze per lo sviluppo neurocomportamentale del lattante; tra le conseguenze più evidenti vanno ricordate in particolare una significativa riduzione del peso alla nascita⁽⁹⁾ ed un eccesso di rischio di morti improvvise del lattante⁽¹⁰⁾. A fronte di tali dati epidemiologici, la consapevolezza degli effetti negativi del fumo in Italia è ancora sottovalutata sia nella popolazione generale che tra il personale sanitario. In letteratura è ampiamente dimostrato come il consiglio del

medico curante possa incrementare il numero di fumatori che fanno seri tentativi di smettere⁽¹¹⁾: anche se la percentuale di soggetti che riesce a ottenere un risultato in maniera stabile sembra limitata (intorno al 5%), questo tipo di approccio ha il grande vantaggio di poter facilmente raggiungere un grande numero di soggetti ottenendo risultati a livello di popolazione di grande rilevanza.

INTERVENTO CLINICO MINIMO

L'intervento clinico minimo di efficacia provata e raccomandato nelle principali linee guida prodotte da organismi nazionali di diversi paesi europei ed extraeuropei è quello noto con la sigla delle "5 A: ASK, ADVISE, ASSESS, ASSIST, ARRANGE". Tale intervento può essere realizzato spendendo anche pochi minuti nel corso di una qualunque visita medica. Si è ritenuto di proporre questo intervento anche per i medici di famiglia italiani in quanto esso organizza gli interventi più efficaci descritti in letteratura. Interventi più intensi vanno realizzati da personale specializzato in strutture apposite. (vedi *Servizi territoriali per la cessazione dal fumo di tabacco*, www.iss.it/ofad).

Diagramma di flusso dell'intervento



Di seguito sono riportate in dettaglio le varie fasi dell'intervento clinico minimo

ASK Chiedere se fuma

1. Domandare a *tutti* i soggetti che si presentano in ambulatorio se sono fumatori. L'argomento fumo deve essere affrontato con tutti, vecchi e giovani, indipendentemente dal motivo della visita. Ai fumatori e a coloro che hanno smesso nell'ultimo anno la domanda dovrebbe essere ripetuta ad ogni visita.

Forza della raccomandazione A - Livello evidenza 1

2. Registrare la condizione e la storia di fumatore (Si/No/Ex fumatore) tra i dati del paziente attraverso questionari prestampati, cartelle computerizzate che includano questo dato, oppure la condizione di fumatore può essere registrata in cartella insieme ai segni vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca, peso, indici respiratori, ecc.).
Rinforzare la scelta di chi ha smesso di fumare evidenziando i vantaggi derivanti dall'astensione dal fumo (migliore performance fisica, miglioramento del gusto e dell'olfatto, aumento della stima di sé, senso di libertà dalla dipendenza, risparmio economico).

Forza della raccomandazione B - Livello evidenza 3

3. Chiedere ai fumatori quanto fumano e da quanto tempo. Utilizzare il Test di Fagerström per valutare il grado di dipendenza dalla nicotina (Tabella 1).

Forza della raccomandazione B- Livello evidenza 3

Tabella 1. Test di Fagerström.

Domande	risposte	punti
1. Dopo quanto tempo dal risveglio accende la prima sigaretta?	Entro 5 minuti	3
	Entro 6-30 minuti	2
	Entro 31-60 minuti	1
	Dopo 60 minuti	0
2. Fa fatica a non fumare in luoghi in cui è proibito (cinema, chiesa, mezzi pubblici, etc.)?	Sì	1
	No	0
3. A quale sigaretta le costa di più rinunciare?	La prima del mattino	1
	Tutte le altre	0
4. Quante sigarette fuma al giorno?	10 o meno	0
	11-20	1
	21-30	2
	31 o più	3
5. Fuma più frequentemente durante la prima ora dal risveglio che durante il resto del giorno?	Sì	1
	No	0
6. Fuma anche quando è così malato da passare a letto la maggior parte del giorno?	Sì	1
	No	0

Un punteggio da 0 a 2 indica lieve dipendenza, 3 o 4 media dipendenza, 5 o 6 forte dipendenza, da 7 a 10 dipendenza molto forte.

ADVISE raccomandare di smettere

1. Raccomandare a tutti i fumatori di smettere di fumare, fornendo un consiglio chiaro e inequivocabile a smettere. Questo intervento può essere qualificato come intervento minimo. Anche se il tempo richiesto può essere solo di 3 minuti, l'intervento è tanto più efficace, quanto maggiore è la sua durata.

Forza della raccomandazione A -Livello evidenza 1

2. Dedicare più tempo ai soggetti portatori di altri fattori di rischio oltre al fumo e con i fumatori portatori di malattia legata o aggravata dal fumo.

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

3. Fornire materiale scritto di supporto agli altri interventi. (manuali, opuscoli, etc).

Forza della raccomandazione A-Livello evidenza 1

4. Valutare la presenza di malattie legate o aggravate dal fumo evidenziando gli effetti dannosi ai pazienti affetti da patologie dell'apparato respiratorio o cardiovascolare e personalizzare l'intervento sulla base alla storia e ai dati anamnestici e clinici.

Forza della raccomandazione C-Livello Evidenza 5

ASSESS identificare i fumatori motivati a smettere C-Livello Evidenza 5

1. Accertarsi che il soggetto voglia smettere.
2. Se il soggetto non vuole smettere dovrebbe esser realizzato un breve intervento volto a promuoverne la motivazione.
3. Se il soggetto vuole smettere, fornire subito consigli comportamentali dedicandovi il maggior tempo possibile o compatibilmente con l'attività ambulatoriale fissare un appuntamento entro due settimane (vedi fase successiva ASSIST).

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

ASSIST (aiutare a smettere)

1. Concordare con il soggetto una strategia per aiutarlo a smettere stabilendo con lui una data per smettere che sia vicina nel tempo (possibilmente entro le due settimane).
 - **Insegnare** a riconoscere i sintomi da astinenza nicotinic: desiderio impellente di fumare (*craving*), difficoltà a concentrarsi, sintomi di frustrazione e rabbia, insonnia, sensazione di deprivazione. aumento di peso e dalla stipsi.
 - **Spiegare** che questi sintomi sono massimi nei primissimi giorni di astinenza e poi vanno attenuandosi nel tempo.
 - **Informare** che può controllare questi sintomi con la terapia farmacologia e fornirgli alcuni pratici consigli per superare le situazioni difficili.

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

2. Proporre la terapia farmacologica a tutti i soggetti che fumano più di 10 sigarette al giorno o che risultino fortemente dipendenti al test di Fageström (punteggio di 5 o superiore).

Forza della raccomandazione A-Livello evidenza 1

3. I farmaci di prima scelta sono i sostitutivi della nicotina (NRT) nelle varie forme farmaceutiche (cerotti, preparato per inalazione, gomme da masticare, compresse sublinguali), il bupropione a rilascio prolungato (vedi pg.10).

I sostitutivi della nicotina sono indicati, per esempio, per chi:

- *fuma 10 o più sigarette;*
- *ha già avuto esperienza di crisi d'astinenza in precedenti tentativi di smettere;*
- *fuma la prima sigaretta entro mezz'ora dal risveglio*

Il Bupropione a rilascio prolungato attenua il desiderio impellente di fumare e riduce la sintomatologia propria della sindrome di astinenza. E' disponibile solo su presentazione di prescrizione medica.

Scegliere la terapia tenendo conto della storia clinica del paziente, età e presenza di eventuali co-patologie, tipologia di fumo, preferenze manifestate dal paziente, presenza di controindicazioni.

La durata media dei trattamenti è di circa tre mesi.

4. La associazione di cerotti con inalatori, gomme o compresse sublinguali di nicotina è più efficace di una singola formulazione e può essere una risorsa con i pazienti che non riescono a smettere di fumare con una sola.

Forza della raccomandazione A-Livello evidenza 1

5. Il Bupropione associato a NRT ne rafforza l'efficacia mentre non avviene il contrario
- *L'associazione può aumentare il rischio di crisi ipertensive.*

Forza della raccomandazione B-Livello evidenza 2

6. Proporre a tutti i soggetti che vogliono smettere, per i quali è indicato un intervento più intenso, o che lo desiderino, la terapia cognitivo comportamentale o il counselling professionale individuale.

Tali interventi possono essere realizzati sia a livello individuale che come tera-

pia di gruppo. Nella terapia di gruppo, alle strategie comportamentali si aggiunge la condivisione dei problemi e delle motivazioni con altri fumatori. La presenza di ex-fumatori può fornire un rinforzo positivo. Tali trattamenti devono essere condotti da psicologi, da medici o da altri operatori sanitari appositamente formati. Questi tipi di interventi vengono solitamente realizzati presso centri specializzati (ambulatori specializzati, centri anti-fumo). I soggetti possono essere indirizzati presso centri specializzati del Servizio Sanitario Nazionale o presso altre Associazioni purché eroghino trattamenti basati sulle prove di efficacia e rispondano a requisiti minimi di organizzazione e formazione del personale come quelli organizzati dalla Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori. Un elenco dei centri è stato pubblicato dall'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga dell'Istituto Superiore di Sanità e può essere richiesto al Telefono Verde contro il fumo dell'Osservatorio (800 554088) o si può consultare sul sito www.iss.it/ofad

Forza della raccomandazione A-Livello evidenza 1

ARRANGE pianificare follow up

1. Proporre al soggetto un incontro entro la prima settimana dalla data fissata per la cessazione, possibilmente il giorno stesso. Un ulteriore contatto dovrebbe essere preso entro un mese e quindi, con cadenza regolare, entro l'anno successivo.
 - *Durante questi contatti, molti dei quali possono essere soltanto telefonici, ci si informa della situazione e ci si complimenta per i risultati ottenuti.*
 - *Verificare la compliance del paziente ai trattamenti prescritti (comportamentale e/o farmacologico).*
 - *Controllare l'esistenza di situazioni che hanno posto il paziente a rischio di ricaduta e si analizzano con l'interessato.*

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

Ricadute

I soggetti che hanno ripreso a fumare andrebbero valutati per veder se sono disponibili ad un altro tentativo.

- *La recidiva non va intesa né vissuta come un fallimento (del medico o del*

paziente) e va invece trattata come tutte le riacutizzazioni di una patologia cronica: con una terapia maggiormente intensa.

- *Il medico fornirà sostegno e incoraggiamento evitando di colpevolizzare il soggetto, attribuendo il motivo della recidiva a quelle che sono le cause più frequenti di ricaduta: stress, aumento di peso, ansia, depressione, riduzione della motivazione, fattori sociali.*
- *Spiegare che ogni tentativo, conferendo nuove esperienze e conoscenze, avvicina al successo.*

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

Donne in gravidanza

1. Consigliare di smettere fumare alle donne che hanno deciso di avere un figlio.

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

2. Nelle donne in gravidanza effettuare l'intervento sia alla prima visita, sia nelle visite successive in fasi più avanzate della gravidanza.

Forza della raccomandazione B-Livello evidenza 2

3. Alle donne in gravidanza offrire un intervento sociale e comportamentale più intenso degli interventi minimi di raccomandazione.

Forza della raccomandazione A-Livello evidenza 1

4. Per le donne in gravidanza la terapia farmacologia andrebbe presa in considerazione solo se la donna non riesce a smettere con gli interventi di tipo sociale e comportamentale.

Poiché il foglietto illustrativo della terapia sostitutiva riporta in Italia la gravidanza come controindicazione, si dovrà fare un accurato bilancio con la paziente dei rischi e dei benefici attesi, ottenendone un consenso informato

Forza della raccomandazione C-Livello evidenza 5

Possibile utilizzo della terapia con sostitutivi della nicotina e della terapia con bupropione

Terapia sostitutiva con nicotina

Dipendenza (Fagerstöm)	Bassa (da 0 a 4)		Media (da 5 a 6)		Alta (> 7)	
	<i>peak seekers</i>	<i>maintainers</i>	<i>peak seekers</i>	<i>Maintainers</i>	<i>peak-seekers</i>	<i>maintainers</i>
peak-seekers o steady state maintainers						
< 10 sig./dì	Inalatore o gomma (2mg) o compresse "al bisogno"	Cerotto a basso dosaggio (5-10 mg)	Inalatore o gomma o compressa	Cerotto	Gomma da 2 mg o compressa da 2 mg (1 compressa / ora)	Cerotto eventualmente associato a gomme/compresse/ inalatore
10-20 sig./dì	Inalatore o gomma	Cerotto (10-15 mg)	Inalatore o gomma o compressa	Cerotto	Gomma da 4 mg o compressa da 2 mg (1-2 compresse / ora)	Cerotto eventualmente associato a gomme/compresse/ inalatore
> 20 sig./dì	Inalatore o gomma o compressa	Cerotto ad alto dosaggio (20-30 mg)	Inalatore o gomma o compressa	Cerotto	Gomma da 4 mg o 2 compresse / ora da 2 mg	Cerotto ad alto dosaggio (oppure 2 cerotti a medio dos.) associato a gomma o compresse

Terapia con bupropione (solo su prescrizione medica)

Il bupropione può essere prescritto indifferentemente e con lo stesso dosaggio a tutti i pazienti, indipendentemente dal tipo di fumatore cui appartengono.

Il trattamento dura dalle 7 alle 9 settimane

Dose: 1 cpr da 150mg/die per i primi 6 gg; 2 cpr da 150mg/die distanziate di almeno 8h per 7-9 settimane

Suggerimenti per il Fumatore

Sintomi d'astinenza

Si definisce “craving” il desiderio, la necessità impellente di fumare. A volte il paziente avverte la sensazione di non poter superare i momenti in cui il “craving” si presenta.

Al paziente va spiegato che:

- ✓ Il desiderio impellente di sigaretta dura solo pochi minuti, circa 5, dopo diventa nettamente inferiore.
- ✓ Bere un bicchiere d'acqua a piccoli sorsi, lentamente, tenendo l'acqua in bocca per un attimo prima di deglutire aiuta a “spegnere” il desiderio.
- ✓ Distrarsi nel modo che più piace fa superare questo momento.

Situazioni in cui si può manifestare il craving.

- ✓ *La mattina al risveglio o dopo il caffè*
- ✓ *Alla fine dei pasti*

Lavarsi i denti immediatamente dopo il pasto riduce molto il desiderio di fumare.

- ✓ *Al telefono*
- ✓ *In automobile*

Fondamentale è che in auto non ci siano “ricordi di fumo”: pacchetti di sigarette, accendini, odore di fumo, ecc.

- ✓ *Con gli amici*

Se è possibile, frequentare amici che non fumano, almeno nei primi tempi. Consigliare di scegliere spazi destinati ai non fumatori

Nervosismo, frustrazione, rabbia

Consigliare al paziente di fare alcuni respiri profondi. E' utile cercare di cambiare situazione: una passeggiata, una chiacchierata con un amico, un bagno rilassante, sono espedienti che possono essere consigliati per ridurre la tensione

Difficoltà di concentrarsi

Consigliare al paziente di rilassarsi e fargli capire che questa situazione è momentanea.

Insonnia

Consigliare al paziente di evitare di bere il caffè dopo cena e di ridurre il consumo di bevande ricche di caffeina come tè, coca cola; un bicchiere di latte caldo prima di coricarsi può essere rilassante. Anche un incremento dell'attività fisica aiuta a prendere sonno più facilmente.

Aumento di peso

L'aumento di peso è una preoccupazione molto frequente per chi decide di smettere di fumare specie nelle donne: a volte è anzi il più importante dei motivi per cui si ritorna a fumare.

Un certo aumento di peso è quasi inevitabile, ma non è superiore ai due o tre chili e non tutti comunque ingrassano.

Non è necessario seguire una dieta rigida, che soprattutto nelle prime settimane sarebbe troppo difficile da sostenere, ma cambiare gradatamente le proprie abitudini alimentari.

Verrà quindi suggerito di:

- *Mangiare con tranquillità, lentamente, il senso di sazietà insorge dopo 15 minuti.*
- *Preferire ai dolciumi, alcool e cibi ricchi di grassi (non necessari ai fini nutrizionali) frutta e verdura fresche. Preferire ai fritti, cibi alla griglia o bolliti.*
- *Consumare caramelle e gomme senza zucchero e bere molta acqua, se al paziente insorge la voglia di mangiare dolci.*
- *Consumare cibi a basso contenuto calorico, come latte scremato, alimenti a basso contenuto di zuccheri.*
- *Praticare una anche minima attività fisica: salire le scale a piedi, andare in bicicletta, scendere dal mezzo di trasporto urbano una fermata prima, parcheggiare la macchina un pò più lontano del solito in modo da camminare almeno 30 minuti al giorno a passo svelto.*

Stipsi

Il disturbo è superabile bevendo molta acqua, mangiando cibi ricchi di fibre: frutta, verdura, alimenti integrali.

Bibliografia essenziale

- 1 Resolution: WHO Framework Convention on Tobacco Control. Fifty-sixth World Health Assembly; May 2003. Geneva: WHO; 2003. (WHA56.1).
- 2 Oxman AD, Cook DJ, Guyatt GH. User's guides to the medical literature. VI. How to use an overview. Evidence Based Medicine Working Group. JAMA, 1994;272 (17):1367-71
- 3 Oxman AD. Checklist for review articles. BMJ 1994; 309: 648-651
- 4 Roberta Pacifici, Rapporto Annuale sul Fumo in Italia, Relazione presentata al "VIII Convegno Nazionale Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale", Istituto Superiore di Sanità, Roma, 31 Maggio 2006. www.iss.it/ofad.
- 5 Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M and Heath Jr C. Mortality from Smoking in Developed Countries 1950-2000. Oxford University Press, Oxford, 1994.
- 6 He J, Vupputuri S, Allen K, et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – A meta-analysis of epidemiologic studies. N Engl J Med 1999;340(12):920-6.
- 7 Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. BMJ 1997;315: 980-988.
- 8 Windham GC, Eaton A, Hopkins B. Evidence for association between environmental tobacco smoke exposure and birth weight: a metanalysis and new data. Paediatr Perinat Epidemiol 1999; 13(1): 35-57.
- 9 Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. Thorax 1997; 52(11): 1003-1009
- 10 Silagy C. Physician Advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library Issue 2 (2000) Oxford: Update Software, 2001
- 11 Oxman AD, Cook DJ, Guyatt GH. User's guides to the medical literature. VI. How to use an overview. Evidence Based Medicine Working Group. JAMA, 1994;272 (17):1367-71
- 12 Oxman AD. Checklist for review articles. BMJ 1994; 309: 648-651



Finito di stampare nel mese di settembre 2006
presso lo stabilimento tipolitografico della **TorGraf**
S.S. 476 km. 1.700 per Lecce • 73013 Galatina • Lecce
Telefono 0836.561417 • Fax 0836.569901
e-mail: torgraf@mail.clio.it

Accessi GioFil



Accesso Clienti

Accesso Aziendale

Accesso Sponsors

Accesso Libero



Copyright GioFil srl