

Tabaccologia

Tobaccology

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



A tre anni dalla Legge Antifumo • Karl Fagerstrom
Ostruzione delle piccole vie aeree nel fumatore • Monossido di carbonio
Rilievo dei radicali liberi nell'urina • Crescita del *Mycobacterium Tuberculosis*

**DA QUANDO NON FUMA PIU'
PROFUMA DI BUONO**

**QUESTO
E' IL MIO PAPA'!**



www.iosmettocosì.it

Smettere di fumare farà stare meglio te e le persone che ti vogliono bene. Chiedi informazioni al tuo medico sulle nuove soluzioni per smettere, saprà consigliarti quella più giusta per te. Smetti una volta per tutte!

SOS LILT
800-99.88.77



**SE VUOI SMETTERE,
PUOI FARLO**

PARLANE CON IL TUO MEDICO.

**LILT**
LEGA ITALIANA PER LA LOTTA CONTRO I TUMORI
prevenire e vivere


Costruire salute



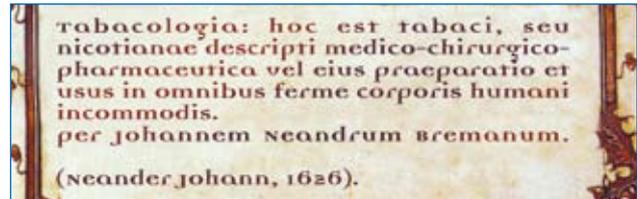
Cosà bolle in redazione

Oui, je suis non fumeur!

A distanza di 3 anni, rispetto a noi, e dopo vari e ovvi conflitti e contraddizioni intestine, finalmente anche i cugini francesi si sono svegliati, dal 1° o meglio dal 2 gennaio 2008, non fumatori. Ci complimentiamo con loro per questo traguardo che però, per evitare che si trasformi in un flop, va inteso solo come tappa intermedia o base di partenza verso il raggiungimento di una società libera dal fumo, la cui *conditio sine qua non* è il rispetto delle regole. E su questo terreno si misurerà la serietà del legislatore e la voglia di fare sul serio dei francesi. In una visione guareschiana dei rapporti Italia/Francia ci piace immaginare i francesi che si "rosicano" per questo ritardo triennale, che segue l'italica scelta sentimentale di Sarkozy e prima ancora quel rocambolesco 2° posto nella finale FIFA World Cup 2006, da noi conquistata. Per quanto riguarda noi invece, quest'anno festeggiamo il terzo anniversario dell'entrata in vigore della cosiddetta «legge Sirchia». Come ribadiamo in altre parti di questo numero, finiti i festeggiamenti, ci si deve rimboccare le maniche perché tutti, ognuno per la propria competenza (Ministero della Salute, NAS, Società Scientifiche, Associazioni non fumatori e popolazione generale non fumatrice) facciano la propria parte per tamponare le falle che si stanno creando nella rete della legge antifumo. Da una Università russa ci arriva un interessante studio che potrà aiutarci a capire perché la progressione della tubercolosi avviene quasi senza freni nei pazienti fumatori. Da Trieste ci addentriamo magistralmente nelle psicodinamiche delle terapie di gruppo. A seguire nelle *review* tutto (o quasi) quello che avreste voluto sapere sul CO. Sempre nell'ottica di individuare il prima possibile i fumatori "aspiranti" BPCO, loro malgrado, vi segnaliamo un *Focus On* sul "volume di chiusura" del gruppo di Milic-Emili. Problema radicali liberi. Impressionante la quantità di radicali liberi ad ogni boccata di fumo: 10^{15} per inalazione nella fase gas e 10^{17} spin/gr. nella fase tar; senza poi contare l'enorme quantità di radicali liberi generata a ritmo continuo da varie patologie fumo-correlate (BPCO, tumori, etc.). Ebbene poter conoscere, magari con un kit fai-da-te, qual è il proprio stato ossidativo, soprattutto da parte del fumatore in fase di disassuefazione, può avere una importanza significativa oltre che terapeutica anche motivazionale. Tutto questo in *Perspectives and Research*. Per finire ricordo ai soci SITAB e a quanti sono interessati al problema tabagismo di segnare in agenda l'appuntamento di Roma, 23-26 settembre 2008, per il Congresso Europeo dell'SRNT, che possiamo definire senza tema di smentite la Woodstock 2008 della Tabaccologia europea. Nel SITAB Satellite Meeting del 23 ci sarà la possibilità di confrontarsi su vari risvolti scientifici, clinici e organizzativi del tabagismo, con elezione finale del nuovo Comitato Direttivo Nazionale. Au revoir a Roma e buona lettura.

Vincenzo Zagà - *Caporedattore*
(redazione@tabaccologia.it)

Sommario



EDITORIALI

Entropia tabagica. (G. Mangiaracina) **3**

L'OPINIONE

Un sasso nello stagno. (L. Casali) **5**

PRIMO PIANO

Effetti del divieto di fumo nei locali pubblici in Italia. (V. Zagà) **6**

La Francia si sveglia... non fumeuse! (V. Zagà, Seniha Yildiz) **8**

La guerra dei trent'anni in Francia e in Europa. **9**

Tabagismo in francia: ecatombe da fumo. **9**

I bilanci positivi delle leggi antifumo. **10**

QUELLI CHE IL FUMO...

Un incontro con... Domenico Enea. (M. Giovenchi) **5**

QUELLI CHE IL FUMO... INTERNATIONAL

Intervista a... Karl Fagerstrom. **12**

(M. Paz Corvalan)

ABSTRACT & COMMENTARY

Tabacco, non più droga minore. (B. Tinghino) **14**

Cotina: metabolita inattivo? (P. Cojutti) **15**

¿Cual es la fumadora? (A. Costantino) **15**

FOCUS ON

Il volume di chiusura nella valutazione **16**

dell'ostruzione delle piccole vie aeree nel fumatore

(M. Mura, R. Torchio, E. D'angelo, J. Milic-Emili)

PERSPECTIVES & RESEARCH

Un kit fai-da-te per il rilievo di radicali liberi **19**

nell'urina. (G. Valentini, F. Gambineri)

ORIGINAL ARTICLE

Fumo di tabacco e crescita del Mycobacterium **22**

Tuberculosis. / Tobacco smoking and the Mycobacterium

Tuberculosis's growth. (A. Shprykov, V. Shkarin, O. Shpryкова)

REVIEW

Monossido di Carbonio e fumo di tabacco. / Carbon **27**

Monoxide and tobacco smoke. (V. Zagà, M. Mura, G. Invernizzi)

UPDATE

Psicodinamiche dei gruppi nel trattamento **34**

del tabagismo. / Psychodynamics in smoking cessation

groups. (A. Vegliach, C. Poropat)

Rubriche

News & Views **39**

Senza Filtro **45**

Tabac mail **46**

InformaLIT **48**

(A cura della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori)

Congressi & eventi **III**

Istruzioni per gli Autori

Tabaccologia (*Tabaccology*) è l'organo ufficiale della Società Italiana di Tabaccologia (SITAB) ed è una rivista medica open-access. Viene pubblicato con cadenza trimestrale più gli eventuali supplementi. Vengono pubblicati Editoriali, Articoli Originali, Rassegne, "Focus on" e "Perspective&Research" su argomenti legati al fumo di tabacco, tabaccologia, patologie indotte dal tabacco, dipendenza dal fumo e sua prevenzione. Tutti gli articoli devono essere inviati in formato Microsoft Word via e-mail all'indirizzo redazione@tabaccologia.it. Le Figure devono essere inviate in file separati in formato Powerpoint, TIF o JPG.

Il testo deve essere in formato Times New Roman con doppia spaziatura. Le pagine devono essere numerate in fondo a ciascuna.

Tutti gli articoli non invitati vengono inviati al processo di **peer-review** dall'Editor. Tutte le comunicazioni inerenti gli articoli inviati a Tabaccologia avvengono via e-mail. Gli autori degli articoli accettati per la pubblicazione dovranno firmare un modulo col quale trasferiscono i copyright a Tabaccologia.

Vengono considerati per la pubblicazione articoli in italiano ed in inglese. Gli articoli in italiano devono presentare il titolo, il riassunto (*summary*) e le parole chiave anche in inglese. Gli articoli in inglese verranno tradotti in italiano a cura della redazione.

La **prima pagina** del manoscritto deve includere a) il titolo dell'articolo in italiano ed in inglese; b) i nomi degli autori; c) le istituzioni degli autori; d) l'indirizzo di posta ordinaria, i numeri di telefono e fax e l'indirizzo e-mail del corresponding author.

La **seconda pagina** degli Articoli Originali e delle Rassegne deve includere il riassunto (abstract) e dalle 3 alle 5 parole chiave. Il riassunto non deve eccedere le 250 parole. Il riassunto degli Articoli Originali deve essere strutturato nei seguenti paragrafi: Introduzione, Metodi, Risultati, Conclusioni. La **terza pagina** degli Articoli Originali e delle Rassegne deve includere il summary in inglese, che nel caso degli Articoli Originali deve essere così strutturato: Background, Methods, Results, Conclusions, e dalle 3 alle 5 key words.

Il **corpo del manoscritto** segue dalla quarta pagina. Non vi sono limiti di parole per gli articoli, ad eccezione degli Editoriali, che non devono eccedere le 900 parole. Gli Articoli Originali devono essere strutturati nei seguenti paragrafi: Introduzione; Metodi; Risultati; Discussione; Conclusioni. Introduzione e Conclusioni devono essere presenti anche nelle Rassegne.

Gli Articoli Originali che includono qualsiasi procedura diagnostica o terapeutica su esseri umani devono chiaramente indicare nei "Metodi" sotto la responsabilità degli autori che il **consenso informato** è stato ottenuto da tutti i soggetti inclusi nello studio.

Gli Articoli Originali che includono esperimenti su esseri umani o animali devono indicare sotto la responsabilità degli autori nei "Metodi" che tutti gli esperimenti sono stati condotti in accordo con gli **standard etici** stabiliti dal comitato etico istituzionale o nazionale e con la **Dichiarazione di Helsinki** del 1975, revisionata nel 2000. Se esistono dubbi circa l'aderenza agli standard della Dichiarazione di Helsinki, gli autori devono spiegare il razionale del loro approccio, e dimostrare che il comitato etico istituzionale ha esplicitamente approvato gli aspetti dubbi dello studio. Quando vengono riportati **esperimenti su animali**, gli autori devono indicare quale guida istituzionale o nazionale hanno seguito per il trattamento e l'utilizzo degli animali in laboratorio.

Alla fine del corpo del manoscritto gli autori devono indicare i seguenti punti:

1) **Conflitto di interessi**: tutti gli autori devono indicare eventuali conflitti di interessi. Un conflitto di interessi si verifica quando un autore (o l'istituzione di un autore) ha una relazione finanziaria o personale che influenza in maniera inappropriata (*bias*) la sua condotta (queste relazioni sono anche conosciute come *commitments*, *competing interests*, o *competing loyalties*). Queste relazioni variano da quelle con potenziale trascurabile a quelle con grande potenziale di influenzare il giudizio, e non tutte le relazioni rappresentano un vero conflitto di interessi. Il potenziale di un conflitto di interessi può esistere anche quando l'autore non ritenga che la relazione influenzi il suo giudizio scientifico. Le relazioni di natura finanziaria (come impiego, consulenze, possesso di azioni, pagamento di onorari, testimonianze di esperto retribuite) rappresentano i conflitti di interessi più facilmente identificabili e quelli che più probabilmente possono minare la credibilità della rivista, degli autori e della scienza stessa. Tuttavia, i conflitti di interessi possono avvenire anche per altre ragioni, come relazioni personali, competizione accademica e passione intellettuale.

2) **Fonti di finanziamento**: (solo per gli Articoli Originali): tutte le eventuali fonti di finanziamento devono essere dichiarate dagli autori. Tabaccologia applica un embargo a tutti i lavori che abbiano ricevuto finanziamenti dalle industrie e compagnie del tabacco. Pertanto tali articoli non verranno considerati per la pubblicazione.

Dopo il manoscritto devono essere indicate le **referenze citate** (**Bibliografia**), come in ordine di apparizione nel testo. Nel testo, il numero di ogni referenza deve essere indicato in apice. Non vi sono limiti per il numero di referenze citate. Gli **articoli di riviste** devono indicare: il cognome e le iniziali del nome degli autori (al massimo 6), il titolo completo dell'articolo in lingua originale, le informazioni abbreviate sulla rivista, in accordo con il Medical Index, l'anno di pubblicazione, il volume e le pagine di inizio e fine. Per esempio: Stanton WR, Oei TPS, Silva PA. Sociodemographic characteristics of adolescent smokers. *Int J Addiction* 1994; 29: 913-925.

I capitoli di libri devono indicare il cognome e le iniziali del nome degli autori, il titolo del capitolo, il cognome e le iniziali del nome degli autori del libro, la casa editrice, il luogo e l'anno di pubblicazione. Per esempio: Murphy DM, Fishman AP. Bullous diseases of the lung. In: Fishman AP, Pulmonary diseases. McGraw-Hill, New York, 1998.

I siti web citati devono indicare il titolo del soggetto e l'indirizzo web. Per esempio: Carbon monoxide - Environmental Health Center, National Safety Council: www.nsc.org/ehc/indoor/carb_mon.htm

Le **Tabelle** e le **legende delle Figure** devono seguire il corpo del manoscritto e devono essere numerate consecutivamente. Le Figure devono essere inviate in file separati e devono essere in formato Powerpoint, TIF o JPG.

Tabaccologia si riserva il diritto di apportare cambiamenti nel testo. Gli articoli non redatti secondo queste istruzioni non verranno considerati per la pubblicazione.

Secretaria dell'Editore: Livia Laurentino

Indirizzo: Suoni Comunicazione, Via Venturoli 38/D, 40138 Bologna
Tel./fax 0039-051304737; e-mail: liviaelena.laurentino@fastwebnet.it

Come ricevere la rivista: la rivista Tabaccologia viene inviata per posta ordinaria a tutti i membri della SITAB e agli abbonati.

Come diventare membro della SITAB: l'iscrizione alla SITAB per il 2007 è gratuita. Il modulo di iscrizione può essere scaricato dal sito www.tabaccologia.org ed inviato alla Dott.ssa Nolita Pulerà:

- per posta ordinaria: Centro Tabagismo, Ospedale Livorno, Viale Alfieri 36 - 51100 Livorno
- per fax: 0039-0586223006
- per e-mail: segreteria@tabaccologia.it

Instructions for the Authors

Tabaccologia (*Tabaccology*) is the official journal of the Italian Society of Tabaccology (SITAB) and is an open-access medical journal. Four issues per year plus supplement(s) are published. Editorials, Original Articles, and Reviews about subjects related with tobacco, tabaccology, pathologies related with tobacco smoke, smoke addition and prevention are considered for publication. All contributions must be sent in Microsoft Word format by e-mail to the address redazione@tabaccologia.it Figures should be sent in separate files in Powerpoint, TIF, or JPG format.

The text should be in Times New Roman format and double-spaced. Pages should be enumerated at the bottom of each page.

All non-invited contributions will be sent for **peer-review** by the Editor. All correspondences regarding submitted manuscripts will take place by e-mail. The authors of articles accepted for publication will be asked to sign a form where they transfer the copyright of their article to Tabaccologia.

Articles in Italian and English languages are considered for publication. For articles in Italian language, title, abstract and key words in English Language must be provided as well.

The **first page** of the manuscript should include a) the title of the article; b) the authors' names; c) the authors' institution(s); d) mail address, telephone and fax number and e-mail address of the corresponding author.

The **second page** of Original Articles and Reviews should include the abstract and 3 to 5 key words. The abstract should not exceed 250 words. The abstract of Original Articles should be structured in the following paragraphs: Background, Methods, Results, Conclusions. The **manuscript body** should then follow from the third page. There is no word limit for Original Articles and Reviews. Original articles should be structured as follows: Introduction; Methods; Results; Discussion; Conclusions. Conclusions should also be provided for Review articles.

Original Articles that include any diagnostic of therapeutic procedures on humans must clearly state under the authors' responsibility that **informed consent** has been obtained by all subjects. Original articles that include experiments on humans or animals must state under the authors' responsibility that all experiments have been carried out in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000.

If doubt exists whether the research was conducted in accordance with the **Helsinki Declaration**, the authors must explain the rationale for their approach, and demonstrate that the institutional review body explicitly approved the doubtful aspects of the study. When reporting experiments on animals, authors should be asked to indicate whether the institutional and national guide for the care and use of laboratory animals was followed.

Tables and figures should be enumerated consecutively. Figures' legends should follow the manuscript body. Figures should be sent in separate files in Powerpoint, TIF, or JPG format.

At the end of the manuscript body the authors must state the following points:

1) **Conflict of interest**: all authors should state whether any conflict of interest occur. Conflict of interest exists when an author (or the author's institution) has financial or personal relationships that inappropriately influence (bias) his or her actions (such relationships are also known as dual commitments, competing interests, or competing loyalties).

These relationships vary from those with negligible potential to those with great potential to influence judgement, and not all relationships represent true conflict of interest. The potential for conflict of interest can exist whether or not an individual believes that the relationship affects his or her scientific judgment.

Financial relationships (such as employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony) are the most easily identifiable conflicts of interest and the most likely to undermine the credibility of the journal, the authors, and of science itself. However, conflicts can occur for other reasons, such as personal relationships, academic competition, and intellectual passion.

2) **Source of funding** (for Original Articles only): All source of funding should be stated by the authors. Tabaccologia applies an embargo policy to all contributions that received financing from tobacco industries and companies. Therefore these contributions will not be considered for publication.

After the manuscript body quoted **references** should be listed. There is no limit for quoted references. Quoted journals' articles should indicate: surnames of all authors (max 6), complete title of the article in the original language, abbreviated information of the journal according to the Medical Index, publication year, the volume and the pages (the beginning and the end). For example: Stanton WR, Oei TPS, Silva PA. Sociodemographic characteristics of adolescent smokers. *Int J Addiction* 1994; 29: 913-925

Book chapters should indicate the authors names, the chapter title, the book authors, the editor, the place and the year of publication. For example:

Murphy DM, Fishman AP. Bullous diseases of the lung. in: Fishman AP, Pulmonary diseases. McGraw-Hill, New York, 1998.

Quoted websites must indicate the title of the subject and the web address. For example:

Carbon monoxide - Environmental Health Center, National Safety Council: www.nsc.org/ehc/indoor/carb_mon.htm

Tables and Figures legends must follow the manuscript body and must be enumerated consecutively. Figures must be sent separately on Powerpoint, TIF or JPG format.

Tabaccologia has right to provide corrections on the text. Articles not complying with the above instructions may not be considered for publication.

Secretary of the Editor: Ms. Livia Laurentino

Mail address: Suoni Comunicazione, Via Venturoli 38/D, 40138 Bologna, Italy
Tel./fax 0039-051304737

e-mail: liviaelena.laurentino@fastwebnet.it

How to receive the journal: the journal Tabaccologia is sent by mail to all members of SITAB.

How to become a member of SITAB:

SITAB membership for 2007 is free.

Download the membership form from the website www.tabaccologia.org and send it to Dr. Nolita Pulerà (segreteria@tabaccologia.it)

- by mail: Centro Tabagismo, Ospedale Livorno, Viale Alfieri 36 - 51100 Livorno, Italy
- by fax: 0039-0586223006
- by e-mail: segreteria@tabaccologia.it



Entropia tabagica

Giacomo Mangiaracina

“Il tabacco non ha soltanto una qualità asciutta e calda, ma piuttosto possiede una certa qualità velenosa in contrasto con la natura, come chiaramente è dimostrato dal suo odore ripugnante. Essendo il naso l'organo e il condotto proprio dell'olfatto verso il cervello, che è l'unica sorgente di quel senso, esso ci testimonia in modo infallibile se l'odore che sentiamo è salubre o dannoso per il cervello. Non è necessario provare oltre che il suffumigio di tabacco non può avere una qualità disseccante; è sufficiente dire che è un fumo”*

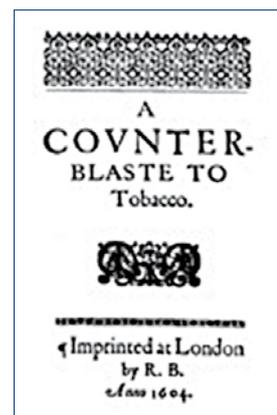
L'entropia è una misura del disordine di un sistema fisico o più in generale dell'universo. In base a questa definizione si può dire, in forma non rigorosa ma esplicativa, che quando un sistema passa da uno stato ordinato ad uno disordinato la sua entropia aumenta. Un classico esempio è quello del cubetto di ghiaccio nella bibita. Nel momento in cui si scioglie e le molecole di acqua si disperdono, si ha un incremento dell'entropia.

Nel senso generale, la materia, lasciata al caso va verso il caos. Questo concetto, il cui rigore scientifico è inoppugnabile, crea qualche problema al concetto di evolucionismo darwiniano o come siamo abituati ad intenderlo. Fui messo in imbarazzo da questo esempio: abbiamo due scatole, una di palline nere e una di palline bianche. Uniamo le due scatole e agitiamo il tutto. Dopo qualche secondo avremo palline bianche e nere da un lato e dall'altro. Dopo quanti tentativi di ulteriori "agitamenti" delle due scatole si può ipotizzare che



le palline bianche vadano tutte da una parte e quelle nere dall'altra? Ci si mise pure un paleontologo anomalo, che mi fece notare che i progenitori dell'attuale *Equus caballum*, ovvero il cavallo che conosciamo, avevano dita di numero dispari, che nell'arco di qualche milione di anni si fusero in un unico dito, con un'unica unghia gigante, lo zoccolo. Da una struttura complessa ad una struttura più semplice, non il contrario. La mia entropia cerebrale ebbe un sensibile incremento da allora, e crebbe ancora quel giorno che nei pressi di Pescara rinvenni un esemplare fossile di un mollusco gasteropode (*Diodora italica*), perfettamente identico a due esemplari viventi di oggi (perché mai alcune specie non evolvono e rimangono tali e quali in milioni di anni?).

Tuttavia il libero fluire delle idee non rappresenta un male ma un bene. Sgombera quantomeno la mente da stereotipi e concezioni rigide e la rende disponibile ad accettare l'universo delle ipotesi, a selezionarle, e a giudicare in piena

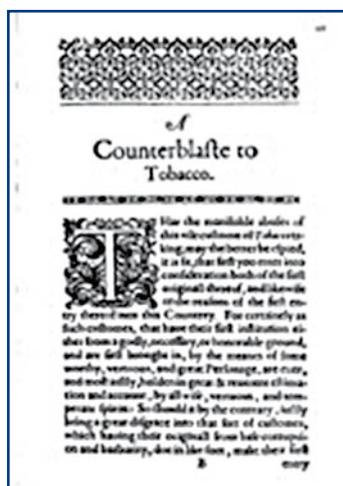


(*Giacomo I Stuart. *A Counterblast to tobacco - Invettiva contro il tabacco*. (traduzione dal testo originale del 1604 di Mariangela Mosca Bonsignore). Tirrenia Stampatori, Torino, 2003).

libertà, con il supporto di elementi probativi. Non per inchiodare un assassino in base alle prove, ma per spiegare un fenomeno, per capire un meccanismo, per verificare l'ipotesi, per orientarsi nella giungla delle incertezze, per dire sì o no, o forse.

L'imbuto che ho imbastito ci porta dritto al procedimento e all'analisi scientifica. Papa Ratzinger ha appena voluto ricordare al mondo, nella sua ultima enciclica, che la scienza non salva l'uomo. Niente di più vero e, mi si lasci dire, anche di più scontato. Ma non lo salva neppure la politica, lo sport, l'evoluzione tecnologica, il benessere economi-

co, e persino la religione. Sia la lettura politica (oppio di popolo) che quella psicosociale (teoria della nevrosi collettiva) si pongono male nei confronti delle religioni. L'*Homo* è *abilis* nel costruire e devastare al tempo stesso. Scoperto il



nucleare, fatta la bomba. Non sono sicuro che l'umanità possa stare tranquilla nel sapere che il potenziale atomico del pianeta sia passato da una capacità distruttiva totale da 80 volte ad "appena" una dozzina di volte. Ci vuole molto meno per fare pessimistiche previsioni del tutto attendibili: **una civiltà che ha inventato la sigaretta è destinata a scomparire. Basta aspettare.**

La scienza non ci salva ma ci fa almeno capire qualcosa. Dal "*Counterblast to Tobacco*" di Giacomo I Stuart d'Inghilterra sono passati 403 anni. *King James* qualcosa l'aveva intuito più che capito, ma a quel tempo l'intuito era ancora espressione di una capacità di esercitare l'istinto e di farlo valere giudicando attraverso i sensi.

Oggi funziona peggio che mai o non funziona affatto. Sotto l'incalzare dei condizionamenti di ogni tipo, abbiamo perduto molto di quell'istinto che ci avrebbe consentito scelte naturali. Però, nell'arco di alcuni secoli, qualcosa avremmo dovuto capirla in ogni caso. Qualcosa dobbiamo capirla ora, ad ogni costo. Nel coacervo dei problemi che assillano questa povera umanità, questo mondo, questa Europa e questa Italia, dove collochiamo il problema del tabacco?

I produttori e i venditori lavorano molto sul concetto di entropia "tabagica". Il lavoro consiste nel creare confusione e nel mettere in dubbio tutto, eccezione fatta per due concetti chiave accettati e propugnati: "il fumo fa male alla salute" e "i minori non devono fumare". Il primo serve ad attrarre i giovani sul terreno della sfida alla morte, il secondo li invita a diventare "grandi".

A noi uomini di scienza il compito di portare un po' di luce in un sistema caotico e impazzito, in cui la consapevolezza non vale un centesimo e la nebbia più fitta ci separa dalla comprensione sociale del problema, ovvero dalla capacità che la gente ha di decodificare, di fare sua, una verità provata, quale patrimonio di vita e di crescita personale.

Pervasi da una santa testardaggine che ricorda a tratti quella dei martiri della fede, lavoriamo per combattere l'entropia tabagica ad ogni costo. Lo facciamo investendo nella ricerca, nella formazione, nell'aggiornamento continuo, con questa rivista, e con il lavoro sudato di chi crede che la conoscenza serva ancora a qualcosa. ■

Giacomo Mangiaracina
(info@tabaccologia.it)
Presidente SITAB

L'Opinione

...spazio di Tabaccologia aperto ad apporti critici e di opinione provenienti dalle più diverse parti della tabaccologia nazionale ed estera (e che non necessariamente rispettano l'opinione della redazione).



Un sasso nello stagno

Lucio Casali

L'articolo inviato dai Colleghi russi Shprykov A. e Collaboratori, pubblicato in questo numero, nel quale viene riportato il ruolo esercitato dal fumo di tabacco, o meglio dal suo condensato, sulla crescita dei micobatteri in generale e più in particolare delle colonie su terreno di Löwenstein-Jensen, presenta elementi di attualità e di curiosità. Certamente la lettura dell'elaborato deve limitarsi all'analisi forzosamente non approfondita di quanto proposto dagli Autori senza che ci si avventuri in disamine critiche anche non troppo approfondite in quanto scarsamente supportate dai dati originali.

Vale comunque la pena di soffermarsi sui concetti esposti per qualche breve riflessione collegata a recenti contribu-



Micobatteri tubercolari al microscopio elettronico.

dagli Autori andrebbe certamente verificato in modo accurato, tuttavia il fatto che lo stimolo alla crescita dei micobatteri avvenga con un'ampia variabilità di diluizioni del condensato fa pensare ad un ruolo del Tabacco molto più incisivo rispetto a quanto si potesse supporre in passato.

In altre parole occorrerebbe pensare di uscire da un'idea di semplice azione adiuvante che si possa esplicare o su un piano immunologico attraverso la depressione delle componenti macrofagica e linfocitaria, così come su un piano meccanico, attraverso l'azione del muco che potrebbe contribuire a diffondere, in concomitanza con i



Colonie di Mycobacterium Tuberculosis

ti di letteratura che finalmente cominciano a dischiudere, non solo sul piano epidemiologico, i rapporti tra fumo di Tabacco e Tubercolosi.

Il metodo di laboratorio proposto

danni all'apparato ciliare, l'estensione dei bacilli a vari territori. Si assisterebbe invece ad un vero e proprio stimolo dovuto a qualche "fattore di crescita" non individuato ma probabilmente

presente tra le oltre 4000 sostanze presenti nel prodotto di combustione.

L'esperimento è certamente complesso ma gli AA citano a supporto dei propri dati anche un andamento clinico molto più fecondo da parte della malattia rilevato in gruppi di loro malati.

Come sottolineato inizialmente non sembra di poter conferire particolari patenti di scientificità a questa ricerca per come è stata condotta e come viene proposta, tuttavia quanto riportato può essere considerato come un utile "sasso nello stagno". ■

Lucio Casali

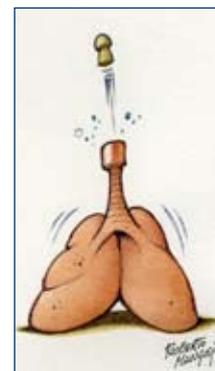
(lcasali@unipg.it)

Professore Ordinario di Malattie dell'Apparato respiratorio Università di Perugia



10 gennaio 2005/2008

Effetti del divieto di fumo nei locali pubblici in Italia



Vincenzo Zagà

Il divieto di fumo nei locali pubblici e in quelli privati aperti al pubblico, introdotto il 10 gennaio 2005 con la legge 3/2003, art. 51, compie 3 anni¹. Secondo l'indagine DOXA-ISS 2007 il numero dei fumatori in Italia nel 2007 si è ridotto a 11.844.000 (23,5% di cui 27,9% uomini e 19,3% donne) dai 14 milioni del 2004. Globalmente la prevalenza del fumo in Italia nel periodo 2004-2007 è calata del 2,7%, pari a meno 2.156.000 fumatori. Una legge quindi che sta dando dei notevoli effetti positivi e che viene in gran parte rispettata, anche se negli ultimi tempi ci sono pericolosi segnali di violazioni. Una legge che ha avuto ed ha un'ottima accoglienza da parte della popolazione come riportato da vari studi e rilevazioni. Uno di questi studi² si basa sul monitoraggio della qualità dell'aria in 40 locali pubblici di Roma prima e dopo l'entrata in vigore del divieto di fumo. Nel periodo successivo al divieto le PM2.5 erano diminuite da 119,3 microgrammi/metro cubo di aria a 38,2 (dopo 3 mesi) e a 43,3 (dopo un anno). Il numero di particelle ultrasottili è diminuito da 76.956 particelle/cm cubo a 38.079, dopo 3 mesi, e quindi a 51.692, dopo un anno. Anche la concentrazione della cotinina urinaria (indice di assunzione della nicotina) nei lavoratori non fumatori dei locali pubblici era diminuita da 17,8 nanogrammi/millilitro a 5,5 e quindi a 3,7. Un altro studio³ del Center for Study and Prevention of Cancer di Firenze mostra che, dopo l'introduzione del divieto di fumo, la concentrazione ambientale di nicotina

in quattro pub e tre discoteche di Firenze e la concentrazione di polveri sottili <PM2,5 in 50 locali pubblici di Milano, Trieste e Roma sono calate tra il 70-97% rispetto alle concentrazioni presenti prima del divieto. Una piccola ma significativa spia delle positive conseguenze sulla salute dei fumatori attivi e passivi di tutto ciò sono i risultati di uno studio effettuato in Piemonte, pubblicato nell'ottobre 2006 sull'European Heart Journal⁴. In questo studio il Centro di Epidemiologia dell'Università di Torino ha comparato il

altro studio in fase di pubblicazione su Circulation⁵ ha preso in considerazione tutti gli eventi coronarici acuti occorsi nella città di Roma fra il 2000-2004 (fase pre-legislativa) e 2005 (fase post legislativa). La riduzione degli eventi coronarici acuti stata statisticamente significativa nella fascia di età 35-64 (12,2%) e 65-74 (7,9%) dopo l'introduzione del divieto di fumo. Questi dati d'altronde non fanno che confermare studi analoghi effettuati in altri Paesi⁷. Effetti positivi anche sulla vendita delle sigarette: nel 2005 la vendi-

ta totale era diminuita del 6,1% vs 2004, da 98,8 a 92,8 milioni di kg. Nel 2006 c'è stato un lieve aumento delle vendite, pari all'1,1% vs 2005, andate verosimilmente ad aumentare il numero di sigarette fumate al dì (da 13,6 a 14,1) piuttosto che il numero di fumatori che invece risulta calato dal 24,3% del 2004 al 23,5% del 2007. "I dati preliminari relativi al 2007, ancora da confermare - precisa Piergiorgio Zuccaro, direttore dell'Osservatorio Fumo, Alcol e Droga dell'Istituto Superiore di



numero di infarti miocardici acuti (IMA) registrati in Piemonte nei periodi prima (febbraio-giugno 2004) e dopo l'entrata in vigore della legge (febbraio-giugno 2005). I risultati indicano che nei primi 5 mesi dall'introduzione della legge gli episodi di IMA si sono ridotti dell'11% nella popolazione 40-59 anni. La stessa ricerca, estesa anche a Friuli, Lazio e Campania ha mostrato una riduzione del 13% nella popolazione di età tra i 40 e i 64 anni, nelle quattro Regioni, nel corso dei primi due mesi dall'introduzione della legge (10 gennaio-10 marzo)⁵. Un

Sanità (ISS). - parlano di una nuova riduzione dell'1% circa, quindi di una compensazione rispetto alla ripresa dell'anno precedente. In altre parole, la riduzione dei consumi è ferma al dato del 2005". Questo dato preliminare se confermato può essere letto da più punti di vista: semplice situazione di stallo o recupero di posizioni rispetto al 2006. Qualunque sia la chiave di lettura comunque questa situazione di "stallo" andrebbe intesa come una tregua in guerra al fine di ristudiare e affinare le strategie portando i Centri Antifumo ad una operatività standard minima per tut-

ti ed elaborando proposte più aggressive in ambito di prevenzione primaria. A tal riguardo concordiamo pienamente con Zuccaro sull'aumento del prezzo delle sigarette a 5 euro a pacchetto e non un rincaro di pochi centesimi di euro, giusto per coprire il tasso di inflazione; un aumento consistente capace di agire come disincentivo reale all'acquisto di "bionde". Da un'indagine Doxa è emerso infatti che, se il prezzo di un pacchetto di sigarette salisse a 5 euro, il 30-40 per cento degli italiani inizierebbe a diminuire i consumi giornalieri fino poi a smettere. Come già confermato da molti studi l'aumento del costo delle sigarette induce a ridurre il numero dei fumatori fra gli adolescenti e fra adulti. Altro dato interessante emerge da un'indagine condotta da Double Helix Development per conto di Pfizer, alla vigilia del terzo 'compleanno' della legge Sirchia. Dalla ricerca, condotta intervistando circa 1.000 ex fumatori di 5 Paesi UE (Italia, Francia, Regno Unito, Germania e Spagna), emerge infatti che l'80 per cento degli italiani, contro il 51 per cento degli inglesi e il 52 per cento degli spagnoli, ha detto addio al pacchetto senza ricorrere al supporto di alcun esperto. Col differente risultato però che il 77% dei "pentiti" della Penisola, contro per esempio il 53% degli spagnoli, è caduto nel tunnel della sindrome d'astinenza

trovando molto più difficile così resistere alla tentazione di rimettere mano alle "bionde". Il messaggio che emerge è che col self-help è molto più difficile rimanere astinenti che facendosi prendere per mano da un medico professionista della disassuefazione. Le conclusioni sono quindi più che incoraggianti, in quanto l'applicazione del divieto di fumo ha portato ad una diminuzione significativa del numero di fumatori. Contemporaneamente si è avuta una notevole diminuzione nell'esposizione a particelle ultrasottili nei luoghi di ristorazione, ed il dato è confermato anche dalla contemporanea diminuzione della cotinina urinaria nei lavoratori esposti. Tutto ciò, anche sulla scorta delle esperienze internazionali (ITC ProjeT California)⁸, ci conferma della necessità di intervenire con misure globali e integrate fra loro nel controllo del tabacco al fine di ottenere e mantenere nel tempo i risultati ottenuti⁹. ■

Referenze bibliografiche

1. Gazzetta Ufficiale n°15, 20 January 2003 2003. Law n°3, Art 51, 16 January 2003.
2. Valente P, Forestiere F, Bacosi A, Cattani G, Di Carlo S, Ferri M, Figà-Talamanca I, Marconi A, Paoletti L, Peducci C, Zuccaro P. Exposure to fine and ultrafine particles from secondhand smoke in public places before and after the smoking ban, Italy 2005. *Tobacco Control* 2007;16:312-317. (<http://tobaccocontrol.bmj.com/cgi/content/full/16/5/312>)
3. Gorini G, Chellini E, Galeone D. What happened in Italy? A brief summary of studies conducted in Italy to evaluate the impact of the smoking ban. *Ann Oncol.* 2007 Sep 5; [Epub ahead of print]
4. Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, and Richiard L. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2006;27:2468-72
5. Galeone D, Saito C, Papini P, Spizzichino L, De Campora E, Gnani R. The effects of the Italian smoking ban on hospital admissions for acute myocardial infarction. *Proceedings of the EC-ToH Congress 2007.*
6. Cesaroni G, Forestiere F, Nera Agabiti N, Valente P, Zuccaro P and Peducci CA. Effect of the Italian Smoking Ban on Population Rates of Acute Coronary Events. *Circulation* published online Feb 11, 2008; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.729889.
7. Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, Farrelly MC, Hyland A, Bauer UE, Birkhead GS. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York state after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health.* 2007;97: 2035.
8. Peterson AV Jr., Kathleen A. 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, December 20, 2000; Vol. 92, No. 24, 1979-1991.*
9. Gorini G, Seniori Costantini A, Paci E. Smoking prevalence in Italy after the smoking ban: Towards a comprehensive evaluation of tobacco control programs in Europe *Preventive Medicine August-September 2007; Volume 45, Issues 2-3: Pages 123-124.*



10 gennaio 2005/2008

La legge antifumo compie 3 anni

La Legge antifumo (Legge n. 3 del 16 gennaio 2003, art. 51, pubblicata nella Gazzetta Ufficiale n. 15 del 20 Gennaio 2003 - Supplemento Ordinario n. 5), è entrata in vigore il 10 gennaio 2005.

Le sanzioni

Nei locali, in cui vige il divieto di fumo, devono essere apposti cartelli che riportino la scritta: «VIETATO FUMARE» con indicazione della relativa prescrizione di legge, le sanzioni applicabili ai trasgressori e ai soggetti cui spetta vigilare sull'osservanza del divieto

e che sono tenuti ad accertare le infrazioni. Così chi sarà sorpreso a fumare in un ospedale, in una scuola, in un ufficio postale, in un cinema o in un teatro, nella sala di attesa di mezzi pubblici di trasporto, negli aeroporti, ed in generale in tutti i luoghi chiusi in cui il pubblico può liberamente accedere per usufruire di un servizio reso dalla pubblica amministrazione o in un luogo privato dove si erogano servizi per conto di una pubblica amministrazione (concessionari di pubblici servizi), sarà soggetto ad una sanzione che può variare tra un minimo di € 27,5 ad un massimo di € 275. E andrà anche peggio per i soggetti, come i titolari o gestori di esercizi pubblici o datori di lavoro, tenuti a far sì che il divieto sia fatto rispettare, le sanzioni vanno da 200 a 2000 Euro.

Come difendersi dal fumo passivo

Se le comuni norme di fair play e di senso civico non sortiscono alcun risultato, l'unica alternativa per i clienti di ristoranti, bar, discoteche, pub, ecc. dove il divieto di fumare non è rispettato è di rivolgersi sempre alle autorità competenti. Il suggerimento è quindi di segnalare il problema in prima battuta all'Ufficio di Igiene e Sanità Pubblica della propria AUSL. In alternativa potete chiamare direttamente dalla discoteca, bar, uffici, ecc. i NAS (Carabinieri della salute, 112), o la Polizia Municipale, o la Polizia di Stato (113) o la Guardia di Finanza (117). Si può effettuare la denuncia anche in un secondo momento, tramite raccomandata AR, di cui si può richiedere un fac-simile al servizio smokersbusters (Info-Line SmokeBusters: 338-3912565), sottoscritta dall'interessato e da altre persone che condividono tale iniziativa.

Tabaccai in fibrillazione e ristoratori sull'orlo di una crisi di nervi

La Francia si sveglia... non fumeuse!



Vincenzo Zagà, Seniha Yildiz

Era ora! Anche la Francia comincia a fare sul serio e i francesi cominciano a prenderci gusto. Infatti dal 1° gennaio 2008 anche la Francia, assieme al Portogallo, entra a far parte del club delle nazioni smoke-free, quelle in cui sono in vigore divieti più o meno rigidi di fumo nei luoghi pubblici, dopo che nell'inverno del 2006 una delegazione parlamentare francese era arrivata a Roma per verificare assieme al Ministero della Salute e alla SITAB effetti, attuazione e fattibilità della legge antifumo "Sirchia" ad un anno della sua entrata in vigore. E una volta tanto i giornali dei nostri cugini transalpini non hanno risentito della sindrome della *diminutio capitis* spingendosi a scrivere... "nous comme l'Italie". E Sarkozy era ancora lontano per pensare ad un rinforzato feeling Francia-Italia!

Una legge, questa francese, resa operativa in due tempi: dal 1° febbraio 2007 è scattato il divieto per la maggior parte dei locali aperti al pubblico; le eccezioni riguardavano solamente bar, ristoranti, discoteche, casino e circoli privati ai quali è stato concesso un anno di tolleranza in più: in questi ambienti il divie-

to è scattato infatti, ufficialmente, il 1° gennaio del 2008. Per i trasgressori sono previste sanzioni. Un fumatore francese colto in fallo dovrà sborsare 68 euro mentre il responsabile dell'esercizio, che non abbia fatto rispettare la legislazione, potrebbe ricevere una multa di 135 euro per ogni persona sorpresa con una sigaretta che potrà salire a 750 euro in caso di cumulo di infrazioni. Intanto un esercito di 175.000 agenti di polizia è già stato preposto nel 2007 al rispetto delle regole e alla verbalizzazione... "e poco importa quel che fuma un fumatore sia esso tabacco, foglie di eucalipto o narghilè" precisava nel gennaio del 2007 Mme Grosset, un magistrato. Vedremo se sarà mantenuta la stessa determinazione e lo stesso pathos. Comunque, già nel 2007, circa l'80% dei francesi si dichiarava favorevole alla normativa, ma... i tabaccai no. Questi, già entrati in... fibrillazione con vari scioperi dal 2006, avevano avanzato richieste di dilazione del divieto, udite udite, di cinque anni! Ovviamente cassate. Ora saranno sull'orlo di una crisi di nervi gridando al fallimento prossimo venturo assieme ai ristoratori più resistenti e meno lungimiranti! Considerati grossi fumatori, i francesi

sembra siano ben disponibili a lasciare la sigaretta fuori dai bar e ristoranti. Uno studio realizzato nel luglio scorso dall'Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé (INPES) rivela in effetti che 3 su 4 fumatori "non cambieranno le loro abitudini di frequentare bar, caffè e ristoranti anche col divieto di fumo". La controprova la si è avuta con un'inchiesta telefonica dell'Associazione Droits des Non fumeurs (DNF) fatta in ottobre a 800 fra ristoranti e caffetterie che avevano già bandito la sigaretta dai loro locali. La domanda era sulle conseguenze relative alla decisione di rendere il loro locale smoke free al 100%. Il risultato è stato inequivocabile: la maggioranza (57%) non ha rilevato alcuna differenza in materia di afflusso mentre più di un terzo (36%) ha notato un "impatto positivo" sul volume di affari a riprova di un aumento della clientela. E intanto si scatena il mercato dei sostituti nicotinici in tutte le salse mentre l'adesione alla nuova legge antifumo si rivela molto alta, come rivelano fonti del Ministère de la Santé, con piena soddisfazione dei non fumatori e in buona parte anche dei fumatori. Come dire che anche i francesi cominciano a prenderci gusto! ■



LA LEGGE ANTIFUMO FRANCESE

A partire dal 1 gennaio 2008 in Francia è vietato fumare anche nei ristoranti, bistrot e caffè. Al di là della tolleranza attuata dal Governo per la notte di S. Silvestro e per il 1 gennaio, il Ministro della Salute, Roselyne Bachelot, ha promesso una rigida applicazione delle disposizioni antifumo a partire dal 2 gennaio. In caso di infrazione i fumatori saranno passibili di una ammenda di 68 euro (fino a 450 euro in certi casi) e il responsabile dell'esercizio che non rispetterà certe misure (cartellonistica corretta, etc.) sarà multabile di 135 euro che può arrivare fino a 750 euro in certi casi.

La guerra dei trent'anni in Francia e in Europa

Questa legge antifumo del Governo Francese rappresenta il momento culminante di 30 anni di lotta al tabacco in Francia. L'avvio della legislazione anti-tabacco risale al 1976 con la legge «Veil».

Altre tappe sono state la legge che vietava le sigarette ai militari (1986) e la normativa «Evin» del 1991 dove era già fissato un divieto di fumare negli spazi collettivi. Nel 2003, infine, era stato introdotto il divieto di vendere sigarette ai minori. La Francia è solo l'ultimo Paese UE, in ordine di tempo, a tutelare i diritti dei non fumatori; altri Stati membri hanno già adottato leggi che proibiscono, in modo totale o parziale, di accendere una sigaretta in pub e ristoranti, cinema e teatri, strutture sanitarie e scolastiche, uffici e trasporti pubblici.

Irlanda (2004) e Italia (2005), sono stati tra i primi a vietare l'uso delle "bionde", seguite poi da Malta, Norvegia Svezia. In Spagna la legge anti-fumo è entrata in vigore il 1° gennaio 2006, con una applicazione rigorosa solo a macchia di leopardo fra le varie e contraddittorie realtà regionali.

Un'analogia decisionale storica è stata presa dal governo inglese, con una norma in vigore a partire dall'estate 2007, con la quale le sigarette sono bandite

se ne parlerà probabilmente nel corso di quest'anno anche se la norma antifumo interesserà verosimilmente solo i ristoranti.



I Paesi Bassi e il Belgio vietano il fumo sul luogo di lavoro, consentendo però di utilizzare fumoir chiusi e ventilati, mentre la Finlandia è smoke free anche nei posti di ristoro dal 2007. In Grecia, paese ad alto tasso di tabagismo, il Ministro della Salute presenterà in Parlamento, nelle prossime settimane, una proposta di legge antifumo.

Sembra esclusa invece ogni forma di proibizione in Germania anche se è in corso un dibattito molto acceso tra sostenitori e detrattori delle sigarette.

Nel frattempo la città di Berlino, in maniera autonoma, ha deciso di dotarsi dal 1° di gennaio 2008 di una legge antifumo.

Anche il Portogallo dall'inizio di quest'anno è nazione smoke free. Si tratterà di vedere se e come queste leggi saranno applicate.

Ma è già comunque un bel passo avanti verso una Unione Europea smoke free! ■

da tutti i locali pubblici compresi pub e night club. La Scozia aveva iniziato l'anno prima. Nel 2007 stop al fumo anche in Islanda. In Lituania e in Lussemburgo



ECATOMBE FRANCESE

La Francia conta 14,9 milioni di fumatori² che fumano l'equivalente di 100 miliardi di sigarette/anno³. I giovani francesi sono importanti consumatori di tabacco poiché il 48% di essi sono dei fumatori regolari alla fine

dell'adolescenza.³ Se all'inizio del xx secolo gli uomini fumatori sovrastavano di gran lunga le donne questa differenza si va sempre più riducendo. In effetti, la quota di fumatori regolari maschi è calata a partire dagli anni '60, passando da 54% a 35%, mentre le fumatrici regolari nello stesso periodo sono aumentate dal 10 al 22%^{1,4}. Anche tra gli adolescenti, il tabagismo è oggi in aumento nelle ragazze più che nei ragazzi². Conseguenza di questo consu-

mo è che il tabacco in Francia uccide circa 66.000 fumatori/anno¹, ovvero 180 al giorno. Le vittime del fumo passivo sono 5.900/anno, delle quali 5.574 per averlo subito a casa propria, 289 sul luogo di lavoro e 25 in bar e altri luoghi conviviali. I francesi spendono ogni anno 14 miliardi di euro in sigarette: il 40,94% dei 35 miliardi spesi invece per il consumo di droghe. Il tabacco è divenuto la prima causa di morte evitabile; da qui al 2025, persistendo il consumo attuale, i numeri dei decessi legati al fumo rischia di moltiplicarsi per due⁴.

Fonti

1. Beh 2005
2. Ofdt.fr; enquête escapad 2005, fumeurs quotidiens de 12 à 75 ans
3. Le tabac en 200 questions, docteur Béatrice Le Maître, ed. de Vecchi, 2003, p.12 et 13
4. Inpes, <http://www.inpes.sante.fr>

I BILANCI POSITIVI DELLE LEGGI ANTIFUMO

In Francia è stata avviata una grande inchiesta scientifica, denominata «Oscour», in collaborazione con le U. O. di Pronto Soccorso per misurare gli effetti sanitari di questo divieto di fumo. Si tratta in particolare di valutare l'evoluzione del numero di infarti miocardici acuti prima e dopo l'entrata in vigore della legge. Il tutto sulla scorta delle esperienze fatte in Italia, Scozia e USA, che hanno dimostrato il miglioramento della

salute pubblica in conseguenza della legislazione antifumo. In Italia con l'introduzione, il 10 gennaio 2005, del divieto assoluto di fumo nei locali aperti al pubblico, è diminuito in maniera drastica e diretta l'esposizione della popolazione al fumo passivo con una diminuzione del consumo di sigarette, del numero di fumatori e con un effetto positivo sulla salute della popolazione generale.

Una piccola ma significativa spia di tutto ciò sono i risultati di uno studio effettuato in Piemonte e in quattro Regioni d'Italia e pubblicati, nel settembre 2006 sull'European Heart Journal. In questo studio il Centro di Epidemiologia



I detrattori intimoriscono i pubblici esercenti facendo loro credere che i profitti diminuiranno.

dell'Università di Torino ha comparato il numero di infarti miocardici acuti (IMA) registrati in Piemonte nei periodi prima (febbraio-giugno) e dopo l'entrata in vigore della legge (febbraio-giugno 2005). I risultati indicano che gli episodi di IMA si sono ridotti dell'11% in un anno nella popolazione 40-64 anni. Infatti fra il febbraio-giugno 2004 sono stati registrati 922 IMA nella popolazione presa in esame, contro 832 per lo stesso periodo del 2005. La stessa ricerca, estesa in quattro Regioni (Piemonte, Friuli, Lazio e Campania) ha mostrato una riduzione del 13% nella popolazione di età tra i 40 e i 64 anni per gli stessi periodi considerati. Questi dati d'altronde non fanno che confermare altri studi analoghi. Nel 2003, la città di Pueblo in Colorado decise di applicare lo «smoke free air act», che mi-

rava a bandire il fumo dai luoghi pubblici, contrariamente alla città vicina di Colorado Springs. I risultati di queste politiche differenti pubblicati sulla rivista Circulation dell'agosto 2006 sono stati eclatanti. Infatti i tassi d'infarto miocardico nel periodo 2003-06 era stato inferiore del 27% rispetto alla vicina città di Colorado Springs. Nel marzo 2006, la Scozia ha proibito il fumo di tabacco in tutti i locali pubblici. Considerando che i primi

a subire il danno da fumo passivo sono i lavoratori dei locali pubblici prima ancora dei clienti, ricercatori dell'Ospedale di Ninewells (Dundee-Scozia) hanno avuto la felice idea di concentrarsi sulla clinica della funzionalità respiratoria di 105 dipendenti di locali di ristorazione, prima e dopo il divieto. Il 79,2% dei dipendenti soffrivano di sintomi respiratori vari prima della legge. Un mese più tardi non erano più del 52% a presentare turbe respiratorie. Due mesi più tardi questa tendenza è ulteriormente migliorata con il 46% dei partecipanti allo studio che si lamentavano di fatti bronchitici. I dati clinici si accompagnavano a bassi livelli di nicotina nel sangue. Tra gli impiegati, gli asmatici erano quelli che avevano uno score migliore di qualità di vita dopo l'entrata in vigore del divieto. ■



Il mitico "fumare come turchi" rischia di cadere! Il Parlamento turco ha approvato la legge per il divieto di fumare nei locali pubblici, dai bar agli stadi. Secondo Cnnturk e Turchia Oggi, l'assemblea ha votato pochi giorni fa questa norma fortemente voluta dal premier Recep Tayyip Erdogan. Malgrado il Primo Ministro sia un tabagista incallito, Erdogan considera infatti necessario il divieto per un popolo non a caso associato al fumo, senza remore nell'immaginario collettivo e massmediatico. «Le sigarette fanno più vittime del terrorismo», ha dichiarato con enfasi qualche settimana fa, esortando

MAI PIÙ... FUMARE COME TURCHI

all'adozione della legge anti-tabacco. Secondo il testo della Legge, il fumo sarà ufficialmente vietato nelle università, nelle scuole, negli ospedali e alle persone con età inferiore a 18 anni. Coinvolti nel divieto anche luoghi aperti come gli stadi, i giardini dei luoghi di cura, e altri luoghi dove i fumatori potrebbero risultare meno fastidiosi. Ma la novità più grossa riguarda il divieto nei bar e nei ristoranti, dove l'alta concentrazione di fumatori rende spesso l'aria irrespirabile. L'obiettivo della norma, che entrerà in vigore tra quattro mesi, è tentare di ridurre la diffusione delle sigarette in Turchia dove il 60% degli uomini (tra i tassi più alti in Europa), il 20% delle donne ed l'11% dei bambini tra i 7 e gli 11 anni fuma, e dove ogni anno 110.000 persone si ammalano di cancro. I locali avranno diciotto mesi di tempo per prepararsi a far

rispettare la norma. Le sigarette sono già bandite in Turchia dagli autobus, aerei e dagli edifici pubblici anche se non sempre il principio viene fatto rispettare. In realtà "le bionde" non verranno bandite del tutto. Nei ristoranti e nei locali sarà possibile allestire una sala per chi alla nicotina durante i pasti non vuole proprio rinunciare. Il Governo islamico-moderato guidato da Erdogan aveva già provato a far passare il divieto nella scorsa legislatura, ma poi il disegno di legge si era bloccato alla Commissione Giustizia. Insomma, fumare come un turco, potrebbe diventare un'espressione desueta, archiviata dalla nuova legge in discussione in Parlamento e che punta a vietare la sigaretta in tutti i luoghi pubblici compresi bar, discoteche e ristoranti. Ma sarà dura e la sfida è solo all'inizio. Staremo a vedere. ■



Un incontro con... Domenico Enea

intervista di **Manuela Giovenchi**



Domenico Enea, docente di Ginecologia e Ostetricia presso l'Università la Sapienza di Roma, è fondatore e membro del Direttivo Nazionale SITAB. È Responsabile Clinico del "Centro Policlinico senza Fumo" e del Progetto "Gravidanza senza Fumo" del Policlinico Umberto I.

Presso questo Centro vengono effettuati programmi di terapia del Tabagismo, mediante un approccio integrato, di cui costituisce un aspetto fondamentale la terapia di gruppo GFT. I risultati in termine di astinenza dal fumo a 1 anno si aggirano attorno al 50%.

Oltre all'attività clinica, il prof. Enea ha sviluppato competenze e ha effettuato interventi nei programmi di prevenzione, nella formazione e nella ricerca, in collaborazione con istituzioni ed organi governativi (Istituto Superiore di Sanità, Comune di Roma, Ministero degli Esteri,...).

TABACCOLOGIA: *Cosa l'ha portata a modificare il suo impegno professionale dalla Ginecologia alla terapia del Tabagismo e del Tabacco in generale?*

ENEA: Nel 1998, seguendo una tesi di laurea come relatore, mi sono interessato dei danni da fumo in gravidanza. In quel periodo ho conosciuto Giacomo Mangiaracina, col quale è subito nato un buon rapporto di collaborazione. Da allora mi sono trovato coinvolto in questa avventura della Tabaccologia, che è stata per me un po' una seconda vita professionale. Certo, va tenuto anche conto che io avevo fumato molti anni, fino al 1988. Il fatto che sia riuscito a liberarmi della mia dipendenza frequentando un gruppo di terapia, ha sicuramente influito nel suscitare il mio interesse per il metodo GFT, introdotto da Giacomo in Italia alcuni decenni fa.

TABACCOLOGIA: *Il suo Servizio Tabagismo sembra sia un fiore all'occhiello del Policlinico, ma ha avuto difficoltà all'inizio del suo percorso... facciamo il punto.*

ENEA: Dopo essere usciti dal semplice volontariato (anche, lo devo ammettere, forzando un po' la mano all'Amministrazione), attualmente il Centro è strutturato all'interno dell'Azienda Policlinico Umberto I°, possiede i suoi locali, ha due unità di personale a sua disposizione, e può contare sulla collaborazione di molte professionalità, sia interne che esterne all'Azienda. In particolare è interessante la convenzione con la Onlus

GEA Progetto Salute, che tra l'altro manda i suoi tirocinanti in Psicologia presso il Centro per la loro formazione pratica. Esiste poi, last but not least, un rapporto di collaborazione e stima reciproca con l'Istituto Superiore di Sanità, e in particolare con l'OSSFAD, diretto dal dott. Piergiorgio Zuccaro.

TABACCOLOGIA: *La media nazionale dei successi nella terapia del Tabagismo è intorno al 20-30% le vostre intorno al 50%, qual è il segreto di questo successo?*

ENEA: Motivazione, Entusiasmo, Impegno di studio e di lavoro, Umiltà, Autostima... Ogni nuovo gruppo costituisce per me una nuova esperienza, un'avventura che porta arricchimento, motivazione, entusiasmo...

TABACCOLOGIA: *Il progetto Gravidanza senza Fumo ha ormai 6 anni, cosa è cambiato da quando è partito?*

ENEA: Ahi, nota dolente: il servizio in realtà era nato proprio specificamente per le donne in gravidanza e per i loro familiari, vista la mia formazione professionale di partenza. Poi, ha avuto un grande successo per la popolazione generale, ma signore "con la pancia" ne vediamo pochine. Eppure esse hanno priorità rispetto al resto dei pazienti, addirittura saltano le liste d'attesa. È un fenomeno che stiamo tuttora valutando, ma probabilmente è importante il mancato invio da parte dei colleghi ostetrici, per loro scarsa motivazione

rispetto all'argomento Tabagismo in Gravidanza. Sicuramente c'è stata una scarsa capacità, da parte nostra, di coinvolgerli nel "Progetto Gravidanza senza Fumo". Personalmente, comunque, effettuo regolarmente interventi educazionali nel programma dei corsi di preparazione al parto che si tengono nel mio Dipartimento.

TABACCOLOGIA: *Lei è spesso intervenuto con forza sulla questione dei medici che fumano portando il dibattito sul piano della deontologia professionale. È cambiato qualcosa? Che proposte avrebbe in merito?*

ENEA: No. Purtroppo non è cambiato niente, e questa situazione francamente imbarazzante di fronte alla nazione "normali" persiste in tutta la sua gravità. L'unico "lumicino" in questo buio etico resta la dichiarazione di un paio di anni fa da parte dell'Ordine dei Medici di Roma che (su input del dott. Vincenzo Cilenti allora facente parte del Direttivo del suddetto Ordine), ha definito "censurabile" il comportamento del medico che fumi ostentatamente in servizio, ancorché - come prescrive la legge - al di fuori dei reparti di degenza. Per quel che riguarda la Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici, un silenzio assordante.

TABACCOLOGIA: *Nel suo futuro impegno lei vuole ancora investire e sta sviluppando alleanze internazionali. È prossima la sua esperienza in Cina. Quale risultato pensa di riportare da questa esperienza?*

ENEA: Anzitutto dare un avvertimento alle autorità sanitarie di quel grande paese, nei riguardi delle pressioni che sicuramente le lobby del tabacco effettueranno per iniziare le donne al fumo di tabacco. Attualmente infatti, a fronte di un massiccio 60% di fumatori maschi, solo il 3% delle donne mostra un'abitudine al fumo, per motivi di "convenienza sociale". Purtroppo opportune tecniche pubblicitarie, agendo

in maniera più o meno evidente, possono far cambiare la visione delle cose ai soggetti "target", nel nostro caso appunto le donne, come abbiamo purtroppo constatato dapprima in America e poi in Europa.

TABACCOLOGIA: I Centri Tabagismo sono ancora pochi in Italia. Quali consigli darebbe per organizzare un centro tabagismo che sia efficiente e produttivo?

ENEA: Anzitutto la formazione e l'aggiornamento continuo degli operatori. D'altro canto, questo è uno dei compiti fondamentali che fa tesoro delle esperienze che esistono e sono consolidate (Monza, Trieste, Vittorio Veneto, Bologna, Napoli, Roma, solo per citarne alcune), per ottimizzare l'impegno organizzativo. E infine dotarsi di motivazione, entusiasmo, impegno di studio e di lavoro, umiltà, autostima,...

Quelli che il fumo... INTERNATIONAL

Intervista a Karl Fagerstrom Dove sono i medici?

di **María Paz Corvalán**

Karl Fagerström si è laureato in psicologia clinica nel 1975. Nel 1981 ha completato il dottorato di ricerca. Alla fine degli anni settanta ed all'inizio degli anni ottanta è stato Editor-in-Chief dello *Scandinavian Journal for Behaviour Therapy*. Dal 1983 al 1997 è stato consulente in qualità di Direttore dello *Scientific Information for Nicotine Replacement Products* per la *Pharmacia* e la *Upjohn*. Ha lavorato sullo sviluppo delle gomme di nicotina *Nicorette* sin dal 1975 ed ha contribuito anche allo sviluppo di altri dispositivi di terapia sostitutiva della nicotina, quali cerotti, spray ed inalatori. È membro fondatore della *Society for Research on Nicotine and Tobacco*. Dal 1999 al 2003 è stato presidente della *SRNT Europe*. Nel 2003 è diventato anche presidente eletto della *SRNT*. I suoi contributi principali nel campo della ricerca hanno riguardato la medicina comportamentale, il tabacco e la nicotina, con oltre 100 pubblicazioni e review. Attualmente, il suo principale interesse di ricerca è ridurre il danno e l'esposizione alle tossine del tabacco per coloro che non riescono a smettere di fumare. Ha dato il proprio nome al test di Fagerström per la dipendenza dalla nicotina e nel 1999 è stato premiato dall'OMS con una medaglia per il suo eccezionale contributo al controllo del tabagismo. Al momento attuale, lavora nella sua clinica privata, *the Fagerström Consulting and Smokers Information Center* (Helsingborg, Svezia).

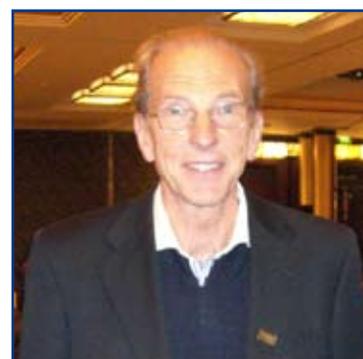
TABACCOLOGIA: Nonostante tutte le informazioni disponibili, e l'evidenza che la maggior parte dei fumatori vuole smettere, solo pochi medici offrono un supporto per la cessazione ai loro pazienti fumatori, e nemmeno a quelli con fattori di rischio cardiovascolare. Che cosa direbbe ai clinici a questo proposito?

FAGERSTROM: Naturalmente è una vergogna che molti medici non offrano un supporto ai pazienti fumatori a rischio cardio-

Karl Fagerström graduated as a licensed clinical psychologist 1975. In 1981 he got his Ph.D. In the end of the seventies and early eighties he served as the editor-in-chief for the Scandinavian Journal for Behaviour Therapy. From 1983 through 1997 he worked for Pharmacia and Upjohn as Director of Scientific Information for Nicotine Replacement Products. He has worked with the nicotine gum Nicorette since 1975 and has been contributing to NRT developments such as patch, spray and inhaler. He is a founding member of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. Since 1999 he has been the president of SRNT Europe up to 2003. In 2003 he also became president elect of the mother SRNT. His main research contributions have been in the fields of Behaviour Medicine, Tobacco and Nicotine with over 100 peer reviewed publications. The current main interest is on reducing harm and exposure to tobacco toxins among all those who can not give up smoking. He has given the name to The Fagerström Test For Nicotine Dependence and was awarded the WHO medal 1999 for his outstanding work in tobacco control. Currently he works with his own private consultancy clinic, the Fagerström Consulting and Smokers Information Center.

TABACCOLOGIA: Despite this widely available knowledge and evidence that most smokers want to quit, relatively few physicians offer cessation support to their smoking patients, even those at high risk for a cardiovascular event. What would you say to clinicians about this?

FAGERSTROM: It is a shame on the physicians of course if they do not offer any cessation support to subjects with CVD: cardiovascular disease. The main reasons are probably.



vascolare. Le ragioni principali di questo fenomeno sono le seguenti: non è una "corrente" principale della medicina di oggi; non sanno come fornire tale supporto; i risultati che si aspettano sono miseri; non vi è supporto da parte del sistema e dei superiori; non hanno tempo.

TABACCOLOGIA: *Come cambiano le intenzioni di smettere di fumare durante brevi periodi di tempo?*

FAGERSTROM: La motivazione per smettere ha una data di scadenza, proprio come il pane o il latte. Può arrivare ed andarsene molto velocemente. In queste persone vi è naturalmente una intenzione di sottofondo, ma l'impulso effettivo per smettere ha una data di scadenza a breve termine.

TABACCOLOGIA: *Può un ridotto consumo di sigarette essere una via per smettere per quei fumatori che non sono motivati a farlo?*

FAGERSTROM: Al contrario di quanto pensavano molto attivisti anti-tabacco fino a pochi anni fa, sembra essere proprio così, come dimostrato da vari trial clinici.

TABACCOLOGIA: *Ci può dire qualcosa sulla neurofarmacologia e la potenziale efficacia dei nuovi trattamenti della dipendenza dal tabacco?*

FAGERSTROM: Il trattamento più nuovo è la vareniclina, che agisce sui recettori della nicotina nel cervello. Che io sappia non vi sono altri trattamenti altrettanto promettenti in preparazione. Volendo usare una metafora, si può dire che quando i fumatori fumano sono sotto la luce, e quando smettono diventa buio. Quello che la vareniclina fa è di abbassare l'intensità della luce quando il fumatore fuma, e quando smette non diventa del tutto buio. Cosa importante, quando il fumatore tenta di riaccendere la luce fumando, l'interruttore non funziona, perché la sigaretta non ha più sapore.

TABACCOLOGIA: *È possibile ridurre il danno da fumo?*

FAGERSTROM: Ridurre il rischio è certamente possibile dal momento che la nicotina risulta un fattore molto importante e non pericolosa se somministrata da sola. Il fumo contiene circa 4000 sostanze chimiche, mentre nel trattamento sostitutivo (NRT) si somministra solo nicotina. Fra un estremo e l'altro si colloca la questione del tabacco da masticare.

Traduzione: Marco Mura

- it is not mainstream medicine
- they do not know how to do/bring it up.
- Expect dismal results
- No support from the system/superiors
- No time

TABACCOLOGIA: *How intentions to quit smoking change over short periods of time?*

FAGERSTROM: Motivation to stop has an expiry date as milk and bread. It can come and go very fast. There is of course a diffuse underlying will to give up, for some time. But the actual impulse to actually do it has a short expiry date.

TABACCOLOGIA: *Can reduced smoking be a way for smokers not interested in quitting to actually quit?*

FAGERSTROM: It seems so from quite a number of trials, contrary to what most anti-tobacco activists thought years ago.

TABACCOLOGIA: *Please, tell us about the neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence.*

FAGERSTROM: The newest treatment is varenicline which targets specific nicotinic receptors in the brain. To my knowledge there are no other treatments under preparation that are as promising as varenicline. With methafor one can say that when smokers smoke they are out in the light, when they give up it turns dark. What varenicline does is turning down the light switch a bit so it isn't quite as light as when smoking but, and that is important, it doesn't get dark. And also importantly, if the smoker tries to turn up the switch to make it lighter, i.e. smoking, the switch can not be turned up, i.e. the cigarette doesn't taste any longer.

TABACCOLOGIA: *Tobacco harm reduction is possible?*

FAGERSTROM: Of course tobacco harm reduction is possible since it is the nicotine that is most important and by itself not very harmful. The smoke contains something in the order of 4000 different chemicals while in NRT there are just a few. In between is tobacco without smoke, smokeless.





Non più droga minore

Nutt D, Saulsbury W, Blakmore C. Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *The Lancet*, vol. 369, march 24, 2007

Un importante studio scientifico riscrive la lista dei danni e del potenziale di dipendenza delle droghe. Il tabacco si colloca ai primi posti soprattutto per la capacità di dare dipendenza e per i costi sociali/sanitari a lunga scadenza.

Finalmente si cerca un razionale nel descrivere la scala di pericolosità delle droghe. Un problema, quello delle sostanze psicotrope, che fa spendere al Regno Unito dai 10 ai 16 miliardi di sterline ogni anno e che prevede, per alcuni casi, interventi drastici, come per esempio la prigione. Il problema, però, da cui sono partiti Nutt, Saulsbury e Blakmore – ricercatori britannici – è che la classificazione del Misuse of Drugs Act è vecchia (del 1971), ma soprattutto fondata su criteri equivoci, in gran parte arbitrari. Il sistema prevede attualmente una distinzione tra droghe di fascia A (quelle più “pesanti”) e quelle di fascia B o C (più “leggere”). In questa classificazione il tabacco, i solventi o l'alcol non erano stati considerati. L'ecstasy compariva in fascia A, insieme a cocaina, eroina, LSD e metadone illegale, mentre l'amfetamina e i barbiturici si posizionavano in fascia B. Venivano inclusi nella categoria C (droghe meno dannose) la buprenorfina, il GHB, gli steroidi anabolizzanti e la cannabis. Lo studio, però, ha modificato questa impostazione. Intanto gli autori hanno utilizzato criteri specifici e indipendenti da connotazioni di tipo morale o di allarmismo sociale. I parametri di misurazione erano tre: il danno fisico (acuto, cronico, da iniezione intravenosa), la dipendenza (intensità del

	Danno fisico	Dipendenza	Danno sociale
Eroina	2.78	3.00	2.54
Cocaina	2.33	2.39	2.17
Barbiturici	2.23	2.01	2.00
Alcol	1.40	1.93	2.21
Ketamina	2.00	1.54	1.69
benzodiazepine	1.63	1.83	1.65
Amfetamine	1.81	1.67	1.50
Tabacco	1.24	2.21	1.42
Cannabis	0.99	1.51	1.50
Solventi	1.28	1.01	1.52
LSD	1.13	1.23	1.32
Ecstasy	1.05	1.13	1.09

Nonostante gli indicatori complessivi (medie), il tabacco è al primo posto per i danni sanitari cronici e provoca una dipendenza psicologica paragonabile alla cocaina (2,9 vs 2,0).

piacere, dipendenza fisica e psicologica), il danno sociale (intossicazione, altri danni sociali, costi sanitari).

La valutazione, affidata a due gruppi indipendenti di esperti, ha raggiunto risultati abbastanza sovrapponibili. La prima differenza di metodo è che per ogni indicatore di rischio è stato fornito un indicatore numerico, per cui la classifica in realtà vede un grande spettro di espressione dei vari fattori. Ma sicuramente la sorpresa è che alcol e tabacco si posizionano in alto, molto vicini ad eroina e cocaina. Naturalmente le caratteristiche del tabacco mostrano un basso profilo di danno acuto e danno sociale, mentre è molto elevato il grado di dipendenza fisica e dei danni/costi a lunga scadenza. Per ciascuna delle tre categorie veniva espressa una media che ha indicato la situazione che viene qui riprodotta (riportiamo solo alcune droghe):

La tabella deve essere però letta con l'aggiunta di alcune osservazioni, perché le medie esprimono un valore ponderato rispetto a diverse subcategorie di indicatori. Il tabacco, per esempio, si colloca ad un posto più elevato della cocaina rispetto ai costi sanitari prodotti (2.4 versus 2.3 della cocaina e 3.0 dell'eroina) e per il grado di dipendenza fisica che è in grado di produrre (1.8 versus 1.3). La dipendenza psicologica da nicotina (score 2.6), poi, è del tutto paragonabile a quella della cocaina (2.8) e dell'eroina (3.0). Infine, il danno cronico da uso di tabacco supera di gran lunga le altre categorie di droghe (2.9 contro 2.5 dell'eroina e 2.0 della cocaina e 2.4 dell'alcol). ■

Biagio Tinghino

(bttinghi@tin.it)

Responsabile Centro per il Trattamento del Tabagismo e Direttore SERT di Monza, ASL Provincia di Mi3



Cotina: metabolita inattivo?

L'effetto della cotina sul rilascio di dopamina nel Nucleus Accumbens indotto dalla nicotina e dalla cocaina

Sziraki I, Sershen H, Benuck M, Lipovac M, Hashim A, Cooper TB, Allen D, Lajtha A. The effect of cotinine on nicotine- and cocaine-induced dopamine release in the nucleus accumbens. *Neurochem Res* 1999 Nov; 24 (11):1471-8.

Del principale metabolita della nicotina, la cotina, non si sa molto soprattutto a riguardo della sua possibile attività sull'organismo. Anzi comunemente la cotina viene omologata come metabolita inattivo della nicotina. Probabilmente non è esattamente così, come ci rivela questo studio pubblicato nel 1999 dal Nathan S. Kline Inst. for Psychiatric Research, Orangeburg, NY, USA.

Mentre la nicotina è rapidamente metabolizzata ed ha una breve emivita, la cotina è metabolizzata ed eliminata ad una velocità nettamente inferiore.

A causa del conseguente aumento nel tempo del rapporto cotina/nicotina nel corpo, incluso il cervello, è interessante studiare l'effetto della cotina sui cambiamenti indotti dalla nicotina. In studi eseguiti su ratti coscienti e liberi di muoversi, la somministrazione endovena di nicotina o cocaina ha determinato il rilascio di dopamina nel Nucleus Accumbens, come rilevato con la microdialisi. La precedente somministrazione endovena di un'alta dose di cotina (500 microg/kg) ha inibito il rilascio di dopamina indotto dalla nicotina o dalla cocaina. L'azione della

cotina non sembra avvenire attraverso il suo effetto sul metabolismo della nicotina o attraverso il legame al sito recettoriale, dal momento che la cotina, diversamente dalla nicotina, non influenza il legame del ligando nicotinico-citina. Questi risultati suggeriscono che la cotina influenzi un qualche componente del circuito del piacere e della gratificazione, e come tale possa avere un valore terapeutico. ■

PierGiorgio Cojutti, Massimo Baraldo
Ambulatorio Tabagismo
Azienda Policlinico Universitario di Udine



¿Cual es la fumadora? Sono gemelle ma una è fumatrice

Doshi DN, Hanneman KK, Cooper KD. Smoking and Skin Aging in Identical Twins *Arch Dermatol*. 2007; 143(12):1543-1546.

Con questa immagine, ripresa da Archives of Dermatology, è iniziata la campagna spagnola antifumo promossa dal Comitato Nacional de Prevencion del Tabaquismo. Il fumo è un potente fattore di invecchiamento cutaneo e, per la prima volta, quel che si era sempre sospettato, è stato documentato da alcuni ricercatori statunitensi. Infatti, poiché le immagini valgono molto più delle parole, tre dermatologi statunitensi della Case Western Reserve University of Cleveland-Ohio (USA) hanno deciso di documentare i danni del tabacco con il caso di due gemelle: due donne di 52 anni, l'una accanita fumatrice, l'altra che non ha mai toccato la sigaretta. Come documentato in *Archives of Dermatology*, i volti delle due donne sono drammaticamente diversi: l'uno segnato come una carta geografica, l'altro appena coperto da qualche striatura rugosa. Se infatti rimanersene esposti al sole moltiplica per otto le rughe, il tabacco triplica i segni dell'invecchiamento cutaneo. Due donne con gli stessi geni, una storia clinica più o meno simile, che hanno vissuto per lungo tempo

nella stessa città, senza alcuna malattia dermatologica in anamnesi, entrambe poco inclini ad esporsi al sole e che non hanno mai utilizzato i raggi UVA. Insomma le due sorelle sono identiche se non fosse per le "stimate" del fumo che fa fare la differenza. "La chiara differenza tra le due gemelle è nella storia di forte consumo di tabacco, tipico della prima", hanno spiegato gli autori. "Mentre la prima ha consumato tabacco per anni (52,3 pacchetti all'anno pari a due pacchetti al giorno per 26 anni o un pacchetto e mezzo per 35), l'altra non ha mai toccato una sigaretta con la conseguenza che la pelle della prima gemella, rispetto alla seconda mai fumatrice, mostra rughe profonde ed estese, frequenti lentiggini, ipopigmentazione estesa e una moderata lassità cutanea". Il suo invecchiamento cutaneo viene classificato come molto grave (5 punti in una scala da 1 a 6) mentre la sua gemella ha ricevuto uno score di 2 (invecchiamento lieve o moderato). Già 150 anni fa, Samuel Solly, un chirurgo britannico, aveva avvertito degli effetti devastanti del tabacco sulla pelle: i suoi pazienti avevano infatti un colorito giallastro, la pelle rugosa e il volto solcato, scriveva nel 1856 su 'Lancet'. ■

Antonio Costantino
(Pneumologo, Osp. Pugliese-Ciaccio, Catanzaro)



Focus On

Il volume di chiusura nella valutazione dell'ostruzione delle piccole vie aeree nel fumatore

Marco Mura, Roberto Torchio, Edgardo D'angelo, Joseph Milic-Emili

LE VIE AEREE PERIFERICHE

Le vie aeree periferiche (VAP), dette anche "piccole vie", sono state prese per la prima volta in considerazione quando si sono constatate in soggetti fumatori alterazioni meccaniche ventilatorie e della ripartizione intrapolmonare dei gas in presenza di prove funzionali altrimenti del tutto normali. La resistenza delle VAP, che presentano un diametro di <2 mm, rappresenta il 20% circa delle resistenze polmonari a bassi volumi di riempimento, e non è più misurabile a volumi polmonari superiori all'80%. Dato che il 59% della resistenza al flusso si trova a livello delle vie aeree superiori, prossimali alla trachea, le VAP contribuiscono solo al 9% delle resistenze polmonari totali. Questo spiega come una alterazione patologica a carico delle VAP possa per lungo tempo passare inosservata se si eseguono solo le comuni prove funzionali respiratorie¹.

IL VOLUME DI CHIUSURA

Le VAP non sono sostenute da strutture cartilaginee ed in condizioni statiche sono sottoposte alla stessa pressione che distende gli alveoli ad esse circostanti, ovvero alla pressione pleurica. A capacità residua funzionale (CFR) tutte le vie aeree sono aperte, come lo sono tutti gli alveoli polmonari, in base al gradiente verticale di pressione transpolmonare. In posizione eretta, infatti, gli alveoli delle regioni apicali sono sottoposti ad una pressione pleurica più subatmosferica e sono quindi più espansi rispetto a quelli delle regioni basali, sottoposti ad una pressione meno negativa. Man mano che il volume polmonare diminuisce in condizioni semistatiche, anche il calibro delle piccole vie aeree si riduce fino a che a livello del volume residuo (RV), quelle delle regioni basali si chiudono e non è più possibile lo svuotamento ulteriore degli alveoli corrispondenti. Le vie aeree delle zone apicali, sostenute da una pressione subatmosferica di valore più negativo, sono invece del tutto aperte. **Il volume polmonare a cui le piccole vie**

aeree delle regioni basali comincia a chiudersi è indicato come volume di chiusura (VC) e viene espresso come percentuale della capacità vitale. La capacità di chiusura (CC) equivale alla somma di VC e RV. Nei soggetti normali, il fenomeno della chiusura e quindi dell'intrappolamento gassoso avvengono a livello del RV, mentre con l'aumentare dell'età aumenta fino a raggiungere la CFR; questo avviene a causa della diminuzione senile della forza di retrazione elastica del polmone. In condizioni patologiche, come nell'enfisema, esso può ulteriormente aumentare fino a superare il valore di CFR e costituisce una riserva di aria intrappolata in grado di provocare alterazioni dello scambio gassoso e della ventilazione alveolare².

LA MALATTIA DELLE VIE AERE PERIFERICHE

Il fumo di sigaretta è la causa principale di Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO); la BPCO ha un esordio subdolo, ed è preceduta da una lunga fase durante la quale il polmone si trova in condizione intermedia tra la salute e la malattia vera e propria. È questa la fase caratterizzata dalla malattia delle vie aeree periferiche (MVAP), durante la quale il volume espirato massimo al primo secondo (FEV_1) e la capacità vitale forzata (FVC) si mantengono normali³.

La determinazione precoce della MVAP può identificare i soggetti che svilupperanno la BPCO in futuro. Le tecniche di misurazione del VC possono non solo evidenziare un danno alle vie aeree periferiche, ma anche alterazioni della distribuzione della ventilazione e dello scambio gassoso⁴.

LA TECNICA DELLA DILUIZIONE DELL'AZOTO

Nel volume polmonare l'azoto (N_2) è contenuto alla concentrazione dell'80%, conoscendo quindi la quantità di azoto nei polmoni si può ricavare il volume. Se il soggetto respira ossigeno puro e l'aria espirata viene interamente raccolta in uno



spirometro di capacità nota, al termine di questo "lavaggio" polmonare si potrà conoscere la quantità di azoto presente nei polmoni. Se, per esempio, dopo 7 minuti l'aria espirata ha un volume di 30 l ed una concentrazione di azoto dell'8%, l'azoto lavato dai polmoni sarà pari a $30 \times 0,08 = 2,4$ l di azoto. Essendo la percentuale di azoto polmonare pari all'80%, ne conseguirà che il volume del polmone sarà $(2,4 \times 100) / 80 = 3,0$ l. La durata della prova è solitamente di 7 minuti, anche se può essere prolungata fino a quando la concentrazione di azoto nell'aria espirata sia scesa all'1%; nel soggetto normale questo avviene comunque dopo 1-2 minuti di respirazione di ossigeno puro⁵.

Utilizzando questa tecnica è possibile determinare il VC. Dopo l'inalazione di una capacità vitale di ossigeno al 100% la diluizione dell'azoto nelle zone apicali è inferiore alla diluizione delle zone basali. Questo avviene perché gli apici sono sovradistesi rispetto alle basi e hanno un rapporto RV/capacità polmonare totale (TLC) superiore; di conseguenza una minore quantità di azoto entrerà nelle regioni apicali rispetto a quelle basali. Verso la fine dell'espirazione, quando le vie aeree delle basi cominciano a chiudersi, il gas espirato proviene solo dalle zone apicali meno diluite e quindi più ricche di azoto. La curva N_2/VC presenterà pertanto un netto incremento della concentrazione di azoto, ed il volume espirato a partire da questo punto fino alla completa espirazione (RV) costituisce il VC. Come la espirazione procede verso il VR, infatti, la chiusura delle vie aeree si estende ai campi medi, determinando un aumento della concentrazione del tracciante nell'aria espirata. La misurazione del VC è pertanto caratterizzata da 4 fasi:

- Fase I: libera da tracciante, ed equivalente allo spazio morto (0,1-0,2 l)
- Fase II: gas alveolare, e mostra un rapido incremento della concentrazione del tracciante espirato, fino a raggiungere un plateau
- Fase III: fase di plateau della concentrazione di tracciante esalato
- Fase IV: incremento finale della concentrazione di tracciante, fino a che l'espirazione raggiunge il RV

LE FASI III E IV DENOTANO IL VC

Nell'adulto sano il VC aumenta pressoché linearmente con l'età, variando dal 5 al 10% nel giovane e nell'anziano dal 25 al 30%.

Quanjer propose la seguente equazione di riferimento per il calcolo del VC⁶:

$$VC/VCV\% = 0,42 \times \text{età (anni)} - 0,86$$

La tecnica della diluizione dell'azoto presenta alcune limitazioni. La pervietà delle vie aeree è influenzata sia dalle loro

proprietà meccaniche che dalla pressione trasmurale che le mantiene distese. Poiché quest'ultima è simile alla pressione transpolmonare, un aumento del VC non permette di distinguere tra una perdita di forza di retrazione elastica del polmone ed una ostruzione delle piccole vie aeree. Inoltre secondo alcuni studiosi la diminuzione dello svuotamento delle regioni basali, che corrisponde all'aumento della concentrazione di azoto, potrebbe essere causata non solo dalla chiusura delle vie aeree, ma anche a una semplice ostruzione bronchiolare⁷.

In ogni caso, il riscontro di un aumento del VC in presenza di prove funzionali altrimenti normali può essere ritenuto espressione di uno stadio iniziale di patologia broncopolmonare a partenza dalle vie aeree periferiche.

La tecnica della diluizione dell'azoto non è più valida negli stadi avanzati di patologia bronco-ostruttiva. In tali casi, infatti, la chiusura delle vie aeree può avvenire ad un volume polmonare superiore alla CFR, e le regioni basali possono essere

escluse dalla ventilazione già durante la normale respirazione. Dal momento che queste zone sono anche quelle meglio perfuse, il danno si rifletterà sullo scambio gassoso come una diminuzione del rapporto ventilazione/perfusione e comparsa di ipoossimemia arteriosa. A causa della ineguale distribuzione della ventilazione, quindi, l'inizio della fase di chiusura delle vie aeree nelle regioni basali e dell'aumento della concentrazione dell'azoto avverrà così rapidamente da non poter essere più riconoscibile⁸.

LA CAPACITÀ "APERTA"

La chiusura delle vie aeree si verifica quando il VC è maggiore del volume di riserva espiratorio. La misurazione del VC è indagativa in quanto richiede apparecchiature specifiche e può essere difficoltosa per i pazienti in condizioni più compromesse. Una utile alternativa è rappresentata dalla misurazione della capacità aperta, che equivale alla differenza tra TLC e CC. La misurazione della capacità aperta non richiede che l'espirazione venga continuata fino al raggiungimento del RV, in quanto il passaggio dalla fase III alla fase IV avviene solitamente per volumi superiori al RV. Il volume espirato dalla TLC alla CC (giunzione tra fase III e IV) denota il range di volume con vie aeree aperte, mentre la differenza tra CC e RV denota il range di volume con vie aeree chiuse, dal momento che la chiusura aumenta progressivamente mano a mano che il RV viene raggiunto⁴.

SIGNIFICATO FISIOPATOLOGICO E CLINICO

Il fumo accelera il decadimento funzionale del polmone. Lo studio di Cosio et al. nel 1978 ha dimostrato una correlazione





tra la misurazione del VC e le misure morfologiche delle VAP in soggetti fumatori⁹. Olofsson e coll. eseguendo il test di diluizione dell'azoto su 460 soggetti tra i 50 e i 60 anni a 7 mesi di distanza, hanno dimostrato che la pendenza (*slope*) della curva N_2/CV è in grado di predire il declino del FEV_1 in soggetti moderati fumatori¹⁰. Tuttavia, Buist ha osservato che molti soggetti fumatori con modeste alterazioni del test di diluizione dell'elio non andavano incontro allo sviluppo di limitazione al flusso aereo durante un follow-up di almeno nove anni¹¹. Da ultimo, in uno studio condotto su 82 soggetti forti fumatori e seguiti per 13 anni, Stanescu e coll. hanno dimostrato che il test di diluizione dell'elio è in grado di predire quali soggetti fumatori andranno incontro a declino funzionale solo se una alterazione dello *slope* della curva N_2/CV si accompagna ad una contemporanea alterazione del rapporto FEV_1/FVC ; se invece solo il test sulle piccole vie aeree, è alterato, il soggetto non svilupperà ostruzione bronchiale¹².

CONCLUSIONI

Nonostante i promettenti risultati degli studi suddetti, la tecnica di misurazione del VC viene scarsamente utilizzata nella pratica clinica e altrettanto scarsamente considerata nella ricerca clinica.

La misura del VC potrebbe invece, in aggiunta alle tradizionali prove funzionali, fornire informazioni utili nel follow-up dei soggetti fumatori, indicando quelli che hanno già sviluppato una patologia ostruttiva bronchiolare e che potranno in futuro sviluppare BPCO³. L'utilizzo della diluizione dell'azoto potrebbe quindi essere utile nel guidare il processo di dissuefazione dal fumo, ma sono necessari studi di follow-up per validare definitivamente la sensibilità e la specificità della tecnica nell'individuare la MVAP e nel predire lo sviluppo di BPCO vera e propria. ■

Disclosure: gli Autori non dichiarano alcun conflitto di interessi.

Marco Mura

(marcomura@hotmail.com)

Malattie Respiratorie, Policlinico Tor Vergata, Roma

Roberto Torchio

Laboratorio Indagini Funzionali Cardio-Respiratorie, Fisiopatologia Respiratoria, ASO San Luigi Gonzaga, Orbassano

Edgardo D'angelo

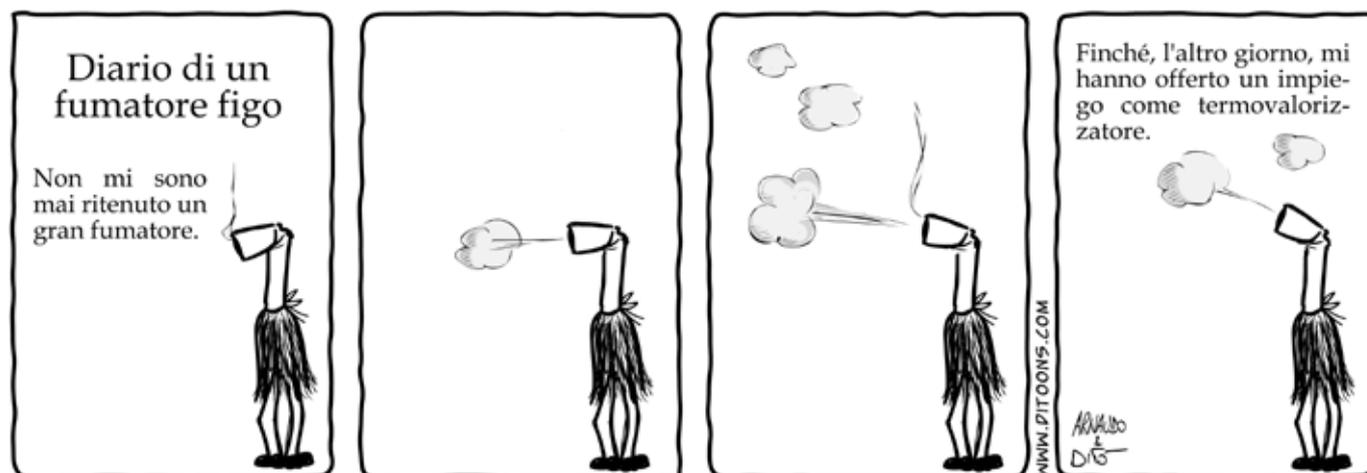
Istituto di Fisiologia Umana I, Università degli Studi di Milano, Milano

Joseph Milic-Emili

Meakins-Christie Laboratories, McGill University, Montreal, Canada

Bibliografia

1. Marazzini, L. 1992. Valutazione delle resistenze dinamiche. In L. Marazzini, editor. Fisiopatologia e semeiotica funzionale della respirazione. Raffaello Cortina Editore, Milano.
2. Marazzini, L. 1992. La meccanica ventilatoria. In L. Marazzini, editor. Fisiopatologia e semeiotica funzionale della respirazione. Raffaello Cortina Editore, Milano.
3. Milic-Emili, J., Mura M. 2005. Può il danno meccanico delle vie aeree periferiche giocare un ruolo nella patogenesi della BPCO nei fumatori? *Tabaccologia*(1):18-20.
4. Milic-Emili, J., Torchio, R, D'Angelo, E. 2007. Closing volume: a reappraisal (1967-2007). *European Journal of Applied Physiology* 99:567-583.
5. Marazzini, L. 1992. Volumi e capacità polmonari. In L. Marazzini, editor. Fisiopatologia e semeiotica funzionale della respirazione. Raffaello Cortina Editore, Milano.
6. Quanjer, H., Berkenbosch, A, Visser, BF, Van der Lende, R. 1973. Aging of the lung and closing volume. *Bull Physiopathol Resp* 9:1238-1239.
7. Hyatt, R., Okeson, GL, Rodarte, JR. 1973. Influence of expiratory flow limitation on the pattern of lung emptying in normal man. *J Appl Physiol*(35):411-419.
8. Marazzini, L. 1992. La mescolanza e la distribuzione dei gas. In L. Marazzini, editor. Fisiopatologia e semeiotica funzionale della respirazione. Raffaello Cortina Editore, Milano.
9. Cosio, M., Ghezzi, H, Hogg, JC, Corbin, R, Loveland, M, Dosman, J, Macklem, PT. 1978. the relations between structural change in small airways and pulmonary function tests. *N Engl J Med* 298:1277-1281.
10. Olofsson, J., Bake, B, Svärdsudd, K, Skoogh, BE. 1986. The single breath N2-test predicts the rate of decline in FEV1. The study of men born in 1913 and 1923. *Eur J Respir Dis* 69:46-56.
11. Buist, A., Vollmer, WM, Johnson, LR, McCamant, LE. 1988. Does the single-breath N2 test identify the smoker who will develop chronic airflow limitation? *Am Rev Respir Dis* 137:293-301.
12. Stanescu, D., Sanna, A, Veriter, C, Robert, A. 1998. Identification of Smokers Susceptible to Development of Chronic Airflow Limitation. *Chest* 114:416-425.



Perspectives & Research

Un kit fai-da-te per il rilievo di radicali liberi nell'urina

Giorgio Valentini, Francesca Gambineri

INTRODUZIONE

I radicali liberi dell'ossigeno più comuni sono il superossido ed il radicale idrossile, entrambi prodotti a partire da ossigeno molecolare in condizioni riducenti. Possono essere di origine endogena da processi metabolici fisiologici o fisiopatologici di varia natura e di origine esogena come avviene nel fumo di tabacco¹. In particolare l'apporto endogeno di anione superossido viene formato come sottoprodotto (1-2%) nella biosintesi dell'ATP da parte dei mitocondri. A causa della loro formazione nel corso di processi metabolici, gli organismi possiedono vari meccanismi per minimizzare i possibili danni causati da reazioni indesiderate di questi intermedi. A causa della loro elevata reattività i radicali liberi, in particolare quelli centrati sull'ossigeno, non sono facilmente osservabili. Sono al contrario analizzabili alcuni loro metaboliti, in particolare gli idroperossidi². Una possibile via metabolica per i radicali liberi prevede la reazione con esteri insaturi a formare radicali lipidici ed infine perossidi lipidici³; successive trasformazioni di questi intermedi portano alla formazione di un certo numero di metaboliti, che possono essere rinvenuti nel plasma umano o nelle urine. Tra questi prodotti metabolici finali (*markers metabolici*) i più studiati sono:

- Malondialdeide* (MDA): si trova nel plasma umano a concentrazioni dell'ordine di 1 μM e nelle urine in concentrazioni di 0 - 3 μM (0 - 0.2 ppm)⁴.
- Isoprostani*: hanno una struttura derivata dalle prostaglandine, ma sono originati secondo una via metabolica completamente differente; sembra che i radicali liberi abbiano un ruolo fondamentale nella sintesi degli isoprostani, e per questo motivo sono attualmente considerati markers di grande utilità nella determinazione non invasiva di stress ossidativi dell'organismo. L'8-isoprostano si trova in piccole quantità (10 - 20 ppt) nel plasma umano ed in quantità più rilevanti (0.5 - 3 ppb) nelle urine umane⁵.
- 3-nitrotirosina*: prodotto generalmente da reazione con radicali liberi del tipo $\text{NO}\cdot$. Sembra essere un promettente marker di stress ossidativi⁶. Le concentrazioni nelle urine risultano tuttavia piuttosto basse (0 - 8 ppb)⁷.

MATERIALI E METODI DELLA RICERCA

All'inizio del 2006, i Laboratori ARCHA hanno svolto uno studio di ricerca volto alla messa a punto ed ottimizzazione di una miscela reattiva - di invenzione del Prof. Pera della Lloyds International Credit Bio-Chemical-Pharmaceutical Division (Florida-USA) - che potesse essere utilizzata per la rilevazione di

Malondialdeide (MDA) ed altri prodotti derivanti dallo *stress ossidativo* causato dai radicali liberi, e presenti nelle urine umane.

Lo studio si è articolato, dopo accurata ricerca bibliografica, in fasi successive, di seguito descritte:

- sperimentazione di laboratorio su urina sintetica.
- sperimentazione di laboratorio su urina di n. 23 volontari.

FASE I - Sperimentazione di laboratorio su urina sintetica

Nella prima parte di questa fase è stata testata la reattività di differenti tipologie di reagenti forniti dalla Lloyds International Credit Bio-Chemical-Pharmaceutical Division, nei confronti di urina sintetica addizionata di MDA, scelta come marker della presenza di stress ossidativo. Per ciascuna tipologia di reattivi sono state condotte delle sperimentazioni volte alla individuazione delle migliori condizioni di reazione.

Preparazione dell'urina sintetica

L'urina sintetica è una soluzione acquosa di vari componenti che tende ad approssimare la composizione dell'urina naturale; tra le varie formulazioni disponibili ne è stata scelta una che in grado di simulare, oltre alla composizione chimica, anche il colore dell'urina naturale.

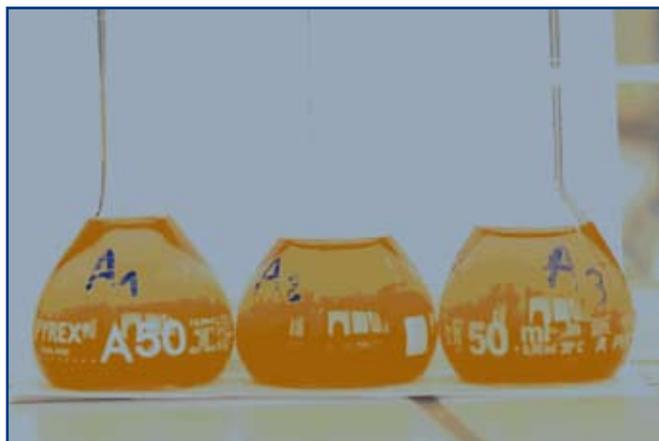


Figura 1: Urina sintetica drogata con MDA, soluzioni A1, A2, A3.

La composizione dell'urina sintetica impiegata è qui riportata:

- CaCl₂·2H₂O, 0.651 g/l;
- MgCl₂·6H₂O, 0.651 g/l;
- NaCl, 4.6 g/l;
- Na₂SO₄, 2.3 g/l;
- KH₂PO₄, 2.8 g/l;
- KCl, 1.6 g/l;
- NH₄Cl, 1.0 g/l;
- urea, 25.0 g/l;
- triptone soia broth, 10.0 g/l
- acqua, 1 l.

Il pH risultava di 5.6.

La soluzione di urina sintetica è stata filtrata attraverso un filtro da 0.45 µm e conservata in frigorifero fino al momento dell'uso⁸. Ad una aliquota di urina sintetica (250 ml) sono stati aggiunti 10.9 mg di Malondialdeide-tetraButil-Ammonio (Fluka), in modo da ottenere una soluzione contenente 10 ppm di MDA. Aliquote di questa soluzione madre (A3) sono state diluite con urina sintetica in modo da preparare soluzioni a 1 e 5 ppm di MDA (A1 ed A2). Tutte le soluzioni presentavano visivamente la stessa colorazione (Figura 1). Sui campioni di urina sintetica, tal quale e addizionata di differenti quantità di MDA, è stata testata la reattività di n. 5 differenti tipologie di miscele reattive, in differenti condizioni di concentrazione e di condizioni al contorno (es. tempi e temperature di reazione, correttori di acidità, ecc.). Tale sperimentazione era volta alla individuazione della migliore miscela di reattivi in grado di evidenziare differenti livelli di stress ossidativo nell'urina, in

seguito alla presenza di diverse concentrazioni di MDA.

FASE 2 – Sperimentazione su n. 23 volontari

Dalla sperimentazione di cui alla FASE 1 è stata individuata la migliore "miscela reattiva" in grado di rispondere alle esigenze formulate di un kit fai-da-te per l'esame dei radicali liberi nelle urine. Al fine di validare tale miscela reattiva su campioni reali di urina, sono stati ingaggiati 23 soggetti volontari, i quali sono stati preventivamente informati degli scopi e finalità del test ed

ni, di età compresa tra 25 e circa 55 anni. Il contenuto di sostanze che indicano la presenza o meno di stress ossidativo è stato valutato con la miscela di reattivi messa a punto nella sperimentazione descritta in precedenza (FASE 1).

La lettura dei risultati sperimentali ottenuti si basa sulla scala cromatica schematizzata in tabella 1.

I risultati sperimentali ottenuti sui campioni reali di urina sono schematizzati nella tabella 2.

I risultati sperimentali ottenuti meritano le seguenti considerazioni:

i due soggetti che hanno mostrato uno stress ossidativo alto (color rosso-porpora) sono una donna in gravidanza e ad un atleta in piena preparazione agonistica; uno degli 11 soggetti con stress ossidativo molto basso era in terapia con antiossidanti da 3 mesi.

Colore	Stress ossidativo	
Colore chiaro	Molto basso	
Colore paglierino	basso	
Colore rosa	medio	
Colore rosso porpora	alto	
Colore rosso	Molto alto	

Tabella 1.

Colore	stress ossidativo	N° soggetti
Colore chiaro	molto basso	11
Colore paglierino	basso	9
Colore rosa	medio	1
Colore rosso porpora	alto	2
Colore rosso porpora	alto	2

Tabella 2.

hanno fornito il loro consenso formale all'iniziativa. Quindi sono stati raccolti 23 campioni di urina da tali soggetti sa-

CONCLUSIONI

Dalla sperimentazione commissionata dalla Lloyds International Credit alla

Laboratori ARCHA s.r.l. è stato possibile mettere a punto ed ottimizzare una miscela reattiva che può essere utilizzata per la rilevazione nelle urine di prodotti derivanti dallo *stress ossidativo*. Il kit messo a punto è stato testato prima su urina sintetica e poi su campioni reali, grazie alla adesione allo studio sperimentale di 23 volontari. Questo test per il rilevamento di stress ossidativo nelle urine e per la facilità di esecuzione, può

trovare un'utile indicazione in screening di massa e negli studi su pazienti con comportamenti e/o patologie a rischio per stress ossidativi. In particolare nei Centri per la Prevenzione e Cura del Tabagismo potrebbe trovare una collocazione parallela al rilevamento del CO nell'esprium in modo da individuare da un lato il grado di ossigenazione del sangue (HbCO) e dall'altro il grado di stress ossidativo che l'organismo ha

accumulato. Tutto ciò, eseguito in condizioni basali e dopo aver smesso di fumare, può contribuire anche ad un rinforzo motivazionale nell'iter terapeutico della smoking cessation. ■

Disclosure: ricerca finanziata da:

Lloyds International Credit Bio-Chemical-Pharmaceutical Division - 1400 St. Charles Pl - suite 315, Pembroke Pines, FL 33024 Country of Broward - Florida (USA)

Bibliografia

1. Zagà V, Gattavecchia E. Radicali liberi e fumo di sigaretta/Free radicals and cigarette smoke. *GI-MT*, 2002; 56: 5, 375-391.
2. M. Carratelli. Method for the determination of oxygen-centered free radicals. United States Patent 6.355.489, Marzo 2002
3. Per una descrizione sintetica del processo consulta: http://en.wikipedia.org/wiki/Lipid_peroxidation
4. Glagau H, Hauck RS. "Kit and method for determining redox status in urine" United States Patent 6.835.554, Dicembre 2004.
5. Isoprostani: http://www.oxisresearch.com/app_faq.html?prodid=21019
6. M. Schwemmer et al. How urine analysis reflects oxidative stress-nitrotyrosine as a potential marker. *Clin. Chim. Acta*, 2000; 297: 207-216.
7. Oshima H et al. Nitrotyrosine as a new marker for endogenous nitrosation and nitration of proteins. *Food Chem Toxicol*, 1990; 28(9): 647-652.
8. Torzewska A et al. Crystallization of urine mineral components may depend on the chemical nature of Proteus endotoxin polysaccharides. *J Med Microbiol*, 2003; 52: 471-477.



Meeting Satellite SITAB - SRNT

Priorità ed evidenze in Tabaccologia
Roma 23 settembre 2008



Lega Italiana per la Lotta
contro i Tumori

PROGRAMMA

- | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>9.30
Registrazione partecipanti</p> <p>10.00
Saluti autorità e introduzione ai lavori
(Schittulli, Mangiacavallo, Greco, Zuccaro)</p> <p>PARTE PRIMA
Moderatori: Vincenzo Zagà - Nolita Pulerà</p> <p>10.30 - 10.50
Tabaccologia, tra passato e futuro
Giacomo Mangiaracina (Roma)</p> <p>10.50 - 11.10
Priorità e necessità nel controllo del tabagismo
Daniela Galeone (Roma)</p> <p>11.10 - 11.30
Alleanze produttive e consolidamento dell'efficacia in prevenzione
Elizabeth Tamang (Venezia)</p> <p>PARTE SECONDA
Moderatori: Domenico Enea
Mario Del Donno</p> | <p>11.30 - 11.50
Le ricadute del Progetto INSPIRO
Claudio Poropat (Trieste)</p> <p>11.50 - 12.10
La ricerca: attualità e prospettive
Christian Chiamulera (Verona)</p> <p>12.15 - 12.30
L'evidenza di efficacia nel trattamento
Biagio Tinghino (Monza)</p> <p>12.30 - 13.00
Discussione</p> <p>13.00 - 14.30
Pranzo</p> <p>14.30 - 16.00
Tavola rotonda: L'efficacia dei processi: dalle speranze alle possibilità
Moderatori: Mangiaracina - Martucci
Intervengono: Laezza, Mangiacavallo, Nardini, Poropat, Corrado, Zuccaro.</p> <p>16.30 - 17.30
Assemblea SITAB</p> | <p>18:30
Welcome & opening address SRNT
Segreteria scientifica
Zagà (redazione@tabaccologia.it)
Tinghino (btinghi@tin.it)
Pulerà (segreteria@tabaccologia.it)</p> <p>Comitato scientifico
Tarsitani, Fumagalli, Mangiaracina, Chiamulera, Zuccaro, Tenconi.</p> <p>Segreteria
Anteprimadue
Viale del Tintoretto, 88
00142, Roma
tel. +39 06 5403600
fax +39 06 547865
info@anteprimadue.it</p> <p>Sede congresso:
ATAHOTEL Villa Pamphili
Via della Nocetta, 105
00164 Roma
http://www.srnt2008rome.com</p> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Fumo di tabacco e crescita del *Mycobacterium Tuberculosis*

Tobacco smoking and the Mycobacterium Tuberculosis's growth

Alexander S. Shprykov, Vyacheslav V. Shkarin, Olga N. Shprykova

Riassunto

Introduzione. Lo scopo di questo studio era di studiare le relazioni tra fumo di tabacco e l'agente eziologico della tubercolosi (TB).

Metodi. I ceppi di *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) H37Ra e 4688 sono stati coltivati su terreno solido in presenza o in assenza di condensato di fumo di tabacco (TSC), e sono stati osservati i tassi di crescita. Le colonie sono state anche esaminate utilizzando la microscopia elettronica (EM). La gascromatografia è stata utilizzata per evidenziare variazioni quantitative nella composizione degli acidi grassi.

Risultati. Rispetto alle colonie non coltivate in presenza di TSC, i ceppi di MTB coltivati con TSC, alle diluizioni da 2 µg/cm³ a 20 µg/cm³, presentavano una accelerazione della crescita delle colonie pari a 7-8 giorni, un aumento di 1.5-2 volte della massa batterica ed un aumento dell'attività enzimatica. L'analisi mediante EM ha evidenziato colonie di maggiori dimensioni, ispessimento della capsula lipidica, aumentato numero dei polisomi e dei granuli polimetafosfati in presenza del TSC. La gas cromatografia ha evidenziato un aumento degli acidi grassi con un numero di atomi di carbonio di 25 e 14 in presenza del TSC.

Risultati. Questi risultati suggeriscono un effetto stimolante del TSC sulla crescita e le attività biologiche del MTB.

Parole chiave: fumo di tabacco, condensato di fumo di tabacco, *Mycobacterium tuberculosis*, modificazioni strutturali

Abstract

Introduction. The aim of this study was to investigate the relationship between tobacco smoke and the etiological agent of tuberculosis (TB).

Methods. *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) strains H37Ra and 4688 cultured on solid medium with or without tobacco smoke condensate (TSC) and growth rates were observed. Colonies were also examined by electron microscopy (EM). Gas chromatography was used to evaluate quantitative changes in the structure of fatty acids.

Results. In comparison with non-treated colonies, MTB strains cultured in presence of TSC with dilution 2 µg/cm³ to 20 µg/cm³ showed a 7-8 days growth acceleration, 1.5-2 fold increase of bacterial mass and increase of enzymatic activity. EM analysis showed larger sizes of microcolonies, thickened lipid capsular cover, increased number of polysomes and polymetaphosphate granules in TSC-treated MTB strains. Gas chromatography detected an increase of fatty acids with a number of Carbon atoms of 25 and 14.

Conclusions. These findings suggest that TSC stimulates the growth and the biological activities of MTB.

Keywords: tobacco smoking, tobacco smoke condensate, *Mycobacterium tuberculosis*, structural changes.

INTRODUZIONE

Il fumo di tabacco rappresenta il principale o uno dei maggiori fattori eziologici di bronchite cronica, malattie cardiovascolari e cancro del polmone. I tassi di mortalità per i fumatori sono maggiori del 60-80% rispetto ai non fumatori^{1,2}.

L'effetto del fumo di tabacco sul *Mycobacterium Tuberculosis* (MTB) è largamente sconosciuto. Oltre a questo, i dati e le opinioni presenti in Letteratura sono contrastanti; da un lato, alcuni autori negano il ruolo del fumo sulle manifestazioni cliniche e la prognosi della tubercolosi (TB)^{3,4}, mentre altri

INTRODUCTION

Tobacco smoking is the main risk factor for the development of chronic bronchitis, cardiovascular pathology and lung tumors lungs and other lesions for cigarette smokers is well established. Overall mortality rates for cigarette smokers are 60% to 80% higher than for non-smokers^{1,2}.

The effect of tobacco smoking on lung tuberculosis and especially on *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) is not well known. Furthermore, the available data in the literature are contrasting. On one side, some authors deny the role of smoking in the cli-

Alexander S. Shprykov
Nizhny Novgorod state Medical Academy Department
of Tuberculosis and Lung diseases (Russia)

Vyacheslav V. Shkarin
Nizhny Novgorod state Medical Academy Department of
Epidemiology (Russia)

Olga N. Shprykova
(olgachpr@aport.ru)
Clinic of Infections 2 Nizhny Novgorod, bacteriological
laboratory (Russia)

ne sostengono l'effetto diretto o indiretto sul processo tubercolare⁵. La combinazione delle due epidemie, tubercolare e tabagica, è stata osservata in vari paesi. A partire dagli anni Novanta circa 10 milioni di persone si sono ammalate di TB e 3 milioni ne muoiono ogni anno. Un terzo della popolazione mondiale è affetta da TB, ed il numero dei fumatori nel mondo aumenta ad un ritmo del 2-3% annuo, e soprattutto tra le donne e gli adolescenti.

Lo scopo di questo studio era di investigare l'effetto del fumo di tabacco sulla crescita e la struttura del MTB *in vitro*.

METODI

Per studiare gli effetti del fumo sul MTB, è stato utilizzato il condensato di fumo di tabacco (TSC), che viene internazionalmente accettato come indice di esposizione al fumo⁶. Il TSC è stato ottenuto utilizzando l'apparecchio Borgwaldt RM 20/CS e filtri Cambridge sotto le seguenti condizioni standard (International Standard ISO 3308 - 1986):

Volume del puff	35 ml
Durata del puff	2 secondi
Intervallo puff (frequenza della inalazione)	1 al minuto
Smoke catcher	filtri Cambridge
Velocità dell'aria attraverso la sigaretta	17,5 ml/s
Scarto di peso delle sigarette	10%
Velocità dell'aria nel laboratorio	200 ± 30mm/s
Lunghezza delle sigarette	23 mm per le non filtrate e 3 mm sopra il filtro per le filtrate

Un nuovo metodo di studio degli effetti del fumo di sigaretta sul MTB è stato sviluppato e patentato dalla nostra équipe (patente della Federazione Russa n.2083001). Il terreno solido Lowenstein-Yensen è stato inoculato con MTB, aggiungendo poi differenti concentrazioni di TSC (da $2 \times 10^{-2} \mu\text{g}/\text{cm}^3$ fino a $2 \times 10^3 \mu\text{g}/\text{cm}^3$, per es. dalla 1^a alla 6^a diluizione). 294 esperimenti sono stati condotti utilizzando i ceppi di MTB H 37 Ra e n.4688. La valutazione colturale del MTB era basata sulla tempo di comparsa della crescita visibile del MTB (in giorni) e quantità della massa batterica, valutata in punti secondo la seguente scala:

1 punto	comparsa di colonie singole
2 punto	n° di colonie < 20
3 punto	la crescita copre metà della provetta
4 punto	crescita abbondante

nical manifestations and prognosis of tuberculosis (TB)^{3,4}, while on the other a number of scientists acknowledges the direct or indirect effect of smoking on the tuberculosis process⁵. The combination of both tobacco smoking and tuberculosis epidemics has been observed in several countries. Starting from the 90s, about 10 million people develop tuberculosis and about 3 million people die annually. One-third of the world's population is infected with MTB. The number of smokers in the world increases about 2-3 percent each year. Especially among women and teenagers. The aim of this study was to investigate the effect of tobacco smoking on the structure and growth of MTB *in vitro*.

METHODS

To simulate the effect of tobacco smoke products on the causative agent of TB, we used cigarette smoke condensate (TSC), which is a commonly accepted international standard indicating smoke exposure⁶. TSC was obtained by smoking cigarettes using a special smoking machine, model "Borgwaldt RM 20/CS" (Germany), through Cambridge filters under standardized conditions (International Standard ISO 3308, 1986). Standard conditions for obtaining Cigarette Smoking Condensate were as follows:

puff volume	35 ml
puff duration	2 second
puff interval (frequency of smoke inhalation)	1 per minute
smoke catcher	Cambridge filter
velocity of air being pulled through the cigarette	17.5 ml/s
cigarettes weight scatter	10%
velocity of air movement in the laboratory	200 mm/s ± 30mm/s
cigarette butt length	23 mm for non-filte-red and 3 mm above filter over-lap for filter tipped cigarettes.

A new method of investigation of cigarette smoke effects on MTB has been developed and patented by our research team (patent of the Russian Federation n.2083001).

The solid Lowenstein-Yensen media has been inoculated with MTB strains, adding different cigarette condensate concentrations (from $2 \times 10^{-2} \mu\text{g}/\text{cm}^3$ to $2 \times 10^3 \mu\text{g}/\text{cm}^3$, i.e. from the 1st to 6th delution).

294 experiments have been conducted on cultures of two MTB strains: H 37 Ra and n.4688. The evaluation of cultural properties was performed according to the two main criteria: time of appearance of MTB visible growth (in days) and quantity of bacterial mass, expressed in points according to the following scale:

Ogni esperimento è stato ripetuto 3 volte. Se la massa batterica era sufficiente, l'esame delle proprietà biochimiche è stata eseguita mediante test standard (riduzione dei nitrati, utilizzazione del sodio citrato, test di beta-galattosidasi, ossidazione/fermentazione di glucosio, arabinosio, ramnosio ed altri glucidi). Lo spettro degli acidi micolici è stato studiato mediante gas-cromatografia nell'MTB intatto e nelle colonie cresciute nel mezzo con l'aggiunta del TSC. In tutto 12 cromatogrammi sono stati eseguiti utilizzando il sistema "Tsvet 800" (Russia). I cromatogrammi dei ceppi di MTB sperimentali e di controllo sono stati confrontati visivamente.

Le 9 colture di MTB che hanno mostrato la crescita maggiore sono state anche analizzate mediante microscopia elettronica (EM). Sono stati utilizzati un microscopio elettronico di trasmissione JEM - 100 B e uno di scansione Hitachi S-405 (Giappone) con voltaggio di accelerazione di 80 kw. Le sezioni ultrasottili sono state ottenute utilizzando un ultratome device L kb - 8800 (Svezia).

RISULTATI

Il TSC ha determinato un effetto stimolante sulle colonie di MTB alle diluizioni di 2 fino a 20 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$ (per es. la 3^a e 4^a diluizione), tale per cui la crescita batterica è stata accelerata di 7- 8 giorni, con aumento di due volte della massa batterica (Figura 1) e moderato aumento dell'attività enzimatica in confronto alle colonie non trattate, in particolare la riduzione dei nitrati e dei test di beta-galattosidasi.

La gascromatografia ha individuato variazioni quantitative nella composizione degli acidi grassi in seguito al trattamento con TSC. Come può essere visto sui cromatogrammi (Figura 2), il picco di acido micolico con 25 atomi di carbonio è aumentato ed ha raggiunto il picco dell'acido con 24 atomi di carbonio. È stato anche

1 point	appearance of single colonies
2 point	the number of colonies does not exceed 20
3 point	the culture covers half of the medium slope in the tube
4 point	abundant growth over the whole medium slope

Each experiment was repeated 3 times with controls performed. If the amount of MTB bacterial mass was sufficient, the examination of biochemical properties of mycobacteria was performed using

standard tests (reduction of nitrates, sodium citrate utilization, beta-galactosidase test, oxidation/fermentation of glucose, arabinose, rhamnose and others). The spectra of mycolic acids by gas-chromatography in untreated and TSC-treated MTB colonies was evaluated. 12 chromatograms using the chromatographic system model "Tsvet 800" (Russia), according to the commonly accepted recommendations. The assessment of obtained data was carried on by visual comparison of the chromatograms of the experimental and control MTB strains. Nine cultures of MTB, showing the richest growth were investigated by electron microscopy (EM). For this purpose a transmission electron microscope JEM - 100 B and a scanning electron microscope Hitachi S-405 (Japan) under accelerating voltage of 80 kw were used. Ultrathin sections were obtained using ultratome device, model L kb - 8800 (Sweden).

RESULTS

TSC showed a stimulating effect on MTB growth at dilutions of 2 to 20 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$, (i.e. the 3^d and 4th dilution), which resulted in 7- 8 days acceleration of MTB colony growth, a 2 - fold enlargement of bacterial mass (Figure 1), and moderate increase of enzyme biochemical activity - in particular the reduction of nitrates and beta-

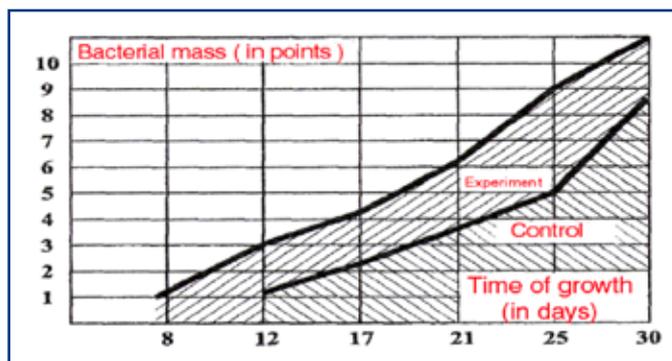


Figura 1. Dynamics of growth of MTB strain N°4688 in the medium with the 4-th dilution of smoke condensate/

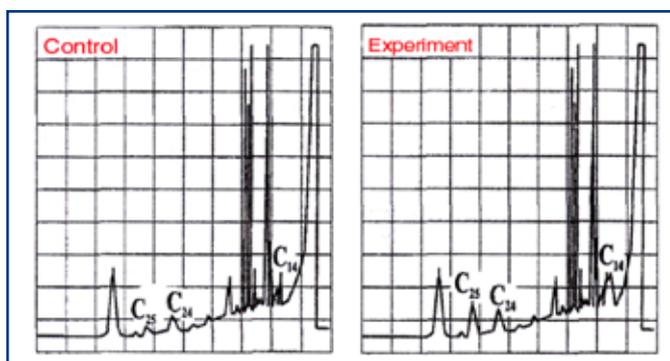


Figura 2. Gas chromatograms of control H37Ra MTB strain and the experimental strain grown in the medium with the 3-d dilution of smoke condensate.

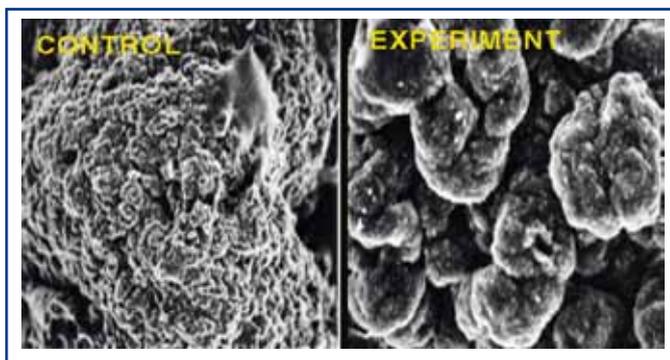


Figura 3. Electronic micrograms of colonies of control strain MTB 4688 and those grown in the medium with the 3-d dilution of smoke condensate (magnified $\times 2500$).

notato un doppio picco dell'acido con 14 atomi di carbonio. Queste variazioni non sono tipiche dell'MTB e sono assenti nei controlli.

L'EM ha evidenziato microcolonie di maggiori dimensioni e capsule lipidiche ispessite nelle microcolonie trattate con TSC (Figura 3). La EM di trasmissione ha mostrato un aumentato numero di polisomi e di granuli semimetafosfatici nelle colonie di MTB trattate con TSC (Figura 4), suggerendo l'attivazione di processi biochimici nelle cellule batteriche.

DISCUSSIONE

Questi risultati sono coerenti con i dati clinici che hanno mostrato che i MTB ottenuti da pazienti con MTB fumatori crescono più rapidamente *in vitro* rispetto a quelli ottenuti da soggetti non fumatori⁷. I ceppi di MTB farmaco-resistenti sono stati isolati più spesso nei fumatori che non nei non fumatori (43,4% vs. 19,4%, $p < 0,01$).

Gli effetti del fumo sulla crescita e sui cambiamenti strutturali del MTB si possono spiegare in due modi. In primo luogo, il fumo di tabacco rappresenta un aerosol altamente concentrato contenente circa 3900 sostanze; a causa della elevata liposolubilità della parete batterica del MTB, alcune di queste sostanze, tra cui molte mutagene e carcinogene, possono penetrarvi e stimolare la crescita.

In alternativa, molte delle sostanze presenti nel fumo di tabacco vengono direttamente utilizzate dai batteri per la loro crescita e il metabolismo; tra di esse vi sono gli acidi carbonici, aminoacidi, amidi, carboidrati⁸.

Lo studio di Kotian e coll.⁹ conferma i presenti dati; l'aggiunta di estratto di tabacco 50 µg/ml al mezzo standard Levenstein-Yensen accelerava significativamente la crescita di MTB, anticipandola di almeno 15 giorni. Tale concentrazione corrisponde approssimativamente ad una diluizione di 3 volte di TSC.

CONCLUSIONI

Il presente studio ha dimostrato la molteplicità degli effetti del condensato di fumo di tabacco sull'agente eziologico del-

galattosidase test - in comparsa con i controlli non trattati. La gascromatografia ha rilevato cambiamenti quantitativi nella composizione degli acidi grassi. Come si può vedere nei cromatogrammi (Figura 2), il picco dell'acido mioico con 25 atomi di carbonio è aumentato e si è uguale al picco dell'acido con 24 atomi di carbonio. Un doppio picco dell'acido con 14 atomi di carbonio è stato anche osservato. Questi cambiamenti non sono tipici per MTB e sono assenti nei controlli. L'analisi EM ha rivelato dimensioni maggiori delle microcolonie di MTB e ispessimento della capsula lipidica nelle microcolonie trattate con TSC (Figura 3). La TEM ha mostrato un numero maggiore di polisomi e granuli semimetafosfatici nelle colonie sperimentali di MTB (Figura 4), che suggerisce l'attivazione di processi biochimici nelle cellule MTB.



Figura 4. *Electronic micrograms of ultrathin section of control MTB strain 4688 and the strain grown in the medium with the 3-d dilution of smoke condensate (magnified $\times 120\,000$).*

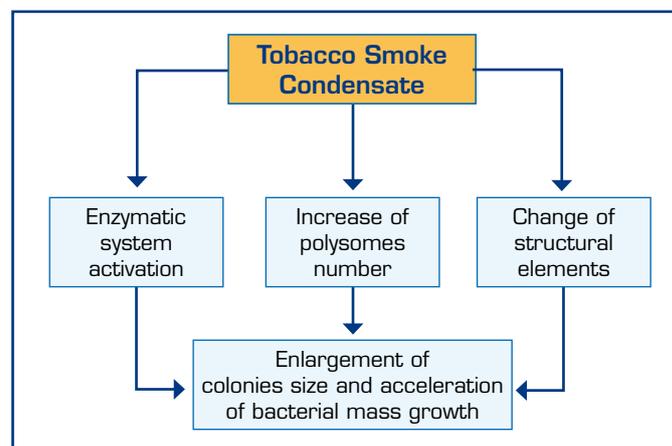


Figura 5. *The Effect of tobacco smoke condensate on the TB causative agent.*

DISCUSSION

The results of these experiments correlate with clinical data showing that MTBs obtained from TB smoking patients give more rapid and abundant growth on solid media in comparison to nonsmokers⁷. Drug-resistant MTB strains have been found to be isolated more often in smokers -43.4% vs. 19.4% in nonsmokers, $p < 0.01$. Two possible hypothesis may explain the effect of tobacco smoke condensate on the growth and structural changes of MTB. First, tobacco smoke is a highly concentrated aerosol containing about 3900 different substances; some of them, having mutagenic and cancerogenic properties, may penetrate through the lipophilic cellular wall of MTB and stimulate growth. Alternatively, a number of substances present in tobacco smoke are directly used by the microbial cells for their growth and metabolism, these substances include carbonic acids, amines, amides, carbohydrates⁸.

Our findings are confirmed by the work of Kotian et al.⁹; adding tobacco extract 50 µg/ml to the standard Levenstein-Yensen medium significantly accelerated MTB growth by at least 15 days. A concentration of 50 µg/ml corresponds approximately to our 3-d dilution of TSC.

CONCLUSIONS

The present study demonstrated multiple effects of tobacco smoke condensate on the etiologic agent of TB, including ac-

la TB, accelerandone la crescita, incrementandone la massa batterica e determinando modificazioni strutturali e variazioni biochimiche rilevanti (Figura 5).

Pertanto il fumo di tabacco potrebbe aggravare il decorso clinico della tubercolosi. ■

celeration of growth, increase in bacterial mass, and relevant biochemical and structural changes (Figure 5).

Thus, tobacco smoke may aggravate the clinical course of tuberculosis. ■

Disclosure: gli autori non dichiarano alcun conflitto di interessi.

Fonte di finanziamento: Nizhny Novgorod State Medical Academy.

Disclosure: the authors declare no conflict of interest.

Source of funding: Nizhny Novgorod State Medical Academy

Traduzione a cura di Marco Mura

Bibliografia

1. Doll R., Peto R., Boreham J., Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328: 1519-1528.
2. Hill C., Laplanche A. Tabagisme et mortalite: aspects pidemiologiques. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*, 2003; 22: 98 – 100.
3. US Surgeon-General. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 1989.
4. Lewis J.G., Chamberlain D.A. Alcohol consumption and smoking habits in male patients with pulmonary tuberculosis. *Brit.J. prev. soc. Med.* 1991;-17: 149 -155.
5. Gajalakshmi V., Peto R., Santhanakrishna Kanaka T., Jha P. Smoking and mortality from tuberculosis and other diseases in India: Retrospective study of 43,000 adult male deaths and 35,000 controls. *Lancet* 2003; 362: 507 -515.
6. Dube M.F., Green C.R. Methods of collection of smoke for analytical purposes. *Recent Adv. Tob. Sci.* 1982; 8: 42-102.
7. Shprykov A.S., Zhadnov V.Z., Shkaryn V.V. The effect of tobacco smoking on drug sensitivity and microbiological characteristics of Mycobacterium tuberculosis: clinical and experimental study. Abstracts. 13-th ERS Annual Congress. 2003, Vienna, September 27-October 1. *ERJ* 2003; 22: ps 158.
8. Minnikin D.E. The biology of mycobacteria. London – New York., Acad. Press, 1982: 95-184.
9. Kotian M., Shivananda P.G., Rao K.N.A. Modified medium for the rapid growth of Mycobacterium tuberculosis. *J Roy Soc Med* 1983; 76, 6: 530-531.



Ricerca, innovazione, creatività: alcuni degli ingredienti utilizzati per elevare le intuizioni in comunicazione integrata, laddove i progetti sfociano in concreta visibilità. Graph-x offre proficua collaborazione su graphic design, editorial service, web design e multimedia.

www.graph-x.it

Graph-x studio grafico - Bologna infomail: graph-x@fastwebnet.it

Monossido di Carbonio e fumo di tabacco

Carbon Monoxide and tobacco smoke

Vincenzo Zagà, Marco Mura, Giovanni Invernizzi

Riassunto

Il Monossido di Carbonio (CO) è un gas incolore e inodore che si sviluppa per la combustione incompleta di composti contenente carbonio. Il fumo di tabacco rappresenta una delle principali fonti di esposizione a CO per l'uomo, sicuramente la principale fra quelle facilmente prevenibili. La sua concentrazione è più elevata nel fumo laterale (sidestream) di sigaretta che in quello principale (mainstream). La tossicità del CO inalato è legata alla sua forte affinità per l'emoglobina, molto superiore a quella dell'ossigeno, che porta alla formazione di carbossiemoglobina con una drammatica riduzione dello scambio gassoso. Le conseguenze cliniche sono rappresentate dalla intossicazioni acute e croniche che possono essere letali o lasciare danni permanenti a livello cardiaco o neurologico. Il CO è molto diffusibile, non viene trattenuto dal filtro di sigaretta, e si diffonde rapidamente dal sangue nei tessuti. Non viene trattenuto dal filtro placentare, per cui rappresenta un grave pericolo per il feto. Il CO presente nel fumo di tabacco è particolarmente pericoloso per i bambini e per gli adulti fumatori con problemi respiratori o con storia di anemia o patologie cardiovascolari. Nei soggetti fumatori sani, in generale, sul breve-medio periodo, il CO può contribuire a ridurre la capacità lavorativa e negli atleti la performance sportiva, mentre basse ma protratte esposizioni di CO sul lungo termine possono contribuire, assieme ad altre sostanze presenti nel fumo di tabacco, all'insorgenza di ipertrofia miocardica. La misurazione del CO espirato può essere utile come metodo non invasivo nel follow-up dei programmi di cessazione del fumo.

Parole chiave: monossido di carbonio, fumo di tabacco, carbossiemoglobina.

INTRODUZIONE

Il monossido di carbonio (CO) è un gas prodotto dalla combustione incompleta di combustibili carboniosi solidi, liquidi o gassosi. È un gas inodore, incolore e insapore, non irritante ma altamente tossico. Queste sue caratteristiche organolettiche lo rendono una delle principali cause di avvelenamento accidentale e, come vedremo, "voluttuario".

Il CO brucia con una fiamma violetta, è scarsamente solubile in acqua, solubile invece in alcol e benzene; è infiammabile ed esplosivo quando presente in una percentuale nell'aria compresa tra il 12% e il 74%.¹ Mentre nella combustione ottimale il carbonio viene completamente trasformato in anidride carbonica (CO₂), in condizioni di insufficiente quantità di ossigeno o di insufficiente tempo per far avvenire la reazione, si ha la formazione

di una certa quantità di CO. Il CO rappresenta, quindi, un primo stadio di ossidazione (incompleta) del carbonio.

FONTI DI CO

Il peso specifico del CO è leggermente superiore a quello dell'aria. Questo gas viene formato durante la combustione oltre che del carbone, anche della legna e dei carburanti. Infatti, negli ambienti urbani con alte concentrazioni di CO, in

Summary

Carbon monoxide (CO) is a colorless and odorless gas produced by the incomplete combustion of carbon-related components. Tobacco smoke is one of the main sources of exposure to CO and is considered to be the main preventable source.

The CO-related toxicity is due to its high affinity for haemoglobin, leading to the formation of carboxy-haemoglobin and drastic reduction of the gas exchange. The clinical consequences consist on acute and chronic CO intoxications.

CO is not retained by cigarette filters and is able to cross easily the placental filter.

Consequently, the exposition to CO is particularly detrimental for the fetus, for children and for adult smokers with respiratory or cardiovascular diseases or anemia. In addition, in CO may contribute to decrease the working efficiency in the health smokers' population and the athletes' performance.

Low but chronically-administered concentrations of CO such those relate to passive smoking may contribute, together with other substances contained in tobacco smoke, to the development of myocardial hypertrophy.

The measurement of exhaled CO is a potentially useful instrument in the follow-up of smoking-cessation programs.

Keywords: carbon monoxide, tobacco smoke, carboxy-haemoglobin.

Vincenzo Zagà

(vincenzo.zaga@ausl.bo.it)

U.O. di Pneumotisiologia Territoriale- AUSL di Bologna, Società Italiana di Tabaccologia-SITAB

Marco Mura

(marcomura@hotmail.com)

Malattie Respiratorie, Policlinico Tor Vergata, Roma

Giovanni Invernizzi

(giovanni.invernizzi@istitutotumori.mi.it)

Tobacco Control Unit-Istituto Nazionale dei Tumori-Milano/SIMG (Società Italiana di Medicina Generale)

alcune categorie di persone come commercianti, vigili urbani e operatori ecologici, la concentrazione di emoglobina bloccata (carbossi-emoglobina:HbCO) può arrivare fino al 5%. Nel caso dei soggetti fumatori, questo livello può giungere fino al 20%. Anche gli strumenti domestici alimentati a gas, petrolio, kerosene, carbone o legna possono produrre CO quando non sono debitamente installati e mantenuti o non sono utilizzati correttamente. Le fonti principali di tale inquinante si possono in definitiva classificare in due gruppi:

- **Fonti derivate dall'uomo:** processi industriali, trasporti, riscaldamenti domestici, combustione incompleta dei rifiuti e di residui agricoli, deforestazione, combustione incompleta di combustibili fossili, fumo di tabacco.
- **Fonti naturali:** attività vulcanica, decomposizione della vegetazione, incendi boschivi.

Fermo restando che il principale inquinante da CO, peraltro evitabile, proviene dal fumo di tabacco, diretto e indiretto, per alcune categorie di persone che svolgono particolari attività lavorative o che vivono in particolari zone urbane ad alto inquinamento il rischio da esposizione a CO risulta più elevato. Più del 70% del CO presente nella bassa atmosfera è prodotto da autoveicoli alimentati a benzina e a gasolio. Come accennato, il CO si sprigiona però anche dalla combustione incompleta di gas metano CH₄, benzina, kerosene, gasolio, olio combustibile e da apparecchi di combustione quali motori, centrali termiche, forni, stufe, scaldabagni, bracieri e fornelli installati o regolati in maniera errata, oppure in cattivo stato di manutenzione. Elevate concentrazioni di CO sono pure raggiungibili nei garage sotterranei o isolati dall'ambiente esterno in cui gli automezzi sostano con il motore acceso, o in ambienti dove avvengono processi biologici che producono tale gas (cantine di vinificazione, vasche di depurazione). La concentrazione di CO nei gas di scarico e la quantità assoluta

emessa nell'atmosfera sono strettamente connesse alle condizioni di funzionamento dei motori. Le concentrazioni del CO, in linea di massima, sono più eleva-



te durante il funzionamento al minimo e durante le decelerazioni, diminuiscono invece nelle accelerazioni e quando la vettura mantiene una velocità costante. La quantità totale di CO emesso da un autoveicolo in un percorso urbano è quindi influenzata dalle modalità di condotta e di avanzamento del veicolo. Va sottolineato che la marmitta catalitica provvede a convertire il CO presente in anidride carbonica e, peraltro, l'utilizzo sempre più diffuso di questo dispositivo ha già comportato un miglioramento della qualità dell'aria. Va ricordato l'effetto di diffusione di tale inquinante atmosferico che può determinare zone di pericolosa concentrazione anche a forte distanza dai luoghi di emissione: tale effetto di diffusione è generato da movimenti atmosferici, correnti d'aria, ostacoli naturali ecc. Gli standard dell' U.S. National Ambient Air Quality Standards per l'aria degli ambienti esterni (outdoor) per il CO sono di 9 ppm (40,000 microgrammi per metro cubo) per 8 ore, e 35 ppm per 1 ora.²

I livelli medi indicati per le case senza stufe a gas variano da 0,5 a 5 ppm che sono aggiustati, in presenza di stufe a gas, tra 5 e 15 ppm fino anche a 30 ppm o più in presenza di vecchie stufe.²

Il CO è più conosciuto per le morti cosiddette "bianche", da intossicazioni acute in ambienti confinati, che per la sua attività subdola legata al fumo di ta-

bacco. Quest'ultimo oltre a contenere le ben note sostanze nocive come nicotina, radicali liberi e catrame, rappresenta anche una fonte importante di CO, che viene prodotto soprattutto durante la combustione imperfetta (ad una temperatura tra i 400 e i 500 C°) che si ha tra una boccata e l'altra di una sigaretta accesa e durante la sua combustione, ancora più bassa, che avviene nel portacenere o per terra quando la cicca non viene spenta in maniera completa.

Più complesso è il discorso CO e narghilé a causa delle varie componenti utilizzate nella sua fumata.³ Questo, che assume vari nomi (hookah, gûza, shisha) a seconda dei Paesi, è in uso soprattutto in popolazioni

nordafricane e asiatiche. Diverse sono le fonti di monossido di carbonio che si libera durante la fumata di narghilé: la pastiglia di carbone e la sua qualità (naturale oppure chimica ad accensione rapida), il tipo di tabacco, la dimensione del narghilé, senza dimenticare gli zuccheri presenti nella melassa o nel tabamel. In Arabia, in uno studio su fumatori di solo narghilé, Zahran⁴ segnala tassi di carbossiemia più elevati nei fumatori di sigarette e di narghilé (tabacco tipo jurak) rispetto ai non fumatori. Tre anni più tardi, lo stesso Zahran⁵, ha analizzato 1.832 volontari uomini, descrivendo la pratica, tutta particolare del suo paese, di riscaldare il jurak, un composto di tabacco e melassa, con una resistenza elettrica senza purtroppo segnalarci dati più precisi in merito. La carbossiemia media dei fumatori di shisha è così risultata superiore rispetto ai fumatori di sigarette e ai non fumatori. Zahran segnala inoltre che la consuetudine di fumare prevalentemente la sera aumenta l'emivita della carbossi-emoglobina di circa quattro ore, considerando che i prelievi di sangue venivano effettuati tra le 7,30 e le 10,30. Dato che la dimensione del narghilé più usato varia da sessanta centimetri a un metro e cinquanta, vale la pena sottolineare anche i risultati ottenuti da Sajid in Pakistan⁶. La quantità di monossido di carbonio cresce inversamente alle

dimensioni dei quattro elementi principali costituenti il narghilé: il fornello, la colonna, il recipiente dell'acqua e il tubo di aspirazione. Ciò detto, il tasso di monossido di carbonio varia anche in relazione alla varietà di tabacco: nel caso dello studio di Sajid si trattava di Dera Wala ($P < 0,05$), un tabacco miscelato alla melassa. Infine, sempre secondo lo stesso ricercatore, il tasso di monossido di carbonio varia anche in base al tipo di carbone, aumentando in modo massimo con il carbone di tipo commerciale rispetto a quello domestico. In Pakistan il carbone di tipo commerciale si ottiene dalla combustione di legno duro (tronco e rami di acacia bruciati in forni a carenza di ossigeno). Con questo tipo di carbone, la varietà di tabacco utilizzato e l'effetto filtrante dell'acqua diventano influenti. Nelle migliori condizioni, il narghilé potrebbe sviluppare tanto CO quanto una comune sigaretta, come dimostra Sajid con alcune misure ottenute da alcuni modelli⁶. Accelerando considerevolmente la frequenza delle aspirazioni (171 aspirate di 0,53l e 2,6 sec ogni 17 secondi) si possono ottenere fino a 143 mg di CO⁷. Ma queste condizioni, per fortuna, non corrispondono alla realtà del normale modo di fumare il narghilé. Sta di fatto che il narghilé, pur con tutte le variabili possibili, è un forte produttore di CO, talora anche maggiore di quello prodotto dalla sigaretta.

Il CO è quindi uno dei costituenti del fumo di tabacco. Il CO prodotto in parte penetra nel sangue dei fumatori (*mainstream*) e in parte resta nel fumo dell'ambiente (*sidestream*), cosicché anche i non fumatori ne vengono esposti. A margine di tutto ciò vanno ricordate alcune situazioni di produzione endogena di CO. Una minima produzione di CO endogeno si ha come prodotto finale del metabolismo dei globuli rossi ed è perciò aumentato in pazienti con emolisi acute e conseguenti a emotrasfusioni;⁴⁴ ciò è dovuta alla scissione del ponte α -metilico nel catabolismo dell'eme, che determina una concentrazione ematica normale di carbossiemoglobina dello 0,5-0,8%.⁸ È stato recentemente

riportato che il livello di CO nell'esprium può aumentare, con valori medi intorno a 7 ppm, a causa di numerose patologie flogistiche polmonari come bronchiectasie,⁴⁵ asma,⁴⁶ discinesia ciliare primaria,⁴⁷ e BPCO.⁴⁸

A proposito di produzione endogena di CO, va segnalata infine una curiosa scoperta effettuata da parte di un team di ricercatori della Mayo Clinic e pubbli-



cata in *Proceedings of the National Academy of Sciences*⁹: anche nell'apparato digerente si verificherebbe, in condizioni standard, una modesta ma continua produzione di CO, da parte di una particolare tipologia di cellule site nelle pareti dell'intestino, che fungerebbe da indispensabile regolatore dei muscoli lisci del tratto gastrointestinale.

TOSSICOLOGIA

A ogni atto respiratorio normale l'aria viene inspirata attraverso i bronchi e giunge negli alveoli polmonari, da cui l'ossigeno passa nel sangue, combinandosi con l'emoglobina dei globuli rossi nella ossiemoglobina (HbO_2), che trasporta poi l'ossigeno a tutti i tessuti. Se però l'aria è contaminata da CO, questo viene ad occupare il posto dell'ossigeno legandosi all'emoglobina ($HbCO$).

L'affinità del CO per l'emoglobina è di circa 240 volte maggiore rispetto a quella dell'ossigeno.¹⁰ L'emivita del CO è di 240-360 min. (4-6 h) quando si respira aria ambiente non inquinata, a livello del mare; è invece pari a 60 min. quando si respira O_2 al 100% ed è infine pari a 23 minuti a 23 atmosfere assolute di O_2 .¹¹ La quota di CO inalato che passa attraverso la barriera alveolo-capillare oscil-

la fra il 58 e il 60%. Gli effetti dannosi del CO sono una conseguenza della sua capacità di combinarsi in forma quasi irreversibile con l'emoglobina, producendo carbossiemoglobina ($HbCO$), composto molto stabile, che si forma quando un atomo di ferro viene rimpiazzato dal CO. La concentrazione fisiologica di carbossiemoglobina nei non fumatori è compresa tra lo 0,3 e lo 0,7%. Nei fumatori la concentrazione di carbossiemoglobina è mediamente del 4%. Nei forti fumatori essa può raggiungere anche il 15-20%. La trasformazione del 50% di emoglobina in carbossiemoglobina può condurre alla morte.

La presenza di carbossiemoglobina nel sangue riduce la quantità di HbO_2 circolante, spostandone la curva di dissociazione verso sinistra, riducendo così la disponibilità di O_2 . Il trasporto di ossigeno da parte del sangue, assicurato dall'ossiemoglobina, ne risulta quindi compromesso. La carbossiemoglobina è pertanto un agente asfissiante, che provoca ipossia e anossia tessutale.

Altri meccanismi secondari tuttavia contribuiscono alla patogenesi della intossicazione. Infatti il CO si combina non solo con l'emoglobina, ma anche con la mioglobina e la citocromossidasi, alterando così anche la capacità di captazione di ossigeno a livello dei mitocondri con un meccanismo di competizione sul citocromo A3.^{12,13} tale fenomeno può aiutare a spiegare la scarsa correlazione osservata fra la concentrazione di carbossiemoglobina ematica e la reale gravità dell'intossicazione.¹⁴ L'ossido di carbonio inoltre determina l'inibizione dei citocromi, come dimostrato da studi *in vitro*. L'effetto è dose-dipendente, diretto e selettivo. L'ossido di carbonio non sembra invece inattivare i citocromi 1A2 e 2E1.¹⁵ Il livello di carbossiemoglobina è comunque un indicatore utile per valutare i livelli di CO all'interno all'organismo. La quantità di carbossiemoglobina formata dipende dalla concentrazione e durata dell'esposizione al CO, dall'esercizio fisico, dalla temperatura dell'ambiente, dallo stato di salute e dal metabolismo dell'individuo.

EFFETTI SULLA SALUTE

Differenti livelli di carbossiemoglobina possono provocare diversi tipi di effetti negli individui colpiti, dalle difficoltà respiratorie fino all'asfissia. Livelli di carbossiemoglobina inferiori al 10% provocano scarsi sintomi clinici come la riduzione della vigilanza¹⁶ e della massima capacità lavorativa.¹⁷ A livelli del 10-30% si manifestano invece rinite, cefalea, nausea e vertigini fino a riduzione del visus e delle funzioni cognitive. Livelli di HbCO del 30-40% sono associati a cefalea grave, dispnea da sforzo, nausea, vertigini, offuscamento del visus, atassia, confusione mentale, obnubilamento del sensorio e svenimento. Livelli superiori al 50% provocano tachipnea, convulsioni, coma e morte per grave shock ed insufficienza cardiorespiratoria.⁸ Il segno più tipico di una grave intossicazione ambientale da CO è una colorazione caratteristica rosso ciliegia della cute e delle mucose, dovuta al colore rosso brillante della carbossiemoglobina. Per persone sane la morte si verifica a concentrazioni dell'ordine del 50%, ma livelli più bassi possono già risultare mortali in soggetti con cardiopatie, con insufficienza respiratoria o quando la domanda di ossigeno aumenta, come nel corso di una attività fisica.¹⁰

Danni generali: sui danni da intossicazione da CO in Italia non sono disponibili statistiche attendibili. Negli USA il CO è responsabile di circa 3.500 morti/anno per cause accidentali o suicidio. Qualunque persona o animale che viene a trovarsi in uno spazio in cui è presente un dispositivo capace di generare CO si può considerare a rischio di avvelenamento da CO. Il CO non viene trattenuto dal filtro di sigaretta né da quello placentare. Pertanto l'esposizione al CO è particolarmente dannosa per il feto, per i bambini e gli adulti con problemi respiratori, anemici o con una storia di disturbi cardiaci. L'inalazione di piccole quantità di questo composto chimico può determinare affaticamento e insorgenza di angina nelle persone con malattie cardiovascolari croniche. In genere non si osservano sintomi di intossicazione di CO ad una concentrazione dello 0,01% nell'aria inspirata poiché in tal

caso la saturazione di emoglobina non supera il 10%. Valori di carbossiemoglobina superiori al 10% possono determinare lieve sudorazione, tachicardia, riduzione dell'attenzione. Tali valori si possono riscontrare nei fumatori molto forti (2-3 pacchetti al giorno), specie se i soggetti fumano in spazi molto ristretti come gli abitacoli delle auto o degli autotreni. Una concentrazione ambientale di CO pari allo 0,05% in corso di attività fisica moderata produce invece una concentrazione ematica di carbossiemoglobina del 20%, con segni di cefalea leggera e pulsante. Un grado di esposizione più prolungata o attività fisiche più impegnative causano saturazioni fra il 30 ed il 50% e si potranno manifestare cefalea, irritabilità, stato confusionale, disturbi visivi, stordimento, nausea e vomito. Nella intossicazione cronica di CO da fumo di tabacco gli effetti più pronunciati e intensi si verificano nei fumatori broncopatici e nei cardiopatici. I sintomi tipici comprendono vertigini, cefalea acuta, nausea, ronzii auricolari e cardiopalmo. Un'ora di esposizione a concentrazioni dello 0,1% nell'aria inspirata causa una concentrazione di carbossiemoglobina pari al 50-80%, che produrrà coma, convulsioni, insufficienza respiratoria e morte. L'inalazione di concentrazioni maggiori di CO satura l'emoglobina così rapidamente che la perdita della coscienza può avvenire improvvisamente e senza segni premonitori. Quando invece l'intossicazione è più graduale, il soggetto può accusare una diminuita resistenza alla fatica, dispnea da sforzo o addirittura a riposo.

Danni cardiovascolari: La maggiore evidenza di effetti nocivi da basse concentrazioni di HbCO è collegata agli effetti sul sistema cardiovascolare. È stato dimostrato in modo significativo che incrementi di HbCO di solo il 2% accelerano, in pazienti con angina, la comparsa del dolore anginoso durante esercizio submassimale.¹⁸ I tessuti più sensibili agli effetti tossici del CO sono quelli con le più alte richieste energetiche, cioè il tessuto nervoso e il miocardio, e questo spiega come i problemi cardiaci, neurologici e psichiatrici siano manifestazioni cliniche comuni dell'intossicazione, sia



acuta che cronica, da CO.^{19,20,21} L'ipossiemia, che la presenza di carbossiemoglobina determina, è particolarmente dannosa a livello del miocardio, dove in condizioni normali il 60-70% dell'O₂ viene estratto dal sangue nel circolo coronarico, contro una media del 25% nella maggioranza degli altri tessuti.²² Un basso livello di carbossiemoglobina, fra il 2,4 e 4,3%, è già in grado di produrre una riduzione della capacità lavorativa. I soggetti maggiormente a rischio durante esposizione al CO sono quindi i pazienti con insufficienza coronarica e patologie cerebrovascolari, poiché la malattia si aggrava in presenza di livelli di carbossiemoglobina fra il 3,6 e il 4,5%.¹⁹

Nei fumatori la funzionalità delle arterie coronarie è compromessa non solo per l'azione della nicotina, che causa vasocostrizione coronarica e lesioni aterosclerotiche dell'endotelio, ma anche a causa del CO e della formazione di carbossiemoglobina, che determinano una riduzione dell'apporto di ossigeno al miocardio. In questi pazienti livelli di carbossiemoglobina fra il 10 e il 30% possono causare oltre al mal di testa, vertigini, debolezza, nausea, confusione, disorientamento e disturbi della vista, anche aggravamento della cardiopatia di base. Livelli superiori al 50% producono, come già ricordato, convulsioni, coma e arresto cardiorespiratorio.⁸

Gli effetti a lungo termine del CO a basse dosi sul sistema cardiovascolare e respiratorio, come avviene nel fumatore di tabacco, non sono ancora ben conosciuti. Un recente studio norvegese di Sorhaug S. e Collaboratori²³ ha dimostrato che croniche inalazioni di CO su ratti esposti inducono un aumento di peso del ventricolo destro del 20% (p=0.001) ed un aumento del ventricolo



sinistro e del setto interventricolare del 14% ($p < 0.001$). L'esame istologico del miocardio non ha rivelato segni di lesioni cicatriziali. Inoltre nei ratti esposti non sono state evidenziate lesioni aterosclerotiche a carico dell'aorta e delle femorali né lesioni carcinogene. Tumori spontanei non CO-correlati sono stati evidenziati nel 29% degli animali esposti e nel 28% dei controlli. Da questo studio si evince che, verosimilmente, prolungate basse dosi di CO non intervengono nella genesi diretta delle malattie respiratorie associate al fumo di tabacco, mentre a livello cardiaco intervengono come causa di ipertrofia miocardica ma non di aterosclerosi. Già uno studio del 2001 di Zevin S. e Collaboratori²⁴ dello Shaare Zedek Medical Center di Gerusalemme, avevano dimostrato, su pazienti fumatori e non, che il CO somministrato a basse dosi e per lungo tempo come avviene nel fumatore di tabacco, non determina effetti sulla pressione arteriosa sistemica, sulle catecolamine plasmatiche, sull'aggregazione piastrinica né sulla Proteina C-Reattiva (PCR). È evidente che l'effetto cronotropo a breve termine, l'attivazione adrenergica, l'aumentata aggregazione piastrinica e della PCR nei fumatori sani sono dovuti ad altri componenti della miscela del fumo di tabacco, diversi dal CO.

Danni in gravidanza: Numerosi studi hanno inequivocabilmente dimostrato che il fumo in gravidanza può portare degli effetti dannosi, sia per la madre che per il feto. Il substrato fisiopatologico risiede nel fatto che attraverso il filtro placentare passano gran parte delle sostanze del fumo inalato dalla madre sia in maniera attiva che passiva. Particolarmente dannose si sono rivelate: la nicotina, il CO e le sostanze cancerogene. La nicotina, quando la madre fuma, determina una vasocostrizione placentare seguita da ipoossigenazione fetale, da tachicardia compensatoria e da un aumento dell'ematocrito fetale. I globuli rossi a loro volta sono scarsamente ossigenati per la presenza del CO, che non viene trattenuto dal filtro di sigaretta né dalla barriera placentare. Pertanto il CO, comporta rischi elevati oltre che per la madre anche per il feto, aumentando il rischio di complicanze, alterazioni dello sviluppo fetale, lesioni cerebrali da anossia e morte fetale.^{25,26}

RUOLO DEL CO COME MARCATORE DEL TABAGISMO

Il livello di carbossiemoglobina nel sangue può essere determinato direttamente tramite l'analisi del sangue, col rilevamento dell'HbCO, o misurando il CO espirato. Per quanto riguarda

quest'ultima metodica, gli strumenti attualmente in commercio forniscono il valore del CO in parti per milione (ppm) che può essere facilmente convertito in percentuale di carbossiemoglobina.²⁷ Ad esempio, se il valore di CO esalato è pari a 30 ppm, ciò significa che il 5% dei globuli rossi veicola CO.

Nelle persone che non fumano la concentrazione di carbossiemoglobina è compresa tra lo 0,3 e lo 0,7%. Nei fumatori la concentrazione media di HbCO è del 4%, riflettendo l'assorbimento del CO col fumo inalato.²⁸ Il valore ottenuto non indica esattamente il numero di sigarette fumate, ma fornisce una stima della quantità di fumo inalato. Questo tipo di misurazione si configura quindi come uno strumento utile nel follow-up dei programmi per la cessazione del fumo. In fisiopatologia respiratoria l'analizzatore di CO andrebbe regolarmente utilizzato nell'esecuzione del Test di diffusione alveolo-capillare del CO (DLCO) e dell'emogasanalisi arteriosa. Di grande utilità può essere inoltre la misurazione del CO anche nella gestione dei pazienti in ossigenoterapia domiciliare a lungo termine, sia per ragioni etiche che legali (rischio incendio in caso di utilizzo di ossigeno liquido). Nella forma di HbCO il CO ha una emivita di circa 5-6 ore^{29,30} e può rimanere nel sangue anche per più di 24 ore. Ciò può dipendere da numerosi fattori come il sesso, l'attività fisica e il tipo di ventilazione.^{31,32,33} Il valore ottenuto con gli analizzatori di CO varia tuttavia anche in base al tempo trascorso dall'ultima volta che si è fumato. Sebbene una certa esposizione sia presente nella normale vita di tutti i giorni, dovuta ad inquinamento ambientale esterno, a fumo passivo e a esposizione occupazionale, tuttavia la maggior causa degli alti livelli di CO è rappresentata dal fumo attivo di tabacco.³⁴ Strumenti più sofisticati consentono di effettuare misurazioni fino ad un massimo di 200 ppm per applicazioni quali la diagnosi di avvelenamento da CO ed il monitoraggio delle concentrazioni di CO nell'ambiente. Vari studi supportano la forte evidenza che la misurazione del monossido di carbonio nel respiro fornisce un immediato, non invasivo, semplice ed efficace metodo di conferma dello

status di paziente fumatore.^{35,36,37,38} Tale strumento si dimostra inoltre molto sensibile, come riportato da un recente studio effettuato dall'Università di Elazig, nell'est della Turchia, su una popolazione di 243 fumatori "sani", 55 non-fumatori sani e 24 fumatori passivi. Lo studio ha dimostrato una stretta correlazione tra i livelli di CO esalato (misurato con un apparecchio portatile), il numero di sigarette fumate al giorno e la durata in anni dell'abitudine tabagica. I livelli di CO esalato erano inoltre superiori nei fumatori passivi rispetto ai non fumatori, anche se la differenza non raggiungeva la significatività statistica. Secondo questo studio, un livello di CO esalato pari a 6,5 ppm si è dimostrato il migliore cut-off tra fumatori e non-fumatori sani, con una sensibilità del 90% ed una specificità dell' 83%. Il valore medio misurato nei fumatori passivi si attestava a 5,20 ppm.³⁵ Un recente studio di Middleton (University of Sheffield-UK) e Morice (University of Hull-UK) ha confermato come il rilevamento del CO nell'esprium sia un ottimo strumento per determinare l'abitudine al fumo nei centri di cessazione del fumo. In questo studio, che si componeva di 41 pazienti fumatori e 24 controlli, sani non fumatori, il livello medio di CO espirato era di 17,4 ppm per i fumatori e dell'1,8 ppm per i non fumatori ($p < 0,001$). Un CO di 6 ppm è stato individuato come cut-off, con una selettività del 96% e una sensibilità del 94% per i fumatori. Pertanto letture > 6 ppm sono fortemente sugge-

stive che un paziente in disassuefazione sia ancora fumatore.³⁶

Per Jorenby³⁹ e Tonstad⁴⁰ invece il cut-off tra non fumatore e fumatore è stato individuato a 10 ppm. Questo valore è sicuramente discutibile soprattutto alla luce del recente lavoro di Pearce⁴¹ che concludeva un'analisi su 1.500 persone rilevando che "...un cut-off di 8 ppm identifica solo l'80% dei fumatori dichiarati, ...". Una recente indagine di Cropsey⁴² identifica in 3 ppm di CO il cut-off ottimale con il 98,1% di sensibilità ed il 95,8 di specificità. Pertanto risulta evidente che il cut-off di 10 ppm adottato da Jorenby rischia di includere tra i non fumatori un 20% di fumatori. Chatkin e collaboratori, infine, hanno dimostrato che nei pazienti fumatori già affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) la soglia comunemente usata per il CO esalato potrebbe non essere appropriata nei soggetti con FEV1 $<50\%$, nei quali il coefficiente di correlazione con i livelli urinari di cotinina passava da 0,50 a 0,22, rispetto ai soggetti con FEV1 $>50\%$.^{43,30}

CONCLUSIONI

Questa rassegna ha messo in evidenza i pericoli per la salute legati al CO contenuto nel fumo di sigaretta. Dato che anche i fumatori passivi sono esposti a concentrazioni potenzialmente pericolose di CO, è necessario che i sanitari, oltre a incoraggiare con fermezza la cessazione dal fumo, scoraggino l'abitudine di fumare in casa. Sebbene l'azione

di basse dosi di CO per lungo tempo nei fumatori sani non influenzi la pressione arteriosa, l'aggregazione piastrinica, l'incremento di catecolamine, nè l'aumento della PCR, tuttavia essa assume, per la sua elevata affinità per l'emoglobina e per la capacità di determinare ipertrofia ventricolare destra e sinistra, un ruolo molto importante nei fumatori con patologie cardiovascolari e respiratorie conclamate. In ambito pneumologico la valutazione del monossido di Carbonio (CO) può risultare di estrema importanza soprattutto in alcune tecniche di fisiopatologia respiratoria con possibili risvolti terapeutici (ossigenoterapia domiciliare a lungo termine e test di diffusione alveolocapillare del CO) e, non ultimo, etico-legali (rischio incendi). Ma è in particolare in ambito terapeutico che la misurazione del CO nell'esprium può essere di grande importanza sia per il paziente, che può toccare con mano come l'astinenza faccia precipitare l'intossicazione da CO migliorando lo stato della sua ossigenazione (HbCO), con maggiore compliance al percorso terapeutico, sia per l'operatore sanitario che, verificando passo passo l'adesione del paziente al programma di trattamento, può modulare al meglio l'intervento terapeutico. Pertanto è essenziale, a nostro avviso, che ogni Centro per la Terapia del Tabagismo si doti di un analizzatore di CO. ■

Disclosure: gli Autori non dichiarano alcun conflitto di interessi.

Bibliografia

- Hawley GG. The Condensed Chemical Dictionary, 9th ed, Hawley, Van Nostrand Reinhold, New York, 1977.
- U.S. Environmental Protection Agency: www.epa.gov/iaq/schools/tfs/guidee.html
- Chaouachi K. Presentazione del narghilé e del suo uso. Tabaccologia 2005; 1: 39-47.
- Zahran F, Yousef AA, Baig MHA. A study of carboxyhaemoglobin levels of cigarette and sheesha smokers in Saudi Arabia. Am Journal of Public Health 1982; 72: 722-724.
- Zahran FM, Ardawi MSM, Al-Fayez SF. Carboxyhaemoglobin concentrations in smokers of sheesha and cigarettes in Saudia Arabia. BMJ 1985; 291: 1768-1770.
- Sajid KM, Akther M, Malik GQ. Carbon monoxide fractions in cigarette and hookah. J Pak Food and Chemical Toxicology 2005; 43: 655-661.
- Shihadeh A, Saleh R. Polycyclic aromatic hydrocarbons, carbonmonoxide, "tar", and nicotine in the mainstream smoke aerosol of the narghile water pipe. Food Chem Toxicol 2005; 43: 655-661.
- Crapo JD. Danno polmonare da sostanze fisiche, chimiche e da aspirazione. In: Cecil, Trattato di Medicina interna, Piccin Nuova Libreria, Padova 1991.
- Monossido di carbonio intestinale. http://mayoresearch.mayo.edu/mayo/research/gi_phys_lab/carbon_monoxide.cfm
- Crofton J, Douglas A. Malattie dell'apparato respiratorio. McGraw-Hill Libri Italia, IV ed., Milano, 1991.
- Piantadosi CA. Carbon monoxide, oxygen transport, and oxygen metabolism. Journal of Hyperbaric Medicine 1987; 2: 27-44.
- Goldbaum LR, Ramirez RG, Absalon KG. What is the the mechanism of carbon monoxide toxicity? Aviat Space Environ Med 1975; 46: 1289-1291.
- Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants. Carbon Monoxide. National Academy of Sciences, Washington DC, 1977.
- Somogyi E, Balogh I, Rubanyi G, Sotonyi P, Szegedi L. New findings concerning the pathogenesis of acute carbon monoxide (CO) poisoning. Am J Forensic Med Pathol 1981; 2: 31-39.
- Jusko WJ. Role of tobacco smoking in pharmacokinetics. Journal of Pharmacokinetics and Biopharmaceutics 1978; 6: 7-39.

16. Horvath SM, Dahms TE, O'Hanlon JF. Carbon monoxide and human vigilance. Arch Environ Health 1972; 23: 343-347.
17. Ekblom B, Huot B. Response of submaximal and maximal exercise at different levels of carboxyhemoglobin. Acta Physiol Scand, 1972; 86: 474-482.
18. Aronow WS, Isbell MW. Carbon monoxide effect on exercise induced angina pectoris. Ann Intern Med 1973; 79: 392-395.
19. Dwyer EM Jr, Turino MG. Carbon Monoxide and cardiovascular disease. N Engl J Med 1989; 321: 1474-1475.
20. Norkool DM, Kirkpatrick JN. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: a review of 115 cases. Ann Emerg Med 1985; 14: 1168-1171.
21. Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. Br Med J 1973; 1: 318-321.
22. Comroe JH. The transport of oxygen by blood. In: Physiology of Respiration., 2nd ed, Year book medical publishers Inc, Chicago, 1974.
23. Sorhaug S, Steinsham S, Nilsen OG, Waldum HL. Chronic inhalation of carbon monoxide: Effects on the respiratory and cardiovascular system at doses corresponding to tobacco smoking. Toxicology 2006; 228: 280-290.
24. Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1633-1638.
25. Zagà V, Enea D: Il fumo in gravidanza può avere anche effetto teratogeno. Prevenzione Respiratoria 2001; 2: 24-28.
26. Roquer JM, Figueras J, Bonet F, Jimenez R. Influence on fetal growth of exposure to tobacco smoke during pregnancy. Acta Paediatr 1995; 84: 118-121.
27. Jones RH, Ellicott MF, Cadigan JB, Gaensler EA. The relationship between alveolar and blood carbon monoxide concentrations during breathholding. J Lab Clin Med 1958; 51: 553-564.
28. Monóxido de carbono: http://www.tabaquismo.freehosting.net/monoxido_de_carbono.htm
29. Peterson JE, Stewart RD. Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. Arch Environ Health 1970; 21: 165-171
30. Crowley TJ, Andrews AE, Cheney J, et al. Carbon monoxide assessment of smoking in chronic obstructive pulmonary disease. Addict Behav, 1989; 14: 493-502
31. Deller A, Stenz R, Forstner K, et al. The elimination of carboxyhaemoglobin: gender specific and circadian effects. Int J Tuberc Lung Dis 1992; 19: 121-126
32. Joumard R, Chiron M, Vidon R, et al. Mathematical models of the uptake of carbon monoxide on hemoglobin at low carbon monoxide levels. Environ Health Perspect 1981; 411: 277-289
33. Vesley A, Takeuchi A, Rucker J, et al. Effect of ventilation on carbon monoxide clearance in humans [abstract]. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A767
34. Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, et al. Biochemical markers of smoke absorption and self-reported exposure to passive smoking. J Epidemiol Community Health 1984; 38: 335-339
35. Devenci SE, Devenci F, Acik Y, Ozan T. The measurement of exhaled carbon monoxide in healthy smokers and non-smokers. Respir Med 2004; 98: 551-556
36. Middleton ET, Morice AH. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. Chest 2000; 117: 758-763
37. Jarvis MJ, Belcher M, Vesey C, et al. Low cost carbon monoxide monitors in smoking assessment. Thorax 1986; 41: 886-887
38. Wald NJ, Idle M, Boreham J, et al. Carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhaemoglobin levels. Thorax 1981; 36: 366-369
39. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-691
40. Tonstad S, et al. Effect of Maintenance Therapy With Varenicline on Smoking Cessation. JAMA 2006; 296: 64-71
41. Pearce MS, Hayes L. Self-reported smoking status and exhaled carbon monoxide: results from two populations-based epidemiologic studies in the North England. Chest 2005; 128: 1233-1238.
42. Cropsey KL, Eldridge GD, Weaver MF, et al. Exhaled carbon monoxide levels in self-reported smokers and non smokers in prison. Nicotine Tob Res 2006; 8 : 653-659
43. Chatkin JM, Abreu CM, Blanco DC, et al. Exhaled carbon monoxide as a marker of tobacco exposure: is it possible to use the same parameters in COPD patients? Proceedings of the 16th Congress of the European Respiratory Society: P2305.
44. Ronald F, Coburn MD. Endogenous carbon monoxide production. N Engl J Med 1970; 282: 207-209.
45. Hovarth, I, Loukides, S, Wodehouse, T, et al. Increased levels of exhaled carbon monoxide in bronchiectasis: a new marker of oxidative stress. Thorax 1998; 53,867-870.
46. Zayasu, K, Sekizawa, K, Okinaga, S, et al Increased carbon monoxide in the exhaled air of asthmatic patients. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156,1140-1143.
47. Hovarth, I, Loukides, S, Wodehouse, T, et al. Nitric oxide and carbon monoxide in the exhaled air of patients with primary ciliary dyskinesia. Eur Respir J 1998; 12 (suppl 28): 347.
48. Crowley, TJ, Andrews, AE, Cheney, J, et al. Carbon monoxide assessment of smoking in chronic obstructive pulmonary disease. Addict Behav 1989; 14: 493-502.

Baudelaire, lo struzzo metafisico



Psicodinamiche dei gruppi nel trattamento del Tabagismo

Psychodynamics in smoking cessation groups

Alessandro Vegliach, Claudio Poropat

Riassunto

In questo articolo si evidenzia come, nella conduzione di un gruppo terapeutico per smettere di fumare, pur restando necessario un fermo ancoraggio alle tecniche *evidence based rivolte* allo svolgimento del compito, emerga un portato affettivo che è parte connaturante del processo di cambiamento dei soggetti in trattamento. Questi ritorni affettivi, che si verificano durante il periodo terapeutico che accompagna i soggetti alla stabilizzazione dell'astinenza dal fumo, sono qui ordinati in tre fasi seguendo la teoria delle relazioni oggettuali come definita da Melanie Klein. Queste tre fasi evidenziano un passaggio psichico tra posizioni kleiniane che ben riflette il concetto di "oscillazione PS↔D" come definito da Wilfred R. Bion.

Parole chiave: *cessazione del fumo, psicoterapia di gruppo, teoria delle relazioni oggettuali, oscillazione PS↔D.*

Summary

In this review, the therapeutic approaches used in the smoking cessation program are described. Although evidence-based techniques still represent the cornerstone of our approach, affective and emotional aspects are also to be taken into consideration. These affective aspects are categorized in three phases according to the psychodynamic theory of Melanie Klein. These three phases characterize a psychic turning between Klein's positions that reflect the the concept of "oscillation PS↔D", as defined by Wilfred R. Bion.

Keywords: *smoking cessation, group-therapy, object relations theory, oscillation PS↔D.*

INTRODUZIONE

In un lavoro del 1988 intitolato "Il gruppo in psicologia clinica", Carli, Paniccia e Lancia¹ affermano che: "lo psicologo clinico non *conduce* gruppi ma li costituisce in modo differenziato e all'interno di essi fa un lavoro diverso in funzione dei diversi contesti da cui origina la domanda e in funzione dell'analisi che di questa domanda viene fatta". Nei gruppi per la cessazione che si svolgono nei centri pubblici per la cura del tabagismo, la domanda e il contesto entro cui si cerca di darne risposta, sono chiari sia ai terapeuti sia agli utenti che afferiscono al servizio. La metodologia² sviluppata dal servizio pubblico per rispondere a questa domanda, pur con una quota residua di eterogeneità territoriale, poggia su tre pilastri di cura: supporto farmacologico, consigli comportamentali, terapia di gruppo. La terapia gruppale è, sostanzialmente, una terapia di tipo breve, svolta sul versante supportivo e orientata allo scopo che prevede, durante gli incontri unisettimanali sviluppo di abilità di *coping*, sostegno psicologico attraverso strumenti quali la conferma e l'incoraggiamento, verifica della corretta assunzione della terapia farmacologica, indicazioni atte all'*empowerment* del paziente e al cambiamento del suo stile di vita. Un approccio questo, interamente volto, come richiesto dall'utenza stessa, alla cessazione del fumo, al superamento dell'astinenza fisica e al consolidamento del primo periodo di astinenza in accordo con la tempistica definita dai tassi di ricaduta longitudinali descritti da Hunt³.

Il conflitto interiore dei partecipanti al gruppo, concretizzabile nel desiderio in ognuno di smettere di fumare ma nell'incapacità di farlo compiutamente con le sole proprie forze, svolge un'azione unificante e trasforma, subitaneamente, un insieme di persone che vogliono smettere di fumare in un gruppo terapeutico orientato a questo scopo. A fronte però di un perimetro terapeutico così ben definito e definibile, il terapeuta si trova spesso a confrontarsi con portati, individuali e gruppali, che superano la domanda originaria e aprono le porte del mondo fantasmatico-affettivo delle persone in terapia. In pratica i pazienti muovono, con una certa rapidità, dall'*"aiutatemi a smettere di fumare!"* al *"perché fumavo?"* o, ancor meglio al *"perché mi tappavo la bocca fumando?"* (da ora, e per tutto il testo, le frasi virgolettate in corsivo ripropongono, testualmente, interventi fatti dai soggetti che hanno frequentato i gruppi per smettere di fumare del CIPCT della ASS n.1 Triestina). In altri termini, lo psicologo clinico che conduce gruppi con questa finalità si trova a confrontarsi con dei contenuti che trascinano dal contenitore. Questi portati affettivi impongono al terapeuta una conduzione a doppio binario (vedi fig. 1) del gruppo: se da un lato è imprescindibile continuare l'azione a livello pragmatico, pena lo snaturamento del gruppo e la sua trasformazione da gruppo di supporto orientato ad uno scopo a gruppo terapeutico di tipo pienamente espressivo, dall'altro è importante cogliere ed agire sulla quota affettiva rimandata dai soggetti. Quindi, con le parole di Wallerstein⁴ è bene essere "espressivo quan-

Alessandro Vegliach, Claudio Poropat

Centro Interdipartimentale Prevenzione e Cura del Tabagismo (CIPCT), A.S.S. n.1 "Triestina" (Trieste)

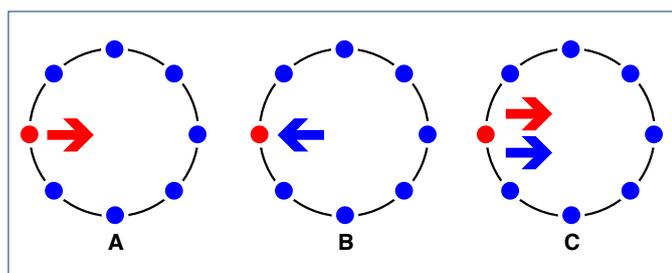


Fig. 1: *conduzione terapeutica a doppio binario (supportivo- espressivo) di un gruppo per smettere di fumare. In fase iniziale (A) il terapeuta (in rosso) conduce il gruppo antifumo in modo pragmatico (freccia rossa); dopo un certo numero di sedute (B) il gruppo rimanda al terapeuta portati affettivi (freccia blu) legati all'elaborazione del lutto dal fumo ed alle strutture interne individuali; (C) il terapeuta risponde conciliando gli strumenti orientati allo scopo (freccia rossa) con ritorni interpretativi legati ai portati affettivi (freccia blu).*

do puoi e supportivo quanto devi". Va inoltre precisato che, a nostro avviso, l'analisi dei portati affettivi risulta estremamente importante per il terapeuta al fine di comprendere a quale punto del percorso di ristrutturazione interna rispetto alla sostanza di abuso si trovi il paziente. Se consideriamo la dipendenza da una sostanza psicotropa come un comportamento complesso che evidenzia nel soggetto la presenza di consistenti parti infantili quali, ad esempio, l'incapacità di dilazionare il piacere, i forti investimenti orali e la bassa tolleranza alla frustrazione, comprendiamo che il processo di svezzamento dal fumo prima, e il mantenimento dell'astinenza poi, sono parte di un processo di crescita interiore, e come tale complesso, difficile e non esente da ambivalenze ed opposizioni.

Il processo di crescita dalla sostanza comporta il riprendere, anche se in quote residue, il processo di separazione-individuazione⁵ già dolorosamente affrontato nell'età infantile prima ed in quella adolescenziale poi⁶.

IL PROCESSO DI CRESCITA DALLA SOSTANZA: UNA PROPOSTA IN TRE FASI

In questo lavoro, si propone, in una chiave di lettura kleiniana, un quadro interpretativo in tre fasi dei portati affettivi espressi da gruppi di persone che vogliono smettere di fumare. La Klein⁷ asseriva che l'individuo struttura la vita psichica attorno a due posizioni:

- una di tipo **schizoparanoide** (PS) caratterizzata da una lettura degli oggetti in modo parziale (quando la madre mi porge il seno, fonte di nutrimento e vita è una madre buona; quando la madre non mi porge il seno desiderato essa diviene madre cattiva e persecutoria, che vuole annientarmi affamandomi) con conseguente sviluppo di rabbia e angoscia di tipo persecutorio legata alla paura di essere distrutto.
- una di tipo **depressivo** (D) caratterizzata dal raggiungimento della costanza oggettuale (capisco che la madre che non mi porgeva il seno, e che odiavo, è la stessa di colei che, porgendomelo, mi mantiene in vita) con conseguente sviluppo di senso di colpa e sviluppo di angoscia abbandonica entrambi conseguenti alla paura di essere lasciati dalla madre che abbiamo ingiustamente odiato.

L'ipotesi kleiniana è che ognuno di noi, nella fase di crescita, passi dalla posizione schizoparanoide a quella depressiva, ma che, in forti momenti di difficoltà, si possa perdere la maturità della fase depressiva e scivolare verso aspetti propri della fase schizoparanoide per poi, una volta superate parte delle difficoltà, recuperare la posizione depressiva (vedi fig. 2).

È possibile che questo tipo di oscillazione tra posizioni ("oscillazione PS↔D" in termini bioniani) sia osservabile nel percorso terapeutico del paziente che smette di fumare. Bion⁸ afferma che l'apparato mentale ha bisogno di una continua oscillazione PS↔D e che questa assume il valore di una funzione fisiologica della mente che contribuisce alla scoperta di significati e, in definitiva, alla capacità di pensare. Tale oscillazione, può avvenire in risposta allo smettere di fumare: il paziente abbandona lo stimolo orale della sigaretta e si confronta, regredendo, con le sue parti immature. Ma questa regressione, pur se psichicamente dolorosa risulta utile per poter elaborare parti di dipendenza infantile non risolte. Il ritorno alla fase matura implica una nuova capacità del soggetto di pensarsi, come capace di sostenersi in modo autonomo, senza il bisogno di poggiare alcune sue parti infantili su qualcosa (la sigaretta) che assume connotati affettivi di tipo materno-accudente. Di seguito, l'analisi del processo di cura secondo questo modello così come osservato nei pazienti afferti presso il CIPCT:

I. Prima fase o fase del distacco dal fumo: nella prima parte del lavoro grupale che, ricordiamo, include il distacco dal fumo e la possibile reazione astinenziale, si osserva nei soggetti una intensa preoccupazione verso la propria capacità di riuscita. Se riprendiamo la traccia evolutiva è facile, già in queste preoccupazioni, trovare analogie con i momenti dei primi distacchi dalle figure genitoriali. L'elemento di crescita è fortemente intrecciato a quello della perdita, dobbiamo sempre staccarci da qualcuno o qualcosa, per poter acquisire autonomia. Ma questo risulta molto difficile quando (e pensiamo solo alla tarda adolescenza) non abbiamo ancora avuto prova delle nostre reali capacità di sopravvivenza autonoma⁹.

Nel materiale portato dai pazienti al gruppo durante le prime sedute sono rilevabili questi timori e questa scarsa sicurezza nelle proprie capacità e nei propri strumenti, il paziente cerca quindi di essere rassicurato e si affida alle competenze del terapeuta. Il materiale portato in seduta è legato alle modalità d'uso del farmaco, alle reazioni corporee causate dall'astinenza dalla nicotina, alla gestione delle relazioni con gli altri fumatori, alla gestione del tempo (tempo che risulta stravolto dall'eliminazione delle "pause fumo").

L'azione terapeutica prevalente in queste prime fasi deve essere di tipo pragmatico. I pazienti chiedono risposte pratiche a problemi pratici e ciò, non solo potenzia le loro capacità di conoscenza e reazione alla problematica, ma li rassicura e acquieta la loro paura di mettersi alla prova.

Se il terapeuta riesce ad essere esauriente e rassicurante, in tempi molto brevi, si possono osservare forti portati regressivi causati dal distacco dalla sigaretta. Questi portati sono ravvisabili, sostanzialmente, in:

posizioni kleiniane	raffigurazione dell'oggetto	vissuti del soggetto	processi e fasi
posizione schizo paranoide (PS)	<p>oggetto parziale madre buona madre cattiva</p> <p></p>	L'infante non ha raggiunto la costanza oggettiva: quando la madre c'è è la madre buona e lui la ama; quando la madre non c'è lui la odia perchè sottraendogli l'alimentazione, lui crede voglia annientarlo	processo evolutivo fisiologico, primi 2-3 anni di età
posizione depressiva (D)	<p>costanza oggettiva madre sufficientemente buona</p> <p></p>	L'individuo ha raggiunto la costanza oggettiva: anche quando la madre non c'è lui ha una stabile rappresentazione interna di lei. Questo gli consente di sopportare i distacchi nutrendo stabili sentimenti di amore verso di lei.	processo fisiologico compiuto, dai 3 anni di età in poi. Fase del distacco dal fumo
posizione schizo paranoide (PS)	<p>oggetto parziale oggetto buono oggetto cattivo</p> <p></p>	In momenti di difficoltà l'individuo può regredire alla fase PS con funzionamento psichico caratterizzato da atteggiamenti manichei (buono/cattivo), rabbia e angosce persecutorie proprie della prima fase infantile.	oscillazione nella parte regressiva. Fase della rinuncia al fumo
posizione depressiva (D)	<p>costanza oggettiva oggetto sufficientemente buono</p> <p></p>	L'individuo, superato il momento di difficoltà, riprende una posizione matura, caratterizzata da atteggiamenti affettivi meno polarizzati, presenza di senso di colpa e angosce abbandoniche.	oscillazione nella parte di riacquisizione matura FASE DELLA EMANCIPAZIONE DAL FUMO

Fig. 2. Le posizioni kleiniane: loro successione in fase evolutiva (primi tre anni di età) e riproposizione (oscillazione PS ↔ D) in momenti di difficoltà propri della fase caratterizzata dalla costanza oggettiva.

Entusiasmo iniziale e resistenze all'uso del farmaco: è una reazione di tipo onnipotente che si registra nei fumatori in trattamento che completano con successo la prima settimana di astinenza. Il paziente, prima fortemente insicuro, verifica con entusiasmo le sue capacità residue di autonomia dalla sostanza che gli permettono di smettere di fumare e compiere i primi passi da astinente. Questa reazione evidenzia quale sia la forza simbolica che il fumatore dà alla sostanza e soprattutto quanto lui si percepisca come soggetto debole e incapace di reazione prima di iniziare la cura. A questo entusiasmo, che potremo definire di tipo infantile perchè simile all'entusiasmo del bimbo che inizia a compiere i primi passi, si accompagnano vissuti di onnipotenza che portano, spesso, ad una sovrastima delle proprie capacità. Questa sovrastima si traduce concretamente in autoriduzioni o autosospensioni del farmaco. In questa fase, sarà compito del terapeuta ricondurre i pazienti, pur senza spegnere il loro entusiasmo, ad una sana prudenza e ad un uso dei farmaci secondo le dosi prescritte.

Riferimenti antropomorfi: i pazienti mostrano, da subito, l'importanza simbolico-affettiva della sigaretta, tramite frasi rivelatrici quali: "mi manca la mia amica", "per me era una compagnia, specie la sera", "ho paura di avere tempi morti durante il giorno, mi

sento sola senza di lei", "per me lei era tutto...era la vita".

È da sottolineare come i soggetti si riferiscano alla sigaretta in termini antropomorfi, a conferma dell'interiore e profondo investimento rappresentazionale dato dal fumatore alla stessa. La dipendenza dal fumo pare quindi essere la condotta che sopperisce ad una parte immatura, insicura e fragile del paziente, parte che viene costantemente rassicurata attraverso il sostegno, non solo psicoattivo ma anche affettivo dato dalla sigaretta. In altri termini, la sigaretta pare svolgere la funzione di oggetto transazionale¹⁰ cioè di un oggetto in cui il fumatore ripone profonde valenze materno-accudenti.

Per Winnicott è spesso un oggetto transazionale (ad esempio la famosa coperta da cui risultava inseparabile l'indimenticabile Linus di Charles Schultz) a permettere al bimbo di tollerare la concretezza del distacco dalla madre: l'oggetto assente è rappresentato nell'oggetto che lo simbolizza.

Il gruppo e il terapeuta visti come oggetto buono: abbiamo visto quindi che il soggetto si toglie non solo un piacere (dato dal fumo) ma anche ciò che di contenente, in termini affettivi, il fumo rappresenta. La parte infantile rimane spiazzata da questa sua decisione di crescere in termini di indipendenza, è così possibile che questa parte immatura cerchi appoggio

nelle figure che lo supportano nel distacco dalla sostanza. Potremo osservare quindi in questa prima fase, fenomeni di idealizzazione del gruppo e, ancor più, del terapeuta, attraverso continui ringraziamenti, lodi, aperti complimenti. Il terapeuta e, in parte il gruppo, vengono a sostituire le valenze inconsce di tipo materno-contenente, con chiaro riferimento all'oralità e quindi al seno materno, che il tabagista prima assegnava alla sigaretta.

II. Seconda fase o fase della rinuncia al fumo: se il paziente mantiene l'astinenza, pressapoco al doppiare del primo mese senza fumo, osserviamo una netta trasformazione del materiale portato negli incontri gruppalì. Il paziente, riorientato e svezzato fisicamente inizia ad elaborare pienamente la mancanza del piacere dato dalla sigaretta e la sottrazione affettiva che ne deriva. È proprio il riemergere di questo antico vissuto, legato alla paura di vedersi negato l'oggetto fonte di piacere e sopravvivenza (prima il seno materno, ora la sigaretta), che riaccende in lui antiche angosce persecutorie. Il contenuto delle sedute viene così caratterizzato da portati affettivi che rimandano a tematiche regressive. Vediamo quali sono i principali aspetti che caratterizzano la seconda fase del processo di svezzamento dal fumo:

Infantilismo, ambivalenza: i contenuti sono spesso ambivalenti ed oppositivi, riproponendo stati d'animo propri della tarda adolescenza e dei primi vissuti relazionali. In questa fase, il paziente si trova in una posizione psichica estremamente scomoda rispetto al fumo: percepisce la mancanza legata alla rinuncia del piacere e nel contempo, se ritorna a fumare, oltre a provare un senso di colpa stringente, non riesce più trovare nel fumo lo stesso appagamento di prima della cura. In questo metaforico spazio di bagnasciuga il paziente si sente stretto e costretto. Se per il terapeuta questi sono buoni indicatori del prosieguo dell'astinenza e del lavoro interiore di cambiamento, per il paziente questa è una fase delicatissima, caratterizzata da forte disagio interiore, di matrice infantile, che può far emergere nel terapeuta reazioni controtransferali di tipo normativo quali ad esempio uno spostamento verso atteggiamenti terapeutici più direttivi.

Rabbia: strettamente correlata con il punto precedente, la rabbia emerge come conseguenza della scarsa capacità di sopportare la frustrazione (propria, in termini fisiologici, dei bambini piccoli) e di impotenza rispetto l'oggetto non disponibile. È una rabbia infantile: il paziente non trova più l'appoggio affettivo nella sigaretta e vede nel terapeuta e nel gruppo coloro che si frappongono tra lui e l'oggetto desiderato.

Il gruppo e il terapeuta visti come oggetto cattivo: la rabbia viene solitamente polarizzata verso il gruppo e, con più facilità, verso il terapeuta che così viene a perdere il precedente ruolo materno-contenente e assume antiche valenze persecutorie.

Abbiamo nel percorso di cessazione la riemersione della figura parziale, o madre cattiva, che riporta alla posizione schizoparanoide come definita da Klein (vedi fig. 2). Nel riferirci, durante la descrizione della fase precedente, alla madre buona (o "oggetto buono" nella dizione kleiniana) intendiamo le funzioni psichiche di accoglimento e di *holding* interiorizzate dal

paziente che riemergono nelle primissime fasi dell'astinenza, quando il bisogno della rassicurazione è grande e il dolore per la perdita della sostanza non è ancora interamente avvertibile. In questa seconda fase invece emerge la controparte materna vissuta come frustrante e persecutoria, la rabbia è l'emozione che connota il rapporto con la figura parziale della madre cattiva che emerge ogniqualvolta essa non risponde ai desideri del figlio. Così, il terapeuta, proprio perché vissuto dal paziente in modo persecutorio, può essere investito da portati come: *"sabato sera avrei fumato una sigaretta, era proprio l'occasione per farlo ma poi...ho pensato a lei (il terapeuta ndr) e mi sono ricordato che non potevo farlo...insomma, lei mi ha rovinato il sabato sera...e pensare che lavoro tutta la settimana... lei mi fa soffrire...ma quando finirà tutto questo?"*.

La rabbia per la rinuncia al piacere del fumo fa riemergere l'antica rabbia provata per l'indisponibilità del seno materno, ed essa viene riflessa sull'oggetto-ponte che viene investito di un ruolo affettivo pari a quello materno: questo oggetto prima era la sigaretta (che rimanda alla madre buona perché costantemente disponibile) ed ora è il terapeuta (che rimanda in questa fase alla madre cattiva perché si frappone al piacere).

Sogni: il senso della vergogna emerge chiaramente nei sogni. Sono sogni in cui il fumatore si vede in complesse situazioni che lo portano verso una ricaduta nel fumo. Quando (nel sogno) questa ricaduta riesce, al risveglio i sentimenti sono di vergogna, verso il terapeuta e verso il gruppo. Spesso si osservano fenomeni di polifonia onirica rappresentati da più soggetti che, contemporaneamente, portano in seduta gruppalì sogni con medesimi contenuti riguardanti il fumo. Solitamente, l'emersione nella dimensione onirica del fumare è buon indicatore di avanzamento nel processo di crescita. Il soggetto si permette di rappresentare il suo desiderio nel sogno proprio perché questo, benché ancora intenso, non è più vissuto come ingestibile. Il fatto che i sogni si manifestino con modalità polifonica testimonia della buona messa in fase, anche inconscia del gruppo, che così diviene un moltiplicatore di spinta al cambiamento.

III. Terza fase o fase della emancipazione dal fumo: è la fase finale della terapia, la fase in cui inizia una crescita interiore delle parti dipendenti del paziente. Ora si ravvisa una maggiore maturità complessiva verso il problema con il rientro della rabbia verso il terapeuta e il gruppo e la scomparsa delle ambivalenze verso il fumo. Il soggetto raggiunge la consapevolezza di avere forza e strumenti per sostenere la responsabilità di una scelta che porta con sé una quota di dolente rinuncia riscontrabile in portati quali: *"ora posso stare senza il fumo...cioè senza pensarci tutto il giorno. In certi momenti vorrei una sigaretta con tutto me stesso...ma poi penso che è meglio di no, ed inizio a far altro, per distrarmi da questa idea che credo mi seguirà a lungo"*.

Sono quindi osservabili variazioni nei contenuti ed anche agiti significativi quali:

Sentimenti depressivi: il tono dell'umore del paziente che prosegue nell'astinenza diviene, dopo i primi momenti di euforia, sempre più basso. In accordo anche con lo svezzamento da una sostanza psicostimolante quale la nicotina, emergono

aspetti depressivi che prima erano fronteggiati con l'apporto della sigaretta. I portati depressivi, legati alla rinuncia del piacere ed al lutto conseguente, risultano talvolta in convergenze comuni che rendono, cupa l'atmosfera gruppale.

Pure l'entrata in curva depressiva dell'umore del paziente è un indicatore positivo benché ciò non sia di facile gestione per il terapeuta. Infatti, ciò lo induce a porsi una serie di quesiti, di chiara origine controtransferale, quali: "starò agendo bene?", "riuscirò a gestire questo portato depressivo?", "questa persona rischia di stare peggio di prima... era meglio se continuava a fumare?". Solitamente, nelle sedute successive, i pazienti perdono la loro rabbia ed iniziano a relazionarsi con il gruppo e con il terapeuta in termini riparatori rispetto la fase precedente. Si registrano frasi quali "la scorsa settimana ero intrattabile... me la sono presa con tutti, specie con voi, ma non c'entravate veramente... era solo che mi mancava troppo la sigaretta".

In termini kleiniani, osserviamo che il paziente inizia a vivere maggiormente l'ambiguità delle sue pulsioni, sia positive che negative. Si avvia, in questa fase, il movimento psichico verso una posizione più matura, che attenua i fenomeni di rabbia e di insofferenza, ma al tempo stesso, inizialmente, fa aumentare la depressione e l'angoscia¹¹.

Quello che resta: un viatico alla conoscenza di sé: in questa fase i contenuti iniziano a spostarsi verso aspetti maggiormente profondi e complessi, il paziente inizia a riflettere su di sé senza il fumo. L'osservazione diviene più ampia e non si limita al mantenimento dell'astinenza ma apre a riflessioni che coinvolgono aspetti più estesi dell'esistenza. Attraverso lo smettere di fumare molti scoprono di essere più forti e capaci di quanto credevano. Ciò li porta a riconsiderare fatti e atteggiamenti passati, a veder il proprio Sé pregresso in modo diverso. Ad esempio è sovente, sempre in questa fase, sentirsi dire: "sto meglio e soprattutto sono contenta di me, averlo saputo prima che avrei potuto farcela, non avrei perso tutti questi anni ma, non mi sentivo capace di smettere, il solo pensiero mi spaventava... ero proprio debole!"

Il simulacro tabagico-l'autodimissione: in questa fase può emergere un agito estremamente significativo a livello simbolico: il paziente consegna al terapeuta, durante la seduta gruppale, un pacchetto di sigarette o il resto di una stecca che gelosamente aveva conservato in reconditi nascondigli casalinghi, contravvenendo a tutte le indicazioni date ad inizio del percorso di bonificare gli ambienti legati alla quotidianità dalle sigarette. Avere in casa questo residuo tabagico rassicurava il soggetto, e qui riemerge il portato di oggetto transazionale della sigaretta.

Solitamente, la consegna di questa sorta di simulacro tabagico avviene in concomitanza o in stretta precedenza alla richiesta, fatta dal paziente, di chiusura del trattamento. L'oggetto transazionale/sigaretta viene lasciato al gruppo e al terapeuta che, all'interno del mondo rappresentazionale del paziente possono essere visti come il contenitore affettivo che ha permesso questa crescita dalla sostanza. Qui il contenitore deve essere inteso non in termini passivi bensì, come definisce Bion¹² in termini di organizzatore attivo dell'esperienza.

Il processo di separazione e individuazione dalla sostanza è innescato, il paziente sente la necessità di provarsi in modo indipendente nella gestione della sua astinenza. Lo scioglimento dal gruppo avviene con un atto di scelta del soggetto e la scelta, di per sé, rimanda al concetto di autonomia proprio dei ruoli legati alla piena adultità.

CONCLUSIONI

In questo articolo si è tentato di analizzare e scomporre il portato affettivo dei partecipanti ai gruppi per la cessazione del fumo assumendo come riferimento lo schema teorico proposto dalla scuola inglese e dalla sua capostipite, Melanie Klein. Tra le persone frequentanti i gruppi di sostegno all'astinenza tenuti dal CIPCT si sono osservate tre fasi terapeutiche (fase del distacco, della rinuncia e della emancipazione dal fumo) che, evidenziano, in termini bioniani, il compimento mentale di una oscillazione PS↔D. In altri termini il paziente passa da una posizione mentale caratterizzata da angosce e meccanismi di difesa maturi ad una caratterizzata da angosce e meccanismi difensivi immaturi, primitivi. Al superamento dei momenti più difficili causati dall'astinenza dal fumo si osserva una ripresa della posizione matura da parte del soggetto che permette di elaborare contenuti di pensiero a sostegno dell'assetto astinenziale. La tempistica dei passaggi di posizione dipende dalle caratteristiche dell'operatore, del gruppo e, ovviamente, del paziente. Di media si osserva che un pieno svolgimento del processo di crescita con rientro nella fase depressiva prevede tempi più lunghi di quelli previsti dagli otto incontri unisettimanali con cui, inizialmente, avevamo fissato nel nostro centro per la cura del tabagismo la lunghezza temporale di intervento; ne deriva l'opportunità di prevedere tempi variabili nella durata del trattamento gruppale, legati alle capacità soggettive di compiere il processo di crescita dal fumo. ■

Disclosure: gli Autori non dichiarano alcun conflitto di interessi.

Bibliografia

1. Di Maria F., Lo Verso G. La psicodinamica dei gruppi. Raffaello Cortina Ed., Milano 1995.
2. Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J., et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville, M.D.: U.S. Department of health and human services. Public health service AHRQ Publications N.00-0032. June 2000.
3. Hunt W.H., Barnett L.W., Branch L.G. Cessation rates in addiction programs. *Journal of Clinical Psychology* 27 (4), Oct. 1971.
4. Wallerstein R.S. Forty-two lives in treatment: a study of psychoanalysis and psychotherapy. Guilford Press, New York, 1986.
5. Mahler M., Pine F., Bergman A. La nascita psicologica del bambino. Boringhieri Ed., Torino 1978.
6. Blos P. The second individuation process of adolescence. *Psychoanalytic Study of the Child*, 22, 163-86, 1967.
7. Klein M. Scritti 1921-1958. Boringhieri Ed., Torino 1978.
8. Bion R.W. Il cambiamento catastrofico. Loescher, Torino, 1981.
9. Poudat F.X. La dipendenza amorosa. Castelvecchi Ed., Roma 2006.
10. Winnicott D.W. Oggetti transazionali e fenomeni transazionali. In: Dalla pediatria alla psicoanalisi. Martinelli Ed. Firenze, 1975.
11. Kristeva J. Melanie Klein. La madre, la follia. Donzelli Ed., Roma 2006.
12. Bion R.W.: The seven servants. Jason Aronson, New York, 1977.

News & Views



Ancora sulle subdole manovre di Big Tobacco...

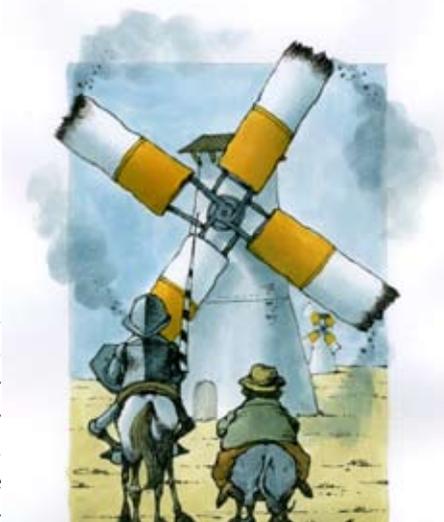
I cambiamenti climatici che sciolgono ghiacciai, creano deserti e minacciano diluvi universali sono sempre più all'ordine del giorno da ormai molti anni. Ma cosa c'entra la lobby del tabacco con questo argomento? Sembra impossibile, ma anche in questo caso i produttori di sigarette sono riusciti a creare dal nulla una nuova forma di marketing. Tutto ha avuto inizio nel 1992 - come spiega George Monbiot nel suo libro "Heat" (edito in Italia da Longanesi, 2006) - quando la Philip Morris (PM) cominciò a finanziare le campagne di negazione dell'effetto serra, contrattaccando un documento della Environmental Protection Agency sugli effetti nocivi del fumo passivo. L'azienda di sigarette penso' quindi di affidare ad un'azienda di pubbliche relazioni, la Apco, il compito di riscattare pubblicamente il fumo tramite la creazione di un finto movimento di cittadini (The Advancement of sound science coalition). Lo scopo era quello di associare la questione del tabacco a problemi come quelli dell'energia nucleare, quelli causati dai telefoni cellulari e quant'altro. Mettendo in ridicolo queste paure, il movimento denunciava l'esistenza di una scienza che con metodi scorretti informava la popolazione su rischi inesistenti. Il movimento ha anche un sito internet (www.junkscience.com) gestito da Steve Milloy, che risulta pagato non solo da PM, ma anche da Exxon e molte altre aziende che producono amianto, pesticidi ecc. Non solo; facendo riferimento al recente "Thank You for smoking", quello che è possibile riconoscere come il Nick Naylor della realtà scrive una colonna settimanale sul sito della Fox News ed è autore di libri molto letti, tra cui "Fuma pure" (2002). Siamo per l'ennesima volta di fronte ad una diabolica strategia da parte della PM, pronta a fare qualsiasi cosa pur di vendere il proprio prodotto, NOCIVO per chiunque e in qualsiasi quantità!

(Andrea Andò, Psicologo "GEA Progetto Salute" - Roma)

Smettere di Fumare?

Boom in Italia dei Centri Antifumo

Aumentano in Italia i Centri Antifumo, in particolare al Nord. Tra il 2005 e il 2006 i centri per aiutare chi vuole dire addio alla sigaretta sono aumentati del 4,8%, pari a 16 Centri in più. Più della metà dei Centri si trova nell'Italia settentrionale (53,5%), mentre Centro e Sud Italia si attestano a quota 23 per cento. Questi dati, sono contenuti nel nuovo rapporto Istisan, la "Guida ai servizi territoriali per la cessazione dal fumo di tabacco" realizzata dall'Osservatorio fumo, alcol e droga (OssFAD) dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS), in collaborazione con il Ministero della Salute e il Gruppo tecnico sul tabagismo delle Regioni e Province autonome. L'elenco dei Centri Antifumo è stato pub-



Missione possibile!

blicato nel mese di giugno su EpiCentro, il sito del Centro nazionale di epidemiologia, sorveglianza e promozione della salute dell'ISS. In totale i centri censiti sono 346, di cui 266 afferiscono al Sistema sanitario nazionale e 80 alla Lilt (Lega italiana per la lotta ai tumori). Rispetto al 2001, la situazione è molto migliorata, probabilmente anche per effetto della legge Sirchia. In sei anni si è avuto un incremento del numero di centri antifumo pari al 56%, corrispondente a 95 servizi in più (+49 nel Nord, +27 nel Centro e +19 nel Sud). Le regioni con il maggior numero di servizi nel Nord sono Lombardia (13,3%), Veneto (11,8%) ed Emilia Romagna (11,3%); nel centro, Toscana (8,4%) e Lazio (6,6%); nell'Italia meridionale e insulare Puglia (5,5%) e Campania (5,2%).

(V.Z.)

La prima volta dei cugini francesi

Dopo 3 anni dall'entrata in vigore della ns. legge antifumo e dopo averne verificato *de visu* l'applicazione con una loro delegazione parlamentare, anche i ns. cugini transalpini fumatori dal 2 di gennaio, dovranno portare rispetto *ope legis* verso i non fumatori, in tutti i locali pubblici e posti di lavoro. Per la cronaca, la legge recita che il divieto dovesse entrare in vigore il 1° gennaio 2008 ma, con un colpo all'italiana maniera, è stato deciso di spostarne l'entrata in vigore al 2, tanto per non smentire chi ha definito i francesi... "italiani nostalgici e malinconici".

(Dartagnan)





Report da Roma, 24 gennaio 2008

Tabagismo: Progressi, Problemi, Prospettive

Il 24 gennaio 2008, a cura del Ministero della Salute si è tenuto a Roma, presso l'Auditorium APAT, il Convegno: "Verso una società libera dal fumo. Le tre P: Progressi, Problemi, Prospettive". Il Convegno è nato per fare il punto sugli effetti della "Legge Sirchia". Il Dottor Donato Greco, Capo-Dipartimento Prevenzione e Comunicazione presso il Ministero, ha portato il saluto del Ministro Livia Turco ed ha sottolineato come il reale obiettivo della legge fosse il controllo del fumo passivo e come la questione fumo necessiti di ulteriore attenzione e sforzi dal momento che i decessi dovuti al tabagismo rappresentano una cifra assai ragguardevole: 80.000 decessi, ben 80 volte i morti sul lavoro.



Greco ha anche posto in evidenza come la tutela della salute sia una questione dell'intera società civile e non solo della classe medica. Ha poi preso la parola la Dottoressa Daniela Galeone, moderatore della prima sessione di interventi: ha portato la sua riflessione sul dato che il tabagismo costituisce il primo fattore di rischio in termini di daily's e la seconda causa di morte nel mondo: ogni anno 5 milioni di decessi sul pianeta sono imputabili al fumo. In Italia i morti sono 27.000 nella fascia compresa tra 35 e 69 anni e ben ¼ delle morti per cancro sono da imputare al tabagismo.

È stato effettuato un monitoraggio sugli effetti della "Legge Sirchia" al fine di verificare i progressi ottenuti ed i problemi con le prospettive che si aprono. La Dottoressa Galeone ha voluto condividere con gli intervenuti che il 10 settembre 2007 è stato assegnato il Premio all'Italia per il "Sistema Italia" dalla Global Smokefreepartnership: un riconoscimento globale al Paese per la strategia seguita dai vari Attori nella lotta al fumo di tabacco. Ha anche evidenziato i problemi: l'elevata prevalenza del fumo tra i giovani, la ridotta attenzione alla questione fumo, il rallentamento del trend decrescente dei consumi: nella sostanza il rischio di un affievolimento degli effetti della Legge. Ha anche

sottolineato l'importanza dei luoghi di lavoro come siti in cui promuovere salute auspicando tra l'altro l'introduzione del fumo nei LEA e la ratifica della FCTC.

Il primo Oratore è stato Luk Joossens della Association European Cancer Leagues che ha presentato le politiche antifumo dei vari paesi europei; ha evidenziato le forti discrepanze sul prezzo delle sigarette nei vari stati, l'effetto delle fotografie sugli avvisi di pericolo apposti sul pacchetto di sigarette. La Grecia risulta esser il paese europeo con la maggiore prevalenza.

Sul rispetto della L. 3/2003 ha parlato Luca Sbrogì riportando i dati di una analisi eseguita sia in luoghi pubblici che in ditte private. Sono stati visitati 2431 uffici di cui 2046 aperti al pubblico e 385 chiusi al pubblico. Le ditte visitate sono state 863. L'esposizione a fumo passivo si è certamente ridotta drasticamente dopo l'avvento della Legge.

Maurizio Laezza ha parlato del Gruppo tecnico sul tabagismo e di come i 105 operatori che vi partecipano abbiano lavorato alla definizione di strategie onnicomprensive e condivise. Francesco Barone Adesi si è occupato della riduzione dei ricoveri per infarto pochi mesi dopo l'istituzione del bando del fumo nei locali pubblici, dopo una serie di controlli ed esami dei dati raccolti è emerso che nei soggetti di età inferiore a 70 anni si è avuta una riduzione del 5% di infarti dopo la messa al bando del fumo. Sopra i 70 anni l'effetto non è confermato forse anche per la scarsa frequentazione dei locali pubblici da parte della popolazione molto anziana. Questo effetto è apparso nelle varie aree del Paese e sembra mantenersi nel tempo. Per esempio a Roma tra i 35 ed i 64 anni è stata valutata una riduzione dell'11%. I dati italiani sono peraltro concordi con uno studio irlandese ed una valutazione analoga effettuata nello stato di New York.

Giuseppe Gorini si è occupato dell'abbassamento ambientale delle sostanze emesse dal fumo di sigaretta. La nicotina ambientale misurata in 7 locali di Firenze si è ridotta del 97%. Nelle misurazioni di PM 2,5 effettuate a Milano ed Trieste risulta una riduzione rispettivamente del 82% e del 73%. A Roma il PM 2,5 è crollato del 64% in tutti i locali, dell'84% nei pubs e del 56% nelle sale giochi. In Austria, paese in cui non vi è alcuna restrizione non sono state osservate variazioni di concentrazione relativamente a nicotina e PM 2,5. la Cotinina urinaria nei camerieri romani (soggetti esposti a rischio di fumo passivo) è diminuita del 73%. Circa il 15% dei gestori di locali ha smesso di fumare dopo l'avvento della Legge ed il 61% ha ridotto il quantitativo di sigarette fumate.

La seconda sessione è stata moderata dalla Dottoressa Francesca Fratello. Gabriella Sebastiani ha posto in evidenza come abbiano smesso di fumare più donne che uomini: 36,5% contro il 30,4%. Smettono di fumare più facilmente le persone colte e le donne più giovani. Nessun decremento invece nei giovani ed adolescenti. Massimo Trinito ha portato l'esperienza del progetto PASSI tendente a diffondere una cultura epidemiologica



all'interno delle ASL. Sembra che proprio coloro che ne avrebbero più bisogno non hanno effettuato tentativi significativi di provare a smettere di fumare; si tratta degli obesi, ipertesi, soggetti con patologie croniche che certamente beneficerebbero della cessazione. È stato dimostrato che chi riceve un consiglio dal medico prova maggiormente a smettere. Circa il 60% dei fumatori ha ricevuto il consiglio di provare a smettere dal medico. Nel 2007 l'85% di coloro che hanno provato a smettere di fumare



ha fallito. Il 93% dei fumatori prova a smettere senza aiuto. La Legge Sirchia ha certamente avuto l'effetto di indurre il tentativo di smettere.

Lorenzo Spizichino ha raccontato dei controlli che hanno

evidenziato come solo 1,8% fumava dove era vietato. Le irregolarità maggiori sono state riscontrate negli ospedali, le minori negli uffici postali. La vendita del tabacco trinciato (sigarette fai da te a basso costo) è aumentata del 54% mentre sono stati venduti 300 milioni di pacchetti di sigarette in meno. Si è avuto anche un calo dell'65% della vendita di Bupropione e maggiori vendite dei prodotti da banco (sostitutivi della nicotina). Di fatto sono state vendute poche terapie rispetto al numero dei fumatori. Elisabeth Tamang (Regione Veneto) ha fatto il punto sulla prevenzione nelle scuole mentre Sandra Bosi ha effettuato una proposta di approccio integrato alla promozione di stili di vita sani. Infine Biagio Tinghino (SERT Monza e Direttivo SITAB) ha presentato i punti di forza e le criticità del trattamento del tabagismo; i Centri sono 346 di cui 241 nelle strutture pubbliche: 88 nel dipartimento delle dipendenze, 83 afferenti alle pneumologie, 69 altro ed 1 non rilevato. 173 centri sono collocati al nord, 56 al centro, 48 al sud ed isole. La tipologia degli interventi è assai ampia con un ruolo significativo giocato da terapie non validate. Gli incontri variano da 1 a più di 10: di fatto

solo pochi operatori eseguono cure efficaci. Solo il 27% verifica i dati con la misurazione della CO e solo l'1% con marcatori biologici. In Lombardia solo 6-7 centri vedono oltre 100 fumatori all'anno. Dunque accanto ai punti di forza (operatori motivati, consensus sulla necessità di mettere a punto uno standard, forte incremento della sensibilità, deciso aumento dell'offerta terapeutica, esperienza, etc...) vi sono delle criticità: disomogeneità della formazione, diversi modelli di trattamento, poche risorse e meno strutture, non riconoscimento nei LEA, etc.. Poiché smettere di fumare è una azione a basso costo ed elevato rendimento è sembrato saggio a tutti perseverare nella lotta al fumo per aumentare la speranza e la qualità della vita. La Tavola Rotonda finale gestita tra più Attori ha visto in prima linea Piergiorgio Zuccaro (Direttore OSSFAD) e Giacomo Mangiaracina (Presidente SITAB) che unitamente a Daniela Galeone ed a Stefano Nardini hanno prodotto una sintesi generale cedendo poi la parola all'uditorio. Il Convegno che ha avuto grande successo di pubblico ed è stato certamente un'occasione significativa di incontro tra esperti per un momento di riflessione e per recuperare una nuova spinta per una azione sempre più partecipata e condivisa nella lotta al fumo; come ha fatto notare il Dottor Donato Greco delle sue conclusioni la lotta al fumo si caratterizza tra gli altri anche per il contrasto tra la povertà delle risorse di chi agisce contro il tabagismo e le ingenti possibilità economiche di chi le sigarette le produce e ci guadagna. Infine a tutti un appuntamento nuovamente a Roma per la decima conferenza annuale della SRNT Europea tra il 23 ed il 26 settembre 2008 con il titolo: "The scientific evidence. Criteria for Therapy, Needs for Prevention". ■



(Fabio Beatrice, ORL-Torino)

Report da Desio, 21 dicembre 2007

Desio: un'esperienza di rete

È stato presentato il 12 dicembre scorso il progetto di Desio (MI) per l'attivazione distrettuale di una rete di operatori nell'ambito della prevenzione e del trattamento del tabagismo. All'incontro hanno partecipato una cinquantina di operatori che collaboreranno alla realizzazione di un ambizioso progetto di integrazione orientato alla promozione di stili di vita sani e formazione in ambito tabaccologico.

Si tratta di un lavoro che vede la Società Italiana di Tabaccologia, in prima linea nella collaborazione con l'ASL Provincia di Milano 3, attraverso il coordinamento scientifico del Dr. Biagio Tinghino. Protagonisti, oltre all'ASL che promuove il

progetto, sono i comuni e soprattutto gli operatori sanitari (medici, ostetriche, infermieri, operatori del volontariato, farmacisti) che lavoreranno nell'acquisizione e nella sperimentazione di tecniche di counselling nella disassuefazione da tabacco, attraverso un percorso che si snoderà per tutto il 2008 e il 2009.

Alla serata di presentazione hanno partecipato, oltre al sindaco di Desio, la Dott.ssa Bonfanti della Regione Lombardia, la Dott.ssa Mantovani, la sig.ra De Poli del Distretto di Desio e la Dott.ssa Magretti, in rappresentanza dei sindaci del territorio.



In primo piano anche la scuola, che aderisce alla rete attraverso la formazione degli insegnanti alla realizzazione del progetto "Liberi dal fumo", costituito da una serie di interventi validati negli anni scorsi da una sperimentazione che ha visto coinvolti quasi 40.000 studenti di tutte le età. I kit, il materiale didattico e i manuali sono stati resi disponibili dalla Regione Lombardia che ha tenuto le fila di tutta la programmazione in ambito preventivo.

Nella primavera del 2008, infine, sarà realizzato un evento aperto alla popolazione generale e ai bambini ("SalutExpo"), grazie alla collaborazione dell'Associazione Vita e Salute, con interventi specificamente mirati alla sensibilizzazione sugli stili di vita sani e ai relativi fattori di rischio. ■

*[Cristina Hazra,
Centro per il Trattamento del Tabagismo, Monza]*

Report da Firenze, 4-7 dicembre 2007 / XXXIX Convegno Nazionale AIPO

Malattie respiratorie fumo-correlate: emergenza sociale

"Malattie respiratorie: emergenza sociale. Le risposte della Pneumologia": questo il titolo del XXXIX Convegno Nazionale della Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri – VIII della Unione Italiana per la Pneumologia, che ha visto riuniti a Firenze dal 4 al 7 dicembre 2007 circa duemila pneumologi italiani e stranieri. Che il fumo di tabacco sia causa e fattore aggravante di molte malattie respiratorie largamente diffuse e che gli pneumologi debbano considerare il controllo del fumo una priorità assoluta nell'ambito della loro attività quotidiana è stato più volte sottolineato nella conferenza stampa di apertura, nella cerimonia inaugurale e nelle molte sessioni scientifiche del Convegno. Per la prima volta grazie al supporto del Presidente Nazionale AIPO dr. Antonio Corrado ed al lavoro del Gruppo di Studio AIPO Prevenzione, fumo di tabacco e ambiente, in collaborazione con la Regione Toscana, uno intero stand *Smoke Free Point* all'interno dell'area espositiva del Convegno è stato completamente dedicato al fumo di tabacco con lo scopo di sensibilizzare tutti gli pneumologi partecipanti a fare di più. All'interno dello stand sono stati proiettati a ciclo continuo filmati sulla prevenzione dei danni da fumo attivo e passivo, sono stati distribuiti materiali educativi e linee guida, i fumatori hanno potuto sottoporsi alla misurazione del monossido di carbonio nel respiro e al test di Fagerstrom. Inoltre è stato distribuito ai

visitatori dello stand un questionario con lo scopo di rilevare quale siano attualmente le azioni intraprese dagli pneumologi italiani nei confronti dei loro pazienti fumatori, relativamente alla diagnosi e al trattamento del tabagismo, nelle varie strutture pubbliche e private in cui lavorano abitualmente. Una intera sessione scientifica del Convegno è stata dedicata a "Fumo di tabacco ed Evidence Based Medicine": pneumologi ed esperti dell'Istituto Superiore di Sanità hanno fatto il punto su quelli che sono gli interventi di provata efficacia nella prevenzione primaria e nel trattamento della dipendenza da fumo di tabacco. Molto successo ha riscosso anche il "Corso teorico pratico sul counseling antifumo", rivolto ad infermieri professionali ed altre figure sanitarie non mediche, durante il quale ampio spazio è stato dedicato alla esecuzione guidata di simulate sul counseling rivolto a varie tipologie di fumatori in momenti diversi del percorso di cessazione. L'attenzione dedicata all'argomento in questo Congresso Nazionale fa sperare per il futuro in un sempre maggiore impegno degli pneumologi italiani sul problema tabagismo. ■

[Sandra Nutini, SOD Pneumologia 2, A. Osp. Univ. Careggi, Firenze]



Report da Parigi, 9-11 novembre 2007

Global Alliance for Treatment of Tobacco Dependence



Tra il 9 e l'11 di novembre 2007, alla presenza dei maggiori esperti internazionali, si è tenuto a Parigi il Convegno della Global Alliance for Treatment of Tobacco Dependence. Sono intervenute delegazioni da tutto il pianeta con una significativa rappresentanza dei vari professionisti impegnati nella lotta al fumo di tabacco (pneumologi, cardiologi, esperti di dipendenza, etc.).

Hanno partecipato dieci rappresentanti per l'Italia scelti da Pfizer con un criterio di competenza e rispetto della geografia ter-

ritoriale. Le cifre sulla mortalità planetaria per tabagismo sono apparse impressionanti e sono state semplificate nella osservazione che i morti per il fumo di tabacco equivalgono a tre jumbo precipitati al giorno, al punto da poter considerare il fumo quale una sorta di "epidemia moderna" in presenza di uno stato pandemico funzionale all'età. Con gli attuali ritmi di crescita è ipotizzabile che nel breve volgere di qualche anno il fumo di sigaretta diventi la seconda causa di morte al mondo.

Sono state illustrate le principali politiche dei governi planetari contro il fumo di tabacco ed è emerso che l'aumento del prezzo delle sigarette è una misura efficace come anche la proibizione del loro consumo nei luoghi pubblici e nei posti di lavoro. In



proposito la nuova legislazione in Francia sarà operativa dal 1 gennaio 2008. Concordemente è stata anche sottolineata l'importanza della prevenzione dell'inizio all'abitudine al fumo. Ciò è apparso particolarmente significativo soprattutto alla luce di dati che dimostrano un drammatico abbassamento dell'età di inizio specialmente nei paesi ad economia depressa quali Sud America ed Africa: vi sono immagini di bambini che fumano già a 4-5 anni. È confermato che il fumo di tabacco è in linea generale maggiormente presente lì dove le condizioni economiche sono ridotte impedendo di fatto un corretto approvvigionamento culturale. Sono state anche prodotte documentazioni (registrazioni e documenti cartacei) che dimostrano come l'industria del tabacco oltre ad orientare studi e modelli favorevoli al consumo (cosa peraltro già nota) ha posto in essere una vera e propria strategia scientifica per "rinforzare" chimicamente la dipendenza nicotinic.

È apparso particolarmente significativo e crudo il modo con il quale secondo alcuni vanno informati i fumatori sui rischi e concrete conseguenze delle sigarette: nessun alibi deve essere consentito al fumatore. In alcuni stati sui pacchetti vengono poste fotografie ed indicazioni specifiche a rivolgersi al medico curante. È stato anche dimostrato che non occorre poi destinare molto del proprio tempo professionale per sensibilizzare un fumatore a provare a smettere. I criteri delle 5A sono stati ripresi e sviluppati con ipotesi di colloquio della durata da due minuti fino a dieci minuti. Viene ritenuto significativo individuare con il fumatore orientato a smettere una data precisa per porre in essere il tentativo e sostenere il tentativo stesso farmacologicamente. In proposito sono apparsi promettenti i dati sull'uso

di Vareniclina ed è stato possibile tra gli intervenuti avere scambi di opinioni ed esperienze. Oltre alle presentazioni di carattere epidemiologico sono state fornite anche esperienze pratiche su come può essere elicitata e sostenuta la motivazione a smettere di fumare "rinforzando" specificamente il fumatore su aspetti ai quali si è rivelato sensibile nel corso del colloquio motivazionale: ad esempio è stato dimostrato che per una donna può essere significativa nella decisione di smettere la riflessione sui danni evitabili alla prole.

Lo stato di malattia prodotto dal fumo non è di per sé sempre una sufficiente motivazione a smettere. Provocatoriamente Fagstrom ha raccontato di conoscere malati sottoposti a trapianto del polmone che hanno successivamente ripreso a fumare. Sono state anche presentate cifre sui vantaggi dello smettere di fumare prima di sottoporsi a trattamenti chirurgici con riduzione significativa delle complicazioni, infezioni, tempi di degenza medi, costi dei trattamenti. È infine emerso che le problematiche relative ai fumatori sono simili nei vari stati e dal momento che esiste un generale consenso su alcuni punti qualitativi relativi alla politiche ed alla gestione della disassuefazione, sono auspicabili ulteriori sinergie planetarie nella lotta al fumo di tabacco in modo da estendere il contributo di esperienza dalle nazioni più avanzate a quelle meno avanzate e creare così una vera alleanza globale contro il fumo di tabacco. ■

(Fabio Beatrice, ORL-Torino)



Report da Sanya - Cina, 1 dicembre 2007 / Miss World final



Beauty with a Purpose

La Finale Mondiale 2007 di Miss World, che si è tenuta a Sanya, Cina, il 1° Dicembre scorso, ha incoronato come più bella e talentuosa del mondo la 23enne cinese Zi Lin Zhang. Alla grande kermesse internazionale hanno partecipato le 108 ragazze più belle del pianeta, ognuna in rappresentanza del proprio Paese. A rappresentare i nostri colori Giada Wiltshire, bellissima studentessa 17enne, eletta Miss Mondo Italia il 9 Giugno scorso a Santa Maria Leuca,

classificatasi sedicesima nella classifica finale, oltre che tra le prime 20 finaliste in due discipline, il Beach e il Model. A Beijing, location principale dei Giochi Olimpici 2008, le rappresentanti hanno assistito ai preparativi per le Olimpiadi, visitando l'Olympic Stadium, ma non solo: in una significativa collaborazione tra il Comitato Olimpico di Beijing e Miss World Organization, le 108 concorrenti hanno registrato l'inno per l'accensione della torcia olimpica, dal titolo "Accendi la Passione, Condividi il Sogno", canzone annunciata al mondo in una conferenza stampa alla quale erano presenti più di 150 media internazionali. Miss World, il concorso più antico e prestigioso al Mondo, non premia

solo la Bellezza ed il Talento, ma è anche un grande progetto di Solidarietà. A differenza di tutti gli altri concorsi, nazionali ed internazionali, Miss World sfrutta la sua enorme popolarità ed il suo prestigio in tutto il mondo per aiutare i più bisognosi ed i più indifesi. Durante la kermesse mondiale, infatti, si è tenuta un'asta di beneficenza a favore degli orfani in Cina, organizzata in collaborazione con la Croce Rossa, il cui ricavato ha superato la straordinaria cifra di \$ 5.500.000. Inoltre Miss World ha potuto contare anche su un'illustre personalità quale sostenitore del proprio lavoro, il Premio Nobel per la Pace **Nelson Mandela** e i suoi due figli, presenti anche in giuria, che hanno voluto supportare il grande ruolo benefico svolto dal concorso, la cui finale, quest'anno, si è tenuta proprio nella Giornata Mondiale contro l'AIDS. Lo straordinario successo di questa iniziativa benefica di Miss World, il "Beauty with a Purpose" (la bellezza con uno scopo), ha permesso, nei 57 anni dalla sua nascita, di donare in beneficenza l'incredibile somma di oltre \$ 400.000.000. Anche quest'anno Miss World si è svolto in una cornice strettamente *smoke-free*, infatti da sempre il concorso mondiale, come quelli nazionali, sono testimonial di uno stile di vita senza fumo. ■

(Antonio Marzano, Direttore Nazionale - Miss Mondo Italia)



Report da Iași (Romania), 4-7 ottobre 2007 / Inspir 2007 Verso una Società Rumena di Tabaccologia

Dal 4 al 7 ottobre si è svolta al Palace of Culture di Iași, in Romania, la 5th Pneumology Conference with International Participation "Inspir 2007". Questa 5ª edizione è stata una edizione speciale per due motivi: prima di tutto perché è stata una edizione, da piccolo giubileo in quanto per la 5ª volta questo evento è stato organizzato a Iași, grazie alla determinazione del Prof. Traian Mihaescu e all'entusiasmo della dr.ssa Antigona Trofor. Infatti partita cinque anni fa come una manifestazione locale ha preso, nell'ultimo anno, sempre più... un respiro nazionale con importanti partecipazioni internazionali. In secondo luogo perché assieme ad INSPiR 2007 Conference si è svolta la First Edition of National Forum about Respiratory Infections and The 4th National Conference on Bronchology.

Durante la Conferenza si è tenuto sabato 6 ottobre (14.30-18.00) un symposium sulle strategie di controllo del tabacco in Romania e in Europa. Tutti di spicco i relatori. Ha iniziato Cornel Radu Loghin sulle implicazioni per la Romania dell'adesione alla Framework Convention for Tobacco Control mentre la dr.ssa Magdalena Ciobanu, del Ministero della Salute di Romania, ha parlato dei "Pictorials Limits and Dilemmas". Il dr. Florin Mihaltan, Presidente della Società di Pneumologia Rumena, e la dr.ssa Dr. Antigona Trofor, dea ex-machina di tutto il Convegno e "pasionaria" della Tabaccologia rumena, hanno parlato sulla necessità di inserire un insegnamento obbligatorio di Tabaccologia nei curricula dell'Università,

al fine di colmare il vuoto culturale della classe medica in tema di tabagismo per poter aiutare al meglio i fumatori. La dr.ssa Trofor ha ribadito la necessità di aggregare, senza paure di *diminuzio capitis*, quelle poche, per ora, professionalità interdisciplinari che

si occupano di tabagismo, in una Società Rumena di Tabaccologia, in modo da poter essere fucina e volano per i vari progetti di prevenzione e terapia del tabagismo, sull'esempio di Italia (SITAB), Francia (Société de Tabacologie), e Spagna (Sociedad Española de Tabaquismo (SEDET)). Ospite dall'Italia il dr. Vincenzo Zagà, vice-president of Italian Society of Tobacco,

che ha portato i saluti della SITAB ed ha svolto due interessanti relazioni: una, che sarà pubblicata sulla rivista Pneumologia dell'Associazione Rumena di Pneumologia, sulle Strategie di Controllo del Tabacco in Italia, illustrando difficoltà, successi e criticità; l'altra, che ha molto incuriosito i presenti, sulla radioattività alfa da Po-210 nel fumo di tabacco. Quest'ultima sarà invece pubblicata sull'edizione rumena del BMJ. Il bel Palazzo della Cultura di Iași è stata la degna cornice di questo evento che in fatto di tabagismo ha permesso a varie realtà di confrontarsi e tracciare linee comuni in tema di educazione primaria e di terapia del tabagismo. Un confronto che andrà avanti nei prossimi mesi e che forse porterà anche il nostro Paese, la Romania, new entry in Unione Europea, ad avere quanto prima una Società di Tabaccologia che possa contribuire ad affrontare con più determinazione e compattezza uno dei due principali problemi sanitari rumeni assieme alla tubercolosi, il tabagismo. ■



Cornel Radu-Loghin e Vincenzo Zagà

(Ramona Miron, Resident in Pulmonology
Third Year Clinic of Pulmonary Diseases University of Medicine
"Gr. T. Popa" - Iași, Romania)

Un nuovo lusso: fumare in alta quota

La SmintAir (Smoker's International Airline) ha fatto molto parlare di se su diverse testate di fama internazionale in questi ultimi giorni.

La compagnia aerea offre voli di lunga percorrenza in un ambiente dal comfort molto curato con un certo tono di esclusività e comodità.

La particolarità unica dei voli di SmintAir è sicuramente interessante però per quei fumatori che faticano molto a volare per decine di ore senza poter accendere una sigaretta o il loro sigaro preferito. Durante i voli SmintAir, infatti, sarà possibile fumare senza problemi. Infatti il sito della compagnia aerea si vanta della capacità della propria aria condizionata, particolarmente efficiente, in grado di garantire una qualità dell'aria superiore, addirittura, a quella delle cabine in cui non è consentito fumare.



(Cinzia Marini)

SENZA FILTRO

By Torquemada

Striscia/Italia chiama Ministero della Salute/NAS

Le telecamere nascoste di Striscia (17 dicembre 2007, ore 21) hanno visitato quattro discoteche in cui si fumava a rotta di collo denunciando così le larghe maglie che si stanno creando nella legge antifumo che, con nostro rammarico e rabbia, comincia a fare acqua da tutte le parti. Le discoteche, club privati, uffici privati aperti al pubblico (avvocati, commercialisti, ingegneri, etc.) e addirittura il Senato della Repubblica (Senatus Docet!) rappresentano sacche di resistenza alla legge antifumo che rischiano di vanificare

quanto di buono è stato fatto fino ad ora dalle istituzioni, dalle società scientifiche, dalle ONG e dai cittadini

non fumatori che, finalmente, con questa legge avevano trovato il coraggio di alzare la testa e di farsi rispettare contrastando come non mai l'arroganza dei fumatori. E questo grazie alla legge antifumo che ha dato forza e vitalità a milioni di italiani



nel sapere di poter contare sulla forza del diritto alla salute sancita dalla Costituzione Italiana e ribadita senza equivoci dalla legge antifumo 3/2003, art. 51. Torquemada a questo punto non può non porsi gli interrogativi e le domande che sono di milioni di italiani e a cui spera di avere nel più breve giro di posta delle risposte dal Ministro della Salute e dalle forze dell'ordine e, in particolare, dai Carabinieri della Salute.

Perché questo preoccupante e progressivo calo di attenzione da parte del Ministro della Salute? Perché i NAS in particolare hanno ridotto la loro sorveglianza sul divieto di fumo? C'è bisogno di un continuo pungolo politico da parte del Ministero della Salute perché i NAS svolgano la loro funzione di sorveglianza del divieto antifumo? Il Ministero della Salute è al corrente che dal 23 settembre 2008 Roma (dico la Capitale!) ospiterà il Congresso Europeo dell'SRNT, una specie di Woodstock della lotta al Tabagismo, e che se non



si pone un'argine a questo

strisciante lassismo sul divieto di fumo, rischiamo di perdere la faccia e di fare la figura dei peracottai!?

Il 10 gennaio 2008 ricorso il 3° anniversario dell'entrata in vigore della legge antifumo. Torquemada, a nome del 76,5% degli italiani, tanti sono i non fumatori, fa un accorato appello a Ministro della Salute Livia Turco e ai Comandi dei NAS perché si ricomincino i

controlli antifumo che abbiano un carattere di continuità nel tempo. Lo chiedono gli Italiani se è vero come è vero che l'87,3% era favorevole al rispetto del divieto nei locali pubblici e il 69,1% era favorevole al rispetto del divieto nei posti di lavoro secondo un'inchiesta OSSFAD/DOXA del 2005. Ci auguriamo che il Convegno che è stato organizzato dal Ministero della Salute dal titolo "Verso una società libera dal fumo" (Roma, il 24 gennaio 2008) sia stato non solo un momento celebrativo di sano orgoglio nazionale ma anche e soprattutto un'occasione per individuare le criticità e i mezzi per intervenire.



Senato a tutto fumo (alla faccia dei divieti)



Dai giornali del 5 dicembre apprendiamo che sigari e sigarette tornano a farla da padrone a Palazzo Madama, sede del Senato della Repubblica, in barba ad ogni divieto. Alla Camera i fumatori sono costretti a sfogare la loro dipendenza nell'unico cortile di Montecitorio, oppure affacciati alle finestre, mentre al Senato oggi si fuma ovunque, senza alcuna limitazione. I portacenere, praticamente scomparsi da Montecitorio, fanno bella mostra di sé in ogni angolo di Palazzo Madama. Anche nel salone Garibaldi, il Transatlantico del Senato, il divieto di fumo che fino a qual-

che giorno fa aveva resistito, oggi è stato infranto. Alcuni giornalisti e senatori, infatti, sono stati avvistati con tanto di sigari e sigarette tra le dita. «Oui a Palazzo Madama - sorride un parlamentare-fumatore - il divieto in vigore è durato poco. Questa, è una Repubblica a sè...».

Forse il ns anonimo voleva dire... Repubblica delle banane! Siccome è quello che non vogliamo, invitiamo i lettori di Tabaccologia ad inviare e-mail di protesta al Ministro della Salute, Livia Turco, e al Presidente del Senato, Franco Marini, oltre che per conoscenza anche a qualche giornale e ai carabinieri della Salute... sperando che si comincino a muovere!



E da questo numero Tabaccologia sarà inviata oltre ai NAS di Bologna, anche a quelli di Roma, Pisa, Firenze, Genova, Torino, Brescia, Trento, Udine, Pescara, Bari, Napoli, Catanzaro, più isole comprese (Palermo e Cagliari).

Tabac Mail

lettere a Tabaccologia

redazione@tabaccologia.it

Giornata dei Nonfumatori al 10 gennaio

Carissimi, facendomi portatore di analoghe istanze di colleghi e operatori nel campo della prevenzione e cura del tabagismo vorrei proporre alla SITAB e alla Redazione di Tabaccologia la proposta di spostare la Giornata per i Diritti dei Non Fumatori dal 5 novembre al 10 gennaio. Servirebbe a ns avviso da un lato a ricordare che c'è sempre una "sìgnora" legge antifumo da rispettare e far rispettare, dall'altro darebbe più forza... "contrattuale" ai non fumatori. Il tutto contribuirebbe a dare una maggiore risonanza massmediatica al problema. Cari saluti.

Antonio Costantino

Ambulatorio per il Tabagismo, A. Ospedaliera "Pugliese-Ciaccio" - Catanzaro

RISPOSTA

Caro Costantino, come sai, nell'ambito del Tobacco Control le organizzazioni di Nonsmokers Rights hanno una storia:

<http://www.no-smoke.org>

<http://www.nsra-adnf.ca/cms>

<http://nosmoking.ws/ashposition/ashpaperetsinb1.htm>

<http://www.smokefree.hk/cosh/ccs/detail.xml?lang=en&fdrd=202>

La proposta della "Giornata Nazionale per i Diritti dei Non fumatori" nacque in seno all'International Coalition Against Tobacco (www.gea2000.org/icat), confluita poi nell'INGCAT (www.ingcat.org). Loro avanzarono la proposta di collocarlo nel mese di febbraio, mentre in Italia il sottoscritto propose di metterla ai primi di novembre per avere a disposizione un maggiore spazio di tempo per la programmazione di progetti ed iniziative scolastiche di prevenzione. È normale che l'impatto di un qualsiasi evento sia proporzionale alle adesioni. Al momento abbiamo 46 organizzazioni aderenti, con varie sezioni della LILT, la quale vorrebbe inserirla nel proprio calendario nazionale. Il problema serio è che "GEA Progetto Salute", che si occupa della segreteria, non riceve supporti economici che possano consentire un buon lavoro dedicato a questo evento. Unico supporto venne nel 2000 da parte di una banca, che permise la realizzazione del sito www.nonfumatori.it ancora molto visitato, anche se un po' trascurato. Cio' considerato, è già notevole il fatto che qualche grande testata (Corsera, Repubblica...) ogni anno dedica un buon articolo alla Giornata, e che le leghe tumori provinciali si siano attivate con iniziative locali. Lo spostamento al 10 gennaio mi trova comunque favorevole. La proposta in verità era già arrivata dai militanti sui diritti dei non fumatori, che si danno appuntamento in un agguerritissimo forum (per iscriversi inviare una email vuota a: nonfumatori-subscribe@yahoo.com), offrono servizi per il rispetto della "legge Sirchia", contro il "mobbing tabagico" (www.smokebusters.it) e hanno realizzato iniziative di successo con Il Codacons e con GEA. Si potrebbe creare un comitato italiano di questa Giornata, proposto da GEA e dal Movimento Non fumatori.

Giacomo Mangiaracina (mangiaracina@fastwebnet.it)
Direttore Responsabile di Tabaccologia, Presidente SITAB

@ La solita arroganza di... chi vende fumo

• Al CODACONS, c.a. Avv. Rienzi, Avv. Ramadori, • alla SITAB e Redazione di Tabaccologia, • all'Associazione Svizzera non fumatori, • alla stampa medica, ai giornalisti e alle persone interessate al tabagismo, • alle associazioni di consumatori, • alla stampa. L'Art. 21 della Costituzione afferma che "Tutti hanno diritto di manifestare liberamente il proprio pensiero con la parola, lo scritto e ogni altro mezzo di diffusione", però il 29/10/2007 mentre esercitavo quel diritto sono stato insultato, minacciato e aggredito fisicamente da alcuni tabaccai della FIT (Federazione Italiana Tabaccai). Alla fine della manifestazione sono salito su 3 transenne parallele da formare una superficie larga, mi sono appoggiato su un alto furgone in posizione stabile da permettermi videoriprese. Da quella posizione ho esercitato l'art. 21 della Costituzione esponendo dei fogli verso i fotografi e lanciandone altri [vi erano indicati dati scientifici sul tabagismo].

Questo comportamento - perfettamente legale e così frequente da esser diventato banale - è attuato in moltissime circostanze e persino dai parlamentari, nonostante in Parlamento sia pure vietato dal regolamento interno. Subito 5-6 tabaccai (con la pettorina "FIT") mi hanno prima insultato e minacciato, quindi spinto facendomi cadere a terra; risultato: danni per 5 giorni di prognosi, e impedimento al manifestare quel pensiero [erano dati scientifici!]. Alla critica espressa in quei fogli che ribadisco, aggiungo la denuncia per questa aggressione (in gruppo!). Alle parole si risponde con le parole, non con le mani.

Aggredire poi uno psicologo (!) che solo sventola dei fogli, delinea un quadro più pertinente al "ventennio" che ad una democrazia nel tempo di Internet: peggio della Birmania, i cui metodi di repressione dei monaci si stanno condannando, evidentemente in modo retorico. Nessuno può permettersi di mettere le mani addosso ad altri; molto degno di nota è il fatto che i tabaccai stavano manifestando chiedendo "più sicurezza". Denuncio a CODACONS e SITAB questo GRAVISSIMO fatto (che ho appena denunciato alla Polizia), chiedendo di darne adeguato rilievo e di protestare per questa vile aggressione. A chi vuole VERAMENTE sostenere l'idea per cui si deve difendere la salute dei 12 milioni di tabagisti italiani (ne muoiono 232 al giorno) faccio osservare che questa idea si difende ANCHE protestando contro il gesto di chi impone la censura con le mani. Da parte mia appena possibile informerò le autorità istituzionali dal Capo dello Stato in poi, il Ministro della Salute, il Ministro dell'Interno (poi il Capo della Polizia) eccetera, le altre associazioni nazionali e quelle internazionali che operano contro il tabagismo; vi informerò dei risultati della denuncia (pubblicandoli anche nel sito sotto indicato).

Massimo D'Angeli
Presidente Aria Pulita - Roma

RISPOSTA

Pur non essendo possibile esprimere un parere, per chi non era presente, sulla successione e il dettaglio dei fatti da lei raccontati, gli atti di violenza verbale e fisica esercitati da parte del "servizio d'ordine della FIT (Federazione Italiana Tabaccai) da lei denunciati non possono non indignarci. D'altra parte, una rivista scientifica come la nostra non ha la pretesa di emulare i tribunali emettendo sentenze. Detto questo, mi permetto di ribadire senza avvertire alcuna stanchezza che il tabacco è la prima causa di morte evitabile nei paesi occidentali. Peraltro non lo dico io ma l'Organizzazione Mondiale della Sanità. Esso è anche tra le cause maggiori di costi sanitari e sociali del nostro paese. Credo che ricordare queste cose, informare, diffondere tali considerazioni, se effettuato con mezzi legittimi corroborati dal buon senso, sia un'azione meritevole. Prendo adesso in considerazione due ragionamenti che ritengo condivisibili dalla maggior parte delle persone civili. Punto primo. Uso di tabacco e libertà di decisione talora sono compatibili, altre volte no. Pur volendo omettere che le sigarette procurano dipendenza (un comportamento scarsamente compatibile col concetto di libertà), vorrei qui ricordare che non tutti i cittadini-acquirenti di tabacco sono in grado di esercitare la loro libertà di scelta allo stesso modo. Mi è capitato, e mi capita sempre più spesso, di curare (o tentare di curare) persone affette da disturbi psichici che sono cadute nella trappola del tabacco. Per molti di essi è veramente difficile venirne fuori. Penso non solo a chi è affetto da gravi forme di psicosi ma anche ad altre forme di handicap mentale. Ricordo due genitori disperati perché il loro figlio disabile psichico era votato a morte certa se non avesse smesso di fumare (2 pacchetti al giorno circa). Il problema era che il ragazzo girava in paese chiedendo sigarette e comprandole, quando aveva i soldi, senza che qualcuno si preoccupasse delle implicazioni che la cosa avrebbe avuto. Mi chiedo chi tutela queste persone da un meccanismo infernale di dipendenza che funziona anche per loro. Anzi, funziona in modo ancor più incontrollabile. Punto secondo. In questi giorni abbiamo gioito, quasi quanto succede per una vittoria della nazionale di calcio, perché l'ONU ha deliberato la moratoria sulla pena di morte. Vorrei ricordare che la morte (che è anche una pena) viene inflitta/subita in tanti modi. Per esempio fumando. Si obietterà che la sedia elettrica è un crimine contro l'umanità (e sono d'accordo), mentre il fumo è una scelta. Ma è sempre una scelta? E da parte di chi, a quale età? E chi ne garantisce la spontaneità? O la reversibilità fino all'ultimo minuto? Nella grande giostra delle discussioni sui diritti, le opportunità e le prese di coscienza, dovremmo anche dire che c'è anche un modo subdolo di lasciare che le persone si uccidano da sole, lo facciamo lentamente, lo facciamo in modo sicuro e garantito dalle istituzioni. Uno dei modi più efficaci è il fumo.

Biagio Tinghino (bttinghi@tin.it)

Responsabile Centro per il Trattamento del Tabagismo e Direttore SERT di Monza, ASL Provincia di Mi3. Membro CD SITAB



Smetto... e fumo solo erba

Sono un ragazzo che ha smesso di fumare ormai da un anno ed in parte anche grazie al professore Mangiaracina che ha tenuto tempo fa un interessantissima lezione all'università di medicina e chirurgia 2 di Roma in cui sono studente. Volevo chiedere alla redazione di geanews quanto è vera la leggenda che fumarsi una

"canna" ogni tanto e non fumare le sigarette equivale ad avere smesso di fumare, anche perché ho amici che fumano regolarmente marijuana (aggiunta a tabacco) e regolarmente cercano di convincermi che la canna non porta alla dipendenza da tabacco. Ora, io so addirittura che la canna, vista l'assenza di un filtro vero e proprio, sia ancora più dannosa e stimoli ancora di più la dipendenza dal tabacco di quanto faccia una sigaretta normale. In attesa di risposte puramente scientifiche ringrazio vivamente tutta la redazione.

Davide

Studente di medicina Uni La Sapienza - Roma

RISPOSTA

Il campo delle dipendenze è purtroppo fortemente inquinato da conflittualità ideologiche per cui, molti comportamenti e molte informazioni sono basati sul pregiudizio e non sui dati scientifici. Un recente studio pubblicato su Lancet (24 marzo 2007) ha affermato che l'uso di cannabis comporta un rischio di danno fisico acuto abbastanza basso (score 0.9 se paragonato all'eroina che ha 2.8), ma un danno cronico piuttosto alto (2.1 versus 2.9 del tabacco e 2.5 dell'eroina). È vero che la dipendenza fisica non è forte e alcuni addirittura la negano, ma ciò non vuol dire che non ci sia una dipendenza psicologica (score 1.7 versus 3.0 dell'eroina e 2.6 del tabacco) e un danno sociale, in termini di costi sanitari. L'assunzione di cannabinoidi altera alcuni parametri psichici e può indurre euforia, ansia, cambiamenti della percezione sensoria, modifiche della memoria e riduzione delle performance psicomotorie, anche se esistono variabili individuali nella percezione degli effetti. Ricordiamo inoltre che l'incremento della frequenza cardiaca può avere effetti negativi sulle persone con patologie cardiache. L'esposizione del feto alla cannabis può comportare effetti negativi sullo sviluppo della funzione cognitiva nel nascituro. Alcuni dati sembrano associare l'uso cronico ad una aumentata incidenza di disturbi psicotici. Il fumo di cannabis è associato ad un decremento della densità polmonare (enfisema) dose-correlato, con un forte incremento di danno se si associa il fumo di tabacco (Aldington, in Thorax, dic 2007). Altri studi (Voirin, J. Thorac Oncol, Jul 2006) hanno dimostrato che l'Odds Ratio per uso di cannabis e tumore polmonare è del 4,1% [95% CI: 1.9-9.0], ossia il quadruplo rispetto a chi non fuma nulla. Sono state segnalate arteriti da cannabis e mutazioni istopatologiche correlate a bronchite acuta o cronica, ma anche anomalie identiche a quelle che si riscontrano nell'enfisema e che preludono al carcinoma polmonare. L'incremento di sintomi respiratori nei soggetti dipendenti da cannabis è del 16% aumentata rispetto ai non fumatori, come potrebbe essere per consumatori di 1-10 sigarette al giorno (Taylor, Addiction nov 2000). Un danno è evidenziabile anche nell'uso subacuto, tanto che è sufficiente l'esposizione di due mesi per osservare una significativa riduzione del volume espiratorio massimo/secondo (FEV1) (3+/-1%), il maximal mid-expiratory flow rate (11 +/- 2%) e la capacità di diffusione alveolo-capillare (DLCO) (Tashkin, N. Engl J Med. Jan 1976). La spiegazione di questi dati è semplice. Dove c'è un processo di combustione c'è una fase gassosa e una di particolato, le quali sia nel tabacco che nella cannabis contengono range simili di agenti chimici dannosi. Questi sono i dati più rilevanti. La scelta di rendere legale l'uso della cannabis o di usarla poi è un'altra cosa, ma la responsabilità del medico nel fornire una informazione esaustiva è indipendente da tutto ciò.

Biagio Tinghino (bttinghi@tin.it)

Responsabile Centro per il Trattamento del Tabagismo e Direttore SERT

InformaLILT

Legga Italiana per la Lotta contro i Tumori

Miss a scuola contro il tabagismo



Strana formazione della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori (LILT), che il 27 settembre ha visto i locali della sede centrale di Roma, affollata di bellissime ragazze. Cosa è successo? Con il supporto della Società scientifica di Tabaccologia, ha organizzato una giornata di formazione sul Tabagismo, dedicata ad operatrici un po' speciali, certamente insolite, di alcune rappresentanti di Miss Mondo, compreso la detentrica del titolo 2007, Giada Wiltshire. Le ragazze erano state precedentemente selezionate dalla SITAB nel corso della finale di giugno scorso a S. Maria di Leuca.

Con la Wiltshire erano presenti in aula altre sette regine della bellezza, impegnate in *full-immersion*, dalle 11 alle 18. Docenti, Mangiaracina e Zagà, coadiuvati da Claudia Aldi, responsabile dell'ufficio stampa della LILT.

La formazione si è articolata in una prima fase in cui sono stati presentati i dati relativi al fumo di tabacco nel suo complesso, per far prendere coscienza della dimensione del problema. Forte lo stupore e l'interesse con cui hanno reagito di fronte alle evidenze (80.000 decessi per anno a causa del fumo, 30.000 per l'alcol e 1.000 per altre droghe).

Zagà ha esposto in modo stimolante le patologie associate al fumo, con particolare attenzione alla cancerogenicità del Polonio 210 e concludendo con le

azioni di contrasto e di disinformazione delle grandi compagnie del tabacco nei confronti della scienza ufficiale, che tendono a sminuire gli effetti patogeni del fumo attivo e passivo.

Mangiaracina ha sviluppato gli aspetti interattivi spiegando l'importanza di una comunicazione efficace



per una corretta azione sociale antifumo in vari contesti, con testimonial di una bellezza che esprime salute e stili di vita corretti.

Le ragazze sono state invitate a riflettere sul primo assioma della comunicazione, secondo il quale "è impossibile non comunicare"¹ sottolineando la valenza emozionale delle parole e dei gesti nei rapporti interpersonali, e mostrando praticamente le modalità relazionali più consone alla trattazione dell'argomento.

È stata sottolineata l'importanza dello strumento di lavoro. Perciò è

stata fornita alle ragazze una modalità semplice e standardizzata per operare in contesti come scuola, gruppi, genitori, ecc...

Si tratta di una formula comunicativa elementare attraverso quesiti semplici e stimolanti per qualsiasi uditorio, capaci di innescare riflessioni sui rapporti che ognuno instaura nel corso della vita con la sigaretta. Le ragazze si sono messe in gioco, cercando di testare le loro capacità comunicative e relazionali, in rapporto a bambini, adolescenti e adulti.

A conclusione di questa prima giornata formativa, una tesina, per approfondimento e valutazione delle capacità di elaborazione di ciascuna "testimonial".

Tutte hanno manifestato interesse e motivazione a svolgere questo ruolo importante, in cui bellezza e salute viaggiano parallelamente. Il presupposto di base di questo insolito progetto è la considerazione del fatto che in una società che si fonda sull'edonismo, la bellezza possa esprimere valori e modelli positivi ai giovani in

particolare, dunque nella prevenzione del tabagismo.

Ci auguriamo che il progetto prosegua il suo corso e che i risultati siano almeno incoraggianti. ■

Ivana Napolitano, Maria Quirino
GEA Progetto Salute, Area Psicologia

Bibliografia

1. Watzlavick P., Beavin J. H., Jackson D.D., 1971, *Pragmatica della comunicazione umana*, Astrolabio, Roma.

Tabaccologia

ORGANO UFFICIALE SITAB
SOCIETÀ ITALIANA DI TABACCOLOGIA

Direttore Responsabile: Giacomo Mangiaracina - Roma
(info@tabaccologia.it)

Direttore Scientifico: Gaetano Maria Fara - Roma
(gaetanomaria.fara@uniroma1.it)

CapoRedattore: Vincenzo Zagà - Bologna
(redazione@tabaccologia.it)

Comitato Scientifico-Redazionale: Christian Chiamulera, (Verona), Mario Del Donno (Benevento), Marco Mura (Roma), Claudio Poropat (Trieste), Nolita Pulerà (Livorno), Biagio Tinghino (Monza).

Comitato scientifico: Massimo Baraldo (Farmacologia, UniUD), Mariella Debiassi (Ricerca, Houston, Texas-USA), Margherita Neri (Pneumologia, Osp. di Tradate, Varese), Kamal Chaouachi (Antropologia e Tabaccologia, Parigi - Francia), Domenico Enea (Ginecologia, Umberto I - Roma), Fabio Beatrice (ORL-Torino), Paola Gremigni (Psicologia, UniBO), Antigona Trofor (Pneumologia e Tabaccologia, Univ. di Iasi-Romania), Giovanni Invernizzi (SIMG, Task Force Tabagismo, Milano), Stefania La Grutta (Pediatria, Palermo), Roberto Boffi (Pneumo-oncologia, INT-Milano), Maurizio Laezza (Regione Emilia Romagna, BO), Paola Martucci (Broncologia, Osp. Cardarelli, Napoli), Emanuele Passanante (Psicologia, Torino), Franco Salvati (Oncologia, FONICAP, Roma), Elisabeth Tamang (Dir. Centro di Rif. Prevenzione, Reg. Veneto, VE), Maria Teresa Tenconi (Igienista, UniPV), Riccardo Tominz (Epidemiologia, Trieste), Luca Pietrantoni (Scienze dell'Educazione, UniBO), Pier Giorgio Zuccaro (Direttore OSSFAD, Roma), Paquale Valente (Medico del Lavoro, Reg. Lazio, Roma), Alessio Gamba (Psicologia Psicoterapia, Neuropsichiatria Infantile, Osp. S. Gerardo, Monza), Giovanni Viegli (CNR, Palermo).

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), Jacques Le Houezec (SRNT, Société de Tabacologie, Rennes - Francia), Robert Molimard (Société Française 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
Cod. ISSN 1970-1187 (Tabaccologia stampa)
Cod. ISSN 1970-1195 (Tabaccologia Online)

Finito di stampare nel febbraio 2008. Tiratura: 5000 copie.

Congressi & eventi

redazione@tabaccologia.it

ITALIA

15-16 Febbraio 2008

Foggia: Incontri a Levante : Update in Medicina Respiratoria. Auditorium AM-GAS.

Tel. 02-566011

Info: incontriavento@aimgroup.it

4-5 Aprile 2008

Lecce: Corso di aggiornamento su malattie polmonari di interesse sistemico.

Tel./Fax 0832 304994

E-mail: eventi@priorityonline.it

9-12 Aprile 2008

Roma: SANIT - forum internazionale della salute: prevenzione, alimentazione, ricerca, cura e riabilitazione, innovazione tecnologica.

Palazzo dei congressi

Tel. 0039+06.4817254

fax 0039+0642013310

E-mail: f.donzelli@pictures.it

14-15-16 Aprile 2008

Bolzano: Associazione Nazionale Assistenti Sanitari As.N.A.S.: Corso "Abilità e tecniche di counseling".

Tel./Fax 0472.852529

E-mail: bolzano@asnas.it.

17-18 Aprile 2008

Napoli: Il paziente respiratorio: dalla clinica alle strategie terapeutiche - 10° edizione. Centro Congressi Ramada Hotel, Napoli.

Segreteria organizzativa: iDea congress.

E-mail: info@ideacpa.com

www.ideacpa.com

20 Maggio 2008

Bologna: 1° Consensus Conference italiana strategie nel mesotelioma maligno della pleura.

Telefono/Fax 051 220427

Cellulare 335 5918811

E-mail: info@mitcongressi.it

9-11 Giugno 2008

Ferrara: Clinical Governance in Pneumology1 by GIMBE.

E-mail: media@midiaonline.it

10-13 Settembre 2008

Genova: Congresso Nazionale della Pneumologia (IJP/SIMeR).

www.aimgroup.eu/2008/uiip

23-25 Settembre 2008

Roma: Hotel Villa Panphili - 10° Congresso Europeo SRNT, Society for Researches on Nicotine and Tobacco.

E-mail: info@tabaccologia.it

10-12 Novembre 2008

Ferrara: Clinical Governance in Pneumology 2: Audit Clinico e Indicatori di Qualità by GIMBE.

E-mail: media@midiaonline.it

ESTERO

27 February - 1 March 2008

Portland, USA: 14th Society for Research on Nicotine and Tobacco Annual Meeting.

Contact: SRNT Secretariat

E-mail: info@srnt.org

23-24 April 2008

Detroit, USA: Promising Practices from the Field: Tobacco Control Strategies that Work!

Contact: Lisa Houston

E-mail: lhouston@healthcouncil.org

28-29 April 2008

Cardiff, U.K.: A Call to Action

Contact: Tanya Buchanan

E-mail: tanya@ashwales.co.uk

16-21 May 2008

Toronto, Canada: ATS 2008.

Email: ats2008@thoracic.org

29-31 May 2008

Constanta, Romania: XXth Congress of The Romanian Society of Pneumology.

Info: <http://www.en.econgres.ro>

E-mail: contact@congrespneumo2008.

econgres.ro;

congres@srp.ro, office@srp.ro;

27-31 August 2008

Geneva, Switzerland: World Cancer Congress.

Contact: Laurence Verhagen

E-mail: verhagen@uicc.org

4-8 October 2008

Berlin, Germany: ERS Congress

Contact: ERS Headquarters

Tel: +41 212130101

Fax: +41 212130100

E-mail: info@ersnet.org

www.ersnet.org

8-12 Mar 2009

Mumbai, India: World Conference on Tobacco or Health.

Contact: Prakash Gupta

E-mail: pgupta@globalink.org



**SOCIETY FOR RESEARCH ON
NICOTINE AND TOBACCO**

10th Annual
Conference of the
SRNT Europe

23rd - 26th September, 2008
ROME, Italy

The Scientific Evidence:

Criteria for Therapy,

Needs for Prevention

