

L'alcol e l'assistenza sanitaria primaria

Linee guida cliniche per l'identificazione e l'intervento breve

Alcol e salute



Osservatorio
Nazionale
Alcol
GNESPS



Centro Collaboratore OMS
per la Ricerca e la Promozione
della Salute su Alcol e Problemi
alcol-correlati



L'alcol e l'assistenza sanitaria primaria

**Linee guida cliniche per
l'identificazione e
l'intervento breve**

**a cura di Emanuele Scafato, Claudia Gandin,
Valentino Patussi ed il gruppo di lavoro IPIB**

Questo volume è basato sulla traduzione e adattamento del testo "**Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions**" prodotto nel 2005 da Peter Anderson, Antoni Gual e Joan Colom in rappresentanza dei membri del Progetto PHEPA (Primary Health Care European Project on Alcohol) cofinanziato dalla Commissione Europea e dal Dipartimento della Salute del Governo della Catalonia (Spagna).

Tutte le evidenze scientifiche su cui il volume si fonda sono state oggetto di valutazione e selezione da parte del Network PHEPA (Composizione in Appendice). Per ulteriori informazioni e per la versione elettronica del testo originale si veda <http://www.phepa.net>.

Il volume in italiano e l'adattamento del testo sono stati coordinati e curati da Emanuele Scafato e Claudia Gandin dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e da Valentino Patussi del Centro Alcolologico Regionale della Regione Toscana (CAR) attraverso il Gruppo di Lavoro IPIB.

L'ISS è partner nazionale del progetto PHEPA, per le cui attività sono promotori esclusivi, sulla base del mandato europeo ricevuto, il Centro Collaboratore dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) per la Ricerca e la Promozione della Salute su Alcol e Problematiche Alcolcorrelate e l'Osservatorio Nazionale Alcol del Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute (CNESPS).

Gruppo di Lavoro IPIB

- Osservatorio Nazionale Alcol
- Centro Collaboratore dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per la Ricerca e la Promozione della Salute su Alcol e Problemi Alcol-correlati
- Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute dell'Istituto Superiore di Sanità
- Centro Alcolologico Regionale della Toscana - Regione Toscana (CAR)
- Eurocare Italia
- Gruppo di Lavoro CSDA (Centro Servizi Documentazione Alcol dell'Osservatorio Nazionale Alcol)

Composizione del Gruppo di Lavoro IPIB

Emanuele Scafato (Coordinatore), Valentino Patussi, Tiziana Codenotti, Claudia Gandin, Laura Mezzani, Iliaria Londi, Silvia Ghirini, Lucia Galluzzo, Monica Di Rosa, Silvia Bruni, Elena Vanni, Sonia Martire, Lucilla Di Pasquale, Antonietta Scafato, Nicola Parisi, Riccardo Scipione, Rosaria Russo, Rossana Travaglini, Tiziana Fanucchi e Alessandra Rossi.

Questo documento può essere citato come: Anderson, P., Gual, A., Colom, J. (2005). Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions. Department of Health of the Government of Catalonia: Barcelona.

Adattamento alla versione italiana: L'alcol e l'assistenza sanitaria primaria. Linee guida cliniche per l'identificazione e l'intervento breve. (2010). A cura di: Scafato, E., Gandin, C., Patussi, V. ed il gruppo di lavoro IPIB.

INDICE

Sommario	5
I. Introduzione	12
II. Preparazione delle linee guida	15
III. Descrizione del consumo di alcol e dei danni alcolcorrelati	17
IV. Alcol e salute	24
V. Identificazione del consumo rischioso e dannoso di alcol	81
VI. Efficacia degli interventi brevi	110
VII. Costi ed efficacia degli interventi brevi	125
VIII. Implementazione dei programmi di identificazione e di intervento breve	131
IX. Valutazione dei danni alcol-correlati e dell'alcoldipendenza	146
Appendice	177
Bibliografia nazionale di approfondimento	187
Ringraziamenti	191

4. Alcol e salute

Riassunto

1. L'alcol aumenta il rischio di provocare danni sociali e di nuocere agli altri?

L'alcol aumenta il rischio di numerosi problemi sociali in misura direttamente proporzionale alla quantità ingerita, senza alcun effetto soglia apparente. Per il singolo bevitore il rischio è tanto maggiore quanto più alta la quantità di alcol ingerita. I problemi causati agli altri da parte dei bevitori spaziano dal semplice disturbo della quiete pubblica, come rumori molesti di notte, fino a conseguenze più serie come i maltrattamenti coniugali, l'abuso di minori, la criminalità, la violenza, fino ad essere causa di omicidi. In genere tanto più grave è il crimine o l'infortunio arrecato, tanto più alta è la probabilità che l'alcol vi sia coinvolto. Il danno fisico causato agli altri è una ragione più che valida per intervenire sul consumo rischioso o dannoso di alcol.

2. L'alcol aumenta il rischio di contrarre malattie?

Oltre ad essere una droga che genera dipendenza, l'alcol è causa di almeno 60 tipi diversi di disfunzioni e danni alla salute, tra cui lesioni, disordine psichico e comportamentale, tumori, patologie gastrointestinali, malattie cardiovascolari, immunologiche, dell'apparato scheletrico, infertilità e problemi prenatali. L'alcol aumenta il rischio di incorrere in tali problemi e danni in misura proporzionale alla dose di alcol ingerita, senza alcun effetto soglia apparente. Quanto maggiore la quantità ingerita, tanto più alto il rischio.

3. L'alcol riduce il rischio di cardiopatie?

Un consumo di modeste quantità di alcol riduce il rischio di malattie cardiache, sebbene l'esatta entità della riduzione del rischio e il livello di consumo di alcol al quale si ha la maggiore riduzione siano ancora controversi. Da importanti studi sull'argomento che tengono conto di possibili fattori confondenti risulta che il rischio diminuisce a un livello piuttosto basso di consumo di alcol. La maggiore riduzione del rischio viene osservata per un consumo medio di 10 g di alcol al giorno. Oltre i 20 g di alcol al giorno il rischio di patologie coronariche e cardiache aumenta. Sembra essere proprio l'alcol a ridurre il rischio di problemi cardiaci, piuttosto che uno specifico tipo di bevanda. Il consumo eccessivo episodico aumenta il rischio di aritmie cardiache e di morte coronarica improvvisa.

4. Il consumo di alcol è privo di rischi?

Il rischio di morte alcol-correlata è la risultante del bilancio tra l'aumento del rischio di malattie ed infortuni e la lieve riduzione del rischio di patologie cardiache; fatta eccezione per i soggetti anziani, il consumo di alcol non è mai privo di rischi. Il livello di consumo di alcol con il più basso rischio di mortalità è zero o vicino a zero grammi per le donne di età inferiore ai 65 anni, e meno di 5 g al giorno per le donne dai 65 anni in su.

Per gli uomini, i livelli di consumo che minimizzano il rischio di mortalità alcol-correlata sono pari a zero grammi sotto il 35° anno, intorno ai 5 g al giorno per gli uomini di mezza età e meno di 10 g al giorno dai 65 anni in su.

5. Quali persone sono maggiormente esposte al rischio di malattie alcol-correlate?

I geni svolgono un ruolo determinante nel consumo e nell'alcoldipendenza; alcuni aumentano il rischio mentre altri lo riducono. Esistono interazioni dimostrate tra genetica e fattori ambientali; gli individui che consumano quantità maggiori di alcol o che vivono in un ambiente in cui si beve di più sono quelli con un più elevato rischio di sviluppo di patologie alcol-correlate. A qualunque livello di consumo, le donne mostrano un maggior rischio rispetto agli uomini e l'entità del rischio varia in relazione alle patologie. Ciò è probabilmente dovuto al fatto che le donne hanno una più bassa quantità di acqua corporea ed un diverso patrimonio enzimatico. Il 25% circa del maggior rischio di mortalità riscontrabile negli uomini di mezza età appartenenti alle classi socioeconomiche più basse, rispetto a quelli delle classi più abbienti, potrebbe essere attribuibile all'alcol.

6. Quanto è importante l'alcol come causa di malattie?

Nell'Unione Europea l'alcol è il terzo fattore di rischio di malattia e morte prematura dopo il fumo e l'ipertensione, più rilevante dell'ipercolesterolemia e del sovrappeso.

7. La riduzione del consumo di alcol migliora la salute?

La riduzione o l'interruzione totale del consumo di alcol apporta benefici alla salute. Buona parte dei rischi acuti risultano completamente reversibili con la sospensione del consumo di alcol. Persino tra le disfunzioni croniche, come la cirrosi epatica e la depressione, la riduzione o l'interruzione totale del consumo di alcol è associata a un rapido miglioramento della salute.

Raccomandazioni

1. Poiché l'alcol è associato a numerosi problemi fisici e psichici in misura proporzionale alla dose ingerita, gli operatori dell'assistenza sanitaria primaria hanno la possibilità di identificare i pazienti adulti con problemi di consumo rischioso e dannoso di alcol.
2. Poiché l'assistenza sanitaria primaria comprende il trattamento di molti problemi fisici e mentali comuni, è necessario riconoscerne e gestirne le cause correlate al consumo di alcol. Ciò è di particolare importanza per ridurre il rischio di danni a terzi.

4.1. L'alcol aumenta il rischio di provocare danni sociali e di nuocere agli altri?

Alcol e piacere sociale

Il consumo di alcol comporta una serie di effetti piacevoli (Peele & Grant 1999; Peele & Brodsky 2000). L'idea che un consumo di piccole quantità di alcol faccia bene alla salute è probabilmente antica quanto la storia stessa dell'alcol (Thom 2001) oggetto di riferimento della saggezza popolare (Cherrington 1925). Campioni di popolazione generale, intervistati sulle loro aspettative rispetto al consumo di alcol, riferiscono più frequentemente a sensazioni ed esperienze positive (ad es. senso di rilassatezza e socievolezza) che negative, menzionando raramente i danni (Mäkelä & Mustonen, 1988; Mäkelä & Simpura, 1985; Nyström, 1992).

L'alcol svolge un suo ruolo nella vita sociale quotidiana, contrassegnando eventi come le nascite, i matrimoni e le morti, ma anche il momento di transizione dal lavoro allo svago e facilitando gli scambi sociali. Attraverso i secoli, e in molte culture diverse tra loro, l'alcol è un modo comune tra amici e all'interno di gruppi di accrescere il piacere della reciproca compagnia e più in generale di divertirsi (Heath 1995).

I benefici derivanti dal consumo di alcol in occasioni sociali sono fortemente influenzati dalla cultura, dall'ambiente in cui il consumo avviene nonché dalle aspettative sugli effetti dell'alcol di chi beve. Queste convinzioni sono talmente radicate che le persone arrivano ad essere sensibilmente più socievoli persino quando credono di aver bevuto alcol senza averlo fatto realmente (Darkes & Goldman 1993). Il fatto che l'alcol migliori a breve termine l'umore di chi lo assume è un'importante ragione per cui molte persone lo consumano (Hull & Stone 2004). Esistono effettivamente evidenze che dimostrano che gli effetti immediati dell'alcol comprendano maggiore divertimento, euforia, allegria e in generale ogni espressione di buonumore, sensazioni che si sperimentano in modo più forte in gruppo piuttosto che quando si beve da soli (Pliner & Cappell 1974), e sono molto influenzate dalle aspettative (Brown et al. 1980; Hull et al. 1983). Nei pochi studi disponibili su soggetti che hanno dichiarato di avere ottenuto benefici psichici dal consumo di alcol, i benefici dichiarati si sono mostrati correlati con la quantità di alcol assunto e la frequenza del consumo (Mäkelä & Mustonen 1988); i forti bevitori erano tuttavia anche quelli che riportavano più frequentemente problemi legati al consumo, e il rapporto costi/benefici tendeva a scendere per i forti bevitori.

Sebbene la riduzione dello stress, il miglioramento dell'umore, l'aumento della socievolezza ed il rilassamento siano i benefici psicosociali del consumo di alcol più comunemente descritti (Hull & Bond 1986; Baum-Baicker 1987), non risulta valutata l'efficacia dell'alcol rispetto ad altri sistemi per ridurre i disagi correlati allo stress. In ogni caso numerose evidenze indicano che gli individui con problemi psicologici che fanno affidamento all'alcol per lenire lo stress sviluppano più facilmente alcolodipendenza (Kessler et al. 1996, 1997; Book & Randall 2002). Ogni anno, oltre un individuo su otto con disturbi d'ansia ha problemi legati al consumo di alcol (Grant et al. 2004). L'alcol è anche comunemente considerato un ipnoinduttore che può conciliare il sonno ma dopo alcune ore peggiora l'insonnia, aggravando i disturbi del sonno (Castaneda et al. 1998).

L'alcol e le sue conseguenze negative sociali

Spesso l'alcol viene assunto proprio per i suoi effetti tossici, e molti bevitori, in particolar modo i giovani, assumono l'alcol deliberatamente e consapevolmente per esserne intossicati, ovvero per ubriacarsi. Questa modalità del bere rappresenta spesso la causa di molti danni sociali.

Il rischio degli effetti sociali negativi dell'alcol più comunemente conosciuti – come l'essere coinvolti in una rissa, danneggiare la vita familiare, il matrimonio, il lavoro, gli studi, le amicizie o la vita sociale – aumenta in proporzione alla quantità di alcol assunta, senza alcun effetto soglia evidente (Figura 4.1). L'aumento del rischio ai livelli più bassi di consumo è in gran parte dovuto a bevitori di piccole quantità che occasionalmente assumono quantità maggiori d'alcol (Rehm & Gmel 1999).

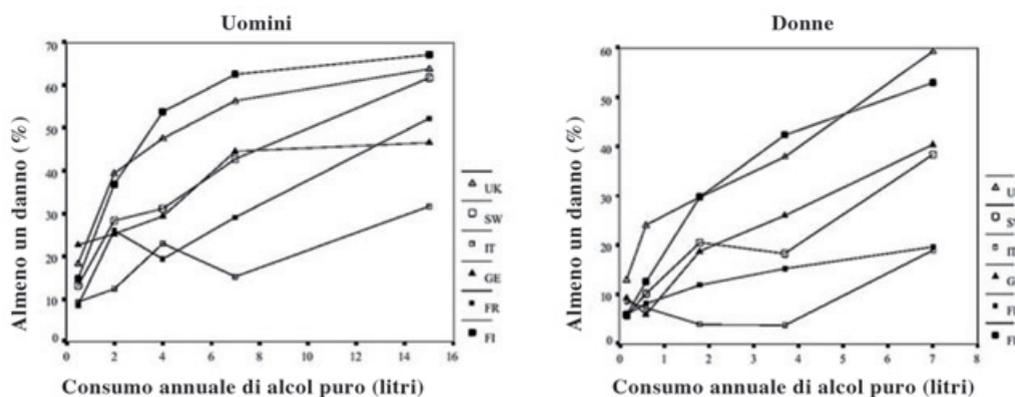


Figura 4.1. L'aumento del rischio di provocare almeno un danno sociale – essere coinvolti in una rissa, danneggiare la vita familiare, il matrimonio, il lavoro, gli studi, le amicizie o la vita sociale – in rapporto al consumo annuale di alcuni Paesi europei. UK Regno Unito, SW Svezia, IT Italia, GE Germania, FR Francia, FI Finlandia. Fonte: Norström et al. 2001).

Anche i danni sociali derivanti dal consumo altrui sono frequenti, più per le conseguenze meno gravi (come essere disturbati durante il riposo notturno da persone ubriache) che per le aggressioni in luoghi pubblici o durante feste private, o l'essere offesi o spaventati da ubriachi in spazi pubblici o altri tipi di conseguenze più gravi (come i danni fisici o alla proprietà) (Rossow & Hauge 2004). Alcune ricerche mostrano che una piccola parte di popolazione subisce ripetutamente e in vario modo danni e che i giovani e le donne (le categorie che dimostrano il maggior numero di episodi di intossicazione e la maggiore frequentazione di locali pubblici ove si consuma alcol) risultano i soggetti più esposti a subire danni derivanti dal consumo alcolico altrui (Rossow 1996; Mäkelä et al. 1999). La modalità di consumo della vittima tipica di danni sociali derivanti dal consumo altrui non differisce dalla modalità di consumo di chi subisce vari tipi di danni sociali alcol-correlati dovuti al consumo personale (Hauge & Irgens-Jensen 1986; Room et al. 1995; Midanik 1999; Mustonen & Mäkelä 1999; Rehm & Gmel 1999). I danni arrecati dall'alcol a persone diverse dal bevitore sono riassunti nel Quadro 4.1.

4. Alcol e salute

Quadro 4.1 Il danno alcol-correlato arrecato a terzi	
PROBLEMA	Riepilogo dei dati rilevati
Conseguenze sociali negative	Il danno sociale alcol-correlato nei confronti di terzi è più comune per quanto riguarda le conseguenze meno gravi (come i rumori molesti di notte) che per quelle più gravi (come il timore di fronte a persone ubriache nei luoghi pubblici). Le conseguenze sociali negative a danno di terzi presentano un'incidenza sulla popolazione più alta rispetto alle conseguenze sociali a danno del bevitore stesso.
Violenza e crimini	Esiste una relazione tra il consumo di alcol e il rischio di coinvolgimento in episodi di violenza (compreso l'omicidio) maggiore per l'intossicazione rispetto ad altre modalità di consumo. Esistono inoltre relazioni tra un elevato consumo di alcol e violenza sessuale (particolarmente quella rivolta a estranei) e domestica (sebbene questa relazione si attenui se si prendono in considerazione altri fattori). In generale la violenza è tanto più grave, quanto maggiore è il consumo di alcol.
Dissidi coniugali	Esiste un'associazione significativa tra il forte consumo di alcol e le separazioni coniugali; alcune ricerche hanno dimostrato un rischio di separazione o divorzio notevolmente più alto tra i coniugi con problemi legati a forte consumo di alcol.
Abuso sui minori	Un gran numero di ricerche, non sempre metodologicamente corrette, rilevano una maggiore prevalenza di tutta una serie di problemi infantili tra i bambini di forti bevitori rispetto ad altri.
Danni sul lavoro	Un elevato consumo di alcol si riflette in una diminuzione della produttività e nell'aumento dell'incidenza di danni a terzi.
Guida in stato di ebbrezza	Il rischio alcol-correlato di incidenti e di danni a terzi aumenta all'aumentare delle occasioni di forte consumo di alcol.
Problemi prenatali	L'alcol influisce negativamente sulla funzione riproduttiva. L'esposizione prenatale all'alcol può essere associata a deficit intellettivi che si manifesteranno successivamente nell'infanzia. Sebbene possa verificarsi anche per assunzioni di piccole quantità di alcol, il consumo di più unità in un'unica occasione durante la gravidanza può aumentare il rischio di aborto spontaneo, di basso peso corporeo alla nascita, di nascita prematura e di un ritardo nella crescita intrauterina, e può ridurre la produzione di latte nelle madri che allattano al seno.

La violenza. Numerosi incidenti caratterizzati da aggressioni e crimini violenti vedono tra i responsabili uno o più individui che hanno bevuto (Pernanen 1991; Collins 1993; Wells et al. 2000); Pernanen et al. 2002; Allen et al. 2003), con una media del 40-50% dei crimini violenti che coinvolgono una persona che abbia fatto uso d'alcol; tale proporzione varia secondo i Paesi e le culture (Murdoch, Pihl & Ross 1990). Esiste una relazione tra il consumo di alcol e il rischio di essere coinvolti in episodi di violenza, compreso l'omicidio; tale relazione è più forte nell'intossicazione rispetto ad altre modalità di consumo (Rossow 2000; Wells et al. 2000). Un gran numero di studi hanno dimostrato un significativo aumento del rischio di essere coinvolti in episodi di violenza tra i forti bevitori, soggetti che sono anche i più esposti al rischio di subire violenza (Rossow et al. 2001; Greenfield & Henneberg 2001).

Il consumo eccessivo episodico, la frequenza e la quantità del consumo sono tutti fattori indipendentemente associati con il rischio di aggressione (Wechsler et al. 1994; Wechsler et al. 1995; Wechsler et al. 1998; Komro et al. 1999; Bonomo et al. 2001; Swahn 2001; Ricahrdson & Budd 2003; Swahn & Donovan 2004; Wells et al. 2005): tra questi la frequenza del consumo sembra essere il più importante (Wells et al. 2005). A livello di popolazione generale la quantità del consumo si è mostrata associata alle aggressioni dovute all'alcol (Room et al. 1995).

Esiste una relazione tra il forte consumo di alcol e i crimini o le violenze domestiche, con evidenze significative emerse da studi sulle violenze domestiche e sessuali (Mirrlees-Black 1999; Abbey et al. 2001; Caetano et al. 2001; Brecklin & Ullma 2002; White & Chen 2002; Lipsey et al. 1997; Greenfield 1998). La relazione è attenuata quando vengono considerati anche altri fattori quali la cultura, il sesso, l'età, la classe sociale, la storia penale dell'individuo, gli abusi subiti durante l'infanzia, e l'uso di altre droghe in aggiunta all'alcol. Generalmente la violenza è tanto più grave quanto maggiore è il consumo d'alcol (Gerson & Preston 1979; Martin & Bachman 1997; Sharps et al. 2001). Alcune ricerche (Regno Unito, Mirrlees-Black 1999 e Irlanda, Watson & Parsons 2005) indicano che un terzo delle violenze da parte del partner avvengono quando l'aggressore è sotto l'effetto dell'alcol. Il consumo di alcol è più frequentemente associato a casi di aggressione contro estranei rispetto a casi di violenza contro il partner (Abbey et al. 2001; Testa & Parks 1996).

Alti tassi alcolemici o alti livelli di consumo d'alcol si riscontrano comunemente non soltanto negli aggressori, ma anche nelle vittime delle violenze (Makkai 1997; Mirrlees-Black 1999; Brecklin & Ullman 2002). È stato rilevato che le aggressioni sessuali da parte di sconosciuti siano tanto più frequenti quanto più elevato è il livello di consumo da parte della vittima, mentre il rischio di aggressioni sessuali da parte del partner o del coniuge sembra essere indipendente dal consumo alcolico della vittima (Kaufman Kantor & Asdigian 1997; Chermack et al. 2001). Molte vittime di violenza sessuale sviluppano alcoldipendenza in seguito all'aggressione (Darves-Bornoz et al. 1998).

Oltre a ricerche epidemiologiche e sperimentali che sostengono una relazione causale tra intossicazione e violenza (Graham & West 2001) vi sono anche studi su meccanismi biologici che associano l'alcol al comportamento aggressi-

4. Alcol e salute

vo (Bushman 1997; Lipsey et al. 1997), attenuati da fattori contingenti e culturali (Wells & Graham 2003). Gli effetti farmacologici dell'alcol determinano un aumento dell'instabilità emotiva e della concentrazione sul presente (Graham et al. 2000), una diminuita consapevolezza della propria interiorità o una diminuita consapevolezza di sé (Hull 1981); una diminuita capacità di valutare le conseguenze (Hull & Bond 1986; Pihl et al. 1993; Ito et al. 1996) o una ridotta capacità di risolvere problemi (Sayette et al. 1993) e un minore autocontrollo o capacità di autoregolazione (Hull & Slone 2004).

L'alcol sembra interagire con le caratteristiche della personalità e altri fattori correlati all'individuale propensione alla violenza, come l'impulsività (Zhang et al. 1997, Lang & Martin 1993). Le lesioni da episodi di violenza possono inoltre essere più strettamente collegate all'alcol dipendenza rispetto ad altri tipi di lesioni dovute all'uso di alcol (Cherpixel 1997). Oltre alle modalità del consumo di alcol, anche il contesto sociale in cui avviene il consumo è determinante nelle aggressioni legate all'alcol (Eckhardt et al. 1998; Fagan 1990; Martin 1992; Collins & Messerschmidt 1993; Graham et al. 1998; Parker & Auerhahn 1998), specialmente per i giovani, le cui modalità di consumo sono fortemente condizionate dai coetanei (Hansen 1997). Una meta-analisi ha rilevato che gli effetti dell'alcol sono più forti in situazioni caratterizzate da maggiore ansia, inibizione e frustrazione, mentre le differenze tra individui sobri e intossicati sono minori in situazioni caratterizzate da forti provocazioni o atteggiamenti egocentrici (Ito et al. 1996). In presenza di sufficienti disincentivi all'aggressività, inoltre, gli effetti dell'alcol sul comportamento violento possono essere ridotti o eliminati completamente (Hoaken et al. 1998; Jeavons & Taylor 1985).

I locali pubblici ove si consuma alcol sono luoghi ad alto rischio di aggressioni alcol-correlate (Pernanen 1991; Stockwell et al. 1993; Archer et al. 1995; Rossow 1996; Leonard et al. 2002). Ad ogni modo il mero contesto del consumo non basta a spiegare la relazione tra alcol e aggressione, poiché l'alcol ha un impatto indipendente dal contesto o dall'ambiente in cui il consumo avviene (Wells et al. 2005). L'ambiente dell'aggressione alcol-correlata non è tuttavia indipendente dal consumo di alcol. In determinati ambienti come i bar e i pub ad esempio non avrebbe senso tentare di determinare il grado di violenza che si sarebbe raggiunto se la persona non avesse assunto alcolici, perché questi ambienti non esistono senza l'alcol. Sebbene una piccola parte degli incidenti che avvengono nei bar riguardino conflitti interpersonali tra amici o coppie che potrebbero svolgersi in qualsiasi altro luogo, quasi tutti gli episodi di aggressione che avvengono nei bar non sono pianificati, scaturiscono dall'interazione sociale che si ha in questi luoghi (Graham et al. 2001) e spesso coinvolgono persone sconosciute. Alcuni ritengono che buona parte dei casi di violenza che avvengono in bar (o altri ambienti nei quali il consumo di alcol è l'attività principale) possono essere attribuibili all'alcol, sia direttamente per gli effetti chimici dell'alcol che indirettamente per i comportamenti sociali legati all'alcol.

Problemi e violenze coniugali. Un gran numero di studi trasversali ha dimostrato un'associazione statisticamente significativa tra il consumo dannoso e il rischio di separazione coniugale (Leonard & Rothbard 1999), ma solo alcuni studi di buona qualità hanno mostrato nei forti bevitori coniugati un aumenta-

to rischio di separazione o divorzio statisticamente significativo rispetto ai bevitori non coniugati (Fu & Goodman 2002). Diversi studi trasversali (Lipsey et al. 1997; Leonard 2005) e alcuni studi longitudinali su consumo di alcol e aggressioni coniugali hanno mostrato che un forte consumo d'alcol da parte del coniuge aumenta il rischio di violenza coniugale (Quigley & Leonard 1999) in misura proporzionale alla dose assunta (Kaufman Kantor & Straus 1987). Sembra anche che il trattamento dell'alcoldipendenza riduca le violenze da parte del partner (O'Farrell et al. 1999; O'Farrell et al. 2000); O'Farrell et al. 2003; Stuart et al. 2003). Le donne con problemi alcol-correlati hanno spesso problemi coniugali (Blankfield & Maritz 1990) e sono meno fiduciose nella risoluzione dei disaccordi coniugali (Kelly et al. 2000). Le donne alcol dipendenti mostrano un alto tasso di aggressività verso i coniugi (Miller et al. 1989; Miller & Downs 1993) e quelle che subiscono violenze alcol-correlate tendono a bere di più (Olenick & Chalmers 1991).

Maltrattamento di minori. Un gran numero di studi descrive una varietà di disordini mentali e comportamentali più frequenti tra i figli dei forti bevitori; molti di tali studi hanno tuttavia ricevuto critiche metodologiche (Miller et al. 1997; Rossow 2000; Widom & Hiller-Sturmhofel 2001). Alcuni dati recenti tratti da studi metodologicamente validi mostrano un aumento del rischio di maltrattamento sui minori nelle famiglie in cui i genitori sono forti consumatori di alcol (Rossow 2000).

Ridotta capacità lavorativa. Un elevato consumo di alcol si associa ad un aumento della disoccupazione (Mullahy & Sindelar 1996) e, rispetto a un consumo più leggero, nella potenziale riduzione dei guadagni (Hamilton & Hamilton 1997). Un elevato consumo di alcol e un alto grado di intossicazione aumentano il rischio di assenteismo dovuto a malattia (incluso l'arrivare tardi sul posto di lavoro e lasciarlo presto), o quello di sospensione disciplinare, determinando una minore produttività, aumentano il *turnover* legato alle morti premature, sono causa di problemi disciplinari o di bassa produttività, comportamenti inappropriati (che determinano procedimenti disciplinari), furti e altri crimini, nonché un impoverimento delle relazioni tra colleghi e un umore poco socievole (Marmot et al. 1993; Mangione et al. 1999; Rehm & Rossow 2001).

4.1. L'alcol aumenta il rischio di contrarre malattie?

L'alcol è una sostanza tossica collegata a più di 60 disfunzioni acute e croniche (Gutjahr et al. 2001; English et al. 1995; Ridolfo & Stevenson 2001). La relazione tra il consumo di alcol e il rischio di contrarre alcune tra le malattie e le disfunzioni più importanti è riassunta nella Tabella 4.1. Per molte malattie il rischio aumenta all'aumentare delle quantità di alcol assunto, senza alcuna evidenza di effetto soglia (Rehm et al. 2003) e con diversa prevalenza di rischio a seconda del sesso (Corrao et al. 1999; Corrao et al. 2004). Il quadro 4.2. riassume il danni arrecati dall'alcol al singolo bevitore.

4. Alcol e salute

Tabella 4.1. Rischio relativo per una selezione di malattie per cui l'alcol è un fattore di rischio

	Donne			Uomini		
	Consumo di alcol espresso in g/giorno					
	0-19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Patologie neuropsichiatriche						
Epilessia	1.3	7.2	7.5	1.2	7.5	6.8
Patologie gastrointestinali						
Cirrosi epatica	1.3	9.5	13.0	1.3	9.1	13.0
Varici esofagee	1.3	9.5	9.5	1.3	9.5	9.5
Pancreatite acuta e cronica	1.3	1.8	1.8	1.3	1.8	3.2
Patologie metaboliche ed endocrine						
Diabete mellito	0.9	0.9	1.1	1.0	0.6	0.7
Neoplasie maligne						
Tumore del cavo orale e orofaringeo	1.5	2.0	5.4	1.5	1.9	5.4
Tumore esofageo	1.8	2.4	4.4	1.8	2.4	4.4
Tumore laringeo	1.8	3.9	4.9	1.8	3.9	4.9
Tumore epatico	1.5	3.0	3.6	1.5	3.0	3.6
Tumore mammario	1.1	1.4	1.6			
Altre neoplasie	1.1	1.3	1.7	1.1	1.3	1.7
Patologie cardiovascolari (CVD)						
Ipertensione	1.4	2.0	2.0	1.4	2.0	4.1
Cardiopatía coronarica	0.8	0.8	1.1	0.8	0.8	1.0
Ictus ischemico	0.5	0.6	1.1	0.9	1.3	1.7
Ictus emorragico	0.6	0.7	8.0	1.3	2.2	2.4
Aritmie cardiache	1.5	2.2	2.2	1.5	2.2	2.2
Problemi perinatali						
Aborto spontaneo	1.2	1.8	1.8	1.0	1.4	1.4
Basso peso corporeo ¹	1.0	1.4	1.4	0.9	1.4	1.4
Nascita prematura ¹	0.9	1.4	1.4	1.0	1.7	1.7
Ritardo della crescita intrauterina ¹	1.0	1.7	1.7			

¹ Rischio relativo riferito al consumo di alcol da parte della madre. Fonte: Rehm et al. (2004).

Quadro 4.2 Il danno prodotto dall'alcol sul bevitore		
	PROBLEMA	Riepilogo dei dati rilevati
Benessere sociale	Conseguenze sociali negative	Per quanto riguarda i contrasti, il danno alla vita familiare, al matrimonio, al lavoro, agli studi, alle amicizie o alla vita sociale, il rischio di danno aumenta in modo proporzionale alla quantità di alcol ingerita, senza alcun effetto soglia evidente.
	Diminuzione del rendimento professionale	Un elevato consumo di alcol si riflette sulla riduzione dell'impegno lavorativo e aumenta la disoccupazione e l'assenteismo.
Danni volontari e involontari	Violenza	Esiste una relazione pressoché lineare tra il consumo di alcol e il rischio di essere coinvolti in episodi di violenza.
	Guida in stato di ebbrezza	Il rischio connesso alla guida in stato di ebbrezza aumenta sia con la quantità di alcol ingerita che con la frequenza delle occasioni di bere in quantità eccessiva. Il rischio di incidenti stradali aumenta del 38% con un tasso di alcol nel sangue di 0.5 g/l.
	Lesioni	Esiste una relazione tra il consumo di alcol e il rischio di incidenti e lesioni letali e non. Chi beve usualmente piccole quantità di alcol ma ha talora un consumo eccessivo episodico è particolarmente a rischio. L'alcol, in misura proporzionale alla dose ingerita, aumenta il rischio di ricorrere ai servizi di pronto soccorso ospedaliero e di subire operazioni e complicazioni chirurgiche.
	Suicidio	Esiste una relazione diretta tra il consumo di alcol e il rischio di suicidio o tentato suicidio, maggiore per l'intossicazione che per le altre modalità di consumo.
Problemi neuropsichiatrici	Ansia e disturbi del sonno	Più di un individuo su otto con problemi di ansia ha problemi alcol-correlati. L'alcol aggrava i disturbi del sonno.
	Depressione	Il consumo di alcol è un fattore di rischio per i problemi di depressione in misura proporzionale alla dose di alcol ingerita, spesso precede la depressione, e l'astinenza dall'alcol produce un miglioramento della depressione.
	Alcoldipendenza	Il rischio di sviluppare alcoldipendenza inizia a bassi livelli di consumo e cresce direttamente sia con il volume di alcol ingerito che con l'abitudine di bere grandi quantità in un'unica occasione.
	Danni al sistema nervoso	Nel tempo, in misura proporzionale alla dose ingerita, l'alcol aumenta il rischio di danni al sistema nervoso periferico.

4. Alcol e salute

	Danni cerebrali	Un elevato consumo di alcol accelera l'atrofia cerebrale, che conduce successivamente a un deterioramento cognitivo. Negli individui con alcoldipendenza di lunga data è stata evidenziata una progressione dei danni cerebrali.
	Deficit cognitivo e demenza	Un elevato consumo di alcol aumenta il rischio di deficit cognitivi in misura proporzionale alla dose ingerita.
	Problemi di assuefazione	Il consumo di alcol e di tabacco sono abitudini strettamente connesse tra loro e il fumo eccessivo è associato all'eccessivo consumo di alcol.
	Schizofrenia	Il consumo rischioso di alcol è più comune tra persone con diagnosi di schizofrenia. Livelli anche bassi di consumo di alcol possono peggiorare i sintomi e interferire con l'efficacia dei trattamenti.
Patologie gastrointestinali	Cirrosi epatica	L'alcol aumenta il rischio di cirrosi epatica in misura proporzionale alla dose ingerita. Ad ogni livello di consumo alcolico, le donne hanno una probabilità più alta di sviluppare la cirrosi epatica rispetto agli uomini.
	Pancreatite	L'alcol aumenta il rischio di pancreatite acuta e cronica in misura proporzionale alla dose ingerita.
	Diabete tipo II	Sebbene al confronto con soggetti astemi piccole quantità diminuiscano il rischio, quantità più elevate lo aumentano.
Tumori	Tratto gastro-intestinale	L'alcol aumenta il rischio di tumori alla bocca, all'esofago e alla laringe, e, in misura minore, allo stomaco, al colon e al retto.
	Fegato	L'alcol incrementa il rischio di tumore al fegato in maniera esponenziale.
	Seno	Esistono prove dirette di un aumento del rischio di tumori alla mammella dovuti all'alcol.
Patologie cardiovascolari	Ipertensione	L'alcol aumenta il rischio di ipertensione, in gran parte in misura proporzionale alla dose ingerita.
	Ictus	L'alcol può aumentare il rischio di ictus sia ischemico che emorragico, con una risposta più elevata per quanto riguarda quello emorragico. Nonostante singoli studi rilevino che un leggero consumo di alcol riduce il rischio di ischemia, dalla revisione sistematica di tutti gli studi condotti non è risultata alcuna prova definitiva di un effetto protettivo del consumo leggero o moderato di alcol nei confronti del rischio di ictus ischemico o di altra natura. L'intossicazione da alcol è un importante fattore di rischio per l'ictus ischemico ed emorragico, ed è particolarmente importante come causa di ictus negli adolescenti e nei giovani.

	Aritmie cardiache	Il consumo eccessivo episodico aumenta il rischio di aritmie cardiache e di morte coronarica improvvisa, anche in persone senza evidenti disfunzioni cardiache preesistenti.
	Cardiopatía coronarica (CHD)	Sebbene un leggero consumo di alcol riduca il rischio di problemi alle coronarie, superati i 20 g di alcol al giorno il rischio di problemi cardiaci aumenta e oltre gli 80 g al giorno il rischio supera quello di un astemio.
Sistema immunitario		L'alcol può interferire con le normali funzioni del sistema immunitario, provocando un'aumentata vulnerabilità ad alcune infezioni, tra cui la polmonite, la tubercolosi e l'HIV.
Problemi ossei		Sembra esistere una relazione, proporzionale alla dose ingerita, tra consumo di alcol e rischio di fratture sia nell'uomo che nella donna, più elevato nell'uomo che nella donna.
Fertilità		L'alcol può diminuire la fertilità sia nell'uomo che nella donna.
Mortalità		Tra i giovani (le donne sotto i 45 anni e gli uomini sotto i 35 anni) ogni livello di consumo di alcol aumenta il rischio generale di morte in misura proporzionale alla dose ingerita.

Lesioni involontarie e lesioni intenzionali

Guida in stato di ebbrezza. Il rischio connesso alla guida in stato di ebbrezza aumenta sia con la quantità di alcol assunta che con la frequenza delle occasioni di consumo eccessivo episodico (Midanik et al. 1996). Comparando l'alcolemia (BAC) di guidatori coinvolti in incidenti stradali a quelle di guidatori non coinvolti in incidenti, il rischio di incidente è maggiore del 38% alla concentrazione di 0.5 g/litro e quasi cinque volte maggiore alla concentrazione di 1.0 g/litro (Blomberg et al. 2002). La curva grafica del rischio si fa più ripida per le collisioni gravi e fatali, per gli incidenti in cui è coinvolto un solo veicolo, e per i più giovani. Il consumo di alcol aumenta sia la probabilità di essere ricoverati in ospedale per lesioni da guida in stato di ebbrezza, che la gravità delle lesioni stesse (Borges et al. 1998).

Lesioni. Esiste una relazione tra il consumo di alcol e il rischio di incidenti e lesioni mortali o non mortali (Cherpitel et al. 1995; Brismar & Bergman 1998; Smith et al. 1999). Secondo uno studio australiano il rischio di procurarsi una lesione dopo aver assunto oltre 60 g di alcol nell'arco di 6 ore è di dieci volte superiore al normale per le donne e di due volte per gli uomini (McLeod et al. 1999). Chi solitamente consuma piccole quantità di alcol e periodicamente si trova ad assumerlo in grandi quantità è particolarmente a rischio (Watt et al. 2004). Il rischio di dover ricorrere ai servizi di pronto soccorso aumenta all'aumentare della dose assunta (Cherpitel 1993; Cherpitel et al. 2003; Borges et al. 2004); tra il 20 e l'80% dei ricorsi ai servizi del pronto soccorso è legato all'alcol (Hingson & Howland 1987). L'alcol altera la risposta al trattamento dei

4. Alcol e salute

pazienti feriti e può creare complicanze chirurgiche (Smith et al. 1999) nonché aumentare la probabilità di morte (Li et al. 1994).

Suicidio. Il consumo di grosse quantità di alcol è uno dei maggiori fattori di rischio per il suicidio e i comportamenti suicidari sia tra i giovani che tra gli adulti (Shaffer et al. 1996; Lesage et al. 1994; Andrews & Lesinsohn 1992; tutti citati in Beautrais 1998). Esiste una relazione diretta tra il consumo di alcol e il rischio di suicidio o di tentato suicidio (Figura 4.2.), più alta per l'intossicazione che per le altre tipologie di consumo (Rossow 1996).

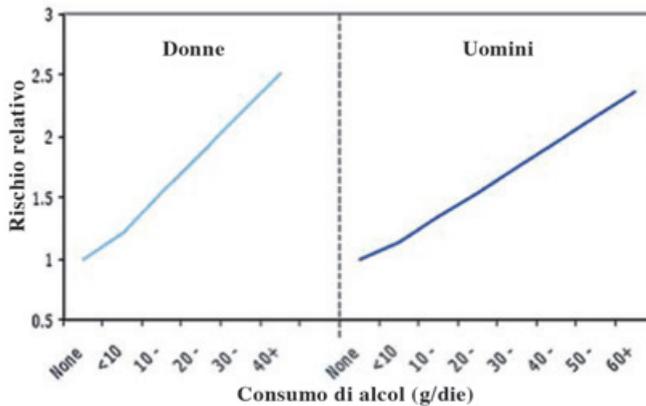


Figura 4.2. Rischio relativo di suicidio rispetto al consumo di alcol. Fonte: Strategy Unit (2003).

Patologie neuropsichiatriche

Depressione. Esiste un consenso diffuso sul fatto che soggetti con disturbi dell'umore (inclusa la depressione) sono maggiormente esposti al rischio di alcoldipendenza e viceversa (Regier et al. 1990; Merikangas et al. 1998; Swenson et al. 1998; Kringlen et al. 2001; de Graaf et al. 2002; Petrakis et al. 2002; Sonne & Brady 2002). Le persone alcoldipendenti mostrano un rischio doppio o triplo di incorrere in disturbi depressivi (Hilarski & Wodarki 2001; Schuckit 1996; Swendson et al. 1998) in funzione del livello di consumo alcolico (Kessler et al. 1996; Merikangas et al. 1998; Rodgers et al. 2000). Esistono molti meccanismi biologici plausibili per spiegare come l'alcoldipendenza possa causare disturbi depressivi (Markou et al. 1998).

Secondo uno studio americano annualmente l'11% delle persone affette da depressione grave sono alcoldipendenti (Grant et al. 2004; si vedano in merito le Tabelle 4.2 e 4.3). Per contro il 20% degli individui alcoldipendenti mostrano un disturbo depressivo maggiore.

Tabella 4.2. Rischio di sviluppare alcoldipendenza in soggetti con disturbi dell'umore (dati USA).

Disturbi dell'umore* e abuso di sostanze			
	Consumo o dipendenza da qualsiasi tipo di sostanza (%)	Alcoldipendenza (%)	Consumo di alcol (%)
Qualsiasi disturbo dell'umore	32.0	4.9	6.9
Qualsiasi disturbo bipolare	56.2	27.6	16.1
Bipolare I tipo	60.7	31.5	14.7
Bipolare II tipo	48.1	20.8	18.4
Depressione unipolare	27.2	11.6	5.0

NOTE: *I disturbi dell'umore comprendono la depressione e i disturbi bipolari. Il disturbo bipolare, talora riferito come psicosi maniaco-depressiva, è caratterizzato da forti sbalzi dell'umore. Il disturbo bipolare di tipo I è la forma più grave di disturbo bipolare, di tipo II quella meno grave. La depressione unipolare è una depressione priva di episodi maniacali. Fonte: i dati riportati nella tabella si basano sui risultati dello studio "Epidemiologic Catchment Area" (Regler et al. 1990).

4. Alcol e salute

Tabella 4.3. Rischio di sviluppare disturbi dell'umore in soggetti alcol dipendenti (dati USA).

Prevalenza di patologie psichiatriche in soggetti con problemi di abuso d'alcol e alcol dipendenza				
	Abuso di alcol		Alcol dipendenza	
Comorbidità psichiatrica	Tasso annuale (%)	Odd ratio (OR)	Tasso annuale (%)	Odds ratio (OR)
Indagine nazionale sulla comorbidità ¹				
Disturbi dell'umore	12.3	1.1	29.2	3.6*
Disturbo depressivo maggiore	11.3	1.1	27.9	3.9*
Disturbo bipolare	0.3	0.7	1.9	6.3*
Disturbi d'ansia	29.1	1.7	36.9	2.6*
Disturbo d'ansia generalizzato (GAD)	1.4	0.4	11.6	4.6*
Disturbo di panico	1.3	0.5	3.9	1.7
Disturbo post-traumatico da stress (PTSD)	5.6	1.5	7.7	2.2*
Studio della Epidemiologic Catchment Area ²	Tasso sull'arco della vita (%)	Odds ratio (OR)	Tasso sull'arco della vita (%)	Odds ratio (OR)
Schizofrenia	9.7	1.9	24	3.8

NOTE: *L'Odds Ratio è diverso da 1 ad un livello di significatività di 0.05. Esso rappresenta la maggiore probabilità che un individuo con problemi di abuso d'alcol o alcol dipendenza sviluppi una comorbidità psichiatrica (ad es. una persona alcol dipendente è 3.6 volte più esposta a sviluppare un disturbo dell'umore rispetto a una persona non alcol dipendente). Il tasso annuale di un disturbo rappresenta la percentuale di persone che hanno dimostrato le caratteristiche del disturbo durante l'anno precedente all'indagine.

Fonte: ¹Kessler et al. 1996; ²Regier et al. 1990.

Sebbene la depressione possa precedere il consumo di grosse quantità di alcol o i disordini alcol-correlati, esiste una sostanziale comorbidità per cui l'inizio dei disordini alcol-correlati precede l'inizio dei disturbi depressivi (Merikangas et al. 1998; Kessler et al. 1996; Rehm et al. 2004). Molte sindromi depressive migliorano notevolmente dopo giorni o settimane di astinenza (Brown & Schuckit 1988; Dackis et al. 1986; Davidson 1995; Gibson & Becker 1973; Penick et al. 1988; Pettinati et al. 1982; Willebring 1986).

L'alcol dipendenza. A prescindere dal metodo utilizzato per valutare il consumo di alcol, il rischio di alcol dipendenza si evidenzia già a bassi livelli di consumo ed aumenta all'aumentare delle quantità consumate ed all'abitudine di bere secondo la modalità del consumo eccessivo episodico (Caetano et al. 2002). I due fattori che contribuiscono allo sviluppo di alcol dipendenza sono il senso di rafforzamento psichico e l'assuefazione biologica cerebrale (World Health Organization 2004).

Danni al sistema nervoso (neuropatia periferica). Sul lungo periodo, in misura proporzionale alla dose assunta, l'alcol aumenta il rischio di danneggiare il sistema nervoso, per quel che sovrintende ai sensi e al movimento in particolare degli arti inferiori (Monforte et al. 1995). L'effetto è indipendente dalla malnutrizione, ma non è chiaro da quale grado in poi la malnutrizione peggiori il danno.

Declino cognitivo, demenza e danni cerebrali. Il consumo di alcol ha sul cervello e sulle funzioni neuropsicologiche effetti distruttivi sia a breve che a lungo termine. La relazione tra il forte consumo d'alcol e il declino cognitivo è ben documentata (Williams & Skinner 1990). Le persone che consumano da 70 a 84 g di alcol al giorno per un lungo periodo di tempo mostrano alcuni deficit cognitivi; quelle che consumano tra i 98 e i 126 g di alcol al giorno mostrano deficit cognitivi lievi; dai 140 g di alcol al giorno in su si osservano deficit cognitivi moderati, analoghi a quelli riscontrati in persone con alcoldipendenza accertata (Parsons & Nixon 1998). Alcuni studi indicano che un leggero consumo di alcol possa ridurre il rischio di demenza di origine vascolare, sebbene gli effetti sulla malattia di Alzheimer e sulle funzioni cognitive restino incerti: alcuni studi indicano una relazione (Stampfer et al. 2005) ed altri no (Gunzerath et al. 2004). Secondo uno studio finlandese il consumo frequente di alcol nelle persone di mezza età è associato a un declino cognitivo e a danni cerebrali nel prosieguo della vita, effetti più pronunciati nel caso di predisposizione genetica alla demenza (Antilla et al. 2004).

Il forte consumo d'alcol accelera l'atrofia cerebrale che a sua volta conduce al declino cognitivo (Rourke & Loberg 1996; Oscar-Berman & Marinkovic 2003). Durante l'adolescenza l'alcol può portare a modificazioni strutturali dell'ippocampo (una parte del cervello coinvolta nel processo di apprendimento) (De Bellis et al. 2000) e compromettere in modo permanente lo sviluppo del cervello (Spear 2002). Negli individui con alcoldipendenza di vecchia data si riscontra una vasta gamma di danni cerebrali che variano da deficit moderati fino alla sindrome di Wernicke-Korsakoff, caratterizzata da confusione, difficoltà nella deambulazione, diplopia e deficit di memoria recente.

Assuefazione alla nicotina. Il consumo di alcol e quello di tabacco sono abitudini strettamente collegate tra loro. Tuttavia, le persone che assumono alcol non soltanto sono più esposte al rischio di sviluppare l'abitudine di fumare (e viceversa), ma le persone che bevono in grandi quantità tendono anche a fumare più sigarette. La percentuale di fumatori tra le persone con alcoldipendenza è stimata di circa il 90%. Analogamente, i fumatori sono molto più esposti dei non-fumatori al consumo di alcol, e i fumatori nicotino dipendenti sono 2.7 volte più a rischio di sviluppare alcoldipendenza rispetto ai non-fumatori (si veda Drobos 2002). Questa è una delle spiegazioni della solida relazione tra alcol e tumore ai polmoni riscontrata in molti studi epidemiologici (Bandera et al. 2001; English et al. 1995).

Schizofrenia. Oltre ad essere più comune tra le persone affette da schizofrenia (Hulse et al. 2000), è provato che il consumo di alcol, anche a bassi livelli, può peggiorare i sintomi di tale sindrome nonché interferire con l'efficacia di alcune terapie (Castaneda et al. 1998). I migliori risultati di trattamento sono stati raggiunti quando il consumo dannoso di alcol e la schizofrenia sono stati considerati entrambe (Mueser & Kavanagh 2001).

4. Alcol e salute

Patologie gastrointestinali

L'alcol aumenta il rischio di sviluppare cirrosi epatica (Figura 4.3.) e pancreatite acuta e cronica (Corrao et al. 1999). Gli uomini che muoiono tra i 35 e i 69 anni hanno un'aumentata probabilità che la morte sia causata da cirrosi epatica; il rischio aumenta da 5 su 100.000 al livello zero di consumo alcolico fino a 41 su 100.000 alla quantità di 4 o più bicchieri d'alcol al giorno (Thun et al. 1997).

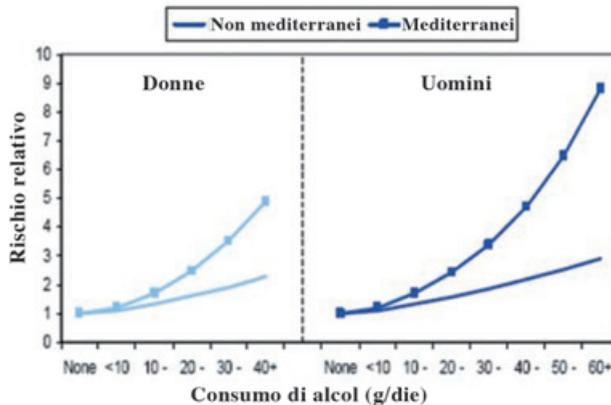


Figura 4.3. Rischio relativo di sviluppare cirrosi epatica per assunzione alcolica in donne e uomini di paesi della fascia mediterranea e non. Fonte: Strategy Unit (2003).

Sebbene esista una forte correlazione tra il rischio di sviluppare cirrosi, consumo di alcol giornaliero (in grammi) e la durata del consumo alcolico, solo il 20% circa degli alcolodipendenti sviluppa una cirrosi epatica. Alcuni studi indicano l'esistenza di fattori genetici che predispongono a sviluppare epatopatie alcoliche. Tuttavia, con riferimento alla cirrosi alcolica, i gemelli omozigoti (identici) sviluppano la stessa patologia nel 15% di casi circa, rispetto al 5% dei gemelli eterozigoti (non identici) (Lumeng & Crabb 1994). Anche il polimorfismo e/o le mutazioni degli enzimi che metabolizzano l'etanolo possono contribuire al rischio di sviluppare epatopatie alcoliche. Alcuni studi mostrano anche che l'aumentata incidenza di alcuni antigeni HLA, come B8, Bw40, B13, A2, DR3 e DR2, sono associati a un maggior rischio di sviluppare un'epatopatia alcolica (Lumeng & Crabb 1994). Anche le modalità del consumo hanno la loro importanza, poiché il consumo eccessivo episodico comporta un rischio minore rispetto al consumo continuativo protratto per un lungo periodo di tempo. Esiste un'interazione con l'epatite C; l'infezione aumenta il rischio di sviluppare cirrosi epatica ad ogni livello di consumo alcolico, ed aggrava la severità della cirrosi (Schiff 1997; Schiff & Ozden 2003). Esiste anche un'interazione apparente con i composti alifatici analoghi all'alcol derivati dai liquori fatti in casa, che aumentano il rischio di cirrosi ad ogni livello di consumo d'alcol (Szucs et al. 2005). Ad ogni livello di consumo d'alcol, le donne hanno maggiore probabilità di sviluppare la cirrosi epatica rispetto agli uomini (Mann et al. 2003).

Non vi sono associazioni significative tra il consumo di alcol e il rischio di ulcera gastrica e duodenale (Corrao et al. 1999). Alcuni dati suggeriscono che l'alcol possa ridurre il rischio di calcoli biliari (Leitzmann et al. 1998; si veda

Ashley et al. 2000), sebbene questo risultato non sia condiviso da tutti gli studi (Sahi et al. 1998; Kratzer et al. 1997). Ciò è in contrasto con l'aumento del rischio di sviluppare calcoli biliari rilevato nei pazienti affetti da cirrosi.

Patologie endocrine e metaboliche

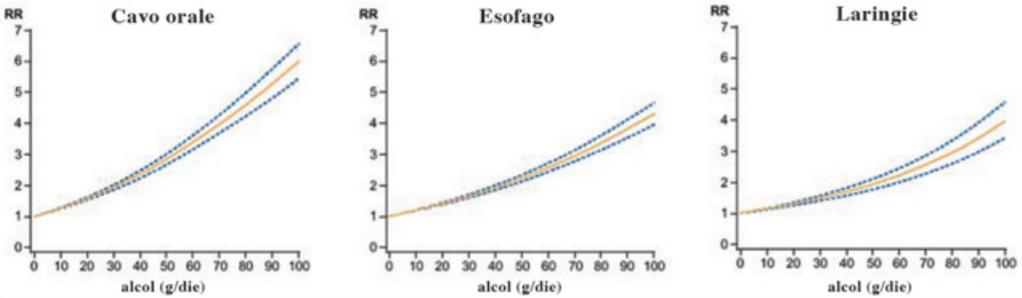
La relazione con il diabete di tipo II può essere rappresentata da una curva a forma di U (*U-shape*); i consumatori di basse dosi di alcol presentano un rischio inferiore rispetto ai non bevitori (Rimm et al. 1995; Perry et al. 1995; Stampfer et al. 1988) rischio che aumenta all'aumentare delle quantità (Wei et al. 2000; Wannamethee et al. 2003). Non tutti gli studi riportano una diminuzione del rischio a bassi consumi (Hodge et al. 1993; Feskens & Kromhout 1989). Sebbene non tutti gli studi siano d'accordo, l'alcol sembra aumentare il rischio di obesità (Wannamethee & Shaper 2003).

Tumori

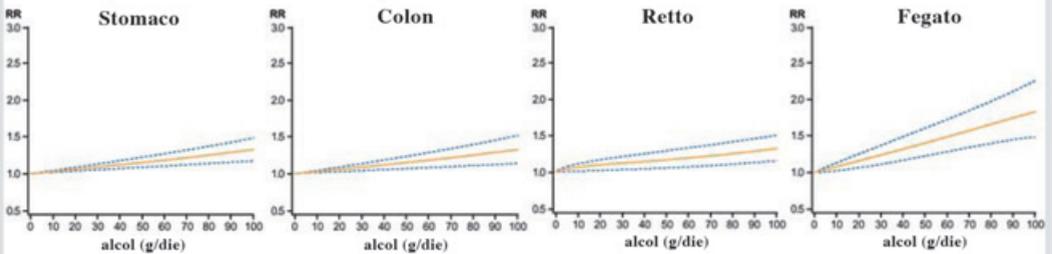
L'alcol è cancerogeno e aumenta il rischio di tumori alla bocca, all'esofago (gola), alla laringe (primo tratto dell'apparato respiratorio), al fegato, alla mammella e, in misura minore, allo stomaco, al colon e al retto, Figura 4.4. (Bagnardi et al. 2001a; Bagnardi et al. 2001b). Il rischio annuale di morte per tumori alcol-correlati (bocca, gola, trachea e fegato) aumenta da 14 su 100.000 per gli uomini non bevitori di mezza età, fino a 50 su 100.000 per un consumo di 4 o più bicchieri d'alcol (40 g di alcol) al giorno (Thun et al. 1997). Esistono forti evidenze a sostegno del fatto che l'alcol aumenta il rischio di sviluppare il tumore alla mammella (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer 2002). Il rischio all'età di 80 anni aumenta da 88 su 1000 donne non bevitrici fino a 133 su 1000 donne che assumono 6 bicchieri (60 g) d'alcol al giorno. È possibile che l'alcol aumenti il rischio di tumore alla mammella incrementando i livelli degli ormoni sessuali noti come fattori di rischio per il tumore al seno.

4. Alcol e salute

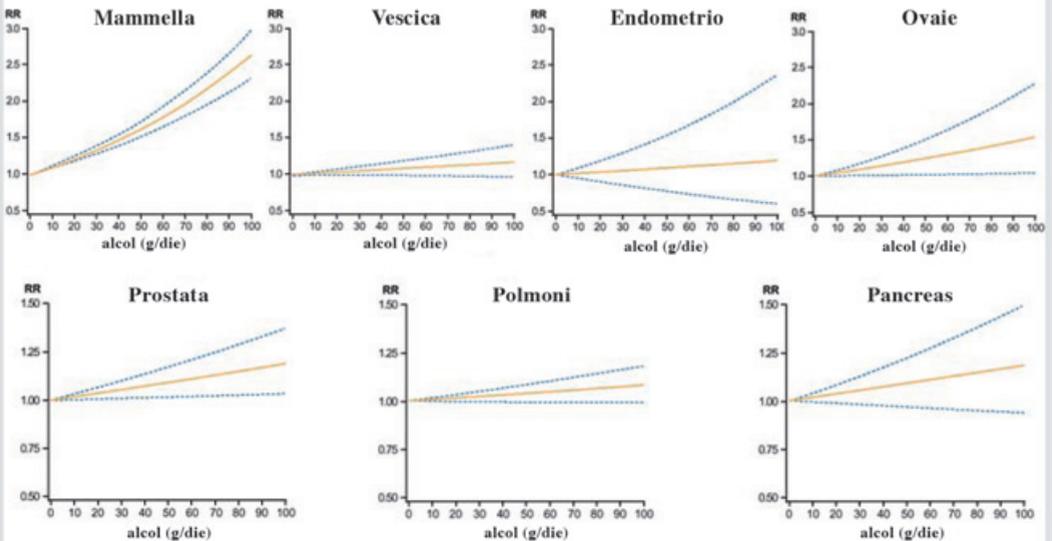
A. Neoplasie del tratto aerodigestivo superiore



B. Neoplasie del tratto digestivo inferiore



C. Altre neoplasie



Relazione tra l'aumento delle quantità di alcol assunto e il rischio (cioè il rischio relativo, RR) per 14 tipi di tumori. Il rischio relativo indica la relazione esistente tra una variabile (ad es. il consumo alcolico) e una malattia (ad es. il tumore). Il rischio relativo di sviluppare la malattia nei non bevitori è uguale a 1. Un rischio relativo maggiore di 1.0 indica che l'alcol aumenta il rischio di sviluppare la malattia. Quanto maggiore è il valore, tanto più alto il rischio. Le curve mostrate nei grafici sono state ottenute adattando alcuni modelli statistici ai dati tratti da vari studi (meta-analisi). Le linee a puntini blu indicano l'intervallo di confidenza al 95%; ciò indica che si può essere certi al 95% delle stime del vero RR.

Figura 4.4. Relazione tra i livelli di consumo d'alcol ed il rischio per 14 tipi di cancro. Fonte: Bagnardi et al. 2001.

L'analisi di un gruppo di nove studi caso-controllo (*pooled analysis*) ha mostrato che le persone che consumano alcolici hanno un minor rischio di sviluppare alcuni linfomi non-Hodgkin ma non tutti (un gruppo di malattie eterogenee caratterizzate dalla trasformazione in senso maligno di cellule linfatiche sane) (Morton et al. 2005). La diminuzione del rischio non è legata al livello di consumo e gli ex-bevitori mostrano un rischio simile a quello degli astemi. Non è chiaro fino a che punto i risultati possano essere spiegati da alcuni fattori confondenti non identificati. Come già detto, esiste una significativa relazione tra alcol e cancro ai polmoni (English et al. 1995), che si ritiene dovuta al fumo (Bandera et al. 2001).

Alcuni studi hanno anche affrontato il problema se l'alcol sia, o meno, genotossico o mutageno (una sostanza che può indurre modificazioni permanenti nel funzionamento di cellule, tessuti ed organi) che può contribuire alla formazione di tumori. Un certo numero di studi suggeriscono che l'alcol abbia un debole potenziale genotossico derivante da modificazioni metaboliche (Obe & Anderson 1987; Greim 1998). Sebbene l'importanza di questo dato non sia ancora chiara (Phillips & Jenkinson 2001), è stata considerata da parte dell'*European Chemicals Bureau* (1999) della Commissione Europea, la proposta di classificare l'etanolo come sostanza mutagena di categoria 2 e cioè una sostanza che potrebbe essere considerata mutagena per l'uomo (secondo "*Dangerous Substances Directive Classification System*") 67/548/EEC (Appendice VI, European Commission 2005).

Patologie cardiovascolari

Ipertensione. L'alcol aumenta la pressione sanguigna e accresce il rischio di ipertensione in misura proporzionale alla dose assunta (Beilin et al. 1996; Curtis et al. 1997; English et al. 1995; Grobbee et al. 1999; Keil et al. 1997; Klatsky 1996; Klatsky 2001), Figura 4.5.

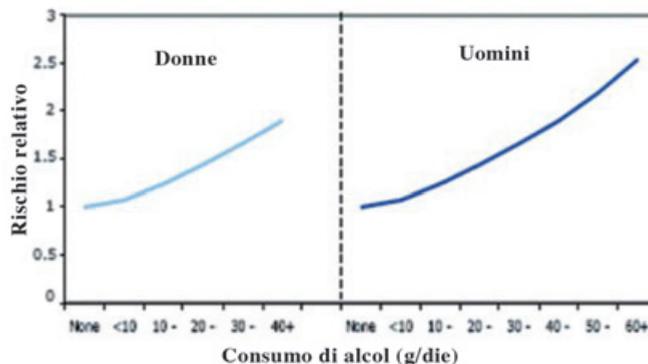


Figura 4.5. Rischio relativo di ipertensione per consumo alcolico.
Fonte: Strategy Unit (2003).

Ictus. Esistono due tipi di ictus: quello ischemico, conseguente all'occlusione di un'arteria che conduce il sangue al cervello; quello emorragico (che comprende anche l'emorragia subaracnoidea), conseguente al versamento di un

4. Alcol e salute

vaso sanguigno nel cervello. L'alcol può aumentare il rischio di entrambi i tipi di ictus, con una relazione tra dose ed effetto soprattutto per l'ictus emorragico (Corrao et al. 1999, Figura 4.6). Sebbene alcuni studi rilevino che un leggero consumo d'alcol può ridurre il rischio di ictus ischemico (Beilin et al. 1996; Hillbom 1998; Keil et al. 1997; Kitamura et al. 1998; Knuiman & Vu 1996; Sacco et al. 1999; Thun et al. 1997; Wannamethee & Shaper 1996), una rassegna sistematica di tutti gli studi non ha potuto provare chiaramente un effetto protettivo del consumo alcolico leggero o moderato contro il rischio di ictus ischemico o ictus in generale (Mazzaglia et al. 2001). Il consumo episodico eccessivo è un importante fattore di rischio sia per l'ictus ischemico che per quello emorragico ed è particolarmente importante come causa di ictus negli adolescenti e nei giovani. Da 1 a 5 ictus ischemici in individui di età inferiore ai 40 anni è alcol-correlato, con una forte associazione per quanto riguarda gli adolescenti (Hillbom & Kaste 1982).

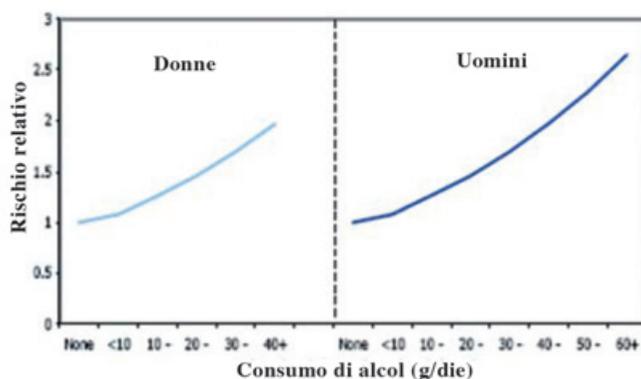


Figura 4.6. Rischio relativo di ictus emorragico per consumo alcolico. Fonte: Strategy Unit (2003).

Aritmie cardiache. Il consumo episodico eccessivo aumenta il rischio di aritmie cardiache e di morte coronarica improvvisa, anche in persone che non hanno dimostrato alcuna cardiopatia preesistente (Robinette et al. 1979; Suhonen et al. 1987; Wannamethee & Shaper 1992). La fibrillazione atriale sembra essere la forma più comune di aritmia indotta tanto da un consumo dannoso che da episodi di consumo eccessivo episodico. È stato calcolato che nel 15-30% dei pazienti con fibrillazione atriale l'aritmia potrebbe essere alcol-correlata, con la possibilità che il 5-10% di tutti i nuovi casi di fibrillazione atriale sia spiegabile dall'eccessivo consumo di alcol (Rich et al. 1985).

Sistema immunitario

L'alcol può interferire con la normale funzione di varie componenti del sistema immunitario, portando quindi anche all'immunodeficienza e provocando un aumento della suscettibilità ad alcune infezioni tra cui la polmonite, la tubercolosi e l'HIV (US Department of Health and Human Services 2000).

Patologie dell'apparato scheletrico

Sembra esistere una relazione, direttamente proporzionale alla dose assunta, tra il consumo di alcol, l'osteoporosi e il rischio di frattura sia negli uomini che nelle donne (US Department of Health and Human Services 2000; Preedy et al. 2001). Sembra che l'associazione tra il consumo di grosse quantità di alcol, la riduzione della massa ossea e l'aumento del rischio di fratture sia meno forte nelle donne che negli uomini (Sampson 2002), alcuni dati indicano che le donne che assumono alcol in piccole dosi hanno generalmente una massa ossea maggiore rispetto alle donne astemie (Turner & Sibonga 2001).

Problemi all'apparato riproduttivo

L'alcol può avere effetti negativi sulla capacità riproduttiva sia maschile che femminile. Il consumo di alcol compromette le ghiandole endocrine e gli ormoni attivi nel sistema riproduttivo maschile, e può ridurre la fertilità attraverso disfunzioni sessuali e diminuita produzione spermatica (Emanuele & Emanuele 2001). Il consumo di alcol durante la prima adolescenza può sopprimere la secrezione di specifici ormoni sessuali femminili, ritardando quindi la pubertà e ostacolando la maturazione dell'apparato riproduttivo (Dees et al. 2001). Si è dimostrato che, dopo la pubertà, l'alcol altera il normale ciclo mestruale e riduce la fertilità (Emanuele et al. 2002).

Problemi prenatali

L'alcol dimostra effetti tossici rispetto allo sviluppo fetale. Il contatto prenatale con l'alcol può essere associato con uno specifico tipo di deficit intellettivo che si manifesta più tardi, durante l'infanzia, e che comprende una generale riduzione delle funzioni e delle capacità intellettive, nonché difficoltà nell'apprendimento verbale, nella memoria spaziale e nel ragionamento, lentezza di riflessi, problemi di equilibrio e in altre funzioni cognitive e motorie (Mattson et al. 2001; Chen et al. 2003; Koditowakko et al. 2003). Alcuni deficit, quali quelli nel funzionamento adattivo sociale, sembrano peggiorare quando queste persone raggiungono l'adolescenza e l'età adulta, e possono anche aggravare i disturbi mentali (Jacobson & Jacobson 2002). Sebbene questi deficit siano più gravi e siano stati documentati più diffusamente in bambini colpiti da sindrome fetto-alcolica (FAS), i bambini esposti in fase prenatale a livelli più bassi di alcol mostrano problemi analoghi (Gunzerath et al. 2004) in misura proporzionale alla dose assunta (Sood et al. 2001). Alcuni dati indicano che, anche a bassi consumi, in particolare durante il primo trimestre di gravidanza, l'alcol può aumentare il rischio di aborto spontaneo, di basso peso alla nascita, di parto prematuro e ritardo nella crescita intrauterina (Abel 1997; Bradley et al. 1998; Windham et al. 1997; Albertsen et al. 2004; Rehm et al. 2004). Alcuni dati indicano inoltre che l'alcol può ridurre la produzione di latte materno (Mennella 2001; Gunzerath et al. 2004).

4.3. L'alcol riduce il rischio di cardiopatie?

A piccole dosi l'alcol riduce il rischio di cardiopatia coronarica (Gunzerath et al. 2004). Studi di alta qualità scientifica rilevano un effetto protettivo minore

4. Alcol e salute

rispetto a studi di qualità più bassa (Corrao et al. 2000). Una rassegna di studi di alta qualità ha rivelato che, ad un consumo di 20 grammi di alcol al giorno, il rischio di cardiopatia coronarica scende fino all'80% rispetto ai non bevitori, Figura 4.7. La maggiore riduzione del rischio si ha con il consumo di un bicchiere a giorni alterni. Oltre i due bicchieri al giorno (il livello di consumo d'alcol che presenta il rischio minore) il rischio di cardiopatia aumenta, e oltre il consumo di 80 grammi al giorno il rischio supera quello cui è normalmente esposto un astemio.

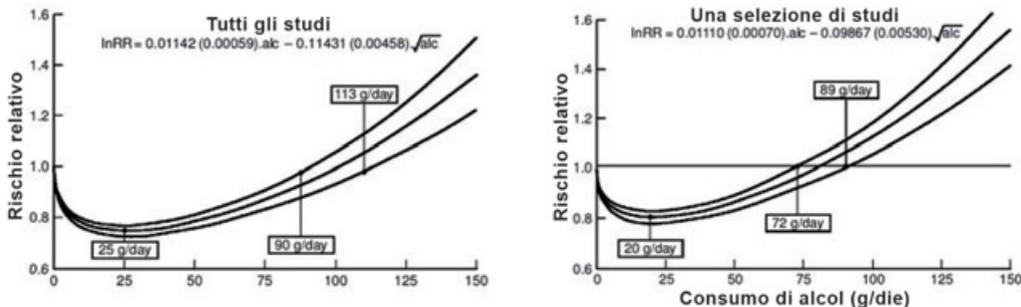


Figura 4.7. Funzioni (e intervalli di confidenza al 95%) che descrivono la relazione, dipendente dalla dose assunta, esistente tra il consumo d'alcol riportato e il rischio relativo di cardiopatia coronarica, rilevato dall'analisi globale di 51 studi e da quella di 28 studi di coorte selezionati nei quali è stato assegnato un alto punteggio di qualità. Sono riportati i modelli adattati (con l'errore standard tra parentesi) e tre livelli di esposizione (punto di nadir, la dose massima che ha dato prova statistica di avere un effetto protettivo, la dose minima che ha dato prova statistica di avere un effetto dannoso). Riprodotto da: Corrao et al. (2000).

L'effetto protettivo dell'alcol è maggiore per gli infarti non-fatali che per quelli fatali, più per gli uomini che per le donne, e più per la popolazione dell'area Mediterranea che per altre popolazioni studiate. La riduzione del rischio è rilevante solo per gli adulti di mezza età e per gli anziani, le persone maggiormente esposte al rischio di cardiopatia. Tutti i benefici del consumo di alcol sull'individuo bevitore sono riassunti nel Quadro 4.3.

Quadro 4.3 Benefici per il singolo bevitore in termini di salute

	PROBLEMA	Riepilogo dei dati rilevati
Benessere sociale	Sensazioni ed esperienze positive	Si riscontrano in ricerche demoscopiche generali. Sono influenzate dalla cultura, dall'ambiente in cui avviene il consumo di alcol e dalle aspettative personali rispetto agli effetti dell'alcol.
	Salute soggettiva	Un moderato consumo è associato ad una percezione individuale di buona salute, al confronto con astemi e forti bevitori. Non è chiaro quanta parte di ciò sia dovuta a fattori diversi dall'alcol.
Problemi neuro-psichiatrici	Funzioni cognitive e demenza	Un consumo moderato di alcol può ridurre il rischio di demenza di origine vascolare, sebbene gli effetti sull'Alzheimer e sulle capacità cognitive rimangano incerti, poiché alcune ricerche rilevano effetti benefici ed altre no.
Problemi gastrointestinali, endocrinologici e del metabolismo	Calcoli biliari	Esistono evidenze sulla possibilità che l'alcol riduca il rischio di calcolosi.
	Diabete tipo II	La relazione grafica con il diabete di tipo II assume la forma di U; dosi basse diminuirebbero il rischio rispetto agli astemi e dosi alte lo aumenterebbero. Non tutti gli studi rilevano una diminuzione del rischio ad un più basso consumo di alcol.
Disfunzioni cardiovascolari	Ictus ischemico	Alcuni studi rilevano che un basso consumo di alcol diminuisce il rischio di ischemia, sebbene a un'indagine sistematica di tutti gli studi condotti non emerga alcuna prova chiara di un effetto protettivo.
	Cardiopatia coronarica (CHD)	Una meta-analisi di 51 studi e di 28 studi di alta qualità ha rilevato una diminuzione del rischio di CHD del 20% al livello di consumo di alcol di 20 g al giorno. Tale riduzione di rischio di CHD è invece minore e avviene a livelli più bassi di consumo alcolico secondo studi di qualità più alta. Nonostante la relazione tra consumo di alcol e rischio di CHD sia biologicamente plausibile, resta il fatto che l'effetto o almeno una parte di esso potrebbe essere spiegato da problemi e irregolarità nella misurazione dell'alcol non adeguatamente controllati in tutti gli studi.
Problemi ossei		Esistono prove secondo cui le donne che consumano alcol in piccole quantità avrebbero generalmente una densità ossea più alta rispetto alle donne astemie.

Mortalità

Tra gli anziani, al confronto con gli astemi, piccole quantità di alcol riducono il rischio generale di morte. Il livello di consumo di alcol con il rischio più basso di mortalità (nadir) è di 4 g al giorno per le donne dai 65 anni in su, e di 11 g al giorno per gli uomini dai 65 anni in su.

4. Alcol e salute

Sebbene basse dosi di alcol possano ridurre il rischio di alcune cardiopatie, dosi elevate ne aumentano il rischio e gli episodi di consumo massiccio possono accelerare la frequenza di aritmie cardiache, ischemia miocardica o infarto e morte coronarica (Trevisan et al. 2001a; Trevisan et al. 2001b; Murray et al. 2002; Gmel et al. 2003; Britton & Marmot 2004; Trevisan et al. 2004).

La relazione tra il consumo di alcol e il rischio di cardiopatia coronarica è biologicamente plausibile e indipendente dal tipo di bevanda assunta (Mukamal et al. 2003). Il consumo di alcol aumenta i livelli di colesterolo HDL (lipoproteine ad alta densità) (Klatsky 1999). L'HDL rimuove i depositi di grasso dai vasi sanguigni e perciò viene associato a una riduzione del rischio di morte per cardiopatia coronarica. Un moderato consumo di alcol contrasta favorevolmente la coagulazione del sangue, riducendo il rischio di cardiopatie (McKenzie & Eisenberg 1996; Reeder et al. 1996; Gorinstein et al. 2003; Imhof & Koenig 2003). L'impatto dell'alcol sui meccanismi di coagulazione sembra essere immediato e, poiché la modificazione dei lipidi negli anziani produce significativi effetti positivi, l'impatto che si raggiunge attraverso l'innalzamento dei livelli di colesterolo HDL può probabilmente essere mediato nell'età matura e anziana dal consumo moderato di alcol.

Le modificazioni biochimiche che possono ridurre il rischio di infarto derivano in pari misura dalla birra, dal vino o dai superalcolici (der Graag et al. 2000) e sono attribuite sia ai polifenoli che all'etanolo (Gorinstein & TRakhtenberg 2003); sebbene il vino rosso presenti il più alto contenuto di polifenoli, le stesse modificazioni biochimiche non si hanno con l'uva o con il vino da cui sia stato estratto l'alcol (Sierksma 2003). Per contro esistono dati certi sul fatto che il consumo di alcol e il consumo episodico eccessivo, aumentino in modo proporzionale alla dose assunta, il rischio di calcificazioni delle arterie coronariche nei giovani adulti (Pletcher et al. 2005), uno dei segnali di aterosclerosi predittivo di sviluppo futuro di cardiopatie (Pletcher et al. 2004).

Sebbene la relazione tra bassi livelli di consumo d'alcol e la riduzione del rischio di cardiopatia coronarica risulti da molti studi, non la si riscontra nella totalità delle ricerche. Uno studio su di un gruppo di impiegati scozzesi maschi di età superiore ai 21 anni non ha rilevato un maggiore rischio di cardiopatia coronarica tra gli astemi rispetto ai bevitori lievi e moderati (Hart et al. 1999). Altri studi su campioni di popolazione generale, in cui ci si aspettava che il campione riducesse il consumo di alcol conseguentemente a problemi di salute, non hanno riscontrato differenze nei tassi di mortalità tra lievi bevitori e astemi (Fillmore et al. 1998a; Fillmore et al. 1998b; Leino et al. 1998).

Alcuni studi condotti in Inghilterra e negli Stati Uniti hanno rilevato che, rispetto agli astemi, i bevitori di piccole quantità hanno in generale uno stile di vita più salutare per quanto riguarda la dieta, l'attività fisica e l'astinenza dal fumo (Wannamathee & Shaper 1999; Barefoot et al. 2002) nonché professioni più remunerative (Hamilton & Hamilton 1997; Zarkin et al. 1998). Si è pensato che ciò potesse spiegare l'apparente aumento di rischio di cardiopatie negli astemi rispetto ai bevitori di piccole quantità. Per quanto non riscontrati in uno studio finlandese (Poikolainen et al. 2005), gli esempi dei fattori più comunemente associati con lo stato di non bevitore comprendono l'età avanzata, l'essere non di razza bianca, l'essere vedovi o non sposati, avere un basso livello di istruzione e bassi

guadagni, disporre di un limitato accesso alle cure sanitarie e al servizio di previdenza sociale, avere comorbidità per diabete e ipertensione, nonché maggiori problemi mentali, maggiore probabilità di necessitare di assistenza medica, peggiori condizioni di salute e un rischio più alto di problemi cardiovascolari (Naimi et al. 2005). Per i fattori che comprendono più di una categoria di rischio esiste una relazione graduale tra l'aumento del livello di rischio e l'aumento della probabilità di essere un non bevitore.

Uno studio australiano ha riscontrato che gli astemi presentano una serie di caratteristiche notoriamente associate con ansia, depressione e altre forme di malessere, come una professione di basso profilo, un basso livello di istruzione, continue difficoltà finanziarie, rapporti sociali poveri e cause recenti di stress nella vita, nonché un aumento del rischio di depressione; tutti potrebbero spiegare il maggior rischio di cardiopatie negli astemi rispetto ai consumatori di piccole quantità (Rodgers et al. 2000; Greenfield et al. 2002). Uno studio americano ha rilevato che, sebbene il consumo di alcol riduca il rischio di cardiopatie coronariche negli uomini di razza bianca, lo aumenta negli uomini di razza nera, lasciando supporre che l'effetto cardioprotettivo possa essere spiegato da fattori confondenti che hanno piuttosto a che vedere con lo stile di vita dei bevitori (Fuchs et al. 2004).

Il consumo di alcol tende a diminuire con l'età. Il British Regional Heart Study ha confermato che gli studi epidemiologici basati sulla misurazione del consumo di base sottostimano il rischio (*U-shape*): i bevitori lievi presentano un rischio minore, mentre gli astemi e i forti bevitori un rischio similmente elevato.

Dopo un aggiustamento della media del consumo nel corso dei venti anni (durata dello studio), l'aspetto di queste relazioni è risultato diverso. Il rischio negli astemi si è attenuato e quello nei bevitori moderati e forti è aumentato (Figura 4.8). I bevitori regolari di forti quantità d'alcol mostrano un rischio del 74% più alto di subire un evento coronarico maggiore, un rischio del 133% più alto di ictus, e del 127% più alto di mortalità generale rispetto ai bevitori occasionali (rispettivamente, prima dell'aggiustamento della variazione del consumo, si parlava di 8%, 54% e 44%)

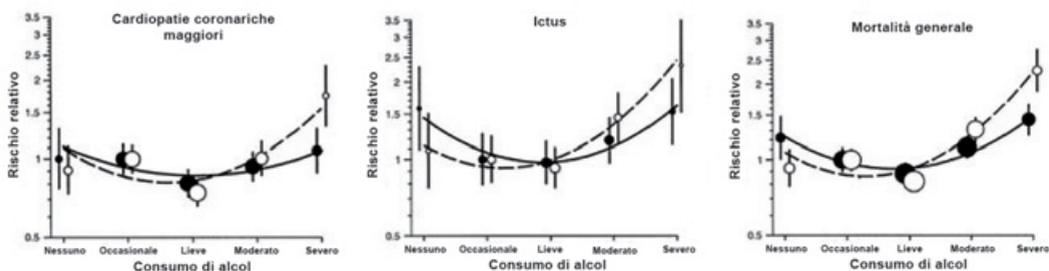


Figura 4.8. Rischio relativo di cardiopatie coronariche maggiori (CHD) (morte coronarica e infarto miocardico non-fatale), ictus e mortalità generale per consumo di alcol, studiato su campione del British Regional Heart Study originariamente privo di patologie cardiovascolari e seguito dal 1978/80 al 1998/2000. I cerchi neri e le linee continue corrispondono al consumo di alcol di base, i cerchi bianchi e le linee tratteggiate corrispondono ai livelli di consumo alcolico "usuali" ottenuti considerando la variazione individuale nel consumo d'alcol. Le dimensioni di ogni simbolo indicano la quantità di informazioni statistiche sulle quali ogni valutazione è basata. Le linee verticali mostrano gli intervalli di confidenza al 95% per il rischio assoluto. Fonte: Emberson et al. 2005.

4. Alcol e salute

4.4. Il consumo di alcol è privo di rischi?

Il tipo di relazione tra il consumo d'alcol e i casi di morte dipende sia dalla distribuzione delle cause di morte nella popolazione studiata che dal livello e dalle modalità del consumo nella popolazione. Nelle fasce d'età più basse predominano le morti per incidenti stradali e violenze (aggravati dal consumo di alcol), mentre le morti dovute a cardiopatie (ridotte dal consumo d'alcol) sono rare. La situazione è opposta per le fasce d'età più avanzate. Ad ogni livello di consumo, chi ingerisce maggiori quantità d'alcol in singole occasioni è esposto a un rischio maggiore (Tolstrup et al. 2004).

Se da un lato esiste una relazione positiva e lineare tra il consumo di alcol e il rischio di morte nella popolazione o in gruppi di individui con bassa incidenza di cardiopatie coronariche (che riguardano anche i più giovani), dall'altro lato tra le popolazioni con alta incidenza di cardiopatie coronariche, esiste una relazione grafica a forma di J o, tra i più anziani, a forma di U, tra il consumo di alcol e il rischio di morte. L'età esatta in cui l'andamento passa da una forma lineare ad una curva di tipo J o U dipende dalla distribuzione delle cause di morte; nei Paesi europei la morte si registra mediamente tra i 50 e i 60 anni (Rehm & Sempos 1995).

Come per la cardiopatia coronarica, il livello di consumo individuale associato con il minor rischio di morte varia da Paese a Paese. Tuttavia studi provenienti dall'Europa meridionale e centrale, che hanno livelli di consumo alcolico più alti (almeno fino a tempi recenti) riscontrano che il livello di consumo d'alcol associato al minore tasso di mortalità è più alto (Farchi et al. 1992; Brenner et al. 1997; Keil et al. 1997; Renaud et al. 1998).

Nel Regno Unito si è valutato che il livello di consumo col minor rischio di morte per le donne è zero al di sotto dei 45 anni, 3 g al giorno tra i 45 ed i 64 anni, e 4 g al giorno oltre i 65 anni, Figura 4.9.

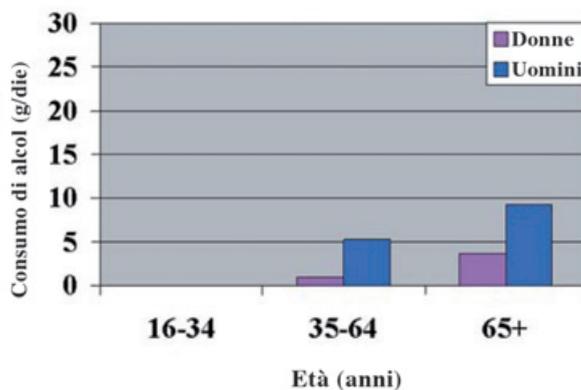


Figura 4.9. Livello di consumo d'alcol associato al minor rischio di morte. Fonte: White et al. 2002.

Per gli uomini i livelli che minimizzano il rischio di morte sono pari a zero grammi di alcol al di sotto dei 35 anni, 2.5 g al giorno dai 35 ai 44 anni, 9 g al giorno tra i 45 e i 64 anni, e 11 g al giorno oltre i 65 anni. Oltre queste quantità il rischio di morte aumenta all'aumentare del livello di consumo d'alcol (White et al. 2002). Per gli uomini d'età compresa tra i 35 e i 69 anni il rischio di morte sale da 1167 su 100.000 per 10 g di alcol al giorno fino a 1431 su 100.000 per 60 g di alcol al giorno o più. Per le donne il rischio sale da 666 su 100.000 per 10 g al giorno fino a 828 su 100.000 per 60 g al giorno o più (Thun et al. 1997).

L'impatto dell'alcol sulla salute nell'arco della vita è riassunto nel Quadro 4.4.

4. Alcol e salute

Quadro 4.4 Alcol e salute nell'intero arco dell'esistenza

	Periodo prenatale	Infanzia	Giovinezza	Mezza età	Vecchiaia
Conseguenze sociali	Il piacere di bere è percepito da tutti i consumatori di alcol.				
	Gli effetti sociali negativi colpiscono tutte le fasce d'età.				
			I giovani adulti sono spesso responsabili di danni e sono particolarmente a rischio.		
Lesioni	Le lesioni volontarie e involontarie colpiscono tutte le fasce d'età.				
			I giovani adulti sono spesso colpevoli di lesioni intenzionali e sono particolarmente a rischio di lesioni sia intenzionali che involontarie.		
Problemi neuropsichiatrici	Le conseguenze di problemi neuropsichiatrici colpiscono tutte le fasce d'età.				
			Sebbene l'alcol dipendenza colpisca nell'adulto tutte le fasce d'età, particolarmente a rischio sono i giovani.		
				Le persone di mezza età e gli anziani hanno un rischio maggiore di danni cerebrali e riduzione della capacità cognitiva.	
Problemi gastrointestinali			Sebbene la cirrosi sia più comune nella mezza età e tra gli anziani, anche i giovani sono oggi a maggior rischio		
Tumori				I tumori si presentano più frequentemente nella mezza età e tra gli anziani.	
Disfunzioni cardiovascolari	Ipertensione, ictus e aritmie cardiache possono colpire tutte le fasce dell'età adulta.				
			Il consumo eccessivo episodico è un importante fattore di rischio di ictus tra i giovani.		
			Le cardiopatie coronariche sono rare tra i giovani.		
				La riduzione del rischio di cardiopatie coronariche è più alta nella mezza età e tra gli anziani.	
Problemi prenatali	Le conseguenze dei danni prenatali alcolcorrelati si riflettono su tutto il corso dell'esistenza.				

4.5. Quali persone sono maggiormente esposte al rischio di malattie alcol-correlate?

Predisposizione genetica

Il patrimonio genetico influisce sul rischio di sviluppare disturbi legati al consumo d'alcol. Il classico disegno di studio sui gemelli compara le somiglianze di fronte ad un dato problema tra gemelli monozigoti (MZ, identici) e dizigoti (DZ, fraterni), allo scopo di stabilire la portata della predisposizione genetica, o ereditarietà del problema. L'ereditarietà può essere calcolata perché i gemelli MZ sono geneticamente identici, mentre i DZ condividono soltanto una metà del loro patrimonio genetico. Il metodo si basa sul principio degli "eguali presupposti ambientali", per cui la somiglianza tra gli ambienti in cui vivono gli individui di una coppia di gemelli MZ è analoga a quella tra gli ambienti in cui vivono gli individui di una coppia di gemelli DZ, sebbene esista chiaramente un'interazione tra i geni e l'ambiente (Heath & Nelson 2002).

Mentre gli studi sui gemelli non identificano geni specifici capaci di influire su di un problema di salute, essi forniscono importanti informazioni sull'impatto dei geni sul problema (proprietà più generiche delle sue modalità di trasmissione ereditaria, come ad esempio se i geni agiscano singolarmente o insieme nell'influire su di un problema), su quali aspetti del problema siano maggiormente ereditari, se gli stessi geni possano influire allo stesso modo sulle donne e sugli uomini, e se problemi multipli condividano influenze genetiche comuni. Quando i dati provenienti da studi sui gemelli forniscono dati sui loro familiari, lo studio in questione si definisce *twin/family* ed è in grado di fornire informazioni più precise su come i genitori trasmettano una certa caratteristica comportamentale ai loro figli per via genetica oppure attraverso alcuni aspetti dell'ambiente familiare (trasmissione culturale). Quando vengono raccolte informazioni dettagliate sull'ambiente, gli studi sui gemelli e gli studi *twin/family* possono far luce sul modo in cui i fattori ambientali interagiscono con la predisposizione genetica fino a generare un problema.

Alcuni studi *twin* e *twin/family* indicano un grado di ereditarietà dell'alcoldipendenza tra il 50 e 60% (Cook & Gurling 2001; Dick & Forud 2002; US Department of Health and Human Services 2000). La letteratura corrente si concentra piuttosto sull'alcoldipendenza, ma c'è motivo di ritenere che, nell'ambito del consumo forte o problematico di alcol, l'alcoldipendenza abbia una componente di ereditarietà ben maggiore di quanto sia possibile diagnosticare.

Le analisi di 987 individui provenienti da 105 famiglie del campione iniziale del Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism (COGA), uno studio familiare su larga scala, progettato per identificare i geni che riguardano il rischio di alcoldipendenza e di caratteristiche e comportamenti alcol-correlati, ha rivelato che alcune regioni del cromosoma 3 contengono geni che aumentano il rischio di sviluppare alcoldipendenza (Reich et al. 1998). Il dato più significativo riguarda alcune regioni dei cromosomi 1 e 7, con dati meno significativi per una regione del cromosoma 2. Il campione di controllo, che ha compreso 1295 persone provenienti da 157 famiglie, ha confermato i risultati precedenti, sebbene con minore forza statistica (Foroud et al. 2000).

4. Alcol e salute

Una variante dei geni ADH2 ed ADH3 protegge in larga misura (ma non completamente) i suoi portatori dallo sviluppare alcoldipendenza, poiché in questi individui l'assunzione di alcol genera malessere (Reich et al. 1998). I geni codificano l'aldeide deidrogenasi, uno dei due principali enzimi epatici che metabolizzano l'alcol fino al prodotto finale, l'acetato. Indagini su coppie di fratelli non alcoldipendenti presenti nel campione iniziale del Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism (COGA) ha provato l'esistenza di una regione protettiva nel cromosoma 4, in generale prossimità dei geni per l'ADH (alcol deidrogenasi) (Williams et al. 1999; Edenberg 2000; Saccone et al. 2000).

Altri fattori di rischio

Ad ogni livello di consumo d'alcol le donne sembrano essere esposte a un rischio maggiore di subire danni cronici dovuti all'alcol, con diversi livelli di rischio per differenti malattie. Ciò è probabilmente dovuto al fatto che le donne presentano una minor quantità d'acqua corporea rispetto agli uomini (Swift 2003). Perciò se un uomo e una donna di peso ed età approssimativamente analoghi ingeriscono la stessa quantità d'alcol, la concentrazione di alcol sarà più alta nella donna, poiché l'alcol sarà diluito in un minor volume di acqua corporea.

Numerosi studi su diverse popolazioni concordano sul fatto che la mortalità alcolcorrelata è più alta negli adulti di basso ceto sociale (Romelsjo & Lundberg 1996; Leclerc et al. 1990; Lundberg & Osterberg 1990; Makela et al. 1997; Makela 1999; Loxey et al. 2004): ciò è dovuto ai livelli più elevati di consumo rischioso di alcol e di intossicazioni in questo gruppo di individui, così come esiste una relazione tra mortalità alcol-correlata e livelli di istruzione (Schnor 2004). Esiste anche un'interazione tra consumo d'alcol e povertà per quanto riguarda i crimini violenti come l'omicidio, con un tasso di incidenza, quando questi fattori sono combinati, maggiore rispetto a quanto ci si aspetterebbe dalla somma dei due fattori di rischio individuali (Parker 1993). In Inghilterra, per gli uomini d'età compresa tra i 25 e i 69 anni, quelli appartenenti alle categorie sociali più basse (operai non specializzati) presentavano un rischio di mortalità alcol-correlata 15 volte più alto rispetto ai professionisti delle classi sociali più alte (Harrison & Gardiner 1999). In Svezia fino al 30% della mortalità differenziale per ciò che concerne gli uomini di mezza età in ogni gruppo socioeconomico è spiegata dal consumo di alcol (Hemström 2001).

I bambini sono molto più esposti ai danni dell'alcol rispetto agli adulti. Sono fisicamente più piccoli e non hanno esperienza per ciò che riguarda il bere e i suoi effetti; non dispongono di contesti o punti di riferimento per valutare e controllare il loro livello di consumo e inoltre non hanno sviluppato una tolleranza rispetto all'alcol. Tra la media adolescenza e la prima età adulta si verifica il maggior incremento nella quantità e nella frequenza del consumo d'alcol e dell'incidenza dei problemi correlati (Wells et al. 2004; Bonomo et al. 2004). Gli individui che consumano quantità maggiori intorno ai quindici anni tendono in età adulta a presentare i maggiori livelli di consumo, a sviluppare alcoldipendenza e danni alcol-correlati, una peggiore salute mentale, scarsi risultati scolastici e un maggior rischio di commettere crimini (Jefferis et al. 2005). Negli adolescenti e nei giovani il consumo di alcol è associato a lesioni e morte per

incidenti stradali, suicidio e depressione, bocciature scolastiche e peggiori risultati accademici, perdita di memoria, perdita momentanea di coscienza (*blackout*), colluttazioni, danni alla proprietà, cattivi rapporti con i coetanei e rottura di amicizie, violenza sessuale su vittime stordite da alcol e/o droghe (*date rape*), rapporti sessuali non protetti che espongono al rischio di malattie a trasmissione sessuale, HIV e gravidanze indesiderate (Williams & Knox 1987).

Ad ogni modo, in generale, il maggior determinante del consumo alcolico dannoso e problematico è il comportamento della popolazione (Rose 1992); a livello di popolazione la percentuale di forti bevitori è fortemente correlata ai consumi medi pro-capite. (Skog 1991; Lemmens 2001; Academy of Medical Sciences 2004).

4.6. Quanto è importante l'alcol come causa di malattie?

Il rapporto "Global Burden of Disease" (GBD, l'impatto delle più importanti patologie sui sistemi sanitari in tutto il mondo) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità mira a valutare il peso che diversi fattori di rischio, come l'alcol e il tabacco, e diverse malattie e disordini, come il diabete o l'alcolodipendenza, hanno sullo sviluppo di malattie e sul verificarsi di morti premature (Rehm et al. 2004) recentemente aggiornato. Come strumento di misura dell'impatto di una malattia o della morte prematura viene usato il DALY (*disability adjusted life years*, gli "anni di vita vissuti al netto della disabilità") che si esprime in anni di malattia o morte prematura. Il rapporto sul GBD ha rilevato che, dopo il fumo e l'ipertensione, l'alcol è il terzo maggiore fattore di rischio di malattia e morte prematura nell'Unione Europea (Anderson et al. 2005 Figura 4.10). Si tratta di un calcolo netto, dal quale sono già stati sottratti gli effetti benefici alcol-correlati su alcune malattie. Nella classifica delle malattie e delle morti premature in Europa l'uso problematico di alcol si è rivelato il quarto problema dopo l'infarto, la depressione e l'ictus; più significativo quindi dei disturbi polmonari cronici e del cancro al polmone. Stime più recenti confermano tali evidenze.

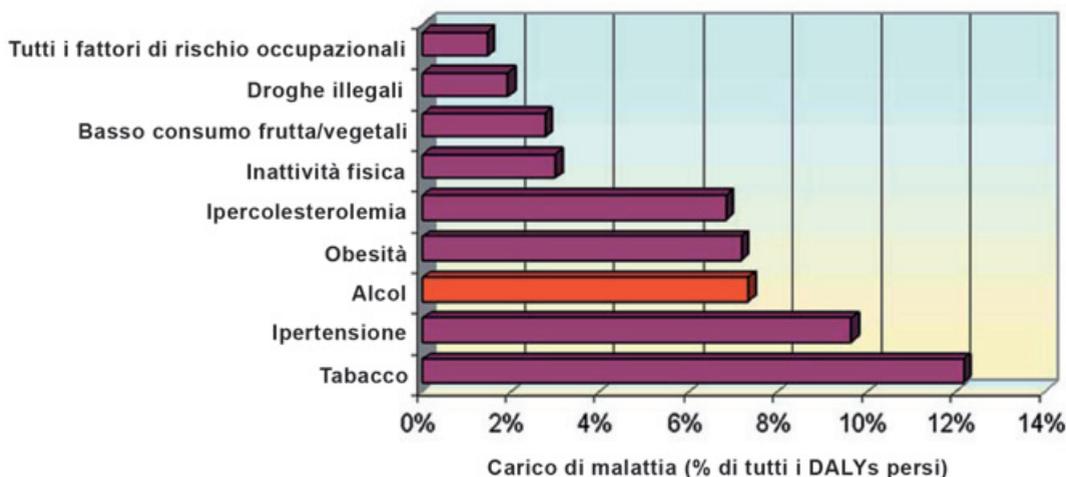


Figura 4.10. Anni di vita vissuti al netto della disabilità (DALY) per fattori di rischio in Europa. Fonte: Anderson et al. 2005.

4. Alcol e salute

In generale, le lesioni riguardano per la maggior parte problemi dovuti all'alcol, con un 40% complessivo, con le lesioni non intenzionali più rappresentate rispetto alle intenzionali, Figura 4.11. La seconda categoria per ordine di importanza è quella delle patologie e dei disturbi neuropsichiatrici, al 38%. Le altre malattie legate all'alcol (es. cirrosi epatica), i tumori e i disturbi cardiovascolari contribuiscono ognuno nella misura di un 7-8% del totale.

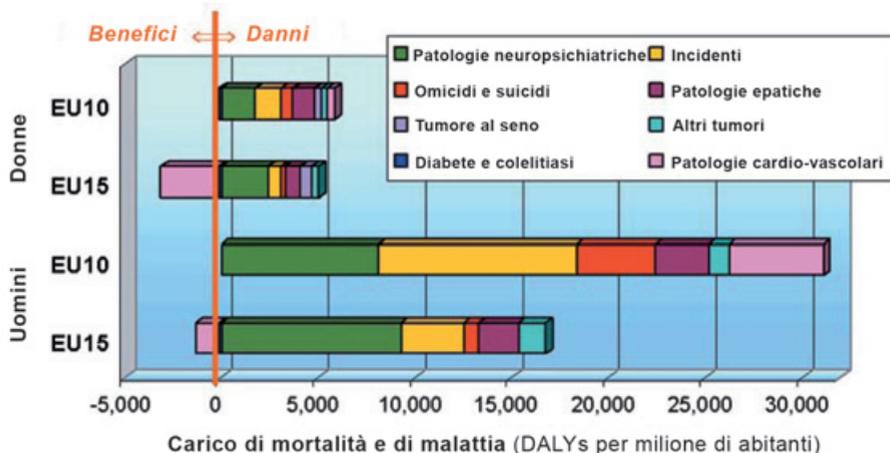


Figura 4.11. Impatto sull'Unione Europea delle morti e delle patologie imputabili all'alcol. Adattamento del rapporto GBD dell'OMS. Fonte: Anderson et al. 2005.

4.7. La riduzione del consumo d'alcol migliora la salute?

La riduzione o la cessazione del consumo di alcol produce sempre effetti benefici sulla salute. Parte del danno prodotto dall'alcol è immediatamente reversibile; tutti i rischi acuti sono completamente reversibili in assenza di alcol. I giovani che diminuiscono drasticamente il loro consumo alcolico alle soglie dell'età adulta riducono il rischio di sviluppare danni alcol-correlati (Toumbourou et al. 2004).

Le malattie croniche spesso dipendono da un'esposizione durata tutta una vita, e pertanto l'eliminazione dell'alcol determina la riduzione del rischio che tuttavia non viene eliminato completamente. D'altra parte alcuni dati indicano che una riduzione del consumo di alcol è associata nella popolazione ad una diminuzione abbastanza rapida delle malattie croniche come le morti per cirrosi epatica (Ledermann 1964). Ad esempio, alcune serie storiche, (*time series analyses*) hanno dimostrato che la diminuzione del consumo pro capite è associata a una considerevole riduzione delle morti per cirrosi epatica (es. Ramstedt 2001; Skog 1980; e particolarmente Cook & Tauchen 1982). Un ulteriore esempio di una patologia cronica che mostra remissione rapida, talvolta quasi immediata è quello della depressione. La maggior parte degli studi rilevano che molte sindromi depressive migliorano sensibilmente nel giro di giorni o settimane di astinenza (Brown & Schuckit 1988; Dackis et al. 1986; Davidson 1995; Gibson & Becker 1973; Penick et al. 1988; Pettinati et al. 1982; Willenbring 1986).

Gli interventi sanitari sul consumo rischioso e dannoso di alcol che riducono il consumo conseguono sia la diminuzione dei problemi alcol-correlati (Moyer et al. 2002) che della mortalità dovuta all'alcol (Cuijpers et al. 2004). L'indagine condotta su di una comunità di Malmo durante gli anni '70 ha dimostrato che un intervento breve su forti bevitori è stato in grado di produrre nell'arco di un *follow-up* di sei anni un dimezzamento delle morti rispetto al gruppo di controllo che non aveva ricevuto l'intervento (Kristenson et al. 1983).

4. Alcol e salute

Bibliografia

- Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A. and McAuslan, P. (2001) Alcohol and Sexual Assault. *Alcohol Health and Research World*, 25 (1): 43-51.
- Abel, E.L. (1997) Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol & Alcoholism*, 32: 211-219.
- Academy of Medical Sciences (2004) Calling Time: The nation's drinking as a major public health issue. Available from: www.acmedsci.ac.uk
- Ahlstrom, S. (1987) Women. s use of alcohol, in: SIMPURA, J. (Ed.) *Finnish Drinking Habits*, pp. 109-134 (Helsinki, The Finnish Foundation for Alcohol Studies).
- Albano, E. & Clot, P. (1996) Free radicals and ethanol toxicity. IN V.R.Preedy & R.R. Watson (Eds.). *Alcohol and the gastrointestinal tract*. CRC Press: Boca Raton, FL. pp. 57-68
- Albertsen, A., Andersen, A.M., Olsen, J. & Grønbaek, M. (2004) Alcohol consumption during pregnancy and risk of preterm delivery. *American Journal of Epidemiology*, 159: 155-161.
- Allen, J., Nicholas, S., Salisbury, H. and Wood, M. (2003) Nature of burglary, vehicle and violent crime in C. Flood-Page and J. Taylor (eds). *Crime in England and Wales 2001/2002: Supplementary Volume*. Home Office Statistical Bulletin 01/03. London: Home Office.
- Anderson, P., Baumberg, B. & McNeill, A. (2005) *Alcohol in Europe*. London: Institute of Alcohol Studies.
- Anderson, P. (2003) *The Risk of Alcohol*. PhD thesis. Nijmegen, Radboud University. http://webdoc.ubn.kun.nl/mono/a/anderson_p/riskofal.pdf
- Anderson, P., Cremona, A., Paton, A., Turner, C. & Wallace, P. (1993) The Risk of alcohol. *Addiction*, 88: 1493-1508.
- Andrews J.A., Lewinsohn, P.M. (1992) Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and co-occurrence with psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31: 655-662.
- Antilla, T., Helkala, E-L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. & Kivipelto, M. (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 329: 539-545.
- Archer, J., Holloway, R. & McLoughlin, K. (1995) Self-reported physical aggression among young men. *Aggressive Behavior*, 21: 325-342.
- Ashley, M.J., Rehm, J., Bondy, S., Single, E., Rankin, J. (2000) Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits form drinking alcohol? *Contemporary Drug Problems*, 27: 735-777.
- Australian Bureau of Statistics (1991) 1989-90 National Health Survey Summary of Results, Australia. Catalogue No. 4364.0, Commonwealth of Australia.

- Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001b) A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *British Journal of Cancer*, 85 (11): 1700-1705.
- Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001a) Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. *Alcohol Research & Health*, 25 (4): 263-270.
- Bandera, E.V., Freudenheim, J.L., and Vena, J.E. (2001) Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 10: 813-821.
- Barefoot, J.C., Grønbaek, M., Feaganes, J.R., McPherson, R.S., Williams, R.B. & Siegle, I.C. (2002) Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart. *Study Am J Clin Nutr*, 76: 466-72.
- Baum-Baicker, C. (1987) The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature. *Drug & Alcohol Dependence*, 15: 305-322.
- Beautrais, A.L. (1998) Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people. A report to the National Health and Medical Research Council.
- Beilin, L.J., Puddey, I.B., Burke, V. (1996) Alcohol and hypertension – kill or cure? *Journal of Human Hypertension*, 10 (2): S1-S5.
- Blankfield, A., Maritz, J.S. (1990) Female alcoholics IV: admission problems and patterns. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 12: 445-450.
- Britton, A. & Marmot, M. (2004) Different measures of alcohol consumption and risk of coronary heart disease and all-cause mortality: 11 year follow-up of the Whitehall II Cohort Study. *Addiction*, 99: 109-116.
- Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.
- Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96: 1485-1496.
- Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99: 1520-1528.
- Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26: 130-135.
- Borges, G., Cherpel, C. & Mittleman, M. (2004) Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*, 58: 1191-1200.
- Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.
- Bradley, K.A., Badrinath, S., Bush, K., Boyd-Wickizier, J., Anawalt, B. (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*, 13: 627-639.

4. Alcol e salute

- Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.
- Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96: 1485-1496.
- Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99: 1520-1528.
- Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26: 130-135.
- Borges, G., Cherpel, C. & Mittleman, M. (2004) Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*, 58: 1191-1200.
- Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.
- Bradley, K.A., Badrinath, S., Bush, K., Boyd-Wickizier, J., Anawalt, B. (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*, 13: 627-639.
- Brecklin, L.R. and Ullman, S.E. (2002) The roles of victim and offender alcohol use in sexual assaults: results from the National Violence Against Women Survey. *Journal of Studies on Alcohol*, 63 (1): 57-63.
- Brenner, H., Arndt, V., Rothenbacher, D., Schuberth, S., Fraisse, E. & Fliedner, T. (1997) The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry. *International Journal of Epidemiology*, 26: 85-91.
- Brismar, B. & Bergman, B. (1998) The significance of alcohol for violence and accidents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22: 2995-3065.
- Brown, S.A., Schuckit, M.A. (1988) Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49: 412-417.
- Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A. & Anderson, L.R. (1980) Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 48: 419-426.
- Budd, T. (2003) Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey. Home Office Online Report 35/03. <http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs2/rdsolr3503.pdf>.
- Bushman, B.J. & Cooper, H.M. (1990) Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin*, 107: 341-354.
- Bushman, B.J. (1997) Effects of alcohol on human aggression: validity of proposed mechanisms. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism, Alcohol and Violence*, 13: 227-244. New York: Plenum Press.
- Caetano, R. & Cunradi, C. (2002) Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction*, 97: 633-645.

- Caetano, R., Schafer, J. & Cunradi, C.B. (2001) Alcohol-related intimate partner violence among white, black and Hispanic couples in the United States. *Alcohol Research and Health*, 25: 58-65.
- Castaneda, R., Sussman, N., Levy, O., Malley, M., Westreich, L. (1998) A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. In: Galanter M, (Ed.) *Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism*, 14, 197-226. New York: Plenum Press.
- Cherrington, E.H. (Editor-in-chief) (1925) *Standard Encyclopaedia of the Alcohol Problem*, Vol. 1. Westerville OH: Aarau-Buckingham.
- Chen, W.J., Maier, S.E., Parnell, S.E. & West, J.R. (2003) Alcohol and the developing brain: neuroanatomical studies. *Alcohol Research and Health*, 27: 174-180.
- Chermack, S.T., Walton, M.A., Fuller, B.E., and Blow, F.C. (2001) Correlates of expressed and received violence across relationship types among men and women substance abusers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15 (2): 140-150.
- Cherpitel, C.J., Bond, J., Ye, Y., Borges, G., Macdonald, S & Giesbrecht, N. (2003) A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction*, 98: 1277-1286.
- Cherpitel, C.J. (1992) The epidemiology of alcohol-related trauma. *Alcohol Health & Research World*, 16: 191-196.
- Cherpitel, C.J. (1997) Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. *Recent Developments in Alcoholism*, 13: 105-118.
- Cherpitel, C.J., Tam, T., Midanik, L., Caetano, R., Greenfield, T. (1995) Alcohol and nonfatal injury in the US general population: a risk function analysis. *Accident Analysis Prevention*, 27: 651-661
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002) *British Journal of Cancer*, 87: 1234-1245.
- Collins J.J. & Schlenger W.E. (1988) Acute and chronic effects of alcohol use on violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 49: 516-521.
- Collins, J. J. & Messerschmidt, P. M. (1993) Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health and Research World*, 17: 93-100.
- Collins, J. J. (1993) Drinking and violence: an individual offender focus. In: Martin, S. E., ed. *Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives*, pp. 221-235. Research Monograph no. 24. Rockville, MD: NIAAA.
- Cook, P.J., Tauchen, G. (1982) The effect of liquor taxes on heavy drinking. *Addiction*, 13: 379-390.
- Cook, C.H., & Gurling, H.D. (2001). Genetic predisposition to alcohol dependence and problems. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.

4. Alcol e salute

Corrao, G., Luca, R., Bagnardi, V., Zambon, A., Poikolainen, K. (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95 (10): 1505-1523.

Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & Arico, S. (1999) Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis *Addiction*, 94: 1551-1573.

Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & La Vecchia C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Preventive Medicine*, 38: 613-619.

Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) the effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction*, 99: 839-845.

Curtis, A.B., Sherman, J.A., Strogatz, D.S., Raghunathan, T.E., Siobàn, H. (1997) Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt county study. *American Journal of Epidemiology*, 146 (9): 727-733.

Dackis C.A., Gold M.S., Pottash A.L.C., Sweeney D.R. (1986) Evaluating depression in alcoholics. *Psychiatry Research*, 17 (2): 105-109.

Darkes, J. & Goldman, M.S. (1993) Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 61: 344-353.

Darves-Bornoz, J., Lepine, J., Choquet, M., Berger, C., Degiovanni, A., and Gaillard, P. (1998) Predictive factors of chronic stress disorder in rape victims. *European Psychiatry*, 13 (6): 281-287.

Davidson K.M . (1995) Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. *British Journal of Psychiatry*, 166: 199-204.

De Bellis M.D., Clark D.B., Beers S.R. et al. (2000) Hippocampal volume in adolescent-onset alcoholuse disorders. *Am J Psychiatry*, 157 (5): 737-744.

De Graaf, R., Bijl, R.B., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. & Spijker, J. (2002) Risk factors for 12-month co morbidity of mood, anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *Am J Psychiatry*, 159: 620-629.

Dees, W.L., Srivatsava, V.K., & Hiney, J.K. (2001) Alcohol and female puberty. *Alcohol Research and Health*, 25: 271-275.

Dick, D.M. & Foroud, T. (2002) Genetic strategies to detect genes involved in alcoholism and alcohol-related traits. *Alcohol Research and Health*, 26: 172-180.

Drobes, D. (2002) Concurrent alcohol and tobacco dependance. *Alcohol Research and Health*, 26: 136-142.

Eckardt, M.J., File, S.E., Gessa, G.L., Grant, K.A., Guerri, C., Hoffman, P.L., Kalant, H., Koop, G.F., Li, T.K., Tabakoff, B. (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical & Experimental Research*, 22: 998-1040.

Edenberg, H.J. (2001) Regulation of the mammalian alcohol dehydrogenase genes. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, 64: 295-341.

- Emanuele, M.A. & Emanuele, N.V. (2001) Alcohol and the male reproductive system. *Alcohol Research and Health*, 25: 282-287.
- Emanuele, M.A., Wezeman, F. & Emanuele, N.V. (2002) Alcohol's effect on female reproductive function. *Alcohol Research and Health*, 26: 274-281.
- Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W. & Whincup, P.H. (2005) Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for variation for intake variation over time. *American Journal of Epidemiology*, 161: 856-863.
- English, D.R., Holman, C.D., Milne, E., Winter, M.J., Hulse, G.K., Codde, G., Bower, C.I., Cortu, B., de Klerk, N., Lewin, G.F., Knuiman, M., Kurinczuk, J.J., Ryan, G.A. (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
- European Chemicals Bureau (1999) available from: http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2_sr_CM1098.doc
- European Commission (2005) ANNEX VI General Classification and Labelling Requirements for Dangerous Substances and Preparations. available from: http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6_en.pdf
- Fagan, J. (1990) Intoxication and aggression. In: Tonry, M. & Wilson, J. Q., eds. *Drugs and Crime*, 241-320. Chicago: University of Chicago Press.
- Farchi, G., Fidanza, F., Mariotti, S. & Menotti, A. (1992) Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *International Journal of Epidemiology*, 21: 74-81.
- Feskens, E.J., Kromhout, D. (1989) Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men. The Zutphen Study. *American Journal of Epidemiology*, 130 (6): 1101-8.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: I. Characteristics of drinking groups. *Addiction*, 93: 183- 203.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: III. Studies of female populations. *Addiction*, 93: 219-229.
- Fu, H. and Goldman, N. (2000) Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA. *Journal of Biosocial Science*, 32: 63-88.
- Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Folsom, A.R., Eigenbrodt, M.L., Duncan, B.B., Gilbert, A. & Szklo, M. (2004) Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol*, 60: 466-474.
- Gerson, L. & Preston. D. (1979) Alcohol consumption and the incidence of violent crime. *Journal of Studies on Alcohol*, 40: 307-312.
- Gibson, S., Becker, J. (1973) Changes in alcoholics. self-reported depression. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34 (3): 829-836.
- Gmel, G., Gutjahr, E. & Rehm, J. (2003) How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical met-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 18: 631-642.

4. Alcol e salute

- Goerdts, A., Koplan, J.P., Robine, J.M., Thuriaux, M.C., & van Ginneken, J.K. (1996) Non-fatal health outcomes: concepts, instruments and indicators. In: Murray C.J.L. and Lopez A.D., eds. *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. 201-246. Boston: Harvard School of Public Health.
- Gorinstein, S. & Trakhtenberg, S. (2003) Alcohol beverages and biochemical changes in blood. *Addiction Biology*, 8: 445-454.
- Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I. & Trakhtenberg, S. (2003) Structural changes in plasma containing fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51: 822-827.
- Graham, K., West, P. (2001) Alcohol and crime: examining the link. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Graham, K., Leonard, K. E., Room, R., Wild, T. C., Pihl, R. O., Bois, C. et al. (1998) Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. *Addiction*, 93: 659-676.
- Graham, K., West, P. & Wells, S. (2000) Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars. *Addiction*, 95: 847-673.
- Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. & Kaplan, K. (2004) Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61: 807-816.
- Greenfield, L.A. (1998) Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime. Report prepared for the Assistant Attorney General's National Symposium on Alcohol Abuse and Crime. Washington, DC: U.S. Department of Justice.
- Greenfield, L.A. & Henneberg, M.A. (2001) Victim and Offender self-reports of alcohol involvement in crime. *Alcohol Research and Health*, 25: 20-31.
- Greenfield, T.K., Rehm, J., & Rodgers, J.D. (2002) Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction*, 97: 29-38.
- Greim, H. (Ed.) (1998a) Ethanol. *Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten*, 26. Lieferung, VCH-Verlag, Weinheim
- Grobbee, D.E., Rimm, E.B., Keil, U., Renaud, S.C. (1999) Alcohol and the cardiovascular system. In: *Health issues related to alcohol consumption*. Macdonald I, ed. Blackwell & ILSI, Oxford.
- Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S & Warren, K. (2004) National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28: 829-847.

- Gutjahr, E., Gmel, G., Rehm, J. (2001) Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *European Addiction Research*, 7(3): 117-127.
- Halldin, J. (1985) Alcohol consumption and alcoholism in an urban population in central Sweden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71: 128-140.
- Hamilton, V. & Hamilton, B. (1997) Alcohol and earnings: does drinking yield a wage premium. *Canadian Journal of Economics*, 30: 135-151.
- Hansen, W.B. (1997) A Social Ecology Theory of Alcohol and Drug Use Prevention Among College and University Students. *Designing Alcohol and Other Drug Prevention Programs in Higher Education: Bringing Theory into Practice*. 155-176. Washington: US Department of Education.
- Harrison, L. & Gardiner, E. (1999) Do the rich really die young? Alcohol-related mortality and social class in Great Britain, 1988-94. *Addiction*, 94: 1871-1880.
- Hart, C.L., Smith, G.D., Hole, D.J., Hawthorne, V.M. (1999) Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *British Medical Journal*, 318: 1725-1729.
- Hauge, R. & Irgens-Jensen, O. (1986) Relationship between alcohol consumption, alcohol intoxication and negative consequences of drinking in four Scandinavian countries. *British Journal of Addiction*, 81: 513-524.
- Heath, A.C. & Nelson, E.C. (2002) Effects of the interaction between genotype and environment. *Alcohol Research and Health*, 26: 193-201.
- Heath, D.B. (1995) Some generalisations about alcohol and culture. In Heath, D.B., ed. *International Handbook on Alcohol and Culture*. Westport CT: Greenwood. 348-361.
- Hebert, J.R., Ebbeling, C.B., Matthews, C.E., Hurley, T.G., Ma, Y., Druker, S. et al. (2002) Systematic errors in middle-aged women's estimates of energy intake: comparing three self-report measures to total energy expenditure from doubly labelled water. *Annals of Epidemiology*, 12: 577-586.
- Hemström, Ö. (2001) The contribution of alcohol to socioeconomic differentials in mortality. the case of Sweden. In Ed. Norström T. *Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*. Stockholm, National Institute of Public Health.
- Hilarski, C., Wodarki, J.S. (2001) Comorbid substance abuse and mental illness: Diagnosis and treatment. *Journal of Social Work Practice in the Addictions*, 1 (1): 105-119.
- Hill, A.B. (1965) The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58: 295-300.
- Hillbom, M. (1998) Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22 (7): 352S-358S.
- Hillbom, M. & Kaste, M. (1982) Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 32: 706-711.

4. Alcol e salute

Hingson, R., Howland, J. (1987) Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. *Journal of Studies on Alcohol*, 48: 212-219.

Hoaken, P.N.S., Assaad, J.M., Phil, R.O. (1998) Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol*, 59: 599-607.

Hodge, A.M., Dowse, G.K., Collins, V.R., Zimmet, P.Z. (1993) Abnormal glucose tolerance and alcohol consumption in three populations at high risk of non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Epidemiology*, 137: 178-189.

Hull, J. G. (1981) A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *Journal of Abnormal Psychology*, 90: 586-600.

Hull, J.G. & Bond, C.F. (1986) Social and behavioural consequences of alcohol consumption aill expectancy: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 99: 347-360.

Hull, J.G. & Stone, L.B. (2004) Alcohol and self-regulation. In Eds R.F. Baumeister & K.D. Vohs. *Handbook of self-regulation*, pp. 466-491. London: the Guilford Press.

Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D. & Sher, K.J. (1983) Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality & Social Psychology*, 44: 461-473.

Hulse, G., Saunders, G.K., Roydhouse, R.M., Stockwell, T.R., Basso, M.R. (1999) Screening for hazardous alcohol use and dependence in psychiatric inpatients using the AUDIT questionnaire. *Drug and Alcohol Review*, 19: 291-298.

Imhof, A. & Koenig, W. (2003) Alcohol inflammation and coronary heart disease. *Addiction Biology*, 8: 271-277.

Ito, T.A., Miller, N. & Pollock, V.E. (1996) Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues triggering events, and self-focused attention. *Psychological Bulletin*, 120: 60-82.

Jacobsen, B.K. (1989) Frequency of alcohol use and the level of education. *Journal of Internal Medicine*, 225: 417-422.

Jacobson, J.L. & Jacobson, S.W. (2002) Effects of prenatal alcohol exposure on child development. *Alcohol Research and Health*, 26: 282-286.

Jeavons, C.M., Taylor, S.P. (1985) The control of alcohol-related aggression: redirecting the inebriate's attention to socially appropriate conduct. *Aggressive Behavior*, 11: 93-101.

Jefferis, B.J.M.H., Powwer, C. & Manor, O. (2005) Adolescent drinking level and adult binge drinking in a national birth cohort. *Addiction*, 100: 543-549.

Kaufman Kantor, G., and Asdigian, N. (1997) When women are under the influence: Does drinking or drug use by women provoke beatings by men? In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism*, Vol. 13. New York: Plenum Press, pp. 315-336.

- Kaufman Kantor, G., and Straus, M.A. (1987) The "drunken bum" theory of wife beating. *Social Problems*, 34 (3): 214-230.
- Keil, U., Chambless, L.E., Doring, A., Filipiak, B. & Stieber, J. (1997) The relation of alcohol intake of coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population. *Epidemiology*, 8: 150-156.
- Kelly, A.B., Halford, K., Young, R.M.cD (2000) Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. *Addiction*, 95: 1537-1549.
- Kessler, R., Crum, R., Warner, L., Nelson, C., Schulenberg, J., Anthony, J. (1997) Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 54: 313-321.
- Kessler, R., Nelson, C., McGonagle, K., Edlund, M., Frank, R., Leaf, P. (1996) The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66: 17-31.
- Kitamura, A., Iso, H., Sankai, T., et al. (1998) Alcohol intake and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *American Journal of Epidemiology*, 147(1): 59-65.
- Klatsky, A.L. (1996) Alcohol, coronary heart disease, and hypertension. *Annual Review of Medicine*, 47: 149-160.
- Knuiman, M.W., Vu, H.T. (1996) Risk factors for stroke mortality in men and women: the Busselton Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3 (5): 447-452.
- Knupfer, G. (1989) The prevalence in various social groups of eight different drinking patterns, from abstaining to frequent drunkenness: analysis of 10 US surveys combined. *British Journal of Addiction*, 84: 1305-1318.
- Kodituwakku, P.W., Kalber, W. & May, P.A. (2001) The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research and Health*, 25: 192-198.
- Komro, K.A., Williams, C.L., Forster, J.L., Perry, C.L., Farbaksh, K. & Stigler, M.H. (1999) The relationship between adolescent alcohol use and delinquent behaviors. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 9: 13-28.
- Kratzer, W., Kachele, R., Mason, A., Muche, R., Hay, B., Wiesneth, W., Hill, V., Beckh, K., Adler, G. (1997) Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32: 953-958.
- Kringlen, E., Tirgersen, S. and Cramer, V. (2001) A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal Psychiatry*, 158: 1091-1098.
- Kristenson, H., Ohlin, H., Hultin-Nosslin, M.B., Trelle, E. and Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men. Results and follow-up of 24-60 months of long-term study with randomised controls. *Alcoholism: clinical and experimental research*, 7: 203-209.

4. Alcol e salute

Lang, A., Martin, S. (1993) Alcohol-related violence: An individual offender focus. In: *Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives*. 221-236. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services.

Leclerc, A., Lert, F. and Fabien, C. (1990) Differential mortality: some comparisons between England and Wales, Finland and France, based on inequality measures. *International Journal of Epidemiology*, 19: 1001-1010.

Ledermann S. (1964) *Alcool, Alcolism, Alcolisation*. Vol. 2. Presses Universitaires de France, Paris.

Leino, E.V., Romelsjo, A., Shoemaker, C. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: II. Studies of male populations. *Addiction*, 93: 205-218.

Leitzmann, M.F., Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Wing, A.L., Willett, W.C. (1998) The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Annals of Internal Medicine*, 128: 417-425.

Lemmens, P.H. (2001) Relationship of alcohol consumption and alcohol problems at the population level. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

Leonard, K.E. and Rothbard, J.C. (1999) Alcohol and the marriage effect. *Journal of Studies on Alcohol*, (Suppl. 13): 139S-146S.

Leonard, K.E., Quigley, B.M. and Collins, R.L. (2002) Physical aggression in the lives of young adults: prevalence, location, and severity among college and community samples. *Journal of Interpersonal Violence*, 17: 533-550.

Leonard, K.E. (2005) Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributory cause of violence? *Addiction*, 100: 422-425.

Lesage, A.D., Boyer, R., Grunberg, F., Vanier, C., Morissette, R., Ménard-Buteau, C., Loyer, (1994) Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. *American Journal of Psychiatry*, 151: 1063-1068.

Li, G., Smith, G.S., Baker, S.P. (1994) Drinking behaviour in relation to cause of death among U.S. adults. *American Journal of Public Health*, 84: 1402-1406.

Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., and Derzon, J.H. (1997) Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues*. Recent Developments in Alcoholism. New York: Plenum Press, 13: 245-282.

Loxely, W., Toumbourou, J.W., Stockwell, T., Haines, B., Scott, K., Godfrey, C., Waters, E., Patton, G., Fordham, R., Gray, D., Marshall, J., Ryder, D., Saggars, S., Sanci, L. & Williams, J. (2004) *The prevention of substance use, risk and harm in Australia*. Canberra: National Drug Research Institute and Centre for Adolescent Health.

- Lumeng, L. and Crabb, D.W. (1994) Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. *Gastroenterology*, 107: 572.
- Lundberg, O. and Osterberg, E. (1990) Klass och alkohol. Bidrar klasskillnader i alkoholrelaterad dödlighet till dödlighetsskillnaderna i Sverige? *Alkoholpolitik, Tidskrift för nordisk alkoholforskning*, 7: 196-204.
- Makela, P., Valkonen, T. and Martelin, T. (1997) Contribution of deaths related to alcohol use to socio-economic variation in mortality: register based follow up study. *British Medical Journal*, 315.
- Mäkelä, K., Mustonen, H., (1988) Positive and negative consequences related to drinking as a function of annual alcohol intake. *Brit. J. Addict*, 83: 403-408.
- Mäkelä, K., Simpura, J. (1985) Experiences related to drinking as a function of annual alcohol intake and by sex and age. *Drug Alcohol Depend*, 15: 389-404.
- Mäkelä, P. (1999) Alcohol-related mortality as a function of socio-economic status. *Addiction*, 94: 867-886.
- Mäkelä, P., Fonager, K., Hibell, B., Nordlund, S., Sabroe, S. & Simpura, J. (1999) Drinking Habits in the Nordic Countries.
- Makkai, T. (1997) Alcohol and disorder in the Australian community: Part I. Victims. *Trends and Issues in Crime and Criminal Justice*, 76. Canberra: Australian Institute of Criminology.
- Mangione, T.W., Howland, J., Amick, B. et al. (1999) Employee drinking practices and work performance. *Journal of Studies on Alcohol*, 60: 261-270.
- Mann, R.E., Smart, R.G. & Govoni, R. (2003) The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Research and Health*, 27: 209-219.
- Marmot, M.G., North, F., Feeney, A., and Head, J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence: From the Whitehall II study. *Addiction*, 88: 369-382.
- Martin, S.E. and Bachman, R. (1997) The relationship of alcohol to injury in assault cases. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, 13: 425-6. New York: Plenum Press.
- Martin, S.E. (1992) The epidemiology of alcohol-related interpersonal violence. *Alcohol Health and Research World*, 16: 230-237.
- Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M. and Riley, E.P. (2001) Teratogenic effects of alcohol on brain and behaviour. *Alcohol Research and Health*, 25: 175-191.
- Mazzaglia, G., Britton, A.R., Altmann, D.R., and Chenet, L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: systematic review. *Addiction*, 96: 1743-1756.
- Mckenzie, C. and Eisenberg, P.R. (1996) Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 22, 413-439 (Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).
- McLeod. R., Stockwell, T., Stevens, M., Phillips, M. (1999) The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*, 94: 1719-1734.

4. Alcol e salute

Mennella, J. (2001) Alcohol's effect on lactation. *Alcohol Research and Health*, 25: 230-234.

Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E. et al. (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors: An International Journal*, 23(6): 893-907.

Midanik, L.T. and Clark, W.B. (1995) Drinking related problems in the United States: description and trends, 1984-1990. *Journal of Studies on Alcohol*, 56: 395-402.

Midanik, L.T. (1999) Drunkenness, feeling the effects and 5 plus measures. *Addiction*, 94: 887-897.

Midanik, L.T., Tam, T.W., Greenfield, T.K. and Caetano, R. (1996) Risk functions for alcohol-related problems in a 1988 US sample. *Addiction*, 91: 1427-1437.

Miller, B.A., Downs, W.R. (1993) The impact of family violence on the use of alcohol by women. *Alcohol Health and Research World*, 17: 137-143.

Miller, B.A., Downs, W.R., Gondoli, D.M. (1989) Spousal violence among alcoholic women as compared with a random household sample of women. *Journal of Studies on Alcohol*, 50: 533-540.

Miller, B.A., Maguin, E. and Downs, W.R. (1997) Alcohol, drugs, and violence in children's lives. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism: Volume 13. Alcoholism and Violence*. New York: Plenum Press, 357-385.

Mirrlees-Black, C. (1999) Domestic violence: findings from a new British Crime Survey self-completion questionnaire. Home Office Research Study No. 191. London: Home Office.

Monforte, R., Estruch, R., Valls-Solé, J., Nicolás, J., Villalta, J. and Urbano-Marquez, A. (1995) Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. *Archives of Neurology*, 52: 45-51.

Morton, L.M., Zheng, T., Holford, T.R., Holly, E.A., Chiu, B.C.H., Costantini, A.S., Stagnaro, E., Willett, E.V., Maso, L.D., Serraino, D., Chang, E.T., Cozen, W., Davis, S., Severson, R.K., Bernstein, L., Mayne, S.T., Dee, F.R., Cerhan, J.R., Hartge, P. (2005) Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. *Lancet Oncol*, 6: 469-476.

Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. and Vergun, P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97: 279-292.

Mueser, K.T., Kavanagh, D. (2001) Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds), *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, John Wiley & Sons.

Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. & Rimm, E.B. (2003) Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine*, 348: 109-118.

Mullahy, J. and Sindelar, J.L. (1996) Employment, unemployment and problem drinking. *Journal of Health Economics*, 15: 409-434.

Murdoch, D., Pihl, R. O. and Ross, D. (1990) Alcohol and crimes of violence: present issues. *International Journal of the Addictions*, 25: 1065-1081.

Murray, R.P., Connett, J.E., Tyas, S.L. et al. (2002) Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *American Journal of Epidemiology*, 155 (3): 242-248.

Murray, C.J.L. & Lopez, A. (1996) Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors, in: Murray, C. & Lopez, A., eds. *The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. 295-324 (Boston, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank).

Mustonen, H. and Mäkelä, K. (1999) Relationships between characteristics of drinking occasions and negative and positive.

Naimi, T.S., Brown, D.W., Brewer, R.D., Giles, W.H., Menash, G., Serdula, M.K., Mokdad, A.H., Hungerford, D.W., Lando, J., Naimi, S. & Stroup, D.F. (2005) Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking US adults. *American Journal of Preventive medicine*, 28: 369-373.

Norström, T., Hemström, Ö., Ramstedt, M., Rossow, I., and Skog, O-J. (2001) "Mortality and Population Drinking." Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries, T. Norström. Stockholm: National Institute of Public Health, European Commission.

Nyström, M., (1992) Positive and negative consequences of alcohol drinking among young university students in Finland. *British Journal Addiction*, 87: 715-722.

O.Farrell, T.J. and Choquette, K. (1991) Marital violence in the year before and after spouse-involved alcoholism treatment. *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1: 32-40.

O.Farrell, T.J., Fals-Stewart, W., Murphy, M. and Murphy, C.M. (2003) Partner violence before and after individually based alcoholism treatment for male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71: 92-102.

O.Farrell, T.J., Murphy, C.M., Neavins, T.M. and Van Hutton, V. (2000) Verbal aggression among male alcoholic patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment. *Journal of Family Violence*, 15: 295-310.

O.Farrell, T.J., Van Hutton, V. and Murphy, C.M. (1999) Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two year longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*, 60: 317-321.

4. Alcol e salute

- Obe, G., Anderson, D. (1987) Genetic effects of ethanol. *Mutation Research*, 186: 177-200.
- Olenick, N.L., Chalmers, D.K. (1991) Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 52: 324-330.
- Oscar-Berman, M. and Marinkovic, K. (2003) Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27: 125-133.
- Parker, R. (1993) Alcohol and theories of homicide. In: Adler, F. & Laufer, W., eds. *Advances in Criminological Theories*, 4: 113-142. New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.
- Parker, R.N. & Auerhahn, K. (1998) Alcohol, drugs and violence. *Annual Review of Sociology*, 24: 291-311.
- Parsons, O.A., Nixon, S.J. (1998) Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59: 180-190.
- Peele, S. and Brodsky, A. (2000) Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use. *Drug and Alcohol Dependence*, 60: 221-247.
- Peele, S. and Grant, M. (Eds) (1999) *Alcohol and Pleasure: A Health Perspective*. Washington DC: International Center for Alcohol Policies.
- Penick, E.C., Powell, B.J., Liskow, B.I., Jackson, J.O., Nickel, E.J. (1988) The stability of coexisting psychiatric syndromes in alcoholic men after one year. *Journal of Studies on Alcohol*, 49: 395-405.
- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence*. New York: Guilford Press.
- Pernanen, K., Cousineau, M.M., Brochu, S. & Sun, F. (2002) *Proportions of Crimes Associated with Alcohol and Other Drugs in Canada*. Ottawa: Canadian Centre on Substance Use.
- Perry, I.J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H., Shaper, A.G. (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310 (6979): 560-564.
- Peterson, J.B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. and Pihl, R.O. (1990) Acute alcohol intoxication and neuropsychological functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 51: 114-122.
- Petrakis, I.L., Gonzalez, G., Rosenheck, R. and Krystal, J.H. (2002) Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research and Health*, 26: 81-89.
- Pettinati, H., Sugerma, A., Maurer, H.S. (1982) Four-year MMPI changes in abstinent and drinking alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 6: 487-494.
- Phillips, B.J. and Jenkinson, P. (2001) Is ethanol genotoxic? A review of the published data. *Mutagenesis*, 16: 91-101.

- Pihl, R.O., Peterson, J.B. and Lau, M.A. (1993) A biosocial model of the alcohol-aggression relationship. *Journal of Studies on Alcohol*, 11: 128-139.
- Pletcher, M.J., Tice, J.A., Pignone, M. et al. (2004) Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 164: 1285-1292.
- Pletcher, M.J., Varosy, P., Kiefe, C.I., Lewis, C.E., Sidney, S. and Hulley, S.B. (2005) Alcohol consumption, binge drinking and early coronary calcification: findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *American Journal of Epidemiology*, 161: 423-433.
- Pliner, P. and Cappell, H. (1974) Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking. *Journal of Abnormal Psychology*, 83: 418-425.
- Poikolainen, K., Vahtera, J., Virtanen, M., Linna, A., & Kivimäki, M. (2005) Alcohol and coronary heart disease risk. is there an unknown confounder? *Addiction*, 100 (8): 1150-1157.
- Preedy, V.R., Mantle, D. & Peters, T.J. (2001) Alcoholic muscle, skin and bone disease. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Puffer R. & Griffith G.W. (1967) *Patterns of Urban Mortality*, Scientific Publication, 151. Washington DC: Pan American Health Organization.
- Quigley B.M. and Leonard K.E. (1999) Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newlywed couples. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13: 49-59.
- Ramstedt, M. (2001) Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*, 96 (1): S19-S34.
- Ramstedt, M. (2002) Alcohol-related mortality in 15 European countries in the postwar period. *European Journal of Population*, 18: 307-23.
- Reeder, V.C., Aikens, M.L., Li, X.-N. and Booyse, F.M. (1996) Alcohol and the fibrinolytic system, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 21: 391-411. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S. et al (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 264: 2511-2518.
- Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G., and Sempos, C.T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*, 98: 1209-1228.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004) Alcohol. In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.

4. Alcol e salute

Rehm, J. and Rossow, I. (2001) The impact of alcohol consumption on work and education. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 67-77. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Rehm, J. and Gmel, G. (2000) Gaps and needs in international alcohol epidemiology. *Journal of Substance Use*, 5: 6-13.

Rehm, J. and Gmel, G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland. *Addiction*, 94: 899-912.

Rehm, J. & Sempos, C.T. (1995a) Alcohol consumption and all-cause mortality. questions about causality, confounding and methodology. *Addiction*, 90: 493-498.

Rehm, J., Ashley, M., Room, R. et al. (1996) Emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences. *Addiction*, 91: 1615-1621.

Reich, T., Edenberg, H.J., Goate, A., Williams, J.T., Rice, J.P., Van Eerdewegh, P., Foroud, T., Hesselbrock, V., Schuckit, M.A., Bucholz, K., Porjesz, B., Li, T.K., Conneally, P.M., Nurnberger, J.I., Jr., Tischfield, J.A., Crowe, R.A., Cloninger, C.R., Wu, W., Shears, S., Carr, K., Crose, C., Willig, C. and Begleiter, H. (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *American Journal Medicine Genetics*, 81 (3): 207-215.

Renaud, S., Guegen, R., Schenker, J. and Dhoutard, A. (1998) Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France. *Epidemiology*, 9: 184-188.

Report on the National Study of Domestic Abuse National Crime Council: www.crimecouncil.ie.

Rich, E.C., Siebold, C. and Campion, B. (1985) Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Archives of Internal Medicine*, 145: 830- 833.

Richardson, A. and Budd, T. (2003) *Alcohol, Crime and Disorder: a Study of Young Adults*. Home Office Research Study, 263. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.

Ridolfo, B. and Stevenson, C. (2001) *The Quantification of Drug-Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.

Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M., Colditz, G.A., Willett, W. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*, 310: 555-559.

Robinette, C.D., Hrubec, Z. & Fraumeni, J.F. (1979) Chronic alcoholism and subsequent mortality in World War II veterans. *American Journal of Epidemiology*, 109: 687-700.

Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Jacomb, P.A., Christensen, H., Henderson, A.S. (2000) Non linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychological Medicine*, 30 (2): 421-432.

- Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Christensen, H., Henderson, S. & Jacomb, P.A. (1990) Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. *Addiction*, 95: 1833-1845.
- Romelsjo, È.A. and Lundberg, M. (1996) The changes in the social class distribution of moderate and high alcohol consumption and of alcohol-related disabilities over time in Stockholm County and in Sweden. *Addiction*, 91: 1307-1323.
- Room, R., Bondy, S.J. and Ferris, J. (1995) The risk of harm to oneself from drinking, Canada 1989. *Addiction*, 90: 499-513.
- Room, R., Rehm, J., Trotter, R.T., Paglia, A., & Üstün, T.B. (2001) Cross-cultural views on stigma, valuation, parity, and societal values towards disability. In: Üstün T.B., Chatterji S., Bickenbach J.E., Trotter R.T., Room R., Rehm J., & Saxena S., eds. *Disability and Culture: Universalism and Diversity*, 247-291. Seattle: Higrefe and Huber.
- Rose, G. (1992) *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press.
- Rossow, I. (2000) Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. *Contemporary Drug Problems*, 27: 397-434.
- Rossow, I., Pernanen, K., and Rehm, J. (2001) Alcohol, suicide and violence. In: Klingemann, H. and Gmel, G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 93-112. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rossow, I. and Hauge, R. (2004) Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others. drinking. *Addiction*, 99: 1094-1102.
- Rossow, I. (1996) Alcohol related violence: the impact of drinking pattern and drinking context. *Addiction*, 91: 1651-1661.
- Rossow, I. (1996) Alcohol and suicide .beyond the link at the individual level. *Addiction*, 91: 1463-1469.
- Rothman, K.J., Greenland, S. (1998) Causation and causal inference. In: *Modern epidemiology*. 2nd edn. Rothman, K.J., Greenland, S., eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA.
- Rourke, S.B., and Löberg, T. (1996) The neurobehavioral correlates of alcoholism. In: Nixon, S.J., ed. *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*, 2d ed. New York: Oxford University Press, 423-485.
- Sacco, R.L., Elkind, M., Boden-Albala, B. et al. (1999) The protective effect of moderate alcohol consumption in ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 281(1): 53-60.
- Saccone, N.L., kwon, J.M., Corbett, J. et al. (2000) A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 96: 632-637.

4. Alcol e salute

- Sahi, T., Paffenbarger, R.S.J., Hsieh, C.C., Lee, I.M. (1998) Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 147: 644-651.
- Sampson, H.W. (2002) Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Research and Health*, 26: 292-298.
- Sayette, M.A., Wilson, T. and Elias, M.J. (1993) Alcohol and aggression: a social information processing analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 54: 399-407.
- Schiff, E.R. and Ozden, N. (2003) Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Research and Health*, 27: 232-239.
- Schiff, E.R. (1997) Hepatitis C and alcohol. *Hepatology*, 26 (suppl 1): 9S.
- Schuckit, A. (1996) Alcohol, anxiety, and depressive disorders. *Alcohol Health and Research World*, 20 (2): 81-85.
- Seitz, H.K. and Homan, N. (2001) Effect of alcohol on the orogastrointestinal tract, the pancreas and the liver. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Shaffer, D., Gould, M., Fisher, P., Trautman, P., Mourau, D., Kleinman, M., Flory, M. (1996) Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Archives of General Psychiatry*, 53, 339-348.
- Sharps, P.W., Campbell, J., Campbell, D., Gary, F. & Webster, D. (2001) The role of alcohol use in intimate partner femicide. *American Journal on Addictions*, 10: 122-135.
- Sierksma, A. (2003) Moderate alcohol consumption and vascular health. PhD Thesis. Utrecht University, Utrecht, The Netherlands.
- Skog, O-J. (1980) Liver cirrhosis epidemiology: some methodological problems. *British Journal of Addiction*, 7: 227-243.
- Skog, O-J. (1991) Drinking and the distribution of alcohol consumption. In: Pittman D.J. and Raskin White H. (eds.) *Society, Culture, and Drinking Patterns Reexamined*. 135-156. New Brunswick: Alcohol Research Documentation.
- Smith, G.S., Branas, C.C. and Miller, T.R. (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. *Annals of Emergency Medicine*, 33(6): 659-668.
- Sonne, S.C. and Brady, K.T. (2002) Bipolar disorder and alcoholism. *Alcohol Research and Health*, 26: 103-108.
- Sood, B., Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom-Klee, B., Ager, J., Templin, T. et al. (2001) Prenatal alcohol exposure and childhood behaviour at age 6-7 years: dose response effect. *Paediatrics*, 108: 34-35.
- Spear, L. (2002) Adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *Journal Studies Alcohol*, 14: 71-81.

- Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Manson, J.E., Arky, R.A., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1988) A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 128 (3): 549-58.
- Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., and Grodstein, F. (2005) Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women. *New England Journal Medicine*, 352: 245-253.
- Stockwell, T., Lang, E. and Rydon, P. (1993) High risk drinking settings: the association of serving and promotional practices with harmful drinking. *Addiction*, 88: 1519-1526.
- Strategy Unit (2003) Strategy Unit Alcohol Harm Reduction project: Interim Analytical Report. www.strategy.gov.uk.
- Stuart, G.L., Ramsey, S.E., Moore, T.M., Kahler, C.W., Farrell, L.E., Recupero, P.R. & Brown, R.A. (2003) Reductions in marital violence following treatment for alcohol dependence. *Journal of Interpersonal Violence*, 18: 1113-1131.
- Suhonen, O., Aromaa, A., Reunanen, A., & Knekt, P. (1987) Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men. *Acta Medica Scandinavica*, 221: 335-341.
- Swahn, M.H. and Donovan, J.E. (2004) Correlates and predictors of violent behavior among adolescent drinkers. *Journal of Adolescent Health*, 34: 480-492.
- Swahn, M.H. (2001) Risk factors for physical fighting among adolescent drinkers. *American Journal of Epidemiology*, 153: S72.
- Swendsen, J.D., Merikangas, K.R., Canino, G.J. et al. (1998) Comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. *Comprehensive Psychiatry*, 39 (4): 176-184.
- Swift, R. (2003) Direct measurement of alcohol and its metabolites. *Addiction*, 98 (2): 73-80.
- Szucs, S., Sarvary, A., McKee, M. & Adany, R. (2005) Could the high level of cirrhosis in central and eastern Europe be due partly to the quality of alcohol consumed? An exploratory investigation. *Addiction*, 100: 536-542.
- Testa, M. and Parks, K.A. (1996). The role of women's alcohol consumption in sexual victimization. *Aggression and Violent Behaviour*, 1 (3): 217-234.
- Thom, B. (2001) A social and political history of alcohol. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Thun, M.J., Peto, R., Lopez, A.D., Monaco, J.H., Henley, S.J., Heath, C.W.J., Doll, R. (1997) Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *The New England Journal of Medicine*, 337: 1705-1714.
- Tolstrup, J.S., Jensen, M.K., Tjønneland, A., Overvad, K. & Grønbaek, M. (2004) Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. *Addiction*, 99: 323-330.

4. Alcol e salute

Toumbourou, J.W., Williamas, I.R., White, V.M., Snow, P.C., Munro, G.D. and Schofield, P.E.(2004) Prediction of alcohol-related harm from controlled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. *Addiction*, 99: 498-508.

Trevisan, M., Dorn, J., Falkner, K., Russell, M., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J.L., Nochajaski, T. and Hovey, K. (2004) Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a population-based case-control study. *Addiction*, 99: 313-322.

Trevisan, M.T., Ram, M., Hovey, K. et al. (2001a) Alcohol drinking patterns and myocardial infarction. *American Journal of Epidemiology*, 153 (11): S97.

Trevisan, M.T., Schisterman, E., Mennotti, A. et el. (2001b) Drinking pattern and mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Annals of Epidemiology*, 11: 312-319.

Turner, R.T. and Sibonga, J.D. (2001) Effects of alcohol use and estrogen on bone. *Alcohol Research and Health*, 25: 276-281.

US Department of Health and Human Services (2000) 10th Special report to the US Congress on Alcohol and Health. Washington, US Department of Health and Human Services.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*, 27: 1033-1039.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (2003) Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *American Journal Clinical Nutrition*, 77: 1312-1317.

Wannamethee, G. and Shaper, A. G. (1992) Alcohol and sudden cardiac death. *British Heart Journal*, 68: 443-448.

Wannamethee, S.G. and Shaper, A.G. (1999) Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *American Journal of Public Health*, 89: 685-690.

Watson, D. and Parsons, S. (2005) Domestic Abuse of Women and Men in Ireland.

Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. and McClure, R.J. (2004) Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction*, 99: 1262-1273.

Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. and Castillo, S. (1994) Health and behavioral consequences of binge drinking in college: a national survey of students at 140 campuses. *JAMA*, 272: 1672-1677.

Wechsler, H., Dowdall, G.W., Davenport, A. and Castillo, S. (1995) Correlates of college student binge drinking. *American Journal of Public Health*, 85: 921-926.

Wechsler, H., Dowdall, G.W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J. and Lee, H. (1998) Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 47: 57-68.

- Wei, M., Gibbons, L.W., Mitchell, T.L., Kampert, J.B., Blair, S.N. (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 23 (1): 18-22.
- Wells, S., Graham, K., and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*, 61: 626-632.
- Wells, J.E., Horwood, L.J. and Fergusson, D.M. (2004) Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 99: 1529-1541.
- Wells, S., Graham, K. and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*, 61: 626-632.
- Wells, S., Graham, K., Speechley, M. and Koval, J.J. (2005) Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. *Addiction*, 100: 933-944.
- White, H.R. and Chen, P-H (2002) Problems drinking and intimate partner violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 63: 205-214.
- White, I.R. (1999) The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least. *Journal of Clinical Epidemiology*, 52: 967-975.
- White, I.R., Altmann, D.R. and Nanchahal, K. (2002) Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *British Medical Journal*, 325: 191-198.
- Widom, C.S. and Hiller-Sturmhofel, S. (2001) Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. *Alcohol Research and Health*, 25: 52-57.
- Wiley, J.A. and Weisner, C. (1995) Drinking in violent and nonviolent events leading to arrest: Evidence from a survey of arrestees. *Journal of Criminal Justice*, 23: 461-476.
- Willenbring, M.L. (1986) Measurement of depression in alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49: 412-417.
- Williams, C.M., Skinner, A.E. (1990) The cognitive effects of alcohol abuse: a controlled study. *British Journal of Addiction*, 85: 911-917.
- Williams, F.G., Knox, R. (1987) Alcohol abuse intervention in a university setting. *Journal of American College Health*, 36: 97-102.
- Williams, J.T., Begleiter, H., Porjesz, B. et al. (1999) Joint multipoint linkage analysis of multivariate qualitative and quantitative traits. II. Alcoholism and event-related potentials. *American Journal of Human Genetics*, 65: 1148-1160.
- Windham, G.C., Von Behren, J., Fenster, L. et al. (1997) Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*, 8 (5): 509-514.
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders*. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2001) *The International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.

4. Alcol e salute

World Health Organization (2004) Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva: World Health Organization.

Zarkin, G.A., French, M.T., Mroz, T. and Bray, J. (1998) Alcohol use and wages: new results from the National Household Survey on Drug Abuse. *Journal of Health Economics*, 17: 53-68.

Zhang, L., Wieczorek, W., Welte, J. (1997) The nexus between alcohol and violent crime. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21: 1264-1271.

Ringraziamenti

Il presente documento è stato redatto dagli autori per conto del **gruppo PHEPA**. Gli autori desiderano ringraziare gli altri partner e gli esperti del Progetto Phepa per l'aiuto e gli stimoli ricevuti nella stesura del documento.

Membri del gruppo PHEPA

PARTNER

Rolande James Anderson
The Irish College of General Practitioners
(Irlanda)

Sverre Barfod
The Alcohol Group, Central Research Unit
of General Practice (Danimarca)

Preben Bendtsen
Department of Health and Society, Social
Medicine and Public Health Science,
Linköping University (Svezia)

Antoni Gual
Alcoholology Unit of the Hospital Clínic
(Spagna)

Nick Heather
School of Psychology & Sport Sciences,
Northumbria University (Inghilterra)

Annemarie Huiberts
Netherlands Institute of Health Promotion
and Disease Prevention (Olanda)

Philippe Michaud
Programme "Boire Moins c'est Mieux"
(Francia)

Leo Pas
Scientific Society of Flemish General
Practitioners (WVVH) (Belgio)

Cristina Ribeiro Gomes
Direcção Geral da Saúde (Portogallo)

Emanuele Scafato
Istituto Superiore di Sanità (Italia)

Kaija Seppä
University of Tampere, Medical School
(Finlandia)

Michael Smolka
University of Heidelberg; Central Institute
of Mental Health, Department of Addictive
Behaviour and Addiction Medicine
(Germania)

OSSERVATORI

Alexander Kantchevov
National Centre for Addictions (Bulgaria)

Marko Kolsek
Department of Family Medicine (Slovenia)

Jerzy Mellibruda
State Agency for the Prevention of Alcohol
Related Problems (Polonia)

Eleonóra Sineger
Hungarian Association of Addictologists
(Ungheria)

Hana Sovinova
National Institute of Public Health
(Repubblica Ceca)

ESPERTI

Mauri Aalto
National Public Health Institute (Finlandia)

Peter Anderson
Public Health consultant (Regno Unito)

Mats Berglund
University Hospital MAS (Svezia)

Joao Breda
Direcção Geral da Saúde (Portogallo)

Jonathan Chick
Royal Edinburgh Hospital (Regno Unito)

Joan Colom
Program on Substance Abuse, Health
Department Government of Catalonia
(Spagna)

Bart Garmyn
Scientific Society of Flemish General
Practitioners (WVVH) (Belgio)

Isidore S. Obot
Department of Mental Health and
Substance Dependence (WHO)

Lidia Segura
Program on Substance Abuse, Health
Department Government of Catalonia
(Spagna)

Numeri Utili:

Telefono Verde Alcol
Istituto Superiore di Sanità
Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali
tel. 800 63 2000

Consultazione siti:

www.iss.it/alcol
www.epicentro.iss.it
www.ministerosalute.it
www.dfc.unifi.it/sia
www.alcolonline.org

Info:

alcol@iss.it



EUROPEAN COMMISSION



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut