

# **| Danno da residui della Combustione e danno da Nicotina**





La combustione del tabacco determina la produzione di oltre 6.000 sostanze chimiche. Di molte di queste l'effetto sulla salute non è noto. Si sa, però, che alcune sono estremamente dannose per l'organismo umano. Le principali sostanze che derivano dalla combustione incompleta di tabacco e carta, e le sostanze volatilizzate per l'elevata temperatura sono: catrame, composti organici volatili (VOC), tra cui il benzene, idrocarburi policiclici aromatici (IPA), particolato (principalmente carbonioso), nicotina, monossido di carbonio, aldeidi, acidi organici carbossilici, fenoli, ammine, ammoniaca e idrocarburi non aromatici.

### Sostanze cancerogene e irritanti

Il fumo di sigaretta, sia attivo che passivo, è stato classificato come cancerogeno

certo per l'uomo dall'Organizzazione Mondiale della Sanità su indicazione della International Agency for Research on Cancer (IARC)<sup>1</sup>. Si ritiene associato a ben 17 tipi di tumore. Cancerogeni certi contenuti nel fumo di sigaretta sono, ad esempio, il benzopirene (IPA), il benzene (VOC), il chetone nicotina-derivato della nitrosammina, arsenico e cromo.

Altre sostanze contenute nel fumo di sigaretta sono fortemente tossiche, come i catrami, un insieme di sostanze organiche liquide che hanno un punto di ebollizione molto alto a causa di un elevato peso molecolare e che, quindi, non vengono vaporizzate adeguatamente e finiscono nel nostro apparato respiratorio sotto forma di aerosol nocivo per la salute. Inoltre, il particolato fine si insidia negli alveoli, e il monossido di carbonio si lega stabilmen-



te con l'emoglobina interferendo negativamente con il processo di trasporto dell'ossigeno nell'organismo. Inoltre vi sono metalli pesanti che vengono respirati insieme al fumo di sigaretta, la cui pericolosità è variabile ma comunque conclamata. Tra questi vi sono cadmio, cromo, selenio, arsenico, nickel, piombo. Si trova persino l'isotopo radioattivo 210 del Polonio: si è visto che 20 sigarette al giorno nel corso di un anno equivalgono alla dose a cui si è sottoposti con 28 radiografie.

## **Fumo di sigaretta e patologie correlate**

L'associazione epidemiologica più forte osservata è quella tra il fumo di sigaretta e il carcinoma del polmone<sup>2</sup>. La storia della scoperta di tale associazione risale a molto tempo fa. Nella prima metà del XX secolo vennero pubblicati documenti epidemiologici indicanti che il fumo era legato alla riduzione della durata della vita. Nel 1950 Doll e Hill in Gran Bretagna e nel 1951 Wynder e Graham negli Stati Uniti mostrarono una correlazione statisticamente significativa tra il fumo di sigaretta e l'insorgenza del cancro ai polmoni. Da allora, moltissimi studi hanno confermato tale associazione, tanto che si stima che il fumo sia responsabile di circa il 90% dei tumori polmonari mortali nei paesi sviluppati. Per quanto riguarda il meccanismo, l'attivazione metabolica (in particolare da parte degli enzimi del citocromo P450 nel fegato) degli agenti cancerogeni inalati crea composti intermedi che si legano in modo covalente o (a volte) direttamente al DNA. Si creano i cosiddetti addotti al DNA, che possono causare errori di codifica e mutazioni permanenti. Se tali mutazioni si verificano in regioni critiche di importanti geni di controllo della crescita, il risultato finale può essere la perdita

dei normali meccanismi di controllo della crescita cellulare, l'instabilità genomica, fino al cancro.

I tumori associati al fumo di sigaretta sono molti altri, come quelli all'esofago, allo stomaco e al fegato, dovuti principalmente alle nitrosammine, originate da una reazione di decomposizione della nicotina e altri alcaloidi. Inoltre il fumo può favorire l'insorgenza di tumori alla laringe e alla faringe, e può infiammare o inspessire le corde vocali, causando disfonìa o provocando tumori. Altre associazioni sono state osservate con il tumore al pancreas, ai reni, alla vescica e al seno. I danni all'apparato respiratorio non si limitano al carcinoma polmonare. Il fumo può causare anche broncopneumopatia cronica ostruttiva, bronchiolite respiratoria con interstiziopatia, polmonite interstiziale desquamativa e tubercolosi. Acroleina, acetaldeide, acido cianidrico, formaldeide, ammoniaca e le altre sostanze irritanti contenute nelle sigarette provocano danni alle mucose respiratorie come le mucose di rivestimento dei bronchi, in particolare le cellule ciliate che si oppongono all'entrata di polveri, germi e sostanze tossiche nel polmone. Questa continua azione irritante può provocare tosse e una maggiore produzione

di muco, fino ad arrivare a enfisemi e bronchite cronica. Anche l'impatto sul sistema cardiocircolatorio è notevole. Il fumo aumenta la possibilità di malattie cardiache, ictus, arteriosclerosi e malattie vascolari periferiche. I piombi presenti nel tabacco restringono i vasi sanguigni, aumentando la probabilità di avere un infarto. Inoltre il fumo aumenta i livelli di fibrirogeno e la produzione delle piastrine rendendo il sangue più viscoso. Inoltre, il fumo può essere un fattore di rischio per la perdita di cartilagine e midollo osseo, per disfunzioni erettile e impotenza sessuale negli uomini, e per varie malattie della pelle (ad esempio melanoma maligno, psoriasi, idrosadenite suppurativa, cheratosi attiniche, lupus eritematoso cutaneo cronico etc.). Può influire negativamente sullo sviluppo del feto e persino causare un assottigliamento della corteccia cerebrale.





## **| Effetti della Nicotina**

Un discorso a parte merita la nicotina, che è responsabile della potente dipendenza che si sviluppa nei fumatori. La nicotina ha la funzione di sostanza stupefacente: aumenta i livelli di dopamina e provoca una sensazione di benessere. La dipendenza da nicotina è quindi legata anche alla necessità biochimica di mantenere elevati livelli di dopamina. Interrompendo l'assunzione bruscamente si può generare una vera e propria sindrome da astinenza, sia a livello psicologico che fisico. I principali sintomi di astinenza sono: rabbia, ansia, depressione, difficoltà di concentrazione, impazienza, insonnia e irrequietezza. Vi sono però anche altri effetti oltre alla dipendenza. Infatti la nicotina fa aumentare la pressione sanguigna e la frequenza cardiaca ed aumenta quindi le patologie cardiovascolari. Dal punto di vista del potenziale cancerogeno però, la nicotina non aumenta la genesi tumorale nei modelli animali del cancro polmonare<sup>3</sup> anche a lungo termine<sup>4/5</sup>. Nella specie umana, la terapia nicotinic

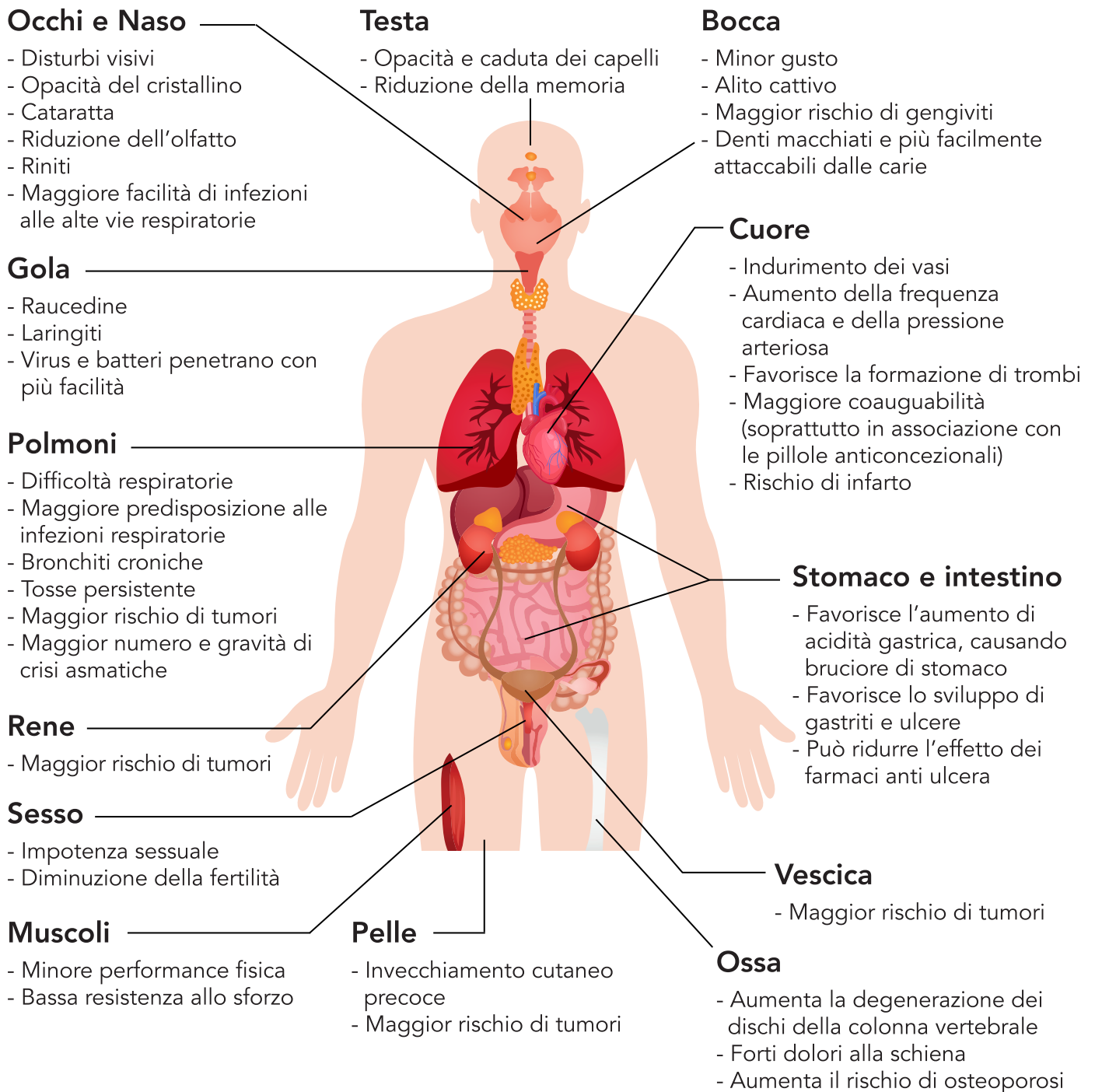
sostitutiva non si associa ad aumento del rischio di carcinoma polmonare o di ridotta sopravvivenza<sup>6</sup>.

## **| Smettere di fumare**

La cessazione del fumo riduce il rischio di tutte le patologie descritte. Smettere di fumare permette di rallentare la progressiva diminuzione della capacità polmonare, riducendo il rischio di disabilità e mortalità, in maniera direttamente proporzionale alla precocità della cessazione. Tra i fumatori cardiopatici, la sospensione del fumo si associa a una riduzione di un terzo della mortalità globale. Già dopo un anno dalla cessazione il rischio di infarto del miocardio si riduce del 50% e dopo 2-4 anni scompare quasi del tutto l'aumento di rischio di ictus. Smettendo di fumare si migliora lo stato di salute generale, poiché la capacità respiratoria migliora, con conseguente diminuzione del senso di affaticamento. Si recuperano gusto e olfatto, diminuiscono sensibilmente gli episodi di tosse e catarro e vi è una minore suscettibilità alle infezioni delle vie respiratorie.



Fig.1 Possibili danni provocati dal fumo su vari organi.



## **Bibliografia**

1. IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. VOL 83. Tobacco smoke and involuntary smoking. Lyon (France); 2004.
2. H.K. Biesalski, Bueno de Mesquita B., Chesson A. et al. European Consensus Statement on Lung Cancer: risk factors and prevention. Lung Cancer Panel, in CA Cancer J Clin, vol. 48, n. 3, 1998, pp. 167–176. <https://web.archive.org/web/20110627072830/http://caonline.amcancersoc.org/cgi/reprint/48/3/167.pdf>
3. Maier CR et al. Nicotine does not enhance tumorigenesis in mutant K-ras-driven mouse models of lung cancer. Cancer Prev. Res. 2011 Nov; 4(11): 1743-1751.
4. Murphy SE et al. Chronic Nicotine Consumption does not Influence 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone Induced Lung Tumorigenesis. Cancer Prev. Res. 2011 Nov; 4(11): 1752-1760.
5. Waldum HL et al. Long-term effects of inhaled nicotine. Life Sci 1996; 58(16): 1339-1346.
6. Murray RP, Connett JE, Zapawa LM. Does nicotine replacement therapy cause cancer? Evidence from the Lung Health Study. Nicotine Tob. Res. 2009 Sept; 11(9): 1076-1082.



Progetto "Smoke and Skin" in collaborazione con



Con il contributo non condizionante di

