

UNIVERSITÀ TELEMATICA “e-Campus”

Facoltà di Psicologia

Corso di Laurea in Scienze e Tecniche Psicologiche

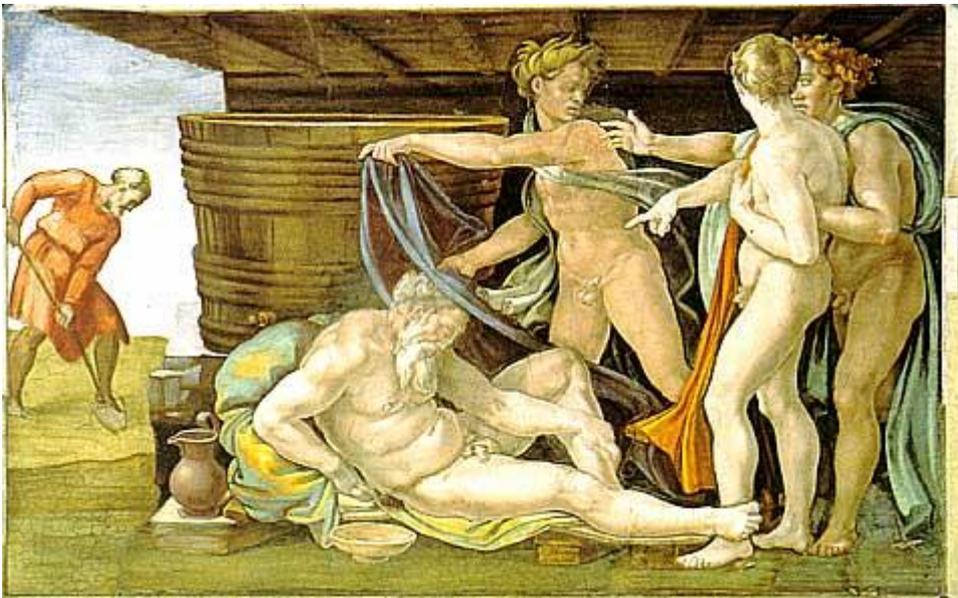
Consumi alcolici giovanili: uso e abuso, tendenze ed atteggiamenti

INDICE

<i>Introduzione</i>	pag.	5
CAPITOLO 1		
ALCOL E GIOVANI		
1.1 Adolescenza e preadolescenza	»	13
1.2. Comportamenti a rischio	»	16
1.3 I “nuovi giovani”	»	18
CAPITOLO 2		
ALCOL: USO E ABUSO		
2.1. Quadro di riferimento	»	23
2.2. Origini storiche	»	25
2.3. Binge drinker – Social drinker – Heavy drinker	»	28
2.4. Assorbimento e metabolismo dell’alcol	»	33
2.5. Effetti diretti dell’alcol sull’organismo	»	40
2.6. Effetti indiretti dell’alcol	»	54
2.7. Effetti dell’alcol sul cervello degli adolescenti	»	59
2.8. Conclusioni	»	62
CAPITOLO 3		
NEUROBIOLOGIA DELLA DIPENDENZA		
3.1. Alcol e neurotrasmettitori	»	64
3.2. Neurobiologia e neurotrasmissione	»	80
3.3. Craving	»	82
CAPITOLO 4		
DATI EPIDEMIOLOGICI		
4.1. Le linee guida metodologiche per le rilevazioni statistiche	»	88
4.2. La presentazione dei dati	»	94
4.3. Le dimensioni del bere giovanile, tendenze ed atteggiamenti	»	96
CONCLUSIONE	»	109
BIBLIOGRAFIA		

« Oh gioie profonde del vino, chi non vi ha conosciute? Chiunque abbia avuto un rimorso da placare, un ricordo da evocare, un dolore da annegare, o abbia fatto castelli in aria, tutti hanno finito per invocarti, o dio misterioso celato nelle fibre della vite. Quanto sono grandiosi gli spettacoli del vino, illuminati dal sole interiore! Quanto vera e ardente quella seconda giovinezza che l'uomo attinge da lui! Ma quanto temibili anche sono le sue folgoranti voluttà e i suoi snervanti incantesimi. E tuttavia dite, in coscienza, voi giudici, legislatori, uomini di mondo, tutti voi che la felicità rende facili la virtù e la buona salute, dite, chi di voi avrà il coraggio disumano di condannare l'uomo che beve genialità. »

(Charles Baudelaire *Cap.I*, in *I Paradisi artificiali*, traduzione di De La Pierre)



Michelangelo Buonarroti
"La sbornia di Noè" (1508-1512)
Cappella Sistina, Vaticano, Roma

INTRODUZIONE

Fin dall'antichità l'alcol accompagna la vita dell'uomo e costituisce la base di numerose sostanze che, nel corso dei secoli, hanno culturalmente assunto svariate valenze. Le bevande alcoliche sono state utilizzate come alimento, simbolo di sacralità nei riti religiosi, mezzo di connessione con istanze ultraterrene, automedicazione, elemento di convivialità e celebrazione, strumento di aggregazione sociale.

Il passaggio del vino e della birra da alimenti nutritivi a sostanze dannose a causa dell'abuso, fu facilitato dalla scoperta del processo di distillazione che ha reso possibile concentrare l'alcol in bevande molto più forti e di volume limitato.

Ad oggi, l'Unione Europea (UE) è il principale produttore di vino al mondo e il settore dei prodotti vitivinicoli contribuisce alla sua economia con circa 15 miliardi di euro l'anno. La vitivinicoltura svolge un ruolo importante in termini occupazionali nelle zone rurali di molti Stati membri dell'UE e delle rispettive regioni. Il notevole peso economico di tale settore rende più difficile trovare un equilibrio tra la necessità di favorire più alti livelli di salute e sicurezza dei consumatori e la logica della convenienza e del mercato.

Il consumo moderato di vino è un atteggiamento profondamente radicato nella cultura mediterranea. *“Della natura tua, forte e cortese, l'ombra restò nel memore pensier, come il tuo vino, o mio dolce paese, il verso fervea gentile e austero”* scriveva nel 1879 Giosuè Carducci, in “A Castagneto”, indicando come il dolce ricordo della sua terra, Castagneto Carducci, sia per lui indissolubilmente legato al sapore del vino in quei luoghi prodotto.

Tradizionalmente, si parla di consumo mediterraneo riferendosi ad un consumo:

- ✓ Quotidiano

- ✓ Moderato (1-2 bicchieri per le donne, 2-3 bicchieri per gli uomini)
- ✓ Ai pasti

In Italia, negli ultimi 10 anni, il fenomeno dell'uso e dell'abuso di sostanze alcoliche si è notevolmente evoluto. Questo cambiamento ha visto una diminuzione dei consumi alcolici in termini di consumo medio pro-capite e la diminuzione del tasso nazionale di mortalità per cirrosi epatica, uno dei maggiori indicatori di danno alcol correlato.

Questa tendenza al calo dei consumi si interrompe però nella popolazione giovanile, in cui, al contrario, il consumo di alcol è in forte e preoccupante crescita. Un sempre maggiore numero di giovani fa oggi uso di alcol, ritenendolo un elemento socializzante ed in alcuni casi automedicativo dei mali dell'anima, quali depressione, noia ed ansia.

La fruibilità dell'alcol da parte dei più giovani è accentuata dal fatto che esso ha un costo contenuto ed è disponibile ovunque ed in ogni momento.

Soprattutto tra i ragazzi, si stanno diffondendo modelli di consumo alcolico tipici dei Paesi del Nord Europa, ben lontani dalla nostra tradizione culturale, che comportano un notevole incremento del rischio alcol correlato. Al consumo moderato di alcol ai pasti, si stanno sostituendo i consumi fuori pasto, consumi eccessivi e ad alta intensità ed il fenomeno noto come "binge drinking" (abbuffata alcolica).

Come puntualizza la British Medical Association, il binge drinking è associato al bere, con il preciso proposito di ubriacarsi, di solito in contesti di socialità, una quantità convenzionalmente misurata in "6 o più bicchieri di bevande alcoliche –in a row- in fila". L'atteggiamento che emerge dalle indagini statistiche, per una rilevante percentuale di giovani, è una intenzionale ricerca dello "sballo" specialmente nel sabato sera, che spinge il ragazzo a percorrere un itinerario che inizia al bar con l'aperitivo, si snoda attraverso pub, locali, discoteche per finire nuovamente al bar all'alba per

consumare la colazione dopo la sbornia. E' evidente come questo comportamento esponga il giovane ad alti rischi alcol correlati, primo fra tutti la guida in stato di ebbrezza e gli incidenti stradali che ne conseguono (l'alcol alla guida rappresenta la prima causa di decesso tra i giovani in Italia – circa 2800/anno), cui seguono condotte sessuali non protette (rischio di contrarre malattie a trasmissione sessuale e gravidanze indesiderate), episodi di violenza ed infortuni.

Se da un certo punto di vista l'adolescente, per motivi intrinseci al suo ciclo di vita (bisogno di definire la propria identità, fronteggiare lo stress, ricerca di esperienza, acquisire uno status di adulto attraverso riti di iniziazione, ecc.) è fisiologicamente portato ad assumere nelle sue azioni una certa dose di rischio ("risk taking"), è anche vero che attualmente, questa sua attitudine si estrinseca in attività che comportano un rischio reale e concreto, che può mettere a repentaglio la sua stessa vita.

Altrettanto concreti sono i danni diretti che l'alcol procura alla salute di chi ne abusa.

Il fatto che l'alcol sia una sostanza socialmente accettata e giuridicamente legale, può indurre a sottovalutare il pericolo rappresentato dagli alcolici. L'alcol non è considerato di per sé una droga, anche se è in grado di provocare dipendenza e produrre danni irreparabili all'organismo.

Secondo dati forniti dall'OMS, il consumo di 20 grammi di alcol al giorno può determinare un aumento percentuale di rischio:

- del 100% per la cirrosi epatica;
- del 20-30% per i tumori del cavo orale;
- del 10% per i tumori dell'esofago;
- del 14% per i tumori del fegato;
- del 10-20% per i tumori della mammella;

- del 20% per l'ictus cerebrale.

Sul sistema nervoso centrale (SNC) l'alcol provoca gravi alterazioni neurobiologiche e precisamente:

- un effetto deprimente del SNC, nonostante sia considerato erroneamente una sostanza stimolante. L'effetto euforizzante dell'etanolo (espansività, loquacità, disinibizione) è infatti attribuibile all'inibizione dei meccanismi di controllo a livello cerebrale.
- L'esposizione prolungata ad alte dosi di etanolo causa l'instaurarsi di complessi meccanismi di adattamento neuronale che hanno la funzione di permettere alle cellule nervose di funzionare anche in presenza di elevata concentrazione di alcol. Nel momento in cui, però, l'alcol viene a mancare, tale effetto di bilanciamento viene meno e la funzionalità delle cellule nervose è compromessa dalla alterata regolazione. Da tale situazione emergono i sintomi della dipendenza fisica e psicologica, specialmente un desiderio crescente per l'alcol (craving).
- Altera strutturalmente e funzionalmente le membrane neuronali
- Modifica il funzionamento di diversi neurotrasmettitori.

In riferimento ai giovani, questo complesso problema degli effetti neurobiologici dell'alcol sul cervello, è ulteriormente aggravato dalla variante dell'età del soggetto.

Il cervello dell'adolescente non ha ancora completato il suo sviluppo e continua a presentare il fenomeno di plasticità neuronale. Nonostante il numero dei neuroni sia già definito fin dall'infanzia, perdurano nell'adolescenza la produzione o eliminazione di sinapsi, la progressiva mielinizzazione di fibre nervose, la variazione di concentrazione di neurotrasmettitori, la variazione del numero dei recettori. E' plausibile di

conseguenza ritenere che l'abuso di alcol in età giovanile possa influenzare irreparabilmente lo sviluppo neurobiologico del sistema nervoso dell'adolescente.

Quanto sopra esposto evidenzia come il fenomeno dell'abuso di alcol sia un fenomeno complesso, in continua evoluzione, con diverse sfaccettature la cui comprensione richiede competenze multidisciplinari. L'esigenza di tutelare la salute pubblica, ed in particolare la fascia di età giovanile, maggiormente esposta, per la sua naturale vulnerabilità, ai modelli proposti come vincenti dai miti contemporanei e dalla pressione al consumo imposta dai mass-media richiede un'attenta valutazione dell'attuale situazione in modo da rendere possibile l'attuazione di strategie idonee di cura e prevenzione.

L'obiettivo di questo mio lavoro si è indirizzato su due fronti:

1. sviluppare, attraverso le fonti documentali disponibili, una mappa orientativa del fenomeno che permetta di cogliere gli elementi che lo caratterizzano, al fine di approfondire la conoscenza dello stesso.
2. definire un quadro epidemiologico, sulla base di indagini statistiche, in cui si evidenzino le dimensioni ed i modelli del bere giovanile nel territorio italiano.

Nel primo capitolo viene sinteticamente ripercorsa l'origine storica e lo sviluppo della produzione di sostanze alcoliche. Sono descritte le evoluzioni delle abitudini relative al bere nei vari contesti storici.

L'accento è stato poi posto sul ciclo di vita dell'adolescenza, evidenziando gli attuali fattori di disagio psicologico del giovane, che si trova ad affrontare la costruzione di un'identità separata, una nuova percezione di sé e le rapide e profonde trasformazioni della pubertà in una struttura sociale carente di modelli e valori ben definiti. All'iniziazione al consumo di alcol da parte degli adolescenti gioca spesso un ruolo

determinante il gruppo dei pari con i quali si condividono momenti di confronto, di intimità ed empatia. Per mezzo della funzione di specchio svolta dai coetanei, il giovane riceve un feed back che gli permette di ridefinire la sua immagine, di capire chi è e chi vuole diventare, di misurare le sue risorse e trovare ispirazione per adottare nuove modalità di relazionarsi e nuovi atteggiamenti. E' spesso proprio nel gruppo dei pari che nascono i comportamenti di sfida e la ricerca del rischio, che sfociano talvolta proprio nel ricorso a sostanze psicoattive. Un'ulteriore chiave di lettura degli atteggiamenti che caratterizzano i cosiddetti "nuovi" giovani (che si differenziano sostanzialmente nei comportamenti, nelle aspirazioni, nelle modalità di relazionarsi dai giovani della generazione precedente) viene individuata nel profondo sconvolgimento subito dal modello educativo genitoriale. Il bambino non è più visto, come in passato, come un piccolo selvaggio, in preda ad istinti inadeguati a cui deve essere impedita l'aderenza a comportamenti sessuali o aggressivi incompatibili con i valori morali o religiosi. Al contrario, egli è visto nella sua preziosa unicità, che deve essere rispettata e coltivata.

L'aderenza alle regole, alle buone maniere, è ricercata tramite l'amorevolezza e l'armonia, l'obbedienza non è più imposta coercitivamente con il dolore, i castighi o la paura del peccato.

Il rifiuto dei genitori di avvalersi del senso di colpa per educare i figli, consegna ai ragazzi un super-io fragile, che più di un severo precettore ha le sembianze di un vecchio amico, saggio ma comprensivo. Tale istanza psichica non è più sufficiente a proteggere i giovani dal desiderio di sperimentare liberamente esperienze che possono sì servire a conoscersi meglio ed a misurare i propri limiti e risorse, ma anche riservare pericolose conseguenze.

Al fine di effettuare fin da subito una distinzione dei modelli di uso ed abuso di alcol, vengono classificati i bevitori in:

1. *Binge drinker*: coloro che bevono con ricerca dell'effetto psicoattivo
2. *Social drinker*: coloro che consumano alcol con una frequenza minima di 3-4 volte l'anno fino ad una massima di 3-4 volte la settimana in situazioni in cui la socializzazione è di particolare rilievo
3. *Heavy drinker*: i forti bevitori che bevono almeno 6-7 volte in 2 settimane per l'uomo e almeno 5-6 volte in 2 settimane per le donne.

Nel secondo capitolo si è posto l'accento sul processo assorbimento e metabolizzazione dell'alcol e sulle sue conseguenze dirette ed indirette sull'organismo.

Vengono evidenziati gli organi ed apparati più soggetti ai danni dell'alcol quali: fegato, pancreas, apparato cardiovascolare, sistema immunitario, sistema endocrino e sistema nervoso. L'abuso di alcol risulta inoltre essere un fattore correlato con l'insorgenza di neoplasie delle vie digestive e respiratorie, della mammella e del colon-retto.

Nel terzo capitolo sono stati trattati gli effetti dell'etanolo sulla neurotrasmissione ed il meccanismo della dipendenza.

Nel quarto capitolo è stata presentata la metodologia statistica, attraverso la quale grandi quantità di informazioni possono essere selezionate, organizzate e sintetizzate per accrescere la conoscenza di un fenomeno. Si è inteso il progetto di un'indagine statistica come una sequenza di fasi (rilevazione, registrazione, revisione, codifica, elaborazione, validazione e diffusione) che sono frutto di un impegno multidisciplinare.

Particolare importanza è stata data alla presentazione dei dati in forma grafica che rende le informazioni più facilmente comprensibili ed assimilabili.

In relazione alle dimensioni del bere giovanile, utilizzando i dati rilevati dall'Istat nell'Indagine Campionaria Multiscopo dell'anno 2008, sono stati esposti e commentati i valori relativi al consumo di alcol, con attenzione alle fasce di età, differenze di genere, distribuzione territoriale, tipologia di bevanda e nuove abitudini di consumo con particolare interesse per il fenomeno del "binge drinking".

I dati statistici sono stati interpretati per evidenziare se, pur esistendo differenze legate al sesso ed alla cultura, in generale i giovani costituiscano la fascia di popolazione più facilmente incline al bere problematico, caratterizzato dal consumo di grande quantità di alcol, frequentemente associato ad uno stato di ubriachezza.

CAPITOLO 1

Alcol e giovani

“Se è vero che la giovinezza è un difetto, ce ne correggiamo in fretta.”

Goethe, *Massime e riflessioni*

1.1. Preadolescenza e adolescenza

Il ciclo di vita che va dagli 11 anni fino ai 19 è denominato pubertà, fase dello sviluppo in cui avviene lo sviluppo fisico e sessuale e in cui si ha la maturazione della funzione gonadica. E' caratterizzata dalla comparsa dei caratteri sessuali secondari (tra i 9 ed i 13 anni circa nelle femmine, tra i 10 ed i 15 anni circa nel maschio), a cui si accompagnano importanti modificazioni ormonali, somatiche e psichiche.

La progressione della pubertà si associa a cambiamenti fisici esterni molto evidenti pur se la crescita ha talvolta un andamento a scatti, disarmonico (ad esempio crescono prima le mani ed i piedi e poi il busto) ed il ragazzo si trova a dover fare i conti con un'immagine corporea che stenta a riconoscere e a volte ad accettare. Anche in ambito sociale, il ragazzo è chiamato a gestire nuove richieste e situazioni, tra cui il passaggio dalla Scuola Primaria alla Scuola Secondaria di secondo grado. Emerge la necessità d'integrarsi in un ambiente nuovo, con regole a cui uniformarsi, nuovi compagni e

nuovi insegnanti da cui farsi conoscere ed accettare. Cambiano anche gli obiettivi a cui aspirare e con essi le aspettative da realizzare.

L'adolescente si trova in un limbo, in cui non ha ancora una sua definita identità, sia personale che sociale e sente l'impellenza di costruirsi una gradevole ed accettata dagli altri. Come dice Alessandra Farneti¹ “c'è un grande bisogno di conferme e un continuo oscillare tra il mondo rassicurante dell'infanzia e quello adulto che spaventa ed attrae ad un tempo.” In questa fase l'adolescente compie un ulteriore passo verso l'autonomia², intendendo tal parola nel suo significato etimologico come “capacità di aderire liberamente a leggi scelte da se stessi”.

Una recente ricerca³ ha confermato che gli adolescenti non discutono di problematiche sessuali con i genitori, nonostante siano stati educati ad una certa libertà a tal riguardo, per cui si trovano ad affrontare da soli le ansie che ne derivano.

Gli adolescenti raffrontano i propri cambiamenti corporei con i loro coetanei, nasce quindi l'attenzione per l'abbigliamento, gli accessori, il taglio di capelli ed il desiderio di conformarsi agli amici come meccanismo di autodifesa e rassicurazione. L'adesione alle norme estetiche previste dal gruppo dei pari diventa un modo per placare la paura per le anomalie del proprio aspetto fisico. Alcuni studi di Canestrari e Picardi, hanno evidenziato come una negativa rappresentazione dell'aspetto fisico possa essere causa sia di disturbi di personalità che di adattamento.⁴

¹ Farneti, A, *Elementi di psicologia dello sviluppo*. Carocci Editore, Roma (1998) pp. 237

² “Il processo di sviluppo e crescita psicologica comporta una progressiva separazione-individuazione sia dal mondo fisico che dagli oggetti di attaccamento. Nel momento in cui il bambino deve affrontare la solitudine che tale separazione inevitabilmente comporta (ricordiamo che questo periodo inizia fra l'ottavo e il dodicesimo mese di vita!), egli cerca di creare un ponte fra la pura soggettività egocentrica e narcisistica e l'oggettività” Farneti, Alessandra, *Elementi di psicologia dello sviluppo*. Carocci Editore, Roma (1998) pp. 155

³ Bonini M. C., Zani B. *Dire e non dire*. Giuffrè, Milano (1991)

⁴ Canestrari R., Picardi L. *L'image du corp chez l'adolescence*, in “Revue de Neuropsychiatrie de l'Enfance”, 28, pp. 10-1 (1980).

Il gruppo dei pari è fondamentale per il costruirsi una identità, al suo interno l'adolescente trova dei nuovi modelli a cui ispirarsi per assumere comportamenti, nuove strategie per affrontare le difficoltà, nuove modalità di relazionarsi. Il gruppo dei pari assolve inoltre la funzione di “specchio”, rimandando al ragazzo un feedback su se stesso che gli permette di conoscersi meglio, di definirsi e ridefinirsi. Ai momenti di confronto con i pari si accompagnano i momenti di condivisione, di intimità, confidenza ed empatia. Da quanto sopra si evince il gruppo dei pari può giocare un ruolo determinante anche nell'iniziazione all'alcol.

Secondo la ricerca di D'alessio, Baiocco e Laghi⁵ la maggior parte dei bevitori afferma di avere incominciato a bere alcol con il gruppo di amici.

Nell'adolescenza non è solo il corpo che sta cambiando ma anche il pensiero si trasforma da *operatorio concreto* in *astratto-formale*⁶. Il ragazzo acquisisce la capacità del ragionamento ipotetico-deduttivo, è in grado di comprendere la relatività dei giudizi, dei punti di vista, di ragionare su semplici ipotesi liberandosi dalla subordinazione al dato percettivamente più vistoso. Nasce la capacità di critica, rivolta verso gli adulti ed i loro discorsi e comportamenti, ma anche nei confronti di se stessi.

Il passaggio al pensiero adulto si conclude definitivamente con i 18 anni, età in cui i risultati ai reattivi di intelligenza indicano il raggiungimento del tetto massimo delle capacità intellettive.⁷

A questo sviluppo dei progressi cognitivi, che permettono al ragazzo una notevole capacità di riflessione, si accompagna però una grande instabilità affettiva ed un grande

⁵ D'Alessio, M., Baiocco, R., Laghi, F., *The Problem of Binge Drinking among Italian University Students: A Preliminary Investigation*, in “Addictive Behaviors”, 31, pp. 2328-33 (2006)

⁶ Jean Piaget individua stadi successivi di sviluppo cognitivo: *fase sensomotoria* (dalla nascita ai 2 anni), *fase pre-concettuale* (dai 2 ai 4 anni), *fase del pensiero intuitivo* (dai 4 ai 7 anni), *fase delle operazioni concrete* (dai 7 agli 11 anni), *fase delle operazioni formali* (dagli 11 ai 14 anni). Piaget, J. *Lo sviluppo mentale del bambino e altri studi di psicologia*. Einaudi, Torino (1967).

⁷ Un regolare lavoro intellettuale può però determinare in età posteriore un miglioramento delle conoscenze e di conseguenza risultati più alti ai test di cultura generale e prove linguistiche

bisogno di contenimento, che l'adolescente solitamente nega e rifiuta, assumendo anche atteggiamenti provocatori nei confronti degli adulti di riferimento.

Possiamo quindi riassumere i compiti evolutivi degli adolescenti nella nostra cultura in tre grossi ambiti:

- definizione di una nuova identità
- maturazione sessuale
- acquisizione del pensiero ipotetico-deduttivo.

Il tentativo di assolvere a tali compiti può determinare la predisposizione dei soggetti all'attuazione di comportamenti “a rischio”.⁸

1.2 Comportamenti a rischio

Possiamo definire rischioso ogni comportamento il cui esito implica una probabilità di fallimento come pure un'opportunità di successo.

Ricerche scientifiche sull'argomento dimostrano come tali attività siano particolarmente diffuse nella nostra cultura tra i giovani, e tendano a ridursi o a scomparire con il crescere dell'età.

Adottando un'ottica psicologica, questi atteggiamenti a rischio assumono un significato e possono essere compresi in quanto in un certo modo funzionali al raggiungimento degli obiettivi di crescita specifici in quel ciclo di vita quali acquisizione di autonomia, individuazione e sviluppo. Più specificatamente tali obiettivi si concretizzano nel bisogno di sperimentare nuove sensazioni e ricerca di esperienza, autoaffermazione ed autonomia, sfida agli adulti e trasgressione delle regole, acquisizione di una visibilità

⁸ Pellari A. e Boncinelli S. *Just do it!* FrancoAngeli Edizioni Collana Educare alla salute: strumenti, ricerche, percorsi (1° Edizione 2002)

sociale, fuga da situazione ansiogene. Talvolta il comportamento a rischio può costituire un rito di passaggio che permette di assumere lo status di adulto o un rito di corteggiamento, oppure una strategia per fronteggiare lo stress (coping).

Di conseguenza, per il ragazzo, l'azione "rischiosa" è, da un certo punto di vista, quasi necessaria sia allo scopo di capire chi è e chi vuole diventare, sia per verificare quali sono i suoi limiti e poter quindi meglio definire le proprie potenzialità e le risorse da incrementare. D'altra parte, l'adolescente sente il bisogno di modellare e presentare al gruppo dei pari, assunti ora come punto di riferimento al posto dei genitori, una immagine di sé diversa da quella che si era costruito all'interno del gruppo familiare.

Al di là della diffusione generalizzata del fenomeno, appare comunque probabile che esistano particolari tratti di personalità maggiormente inclini al comportamento a rischio per un bisogno di sensazioni nuove, forti e inusuali⁹, caratteristiche biologiche, forte impulsività¹⁰.

Negli ultimi anni, purtroppo, questa fisiologica attitudine a comportamenti "a rischio", si è esplicitata in attività in cui il rischio rappresenta un concreto e grave pericolo che compromette la salute del soggetto e, talvolta, minaccia la sua stessa vita.

Occorre qui distinguere il concetto di "sensation seeking" inteso da Martin Zuckerman come "eccitazione fisica e psicologica, ricerca di sensazioni intense, complesse e correlate alla disponibilità a correre rischi a livello fisico, sociale, legale e finanziario" da quello di "risk taking", "prendersi il rischio" da intendersi in un'area più indirizzata al processo evolutivo in cui l'intraprendere un'attività dall'esito incerto può essere da un

⁹ Zuckerman, M. *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge University Press, New York (1994)

¹⁰ Arnett, J. Sensation seeking. A new conceptualization and a new scale. *Personality and Individual Differences*, (1994) 16, 289-296.

lato potenzialmente dannosa al soggetto, ma dall'altro anche in grado di condurlo ad acquisizioni importanti per la sua crescita e sviluppo.

Nell'attività di pura “sensation seeking” perseguita oggi dagli adolescenti, raramente è possibile trovare la componente a valenza più positiva di “risk taking”. In tale definizione possiamo comprendere comportamenti quali il ricorso a sostanze psicoattive, la guida pericolosa, gioco e scommesse, l'attività sessuale non protetta.

La Teoria dell'”Alcohol Myopia” di Steele e Joseph,¹¹ evidenzia come l'interazione tra l'indebolimento dei processi percettivi e cognitivi dovuti all'intossicazione alcolica (denominato appunto “Miopia da alcol”) con il contesto situazionale, possa spingere la persona ad assumere comportamenti che da sobrio non assumerebbe (ad es. rapporti sessuali non protetti, guida pericolosa). L'alcol provocherebbe, infatti, un restringimento della visione del futuro, per cui solo aspetti appartenenti al presente potrebbero venire elaborati con chiarezza.

1.3 I “nuovi” giovani

Da qualche anno a questa parte, grande interesse sociale e culturale è stato dedicato agli adolescenti. L'aspetto emergente è senza dubbio la constatazione di come gli adolescenti di oggi differiscano alquanto dai giovani delle generazioni precedenti, tanto da meritare l'appellativo di “nuovi” giovani.

Gustavo Pietropolli Charmet¹² attribuisce loro due tipici atteggiamenti, apparentemente contrastanti ed invece complementari: la fragilità e la spavalderia. Fra le tante novità nel percorso di crescita verso la maturità, forse la più significativa è l'importanza assegnata

¹¹ Steele, C.M. e Josephs, R.A. *Alcohol Myopia*, in “American Psychologist”, 45, pp.921-33, (1990).

¹² Pietropolli Charmet, G. *Fragile e spavaldo: ritratto dell'adolescente di oggi*. Editori Laterza, Bari, (2008)

dai “nuovi” adolescenti alla piena espressione del proprio sé, alla propria individualità, al diritto di cercare, sperimentare, valorizzare le proprie inclinazioni, interessi, potenzialità, stile ed attitudini. Così, per gli adolescenti “il sé è più importante del culto e della devozione nei confronti dell’altro da sé, genitore, insegnante, prete o poliziotto. Gli adulti non vengono visti come garanti e tutori di una verità superiore, alla quale è obbligatorio inchinarsi e che ha diritto di precedenza su ogni altra istanza. Il sé ha diritto ad esprimersi, a trovare le proprie personalissime vie di espressione e sviluppo: non c’è nulla di male in tutto ciò”.

Gli adulti, in questo cammino verso la conoscenza e l’espressione di se stessi, non sono visti come avversari e la loro autorità non è messa in discussione, al massimo è ignorata. Lo spirito di ribellione che animava i vecchi adolescenti non abita più in questi giovani, ai quali le aspettative e le richieste degli adulti non interessano più di tanto, e sicuramente passano in secondo piano rispetto all’obiettivo primario di crescere nella verità della propria personale ispirazione.

Per meglio comprendere come si sia arrivati a ciò, è necessario ripercorrere il profondo sconvolgimento che il modello educativo genitoriale ha recentemente subito.

L’immagine mentale che i genitori hanno del loro bambino fin dalla nascita, è radicalmente cambiata: il piccolo non è più visto come un essere un po’ selvaggio, dedito alla soddisfazione indebita dei propri istinti, che deve essere al più presto piegato ed addomesticato. Al contrario, egli è visto nella sua preziosa unicità, che deve essere protetta e coltivata. L’aderenza alle regole, alle buone maniere è ricercata tramite l’amorevolezza e l’armonia: l’obbedienza non è più imposta coercitivamente con il dolore, i castighi o la paura del peccato.

Il senso di colpa veniva un tempo inculcato nei bambini, non perché i genitori non li amassero abbastanza o avessero l'intento di spaventarli, ma perché esso aveva il preciso scopo di svolgere un'azione deterrente nei confronti di comportamenti ed atteggiamenti di natura sessuale o aggressiva incompatibili con i valori morali e religiosi che pervadevano la società. Come bene spiega Gustavo Pietropolli Charmet, "il modello educativo fondato sulla colpa e sulla paura del castigo poteva avere senso (e lo ha avuto e lo ha ancora) se si conserva una rappresentazione del figlio come tentato da istanze naturali che possono essere tenute a bada solo da una buona dose di valori etici e morali. In questa prospettiva, la quantità di dolore che si può somministrare al figlio, in una prospettiva educativa, può essere anche molto elevata. Poiché gli si salva l'anima o, in termini laici, la sopravvivenza sociale, quel dolore è nulla rispetto a quello che sperimenterebbe in futuro se non accettasse di rispettare le tradizioni religiose e culturali della società in cui è nato e della quale si fanno portavoce i genitori".

La grande differenza con il modello educativo odierno è forse rilevabile considerando come oggi le regole stabilite all'interno delle famiglie sono appunto regole che appartengono specificatamente alla famiglia, proposte e negoziate per migliorare proprio le relazioni e la quotidianità familiari, non imposte dalla religione o dalla società. I genitori contrattano con i figli le proprie regole familiari, che, non dettate da Dio o dallo Stato, neanche si sognano di fare rispettare con punizioni e castighi (che non avrebbero oltretutto modo di somministrare agevolmente visto il poco tempo disponibile). Essi preferiscono quindi di gran lunga far partecipare i figli alla negoziazione, rendendoli consapevoli del valore delle norme che possono servire a "vivere" meglio la famiglia, in armonia e serenità. Ai figli, d'altro canto, pare del tutto ragionevole che ci si debba mettere d'accordo, con un "potere contrattuale" quasi

equivalente a quello degli adulti. Essi comprendono che i genitori possano avere idee e preferenze diverse dalle loro, ma proprio non concepiscono il motivo per cui esse dovrebbero essere loro imposte.

I “nuovi” giovani si sentono così in diritto di sperimentare liberamente ciò che può loro servire per meglio conoscersi, è facile avere accesso tramite il web ad ogni tipo di informazione, una marea di esperienze diverse si offrono loro innanzi, essi possono permettersi l’uso di ogni tipo di sostanza, ipotizzare qualsiasi tipo di preferenza sessuale senza sentirsi in colpa. Essi percepiscono che i loro genitori hanno preferito lasciar loro correre il rischio di vuoto valoriale piuttosto che imporre loro i sensi di colpa ed i conflitti interiori che essi stessi sperimentarono. In questa condizione, anche l’istanza psichica del super-io, negli adolescenti, risulta carente, e non incarna più la terrorizzante immagine del genitore intransigente, ma piuttosto quella di un vecchio amico premuroso che esercita solo saltuariamente la sua funzione protettiva.

Sono in molti gli adulti che si interrogano preoccupati sul comportamento sociale degli adolescenti, ed auspicano un cambiamento del modello educativo. Essi ritengono che sia necessario restaurare alcuni paletti, che perlomeno possano vietare l’accesso a territori particolarmente dannosi, quali l’abuso di droghe, l’alcolismo, la guida ed i comportamenti pericolosi. Sembra però difficile individuare chi possa possedere l’autorevolezza necessaria per farlo, è evidente che i genitori siano maggiormente interessati al denaro ed al successo, o magari ipnotizzati dallo schermo di un televisore al plasma, gli insegnanti sfiduciati dalla mancanza di riconoscimento sociale ed economico, i politici e le persone di rilievo assolutamente inadeguate a fornire un modello di riferimento idoneo. Un suggerimento forse può provenire dai due aggettivi

sopra attribuiti ai giovani, spavalderia e fragilità che possono permettere una loro maggiore comprensione.

La fragilità cela una porta d'accesso ai loro cuori ed alle loro menti da parte degli adulti, che devono però ora "conquistarsi sul campo" quella dignità e quella stima che non sono più loro riservate a priori, se gli adulti vogliono essere rispettati devono fare qualcosa nel qui ed ora. Come dimostra la facilità con cui gli adolescenti si apprestano a dare del tu a chiunque, non esiste oggi mestiere o ruolo (genitore, insegnante, medico, poliziotto) che possa garantire l'autorevolezza incondizionata di fronte ai ragazzi. Essi sono invece disposti a rispettare l'adulto "competente", ma disposto al dialogo e all'ascolto, l'adulto "interessante" che ama ciò che fa e si dà con passione, l'adulto "curioso", che si interessa sinceramente alla vita del giovane e si avvicina a lui con entusiasmo e benevolenza.

Infine la spavalderia. Certo un eccesso di spavalderia può portare il giovane a comportamenti sfrontati e rischiosi. Tuttavia, una giusta dose di autostima e di audacia è indispensabile per rompere i legami con l'infanzia ed intraprendere un percorso di crescita. Qui la sfida per l'adulto è forse sapersi arrestare alla linea di confine, con rispetto e fiducia, ma anche con attenzione, senza però mai smettere di fare il "tifo" per l'adolescente in cerca di autonomia.

CAPITOLO 2

Alcol: uso ed abuso

“Prima tu prendi un drink , poi il drink ne prende un altro e infine il drink prende te.”

F. S. Fitzgerald

2.1. Quadro di riferimento

Il consumo di sostanze psicoattive risponde a diverse finalità, soddisfa alcuni bisogni che senza alcol non potrebbero emergere in quanto correlati ad alcune fragilità umane.

L'alcool stordisce, disinibisce, rende euforici e più coraggiosi tanto che per poco si crede di allontanare una realtà che spaventa, per poi ritrovarsi in un baratro ancor più profondo.

Possiamo, quindi, affermare che sono molteplici le motivazioni che spingono al consumo di alcool, raggruppandole in corrispondenza di diversi stati d'animo:

- la sofferenza fisica o psichica che si esplicita in ansia, paura, preoccupazione, angoscia, fin dall'antichità;
- il desiderio di emergere sugli altri, il bisogno di approvazione sociale, di fin dall'antichità;

- il bisogno di evadere dalla noia della quotidianità, ampliando la propria possibilità creativa, artistica ed immaginativa che può portare all'uso di psichedelici.¹³

L'uso di sostanze è inoltre collegato alla ricerca del piacere, costituendo un "rituale" di festa, come dimostrano le pratiche collettive di consumo di "ecstasy" nel corso dei rave party.

L'alcol rientra nell'ambito delle sostanze che possono determinare tossicomania, intendendo con ciò una situazione nella quale il soggetto modifica stabilmente la gerarchia delle sue motivazioni, focalizzando sul farmaco l'intera cerchia dei suoi interessi e delle sue attività, assumendo un comportamento in cui il ricorso al bere stabilisce in modo progressivo il suo predominio su ogni altro modalità di relazione dell'individuo, tanto che il darsi alla droga diventa un *full time job*, "un lavoro a tempo pieno"¹⁴.

In Italia ed in molti altri paesi si fa dell'alcol un uso endemico, analogamente a quanto avviene in India per l'hashish o in Bolivia per le foglie di coca. Nell'ambito della popolazione, infatti, il suo consumo è molto diffuso, anche perché radicato profondamente nelle nostre tradizioni.

Occorre quindi fin da subito effettuare una discriminazione per distinguere un'abitudine non patologica da una dipendenza ed da una tossicomania. Possiamo a tale scopo raggruppare i bevitori in tre diverse categorie:

1. I bevitori abituali e non abituali, la cui abitudine al bere non provoca danni e che possono, nel caso si renda utile o necessario interrompere tale consuetudine (ad

¹³ Silvestrini B. *Malati di droga*. Red Edizioni, Milano (2001).

¹⁴ Boyle, D., *Trainspotting* (film, 1996)

- es. se il medico indica, per un qualsiasi motivo, la necessità di astensione dal bere).
2. Coloro che, avendo sviluppato una dipendenza, non riescono a rinunciare al bere, nemmeno nel momento in cui tale comportamento provoca evidenti danni alla salute, all'andamento delle loro relazioni interpersonali o lavorative.
 3. I tossicomani, per i quali ogni interesse, motivazione o iniziativa ruota intorno al bere.

2.2. Origini storiche

Fin dagli albori dell'umanità si scoprì che un particolare succo di frutta zuccherato, se esposto per qualche tempo all'aria, si trasformava in una sostanza capace di modificare lo stato d'animo ed il comportamento di un individuo, aveva cioè proprietà psicotrope.

Con il passaggio da una vita nomade ad una condizione stanziale basata sulla coltivazione e sull'allevamento avvengono grandi cambiamenti relativi alle abitudini alimentari dell'uomo.

La coltivazione delle graminacee (farro, avena, orzo, ecc.) e la possibilità di macinare questi prodotti, addizionarli ad acqua ed ottenere, in certe condizioni, la fermentazione porta alla produzione del pane. Questa scoperta precede di poco l'intuizione di applicare il processo di fermentazione all'alcol etilico.

Si scopre infatti che altri frutti della terra come l'uva possono subire la stessa trasformazione, generando una bevanda con proprietà che devono essere sembrate ai primi uomini magiche, in grado di connettere l'uomo alle divinità ultraterrene. Forse in virtù di questo mistero questa bevanda fu sacralizzata e utilizzata per fini mistici.

Con il passare del tempo, la produzione dei derivati alcolici (vino, birra, sidro, ecc.) perde il carattere di esclusività nei confronti di sacerdoti, sciamani e uomini votati ai culti sacri o alla medicina ed acquisisce invece una diffusione commerciale divenendo un bene di consumo oggetto di scambio, anche se la dimensione altamente simbolica del vino viene conservata nell'ambito delle religioni, tanto che ancora oggi il calice eucaristico colmo di vino rappresenta il sangue di Cristo nel cristianesimo.

Un dato spesso trascurato dagli storici, è la valenza alimentare avuta dall'alcol, che ha rappresentato una importante fonte di calorie ai fini della sopravvivenza nelle civiltà antiche.

Fu la scoperta del processo di distillazione e la conseguente possibilità di concentrare l'alcol in bevande molto più forti e di volume limitato a determinare il passaggio del vino e della birra da alimenti nutritivi a sostanze nocive a causa di un eccessivo consumo.

La tradizione medievale associa il consumo del vino alla salute ed al benessere, nel secolo XVI esso assume la denominazione di Aqua Vitae (acqua della vita). Questa concezione della bevanda porta all'utilizzo del vino come veicolo principale per la celebrazione di riti pubblici e privati, cerimonie inaugurali, brindisi e festeggiamenti. Vengono così conglobate, nell'assunzione alcolica moderata, appagamento del gusto, valore simbolico e proprietà fisiologiche raccomandabili per la salute.

L'urbanizzazione, avvenuta a partire dal 1450 circa, favorì la disponibilità dei beni di consumo e consentì uno stile di vita più ricco, caratterizzato da un'ostentazione di grande disponibilità di cibo e bevande. Per quanto gli effetti negativi dell'ubriachezza fossero evidenti, ed i poteri pubblici tentassero di arginarne le conseguenze con sanzioni e leggi, il clima generale fu favorevole al consumo di alcol.

Nessuna posizione ufficiale fu presa dalla Chiesa cattolica contro l'alcol, anche se con l'avvento della Riforma fu predicata l'astinenza, senza però arrivare ad una netta condanna. Anche capi riformisti come Lutero e Calvino videro nel vino un dono di Dio a beneficio dell'uomo.

Con la rivoluzione industriale, durante il XIX secolo, il diffondersi del fenomeno dell'abuso di alcol, unito ad un sempre crescente numero di incidenti sul lavoro e di morti alcol-correlate, inizia ad essere considerato un problema medico e sociale. Anche la dimensione economica del commercio di alcolici assume una grande rilevanza e ciò porta ad un incremento della tassazione. Negli Stati Uniti, verso la fine degli anni 10, in un clima di puritanesimo, vengono prese misure di restrizione del consumo di alcol, fino ad arrivare tramite il XVIII emendamento ad una legge per cui "la produzione, la vendita e il trasporto di alcolici viene vietata".

Il mercato degli alcolici presto viene controllato dalla criminalità organizzata che assume la gestione del rifornimento clandestino dei consumatori.

Il problema del contrabbando e del conflitto sempre più violento tra "gangster" e forze dell'ordine porta nel 1933 alla fine dell'era del proibizionismo.

E' solo in seguito, negli anni '40, che si cominciarono a realizzare campagne di salute pubblica destinate alla prevenzione ed alla cura dell'alcolismo.

Nel periodo contemporaneo le ricerche si sono orientate all'indagine psicologica della personalità dell'alcolista, del sistema familiare e dell'ambiente sociale in cui si osserva che la presenza di determinate caratteristiche di personalità pre-alcolica, interagendo con fattori socioculturali, determinano lo sviluppo dell'alcolismo, inteso come patologia.

2.3. Binge drinker – Social drinker – Heavy drinker

Il fenomeno del *Binge Drinking* (abbuffata alcolica) è associato al bere con il preciso proposito di ubriacarsi (ricerca dell'effetto psicoattivo) e di solito si verifica in contesti di socialità, piuttosto che quando si è soli. Il termine fu utilizzato per la prima volta da Wechsler in una ricerca sul consumo alcolico degli studenti dei college del Massachusetts.¹⁵

E' il numero di drink consumati in un'unica occasione che definisce quantitativamente il comportamento di Binge Drinking: convenzionalmente misurato in “6 o più bicchieri di bevande alcoliche”, anche se vi sono notevoli differenze in merito alla soglia quantitativa in base alla cultura di appartenenza.¹⁶ Il drink viene consumato molte volte in modo quasi consecutivo e rapido, ovvero senza sorseggiare, ma trangugiando l'alcol tutto d'un fiato.

Il fenomeno del Binge Drinking, è stato riconosciuto a partire dagli anni Novanta come uno dei più gravi problemi tra gli studenti dei campus universitari americani, e si è esteso rapidamente anche a tutti gli altri paesi, tra cui l'Italia.

Questa modalità di consumo, considerata a tutti gli effetti una forma di alcolismo, è una problematica psico-sociale in emergenza che ha moltissime ripercussioni sulla vita del soggetto e può provocare la progressione verso forme più gravi di abuso di alcol.

L'iniziazione al comportamento avviene solitamente in contesti particolari come feste, concerti, serate in discoteca, locali, pub, karaoke, rave party, comunque al di fuori

¹⁵ Wechsler, H. e Isaac N. “*Binge*” Drinkers at Massachusetts Colleges. *Prevalence, Drinking Style, Time Trends, and Associated Problems*, in “*Journal of the American Medical Association*”, 267, 21, pp. 2929-31.

¹⁶ Le differenti quantità di alcol previste per identificare il fenomeno sono comunque accomunate dall'indicatore “breve periodo di tempo entro il quale viene consumato l'alcol”, che ne rappresenta il principale fattore di pericolo.

dell'ambiente familiare. Spesso il consumatore compulsivo acquisisce l'abitudine, soprattutto il sabato sera, di fare tappa in diversi locali: ci si vede al pub, si continua la serata in discoteca e si termina nei bar all'alba per consumare una colazione dopo la sbornia. Come descritto da Cooper¹⁷ oggi il business del divertimento notturno offre un'ampia offerta di sostanze, il cui consumo inizia con il rito dell'happy hour e termina all'after hour. Si intraprende così un “viaggio” di trasgressione, elaborato in termini di attese e di aspettative personali.

Gli episodi di Binge Drinking sono quindi caratterizzati da:

- eccessivo consumo di alcol;
- assunzione di alcol troppo rapidamente (6 o più drink “in a row”, “in fila”)
- bere fino a sentirsi male e ad ubriacarsi (si beve per “andare fuori”)
- bere in compagnia e/o rispetto ad un qualche evento.

Per quanto riguarda le conseguenze, i Binge Drinkers, spesso, incorrono in comportamenti a rischio, sotto l'influenza dell'alcol. Il principale rischio è la guida in stato di ebbrezza, che, a sua volta, è la causa principale di incidenti stradali, spesso anche mortali. Seguono l'uso di droghe e attività sessuali non pianificate (rischio di gravidanze indesiderate e infezione da HIV), il peggioramento delle prestazioni scolastiche, incluso l'abbandono degli studi. Dobbiamo inoltre considerare la maggiore probabilità di diventare alcolisti da adulti ed i danni alla salute fisica (maggiore probabilità di contrarre tumori all'apparato digerente, disordini al pancreas e cardiovascolari, problemi gastrointestinali e neurologici e danni al sistema riproduttivo) e mentale (compulsività, ansia, depressione).

¹⁷ Cooper M. L. *et al.* *Drinking to Regulate Positive and Negative Emotions. A Motivational Model of Alcohol Use*, in “Journal of Personality and Social Psychology”, 69, 5, pp. 990-1005, (1995).

L'adolescenza è il periodo della vita in cui pesa di più l'influenza del gruppo dei coetanei per il bisogno di sentirsi accettati e valorizzati. Il contesto dei pari è quindi considerato uno dei maggiori predittori per l'uso di alcol negli adolescenti ed in particolar modo per il fenomeno delle abbuffate alcoliche. Il bisogno di essere accettati e d'identificarsi nel gruppo aderendo alle sue regole aumenta le probabilità, per chi frequenta amici che consumano alcol, di sperimentarlo a propria volta.

Secondo una ricerca di Cox e Klinger¹⁸ del 2004, i motivi per cui gli adolescenti, nella maggior parte dei casi, scelgono consapevolmente di ubriacarsi sono:

- per rompere il ghiaccio (70%)
- per socializzare (69%)
- per passare il tempo (66%)
- per avere un argomento di conversazione (59%)
- per aumentare il divertimento (55%)
- per facilitare le relazioni con i coetanei (54%)
- per avere maggiori opportunità di rapporti intimi (49%)
- per gestire le situazioni stressanti (35%)
- per rendere il cibo più gustoso (14%).

Il *social drinker* (bevitore sociale) consuma alcol con una frequenza minima di 3-4 volte l'anno fino ad una massima di 3-4 volte a settimana in situazioni in cui la socializzazione è di particolare rilievo.¹⁹

¹⁸ Cox, W. M. e Klinger, E. *A Motivational Model of Alcohol Use: Determinants of Use and Change*, in W.M.Cox, E. Klinger (eds), *Handbook of Motivational Counseling: Concepts, Approaches, and Assessment*, Wiley, Chichester, pp. 121-38, (2004)

¹⁹ Baiocco, R.; D'Alessio, M. e Laghi, F. *I giovani e l'alcol*. Carocci Editore, Roma, (2008).

Da una ricerca di Bonino, Cattelino, Ciariano²⁰, i ragazzi con modalità di consumo di alcol “social” risultano essere bene adattati, hanno un buon livello di rendimento scolastico ed una struttura interna di controllo ben funzionante. L'assunzione modesta di sostanze alcoliche non rappresenterebbe una fonte di problemi o una modalità per non affrontare la realtà. Questo criterio rappresenterebbe l'elemento maggiormente discriminante tra bevitori moderati e forti bevitori (heavy drinker), nei quali il consumo di alcol si correla con una serie di problematiche individuali e sociali.

Per il social drinker, lo scopo della frequentazione di locali in cui si beve è la ricerca di facilità di socializzazione, la possibilità di fare nuove amicizie o incontrare un partner.

Il social drinker, proprio a causa delle relativamente basse quantità di alcol consumato, crede illusoriamente di essere immune dai pericoli conseguenti la consumazione. In realtà, l'OMS raccomanda per gli adolescenti fino a 15 anni l'astensione totale dal consumo di alcol.

Inoltre bisogna considerare che, in alcune circostanze, ad es. a stomaco vuoto, anche ingestioni minime di alcol possono avere riscontri fisici pericolosi soprattutto per chi si mette alla guida di un autoveicolo (alterazione delle risorse attentive e della capacità di concentrazione). La legislazione italiana prevede attualmente un limite alcolico tollerato di 0,5 g/l, soglia al di sopra della quale si è considerati in stato di ebbrezza.²¹

²⁰ Bonino, S., Cattelino, E., Ciariano, S. *Adolescenti a rischio*. Giunti, Firenze, (2003).

²¹ L'alcolemia è sensibile a diversi fattori (il peso, il sesso, l'età e le modalità di assorbimento) per cui non è possibile indicare la quantità di bicchieri necessaria per raggiungere il limite di soglia massima.

Il *forte bevitore* (heavy drinker) uomo è colui che beve almeno 6-7 volte in 2 settimane, consumando 5 bevande per volta, per la donna la quantità che la qualifica forte bevitrice è inferiore, bastano 5-6 volte in 2 settimane, almeno 4 bevande per volta²².

Le caratteristiche dell'heavy drinker sono:²³

- livello di istruzione inferiore a chi beve in quantità moderata
- status sociale e professionale inferiore
- problemi nella ricerca del lavoro o scolastici
- difficoltà relazionale
- consumo eccessivo anche di altre droghe.

Dal punto di vista psicologico, il forte bevitore mostra una particolare difficoltà nell'affrontare situazioni stressanti e problematiche, non riesce a mettere in atto valide strategie di coping e tende a cercare “scorciatoie” a causa della sua scarsa tolleranza emotiva e sentimenti di inadeguatezza. Il bere diventa così un atteggiamento di evitamento nei confronti di situazioni che il ragazzo non crede avere la forza di affrontare.

Roberto Baiocco²⁴ afferma che “i motivi che spingono i giovani forti bevitori a bere sono vari e riguardano il contesto sociale e ambientale, le relazioni con la famiglia, con i partner, con gli amici, le caratteristiche di personalità e persino alcuni fattori genetici. Aspetti che intrecciandosi in modo complesso vengono spesso affrontati e “risolti” con l'uso di alcol”.

Secondo Rodgers e collaboratori, l'heavy drinker, gode di un sostegno familiare e sociale inferiore a quello delle altre tipologie di consumatori.

²² Morawska, A., Oei, T.P.S., *Binge Drinking in University Students: A Test of the Cognitive Model*, in “Addictive Behaviors”, 30, pp. 203-18 (2005).

²³ Rodgers, K. A. E. *et al.*, *Risk Factors for Depression and Anxiety in Abstainers, Moderate Drinkers and Heavy Drinkers*, in “Addiction”, 95, 12, pp. 1833-45 (2000).

²⁴ Baiocco, R.; D'Alessio, M. e Laghi, F. *I giovani e l'alcol*. Carocci Editore, Roma, (2008).

Evidentemente le componenti psicologiche e quelle socio-culturali rappresentano fattori di rischio per divenire un alcoolista.

Nei prossimi paragrafi prenderò in considerazione la distinzione tra le diverse bevande alcoliche, il loro assorbimento e gli effetti dannosi che possono avere sull'organismo.

2.4. Assorbimento e metabolismo dell'alcol

L'etanolo o alcol etilico, è una sostanza liquida che si forma per fermentazione di alcuni zuccheri semplici o per distillazione del mosto fermentato.

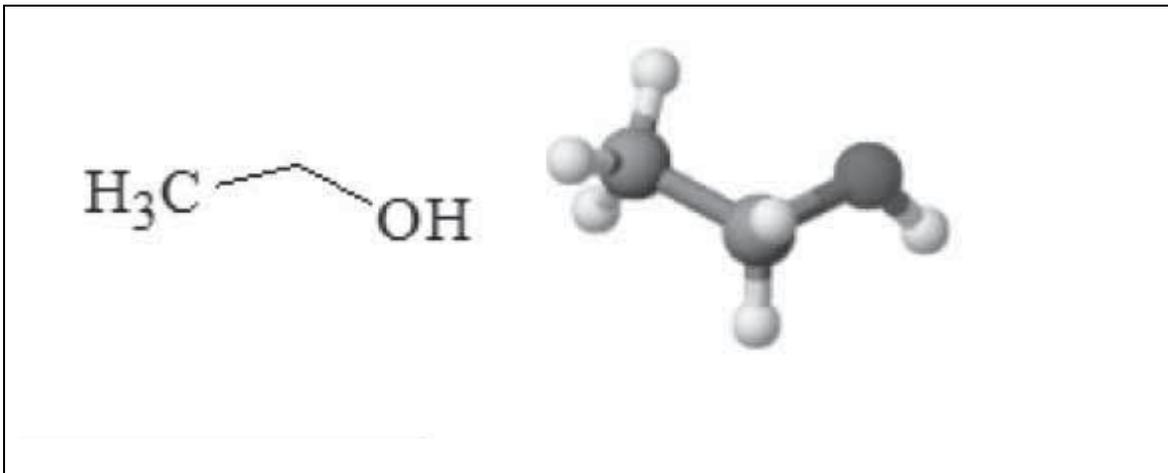


Figura 1: Modello molecolare dell'etanolo

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) classifica l'alcol fra le droghe, pur essendo una sostanza giuridicamente legale.

L'alcol è una sostanza estranea all'organismo, non essenziale, è tossica per le cellule ed è un potente agente tumorale.

L'alcol etilico, oltre all'acqua, è il principale componente delle bevande alcoliche. Altri principi nutritivi (vitamine, sali minerali, proteine, zuccheri) sono presenti in tracce.

Pur possedendo un elevato valore calorico (7 Kcal per grammo, inferiore solo ai grassi), non è utilizzabile dall'organismo per il lavoro muscolare, ma solo per il metabolismo di base, risparmiando sull'uso di altri principi nutritivi quali grassi e zuccheri (per questo fa ingrassare).

Possiamo suddividere le bevande alcoliche in: bevande fermentate e bevande distillate.

Le prime sono ottenute dalla trasformazione in alcol degli zuccheri presenti nell'uva, in altri frutti o cereali. Le bevande fermentate solitamente non superano una gradazione alcolica di 16° perché al di sopra di tale misura l'alcol impedisce l'azione dei lieviti che producono la fermentazione.

Le bevande fermentate più diffuse sono:

- il vino: ottenuto dalla fermentazione dell'uva o del succo (mosto) d'uva (gradazione dai 9° ai 15°);
- la birra: ottenuta dalla fermentazione del mosto di luppolo, malto, orzo mescolato ad altri cereali (gradazione dai 2° ai 7°);
- il sidro: ottenuto dalla fermentazione del succo di mele o di pere (gradazione dai 4° ai 6,5°).

Le bevande distillate sono ottenute attraverso il processo della distillazione che consiste nel portare ad ebollizione una bevanda alcolica facendone successivamente raffreddare e condensare i vapori (l'alcol evapora ad una temperatura più bassa dell'acqua), in modo da aumentare la concentrazione dell'alcol.

Le principali bevande distillate sono:

- **acquaviti o superalcolici:** ottenute dalla distillazione di bevande fermentate (ad es. il brandy dal vino, il calvados dal sidro) o di altri prodotti che hanno comunque già subito un processo di fermentazione (dalle vinacce la grappa, dai cereali il gin, il whisky e la vodka, dalla melassa il rhum); hanno una alta gradazione alcolica (dai 40° ai 50°);
- **liquori o digestivi:** ottenuti da miscugli di alcol, più o meno diluito, con essenze o estratti di piante aromatiche con aggiunta di dolcificanti (gradazione dai 15° ai 60°).

L'etanolo è una molecola lipofila²⁵, che presenta una debole carica superficiale per cui, nella fase di assorbimento, attraversa facilmente la membrana cellulare dei tessuti e quindi agevolmente raggiunge l'equilibrio fra tessuti e sangue.

Nell'organismo l'etanolo segue le seguenti fasi:

- assorbimento
- metabolizzazione
- escrezione

Il suo assorbimento avviene principalmente nel tratto digestivo superiore:

- Stomaco 70%
- Duodeno 25 %

mentre intestino tenue e colon contribuiscono minimamente all'assorbimento.

²⁵ Le molecole lipofile hanno una elevata affinità con i grassi quindi riescono a sciogliersi in essi ed a oltrepassare le barriere lipidiche ,come ad esempio la membrana cellulare .Le molecole idrofile sono polari pertanto si sciolgono in acqua

La velocità a cui l'alcol viene assorbito dipende da vari fattori quali la tipologia e la quantità della bevanda ingerita, le modalità di assunzione (dose unica o ripetuta), la presenza o meno di cibo nello stomaco e la qualità degli alimenti (ad es. la presenza nello stomaco di alimenti grassi rallenta l'assorbimento, mentre l'acqua ed alcuni carboidrati lo accelerano), il tempo di svuotamento gastrico.

L'assorbimento dell'etanolo attraverso la mucosa gastrica è modulato dall'attività dell'enzima alcol-deidrogenasi (ADH) che trasforma l'alcol in acetaldeide. Infatti circa il 10% dell'etanolo ingerito non entra nella circolazione sistemica come tale in quanto metabolizzato dall'ADH gastrica.

Nel genere femminile, a causa del minore contenuto corporeo di acqua e della ridotta attività dell'ADH gastrica, l'alcolemia risulta più elevata rispetto agli uomini (a parità di dose assunta). Questo spiega la maggiore suscettibilità delle donne ai danni correlati all'abuso di alcol.

L'alcol assorbito dalla mucosa gastrica e duodenale giunge attraverso la vena porta al fegato ove principalmente avviene la sua metabolizzazione. Qui l'alcol viene quasi completamente ossidato ad acqua ed anidride carbonica, solo una piccola parte non viene filtrata dal fegato e viene eliminata con l'aria durante l'espiazione, le urine ed il sudore. Una parte giunge imm modificata ai tessuti e specie in quelli a più alto contenuto lipidico quali l'encefalo ed il sistema nervoso.

Già a livello delle mucose gastriche e duodenali vengono attivati sistemi enzimatici – metabolici quale l'alcol deidrogenasi in grado di ossidare una significativa quantità di alcol in prima istanza e quindi contribuire alla regolazione del picco alcolemico.

La quantità di alcol assorbita arriva al fegato dove viene metabolizzata attraverso tre vie:

1. L'enzima ADH, che si trova nel citosol, dà l'avvio ad una catena di reazioni della prima via che metabolizza circa il 90% dell'alcol. L'attività di tale sistema comporta diverse modificazioni tra cui la produzione di acetaldeide e l'aumento del consumo cellulare di ossigeno.

L'acetaldeide è un composto altamente tossico che viene metabolizzato sia a livello citoplasmatico che mitocondriale per azione dell'enzima aldeide-deidrogenasi (ALD-DH) e del coenzima NAD. Da questo processo deriva l'acetato, che viene infine degradato a CO₂ ed H₂O.

2. Il sistema di ossidazione microsomiale dell'etanolo (MEOS), localizzato nel reticolo endoplasmatico, rappresenta la seconda via di metabolizzazione dell'alcol. Attraverso questo sistema viene eliminato circa l'8-10% della quota di alcol che raggiunge il fegato. L'enzima deputato al processo di metabolizzazione è il citocromo P450IIE1.
3. L'enzima catalasi, situato nei perossisomi, entra in attività solo nei rari casi in cui vi sia una eccessiva produzione di acqua ossigenata da parte dei circuiti precedenti a causa di un esagerato consumo alcolico.

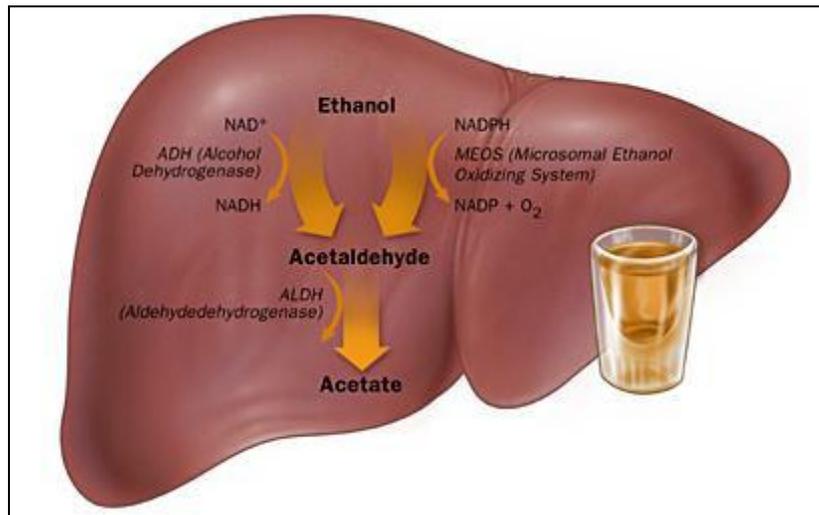


Figura 3: Epatopatia alcolica

Come sopra citato, l'acetaldeide è un composto tossico e reattivo, il cui accumulo produce addotti proteici (acetaldeide + proteine cellulari), rilevabili nel fegato e nel siero degli alcolisti. Essi hanno diversi effetti dannosi per l'organismo quali produzione di collagene e citochine con induzione di fibrosi, per ossidazione lipidica con danneggiamento delle membrane cellulari e alterazioni del citoscheletro, formazione di autoanticorpi specifici. Tutte queste alterazioni in definitiva producono conseguenze alla membrana cellulare, al metabolismo lipidico, al metabolismo proteico ed al metabolismo glucidico. Per la vita della cellula è molto rilevante lo stato della membrana cellulare e precisamente l'integrità del suo doppio strato semipermeabile. La prima alterazione prodotta dalle sostanze derivate dall'attivazione dell'ADH è la modificazione della componente fosfolipidica con alterazione strutturale della membrana cellulare. A questo segue un'alterazione funzionale, causata dalla modificazione di enzimi e recettori situati sulla membrana che, a lungo andare, può fluidificarsi a tal punto da danneggiarsi irreparabilmente. A tale danno acuto contribuisce anche lo squilibrio idrico. Essendo l'etanolo una molecola osmoticamente attiva, infatti,

essa può provocare lo spostamento di acqua e liquidi dall'interno all'esterno della cellula. La conseguente riduzione dell'ADH (ormone antidiuretico), in risposta di adattamento allo spostamento di liquidi, si manifesta con un aumento della diuresi.

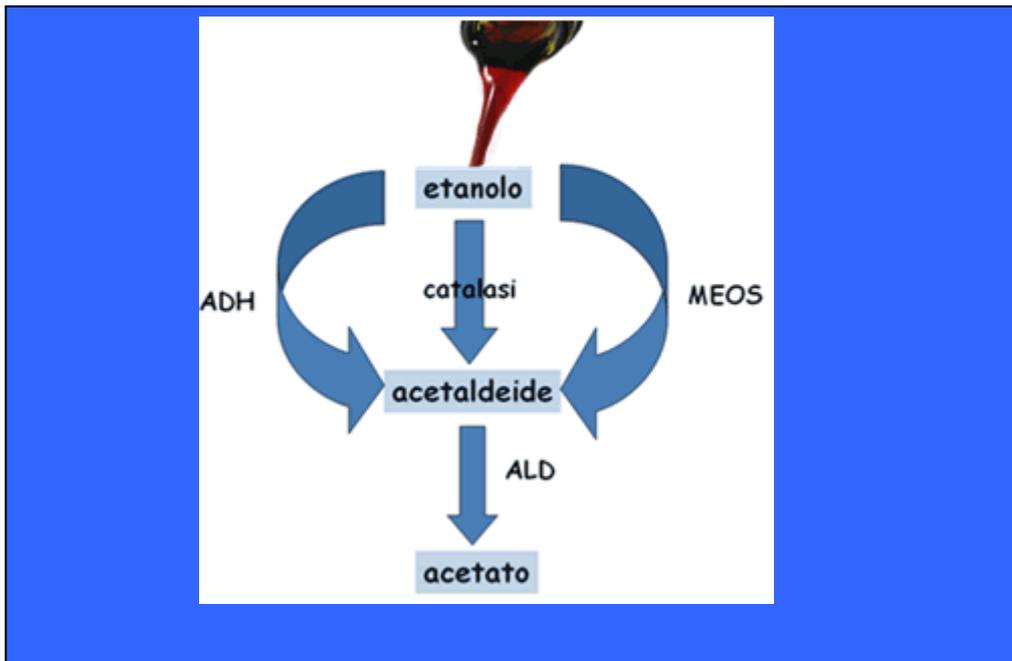


Figura 4: Sistemi di ossidazione dell'etanolo

2.5. Effetti diretti dell'alcol sull'organismo

Gli effetti dell'alcol sono direttamente collegati alla quantità consumata.

Ad un uso moderato di alcol per un individuo sano (40 gr/die a pasto) possono corrispondere effetti positivi che consistono nella gradevolezza del gusto, facilitazione della digestione per la stimolazione secretoria e motoria gastrica, protezione dai processi aterosclerotici con aumento del colesterolo HDL.

Rispetto all'abuso di alcol possiamo evidenziare effetti diretti a breve e lungo termine ed indiretti.

Gli effetti diretti a breve termine consistono in una iniziale euforia e perdita dei freni inibitori, ma a quantità progressivamente crescenti corrispondono effetti come riduzione della visione laterale (visione a tunnel), perdita di equilibrio, difficoltà motorie, nausea e confusione. Quantità eccessive di alcol possono portare fino al coma e alla morte.

Gli effetti diretti a lungo termine di un utilizzo prolungato di alcol nel tempo sono l'aumento del rischio di sviluppare varie patologie più o meno gravi. Secondo dati forniti dall'OMS, il consumo di 20 grammi di alcol al giorno (pari a circa 2 bicchieri di vino) determina un aumento percentuale di rischio:

- del 100% per la cirrosi epatica;
- del 20-30% per i tumori del cavo orale, faringe e laringe;
- del 10% per i tumori dell'esofago;
- del 14% per i tumori del fegato;
- del 10-20% per i tumori della mammella;
- del 20% per l'ictus cerebrale. Chiaramente, all'aumentare delle quantità di alcol aumenta anche la percentuale di rischio.

Alcol e fegato. L'organo più danneggiato dall'alcol è senza dubbio il fegato, visto che quasi il 90% dell'alcol ingerito viene qui metabolizzato.

Come evidenziato anche da F. Trevisani e F. Caputo²⁶ a tutt'oggi la patogenesi del danno epatico da alcol non è del tutto chiara, in quanto alla sua realizzazione concorrono diversi fattori genetici, ambientali, immunologici, infettivi e nutrizionali. Le

²⁶ Trevisani, F.; Caputo F. *Alcolismo* Cooperativa Libreria Universitaria Editrice Bologna, Bologna (2005)

lesioni epatiche direttamente correlate all'abuso di alcol si manifestano come: steatosi, steato-epatite alcolica, epatite acuta alcolica, fibrosi e cirrosi. Quest'ultima può poi degenerare in epatocarcinoma (HCC).

La steatosi alcolica è causata dall'accumulo di lipidi, in maggior parte trigliceridi, nella cellula epatica, in grandi vescicole che dislocano il nucleo alla periferia (steatosi macrovescicolare). Si tratta di una alterazione benigna, reversibile con l'interruzione dell'assunzione di alcol.

L'epatite acuta alcolica si manifesta alcune ore dopo l'assunzione di elevate quantità di alcol, con sintomi di nausea, vomito, dolori addominali, febbre ed in un secondo tempo ittero. Nel caso di preesistente danno epatico, l'epatite acuta alcolica può evolvere verso l'insufficienza epatica.

La fibrosi e la cirrosi si manifestano nei forti bevitori. La fibrosi è una patologia degenerativa che colpisce principalmente la zona centro lobulare con una diffusa alterazione della normale architettura della struttura epatica da parte di noduli di rigenerazione che sono circondati da tessuto fibroso. La cirrosi è lo stadio finale di molte forme di danno epatico caratterizzato inizialmente dalla fibrosi. L'evoluzione dalla fibrosi alla cirrosi e la morfologia della cirrosi stessa dipendono dall'estensione del danno, dalla presenza di lesioni evolutive e dalla reazione del tessuto epatico al danno. Nel mondo occidentale, la cirrosi è la terza causa principale di morte nei pazienti di età compresa tra i 45 e i 65 anni (dopo le malattie cardiovascolari e il cancro); la maggior parte dei casi è secondaria a un abuso cronico di alcol. Essa costituisce la principale condizione predisponente all'insorgenza del carcinoma epatocellulare.

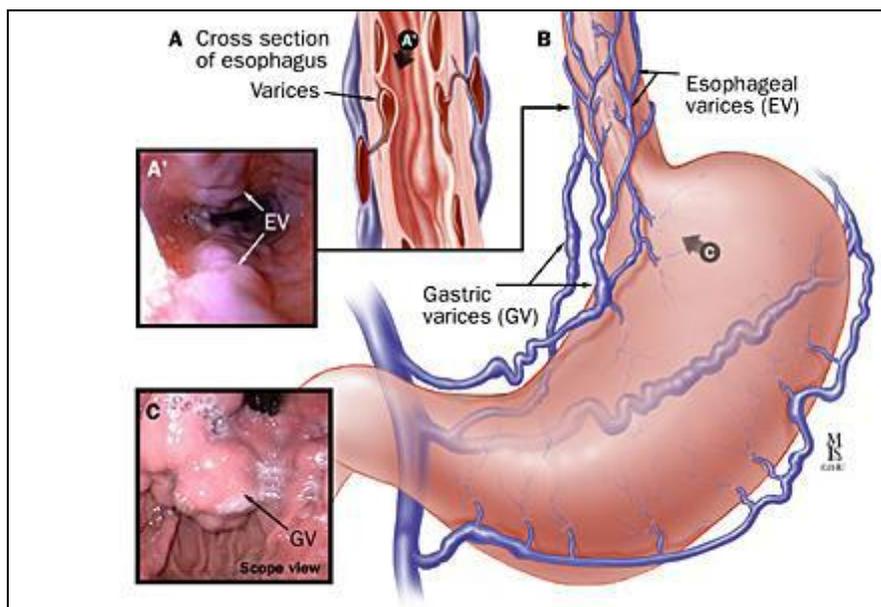


Figura 5: Effetti avversi dell'etanolo sull'apparato gastrointestinale.

Alcol e pancreas. Una percentuale di alcolisti sviluppa un danno pancreatico ed una riduzione della velocità del transito intestinale e malassorbimento di alcuni micronutrienti

Alcol e gravidanza. Da diversi anni sono stati studiati gli effetti dell'alcol in gravidanza, l'argomento è stato trattato in principio da Lemoine (1986) che riteneva l'alcol responsabile di varie anomalie presenti alla nascita, come ritardo nella crescita e malformazioni. L'alcol etilico attraversa infatti facilmente la barriera feto-placentare per cui un uso inadeguato in gravidanza è sicuramente fetotossico.

Se l'alcol viene assunto all'inizio della gravidanza questo genererà una sindrome alcolica fetale se invece l'assunzione avviene negli ultimi mesi di gestazione provocherà un ritardo nella crescita.

Sia in America che in Europa sono stati fatti studi per definire in modo più appropriato la cosiddetta sindrome alcolica fetale (FAS) che si manifesta clinicamente con:

- 1) Deficit di accrescimento.
- 2) Fenotipo facciale (anomalie ad occhi, naso, bocca ed orecchie)
- 3) Danni cerebrali (ritardo mentale e disturbi neuro-comportamentali)²⁷

Alcol e apparato cardiovascolare. Per quanto riguarda l'effetto delle bevande alcoliche sull'apparato cardiovascolare dobbiamo considerare una certa ambivalenza. Elevate quantità di alcol inducono un danno del muscolo cardiaco (cardiomiopatia alcolica – CMA) e disturbi del ritmo. L'abuso di alcol causa inoltre un incremento della pressione arteriosa, con conseguente aumento dell'incidenza di ictus emorragico.

La cardiomiopatia alcolica è correlata alla tossicità mitocondriale dell'alcol, alle alterazioni del metabolismo proteico ed al danno indotto dall'acetaldeide.

Il ruolo patogenico dell'alcol risulta importante nella comparsa di aritmie cardiache e nell'insorgenza della fibrillazione atriale in assenza di cardiomiopatia.

Numerosi studi hanno confermato come il consumo di grandi quantità di alcol favorisca l'insorgenza di ipertensione arteriosa che, a sua volta, è uno dei maggiori fattori di rischio di cardiopatia ischemica²⁸

Basse dosi di bevande alcoliche (1-2 unità alcoliche/die) avrebbero invece un effetto protettivo nei confronti della malattia aterosclerotica e della cardiopatia ischemica, riducendo l'incidenza di malattie coronariche di circa il 50%.²⁹

Alcol e risposta immunitaria. L'abuso cronico di alcol diminuisce la regolare risposta immunitaria, provocando un più grande suscettibilità alle infezioni ed all'insorgenza di

²⁷ ²⁷ Astley S., Clarren S.: *Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain dysfunction*, Alcohol and Alcoholism, 36: 147-158, 2001

²⁸ Criqui M., *Alcohol in the myocardial infarction patient*. Lancet 1998; 352:1873.

²⁹ Gronbaeck m., Dies A., Sorensen T., Becker U., Schnohor P., Jensen G. *Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirit*. Bmj 1995; 310: 1165-9.

neoplasie. L'etanolo infatti interagisce con il sistema immunitario sia a livello dell'immunità naturale (fagociti, cellule natural killer), sia di quella acquisita (linfociti ed anticorpi). Gli effetti della malnutrizione e della cirrosi epatica vanno poi in molti casi a sommarsi a quelli diretti dell'alcol.

L'iperattivazione del sistema immune a livello del fegato provoca la produzione di citochine³⁰ pro-infiammatorie che hanno un ruolo fondamentale nella genesi del danno epatico cronico e della fibrosi alcol-indotti.³¹

Alcol e sistema endocrino. Le conseguenze cliniche dell'abuso di alcol sul sistema endocrino³² riguardano l'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi, con alterazioni del ciclo mestruale ed ipogonadismo nella donna; femminilizzazione nell'uomo e l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene con la sindrome da pseudo-Cushing³³.

Il consumo cronico di alcol favorisce l'insorgenza di osteoporosi.

Alcol e cancro. Studi epidemiologici, effettuati negli anni settanta, hanno per la prima volta evidenziato la correlazione tra consumo di alcol e sviluppo di tumori. Gli studi successivi hanno confermato tale scoperta tanto da poter oggi affermare che l'uso continuativo di alcol in dosi superiori a quelle generalmente consigliate (20 g/die per la

³⁰ Le citochine sono molecole che forniscono una complessa rete di segnali tra tutte le cellule dell'organismo, e comprendono diverse categorie di proteine, fattori di crescita e neuropeptidi.

³¹ Tilg H., Diehl AM., *Citokines in alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis*. New Eng J Med 2000; 343: 1467-76.

³² Korenman SG., *Endocrinologia in Medicina Interna*. Braunwald E., Editor in Chief, Current Medicine, Ed. Philadelphia 2004; 77-132.

³³ La sindrome di Cushing è una condizione caratterizzata da eccesso di glucocorticoidi conseguente all'eccessiva produzione surrenalica per causa primitiva o per l'eccessiva produzione di ACTH da tumore ipofisario od altro tumore.

donna e 30 g/die per l'uomo) si associa ad un aumento del rischio di sviluppare tumori delle vie digestive e respiratorie, della mammella e del colon-retto.³⁴

Neoplasie oro-faringee e delle prime vie respiratorie si presentano più frequentemente nei soggetti che abusano di alcol, il rischio aumenta a partire da consumi superiori a 40 g/die. Tale rischio aumenta ulteriormente per i fumatori. Tale effetto cumulativo (alcol + fumo) rappresenta un grave fattore di rischio anche per le neoplasie esofagee.

L'epatocarcinoma è la forma più frequente di tumore al fegato. In Occidente ed in Giappone la quasi totalità di questo tipo di neoplasia si sviluppa a seguito di cirrosi, di cui rappresenta l'evoluzione.³⁵ La cirrosi viene quindi considerata una condizione di precancerosi.

L'effetto dell'assunzione di alcol sull'intestino crasso ha una più debole influenza sul rischio di neoplasia del colon-retto. L'uso di alcol, tuttavia, risulta essere un fattore favorevole alla formazione di polipi adenomatosi del grosso intestino. Questo dato è indicativo in considerazione al processo di sviluppo di neoplasia intestinale che prevede il passaggio seguente: polipo adenomatoso – displasia – adenocarcinoma.

L'abuso di alcol causa la produzione di sostanze poco stabili e molto reattive come l'acetaldeide ed i RLO (radicali liberi dell'ossigeno) che si formano in seguito al metabolismo microsomiale dell'alcol. Tali molecole reagiscono con lipidi, proteine e DNA provocandone una alterazione della struttura e della funzione. Anche la malnutrizione e le carenze vitaminiche o di antiossidanti provocati dall'alcol possono dare l'avvio alla carcinogenesi, mentre alterazioni secondarie possono facilitare la progressione del clone cellulare neoplastico. Il rischio oncologico da uso di alcol viene inoltre incrementato dalla associazione con cofattori come fumo, infezioni e familiarità.

³⁴ Poschi, G., Seitz HK. *Alcohol and cancer*. Alcohol Alcohol 2004; 39: 155-65

³⁵ Stickel, F., Schuppan D., Hahn EG., Seitz, HK. *Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatocarcinogenesis*. Gut 2002; 51: 132-9

Alcol e sistema nervoso. Secondo uno studio tedesco dell'University Hospital di Heidelberg, pubblicato sulla rivista "Cerebral Flow and Metabolism" ha dimostrato come in soli 6 minuti l'etanolo contenuto in un paio di bicchieri di vino possa provocare danni alle cellule cerebrali. Il cervello inizia infatti dopo pochi minuti dall'assunzione di alcol a metabolizzare gli zuccheri dell'alcol, mentre normalmente metabolizza glucosio. Nella ricerca si è evidenziato che, al diminuire della quantità della sostanza alcolica ingerita, aumenti la concentrazione di composti che proteggono le cellule del cervello, come se dovessero ripararle. Questa reazione di compensazione che consente il recupero del danno non si avvia se l'assunzione di alcol non viene interrotta o diminuita.

L'etanolo è considerato in genere una sostanza stimolante, mentre la sua azione sul sistema nervoso centrale è deprimente. L'alcol esercita un effetto ansiolitico già a basse dosi, innalza la soglia del dolore e del freddo.

Nonostante ultime ricerche denotino come basse concentrazioni di etanolo aumentino la funzionalità di alcune sinapsi eccitatorie, tale stimolazione deriva in gran parte dalla inibizione dei meccanismi di controllo a livello celebrale. L'effetto euforizzante e stimolante ottenuto con l'assunzione di alcol (espansività, vivacità, loquacità ed aumentata libido) è infatti da imputare alle sue proprietà deprimenti.

L'etanolo esercita numerose azioni sui diversi componenti neuronali. L'alcol influisce sulla membrana cellulare, aumentandone la rigidità, agisce sui recettori di membrana alterando la cinetica del trasporto trans membrana dei diversi ioni. L'abuso di alcol agisce inoltre anche indirettamente sul sistema nervoso in quanto la malnutrizione ad

esso collegata rende scarso l'apporto di vitamine del gruppo B, necessarie per un buon funzionamento delle cellule nervose.³⁶

I danni neurologici legati all'alcol possono essere distinti in:

- Intossicazione acuta
- Sindrome da astinenza
- Disturbi secondari all'abuso cronico (i disturbi psichiatrici correlati ad abuso alcolico cronico sono il disturbo psicotico con allucinazioni, in passato conosciuto come allucinazione alcolica³⁷, l'encefalopatia di Wernicke³⁸, sindrome di Korsakoff³⁹ e demenza persistente.⁴⁰)

L'intossicazione acuta è dovuta al rapido attraversamento della barriera ematoencefalica di grandi quantità di etanolo e si caratterizza dapprima con modificazioni del comportamento (euforia, disforia, disinibizione sociale, sonnolenza, aggressività).⁴¹

All'aumentare dell'alcolemia subentrano letargia, stupor e coma. Talvolta si manifesta un "blackout" per cui il soggetto perde memoria dell'accaduto. Intossicazione grave può causare depressione respiratoria, ipotensione arteriosa e condurre anche alla morte. Non è possibile quantificare la dose fatale di alcol in quanto essa è estremamente variabile da soggetto a soggetto. Chi, inoltre, fa uso cronico di alcol, sviluppa una tolleranza tale da

³⁶ Victor M., Ropper AH., *Principi di Neurologia*. Mc. Gaw-Hill 2001

³⁷ Le allucinazioni sono per lo più uditive o visive, a lunga durata e molto vivide. Talvolta il disturbo può evolvere in forma cronica simile alla schizofrenia.

³⁸ E' una manifestazione acuta provocata dall'uso abbondante e prolungato di alcol che si manifesta dopo i 35 anni. La causa è la carenza di tiamina e caratterizzata da nistagmo, paralisi dell'abduzione, atassia, confusione. Possono essere presenti anche confabulazione, letargia, indifferenza, delirio, insonnia ed ansia generalizzata.

³⁹ Si verifica quando il soggetto ricava dall'alcol la maggior parte delle calorie. Si manifesta con amnesia retrograda ed anterograda, associata a confabulazione, disorientamento, polinevrite.

⁴⁰ Fassino, S.; Abbate Daga, G.; Leombruni, P. *Manuale di psichiatria biopsicosociale*. Centro Scientifico Editore, Torino, (2007).

⁴¹ KNOTT D. M. et al. *Intossicazione e Sindrome da Astinenza alcolica in Medicina d'Urgenza* di Schwartz G. ED. Piccin, Padova. PP. 1411-1417 (1987).

poter apparire sobrio con una etanolemia di oltre 5g/L. che invece può risultare fatale per un bevitore occasionale.

Rifacendosi alle definizioni contenute nel DSM-IV si distinguono:

a. Disturbi da uso di alcol (abuso di alcol e alcol dipendenza)

b. Disturbi indotti dall'alcol (intossicazione alcolica, astinenza alcolica, delirium, demenza, disturbo amnesico, disturbo psicotico, disturbo dell'umore, disturbo d'ansia, disturbo del sonno, disfunzioni sessuali).

I criteri diagnostici per l'abuso e le dipendenze da alcol rappresentano un sottogruppo di quelli da sostanze psicoattive.

Criteri diagnostici per abuso di sostanze psicoattive secondo il DSM - IV

1. Una modalità patologica di uso della sostanza come indicato da almeno una delle seguenti condizioni:

a. uso continuo malgrado la consapevolezza di avere un problema persistente o ricorrente di natura sociale, lavorativa, psichica o fisica che è causato o accentuato dall'uso della sostanza

b. uso ricorrente in situazioni fisicamente rischiose

2. Alcuni sintomi del disturbo persistono da almeno un mese o si sono manifestati ripetutamente in un periodo di tempo più lungo

3. Non soddisfa i criteri per la dipendenza da sostanze psicoattive per questa sostanza.

Criteria diagnostici per la dipendenza da sostanze psicoattive secondo il DSM - IV

Una modalità patologica d'uso della sostanza che conduce a menomazione o a disagio clinicamente significativi, come manifestato da tre o più delle condizioni seguenti, che ricorrono in un qualunque momento dello stesso periodo di dodici mesi.

1. Tolleranza, come definita da ciascuno dei seguenti:

- a. il bisogno di dosi notevolmente più elevate della sostanza per raggiungere l'effetto desiderato.
- b. un effetto notevolmente diminuito con l'uso continuativo della stessa quantità di sostanza

2. Astinenza, come manifestata da uno dei seguenti:

- a. La sindrome d'astinenza caratteristica per ciascuna sostanza
- b. La stessa sostanza (o una strettamente correlata è assunta per attenuare o evitare i sintomi d'astinenza)

3. La sostanza è spesso assunta in quantità maggiori rispetto a quanto previsto dal soggetto

4. Desiderio persistente o tentativi infruttuosi di ridurre o controllare l'uso della sostanza

5. Una grande quantità di tempo spesa in attività necessarie a procurarsi la sostanza, ad assumerla o a riprendersi dai suoi effetti

6. Interruzione o riduzione di importanti attività sociali, lavorative o ricreative a causa dell'uso della sostanza

7. Uso continuativo della sostanza nonostante la consapevolezza di avere un problema persistente o ricorrente di natura fisica o psicologica, verosimilmente causato o esacerbato dalla sostanza.

Tabella 1

Segni e sintomi dell'intossicazione da alcool secondo il DSM IV⁴²

Livelli di alcolemia Manifestazioni comportamentali ed altro
100 mg/dl Incoordinazione motoria e disartria; alterazioni comportamentali. Interferisce con le prestazioni sociali e professionali; alterazioni della critica; linguaggio indistinto; andatura incerta; abilità affettiva; loquacità.
200 mg/dl Effetto profondo sull'area motoria del cervello (riflessi gravemente alterati; grave ipoglicemia).
300 mg/dl Ridotta responsività (stupore con gravi disturbi delle percezioni sensoriali).
400 mg/dl Reattività assente (coma, assenza di percezioni).
500mg/di Paralisi dei centri respiratori, acidosi metabolica e morte

La sindrome da astinenza si verifica a seguito di una improvvisa sospensione dell'assunzione di alcol in un etilista. I sintomi sono tremore, nausea, vomito, insonnia, agitazione, deliri, allucinazioni visive ed uditive, iperattività autonoma (rossore al volto, tachicardia, sudorazione, ecc.). L'insorgenza di questi sintomi si ha in genere dopo 6-8 ore dalla sospensione dell'alcol per raggiungere il picco massimo dopo 24-72 ore. Dopo tale lasso di tempo nell'80% dei casi i sintomi regrediscono. In piccola percentuale il delirium provoca la morte a causa di ipertermia, collasso cardiocircolatorio, traumi.

⁴² *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali* dell'American Psychiatric Association (DSM-IV, 1995). Il Manuale Statistico e Diagnostico dei Disturbi Mentali, IV edizione, meglio conosciuto come DSM-IV-TR, è un testo che è stato redatto da una commissione di esperti nominata dalla A.P.A. (Associazione Americana dei Psichiatri). Elenca le definizioni dei disturbi mentali che incontrano il consenso degli psichiatri e della comunità scientifica internazionale, e di ogni disturbo illustra la descrizione dei sintomi e le linee guida per formulare una diagnosi corretta. Il DSM-IV-TR è uno strumento a disposizione dei medici e dei professionisti della sanità che permette di riconoscere precocemente i disturbi psichiatrici e di formulare una diagnosi accurata.

Tabella 2

Astinenza da alcool o sindrome d'astinenza secondo il DSM IV

	SINDROME LIEVE O PRECOCE	SINDROME GRAVE O TARDIVA
Sistema nervoso autonomo, segni e sintomi	Tachicardia, ipertensione, diaforesi, febbre, tremore	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce
Cambiamenti comportamentali	Irrequietezza, irritabilità, ostilità, agitazione, reattività esagerata	Allucinazioni, illusioni (normalmente Paranoici)
Alterazioni delle funzioni cognitive	Distraibilità e scarsa concentrazione, scarsa memoria e ridotta capacità di giudizio	Disorientamento spaziale e temporale, sensorio obnubilato, decorso variabile
Tratto gastrointestinale, segni e sintomi	Anoressia, nausea e vomito, diarrea	Aggravamento dei segni e dei sintomi
Complicanze neurologiche	Debolezza, crampi, tremori	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce, crisi epilettiche motorie generalizzate
Modificazioni del sonno	Insonnia, incubi	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce

Oltre ai sopraelencati effetti acuti dell'alcol, che sono reversibili, vi sono danni neurologici potenzialmente irreversibili come la già citata sindrome di Wernicke-Korsakoff, la pellagra alcolica,⁴³ la polineuropatia distale⁴⁴, degenerazione cerebellare,⁴⁵ la malattia di Marchiafava-Bignami,⁴⁶ la mielinosi centro-pontina.⁴⁷

⁴³ La pellagra alcolica sembra essere causata da un deficit di acido nicotinico e triptofano. Si manifesta inizialmente con alterazione del carattere e astenia per evolvere con letargia e confusione mentale.

⁴⁴ La polineuropatia distale comporta paraestesi e dolore urente principalmente alla pianta ed alle dita dei piedi, talvolta così dolorosa da compromettere la marcia. Nel degenerare della patologia avviene perdita di sensibilità.

⁴⁵ Le parti del cervello colpite sono la zona del verme superiore ed anteriore con conseguente atassia.

⁴⁶ Malattia molto rara e di difficile diagnosi caratterizzata da una degenerazione del corpo calloso.

⁴⁷ Malattia demielinizante con lesioni al centro del ponte. Le manifestazioni più caratteristiche sono coma e tetraplegia.

Il 10% degli etilisti presenta un deterioramento cognitivo con le caratteristiche cliniche ed anatomico-patologiche della demenza frontale, con compromissione della memoria, deficit del pensiero astratto, indebolimento della capacità di giudizio, disturbi dell'attenzione, aprassia, afasia ed agnosia. Subentrano inoltre turbe dell'affettività e deliri, ed un deterioramento delle prestazioni lavorative, della cura personale e delle abitudini di vita, con perdita di autonomia.⁴⁸

Alcol e psichiatria. Fino a trent'anni fa, il problema dell'alcolismo era affidato alle istituzioni psichiatriche. Successivamente, la legislazione ha determinato un progressivo disimpegno della psichiatria, delegando il compito assistenziale alle divisioni di medicina interna, gastroenterologia e neurologia dell'Ospedale Generale. Questo nuovo assetto ha generato una difficoltà di presa in carico globale della persona con problemi alcol correlati, che necessita di un'attenzione integrata a livello somatico, psichico e sociale. La comorbidità psichiatrica negli alcolisti è un tema molto studiato e definito con il termine "Doppia Diagnosi", che indica la compresenza di due o più sindromi, distinguibili nosograficamente a prescindere dalla patogenesi, presenti nello stesso soggetto nel periodo di tempo preso in esame. Nella pratica clinica in alcuni casi è rilevabile la primarietà del disturbo psichiatrico (es. individui ansiosi o depressi che cercano aiuto rifugiandosi nell'alcol) o del disturbo da uso di sostanze (es. individui che manifestano sintomi psicotici dopo l'assunzione di alcol), tuttavia in un grande numero di casi è impossibile stabilire quale dei due disturbi sia primario e quale secondario.

Disturbi d'ansia. Tra i disturbi d'ansia, l'ansia sociale è quello che più favorisce lo sviluppo di dipendenza dall'alcol. Chi ne è affetto teme tutte le situazioni in cui potrebbe essere esposto al giudizio sociale, si sente imbarazzato tra la gente ed ha

⁴⁸ Brun, A., Andersson, J. *Frontal disfunction and frontal cortical synapse loss in alcoholism. The main cause of dementia?* Dement Geriatr Cogn Disord 2001; 12:289-94.

difficoltà ad esporsi in situazioni comuni come incontrare nuove persone, prendere la parola in pubblico, essere al centro dell'attenzione. L'individuo può cercare di fare fronte a questa situazione di inadeguatezza tramite l'uso di alcol a scopo di auto-terapia.

Disturbi dell'umore. La comorbidità con i disturbi dell'umore ed in particolar modo con la depressione ha significative conseguenze: maggiori deficit funzionali e maggiore rischio di suicidio. Non è raro che alla depressione si associ un rischio suicidario che il paziente dipendente da alcol amplifica a causa di una ridotta aderenza alla terapia.⁴⁹

Disturbi di personalità. In almeno il 50% dei casi di disturbi di personalità si abbina la dipendenza da alcol ed in particolare al disturbo antisociale, borderline e narcisistico. Caratteristiche di questi disturbi sono una identità fragile, impulsività, instabilità nelle relazioni, senso di vuoto e noia.

Schizofrenia. L'abuso di alcol o altre sostanze psicogene è molto comune tra i pazienti schizofrenici. La schizofrenia è un disturbo cronico che fa il suo esordio nella adolescenza o nella giovinezza. E' caratterizzato da sintomi definiti positivi quali deliri ed allucinazioni e da sintomi negativi quali abulia, anedonia, apatia. L'abuso di alcol provoca un accrescimento dei sintomi positivi come allucinazioni e deliri, un maggiore frequenza di ricadute, una maggiore incidenza di episodi di violenza e suicidi.

2.6. Effetti indiretti dell'alcol

La ricerca sugli effetti indiretti dell'abuso di alcol conferma quanto già percepito dal senso comune: le relazioni familiari e sociali sono compromesse dal comportamento

⁴⁹ Madeddu F., Movalli MG., Prunas A., *I disturbi Psichiatrici di Asse I e Asse II (DSMIV) nell'Alcoldipendenza*. In: *La Comorbidità Psichiatrica nell'Alcoldipendenza*, Litozetatre, Zevio, Verona 2000; 17-24.

dell'alcolista. Indagini effettuate su episodi di violenza dimostrano la correlazione tra intossicazione alcolica acuta e incremento dei reati per violenza sessuale, percosse ed aggressioni connesse al delirio di gelosia. I dati delle ricerche mettono in evidenza come un consumo di alcol in sequenza (ossia assunzioni ripetute in intervalli di tempo di poche ore) portino ad un aumento del fattore di rischio nell' "acting out"⁵⁰ violento. Le teorie sul rapporto consumi alcolici – violenza sono principalmente le seguenti:

1. Ipotesi della disinibizione: l'alcool indebolisce i meccanismi di controllo che a livello cerebrale bloccano l'impulsività aggressiva.
2. Tesi dell'alterazione dei meccanismi di elaborazione delle informazioni: l'alcool determina una interpretazione errata dell'atteggiamento degli altri e quindi una reazione esagerata.
3. Teoria della riduzione dell'attenzione: l'alcool diminuisce la messa in atto delle normali norme precauzionali poichè riduce la percezione del rischio.⁵¹

Dati statistici sugli incidenti e sul rischio di incidente alcolcorrelato (dal sito del Ministero della salute), rilevano come in Italia la mortalità per incidente stradale viene stimata come correlata all'uso di alcol per una quota compresa tra il 30% e il 50% del totale. Assumere una quantità di alcol anche relativamente limitata può essere molto pericoloso per la guida, e in Italia il limite legale di alcolemia per chi guida è stato

⁵⁰ in italiano: Passaggio all'Atto. Indica le azioni spesso impulsive che rompono il sistema delle motivazioni abituali del soggetto. Secondo Laplanche e Pontalis possono assumere forma di auto o eteroaggressività

⁵¹ NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, USA), "Alcohol, Violence and Aggression", *Alcohol Alert*, n. 38, Ottobre 1997

portato, in attuazione della legge 125/2001, dallo 0,8 allo 0,5 per mille .Gli effetti sulla guida, in funzione del progressivo aumento del tasso alcolemico sono i seguenti:

1. **0,2 g/L:** aumenta la tendenza ad agire in modo imprudente dal momento che i riflessi sono leggermente disturbati in virtù di una ridotta percezione del rischio;
2. **0,4 g/L:** i movimenti o le manovre vengono eseguiti bruscamente con difficoltà di coordinazione; le capacità di vigilanza, le percezioni e l'elaborazione mentale risultano rallentate;
3. **0,5 g/L(LIMITE LEGALE DI GUIDA):** riduzione del 30-40% della capacità di percezione degli stimoli sonori, uditivi e luminosi e della conseguente capacità di reazione; inoltre, il campo visivo si riduce;
4. **0,6 g/L:** la facoltà visiva laterale è fortemente compromessa di conseguenza, i movimenti e gli ostacoli vengono percepiti con notevole ritardo;
5. **0,7 g/L:** l'esecuzione dei normali movimenti attuati alla guida è priva di coordinamento;
6. **0,9 g/L:** l'adattamento all'oscurità è compromesso, unitamente alla riduzione delle capacità di valutazione delle distanze, degli ingombri, delle traiettorie dei veicoli e delle percezioni visive simultanee;
7. **1 g/L (stato di ebbrezza):** conferisce euforia, capacità visiva minima e disturbi motori che rendono precario l'equilibrio; inoltre, le capacità di attenzione sono alterate, i riflessi inadeguati e sopiti, i tempi di reazione sono assolutamente inadeguati e pericolosi per se stessi ed eventuali terzi.
8. **> 1.5 g/L:** lo stato di euforia viene sostituito da uno stato di forte sonnolenza, confusione mentale e di totale perdita di lucidità.

Gli incidenti stradali mortali sono oggi la prima causa di morte per i giovani sotto i 30 anni e l'alcol è uno dei fattori che più condizionano negativamente le capacità di guida. Si pensi inoltre che un numero enorme di mezzi sulle strade sono relativi all'ambito lavorativo. Da ciò consegue la necessità di evitare il consumo di alcolici durante il turno di lavoro e le pause per i pasti. Tale considerazione vale in particolare per tutti i lavori che comportano un alto livello di concentrazione, produttività e responsabilità verso terzi. L'art. 42 D.P.R. n. 303/56 vieta "la somministrazione di vino, birra ed altre bevande alcoliche all'interno delle aziende", pur consentendo, tuttavia la somministrazione di "modiche quantità di vini e birra nei locali di refettorio durante l'ora dei pasti". Ne risulta quindi che un autista, un chirurgo, un pilota possano assumere alcolici alla pausa mensa e lavorare immediatamente dopo in sicurezza secondo la nostra legislazione attuale. Molte aziende stanno variando i propri regolamenti interni per ovviare a questa situazione e sempre più condivisa è la realizzazione di ambienti alcohol-free e liberi dal fumo onde promuovere la salute ed il benessere.

E' evidente che non esiste alcun lavoro compatibile con l'uso di alcol o altre droghe sia per ciò che riguarda il rischio di infortunio sia per l'effetto negativo sulla qualità del lavoro, sulla produttività, sulle capacità di rapportarsi con altri soggetti nell'ambiente di lavoro.

Le conseguenze dell'abuso di alcol hanno un forte peso economico e si ripercuotono quindi pesantemente in ambito lavorativo. L'Organizzazione internazionale per il Lavoro (ILO)⁵² afferma che il 10-12% di tutti i lavoratori con età maggiore di 16 anni ha problemi legati all'abuso o alla dipendenza da alcol. Una recente ricerca

⁵² ILO, *Management of alcohol and drug-related issues in the workplace, An ILO code of practice*. Geneva (1996)

dell'Associazione Dirigenti Risorse Umane (GIDP-HRD) stima che il 45% dei manager presenta un abuso occasionale o continuativo di alcol.

In Italia non esiste a tutt'oggi un sistema di rilevazione delle problematiche correlate all'abuso di alcol in ambito lavorativo, se si eccettuano ricerche epidemiologiche effettuate a carattere regionale e poco generalizzabili al contesto nazionale.

E' chiaro tuttavia che una quota rilevante dei circa 940.000 infortuni sul lavoro con durata di inabilità superiore alle tre giornate denunciati mediamente ogni anno all'INAIL sono imputabili all'abuso di alcol.

L'assunzione di bevande alcoliche rappresenta sempre in ogni caso un rischio aggiuntivo rispetto ad un rischio lavorativo preesistente, per questo è necessario che venga effettuata una corretta valutazione anche di tale rischio come previsto dall'art. 4 del D.lgs n. 626/94.

Anche tra le mura domestiche si registrano sempre più incidenti dovuti allo stato confusionale indotto dall'alcol. Nel 2003 gli infortuni domestici sono stati 4,5 milioni, con 8 mila morti (fonte ISPESL).

Conseguenza dell'abuso di alcol è sovente la perdita del lavoro. L'alcolista effettua mediamente più assenze sul posto di lavoro rispetto ad un altro lavoratore, con il perdurare dell'abuso di alcol si riduce la sua efficienza lavorativa, con sanzionamenti e provvedimenti disciplinari per assenteismo, negligenza, ecc. fino ad arrivare al licenziamento.

2.7. Effetti dell'alcol sul cervello degli adolescenti

Al complesso problema degli effetti neurobiologici dell'alcol sul cervello occorre aggiungere l'importante variabile dell'età del soggetto che abusa di sostanze psicoattive. Il cervello dell'adolescente continua a presentare un fenomeno di plasticità neuronale, infatti non ha ancora completato il suo processo di sviluppo. Nonostante il numero dei neuroni sia già definito stabilmente fin dall'infanzia, perdurano nell'adolescenza alcuni fenomeni, quali la produzione o eliminazione di sinapsi, la progressiva mielinizzazione di fibre nervose, la variazione della concentrazione di neurotrasmettitori, la variazione del numero dei recettori dei diversi neurotrasmettitori.⁵³ Questi processi di plasticità neuronali sono sotto il controllo anche degli stessi neurotrasmettitori.⁵⁴

L'acido glutammico riveste un ruolo molto importante nei processi di sinaptogenesi⁵⁵, agendo il suo effetto eccitatorio su particolari recettori denominati NMDA esso è in grado di influire su determinati neuroni e connessioni neuronali.

Questi processi neurobiologici, a causa dell'effetto di sostanze come l'alcol su differenti neurotrasmettitori, vedono alterate le condizioni della loro azione fisiologica.

Il recente studio "Altered White Matter Integrity in Adolescent Binge Drinking"⁵⁶ ha dimostrato, attraverso una particolare tipologia di risonanza magnetica denominata imaging del tensore di diffusione (DTI), come un abuso anche occasionale di alcol durante l'adolescenza possa comportare irreversibili danni alla materia bianca cerebrale.

⁵³ Miller, N.S., Summer G.L., Gold, M.S., *Cocaine dependence: alcohol and other drug dependence and withdrawal characteristics*. J.Addict Dis 1993; 12 (1): 25-35

⁵⁴ Ad esempio minime variazioni nella concentrazione della dopamina nelle sinapsi sono in grado di modificare il numero dei recettori di questo neurotrasmettitore.

⁵⁵ Il termine "sinaptogenesi" indica la formazione di connessioni selettive tra l'assone in sviluppo e la sua cellula "bersaglio". Una delle prime fasi della sinaptogenesi consiste nella trasformazione del cono di crescita in un terminale assonico (elemento pre-sinaptico). Successivamente si ha la formazione di un apparato post-sinaptico sulla cellula "bersaglio". Tutte le fasi della sinaptogenesi sono caratterizzate da interazioni cellulari tra il neurone ed il suo bersaglio.

⁵⁶ Studio pubblicato sulla rivista "Alcoholism, Clinical & Experimental Research"

Sarebbero le fibre mieliniche che costituiscono la materia bianca e forniscono una connessione tra le varie aree di sostanza grigia cerebrale e del midollo spinale a subire un deficit nello sviluppo in grado di influire significativamente sulla corretta organizzazione cerebrale.

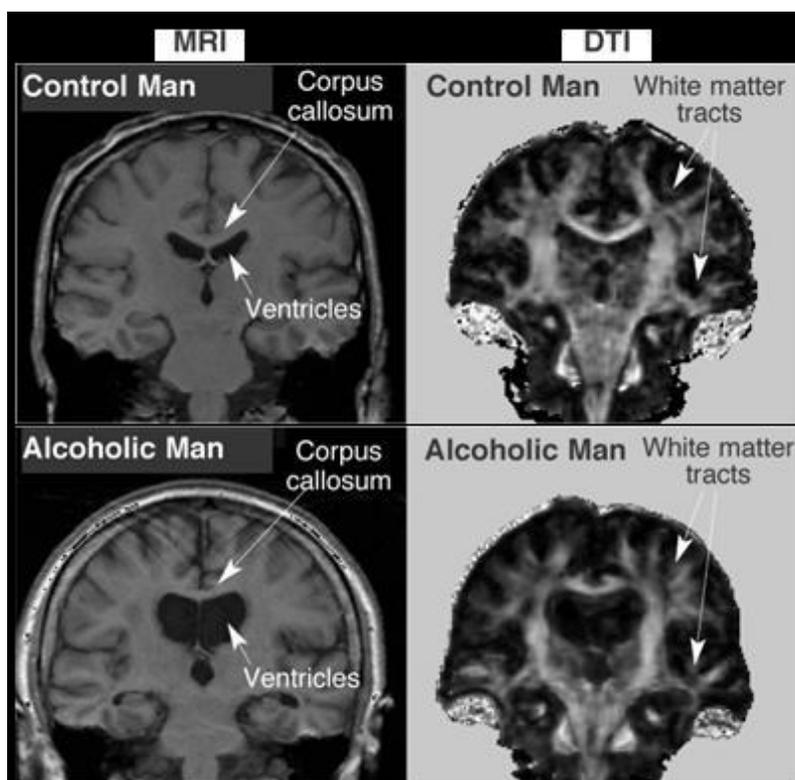


Figura 6: Riduzione della materia bianca cerebrale nel consumatore di alcol

Secondo Gian Luigi Gessa⁵⁷ è prevedibile che “l’assunzione di queste sostanze in dosi adeguate e per tempi sufficientemente prolungati, possa influenzare lo sviluppo neurobiologico del cervello dell’adolescente e quindi i suoi correlati funzionali: cognitivi, emotivi, comportamentali, ecc. Dato che nel bambino e nell’adolescente i successivi livelli di organizzazione di tipo cognitivo, psicologico, sociologico possono realizzarsi solo se sono maturati i precedenti stadi di organizzazione, un’alterazione

⁵⁷ Gessa, G.L., *Effetti delle droghe e dell’alcol sul cervello degli adolescenti*. Medicina delle tossicodipendenze – anno III, numero 6/7

nella maturazione neurobiologica potrebbe avere conseguenze a lungo termine”. Mancano tuttavia ricerche in questo campo, le ancora scarse informazioni al riguardo sono ricavate dallo studio sul cervello del ratto.

Il fatto che l’abuso di alcol possa provocare problemi di memoria ed apprendimento ai giovani consumatori è stato recentemente dimostrato da uno studio pubblicato sulla rivista “Alcohol: Clinical and Experimental Research del 2005.

La ricerca diretta da Peter M. Monti della Brown University di Providence ha sottoposto a test di memoria ragazzi con problemi di abuso di alcol per compararli con test eseguiti su ragazzi che non consumano alcolici. L’attività del cervello è stata monitorata attraverso l’utilizzo di moderne tecniche di neuroimaging. Il team di ricercatori ha riscontrato una maggiore attivazione nel cervello dei giovani consumatori di alcol. La stessa procedura è stata applicata a donne alcolizzate dai 18 ai 25 anni ed ha evidenziato un risultato opposto: l’attività celebrale era in questo caso ridotta. Questi risultati in apparenza contraddittori, dimostrano come durante la fase precoce di abuso di alcol il cervello attivi nuovi neuroni per compensare la sua carenza. Se il disordine da abuso di alcol si protrae nel tempo il danno alle cellule cerebrali aumenta e diviene ingestibile dal cervello.

Un altro dato emerso dalla ricerca è il fenomeno del cosiddetto “black out” che colpisce circa la metà dei giovani intervistati dopo l’episodio di “sbornia”. Essi riferiscono di non riuscire a ricordare, il giorno seguente all’ubriacatura, fatti e circostanze ad essa relativi. Ciò potrebbe implicare che negli adolescenti, l’area celebrale connessa con la formazione dei ricordi, sia particolarmente vulnerabile agli effetti dell’intossicazione alcolica. Una ricerca condotta dalla Duke University conferma questa ipotesi, dimostrando come il cervello degli adolescenti subisca danni rapidissimi a causa

dell'etanolo con conseguenze sulle abilità cognitive localizzate nel proencefalo e nell'ippocampo (parte del sistema limbico che svolge una importante funzione relativa alla memoria a lungo termine). L'assunzione di alcol rende inoltre il cervello degli adolescenti meno sensibile al neurotrasmettitore GABA, che, regolando l'aurosal, influisce sulla capacità di autocontrollo. Conseguenze disfunzionali si rilevano anche nella difficoltà ad auto motivarsi e stabilire obbiettivi.

2.8. Conclusioni

Secondo dati pubblicati dall'European Alcohol Policy Alliance⁵⁸, il consumo di alcol causa quasi il 10% di tutte le morti premature o per malattia in Europa. Il rischio di subire danni aumenta di pari passo con l'aumento del consumo.

L'effetto biochimico è provocato nell'organismo dall'etanolo, a prescindere dalla bevanda in cui è contenuto. Un bicchiere di vino, un bicchierino di superalcolico o 250 ml di birra hanno un impatto equivalente sulla salute.

L'OMS, attraverso lo slogan "Less is better" (meno è meglio), ha sintetizzato la posizione scientificamente corretta rispetto al consumo di alcol. Ancora oggi, nonostante gli studi scientifici dimostrino il contrario, si attribuiscono alle bevande alcoliche, e specialmente al vino, benefici effetti sull'organismo. Tali infondate credenze sono ad esempio che l'alcol faciliti la digestione (al contrario la ostacola), che difenda dal freddo (invece accelera il raffreddamento), che la birra faccia aumentare la produzione di latte nella puerpera (il latte intossica il neonato), che il vino faccia "buon sangue" (è provato che l'etanolo danneggi i componenti del sangue), ecc.

⁵⁸ www.euro-care.org

In generale la consapevolezza dei rischi alcol correlati di natura fisica, psichica e sociale è molto scarsa, specialmente tra i giovani.

Infine, come afferma Di Salvatore⁵⁹ non è corretto parlare di alcol come di un “problema”. “L’alcol etilico è, in fondo, una sostanza utile: come detergente, conservante, propellente, disinfettante e altro. Non è giusto perciò demonizzarlo o bandirlo. Ciò che rappresenta un problema è introdurlo per via orale nell’organismo umano attraverso il consumo di sostanze alcoliche (bere). Il bere è un comportamento (un’azione, una cosa che si fa), mentre l’alcol etilico è semplicemente una sostanza chimica. *Il bere, non l’alcol, è il problema*”.

⁵⁹ Di Salvatore, A. *Manuale di alcologia sociale*. Erikson, Trento, 2009

CAPITOLO 3

Neurobiologia della dipendenza

“Se litighi con un ubriaco,ricordati che offendi un assente”

Proverbio cinese

3.1. Alcol e neurotrasmettitori

La dopamina. Le sostanze alcoliche non possiedono un proprio recettore, tuttavia sono in grado di interagire specificatamente con varie proteine di membrana, quali i neurotrasmettitori ed i canali ionici, influenzando sulla loro attività.

Tali interazioni sono rilevabili nelle interferenze di tipo funzionale dell’etanolo sul sistema dopaminergico (DA). Nessun altro sistema neuronale ha ricevuto tanta attenzione negli ultimi 20 anni quanto quello dopaminergico. La dopamina fu scoperta nel 1952 da Arvid Carlsson (premio Nobel per la Medicina 2000), il quale dimostrò come essa non fosse solo un precursore di adrenalina e noradrenalina, ma un vero e proprio neurotrasmettitore.

La dopamina appartiene al gruppo delle catecolamine⁶⁰(tono dell’umore, apprendimento, memoria, ritmo sonno-veglia, ansia, dolore, adattamento), è cioè una

⁶⁰ Le Catecolamine sono composti chimici derivanti dall'amminoacido tirosina. Le catecolamine sono idrosolubili e sono legate per il 50% alle proteine del plasma, cosicché circolano nel sangue. Le catecolamine più importanti sono l'adrenalina (epinefrina), la noradrenalina (norepinefrina) e la dopamina.

sostanza costituita da un nucleo catecolico (un anello benzenico con due gruppi ossidrilici), al quale è legato un gruppo etilaminico.

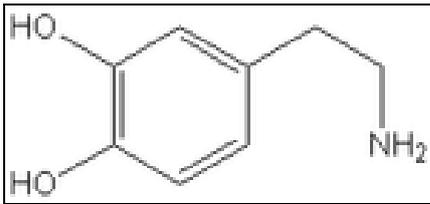


Figura 1: Dopamina

La dopamina, sintetizzata nel citoplasma, viene concentrata all'interno delle vescicole sinaptiche per mezzo di un processo di trasporto attivo. L'immagazzinamento all'interno delle vescicole sinaptiche viene utilizzato dalla cellula per proteggere la molecola dalla distruzione enzimatica. All'arrivo dell'impulso nervoso, le vescicole a causa dell'onda di depolarizzazione, fondono la loro membrana con quella del neurone, liberando il loro contenuto nello spazio sinaptico, in un processo che richiede l'intervento di ioni di calcio

La membrana delle terminazioni dopaminergiche possiede delle proteine specializzate nel trasporto della dopamina in entrambe le direzioni ed in relazione al gradiente di concentrazione presente sulle due facce della membrana. Questi meccanismi di trasporto specifico sono in grado di influenzare la trasmissione dopaminergica, ricatturando velocemente la dopamina dallo spazio sinaptico verso il terminale nervoso. Quando è liberata nello spazio sinaptico, la dopamina diffonde lungo la sinapsi ed interagisce con i recettori situati nella membrana postsinaptica. Dall'interazione del

neurotrasmettitore con il recettore originano eventi diversi a seconda del tipo di recettore interessato.

In base alla loro localizzazione i recettori dopaminergici possono essere distinti in recettori post-sinaptici e recettori pre-sinaptici. I primi sono localizzati sui dendriti, sul corpo cellulare o sulle terminazioni nervose di neuroni non dopaminergici (neuroni GABAergici, colinergici, glutaminergici, ecc.). I recettori pre-sinaptici sono localizzati nelle terminazioni nervose, sui dendriti e sul corpo cellulare dei neuroni dopaminergici.

Esistono 5 sottotipi recettoriali per la dopamina: D₁, D₂, D₃, D₄, D₅, divisi in due famiglie:

1. D₁-like (D₁ e D₅)
2. D₂-like (D₂, D₃, D₄)

	funzioni	zone cerebrali	localizzazione
RECETTORI D₁ like (D₁, D₅)	↑cAMP, idrolisi PIP ₂ , mobilizzazione Ca ⁺⁺ , attivazione PKC	D ₁ : striato (neuroni GABA e sot.P positivi), neocorteccia D ₅ : ippocampo e ipotalamo	Post sinaptica (collo delle spine dendritiche)
RECETTORI D₂ like (D₂, D₃, D₄)	↓cAMP, ↑correnti del Ca ⁺⁺ e correnti di K ⁺	D ₂ : striato (neuroni GABA ed encefaline positivi), sost.nera e ipofisi D ₃ : nucleo accumbens, rinencefalo, ipotalamo D ₄ : corteccia frontale, midollo	Presinaptica a livello delle terminazioni glutammatergiche e dopaminergiche (auto recettori)

Tabella 1: Classificazione dei recettori

I recettori della prima tipologia hanno funzione eccitatoria, sono accoppiati a proteine G, attivano la adenilato ciclasi e attraverso di essa mediano la fosforilazione di una

proteina denominata DARRP-32, sono trascritti da geni privi di introni e sono leggermente più grandi dei recettori D₂-like.

Questi ultimi sono accoppiati a sistemi di trasduzione diversi tra cui l'inibizione della adenilato ciclasi, la soppressione di correnti al Ca⁺⁺, l'attivazione di quelle al K⁺ e la modulazione del metabolismo del fosfoinositolo.

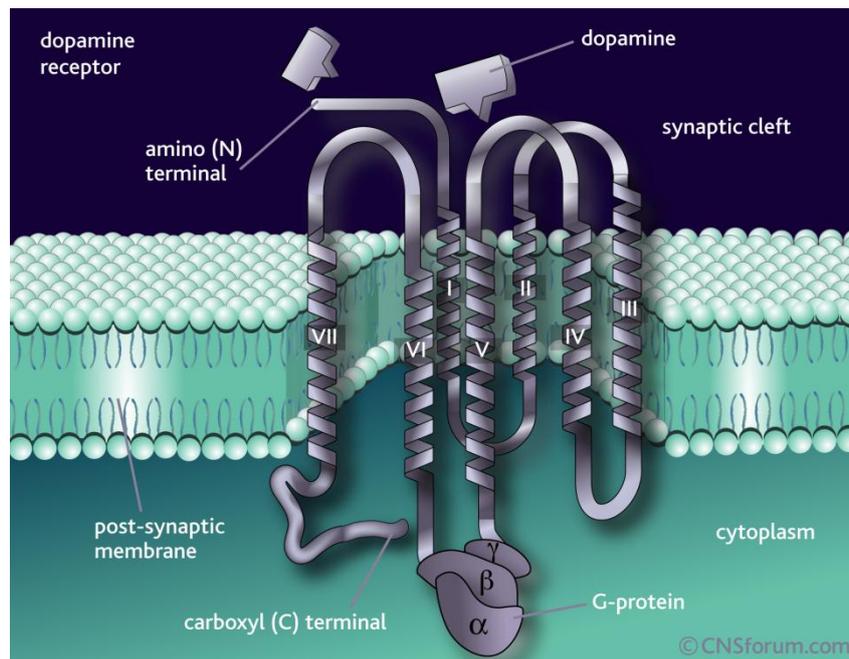


Figura 2: Recettori dopaminergici

I recettori localizzati sul neurone dopaminergico vengono genericamente chiamati autorecettori: di questi quelli localizzati sulle terminazioni nervose vengono più precisamente definiti autorecettori presinaptici. Sia gli autorecettori che i recettori postsinaptici sono attivati dalla dopamina liberata dal neurone dopaminergico.

Gli autorecettori⁶¹ dopaminergici controllerebbero il rilascio di dopamina, gli agonisti con l'inibizione e gli antagonisti con il rilascio.

⁶¹ Sono recettori situati nella membrana del terminale assonico presinaptico, sensibili al neurotrasmettitore che esso stesso rilascia. Gli a. sono generalmente accoppiati a proteine G. La loro funzione consiste nell'inibire il rilascio del neurotrasmettitore e, in alcuni casi, la sua stessa sintesi.

Il ruolo fisiologico degli autorecettori sembra essere quello di impedire un'eccessiva attività del neurone dopaminergico. Secondo questa ipotesi, quando la dopamina viene liberata in eccesso dal neurone dopaminergico, interagisce essa stessa con gli autorecettori ed inibisce la sintesi e la liberazione del neurotrasmettitore diminuendo o bloccando l'attività elettrica del neurone dopaminergico. Questo ultimo effetto è prodotto anche dalla dopamina liberata dai dendriti. Recenti ricerche, infatti, hanno dimostrato che il neurone dopaminergico libera dopamina non solo dalle terminazioni nervose, ma anche dalle varicosità dei dendriti.

L'azione della dopamina liberata nello spazio sinaptico viene rapidamente bloccata attraverso diversi meccanismi, il più importante dei quali è la ricattura della dopamina da parte della terminazione nervosa da cui è stata liberata, cui segue la trasformazione enzimatica in DOPAC ad opera della MAO (MonoAmmino Ossidasi) intraneuronale, un'enzima localizzato nella membrana esterna dei mitocondri presenti nella terminazione nervosa dopaminergica.

La trasmissione dopaminergica, i cui neuroni originano nel mesencefalo, è quella maggiormente coinvolta nelle ipotesi dei deficit sensomotori, nei disturbi affettivi e psicotici e nella fisiopatologia delle sostanze d'abuso.

I neuroni dopaminergici, originati da differenti zone cerebrali, differiscono per morfologia: neuroni con assoni ultracorti, neuroni con assoni di lunghezza intermedia e neuroni con proiezioni lunghe.

Essi originano in tre raggruppamenti cellulari: il sistema nigro-striatale, che origina nelle cellule A9 e proietta verso lo striato, il sistema meso- limbico che origina nell'area A10 ed in parte nell'A9 ed il sistema meso-corticale, che origina da A9 ed A10 e termina in varie regioni della corteccia cerebrale.

Il sistema nigro-striatale è coinvolto nell'apprendimento dei movimenti ad esecuzione automatica di natura complessa che dipendono da comandi volontari. La degenerazione dei neuroni dopaminergici nello striato dorsale porta al morbo di Parkinson che si manifesta con rigidità, tremori e acinesia.

Il sistema meso-limbico, i cui neuroni terminano nello striato ventrale, si pensa controlli il comportamento e in modo particolare produca deliri ed allucinazioni quando si trova in uno stato di iperattività. Lo striato ventrale ha un ruolo nell'apprendimento e nell'esecuzione di alcuni comportamenti in risposta a stimoli incentivanti.

Il sistema meso-corticale costituisce una via distributiva della dopamina che si differenzia da quello degli altri neurotrasmettitori che interessano la gran parte delle regioni della zona frontale del cervello.

Nucleo Accumbens (NAc)

Il nucleo accumbens è una delle principali aree interessate dai neuroni dopaminergici. Esso è composto da due parti: un “guscio” (shell) che rientra nell'amigdala estesa⁶², in cui vengono integrate le emozioni per promuovere appropriate risposte motorie autonome che ed ormonali ed un “nucleo” che fa parte del sistema striato-pallidale ed ha un importante ruolo nell'integrazione delle risposte motorie.

Il NAc interagisce con tre diversi sistemi:

1. riceve informazioni dal sistema setto-ippocampo, importante dei processi di apprendimento e memorizzazione

⁶² L'amigdala è un nucleo di sostanza grigia facente parte del telencefalo localizzato nella regione rostromediale del lobo temporale al di sotto del giro uncinato e anteriormente alla formazione dell'ippocampo.

È una struttura ovoidale (in latino significa mandorla) situata nel punto più basso della parete superiore del corno inferiore di ogni ventricolo laterale. È in continuità con il putamen, dietro alla coda del nucleo caudato. È ritenuta da molti un centro di integrazione di processi neurologici superiori come le emozioni, coinvolta anche nei sistemi della memoria emozionale. È coinvolta nel sistema di comparazione degli stimoli ricevuti con le esperienze passate e nell'elaborazione delle esperienze olfattive.

2. invia informazioni verso altre aree dell'amigdala estesa per attivare risposte viscerali, ormonali e motorie volontarie
3. interagisce in aree diverse per integrare le varie importanti informazioni che determinano risposte motivate.

E' stato ormai accertato che i neuroni dopaminergici che originano in particolar modo nel nucleo accumbens⁶³ hanno un ruolo fondamentale nell'incentivo ad agire e nei meccanismi di ricompensa⁶⁴.

Stimoli fisiologici come il sesso, cibo o acqua o stimoli artificiali come droghe o stimoli elettrici che producono motivazione e ricompensa, stimolano parallelamente il rilascio di dopamina nel nucleus accumbens. Inoltre il piacere prodotto da questi stimoli è soppresso da lesioni dei neuroni dopaminergici o dal blocco dei recettori alla dopamina in questa stessa area. Anche minime quantità di alcol possono aumentare il rilascio di dopamina nel NAc, e ciò contribuisce agli effetti "ricompensa" promuovendo quindi il consumo alcolico. Le stimolazioni legate all'alcol, al contrario di altre, mantengono il loro significato motivazionale anche dopo assunzioni ripetute di alcol, fatto che contribuisce al "craving" degli alcolisti.

Gli stimoli ambientali acquisiscono valore motivazionale in relazione alla loro capacità di indurre risposte specifiche nei sistemi biologici.

⁶³ Il Nucleus accumbens, anche conosciuto come "Accumbens nucleus" o come "Nucleus accumbens septi", è un sistema di neuroni situato nel prosencefalo. Il nucleus accumbens è presente bilateralmente ed è situato tra la testa del nucleo caudato la porzione anteriore del putamen ed è unito solo lateralmente al septum pellucidum. Il nucleus accumbens e il tubercolo olfattivo collettivamente formano lo striato ventrale che è parte dei gangli della base.

⁶⁴ L'attivazione del sistema di ricompensa cerebrale è considerato un componente normale del comportamento animale. Serve a dirigere il comportamento verso mete che siano utili per garantire la sopravvivenza dell'individuo (cibo,acqua) o della specie (comportamenti riproduttivi).Questi meccanismi sono attivati da organi di senso come il tatto od il gusto.

Le motivazioni “appetitive” riguardano comportamenti diretti verso scopi edonistici positivi, e l’alcol ne è un esempio, insieme al cibo ed al sesso, gli stimoli consumatori servono a mantenere il contatto dell’individuo con la ricompensa, mentre le motivazioni “avversative” interessano la fuga da situazioni spiacevoli. Per apprendimento motivazionale si intende il meccanismo per il quale stimoli neutrali associati ad una ricompensa acquistano la capacità di provocare risposte comportamentali motivate (ad esempio la visione della bottiglia).

Molti farmaci⁶⁵ e sostanze d’abuso che agiscono sul sistema nervoso centrale hanno proprietà motivazionali. L’etanolo risulta essere un rinforzo positivo (come la nicotina, i narcotici, gli analgesici, gli psicostimolanti e le benzodiazepine), ovvero che induce risposte appetitive che tendono a favorire l’approccio ed a prolungare l’assunzione della sostanza percepita come gratificante. Altre sostanze, come il naloxone⁶⁶, inducono risposte avverse, agendo come rinforzi negativi.

⁶⁵ Non dimentichiamo che la parola farmaco deriva dal greco *pharmakon*, veleno. Un farmaco è una sostanza o un’associazione di sostanze capace di modificare la funzionalità di un organismo in chiave positiva o negativa.

⁶⁶ Il naloxone è un farmaco di sintesi. È stato il primo antagonista oppioide puro, con affinità per tutti e tre i tipi di recettori degli oppioidi. Il naloxone blocca l’azione dei peptidi oppioidi endogeni e dei farmaci morfino-simili.

Il principale uso clinico è il trattamento della depressione respiratoria causata da sovradosaggio di eroina (overdose). Viene solitamente somministrato per via endovenosa e il suo effetto insorge immediatamente. Può essere somministrato anche per via intramuscolare o sottocutanea ma in questi casi gli effetti saranno più lenti.

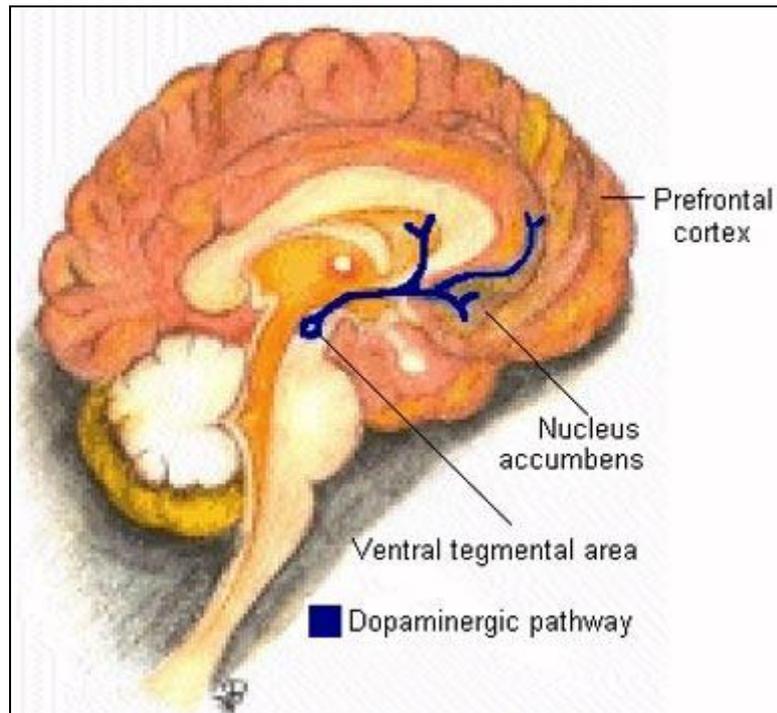


Figura 3: Nucleus accumbens

Effetti dell'alcol sul sistema dopaminergico

L'aumento della concentrazione extracellulare di dopamina a livello del sistema mesolimbico indotto dall'etanolo è uno più importanti meccanismi nell'azione di rinforzo positivo.⁶⁷

Il meccanismo per mezzo del quale l'assunzione acuta di alcol produce un aumento della concentrazione extracellulare di dopamina è stato recentemente studiato, allo stato attuale delle conoscenze si pensa che l'alcol possa agire sul tono dopaminergico tramite processi diretti ed indiretti.

Secondo Weiss et al.⁶⁸ risulta essere essenziale la stimolazione del rilascio della dopamina a livello del sistema mesolimbico.

⁶⁷ Spanagel R, Weiss F.: The dopamine hypothesis of reward: past and current status. Trends Neurosci. 1999 Nov;22(11):521-7.

⁶⁸ Weiss F, Parsons LH, Schulteis G, Hyttia P, Lorang MT, Bloom FE, Koob GF. Ethanol self-administration restores withdrawal-associated deficiencies in accumbal dopamine and 5-hydroxytryptamine release in dependent rats. J Neurosci. 1996 May 15;16(10):3474-85.

Un altro meccanismo d'azione sul metabolismo della dopamina a livello del trasportatore della dopamina (dopamine transporter DAT) è stato recentemente evidenziato: la funzionalità del DAT è aumentata a seguito dell'esposizione all'etanolo. In base al rapporto temporale fra i due eventi (l'aumento dell'attività del DAT segue all'aumento della concentrazione di dopamina) Mayfiel ed al.⁶⁹ hanno suggerito che l'aumento dell'attività del DAT in presenza di etanolo può rappresentare una risposta compensatoria all'aumento della concentrazione della dopamina stessa a livello sinaptico. Anche il fenomeno della tolleranza potrebbe insorgere a seguito dell'aumento della funzionalità del DAT, così come la diminuzione del tono dopaminergico mesolimbico e la diminuzione della concentrazione della dopamina osservate nella sindrome astinenziale da alcol.

Tra i meccanismi indiretti correlati al sistema dopaminergico, sono importanti quelli GABA-mediati, dato il ruolo cruciale da esso svolto nella regolazione del tono dopaminergico mesolimbico: è stato difatti osservato che il rilascio di dopamina causato dall'assunzione acuta di alcol livello del NAc risulta antagonizzato da un aumento del tono GABAergico⁷⁰, suggerendo che la somministrazione di un agonista GABA. possa ridurre la componente di rinforzo positivo propria dell'alcol.⁷¹

⁶⁹ Mayfield RD, Maiya R, Keller D, Zahniser NR. Ethanol potentiates the function of the human dopamine transporter expressed in *Xenopus* oocytes. *J Neurochem.* 2001 Dec;79(5):1070-9.

⁷⁰ Gerasimov MR, Ashby CR Jr, Gardner EL, Mills MJ, Brodie JD, Dewey SL. Gamma-vinyl GABA inhibits methamphetamine, heroin, or ethanol-induced increases in nucleus accumbens dopamine. *Synapse.* 1999 Oct;34(1):11-9.

⁷¹ Stromberg MF, Mackler SA, Volpicelli JR, O'Brien CP, Dewey SL. The effect of gamma-vinyl-GABA on the consumption of concurrently available oral cocaine and ethanol in the rat. *Pharmacol Biochem Behav.* 2001 Feb;68(2):291-9.

La serotonina

Il sistema serotonergico modula alcuni effetti dell'etanolo sul Sistema Nervoso Centrale, molti studi⁷² dimostrano che l'assunzione di alcol è inibita da un aumento del tono serotonergico.

E' stato notato che il consumo di alcol risulta ridotto sia nell'animale che nell'uomo in corrispondenza della somministrazione di farmaci che stimolano la liberazione della serotonina o ne riducono la sua ricaptazione sinaptica.

Numerosi dati rilevano come in animali alcol-preferenti risultino più bassi i livelli di serotonina rispetto a quelli non alcol-preferenti.

Il fatto che esistano numerose famiglie recettoriali serotonergici, ognuna delle quali comprendenti diversi sottotipi, a cui possono corrispondere effetti comportamentali differenti complica però lo studio delle evidenze degli effetti dell'etanolo sui vari sottotipi recettoriali. Inoltre alcuni comportamenti che possono interferire con l'assunzione di alcol (comportamento ingestivo ed attività motoria) hanno implicazioni con la trasmissione serotonergica.

Secondo Lovinger e Zhou⁷³ un ruolo nella modulazione dell'azione dell'alcol è sicuramente riconosciuto ai 5-HT₃⁷⁴. Così come per i recettori per glicina e GABA_A, l'alcol potenzia la loro attività e come conseguenza si osserva l'aumento della concentrazione di dopamina a livello del sistema limbico. Il coinvolgimento dei 5-HT₃ nella modulazione dei livelli di dopamina etanolo-indotti è stato evidenziato a livello

⁷² Maurel S, De Vry J, Schreiber R. 5-HT receptor ligands differentially affect operant oral self-administration of ethanol in the rat. *Eur J Pharmacol.* 1999 Apr 16;370(3):217-23.

De Vry J. 5-HT_{1A} receptor agonists: recent developments and controversial issues. *Psychopharmacology (Berl).* 1995 Sep;121(1):1-26.

⁷³ Lovinger DM, Zhou Q. Alcohols potentiate ion current mediated by recombinant 5-HT₃RA receptors expressed in a mammalian cell line. *Neuropharmacology.* 1994 Dec;33(12):1567-72.

⁷⁴ I recettori 5-HT₃ sono dei recettori legati a canali ionici, che controllano il flusso di ioni Na⁺ nei neuroni; sono localizzati prevalentemente a livello pre-sinaptico ed è proprio questa localizzazione che ne ha suggerito un ruolo nella modulazione del rilascio di neurotrasmettitori quali la serotonina, la dopamina e l'acetilcolina. Sono rappresentati prevalentemente a livello del sistema limbico e del tronco encefalico

dell' Area Tegmentale Ventrale (VTA)⁷⁵ in quanto l'applicazione locale di un agonista dei recettori 5-HT₃ ha mostrato aumentare significativamente i livelli di dopamina in quest'area, aumento che viene inibito dalla presenza di un antagonista. Rodd-Henricks ed al.,⁷⁶ hanno ultimamente confermato con i risultati di una ricerca che la somministrazione in vivo di un antagonista 5-HT₃ attenua l'assunzione di alcol in un ceppo di ratti alcol preferenti (Sardinian alcohol-preferring) e resi dipendenti dall'alcol (dopo 4 settimane). Importante la conferma clinica a questi dati⁷⁷ : la somministrazione dell' antagonista selettivo 5-HT₃ ondansetrone ha mostrato ridurre significativamente il craving in soggetti con l'alcolismo di tipo II (ad esordio precoce), caratterizzato come noto da anomalie del sistema serotoninergico .

Importante la conferma clinica a questi dati⁷⁸ : la somministrazione dell' antagonista selettivo 5-HT₃ ondansetrone ha mostrato ridurre significativamente il craving in soggetti con l'alcolismo di tipo II (ad esordio precoce), caratterizzato come noto da anomalie del sistema serotoninergico

Il sistema oppiaceo

Numerose ricerche rilevano l'esistenza di un meccanismo addizionale, rispetto a quello agente sul sistema dopaminergico, di tipo oppiaceo in relazione al consumo di alcol. I dati sulla correlazione del sistema oppiaceo nel craving per l'alcol sono stati rilevati con

⁷⁵ Campbell AD, Kohl RR, McBride WJ. Serotonin-3 receptor and ethanol-stimulated somatodendritic dopamine release. *Alcohol*. 1996 Nov-Dec;13(6):569-74.

⁷⁶ Rodd-Henricks ZA, McKinzie DL, Edmundson VE, Dagon CL, Murphy JM, McBride WJ, Lumeng L, Li TK. Effects of 5-HT(3) receptor antagonists on daily alcohol intake under acquisition, maintenance, and relapse conditions in alcohol-preferring (P) rats. *Alcohol*. 2000 May;21(1):73-85.

⁷⁷ Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velazquez M. Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002 Apr;160(4):408-13.

⁷⁸ Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velazquez M. Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002 Apr;160(4):408-13.

ricerche sul naltrexone⁷⁹, che si è dimostrato capace di diminuire gli episodi di ricaduta. Si⁸⁰ è osservato che la somministrazione dell'antagonista non selettivo degli oppiacei naltrexone nei ratti inibisce il comportamento operante indirizzato al consumo di alcol.⁸¹ Il meccanismo addizionale di tipo oppiaceo è comunque in parte riconducibile a sistema dopaminergico mesolimbico⁸² come dimostra l'osservazione di Gonzales e Weiss.⁸³ In animali da laboratorio trattati con naloxone, la soppressione di auto somministrazione di etanolo è accompagnata da una diminuzione del rilascio etanolo-indotto della dopamina a livello del NAc.

Alcol e canali ionici ad azione inibitoria

L'alcool etilico agisce su una vasta gamma di canali ionici azionati da ligando o regolati dal voltaggio. Tra questi vi sono i recettori della glicina, gli NMDA, per i glutammato i GABA_A⁸⁴, gli nACh, i 5-HT₃ e i canali del calcio dipendenti dal voltaggio. L'etanolo è in grado di agire come modulatore allosterico positivo dei recettori GABA_A e come modulatore allosterico negativo degli NMDA.

I recettori GABA e quelli per la glicina sono i principali mediatori della neurotrasmissione inibitoria nel cervello e nel midollo spinale e allungato.

⁷⁹ Antagonista del recettore degli oppiacei

⁸⁰ Herz A. Endogenous opioid systems and alcohol addiction. *Psychopharmacology (Berl)*. 1997 Jan;129(2):99-111.

⁸¹ Stromberg MF, Casale M, Volpicelli L, Volpicelli JR, O'Brien CP. A comparison of the effects of the opioid antagonists naltrexone, naltrindole, and beta-funaltrexamine on ethanol consumption in the rat. *Alcohol*. 1998 May;15(4):281-9.

⁸² sia nel VTA che nel NAC sono presenti peptidi oppioidi con i relativi recettori.

⁸³ Gonzales RA, Weiss F. Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of the ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *J Neurosci*. 1998 Dec 15;18(24):10663-71.

⁸⁴ recettori per il GABA si suddividono in 3 classi, rispettivamente denominate GABA_A, GABA_B e GABA_C. Il sottotipo GABA_A (risultato più sensibile agli effetti dell'alcol) è composto di numerose subunità (alfa, beta, gamma, delta, epsilon, ro, pi-greco): differenze nella sequenza aminoacidica determinano l'esistenza di più membri per ciascuna famiglia di subunità

La funzione dei recettori GABA risulta potenziata da concentrazioni rilevanti farmacologicamente di diverse classi di agenti sedativi, anestetici ed ipnotici. I recettori per la glicina, nonostante siano insensibili a barbiturici ed alle benzodiazepine, sono modulati da numerosi alcoli.

Studi comportamentali, biochimici ed elettrofisiologici, attribuiscono al recettore GABA_A un ruolo fondamentale nell'azione in vivo dell'etanolo.

L'attivazione dei recettori GABA_A indotta dalla somministrazione acuta di etanolo, è evidenziabile in particolare in alcune aree cerebrali: corteccia, setto mediale, pars reticolata della substantia nigra, ippocampo.

E' interessante notare la specificità dell'interazione con questi recettori del glutammato: l'inibizione del flusso di ioni che attraversa il canale avviene mediante il legame dell'alcool etilico ad una sacca idrofobica della molecola, una porzione distinta dagli altri siti modulatori del recettore NMDA. Durante l'esposizione di lungo termine all'etanolo, come quella che si verifica nei bevitori abituali, si determinano delle modificazioni di compenso nell'espressione dei canali ionici e dei recettori che partecipano alle risposte. Si ha una upregulation degli NMDA ed una downregulation dei GABA_A. Tali modificazioni rendono più resistenti allo sviluppo dei disturbi indotti dall'alcool, ma sono responsabili dell'aumentata eccitabilità neuronica durante l'astinenza, quando manca l'azione di rinforzo dell'inibizione mediata dai GABA_A e quella di riduzione dell'eccitazione mediata dagli NMDA. L'aumentato tono dell'asse glutammato-NMDA, che segue all'upregulation, si ritiene sia il maggiore responsabile della neurotossicità alcolica e dei sintomi eccitatori -incluse le crisi epilettiche- che si sviluppano durante l'astinenza, anche se si ritiene che molti altri meccanismi entrino in gioco nella mediazione degli effetti dell'intossicazione cronica. A livello dei recettori

associati a canali ionici GABA_A e glicina, l'etanolo aumenta l'attività dei rispettivi neurotrasmettitori.⁸⁵

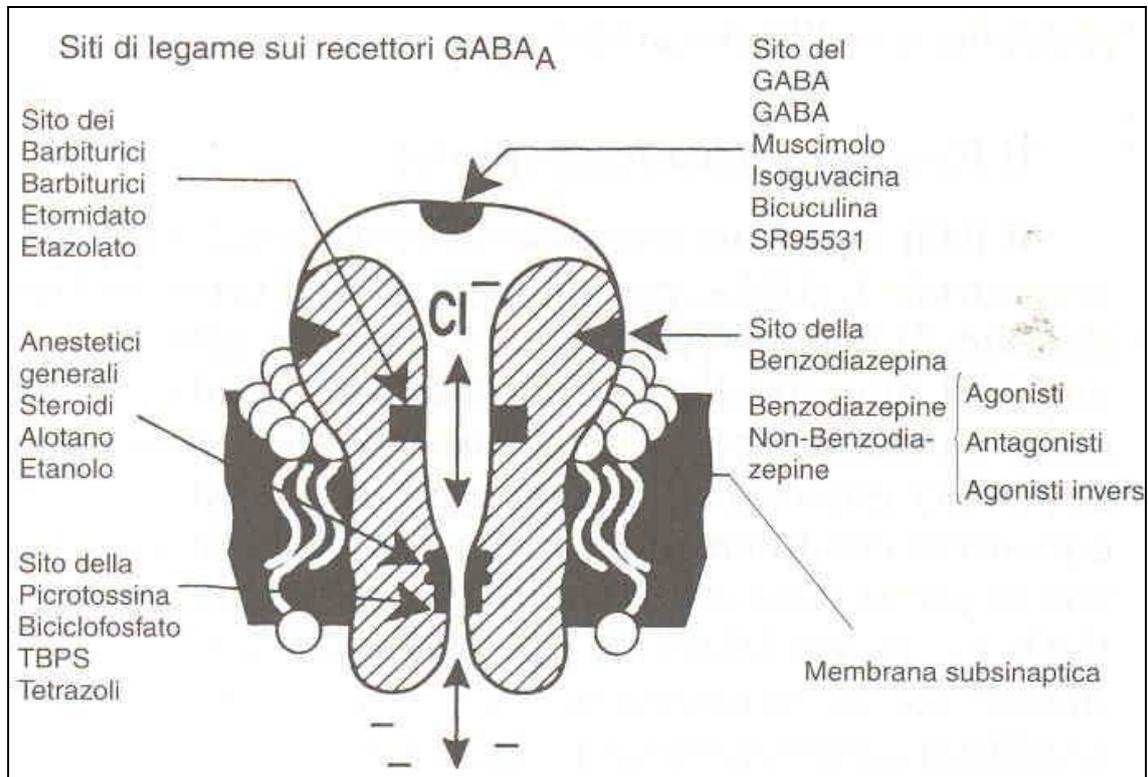


Figura 4: Siti di legame sul recettore GABA_A

Alcol e canali ionici ad azione eccitatoria

Il glutammato è il principale neurotrasmettitore eccitatorio del SNC. I recettori per il glutammato sono sia di tipo ionotropico che metabotropico⁸⁶. I recettori ionotropici sono suddivisi in due classi a seconda della loro affinità al glutammato:

- recettori a bassa affinità (o non NMDA)
- recettori ad alta affinità, o NMDA (perché legano il NmetilDaspartato)

⁸⁵ Diamond I, Gordon AS. Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiol Rev.* 1997 Jan;77(1):1-20.

⁸⁶ Al contrario dei recettori ionotropici il cui legame con il ligando causa l'apertura del canale racchiuso dal recettore stesso, il recettore metabotropico, una volta legato il ligando, avvia una serie di reazioni a cascata intracellulari mediata da un secondo messaggero.

L'alcol impedisce al glutammato di aprire il canale cationico associato al recettore NMDA. Siccome questo recettore risulta collegato all'espletamento di funzioni cognitive relative alla memoria ed all'apprendimento, questa azione può spiegare la perdita di memoria che si verifica abitualmente nel corso di intossicazione acuta da alcol.

Al contrario, l'utilizzo cronico di etanolo, provoca un aumento nell'espressione dei recettori NMDA che va ad influire sugli effetti derivanti dall'intossicazione acuta, causando in parte anche la sindrome astinenziale, soprattutto nel suo aspetto motorio e convulsivo.

L'alcol agisce attivando la tirosina chinasi (le tirosino-chinasi sono un gruppo di circa 100 proteine che agiscono trasferendo il fosfato dall'ATP ai residui di tirosina di specifiche proteine e che sono profondamente coinvolte nel controllo di importanti funzioni cellulari) provocando il blocco della funzionalità recettoriale.

L'alcol agisce anche su di un'altra chinasi, precisamente la protein-chinasi AMPc-dipendente, alterandone la distribuzione nei neuroni e traslocandola all'interno del nucleo. Questa chinasi agisce sul trasportatore del neurotrasmettitore adenosina, per cui il mancato funzionamento di esso provoca un accumulo di adenosina a livello delle sinapsi amplificando così l'effetto inibitorio che essa produce.

Anche i recettori nicotinici⁸⁷ sono soggetti all'interazione con l'etanolo, specialmente a livello del VTA, dove tale interazione influisce sull'attivazione dei neuroni dopaminergici a livello mesolimbico

⁸⁷ Ci sono due tipi di recettori per l'acetilcolina: i recettori muscarinici ed i recettori nicotinici. Le azioni muscariniche corrispondono a quelle indotte dall'ACh rilasciata dalle terminazioni nervose parasimpatiche postgangliari, con due significative eccezioni: 1) l'ACh provoca una vasodilatazione generalizzata, nonostante buona parte dei vasi non sia innervata dal sistema parasimpatico. 2) L'ACh provoca la secrezione da parte delle ghiandole sudoripare, che sono innervate da fibre colinergiche del sistema nervoso simpatico. Le azioni nicotiniche corrispondono a quelle dell'ACh rilasciata a livello delle

L'etanolo interagisce con i recettori nicotinici in modi diversi, a seconda delle sottounità del recettore implicate. L'effetto acuto dell'etanolo può manifestarsi con un aumento dell'effetto della nicotina. Tale potenziamento potrebbe contribuire all'appetenza simultanea per alcol e nicotina.

3.2. Neurobiologia e neurotrasmissione

Nella trattazione dei precedenti capitoli è stata evidenziata l'azione dell'etanolo sul Sistema Nervoso, che è soggetto ai danni da alcol in maniera molto più marcata rispetto ad altri tessuti ed organi. Per completare ora l'argomento, risulta utile una visione d'insieme dei principali effetti indotti dall'alcol sulla neuroregolazione centrale, semplificando un sistema di azione, trasmissione, interazione, trasduzione, modulazione in realtà assai complesso.

Il sistema colinergico⁸⁸ (ACHE – apprendimento, memoria, affettività, azione motoria, sfera cognitiva) sembra essere interessato da una interferenza di tipo inibitorio. Durante la fase acuta la colina viene liberata e captata in misura ridotta a livello centrale, mentre in fase cronica il recettore muscarinico è sottoposto ad un adattamento induttivo.

Il sistema delle catecolamine è sottoposto ad interferenze di tipo metabolico. La noradrenalina, in fase acuta, è liberata in quantità maggiore dai depositi centrali e periferici, in fase cronica si verifica un evidente turnover a carico della beta noradrenalina. La regolazione dopaminergica (DA – gratificazione, piacere, tono

sinapsi gangliari dei sistemi simpatico e parasimpatico, della placca neuromuscolare dei muscoli volontari e delle terminazioni nervose dei nervi splanchnici che circondano le cellule secretorie della midollare del surrene.

⁸⁸ Il sistema colinergico è formato dalle vie nervose che utilizzano come neurotrasmettitore l'acetilcolina. Questa sostanza risulta molto importante per il controllo delle attività involontarie e sembra essere implicata anche in meccanismi che riguardano la memoria

dell'umore, tono muscolare, processi cognitivi, apprendimento, memoria) subisce interferenze relative in fase acuta ad un accrescimento del firing dopaminergico ed in fase cronica ad una notevole diminuzione della liberazione della dopamina.

Il sistema serotoninergico (5HTA – dolore, tono dell'umore, ritmo sonno-veglia, fame, sete, sessualità) è sottoposto ad interferenze di tipo metabolico e di tipo neuronale. In fase acuta vi è un potenziamento dell'effetto della serotonina sul recettore, in fase cronica è invece più rilevante la riduzione catabolica dei depositi.

Gli aminoacidi inibitori GABA e TAURINA (tono dell'umore, ansia, sedazione, dolore, ritmo sonno-veglia) in fase acuta risultano potenziati mentre in fase cronica la riduzione dell'attività dei recettori è associata a fenomeni di compensazione.

Gli aminoacidi eccitatori GLUTAMMATO ed ASPARTATO (eccitazione cellulare, convulsioni) sono inibiti in fase acuta tramite il blocco dei recettori, in fase cronica l'etanolo induce l'instaurarsi di un meccanismo di adattamento funzionale che provoca una iperattività eccitatoria neuronale.

Per quanto concerne il sistema degli OPPIODI ENDOGENI (benessere, gratificazione, piacere, tono muscolare, analgesia), l'assunzione di etanolo provoca una rilevante alterazione, aumentando in fase acuta il livello di Metencefaline e beta Endorfine, e riducendo invece in fase cronica i livelli di oppioidi endogeni.

Riassumendo possiamo genericamente osservare una profonda riduzione dell'eccitabilità neuronale cerebrale durante la fase acuta a cui corrisponde in fase cronica un'azione opposta di ipereccitabilità neuronale.

3.3. Il craving

La dipendenza, o “addiction” viene definita, dal punto di vista comportamentale, come la auto-somministrazione ripetuta di alcol o di droghe, malgrado la conoscenza dei danni causati dall’abuso ed i tentativi di smettere. La tipica giornata del dipendente ruota infatti solitamente sull’approvvigionamento ed il consumo di sostanze, a scapito dell’attività lavorativa, della vita sociale, relazionale ed affettiva.

L’esposizione prolungata ad alte dosi di etanolo causa l’instaurarsi di complessi meccanismi di adattamento neuronale, che hanno la funzione di permettere alle cellule nervose di funzionare anche in presenza di elevata concentrazione di alcol. Nel momento in cui l’alcol viene però a mancare, tale effetto di bilanciamento viene meno, e la funzionalità delle cellule nervose è compromessa dalla alterata regolazione. Da tale situazione emergono i sintomi della dipendenza fisica e psicologica, specialmente un crescente desiderio per l’alcol, con il quale si tenta di eliminare il sopraggiunto malessere.

Componente di rilievo della dipendenza da alcol è il *craving*, definito come “uno stato psichico caratterizzato dal desiderio irrefrenabile e compulsivo per una sostanza d’abuso in individui dipendenti”.⁸⁹

Il termine *craving* fu in origine utilizzato per definire l’intenso desiderio per gli oppiacei nel corso di una sindrome di astinenza in soggetti dipendenti da eroina, per essere successivamente esteso ad altre tipologie di dipendenza.

Il *craving*, contrariamente a quanto si pensava tempo fa, non è caratteristico della sindrome da astinenza, ma si manifesta anche al di fuori di essa. Negli alcolisti, infatti,

⁸⁹ Trevisani, F., Caputo F., *Alcolismo*. Educazione continua in medicina

può sopravvenire un intenso desiderio di alcol anche dopo anni di astensione. L'insorgenza del craving è dovuta, in questi casi, ad una serie di reazioni neurochimiche provocate dal ripresentarsi di situazioni che erano state associate in passato al consumo di alcol ed hanno pertanto un forte potere evocativo (frequentazione di bar, pubblicità di alcolici, ecc.). Proprio per questo motivo, la terapia indirizzata ad evitare le ricadute nell'alcolista, si focalizza sul craving e sui meccanismi neurotrasmettitori ali che lo determinano.

Da uno studio di Verheul e coll.⁹⁰, emerge un modello psicobiologico da cui risulta possibile classificare tre tipologie di craving per l'alcol:

1. "Reward craving"o *desiderio di ricompensa*. Questo tipo di craving è caratterizzato dal punto di vista comportamentale e fisiopatologico da questi aspetti:
 - alterazione della regolazione del meccanismo dopaminergico/oppioidergico con diminuzione delle endorfine e ricerca della gratificazione derivante dal consumo di alcol
 - ricerca di ricompensa, o "edonismo"
 - l'interazione di entrambi i fattori.

Dal punto di vista clinico, intervengono il bisogno dell'effetto positivo dell'alcol e l'impossibilità di resistere all'effetto gratificante dell'alcol. Si manifesta soprattutto in individui con alcolismo ad insorgenza precoce e con presenza di una familiarità.

⁹⁰ Verheul R., Van Den Brink, W., Geerlings P., *Three-pathway psychological model of craving for alcohol*. Alcohol Alcohol 1999; 34: 197-222.

Al fine del trattamento, i farmaci indicati sono il naltrexone e l'acido γ-idrossibutirrico (GHB).

2. “Relief craving” o *desiderio di ridurre la tensione*. Meccanismi comportamentali e fisiopatologici:

- Alterazione della regolazione GABAergica/glutammatergica con ricerca dell'effetto tranquillante dell'alcol per sedare l'ipereccitabilità neuronale
- La scarsa reattività allo stress
- L'interazione di entrambi i fattori.

Dal punto di vista clinico interviene il bisogno di sollievo dai sintomi astinenziali. Si manifesta soprattutto in individui con alcolismo ad insorgenza tardiva. Al fine del trattamento i farmaci indicati sono l'acamprosato, il GHB e il baclofene⁹¹.

3. “Obsessive craving” o *pensiero ossessivo per il consumo di alcol con perdita di controllo*. Meccanismi comportamentali e fisiopatologici:

- Alterazione della regolazione serotoninergica con deficit di serotonina
- Desiderio di disinibizione
- L'interazione di entrambi i fattori.

Dal punto di vista clinico interviene l'atteggiamento compulsivo per l'alcol e la perdita di controllo. Non vi è un'età preferenziale di insorgenza ed i farmaci indicati per il trattamento sono gli inibitori selettivi del reuptake della serotonina, il baclofene, il topiramato⁹², l'ondansetrone.

⁹¹ miorilassante, agonista recettoriale GABA/b, anticraving, sopprimerebbe le proprietà gratificanti dell'alcol inibendo il sistema dopaminergico

⁹² antiepilettico, azione simile al Baclofen, gabaergico, riduzione craving, in fase sperimentale.

Le aree cerebrali più direttamente implicate nell'insorgenza del craving sono quindi quelle generalmente indicate come "sistema della gratificazione" e comprendono il sistema mesolimbocorticale (accumbens, nucleo ventrale tegmentale, ippocampo, locus ceruleus, ipotalamo, amigdala).

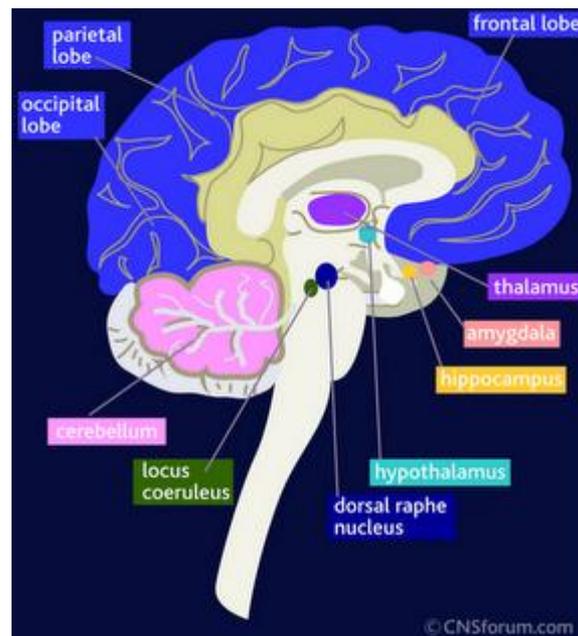


Figura 5: sistema mesolimbocorticale

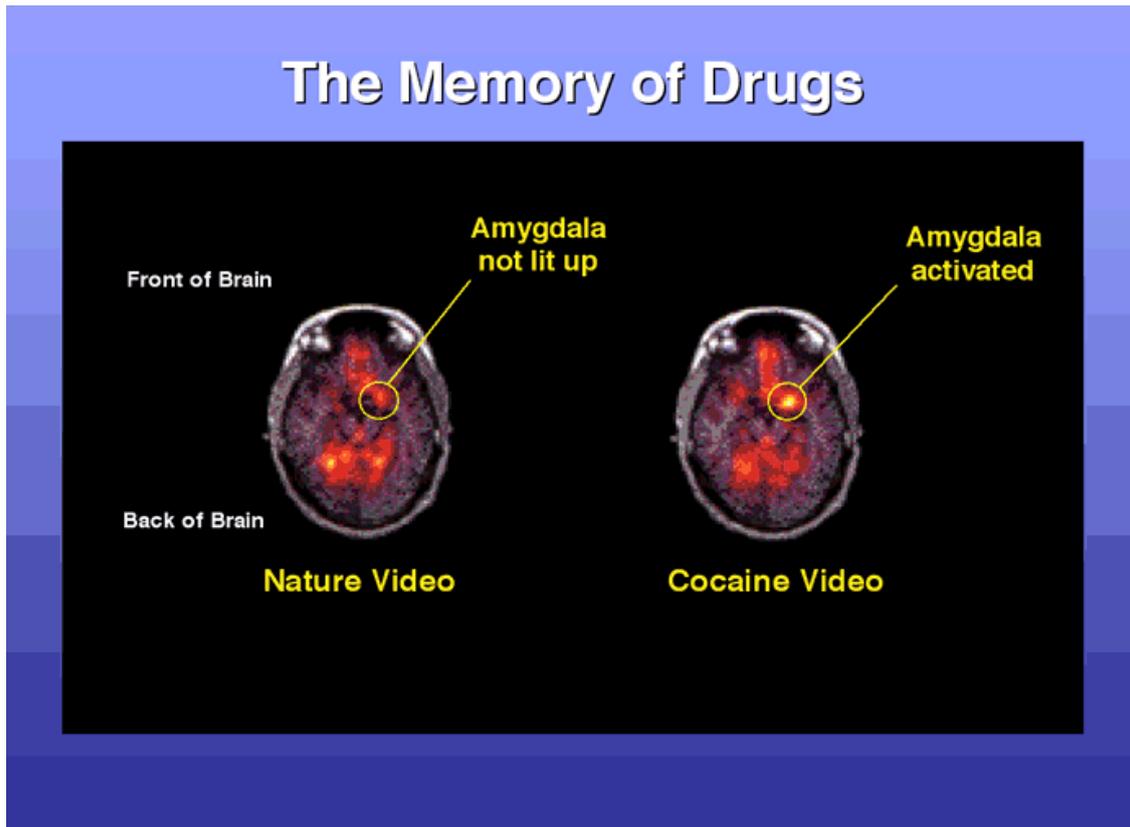


Figura 6: Amigdala attivata nel craving

L'azione dell'alcol è da considerarsi in relazione alla complessa interazione dei vari neurotrasmettitori a livello del sistema mesolimbocorticale. In quest'area sono presenti i centri di controllo che governano le funzioni essenziali quali il mangiare, il bere e l'attività sessuale. Data la vicinanza di tali centri e la loro connessione, essi vengono attivati attraverso un meccanismo "a cascata".

L'assunzione di alcol determina:

- Nell'accumbens un aumento di dopamina
- Nel nucleo ventrale tegmentale un rilascio di GABA che agisce sull'accumbens provocando una diminuzione del rilascio di dopamina
- Nell'ippocampo un aumento del rilascio di dopamina

- Nel locus ceruleus un rilascio di noradrenalina che agisce sull'accumbens producendo rilascio di dopamina
- Nell'ipotalamo un rilascio di serotonina che può attivare il recettore per gli oppioidi e coadiuvare la produzione di encefaline
- Nell'amigdala un aumento della sintesi e liberazione della dopamina.

Possiamo dunque ritenere l'azione della dopamina, “molecola del piacere”, liberata a cascata a seguito del complesso processo neurobiologico della gratificazione, determinante per l'instaurarsi dell'effetto gratificante. Tale cascata della gratificazione può essere influenzata e modificata da diverse variabili, quali appunto l'abuso di sostanze ma anche disturbi psicosociali, deficit neurofisiologici, squilibri biochimici ed anomalie genetiche. In particolare, nel caso di abuso alcolico, il craving è indotto da ridotti livelli di serotonina ipotalamica ed encefaline, aumentati livelli GABA e ridotti livelli di dopamina nel nucleo accumbens. Ovviamente, nel caso di dipendenza cronica da alcol, a queste cause si aggiungono le predette variabili.

CAPITOLO 4

Dati epidemiologici

“Bevo per la sete che è da venire”

Francois Rabelais

4.1. Le linee guida metodologiche per rilevazioni statistiche

La statistica rende fruibili grandi quantità di informazioni, le quali, per contribuire di fatto ad accrescere la conoscenza di un fenomeno, necessitano di essere opportunamente manipolate. E' necessario, al fine di applicare una metodologia corretta, procedere a precise “selezioni”, ed eseguire un lavoro di organizzazione e di sintesi delle informazioni. Ciò rende effettivamente utilizzabili dati altrimenti teoricamente disponibili, ma di difficile comprensione e gestione.

Il metodo statistico si utilizza, infatti, per aggregare una massa di dati grezzi con l'obiettivo di avere informazioni, ovvero dati organizzati e di facile fruizione, idonei a predire e/o descrivere un specifico ambito di analisi.

L'applicazione descrittiva è utilizzata da ogni comunità, per soddisfare l'esigenza di raccogliere dati sulle abitudini, sui costumi, sulle diverse attività economiche e sociali che la caratterizzano, disponendo di dati riferiti a tutta la popolazione di riferimento.

L'esigenza predittiva è invece dettata dalla necessità di prevedere i comportamenti futuri per poter conseguentemente prendere decisioni o effettuare scelte. Attraverso i presupposti conoscitivi forniti dalla statistica, è possibile orientarsi secondo criteri ragionevoli, ma non sicuramente privi di ogni margine di indeterminazione, in

situazioni per le quali le informazioni effettivamente disponibili non sono sufficienti a garantire sicurezze.

Il progetto di un'indagine statistica è sempre un lavoro frutto di un impegno multidisciplinare, che ha per primo obiettivo la definizione del *fenomeno di interesse*.

Le prime domande a cui un gruppo di progettazione deve rispondere sono quelle che permettono di delimitare il campo di interesse chiarendo se si intende descriverne la componente statica (riferita ad un certo istante) oppure dinamica (considerata nel suo movimento di flusso). Nel caso di fenomeni dinamici la rilevazione deve essere continuativa (ad es. per tutto l'anno) mentre per i fenomeni statici la rilevazione indica la situazione ad una data precisa. Costituiscono esempi di rilevazione statistica di fenomeni di stato i censimenti di popolazione, le rilevazioni nazionali delle forze lavorative, le indagini multiscopo, altre indagini di tipo occasionale. Costituiscono invece esempi di rilevazioni statistiche di fenomeni dinamici le statistiche dello Stato Civile, i Registri della popolazione (in Italia: anagrafe).

La *popolazione di riferimento* rappresenta con esattezza l'insieme di unità statistiche alle quali si vogliono estendere i risultati dell'indagine. Si rende quindi necessario stabilire quali sono le caratteristiche che determinano l'inclusione o l'esclusione delle unità statistiche della popolazione (condizioni di eleggibilità).

Le *variabili studiate*, ovvero le misure di caratteristiche riferite alle unità statistiche possono suddivise in: qualitative sconnesse (es. sesso, stato civile), qualitative ordinali (es. grado di istruzione), quantitative discrete (es. numero dei figli) e quantitative continue (es. fatturato). Nell'ambito della variabile qualitativa sconnessa o ordinale è necessario definire delle *classificazioni*, che solitamente sono scelte tra quelle

comunemente utilizzate in modo da poter effettuare un confronto dei risultati con quelli provenienti da altre fonti.

Si dice “*Classe*” un intervallo di valori della variabile casuale, cui un individuo può appartenere o meno. Il numero di classi in cui suddividere dei dati grezzi dipende da come risulta più efficace la rappresentazione.

I motivi per raggruppare in classe sono:

- rendere più leggibile una distribuzione
- produrre delle carte tematiche
- costruire nuove variabili complesse sulla base di più variabili.

L’intervallo della variabile casuale compreso in una classe si dice “*Ampiezza della classe*”. Anche le ampiezze delle classi non possono essere decise a priori. Ove possibile, è preferibile che siano tutte uguali. Il “*Valore centrale di una classe*”: si ottiene sommando i limiti inferiore e superiore di una classe e dividendo per 2 (media).

Il raggruppamento in classi impone di scegliere quante classi fare e quali limiti di classe adottare. I limiti delle classi non devono sovrapporsi, in modo che l’attribuzione ad una classe sia univoca. Le classi possono anche non essere contigue se la distribuzione della serie di dati lo permette e se lo si ritiene opportuno. Le classi estreme possono essere aperte (minore di, maggiore di).

Il *disegno di indagine* permette di determinare quale sia il tipo di indagine più adatto per produrre le statistiche desiderate e per scegliere se effettuare un’indagine totale o campionaria, ed in tale caso disegnare ed estrarre il campione.⁹³

In caso di indagine campionaria si rende necessario identificare la metodologia di selezione del campione di riferimento e la dimensione del campione, operazioni note

⁹³ L’indagine totale implica un importante aumento dei costi, per cui questa modalità è utilizzata solo per i Censimenti o nel caso in cui le informazioni su tutta la popolazione risultino disponibili a causa di motivi preesistenti e diversi dall’indagine.

come *strategia di campionamento*.⁹⁴ La diminuzione dell'onere della rilevazione nell'indagine campionaria permette di destinare maggiore attenzione alla qualità dei dati raccolti, anche se l'attendibilità delle stime rimane comunque inferiore a quella delle indagini totali. Peraltro, selezionando il campione in modo rigorosamente casuale, è possibile misurare il livello di precisione delle stime ottenute rispetto al reale valore del parametro di interesse nella popolazione.

Nella fase di disegno del campione, è consigliabile considerare l'eventualità di problemi quali l'impossibilità di contattare qualche unità o il rifiuto di partecipare all'indagine.

Le indagini possono essere *trasversali o longitudinali*. Nelle prime le unità statistiche vengono rilevate sulla base di informazioni riferite ad un particolare momento o periodo di tempo, mentre nelle seconde l'interesse è rivolto alla misurazione dell'evoluzione del fenomeno nel tempo.

Uno degli aspetti chiave nell'esecuzione di un'indagine è la scelta della *tecnica di indagine* più adatta a raccogliere le informazioni necessarie. La tecnica di indagine produce infatti degli effetti diretti sulla qualità dei dati raccolti (ad es. più facilmente si ottiene una risposta su temi delicati – comportamenti sessuali - se condotta per telefono rispetto all'intervista faccia a faccia). Le principali tecniche di indagine sono: l'intervista diretta, l'intervista telefonica, il questionario postale auto compilato, il diario, i dati amministrativi, le nuove tecnologie informatiche.

Fattori critici, in grande misura connessi con la qualità dell'informazione prodotta, sono *i tempi ed i costi*. I costi sono un elemento imprescindibile del quale la progettazione dell'indagine deve tenere conto. Risorse insufficienti possono minare irreparabilmente

⁹⁴ Esistono diverse modalità di campionamento, che si distinguono dal procedimento di selezione delle unità: il campionamento casuale semplice, la stratificazione del campione, la selezione delle unità con probabilità differenti, il campionamento a più stadi, il campionamento areale. Tali modalità di campionamento possono essere adottate anche insieme.

la qualità dell'indagine, ma disponibilità illimitate di risorse possono provocare sprechi. Il fattore tempistica è da tenere presente sia nel caso in cui l'urgenza sia determinata dalla necessità di prendere tempestivamente decisioni, sia per evitare che l'informazione prodotta possa risultare obsoleta.

Le variabili tempi e costi si influenzano poi reciprocamente, aumentando le risorse a disposizione è talvolta possibile ridurre i tempi dell'indagine, così come, a parità di risorse si può aumentare la qualità dei dati prodotti posticipandone la diffusione.

Il sistema di controllo di qualità provvede al trattamento dell'errore non campionario attraverso i seguenti tipi di azione:

- Azioni preventive come ad esempio l'istituzione di un numero verde per le richieste di chiarimenti in merito all'indagine
- Azioni di controllo in corso d'opera come ad esempio l'impiego di tecniche di controllo automatico dei dati incongruenti e la conseguente correzione
- Azioni di valutazione al fine di quantificare il livello di errore non campionario.

Il gruppo di progettazione provvede alla redazione di un *documento progettuale*, che descrive in modo approfondito gli aspetti concettuali ed operativi del progetto stesso.

La fase progettuale è sottoposta a *sperimentazione* attraverso il test di soluzioni alternative e l'indagine pilota

Il test di alternative permette la scelta dell'alternativa di maggiore successo con l'applicazione di un test statistico delle differenze rilevate sulle misure riassuntive.

L'indagine pilota consiste nell'esecuzione dell'indagine vera e propria ma su scala ridotta e rende possibile evidenziare aspetti critici non precedentemente considerati ed apportarvi le opportune correzioni.

Le *fasi operative* comprese nel ciclo produttivo di un'indagine statistica sono:

- La rilevazione. Questa fase consiste nell'individuazione dell'unità di rilevazione (ad es. la famiglia), nel contattarla e convincerla a partecipare all'indagine, rilevare l'informazione senza distorcerla, imprimere una buona impressione in modo da facilitare ulteriori eventuali contatti (es. indagini longitudinali). Una adeguata diffusione, anche a mezzo di organi di stampa, di informazioni relative allo scopo della ricerca ed alle ripercussioni utili e positive dell'indagine può servire a sensibilizzare la popolazione.
- Registrazione su supporto informatico. Tutte le informazioni raccolte devono essere convertite in formato utilizzabile dal computer. Visto che normalmente, questa fase di trascrizione viene svolta da personale non specializzato, bisogna considerare l'eventualità di errori potenziali.
- Revisione automatica. Attraverso procedure computerizzate di individuazione dell'errore, i valori incongruenti o mancanti vengono individuati e corretti. Lo scopo di questa imputazione è quello di riportare alla condizione di ammissibilità dati altrimenti nulli, influenzando il meno possibile sulle stime di interesse. Generalmente si ricorre a tale modalità di correzione solo in caso di effettiva necessità su dati di unità molto influenti sui risultati dell'indagine per non incorrere nei rischi di introdurre distorsioni.
- Codifica di quesiti aperti. Le informazioni pervenute in formato libero vengono trasposte in forma codificata corrispondente ad una classificazione precostituita. Anche in questa fase è possibile che avvengano errori di trascrizione o di inadeguatezza della classificazione, per cui è indispensabile utilizzare personale codificatore specializzato e, ogniqualvolta possibile, avvalersi di strumentazione informatizzata.

- Elaborazione statistica. Attraverso lo studio della documentazione e l'analisi delle informazioni, i dati vengono sottoposti ad organizzazione ed elaborazione.
- Validazione. Con questa operazione, si valuta la conformità dell'informazione alle finalità per le quali è stata prodotta, ovvero si rileva lo scarto tra gli obiettivi programmati ed i risultati raggiunti.
- Diffusione. La diffusione dei risultati è la fase che chiude l'indagine statistica. La strategia di diffusione deve tenere conto delle caratteristiche dei fruitori (anche tramite analisi del mercato) e dei canali utilizzati. L'adozione di modalità di diffusione dirette (gestiti dal produttore) garantisce un maggiore controllo ed un più alto rigore, mentre modalità indirette (es. attraverso mass-media) presentano il vantaggio di una diffusione più capillare a scapito della selezione e precisione delle informazioni.

4.2. La presentazione dei dati

La presentazione dei dati in forma grafica (tabelle e grafici) è indispensabile per rendere gli stessi comprensibili e di facile gestione.

Attraverso la tabella i dati vengono schematizzati e dotati di ordine e sintesi, al fine di rendere le informazioni più agevolmente leggibili. Possiamo definire la tabella come una semplificazione del fenomeno descritto, è la prima sintesi sistematica che si ottiene successivamente alla raccolta dei dati. Essa può contenere una distribuzione semplice, doppia, tripla o più distribuzioni semplici giustapposte.

Il ricorso alla rappresentazione dei dati tramite tabella è indicato per presentare da 20 a 100 dati. Al di sopra di questo numero è consigliabile ricorrere ad un grafico.

Nella sua forma più elementare, un grafico è la rappresentazione della frequenza con cui si presentano le modalità di un carattere statistico. Inoltre, il grafico rende possibile visualizzare la relazione esistente fra due caratteri.

Una corretta visualizzazione grafica permette al lettore di cogliere informazioni sui dati che non sarebbero altrettanto evidenti se presentati in altra forma, come, per contro, una inadeguata rappresentazione grafica può distorcere o nascondere l'informazione altrimenti visibile.

Nella grande varietà di rappresentazioni grafiche, le più comunemente utilizzate sono:

- I grafici a barre
- I grafici a settore circolare (torta)
- Gli istogrammi
- I grafici a punti.

I grafici a barre sono molto utilizzati per rappresentare la frequenza con cui si presentano le modalità di un carattere qualitativo (es. sesso, professione).

Nel grafico a torta ogni settore rappresenta il peso assoluto assunto da ciascuna modalità.

Gli istogrammi si utilizzano per rappresentare dati quantitativi suddivisi per classi. Ogni frequenza è rappresentata dall'area del rettangolo, la cui base è uguale all'ampiezza della classe e l'altezza è pari alla densità di frequenza.⁹⁵

I grafici a punti sono utili per rappresentare il valore assunto da due variabili su una stessa unità statistica (ad es. il peso e l'altezza di una persona). Tale rappresentazione grafica rende possibile verificare visivamente se le due variabili sono connesse, ovvero se il comportamento dell'una è legato al comportamento dell'altra.

⁹⁵ La densità di frequenza è il rapporto tra la frequenza della classe e l'ampiezza della classe stessa.

4.3. Le dimensioni del bere giovanile, tendenze ed atteggiamenti

I dati delle Indagini Multiscopo ISTAT⁹⁶ ci permettono di analizzare le dimensioni del bere giovanile nell'anno 2008. La Multiscopo è un'indagine campionaria prodotta dall'ISTAT su tutta la popolazione italiana. Queste indagini raggiungono ogni anno approssimativamente 19.000 famiglie per un totale di circa 49.000 individui.

La modalità di raccolta delle informazioni è l'intervista diretta per una parte dei quesiti e l'autocompilazione per un'altra parte. L'unità di rilevazione è data dalla famiglia di fatto⁹⁷ associata alla famiglia anagrafica campionata.

Nell'indagine ISTAT sono state raccolte informazioni sulle quantità di alcol consumato dalla popolazione a partire dagli 11 anni (in precedenza si partiva dai 14 anni di età).

Consumo di bevande alcoliche:

CLASSI DI ETA'	Consumo di bevande alcoliche					
	Maschi		Femmine		Maschi e femmine	
	Nell'anno	di cui tutti i giorni	Nell'anno	di cui tutti i giorni	Nell'anno	di cui tutti i giorni
11-15	19,7	1,4	15,3	0,5	17,6	0,9
16-17	59,9	5,5	44,7	0,9	52,7	3,3
18-19	74,7	9,0	58,0	2,0	66,0	5,4
20-24	80,8	18,9	63,6	3,9	72,6	11,7
25-29	84,7	23,2	62,8	5,9	74,0	14,7
30-34	85,3	32,5	64,1	10,3	75,0	21,7
35-44	86,1	39,5	63,3	12,6	74,6	25,9
45-54	87,7	50,2	63,8	17,5	75,4	33,4
55-59	86,4	54,6	59,0	19,1	72,5	36,6
60-64	88,4	59,9	58,1	25,3	73,2	42,6
65-74	84,5	60,1	53,1	24,4	67,5	40,8
75 e più	77,8	58,0	45,0	20,9	57,5	35,0
Totale	80,5	40,7	56,3	14,9	68,0	27,4

Tavola 1.: Persone di 11 anni e più che hanno consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno e consumo giornaliero per sesso e classe d'età. Anno 2008 (per 100 persone di 11 anni e più dello stesso sesso e classe d'età) Elaborazione ISTAT

⁹⁶ I dati epidemiologici e le corrispondenti tavole riportate in questo capitolo sono stati tratti dall'indagine Multiscopo "Aspetti della vita quotidiana" svolta dall'Istituto Nazionale di Statistica. Le interviste sono state effettuate nel febbraio 2008.

⁹⁷ La famiglia di fatto è costituita dall'insieme di persone aderenti alle seguenti caratteristiche: hanno la loro dimora abituale nella stessa abitazione del capofamiglia anagrafico; hanno con tale persona una relazione di matrimonio, parentela, affinità, adozione, tutela o affetto.

I valori più alti del consumo di alcol⁹⁸ si hanno negli individui adulti, in tutte le classi di età è maggiore il consumo nel genere maschile rispetto al femminile.

Nei ragazzi di età compresa fra gli 11 ed i 15 anni, il 19,7% dei maschi ha consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno. Tale dato è molto preoccupante alla luce del fatto che le linee guida consigliano nell'infanzia e comunque fino ai 16 anni di evitare completamente l'uso di alcol.

Dai 16 ai 17 anni, il consumo di alcol subisce un'impennata, e la quota di individui maschi che hanno fatto uso di alcol almeno una volta nell'anno passa al 59,9%. A partire dai 18-19 anni il consumo si assesta ai valori medi della popolazione.

Questi dati giustificano quindi la preoccupazione per il dilagare del fenomeno del consumo di alcol fra giovani ed adolescenti.

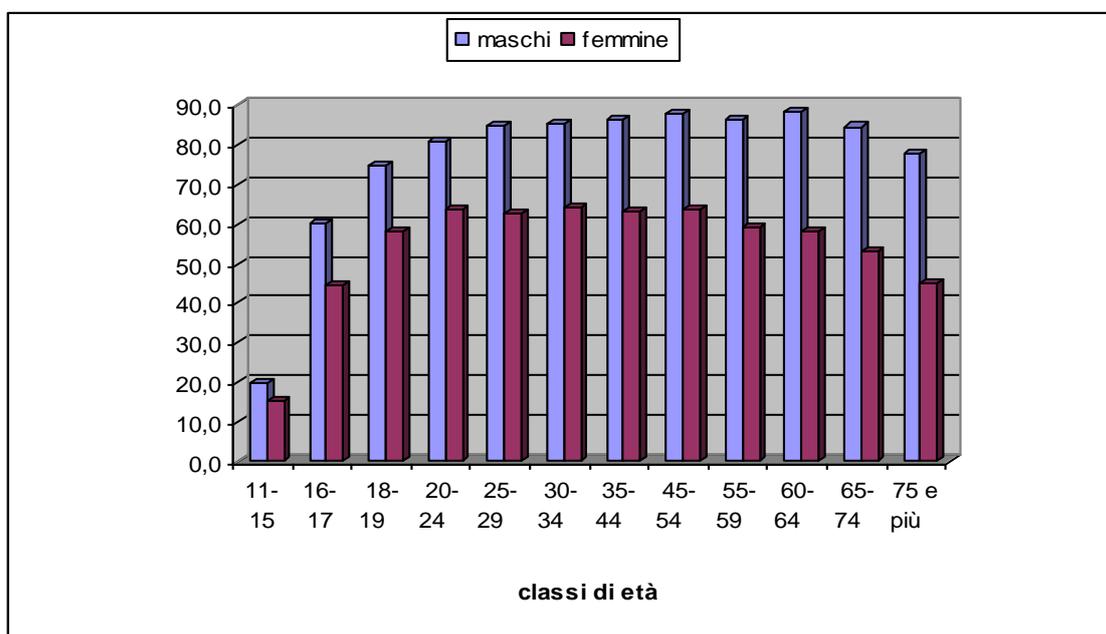


Grafico 1.: Persone che hanno consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno 2008 per classi di età e sesso (su 100 persone) Nostra elaborazione

⁹⁸ Per consumo di alcol si intende il consumo di un tipo di bevanda alcolica (vino, birra, altri alcolici) almeno una volta nell'anno. Per consumo giornaliero di alcol si intende il consumo di almeno un tipo di bevanda (vino, birra, altri alcolici) tutti i giorni.

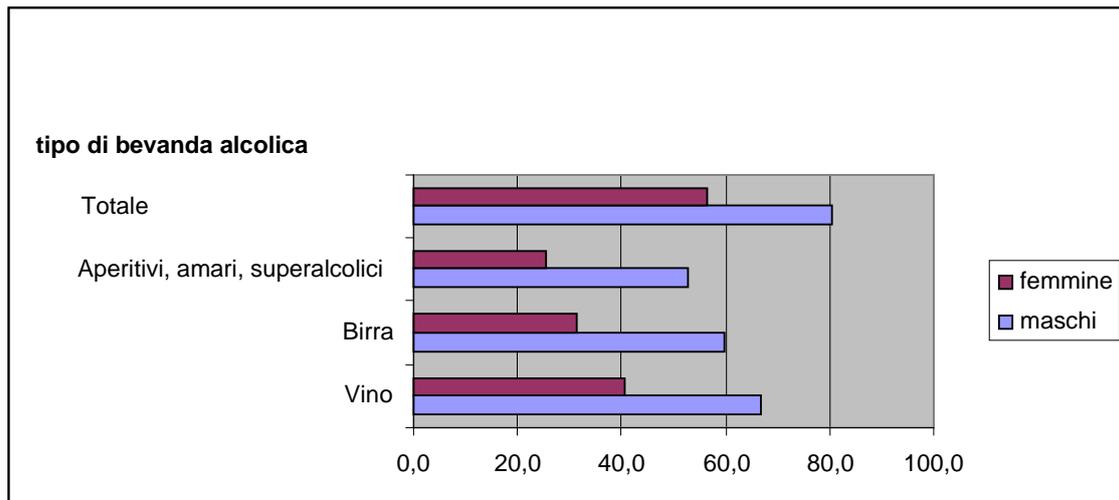


Grafico 2.: Persone di 11 anni e più che hanno consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno per tipo di bevanda e sesso. Anno 2008 (per 100 persone) Nostra elaborazione

Prevalenza consumatori per ripartizione territoriale:

A livello regionale, per individui di 11 anni e più le più elevate prevalenze di consumatori si registrano nel Nord-est con un totale del 73,2% (maschi 82,8% - femmine 64,1%). Ancora più alta la percentuale in Valle d'Aosta con l'86,5% ed in Piemonte con l'84,2% ed in alcune regioni del Centro Italia, come le Marche con l'84,4%.

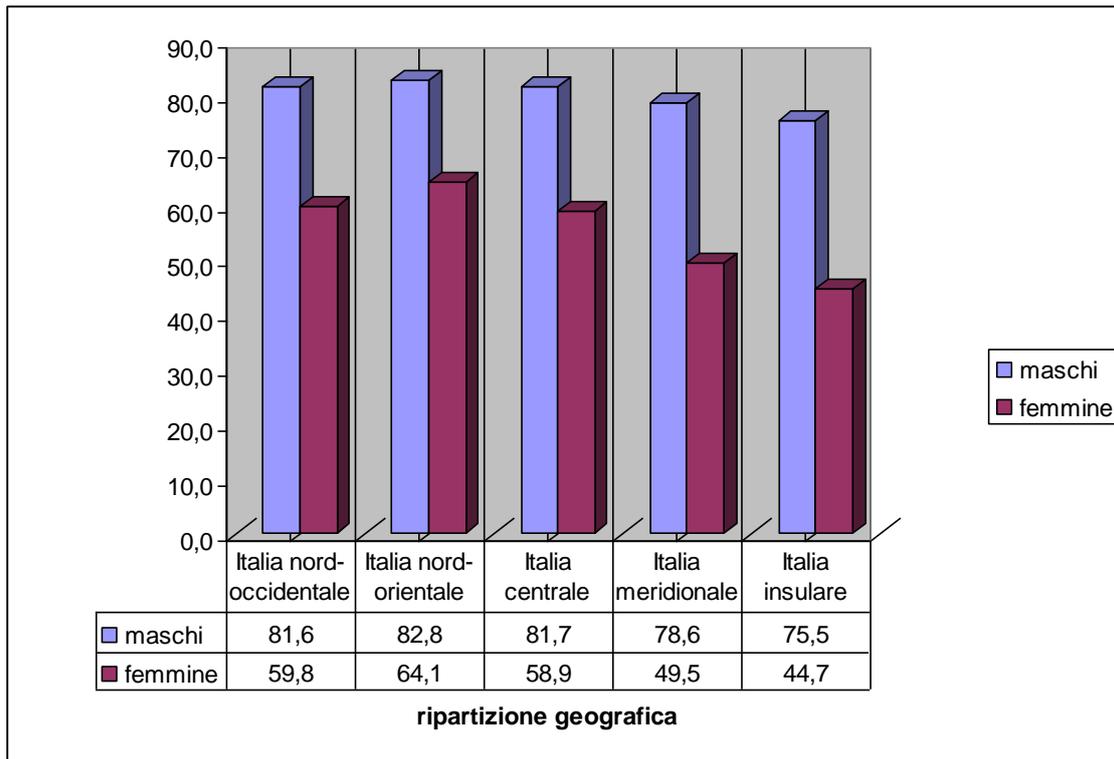


Grafico 3.: Persone che hanno consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno 2008 per classi di età, sesso e area geografica (su 100 persone) Nostra elaborazione

Prevalenza consumatori delle singole bevande alcoliche:

Per quanto riguarda la tipologia dei consumi alcolici giovanili italiani, la birra risulta essere la bevanda maggiormente consumata sia da sola, con il 8,4% nei maschi e il 5,2% nelle femmine dai 14 ai 17 anni, il 7,5% nei maschi e il 6,6% nelle femmine dai 18 ai 24 anni, sia in associazione con altre bevande con il 9,7% nei maschi e il 4,5% nelle femmine dai 14 ai 17 anni, il 15,7% nei maschi e il 9,6% nelle femmine dai 18 ai 24 anni. Rispetto al decennio precedente, si è verificata una riduzione del consumo di sola birra o solo vino ed un aumento di coloro che consumano tali sostanze in combinazione con altre bevande (liquori, aperitivi alcolici, ecc.).

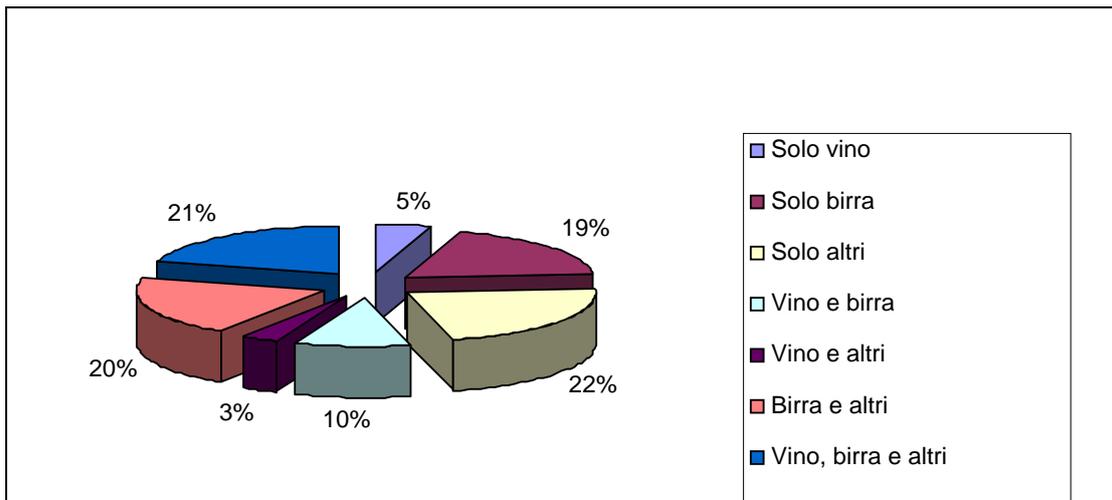


Grafico 4.: Tipologia di bevanda alcolica consumata nell'anno 2008 per classi di età 14-17 anni maschi e femmine. Nostra elaborazione

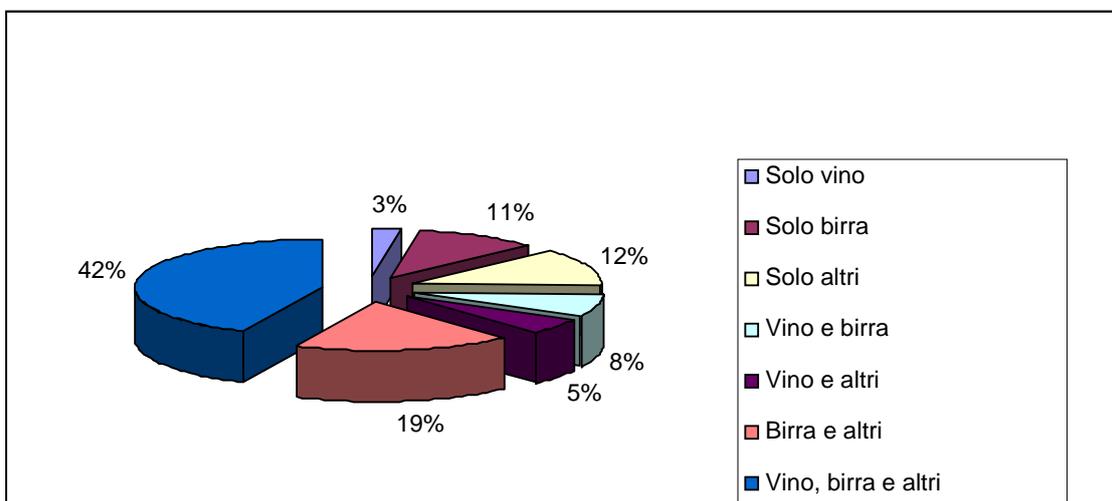


Grafico 5.: Tipologia di bevanda alcolica consumata nell'anno 2008 per classi di età 18-24 anni maschi e femmine. Nostra elaborazione

L'elaborazione dei dati ISTAT secondo criteri stabiliti dal Centro Collaboratore dell'OMS per la Ricerca e la Promozione della Salute su Alcol e Problematiche Alcolcorrelate – Osservatorio Nazionale Alcol presso l'Istituto Superiore di Sanità conferma come la birra sia la bevanda maggiormente bevuta, sia da maschi che femmine, seguita da aperitivi alcolici. Per tutte le tipologie di bevande e per entrambe i sessi si evidenzia un trend crescente particolarmente consistente a partire dai 14 anni.

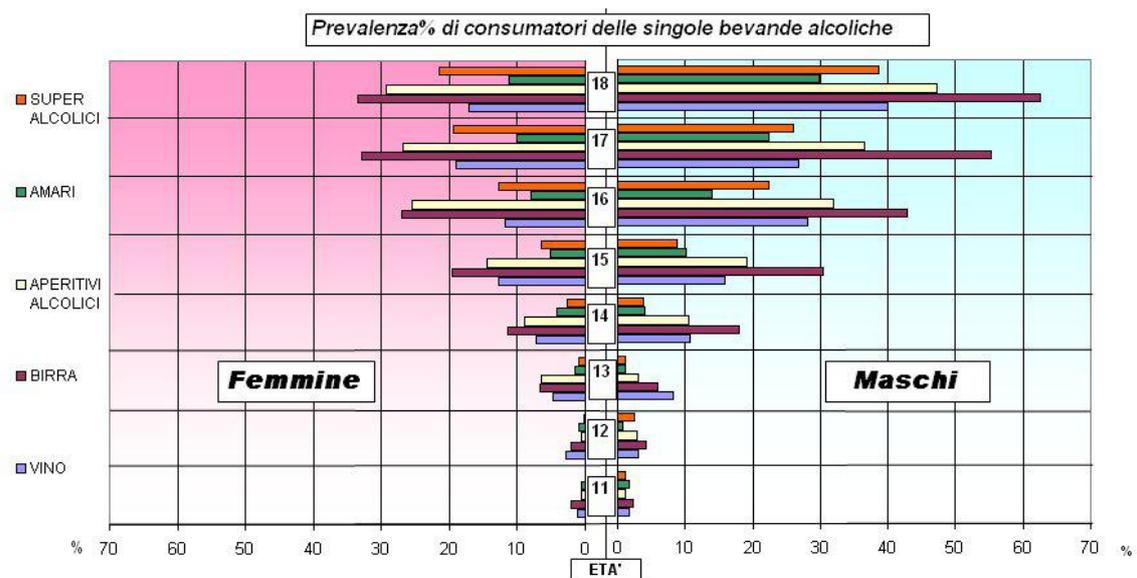


Grafico 6.: Prevalenza % di consumatori delle singole bevande alcoliche, per sesso ed età.

Abitudini di consumo:

Le abitudini nel consumo sono cambiate nell'ultimo decennio non solo in merito alla tipologia di sostanza, ma anche nella modalità di consumo. Infatti, a modalità di consumo tipicamente mediterranee, che caratterizzavano la generazione precedente con l'abitudine di bere vino ai pasti con frequenza giornaliera, come un complemento all'alimentazione, si sono ora sostituiti modelli di consumo alcolico tipici del Nord Europa, specialmente tra i giovani.

Nello specifico, stanno assumendo un andamento preoccupante i consumi di alcol concentrato in singole occasioni, atteggiamento noto come "binge drinking" o "bere per ubriacarsi", gli episodi di ubriachezza, i consumi fuori pasto. E' dimostrato da numerose evidenze che i giovani che consumano alcol sono oggi più portati a comportamenti a rischio (consumi di alcolici fuori pasto, consumo di bevande superalcoliche, birra tutti i giorni), in contesti che si sottraggono al controllo familiare ed in cui il consumo di alcol

può rappresentare un momento “ponte” traghettando il passaggio all’uso di altre sostanze illegali.

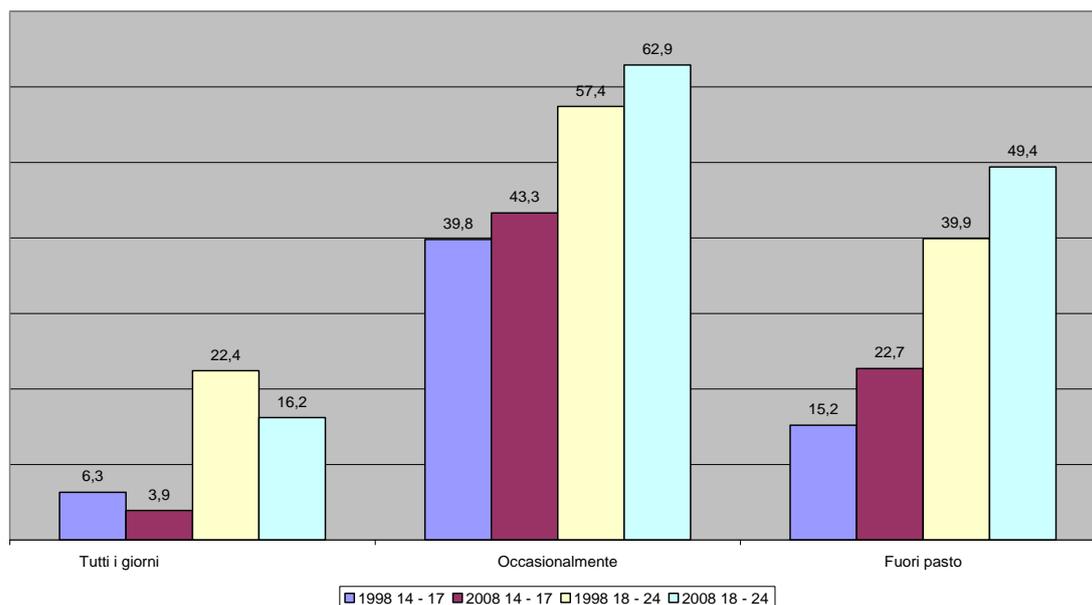
Il dilagare di tali fenomeni può essere meglio evidenziato alla luce dei cambiamenti intervenuti nell’ultimo decennio in relazione alla modalità di consumo di alcol fra i giovani. E’ infatti cresciuto il consumo di alcol fuori dai pasti, che è sconsigliato a tutte le età, mentre è diminuita la quota dei consumatori giornalieri.

Nel decennio 1998-2008, per la fascia di età dai 14 ai 17 anni, il consumo di alcol fuori pasto è passato dal 15,2% al 22,7% nei maschi e dal 9,7% al 14,4% nelle femmine, per la fascia di età dai 18 ai 24 anni la variazione è ancora maggiore, dal 39,9% al 49,4% nei maschi e dal 20,8% al 33,5% nelle femmine. Un altro elemento di complessità è dato dal fatto che la popolazione femminile appaia sempre più coinvolta in comportamenti di consumo a rischio, quali il binge drinking ed il bere fuori pasto che tempo fa erano per la maggior parte prerogativa del sesso maschile.

CONSUMO DI BEVANDE ALCOLICHE	14-17		18-24		25-44		45-64		65 e più		Totale	
	1998	2008	1998	2008	1998	2008	1998	2008	1998	2008	1998	2008
MASCHI												
Nell'anno	46,1	47,3	79,8	79,1	87,5	85,6	87,9	87,5	81,4	81,8	83,4	82,9
Tutti i giorni	6,3	3,9	22,4	16,2	44,9	34,5	62,2	53,5	62,5	59,3	48,4	42,1
Occasionalmente	39,8	43,3	57,4	62,9	42,6	51,1	25,8	34,0	18,9	22,5	35,0	40,8
Fuori pasto	15,2	22,7	39,9	49,4	46,2	45,4	42,3	37,8	26,9	23,8	39,3	38,0
FEMMINE												
Nell'anno	34,4	36,5	57,3	61,9	64,7	63,4	62,2	61,3	50,7	49,2	58,6	57,9
Tutti i giorni	2,6	0,8	5,8	3,3	16,5	10,8	26,7	19,6	25,6	22,7	19,7	15,4
Occasionalmente	31,8	35,7	51,5	58,6	48,2	52,6	35,5	41,7	25,2	26,4	38,9	42,5
Fuori pasto	9,7	14,4	20,8	33,5	15,4	20,9	12,4	12,7	5,2	5,3	12,5	15,2
MASCHI E FEMMINE												
Nell'anno	40,6	42,0	68,5	70,7	76,2	74,6	74,8	74,2	63,3	62,9	70,6	69,9
Tutti i giorni	4,6	2,4	14,1	9,9	30,8	22,7	44,1	36,3	40,7	38,1	33,5	28,3
Occasionalmente	36,0	39,6	54,4	60,8	45,4	51,9	30,8	37,9	22,6	24,8	37,0	41,7
Fuori pasto	12,6	18,7	30,3	41,6	30,9	33,3	27,0	25,0	14,1	13,1	25,4	26,2

Tavola 2.:Persone 14 anni e più per consumo di bevande alcoliche nell’anno, tutti i giorni, occasionalmente e fuori pasto, sesso e classe di età. Anni 1998 e 2008 (per 100 persone di 14 anni e più dello stesso sesso e classe di età) Elaborazione ISTAT

maschi (su 100 persone)



femmine (su 100 persone)

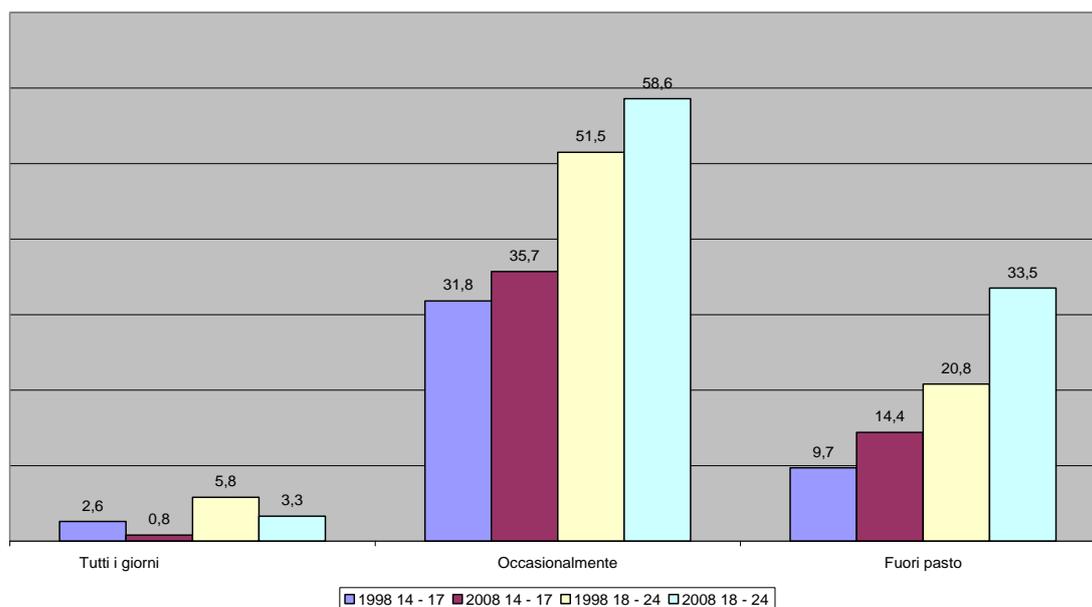


Grafico 7.: : Consumo di bevande alcoliche tutti i giorni, occasionalmente e fuori pasto per sesso e classe di età. Anni 1998 e 2008 (per 100 persone di 14 anni e più dello stesso sesso e classe di età) Nostra elaborazione

Consumo di alcol in una serata tipo:

Una nuova tendenza, diffusa specialmente nel mondo giovanile, è quella di aprire la serata con l'aperitivo, celebrando quello che può essere definito un vero e proprio rito collettivo: *l'happy hour*, in cui vengono anche consumate bevande definite come *alcolpops*. Il consumo di aperitivi dal 1998 al 2001 è infatti cresciuto tra i giovani del 12,7%.

Le bevande consumate come aperitivo, spesso hanno denominazioni accattivanti come *“fresh – fresche”*, *“fun – divertenti”* *“ready to drink – veloci da bere”*. Il loro tasso alcolico si aggira prevalentemente sul 5% (come la birra) ed il contenuto consiste in rum, vodka, altri superalcolici, caffeina. Essendo però *“mascherate”* da bevande analcoliche, anche grazie al loro packaging divertente e colorato ed al loro gusto dolciastro non vengono considerate dannose e bevute con grande disinvoltura.

Un'elaborazione dei dati Multiscopo ISTAT attraverso l'indagine *“Il Pilota”* dell'Osservatorio Nazionale Alcol CNESPS ha evidenziato un picco nel consumo di bevande alcoliche da parte dei giovani durante il week-end.

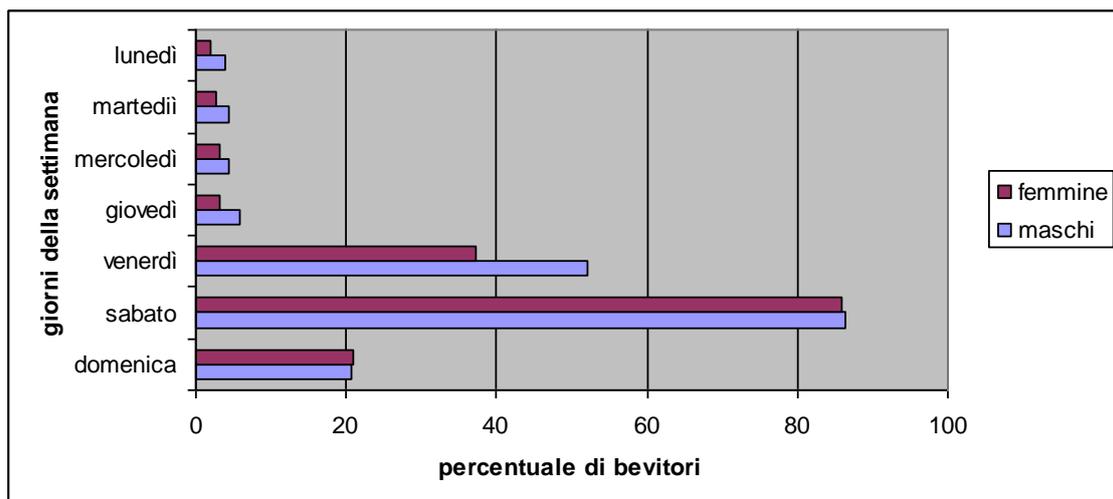


Grafico 8.: Percentuale di giovani che dichiarano di avere bevuto bevande alcoliche nell'ultima settimana. *Nostra elaborazione*

R.M. Pavarin, F.Forni, ed M. Ruo⁹⁹ hanno intervistato nella provincia di Bologna, 13 gestori di locali pubblici quali pub e discoteche, altamente frequentati da giovani. Il risultato emerso, è un uso frequente di cannabis ed abuso di alcol, correlati ad occasioni di socializzazione e divertimenti concentrati nei weekend.

Sempre Pavarin, in una ricerca del 2004¹⁰⁰ ancora in Emilia Romagna, ha evidenziato l'alto rischio di abuso di alcol ad uso ricreativo, che è spesso correlato ad incidenti automobilistici con conseguenze gravi. A tale proposito, si rileva come l'abuso di alcol abbia una diretta responsabilità su almeno il 50% degli incidenti stradali ad esito invalidante e rischio di decesso.

Preoccupante a tale proposito, è il risultato di un'indagine condotta nelle scuole superiori italiane da T.Macchia, G.Dosi, M.Giustizi, ed F.Taggi nel 2004¹⁰¹ da cui emerge che su un campione di 10.125 studenti di 95 Istituti di Istruzione Superiore, il 4% dei maschi e l'1% delle femmine “non ritengono che mettersi alla guida dopo avere assunto bevande alcoliche possa accrescere il rischio di incidente stradale”. Tra i soggetti maggiorenni, che già guidano un'autovettura, il 30,1% dei ragazzi e l'8% delle ragazze affermano di avere guidato almeno una volta “sentendosi in condizione alterata a causa dell'alcol assunto”.

In controtendenza rispetto ai dati rilevati fino al 2005, relativi alle preferenze di bevanda consumata dai giovani nelle serate del fine-settimana, anche il vino sta entrando in questi ultimi anni nella ritualità dello sballo. Nel percorso della serata tipo del sabato

⁹⁹ Pavarin, R.M., Forni, F., Ruo, M. *Abuso di alcol e uso di stupefacenti tra i giovani che frequentano i locali pubblici della provincia di Bologna* in Bollettino per le Farmacodipendenze e l'Alcolismo, anno XXVIII, n. 3-4, Ministero della Salute, UNICRI, Studio Tipografico SP, Roma, 2005.

¹⁰⁰ Pavarin, R.M., *Uso di sostanze e problemi connessi*. Osservatorio Epidemiologico Metropolitano Dipendenza Patologiche, Servizio Sanitario Regionale EMILIA-ROMAGNA, Azienda Unità Sanitaria Locale di Bologna, 2004.

¹⁰¹ Macchia, T., Dosi, G., Giustizi, M., Taggi, F. *I giovani, l'alcol e la guida: risultati preliminari dell'indagine AMR2003 condotta nelle scuole superiori italiane* in Alcohol Prevention Day – Mese di Prevenzione Alcolologica, Istituto Superiore di sanità, 23.04.2004, Roma

che si snoda tra wine bar, pub e discoteche il vino si pone come prima scelta di bevanda in abbinamento ad altre. Questa nuova prassi, diffusa soprattutto nelle regioni dell'Italia settentrionale, trae le sue origini da mode dilaganti in Paesi come la Spagna, conosciute come rito del "butellon", la damigiana di vino e altri alcolici a basso costo che viene consumata collettivamente dai giovani nelle piazze o luoghi pubblici secondo una ritualità che presenta molti aspetti comuni con l'assunzione condivisa di altre droghe.

Il fatto che vengano consumate bevande a costo più basso riflette anche il periodo di crisi economica che l'Italia sta attraversando. La sinergia tra fattori quali pubblicità, strategie di marketing e mercato della vendita al pubblico fa nascere nei giovani un bisogno che viene poi reso accattivante ed accessibile ai loro portafogli.

La media dei bicchieri consumati in un'unica serata tipo è elevata: 4 bicchieri per i maschi e poco più di 3 per le femmine, ma con grandi differenze per età. Il massimo di consumo è registrato per la fascia di età inferiore ai 18 anni: quasi 5 bicchieri per i maschi e 6 per le femmine. Questi valori diminuiscono sensibilmente al crescere dell'età, specialmente per le ragazze (2,7 bicchieri per le 19-24enni e 2 bicchieri per le ultra 25enni), mentre rimangono pressoché invariate per i ragazzi (3,8 bicchieri per i 19-24enni e 3,6 bicchieri per gli ultra 25enni).

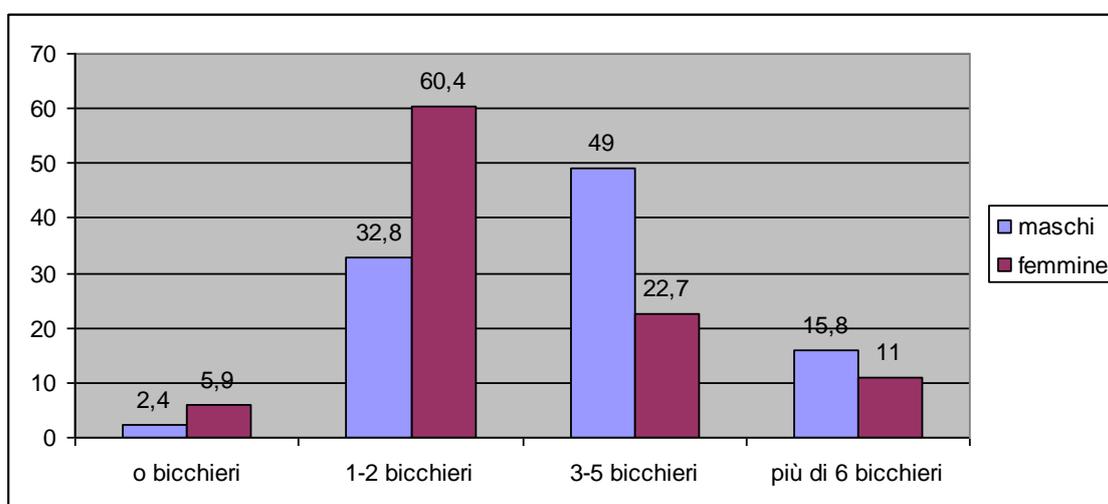


Grafico 9.: Consumo totale di bevande alcoliche in una serata *Nostra elaborazione*

Media: M=3,9 F=3,3

Moda: M=3 F=2

In media ogni ragazzo consuma in una tipica serata 4 bicchieri circa di cui 1,5 di *breezer* (è un aperitivo alcolico, appartenente alla categoria merceologica cosiddetta *Ready to drink*), 1,5 di birra o vino e 1 di superalcolico.

In media ogni ragazza consuma 3 bicchieri circa di cui 1,2 di *breezer*, 1,1 di birra o vino e 0,7 di superalcolico.

Per quanto riguarda la tendenza ad ubriacarsi nel week end, questa abitudine vede ai primi posti i giovanissimi: il 41,7% dei maschi ed il 20,8% delle femmine al di sotto dei 18 anni di età beve fino ad ubriacarsi, seguiti dai 19-24enni con il 18,8% dei maschi ed il 9,4% delle femmine. I giovani oltre i 25 anni sono la categoria che registra maggiori percentuali di sobri con il 7,5% dei maschi ed il 5,5% delle femmine che sballano.

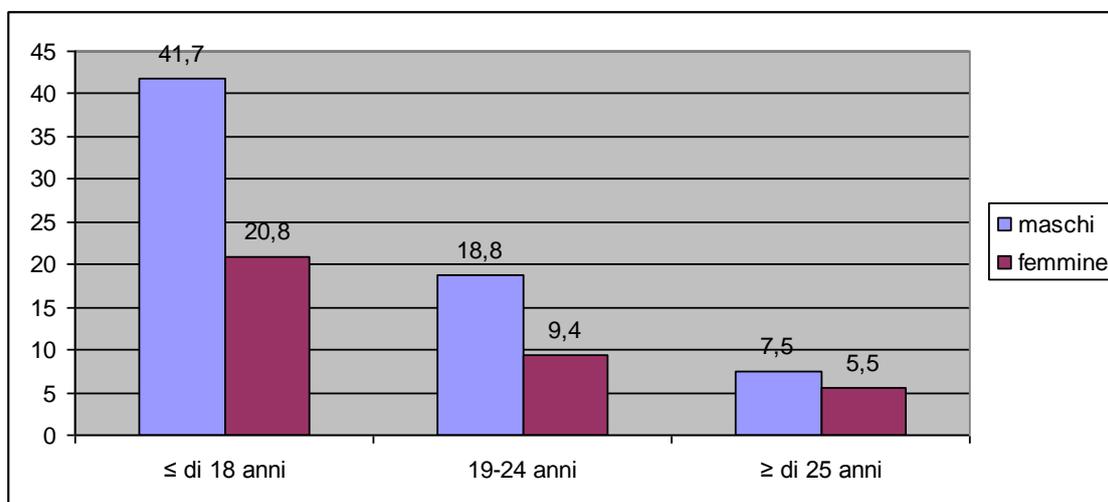


Grafico 10.: percentuale dei giovani che si ubriacano in una serata tipo *Nostra elaborazione*

In relazione alle statistiche, si evidenzia che il fenomeno dell'ubriacatura, che fino a poco tempo fa, riguardava un circoscritto numero di soggetti per lo più adulti, oggi

invece rappresenta un evento molto frequente che caratterizza il fine settimana specialmente tra i giovani.

Come rileva anche E. Scafato¹⁰² mentre l'ubriacatura fino a pochi anni fa era un fenomeno occasionale, che interessava un esiguo numero di soggetti adulti, oggi in Italia non è più una occasionale imprudenza causata dall'inesperienza ma la risultante di un comportamento volontario, sovente ripetuto nel tempo che ha origine nella voglia di sperimentazione e nella curiosità ma che negli anni ha trovato ispirazione come modello sociale e di comportamento negli pseudo-valori trasmessi dai mass media e dalla pubblicità che esaltano il valore positivo dell'alcol e dall'assenza di una doverosa vigilanza da parte della famiglia sui figli. Le pressioni al bere, negli ambienti frequentati dai giovani, hanno oggi raggiunto livelli maggiori rispetto al passato, mentre contestualmente si è verificato un abbassamento dei fattori protettivi, quali ad esempio i controlli formali o informali negli spazi adibiti al divertimento (es. discoteche).

L'influenza familiare

L'influenza che indiscutibilmente il gruppo dei pari esercita sui giovani, viene spesso indicata come fattore determinante per l'adozione di comportamenti e modalità di consumo di alcolici. Sarebbe tuttavia fuorviante trascurare le ripercussioni sui figli dell'esperienza di consumo appresa nel contesto familiare, anche in forza della tendenza all'identificazione con le figure affettive di riferimento.

¹⁰² Il rischio alcol in Italia. Analisi delle criticità, delle cause, degli effetti, delle differenze generazionali e di genere attraverso l'indagine "Il Pilota" dell'Osservatorio Nazionale Alcol CNESPS e l'elaborazione dei dati Multiscopo Istat. E. Scafato, S.Ghirini, C. Gandin, S. Martire, R. Scipione, E. Chessa, G. Farchi, N. Parisi e L.Galluzzo. Osservatorio Nazionale Alcol CNESPS, WHO CC for Research and Health Promotion on Alcohol and Alcohol-Related Problems, Roma, 2009

In questo ambito, l'indagine "L'Influenza dei comportamenti familiari sul consumo di alcol" effettuata dall'Istituto Superiore di Sanità¹⁰³ ha evidenziato come l'adozione di consumi a maggior rischio, venga influenzata in modo determinante dai modelli del bere prevalenti nel nucleo familiare.

Sono stati comparate le abitudini del consumo del capofamiglia classificate in Astemio-Moderato-Eccessivo a quelle dei figli, riscontrando la ripercussione su questi ultimi dell'abitudine di consumo familiare. In particolare la percentuale di consumo rischioso passa dal 2,1% nel caso di capofamiglia astemio al 7,3 nel caso di capofamiglia consumatore eccessivo.

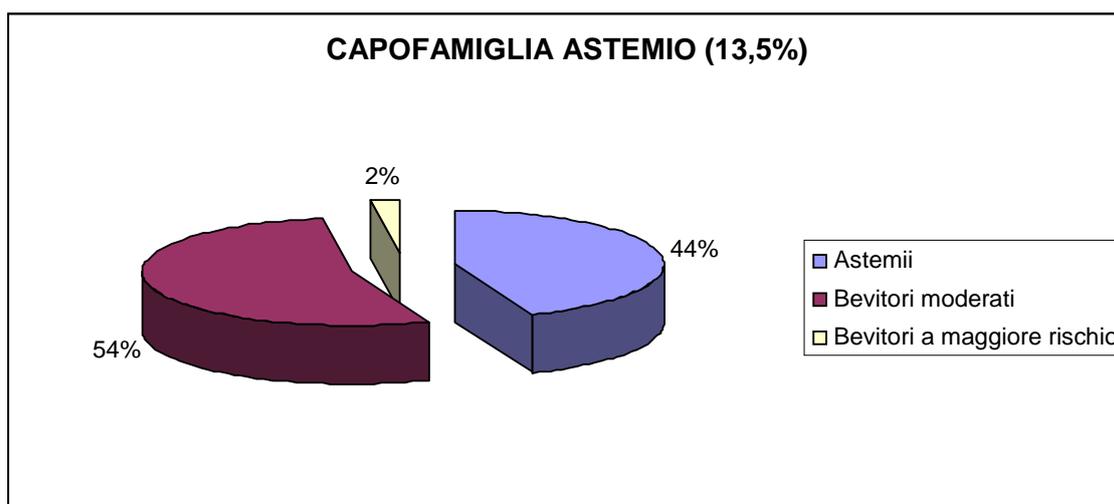


Grafico 11.: distribuzione dei FIGLI consumatori di bevande alcoliche con capofamiglia astemio (per 100 persone) *Nostra elaborazione*

¹⁰³ E.Scafato, S.Ghirini, R.Russo, Roma, 2006 Centro Collaboratore WHO per la Ricerca e la Promozione della Salute su Alcol e Problematiche Alcolcorrelate.

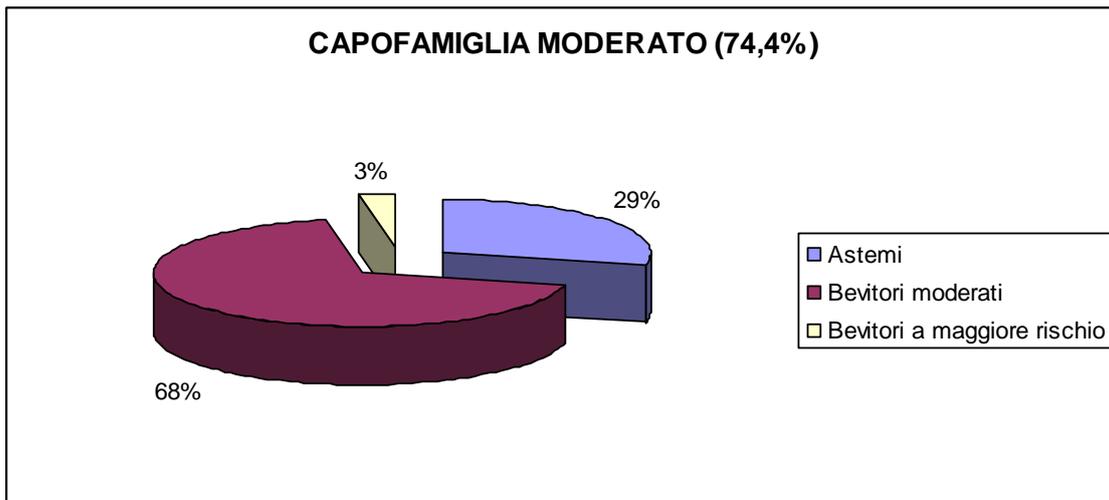


Grafico 12.: distribuzione dei FIGLI consumatori di bevande alcoliche con capofamiglia moderato (per 100 persone) *Nostra elaborazione*

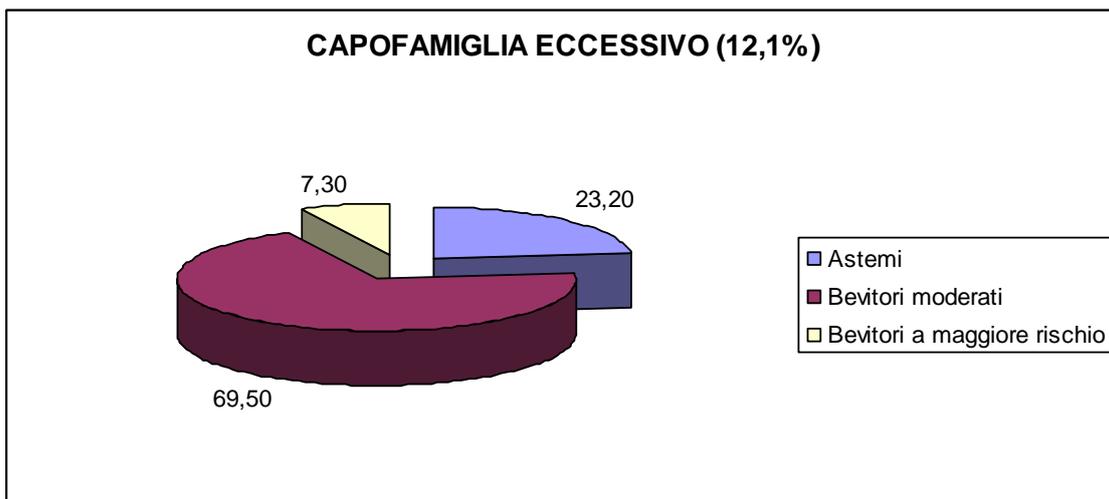


Grafico 12.: distribuzione dei FIGLI consumatori di bevande alcoliche con capofamiglia moderato (per 100 persone) *Nostra elaborazione*

Conclusioni

L'alcol è uno dei principali fattori di rischio per la salute dell'uomo. Nell'ambito dell'Unione Europea, l'alcol rappresenta la terza causa di mortalità prematura e malattia. Per quanto riguarda invece i giovani maschi di età compresa tra i 15 ed i 29 anni, l'alcol è la prima causa di morte.

Nonostante nel corso del decennio 1998-2008 in Italia la quota dei consumatori di bevande alcoliche sia leggermente diminuita, l'abuso di alcol, e i comportamenti ad esso associati, costituiscono un problema soprattutto per le giovani generazioni.

I valori più alti del consumo di alcol si hanno negli individui adulti, in tutte le classi di età è maggiore il consumo nel genere maschile rispetto al femminile, anche se quest'ultimo presenta un trend crescente.

Nei ragazzi di età compresa fra gli 11 ed i 15 anni, il 19,7% dei maschi ha consumato almeno una bevanda alcolica nell'anno 2008, nonostante le linee guida consiglino l'astensione completa dall'alcol fino ai 16 anni.

Dai 16 ai 17 anni, il consumo di alcol subisce un'impennata, e la quota di individui maschi che hanno fatto uso di alcol almeno una volta nell'anno passa al 59,9%. A partire dai 18-19 anni il consumo si assesta ai valori medi della popolazione.

Il modello di consumo di tipo mediterraneo di bevande alcoliche, ed in particolare di vino, anche se in discesa, continua ad essere una consuetudine culturale diffusa in Italia con il 42,1% di maschi che hanno consumato sostanze alcoliche "tutti i giorni" nel 2008 ed il 15,4% delle femmine.

Il consumo occasionale di bevande alcoliche nel 2008 è stato rilevato nel 40,8% dei maschi e nel 42,5% delle femmine.

La ripartizione territoriale ricalca la distribuzione del decennio precedente, con una prevalenza di consumo nell'Italia Nord Orientale con il 73,2% di individui che hanno consumato una bevanda alcolica nell'anno 2008 di cui il 29,6% "tutti i giorni"; il 70,4% nell'anno di cui il 29% "tutti i giorni" nell'Italia Nord Occidentale; il 69,8% nell'anno di cui il 29,4 "tutti i giorni" nell'Italia Centrale; il 63,5% nell'anno di cui il 25,2% "tutti i giorni" nell'Italia Meridionale ed infine il 59,5% nell'anno di cui il 21% "tutti i giorni" nell'Italia Insulare.

Per quanto riguarda la tipologia di bevanda, nell'anno 2008 il 12% degli individui ha consumato vino ed il 4,5% birra. Nella fascia di età giovanile invece la birra risulta essere la bevanda maggiormente consumata sia da sola, con il 8,4% nei maschi e il 5,2% nelle femmine dai 14 ai 17 anni, il 7,5% nei maschi e il 6,6% nelle femmine dai 18 ai 24 anni, sia in associazione con altre bevande con il 9,7% nei maschi e il 4,5% nelle femmine dai 14 ai 17 anni, il 15,7% nei maschi e il 9,6% nelle femmine dai 18 ai 24 anni. In tutte fasce di età emerge sempre più spiccatamente la tendenza al policonsumo (birra, vino, superalcolici e breezer).

Rispetto alla modalità di consumo si è evidenziato, nel decennio 1998/2008, specialmente nelle fasce giovanili di popolazione:

- ✓ Un aumento dei consumi di alcol concentrato in singole occasioni, atteggiamento noto come "binge drinking" o "bere per ubriacarsi"
- ✓ Un aumento degli episodi di ubriachezza
- ✓ Un aumento dei consumi fuori pasto.

Per la fascia di età dai 14 ai 17 anni, il consumo di alcol fuori pasto è passato nel decennio considerato, dal 15,2% al 22,7% nei maschi e dal 9,7% al 14,4% nelle

femmine, per la fascia di età dai 18 ai 24 anni la variazione è ancora maggiore, dal 39,9% al 49,4% nei maschi e dal 20,8% al 33,5% nelle femmine.

Il consumo di alcol su distribuzione settimanale raggiunge un picco nella serata del sabato sera, in cui in media ogni ragazzo consuma 4 bicchieri di cui 1,5 di brezer o aperitivo alcolico, 1,5 di birra e 1 di superalcolico e ogni ragazza 3 bicchieri di cui 1,2 di brezer o aperitivo alcolico, 1,1 di birra e 0,7 di superalcolico.

E' stata evidenziata l'influenza dei comportamenti familiari sui consumi di alcol dei figli. La percentuale dei figli bevitori a rischio passa dal 2,1% in famiglie con capofamiglia astemio, al 2,9 in famiglie con capofamiglia bevitore moderato, al 7,3% in famiglie con capofamiglia bevitore eccessivo.

In definitiva, le criticità rispetto al bere giovanile emerse dall'analisi dei dati epidemiologici sono le seguenti:

- ✓ Bassa età del primo contatto con le bevande alcoliche
- ✓ Alta prevalenza di giovani consumatori di entrambi i sessi dai 16 ai 24 anni
- ✓ Alta prevalenza di consumatori di alcolici tra i ragazzi al di sotto dell'età legale per la somministrazione
- ✓ Alta prevalenza di giovani con consumi settimanali fuori pasto, in particolare nella fascia di età 20/24 anni
- ✓ Alta prevalenza di giovani con comportamenti di *binge drinking* o ubriacatura
- ✓ Aumento nel tempo di consumatori di aperitivi alcolici, liquori e superalcolici tra i giovani di 11/24 anni
- ✓ Aumento nel tempo tra i giovani della prevalenza di coloro che negano il rischio connesso al consumo eccedentario

- ✓ Alta percentuale di morti e feriti negli incidenti stradali tra i giovani di 21/24 anni
- ✓ Alta percentuale di incidenti notturni del venerdì e sabato (pur nel contesto di una generale diminuzione degli incidenti stradali) spesso correlati ad abuso di alcol o sostanze.

In generale i dati raccolti rendono necessaria una rilettura scientifica e socioculturale del fenomeno che renda note le varie sfaccettature dello stesso affinché individualmente si prenda coscienza delle implicazioni relative all'abuso di alcol ed istituzionalmente si percepisca l'esigenza di apportare politiche preventive più aderenti al nuovo modello di consumo.

Il consumo di alcolici rappresenta oggi un comportamento in rapida evoluzione, favorito dalla pubblicità e dalle sofisticate tecniche di marketing che inducono ad associare il bere ad uno stile di vita moderno e vincente. L'alcol viene così proposto in veste di facilitatore delle relazioni interpersonali, della capacità di seduzione, del miglioramento delle prestazioni, del raggiungimento del successo sociale e sessuale, mentre il fenomeno d'abuso viene sempre più "normalizzato".

Dalle evidenze statistiche registrate si evince la necessità di attuare strategie di prevenzione più efficaci, mirate alla maturazione di una cultura del benessere al fine di tutelare la salute promuovendo specialmente dei giovani nuovi stili di vita.

A livello europeo sono state ultimamente adottate diverse strategie. Nel 2006, la Commissione europea ha adottato la "Strategia europea per la riduzione dei danni correlati all'alcol" (COM 2006, 625, 24.10.2006), che è stata oggetto di una Risoluzione del Parlamento Europeo nel settembre 2007 (INI 2007/2005). Il rapporto europeo alla base della Strategia ha evidenziato l'urgenza di un intervento teso a contrastare i danni

alcol derivati, identificando le aree di intervento prioritario nella protezione dei giovani, dei bambini e dei nascituri, la riduzione degli infortuni e morti da incidenti stradali alcol correlati, la riduzione dell'impatto negativo dell'alcol nei luoghi di lavoro, l'informazione e l'educazione al fine di promuovere la consapevolezza dei rischi connessi all'abuso di alcol.

Questa importante iniziativa della Commissione europea costituisce un indispensabile inizio di un necessario processo per ridurre i danni causati dall'alcol in Europa.

L'Italia ha aderito nel 2007 al programma europeo "Guadagnare salute" che ha il fine di promuovere stili di vita salutari. Questo programma è teso a diffondere la consapevolezza di come l'adozione di corrette condotte quotidiane, (es. non solo evitare l'abuso di alcol ma anche astenersi dal fumo ed alimentarsi in modo equilibrato,) possa prevenire l'insorgere di malattie, disabilità ed anche evitare morti premature.

Questa ed altre auspicabili misure di prevenzione potranno essere adottate continuando a monitorare e tenere sotto controllo i dati relativi al consumo totale di alcol, il numero, l'età ed il genere dei consumatori, le percentuali delle diverse bevande alcoliche consumate ed i modelli di consumo. La struttura dei consumi di alcol della popolazione rappresenta pertanto un fondamentale indicatore della continua evoluzione delle condizioni di salute del Paese.

Ringraziamenti

☺ All'insegnante Marina Bernardotti, Maestra di shiatsu e soprattutto di vita, che, esortandomi a mettere per iscritto i miei obiettivi, mi ha dato il coraggio di sognare mete lontane e la sfrontatezza di perseguirle.

☺ Alla cara amica, Dott.ssa Cristiana Tedeschi, che, in uno dei nostri pomeriggi milanesi, mi ha chiesto sinceramente sorpresa: "Perche non ti sei ancora iscritta a Psicologia?". Il giorno seguente ho contattato E-campus.

☺ Alla Professoressa Simona Musacchio, che ha seguito con interesse la realizzazione di questa Tesi ed all'Ing. Gianluca Pizzuti.

☺ A mio marito, che ha avuto la lungimiranza di "lasciarmi andare" e la pazienza di sapermi aspettare.

☺ A Simmy, Dav e Pitty, è per loro che mi alzo ogni mattina.

☺ Alle mitiche nonne Bruna e Marcella, che con amorevolezza hanno "coperto" le mie assenze dal focolare domestico.

☺ Ai miei compagni di Facoltà, Laura, Bruna, Federica, Emanuela, Claudio, Daniela, Gabriella & C., insieme abbiamo tremato ed esultato.

☺ And last but not least, a mio papà Guido, il mio angelo.

Bibliografia

Agenzia italiana del farmaco, *Vino e alcolici. Conoscerne i rischi per apprezzarne i benefici*. Bollettino d'informazione sui farmaci, vol. 14, n. 6 (2007).

Aguirre de Kot, M., *Gli adolescenti e l'alcol*. Antonio Vallardi Editore, Milano, (2007).

Arnett, J. *Sensation seeking. A new conceptualization and a new scale*. Personality and Individual Differences, 16, 289-296, (1994).

AICAT, *Linee comuni di indirizzo per un approccio di popolazione e di salute pubblica ai problemi alcol correlati in Italia*. Supplemento di "Camminando insieme", Associazione per lo studio e la prevenzione delle dipendenze, San Daniele del Friuli, (marzo 2009).

AICAT, *Relazione alla Prima Conferenza nazionale sull'alcol*. Roma, (20-21 ottobre 2008).

Anderson, P., Baumberg B., *Alcohol in Europe. A public health perspective*. Institute Alcohol Studies, UK, (2006).

Anderson, P., *The risk of alcohol. PhD Thesis*. The Netherlands, Nijmegen University, (2003).

Aquas, E., *Addiction e Learning: due facce della stessa medaglia?* In Medicina delle Tossicodipendenze: n. 54/55 (marzo-giugno 2007).

Argenta, R., *Rassegna stampa su vino, birra e altri alcolici*. <http://mg-stampa-alcolici.blogspot.com> (25 aprile 2007)

ASAPS, *Comunicato dell'Associazione Sostenitori e Amici della Polizia Stradale*. In Sbarbada A., Argenta, R., (a cura di), *Rassegna stampa su vino, birra e altri alcolici*, (agosto 2008).

Astley S., Clarren S.: *Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain disfunction*, *Alcohol and Alcoholism*, 2001; 36: 147-158.

Averni, A., *Storiografia del proibizionismo dell'alcol, del tabacco o del caffè*. In Nizzoli, U., Pissacroia, M., (a cura di), *Trattato completo degli abusi e delle dipendenze*. Piccin, Padova, (2003).

Azzalini, M., Iannelli, G., Fagotto, B., Pedone, A., Romanello, M., Vaschetto, I., *Opinioni, atteggiamenti e comportamenti degli adolescenti circa l'uso di droghe e alcol* in *Dal Fare al Dire*, n. 2, Edizioni Publiedit, (2004).

Baiocco, R.; D'Alessio, M. e Laghi, F. *I giovani e l'alcol*. Carocci Editore, Roma, (2008).

Babor, T. F., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grube, J., Gruenewald, P., Hill, L., Holder, H., Homel, R., Osterberg, E., Rehm, J., Room, R., Rossow, I., *Alcohol: No ordinary commodity. L'alcol non può essere considerato e trattato come un bene di consumo ordinario*. In Codenotti, T., *Più salute, meno rischi. Costruire alleanze per il benessere e la sicurezza*. Prima Conferenza nazionale Alcol, Roma, (ottobre 2008).

Barcaroli, G., D'Aurizio, L., Luzi, O., Manzari, A., Pallara, S., *Metodi e software per il controllo e la produzione dei dati*. Documenti ISTAT, n. 1/1999

Barrot, M., Olivier, J.D.A., Pernotti, L., Impey, S., Storm, D.R., Neve, R., Zachariou, V., Nestel, E.J., *CREB activity in the nucleus accumbens shell gates behavioral responses to emotional stimuli*. Prot. Nat. Acad. Sci. USA 1999: 11435-11440, 2002.

Barus, D., *Alcol, rischio-tumore anche per seno e colon*. “Corriere della sera – Sportello cancro” (13 aprile 2007)

Bazzi, A., *Guardare chi beve sullo schermo fa consumare più alcolici. Ricerca olandese e canadese*, “Corriere della sera” (4 marzo 2009).

Blednov YA, Jung S, Alva H, Wallace D, Rosahl T, Whiting PJ, Harris RA. *Deletion of the alpha1 or beta2 subunit of GABA_A receptors reduces actions of alcohol and other drugs*. J Pharmacol Exp Ther. 2003 Jan;304(1):30-6.

Bellinzona, E., *Excel per la qualità, le carte di controllo*. F.Angeli (1997)

Berke, J.D., Hyman, S. *Addiction, dopamine and the molecular mechanism of memory* *Neuron*. 25: 512-532 (2000).

Biserni, G., *Lettera del Presidente ASAPS ai Presidenti dei Gruppi del Senato. Appello per riconsiderare un emendamento che indebolisce l'impegno contro l'alcol e gli incidenti del fine settimana*. In Sbarbada, A., *Rassegna stampa su vino, birra ed altri alcolici*. (24 maggio 2009)

Bjelakovic, G., et al., *Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases*. “Cochrane Database of Systematic Reviews” n. 2, art. n. CD007176, DOI: 10.1002/14651858.CD007176. (2008)

Boyle, D., *Trainspotting* (film, 1996).

Bonino, S., Cattelino, E., Ciariano, S. *Adolescenti a rischio*. Giunti, Firenze, (2003).

Bonini M. C., Zani B. *Dire e non dire*. Giuffrè, Milano, (1991)

Brun, A., Andersson, J. *Frontal disfunction and frontal cortical synapse loss in alcoholism. The main cause of dementia?* Dement Geriatr Cogn Disord. 2001; 12:289-94.

Campbell AD, Kohl RR, McBride WJ. *Serotonin-3 receptor and ethanol-stimulated somatodendritic dopamine release.* Alcohol. 1996 Nov-Dec;13(6):569-74.

Canestrari R., Picardi L. *L'immagine del corpo nell'adolescenza*, in "Revue de Neuropsychiatrie de l'Enfance", 28, pp. 10-1 (1980).

Carr, A. *E' facile controllare l'alcol, se sai come farlo.* EWI, Milano (2007).

Cibin, M., et al. *Il craving nella dipendenza da alcol: fisiopatologia, diagnosi e trattamento.* Newsletter "Clinica dell'Alcolismo", vol. 1, n. 2. (2008).

Colacicco, F. *La psicoterapia sistemica e relazionale nelle situazioni di alcol dipendenza.* Atti del convegno *Alcolismo oggi. Aspetti fisiopatologici, clinici, terapeutici e psicosociali.* Roma (1995).

Codenotti, T., *Più salute, meno rischi. Costruire alleanze per il benessere e la sicurezza,* Atti della Prima Conferenza Nazionale Alcol, Roma, (ottobre 2008).

Comini, L., *Vino, moderato toccasana.* "Sapere & Salute", vol. 13, n. 72. (2008).

CoNSAES, *I problemi alcol correlati in Italia*, documento prodotto per la Conferenza nazionale sull'alcol, (2008).

Cooper M. L. et al. *Drinking to Regulate Positive and Negative Emotions. A Motivational Model of Alcohol Use*, in "Journal of Personality and Social Psychology", 69, 5, pp. 990-1005, (1995)

Couyoumdjian, A., Baiocco, R., Del Miglio, C., *Adolescenti e nuove dipendenze. Le basi teoriche, i fattori di rischio, la prevenzione*. Editori Laterza, Roma (2006).

Cox, W. M. e Klinger, E. *A Motivational Model of Alcohol Use: Determinants of Use and Change*, in W.M.Cox, E. Klinger (eds), *Handbook of Motivational Counseling: Concepts, Approaches, and Assessment*, Wiley, Chichester, pp. 121-38, (2004)

Criqui M., *Alcohol in the myocardial infarction patient*. Lancet 1998; 352:1873.

Kalivas PW, Duffy P, Eberhardt H. *Modulation of A10 dopamine neurons by gamma-aminobutyric acid agonists*. J Pharmacol Exp Ther. 1990 May; 253(2):858-66.

KNOTT D. M. et al. *Intossicazione e Sindrome da Astinenza alcolica in Medicina d'Urgenza* di Schwartz G. ED. Piccin, Padova. PP. 1411-1417 (1987).

Korenman SG., *Endocrinologia in Medicina Interna*. Braunwald E., Editor in Chief, Current Medicine, Ed. Philadelphia 2004; 77-132.

D'Alessio, M., Baiocco, R., Laghi, F., *The Problem of Binge Drinking among Italian University Students: A Preliminary Investigation*, in "Addictive Behaviors", 31, pp. 2328-33, (2006).

Davis VE, Walsh MJ. *Alcohol addiction and tetrahydropapaveroline*. Science. 1970 Sep 11;169(950):1105-6.

Dellagiacomma, G., *Sottovalutazione dei problemi alcol correlati*. In Sbarbada, A., Argenta, R., Rassegna stampa su vino, birra ed altri alcolici, <http://mg-stampa-alcolici.blogspot.com> (25 febbraio 2008).

De Rugeriis, G. *L'abuso di alcol in adolescenza*. Carocci Editore SpA, Roma (2007).

De Vry J. *5-HT_{1A} receptor agonists: recent developments and controversial issues*. Psychopharmacology (Berl). 1995 Sep;121(1):1-26.

Diamond I, Gordon AS. *Cellular and molecular neuroscience of alcoholism*. *Physiol Rev*. 1997 Jan;77(1):1-20.

Di Chiara, G., *Dopamine in disturbances of food and drug motivated behavior: a case of Homology?* *Physiological Behavior* 86:9-10, (2005).

Dimauro, P. e Patussi, V. *Dipendenze. Manuale Teorico-pratico per operatori*. Carocci Editore SpA, Urbino (1999).

Di Salvatore A., *Manuale di alcologia sociale*. Edizioni Erikson, Trento (2009).

Everitt, B.J., Robbins, T.W., *Neural system of reinforcement for drugs addiction: from actions to habits to compulsion*. *Nat. Neurosc.* : 1481-1489 (2005).

Fabbris, L., *L'indagine campionaria, metodi, disegni e tecniche di campionamento*. La Nuova Italia Scientifica, Roma (1989).

Farneti, A., *Elementi di psicologia dello sviluppo*. Carocci Editore SpA, Roma (1998).

Fassino, S.; Abbate Daga, G.; Leombruni, P. *Manuale di psichiatria biopsicosociale*. Centro Scientifico Editore, Torino (2007).

Fillmore, K.M., Kerr, W., Stockwell, T., Chikritzhs, T., Bostrom, A., *Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies*, "Addiction Research and Theory", vol. 14, n. 2, pp. 101-132, (2006).

Gamberana, C., *Le basi neurologiche delle tossicodipendenze*. *Medicina delle Tossicodipendenze* n. 54/55 (marzo – giugno 2007).

Gerasimov MR, Ashby CR Jr, Gardner EL, Mills MJ, Brodie JD, Dewey SL. Gamma-vinyl GABA inhibits methamphetamine, heroin, or ethanol-induced increases in nucleus accumbens dopamine. *Synapse*. 1999 Oct;34(1):11-9.

Gessa, G.L., *Effetti delle droghe e dell'alcol sul cervello degli adolescenti*. Medicina delle tossicodipendenze – anno III, numero 6/7

Gilardi, R., *Genitori in regola*. La Meridiana, Molfetta, (2008).

Gonzales RA, Weiss F. Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of the ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *J Neurosci*. 1998 Dec 15;18(24):10663-71.

Gronbaeck m., Dies A., Sorensen T., Becker U., Schnohor P., Jensen G. *Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirit*. *Bmj* 1995; 310: 1165-9

Hyman, S.E., *Addiction: a disease of learning and memory*. *Am.J. Psychiatry*, 162: 1414-1422 (2005).

Hyman, S.E., Malenka, R.C., Nestler, E., *Neural mechanism of addiction: the role of reward-related learning and memory*. *Annual Rev. Neurosci*. 29:565-598 (2006).

Herz A. *Endogenous opioid systems and alcohol addiction*. *Psychopharmacology (Berl)*. 1997 Jan;129(2):99-111.

Hyytia P, Koob GF. *GABA_A receptor antagonism in the extended amygdala decreases ethanol self-administration in rats*. *Eur J Pharmacol*. 1995 Sep 5;283(1-3):151-9.

Hodge CW, Chappelle AM, Samson HH. *GABAergic transmission in the nucleus accumbens is involved in the termination of ethanol self-administration in rats*. *Alcohol Clin Exp Res*. 1995 Dec;19(6):1486-93.

Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velazquez M. *Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics*. *Psychopharmacology* (Berl). 2002 Apr;160(4):408-13.

ILO, *Management of alcohol and drug-related issues in the workplace, An ILO code of practice*. Geneva (1996)

ISPO, *Culture del bere a confronto (Italia, UK, Svezia, Cipro e Spagna): una sintesi*. ISPO, Milano, (2007).

Lavanco, G., Croce, M., *Psicologia delle dipendenze sociali – Mondo interno e comunità*. The Mc-Graw-Hill Companies, Milano (2008).

Lieber, C.S., *Alcohol and health: A drink a day won't keep the doctor away*. "The Globe", nn. 1-2, (2004).

LILT, *La vera cura per vivere bene si chiama prevenzione*, brochure, (agosto 2008).

Lovinger DM, Zhou Q. *Alcohols potentiate ion current mediated by recombinant 5-HT₃RA receptors expressed in a mammalian cell line*. *Neuropharmacology*. 1994 Dec;33(12):1567-72.

Macchia, S., D'Orazio, M., *Impatto delle diverse tecniche di registrazione dei dati sulla codifica automatica ed analisi di qualità rispetto alla codifica manuale*, Atti del convegno della SIS, 26-28 Aprile 2000 Firenze.

Macchia, T., Dosi, G., Giustizi, M., Taggi, F. *I giovani, l'alcol e la guida: risultati preliminari dell'indagine AMR2003 condotta nelle scuole superiori italiane* in Alcohol Prevention Day – Mese di Prevenzione Alcolologica, Istituto Superiore di sanità, Roma, (23.04.2004).

Maddeddu F., Movalli MG., Prunas A., *I disturbi Psichiatrici di Asse I e Asse II (DSMIV) nell'Alcoldipendenza*. In: *La Comorbidità Psichiatrica nell'Alcoldipendenza*, Litozetatre, Zevio, Verona 2000; 17-24.

Mayfield RD, Maiya R, Keller D, Zahniser NR. *Ethanol potentiates the function of the human dopamine transporter expressed in Xenopus oocytes*. *J Neurochem*. 2001 Dec;79(5):1070-9.

Maurel S, De Vry J, Schreiber R. *5-HT receptor ligands differentially affect operant oral self-administration of ethanol in the rat*. *Eur J Pharmacol*. 1999 Apr 16;370(3):217-23.

Mele, G., Lomagistro, T., Picaro, F., Di Fonzo, S., Magno, G., Simeone, V., *Giovani, discoteca, alcol, sostanze: risultati di un'indagine sui consumi, atteggiamenti e stili di vita nel territorio tarantino*, in *Bollettino per le Farmacodipendenze e l'Alcolismo*, anno XXVIII, n. 3-4, Ministero della Salute, UNICRI, Studio Tipografico SP, Roma, (2003).

Mihic SJ, Ye Q, Wick MJ, Koltchine VV, Krasowski MD, Finn SE, Mascia MP, Valenzuela CF, Hanson KK, Greenblatt EP, Harris RA, Harrison NL. *Sites of alcohol and volatile anaesthetic action on GABA(A) and glycine receptors*. *Nature*. 1997 Sep 25;389(6649):385-9.

Miller, N.S., Summer G.L., Gold, M.S., *Cocaine dependence: alcohol and other drug dependence and withdrawal characteristics*. *J. Addict Dis* 1993; 12 (1): 25-35.

Nava, F., *Manuale di Neurobiologia e Clinica delle Dipendenze*. Franco Angeli Editore, Roma (2004).

NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, USA), *"Alcohol, Violence and Aggression"*, *Alcohol Alert*, n. 38, (Ottobre 1997).

Nutt, D., King, L.A., Saulsbury, W., Blakemore, C., *Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse*. "The Lancet", vol. 369, pp. 1047-1053, (2007).

OMS, *Framework for Alcohol Policy in the European Region (Fap)*, OMS, 2005-2010 e background documentation, OMS (2005).

Orlandi, F., *Vino e salute: nuove politiche U.E. di comunicazione*, "Focus Wine", <http://www.enotime.it/notizia>, (13 gennaio 2007).

Osservatorio permanente sui giovani e l'alcool, *Gli italiani e l'alcool, Consumi, Tendenze e Atteggiamenti. V Indagine Nazionale Doxa*. Roma (2007)

Pavarin, R.M., Forni, F., Ruo, M. *Abuso di alcol e uso di stupefacenti tra i giovani che frequentano i locali pubblici della provincia di Bologna* in Bollettino per le Farmacodipendenze e l'Alcolismo, anno XXVIII, n. 3-4, Ministero della Salute, UNICRI, Studio Tipografico SP, Roma, (2005).

Pavarin, R.M., *Uso di sostanze e problemi connessi*. Osservatorio Epidemiologico Metropolitano Dipendenza Patologiche, Servizio Sanitario Regionale EMILIA-ROMAGNA, Azienda Unità Sanitaria Locale di Bologna, (2004).

Pearson BJ, Donatelli DP, Freund RK, Palmer MR. *Differential development and characterization of rapid acute neuronal tolerance to the depressant effects of ethanol on cerebellar Purkinje neurons of low-alcohol-sensitive and high-alcohol-sensitive rats*. J Pharmacol Exp Ther. 1997 Feb;280(2):739-46.

Petry NM. *Benzodiazepine-GABA modulation of concurrent ethanol and sucrose reinforcement in the rat*. Exp Clin Psychopharmacol. 1997 Aug;5(3):183-94.

Piaget, J. *Lo sviluppo mentale del bambino e altri studi di psicologia*. Einaudi, Torino (1967).

Pietropolli Charmet, G. *Fragile e spavaldo. Ritratto dell'adolescente di oggi*. Editori Laterza, Bari (2008).

Poschi, G., Seitz HK. *Alcohol and cancer*. Alcohol Alcohol 2004; 39: 155-65

Rehm et al. *Alcohol and disability with special consideration of traffic injury. Analysis, evaluation and consequences*. In AA.VV., Atti dell'Alcohol prevention day, Roma (23 aprile 2009).

Reynolds, J.N., Wickens, J., *Dopamine dependent plasticità of corticostriatas synapses*. Neural News. 15: 507-521 (2002).

Rodd-Henricks ZA, McKinzie DL, Edmundson VE, Dagon CL, Murphy JM, McBride WJ, Lumeng L, Li TK. *Effects of 5-HT(3) receptor antagonists on daily alcohol intake under acquisition, maintenance, and relapse conditions in alcohol-preferring (P) rats*. Alcohol. 2000 May;21(1):73-85.

Rodgers, K. A. E. *et al.*, *Risk Factors for Depression and Anxiety in Abstainers, Moderate Drinkers and Heavy Drinkers*, in "Addiction", 95, 12, pp. 1833-45 (2000).

Roques, B. *La dangerosité des drogues*. Editions Odile Jacob, Paris (1999).

Scafato, E., *Alcol: più salute, meno rischi. La cornice di riferimento per l'analisi, la valutazione e la definizione di proposte ispirate alle evidenze scientifiche e alle strategie internazionali, europee e nazionali*, documento prodotto per la prima Conferenza nazionale sull'alcol e sui problemi alcol correlati, Roma (ottobre 2008).

Scafato, E., Ghirini, S., Russo, R., *Alcol ed epidemiologia dei consumi nazionali*, documento prodotto per il convegno regionale Consumi e problemi alcol correlati: strategie di prevenzione, Pescara (20 aprile 2007).

Scafato, E., Ghirini, C., Gandin, C., Martire, S., Scipione, R., Chessa, E., Farchi, G., Parisi N., Galluzzo L. Osservatorio Nazionale Alcol CNESPS, WHO CC for Research and Health Promotion on Alcohol and Alcohol-Related Problems. *Il rischio alcol in Italia. Analisi delle criticità, delle cause, degli effetti, delle differenze generazionali e di genere attraverso l'indagine "Il Pilota" dell'Osservatorio Nazionale Alcol CNESPS e l'elaborazione dei dati Multiscopo Istat*, Roma, (2009).

Scafato, E., *Alcol: epidemiologia e prevenzione in una prospettiva evidence-based di tutela della salute*. ADI magazine. 2008;4(12):497-499.

Scafato, E., *Alcol: l'epidemiologia e i consumi in una prospettiva di salute pubblica*. Internal and emergency medicine. 2008;3 (Suppl):S131-S133.

Sforzina, M., *Il valore delle parole nel cammino di cambiamento*, "Camminando insieme" (dicembre 2007).

Silvestrini, B. *Malati di droga*. Red Edizioni, Milano (2001).

Spanagel R, Weiss F.: *The dopamine hypothesis of reward: past and current status*. Trends Neurosci. 1999 Nov;22(11):521-7.

Stromberg MF, Mackler SA, Volpicelli JR, O'Brien CP, Dewey SL. *The effect of gamma-vinyl-GABA on the consumption of concurrently available oral cocaine and ethanol in the rat*. Pharmacol Biochem Behav. 2001 Feb;68(2):291-9.

Stromberg MF, Casale M, Volpicelli L, Volpicelli JR, O'Brien CP. *A comparison of the effects of the opioid antagonists naltrexone, naltrindole, and beta-funaltrexamine on ethanol consumption in the rat*. Alcohol. 1998 May;15(4):281-9.

Stickel, F., Schuppan D., Hahn EG., Seitz, HK. *Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatocarcinogenesis*. Gut 2002; 51: 132-9

Steele, C.M. e Josephs, R.A. *Alcohol Myopia*, in “American Psychologist” (1990).

Tilg H., Diehl AM., *Citokines in alcoholic and non-alcoholic steathopepatitis*. New Eng J Med 2000; 343: 1467-76.

Trevisani, F.; Caputo F. *Alcolismo* Cooperativa Libreria Universitaria Editrice Bologna, Bologna (2005).

Vanderschuren, L., Everitt, B.J., *Behavioral and neural mechanisms of compulsive drug seeking*. Eur. J. Pharmacology 526: 77-88 (2005).

Viola, A., *Un farmaco combatterà l'alcolismo? Una serie di studi presso l'Università di Camerino con il finanziamento dell'americana Eli Lilly*. In Gentile, M., Newsletter di Emergenza Alcolismo, (1-14 aprile 2007).

Verheul R., Van Den Brink, W., Geerlings P., *Three-pathway psychological model of craving for alcohol*. Alcohol Alcohol 1999; 34: 197-222.

Victor M., Ropper AH., *Principi di Neurologia*. Mc. Gaw-Hill (2001)

Wechsler, H. e Isaac N. “Binge” Drinkers at Massachusetts Colleges. *Prevalence, Drinking Style, Time Trends, and Associated Problems*, in “Journal of the American Medical Association”, 267, 21, pp. 2929-31 (2006).

Weiss F, Parsons LH, Schulteis G, Hyytia P, Lorang MT, Bloom FE, Koob GF. *Ethanol self-administration restores withdrawal-associated deficiencies in accumbal dopamine and 5-hydroxytryptamine release in dependent rats*. J Neurosci. 1996 May 15;16(10):3474-85.

Zorzi, C. et al., *Scommesse impertinenti*, APCAT Trentino-Centro Studi (2008).

Zucconi, A., Howell, P., *La promozione della salute*. La Meridiana, Molfetta, (2003).

Zuckerman, M. *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*.
Cambridge University Press, New York (1994).