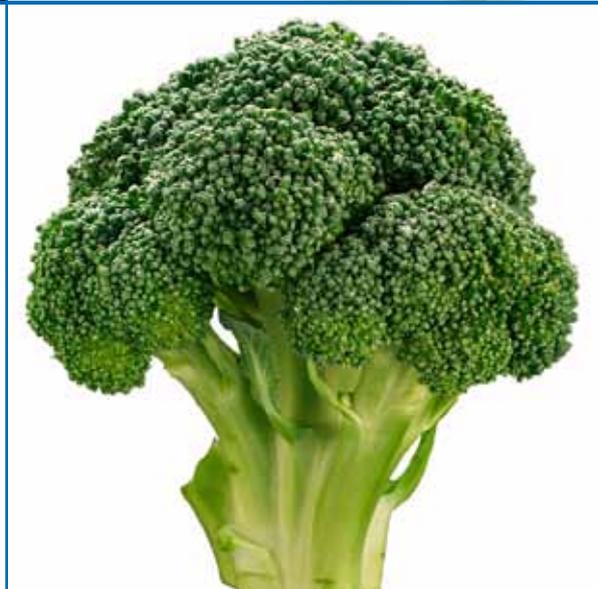
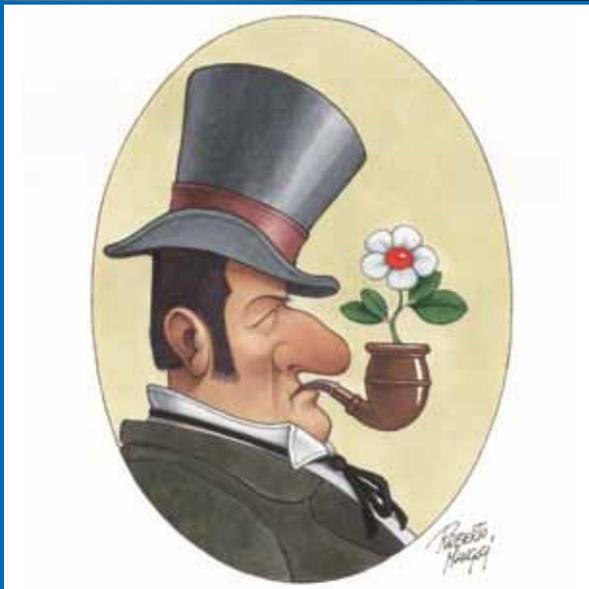


# Tabaccologia

Tobaccology

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



L'editoriale del "cavolo"  
Radon e fumo di tabacco • Benzopirene  
Impatto mondiale del fumo passivo  
1848: sciopero del tabacco





## Cosa bolle in redazione

### 150° Buon Compleanno Italia

Cari lettori

Anche noi di Tabaccologia ci uniamo nel fare gli auguri di buon compleanno a questa nostra cara e bistrattata Italia. Abbiamo scovato, nella nostra storia Risorgimentale, un episodio poco conosciuto legato al tabacco: lo sciopero del fumo, di cui riportiamo una cronaca dell'episodio che, all'inizio del 1848, fu una delle micce che innescò i vari moti rivoluzionari a cominciare dalle cinque giornate di Milano. Come riportato nella lettera al Presidente della Repubblica, Giorgio Napolitano che pubblichiamo in SITAB Home Page di questo numero, anche Tabaccologia, con orgoglio, intende partecipare alle celebrazioni dei 150 anni dell'Unità d'Italia, inserendo in tutti i numeri del 2011, la coccarda tricolore in copertina. Un provocatorio editoriale di Tinghino ci porta, sulla scorta di un interessante studio pubblicato su Lancet, a riconsiderare il cavolo & famiglia come una pianta dotata di misconosciute ma indubbie proprietà nel contrastare la degenerazione del DNA, soprattutto nei fumatori che sono sottoposti a incredibili tempeste di oncogeni ed ossidanti. Ivana Croghan nell'intervista ci parla della realtà antifumo della Mayo Clinic e del suo legame con l'Italia e con SITAB. In abstract & Commentary riportiamo un'analisi retrospettiva di dati provenienti da 192 Paesi relativa all'impatto mondiale dell'esposizione al fumo passivo. Risalta un dato non trascurabile: la mortalità di 600.000 non-fumatori/anno da fumo passivo.

In questo numero una interessante rassegna è quella dell'Albini su radon, fumo di tabacco e la loro pericolosa sinergia. Un argomento che, a me personalmente, fa rizzare i capelli, è la proposizione, da parte di medici, della radon-terapia termale come avviene in numerose stazioni termali austriache e dintorni. Ignoranza o mistificazione? A seguire riportiamo una mini-rassegna su uno dei più potenti e conosciuti cancerogeni presente anche nel fumo di tabacco: il benzopirene.

Nelle News vi presentiamo Ally, una cantante emergente, ex fumatrice, testimonial per respirare pulito, impegnata per SITAB e ALIBERF nella lotta al fumo.

A seguire il progetto Reach Italia "Spegni il fumo, accendi la vita" ovvero come dare un valore etico al denaro che i fumatori spendono per l'acquisto di prodotti del tabacco. Nelle lettere vi segnaliamo la risposta di Tinghino sulla sigaretta elettronica; un argomento che intriga molti fumatori. Infine con la lettera del Presidente SITAB vi esortiamo ad iscrivervi numerosi alla SITAB e se possibile dedicarci anche il vostro 5x1000. Non dimentichiamo che nella lotta antifumo siamo tutti a mani nude contro i carri armati. Una bella sfida.

Buona lettura.

Vincenzo Zagà  
(caporedattore@tabaccologia.it)

## Sommario

tabacologia: hoc est tabaci, seu nicotianae descripti medico-chirurgico-pharmaceutica vel eius praeparatio et usus in omnibus ferme corporis humani incommodis.  
per Johannem Neandrum Bremanum.  
(Neander Johann, 1626).

### EDITORIALI

- Dilemma senza Aruspici (G. Mangiaracina) **3**  
Meglio la prevenzione del... cavolo **5**  
*The broccoli prevention is better* (B. Tinghino)

### QUELLI CHE IL FUMO... INTERNATIONAL

- Intervista a Ivana Croghan **8**  
*Interview to Ivana Croghan*  
(A. Kmetova, MP Corvalán)

### TRIBUNA

- Raccomandazioni operative per i Centri Antifumo Regionali **11**  
*Recommendations for smoking cessation good-practice of the Emilia-Romagna Region* (S. Cifello, G. Piancastelli)

### ABSTRACT & COMMENTARY

- Impatto mondiale dell'esposizione al fumo passivo: analisi retrospettiva dei dati di 192 Paesi **14**  
*Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries* (G. Liotta, S. La Grutta)  
Stretto legame fumo-acne (V. Zagà) **16**  
Fumo passivo: rischi anche all'aperto (V. Zagà) **16**

### ORIGINAL ARTICLE

- L'adesione degli studenti al trattamento del tabagismo nella scuola: valutazione preliminare **17**  
*Student adherence to a project of smoking cessation: preliminary results* (S. Sabatini, S. Pilardi, E. Mirri, G. Metastasio, C. Bollettini, F. Buzzi)

### REVIEW ARTICLE

- Radon e fumo di tabacco, una pericolosa sinergia **21**  
*Radon and tobacco smoke, a dangerous synergy* (E. Albini)

### BRIEF REVIEW ARTICLE

- Benzopirene e fumo di tabacco **32**  
*Benzopyrene and tobacco smoke* (E. Gattavecchia, L. McClure, K. Chaouachi, M. Carano, V. Zagà)

### News & Views

- Campagna HELP conclusa. Innovativa ma ancora improduttiva (G. Mangiaracina) **37**  
Espana 2011: proibido fumar (V. Zagà) **38**  
Marchionne, mister FIAT azionista della Philips Morris (A. Costantino) **39**  
Una testimonial per respirare pulito (G. Maestri) **39**  
**History channel:** Anche lo sciopero del tabacco nei moti Risorgimentali (V. Zagà) **40**  
Tabagismo e disuguaglianze sociali (B. Tinghino) **42**  
**Report** Raccolta differenziata delle cicche. Perché no? **44**

- Sitab homepage** **45**

- Tabac Mail** **47**

## Istruzioni per gli Autori

**Tabaccologia** (*Tobaccology*) è l'organo ufficiale della Società Italiana di Tabaccologia (SITAB) ed è una rivista medica. Viene pubblicato con cadenza trimestrale, più gli eventuali supplementi. Vengono pubblicati Editoriali, Articoli Originali, Rassegne, Stati dell'Arte, "Focus on", "Perspective&Research", Opinioni, Abstracts e Lettere su argomenti legati al tabacco, 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](mailto: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.

**Articoli Originali e Rassegne:** 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. A seguire il *summary* in inglese, che nel caso degli Articoli Originali deve essere così strutturato: *Introduction, Methods, Results, Conclusions* e dalle 3 alle 5 *keywords*.

Il **corpo del manoscritto** segue dalla terza pagina. Non vi sono limiti di parole per gli articoli, ad eccezione degli Editoriali, che non devono eccedere le 800 parole. Gli Articoli Originali devono essere strutturati nei seguenti paragrafi: Introduzione; Metodi; Risultati; Discussione; Conclusioni. Le 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 rationale 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 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.

**Bibliografia:** Dopo il manoscritto devono essere indicate le **referenze** citate, come in ordine di apparizione nel testo. Nel testo, il numero di ogni referenza deve essere indicato dentro parentesi quadra. 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](http://www.nsc.org/ehc/indoor/carb_mon.htm)

Le **Table** 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.

**Segreteria di redazione e marketing:** Alessandra Cavazzi  
E-mail: [tabaccologia@gmail.com](mailto:tabaccologia@gmail.com)

**Come ricevere la rivista**

a) Tramite abbonamento di € 40,00 da versare con bonifico bancario alle seguenti coordinate bancarie: Banca CREDEM di Bologna, Agenzia 2, c/c 010000001062; CAB: 02401; ABI: 03032; IBAN: IT02U0303202401010000001062

b) Diventando un socio SITAB, a cui la rivista Tabaccologia viene inviata per posta ordinaria.

**Come diventare membro della SITAB**

L'iscrizione alla SITAB per il 2011 è di € 50,00 (€ 25,00 per infermieri, laureandi, specializzandi, dottorandi, personale del comparto). Il pagamento può essere fatto con bonifico alle seguenti coordinate bancarie: Banca CREDEM di Bologna, Agenzia 2, c/c 010000001062; CAB: 02401; ABI: 03032; IBAN: IT02U0303202401010000001062

Il modulo di iscrizione deve inoltre essere scaricato dal sito web [www.tabaccologia.org](http://www.tabaccologia.org) ed inviato alla dott.ssa Nolita Pulerà:

- per posta ordinaria: Centro Tabagismo, Ospedale Livorno, Viale Alfieri 36, 51100, Livorno
- per fax: 0586 22.30.06
- per e-mail: [segreteria@tabaccologia.it](mailto:segreteria@tabaccologia.it)

## Instructions to Authors

**Tabaccologia** (*Tobaccology*) is the official body of the Italian Society of Tabaccology (SITAB) and is a medical journal. Four issues per year plus supplements are published. Editorials, Original Articles, Reviews, "Focus on" and "Perspective&Research" about subjects related with tobacco, tobaccology, tobacco-induced pathologies, smoke addend and prevention are considered for publication. All contributions must be sent in Microsoft Word format by e-mail to [redazione@tabaccologia.it](mailto:redazione@tabaccologia.it). Images should be sent in separate files in Powerpoint, TIF, or JPG format.

Texts 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.

**Original Articles in Italian and English languages** are considered for publication. For articles in Italian: title, abstract and key words in English must be provided as well. Articles in English will be translated into Italian by the editorial office.

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

The **second page** of Original Articles and Reviews should include the summary (abstract) and 3 to 5 key words. The summary should not exceed 250 words. The summary of Original Articles should be structured in the following paragraphs: Introduction, Methods, Results, Conclusions. Then, the summary in English. In the Original Articles it must be structured in the following way: *Introduction, Methods, Results, Conclusions* and 3 to 5 *keywords*.

The **manuscript body** follows from the third page. There is no word limit for articles, except for Editorials, which should not exceed 800 words. Original Articles should be structured as follows: Introduction; Methods; Results; Discussion; Conclusions. Conclusions should be provided for Review articles as well.

Original Articles that include any diagnostic or therapeutic procedure on humans must clearly state under the authors' responsibility in the "Methods" section that **informed consent** has been obtained by all subjects included in the study.

Original Articles that include experiments on humans or animals must state under the authors' responsibility in the "Methods" section 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, revised in 2000. If doubt exists whether the research was accomplished 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 indicate which institutional and national guide for care and use of laboratory animals was followed.

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 judgement. 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, of 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 fundings from tobacco industries and companies. Therefore, these contributions will not be considered for publication.

**Bibliography:** After the manuscript body, quoted **references** should be listed in order of appearance in the text. There is no limit for quoted references. In the text, the number of each reference should be indicated in square bracket. Quoted journal's articles should indicate: surname and name initials of all authors (max 6), complete title of the article in original language, abbreviated information of the journal according to the Medical Index, publication year, volume and 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 surname and authors' initials, the chapter title, surname and initials' book authors, editor, place and year of publication. For example: Murphy DM, Fishman AP. Bullous diseases of the lung. In: Fishman AP, Pulmonary diseases. McGraw-Hill, New York, 1998.

**Websites** should indicate the subject title and the web address. For example: Carbon monoxide - Environmental Health Center, National Safety Council: [www.nsc.org/ehc/indoor/carb\\_mon.htm](http://www.nsc.org/ehc/indoor/carb_mon.htm)

**Tables and Images captions** should follow the manuscript body and be enumerated consecutively. Images should be sent in separate files in Powerpoint, TIF, or JPG format.

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

**Editorial and marketing secretary:** Alessandra Cavazzi  
E-mail: [tabaccologia@gmail.com](mailto:tabaccologia@gmail.com)

**How to receive the journal**

a) Annual subscription is € 40,00 to be sent by bank draft to: Banca CREDEM di Bologna, Agenzia 2, Account n. 010000001062; CAB 02401; ABI 03032; IBAN IT02U0303202401010000001062

b) By becoming member of SITAB. The journal Tabaccologia is sent by mail to all members of SITAB.

**How to become SITAB member**

The SITAB membership fee for 2011 is € 50,00 (€ 25,00 for nurses, undergraduate and post-graduate students and residents) to be sent by bank draft to: Banca CREDEM Bologna, Agency 2, Account n. 010000001062; CAB 02401; ABI 03032; IBAN IT02U0303202401010000001062

Please also download the membership form from website [www.tabaccologia.org](http://www.tabaccologia.org) and send it to Dr. Nolita Pulerà:

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



# Dilemma senza Aruspici

Giacomo Mangiaracina



**R**idateci l'aruspico. Quello doc, divinatore e saggio etrusco-romano che leggeva il fegato e i visceri per predire il futuro, convinto che gli eventi avessero significato non perché avvengono, ma che avvengono perché portano in sé un significato. Come dire che per fare l'esperienza della malattia cronica grave era necessario che gli umani respirassero fumo concentrato, e avrebbero forse conferito grande valore al tabacco come strumento senza il quale l'estinzione della specie umana sarebbe più difficile.

Nessuno sforzo, solo attesa. Ora il punto è che se usciamo indenni dalle previsioni funeste del 2012, ci attende sicuramente il 2050 e dopo la morte del polpo Paul, non c'è indovino che ci possa dare una mano a capire.

In questi giorni il pessimismo tabaccologico è stato turbato da una anomalia dell'informazione scientifica, quasi un raggio di luce nell'oscuro presagio che ci sovrasta. La rivista "Milano Finanza" del 7 gennaio scorso ha pubblicato un articolo a firma di Diana Bin, con questo incipit: "Che ne sarà delle grandi compagnie del tabacco se l'ultima sigaretta sarà spenta nel 2050?" [1]. Guardando un po' in giro ci siamo accorti che si trattava di una trasposizione pari pari di quanto avevano battuto le agenzie di stampa internazionali.

The Guardian infatti riportava nello stesso giorno: "Could the last cigarette smoker have quit by 2050 and if so, what would this mean for the tobacco companies?" [2]. E citavano la BAT e la Imperial Tobacco.

Il fatto che la preoccupazione dei giornalisti fosse più per il destino delle compagnie del tabacco che della salute di milioni di persone, fa capire che già in partenza le intenzioni non erano filantropiche ma palesemente pilotate. In verità, la frase originale riportata dalle agenzie era "Tobacco could disappear", il tabacco potrebbe sparire, un condizionale a volte prudente, altre volte strategico o ruffiano, ma sempre accostando l'evento alla data del 2050. Le varianti riscontrate in diversi articoli erano che il tabacco sarebbe potuto "sparire" ma soltanto in Gran Bretagna, o che l'ultima sigaretta si sarebbe potuta spegnere nei paesi evoluti.

Ad un certo punto mi sono fermato dallo scorrere le testate che rimbalzavano la notizia da un capo all'altro del globo e sono andato a rinverdire la memoria con il Tobacco Atlas, l'atlante del tabacco dell'American Cancer

Society che giustappunto riporta proiezioni fino al 2050 [3]. Come volevasi dimostrare. Tendenze e previsioni non lasciano dubbi.

Dal 2000 al 2050 i decessi da tabacco avranno una impennata costante se i fumatori mantenessero il livello di crescita attuale. Ciò che impressiona però è che le morti saranno in costante aumento anche ipotizzando un dimezzamento della quota di giovani fumatori nel 2020, e persino un dimezzamento dei fumatori adulti sempre nel 2020.

La questione del dimezzamento dei fumatori nel 2020 è solo una ipotesi teorica. La drammatica verità, riportata sempre nell'atlante e pubblicata anche nel sito OMS [4], è che i fumatori aumentano, altro che diminuire. E se di riduzione si potesse parlare, sarebbe solo in relazione alla crescita veloce della popolazione mondiale. Tutto documentato.

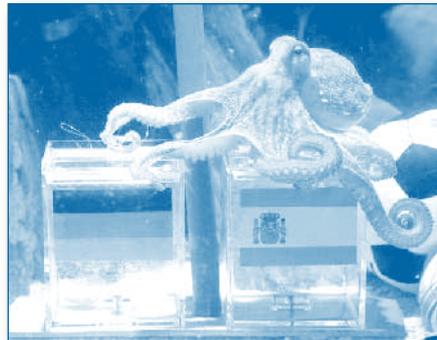
Per abbruttire il quadro, diremo che nel 2050 il mondo sarà anche una enorme pattumiera con milioni di tonnellate di mozziconi di sigaretta, rifiuti tossici a tutti gli effetti come risulta da uno studio ENEA pubblicato su Tabaccologia [5]. Il problema è di tale crescente rilevanza che il SANIT - Forum Internazionale della Salute, che si terrà a Roma dal 14 al 17 giugno 2011, al palazzo dei congressi dell'EUR dedicherà una giornata di studio proprio al problema dell'impatto ambientale del tabacco.

In quella sede saranno formulate proposte originali non solo sulle modalità di raccolta e smaltimento delle cicche, ma anche su modalità di trattamento e di bio-conversione energetica. Vale a dire che conosciamo il problema ma anche le possibili soluzioni.

A rendere drammatico l'impatto ambientale del tabacco ci sarà l'aumento delle deforestazioni per fare posto alla coltivazione di una pianta sempre più fumata e dunque richiesta, con ulteriore stangata alle risorse vitali del pianeta e incremento della povertà.

Nel clima depressivo generale c'è chi ha portato spunti di ottimismo. Michael Fiore, nella lecture di apertura del 10° congresso europeo SRNT di Roma nel 2008, sostenne pubblicamente la sua fiducia nel fatto che il tabacco potesse essere eradicato dal pianeta in tempi non troppo lontani.

Tuttavia nessuno specialista della materia si è mai azzardato a modificare il termine "controllo" del tabacco con quello di "strategie di eradicazione".





Oggi la Dichiarazione mondiale contro il Cancro di cui si fa portavoce l'UICC [6] e per la quale si chiede una sottoscrizione globale, propone 11 obiettivi prioritari in materia di politica sanitaria, prevenzione, diagnosi precoce, terapie oncologiche, da raggiungere nel prossimo decennio. Eccoli:

1. Sistemi organizzativi sostenibili e piani oncologici efficaci.
2. Miglioramento dei sistemi di sorveglianza e degli interventi di controllo (Registri Tumori).
3. Riduzione del consumo globale di tabacco e alcol; controllo dell'obesità.
4. Vaccinazione universale contro i virus del papilloma umano e dell'epatite B.
5. Lotta ai pregiudizi ed all'ignoranza relativi alla malattia.
6. Miglioramento della partecipazione ai programmi di diagnosi precoce.
7. Accesso facilitato a screening di provata efficacia.
8. Accesso facilitato ai trattamenti per tutti i pazienti oncologici.
9. Terapie del dolore efficaci ed accessibili a tutti i pazienti oncologici.
10. Miglioramento della formazione in Oncologia.
11. Riduzione dell'emigrazione degli operatori sanitari con specializzazione oncologica.
12. Miglioramento dei tassi di sopravvivenza in tutti i Paesi.

È prevista anche la riduzione del consumo di tabacco al punto 3, anticipato dai piani oncologici e dai registri dei



Ricostruzione di una scena divinatoria di un aruspice. (G. Caselli).

tumori, ma che precede gli altri 9 punti. Le evidenze e le intenzioni vanno di pari passo, i risultati viaggiano su un altro binario, ridotto. Come si arriverà nel 2050?

Siccome da una applicazione dell'I-Phone mi è stato calcolato che vivrò fino al 25 agosto del 2038, non avrò modo di constatare il fatto compiuto, ma avrò il tempo di capire, prima possibile, se le previsioni andranno in una direzione o in un'altra e se converrà impiegare gra-

tuitamente un mese per pensare e mezza giornata per scrivere un editoriale come questo, o mollare tutto alla Forrest Gump e preferire l'inseguimento dei "rotoloni regina". ■

### Bibliografia

1. [www.milanofinanza.it/news/dettaglio\\_news.asp?id=201101071631461912&chkAgenzie=TMFI](http://www.milanofinanza.it/news/dettaglio_news.asp?id=201101071631461912&chkAgenzie=TMFI)
2. [www.guardian.co.uk/business/marketforceslive/2011/jan/07/imperial-bat-smoking-disappear](http://www.guardian.co.uk/business/marketforceslive/2011/jan/07/imperial-bat-smoking-disappear)
3. American Cancer Society. The Tobacco Atlas. Mpower Report, pagg. 80, 88, 89.
4. [www.who.int/tobacco/en/atlas38.pdf](http://www.who.int/tobacco/en/atlas38.pdf)
5. [www.tabaccologia.org/PDF/4\\_2009/7-042009.pdf](http://www.tabaccologia.org/PDF/4_2009/7-042009.pdf)
6. [www.uicc.org/petition](http://www.uicc.org/petition)

**Giacomo Mangiaracina**

([direttore@tabaccologia.it](mailto:direttore@tabaccologia.it))



### Aruspici

Gli Aruspici erano indovini-sacerdoti-maghi di origine etrusca che praticavano l'aruspicina, una branca dell'arte divinatoria, che consisteva nell'esame delle viscere (soprattutto fegato ed intestino) di animali sacrificati per trarne segni divini e norme di condotta. Essendo l'arte aruspicina d'origine etrusca, gli aruspici, nell'antica Roma, erano considerati stranieri e non costituivano alcun collegio sacerdotale ufficiale.

Questi comunque erano socialmente considerati e, avviati alle arti divinatorie sin da giovanissimi, provenivano il più delle volte dalle grandi famiglie aristocratiche. L'osservazione dei fulmini, il volo degli uccelli e l'esame delle viscere degli animali sacri-



ficati, erano le pratiche più utilizzate per interpretare la volontà degli Dei. I Romani finirono per dipendere dagli aruspici più o meno come gli Etruschi. Fu un aruspice di nome Spurinna a mettere in guardia Cesare con la famosa frase: "Attento alle Idi di marzo", e sempre un aruspice, dopo avere sventrato un animale privo di cuore,

gli intimò di starsene a casa il giorno in cui Bruto lo avrebbe colpito.

Gli aruspici furono consultati per tutta la durata dell'impero romano e si tramanda che ancora nel 408 d.C., durante l'assedio di Roma, aruspici pronunciarono maledizioni in lingua etrusca per lanciare fulmini sui visigoti di Alarico I. ■



# Meglio la prevenzione del... cavolo

## *The broccoli prevention is better*

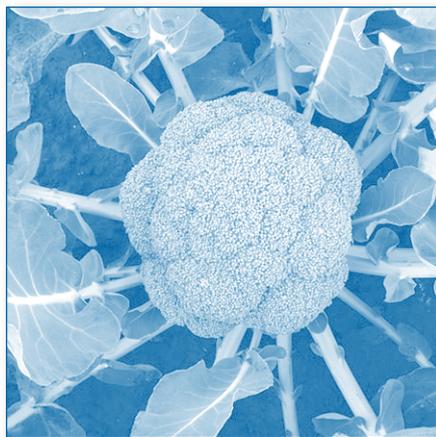
Biagio Tinghino

**L**a scienza va avanti, e le attenzioni verso i fumatori crescono. Tutto ciò non può non essere un buon segnale. Crescono gli studi e i risultati di ricerche che individuano gli elementi di pericolosità delle sigarette, le azioni che svolgono sull'organismo, i modi per contrastarli. Come è successo per un lavoro recentemente pubblicato su *Mutagenesis* (settembre 2010)[1] nel quale un gruppo di esperti italiani e danesi hanno mostrato in modo inoppugnabile l'importanza del cavolo. O, per la precisione, non dei cavoli, bensì dei broccoli (appartenenti alla famiglia delle brassicacee), che proteggerebbero il DNA dai danni indotti dalla sigaretta: radicali liberi in particolare. Il tabacco fumato produce una gran quantità di Reactive Oxygen Species (ROS) che inducono un danno ossidativo agli acidi nucleici, lesioni che includono la formazione di sostanze pro-mutagene (come la 8-oxodG). Un modo per contrastare la degenerazione del DNA sarebbe quella di mangiare broccoli: 250 g al giorno, cotti al vapore, ridurrebbero fino al 40% questi danni. Per chi si occupa di tabagismo questi dati costituiscono due buone notizie e, purtroppo, inducono ad una triste riflessione.

Partiamo dalle considerazioni positive, la prima delle quali è che invogliare i fumatori a mangiare frutta e verdura costituisce uno dei capisaldi della prevenzione oncologica. Non di un solo tipo di cancro, da di molti e dei più pericolosi. Il secondo motivo di speranza è che chi cominciasse a mangiare più broccoli, cavoli e cavolfiori (ma in generale vegetali freschi) ne avrebbe un gran vantaggio anche per la protezione dalle malattie cardiovascolari. Bertoldo, dicono le cronache, morì vecchissimo alla corte del re, "afflitto da grandi duoli, per non aver potuto mangiare rape e fagioli". La nostra tristezza, invece, è determinata dal fatto che difficilmente i broccoli saranno inseriti nei LEA e troveranno uno sponsor che induca i medici e gli oncologi a prescriberne il consumo.

In questi giorni, poi, un'altra agenzia di stampa ci ha informati delle conclusioni dello studio COSMOS, condotto a Milano da esperti dell'Istituto Europeo di Oncologia. Attraverso l'esecuzione a intervalli regolari di una TC a spirale a grandi fumatori si è riusciti a ridurre del 20% il tasso di

**S**cience advancements and attention towards smokers multiply. This is definitely a good sign. There has been an increase in the number of studies and research results that identify the harmful elements of cigarettes, their impact on the human body and the ways of contrasting them. For example, a study was recently published in *Mutagenesis* (September 2010) [1], in which a group of Italian and Danish experts demonstrated the importance of cabbage. To be precise, they referred to broccoli (which pertain to the Brassicaceae family), which may protect DNA from the cigarette-induced harms: particularly from free radicals. Tobacco smoke produces a great quantity of Reactive Oxygen Species (ROS), which induce an oxidative damage in nuclear acids, including the creation of premutagenic substances (such as 8-oxodG). Interestingly, a way to contrast DNA degeneration is eating broccoli: 250 g of vapor-cooked broccoli per day can reduce these damages to 40%. The results constitute good news for people who deal with tobacco dependency, but they also prompt a sad reflection.



The first positive fact is that encouraging smokers to eat fruits and vegetables is one of the cornerstones of oncological prevention, not just for a single type of cancer, but for many dangerous ones. The second hopeful message is that who starts eating more broccoli, cabbages and cauliflowers (and fresh vegetables in general), ensures a significant cardiovascular disease protection.

Bertoldo died at a very old age in the king's court "suffering from great pain because he couldn't eat turnips and beans". What disappoints, on the other hand, is that it would be difficult to include broccoli in the Essential Levels of Assistance and to find a sponsor, which would enable doctors and oncologists to prescribe them.

Recently, a press release informed us about the results of the COSMOS study, which was conducted in Milan by experts of the European Institute of Oncology. There was a reduction of mortality in heavy smokers by 20% by carrying out spiral CAT scans regularly. This result was also produced by the National Cancer Institute of US. This is yet a noteworthy piece of news, which results in two concerns and a suspicion.

The first concern regards the message, which is remarkable and brilliant for the scientists, but it can be misinterpreted by smokers. The risk is that some of them can continue smoking



mortalità di queste persone. Sono dati coerenti con quelli del National Cancer Institute degli USA. Anche questa è una gran notizia, che porta in sé due grandi timori e qualche sospetto. Il primo timore è che il messaggio (importante e brillante per gli scienziati) venga frainteso dai fumatori. Il rischio è che qualcuno pensi di poter continuare a fumare tranquillamente, “tanto” si potrà diagnosticare precocemente il carcinoma del polmone. Per evitare questo frainteso dovremo fare tutti un grande sforzo di sana comunicazione. Ribadire, cioè, che l’80% dei fumatori non ha beneficiato di questo intervento e che, in qualsiasi caso, quel 20% che non è morto di tumore al polmone potrebbe morire di tumore al rene, al pancreas, all’esofago, allo stomaco, al cavo orale, al laringe. Non solo. Potrebbe essere stroncato da un infarto appena uscito dallo studio radiologico dove si è consolato apprendendo che non ha alcuna lesione cancerosa polmonare visibile (in quel momento), o potrebbe semplicemente passare il resto della sua vita trascinandosi penosamente una bombola d’ossigeno per riuscire a fare quattro passi. Ma la lista è lunga.

Il secondo rischio è quello che ci si inventi che la TC a spirale per i fumatori diventi una prassi a carico del Sistema Sanitario Nazionale. Cosa che di per sé non sarebbe un male. Salvare una vita umana non ha prezzo e, come sostiene la tradizione rabbinica, “chi uccide un uomo uccide il mondo intero”. Il problema è che gli apparecchi per eseguirla sono costosissimi e la diffusione dell’esame comporterebbe l’investimento di centinaia di migliaia di euro (diciamo pure milioni), che dovrebbero essere ammortizzati dal costo degli esami effettuati a circa (o quasi) 11 milioni di fumatori italiani.

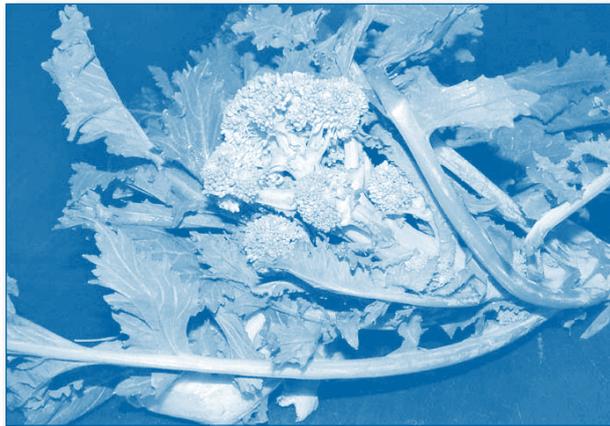
Mentre ci vogliono 1.140 screening per evitare una morte da cancro del colon e 700 trattamenti per prevenire una morte per infarto o stroke, basta 1 minimal advice (circa 5 minuti di un operatore formato) su 40 persone per fare smettere un fumatore, e il successo si raddoppia se usiamo farmaci efficaci. Nei Centri per il Trattamento del Tabagismo, abitualmente un paziente su tre, tra quelli trattati, smette di fumare definitivamente.

Aiutare i fumatori a smettere è uno degli interventi sanitari dotati del più favorevole rapporto costo/beneficio, ma stranamente è ancora sconosciuto dai nomenclatori tariffari ufficiali. Con un “pacchetto” di 60 minuti complessivi di interventi, distribuiti in pochi incontri, moltissime persone guarirebbero dalla dipendenza da tabacco. I fumatori debbono sapere che questa è, attualmente, l’unica via sensata per ridurre il rischio. Immaginare di sottoporre chi fuma ad esami continui per prevenire tutte le possibili malattie derivate dal tabacco significherebbe far evaporare

*carelessly, since lung cancer might be diagnosed early. As a matter of fact, all of us should make an effort to communicate concisely in order avoid such misconception. It is, therefore, essential to highlight that there is no benefit for 80% of smokers, whereas the remaining 20% that may escape lung cancer, could still die of kidney, pancreas, esophagus, stomach, oral or larynx cancer.*

*Not to mention that the smoker could still suffer from a myocardial infarction just outside the radiology lab, after having been reassured of the nonexistence of any lung malignancy, let alone the necessity for a bottled oxygen just for short walk. And the list is long.*

*The second risk regards spiral CAT scans becoming a standard NHS procedure for smokers. Of course, this wouldn't be negative per se. Saving a human life is priceless and as the rabbinical tradition dictates “who kills a man, kills the entire world.” The problem however, is that medical equipment is very pricey and the widespread of the exam would result in an investment of hundreds of thousands of euro (even millions), which should be absorbed by the cost of the examinations performed in 11 million Italian smokers.*



*While 1,140 screening tests are required to avoid a death from colon cancer and 700 treatments are necessary to prevent a death from infarction or stroke, it only takes one minimal advice (requiring approximately 5 minutes from a trained healthcare worker) to 40 people to enable one smoker to quit; this success is doubled when drugs are employed. In tobacco dependency cessation centers, one patient out of three undergoing treat-*

*ment quits smoking definitely.*

*Helping smokers quit is one of the most cost-effective interventions, yet it remains largely unknown to those establishing official price policies. Many people may be cured from tobacco dependency with only few appointments, the total duration of which is 60 minutes. Smokers should be aware that this is the sole way to reduce the risk. If every smoker underwent continuous examinations to avoid any possible tobacco-related disease, it would annihilate healthcare budgets for few people's sake.*

*And once spiral CAT scans for lung cancer are green-lit, why shouldn't we do the same for stomach cancer? And for prostate malignancies? Or why don't we perform coronographies to every smoker?*

*In the meantime, we haven't yet managed to include smoking cessation interventions into the Essential Level of Assistance, enabling public services to be paid for their work.*

*We conducted a referendum to prevent abortions from being performed illicitly, but still smoking cessation is carried out in semi-clandestine way by frustrated health workers, who have no resources and have to compete with quacks promising miraculous and imaginary treatments.*



i già precari bilanci delle strutture sanitarie per poche persone e per avere in mano un pugno di mosche. Accettata la TC spirale per il polmone, perché non dovremmo fare la stessa cosa per il cancro dello stomaco? E della prostata? O perché non sottoporre a coronarografia tutti i fumatori?

Tutto ciò quando non siamo ancora riusciti ad ottenere che le cure per la cessazione dal fumo siano inserite nei LEA e i servizi pubblici che la offrono possano rendicontare le loro prestazioni. Abbiamo fatto un referendum per evitare che gli aborti vengano effettuati di nascosto, ma in Italia la cessazione dal fumo è ancora praticata in modo semi-clandestino, da operatori frustrati e senza risorse, a fianco di ciarlatani che promettono guarigioni miracolose con metodi fantasiosi. Un conto sono gli studi clinici, un altro la politica sanitaria. Meglio dieci apparecchi per fare TC, ovviamente, di un carro armato. Ma ancora meglio dieci servizi per curare i fumatori di altrettanti erogatori di costosi esami, quasi sempre inutili. Incoraggiamo, quindi, i ricercatori a continuare nelle loro brillanti scoperte e gli amministratori a vigilare saggiamente sulla distribuzione delle risorse. Poi ci sono le scelte del singolo individuo, che può decidere di continuare a fumare e passare il resto della vita a dare la caccia al tumore, magari per essere beffato da un'altra malattia. Detto tra noi, a dovere scegliere, io preferisco la prevenzione del cavolo. ■

*It's one thing to perform clinical trials, but it is a different thing to establish a health policy. Of course, it's better to invest on ten CAT scanners instead of a tank. But what's even better is to create ten public services for smoking cessation instead of having pricey diagnostic providers.*

*We encourage therefore, both researchers to continue on their path to brilliant discoveries and administrators to monitor resource allocation wisely.*

*Obviously, each individual makes choices and one can decide to continue smoking and go on with the cancer hunting for the rest of his or her life, even if another disease can fool him or her in the end. Just between us, I put my two cents in the broccoli prevention paradigm. ■*

### Bibliografia

1. Riso P, Martini D, Møller P, Loft S, Bonacina G, Moro M and Porcini M. DNA damage and repair activity after broccoli intake in young healthy smokers. *Mutagenesis*, September 2010; pp. 1-8. (doi:10.1093/mutage/geq045).

**Biagio Tinghino** ([presidenza@tabaccologia.it](mailto:presidenza@tabaccologia.it))  
Presidente Società Italiana Tabaccologia (SITAB)



## Broccoli, cavoli e cime di rapa

*I broccoli e tutta la numerosa famiglia dei cavoli, che in Europa si mangiano tradizionalmente da almeno 3000 anni, appartengono alla famiglia delle brassicacee (in latino brassica) e più in generale delle crucifere, così denominate dai botanici per il piccolo fiore con i petali a croce.*

*Catone il vecchio cita la verza nella prevenzione dei traumatismi dei soldati, il Morgagni ne ricorda il potere nella prevenzione delle sindromi catarrali nell'umida Padova di metà Ottocento, mentre le stive delle navi di lungo corso erano provviste di crauti in salamoia per proteggere gli equipaggi da scorbuti e verminosi. Le Crucifere comprendono 390 generi e più di 3000 specie in forma di piante erbacee spontanee, di arbusti rampicanti e di ortaggi e spezie; in esse sono presenti in quantità significativa zolfo, iodio, calcio, vitamina C ed, in minore percentuale, potassio, vitamina K, niacina, riboflavina, e sostanze fitochimiche (quali polifenoli ed isotiocianati) che esplicano un potere di prevenzione e di attenuazione del rischio carcinogenico grazie al processo di ossidoriduzione dei radicali liberi spiegato dai gruppi sulfidrilici e dai legami sulfurici posizionati sull'anello benzenico caratteristico di tali sostanze.*

*Le crucifere sono un'importante famiglia di ortaggi e verdure (cavoli, broccoli, rucola rapa, ravenello, broccoletti, cime di rapa, cavolfiore, sedano-rapa, senape, rafano ecc) caratterizzata da gusto amarognolo e leggermente piccante da crudo, e da un caratteristico*

*sgradevole odore solforato alla cottura. I principi attivi sono gli indolo-glucosinolati, potenti pesticidi naturali con cui la pianta si difende da vermi e funghi, ma che sull'uomo hanno effetto anti-cancro.*

*Secondo altri studi i veri agenti antitumorali (specialmente nei carcinoma del polmone nei fumatori e cancro al colon-retto) sarebbero i successivi metaboliti dei tiocianati, come l'indolo-3-carbinolo e altri indoli. Questi indolo-glucosinolati hanno anche effetti secondari negativi come un effetto inibitorio sulla secrezione dell'ormone tiroxina da parte della tiroide, e un'azione chelante anti-iodio, nel senso che si combinano chimicamente al minerale rendendolo indisponibile.*

*Le crucifere perciò sono considerate cibi "gozzigeni" in caso di consumi notevoli per lunghi periodi e su individui predisposti geneticamente, o a causa di carenze alimentari gravi di iodio.*

*I glucosinolati e i tiocianati però sono molto ridotti dal calore (cottura). Il cattivo odore della cottura, ad alte e prolungate temperature, sarebbe dovuto proprio alla degradazione eccessiva di questi composti indolici. Quindi, più cattivo odore si percepisce, più andranno perse nell'aria le sostanze attive degradate dalla cottura, e meno efficaci saranno le verdure dal punto di vista preventivo. La cottura breve al vapore o a coperchio chiuso riduce questo fenomeno. ■*



# Intervista a **Ivana Croghan**

## **Mayo Clinic: un'eccellenza della smoking cessation**

### *Mayo Clinic: an excellence in smoking cessation*



di **Alexandra Kmetova, María Paz Corvalán**

*La dott.ssa Ivana Croghan ha conseguito il suo PhD (dottorato di ricerca) in epidemiologia nella State University di New York. È professoressa associata di Medicina Interna alla Mayo Graduate School e i suoi interessi nella ricerca sono stati focalizzati in interventi orientati alla cessazione del fumo di tabacco in diversi target come per esempio fumatrici e adolescenti fumatori, originari dell'Alaska, fumatori, e altri gruppi etnici a livello internazionale. Negli ultimi 23 anni, la dott.ssa Croghan ha acquisito esperienza in epidemiologia e ricerca clinica; inoltre negli ultimi 19 anni, ha coordinato il Research Program Mayo Clinic Nicotine Dependence Center (<http://mayoresearch.mayo.edu/ndc/>). È reviewer per molte riviste mediche e ha partecipato a diversi programmi di ricerca alla Mayo Clinic di Rochester (USA). Ha lavorato con università, enti governativi di ricerca e aziende farmaceutiche americane ed europee. Ha coordinato oltre 130 clinical trials e ha avuto un ruolo di responsabilità in molti studi internazionali di considerevole complessità. Ha partecipato inoltre, come autore, in più di 100 pubblicazioni in riviste peer-reviewed.*

**Tabaccologia:** Potresti dirci qualcosa sulle tue origini Italiane e su come sei entrata nella Mayo Clinic?

**CROGHAN:** Sono nata in Calabria nel Sud Italia. La mia famiglia e io siamo arrivati negli Stati Uniti molti anni fa. Nella Pace University ho ottenuto il mio Bachelor, il mio Master in Scienze Naturali, e ho conseguito il mio PhD in Epidemiologia. Ho conosciuto mio marito durante il periodo d'università. Ci siamo sposati ed ho avuto due figli mentre lavoravo al mio Master e al PhD e mentre lui lavorava al suo PhD in Patologia. Quando mio marito ha ricevuto un'offerta per continuare la sua formazione al Mayo Clinic come specializzando, la nostra famiglia (avevamo già due figli in quel periodo) si è trasferita a Rochester (Minnesota). Quando siamo arrivati qua, ho contattato il Preside del dipartimento di epidemiologia e lui mi ha presentato al dott. Richard Hurt. Dopo l'incontro con il dott. Hurt e la discussione sui nostri corrispettivi interessi di ricerca, mi ha offerto un posto al Nicotine Dependence Center Research Program. Da allora sono rimasta qui e non mi sono mai pentita per la mia scelta.

**Tabaccologia:** Perché ti sei interessata al controllo dell'uso di tabacco e alla cessazione del fumo?

*Dr. Ivana Croghan received her PhD in epidemiology from the State University of New York at Buffalo. She is currently an associate professor in Internal Medicine at the Mayo Graduate School, where her research interests are focused on areas of community based interventions for smoking cessation, including work with varied populations populations such as women and adolescent smokers, Alaskan Natives who use tobacco, and other diverse ethnic groups on an international basis. For the past 23 years, Dr. Croghan has gained increasing expertise in epidemiology and clinical research. Additionally, Dr. Croghan has been coordinating the Research Program Mayo Clinic Nicotine Dependence Center for 19 years. She has worked as a reviewer for several prominent medical journals and has contributed to several research committees at Mayo Clinic. She has worked with University, governmental research bodies, and with US and European Pharma. She has coordinated well over 130 clinical trials, and has been an active strategist in both multiple country studies of rather considerably complexity. She has participated as an author in more than 100 peer-reviewed manuscripts.*

**Tabaccologia:** Would you please tell us about your Italian origin and how did you get to Mayo Clinic?

**CROGHAN:** I was born in Calabria, which lies in the south part of Italy. My family and I came to US many years ago. I graduated with my Bachelor Degree from Pace University, went on for my Master Degree in Natural Science and then completed my PhD in Epidemiology. My husband and I met during graduate school. We were married and had two children while I obtained my Masters Degree and my PhD and he obtained his PhD in Pathology and his Medical Degree. When my husband received an offer to continue his training at Mayo Clinic as a resident, our family (we had two children by then) moved to Rochester, Minnesota. When we first arrived here, I connected with the chair of the epidemiology department and he connected me with Dr. Richard Hurt. Shortly after meeting with Dr. Hurt and discussing our respective research interests, he offered me a position in the Nicotine Dependence Center Research Program. I have been here ever since and have never regretted my decision.

**Tabaccologia:** Why did you take interest into tobacco control and smoking cessation?

**CROGHAN:** Mio nonno è morto di tumore polmonare. In quel periodo viveva con noi negli Stati Uniti e aveva deciso di andare in Italia per visitare i miei zii. Ero molto legata a lui. Durante la sua permanenza in Italia, è stato diagnosticato il tumore al polmone ed è morto poco dopo. Ho lavorato nel campo della ricerca tumorale e mi sono specializzata sul tumore della mammella. Un mio collega, il dott. Cummings, era uno specialista in tabagismo ed era il presidente della commissione della mia tesi di specializzazione. Così quando mi sono trasferita a Rochester (Minnesota), sono stata presentata al prof. Hurt del Nicotine Dependence Center e lui mi ha offerto un posto al Nicotine Dependence Center. Ho lavorato in questa area per 19 anni. All'inizio uno decide di fare qualcosa per un motivo, ma col passare del tempo le ragioni cambiano e sono rimasta in questo settore per le meravigliose persone con cui lavoro. Devi avere persone attorno a te che la pensano come te e che sono dedite al lavoro come te, altrimenti rinunci subito.

**Tabaccologia:** *Ci potresti dire qualcosa sulla tua esperienza nella ricerca clinica?*

**CROGHAN:** Ho lavorato nella ricerca clinica per 23 anni. All'inizio, il mio settore era il tumore della mammella; la mia ricerca era orientata alla familiarità e alla dieta nello sviluppo del tumore. In seguito mi sono entusiasmata e coinvolta nella ricerca sul tabacco. Ho collaborato molto con ricercatori di altri paesi, forse a causa delle mie origini. Il mio interesse primario è il trattamento del tabacco per donne e ragazzi. Ho scoperto in tutti questi anni che è necessario che convergano più tipi di professionisti per mettere in pratica idee di ricerca. La nostra squadra include statistici, infermieri, medici, e altri professionisti, e tutti lavoriamo insieme per pianificare dove la nostra ricerca ci dovrebbe portare. Siamo finanziati da fondi esterni, nel senso che tutte le nostre risorse sono principalmente donazioni.

**Tabaccologia:** *Cosa consiglieresti ai giovani ricercatori?*

**CROGHAN:** Penso che la più grande cosa che un ricercatore possa tenere in mente è quello che mi è stato detto durante la presentazione della mia dissertazione di specializzazione molti anni fa. Quando fai un PhD negli Stati Uniti devi fare un esame orale davanti a molte persone davanti ai quali devi presentare e difendere il lavoro della tua ricerca. Ero preoccupata per come me la sarei cavata, ma poi, il presidente della commissione, il dott. K. Michael Cummings, è venuto da me e mi ha detto: "Ricordati sempre che qualsiasi cosa succeda oggi, nessuno in quella stanza conosce meglio di te il tuo studio. Questo deve farti stare tranquilla e divertirti con la tua presentazione". Questa è una cosa che ancora devo ricordare a me stessa ogni volta che faccio una presentazione. Se un ricercatore è davvero coinvolto in un progetto, nessuno saprà meglio di lui il suo progetto e deve sentirsi ben sicuro per il proprio lavoro svolto ed avere fiducia nei risultati. Questa fiducia lo porterà avanti.

**Tabaccologia:** *Ci potresti dire la tua esperienza con la Vareniclina e il Bupropione?*

**CROGHAN:** *My grandfather died because of lung cancer. At the time, he was living with us in the US and had decided to go back to Italy to visit my aunts and uncles. I was very close to him. While in Italy, he was diagnosed by lung cancer and died alone shortly after. I worked in the field of cancer research, I specialized for breast cancer. One of my colleagues, Dr. Cummings, was a tobacco specialist and he was the chair of my dissertation committee. When I moved to Rochester, Minnesota, I was introduced to prof. Hurt from Nicotine Dependence Center, and he offered me a position in the Nicotine Dependence Center. I have been working in this field for 19 years. At the beginning, you decide to do something for one reason, but as you continue your reasons change and I have stayed in this field because of the wonderful people I work with. You need to have people around you who think as you do and are as dedicated to the work as you are, otherwise you will give up soon.*

**Tabaccologia:** *Please let us know about your experience in clinical research.*

**CROGHAN:** *I have been in clinical research for 23 years. At the beginning, my field was breast cancer - my research was specific to family history and diet for breast cancer development. Then I was engaged in tobacco research. I have collaborate a lot with researchers from other countries, maybe because of my origin. My main interest is tobacco treatment for women and children. I have found through the years that it takes all different kind s of professionals to be able to put in practise research ideas. Our team consists of statisticians, nurses, MDs, other professionals and we all work together to plan where our research should take us. We are extramurally funded, meaning our own funding is mainly grants.*

**Tabaccologia:** *What would you recommend to young researchers?*

**CROGHAN:** *I think the biggest thing that a young researcher can keep in mind is what was told to me at my dissertation defense (many years ago). When you do a PhD. in US, you have to take and pass an oral exam in front of many people ( this is referred to as the dissertation defense). I was worried about the result of my defense, then the head of comitee (Dr. K. Michael Cummings) approached to me.and said: " Always remember that whatever happens today, nobody in that rooms knows your study better than you do. Feel good about this and have fun with your presentation ." It is something that I still have to remind myself every time I do a presentation. If a researcher is really engaged in this project, than no one will know his/her project better than they do and they should feel good about their work and have confidence in the results. That confidence will take them a long way.*

**Tabaccologia:** *Can you tell us about your experience with varenicline and bupropion?*

**CROGHAN:** *I have experience with both drugs, having tested them individually and in combination for several of our research studies. I don't think there is enough room to tell you all that I know and to be honest, I think a number of the readers, will*

**CROGHAN:** Ho esperienza con entrambi i farmaci, avendoli sperimentati singolarmente e in associazione per diversi studi di ricerca. Non credo che ci sia abbastanza spazio per dirvi tutto quello che conosco e, per essere sincera, penso che un certo numero di lettori di Tabaccologia sapranno molto più di me. Vi posso dire che ho fiducia in entrambi i farmaci per aiutare chi smette di fumare. Nei nostri studi, finora, non abbiamo avuto molti problemi di sicurezza dei farmaci e, secondo me, questo è dovuto al fatto che abbiamo procedure di screening molto accurate e un estensivo monitoraggio di sicurezza per tutti i nostri studi. Personalmente, sento che il futuro della terapia della dipendenza nicotina potrà basarsi sulla terapia farmacologica, in associazione col counseling. Il tipo esatto di terapia da adottare dovrà dipendere dalle necessità individuali del paziente.

**Tabaccologia:** *Quando fai uno studio, perché chiedi ai tuoi pazienti cosa si aspettano dallo studio o dal percorso in smoking cessation di cui sono entrati a fare parte?*

**CROGHAN:** Perché abbiamo scoperto che le aspettative delle persone sullo studio o sul percorso terapeutico influenzano le loro risposte ad esso. I ricercatori hanno osservato che le aspettative correlate all'uso di farmacoterapia possono modificare i risultati comportamentali e soggettivi dell'utilizzo della terapia. Attualmente raccogliamo dati sulle aspettative in tutti i nostri studi.

**Tabaccologia:** *Raccontaci la tua esperienza con la Varenicline dopo un infarto miocardico acuto per favore.*

**CROGHAN:** Per ciò che riguarda la ricerca escludiamo fumatori che hanno avuto un infarto miocardico acuto recente. Per quello che viene però fatto nei settings clinici, la domanda dovrebbe essere rivolta ai medici della nostra squadra di ricerca.

**Tabaccologia:** *Cosa ci potresti dire sull'intervento con counseling di esercizio fisico in fumatrici depresse?*

**CROGHAN:** Sebbene i risultati siano misti, è necessario trovare un intervento efficace per donne fumatrici con depressione. Abbiamo appena pubblicato i risultati di un nostro studio con il dott. Vickers - Douglas, che è un esperto sull'esercizio fisico (Nicotine Tob Res. 2009 11(8):985-95). In questo studio pilota, abbiamo trovato evidenza che l'esercizio sembra che funzioni. Ma non abbiamo avuto abbastanza persone e quindi dobbiamo verificare la sua efficacia in un campione di pazienti più ampio.

**Tabaccologia:** *Vorresti aggiungere qualcosa altro?*

**CROGHAN:** Come ho detto prima, ho effettuato ricerca sulla dipendenza da tabacco per un lungo periodo. Sono contenta della mia attività perché mi piacciono le persone con cui lavoro, sia la squadra di ricerca Mayo che i nostri numerosi collaboratori. Personalmente, quando finisco un lavoro so che ho imparato qualcosa di nuovo, qualcosa che posso portare in un prossimo studio. Se hai questo atteggiamento quando entri a far parte di uno studio di ricerca, il tuo lavoro continuerà a piacerti. Ho gradito immensamente il lavoro di collaborazione che abbiamo instaurato con alcuni colleghi della SITAB e di Tabaccologia e spero che questo continui nel tempo. ■

*know much more than I do. I can tell you that I do believe in both medications for helping people stop smoking. In our studies, We have not had many safety issues thus far and I credit that to that fact that we do have good screening procedures and extensive safety monitoring for all of our studies.*

*Personally, I feel that the future of nicotine dependence treatment may lie in combination therapy, but not just drug combination, also in combination with counseling. The exact type of therapy should depend on the individuals need.*

**Tabaccologia:** *When you do a study , why do you ask patients what they want from the study they have joined?*

**CROGHAN:** *Because we have found that the person's expectations of the study will influence their response to the study. Researchers have observed that expectancies related to the use of pharmacotherapy can modify behavioral and subjective outcomes of pharmacotherapy use. We are currently collecting expectancy data on all our studies.*

**Tabaccologia:** *Tell us about your experience with Varenicline after having an acute myocardial infarction, please.*

**CROGHAN:** *Research-wise I can tell you that we do exclude tobacco users who have had a recent acute myocardial infarction. What is done in a clinical setting, is really a question for the medical doctors in our research team.*

**Tabaccologia:** *What could you let us know about exercise counseling intervention in depressed women smokers?*

**CROGHAN:** *Although the results are mixed, there is a need to find a successful intervention for depressed women smokers. We actually just published the results of one of our pilot studies with Dr. Vickers -Douglas , who is an expert on exercise (Nicotine Tob Res. 2009 11(8):985-95).*

*In this pilot, we found evidence that exercise does seem to work. But we did not have enough people in this study, therefore we need to prove it on a bigger sample of patients. It could be effective to enroll this group for exercise to lessen depression.*

**Tabaccologia:** *Would you like to tell us anything else?*

**CROGHAN:** *As I mentioned earlier, I have been doing research in the tobacco dependence field for a long time.*

*I enjoy the work because I enjoy the people I work with. Whether they are part of the Mayo research team or one of our many collaborators.*

*For me, I always walk away from study knowing I learned something new - something I can bring to the next study. When you have that attitude going into a study, you will also continue to enjoy your work. I have greatly enjoyed the collaborative work we have with some of our SITAB and Tabaccologia colleagues and I hope it continues. ■*

*Croghan, Ivana T., Ph.D. (croghan.ivana@mayo.edu)  
Mayo Clinic - Nicotine Research Program  
200 First St, SW - Rochester, MN 55905  
<http://mayoresearch.mayo.edu/ndc/>*

# Tribuna



Regione Emilia-Romagna

## Raccomandazioni operative per i Centri Antifumo Regionali

### *Recommendations for smoking cessation good-practice of the Emilia-Romagna Region*

*Stefano Cifiello, Germana Piancastelli*

#### Riassunto

In queste Raccomandazioni per la corretta pratica clinica in smoking cessation della Regione Emilia-Romagna (RER), vengono discusse e proposte in modo organico le possibili tipologie di trattamento, gli strumenti e le tecniche, che devono essere attuate nei Centri AntiFumo (CAF), nonché i modelli organizzativi di riferimento e le risorse necessarie per un intervento di disassuefazione scientificamente fondato e adeguato alle caratteristiche ed alle problematiche del tabagista. Partendo dalla realtà esistente nei CAF della regione sono stati individuati fundamentalmente tre tipologie di trattamento: 1) Trattamento a prevalente orientamento cognitivo-comportamentale. 2) Trattamento con counseling motivazionale. 3) Trattamento individuale prolungato e rinforzato nel tempo di counseling medico. Fra i vari indicatori vengono proposti quelli di esito o risultato (numero di astensioni fino a 6 e 12 mesi con verifica del CO espirato) e quelli di valutazione di processo (appropriatezza dei percorsi di cura del tabagista, in relazione al percorso diagnostico-assistenziale). ■

**Parole chiave:** centri antifumo, astensione dal fumo, Regione Emilia-Romagna.

#### Introduzione

Al termine di circa 2 anni di un lavoro il 10 giugno 2010 sono state presentate in un Convegno<sup>1</sup> a Bologna, le **Raccomandazioni per una corretta pratica clinica per la disassuefazione** nei Centri Anti Fumo (CAF) della Regione

#### Summary

The recommendations for smoking cessation good-practice of the Emilia-Romagna Region (RER) suggest various possible treatments, tools and techniques, which should be employed by the Anti-Smoking Centers (CAFs).

The reference organizing models and the required resources for scientific cessation interventions that comply with the necessities and problems of the smoker are also discussed.

Beginning with the experience gained from the regional CAFs, three treatment paths have been principally identified: 1) Cognitive-behavior treatment, 2) Motivational counseling, 3) Personalized extended and reinforced treatment, consisted of medical counseling.

Outcome or result indicators (number of cessations after 6 and 12 months, verified by exhaled CO) and procedural ones (appropriateness of treatment options in correlation with the diagnostic and welfare pathway) are provided. ■

**Keywords:** antismoking center, smoking cessation, Emilia-Romagna Region.

Emilia-Romagna (RER)<sup>2</sup>. Si tratta di un documento per noi fondamentale, anche se non definitivo, in cui vengono discusse e proposte per la prima volta in modo organico le possibili tipologie di trattamento, gli strumenti e le tecniche, che devono essere attuate nei CAF, nonché i



modelli organizzativi di riferimento e le risorse necessarie per un intervento di disassuefazione scientificamente fondato sulle Linee Guida nazionali [1] e internazionali [2-6] e adeguato alle caratteristiche ed alle problematiche del tabagista.

### Perché definirle Raccomandazioni

Ci si è limitati a definirle Raccomandazioni in quanto, se è pur vero che nascono dal confronto sistematico fra professionisti esperti sul campo, manca tuttavia per alcune delle procedure indicate un adeguato livello di prove, disponibili solo in modo generico. Per questo, come si è detto, le Raccomandazioni costituiscono un *Work in Progress* e sarà impegno comune del gruppo di lavoro, non solo raggiungere il livello di legittimazione e di scientificità necessario per trasformarle in Linee Guida, ma sottoporle a verifiche periodiche per garantire un continuo aggiornamento e perfezionamento delle stesse.

### La scelta di limitarsi ad un tema

Queste Raccomandazioni sono focalizzate sulle modalità di trattamento per la disassuefazione dal fumo di tabacco. A differenza di altre Linee guida o Raccomandazioni regionali, nazionali ed internazionali (alcune delle quali trattano in generale tutti gli interventi, dalla prevenzione alle campagne di comunicazione legate alla tematica del fumo di tabacco), queste raccomandazioni si focalizzano su un unico tema, in quanto ci sembrava necessario, non solo trattare quello che la riflessione scientifica internazionale propone, ma ciò che scaturisce dalla buona pratica clinica.

### Un lavoro che presuppone la condivisione

Queste Raccomandazioni scaturiscono dall'esperienza sul campo e dall'osservazione clinica condotta dagli operatori dei CAF. Fondamentale per la loro stesura è stato il lavoro collegiale. Nascono da un lavoro di anni, fra professionisti di diversa esperienza ed estrazione professionale, che hanno saputo limitare la visione personale o professionale di ognuno, ma non l'attenzione condivisa per la tematica, importante e complessa, che avevano di fronte. Di conseguenza, il lavoro di questi anni ha consentito, prima ancora di arrivare alla semplice stesura di un documento, la realizzazione di una rete fra gli operatori e il suo sostegno nel tempo. Questa rete costituisce l'elemento fondamentale per l'integrazione e l'efficacia degli interventi e consentirà di raggiungere altri traguardi.

### Si è partiti da quello che c'è, non da ciò che dovrebbe essere

Il primo passo, per attivare questo percorso di condivisione è stato quello della conoscenza attraverso un censimento dei CAF effettivamente attivi e l'individuazione delle loro caratteristiche. A tal fine è stata realizzata dal gruppo di lavoro una scheda identificativa, in cui sono stati raccolti elementi strutturali, organizzativi e procedurali. Questa conoscenza ha permesso di comprendere che le differenti modalità di intervenire sul Tabagismo attuate nei CAF sono storicamente e direttamente determinate dalle caratteristiche personali e professionali degli operatori, che le hanno attivate. Proprio perché non si voleva ricondurre la varietà delle proposte e la storia dei CAF ad una unica ed anacronistica *One Best Way*, ma era ugualmente necessario definire qualcosa di metodologicamente corretto, si è pensato di esplorare le modalità con cui i vari CAF attuavano i tre momenti chiave dell'intervento sul tabagismo: la valutazione del tabagista; il trattamento che veniva proposto e l'eventuale *Follow Up* realizzato, alla ricerca di uniformità e differenze.

### A) La necessità di una valutazione iniziale uniforme del tabagista

Per quanto si riferisce al processo di valutazione, nel gruppo dei CAF della RER si è giunti alla conclusione che, aldilà di quanto attuato nei diversi CAF, era necessario adottare una procedura e un set di test comuni a tutti. Il gruppo di lavoro ha ritenuto fondamentale che per ogni tabagista in trattamento fosse rilevata: la dipendenza fisica con FT-NQ; le caratteristiche della motivazione, attraverso l'utilizzo del Mini-Mac/T<sup>3</sup> e la misurazione del CO espirato, tramite analizzatore elettronico. Si è pensato altresì di introdurre progressivamente, ma non obbligatoriamente, la misurazione delle caratteristiche di ansia e depressione<sup>4</sup>; la valutazione del livello di auto-efficacia (ad esempio, con l'utilizzo del Mini-Mac/T) e una valutazione sul livello di informazione del tabagista sui danni da fumo.

### Tipi diversi di trattamento

Un'identica omogeneizzazione non la si è ovviamente potuta raggiungere per quanto si riferisce ai tipi di trattamento attuati nei CAF. Nelle Raccomandazioni ne vengono individuati fondamentalmente tre:

1. Trattamento a prevalente orientamento cognitivo-comportamentale.
2. Trattamento con counseling motivazionale.
3. Trattamento individuale prolungato e rinforzato nel

(<sup>1</sup>) Sono intervenuti come relatori: M. Ameglio, O. Bettinardi, E. Chellini, S. Cifiello, A.M. Ferrari, R. Marsili, G. Piancastelli, V. Spiller, N. Trullo.

(<sup>2</sup>) Il documento può essere richiesto in formato cartaceo o pdf al Servizio Salute Mentale, Dipendenze patologiche, Regione Emilia-Romagna, Viale A. Moro, 22, 40100, Bologna.

(<sup>3</sup>) Il MAC-T (elaborazione di Valter Spiller) è uno strumento in grado di fornire una valutazione al cambiamento basata sulla qualità del rapporto che la persona ha con la sostanza tabacco. I risultati della sua applicazione e la restituzione di questi al paziente, evidenziano i cambiamenti raggiunti, fanno emergere indicatori utili per la valutazione della motivazione. L'applicazione del MAC-T permette di valutare il peso dei fattori della motivazione, sia nella scelta dei trattamenti, sia nei loro risultati. La proposta di utilizzo del Mini MAC-T (elaborato da R. Marsili e A. Bimbo) intende mettere a disposizione degli operatori una versione di rapida applicazione ed utilizzo.

(<sup>4</sup>) Attraverso l'utilizzo della Scheda 2 sull'ansia (Forma X-1 dello *State-Trait Anxiety Inventory*) e della Scheda 8 (Scala QD) sulla depressione della Batteria CBA-2.0.



tempo di counseling medico cognitivo-comportamentale e motivazionale con supporto farmacologico e cessazione a breve termine (solitamente entro 15 giorni).

Brevemente, di seguito cercheremo di esporli, rimandando al testo delle Raccomandazioni per un approfondimento.

**1) Il trattamento a prevalente orientamento cognitivo-comportamentale** applicato al Tabagismo (che fa riferimento per l'Emilia-Romagna alle elaborazioni di Maurizio Laezza) si propone di modificare i pensieri distorti, le emozioni disfunzionali e i comportamenti disadattivi del tabagista, producendo la riduzione e l'eliminazione della dipendenza psicologica dall'atto di fumare e di quella fisica dalla nicotina. La riflessione iniziale su questo modello si è in questi ultimi anni ulteriormente integrata col concetto di stadi del cambiamento del modello transteorico di J.O Prochaska e C. DiClemente e con l'approccio motivazionale di W.R Miller e G.P. Guelfi. Suddetta tipologia di trattamento assume un'ulteriore differenziazione, a livello organizzativo e non nel contenuto fondante, determinata dal fatto che essa si realizzi nella forma individuale o di gruppo (a sua volta distinguibile in chiuso, con un numero definito di partecipanti, o aperto, con inserimento in itinere di nuovi fumatori); nella forma ambulatoriale o residenziale in ambito ospedaliero.

Avremo perciò le seguenti modalità di applicazione del trattamento: di gruppo chiuso; di gruppo aperto; individuale ambulatoriale; e di gruppo (o individuale) per la cessazione, mantenimento/rafforzamento motivazionale in pazienti ospedalizzati.

**2) L'intervento con counseling motivazionale sul tabagismo** è una specifica applicazione del counseling motivazionale, in quanto insieme di strategie, strumenti e principi guida per costruire un'efficace relazione professionale di aiuto. Questo tipo di intervento è stato sviluppato principalmente per permettere: la costruzione di percorsi individuali, di aumentare l'aderenza al trattamento del tabagista e di attuare interventi ad alta personalizzazione.

**3) Il trattamento individuale prolungato e rinforzato nel tempo di counseling medico con supporto farmacologico** e cessazione a breve termine si fonda invece sulla stimolazione di un'urgenza operativa nel tabagista, sul

counseling medico con interventi integrati di tipo cognitivo-comportamentale e motivazionale e su una mirata somministrazione di farmaci.

Questi differenti modelli di intervento presentano punti di forza e punti di debolezza e si adattano in modo diversificato ad alcune caratteristiche del tabagista. La possibilità della presenza di tutti e tre i tipi, in maniera singola o integrata, in ciascun CAF in una stessa Azienda USL va auspicata in quanto rappresenta un'offerta in più e diversificata per il fumatore.

### La valutazione costante di esito e di processo

Un intervento, sia pure complesso, come quello di disassuefazione dalla fumo di tabacco, non può prescindere dalla produzione e dalla misurazione di Indicatori di processo e Indicatori di esito o risultato. Fra i tanti **Indicatori di esito** o di risultato, che si possono adottare, da parte dei CAF della RER si è ritenuto fondamentale misurare il numero delle cessazioni alla fine del trattamento e il perdurare di tale esito a 6 e 12 mesi dalla fine del trattamento, verificato col rilevamento del CO espirato. Per quanto si riferisce agli **Indicatori di processo**, che si propongono di misurare l'appropriatezza dei percorsi di cura del tabagista, in relazione al percorso diagnostico-assistenziale, sono state pensati come strettamente collegate ai punti fondanti l'appropriatezza del percorso diagnostico-assistenziale svolto dal CAF.

### Conclusioni

Quello intrapreso, attraverso le Raccomandazioni presentate ufficialmente il 10 giugno 2010, è un percorso di progressiva ridefinizione della pratica clinica e degli interventi valutativi degli interventi sul tabagismo attuati nei CAF della RER. In particolare si punterà ad una omogeneizzazione fra tutti i CAF degli Indicatori di esito e degli Indicatori di processo per arrivare ad attivare un confronto sistematico fra i CAF delle varie Regioni italiane in vista della produzione di Linee guida nazionali sulla disassuefazione dal fumo di tabacco. ■

**Disclosure:** Gli Autori dichiarano l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

### BIBLIOGRAFIA

1. Linee Guida ISS-OSSFAD 23008: [http://www.iss.it/binary/fumo/cont/linee\\_guida\\_brevi\\_2008.pdf](http://www.iss.it/binary/fumo/cont/linee_guida_brevi_2008.pdf)

2. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guidelines. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2000. updated 2008.

3. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerstrom KO, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007; 29: 390-417. DOI: 0.1183/09031936.00060806], sulle Review Sistematiche [Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD001292.

DOI: 10.1002/14651858.CD001292.pub2. updated July 2008).

4. Stead LF, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD002850. DOI: 10.1002/14651858.CD002850.pub2.

5. Hajek P, Stead LF, Jarvis M, Lancaster T. Relapse prevention intervention for smoking cessation. (*Cochrane Review*). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3.

6. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art.No.: CD001292. DOI: 10.1002/14651858.CD001292.pub2. updated July 2008).

7. Fagerström KO, Kunze M, Schoberberg R et al. Fagerstrom Tolerance Questionnaire (FTQ). *Tobacco Control* 1996, 5: 52-5.

8. Prochaska JO, DiClemente C. *Transtheoretical Therapy: Toward a More Integrative Model of Change*, *Psychotherapy: Theory, research and practice* 1982; 19.

9. Miller WR e Rollnick S. *Motivational Interviewing*, Guilford Press, New York 1991.

10. Miller WR et al. *Motivational Enhancement Therapy Manual*, DHHS Publication, U.S.A. Government, Washington, 1992.

11. Guelfi GP e Spiller V. La valutazione della motivazione al cambiamento: il questionario MAC/E. *Bollettino delle Farmacodipendenze e Alcolismo*, 1998; 2, XXI.



# Abstract & Commentary

## Impatto mondiale dell'esposizione al fumo passivo: analisi retrospettiva dei dati di 192 Paesi

*Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries*

Giuseppe Liotta, Stefania La Grutta

### Premessa

Numerosi studi internazionali hanno indagato la relazione tra fumo passivo ed effetti nocivi sulla salute dei soggetti non fumatori.

Dal 1970 [1-3] ad oggi sono state prodotte prove inconfutabili circa le conseguenze dannose del fumo di seconda mano (second hand smoke=SHS). Tuttavia, il fumo di sigaretta rimane il più comune inquinante indoor.

Una legislazione per proteggere i non fumatori dall'esposizione al fumo passivo in tutti i luoghi pubblici e di lavoro è stata attuata in alcuni Stati, ma il 93% della popolazione mondiale vive in paesi senza alcuna regolamentazione contro il fumo nei luoghi pubblici [4-7]. I forti legami tra SHS, mortalità e disabilità sono stati riassunti da una valutazione approfondita da parte della Agenzia per la Ricerca sul Cancro dell'OMS [8], che ha evidenziato come il divieto di fumare nei luoghi di lavoro abbia determinato una riduzione del 10-20% di eventi coronarici acuti nell'anno successivo all'introduzione delle norme anti-fumo.

Gli studi scientifici hanno inequivocabilmente stabilito che l'esposizione al fumo di tabacco è causa di morte, malattia e disabilità. Inoltre, è ormai chiaro che non esiste un livello

sicuro di esposizione al fumo di sigaretta e pertanto sono necessarie misure effettive per fornire una protezione completa dall'esposizione passiva.

### Commento allo studio

Lo studio di Oberg e coll., pubblicato su Lancet [9] costituisce la prima valutazione dell'impatto a livello mondiale della malattia da SHS. Gli autori hanno stimato il carico di malattia in tutto il mondo attribuibile al SHS, come mortalità e disability-adjusted life-years (DALY). Questa è una misura degli anni di salute persi sia per mortalità precoce che per disabilità dovuta a malattia. In questo lavoro, l'esposizione al SHS è stata stimata separatamente per bambini (0-14 anni), e per uomini e donne di età superiore ai 15 anni.

Secondo gli autori, il 40% dei bambini, il 35% delle donne e il 33% dei maschi non fumatori sono stati esposti a SHS.

Dallo studio emerge un dato allarmante: il fumo passivo ha determinato, nel 2004, 603.000 morti premature e la perdita di 10,9 milioni di DALY corrispondenti all'1,0% di tutti i decessi e allo 0,7% del peso a livello mondiale della disabilità in DALY.

Alla mortalità causata dal fumo passivo devono essere aggiunti i 5,1 milioni di morti attribuibili a quello

attivo, pertanto complessivamente il fumo è stato responsabile di oltre 5,7 milioni di decessi ogni anno nel 2004. Le cause più frequenti di morte sono state la cardiopatia ischemica, l'asma negli adulti e le infezioni respiratorie nella popolazione pediatrica.

Gli autori sottolineano come i bambini siano i più esposti al fumo passivo rispetto a qualsiasi altra classe di età perché non in grado di evitare la principale fonte di esposizione che è rappresentata dai propri genitori che fumano in casa.

Come anticipato, le leggi antifumo nei luoghi di lavoro hanno ridotto rapidamente il numero degli eventi acuti coronarici, pertanto i politici dovrebbero tenere a mente che il rispetto delle leggi antifumo può ridurre sostanzialmente la mortalità, la disabilità e i costi nei sistemi sociali e sanitari. Il numero assoluto di morti è più elevato nelle donne rispetto agli uomini; questo è dovuto principalmente al fatto che il numero di non fumatrici è circa il 60% in più rispetto ai maschi.

Il maggior carico di DALY da SHS è invece principalmente dovuto all'esposizione nei bambini.

Gli autori, inoltre, hanno stimato che 165.000 bambini di età inferiore a 5 anni muoiono ogni anno per infezioni delle basse vie respiratorie cau-



sate dall'esposizione al SHS. Due terzi di questi decessi si verificano in Africa e in Asia meridionale. Come detto l'esposizione al SHS avviene principalmente a casa e la combinazione di malattie infettive ed esposizione a tabacco sembra essere letale per i bambini di queste regioni.

Le informazioni sull'entità e la distribuzione delle malattie causate dal SHS sono particolarmente importanti per chi si occupa di salute pubblica in considerazione del fatto che gli effetti nocivi del SHS sono prevenibili. Ci sono prove sull'efficacia degli interventi volti a ridurre l'esposizione al fumo passivo nei luoghi pubblici e sul posto di lavoro. Attualmente, 16 Paesi hanno attuato una legislazione nazionale antifumo con l'effetto che l'esposizione al SHS in ambienti ad alto rischio (come bar e ristoranti) è stata generalmente ridotta di circa il 90%, e l'esposizione di adulti non fumatori all'SHS è diminuita di oltre il 60%. La maggior parte degli studi epidemiologici sono stati condotti nei Paesi sviluppati, tuttavia, sulla base dei biomarker e di dati epidemiologici a disposizione gli Autori hanno sottolineato che l'esposizione è omogenea tra le diverse regioni con intensità più elevate in Asia e in Medio Oriente.

## Conclusioni

Questo studio mostra, in maniera inequivocabile, come il SHS determini un rischio elevato per la salute di bambini e adulti non fumatori in tutto il mondo. Tali riscontri sono fondamentali per stabilire una strategia efficace in materia di politica sanitaria e di sanità pubblica.

Considerando che solo il 7,4% della popolazione mondiale vive in paesi

con adeguate leggi antifumo, gli Autori sottolineano l'urgenza dell'attuazione della convenzione quadro dell'OMS (FCTC) che stabilisce che tutti gli ambienti di lavoro, i luoghi pubblici e i mezzi pubblici debbano essere smoke-free. Il risvolto positivo di questa indagine è il rapido riscontro degli effetti positivi sulla salute pubblica e sulla riduzione dei costi sanitari. Questi rilievi devono spingere i politici dei paesi senza una legislazione antifumo ad attuare delle norme per proteggere i non fumatori dal SHS. Inoltre, in considerazione del fatto che nei Paesi a basso reddito, l'esposizione al SHS contribuisce alla morte di migliaia di bambini sotto i 5 anni, è giunta l'ora di sfatare il mito che i Paesi in via di sviluppo, possano aspettare una legislazione antifumo. Queste norme infatti, determinerebbero una sostanziale riduzione della mortalità infantile da fumo di tabacco e del numero di DALY, considerati a torto problemi secondari.

I legislatori dovrebbero anche intervenire attraverso l'attuazione di strategie educative per ridurre l'esposizione, soprattutto dei bambini, al fumo passivo nelle abitazioni.

Un recente articolo pubblicato su Pediatrics [10] ha evidenziato come anche i bambini non esposti a SHS nella loro abitazioni hanno tracce di cotinina a livello urinario significative. Questo è solo in parte spiegabile attraverso il cosiddetto fumo di terza mano, vale a dire la possibilità di venire a contatto con il fumo passivo attraverso gli indumenti di coloro che fumano al di fuori dell'appartamento.

Gli Autori infatti sottolineano una differenza significativa tra coloro che abitano in appartamento e quelli che vivono in abitazioni unifamiliari.

I soggetti residenti in appartamenti multifamiliari risultano quindi più a rischio di essere esposti al fumo passivo anche quando la loro abitazione risulta smoke-free. ■

## Bibliografia

1. US Department of Health, Education, and Welfare. The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General: 1972.
2. Musk AW, de Klerk NH. History of tobacco and health. *Respirology* 2003; 8: 286-90.
3. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2009: implementing smoke-free environments. Geneva: World Health Organization, 2009. <http://www.who.int/tobacco/mpower/2009/en>.
4. Eriksen MP, Cerak RL. The diffusion and impact of clean indoor air laws. *Annu Rev Public Health* 2008; 29: 171-85.
5. McNabola A, Gill LW. The control of environmental tobacco smoke: a policy review. *Int J Environ Res Public Health* 2009; 6: 741-58.
6. Fontana L, Di Martino T, Iavicoli I. Application and effects of smoking ban in bars and restaurants of Rome. *G Ital Med Lav Ergon* 2007; 29: 484-85.
7. Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. *Eur Respir J* 2006; 28: 397-408.
8. International Agency for Research on Cancer. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon: International Agency for Research on Cancer. 2004. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/index.php>.
9. Öberg M, Jaakkola MS et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*, published online November 26, 2010 DOI:10.1016/S0140-6736(10)61388-8
10. Wilson M, Klein JD et al. Tobacco-Smoke Exposure in Children Who Live in Multiunit Housing. *Pediatrics* 2011; 127:85-92

### Giuseppe Liotta

Assegnista di Ricerca, Istituto Biomedica e Immunologia Molecolare, IBIM del Consiglio Nazionale delle Ricerche, CNR, Palermo

### Stefania La Grutta (lagruttastefania@libero.it)

U.O.S. Ambiente e Salute, ARPA Sicilia, Palermo

## Fumo passivo nel mondo: esposizione, morti e disabilità

Nel Mondo ogni anno muoiono 600.000 non-fumatori a causa dell'esposizione del fumo passivo.

### Nel 2004 è stato esposto al fumo passivo:

- il 40% di bambini
- 33% di maschi adulti non fumatori
- 35% di femmine adulte non fumatrici

### Morti da fumo passivo/anno nel mondo:

- 379.000 per ischemia miocardica
- 165.000 per infezioni del tratto respiratorio

- 63.000 per asma bronchiale
- 21.400 per tumore polmonare

- ▶ Il numero di morti e malattie da fumo passivo è maggiore nelle donne e bambini
- ▶ Quasi la metà dei decessi per fumo passivo (47% pari a 281.000) interessano le donne
- ▶ 166.000 morti (28%) si hanno nei ragazzi più giovani di 5 anni di età

- ▶ 10.9 milioni sono gli anni di disabilità aggiustati per anni di vita (DALYs) dovute a malattie da fumo passivo.

- ▶ Il 51% di anni di disabilità (DALYs) sono a carico di bambini, principalmente per infezioni basse vie dell'apparato respiratorio (5.939.000) e per asma (651.000).

(Da Öberg M et al, *Lancet* 2010).



## Stretto legame fumo-acne

Bruno Capitanio, Jo Linda Sinagra, Valentina Bordignon, Paola Cordiali Fei, Mauro Picardo, Christos C. Zouboulis et al., "Underestimated clinical features of postadolescent acne", *Journal of the American Academy of Dermatology* Vol. 63, Issue 5, Pages 782-788, November 2010.



I ricercatori dell'Istituto dermatologico San Gallicano di Roma, in collaborazione con il Dessau Medical Center della Germania, hanno confermato con un nuovo studio dati, già evidenziati in precedenza, che indicano come il tabacco sia correlato all'insorgenza, nelle donne, di una particolare forma di acne difficile da curare e da loro stessi definita acne comedogena post adolescenziale (CPAA). La distribuzione estesa a tutto il volto di queste lesioni è tale da avere un impatto psicologico significativo sulle donne. Questi ricercatori hanno esaminato, per un periodo di otto mesi, un campione di 226 donne con acne, tra i 25 e i 50 anni d'età. La CPAA è stata riscontrata nell'85% delle pazienti esaminate, che infatti presentavano una maggioranza di lesioni non infiammatorie, con numerosi comedoni, distribuite uniformemente su tutto il volto. Di

queste il 71,4% fumava abitualmente. Questi dati, pubblicati sul *Journal of American Academy of Dermatology*, confermano uno studio preliminare condotto sempre al San Gallicano su un campione più ampio che includeva ben mille donne. I risultati pubblicati ora, spiega Bruno Capitanio, dello staff dell'ambulatorio di dermatologia pediatrica del San Gallicano, «non solo confermano i dati precedenti dimostrando che la (CPAA) è la forma più frequente di acne nelle donne adulte, ma associano in maniera evidente questa forma clinica al consumo di sigarette. Infatti, non solo le fumatrici rappresentano il 66% del nostro campione, ma ben il 71,4% delle donne affette da (CPAA) fuma abitualmente, il che suggerisce una correlazione diretta tra sigarette e acne non infiammatoria». Lo studio, inoltre, distingue tra le donne affette da acne comparso nell'adolescenza e quelle che l'hanno

contratta dopo i 25 anni. Nel primo gruppo le fumatrici rappresentano il 65%, mentre la percentuale sale all'83,3% nelle donne che ha sviluppato l'acne in età adulta.

Ciò potrebbe indicare, secondo gli studiosi, che il fumo ha un ruolo di induzione dell'acne a esordio tardivo, in contrasto con la letteratura scientifica precedente, secondo cui la donna adulta è vittima di acne limitatamente alla parte inferiore del volto e al collo. Il riconoscimento dell'importante ruolo svolto dal fumo sull'induzione e sul peggioramento dell'acne potrebbe contribuire a un'informazione corretta sugli effetti del tabacco sulla pelle e fornire un ulteriore supporto alle campagne di informazione sul tabagismo, in particolare tra gli adolescenti, tra i quali la motivazione estetica gioca un ruolo fondamentale.

(Vincenzo Zagà)

## Fumo passivo: rischi anche all'aperto

Test di qualità dell'aria in 28 locali di Perth (Australia): le particelle aumentano da 4 a 14,25 microgrammi con una sigaretta

Stafford J, Daube M, Franklin P. Second hand smoke in alfresco areas. *Health Promot J Austr.* 2010 Aug;21(2):99-105

Con l'introduzione delle legislazioni antifumo, in vigore in vari Paesi, che vietano di fumare nei luoghi pubblici al chiuso, ormai, molti bar e ristoranti si sono dotati, non solo d'estate ma anche d'inverno, di spazi di ristorazione all'aperto. Ciò, come era prevedibile, ha portato un conseguente disagio per i clienti non fumatori, più o meno vicini a clienti fumatori. Della pericolosità di questo tipo di fumo passivo recentemente se ne sono interessati vari ricercatori. Una ricerca del Consiglio Australiano della Salute, realizzata in collaborazione con due Università australiane che hanno condotto test di qualità dell'aria, me-

dante un misuratore di microparticelle in 28 locali di Perth, ha messo in evidenza che, in spazi all'aperto, per esempio quelli di bar e ristoranti dove è permesso fumare, bastano due sigarette accese per mettere a rischio i non fumatori di contrarre disturbi respiratori. In particolare i ricercatori hanno concluso che anche in aree all'aperto e ben ventilate, il fumo passivo presenta rischi per la salute. Infatti quando nell'area non fumava nessuno, le concentrazioni di particelle di fumo di tabacco erano di circa 4 microgrammi per metro cubo di aria; quando fumava una sola persona, il numero aumentava a 14,25 microgrammi per

metro cubo. «La quantità misurata di fumo passivo aumenta rapidamente con il numero di persone che fumano» scrive Julia Stafford, ricercatrice della Curtin University.

Le conclusioni dello studio sono di sostegno alle norme che sono entrate in vigore a settembre in Australia e che restringono notevolmente le possibilità per i fumatori nei locali pubblici. «Questa ricerca conferma l'opportunità di divieti di fumo in aree dove le persone possono trascorrere periodi di tempo estesi per consumare cibi e bevande» conclude la studiosa. Un assist per il nostro Ministero della Salute, aggiungiamo noi. (V.Z.)

# L'adesione degli studenti al trattamento del tabagismo nella scuola: valutazione preliminare

## *Student adherence to a project of smoking cessation: preliminary results*

Silvia Sabatini, Silvia Pilardi, Eva Mirri, Giuseppe Metastasio, Clarita Bollettini, Franco Buzzi

### Riassunto

**Introduzione.** In Italia i fumatori tra i 15 e i 24 anni costituiscono il 21.9 % del totale. La scuola deve poter essere luogo dove informare i giovani sulle conseguenze per la salute derivanti dall'esposizione attiva e passiva al fumo di tabacco e dove promuovere l'intervento terapeutico. La Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori (LILT), ha introdotto in Italia i Gruppi di Disassuefazione dal Fumo (GDF), con percentuali di successo del 25 – 30 % (follow-up ad un anno senza rilevamento del CO espirato).

**Materiali e metodi.** Gli autori hanno voluto esplorare l'adesione degli studenti di una scuola superiore ai trattamenti in gruppo del tabagismo con la metodologia GDF. È stata attuata una prima analisi descrittiva sull'abitudine tabagica degli studenti e, successivamente, l'organizzazione dei GDF in orario scolastico. Nell'ottobre 2009 sono stati valutati i questionari di 893 studenti, con età media di 16 anni.

**Risultati.** Sono risultati fumatori 268 studenti, di questi il 64 % ha iniziato a fumare prima dei 15 anni. Nel periodo compreso tra aprile e maggio 2010, si sono svolti tre GDF, con un totale di 29 iscritti. Sono risultati valutabili 24 studenti, 8 maschi e 16 femmine con età media di 19 anni. Al termine del corso avevano smesso di fumare 7 studenti.

**Conclusioni.** La nostra esperienza, sebbene su un campione ridotto, ha evidenziato come la scuola possa rappresentare l'ambiente agevolato per identificare i giovani fumatori ed idoneo per offrire la terapia del tabagismo.

**Parole chiave:** LILT, terapia del tabagismo, studenti, scuola.

### Summary

**Introduction.** 21.9% of Italian smokers are young people, aged between 15 and 24 years old.

Information about the health consequences of tobacco addiction and secondhand smoke must be given at school, which is the right place to promote the therapeutic treatment.

The Italian League against Cancer introduced smoking cessation groups (called GDF) with a success rate of 25-30% (follow-up without respiratory CO measurement).

**Materials and methods.** The authors wanted to explore the compliance of students of a secondary school to a tobacco group therapy with the GDF methodology. We conducted an epidemiological survey about the smoking habits of students, followed by GDF during school semester. In October 2009, 893 students were evaluated (average age 16 years old).

**Results.** 268 students were habitual smokers, 64% of whom started smoking before the age of 15.

Between April and May 2010, three GDF with 29 students were created, 24 of whom were males and 16 females with average age 19.

At the end of the Group therapy, 7 students stopped smoking.

**Conclusions.** According to our experience, although based on a small sample, we may conclude that school is the right and suitable setting to identify young smokers and to offer therapies to face tobacco addiction.

**Keywords:** LILT, smoking cessation, students, school.

#### Silvia Sabatini

medico oncologo, Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, sezione provinciale di Terni

#### Silvia Pilardi

psicoterapeuta, Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, sezione provinciale di Terni

#### Eva Mirri

medico nutrizionista, Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, sezione provinciale di Terni

#### Giuseppe Metastasio

dirigente scolastico, I.I.S.P.T.C. "A. Casagrande F. Cesi"

#### Clarita Bollettini

responsabile area tabagismo, Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori - Roma

#### Franco Buzzi (fmbuzzi@libero.it)

medico oncologo, Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, sezione provinciale di Terni.

## Introduzione

In Italia il numero stimato di fumatori è 11.1 milioni, pari al 21.7 % della popolazione. Questo dato conferma la progressiva riduzione della prevalenza dei fumatori italiani negli ultimi decenni, considerando come dato di confronto quello del 35.4 % del 1957. A questa tendenza si associa quella del costante decremento dei maschi fumatori, 5.9 milioni, pari al 23.9 % della popolazione maschile e aumento delle femmine fumatrici, 5.2 milioni, pari al 19.7 % della popolazione femminile, con un divario sempre minore rispetto a quello storico del 1957 che vedeva fumare il 65 % dei maschi contro il 6.2 % delle femmine.

Sebbene sia incoraggiante il dato del declino della prevalenza dei fumatori, dall'indagine DOXA del 2010 emerge un aspetto allarmante che è quello costituito dal numero dei fumatori di età compresa tra i 15 e i 24 anni, che rappresenta il 21.9 % dei fumatori totali. I fumatori che iniziano prima dei 18 anni sono l' 85.3 %, prima dei 15 anni il 34.5 % [1].

Promuovere un corretto stile di vita, informando i giovani sulle conseguenze per la propria salute derivanti dall'esposizione attiva e passiva al fumo di tabacco, coinvolgendo il sistema scolastico, è quindi una valida strategia per prevenire il tabagismo nei giovani. Informare la popolazione sui pericoli del tabacco è una delle sei misure raccomandate ai Governi, nel rapporto MPOWER dell'OMS pubblicato nel 2008 [2].

La scuola è la sede per eccellenza della formazione e dell'educazione, costituisce pertanto il contesto più favorevole affinché bambini e adolescenti siano facilitati a sviluppare le proprie capacità di scelta verso stili di vita sani.



I dati sull'abitudine al fumo tra i giovani suggeriscono che la scuola deve poter essere il luogo dove diffondere la cultura della prevenzione ma nello stesso tempo occasione dove se ne promuove la cessazione, offrendo la terapia del tabagismo in classe. Esistono evidenze che suggeriscono che tentare di smettere di fumare senza alcun supporto psicologico e/o farmacologico, sia inefficace per un'astinenza

a lungo termine soprattutto nei giovani che sottostimano la loro dipendenza dalla nicotina [3]. La Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori (LILT), da sempre impegnata nella lotta al tabagismo, d'intesa con il Ministero della Sanità e con l'Istituto Superiore di Sanità, ha introdotto in Italia i Gruppi di Disassuefazione dal Fumo (GDF), che si basano

sulle tecniche e strategie cognitivo-comportamentali, con percentuali di successo (12 mesi di astinenza) del 25 - 30 % [4-7].

Obiettivo dello studio è stato quello di portare il percorso di trattamento in gruppo della LILT dentro la scuola, per offrire agli studenti la possibilità di smettere di fumare in orario scolastico.

## Materiali e metodi

### Obiettivi

Valutare la scuola come setting complementare a quello medico-sanitario per offrire la terapia del tabagismo agli adolescenti.

Il progetto prevedeva due fasi:

- analisi descrittiva sull'abitudine tabagica degli studenti
- realizzazione dei GDF in orario scolastico

### Analisi descrittiva

L'indagine si è svolta attraverso l'auto-somministrazione di un questionario anonimo con l'obiettivo di racco-

gliere i dati anagrafici (età, sesso) e le caratteristiche dell'abitudine tabagica tra gli studenti (stato di fumatore, età di inizio, numero di sigarette fumate).

Previa autorizzazione del dirigente scolastico, i medici e lo psicologo della LILT, con l'aiuto dei volontari, hanno distribuito e ritirato il questionario personalmente, in ogni singola classe, coinvolgendo tutti gli studenti presenti a scuola in un unico giorno.

Il contatto diretto ha reso possibile il controllo sulla corretta somministrazione e compilazione del questionario.

I risultati sono stati poi restituiti agli studenti, nel corso di una conferenza organizzata presso l'istituto scolastico sul tema del tabagismo, nel corso della quale è stata presentata la seconda fase del progetto, quella della terapia di gruppo, dando la possibilità ai giovani fumatori di iscriversi.

## I Gruppi per la disassuefazione dal fumo

I GDF utilizzano le tecniche e le strategie cognitivo - comportamentali e si basano sul sostegno reciproco che si crea all'interno del gruppo.

L'obiettivo è smettere di fumare entro una data prefissata, attraverso la riduzione graduale del numero di sigarette fumate, ma anche rendere consapevoli del proprio rapporto con la sigaretta e proporre un modo più attento di avere cura della propria salute attraverso stili di vita e comportamenti adeguati.

Il programma prevede 9 incontri che costituiscono le tre fasi del gruppo:

1. Preparazione, comprendente l'incontro n. 1, 2, 3 rispettivamente in 1°, 4° e 7° giornata.
2. Sospensione, comprendente l'incontro n. 4, 5 rispettivamente in 10° e 13° giornata.
3. Mantenimento, comprendente l'incontro n. 6, 7, 8, 9 rispettivamente in 17°, 24°, 38° e 52° giornata.

A 12 mesi dal termine è previsto il follow up telefonico.

Al primo incontro ogni partecipante compila il questionario per rilevare

le caratteristiche socio-demografiche (sesso, età) e quelle relative all'abitudine tabagica (numero di sigarette fumate al giorno, numero di anni di abitudine al fumo, grado di dipendenza alla nicotina secondo il Fagerstrom Tolerance Questionnaire e il grado di fiducia di poter smettere con il corso valutato in 5 categorie: nessuna, poca, moderata, molta e moltissima).

In questa esperienza gli incontri si sono svolti all'interno delle aule scolastiche, hanno avuto la durata di 60 minuti circa, in accordo con l'orario curricolare, i singoli partecipanti potevano provenire da classi diverse, previa autorizzazione dei genitori se minorenni.

A tutti gli studenti è stata assicurata la confidenzialità dei contenuti del gruppo e da tutti è stato ottenuto il consenso al trattamento dei dati personali. I gruppi sono stati condotti da uno psicologo e da un oncologo medico. È inoltre intervenuto un medico nutrizionista con l'obiettivo unico di rafforzare il messaggio di un corretto stile di vita.

Nello svolgimento del gruppo i contenuti utilizzati nel trattamento dei fumatori adolescenti sono stati sovrapponibili a quelli degli adulti, senza apportare modifiche al materiale originale dei GDF LILT.

Al 9° incontro è stata effettuata la misurazione del monossido di carbonio su tutti i partecipanti.

Il dirigente scolastico ha assegnato crediti scolastici a tutti gli iscritti che hanno frequentato almeno 3 incontri.

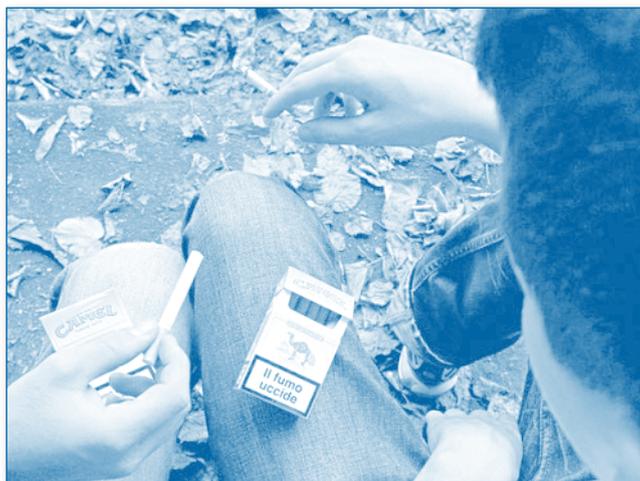
## Risultati

Sono stati valutati i questionari di 893 studenti, 370 maschi (41 %) e 523 femmine (59 %), con età media di 16 anni (range 13 – 22). Il numero dei fumatori è risultato di 268 (30 %), di cui 98 maschi, pari al 36 % della popolazione maschile e 170 femmine, pari al 32 % della popolazione femminile. Il 64 % dei fumatori ha iniziato a fumare prima dei 15 anni; il numero di

sigarette fumate al giorno è inferiore a 10 nel 60 % dei casi, compreso tra 10 e 20 nel 32 % e maggiore di 20 nell' 8 % dei casi.

Nel periodo compreso tra aprile e maggio 2010, si sono svolti tre GDF, per un totale di 29 iscritti. Nei risultati definitivi sono stati inclusi i soggetti che hanno partecipato ad almeno tre incontri.

Sono valutabili 24 studenti, 8 maschi e 16 femmine, con età media di 19 anni (range 17 – 20). Per quanto riguarda le caratteristiche dell'abitudine tabagica, i soggetti fumavano in media 11 sigarette al giorno (range 4 – 30) e da 4 anni (range 1 – 10). Il grado di dipendenza alla nicotina è risultato scarso in 6 partecipanti, medio in 9, forte in 8 e molto forte in un unico



soggetto. Manifestavano poca fiducia di poter smettere di fumare grazie al corso 14 partecipanti e molta i restanti 10.

Dei 24 studenti, 14 dichiarava di aver smesso di fumare al 5° - 6° incontro, di questi 7 mantenevano lo stato di non fumatore al 9° incontro, dato confermato anche dalla misurazione del monossido di carbonio, 5 riprendevano a fumare e 2 studenti non sono risultati valutabili poiché non hanno frequentato gli ultimi 3 incontri.

Non sono ancora disponibili i risultati del follow up a 12 mesi.

## Conclusioni

L'elevata percentuale di giovani fumatori in Italia e nel mondo, ha

spinto la comunità scientifica a riconoscere la necessità di linee guida per la terapia del tabagismo dedicate agli adolescenti. In particolare la Clinical Practise Guideline [8] raccomanda ai medici di identificare e documentare lo status tabagico anche nei giovani pazienti valutati nel corso della loro attività assistenziale e raccomanda di incoraggiarli a smettere. Il counseling viene considerato efficace per trattare il tabagismo nei fumatori adolescenti. Provare a smettere di fumare senza alcun supporto si è dimostrato inefficace per una cessazione a lungo termine. La dipendenza da nicotina infatti, contrariamente a quanto si possa pensare, non si instaura dopo anni di abitudine ma rapidamente, persino tra gli adolescenti [9,10].

Inoltre i giovani fumatori abituali o occasionali, sottostimano il rischio della dipendenza da nicotina e pensano di poter smettere in qualunque momento lo decidano [11].

Nella nostra esperienza, abbiamo osservato come, attraverso la condivisione tra coetanei delle medesime difficoltà ed obiettivi, si sviluppi un senso di appartenenza e identificazione con il gruppo. Tale processo di identificazione, considerato fon-

damentale durante l'età adolescenziale, facilita lo scambio e la comunicazione diretta delle proprie emozioni e dei propri vissuti.

In questi ultimi anni la terapia di gruppo rappresenta un'evoluzione del concetto di cura che si avvale della ricerca azione partecipante, del lavoro di rete e dei processi di empowerment [12].

In ambito scolastico, piuttosto che in un ambulatorio medico, è sicuramente più facile identificare i giovani fumatori e proporre loro una terapia.

La curiosità, pur in presenza di una scarsa fiducia di poter smettere di fumare con la terapia di gruppo, oltre alla possibilità di svolgere comunque un'attività finalizzata al raggiungimento dei crediti scolastici, sono

state importanti motivazioni alla partecipazione ai GDF. La nostra esperienza, seppure condotta su un campione ridotto, evidenzia come la Scuola possa rappresentare un setting



complementare a quello medico-sanitario per incoraggiare ed offrire ai giovani un aiuto concreto per far cessare l'abitudine tabagica. Le tecni-

che e le strategie utilizzate potrebbero rappresentare uno strumento di conoscenza e, contemporaneamente, uno stimolo verso il cambiamento e la sperimentazione attiva di nuove modalità educative al fine di apprendere una cultura per la salute nell'ambito degli obiettivi strategici della sanità pubblica. ■

**Disclosure:** gli Autori dichiarano l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

**Acknowledgment:** gli Autori ringraziano il prof. Enrico Casagrande, consigliere Lega per la Lotta ai Tumori, sezione provinciale di Terni, i Volontari della Lega per la Lotta ai Tumori sezione provinciale di Terni e la dott.ssa Angela Torri, la prof.ssa Tiziana Laudadio docente dell'istituto d'Istruzione superiore professionale e tecnico commerciale "A. Casagrande - F. Cesi" di Terni.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Istituto superiore di Sanità, FUMO: indagine DOXA 2010: [www.iss.it/fumo/doxa/index.php?anno=2010&lang=1&tipo=18](http://www.iss.it/fumo/doxa/index.php?anno=2010&lang=1&tipo=18)
2. The MPOWER package, WHO REPORT on the global TOBACCO epidemic, WHO 2008.
3. CDC, Center for Disease Control and Prevention: Use of cessation methods among smokers aged 16 – 24 years – United States, 2003. MMWR, 2006; 55: 1351 – 1354.
4. Colarizi C, Morasso G, Mangiaracina G, Ceruti C. Stop al Fumo, metodo per la disassuefazione da Fumo. Manuale per conduttori. Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, Ministero della Sanità, Roma, 1986.
5. Gorini G. e Coll. I corsi di gruppi per smettere di fumare organizzati dalla Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori nelle sedi provinciali di Milano, Firenze e Roma: risultati alla fine del corso e dopo un anno. Giornale Italiano di Psico – Oncologia, 2000; 2, n.2: 69 – 75. Il Pensiero Scientifico Editore.
6. Morasso G. - e Coll. I Gruppi per la Disassuefazione dal Fumo – metodo e materiale – note metodologiche. Ed. LILT, Roma, 2001.
7. Mangiaracina G. e Ottaviano M. La Prevenzione del Tabagismo - Metodi Progettualità Esperienze. Ed. LILT, Roma, 2004.
8. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.
9. O'Loughlin J, DiFranza J, Tyndale RF. et al. Nicotine-dependence symptoms are associated with smoking frequency in adolescents. Am J Prev Med. 2003; 25: 219–25.
10. DiFranza JR, Rigotti NA, McNeill AD. et al. Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. Tob Control. 2000; 9: 313–9.
11. Al-Delaimy WK, White MM, Pierce JP. Adolescents' perceptions about quitting and nicotine replacement therapy: findings from the California Tobacco Survey. J Adolesc Health. 2006; 38: 465–8.
12. De Felice F. Psicologia di comunità. Gioliardiche, 2000.

## XIII<sup>th</sup> Annual Meeting of the SRNT-Europe



In cooperation with



Kervansaray Lara Hotel, Antalya-TURKEY  
September 08 - 11, 2011

"Building bridges between researchers, disciplines and countries"



[srnt2011@topkon.com](mailto:srnt2011@topkon.com)

[www.srn-teu2011.org](http://www.srn-teu2011.org)

# Radon e fumo di tabacco, una pericolosa sinergia



## Radon and tobacco smoke, a dangerous synergy

Elisabetta Albini

### Riassunto

Il radon, prodotto gassoso del decadimento radioattivo del radio, è ubiquitariamente presente nell'atmosfera a livello del suolo, in concentrazioni molto basse negli spazi aperti, ma che possono raggiungere valori molto elevati negli spazi confinati. In quanto radioattivo, è un agente oncogeno, il cui solo effetto finora chiaramente dimostrato è l'induzione di cancro polmonare, di cui è ritenuto la causa più importante dopo il fumo di tabacco. È ormai altrettanto chiaramente dimostrato l'effetto sinergico dell'esposizione contemporanea a radon e fumo, che si traduce in una spiccata vulnerabilità dei fumatori nei confronti del radon. Un'efficace azione di contrasto verso gli effetti dannosi del radon, che richiede di effettuare in modo corretto misure e azioni di rimedio, passa attraverso un piano articolato di iniziative istituzionali, che comprendono impianto normativo, informazione del pubblico, formazione dei professionisti, incentivazione delle azioni individuali, vigilanza sugli adempimenti di legge. ■

**Parole chiave:** Radon, fumo di tabacco, radonterapia, cancro polmonare.

### Introduzione

Negli ultimi venticinque-trent'anni gli effetti dannosi del radon sulla salute, peraltro ipotizzati quasi un secolo prima, hanno ricevuto un'attenzione via via crescente, prima da parte delle istituzioni scientifiche internazionali e degli studiosi delle diverse discipline afferenti alla radioprotezione, poi dalle istituzioni politiche sovranazionali e nazionali, che hanno emanato raccomandazioni e disposizioni di legge volte a tutelare la salute della popolazione e dei lavoratori nei confronti di questo temibile agente oncogeno, subdolo perché inodore, incolore e presente ovunque, in quanto

emanazione della crosta terrestre. Non dannoso nelle concentrazioni naturali, ossia all'aria aperta, può diventare una fonte di rischio elevato negli ambienti confinati, dove può accumularsi a concentrazioni molto maggiori di quelle naturali.

Un'abitudine di per sé tossica quale il fumo di tabacco è inoltre un potente agente di indebolimento delle difese dell'organismo nei confronti dei meccanismi di azione del radon sull'epitelio bronchiale: se il fumo di tabacco è la prima causa di morte per tumore al polmone, i fumatori esposti al radon costituiscono la categoria più a rischio per questo tipo di malattia.

### Summary

Radon, a gaseous product of radium radioactive decay, is ubiquitously present in the atmosphere at ground level, having very low concentrations in open spaces, but it can achieve very high levels in a confined environment.

Being radioactive, whose only currently demonstrated effect is the induction of lung cancer: it is believed to be the most important cause of this pathology following tobacco smoke. The synergistic effect of simultaneous exposition to both radon and smoke is now equally proved and results in a marked vulnerability of smokers by radon.

In order to successfully contrast the dangerous effects of radon and to carry out measurements and remedial actions correctly, one needs a well-constructed plan of institutional activities, including a normative frame, public information, professional training, individual behaviour promotion, watchfulness on law accomplishment. ■

**Keywords:** Radon, tobacco smoke, radontherapy, cancer lung.

### Fondo di radioattività naturale

Per tutto il corso dell'esistenza ciascuno di noi è esposto a radiazioni che originano dall'ambiente naturale: vi sono radiazioni di provenienza terrestre, solare, cosmica, che a loro volta ne possono originare altre interagendo con i nuclei dei gas atmosferici, per cui siamo soggetti a ricevere radiazioni che provengono dall'esterno del nostro corpo, come anche dall'interno tramite ciò che respiriamo e mangiamo.

Questo accade perché, mentre la maggior parte della materia che costituisce la Terra è stabile, una picco-

Elisabetta Albini (ealbini@misurediradon.it)

Fisico, Specialista in Fisica Medica, Esperto Qualificato di 3° grado per la radioprotezione - Brescia

la frazione di questa è invece instabile (radionuclidi primordiali) e va incontro a trasformazioni spontanee con emissione di energia, sotto forma di particelle dotate di massa e di carica elettrica, come le particelle  $\alpha$  e  $\beta$ , oppure solo di massa, come i neutroni, oppure prive sia di massa che di carica, come i fotoni  $\gamma$  o i raggi X. Questa materia instabile che emette radiazioni viene allora detta radioattiva, e radiazione è il nome generico che viene attribuito alle varie forme di energia emessa [1]. La radioattività dei campioni solidi o liquidi viene misurata tramite una grandezza che prende il nome di attività e la cui unità di misura è il Becquerel (Bq), ossia il numero di disintegrazioni al secondo; i campioni gassosi vengono invece caratterizzati tramite la concentrazione di attività, espressa in  $\text{Bq m}^{-3}$ .

Gran parte dei radionuclidi primordiali appartiene alle tre famiglie radioattive naturali che hanno per capostipiti rispettivamente il Th-232 (famiglia del torio), l'U-238 (famiglia dell'uranio) e l'U-235 (famiglia dell'attinio).

Nel Sole, nelle altre stelle e nelle galassie avvengono poi diversi fenomeni che coinvolgono enormi quantità di materia e che sono in grado di irraggiare nello spazio, a qualunque distanza, radiazioni di altissima energia, essenzialmente protoni, dotati di massa e carica, che possono arrivare sulla Terra (raggi cosmici primari) e interagire con l'atmosfera, dando origine a una cascata (shower) di particelle cariche più leggere e fotoni (raggi cosmici secondari). La maggior parte di questi viene assorbita dall'atmosfera stessa, mentre una loro frazione può arrivare a interagire con la biosfera sia direttamente, sia per via indiretta, attraverso la generazione di nuclei radioattivi tramite reazioni nucleari con i gas costituenti l'atmosfera (radionuclidi cosmogenici).

L'insieme di tutte queste fonti di

radiazione genera quello che viene chiamato fondo di radiazione naturale, nel quale gli esseri viventi sono costantemente immersi e col quale quindi convivono in una relazione di equilibrio dinamico. Parliamo di equilibrio dinamico, perché da un lato è certo che le radiazioni, anche naturali, sono citotossiche, agenti di danno di natura sia oncogena che mutagena, e la loro azione viene in questo contrastata dai meccanismi cellulari e tissutali di riparazione del danno [2,3,4]. D'altro canto, allo stato attuale delle conoscenze è solo ipotetico, perché arduo sia da dimostrare che da confutare, che le radiazioni a basso dosaggio (al di sotto di circa 100 mSv) siano anche possibile causa di beneficio in quanto stimolatrici di funzioni fisiologiche e di meccanismi di difesa dell'organismo [4].

Per questo, un corretto approccio al problema della protezione dagli effetti dannosi delle radiazioni sulla salute tiene conto, sia nella sua impalcatura concettuale che nelle scelte operative, di questi due dati di fatto, apparentemente in contraddizione fra loro:

- 1) in natura non esiste rischio zero da radiazioni, perché c'è un fondo di radiazione naturale ineliminabile;
- 2) in assenza di evidenze sperimentali inoppugnabili (e si prevede che tale assenza sia destinata a permanere a lungo) si deve assumere che non esista un valore di soglia al di sotto del quale l'esposizione a radiazioni non crea danno (ipotesi LNT, *linear no threshold*).

#### La catena del decadimento radioattivo dell'<sup>238</sup>U

4,47·10 <sup>9</sup> a	24,1 d	6,7 h	2,26·10 <sup>5</sup> a	7,54·10 <sup>4</sup> a	1600 a	3,83 d
<sup>238</sup> U	<sup>234</sup> Th	<sup>234</sup> Pa	<sup>234</sup> U	<sup>230</sup> Th	<sup>226</sup> Ra	<sup>222</sup> Rn

3,83 d	3,05 min	26,8 min	19,9 min	165 $\mu$ s	22,3 a	138,4 g	(stabile)
<sup>222</sup> Rn	<sup>218</sup> Po	<sup>214</sup> Pb	<sup>214</sup> Bi	<sup>214</sup> Po	<sup>210</sup> Pb	<sup>210</sup> Po	<sup>206</sup> Pb

Pertanto qualunque attività umana che modifichi, aumentandola, l'esposizione naturale alle radiazioni deve essere giustificata da un beneficio netto equo<sup>1</sup> e dimostrabile (principio di giustificazione) e deve essere strutturata in modo da rendere l'esposizione conseguente tanto bassa quanto ragionevolmente ottenibile (*As Low As Reasonably Achievable*: principio ALARA o principio di ottimizzazione) [4]. Ancora una volta, una scelta di equilibrio dinamico.

#### La presenza del radon In natura

Il radon è un gas nobile, cioè quasi completamente privo di attività chimica, che tende quindi, salvo rari casi [5], a non legarsi con altri elementi per formare composti o complessi. Scoperto nel 1900 da Fredrich Dorn e isolato nel 1908 da William Ramsay e Robert Whytlaw Gray, ha numero atomico 86 e numero di massa atomica 222, è incolore, inodore, radioattivo, con emissione di una particella alfa di 5,49 MeV e tempo di dimezzamento di 3,83 giorni. Viene continuamente generato nella crosta terrestre (e anche, in parte, nelle masse oceaniche) dalla catena di decadimento radioattivo che ha come capostipite l'<sup>238</sup>U (uranio-238). Il suo diretto precursore nella catena radioattiva è il <sup>226</sup>Ra (radio-226).

Anche il Th-232 genera, nel corso della sua catena radioattiva, un isotopo del radon, il Rn-220 o thoron, che però ha un tempo di dimezzamento molto inferiore (circa 56 secondi) e di conseguenza un molto minore impatto radiologico [5].

(<sup>1</sup>) Condizione *sine qua non* perché un beneficio sia considerato equo per esposizione alle radiazioni è che, fatto salvo il rispetto dei limiti di dose per i lavoratori professionalmente esposti, non vi sia neppure una qualsivoglia persona del pubblico che possa superare il corrispondente limite di dose.

Si tratta di un'unica catena, che viene presentata spezzata in due, perché la formazione del  $^{222}\text{Rn}$  introduce una netta discontinuità nel comportamento delle specie chimiche della catena. Mentre infatti tutte le specie prima e dopo il radon si presentano in forma solida, il radon è invece un gas che, a differenza di tutti gli altri componenti della catena, può abbandonare la matrice solida in cui è generato per passare sia in soluzione in liquidi (tipicamente, l'acqua di falda) che in aria: a seconda che il radon riesca o no ad abbandonare la matrice solida prima del proprio decadimento radioattivo, i suoi prodotti di decadimento, che sono tutti solidi e costituiscono la cosiddetta progenie, si ritroveranno in sospensione in aria (o acqua) oppure rimarranno inglobati nella matrice solida di origine.

I numeri al di sopra dei simboli dei radioisotopi indicano il tempo durante il quale il numero di nuclei di quella specie radioattiva si riduce alla metà (tempo di dimezzamento). Un altro indice di tempo significativo è la vita media, un parametro direttamente proporzionale al tempo di dimezzamento.

Il capostipite della catena di decadimento è l'uranio-238, con un tempo di dimezzamento confrontabile con l'età della Terra (4,65 miliardi di anni). L'uranio è contenuto in proporzioni variabili in qualunque tipo di suolo e col suo lunghissimo tempo di dimezzamento è una fonte costante di tutti i discendenti: perciò il radon viene costantemente generato ovunque sulla crosta terrestre (e anche nelle acque oceaniche, dove pure vi è uranio disciolto, naturalmente in concentrazioni molto inferiori). Le rocce granitiche ricche di uranio, che presentano spesso ampie fratturazioni, sono quelle che generano la più alta concentrazione di radon sia nel suolo che nell'acqua. Il radon entra

nell'atmosfera principalmente tramite emanazione diretta dal suolo. Sorgenti secondarie di radon includono gli oceani e i fluidi che lasciano la terra ed in seguito vengono in contatto con l'atmosfera (l'acqua del sottosuolo, i gas naturali, i fluidi geotermici, i gas vulcanici, ecc.). Complessivamente, come media globale, almeno l'80% del radon emesso nell'atmosfera viene dagli strati superiori della terra [5].

La concentrazione del radon nell'atmosfera è governata dall'intensità della sorgente e da fattori di diluizione, entrambi fortemente influenzati dalle condizioni meteorologiche, in particolare temperatura, umidità, pressione atmosferica e condizioni del vento alla superficie. Come conseguenza, la concentrazione di radon presenta variazioni sia giornaliere che stagionali che sono spesso cicliche [5-7].

Le concentrazioni di radon in aria possono diminuire di un fattore 2 nel primo metro di altezza dal suolo e di un fattore 10 nel primo chilometro. Per questa ragione, è necessario specificare l'altezza dal suolo quando si parla di concentrazioni di radon outdoor. In funzione della costituzione del suolo, la concentrazione media di radon outdoor a qualche metro dal suolo è normalmente dell'ordine di qualche unità o al massimo poche decine di  $\text{Bq m}^{-3}$ .

### Negli ambienti modificati

Questi valori di concentrazione possono venire profondamente modificati dalla presenza di edifici, al cui interno si possono verificare fenomeni anche molto rilevanti di accumulo del gas proveniente dal suolo, con concentrazioni che possono arrivare anche a molte migliaia o decine di migliaia di  $\text{Bq m}^{-3}$ . In questi casi la presenza del radon, che all'aperto viene a far parte del fondo naturale di radiazione, può

divenire un serio problema sanitario sia per i lavoratori che per la popolazione, poiché i discendenti radioattivi possono impartire una dose anche rilevante di radiazione ai polmoni, favorendo l'insorgenza di tumori polmonari.

## La fisica del radon

### Uno sguardo sulla progenie

Esaminiamo più da vicino la catena di decadimento del radon-222, che è quella di primario interesse per il nostro discorso (Tab. 1).

Gli isotopi indicati in grassetto presentano decadimento alfa, con i tempi di dimezzamento indicati nella riga superiore, mentre gli altri isotopi, con l'esclusione del Piombo-206, stabile, presentano decadimento beta. Le particelle alfa emesse hanno una energia da 5,31 a 7,69 MeV e hanno quindi, oltre a una elevata densità di ionizzazione dovuta alla doppia carica e alla massa, anche un elevato potere di penetrazione: forniscono perciò il maggior contributo alla dose (quindi al danno tissutale), mentre il decadimento beta dà un contributo comparativamente trascurabile. Nel valutare il danno biologico del radon e dei suoi discendenti si considera quindi solo il contributo proveniente dal decadimento alfa [2,3,5,8,9,10]

### Concentrazione del radon e della progenie: il fattore di equilibrio

Quando il radon entra nell'aria di un ambiente confinato, che ipotizziamo in prima analisi privo di ventilazione, a causa del decadimento inizia a generare la progenie solida, la cui concentrazione in aria tenderà quindi ad aumentare, bilanciata però dai fenomeni di decadimento radioattivo che interessano la progenie stessa. Ciascun figlio, che viene prodotto col tempo di dimezzamento tipico del proprio immediato precursore, deca-

<b>3,83 d</b>	<b>3,05 min</b>	26,8 min	19,9 min	<b>165 <math>\mu\text{s}</math></b>	22,3 a	5,01 g	<b>138,4 g</b>	(stabile)
<b><math>^{222}\text{Rn}</math></b>	<b><math>^{218}\text{Po}</math></b>	$^{214}\text{Pb}$	$^{214}\text{Bi}$	<b><math>^{214}\text{Po}</math></b>	$^{210}\text{Pb}$	$^{210}\text{Bi}$	<b><math>^{210}\text{Po}</math></b>	$^{206}\text{Pb}$

Tabella 1

de nel proprio immediato discendente col proprio tempo di dimezzamento tipico: nel tempo si stabilisce quindi un equilibrio tra formazione e decadimento per ogni specie radioattiva, con una proporzione caratteristica tra le concentrazioni delle diverse specie. Questa proporzione dipende dal rateo di ingresso del radon nell'ambiente e anche, ove presente, dal rateo di ventilazione dell'ambiente stesso o, più in generale, dal rateo di rimozione dall'aria ambiente dei prodotti di decadimento del radon, come vediamo più oltre.

I primi quattro discendenti del radon hanno vita media breve o brevissima: se vengono inalati, con meccanismi che vedremo in seguito, possono decadere nell'albero bronchiale. Ricordiamo che il radon è un gas nobile, praticamente privo di attività chimica: se inspirato, viene rimesso tale e quale durante l'espiazione. La vita media molto più lunga della durata di un atto respiratorio fa sì che sia estremamente improbabile il decadimento del radon all'interno dell'albero bronchiale.

Invece la progenie è solida, chimicamente attiva e con tempi di decadimento molto più brevi: ha quindi una probabilità comparativamente molto alta di restare intrappolata nelle vie respiratorie e subire il decadimento radioattivo, con conseguente emissione di particelle alfa, a contatto o nelle immediate vicinanze dell'epitelio bronchiale. Sono quindi i discendenti solidi a vita breve i reali responsabili degli effetti biologici del radon. Per tenere conto di questo fatto è stato definito un parametro *F*, detto fattore di equilibrio [2,3,11,12,13], che assume valori tra 0 e 1 e che viene calcolato a partire dalle concentrazioni misurate dei discendenti a vita breve e del radon progenitore. Un fattore di equilibrio elevato indica una maggiore presenza della progenie solida, quindi una maggiore efficacia biologica a parità di concentrazione del radon progenitore. Negli ambienti interni il valore medio di *F* varia tra 0,3 e 0,6, mentre all'esterno è un po' più alto: l'ICRP as-

sume come valori di riferimento di *F* per il radon indoor e outdoor 0,45 e 0,7 rispettivamente [2,14]. L'aver un valore di riferimento per *F* consente di stimare la dose "da radon", causata in realtà dalla progenie, partendo dalla misura di concentrazione del radon progenitore, più semplice da eseguirsi di quella sulla progenie. Analogo discorso si può ripetere per la progenie del Rn-220 (thoron) [15,16].

Il quinto discendente, il Pb-210, ha vita media molto lunga, benché non si tratti comunque di un isotopo stabile: non viene quindi considerato nel calcolo di *F*, ma, come vedremo più avanti, ha invece un notevole ruolo nell'associazione radon-fumo.

### Frazione attaccata e non attaccata

Un fenomeno molto importante che coinvolge i discendenti solidi del radon formati nell'aria ambiente è quello della formazione di clusters e dell'attaccamento agli aerosol presenti: si tratta di due meccanismi distinti, che conducono alla formazione di particolati di diametro medio molto differente.

I clusters, che vengono denominati frazione non attaccata, sono costituiti da molecole polari (tipicamente il vapore acqueo) che si aggregano intorno a un nucleo di condensazione (tipicamente il  $^{218}\text{Po}^+$ ) in tempi dell'ordine di  $10^{-6}$ - $10^{-7}$  s, molto brevi rispetto al tempo di dimezzamento, con un diametro normalmente compreso tra 1 e 3 nm (dimensioni molecolari). In presenza di aerosol sospesi nell'aria ambiente i discendenti del radon allo stato atomico o anche già sotto forma di clusters possono attaccarsi a questi e formare degli aggregati di diametro compreso tra 100 nm e 10  $\mu\text{m}$ , che costituiscono la frazione attaccata [10].

I componenti di entrambe le frazioni, attaccata e non attaccata, essendo solidi sospesi tendono, come il normale pulviscolo, a depositare al suolo e/o a migrare, sotto l'azione di fenomeni elettrostatici locali, verso le superficie libere disponibili nell'ambiente. A causa della grande

differenza di diametro, le velocità di deposizione della progenie attaccata agli aerosol sono molto più piccole di quelle della frazione non attaccata: la migliore stima è attualmente di 0,05 - 0,5  $\text{cm s}^{-1}$  per la frazione non attaccata, contro  $5 \cdot 10^{-4}$  -  $5 \cdot 10^{-3}$   $\text{cm s}^{-1}$  per quella attaccata. Ciò significa che la frazione attaccata ha una probabilità circa 100 volte maggiore di restare sospesa in aria, rimanendo disponibile a essere inalata [10,17,18].

Complessivamente, dunque, i discendenti solidi del radon che decadono nell'aria di un ambiente confinato sono tanto più disponibili per essere inalati e quindi impartire dose ai polmoni quanto maggiore è la presenza di aerodispersi [19,20], anche se la differenza di mobilità tra frazione attaccata e non attaccata è solo uno dei fattori che ne determinano la differente efficacia biologica, essendo fondamentale anche la modalità di deposizione nelle varie regioni del tratto respiratorio in funzione del diametro degli inalati [11,12,15].

### Vie di rimozione: deposizione, distacco, ventilazione

La deposizione al suolo e sulle superficie libere (pareti, mobili, etc.) è uno dei possibili meccanismi di rimozione della progenie del radon dall'aria ambiente. È da notare che circa il 20% della frazione attaccata che si forma tende dinamicamente a ritornare alla forma non attaccata e quindi a depositare più rapidamente. L'altro meccanismo fondamentale di rimozione della progenie del radon è naturalmente la ventilazione dell'ambiente, ossia l'immissione di aria libera da radon e progenie con espulsione di quella ricca di radon: il parametro fondamentale che descrive questa rimozione è il numero di ricambi/ora.

Sia la deposizione che la ventilazione modificano la proporzione tra le concentrazioni delle diverse specie radioattive presenti, segnatamente tra quella del radon in ingresso e quelle della progenie. Queste proporzioni possono essere modellizzate tramite un complesso sistema di equazioni differenziali, costruite a partire dalle

equazioni di Bateman (le equazioni che descrivono le catene radioattive), che consentono di calcolare la dipendenza dal tempo della concentrazione di ciascuna specie e di ricavare il fattore di equilibrio per l'ambiente in esame. Questo è un passaggio molto importante, dato che, ad esempio, abitazioni e luoghi di lavoro sotterranei possono avere ratei di ventilazione molto differenti e quindi a parità di concentrazione di radon concentrazioni di progenie molto diverse, con diverso effetto biologico [13].

### Le misure di radon

Da quanto detto sopra, si può capire che la valutazione quantitativa dell'impatto del radon sulla salute negli ambienti confinati è un processo complesso a molti stadi, i più rilevanti dei quali sono:

- misurare [5,10] o stimare [18] le concentrazioni in aria della progenie a vita breve, ripartendole tra frazione attaccata e non attaccata, oppure,
- misurare la concentrazione in aria del radon progenitore e stimare, attraverso una modellizzazione più o meno complessa dell'ambiente e dei meccanismi di produzione e rimozione, le concentrazioni in aria dei discendenti e le rispettive frazioni attaccate e non attaccate; la misura della concentrazione di radon può essere effettuata direttamente, attraverso rivelatori attivi (a ionizzazione, a scintillazione) o passivi (a tracce, a carboni attivi, ecc.) [5,10] oppure inferita da misure ambientali [21,22], oppure
- stimare direttamente, attraverso opportuni dosimetri [12] la dose impartita ai tessuti bronchiali: tutte e tre le opzioni a, b, c richiedono il successivo passo, che consiste in:
- modellizzare il flusso dell'aria nell'atto respiratorio e la deposizione degli aerosol di differente diametro, in essa sospesi e con essa inalati, nelle diverse regioni del tratto respiratorio, la loro eventuale rimozione da parte dei mecca-

nismi di clearance, combinando questi dati con le stime di radiosensibilità e dunque di suscettibilità all'induzione di tumori dei vari tessuti che vengono a contatto con i prodotti radioattivi [2,3].

Il tempo di insorgenza del danno è dell'ordine di anni o anche decine di anni: d'altro canto l'esposizione al radon negli ambienti di lavoro e di vita è normalmente protratta nel tempo, a livelli di dose per lo più bassi, peraltro soggetti ad ampie variazioni stagionali e annuali. È quindi necessario che le misure di concentrazione, ai fini di una valutazione della dose efficace, siano mediate su periodi sufficientemente lunghi, possibilmente di un anno.

### Esposizione al radon Vie di esposizione

Intendiamo per vie di esposizione al radon quelle situazioni, determinate da precisi comportamenti e abitudini di vita oppure modificazioni dell'ambiente naturale, che possono condurre a esposizioni al radon e alla sua progenie superiori anche di migliaia o decine di migliaia di volte rispetto alla ordinaria concentrazione in atmosfera (dell'ordine delle unità o al più di poche decine di Bq/m<sup>3</sup>).

Le vie di esposizione al radon sono dunque molteplici. Anzitutto lo sono tutti i luoghi sotterranei, praticati per lavoro, turismo, sport: tunnel, sottovie, catacombe, grotte, miniere, magazzini, cantine. Possono esserlo le abitazioni ai piani bassi (ma talvolta anche a quelli alti), i locali seminterrati, quali taverne e garages adibiti a camere o studi.

### Categorie a rischio

Le categorie di persone a rischio sono quindi anzitutto coloro che lavorano o comunque trascorrono molte ore in luoghi interrati e seminterrati, ma possono esserlo anche le casalinghe e in genere tutti coloro che, per diverse ragioni, trascorrono buona parte del loro tempo nello stesso ambiente confinato.

Vi sono poi molti fattori che possono modificare l'esposizione: possono essere macroscopici, quali struttura

dell'edificio, ventilazione, abitudini di vita degli occupanti, oppure microscopici, quali il grado di polverosità o di umidità dell'ambiente, oppure la concomitante esposizione a fumo attivo o passivo. Una categoria a forte rischio radon è certamente quella dei fumatori, così come quella di coloro che sono esposti al fumo passivo.

Campagne nazionali di misura della concentrazione media del radon indoor sono state avviate in tutto il mondo a partire dalla fine degli anni '80: in Tab. 2 sono presentati i dati finora ottenuti nei paesi OCSE [23].

### Livelli di radon indoor [Bq/m<sup>3</sup>] nei Paesi OCSE

Paese	Media aritmetica	Media geometrica
Australia	11	8
Austria	99	15
Belgio	48	38
Canada	28	11
Danimarca	59	39
Finlandia	120	84
Francia	89	53
Germania	49	37
Giappone	16	13
Grecia	55	44
Irlanda	89	57
Islanda	10	-
<b>Italia</b>	<b>70</b>	<b>52</b>
Lussemburgo	110	70
Messico	140	90
Norvegia	89	40
Nuova Zelanda	22	20
Olanda	23	18
Polonia	49	31
Portogallo	62	45
Regno Unito	20	14
Rep. Ceca	140	44
Rep. di Corea	53	43
Slovacchia	87	-
Spagna	90	46
Svezia	108	56
Svizzera	78	51
Ungheria	82	62
USA	46	25
Media mondiale	39	
Media europea (pesata sulla popolazione)	56	

Fonti: WHO (2007), UNSCEAR (2000), Billon et al. (2005) and Menzler et al. (2008), Darby et al. (2004)

Tabella 2

## Epidemiologia dei danni da radon

L'Organizzazione Mondiale della Sanità [23] riassume così le conoscenze consolidate a livello mondiale fino a tutto il 2009 sugli effetti sanitari del radon:

- gli studi epidemiologici anche recenti confermano che il radon nelle case aumenta il rischio di cancro al polmone nella popolazione generale. Altri effetti sulla salute non sono stati dimostrati in modo conclusivo;
- si stima che la proporzione di tutti i tumori al polmone riconducibili al radon si situi tra il 3 e il 14%, in funzione della concentrazione media di radon nel Paese e del metodo di calcolo utilizzato;
- il radon è la seconda causa di morte per tumore al polmone dopo il fumo, in molti paesi. Il radon provoca molto più facilmente il cancro in chi fuma o ha fumato in passato che in coloro che non hanno mai fumato, come analizzato in dettaglio più avanti. Tuttavia è la prima causa di tumore al polmone tra chi non ha mai fumato;
- la maggior parte dei tumori al polmone indotti dal radon è causata da concentrazioni basse e medie piuttosto che da quelle alte, dato che in genere poche persone sono esposte a elevate concentrazioni di radon indoor.

Queste affermazioni sono largamente supportate da una letteratura ormai molto ampia e consolidata [24-40]. Studi estensivi sono stati fatti su popolazioni diverse, in funzione delle diverse realtà ambientali e abitudini di vita o anche accorpando studi precedenti. Per quanto riguarda l'Italia [27], che si basa sui risultati di una campagna nazionale di misura del radon nelle abitazioni effettuata nel 1996, i cui risultati sono presentati in fig. 1, stima che il numero annuo di tumori polmonari attribuibili al

radon sia compreso tra 1500 e 6000 nuovi casi.

Per quanto riguarda altri effetti sulla salute (leucemie, tumori solidi dell'infanzia, tumori renali), finora non è stata trovata evidenza conclusiva [41,45].

### Particolari esposizioni: terme, speleoterapia, radonterapia

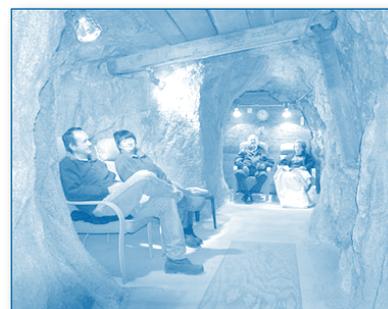
La presenza del radon può costituire un fattore di rischio, sia per i pazienti che per gli operatori, in particolari ambienti di cura quali le grotte per la cura sintomatica dell'asma bronchiale allergico o le stazioni termali [46,47]. Nei centri termali di radonterapia, diffusi soprattutto in Austria e Germania, la presenza del radon è al contrario cercata e

reclamizzata a fini terapeutici [48-50], soprattutto per la cura del dolore cronico (artrite reumatoide, spondilite anchilosante), ma anche per affezioni della pelle e malattie respiratorie croniche o allergiche e conta, non solo in Europa, affezionati pazienti che ne riferiscono giovamento certo. A tutt'oggi è ancora da comprendere il meccanismo attraverso il quale viene ottenuto l'effetto antalgico [51] e restano controversi gli effetti benefici sul sistema immunitario [52,53]. Questo tipo di terapia non riscuote certo le simpatie dei radioprotezionisti: assumendo come validi i dati forniti da una famosa stazione termale austriaca [50], in un normale ciclo terapeutico inalatorio, quello che impartisce la dose più alta al polmone, la dose



Figure 1: Map of average annual radon concentration in all the 21 Italian Regions as estimated from the National Survey. The actual regional average values of Trentino Province, Alto Adige Province, and Sardegna are significantly higher than the mapped values (see text).

Figura 1



(<sup>2</sup>) La dose efficace è la somma delle dosi equivalenti (pesate cioè per l'efficacia biologica dei diversi tipi di radiazione) impartite ai vari tessuti od organi, pesate per un fattore caratteristico del singolo tessuto od organo: il fattore di peso per il polmone è 0,12.

efficace<sup>2</sup> stimata è dell'ordine dei 2 mSv, se si assume un fattore di equilibrio di 0,4. Si tratta di una dose che costituisce un raddoppio rispetto al fondo naturale ed è il corrispettivo di circa 15 radiografie al torace nelle due proiezioni: tuttavia non mancano autorevoli radioprotezionisti che la ritengono giustificabile nel contesto di un bilancio costi/benefici [50].

### Normativa nazionale e internazionale

La Pubblicazione 103 dell'ICRP, uscita nel 2007 [4], ha confermato come livelli di riferimento internazionali, intesi come livelli da non superare in nessun caso, quelli della precedente Pubblicazione 65 del 1990, e cioè 600 Bq/m<sup>3</sup> per le abitazioni e 1500 Bq/m<sup>3</sup> per i luoghi di lavoro, specificando che:

“È responsabilità delle competenti autorità nazionali stabilire dei livelli di riferimento nazionali, considerando le circostanze economiche e sociali, e applicare quindi il processo di ottimizzazione della protezione nel loro Paese. Ogni ragionevole sforzo dovrebbe essere fatto per ridurre l'esposizione dovuta al radon-222 nei luoghi di abitazione e di lavoro al di sotto dei livelli di riferimento fissati su base nazionale, fino a valori per i quali la radioprotezione può essere considerata ottimizzata. I provvedimenti intrapresi dovrebbero essere destinati a produrre una sostanziale riduzione delle esposizioni al radon. Non è sufficiente adottare dei miglioramenti marginali, tesi soltanto a ridurre le concentrazioni di radon ad un valore appena inferiore al livello di riferimento nazionale.”

Le normative adottate dai diversi Stati nazionali tengono quindi conto di questi livelli di riferimento, adottando il più delle volte valori di molto inferiori: l'Italia, recependo la Direttiva 96/29/EURATOM [55] tramite il D. Lgs. 241/2000 [56], ha adottato per i luoghi di lavoro il livello di riferimento nazionale di 500 Bq/m<sup>3</sup>: l'argomento, nonché la vigilanza sull'adempimento degli obblighi che ne discendono, riceve attualmente

una discreta attenzione a livello istituzionale [57], anche se molto rimane ancora da fare.

Peraltro l'Italia non ha finora fissato livelli di riferimento per le abitazioni, raccomandati dall'Unione Europea [8] in 400 Bq/m<sup>3</sup> e 200 Bq/m<sup>3</sup> rispettivamente per gli edifici esistenti e quelli da costruire. Altri Paesi già da tempo hanno fissato dei livelli di riferimento nazionali raccomandati, che però non hanno valore cogente, tranne Svezia e Svizzera, che oltre ai livelli di riferimento raccomandati fissano anche dei valori da non superare in nessun caso [58].

La scelta dei livelli di riferimento nazionali dovrebbe essere il risultato di un processo di bilancio costi/benefici, nel quadro di un piano nazionale finalizzato a ridurre i livelli di esposizione della popolazione e dei lavoratori ai valori più bassi ragionevolmente ottenibili (l'Italia ha un Piano Nazionale Radon dal 2002 [29]). Un livello di riferimento non stabilisce un confine rigido tra sicurezza e pericolo, ma definisce un livello di rischio rispetto al quale le misure protettive messe in atto tendano ad assicurare che la concentrazione di radon sia ben al di sotto di questo livello. Il rischio di tumore al polmone aumenta linearmente con l'esposizione a lungo termine e l'aumento è statisticamente significativo anche per concentrazioni al di sotto di 200 Bq/m<sup>3</sup>. Perciò l'OMS raccomanda di scegliere un livello di riferimento nazionale tanto basso quanto ragionevolmente ottenibile. Per le abitazioni il livello raccomandato sarebbe idealmente 100 Bq/m<sup>3</sup>, in ogni caso, in considerazione delle specifiche condizioni, non dovrebbe essere superiore a 300 Bq/m<sup>3</sup>.

È però importante comprendere che il valore del livello di riferimento è solo una parte di una strategia nazionale di contrasto al radon indoor (per esempio vanno tenute in conto, tra altri fattori, anche le abitudini

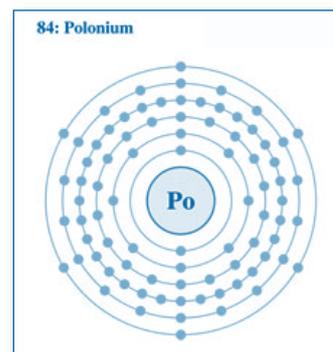
di fumo). I Paesi con piani nazionali radon e ben definiti livelli di riferimento nell'intervallo di 100-300 Bq/m<sup>3</sup> dovrebbero per prima cosa favorire una maggiore frequenza di misure e di azioni di rimedio attraverso un'azione di informazione e di supporto ai proprietari di case. Per esempio, nel Regno Unito si stima che un raddoppio della frequenza di misure e interventi di rimedio, a parità di livelli di riferimento, porterebbe ad aumentare di un fattore 5 il numero annuo di morti evitate per tumore polmonare; se invece si riducesse il livello di riferimento nazionale dagli attuali 200 Bq/m<sup>3</sup> a 100 Bq/m<sup>3</sup>, mantenendo la frequenza attuale di misure e interventi di rimedio, il numero di morti annue evitate aumenterebbe solamente di un fattore 2 [23]. Uno dei provvedimenti atti a indurre una maggiore frequenza di misure è quello, sinora adottato solo da Stati Uniti, Norvegia, Regno Unito e Svizzera, di rendere obbligatoria una certificazione di avvenuta misura della concentrazione di radon al momento della compravendita di una unità abitativa.

### Radon, e fumo di tabacco

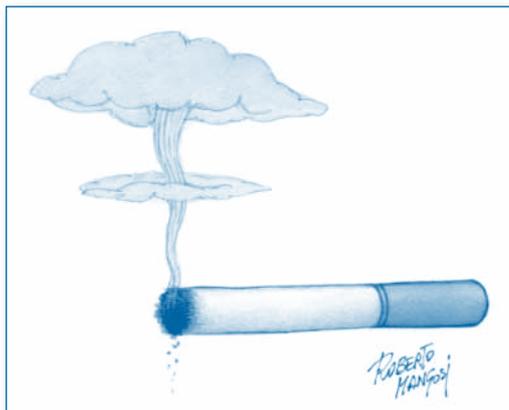
I rapporti del radon col fumo di tabacco e col suo impatto sulla salute sono molteplici, nel senso che i prodotti di decadimento del radon, sia quelli a vita breve che quelli a vita più lunga, possono essere veicolati dal fumo di tabacco, fino a giungere a contatto con l'epitelio bronchiale, in diversi modi.

### Radioattività nel fumo di tabacco

Uno di questi è rappresentato dalla presenza di <sup>210</sup>Pb nelle foglie del tabacco. Come si ricorderà, tale radioisotopo (che non è un alfa-emettitore) fa parte della catena di decadimento del <sup>222</sup>Rn e precisamente è il primo discendente a vita media lunga (22,3 anni): se in qualche modo entra a far parte della foglia,



diviene in essa una sorgente praticamente permanente dei successivi discendenti, in rapporto di concentrazione costante (equilibrio radioattivo o secolare), in particolare del  $^{210}\text{Po}$ , che



è l'unico alfa-emettitore della catena successiva e che rappresenta quindi la sorgente di danno radiobiologico.

Il  $^{210}\text{Pb}$ , e quindi il  $^{210}\text{Po}$ , che si trova nelle foglie del tabacco proviene in parte dalla captazione radicale dei prodotti della catena di decadimento dell' $^{238}\text{U}$ , presente nel suolo in maniera ubiquitaria e in concentrazioni variabili, che possono essere fortemente incrementate dall'uso intensivo di alcuni tipi di fertilizzanti, e in parte dall'assorbimento da parte dei tricomi delle foglie dei prodotti di decadimento del radon emanato in atmosfera dal suolo stesso [59,60].

Il passaggio dei radionuclidi dal suolo o dall'aria nelle foglie del tabacco viene quantificato da un numero, detto fattore di trasferimento, che rappresenta il rapporto, con le opportune unità di misura, tra la concentrazione misurata nella foglia e quella misurata nel suolo o nell'aria: il passaggio è complicato dal fatto che piombo e polonio hanno ciascuno il proprio fattore di trasferimento, dovuto alle diverse proprietà chimiche, e il rapporto numerico fra i due può discostarsi dal valore di equilibrio radioattivo.

Ogni ulteriore passaggio del  $^{210}\text{Pb}$  e/o del  $^{210}\text{Po}$  dalla foglia ad altri compartimenti fino all'epitelio bronchiale può essere quantificato col rispettivo fattore di trasferimento: è evidente che il fattore di trasferimento suolo-foglie dipenderà da diverse variabili, quali le caratteristiche pedologiche del suolo, tipo e quantità di fertilizzante, modalità di coltivazione e raccolta, grado di irrigazione, fattori climatici, varietà

colturali, ecc. I passaggi successivi, dalla foglia alla sigaretta e al fumo inalato, implicano diverse modalità di stoccaggio e stagionatura, di preparazione del trinciato e diversi

modi di inalare il fumo di combustione (formato, filtri, fumo attivo o passivo...).

Diversi studi in vari paesi hanno confrontato la concentrazione di  $^{210}\text{Po}$  misurata nel tabacco di sigarette di diversa provenienza, riscontrando un'ampia variabilità di valori [61,62]. Sulla base di questi valori e di diversi apparati sperimentali disegnati al fine di misurare direttamente i fattori di trasferimento dalla sigaretta al fumo primario di combustione, si sono ottenute delle stime della concentrazione di attività di  $^{210}\text{Po}$  nel fumo primario, la cui fonte di incertezza risiede nella difficoltà di riprodurre con un apparato sperimentale le diverse modalità di inalazione da parte del fumatore.

Infine, anche le stime di dose al polmone ottenute sulla base dei valori di concentrazione nel fumo primario presentano un'incertezza intrinseca legata ai fattori di conversione attività inalata/dose: la stima effettuata da Desideri [61] fornisce per un fumatore italiano che fumi 20 sigarette al giorno delle marche più diffuse una dose efficace annua, dovuta al solo contenuto di  $^{210}\text{Po}$ , di 0,29 mSv (la dose efficace per una radiografia convenzionale del torace nelle due proiezioni è di circa 0,13 mSv).

### Il fumo come veicolo del radon

Il fumo passivo può veicolare il radon e i suoi prodotti di decadimento anche tramite il meccanismo di attaccamento agli aerosol. Come visto in precedenza, la frazione non attaccata ha un diametro molto più piccolo e

viene rapidamente rimossa dall'aria ambiente per deposizione sulle superfici libere (pareti, pavimento, soffitto, mobili), mentre la frazione attaccata agli aerosol presenti nella stanza, avendo un diametro maggiore, ha una velocità di deposizione molto maggiore e tende a restare disponibile per l'inalazione per un tempo molto più lungo.

Perciò la stessa concentrazione di radon nell'ambiente impartirà una dose ai polmoni molto diversa a seconda del grado di pulizia dell'aria: in una stanza fumosa i prodotti di decadimento del radon presenti nell'ambiente avranno una probabilità molto maggiore di essere inalati, anche da chi fumatore non è, unitamente a quelli già di per sé presenti nel fumo secondario.

Chi fuma al chiuso inalerà perciò sia la radioattività presente originariamente nella sigaretta sia quella presente nella stanza, a causa di questo effetto di "pompaggio" dei prodotti di decadimento del radon da parte degli aerosol.

Diversi studi hanno analizzato l'effetto combinato di radon e fumo sulla salute, sia tramite studi epidemiologici di tipo caso-controllo o di tipo coorte [63-66] sia tramite esperimenti di laboratorio con animali [67], non sempre con risultati univoci. Un lavoro molto significativo (2004) e in qualche modo conclusivo è quello in cui sono stati accorpati 13 studi di caso-controllo condotti in diversi paesi europei, in modo da ottenere 7.148 casi di tumore al polmone e 14.208 controlli, con un notevole aumento della significatività statistica rispetto ai singoli studi [30].

Dopo un'accurata stratificazione per diversi fattori, tra cui le abitudini rispetto al fumo, si sono ottenuti i seguenti risultati:

- il rischio di tumore al polmone osservato aumenta del 16% ogni 100 Bq m<sup>-3</sup> di concentrazione di radon in aria, nella stessa percentuale per fumatori e non fumatori;
- sia tra gli esposti al radon che tra i non esposti, il rischio di tumore al polmone per i fumatori o ex-

fumatori recenti (15-24 sigarette/giorno) è circa 25 volte quello di chi non ha mai fumato;

- la mortalità cumulativa all'età di 75 anni per tumore al polmone in funzione della concentrazione di radon cresce molto più rapidamente per i fumatori che per i non fumatori, dimostrando che il radon pone un rischio assoluto molto maggiore ai fumatori, e agli ex-fumatori recenti, che ai non fumatori. Per coloro che hanno smesso di fumare il rischio correlato all'esposizione al radon è sostanzialmente più basso rispetto a coloro che continuano a fumare, ma rimane notevolmente maggiore rispetto a coloro che non hanno mai fumato.

Le ragioni di questa decisamente maggiore vulnerabilità al radon da parte dei fumatori sono tuttora oggetto di discussioni e controversie. Una di queste è certamente il "pompaggio" del radon ambientale da parte degli aerosol del fumo, di cui si parlava prima, che rende i fumatori potenzialmente esposti a dosi maggiori a parità di concentrazione ambientale di radon.

Un'altra ragione è di tipo biologico: è ormai ben noto che le curve dose-risposta per certi tumori radio-indotti non sono lineari nella regione delle

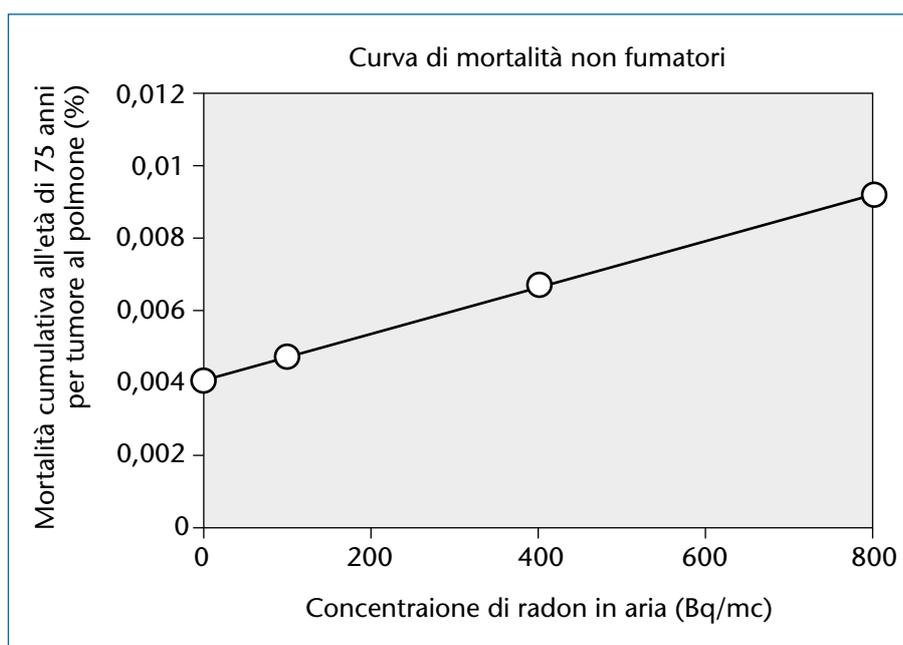


Figura 3

basse dosi, che il danno al DNA può essere riparato e che il DNA cellulare è in uno stato dinamico in cui danni da diversi agenti tossici continuamente si verificano e continuamente vengono riparati.

Può darsi che questa capacità di riparazione dei danni da radon venga indebolita nei fumatori a causa della costante esposizione al fumo di tabacco. Nei non fumatori questa capacità non viene indebolita e si traduce in un minor rischio di tumore al polmone dovuto al radon.

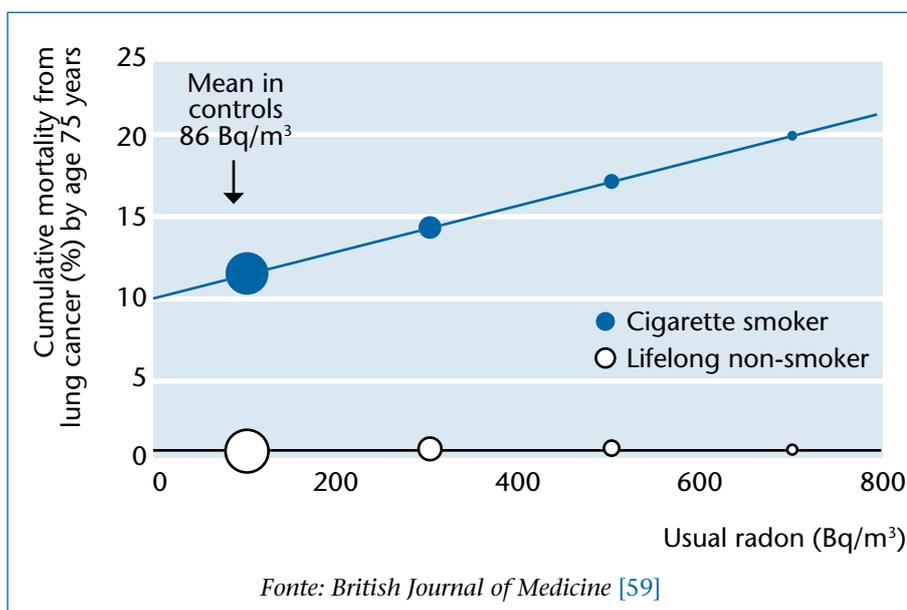
Dai dati sopra riportati discende

che per un fumatore sia molto più fattibile ed efficace, ai fini di una protezione dal rischio di tumore al polmone, smettere di fumare che bonificare l'ambiente dal radon.

Naturalmente, una volta rientrati nella categoria dei non fumatori, il radon diviene la prima fonte di rischio e va quindi preso nella dovuta considerazione: nella Fig. 2 la curva di mortalità cumulativa dei non fumatori sembra piatta e relativamente indipendente dalla concentrazione di radon, ma se riportata su una scala più consistente coi dati (Fig. 3) mostra chiaramente che, come sopra riportato, l'aumento di rischio relativo è comunque del 16% circa ogni 100 Bq m<sup>-3</sup> anche per i non fumatori.

### Azioni di rimedio e riduzione globale del rischio

Darby et al. [30] stimano, sulla base della media europea di concentrazione di radon riportata in Tab. 2, che il radon nelle case sia responsabile di circa il 9% delle morti per cancro al polmone e quindi del 2% di tutte le morti per cancro in Europa e ricordano che le concentrazioni di radon possono essere ridotte a un costo moderato nelle case esistenti, mentre basse concentrazioni possono normalmente essere ottenute con piccoli



Fonte: British Journal of Medicine [59]

Figura 2

costi aggiuntivi nelle case di nuova costruzione.

Senza entrare nei dettagli tecnici delle azioni di rimedio, è importante evidenziare che è possibile, dunque doveroso, ridurre i valori di concentrazione del radon negli edifici, attraverso vari accorgimenti sia di tipo strutturale (isolamento, ventilazione) che gestionale (destinazione degli ambienti, tempi di sosta delle persone).

In una prospettiva di ottimizzazione dei benefici rispetto ai costi, è necessario evitare il fai da te: l'OMS raccomanda che le misure e le azioni di rimedio siano intraprese nel contesto di un piano nazionale di contrasto al radon, con iniziative istituzionali convergenti di incentivazione, di vigilanza, di formazione di personale competente, di informazione del pubblico [68], di campagne anti-fumo mirate agli effetti sinergici [69,70]. Data la na-

tura ubiquitaria e capillare del problema, le politiche di riduzione del rischio vanno ottimizzate e soggette a revisioni per una puntuale analisi dell'efficacia in relazione ai costi [71-74].

### Conclusioni

La presenza del radon negli ambienti di vita è un rischio per tutti, ma lo è molto di più per i fumatori.

È possibile difendersi dal radon: per chi fuma, anzitutto smettendo di fumare! Per chi non fuma o ha smesso di farlo, il radon resta comunque la prima causa di cancro al polmone ed è possibile e doveroso ridurre la sua presenza negli ambienti di vita. Perché un'azione contro il radon sia realmente efficace nei confronti della popolazione è necessario che il problema venga assunto nella sua interezza a livello istituzionale.

Le dichiarazioni d'intenti dell'OMS del 2009, ben costruite sulla base

delle più recenti e robuste risultanze epidemiologiche, articolate in una solida visione programmatica, secondo un'architettura che appare cristallina e ineccepibile, necessitano ora di una concreta messa in atto.

Per quanto riguarda il nostro Paese, una normativa, almeno in parte, c'è: l'augurio è che venga sollecitamente completata delle parti mancanti, per una efficace azione di tutela della salute della popolazione negli spazi abitativi, e resa operativa attraverso adempimenti che aspettano dal 2001 di essere attuati e che consentano finalmente una seria vigilanza sulla presenza del radon nei luoghi di lavoro. ■

**Disclosure:** L'Autore dichiara l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

### BIBLIOGRAFIA

- Pelliccioni M. Fondamenti fisici della radioprotezione. Pitagora Editrice Bologna, 1989.
- International Commission on Radiation Protection (ICRP). Lung cancer risk from indoor exposures to radon daughters. Pergamon Press, ICRP 50, 1986.
- International Commission on Radiation Protection (ICRP). Protection against radon-222 at home and work. Pergamon Press, ICRP 65, 1993.
- International Commission on Radiation Protection. The 2007 recommendations of the International Commission on Radiation Protection, Pergamon Press, ICRP 103, 2007.
- Tommasino L. Encyclopedia of Analytical Science: Radon, Academic Press Limited, 1998; pp. 4359-4368.
- Seftelis I, Nicolaou G, Trassanidis S, Tsagas FN. Diurnal variation of radon progeny. J. Environ. Radioactivity, 2007; 97: 116-123.
- Groves-Kirkby CJ, Denman AR, Phillips PS. Lorenz curve and Gini coefficient: novel tools for analysing seasonal variation of environmental radon gas, JEM, 90, 2480-2487, 2009.
- Commissione Europea, Raccomandazione della Commissione del 21 febbraio 1990 sulla tutela della popolazione contro l'esposizione al radon in ambienti chiusi, 90/143/Euratom, 1990
- National Research Council. The health effects of exposure to indoor radon. National Academic Press, BEIR VI Report, 1999.
- Amgarou K. Long-term measurements of indoor radon and its progeny in the presence of thoron using nuclear track detector: a novel approach. Ph.D. Dissertation, Universitat Autònoma de Barcelona (Spain), 2002.
- El-Hussein A, Ahmed AA, Mohammed A. Radiation dose to the human respiratory tract from inhalation of radon-222 and its progeny. Appl Radiat Isot 1998; Vol 49, No 7: 783-790.
- Yu KN, Guan ZJ. A portable bronchial dosimeter for radon progenies, HP Health Physics 1998; Vol. 75, No. 2: 146-152.
- Cavallo, A. The radon equilibrium factor and comparative dosimetry in homes and mines. Radiat Prot Dosim 2000; 92: 295-298.
- Burian I, Otahal P. Radon and its decay products in outdoor air. Applied Radiation and Isotopes, 2009; 67: 881-883.
- Yu KN, Guan ZJ, Young ECM, Stokes MJ. Measurement of tracheobronchial dose from simultaneous exposure to environmental radon and thoron progeny, Health Physics 1998; Vol. 75, No. 2, pp. 153-158.
- Urošević AV, Nikezić D, Vulović S. Theoretical approach to indoor radon and thoron distribution, Journal of Environmental Radioactivity, 2008; 99: 1830-1833.
- Stevanović N, Marković, Nikezić D. Deposition rates of unattached and attached radon progeny in room with turbulent airflow and ventilation. Journal of Environmental Radioactivity, 2009; 100 : 585-589.
- Sun K, Steck DJ, Field RW. Field investigation of surface-deposited radon progeny as a possible predictor of the airborne radon progeny dose rate. Health Phys, 2009 August; 97(2): 132-144. doi: 10.1097/HP.0b013e3181ac4c15.
- Yu KN, Young ECM, Stokes MJ, Tang KK. Radon properties in offices. Health Physics, 1998; 75, pp. 159-164.
- Ghany HAA. Enhancement of radon exposure in smoking areas. Environ Geochem Health (2007) 29:249-255. DOI 10.1007/s10653-007-9082-4.
- Steck DJ, Alavanja MC, Field RW, Parkhurst MA, Bates DJ, Mahaffey JA. 210Po implanted in glass surfaces by long term exposure to indoor radon Health Phys, 2002 Aug; 83(2): 261-71.
- Li C, Feng Y-L, Chen J, Kiser S, Zhang W, Zhu J. 210Pb in home dust as a possible marker for radon in indoor air. Health Physics, October 2008; Vol 95, Issue 4: 436-439 doi: 10.1097/01.HP.0000319040.06505.4a.

- 23.** Akiba S. WHO Handbook on indoor radon: a public health perspective, WHO, ISBN 978 92 41 54 7673, 2009.
- 24.** Cohen BL. Problems in the radon vs lung cancer test of the linear no threshold theory and a procedure for resolving them. *Health Physics*, 1997; Vol 72, No 4: 623-628.
- 25.** Cohen B L, Questionnaire study of the lung cancer risk from radon in homes, *Health Phys*, 1997, 72(4): 615-622.
- 26.** Cohen B L, Lung cancer rate vs mean radon level in US counties of various characteristics, *Health Phys*, 1997, 72(1): 114-119.
- 27.** Bochicchio, Epidemiological studies on lung cancer and residential radon in Italy and other countries, *RPD*, Vol. 78, No. 1, pp. 33-38, 1998.
- 28.** Doi M, Nakamura Y, Sakashita T, Ogiu N, Lagarde F, Falk R, Lifetime risk of lung cancer due to radon exposure projected to Japanese and Swedish populations, *Health Phys*, 2001, 80(6): 552-562.
- 29.** Bochicchio, Piano Nazionale Radon, Ministero della Salute - Italia, 2002.
- 30.** Darby, Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies, *BMJ*, doi: 10.1136/bmj.38.308.477650.63, 2004.
- 31.** Chen J, A review of radon doses, *Radiat Prot Manag*, 2005, 22(4): 27-31.
- 32.** Pawel D J, Can confounding by smoking explain the ecological correlation between lung cancer and radon?, *Health Phys*, 2005, 89(2): 181-182.
- 33.** Schaffrath Rosario A, Heid I M, Kreuzer M, Heinrich J, Kreienbrock L, Increased lung cancer risk due to residential radon in a pooled and extended analysis of studies in Germany, *Health Phys*, 2005, 88(1): 71-79.
- 34.** Brüske-Hohlfeld I, Schaffrath Rosario A, Wölke G, Heinrich J, Kreuzer M, Kreienbrock L, Wichmann HE, Lung cancer risk among former uranium miners of the Wismut Company in Germany, *Health Phys*, 2006, 90(3): 209-216.
- 35.** Menzler S, Piller G, Gruson M, Schaffrath Rosario A, Wichmann HE, Kreienbrock L, Population attributable fraction for lung cancer due to residential radon in Switzerland and Germany, *Health Phys*, 2008, 95(2): 179-189.
- 36.** Tomasek, Dose conversion of radon exposure according to new epidemiological findings, *Radiat Protect Dosim*, 2008, 130(1): 98-100.
- 37.** Tomasek L, Rogel A, Laurier D, Tirmarche M, Lung cancer in French and Czech uranium miners: radon-associated risk at low exposure rates and modifying effects of time since exposure and age at exposure, *Radiat Res*, 2008, 169(2): 125-137.
- 38.** Al-Zoughhool M, Krewski D, Health effects of radon: a review of the literature, *Int Jour Radiat Biol*, 2009, 85(1): 57-69.
- 39.** Vacquier B, Rogel A, Leuraud L, Caer S, Acker A, Laurier D, Radon-associated lung cancer risk among French uranium miners: modifying factors of the exposure-risk relationship, *Radiat Envir Bioph*, 2009, 48: 1-9.
- 40.** Schnelzer, Accounting for smoking in the radon-related lung cancer risk among German uranium miners: results of a nested case-control study, *HEALTH PHYS*, Vol. 98, No. 1, pp. 20-28, 2010.
- 41.** Laurier, Radon exposure and the risk of leukaemia: a review of epidemiological studies, *HEALTH PHYS*, Vol. 81, No. 3, pp. 272-288, 2001.
- 42.** Henshaw DL, Radon and childhood cancer, *BJC*, 2002, 87, 1336-1338.
- 43.** Evrard AS, Hémon D, Billon S, Laurier D, Jouglu E, Tirmarche M, Clavel J, Childhood leukaemia incidence and exposure to indoor radon, terrestrial and cosmic gamma radiation, *Health Phys*, 2006, 90(6): 569-579.
- 44.** Kreuzer M, Walsh I, Schnelzer M, Tschense A, Grosche B, Radon and risk of extrapulmonary cancers: results of the German uranium miner's cohort study, 1960-2003, *BJC*, 2008, 99, 1946-1953.
- 45.** Raaschou-Nielsen O, Indoor radon and childhood leukaemia, *Radiat Prot Dosim*, 2008, 132(2): 175-181.
- 46.** Bituh, Natural radioactivity of <sup>226</sup>Ra and <sup>228</sup>Ra in thermal and mineral waters in Croatia, *RPD*, Vol. 133, No. 2, pp. 119-123, 2009.
- 47.** Nikolopoulos, Investigation of the exposure to radon and progeny in the thermal spas of Loutraki (Attica-Greece): results from measurements and modelling, *STE*, Vol. 408, No. 3, pp. 495-504, 2010.
- 48.** Steinhäusler, Radon spas: source term, doses and risk assessment, *RPD*, Vol. 24, No. 1-4, pp. 257-259, 1988.
- 49.** Erickson, Radiation and health: an overview of radon therapy in the US and Europe, <http://www.radiationhormesis.com/RadiationHormesis/Radon>, 2003.
- 50.** Gruppo di lavoro dei Centri Termali Europei di Radonterapia. Dieci domande sulla Radonterapia. Raab-Druck Lindermann, Bad Kreuznach, 2<sup>a</sup> ed 2002.
- 51.** Falkenbach, Radon progeny activity in sweat following radon exposure in a warm and humid environment, *REB*, 39: 137-139, 2000.
- 52.** Soto, Effects of radon in the immune system, Pratzel, Deetjen, *Radon in der Kurortmedizin*, 1998.
- 53.** Nagy, Does balneotherapy with low radon concentration in water influence the endocrine system? A controlled not-randomized pilot study, *REB*, 48: 311-315, 2009.
- 54.** Kaul, Is radon therapy in a warm underground gallery or in warm radon baths detrimental to a patient's health? [http://euradon.de/euradon-eng/ext\\_html/Patienteninfo.pdf](http://euradon.de/euradon-eng/ext_html/Patienteninfo.pdf), 2005.
- 55.** Comunità Europea, Direttiva 96/29/Euratom del Consiglio del 13 maggio 1996 che stabilisce le norme fondamentali di sicurezza relative alla protezione sanitaria della popolazione e dei lavoratori contro i pericoli derivanti dalle radiazioni ionizzanti, G.U.C.E. n. L 159 del 29/06/1996, 1996.
- 56.** Repubblica Italiana, Attuazione della Direttiva 96/29/Euratom, D. Lgs. 26.5.2000 n. 241, 2000.
- 57.** Trevisi, Aspetti teorici ed operativi per la protezione dal radon nei luoghi di lavoro, ISPESL, ISBN 978 88 89 41 5757, 2009.
- 58.** Risica, Legislation on radon concentration at home and work, *RPD*, Vol. 78, No. 1, pp. 15-21, 1998.
- 59.** Zagà, Polonio 210 nel fumo di tabacco: il killer radioattivo, *Ta*, 2006; 4: 22-28, 2006
- 60.** Meneghelo, Non toccate il gigante che dorme, *ILSa*, 4-11 settembre 2008.
- 61.** Desideri, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb inhalation by cigarette smoking in Italy, *HEALTH PHYS*, Vol. 92, No. 1, pp. 58-63, 2007.
- 62.** Schayer, <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb activity in Chinese cigarettes, *HEALTH PHYS*, Vol. 96, No. 5, pp. 543-549, 2009.
- 63.** Lagarde, Residential radon and lung cancer among never-smokers in Sweden, *Epid.*, Vol. 12, No. 4, 396-404, 2001.
- 64.** Bonner, Radon, secondhand smoke, glutathione-S-transferase M1 and lung cancer among women, *IJC*, 119, 1462-1467, 2006.
- 65.** Leuraud, Lung cancer risk associated to exposure to radon and smoking in a case-control study of French uranium miners, *HEALTH PHYS*, Vol. 92, No. 4, pp. 371-378, 2007.
- 66.** Baias, Lung dosimetry for inhaled radon progeny in smokers, *RPD*, pp. 1-8, 2009.
- 67.** Heidenreich, Interaction of smoking and radon in rats: a biologically based mechanistic model, *REB*, 44: 145-148, 2005.
- 68.** Bochicchio, Radon in Italia: una guida per il cittadino, ISPESL, 2008.
- 69.** Hampson, Personality traits, perceived risk and risk reduction behaviors: a further study of smoking and radon, *HEALTH PHYS*, 25 (4): 530-536, 2006.
- 70.** Lichtenstein, Using radon risk to motivate smoking reduction II: randomized evaluation of brief telephone counseling and a targeted video, *HER*, Vol. 23, No. 2, pp. 191-201, 2008.
- 71.** Bochicchio, The radon issue: Considerations on regulatory approaches and exposure evaluations on the basis of recent epidemiological results, *ARI*, 66, 1561-1566, 2008
- 72.** Colgan PA, McGarry AT, Radon monitoring and control of radon exposure, *IRPA 12*, 2008, Atti del Congresso.
- 73.** Coskeran T, Denman A, Phillips P, Tornberg R, A critical evaluation of the cost effectiveness of radon protection methods in new homes in a radon affected area of England, *Environm Inter*, 2009, 35, 943-951.
- 74.** Gray, Lung cancer deaths from indoor radon and the cost effectiveness and potential of policies to reduce them, *BMJ*, 338:a3110, 2009.

# Benzopirene e fumo di tabacco

## *Benzopyrene and tobacco smoke*

Enrico Gattavecchia, Laurel McClure, Kamal Chaouachi, Maurizio Carano, Vincenzo Zagà

### Riassunto

Il benzo[ $\alpha$ ]pirene, fra tutti i benzopireni, è l'idrocarburo policiclico (PAH) più pericoloso che si forma per piro-sintesi durante la combustione di sostanze solide. Le temperature ottimali per la formazione dei PAH vanno da 660 a 740 °C, mentre quella ottimale per la piro-sintesi del benzo(a)pirene è di 710 °C che ritroviamo anche nel fumo di sigaretta la cui massima temperatura di combustione è fra gli 880 e i 900 °C. Molteplici variabili influenzano la formazione di PAH nel fumo di tabacco: la frequenza e la durata delle aspirate, il tipo di tabacco, il contenuto di umidità del tabacco, il tipo di permeabilità della carta della sigaretta. Nel fumo di sigaretta sono stati identificati oltre 150 differenti PAH che costituiscono le componenti più pericolose del cosiddetto "catrame". Riguardo al benzo(a)pirene (BaP), i suoi valori nel mainstream variano da 8 ng/sigaretta a 122,5 ng/sigaretta, con una media attorno ai 30 ng/sigaretta. La concentrazione di BaP nel sidestream è più alta (circa 130 ng/sigaretta) rispetto al mainstream.

Il PaP lo ritroviamo oltre che nel fumo di sigaretta anche in quello di narghilè (shisha, hookah). In questo la produzione di PAH avviene per combustione oltre che del tabacco, anche di quella del carbone utilizzato e altri materiali solidi edulcoranti come mela etc.

La principale fonte di BaP, come per il CO, nel narghilè è data in gran parte dalla combustione del carbone. Il benzo(a)pirene è uno dei numerosi cancerogeni presenti nel fumo di tabacco individuati come certi per l'uomo dallo IARC (International Agency for Research on Cancer). Il fumo di tabacco è il più importante fattore di rischio per tumore polmonare e, fra i vari cancerogeni individuati, il BaP è il principale agente cancerogeno. Il principale meccanismo di formazione tumorale imputabile ai BaP avviene attraverso l'induzione di mutazioni di tipo G in T del gene p53. Non è stabilito un livello minimo di rischio del benzopirene (carcinogeno di Gruppo 1 IARC) nel fumo di tabacco. La cancerogenesi del BaP è potenziata in maniera sinergica dagli altri cancerogeni presenti nel fumo di tabacco, fra cui il Polonio-210. ■

**Parole chiave:** *benzo(a)pirene, fumo di tabacco, narghilè, tumore polmonare.*

### Summary

Among all others polycyclic aromatic hydrocarbon [PAH] compounds, benzo(a)pyrene is the most dangerous deriving from solid substances combustion. Optimal temperature range for the formation of PAH is between 660 and 740 °C, while the ideal for the formation of benzo(a)pyrene is 710 °C which is within the range of combustion temperatures for cigarette smoke (up to 900°C).

Many variables influence the formation of PAH in tobacco smoke: the frequency and duration of inhaling, tobacco blend, humidity content in the tobacco, permeability properties of the paper used to make the cigarettes. Within cigarette smoke more than 150 PAH have been identified which constitute the most dangerous components of the so called "bitumen".

Regarding benzo(a)pyrene (BaP), its mainstream intake values vary between 8 ng per cigarette up to 122,5 ng per cigarette with an average of around 30 ng/cigarette. BaP side stream concentration is even higher and reaches 130 ng per cigarette. BaP is also found in narghilè smoke (shisha and hookah). In this case PAH are produced, besides tobacco combustion, by the combustion of coal and other materials used as sweeteners (apples and others).

The main source of BaP (as well as source of carbon monoxide) is the combustion of coal for the narghilè. Benzo(a)pyrene is one of the numerous chemicals identified as tumoral by the IARC (International Agency for Research on Cancer). Tobacco smoke is the most dominant risk factor for lung cancer and among all the cancer initiating chemicals BaP is the main one. The main mechanism for cancer formation connected to BaP goes through G in T type genetic mutations induced in gene p53.

A minimum risk level for benzo(a)pyrene (which is a Group I tumoral agent according to IARC) has not been set in tobacco smoke but its action is boosted also by other tumoral chemicals such as Polonium-210, already present in tobacco smoke. ■

**Keywords:** *benzo(a)pyrene, tobacco smoking, narghilè, cancer lung.*

**Enrico Gattavecchia** ([enrico.gattavecchia@unibo.it](mailto:enrico.gattavecchia@unibo.it))  
Lab. di Radiochimica, Dipartimento SMETEC, UNIBO.

**Laurel McClure** ([sealaurel@hotmail.it](mailto:sealaurel@hotmail.it))  
Laurea in Chimica - Appalachian State University, North Carolina (USA).

**Kamal Chaouachi** ([kamcha@gmail.com](mailto:kamcha@gmail.com))  
Tobacco researcher and consultant. Lecturer DIU Tabacologie, University Paris XII, 2006-2010. Fellow Member of Alter-Tabacologie, France.

**Maurizio Carano**  
Dottorato in Chimica, Università da Bologna.

**Vincenzo Zagà** ([vincenzo.zaga@ausl.bo.it](mailto:vincenzo.zaga@ausl.bo.it))  
Pneumologo-AUSL di Bologna, Vicepresidente Società Italiana di Tabacologi (SITAB). Giornalista medico-scientifico.

## Che cosa sono i Benzopireni?

I benzopireni sono idrocarburi (PAH), policiclici a cinque anelli benzenici condensati, ed appartengono alla classe dei composti aromatici policiclici (PAC). I più comuni tra essi sono il benzo(a)pirene (o 3,4-benzopirene) ed il benzo(e)pirene (o 4,5-benzopirene), isomero [1].

Sintetizzato per la prima volta nel 1933 come parte di un programma per l'identificazione dei carcinogeni nel *tar* del carbone, il benzo(a)pirene è probabilmente il più estensivamente studiato fra tutti i carcinogeni [2].

## Origine

I PAC si possono formare sia da sorgenti naturali (alghe, piante, batteri) che antropogeniche (combustione in difetto di ossigeno di materiale organico). Le maggiori fonti di emissione sono dovute alla combustione di legno e carbone e all'uso di creosoto, ottenuto per distillazione del catrame di carbone ed usato nella lavorazione del legno. Il meccanismo di formazione del benzopirene non è completamente chiarito; si pensa che avvenga in due stadi: pirolisi e piro-sintesi. Ad alte temperature i composti organici sono parzialmente trasformati in molecole più piccole e instabili (cracking pirolitico).

Questi frammenti, principalmente radicali, si ricombinano per formare molecole più grandi e stabili quali gli idrocarburi aromatici policiclici (pirosintesi). Il benzopirene ottenuto nella combustione è contenuto nel fumo e nella fuliggine che dall'aria è trascinato al suolo e nell'acqua. La popolazione può essere esposta al benzopirene attraverso fonti ambientali (aria, acqua e suolo contaminati), attraverso luoghi di lavoro in cui il benzopirene si ottiene durante la manifattura, attraverso i cibi cotti o il fumo di tabacco. Nel corpo umano entra prevalentemente attraverso le vie respiratorie e per ingestione di acqua o vegetali coltivati in siti contaminati. Disciolta in acqua, è tra le sostanze più pericolose. Il limite di concentrazione è intorno agli 0,01 mg/l [1].

## Benzopireni e fumo di tabacco

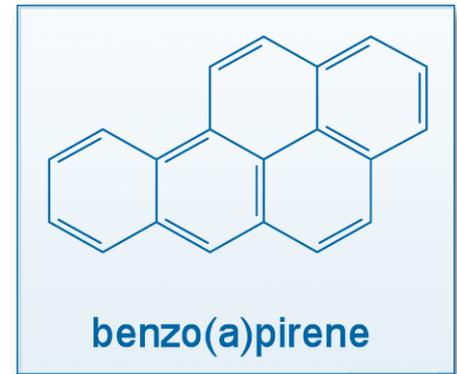
Alcune sostanze presenti nelle foglie di tabacco (fitosteroli, alcoli isoprenoidi etc.) sono efficienti precursori dei PAH. Anche la pirolisi di altri costituenti come nicotina, peptidi, pigmenti e certi additivi del tabacco contribuiscono alla formazione dei PAH. Anche la pirolisi di altri costituenti come nicotina, pigmenti, certi additivi del tabacco e peptidi (costituenti essenziali delle proteine) contribuiscono alla formazione dei PAH. Le temperature ottimali per la formazione dei PAH vanno da 660 a 740 °C. In particolare la temperatura ottimale per la piro-sintesi del benzo(a)pirene è di 710 °C mentre la massima temperatura di combustione in una sigaretta è fra gli 880 e i 900 °C.

Diverse variabili influenzano la formazione di PAC nel fumo di tabacco: la frequenza e la durata delle aspirate, il tipo di tabacco, il contenuto di umidità del tabacco, il tipo di permeabilità della carta della sigaretta.

Sono stati identificati nel fumo di sigaretta oltre 150 differenti PAH che costituiscono le componenti più pericolose del cosiddetto "catrame". Riguardo al BaP (benzo(a)pirene, i cui valori nel mainstream variano da 8 ng/sigaretta a 122,5 ng/sigaretta, con una media attorno ai 30 ng/sigaretta. La concentrazione di BaP nel sidestream è più alta (circa 130 ng/sigaretta) rispetto al mainstream.

## Benzopireni e narghilè

A differenza del fumo di tabacco di sigaretta, sigaro e pipa, nel narghilè (shisha, hookah) la produzione di PAH avviene per combustione oltre che del tabacco, anche di quella del carbone utilizzato e altre materiali solidi edulcoranti come mela etc. Si dovrebbe aggiungere che la temperatura delle misture di tabacco-melasse (moassel, tabamel), che si trovano nelle moderne ed eleganti confezioni di oggi, difficilmente sale sopra i 200°C [3]. Negli anni sessanta, Hoffmann et al, usando tumbak (tabacco puro), hanno notato che la presenza



di acqua ha indotto una riduzione del 50% di benzopirene [4]. Anni dopo, ricercatori svedesi con l'utilizzo di jurak (una mistura composta da 15% di foglie di tabacco e 47% di carboidrati, glucosio, riscaldato elettricamente, non hanno rilevato tracce di PAH nel fumo [5]. Ciò dimostra che, come per il monossido di carbonio (CO), l'origine principale di PAH è il carbone. Questo è stato recentemente confermato in uno studio sull'ormai di moda moassel (tobamel che è un misto di tabacco-melassa aromatizzata) [6]. Quest'ultimo esperimento, come anche altri della stessa natura, sono basati su una macchina "fumatrice" che fa tiri periodicamente ogni 17 secondi per un periodo lungo, fino a 60 minuti. Configurazioni di questo tipo sono state criticate per non essere in grado di riflettere il vero modo di fumare da parte dell'uomo. Da notare che il protocollo della Federal Trade Commission (FTC) per le macchine "fumatrici" prevede un intervallo di 60 secondi solamente per alcune tirate [3].

## Potere cancerogeno del benzopirene.

Il fumo di tabacco è il più importante fattore di rischio per tumore polmonare. Il fumo contiene numerose sostanze potenzialmente cancerogene fra cui i PAC. Tra questi, il benzo(a)pirene, il più noto cancerogeno, mutageno e teratogeno di questa classe, è il principale agente causale del tumore polmonare, presente nel fumo di tabacco [7].

Il benzo(a)pirene è uno degli oltre 60 cancerogeni presenti nel fumo di tabacco individuati come certi per l'uomo dallo IARC (International

Agency for Research on Cancer) [8-10]. Essi appartengono al Gruppo 1 in cui sono inclusi cancerogeni per l'uomo e per i quali non è possibile stabilire il livello minimo di rischio. Il benzo(a)pirene per svolgere i suoi effetti cancerogeni deve essere attivato [11,12].

Infatti esso è metabolizzato dall'aryl hydrocarbon hydroxylase ad epossido che può essere convertito in fenolo, diidrodiole, glutatione o solfato coniugato. La pericolosità del benzopirene è provata su animali da laboratorio nei quali si è verificata una notevole incidenza di cancro. Il benzo(a)pirene agisce attraverso il legame col DNA e la formazione di composti epossidici. Viene ipotizzato che i principali effetti del benzo(a)pirene siano dovuti a interazioni covalenti di intermediatori metabolici elettrofilici, per esempio epossidi e diolepossidi, con proteine e acidi nucleici [13,14].

Il fumo di sigaretta aumenta l'attività aryl hydrocarbon hydroxylase nel polmone di ratto [15] e nei macrofagi alveolari umani [16]. Okamoto et al [12,17] hanno dimostrato che l'attività dell'aryl hydrocarbon hydroxylase nel polmone di criceto instillato in trachea con condensato di fumo di tabacco, condensato di fumo di marijuana e di benzo(a)pirene era più alto di quella osservata nei controlli.

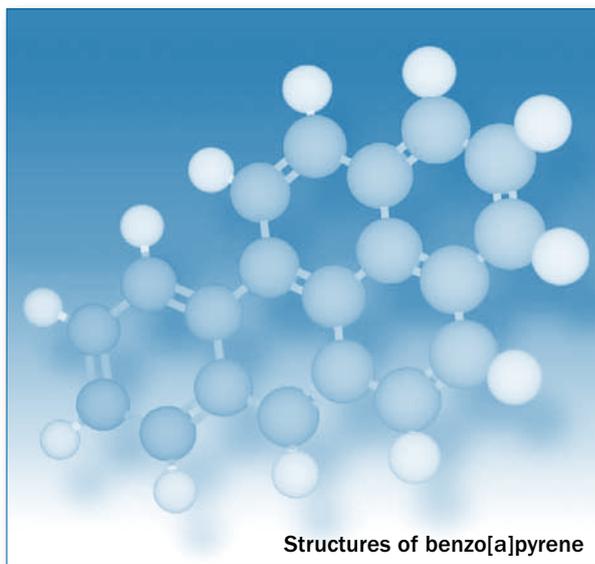
Il principale meccanismo di formazione tumorale imputabile ai BaP avviene attraverso l'induzione di mutazioni di tipo G in T del gene p53 [18,19].

I prodotti epossidici elettrofili formano addotti con il DNA che portano principalmente a trasposizioni di tipo G-T [19]. Al fine di capire in maniera più precisa le mutazioni nella p53 umana si sono eseguiti studi inoculando p53 in cavie da laboratorio. Le cellule esposte a BaP hanno prodotto mutazioni che mostravano le caratteristiche principali di quelle che si trovano nei tumori polmonari umani. Questi risultati sono una prova molto

evidente del ruolo diretto che il BaP hanno nella formazioni dei tumori polmonari negli esseri umani [18,20].

L'attività carcinogenica del BaP ha mostrato di essere più forte negli individui di sesso femminile a causa della presenza di 17-beta-estradiolo (E2) [21].

Infatti, non solo l'attività del BaP è essa stessa carcinogenica ma in presenza di E2 si ha la formazione di un altro agente carcinogenico 4OHE2 assieme all'agente 2IHE2 che è a sua volta un composto genotossico [18].



La probabilità che in donne fumatrici si manifesti il cancro ai polmoni è dunque anche maggiore che nei soggetti maschili. Un'altro studio ha poi provato che l'incidenza di cancro nei topi da laboratorio e di sesso femminile era molto più alta (100% sviluppava almeno un singolo adenoma) rispetto a quella relativa alle cavie di sesso maschile (43%) in relazione ad un altro meccanismo di formazione cancerosa [22]. Tale meccanismo si crede che passi attraverso il Glutathione transferasi  $\pi$  (GSTP) che catalizza la detossificazione di dioli epossidici elettrofili che si formano, come menzionato sopra, dall'ossidazione del BaP in uno stadio di reazione pre-carcinogenica [22].

Vari studi mostrano quindi una grande variazione individuale tra individui per quanto riguarda il metabolismo e la formazione di addotti del DNA da parte del benzo(a)py-

rene. Questi studi mostrano quindi come gli umani differiscono quanto ad attivazione e detossificazione del benzo(a)pirene. Individui che metabolizzano questa sostanza in maniera massiccia ed estensiva presenteranno un più alto rischio di carcinogenesi di quegli individui che presentano una elevata detossificazione [23].

È ovvio che il BaP da solo non riflette la potenziale carcinogenicità di una miscela complessa come quella del fumo di sigaretta capace di causare effetti tossici cumulativi per la presenza di cancerogeni promotori, che agiscono come stimolanti, cancerogeni puri o iniziatori che danno il via al tumore e cancerogeni acceleratori che attivano l'insieme del processo. Questa miscela per inalazione è di sicuro effetto cancerogeno sull'apparato respiratorio, sul cavo orale, sull'orofaringe e sulle corde vocali. Questi effetti possono essere potenziati dal Polonio 210, sostanza radioattiva  $\alpha$  presente nel fumo di tabacco [24,25]. Anche i danni indotti da fumo di cannabis sono molto simili a quelli provocati dal fumo di tabacco data la presenza di elevate quantità di idrocarburi aromatici e benzo(a)pirene [17].

### Livello minimo di rischio

Il BaP può essere ricercato nelle urine e nel sangue dei soggetti esposti a PAH. Tuttavia da questi test non è possibile stabilire il grado di inquinamento da PAH a cui il soggetto in questione è stato esposto, né possono avere un valore predittivo di eventuali lesioni organiche. Non è stabilito un livello minimo di rischio del benzopirene (carcinogeno di Gruppo 1 IARC) nel fumo di tabacco [8-10].

In USA sono stati stabiliti dei livelli minimi di rischio per i PAH e il BaP limitatamente ai posti di lavoro. La US Environmental Protection Agency (EPA) e il National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) hanno determinato che l'esposizione sui posti di lavoro a prodotti di combustione del carbone può aumentare

il rischio di cancro polmonare e della pelle nei lavoratori esposti e suggeriscono un limite di esposizione a derivati della combustione del carbone di 0,1 mg di PAH per metro cubo di aria (0,1 mg/m<sup>3</sup>) per 10 ore/die, 40 ore/settimana, Il NIOSH non ha indicato un limite specifico per il benzo(a)pirene sul posto di lavoro.

Lo ha fatto invece l'Occupational Safety and HEALTH Administration (OSHA) [26], stabilendo un limite legale di 0,2 mg di BaP fra tutti i PAH per metro cubo di aria (0,2/m<sup>3</sup>).

### Storia della cancerogenesi del fumo di tabacco

La ricerca sperimentale sulla cancerogenesi del catrame e degli idrocarburi policiclici del tabacco fu pionieristica iniziata e portata avanti da un ricercatore argentino, Angel H. Roffo, dalla fine degli anni venti fino alla fine della II Guerra Mondiale.

Questi da buon ricercatore partendo dall'osservazione dell'incidenza e prevalenza di tumori in genere, prevalentemente nei maschi (soprattutto cancro alla gola e laringe) rispetto alle femmine, ipotizzò che il fumo di tabacco poteva essere il principale responsabile della patologia neoplastica. Infatti egli notò che nella sua clinica ben il 5% dei suoi pazienti di

nesso maschile era colpito da cancro, mentre su 7.000 donne con neoplasie solo tre (circa lo 0,04%) presentavano un cancro alla gola, e tutte e tre erano fumatrici. In seguito ipotizzò che il benzopirene potesse essere il principale cancerogeno del catrame responsabile dei tumori dell'apparato respiratorio [28-30].

Questi pubblicò gran parte dei suoi studi su riviste scientifiche tedesche, considerate in quegli anni la letteratura di punta, per cui dopo la guerra caddero pressoché nell'oblio fino a qualche anno fa quando l'OMS lo ha ricordato come il "padre dimenticato" della carcinogenesi del tabacco [27,30].

L'importanza dei suoi studi richiamò anche l'attenzione delle industrie del tabacco come si evince dai loro documenti top secret [31,32].

Nel 1950, Ernest L. Wynder (Sloan Kettering Institute, NY) ed Everts A. Graham, pubblicarono su JAMA [33] il primo articolo scientifico epidemiologico in lingua inglese sul fumo di tabacco, come possibile agente etiologico di carcinoma broncopolmonare. In questo studio, effettuato su 684 casi di tumore polmonare, il 96,5% era forte fumatore e l'occorrenza di carcinoma polmonare in un non fumatore o leggero fumatore risultava

un fenomeno raro (2,0%). Wynder riprese gli studi di Roffo e ipotizzò che il 3-4 Benzopirene, presente nel condensato del fumo di sigaretta, potesse indurre la comparsa di tumori nell'uomo. Per cui iniziò i suoi primi esperimenti di cancerogenesi del fumo di tabacco.

### Conclusioni

I Benzopireni sono idrocarburi policiclici che si sviluppano durante la combustione di varie sostanze fra cui il fumo di tabacco. Fra questi il benzo(a)pirene è il più noto per l'elevato potere cancerogeno, mutageno e teratogeno sull'uomo.

Il benzo(a)pirene è uno degli oltre 60 cancerogeni presenti nel fumo di tabacco individuati come certi per l'uomo dallo IARC, per il quale non è possibile stabilire un livello minimo di rischio e classificato come cancerogeno appartenente al I Gruppo [8-10]. I suoi effetti cancerogeni possono essere potenziati in maniera additiva o sinergica dalle altre sostanze contenute nel fumo di tabacco fra cui il Polonio 210, sostanza radioattiva  $\alpha$  [34]. ■

**Disclosure:** Gli Autori dichiarano l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

### BIBLIOGRAFIA

- Lee ML, Novotny MV, Bartle KD. Analytical Chemistry of Polycyclic Aromatic Compounds. Academic Press, New York 1981.
- Phillips DH. Fifty years of benzo[a]pyrene. Nature 1983; 303: 468-72.
- Chaouachi K. Public health intervention for narghile (hookah, shisha) use requires a radical critique of the related "standardised" smoking machine. J Public Health 2009;18(1):69-73. Doi: 10.1007/s10389-009-0272-7 [Springer Berlin/Heidelberg]. <http://www.springerlink.com/content/58352477706011t0/>
- Hoffmann D, Rathkamp G, Wynder EL : Comparison of the yields of several selected components in the smoke from different tobacco products. J Natl Cancer Inst 1963; 31: 627-37.
- El-Aasar AM, El-Merzabani MM, Ba-Akel H. Studies on Jurak Smoke: II. The metallic constituents of jurak paste and jurak smoke. Journal of King Abdulaziz University (Science) 1991; 3: 183-8. [http://www.kau.edu.sa/Files/320/Researches/52337\\_22644.pdf](http://www.kau.edu.sa/Files/320/Researches/52337_22644.pdf)
- Monzer B, Sepetdjian E, Saliba N, Shihadeh A. Charcoal emissions as a source of CO and carcinogenic PAH in mainstream narghile waterpipe smoke. Food Chem Toxicol. 2008 Sep;46(9):2991-5.
- Hecht SS. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. J Natl Cancer Inst 1999; 91: 1194-210.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals man. Tobacco smoking. Lyon: World Health Organization, 1986: 38.
- IARC. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon, IARC Press, Volume 83 (2004). <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/mono83-6.pdf>
- Hecht SS. Cigarette smoking and lung cancer: chemical mechanisms and approaches to prevention Lancet Oncol 2002; 3: 461-69.
- Miller, J. A. Carcinogenesis by chemicals: an overview. G.H.A. Clowes Memorial Lecture. Cancer Res. 30: 559-576 (1970).
- Cooper CS, Grover PL, Sims P. The metabolism and activation of benzo[a]pyrene. In: Bridge JW, Chasseaud LF. Progress in drug metabolism, 7th edn. Chichester: John Wiley & Sons, 1983: 295-396.
- Sims, P., and Grover, P. L. Epoxides in polycyclic aromatic hydrocarbon metabolism and carcinogenesis. Adv Cancer Res 1974; 20: 165-274.
- Jerina, D. M., and Daly, J. W. Areneoxides: a new aspect of drug metabolism. Science 1974; 185: 573-582.
- Welch, R. M., and Loh, A., and Conney, A. H. Cigarette smoke: stimulatory effect on metabolism of 3,4-benzopyrene by enzymes in rat lung. Life Sci 1971; 10: 215-221.

- 16.** Cantrell, E. T., Warr, G. A., Busbee, D. L., and Martin, R. R. Induction of aryl hydrocarbon hydroxylase in human pulmonary alveolar macrophages by cigarette smoking. *J Clin Invest* 1973; 52: 1881-1884.
- 17.** Okamoto T, Chan P, So B. Effect of tobacco, marijuana and benzo(alpha)pyrene on aryl hydrocarbon hydroxylase in hamster lung. *Life Science*, 1976; 11: 733-741.
- 18.** Zhipei L., Muehlbauer K.R., Schmeiser H. H., Hergenbahn M., Belharazem K., Hollstein M. p53 Mutations in Benzo(a)Pyrene-Exposed Human p53 Knock-in Murine Fibroblasts Correlate with p53 Mutations in Human Lung Tumors. *Cancer Research* 2005; 65: 2583-2587.
- 19.** Denissenko MF, Pao A, Tang M, Pfeifer GP. Preferential formation of benzo[a]pyrene adducts at lung cancer mutational hot spots in P53. *Science* 1996; 274: 430-32.
- 20.** Dertinger SD, Nazarenko DA, Silverstone AE, Gasiewicz TA. Aryl hydrocarbon receptor signaling plays a significant role in mediating benzo[a]pyrene and cigarette smoke consensus-induced cytogenetic damage in vivo. *Carcinogenesis* 2001 Jan;22(1):171-7.
- 21.** Chang L.W., Chang Y.C., Ho C. C., Tsai M.H., Lin P. Increase of carcinogenic Risk via enhancement of cyclooxygenase-2 expression and hydroxyestradiol accumulation in human lung cells as a result of interaction between BaP and 17-beta estradiol. *Carcinogenesis* 2007; 28(7):1606-1612.
- 22.** Ritchie K. J., Henderson C. J., Wang X. J., Vassieva O., Carrie D., Farmer P.B., Gaskell M., Park K., Wolf R. Glutathione Transferase  $\pi$  Plays a Critical Role in the Development of Lung Carcinogenesis following Exposure to Tobacco-Related Carcinogens and Urethane. *Cancer Res* 2007; 67(19):9248-9257.
- 23.** Cooper CS, Grover PL, Sims P. The metabolism and activation of benzo[a]pyrene. In: Bridge JW, Chasseaud LF. *Progress in drug metabolism*, 7th edn. Chichester: John Wiley & Sons, 1983: 295-396.
- 24.** Skwarzed B., Ulatowski J., Struminska D.I., Borylo A. Inhalation of <sup>210</sup>Po and <sup>210</sup>Pb from cigarette smoking in Poland. *Journal of Environmental Radioactivity* 2000; 57:221-230.
- 25.** Little JB, O'Toole WF. Respiratory Tract Tumors in Hamsters Induced by Benzo(a)pyrene and <sup>210</sup>Po  $\alpha$  Radiation. *Cancer Research* 1974; 34:3026-3039.
- 26.** Occupational Safety and HEALTH Administration (OSHA): [www.osha.gov/](http://www.osha.gov/)
- 27.** Proctor RN. Angel H Roffo: the forgotten father of experimental tobacco carcinogenesis. *Bulletin of the World Health Organization*, June 2006; 84 (6): 494-6.
- 28.** Roffo AH. Durch Tabak beim Kaninchen entwickeltes Carcinom [Tobaccoinduced cancer in rabbits]. *Zeitschrift für Krebsforschung* 1931;33:321.
- 29.** Roffo AH. El tabaco como cancerígeno [Tobacco as a carcinogen]. *Boletín del Instituto de Medicina Experimental* 1936;42:287-336.
- 30.** Roffo AH. Krebserzeugendes Benzopyren gewonnen aus Tabakteer [Cancercausing benzopyrene from tobacco tar]. *Zeitschrift für Krebsforschung* 1939;49:588.
- 31.** Hanmer HR to Free EE. [letter, untitled] 11 May 1939. Bates #MNAT00637003. Available from: <http://tobaccodocuments.org/atc/60359252.html>
- 32.** Roffo AH. Carcinogenic element in various tobacco tars (1939). Bates #85869514-9521. Available from: <http://tobaccodocuments.org/lor/85869514-9521.html>.
- 33.** Wynder EL and Graham EA. Tobacco Smoking as a Possible Etiologic Factor in Bronchiogenic Carcinoma: A Study of Six Hundred and Eighty-Four Proved Cases. *JAMA*. 1950;143(4):329-336.
- 34.** Zagà V., Gattavecchia E. Polonio 210 e fumo di tabacco: il killer radioattivo. *Tabaccologia* 2006; 4: 22-28.

Bologna  
Palazzo della Cultura e dei Congressi

30 Novembre 3 Dicembre 2011

XII<sup>UP</sup> CONGRESSO NAZIONALE UNIONE ITALIANA PER LA PNEUMOLOGIA

Il Sistema delle cure Respiratorie: la rete pneumologica ed i percorsi assistenziali

SFERISTERIA CIRCALETTATINA  
A I P O RICERCHE

Via Antonio da Recanate, 2 - 20124 MILANO  
Tel. +39 02 36590350 - Fax +39 02 36590360  
Per maggiori informazioni [www.aiporicerche.it](http://www.aiporicerche.it)  
[segreteria@aiporicerche.it](mailto:segreteria@aiporicerche.it)

Bologna  
Palazzo della Cultura e dei Congressi

30 Novembre 3 Dicembre 2011

XIV<sup>AIPO</sup> CONGRESSO NAZIONALE ASSOCIAZIONE ITALIANA PNEUMOLOGI OSPEDALIERI

Il Sistema delle cure Respiratorie: la rete pneumologica ed i percorsi assistenziali

SFERISTERIA CIRCALETTATINA  
I P O RICERCHE

Via Antonio da Recanate, 2 - 20124 MILANO  
Tel. +39 02 36590350 - Fax +39 02 36590360  
Per maggiori informazioni [www.aiporicerche.it](http://www.aiporicerche.it)  
[segreteria@aiporicerche.it](mailto:segreteria@aiporicerche.it)

# News & Views



## Campagna HELP conclusa. Innovativa ma ancora improduttiva

**S**ono passati 5 anni dal lancio, un anno in più del preventivato, per via di fondi residui nel setaccio della UE che hanno permesso di prolungarla. Anche questa campagna europea "per una vita senza tabacco" ha fatto la sua storia. Sarà ricordata come la campagna "ben fatta", orchestrata da Ligaris, grande agenzia belga di comunicazione. Emile Clemens, suo rappresentante, ha presentato i dati conclusivi il 28 ottobre scorso, alla conferenza stampa organizzata a Roma nella sede politica del Ministero della Salute. La mancanza di testate giornalistiche di grossa levatura a Lungotevere Ripa, è stata molto eloquente nel definire la "presenza" della campagna in Italia. In altre parole il trucco non c'è stato, e si vedeva. Si vedeva il fatto che la campagna non s'è vista.

A parte il gioco di parole il problema è talmente serio che vale la pena considerarlo in lungo e in largo. Le parole di circostanza del ministro Fazio, che ricordava la legge Sirchia e quanto siamo stati bravi, non hanno convinto sulla concreta disponibilità del governo a stabilire serie politiche di controllo del tabacco in Italia. D'altro canto, immediatamente dopo la presentazione dei dati della campagna, i rappresentanti delle piccole testate presenti hanno intervistato il ministro sulla spazzatura in Campa-

nia. Il problema del tabacco rimane secondario a tutto ciò che può interessare gli italiani.

Cominciamo allora a definire il "ben fatto" della campagna. Emile Clemens ha presentato il suo dossier in modo preciso e corretto, frutto di una analisi oggettiva. HELP è stata una campagna di comunicazione paneuropea multicanale con presenza in TV, in rete, sul territorio, e tramite i new media, con interazione della rete con i cellulari. Sul piano strategico ed operativo HELP si è dimostrata una delle maggiori iniziative di consapevolezza della salute pubblica mai realizzate. La strategia creativa si è unita alla rete delle collaborazioni tramite l'Europea Network on Smoking Prevention (ENSP) e l'European Network on Quitlines (ENQ). La rete italiana ha visto in primo piano il centro di riferimento regionale Veneto per la prevenzione, coadiuvato da: LILT, Società di Tabaccologia, GEA Progetto Salute e Agenzia Nazionale per la Prevenzione.

I giovani sono stati un obiettivo principale della campagna e uno dei punti di forza della campagna è stato coinvolgere proprio le organizzazioni giovanili come l'European Youth Forum e l'European Medical Student's Association. Veniamo ai risultati. Quelli presentati riguardano gli indicatori di processo, ovvero quelli

conseguiti nello sviluppo progettuale, che riguardano principalmente la modalità con cui è stata condotta la campagna. Al centro di tutto è stato Internet, con un sito molto ben fatto, in 22 lingue, che ha subito un efficace restyling rispetto a quello di partenza del 2005. Questo lavoro è stato fatto grazie ai consigli che proprio i giovani hanno fornito a HELP. Dal 31 maggio 2009 a fine ottobre 2010 il sito ha contato più di 8 milioni e mezzo di visitatori. È questo è un fatto.

La campagna televisiva si è avvalsa di spot basati su tre tipi di messaggi: "smettere", "non cominciare", e "fumo passivo". Ne sono stati trasmessi 26.000, con 504 milioni di contatti raggiunti in un anno nell'età compresa tra 15 e 34 anni. Dal 70 al 90% dei giovani hanno visto e apprezzato la campagna televisiva, ricordando anche che si citava un sito web e un numero di telefono per ricevere aiuto.

La presenza web si è arricchita da simpatici personaggi cartoon in perfetto stile Simpson, gli Helpers, con vari episodi scaricabili, una media di 1000 visite al giorno nell'area dedicata, e 1400 fan su facebook. Innovativo l'email coaching, con 76 mila registrazioni di fumatori europei in cerca di un supporto per smettere.

Gli eventi territoriali, vale a dire in alcune principali città europee, ci sono stati ma prevedibilmente senza



**World No Tobacco Day 2011**  
Theme: The WHO Framework Convention on Tobacco Control

impatto su grandi numeri. Una segnalazione merita l'iniziativa dello Street's Art, gare di graffiti su tela o su carta con l'assistenza di un artista nel campo, e quella dei "consigli", dove giovani di tutta Europa, intervistati dai media di ogni nazione, fornivano consigli molto personali e talvolta fantasiosi, per smettere di fumare. In totale, 1400 eventi organizzati in scuole e aziende.

L'impressione che si ricava da tutto questo è quella di una sicura capacità di comunicazione attraverso la multimedialità. Insomma, tutto ciò che poteva essere tecnicamente sfruttato è stato sfruttato e Ligaris merita un "bravo" per avere saputo bene orchestrare. Il problema è che si è trattato di una orchestra da camera con violino e violoncello, non era la filarmonica di Vienna. Ammettendo anche che lo fosse stato, per la varietà e l'articolazione dei pro-

grammi, la musica se la ricordano in pochi. Anzi, l'hanno già dimenticata. Perché quello che serve è l'impatto su determinati comportamenti opportunamente identificati. Per esempio il flusso di contatti alle Quit-Line o ai centri per la cura del tabagismo.

La cosa che è mancata a questa seconda campagna rispetto alla prima (2001-2004, *Feel Free To Say No*) è stato il networking con i professionisti e le reti nazionali, con possibilità di supporto a progettualità delle singole nazioni. Vale a dire che in ogni nazione si sarebbero lanciate iniziative territoriali, con il coinvolgimento di scuole e movimenti giovanili, collegate alla campagna europea.

Inoltre il numero dei passaggi televisivi degli spot dovrebbero essere almeno triplicati, meglio se alla stregua di quelli di un gestore telefonico. Ci vogliono Belén, Fiorello e Aldo, Gio-

vanni e Giacomo a far rimanere una traccia indelebile del loro passaggio. Ma il vero problema è proprio questo, che un gestore telefonico se lo può permettere, mentre una campagna contro la piaga del tabagismo no. Le risorse sono talmente esigue che alla fine i veri beneficiari della campagna sono quelli che l'hanno prodotta e costruita. Nel 2004 Sirchia fece investire dal governo oltre 18 milioni di euro per una campagna tabagismo articolata in tre anni, l'unica che sia mai stata realizzata in Italia. L'Europa ne vuol fare una, mediatica, multimediale, paneuropea, pluriennale, con un eguale investimento. Le multinazionali del tabacco ringraziano. Perché ogni insuccesso della prevenzione è un "lavoriamo per voi", un ricostituente per le loro finanze. ■

(Giacomo Mangiaracina)

## España 2011: prohibido fumar

Finalmente anche la Spagna, dove, secondo stime del Comitato Nazionale di Prevenzione del Tabagismo, le patologie legate al fumo di tabacco uccidono 56.000 persone all'anno di cui 3.000 per fumo passivo, ha cominciato a fare sul serio. Dal 2 gennaio è entrata in vigore la nuova legge antifumo per la prevenzione

del tabagismo nei minori e la protezione dei non fumatori dal fumo passivo in tutti i trasporti pubblici o collettivi, in tutti i luoghi chiusi, pubblici e privati, aperti al pubblico ("*todo lugar accesible al publico o de uso colectivo, con independencia de su titularidad pública o privada*"), con qualche eccezione, come i club privati.

La legge proibisce anche ai massmedia, Internet compreso, la presenza di fumatori, siano essi ospiti o presentatori, e di mostrare in maniera diretta o indiretta la marca di prodotti di tabacco. La nuova

legge stabilisce altresì che le pubbliche amministrazioni devono incentivare la nascita di nuovi Centri Antifumo e agevolare in tutti i modi i fumatori verso questo percorso.

In effetti la precedente legge antifumo spagnola entrata in funzione nel gennaio 2006 (Legge 28/2005), a causa degli eccessivi localismi regionali veniva applicata a macchia di leopar-

do ovvero con eccessiva tolleranza contravvenendo all'art. 8 della Framework Convention on Tobacco Control (FCTC) che obbliga le nazioni firmatarie a garantire che tutti i luoghi pubblici e privati aperti al pubblico siano totalmente smoke free e a non essere accondiscendenti con le industrie del tabacco (Muggli ME et al, 2010). Per il rispetto della legge appena entrata in vigore sono stati dispiegati più di 2000 ispettori che già nei primi giorni hanno elevato più di 800 denunce.

Buona sembra sia stata l'accettazione da parte dell'opinione pubblica... molto meno da parte delle industrie di tabacco che attraverso le associazioni degli esercenti di locali pubblici e di alberghi hanno annunciato ricorso ai Tribunali spagnoli nel tentativo di paralizzare se non annullare la legge antifumo.

È ora quindi che inizia per gli spagnoli la vera partita, oltre che sul piano legale anche e soprattutto sul piano della civiltà, fra una minoranza di fumatori ed una maggioranza di non fumatori. Pertanto anche da parte di Tabaccologia diciamo ai cugini spagnoli: bienvenidos in Europa... nell'Europa che ha rispetto del non fumatore, cioè della salute degli altri! (V.Z.)



- Fonti: • <http://www.jano.es>  
 • <http://www.elpais.com>  
 • [www.elperiodico.com](http://www.elperiodico.com)  
 • [L'Independant.com](http://LIndependant.com)  
 • Muggli ME et al. Legislating tolerance: Spanish's national public smoking law. *Tob Control* 2010; 19: 24-30.

## Marchionne, mister FIAT azionista della Philips Morris

**L**a notizia ce la dà il Fatto Quotidiano del 15 settembre 2010. Il numero uno del Lingotto, Sergio Marchionne, peraltro accanito fumatore, siede nel cda della Philips Morris (PM), che è, guarda caso, "ostinatamente" super sponsor Ferrari, con e senza codice a barre. Da alcuni anni Philip Morris è forse lo sponsor più generoso delle rosse di Maranello. Non per niente la scuderia di Formula Uno si chiama "Marlboro Ferrari". Un contratto ricchissimo di cui non si conoscono con precisione i contenuti. Secondo indiscrezioni,



Ferrari avrebbe ricevuto un miliardo di dollari per sei anni. La sponsorizzazione, rinnovata nel 2005, scadrà nel 2011 e in teoria avrebbe perso, almeno in parte, la sua ragion d'essere, visto che la pubblicità alle sigarette è vietata in tutta l'Unione Europea dal settembre 2003, dove si svolgono buona parte dei gran premi. Ma fatta la legge, trovato l'inganno. Infatti, di recente, la casa di Maranello è stata accusata di aver promosso il marchio Marlboro con messaggi subliminali come il codice a barre bianco su sfondo rosso, dipinto sulle auto di Formula Uno. Accuse



respinte al mittente, ma che hanno costretto Ferrari a togliere il barcode nel maggio scorso. L'anno prossimo con la scadenza del contratto si dovrà ridiscutere tutto. E a quel punto Marchionne si troverà in una posizione singolare: comanda in Ferrari, possiede un pacchetto di oltre 17.000 titoli di borsa di Philips Morris (con un valore di un milione di dollari circa, quasi 800.000 euro), e infine siede anche nel board dello sponsor. ■

(Antonio Costantino)

Fonte: il Fatto Quotidiano (15/09/2010)

### RESPIRA (Alice Pigozzi - Lorenzo Confetta)

A-Abitudine, è solo un'abitudine  
Ad effetto boomerang  
Assassino di rispetto e moralità  
Occhi nella nebbia ma poi dove si va

Dipendere dal nulla dal niente e da nessuno  
Non è tenere in mano la propria libertà  
E quando un corpo vibra senza lucidità  
Si spegne la speranza si accende la dipendenza

RIT: E tu respira, il tuo respiro  
L'aria ha un profumo che non hai sentito mai  
E tu respira il tuo respiro  
Meno fumo e più profumo forse capirai

Shalalalala Shalalalala la... forse capirai... Shalalalala Shalalalala la...

Tanta è la tentazione che resistere non si può... Non si può  
Non guardarla, non toccarla, non sognarla come si fa? Si fa  
Un fuoco brucia dentro, piacere maledetto,  
Soddisfa il desiderio senza il minimo sospetto  
Come una donna di mestiere a disposizione,  
Ha i minuti contati, per essere passata

RIT: E tu respira, il tuo respiro  
L'aria ha un profumo che non hai sentito mai  
E tu respira il tuo respiro  
Meno fumo e più profumo forse capirai (2v)

Spezza le catene di prigionia  
Guarda intorno a te, un bimbo vede in te  
Il modello giusto che  
Da grande potrà seguire  
E fallo crescere dove c'è  
Profumo, non solo fumo  
Meno fumo e più profumo, meno fumo e più profumo... (altre 2v)

RIT: Ma tu respira  
E tu respira  
Ma tu respira  
E tu respira

Shalalalala Shalalalala la... (4v)

RIT: Ma tu respira  
E tu respira, respira, respira...

E tu, respira...!



### Una testimonial per respirare pulito

*Ally, una cantante emergente, ex fumatrice, testimonial impegnata per SITAB e ALIBERF nella lotta al fumo.*

L'invito a fuggire la schiavitù del fumo passa anche attraverso la musica: la lotta contro «un fuoco» che «brucia dentro», «un piacere maledetto» è difficile, ma può far scoprire che «l'aria ha un profumo che non hai sentito mai», quello della libertà. C'è anche questo in «Respira», nuovo brano cantato da Ally,

giovane cantante nata e cresciuta in provincia di Reggio Emilia, con all'attivo numerose collaborazioni con artisti di livello (Morgan, Fede Poggipollini, Emile Rivera).

Ally – che è anche autrice del brano assieme al suo produttore Lorenzo Confetta – veste di sfumature rock, suoni nuovi e di un ritmo accattivante il proprio appello a rinunciare alla sigaretta, stigmatizzando il fumo come un gesto autodistruttivo e in fondo poco civile («un'abitudine ad effetto boomerang / assassino di rispetto e moralità»), che annulla la propria libertà e impedisce di apprezzare la bellezza di una vita sana.

L'artista non nasconde la difficoltà di smettere di fumare, una volta scattata la dipendenza («Non guardarla, non toccarla, non sognarla, come si fa?»), ma per lei affrancarsi dalla prigionia del fumo è più importante e non solo per la propria salute: la canzone, infatti, si conclude con un bambino «che vede in te / il modello giusto che / da grande potrà seguire» e che merita di crescere in un mondo con «meno fumo e più profumo». Il tutto è cantato con voce sicura, grintosa e spruzzata di ironia, per un brano che risulta gradevole e merita successo, anche solo per il fine che si propone.

(Gabriele Maestri - giornalista, collaboratore dei periodici musicali «RARO!» e «Wonderous stories»)

## 1° Gennaio 1848

# Anche lo sciopero del tabacco nei moti Risorgimentali

**R**icorrono quest'anno i 150 anni dell'Unità d'Italia, avvenuta, con la proclamazione del Regno d'Italia, a Torino il 17 marzo 1861. Vittorio Emanuele II fu proclamato 1° Re d'Italia, il quale, assieme a Garibaldi, Mazzini e Cavour rientra nel novero dei padri della patria. Questi, seppur con strategie, mezzi e ruoli diversi furono per tutti i patrioti, borghesi, intellettuali, studenti e gente comune, le stelle guida e di riferimento di quel movimento rivoluzionario teso all'unità d'Italia e chiamato Risorgimento.

Dal 1847 al '49 iniziano i grandi moti risorgimentali che fecero sollevare molte città dello Stivale fra cui Vicenza, Bologna, Palermo, Brescia, Roma e Milano per un'Italia Unità, che culminarono con l'epopea garibaldina e la proclamazione del Regno d'Italia. Il 1848 in particolare fu un anno "lungo" e pieno d'eventi nella storia del nostro Risorgimento

e vi accadde un fatto curioso che noi di Tabaccologia non potevamo non ricordare nei 150 anni dell'Unità d'Italia: lo sciopero del fumo. Nonostante due degli idoli dei patrioti, Garibaldi e Vittorio Emanuele II fossero grossi estimatori del fumo di sigaro, verso la fine del dicembre 1847, si svolse a Milano e in Lombardia, un'opera di propaganda a favore dell'astensione dal fumo e dal gioco del lotto, monopoli imperiali, allo scopo di boicottare l'economia dell'impero asburgico. Ferventi animatori dello sciopero del fumo e del gioco del lotto furono soprattutto Giovanni Cantoni, eccellente professore di fisica e fervido patriota, Gaetano Cantoni e Giovanni Pezzetti, democratici filo-mazziniani propensi ad azioni di aperta rivolta, in polemica, se necessario, anche con l'opposizione legale del podestà Casati. Giovanni Cantoni in particolare ne curò la realizzazione lanciando il famoso manifesto ai "Giovani Lombardi".

Nel volantino, che egli scrisse, si dimostrava che fumando ogni milanese avrebbe contribuito a un cospicuo aumento delle finanze austriache; con lo sciopero del tabacco l'Austria avrebbe subito di fatto delle ingenti perdite. Tabacco e gioco del lotto costituivano una consistente entrata dell'erario imperiale: 4 milioni e mezzo di lire per il tabacco, un milione e settecentomila lire per il lotto [Della Peruta, 1992]. Nonostante fumare in pubblico fosse proibito da una vecchia disposizione del 1821, caduta in desuetudine, il testo dell'appello non costituiva una vaga mobilitazione del senso civico quanto un'esortazione alla disobbedienza

e alla resistenza civile; emblematico, in questo senso l'accenno del manifesto agli esordi della Rivoluzione Americana:

*"Giovani Lombardi!*

*Nuovi destini matura all'Italia l'anno che sorge. Più tenaci si stringono oggi le destre e tra i concordi suona grave la parola, quasi religiosa promessa. Ma se i tempi preparano gli avvenimenti, solo la volontà dei forti li compie.*

*Quando i cittadini di Washington oppressi dalla tirannia inglese fecero la famosa lega per cui fu proscritto il thè per non pagare la gabella che l'avara Inghilterra aveva imposto, fu fatto il grande spettacolo della concordia e di quell'indomito valore che dopo trionfò invincibile nella battaglia dell'indipendenza.*

*O giovani ! Come l'America, ora la patria nostra trovasi in condizioni difficili; ma tra le imposte che l'aggravano stanno il nostro arbitrio le volontarie. I concittadini di Franklin si astenero tutti dal thè: imitateli; d'oggi innanzi rifiutate il tabacco. Questo sia non un vano conato ma un dovere, uno sforzo e un segno di concordia e di unione.*

*Non deridete tenui principii che preparano gli animi a sacrifici maggiori e più gravi; sappiate volere il nostro popolo che vi ode parlare di Patria, domanda esempi e sacrifici, perchè egli è uso a fare davvero.*

*Comincia a deporre straniere usanze chi vuol fare da sè; nuoce al corpo e mal si addice il fumo del tabacco fra le dolci aure olezzanti dei fiori d'Italia.*

*Chi oserà dire questo tabacco costume bisogno degli italiani? Per un popolo che sorge, bisogno vero è amare e giovare come meglio si può alla patria".* [F. Della Peruta, 1992]





All'inizio la polizia mantenne un atteggiamento prudente, limitandosi ad affiggere per le strade avvertimenti e proclami. Lo sciopero proseguì senza complicazioni per due giorni, ma il 3 gennaio un decreto imperiale minacciò gravi punizioni per i cittadini che avessero proibito ad alcuno di fumare, ignorando quasi del tutto le proteste del podestà Gabrio Casati. Lo stesso giorno fu distribuito ai soldati austriaci un falso volantino che riportava ingiurie contro le truppe austro-tedesche dedite all'alcool ed al fumo.

Nel pomeriggio i soldati lasciarono volontariamente in libertà e con l'appoggio di agenti provocatori, si abbandonarono ad atti di violenza ingiustificati contro i civili causando scontri che diventarono gravi la sera del 3 gennaio: molti cittadini furono aggrediti a sciabolate e nella confusione sono colpite anche persone estranee, con il luttuoso bilancio di 5 morti e 54 feriti. Nel corso degli scontri venne anche fermato e minacciato dalla polizia il podestà Casati [Casati C, 1885].

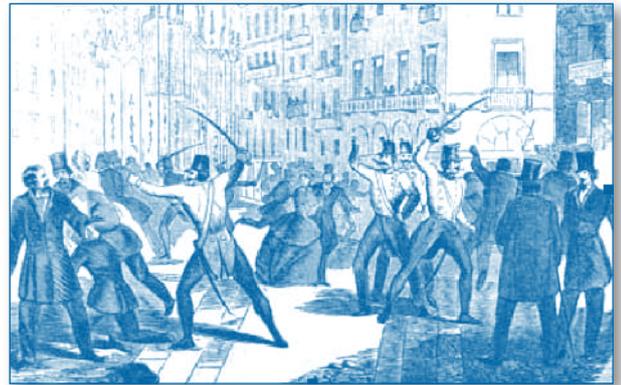
La conseguenza di questi disordini fu: rigoroso divieto di portare coccarde tricolori, di manifestare a favore di Pio IX, e continui proclami, prima di avvertimento poi sempre più minacciosi del viceré Ranieri.

Questi episodi di violenza suscitarono terrore e odio nei milanesi

verso il governo austriaco e aumentò le forti tensioni represses a cui il popolo avrebbe dato sfogo di lì a poco con le cinque giornate di Milano (18-22 marzo 1848). Dopo la violenta strage del 3 gennaio, a Milano regnava una calma sepolcrale per paura di nuove repressioni. I milanesi si astennero dalla vita pubblica rifiutandosi di andare a teatro o a balli di gala, ogni rapporto con gli austriaci fu interrotto, poiché i tentativi di protesta da parte del podestà erano stati del tutto inutili.

L'episodio avvenuto a Milano ebbe ripercussioni: a Pavia nei giorni 8 e 9 gennaio gli studenti scatenarono una rissa con alcuni poliziotti che fumavano sotto i portici dell'università, col risultato di due morti.

La notizia del drammatico epilogo dello sciopero del fumo di Milano si diffuse rapidamente anche in tutta l'Italia e sollevò proteste, manifestazioni di cordoglio e di solidarietà coi lombardi e di esecrazione per l'Austria. L'insurrezione di Milano, insieme alla creazione della Repubblica a Venezia, l'intervento di Carlo Alberto, la palese crisi dell'impero asburgico, crearono in tutti gli Stati italiani nel 1848 una situazione di generale entusiasmo patriottico, di cui la sin-



golare protesta del fumo fu un civilissimo anticipo.

Analoga protesta, fu messa in opera l'11 maggio del 1851, anche a Roma, dopo l'esperienza della Repubblica Romana del '49 soffocata nel sangue, allo scopo di infliggere un duro colpo ai proventi delle finanze pontificie.

Anche qui la rivolta antifumo produsse gli effetti sperati tanto che uno dei principali tabaccai di Roma vide precipitare gli incassi da 17 a 4 scudi giornalieri. Ciò portò il cardinale Antonelli, il 16 maggio, ad affiggere una notificazione della Segreteria di Stato con la quale si minacciavano pene da infliggere con giudizio sommario ai "perturbatori del fumo". Fra gli altri un tale Ercoli, giovane merciaio, fu condannato "all'opera per venti anni per aver tentato di impedire ad un altro, anche con minaccia, di fumare". Per fortuna, rispetto a Milano, non ci furono morti. (V. Zagà)



- Fonti:**
- Casati C. Nuove rivelazioni sui fatti di Milano 1847-48. Hoepli 1885, vol. 2, pp 443-475.
  - Della Peruta F. Milano nel Risorgimento, dall'età napoleonica alle cinque giornate. Milano, La Storia, 1992, pp124.
  - <http://digilander.libero.it/nemogiuseppe/5%20giornate.htm>
  - <http://www.storiainrete.com/risorgimento/va%E2%80%99-fuorach%E2%80%99e-1%E2%80%99ora/>
  - <http://www.larchivio.org/xoom/maggioni-risorgimento.htm>
  - <http://www.specchioromano.it/Fondamentali/Lespigolature/2002/OTTOBRE/Tabacco%20-%20erba%20santa%20contro%20ogni%20tentazione.htm>
  - Villari L. Il Risorgimento. vol. 4, La Repubblica-L'Espresso, Roma 2007.

# Tabagismo e disuguaglianze sociali

*Il consumo di tabacco contribuisce in modo determinante a creare disagio sociale e povertà tra i popoli, in particolar modo nei paesi in via di sviluppo*

**I**l destino del nostro pianeta è strettamente correlato all'esaurimento delle risorse disponibili e alla scelte che il genere umano sta compiendo, anno dopo anno, rispetto all'uso della tecnologia, dell'ambiente, delle modalità di concepire l'economia su scala planetaria. Dai dati disponibili, si sa che il gradiente sociale e gli stili di vita contribuiscono per il 40-50% a produrre quantità e qualità della vita.

La costellazione delle forme assunte dal disagio sociale è molto variegata, ma inevitabilmente (nelle sue declinazioni materiali e psico-sociali) produce mortalità precoce, malattia, sofferenza. Essa si può concretizzare, per esempio, nella carenza di istruzione, nella mancanza di un lavoro che produca risorse sufficienti al sostentamento, nell'aumento di attività ad alto rischio, nella precarietà e nella scarsa informazione. Le strategie di marketing delle multinazionali del tabacco influiscono in modo determinante nel creare malattia e nell'aggravare i frutti delle disuguaglianze sociali. Esiste una corrispondenza biunivoca tra malattia e povertà, disagio sociale, economico e riduzione delle aspettative di vita.

Nel report della Commissione Europea sul fumo (Survey on Tobacco Analytical Report, marzo 2009) si evidenzia come (nella fascia dei 15-24 anni) le persone più istruite fumano meno (32% contro il 42%). La stessa cosa si dimostra all'interno della fascia di età 25-39 anni. Chi ha un basso livello di istruzione fuma nel 47% dei casi, contro il 36% di chi possiede un titolo di studio superiore.

Una identica situazione riflette il tipo di lavoro svolto. Chi ha una occupazione prevalentemente manuale fuma di più (43%) di chi svolge una attività autonoma (36%) o di altre ca-

tegorie professionali (19%) che hanno abitualmente un reddito più alto. Le persone con un livello di istruzione più basso tendono ad esporre al fumo passivo i loro familiari più frequentemente di quelle più istruite.

La cosa sconcertante è che una minima parte degli introiti fiscali derivati dalle tasse sul tabacco viene spesa per il controllo del tabagismo. Nei paesi nei quali è possibile raccogliere queste informazioni, la vendita di tabacco produce circa 66,5 miliardi di dollari l'anno. Di questi, solo 14 milioni (in pratica solo 1 dollaro su 500) sono destinati a sostenere le politiche di prevenzione e trattamento della dipendenza da tabacco.



Le nazioni in via di sviluppo sono particolarmente colpite dal consumo di tabacco, che sta crescendo rapidamente a causa delle strategie aggressive delle multinazionali.

Ogni anno milioni di persone diventano dipendenti dalle sigarette tanto che l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO) stima che nel 2030 l'80% delle morti per fumo sarà concentrato proprio in questi paesi. Ben 100 milioni di cinesi e 18 milioni di indiani (circa un quarto dei decessi delle persone di mezza età), che oggi hanno meno di 30 anni, moriranno a causa delle sigarette. L'epidemia del tabacco, in altre parole, si sposterà

sempre più verso le zone del mondo con minor tasso di sviluppo e dove l'assistenza sanitaria è meno disponibile. Oltre a ciò, sta spaventosamente crescendo il tasso di tabagismo tra le donne, che sono oggetto di campagne pubblicitarie molto mirate.

Sebbene le industrie del tabacco mostrino gli effetti positivi sull'occupazione della produzione di tabacco, la realtà è ben diversa. Solamente negli Stati Uniti il fumo provoca perdite economiche per 92 miliardi di dollari l'anno, senza contare il carico di malattia, sofferenza e morte che si riversa sulle persone. La metà dei decessi causati da questa dipendenza si verifica durante la vita lavorativa.

Al netto di tutte le considerazioni, il tabacco aggrava la povertà dei popoli. Tutto ciò si verifica in modo sproporzionatamente grave nei confronti delle classi più disagiate. Il denaro speso in sigarette, per i meno abbienti, è denaro che non può essere usato per il cibo, l'istruzione, le cure sanitarie. Tra le famiglie più povere del Bangladesh si spende 10 volte di più in sigarette che per l'istruzione. In Indonesia, tra le classi sociali più svantaggiate, il 15% del reddito va in fumo, il 10% in Egitto, l'11% in Messico. E il tabagismo è proprio la causa principale della povertà di almeno 50 milioni di cinesi.

Quando, per fare un esempio, un uomo del Bangladesh muore precocemente (immaginiamo a 45 anni, dopo 35 anni di consumo) a causa di un tumore correlato al tabacco, tale evento è una vera e propria catastrofe per tutta la sua famiglia e per la comunità, ma anche per lo stato che dovrà frazionare ulteriormente le sue già poche risorse per l'assistenza sociale.

Le azioni che possono essere intraprese per fermare questa epidemia sono tante, ma il loro impatto attuale



è troppo basso, comunque sproporzionato alla gravità del fenomeno. La Convenzione quadro dell'OMS sul Controllo del Tabacco, un trattato multilaterale firmato da 150 stati, ha costituito un primo passo in questa direzione.

In Italia il numero di fumatori, seppur in lieve declino, risulta ancora elevato (circa il 22% della popolazione) con 85 mila decessi fumo-correlati e costi sanitari complessivi stimati per malattie causate dal tabacco che ammontano a 6 miliardi di euro. Una

montagna di denaro rispetto a quello che complessivamente lo stato spende per aiutare i fumatori attraverso i servizi specialistici o la prevenzione.

La Società Italiana di Tabaccologia si è fatta più volte portavoce di iniziative mirate a sostenere i servizi per il tabagismo, interventi di prevenzione, campagne di lobbying per aumentare la sensibilità di politici e amministratori su questo delicato problema.

Un esempio è la collaborazione con Reach Italia ([http://www.reachitalia.it/\\_home.php](http://www.reachitalia.it/_home.php)), in un progetto chiama-

to "Spegni il fumo, accendi la vita", attraverso il quale chi smette di fumare può sostenere a distanza, coi soldi risparmiati, un bambino del sud del mondo.

L'impegno per contrastare il tabagismo, dunque, non persegue solo obiettivi di salute. È un modo concreto per riorientare risorse, ridurre disuguaglianze, aiutare le persone a spendere meglio i loro soldi e affrancarsi da una delle tante servitù che paralizzano il progresso dell'uomo. ■

(Biagio Tinchino)



SPEGNI IL FUMO ACCENDI LA VITA

## Spegni il fumo, accendi la vita

### Il Progetto

"Spegni il Fumo. Accendi la Vita" è il progetto che Reach Italia "Missione Bambini" è stato lanciato in occasione della Giornata Mondiale senza Tabacco 2010, a livello nazionale, con un triplice obiettivo:

- dare un valore etico al denaro che i fumatori spendono per l'acquisto di prodotti del tabacco;
- offrire ai fumatori la possibilità di sostenere a distanza un bambino povero e vulnerabile, con una minima parte del denaro risparmiato, che sarebbe stato destinato alle sigarette;
- contribuire a sensibilizzare ulteriormente la popolazione sui danni causati dal fumo di tabacco.

L'iniziativa ha preso il via il 31 maggio 2010, proprio in occasione della Giornata Mondiale senza Tabacco promossa dall'Organizzazione Mondiale della Sanità.

"Spegni il Fumo. Accendi la Vita" ha il sostegno di varie organizzazioni, che ne permettono la diffusione della campagna sul territorio nazionale. La contrapposizione fra "spegnere" ed "accendere", da un lato il fumo, dall'altro la vita, sottolinea il filo unico che attraversa l'intera campagna.

**Reach Italia** ([www.reachitalia.it](http://www.reachitalia.it)) è una Organizzazione Non Governativa (ONG) con particolare impegno nel campo della promozione dello sviluppo, con posizioni etiche dimostrate dall'adesione all'Istituto Italiano delle Donazioni (IID) e ai principi dell'Agenzia delle Organizzazioni Non Lucrative di Utilità Sociale (ONLUS).

Opera in otto paesi in via di sviluppo dove è conosciuta come organizzazione italiana particolarmente sensibile ai problemi dell'infanzia vulnerabile e del recupero dei territori dove abita il bambino.

L'attività integrata di sostegno a distanza e di cooperazione allo sviluppo, assieme a una trasparente organizzazione, sono le caratteristiche di Reach, che lavora laddove povertà e sottosviluppo appaiono come "malattia endemica", facendo partecipare le popolazioni ad iniziative di sviluppo economico, partendo dalla sicurezza alimentare, dall'assistenza sanitaria e dall'istruzione.

### Partner

Il progetto "Spegni il Fumo. Accendi la Vita" è attuato in collaborazione con:

- Agenzia Nazionale per la Prevenzione ([www.prevenzione.info](http://www.prevenzione.info))
- GEA Progetto Salute – Onlus ([www.gea2000.org](http://www.gea2000.org))
- Unità di Tabaccologia, Università Sapienza di Roma ([www.unitab.it](http://www.unitab.it))
- Società Italiana di Tabaccologia ([www.tabaccologia.it](http://www.tabaccologia.it))

Report da Roma: 26 - 27 ottobre 2010

## Raccolta differenziata delle cicche. Perché no?

**P**resso la Casa dell'Architettura, Acquario Romano di Roma, si è svolta la VI edizione della manifestazione di Federambiente Bica 2010. La manifestazione vuole essere sia una finestra aperta sul mondo della comunicazione in tema di salute dell'ambiente che un punto di incontro dove condividere e discutere le strategie e strumenti di comunicazione in grado di coinvolgere il pubblico, favorire la comunicazione e promuovere campagne ecologiche atte ad ottenere il miglioramento della qualità ambientale. Il Forum del giorno 27 ottobre, a cura dell'ENEA e SITAB ha inteso mettere in risalto una problematica fino ad oggi ignorata, ossia l'impatto ambientale delle cicche di sigaretta. Accendere una sigaretta significa produrre più di 4000 sostanze chimiche (es. benzene, ammoniaca, polonio-210,

formaldeide, metalli pesanti, etc.) ad azione nociva, tossica e cancerogena. Una parte di queste sostanze resta nella porzione di sigaretta non fumata che comunemente viene chiamata cicca o mozzicone. Sebbene il carico di ogni cicca sia basso, tuttavia il fattore che amplifica il problema è dato dall'elevato numero di cicche prodotte ogni anno. In Italia infatti vengono immesse in ambiente circa 190 milioni di cicche al giorno con un carico complessivo pari a 72 miliardi di cicche/anno. Tenuto conto del potere filtrante dell'acetato di cellulosa (filtro) è stato calcolato che il carico inquinante immesso sul territorio italiano con le cicche è rilevante dell'ordine di migliaia di tonnellate. (possiamo mettere la tabella con i dati)

Da qui emerge l'esigenza di trattare le cicche di sigaretta come un rifiuto tossico e proporre per queste la raccolta differenziata. A tal fine sareb-



be opportuno, in analogia a quanto previsto per altre tipologie di rifiuti, l'installazione, il più diffusamente possibile, di appositi raccoglitori per le cicche. Il forum si propone quindi si è proposto di portare a conoscenza del pubblico e degli amministratori locali un argomento su cui esiste un vuoto culturale e normativo: l'impatto ambientale da cicche. Per ridurre tale carico nocivo è necessario innescare nella popolazione un processo culturale di trasformazione, mediante sensibilizzazione, formazione e informazione, in modo tale che il non gettare le cicche a terra divenga un comportamento normale. ■

(Carmine Ciro Lombardi)

Save the date: Monza, 20 maggio 2011

### Tecniche di counseling nel trattamento del tabagismo

Il 20 maggio, la Società Italiana di Tabaccologia invita infermieri e medici a formarsi, presso la Casa del Volontariato di Monza, alla pratica del Counseling tabaccologico per la gestione del paziente ambulatoriale o ospedaliero. Il counseling è uno strumento di relazione efficace nel trattamento del tabagismo. I dati della letteratura scientifica internazionale dimostrano che gli operatori forniti di competenze in questo campo ottengono migliori risultati terapeutici, in particolare laddove è richiesto un cambiamento del comportamento. La teoria del counseling prevede che l'approccio al cliente sia non giudicante, empatico, volto a sostenere il cambiamento e a rimuovere gli ostacoli al raggiungimento degli obiettivi comportamentali. In particolare, durante il corso, verranno fornite le basi per l'approccio al minimal advice, strumento di comunicazione breve col paziente, e del counseling nel trattamento a sessioni ripetute del tabagista. Da qui il razionale del percorso formativo che si propone di fornire ai partecipanti informazioni generali sugli aspetti epidemiologici del tabagismo e delle patologie correlate, nozioni di base sugli aspetti psicologici della dipendenza da tabacco e sui correlati neurochimici, conoscenze dei trattamenti farmacologici più efficaci, mirati alla risoluzione della dipendenza da nicotina. Oggetto specifico del corso è l'apprendimento di tecniche di counseling e la loro applicazione nell'ambito del trattamento del tabagismo. Una parte importante della giornata è dedicata agli aspetti pratici, attraverso i roleplayng, la proiezione di video didattici (tecnica del videotraining) e la discussione di casi clinici. La giornata di formazione è riservata ai soci della Società Italiana di Tabaccologia. I crediti ECM sono stati chiesti per medici e infermieri. Il numero di posti accreditati è limitato a 20 medici e 40 infermieri. Le altre figure professionali possono iscriversi, sempre dietro pagamento della quota associativa, ma senza diritto ai crediti ECM.

La quota associativa SITAB 2011 è comprensiva della partecipazione alla giornata di formazione (workshop del 20 maggio 2011):

Medici e altri dirigenti € 50; infermieri e altro personale del comparto € 40

**Per info:** dr.ssa Gabriella Esposto, fax n. 039 3940283, oppure via email: [ufficioprogetti.sitab@gmail.com](mailto:ufficioprogetti.sitab@gmail.com)

## Lettera del Presidente

Gentile collega, gentile socio

In allegato troverai la scheda di iscrizione alla Società Italiana di Tabaccologia per l'anno 2011.

Da molti anni, ormai, la SITAB fornisce il suo contributo alla disciplina che riguarda la prevenzione, il trattamento del tabagismo, la ricerca e la formazione.

Nel corso del 2010, anche grazie al contributo dei soci, abbiamo potuto portare a termine una serie di progetti che avevamo annunciato nell'anno precedente.

- **La rete dei Centri per il Trattamento del Tabagismo** ha raccolto ad oggi circa 150 adesioni, in pratica i centri italiani più attivi sul territorio. Dopo una accurata indagine sulle criticità e sui punti di forza dei centri italiani, questa rete ha cominciato a far circolare risposte e strumenti, in maniera gratuita e diretta.
- **L'Ufficio Progetti**, che lavora in stretto contatto con la Presidenza, si è reso disponibile per sostenere iniziative, fornire materiale, rispondere – nei limiti del possibile – alle richieste dei colleghi.
- **La rivista "Tabaccologia"** continua ad essere la fonte di aggiornamento di alto valore scientifico che tutti conoscono.
- È iniziata la **diffusione di materiale didattico** (kit di slides) per gli operatori dei centri che ne fanno richiesta.
- **La formazione** offerta dalla nostra società scientifica, in collaborazione con altri prestigiosi partner (per es. l'Università Cattolica di Roma, la Regione Lombardia, l'Università di Verona, l'Università Sapienza di Roma etc..), ha soddisfatto importanti richieste dei professionisti, con concorde apprezzamento da parte di chi ne ha usufruito.
- **I materiali divulgativi** (brochure, locandine etc...) curati dalla SITAB sono già da alcuni mesi disponibili gratuitamente per chi ne fa richiesta.
- **Le alleanze strategiche** della SITAB sono in continua crescita, anche grazie ai protocolli di intesa siglati negli ultimi anni con altre società scientifiche (attualmente circa dodici).

Il 2011 inizia, dunque, sotto questi positivi auspici. Esso vedrà una ricca programmazione che sarà costituita da iniziative di formazione, disponibilità di materiali, ma soprattutto progetti validati da diffondere e replicare, sempre tenendo i Centri per il Trattamento del Tabagismo come riferimento principale per la promozione della cultura e della sensibilità su questa area scientifica. Tutto ciò sempre attraverso la ricerca di una collaborazione con le istituzioni e i maggiori riferimenti italiani nell'ambito del tabagismo.

Per fare ciò è importante la tua adesione come socio, che ti permetterà – fra l'altro- di usufruire in modo privilegiato delle iniziative della Società Italiana di Tabaccologia, di ricevere in modo prioritario (e sicuro) la rivista e di poter contare sul sostegno dei nostri servizi. ■

*Cordiali saluti*

Il Presidente della Società Italiana di Tabaccologia  
 Biagio Tinghino





I86I > 2011 > >  
150° anniversario Unità d'Italia

Società Italiana di Tabaccologia. via Giorgio Scalia 39, 00136 Roma. Tel.: 06.397 22 649, Fax: 178.22 15 662. CF: 96403700584  
Email: presidenza@tabaccologia.it - segreteria@tabaccologia.it - Web: www.tabaccologia.it

Roma, 15 marzo 2011

Al Presidente della Repubblica  
Giorgio Napolitano  
Palazzo del Quirinale  
ROMA

OGGETTO: Celebrazione Unità d'Italia.

Signor Presidente,

anche la Società Scientifica di Tabaccologia, nel suo incessante lavoro volto a sensibilizzare e supportare la Sanità e gli operatori della salute sui problemi legati al consumo di tabacco, intende partecipare alla celebrazione dei 150 anni dell'Unità d'Italia, inserendo in tutti i numeri 2011 della rivista "Tabaccologia", la coccarda tricolore in copertina.

Auspichiamo con questo gesto che il Governo e le autorità preposte alla tutela della Salute Pubblica siano più attenti alla problematica tabagica e sviluppino una politica sanitaria che concretamente metta in atto azioni efficaci in ambito di prevenzione a tutela dei nostri giovani, che crei servizi territoriali per il trattamento del tabagismo, e che incentivi la ricerca con particolare riferimento in questo ambito.

Desideriamo, caro Presidente, esprimerle il nostro più sentito ringraziamento per il supporto e l'Alto Patronato concesso ai nostri congressi e al tempo stesso Le chiediamo di farsi autorevole portavoce di un messaggio che incoraggi i giovani a non fumare.

Nell'auspicio di un'Italia unita anche nel perseguire stili di vita salutari, Le porgiamo il nostro saluto più cordiale e l'augurio di un proficuo lavoro.

Il Presidente SITAB  
*Dr. Biagio Tinghino*

Il Direttore di "Tabaccologia"  
*Dr. Giacomo Mangiaracina*

# Tabac Mail

## lettere a Tabaccologia

redazione@tabaccologia.it

### @ Finalmente libera... e in forma!

È una delle date più importanti della mia vita. Ho smesso di fumare. E sì che ci avevo provato tante volte, sin da ragazzina, quando ho iniziato a 14 anni, con un pacchetto al giorno. E sono andata avanti così per trentuno anni, sentendomi in colpa per il farmi male, con grave lesione alla mia autostima. Si dice che ogni fumatore ha in sé il germe dell'autodistruzione... tu non sai perché, ma ti vuoi fare del male. E te ne fai efficacemente. Alla mattina, appena sveglia, caffè e sigaretta, al semaforo avevo già la tosse.

Poi, un bel giorno, dopo tanto pensare, davanti agli occhi di una mia amica, all'improvviso realizzo: questa è la mia ultima sigaretta. Con piena convinzione. E per rendere l'idea, non l'ho fumata come si fuma l'ultima sigaretta, che ti respiri anche il filtro. No, l'ho spenta che non era finita. E ora basta.

E basta è stato. La decisione era talmente forte che a dir la verità, non ho neanche sentito tutte quelle famose crisi d'astinenza... è tutto nella nostra testa. La fame quella invece sì. Perché dopo qualche giorno senti i sapori, incredibile, tutto così buono e io non mi ero accorta di nulla fino a quel momento.

Per compensare ho ricominciato a correre... i primi tempi svenivo dopo venti metri. Ora faccio dodici chilometri, intervallati, ma li faccio. A 46 anni, s'intende. I battiti del mio cuore, da 90/100 sono scesi a 65/70, con un grande sorriso del mio caro dottore: "vedi che vuol dire, vedi?"

Al semaforo qualche volta penso alla tosse che avevo a quell'ora della mattina, e sorrido... Ho rivisto le foto di due anni fa,

la mia faccia era grigia. Ora è colorita. Tutti mi chiedono cosa ho fatto, come stai bene, sembri ringiovanita. Ci credo! Consideriamo poi che ho devoluto il ricavato a una signora che mi fa le pulizie, mentre vado a correre... non è un affare grandioso?

Ma parliamo della grande soddisfazione di liberarsi, finalmente! Non più in conflitto con me stessa, non più in contraddizione. È iniziato un circolo virtuoso che ha migliorato la mia vita e il mio umore.

Pertanto, smettere di fumare, è una delle più belle cose che uno possa fare. Ed è più facile di quello che crediate. Parola mia, che sono stata per decenni quella che chiamano "accanita fumatrice".

Cordiali saluti

Paola

### RISPOSTA

*La ringraziamo della sua testimonianza, che trasmettiamo ai lettori di Tabaccologia, e ci congratuliamo per le sue splendide conquiste.*

*È il caso di dire... provare per credere!*

*Un cordiale saluto.*

*Giacomo Mangiaracina*

### @ Come aggirare il divieto di pubblicità

Alcune sere fa, su Canale 5 in prima serata dopo "Striscia la notizia", è andato in onda il film tv "So che ritornerai". All'inizio del film, la telecamera riprende in primissimo piano, e con un passaggio molto lento, un pacchetto di sigarette di cui si è visto benissimo la marca "Galois", un brand inesistente ma che subdolamente richiama il più noto pacchetto di "Gauloises", in un maldestro tentativo di aggirare il divieto di pubblicità diretta delle sigarette.



Stefano Milani

### RISPOSTA

*Caro Milani,*

*grazie per il contributo. Purtroppo il problema del fumo nel Cinema rimane tale e molto grave, nel senso che tutti i tentativi di impedirlo hanno prodotto al momento risultati deludenti, fatta eccezione per la Walt Disney e qualche altra casa cinematografica che avrebbero preso posizione in merito. Il fatto è che i produttori non rinunciano ai lauti supporti economici dell'industria del tabacco, perché rappresenterebbero per loro una garanzia di profitto. La maggiore organizzazione mondiale che si occupa del problema è l'università di San Francisco, diretta dal prof. Stanton Glantz, che ha creato il progetto Smoke-free Movies (<http://smokefreemovies.ucsf.edu>). Si formulano proposte concrete, come quella di contrassegnare le locandine e le pubblicità dei film con una sigla dalla quale si capisca la presenza di "atti-fumo". La battaglia continua.*

*Cordiali saluti*

*Giacomo Mangiaracina*

### @ Sigaretta finta (sigaretta elettronica)

Sono intollerante al fumo e benedico ogni giorno questa legge che mi ha permesso di poter frequentare ristoranti e altro. Ultimamente ho visto amici che fumavano, al circolo da me frequentato, sigarette finte. Ero ben felice di poter frequentare questi fumatori che non mi facevano tossire fino alle lacrime, ma poi ho iniziato a sentire la gola stringersi con conseguente mancanza d'aria. Si tratta di apparecchi in plastica fatti come una vera sigaretta che quando vengono usati diventano rossi sul fondo ed emanano un fumo completamente inodore. Vengono consigliati per smettere di fumare e contengono nicotina. Mi è stato detto che quel fumo è vapore acqueo, ma ormai mi sono accorta di avere questa strana sensazione e mi domando se potrebbe far peggiorare il mio asma bronchiale, per il quale sono costretta a prendere cortisone tutti i giorni. Ho pensato di rivolgermi a

voi per essere rassicurata e spero di essere stata chiara nel far capire di quale prodotto si tratta. Ormai queste sigarette sono molto in uso e i fumatori le usano per poter mitigare la loro dipendenza anche in ambienti chiusi, per poi fumare sigarette normali quando sono all'aperto. Naturalmente i giocatori di carte ne traggono il maggior beneficio.

Grazie  
**Fiorige Rossi**

## RISPOSTA

*Quella che viene ormai comunemente definita "sigaretta elettronica", (v. Tabaccologia 2-3/2009), è un dispositivo che eroga vapori derivanti da un liquido aromatico, che contiene estratti di tabacco o parti di esso. La commercializzazione di questi prodotti ha raggiunto una diffusione molto estesa, tanto da sorpassare (John W. Ayers et al, Am.J. Prev. Medicine 2011) in diversi paesi quella dei farmaci di provata efficacia (sostitutivi nicotinici, vareniclina, bupropione). Cominciano a comparire in letteratura scientifica primi studi che indagano sulla sicurezza e sull'efficacia di questo prodotto. Un articolo di M. B. Siegel (idem, 2011) ha cercato di verificare l'efficacia nel breve termine in favore della cessazione dal fumo. I risultati riportati a 6 mesi (31%) sono però gravemente inficiati da bias del campione, che era costituito solo da quanti (e in minoranza) avevano risposto ad una indagine via e-mail. La questione su cui soffermarsi è quella della sicurezza. Alcune analisi, effettuate anche da parte dell'FDA, avevano rilevato in determinate (poche) marche la presenza di residui tossici (amine aromatiche e similari). Da qui il parere negativo dell'ente statunitense. La realtà, come sempre, è più complessa. Infatti non tutti i dispositivi che sono commercializzati sotto il nome di "sigaretta elettronica" sono la stessa cosa e contengono le stesse sostanze. Alcune aziende, per esempio, hanno per intero riformulato il liquido presente nelle cartucce, che risulta così composto solo degli aromi naturali non tossici che ricordano il gusto del tabacco. Uno studio (in fase di pubblicazione) condotto dal sottoscritto e dal prof. Mangiaracina ha valutato la quantità di polveri sottili prodotte dalla sigaretta elettronica confrontandole con quelle del fumo della sigaretta di tabacco. Le polveri prodotte dalla specifica marca presa in considerazione erano circa 9 volte inferiori rispetto a quelle delle sigarette tradizionali. Analisi chimiche avevano poi permesso di escludere componenti noti come tossici sia nel liquido che nei vapori. Tutta questa premessa vale a introdurre le risposte che la nostra lettrice ci chiede. Alla luce dell'esperienza che viene riportata (disturbi respiratori scatenati da vapori di sigarette elettroniche), la prima considerazione è che questi dispositivi non andrebbero comunque usati in locali in cui è proibito il fumo. Ciò sia perché non sarebbe educativo esibire un analogo della sigaretta (magari scatenando la voglia di fumare ad altri presenti), sia perché una sia pur minima parte di polveri sottili viene emessa e, in ambienti chiusi, ciò potrebbe dare luogo a quei fenomeni irritativi che hanno colpito la lettrice. Il nostro parere è che la sigaretta elettronica va intesa come ausilio (non terapia), probabilmente utile nel gestire la ritualità del fumatore nel breve termine, mentre per verificare se esiste una efficacia terapeutica vera e propria occorreranno altri studi e ben condotti. Se un consiglio deve esser dato ai consumatori di sigarette elettroniche, è quello di non fidarsi di qualsiasi prodotto che dichiara certificazioni auto-prodotte, ma solo di chi può esibire una analisi chimica da parte di laboratori istituzionali che confermino l'assenza di sostanze nocive.*

**Biagio Tinghino**

# Tabaccologia

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

**ORGANO UFFICIALE SITAB**  
**SOCIETÀ ITALIANA DI TABACCOLOGIA**

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

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

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

**Comitato Scientifico-Redazionale:** Christian Chiamulera, (Verona), Mario Del Donno (Benevento), Charilaos Lygidakis (Bologna), Nolita Pulerà (Livorno), Biagio Tinghino (Monza).

**Comitato scientifico italiano:** Massimo Baraldo (Farmacologia, UniUD), Margherita Neri (Pneumologia, Osp. di Tradate, Varese), Domenico Enea (Ginecologia, Umberto I - Roma), Fabio Beatrice (ORL-Torino), Paola Gremigni (Psicologia, UniBO), Giovanni Invernizzi (SIMG, Task Force Tabagismo, Milano), Stefania La Grutta (Pediatría, Palermo), Roberto Boffi (Pneumo-oncologia, INT-Milano), Maurizio Laezza (Regione Emilia Romagna, BO), Paola Martucci (Broncologia, Osp. Cardarelli, Napoli), 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 Pietrantonì (Scienze dell'Educazione, UniBO), Pier Giorgio Zuccaro (Direttore OSSFAD, Roma), Pasquale Valente (Medico del Lavoro, Reg. Lazio, Roma), Alessio Gamba (Psicologia Psicoterapia, Neuropsichiatria Infantile, Osp. S. Gerardo, Monza), Giovanni Viegli (Direttore CNR, Palermo), Lucio Casali (Pneumologia-Università di Perugia), Mario De Palma (Federazione TBC - Italia), Vincenzo Fogliani (Presidente UIP, Messina), Dario Olivieri (Pneumologia-Università di Parma - Italia), Francesco Schittulli (Lega Italiana per la Lotta contro Tumori, Roma - Italia), Girolamo Sirchia (Università di Milano).

**Comitato scientifico internazionale:** Micheal Fiore (University of Wisconsin, Madison-USA), Mariella Debiasi (Ricercatrice, Houston, Texas-USA), Kamal Chaouachi (Antropologia e Tabaccologia, Parigi - Francia), Ivana Croghan (Mayo Clinic-Rochester USA) Richard Hurt (Mayo Clinic-Rochester USA), Maria Paz Corvalan (Globalink, Santiago del Cile), Carlo DiClemente (USA), Pascal Diethelm (Oxygene, Svizzera), Jean Francois Etter (Univ. Ginevra Svizzera), Karl Fagerstrom (Smokers Clinic and Fagerstrom Consulting - Svezia), M. Rosaria Galanti (Karolinska University Hospital, Stoccolma Svezia), Martin Jarvis (University College, Londra - UK), Jacque Le Houezec (SRNT, Société de Tabacologie, Rennes - Francia), Robert Molimard (Société Française de Tabacologie, Parigi - Francia), Stephen Rennard, (Nebraska University, Omaha - USA), Antigona Trofor (Pneumologia e Tabaccologia, Univ. di Iasi-Romania).

### 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
- Fondazione ANT Italia
- ALIBERF (Associazione Liberi dal Fumo)

**Segreteria di redazione/marketing:** Alessandra Cavazzi  
 (tabaccologia@gmail.com)

**Realizzazione editoriale:** Graph-x studio grafico - Bologna  
 www.graph-x.it

**Ricerca iconografica:** Zagor & Kano

**Stampa:** Ideostampa - Via del Progresso s.n. 61030  
 Calcinelli di Saltara (PU)

*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 mese di marzo 2011.



**Aderisci alla SITAB**  
**[www.tabaccologia.org](http://www.tabaccologia.org)**