

Tabaccologia

Tobaccology

Trimestrale a carattere scientifico per lo studio del tabacco, del tabagismo e patologie fumo-correlate



Miss Mondo Smoke Free 2006
Il Coaching nei trattamenti antifumo
Danni da fumo di sigaro e pipa • Inquinamento ambientale e fumo

Tabaccologia

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI TABACCOLOGIA - SITAB

Direttore Responsabile: Giacomo Mangiaracina (Roma)**Direttore Scientifico:** Gaetano Maria Fara (Roma)**CapoRedattore:** Vincenzo Zagà (Bologna)**Vice CapoRedattore:** Biagio Tinghino (Monza)**Comitato Scientifico-Redazionale:** Christian Chiamulera, (Verona), Mario Del Donno (Benevento), Marco Mura (Roma), Claudio Poropat (Trieste), Nolita Pulerà (Livorno), Biagio Tinghino (Monza), Vincenzo Zagà (Bologna).**Comitato scientifico:** Massimo Baraldo (Udine), Kamal Chaouachi (Parigi - Francia), Lorenzo Cima (Padova), Domenico Enea (Roma), Stefano Fedele (Londra), Paola Gremigni (Bologna), Maurizio Laezza (Bologna), Paola Martucci (Napoli), Vincenzo Masullo (Roma), Flaminio Mormile (Roma), Margherita Neri (Tradate -VA), Emanuele Passanante (Torino), Eugenio Sabato (Mesagne-BR), Franco Salvati (Roma), Elisabeth Tamang (Venezia), Roberto Tatarelli (Roma), Maria Teresa Tenconi (Pavia), Riccardo Tominz (Trieste), Stefano Vianello (Mirano - VE), Pier Giorgio Zuccaro (Roma)**Comitato scientifico d'onore:**

Presidente: Umberto Veronesi (IEO Milano - Italia),

Amanda Amos (University of Scotland, Edimburgo - UK), Lucio Casali (Università di Perugia), Simon Chapman (Australia), Maria Paz Corvalan (Globalink, Santiago del Cile), Mario De Palma (Federazione TBC - Italia), Carlo DiClemente (USA), Pascal Diethelm (Svizzera), Jean Francois Etter (Univ. Ginevra Svizzera), Karl Fagerstrom (Smokers Clinic and Fagerstrom Consulting - Svezia), Vincenzo Fogliani (Presidente UIP, Messina), M. Rosaria Galanti (Karolinska University Hospital, Stoccolma Svezia), Martin Jarvis (University College, Londra - UK), Jacque Le Houezec (NRST, Parigi - Francia), Robert Molimard (Società Francaise de Tabacologie, Parigi - Francia), Dario Olivieri (Università di Parma - Italia), Francesco Schittulli (Lega Italiana per la Lotta contro Tumori, Roma - Italia), Stephen Rennard, (Nebraska University, Omaha - USA).

Con il Patrocinio:

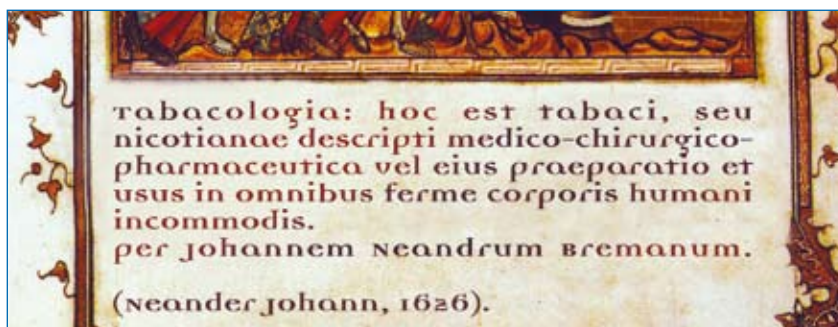
- Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari, Sociali e la Tuberculosis
- Lega Italiana per la lotta contro i Tumori
- FederAsma
- Associazione Pazienti BPCO

Segreteria di redazione: Livia Laurentino (liviaelena.laurentino@fastwebnet.it) c/o Suoni Comunicazioni - Bologna**Art director:** Fabrizio Cani
Graph-x studio grafico - Bologna
www.graph-x.it - graph-x@fastwebnet.it**Ricerca iconografica:** Zagor & Kano**Stampa:** Ideostampa - Via del Progresso s.n.
61030 Calcinelli di Saltara (PU)**Pubblicità:** Suoni Comunicazione (suonicom@tin.it)
via Venturoli 38/D - 40138 Bologna - tel./fax +39 051 304737

Tutti i diritti riservati, è vietata la riproduzione anche parziale senza l'autorizzazione dell'Editore. Per le immagini pubblicate restiamo a disposizione degli aventi diritto che non si siano potuti reperire.

Periodico trimestrale sped. ab. post. 45% L. 662/96 - Autor. D.C. Business - AN / Autorizzazione Tribunale di BO n° 7319 del 24/04/2003 Finito di stampare nel settembre 2006. Tiratura: 6000 copie.

Sommario

**EDITORIALE**

- 3**
- Non c'è Droga senza Fumo (G. Mangiaracina)

PRIMO PIANO

- 5**
- Smoking prevention is glamour (V. Zagà)

- 7**
- Prevenzione primaria: esplorare nuove strategie (M. Bisconti)

ABSTRACT & COMMENTARY

- 8**
- Le ultime dalla ricerca

FOCUS ON

- 11**
- Rapporto 2006 sul fumo di tabacco in Italia (V. Zagà)

- 13**
- Il coaching nei trattamenti antifumo (L. Caterino)

ORIGINAL ARTICLES

- 16**
- Valutazione dei programmi di terapia del tabagismo dei Centri Antifumo dell'AUSL di Ferrara (1999-2004) (C. Sorio, G. Antolini)

- 22**
- Il ricovero ospedaliero influenza la decisione di smettere di fumare?

(G. Jimenez, A. Romero, M. Martinez, J. López, B. Alcázar, J.M. González de Vega)

REVIEW

- 25**
- Il danno da fumo di sigaro e pipa (C. Poropat, V. Zagà, S. Fedele)

- 31**
- Inquinamento outdoor e da fumo di tabacco: ossidanti e antiossidanti (S. Picciolo, V. Zagà)

38 NEWS & VIEWS**43 SITAB HOME PAGE****44 TABAC MAIL****48 CONGRESSI & EVENTI**

Norme Redazionali per gli Autori

La rivista **TABACCOLOGIA**[®] viene pubblicata con cadenza trimestrale. Pubblica gratuitamente articoli originali, rassegne e saggi su argomenti inerenti il tabacco, il tabagismo e le patologie fumo-correlate. Il testo deve essere inviato via e-mail a liviaelena.laurentino@fastwebnet.it o spedito in 2 copie cartacee e su dischetto con programma Word e salvato in formato RTF alla Segreteria di Redazione. I lavori (articoli originali, reviews e saggi) devono essere redatti in lingua italiana oppure in inglese con traduzione in italiano e con sommario sempre in italiano e inglese. La prima pagina dovrà contenere: a) il titolo del lavoro (in italiano e inglese) b) gli Autori del lavoro c) l'Istituto (o gli Istituti) di appartenenza d) il nome per esteso e l'indirizzo completo di numero telefonico fax e/o e-mail dell'Autore per la corrispondenza. Gli **articoli originali** dovranno essere così suddivisi: Abstract, Parole chiave (da 3 a 5), Introduzione, Materiali e Metodi, Discussione e Conclusione. Le voci bibliografiche dovranno essere elencate in ordine di citazione o in ordine alfabetico e indicare: i cognomi di tutti gli Autori (max 6), il titolo completo dell'articolo in lingua originale, l'indicazione della rivista abbreviata secondo l'Index Medicus, l'anno di pubblicazione, il volume e le pagine (iniziale e finale) (per esempio: **3. Stanton WR, Oei TPS, Silva PA. Sociodemographic characteristics of adolescent smokers. Int. J. Addiction, 1994; 29: 913-925**). I relativi abstract dovranno essere suddivisi in: Premessa, Scopo, Metodi, Risultati, Conclusioni. La lunghezza (inclusa la Bibliografia, esclusi i grafici e le tabelle) non deve superare i 20.000 caratteri. **Tabelle e figure:** dovranno essere numerate consecutivamente sul retro e riportare la didascalia, numerate consecutivamente sul retro o riportare la didascalia se inviate via e-mail. **Rassegne/reviews:** devono sempre cominciare con una Introduzione e terminare con una Conclusione e Bibliografia. Possono anche essere divise in ulteriori sezioni con titoli a scelta dell'Autore.

Il riassunto (italiano ed inglese) non necessita di suddivisione. La lunghezza complessiva della Rassegna non deve superare i 30.000 caratteri. **Saggi o articoli brevi:** il testo non va necessariamente diviso in paragrafi e non è richiesto sommario. **Le lettere** (della lunghezza massima di 1.500 battute) possono essere inviate alla Redazione via e-mail (liviaelena.laurentino@fastwebnet.it). Per motivi di spazio, la Redazione si riserva di abbreviare le lettere troppo lunghe. Possono essere ammesse fino a 3 voci bibliografiche. Per quanto contenuto nel materiale pubblicato dalla Rivista la responsabilità è degli Autori. La Redazione della Rivista si riserva il diritto di pubblicare gli articoli e di apportarvi eventuali correzioni e di chiedere agli Autori la riduzione del testo o del materiale illustrativo.

Il materiale va inviato al seguente indirizzo:
Segreteria di Redazione: Livia Laurentino
(liviaelena.laurentino@fastwebnet.it) c/o Suoni Comunicazione,
Via Venturoli 38/D, 40138 Bologna, tel./fax 051 304737
La Rivista è protetta da Copyright.
Una dichiarazione firmata di trasferimento alla rivista dei diritti d'autore dovrà essere allegata dagli Autori che inviano il testo e che avrà validità solo in caso di pubblicazione del lavoro. Il materiale inviato alla Redazione non viene restituito.

Come ricevere la rivista

La rivista Tabaccologia (4 numeri/anno + eventuali speciali) viene spedita gratuitamente ai soci SITAB o dietro versamento annuo di 26,00 euro tramite bonifico bancario intestato a:
SITAB -Tabaccologia - c/c 010000001062
CREDEM di BOLOGNA Ag. 2 - CAB: 02401;
ABI: 03032 - CIN: U
con invio di fotocopia della ricevuta del versamento effettuato per l'abbonamento a: Segreteria di Redazione - Tabaccologia, Livia Laurentino c/o Suoni Comunicazioni - Via Venturoli 38/D, 40138 Bologna, unitamente al seguente tagliando.

DESIDERO SOTTOSCRIVERE L'ABBONAMENTO ALLA RIVISTA TABACCOLOGIA PER L'ANNO 2006 CHE SARÀ INVIATA AL SEGUENTE INDIRIZZO:

Cognome..... Nome

Via..... n°..... Città..... Provincia..... CAP.....

Tel. e-mail

Professione/specializzazione.....

desidero ricevere fattura

P.iva.....

allego fotocopia di pagamento

Data Firma.....



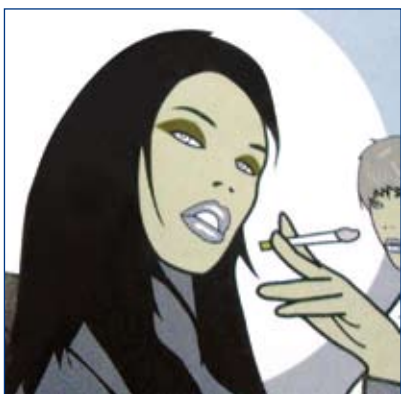
Non c'è Droga senza Fumo

Giacomo Mangiaracina

Nel giugno del 1987 visitai S. Patrignano. L'effetto Muccioli aveva suscitato curiosità e attenzioni. Certamente la mia, che a quel tempo contava 12 anni di esperienza nel trattamento del tabagismo mediante terapie di gruppo, e 2 anni di percorso nel campo dell'alcolismo. L'idea di comunità terapeutica si era fatta strada in varie forme nella mia mente, e l'aver letto le prime opere di Scott M. Peck (*Peck MS "Voglia di Bene", Frassinelli, 1985, e "Vivere di Pace", Frassinelli, 1988*) mi portava a credere in un progetto possibile di comunità attraverso un percorso di crescita personale e collettiva. Gruppo e comunità erano diventate parole chiave del mio lavoro e della mia ricerca. Perciò ero fortemente interessato all'opera di Muccioli.

L'accoglienza fu straordinaria e veniva incontro alle mie attese. Pranzai con i ragazzi, girai il villaggio per lungo e largo, visitai le piccole imprese, la tipografia, il teatro, e feci molte domande a cui facevano riscontro precise risposte. Quando però chiesi perché venissero quotidianamente distribuite 10 sigarette a testa ai ragazzi, Muccioli non nascose un velo di esitazione, anche se la risposta non tardò ad arrivare con quel carico di convinzione, tale che sembrava inopportuno contraddirlo. Detto in estrema sintesi, quelle sigarette erano "terapeutiche", rappresentavano la presa di terra necessaria alla smania di farsi di qualcosa, un "male minore" accettato ed ormai normalizzato nella vita della

comunità. La domanda successiva fu dunque: "Ritiene possibile un obiettivo Drug-free?". La risposta arrivò puntuale: "Non credo sia questo il modo giusto di affrontare il problema...", e continuò a parlare per un quarto d'ora, ma ormai non lo seguivo più. La risposta "politica" non soddisfaceva la mia visione del problema. Perché si trattava proprio di capire due cose: 1) quale fosse il Problema per ciascuno di noi, e 2) quale fosse il "modo giusto" per affrontarlo.



Società Scientifiche, e dall'Osservatorio fumo, alcol droghe-OSSFAD dell'Istituto Superiore di Sanità: la Conferenza Nazionale sulle tossicodipendenze, dalle evidenze scientifiche alla pratica clinica e alle decisioni politiche, fissate per il 30 e 31 ottobre 2006. Il programma presume che si diano risposte alle seguenti domande:

- Cosa deve essere individualizzato e cosa standardizzato?
- Qual è il ruolo dell'operatore?
- La ritenzione è l'obiettivo principale del trattamento?
- Come assicurare migliore ritenzione?
- Quali compromessi nella negoziazione con il paziente per avere migliore ritenzione?
- Quale bilancio tra individualizzazione del trattamento ed efficacia?
- Può la mortalità considerarsi un valido indicatore di efficacia?

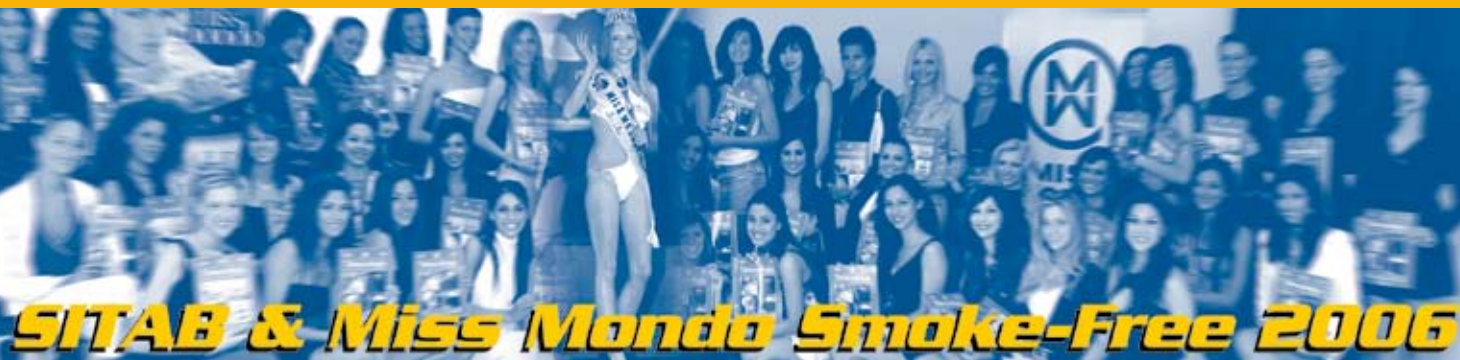
- Cosa chiedono i clinici?
- Cosa chiedono i pazienti?
- Cosa chiede la popolazione?

E la chiusura dei lavori prevede che si definisca il rapporto tra evidenze scientifiche e scelte politiche. Su questo rapporto, il livello massimo di incongruenza si realizza con il consumo di droghe legali. Staremo a vedere che succede con quelle illegali.



Una domanda cruciale però aleggia su tutto, e la poniamo noi: considerando che nel rapporto del 13 luglio scorso, sullo stato delle tossicodipendenze in Italia, il Ministro della Solidarietà Sociale Paolo Ferrero ha comunicato che il consumo di droghe illegali è aumentato, e quello di cocaina e cannabis addirittura raddoppiato (700.000 consumatori di cocaina del 2005, contro i 350.000 del 2001; quasi 4 milioni di consumatori di cannabis del 2005, contro i 2 milioni del 2001), quali sono le misure di PREVENZIONE che si vogliono attuare? Questa parola manca in tutto il programma ma prevediamo che diventi il cardine di tutto il Convegno. La nostra convinzione è che combattere fumo e alcol equivalga a mettere la dinamite alla base del sistema delle dipendenze. Vale la pena quantomeno ricordare agli esperti in materia che non c'è Droga senza Fumo. Con la consapevolezza, l'esperienza, e le conoscenze scientifiche che abbiamo, sarebbe ancora più deprimente assistere alla fornitura ragionata di sigarette "terapeutiche" ai ragazzi, vittime di sostanze killer, che cercano una via d'uscita. ■

Giacomo Mangiaracina
[mangiaracina@globalink.org]



Smoking prevention is *glamour*

Il progetto prevede che delle ragazze selezionate possano diventare testimonial contro il tabacco nella scuola e nella comunità.

Che ci fa una società scientifica in un concorso di bellezza? Le società scientifiche si occupano di ricerca e formazione, e la Società Italiana di Tabaccologia (SITAB) raggruppa in Italia i maggiori specialisti su tabagismo e problemi

della ricerca nel campo della profilassi igienica, chemioterapica e vaccinale. Ma quando si è trattato di modificare gli stili di vita e i comportamenti della popolazione i vari Governi nazionali si sono resi conto di essere impreparati. I colossi del mercato del tabacco hanno avuto la meglio nel controllo delle abitudini delle masse rispetto ai tentativi timidi e disarticolati di chi voleva

già dal 2001 ha messo in conto la possibilità di interventi multimodali in questo campo.

Ha iniziato pertanto a stabilire una rete di relazioni che potesse consentire lo sviluppo di iniziative e interventi di largo impatto sociale, in accordo con le direttive dell'OMS e con i maggiori studi di efficacia in tema di prevenzione primaria del tabagismo.

In questa cornice è nato il progetto di rendere testimonial smoke free anche i concorsi di bellezza oltre ad importanti eventi sportivi come le maratone.

Primo passo, l'accordo formale tra SITAB e "Clarissa Burt Production" per Miss Universo smoke free per passare, da due anni, a Miss Mondo smoke free.

L'accordo rappresenta per molti versi un segnale importante nelle strategie di controllo del tabagismo e dell'educazione alla salute in senso più generale, con l'adozione di una modalità di intervento impensabile alcuni anni fa, ma con un riconosciuto, oggettivo valore sul piano delle strategie di intervento. Per la prima volta la prevenzione perde la sua austerità e parla il linguaggio della gente. L'obiettivo che ci prefiggiamo è quello di parlare ai giovani attraverso i giovani, con un linguaggio che possano capire, in una precisa strategia di comunicazione efficace.

L'idea di un concorso di bellezza è nato in Svezia nella metà degli anni '90. Il governo svedese sponsorizzò il primo concorso di bellezza nazionale dichiarandone la caratteristica "smoke-



Gallipoli (LE) 27 maggio 2006: le finaliste di Miss Mondo Italia 2006 al corso di formazione Smoke-Free
(foto: Images & Words - Carmiano - LE)

fumo-correlati. Con il progetto Miss Mondo Smoke-Free, la SITAB vuole esplorare la possibilità di attuare nuove misure di prevenzione primaria del tabagismo. Il consumo di tabacco rappresenta una spia del disagio giovanile. Finché il termine prevenzione ha avuto principalmente il significato di lotta alle malattie infettive diffuse i risultati sono stati proporzionali all'impegno

convincerle ad abbracciare nuovi salutarissimi stili di vita. Vista la complessità dei comportamenti umani, dei significati e delle relazioni fra persona e ambiente, un approccio preventivo deve per forza venire incontro a tale complessità con un sistema di interventi molteplici, integrati e convergenti, che agiscano a vari livelli e contesti ambientali e sociali, individuali e collettivi. La SITAB



free". La Miss Svezia di allora fu persino ingaggiata dall'Ufficio di Salute Pubblica del governo. Rispetto al progetto Svedese proponiamo che Miss Mondo in primis e delle ragazze selezionate possano diventare testimonial contro il Tabacco nella scuola e nella comunità, seguendo un corso di formazione ad hoc. Si tratta di una svolta nella storia dei concorsi di bellezza e della lotta al tabagismo e alle dipendenze.

Il 27 sera presso l'eco resort "le Sirenè" di Gallipoli si è svolto un mini corso di informazione/formazione tenuto dal vicepresidente SITAB a 46 miss finaliste sul perché un concorso di bellezza diventa testimonial smoke free. Durante il corso si è cercato di far capire loro perché è meglio non fumare, puntando soprattutto sui danni estetici. Si è anche cercato di trasmettere, interagendo con le ragazze, l'importanza carismatica che questo concorso dà alla loro immagine mass mediatica, non



Gallipoli (LE): momenti del corso di formazione per Miss Mondo Italia Smoke-Free 2006. (foto: Images & Words - Carmiano - LE)

solo della miss mondo che sarà eletta ma di tutte loro nei riguardi di ragazze e adolescenti per le quali il messaggio deve essere uno solo: si può essere belle e vincenti anche e soprattutto se non si fuma. Venerdì 2 giugno si è svolta una affollata conferenza stampa con partecipazione anche di un nostro rappresentante SITAB (dr. Mario Bisconti), presente anche alla finale nazionale di sabato 3 giugno 2006 nello splendido

scenario del porto di Santa Maria di Leuca (LE). Vincitrice del titolo Miss Mondo Italia 2006 è risultata la bellissima Elisaveta Migatcheva che il 30 settembre a Varsavia si cimenterà nella finale mondiale accompagnata dal nostro in bocca al lupo! ■

Vincenzo Zagà

(vincenzo.zaga@ausl.bo.it)



SENZA FILTRO *light*

By Torquemada

Miss Mondo Smoke-Free. Ebbene sì. Anche il vostro morigerato Torquemada ha assistito al mini corso di formazione di circa due ore sulla prevenzione primaria del tabagismo che la SITAB, come da protocollo d'intesa, ha tenuto per le 46 finaliste del Concorso Miss Mondo Italia. Seppur obnubilato da cotanta beltade eccovi alcune riflessioni in merito: a) Stupito e ammirato dall'interesse mostrato dalle ragazze, che voi chiamate miss. Un'idea, questa del concorso smokefree, che per i più superficiali e sprovveduti, può sembrare strana e bizzarra ma che invece serve a dare uno spessore di impegno sociale a questi concorsi, che sempre più spesso vengono considerati festival di vanità e vacuità. I testimonial positivi per nuovi stili di vita sono uno dei cardini su cui ruota la prevenzione primaria del tabagismo. Chi pensa di poter fare prevenzione del tabagismo nei giovani stando rinchiuso nel *sancta sanctorum* del

proprio ambulatorio/pensatoio, potrà solo rassegnarsi a curare quello che invece poteva prevenire! b) La presenza di fumatrici nel gruppo delle finaliste, che di per sé non è un reato, è pur sempre una nota stonata, vista la connotazione smoke free che Miss World ha a livello internazionale e nazionale. Pertanto, per la prossima edizione, proponiamo all'attivissimo patron e conduttore Antonio Marzano, che già fin dalle selezioni locali un requisito *sine qua non* sia che le eventuali fumatrici concorrenti smettano di fumare o comunque che in sede concorsuale e di esposizione massmediatica si astengano rigorosamente dal fumare. Con qualche ammenda in caso di non rispetto delle regole. Idem per i componenti dello staff e servizio d'ordine. Questione di serietà e di coerenza con gli accordi assunti a livello nazionale (SITAB) e internazionale. Torquemada è sicuro che il prossimo Miss World Italia sarà a pieno titolo smoke free.

SITAB & Miss Mondo Smoke-Free 2006**Profilo:****Elisaveta Migatcheva,
Miss Mondo Italia 2006**

Elisaveta Migatcheva è nata a Kazan, un paesino vicino Mosca lungo il fiume Volga. Sua madre Julia da sempre ballerina professionista e per questo costantemente in giro per il mondo, quando era ancora bambina, si è trasferita in Italia a Roma dove attualmente vive e di cui è irrimediabilmente affascinata. Eli è praticamente cresciuta dietro al palcoscenico. Frequenta il terzo anno del liceo "classico europeo - convitto nazionale Vittorio Emanuele II" zona Prati a Roma. Parla quattro lingue: l'italiano, il russo, l'inglese ed il francese. Al termine degli studi vorrebbe dedicarsi al design d'interni, quindi con ogni probabilità frequenterà una facoltà di architettura. Descrive il suo carattere come testardo, orgoglioso e soprattutto creativo. Le piace la musica buona in tutte le sue forme, passare il tempo libero con la sua allegra comitiva di amici, fare shopping, non si perde i più importanti trailers nazionali ed internazionali quantomeno per carpire gusti e tendenze della cinematografia, dedicarsi al suo sport preferito che pratica sin dall'età di nove anni: la ginnastica ritmica. Sogna di diventare una top model e un giorno avere una bella famiglia. Ha due gatti, Felix e Stacy. Dopo una breve sperimentazione a 14 anni è diventata una convita non fumatrice.

- **Numero di gara al Concorso Miss Mondo: 43**
- **Età: 17 anni**
- **Occupazione: Studentessa**
- **Altezza: 176 cm.**

(Fonte: www.missmondo.it)



Ragazzi... ne vale proprio la pena!

La sigaretta così semplice e innocua all'aspetto con quel suo tipico colore bianco e arancione è una vera e propria droga, colpisce maggiormente i giovani bombardati di pubblicità, circondati da adulti fumatori, da amici che fanno esperienze spinti dal desiderio di essere più grandi o dall'emozione di trasgredire; e così senza

cologia-SITAB cercano da un lato di aiutare a smettere di fumare, dall'altro, puntando sui ragazzi, di non fare iniziare a fumare, sfruttando varie occasioni e ricorrenze come la Giornata Mondiale senza Fumo dell'OMS del 31 maggio. Punto nodale della prevenzione del tabagismo sono quindi i ragazzi che saranno gli adulti di domani e rappresentano il futuro della società. In queste nuove campagne si punta non più sulle malattie provocate dal fumo quanto invece sulle dinamiche psicosociali che portano a fumare e sui danni che il fumo provoca a livello estetico: ingiallimento dei denti, indebolimento del cuoio capelluto e più precoce invecchiamento della pelle. Il nuovo progetto di promozione per un nuovo stile di vita smoke free, promosso dalla SITAB, anche tra i concorsi di bellezza come "Miss Mondo" sta avendo grande successo fra noi ragazze, grazie all'informazione che riceviamo dagli specialisti del settore. Noi ragazze molto spesso siamo inconsapevoli di molte cose che incidono negativamente sulla bellezza, per cui, puntare sull'aspetto fisico in ambito di prevenzione primaria del tabagismo è un fatto molto positivo. Data l'importanza del fattore estetico, penso che moltissime ragazze come rinunciarebbero anche al loro cibo preferito pur di apparire magre e in forma così farebbero con le sigarette se adeguatamente motivate e informate sui danni estetici da fumo di tabacco. Quindi io da Miss Mondo-Italia 2006 auguro a tutte le ragazze di capire l'importanza di una vita sana e di volersi più bene rinunciando tutti i giorni a non fumare. E credetemi... ne vale proprio la pena! ■

(Elisaveta Migatcheva, Miss Mondo Italia)



Il Coraggio di Osare

Prevenzione primaria: esplorare nuove strategie



S. Maria di Leuca (LE) 3 giugno 2006

Dal nostro inviato.

E' stata un'esperienza unica quella che mi ha visto coinvolto in un momento in cui le finalità medico-educative si sono coniugate con il mondo dello spettacolo.

L'invito rivoltomi dal Dr. Vincenzo Zagà, Vicepresidente della Società Italiana di Tabaccologia-SITAB, a rappresentare la Società in un concorso di bellezza, quello di Miss Mondo-Italia, in un primo momento, non conoscendone il nesso, mi ha lasciato perplesso, ma poi ho capito che la manifestazione "mondana" poteva essere un ottimo veicolo per fare giungere ai giovani il messaggio che si può "essere belli e importanti" anche senza fumare. Infatti, la gestualità e la gratificazione, correlate al fumo, fanno parte di quegli elementi di attrazione che conducono molti ragazzi ad intraprendere una via spesso senza ritorno: quella della dipendenza tabagica.

Il giorno precedente la manifestazione, insieme con gli organizzatori, associazioni di volontariato, rappre-

sentanti del mondo politico e dello spettacolo e MISS Mondo South Europe, Sara Bruscoli, ho partecipato ad una conferenza stampa durante la quale ho illustrato le finalità scientifiche ed educative della SITAB nonché la collaborazione con la manifestazione di bellezza che rende pregnante il messaggio della lotta contro il fumo di tabacco. La sera successiva si è svolto lo spettacolo della Finale, che ha visto sfilare 52 giovani concorrenti italiane. Ma prima di dare il via, il conduttore, Corrado Tedeschi, ha presentato al pubblico, composto da 5.000 spettatori, il Presidente dei Poliziotti Italiani e poi il sottoscritto, in rappresentanza della SITAB, accolto con un caloroso applauso per l'importante azione educativa svolta dalla nostra Società. E' poi intervenuta l'attrice Anna Mazzamauro, presidente della Giuria di cui facevano parte illustri personaggi del mondo dello spettacolo, fra cui Daniele Pecci ed altri.

Ritengo che siano estremamente importanti le iniziative della SITAB in ambito di prevenzione primaria del tabagismo, la quale, per dare maggiore efficacia al messaggio, ha pensato di superare i confini del paludato mondo scientifico giungendo direttamente al destinatario. E' quanto stiamo facendo anche noi per iniziativa dell'AUSL/LE1, somministrando il Progetto P.M.R.D. - Prevenzione Malattie Respiratorie da Droga - agli alunni delle Scuole Medie Superiori ed Inferiori di 15 Comuni della Provincia di Lecce. In questa maniera pensiamo di dare adeguate informazioni scientifiche sui danni respiratori provocati dal fumo di marijuana, dall'eroina e cocaina a molti ragazzi, talvolta ignari della nocività di queste sostanze. E il



Elisaveta Migatcheva, Miss Mondo Italia 2006 incoronata da Sofia Bruscoli, Miss Mondo Italia 2005. (foto: Images & Words - Carmiano - LE)

fumo di tabacco molto spesso ne rappresenta la gateway. ■

Mario Bisconti
Pneumologo Ospedale "A. Galateo"
S. Cesario di Lecce - Rappresentante SITAB,



Abstract & Commentary



Taglio netto o no? Questo è il problema

West R, Sohal T. "Catastrophic" pathways to smoking cessation: findings from national survey. *British Medical Journal* 2006; 332: 458-60. <http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/332/7539/458>

I ricercatori Robert West e Taj Sohal in questo recente articolo pubblicato sul BMJ, dopo avere indagato sull'efficacia dei programmi per smettere di fumare che si basano su un strategia a tre stadi: pensare di smettere, pianificare un tentativo e quindi "farlo" si chiedono, in maniera provocatoria ma non troppo, se è meglio pianificare l'abbandono del fumo o se è meglio dare un taglio netto? Dallo studio osservazionale dei due colleghi londinesi, che ha messo in relazione le due diverse modalità di interruzione dell'abitudine al fumo con il mantenimento nel tempo della decisione presa, potrebbe sembrare che "pensarci su troppo" non sia vantaggioso e che l'approccio drastico sia più sicuro di quello pianificato. Intervistando circa duemila persone, tra fumatori ed ex-fumatori, relativamente ai loro tentativi di smettere con il tabacco, si è visto che l'astensione al fumo è stata mantenuta a sei mesi di distanza dal tentativo di interruzione nel **65,4%** di coloro che avevano deciso bruscamente di smettere di fumare, contro il **42,3%**

dei fumatori che avevano seguito la strada della pianificazione lenta e graduale. Sulla base delle evidenze West e Sohal concludono che il successo del programma di abbandono al fumo dipende dallo stato motivazionale in cui si trova il fumatore. Prendendo spunto dalla teoria matematica delle catastrofi, secondo cui i cambiamenti improvvisi e vistosi prendono piede su un sistema in tensione quando sopraggiunge un piccolo evento scatenante, i due colleghi spiegano che la persona che vuole smettere di fumare si trova già in uno stato motivazionale di "tensione" e basta un evento ambientale esterno per raggiungere la massa critica necessaria per mettere in atto i buoni propositi. E coloro che seguono il programma a tre stadi sembrano partire da una *massa critica* meno esplosiva e quindi da un livello motivazionale più basso. Allora pianificare fa male? "Non proprio", sottolineano gli autori nel rispondere alle numerose osservazioni ricevute dai lettori e alle interpretazioni distorte e semplicistiche dei **media** (1). "I risultati possono es-

sere interpretati in una quantità di modi diversi, ma i nostri risultati riflettono lo stato della mente di chi ha smesso di fumare e riguardano ciò che la gente fa e non quello che dovrebbe fare".

A nostro avviso, il Tabaccologo quindi in presenza di una importante *massa critica*, ossia di alta motivazione, farebbe bene a spronare il fumatore che vuole smettere di fumare a farlo con un taglio netto, che ci sia o meno l'aiuto di un Centro Antifumo. Anche in presenza di una debole motivazione si dovrebbe preferire il taglio netto, senza però dimenticare di agire per implementare il bagaglio motivazionale del fumatore nel lasso di tempo, sempre il più breve possibile, che precede il taglio netto. Sta di fatto che, allo stato delle cose, per dire quale sia la strategia migliore per smettere di fumare sono necessari ulteriori studi mirati. Comunque sia tentare non nuoce, qualsiasi sia il modo. Tutt'altro. ■

(V.Z.)

1) Rapid responses to Robert West and Taj Sohal. *British Medical Journal online*. <http://bmj.bmjournals.com/cgi/eletters/332/7539/458>

Metaboliti della nicotina in non fumatrici esposte a fumo ambientale

Simoni M, Baldacci S, Puntoni R, Pistelli E, Farchi S, Lo Presti E, Pistelli R, Corbo G, Agabiti N, Basso S, Matterelli G, Di Pede F, Carrozzi L, Forestiere F, Viegi G. Plasma, salivary and urinary cotinine in non-smoker Italian women exposed and unexposed to environmental tobacco smoking (SEASD study). *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* May 2006; Vol 44 | Issue 5: 632-638.

I Colleghi italiani hanno potuto dimostrare in questo studio che il dosaggio della cotinina urinaria e salivare, grazie all'alta sensibilità del test, è preferibile, ai

fini epidemiologici, al dosaggio plasmatico di questo metabolita della nicotina. Un questionario indagava l'esposizione a casa, sul posto di lavoro o in altri luoghi,

a fumo passivo. Ciò che veniva riferito dalle donne è risultato significativamente correlato alle concentrazioni salivari e urinarie di cotinina. ■ (Nolita Pulerà)



Programmi scolastici di prevenzione: funzionano?

Thomas R, Perera R. School-based programmes for preventing smoking. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19;3: CD001293.

Sul numero di luglio di *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Thomas e Pereira hanno pubblicato una interessante metanalisi degli studi aventi per oggetto i programmi scolastici finalizzati alla prevenzione del fumo. L'incidenza del fumo sta aumentando tra i teenager in tutto il mondo, per cui in molti paesi questo tipo di programmi sono portati avanti nelle scuole in modo da raggiungere il maggior numero possibile di giovani. Gli autori hanno preso in esame tutti i trial randomizzati e controllati aventi come target i bambini e ragazzi tra i 5 e i 18 anni. Tra i 94 studi trovati, sono stati individuati i 23 migliori, classificati come di "categoria 1". Tra questi ultimi, uno studio si basava sulla semplice somministrazione di informazioni, due sulla competenza sociale, 13 sull'influenza sociale, tre su entrambe la competenza e l'influenza sociale, e quattro su iniziative multimodali. Lo studio che ha utilizzato la sola somministrazione di informazioni ha dimostrato un significativo effetto, ma gli studi che hanno confrontato questo metodo con altri hanno riportato una efficacia inferiore o uguale. Dato l'esiguo numero di studi rigorosi, il livello di evidenza a supporto del metodo informativo è scarsa. Gli studi che hanno valutato i metodi basati sulla competenza sociale non hanno mostrato una efficacia significativa. Dei 13 studi che hanno utilizzato il metodo dell'influenza sociale, nove hanno mostrato qualche effetto significativo sulla prevalenza del fumo a breve termine; tuttavia nessuno degli studi di alta qualità e a lungo termine ha mostrato benefici significativi. Lo studio migliore a tale proposito è risultato essere l'*Hutchinson Smoking Prevention Project*, il quale infatti non ha dimostrato l'efficacia a lungo termine (fino a 2 anni dopo il diploma scolastico) di un programma intensivo di 8 anni (65 lezioni) basato sulla terapia comportamentale e

condotto nello stato di Washington (1). Questo studio è stato tuttavia criticato da più parti per la dimogeneità nell'abitudine al fumo tra le varie scuole dove è stato condotto e per aver "arruolato" soggetti solo in aree rurali dove la quasi totalità degli studenti è di razza bianca, per cui i risultati sono difficilmente generalizzabili. Thomas e Pereira ritengono comunque che il rigore con cui lo studio è stato condotto lo rendono il punto di riferimento nella valutazione dell'efficacia dei programmi scolastici di prevenzione del fumo, che è stata negativa. Anche gli studi basati su un approccio multimodale non hanno dato prove convincenti della loro efficacia. In conclusione, le evidenze a supporto dell'effettiva efficacia di questi programmi in termini di prevalenza del fumo e numero di pack/year sono scarse e contraddittorie. Le opinioni tra i vari autori sono contrastanti, ma certamente mancano studi condotti in modo rigoroso e a lungo termine. Va anche segnalata la totale assenza di studi italiani. Fra quelli attualmente in essere nella realtà italiana segnaliamo il *Lasciateci Puliti* per le 2° medie inferiori e lo *Smoke Free Class Competition* (SFCC) per le 3° medie inferiori e 1° superiori. Peraltro lo SFCC, programma a respiro europeo in quanto parzialmente finanziato dall'U.E. e adottato in molte nazioni dell'Unione, ultimamente sta vivendo un periodo travagliato e contraddittorio relativamente alla sua effettiva efficacia. A tal proposito, sulla scorta di un sorprendente studio pilota di valutazione di efficacia a medio e lungo termine effettuato in maniera congiunta dal Gruppo dei Centri Antifumo e dal gruppo Fumo e Scuola dell'**AUSL di Bologna** e con la



supervisione della **Società Italiana di Tabaccologia-SITAB**, è iniziato con lo scorso anno uno studio longitudinale prospettico di efficacia dello SFCC con follow-up a 1, 3 e 5 anni in 6 classi di 1° superiore (Bo e Provincia). Paradossalmente va ricordato che in Italia alcuni "programmi anti-fumo" per i giovani sono prodotti e finanziati in maniera più o meno palese dalla Philip Morris. Se si getta uno sguardo dietro questi cosiddetti "programmi di prevenzione" dei fabbricanti di sigarette si scopre che essi hanno tutt'altro in mente che fare prevenzione del tabagismo. Le multinazionali del tabacco fanno soltanto credere ai genitori e alla politica di impegnarsi contro il fumo dei giovani. In realtà tali "programmi di prevenzione" tendono ad avvicinare i giovanissimi al fascino del proibito rappresentato dal fumo, procacciandosi così futuri clienti togliendo terreno sotto i piedi a misure più efficaci per il controllo del consumo di tabacco (2). Attendiamo comunque nuovi studi randomizzati, controllati e a lungo termine, e **Tabaccologia** è aperta al dibattito sull'opportunità e modalità di tali studi e su come migliorarli. ■

(Marco Mura)

1) Peterson AV Jr, Kealey KA, Mann SL, Marek PM, Sarason IG. Hutchinson Smoking Prevention Project: long-term randomized trial in school-based tobacco use prevention-results on smoking. *Journal of the National Cancer Institute* 2000;92:1979-91

2) Mangiarancina G. Mistificazioni da smascherare. In *Tabac Mail, Tabaccologia* 2006; 2: 45.

Rischio di tachiaritmie in pazienti fumatori

Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zabara W, Daubert JP, Hall WJ, Andrews ML; for the Multicenter Autonomic Defibrillator Implantation Trial-II Investigators. Cigarette Smoking and Risk of Supraventricular and Ventricular Tachyarrhythmias in High-Risk Cardiac Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol*, September 2006; Vol 17, 1: 6.



La nicotina eleva i livelli serici della concentrazione di catecolamine e perciò è potenzialmente aritmogena. Tuttavia, l'effetto del fumo di sigaretta sul rischio di induzione di aritmie in pazienti affetti da patologia coronarica non è ancora ben conosciuto.

In questo studio effettuato dall'Unità di Cardiologia-Dipartimento di Medicina, del Medical Center dell'Università di Rochester (Rochester-New York, USA),

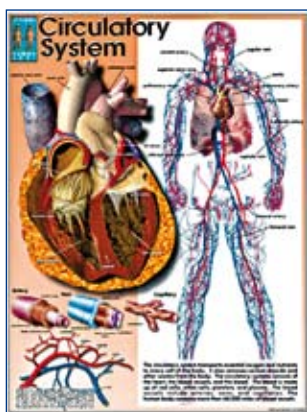
è stata analizzato il rischio di appropriata e inappropriata defibrillazione in base alla condizione di fumatore in

717 pazienti che hanno ricevuto l'impianto di un defibrillatore impiantabile (ICD) nel trial multicentrico *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II*. Dal confronto fra pazienti che avevano interrotto l'abitudine al fumo prima di entrare nello studio (ex-fumatori) e pazienti che non avevano mai fumato (non fumatori), i pazienti fumatori risultavano in maniera statisticamente significativa di età più giovane e in generale, presentavano caratteristiche cliniche all'ingresso nello studio più favorevoli. A dispetto di questo, il valore dell'hazard ratio (HR) per l'appropriata terapia con ICD per pregressa tachicardia ventricolare (frequenza cardiaca ≥ 180 battiti/minuto) o fibrillazione ventricolare era più alta fra i soggetti fumatori (HZ = 2.11 [95% CI 1.11-3.99]) e intermedia fra gli ex-fumatori (HZ = 1.57

[95% CI 0.95 - 2.58]), quando comparata con i non fumatori (P=0.02). I fumatori inoltre, mostravano un rischio più alto di shock inappropriati (HR = 2.93 [95% CI 1.30 -6.63]) rispetto agli ex-fumatori (HR= 1.91 [95% CI 0.97 - 3.77]) e ai non fumatori (P = 0.008).

Le conclusioni di questo studio sono che nei pazienti con disfunzione del ventricolo sinistro su base ischemica, l'abitudine al fumo di sigaretta è associata ad un significativo incremento del rischio di minaccia di tachiaritmie ventricolari e di shock inappropriati da parte dell'ICD indotti da aritmie sopraventricolari ad alta frequenza. Questi dati stressano l'importanza della completa cessazione dell'abitudine al fumo in questa popolazione di soggetti ad alto rischio. ■

(Chiara Mussoni)



Fumo e malattia di Burger: criteri diagnostici e trattamento

M.K. Lazarides, G.S. Georgiadis, T.T. Papas, E.S. Nikolopoulos. *Diagnostic Criteria and Treatment of Burger's Disease: A Review. The International Journal of Lower Extremity Wounds*, June 2006; Vol. 5, No. 2: 89-95.

La **malattia di Burger** è una patologia di tipo infiammatorio-ostruttivo che interessa le piccole

e medie arterie e le vene di soggetti giovani preferenzialmente maschi, fumatori. Il disordine è stato identificato come una risposta autoimmune scatenata dalla presenza di nicotina. L'abuso di tabacco è il fattore di rischio di maggior contributo; tuttavia, il fumo sembra essere un fattore di sinergismo piuttosto che la causa di questa patologia. La diagnosi classica di **Morbo di Burger** si basa sulla presenza di 5 criteri (storia di fumo, esordio clinico prima dei 50 anni di età, interessamento occlusivo di arterie infrapoplitee, oppure coinvolgimento degli arti superiori o trom-

boflebiti migranti e assenza di fattori di rischio per malattia aterosclerotica tranne che il fumo). Dal momento che non esistono test diagnostici specifici, nè positività di specifici markers sierologici, la diagnosi clinica di certezza può essere effettuata solamente quando tutti i cinque criteri sono pienamente soddisfatti, sebbene ciò non è universalmente accettato. I reperti angiografici nella malattia di Burger (aspetto a "cavaturaccioli", "zampe di ragno", o "radice d'albero") sono di aiuto, ma non risultano patognomonici. Un ampio spettro di opzioni di trattamento medico o chirurgico sono state proposte; comunque, la totale astinenza dal tabacco rimane l'unico modo per arrestare la progressione della malattia. Dal momento che diverse arterie possono non essere coinvolte, i soggetti che presentano claudicatio dovrebbero essere incoraggiati

a camminare, mentre i soggetti con quadro di ischemia critica dovrebbero essere ospedalizzati. Spesso il confezionamento di by-pass risulta essere una delle opzioni terapeutiche anche se la localizzazione di lesioni in sede distale lascia poche possibilità all'esecuzione a causa della scarsità di vasi di calibro accettabile. Una review della letteratura mostra solo una modesta serie di reports sulle ricostruzioni vascolari (soprattutto bypass femorodistali) nella malattia di Burger. La percentuale dei bypass era subottimale; tuttavia le percentuali di salvataggio dell'arto erano soddisfacenti. Una possibile spiegazione di questi dati è che i grafts, anche se adeguati per un breve periodo di tempo, sono sufficienti a consentire la guarigione delle ulcere in pazienti affetti da patologia di Burger. ■

(C.M.)



Focus On

DOXA-OSSFAD

Rapporto 2006

sul fumo di tabacco in Italia

Vincenzo Zagà

Per incarico dell'Istituto Superiore di Sanità e in collaborazione con l'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri e la Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, la DOXA ha effettuato un'indagine campionaria volta a rilevare la prevalenza dei fumatori sulla popolazione italiana adulta (15 anni e più) oltre ad alcune abitudini dei fumatori (consumo giornaliero, tentativi di smettere, luoghi d'acquisto, spesa media settimanale, ecc.) e le opinioni degli italiani (fumatori e non) su alcuni argomenti legati al fumo (i recenti divieti, il ruolo del medico di base, le misure di disassuefazione, la possibilità di combattere il tabagismo mettendo delle foto sui pacchetti, ecc.). Per questa indagine sono state condotte 3.039 interviste ad un campione rappresentativo della popolazione italiana adulta di 15 anni ed oltre. La rilevazione è stata effettuata col sistema CAPI (Computer Assisted Personal Interviewing) da 135 intervistatori opportunamente istruiti e controllati. Le interviste sono state realizzate nel periodo 1° marzo - 15 aprile 2006 in 147 comuni di tutte le regioni italiane (1).

IL FUMO NELLA POPOLAZIONE GENERALE

Attualmente fuma il 24,3% delle persone di 15 anni e più corrispondenti a circa 12 milioni e 200 mila cittadini italiani, i non

fumatori sono il 57,6% e gli ex fumatori il 18,1%, pari rispettivamente a 29 milioni di italiani e 9 milioni di italiani (stima su popolazione residente ISTAT 2005).

L'analisi per sesso mostra che le riduzioni quest'anno sono più marcate nelle donne (-1,8 punti percentuali) che scendono, dopo 4 anni, sotto la soglia del 22%, raggiungendo una prevalenza del 20,3%; gli uomini invece confermano la riduzione di 0,7 punti percentuali, registrata tra il 2004 e il 2005, e giungono ad un valore del 28,6%.

Distribuzione percentuale del campione in base all'abitudine al fumo (Analisi secondo il sesso)

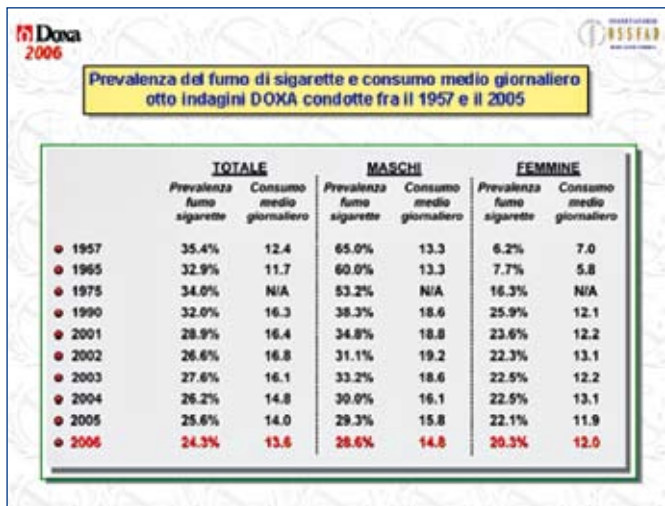
Base: tutti gli adulti	Totale (3.039) %	Maschi (1.461) %	Femmine (1.578) %
• Mai fumatori	57,6	47,4	67,1
• Ex fumatori	18,1	24,0	12,6
• Fumatori attuali di sigarette	24,3	28,6	20,3
di cui:			
- meno di 15 sigarette/die	12,5	12,6	12,3
- 15-24 sigarette/die	10,3	13,6	7,3
- 25+ sigarette/die	1,5	2,4	0,7



I dati del 2006 confermano quanto osservato dall'analisi del trend storico degli anni precedenti, secondo cui negli ultimi 30 anni si assiste ad una costante diminuzione del popolo dei fumatori, più evidente negli uomini fino al 1990 periodo in cui le donne invece hanno incrementato la loro abitudine a fumare, ma a partire da questo anno in poi i valori percentuali di prevalenza nei due sessi si sono avvicinati. Le riduzioni registrate negli ultimi 15 anni sono dell'11% tra gli uomini e del 5,6% tra le donne.

Dal 1990 gli uomini fumano in media 4 sigarette in meno al giorno, da 16,3 a 13,6, mentre le donne rimangono stabili a 12.

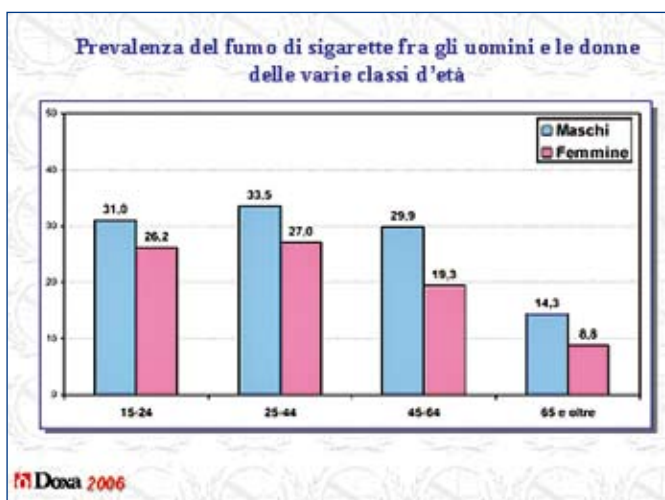
L'analisi per età mostra che la fascia con una prevalenza maggiore di fumatori e fumatrici è quella dei 25-44 anni, an-



che se i valori del 2006 (33,5% maschi, 27% femmine) sono inferiori a quelli osservati nel 2005 (35,9% maschi, 31,1% femmine).

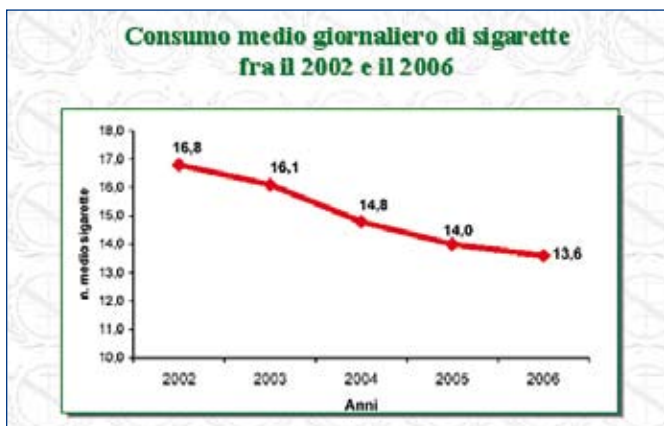
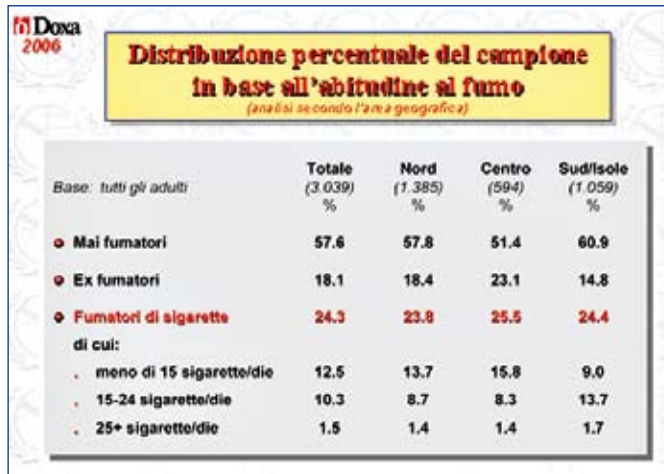
Nelle fasce di età più elevate l'abitudine al fumo subisce delle sensibili flessioni, in particolare le fumatrici appartenenti alla classe di 45-64 anni diminuiscono in maniera significativa rispetto ai due anni precedenti, raggiungendo un valore inferiore alla media nazionale pari al 19,3%.

(Nel 2004 le donne in età matura che avevano il vizio del fumo erano il 23% e nel 2005 il 24,5%.)



L'analisi della ripartizione geografica evidenzia una distribuzione quasi uniforme dei fumatori sul territorio nazionale (Centro-Italia, 25,5%; Nord 23,8% e Sud e Isole 24,4%), mentre si notano delle differenze nell'analisi congiunta per sesso e territorio.

Da questo tipo di analisi si nota che le differenze di genere nella diffusione dell'abitudine a fumare risultano molto marcate nell'Italia Centrale dove alla più elevata prevalenza di fumatori tra gli uomini (31,8%) si contrappone la più bassa prevalenza tra le donne (19,7%), mentre nel Nord Italia e nel Sud le percentuali di fumatori, uomini e donne, si avvicinano, rispettivamente 26,8% e 21,% nel settentrione e 29,2% e 19,8% nel meridione.



IL FUMO NEI GIOVANI

L'età media di iniziazione al fumo è di circa 18 anni (17 per gli uomini e 18,9 per le donne). In generale i giovani tra i 15 e i 24 anni che hanno il vizio del fumo in quest'ultimo anno hanno fatto registrare degli incrementi anche se ancora le percentuali restano sotto i livelli del 2004. Tuttavia l'andamento della prevalenza dei fumatori nei giovani è altalenante, facendo registrare negli ultimi anni incrementi e diminuzioni alternati per cui non è ancora possibile definire in modo chiaro le dinamiche che caratterizzano questa fascia di popolazione rispetto all'abitudine al fumo.



Bibliografia

1. S. Rossi, C. Mortali, M. Mazzola, D. Mattioli, R. Spoletini, R. Pacifici. Il fumo in Italia. OSSFAD - Istituto Superiore di Sanità (<http://progetti.iss.it/ofad>)

Vincenzo Zagà
(vincezo.zaga@ausl.bo.it)



Il coaching nei trattamenti antifumo

Luigi Caterino

Da alcuni anni, soprattutto in ambito sportivo e manageriale, si sente spesso parlare di Coaching. Recentemente si è osservata l'efficacia delle metodologie del Coaching anche nell'ambito dei trattamenti medici, in particolare di quelli antifumo.

Si definisce Coaching il processo attraverso il quale si aiuta una persona, o un gruppo di persone, a raggiungere il massimo livello delle proprie capacità di performance.

Attraverso questo processo le persone riescono ad attingere in modo completo al loro potenziale: le si aiuta cioè a porsi degli obiettivi che vadano oltre quelli che hanno sempre considerato come propri limiti e a lavorare per realizzare i risultati desiderati dando il meglio di se stesse.

La parola chiave del Coaching è appunto **risultato**.

Il Coaching, infatti, è una metodologia "orientata al risultato" e alla "soluzione", piuttosto che "concentrata sul problema", poichè rivolge particolare attenzione alla definizione e al raggiungimento di obiettivi specifici tendendo ad incentivare lo sviluppo di nuove strategie di pensiero e di azione, piuttosto che focalizzarsi su problemi e conflitti con il passato.

Il termine Coach deriva dal Middle English "coche", corrispondente all'inglese moderno "wagon" (carro) o "carriage" (carrozza, vettura). L'espressione "to travel coach", infatti, significa viaggiare in vettura su una tratta ferroviaria o su una linea aerea.

Il "coach" è, letteralmente, un mezzo che trasporta una persona o un gruppo di persone da dove sono fino a dove vogliono arrivare.

Una metafora spesso utilizzata per spiegare chi è il Coach è quella del tassista.

Quando saliamo su un taxi, il tassista ci chiede: "Dove la porto?". Noi potremmo rispondere, ad esempio: "Mi porti all'aeroporto di... ho un volo alle ore...".

Sotto alcuni aspetti il Coach è proprio come un tassista che porta il cliente dalla situazione attuale a quella desiderata; la differenza però, alla fine della corsa, è che il Coach scende e lascia la guida al passeggero, che ormai ha imparato a condurre il taxi da solo!

In altre parole, il Coach lavora per potenziare le persone, facendo sì che acquisiscano le risorse per costruire autonomamente le proprie strategie d'azione e realizzare i propri obiettivi.

Il Coach è come uno "specchio" che riflette ciò che la persona è veramente in termini di competenze, di capacità, di potenzialità e perfino di valori e di identità, e che la affianca in un

percorso di conoscenza di sé e del proprio potenziale.

Affinché questa funzione "riflettente" di Coaching venga svolta in modo efficace, è importante che il Coach sia uno specchio sempre "pulito", libero da preconcetti e immune alla tentazione di svolgere una funzione giudicante.

L'"operatore anti-fumo" è effettivamente un Coach che affianca la persona nel suo percorso orientato ad un risultato preciso: la libertà dal fumo!

Una delle modalità di intervento più efficaci che caratterizza l'azione del Coach è un lavoro che viene svolto ai cosiddetti "livelli di pensiero" o "livelli logici". Questo approccio dimostra un'efficacia notevole quando è stato messo in atto da operatori impegnati nella lotta al tabagismo e, più in generale, da tutti coloro che hanno assunto il ruolo di "facilitatori di cambiamento".

Si tratta di un modello sviluppato dai ricercatori di Programmazione Neuro-Linguistica (PNL), secondo il quale è possibile osservare, comprendere e descrivere il modo in cui una persona si muove in un sistema e la vita del sistema stesso in funzione di sei livelli diversi:

- Ambiente
- Comportamento
- Capacità
- Valori e Convinzioni
- Identità
- Spirito



Il primo livello è quello dell'ambiente, che corrisponde al contesto fisico e temporale nel quale agiamo e ci evolviamo: un comportamento, infatti, ha significato all'interno del contesto in cui esso si verifica. Interrogarsi sull'ambiente in cui si muove una persona significa porsi le domande "Dove?" e "Quando?".



Nel caso di un fumatore al quale si stia facendo del Coaching: dove e quando fuma? Alcune risposte potrebbero essere: a casa, in ufficio, con gli amici, dopo cena, la mattina, la sera...

È molto importante che il Coach conosca il luogo fisico in cui vive e agisce il cliente e che lo esamini insieme a lui, per aiutarlo ad utilizzare quel contesto a proprio favore. Molto spesso si sottovalutano i risultati che si possono ottenere lavorando semplicemente al livello ambientale, aiutando il cliente a relazionarsi con il contesto con sicurezza ed efficacia.

Il secondo livello è quello del comportamento.

A questo livello il Coach esamina insieme al cliente le azioni specifiche messe in atto nell'ambiente, cioè che cosa fa la persona nel contesto in cui si muove. La domanda a cui rispondere quando si lavora a livello comportamentale è dunque: "Che cosa?". Nel caso di un cliente che voglia smettere di fumare, la risposta alla domanda "Che cosa fa la persona?" è: "FUMA!".

Il terzo livello è quello delle capacità.

Le capacità sono le competenze e il "saper-fare" che impieghiamo per acquisire e mettere in opera i nostri comportamenti.

Risponde quindi alla domanda "Come?": come diamo origine e orientiamo i nostri comportamenti all'interno di un determinato contesto.



Al quarto livello ci sono i valori e le convinzioni.

Una convinzione è un'idea della quale si è profondamente e intimamente persuasi, ad esempio: "Sono convinto di poter smettere di fumare" (convinzione riferita al livello del comportamento). Anche "Sono stato, sono e sarò sempre un fumatore incallito" è una convinzione, in questo caso riferita al livello dell'identità.

Un valore corrisponde a un principio, un orientamento comportamentale e morale che porta a fare determinate valutazioni e ad agire in un certo modo. Ad esempio: "La salute è importante per me".

Valori e convinzioni determinano il modo in cui si attribuisce un significato agli eventi e costituiscono il cuore dell'attività giudicante e culturale degli uomini.

Essi forniscono il rinforzo, la motivazione e il consenso che supportano o inibiscono determinate capacità e comportamenti; da essi derivano le linee guida che stanno dietro alle strategie ed alle capacità utilizzate per raggiungere dei risultati in termini di comportamento all'interno dell'ambiente; in pratica, sono il "perché?" le persone fanno le cose che fanno, in luoghi e momenti precisi. Ad esempio: "Fumo perché sono convinto che fumare mi rilassi".

Il quinto livello è quello dell'identità, che è costituita dall'insieme delle convinzioni che abbiamo su noi stessi; in altre parole, quando ci si riferisce all'identità, si esprime il "chi?" che sta dietro al perché, al come, al cosa, al dove e al quando. I processi che si sviluppano al livello dell'identità riguardano il modo in cui le persone sentono il proprio ruolo e la propria missione rispetto alla loro vision e ai più vasti sistemi di cui

fanno parte. L'affermazione "Sono un fumatore" si riferisce, appunto, al livello dell'identità: il lavoro dell'operatore antifumo è più difficile quando l'identità del fumatore ha radici profonde: "Io fumo solo Marlboro!".

Il sesto livello logico è quello dello spirito.

Questo livello ha a che vedere con la percezione, da parte delle persone, dei sistemi più complessi a cui appartengono e dei quali partecipano. Tale percezione si riferisce al senso del "per chi?" o del "per che cosa?" si agisce, e conferisce un significato e uno scopo alle proprie azioni, capacità, alle proprie convinzioni, alla propria identità e al ruolo che ad essa è connesso.

La funzione di un intervento di Coaching che si focalizzi su ciascun livello di pensiero è conferire un ordine logico al processo di analisi e cambiamento, e inoltre di organizzare le informazioni in modo sempre più strutturato, man mano che si passa ai livelli superiori. Un cambiamento effettuato ad un certo livello avrà certamente delle conseguenze sui livelli inferiori e, in alcuni casi, anche sui livelli superiori.

Per operare un cambiamento efficace e duraturo è necessario lavorare almeno al livello in cui sussiste il problema o, meglio ancora, a quello superiore. Anche un trattamento farmacologico potenzialmente efficace potrebbe risultare inappropriato, in mancanza di un adeguato lavoro sulle convinzioni o sull'identità (i livelli "superiori" sono i più potenti, ma vengono spesso trascurati).

Il modello dei livelli logici è quindi uno strumento di "diagnosi" e anche di "prognosi", perché consente all'operatore di lavorare a diversi fattori che si trovano ai vari livelli di pensiero. Per poter capire a quale dei sei livelli esista il problema, la prima cosa da fare (diagnosi) quando l'operatore antifumo si trova di fronte ad una persona che ha intenzione di smettere di fumare è chiedere: "Cosa ti ha impedito di smettere di fumare fino ad oggi?". Ascoltandola attentamente potrà capire, ad esempio, se per quella persona fumare è un semplice comportamento oppure fa parte della sua identità.

È molto diverso quando una persona dice: "Fumo da quando avevo 15 anni" (livello logico del comportamento) rispetto a quando afferma: "Sono un fumatore da quando avevo 15 anni" (livello logico dell'identità). È anche possibile che la persona abbia alcune convinzioni che la limitano nella volontà e nell'azione di cambiamento, ad esempio nel caso in cui affermi: "Se smetto di fumare, ingrasserò", "Se smetto di fumare, diventerò suscettibile o depresso". Identificare i livelli che vengono coinvolti dal problema e lavorare su di essi per stabilire quali azioni intraprendere in direzione di un cambiamento consente dunque di organizzare un intervento di Coaching mirato e organizzato. Il lavoro cambia necessariamente, a seconda che i valori del cliente siano – ad esempio – la salute, la sicurezza o il denaro. Immaginiamo che alla persona venga proposto di pagare all'operatore antifumo il 50% dei soldi risparmiati perché non ha più acquistato sigarette. O anche quelli delle spese mediche e ospedaliere che avrebbe dovuto sostenere continuando a fumare...



Probabilmente il livello davvero decisivo a cui interviene il Coach è quello dell'identità: spesso i processi di cambiamento non hanno un effetto duraturo nel tempo, perché cambiano solo i comportamenti, mentre l'identità resta immutata.

La vecchia storia della rana e dello scorpione esprime con molta efficacia l'enorme influenza che l'identità esercita sui comportamenti:

Una rana e uno scorpione si incontrarono davanti a un fiume. Entrambi volevano passare dall'altra parte, e se la rana non aveva difficoltà, lo scorpione era preoccupato, perché non sapeva nuotare. "Per piacere, mia cara rana, mi porteresti dall'altra parte del ruscello?", chiese lo scorpione, con la voce più dolce di cui fu capace. "Fossi matta!", gli rispose la rana. "Non provare nemmeno ad avvicinarti, non ho nessuna voglia di farmi pungere da te." "Ma scusa, ragiona un momento: se tu mi aiuti ad attraversare il fiume prendendomi sulla groppa, io mai e poi mai ti pungerai: se lo facessi, annegherei di sicuro, perché non so nuotare."

Dopo qualche riflessione la rana e decise di aiutare lo scorpione, un po' perché aveva paura che altrimenti la avrebbe

punta, un po' perché era un animale generoso, e dopo tutto lo scorpione non le aveva fatto niente di male.

E così lo scorpione saltò in groppa alla rana, e tutti e due si buttarono in acqua. Erano già a metà del percorso, proprio in mezzo al fiume, quando la rana sentì un dolore acutissimo sulla schiena. "Ma come?", esclamò "Mi hai punto! E ora moriremo tutti e due, io per il veleno, e tu perché annegherai! Ma perché lo hai fatto?" E lo scorpione rispose: "Già, perché l'ho fatto? Perché sono uno scorpione, e questo è ciò che fanno gli scorpioni: pungono le rane". Il lavoro sull'identità può costituire la svolta determinante nel contesto di un trattamento antifumo. I dodici milioni e mezzo di fumatori che tutti i giorni, in Italia, abbassano la loro aspettativa di vita media, potrebbero trovare in un intervento così focalizzato la risposta definitiva alla dipendenza fisica e psicologica del fumo. ■

Luigi Caterino

*Master Practitioner e Coach in Programmazione Neuro Linguistica
docente di "Metodologia ed Etica della Comunicazione"
all'Università di Parma, Facoltà di Farmacia.*

Bibliografia

1. L. Caterino, A. Roberti, C. Belotti, - Comunicazione medico paziente - La comunicazione come strumento di lavoro del medico - Alessio Roberti Editore, 2006.
2. Walker, Lewis - Consulting with nlp, Radcliffe Medical Press, 2002.
3. Maguire, P., Pitceathly, C., Key communication skills and how to acquire them, British Medical Journal, 2002; 325: 697 - 700.
4. Waitzkin, H., Doctor-patient communication. clinical implications of social scientific research. Journal of the American Medical Association, 1984; Nov. 2, 252 (17): 2441-6.
5. Christensen, J.F., Levinson, W., Grinder, M., Applications of neurolinguistic programming to medicine, J. Gen. Intern. Med., November-December 1990; 5 (6): 522-7.

POLIAMBULATORIO PRIVATO

CENTRO KINESI FISIOTERAPICO DI GIORNO

CONVENZIONI DIRETTE/INDIRETTE:
A.C.A.I.-A.CI-ALIBERT-SITAB-APE BOLOGNA-ASSIDA-ASSIT
BLUE ASSISTANCE-CAMPA-CAMST-CASAGIT-CLINISERVICE
CNA-CONFESERCENTI-C.S.A. INTESA-DAY MEDICAL-EIVIA
ASSISTANCE-F.A.B.I.-FASIRAC-FASI-FILO DIRETTO-FIMV-FISDE
INTERPARTNER ASSISTANCE-LIONS CLUB
LLOYD ADRIATICO (AGENZIE GENERALI DI BOLOGNA)
MONDIAL ASSISTANCE-NEW MED-ORDINE INGEGNERI-P.A.S.-QUAS
ROTARY CLUB-SANICARD-SARA ASSICURAZIONI-UNISALUTE-UPPI

Direttore Sanitario: Dott. Lucio Maria Manuelli Medico Chirurgo Specialista Fisiochinesiterapia Ortopedica Ortopedia e Traumatologia

IL NOSTRO IMPEGNO È IMPRONTATO AL RAGGIUNGIMENTO DELL'ECCELLENZA NELLE PRESTAZIONI SANITARIE EROGATE
E ALL'ORGANIZZAZIONE DELLE PROCEDURE ATTE A MIGLIORARE GLI STANDARDS QUALITATIVI, CON UN RIGIDO E IMPEGNATIVO PROGRAMMA DI CONTROLLO E SVILUPPO.
alfonso di giorno, fondatore, titolare, general manager e responsabile qualità

FKT E RIABILITAZIONE FUNZIONALE Onde d'Urto, Algonix, Laser Multifrequenza, Laser Neodimio:Yag, Laser CO2, Tecar, Crio-Termoterapia, Ipertermia, Tens-Acuscope, Tens, Magneto, Elettrostimolazioni, Elettrostimolazioni Complex, C. di Kotz, C. Diadinamiche, C. Interferenziali, C. Faradiche, C. Galvaniche, Idrogalvano, Ionoforesi, Infrarossi, Ultravioletti, Ultrasuoni, Paraffina, Radar, Massaggio, Massaggio Pompage, Massaggio Linfodrenaggio Manuale, Trazioni Vertebrali, Kinesi Attiva e Passiva, Riabilitazione Funzionale, Rieducazione Neuromotoria, Riabilitazione Cardio- Vascolare e Respiratoria, Manipolazioni Vertebrali e Articolari, R.P.G. Rieducazione Posturale Globale, Osteopatia, Isocinetica, Cardiofitness, Pancafit, Palestra Generale e Riabilitativa Autorizzazione Comune di Bologna PG 84545 del 21/05/2001

Ginnastica - Kinesi e Riabilitazione in Acqua

SPECIALITÀ PRATICATE Ortopedia e Traumatologia, Terapia Fisica e Riabilitazione, Medicina dello Sport, Medicina Legale e delle Assicurazioni, Dermatologia: Laserchirurgia-Videodermatoscopia Elettronica, Reumatologia, Geriatria, Neurologia, Neuropsichiatria Infantile, Cardiologia, Pediatria, Ginecologia e Ostetricia, Medicina del Lavoro, Odontoiatria, Otorinolaringoiatria, Chirurgia della Mano, Chirurgia Vascolare Generale, Chirurgia Maxillo Facciale, Neurochirurgia, Urologia
Medicina Generale: Pneumologia, Medicina Interna, Endocrinologia, Gastroenterologia, Oncologia

DIAGNOSTICA Densitometria Ossea, Elettromiografia, Ecografie: Muscolare-Tendinea-Articolare, Vascolare, Generale-Senologica-Ostetrica-Ginecologica-Tiroidea-Transrettale, Ecocardiogramma, Ecocolordopple, Endoscopia Bronchiale, Istero-sonografia, Neuropsicologia
Valutazione: attenzione, memoria, linguaggio, Audiologia, Vestibologia: manovre liberatorie Autorizzazione Comune di Bologna PG 36493 del 05/03/2001

Orario continuato 8/20

P.zza dei Martiri, 1/2 - Bologna - Tel. 051 249101 - 051 254244 - Fax 051 4229343

E-mail: poliamb@ckf-digiorno.com web: www.ckf-digiorno.com

Ai Soci SITAB e ALIBERF

SCONTO SPECIALE 20%

PER TUTTE LE PRESTAZIONI

Valutazione dei programmi di terapia del tabagismo dei Centri Antifumo dell'AUSL di Ferrara (1999-2004)

The group behaviour therapy program organized by the smoking-cessation centre of ferrara: quitting-smoking determinants at the end of the course and after one year. (1999-2004)

Cristina Sorio, Gabriella Antolini

Riassunto

Introduzione. I Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara organizzano corsi per smettere di fumare con approccio cognitivo-comportamentale di gruppo, articolati in 16 incontri intensivi e coordinati da un conduttore.

Metodi. Il corso intensivo per smettere di fumare ha una durata complessiva di 8 settimane per complessivi 16 incontri, più 4 incontri di verifica nel primo anno per complessivi 20 incontri di gruppo. I trattamenti offerti vanno dalla terapia sostitutiva della Nicotina nelle varie formulazioni (gomme, cerotti, inalanti) ai trattamenti con bupropione (antidepressivo) per la disassuefazione, agli incontri di fisioterapia respiratoria e di rilassamento associati a consigli dietetici.

Risultati e conclusioni. Alla fine del corso smette di fumare il 78% dei partecipanti; a un anno risulta che il 46,2% continua a non fumare. Caratteristiche predittive di cessazione alla fine del corso e a un anno sono: essere di sesso maschile, avere alle spalle da uno a tre tentativi di smettere di fumare, avere meno di 49 anni, avere un titolo di studio medio/alto, fumare meno di 20 sigarette al giorno, non avere contatti con fumatori in casa e soprattutto avere partecipato a più di 11 incontri del corso per smettere di fumare.

Parole chiave: fumo di sigaretta, terapia comportamentale di gruppo, cessazione dell'abitudine al fumo.

Abstract

Introduction. The Smoking-Cessation Centres of Ferrara organize a group behaviour therapy program for smoking cessation. Groups meet for 16 sessions; sessions are managed by a therapist.

Methods. In the first year the intensive course is organized in 8 weeks (for a total of 20 sessions). The tobacco intervention is based on group intensive counseling and pharmacotherapy (bupropion and/or nicotine replacement therapy).

Results and conclusions. At the end of the program 78% of participants declare they no longer smoke. One year later 46,2% of participants are still non smokers. At the end of the program and one year later quitting-smoking predictors are: male gender, smoking less than 20 cigarettes a day before the course, age less than 49 years, no contact with smokers in family and specially had more than eleven sessions of counseling for smoking cessation.

Keywords: : smoking, group behaviour therapy program, smoking cessation.

INTRODUZIONE

Nella metanalisi del Cochrane Tobacco Addiction Group i programmi per smettere di fumare con approccio di tipo cognitivo-comportamentale di gruppo sono risultati efficaci rispetto alla somministrazione di materiale di autoapprendimento (OR=2,10;95%CI:1,64-2,70), agli interventi che prevedono contatti minimi di counseling o a nessun intervento (OR=1,90;95%CI:1,20-3,04). (1-2)

In Italia dal 1989 la Lega italiana per la lotta contro i tumori organizza in molte sedi provinciali corsi per smettere di fumare utilizzando un approccio cognitivo-comportamentale. L'obiettivo del corso, che dura 8-10 incontri, articolati in 4-6 settimane, è di ridurre progressivamente, fino alla completa cessazione, il numero di sigarette fumate dai partecipanti. Nella prima parte del corso, il fumatore impara a rendersi consapevole dell'atto di fumare, ed è invitato a diminuire progressivamente

il numero di sigarette fumate. Nella seconda parte è prevista la sospensione del fumo. Infine negli ultimi 3-5 incontri si attua il mantenimento e il consolidamento dell'astensione. A un anno dalla conclusione del corso è prevista un'intervista telefonica al fine di conoscere l'abitudine al fumo dei partecipanti.

Dall'analisi di alcuni studi effettuati dalla Lega italiana per la lotta contro i tumori sui corsi per smettere di fumare organizzati in tre città italiane, si rileva che: a Firenze (3) tra il 1989 e il 1996 su

Cristina Sorio

Sociologa sanitaria – Responsabile Osservatorio Epidemiologico Dipendenze Patologiche Ausl di Ferrara

Gabriella Antolini

Biostatistica consulente Ferrara

693 soggetti iscritti, alla fine del corso il 66% dichiara di aver smesso di fumare (M69%: F63%), ad un anno dal corso il 33% dei 523 intervistati dichiara di continuare a non fumare; a Milano (4) tra il 1994 e il 2000, il 67,3% dei 499 partecipanti effettivi alla fine del corso dichiara di aver smesso di fumare, ad un anno dal corso il 42,6% dei 258 intervistati dichiarano di continuare a non fumare; infine a Roma (4) su 1300 partecipanti ad almeno tre sessioni dei corsi per smettere di fumare che si sono svolte dal 1992 al 2000, hanno smesso di fumare alla fine del corso il 76,1% (989), dalla verifica telefonica effettuata dopo un anno dalla fine del corso è emerso che il 54,4% dei 599 rispondenti continuava a non fumare.

Caratteristiche predittive della cessazione dell'abitudine al fumo alla fine del programma sono risultate: a Firenze la frequenza ad almeno 7 incontri, avere un livello di istruzione non universitaria, fumare prima del corso meno di 30 sigarette al giorno, a Milano il sesso maschile, fumare meno di 30 sig/die, avere molta fiducia nel corso, frequentare assiduamente il corso (almeno 7 incontri su 8-10); a Roma il sesso maschile, fumare meno di 30 sig/die, frequentare il corso per almeno 6 incontri.

Risultano caratteristiche predittive del mantenimento della cessazione ad un anno: a Firenze la frequenza ad almeno 7 incontri, la scarsa o media dipendenza alla nicotina ed il sesso maschile; a Milano un basso grado di dipendenza da nicotina e frequentare almeno 7 incontri; a Roma aver frequentato almeno 6 incontri e fumare prima del corso meno di 30 sig/die. (4)

dal corso 110 (42,6%) soggetti dei 258 intervistati dichiarano di continuare a non fumare. Nell'analisi multivariata risultano caratteristiche predittive della cessazione dell'abitudine al fumo alla fine del programma: la frequenza ad almeno 7 incontri, avere un livello di istruzione non universitaria, fumare prima del corso meno di 30 sigarette al giorno. Ad un anno dal corso il 33% dichiara di continuare a non fumare. Risultano caratteristiche predittive del mantenimento della cessazione ad un

anno: la frequenza ad almeno 7 incontri, la scarsa o media dipendenza alla nicotina ed il sesso maschile. (3)

Nel presente articolo viene presentata la valutazione dell'attività dei Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara attraverso l'analisi dei determinanti della cessazione del fumo di sigaretta, alla fine del corso e dopo un anno, dei pazienti che hanno frequentato i corsi per smettere di fumare nel periodo 1999-2004.

I CENTRI ANTIFUMO DELL'AZIENDA USL DI FERRARA

Nel 1999 la Regione Emilia-Romagna ha promosso un Progetto Regionale Tabagismo che prevedeva l'attivazione in tutte le Aziende Sanitarie Locali di un Gruppo di Progetto aziendale e/o



Ferrara: castello estense (sec. XIII-XIV).

interaziendale denominato "Provincia senza fumo", per il coordinamento operativo dei servizi impegnati nella realizzazione dei 5 sotto-progetti territoriali: prevenzione del fumo nelle scuole dell'obbligo, diffusione dell'intervento clinico breve come approccio tra i Medici di Medicina Generale nei confronti dei pazienti fumatori, attivazione di corsi per smettere di fumare, applicazione della normativa vigente sul divieto del fumo negli ospedali e nei servizi sanitari senza fumo, realizzazione di patti per la salute con le Associazioni degli Imprenditori per una politica dei "luoghi di lavoro liberi dal fumo". I conduttori dei corsi per smettere di fumare dell'Azienda Usl di Ferrara hanno seguito i corsi di formazione organizzati dalla

Regione Emilia-Romagna presso l'Istituto Ortopedico Rizzoli di Bologna, in collaborazione con la Lega Tumori di Reggio Emilia.

Il primo Centro Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara nasce nel 1989 presso il Presidio Pneumotisiologico con finalità di prevenzione e cura del tabagismo, dal 1996 svolge compiti di coordinamento tecnico per il progetto "Ferrara città sana, provincia senza fumo" patrocinato dall'OMS. Dal 1998 organizza corsi per smettere di fumare nella sede SerT di Ferrara, e dal 1999 nelle sedi di Copparo, Portomaggiore, Codigoro e Cento. Il centro segue l'approccio cognitivo-comportamentale che utilizza le tecniche dell'auto-osservazione e addestramento, dell'appoggio solidale e reciproco fornito dal gruppo dei partecipanti. Durante i corsi vengono stimolati atteggiamenti favorevoli per vincere la dipendenza dal fumo e vengono apprese alcune abilità pratiche relative alle azioni sostitutive, alle tecniche respiratorie e di rilassamento, alle abitudini alimentari da mettere in atto per favorire la disassuefazione e prevenire l'aumento ponderale.

La metodologia di base discende direttamente dal Corso per smettere di fumare della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori e dalle indicazioni contenute nelle Linee Guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo dell'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga. (6) Rispetto al modello originale sono state apportate alcune modifiche, suggerite in parte dalla dall'esperienza quotidiana di lavoro con i gruppi e in parte da considerazioni inerenti le caratteristiche funzionali e organizzative del Servizio in cui operano i Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara, nell'intento di rendere il programma sempre più aggiornato e adeguato al contratto terapeutico con i pazienti tabagisti.

Le principali caratteristiche del modello adottato possono essere così riassunte: la struttura del gruppo è aperta, al fine di valorizzare l'esperienza dei più anziani a beneficio dei neo-iscritti. I nuovi iscritti toccano con mano, attraverso le testimonianze degli "ex fumatori" che è possibile

parcella e i vecchi, prendendosi cura dei nuovi, forniscono nuova fiducia a rinforzo anche a se stessi. Inoltre il gruppo di mutuo aiuto "aperto" offre continuità di reclutamento e di sostegno nel tempo, proteggendo più a lungo l'ex fumatore dal rischio di ricadute. Per quanto riguarda la struttura del corso dal primo al quarto incontro, oltre al monitoraggio quotidiano delle sigarette, viene utilizzata una tecnica supplementare di auto-osservazione su ciascuna sigaretta fumata; la fase di sospensione del fumo è di 24 ore al quinto incontro; dal sesto al dodicesimo incontro, nella fase di mantenimento, vengono dedicati alcuni incontri all'individuazione dei cosiddetti "alibi" per ricominciare a fumare. La durata complessiva del corso intensivo è di 8 settimane per complessivi 16 incontri, più 4 incontri di verifica nel primo anno per complessivi 20 incontri di gruppo. I trattamenti offerti vanno dalla terapia sostitutiva della Nicotina nelle varie formulazioni (gomme, cerotti, inalanti) ai trattamenti con bupropione (antidepressivo) per la disassuefazione, agli incontri di fisioterapia respiratoria e di rilassamento associati a consigli dietetici.

L'obiettivo del corso, diretto a gruppi di 18-24 partecipanti coordinati da un conduttore (medico, assistente sociale, educatore professionale), è di ridurre progressivamente fino alla completa cessazione il numero di sigarette fumate dai partecipanti. Nella prima parte del corso (preparazione: dal 1° al 4° incontro), l'obiettivo è ottenere la crescita della motivazione, la consapevolezza circa la modalità di fumare, la diminuzione progressiva della dipendenza fisica da nicotina; la seconda parte prevede la sospensione dal fumo per le 24 ore precedenti la 5° seduta ed ha l'obiettivo di ottenere l'astensione totale dalle sigarette; infine negli ultimi incontri (dal 5° al 16°) si attua il mantenimento e il consolidamento dell'astensione.

Dopo due settimane dalla fine del corso inizia la fase di verifica finalizzata alla prevenzione delle ricadute che si articola in 4 verifiche (2°-5°-8°- mese e a 1 anno dalle 24 ore).

MATERIALI E METODI

Sono stati inclusi nell'indagine i soggetti che si sono iscritti al corso e che hanno frequentato almeno tre incontri, cut-off definito dai conduttori per essere considerati partecipanti. Al momento dell'iscrizione ogni soggetto compila un questionario dove sono rilevate caratteristiche socio-demografiche (sesso, età, stato civile, titolo di studio, professione, contatti con fumatori in casa, al lavoro, nel tempo libero) la storia dell'abitudine al fumo (età di primo uso di sigarette, numero di anni di abitudine al fumo, numero di sigarette fumate al giorno, numero di precedenti tentativi di smettere l'abitudine al fumo), il grado di dipendenza dalla nicotina secondo il Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ) (5), il grado di fiducia nella possibilità di smettere dopo il corso e la motivazione a smettere di fumare. Il FTQ è un questionario che individua 5 categorie di dipendenza da nicotina (molto scarsa:0-2 punti, scarsa:3-4 punti, media:5-6 punti, alta:7-8 punti, molto alta:8-10 punti). Il grado di fiducia nella possibilità di smettere di fumare grazie al corso è stato rilevato in base alle risposte date in corrispondenza di 3 categorie: scarsa, media e alta mentre per la motivazione a smettere di fumare sono state individuate 5 opzioni di risposta (salute, autocontrollo, esempio, motivi estetici ed economia). (7) A ogni incontro il coordinatore del gruppo registra per ogni soggetto la frequenza. Il follow-up ad un anno dalla fine del corso, è effettuato nell'ultimo incontro di verifica, oppure per le persone non presenti attraverso intervista telefonica. Nello studio i persi al follow-up sono stati 113 pari al 12,6%, con un grado di raggiungimento pari al 87,4%.

È stata condotta un'analisi di tipo descrittivo dei partecipanti effettivi per quanto riguarda le caratteristiche socio-demografiche e l'abitudine al fumo, mettendo in evidenza eventuali differenze significative tra maschi e femmine. Per valutare le associazioni esistenti tra caratteristiche individuali ed esito alla fine del corso e dopo un anno è stata condotta un'analisi multivariata secondo il modello di regressione logistica

non condizionale. Sono stati calcolati gli Odds Ratio di cessazione alla fine del corso e dopo un anno, con i rispettivi limiti di confidenza al 95%. Tutti i test sono stati effettuati a livello alfa=0,05. Tutte le analisi sono state condotte con il programma statistico Stata (Statistical Software: Release 7.0 College Station, Texas: Stata Corporation, 2001).

RISULTATI

Sono stati inclusi nell'indagine 894 soggetti che hanno partecipato ai corsi per smettere di fumare effettuati dai Centri Antifumo dell'Azienda USL di Ferrara nel periodo 1999-2004, realizzati con la stessa metodologia. Gli iscritti ai corsi sono stati 1.010, con un tasso di abbandono del corso prima del terzo incontro del 11,5%. La frequenza media di partecipazione ai corsi è di 11 incontri rispetto ai 16 previsti.

Dalla **tabella 1** emerge che il 45,1% dei partecipanti ai corsi è di genere femminile; i maschi sono in media più anziani infatti l'età media nei maschi è di 50 anni (range 17- 79) contro i 48 delle femmine (range 21-78); il 56,3% dei maschi ha un diploma di scuola media inferiore contro il 50,6% delle femmine che ha un diploma di scuola media superiore o la laurea. Il 50,4% è impiegato in varie attività lavorative (operaio/impiegato/lavoratore autonomo/altro lavoratore dipendente) mentre il 31,7% è in condizione non lavorativa (disoccupato/pensionato/casalinga). I motivi per i quali i frequentanti i corsi hanno deciso di smettere di fumare sono in prima istanza la riduzione dei rischi per la salute (82%), seguita dal bisogno di vincere una sfida con se stessi e quindi migliorare l'autostima e l'autocontrollo (11,7%). Il 35,1% dei soggetti analizzati dichiara un alto grado di fiducia di smettere di fumare grazie al corso, contro il 34,2% che esprime una fiducia media e il 30,6% una scarsa probabilità di risultato positivo. Per quanto riguarda il contesto di riferimento il 47% dei partecipanti è in contatto con fumatori in casa, il 53% ha contatti con fumatori sui luoghi di lavoro, mentre il 77% condivide l'abitudine al fumo con altri fumatori durante il tempo libero. Le femmine hanno più contatti con i fumatori in casa (F=50,9%;

Tabella 1. Partecipanti effettivi ai corsi per smettere di fumare dei Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara. (1999-2004)

	Maschi	Femmine	Totale
Sesso (%)	54,9 (n=491)	45,1 (n=403)	n=894
Età (%) età media (in anni)	50 (DS=11,6)	48 (DS=10,3)	49 (DS=11,1)
< 49	42,4	51,1	46,3
≥ 49	57,6	48,9	53,7
Scolarità (%) Elementare/Media inferiore	56,3	49,4	53,2
Media Superiore/Laurea	43,7	50,6	46,8
Stato civile (%) Coniugati/conviventi	73,3	60,3	67,5
Altro	26,7	39,7	32,5
Professione (%) Condizione non lavorativa (disoccupato, pensionato, casalinga)	36,6	25,6	31,7
Lavoratore autonomo	17,6	8,5	13,5
Impiegato	9,2	19,2	13,7
Operaio	17,8	8,0	13,4
Altro lavoratore dipendente (operatore sanitario, dirigente, altro)	7,7	12,4	9,8
Altro (studenti e altro)	11,1	26,2	17,8
Contatti con fumatori in casa (%) Sì	43,7	50,9	47,0
No	56,3	49,1	53,0
Contatti con fumatori al lavoro (%) Sì	53,9	47,9	51,2
No	46,1	52,1	48,8
Contatti con fumatori nel tempo libero (%) Sì	81,9	72,1	77,5
No	18,1	27,9	22,5
Motivazione principale per smettere di fumare (%) salute	84,5	79,0	82,0
autocontrollo	10,6	13,0	11,7
motivi estetici	0,2	1,0	0,6
esempio	3,7	6,0	4,7
economia	1,0	1,0	1,0
Fiducia di smettere di smettere grazie al corso (%) Scarsa	29,0	32,5	30,6
Media	31,7	37,2	34,3
Alta	39,2	30,3	35,1
Età di primo uso (%) età media d'inizio (in anni)	16 (DS=3,8)	18 (DS=4,8)	17 (DS=4,4)
< 16	51,3	32,7	42,9
≥ 16	48,7	67,3	57,1
Anni di abitudine al fumo (%) numero medio di anni di abitudine al fumo	33 (DS=12,0)	29 (DS=9,8)	31 (DS=11,3)
< 30	35,2	51,1	42,4
≥ 30	64,8	48,9	57,6
Sigarette fumate al giorno (sig/die) (%) numero medio di sig/die	24 (DS=11,7)	22 (DS=8,9)	23 (DS= 10,6)
< 20	26,3	30,2	28,0
≥ 20	73,7	69,8	72,0
Tentativi precedenti per smettere (%) nessun tentativo	32,6	30,0	31,4
da 1 a 3 tentativi	55,6	61,0	58,0
> 3 tentativi	11,8	9,0	10,5
Test di Fagestrom (FTQ) (%) dipendenza bassa	33,6	33,2	33,4
dipendenza media	45,4	48,9	47,0
dipendenza alta	21,0	18,0	19,6
Presenze totali al corso (%) presenze medie	11 (DS=5,5)	11 (DS=4,8)	11 (DS=5,2)
< 11 incontri	46,6	44,9	45,9
≥ 11 incontri	53,4	55,1	54,1

DS=Deviazione standard

M=43,7%), mentre i maschi nei luoghi di lavoro (M=53,9%; F=47,9%) e nel tempo libero (M=81,9%; F=72,1%). L'età media di primo uso del tabacco risulta essere 17 anni, anche se i maschi iniziano prima delle femmine (M=16 anni; F=18 anni), mediamente i maschi fumano più sigarette delle femmine (24 vs 22) con un periodo complessivo di abitudine al fumo in media di 33 anni, contro i 29 delle donne. Più della metà dei partecipanti ha una forte dipendenza da nicotina secondo la scala Fagerström, (gradi di dipendenza: medio-alta da 5 a 10 punti = 66,6%; bassa da 0 a 4 punti=33,4%), nonostante il 68,5% abbia già tentato almeno una volta di smettere di fumare (58% da 1 a 3 tentativi; 10,5% più di 3 tentativi).

Il 54,1% ha partecipato complessivamente a più di 11 incontri.

Nella **tabella 2** vengono riportati i dati relativi all'esito finale dei corsi. Degli 894 partecipanti effettivi 696 (77,9%) hanno smesso di fumare alla fine della fase intensiva dal corso (M=78,2%; F=77,4%). A un anno dalle 24 ore di astensione dal fumo 413 soggetti (46,2%) dichiarano di continuare a non fumare.

Nella **tabella 3** vengono analizzate le caratteristiche predittive di cessazione alla fine della fase intensiva del corso e a 1 anno. La quasi totalità della popolazione osservata non ha utilizzato il supporto farmacologico con bupropione, pertanto la scarsa casistica rilevata non ha permesso di inserire la variabile nell'analisi delle caratteristiche predittive della cessazione. Si è scelto inoltre di non analizzare l'efficacia della terapia sostitutiva della Nicotina nelle varie formulazioni (gomme, cerotti, inalanti), non disponendo di dati in grado di controllare la durata dei trattamenti seguiti

dai pazienti. Dall'analisi degli odds ratio di cessazione alla fine della fase intensiva del corso, risulta significativamente predittivo del continuare a non fumare, avere partecipato a più di 11 incontri. Anche se non sono risultate statisticamente significative, segnaliamo tra le altre caratteristiche predittive dell'astensione dal fumo, alla fine del corso e a un anno: avere alle spalle un numero di tentativi per smettere di fumare compreso tra 1 e 3, il sesso maschile, avere un titolo di studio medio/alto, avere meno di 49 anni, fumare meno di 20 sigarette al giorno. Per quanto riguarda l'ambiente di vita risultano predittive della cessazione dell'abitudine al fumo alla fine del programma non avere contatti con fumatori in casa, mentre per il mantenimento della cessazione ad un anno si aggiunge non avere contatti con fumatori al lavoro e nel tempo libero. I corsi svolti dal 1999 al 2004 sono stati realizzati con la stessa metodologia ed hanno condotto ai medesimi risultati.

CONCLUSIONI

Il tabacco è considerato dall'OMS una sostanza psicoattiva il cui uso può causare disturbi mentali e comportamentali, in quanto crea dipendenza. Smettere di fumare determina l'insorgenza di sintomi astinenziali (craving, insonnia, irritabilità, ansia, cefalea e difficoltà di concentrazione), è per questo che molte persone possono trovarsi in difficoltà. Le specialità medicinali per smettere di fumare con il metodo sostitutivo con nicotina trovano larga applicazione, in quanto sono medicinali di automedicazione che possono essere acquistati liberamente in farmacia senza obbligo di ricetta medica, quindi utilizzati senza la diagnosi preliminare di

un medico. Tuttavia si è osservato che per avere una maggiore efficacia della riuscita è opportuno associare l'uso del farmaco ad un programma di sostegno di tipo comportamentale. Lo studio evidenzia che i partecipanti effettivi ai corsi per smettere di fumare organizzati dai Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara, come per analoghi programmi di cessazione (2-3), sono forti fumatori (23sig/die), con un elevato grado di dipendenza da nicotina al FTQ e nonostante abbiano già tentato di smettere precedentemente, ripongono un elevato grado di fiducia nel corso. Dalla valutazione alla fine del corso emerge che 3 partecipanti su 4 smettono di fumare, e che circa la metà dei partecipanti continua a non fumare a distanza da un anno dal corso. Gli indicatori di presenza agli incontri del corso per smettere di fumare, della componente comportamentale (da uno a tre tentativi di smettere), e in misura minore della componente socio-demografica (essere di genere maschile, avere un'età < a 49 anni) e della dipendenza fisica da nicotina (numero di sig/die fumate) risultano essere i più importanti predittori di successo sia alla fine del corso, sia dopo un anno. I risultati ottenuti dai Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara sembrano dimostrare una aumentata efficacia dei corsi per smettere di fumare, infatti il 77,9% dei partecipanti effettivi ha smesso di fumare a un anno dalle 24 ore di astensione dal fumo.

Questo dato si allinea ai risultati ottenuti dai Corsi organizzati dalla Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori a Firenze (non fuma: a fine corso il 66% degli iscritti e a 1 anno il 33% degli intervistati), Milano (non fuma: a fine corso il 67% dei partecipanti e a 1 anno

Tabella 2. Esito dei partecipanti effettivi ai corsi per smettere di fumare dei Centri Antifumo dell'Azienda Usl di Ferrara. (1999-2004)

	Maschi	Femmine	Totale
Esito a fine corso			
Fuma	20,6	21,6	21,0
Non fuma	78,2	77,4	77,9
Non verificabile	1,2	1,0	1,1
Follow up a 1 anno			
Fuma	38,7	41,7	40,0
Non fuma	46,4	45,9	46,2
Non verificabile	14,9	12,4	13,8

Tabella 3. Odds Ratio di cessazione alla fine del corso (ORO) e dopo un anno (OR1) secondo l'analisi multivariata con intervalli di confidenza al 95%

Variabili	Caratteristiche predittive di cessazione a fine corso (ORO)	95% CI	Caratteristiche predittive di cessazione a 1 anno (OR1)	95% CI
Sesso femminile° Sesso maschile	1 1,14	0,78-1,67	1 1,13	0,82-1,56
≥ 49 anni° < 49 anni	1 1,27	0,75-2,14	1 1,15	0,73-1,82
Elementare/Media Inferiore° Media Superiore/Laurea	1 1,24	0,85-1,81	1 1,26	0,91-1,74
≥ 30 anni di fumo° < 30 anni di fumo	1 0,90	0,53-1,53	1 0,82	0,52-1,28
Inizio fumo ≥ 16 anni° Inizio fumo < 16 anni	1 0,89	0,61-1,30	1 0,95	0,69-1,32
Nessun tentativo° 1/3 tentativi > 3 tentativi	1 1,44 0,62	0,98-2,12 0,34-1,13	1 1,22 1,45	0,87-1,73 0,82-2,56
≥ 20 sig/die° < 20 sig/die	1 1,20	0,77-1,85	1 1,16	0,80-1,67
Dipendenza dalla nicotina molto bassa/bassa° Dipendenza alla nicotina media(FTQ<5) Dipendenza dalla nicotina alta/molto alta	1 0,95 0,70	0,61-1,46 0,42-1,19	1 0,93 1,03	0,64-1,34 0,64-1,67
Contatti con fumatori in casa° Senza contatti con fumatori in casa	1 1,31	0,92-1,88	1 1,18	0,86-1,61
Contatti con fumatori al lavoro° Senza contatti con fumatori al lavoro	1 0,97	0,66-1,44	1 1,16	0,83-1,63
Contatti con fumatori nel tempo libero° Senza contatti con fumatori nel tempo libero	1 0,81	0,53-1,25	1 1,17	0,80-1,71
< 11 incontri ≥ 11 incontri	1 7,36	4,91-11,03***	1 3,81	2,79-5,19***

°Categorie di riferimento - *** $p < 0,001$

il 42,6% degli intervistati) e Roma (non fuma: a fine corso il 76% e a 1 anno il 54,4% degli intervistati). Anche se la mancanza di verifica biochimica dell'astinenza e di un gruppo di controllo non permette di valutare più adeguatamente l'efficacia dei corsi, dai risultati ottenuti si possono comunque trarre

indicazioni per incrementare l'affluenza ai programmi intensivi per smettere di fumare. ■

Hanno collaborato: Stefano Gambetti (Assistente Sociale Centro Antifumo di Ferrara – AUSL di Ferrara), Doriana Beltrami (Dirigente medico Centro Antifumo di Fer-

rara – AUSL di Ferrara), Maurizio Laezza (Responsabile Progetto Regionale Tabagismo e Alcolismo – Regione Emilia-Romagna), Annamaria Persico (Sociologa-consulente), G.Cattani, R.Sivieri, R.Marsili, L.Wielingen operatori dei Centri Antifumo che hanno curato la fase di raccolta e inserimento dei dati.

Bibliografia

1. Stead L.F., Lancaster T.: Group Behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software.
2. Lancaster T, Stead L, Silagy C, Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane library. *BMJ* 2000;355-58.
3. Gorini G., Chellini E., Terrone R. et al. Il corso per smettere di fumare organizzato dal-

la Lega Italiana per la lotta contro i tumori di Firenze: determinanti della cessazione alla fine del corso e dopo un anno, *Epidemiologia & Prevenzione*, 1998, 22:168-170.

4. Gorini G., Morasso G., Alberisio A. et al. Il corso per smettere di fumare organizzato dalla Lega Italiana per la lotta contro i tumori a Milano e Roma: determinanti della cessazione alla fine del corso e dopo un anno, *Epidemiologia & Prevenzione*, 2001, 25:113-117.
5. Fagerstrom K.O. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference

to individualization of treatment, *Misura del grado di dipendenza fisica dal fumo di tabacco con riferimento alla individualizzazione del trattamento*, *Addict. Behav.*, 1978, 3:235-241.

6. Osservatorio Fumo, Alcol e Droga. Linee guida cliniche per promuovere la cessazione dell'abitudine al fumo, Istituto Superiore di Sanità.
7. Scheda di iscrizione al Corso per smettere di fumare. Centri Antifumo Azienda Usl di Ferrara 1999.

Il ricovero ospedaliero influenza la decisione di smettere di fumare?

Does hospital admission influence smoking cessation?

Georgina Jimenez, Ana Romero, Maria Martinez, Jorge López, Bernardino Alcázar, Jose Manuel González de Vega

Riassunto

Premessa. Studi osservazionali hanno confermato che la ospedalizzazione può rappresentare un fattore importante nel processo di interruzione della dipendenza da fumo di tabacco.

Scopo. L'obiettivo dello studio era quello di valutare il ruolo dell'ospedalizzazione nei servizi di Pneumologia e Cardiologia come fattore favorente l'interruzione del fumo considerando le variabili associate all'astinenza.

Metodi. Lo studio retrospettivo della durata di un anno è stato condotto su una coorte di pazienti fumatori ricoverati. Ad un anno dalla dimissione i pazienti sono stati contattati telefonicamente per valutare l'eventuale cessazione dal fumo durante il ricovero e se l'astinenza permaneva dopo un anno.

Risultati. La percentuale di astinenza è stata maggiore nei pazienti ricoverati presso il servizio di Cardiologia rispetto a quello di Pneumologia.

Conclusione. Il ricovero ospedaliero sembra influenzare positivamente la decisione di smettere di fumare.

Parole chiave: *tabagismo, ospedalizzazione, servizio di cardiologia, servizio di pneumologia, smettere di fumare.*

Abstract

Background. Observational studies demonstrated that hospital admission can play an important role on the smoking cessation process.

Aim. The goal of this study was to verify if hospital admission in Cardiology and Respiratory divisions has any influence in a group of smokers on smoking cessation as well as on variables associated with abstinence.

Methods. 719 smokers admitted to our Hospital during one year were retrospectively studied. A group of 267 patients, in which no cessation intervention was performed, was selected. Patients were interviewed by telephone one year later in order to know whether they stopped smoking.

Results. The incidence of smoking cessation was higher among patients admitted to the Cardiology division in comparison to those admitted to the Respiratory division.

Conclusion. Hospital admission is an important factor in the process of smoking cessation.

Keywords: *tabagism, smoking cessation, hospital admission, cardiology unit, respiratory unit.*

INTRODUZIONE

Il Tabagismo rappresenta un importante problema di salute pubblica, essendo il consumo di tabacco la causa principale al mondo di mortalità e morbidità evitabile. Studi osservazionali hanno confermato che la ospedalizzazione può rappresentare un fattore importante nel processo di interruzione della dipendenza da fumo di tabacco, con o senza l'impiego di particolari azioni terapeutiche (1, 2, 3), realizzandosi così un passaggio ad uno stadio di Azione nei confronti della decisione di smettere di fumare. Ciò avviene con l'incremento della motivazione (4), particolarmente nei pazienti con malattie respiratorie e cardiovascolari, ricoverati proprio a cau-

sa dello sviluppo delle loro patologie.

Obiettivo dello studio è stato quello di valutare se e come l'ospedalizzazione influisce, come fattore intrinseco e autonomo, nella cessazione del fumo dei pazienti ospedalizzati presso i servizi di Cardiologia e Pneumologia dell'Ospedale Universitario Virgen de las Nieves di Granada (Spagna) per una patologia correlata al consumo di tabacco (5) tenendo conto anche delle variabili associate all'astinenza.

MATERIALI E METODI

Abbiamo realizzato uno studio retrospettivo di coorte su 719 pazienti fumatori, ricoverati nell'arco di un anno nei servizi di Pneumologia e di Cardiologia

per una patologia correlata con il consumo di tabacco. È stato quindi selezionato aleatoriamente un sottocampione di 267 pz: su questi non veniva effettuato nessun intervento per la cessazione del fumo, bensì tutto ciò che era necessario per il trattamento della loro specifica patologia. Dopo un anno dalla dimissione ospedaliera l'intero campione è stato contattato telefonicamente al fine di individuare il tasso di cessazione dopo la dimissione e ad un anno da essa.

RISULTATI

Quanto alle caratteristiche descrittive dei pazienti reclutati nello studio, in terapia presso la struttura ospedaliera, nel sottocampione di 267 pazienti fumatori,

Georgina Jimenez, Ana Romero, Maria Martinez, Jorge López, Bernardino Alcázar, Jose Manuel González de Vega
Servizio di Pneumologia. Ospedale Universitario "Virgen de las Nieves". Granada. España.

150 erano ricoverati presso il servizio di Cardiologia, e 117 presso il servizio di Pneumologia. Riguardo al sesso, in grande maggioranza erano maschi: 94% nel gruppo di pazienti con patologia cardiaca, e 77,8% nel gruppo di pazienti con patologia respiratoria.

L'età media nel gruppo dei pazienti cardiologici era di $54,12 \pm 9,61$, mentre nel gruppo dei pazienti pneumologici era di $48,9 \pm 16,65$.

Dell'intero campione di 719 pazienti, ne furono rintracciati telefonicamente 201: di questi il 43,3% aveva smesso di fumare. (grafico 1). I 518 pazienti non rintracciati furono convenzionalmente considerati fumatori. Di conseguenza il tasso di cessazione ad un anno scendeva a 12%.



Granada: Hospital at Granada, Sargent (1912).

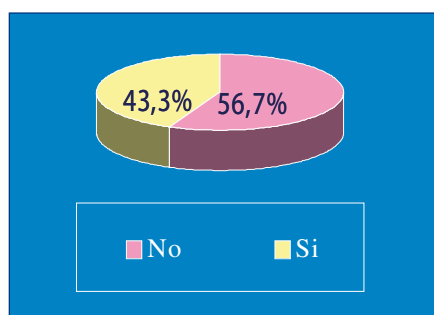


Grafico 1: Astinenza a un anno del campione totale 719 pazienti fumatori.

Nel sottocampione di 267 pazienti verso i quali non era stato effettuato alcun tipo di intervento dissuasivo, la frequenza di astinenza ad un anno risultava maggiore nei pazienti che erano stati ricoverati presso il servizio di Cardiologia (52,5%) rispetto ai ricoverati in Pneumologia (30,1%) (grafico 2), con una differenza statisticamente significativa ($p < 0,002$) e con un RR 2,57 IC 95% (1,42-4,65). Allo stesso modo abbiamo riscontrato una differenza statisticamente significativa nella variabile età in quanto i pazienti di età maggiore ai 47 anni smettevano

di fumare in percentuale maggiore che nel gruppo più giovane, con un RR 1,87 IC 95% (1,06-3,42).

DISCUSSIONE

I nostri risultati sembrano dimostrare come la diagnosi di patologia fumo-correlata possa considerarsi alla stregua di una variabile indipendente, in grado di essere predittiva di una maggiore probabilità di smettere di fumare indipendentemente dal grado di intervento, minimo o specializzato, per la disassuefazione. In tal modo, il semplice ricovero in Cardiologia o in Pneumologia e l'assistenza del medico specialista risulta essere di grande utilità e supporto.

Si sottolinea il fatto che la proporzione dei pazienti che hanno smesso di fu-

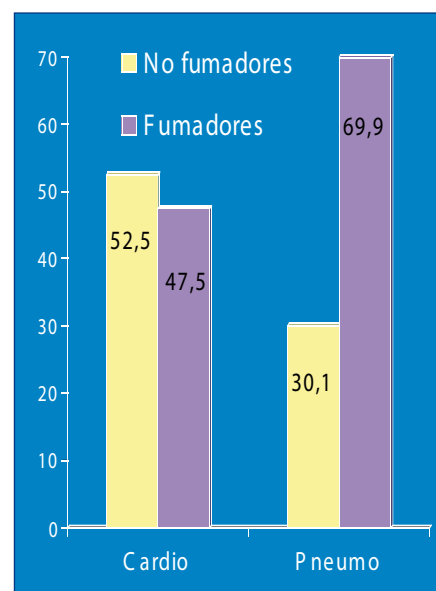


Grafico 2: Astinenza a un anno del campione selezionato senza alcun intervento specifico di disassuefazione (267) per specialità.

mare a distanza di un anno, in entrambe le specialità, respiratoria e cardiologica, appare molto alta.

Una possibile spiegazione potrebbe essere che il paziente che si ricovera in ospedale è un paziente vulnerabile, suscettibile, e con grande capacità di motivazione dovuta alla sofferenza per un infarto, insufficienza respiratoria o per altra patologia fumo-correlata. Pertanto la semplice ospedalizzazione contribuisce ad incrementare la motivazione del paziente producendo una migrazione

nel processo dinamico nella decisione di smettere di fumare, verso uno stadio superiore nel processo di cambiamento, in cui prevale la presa di coscienza che fumare possa essere la causa del proprio problema (*fase di Contemplazione o di Considerazione secondo il modello di Prochaska*) e si attiva per rimuoverlo (*fase di Azione*) (4).

I nostri risultati sembrano dimostrare che il consiglio medico dello specialista ai pazienti fumatori ricoverati in ospedale con una malattia correlata al tabacco, unito al preciso consiglio di smettere di fumare, rappresenta lo strumento di intervento di maggiore efficacia.

Tuttavia, in uno studio realizzato in ambito ospedaliero (*citazione?*) è stato osservato che solo il 37% dei medici fornisce informazioni e consigli per smettere di fumare nel corso della pratica assistenziale. Una delle ragioni che spiegano tale comportamento può essere la carenza di conoscenza sui problemi legati al consumo di tabacco da parte del medico, e la sua scarsa fiducia nel fatto che il suo consiglio possa essere realmente utile al paziente per uscire dalla sua condizione di dipendenza.



Granada, Spagna: Alhambra (sec. XIII - XV).

In particolare:

1. L'ospedalizzazione può essere l'occasione per i fumatori di prendere coscienza del proprio problema di salute correlato all'uso del tabacco;

2. Lo specialista ospedaliero, forte del suo ruolo di terapeuta, e la credibilità delle sue informazioni, costituiscono uno degli strumenti più potenti, utili e vantaggiosi per ottenere la cessazione dal fumo nei pazienti, con buon contenimento delle ricadute.

3. Gli specialisti responsabili delle unità specializzate per il trattamento del Tabagismo, dovrebbero avere, oltre ad una funzione assistenziale, anche una funzione docente, consistente nel formare i futuri medici specialisti (negli anni pre- e post-laurea), riguardo ai problemi correlati con l'uso

di tabacco, inclusi i metodi usati per aiutare i fumatori a smettere.

4. Verosimilmente i pazienti cardiologici, rispetto agli pneumologici, si sentono più vulnerabili nel breve termine riguardo alla propria infermità cardiaca e pertanto risulta più agevole dissuaderli dal continuare a fumare. ■

CONCLUSIONI

Questo studio dimostra che l'ospedalizzazione rappresenta un'importante opportunità per i pazienti fumatori a liberarsi dalla dipendenza tabagica.

► Traduzione di **Giacomo Mangiaracina**

► Revisione di **Nolita Pulerà**

Bibliografia

1. Glasgow RE, Stevens VJ, ogt TM, Mullooly JP, Lichtenstein E. Changes in smoking associated with hospitalization: quit rates, predictive variables, and intervention implications. *Am J Health Promot.* 1991;6:24-29.
2. Perkins KA. Maintaining smoking abstinence after myocardial infarction. *J Subst. Abuse* 1998;1:91-107.
3. Rigotti NA, McKool KM, Shiffman S. Predictors of smoking cessation after coronary

artery bypass graft surgery. Results of a randomized trial with 5-year follow-up. *Ann Intern. Med* 1994;120:287-293.

4. Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and process of self change of smoking: toward an integrative model of change. *Journal of Consul Clin Psychol* 1983;51: 390-395.
5. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004;328 (7455):1519-1527.

Il danno da fumo di sigaro e pipa

Cigar and pipe smoking damage

Claudio Poropat, Vincenzo Zagà, Stefano Fedele



Riassunto

Una migliore conoscenza dei danni da tabacco spinge molti consumatori a passare dalla sigaretta al sigaro o pipa in un tentativo di ridurre i rischi.

La tossicità del fumo riflette sostanzialmente le quantità di tabacco fumata (1 gr per la sigaretta; 2-17 gr per il sigaro, 1-2 gr per la pipa) e l'inalazione del fumo.

Il rapporto di rischio tra i fumatori di sigari rispetto a quelli di sigarette si possono così prospettare: Tumore orofaringeo 20%; Tumore laringeo 25%; Broncopatia cronica ostruttiva 14%; Tumore polmonare 20%; Malattia ostruttiva coronarica 70%.

Con larga approssimazione la mortalità dei fumatori di sigaro o pipa è ridotta del 50% rispetto ai fumatori di sigaretta, ma è del 50% maggiore rispetto a chi non fuma o smette di fumare.

Negli studi prospettici si rileva tuttavia che gli ex fumatori di sigarette che passano a sigaro e pipa tendono ad inalare maggiormente il fumo, con aumento del rischio.

Attualmente solo lo 0,4% della popolazione adulta italiana fuma il sigaro o la pipa, versus il 7,2% della popolazione statunitense. Data la forte incidenza della trasmissione culturale dai paesi anglosassoni, possiamo aspettarci un forte aumento di tali consumatori di tabacco anche da noi. Questa è una buona ragione per intervenire subito con adeguate informazioni.

Parole chiave: Sigaro, pipa, mortalità, patologie fumo-correlate.

INTRODUZIONE

Esistono prodotti del tabacco "sicuri" ?

E' generalmente riconosciuto che, a differenza dei fumatori di sigarette, coloro che fumano pipa o sigari tendono a non inalare il fumo derivante dalla combustione del tabacco.

Tale differenza ha portato alcuni ricercatori a ipotizzare che i fumatori di pipa e sigari siano a minor rischio di

sviluppare alcune delle malattie caratteristiche dei fumatori.

Similmente una larga parte dell'opinione pubblica, sulla spinta anche di notevoli pressioni pubblicitarie, è oggi convinta che il fumo di pipa e sigari sia più sicuro e meno dannoso rispetto a quello di sigaretta.

Tale ipotesi è stata dimostrata solo in parte, mentre dai numerosi studi sull'argomento è emersa una realtà ben di-

Summary

Health warnings about the diseases associated with tobacco smoking are known to lead a significant number of smokers to switch to cigars, in order to lessen such a risk.

This common concept is mainly related to the fact the cigar smokers do not inhale, thus leading to lower rates of coronary heart disease, chronic pulmonary disease and lung cancer than cigarette smokers. However the side effects of tobacco are not only related to the smoke inhaled, but also to the quantity of tobacco smoked (1 g for a cigarette; 2-17 g. for a cigar; 1-2 g for a pipe). Cigar smokers have the following risk percentages: 20% for oropharyngeal cancer; 25% for laryngeal cancer; 14% for chronic obstructive pulmonary disease; 20% for lung cancer; 70% for coronary heart disease. Several studies have showed how cigar smokers who have previously been cigarette smokers report higher rates of inhalation of tobacco smoke in comparison with cigar smokers who have never smoked cigarettes. To date, only 0.4% of Italian population are reported to smoke cigars, whereas in the USA this rate reaches 7.2%. However, it is likely that cultural and behavioural influences from USA will increase the consumption of cigars in Italy in the near future.

Consequently, adequate educational campaigns are mandatory to inform the population about the causal relationship between regular cigar use and cancer risk, and for those cigar smokers who inhale, also about the increased risk of coronary heart disease and chronic obstructive pulmonary disease.

Keywords: tobacco smoking, cigars, mortality, smoking related diseases.

versa: non esistono prodotti del tabacco "sicuri". L'uso di tabacco, in tutte le sue forme, inclusi sigarette, sigari, pipe, e il tabacco masticato, può causare il cancro o altre gravi patologie [21].

Il grande aumento della vendita dei sigari nell'ultimo decennio e la diffusione di tale consumo ha portato la comunità scientifica ad approfondire a studiare gli effetti sulla salute provocati soprattutto dal fumo dei sigari, mentre

Claudio Poropat

ASS N.1 Triestina, Dipartimento delle Dipendenze, Centro per la prevenzione e cura del tabagismo, Società Italiana di Tabaccologia-SITAB

Vincenzo Zagà

(vinco.zaga@ausl.bo.it)
U.O. di Pneumotisiologia Territoriale
Azienda USL di Bologna,
Società Italiana di Tabaccologia-SITAB

Stefano Fedele

Oral Medicine Unit, Eastman Dental Institute, University College of London, UK - Sezione di Medicina Orale, Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche e Maxillo-Facciali, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Napoli "Federico II", Italia

un minor numero di articoli scientifici è stato pubblicato per il fumo di pipa.

Tuttavia da questi pochi studi è emerso un messaggio comune e assolutamente chiaro: anche il fumo di pipa espone a seri rischi per la salute, essendo in grado di provocare tumori maligni del polmone e del cavo orale, e causando in America nel 1991 più morti della tubercolosi e del Linfoma di Hodgkin (22).

In questa review abbiamo raccolto la più significativa letteratura scientifica esistente sull'argomento, analizzando in maniera separata, quando possibile, la problematica del fumo dei sigari e della pipa, e sottolineando i principali effetti patologici che derivano da tali forme di consumo del tabacco.

Una generica nozione di pericolosità è infatti insufficiente a superare i meccanismi di difesa del fumatore, che anzi utilizza spesso qualsiasi interessata dichiarazione di minor pericolosità per continuare a fumare.

TENDENZE E MODE

In Italia i fumatori abituali di pipa o sigari sono lo 0,4% della popolazione maschile ed il 0% della popolazione femminile (Doxa aprile 2001) (1).

Nella vecchia Inghilterra (2) nel 1998 33% degli uomini inglesi era fumatore abituale e di questi il 6% fumava il sigaro e il 2% la pipa.

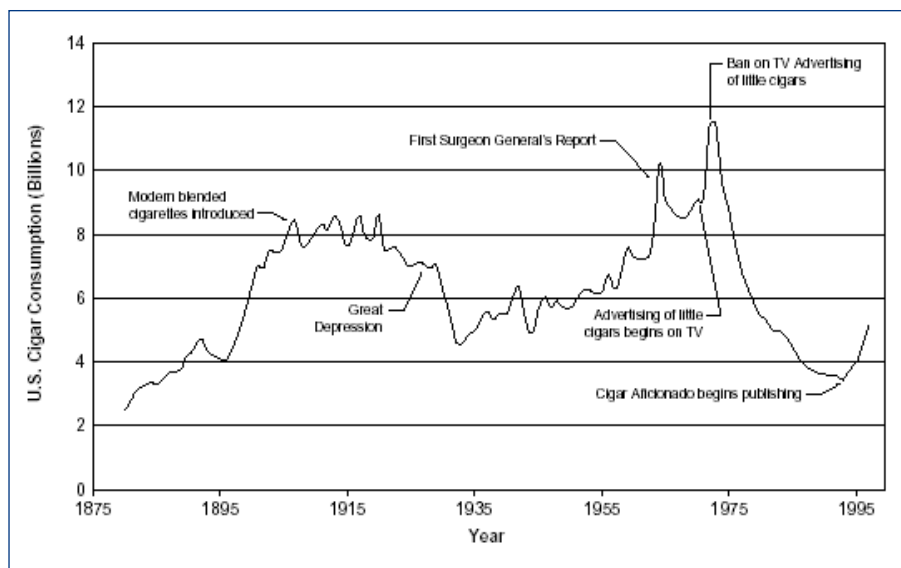
Le più recenti stime (3) valutano in 13 milioni i fumatori adulti in Gran Bretagna di cui 2 milioni solo di pipa e sigaro.

Doll e Peto nel loro celebre studio sui medici inglesi (maschi) pubblicato nel 1994 (4) rilevarono che all'inizio dello studio nel 1951 i fumatori erano il 62% con il 9% che fumava solo pipa e sigaro. All'ultimo controllo del 1991 i fumatori erano il 18% con l'11% rappresentato da fumatori di sola pipa e sigaro. Cambiamento evidentemente causato dalle informazioni che lo studio forniva ai partecipanti sui danni correlati al fumo.

Negli Stati Uniti nel 1991 fumava il sigaro il 3,5% della popolazione e la pipa il 2%.

Con gli incrementi da allora intervenuti si stima che nel 1997 i fumatori di pipa e sigaro raggiungono il 7,2% della popolazione (5).

Figura 1: Andamento del consumo di sigari negli U.S.A.



Il diagramma della Fig. 1 dimostra che negli USA il consumo di sigaro è ben correlato allo stato dell'economia, alla disponibilità, alla pubblicità ed agli allarmi sui rischi da sigarette (23). Negli ultimi decenni del 1800 e nel primo del 1900 il consumo dei sigari era alto. Il primo calo si è registrato nel 1913, con l'introduzione sul mercato delle sigarette, per poi continuare fino agli anni '60. Nel 1964 la pubblicazione del primo Surgeon General's report sui rischi del consumo di sigarette (il famoso rapporto Terry) ne ha provocato un nuovo trend in salita, successivamente incrementato dal lancio pubblicitario dei "little cigars". Tuttavia, l'abolizione della pubblicità sui sigari dalle TV e radio causò un nuovo declino nella vendita di sigari sino agli anni '90, quando la pubblicazione di riviste specifiche dedicate ai sigari (Cigar Afficionados; Smoke), insieme alla mancanza di adeguate informazioni sanitarie, ne ha determinato l'attuale incremento, soprattutto tra le fasce di età giovanili.

Dal 1995 a tutt'ora c'è un aumento del 50% nei consumi legata in parte ai piccoli sigari (18%) e soprattutto ai grandi sigari (250%) (6).

Negli USA l'andamento del consumo di sigari è anche inversamente proporzionale al censo, diventando uno "status symbol". Con guadagno annuale minore di 10.000\$ i fumatori di sigarette sono il 29% e di sigari il 5%. Con introito medio

di 75.000\$ o più fuma sigarette il 14,5% e sigari il 14%. Ad un'inchiesta tra i giovani degli Stati Uniti sull'uso di tabacco negli ultimi 30 giorni tra i maschi i fumatori di sigarette sono il 45,1% e di sigari il 23,7%. Tra le femmine rispettivamente 36,6% e 4,1% (6).

COSA C'È NEL FUMO DI SIGARI E PIPA?

Per inquadrare rapidamente il problema è sufficiente esporre alcuni dati (7).

In media i piccoli sigari pesano da 1,3 a 2,5 gr, i grandi da 5 a 17 gr (una sigaretta poco meno di un gr). I componenti tossici sono gli stessi del fumo di sigaretta. 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, più irritante e maggiormente assorbito dalle mucose della bocca, ragion per cui tende a non essere inalato. Coloro che fumano fin dall'inizio pipa e sigari (fumatori primari) sono a rischio minore di malattie fumo-correlate rispetto ai fumatori di pipa e sigari ex fumatori di sigarette (fumatori secondari) e naturalmente rispetto ai fumatori di sigarette.

La nicotina assorbita è proporzionale alla quantità di tabacco fumato. La bassa porosità dell'involucro del sigaro determina una maggiore concentrazione di CO per unità di peso rispetto alla sigaretta. Il maggior contenuto di azoto

provoca una concentrazione maggiore di ossidi di azoto, N-nitrosamina ed ammoniaca.

Le seguenti tabelle, ottenute con una laboriosa scelta e ricombinando l'enorme quantità di dati nella pubblicazione del National Cancer Institute nella sua monografia Cigars: Health Effects and Trends (7) giustifica le precedenti affermazioni:

Tabella 1. Contenuti di alcune sostanze in peso nel fumo secondo le condizioni FTC per le sigarette e ICSS per i sigari

	Marlboro filtro	Sigaro	Pipa
Peso tabacco(g)	1	8,06	1,2
Catrame (mg)	16	37	54,8
CO (mg)	14	96	1,07 vol%
Nicotina (mg)	1,1	9,8	5,6

Tabella 2. Contenuto in Benzene e PAH (Polynuclear Aromatic Hydrocarbons-carcinogeni da contatto) nel fumo di 1 gr di tabacco

	Benzene ppm	PAH ng
Sigaretta senza filtro	34	42
Sigaro	170	40

Nota: per l'EPA- Environmental Protection Agency- la concentrazione massima ammissibile in benzene nell'aria ambientale è di max 10 ppm per 8 ore di esposizione.

Tabella 3. Contenuto di nicotina e CO nel plasma del fumatore

	Nicotina ng/ml	CO Hb %
Una sigaretta	30	4,8
Un sigaro (secondari)	29,2	6,8
Un sigaro (primari)	4,3	1,36

Appare evidente l'alto contenuto in catrame del fumo di pipa (ben 2,8 volte maggiore a parità di peso di tabacco fumato), l'alto contenuto in cancerogeni anche del fumo di sigaro e la capacità di dare dipendenza misurata con la concentrazione di nicotina plasmatica di sigaretta e sigaro.

IL FUMO AMBIENTALE

Altre aspetti interessanti del consumo di sigari riguardano il fumo passivo e le operazioni commerciali-pubblicitarie degli ultimi anni.

Il fumo generato da un sigaro contiene più Particelle Sospese (PM) e Idrocarburi Policiclici Aromatici (PAH) rispetto al fumo generato da una sigaretta, a causa della maggiore massa di tabacco contenuta in un sigaro.

Il fumo di sigaro (9) contiene più CO, NO e n-nitrosamine rispetto a quello di sigaretta a causa dell'alcalinità del fumo. E' altresì da notare che una sigaretta può durare dai sette agli otto minuti ed un sigaro dai 60 ai 90 minuti. Repace JL nel suo capitolo su: Indoor air pollution from cigar smoke in (2) riassume la situazione nella **Tabella 4**.

Risulta evidente il danno ambientale.

MORTALITÀ CORRELATA AL FUMO DI SIGARI E PIPA

La comparabilità di contenuti del fumo di sigaro e sigaretta suggerisce lo sviluppo di modelli di malattia simili per peso di tabacco fumato: l'unica differenza è data da frequenza, quantità e tipo di inalazione. Nello studio **CPS 1 (Cancer Prevention Study dell' American Cancer Society)** la quasi totalità di fumatori di sigarette erano inalatori versus un quarto dei fumatori di sigaro (2). Tale studio che ha coinvolto più di un milione di persone con un follow-up di 12 anni, si è rivelato particolarmente adatto allo studio dei danni da sigaro, data l'alta presenza di tali fumatori nel campione.

E' probabile che la maggiore incidenza di danno per tumore alla laringe ed al polmone rilevata nel CPS II sia dovuta alla maggiore incidenza di fumatori che sono passati dalla sigaretta al sigaro nel corso degli ultimi anni, con maggiore inalazione rispetto ai fumatori primari, fenomeno che è stato illustrato nell'introduzione. Di pari passo è diminuita l'incidenza di tumori all'esofago, tipica degli "inghiottitori" (di prodotti tossici con la saliva) di fumo piuttosto che degli "inalatori" (ci pare una definizione nuova, ma serve bene a rendere l'idea).

A riprova si può vedere analoga differenza nei fumatori di sigarette forti inalatori riportata nel CPS I (Shanks T G in Monograph 9, cit.- 6)). Tra i fumatori di sigaro primari la proporzione di inalatori leggeri-moderati versus gli inalatori profondi era del 18,1% vs. lo 0,5%; tra i fumatori secondari il 36,8% vs. lo 2,2%; a confronto tra i fumatori di sigarette il 68,5% inalava moderatamente ed il 24,8% profondamente.

I dati dei lavori di Doll pubblicati nel 1994 (4) ben si inseriscono tra il CPS-I ed i CPS II e riflettono anch'essi il pas-

Per raffronto i valori massimi ammessi in USA nell'aria ambiente sono: PM 10 su base annuale 50 microgr/m³, su 24 ore 150 microgr/m³; per il CO 9 ppm su 8 ore.

Per una corretta valutazione è opportuno fare riferimento ai pesi del prodotto fumato.

Per le PAH (Idrocarburi policiclici aromatici) l'emissione della sigaretta per grammo di tabacco fumato è eguale a quella del sigaro, ma dati i pesi maggiori del sigaro medio, il sigaro emette in media da 2 ad 8 volte la quantità di PAH della sigaretta.

Tabella 4. Emissione di PM 3,5 e CO per grammo di tabacco (sigaretta vs sigaro) fumato.

	Sigaretta	Sigaro
PM 3,5 in mg	27	48
CO in mg	137	150

Tabella 5. Mortalità misurata in OR secondo il CPS I

Morti x cause	Non fumatori	3 - 4 sigari	20 sigarette
Morti x tutte le cause	1	1,1 (1,6)	1,7 (1,9)
Tumori oro-faringe	1	8,6 - 4 (27,9)	4,3 (12,5)
Tumore esofageo	1	3,9 - 1,8 (14,9)	12,9 (4,9)
Tumore laringe	1	6,5 - 10,3 (53,3)	25,7 (27,5)
Tumore polmonare	1	2,4 - 5,1 (4,9)	12,9 (17,1)
BPCO	1	1,8 (4,5)	12,5 (16)
CHD	1	1,1 - 1,3 (1,4)	1,6 (1,7)

(6), (tra parentesi l' OR per inalazione profonda), 1985; in corsivo alcuni dati del CPS II (8), 1997; arrotondamento al primo decimale

saggio tra sigaretta e sigaro o pipa con conseguente aumento dell'inalazione del fumo:

more della cavità orale e della faringe. Molto più rari gli studi sul solo fumo di pipa. Ci soccorre ancora una volta il CPS.

Tabella 6. Mortalità per alcune cause, (4), modificato

	Non fumatori	Sigarette	Sigari e pipa
Tumore polmonare	1	14,9	8
Tumore esofago	1	7,5	5,75
CHD	1	1,55	1,14

Un'altro studio che merita citare per ampiezza e contemporaneità è lo studio californiano di Iribarren C del 1999 (16) svoltosi su una coorte di 17.774 uomini (dal 1971 al 1995) di cui 1.546 fumatori di sigaro.

Comparando i fumatori ed i non fumatori ed indipendentemente da altri fattori di rischio la conclusione è stata che **il regolare fumatore di sigaro può aumentare il rischio di malattia cardiaca coronarica, BPCO e cancro del tratto più alto aero-digestivo e del polmone.**

Più in particolare il **rischio relativo (RR)** è stato quantificato:

- per la patologia cardiaco-coronarica di 1,27
- per la BPCO di 1,45
- per il cancro del tratto alto aerodigestivo di 2,02
- per il tumore polmonare di 2,14

con evidenza di effetti dose-risposta. Per il tumore orofaringeo e tratto alto aerodigestivo esiste inoltre una relazione sinergica tra fumo di sigaro e consumo di alcool, anche legato alla solubilità dei componenti del fumo nell'alcol.

In una valutazione sull' impatto per la salute dei sigari non poteva mancare uno studio cubano di Garrote L.F. 2001 (10) in cui furono studiati 200 casi di tu-

more della cavità orale e della faringe. Il che ne ha studiato l'associazione con la mortalità nel 2004 (25).

Tabella 7. Mortalità per tumore della cavità orale e faringe. (10)

Sigarette > 30	OR 20,8
Sigari > 4	OR 20,5
Alcol 70 U/sett.	OR 5,7

Sono stati arruolati, nel 1982, 15.000 fumatori esclusivi di pipa con un follow-up di 18 anni, al termine del quale i morti erano in tutto 23.500 e sono stati misurati i seguenti livelli di associazione confrontati con i mai fumatori in RR:

- tumore al polmone 5,00
- tumore orofaringe 3,90
- tumore esofago 2,44
- tumore colonrettale 1,41
- tumore al pancreas 1,61
- tumore alla laringe 13,1
- malattia coronarica 1,30
- malattia cerebrovascolare 1,27
- BPCO 2,98

I danni risultano simili o maggiori a quelli dei fumatori di sigaro

Per l'Europa è più raro trovare studi di una certa ampiezza, ed i risultati non sempre concordano con quelli USA. Boffetta P. 2000 (12) dello IARC - Lyon con

5621 maschi caso/paziente ha studiato l'insorgenza di tumore polmonare:

Tabella 8. Mortalità per tumore polmonare (12)

Sigarette più sigaro o pipa	RR 6,1
Solo sigarette	RR 4,1
Solo pipa o sigari	RR 2,2

La relazione dose / risposta è risultata la stessa per tutti i prodotti.

Pitard A. 2001 (13) rileva la frequenza di tumore alla vescica in una review di sei studi caso/controllo in Danimarca.

Tabella 9. Frequenza di tumore alla vescica (13)

Solo sigarette	OR 3,5
Solo pipa	OR 1,9
Solo sigaro	OR 2,3

Haheim Il 1996 (14) studiò l'insorgenza dell' Ictus nello studio di coorte di Oslo con 18 anni di follow-up.

Tabella 10. RR per l'insorgenza dell'ictus (14)

Sigarette più sigaro o pipa	RR 6,1
Solo pipa	RR 4,1
Solo sigaro	RR 2,2

FUMO DI SIGARO/PIPA E MORTALITÀ PER PATOLOGIA CORONARICA

Il rischio di patologie cardiovascolari da fumo di sigaro fino a qualche anno fa non aveva avuto la giusta attenzione come per il fumo di sigaretta. Ad iniziare a colmare questo vuoto scientifico ci ha pensato l'American Cancer Society (24) con un ampio studio epidemiologico in cui sono stati considerati oltre 500 mila soggetti di sesso maschile di oltre 30 anni di età che, nel 1982, avevano completato un questionario riguardante fattori di rischio di tipo occupazionale, ambientale, dietetico e tabagica. Sono stati così individuati 6.914 soggetti che nel 1982 avevano dichiarato di essere, in quel momento e in passato, esclusivamente fumatori di sigaro.

L'analisi dei certificati di morte nei nove anni successivi, hanno dimostrato che, **nella fascia di età inferiore ai**

75 anni, vi è un significativo aumento del rischio di mortalità cardiovascolare (RR 1,30). Questo dato è già comprensivo della valutazione, in termini di multivarianza statistica, relativa alla presenza di altri fattori di rischio (alcool, alimentazione, condizioni economiche, etc.) compreso l'elemento che più spesso viene addotto circa la minore pericolosità del fumo di sigaro, e cioè la non inalazione del fumo stesso.

In realtà gli stessi Autori fanno notare come **il fumo del sigaro rappresenta una sorgente di fumo passivo particolarmente significativa.** In altre parole coloro che non inalano potrebbero essere le principali vittime del loro stesso fumo passivo.

La genesi della coronaropatia da fumo di sigaro (come d'altronde anche quello da sigaretta) viene riconosciuta nella formazione di placche aterosclerotiche, che risultano molto più estese e numerose nei fumatori rispetto ai non fumatori, nella riduzione del colesterolo HDL e nell'aumentata adesività piastrinica, che risulta significativamente aumentata anche nei fumatori passivi, come vengono sostanzialmente considerati i fumatori di sigaro.

Anche un più recente studio del 2005 su 2.920 uomini di 24 città inglesi tratti dalla clientela degli MMG (26), sottolinea il ruolo dei markers dell'infiammazione e dell'emostasi nello sviluppo delle vasculopatie. I fumatori di sigarette vs i fumatori di sigaro e pipa (primari e secondari) presentavano i seguenti valori: proteina C-reattiva 2,53 vs 1,35 mg/L; Globuli Bianchi 7,92 vs 6,42 x10 (9)/L; fibrinogeno 3,51 vs 3,13 g/L. Stesso discorso per l'ematocrito, viscosità del sangue e del plasma, antigene attivatore tissutale del plasminogeno, ed il D-dimero della fibrina. I fumatori primari di pipa e sigaro mostrarono misure simili a quelle dei mai fumatori, gli ex fumatori di sigarette ed i secondari di sigaro e pipa misure intermedie, anche se i fumatori secondari avevano più probabilità di avere un'alta conta dei GB e del fibrinogeno rispetto agli ex fumatori.

La maggior parte delle alterazioni ematiche migliorava entro 5 anni dalla cessazione, ma erano necessari 20 anni per avere valori dei mai fumatori.

ALTRE PATOLOGIE SIGARO/PIPA FUMO-CORRELATE

Brown C.A. 1993 (15) ha misurato in Scozia, ed è un bell' indice di danno iniziale, l'insorgenza di sintomi considerati "minori":

Tabella 11. OR per tosse cronica e produttiva di fumatori vs non fumatori (15)

	Benzene ppm	PAH ng
Ex fumatori di sigarette ora solo sigaro e pipa	1,63 tosse cronica	1,71 catarro
Solo sigaro	1,31 (")	1,36 (")
Solo pipa	2,23 (")	2,84 (")

Data la rilevanza non solo estetica del cavo orale, molto interessante è questo studio di Albandar J.M. sull' incidenza delle periodontiti e perdita di denti su 705 persone (11):

Tabella 12. Insorgenza in % di periodontiti e perdita di denti (11).

	Severa periodontite in %	N° denti persi
Fum. sigarette	25,7	5,9
Ex fumatori	20,2	3,9
Fum. sigaro e pipa	17,6	4
Non fumatori	13,1	2,8

PASSAGGIO DALLA SIGARETTA AL SIGARO

Alcuni fumatori di sigarette, 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 mesi (17).

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 del 57% più alto rispetto a quelli che smettono completamente di fumare.

La riduzione della mortalità del 46% 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, ed è maggiore del 51%, date le conservate abitudini inalatorie, rispetto ai fumatori primari di sigaro e pipa.

Il passaggio comunque dovrebbe essere considerato un mezzo di riduzione del rischio e come uno stadio verso la completa cessazione del fumo.

MARKETING AND PROMOTION DEI SIGARI

Dai primi anni '90, in parallelo con le sempre più diffuse nozioni sui danni da

sigaretta, è stata finanziata una massiccia e convincente azione pubblicitaria nei confronti dei sigari.

La promozione commerciale è stata effettuata prevalentemente attraverso la diffusione di riviste specifiche ed il coinvolgimento di modelle, celebrità del cinema e della televisione, al fine di trasmettere alle fasce giovanili un' immagine di successo professionale e nelle relazioni interpersonali con l'altro sesso correlata al sigaro (Figure 2-4)



(Figura 2: Belle donne e sigari. Nella pubblicità dei "cigarillos" si legge: "For the women who say size doesn't matter, and the men who actually believe them" (Caribbean Cigar, 1997, p. 33).

Sebbene il ricorso a richiami a sfondo sessuale e a personaggi del mondo dello spettacolo sia stato bandito e proibito



(Figura 3: Stars del cinema: Mel Gibson, Carmen Electra, Jeff Goldblum, and Elle Macpherson).

to del Codice di Autoregolamentazione dei Produttori di Sigarette sin dal 1965, questemetodiche sono continuamente e regolarmente utilizzate nella promozione commerciale e pubblicità dei sigari.



In alcuni casi, è stato possibile anche l'incredibile

coinvolgimento della classe medica (un otorinolaringoiatra e un chirurgo plastico), che hanno testimoniato a favore della non pericolosità del consumo dei sigari, quando effettuato saltuariamente e con la giusta moderazione (Figura 4, a lato).



Esistono inoltre prove concrete che i produttori di sigari abbiano pagato alcune compagnie cinematografiche per includere i loro prodotti in alcuni film di Hollywood, come ad esempio nel film "Independence Day" (20).

CONCLUSIONI

Le conclusioni possono essere così riassunte: i fumatori di sigari e pipa sono ad alto rischio di sviluppare malattie tabacco-correlate, incluse diverse forme di cancro.

Sebbene per alcune di queste patologie il rischio sia minore rispetto ai fumatori di sigarette, in quanto legato

alla tendenza dei fumatori di sigaro e pipa a non aspirare il fumo, per molte altre patologie il rischio è uguale se non maggiore, ed è annualmente causa di migliaia di morti nel mondo.

Il rischio di contrarre tali patologie aumenta con la quantità di tabacco fumata al giorno ed è maggiore nei fumatori di sigari che inalano il fumo. Questi ultimi presentano un rischio di sviluppare patologie molto simile a quello dei fumatori di sigarette.

Come sottolineato dal tema "Mortale sotto qualsiasi forma o travestimento" promosso dal WHO in occasione del "World no tobacco day 2006" (27), "... i produttori continuano a rassicurare i fumatori preoccupati per la loro salute offrendo con i loro prodotti l'illusione della sicurezza. ... l'attrazione dei prodotti light o mild viene gradualmente sostituita dai prodotti sempre più "naturali", ...tentando di far dimenticare che l'ingrediente più mortale dei prodotti da fumo è il tabacco stesso". ■

Bibliografia

1. Doxa: Il fumo in Italia, aprile 2001. <www.doxa.it/italiano/inchieste/fumo/tav1 >
2. Action on Smoking or Health, Fact Sheet NO. 13: Pipe and Cigar smoking, september 2000. www.ash.org.uk/html/factsheets/html/fact13.html.
3. Action on Smoking or Health: Smoking statistics, Fact sheet NO.1, December 2001. www.ash.org.uk/html/factsheets/html/fact01.html.
4. Doll R, Peto R, Wheatley K, et al: Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*, oct 1994; vol 309: 901-910.
5. CDC: annual Smoking-Attributable Mortality, Years of potential life lost, and Economic Costs --- United States, 1995-1999. www.cdc.gov/tobacco/research_data/adults_prev/tabl_9.htm.
6. Burns DM: Cigar Smoking: Overview and current state of the science. National Cancer Institute(NCI), National Institute of Health (NIH), Monograph 9, 1998, in: [http:// rex.nci.nih.gov/NCI_MONOGRAPHS/9PREF.HTM](http://rex.nci.nih.gov/NCI_MONOGRAPHS/9PREF.HTM).
7. Hoffmann D, Hoffmann I: Chemistry and Toxicology, in NCI Monograph 9, citato.
8. Shapiro J A, Jacobs E J, Thun M J: Cigar smoking in men and risk of death from tobacco-related cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, feb 16 2000: vol 92, No.4, 333-337.
9. Repace J L, Ott W R, Klepeis N E: Indoor Air Pollution from cigar Smoke, in NCI Monograph 9, citato.
10. Garrote LF, Herrero R, Reyes RM, et al.: Risk factors for cancer of the oral cavity and oro-pharynx in Cuba. *Br J Cancer*; 2001; Jul 6 (1):46-54.
11. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM: Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*, 2000 Dec; 71 (12):1874-81.
12. Boffetta P, Pershagen G, Jokel KH, Forastiere F, et al: Cigar and pipe smoking and lung cancer risk: a multicenter study from Europe. *J Natl Cancer Inst*, 2000 Dec 20; 92 (24): 2040.
13. Pitard A, Brennan P, Clavel J, et al: Cigar, pipe, and cigarette smoking and bladder cancer risk in European men. *Cancer Causes Control*, 2001 aug; 12 (6):551-556.
14. Haheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P: Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow-up of Oslo Study. *J Epidemiol community Health*, 1996 Dec; 50 (6):621-624.
15. Brown CA, Woodward M, Tunstall-Pedoe H: Prevalence of chronic cough and phlegm among male cigar and pipe smokers: results of Scottish Heart Health Study. *Thorax*, 1993 Nov; 48 (11):1163-1167.
16. Iribarren C, Tekawa IS, Sidney S, Friedman GD: Effect of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer in men. *N. Engl. J. Med.* 1999. Jun 10; Vol:340(23):1773-80.
17. Wald NJ, Watt HC: Prospective study of effect of switching from cigarettes to pipes or cigar on mortality from three smoking related disease. *BMJ* 1997; 314: 1860 - 1863.
18. National Institute of Health (NIH), National Cancer Institute (NIC). Monograph 9: Cigars: Health Effects and Trends. 1998. < [http:// rex.nci.nih.gov/NCI_MONOGRAPHS/MON09.PDF](http://rex.nci.nih.gov/NCI_MONOGRAPHS/MON09.PDF)
19. Satcher, D: Cigars and Public Health. *New England Journal of Medicine*. June 10, 1999; 340 (23): 1829-1831.
20. Klein A: The Cigar Caper: the shaping of an illusion and cigar-changing Hollywood heroes. *The Sun* 1998; January: 11-13.
21. National center for Chronic Diseases prevention and health promotion. Tobacco information and prevention source. Disponibile all'URL: <http://www.cdc.gov/tobacco/> (accesso il 17/07/2006).
22. Nelson DE, Davis RM, Chrismon JH, Giovino GA. Pipe Smoking in the United States, 1965-1991; Prevalence and Attributable Mortality. *Preventive Medicine*. 1996; (25) : 91-99.
23. Smoking and Tobacco Control monographs. Monograph n. 9: CIGARS: Health Effects and Trends. National Cancer Institute. Febbraio 1998. Disponibile all'URL: <http://cancercontrol.cancer.gov/tcrb/monographs/9/index.html>.
24. Jacobs EJ, Thun MJ, Apicella LF: Cigar smoking and death from coronary heart disease in a prospective study of US men. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2413-18.
25. Henley SJ, Thun MJ, Chao A, Calle EE: Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases. *J Natl Cancer Inst*. 2004 Jun 2; 96(11):853-61.
26. Wannamethee SG, Lowe GD, Sharper AG et al.: Association between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and hemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2005 sept; 26 (17):1765-73.
27. Tobacco: deadly in any form or disguise. WHO, World no tobacco day 2006.

Inquinamento outdoor e da fumo di tabacco: ossidanti e antiossidanti

Air pollution and tobacco smoke: oxidants and antioxidants

Stefano Picciolo, Vincenzo Zagà

Riassunto

Il polmone è continuamente soggetto all'azione di ossidanti inalati dall'ambiente o prodotti durante le reazioni biochimiche del nostro organismo. Le principali fonti di ossidanti esogeni sono rappresentate dall'inquinamento atmosferico e dal fumo di tabacco. Cellule infiammatorie come i polimorfonucleati, i macrofagi alveolari e gli eosinofili sono in grado di produrre ossidanti endogeni attraverso reazioni enzimatiche e non enzimatiche.

È noto come lo stress ossidativo sia capace di indurre danni a livello tissutale, cellulare e subcellulare ed in ultima analisi contribuire alla patogenesi della broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) ed ai suoi effetti sistemici. Nel tessuto polmonare a questi agenti ossidanti si oppongono una serie di antiossidanti rappresentati da enzimi e sostanze non enzimatiche. È in discussione il ruolo degli antiossidanti nel prevenire tali danni e quindi contrastare lo sviluppo e la progressione della BPCO.

Parole chiave: inquinamento atmosferico, fumo di tabacco, sostanze ossidanti, broncopneumopatia cronica ostruttiva, N-acetil-L-cisteina, carbocisteina sale di lisina monoidrato.

Summary

Oxidants inhaled from the environment or produced during biochemical reactions exert their action on the lung continuously. The main sources of exogenous oxidants are air pollution and cigarette smoke.

Inflammatory cells like PLM, alveolar macrophages and eosinophils generate oxidants via enzymatic or non-enzymatic reactions. It is well known that oxidative stress can cause damage at the tissutal, cellular or subcellular level and eventually contribute to the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease and its systemic effects.

Several antioxidants, such as enzymes or non-enzymatic substances, counteract oxidant agents in lung tissue. The role of antioxidants to prevent those damages and contrast the development and progression of COPD is controversial.

Keywords: air pollution, cigarette smoke, oxidants, chronic obstructive pulmonary disease, N-acetyl-L-cysteine, carbocysteine lysine salt monohydrate.

INTRODUZIONE

Il polmone è sottoposto in maniera continua ad attacco di sostanze ossidanti. Loro caratteristica è la tendenza a strappare elettroni da altre molecole con cui vengono in contatto. Se una molecola **ossidante** sottrae elettroni ad un'altra **riducente** si realizza una coppia ossidoriduttiva. I **radicali liberi** sono porzioni di molecole in cui è presente un elettrone spaiato. Ciò rende il radicale libero molto instabile e reattivo e quindi pronto ad innescare nuovi fenomeni ossidoriduttivi. La fonte dello **stress ossidativo** può essere l'ambiente esterno, in primis l'inquinamento atmosferico e il fumo di tabacco (**ossidanti esogeni**), o le reazioni chimiche che si verificano nel nostro organismo, principalmente durante i fe-

nomeni flogistici (ossidanti endogeni). Queste sostanze derivano principalmente dall'ossigeno o dall'azoto, pertanto sono indicate come specie reattive dell'ossigeno (*reactive oxygen species* = ROS) o dell'azoto (*reactive nitrogen species* = RNS).

In questo articolo esamineremo alcune tra le fonti di ossidanti esogene ed endogene, il danno causato all'apparato respiratorio e quindi le difese di cui l'organismo dispone per contrastare l'attacco ossidativo. Infine discuteremo del ruolo di due farmaci antiossidanti nel prevenire il danno da stress ossidativo.

INQUINAMENTO ATMOSFERICO

La vasta superficie a contatto con l'ambiente esterno espone il polmone all'azione di sostanze inquinanti. Secondo

il DPR n. 203 del 24/5/88 l'inquinamento atmosferico può essere definito come "ogni modificazione della normale composizione o stato fisico dell'aria atmosferica, dovuta alla presenza nella stessa di una o più sostanze in qualità e caratteristiche tali da alterare le normali condizioni ambientali e di salubrità dell'aria; da costituire pericolo o pregiudizio diretto o indiretto per la salute dell'uomo; da compromettere le attività ricreative e gli altri usi legittimi dell'ambiente; alterare le risorse biologiche e gli ecosistemi, ed i beni materiali pubblici e privati". La composizione teorica dell'aria è riportata in **Tabella 1**.

Nelle *zone remote* sono da aggiungere altri 25 composti di origine antropica (cioè prodotti dall'uomo) con concentrazioni dell'ordine di $\mu\text{g}/\text{mc}$. L'atmosfera urbana

Tabella 1 – Composizione teorica dell'aria atmosferica

Sostanza	Concentrazione (ppm)
N ₂	780000
O ₂	209000
Gas rari	9344
H ₂ O	1000-3000
CO ₂	315
CH ₄	1,4
H ₂	0,5
CO	0,03-0,14
NO ₂	0,02-0,07
SO ₂	0,02
O ₃	0,02

contiene 48 ulteriori composti di origine antropica ($\mu\text{g}/\text{mc}$) e altri 88 presenti in concentrazioni dell'ordine di ng/mc . In totale 161 composti xenobiotici. Le sostanze inquinanti possono depositarsi per *fall out* (deposizione semplice – materiale particolare) o per *rain out* (deposizione umida).

Gli inquinanti poi, possono essere classificati in base alle sorgenti di emissione (fisse o mobili), lo stato fisico (aerosol, gas e vapori) e in primari e secondari. Primari sono gli inquinanti che vengono immessi direttamente nell'ambiente in seguito al processo che li ha prodotti. Gli inquinanti secondari sono invece quelle sostanze che si formano dagli inquinanti primari (sia antropogenici che naturali) a seguito di modificazioni di varia natura causate da reazioni che, spesso, coinvolgono l'ossigeno atmosferico e la luce. I principali inquinanti primari sono quelli emessi nel corso dei processi di combustione di qualunque natura, cioè il monossido di carbonio, il biossido di carbonio, gli ossidi di azoto (principalmente ossido nitrico), le polveri e gli idrocarburi incombusti. Nel caso in cui i combustibili contengano zolfo, si ha anche emissione di anidride solforosa. Dopo la loro emissione in atmosfera, gli inquinanti primari sono soggetti a processi di diffusione, trasporto e deposizione. Subiscono inoltre dei processi di trasformazione chimico-fisica che possono portare alla formazione degli inquinanti secondari, nuove specie chimiche che spesso risultano più tossiche e di più vasto raggio d'azione dei composti originari.

Fra i processi di formazione degli inquinanti secondari, particolare importanza è assunta dalla serie di reazioni che avvengono fra gli ossidi di azoto e gli idrocarburi in presenza di luce solare. Questa catena di reazioni porta all'ossidazione del monossido di azoto (NO) a biossido di azoto (NO₂), alla produzione di ozono (O₃) ed all'ossidazione degli idrocarburi, vi è formazione di aldeidi, perossidi, di acidi nitriloperacetici (PAN), acido nitrico, nitrati e nitroderivati in fase particellare, e centinaia di altre specie chimiche minori. L'insieme dei prodotti di queste reazioni viene definito **smog fotochimico**, che rappresenta una delle forme di inquinamento più dannose per l'ecosistema. L'uso del termine smog (da *smoke* e *fog*) è dovuto alla forte riduzione della visibilità che si determina nel corso degli episodi di inquinamento fotochimico, dovuta alla formazione di un grande numero di particelle di notevoli dimensioni.

Tabella 2 – Classificazione sostanze inquinanti

Sorgenti di emissione	- Fisse - Mobili
Stato fisico	- Aerosol - Vapori
Primari	- SOx - NOx - CO - CO2 - Idrocarburi - Metalli (Pb)
Secondari	- Acido solforico - Acido nitrico - Solfati - Nitrati - Perossidi - Aldeidi - Chetoni - Radicali instabili

Lo smog fotochimico è anche detto smog ossidante (tipo Los Angeles). Come già detto, esso è costituito prevalentemente da ossidi di azoto e da ozono, che da questi deriva (**v. schema**), nonché da idrocarburi ed è peculiare delle città soleggiate e con intenso traffico veicolare. È necessaria anche una ridotta ventilazione che renda l'aria stagnante.

Schema del ciclo fotolitico degli ossidi di azoto

- NO₂ + radiazioni solari → NO + O
- O₂ + O → O₃
- O₃ + NO → NO₂ + O₂

Infine, esiste uno *smog riducente* (tipo Londra) o invernale. Questo smog è caratterizzato dalla presenza contemporanea di anidride solforosa e particolato. È presente nelle prime ore del mattino, mentre il primo è presente verso le 15, ora in cui è massimo l'irraggiamento solare. Normalmente gli inquinanti tendono ad andare verso l'alto trasportati dall'aria calda. Quando, durante l'inverno, si hanno le cosiddette gelate, accade il contrario e l'aria staziona (*inversione termica*). L'inversione termica si crea nelle città costiere con alle spalle le colline con conseguente innalzamento della temperatura nelle zone alte.

L'esposizione massiccia e concentrata nel tempo determina degli effetti acuti che richiamano l'inquinamento di Londra del 1952. In tale inverno, le condizioni meteorologiche stagnanti causarono un brusco incremento della concentrazione degli inquinanti nell'aria per parecchi giorni, il risultato fu l'aumento di più di tre volte della mortalità (circa 4000 morti in più). Le concentrazioni del biossido di zolfo raggiunsero concentrazioni di parecchie migliaia di $\mu\text{g}/\text{mc}$ (1).

Attualmente si riscontrano più facilmente effetti a lungo termine. Questi comprendono BPCO (2), tumori polmonari (3), malattie dell'apparato cardiovascolare (4), etc.

Inquinanti di maggiore interesse: ozono, particolato, biossido d'azoto

Attualmente la concentrazione di biossido di zolfo è fortemente diminuita, cosicché l'attenzione si è spostata sull'ozono, il biossido d'azoto e il particolato.

Uno dei principali agenti ossidanti dell'inquinamento è rappresentato dall'ozono (5). Esso è un forte agente ossidante che si forma nella troposfera. Le concentrazioni nei centri cittadini tendono ad essere più basse di quelle riscontrabili nei sobborghi, principalmente come risultato dello scavenging dell'ozono da parte dell'ossido nitrico che si origina nel traffico.

La principale fonte di emissioni antropogeniche di **ossidi nitrosi** nell'atmosfera è la combustione fossile da fonti fisse (riscaldamento, produzione di energia) e veicolare (6). In condizioni ambiente, l'ossido nitrico è rapidamente trasformato in biossido d'azoto da ossidanti atmosferici come l'ozono.

L'inquinamento da particolato è una miscela di particelle solide, liquide o solide e liquide sospese nell'aria (7). È noto come l'apparato respiratorio disponga di filtri che si oppongono alla penetrazione di sostanze e particelle esogene. In termini pratici si distingue tra PM_{10} (particelle toraciche di diametro inferiore a 10 μm , che possono penetrare nelle basse vie respiratorie), $PM_{2.5}$ (particelle respirabili più piccole di 2.5 μm che possono penetrare nella regione polmonare in cui avvengono gli scambi gassosi), e particelle ultrafini più piccole di 100 nm che contribuiscono in poca misura alla massa del particolato, ma che sono abbondanti in termini numerici e offrono un'ampia superficie di contatto, che aumenta la penetrazione polmonare.

FUMO DI TABACCO

Il fumo del tabacco è una miscela gassosa contenente minute particelle liquide e solide in sospensione e può quindi essere definito un aerosol concentrato, nel quale si trova disperso materiale corpuscolato di piccolissime dimensioni, composto da una fase gas e una fase tar. Dalla grandezza delle particelle e dalla forza d'aspirazione del fumo dipende la deposizione delle particelle stesse: quelle di dimensioni più piccole penetrano profondamente nell'albero respiratorio fino ai bronchioli e agli alveoli, mentre quelle più grandi si fermano nelle prime vie respiratorie. Il fumo di tabacco viene definito come l'**aerosol ideale** in quanto gran parte della componente corpuscolata ha un diametro medio tale da raggiungere le medie e piccole vie respiratorie.

La composizione chimica del fumo del tabacco è complessa e variabile e dipende dalla qualità del tabacco, dalle lavorazioni cui è stato sottoposto e dal modo in cui viene fumato. Sono stati isolati circa 12.000 composti di cui circa 3.800 sono stati identificati. I principa-

li composti sono: l'ossido di carbonio, l'acido cianidrico, gli ossidi d'azoto, le aldeidi, i fenoli, gli alcaloidi (come la nicotina), l'arsenico, gli elementi radioattivi, gli idrocarburi aromatici policiclici.

I componenti del fumo di tabacco non sono tutti preesistenti nelle foglie di tabacco, ma per la massima parte si formano durante la combustione alla temperature che variano dai 600 agli 850 gradi, da altri composti presenti nelle foglie e che sono detti precursori.

La composizione chimica del fumo perciò dipende sostanzialmente da due ordini di fattori: la composizione chimica delle foglie del tabacco e le condizioni della combustione. Entrambi questi elementi sono a loro volta condizionati da molteplici altri fattori.

Per quanto concerne la composizione chimica delle foglie sono da tenere in particolare considerazione la selezione dei tabacchi e i metodi di coltivazione, i disinfettanti utilizzati, i processi di cura e di concia, l'aggiunta di sostanze a scopo umettante od aromatizzante.

Per quanto riguarda le condizioni della combustione, particolare importanza rivestono la temperatura di combustione, la forza e la durata dell'aspirazione (che condizionano l'ossigenazione della combustione e indirettamente anche la temperatura della combustione), la lunghezza della sigaretta e del mozzicone, la presenza o meno del filtro e il tipo di filtro che ha una notevole importanza nel trattenere una parte dei costituenti del fumo.

Anche nel fumo che si disperde nell'aria dell'ambiente nel periodo in cui il fumatore non aspira la sigaretta, e che va a costituire il fumo passivo, si trovano gli stessi composti che sono contenuti nel fumo aspirato. Anzi si può affermare che per quanto riguarda la nicotina e il catrame totale (catrame è tutto ciò che si deposita facendo raffreddare il fumo o disciogliendolo in adatti solventi e facendo poi evaporare il solvente) i valori presenti nel fumo che va nell'ambiente sono doppi o addirittura quadrupli di quelli presenti nel fumo aspirato; anche l'ossido di carbonio e gli altri gas sono presenti nel fumo dell'ambiente in quantità elevate. Si può pertanto affermare che respirando l'aria contaminata

dal fumo di tabacco, anche il non fumatore può assumere i componenti del fumo in quantità notevoli, anche se non pari a quelle introdotte dal fumatore, che naturalmente somma alle sostanze inalate col fumo aspirato anche quelle assunte con il fumo respirato.

Il fumo di sigaretta contiene abbondanti quantità di radicali liberi dell'ossigeno, perossidi e perossinitriti, tutte molecole ossidanti (8), sia in forma gassosa che particolata. Si stima che la quantità di radicali introdotta sia nell'ordine di 10^{13} - 10^{18} radicali/sigaretta fumata (9).

Si possono distinguere due differenti gruppi di radicali liberi del fumo: radicali a lunga emivita presenti nella fase corpuscolata (fase tar) e radicali a breve emivita della fase aeriforme (fase gas). Il principale radicale della "fase tar" è costituito dal complesso chinone-idrochinone, un sistema redox molto attivo ed in grado di ridurre l'ossigeno molecolare a radicale superossido e quindi a perossido di idrogeno e a radicale idrossilico (10). Il ciclo può essere sostenuto da equivalenti riducenti biologici (ascorbato, NAD(P)H e glutatione) che riducono le sostanze chinonoidi ossidate ai loro stati ridotti, rendendole capaci di riprodurre il radicale superossido. La fase acquosa del condensato del fumo di sigaretta può essere sottoposto al ciclo redox per un periodo di tempo considerevole nel fluido di rivestimento epiteliale dei fumatori. La fase tar è anche un efficace chelante metallico in cui il ferro viene chelato per produrre tar-semichinone+tar- Fe^{2+} , che può generare continuamente perossido di idrogeno.

La "fase gas" del fumo di sigaretta contiene alte concentrazioni di ossidanti/radicali liberi ($>10^{15}$ molecole per puff) (11), come piccoli radicali alchilici e alcossilici, dotati di una reattività di gran lunga superiore ai radicali della fase corpuscolata, O_2^- ed ossido nitrico. L'ossido nitrico e l' O_2^- reagiscono immediatamente a formare la molecola altamente reattiva del perossinitrito.

Il fumo di sigaretta **sidestream** contiene più di 10^{17} composti organici reattivi per puff, come monossido di carbonio, nicotina, ammoniaca, formaldeide, acetaldeide, crotonaldeide, acroleina, N-nitrosamine, benzo(a)pirene, benzene,

isoprene, etano, pentano e altri composti organici genotossici e cancerogeni. Sono state anche calcolate le concentrazioni di questi composti reattivi presenti nel fluido di rivestimento epiteliale dopo inalazione di fumo di sigaretta (12).

RUOLO DEI RADICALI LIBERI NELLA PATOLOGIA UMANA

La vita dei radicali liberi è molto breve e si svolge nelle immediate vicinanze della sede di produzione. Tuttavia, se non sono subito neutralizzati da un accettore fisiologico, i radicali attaccano i diversi costituenti endocellulari entro un raggio d'azione variabile a seconda del tipo di radicale stesso (46). I radicali liberi esplicano la loro attività tossica solo quando sono prodotti con una velocità o in una quantità tale da non poter essere inattivati dai sistemi di difesa della cellula. In questo caso sono in grado di reagire con tutti i costituenti della cellula e della matrice cellulare, determinando un condizione chiamata "stress ossidativo". Tutte le classi di molecole biologiche sono potenziali "targets" per l'attacco dei radicali liberi. Particolarmente dannosa è l'azione sul DNA che va incontro a scissione delle catene polinucleotidiche con eventuale formazione di ponti che possono provocare fenomeni di mutazione, carcinogenesi o morte cellulare (44).

Altra importante azione di ossidoriduzione i radicali liberi la esercitano nella genesi dell'enfisema polmonare. Infatti l'esposizione a sostanze ossidoriducanti, come quelle presenti nel fumo di sigaretta, determina una ossidazione del sito 358-metionina della molecola dell'alfa-1 antitripsina che viene inattivata, con conseguente squilibrio del sistema di difesa antielastasi polmonare (45). L'alfa-1 antitripsina è il principale rappresentante di un sistema di difesa antiproteasico. La detossificazione dei composti reattivi dell'ossigeno è uno dei prerequisiti della vita in condizioni aerobiche costituendo un importante sistema di difesa antiossidante di prevenzione, intercettazione e riparazione, che comprende agenti non enzimatici, noti come antiossidanti (*toferoli*, *antiproteasi*, *β-carotene*, *acido ascorbico*, *ubichinolo*, *bilirubina*, *acido urico*, etc.) ed enzimatici (superossido-dismutasi, glutazione perossidasi e catalasi) (42).

OSSIDANTI ENDOGENI E DANNO TISSUTALE

È noto come il processo di fagocitosi dei leucociti polimorfonucleati sia associato alla formazione di perossido di idrogeno (13); quest'ultimo è il risultato di una reazione a due stadi: in un primo momento si forma anione superossido (O_2^-), a partire da ossigeno molecolare utilizzando NADPH come donatore di equivalenti riducenti. Da due molecole di anione superossido, in presenza di protoni, si forma ossigeno molecolare e perossido di idrogeno; quest'ultimo, a sua volta, può essere trasformato in radicale ossidrilico ($-OH$). Il perossido di idrogeno, rappresenta il substrato per la reazione della mieloperossidasi; quest'ultimo enzima, presente nei granuli dei polimorfonucleati e liberato in seguito a stimolazione cellulare, riveste una notevole importanza per l'attività battericida dei leucociti.

Radicali liberi possono anche essere generati a partire dagli idroperossidi (PGG₂, 5-, 12- e 15-HPETE) che rappresentano il prodotto primario di ossigenazione dell'acido arachidonico ad opera della cicloossigenasi e di varie lipossigenasi. L'auto-inattivazione della cicloossigenasi e della lipossigenasi viene comunemente attribuita alla produzione di tali specie ossidanti (14).

Il danno indotto dall'anione superossido e dai suoi derivati ai costituenti extracellulari del tessuto connettivo può essere considerato il più significativo danno tissutale di tutto il processo infiammatorio. Esso infatti è in grado di depolimerizzare l'acido ialuronico (15) e di frammentare proteoglicani e collagene (16). Ossida proteine, lipidi, basi del DNA, enzimi del metabolismo intermedio. Inoltre l' α_1 -antitripsina viene rapidamente inattivata mediante ossidazione di un residuo di metionina (17), il che, associato ad un'attivazione dell'elastasi, espone i tessuti all'attività non controllata di questo enzima.

L' H_2O_2 è una molecola dotata di stabilità maggiore rispetto alle altre specie reattive dell'ossigeno. Rispetto agli altri ROS si è visto che causa specificamente un danno al DNA attraverso un meccanismo ferro e rame dipendente (18), questi ultimi ioni metallici sono indispensabili per la produzione di ROS dannosi.

In base all'entità dello stress ossidante, le cellule possono andare incontro a necrosi o apoptosi. A livello delle cellule endoteliali ed epiteliali, il danno da ossidanti può deteriorare anche la funzione di barriera alle macromolecole. Infine l' H_2O_2 e l' O_2 possono causare la produzione di potenti chemotassine o aumentare l'adesione dei leucociti all'endotelio attraverso l'attivazione della trascrizione genica delle integrine mediata dal fattore nucleare (NF)-κB. Nei fumatori, quindi la produzione localizzata di ossidanti può dar origine ad una cascata che propaga la risposta infiammatoria e culmina nella distruzione del tessuto e nel malfunzionamento d'organo che accompagna la BPCO. Numerosi studi suggeriscono che i fagociti dei fumatori producano, in certe condizioni, quantità maggiori di specie reattive dell'ossigeno. Sia i macrofagi alveolari che i PMN del sangue periferico dei fumatori rilasciano più O_2 di quelli dei non fumatori. È stata riscontrata una correlazione tra quest'ultimo fenomeno e l'iperreattività bronchiale dei pazienti con BPCO (19); tale rilascio è aumentato nelle riacutizzazioni della BPCO.

Diversi mediatori dell'infiammazione come citochine, radicali liberi dell'ossigeno e dell'azoto sono capaci di indurre l'emeossigenasi-1, che catalizza la degradazione dell'eme a biliverdina (e poi bilirubina) e monossido di carbonio. La bilirubina è un antiossidante. L'emeossigenasi-1 viene quindi vista come una protezione del danno cellulare ossidanti-mediato. Anche la iNOS (ossido nitrico sintetasi inducibile) è un enzima contenente eme e può essere indotto dagli stessi stimoli ossidativi.

La perossidazione lipidica è una fase importante del fenomeno dello stress ossidativo. Gli isoprostani e gli isoeicosanoidi sono composti simili alle prostaglandine prodotte dall'azione dei radicali liberi su di esse, indipendentemente dalla cicloossigenasi. Questi composti si formano in situ sui fosfolipidi di membrana, da cui sono clivati, presumibilmente dalla fosfolipasi A_2 (20). Gli isoprostani F_2 sono la serie più studiata. Almeno due isoprostani (8-epi-prostaglandina $F_2\alpha$ e 8-epi-prostaglandina E_2) hanno una potente attività biologica.

L'8-isoprostano è un potente vasocostrittore a livello renale e dell'arteria polmonare negli animali (21). Causa anche

Antiossidanti non-enzimatici	Antiossidanti enzimatici
Vitamina C	Superossido dismutasi
Vitamina E	Catalasi
Gas rari	Glutazione perossidasi
β -carotene	Eme ossigenasi-1
Acido urico	Tioredoxine
Glutazione	Perossiredossine
L-glutamyl-L-cisteinil-L-glicina	Glutaredossine

I principali enzimi antiossidanti dei polmoni, le loro localizzazioni e funzioni sono indicate nella seguente Tabella.

Enzima	Localizzazione polmonare	Funzione
Cu,Zn superossido dismutasi	Bronchiale, epitelio alveolare, macrofagi, fibroblasti, pneumociti	Elimina O_2
Superossido dismutasi extracellulare	Epitelio bronchiale, macrofagi, neutrofilii, pareti vasali, pneumociti	Elimina O_2
Mn superossido dismutasi	Epitelio bronchiale, macrofagi, neutrofilii, pareti vasali, pneumociti	Elimina O_2
Catalasi	Macrofagi, fibroblasti, pneumociti	Da perossido d'idrogeno ad acqua
Glutazione perossidasi	Cellule di lavaggio, epitelio, macrofagi, altre cellule polmonari	Da idroperossidi organici a idrossidi organici
Eme ossigenasi-1	Alveolare, epitelio bronchiale, macrofagi, cellule infiammatorie polmonari	Da eme a monossido di carbonio, biliverdina
Perossiredossina	Alveolare, epitelio bronchiale, macrofagi	Antiossidante, meccanismi del segnale, eliminazione perossido d'idrogeno
Tioredoxina	Epitelio bronchiale, macrofagi	Modulazione trascrizionale, scambio tiolo-ditiolo Da Prot-S-S-Prot a Prot-SH
Glutaredossina	Alveolare, epitelio bronchiale, macrofagi	Da Prot-S-S-Prot a Prot-SH
Subunità catalitica della Glutamato Cisteina ligasi	Alveolare, epitelio bronchiale, macrofagi	Sintesi di glutazione

broncoostrizione nei ratti e contrazione della muscolatura liscia bronchiale umana in vitro (22). Gli isoprostani hanno importanti attività in vitro che possono essere rilevanti nella fisiopatologia dell'aterosclerosi (23). Gli 8-isoprostani modulano l'attività piastrinica e inducono la mitogenesi nelle cellule muscolari lisce vasali. Un altro isoprostano 12-epi-prostaglandina $F_2\alpha$ stimola la risposta proliferativa nei fibroblasti. Il meccanismo di azione degli isoprostani non è chiaro. Si pensava inizialmente che interagissero con i recettori dei trombociti. Prove farmacologiche dimostrano che questi

composti si comportano come agonisti del recettore dei trombociti nella muscolatura renale e delle arterie carotidi, ma come agonisti parziali o antagonisti nelle piastrine (24).

Infine, si è visto che le specie reattive dell'ossigeno (ROS) sono essenziali per la trasduzione del segnale intracellulare e sono implicate in molte funzioni intracellulari che includono l'attivazione della proteinchinasi attivata dai mitogeni (MAP), l'espressione della ciclossigenasi 2, l'attivazione della proteinchinasi C, la fosforilazione della tiroxina e il rilascio di istamina (25).

DIFESE POLMONARI ANTIOSSIDANTI

Gli antiossidanti rappresentano il principale meccanismo di difesa in vivo e in situ delle cellule contro lo stress ossidativo. Si conoscono due classi di antiossidanti (Tabella 3): antiossidanti non-enzimatici come vitamina E, C, β -carotene, glutazione e antiossidanti enzimatici come il sistema redox del glutazione che comprende glutammato cistein ligasi, glutazione reduttasi, glutazione perossidasi, glucosio-6-fosfato deidrogenasi ed inoltre superossido dismutasi, catalasi, eme ossigenasi-1, perossiredossine, tioredossine e glutaredossine. Le due classi di antiossidanti spesso lavorano in tandem.

I polmoni e diverse cellule infiammatorie mostrano diversi profili antiossidanti. In base allo stato degli antiossidanti in una particolare regione e il loro peso specifico può iniziare uno specifico processo patologico. Tutte le principali varietà di malattie infiammatorie come asma, BPCO, fibrosi polmonare idiopatica, ARDS, interstiziopatie e displasie broncopulmonari condividono la caratteristica comune di un alterato rapporto ossidanti/antiossidanti.

FARMACI ANTIOSSIDANTI N-Acetilcisteina

La N-acetil-L-cisteina (NAC) è una sostanza dotata di azione mucolitico-fluidificante sulle secrezioni depolimerizzando i complessi mucoproteici e gli acidi nucleici. Tuttavia, la NAC possiede anche proprietà antiossidanti dirette ed indirette. È indicata infatti come trattamento antidotico nell'intossicazione da paracetamolo e nell'uropatia da iso- o ciclofosfamide. Il gruppo tiolico libero è capace di interagire con gruppi elettrofili dei ROS. (26,27). Inoltre ha un effetto antiossidante indiretto in quanto implicata nel metabolismo del glutazione (GSH). Il GSH è un tripeptide formato da acido glutammico, cisteina e glicina. Protegge contro agenti tossici endogeni (respirazione cellulare aerobica e metabolismo dei fagociti) ed esogeni (NO, ossido solforico e altri componenti del fumo di tabacco e dell'inquinamento). Il gruppo sulfidrilico della cisteina neutralizza questi agenti. Il GSH si forma principalmente nel fegato e nei polmoni. La NAC agisce come precursore del GSH dato che penetra facilmente nelle cellule ed è in seguito deacetilata a formare cisteina. I livelli cellulari di acido

glutammico e glicina sono elevati, per cui è la cisteina a rappresentare il fattore limitante nella sintesi del GSH. Non si può somministrare direttamente la L-cisteina a causa del basso assorbimento intestinale, la scarsa idrosolubilità ed il rapido metabolismo epatico. Alcune delle attività antiossidanti della NAC sono state studiate in polmoni di topo. È stato visto che essa ripristina i livelli di GSH ridotti dal fumo di sigaretta, attenua il danno da perossido d'idrogeno delle cellule epiteliali [28] e riduce l'attivazione dell'NF- κ B in alcune cellule [29].

È noto come i pazienti BPCO spesso presentino un aumento delle alterazioni morfologiche dei globuli rossi. Il trattamento con 1200 o 1800 mg/die di NAC per 2 mesi ha migliorato la forma dei globuli rossi, ridotto le concentrazioni di H_2O_2 dal 38 al 54% ed aumentato i livelli di tioli dal 50 al 68% [30]. Nei pazienti con BPCO stabile si osservano livelli aumentati di H_2O_2 nell'esalato condensato, con un ulteriore incremento durante le riacutizzazioni [31]. Il trattamento con NAC 600 mg/die per 12 mesi ha ridotto le concentrazioni di H_2O_2 rispetto al placebo dopo 6 mesi di trattamento [32]. A dosi di 1200 mg/die la riduzione è stata osservata dopo 30 giorni, suggerendo un effetto dose-dipendente [33].

Sono stati condotti altri studi su pazienti BPCO focalizzati su outcome clinici quali il declino del FEV₁ o il numero di riacutizzazioni. Uno dei principali è rappresentato dal trial BRONCUS [34] che ha coinvolto 50 centri e reclutato 523 pazienti BPCO trattati con NAC 600 mg/die e seguiti per 3 anni. In questo studio affermano che non si sono registrate differenze, rispetto al placebo, sul declino annuo del FEV₁, né sul numero delle riacutizzazioni. Si è avuto un effetto sull'iperinflazione dei pazienti non trattati con corticosteroidi inalatori. Resta da indagare l'efficacia di dosi superiori di NAC (1200 o 1800 mg/die). Un'ulteriore strada da percorrere è rappresentata dallo studio dell'azione della NAC sugli effetti sistemici della BPCO. Infatti, come ribadito anche nella recente definizione ERS/ATS [35], la BPCO determina conseguenze su organi extra-polmonari. Infiammazione e stress ossidativo non si limitano al polmone, ma coinvolgono l'intero organismo con ripercussioni a livello muscolare, nutrizionale, osteo-scheletrico, cardiovascolare, neurologico e quindi sulla qualità della vita del paziente. Se fossero di-

mostrati i benefici di un antiossidante sugli effetti sistemici della BPCO, questi sarebbero di maggiore importanza rispetto al miglioramento della funzionalità respiratoria.

Carbocisteina sale di lisina

Diversi studi hanno preso in considerazione le proprietà antiossidanti della carbocisteina sale di lisina (SCMC-Lys). Quest'ultimo è un farmaco mucoattivo la cui efficacia terapeutica è comunemente attribuita alla capacità di normalizzare le caratteristiche reologiche del muco incrementando le sialomucine rispetto alle fucomucine. Tuttavia essa avrebbe anche effetti antiossidanti quale scavenger di radicali liberi.

In questa molecola l'atomo di zolfo non è di natura tiolica, ma è impegnato in un legame tioeterico che non lo rende disponibile per l'equilibrio tiolo-disolfuro (vedi coppia glutatione-glutatione ridotto). D'altra parte anche i tioeteri presentano notevole reattività nei confronti degli ossidanti, generando solfossidi e solfuri. Uno studio [36] ha evidenziato il ruolo antiossidante dei residui di metionina (un tioetere come la carbocisteina). Inoltre, è stato dimostrato l'effetto antiossidante della carbocisteina nei confronti dell'acido ipocloroso [37], quest'ultimo capace direttamente di ossidare i residui di metionina presenti nell' α 1-antitripsina, inattivando così il principale meccanismo di regolazione dell'elastasi. Analoga azione di scavenger verrebbe esercitata sul radicale idrossilico, come dimostrato, in seguito al trattamento con SCMC-Lys, dalla riduzione di IL-8 [38], citochina chemiotattica la cui sintesi sarebbe mediata dal radicale idrossilico. La carbocisteina si è dimostrata inoltre in grado di proteggere la funzione mucociliare dal danno provocato dall'azione ossidoriducibile dell'ozono [39]. Come già detto in precedenza, l'ozono, come molte altre sostanze ad azione ossido-riducibile, è responsabile del danno che si estrinseca a carico di molte componenti dell'apparato respiratorio determinando alterazioni morfologiche e funzionali fra cui modificazioni della clearance-mucociliare. Un recente studio ha inoltre evidenziato che SCMS-Lys è in grado di stimolare la secrezione di glutatione ridotto, uno dei principali agenti antiossidanti endogeni in linee cellulari di epitelio respiratorio. Infine, è noto come nell'esalato condensato di pazienti con BPCO si riscontrino concentrazioni au-

mentate di 8-isoprostano e interleuchina-6.

A conferma degli studi sperimentali, uno studio clinico condotto su 40 soggetti con BPCO riacutizzata, di cui 15 trattati con SCMC-Lys 2,7 g/die per via orale per 6 mesi, ha dimostrato una marcata riduzione dello 8-isoprostano, un marcatore dello stress ossidativo, e della interleuchina 6 (IL-6), un marcatore dell'infiammazione, nell'esalato condensato dei pazienti trattati con SCMC-Lys, rispetto ai livelli riscontrati al momento della riacutizzazione ed ai controlli non trattati. In questo studio è stata anche evidenziata una correlazione tra i livelli di 8-isoprostano e IL-6 [40]. Questo è il primo studio clinico che ha messo in evidenza le proprietà non solo mucoregolatrici, ma anche anti-ossidanti della SCMC-Lys. Dato il riconosciuto ruolo oncogenetico dei ROS contenuti nel fumo di tabacco [41] queste osservazioni sul ruolo antiossidante, oltre che mucoregolatore ed antinfiammatorio, della SCMC-Lys rivestono una particolare importanza nell'ottica di una possibile prevenzione della BPCO e del cancro del polmone nei soggetti fumatori ed ex-fumatori [42].

CONCLUSIONI

Inquinamento atmosferico e fumo di tabacco rappresentano le principali fonti di ossidanti esogeni. Questi, insieme alle fonti ossidative endogene, possono essere responsabili di danni a livello broncopolmonare. In questo contesto si impongono due sostanze farmacologiche con proprietà mucolitiche ed antiossidanti con possibili interessanti effetti protettivi. Una volta dimostrati gli effetti antiossidanti di tali molecole in vitro o su variabili biologiche, la sfida per il futuro sarà dimostrarne l'efficacia sulla storia naturale della malattia e i loro effetti sistemici nell'ottica del miglioramento della qualità della vita del paziente. Lo studio di Scala e coll. dimostra che una concentrazione di SCMC-Lys uguale a 10^{-4} M permette il recupero del 77% dell'attività antielastica. Questi dati risultano particolarmente interessanti se confrontati con l'attività di NAC. Se l'attività protettiva di NAC e SCMC-Lys alle concentrazioni più elevate (10^{-4} M) sembra paragonabile, l'effetto antiossidante di SCMC-Lys risulta più marcato alle dosi più basse: alla concentrazione di farmaco di $2,5 \times 10^{-5}$ M, il recupero di attività antielastica è pari al 67% per SCMC-Lys ed è descritto essere del 45% per NAC. ■

Bibliografia

1. Ministry of Health. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. Reports on Public Health and Medical Subjects No 95. London: HMSO, 1954.
2. Sunyer J. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Eur Respir J* 2001; 17:1024-33.
3. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287: 1132-41.
4. Dockery DW. Epidemiologic evidence of cardiovascular effects of particulate air pollution. *Environ Health Perspect* 2001; 109 (suppl 4):483-86.
5. Thurston GD, Ito K. Epidemiological studies of acute ozone exposure and mortality. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2001; 11: 286-94.
6. Twigg MV. Controlling automotive exhaust emissions: successes and underlying science. *Philos Transact A Math Phys Eng Sci.* 2005 Apr 15;363(1829):1013-33.
7. Nyberg BF, Pershagen G. Epidemiologic studies on the health effects of ambient particulate air pollution. *Scand J Work Environ J Health* 2000; 26 (suppl 1): 49-89.
8. Pryor WA. Biological aspects of cigarette smoke, wood smoke, and the smoke from plastics: the use of electron spin resonance. *Free Radic Biol Med* 1992; 13: 659-676.
9. Zagà V, Gattavecchia E. Radicali liberi e fumo di sigaretta. *Giorn. It. Mal. Tor.* 2002; 56, 5: 375-391.
10. Nakayama T, Church DF, Pryor WA. Quantitative analysis of the hydrogen peroxide formed in aqueous cigarette tar extracts. *Free Radic. Biol. Med.* 1989; 7:9-15.
11. Church DF, Prior WA: Free-radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. *Environ. Health Perspect.* 1985; 64: 111-126.
12. Eiserich JP, van der Vliet A, Handelman GJ, Halliwell B, Cross CE. Dietary antioxidants and cigarette smoke-induced biomolecular damage: a complex interaction. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:1490S-1500S.
13. Iyer G.Y.N. et al.: Biochemical aspects of phagocytosis. *Nature (London)* 1961; 192:535-537.
14. Egan R.W. et al.: Mechanism for irreversible selfdeactivation of prostaglandin synthetase. *J.Biol.Chem.* 1976; 251:7329-7336.
15. Mc Cord J.M.: Free radicals and inflammation: protection of synovial fluid by superoxide dismutase. *Science* 1974; 185:529-531.
16. Greenwald R.A. et al.: Degradation of cartilage proteoglycans and collagen by superoxide radical. *Arthritis Rheum*1976; 9: 799-806.
17. Brot N. e Weissbach H.: The biochemistry of methionine sulfoxide residues in proteins. *Trends Biochem. Sci.* 1982; 7: 137-140.
18. Jornot L, Petersen H, Junod AF. Hydrogen peroxide-induced DNA damage is independent of nuclear calcium but dependent on redox-active ions. *Biochem J* 1998; 335: 85-94.
19. Postma DS, Renkema TEJ, Noordhoek JA, Faber H, Sluiter HJ, Kauffman H. Association between nonspecific bronchial hyperreactivity and superoxide anion production by polymorphonuclear leukocytes in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 57-61.
20. Morrow JD, Awad JA, Boss HJ, Blair IA, Roberts LK. Non-cyclooxygenase derived prostanoids (F2-isoprostanes) are formed in situ on phospholipids. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 10721-10725.
21. Bannerjee M, Kang HK, Morrow JD, Roberts LJ, Newman JH. Effects of a novel prostaglandin, 8-epi-F_{2a}, in rabbit lung in situ. *Am J Physiol* 1992; 263: H660-H663.
22. Kawikowa I, Barnes PJ, Takahashi T, Tadjkari-mi S, Yacoub MH, Belvisi MG. 8-epi-F_{2a} novel noncyclooxygenase-derived prostaglandin, constricts airways in vitro. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 590-596.
23. Patrono C, FitzGerald GA. Isoprostanes: potential markers of oxidant stress in atherothrombotic disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 2309-2315.
24. Morrow JD, Minton TA, Roberts LJ. The F2-isoprostane, 8-epi-prostaglandin F_{2a}, potent agonist of the vascular thromboxane/endoperoxide receptor, is a platelet receptor antagonists. *Prostaglandins* 1992; 44: 155-163.
25. Giannella E, Pistelli A, Palmerani B, Gambassi F, Mannaioni PE. Histamine release by free radicals: relationship with the signal transduction system. *Agents Actions* 1989; 27: 131-140.
26. Moldeus P, Cotgreave IA, Berggren M. Lung protection by a thiol-containing antioxidant: N-acetylcysteine. *Respiration* 1986; 50: 31-42.
27. Aruoma OI, Halliwell B, Hoey BM, Butler J. The antioxidant action of N-acetylcysteine: its reaction with hydrogen peroxide, hydroxyl radical, superoxide, and hypochlorous acid. *Free Radic Biol Med* 1989; 6: 593-597.
28. Cotgreave IA, Moldeus P. Lung protection by thiol containing antioxidants. *Bull Eur Physio-pathol Respir* 1987; 23: 275-277.
29. Schreck R, Albermann K, Baeuerle PA. Nuclear factor kB: an oxidative stress-responsive transcription factor of eukaryotic cells (a review). *Free Radic Res Commun* 1992; 17: 221-237.
30. Schmid G, Li Bianchi E, Straface E, et al. N-acetylcysteine (NAC) counteracts erythrocyte damage and is useful in the management of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: A227.
31. Dekhuijzen PNR, Aben KKH, Dekker I, et al. Increased exhalation of hydrogen peroxide in patients with stable and unstable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 813-816.
32. Kasielski M, Nowak D. Long-term administration of N-acetylcysteine decreases hydrogen peroxide exhalation in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2001; 95: 448-456.
33. De Benedetto F, Aceto A, Formisano S, et al. Long-term treatment with N-acetylcysteine (NAC) decreases hydrogen peroxide level in exhaled air of patients with moderate COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: A725.
34. Decramer M, et al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomised placebo controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1552-60.
35. Celli BR, MacNee W, and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-946.
36. Vogt W. Oxidation of Methionyl residues in proteins: tools, targets and reversal. *Free Radical Biology and Medicine* 1995; 18 (1): 93-105.
37. Scala A, Allegretti M. Carbocisteina sale di lisina (SCMC-Lys): azione antiossidante in vitro nei confronti dell'acido ipocloroso (HClO) e mantenimento dell'equilibrio elastasi-antielastasi. *Giorn. It. Mal. Tor.* 54, Supp. 3, 2000.
38. Brandolini L, Allegretti M, Berdini V, Cervellera MN, Mascagni P, Rinaldi M, Melillo G, Ghezzi P, Mengozzi M, Bertini R. Carbocysteine lysine salt monohydrate (SCMC-LYS) is a selective scavenger of reactive oxygen intermediates (ROIs). *Eur Cytokine Netw.* 2003 Jan-Mar; 14(1): 20-6.
39. Rampoldi C, Caminiti G, Centanni S, Noavero NE, Abraham WM, Allegra L. Contributo personale sulla protezione da esposizione all'ozono da parte della Carbocisteina (SCMC). *Giorn. It. Mal. Tor.* 2000; 54, Supp. 3.
40. Carpagnano GE, Resta O, Foschino-Barbaro MP, Spanevello A, Stefano A, Di Gioia G, Serviddio G, Gramiccioni E. Exhaled Interleukine-6 and 8-isoprostane in chronic obstructive pulmonary disease: effect of carbocysteine lysine salt monohydrate (SCMC-Lys). *Eur J Pharmacol.* 2004 Nov 28;505(1-3):169-75.
41. Zagà V, Mura M, Fabbri M. Ruolo oncogenetico dei radicali liberi nel fumo di tabacco. *Tabaccologia* 2003; 2:27-32.
42. Mura M. Mucolitici e mucoregolatori nel trattamento della broncopneumopatia cronica ostruttiva. *Tabaccologia* 2005; 2: 27-30.

News & Views



XXI secolo L'ecatombe prossima ventura

Ai ritmi attuali, il tabacco sarà responsabile alla fine di questo secolo da poco iniziato di **1 miliardo di morti**, una cifra 10 volte superiore a quella dei decessi provocati dal fumo di tabacco nel corso di tutto il XX secolo. La stima è contenuta nell'ultima edizione 2006 del Cancer Atlas, una pubblicazione periodica realizzata dall'American Cancer Society e OMS. Secondo lo studio, il tabacco è responsabile di 1,4 milioni di decessi l'anno e di questi 1 su 5 è per cancro. "Se agiamo adesso - ha detto la dr.ssa Judith Mackay, consulente OMS - possiamo salvare 2 milioni di vite all'anno entro il 2020 e 6,5 milioni di vite entro il 2040".

(Vincenzo Zagà)

Light insidiose

Con le sigarette light smettere è più difficile. A distruggere l'illusione di chi sceglie le sigarette considerate a basso tenore di nicotina e catrame, particolarmente gettonate fra le donne, è uno studio americano pubblicato sull'American Journal of Public Health. Analizzando le abitudini di oltre 12mila tabagisti d'Oltreoceano, gli scienziati Usa hanno infatti calcolato che per chi fuma leggero smettere è più difficile: la probabilità di riuscire a dire addio al pacchetto è addirittura quasi dimezzata.



XXI secolo Poveri "paesi poveri"

La produzione mondiale di sigarette nel corso del 2004 è calata, anche se non molto (poco più del 2%). Negli ultimi dieci anni la produzione è sostanzialmente rimasta stabile; però in realtà si fuma di meno: infatti, mentre il numero di sigarette prodotte è rimasto uguale, la popolazione mondiale è aumentata: questo fa sì che il consumo di sigarette pro capite si sia comunque abbassato dell'11% negli ultimi 10 anni. Il fumo è più diffuso nei Paesi più poveri. Oggi, si calcola che in tutto il mondo fumino 1 miliardo e 100 milioni di persone. Di questi, l'85% vive in Paesi a reddito basso o medio. Ci si aspetta che in futuro il numero di fumatori aumenterà ancora soprattutto in questi Paesi, sia a causa della crescita di popolazione sia per le aggressive campagne di marketing delle aziende produttrici. Iniziative di successo per ridurre sia il fumo sia l'esposizione passiva al fumo sono state la proibizione del fumo nei locali pubblici: in Irlanda, Norvegia, Italia, Malta e, a partire da quest'anno, Scozia e, in maniera un po' approssimativa, Spagna. Questa misura è stata adottata per la prima volta in California nel 1998 dove ciò ha contribuito sia a tagliare il consumo di sigarette (del 60%) sia a ridurre il numero di fumatori (del 27%).

(Cinzia Marini)

(Fonte: World Watch Institute, 2005)

Ahi che dolor!

Il fumo passivo quale causa di dolori lombari: sono questi i risultati di una indagine degli scienziati giapponesi, ultimata nel maggio di quest'anno su cavie animali, presentata recentemente al congresso internazionale sul dolore a San Marco di Casciana Terme (Pisa). Lo studio ha evidenziato i danni da fumo passivo, a carico dei dischi vertebrali dovuto al rallentamento della circolazione sanguigna che irrorava la colonna vertebrale. Le cavie esposte al fumo di sigaretta hanno fatto rilevare una degenerazione dei dischi vertebrali 18 volte superiore a quella delle cavie non esposte. L'indagine, durata 5 anni, attende ora la conferma sul campione umano che sarà condotta in collaborazione con Federdolore ed alcuni Istituti di ricerca, giapponesi e statunitensi. Ad oggi, le ricerche sul dolore lombare evidenziano soltanto moderate influenze genetiche. Quest'ultimi spiegano solo _ della predisposizione a sviluppare dolore negli uomini. I fattori ambientali invece (fumo passivo?) risultano avere importanza maggiore spiegando il 75% della predisposizione a sviluppare tale forma di dolore negli uomini ed addirittura il 100% nelle donne. Il dolore lombare, nei Paesi occidentali interessa il 10/15% della popolazione generale (a seconda del livello di industrializzazione) con successivo interessamento del nervo sciatico nel 5/8% dei casi. Una pandemia che causa perdite considerevoli, per giornate di lavoro perdute, al sistema economico ed al sistema assistenziale. Una recente indagine della UE, ha evidenziato i lavori più a rischio di dolori lombari: impiegati 34%, fattorini 44%, gruisti 50-60%, lavoratori edili 59%, personale di assistenza ai pazienti 50-60%, addetti ai carrelli elevatori 65%, addetti alla manutenzione 27%. *(C.M.)*

Fonte: www.prevenzione.info



Smoke Free Class Competition 2005 / 2006

In occasione della Giornata Mondiale Senza Tabacco 2006 "Tabacco: mortale sempre e comunque", in calendario per 31 maggio si sono svolte in varie parti d'Italia, oltre alle commemorazioni ufficiali della Giornata anche le premiazioni locali dei vincitori del Concorso europeo **Smoke Free Class Competition (SFCC)**. Martedì 30 MAGGIO 2006, invece, a Villa Contarini-Fondazione G.E. Ghirardi di Piazzola sul Brenta (PD), dalle ore 10.30 alle 14.00, si è svolta la premiazione nazionale e regionale veneta del Concorso europeo "Smoke Free Class Competition", insieme alla premiazione nazionale e regionale del Concorso "Smetti & Vinci" e del Concorso abbinato al programma "Insider". Alla manifestazione, organizzata dal Centro di riferimento per la prevenzione della Regione Veneto (Crp), sono intervenuti: la direttrice del Crp, Elizabeth Tamang, la presidente della **LILT, Lega italiana per la lotta contro i tumori**, prof.ssa Maria Teresa Villanova, e Silvia Ceccon, **Miss Universo 2003 Smoke Free**.

Smoke Free Class Competition è un concorso europeo per la prevenzione del fumo di tabacco nelle scuole, finanziato in parte dalla Commissione Europea, in collaborazione con l'European Network on Young People and Tabacco (Rete europea dei giovani contro il tabacco). Il progetto si pone l'obiettivo di prevenire o ritardare l'inizio dell'abitudine al fumo tra i giovani e nel contempo eliminare o ridurre il consumo di sigaretta negli alunni che hanno già sperimentato il fumo, affinché non diventino fumatori abituali, e di promuovere una cultura libera dal fumo. Al concorso possono partecipare le classi seconde e terze delle Scuole Secondarie di 1° grado e le classi prime delle Scuole Secondarie di 11° grado: gli alunni si impegnano a non fumare per un periodo di sei mesi, dall'1 novembre al 30 aprile dell'anno scolastico in corso. Nato in Finlandia nel 1989, Smoke Free Class Competition è arrivato in Italia nell'anno scolastico 1997/98, coinvolgendo inizialmente solo il Veneto. Quest'anno, all'edizione 2005/2006, hanno partecipato al concorso 8 regioni italiane: **Abruzzo, Campania, Emilia-Romagna, Friuli Venezia Giulia, Lombardia, Piemonte, Sicilia e Veneto**. Per l'Italia, il progetto è stato coordinato dalla Fondazione Zancan di Padova (<http://www.fondazionezancan.it>).

Nell'anno scolastico 2005/2006 si sono iscritte a Smoke Free Class Competition 893 classi, per un totale di 19.208 studenti, e hanno concluso il progetto, cioè **NON HANNO FUMATO PER SEI MESI**, dall'1 novembre 2005 al 30 aprile 2006, **775 CLASSI, PER UN TOTALE DI 16.591 STUDENTI**: l'87% degli iscritti. A conclusione del concorso ogni anno hanno luogo una lotteria nazionale e una regionale per l'assegnazione di premi tra le classi che si sono astenute dal fumo fino alla fine del concorso. Per l'edizione 2005/2006 di Smoke Free class è stata premiata, a livello nazionale, con 2.000 euro fruibili in attività culturali o materiale didattico, la classe 1° D dell'Istituto Statale d'Arte "B. Munari" Succursale Vittorio Veneto (TV). Vincitrice anche la classe III° D della scuola media "Castel di Lucio" di Castel di Lucio (Me). In ogni regione partecipante è stato poi sorteggiata una classe vincitrice oltre ai premi assegnati nelle diverse realtà locali partecipanti al Concorso SFCC. La classe III° dell'Istituto "E. Vendramini" di Pordenone, infine, è stata scelta per dare il proprio slogan all'edizione 2006/2007 di Smoke Free Class: **"VIVI DA CAMPIONE. CHI FUMA È GAME OVER!"**

[V.Z.]



Di-struggente AMOR

Dialogo surreale tra una sigaretta e un fumatore come una storia d'amore romantica, d'altri tempi.



Ricordi la prima volta... un colpo di fulmine...

mi sentivo attratto come una calamita quanto tempo... avevo appena tredici anni

Provare... era una spinta troppo forte, pensavo sarebbe stato bello fare le stesse cose che fanno i grandi.

La prima volta, anche la tosse, le lacrime, la bocca amara...

ma era una sfida a superare la prova un rituale, che mi faceva sentire più forte.

Ricordo, hai cominciato a toccarmi... a guardarmi...

ad accarezzarmi, mi hai accesa, mi hai portato alla bocca

quasi a suggellare con un bacio il nostro amore...

Mi sentivo in cima ai tuoi pensieri mentre aspiravi e guardavi intensamente assorto

i disegni, le volute di fumo nell'aria...

È passato tanto tempo, ora non hai bisogno

di me per essere grande, ma il rito si compie

e si ripete sempre più spesso, non puoi più fare a meno di me:



lentamente ora sono dentro di te, nei tuoi polmoni, nel tuo sangue diventa il tuo respiro, ti brucia dentro, non c'è cellula che mi resista.

Il tuo desiderio mi ha distrutto

e anch'io ti distruggo, giorno dopo giorno.

Un amore di-struggente consuma lentamente,

lo sapevi, non dire che è colpa mia, al massimo siamo pari.

Emanuele Passanante
(www.psicologiasalute.it)





Modi di dire sul tabacco

PARLIAMO ARABO

Una volta, in Europa, fumare si diceva **"bere il tabacco"** (*boire le tabac*) come in arabo. In questa lingua, l'espressione viene tutt'ora utilizzata correntemente, sia nel linguaggio gergale che in quello più formale. Allora sentiremo dire, riferendosi ad un fumatore di narghilè: beve ("yashrab") il fumo, l'inala ("yashfut") o lo tira ("vejbed"). E così un indovinello libanese ci presenta il narghilè sotto le sembianze di una figura femminile:

"la si beve da Aleppo a Mashgara: le piace il riso e il glu-glu: chi è?" («*Byesherbûhâ men Heleb la Mashgara, we bethebb 'ed-dahk w'el-karkara, shû hiyyé ?*»).

Da un punto di vista storico, e secondo l'ipotesi di Alfred Dunhill, la pipa ad acqua "dakka" degli Hottentots, ritrovata nel sud dell'Africa, sarebbe l'antenata del narghilè.

In questa forma ancestrale di pipa, sopra un fornello di pietra si fissava un corno d'antilope parzialmente riempito d'acqua, cosicché risultava possibile "bere il fumo", rendendo più dolce l'aspirazione del fumo di cannabis. (Chaouachi 2000).

Vi sono due verbi che designano l'atto e le conseguenze sociale di fumare in modo particolare il narghilè e quindi di dedicarsi a tutto ciò che lo riguarda: ricerca di tabacco, preparazione rituale, chiacchierata. Il verbo "sheyyesh" (da "shisha") è abitualmente impiegato in Tunisia. In Medio Oriente per riferirsi a un soggetto che dedica il suo tempo a queste attività si usa il termine "erguel" (da 'arghilé).

Il tabacco rifletteva il rango sociale. Dal versante maschile non ci stupirà quindi se un detto egiziano paragonerà il tabacco senza caffè a un sultano senza..pelliccia («*duhân belâ qahwat, sultân belâ farwa*»). Dal lato femminile invece, ci si chiederà chi sia questa principessa che con la mano posata sul fianco («*Amîra fi qasrihâ ; wa yeduhâ 'elâ hasrihâ?*»). Ed effettivamente, il corpo elegante e sagomato del narghilè evoca sicuramente quello della donna. La saggezza popolare si interroga: quale giovane uomo muore per aver fumato? («*Eyyu fetî qatalahu-d-duhên?*»), che corrisponde all'incirca all'espressione francese "affogare in un bicchier d'acqua".

Per accendere il narghilè, il fumatore dovrà soffiare sulle braci. E a quel punto, il compagno di fumo, pronuncerà questa frase, solenne ed incantata che pare venire dalle "Mille e Una Notte": "fuma e la brace si ravviverà..." («*Dehhen 'eleyhâ fa-tenjely*»). La lingua diventa fuoco e il fuoco illumina l'atmosfera nella quale, ancora una volta, si sente la saggezza popolare sospirare che la pigrizia è dolce come il miele (*_el-kesel ka-l-'esel*). E guarda a caso, il tabamel, che è tanto in voga ai giorni nostri, è ricco di miele e melassa...

Kamal Chaouachi

Ricercatore Antropologo e Tabaccologo - Parigi

Milioni di cicche invadono le spiagge italiane

Società civile?

Come ogni anno l'estate riaccende l'emergenza mozziconi interpretata al meglio da Focus e Legambiente. Due mozziconi di sigaretta ogni metro quadrato di spiaggia. Lungo le spiagge italiane, infilati nella sabbia, ci sono 12 milioni e 440 mila mozziconi di sigaretta. Piccoli rifiuti che sporcano e molto difficili da eliminare e, se non raccolti, restano nell'ambiente da 1 a 5 anni. Focus e Legambiente hanno infatti constatato, sulla base dei dati raccolti nell'ultime campagne "Spiagge Pulite", che in media si trovano ben 2 "cicche" di sigaretta ogni metro quadro di spiaggia, circa 3 per ogni telo steso sulla sabbia. All'appuntamento di inizio stagione con Spiagge Pulite, i volontari sono stati numerosissimi e hanno raccolto, in 260 località lungo le coste italiane, ben 45 tonnellate di rifiuti. I residui più comuni sono risultati i mozziconi di sigaretta

e i bastoncini cotton fioc, seguiti dalle cannuce per le bibite, stecchi dei gelati, buste e bottiglie di plastica. Per attirare l'attenzione sull'emergenza "piccolo rifiuto grande inquinamento", Focus e

Legambiente sensibilizzano bagnanti e turisti attraverso manifesti affissi lungo tutte le spiagge italiane e appelli attraverso la stampa e la radio, invitando tutti gli italiani a diventare "Guardiani del mare". E intanto segnali di smoke free beach arrivano un po' da tutto il modo. In California negli ultimi 3 anni 19 città hanno bandito il fumo dagli arenili e a partire dallo scorso luglio nella Contea di Los Angeles ci saranno solo 3 spiagge per fumatori. Smoke free anche le spiagge delle Hawaii già dallo scorso anno e di Sydney e di Queensland (Australia). Ad aprile è nata la prima spiaggia no smoking in



Spagna: a l'Escala in Costa Brava. Ma ci siamo anche noi da quest'anno in questo elenco smoke free: vietate le sigarette nella spiaggia di Is Aruttas (le grotte) di Cabras (Oristano). Non ci resta che sperare che l'esempio sia altamente contagioso o che almeno gli stabilimenti balneari obblighino i fumatori al ritiro e utilizzo del posacenere.

(Hananhuma King)



Da questo numero la Rivista "Tabaccologia" si arricchisce di una nuova rubrica: **GLOBALink Health News**. Notizie, informazioni, novità dalla community internazionale del tabacco control. Gestita dall'International Union Against Cancer, GLOBALink è la principale community internazionale per il controllo del tabacco, ad uso di tutti coloro interessati e attivi in tale settore. I membri di GLOBALink sono individui, organizzazioni internazionali, centri di informazione, editori, società scientifiche, educatori della salute, organizzazioni di congressi. Su GLOBALink sono a disposizione di tutti:

News Bulletins: internazionali, regionali o tematici, selezionati da molte risorse. Reports, leggi, ricerche in corso.

Electronic Conferences: permettono lo scambio di punti di vista su un vasto numero di temi. I membri possono utilizzarle anche per cercare supporto e creare collaborazioni nazionali e internazionali.

Ful text database: utile per trovare le informazioni o le pubblicazioni appropriate alle proprie necessità. Un semplice sistema di ricerca consente l'accesso istantaneo a molte pubblicazioni, linee guida, calendari di eventi e reports.

Home page service: GLOBALink offre ospitalità gratuita alle organizzazioni per il controllo del tabacco; permette la creazione di websites personali e/o di networks. L'iscrizione a GLOBALink è gratuita. Invitiamo i lettori ed in particolare i soci SITAB ad accedere al sito www.globalink.org. per scoprire la vastità di questa community e diventarne membri attivi. Per chi aderisce alla SITAB l'adesione è più agevole tramite il ns sito www.tabaccologia.org

La BPCO colpisce le donne più duramente degli uomini

Uno studio condotto alla University of South Florida su 85 donne e 95 uomini affetti da BPCO a vari stadi, ha mostrato una situazione peggiore nelle donne per quanto riguarda la funzione polmonare, la severità della malattia e la qualità della vita. Lo studio, presentato da Cote e Coll. a San Diego in occasione della American Thoracic Society International Conference, ha evidenziato significative differenze nell'espressione della severità della malattia, non giustificata peraltro dalle differenze di età, dato che le donne erano mediamente più giovani degli uomini. Secondo i dati del CDC di Atlanta la mortalità per BPCO è salita dal 20.1 nel 1980 a 56,7/10.000 donne nel 2000 mentre negli uomini è passata da 73 a 82,6 negli stessi anni. Le donne presentano inoltre un maggior tasso di ospedalizzazione e di accessi al Pronto Soccorso. Il CDC suggerisce che la crescita nell'uso di tabacco tra le donne probabilmente giustifica il rapido aumento di prevalenza di BPCO. Fattori genetici di suscettibilità influenzerebbero la gravità della malattia.

Farmacocinetica della nicotina: fumo di sigaretta vs sistema transdermico

Dai Colleghi di Globalink ci viene segnalato questo studio (*Comparison of Nicotine Pharmacokinetics in Healthy Japanese Male Smokers Following Application of the Transdermal Nicotine Patch and Cigarette Smoking*. *Biological & Pharmaceutical Bulletin* Vol. 29 (2006), No. 5 1068) che mirava a investigare la linearità della farmacocinetica della nicotina dopo una singola applicazione di un sistema transdermico, confrontandola con le concentrazioni plasmatiche di nicotina ottenute dopo fumo di sigaretta. Due coorti di 6 soggetti maschi sani ciascuna ricevevano, rispettivamente: la

coorte 1 il trattamento con il sistema transdermico (20 e 20x2 cm², in tempi diversi) e la coorte 2 il trattamento con il sistema di 30 cm² o fumavano 1 sig/ora per un totale di 12 sigarette, in tempi diversi. La nicotina plasmatica risultava proporzionale alla superficie del sistema somministrato, crescendo al crescere delle dimensioni di questo in entrambe le coorti; la percentuale escreta con le urine era simile nei due trattamenti. Nella coorte 2 la concentrazione plasmatica ottenuta con il sistema transdermico da 30 cm² risultava essere circa la metà di quella misurata subito prima di fumare ciascuna sigaretta.

Aumentato il consumo di prodotti del tabacco diversi dalle sigarette da parte dei giovani

L'OMS stimola i Governi a prendere provvedimenti in conseguenza dell'aumento dell'uso di tabacco diverso dalle sigarette o non fumato da parte dei giovani. Le varietà di tabacco prodotte e vendute nel mondo continua ad aumentare, soprattutto quelle "spacciate" per meno dannose (naturali, organiche, roll-your-own-cigarette). I prodotti non fumati, come lo snus, il cui uso era limitato fino a poco tempo fa solo ad alcuni Paesi, vengono adesso pubblicizzati ovunque e indirizzati specificamente ad alcuni gruppi target come le donne (nei Paesi dove non è socialmente accettabile che una donna fumi) ai giovani (a cui vengono presentati prodotti aromatizzati e dal gusto leggero per favorire l'iniziazione) o agli adulti in genere (come alternativa nei luoghi dove non si può fumare). I risultati del Global Youth Tobacco Survey dimostrano che la prevalenza dell'uso di prodotti del tabacco diversi dalle sigarette (11,2%) tra gli adolescenti, in particolare le femmine, è maggiore di quello delle sigarette (8,9%). È indispensabile che tutti i Paesi implementino i controlli su tutti i tipi di tabacco, non solo le sigarette, come stabilito dal trattato internazionale per il controllo del tabacco (FCTC).



SENZA FILTRO

By Torquemada



9 luglio 2006

Come ci si fuma un... Mondiale!

È stato come una marea montante. Negli ultimi giorni del Campionato Mondiale FIFA World CUP 2006 anche i più scettici e resistenti alle imprese pedatorie sono pian piano scivolati nel gorgo di delirio e passione che, lo confessiamo, ha coinvolto anche noi. Col beneplacito ammiccante del ns fundador Sanctus Dominicus, abbiamo dato anche noi libero sfogo ai sentimenti semplici come il sacrificio al servizio del gioco di squadra per un obiettivo, la vittoria. Ha risvegliato il senso di appartenenza e di identità degli italiani uniti dall'azzurro e legati dal tricolore. Non una piazza della penisola non è stata invasa dai tifosi festanti. Insomma un'orgia, mi si consenta, di sentimenti, di passione sportiva e di amor patrio. Anche noi abbiamo gioito, pianto e, mi si perdoni, inveito. E questa volta, a dispetto delle varie Cassandre che aleggiavano intorno agli Azzurri, ha vinto la squadra più corretta e più meritevole come gioco di squadra, cioè l'Italia. Gli altri la coppa se la sono... fumata con la saccenza e le intemperanze!

E intanto c'è chi ha già messo a frutto la capocciata, potenzialmente assassina di Zidane. Infatti il cinese Zhao Xiaokai, general manager di un'azienda legata allo sport, due giorni dopo la finale di Coppa del Mondo, ha avuto l'idea di registrare il marchio (un profilo di Zidane che dà una testata sul petto al difensore Marco Materazzi), pagando 2.000 yuan (250 dollari) per scarpe, cappelli e birra, come riferito dal Beijing Daily. Addio vecchi tempi e detti di una volta: chi rompe paga (*si fa per dire con tre turni di squalifica e, fatto clamoroso, due al malcapitato atterrato*) e i cocchi sono suoi (*non più vista... l'incornata del cinese!*).



Appelli per la ratifica italiana della Convenzione Quadro sul Controllo del Tabacco dell'OMS

L'Associazione Italiana Pazienti BPCO Onlus, constatato che l'Italia aveva firmato la Convenzione Quadro sul Controllo del Tabacco dell'OMS il 16 giugno 2003 e che dopo tre anni non ha ancora completato le procedure per la sua ratificazione, ha inviato, in data 19 giugno 2006, al Ministro degli Affari Esteri Massimo D'Alema e al Ministro della Salute Livia Turco una lettera per sollecitarne la ratificazione. La richiesta è firmata oltre che dal Presidente Mariadelaide Franchi anche da tutti i membri del Comitato medico-scientifico dell'Associazione BPCO, fra cui il Presidente SITAB Giacomo Mangiaracina: Germano Bettoncelli, SIMG-Società Italiana Medicina Generale; Lorenzo Corbetta, Delegato Nazionale GOLD;



Giuseppe Di Maria, SIMeR-Società Italiana di Medicina Respiratoria; Vincenzo Fogliani; Giacomo Mangiaracina, SITAB-Società Italiana di Tabaccologia; Margherita Neri, AIPO-Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri; Claudio M. Sanguinetti, AIMAR- Associazione Interdisciplinare per lo Studio delle Malattie Respiratorie. Dal sito dell'OMS si apprende che sui 168 firmatari solo 27 paesi nel mondo non hanno ancora ratificato la Convenzione. Nell'Unione Europea non lo hanno fatto solo la Repubblica Ceca, la Polonia e appunto l'Italia. Anche la SITAB ha voluto rinforzare questo pressing sul Governo, come Società scientifica che si occupa specificatamente di tabagismo, con l'invio di un ulteriore appello.

*Al Signor Ministro Massimo D'Alema
Ministro degli Affari Esteri, Piazzale della Farnesina 1 - 00194 Roma*

*p.c. al Signor Ministro Livia Turco
Ministro della Salute, Lungotevere Ripa 1, 00153 Roma*

Oggetto: Convenzione Quadro sul Controllo del Tabacco dell'OMS

Signor Ministro,

da oggi, e fino al 17 febbraio 2006, si tiene a Ginevra la prima sessione della "Conference of the Parties" del WHO FCTC (Framework Convention on Tobacco Control).

A tale proposito ci permettiamo di farLe osservare che l'Italia, che aveva firmato la Convenzione quadro per il Controllo del Tabacco il 16 giugno 2003, a tutt'oggi non ha completato le procedure per la sua ratifica. Si tratta di una palese contraddizione per un Paese come l'Italia, che oggi viene considerato a livello internazionale un esempio per la sua politica a tutela dei non fumatori.

Pertanto questa Società Scientifica sollecita una decisione tempestiva affinché anche l'Italia possa dotarsi delle misure legislative condivise e necessarie all'applicazione della Convenzione, contribuendo in modo importante alla difesa della salute della popolazione.

La ringraziamo per la Sua attenzione al problema e le inviamo i nostri più cordiali saluti.

Il Presidente SITAB
Prof. Giacomo Mangiaracina

SITAB - Società Italiana di Tabaccologia

Comitato Direttivo Nazionale (2006-2008)

Presidente:

Prof. Giacomo Mangiaracina (Dip. Scienze di Sanità Pubblica, Univ. La Sapienza, Roma).
mangiaracina@globalink.org

Vicepresidente e Tesoriere (ad interim):

Dr. Vincenzo Zegà (Dirigente Presidio di Pneumotisiologia, Coordinatore Centri Antifumo Azienda USL di Bologna)
vincenzo.zega@ausl.bo.it

Segreteria:

Dr.essa Nolita Pulerà (Responsabile "Centro per la Prevenzione e il Trattamento dei Danni indotti da Fumo di Tabacco" - U.O. Pneumologia Ospedale di Livorno)
segreteria@tabaccologia.it

Consiglieri:

- Dr. Biagio Tinghino (Centro Diagnosi e Terapia del Tabagismo ASL Mi3 - Monza; Commissione per la Prevenzione del Tabagismo Regione Lombardia) btinghi@tin.it
- Prof. Domenico Enea (responsabile clinico Centro Policlinico senza Fumo e progetto "Gravidanza senza Fumo")
- Dr. Claudio Poropat (Direttore SERT-Trieste)
- Prof. Christian Chiamulera (Ricercatore Farmacologo, SRNT)
- Dr. Mario Del Donno (Direttore U.O. Pneumologia, Osp. Rummo, Benevento)
- Dr.essa Paola Martucci (Broncopneumologia, Ospedale Cardarelli)

Aree Scientifiche SITAB (Gruppi di Studio) e Referenti Regionali sul sito www.tabaccologia.org

Servizi ai Soci

I soci della SITAB sono professionisti, ricercatori e soggetti a vario titolo coinvolti nei programmi di controllo del tabagismo.

La SITAB promuove tra i propri soci i seguenti servizi:

- 1 Supporto e patrocinio ad iniziative locali, formative e operative.
- 2 Supporto nella creazione di servizi territoriali di assistenza ai fumatori.
- 3 Aggiornamento e documentazione attraverso il proprio centro di documentazione e ricerca DocSITAB.
- 4 Promozione delle attività e comunicazione attraverso i propri mezzi di informazione.
- 5 Disponibilità della e-Newsletter "Tabagismo & PFC" di "GEA Progetto Salute" sia a scopo divulgativo delle proprie iniziative, sia come strumento di informazione per le scuole e per gli utenti dei programmi antifumo.
- 6 Pubblicazione di articoli e collaborazione con la rivista Tabaccologia e con il sito internet www.tabaccologia.org
- 7 Rivista "Tabaccologia", con accesso alla rivista "Tabaccologia On-Line"
- 8 Newsletter SITAB via email.

Tutti gli specialisti interessati alle problematiche da fumo di tabacco possono entrare nel gruppo di discussione di Globalink-Italia.


È stata creata una sezione apposita su www.tabaccologia.org e su Gea per agevolare la registrazione: www.gea2000.org/globalink

Tabac Mail

lettere a Tabaccologia

redazione@tabaccologia.it

@ OMS & narghilè

 **Critica del documento OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) "Advisory Note" intitolato: "Waterpipe tobacco smoking: Health effects, research needs and recommended actions by regulators".**

Caro Editore,
desidero informarLa che il primo report dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) sul narghilè non è purtroppo privo di una serie di errori.

Come ricercatore con larga e specifica esperienza decennale in questo campo (negli ultimi 6 anni i miei lavori hanno trovato larga diffusione, anche in lingua inglese, soprattutto nel framework del forum Globalink), credo sia mio dovere metterli alla luce per due ragioni. La prima, gli errori riportati da una agenzia delle Nazioni Unite non sono stati rilevati da nessuno specialista per un intero anno dalla pubblicazione del documento. La seconda, il lavoro più completo ed esauriente sull'argomento (2) non è stato preso minimamente in considerazione nel documento, benchè quest'ultimo sia stato presentato come una esaustiva review della letteratura pertinente (3). Per tali motivi ho scritto personalmente al Dr. J.W. Lee, direttore generale dell'OMS (4), e ho proposto una soluzione al problema.

Gli errori riscontrati, a mio avviso, sono:

- di natura biomedica: per fare solo qualche esempio, viene fatta confusione tra le misture di tabacco ed i processi chimici alla base della preparazione; risulta scritto che il tabacco viene bruciato, quando invece viene solo scaldato; il tipo di catrame a cui si fa riferimento è esclusivamente quello descritto in un controverso studio (5)
- di natura sociologica ed antropologica: un infondato stereotipo orientalista (a parte quelli sulle donne), supportato da una cosiddetta "reference", presenta i padri arabi che fumano il narghilè accanto ai loro bambini. Di sicuro non c'è bisogno di appesantire il già pesante quadro geopolitico internazionale con questi stereotipi sbagliati. Del resto come reagirebbe la Vs. rivista se un documento ufficiale dell'OMS presentasse i padri italiani intenti ad insegnare ai loro figli come fumare una sigaretta o un sigaro? Oltre a questo, un ulteriore supporto a questo scioccante ed infondato stereotipo viene da un articolo pubblicato su Tobacco Control (6) da noi opportunatamente criticato con una Lettera all'Editore (7).

- di natura storica: eccessiva importanza viene data all'ipotesi dell'origine indiana della filtrazione dell'acqua, evitando qualunque dibattito sulle fonti e sui lavori preesistenti (2).

In questo nuovo campo di ricerca, ogni fonte scientifica della letteratura dovrebbe essere presa in considerazione, in qualunque linguaggio essa sia. La confusione deriva dal fatto che qualunque fonte non in linea con la visione semplicistica di un problema complesso (8) è stata esclusa dal documento.

Grazie per la Vs. attenzione e per aver aperto la rubrica al dibattito scientifico.

Parigi, 15 maggio 2006.

Kamal Chauachi

(kamcha(at)gmail.com)

Researcher in Socio-Anthropology and Tabaccology
18, allée des petits bois, 78000 Versailles (France)



Critique of the WHO [World Health Organization] TobReg's "Advisory Note" entitled: "Waterpipe tobacco smoking: Health effects, research needs and recommended actions by regulators".

Dear Editor,

I wish to inform you that the first report on hookah (narghile, shisha) smoking ever published by WHO (World Health Organisation) is unfortunately not empty of a series of errors that need to be brought to light (1).

As a researcher with a 10-year wide experience in this field, I felt it was my professional and ethical duty to react to this problem for two reasons. Firstly, the serious errors of a United Nations agency report have not been noticed by a large number of specialists for almost one year now. Secondly, the most comprehensive and relevant early work on this subject was ruled out in a document supposed to be based on a "comprehensive and "critical" review of the world scientific literature. Yet, I showed how this study contains serious errors (2).

I am the author of an early transdisciplinary doctoral 420-page thesis that contains not less than the first substantial reviews of the sociological, anthropological, biomedical and historical literature on the subject. This unavoidable work was updated by a comprehensive critical biomedical 60-page review published in the columns of Tabaccologia (3). For over 6 years now, I have been advertising and disseminating my findings in English, and as widely as possible, among the tobacco control researchers, particularly within the framework of the Globalink forum. Because of this scientific misconduct, I personally wrote to Dr JW Lee,

Director-General of WHO to draw his attention on this serious matter. I also suggested a solution to this problem (4).

Apart from bibliographical references that strangely dismiss world chief studies (and not only mine), and too frequent misprints, the main errors in the WHO report are of many other orders:

- Biomedical errors, with blatant confusion between tobacco-based mixtures and the underpinning chemical processes and consequences; tar yields and other figures obtained from a biased smoking machine based experiment (5); etc.;
- Historical errors. In my detailed critique of the report, I show that the selection of the story related to a supposed Indian origin and the heavy and strange focus on it, actually serves the dual purpose of the "demonstration" by the experts: a) that water filtration would be a myth linked to the origins; b) avoid any debate on the subject because this would imply acknowledging the actual existence of a deep comprehensive work on this very topic (3).
- Sociological errors, with erroneous statements about gender use; etc., and;
- Anthropological errors. Not the least is presenting children smoking the narghile with their fathers as a common scene in the Arab world. Do we need to add to the gloomy international geopolitical context with such disgraceful statements? Indeed, how would your honourable journal react if a WHO expert report were stating that Italian fathers teach their children how to smoke out of a pipe or a cigar? Besides, supplementary evidence that such a statement is shocking and unscientific is provided by a recent study in the Middle East (6).

The case is all the more serious that French is one of the six official languages of this UN agency. So, I am afraid the scientific misconduct of the experts in charge of the report may also have, despite their will, I hope, a political dimension.

In this new field of research, any existing scientific piece of literature on narghile smoking, be it written in Amharic, Chinese, Wolof, Italian, French, etc., must be taken into account. Confusion is growing because of a destructive attitude based on banning key references that are not in agreement with simplistic analysis of a complex problem (7). When facing a serious health challenge, what we need is certainly not confusion but true cooperation that acknowledges the existence of all actors, particularly of major ones, to be found on the scene.

Thank you for your attention and for accepting to open your columns to scientific debate.

Yours sincerely,

Kamal Chaouachi - (kamcha(at)gmail.com)

Researcher in Socio-Anthropology and Tabaccology

References

- (1) WHO (World Health Organisation). Advisory Note: Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators. Tobacco Free Initiative 2005. Prepared by Alan Shihadeh and Thomas Eissenberg. Retrieved 15 Dec. 2005 from: www.who.int/tobacco/global_interaction/tobreg/en/ Full critique available upon request (kamcha@gmail.com).
- (2) Maziak W, Ward Kd, Affi-Soweid RA, and Eissenberg T. Tobacco smoking using a waterpipe: a re-emerging strain in a global epidemic. *Tobacco Control* 2004; 13: 327-333. Critical analysis of this study: Chaouachi K. E-Letter to the Editor: Serious Errors in this Study. *Tobacco Control* 2004 (2 Dec) <http://tc.bmjournals.com/cgi/eletters/13/4/327>
- (3) Chaouachi K. Tetralogy on Hookah and Health: Introduction [Tabaccologia 2005; 1: 39-47]; Chemistry (2005; 3: 27-33); Health Aspects

(2006; 1:27-34); Prevention (2006;4:forthcoming). All these papers include English abstracts. www.tabaccologia.org/archivio.htm

(4) Letters to Dir-Gal WHO, dated 15 Dec 2005 and 31 March 2006. available upon request.

(5) Shihadeh A, Saleh R. Food and Chemical Toxicology: Polycyclic aromatic hydrocarbons, carbon monoxide, "tar", and nicotine in the mainstream smoke aerosol of the narghile water pipe. *Food and Chemical Toxicology* 2005; 43(5): 655-661. See our critique in *Tabaccologia* 2005; 3: 27-33.

(6) Ward KD, Eissenberg T, Rastam S, Asfar T, Mzayek F, Fouad MF, Hammal F, Mock J, Maziak W. The tobacco epidemic in Syria. *Tobacco Control* 2006; 15:24-29. Critical analysis of this study: Chaouachi K. E-Letter to the Editor: Syria, Lebanon, Tobacco Research in General and Narghile (Hookah, Shisha) Smoking in Particular. *Tobacco Control* 2006 (8 June). tc.bmjournals.com/cgi/eletters/15/suppl_1/i24

(7) Chaouachi K. E-Letter to the Editor: "Measuring Real Exposure to Narghile (Hookah, Shisha) Smoke and Other Concerns Related to Public Health". *European Journal of Public Health* 2006 (Jul 2). A critical analysis of Tamim H, Akkary G, El-Zein A, El-Roueiheb Z, El-Chemaly S. Exposure of pre-school children to passive cigarette and narghile smoke in Beirut. *European Journal of Public Health* 2006 (May 4): 4 pages. <http://eurpub.oxfordjournals.org/cgi/eletters/ckl043v1#18>.



Poster sui danni da fumo

Spettabile SITAB e Tabaccologia

Sono un docente di Patologia nell'Università degli Studi dell'Aquila fortemente interessato ai temi di prevenzione delle malattie. Ricevo da tempo i vostri materiali (avvisi e-mail e rivista Tabaccologia) che apprezzo ed uso nelle mie attività didattiche universitarie. Nell'ultimo numero della rivista Tabaccologia (Tabaccologia 1s/2006) ho ricevuto anche una copia del vostro splendido poster sui danni da fumo "Hai mai pensato ...?" edito con la collaborazione di Novartis. Vorrei poter esporre il poster nei locali della mia università, in un centinaio di copie. Ho già avuto appoggio alla mia idea da parte del mio Preside, Prof. Picozzi, e confido di avere facilmente anche quello del Rettore (Prof. Di Orio), sicuramente sensibile all'argomento perché docente di Igiene e Medicina Preventiva (e convinto non fumatore). Posso sperare di poter avere cento copie a stampa del vostro poster? Vi ringrazio anticipatamente per la vostra collaborazione e per una vostra sollecita risposta. Distinti saluti e complimenti per la vostra meritoria attività.

Prof. Mauro Bologna

Cattedra di Patologia Generale-Dipartimenti di Medicina Sperimentale e di Biologia di Base ed Applicata, Università dell'Aquila, L'AQUILA

RISPOSTA

Gent.mo prof. Bologna

Intanto la ringraziamo per i complimenti che ci serviranno da sprone a far sempre meglio nel ns lavoro. La sua richiesta di poster sui danni da fumo, che abbiamo prodotto assieme alla Novartis e abbiamo allegato allo speciale 31 maggio di Tabaccologia, è stata inoltrata alla Novartis che provvederà entro breve a fargliene recapitare nel numero richiesto. Cogliamo l'occasione della sua richiesta per ricordare ai ns lettori che copie del poster possono essere richieste direttamente a noi o andando sul sito www.tabagismo.it

Cordiali saluti

Vincenzo Zagà (Caporedattore di Tabaccologia)



1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE. NICOTINELL TTS 7 mg/24 ore cerotti transdermici. NICOTINELL TTS 14 mg/24 ore cerotti transdermici. NICOTINELL TTS 21 mg/24 ore cerotti transdermici.

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA. Un cerotto transdermico da 10 cm² - 20 cm² - 30 cm² contiene rispettivamente:

NICOTINELL TTS	cerotto 10 cm ²	cerotto 20 cm ²	cerotto 30 cm ²	
Principio attivo S(-)nicotina	mg 17,5	mg 35	mg 52,5	
Dose media di S(-)nicotina rilasciata in vivo nelle 24 ore	mg 7	mg 14	mg 21	
3. FORMA FARMACEUTICA. NICOTINELL TTS è un cerotto transdermico rotondo, piatto, di tipo a matrice, studiato per rilasciare nicotina in modo continuo dopo l'applicazione su di una zona di contatto. La S(-)nicotina penetra attraverso la cute per diffusione rendendosi così direttamente biodisponibile alla circolazione sistemica. La lamina protettiva ha forma rettangolare ed è incisa in un lato a ca 0,5 cm dal bordo per facilitarne la rimozione.				
Descrizione dei cerotti	10 cm ²	20 cm ²	30 cm ²	
Dose media di S(-)nicotina rilasciata in vivo nelle 24 ore:	7 mg	14 mg	21 mg	
Dimensioni (ca)	area del sistema diametro spessore lamina protettiva	10 cm ² 36 mm 0,6 mm 43x41 mm	20 cm ² 51 mm 0,6 mm 58x56 mm	30 cm ² 62 mm 0,6 mm 69x67 mm
Colore	parete dorsale imbottitura e zona circostante lamina protettiva	giallo ocra giallastro rivestita d'alluminio, lucida su entrambi i lati	giallo ocra giallastro rivestita d'alluminio, lucida su entrambi i lati	giallo ocra giallastro rivestita d'alluminio, lucida su entrambi i lati
Marche (sulla parete dorsale)	CG CWC	CG FEF	CG EME	



Per mantenere il gradiente di concentrazione necessario per la diffusione del farmaco, NICOTINELL TTS contiene una quantità di S(-)nicotina maggiore di quella effettivamente rilasciata nelle 24 ore. NICOTINELL TTS rilascia ca 0,7 mg/cm²/24 h di S(-)nicotina, per cui la dose media somministrata giornalmente dipende largamente dalle dimensioni dell'area di contatto del sistema. **4. INFORMAZIONI CLINICHE. 4.1 Indicazioni terapeutiche.** NICOTINELL TTS è indicato come coadiuvante nella disassuefazione dal tabagismo. **4.2 Posologia e modo di somministrazione.**

Un sistema di NICOTINELL TTS deve essere applicato giornalmente e lasciato a contatto della pelle per 24 ore. Scegliere un'area di cute del tronco, della parte superiore del braccio o della coscia. La pelle non deve essere infiammata o escoriata in quanto ciò può alterare la quantità di nicotina assunta. Si deve usare una diversa area di cute ogni giorno ed attendere 3 o 5 giorni prima di utilizzare di nuovo la stessa area. Per permettere la perfetta adesione del sistema, la pelle deve essere pulita ed asciutta senza tracce di crema, lozione, olio o polvere. Se la presenza di peli interferisce con l'applicazione o la rimozione del sistema, essi possono essere tagliati ma non rasati in quanto ciò può irritare la pelle. Aprire con le forbici la bustina a prova di bambino. Rimuovere la parte più piccola della lamina di protezione rivestita d'alluminio. Evitare di toccare la parte adesiva ed applicare NICOTINELL TTS immediatamente dopo l'apertura della bustina rimuovendo la parte rimanente della lamina di protezione. Applicare il lato adesivo del NICOTINELL TTS sull'area scelta, premere bene con il palmo della mano per circa 10 secondi; una volta che il cerotto è applicato, non controllarne l'adesione tirandolo. NICOTINELL TTS deve essere lasciato sulla pelle per 24 ore. Dopo l'uso piegarlo a metà con il lato adesivo all'interno. Gettare il NICOTINELL TTS in modo che non sia raggiungibile dai bambini. I residui di adesivo rimasti sulla pelle possono essere eliminati con alcool. Applicare un nuovo NICOTINELL TTS su di un'altra area di cute. Il contatto con l'acqua (ad esempio in caso di bagno, doccia, nuoto) o l'attività fisica, non influiscono sull'applicazione di NICOTINELL TTS, che difficilmente si stacca. Nel caso che ciò accada, gettare il cerotto e sostituirlo con uno nuovo, applicato in una diversa area cutanea, continuando poi a seguire lo schema posologico originale. NICOTINELL TTS da 30 cm² è generalmente impiegato per i fumatori che consumino più di 20 sigarette al giorno. NICOTINELL TTS da 20 cm² è generalmente sufficiente per i soggetti che fumino fino a 20 sigarette al giorno. NICOTINELL TTS da 10 cm² assicura una ridotta sostituzione di nicotina prima della fine della terapia. Il trattamento dovrebbe essere iniziato con NICOTINELL TTS 30 cm² o 20 cm² a seconda del numero di sigarette fumate ogni giorno. La durata del trattamento è individuale; si potrà gradualmente ridurre l'uso del prodotto sostituendo le applicazioni giornaliere con NICOTINELL TTS 20 cm² e concludere il trattamento con NICOTINELL TTS 10 cm². **NON SUPERARE LE DOSI CONSIGLIATE. 4.3 Controindicazioni.** Non fumatori o fumatori occasionali. Il prodotto è controindicato in gravidanza e durante l'allattamento. Poiché l'effetto divezzante di NICOTINELL TTS si esplica grazie all'assorbimento nel sangue di nicotina, NICOTINELL TTS è controindicato nei pazienti nei quali il fumo di tabacco sia stato proibito dal medico ed in particolare in: - soggetti in età pediatrica; - soggetti che abbiano avuto infarti o accidenti cerebrali; - soggetti che abbiano sofferto o soffrano di difetti di circolazione di qualsiasi natura; - soggetti che soffrano di palpitazioni, aritmie cardiache, malattie cardiache, ipertensione arteriosa, ipertiroidismo, diabete e feocromocitoma; - soggetti con disturbi cutanei che possono complicare la terapia con i cerotti; - ipersensibilità nota alla nicotina. **4.4 Speciali avvertenze e precauzioni per l'uso.** - Non fumare e non assumere altre specialità medicinali contenenti nicotina; la nicotina supplementare può essere nociva. - Applicare solo un cerotto per volta. - In caso di patologie gastrointestinali, l'assunzione di NICOTINELL TTS deve avvenire sotto costante controllo del medico. - Non usare su cute non integra o infiammata. - Se si sviluppano o si aggravano cefalee, vertigini, aritmie, disturbi gastrici o nausea, o compaiono reazioni cutanee gravi o persistenti, rimuovere il cerotto ed interrompere il trattamento. - Non esporre il cerotto, una volta applicato, a forte luce solare per periodi di tempo prolungati. - I prodotti contenenti nicotina devono essere tenuti fuori della portata dei bambini e riposati in luogo sicuro dopo l'uso. - I cerotti sono ad esclusivo uso esterno. - Dopo un breve periodo di trattamento senza risultati apprezzabili o se l'effetto del farmaco è troppo forte o troppo debole, consultare il medico. Comunque si consigliano controlli medici periodici, in modo da verificare i progressi nell'abbandono del fumo. **4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione.** La sospensione del fumo, con o senza sostituti della nicotina, può alterare la risposta a concomitanti terapie farmacologiche negli ex fumatori. Si ritiene che il fumo aumenti il metabolismo e quindi abbassi i livelli ematici di farmaci come: fenacetina, caffeina, teofillina, imipramina e pentazocina. Smettere di fumare può quindi provocare un aumento dei livelli plasmatici di questi farmaci o diminuire l'assorbimento della glutetimide ed il metabolismo di primo passaggio del propofolone. Sono stati riportati altri effetti del fumo quali una ridotta azione diuretica della furosemide e diminuita gittata cardiaca che possono essere collegati agli effetti ormonali della nicotina. Smettere di fumare può invertire queste azioni. Sia il fumo che la nicotina possono aumentare le catecolamine e il cortisolo in circolo. La terapia con agonisti o bloccanti adrenergici deve essere modificata. Pertanto, in caso di concomitanti terapie è necessario consultare il medico. Note di sicurezza per i bambini. Ogni sistema di NICOTINELL TTS è sigillato in una bustina a prova di bambino per le seguenti ragioni: la nicotina è una sostanza altamente tossica; anche dosi di nicotina tollerate da adulti in corso di trattamento con NICOTINELL TTS possono provocare gravi sintomi di avvelenamento nei bambini piccoli. In altre parole l'applicazione accidentale di NICOTINELL TTS da parte di un bambino può risultare fatale se non notata in tempo. NICOTINELL TTS deve essere quindi tenuto fuori della portata dei bambini sia prima che dopo l'uso, in quanto contiene ancora nicotina dopo la sua rimozione. **4.6 Gravidanza e allattamento.** Il fumo produce effetti collaterali sulla gravidanza umana ed è noto che la nicotina provoca reazioni secondarie sulla gravidanza degli animali. NICOTINELL TTS è quindi controindicato in gravidanza e durante l'allattamento. **4.7 Effetti sulla capacità di guidare e di usare macchinari.** La nicotina agisce come stimolante del sistema nervoso centrale. Impiegando le dosi raccomandate di NICOTINELL TTS non si prevedono effetti secondari sul tempo di reazione. **4.8 Effetti indesiderati.** L'assunzione di nicotina, specie se troppo prolungata, può risultare tossica e dare dipendenza. Gli effetti collaterali, generalmente di lieve entità, sono: irritazione cutanea, nausea, cefalea, disturbi del sonno e vertigini. L'irritazione cutanea può essere ridotta al minimo, variando giornalmente la zona di applicazione. **4.9 Sovradosaggio.** Sintomi da sovradosaggio possono comparire usando più di un cerotto al giorno o usando nicotina sotto altre forme. **Effetti tossici acuti.** Segni e sintomi da sovradosaggio dovrebbero essere identici a quelli provocati da avvelenamento acuto da nicotina. Nei bambini e negli adulti non fumatori, essi comprendono pallore, sudorazione, nausea, salivazione, vomito, crampi addominali, diarrea, cefalea, capogiri, disturbi dell'udito e della visione, tremore, confusione mentale, debolezza muscolare, convulsioni, prostrazione, assenza di reazione neurologica e insufficienza respiratoria. Sali letali possono produrre convulsioni, seguite da morte come risultato di insufficienza cardiaca o più frequentemente paralisi respiratoria periferica o centrale. La dose letale acuta di nicotina per via orale negli adulti non fumatori è di circa 60 mg. **Trattamento del sovradosaggio.** Nel caso che il paziente evidenzii sintomi da sovradosaggio, il NICOTINELL TTS deve essere immediatamente rimosso. Lavare con acqua (senza sapone) la superficie cutanea ed asciugare. La cute continuerà a rilasciare nicotina nel sangue per parecchie ore dopo la rimozione del cerotto, probabilmente a causa di un deposito di nicotina nella cute. Altre misure comprendono la respirazione artificiale in caso di paralisi respiratoria, il mantenimento della normale temperatura corporea e trattamenti convenzionali della brusca caduta pressoria o del collasso cardiovascolare. **5. Proprietà farmacologiche. 5.1 Proprietà farmacodinamiche.** Categoria farmacoterapeutica: sostanze contro il fumo. Meccanismo d'azione e effetti farmacodinamici: La S(-)nicotina agisce principalmente sui recettori colinergici di tipo nicotinico nel sistema nervoso periferico e centrale. Per molti effetti, piccole dosi di S(-)nicotina hanno un'azione stimolante, alte dosi un effetto depressivo. La somministrazione discontinua di S(-)nicotina produce un'attivazione delle vie neuroendocrine: rilascio di acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopressina, beta-endorfina, ormone della crescita, cortisolo e ACTH. Gli effetti della nicotina sull'uomo sono complessi: dipendono dalla dose, dalla velocità di rilascio, dal tono autonomo prevalente, dalle variazioni individuali e dalle precedenti esposizioni (tolleranza). **5.2 Proprietà farmacocinetiche.** La nicotina è assorbita rapidamente dalla cute e passa nella circolazione sistemica. Il profilo di assorbimento dopo un'applicazione singola di NICOTINELL TTS a fumatori sani mantenuti in astinenza, presenta un ritardo iniziale di 1-2 ore seguito da un progressivo aumento delle concentrazioni plasmatiche, raggiungendo un plateau 8-10 ore circa dopo l'applicazione. Dopo la rimozione del sistema, le concentrazioni plasmatiche calano molto più lentamente di come sarebbe prevedibile dall'emivita di eliminazione della nicotina dopo infusione intravenosa, che è di circa 2 ore. Circa il 10% della quantità totale di nicotina che raggiunge la circolazione, viene rilasciata dalla cute dopo rimozione del NICOTINELL TTS 30 cm². La S(-)nicotina è distribuita ampiamente nell'organismo, con un volume di distribuzione di ca 180 l (da 1 a 3 l/kg). Essa attraversa la barriera ematoencefalica e la placenta e si ritrova anche nel latte materno. Essa è eliminata principalmente attraverso il metabolismo epatico (metaboliti primari: cotinina, nicotina 1-N-ossido) e la cotinina viene poi ancora ampiamente metabolizzata. **5.3 Dati preclinici di sicurezza. Tossicità acuta.** La DL₅₀ per via intraperitoneale nel topo è 11,6 - 15,8 mg/kg. **Mutagenesi.** In un test su E. coli, la nicotina ha provocato danni al DNA. In test su sistemi batterici e in prove citogenetiche con colture di cellule di mammifero la nicotina non ha evidenziato una potenziale azione genotossica. **Carcinogenesi.** Quale ingrediente del fumo di tabacco, che contiene potenti agenti carcinogeni, la nicotina è generalmente implicata come cocarcinogena. La nicotina di per sé non sembra essere un potenziale carcinogeno negli animali da laboratorio. **Tossicità della riproduzione.** Studi di teratogenesi con-

... (continua dal testo precedente)

dotti con la nicotina su parecchie specie animali hanno dimostrato un ritardo nella crescita fetale non specifico. **6. Informazioni farmacologiche. 6.1 Lista degli eccipienti.** Deposito sostanza attiva: Eudragit E 100. Parete dorsale e lamina protettiva: film poliestere rivestito d'alluminio, film di poliestere colorato. **Strato matrice 1,2 e 3:** Durotak 387-2516, Eudragit E 100, olio di cocco frazionato. **Imbottitura:** Carta (26 g/m²). **Strato adesivo (aderisce alla pelle):** Durotak 387-2516, olio di cocco frazionato. **6.2 Incompatibilità.** Nessuna nota. **6.3 Validità.** 2 anni. **6.4 Speciali precauzioni per la conservazione.** Conservare a temperatura inferiore a 25°C. **6.5 Natura e capacità del contenitore.** Bustine a prova di bambino di carta/alumino/poliammide/poliacrilnitrile. 7 cerotti da 10 cm² - 7 cerotti da 20 cm² - 7 cerotti da 30 cm². **6.6 Istruzioni per l'uso.** Si veda il paragrafo "Posologia e modo di somministrazione". **7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** Novartis Consumer Health S.p.A., Origlio (Varese). **8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** NICOTINELL 7 mg/24 ore cerotti transdermici, 7 cerotti da 10 cm² (A.I.C. n. 027956109) - NICOTINELL 14 mg/24 ore cerotti transdermici, 7 cerotti da 20 cm² (A.I.C. n. 027956111) - NICOTINELL 21 mg/24 ore cerotti transdermici, 7 cerotti da 30 cm² (A.I.C. n. 027956123). **9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE.** D.M. 13.01.1992 (G.U. del 16.01.1992). **10. EVENTUALE TABELLA DI APPARTENENZA SECONDO IL DPR 309/90.** Non pertinente. **11. REGIME DI DISPENSAZIONE AL PUBBLICO.** Medicinale di automedicazione. **12. ULTIMA REVISIONE DEL TESTO DA PARTE DEL MINISTERO.** Giugno 2003. **13. EDIZIONE.** Giugno 2003.

1. DENOMINAZIONE DELLA SPECIALITÀ MEDICINALE. Nicotinell[®], Mint 2 mg pastiglie. **2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA.** Una pastiglia contiene 2 mg di nicotina corrispondente a 6,144 mg di nicotina bitartrato diidrato. **3. FORMA FARMACEUTICA.** Pastiglia. **4. INFORMAZIONI CLINICHE. 4.1. INDICAZIONI TERAPEUTICHE.** Per alleviare i sintomi da astinenza di nicotina, in caso di dipendenza da nicotina come coadiuvante per smettere di fumare. Consiglio e supporto normalmente aumentano la percentuale di successo. **4.2. Posologia e modo di somministrazione.** Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie è destinato a fumatori con una dipendenza dalla nicotina da media a forte o per coloro che non sono riusciti in precedenza a smettere di fumare con l'aiuto di Nicotinell Mint 1 mg pastiglie. In caso di dipendenza media dalla nicotina, si raccomanda di utilizzare le pastiglie da 1 mg. L'uso contemporaneo di caffè, bibite acide o analcoliche può diminuire l'assorbimento di nicotina nel cavo orale. Si devono pertanto evitare queste bevande nei 15 minuti prima di succhiare la pastiglia. **Bambini e ragazzi.** Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie non deve essere somministrato a persone al di sotto dei 18 anni di età senza aver consultato un medico. Non c'è esperienza nel trattare gli adolescenti sotto i 18 anni di età con Nicotinell Mint 2 mg pastiglie. **Adulti e anziani.** Il dosaggio iniziale deve essere personalizzato sulla base della dipendenza da nicotina dei pazienti. Quando si sente l'impulso di fumare si deve succhiare una pastiglia. Inizialmente deve essere presa una pastiglia ogni 1-2 ore. La dose abituale è di 8-12 pastiglie al giorno. Generalmente, la dose massima giornaliera deve essere di 15 pastiglie. In alcuni casi, i fumatori con una forte dipendenza possono necessitare più di 15 pastiglie da 2 mg al giorno. In questi casi, e per una durata limitata, può essere utilizzato un massimo di 20 pastiglie al giorno. Si raccomanda di smettere di fumare quando si inizia ad utilizzare Nicotinell Mint 2 mg pastiglie. **Istruzioni per l'uso:** 1. Succhiare una pastiglia sino a che il sapore diventa intenso. 2. A questo punto mantenere la pastiglia tra la guancia e la gengiva. 3. Non appena il gusto svanisce, riprendere a succhiare la pastiglia. 4. La procedura da seguire per succhiare andrà adattata individualmente e deve essere ripetuta fino a che la pastiglia si dissolve completamente (circa 30 minuti). La durata del trattamento è individuale. Generalmente, il trattamento deve continuare per almeno 3 mesi. Dopo 3 mesi, si deve gradualmente ridurre il numero di pastiglie o in alternativa si deve passare a pastiglie da 1 mg e quindi ridurre gradualmente il numero di pastiglie al giorno. Quando il dosaggio è stato ridotto a 1-2 pastiglie al giorno, il trattamento deve essere interrotto. L'impiego di prodotti contenenti nicotina come Nicotinell Mint 2 mg pastiglie oltre i 6 mesi, in genere non è raccomandato. Alcuni ex fumatori possono necessitare di un trattamento più lungo con la pastiglia per evitare di riprendere a fumare. Nicotinell Mint 2 mg pastiglie non contiene zucchero. **4.3. Controindicazioni.** Ipersensibilità a qualsiasi eccipiente della pastiglia. Nicotinell Mint 2 mg pastiglie non deve essere usato dai non fumatori. L'impiego è controindicato in pazienti durante il periodo immediato post infarto, angina pectoris instabile o ingravescente (inclusa l'angina di Prinzmetal), aritmie cardiache gravi ed eventi cerebrovascolari recenti. **4.4. Avvertenze speciali e speciali precauzioni per l'uso.** La nicotina può stimolare la produzione di adrenalina. Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie deve essere impiegato con cautela nei pazienti con ipertensione non controllata, angina pectoris stabile, patologie cerebrovascolari, malattie arteriose periferiche occlusive, scompenso cardiaco, diabete mellito, ipertiroidismo o feocromocitoma e grave compromissione della funzionalità renale e/o epatica. L'ingestione di nicotina può esacerbare i sintomi in pazienti affetti da esofagite attiva, infiammazione orale e faringea, gastrite o ulcera peptica. Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie contiene aspartame che viene metabolizzato in fenilalanina, particolare di rilevanza nei pazienti affetti da fenilchetonuria. **4.5. Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione.** Il fumo è associato all'aumento dell'attività del CYP1A2. Smettere di fumare può provocare la riduzione della clearance dei substrati di questo enzima. Ciò può portare ad un incremento del livello plasmatico di alcuni medicinali di potenziale rilevanza clinica, in caso di prodotti con una ristretta finestra terapeutica, quali ad esempio teofillina, tacrina e clozapina. Inoltre l'interruzione del fumo può aumentare la concentrazione plasmatica di altri medicinali parzialmente metabolizzati dal CYP1A2, quali ad esempio imipramina, olanzapina, clomipramina e fluvoxamina, sebbene i dati disponibili siano scarsi e il possibile significato clinico di questo effetto per tali medicinali sia sconosciuto. Un numero limitato di dati indica che il metabolismo del flecainide e della pentazocina può essere indotto dal fumo. **4.6. Impiego durante la gravidanza e l'allattamento. Gravidanza:** Nella fumatrice gravida lo scopo deve essere di raggiungere la completa cessazione del fumare prima del terzo trimestre di gravidanza per il rischio perinatale. Il fumare proseguito durante il terzo trimestre può portare a ritardo della crescita intrauterina o anche a nascita prematura o parto di feto morto, a seconda della quantità giornaliera di tabacco. Conseguentemente, • nelle donne gravide la completa cessazione del fumare tabacco deve sempre essere raccomandata senza terapia sostitutiva con nicotina; • comunque, in caso di fallimento in fumatrici gravide con elevata dipendenza, può essere raccomandata l'interruzione del tabacco attraverso terapia sostitutiva con nicotina. Infatti, il rischio fetale è probabilmente inferiore di quello atteso con il fumare tabacco, a causa di: - inferiore concentrazione plasmatica massima di nicotina rispetto a quella con la nicotina inalata - nessuna esposizione addizionale agli idrocarburi policiclici ed al monossido di carbonio - probabilità aumentate di smettere di fumare entro il terzo trimestre. L'interruzione del tabacco con o senza terapia sostitutiva con nicotina non deve essere intrapresa da sola ma come parte di un programma di cessazione del fumare con supervisione medica. Nel terzo trimestre la nicotina ha effetti emodinamici (ad esempio modifiche nella frequenza cardiaca fetale) che possono influenzare il feto in prossimità del parto. Perciò, dopo il sesto mese di gravidanza, la pastiglia deve essere usata solamente sotto supervisione medica nelle fumatrici gravide che hanno fallito di smettere di fumare entro il terzo trimestre. **Allattamento:** la nicotina è escreta nel latte materno in quantità che possono influenzare il bambino anche in dosi terapeutiche. La pastiglia, come il fumare di per sé, deve perciò essere evitato durante l'allattamento al seno. Se l'interruzione del fumo non dovesse essere raggiunta, l'uso della pastiglia da parte di fumatrici che allattano al seno deve essere iniziato dopo consiglio da parte di un medico. Nel caso in cui la terapia sostitutiva con nicotina venisse usata nel corso dell'allattamento al seno, la pastiglia deve essere assunta subito dopo l'allattamento al seno e non durante le due ore precedenti l'allattamento al seno. **4.7. Effetti sulla capacità di guidare e sull'uso di macchine.** La cessazione del fumo può provocare cambiamenti comportamentali. Quando la pastiglia è impiegata secondo il dosaggio raccomandato non c'è evidenza di alcun rischio associato alla guida o all'operare su macchinari. **4.8. Effetti indesiderati.** Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie può causare reazioni avverse simili a quelle associate alla nicotina somministrata in altri modi. Queste possono essere attribuite agli effetti farmacologici della nicotina che sono dose-dipendenti. La maggior parte degli effetti indesiderati che sono stati riferiti dai pazienti si verificano generalmente durante le prime 3-4 settimane dopo l'inizio della terapia. La nicotina rilasciata dalle pastiglie può in qualche caso causare una leggera irritazione della gola e aumentare la salivazione all'inizio del trattamento. Un'eccessiva ingestione di nicotina rilasciata nella saliva può, all'inizio, causare singhiozzi. I soggetti con predisposizione alla indigestione possono soffrire, all'inizio del trattamento, di lieve dispesia o bruciore di stomaco. Succhiare più lentamente la pastiglia generalmente permette di superare questo problema. È possibile che un eccessivo consumo di pastiglie da parte di soggetti non dipendenti dal fumo di sigaretta, provochi nausea, svenimento e cefalea. **Comuni (>1/100):** Generali: vertigini, cefalea. **Gastro-intestinali:** nausea, flatulenza, singhiozzi, epigastrite, secchezza delle fauci ed irritazione del cavo orale e dell'esofago. **Meno comuni (1/100 - 1/1000):** **Circolatori:** palpitazioni. **Rari (<1/1000):** **Circolatori:** aritmia atriale. Certi sintomi che sono stati segnalati come debolezza, cefalea e insonnia, possono essere ascritti tra i sintomi da astinenza a seguito dell'interruzione del fumo e possono essere causati da una insufficiente somministrazione di nicotina. Dopo aver smesso di fumare si possono sviluppare malattie da raffreddamento ma non è chiaro se vi sia una qualche relazione con il trattamento con nicotina. Il paziente potrebbe sentire ancora dipendenza da nicotina dopo aver smesso di fumare. **4.9. Sovradosaggio.** In caso di sovradosaggio, si possono manifestare i sintomi tipici provocati da fumo intenso. La dose letale acuta per via orale di nicotina è di circa 0,5-0,75 mg per kg di peso corporeo, corrispondenti in un adulto a 40-60 mg. Nei bambini anche piccole quantità di nicotina sono pericolose e possono dare luogo a sintomi gravi di avvelenamento che possono risultare fatali. Qualora si sospettasse un'avvelenamento in un bambino, si deve consultare immediatamente un medico. Un sovradosaggio da Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie si può verificare solamente nel caso in cui molte pastiglie vengano succhiate simultaneamente o in rapida successione. Un rischio da sovradosaggio è comunque basso poiché nella fase iniziale generalmente si manifestano nausea e vomito. Generalmente i sintomi di avvelenamento da nicotina includono: debolezza, sudorazione, salivazione, bruciore di gola, nausea, vomito, diarrea, dolore addominale, disturbi all'udito ed alla vista, cefalea, tachicardia e aritmia cardiaca, dispnea, prostrazione, collasso circolatorio, coma e convulsioni terminali. **Trattamento del sovradosaggio:** In caso di sovradosaggio, si deve indurre il vomito con sciroppo di ipocauana o praticare una lavanda gastrica (dono tubo calibrato). Successivamente, inserire attraverso il tubo una sospensione di carbone attivo e lasciarla nello stomaco. In caso di bisogno si deve attivare la respirazione artificiale con ossigeno, continuandola fino a che è necessario. Altre terapie, che includono il trattamento dello shock, sono esclusivamente sintomatiche. **5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE. 5.1. Proprietà farmacodinamiche.** Codice ATC: N07BA01. Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie mima gli effetti farmacologici della nicotina da fumo di sigaretta. Studi clinici hanno dimostrato che i prodotti sostitutivi della nicotina, alleviando i sintomi dell'astinenza, possono aiutare i fumatori ad astenersi dal fumare. **5.2. Proprietà farmacocinetiche.** La quantità di nicotina assorbita dipende dalla quantità rilasciata nella cavità orale e assorbita attraverso la mucosa boccale. La maggior parte di nicotina contenuta in Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie è assorbita attraverso la mucosa boccale. Una porzione, a seguito dell'ingestione di saliva contenente nicotina, raggiunge lo stomaco e l'intestino dove viene inattivata. La biodisponibilità sistemica della nicotina è bassa a causa dell'effetto da primo passaggio nel fegato. Di conseguenza, durante il trattamento con Nicotinell[®] Mint 2 mg pastiglie di rado si raggiungono l'alta e rapida concentrazione sistemica di nicotina osservata in caso di fumo. Il volume di distribuzione dopo somministrazione di nicotina per via endovenosa, è di circa 2-3 l/kg e l'emivita è di 2 ore. La nicotina è metabolizzata principalmente nel fegato e la clearance plasmatica è approssimativamente 1.2 l/min; la nicotina inoltre è metabolizzata nei reni e nei polmoni. La nicotina attraversa la barriera emato-encefalica. Sono stati identificati più di 20 metaboliti, tutti ritenuti essere meno attivi della nicotina. Il principale metabolita è la cotinina che ha una emivita di 15-20 ore ed una concentrazione plasmatica di circa 10 volte superiore a quella della nicotina. La nicotina legata alle proteine plasmatiche è meno del 5%. Non si prevede che cambiamenti nel legame della nicotina a seguito dell'uso contemporaneo di farmaci o per uno stato alterato dovuto a malattia, abbiano effetti significativi sulla cinetica della nicotina. I principali metaboliti nelle urine sono la cotinina (15% della dose) e la trans-3-idrossi-cotinina (45% della dose). Circa il 10% della nicotina è escreto immutato. In caso di aumentata diuresi e acidità al di sotto di pH 5, l'escrezione con le urine può aumentare fino al 30%. Il picco della concentrazione plasmatica di una pastiglia da 2 mg, dopo dose singola, è di circa 4,8 ng/ml e la massima concentrazione allo steady state è di circa 22,5 ng/ml (la concentrazione plasmatica media di nicotina dopo aver fumato una sigaretta è di circa 15-30 ng/ml). Il picco della concentrazione plasmatica si raggiunge circa 48 minuti dopo aver succhiato una singola pastiglia e dopo circa 30 minuti allo steady-state. Studi clinici hanno dimostrato che esiste una proporzionalità lineare dose-concentrazione tra le pastiglie da 1 mg e 2 mg di Nicotinell[®] Mint sia per C_{max} sia per AUC. I T_{max} sono simili per entrambe le concentrazioni. **5.3. Dati preclinici di sicurezza.** Non ci sono dati preclinici sulla sicurezza delle pastiglie di nicotina. Sebbene la maggior parte dei test genotossici effettuati abbia evidenziato risultati negativi, alcuni di essi sono stati positivi cosicché non può essere tratta nessuna conclusione definitiva sull'attività in senso genotossico della nicotina. Studi epidemiologici hanno evidenziato una certa correlazione tra il fumare ed una ridotta crescita e sviluppo del feto. Esperimenti animali hanno identificato che soprattutto la nicotina nel fumo di tabacco è responsabile di questi effetti, dal momento che induce perdite post impianto e riduce la crescita dei feti. I risultati dei saggi di carcinogenesi non hanno fornito alcuna evidenza chiara di un effetto cancerogeno della nicotina. **6. INFORMAZIONI FARMACOLOGICHE. 6.1. Elenco degli eccipienti.** Maltitolo, sodio carbonato anidro, sodio bicarbonato, dispersione di poliacrilato, gomma xantana, silice anidra colloidale, levomentolo, olio di menta piperita, aspartame, magnesio stearato. **6.2. Incompatibilità.** Non pertinente. **6.3. Periodo di validità.** 36 mesi. **6.4. Speciali precauzioni per la conservazione.** Conservare a temperatura non superiore ai 25°C. Conservare nella confezione originale. **6.5. Natura del contenitore e confezioni.** 12, 36, 96 e 204 pastiglie confezionate in blister opaco costituito da un foglio di alluminio e un film in PVC/PE/PVDC/PE/PVC. È possibile che non tutte le confezioni siano commercializzate. **6.6. Istruzioni per l'impiego e la manipolazione.** Nessuna istruzione particolare. **7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** Novartis Consumer Health S.p.A., Largo U. Boccioni 1-Origgio (VA). **8. NUMERO DI AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** 12 pastiglie - A.I.C. n.; 36 pastiglie - A.I.C. n.; 96 pastiglie - A.I.C. n.; 204 pastiglie - A.I.C. n. **9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE.** Dicembre 2003. **10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO.** Dicembre 2003.

Congressi & eventi

ITALIA

9 settembre 2006

Bologna: 18° Salone del Naturale - Alimentazione, Salute, Ambiente BOLOGNA - padiglione n 36 Sala Sinfonia Sana di Bologna "Lo stress ossidativo: cause, effetti, diagnosi, terapie". Email: info@eurodream.net

22, 23 settembre 2006

Cremona: "Il Carcinoma Precoce del Polmone (Early Lung Cancer) Approcci alla Diagnosi e al Trattamento" Info: 030 3099308. Email: info@symposiacongressi.it

25-28 settembre 2006

Napoli Il protocollo terapeutico integrato nei centri antifumo. II Edizione. Dipartimento farmacodipendenze Servizio Controllo Qualità. Corso di formazione per medici, psicologi. Referenti: Dr.ssa Rosa Stimolo, Dr.ssa Sara Diamare.

Info: 081.2546824, 081.2546827

Email: rosa.stimolo@tin.it

25-28 settembre 2006

Reggio Emilia. Piano nazionale di formazione sul tabagismo per Pianificatori Regionali. Coordinatori: Maurizio Laezza e Sandra Bosi.

Info: 0522-860174, 329.2104738.

Email: montanarig@ausl.re.it Fax: 0522.860140

29-30 settembre 2006

Agrigento

Convegno Regionale A.N.C.E: le strategie d'intervento sul territorio. I Centri Antifumo in Italia: a che punto siamo? Grand Hotel Mosé. Coordinatore: Dott. Francesco Magro: 0922. 407773. Email: magrof@inwind.it

4-7 ottobre 2006

Firenze: 7° Congresso Nazionale della Pneumologia UIP-SIMER/AIPO.

30-31 ottobre 2006

Roma: Istituto Superiore di Sanità (aula Pocchiarri e aula Bouvet), V.le Regina Elena 299 - Congresso Nazionale: Tossicodipendenze: dalle evidenze scientifiche alla pratica clinica e alle decisioni politiche.

Info: osservatorio.fad@iss.it

15 novembre 2006

Roma: V Giornata Mondiale BPCO/I Conferenza Nazionale BPCO: conoscere, prevenire e contrastare la BPCO.

Hotel Nazionale, P.zza Montecitorio 131.

Info: 06 33253020. Email: franchima@tin.it

15-17, 29-31 gennaio 2007

Ferrara: Workshop Evidence Based Pneumology (9ª Edizione) GIMBE. Info: www.midiaonline.it

22-24 gennaio 2007

Ferrara: Advanced Workshop Clinical Governance in Pneumology (4ª Edizione) GIMBE. Info: www.midiaonline.it

5-7 febbraio 2007

Ferrara: Workshop Clinical Research in Pneumology (2ª Edizione) GIMBE. Info: www.midiaonline.it

INTERNAZIONALI

2-6 september 2006

Monaco, Germany: ERS 2006

23-26 september 2006

Kusadasi/Ephesus, Turkey: 8th Annual Conference of the SRNT Europe (www.srnt2006eu.org). "The Biology of Tobacco Dependence: From the Laboratory to the Smoker". Pine Bay Holiday Resort. Email: srnt2006@tppkon.com

16-18 october 2006

Rochester, MN, USA: 3rd Annual Spit Tobacco Summit.

21-26 october 2006

Salt Lake City, USA: CHEST 2006.

14 - 19 november 2006

New Delhi, India: Global Youth Health Meet.

7-10 december 2006

Casablanca, Morocco: African Conference on Tobacco or Health.

21-24 february 2007

Austin, Texas, United States: SRNT 13th Annual Conference.

24-28 august 2007

Beijing, China: 10th World Conference on Tobacco or Health. 25-28 Settembre 2006