

Ruolo dell'esercizio fisico nei programmi di trattamento del tabagismo

Piero Clavario

Centro Antitabacco, Divisione di Cardiologia Riabilitativa, Ospedale "La Colletta", Arezano (GE)

(Ital Heart J 2001; 2 (Suppl 1): 101-103)

© 2001 CEPI Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Piero Clavario

Centro Antitabacco
Divisione di Cardiologia
Riabilitativa
Ospedale "La Colletta"
Via del Giappone, 3
16011 Arezano (GE)
E-mail:
nonfumo@hotmail.com

Negli ultimi anni lo sviluppo e l'evoluzione della neurochimica e della neurofarmacologia hanno aperto le porte ad una nuova interpretazione del tabagismo.

Dal fumo considerato come vizio sulla base di considerazioni etico-morali si è passati, in coincidenza con l'affermarsi delle scuole psico-analitiche nel secolo scorso, ad una fase di attenzione prevalente per le componenti socio-comportamentali e psicologiche. Attualmente infine, anche per le esperienze acquisite dalle neuroscienze nel campo delle tossicodipendenze da oppioidi, si è giunti a considerare il tabagismo alla stregua di una malattia cronica. Se quindi la dipendenza da tabacco può essere considerata una malattia e il quadro clinico che la caratterizza è conseguenza diretta di precisi meccanismi neurochimici, allora il suo trattamento non può sfuggire alle regole dell'*evidence-based medicine* con tutto il suo armamentario di linee guida e megatrial.

Con questo impianto culturale, la valutazione del ruolo dell'attività fisica come tecnica di disassuefazione potrebbe essere chiusa abbastanza velocemente facendo riferimento alle tre principali revisioni della letteratura che sono attualmente disponibili¹⁻³. Infatti l'eterogeneità degli studi, l'esiguità dei campioni e la profonda variabilità nei diversi programmi di trattamento che spesso li rendono inconfrontabili hanno reso impossibile l'effettuazione di studi metanalitici formali e hanno condizionato la sostanziale inconcludenza delle revisioni.

Non esistono quindi evidenze scientifiche che consentano di supportare o di escludere l'utilizzo dell'attività fisica nei programmi di disassuefazione dal fumo. Tuttavia l'argomento è tutt'altro che chiuso.

La dipendenza da tabacco condivide con altre tossicodipendenze alcuni aspetti neu-

rochimici specifici. La nicotina agisce su recettori presinaptici che influenzano, in strutture sottocorticali specifiche, il rilascio di numerosi neuromodulatori ed in particolare della dopamina. L'aumento di quest'ultima nel nucleo accumbens e in altre strutture mesolimbiche è comune ad altre dipendenze da sostanze psico-attive, come la cocaina e alcuni oppiacei, e ad altre forme di dipendenza non farmacologiche come il gioco d'azzardo patologico⁴⁻⁷.

Numerosi esperimenti su animali hanno inoltre evidenziato la complessità del ruolo giocato dalla nicotina nella perturbazione dei sistemi di produzione degli oppioidi endogeni⁸⁻¹⁰. Nella ricerca delle basi fisiopatologiche per l'utilizzo dell'esercizio fisico nei programmi antitabacco, un possibile percorso è quindi quello dell'analisi dei suoi effetti sui vari neuromodulatori. Sarebbe infatti teoricamente supportiva l'osservazione di una sua azione in una direzione neurofarmacologica opposta a quella che si determina durante astinenza da nicotina. Ad esempio sarebbe significativo dimostrare che l'esercizio fisico è in grado di elevare le concentrazioni di β -endorfine durante l'astinenza da nicotina, migliorando il tono dell'umore e riducendo i sintomi.

Nel recente passato si sono attivate varie linee di ricerca che hanno cercato di verificare gli effetti dell'esercizio fisico sul rilascio delle β -endorfine. Uno degli intenti è quello di trovare una base fisiologica ai meccanismi di gratificazione che conseguono all'effettuazione di esercizio fisico sportivo. Effettivamente sia l'esercizio aerobico che quello anaerobico si sono dimostrati in grado di elevare in modo significativo le concentrazioni di oppioidi endogeni¹¹. Purtroppo, almeno in soggetti allenati, questo effetto si ottiene dopo tempi di esercizio piuttosto

lunghe (ad esempio, nei maratoneti dopo la prima metà di gara)¹². Anche l'intensità dell'esercizio è un parametro rilevante; per ottenere un qualche effetto misurabile è necessario superare come minimo il livello della soglia anaerobica¹³. In realtà negli studi in cui si è riusciti ad ottenere una variazione significativa dei livelli di β -endorfine si erano scelti livelli di allenamento tarati sull'85-90% della capacità funzionale massima¹⁴.

In sostanza quindi, se l'effetto desiderato fosse quello di determinare un aumento degli oppioidi endogeni, sarebbe necessario incorporare nei programmi di disassuefazione per tabagisti sessioni di training di intensità e durata decisamente poco praticabili.

Anche la risposta all'allenamento è ancora poco definita. Dopo periodi di training sufficientemente lunghi sono stati descritti sia aumenti, sia nessuna variazione, sia diminuzioni delle concentrazioni di β -endorfine a riposo e durante esercizio¹⁵⁻¹⁷. Un programma di esercizio fisico della durata di qualche settimana potrebbe quindi registrare rilevanti fluttuazioni della sua efficacia per quanto riguarda questo specifico aspetto neurochimico.

Un ulteriore potenziale problema è che i sistemi di produzione delle endorfine sono alterati in varie patologie; ad esempio nei diabetici, nei cardiopatici ischemici e nei pazienti affetti da scompenso cardiaco si è documentata una minore risposta di produzione endorfinica allo stimolo dell'esercizio fisico¹⁸⁻²¹. Nulla ci permette di escludere che simili alterazioni si verifichino anche in corso di astinenza da nicotina o da qualcun'altra delle 4000 sostanze che si ritrovano nel fumo di sigaretta. Non fornendo la letteratura studi che esaminino questa specifica problematica su popolazioni di soggetti in astinenza da nicotina, non si può quindi affermare con certezza che l'esercizio fisico sia in grado di contrastare significativamente la perturbazione neurochimica osservabile in questo scenario peculiare.

Se a livello dei meccanismi molecolari l'argomento è ancora avvolto da dubbi e incertezze il quadro di riferimento non migliora di molto quando ci si sposti a considerare gli effetti in generale sul tono dell'umore o su singoli indici di ansia e depressione^{22,23}. L'esercizio fisico parrebbe esercitare un effetto genericamente vantaggioso sul tono dell'umore^{24,25}; tuttavia, anche in questo caso, persistono contraddizioni circa l'intensità dell'esercizio alla quale detti effetti vantaggiosi possono essere ottenuti: attraverso un esercizio vigoroso secondo alcuni²⁶, moderato o con attività di scarso impegno secondo altri²⁷. Nessuno di questi studi comunque valutava fumatori in astinenza.

Esiste infine un ulteriore livello, un po' più prosaico, cui fare riferimento. È chiaramente dimostrato che nei programmi di disassuefazione dal fumo i risultati sono direttamente proporzionali al tempo di intervento impiegato. Più il numero degli incontri con il paziente è alto e più tempo di contatto si dedica, migliori sono i risultati che si ottengono. Non ci si può nascondere che sfortunatamente in molte realtà sanitarie del nostro Paese la disassuefazione dal tabacco sia affidata spesso a sin-

goli individui mossi da una motivazione specifica per l'argomento e che pochi siano i mezzi a disposizione, sia in termini di risorse economiche che umane. In questo tipo di scenario è spesso utopistico pensare di potersi avvalere dell'assistenza di figure professionali pur estremamente utili come uno psicologo, un esperto di tecniche di rilassamento, un fisioterapista, un'infermiera o anche semplicemente di una segretaria per i follow-up telefonici. L'utilizzo dell'esercizio fisico guidato da un istruttore pur privo di competenze sanitarie specifiche può rappresentare l'occasione per implementare un programma di incontri di follow-up per i gruppi in trattamento di disassuefazione. Nella nostra esperienza ad esempio, dopo la cessazione dal fumo, i partecipanti ai gruppi entravano in un programma bisettimanale di attività fisica in piscina. Ciascuna sessione di training fisico, guidata da un istruttore di nuoto, era preceduta da un breve incontro con il medico responsabile della guida del gruppo. Durante questo incontro era possibile una breve ma incisiva attività di *counseling, problem solving* e di aggiustamento terapeutico. In questo modo era possibile sfruttare al meglio le dinamiche positive del gruppo, incrementare il tempo totale di contatto e allargare il numero degli operatori coinvolti nel programma. I risultati ottenuti ci hanno confortato con una percentuale di astinenti ad 1 anno del 62.5% e ci permettono di affermare che l'esercizio fisico può rappresentare un buono strumento accessorio (Clavario P. et al., dati non pubblicati).

In conclusione quindi l'uso dell'esercizio fisico nei programmi di disassuefazione dal tabagismo non può essere raccomandato sulla base di osservazioni scientifiche dirette di efficacia ottenute in studi clinici prospettici. Le basi fisiopatologiche per ipotizzare un suo ruolo vantaggioso paiono esserci, anche se persistono incertezze e dubbi. Peraltro la facilità di utilizzo, i bassi rischi e il basso costo rendono l'esercizio fisico uno strumento da utilizzarsi opportunisticamente, sia associato sia in sostituzione di altre tecniche quando queste ultime non siano disponibili.

Bibliografia

1. Nishi N, Jenicek M, Tataru K. A meta-analytic review of the effect of exercise on smoking cessation. *J Epidemiol* 1998; 8: 79-84.
2. Ussher MH, West R, Taylor AH, Mc Ewen A. Exercise interventions for smoking cessation (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 3: CD002295.
3. Ussher MH, West R, Taylor AH, Mc Ewen A. Does exercise aid smoking cessation? A systematic review. *Addiction* 2000; 95: 199-208.
4. Pontieri FE, Passarelli F, Calo L, Caronti B. Functional correlates of nicotine administration: similarity with drugs of abuse. *J Mol Med* 1998; 76: 193-201.
5. Bergh C, Eklund T, Sodersten P, Nordin C. Altered dopamine function in pathological gambling. *Psychol Med* 1997; 27: 473-5.
6. Koob GF. The role of the striatopallidal and extended amygdala systems in drug addiction. *Ann NY Acad Sci* 1999; 877: 445-60.

7. Di Chiara G. Drug addiction as a dopamine-dependent associative learning disorder. *Eur J Pharmacol* 1999; 375: 13-30.
8. Suh HW, Song DK, Choi SR, Chung KM, Kim YH. Nicotine enhances morphine- and beta-endorphin and mood states during periods of chronic smoking, abstinence and nicotine replacement. *Psychopharmacology (Berl)* 1994; 116: 98-102.
9. Gilbert DG, Meliska CJ, Williams CL, Jensen RA. Subjective correlates of cigarette-smoking-induced elevations of peripheral beta-endorphin and cortisol. *Psychopharmacology (Berl)* 1992; 106: 275-81.
10. De Merleir K, Naaktgeboren N, Van Steiteghem A. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol* 1986; 55: 5-8.
11. Goldfarb AH, Hatfield BD, Armstrong D. Plasma beta-endorphin concentration: response to intensity and duration of exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 241-4.
12. Gabriel H, Schwarz L, Steffen G. Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *Int J Sports Med* 1992; 13: 359-66.
13. Engfred K, Kjaer M, Secher NH. Hypoxia and training induced adaptation of hormonal response to exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 1994; 68: 303-9.
14. Pierce EF, Eastman NW, Mc Gowen RW. Resistance exercise decreases beta-endorphin immunoreactivity. *Br J Sports Med* 1994; 28: 164-6.
15. Walker EM, Bazzarre TL. Relationship of fasting plasma insulin and β -endorphin levels to weight loss and malfeeding in normal and overweight females before and after a 12-week exercise program. *Exerc Physiol* 1986; 2: 11-23.
16. Lobstein DD, Rasmussen CL. Decreases in resting plasma beta-endorphin and depression scores after endurance training. *J Sports Med Phys Fitness* 1991; 31: 543-5.
17. Wanke T, Avinger M, Formanek D. Defective endogenous opioid response to exercise in type I diabetic patients. *Metabolism* 1996; 45: 137-42.
18. Letizia C, Barilla F, Cerci S. Beta-endorphin, proopiomelanocortin correlates peptides response in suspected and confirmed ischemic heart disease during exercise. *Acta Cardiol* 1996; 51: 27-36.
19. Oldroyd KG, Gray CE, Carter R. Activation and inhibition of the endogenous opioid system in human heart failure. *Br Heart J* 1995; 73: 41-8.
20. Perna GP, Modini S, Valle G. Plasma levels of basal beta-endorphin and after effort in patients with severe left ventricular dysfunction and heart failure. *G Ital Cardiol* 1994; 24: 1077-85.
21. Harte SL, Eifert GH, Smith R. The effects of running and meditation on beta-endorphin corticotropin releasing hormone and cortisol in plasma and on mood. *Biol Psychol* 1995; 40: 251-65.
22. Byrne A, Byrne DG. The effects of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. *J Psychosom Res* 1993; 37: 565-74.
23. Steptoe A, Cox S. Acute effects of aerobic exercise on mood. *Health Psychol* 1998; 7: 329-40.
24. Roth DL, Holmes DS. Influence of aerobic exercise training and relaxation training on physical and psychologic health following stressful life events. *Psychosom Med* 1987; 49: 355-65.
25. Kennedy NM, Newton M. Effects of exercise intensity on mood in step aerobics. *J Sports Med Phys Fitness* 1997; 37: 200-4.
26. Ranglin JS. Exercise and mental health. Beneficial and detrimental effects. *Sports Med* 1990; 9: 323-9.
27. Steptoe A, Edwards S, Moses J, Mathews A. The effects of exercise training on mood and perceived coping ability in anxious adults from the general population. *J Psychosom Res* 1989; 33: 537-47.