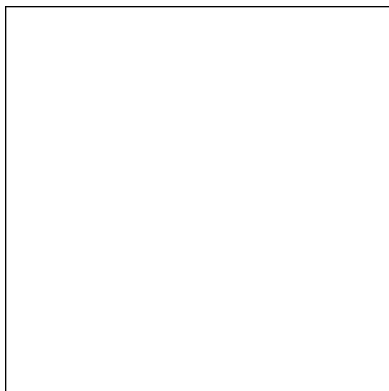


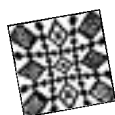
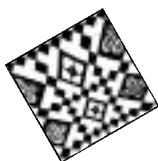
Caleidoscopio

Italiano



Angela Ruggenini Moiraghi
Vincenzo Gerbi
Mauro Ceccanti
Paolo Barucci

Alcol e problemi correlati

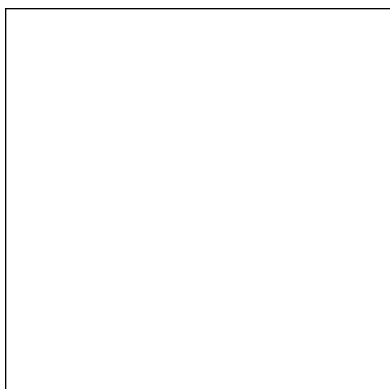


Direttore Responsabile
Sergio Rassu

Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401
Stampato a Genova 1997

Caleidoscopio

Italiano



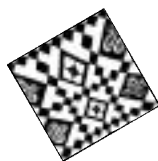
Angela Ruggenini Moiraghi
Vincenzo Gerbi¹
Mauro Ceccanti²
Paolo Barcucci³

*Dipartimento Sanità Pubblica e di Microbiologia,
Università di Torino*

*¹Dipartimento di Valorizzazione e Protezione delle Risorse
Agroforestali, Università di Torino*

*²Cattedra di "Metodologia Clinica e Semeiotica Medica"
l'Università "La Sapienza" di Roma*

³Asl 8 Regione Piemonte



Alcol e problemi correlati



Direttore Responsabile
Sergio Rassu

Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401
Stampato a Genova 1997

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

INFORMAZIONI GENERALI. *Caleidoscopio* pubblica lavori di carattere monografico a scopo didattico su temi di Medicina. La rivista segue i requisiti consigliati dall'*International Committee of Medical Journal Editors*. Gli Autori vengono invitati dal Direttore Responsabile. La rivista pubblica anche monografie libere, proposte direttamente dagli Autori, redatte secondo le regole della Collana.

TESTO. La monografia deve essere articolata in paragrafi snelli, di rapida consultazione, completi e chiari. I contenuti riportati devono essere stati sufficientemente confermati. E' opportuno evitare di riportare proprie opinioni dando un quadro limitato delle problematiche. La lunghezza del testo può variare dalle 60 alle 70 cartelle dattiloscritte. Si prega di dattilografare su una sola facciata del foglio formato A4 con margini di almeno 25 mm. Usare dovunque doppi spazi e numerare consecutivamente. Ogni sezione dovrebbe iniziare con una nuova pagina.

FRONTESPIZIO. Deve riportare il nome e cognome dell'Autore(i) -non più di cinque- il titolo del volume, conciso ma informativo, la Clinica o Istituto cui dovrebbe essere attribuito il lavoro, l'indirizzo, il nome e l'indirizzo dell'Autore (compreso telefono, fax ed indirizzo di E-mail) responsabile della corrispondenza.

BIBLIOGRAFIA. Deve essere scritta su fogli a parte secondo ordine alfabetico seguendo le abbreviazioni per le Riviste dell'*Index Medicus* e lo stile illustrato negli esempi:

1) Björklund B., Björklund V.: Proliferation marker concept with TPS as a model. A preliminary report. *J. Nucl. Med. Allied. Sci* 1990 Oct-Dec, VOL: 34 (4 Suppl), P: 203.

2 Jeffcoate S.L. e Hutchinson J.S.M. (Eds): *The Endocrine Hypothalamus*. London. Academic Press, 1978.

Le citazioni bibliografiche vanno individuate nel testo, nelle tabelle e nelle legende con numeri arabi tra parentesi. La Redazione è collegata on-line con le più importanti Banche Dati (Medline, Cancerlit, AIDS etc) e fornisce ogni eventuale assistenza agli Autori.

TABELLE E FIGURE. Si consiglia una ricca documentazione iconografica (in bianco e nero eccetto casi particolare da concordare). Figure e tabelle devono essere numerate consecutivamente (secondo l'ordine di citazione nel testo) e separatamente; sul retro delle figure deve essere indicato l'orientamento, il nome dell'Autore ed il numero. Le figure realizzate professionalmente; è inaccettabile la riproduzione di caratteri scritti a mano libera. Lettere, numeri e simboli dovrebbero essere chiari ovunque e di dimensioni tali che, se ridotti, risultino ancora leggibili. Le fotografie devono essere stampe lucide, di buona qualità. Gli Autori sono responsabili di quanto riportato nel lavoro e dell'autorizzazione alla pubblicazione di figure o altro. Titoli e spiegazioni dettagliate appartengono alle legende, non alle figure stesse.

Su fogli a parte devono essere riportate le legende per le figure e le tabelle.

UNITÀ DI MISURA. Per le unità di misura utilizzare il sistema metrico decimale o loro multipli e nei termini dell'*International system of units (SI)*.

ABBREVIAZIONI. Utilizzare solo abbreviazioni standard. Il termine completo dovrebbe precedere nel testo la sua abbreviazione, a meno che non sia un'unità di misura standard.

PRESENTAZIONE DELLA MONOGRAFIA. Riporte le fotografie in busta separata, una copia del testo e dei grafici archiviati su un dischetto da 3.5 pollici preferibilmente Macintosh, se MS-DOS il testo dovrà essere in formato RTF ed i grafici in formato PC.TIF o PC.Paintbrush.

Il dattiloscritto originale, le figure, le tabelle, il dischetto, posti in busta di carta pesante, devono essere spediti al Direttore Responsabile con lettera di accompagnamento. L'autore dovrebbe conservare una copia a proprio uso. Dopo la valutazione espressa dal Direttore Responsabile, la decisione sulla eventuale accettazione del lavoro sarà tempestivamente comunicata all'Autore. Il Direttore responsabile deciderà sul tempo della pubblicazione e conserverà il diritto usuale di modificare lo stile del contributo; più importanti modifiche verranno eventualmente fatte in accordo con l'Autore. I manoscritti e le fotografie se non pubblicati non si restituiscono.

L'Autore riceverà le bozze di stampa per la correzione e sarà Sua cura restituirle al Direttore Responsabile entro cinque giorni, dopo averne fatto fotocopia. Le spese di stampa, ristampa e distribuzione sono a totale carico della Medical Systems che provvederà a spedire all'Autore cinquanta copie della monografia.

L'Autore della monografia cede i pieni ed esclusivi diritti sulla Sua opera alla Rivista *Caleidoscopio* con diritto di stampare, pubblicare, dare licenza a tradurre in altre lingue in Nazioni diverse rinunciando ai diritti d'Autore.

Tutta la corrispondenza deve essere indirizzata al Direttore Responsabile al seguente indirizzo:

Dott. Sergio Rassu
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari

Caleidoscopio

Italiano

Editoriale

Affrontare il tema dei problemi correlati all'alcol in un Paese dove fattori sociali, storici e culturali hanno un peso così rilevante non è semplice. Tuttavia, poiché dati indicativi, che nel dettaglio verranno sviluppati in modo più articolato in questa monografia, dimostrano che il novanta per cento della popolazione beve alcolici, che dal 40 al 50% degli uomini possono avere problemi temporanei legati all'alcol, che il 10 per cento degli uomini e il 3-5% delle donne hanno dei problemi persistenti legati all'assunzione dell'alcol, ci è sembrato doveroso inserire nel programma della collana questo volume che può essere considerata una articolazione ed una continuazione dei precedenti dedicati alle droghe da abuso (Caleidoscopio 15 e 36).

Per realizzare in modo completo quest'opera la Prof.ssa Ruggenini Moiraghi, punto di riferimento per questo volume, ha riunito degli autori, che in modo multidisciplinare, hanno trattato con la loro competenza specifica i vari aspetti della tematica.

La Prof.ssa Angela Ruggenini Moiraghi è ordinario di Igiene presso l'Università di Torino. Si è laureata in Medicina e Chirurgia e specializzata in Igiene e Medicina Preventiva, sempre a Torino. La sua attività scientifica è documentata da oltre 300 pubblicazioni su riviste italiane e straniere; i temi più affrontati riguardano l'epidemiologia e la prevenzione delle malattie infettive. In tema di patologia degenerativa, si è interessata allo studio ed alla prevenzione dei problemi alcol correlati e tale interesse ha determinato anche ricadute in ambito didattico. A Torino è stato infatti attivato un dottorato in Alcolologia, di cui è tuttora coordinatore, oltre ad essere presidente della sezione Piemonte-Valle d'Aosta della Società Italiana di Alcolologia. In questo volume oltre a coordinare il lavoro, ha curato il capitolo sulla epidemiologia, con la collaborazione del dott. J.Vigna, e della Prevenzione.

Vincenzo Gerbi è laureato in Scienze Agrarie presso l'Università di Torino, dal 1983 svolge la sua attività come ricercatore nel settore delle Industrie agrarie presso il Dipartimento di Valorizzazione e Protezione delle Risorse Agroforestali dello stesso Ateneo. Tiene per affidamento dal 1991 il corso di Industrie agrarie nell'ambito del Corso di Laurea in Scienze e Tecnologie agrarie e, dal 1992, i corsi di Enologia e Controllo qualità nell'ambito del Diploma Universitario in Tecnologie alimentari.

L'attività di ricerca ha riguardato principalmente il settore della tecnica enologica e del controllo qualità in Enologia finalizzate al miglioramento del pregio e della sicurezza alimentare dei vini. È Autore di 70 pubblicazioni. In questa monografia ha curato il primo capitolo dedicato all'alcol come sostanza.

Mauvo Ceccanti, è laureato in Medicina e Chirurgia presso l'Università di Roma, è specialista in Ematologia Clinica e di Laboratorio e Malattie dell'apparato digerente. È attualmente titolare della cattedra di "Metodologia Clinica e Semeiotica Medica" presso la facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università "La Sapienza" di Roma.

Le principali linee di ricerca riguardano: l'alcolologia, il metabolismo lipidico, l'epatologia, la gastroenterologia, l'ematologia, la perossidazione lipidica, la nutrizione.

Ha fatto parte del Comitato Scientifico di numerosi Congressi e Convegni ed è stato inoltre il promotore di vari Corsi di aggiornamento per medici di medicina generale sulle patologie alcol-correlate.

Consulente per la Regione Lazio e per il Comune di Roma dei problemi della tossicodipendenza da alcol; nominato dall'OMS quale Responsabile del Progetto: "Drinkless" per il Centro-Sud Italia; coordinatore della 1ª Consensus Conference sulle patologie e sui problemi alcolcorrelati; nominato dalla Società Italiana di Nutrizione Umana (S.I.N.U.), quale membro del gruppo di studio sull'alcol per la revisione dei L.A.R.N.. È autore di più di 200 articoli su riviste scientifiche italiane ed estere e di 12 libri. Ha curato il capitolo sugli aspetti clinici delle problematiche correlate all'alcol con la collaborazione dei dottori M.Romeo, G.Balducci, A.Guidi, P.Santini, M.L.Attilia.

Paolo Barcucci, psicologo e psicoterapeuta si è laureato a Roma nel 1979. Ha conseguito il titolo di dottore di ricerca in Alcolologia presso l'Università di Torino nel 1995. Autore di venti pubblicazioni, è responsabile del SERT di Chieri (Torino) e coordinatore della unità operativa autonoma del Servizio tossicodipendenze dell'Azienda Sanitaria 8 della Regione Piemonte.

È, infine, componente del Direttivo e Comitato scientifico dell'Associazione italiana Club alcolisti in trattamento e segretario della sezione Piemonte-Valle d'Aosta della Società Italiana di Alcolologia. In questo volume ha curato gli aspetti del trattamento dei problemi alcol correlati.

Sergio Rassu

Prefazione

Il consumo, ma soprattutto, l'abuso di alcol generano problemi considerevoli, con ricadute importanti in termini di salute delle popolazioni e richiedono il coinvolgimento di differenti professionalità per essere affrontati con razionalità ed efficacia. In considerazione di questo assunto, nella stesura della presente monografia, ho richiesto la collaborazione di colleghi di differente estrazione culturale, ma interessati ed operanti in campo alcologico, con l'obiettivo di fornire al lettore un quadro sufficientemente esaustivo del tema proposto.

La necessità di rispettare determinati vincoli di spazio mi ha costretto a privilegiare alcuni argomenti e può aver determinato, per taluni aspetti, un eccesso di sinteticità; me ne scuso, rimandando per gli eventuali approfondimenti alla bibliografia riportata.

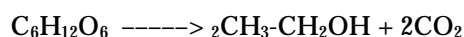
Angela Ruggenini Moiraghi

L'alcol: la sostanza

L'alcol etilico o etanolo, può essere ottenuto per via sintetica dall'industria chimica oppure per via biologica.

L'alcol destinato al consumo umano, qualunque sia la bevanda o l'alimento che lo contiene, deriva esclusivamente dalla fermentazione alcolica operata da lieviti, in modo particolare da *Saccharomyces cerevisiae*.

I saccaromiceti, funghi unicellulari ubiquitari nei liquidi zuccherini, sui frutti e negli ambienti di lavorazione dei medesimi, utilizzano gli zuccheri come fonte di energia. Se in presenza di buone quantità di ossigeno li ossidano completamente fino ad acqua e anidride carbonica, in carenza di ossigeno, invece, sono in grado di condurre la fermentazione alcolica, che porta alla produzione di alcol etilico e anidride carbonica, secondo l'equazione proposta nel 1815 da Gay-Lussac:



Il primo ad usare il termine fermentazione alcolica fu Pasteur, per indicare la possibilità da parte di alcuni microrganismi, detti anaerobi, di svilupparsi in assenza di ossigeno gassoso, utilizzando ossigeno molecolare liberato dall'azione di enzimi endocellulari.

La fermentazione alcolica inizia con la glicolisi, fino alla formazione di acido piruvico. Questo viene poi, ad opera della piruvato-decarbossilasi e dell'alcol deidrogenasi prodotte dai lieviti, decarbossilato ad acetaldeide, quindi ridotto ad alcol etilico.

Dalla glicolisi e dalla fermentazione alcolica originano, oltre all'alcol, numerosi metaboliti, detti prodotti secondari, la cui concentrazione dipende essenzialmente dalle condizioni ambientali (temperatura, ossigeno presente, ecc.) ed in minor misura dalla natura del substrato zuccherino. Il glicerolo, l'acido succinico e l'acido acetico sono, ad esempio, comuni a tutte le bevande fermentate.

La resa di questa trasformazione, come accertò definitivamente Pasteur (75), è del 60% in volume, vale a dire che da 100 grammi di zucchero fermentato si ottengono 60 millilitri di alcol etilico. E' opportuno precisare che il tenore alcolico di una bevanda, o titolo alcolometrico, è espresso convenzionalmente con la percentuale in volume.

I carboidrati utilizzati per la produzione di alcol da parte dei lieviti possono essere semplici, monosaccaridi, come fruttosio e glucosio, o disaccaridi, come il saccarosio o il lattosio, oppure zuccheri complessi, detti polisaccaridi

che, se troppo complessi, come l'amido, richiedono una idrolisi per essere compatibili con la permeabilità della parete cellulare del lievito.

Dal punto di vista merceologico le bevande alcoliche si possono distinguere in quelle che contengono alcol nella concentrazione prodotta dalla fermentazione e quelle ottenute dalla distillazione di liquidi alcolici, con un tenore alcolico generalmente assai superiore. Al primo gruppo appartengono il vino, la birra ed i sidri, mentre al secondo gruppo appartengono le cosiddette acqueviti ed i liquori da esse derivati.

La fermentazione alcolica dunque porta alla produzione di etanolo e prodotti secondari quale che sia la natura del liquido zuccherino fermentato. Ovviamente le grandi differenze di tipo organolettico che caratterizzano le diverse bevande alcoliche sono prodotte dalle caratteristiche della materia prima. Il sidro di mele si riconosce bene da un vino bianco, non dal grado alcolico, che potrebbe in certi casi anche essere identico, ma dalle differenze di gusto e profumo indotte dalla diversa natura degli acidi organici, l'acido tartarico, ad esempio, è reperibile solo nell'uva, degli zuccheri secondari non fermentescibili, dei polialcoli e delle sostanze volatili costituenti l'aroma del frutto.

Il complesso delle sostanze caratterizzanti le diverse bevande alcoliche, o le diverse varietà della stessa bevanda, come nel caso dei numerosissimi vini esistenti, viene ceduto in parte nella fase di manipolazione della materia prima per estrarre il succo ed in parte è effetto della macerazione e della estrazione che lo stesso alcol è in grado di svolgere, man mano che si forma, se è a contatto con le parti solide della materia di partenza.

Anche processi di natura enzimatica possono contribuire alla composizione della bevanda alcolica. Si pensi in proposito al famigerato alcol metilico. Esso deriva dall'idrolisi delle pectine dei frutti ad opera dell'enzima pectin-metil-esterasi e può quindi essere presente, in quantità limitata, in funzione della ricchezza di pectine del frutto di partenza. Addirittura può essere reperito in succhi di frutta che non abbiano subito la fermentazione alcolica.

I "tristemente" famosi vini al metanolo erano frutto di una scellerata sofisticazione. Il tenore naturale di alcol metilico delle bevande derivate da frutta è assolutamente compatibile con i limiti di legge e non desta preoccupazioni di natura tossicologica, mentre particolari attenzioni vanno poste nella produzione dei distillati, dove il processo di concentrazione può portare a pericolosi arricchimenti, se non si mettono in atto opportuni accorgimenti tecnologici.

Il vino

Con il nome di vino si intende il prodotto della fermentazione alcolica, più o meno completa, dell'uva ammostata o del mosto di uva.

Le tecniche di vinificazione sono varie, talora complesse, ma si possono schematicamente ricondurre a due principali: la vinificazione in rosso o con macerazione e la vinificazione in bianco. La prima prevede la presenza nel mosto delle parti solide dell'uva, esclusi generalmente i raspi, con conseguente solubilizzazione delle sostanze in esse contenute. Nella vinificazione in bianco, al contrario, il mosto viene liberato di tutte le parti solide subito dopo la pigiatura, quindi la fermentazione alcolica avviene nel solo succo d'uva.

Questa bevanda ha una composizione notevolmente ricca e variabile. Ricca perché l'uva contiene, oltre ad un 15-23% di zuccheri (fruttosio e glucosio), che verranno trasformati in alcol durante la fermentazione, un grande numero di sostanze che si ritroveranno in misura diversa nel vino: acidi organici (tartarico, malico e citrico), sali minerali, sostanze coloranti e tanniche, sostanze aromatiche, ecc. La composizione del vino è anche variabile perché le varietà di uva utilizzate sono moltissime e differenti possono essere le tecniche di vinificazione, entrambi i fattori influiscono in misura considerevole sul prodotto finito. Non occorre infatti essere profondi conoscitori del prodotto vino per rimarcare l'enorme differenza che esiste, per esempio, fra un vino rosso ed uno bianco, o tra un vino giovane ed uno invecchiato.

A titolo indicativo si riportano in tabella 1 i principali componenti del vino.

Componenti	Quantità
Acqua	>80%
Alcoli monovalenti:	
Etilico	12%
Metilico	15 mg/L
Isoammilico + Superiori	>500 mg/L
Alcoli polivalenti	9 g/L
Glicerolo, Butan-diolo, Inositolo, Sorbitolo, Mannitolo	
Sali minerali	2 g/L
Polifenoli	1,5 g/L
Composti volatili	1500 mg/L

Tabella 1. Principali componenti del vino: valori medi indicativi.

La birra

La birra è il prodotto ottenuto dalla fermentazione alcolica da parte di ceppi di *Saccharomyces cerevisiae* dei mosti preparati con malto di orzo, anche torrefatto, ed acqua, amaricati con luppolo.

La materia prima per la produzione della birra è quindi il malto d'orzo, che viene ottenuto bagnando e facendo germinare le cariossidi di orzo, per permettere la trasformazione nell'endosperma dell'amido in zuccheri fermentescibili. Il processo è di natura enzimatica con intervento principale di amilasi e formazione di maltosio e destrine.

Il processo germinativo viene quindi interrotto con l'essiccazione, più o meno spinta a seconda del tipo di birra che si vuole produrre.

Il malto d'orzo può essere integrato con percentuali definite di altri cereali come frumento o riso.

La fase successiva prevede quindi lo sfarinamento del malto e l'impasto con acqua tiepida: diverse modalità di riscaldamento vengono impiegate per controllare l'azione enzimatica e produrre le diverse tipologie di birra.

Il liquido separato per decantazione e filtrazione dai residui delle cariossidi, viene pastorizzato e aromatizzato con il luppolo, quindi nuovamente filtrato ed avviato alla fermentazione.

Nonostante le tante varianti tecnologiche possibili la materia prima di partenza è quindi piuttosto omogenea, ed essenzialmente costituita da carboidrati, da cellulosa, sostanza insolubile che viene allontanata con la filtrazione, e proteine, che nell'orzo da malto per birra devono essere contenute in quantità limitata per evitare problemi di intorbidamento nelle fasi di lavorazione e conservazione della birra. Sono anche presenti sali minerali in minima quantità.

Le differenze di colore e di sapore nei vari tipi di birra sono dovute all'eventuale, e più o meno spinta, torrefazione del malto, alla quantità di luppolo utilizzato e al sistema di produzione e di fermentazione del mosto.

Secondo la legge italiana le birre vengono suddivise in tre categorie: normali, da 11 a 13 gradi saccarometrici, speciali, da 13 a 15 gradi, doppio malto, oltre i 15 gradi.

Il grado saccarometrico è la quantità (in g) di maltosio contenuto in 100 ml di mosto più la quantità di estratto. A 3-4 gradi saccarometrici corrisponde 1 grado alcolico.

In tabella 2 sono riportati i principali componenti della birra.

Componenti	Quantità
Acqua	90% circa
Estratto	5 - 8%
Grado alcolico	3 - 6%
Glicerina	0,2 - 0,4%
Anidride carbonica	0,3 - 0,5%
Glucidi	2 - 4%
Sali minerali	0,1 - 0,3%

Tabella 2. Principali componenti della birra: valori indicativi.

Il sidro

Il sidro, o fermentato di frutta, è una bevanda alcolica ottenuta dalla fermentazione di frutti ammostati, generalmente mele o miscele di mele e pere.

Nel sidro tradizionale le mele, che devono essere di prima qualità, vengono lavate accuratamente e trinciate per ottenere il mosto. Il succo di mele contiene sostanze pectiche (di cui questo frutto è molto ricco), zuccheri, tannini, sostanze azotate, vitamine, albuminoidi ed acidi organici, tra cui spicca per importanza l'acido malico.

Il mosto viene lasciato riposare per un certo periodo con le parti solide, si procede quindi alla torchiatura e all'illimpidimento mediante enzimi pectolitici. A questo punto il mosto è pronto per la fermentazione alcolica che avviene, come sempre, da parte di *Saccharomyces cerevisiae*.

La composizione media indicativa del sidro di mele è quella indicata in tabella 3.

Componenti	Quantità
Acqua	90%
Estratto secco	1.5 -3,0%
Zuccheri	0.2%
Grado alcolico	4 - 6%
Acidità totale	3 - 6 g/L
Sali minerali	1- 3 g/L

Tabella 3. Principali componenti del sidro: valori indicativi.

I distillati

La produzione di alcol può avvenire a partire da qualunque materia prima contenente carboidrati ad opera, come si è detto, di saccaromiceti.

La distillazione mira, partendo dal fermentato, a concentrare l'alcol e le altre sostanze volatili.

Il distillato non può essere inviato al consumo tal quale, ma deve essere sottoposto a rettificazione, per allontanare gli alcoli inferiori (il metilico) e superiori, che aumentando di concentrazione possono diventare tossici. Tale processo consiste nel frazionare il distillato con una colonna di rettifica per allontanare le cosiddette teste, che contengono l'alcol metilico, e le code, che contengono alcoli superiori. Risulta quindi chiara l'importanza per la salute del consumatore di una corretta rettificazione dei distillati.

Le acqueviti sono in genere costituite da un miscuglio di alcol e acqua in misura diversa, ed assumono nomi diversi a seconda della materia prima da cui derivano.

Dalle acqueviti, per aggiunta di zuccheri e di aromi, si ottengono i liquori, gli amari, ecc.

Acqueviti di vino o *brandy*

La più conosciuta e pregiata è il Cognac francese. Si ottiene a partire da vino, che viene distillato senza separare i residui fecciosi che si formano durante il processo fermentativo del mosto. Il distillato viene sottoposto ad invecchiamento in fusti di rovere, che gli conferisce le caratteristiche organolettiche peculiari.

Molte delle acqueviti che si trovano in commercio a basso prezzo sono preparate con alcol di vino o cereali, che viene aromatizzato e colorato con caramello di zucchero. Il pregio è evidentemente assai inferiore a quello dei brandy o dei Cognac.

Acquavite di vinaccia o grappa

La vinaccia è il residuo solido, costituito principalmente di bucce, che residuano dalla vinificazione con macerazione. Dalla sua distillazione in corrente di vapore si ottiene la grappa, l'acquavite più diffusa in Italia. La sua composizione chimica non differisce molto da quella delle acqueviti di vino, anche se è più ricca di composti volatili di pregio.

In tabella 4 sono riportati i valori medi dei principali componenti dell'acquavite di vinaccia o grappa.

Negli ultimi anni riscuotono un notevole successo commerciale le cosiddette grappe d'uva, ottenute dalla distillazione immediata, appena finita la fermentazione alcolica, delle vinacce insieme al loro vino. Si ottengono in questo modo grappe di sapore più gentile, morbide, meno ricche di alcoli superiori, ma più dotate di sostanze odorose derivate dall'uva.

Componenti	Quantità
Grado alcolico	45%
Alcol metilico	3,3 g/L
Acidi volatili	0,33 g/L
Esteri	2,1 g/L
Aldeidi	0,45 g/L
Alcoli superiori	1,5 g/L

Tabella 4. Principali componenti dell'acquavite di vinaccia o grappa: valori medi indicativi.

Acquaviti di frutta

La più conosciuta è l'acquavite di ciliege, chiamata, a seconda del Paese, Kirschwasser, Kirsch o Cherry Brandy.

Si ottiene distillando il succo fermentato delle ciliege, e contiene il 50-55% di alcol, tracce di benzaldeide e acido cianidrico, che le danno l'aroma caratteristico.

E' abbastanza diffusa anche l'acquavite di prugne, conosciuta con il nome di Slivovitz nei Paesi dell'Est europeo.

Acqueviti diverse

Whisky: è ottenuto invecchiando in fusti di legno il distillato ricavato da fermentati di cereali. Contiene oltre il 42-50% di alcol, caratteristica la presenza di acidi organici volatili, aldeidi, eteri e alcoli superiori.

Esistono diverse categorie di whisky a seconda del miscuglio di cereali da cui derivano.

Gin: la preparazione tradizionale prevede la fermentazione e distillazione del succo delle bacche di ginepro. Il suo sapore caratteristico proviene dall'essenza di trementina, contenuta nelle bacche.

Il gin mediamente ha un grado alcolico tra il 40 e il 47%.

Rum: è il prodotto della fermentazione e distillazione del succo di canna da zucchero. La sua gradazione alcolica varia dal 52 ad oltre il 60%.

Vodka: è la classica acquavite russa ottenuta da diversi cereali, in prevalenza grano e segale. La sua gradazione alcolica oscilla tra il 40 e il 50%.

Sul valore alimentare delle diverse bevande alcoliche

Una considerazione di carattere generale è che non pare corretto considerare tutte le bevande alcoliche alla stessa stregua e comunque solo in funzione dell'apporto di alcol che esse determinano. Soprattutto le bevande semplicemente fermentate, con un tenore alcolico naturale in funzione della ricchezza zuccherina della materia di partenza, contengono percentuali più o meno rilevanti di sostanze estrattive, che possono essere relativamente semplici, come nel caso della birra, ma anche assai complesse come nel caso del vino.

Assistiamo nel nostro paese ad un progressivo calo dei consumi di vino, passati nel volgere di un ventennio da oltre 100 L/pro capite/anno a circa 60 L/pro capite/anno. A tale situazione hanno contribuito certamente le mutate condizioni sociali. In particolare la maggiore disponibilità di cibi calorici e la diminuzione di dispendio energetico per lavori manuali hanno tolto al vino quella funzione di sussidio alimentare che ha svolto in una società a carattere rurale, quale quella dell'immediato dopoguerra.

Anche il minor consumo di pasti in casa ed un benessere economico più diffuso hanno orientato, almeno in un certo periodo, le scelte verso bevande più appaganti per una certa immagine di *status* sociale. Così il consumo di birra è fortemente aumentato ed è rimasto, ad onta delle campagne contro l'alcolismo, sostanzialmente invariato quello dei superalcolici.

Negli ultimi quindici anni si è fatta lentamente strada una corrente di pensiero che, pur riconoscendo i gravissimi ed irreparabili danni alla salute derivanti da un consumo eccessivo di alcol, ne suggerisce un moderato consumo come fattore di prevenzione di malattie cardiovascolari. Per spiegare tale situazione sono stati chiamati in causa un aumento delle HDL (High Density Lipoproteins), il cosiddetto colesterolo buono, ed una diminuzione dell'aggregazione piastrinica del sangue.

Più recentemente numerose ricerche scientifiche e molti studi di carattere epidemiologico e biochimico sono stati dedicati a cercare spiegazioni all'ormai famoso "paradosso francese" in base al quale la mortalità per malattie cardiovascolari di tale popolo sarebbe inferiore a quanto ci sarebbe da attendersi in base al forte impiego di grassi, soprattutto saturi, che contraddistingue la cucina francese.

Gli studi epidemiologici hanno messo in evidenza una attesa di vita più lunga nei paesi mediterranei rispetto, ad esempio, agli Stati Uniti. A questo risultato contribuirebbero in generale le diverse abitudini e lo stile di vita, che comprende anche un consumo preferenziale di vino rispetto ad altre bevande alcoliche.

Al proposito appare interessante una recente pubblicazione di studiosi danesi (47) sulla mortalità in relazione al consumo di vino, birra e bevande superalcoliche. Osservando una popolazione di circa 13.000 individui, tra i

Rischio di mortalità totale			
Rischio di mortalità per malattie vascolari			
	Non bevitori	1/3 Bicch./die	3/5 bicch./die
Vino	1	0,70	0,51
	1	0,47	0,44
Birra	1	0,90	0,95
	1	0,79	0,72
Superalcolici	1	1	1,34
	1	1,16	1,36

Tabella 5. Rischio di mortalità in consumatori di diverse bevande alcoliche. Studio condotto su 6051 uomini e 7234 donne di età compresa tra i 30 e i 70 anni, per un periodo di 12 anni. Fonte: Gromback et al., 1995.

30 e i 70 anni, per 12 anni, gli Autori hanno rilevato una diminuzione di rischio di mortalità relativa molto più importante nei bevitori di vino rispetto alle altre bevande alcoliche (Tabella 5).

Il ruolo dell'alcol come fattore di prevenzione di malattie cardiovascolari sembra quindi fortemente ridimensionato, mentre avrebbe maggiore importanza qualche altro componente del vino.

Negli ultimi anni parecchi lavori hanno messo in evidenza l'importante attività antiossidante nei confronti delle LDL (Low Density Lipoproteins) del sangue, riconosciuto fattore di rischio nei confronti delle alterazioni aterosclerotiche, da parte delle sostanze polifenoliche del vino.

Per primo ha suscitato l'interesse dei ricercatori il resveratrolo (3,5,4'-triidrostilbene), sostanza chimica presente nelle piante del genere *Vitis*, di natura costituzionale o indotta, che costituisce il principio attivo di alcuni medicinali giapponesi e cinesi efficaci anche contro l'iperlipidemia e l'aterosclerosi, capace di ridurre il livello di lipidi nel fegato di ratti.

Il resveratrolo sintetico a 10 $\mu\text{mol/L}$ si è dimostrato capace di ridurre di oltre il 70% l'ossidazione delle LDL nel plasma di persone sane, ma risultati di poco inferiori sono stati ottenuti utilizzando estratti di vino rosso diluiti 1000 volte (41).

Il complesso polifenolico del vino è quindi capace di dare effetti antiossidanti positivi, non imputabili al solo resveratrolo, il cui contenuto è normalmente < 1 mg/L. Quercetina ed epicatechina, flavonoli normalmente presenti nelle uve e nei vini, hanno dimostrato un potere antiossidante circa doppio del resveratrolo.

L'azione scavenger dei flavonoidi nei confronti dei radicali liberi degli acidi grassi è stata dimostrata anche da studi sul loro contenuto nelle diete, che hanno dimostrato una correlazione inversa significativa tra apporto di flavonoidi e la morte per malattie coronariche (49).

Un'azione inibente l'ossidazione delle LDL da parte di polifenoli del vino, rosso in particolare, è stata dimostrata sia in vivo che in vitro ed è risultata superiore a quella esercitata da sostanze a nota azione antiossidante come l'acido ascorbico e -tocoferolo (63, 102).

Un consumo moderato di alcol, soprattutto se assunto come vino, e durante i pasti, gioca quindi un ruolo positivo nella prevenzione delle malattie cardiovascolari.

Questa affermazione non deve essere usata impropriamente, non è uno slogan per spingere sui consumi di vino. In questo senso la raccomandazione dell'OMS, che invita alla prudenza nel sottolineare i benefici del vino perché potrebbero essere interpretati come un invito ad aumentare i consumi di alcol, sono pienamente condivisibili.

Semplicemente si auspica una più corretta informazione sulle caratteristiche e sulle occasioni di consumo del vino, una bevanda che rifiuta di essere considerata una semplice soluzione idroalcolica.

Epidemiologia

I consumi

L'OMS nel suo documento "Salute per tutti nel 2000", esplicitando l'obiettivo 17, recita testualmente: "entro l'anno 2000 il consumo di sostanze che provocano danni alla salute e dipendenza dovrà essere drasticamente ridotto in tutti gli stati membri".

Questa dichiarazione ha suscitato reazioni, da parte dei produttori di alcolici ed anche di alcuni studiosi dei problemi alcol correlati, ovviamente con diverse motivazioni, che verranno riprese e discusse nel capitolo dedicato alla prevenzione.

La dichiarazione ha comunque richiamato l'attenzione su un aspetto importante del problema, ovvero sulle quantità di alcolici assunte (pro capite) e sulle modalità di consumo, che, tradizionalmente, sono ritenute uno degli indicatori della rilevanza del fenomeno alcol nei diversi Paesi. La letteratura, al proposito, è ricchissima, ma, nonostante tutto, non esaustiva, in relazione a diversi aspetti che riguardano principalmente le modalità di rilevamento dei consumi sia individuali che collettivi, nonché il fatto che la maggior parte degli studi sono stati effettuati in contesti locali e su gruppi selezionati di consumatori. In effetti le indagini condotte su popolazione generale, adeguatamente campionata e sufficientemente ampia, sono poche, ma forniscono risultati molto vicini a quelli ottenuti dalle stime derivanti da fonti ufficiali (per esempio ISTAT), basate fondamentalmente sulla valutazione del volume di affari attribuibili alla produzione ed al commercio di bevande alcoliche, sulla spesa delle famiglie e sulle risposte fornite a questionari ad hoc.

La produzione

Uno sguardo alla situazione mondiale permette di individuare un trend ascendente, per quanto riguarda il vino, nel corso degli anni 70 ed un progressivo declino a partire dagli anni 80. Anche l'Italia non sfugge a questo andamento che vede la produzione di vino scendere dai 120.000 ettolitri/anno dei primi anni 80 ai 63.000 ettolitri del 1993, con maggiore coinvolgimento, nella contrazione produttiva, di quelle regioni tradizionalmente dedite alla coltura della vite (95) (Tabella 6).

A fronte della progressiva diminuzione della produzione del vino, si assiste ad un generale incremento di quella della birra; per quanto riguarda l'Italia, essa è arrivata a contribuire per un 10% alla produzione mondiale, con circa 10 milioni di ettolitri/ anno di birre di gradazione diversa.

Regione	Produzione di vino in ettolitri (x 1000)	
	1981	1993
Piemonte	7.004	3.226
Valle d'Aosta	55	31
Lombardia	3.653	1.581
Trentino	2.056	1.147
Veneto	16.239	7.928
Friuli	2.144	1.265
Liguria	615	277
Emilia Romagna	17.509	7.609
Toscana	8.525	2.938
Umbria	1.805	954
Marche	3.894	1.772
Lazio	9.076	3.480
Abruzzo	3.141	3.821
Molise	681	405
Campania	4.583	2.185
Puglia	15.249	11.051
Basilicata	652	521
Calabria	1.726	952
Sicilia	17.051	10.192
Sardegna	3.500	1.336
Italia	119.156	62.672

Tabella 6. Produzione di vino in ettolitri per Regione - 1981 e 1993. Fonte: ISTAT.

Anche i superalcolici made in Italy sono in aumento, consentendoci di situarci al 12° posto mondiale per la produzione di alcol puro (43).

Le informazioni riportate sulla produzione di bevande alcoliche nel nostro Paese derivano dal Ministero dell'Agricoltura e ISTAT (54) (55) (56).

I dati dei controlli doganali rilevati dal Ministero delle Finanze consentono di valutare l'entità degli scambi commerciali di bevande alcoliche; emerge, evidentissimo, il calo delle importazioni di vino negli ultimi anni, a fronte della sostanziale tenuta delle esportazioni, il che mette l'accento sulla rilevanza economica per l'Italia della produzione e commercializzazione delle bevande alcoliche (Tabella 7).

Altri elementi a conferma di quanto detto sono: le aziende agricole impegnate nella viticoltura sono 1.085.201, secondo il censimento del 1981, con un numero stimato di circa tre milioni di addetti; le bevande alcoliche rappresentano il 20-50% del fatturato della maggior parte dei bar e ristoranti;

	1989	1990	1991	1992	1993
importazioni	874,5	730,9	751,3	703,2	369,3
esportazioni	13.786	12.419	12.190	11.549	12.816

Tabella 7. Importazioni ed esportazioni di vino (1989-1993) in migliaia di ettolitri. Fonte: Siliquini, 1996

la spesa pubblicitaria per bevande alcoliche a favore dei mass media supera i trecento miliardi annui; la spesa annuale delle famiglie per il consumo di alcolici, in relazione all'insieme dei beni consumati per soddisfare le proprie necessità, pur manifestando una tendenza a scendere, ha, pur sempre, un ordine di grandezza tutt'altro che trascurabile (Tabella 8).

La rilevazione dei consumi

E' già stato ricordato che la quantificazione del consumo di un Paese è indicatore privilegiato atto a definire l'entità del problema alcolico proprio del Paese stesso; s'è altresì riferito che il problema è di difficile soluzione e viene affrontato con diversi strumenti.

In Italia le principali fonti di dati sono rappresentate dall'ISTAT che redige statistiche di bilancio nazionale (metodo delle disponibilità) ed effettua indagini campionarie familiari (metodo della spesa) e valutazioni dello stato di salute degli Italiani; dall'Osservatorio permanente "Alcol e Giovani", da indagini "ad hoc" da parte di ricercatori singoli od aggregati (gruppo epidemiologico della Società italiana di Alcologia) ed ancora da

Anni	Bevande alcoliche	Totale bevande	Totale consumi alimentari	Totale consumi non alimentari	Totale consumi finali interni
1980	12.027	14.179	194.759	542.010	736.769
1985	10.603	13.041	187.711	625.134	812.845
1990	10.631	14.434	189.864	794.601	984.465
1994	10.002	14.271	185.016	845.280	1.030296

Tabella 8. Consumi annuali delle famiglie (in miliardi di lire 1994). Fonte: elaborazione CENSIS su dati ISTAT.

indagini diverse per le quali il rilievo dei consumi non costituisce l'obiettivo primario (studi caso-controllo, studi di coorte) ma è finalizzato al tentativo di definire le caratteristiche dei bevitori e di associare modalità e quantità di assunzione ad eventuali conseguenze di ordine sociale e/o sanitario.

Il criterio della disponibilità viene definito dalla formula $D = P + (I - E) - U + (G1 - G2)$, dove P = produzione nazionale, E = esportazione, (I - E) = saldo import-export, U = usi diversi dal consumo umano (perdite comprese), G1 = scorte presenti all'inizio del periodo considerato, G2 = scorte presenti alla fine del periodo considerato, (G1 - G2) = giacenze (80).

La stima del consumo pro capite si ottiene dividendo la disponibilità per la popolazione media presente nel periodo considerato. E' ovvio che il risultato che si ottiene rappresenta una stima globale e piuttosto grossolana del fenomeno, senza possibilità alcuna di avere informazioni disaggregate per sesso, età ed aree geografiche; purtuttavia questo metodo consente di monitorare nel tempo l'andamento generale dei consumi.

Già è stata citata la spesa delle famiglie come indicatore della rilevanza economica del problema alcolico di un Paese; questo parametro deriva da uno dei metodi accreditati per il rilievo dei consumi. Nel nostro Paese annualmente vengono arruolate 35.000 famiglie su 540 Comuni che registrano su appositi libretti della spesa le somme di denaro impiegate per soddisfare i diversi bisogni. Questo metodo permette di stabilire associazioni tra consumi ed alcune variabili sociodemografiche e geografiche, ma, ancora, non consente disaggregazioni per sesso ed età dei componenti le famiglie medesime.

Dall'insieme delle informazioni deducibili da tutte le fonti citate, è possibile tracciare un quadro generale del consumo alcolico nel nostro Paese. Esso si concentra nella parte centro settentrionale, mentre è più contenuto al Sud. Un quadro complessivo riflette la già ricordata diminuzione di assunzione del vino, a fronte della sostanziale stabilità del consumo di birra e dell'incremento non trascurabile dell'uso di superalcolici (Tabella 9).

Sono state rilevate differenze in relazione al livello di istruzione (maggior proporzione di bevitori tra i laureati e tra coloro che svolgono un lavoro non manuale rispetto a coloro che hanno una cultura di livello elementare e svolgono lavori manuali). Il sesso maschile non solo beve più di quello femminile (15,4 % di astemi vs. 39,6%), ma ha anche un consumo maggiormente articolato (47,2% beve vino, birra e superalcolici, mentre solo il 21,5 % delle femmine si comporta nello stesso modo). E' evidente una relazione diretta tra assunzione di vino e progredire dell'età ed una relazione inversa per la birra; i superalcolici presentano un andamento analogo alla birra, con una maggior proporzione di consumatori tra i giovani. Relativamente a questi ultimi va detto che, anche in Italia, come nella maggior parte dei Paesi a cultura occidentale, il consumo di alcol sta diventando un problema di Sanità Pubblica. Si osserva infatti che un numero crescente di giovani eccede

	Vino	Birra	Liquori	Totale
1990				
Tutti i Comuni	61,8	23,8	1,4	87,0
1991				
Tutti i Comuni	61,0	23,5	1,5	86,0
1992				
Tutti i Comuni	60,4	23,3	1,7	85,4
1993				
Tutti i Comuni	57,9	22,1	2,2	82,2

Tabella 9. Consumi totali pro capite di bevande alcoliche (litri/anno).
Fonte: elaborazione CENSIS su dati ISTAT.

nel consumo e che va abbassandosi l'età del primo approccio alla sostanza. E' radicalmente cambiata anche la modalità di bere (prevalgono modelli nord europei, caratterizzati da assunzioni occasionali di forti quantità di alcolici) ed il tipo di bevanda preferita (già si è fatto cenno ai consumi prevalenti di birra e superalcolici, a fronte di una scarsa propensione per il vino).

La morbosità e la mortalità alcol correlate

Una stima, sia pur indiretta, del consumo di alcol di una popolazione può essere ottenuta mediante la considerazione di questi due parametri, in quanto è fuor di dubbio l'esistenza di associazione tra consumo di bevande alcoliche e molte forme morbose. La valutazione non è tuttavia priva di difficoltà: infatti, se, da un lato vi è consapevolezza che nessun organo od apparato è sicuramente inattaccabile dall'alcol, dall'altro è persistente l'incertezza, o meglio, l'impossibilità, di definire una soglia di bere sicuro. Si comprende pertanto la difficoltà di stimare con sufficiente precisione le quote di morbosità e mortalità alcol attribuibili.

Relativamente al problema della soglia di bere sicuro, la popolazione viene attualmente divisa, in considerazione del consumo alcolico, in 3 categorie: astemi, ovvero coloro che, con motivazioni diverse, non hanno mai assunto alcol; astinenti, ovvero coloro che ne hanno interrotto l'assunzione; alcolisti, ovvero coloro che hanno sviluppato dipendenza (si vedrà più oltre che questa è solo una delle possibili definizioni di alcolismo).

Può ancora succedere di incontrare altri due termini: bevitori moderati e bevitori inadeguati, che, attualmente, anche se ancora correntemente usati, non consentono di inquadrare i soggetti con sufficiente correttezza. Ciò in

funzione dell'evolversi del pensiero sul concetto di "dose sicura"; infatti dalla soglia dei 120 grammi pro capite di alcol anidro/die degli anni 60, si è successivamente passati ai 60 grammi / die per i maschi e 40 per le femmine od anche ai 40 e 20 grammi, rispettivamente per maschi e femmine. E' importante far notare che alle donne sono sempre state "concesse" dosi inferiori rispetto agli uomini; ciò in relazione ad una maggior sensibilità all'alcol dell'organismo femminile, probabilmente come conseguenza della minore efficacia della prima tappa del metabolismo della sostanza, che si compie a livello gastrico, ad opera dell'alcoldeidrogenasi. Ancor più recentemente è comunque prevalsa l'opinione che l'assunzione di alcolici costituisca un comportamento a rischio le cui conseguenze sulla salute sono modulate da fattori di varia natura, di tipo individuale (fattori genetici, razza, sesso, età, modalità di assunzione, abitudini alimentari, stato di salute) e che aumentando l'entità dell'esposizione - intesa come quantità assunta e tempo di assunzione - aumenti la probabilità di andare incontro a patologie alcol correlate. Per le ragioni esposte, ormai da alcuni anni, anche l'OMS non parla più di bere "adeguato". Queste considerazioni che hanno una ricaduta importante nella pratica quotidiana del medico, sovente richiesto di indicare una dose "sicura" dai propri pazienti, hanno anche una valenza rilevante nella definizione dei problemi alcolici di una popolazione, nel senso che elevate morbosità e mortalità alcol correlate sono comunque indicatori puntuali di consumi importanti e consolidati nel tempo.

In considerazione di quanto riportato, in base all'attenta valutazione della bibliografia dell'ultimo decennio, concernente prevalentemente, ma non esclusivamente, la nostra popolazione, il gruppo epidemiologico della Società italiana di Alcolologia, ha prodotto una metastima dei rischi relativi per le più comuni patologie, ritenute associate al consumo alcolico (Tabelle 10 e 11).

Anche se si deve ricordare che il rischio relativo è una misura caratterizzata da specificità biologica e non dipende pertanto dalla tipologia della popolazione studiata, appare evidente che le patologie per le quali esiste più forte associazione con il consumo alcolico sono quelle che interessano l'apparato digerente e che si conferma quanto in precedenza affermato circa la relazione tra aumento delle dosi assunte e probabilità di malattia.

La mortalità alcol attribuibile, cioè la proporzione di decessi per la quale il consumo eccessivo di alcol gioca un ruolo di fattore causale, è stata oggetto di studio fin dagli anni 80, quando il CNCDA (Comité National de la Défense contre l'Alcolisme), introdusse in Francia la formula di Perrin, cui seguì una versione italiana, più adatta, secondo i propositori, alla nostra realtà (Tabella 12). Successivamente fu adottato, da parte del CDC, un approccio simile che ampliava la lista delle cause di morte interamente o parzialmente attribuibili all'alcol (Tabella 13).

I tre diversi approcci al problema conducono a valutazioni concordi solo nel caso in cui all'alcol possa essere imputata l'intera responsabilità del de-

Consumo di alcol g/die	Cavo orale	Esofago	Fegato	Laringe	Colon	Retto	Mammella
	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR
10	1.096 (1.080-1.112)	1.135 (1.120-1.151)	1.089 (1.041-1.135)	1.028 (1.014-1.043)	1.003 (0.982-1.024)	1.016 (0.991-1.042)	1.121 (1.094-1.148)
50	1.584 (1.472-1.704)	1.887 (1.761-2.030)	1.533 (1.248-1.882)	1.151 (1.072-1.235)	1.013 (0.911-1.126)	1.083 (0.955-1.228)	1.767 (1.567-1.993)
100	2.509 (2.167-2.904)	3.561 (3.103-4.088)	2.350 (1.559-3.543)	1.324 (1.150-1.524)	1.025 (0.830-1.267)	1.174 (0.913-1.508)	3.123 (2.456-3.972)
150	3.974 (3.191-4.948)	6.721 (5.465-8.265)	3.602 (1.946-6.668)	1.523 (1.233-1.882)	1.038 (0.756-1.426)	1.271 (0.872-1.853)	5.520 (3.850-7.915)
RR = Rischio relativo () = I.C. 95%							

Tabella 10. Stima della relazione tra consumo di alcol e rischio di tumore (varie localizzazioni). Fonte: Rapporto Gesia, 1996 (33).

Consumo di alcol g/die	Cirrosi epatica	Iipertensione essenziale	Vasculopatie cerebrali	Ulcera gastro-duodenale	Pancreatite cronica	Coronaropatie	Traumatismi
10	RR 1.305 (1.285-1.325)	RR 1.149 (1.114-1.186)	RR 1.037 (1.023-1.051)	RR 1.188 (0.922-1.531)	RR 1.027 (1.017-1.038)	RR 0.915 (0.899-0.930)	RR 1.067 (1.052-1.082)
50	3.783 (3.507-4.080)	RR 2.004 (1.713-2.344)	1.198 (1.118-1.283)	2.370 (0.668-8.409)	1.145 (1.089-1.203)	0.737 (0.661-0.824)	1.381 (1.287-1.481)
100	14.308 (12.298-16.646)	4.015 (2.933-5.496)	1.435 (1.250-1.647)	5.616 (0.446-70.712)	1.310 (1.185-1.448)	0.772 (0.577-1.032)	1.906 (1.658-2.192)
150	54.122 (43.128-67.918)	8.045 (5.023-12.884)	1.718 (1.397-2.114)	13.307 (0.298-594.61)	1.499 (1.291-1.742)	1.146 (0.670-1.962)	2.632 (2.134-3.245)

RR = Rischio relativo
() = I.C. 95%

Tabella 11. Stima della relazione tra consumo di alcol e rischio di patologie diverse, non tumorali. Fonte: Rapporto Gesia, 1996 (33).

Causa di morte	% attribuibile ad alcol	
	Formula di Perin	Formula italiana
Psicosi alcolica	100	100
Cirrosi epatica (>25 anni)	80	60
Tumori maligni della bocca, faringe, laringe ed esofago	80	17
T.B.C. respiratoria	33	33
Omicidi	50	50
Suicidi	25	25
Incidenti stradali	33	46
Altri incidenti	10	10
Sintomi e stati morbosi mal definiti (>25 anni)	10	10

Tabella 12. Formula di Perrin e versione italiana per il calcolo della mortalità alcol attribuibile.

cesso (es. Psicosi alcolica), mentre si producono stime differenti per le patologie per le quali l'alcol è solo uno dei fattori che può aver determinato la morte.

Pertanto può risultare arbitraria l'applicazione "tout court" delle formule proposte ai decessi che si sono verificati in un determinato contesto (ad esempio una regione), in quanto possono esservi situazioni particolari atte a modificare il quadro generale. Un esempio può essere fornito dalla cirrosi epatica per la quale, nelle zone a più intensa circolazione di virus epatitici, la proporzione di decessi alcol attribuibili è sicuramente inferiore a quella ottenuta con l'applicazione di ciascuna delle formule proposte (30).

La stima della mortalità alcol attribuibile ha notevole importanza, nonché una valenza peculiare di Sanità Pubblica, in quanto permette:

1) di monitorare il fenomeno alcol in una popolazione, consentendo, anche se indirettamente, una valutazione dei consumi;

2) di quantificare i costi del fenomeno stesso, sia direttamente (effettivi esborsi da parte della collettività, quali le spese sanitarie, legali, processuali) sia indirettamente (risorse perse o potenziali guadagni che vengono a mancare, come si può verificare a seguito di morti in età lavorativa)

Cause di morte (IX Revisione)	Frazione alcol -attribuibile (%)	Età (anni)
<i>Cause di morte interamente attribuibili all'alcol</i>		
Psicosi alcolica (291)	100	15
Sindrome da dipendenza alcolica (303)	100	15
Abuso di alcol senza dipendenza (305.0)	100	15
Polineuropatia alcolica (357.5)	100	15
Cardiomiopatia alcolica (425.5)	100	15
Gastrite alcolica (535.3)	100	15
Steatosi alcolica (571.0)	100	15
Epatite alcolica acuta (571.1)	100	15
Cirrosi alcolica (571.2)	100	15
Danno epatico da alcol non specificato (571.3)	100	15
Eccessivo tasso di alcol nel sangue (790.3)	100	15
Avvelenamento accidentale da alcol etilico non classificato altrove (E860.0, E860.1)	100	15
<i>Malattie indirettamente attribuibili all'alcol</i>		
Tubercolosi (011, 012)	25	35
Tumori maligni del fegato e dei dotti biliari intra-epatici (155)	15	35
Tumori maligni del cavo orale e faringe (140-149)	50	35
Tumori maligni dell'esofago (150)	75	35
Tumori maligni della laringe (161)	50	35
Tumori dello stomaco (151)	20	35
Diabete (250)	5	35
Ipertensione essenziale (401)	7.6	35
Malattie cerebrovascolari (430-438)	6.5	35
Polmonite e influenza (480-487)	5	35
Malattie dell'esofago, stomaco e duodeno (530-537 escluso 535.3)	10	35
Cirrosi del fegato senza menzione di alcol (571.5)	50	35
Cirrosi biliare (571.6)	50	35
Pancreatite acuta (577.0)	42	35
Pancreatite cronica (577.1)	60	35
<i>Cause violente indirettamente attribuibili all'alcol</i>		
Accidenti stradali e non da veicoli a motore (E810-E825)	42	>0
Accidenti causati da cicli a pedali e da altri veicoli stradali (E826-E829)	20	>0
Accidenti da trasporto acque (E830-E838)	20	>0
Incidenti da trasporto aereo-spaziale (E840-E845)	16	>0
Cadute accidentali (E880-E888)	35	15
Accidenti causati da incendi e da fuoco (E890-E899)	45	>0
Annegamento e sommersione (E910)	38	>0
Suicidi ed autolesione (E950-E959)	28	15
Omicidi e lesioni provocati intenzionalmente da altri (E960-E969)	46	15
Altre cause violente (E901, E911, E917-E920, E922, E980)	25	15

Tabella 13. Center for diseases control: computo della frazione alcol attribuibile di cause di morte direttamente o indirettamente associate a consumo di alcol. Fonte: Schultz J., 1990 (91).

3) di effettuare un "bilancio" paragonando i costi di cui sopra al contributo che il settore alcolico porta all'economia del Paese.

4) di valutare nel tempo l'efficacia di misure e di politiche che si propongano di ridurre l'abuso o le conseguenze delle variazioni spontanee dei consumi.

Tutte queste ragioni hanno stimolato i ricercatori a meglio puntualizzare, mediante l'applicazione di metodologie scientificamente corrette, la mortalità alcol attribuibile.

L'approccio che ne è derivato e che è stato adottato sia dal gruppo epidemiologico della SIA (33) che dall'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol (74) si basa sulla determinazione del "rischio attribuibile di popolazione" (RAP), ovvero della proporzione di decessi attribuibili all'esposizione ad un fattore (in questo caso alcol), decessi teoricamente evitabili se l'esposizione della popolazione dovesse cessare. E' intuitivo che tale determinazione si avvale della stima, per ogni patologia, del rischio relativo all'esposizione (consumo globale di alcol, ma anche consumo differenziato, in base alle quantità) e della proporzione di esposti al fattore medesimo (ovvero di bevitori).

Questo secondo parametro ha ovviamente una sua specificità temporale e geografica, che permette di ovviare agli inconvenienti derivanti dall'applicazione di formule, quali quelle in precedenza citate, non adeguate alle differenti caratteristiche di tutte le popolazioni.

Stabilita la frazione alcol attribuibile per ciascuna patologia essa è stata applicata al numero di decessi, ricavati, nella valutazione dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, dalle statistiche fornite dall'ISTAT, nell'Annuario del 1994, relativamente ai morti del 1991. Va ricordato che le statistiche sono costruite sulla base delle informazioni che figurano nel certificato di morte che ciascun medico curante, o, in sua assenza, necroscopo, è tenuto a compilare per ogni decesso; pertanto esse risentono della "qualità" dei certificati medesimi.

Nella tabella 14 sono riportate le stime che mediamente si ritengono corrispondere alla situazione italiana.

Morti per patologie alcol correlate	10.854
Morti per traumatismi ed avvelenamenti alcol correlati:	
Incidenti stradali e da altri mezzi di trasporto	3.878
Altri incidenti	1.134
<i>Totale morti indotti dall'alcol</i>	15.866

Tabella 14. Numero di decessi mediamente attribuibili all'alcol, in riferimento ai morti nel 1991 in Italia. Fonte: Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, 1996 (74).

Va ricordato che una quota molto rilevante della mortalità alcol indotta è associata agli incidenti stradali ed è sovradimensionata rispetto a quella calcolata ricorrendo ad altre fonti di dati (indagine Istat-Aci).

La ragione fondamentale della discordanza va ricercata nel fatto che questo secondo tipo di rilevamento considera solo le morti che si sono verificate entro i sette giorni dall'incidente.

La stima della mortalità alcol attribuibile, rapportata alle classi di età consente di esprimere una valutazione degli anni produttivi perduti, in base alla speranza di vita per ciascuna classe di età, come evidenziato dalla tabella 15 (91).

A complemento di quanto fin qui esposto sul ruolo dell'alcol nel determinismo di morbosità e mortalità, vanno ricordati ancora altri eventi, che, sebbene rari, non sono da trascurare, considerandone la gravità:

CAUSA DEL DECESSO	
Malattie infettive e parassitarie	2.083
Malattie delle ghiandole endocrine	1.973
Disturbi psichici	7.830
Tumori	32.004
Malattie del sistema nervoso e degli organi dei sensi	268
Malattie del sistema circolatorio	339
Malattie dell'apparato respiratorio	0
Malattie dell'apparato digerente	116.899
Sintomi, segni e stati morbosi mal definiti	7.473
Morti per traumatismi e avvelenamenti:	
incidenti stradali e da altri mezzi di trasporto	143.030
altri incidenti	13.787
TOTALE	323.714

Tabella 15. Stima del numero di anni perduti per causa di morte alcol attribuibile (1991). Fonte: Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, 1996 (74).

-relativamente alla morbosità, la fetopatia alcolica o sindrome fetoalcolica, per la quale non esistono in Italia dati certi di incidenza, ma si presume che la situazione non sia molto dissimile da quella di altri paesi occidentali (Usa, Francia, Svezia) che riferiscono incidenze di 1:600-1:1000 nati vivi (110). Va tuttavia tenuto presente che questi dati si riferiscono alla sindrome conclamata, che generalmente compare a seguito di consumi molto considerevoli (ritardo di accrescimento intra ed extrauterino, danni al sistema nervoso centrale, con compromissione dello sviluppo intellettuale, dismorfismo facciale, con microcefalia, microftalmia, rima palpebrale ridotta, labbro superiore sottile, malformazioni di organi) (Tabella 17) mentre assunzioni alcoliche anche modeste (uno-due bicchieri di vino/p.D.) in corso di gravidanza possono provocare forme fruste, caratterizzate dalla comparsa anche di uno solo dei sintomi elencati od anche da indicatori più generici di sofferenza fetale e relativamente semplici da evidenziare (peso alla nascita del neonato e della placenta e circonferenza cranica ridotti) (21).

-relativamente alla mortalità, gli omicidi ed i suicidi.

Secondo molti ricercatori (4, 69) circa la metà dei delitti di aggressività (omicidi, lesioni personali, delitti sessuali) sono imputabili ad abuso alcolico e determinati dalla capacità della sostanza di rendere manifeste pulsioni latenti.

E' altresì possibile che l'alcolista rivolga contro se stesso la violenza; secondo valutazioni internazionali la proporzione di suicidi tra gli etilisti è circa doppia di quella della popolazione generale (4, 87). Va tuttavia sottolineato che possono sorgere difficoltà interpretative degli alti livelli di alcolemia eventualmente riscontrati nei cadaveri, nel senso che essi possano o meno indicare una storia di alcoldipendenza.

Aspetti sociali dei problemi alcol correlati

Quanto riportato in tema di morbosità e mortalità alcol attribuibili ha risvolti sociali oltre che sanitari; basti pensare alla perdita di giornate lavorative a causa di malattie od anche ad infortuni sul lavoro. Si calcola che tra gli alcolisti l'assenteismo, per frequenza e per durata, sia almeno tre volte superiore alla media (69) e che una considerevole quota (circa 1/3) di maschi invalidi, prepensionati e disoccupati sia rappresentata da alcol dipendenti.

Tutti questi aspetti concorrono a determinare i costi indiretti dell'alcolismo di cui in precedenza si è fatto cenno. Al di là delle ricadute economiche non vanno tuttavia dimenticate le conseguenze meno monetizzabili, ma non per questo meno importanti (difficoltà nei rapporti sociali e familiari, fallimenti matrimoniali, violenze sui minori, ecc.).

Nonostante questo quadro sostanzialmente negativo, la recentissima e puntuale trattazione dell'argomento da parte dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, conclude affermando che in Italia l'opinione pubblica generalmente sopravvaluta il problema alcol, sia sotto l'aspetto delle economie, che delle diseconomie.

Il valore delle prime e delle seconde, valutate entrambe secondo parametri diretti e indiretti, sarebbe rispettivamente di 1,3 e 0,7% del PIL, consentendo di concludere che tutto il sistema alcol produce e brucia ricchezza per circa il 2% del PIL.

Queste stime consentono di guardare al futuro con una certa tranquillità e di essere fiduciosi nella possibilità di agire efficacemente sul fenomeno, attraverso seri interventi di prevenzione.

Va tuttavia ricordato che non tutti gli studiosi sono d'accordo su questa valutazione del problema; è indubitabile che l'intero fenomeno, nella sua complessità, presenta aspetti di difficile individuazione, interpretazione e pertanto monetizzazione che potrebbero aver condotto a stime difettive.

Comunque sia, tutti sono d'accordo sulla necessità di prevenzione efficace ed il più possibile coinvolgente ampi strati di popolazione.

Aspetti clinici delle problematiche e patologie alcol correlate

L'alcolismo deve essere considerato un problema multidimensionale che coinvolge, oltre che lo stato di salute fisica e psichica, anche i rapporti sociali dell'individuo nel senso più ampio del termine. Se non si tiene presente ciò è facile incorrere in una visione settoriale del problema, in genere conforme alla professionalità di chi compie l'osservazione: è per tale motivo che l'alcolismo è stato visto nei secoli come un vizio dai moralisti, una malattia mentale dagli psicologi, un aspetto della dipendenza dai tossicologi, una causa di malattie organiche dai medici. Per un corretto inquadramento del paziente è invece opportuno tenere presenti tutti gli aspetti con cui l'alcolismo si può manifestare.

E' in questa ottica che raccomandiamo di leggere questo capitolo che, per ragioni puramente didattiche, è stato suddiviso nelle seguenti parti:

- Patologie correlate ad assunzione acuta di alcol.
- Patologie correlate ad assunzione cronica di alcol.
- Comorbidità psichiatrica e polidipendenza.
- Alcol e genetica.
- Alcol - società - famiglia.

Patologie correlate ad assunzione acuta di alcol

Lo stato di intossicazione alcolica può essere causa di incidenti in casa, sulla strada e sul lavoro: basta pensare ai rischi che possono correre coloro che lavorano su impalcature o che usano macchine che richiedano attenzione.

Studi di incidentistica stradale hanno mostrato che spesso sono coinvolti in incidenti soggetti che guidano in stato di ebbrezza (62) l'alcol determina infatti una alterazione della visione laterale e una diminuzione dei riflessi e quindi il rischio di incidente si fa più elevato.

L'assunzione rapida di alte quantità di alcolici è responsabile di uno stato di intossicazione acuta i cui sintomi dipendono dalla concentrazione ematica di etanolo (76) (Tabella 16).

L'assunzione di quantità elevate di etanolo in soggetti non abituati può causare un'epatite alcolica acuta che può determinare una grave insuffi-

INTOSSICAZIONE ACUTA		
	g/l	Effetti
Alcolemia	0,3 0,5	loquacità, euforia Incoordinazione motoria
Ubriachezza semplice patologica	1.00	Disartria Atassia
Dipsomania	2.00	Confusione mentale
Coma Etilico	3.00-4.00 5.00	Stupore, coma Arresto cardiorespiratorio

Tabella 16. Intossicazione acuta.

cienza epatica, fino alla morte in pochi giorni; la diagnosi di questa forma di epatite fulminante può essere sospettata quando si ha un aumento dei globuli bianchi oltre i $12.000/mm^3$, associato ad una spiccata neutrofilia, una diminuzione delle α -lipoproteine ed un aumento delle transaminasi con una inversione del rapporto GOT/GPT (57).

A distanza di uno-due giorni dall'eccesso alcolico è possibile che si manifesti una miopatia acuta (rabdomiolisi), forse per effetto tossico diretto dell'alcol o dell'acetaldeide, sulle fibre muscolari. Si manifesta con dolore improvviso associato a crampi, perdita della forza dei muscoli prossimali che si presentano tumefatti; spesso sono colpiti i polpacci; se è interessato il muscolo cardiaco possono insorgere aritmie, se i muscoli faringei si ha disfagia: sierologicamente si ha un forte aumento della creatinfosfochinasi (CPK) ed emoglobinuria che può causare insufficienza renale acuta per intasamento tubulare da parte dei precipitati di emoglobina. La remissione avviene lentamente e talvolta persiste un deficit di forza muscolare.

L'assunzione di piccole dosi di etanolo può determinare un aumento dello stimolo sessuale, forse per l'effetto disinibente, ma, nell'uomo, si può avere una diminuzione della capacità di erezione.

Patologie correlate ad assunzione cronica di alcol

In questo capitolo possiamo distinguere varie situazioni:

- Patologie correlate all'astinenza.
- Patologie d'organo.

Patologie correlate all'astinenza

L'abuso cronico di etanolo determina un adattamento dei flussi ionici trans-membrana e dei neurotrasmettitori quale conseguenza di una modificazione della fluidità delle membrane cellulari da rimaneggiamento, morfologico e strutturale, della composizione. La brusca sospensione del potus, in individui che presentano una dipendenza da alcol, ha vari effetti che possono essere così schematizzati:

1. diminuzione dell'effetto depressivo dell'alcol sul sistema nervoso centrale che diviene più facilmente eccitabile.
2. aumentato ingresso di ioni Ca^{++} all'interno dei neuroni con ulteriore effetto eccitatorio.
3. contemporanea diminuzione dell'attività del sistema GABA-ergico e serotonergico (effetto eccitatorio).
4. un'aumentata attività del sistema noradrenergico (39, 60, 92)
5. squilibri idro-elettrolitici

La sintomatologia della **Sindrome di Astinenza da Alcol (SAA)** compare dopo 8-24 ore dalla sospensione dell'assunzione di etanolo: i primi sintomi sono i tremori che iniziano a carico della lingua, delle mani e si fanno successivamente generalizzati interessando i muscoli agonisti ed antagonisti; si associa sudorazione, irritabilità, stato di ansia e insonnia, agitazione psico-motoria, dispercezioni di varia entità, disorientamento temporo spaziale; se il soggetto non assume alcol il tremore si fa tanto forte da impedire la deambulazione e la parola. Subentrano sintomi legati ad iperattività simpatica: a carico dell'apparato cardio-circolatorio: tachicardia o aritmie di tipo extrasistolico o anche fibrillazione atriale; la pressione arteriosa tende ad aumentare, il volto diventa arrossato: tali sintomi possono regredire oppure aggravarsi per il sopraggiungere di crisi epilettiformi, fra la 24° e la 36° ora (28, 77).

Possono insorgere quindi delle allucinazioni visive, più o meno strutturate, (SAA complicata) legate ad una percezione errata di oggetti conosciuti che acquistano aspetti terrificanti (micro e macro-zoopsie); le allucinazioni uditive determinano la percezione di voci, spesso di conoscenti, che parlano del paziente in modo minaccioso e quindi determinano nei loro confronti uno stato di rabbia e di odio (delirio di persecuzione). Se la situazione si blocca in questa fase è possibile che per alcuni giorni persista uno stato di ansia ed insonnia.

Infine può instaurarsi una condizione che prende il nome di *delirium tremens*: questo è caratterizzato da peggioramento dei sintomi precedenti cui si associa disorientamento temporo-spaziale fino alla perdita di coscienza, iperpiressia con sudorazione profusa, disidratazione, oliguria. Sierologicamente si nota ipopotassiemia e ipomagnesiemia con ipofosfatemia, ipercatabolismo proteico ed ipoglicemia. Alcuni autori hanno ritenuto, in passato, che la SAA potesse entrare a far parte dei criteri diagnostici di dipendenza da alcol. Si deve rilevare, però, che una percentuale variabile tra il 5% ed il 15% di coloro che cessano bruscamente l'assunzione di alcolici presenta segni gravi di astinenza, mentre i rimanenti hanno una sintomatologia di più lieve entità (23, 73).

Patologie d'organo

L'alcol determina danni a livello di tutti gli organi ed apparati attraverso vari meccanismi che si possono così identificare:

- Effetto da contatto ed effetti diretti
- Disturbi della motilità e della secrezione a carico dell'apparato digerente
- Effetti tossici
- Effetti legati al malassorbimento intestinale
- Effetti immunosoppressori

Effetto da contatto ed effetti diretti

Il contatto dell'alcol con le mucose genera una lesione flogistica che può evolvere fino all'ulcerazione, come dimostrato da studi sperimentali condotti su volontari sani cui attraverso un gastroscopio è stato spruzzato alcol ad alta concentrazione: si determinava prima una flogosi, quindi una lesione emorragica. Tale situazione si può rilevare a carico di tutte le mucose delle prime vie digerenti (bocca, esofago, stomaco) dove l'alcol presenta la maggior concentrazione.

Bocca: L'alcol causa una modificazione della flora batterica e della composizione della saliva che, insieme ad una scarsa igiene, rendono più facile la deposizione di tartaro, gengiviti e paradontosi, responsabili di espulsioni dentarie; queste sono a loro volta responsabili di difetti di masticazione e di emulsione del cibo con la saliva (26). Le ghiandole salivari, in particolare le parotidi, si ipertrofizzano e si ha un aumento del rischio di cancro della bocca (82).

Esofago: La zona più frequentemente interessata da processi flogistici, che possono giungere fino al sanguinamento e all'ulcerazione, è il terzo inferiore dove l'etanolo ristagna per il tempo necessario all'apertura dello sfintere esofageo inferiore. La flogosi cronica può anche determinare la comparsa di esofago di Barret (aree di metaplasia gastrica), oggi considerata lesione precancerosa.

Stomaco: A livello di questo organo l'alcol si trova ancora in alte quantità e concentrazioni ed è quindi causa di flogosi, sanguinamenti, gastropatia a chiazze e ulcere. La zona che per un periodo di tempo più lungo subisce l'insulto flogistico è l'antro dove l'etanolo ristagna in attesa dell'apertura del piloro; quindi a questo livello è possibile rilevare più frequentemente lesioni ad esso correlate. Sulla lesione flogistica è frequente ritrovare un'infezione da *Helicobacter Pylori* (38).

La gastrite cronica superficiale evolve rapidamente in forma atrofica e quindi su di essa si può determinare una metaplasia intestinale considerata lesione precancerosa.

Intestino: A questo livello l'alcol non giunge attraverso il canale digerente (circa il 95% è assorbito a livello gastrico), ma è ugualmente possibile ritrovare concentrazioni elevate di alcol, simili a quelle che si dosano nel sangue, per processi di diffusione dai vasi. Queste concentrazioni sono responsabili di alterazioni della struttura stessa dei villi intestinali e dei complessi giunzionali fra le cellule.

Al microscopio si può notare un distacco dell'epitelio della membrana basale per accumulo di liquidi, dovuto ad alterata permeabilità dei vasi del microcircolo, conseguente a liberazione di mediatori chimici in risposta all'alcol. Si osserva inoltre una congestione della lamina propria; tali lesioni si possono rilevare anche nei disturbi del microcircolo in corso di diabete e di cirrosi.

Tali situazioni sono responsabili di una sindrome da malassorbimento che può riguardare progressivamente tutti i nutrienti (proteine, vitamine, zuccheri, grassi, microelementi).

Una riduzione degli enzimi dell'orletto a spazzola" (disaccaridasi, fosfatasi alcalina, etc.) è responsabile di malassorbimento di zuccheri, grassi, etc. (29).

L'inibizione della pompa Na^+/K^+ ATPasi impedisce l'assorbimento di Vit. B1; meno nota è la causa di malassorbimento di ac. folico e vit. B₁₂.

Lipoproteine ad alta densità (HDL): A piccole dosi l'alcol sembra avere un effetto protettivo nei confronti dei processi aterosclerotici per la sua capacità di stimolare la produzione delle HDL; nei forti bevitori, l'instaurarsi, con l'andar del tempo, del danno epatico, comporta una notevole riduzione di questo effetto ed i rischi dello sviluppo di processi aterosclerotici aumentano. L'etanolo inibisce inoltre la liberazione di trombossano A₂ dalle piastrine e la loro aggregazione: ciò, unitamente al danno epatico, può determinare emorragie cerebrali frequenti specie nei giovani.

Disturbi della motilità e della secrezione

Non sono ancora chiariti i meccanismi mediante i quali l'alcol interferisce sulla motilità dell'apparato gastroenterico non essendo stati osservati danni a carico del sistema nervoso vegetativo, né del sistema neuroendocrino.

Sperimentalmente è stato dimostrato che sia l'intossicazione acuta che quella cronica determinano modificazioni della peristalsi primaria (riduzione dell'ampiezza e prolungamento della durata delle contrazioni) e del tono dello sfintere esofageo inferiore: ciò determina reflusso gastro-esofageo ulteriore causa delle flogosi del terzo esofageo inferiore. A carico dello stomaco sembra che piccole quantità di alcol rendano più lento lo svuotamento dei solidi, e più rapido quello dei liquidi, per una diminuzione delle frequenze antrali ed un aumento di quelle fundiche. Quantità invece superiori a 8 g/100 ml determinano un rallentamento dello svuotamento.

La quantità di etanolo assunta e la durata dell'abuso condizionano un aumento o una diminuzione della secrezione gastrica: l'ipersecrezione è correlabile con la liberazione di istamina dai mastociti, presenti nella mucosa, e all'attivazione vagale; l'inibizione potrebbe essere determinata semplicemente dal danno della mucosa con conseguente alterazione della barriera e retrodiffusione di idrogenioni.

Anche il muco gastrico è alterato nel senso di una diminuzione della componente idrica e della galattosamina da cui risulta una minore protezione sulla mucosa.

Colecisti e vie biliari: Le alterazioni del tono dello sfintere di Oddi, il frequente edema della papilla di Vater, l'aumento del flusso biliare indotto dall'etanolo sono responsabili di discinesie delle vie biliari e della colecisti, che possono essere responsabili della formazione di calcoli (24).

Pancreas: Si tende oggi a considerare la patologia del pancreas correlata all'abuso di alcol come una pancreatite cronica con riacutizzazioni legate ad eccessi acuti di assunzione di etanolo (27)

Uno dei meccanismi ipotizzati per l'instaurarsi di una pancreatite cronica è basato sull'osservazione sperimentale che l'assunzione cronica di alcol determina un'attivazione intraparenchimale degli enzimi pancreatici: ciò provoca flogosi, fino alla necrosi, di tutto l'organo e si può diffondere anche al peritoneo, dando la steatonecrosi peritoneale.

Altro meccanismo ipotizzato, quale responsabile della patologia pancreatica, è rappresentato dall'alterazione della motilità, indotta dall'alcol, dei dotti biliari e pancreatici e del tono dello sfintere di Oddi: se questo rimane beante si determina reflusso di materiale duodenale nei dotti pancreatici; l'enterochinasi attiva gli enzimi innescando fenomeni di autodigestione, per stravasamento dai dotti, e quindi flogosi.

Se lo sfintere di Oddi, al contrario, presenta un ipertono, oppure fenomeni di flogosi, si verifica un reflusso bilio-pancreatico, anch'esso causa di flogosi dei dotti pancreatici, aumento della loro permeabilità, e quindi fuoriuscita di succhi e fenomeni di autodigestione con flogosi parenchimale.

A lungo andare si determina un aumento della viscosità dei succhi pan-

creatici, con formazione di agglomerati proteici su cui si deposita calcio, che precipitano nei dotti determinando un'ostruzione, causa di stasi, dilatazione, formazione di cisti e distruzione di parenchima che viene sostituito da tessuto fibrotico. Anche la malnutrizione può essere causa di pancreatiti. Il danno pancreatico si manifesta dopo circa 5-10 anni di abuso.

Effetti tossici

Fegato: E' l'organo più frequentemente interessato dall'effetto tossico dell'alcol, e soprattutto del suo principale metabolita, l'acetaldeide, che viene generata in grandi quantità ad opera dell'alcol-deidrogenasi (ADH).

Tale metabolita provoca un danno del citoscheletro; inoltre interagisce con le proteine ricche di residui di lisina e gruppi -SH, indispensabili per la formazione dei microtubuli cellulari, in cui vengono trasportate e quindi secrete le proteine; ne deriva un accumulo di proteine neoformate (albumina, transferrina, lipoproteine) nell'interno della cellula, responsabile di degenerazione e necrosi.

Dall'interazione fra proteine ed acetaldeide deriva anche un aumento della fibrogenesi per interferenza sulla trascrizione genica per il collagene, dei fibroblasti.

L'etanolo determina inoltre una stimolazione antigenica per l'aumento della permeabilità intestinale che fa sì che agenti esogeni penetrino, attraverso le membrane lese, nel circolo sanguigno determinando la formazione di anticorpi, come dimostrabile dall'aumento serico policlonale delle γ -globuline (specie IgA). Il fegato lesa, inoltre, ha minori capacità di eliminare antigeni assorbiti, ed esso stesso, per i danni subiti ad opera degli agglomerati acetaldeide-proteine (addotti) e dei radicali liberi, elimina materiale che non viene riconosciuto e quindi è considerato antigenico.

E' oggi riconosciuta una predisposizione anche genetica a sviluppare una epatopatia cronica, legata ai vari tipi di aldeide-deidrogenasi; questo enzima è codificato da un gene posto sul cromosoma 4 e se ne conoscono vari alleli, capaci di produrre diversi isoenzimi, con attività diverse e quindi capaci di produrre quantità diverse di acetaldeide nel fegato. La stessa possibilità si verifica per quel che riguarda l'aldeide-deidrogenasi, codificata sul cromosoma 12.

Le patologie epatiche alcol indotte si possono manifestare in forma acuta o cronica.

Nell'epatite alcolica acuta si notano i segni di flogosi (infiltrazione di cellule infiammatorie e presenza di corpi di Mallory) e di necrosi, ma non fibrosi.

Fra le forme croniche ricordiamo:

1) **Steatosi:** si ha accumulo di trigliceridi, determinato probabilmente da un difetto di sintesi della parte proteica delle lipoproteine e quindi un difetto di escrezione dalla cellula dei grassi e/o da un eccesso di sintesi a partire dagli acidi grassi.

2) Epatite cronica alcolica: si nota un infiltrato costituito da cellule mononucleate, plasmacellule e granulociti ed abbondante fibrosi centrolobulare e degli spazi portobiliari; è caratteristica la steatosi.

3) Cirrosi epatica alcolica in cui alla precedente si aggiungono i fenomeni di rigenerazione atipica (neolobuli)

4) Cancrocirrosi che viene osservata con una frequenza aumentata, anche se non se ne conoscono le cause; ne sono state date varie spiegazioni che possiamo così riassumere:

- effetto co-cancerogeno dell'etanolo;
- effetto dei radicali liberi sul DNA cellulare;
- intensa attività rigenerativa;
- elevata frequenza di infezioni da virus dell'epatite B e C.

Sistema Endocrino: L'assunzione acuta di alcol è in grado di provocare modificazioni transitorie d'importanti ormoni quali cortisolo e prolattina, così come una diminuita attività del paratormone che si associa ad ipocalcemia e ipomagnesiemia (65, 98).

L'assunzione cronica di alcol può provocare un effetto diretto lesivo delle cellule endocrine. Inoltre il deficit di assorbimento degli aminoacidi è causa di diminuzione dei processi protidosintetici e quindi anche della produzione di ormoni; tuttavia, quando il fegato è danneggiato in modo grave, non è più in grado di degradarli per cui si può avere un loro accumulo.

Gli ormoni che più risentono di questi effetti sono quelli prodotti dalle gonadi: nell'uomo una ridotta produzione degli ormoni maschili è causa di diminuzione della libido e di infertilità, per oligospermia e minore motilità degli spermatozoi. Un accumulo di estrogeni da alterato catabolismo epatico è responsabile, sempre nell'uomo, di ginecomastia.

Una minor produzione di ormoni femminili determina nella donna insufficienza ovarica che si manifesta con irregolarità mestruali, fino all'amenorrea secondaria, la presenza di cicli anovulatori e quindi la infertilità (45, 68).

Nel caso di una gravidanza l'alcol assunto dalla madre passa, attraverso la placenta, al bambino tanto che è possibile rilevare nel suo sangue valori di alcolemia uguali a quelli della madre; dopo qualche ora dalla nascita il bambino potrà andare incontro a gravi crisi di astinenza, spesso volte non riconosciute.

Quando la donna beve alcolici durante la gestazione il feto subirà danni tossici aggravati dal fatto che nel feto ancora non sono sviluppati gli enzimi del catabolismo epatico; inoltre l'alcolismo della madre si associa spesso a malnutrizione; riduzione del flusso placentare da cui può conseguire ipossia nel feto: tutto ciò determina un ritardo di accrescimento e quindi la nascita di bambini di basso peso o la nascita prima del termine, e spesso ripetuti aborti: Anche lo sviluppo degli organi può essere compromesso per cui sono frequenti varie malformazioni (Tabella 17).

MANIFESTAZIONI		
Caratteristiche principali	Frequenti	Occasionali
Disfunzioni del S.N.C.:		
a) Intellettiva	Ritardo mentale (da lieve a moderato)	
b) Neurologica	Microcefalia	Scarsa coordinazione, ipotonia
c) Comportamentale	Irritabilità nell'infanzia	Iperattività nell'adolescenza
Deficit di crescita:		
a) Pre-natale	Ritardato accrescimento fetale	Riduzione sproporzionata di
b) Post-natale	e/o post-natale < 10° percentile	tessuto adiposo
Caratteristiche facciali:		
a) Occhi	Rime palpebrali corte	Corto, all'insù
b) Naso	Solco labiale superiore ipoplastico	Ipoplastica
c) Mascella		Retrognazia o relativa
d) Bocca	Labbro superiore assottigliato	prognazia nell'infanzia
Caratteristiche associate	Frequenti	Occasionali
Occhi	Ptosi, strabismo, epicanto	Miopia, microftalmia, alterazioni bulbari, blefarofimosi
Orecchie	Rotazione posteriore	Conca poco sviluppata
Bocca	Lateralizzazione dei processi palatini	Fessure labiali o palatoschisi, denti piccoli con anomalie dello smalto
Cuore	Soffi specialmente nella prima infanzia da difetto del setto interatriale	Alterazione del setto interventricolare, anomalie dei grossi vasi, tetralogia di Fallot
Apparato urogenitale	Ipoplasia labiale	Ipospadi, reni piccoli e ruotati, idronefrosi
Cute	Emangiomi Decorso aberrante delle linee del palmo della mano, torace scavato	Irsutismo nell'infanzia
Scheletro		Limitazione nei movimenti articolari delle dita e dei gomiti, ipoplasia ungueale specie del 5° dito, polidattilia, sinostosi radio-ulnare, torace carenato con xifoide bifido, sindrome di Klippel-Feil, scoliosi
Apparato muscolare		Ernia diaframmatica e ombelicale, diastasi dei retti

Tabella 17. *Sindrome fetto-alcolica. Fonte: Claren e Smith, 1978, modificata.*

Sistema cardiovascolare: E' stato dimostrato che circa un quarto degli alcolisti sviluppa malattie del cuore o del sistema vascolare: l'alcol ha un'attività tossica sulle cellule muscolari striate producendo un'inflammatione cardiaca o miocardiopatia dilatativa secondaria, anomalie del ventricolo sinistro, ipertensione, ed elevazione di lipidi plasmatici tra cui il colesterolo (36). L'alcol, inoltre, a piccole dosi (un drink= 10g di alcol puro) può diminuire la gittata cardiaca e la contrattilità del miocardio in soggetti non alcolisti con cardiopatia; può inoltre diminuire l'entità del dolore anginoso di allarme mentre contemporaneamente aumenta il danno cardiaco potenziale o l'ischemia nei pazienti con angina (66, 71, 86).

Metabolismo Glicidico: L'alcol produce notevoli effetti sul metabolismo dei carboidrati. Le interazioni sono complesse e dipendono dallo stato nutrizionale e dal numero di anni di consumo elevato di alcolici. In generale oltre alle anomalie metaboliche che provoca all'interno delle cellule epatiche, l'assunzione di alcol provoca una minor capacità da parte sia del fegato che del pancreas a controllare il metabolismo dei carboidrati. La somministrazione di alcol in grandi quantità rende le cellule meno sensibili all'azione dell'insulina che si può verificare anche nel corso dell'astinenza da alcol.

Queste variabili situazioni possono dare ipo o iperglicemia rendendo difficoltoso il controllo del metabolismo glicidico soprattutto nei diabetici. Ciò provoca inoltre un difficile controllo dell'equilibrio acido-base che può contribuire alla conseguente chetoacidosi. In queste condizioni il paziente può presentare vere e proprie condizioni di emergenza con nausea, vomito e dolori addominali.

Metabolismo Lipidico: modeste quantità di etanolo riducono la concentrazione ematica di acidi grassi liberi per l'effetto antilipolitico e per stimolazione della liposintetasi epatica; a dosi elevate innalza invece il loro tasso, per aumento dell'assorbimento intestinale e per stimolazione della lipolisi, attraverso le catecolamine.

Il frequente stato di chetoacidosi può dipendere dalla dieta ricca di grassi e dall'aumento di sintesi del 3-idrossibutirrato e diminuzione dell'acetato.

Meno frequenti sono i danni rilevabili a carico di altri sistemi endocrini quali una ridotta capacità di risposta allo stress per modesta insufficienza surrenale.

Effetti legati al Malassorbimento Intestinale

La diminuzione della superficie assorbente per l'appiattimento dei villi e dei microvilli, è responsabile di una sindrome da malassorbimento che riguarda tutti i nutrienti: vitamine, aminoacidi, grassi, zuccheri e microelementi le cui carenze sono in grado di provocare danni ad organi e alle loro funzioni.

Vitamina B₁ e B₆: la carenza di queste vitamine può dipendere oltre che da un alterato assorbimento anche da un alterato metabolismo e immagazzinamento epatico.

La vit. B₁ svolge un ruolo rilevante quale co-fattore nella formazione di vari enzimi implicati nel metabolismo intermedio. Si determina, in sua carenza, una grave riduzione del metabolismo del glucosio.

Il deficit di vitamina B₆ determina una diminuzione della sintesi di protoporfirine, necessarie per la produzione dell'eme, ed è responsabile della forma sideroblastica delle anemie refrattarie che si manifesta con anemia macrocitica normo o ipocromica: la somministrazione della vitamina stessa riporta alla normalità il quadro midollare in breve termine.

Cuore: la carenza cronica di tiamina, come si verifica nel beri beri, causa una miocardiopatia da accumulo di piruvato e di lattato cui consegue la vasodilatazione dei vasi periferici e quindi un aumento del ritorno venoso al cuore. Ciò determina un aumento della gittata cardiaca e quindi del lavoro del cuore: essendo ridotto l'ATP disponibile la forza del muscolo cardiaco diminuisce; inoltre la vasodilatazione e l'insufficienza contrattile stimolano la secrezione delle catecolamine causando un aumento della frequenza cardiaca e della gittata (possibilità di scompenso ad alta portata). L'accumulo di acido lattico porta ad uno stato di acidosi e l'aumentata velocità di circolo provoca una diminuzione dell'ossigenazione tissutale. Tale situazione risente positivamente della somministrazione di tiamina. Infine la presenza, nelle bevande, di additivi a base di Cb, As, e Pb può indurre una pericardiomiopatia alcolica (82).

Sistema nervoso centrale: nella sostanza grigia si verifica una diminuzione del metabolismo del glucosio, associato ad un aumento dello stesso in quella bianca; tale situazione dismetabolica è responsabile delle seguenti sindromi:

Sindrome di Wernicke: è caratterizzata da demielinizzazione, proliferazione gliale e vascolare, emorragie e necrosi della sostanza grigia, del talamo, ipotalamo, tronco encefalico e cervelletto.

Insorge in modo acuto, spesso dopo un episodio di delirium tremens, talora con sintomi sfumati. Clinicamente è caratterizzata dalla triade atassia-oftalmoplegia-confusione mentale. Nella fase prodromica si ha peggioramento delle turbe gastroenteriche preesistenti (nausea, vomito, diarrea), vertigini, astenia, turbe della memoria e dell'umore; successivamente si manifestano disturbi visivi e dell'equilibrio. Il medico potrà notare un nistagmo orizzontale, laterale o verticale. Segue l'oftalmoplegia, malattia dei nuclei dei nervi oculomotori, considerata oggi un distrofia muscolare che interessa la muscolatura estrinseca dell'occhio. Più frequentemente sono colpiti da paralisi i muscoli retti esterni, meno frequente è la ptosi palpebrale

ed una riduzione, mai una perdita, dei riflessi oculari alla luce. A livello neurologico si può avere "atassia del tronco", meno frequente quella degli arti, tremori e disturbi della parola. A tali manifestazioni si associa sempre un quadro psichico, caratterizzato da sonnolenza e da uno stato confusionale mentale fino al completo disorientamento, talora agitazione o apatia, allucinazioni e coma. Spesso tale situazione è causa di morte, ma la pronta somministrazione di vitamina B1, ad alte dosi, può far scomparire i sintomi. Spesso residuano disturbi della memoria con un quadro descritto per la prima volta da Korsakoff.

La sindrome di Korsakoff: è caratterizzata dalla perdita della memoria di fissazione, disorientamento temporo spaziale, confabulazione, agitazione e cambiamenti del tono dell'umore; può evolvere fino alla demenza o regredire in 10-20 giorni. Probabilmente il disturbo della memoria è causa della confabulazione perché le lacune della memoria vengono riempite da fantasie.

La tomografia assiale computerizzata mostra lesioni del nucleo dorso mediale del talamo. Fra le spiegazioni di questa sindrome, è stata chiamata in causa una compromissione dei sistemi noradrenergici, serotoninergici e colinergici. Buoni recuperi si hanno nel 20% dei casi con alti dosi di vitamina B1. Anche se non si sa con esattezza quale vitamina ne sia responsabile, si deve inserire in questo capitolo anche la:

Sindrome di Marchiafava Micheli che, frequentemente, è un reperto anatomo-patologico in alcolisti; e nei malnutriti: ciò fa pensare che sia dovuta a carenze nutrizionali. All'esame autoptico si nota necrosi simmetrica delle fibre medie della parte posteriore del corpo calloso: tale selettività può dipendere dal fatto che queste fibre sono le ultime a mielinizzarsi durante l'accrescimento e quindi sono le più vulnerabili. Istologicamente si ha una demielinizzazione associata a gliosi del terzo strato della corteccia, talora si associa mielinolisi pontina con demielinizzazione a stampo della parte centrale del ponte.

Quando si manifestano i sintomi si ha ipertono muscolare, convulsioni, coma; se si manifesta in forma cronica, si ha demenza progressiva, disartria, ipertono in estensione degli arti inferiori e del collo e in flessione degli arti superiori; dal punto di vista psichico si determina aggressività, confusione mentale, successivamente abulia e demenza.

Atrofia cerebellare, è dovuta a perdita di cellule del Purkinje della zona antero superiore del verme. Spesso si associa alla sindrome di Wernicke e per questo si ritiene che sia determinata da carenza di vitamina B1. Per altri autori è dovuta ad un effetto tossico diretto dell'alcol. Il paziente presenta disturbi della deambulazione di tipo cerebellare; alla TAC si rileva una atrofia cerebellare.

Sistema nervoso periferico

Nervi spinali: nel 70% dei pazienti è presente la polinevrite: si tratta di una assonopatia demielinizzante sensitiva e motoria simmetrica che compare nella parte distale dell'assone con andamento centripeto: oltre che alla carenza vitaminica (B1 e B6) sembra legata anche ad un effetto tossico diretto. Tale patologia si manifesta rapidamente o lentamente e talora è asintomatica. I sintomi, quando presenti, sono essenzialmente rappresentati dai dolori progressivi, le parestesie, i crampi, la sensazione di bruciore e il deficit di forza che può arrivare a rendere impossibile la deambulazione. Il paziente riferisce dolore alla pressione muscolare, ed ha un'anestesia superficiale ed alterazioni del trofismo cutaneo. Le mani e i piedi acquistano un aspetto cadente per paralisi degli estensori. L'evoluzione è verso la paralisi flaccida distale. Spesso si associa alla sindrome di Wernicke.

Nervi cranici: quelli interessati più frequentemente sono:

- 1) il nervo ottico che può andare incontro ad atrofia, responsabile di cecità oppure si può manifestare una neuropatia retrobulbare per demielinizzazione del fascicolo papillo-maculare, causa di riduzione del visus, di scotoma centrale ed edema papillare.
- 2) il nervo acustico, interessato nel 13% degli alcolisti cronici, che può essere responsabile di nistagmo e vertigini.

Apparato muscolare: varie sono le cause che possono determinare questa patologia, fra queste ricordiamo:

- 1) Alterato equilibrio di minerali ed elettroliti, p.e. da vomito e diarrea: una diminuzione del K^+ in fase di astinenza può essere causa di rabdmiolisi.
- 2) Diminuzione dei fosfati inorganici intracellulari a livello muscolare: questo deficit è difficilmente rilevabile in quanto le concentrazioni ematiche molto spesso appaiono normali anche in presenza di una grave carenza.
- 3) Diminuzione del magnesio: può produrre necrosi muscolare e carenza di fosfati intracellulari

Anche la miopatia alcolica può insorgere bruscamente o gradualmente; è caratterizzata da dolori crampiformi ed edema dei muscoli prossimali; può essere interessato anche il muscolo cardiaco, in tal caso si possono verificare aritmie e scompenso.

Per la diagnosi è caratteristico l'aumento della creatin-fosfo-chinasi (CPK), mioglobinuria a cui può conseguire insufficienza renale acuta. Quando la miopatia si manifesta gradualmente si ha progressiva riduzione della forza dei muscoli prossimali e loro atrofia, senza dolore ed edema, né aumento del CPK; sono interessati più frequentemente il cingolo scapolare e quello pelvico: per la diagnosi è necessaria l'elettromiografia (EMG). Recentemente abbiamo avuto modo di rilevare, mediante la Risonanza Magnetica

Nucleare (RMN), la presenza di una miopatia distale con una frequenza di circa l'80% e che colpisce per primo il muscolo gastrocnemio (dati in corso di pubblicazione).

Carenza di vitamina B₁₂ e ac. Folico: negli alcolisti cronici sono frequenti i quadri di anemia macrocitica dovuti oltre che ad un minore assorbimento di queste vitamine e della vitamina B6 (v.s.), anche all'associazione frequente con l'atrofia gastrica, con conseguente mancanza del fattore intrinseco. Taluni hanno ipotizzato nella patogenesi della macrocitosi un effetto diretto dell'acetaldeide sulla duplicazione cellulare.

Un altro meccanismo che può essere chiamato in causa quale responsabile della carenza di vitamina B12 è rappresentato dalla carenza di proteasi pancreatiche (come si può osservare in soggetti con pancreatite cronica) che in condizioni normali permettono l'assorbimento della B12 staccando le proteine R, secrete dalle ghiandole salivari, ad essa legate.

Alterazioni dei lipidi di membrana (aumento del rapporto colesterolo/fosfolipidi) possono causare una maggiore facilità di emolisi, per modificazioni della parete che presenterà spicolature simili all'acantocitosi. Quando l'emolisi si associa a steatosi epatica ed iperlipidemia si ha il quadro della malattia di Zieve, che si manifesta dopo un'abbondante assunzione di etanolo. Anche una carenza di fosforo può determinare riduzione di ATP che altera il metabolismo del globulo rosso facilitando l'emolisi.

Per quel che riguarda i globuli bianchi, in circolo vengono immessi sotto forma di cellule ipermature, granulociti ipersegmentati, come si osservano nell'anemia perniziosa; queste cellule presentano anche delle anomalie funzionali quali la riduzione della mobilità, della chemiotassi, della capacità di mobilitarsi, di aderire e di degranularsi, ciò comporta una minore difesa contro gli agenti esogeni, anche se è mantenuta la capacità fagocitaria e battericida.

La carenza di acido folico può causare piastrinopenia, favorita anche dalla frequente splenomegalia.

A livello midollare la carenza di folati determina megaloblastosi e blocco della produzione e maturazione dei granulociti a livello di mielocita.

Carenza di vitamina D: le alterazioni dell'assorbimento intestinale provocate dall'alcol possono determinare una carenza di questa vitamina anche per l'eventuale insorgenza di insufficienza pancreatica e per l'alterata sintesi degli acidi biliari. A ciò si aggiunge la mancata attivazione della vitamina D per la diminuita produzione epatica della 25-idrossilasi. La sua carenza determina una diminuzione dell'assorbimento del calcio, responsabile a sua volta di un'attivazione delle paratiroidi e di ipercortico-surrenalismo (64, 88). Tutto ciò può determinare osteoporosi: in una nostra recente ricerca (su un campione di 3867 casi di soggetti con osteoporosi) abbiamo rilevato che

un consumo di alcolici superiore ai 25 g/die è associato in maniera significativa con una grave osteopenia (dati in corso di pubblicazione).

Carenza di vitamina K: la sua carenza è rara, ma quando si determina è responsabile di disturbi della coagulazione legati alla minore produzione di protrombina. Una diminuita sintesi è comunque osservabile nel momento in cui si sviluppa una grave epatopatia.

Carenza di micronutrienti (25)

Zinco: è notevolmente ridotto, specie nei cirrotici. Inoltre lo Zn fa parte del gruppo prostetico di vari enzimi de-idrogenasici, compresa l'alcol-deidrogenasi: la sua carenza determina pertanto una loro minor funzione.

La carenza di Zn è per questo responsabile di: ipogonadismo, anoressia, acrodermatiti, ritardo di guarigione delle ferite, deficit immunitari, alterazione dell'adattamento della vista al buio.

Calcio: la carenza di attivazione e di assorbimento della vit. D è responsabile anche del malassorbimento di questo elemento

Magnesio: la carenza di Magnesio è determinata oltre che dal malassorbimento anche dalla malnutrizione e dalla perdita con il vomito; può essere associata alla carenza di tiamina nel determinare la sindrome di Wernicke-Korsakoff ed è la causa della mancanza di risposta alla terapia con la sola vitamina B1.

La carenza di Mg è corresponsabile anche del *delirium tremens*.

Fosforo: circa il 50,5% degli alcolisti presenta ipofosfatemia causata dalla ridotta introduzione con gli alimenti, dalla diarrea e dal vomito. E' responsabile, oltre che della patologia muscolare detta sopra, anche del torpore, di parestesie peri-orali di astenia e convulsioni, sintomi che a volte possono mimare una sindrome di astinenza da alcol.

Ferro: è l'unico microelemento che è aumentato nell'alcolista cronico; ciò è determinato dal maggiore assorbimento per l'incremento della secrezione acida dello stomaco, dalla carenza di folati e dalla maggior introduzione per una sua notevole quantità nelle bevande alcoliche; è infine da ricordare una ipersideremia da emolisi per alterata struttura della membrana eritrocitaria e/ o da dislipidemia (sindrome di Zieve).

Una corretta valutazione dello stato nutrizionale dell'alcolista potrà essere condotta attraverso l'esame dell'assorbimento intestinale, l'ispezione della cute e dei suoi annessi (capelli, distribuzione e aspetto dei peli, unghie e denti); andrà inoltre calcolato l'indice di massa corporea (BMI) facilmente valutabile dividendo il peso espresso in Kg per il quadrato dell'altezza espressa in metri.

La determinazione di: emocromo, sideremia, albumina, complesso protrombinico, calcemia, sideremia, possibilmente zinchemia, dosaggio delle

vitamine accompagnata dalla compilazione di un diario alimentare fornirà utili indizi per un corretto trattamento del paziente con gravi deficit nutrizionali. Ciò è ancor più vero riferendosi a dati recenti del nostro gruppo che con queste metodiche ha rilevato che l'alimentazione degli alcolisti presenta un grave squilibrio tra i componenti alimentari con un aumento relativo d'introduzione della componente lipidica (Castel S. Pietro Terme 1996); ciò è di particolare rilevanza se si pensa che alla luce delle più recenti ricerche l'aumento della quota lipidica sarebbe responsabile per l'evoluzione cirrogena dell'epatopatia alcolica.

Effetti immunosoppressori

Numerosi studi sono concordi nel dimostrare che gli alcolisti vanno incontro più facilmente a malattie infettive. Varie possono essere le spiegazioni di questa maggiore recettività agli agenti infettivi: fra questi senz'altro è da annoverare la situazione di mancanza di igiene in cui spesso vivono, determinata anche dal frequente stato di ottundimento della coscienza dovuto ad una situazione di eccesso di assunzione di alcol.

E' stato però possibile anche dimostrare una diminuzione della capacità dei granulociti di recarsi nel punto di ingresso dell'agente infettivo, per difettosa chemiotassi, adesività e degranolazione pur essendo normali le capacità fagocitarie. Anche i monociti, responsabili della presentazione dell'antigene al B linfocita, e quindi importantissimi per la risposta immunitaria ad agenti esterni, hanno una ridotta capacità di captare e trattare l'antigene stesso. A livello umorale si ha una alterata produzione immunoglobuline e una ridotta sintesi epatica di complemento.

Alcuni autori negano alterazioni dell'immunità cellulare ed umorale, altri hanno notato una diminuzione dei linfociti T-suppressori, altri ancora un'alterazione della funzione dei B o dei T linfociti.

E' di fatto che nell'alcolista sono più frequenti infezioni di tutti i tipi e a tutti i livelli. Tra le più frequenti ricordiamo:

- 1) Infezioni polmonari da batteri quali lo *Streptococcus pneumoniae*; è stato notato negli ultimi anni un notevole aumento dell'incidenza della tubercolosi polmonare, il 53% dei soggetti colpiti da questa malattia sono alcolisti e, fra l'altro, risentono poco della terapia specifica. Frequenti sono anche le infezioni da miceti e protozoi.
- 2) Epatiti virali
- 3) Peritoniti batteriche, associate a cirrosi scompensata e ascitica e determinate da una batteriemia di germi intestinali che infettano il liquido ascitico: la loro insorgenza è di prognosi severa
- 4) endocarditi batteriche, pure associate alla cirrosi epatica
- 5) Piorrea legata alla scarsa igiene orale e a modificazioni della flora batterica endorale e della composizione della saliva, responsabile della formazione del tartaro e quindi di tasche gengivali che possono infettarsi.

Alcol e carcinogenesi

Le alterazioni dell'immunità sono infine corresponsabili della maggiore incidenza dei tumori negli alcolisti cronici: L'alcol non ha di per sé un effetto diretto sulla carcinogenesi, ma probabilmente agisce come co-carcinogeno modificando il metabolismo dei carcinogeni e favorendo successivamente la crescita del tumore stesso; in alcuni alcolici, inoltre, sono contenuti additivi che possono avere effetto cancerogeno (es. idrocarburi policiclici e nitrosamine contenuti in alcune birre e superalcolici): L'alcolista è spesso anche un forte fumatore e quindi anche questo potrebbe interferire nella cancerogenesi.

E' osservazione frequente l'insorgenza di neoplasie in alcolisti; gli organi più frequentemente colpiti sono (42, 44, 89, 109):

1. Bocca (epiteliomi delle labbra)
2. Esofago, come evoluzione dell'esofago di Barret
3. Stomaco, specie a livello del cardias
4. Colon e retto: facilitati dai frequenti episodi di diarrea, dalla aumentata perdita di sali biliari e dalla steatorrea
5. Fegato in associazione alla cirrosi (cancro-cirrosi) o all'infezione da virus dell'epatite (epatomi primitivi)
6. Vie biliari, in relazione alla frequenza di calcolosi e di colecistiti
7. Se sono discordanti le opinioni di vari autori sulla relazione fra tumori del polmone ad alcolismo, certamente esiste una stretta correlazione con quelli del
8. laringe
9. E' oggi ancora in discussione la maggior incidenza dei tumori della mammella nelle donne alcoliste.

E' possibile che l'alcol modifichi la permeabilità delle membrane ai carcinogeni o determini un danno da radicali liberi con alterazione della struttura del DNA.

E' quindi consigliabile vietare l'uso, anche di piccole quantità di alcol, a donne a rischio per tumore della mammella (obese, nullipare, familiarità per tale tumore).

3. Alcol e comorbidità psichiatrica

L'alcol, per le sua qualità euforizzanti ed ansiolitiche, viene spesso usato come automedicazione in molti pazienti affetti da sindromi psichiatriche. Ne derivano quadri complessi in cui i sintomi della dipendenza alcolica si sommano e si influenzano reciprocamente con quelli della patologia psichiatrica rendendo difficile un approccio unilaterale al problema.

Allo stesso modo, pazienti che abusano di alcol da tempo frequentemente

presentano anche sintomi psichiatrici contribuendo a rendere ancora più complesso il problema e la cura di tali situazioni.

Si auspica pertanto una sempre più robusta interconnessione e collaborazione tra le discipline psichiatriche e quelle delle tossicodipendenze in genere.

Alcol e schizofrenia: è una delle associazioni meno frequenti ma quando è presente è di difficilissima gestione. Il danno cerebrale da alcol e la relativa disgregazione di personalità potenziano i sintomi schizofrenici mentre l'alcol stesso aumenta gli effetti secondari sedativi degli psicofarmaci spingendo il paziente ad assumerli sempre meno volentieri. L'alcol può inoltre diminuire la soglia a cui compaiono le allucinazioni. Da ricordare, inoltre, la notevole frequenza di sintomi schizofrenici nella fase di intossicazione cronica che pongono notevoli difficoltà nella diagnosi differenziale.

Alcol e disturbi dell'umore: l'abuso di alcol si trova frequentemente associato alle sindromi depressive reattive più che a quelle endogene. Si tratta probabilmente del tentativo del paziente di sfruttarne l'effetto euforizzante da un lato e l'aspetto ansiolitico e sedativo nei confronti dei sensi di colpa dall'altro. Molto spesso inoltre periodi di eccessi alcolici rappresentano l'esordio di una fase maniacale e come tali devono essere considerati importanti segni premonitori.

Alcol e sindromi ansiose: è l'associazione più frequente in quanto quasi tutti i pazienti con sindromi nevrotiche imparano molto presto che l'alcol può far diminuire le quote di ansia libera. Da tenere ben presente gli effetti sinergici di alcol e benzodiazepine nel dare rallentamento dei riflessi e sedazione. Importante è anche l'uso che viene fatto dell'alcol come ipnoinducente: in realtà favorisce l'addormentamento, ma provoca una alterazione dei normali ritmi del sonno derivandone al mattino una sensazione di riposo insufficiente.

Alcol e disturbi di personalità: caratteristica comune a queste sindromi è quella di presentare una bassissima soglia di sopportazione della frustrazione, una incapacità a rimandare la soddisfazione delle pulsioni e la presenza di cortocircuiti emotivi. In tali pazienti l'abuso di alcol è frequentissimo e si associa molto spesso a politossicodipendenza e a comportamenti socialmente inaccettabili. L'alcol viene usato come gratificazione orale immediata, come ansiolitico e come disinibente per compiere azioni delittuose. Solitamente la sospensione del suo uso porta all'immediato passaggio ad altre forme di tossicodipendenza e l'unica terapia oggi proponibile è pertanto quella di una lunga permanenza in una comunità che possa garantire anche l'adeguato appoggio psicologico.

Qualora si evidenzi la presenza di un concomitante disturbo psichiatrico è comunque di fondamentale importanza la consulenza clinica di uno psichiatra che possa suggerire gli psicofarmaci più adatti e le strategie da adottare nel singolo caso.

Politossicodipendenza L'abuso e/o la dipendenza da alcol si presentano sovente insieme ad altre dipendenza. Sono stati sostanzialmente evidenziati due pattern tipici di associazione con altre sostanze:

- **pattern "UP"** (alcol-cannabinoidi-cocaina-anfetamine)
- **pattern "DOWN"** (alcol-cannabinoidi-eroina).

Nel **pattern "UP"** si riscontra più frequentemente l'assunzione periodica di alcol in grosse quantità al fine di provocare l'ebbrezza alcolica.

Nel **pattern "DOWN"** prevale invece un uso continuativo di alcol frazionato nel corso della giornata.

E' importante ricordare che quasi tutti i casi di dipendenza da sostanze sono stati preceduti da periodi di abuso e/o dipendenza da alcol.

4. Alcol e genetica

Negli ultimi anni si è dato vita, in campo alcolico, ad un gran numero di studi nel tentativo di approfondire, il più possibile, l'eziopatogenesi della dipendenza e dell'astinenza alcolica nell'uomo.

Nonostante questi studi abbiano contribuito, indubbiamente, ad ampliare le nostre conoscenze sulla natura delle cause principali responsabili dello sviluppo dell'alcolismo, il problema della sua eziologia non può dirsi ovviamente del tutto risolto.

Tuttavia, la maggior parte dei dati oggi in nostro possesso fanno chiaramente intendere che l'alcolismo è una entità eterogenea causata da una combinazione di fattori biologici, psicologici e sociali (62). Non si può comunque ignorare che un grande impulso alle nostre conoscenze è venuto certamente da tutti quegli studi che, in questi ultimi anni, sono stati rivolti a chiarire se le cause principali della dipendenza alcolica fossero di natura genetica o ambientale.

Come si vedrà più dettagliatamente in seguito, i dati più recenti fanno ritenere possibile che nei soggetti predisposti geneticamente, la dipendenza alcolica possa essere indotta da fattori scatenanti di natura ambientale. E' da tempo, comunque, che si ritiene possibile che, anche in assenza di una evidente predisposizione genetica, le situazioni stressanti di lunga durata e lo stesso abuso cronico di alcol possano condizionare ugualmente, con vari meccanismi, le comparsa di comportamenti di dipendenza alcolica (14, 20, 70). Proviamo, pertanto, a ripercorrere le tappe principali della ricerca scientifica sul tema dell'ereditarietà dell'alcolismo.

La prima forte indicazione dell'esistenza di fattori genetici predisponenti alla dipendenza alcolica nell'uomo si ebbe nel 1972, quando Schuckit e

Goodwin diedero vita ad uno studio longitudinale che permise di appurare che i figli degli alcolisti presentavano una maggiore tendenza a divenire a loro volta alcolisti indipendentemente dal fatto che vivessero con i loro genitori biologici o fossero stati adottati da famiglie non alcoliste (90).

Agli inizi degli anni '80, Bohman, in Svezia, studiò più di 2000 soggetti adottati ed i loro rispettivi genitori biologici dimostrando che i figli adottati di padri alcolisti presentavano un rischio relativo di divenire a loro volta alcolisti maggiore di tre volte rispetto ai figli adottati di non alcolisti. Nei figli adottati di madri alcoliste questo rischio era due volte maggiore rispetto ai figli le cui madri non erano alcoliste (18).

Negli ultimi 25 anni, sono stati fatti molti tentativi per classificare l'alcolismo, ad iniziare da Jellinek (58) ma tale malattia è così complessa che ogni tentativo di categorizzarla è risultato difficile. Nel 1983, Cloninger (32) formulò una nuova classificazione che distingueva:

Tipo I (limitato all'ambiente), tipo più comune, in cui era presente sia una predisposizione genetica che un'influenza ambientale scatenante;

Tipo II (limitato al maschio), meno comune, si manifesta solo nel maschio e costituiva, secondo gli autori, una vera e propria malattia genetica;

Recentemente Hill (1992) ha proposto una modifica a questa classificazione introducendo un:

Tipo III, è simile al Tipo II ed è influenzato notevolmente da fattori genetici, ma non è associato a comportamenti antisociali rilevabili nel padre.

Come tutti gli altri tentativi fatti in precedenza anche questa classificazione incontrò delle reazioni contrastanti negli ambienti scientifici internazionali. Molti scienziati e terapisti, infatti, ritennero che questi sforzi fatti per caratterizzare "fenotipicamente" gli alcolisti dovessero essere rafforzati anche da informazioni inerenti il "genotipo" prima di poter definitivamente tipizzare questa malattia.

Recentemente, il vertiginoso sviluppo di nuove tecnologie e l'affinarsi delle metodologie diagnostico-investigative nel campo della genetica molecolare hanno permesso di giungere all'acquisizione di dati sempre più convincenti sull'origine genetica di alcune forme di alcolismo. Utilizzando una metodica denominata "Polimorfismo della lunghezza dei frammenti di restrizione" (RFLP), che permette di associare geni specifici a stati morbosi specifici, Blum et al. (1990) sono giunti alla dimostrazione dell'esistenza di un polimorfismo genetico, presente sul cromosoma 11, a carico del gene che controlla, nell'uomo, la produzione del recettore D2 della dopamina, la cui forma allelica (A1) sarebbe presente, in modo altamente significativo, negli alcolisti cronici rispetto ai non alcolisti (15, 17, 72). In seguito ben altre tre forme di polimorfismo associate significativamente a comportamenti di dipendenza da sostanze (DSM III e/o IV) sarebbero state individuate da numerosi gruppi di ricerca (99, 100). Sulla base dei nuovi dati emersi, e sulla base delle conoscenze già da tempo acquisite sulle dinamiche esistenti tra

uso/abuso di alcol e neurotrasmissione cerebrale, e dei complessi rapporti esistenti tra neurotrasmettitori e comportamento, alcuni ricercatori hanno proposto una nuova classificazione "psiconeurogenetica" della dipendenza alcolica (16).

PREDISPOSIZIONE GENETICA:	CDA = G (DNT) + A
STRESS:	CDA = G (NNT) + A (DNT)
ABUSO ALCOLICO:	CDA = G (NNT) + A (DNT)
CDA = Comportamenti di dipendenza alcolica; G = fattori genetici; A = ambiente; DNT = Deficit nella neurotrasmissione dei peptidi oppioidi; NNT = Normale neurotrasmissione.	

Benché tale notizia sia stata accolta con un certo scetticismo in campo scientifico internazionale non sono mancati gli studi che hanno successivamente confermato l'esistenza di questa associazione tra allele A1 del DRD2 ed alcolismo grave una significatività molto elevata ($p < 10^{-7}$) (31).

5. Alcol - società - famiglia

L'alcolista è spesso un soggetto irascibile, violento, difficilmente gestibile; frequentemente è vittima di incidenti o di malattie varie legate all'alcolismo per cui crea problemi nell'ambiente di lavoro, nella società, nella famiglia.

Problematiche nell'ambiente di lavoro La condizione di ubriachezza può facilmente essere causa di incidenti, specie se il lavoratore svolge attività pericolose, quali operazioni su ponteggi, uso di macchine che richiedono attenzione etc.; ma anche coloro che svolgono un lavoro di tipo impiegatizio spesso commettono sbagli per decadimento dell'attenzione e quindi delle capacità lavorative: prima o poi si assiste a licenziamenti che incidono sulla possibilità di trovare un'altra occupazione e la disoccupazione crea depressione, innescando il circolo vizioso **Depressione - desiderio di bere**.

Anche per coloro che svolgono attività proprie il decadimento mentale è causa di perdite economiche, investimenti sbagliati, distruzione di patrimoni.

Problematiche sociali La perdita di giornate lavorative, per postumi di ubriachezza, per malattie alcol-correlate, per incidenti, per giornate di ricovero per gli stessi accertamenti diagnostici, va ad incidere pesantemente sulla spesa pubblica.

Ma i rapporti dell'alcolista con la società sono legati anche al suo comportamento irroso, che lo porta ad essere causa di risse, incidenti stradali e sul lavoro, in casa.

Il decadimento psichico e fisico, la depressione indotta dall'alcol stesso e la vergogna di se stessi è responsabile di uno stato di abbruttimento della persona che tende ad interrompere i rapporti con gli altri: si può raggiungere la condizione di "barbone" che rifiuta ogni rapporto con la società.

Problematiche familiari La presenza in famiglia di un alcolista crea, in percentuale molto elevata, gravi problematiche in tutti i componenti della famiglia stessa; si assiste a scene di violenza, certamente dannose per i figli, ma anche per il coniuge che possono essere oggetto di percosse, abusi di ogni genere che vengono per vergogna nascosti agli altri (10, 13, 19).

Le famiglie di alcolisti spesso vanno incontro a separazioni e divorzi, certamente dannosi per i figli, ma quando per cultura o per motivi economici non può essere scelta questa soluzione la famiglia va incontro ad una situazione di disagio che si ripercuoterà sulla crescita psicologica dei figli; viene loro a mancare il sostegno che deriva dall'amore familiare e dalla consapevolezza di trovare nei genitori un punto saldo cui credere e appoggiarsi nei momenti di difficoltà.

Per l'alcolista, che spesso ha vissuto nella sua stessa infanzia problematiche simili, viene a mancare quell'amore che gli servirebbe come sostegno per smettere di bere.

Se si prescinde da predisposizioni individuali alle dipendenze, si è visto che spesso queste, e quindi anche l'alcolismo, si ritrovano in famiglie in cui c'è mancanza di comunicazione, egoismo, noncuranza per le esigenze degli altri in poche parole mancanza di Amore e la mancanza di amore crea la necessità di trovare uno sfogo, una gratificazione: quando si trova qualcosa che dà gratificazione (che può essere l'alcol, la droga, ma anche il fumo, il cibo, il gioco, le corse in moto o in macchina) si abusa di essa e non si riesce più a dominare il desiderio di quella "cosa" e si fa di tutto per ottenerla.

Si innesta quindi un circolo vizioso ***Mancanza di amore-comportamento di dipendenza-isolamento socio-familiare-mancanza di amore.***

Esaminiamo ora separatamente cosa può accadere nei vari membri di una famiglia con problemi di alcol-dipendenza:

Padre alcolista Spesse volte maltratterà la moglie giungendo anche alle percosse, la accuserà di tradimenti, nei casi estremi giungerà a distruggere la propria casa e coinvolgerà anche i figli in atti di violenza cui la madre spesso non ha il coraggio di reagire.

Sarà lui stesso artefice di tradimenti; strumentalizzato da malintenzionati nel compiere furti e atti illeciti, potrà andare incontro a denunce e detenzioni.

Madre alcolista L'alcolismo femminile è spesso difficile da individuare, specie nelle casalinghe che passano sole gran parte della giornata, senza il controllo di nessuno e libere di bere senza essere contrastate; solo quando gli

eccessi hanno raggiunto alti livelli o quando si instaura una patologia alcol correlata il marito si può accorgere della situazione che si è venuta a determinare. La donna alcolista, oltre ad apparire trascurata spesso diviene volgare nel parlare e nel comportarsi.

L'alcolismo femminile crea una situazione familiare ancora più grave in quanto ne verrà a risentire anche l'andamento della casa che apparirà disordinata e sudicia; naturalmente i figli saranno i primi a risentire dell'alcolismo materno.

Come per l'uomo anche l'alcolismo femminile può determinare separazioni e divorzi.

L'alcol determina nelle donne disordini ormonali che causano riduzione della fertilità, disturbi del ciclo mestruale con cicli anovulatori: in caso di gravidanza, l'alcol come già detto precedentemente, può determinare delle alterazioni cromosomiche responsabili della cosiddetta Fetopatia Alcolica.

I figli di alcolisti Un bambino che fin dalla prima infanzia vive in un ambiente che non gli dà sicurezza, che lo maltratta e dove vede continuamente violenza, si abituerà a prendere degli atteggiamenti di difesa che lo porteranno alla strutturazione di un comportamento anomalo (2, 85, 108). Si è visto che la struttura mentale del bambino può essere formata fino all'età di circa sette anni: se l'ambiente in cui vive fino a tale età ha determinato un modo di essere sbagliato sarà difficile cambiarlo da più grande: ci si può quindi rendere conto che un adeguato ambiente familiare è essenziale come punto di riferimento per la buona crescita del bambino.

I rapporti familiari disturbati determinano, da parte di tutti i componenti della famiglia, una via comune spiacevole, spesso insopportabile che causa una cronica mancanza d'amore. Si determina il vuoto di gratificazione che è colmato solo parzialmente dall'abuso di qualche cosa (alcol, fumo etc.) di cui l'individuo non può più fare a meno una volta che lo ha provato e, tale situazione si perpetua nelle varie generazioni in cui ci sono soggetti alcolisti. Le storie dei nonni spesso si ripresentano nei nipoti, oggi trasformandosi talvolta da storie di alcolisti a storie di drogati, ma con le stesse problematiche.

Quando i figli degli alcolisti cercano di adattarsi alla propria famiglia, si sviluppano alcuni dei modelli di adattamento possibili (103):

L'eroe: Il bambino sviluppa una profonda ansia al pensiero che la famiglia possa dividersi, negando l'esistenza di problemi, ma cercando nel contempo di risolverli. Egli diviene "il piccolo uomo" o "la piccola donna" assumendosi responsabilità per tutti i componenti della famiglia. Il risultato è che tenta di realizzare un'impresa superiore alle sue possibilità. Al di là della facciata, l'eroe si sente impaurito, incapace, pieno di dolore e vergogna, senso di colpa e risentimento: questo aumenterà nel tempo, con la consapevolezza che non riuscirà a fare tutto quello che gli altri si aspettano che faccia.

Il capro espiatorio o bambino problematico: Il dolore per la caotica situazione familiare spinge il bambino a trasformare la sua ansia in ostilità. I

sentimenti di incapacità e di rabbia cacciano via quelli di vergogna e il senso di colpa.

I tentativi da parte dei genitori di sottometterlo ad una precoce disciplina sfociano spesso in una tendenza alla negazione, alla ribellione o alla provocazione. Queste reazioni tendono ad estendersi all'esterno della famiglia, in particolare a scuola, o nelle comunità, determinando comportamenti anche illegali.

Il loro modo di agire può generare nel nucleo familiare: un peggioramento nell'assunzione di alcolici, gravidanze indesiderate, litigi, promiscuità, o altri tipi di crimine.

Il bambino "perso": Il bambino perso sperimenta anche lui sentimenti di rifiuto e di abbandono, ma reagisce ritirandosi in se stesso e con un'esagerata attitudine all'indipendenza. Sentendosi poco importante per la famiglia (e allargando il problema, per l'intera comunità), il bambino perso si muove nella sua vita come un solitario, scarsamente partecipe, e preferisce la fantasia alla realtà. Il bambino perso è "il bambino che non c'è".

La mascotte: La mascotte familiare è un soggetto grazioso, infantile ed immaturo, ma sempre simpatico: al suo interno però c'è bassa autostima, solitudine e un'ansia indescrivibile. Egli diviene un esperto su come "cercare il lato buono delle cose", ma tende ad abbattersi alla prima comparsa di situazioni stressanti o di contrarietà; Fra tutti i figli degli alcolisti la mascotte è quella che ha minori difese, ma forse, maggiori capacità di essere un portatore di pace. E' lui che può deviare la rabbia di un alcolista, sviare un argomento delicato con una battuta scherzosa o aiutare gli altri componenti della famiglia a sorridere di loro stessi. E' una valvola di sicurezza che paga, però, un pesante costo personale in termini di perdita della stima di se stesso.

L'epistemologia dell'alcolismo e i modelli di trattamento dei problemi alcol correlati

Epistemologia dell'alcolismo

L'Alcolologia è un campo di ricerca recente, poco più di due secoli, se si pensa che l'uso di bevande alcoliche da parte dell'uomo risale alla scoperta delle tecniche di fermentazione, cioè a circa 30.000 anni fa. Nei secoli passati si è scritto molto più della ubriachezza e dei danni derivanti dalla intossicazione acuta che non dell'alcolismo e dei problemi ad esso correlati. Questo è da imputarsi ad alcuni fattori:

- la minor durata media della vita rendeva irrisorio il numero di persone che potevano diventare alcoliste;
- fino alla rivoluzione industriale era relativamente bassa la relazione tra consumo di alcol e incidenti sul lavoro;
- gli incidenti stradali dovuti all'uso di alcol erano ovviamente assenti prima dell'invenzione dei veicoli a motore;
- il vivere in grandi città (pressoché inesistenti nei secoli passati) comporta maggiori rischi di emarginazione sociale, per l'alcolista, del vivere in villaggi o piccoli paesi.

Bisogna arrivare al XVIII e XIX secolo perché il mondo scientifico incominci ad occuparsi del rapporto tra problemi alcolcorrelati e salute. L'analisi scientifica di tale rapporto ha comportato e comporta non poche difficoltà data la scarsa chiarezza dei due termini:

- La salute è un concetto difficile da definire scientificamente. La definizione del W.H.O.: "benessere psico-fisico-sociale", pur non rendendo più facile la definizione (che cos'è il benessere?), introduce però le caratteristiche di complessità (psicologica fisica e sociale) e di relatività (il benessere è correlato al livello di vita di ogni cultura) del concetto di salute.
- Nei problemi alcolcorrelati l'oggetto di studio non è l'alcol (che rappresenta solo una piccolissima parte della vita di una persona) ma le condizioni psico-socio-culturali (ecologiche) che aumentano in modo patologico l'importanza dell'alcol fino a renderlo centrale nella vita dell'individuo, determinando quella condizione definita alcolismo.

La complessità del fenomeno alcolismo, ha consentito la teorizzazione di differenti modalità di approccio, da parte del mondo scientifico, focaliz-

zando l'attenzione ora sulle cause socio ambientali ora su quelle psicopatologiche. Nel XIX secolo il mondo scientifico incomincia ad occuparsi dei "danni" causati dall'alcol, focalizzando separatamente l'attenzione sugli effetti fisici dell'assunzione di alcolici e sugli aspetti comportamentali e sociali dell'intossicazione acuta da alcol. Incomincia lentamente a svilupparsi il concetto di alcolismo quale malattia, in ambito medico, mentre a livello sociale esso continua ad essere considerato un comportamento deviante, moralmente condannato. Cesare Lombroso, nella metà del XIX secolo, dedica un capitolo del suo libro "L'uomo delinquente" agli alcolisti. L'alcolismo è considerato un vizio, la cui causa il più delle volte è da ricercarsi in una ipotetica tara ereditaria: "i beoni abituali sono immorali e generano figli pazzi o delinquenti o con precoci libidini"; "questi uomini (gli alcolisti) che la mattina sono socievoli e pacifici, divengono dopo pochi bicchieri di vino, rissosi e sanguinari" (67). L'atteggiamento sociale è di emarginazione e condanna morale. L'importanza di classificare e codificare i comportamenti che deviano dalla norma sociale e la necessità di esorcizzare la paura del diverso, danno fiato alle teorie dell'ereditarietà genetica. Nella prima metà del XX secolo, l'epistemologia lineare (causa - effetto) che permea il mondo scientifico, spinge l'ambiente medico ad occuparsi dell'eziogenesi dell'alcolismo, in modo specialistico e quindi necessariamente settoriale. Gli internisti, i gastroenterologi, studiano e trattano le complicanze fisiche dell'alcol, mentre gli psichiatri e gli psicologi approfondiscono gli aspetti psicopatologici e comportamentali. L'alcolismo è considerato una malattia che colpisce le personalità psicopatologiche: "l'alcolista si considera una persona normale....non può concepire di essere fondamentalmente instabile....di avere un disturbo profondo della personalità"; "quasi in ogni caso colui che beve smodatamente in modo cronico e periodico lo fa perché è malato"; "gli alcolisti sono emotivamente malati e di solito hanno delle difficoltà nel lavoro o in altre relazioni sociali" (5). L'approccio specialistico ha rappresentato una limitazione alla comprensione della complessità del fenomeno alcolismo; esso ha favorito lo sviluppo di alcuni presupposti teorici, in seguito dimostratisi errati quali:

- l'esistenza di una causa ultima dell'alcolismo;
- la convinzione che si possa generalizzare una gerarchia di importanza delle cause coinvolte nell'evoluzione di una situazione di alcolismo.

L'avvento e lo sviluppo delle teorie sistemiche e relazionali, ribalta completamente l'ottica con la quale vengono analizzati e trattati i problemi alcolcorrelati. L'attenzione si sposta dall'alcolista alle relazioni interagenti nel suo ambiente o ecosistema di riferimento: sia quello familiare che sociale (8, 9, 11, 50, 51). Il bere non è più considerato una malattia ma un comportamento a rischio che può portare alla malattia fisica, psichica, sociale e relazionale. Le ricerche effettuate dalle diverse discipline, in campo alcologico, considerate complessivamente, portano a definire:

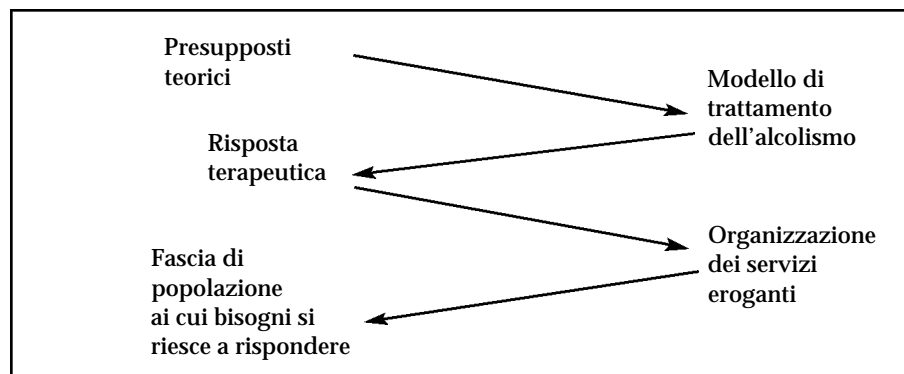
- le problematiche alcolcorrelate come una condizione di disagio psico-medico-sociale;
- le problematiche alcolcorrelate come conseguenza di differenti fattori, di origine biologica, psicopatologica, sociale, culturale, psicologica, ecc. tra loro parzialmente o totalmente correlati, a seconda delle situazioni;
- la non possibile individuazione di una causa dell'alcolismo generalizzabile a tutte le situazioni;
- la probabile esistenza di determinate relazioni, tra le diverse cause, che portano alcune persone piuttosto che altre a sviluppare una condizione di alcolismo.

La stesso termine: "alcolismo", definito al singolare, induce nell'errore metodologico di ritenere che esista una unica condizione problematica, generalizzabile a tutti gli individui. Data la multifattorialità della situazione sarebbe più corretto parlare di "alcolismi", "problemi alcolcorrelati" o meglio ancora "stili di vita alcolcorrelati".

Modelli di trattamento dei problemi alcol correlati

Differenti epistemologie determinano differenti ipotesi eziologiche e quindi specifici (o specialistici) ambiti di ricerca. Questo ha portato a scoperte necessarie ma non sufficienti (se analizzate settorialmente) a spiegare la complessità del fenomeno. Tale settorialità è più facilmente riscontrabile se analizziamo i metodi di trattamento dell'alcolismo.

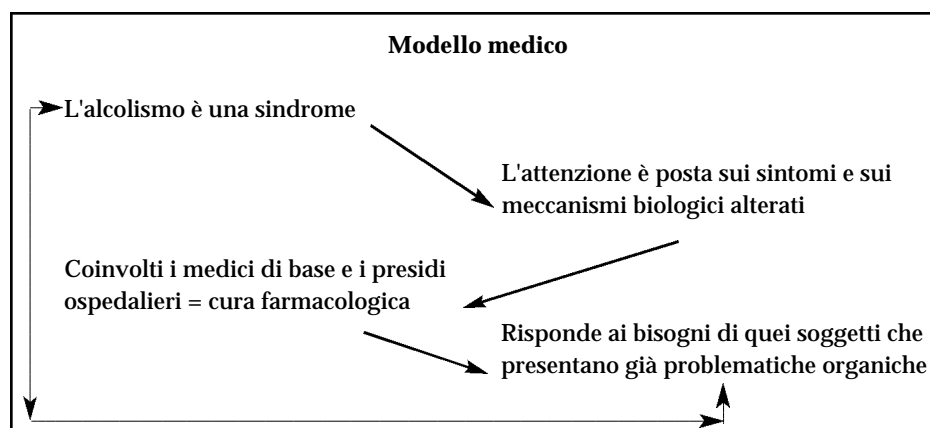
Nel corso dei decenni si sono proposti differenti modelli, che hanno condizionato l'organizzazione dei servizi sia in termini di prestazioni erogate che di analisi dei bisogni della popolazione, determinando il modello sequenziale seguente:

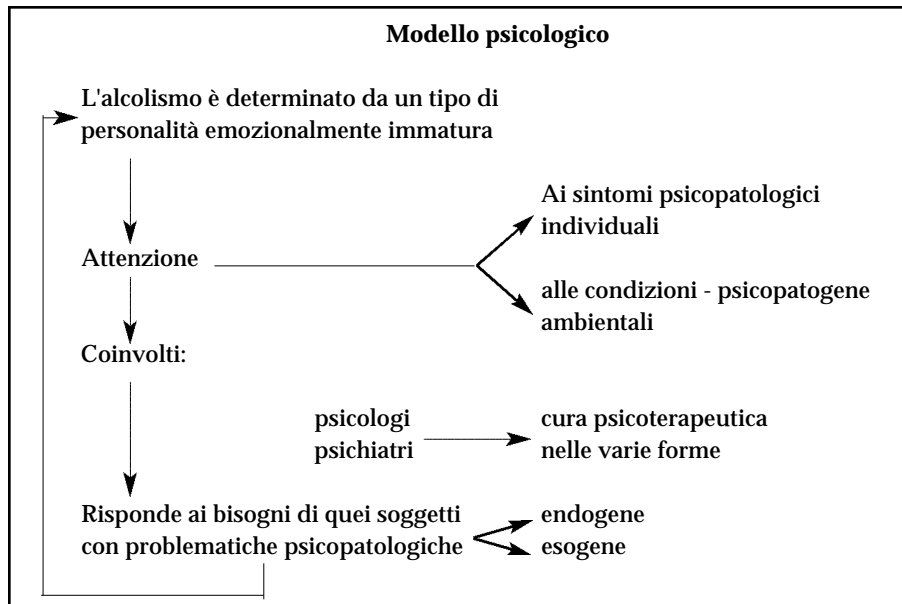


Spesso il processo di analisi dei bisogni, o della domanda di prestazioni, attuato nelle strutture socio sanitarie è profondamente condizionato dalle dinamiche interne, sì da mostrare una rilevante impermeabilità ai mutamenti dell'ambiente esterno. Questa situazione determina, soprattutto in problematiche quali l'alcolismo (dati i considerevoli risvolti socio-economico-culturali) l'incapacità da parte dell'organizzazione socio sanitaria, di cogliere i cambiamenti e di rispondere adeguatamente alle mutate esigenze della popolazione. Il concetto stesso di modello presuppone una struttura codificata a cui adattarsi. Una eccessiva discrepanza ha come risultato immediato, un non riconoscimento del problema con conseguente non risposta alla domanda espressa di prestazioni; questo porta ad un aumento delle domande inesprese e quindi ad una apparente (ma non reale) diminuzione dell'incidenza del problema. Solo successivamente, a seguito di profondi cambiamenti sociali, avviene una modifica del modello. Generalmente questo processo determina la nascita di un nuovo modello di analisi e risposta ai bisogni, che ripropone il meccanismo precedentemente descritto. Un cambiamento reale di tale modalità può avvenire solo se si determina una situazione in cui, chi esprime un disagio e chi definisce una risposta, sono strettamente interagenti e coinvolti nel processo di cambiamento, in modo che la decodifica della domanda di servizi sia effettuata dagli stessi soggetti che percepiscono le situazioni di disagio, riflettendole a livello collettivo (6).

I modelli di trattamento

I modelli di trattamento dell'alcolismo, sviluppatasi negli ultimi due secoli hanno confermato tale teorizzazione





Le discipline mediche si sono occupate in modo specialistico della cura dei diversi “organi bersaglio” dell'alcol.

Da un punto di vista metodologico, questo ha portato a far coincidere l'intossicazione acuta o cronica da alcol etilico, con il danno dell'organo coinvolto; inducendo nell'errore di far dipendere l'esistenza di un problema di “alcolismo”, dalla sussistenza di un problema organico alcol correlato

Da più di un secolo le scienze psicologiche si interrogano sul rapporto tra la persona e le bevande alcoliche; l'attenzione si è però incentrata maggiormente sugli aspetti psicopatologici di tale comportamento. Sono state enunciate differenti teorie sul perché psicologico del cosiddetto "abuso", tralasciando quasi completamente di spiegare il perché dell'Uso di sostanze alcoliche da parte delle persone. In questo senso i pochi contributi derivano dalla psicologia sociale ed in particolare dalla psicologia dei gruppi, che hanno analizzato il significato rituale, iniziatore e relazionale della bevanda alcolica, spesso condividendo con le scienze sociologiche ipotesi e strumenti di analisi, senza mai integrarsi adeguatamente.

Il concentrarsi degli studi sull'analisi della personalità alcolista (o delle condizioni psicosociali interagenti con le problematiche alcolcorrelate) ha fatto glissare l'onere di definire (in termini psicologici) le differenze fra comportamento di uso e comportamento di abuso, demandando la risposta all'esistenza di condizioni individuali predisponenti, cioè all'ipotesi dell'esistenza di una struttura di personalità prealcolica (43).

Oltre un secolo di ricerche in questo senso non hanno però prodotto risultati convincenti:

analizzando il rapporto UOMO - ALCOL - AMBIENTE:

A - La Psicologia individuale (nelle sue diverse scuole)

ha posto l'attenzione sull'elemento UOMO:

- studiando i tratti di personalità per evidenziare le differenze tra un bevitore normale ed uno problematico, ha definito l'alcolismo come una malattia che colpisce le personalità psicolabili.

MA

1. non tutti gli psicolabili diventano alcolisti;
2. non tutti gli alcolisti sono psicolabili

B - La psicologia del comportamento

ha posto l'attenzione sul rapporto UOMO - ALCOL:

- focalizzandosi sui meccanismi di condizionamento, ha spiegato che l'alcol, avendo effetti piacevoli produce un condizionamento positivo, in quanto induce l'assuntore a ricercare gli effetti, reiterando il consumo; quando questo meccanismo diventa compulsivo si è in presenza di una situazione di alcoldipendenza.

MA

- che cosa fa sì che in alcune condizioni si verifichi la compulsività ed in altre no?

Si è suggerito:

1. le caratteristiche di personalità
2. le condizioni ambientali

PERO'

- non tutti quelli che hanno problemi psicologici diventano assuntori compulsivi di alcol,
- non tutti quelli che hanno condizioni ambientali problematiche diventano alcolisti,
- non tutti gli alcolisti hanno condizioni ambientali (iniziali) particolarmente problematiche.

C - Le scuole della psicologia relazionale e sistemica

hanno posto l'attenzione sul rapporto UOMO - AMBIENTE:

- focalizzandosi sul significato relazionale che l'alcol assume nel micro sistema (la famiglia) e nel macro sistema (il contesto sociale di riferimento), ha spiegato la funzione omeostatica che l'alcol può avere rispetto al rischio di cambiamenti, nel sistema di riferimento, vissuti come distruttivi di se stessi o del proprio ambiente.

MA

1. non in tutte le situazioni problematiche l'alcol assume un ruolo relazionale sintomatico,

2. non tutte le situazioni di alcoldipendenza hanno una situazione contestuale (iniziale) particolarmente problematica.

Nonostante le evidenziate carenze esplicative, tutti i suddetti studi, pur non essendo singolarmente esaustivi, hanno offerto elementi di conoscenza del differente significato che l'uso della sostanza alcolica può assumere per l'individuo a seconda dell'età, del sesso, del gruppo di appartenenza, della condizione sociale, ecc.

Le scienze psicologiche non sono ancora riuscite a chiarire cosa fare per prevenire l'instaurarsi di condizioni psicopatologiche nel rapporto con la bevanda alcolica, ma hanno offerto diversi spunti per comprendere su quali meccanismi psicologici fa leva l'alcol e conseguentemente, cosa può essere opportuno fare se si vuole che un determinato messaggio di prevenzione o protezione della salute, giunga efficacemente ad un determinato settore di persone:

1. l'uso di alcol: associato a condizioni di debolezza dell'io e psicolabilità emotiva (5), a fissazione alla fase orale, a tratti di omosessualità latente, ad una eccessiva dipendenza dall'ambiente (7), può facilitare l'instaurarsi di una condizione di alcoldipendenza;

2. l'assunzione di alcol, consente all'individuo di de-responsabilizzarsi rispetto ad alcune azioni, reificando nell'alcol le conseguenze dei propri atti;

3. nelle famiglie con problematiche alcolcorrelate, l'alcol sposta l'attenzione dalle difficoltà relazionali, svolgendo di fatto una funzione che è allo stesso tempo protettiva dai rischi di frantumazione familiare e omeostatica rispetto alla possibilità di cambiamento della situazione; fino al punto da rendere indispensabile la prosecuzione dell'assunzione, stante il ruolo relazionale che l'alcol ha assunto in un determinato momento della storia di una famiglia (52);

4. l'uso dell'alcol consente, in determinate situazioni, l'espressione dell'emotività, sia dell'individuo che della famiglia; emotività bloccata nei momenti di sobrietà (11);

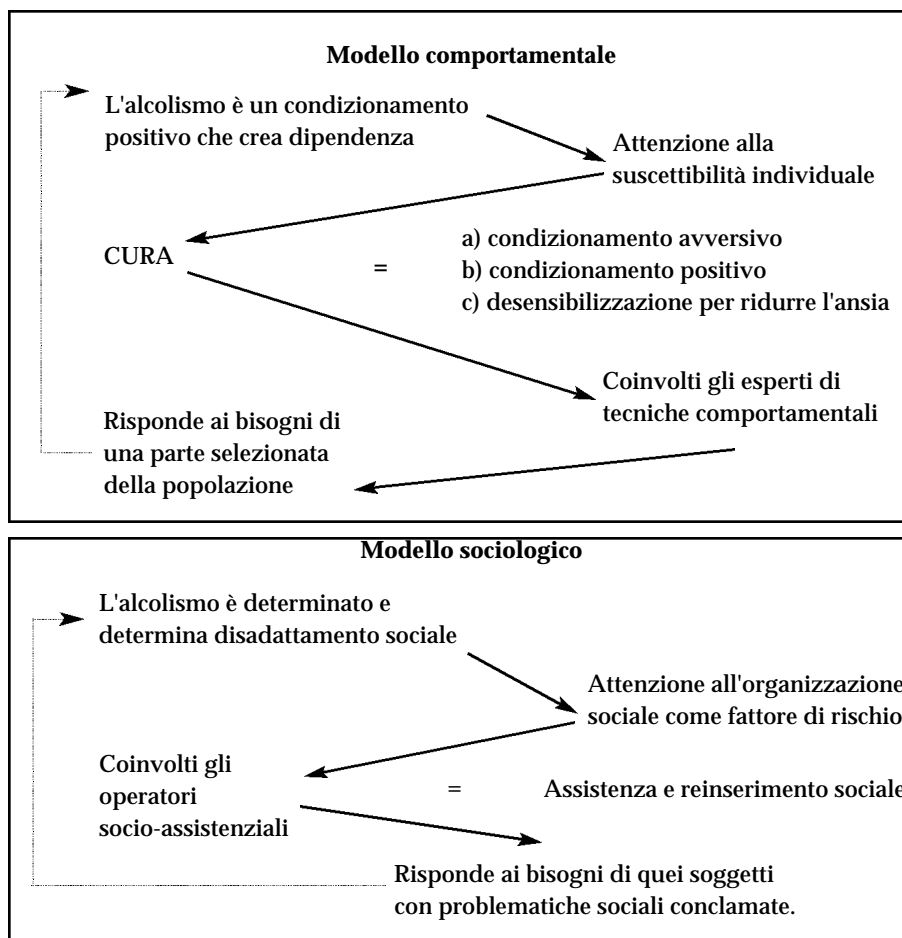
5. l'uso di alcolici può svolgere un ruolo significativo nel processo di integrazione del giovane (e non solo) con il gruppo dei pari;

6. l'uso di alcolici, può svolgere un ruolo importante nel rapporto tra

l'individuo e se stesso, e come questa interazione può portare ad una sfida con l'alcol sul controllo dei suoi effetti su se stessi, sfida che è poi paradossalmente la responsabile dell'incapacità a controllarli (9);

7. la sottolineatura degli elementi di rischio connessi all'uso di sostanze alcoliche può, in determinati gruppi (ad esempio i giovani ed i bambini), ottenere effetti di curiosità non controllata che, associata ai sentimenti di onnipotenza tipici di tali età, può portare a risultati opposti a quelle che ci si era proposti di ottenere; come hanno dimostrato le ricerche fatte sulle esperienze di prevenzione dall'uso di droghe illegali, fatte con giovani in età di scuola media superiore

Questi sono alcuni degli elementi da cui non si può prescindere per l'organizzazione di adeguate politiche di promozione della salute nel rapporto tra UOMO - ALCOL - AMBIENTE.



Nel corso della storia umana le bevande alcoliche sono diventate parte della cultura della comunità, condizionando lo stile di vita dell'individuo, della sua famiglia e della società nella quale le persone sono inserite. Il bere e l'atteggiamento che verso di esso ha la società, rappresentano una verifica importante dei cambiamenti sociali e della loro storia. E' infatti possibile costruire un quadro analitico dei mutamenti avvenuti negli stili del bere, all'interno dei diversi gruppi sociali.

Pittman (78) si propone di ordinare le società esistenti secondo l'atteggiamento che assumono nei confronti delle bevande alcoliche, definendo alcuni tipi di culture:

- astinenti: in esse l'atteggiamento culturale è negativo e proibisce ogni assunzione di bevande alcoliche (musulmani);
- ambivalenti: in esse l'atteggiamento culturale verso l'uso di alcol è positivo in alcune strutture e negativo in altre (anglosassoni e scandinavi);
- permissive: è concesso bere bevande alcoliche, ma vi sono atteggiamenti negativi verso l'ubriachezza ed ogni patologia collegata al bere eccessivo (ebrei e italiani);
- ultrapermissive: l'atteggiamento culturale è permissivo sia verso il bere che verso le patologie conseguenti (francesi e giapponesi). L'importanza delle strutture culturali è stata evidenziata anche da Ullman (101), che distingue:
 - culture in cui l'alcol è collegato ad un sistema più ampio di pratiche culturali ed alimentari ed in cui gli individui bevono all'interno di un modello prestabilito, dove il grado di alcolizzazione è basso (per esempio ebrei, greci);
 - culture in cui l'alcol è isolato dal contesto culturale ed il grado di alcolizzazione è elevato (irlandesi).

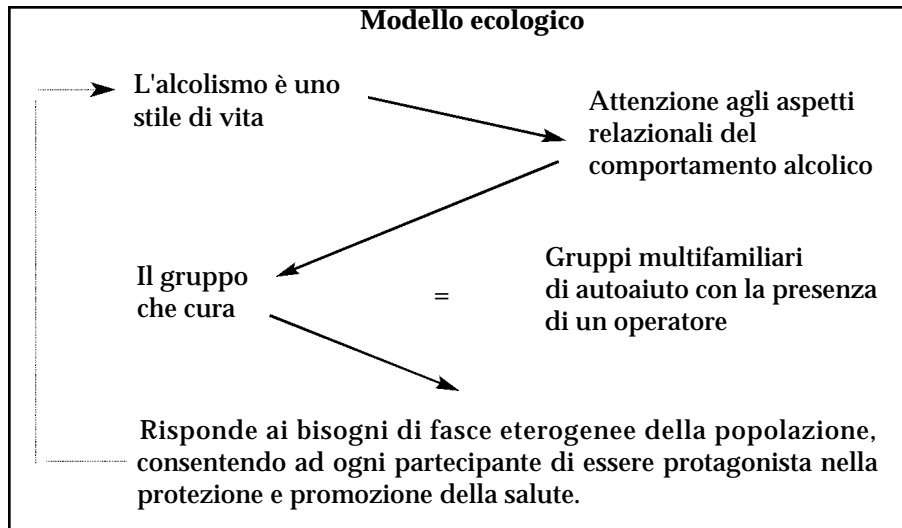
Il significato che si attribuisce all'alcol ed al suo uso non è necessariamente uguale in ogni epoca ed in ogni luogo.

Possiamo quindi definire che:

1. l'alcolismo è un comportamento problematico complesso, multifattoriale;

2. non esiste una causa ultima, bensì più cause di origine biologica, psicologica e sociale che contribuiscono a determinare quella condizione definita alcolismo o bere problematico;

3. la multicausalità non consente di spiegare il fenomeno in modo generalizzabile a tutti gli individui di un determinato contesto socio culturale o peggio, a popolazioni di differenti contesti; sarebbe anzi opportuno, invece che di alcolismo, parlare di alcolismi per sottolineare l'estrema eterogeneità del fenomeno.



Così come il medico sa quali parametri consentono di diagnosticare la presenza di una problematica organica alcolcorrelata, analogamente lo psicologo ha chiaro quali criteri definiscono il disagio alcolcorrelato e il sociologo sa definire quando il "bere come socialità", diventa un problema. Nessuna delle "fotografie" prodotte dalle singole discipline è migliore delle altre nel rappresentare la realtà, ma ciascuna produce una visuale importante, assieme alle altre, per spiegare la complessità del fenomeno. Il concetto di "dose soglia" è quindi corretto scientificamente solo se si analizzano settorialmente le problematiche alcolcorrelate. Si può definire una "dose soglia" di insorgenza di singole patologie organiche, ma tale dose sarà sicuramente differente da quella di insorgenza di problematiche sociali o di problemi lavorativi o di disagio psichico; inoltre queste differenti soglie saranno anche differenti da individuo a individuo. Riferendosi all'alcolismo come situazione multifattoriale, ed alla questione alcolica con un'ottica multidisciplinare diventa scientificamente indispensabile introdurre il concetto di "comportamento a rischio", comportamento che forse potrebbe essere considerato (anche se in modo un po' riduttivo) come: 'somma di soglie specifiche individuali', non tutte misurabili preventivamente. Nel concetto di: bere alcolici= comportamento a rischio, perde di rilevanza scientifica la differenza tra uso ed abuso (spesso sinonimo di bassa ed alta quantità di alcol assunto), permanendo unicamente la differenza tra: non assunzione di alcolici= non esposizione al rischio e assunzione di alcolici= comportamento a rischio di insorgenza di problematiche alcolcorrelate.

I gruppi degli alcolisti anomini: A.A.

Il metodo di trattamento degli A.A. nasce in America nel 1935, ad opera di un medico Bob S. e di un agente di cambio Bill W.; nei suoi 60 anni di vita il metodo degli A.A. è stato esportato in tutto il mondo e sono stati aperti gruppi in 114 nazioni di 5 continenti. Il primo gruppo di A.A. italiano si è aperto a Roma nel 1972. Il significato di A.A. è ben sintetizzato dalle parole che aprono il Manuale di Servizio degli Alcolisti Anonimi italiani:

“Alcolisti Anonimi è un’associazione di uomini e donne che mettono in comune la loro esperienza, forza e speranza allo scopo di risolvere il loro problema comune e di aiutare gli altri a recuperare dall’alcolismo.

L’unico requisito per divenirne membri è il desiderio di smettere di bere. Non vi sono quote o tasse da pagare per essere membri di A.A.; noi siamo autonomi mediante i nostri propri contributi.

A.A. non è affiliata ad alcuna setta, confessione, idea politica, organizzazione o istituzione; non intende impegnarsi in alcuna controversia né sostenere od opporsi ad alcuna causa.

Il nostro scopo primario è rimanere sobri e aiutare gli altri alcolisti a raggiungere la sobrietà.”

Un gruppo di A.A. si riunisce più volte la settimana ed i suoi membri interagiscono nell’ambito di un rapporto tra pari; da qui nasce il concetto di “anonimato”: nel senso che ognuno partecipa al gruppo come persona e non in base alle sue caratteristiche sociali, culturali, professionali, economiche, ecc..

All’alcolista che voglia farne parte si richiede il proposito di non bere (essere sobrio giorno per giorno), di capire le proprie colpe e di aiutare gli altri alcolisti.

L’alcolista di un gruppo A.A. fa il suo percorso guidato da dodici passi e dodici tradizioni: “Twelve Steps and Twelve Traditions” :

I dodici passi

1. Noi abbiamo ammesso la nostra impotenza di fronte all’alcol e che le nostre vite erano divenute incontrollabili.
2. Siamo giunti a credere che una Potenza più grande di noi avrebbe potuto riportarci alla ragione
3. Abbiamo deciso di sottomettere la nostra volontà e di affidare la nostra vita alla cura di Dio, come noi possiamo concepirlo.
4. Abbiamo proceduto a un esame scrupoloso e coraggioso della nostra vita interiore.
5. Abbiamo ammesso davanti a noi stessi, e di fronte a un altro essere umano, la natura esatta dei nostri torti.

6. Ci siamo trovati pronti ad accettare che Dio eliminasse tutti questi difetti dal nostro carattere.

7. Gli abbiamo umilmente chiesto di rimediare alle nostre deficienze.

8. Abbiamo fatto una lista di tutte le persone a cui abbiamo fatto del male e abbiamo deciso di riparare tutti i nostri torti.

9. Abbiamo fatto direttamente ammenda verso queste persone, quando è stato possibile, eccettuato i casi in cui, facendo questo, avremmo potuto recar danno a loro o ad altri.

10. Abbiamo continuato a esaminare noi stessi e quando ci siamo trovati in torto lo abbiamo subito ammesso.

11. Abbiamo cercato, attraverso la preghiera e la meditazione, di rendere più intenso il nostro contatto personale con Dio, comunque noi possiamo concepirlo, pregando solo di farci conoscere la Sua volontà e di darci la forza di eseguirla.

12. Avendo ottenuto, attraverso questi Passi, un risveglio spirituale, abbiamo cercato di trasmettere questo messaggio ad altri alcolisti e di mettere in pratica questi principi in tutti i campi della nostra vita.

Le dodici tradizioni

1. Il nostro comune benessere è il nostro principale obiettivo; la guarigione individuale dipende dall'unità della A.A.

2. Per i fini del nostro gruppo, c'è una sola definitiva Autorità: un Dio che ama, così come Egli esprime Se stesso nella coscienza del nostro gruppo. I nostri leader non sono che servitori fidati, essi non governano.

3. Il solo requisito per essere membro dell'A.A. è il desiderio di smettere di bere.

4. Ciascun gruppo dovrebbe essere autonomo, tranne che nelle questioni che riguardano altri gruppi o l'A.A. nel suo complesso.

5. Ciascun gruppo non ha che un fine primario: portare il suo messaggio all'alcolista che sta ancora soffrendo.

6. Un gruppo di A.A. non deve mai sottoscrivere, finanziare o prestare il nome dell'A.A. a iniziative che pure abbiano relazione con la stessa, né a iniziative ad essa esterne, per timore che problemi di denaro, proprietà e prestigio ci possano stornare dal nostro fine primario.

7. Ogni gruppo A.A. dovrebbe autosostenersi in tutto, rifiutando contributi.

8. L'A.A. dovrebbe restare per sempre non professionale, ma i nostri centri di servizio possono utilizzare personale specializzato.

9. L'A.A. come tale non deve mai essere organizzata, ma noi possiamo creare dei consigli o dei comitati di servizio che rispondano direttamente a coloro che essi servono.

10. L'A.A. non ha nessuna opinione su questioni a essa esterne; perciò il nome dell'A.A. non deve essere coinvolto in polemiche pubbliche.

11. La nostra politica di pubbliche relazioni si basa sull'attrazione, più che sulla promozione; abbiamo bisogno di mantenere sempre l'anonimato personale a livello di stampa, radio e film.

12. L'anonimato è il fondamento spirituale di tutte le nostre tradizioni, ricordandoci sempre di mettere i principi davanti alle responsabilità.

A fianco dei gruppi A.A., a cui partecipano singolarmente solo gli alcolisti, sono nati successivamente i gruppi:

- AL-ANON: costituiti, dai coniugi parenti ed amici degli alcolisti, per aiutare se stessi a meglio comprendere i problemi del congiunto;
- AL-ATEEN: composti dai figli adolescenti degli alcolisti.

I club degli alcolisti in trattamento: C.A.T.

Il metodo dei club degli alcolisti in trattamento (CAT) o metodo psico-medico-sociale per il trattamento dell'alcolismo e trattamento complesso, viene anche chiamato metodo Hudolin, dal nome del suo ideatore.

Il Prof. Hudolin (già Direttore della Clinica di neurologia, psichiatria, alcologia ed altre dipendenze di Zagabria), luminare di fama internazionale iniziò ad occuparsi di alcolismo nel 1954 aprendo il primo CAT a Zagabria nel 1964. Egli aveva come riferimenti teorici iniziali:

- la Teoria Generale dei Sistemi di L.V. Bertalanfy
- i principi della comunità terapeutica di Maxwell Jones
- le esperienze storiche dei gruppi di auto-mutuo aiuto

Il primo CAT italiano è stato aperto a Trieste nel 1979, il primo CAT Piemontese a Chieri (TO) nel 1984; attualmente i CAT Italia sono oltre 2000 ed in Piemonte oltre 170, coinvolgendo solo in questa regione quasi 2000 famiglie.

Nel corso di oltre un trentennio di storia dei CAT, il concetto di alcolismo sotteso alla metodologia Hudolin, si è andato via via evolvendo, parallelamente ad un allargamento dell'attenzione dagli aspetti di cura dell'alcolista e della sua famiglia, a quelli di prevenzione del disagio della comunità a quello di cambiamento della cultura ecologica della società.

L'alcolismo, o meglio il consumo di alcolici, è considerato un comportamento o stile di vita a rischio, le cui conseguenze (le problematiche alcolcorrelate) colpiscono tutto il sistema con il quale il cosiddetto "alcolista" si trova in relazione: la famiglia, l'ambiente di lavoro, la comunità territoriale. I CAT sono gruppi formati da un massimo di 10/12 famiglie con problemi alcolcorrelati e da un operatore-servitore con funzioni di catalizzatore della discussione nel gruppo; egli svolge un ruolo attivo ma non direttivo, partecipa

Nome del "catalizzatore"	Compiti del "catalizzatore"	Concetto di alcolismo	Destinatari intervento	Focus	nome del gruppo	principio del lavoro
terapeuta	trattamento	malattia	individuo	astinenza	cat	aiuto
conduttore	guida	stile	nucleo	multi dimensionalità sofferenza	cat	auto-mutuo aiuto
operatore	catalizzatore	di vita	famigliare		club	auto-aiuto
servitore	essere : - al servizio - a disposizione	disturbo ecologico	Famiglia e comunità territoriale	Disagio -esistenziale -antropolog.	Comunità multi familiare	Giustizia sociale

all'attività di discussione secondo la necessità ed aiuta i membri del CAT per i problemi teorici generali e per la cura di un membro in particolare. Quando il CAT raggiunge le 12 famiglie, si sdoppia dando vita ad un nuovo CAT a cui si affiancherà un nuovo operatore.

Il "servitore" del CAT è un operatore pubblico o privato che ha effettuato una formazione di base e che partecipa alle attività di aggiornamento e alle riunioni di coordinamento e di supervisione degli operatori-servitori.

Il CAT costruisce una rete di solidarietà fra i suoi membri e nei confronti della comunità locale; si riunisce una volta alla settimana, per aiutare i propri componenti a modificare la propria situazione nella direzione di una maggiore autoprotezione della salute, in uno stile di vita sobrio nel quale l'astinenza dall'assunzione di bevande alcoliche è un passo iniziale, una tappa del percorso e non la meta del CAT.

La famiglia che entra in CAT viene accolta con le sue peculiarità ed aiutata a portare avanti il suo progetto di cambiamento dello stile di vita.

Il successo delle riunioni impone la partecipazione di tutti: assenze ed eventuali ricadute nell'uso di alcol, non autorizzano comunque l'espulsione di un partecipante, al contrario i componenti del CAT si attivano maggiormente per offrire la propria disponibilità ed il proprio aiuto alle famiglie in difficoltà, anche attraverso visite "amicali" a domicilio.

Una caratteristica fondamentale del CAT è quella di non essere un gruppo "chiuso" al suo interno, ma viceversa di essere radicato il più possibile nella comunità locale, dove si attiva per produrre un cambiamento della cultura sociale e sanitaria. A questo scopo vengono realizzate periodiche riunioni, chiamate Interclub, aperte alla popolazione generale.

I CAT sono raggruppati in associazioni locali ACAT, provinciali APCAT, regionali ARCAT ed in una associazione nazionale l'AICAT.

La tipologia dei CAT non esclude a priori nessuna persona con problematiche alcolcorrelate. A chi richiede di entrare in trattamento si spiega la metodologia, richiedendo di far proprio il concetto che il cosiddetto alcolismo è un problema di stile di vita, che coinvolge tutta la famiglia, a cui si chiede di partecipare attivamente ed in prima persona al CAT, sospendendo anch'essa l'uso di bevande alcoliche.

Queste condizioni non sono pregiudiziali: anche una persona apparentemente sola viene accolta in CAT. Partendo dalla convinzione che nessuna persona è "un'isola" senza relazioni sociali, il CAT si attiverà per coinvolgere la rete familiare allargata o quella amicale, nel percorso di cambiamento dello stile di vita dell'alcolista; se necessario si affiancherà alla persona una famiglia sostitutiva.

Sono accolte in CAT anche famiglie in cui il cosiddetto componente alcolista non voglia essere presente, in quanto la famiglia in CAT non ha un ruolo di accompagnamento ma di modifica personale del proprio stile di vita.

Neanche la non "astinenza" dall'assunzione di bevande alcoliche (purché

ci sia l'intenzione di raggiungerla) impedirà l'ingresso in CAT; anzi questa condizione attiverà maggiormente i componenti ad aiutare la persona in oggetto a scegliere un comportamento più coerente e di maggior protezione della propria salute.

Negli ultimi anni, partendo dal concetto che l'alcolismo, e il disagio ad esso correlati sono una condizione multidimensionale, sono state inserite in CAT anche famiglie con problemi cosiddetti complessi, quale l'uso di sostanze stupefacenti illegali o l'esistenza di problematiche psichiatriche.

Prevenzione

Tutti i ricercatori, gli studiosi e gli operatori che si occupano di alcol e di problemi alcol correlati, indipendentemente dal fatto che abbiano visioni più o meno pessimistiche della situazione nei loro paesi, sono d'accordo nel sostenere che non si può prescindere dall'attivare interventi di prevenzione.

Il vero problema nasce tuttavia quando ci si confronta sulle possibilità concrete di intervento, sulle modalità, sulla definizione dei gruppi target, sulla capacità di valutare obiettivamente e correttamente i risultati. Sono necessarie, su questo tema, alcune riflessioni preliminari. Anzitutto il concetto di prevenzione richiama la opportunità di impedire azioni o comportamenti non consoni rispetto alle norme, che possono essere, non solo, giuridiche, ma anche culturali, e, come tali, determinanti del "controllo sociale" che ogni popolazione esercita, sia pur in maniera informale, sui suoi membri. Questi due aspetti sono tra loro strettamente associati; ne sono una prova le differenti legislazioni nei diversi paesi, in funzione, appunto, delle diverse modalità d'uso delle sostanze alcoliche.

E' interessante, in merito a questi aspetti, osservare quanto prodotto da Rossi (84) che ha costruito una sorta di scala del controllo sociale nei diversi paesi europei, attribuendo ad ognuno un punteggio in funzione della presenza di una misura definita per ciascuna delle seguenti aree - produzione, distribuzione, misure sociali e fiscali (Tabella 18).

Paesi	Punti 1991	Punti 1981	Livello del controllo sull'alcol
Norvegia	23	27	Elevato
Svezi	21	24	
Polonia	18	20	
Regno Unito	17	16	
Irlanda	16	15	
Francia	15	12	
Svizzera	14	14	Medio
Belgio	13	11	
Danimarca	13	14	
Italia	12	9	Basso
Spagna	10	6	
Germania Federale	9	12	
Paesi Bassi	9	12	
Austria	8	6	
Lussemburgo	8	5	

Tabella 18. Distribuzione del controllo sociale nei principali paesi europei.

Fonte: Rossi, 1992.

Emerge, evidente, l'alto livello di controllo sociale che caratterizza, rispetto all'alcol, i paesi del Nord Europa, ovvero quelli cosiddetti di "cultura asciutta", nei quali si beve prevalentemente per raggiungere l'intossicazione. I consumi globali di questi paesi sono inferiori a quelli dei paesi mediterranei, ma, rispetto a questi ultimi, è di gran lunga maggiore il rilievo attribuito ai problemi alcol correlati, in particolare a quelli sociali.

All'estremo opposto si collocano i paesi a "cultura bagnata", identificabili prevalentemente con quelli dell'area mediterranea. Questi paesi sono produttori e consumatori di vino, quotidianamente presente sulla tavola ed al quale vengono attribuiti valori d'uso alimentare e socializzante. In questi paesi tardivamente insorge la consapevolezza di situazioni critiche alcol correlate.

Dall'osservazione della tabella emerge un dato in apparente contraddizione con quanto appena esposto, ovvero la presenza della Francia fra le nazioni a maggior livello di controllo sociale.

In effetti è noto che, da qualche tempo, in questo paese l'attenzione pubblica sui problemi alcolici è maggiormente concentrata, rispetto a quanto non lo sia negli altri stati dell'area mediterranea.

La diversa percezione dei problemi legati all'alcol genera, come s'è detto, un diverso orientamento della prevenzione, nel senso che là dove la percezione sociale è maggiore prevalgono generalmente le politiche di controllo, mentre a livelli inferiori, sono più limitati gli interventi legislativi, e si privilegiano la prevenzione o la promozione della salute.

I due termini testé citati indicano un approccio diverso all'obiettivo di mantenere o raggiungere un buono stato di salute: la prevenzione primaria delle malattie tende infatti a condizionare la persona a smettere abitudini potenzialmente dannose, ad evitare l'esposizione a fattori di rischio, quali, ad esempio, l'alcol, che possono comprometterne lo stato di salute ed è caratterizzata generalmente da prescrizioni forti. La promozione è invece connotata dall'invito all'individuo, in quanto componente di un gruppo o di una comunità, ad acquisire la capacità di gestire il proprio benessere, con una notevole implicazione delle componenti sociali ed ambientali che lo aiutino ad assumere comportamenti idonei. Si genera in tal modo un approccio "ecologico" che vede l'individuo inserito nel proprio contesto ambientale, unitamente ai determinanti della sua salute.

Tra le misure di controllo del consumo alcolico vanno citati quattro gruppi di interventi:

- il primo si configura nella tassazione degli alcolici, che si pone come obiettivo la limitazione dei consumi, imponendo prezzi elevati. Relativamente a questo modo di procedere, Rossi (84) raggruppa i Paesi europei in 4 categorie, in funzione del peso fiscale: i produttori di vino (paesi mediterranei), per i quali l'imposta è molto contenuta; i produttori di birra, con tassazioni elevate (Inghilterra); i produttori di distillati, con tassazioni

elevate ed in regime di monopolio sia della produzione che dei prezzi (paesi scandinavi, nei quali, peraltro, sembra in atto un movimento volto ad eliminare il monopolio stesso) ed infine paesi con tradizioni alcoliche e produzione mista (Austria), con tassazione abbastanza consistente. Esistono numerose perplessità circa l'efficacia della leva fiscale sul contenimento dei consumi.

-il secondo strumento è rappresentato dalla regolamentazione commerciale che si configura nella concessione delle licenze di produzione e vendita, nella definizione di orari nei quali è possibile o, viceversa, non lecita la vendita di alcolici, nella indicazione di un'età minima per l'acquisto. Questo gruppo di provvedimenti ha forse avuto in qualche paese una certa efficacia nel contenimento dei consumi; non ci pare che l'Italia sia tra questi.

-anche relativamente al terzo gruppo di provvedimenti, che concerne la repressione dell'uso e soprattutto dell'abuso di alcol alla guida di autoveicoli, esistono realtà molto diverse sia relativamente alle prescrizioni, ma soprattutto al loro rispetto, nei diversi paesi. Si assiste così alla determinazione di tassi alcolemici limite assai variabili (da 00 di alcuni paesi dell'Est europeo a 1g/litro in Irlanda), alla applicazione di sanzioni diverse, nei diversi Paesi, ma soprattutto di un diverso impegno nell'effettuazione di controlli atti a far rispettare quanto sancito per legge. A tal proposito l'Italia non si distingue per particolare solerzia.

-da ultimo un altro indirizzo di controllo concerne la liceità e la tipologia della pubblicità degli alcolici. Anche in questo caso si assiste alla quasi totale assenza di legislazione in merito (valga quale esempio la Grecia) oppure all'esistenza di provvedimenti estremamente limitativi, come succede, da relativamente poco tempo, in Francia. Va comunque ricordato che a lato dei provvedimenti di legge, esiste in tutti i Paesi un codice di autoregolamentazione che obbedisce ad alcuni dettati universalmente accettati: sono vietati i messaggi rivolti esplicitamente a minori, o incoraggianti il consumo eccessivo, sia direttamente che indirettamente, attraverso il suggerimento più o meno palese dell'associazione tra consumo e prestigio sociale, prestanza fisica, miglioramento di prestazioni sessuali.

Relativamente al nostro Paese, queste raccomandazioni sono peraltro contenute nel DL 425 (30/11/1991) che ha recepito le direttive CEE e nel decreto Vizzini del 1992, che definisce ingannevole la pubblicità di prodotti che, potendo determinare danno alla salute del consumatore, non provvede a darne notizia. Altre proposte, ancor più restrittive sono state formulate, ma, per ora, non sono approdate a provvedimenti concreti.

Un problema dibattuto per quanto concerne gli interventi di prevenzione e di promozione della salute è quello della individuazione dei gruppi target dell'intervento medesimo.

Le difficoltà consistono spesso nella mancanza della definizione preliminare di ben precisi obiettivi, con la conseguenza della effettuazione di interventi genericamente informativi "polivalenti", uniformi per struttura e

contenuti, sugli effetti biologici della sostanza che determinano inviti più o meno espliciti alla riduzione dei consumi, quando non all'astinenza.

E' chiaro che questo tipo di interventi, rivolto a chicchessia, non ha alcun presupposto di efficacia.

Cavallo (22) identifica alcuni obiettivi fondamentali, proponendoli alle rispettive categorie:

- bevitori problematici: riduzione del consumo medio onde diminuire la probabilità di insorgenza di patologie alcol correlate;
- guidatori di automezzi: riduzione del consumo di alcolici (o meglio, astinenza) prima di porsi alla guida onde ridurre la frequenza di incidenti stradali;
- popolazione generale: promozione di modalità di consumo quali/quantitative, atte a radicare il concetto di bere responsabile, nel rispetto del contesto socio culturale in cui si effettua l'intervento.

Quest'ultima proposta, che formula obiettivi per la popolazione generale, riprende quanto già citato e promulgato da OMS nel suo documento "Salute per tutti nel 2000" (obiettivo 17) (106). Riguardo all'alcol, in particolare viene detto (107) che debbono essere posti in atto programmi e politiche per ridurre il consumo del 25% nella popolazione generale, con particolare attenzione alla riduzione dell'uso pericoloso.

Questa presa di posizione, la prima in questa direzione, ha determinato la formulazione e la attivazione di un Piano d'Azione Europeo (105) che ha ricevuto ulteriore impulso nella Conferenza dei Ministri Europei su "Salute, Società ed Alcol", tenutasi a Parigi, nel Dicembre 1995.

Le motivazioni addotte dagli estensori del Piano Europeo sono di ordine sanitario (il 6% dei morti al di sotto di 75 anni ed il 20% dei ricoveri d'urgenza negli ospedali sono correlabili all'alcol; 1 incidente su 5 è attribuibile all'alcol); sociale (problemi di ordine pubblico, di lavoro, familiari) ed economico (l'Europa è la parte del mondo maggiormente coinvolta per produzione, consumo e commercio di alcolici; i costi dei problemi legati all'alcol assorbono il 5-6% del PIL).

La sfida del Piano d'Azione consiste nel considerare tutti gli aspetti citati e soprattutto la grande varietà di atteggiamenti e di significati culturali, cercando di individuare una possibilità comune di ridurre i danni provocati dalla sostanza.

La posizione dell'OMS ha determinato, come prevedibile, una forte opposizione dei produttori, i quali sostengono che l'unico approccio preventivo accettabile e per il quale si può ipotizzare una certa efficacia è quello che si rivolge ai bevitori eccessivi, chiunque essi siano, promovendo il "bere ragionevole", attraverso programmi educativi, condotti preferibilmente in collaborazione con i produttori medesimi.

I produttori sostengono inoltre che le politiche finora adottate, in particolare quelle fiscali e limitative del commercio, sono risultate inefficaci,

anche perché tutti i problemi sono in effetti sostenuti da una piccola minoranza di "bevitori eccessivi". Ed ancora, e su questo punto si è più volte insistito, esiste un uso dell'alcol innocuo, se non, addirittura, benefico.

In realtà non è possibile fare distinzioni rigide ed assolute tra tipologie di bevitori. Il concetto di "abuso" è sostanzialmente diverso nelle diverse società, in relazione agli atteggiamenti culturali già ricordati ed inoltre il concetto di bere leggero sfuma in quello di bere moderato e questo nel bere problematico.

E' provato che i bevitori si influenzano gli uni con gli altri e che la maggiore disponibilità di alcolici può influenzare le norme sociali che divengono più tolleranti e pertanto incoraggiano il consumo (97).

Non è corretto indirizzare la prevenzione solo ai forti bevitori, in quanto, come si è detto nel paragrafo dedicato all'epidemiologia, il rischio di danni per la salute è proporzionale alla dose assunta, ma non esiste una soglia al di sotto della quale non vi siano con certezza conseguenze negative.

Pertanto anche i bevitori moderati possono avere problemi alcol correlati e, poiché rappresentano la maggior parte della popolazione, ad essi si riferisce una considerevole proporzione di problemi (83).

Nel 1994 è stato pubblicato dal British Medical Journal (37) uno studio epidemiologico condotto su circa 12.000 medici inglesi, nell'arco di 13 anni; i risultati riferivano che il consumo medio di 15-20 unità alcoliche settimanali (1 unità = 8-10 g di alcol; 100 ml di vino; 200 ml di birra; 30 ml di superalcolici) è associato a tassi inferiori di mortalità per cause cardiovascolari, rispetto al non consumo od al consumo di dosi maggiori, per le quali, invece, si osservava una relazione diretta tra consumi e tassi di mortalità.

I produttori, a livello internazionale, hanno cercato di sfruttare questo dato definendo l'alcol come "alimento benefico per la salute" e sostenendo che qualsivoglia intervento volto a ridurre il consumo è inaccettabile in quanto metterebbe a rischio la salute e fors'anche la vita degli individui.

A questa affermazione si oppongono argomentazioni di ordine scientifico, ben evidenziate in uno studio di Rehm e Sempos (81), che hanno rilevato considerevoli differenze della mortalità nelle diverse classi di età. La diminuzione della mortalità per tutte le cause, relativa ai bassi consumi alcolici, si evidenzia ad esempio solo per maschi e femmine di età superiore a 60 anni, mentre per soggetti di età 25-59 anni, le curve di mortalità sono direttamente proporzionali all'entità dei consumi alcolici, già a partire dai più bassi livelli. Tra l'altro la riduzione del rischio è poca cosa in confronto a quanto può essere ottenuto con altri mezzi come la rinuncia al fumo, l'adozione di diete povere di grassi e l'aumento dell'esercizio fisico.

Non esiste d'altra parte nessuna prova che l'astinenza totale sia dannosa; gli studi effettuati su soggetti che non hanno mai bevuto alcol dimostrano che questi soggetti hanno una speranza di vita maggiore della media (61).

Anche l'osservazione epidemiologica non depone a favore della "funzio-

ne protettiva" delle basse dosi: in Italia ed in Francia negli ultimi anni si è verificata una contrazione spontanea dei consumi alcolici, con una diminuzione significativa del danno alcol correlato. Contemporaneamente non è stato osservato alcun peggioramento della situazione relativa alle patologie coronariche, la cui mortalità specifica ha continuato a scendere in concomitanza alla diminuzione dei consumi (35), e non si è associata ad un tasso altrettanto basso di mortalità generale.

Infine va ricordato che tutti i paesi dell'Unione Europea consumano quantità di alcol superiori a quelle proposte per ottenere gli effetti positivi. Pertanto il tentativo di diffondere un messaggio che incoraggia il consumo a fini preventivi nei confronti delle patologie coronariche, non può che risultare più dannoso che di vantaggio per la popolazione.

Diviene a questo punto estremamente importante l'attivazione di campagne di educazione della popolazione in modo da renderla consapevole dei problemi e disposta ad accettare le eventuali misure di controllo. Il compito è certamente arduo e, secondo le direttive dell'OMS (105) deve essere affrontato con precise azioni, quali:

- rafforzare le politiche degli Stati membri
- creare consenso su azioni congiunte con organizzazioni internazionali
- creare e sostenere condizioni favorevoli alla promozione della salute in grado di rafforzare la motivazione e la capacità dell'individuo
- rafforzare il contributo dei sistemi sanitari
- rafforzare il sostegno pubblico per comportamenti più sicuri nel bere, attraverso programmi educativi
- rafforzare il contributo dei sistemi giudiziari alla prevenzione dei danni da alcol (105).

E' indubbio che questi interventi scaturiscono da scelte politiche che, pertanto, coinvolgono attivamente le Amministrazioni e sono basati sulla diagnosi di Comunità, volta ad identificare, mediante l'applicazione di idonei indicatori, le dimensioni e le caratteristiche del fenomeno, in funzione dei determinanti sociali, culturali ed economici delle popolazioni oggetto dell'intervento. Va ancora sottolineato che il rapporto tra individui, comunità ed alcol non è di tipo statico, ma rappresenta un qualche cosa in continuo divenire, strettamente connesso con i mutamenti che avvengono nelle società. Queste considerazioni sottolineano la necessità della costituzione di Osservatori, che identifichino i bisogni, da soddisfare con interventi educativi il più possibile globali.

In risposta a queste indicazioni, anche in Italia è stato attivato un "Piano per la riduzione dei consumi del 25% entro il 2000", che, promosso dal centro studi sui problemi alcol correlati del Comune di Trento, ha riscosso l'adesione di altri Comuni, USL, Assessorati regionali di varie parti d'Italia.

Questo piano ha individuato come target la popolazione generale, nei confronti della quale ci si propone di raggiungere i seguenti obiettivi:

-diffondere informazioni sul problema; attivare riflessioni sul tema alcolico; suscitare consapevolezza; indurre cambiamenti comportamentali sia individuali, sia relazionali nell'ambito della famiglia; coinvolgere il maggior numero di individui nel dibattito e nella riflessione.

Gli strumenti individuati sono incontri formativi e di sensibilizzazione sui temi alcolcorrelati atti ad indurre riflessione e proposizione di momenti preventivi. La sensibilizzazione può essere ottenuta e mantenuta mediante opuscoli, pubblicazioni, video, prodotti con il coinvolgimento e la collaborazione di gruppi di popolazione con responsabilità specifiche (amministratori, politici, operatori sanitari, responsabili dell'istruzione, dell'educazione e dell'informazione, amministratori della giustizia, forze dell'ordine ed esercito, mondo religioso, associazioni sportive e culturali, insegnanti ed istruttori delle scuole guida); di gruppi di popolazione socialmente rilevanti (gestori di esercizi di vendita di alcolici, produttori, rappresentanti del mondo del lavoro, compagnie di assicurazione).

Il coinvolgimento delle diverse componenti sociali deve essere quanto più possibile contemporaneo nell'ambito delle realtà territoriali coinvolte (quartieri, comuni, USL).

Un aspetto di particolare rilevanza è quello concernente la verifica dell'efficacia degli interventi programmati; questo è sempre stato un argomento molto problematico, in quanto non è semplice rilevare le modificazioni dei comportamenti delle popolazioni, almeno nel breve termine.

Indubbiamente il raggiungimento dell'obiettivo di ridurre il consumo del 25% entro il 2000 costituisce di per se prova dell'efficacia degli interventi adottati, tuttavia, onde ottenere indicazioni circa la validità di quanto viene posto in atto, è necessaria la costruzione di indicatori di processo, in grado di valutare l'andamento del fenomeno.

Alcuni di questi potrebbero configurarsi con il numero degli interventi effettuati (in termini di aree e di popolazione raggiunta); con il numero di operatori, eventualmente anche volontari, coinvolti nelle azioni promosse; con il numero dei bevitori problematici accolti nei gruppi di auto aiuto; con il tenore delle risposte fornite a questionari concernenti atteggiamenti, percezioni e modalità di consumo, distribuiti a campioni significativi delle popolazioni target, prima e dopo gli interventi educativi, in confronto a gruppi non assoggettati agli interventi medesimi.

In conclusione si può affermare che esiste, da alcuni anni, una particolare attenzione degli organismi internazionali al problema della prevenzione in ambito alcolologico e che si delinea lo sforzo di un coinvolgimento, il più ampio possibile di tutte le componenti delle diverse comunità.

Bibliografia

1. AAVV: L'alcol nella società. Scienza, cultura e controllo sociale. Ed. Celid - Torino, 1985.
2. Ackerman R.J. (Ed): Children of Alcoholics. Holmes Beach, Fla. Learning Publications, 1983
3. Alcolisti anonimi (Eds): Manuale di Servizio. Alcolisti Anonimi - Roma, 1972.
4. Andreasson S., Allebeck P.: Alcohol and mortality among young men: longitudinal study of Swedish conscripts. *British Medical Journal*, 1990, VOL: 296, P: 1021.
5. Arieti S. (Ed): Manuale di psichiatria. Boringhieri Torino, 1977.
6. Barucci P.: Il metodo dei C.A.T.: club alcolisti in trattamento. In Atti del Convegno: Alcolismo: trattamenti a confronto. MAF Servizi - Torino, 1992.
7. Barnes G.E.: The alcoholic personality reanalysis of literature. *Q.J. Study alcohol*, 1979, VOL:40, P: 571.
8. Bateson G. (Ed): Verso una ecologia della mente. Adelphi - Milano, 1976.
9. Bateson G. (Ed): Mente e natura. Adelphi - Milano, 1984.
10. Bepko C., Krestan J. (Eds): The Responsibility Trap: A Blueprint for Treating the Alcoholic Family. New York: Free Press, 1987.
11. Berenson D.: Famiglia e alcolismo. In rivista "Terapia familiare" - Milano, 1981.
12. Bertalanfy L.V. (Ed): Teoria generale dei sistemi. Mondadori - Milano, 1983.
13. Black C. (Ed): It Will Never Happen to Me. New York, Ballantine Books, 1987.
14. Blum K, Briggs AH, Elston S.F., De Lallo L, Sheridan P.J., Sar M.: Reduced leucine-enkephalin-like immunoreactive substance in hamster basal ganglia after long-term ethanol exposure. *Science*, 1982; VOL: 216, P:1425.
15. Blum K, Noble E.P., Sheridan .P.J., Montgomery A., Ritchie T., Jagadeeswaran P., Nogami H., Briggs A.H., Cohn J.B.: Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *JAMA*, 1990; VOL: 263, P: 2055.
16. Blum K., Payne J.E. (Eds): Alcohol and the addictive brain. New hope for alcoholics from biogenetic research. The Free Press, New York, 1990.

17. Blum K, Noble E.P.: Association of the A1 allele of the D2 dopamine receptor gene with severe alcoholism. *Alcohol*, 1991; VOL: 8: P: 409.
18. Bohman .M.: Some genetic aspects of alcoholism and criminality: a population of adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 1978, VOL: 1, P: 269.
19. Bradshaw I.F. (Ed): *Healing the Shame That Binds You*. Pompano Beach, Fla. Health Communications, Inc., 1988.
20. Casey A.: The effect of stress on the consumption of alcohol and reserpine. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism*, 1960; VOL: 21, P: 208.
21. Cavallo F., Moiraghi Ruggenini A., Russo R., Camerlengo A.M., Zotti C.: Does moderate alcohol consumption reduce fetal growth?. *Alcologia*, 1992, VOL: 4, P: 132.
22. Cavallo F., Tortone C.: La prevenzione. In Moiraghi Ruggenini A.(Ed) *Alcologia* - Masson, Milano, Parigi, Barcellona, 1996.
23. Ceccanti M., Attilia M.L., Blum K., Cavaleri G., Franzese A., Sasso G.F., Balducci G.: Gamma-hydroxybutyric acid vs. benzodiazepines: a clinical study in chronic alcoholics. *Acta Toxicol.*, 1995, VOL: XVI, n.4, P: 231.
24. Ceccanti M., Berbellini A., Carlomusto C., De Lorenzo A., Di Giovanni M.G., Nardi E.A., Pisculli M., Sasso G.F.: Patologia delle vie biliari negli alcolisti cronici. *Atti 84° Congresso Soc. It. Med. Int. Milano*. 5-8 ottobre 1983.
25. Ceccanti M: (Ed): *Fisiopatologia della nutrizione*. Compositori Bologna (BO) 1987.
26. Ceccanti M. (Ed): *Alcol e dintorni*. Momento Medico (SA), 1989.
27. Ceccanti M., Patussi V.(Eds): *I° Consensus Conference Italiana sull'alcol*. Scientific Press s.r.l., Firenze, 1995.
28. Chang G., Kosten T.R.: Emergency management of acute drug intoxication. In J.H. Lowinson, P. Ruiz, R.B. Millman, J.G. Langrod (eds.). Baltimore: Williams&Wilkins, 1992, P: 437.
29. Chiriatti A., Balducci G., Attilia M.L., Romeo M., Sasso G.F., Ceccanti M.: Diarrhoea and carbohydrate intolerance in chronic alcoholics (CA). XIII Congr. Mond. Gastroenterologia, Roma 4-11 settembre 1988. *Gastroenterology International* 1, P: 755.
30. Cipriani F., Morettini A., Pennati P.: La cirrosi epatica. In Geddes M., (Ed) *La salute degli Italiani, Rapporto 1991*, La Nuova Italia Scientifica Editore - Roma, 1991.
31. Cloninger C.R.: D2 dopamine receptor gene is associated but not linked with alcoholism. *JAMA*, 1991, VOL: 266, P: 1833.

32. Cloninger C.R.: Genetic and environmental factors in the development of alcoholism. *Journal of Psychiatric Treatment Evaluation*, 1983, VOL: 5, P: 487.
33. Commissione mista S.I.A., I.S.S., MIN. SAN.: Consumo di alcol e mortalità alcol-attribuibile in Italia. Primo rapporto speciale GESIA, ottobre 1996.
34. Cottino A (Ed): La legislazione sull'alcol. In Moiraghi Ruggenini A. (Ed) *Alcologia - Masson, Milano, Parigi, Barcellona, 1996.*
35. Criqui M.H., Ringel B.L.: Does diet or alcohol explain the French paradox?. *The Lancet*, 1994, VOL: 344, P: 1719.
36. Dancy M., Bland J.M., Leech G.: Preclinical left ventricular abnormalities in alcoholics are independent of nutritional status, cirrhosis, and cigarette smoking. *Lancet*, 1985, VOL: 1, P:1122.
37. Doll R., Peto R., Hall E., Wheatley K., Gray R.: Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years observations on male british doctors. *British Medical Journal*, 1994, VOL: 309, P: 911.
38. Donato G., Chiriatti A., D'Agrosa F., Devito R.: Helicobacter pylori (HP) e dispepsia negli alcolisti cronici (AC). IX Congr. Naz. S.I.A.. Saint Vincent 9-11 ottobre 1991 Abstract in: *Alcologia*, 1991, VOL: 2., P: 220.
39. Edwards G.: Withdrawal symptoms and alcohol dependence. *Brit. J. Addict.*, 1990, VOL: 85, P: 1251.
40. Foerster H.V. (Ed): *Sistemi che osservano. Astrolabio - Roma, 1985.*
41. Frankel E.N., Waterhouse A.L., Kinsella J.E.: Inhibition of human LDL oxidation by resveratrol. *The Lancet*, 1993, VOL: 341, P: 1103.
42. Friedenreich C.M., Howe G.R., Miller A.B., Jain M.G.: A cohort study of alcohol consumption and risk of breast cancer. *Amer. J. Epid.*, 1993, VOL: 137, P: 512.
43. Furlan P.M., Picci R.M. (Eds): *Alcol, alcolici, Alcolismo. Bollati Boringhieri - Torino, 1990.*
44. Garro A.J., Esina N., Lieber C.S.: Chronic alcohol consumption has been associated with increased risk of cancers of the upper digestive and respiratory tracts. Suppression of the immune response may be one way in which alcohol influences the cancer-causing process. *Alcohol Health Res.W.*, 1987, VOL: 16, P: 81.
45. Gavalier J.S., Van Thiel D.H.: The association between moderate alcoholic beverage consumption and serum estradiol and testosterone levels in normal postmenopausal women: relationship to the literature. *Alc. Clin. Exp. Res.*, 1992, VOL: 16, P: 87.

46. Geddes M. (Ed): La salute degli italiani, rapporto 1990. La Nuova Italia Scientifica - Roma, 1990.
47. Gromback M., Deis A., Sorensen T.I.A., Becker U., Schnohr P., Jensen G.: mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *B.M.J.*, 1995, VOL: 310, P: 1165.
48. Hall P.(Ed): Alcoholic liver disease. E. Arnold - London, 1985.
49. Hertog M.G.L., Feskens E.J.M., Hollman P.C.H., Katam M.B., Kromhout D.: Dietary antioxidants flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *The Lancet*, 1993, VOL: 342, P: 1007.
50. Hudolin V. (Ed): Alcolismo. ARCAT Friuli - Trieste, 1980.
51. Hudolin V. (Ed): Alcolismo, manuale per operatori. Episteme - Treviso, 1987.
52. Hudolin V. (Ed): Manuale di alcologia. Erickson - Trento, 1990.
53. ISACE: Alcool, società e stato. Ed. Gruppo Abele - Torino, 1989.
54. ISTAT: Annuario statistico italiano. Roma, anni vari.
55. ISTAT: Le Regioni in cifre. Roma, anni vari.
56. ISTAT: Sommario di statistiche storiche 1926-1985. Roma, 1986.
57. Jaffe J.H.: Drug addiction and drug abuse. In A. G. Gilman, T.W. Rall, T.W. Nies, P. Taylor (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutics*. New York, Mac Graw -Hill, 1990.
58. Jellinek E.M. (Ed): *The Disease Concept of Alcoholism* New Haven. College and University Press, 1960.
59. Jones M.(Ed): *Il processo di cambiamento*. F. Angeli - Milano, 1987.
60. King A.C., Errico A.L., Parsons O.A., Lovallo W.R.: Blood pressure dysregulation associated with alcohol withdrawal. *Alcohol. Clin. Exper. Res.*, 1991, VOL: 15, P:478.
61. Kjaerheim K.: Alcohol abstainers: a low risk group for cancer- a cohort study of Norwegian teetotalers. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 1993, VOL: 2, P:93.
62. Klein J.L., Anthenelli R., Bacon. N.M.K.: Predictors of drinking and driving in healthy young man: a prospective study. *American J. Drug and Alcohol Abuse*, 1994, VOL: 20, P: 223.
63. Kondo K., Matsumoto A., Kurata H., Tanahashi H., Koda H., Amachi T., Itakura H.: Inhibition of oxidation of low-density lipoprotein with red wine. *The Lancet*, 1994, VOL: 344, P: 1152.

64. Kusy R.P., Hirsch P.F., Peng T.C.: Influence of ethanol on stiffness, toughness, and ductility of femurs of rats. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1990, VOL: 113, P: 345.
65. Laitinen K., Lamberg-Allardt C., Tuninen R.: Transient hypoparathyroidism during acute alcohol intoxication. *N. Engl. J. Med.*, 1991, VOL: 324, P: 721.
66. Lang R.M., Borow M.M., Neumann A., Feldman T.: Adverse cardiac effects of acute alcohol ingestion in young adults. *Annals Intern. Med.*, 1981, VOL: 95, P: 139.
67. Lombroso C. (Ed): *L'uomo delinquente*. V. Bona - Torino, 1878.
68. Mendelson J.H., Mello N.K.: Chronic alcohol effects on anterior pituitary and ovarian hormones in healthy women. *J. Pharm. Exp. Ther.*, 1988, VOL: 245, P: 407.
69. Morettini A., Pennati P.: Patologia alcol correlata in Italia. In A. Allamiani, F. Cipriani, D. Orlandini (Eds) *Alcologia in Italia; una prospettiva epidemiologica*. Supplemento alla rivista *Alcologia*, 1993, VOL: V, P: 41, Editrice Compositori - Bologna.
70. Myers R.D.: Alcohol consumption in rats: effects of intracranial injections of ethanol. *Science* 1963, VOL: 142: P: 240.
71. Newlin D.B., Byrne E.A., Porges S.W.: Vagal mediation of the effect of alcohol on hearth rate. *Alc. Clin. Exp. Res.*, 1990, VOL: 14, P: 421.
72. Noble E.P., Blum K.: Allelic association of the D2 dopamine receptor gene with receptor-binding characteristics in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry*, 1991; VOL: 48, P: 648.
73. Olbrich R.: Alcohol withdrawal states and the need for treatment. *Br. J. Psych.*, 1979, VOL: 134, P: 466.
74. Osservatorio Permanente sui giovani e l'alcol: *Economie e diseconomie dell'alcol in Italia*. Edizioni Logica - Roma, 1996.
75. Pasteur L. (Ed): *Studi sul vino*. Trad. it. Gandini A., AEB - Brescia, 1995.
76. Peterson J.B., Rothfleisch J., Zelago P.D., Pihl R.O.: Acute alcohol intoxication and cognitive functioning. *J. Stud. Alcoh.*, 1990, VOL: 51, P: 114.
77. Pienikeroinen I.P., Telakivi T.M., Hillbom M.E.: Outcome in subjects with alcohol provoked seizures. *Alcohol. Clin. Exper. Res.*, 1992, VOL: 16, P: 955.
78. Pittman D. J. (Ed): *Alcoholism*. Harper & Row - New York, 1967.
79. Plat M. (Ed): *Women, drinking, and pregnancy*. Tavistock - London, 1983.

80. Quartini A.: Considerazioni dell'OMS sull'uso di alcol. In Ceccanti M, Patussi V (eds) Atti I Consensus Conference sull'alcol, Scientific Press - Firenze 1994-95.
81. Rehm J., Sempos C.T.: Alcohol consumption and all cause mortality. *Addiction*, 1995, VOL: 90, P: 471.
82. Robb N.: Alcoholism and the dentist. *Brit. J. Addict.*, 1990, VOL: 85, P: 437.
83. Room R.: The risk of harm to oneself from drinking Canada, 1989. *Addiction*, 1995, VOL: 90, P: 499.
84. Rossi D. (Ed): *Alcol: consumi e politiche in Europa*. Otet, Roma, 1992.
85. Russell M., Hendeson C., Blumes B.: *Children of alcoholics: A Review of the literature*. New York: Children of Alcoholics Foundation, Inc., 1985.
86. Russell M., Cooper M.L., Frone M.R., Welte J.W.: Alcohol drinking patterns and blood pressure. *Am. J. Pub. Health*, 1991, VOL: 81, P: 452.
87. Russo C.: Valutazione dei casi di tentato suicidio presso un Dipartimento d'Emergenza. 3rd European Symp. on Suicidal Behaviour and Risk Factors. - Bologna, 1990.
88. Schaafsma G.: Is there a relation between alcohol and osteoporosis?. *Alc. Dig.*, 1993, VOL: 11, P: 1.
89. Schatzkin A., Jones Y., Hoover R.N.: Alcohol consumption and breast cancer in the epidemiologic follow-up study of the first national health and nutrition examination survey. *N. Eng. J. Med.*, 1987, VOL: 316, P: 1169.
90. Schuckit M.A., Goodwin D.W., Winokur G.: A study of alcoholism in half-siblings. *American Journal of Psychiatry*, 1972, VOL: 128, P: 1132.
91. Schultz J., Rice D., Parker D.: Alcohol related mortality and years of potential life lost. *MMWR* 1990, VOL: 39, P: 173.
92. Sellers E.M., Sullivan J.T., Somer K., Sykora K.: Characterization of DSM-III-R criteria for uncomplicated alcohol withdrawal provides an empirical basis for DSM-IV. *Archiv. Gentile. Psych.*, 1991, VOL: 48, P: 442.
93. Serravalle C., Barucci P.: L'evoluzione dei modelli di trattamento dell'alcolismo: dal concetto di Dose Soglia a quello di Comportamento a Rischio. In Atti del Convegno "Alcolismo: trattamenti a confronto" Ed. MAF Servizi - Torino 1992.

94. Shaper A.G.: Alcohol and mortality: a review of perspective studies. *Br. J. Addiction*, 1990, VOL: 85, P:837.
95. Siliquini R.: La quantificazione del fenomeno. In Moiraghi Ruggenini A. (Ed) *Alcologia*, Masson - Milano, Parigi, Barcellona, 1996.
96. Simpura J. (Ed): *Drinking contexts and social meanings of drinking*. Finland, 1983.
97. Single E.W.: The availability theory of alcohol related problems. In Chaudron C.D., Wilkinson D.A. (Eds): *Theories on alcoholism*. Addiction Research Foundation, Ontario, 1988.
98. Teoh S.K., Mendelson J.H., Mello N.K., Skupni A.: Alcohol effects on Naltrexone induced stimulation of pituitary, adrenal, and gonadal hormones during the early follicular phase of the menstrual cycle. *J. Clin. Endoc. Metab.*, 1988, VOL: 66, P: 1181.
99. Uhl. G.: Current excitement with D2 dopamine receptor gene alleles in substance abuse. *Arch Gen Psychiatry*, 1992; VOL: 49, P: 157.
100. Uhl G.: Substance abuse vulnerability and D2 receptor gene. *Trends in Neurosci*, 1993, VOL: 16, P: 83.
101. Ullman A.D.: Sociocultural back-grounds of alcoholism. In *Annals*, 1958, n° 315.
102. Vinson J.A., Hontz B.A.: Phenol antioxidant index: comparative antioxidant effectiveness of red and white wine. *Agric. Food Chem.*, 1995, VOL: 43, P: 401.
103. Wegscheider-Cruse S.: *The Family Trap... No Escapes from a Chemically Dependent Family*. Rapid City, S. Dak. Nurturing Networks, Inc., 1976.
104. WHO: *Alcohol-related medicosocial problems and their prevention*. Copenhagen, W.H.O., 1982.
105. WHO: *European alcohol action plan*. Copenhagen, W.H.O., 1992.
106. WHO: *Global strategy for Health for All by the year 2000*. Geneva, W.H.O., 1981.
107. WHO: *Targets for Health for All*. Copenhagen, W.H.O., 1986.
108. *Woititz: Adult Children of Alcoholics*. Pompano Beach, Fla. Health Communications, Inc., 1983.
109. Young T.B., Folrd C.M., Brandeburg J.H.: An epidemiologic study of oral cancer in a statewide network. *Amer. J. Otolaryng.*, 1986, VOL: 7, P: 200.
110. Zotti C.: *Alcol e gravidanza*. In Moiraghi Ruggenini A. (Ed) *Alcologia - Masson*, Milano, Parigi, Barcellona, 1996.

Indice

Editoriale	pag. 3
Prefazione	» 5
L'alcol: la sostanza	» 7
Il vino	» 8
La birra	» 9
Il sidro	» 10
I distillati	» 11
Sul valore alimentare delle diverse bevande alcoliche	» 13
Epidemiologia	» 17
I consumi	» 17
La produzione	» 17
La rilevazione dei consumi	» 19
La morbosità e la mortalità alcol correlate	» 21
Aspetti sociali dei problemi alcol correlati	» 29
Aspetti clinici delle problematiche e patologie alcol correlate	» 31
Patologie correlate ad assunzione acuta di alcol	» 31
Patologie correlate ad assunzione cronica di alcol	» 33
Patologie correlate all'astinenza	» 33
Patologie d'organo	» 34
Effetto da contatto ad effetti diretti	» 34
Disturbi della motilità e della secrezione	» 35
Effetti tossici	» 37
Effetti legati al Malassorbimento Intestinale	» 40
Effetti immunosoppressori	» 46
Alcol e carcinogenesi	» 47
Alcol e comorbidità psichiatrica	» 47
Alcol e genetica	» 49
Alcol - società - famiglia	» 51
L'epistemologia dell'alcolismo e i modelli di trattamento dei problemi alcol correlati	» 55
Epistemologia dell'alcolismo	» 55
Modelli di trattamento dei problemi alcol correlati	» 57
I modelli di trattamento	» 58
I gruppi degli alcolisti anonimi: A.A.	» 65
I club degli alcolisti in trattamento: C.A.T.	» 67
Prevenzione	» 71
Bibliografia	» 78
Indice	» 85

Caleidoscopio

Italiano

1. Rasso S.: *Principi generali di endocrinologia*. Gennaio '83
2. Rasso S.: *L'ipotalamo endocrino*. Giugno '83
3. Rasso S.: *L'ipofisi*. Dicembre '83
4. Alagna., Masala A.: *La prolattina*. Aprile '84
5. Rasso S.: *Il pancreas endocrino*. Giugno '84
6. Fiorini I., Nardini A.: *Citomegalovirus, Herpes virus, Rubella virus (in gravidanza)*. Luglio '84.
7. Rasso S.: *L'obesita'*. Settembre '84
8. Franceschetti F., Ferraretti A.P., Bolelli G.F., Bulletti C.: *Aspetti morfofunzionali dell'ovaio*. Novembre '84.
9. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (1)*. Dicembre '84.
10. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte prima*. Gennaio '85.
11. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (2) parte seconda*. Febbraio '85.
12. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte prima*. Aprile '85.
13. Nacamulli D, Girelli M.E, Zanatta G.P, Busnardo B.: *Il TSH*. Giugno '85.
14. Facchinetti F. e Petraglia F.: *La -endorfina plasmatica e liquorale*. Agosto '85.
15. Baccini C.: *Le droghe d'abuso (1)*. Ottobre '85.
16. Kubasik N.P.: *Il dosaggio radioimmunologico (3) parte seconda*. Dicembre '85.
17. Nuti R.: *Fisiologia della vitamina D: Trattamento dell'osteoporosi post-menopausale*. Febbraio '86
18. Cavallaro E.: *Ipnosi: una introduzione psicofisiologica*. Marzo '86.
19. Fanetti G.: *AIDS: trasfusione di sangue emoderivati ed emocomponenti*. Maggio '86.
20. Fiorini I., Nardini A.: *Toxoplasmosi, immunologia e clinica*. Luglio '86.
21. Limone P.: *Il feocromocitoma*. Settembre '86.
22. Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Flamigni C.: *Il Testicolo. Aspetti morfo-funzionali e clinici*. Novembre '86.
23. Bolcato A.: *Allergia*. Gennaio '87.
24. Kubasik N.P.: *Il dosaggio enzimoimmunologico ed fluoroimmunologico*. Febbraio '87.
25. Carani C.: *Patologie sessuali endocrino-metaboliche*. Marzo '87.
26. Sanna M., Carcassi R., Rasso S.: *Le banche dati in medicina*. Maggio '87.
27. Bulletti C., Filicori M., Bolelli G.F., Jasonni V.M., Flamigni C.: *L'amenorrea*. Giugno '87.
28. Zilli A., Pagni E., Piazza M.: *Il paziente terminale*. Luglio '87.
29. Pisani E., Montanari E., Patelli E., Trinchieri A., Mandressi A.: *Patologie prostatiche*. Settembre '87.
30. Cingolani M.: *Manuale di ematologia e citologia ematologica*. Novembre '87.
31. Kubasik N.P.: *Ibridomi ed anticorpi monoclonali*. Gennaio '88.
32. Andreoli C., Costa A., Di Maggio C.: *Diagnostica del carcinoma mammario*. Febbraio '88.
33. Jannini E.A., Moretti C., Fabbri A., Gnessi L., Isidori A.: *Neuroendocrinologia dello stress*. Marzo '88.
34. Guastella G., Cefalù E., Carmina M.: *La fecondazione in vitro*. Maggio '88.

35. Runello F., Garofalo M.R., Sicurella C., Filetti S., Vigneri R.: *Il gozzo nodulare*. Giugno '88.
36. Baccini C.: *Le droghe d'abuso (2)*. Luglio '88.
37. Piantino P., Pecchio F.: *Markers tumorali in gastroenterologia*. Novembre '88.
38. Biddau P.F., Fiori G.M., Murgia G.: *Le leucemie acute infantili*. Gennaio '89.
39. Sommariva D., Branchi A.: *Le dislipidemie*. Febbraio '89.
40. Butturini U., Butturini A.: *Aspetti medici delle radiazioni*. Marzo '89.
41. Cafiero F., Gipponi M., Paganuzzi M.: *Diagnostica delle neoplasie colo-rettali*. Aprile '89.
42. Palleschi G.: *Biosensori in Medicina*. Maggio '89.
43. Franciotta D.M., Melzi D'Eril G.V. e Martino G.V.: *HTLV-I*. Giugno '89.
44. Fanetti G.: *Emostasi: fisiopatologia e diagnostica*. Luglio '89.
45. Contu L., Arras M.: *Le popolazioni e le sottopopolazioni linfocitarie*. Settembre '89.
46. Santini G.F., De Paoli P., Basaglia G.: *Immunologia dell'occhio*. Ottobre '89.
47. Gargani G., Signorini L.F., Mandler F., Genchi C., Rigoli E., Faggi E.: *Infezioni opportunistiche in corso di AIDS*. Gennaio '90.
48. Banfi G., Casari E., Murone M., Bonini P.: *La coriogonadotropina umana*. Febbraio '90.
49. Pozzilli P., Buzzetti R., Procaccini E., Signore E.: *L'immunologia del diabete mellito*. Marzo '90.
50. Cappi F.: *La trasfusione di sangue: terapia a rischio*. Aprile '90.
51. Tortoli E., Simonetti M.T.: *I micobatteri*. Maggio '90.
52. Montecucco C.M., Caporali R., De Gennaro F.: *Anticorpi antinucleo*. Giugno '90.
53. Manni C., Magalini S.I. e Proietti R.: *Le macchine in terapia intensiva*. Luglio '90.
54. Goracci E., Goracci G.: *Gli allergo-acari*. Agosto '90.
55. Rizzetto M.: *L'epatite non A non B (tipo C)*. Settembre '90.
56. Filice G., Orsolini P., Soldini L., Razzini E. e Gulminetti R.: *Infezione da HIV-1: patogenesi ed allestimento di modelli animali*. Ottobre '90.
57. La Vecchia C.: *Epidemiologia e prevenzione del cancro (I)*. Gennaio '91.
58. La Vecchia C.: *Epidemiologia e prevenzione del cancro (II)*. Febbraio '91.
59. Santini G.F., De Paoli P., Mucignat G., e Basaglia G., Gennari D.: *Le molecole dell'adesività nelle cellule immunocompetenti*. Marzo '91.
60. Bedarida G., Lizioli A.: *La neopterina nella pratica clinica*. Aprile '91.
61. Romano L.: *Valutazione dei kit immunochimici*. Maggio '91.
62. Dondero F. e Lenzi A.: *L'infertilità immunologica*. Giugno '91.
63. Bologna M. Biorci L. Martinotti S.: *Gli Oncogeni*. Luglio '91.
64. Filice G., Orsolini P., Soldini L., Gulminetti R., Razzini E., Zambelli A. e Scevola D.: *Infezione-malattia da HIV in Africa*. Agosto '91.
65. Signore A., Chianelli M., Fiore V., Pozzilli P., Andreani D.: *L'immunoscintigrafia nella diagnosi delle endocrinopatie autoimmuni*. Settembre '91.
66. Gentilomi G.A.: *Sonde genetiche in microbiologia*. Ottobre '91.
67. Santini G.F., Fornasiero S., Mucignat G., Basaglia G., Tarabini-Castellani G. L., Pascoli L.: *Le sonde di DNA e la virulenza batterica*. Gennaio '92.
68. Zilli A., Biondi T.: *Il piede diabetico*. Febbraio '92.
69. Rizzetto M.: *L'epatite Delta*. Marzo '92.
70. Bracco G., Dotti G., Pagliardini S., Fiorucci G.C.: *Gli screening neonatali*. Aprile '92.
71. Tavani A., La Vecchia C.: *Epidemiologia delle patologie cardio e cerebrovascolari*. Luglio '92.
72. Cordido F., Peñalva A., De la Cruz L. F., Casanueva F. F., Dieguez C.: *L'ormone della crescita*. Agosto '92.
73. Contu L., Arras M.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (I)*. Settembre '92.
74. Ferrara S.: *Manuale di laboratorio I*. Ottobre '92.

75. Gori S.: *Diagnosi di laboratorio dei patogeni opportunisti*. Novembre '92.
76. Ferrara S.: *Manuale di laboratorio II*. Gennaio '93.
77. Pinna G., Veglio F., Melchio R.: *Ipertensione Arteriosa*. Febbraio '93.
78. Alberti M., Fiori G.M., Biddau P.: *I linfomi non Hodgkin*. Marzo '93.
79. Arras M., Contu L.: *Molecole di membrana e funzione immunologica (II)*. Aprile '93.
80. Amin R.M., Wells K.H., Poiesz B.J.: *Terapia antiretrovirale*. Maggio '93.
81. Rizzetto M.: *L'epatite C*. Settembre '93.
82. Andreoni S.: *Diagnostica di laboratorio delle infezioni da lieviti*. Ottobre '93.
83. Tarolo G.L., Bestetti A., Maioli C., Giovanella L.C., Castellani M.: *Diagnostica con radionuclidi del Morbo di Graves-Basedow*. Novembre '93.
84. Pinzani P., Messeri G., Pazzagli M.: *Chemiluminescenza*. Dicembre '93.
85. Hernandez L.R., Osorio A.V.: *Applicazioni degli esami immunologici*. Gennaio '94.
86. Arras M., Contu L.: *Molecole di Membrana e funzione immunologica. Parte terza: I Infociti B*. Febbraio '94.
87. Rossetti R.: *Gli streptococchi beta emolitici di gruppo B (SGB)*. Marzo '94.
88. Rosa F., Lanfranco E., Balleari E., Massa G., Ghio R.: *Marcatori biochimici del rimodellamento osseo*. Aprile '94.
89. Fanetti G.: *Il sistema ABO: dalla sierologia alla genetica molecolare*. Settembre '94.
90. Buzzetti R., Cavallo M.G., Giovannini C.: *Citochine ed ormoni: Interazioni tra sistema endocrino e sistema immunitario*. Ottobre '94.
91. Negrini R., Ghielmi S., Savio A., Vaira D., Miglioli M.: *Helicobacter pylori*. Novembre '94.
92. Parazzini F.: *L'epidemiologia della patologia ostetrica*. Febbraio '95.
93. Proietti A., Lanzafame P.: *Il virus di Epstein-Barr*. Marzo '95.
94. Mazzarella G., Calabrese C., Mezzogiorno A., Peluso G.F., Micheli P., Romano L.: *Immunoflogosi nell'asma bronchiale*. Maggio '95.
95. Manduchi I.: *Steroidi*. Giugno '95.
96. Magalini S.I., Macaluso S., Sandroni C., Addario C.: *Sindromi tossiche sostenute da principi di origine vegetale*. Luglio '95.
97. Marin M.G., Bresciani S., Mazza C., Albertini A., Cariani E.: *Le biotecnologie nella diagnosi delle infezioni da retrovirus umani*. Ottobre '95.
98. La Vecchia C., D'avanzo B., Parazzini F., Valsecchi M.G.: *Metodologia epidemiologica e sperimentazione clinica*. Dicembre '95.
99. Zilli A., Biondi T., Conte M.: *Diabete mellito e disfunzioni conoscitive*. Gennaio '96.
100. Zazzeroni F., Muzi P., Bologna M.: *Il gene oncosoppressore p53: un guardiano del genoma*. Marzo '96.
101. Cogato I. Montanari E.: *La Sclerosi Multipla*. Aprile '96.
102. Carosi G., Li Vigni R., Bergamasco A., Caligaris S., Casari S., Matteelli A., Tebaldi A.: *Malattie a trasmissione sessuale*. Maggio '96.
103. Fiori G.M., Alberti M., Murtas M. G., Casula L., Biddau P.: *Il linfoma di Hodgkin*. Giugno '96.
104. Marcante R., Dalla Via L.: *Il virus respiratorio sinciziale*. Luglio '96.
105. Giovanella L., Ceriani L., Roncari G.: *Immunodosaggio dell'antigene polipeptidico tissutale specifico (TPS) in oncologia clinica: metodologie applicative*. Ottobre '96.
106. Aiello V., Palazzi P., Calzolari E.: *Tecniche per la visualizzazione degli scambi cromatici (SCE): significato biologico e sperimentale*. Novembre '96.
107. Morganti R.: *Diagnostica molecolare rapida delle infezioni virali*. Dicembre '96.
108. Andreoni S.: *Patogenicità di Candida albicans e di altri lieviti*. Gennaio '97.
109. Salemi A., Zoni R.: *Il controllo di gestione nel laboratorio di analisi*. Febbraio '97.
110. Meisner M.: *Procalcitonina*. Marzo '97.

- 111. Carosi A., Li Vigni R., Bergamasco A.: *Malattie a trasmissione sessuale (2)*. Aprile '97.
- 112. Paleschi G. Moscone D., Compagnone D.: *Biosensori elettrochimici in Biomedicina*. Maggio '97.
- 113. Valtriani C., Hurle C.: *Citofluorimetria a flusso*. Giugno '97.
- 114. Ruggenini Moiraghi A., Gerbi V., Ceccanti M., Barucci P.: *Alcol e problemi correlati*. Settembre '97.



Caleidoscopio
Rivista mensile di Medicina
anno 15, numero 114

Direttore Responsabile

Sergio Rassu
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari
Tel.-Fax 079 270464
Tel. mobile 0338 2202502
E-mail: rassu@mbox.vol.it

Responsabile Commerciale

Alessandra Pater

EDITORE

Consulenti di Redazione

Giancarlo Mazzocchi ed
Angelo Maggio

Segretaria di Direzione

Letizia Cuccuru

Servizio Abbonamenti

Fina Grandeppieno
Flavio Damarciasi

Via Rio Torbido, 40
16165 Genova (Italy)
Tel. (010) 83401 Numero Verde 167 801005 (senza prefisso);
Telex 270310 Ideal I.
Telefax (010) 803498- 809070.

Internet URL: <http://www.vol.it/pandora> e <http://www.medicalsystems.it>
La Medical Systems pubblica anche le seguenti riviste: Journal of Clinical Ligand Assay,
Guida Pratica Immulite®, Caleidoscopio, Kaleidoscope, Caleidoscopio letterario, Pandora,
Journal of Preventive Medicine and Hygiene, Tribuna Biologica e Medica.

Stampa

Tipolitografia ATA
16143 Genova - Via G. Torti, 32 c.r.
Tel. (010) 513120 - Fax (010) 503320

Registrazione Tribunale di Genova n. 34 del 31/7/1996
Iscrizione al Registro Nazionale della Stampa n° 2661 del 2 Settembre 1989

Finito di stampare: Settembre 1997
Sped. in Abb. Post. 50%

Pubblicazione protetta a norma di legge dall'Ufficio proprietà letteraria, artistica e scientifica della Presidenza del Consiglio dei Ministri, dedicata all'aggiornamento professionale continuo e riservata ai medici.

Caleidoscopio viene anche letto e rilanciato da:
"L'ECO DELLA STAMPA"
Via Compagnoni, 28 - Milano