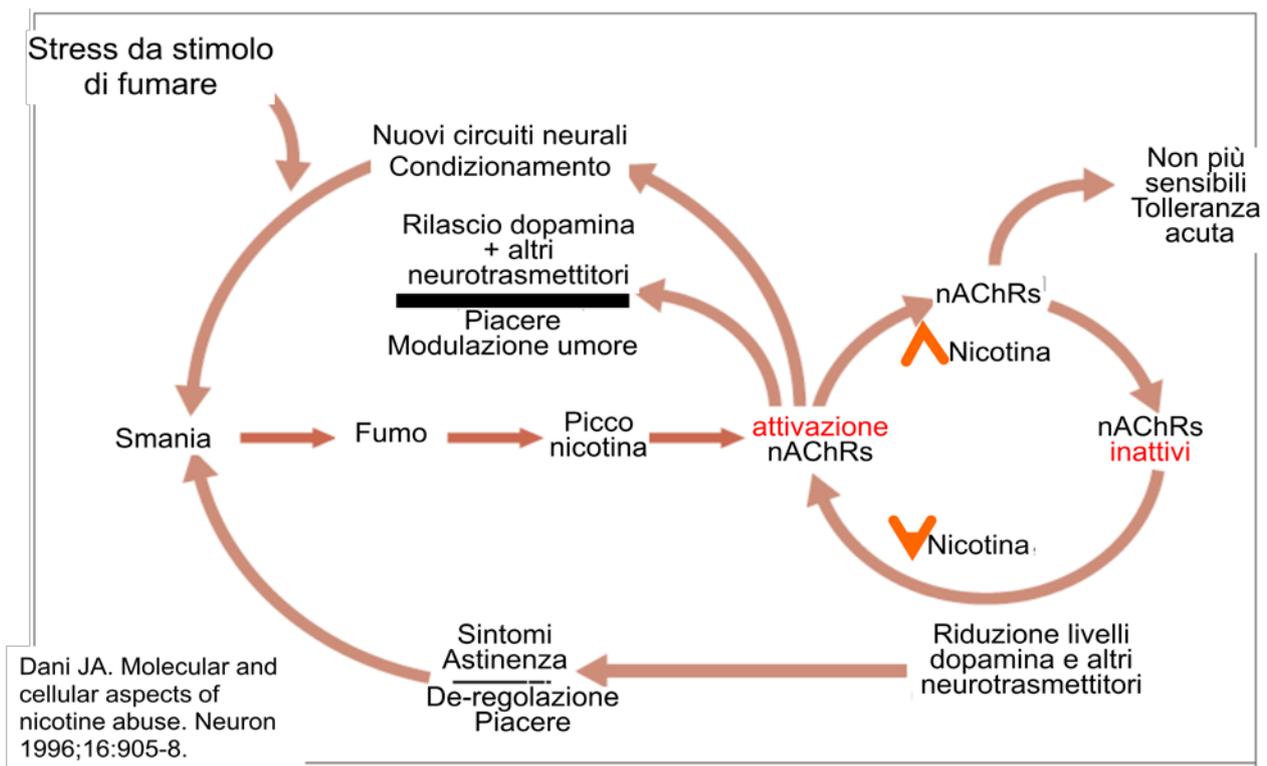


La dipendenza dal fumo si basa su meccanismi biologici conosciuti

30 maggio 2013 - Fumare sigarette provoca, a livello cerebrale, un picco di diffusione di molecole di nicotina che si legano ai recettori dell'acetilcolina (nAChRs) situati nell'area tegmentale ventrale, attivandoli[1]. Questa attivazione porta alla creazione di nuove connessioni sinaptiche e quindi alla formazione di nuovi circuiti neuronali, grazie ai quali viene provocato il rilascio di dopamina e altri neurotrasmettitori a livello del nucleo *accumbens*. Queste stimolazioni producono piacere, eccitazione e modulazione dell'umore. Pertanto, la nicotina modifica il cervello grazie alla plasticità di questo organo[2].

Ben presto, i recettori dell'acetilcolina vengono saturati dalla nicotina e nuove molecole della sostanza non sono in grado di attivarli ulteriormente. Ciò provoca la riduzione della soddisfazione ottenuta continuando a fumare (tolleranza acuta). Nel periodo di tempo, in cui l'individuo non fuma, il livello di nicotina diminuisce e i recettori tornano di nuovo attivabili da nuove molecole di nicotina assunte con ulteriori dosi.

Con la ripetizione di questo ciclo si sviluppano l'assuefazione a molti effetti della nicotina e la dipendenza fisica: quando manca la nicotina, i livelli di dopamina si abbassano e l'individuo sperimenta irritabilità, depressione, ansia, ma anche disturbi del sonno e aumento dell'appetito, deficit cognitivo e dell'attenzione, e soprattutto smania e bisogno di fumare di nuovo (*craving*). Sono questi i sintomi della dipendenza fisica.



L'acquisizione e il mantenimento della dipendenza sono influenzati da:

- fattori di vulnerabilità l'età, il sesso, fattori genetici, presenza di malattie mentali, e dipendenza da altre sostanze
- velocità del metabolismo della nicotina che viene degradata a cotinina nel fegato, velocità che rappresenta uno dei determinanti della concentrazione della sostanza in circolo
- da fattori ambientali, sotto forma di vari tipi di stimoli a fumare, dallo stare con amici che fumano, alla pubblicità, alla visione nei film di scene in cui si fuma.

Il consumo di tabacco inizia tipicamente nell'adolescenza: l'80% dei fumatori inizia a fumare entro i 18 anni. Due ragazzi su tre sperimentano il fumo, un adulto su 4-5 è un fumatore abituale. La particolare vulnerabilità del periodo adolescenziale ha basi biologiche, evidenziate in modelli animali e psico-sociali[3].

La dipendenza dal fumo è sotto il controllo genetico e sotto l'influenza dell'ambiente

Gli studi sui gemelli hanno mostrato che l'influenza genetica è in grado di spiegare circa il 60-70% della variabilità nella iniziazione e nel mantenimento della dipendenza, e il 51-54% della variabilità nella cessazione[4]. Questi studi evidenziano la componente ereditarietà, confrontando i comportamenti relativi al fumo dei gemelli monozigoti, che condividono il 100% del patrimonio genetico, con quelli dei gemelli dizigoti, che ne condividono circa la metà.

D'altra parte, il rischio di diventare fumatore è maggiore tra gli adolescenti i cui genitori e i cui fratelli maggiori fumano. Nondimeno, gli adolescenti si aprono alla vita sociale attraverso la relazione con i pari, adeguandosi alle norme dei gruppi di amici (socializzazione) e scegliendo o abbandonando i gruppi di amici in funzione delle norme che adottano (selezione). Di conseguenza il rischio di fumare è maggiore tra i ragazzi i cui amici fumano[6]. Anche l'essere esposti a modelli adulti di fumatori, come gli insegnanti, aumenta la probabilità di fumare[7]. Ma il fumo è anche associato alla frequenza di esposizione a scene di film in cui si fuma e trasmissioni televisive di gare sportive sponsorizzate dall'industria del tabacco[8,9]. Esiste una relazione tra marketing delle sigarette e bisogni adolescenziali, come quello di essere accettati dai pari, di ribellarsi, di correre rischi o di ridurre lo stress. È stato messo in luce l'impatto del marketing sull'immagine che l'adolescente ha di sé e la sua percezione dei fumatori. Esiste un nesso causale tra esposizione alla pubblicità del tabacco e iniziazione o progressione verso il consumo continuato[10].

Le influenze sociali sono tra i fattori più importanti associati al fumo in adolescenza e agiscono attraverso *credenze normative*[11], aspettative cioè che l'individuo attribuisce alle persone che rappresentano per lui un riferimento. Le credenze normative, in combinazione con la motivazione ad adattarsi alle aspettative altrui, formano la norma soggettiva. Tra le figure di riferimento dell'adolescente, è possibile includere i genitori, i fratelli maggiori, il gruppo dei pari, gli insegnanti, ma anche figure idealizzate come personaggi storici o eroi moderni, dai personaggi dello spettacolo ai grandi campioni dello sport.

Riferimenti

1. Benowitz NL. Nicotine addiction. N Engl J Med 2010;362:2295-303.
2. Yin HH, Knowlton BJ. Addiction and learning in the brain. In: Handbook of implicit cognition and addiction (Wiers RW, Stacy AW. eds). 2006 Sage, Thousand Oaks, California; pp 167-184.
3. O'Dell LE. A psychobiological framework of the substrates that mediate nicotine use during adolescence. Neuropharmacology 2009;56(Suppl 1):263-78.
4. Lerman C, Schnoll RA, Munafò MR. Genetics and smoking cessation: improving outcomes in smokers at risk. Am J Prev Med 2007;33(Suppl 6): S398-S405.
5. Amos CI, Spitz MR, Cinciripini P. Chipping away at the genetics of smoking behavior. Nature Genetics 2010;42(5):366-68.
6. Simons-Morton B, Farhat T. Recent findings on peer group influences on adolescent substance use. J Prim Prev 2010;31(4):191-208.
7. Poulsen LH, Osler M, et al. Exposure to teachers smoking and adolescent smoking behaviour: analysis of cross sectional data from Denmark. Tob Control 2002;11:246-51.
8. Adachi-Mejia A, Primarck BA, et al. Influence of movie smoking exposure and team sports participation on established smoking. Arch Pediatr Adolesc Med 2009;163(7):638-43.
<http://dx.crossref.org/10.1001%2Farchpediatrics.2009.59>
9. Dewhirst T, Hunter A. Tobacco sponsorship of Formula One and CART auto racing: tobacco brand exposure and enhanced symbolic imagery through co-sponsors' third party advertising. Tob Control 2002;11:146-50.
10. National Cancer Institute. The role of media in promoting and reducing tobacco use. Tobacco Control Monograph No. 19. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute. NIH Pub.No. 07-6242, 2008.
11. Bandura A. Health promotion by social cognitive means. Health Educ Behav 2004;31:143-64.