



We the People...

È questo l'incipit della costituzione USA che viene richiamato come refrain su tutti gli edifici simbolo di Philadelphia. Fondata dal quacquero William Penn nel 1682, fu la città baciata dal destino a divenire la culla della Dichiarazione d'Indipendenza (4 luglio 1776) e della stesura e ratifica della Costituzione Americana. In questa culla del patriottismo yankee si è tenuto l'Annual Meeting 2008 dell'AAAAI (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology). Un Congresso internazionale con più di 7 mila partecipanti che ha avuto come cornice ospitante il "Pennsylvania Convention Center", una vecchia stazione ferroviaria sapientemente ristrutturata. Anche in questa occasione non sono mancate relazioni e comunicazioni sul fumo di tabacco, interessanti anche se poco numerose. Abbiamo così notato come una una Società "purista" come l'AAAAI, timidamente ma inesorabilmente, ha cominciato a prendere atto dell'esistenza e dell'importanza del fumo di tabacco che spesso mette d'accordo... IgE, Eosinofili e mediatori chimici discorrendo. La scarsa affluenza osservata nelle sessioni sul tabagismo è uno spunto di riflessione che i cronisti offrono ai lettori di Tabaccologia. Un fenomeno che si nota purtroppo, in maniera trasversale fra vari Congressi specialistici, anche italiani, e di cui bisogna capire le ragioni: supponenza, ignoranza, o sottostima del problema tabagismo? Di seguito vi proponiamo una selezione di abstract dal 2008 Annual Meeting dell'American Academy of Allergy Asthma & Immunology con delle immagini da Philadelphia.



Dal Journal of Allergy and Clinical Immunology 2008, Volume 121, Number 2:

Il fumo inibisce la produzione di citochine antinfiammatorie

J. St-Laurent et al. (Hopital Laval, Quebec, Canada). Five days Exposure to Cigarette Smoke Extract alters Bronchial Epithelial Cells Mediator Secretion. Abstracts, S14.

Il fumo di sigaretta contiene sostanze tossiche in grado di danneggiare l'epitelio delle vie aeree. Lo scopo di questo studio è stato di valutare l'espressione di MCP-1, IL-10 ed altre citochine dopo 5 giorni di esposizione ad un estratto di fumo di sigaretta (CSE). Delle cellule epiteliali bronchiali di tratto normale (NRBE) sono state esposte al CSE per 5 giorni, raccogliendo il soprannatante per analizzarne i componenti. Le NRBE esposte al CSE rilasciavano più MCP-1 rispetto ai controlli, mentre il rilascio di IL-10 era inibito dal CSE.

Inoltre, l'espressione di IL-10 era più elevata nelle cellule esposte al CSE rispetto ai controlli. Non sono state riscontrate differenze significative per quanto riguardava le altre citochine studiate. Conclusioni: l'esposizione al fumo di sigaretta incrementa i livelli delle proteine chemoatattiche per i monociti ed i macrofagi ed inibisce l'espressione delle citochine anti-infiammatorie.



Fumo materno in gravidanza e rischio di dermatite atopica

M. Clausen et al., (University Hospital, Reykjavik, Islanda and Karolinska Institutet, Stoccolma, Svezia). Tabacco Smoking During Pregnancy or First year of Life is associated with Atopic Dermatitis at the age of 10 – 11 years. Abstracts, S36.

Il fumo di sigaretta dei genitori è associato alla presenza di sintomi respiratori nei bambini. Lo studio è stato effettuato per valutare la relazione tra fumo materno e dermatite atopica (AD) nei bambini di 10 – 11 anni di età. 946 bambini ed i loro genitori sono stati indagati mediante questionari riguardanti le malattie atopiche ed i possibili fattori di rischio. 774 tra questi hanno effettuato anche skin prick test per i comuni allergeni e sono stati esaminati per la presenza di AD. Il 27 % dei bambini riferiva AD negli ultimi

12 mesi. Il 9,2 % di essi presentava segni di AD all' esame ispettivo. Il 19,8 % delle madri riferiva di aver fumato durante la gravidanza; il 25,7 % durante il primo anno di vita dei bambini ed il 23 % erano ancora fumatrici. Il fumo materno durante la gravidanza o il primo anno di vita dei bambini risultava essere correlato con la presenza di AD con un Odds Ratio di 2 in entrambi i casi. Non si è



riscontrata una associazione tra il fumo materno e la presenza di sibili, asma o febbre da fieno nei bambini. Conclusioni: il fumo materno durante la gravidanza o il primo anno di vita incrementa il rischio di AD almeno fino all'età di 10 – 11 anni.

Asmatici: occhio agli amici!

F. Vazquez-Nava *et al.*, (Ciudad Medero, Mexico). *Association Between Family Structure, parental Smoking, Friends Smoking and Smoking Habits in Asthmatic Adolescents. Abstracts, S93.*

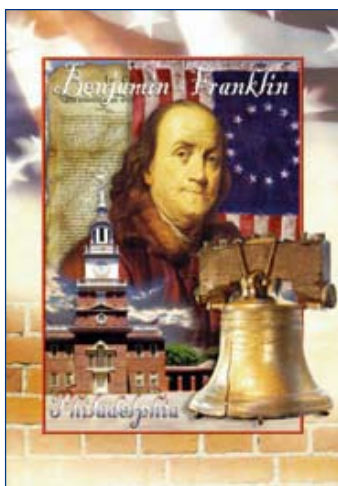
Lo scopo dello studio è stato di analizzare i fattori determinanti l'abitudine al fumo in adolescenti asmatici, relativamente alla struttura familiare e abitudine al fumo dei genitori e degli amici. Il campione era composto da 685 adolescenti asmatici, di età compresa tra i 13 e i 18 anni, nell'ambito di un più vasto studio epidemiologico longitudinale riguardante 6.487 adolescenti. I soggetti sono stati studiati con visita medica, spirometria, test cutanei e questionari.

L'abitudine al fumo negli asmatici adolescenti si è dimostrata correlata con: vivere con genitori separati (Odds ratio: 1,51), genitori fumatori (OR: 2,16), frequentare amici fumatori (OR: 5,05). In base a tali dati gli Autori concludono che gli amici fumatori hanno un impatto maggiore rispetto alla situazione familiare ed al fumo dei genitori nel determinare l'abitudine al fumo in adolescenti asmatici.

Genitori fumatori & bambini asmatici: fidarsi è bene, non fidarsi è meglio

A.M. Butz *et al* (Johns Hopkins University, Baltimora, USA). *Perception of Indoor Exposure to Environmental Tobacco Smoke (ETS) in Urban Parents of Children with Asthma. Abstracts, S149.*

Poichè l'esposizione passiva al fumo (ETS) è associata alle esacerbazioni della malattia in bambini asmatici, lo studio è stato effettuato per verificare la corrispondenza tra quanto dichiarato dai genitori fumatori (Self-reported, SR) e le misurazioni obiettive dell'ETS, ottenute mediante misurazione della nicotina (AN) e del particolato (PM) nelle abitazioni e della cotinina urinaria (UC) dei genitori. Il campione studiato era di 44 bambini asmatici, dei quali 66 % maschi, al 95 % di razza Afro-Americana, di età media 9,4 anni. Più della metà riferivano risvegli notturni almeno una notte a settimana ed almeno una visita in pronto soccorso negli ultimi sei mesi. Nel 68 % dei casi il familiare fumatore era il principale "caregiver" del bambino e le sedi del fumo erano la camera da letto dei genitori (73%), soggiorno (50%), cucina (33%), automobile (30%). Le misurazioni obiettive di ETS (AN, PM, UC) hanno mostrato tutte valori mediamente elevati (AN: 1.43 µg/m³; PM2.5: 30.7 µg/m³; UC: 21.3 ng/ml) e fortemente correlati tra loro, con un r tra 0.80 e 0.88, mentre le dichiarazioni dei genitori (SR) non correlavano con nessuno degli indici obiettivi, con un r < 0.50. In conclusione: le misurazioni obiettive dell'ETS danno informazioni più accurate sull'effettiva esposizione al fumo passivo in bambini asmatici rispetto a quanto riferito spontaneamente dai genitori.



na (33%), automobile (30%). Le misurazioni obiettive di ETS (AN, PM, UC) hanno mostrato tutte valori mediamente elevati (AN: 1.43 µg/m³; PM2.5: 30.7 µg/m³; UC: 21.3 ng/ml) e fortemente correlati tra loro, con un r tra 0.80 e 0.88, mentre le dichiarazioni dei genitori (SR) non correlavano con nessuno degli indici obiettivi, con un r < 0.50. In conclusione: le misurazioni obiettive dell'ETS danno informazioni più accurate sull'effettiva esposizione al fumo passivo in bambini asmatici rispetto a quanto riferito spontaneamente dai genitori.

rischio bioaerosol microbico

C. Pehrson *et al.* (Lund, Svezia and Wroclaw, Polonia). *Microbial Marker Patterns in Smoke and Tobacco of Cigarettes Purchased in Six Different Countries. Abstracts, S233.*

Il tabacco ed il fumo di tabacco contengono endotossine che possono essere responsabili di alcuni degli effetti nocivi di queste sostanze. Lo studio è stato effettuato al fine di evidenziare la presenza di altre sostanze di origine microbica, oltre le endotossine, in sigarette di diversa fattura e provenienza.

Sono state testate sigarette provenienti da sei differenti paesi: Russia, Polonia, Svezia, Corea, Vietnam e Cina. La ricerca riguardava l'ergosterolo, i 3-idrossi acidi grassi e l'acido muramico, markers rispettivamente di funghi, endotossine e peptidoglicano, usando gas-cromatografia e spettrometria di massa.

L'analisi è stata effettuata sia sul tabacco delle sigarette, sia sul fumo di sigaretta.

La concentrazione dei markers microbici nel tabacco di sigaretta non differiva tra le sigarette "light" e quelle normali, e non sono state riscontrate differenze significative tra le sigarette provenienti da diversi stati, tranne che per alcune sigarette prodotte a livello locale in Cina, che presentavano livelli significativamente inferiori di tutti i markers esaminati. La concentrazione di tali markers nel fumo di sigaretta risultava essere dello 0,1 – 1 % rispetto al valore riscontrato nel tabacco. Le conclusioni sono che il fumo di tabacco è un bioaerosol che contiene componenti fungine e batteriche, incluse endotossine, che possono spiegare alcune delle proprietà infiammatorie del fumo di tabacco. ■



Giuseppe Fiorenzano
Fisiopatologia Respiratoria, Ospedale di Cava de' Tirreni, ASL Salerno 1
Vincenzo Zagà
Pneumotisiologia Territoriale - AUSL di Bologna