

L'impatto del consumo di alcol sulla salute degli italiani:

Consumi, Prevalenze, Frazioni e Mortalità Attribuibili e Prevenibili, Strategie di Intervento, Italia 1985-1994

Commissione Mist a del Gruppo Epidemiologico della Società Italiana di Alcolologia

Indirizzo per la corrispondenza. Prof. Giovanni Corrao. Dipartimento di Statistica. Facoltà di Scienze Statistiche, Università degli Studi di Milano Bicocca. Via Bicocca degli Arcimboldi (angolo Viale Sarca, 202), Edificio U7, 20126 Milano. Tel.: +39.2.64487354 - Fax: +39.2.6473312 - E-Mail giovanni.corrao@unimi.it

Il presente rapporto è stato scritto da Giovanni Corrao con la collaborazione e l'assistenza di Antonella Zambon (capitoli 2, 3 e 5), Luca Rubbiati (capitoli 2, 3, 4 e 5) e Vincenzo Bagnardi (capitolo 4).

Commissione del Gruppo Epidemiologico della Società Italiana di Alcolologia. **Giovanni Corrao (coordinatore), Antonella Zambon, Luca Rubbiati, Vincenzo Bagnardi, Pierfederico Torchio, Dipartimento di Statistica; Facoltà di Scienze Statistiche, Università di Milano Bicocca; Giovanni Addolorato, Istituto di Medicina Interna, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma; Sarino Aricò, Divisione di Gastroenterologia, Ospedale Mauriziano Umberto I, Torino; Carlo La Vecchia, Claudia Braga, Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milano; Fabio Caputo, Istituto di Clinica Medica, Università di Bologna; Gino Farchi, Franco Taggi, Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica, Istituto Superiore di Sanità, Roma; Natalia Magliocchetti, Dipartimento della Prevenzione e dei Farmaci, Ministero della Sanità, Roma; Andrea Noventa, Servizio Tossicodipendenze, Bergamo; Mario Salvagnini, Divisione di Medicina, Ospedale Civile, Vicenza; Giuseppe Francesco Stefanini, Divisione di Medicina, Ospedale Civile, Faenza; Linda Laura Sabbadini e Rina Camporese, Direzione Centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio dell'Istituto Nazionale di Statistica, Roma.**

Ringraziamenti. Gli Autori desiderano ringraziare:

- il dott. Luciano Fontanelli dell'Assobirra per aver fornito i dati sulla disponibilità di birra,
- il dott. Umberto D'Angelo del Ministero per le Politiche Agricole (Direzione Generale delle Politiche Comunitarie e Internazionali) per aver fornito i dati sul bilancio del vino,
- l'ing. Camera del Ministero delle Finanze (Dipartimento delle Dogane e Imposte Indirette) e la sig.ra Anna Amelia Rinforzi della Federvini per aver fornito i dati sul commercio di liquori,
- il prof. Adolfo Attili e l'intero Comitato direttivo dello studio Micol per aver messo a disposizione i dati originali dello studio stesso,
- il dott. Daniele Rossi dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcool e l'Istituto Doxa per aver messo a disposizione i dati originali delle indagini campionarie del 1993 e 1997,
- il dott. Amleto D'Amicis e la dott.ssa Aida Turrini dell'Istituto Nazionale della Nutrizione (Unità di Statistica ed Economia Alimentare) per aver messo a disposizione i dati non pubblicati dell'indagine campionaria del 1995,
- le dott.sse Rina Camporese e Linda Laura Sabbadini dell'Istat (Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio) per aver messo a disposizione i dati non pubblicati

dell'indagine multiscopo del 1996;

· il dott. Riccardo Scipione dell'Istituto Superiore di Sanità per aver fornito il database sulla serie storica dei decessi causa specifici.

Finanziamenti.

· Ministero della Sanità (Titolo del Progetto: Elaborazione di un modello per la stima della mortalità alcol-correlata in Italia. Analisi e confronto dei modelli di assistenza agli alcolodipendenti adottati nei Paesi dell'Unione europea. DD 31/12/1998);

· Ministero Università e Ricerca Scientifica – quota 60% Università degli Studi di Milano (anno 1996; Titolo del Progetto: Stima della mortalità alcol-attribuibile in Italia; anno 1997; Titolo del Progetto: Modelli di meta-regressione in epidemiologia).

INDICE

[1. Premessa](#)

1.1. Introduzione

1.2. Il concetto di mortalità alcol-attribuibile

1.3. Le linee metodologiche generali

[2. quanto bevono gli italiani? Consumo medio pro capite di alcol, italia 1985-1994](#)

(Documento PDF - leggibile con [Acrobat Reader](#))

2.1. Introduzione

2.2. Il metodo della disponibilità

2.2.1. Disponibilità di vino

2.2.2. Disponibilità di birra

2.2.3. Disponibilità di liquori

2.2.4. Un bilancio complessivo della disponibilità di alcol anidro

2.3. Il metodo della spesa

2.4. Indagini campionarie

2.5. Stima del consumo di alcol in Italia

[3. quanti italiani bevono? prevalenza di bevitori, italia 1985-1994](#)

(Documento PDF - leggibile con [Acrobat Reader](#))

3.1. Introduzione

3.2. La teoria di Ledermann

3.3. La teoria di Skog

3.4. Applicazione del modello di Skog ai dati italiani

3.5. Verifica della generalizzabilità delle stime

3.6. Stima della prevalenza di bevitori in Italia

[4. gli effetti dell'alcol sul rischio di malattia: uno studio di meta-analisi sulle relazioni dose-risposta tra consumo di alcol e rischio di alcune condizioni alcol-correlate](#)

4.1. Introduzione

4.2. metodi

4.2.1. Condizioni indagate

4.2.2. Strategia di ricerca della letteratura

4.2.3. Valutazione delle caratteristiche degli studi

4.2.4. Preparazione del data set

4.2.5. Analisi dei dati

4.3. risultati

4.3.1. Caratteristiche generali degli studi

4.3.2. Alcuni dettagli sui risultati riferiti alle singole condizioni

Neoplasie maligne della bocca, cavità orale e faringe (tavola 4.1); Neoplasie maligne dell'esofago (tavola 4.2); Neoplasie maligne del colon-retto (tavola 4.3); Neoplasie maligne del fegato (tavola 4.4); Neoplasie maligne della laringe (tavola 4.5); Neoplasie maligne della mammella (tavola 4.6); Ipertensione essenziale (tavola 4.7); Malattie coronariche (tavola 4.8); Malattie cerebrovascolari (tavola 4.9); Ulcera gastrica e duodenale (tavola 4.10); Cirrosi e altre malattie croniche del fegato (tavola 4.11); Pancreatite cronica (tavola 4.12); Traumatismi ed avvelenamenti (tavola 4.13)

4.3.3. Effetti dell'alcol sul rischio di ogni condizione

4.4. Discussione

[5. l'impatto del consumo di alcol sulla salute: frazioni attribuibili e prevenibili e decessi causati ed evitati, Italia 1985-1994](#) (Documento PDF - leggibile con [Acrobat Reader](#))

5.1. Introduzione

5.2. Metodi

5.2.1. Scelta della lista delle condizioni alcol-correlate

5.2.2. Stima delle frazioni attribuibili e prevenibili

5.2.3. Stima dei decessi causati ed evitati

5.3. risultati

5.3.1. Frazioni attribuibili e prevenibili

5.3.2. Decessi causati ed evitati

5.4. Discussione

[6. quale prevenzione? Gli scenari delle politiche alcoliche](#)

6.1. Introduzione

6.2. Metodi

6.2.1. Strategie di intervento

6.2.2. Stima dell'impatto delle strategie di intervento

6.3. risultati

6.4. Discussione

[7. ALLEGATO. Consumi, prevalenze e mortalità nelle Regioni Italiane, 1985-1994](#) (*Documento PDF - leggibile con [Acrobat Reader](#)*)

[8. BIBLIOGRAFIA](#)

[←back](#)

2. QUANTO BEVONO GLI ITALIANI?

CONSUMO MEDIO PRO CAPITE DI ALCOL, ITALIA 1985-1994

2.1. INTRODUZIONE

I dati ufficiali sul consumo medio *pro capite* di alcol in Italia possono essere desunti utilizzando due metodi: il metodo della disponibilità e quello della spesa.

Il primo, inquadrabile nell'ambito generale del bilancio alimentare nazionale, consiste in un inventario della quantità di alimenti, e tra questi anche di bevande alcoliche, di cui dispongono gli italiani. Il secondo utilizza i dati che l'Istituto Nazionale di Statistica (ISTAT) rileva dal 1968 mediante indagine campionaria periodica dei consumi alimentari delle famiglie italiane.

Oltre ai dati ufficiali, sono disponibili i risultati di numerose indagini campionarie, spesso effettuate con scopi diversi, o comunque più ampi, rispetto alla misura del consumo di alcol.

2.2. IL METODO DELLA DISPONIBILITÀ

In generale, la quantità di alimento disponibile per il consumo umano (D) durante un certo periodo (Δt) è calcolata mediante la somma algebrica delle seguenti quantità:

$$D_{\Delta t} = P_{\Delta t} + (I_{\Delta t} - E_{\Delta t}) - U_{\Delta t} - \Delta G_{\Delta t} \quad (2.1)$$

dove P = produzione nazionale; I = importazione; E = esportazione; U = altri usi; ΔG = variazione delle giacenze tra la fine e l'inizio del periodo considerato.

Se il periodo in esame è rappresentato da un anno solare, dividendo D per la numerosità della popolazione residente a metà anno, si ottiene il consumo medio *pro capite* in quell'anno.

Esprimendo il consumo come media *pro capite* della quantità di alimenti disponibili sul mercato interno, il metodo della disponibilità attribuisce alla popolazione residente nel paese in esame anche la quantità di alimenti consumati da turisti ed immigrati da altri paesi. Inoltre, mediante tale metodo non è possibile alcuna disaggregazione del consumo per sesso, età ed area geografica.

Nonostante questi limiti, trattandosi di un metodo di rilevazione omogeneo nel tempo e nello spazio, risulta particolarmente utile per l'analisi di lunghe serie storiche e per confronti internazionali.

Le singole quantità dell'equazione sono derivate da rilevazioni, stime e campionamenti caratterizzate da un certo margine di errore. Inoltre, le numerose agenzie nazionali ed internazionali che pubblicano o forniscono dati sulle bevande alcoliche utili per il calcolo della disponibilità, utilizzano spesso fonti e metodi differenti. La conseguenza è che i dati pubblicati sono spesso discordanti.

La tabella 2.1 offre un quadro riassuntivo delle agenzie nazionali ed internazionali i cui dati sul consumo di alcol e/o sulle singole quantità che consentono di ricostruire la quantità di alcol disponibile, sono stati utilizzati in questo documento.

Qui di seguito verranno confrontati i dati delle singole agenzie sulla disponibilità di vino (par. 2.2.1.), birra (par. 2.2.2.) e liquori (par. 2.2.3.).

2.2.1. Disponibilità di vino

Con il termine generale vino, vengono qui comprese anche bevande alcoliche quali champagne, spumanti, vini liquorosi, vermut e altri vini di uve fresche preparati con piante o sostanze aromatiche.

La tabella 2.2 riporta i dati sulla produzione di vino. L'ISTAT rileva il dato dalle segnalazioni degli ispettorati provinciali dell'agricoltura. Questi ultimi, stimano la quantità di vino prodotta in ogni provincia dalla superficie agraria utilizzata a vigneti e dalla produzione di uva (totale e raccolta). Inoltre, l'ISTAT pubblica i dati sulla produzione di vino sia sul Compendio Statistico (o sull'Annuario Statistico) che sul Bollettino Mensile di Statistica. La discordanza tra le due fonti è da attribuire al fatto che il Bollettino riporta i dati rettificati, in base agli aggiornamenti derivanti dalle segnalazioni giunte in ritardo. Il Ministero per le politiche agricole (M_{PA}) utilizza due fonti primarie: i dati riportati dal più recente Bollettino Mensile di Statistica e le denunce effettuate dalle aziende agricole con Superficie Agraria Utilizzata (S.A.U.) a vigneto superiore a 10 ha e/o con una produzione di vino superiore a 10 hl. Da tali fonti desume i dati di produzione sottraendo dal dato riportato sul Bollettino la quantità di mosti destinati alla produzione di succhi d'uva (desumendo quest'ultima quantità dalla seconda fonte informativa). Per questo motivo, la produzione di vino fornita dal M_{PA} è

sistematicamente inferiore a quella riportata sul Bollettino Mensile di Statistica. Tra le altre agenzie indicate in tabella 2.2, solo l'Ufficio Statistico della Comunità Europea (EUROSTAT) pubblica i dati forniti dal MPA, mentre l'*Office International de la Vigne et du Vin* (OIV), la *Food and Agriculture Organization* (FAO), la *Brewers Association of Canada* (BREWERS) e la *Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken* (PVGD) utilizzano la fonte ISTAT. Le discordanze sono dovute al fatto che non sempre viene pubblicato il dato più aggiornato (in particolare dalla BREWERS).

Le tabelle 2.3. e 2.4. riportano i dati rispettivamente di importazione e di esportazione. Tali dati riconoscono come fonte primaria i bollettini doganali che il Ministero delle Finanze (MF) riceve da ogni circoscrizione doganale. Il MF invia copia dei bollettini sia all'ISTAT che al MPA. L'ISTAT pubblica i dati sia sul Compendio Statistico (o sull'Annuario Statistico) che sui volumi delle Statistiche per il Commercio con l'Estero. La discordanza tra le due fonti è da attribuire alle diverse rettifiche. La discordanza tra ISTAT e MPA è invece dovuta al fatto che quest'ultimo fornisce dati per anno di "campagna" (da settembre ad agosto). Per riferire i dati nell'unità temporale qui utilizzata (l'anno solare) è stata utilizzata una semplice procedura di conversione che, necessariamente conduce ad approssimazioni. Tra le agenzie internazionali, solo l'EUROSTAT pubblica sistematicamente i dati forniti dal MPA. Dal 1991, almeno per le importazioni, la FAO pubblica i dati forniti dall'ISTAT. Infine, la BREWERS pubblica i dati forniti dall'ISTAT, ma non sempre quelli relativi all'ultima revisione.

La tabella 2.5 riporta la quantità di vino destinato ad altri usi. La voce "altri usi" dovrebbe essere comprensiva delle perdite e della quantità di vino destinata alla distillazione (imposta dal regolamento della Comunità Europea 337/1979 per il vino prodotto in eccesso) e alla trasformazione in aceto. L'ISTAT rileva il dato sia in relazione alla distillazione (utilizzando come fonte primaria le segnalazioni dell'AIMA - Azienda di Stato per gli Interventi nel Mercato Agricolo - che è l'agenzia che in Italia è addetta alla verifica dell'applicazione del regolamento CEE) che alla trasformazione in aceto (attraverso le Statistiche Industriali). Il MPA oltre alle fonti comuni con l'ISTAT, dispone di un sistema di rilevazione delle perdite (denunce dei produttori e dei commercianti). La discordanza tra ISTAT e MPA è inoltre parzialmente spiegabile dalla conversione da anno di campagna ad anno solare. L'EUROSTAT riporta sistematicamente i dati forniti dal MPA, non considerando però le perdite. Infine, la FAO utilizza fonti primarie proprie per la distillazione (Istituto Nazionale di Economia Agraria: INEA) mentre per la trasformazione in aceto considera le Statistiche Industriali dell'ISTAT o dati forniti da associazioni di categoria.

La tabella 2.6 riporta i dati sulle variazioni di giacenze. L'ISTAT utilizza quale fonte primaria le segnalazioni sulle giacenze iniziali e finali risultanti dalle denunce fatte al MPA da produttori e grossisti secondo quanto disposto dai regolamenti della CEE. Il dato pubblicato però non rappresenta la quantità reale giacente in magazzino, ma piuttosto una stima. La procedura utilizzata dall'ISTAT consiste nel confrontare la disponibilità di vino stimata sulla base dell'andamento negli ultimi anni e quella realmente osservata. La differenza tra le due quantità, dopo opportuni aggiustamenti che prevedono il confronto con altre fonti (per esempio consumi delle famiglie), viene attribuita alle variazioni di giacenze. In altri termini, il dato riportato dall'ISTAT non si riferisce tanto alle reali variazioni di giacenze, bensì alla differenza tra la disponibilità osservata e quella attesa. La validità

delle stime ISTAT sui consumi è quindi condizionata dal fatto che gli assunti che conducono alla stima della disponibilità attesa sono difficilmente verificabili e che le variazioni di giacenze così calcolate rappresentano una quota non indifferente rispetto alle altre voci finora discusse. Al contrario, il MPA dispone di un sistema proprio di rilevazione delle variazioni di giacenze attraverso le denunce di tutte le cantine sociali e dei commercianti all'ingrosso e al dettaglio. L'EUROSTAT riporta sistematicamente i dati forniti dal MPA. Infine, la FAO utilizza un metodo di stima simile a quello descritto per l'ISTAT. Infine, la tabella 2.7 riporta la disponibilità media *pro capite* di vino in Italia dal 1985 al 1994. Le differenze tra i valori calcolati mediante l'equazione (2.1) in base ai dati rilevati da ciascuna agenzia per ciascuna voce, sono interpretabili con i diversi metodi di rilevazione e stima utilizzati dalle agenzie stesse. Al contrario, le differenze all'interno delle singole agenzie tra i valori calcolati e quelli pubblicati, sono di più difficile interpretazione e probabilmente spiegabili con l'utilizzo di metodi di aggiustamento del consumo in base all'andamento negli anni precedenti. Il consumo calcolato in base ai dati BREWERS, non tenendo conto delle voci "altri usi" e "variazioni di giacenze", risulta più elevato rispetto agli altri.

Nell'ultima colonna della tabella 2.7 sono riportati i valori che, in base a quanto sopra riferito sulle caratteristiche delle singole fonti informative, risultano le più verosimili approssimazioni della disponibilità di vino in Italia negli anni considerati. In particolare il consumo è stato calcolato utilizzando i dati ISTAT sull'importazione ed esportazione e quelli del MPA sulla produzione, altri usi e variazioni giacenze.

2.2.2. Disponibilità di birra

La tabella 2.8 riporta i dati disponibili sulla produzione di birra. Tale dato viene rilevato dall'ISTAT tramite le segnalazioni effettuate dalle ditte produttrici con almeno 20 addetti e pubblicato sia sul Compendio Statistico (o sull'Annuario Statistico), sia nella tabella relativa al "bilancio dei principali prodotti agricolo-alimentari" che in quella relativa alle "principali produzioni delle industrie alimentari ed affini". L'associazione degli Industriali della Birra e del Malto (ASSOBIRRA) rileva anch'essa la produzione dalle segnalazioni delle ditte associate che, negli ultimi anni, rappresentano la globalità dei produttori di birra in Italia. Tra le agenzie internazionali, la FAO utilizza i dati pubblicati dall'ISTAT mentre la BREWERS e la PVGD utilizzano la fonte ASSOBIRRA.

Le tabelle 2.9 e 2.10 riportano i dati rispettivamente di importazione e di esportazione. Come per il vino, anche per la birra la fonte primaria è rappresentata dai bollettini doganali inviati all'ISTAT dal MF. Il dato, pubblicato dall'ISTAT sul Compendio Statistico e sui volumi delle Statistiche per il Commercio con l'Estero, viene anche utilizzato dalla FAO, dalla BREWERS e, solo in riferimento all'importazione, dall'ASSOBIRRA. Quest'ultima, rileva le esportazioni direttamente dalle ditte produttrici associate.

La tabella 2.11 riporta i dati sulle variazioni di giacenze. Le sole agenzie che riportano questa voce sono l'ISTAT e la FAO che utilizzano metodi di stima simili a quelli già descritti per le variazioni di giacenze di vino (cfr. par. 2.2.1).

Infine, la tabella 2.12 riporta la disponibilità media *pro capite* di birra in Italia dal 1985 al 1994. In questo caso i dati riportati dalle diverse agenzie risultano ampiamente sovrapponibili. Noi comunque

utilizzeremo i consumi riportati dall'ASSOBIRRA in quanto caratterizzati da perfetta coincidenza tra la disponibilità calcolata mediante l'equazione (2.1) e quella direttamente riferita da tale agenzia.

2.2.3. Disponibilità di liquori

Con il termine generale liquore, vengono qui comprese bevande alcoliche quali amari, aperitivi alcolici, rum, gin, whisky, vodka, acqueviti da vino e da frutta, ed altre.

La tabella 2.13 riporta i dati sulla produzione di alcol etilico. Questi vengono rilevati dall'ISTAT tramite le segnalazioni effettuate dalle ditte produttrici con almeno 20 addetti, dal MF tramite le imposte sulla fabbricazione e dalla FAO mediante un metodo di stima che utilizza i dati di produzione agricola delle materie prime utilizzabili per la produzione di liquori. Il dato del MF non rappresenta un vero dato di produzione, ma piuttosto la quantità di bevande alcoliche per le quali è stata pagata l'imposta di fabbricazione presso gli uffici tecnici di finanza. La tabella evidenzia forti differenze tra la produzione rilevata dalle tre agenzie. Questo è dovuto al fatto che il dato del MF si riferisce solo alla quantità disponibile sul mercato interno. Comunque, si è ritenuto che il dato del MF offra maggiori garanzie di attendibilità in quanto riferito alla quantità di alcol effettivamente resa disponibile al consumo.

Le tabelle 2.14. e 2.15. riportano i dati rispettivamente di importazione e di esportazione. Come per il vino e per la birra, la fonte primaria è rappresentata dai bollettini doganali inviati all'ISTAT dal MF. Il dato, pubblicato dall'ISTAT sul Compendio Statistico e sui volumi delle Statistiche per il Commercio con l'Estero, sembra essere utilizzato anche dalla FAO e dalla BREWERS. La differenza osservata dal 1987 in poi, nei dati riportati dalla BREWERS, può essere in parte spiegata dalla trasformazione da alcol anidro in liquori.

La tabella 2.16 riporta i dati relativi ad altri usi e alle variazioni di giacenze. Per quanto riguarda gli altri usi, il dato più attendibile sembra quello del MF che rileva tale quantità dalle imposte sull'alcol etilico destinato a produzione diversa dai liquori (profumeria, prodotti chimici, ecc..). Per quanto riguarda le variazioni di giacenze, l'ISTAT utilizza quale fonte primaria le segnalazioni sulle quantità di liquori entrate e uscite dai magazzini generali per il commercio all'ingrosso, mentre la FAO utilizza metodi di stima simili a quelli già descritti per le variazioni di giacenze di vino.

Infine, la tabella 2.17 riporta la disponibilità media *pro capite* di liquori in Italia dal 1985 al 1994. Le differenze tra i valori riportati riflettono i diversi metodi di rilevazione e stima utilizzati dalle agenzie in relazione a ciascuna voce dell'equazione della disponibilità (vedi tabelle 2.13-2.16).

Nell'ultima colonna della tabella 2.17 sono riportati i valori che, in base a quanto sopra riferito sulle caratteristiche delle singole fonti informative, risultano, a nostro avviso, le più verosimili approssimazioni della disponibilità di liquori in Italia negli anni considerati. In particolare, il consumo è stato calcolato utilizzando il dato del MF relativo alla quantità di bevande alcoliche immessa sul mercato a cui si aggiunge la stima della quantità importata per la quale è stata pagata la sovrainposta di confine. Non sono state considerate le variazioni di giacenze in quanto il periodo di tempo che intercorre tra il momento in cui viene pagata l'imposta di fabbricazione e quello in cui le bevande vengono immesse sul mercato è generalmente breve. Comunque, il valore delle variazioni di giacenze è tale da non influire in modo determinante sulla stima della disponibilità.

2.2.4. Un bilancio complessivo della disponibilità di alcol anidro

Dai dati sopra riportati è stato possibile effettuare un bilancio complessivo della disponibilità *pro capite* di alcol anidro in Italia mediante il rapporto tra la somma della disponibilità delle tre bevande (approssimazioni più verosimili trasformate da litri di bevanda/anno a grammi di alcol/die considerando le seguenti gradazioni alcoliche: 12% per il vino, 5% per la birra e 40% per i liquori) e la numerosità popolazione italiana di età ≥ 15 anni (tabella 2.18). La serie così ottenuta è stata poi smussata con il metodo delle medie mobili (finestra di tre anni). In base a tale metodo, è emerso che nei 10 anni esaminati si è assistito ad una riduzione della disponibilità di alcol di circa il 20 % come bilancio tra una diminuzione della disponibilità di vino (del 23 %) e liquori (del 12 %) e un aumento della disponibilità di birra (del 10 %).

2.3. IL METODO DELLA SPESA

A partire dal 1968, l'ISTAT rileva annualmente i consumi di beni di un campione di circa 35000 famiglie selezionate da circa 550 Comuni. La rilevazione avviene in due tempi. Per un periodo di 10 giorni la famiglia registra le spese sul "libretto per gli acquisti" e i consumi di produzione propria sul "libretto degli autoconsumi". Successivamente, un rilevatore intervista la famiglia al fine di completare le informazioni e registrare le caratteristiche del nucleo familiare.

Il principale limite del metodo della spesa consiste nel fatto che non vengono considerati i consumi fuori dalla famiglia. Inoltre, visto che l'unità di rilevazione è rappresentata dalla famiglia, non è possibile la disaggregazione dei dati per età e sesso. Infine, l'ISTAT non pubblica i consumi di birra e liquori, anche se tali dati vengono rilevati.

Nonostante questi limiti, il metodo della spesa presenta il vantaggio di consentire la disaggregazione dei consumi per regione di residenza; per questo motivo, può essere utilizzato come preziosa fonte i cui dati possono essere integrati con quelli desunti dal metodo della disponibilità.

La tabella 2.19 riporta gli andamenti del consumo di vino, birra, liquori ed alcol anidro in Italia dal 1985 al 1994. Durante tale periodo il consumo familiare di vino è diminuito del 44 %, quello di birra del 15 % e quello di liquori del 33 %. Nel complesso, il consumo familiare di alcol anidro ha subito un decremento del 41 % passando da 29 a 17 g/die nei 10 anni considerati.

2.4. INDAGINI CAMPIONARIE

Dati sul consumo di alcol sono anche reperibili dalle indagini campionarie effettuate negli ultimi 26 anni in Italia. Tra queste indagini, nel presente rapporto sono state considerate quelle con le seguenti due caratteristiche: (a) riguardano un campione dell'intera popolazione italiana; (b) considerano la quantità e la frequenza di consumo di almeno tre tipi di bevande alcoliche (vino, birra e liquori). Le indagini che rispondono a tali caratteristiche sono qui di seguito elencate.

- l'indagine statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari condotta dall'ISTAT nel 1983 su un campione di 89765 individui (Istituto Centrale di Statistica, 1986);
- uno studio multicentrico sulla prevalenza di colelitiasi (noto come studio MICOL: Multicentrica Italiana Colelitiasi) che ha riguardato un campione di 29739 individui distribuiti su tutto il territorio nazionale (Attili, 1995);
- le due indagini condotte nel 1993 e nel 1997 dall'agenzia DOXA per conto dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcool su campioni di circa 2000 individui (Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, 1994 e 1998);
- l'indagine sulle abitudini alimentari degli italiani condotta nel 1995 dall'Istituto Nazionale della Nutrizione (INN) su un campione di 1978 individui (dati non pubblicati);
- l'indagine multiscopo sulle famiglie condotta dall'ISTAT nel 1996 su un campione di circa 67400 individui (dati non pubblicati).

La tabella 2.20 mette a confronto i consumi medi *pro capite* desunti da queste sei indagini campionarie con quelli riportati dalle agenzie nazionali e internazionali. Tra le indagini campionarie, sia quelle dell'ISTAT che il MICOL riportano consumi sovrapponibili a quelli delle agenzie e, in particolare dal GESIA. Viceversa, le due indagini della DOXA e quella dell'INN, tendono a riportare consumi considerevolmente più bassi. Ciò è probabilmente dovuto alle diverse modalità di raccolta delle informazioni sulle abitudini alcoliche che in alcuni casi (ISTAT e MICOL) si riferiva al consumo abituale, mentre in altri a quello del giorno precedente l'intervista (DOXA) o della settimana in cui gli individui venivano sottoposti al bilancio alimentare (INN).

2.5. STIMA DEL CONSUMO DI ALCOL IN ITALIA

La solidità delle stime sulla disponibilità di alcol anidro desunte dalla procedura messa a punto dal GESIA (cfr paragrafo 2.2.4 e tabelle 2.18 e 2.20) è suggerita da due considerazioni generali. Innanzitutto, le stime sono state ricavate dopo un'attenta scelta delle fonti informative più attendibili tra quelle disponibili. In secondo luogo, le stime stesse sono risultate simili a quelle desunte dalle indagini campionarie che indagano sui consumi abituali degli italiani.

Il problema della stima dell'andamento dei consumi distinto per genere e per regione è stato affrontato mediante la seguente procedura. Innanzitutto, dai dati relativi ai consumi delle famiglie disaggregati a livello regionale, sono stati calcolati, per ogni anno della serie disponibile, i numeri indice ponendo a 100 il consumo medio nazionale. Ogni numero indice è stato quindi applicato alla stima GESIA della disponibilità in modo da ottenere la serie storica della disponibilità per ogni regione. La distanza tra generi, all'interno di ogni regione, è stata quindi stimata dall'interpolazione lineare dei dati pertinenti di tre indagini campionarie (ISTAT 1983 e 1996 e MICOL 1984-1987).

In tabella 2.21 sono riportati gli andamenti dei consumi dal 1985 al 1994 dell'intera popolazione, negli uomini e nelle donne. Ne emerge una forte riduzione dei consumi soprattutto nella popolazione femminile che passa da circa 15 g/die nel 1985 a circa 10 g/die nel 1994 (- 31 %). Negli uomini, il

consumo era più di 3 volte superiore a quello delle donne nel 1985 (47 g/die) mentre risulta circa 4 volte più elevato nel 1995 (39 g/die) conseguentemente a una più debole riduzione (- 16 %).
I dati riferiti alle singole regioni sono riportati in allegato al presente rapporto.

Tabella 2.1. Agenzie nazionali e internazionali che pubblicano o forniscono dati sulle bevande alcoliche utili per il calcolo della disponibilità.

	VINO						BIRRA					LIQUORI					
	P	I	E	U	ΔG	C	P	I	E	ΔG	C	P	I	E	U	ΔG	C
<i>AGENZIE NAZIONALI</i>																	
ISTAT	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			X
MPA	X	X	X	X	X												
MF												X		X	X		
ASSOBIRRA							X	X	X		X						
<i>AGENZIE INTERNAZIONALI</i>																	
EUROSTAT	X	X	X	X	X	X											
OIV	X	X	X		X	X											
FAO	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
BREWERS	X	X	X			X	X	X	X		X		X	X			X
PVGD	X					X					X						X

ISTAT = Istituto Nazionale di Statistica; MPA = Ministero per le politiche agricole; MF = Ministero delle Finanze; ASSOBIRRA = Associazione Nazionale dei Produttori di Birra; EUROSTAT = Ufficio Statistico della Comunità Europea; OIV = Office International de la Vigne et du Vin; FAO = Food and Agriculture Organization of the United Nations; BREWERS = Brewers Association of Canada; PVGD = Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. P = produzione; I = importazione; E = esportazione; U = altri usi; ΔG = variazione delle giacenze; C = consumo medio *pro capite*.

Tabella 2.2. Produzione di vino (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE							
	ISTAT 1)	ISTAT 2)	MPA 3)	EUROSTAT 4)	OIV 5)	FAO 6)	BREWERS 7)	PVGD 8)
1985	65300	62340	61690	60760	*	62340	63340	*
1986	*	76962	76262	76262	*	77090	76798	*
1987	75970	75875	75122	75122	*	75870	75875	*
1988	63900	61010	60360	60360	*	61010	61010	*
1989	59800	60327	59727	59727	60327	60330	60327	*
1990	55457	54866	54266	54266	54866	54870	59000	54866
1991	58600	59788	59238	59238	59788	59790	59788	59788
1992	68686	68686	68086	68086	68686	63800	68686	68686
1993	62618	62672	62068	62068	*	62670	62672	62295
1994	59290	56717	58776	58776	*	59280	59277	59276

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 2) Istituto Nazionale di Statistica. Bollettino Mensile di Statistica. ISTAT, Roma, 1986-1996. Sono qui considerati i dati relativi all'ultima revisione.
- 3) Dati forniti dal Ministero per le politiche agricole.
- 4) EUROSTAT. Agriculture Statistical Yearbook. Agriculture, Forestry and Fisheries. Series Yearbook A.Luxembourg, Office des Publications, Officielles des Communautés Européennes. 1984, 1986, 1995, 1996.
- 5) Office International de la Vigne et du Vin. Statistiques Vitivinicoles Mondiales en 1994. OIV, Parigi, 1995.
- 6) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999)
- 7) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione degli anni precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.
- 8) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoveb.com (1999).

Tabella 2.3. Importazione di vino (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE					
	ISTAT 1)	ISTAT 2)	M P A 3)	EUROSTAT 4)	FAO 5)	BREWERS 6)
1985	695	697	530	530	700	697
1986	*	604	589	585	480	604
1987	516	578	571	563	520	578
1988	451	401	498	491	370	398
1989	709	883	701	698	660	939
1990	741	733	921	919	710	777
1991	757	755	780	773	760	778
1992	713	717	702	694	720	703
1993	428	439	425	420	440	402
1994	257	258	265	265	260	251

* Dati non pubblicati.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 2) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995. Dati estratti dalla banca dati dell'ufficio Istat di Milano, 1999.
- 3) Dati forniti dal Ministero per le politiche agricole. I dati sono forniti per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.
- 4) EUROSTAT. Agriculture Statistical Yearbook. Agriculture, Forestry and Fisheries. Series Yearbook A.Luxembourg, Office des Publications, Officielles des Communautés Européennes. 1984, 1986, 1995, 1996. I dati sono riportati per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.
- 5) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 6) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.

Tabella 2.4. Esportazione di vino (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE					
	ISTAT 1)	ISTAT 2)	MPA 3)	EUROSTAT 4)	FAO 5)	BREWERS 6)
1985	17550	17988	17233	16961	17840	17988
1986	*	11549	12901	12099	11460	11549
1987	11509	11810	11561	10844	11740	11810
1988	19293	13262	12347	11715	13610	13462
1989	14700	14710	13974	13525	14080	14893
1990	13425	13381	13373	13148	13050	12508
1991	12638	13109	13065	12386	12870	12262
1992	11994	12383	12784	12082	12200	11628
1993	13285	13923	13090	12596	13560	12871
1994	17344	18284	16491	16491	17760	17227

* Dati non pubblicati.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 2) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995. Dati estratti dalla banca dati dell'ufficio Istat di Milano, 1999.
- 3) Dati forniti dal Ministero per le politiche agricole. I dati sono forniti per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.
- 4) EUROSTAT. Agriculture Statistical Yearbook. Agriculture, Forestry and Fisheries. Series Yearbook A.Luxembourg, Office des Publications, Officielles des Communautés Européennes. 1984, 1986, 1995, 1996. I dati sono riportati per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.
- 5) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 6) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.

Tabella 2.5. Quantità di vino (1000 hl/anno) destinato ad altri usi in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE			
	ISTAT 1)	MPA 2)	EUROSTAT 3)	FAO 4)
1985	*	16373	16109	19560
1986	*	17084	16824	17790
1987	17500	24581	24321	21370
1988	19000	21021	20761	24110
1989	9724	12852	12592	9880
1990	10680	6505	6249	10660
1991	6784	9000	8750	7790
1992	15692	15615	15365	15250
1993	12715	15844	15594	12050
1994	4216	11283	11037	3120

* Dati non pubblicati.

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.

2) Dati forniti dal Ministero per le politiche agricole. I dati sono forniti per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.

3) EUROSTAT. Agriculture Statistical Yearbook. Agriculture, Forestry and Fisheries. Series Yearbook A.Luxembourg, Office des Publications, Officielles des Communautés Européennes. 1984, 1986, 1995, 1996. I dati sono forniti per anno di campagna. In tabella sono riportati i dati convertiti in anno solare.

4) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

Tabella 2.6. Variazioni di giacenze di vino (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE			
	ISTAT 1)	M PA 2)	EUROSTAT 3)	FAO 4)
1985	*	-4669	-4736	-16870
1986	*	541	575	9220
1987	9680	457	524	6200
1988	-10129	-4565	-4565	-12480
1989	649	-5101	-5101	1600
1990	-2788	3742	3742	-3020
1991	4662	-1602	-1602	4620
1992	7835	-1677	-1677	3050
1993	3875	992	992	+4510
1994	4942	-3098	-3098	+5620

* Dati non pubblicati.

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.

2) Dati forniti dal Ministero per le politiche agricole. I dati sono forniti per anno di campagna. In tabella sono riportati dati convertiti in anno solare.

3) EUROSTAT. Agriculture Statistical Yearbook. Agriculture, Forestry and Fisheries. Series Yearbook A.Luxembourg, Office des Publications, Officielles des Communautés Européennes. 1984, 1986, 1995, 1996. I dati sono riportati per anno di campagna. In tabella sono riportati dati convertiti in anno solare.

4) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

Tabella 2.7. Disponibilità media *pro capite* di vino (litri/anno) in Italia dal 1985 al 1994 in base a diverse agenzie.

ANNO	ISTAT		MPA C**	AGENZIE						PVG P*(4)	APV C***
	P*(1)	C**		EUROSTAT C**	FAO P*(2)	C**	BREWERS P*(3)	C**			
1985	74.4	#	68.8	68.7	74.4	75.1	84.8	81.4	75.0	76.8	
1986	68.3	#	64.7	64.1	68.3	69.1	73.3	116.4	69.0	69.1	
1987	64.7	66.8	70.4	68.9	64.7	65.5	79.0	114.2	66.0	70.1	
1988	62.9	63.9	74.0	72.2	62.9	63.8	70.0	84.7	63.7	66.5	
1989	62.1	62.5	69.0	67.0	61.6	62.5	69.7	81.8	62.5	63.5	
1990	61.5	61.5	62.1	60.7	60.5	61.5	61.4	83.3	62.5	64.7	
1991	61.0	62.2	63.9	62.9	61.0	62.1	63.1	85.1	62.1	64.9	
1992	60.4	59.6	63.6	62.7	58.8	59.8	62.5	101.6	60.4	62.9	
1993	57.9	58.1	64.1	62.8	57.7	57.8	62.8	88.0	58.8	63.2	
1994	57.8	57.8	63.9	61.7	57.8	57.8	63.3	73.9	58.5	61.6	

* P = dato pubblicato come consumo medio *pro capite* dalle seguenti Fonti:

(1) Istituto Nazionale di Statistica. Le Regioni in Cifre. ISTAT, Roma, 1997.

(2) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

(3) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 in poi e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia sotto forma di disponibilità complessiva. La disponibilità media pro-capite, dal 1990 in poi, è stata ottenuta dividendo questa quantità per la popolazione residente a metà anno.

(4) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoveb.com (1999).

** C = dato calcolato in base al metodo della disponibilità utilizzando i dati di produzione, importazione, esportazione, altri usi e variazioni giacenze della specifica fonte.

*** Approssimazioni più verosimili della disponibilità; C = dato calcolato in base al metodo della disponibilità utilizzando le seguenti fonti: produzione (fonte 3 tabella 2.2), importazione (fonte 2 tabella 2.3), esportazione (fonte 2 tabella 2.4), altri usi (fonte 2 tabella 2.5), e variazioni giacenze (fonte 2 tabella 2.6). Il dato relativo al 1985 è stato stimato come media rispetto all'anno precedente e a quello successivo. Questo si è reso necessario in quanto solo per quell'anno il dato delle variazioni di giacenze del MPA è stato costruito con criteri diversi rispetto agli altri anni.

Dati non pubblicati o non calcolabili

Tabella 2.8. Produzione di birra (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE					
	ISTAT 1)	ISTAT 2)	ASSOBIRRA 3)	FAO 4)	BREWERS 5)	PVGD 6)
1985	10381	10381	10318	10380	10316	*
1986	*	11372	11082	11370	11082	*
1987	11503	11503	11122	11500	11122	*
1988	11589	11589	11253	11590	11253	*
1989	10622	10615	10383	10610	10383	*
1990	11368	11248	12153	11250	12153	11067
1991	11049	11049	11827	11050	11827	10699
1992	10436	10489	12161	11000	12161	10923
1993	9873	9873	11715	9870	11715	11715
1994	10250	10258	12098	10260	12098	12098

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

- 1) e 2) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 3) Dati forniti dall'Associazione degli Industriali della Birra e del Malto. www.assobirra.it (1999).
- 4) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 5) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione degli anni precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.
- 6) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoveb.com (1999).

Tabella 2.9. Importazione di birra (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE				
	ISTAT 1)	ISTAT 2)	ASSOBIRRA 3)	FAO 4)	BREWERS 5)
1985	2170	2170	2170	2170	2170
1986	*	2150	2150	2150	2150
1987	2163	2163	2163	2160	2163
1988	2111	2090	2090	1770	2090
1989	2079	2060	2058	2060	2058
1990	2413	2390	2420	2420	2420
1991	2476	2477	2476	2470	2476
1992	2747	2747	2747	2700	2747
1993	2826	2832	2826	2830	2826
1994	3154	3161	3154	3160	3154

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 2) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995. Dati estratti dalla banca dati dell'ufficio Istat di Milano, 1999.
- 3) Dati forniti dall'Associazione degli Industriali della Birra e del Malto. www.assobirra.it (1999).
- 4) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 5) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.

Tabella 2.10. Esportazione di birra (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	ISTAT	ISTAT	AGENZIE	FAO	BREWERS
	1)	2)	ASSOBIRRA 3)	4)	5)
1985	89	89	71	90	71
1986	*	69	66	70	69
1987	73	73	74	70	73
1988	90	79	79	60	79
1989	106	96	95	100	95
1990	206	200	201	200	201
1991	165	164	165	160	165
1992	146	146	146	150	146
1993	217	218	217	220	217
1994	242	245	242	250	242

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.
- 2) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995. Dati estratti dalla banca dati dell'ufficio Istat di Milano, 1999.
- 3) Dati forniti dall'Associazione degli Industriali della Birra e del Malto. www.assobirra.it (1999).
- 4) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 5) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia.

Tabella 2.11. Variazioni di giacenze di birra (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE	
	ISTAT 1)	FAO 2)
1985	122	120
1986	*	270
1987	119	120
1988	86	-230
1989	-949	-970
1990	1	-110
1991	-241	-240
1992	-173	0
1993	-99	0
1994	470	0

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.

2) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

Tabella 2.12. Disponibilità media *pro capite* di birra (litri/anno) in Italia dal 1985 al 1994 in base a diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE				
	ISTAT 1)	ASSOBIRRA 2)	FAO 3)	BREWERS 4)	PVGD 5)
1985	21.6	21.7	21.6	21.7	21.9
1986	23.0	23.0	23.0	23.0	23.2
1987	23.5	23.0	23.5	23.0	23.3
1988	23.5	23.1	23.5	22.5	23.4
1989	23.5	21.8	23.5	21.8	21.8
1990	23.5	25.1	23.5	25.3	25.1
1991	23.5	24.9	23.5	24.9	24.9
1992	23.3	25.9	23.5	26.0	25.9
1993	22.1	25.1	21.8	25.1	25.1
1994	22.2	26.2	23.0	26.2	26.1

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

- 1) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996. Istituto Nazionale di Statistica. Annuario Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1993.
- 2) Dati forniti dall'Associazione degli Industriali della Birra e del Malto. www.assobirra.it (1999).
- 3) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
- 4) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia. La disponibilità media *pro capite*, dal 1990 in poi, è stata ottenuta dividendo questa quantità per la popolazione residente a metà anno.
- 5) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoveb.com (1999).

Tabella 2.13. Produzione di liquori (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE		
	ISTAT 1)	MF 2)	FAO 3)
1985	2532	1076	5910
1986	2055	919	5660
1987	2127	926	6680
1988	1757	938	7140
1989	1559	935	3430
1990	1468	1026	3920
1991	1322	960	3020
1992	1411	929	5050
1993	*	1035	4130
1994	1325	993	2060

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Statistica Annuale della Produzione Industriale, 1986-1993. ISTAT, Roma, 1999.

2) Ministero delle Finanze. Dipartimento delle Dogane e delle Imposte Indirette. Organizzazione Attività Statistica. Istituto Poligrafico, Zecca dello Stato, Roma, 1986-1995. I dati sono stati convertiti da 1000 hl di alcol anidro a 1000 hl di bevanda.

3) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

Tabella 2.14. Importazione di liquori (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE		
	ISTAT 1)	FAO 2)	BREWERS 3)
1985	553	560	551
1986	503	500	501
1987	526	520	508
1988	597	590	415
1989	572	560	548
1990	541	530	484
1991	521	510	464
1992	441	430	401
1993	512	500	522
1994	540	530	630

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995.

2) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

3) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia. I dati dal 1987 in poi erano forniti in ettoltri di alcol anidro e sono qui riportati in migliaia di ettoltri di bevande alcoliche.

Tabella 2.15. Esportazione di liquori (1000 hl/anno) in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE			
	ISTAT 1)	MF 2)	FAO 3)	BREWERS 4)
1985	448	302	460	445
1986	546	263	460	437
1987	870	304	550	526
1988	795	526	750	585
1989	681	893	660	761
1990	726	869	700	709
1991	766	589	740	813
1992	903	672	870	883
1993	1228	636	770	1237
1994	1395	731	1250	1300

* Dati non pubblicati o non riportati sulle pubblicazioni consultate.

Fonti:

1) Istituto Nazionale di Statistica. Statistiche del Commercio con l'Estero. ISTAT, Roma, 1986-1995.

2) Ministero delle Finanze Dipartimento delle Dogane e delle Imposte indirette. Organizzazione Attività Statistica. Istituto Poligrafico, Zecca dello Stato, Roma, 1986-1995. I dati sono stati convertiti da 1000 hl di alcol anidro a 1000 hl di bevanda.

3) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

4) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia. I dati dal 1987 in poi erano forniti in ettoltri di alcol anidro e sono qui riportati in migliaia di ettoltri di bevande alcoliche. a metà anno.

Tabella 2.16. Quantità di liquori (1000 hl/anno) destinato ad altri usi e variazioni di giacenze in Italia dal 1985 al 1994 secondo diverse agenzie.

ANNO	ALTRI USI		VARIAZIONE GIACENZE	
	MF 1)	FAO 2)	ISTAT 3)	FAO 2)
1985	2987	3320	130	2000
1986	2955	3510	345	1500
1987	3486	3770	91	2300
1988	3285	3710	1090	2700
1989	4163	3900	6	-1000
1990	9554	3820	9	-500
1991	11042	3860	-9	-1500
1992	8102	4180	44	0
1993	4890	2920	-388	0
1994	5296	820	-14	0

* Dati non pubblicati

Fonti:

1) Ministero delle Finanze. Dipartimento delle Dogane e delle Imposte indirette. Organizzazione Attività Statistica. Istituto Poligrafico, Zecca dello Stato, Roma, 1986-1995. I dati sono stati convertiti da 1000 hl di alcol anidro a 1000 hl di bevanda.

2) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

3) Istituto Nazionale di Statistica. Compendio Statistico Italiano. ISTAT, Roma, 1986-1996.

Tabella 2.17. Disponibilità media *pro capite* di liquori (litri/anno di alcol anidro) in Italia dal 1985 al 1994 in base a diverse agenzie.

ANNO	AGENZIE			APV**
	FAO (1)	BREWERS (2)	PVGD(3)	
1985	1.2	1.2	1.3	0.9
1986	1.2	1.2	1.2	0.7
1987	1.0	1.0	1.2	0.8
1988	1.0	1.0	1.2	0.8
1989	0.8	0.8	1.1	0.8
1990	0.7	0.8	1.0	0.9
1991	0.7	0.8	1.0	0.9
1992	0.7	0.8	1.0	0.8
1993	0.9	0.9	0.9	0.8
1994	0.9	0.9	0.9	0.7

* Dati non pubblicati o non calcolabili

Fonti:

(1) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).

(2) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia sotto forma di disponibilità complessiva. La disponibilità media pro-capite, dal 1990 in poi, è stata ottenuta dividendo questa quantità per la popolazione residente a metà anno.

(3) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoweb.com (1999).

** Approssimazioni più verosimili della disponibilità calcolate in base al metodo della disponibilità utilizzando le seguenti fonti: produzione (fonte 2 tabella 2.13) e importazione (fonte 1 tabella 2.14). L'esportazione non viene qui considerata in quanto il dato sulla produzione si riferisce alla quantità di prodotto immessa sul mercato italiano (cfr par. 2.2.3).

Tabella 2.18. Disponibilità media *pro capite* di vino, birra, liquori e alcol anidro totale (in grammi/die di alcol anidro) nella popolazione italiana di età superiore o uguale a 15 anni dal 1985 al 1994.

ANNO	DISPONIBILITÀ			
	VINO 1)	BIRRA 2)	LIQUORI 3)	STIME GESIA 4)
1985	25.6	3.0	2.4	30.3
1986	22.9	3.2	2.1	29.1
1987	23.0	3.2	2.1	27.7
1988	21.4	3.1	2.2	26.8
1989	20.1	2.9	2.2	26.0
1990	20.4	3.3	2.4	25.7
1991	20.3	3.2	2.4	25.7
1992	19.6	3.4	2.1	25.3
1993	19.6	3.2	2.0	24.7
1994	19.1	3.4	1.8	23.9
Diff. % 1985-94 *	- 23.1	+ 10.4	- 12.4	- 19.5

Fonti:

- 1) Approssimazioni più verosimili della disponibilità di vino (vedi ultima colonna tabella 2.7) trasformate da litri/anno di bevanda a g/die di alcol anidro.
- 2) Fonte ASSOBIARRA (vedi seconda colonna tabella 2.12) trasformate da litri/anno di bevanda a g/die di alcol anidro.
- 3) Approssimazioni più verosimili della disponibilità di liquori (vedi ultima colonna tabella 2.17) trasformate da litri/anno di alcol anidro a g/die di alcol anidro.
- 4) Stime del Gruppo Epidemiologico della Società Italiana di Alcologia relative alla disponibilità totale di alcol anidro (g/die). Le stime sono state ottenute sommando i valori delle colonne precedenti e smussando l'andamento mediante il metodo delle medie mobili con finestra temporale di tre anni. Per gli anni 1985, 1986, 1993 e 1994 sono stati utilizzati i dati degli anni precedenti (1983 e 1984) e successivi (1995 e 1996) non riportati in tabella.

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Tabella 2.19. Consumo medio *pro capite* di vino, birra, liquori e alcol anidro totale (in grammi/die di alcol anidro) nella popolazione italiana di età superiore o uguale a 15 anni dal 1985 al 1994 in base all'indagine ISTAT sui consumi delle famiglie.

CONSUMO *				
ANNO	VINO	BIRRA	LIQUORI	ALCOL ANIDRO TOTALE
1985	24.4	1.7	3.1	29.2
1986	22.6	1.9	3.1	27.6
1987	20.9	1.7	3.1	25.6
1988	20.0	1.7	2.9	24.5
1989	18.3	1.6	2.9	22.7
1990	18.3	1.8	2.8	23.0
1991	16.9	1.6	2.5	21.0
1992	15.6	1.5	2.3	19.4
1993	14.4	1.5	2.3	18.2
1994	13.5	1.5	2.1	17.1
Diff. % 1985-94 **	- 44.0	- 15.1	- 32.7	- 40.9

* Dati forniti dal Dipartimento Diffusione Banche Dati dell'ISTAT.

** Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Tabella 2.20. Confronto tra disponibilità e consumo medio *pro capite* di alcol anidro (g/die) della popolazione italiana di età superiore o uguale a 15 anni dal 1985 al 1994 in base a diverse agenzie e fonti.

ANNO	AGENZIE				INDAGINI CAMPIONARIE			
	FAO 1)	BREWERS 2)	PVGD 3)	GESIA 4)	ISTAT 5)	MICOL 6)	DOXA 7)	INN 8)
1983					32.9			
1984						29.9		
1985	31.2	34.6	31.7	30.3				
1986	29.1	30.7	29.4	29.1				
1987	27.2	31.8	28.2	27.7				
1988	26.1	28.3	26.9	26.8				
1989	24.7	27.1	25.6	26.0				
1990	24.0	24.8	25.6	25.7				
1991	24.0	25.1	25.3	25.7				
1992	23.2	25.0	24.8	25.3				
1993	23.1	25.1	23.8	24.7			15.5	
1994	23.2	25.3	23.8	23.9				
1995								14.1
1996					17.1			
1997							13.0	
Diff. % 1985-94 *	- 26.1	- 28.5	- 23.7	- 19.5	- 35.9		- 27.4	

Elaborazioni personali utilizzando i dati forniti dalle seguenti fonti:

- 1) Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. FAOSTAT.PC. Computerized Information Series. Roma, 1995. Food and Agriculture Organization. Food Balance Sheet. www.faostat.org (1999).
 - 2) BREWERS Association of Canada. Alcoholic Beverage Taxation and Control Policies. Ottawa, Canada, 1993. I dati dal 1991 e la revisione di quelli precedenti sono stati forniti direttamente dall'agenzia
 - 3) Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. World Drink Trends, 1994. NTC Publications Ltd., Oxfordshire, United Kingdom, 1994. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken. www.alcoveb.com (1999).
 - 4) Vedi ultima colonna e nota 4 tabella 2.18.
 - 5) Dati 1983: ISTAT: Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n° 1, Roma. Dati 1996: dati forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996.
 - 6) Multicentrica Italiana sulle Colelitiasi. Si veda riferimento: Attili AF, Carulli N, Roda E, *et al.* Epidemiology of gallstone disease in Italy: prevalence data of the multicenter italian study on cholelithiasis (M.I.COL.). Am J Epidemiol 1995; 141: 158-65.
 - 7) Indagine effettuata dall'istituto DOXA per incarico dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. Si vedano riferimenti: Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. II indagine nazionale DOXA. Gli Italiani e l'Alcol. Consumi, tendenze e atteggiamenti. Otet Edizioni, Roma, 1994. Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. III indagine nazionale DOXA. Gli Italiani e l'Alcol. Consumi, tendenze e atteggiamenti. Vignola Edizioni, Roma, 1998.
 - 8) Indagine effettuata dall'Istituto Nazionale della Nutrizione. Dati forniti dall'Unità di Statistica ed Economia Alimentare.
- * le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Tabella 2.21. Andamento della stime GESIA della disponibilità media *pro capite* di alcol anidro (g/die) della popolazione totale, maschile e femminile italiana di età superiore o uguale a 15 anni dal 1985 al 1994.

ANNO	TOTALE	UOMINI	DONNE
1985	30.3	47.2	14.7
1986	29.1	45.6	13.9
1987	27.7	43.7	13.0
1988	26.8	42.4	12.3
1989	26.0	41.4	11.8
1990	25.7	41.2	11.5
1991	25.7	41.3	11.2
1992	25.3	40.8	10.9
1993	24.7	40.1	10.5
1994	23.9	38.9	9.9
Diff. % 1985-94 *	- 19.5	- 15.6	- 31.4

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

1. PREMESSA

1.1. Introduzione

Negli anni '80 il comitato francese della difesa contro l'alcolismo (*Comitè National de la Dèfense contre l'Alcolisme*) introdusse, con la proposizione della formula nota come "formula di Perrin", il concetto di mortalità alcol-correlata che attribuisce all'alcol una quota arbitraria di decessi per varie cause (Comitè National de la Dèfense contre l'Alcolisme, 1984). Tale formula è stata in parte modificata per applicarla alla realtà italiana. Più recentemente, il centro americano per il controllo delle malattie (*Center for Disease Control*) ha fornito una lista più completa di cause di morte alcol-correlate e, per ognuna di esse, una più attendibile stima della proporzione di decessi attribuibili al consumo derivata da evidenze epidemiologiche, quando disponibili, o da serie cliniche, autoptiche o laboratoristiche (Schultz, 1990; Secretary of Health and Human Services, 1994). Altre esperienze riguardano la Francia (Pignon, 1991), l'Australia (Holman, 1995; English, 1995) e l'Italia (Osservatorio permanente sui giovani e l'alcol, 1996; Cipriani 1996 e 1998).

Il crescente interesse verso il problema ha generato l'errata convinzione che la stima dei decessi attribuibili al consumo di alcol in una determinata popolazione possa essere effettuata applicando ai decessi che si verificano in quella popolazione le frazioni (quote alcol-attribuibili) pubblicate dalle agenzie internazionali sopra citate. Tale approccio, ampiamente utilizzato anche in Italia (Osservatorio permanente sui giovani e l'alcol, 1996; Cipriani 1996), genera stime distorte della mortalità (e della morbosità) alcol-attribuibile.

1.2. Il concetto di mortalità alcol-attribuibile

Il concetto di mortalità alcol-attribuibile (MAA) è sovrapponibile a quello di frazione etiologica (o rischio attribuibile di popolazione) definibile come proporzione di casi (in questo caso decessi) attribuibile all'esposizione ad un fattore (in questo caso al consumo di alcol) (Walter, 1976).

La frazione etiologica è funzione positiva di due quantità: il rischio relativo e la proporzione di esposti al fattore in esame. Il rischio relativo è il rapporto tra la probabilità di malattia negli individui esposti a un determinato livello del fattore in studio (ad esempio bevitori di una certa quantità di alcol) e quella nei non esposti (ad esempio non bevitori). Esprimendo dunque la forza dell'associazione tra il fattore in studio e il rischio della malattia in esame, il rischio relativo è caratterizzato, entro certi limiti, da intrinseca specificità biologica non dipendendo dalla popolazione in studio, ma dalla capacità di quel fattore di generare casi di malattia (Breslow, 1980; Lee, 1997). Al contrario, la proporzione di bevitori è evidentemente caratterizzata da specificità geografica e temporale.

Ne deriva che non è corretto applicare ad uno specifico contesto (ad esempio alla popolazione di un paese di uno specifico anno) le proporzioni di decessi attribuibili ad un fattore (ad esempio al consumo di alcol) quando tali proporzioni sono riferite ad altre popolazioni e ad altri periodi.

Il problema può essere affrontato mediante due approcci. Il primo consiste nell'effettuare studi di epidemiologia analitica (caso-controllo o di coorte) ricavando direttamente da tali studi la quota di casi incidenti (o di decessi) attribuibili al consumo di alcol. Esperienze di questo tipo sono state effettuate in Italia negli anni '90 in relazione alla patologia tumorale (Negri, 1992 e 1993) e alla cirrosi (Corrao, 1998a). Bisognerebbe comunque considerare che tali esperienze: (a) non consentono di coprire tutte le condizioni alcol-correlate; (b) sono spesso riferite a popolazioni del nord Italia che non possono essere considerate rappresentative del consumo di alcol dell'intera popolazione italiana; (c) spesso riportano la quota di malattia attribuibile a consumi 'eccessivi' piuttosto che a tutti i consumi di alcol. Il secondo approccio, utilizzato nel presente rapporto, consiste nel ricavare dai dati pubblicati in letteratura e nei rapporti delle agenzie nazionali e internazionali le due quantità implicate

nella stima del rischio attribuibile di popolazione.

1.3. Le linee metodologiche generali

Il presente rapporto è il frutto del lavoro di una commissione mista coordinata dal Gruppo Epidemiologico della Società italiana di Alcolologia (Gesia) e costituita da membri della Società Italiana di Alcolologia, dell'Istituto Superiore di Sanità, del Ministero della Sanità e dell'Istituto Nazionale di Statistica, che ha messo a punto una metodologia volta a stimare la mortalità e la morbosità attribuibile al consumo di alcol ed ha applicato tale metodologia al contesto italiano.

Come già detto, l'approccio qui proposto consiste nel desumere la MAA dalle due quantità che la compongono ed in particolare dalle stime dei RR riportati da studi di epidemiologia analitica e dai consumi italiani. Il problema è reso particolarmente complesso dal fatto che nessuna delle quantità in esame è automaticamente nota ed è quindi stato necessario un lungo e complesso lavoro di ricostruzione del quadro epidemiologico che il presente rapporto descrive nel dettaglio.

In particolare, il presente rapporto è articolato come qui di seguito descritto.

1. Stima del consumo medio *pro capite* della popolazione italiana dal 1985 al 1994 (cfr. cap. 2) considerando, tra le numerose agenzie e fonti informative, quelle che maggiormente soddisfano predefiniti criteri di attendibilità.
2. Stima della prevalenza di bevitori nella popolazione italiana dal 1985 al 1994 (cfr. cap. 3), utilizzando un modello di regressione non lineare in grado di informare sulla prevalenza di bevitori oltre una data quantità di alcol in una popolazione sulla base del consumo medio *pro capite* di alcol della popolazione stessa.
3. Stime delle relazioni dose-risposta tra livelli di consumo alcolico e rischio relativo di alcune condizioni alcol-correlate (cfr. cap. 4). I parametri delle corrispondenti funzioni sono state stimate mediante un approccio meta-analitico che considera gli studi di epidemiologia analitica che riportano dati sull'argomento.
4. Stime delle frazioni alcol-attribuibili e prevenibili dal consumo di alcol in Italia dal 1985 al 1994 (cfr. cap 5) sulla base della proporzione di bevitori (punto 2) e dei rischi relativi (punto 3) desunti dalle precedenti fasi dello studio.
5. Stima della proporzione di decessi causati ed evitati dal consumo di alcol in Italia (cfr. cap. 5) applicando le frazioni alcol-attribuibili e prevenibili (punto 4) al numero di decessi per le condizioni alcol-correlate qui considerate verificatisi in Italia durante il periodo 1985-1994.
6. Confronto tra alcune strategie di intervento sulla riduzione degli effetti negativi dell'alcol in Italia nelle prossime decadi (cfr. cap. 6).

[← back](#)

3. QUANTI ITALIANI BEVONO?

PREVALENZA DI BEVITORI, ITALIA 1985-1994

3.1. INTRODUZIONE

Il consumo medio *pro capite* di alcol (m) in una data popolazione non è direttamente informativo sulla distribuzione del consumo tra gli individui di quella popolazione. Questo implica che due popolazioni caratterizzate da uguale m , potrebbero differire per la prevalenza di “forti” bevitori. Analogamente, il declino nel tempo di m di una certa intensità, potrebbe essere accompagnata da un declino della proporzione di forti bevitori di diversa intensità.

L’incertezza sulla relazione tra m e distribuzione del consumo, ha pesanti implicazioni epidemiologiche e di sanità pubblica.

Numerosi autori hanno riportato una forte associazione positiva tra m e intensità dei problemi alcol correlati (Brunn, 1975; Schmidt, 1977; Skog, 1980b; Rush, 1986; Smart, 1987; Mann, 1988). D’altro canto, esiste tuttora discordanza sulla relazione tra l’andamento di m e quello della mortalità per cirrosi epatica (Smart, 1987 e 1988; Mann, 1991). È stato recentemente riportato che il periodo di latenza tra l’andamento di m e quello della mortalità per cirrosi è caratterizzato da una forte variabilità nei paesi europei (Corrao, 1997a, 1997b, 1998b). Ciò potrebbe essere dovuto a differenze nel tempo e nello spazio della relazione tra m e prevalenza di forti bevitori.

Il piano di azione europeo sull’alcol, approvato nel 1984 da tutti gli Stati membri dell’Organizzazione Mondiale della Sanità, ha stabilito che nei paesi europei m dovrebbe ridursi del 25% entro l’anno 2000 (World Health Organisation, 1984). Pur tenendo conto dell’elevato grado di incertezza sull’attendibilità delle fonti ufficiali (cfr cap. 2), è stato osservato che dal 1985 al 1994 nella popolazione di età superiore a 15 anni m si è ridotto del 15% in Europa e del 19% in Italia (Corrao, 1997a). In assenza di un piano organico di valutazione, non è direttamente valutabile l’impatto di tale riduzione sulla salute della popolazione europea.

Ne deriva che, sia sul versante epidemiologico che su quello della sanità pubblica, il monitoraggio dei consumi di alcol dovrebbe essere effettuato considerando la prevalenza di bevitori di ogni dose di alcol, piuttosto che m .

Purtroppo, disponiamo di pochi dati sulla distribuzione del consumo nella popolazione italiana. Tra le periodiche rilevazioni campionarie dell’ISTAT, solo l’indagine statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari del 1983 (Istituto Centrale di Statistica, 1986) e l’indagine multiscopo del 1996 (dati non pubblicati) hanno indagato sul consumo di vino, birra e liquori. Nelle altre indagini è stato considerato il consumo di vino e birra, ma non di liquori. D’altro canto, le indagini sui consumi delle famiglie, pur considerando i tre tipi di bevande, si riferiscono ai soli consumi famigliari (cfr. par. 2.3.).

In tali condizioni, l’unico approccio percorribile per ottenere informazioni sulla distribuzione del consumo nella popolazione italiana, è quello di esplorare la possibilità di stimare la prevalenza di

bevitori da m . In altri termini ci si chiede se la prevalenza di bevitori oltre una certa quantità di alcol in una data popolazione sia funzione di m di quella popolazione. Tale problema è stato originariamente affrontato da Ledermann (1956) e successivamente da Skog (1985). Qui di seguito verranno sinteticamente esposte le due teorie valutandone l'adattabilità alla situazione italiana.

3.2. LA TEORIA DI LEDERMANN

Ledermann (1956) osservò che il consumo di alcol in una popolazione è caratterizzato da una forte variabilità tra gli individui della popolazione stessa ed ipotizzò che tale variabilità possa essere descritta matematicamente da una distribuzione log-normale. Questo equivale a postulare che il consumo di ogni popolazione potrebbe essere descritto da una distribuzione normale utilizzando una scala logaritmica del consumo e che nella scala originale, il consumo di alcol ha una forte asimmetria a destra. Inoltre, Ledermann ipotizzò che i due parametri della distribuzione log-normale siano l'uno funzione dell'altro. Questo implica che la varianza della distribuzione possa essere predetta dalla sua media. Come conseguenza, visto che il consumo medio è noto, è possibile stimare la varianza e, quindi, anche il numero di bevitori ad ogni livello di consumo.

La teoria di Ledermann è stata messa in discussione. Sebbene, come confermato da numerose indagini campionarie, la distribuzione del consumo risulti costantemente caratterizzata da forte asimmetria a destra, non sembra avere ben definibili proprietà matematiche. Inoltre, la varianza osservata della distribuzione si è spesso rivelata piuttosto diversa da quella predetta dal modello di Ledermann (Skog, 1980a). Ciononostante, un certo grado di regolarità delle distribuzioni empiriche è stato riportato (Skog, 1986). Il fatto che tale regolarità non sia adeguatamente descrivibile dal modello di Ledermann, suggerisce di esplorare approcci alternativi.

3.3. LA TEORIA DI SKOG

Piuttosto che postulare una legge che descriva la distribuzione dei consumi, Skog (1985) formulò due ipotesi sul comportamento alcolico degli individui di una popolazione. Innanzitutto, ipotizzò che i fattori biologici, fisiologici ed ambientali che influenzano il comportamento alcolico di un individuo si combinano moltiplicativamente nel determinare il comportamento stesso.

In secondo luogo, Skog postulò che la "cultura alcolica" di una popolazione non dovrebbe essere concepita come un aggregato di culture individuali indipendenti, bensì come un sistema altamente organizzato nel quale il comportamento di un individuo influenza quello degli altri della sua rete sociale, instaurando in tal modo meccanismi informali di controllo del comportamento alcolico. Ciò comporta che i cambiamenti del consumo medio *pro capite* in una popolazione dovrebbero essere la risultante dei cambiamenti delle abitudini alcoliche di tutti gli individui di quella popolazione; l'interdipendenza dei comportamenti alcolici, suggerisce che i cambiamenti dovrebbero verificarsi, sebbene con diversa intensità, a tutti i livelli di consumo.

Oltre a solide basi teoriche, le ipotesi sono state saggiate empiricamente. È stato dimostrato che l'associazione tra i fattori conosciuti che influenzano il comportamento alcolico e il consumo di alcol può essere adeguatamente descritta da un modello moltiplicativo (Skog, 1986). Inoltre, è stata osservata una forte correlazione tra il comportamento alcolico di un individuo e quello dei suoi genitori e fratelli (Sorosial, 1976). Infine, è stato riportato che il comportamento alcolico all'interno di un gruppo risulta più omogeneo rispetto a quello tra gruppi sociali (Alexander, 1964).

Da tali ipotesi Skog dedusse un modello di predizione della distribuzione dei consumi in una popolazione così formulato:

$$P_x(m) = \frac{g m^d}{1 + g m^d} \quad (3.1)$$

dove $P_x(m)$ è la proporzione attesa di persone che bevono più della quantità x di alcol che dipende unicamente dal consumo medio *pro capite* (m), e γ e δ sono i parametri ignoti del modello che dipendono dalla quantità x considerata.

Skog verificò empiricamente l'adeguatezza del modello utilizzando i dati sulle distribuzioni dei consumi di alcol di 21 popolazioni generali ricavati da altrettante indagini campionarie (Skog, 1985). Tali popolazioni risultavano caratterizzate da ampia variabilità sia in termini quantitativi (livello medio e distribuzione del consumo) sia in riferimento alla "cultura alcolica". I risultati confermarono che l'approccio ora descritto sembra adeguato a descrivere la relazione tra consumo medio pro-capite e distribuzione del consumo.

3.4. APPLICAZIONE DEL MODELLO DI SKOG AI DATI ITALIANI

Al fine di valutare se la teoria di Skog si adatta alla distribuzione del consumo di alcol della popolazione italiana, sono stati utilizzati i dati desunti dalle indagini campionarie ISTAT del 1983 (Istituto Centrale di Statistica, 1986) e 1996 (dati non pubblicati) disaggregate a livello regionale. Il modello è stato interpolato ai 40 punti empirici ognuno dei quali ha per coordinate il consumo medio pro-capite del campione di popolazione di una regione in un certo anno (1983 o 1996) e la prevalenza di individui residenti in regione in quell'anno che ha dichiarato un consumo superiore a una certa quantità di alcol (prevalenza osservata). Per ogni livello di consumo i parametri del modello sono stati stimati mediante il metodo dei minimi quadrati utilizzando la procedura *NLIN* (Non LINear regression) del package SAS (SAS Institute Inc., 1988b).

La figura 3.1 riporta la relazione tra consumo medio pro-capite e prevalenza di bevitori ($P_x(m)$ per $x > 0$ g/die) separatamente negli uomini e nelle donne. Negli uomini, ad una forte variabilità di m (compreso tra 18 e 64 g/die) corrisponde una debole variabilità della prevalenza di bevitori (compresa tra 72 e 82%). I punti empirici sembrano cogliere sufficientemente bene il fenomeno. Le stime dei parametri del modello risultano $\gamma = 0.237$ e $\delta = 0.846$. Ciò comporta che con un consumo medio *pro capite* di alcol quale quello stimato per la popolazione maschile italiana di età superiore a 15 anni nel 1985 (47.2 g/die; cfr tabella 2.21), ci si attende (sostituendo i valori dei parametri al

modello 3.1) una prevalenza di bevitori dell'86% (prevalenza attesa). Nel 1994, ad un consumo ridotto del 16% (38.9 g/die; cfr tabella 2.21), ci si attende una prevalenza di bevitori ridotta di solo il 2% (prevalenza attesa 84%). Analogamente nelle donne, ad una forte variabilità di m (compreso tra 3 e 23 g/die) corrisponde una più debole variabilità della prevalenza di bevitori (compresa tra 35 e 71%). Le stime dei parametri del modello risultano $\gamma = 0.327$ e $\delta = 0.567$. Ciò comporta che con un consumo medio *pro capite* di alcol quale quello stimato per la popolazione femminile italiana di età superiore a 15 anni nel 1985 (14.3 g/die; cfr tabella 2.21), ci si attende una prevalenza di bevitrice del 60%. Nel 1994, ad un consumo ridotto del 31% (9.9 g/die; cfr tabella 2.21), ci si attende una prevalenza di bevitori ridotta del solo 9% (prevalenza attesa 55%).

Le figure 3.2 – 3.4 riportano la relazione tra consumo medio pro-capite e prevalenza di bevitori oltre 25 (figura 3.2), 50 (figura 3.3) e 75 (figura 3.4) g/die separatamente negli uomini e nelle donne. Si osservi la figura 3.4. Negli uomini, alla già descritta forte variabilità di m , corrisponde una ancor più forte variabilità della prevalenza osservata di forti bevitori (compresa tra 4 e 36%). Le stime dei parametri del modello risultano $\gamma = 5 \cdot 10^{-5}$ e $\delta = 2.230$. Ciò comporta che con un consumo medio *pro capite* di alcol quale quello stimato per la popolazione italiana di età superiore a 15 anni nel 1985, ci si attende una prevalenza di bevitori di più di 75 g/die del 23%. Nel 1994, ad un consumo ridotto del 16%, ci si attende una prevalenza di bevitori ridotta del 27% (prevalenza attesa 16%). Analogamente nelle donne, alla già ricordata forte variabilità di m , corrisponde una ancor più forte variabilità della prevalenza osservata di forti bevitrice (compresa tra 0.01 e 3.5%). Le stime dei parametri del modello risultano $\gamma = 4.6 \cdot 10^{-4}$ e $\delta = 1.317$. Ciò comporta che con un consumo medio *pro capite* di alcol quale quello stimato per la popolazione femminile italiana di età superiore a 15 anni nel 1985, ci si attende una prevalenza di bevitrice dell'1.6%. Nel 1994, ad un consumo ridotto del 31%, ci si attende una prevalenza di forti bevitrice ridotta del 39% (prevalenza attesa 0.9%).

Tali risultati suggeriscono che l'impatto dei cambiamenti del consumo medio pro-capite sulla prevalenza di bevitori tenda ad aumentare con l'aumentare del limite di consumo alcolico considerato per definire la categoria dei bevitori. Così, ad una riduzione del consumo medio anche di notevole intensità, quale quella registrata in Italia, dovrebbe corrispondere una ancor più intensa riduzione della prevalenza di "forti" bevitori e una più debole riduzione di non bevitori.

3.5. VERIFICA DELLA GENERALIZZABILITÀ DELLE STIME

La prevalenza di bevitori osservata nelle sei indagini campionarie italiane già descritte nel precedente capitolo (cfr par 2.4) è stata confrontata con quella attesa calcolata sostituendo al modello di Skog i valori dei parametri ottenuti interpolando il modello ai dati regionali del 1983 e 1996 (cfr. par. 3.4) e i consumi medi *pro capite* desunti dalle indagini stesse.

La tabella 3.1. riporta i risultati di tali confronti separatamente per gli uomini e per le donne. Come atteso, tra le sei indagini campionarie, le due dell'ISTAT riportano prevalenze sovrapponibili a quelle attese. Ciò è dovuto al fatto che i parametri del modello sono stati stimati utilizzando i dati di queste

indagini. Il modello, inoltre, ha mostrato una buona capacità predittiva delle prevalenze osservate nello studio MICOL. Viceversa, la tabella mostra ampie divergenze tra i valori osservati dalle indagini DOXA e INN e le rispettive prevalenze attese. In particolare tali indagini tendono ad osservare prevalenze di bevitori e di ‘forti’ bevitori sistematicamente più basse rispetto a quelle attese. Noi ipotizziamo che tali risultati potrebbero essere spiegati dalle diverse modalità di raccolta delle informazioni sulle abitudini alcoliche che, nel caso dell’ISTAT e del MICOL, si riferiscono al consumo abituale mentre nel caso della DOXA e dell’INN, al consumo del giorno o della settimana precedente l’intervista. Ciò suggerisce che il modello di Skog è in grado di cogliere in modo adeguato la relazione tra media e prevalenza riferite al consumo usuale ma non a quello del giorno precedente. D’altro canto, non è difficile immaginare che quest’ultimo, condizionato com’è da forti componenti casuali di variabilità individuale (si pensi ad esempio al fatto che il giorno precedente l’intervista ben difficilmente è l’espressione delle abitudini medie –o abituali- di un individuo), poco si presta ad essere colto da un modello.

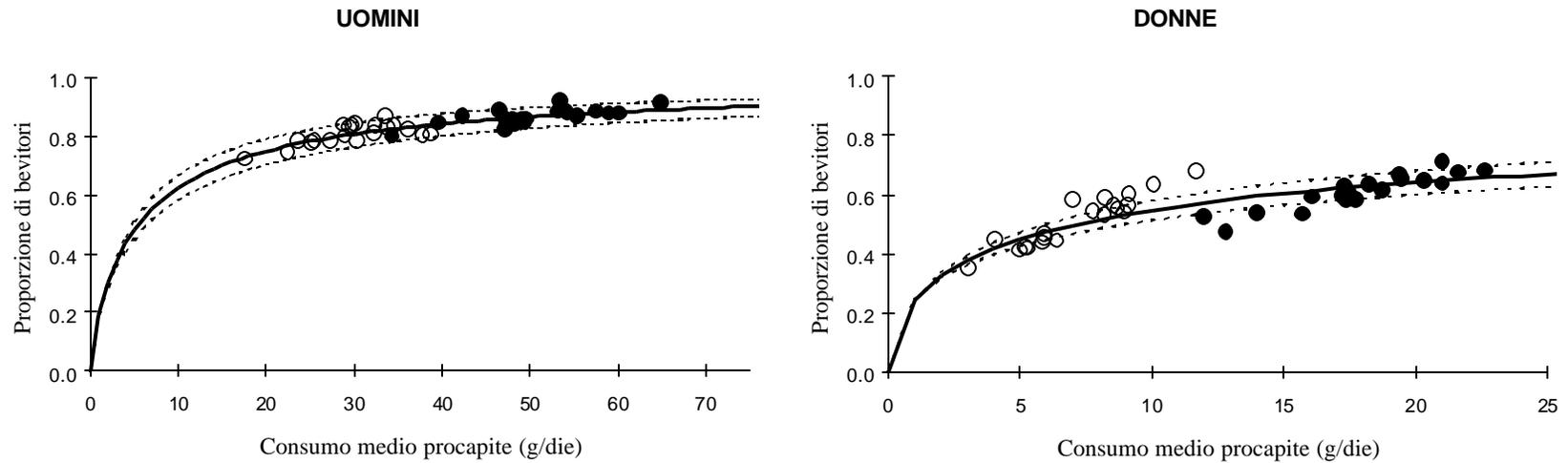
3.6. STIMA DELLA PREVALENZA DI BEVITORI IN ITALIA

I risultati sopra esposti offrono sufficienti evidenze circa l’adattabilità del modello di Skog ai consumi caratteristici della “cultura” alcolica italiana. Essi inoltre suggeriscono che i parametri stimati interpolando il modello ai dati regionali ricavati dalle indagini ISTAT del 1983 e 1996, potrebbero essere adeguatamente utilizzati per ricavare informazioni sulla distribuzione dei consumi nel periodo considerato dal seguente rapporto (1985-1994).

A tal fine, sostituendo al modello di Skog i valori dei parametri e le stime GESIA dei consumi medi *pro capite* in Italia dal 1985 al 1994 (cfr par 2.5 e tabella 2.21), sono state stimate le prevalenze di bevitori a diversi livelli di consumo per ogni anno considerato separatamente negli uomini e nelle donne. La tabella 3.2 e la figura 3.5. riportano i relativi risultati. Come ipotizzato (cfr. par. 3.4), ad una diminuzione del consumo medio *pro capite* del 16% negli uomini e del 31% nelle donne, corrisponde una riduzione della proporzione di bevitori di qualsiasi dose di alcol di minore intensità (-2% negli uomini e -9% nelle donne) e una più forte riduzione dei bevitori di più di 75 g/die (-27% negli uomini e -39% nelle donne).

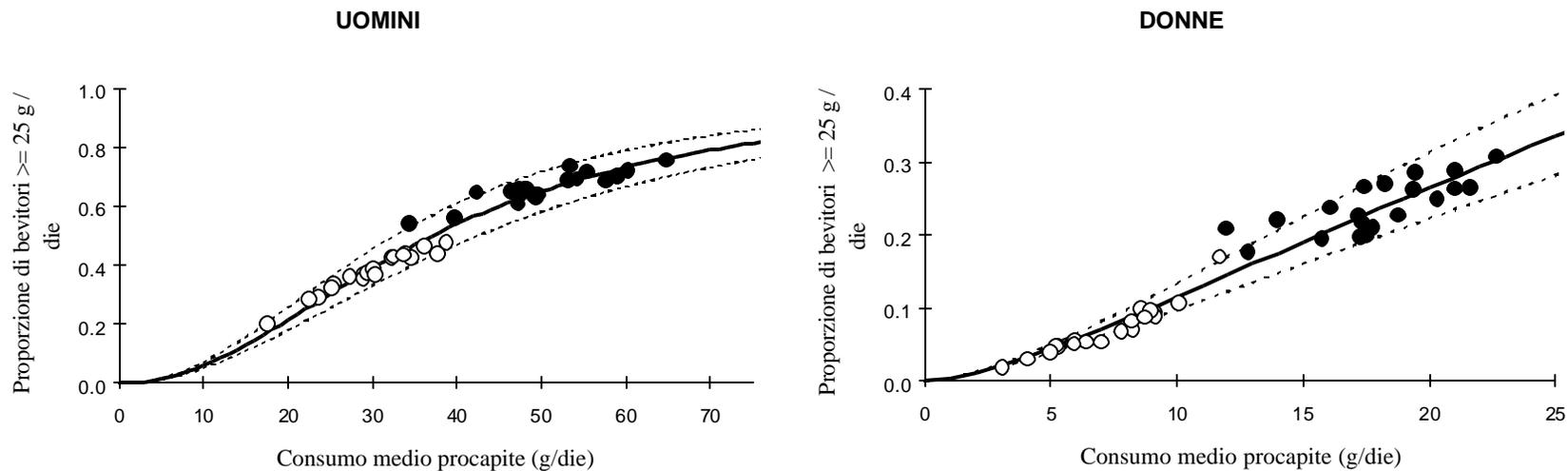
I dati riferiti alle singole regioni sono riportati in allegato al presente rapporto.

Figura 3.1. Relazione tra consumo medio pro-capite di alcol e prevalenza di bevitori nella popolazione maschile e femminile italiana di età superiore o uguale a 15 anni. In figura sono riportati i valori regionali osservati dalle indagini campionarie ISTAT del 1983 (cerchi pieni) e 1996 (cerchi aperti), i valori attesi interpolando il modello di Skog (linea continua) e i relativi intervalli di confidenza al 95% (linee tratteggiate).



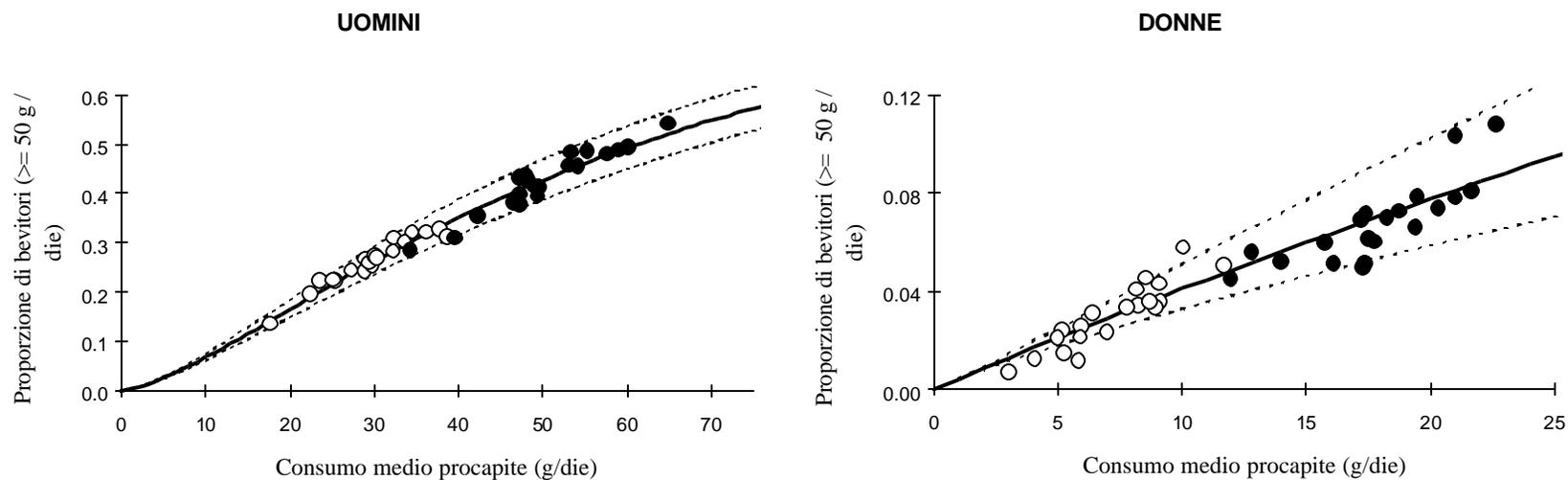
Dati 1983: ISTAT : Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n°1, Roma. Dati 1996 forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996.

Figura 3.2. Relazione tra consumo medio pro-capite di alcol e prevalenza di bevitori di più di 25 g/die nella popolazione maschile e femminile italiana di età superiore o uguale a 15 anni. In figura sono riportati i valori regionali osservati dalle indagini campionarie ISTAT del 1983 (cerchi aperti) e 1996 (cerchi pieni), i valori attesi interpolando il modello di Skog (linea continua) e i relativi intervalli di confidenza al 95% (linee tratteggiate).



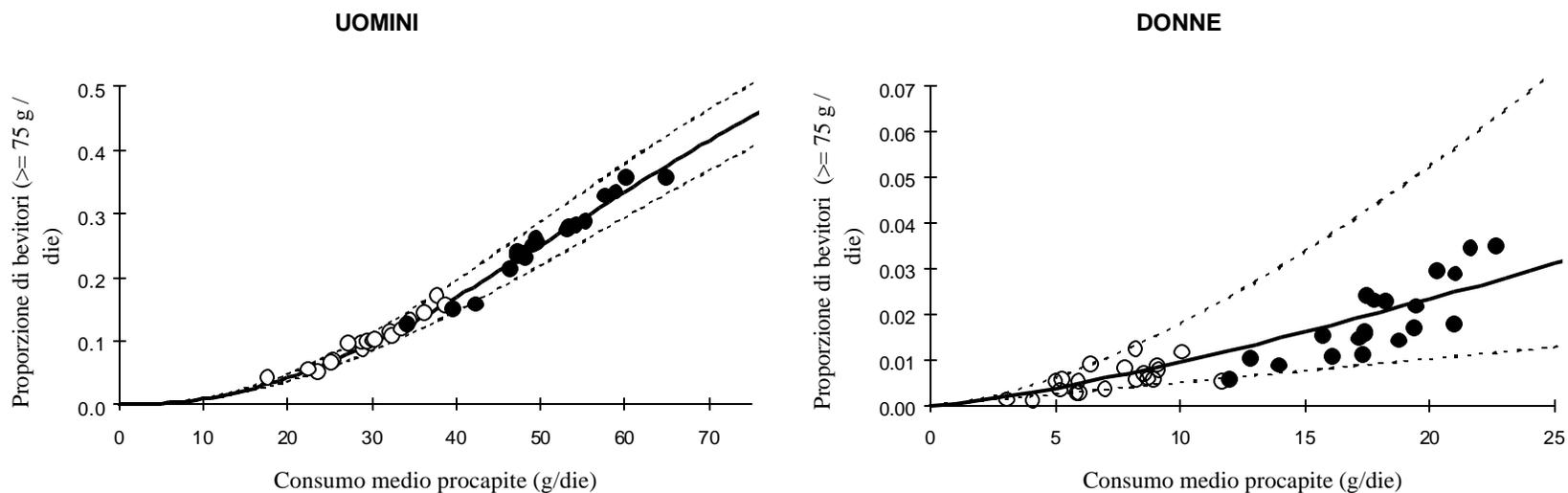
Dati 1983: ISTAT: Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n° 1, Roma. Dati 1996: dati forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996.

Figura 3.3. Relazione tra consumo medio pro-capite di alcol e prevalenza di bevitori di più di 50 g/die nella popolazione maschile e femminile italiana di età superiore o uguale a 15 anni. In figura sono riportati i valori regionali osservati dalle indagini campionarie ISTAT del 1983 (cerchi aperti) e 1996 (cerchi pieni), i valori attesi interpolando il modello di Skog (linea continua) e i relativi intervalli di confidenza al 95% (linee tratteggiate).



Dati 1983: ISTAT: Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n° 1, Roma. Dati 1996: dati forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996.

Figura 3.4. Relazione tra consumo medio pro-capite di alcol e prevalenza di bevitori di più di 75 g/die nella popolazione maschile e femminile italiana di età superiore o uguale a 15 anni. In figura sono riportati i valori regionali osservati dalle indagini campionarie ISTAT del 1983 (cerchi aperti) e 1996 (cerchi pieni), i valori attesi interpolando il modello di Skog (linea continua) e i relativi intervalli di confidenza al 95% (linee tratteggiate).



Dati 1983: ISTAT: Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n° 1, Roma. Dati 1996: dati forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996.

Tabella 3.1. Confronto tra prevalenze osservate da alcune indagini campionarie e le corrispondenti prevalenze attese sulla base dei parametri del modello di Skog.

UOMINI

	Parametri (b)		Indagini campionarie (a)											
			ISTAT 1983		MICOL 1984-1987		DOXA 1993		INN 1995		ISTAT 1996		DOXA 1997	
			O	A	O	A	O	A	O	A	O	A	O	A
γ	δ	(c)	(IC 95 %) (d)	(c)	(IC 95 %) (d)	(c)	(IC 95 %) (d)	(c)	(IC 95 %) (d)	(c)	(IC 95 %) (d)	(c)	(IC 95 %) (d)	
P	0.23669	0.84634	85.5	86.4 (82.5-89.6)	84.8	85.5 (81.5-88.8)	62.2	76.7 (72.1-80.8)	78.9	75.5 (70.9-79.6)	80.3	79.9 (75.4-83.7)	61.3	73.9 (69.2-78.0)
P ₂₅	0.00052	2.09461	64.5	64.1 (57.0-70.7)	59.8	59.8 (52.6-66.6)	30.8	26.0 (21.7-30.9)	35.4	22.9 (19.0-27.3)	35.4	35.7 (30.0-41.7)	25.5	19.4 (16.1-23.1)
P ₅₀	0.00260	1.44666	40.9	41.9 (37.9-46.0)	31.9	38.9 (35.1-42.8)	11.0	19.0 (17.0-21.1)	10.3	17.3 (15.5-19.2)	24.5	24.3 (21.8-27.0)	7.4	15.3 (13.7-17.0)
P ₇₅	0.00005	2.23013	24.4	24.2 (21.0-27.7)	24.8	20.8 (18.0-23.9)	3.1	5.3 (4.7- 6.1)	3.2	4.5 (3.9- 5.1)	8.7	8.4 (7.3-9.7)	1.6	3.6 (3.2- 4.1)
<i>Media pro capite (g/die)</i>			48.9		44.8		22.5		20.7		28		18.8	

DONNE

	Parametri (b)		Indagini campionarie (a)											
			ISTAT 1983		MICOL 1984-1987		DOXA 1993		INN 1995		ISTAT 1996		DOXA 1997	
	γ	δ	O (c)	A (IC 95 %) (d)	O (c)	A (IC 95 %) (d)	O (c)	A (IC 95 %) (d)	O (c)	A (IC 95 %) (d)	O (c)	A (IC 95 %) (d)	O (c)	A (IC 95 %) (d)
P	0.32708	0.56704	60.9	62.7 (58.7-66.6)	48.9	57.6 (54.0-61.1)	34.9	50.6 (47.7-53.6)	62.9	51.1 (48.1-54.0)	50.3	49.6 (46.8-52.5)	38.0	48.0 (45.4-50.7)
P ₂₅	0.00426	1.48292	24.1	23.6 (19.8-27.9)	10.7	15.0 (12.6-17.6)	5.0	7.8 (6.7- 9.0)	10.3	8.1 (7.0- 9.4)	6.4	7.1 (6.1- 8.1)	3.5	6.1 (5.3- 6.9)
P ₅₀	0.00451	0.97691	6.7	7.1 (5.4- 9.2)	1.9	5.0 (3.9- 6.3)	1.0	3.1 (2.6- 3.8)	1.1	3.2 (2.6- 3.9)	3.0	2.9 (2.4- 3.5)	0.4	2.6 (2.2- 3.1)
P ₇₅	0.00046	1.31696	2.0	2.0 (0.9- 4.5)	1.1	1.2 (0.6- 2.5)	0.3	0.7 (0.4- 1.1)	0.2	0.7 (0.4- 1.2)	0.6	0.6 (0.3- 1.0)	0.1	0.5 (0.3- 0.9)
<i>Media pro capite (g/die)</i>			18.0		12.3		7.5		7.7		7.0		6.3	

(a) Elaborazioni personali utilizzando i dati forniti dalle seguenti fonti: Dati 1983: Istat: Indagine Statistica sulle condizioni di salute della popolazione e sul ricorso ai servizi sanitari. Note e relazioni, anno 1986, n° 1, Roma. Dati 1996: dati forniti dalla Direzione centrale delle Statistiche su Popolazione e Territorio e riferiti all'indagine Multiscopo sulle Famiglie, 1996; Multicentrica Italiana sulle Colelitiasi. Si veda riferimento: Attili AF, Carulli N, Roda E, *et al.* Epidemiology of gallstone disease in Italy: prevalence data of the multicenter italian study on cholelithiasis (M.I.COL.). Am J Epidemiol 1995; 141: 158-65; Indagine effettuata dall'istituto Doxa per incarico dell'Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. Si vedano riferimenti: Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. II indagine nazionale Doxa. Gli Italiani e l'Alcool. Consumi, tendenze e atteggiamenti. Otet Edizioni, Roma, 1994. Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol. III indagine nazionale Doxa. Gli Italiani e l'Alcool. Consumi, tendenze e atteggiamenti. Vignola Edizioni, Roma, 1998; Indagine effettuata dall'Istituto Nazionale della Nutrizione. Dati forniti dall'Unità di Statistica ed Economia Alimentare.

(b) Parametri della funzione di Skog (cfr equazione 3.1 paragrafo 3.3)

(c) Prevalenza (%) osservata

(d) Prevalenza attesa (e corrispondente intervallo di confidenza al 95%)

Tabella 3.2. Andamento della disponibilità media *pro capite* (m) e della prevalenza di bevitori (P_0), di bevitori di più di 25 g/die (P_{25}), di bevitori di più di 50 g/die (P_{50}) e di bevitori di più di 75 g/die (P_{75}) nella popolazione italiana di età superiore a 15 anni dal 1985 al 1994.

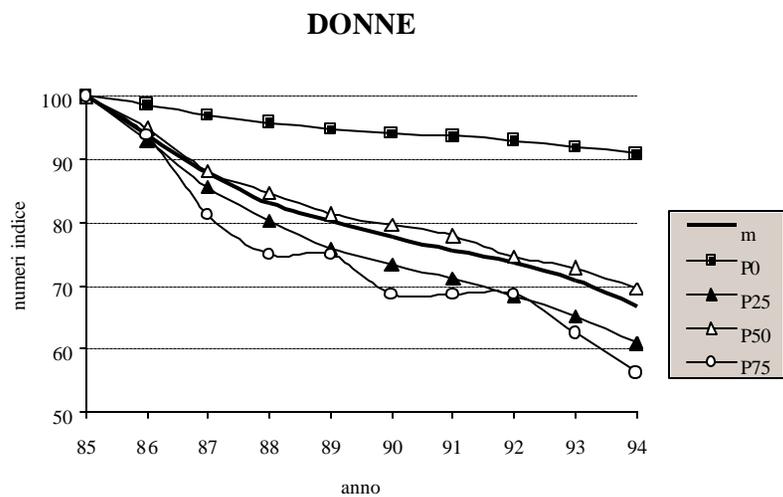
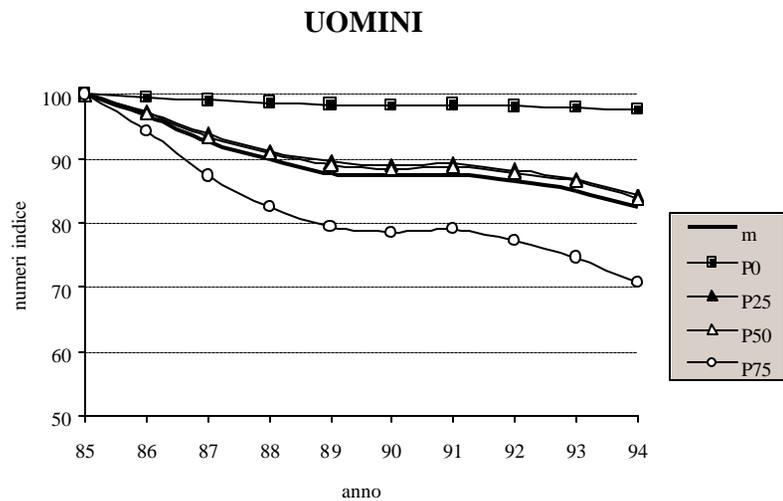
UOMINI					
ANNO	CONSUMO MEDIO				
	(G/DIE)	P_0 (%)	P_{25} (%)	P_{50} (%)	P_{75} (%)
1985	47.2	86.1	62.5	40.7	22.8
1986	45.6	85.7	60.8	39.5	21.5
1987	43.7	85.3	58.6	38.0	19.9
1988	42.4	85.0	57.0	37.0	18.8
1989	41.4	84.7	55.9	36.2	18.1
1990	41.2	84.6	55.6	36.0	17.9
1991	41.3	84.7	55.7	36.1	18.0
1992	40.8	84.5	55.1	35.7	17.6
1993	40.1	84.34	54.2	35.2	17.0
1994	38.9	84.0	52.6	34.1	16.1
Diff. % 1985-94 *	-16	-2	-14	-14	-27

DONNE

ANNO	CONSUMO MEDIO				
	(G/DIE)	P ₀ (%)	P ₂₅ (%)	P ₅₀ (%)	P ₇₅ (%)
1985	14.8	60.1	18.7	5.9	1.6
1986	13.9	59.3	17.4	5.6	1.5
1987	13.0	58.3	16.0	5.2	1.3
1988	12.3	57.6	15.0	5.0	1.2
1989	11.9	57.0	14.2	4.8	1.2
1990	11.5	56.6	13.7	4.7	1.1
1991	11.2	56.3	13.3	4.6	1.1
1992	10.9	55.9	12.8	4.4	1.1
1993	10.5	55.3	12.2	4.3	1.0
1994	9.9	54.6	11.4	4.1	0.9
Diff. % 1985-94 *	-31	-9	-38	-29	-39

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Figura 3.5. Andamento dei numeri indice (base 1985 = 100) relativi alla disponibilità media *pro capite* (m), alla prevalenza di bevitori (P_0), di bevitori di più di 25 g/die (P_{25}), di più di 50 g/die (P_{50}) e di più di 75 g/die (P_{75}) nella popolazione italiana maschile e femminile di età superiore a 15 anni dal 1985 al 1994.



4. GLI EFFETTI DELL'ALCOL SUL RISCHIO DI MALATTIA:

UNO STUDIO DI META-ANALISI SULLE RELAZIONI DOSE-RISPOSTA TRA CONSUMO DI ALCOL E RISCHIO DI ALCUNE CONDIZIONI ALCOL-CORRELATE

4.1. Introduzione

Gli effetti dell'eccessivo consumo di alcol sulla salute sono stati ampiamente considerati dalla letteratura medica. Meno è stato scritto riguardo la relazione dose-risposta fra il consumo di ogni quantità di alcol e il rischio di malattia.

La letteratura epidemiologica spesso soffre, oltre che dei problemi comuni ad altri campi, anche delle difficoltà metodologiche nel misurare l'esposizione all'alcol (es.: calcolo dell'ammontare di alcol consumato da un soggetto durante la sua vita, difficoltà dello stesso a ricordarlo e la tendenza a dichiarare consumi minori di quelli effettivi) e nel prendere in considerazione i fattori di confondimento (es.: fumo, fattori nutrizionali e dietetici, infezioni virali, ecc....) (Verschuren, 1993). La letteratura epidemiologica, inoltre, non offre risultati consistenti su tre importanti questioni. Prima, esiste una dose soglia di consumo sotto la quale alcun rischio di malattia è evidenziabile o, addirittura, si realizza un effetto protettivo? Seconda, potrebbero certe caratteristiche degli studi, come ad esempio la loro qualità, la mancanza di controllo per i confondenti noti, la non adeguata misura del consumo di alcol, ecc...., condizionare la forma e la consistenza della relazione dose-risposta? Terza, esistono sufficienti evidenze sulla capacità di alcune caratteristiche dell'individuo, come ad esempio il genere e le modalità di consumo, nel modificare la forma e la consistenza della relazione dose-risposta?

Questo lavoro utilizza un approccio meta-analitico includendo gli studi caso-controllo e di coorte che hanno riportato la relazione tra consumo di alcol e rischio di sviluppare alcune malattie e condizioni comunemente considerate (o sospettate) essere causalmente associate con l'assunzione di alcol. Il principale scopo è quello di valutare la solidità delle evidenze fornite dalla letteratura epidemiologica sulla forma e sulla consistenza della relazione dose-risposta per ogni condizione alcol-correlata. Altri obiettivi sono: (a) fornire stime complessive dei parametri delle funzioni che descrivono le relazioni dose-risposta; (b) misurare l'eterogeneità tra gli studi; (c) valutare se alcune caratteristiche degli studi e degli individui spiegano una parte dell'eterogeneità; (d) valutare se esistono evidenze di distorsione da pubblicazione.

4.2. METODI

4.2.1. Condizioni indagate

Sono state considerate le seguenti condizioni: neoplasie maligne della bocca, della cavità orale e del faringe (ICD-9: 140-149), dell'esofago (150), del colon-retto (153, 154), del fegato (155), della laringe (161) e della mammella (174), ipertensione essenziale (401), malattie coronariche (410-414), malattie cerebrovascolari (430-438), ulcera gastrica e duodenale (531, 532), cirrosi e altre malattie croniche del fegato (571), pancreatite cronica (577.1) e traumatismi e avvelenamenti (800-999). All'interno di ogni condizione, quando possibile, sono state considerate due o più sottocategorie (specifici siti di cancro, ictus ischemico ed emorragico, siti di ulcera, cirrosi e altre malattie croniche del fegato e specifiche cause violente).

4.2.2. Strategia di ricerca della letteratura

Per ognuna di queste condizioni è stata effettuata una ricerca *MEDLINE* della letteratura dal 1966 al 1998, prestando attenzione anche a tutti i riferimenti contenuti negli articoli recuperati. Inoltre sono stati considerati gli articoli citati da altre banche bibliografiche disponibili presso l'Università di Milano (*Current Contents* dal 1996, *EMBASE* dal 1980, *CAB Abstracts* dal 1973 e *Core Biomedical Collection* dal 1993).

Per ognuna delle condizioni sopra riportate, il processo di ricerca è consistito nel combinare le parole-chiave 'alcohol consumption', 'relative risk' e la 'specifica condizione'. Tali parole-chiave sono state esplose nella ricerca così da includere tutti gli articoli che pur indagando sullo stesso argomento riportano lo stesso termine in diverse forme (per esempio 'alcohol consumption and alcohol intake', 'relative risk, risk ratio and odds ratio', 'cancer and malignant neoplasm' o 'cerebrovascular disease and stroke').

Ogni pubblicazione identificata da questo procedimento è stata presa in considerazione e inserita nell'analisi se soddisfaceva i seguenti criteri: (a) lo studio era condotto con un disegno retrospettivo (caso-controllo) o prospettico (di coorte) e pubblicato in forma di articolo originale; gli studi ecologici e quelli di prevalenza, i riassunti, le lettere e gli editoriali non sono stati considerati; (b) i risultati venivano espressi direttamente in forma di odds ratio, rapporto tra rischi o rischio relativo in relazione ad almeno tre livelli di consumo; (c) riportava il numero di casi e di non casi per ogni livello di esposizione. Qualora i risultati di uno studio fossero stati pubblicati più di una volta, veniva incluso nell'analisi solo il più recente e/o completo.

Il processo di ricerca ha inoltre previsto la verifica della completezza della ricerca automatica confrontandola con quella ottenuta dalla ricerca manuale di articoli: (a) pubblicati sulle più rilevanti riviste di epidemiologia (*Epidemiological Review*, *American Journal of Epidemiology*, *Epidemiology*, *Journal of Clinical Epidemiology*, *International Journal of Epidemiology*, *Journal of Epidemiology and Community Health*, *European Journal of Epidemiology*, *Revue de Epidemiologie et de Santé Publique*, e *Annals of Epidemiology*) e di medicina generale ed interna (*New England Journal of Medicine*, *Lancet*, *Annals of Internal Medicine*, *Journal of American Medical Association* e *British Medical Journal*); (b) citati da revisioni generali (Baum-Baicker, 1985; Moore, 1986; Shaper, 1990; Marmot, 1991; Poikolainen, 1991 e 1998; Anderson, 1993; Ahlawat, 1994; Preedy, 1994; Srivastava, 1994; Rimm, 1995b e 1996b; Criqui, 1996; Kannel, 1996; Klatsky, 1996; Singh, 1996; Ashley, 1997; Cowie, 1997; Trichopoulou, 1997; de Groot, 1998) e meta-analisi (Longnecker, 1990b e 1994; Maclure, 1993; Burzynski, 1995; English, 1995; Holman, 1996; Corrao, 1998c; Fillmore 1998a e 1998b; Leino, 1998) pubblicate su questo argomento.

4.2.3. Valutazione delle caratteristiche degli studi

Tre lettori (VB, AZ e LR), all'oscuro del nome degli autori e dei risultati dell'articolo, hanno determinato indipendentemente l'uno dall'altro l'elegibilità di ogni studio.

Gli stessi lettori, hanno valutato la qualità dei singoli studi assegnando ad ognuno di essi un punteggio sulla base dei criteri prestabiliti. Tali criteri riguardavano il disegno dello studio (6 domande), i metodi di raccolta delle informazioni sul consumo di alcol (7 domande) e l'analisi dei dati (2 domande). Ad ogni domanda sono stati assegnati dei punteggi in base ad una specifica scala. Il punteggio più alto era assegnato quando veniva utilizzata una metodologia che diminuiva il più possibile il rischio di errori nei risultati; sommando i punti ottenuti da ogni singola domanda si otteneva il punteggio di qualità totale (indice di qualità). Il punteggio massimo raggiungibile da uno "studio ideale" era 21.

Discordanze nella decisione di inserire o meno un articolo da parte dei lettori, o nell'assegnare i punteggi di qualità, sono stati risolti in riunione.

4.2.4. Preparazione del data set

La preparazione dei dati originali per la meta-analisi consisteva in una procedura in tre fasi.

Innanzitutto, poiché fra gli studi vi era differenza nella scelta dell'unità di misura che esprime il consumo di alcol (grammi, millilitri, once o drink consumati ogni giorno, settimana, mese o anno), è stato scelto di usare i g/die come misura standard utilizzando le seguenti equivalenze: 0.8 g/millilitro, 28 g/oncia, 12.5 g/drink. I bevitori occasionali non sono stati considerati nell'analisi.

In una seconda fase, poiché i livelli di consumo erano spesso espressi in classi di valori, ad ogni classe è stata assegnata la dose corrispondente al valore centrale della sua ampiezza. Visto che la categoria dei consumi più elevata era spesso aperta, a questa è stata assegnata la stessa ampiezza della categoria precedente.

Infine, ogni misura di associazione fra i vari livelli di consumo, e il corrispondente intervallo di confidenza, è stata trasformata nel logaritmi del rischio relativo e nella corrispondente varianza.

4.2.5. Analisi dei dati

I dati così trasformati sono stati usati per ricavare le stime aggregate dell'effetto del consumo di alcol sul rischio relativo per ogni specifica condizione. Qui di seguito vengono brevemente descritti i metodi statistici usati nel lavoro. Il lettore interessato ad approfondire gli aspetti metodologici delle tecniche di meta-analisi in epidemiologia, può consultare gli articoli di Greenland (1987), Greenland e Longnecker (1992), Dickersin e Berlin (1992), Berlin (1993) e di Friedenreich (1993a).

L'analisi è stata condotta in tre fasi.

In una prima fase, con lo scopo di costruire una funzione aggregata della relazione tra consumo e rischio relativo, il seguente modello logit non lineare era interpolato includendo tutti i dati riportati da tutti gli articoli riferiti ad una specifica condizione (Greenland, 1987:

$$E(RR_j) = \exp(b_1 alc_{jk} + b_2 alc_{jk}^{1/2} + b_3 alc_{jk}^2 + b_4 alc_{jk}^3) \quad (4.1)$$

dove $E(RR_j)$ è il valore atteso dello stimatore del rischio relativo (RR_j) corrispondente al j -esimo livello di esposizione; alc_{jk} (con $j=1, \dots, J$ e $k=1, \dots, K$) è il j -esimo consumo di alcol riportato dal k -esimo studio; b_1 , b_2 , b_3 , e b_4 sono i coefficienti del termine lineare (alc), sotto radice quadrata ($alc^{1/2}$), quadratico (alc^2) e cubico (alc^3) del consumo. L'intercetta non era stimata nel modello visto che la categoria di riferimento era sempre caratterizzata da assenza di esposizione ($alc = 0$; astinenti) e conseguentemente da $RR=1$.

I coefficienti b esprimono la variazione del logaritmo del rischio relativo per ogni variazione unitaria (1 g/die) del consumo di alcol considerato nella forma originale (b_1), sotto forma di radice quadrata (b_2), nella forma quadratica (b_3) e in quella cubica (b_4). Così la funzione ottenuta dal modello 4.1 è in grado di identificare relazioni a forma di J o U o altre relazioni non lineari tra il livello di esposizione e il rischio relativo.

Per stimare i coefficienti b , sono stati affrontati due problemi principali. Primo, ogni RR_j è caratterizzato da un certo grado di precisione e conseguentemente nell'interpolare il modello 4.1 ogni osservazione è stata considerata con un peso uguale all'inverso della sua varianza (metodo dei minimi quadrati pesato per l'inverso della varianza noto come metodo *WLS*). Secondo, il metodo *WLS* assume implicitamente che all'interno di ogni studio, ogni RR_j sia indipendente dagli altri. Questo assunto è sistematicamente violato visto che gli RR_j sono calcolati rispetto a un'unica categoria di riferimento. In questo lavoro è stato usato l'algoritmo proposto da Greenland e Longnecker (1992) che consiste nel correggere le stime per la matrice di varianza/covarianza ottenuta dalla correlazione tra tutte le coppie dei logaritmi dei RR .

Visto che non è noto se tutti i quattro termini del consumo di alcol, o se solo alcuni di essi, siano associati al rischio relativo, è stata utilizzata la seguente procedura di selezione. Partendo dal modello completo (modello 4.1), è stato rimosso gerarchicamente un termine alla volta fino a quando la bontà di adattamento non peggiorava significativamente (strategia di selezione *backward*). In questo modo è stata scelta la funzione più parsimoniosa, ovvero con il minor numero di parametri in grado di descrivere adeguatamente la relazione di interesse.

Nelle situazioni in cui la funzione così ottenuta conteneva più di un termine, l'intervallo di confidenza del RR associato a uno specifico livello di esposizione è stato stimato mediante il metodo di Merkle (1983). In particolare, considerando che le stime dei parametri del modello 4.1 non sono indipendenti, il metodo consiste nel calcolare la matrice di varianza/covarianza dei coefficienti b del modello 4.1 e nello stimare la varianza del logaritmo del RR corretta dall'effetto della matrice stessa.

La bontà di adattamento dei modelli considerati è stata valutata mediante la devianza residua (D). La statistica D segue, sotto l'ipotesi nulla (il modello descrive perfettamente i dati), una distribuzione che asintoticamente tende a quella del chi-quadrato con un numero di gradi di libertà (gdl) pari alla differenza tra il numero totale di categorie di esposizione e il numero di parametri stimati. Il confronto tra due modelli, quando opportuno (ovvero quando i modelli sono gerarchici), è stato effettuato mediante la differenza tra le devianze dei modelli stessi (test del rapporto di verosimiglianza noto come LRT). Di nuovo, la statistica LRT segue, sotto l'ipotesi nulla (i due modelli hanno bontà di adattamento equivalente), una distribuzione che tende a quella del chi-quadrato con un numero di gdl pari alla differenza tra i gdl dei due modelli (McCullagh, 1988).

In una seconda fase, alcuni modelli di meta-regressione sono stati interpolati con lo scopo di identificare e di controllare l'effetto di alcune potenziali fonti di eterogeneità (Greenland, 1987 e 1992; Berlin, 1993). La forma generale di tali modelli è

$$E(RR_j) = \exp(\beta_1 alc_{jk} + \beta_2 alc_{jk}^{1/2} + \beta_3 alc_{jk}^2 + \beta_4 alc_{jk}^3 + \beta_5 (alc_{jk} \cdot z_k) + \beta_6 (alc_{jk}^{1/2} \cdot z_k) + \beta_7 (alc_{jk}^2 \cdot z_k) + \beta_8 (alc_{jk}^3 \cdot z_k)) \quad (4.2)$$

dove z_k è una covariata ottenuta indicizzando una caratteristica dello studio (ad esempio il suo disegno) o degli individui ai quali i rischi relativi sono riferiti (ad esempio il genere). Ogni termine di interazione stima l'effetto della covariata nel modificare l'effetto lineare ($alc \cdot z$), sotto radice ($alc^{1/2} \cdot z$), quadratico ($alc^2 \cdot z$) e cubico ($alc^3 \cdot z$) del consumo di alcol. Di nuovo, una procedura di selezione di tipo *backward* è stata utilizzata per la scelta della funzione più parsimoniosa in grado di descrivere la funzione del rischio relativo.

Sono stati considerati due tipi di covariate. Innanzitutto, sono stati stimati gli effetti di alcune caratteristiche degli studi connesse con la loro qualità. In particolare, è stato valutato se l'indice di qualità degli studi (cfr. par. 4.2.3), l'aggiustamento o meno delle stime dei rischi relativi per i confondenti noti, e, in alcuni casi, la definizione degli individui posti nella categoria di riferimento (astinenti o astemi) e l'esclusione o meno di individui malati dalla popolazione bersaglio, siano in grado di modificare gli effetti dell'alcol. Visto che ognuna di queste variabili è legata con l'attendibilità delle stime dei rischi relativi, in tutte le situazioni in cui tali caratteristiche sono risultate in grado di modificare l'effetto dell'alcol, è stata effettuata una selezione degli studi eleggibili in modo da includere solo quelli caratterizzati da maggiore qualità. Così, ad esempio, visto che il coefficiente relativo al termine di interazione tra indice di qualità e consumo di alcol è risultato spesso significativamente diverso da 0, solo gli studi caratterizzati da più elevato punteggio dell'indice di qualità sono stati considerati per stimare gli effetti delle altre covariate. Queste ultime sono rappresentate dall'area in cui lo studio è stato effettuato (distinguendo tra area mediterranea ed altre aree), dal disegno dello studio (caso-controllo o di coorte), dalla variabile di risposta considerata (casi incidenti o decesso) e dal genere.

Infine, nella terza fase, è stato affrontato il problema della distorsione da pubblicazione. Per distorsione da pubblicazione si intende un particolare tipo di errore sistematico, comune a molte meta-analisi, che si realizza ogniqualvolta i risultati di interesse indagati non giungono ad essere pubblicati a causa dei risultati dell'indagine stessa, oppure alcuni risultati di articoli pubblicati non vengono presentati perché non raggiungono la significatività statistica. In tali condizioni, includendo nella meta-analisi solo gli studi pubblicati, si ottengono stime aggregate potenzialmente distorte rispetto all'effetto reale di interesse.

Sono stati proposti numerosi metodi che tentano di indagare sulla presenza, sulla direzione e sulla dimensione di distorsioni da pubblicazione. Nel presente lavoro sono stati utilizzati due metodi.

Il primo consiste nella costruzione di un grafico a imbuto su scala logaritmica (noto come *funnel plot*) in cui ogni studio incluso è rappresentato da un punto che ha per coordinate il rischio relativo corrispondente a uno specifico livello di esposizione e la relativa precisione. Il rationale di questo metodo è che, in assenza di distorsione da pubblicazione, i rischi relativi dovrebbero distribuirsi simmetricamente intorno ai punti caratterizzati da più elevata precisione. Al contrario, evidenze di distorsione da pubblicazione emergono in presenza di asimmetria, tale che i risultati dei grandi studi (elevata precisione) differiscono sistematicamente da quelli dei piccoli studi (precisione limitata). In questo caso, infatti, è lecito sospettare che uno studio di piccole dimensioni, ma non uno di grandi dimensioni, venga pubblicato in base ai risultati del lavoro stesso (Light, 1984).

Il secondo metodo consiste nel misurare la simmetria del *funnel plot* mediante l'interpolazione di un modello lineare in cui la variabile dipendente è rappresentata dal rapporto tra il rischio relativo e il suo errore standard (deviata normale standardizzata) e quella indipendente dall'inverso dell'errore standard del rischio relativo (Egger, 1997). L'idea di base del metodo consiste nel fatto che in assenza di distorsione da pubblicazione (e quindi in presenza di *funnel plot* simmetrico), la retta interpolante dovrebbe passare per l'origine così da ottenere un'intercetta (a) nulla. Al contrario, in presenza di distorsione da pubblicazione (e quindi in presenza di *funnel plot* asimmetrico), la retta di regressione non passerà dall'origine. Il vantaggio di questo metodo è rappresentato dal fatto che è possibile saggiare statisticamente l'ipotesi nulla di simmetria ($a = 0$) costruendo l'intervallo di confidenza dell'intercetta. Se quest'ultimo contiene il valore nullo l'ipotesi di simmetria sarà accettata. Al contrario, evidenze statistiche di distorsione da pubblicazione emergono ogniqualvolta l'intervallo non contiene il valore nullo.

Tutte le elaborazioni sono state eseguite usando il pacchetto statistico SAS IML (1988a).

Per tutti i test di ipotesi è stato considerato un errore di primo tipo di 0.05 e conseguentemente gli intervalli di confidenza sono riferiti al 95%.

4.3. RISULTATI

4.3.1. Caratteristiche generali degli studi

I tre lettori hanno complessivamente estratto 598 articoli. Di questi 357 sono stati esclusi per le seguenti ragioni: venivano considerate solo due categorie di esposizione all'alcol (121 articoli); non riportavano il numero di casi e/o di non casi per ogni categoria di esposizione (130); non fornivano sufficienti informazioni per caratterizzare l'esposizione in g/die (100); consideravano risultati parziali successivamente riportati in forma completa in un articolo incluso nella meta-analisi (78).

Le principali caratteristiche dei rimanenti 241 studi inclusi è riportata in tabella 4.1. Nel complesso, gli studi hanno indagato su 167,236 casi riferiti a 13 condizioni e 11 sottocategorie. La maggior parte degli studi inclusi ha indagato gli effetti dell'alcol sul tumore della mammella (20%) e sulle malattie coronariche (21%) considerando il 25% e il 40% rispettivamente dei casi inclusi in tali categorie diagnostiche. Pochi studi hanno considerato le malattie croniche del fegato non cirrotiche (1 studio e 121 casi), la pancreatite cronica (2 e 247), l'ipertensione essenziale (3 e 5980), i suicidi (3 e 916) e il cancro della faringe (5 e 435). Circa un quinto degli studi ha indagato su popolazioni dell'area mediterranea. Comunque, nessuno studio riferito all'ipertensione, all'ictus ischemico ed emorragico, all'ulcera, ai suicidi e agli incidenti da traffico riferiti a popolazioni dell'area mediterranea è stato incluso. Circa un terzo degli studi è stato effettuato con un disegno di coorte. Nessuno studio prospettico riferito alle neoplasie della faringe e della laringe, alle malattie croniche del fegato non cirrotiche e alla pancreatite cronica è stato incluso. Il disegno di coorte, inoltre, è stato per lo più utilizzato per indagare sulle malattie coronariche e sulle cause violente. Circa un quinto degli studi ha indagato sui decessi come variabile di risposta.

Notevoli differenze del punteggio di qualità mediano riferito agli studi che hanno indagato sulle diverse condizioni sono state osservate. Gli studi che hanno indagato sulle neoplasie del fegato, sull'ipertensione, sulle malattie cerebrovascolari, sulla pancreatite cronica e sui traumatismi sono caratterizzati da un punteggio mediano più basso rispetto al punteggio mediano complessivo.

La tabella 4.2 riporta alcuni dettagli sull'indice di qualità nel complesso degli studi inclusi. Le principali cause di riduzione del punteggio ideale sono riferite al fatto che: (a) spesso non è nota la validità (o almeno la riproducibilità) del questionario, (b) quasi mai il questionario indaga sui tre fattori implicati nella misura dell'esposizione complessiva all'alcol (dose, frequenza, durata); (c) il questionario indaga spesso sul consumo al momento dell'intervista o in qualche periodo del passato ma, quasi mai, sull'intera vita degli individui intervistati. Altre cause di riduzione sono la mancata cecità degli intervistatori e la base dello studio che spesso non coincide con una ben definita popolazione bersaglio.

4 3.2. Alcuni dettagli sui risultati riferiti alle singole condizioni

Le tavole 4.1 – 4.13 riportano, per ogni condizione alcol-correlata, una sintesi dei risultati ottenuti. In particolare vengono riportate le caratteristiche degli studi inclusi (A), gli effetti dell'indice di qualità e dell'aggiustamento delle stime (B) e delle caratteristiche degli studi e degli individui (C) nel modificare l'effetto dell'alcol, la funzione del rischio relativo che più si adatta ad interpretare l'effetto dell'alcol nel complesso (D ed E) e per ogni strato della combinazione delle variabili che si comportano da modificatori di effetto (E) e i grafici a imbuto (F).

Neoplasie maligne della bocca, cavità orale e faringe (tavola 4.1). Sono stati nel complesso esaminati 58 articoli di cui 24 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che non sono state osservate differenze tra sottocategorie, i risultati si riferiscono all'intera condizione in esame. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 14 tendono a riportare una relazione più marcata, mentre nessun effetto significativo dell'aggiustamento delle stime per il fumo è stato osservato. Selezionando i 15 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, sono emersi significativi effetti dell'area (effetti più marcati nell'area mediterranea), del disegno (gli studi di coorte tendono a riportare relazioni più forti), della variabile di risposta (i decessi risultano più marcatamente associati al consumo) e, negli 8 articoli in cui l'effetto era valutabile, del genere (effetti più marcati nelle donne). La funzione del rischio relativo include il termine lineare, quello quadratico e quello cubico del consumo di alcol, oltre al termine di interazione tra area, genere ed effetto lineare del consumo. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Neoplasie maligne dell'esofago (tavola 4.2). Sono stati nel complesso esaminati 51 articoli di cui 28 sono stati inclusi nella meta-analisi. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 14 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto del fumo, tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Selezionando i 14 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, sono emersi significativi effetti dell'area (effetti più marcati nell'area mediterranea), del disegno (gli studi di coorte tendono a riportare relazioni più forti) e della variabile di risposta (i decessi risultano più marcatamente associati al consumo). La funzione del rischio relativo include il termine lineare e quello cubico del consumo di alcol, oltre che l'interazione tra area ed effetto lineare del consumo. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Significative evidenze di distorsione da pubblicazione sono infine emerse per tutte le dosi considerate. In particolare, visto che gli studi caratterizzati da bassa precisione tendono a riportare sistematicamente rischi relativi più elevati, si può ipotizzare una sovrastima degli effetti dell'alcol desunti dalla meta-analisi.

Neoplasie maligne del colon-retto (tavola 4.3). Sono stati nel complesso esaminati 49 articoli di cui 23 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che sono state osservate significative differenze dell'effetto dell'alcol tra sottocategorie, i modelli di meta-regressione sono stati separatamente interpolati in riferimento ai tumori del colon e a quelli del retto.

Neoplasie maligne del colon. Gli articoli inclusi nella meta-analisi sono 16. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità e dell'aggiustamento delle stime. Tra le caratteristiche degli studi, solo il disegno (gli studi di coorte tendono a riportare relazioni più forti) sembra condizionare la relazione in oggetto. La funzione del rischio relativo include il termine lineare del consumo di alcol, oltre che l'interazione tra disegno e termine lineare. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Neoplasie maligne del retto. Gli articoli inclusi nella meta-analisi sono 14. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 13 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto dei fattori nutrizionali, tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Selezionando i 10 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, sono emersi significativi effetti dell'area (effetti più marcati nell'area mediterranea), e, nei 3 articoli in cui l'effetto è valutabile, del genere (effetti più marcati nelle donne). La funzione del

rischio relativo include il termine lineare e quello di interazione tra genere ed effetto lineare del consumo. Il significativo adattamento del modello ai dati offre evidenze di omogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Neoplasie maligne del fegato (tavola 4.4). Sono stati nel complesso esaminati 43 articoli di cui 19 sono stati inclusi nella meta-analisi. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 11 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto dei virus epatotropi, tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Selezionando i 10 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, non sono emersi significativi effetti delle variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include il termine lineare e quello quadratico del consumo di alcol. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Neoplasie maligne della laringe (tavola 4.5). Sono stati nel complesso esaminati 38 articoli di cui 20 sono stati inclusi nella meta-analisi. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità e dell'aggiustamento delle stime. Tra le caratteristiche degli studi, solo l'area (effetti più marcati nell'area mediterranea) sembra condizionare la relazione in oggetto. La funzione del rischio relativo include il termine lineare e quello cubico del consumo di alcol, oltre che l'interazione tra area e termine lineare. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Neoplasie maligne della mammella (tavola 4.6). Sono stati nel complesso esaminati 72 articoli di cui 48 sono stati inclusi nella meta-analisi. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 14 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto dei determinanti noti di malattia (anamnesi familiare positiva, fattori riproduttivi, indice di massa corporea, uso di contraccettivi, fumo, fattori nutrizionali), tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Selezionando i 29 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, è emerso un significativo effetto dell'area con effetti più marcati nell'area mediterranea. La funzione del rischio relativo include il termine lineare del consumo di alcol, oltre che l'interazione tra area e termine lineare. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Ipertensione essenziale (tavola 4.7). Sono stati nel complesso esaminati 11 articoli di cui 3 sono stati inclusi nella meta-analisi. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 10 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto dei determinanti noti di malattia (indice di massa corporea, fumo, fattori nutrizionali), tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Visto l'esiguo numero di studi con qualità migliore (2 articoli), non è stato possibile saggiare l'effetto delle altre variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo di alcol. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi.

Malattie coronariche (tavola 4.8). Sono stati nel complesso esaminati 211 articoli di cui 51 sono stati inclusi nella meta-analisi. Sono stati osservati significativi effetti di numerose caratteristiche connesse alla qualità degli studi. In particolare, gli studi con punteggio di qualità ³ 12, quelli che riportavano stime aggiustate per i determinanti noti di malattia (anamnesi patologica, fumo, indice di massa corporea, colesterolemia, pressione ematica, ipertensione, fattori nutrizionali), quelli che consideravano gli astinenti dall'alcol per tutta la vita nella categoria di riferimento e quelli che escludevano gli individui malati dalla casistica, tendevano a riportare effetti protettivi meno marcati. Selezionando i 24 articoli che offrivano maggiori garanzie di attendibilità è emerso: (a) che la funzione del rischio relativo include l'effetto lineare e quello della radice quadrata del consumo; (b) che l'effetto protettivo era massimo per un consumo di 15 g/die mentre l'effetto iniziava ad essere dannoso per consumi ³ 61 g/die; (c) un marcato effetto dell'area negli uomini (con un più evidente effetto protettivo nella popolazione dell'area mediterranea) quantificato dal termine di interazione tra area e termine lineare del consumo; (d) considerando i 21 studi in cui l'effetto era valutabile, un più marcato effetto protettivo dell'alcol negli uomini. Evidenze di distorsione da pubblicazione sono infine emerse soprattutto in riferimento alle basse dosi di alcol. In particolare, gli studi con precisione limitata tendevano a riportare effetti protettivi più marcati rispetto a quelli con elevata precisione.

Malattie cerebrovascolari (tavola 4.9). Sono stati nel complesso esaminati 56 articoli di cui 26 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che sono state osservate significative differenze dell'effetto dell'alcol tra sottocategorie, i modelli di meta-regressione sono stati separatamente interpolati in riferimento all'ictus ischemico e a quello emorragico.

Ictus ischemico. Gli articoli inclusi nella meta-analisi sono 7. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità. Viceversa, gli studi che riportano stime aggiustate per i determinanti noti di malattia (anamnesi patologica, fumo, indice di massa corporea, colesterolemia, pressione ematica, ipertensione, fattori nutrizionali), tendono a riportare effetti diversi rispetto a quelli che riportano stime non aggiustate o solo parzialmente corrette. Selezionando i 6 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, non sono emersi significativi effetti delle variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include il termine lineare, quello quadratico e quello cubico del consumo di alcol. I corrispondenti parametri, comunque, non differiscono significativamente dal valore nullo. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Ictus emorragico. Gli articoli inclusi nella meta-analisi sono 9. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità, dell'aggiustamento delle stime e delle variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo di alcol. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Ulcera gastrica e duodenale (tavola 4.10). Sono stati nel complesso esaminati 9 articoli di cui 3 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che non sono state osservate differenze tra sottocategorie, i risultati si riferiscono all'intera condizione in esame. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità. Viceversa, gli studi che riportano stime aggiustate, tendono a riportare effetti diversi rispetto a quelli che riportano stime non aggiustate o solo parzialmente corrette. Selezionando i 2 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, non sono emersi significativi effetti delle variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo di alcol. Il corrispondente parametro, comunque, non differisce significativamente dal valore nullo. Il significativo

adattamento del modello ai dati offre evidenze di omogeneità tra gli studi.

Cirrosi epatica e altre malattie croniche del fegato (tavola 4.11). Sono stati nel complesso esaminati 28 articoli di cui 16 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che sono state osservate significative differenze dell'effetto dell'alcol tra sottocategorie, i modelli di meta-regressione sono stati separatamente interpolati in riferimento alla cirrosi e alle altre malattie croniche del fegato.

Cirrosi epatica. Gli articoli inclusi nella meta-analisi sono 15. Gli articoli con punteggio di qualità ³ 14 e quelli che riportano stime dell'effetto dell'alcol aggiustate dall'effetto dei virus epatotropi, tendono a riportare una relazione dose-risposta più marcata. Selezionando i 9 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, sono emersi significativi effetti dell'area (effetti più marcati nell'area mediterranea), del disegno (gli studi di coorte tendono a riportare relazioni più forti), della variabile di risposta (i decessi risultano più marcatamente associati al consumo) e, negli 8 articoli in cui l'effetto è valutabile, del genere (effetti più marcati nelle donne). La funzione del rischio relativo include il termine lineare e quello quadratico del consumo di alcol, oltre che il termine di interazione tra area, genere ed effetto lineare del consumo. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

Altre malattie croniche del fegato. Un solo articolo incluso considera tale categoria diagnostica. La corrispondente funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo di alcol.

Pancreatite cronica (tavola 4.12). Sono stati complessivamente esaminati 4 articoli di cui 2 sono stati inclusi nella meta-analisi. La corrispondente funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo di alcol.

Traumatismi ed avvelenamenti (tavola 4.13). Sono stati nel complesso esaminati 34 articoli di cui 18 sono stati inclusi nella meta-analisi. Visto che non sono state osservate differenze tra sottocategorie, i risultati si riferiscono all'intera condizione in esame. Non sono emersi significativi effetti del punteggio di qualità. Viceversa, gli studi che riportano stime aggiustate per età tendono a riportare effetti meno marcati. Selezionando i 12 articoli che offrono maggiori garanzie di attendibilità, non sono emersi significativi effetti delle variabili esplicative. La funzione del rischio relativo include solo il termine lineare del consumo. Il ridotto adattamento del modello ai dati offre evidenze di eterogeneità tra gli studi. Infine, non sono emerse evidenze di distorsione da pubblicazione.

4.3.3. Effetti dell'alcol sul rischio di ogni condizione

La tabella 4.3 riporta le stime dei rischi relativi ottenuti interpolando i modelli di meta-regressione. Tali stime sono riferite alle singole condizioni e all'interno di queste, quando opportuno, ai singoli strati che definiscono categorie di popolazione con diverse relazioni dose-risposta.

Con l'eccezione dell'ulcera e dell'ictus ischemico, tutte le altre condizioni mostravano una significativa associazione con il consumo di alcol.

In relazione della più bassa dose riportata in tabella (25 g/die corrispondente a 2 bicchieri di vino al giorno) per quasi tutte le condizioni emergeva un significativo eccesso di rischio che risultava particolarmente elevato per la cirrosi (e in particolare nelle donne dell'area mediterranea con un RR = 3). L'eccezione era rappresentata dalle malattie coronariche per le quali era osservata una significativa riduzione del rischio relativo ma solo negli uomini. La consistenza dell'effetto protettivo (RR = 0.7 – 0.8) dovrebbe comunque essere confrontata con gli effetti sul rischio delle altre condizioni (che negli uomini presentavano RR compresi tra 1.1 per i tumori del colon-retto a 2.4 per la cirrosi). Inoltre, non emergevano evidenze di un significativo effetto protettivo nelle donne.

In relazione della più alta dose riportata in tabella (100 g/die corrispondente a circa un litro di vino al giorno) per tutte le condizioni emergeva un significativo eccesso di rischio che risultava di nuovo particolarmente elevato per la cirrosi (e in particolare nelle donne dell'area mediterranea con un RR = 59) ed era significativamente superiore all'unità anche per le malattie coronariche.

4.4. DISCUSSIONE

I risultati di questa meta-analisi confermano che il consumo di alcol ha diversi effetti sul rischio o sulla protezione di ogni condizione qui considerata. Come atteso, rischi relativi più elevati sono stati osservati per la cirrosi epatica (Rodés, 1993; Corrao, 1998c), per le neoplasie dei tratti superiori del sistema respiratorio e digerente (Doll, 1993) e per l'ictus emorragico (Van Gijn, 1993). Associazioni più deboli, ma pur sempre significativamente positive, sono state osservate per le cause violente, per i tumori del fegato, per l'ipertensione essenziale e per la pancreatite cronica. Malattie, come i tumori del colon-retto e della mammella per le quali il ruolo causale dell'alcol è ancora dibattuto (Longnecker, 1990b e 1994; Doll, 1993), sono risultate significativamente associate al consumo. Per tutte queste condizioni, bassi consumi di alcol, corrispondenti a un consumo medio giornaliero di due bicchieri di vino, o due boccali di birra, o due bicchierini di liquore (25 g/die di alcol anidro), hanno mostrato essere associati con un significativo incremento del rischio. I nostri risultati, inoltre, sono consistenti con l'ipotesi che l'insorgenza dell'ictus ischemico sia indipendente dal consumo di alcol (Van Gijn, 1993). Come nuovo e originale messaggio, la presente meta-analisi suggerisce che il consumo di alcol non sia implicato nel rischio di ulcera gastrica e duodenale. Infine, per le malattie coronariche è stata osservata una relazione dose-risposta a forma di J che conferma gli effetti protettivi per dosi moderate (Renaud, 1993) ma evidenzia incrementi del rischio di malattia per dosi più elevate (Poikolainen, 1998).

Numerosi fattori limitano le conclusioni di questo studio.

Primo, le stime erano spesso basate su un esiguo numero di studi a causa: (a) della mancanza di letteratura epidemiologica per alcune condizioni; (b) dei rigidi criteri di inclusione; (c) della strategia di analisi.

(a) L'ulcera gastrica e duodenale e la pancreatite cronica sono state considerate da pochi studi e nessuno studio ha indagato gli effetti

dell'alcol sul rischio di pancreatite acuta. È sorprendente che tali malattie, comunemente considerate alcol-correlate dall'opinione medica, ed include nella lista delle condizioni alcol-correlate dall'*American Center for Disease Control* (Schultz, 1990), manchino di rilevanti basi epidemiologiche.

(b) Nella presente meta-analisi sono stati inclusi solo gli studi caso-controllo e di coorte che riportavano stime dei rischi relativi per almeno tre dosi di alcol. L'esclusione degli studi di prevalenza, comunemente considerati poco adatti per la stima del grado di associazione tra l'esposizione a un fattore e il rischio di malattia (Rothman, 1998), specie quando il fattore in questione è rappresentato dal consumo di alcol (Corrao, 1995a), ha generato per alcune condizioni una forte riduzione del numero di studi inclusi. Ad esempio, sebbene gli effetti dell'alcol sulla pressione ematica siano stati ampiamente studiati (Keil, 1993), nella presente meta-analisi sono stati inclusi solo tre studi di coorte sull'argomento, mentre sono stati esclusi i molti studi di prevalenza che hanno considerato la pressione come variabile continua. Ciò implica che noi siamo in grado di trarre sufficienti informazioni dalla letteratura medica sulla correlazione tra alcol e pressione (MacMahon, 1987), ma non sul rischio di ipertensione associato ad ogni dose di alcol.

Nella presente meta-analisi sono stati inclusi solo gli studi che riportavano il numero di casi e controlli per ogni categoria di consumo alcolico. Ciò implica che gli studi nei quali il livello di esposizione all'alcol veniva espresso come concentrazione ematica di alcol nei soli individui che presentavano la condizione in esame (casi), situazioni queste tipiche degli studi sugli incidenti stradali (Marowitz, 1997), non sono stati inclusi in quanto non adatti alla stima del rischio relativo.

(c) In riferimento alla strategia di analisi dei dati, molti studi, sebbene concordassero con gli iniziali criteri di inclusione, sono stati successivamente esclusi con lo scopo di garantire una maggiore attendibilità delle stime e una minore eterogeneità tra gli studi.

Un secondo aspetto che limita la generalizzabilità delle stime meta-analitiche dei rischi relativi riguarda la forte eterogeneità osservata tra gli studi. Noi abbiamo saggiato l'ipotesi che parte di questa eterogeneità possa essere dovuta ad una serie di fonti che rendono gli studi inclusi diversi in relazione alle modalità con le quali sono stati condotti e alle caratteristiche delle popolazioni indagate.

Una importante parte dell'eterogeneità era spiegata dalla qualità degli studi. Noi non siamo i primi ad aver proposto una lista di criteri per giudicare la qualità degli studi epidemiologici non-sperimentali (Friedenreich, 1993a). Rispetto ad altre liste, comunque, quella qui proposta (cfr tabella 4.2) considera attentamente i metodi con i quali le informazioni sul consumo di alcol sono state raccolte. Sebbene i criteri e i pesi attribuiti ad ognuno di essi siano arbitrari, è stato osservato che l'indice di qualità degli studi è, per la maggior parte delle condizioni indagate, in grado di modificare l'effetto dell'alcol. In particolare, nella presente meta-analisi è emerso che studi ben condotti tendevano a riportare rischi relativi più elevati per le neoplasie della cavità orale, dell'esofago, del retto, del fegato e della mammella, per l'ipertensione e per la cirrosi. Inoltre, nel caso delle malattie coronariche, gli studi ben condotti tendevano a riportare effetti protettivi più limitati rispetto agli studi con bassa qualità.

Una seconda importante fonte di eterogeneità è rappresentata dall'aggiustamento o meno delle stime per i confondenti noti di malattia. Per nove condizioni (neoplasie maligne dell'esofago, del retto, del fegato e della mammella, ipertensione, ictus ischemico, ulcera, cirrosi e cause violente) gli studi che riportavano stime aggiustate tendevano a riportare rischi relativi diversi rispetto agli altri studi. Tale effetto era particolarmente marcato nel caso delle malattie coronariche, per le quali, di nuovo, le stime aggiustate per i fattori di rischio noti indicavano effetti protettivi più limitati rispetto a quelle non corrette.

È stato ipotizzato che una parte dell'effetto protettivo dell'alcol sulle malattie coronariche sia da attribuire al fatto che gli studi di coorte condotti sull'argomento spesso includono individui malati, o comunque affetti da sintomatologia che predispone al rischio di infarto. Tali individui da una parte modificano le loro abitudini di vita (interrompendo o riducendo il consumo), dall'altra sono caratterizzati da un maggior rischio di episodi coronarici (Shaper, 1990; Kannel, 1996). In tali condizioni l'astinenza dall'alcol dovrebbe essere considerata come effetto, piuttosto che come causa, della malattia (Corrao, 1995). I risultati della presente meta-analisi confermano in parte tale ipotesi. Infatti, l'effetto protettivo dell'alcol è risultato fortemente ridotto quando nella meta-analisi sono stati inclusi solo gli studi che consideravano gli astemi (escludendo gli ex bevitori) e gli individui sani (escludendo quelli con sintomatologia coronarica) nella categoria di riferimento.

In generale, comunque, tali risultati hanno suggerito di limitare ulteriormente il numero di studi inclusi in modo da garantire una maggiore attendibilità delle stime ed aumentare l'omogeneità tra gli studi.

Tra le fonti di eterogeneità considerate, il genere e l'area hanno mostrato un effetto più rilevante rispetto alle altre.

Come prevedibile, una porzione significativa dell'eterogeneità tra gli studi che riguardano la cirrosi è risultata associata al genere, con rischi relativi più elevati nelle donne (Lieber, 1994). I nostri risultati hanno mostrato un più alto rischio nelle donne anche per le neoplasie della cavità orale e del retto. Inoltre, sono state osservate importanti differenze tra generi per le malattie coronariche. Nelle donne, l'effetto protettivo massimo è stato osservato in riferimento a un consumo di 11 g/die (corrispondente a meno di un bicchiere di vino al giorno) mentre l'effetto inizia ad essere dannoso a partire da 44 g/die (circa 3.5 bicchieri). Negli uomini, l'effetto protettivo massimo è stato osservato in riferimento a un consumo di 22 g/die, mentre l'effetto inizia ad essere dannoso a partire da 87 g/die. Tali risultati suggeriscono che la più elevata suscettibilità femminile all'alcol (Corrao, 1997c) si realizza sia in riferimento all'effetto protettivo che a quello dannoso. Comunque, non si può escludere che tali risultati siano spiegabili da fattori confondenti ignoti associati al genere.

Tra le altre fonti di eterogeneità, è stato osservato un significativo effetto dell'area nella quale lo studio è stato condotto. In particolare, gli studi effettuati includendo popolazioni del bacino mediterraneo dell'Europa tendevano a riportare rischi relativi più elevati per le neoplasie della cavità orale, dell'esofago, della laringe e della mammella e per la cirrosi epatica. L'effetto dell'area, inoltre, risultava particolarmente marcato per le malattie coronariche. Gli studi effettuati nei paesi mediterranei tendevano a riportare più elevati effetti protettivi (che al massimo raggiungevano una riduzione del rischio del 29% per dosi di 26 g/die) rispetto a quelli effettuati su altre

popolazioni (che riportavano un effetto protettivo massimo del 25% per dosi di 17 g/die). Tali effetti sono comunque riferiti al genere maschile, vista la carenza di studi mediterranei sulle donne. Diverse ragioni potrebbero spiegare l'eterogenea suscettibilità al danno da alcol. Innanzitutto, la diversa cultura alcolica delle popolazioni mediterranee, dove tradizionalmente l'alcol è parte integrante di molti aspetti della vita quotidiana, rispetto alle popolazioni extra-mediterranee (prevalentemente del nord Europa e degli Stati Uniti d'America), dove l'alcol è stato recentemente introdotto (Cottino, 1993), potrebbero condizionare la validità del questionario alcologico. In secondo luogo, l'interazione tra alcol e fumo (tumori delle alte vie del tratto aerodigestivo; Estéve, 1988), virus epatotropi (cirrosi epatica; Corrao, 1998d e 1998e) e fattori nutrizionali (cirrosi; Corrao, 1995b, 1995c e 1998f) è ampiamente descritta in letteratura. Una diversa distribuzione dei fattori interagenti con l'alcol sul rischio di malattia spiegherebbe l'eterogenea suscettibilità al danno delle popolazioni poste a confronto. Infine, i risultati osservati potrebbero essere il riflesso delle diverse modalità con le quali l'alcol viene consumato. In particolare, le abitudini alcoliche delle popolazioni del bacino mediterraneo dell'Europa sono caratterizzate dal consumo giornaliero di alcol prevalentemente sotto forma di vino (Aricò, 1994 e 1995), mentre nel nord Europa e negli Stati Uniti l'alcol è principalmente consumato durante il fine settimana sotto forma di birra e liquori. I nostri risultati suggeriscono che, a parità di dose, le abitudini mediterranee si riflettono su più evidenti effetti dannosi in relazione a numerose malattie organiche e su più marcati effetti protettivi in relazione alle malattie coronariche.

È stato suggerito che il vino, ed in particolare il vino rosso, abbia un effetto protettivo superiore rispetto ad altre bevande alcoliche (Rosenberg, 1981; Renaud, 1992; Gronbaeck, 1995; Marques-Vidal 1996). Al contrario, una revisione della letteratura epidemiologica ha recentemente affermato che le evidenze di un maggior effetto protettivo del vino sono attualmente troppo deboli (Rimm, 1996a e 1996b). La presente meta-analisi non è in grado di saggiare l'ipotesi di un diverso effetto delle bevande alcoliche sulle malattie coronariche. Tra gli studi inclusi, solo 11 hanno riportato rischi relativi specifici per bevanda (Yano, 1977; Rosenberg, 1981; Kittner, 1983; Kaufman, 1985; Friedman 1986; Klatsky, 1986, 1990 e 1992b; Stampfer, 1988b; Rimm, 1991; Farchi 1992), e tra questi nessuno studio ha riportato la relazione dose-risposta tra consumo e rischio relativo. La carenza di solide evidenze sull'argomento è anche dimostrata da questa osservazione.

Ne deriva che le modalità di consumo alcolico, piuttosto che il tipo di bevanda, siano associate alle differenze tra le funzioni del rischio relativo. D'altro canto, tra i risultati dello studio Sidecir riportati in questo volume, emerge che, a parità di dose media, il consumo giornaliero e costante di alcol risulta associato a un maggior rischio di cirrosi epatica rispetto al consumo occasionale. Viceversa, da questo studio non sono emerse evidenze di un diverso effetto delle bevande alcoliche.

Bisognerebbe considerare il fatto che gli effetti stimati dalla presente meta-analisi si riferiscono a modalità di consumo tipiche dei decenni passati. Se è vero, come da più parti segnalato, che le giovani generazioni dell'area mediterranea stanno progressivamente modificando le modalità di consumo avvicinandosi a quelle delle aree extra-mediterranee (Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcol, 1998), ci si dovrebbe aspettare che nei prossimi anni l'alcol determini effetti meno marcati sul rischio di cirrosi ma, d'altra parte, generi minori effetti protettivi sul rischio di malattie coronariche.

Il terzo aspetto che limita la generalizzabilità delle stime meta-analitiche dei rischi relativi riguarda il sospetto che spesso le stime stesse siano affette da distorsione da pubblicazione. L'obiettivo di molti studi inclusi non era rappresentato unicamente dagli effetti dell'alcol, così da ipotizzare che i risultati di tali studi siano pubblicati anche in assenza di risultati significativi. Ciononostante, è chiaramente emerso che gli studi sulle neoplasie dell'esofago e sulle malattie coronariche caratterizzati da elevata numerosità (come ad esempio quello dell'*American Cancer Society*), sistematicamente tendevano a riportare rischi relativi più prossimi all'unità rispetto agli studi di più bassa numerosità. Ciò potrebbe essere interpretato con il fatto che gli studi che riportano risultati contrastanti con l'opinione corrente (elevati rischi relativi, anche per bassi dosi, nelle neoplasie delle alte vie del sistema digerente e respiratorio, e marcati effetti protettivi, specie per le basse dosi, nelle malattie coronariche) difficilmente superano il filtro della revisione nelle più rilevanti riviste internazionali, specie se gli studi stessi sono caratterizzati da modesta numerosità. D'altro canto, le distorsioni da pubblicazione non sono l'unica causa di asimmetria dei *funnel plot* (Egger, 1997). Così, noi sospettiamo che la nostra strategia di ricerca bibliografica, prevalentemente indirizzata verso riviste di lingua inglese e non adatta ad includere la cosiddetta letteratura 'grigia' (tesi di dottorato, estratti di conferenze, ecc.....), possa aver condizionato la selezione di una porzione non rappresentativa della 'popolazione' di esperienze sull'argomento.

In conclusione, dallo studio emerge un grande bisogno di studi epidemiologici ben condotti e di sufficiente numerosità che indaghino gli effetti dell'alcol sul rischio di numerose condizioni alcol-correlate, specie nelle popolazioni del bacino mediterraneo dell'Europa. Le stime meta-analitiche qui presentate, comunque, pur rappresentando le migliori approssimazioni disponibili degli effetti dell'alcol sul rischio delle più rilevanti condizioni, dovrebbero essere lette con cautela vista la marcata eterogeneità tra gli studi e, in alcuni casi, il sospetto che possano essere affette da distorsione da pubblicazione. Tali stime suggeriscono che l'effetto protettivo dell'alcol sul rischio di insorgenza di malattie coronariche dovrebbe essere ridimensionato. Si dovrebbe prestare molta cautela nel lanciare messaggi generici alla popolazione attraverso i *media* visto che i supposti effetti protettivi dipendono fortemente dal genere e, probabilmente, dalle modalità di consumo. Noi pensiamo che gli studi futuri sull'epidemiologia dei problemi alcol-correlati dovrebbero considerare le modalità di consumo, oltre che le dosi, e porre grande attenzione su metodologie standardizzate per la misura del consumo di alcol.

Tabella 4.1. Principali caratteristiche dei 241 articoli inclusi nella meta-analisi.

Condizione	N°		Area		Disegno		Variabile di risposta		Stime		Indice qualità
	Casi	Studi	Mediterranea	Altre	Caso-controllo	Coorte	Casi incidenti	Decessi	Aggiustate	Non aggiustate	Mediana (range)

Neoplasie maligne della bocca, cavità orale e faringe	7,880	24	7	17	23	1	22	2	10	14	14 (7-17)
Cavità orale	4,471	13	1	12	12	1	12	1	8	5	14 (8-17)
Faringe	435	5	1	4	5	0	4	1	1	4	14 (7-17)
Neoplasie maligne dell'esofago	6,303	28	6	22	27	1	26	2	14	14	14 (7-18)
Neoplasie maligne del colon-retto	9,577	23	5	18	17	6	21	2	9	14	13 (8-19)
Colon	5,360	16	3	13	12	4	16	0	14	2	14 (9-19)
Retto	2,759	14	4	10	11	3	14	0	10	4	13 (9-19)
Neoplasie maligne del fegato	1,981	19	5	14	15	4	14	5	9	10	11 (8-18)
Neoplasie maligne della laringe	3,789	20	4	16	20	0	17	3	9	11	14 (8-17)
Neoplasie maligne della mammella	42,154	48	12	36	41	7	36	12	39	9	14 (5-21)
Ipertensione essenziale	5,980	3	0	3	0	3	3	0	2	1	10 (9-11)
Malattie coronariche	66,118	51	4	47	8	43	23	28	47	4	12 (7-17)
Malattie cerebrovascolari	8,632	26	2	24	15	11	17	9	15	11	12 (6-19)
Ictus ischemico	1,060	7	0	7	4	3	6	1	6	1	14 (8-17)
Ictus emorragico	1,192	9	0	9	6	3	8	1	7	2	13 (9-15)
Ulcera gastrica e duodenale	660	3	0	3	1	2	3	0	2	1	15 (13-17)
Cirrosi e altre malattie croniche del fegato	4,072	16	5	11	9	7	9	7	8	8	14 (9-19)
Cirrosi epatica	3,951	15	4	11	8	7	8	7	7	8	14 (9-19)
Altre malattie croniche del fegato	121	1	1	0	1	0	1	0	1	0	19 (-)
Pancreatite cronica	247	2	1	1	2	0	2	0	2	0	11 (10-12)
Traumatismi e avvelenamenti	9,843	18	2	16	3	15	7	11	12	6	12 (6-17)
Suicidi	916	3	0	3	0	3	0	3	2	1	12 (6-16)
Incidenti da traffico	2,935	9	0	9	1	8	1	8	6	3	12 (6-16)
Fratture	2,878	7	1	6	2	5	7	0	3	4	14 (10-17)
Totale †	167,236	241	48	193	161	80	195	46	152	89	13 (5-21)

† I totali non corrispondono alle somme di riga e di colonna in quanto alcuni articoli riguardano più di una condizione

Tabella 4.2. Criteri per valutare il disegno e la raccolta e l'analisi dei dati per la costruzione dell'indice di qualità. La tabella riporta il punteggio attribuito ad ogni criterio e il numero di studi relativo ad ogni punteggio.

	Modalità	Pun- teggi	N° Studi
DISEGNO DELLO STUDIO			

La popolazione bersaglio e il periodo di osservazione sono ben definiti?	No	0	6	
	Si	1	235	
I casi inclusi sono rappresentativi di tutti i casi della popolazione bersaglio?	Campione non casuale di casi	0	104	
	Tutti i casi o campione casuale di casi	1	137	
I non casi sono rappresentativi di tutti gli individui liberi dalla malattia della popolazione bersaglio?	Campione non casuale di non casi	0	90	
	Tutti i casi o campione casuale di non casi	1	151	
I criteri di inclusione/esclusione per i casi e i non casi sono chiaramente definiti?	No	0	20	
	Parzialmente	1	34	
	Si	2	187	
La diagnosi è stata posta con le migliori tecniche possibili?	No o non specificato	0	81	
	Si	1	160	
Il tasso di risposta per i casi e i non casi è ³ 75%	No o non specificato	0	128	
	Si	1	113	
METODI PER LA RACCOLTA DI INFORMAZIONI SUL CONSUMO DI ALCOL				
I dati sono stati raccolti da intervistatori addestrati?	No o non specificato	0	99	
	Si	1	142	
Gli intervistatori erano all'oscuro della condizione di caso o controllo dell'intervistato?	No o non specificato	0	148	
	Si o non pertinente (studi di coorte)	1	93	
Come era somministrato il questionario?	Auto-somministrato o non specificato	0	77	
	Somministrato da intervistatore	1	164	
Periodo di riferimento:	a) Studi caso-controllo	Consumo intorno al periodo dell'intervista	0	51
		Consumo usuale prima della diagnosi	1	58
		Consumo durante tutta la vita	2	52
	b) Studi di coorte	Consumo intorno al periodo dell'intervista	0	44
		Consumo in qualche momento del passato	1	23
		Tutti i consumi durante il follow-up	2	13
Numero di bevande indagate:	Una o non specificato	0	41	
	Due	1	11	
	Tre o più	2	189	
Questioni sull'esposizione all'alcol:	Solo dose	0	68	
	Dose e frequenza o dose e durata	1	122	
	Dose, frequenza e durata	2	51	
La validità e/o riproducibilità del questionario è stata verificata?	No o non specificato	0	190	
	Si	1	51	
METODI PER L'ANALISI DEI DATI				

Quante categorie di consumo di alcol sono considerate?	3	0	53
	4-5	1	137
	≥6	2	51
L'analisi statistica è appropriata?	No	0	25
	Parzialmente	1	47
	Si	2	169

Tabella 4.3. Stime meta-analitiche dei rischi relativi (RR) e dei rispettivi intervalli di confidenza al 95 % (IC 95 %) riferiti a tre dosi di consumo alcolico.

Condizione	25 g/die		50 g/die		100 g/die	
	RR	IC 95%	RR	IC 95%	RR	IC 95%
Neoplasie maligne della bocca, cavità orale e faringe						
Totale	1.9 *	(1.7, 2.0)	3.1 *	(2.5, 3.8)	6.4 *	(3.6, 11.6)
Uomini dell'area mediterranea	2.2 *	(1.9, 2.5)	4.2 *	(3.0, 5.5)	10.7 *	(4.6, 24.9)
Donne dell'area mediterranea	2.3 *	(1.7, 3.0)	4.5 *	(2.4, 7.7)	12.5 *	(2.8, 55.4)
Uomini di altre aree	1.9 *	(1.5, 2.3)	3.0 *	(1.9, 4.8)	5.5 *	(1.7, 17.0)
Donne di altre aree	1.9 *	(1.3, 2.8)	3.2 *	(1.5, 7.1)	6.4 *	(1.1, 37.7)
Totale	1.5 *	(1.5, 1.6)	2.3 *	(2.1, 2.5)	4.9 *	(4.2, 5.9)
Area mediterranea	1.6 *	(1.5, 1.7)	2.5 *	(2.2, 2.8)	6.0 *	(4.6, 7.8)
Altre aree	1.5 *	(1.3, 1.7)	2.2 *	(1.7, 2.8)	4.5 *	(2.6, 7.8)
Neoplasie maligne del colon						
Totale	1.0 *	(1.0, 1.1)	1.1 *	(1.0, 1.2)	1.2 *	(1.0, 1.4)
Studi caso-controllo	1.0 *	(1.0, 1.1)	1.1 *	(1.0, 1.2)	1.1 *	(1.0, 1.3)
Studi di coorte	1.4 *	(1.1, 1.7)	1.9 *	(1.3, 2.9)	3.6 *	(1.6, 8.5)
Neoplasie maligne del retto						
Totale	1.1 *	(1.1, 1.1)	1.2 *	(1.1, 1.2)	1.4 *	(1.3, 1.5)
Uomini	1.1 *	(1.0, 1.2)	1.2 *	(1.1, 1.5)	1.5 *	(1.2, 2.2)
Donne	2.3 *	(1.3, 4.0)	5.0 *	(1.6, 16.4)	25.7 *	(2.5, 267.6)
Neoplasie maligne del fegato						
Totale	1.2 *	(1.1, 1.3)	1.4 *	(1.2, 1.6)	1.8 *	(1.2, 2.6)
Neoplasie maligne della laringe						
Totale	1.4 *	(1.3, 1.5)	2.0 *	(1.7, 2.4)	3.9 *	(2.7, 5.5)
Area mediterranea	1.6 *	(1.6, 1.7)	2.7 *	(2.4, 2.9)	7.1 *	(5.8, 18.6)
Altre aree	1.2 *	(1.1, 1.3)	1.5 *	(1.2, 1.8)	2.1 *	(1.4, 3.1)
Neoplasie maligne della mammella						
Totale	1.2 *	(1.2, 1.3)	1.6 *	(1.4, 1.7)	2.4 *	(2.1, 2.8)
Area mediterranea	1.4 *	(1.3, 1.5)	1.8 *	(1.6, 2.1)	3.4 *	(2.6, 4.6)
Altre aree	1.2 *	(1.0, 1.4)	1.5 *	(1.1, 2.0)	2.2 *	(1.1, 4.0)
Ipertensione essenziale						
Totale	1.4 *	(1.3, 1.5)	2.0 *	(1.8, 2.3)	4.1 *	(3.1, 5.9)
Malattie coronariche						
Totale	0.8 *	(0.8, 0.9)	0.9	(0.8, 1.1)	1.3 *	(1.1, 1.6)
Uomini dell'area mediterranea	0.7 *	(0.6, 0.8)	0.7 *	(0.6, 0.9)	1.0	(0.8, 1.2)
Uomini di altre aree	0.8 *	(0.7, 0.9)	0.9	(0.7, 1.1)	1.3	(0.9, 2.0)
Donne	0.9	(0.7, 1.1)	1.2	(0.8, 1.7)	2.6 *	(1.3, 4.9)
Ictus ischemico						
Totale	0.9	(0.3, 2.4)	1.4	(0.1, 43.4)	1.4	(0.0, 999.9)
Ictus emorragico						
Totale	1.5 *	(1.3, 1.6)	2.1 *	(1.8, 2.5)	4.5 *	(3.2, 6.3)

continua.....

Condizione	25 g/die		50 g/die		100 g/die	
	RR	IC 95%	RR	IC 95%	RR	IC 95%
Ulcera gastrica duodenale						
Totale	1.0	(0.8 , 1.3)	1.0	(0.4 , 1.8)	0.9	(0.2 , 2.8)
Cirrosi epatica						
Totale	2.9 *	(2.7 , 3.2)	7.1 *	(5.9 , 8.6)	26.6 *	(16.8 , 42.1)
Uomini dell'area mediterranea	2.4 *	(2.1 , 2.2)	5.5 *	(4.0 , 7.7)	24.3 *	(10.3 , 52.7)
Donne dell'area mediterranea	3.0 *	(2.1 , 4.6)	8.7 *	(3.9 , 20.3)	59.3 *	(10.7 , 301.1)
Uomini di altre aree	1.6 *	(1.3 , 2.1)	2.4 *	(1.5 , 4.2)	4.4 *	(1.4 , 15.3)
Donne di altre aree	2.0 *	(1.3 , 3.5)	3.7 *	(1.3 , 9.7)	10.7 *	(1.3 , 77.7)
Altre malattie croniche del fegato						
Totale	1.2 *	(1.1 , 1.5)	1.4 *	(1.2 , 2.5)	2.2 *	(1.7 , 5.7)
Pancreatite cronica						
Totale	1.3 *	(1.2 , 1.5)	1.8 *	(1.3 , 2.4)	3.2 *	(1.8 , 5.6)
Traumatismi ed avvelenamenti						
Totale	1.1 *	(1.1 , 1.2)	1.3 *	(1.1 , 1.4)	1.6 *	(1.3 , 2.0)

[←back](#)

5. L'IMPATTO DEL CONSUMO DI ALCOL SULLA SALUTE: FRAZIONI ATTRIBIBILI E PREVENIBILI E DECESSI CAUSATI ED EVITATI, ITALIA 1985-1994

5.1. INTRODUZIONE

In questo capitolo vengono presentati i metodi e i risultati relativi alle stime delle frazioni e dei decessi causati ed evitati dal consumo di alcol in Italia dal 1985 al 1994. Tali stime sono state ottenute dai parametri delle funzioni del rischio relativo per le condizioni alcol-correlate (cfr cap. 4) e dalle proporzioni di bevitori derivate dall'applicazione del modello di Skog al contesto italiano (cfr cap.3).

5.2. METODI

5.2.1. Scelta della lista delle condizioni alcol-correlate

È stata considerata una lista, parzialmente derivata da quella del CDC (*Centre of Disease Control, Secretary of Health and Human Services, 1993*), costituita da 21 condizioni classificate in quattro categorie.

La prima categoria, riferita alle cause di morte interamente attribuibili all'alcol, include le seguenti otto condizioni: psicosi alcolica (ICD-9: 291), sindrome da dipendenza da alcol (303), abuso di alcol senza menzione di dipendenza (305.0), polineuropatia alcolica (357.5), cardiomiopatia alcolica (425.5), gastrite alcolica (535.3), eccessivo livello ematico di alcol (790.3) e avvelenamento accidentale da alcol etilico non altrove specificato (E860.0, E860.1). Rispetto alla lista del CDC, sono stati escluse la steatosi alcolica (571.0), l'epatite acuta alcolica (571.1), la cirrosi epatica alcolica (571.2) e il danno epatico alcolico non specificato (571.3), vista l'insufficiente validità della diagnosi etiologica delle malattie croniche del fegato (Dufour, 1993). Così, la cirrosi e le altre malattie croniche del fegato, sono state considerate in un unico settore nosologico, senza menzione di etiologia alcolica, incluso nella seconda categoria.

La seconda e la terza categoria includono le condizioni parzialmente attribuibili al consumo di alcol. Rispetto alla lista del CDC, abbiamo preferito classificare queste cause in due categorie sulla base della solidità delle evidenze di causalità. A tal fine sono stati adottati i criteri descritti da Susser (1988) e dalla IARC (International Agency of Research on Cancer, 1992b). Così, le evidenze di causalità sono state considerate sufficienti per le seguenti sette condizioni (seconda categoria): neoplasie maligne delle labbra, della cavità orale e della faringe (140-149), dell'esofago (150), del fegato e dei dotti biliari intraepatici (155) e della laringe (161), ictus emorragico (430-432), cirrosi e altre malattie croniche del fegato (571, 572.2, 572.3) e traumatismi ed avvelenamenti (800-999). Al contrario nella terza categoria sono state incluse le seguenti cinque malattie: neoplasie del colon (153), del retto (154) e della mammella (174), a causa delle limitate evidenze di causalità, ipertensione essenziale (401) e pancreatite cronica (577.1), a causa dei pochi studi epidemiologici pubblicati a questo riguardo. L'ictus ischemico e l'ulcera gastrica e duodenale non sono stati qui

considerati in quanto dalla meta-analisi non è emersa una significativa associazione tra assunzione di alcol e rischio (cfr cap. 4).

Nella quarta categoria, infine, sono state incluse le malattie coronariche, per le quali il potenziale effetto protettivo, suggerisce una trattazione separata.

Tra le cause considerate dal CDC parzialmente attribuibili all'alcol, sono state inoltre escluse: (a) la tubercolosi, la polmonite e l'influenza e la pancreatite acuta, visto che non sono stati pubblicati studi epidemiologici sulla relazione dose-risposta tra consumo di alcol e il rischio di queste malattie; (b) le neoplasie dello stomaco visto che, sebbene l'associazione positiva con l'alcol sia stata ipotizzata (International Agency on Research on Cancer, 1992a), una recente revisione della letteratura non ha confermato l'etiologia alcolica (Doll, 1993); (c) il diabete mellito, visto che la letteratura riporta risultati contraddittori sull'argomento (Stampfer, 1988a; Hobbrook 1990; Hodge, 1993; Gurwitz, 1994; Rimm, 1995a).

5.2.2. Stima delle frazioni attribuibili e prevenibili

La stima della proporzione dei casi di ogni condizione in esame attribuibile al consumo di alcol negli uomini e nelle donne e per ogni anno considerato (1985-1994), è stata derivata dalla formula della frazione attribuibile di popolazione per fattori di rischio espressi in forma policotoma (Coughlin, 1994). In particolare, la frazione attribuibile all'*i*-esimo livello di esposizione è stata calcolata da:

$$FAA_i = \frac{p_i \cdot (RR_i - 1)}{1 + \sum_i p_i \cdot (RR_i - 1)} \quad (5.1)$$

dove p_i è la proporzione della popolazione italiana di età superiore a 15 anni che beve l'*i*-esima quantità di alcol e RR_i è il rischio relativo associato alla stessa quantità rispetto al livello di base ($i = 0$, astinenti). La frazione attribuibile a tutte le dosi di alcol è quindi stimata da $FAA = \sum_i FAA_i$. Tali formule sono state utilizzate per la stima delle frazioni relative ad ognuna delle condizioni classificate nella seconda e nella terza categoria. Per quanto riguarda le malattie coronariche (quarta categoria), l'equazione 5.1 è stata utilizzata per consumi superiori o uguali a quello in cui la rispettiva funzione del rischio relativo assume valori superiori all'unità (≥ 83 g/die e ≥ 39 g/die negli uomini e nelle donne, rispettivamente; cfr. tavola 4.8). Per dosi più basse è stata utilizzata una formula analoga (Rothman, 1998):

$$FAP_i = \frac{p_i \cdot (1 - RR_i)}{1 + \sum_i p_i \cdot (1 - RR_i)} \quad (5.2)$$

che si riferisce alla frazione alcol-prevenibile (FAP_i) conseguente al consumo dell'*i*-esima quantità di alcol. La frazione prevenibile relativa a dosi più basse di quelle sopra riportate è quindi stimata da $FAP = \sum_i FAP_i$.

In tutte le situazioni, la quantità p_i è stata derivata dalla prevalenza di bevitori specifica per genere e per anno stimata mediante la procedura descritta nel capitolo 3 (cfr par. 3.7 e tabella 3.2). La quantità RR_i è stata calcolata mediante la trasformazione esponenziale dei meta-coefficienti β presentati nel capitolo 4 (cfr par. 4.3.3 e tavole 4.1-4.13). In particolare, sono stati considerati i parametri della funzione che contiene: (a) solo il termine lineare (neoplasie del colon, del retto e della

mammella, ipertensione essenziale, ictus emorragico, pancreatite cronica e cause violente), quello lineare e quadratico (neoplasie del fegato e cirrosi epatica), quello lineare, quadratico e cubico (neoplasie della cavità orale), quello lineare e cubico (neoplasie dell'esofago e della laringe) o quello lineare e sotto radice quadrata (malattie coronariche) del consumo; (b) il termine di interazione tra consumo e genere (neoplasie della cavità orale e del retto, cirrosi epatica e malattie coronariche) e/o area (considerando la funzione riferita a popolazioni dell'area mediterranea per le neoplasie della cavità orale, dell'esofago, della laringe e della mammella, per la cirrosi epatica e, solo per gli uomini, per le malattie coronariche).

5.2.3. Stima dei decessi causati ed evitati

Per ognuna delle quattro categorie di condizioni alcol-correlate sopra descritte sono state utilizzate diverse procedure di calcolo.

Tutti i morti codificati con una delle cause classificate nella prima categoria sono stati interamente attribuiti al consumo di alcol.

Per ognuna delle cause di morte codificate nella seconda, terza o quarta categoria, il numero di decessi causati (o evitati) dal consumo è stato calcolato moltiplicando la specifica frazione alcol-attribuibile (o prevenibile) per il numero totale di decessi di età superiore a 15 anni.

Il numero totale di decessi per 20 delle 21 cause di morte (da cui sono state escluse le cause violente) è stato calcolato aggiungendo ai decessi osservati per la specifica causa una quota dei morti codificati tra le cause mal definite (ICD-9: 780-799). Tale quota è stata ottenuta attribuendo a queste ultime il rapporto proporzionale di mortalità specifico per età, sesso e anno di calendario delle cause di morte in questione. Una analoga procedura è stata utilizzata per i decessi per ictus emorragico. Visto che la quota prevalente di morti per malattie cerebrovascolari viene codificata nelle categorie 'disturbi circolatori cerebrali acuti mal definiti' (ICD-9: 436) e 'altri e mal definiti disturbi circolatori dell'encefalo' (437), una quota di questi ultimi è stata attribuita all'emorragia cerebrale (430-432) sulla base della proporzione osservata di ictus emorragici sul totale degli ictus di tipo noto (emorragici e ischemici).

In tal modo sono stati ottenuti tre tipi di stime. Il primo tipo, stima complessiva dei morti causati dal consumo di alcol, è stata ottenuta sommando i decessi (alcol-attribuibili) delle 21 condizioni in esame. Il secondo tipo, stima conservativa dei morti causati dal consumo di alcol, esclude le 5 cause con incerte evidenze di associazione causale con l'alcol. Il terzo tipo, stima dei morti evitati dal consumo di alcol, si riferisce ai decessi per malattie coronariche.

Oltre che in riferimento all'alcol nel suo complesso, vengono anche presentate le stime dei decessi causati (o evitati) riferite a tre categorie di consumo (inferiori a 50 g/die, tra 51 e 100 g/die e superiori a 101 g/die).

Analoghe procedure sono state utilizzate per la stima dei decessi causati ed evitati nelle singole regioni. I relativi risultati sono riportati in allegato al presente rapporto.

5.3. RISULTATI

5.3.1 Frazioni attribuibili e prevenibili

In tabella 5.1 sono riportate le frazioni attribuibili e prevenibili nella popolazione maschile e femminile italiana dal 1985 al 1994.

Come atteso, le frazioni attribuibili risultano quasi sempre superiori negli uomini. Sia negli uomini che nelle donne, comunque, le condizioni con più elevate frazioni attribuibili sono la cirrosi e le neoplasie delle alte vie degli apparati respiratorio e digerente (ad eccezione del tumore del retto nelle donne). In generale, i rischi attribuibili relativi alle condizioni con più deboli evidenze di causalità risultano più bassi rispetto a quelli relativi alle condizioni con solide evidenze di causalità. Solo una esigua quota di malattie coronariche risulta attribuibile al consumo di alcol.

La riduzione delle frazioni attribuibili nei dieci anni considerati è stata sistematicamente più intensa nelle donne rispetto agli uomini. Sia negli uomini che nelle donne, inoltre, la riduzione è stata più bassa per le condizioni maggiormente associate al consumo (cirrosi e neoplasie della cavità orale e della laringe). Durante il periodo in esame, si è assistito ad un debole aumento della frazione di malattie coronariche prevenibile dal consumo di alcol.

5.3.2. Decessi causati ed evitati

In tabella 5.2 sono riportate le stime del numero di decessi causati ed evitati dal consumo di alcol nella popolazione totale, maschile e femminile italiana dal 1985 al 1994.

Nel 1985 ci si attende che in Italia un numero di decessi compreso tra 47000 (35000 e 12000 negli uomini e nelle donne rispettivamente secondo le stime conservative) e 54000 (38000 e 16000 negli uomini e nelle donne secondo le stime complessive) sia stato causato dal consumo di alcol. Dieci anni dopo le nostre stime suggeriscono una importante riduzione del numero di decessi attribuibili che risulta compreso tra 36000 (28000 e 8000 negli uomini e nelle donne rispettivamente secondo le stime conservative) e 43000 (31000 e 12000 negli uomini e nelle donne secondo le stime complessive). La proporzione dei decessi attribuibili all'alcol rispetto ai decessi totali nel 1994 è compresa tra il 6.6% (9.8% e 3.2% negli uomini e nelle donne rispettivamente secondo le stime conservative) e il 7.9% (11.1% e 4.5% negli uomini e nelle donne secondo le stime complessive).

Il numero di decessi per malattie coronariche evitati dal consumo di alcol rappresenta una quota dei decessi attribuibili compresa tra l'11% (uomini 1985) e il 23% (donne 1994).

La tabella 5.3 riporta le stime dei decessi causati ed evitati da tre categorie di consumo nella popolazione italiana dal 1985 al 1994. La riduzione dei decessi causati dal consumo di alcol è stata di maggiore intensità per consumi 'elevati' (≥ 101 g/die) mentre declini meno intensi sono attesi per consumi intermedi (51-100 g/die) e 'moderati' (≤ 50 g/die). Si osservi, inoltre, che più del 70% dei decessi alcol-attribuibili è causato da consumi inferiori a 100 g/die. Come atteso, i decessi per malattie coronariche sono prevalentemente evitati a causa di consumi 'moderati'. Comunque, il bilancio tra i decessi causati da consumi 'moderati' di alcol e quelli evitati da tale categoria di consumo è sistematicamente a favore dei primi.

5.4. DISCUSSIONE

Dalla prima metà degli anni '70 l'Italia ha sperimentato un'importante riduzione del consumo medio *pro capite* di alcol (Brewers, 1993; Food and Agriculture Organization, 1999; Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken, 1999). L'entità di tale riduzione è stata molto più alta di quella registrata negli altri paesi europei (Corrao, 1997a e 1997b). Nei dieci anni considerati da questo rapporto la riduzione del consumo è stata del 19.5% (cfr par. 2.5 e tabella 2.21) con la conseguenza che si può ragionevolmente ritenere che l'obiettivo della riduzione del consumo del 25% entro l'anno 2000 in ogni stato membro della regione europea dell'Organizzazione Mondiale della Sanità è stato ampiamente raggiunto nel nostro paese (World Health Organization, 1984). L'entità di tale fenomeno è sorprendente visto che si è verificata in un paese dove le bevande alcoliche, e soprattutto il vino, sono una parte integrante e ampiamente accettata della vita quotidiana e che le misure di controllo riflettono tale situazione. Per esempio, le tasse sulle bevande alcoliche sono basse se confrontate con quelle di altri paesi e nessuna particolare misura di controllo è stata introdotta negli ultimi 20 anni (Brewers, 1993). Questo rapporto suggerisce che la riduzione del consumo medio si è prevalentemente verificata a causa dell'importante declino della prevalenza di forti bevitori, mentre la prevalenza di bevitori è rimasta pressoché inalterata nel periodo considerato (cfr par. 3.7, tabella 3.2 e figura 3.5). Tale osservazione è giustificata dall'assenza di misure di controllo (stabilità della prevalenza di bevitori) e dal progressivo incremento di strutture, centri ed associazioni per il trattamento degli alcolisti (declino dei forti bevitori) (Aricò, 1994c).

Comunque, indipendentemente dai motivi che la giustificano, la situazione osservata può essere considerata come un grande esperimento naturale che, se opportunamente analizzato, è in grado di informare sulle conseguenze delle variazioni del consumo sulla salute pubblica di una data popolazione.

L'insufficienza di dati attendibili, completi e generalizzabili sulla proporzione di casi delle malattie e condizioni alcol-correlate causati ed evitati dal consumo di alcol, ha imposto la messa a punto di una complessa metodologia che prevede di derivare le due componenti delle frazioni prevenibili ed evitabili (prevalenza di bevitori e funzioni dei rischi relativi) dall'interpolazione di modelli statistici (modello di Skog – cfr par. 3.3 – e modelli di meta-regressione – cfr par. 4.2.5 -). È evidente che tale procedura conduce a risultati particolarmente fragili dipendendo da una molteplicità di fattori, spesso incontrollabili. Così, ad esempio, l'inclusione di un nuovo studio nella meta-analisi potrebbe condurre alla scelta di una funzione del rischio relativo per una determinata causa di forma e pendenza diversa rispetto a quella qui riportata. D'altro canto, la già ricordata eterogeneità tra gli studi e il sospetto che distorsioni da pubblicazione condizionino le nostre stime dei rischi relativi (cfr par. 4), suggeriscono di interpretare i risultati con la dovuta cautela.

Le nostre stime della frazione di cirrosi attribuibile al consumo di alcol (86% negli uomini e 54% nelle donne) potrebbero generare notevoli perplessità visto che la letteratura riporta valori generalmente più bassi rispetto ai nostri. Ad esempio, è stato riportato che la frazione di cirrosi attribuibile all'alcol in Italia è del 30% (Capocaccia, 1988). Comunque, tale risultato si basa su un modello i cui assunti non sono verificabili ed inoltre non considera l'interazione tra alcol e virus B e C sul rischio di malattia. Più recentemente, il *Center for Disease Control* ha riportato una frazione attribuibile del 50% (Secretary of Health and Human Services, 1994). Bisognerebbe notare che tale dato si riferisce alle abitudini caratteristiche della popolazione degli Stati Uniti. Nel precedente capitolo,

abbiamo osservato che la relazione dose-risposta ottenuta aggregando gli studi condotti in aree extra mediterranee risulta meno intensa rispetto a quella riferita a popolazioni del bacino mediterraneo dell'Europa (cfr tavola 4.11). Applicando alle nostre prevalenze i parametri della funzione relativa alle aree extra mediterranee, otterremmo una frazione addirittura più bassa rispetto a quella riportata dal *Center for Disease Control* (52% negli uomini e 30% nelle donne). Infine, uno studio multicentrico italiano, 'attribuendo' a prestabilite categorie etiologiche un campione di 1829 pazienti, ha osservato che solo il 9% delle cirrosi in Italia è caratterizzato da 'abuso' di alcol, contro positività del 72% per anti-HCV e del 14% per HBsAg (De Bac, 1994). Visto che i risultati di tale studio rappresentano una fotografia dell'esperienza della comunità degli epatologi e degli internisti italiani, la loro perplessità verso i risultati riportati in questo rapporto potrebbe apparire ampiamente giustificata. D'altro canto bisognerebbe considerare che la prevalenza di 'positivi' per i fattori etiologici noti di una malattia non deve essere confusa con la frazione di casi di quella malattia attribuibili a tali fattori (rischio attribuibile di popolazione). Ciò deriva principalmente dall'ovvia considerazione che non tutti gli esposti sviluppano la malattia. Così, almeno concettualmente, dalla prevalenza di casi positivi per un fattore, bisognerebbe 'sottrarre' la prevalenza di positivi nella popolazione che ha generato i casi di malattia. Ma, se la base dell'osservazione clinica è rappresentata esclusivamente dai pazienti, bisognerebbe concludere che il medico ha una visione per sua natura distorta della quota di malattia attribuibile a quel fattore. Dallo studio di De Bac emergono poi altri motivi di perplessità soprattutto in riferimento alla quota di cirrosi attribuibili all'alcol. Primo, non vengono riportate informazioni sul periodo al quale si riferisce il consumo di alcol. Dai risultati dello studio SDECIR riportati in questo volume, emerge che la relazione dose-risposta riferita ai consumi recenti è molto meno marcata rispetto a quella riferita ai consumi di tutta la vita. Ancora, l'osservazione clinica che spesso non considera l'intera vita del paziente, ma solo il periodo più recente, conduce a sottostimare il ruolo dell'alcol come fattore etiologico di malattia. Infine, l'attribuzione all'alcol della sola quota di individui caratterizzati da 'abuso', equivale ad assumere l'esistenza di una dose-soglia sotto la quale il rischio di malattia non è apprezzabile. Dalla nostra meta-analisi emerge che anche minime dosi di alcol risultano associate a un significativo incremento del rischio di malattia, suggerendo l'inesistenza di una dose soglia. Di nuovo, il clinico non dispone di alcuno strumento (e forse non ha alcuna necessità) per attribuire all'alcol consumato con moderazione, la malattia di cui il paziente è affetto. Un recente studio caso-controllo multicentrico italiano, disegnato in modo da considerare tutti questi aspetti, riporta stime del rischio attribuibile (86% negli uomini e 47% nelle donne) sovrapponibili a quelle riportate in questo rapporto (Corrao, 1998a). In generale, comunque, bisognerebbe considerare che tali stime tengono conto di due componenti tra loro additive: la prima è riferita all'esclusivo ruolo dell'alcol (che dallo studio caso-controllo risulta del 74% negli uomini e del 27% nelle donne) e, la rimanente quota all'interazione tra alcol e virus. Ciò in generale dovrebbe guidare l'interpretazione dei risultati riportati in questo capitolo che non sono riferiti alla quota di malattia dovuta esclusivamente al consumo di alcol, bensì anche all'azione combinata dell'alcol con altre cause di malattia. Tutto questo non sminuisce il significato delle frazioni etiologiche qui riportate. Infatti, tale quantità è interpretabile come la stima della riduzione del rischio di malattia se il fattore in esame fosse completamente rimosso dalla popolazione bersaglio. È evidente che rimuovendo l'alcol da una popolazione, il rischio si ridurrebbe

anche per effetto della prevenzione dei casi di malattia insorti a causa dell'azione combinata tra alcol e altri fattori.

Le nostre stime delle frazioni relative ad altre malattie e condizioni risultano consistenti con quelle riportate in letteratura. Ad esempio il *Center for Disease Control* riporta frazioni del 50% per i tumori della cavità orale (contro le nostre stime del 36% nelle donne e del 74% negli uomini), del 75% per i tumori dell'esofago (20% e 59%), del 50% per i tumori della laringe (22% e 63%), del 15% per i tumori del fegato (7% e 23%), del 60% per le pancreatiti croniche (12% e 41%) e comprese tra il 16% e il 46% per le cause violente (7% e 26%) (Secretary of Health and Human Services, 1994). Gli studi caso-controllo italiani riportano le seguenti stime: 16% (donne) e 62% (uomini) di neoplasie della cavità orale attribuibili a consumi superiori a 4 unità alcoliche/die (Negri, 1993), contro nostre stime del 12% e del 59% rispettivamente attribuibili a tali quantità; 10% (donne) e 45% (uomini) di neoplasie dell'esofago attribuibili a consumi superiori a 4 unità alcoliche/die (Negri, 1992), contro nostre stime del 16% e del 62% rispettivamente; 28% (donne) e 25% (uomini) di neoplasie della laringe attribuibili a consumi superiori a 4 unità alcoliche/die nelle donne e a 6 unità alcoliche negli uomini (Tavani, 1994), contro nostre stime del 7% e del 37% rispettivamente; 1% (donne) e 9% (uomini) di neoplasie del fegato attribuibili a consumi superiori a 4 unità alcoliche/die nelle donne e a 6 unità alcoliche negli uomini (Braga, 1997), contro nostre stime dell'1.7% e del 9.4% rispettivamente; 11% di neoplasie della mammella attribuibili a qualsiasi dose di alcol (Mezzetti, 1998), contro la nostra stima del 13%.

Infine, a nostra conoscenza, non sono disponibili stime italiane basate su studi di epidemiologia analitica sulla frazione di malattie coronariche evitate dal consumo di alcol. È stato recentemente riportato una frazione alcol-prevenibile del 12 – 14% delle morti osservate per malattie coronariche in Finlandia (Mäkeä, 1997), contro le nostre stime dell'8% nelle donne e del 12% negli uomini.

Come atteso, alla sensibile riduzione del consumo medio si è accompagnato un declino delle frazioni attribuibili la cui intensità varia in funzione del genere e della condizione. Mentre la più intensa riduzione delle frazioni attribuibili nelle donne è facilmente spiegabile dal maggior declino dei consumi nel sesso femminile (cfr par. 2.5 e tabella 2.21), il declino meno intenso rispetto all'atteso delle frazioni alcol-attribuibili per le malattie più sensibili agli effetti dell'alcol (come la cirrosi e i tumori delle alte vie del sistema respiratorio e digerente) è di più difficile interpretazione. In realtà, il declino osservato è la risultante tra l'aumento delle frazioni attribuibili a basse dosi di alcol (conseguente allo spostamento di una consistente quota di forti bevitori verso categorie di consumo più basso) e la diminuzione delle frazioni attribuibili a più alte dosi. Sebbene il bilancio sia sistematicamente a favore di una riduzione delle frazioni, i nostri risultati suggeriscono che le malattie più sensibili agli effetti dell'alcol risentono maggiormente delle altre dell'aumento delle frazioni attribuibili a basse dosi.

Noi stimiamo che nel 1985 circa 54000 decessi (47000 secondo la stima conservativa) erano attribuibili al consumo di alcol e che l'impatto dell'alcol sulla mortalità si sia ridotto a 43000 decessi (36000 secondo la stima conservativa) nei dieci anni successivi. Nello stesso periodo, i decessi 'evitati' dal consumo sono passati da 6400 a 7200. D'altro canto, il bilancio nettamente a favore della quota attribuibile rispetto a quella prevenibile si mantiene anche per dosi inferiori a 50 g/die (da 10000 a 13000 decessi causati verso 6400 decessi evitati).

I nostri dati suggeriscono che solo il 26 – 28% dei decessi è attribuibile a consumi elevati di alcol (\geq 100 g/die), mentre una consistente proporzione di decessi sembra causata da consumi più bassi (\leq 50 g/die). Tale risultato suggerisce che la parte sommersa dell'*iceberg* dei problemi alcol-correlati (ovvero i problemi dovuti a consumi ritenuti clinicamente e socialmente innocui), sia di dimensioni più elevate rispetto alla parte emersa (ovvero i problemi dovuti ai consumi ritenuti clinicamente e socialmente inaccettabili) e tendenzialmente in aumento.

Concludendo, questo studio suggerisce che un approccio metodologico basato sull'interpretazione di distribuzioni teoriche del consumo di alcol e sulle stime meta-analitiche delle funzioni di rischio, consentono di stimare l'impatto del consumo di alcol sulla salute pubblica. Il messaggio più importante di questo lavoro è che una quota consistente di decessi alcol-attribuibili è dovuta a consumi ampiamente accettati nel nostro contesto culturale e ritenuti clinicamente innocui. Tuttavia, dovrebbero essere condotti studi empirici che possano supportare la validità di tali conclusioni.

Tabella 5.1. Frazioni (%) attribuibili e prevenibili. Popolazione maschile e femminile italiana di età superiore a 15 anni dal 1985 al 1994.

	UOMINI										
	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
	<i>Condizioni con solide evidenze di associazione causale (frazioni attribuibili)</i>										
Neoplasie maligne della cavità orale	78.0	77.4	76.5	76.0	75.5	75.4	75.5	75.2	74.9	74.2	-4.2
Neoplasie maligne dell'esofago	64.0	63.1	62.0	61.2	60.6	60.5	60.5	60.2	59.8	58.9	-6.9
Neoplasie maligne del fegato	25.6	25.1	24.5	24.0	23.6	23.6	23.6	23.4	23.1	22.7	-10.2
Neoplasie maligne della laringe	68.4	67.5	66.4	65.6	65.0	64.8	64.9	64.6	64.1	63.2	-6.6
Ictus emorragico	56.1	55.2	54.1	53.3	52.7	52.5	52.6	52.3	51.8	50.9	-8.2
Cirrosi epatica	88.7	88.2	87.6	87.1	86.8	86.7	86.7	86.5	86.3	85.7	-2.9
Traumatismi e avvelenamenti	30.1	29.5	28.6	28.1	27.6	27.5	27.6	27.3	27.0	26.4	-10.8
	<i>Condizioni con più deboli evidenze di associazione causale (frazioni attribuibili)</i>										
Neoplasie maligne del colon	49.9	49.1	47.9	47.1	46.6	46.4	46.5	46.2	45.7	44.9	-8.9
Neoplasie maligne del retto	17.8	17.4	16.8	16.5	16.2	16.1	16.1	16.0	15.8	15.4	-11.8
Iperensione essenziale	53.8	53.0	51.8	51.0	50.4	50.2	50.3	50.0	49.5	48.7	-8.4
Pancreatite cronica	45.4	44.5	43.4	42.7	42.1	42.0	42.0	41.8	41.3	40.5	-9.4
	<i>Malattie coronariche</i>										
Frazioni attribuibili	2.9	2.7	2.5	2.4	2.3	2.3	2.3	2.2	2.2	2.1	-25.9
Frazioni prevenibili	10.0	10.2	10.3	10.4	10.5	10.5	10.5	10.6	10.6	10.7	5.8

DONNE											
	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
<i>Condizioni con solide evidenze di associazione causale (frazioni attribuibili)</i>											
Neoplasie maligne della cavità orale	46.3	44.8	43.1	41.7	40.6	39.8	39.3	38.5	37.5	36.2	-20.8
Neoplasie maligne dell'esofago	27.5	26.4	25.1	24.0	23.2	22.7	22.3	21.7	21.0	20.1	-25.8
Neoplasie maligne del fegato	9.8	9.4	8.8	8.4	8.1	7.9	7.7	7.5	7.2	6.9	-28.8
Neoplasie maligne della laringe	29.6	28.4	27.0	25.9	25.0	24.4	24.0	23.4	22.7	21.7	-25.5
Ictus emorragico	22.2	21.3	20.1	19.3	18.5	18.1	17.8	17.3	16.7	16.0	-27.0
Cirrosi epatica	64.9	63.4	61.7	60.2	59.0	58.2	57.6	56.7	55.6	54.0	-15.9
Traumatismi e avvelenamenti	10.6	10.1	9.5	9.1	8.7	8.5	8.3	8.1	7.8	7.4	-29.1
<i>Condizioni con più deboli evidenze di associazione causale (frazioni attribuibili)</i>											
Neoplasie maligne del colon	19.1	18.3	17.3	16.5	15.9	15.5	15.2	14.8	14.3	13.6	-27.6
Neoplasie maligne del retto	49.8	48.3	46.4	45.0	43.7	42.9	42.4	41.5	40.4	39.0	-20.6
Neoplasie maligne della mammella	18.1	17.2	16.3	15.6	15.0	14.6	14.3	13.9	13.4	12.8	-27.8
Ipertensione essenziale	21.1	20.1	19.0	18.2	17.5	17.1	16.8	16.3	15.8	15.1	-27.2
Pancreatite cronica	17.0	16.2	15.3	14.6	14.1	13.7	13.5	13.1	12.6	12.0	-28.0
<i>Malattie Coronariche</i>											
Frazioni attribuibili	2.9	2.7	2.5	2.3	2.2	2.1	2.1	2.0	1.9	1.8	-36.3
Frazioni prevenibili	8.0	8.1	8.2	8.2	8.3	8.3	8.3	8.3	8.3	8.3	3.0

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Tabella 5.2. Stima del numero di decessi causati ed evitati dal consumo di alcol. Popolazione italiana totale, maschile e femminile di età superiore a 15 anni dal 1985 al 1994.

UOMINI E DONNE											
	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
Stima complessiva decessi causati (a)	54219	51776	48777	47142	45796	44654	45116	43939	43764	43334	-19.5
(% sul totale dei decessi)	10.1	9.7	9.3	8.9	8.8	8.4	8.3	8.2	8.1	7.9	-21.9
Stima conservativa decessi causati (b)	46778	44378	41672	40205	39000	37760	38160	37052	36708	36292	-21.8
% sul totale dei decessi	8.7	8.3	8.0	7.6	7.5	7.1	7.0	6.9	6.8	6.6	-24.1

UOMINI											
	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
Stima complessiva decessi causati (a)	37883	36530	34529	33532	32800	31960	32332	31658	31545	31355	-16.8
(% sul totale dei decessi)	13.5	13.1	12.6	12.2	12.0	11.6	11.4	11.4	11.3	11.1	-17.9
Stima conservativa decessi causati (b)	34610	33198	31324	30355	29670	28711	29059	28269	27996	27711	-19.4
% sul totale dei decessi	12.4	11.9	11.5	11.0	10.9	10.4	10.3	10.2	10.0	9.8	-20.5
Stima decessi evitati (b)	4016	4124	4171	4153	4245	4229	4371	4274	4363	4374	8.1
% sul totale dei decessi	1.4	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	6.4
DONNE											
	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
Stima totale decessi causati (a)	16336	15246	14248	13610	12996	12695	12784	12282	12219	11979	-25.8
(% sul totale dei decessi)	6.4	6.0	5.7	5.4	5.2	4.9	4.9	4.7	4.6	4.5	-29.3
Stima conservativa decessi causati (b)	12168	11179	10348	9850	9330	9049	9101	8783	8713	8581	-28.8
% sul totale dei decessi	4.8	4.4	4.2	3.9	3.7	3.5	3.5	3.4	3.3	3.2	-32.1
Stima decessi evitati (b)	2406	2433	2477	2545	2580	2645	2729	2687	2780	2805	17.5
% sul totale dei decessi	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	11.7

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

Tabella 5.3. Stima del numero di decessi causati ed evitati dall'alcol in base ad alcune categorie di consumo. Popolazione italiana di età superiore a 15 anni dal 1985 al 1994.

Consumo	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. % 1985-94 *
Stima complessiva dei decessi causati dal consumo											
≤ 50 g/die	15852	15174	14532	14104	13727	13458	13598	13281	13302	13282	-15.8
51 - 100 g/die	23553	22475	21160	20430	19826	19330	19557	19031	18940	18692	-19.9
≥ 101 g/die	14814	14127	13085	12609	12243	11867	11961	11628	11522	11360	-22.7
Stima conservativa causati dal consumo											
≤ 50 g/die	12453	11804	11267	10921	10605	10315	10430	10200	10164	10178	-17.9
51 - 100 g/die	20560	19507	18319	17656	17112	16573	16772	16260	16102	15853	-22.1
≥ 101 g/die	13765	13067	12085	11628	11283	10872	10958	10593	10443	10261	-24.8
Stima dei decessi evitati dal consumo											
≤ 50 g/die	5629	5747	5836	5896	6010	6064	6262	6145	6314	6357	+12.7
51 - 100 g/die	793	810	812	802	815	810	838	817	829	822	3.6
≥ 101 g/die	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

* Le differenze % tra il 1985 e il 1994 sono state calcolate interpolando linearmente i valori riportati per tale periodo.

6. Quale prevenzione?

Gli scenari delle politiche alcolologiche

6.1 INTRODUZIONE

La frazione etiologica è una quantità spesso usata dagli epidemiologi e dagli operatori di sanità pubblica per misurare l'impatto di un intervento nel ridurre il rischio di una data malattia in una popolazione. Questo, in quanto la quantità in questione riconosce due definizioni speculari. Da una parte, è una misura della proporzione dei casi di malattia 'causati' da un fattore, dall'altra della proporzione di casi che ci si aspetta possano essere evitati rimuovendo completamente quel fattore dalla popolazione (Morgenstern, 1982). E' evidente che sotto questo punto di vista, la frazione etiologica risulta poco adatta per misurare l'impatto di interventi che non rimuovono completamente il fattore in studio ma, più realisticamente, sono tesi a ridurre la prevalenza di esposti al fattore stesso.

Nel caso specifico delle politiche alcolologiche, sono state proposte numerose strategie di intervento ognuna delle quali è potenzialmente in grado di ridurre gli effetti negativi dell'alcol sulla salute di una popolazione. Tali strategie possono essere ricondotte a due tipi di intervento. Il primo, rivolto ai cosiddetti gruppi a rischio, riguarda il potenziamento dei servizi alcolologici tesi al trattamento delle persone con problemi di abuso e/o dipendenza da alcol. Il secondo, rivolto alla popolazione generale, si riferisce agli interventi di prevenzione primaria tesi a ridurre la prevalenza di bevitori nella popolazione.

Questo capitolo conclusivo si pone come obiettivo quello di trarre, dal quadro epidemiologico nazionale degli ultimi dieci anni, indicazioni sulle strategie di intervento che potenzialmente siano in grado di ridurre gli effetti negativi dell'alcol.

6.2. METODI

6.2.1. Strategie di intervento

Sono state considerate le seguenti cinque strategie, ad ognuna delle quali è associato uno specifico obiettivo.

- A. Trattamento (e conseguente astinenza) del 20% delle persone con problemi di abuso e/o dipendenza da alcol; nel caso specifico sono state classificate in tale categoria le persone con consumi superiori a 75 g/die di alcol.
 - B. Riduzione del 20% della prevalenza di bevitori di più di 40 g/die (uomini) e di più di 20 g/die (donne). Tale obiettivo è quello stabilito dal Piano Sanitario Nazionale per il triennio 1998-2000 (Ministero della Sanità, 1998).
 - C. Riduzione del 20% della prevalenza di bevitori di ogni categoria di consumo.
- A+B. Riduzione del 20% delle prevalenze: (A) di persone che bevono più di 75 g/die; (B) di bevitori di più di 40 g/die (uomini) e di più di 20 g/die (donne).
- A+C. Riduzione del 20% delle prevalenze: (A) di persone che bevono più di 75 g/die; (C) di bevitori di ogni categoria di consumo.

6.2.2. Stima dell'impatto delle strategie di intervento

L'impatto sulla mortalità alcol-correlata conseguente al raggiungimento di ognuno dei cinque obiettivi

è stato stimato mediante una procedura sovrapponibile a quella già descritta nel precedente capitolo. In particolare, le frazioni alcol-attribuibili e prevenibili sono state ricalcolate mediante le equazioni 5.1 e 5.2 rispettivamente. Delle due quantità necessarie al calcolo delle frazioni in questione, i valori dei rischi relativi non si modificano, mentre le nuove prevalenze sono state stimate mediante un semplice algoritmo di simulazione. In particolare, le nuove prevalenze di bevitori di ogni categoria di consumo sono state ottenute spostando da ogni categoria il 20% degli individui e ridistribuendoli nelle categorie precedenti secondo una progressione lineare. Così, ad esempio, se nel 1994 il 10% della popolazione italiana consumava da 37.5 a 50 g/die di alcol (3-4 unità alcoliche al giorno), il raggiungimento dell'obiettivo C comporta che il 20% di tali individui (2% della popolazione italiana) si sposti nelle categorie di consumo inferiori. Quindi, l'8% della popolazione rimarrà nella categoria in questione (salvo subire un incremento a causa degli spostamenti dalle categorie superiori), mentre il rimanente 2% si sposterà come segue: 0.8% nella categoria dei bevitori da 25 a 37.5 g/die, 0.6% nei bevitori da 12.5 a 25 g/die, 0.4% nei bevitori fino a 12.5 g/die e 0.2% nei non bevitori. Utilizzando tale procedura per tutte le categorie di bevitori, ed adattandola ad ogni strategia/obiettivo in questione, l'impatto di ognuno di essi è agevolmente misurabile stimando le nuove frazioni attribuibili e prevenibili (cfr par. 5.2.2.) e, da esse, il numero di decessi causati ed evitati (cfr par. 5.2.3).

6.3. RISULTATI

La tabella 6.1 riporta i risultati sull'impatto atteso da ogni strategia di intervento se i rispettivi obiettivi fossero raggiunti.

In riferimento alle strategie/obiettivi A o B, il consumo medio *pro capite* di alcol si ridurrebbe di poco più di 1.5 g/die, mentre il raggiungimento dell'obiettivo C consentirebbe una riduzione di 2.7 g/die. Tra i due obiettivi più complessi rivolti oltre che ai gruppi a rischio, anche alla popolazione generale, quello che riguarda la riduzione generalizzata della prevalenza di bevitori (A+C) consentirebbe di ottenere una più marcata riduzione del consumo medio.

I risultati riferiti alla prevalenza di astinenti e all'impatto sulla mortalità sono coerenti con quanto appena visto sul consumo medio. Tra le strategie in esame, quella esclusivamente rivolta ai gruppi a rischio (A) e quella che, pur rivolgendosi alla popolazione generale, presuppone l'intervento solo sui bevitori oltre una predefinita dose (B), risultano meno efficaci delle altre. Al contrario, la strategia che si pone come obiettivo quello della riduzione generalizzata del consumo (C) offre maggiori garanzie di efficacia. Naturalmente, risultati più soddisfacenti si otterrebbero mediante un approccio che prevede interventi rivolti sia al potenziamento dei servizi per il trattamento degli alcolisti che alla popolazione generale (A+C). In questo caso, l'impatto sulla mortalità potrebbe superare la prevenzione del 9% dei decessi alcol-correlati.

6.4 DISCUSSIONE

Normalmente viene fatta una distinzione tra strategie di intervento rivolte all'intera popolazione e strategie rivolte ai gruppi a rischio per la prevenzione di una determinata condizione. Rose (1992) ha suggerito che la strategia di popolazione è caratterizzata da più elevate potenzialità per la prevenzione di molti problemi sanitari. Il così detto *paradosso preventivo* è spiegato dal fatto che i gruppi a rischio, comprendenti individui caratterizzati da un livello di esposizione al fattore tale da determinare un elevato rischio di malattia per ognuno di essi, è di numerosità così esigua da generare pochi casi di malattia. Al contrario, i rimanenti gruppi di popolazione, sebbene caratterizzati da un basso rischio individuale di malattia, generano la maggior parte di casi per il semplice motivo che la loro numerosità è più elevata.

Nel caso delle condizioni alcol-correlate il problema presenta qualche elemento di complessità legato

essenzialmente a tre ragioni. La prima, si riferisce alle funzioni del rischio relativo per le condizioni più 'sensibili' agli effetti dell'alcol. Per queste condizioni, come la cirrosi e i tumori delle alte vie dei sistemi digerente e respiratorio, la funzione assume una forma curvilinea che amplifica il rischio dei forti bevitori e quindi il loro contributo all'intero spettro dei problemi alcol-correlati (Skog, 1996a). La seconda ragione di complessità, si riferisce al supposto ruolo protettivo delle basse dosi di alcol sul rischio di malattie coronariche. In un'ottica di sanità pubblica il bilancio tra effetti dannosi ed effetti protettivi necessariamente riduce il contributo dei bevitori 'moderati' all'intero spettro dei problemi alcol-correlati (Skog, 1995 e 1996b). Infine, il terzo motivo di complessità si riferisce all'impossibilità di generalizzare i risultati ottenuti in un determinato contesto culturale visto che le modalità di assunzione dell'alcol condizionano fortemente le funzioni del rischio relativo e, con esse, l'impatto delle diverse categorie di bevitori sull'intero spettro dei problemi alcol-correlati (Edwards, 1996).

Ciononostante, risultati basati su dati empirici supportano l'ipotesi che il *paradosso preventivo* potrebbe trovare applicazione nel contesto dei danni provocati dall'alcol (Kreitmann, 1986; Moore, 1986; Norstrom, 1995).

I risultati qui presentati suggeriscono che, anche nei paesi a cultura alcolica quale quella caratteristica dei paesi mediterranei, le strategie mirate ai soli gruppi a rischio (strategia A) finirebbero, se non accompagnati da interventi sulla popolazione generale, per avere uno scarso impatto nella prevenzione dei problemi alcol-correlati.

Resta da stabilire quali strategie rivolte alla popolazione generale offrano maggiori garanzie di efficacia.

A tale proposito, esistono almeno due riferimenti normativi.

Il primo, dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (Oms), stabilisce che entro il 2015 in tutti i paesi membri il consumo medio *pro capite* di alcol non dovrebbe eccedere 6 litri/anno (13.1 g/die) (Salute per Tutti nel 21° Secolo; Obiettivo n° 12 - Riduzione del danno da alcol, droghe e tabacco -; WHO, 1998). Assumendo che le strategie considerate in questo capitolo vengano attivate nel 1999, e che i relativi obiettivi vengano raggiunti a cadenza triennale, si può prevedere che entro il 2015 il consumo medio *pro capite* sarà superiore a quello sancito dall'Oms per tre delle cinque strategie considerate: A (7.4 litri/anno), B (7 litri/anno) e A + B (6.3 litri/anno). Al contrario, l'obiettivo in questione può essere raggiunto mediante una riduzione generalizzata della prevalenza dei bevitori in assenza (C: 5.5 litri/anno), o con (A + C: 4.3 litri/anno) l'intervento sui gruppi a rischio.

Il secondo riferimento normativo è quello del Piano Sanitario Nazionale per l'anno 1998-2000 che, tra l'altro, fissa l'obiettivo di ridurre del 20% la prevalenza dei consumatori di bevande alcoliche che eccedono i 40 g/die negli uomini e i 20 g/die nelle donne (Ministero della Sanità, 1998). In base alle stime qui riportate, il raggiungimento di tale obiettivo comporterebbe un impatto sulla riduzione della mortalità alcol-correlata decisamente meno marcato rispetto a quello conseguente alla riduzione generalizzata dei consumi. Si consideri inoltre che un intervento teso a limitare il messaggio educativo a quella parte della popolazione caratterizzata da consumi ritenuti dannosi, finirebbe per trasmettere la convinzione dell'esistenza di un bere 'sano' che, in termini quantitativi, dovrebbe coincidere con consumi inferiori a quelli stabiliti dal Piano. I risultati di questo rapporto, ed in particolare quelli relativi alla meta-analisi sugli effetti dell'alcol (cfr cap.4), suggeriscono che tale approccio non è sorretto da solide evidenze. Una recente meta-analisi, oltretutto, riporta risultati inconsistenti con il comune pensiero che pochi bicchieri di vino abbiano effetti sulla riduzione della mortalità (Leino, 1998). Senza richiamare improbabili interventi proibizionistici, la scelta consapevole di stili di vita corretti, deve necessariamente passare attraverso la trasmissione di messaggi sorretti da solide evidenze scientifiche. Dal punto di vista della sanità pubblica, strategie di intervento tese a

trasmettere un messaggio educativo più semplice (SE BEVI, BEVI MENO), consentirebbero di salvaguardare gli aspetti etici legati alla trasmissione di informazioni corrette, e nello stesso tempo, di ottenere un impatto sulla riduzione del danno più marcato.

I nostri risultati, infine, suggeriscono che interventi multisettoriali rivolti sia alla popolazione generale che al potenziamento dei servizi alcolologici in grado di identificare gli individui con problemi organici e sociali di dipendenza e/o di abuso di alcol, e di intervenire efficacemente su di essi garantendone l'astinenza, rappresentano la strategia più razionale ed efficace nella prevenzione dei problemi alcol-correlati.

Naturalmente, tali conclusioni dovrebbero essere supportate da studi empirici tesi a confrontare l'impatto di strategie di intervento alternative sulla riduzione del consumo medio e dei danni alcol-correlati. In futuro l'epidemiologia alcolologica dovrà investire molte energie sulla valutazione dell'efficacia degli interventi di promozione della salute.

Tabella 6.1. Stima dell'impatto di alcune strategie di intervento.

	Prima	A	B	Strategia (a)		
				C	A + B	A + C
Consumo medio <i>pro capite</i> (g/die)	23.9	22.3	22.1	21.2	21.6	20.3
Prevalenza di astinenti (%)	30.7	32.2	31.1	36.7	34.5	38.1
Decessi causati						
Stima complessiva (b)	43334	41498	41523	40207	40732	39402
Stima conservativa (b)	36292	34731	34908	33825	34246	33152
Decessi evitati (b)	7179	7177	7408	6720	7307	6618
Bilancio						
Stima complessiva(c)	36155	34321	34115	33487	33425	32784
Assoluta						
Diff. %	-	- 5.1	- 5.6	- 7.4	- 7.6	- 9.3
Stima conservativa (d)	29113	27554	27500	27105	26939	26534
Assoluta						
Diff. %	-	- 5.4	- 5.5	- 6.9	- 7.5	- 8.9

(a) Strategie di intervento:

Strategia A: trattamento (e conseguente astinenza) del 20 % di forti bevitori (più di 75 g/die);

Strategia B: riduzione del 20 % della prevalenza di bevitori di più di 40 g/die (uomini) e di più di 20 g/die (donne). Fonte: Ministero della Sanità. Piano Sanitario Nazionale 1998-2000. Roma, 1998;

Strategia C: riduzione del 20 % della prevalenza di bevitori in ogni categoria di consumo;

Strategia A + B: trattamento (e conseguente astinenza) del 20 % di forti bevitori (più di 100 g/die) e riduzione del 20 % della prevalenza di bevitori di più di 40 g/die (uomini) e di più di 20 g/die (donne);

Strategia A + C: trattamento (e conseguente astinenza) del 20 % di forti bevitori (più di 100 g/die) e riduzione del 20 % della prevalenza di bevitori di ogni categoria di consumo.

(b) Il numero dei decessi causati (stima complessiva e conservativa) e di quelli evitati prima dell'intervento sono quelli riportati per il 1994 in tabella 5.2.

(c) Decessi causati (stima complessiva) – decessi evitati.

(d) Decessi causati (stima conservativa)– decessi evitati.

[←back](#)

7. ALLEGATO

CONSUMI, PREVALENZE E MORTALITÀ NELLE REGIONI ITALIANE, 1985-1994

Per ogni regione e genere vengono presentate le stime relative ai seguenti indicatori:

- consumo medio *pro capite* di alcol (CMP) espresso in g/die;
- prevalenze di bevitori (P_0), di bevitori di più di 25 g/die (P_{25}), di più di 50 g/die (P_{50}) e di più di 75 g/die (P_{75}) espresse in percentuale e rispettivi intervalli di confidenza al 95%;
- numero di decessi causati ed evitati dall'alcol.

Tutti gli indicatori si riferiscono alla popolazione residente nella regione di età superiore a 15 anni.

PIEMONTE

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	45.6	45.8	42.9	44.7	44.5	42.6	44.9	44.9	42.2	42.8	-4.9
P ₀	85.7	85.8	85.1	85.5	85.5	85.0	85.6	85.6	84.9	85.1	-0.6
(IC 95%)	(81.7 - 89.0)	(81.7 - 89.0)	(81.0 - 88.4)	(81.4 - 88.8)	(81.4 - 88.8)	(80.9 - 88.4)	(81.5 - 88.8)	(81.5 - 88.8)	(80.8 - 88.3)	(80.9 - 88.4)	
P ₂₅	60.7	60.9	57.6	59.7	59.5	57.3	59.9	59.9	56.8	57.6	-4.3
(IC 95%)	(53.5 - 67.5)	(53.7 - 67.7)	(50.4 - 64.5)	(52.6 - 66.5)	(52.3 - 66.3)	(50.1 - 64.2)	(52.7 - 66.7)	(52.7 - 66.7)	(49.7 - 63.7)	(50.4 - 64.4)	
P ₅₀	39.5	39.6	37.4	38.8	38.6	37.2	38.9	38.9	36.9	37.3	-4.4
(IC 95%)	(35.6 - 43.4)	(35.8 - 43.6)	(33.7 - 41.2)	(35.0 - 42.7)	(34.9 - 42.5)	(33.5 - 41.0)	(35.1 - 42.9)	(35.1 - 42.9)	(33.2 - 40.7)	(33.7 - 41.2)	
P ₇₅	21.4	21.6	19.2	20.7	20.5	19.0	20.9	20.9	18.7	19.2	-8.6
(IC 95%)	(18.6 - 24.6)	(18.7 - 24.8)	(16.6 - 22.1)	(18.0 - 23.8)	(17.8 - 23.6)	(16.5 - 21.9)	(18.1 - 23.9)	(18.1 - 23.9)	(16.2 - 21.5)	(16.6 - 22.1)	
N° decessi causati	3483	3371	3098	3186	3043	2914	3026	3053	2991	2956	-13,5
N° decessi evitati	349	352	366	340	336	337	328	329	322	322	-10,2

PIEMONTE

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	15.4	15.2	13.9	14.2	13.8	13.0	13.4	13.2	12.2	12.1	-20.7
P₀	60.7	60.4	59.3	59.6	59.2	58.3	58.8	58.5	57.4	57.4	-5.2
(IC 95%)	(56.8 - 64.4)	(56.6 - 64.2)	(55.5 - 62.9)	(55.8 - 63.2)	(55.5 - 62.8)	(54.7 - 61.9)	(55.1 - 62.4)	(54.8 - 62.1)	(53.8 - 60.9)	(53.8 - 60.9)	
P₂₅	19.7	19.3	17.4	17.9	17.3	16.0	16.7	16.3	14.7	14.7	-24.8
(IC 95%)	(16.6 - 23.3)	(16.3 - 22.8)	(14.7 - 20.6)	(15.0 - 21.1)	(14.6 - 20.5)	(13.5 - 18.9)	(14.1 - 19.7)	(13.7 - 19.2)	(12.5 - 17.4)	(12.4 - 17.3)	
P₅₀	6.1	6.0	5.6	5.7	5.6	5.2	5.4	5.3	4.9	4.9	-19.2
(IC 95%)	(4.7 - 7.9)	(4.7 - 7.8)	(4.3 - 7.1)	(4.4 - 7.3)	(4.3 - 7.1)	(4.1 - 6.7)	(4.2 - 6.9)	(4.1 - 6.8)	(3.9 - 6.2)	(3.9 - 6.2)	
P₇₅	1.7	1.6	1.5	1.5	1.4	1.3	1.4	1.4	1.2	1.2	-26.0
(IC 95%)	(0.8 - 3.5)	(0.8 - 3.4)	(0.7 - 3.0)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 3.0)	(0.7 - 2.7)	(0.7 - 2.8)	(0.7 - 2.8)	(0.6 - 2.4)	(0.6 - 2.4)	
N° decessi											
Causati	1512	1485	1368	1390	1281	1280	1317	1232	1196	1225	-20,3
N° decessi											
Evitati	213	202	207	201	200	213	206	200	205	199	-2,9

VALLE D'AOSTA

LUMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	50.3	46.3	47.5	56.9	55.2	56.7	44.8	43.0	36.6	43.6	-19.0
P ₀	86.7	85.9	86.1	87.9	87.6	87.8	85.5	85.1	83.3	85.2	-2.7
(IC 95%)	(82.8 - 89.8)	(81.8 - 89.1)	(82.1 - 89.4)	(84.1 - 90.8)	(83.8 - 90.6)	(84.0 - 90.8)	(81.5 - 88.8)	(81.0 - 88.5)	(79.0 - 86.8)	(81.1 - 88.6)	
P ₂₅	65.5	61.5	62.7	71.1	69.8	70.9	59.8	57.8	49.4	58.4	-16.4
(IC 95%)	(58.4 - 71.9)	(54.3 - 68.2)	(55.6 - 69.4)	(64.3 - 77.0)	(62.9 - 75.9)	(64.1 - 76.9)	(52.6 - 66.6)	(50.6 - 64.7)	(42.5 - 56.3)	(51.2 - 65.2)	
P ₅₀	42.9	40.0	40.9	47.3	46.2	47.2	38.8	37.5	32.2	37.9	-17.1
(IC 95%)	(38.8 - 47.0)	(36.1 - 44.0)	(37.0 - 44.9)	(43.0 - 51.6)	(42.0 - 50.5)	(42.9 - 51.5)	(35.0 - 42.8)	(33.8 - 41.3)	(28.9 - 35.6)	(34.2 - 41.8)	
P ₇₅	25.3	22.0	23.0	30.9	29.5	30.7	20.7	19.4	14.3	19.8	-29.8
(IC 95%)	(22.0 - 29.0)	(19.1 - 25.2)	(20.0 - 26.4)	(27.0 - 35.1)	(25.8 - 33.5)	(26.9 - 34.9)	(18.0 - 23.8)	(16.8 - 22.3)	(12.4 - 16.5)	(17.1 - 22.7)	
N° decessi Causati	117	122	106	104	118	129	73	113	120	105	-8.3
N° decessi Evitati	8	7	8	8	6	7	7	10	8	8	5.9

VALLE D'AOSTA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	15.6	14.3	14.7	17.5	17.0	17.4	13.7	13.1	11.1	13.2	-20.7
P ₀	60.8	59.7	60.0	62.4	62.0	62.3	59.0	58.5	56.2	58.6	-5.5
(IC 95%)	(57.0 - 64.6)	(55.9 - 63.3)	(56.2 - 63.7)	(58.4 - 66.2)	(58.0 - 65.8)	(58.3 - 66.1)	(55.3 - 62.7)	(54.8 - 62.1)	(52.7 - 59.6)	(54.9 - 62.2)	
P ₂₅	20.0	18.1	18.6	22.9	22.1	22.7	17.1	16.2	13.2	16.4	-24.5
(IC 95%)	(16.8 - 23.6)	(15.2 - 21.3)	(15.6 - 21.9)	(19.2 - 27.1)	(18.5 - 26.1)	(19.0 - 26.8)	(14.4 - 20.1)	(13.7 - 19.1)	(11.2 - 15.5)	(13.8 - 19.3)	
P ₅₀	6.2	5.7	5.9	6.9	6.7	6.8	5.5	5.3	4.5	5.3	-19.4
(IC 95%)	(4.8 - 8.0)	(4.4 - 7.4)	(4.5 - 7.5)	(5.3 - 9.0)	(5.1 - 8.7)	(5.2 - 8.9)	(4.3 - 7.0)	(4.1 - 6.7)	(3.6 - 5.7)	(4.2 - 6.8)	
P ₇₅	1.7	1.5	1.6	2.0	1.9	1.9	1.4	1.4	1.1	1.4	-25.6
(IC 95%)	(0.8 - 3.6)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 3.3)	(0.9 - 4.3)	(0.9 - 4.1)	(0.9 - 4.2)	(0.7 - 2.9)	(0.7 - 2.7)	(0.6 - 2.1)	(0.7 - 2.8)	
N° decessi Causati	47	36	34	41	47	35	34	31	32	33	-25.9
N° decessi Evitati	5	4	4	3	5	5	4	4	5	5	14.0

LOMBARDIA

LOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	52.4	49.8	48.6	44.9	45.0	43.1	44.5	43.7	43.6	41.6	-18.3
P ₀	87.1	86.6	86.4	85.6	85.6	85.1	85.5	85.3	85.2	84.7	-2.3
(IC 95%)	(83.2 - 90.2)	(82.7 - 89.8)	(82.4 - 89.6)	(81.5 - 88.8)	(81.5 - 88.9)	(81.0 - 88.5)	(81.4 - 88.8)	(81.2 - 88.6)	(81.1 - 88.6)	(80.6 - 88.1)	
P ₂₅	67.4	65.0	63.9	59.9	60.0	57.8	59.5	58.6	58.4	56.0	-14.9
(IC 95%)	(60.4 - 73.7)	(57.9 - 71.5)	(56.7 - 70.4)	(52.8 - 66.7)	(52.8 - 66.8)	(50.7 - 64.7)	(52.3 - 66.3)	(51.4 - 65.4)	(51.2 - 65.3)	(48.9 - 62.9)	
P ₅₀	44.4	42.5	41.7	38.9	39.0	37.5	38.7	38.0	37.9	36.3	-16.0
(IC 95%)	(40.3 - 48.6)	(38.5 - 46.7)	(37.7 - 45.8)	(35.1 - 42.9)	(35.2 - 42.9)	(33.8 - 41.4)	(34.9 - 42.6)	(34.3 - 41.9)	(34.2 - 41.8)	(32.7 - 40.1)	
P ₇₅	27.1	24.9	24.0	20.9	20.9	19.4	20.6	19.9	19.8	18.2	-30.0
(IC 95%)	(23.7 - 31.0)	(21.7 - 28.5)	(20.8 - 27.4)	(18.1 - 24.0)	(18.1 - 24.0)	(16.8 - 22.3)	(17.8 - 23.6)	(17.2 - 22.8)	(17.1 - 22.7)	(15.7 - 20.9)	
N° decessi Causati	6994	6728	6221	5906	5732	5476	5502	5277	5437	5315	-24.7
N° decessi Evitati	635	648	650	657	666	673	677	671	684	667	6.0

LOMBARDIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.5	13.7	13.2	12.1	12.0	11.4	11.7	11.4	11.3	10.7	-24.5
P₀	59.9	59.0	58.6	57.4	57.3	56.6	56.9	56.5	56.4	55.6	-6.4
(IC 95%)	(56.1 - 63.5)	(55.3 - 62.7)	(54.9 - 62.2)	(53.8 - 60.9)	(53.7 - 60.8)	(53.0 - 60.0)	(53.4 - 60.4)	(53.0 - 60.0)	(52.9 - 59.8)	(52.2 - 59.0)	
P₂₅	18.4	17.1	16.4	14.7	14.5	13.6	14.1	13.6	13.4	12.5	-30.0
(IC 95%)	(15.5 - 21.7)	(14.4 - 20.1)	(13.8 - 19.3)	(12.4 - 17.3)	(12.3 - 17.1)	(11.5 - 16.0)	(11.9 - 16.5)	(11.5 - 16.0)	(11.3 - 15.7)	(10.6 - 14.6)	
P₅₀	5.8	5.5	5.3	4.9	4.9	4.6	4.8	4.6	4.6	4.4	-22.9
(IC 95%)	(4.5 - 7.5)	(4.3 - 7.0)	(4.2 - 6.8)	(3.9 - 6.2)	(3.8 - 6.2)	(3.7 - 5.9)	(3.8 - 6.0)	(3.7 - 5.8)	(3.6 - 5.8)	(3.5 - 5.5)	
P₇₅	1.5	1.4	1.4	1.2	1.2	1.1	1.2	1.1	1.1	1.0	-30.9
(IC 95%)	(0.7 - 3.2)	(0.7 - 2.9)	(0.7 - 2.8)	(0.6 - 2.4)	(0.6 - 2.4)	(0.6 - 2.2)	(0.6 - 2.3)	(0.6 - 2.2)	(0.6 - 2.2)	(0.5 - 2.0)	
N° decessi											
Causati	2733	2557	2464	2245	2144	2044	2170	2029	2076	2060	-25.2
N° decessi											
Evitati	401	413	410	437	442	464	460	441	482	478	19.4

TRENTINO ALTO ADIGE

LOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	45.6	44.7	43.7	36.5	31.9	30.5	34.0	36.5	37.5	35.9	-23.3
P ₀	85.7	85.5	85.3	83.3	81.6	81.0	82.4	83.2	83.6	83.1	-3.3
(IC 95%)	(81.7 - 89.0)	(81.4 - 88.8)	(81.2 - 88.6)	(79.0 - 86.8)	(77.2 - 85.3)	(76.6 - 84.8)	(78.0 - 86.0)	(79.0 - 86.8)	(79.3 - 87.1)	(78.8 - 86.6)	
P ₂₅	60.7	59.7	58.6	49.3	42.3	40.0	45.5	49.2	50.7	48.4	-22.5
(IC 95%)	(53.5 - 67.5)	(52.5 - 66.5)	(51.4 - 65.4)	(42.4 - 56.2)	(35.9 - 48.9)	(33.9 - 46.5)	(38.9 - 52.3)	(42.4 - 56.1)	(43.7 - 57.6)	(41.6 - 55.3)	
P ₅₀	39.5	38.8	38.0	32.1	28.0	26.7	29.9	32.1	33.0	31.6	-22.0
(IC 95%)	(35.6 - 43.4)	(35.0 - 42.7)	(34.3 - 41.9)	(28.9 - 35.6)	(25.1 - 31.1)	(24.0 - 29.7)	(26.8 - 33.1)	(28.8 - 35.5)	(29.6 - 36.5)	(28.4 - 35.0)	
P ₇₅	21.4	20.7	19.9	14.3	11.0	10.0	12.4	14.2	15.0	13.8	-40.7
(IC 95%)	(18.6 - 24.6)	(17.9 - 23.8)	(17.2 - 22.9)	(12.3 - 16.4)	(9.5 - 12.6)	(8.7 - 11.6)	(10.7 - 14.3)	(12.3 - 16.4)	(13.0 - 17.3)	(11.9 - 15.9)	
N° decessi Causati	700	678	657	502	474	545	519	535	499	567	-24.7
N° decessi Evitati	63	66	69	77	79	76	80	84	82	77	25.8

TRENTINO ALTO ADIGE

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.4	13.7	13.1	10.6	9.1	8.5	9.2	9.6	9.7	9.1	-39.8
P ₀	59.7	59.1	58.4	55.5	53.3	52.3	53.5	54.2	54.3	53.3	-11.1
(IC 95%)	(55.9 - 63.4)	(55.3 - 62.7)	(54.7 - 62.0)	(52.1 - 58.9)	(50.1 - 56.5)	(49.2 - 55.4)	(50.3 - 56.7)	(50.9 - 57.4)	(51.0 - 57.5)	(50.1 - 56.5)	
P ₂₅	18.1	17.1	16.1	12.4	10.0	9.2	10.3	10.9	11.0	10.1	-48.8
(IC 95%)	(15.2 - 21.4)	(14.4 - 20.2)	(13.6 - 19.0)	(10.5 - 14.5)	(8.6 - 11.7)	(7.9 - 10.6)	(8.8 - 12.0)	(9.3 - 12.8)	(9.4 - 12.9)	(8.6 - 11.7)	
P ₅₀	5.7	5.5	5.3	4.3	3.7	3.5	3.8	4.0	4.0	3.7	-37.5
(IC 95%)	(4.5 - 7.4)	(4.3 - 7.0)	(4.1 - 6.7)	(3.5 - 5.4)	(3.0 - 4.6)	(2.8 - 4.3)	(3.1 - 4.7)	(3.2 - 4.9)	(3.2 - 5.0)	(3.0 - 4.6)	
P ₇₅	1.5	1.4	1.3	1.0	0.8	0.8	0.8	0.9	0.9	0.8	-49.5
(IC 95%)	(0.7 - 3.2)	(0.7 - 2.9)	(0.7 - 2.7)	(0.5 - 2.0)	(0.5 - 1.5)	(0.4 - 1.4)	(0.5 - 1.6)	(0.5 - 1.7)	(0.5 - 1.7)	(0.5 - 1.5)	
N° decessi Causati	235	238	213	175	159	149	158	172	179	163	-32.9
N° decessi Evitati	40	40	49	47	50	53	55	58	61	58	50.1

VENETO

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	61.1	60.3	54.0	53.7	53.3	49.4	52.2	57.5	53.2	52.2	-11.4
P ₀	88.5	88.4	87.4	87.3	87.3	86.5	87.1	88.0	87.2	87.1	-1.2
(IC 95%)	(84.8 - 91.4)	(84.7 - 91.3)	(83.5 - 90.4)	(83.5 - 90.4)	(83.4 - 90.3)	(82.6 - 89.7)	(83.2 - 90.1)	(84.2 - 90.9)	(83.4 - 90.3)	(83.2 - 90.2)	
P ₂₅	74.1	73.5	68.8	68.5	68.1	64.7	67.2	71.5	68.1	67.3	-7.1
(IC 95%)	(67.5 - 79.7)	(67.0 - 79.2)	(61.9 - 75.0)	(61.6 - 74.7)	(61.2 - 74.4)	(57.6 - 71.2)	(60.2 - 73.5)	(64.8 - 77.4)	(61.1 - 74.4)	(60.2 - 73.6)	
P ₅₀	49.9	49.4	45.5	45.2	44.9	42.3	44.2	47.7	44.9	44.2	-8.8
(IC 95%)	(45.5 - 54.3)	(45.1 - 53.8)	(41.3 - 49.7)	(41.1 - 49.5)	(40.8 - 49.2)	(38.3 - 46.4)	(40.1 - 48.4)	(43.4 - 52.0)	(40.7 - 49.1)	(40.1 - 48.5)	
P ₇₅	34.4	33.8	28.5	28.2	27.8	24.6	26.9	31.4	27.8	27.0	-17.4
(IC 95%)	(30.2 - 38.9)	(29.6 - 38.2)	(24.9 - 32.5)	(24.6 - 32.1)	(24.3 - 31.7)	(21.4 - 28.2)	(23.5 - 30.7)	(27.5 - 35.6)	(24.2 - 31.7)	(23.5 - 30.8)	
N° decessi Causati	3802	3597	3333	3224	3362	2978	3066	3112	3111	2999	-19.1
N° decessi Evitati	264	277	294	297	299	300	308	286	306	303	10.6

VENETIO

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	18.5	18.2	16.2	16.0	15.8	14.6	15.3	16.7	15.4	15.0	-15.9
P ₀	63.1	62.9	61.3	61.2	61.0	59.9	60.6	61.8	60.7	60.3	-3.6
(IC 95%)	(59.1 - 67.0)	(58.9 - 66.7)	(57.4 - 65.1)	(57.3 - 64.9)	(57.1 - 64.7)	(56.1 - 63.6)	(56.7 - 64.3)	(57.8 - 65.6)	(56.8 - 64.4)	(56.5 - 64.1)	
P ₂₅	24.4	23.9	20.9	20.6	20.3	18.4	19.5	21.8	19.7	19.2	-18.4
(IC 95%)	(20.5 - 28.8)	(20.0 - 28.2)	(17.6 - 24.7)	(17.3 - 24.4)	(17.0 - 24.0)	(15.5 - 21.8)	(16.4 - 23.1)	(18.3 - 25.7)	(16.6 - 23.3)	(16.1 - 22.6)	
P ₅₀	7.3	7.1	6.4	6.3	6.3	5.8	6.1	6.6	6.1	6.0	-14.6
(IC 95%)	(5.5 - 9.5)	(5.4 - 9.3)	(4.9 - 8.3)	(4.9 - 8.2)	(4.8 - 8.1)	(4.5 - 7.5)	(4.7 - 7.9)	(5.1 - 8.6)	(4.7 - 7.9)	(4.6 - 7.7)	
P ₇₅	2.1	2.1	1.8	1.7	1.7	1.5	1.6	1.9	1.7	1.6	-20.3
(IC 95%)	(0.9 - 4.7)	(0.9 - 4.5)	(0.8 - 3.8)	(0.8 - 3.7)	(0.8 - 3.7)	(0.7 - 3.2)	(0.8 - 3.5)	(0.8 - 4.0)	(0.8 - 3.5)	(0.8 - 3.4)	
N° decessi Causati	1521	1439	1275	1337	1327	1285	1289	1368	1325	1255	-11.2
N° decessi Evitati	184	182	196	205	209	217	220	228	218	232	26.7

FRULI VENEZIA GIULIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	43.3	42.0	42.8	40.2	42.0	37.6	35.0	37.0	41.4	45.9	-3.8
P ₀	85.2	84.8	85.0	84.3	84.8	83.6	82.8	83.4	84.7	85.8	-0.6
(IC 95%)	(81.1 - 88.5)	(80.7 - 88.2)	(80.9 - 88.4)	(80.2 - 87.8)	(80.7 - 88.2)	(79.3 - 87.1)	(78.4 - 86.4)	(79.2 - 87.0)	(80.5 - 88.1)	(81.7 - 89.0)	
P ₂₅	58.1	56.5	57.5	54.2	56.5	50.7	47.0	50.0	55.9	61.1	-4.2
(IC 95%)	(50.9 - 64.9)	(49.4 - 63.4)	(50.3 - 64.3)	(47.1 - 61.2)	(49.4 - 63.4)	(43.8 - 57.7)	(40.3 - 53.9)	(43.1 - 56.9)	(48.7 - 62.8)	(53.9 - 67.8)	
P ₅₀	37.7	36.7	37.3	35.2	36.7	33.0	30.8	32.6	36.2	39.7	-3.8
(IC 95%)	(34.0 - 41.5)	(33.0 - 40.4)	(33.6 - 41.1)	(31.7 - 38.9)	(33.0 - 40.4)	(29.7 - 36.5)	(27.6 - 34.1)	(29.3 - 36.0)	(32.6 - 40.0)	(35.9 - 43.7)	
P ₇₅	19.5	18.5	19.1	17.1	18.5	15.1	13.1	14.7	18.1	21.7	-6.4
(IC 95%)	(16.9 - 22.5)	(16.0 - 21.3)	(16.6 - 22.0)	(14.8 - 19.6)	(16.0 - 21.3)	(13.0 - 17.3)	(11.4 - 15.2)	(12.7 - 16.9)	(15.6 - 20.8)	(18.8 - 24.9)	
N° decessi Causati	1179	1127	1028	977	1030	957	932	893	862	992	-21.6
N° decessi Evitati	123	119	116	120	123	126	126	130	126	113	2.1

FRIULI VENEZIA GIULIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	16.4	15.6	15.6	14.4	14.8	13.0	11.9	12.4	13.7	14.9	-18.5
P ₀	61.5	60.9	60.9	59.8	60.1	58.4	57.2	57.7	59.0	60.2	-4.5
(IC 95%)	(57.6 - 65.3)	(57.0 - 64.6)	(57.0 - 64.6)	(56.0 - 63.4)	(56.3 - 63.8)	(54.7 - 62.0)	(53.6 - 60.7)	(54.1 - 61.2)	(55.3 - 62.6)	(56.4 - 63.9)	
P ₂₅	21.3	20.1	20.1	18.2	18.8	16.1	14.4	15.1	17.0	18.9	-22.0
(IC 95%)	(17.9 - 25.2)	(16.9 - 23.7)	(16.9 - 23.7)	(15.3 - 21.5)	(15.8 - 22.2)	(13.6 - 19.0)	(12.2 - 16.9)	(12.8 - 17.8)	(14.4 - 20.1)	(15.9 - 22.4)	
P ₅₀	6.5	6.2	6.2	5.8	5.9	5.3	4.8	5.0	5.5	5.9	-17.1
(IC 95%)	(5.0 - 8.4)	(4.8 - 8.0)	(4.8 - 8.0)	(4.5 - 7.4)	(4.6 - 7.6)	(4.1 - 6.7)	(3.8 - 6.1)	(3.9 - 6.4)	(4.3 - 7.0)	(4.6 - 7.6)	
P ₇₅	1.8	1.7	1.7	1.5	1.6	1.3	1.2	1.3	1.4	1.6	-23.4
(IC 95%)	(0.8 - 3.9)	(0.8 - 3.6)	(0.8 - 3.6)	(0.7 - 3.2)	(0.7 - 3.3)	(0.7 - 2.7)	(0.6 - 2.4)	(0.6 - 2.5)	(0.7 - 2.9)	(0.8 - 3.3)	
N° decessi Causati	538	515	501	429	432	424	403	395	435	472	-19.3
N° decessi Evitati	100	89	88	91	96	97	92	99	107	101	11.7

LIGURIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	43.8	40.9	43.3	43.9	37.5	38.2	36.8	34.7	41.0	40.9	-11.4
P ₀	85.3	84.6	85.2	85.3	83.6	83.8	83.4	82.6	84.6	84.6	-1.6
(IC 95%)	(81.2 - 88.6)	(80.4 - 88.0)	(81.1 - 88.5)	(81.2 - 88.6)	(79.3 - 87.1)	(79.6 - 87.3)	(79.1 - 86.9)	(78.3 - 86.3)	(80.4 - 88.0)	(80.4 - 88.0)	
P ₂₅	58.6	55.2	58.1	58.8	50.7	51.6	49.7	46.6	55.3	55.2	-10.9
(IC 95%)	(51.5 - 65.5)	(48.0 - 62.1)	(50.9 - 65.0)	(51.6 - 65.6)	(43.8 - 57.6)	(44.6 - 58.6)	(42.8 - 56.6)	(39.9 - 53.4)	(48.2 - 62.2)	(48.0 - 62.1)	
P ₅₀	38.1	35.8	37.7	38.1	33.0	33.6	32.4	30.5	35.9	35.8	-10.7
(IC 95%)	(34.3 - 41.9)	(32.2 - 39.5)	(34.0 - 41.6)	(34.4 - 42.0)	(29.7 - 36.5)	(30.2 - 37.1)	(29.1 - 35.8)	(27.4 - 33.8)	(32.3 - 39.6)	(32.2 - 39.5)	
P ₇₅	19.9	17.6	19.6	20.0	15.0	15.5	14.5	12.9	17.7	17.6	-20.0
(IC 95%)	(17.3 - 22.9)	(15.3 - 20.3)	(17.0 - 22.5)	(17.3 - 23.0)	(13.0 - 17.3)	(13.4 - 17.9)	(12.5 - 16.7)	(11.2 - 14.9)	(15.3 - 20.4)	(15.3 - 20.3)	
N° decessi											
Causati	1430	1269	1327	1339	1292	1287	1197	1086	1188	1228	-16.0
N° decessi											
Evitati	191	189	169	167	180	170	169	162	171	163	-12.3

LIGURIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	15.6	14.1	14.5	14.3	11.9	11.7	11.0	10.1	11.6	11.3	-32.1
P ₀	60.8	59.5	59.9	59.6	57.1	56.9	56.0	54.8	56.8	56.4	-8.6
(IC 95%)	(57.0 - 64.6)	(55.7 - 63.1)	(56.1 - 63.5)	(55.8 - 63.3)	(53.5 - 60.6)	(53.4 - 60.4)	(52.6 - 59.4)	(51.5 - 58.1)	(53.2 - 60.2)	(52.9 - 59.8)	
P ₂₅	20.0	17.8	18.4	18.0	14.3	14.1	13.0	11.6	13.9	13.4	-38.6
(IC 95%)	(16.8 - 23.7)	(15.0 - 21.0)	(15.4 - 21.7)	(15.1 - 21.2)	(12.1 - 16.8)	(11.9 - 16.6)	(11.0 - 15.2)	(9.9 - 13.6)	(11.8 - 16.3)	(11.4 - 15.8)	
P ₅₀	6.2	5.7	5.8	5.7	4.8	4.8	4.5	4.1	4.7	4.6	-30.1
(IC 95%)	(4.8 - 8.0)	(4.4 - 7.3)	(4.5 - 7.5)	(4.4 - 7.3)	(3.8 - 6.1)	(3.8 - 6.0)	(3.6 - 5.6)	(3.3 - 5.2)	(3.7 - 6.0)	(3.6 - 5.8)	
P ₇₅	1.7	1.5	1.5	1.5	1.2	1.2	1.1	1.0	1.2	1.1	-40.0
(IC 95%)	(0.8 - 3.6)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 3.2)	(0.7 - 3.1)	(0.6 - 2.3)	(0.6 - 2.3)	(0.5 - 2.1)	(0.5 - 1.8)	(0.6 - 2.3)	(0.6 - 2.2)	
N° decessi Causati	753	604	622	612	549	583	540	487	548	572	-23.6
N° decessi Evitati	140	125	104	109	107	109	117	111	114	107	-14.3

EMILIA ROMAGNA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	41.9	41.4	42.7	41.1	39.4	35.4	34.6	34.8	36.7	36.3	-18.8
P ₀	84.8	84.7	85.0	84.6	84.1	82.9	82.6	82.7	83.3	83.2	-2.8
(IC 95%)	(80.7 - 88.2)	(80.5 - 88.1)	(80.9 - 88.4)	(80.4 - 88.0)	(79.9 - 87.6)	(78.6 - 86.5)	(78.3 - 86.2)	(78.4 - 86.3)	(79.0 - 86.9)	(78.9 - 86.8)	
P ₂₅	56.4	55.8	57.3	55.4	53.2	47.6	46.4	46.7	49.5	49.0	-18.8
(IC 95%)	(49.3 - 63.3)	(48.7 - 62.7)	(50.2 - 64.2)	(48.3 - 62.3)	(46.1 - 60.1)	(40.8 - 54.5)	(39.7 - 53.2)	(40.0 - 53.6)	(42.6 - 56.4)	(42.1 - 55.9)	
P ₅₀	36.6	36.2	37.2	35.9	34.5	31.1	30.4	30.6	32.2	32.0	-18.0
(IC 95%)	(33.0 - 40.4)	(32.6 - 39.9)	(33.5 - 41.0)	(32.4 - 39.7)	(31.1 - 38.1)	(27.9 - 34.5)	(27.3 - 33.7)	(27.5 - 33.9)	(29.0 - 35.7)	(28.7 - 35.4)	
P ₇₅	18.4	18.0	19.0	17.8	16.4	13.4	12.8	13.0	14.4	14.1	-32.6
(IC 95%)	(16.0 - 21.2)	(15.6 - 20.7)	(16.5 - 21.9)	(15.4 - 20.5)	(14.2 - 18.9)	(11.6 - 15.5)	(11.1 - 14.8)	(11.2 - 15.0)	(12.4 - 16.6)	(12.2 - 16.3)	
N° decessi Causati	2646	2636	2516	2533	2319	2194	2295	2066	2208	2218	-20.6
N° decessi Evitati	374	394	379	382	390	408	415	406	399	402	7.8

EMILIA ROMAGNA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.2	13.7	13.8	13.0	12.2	10.7	10.3	10.1	10.5	10.2	-33.0
P ₀	59.5	59.0	59.1	58.3	57.5	55.7	55.1	54.9	55.3	54.9	-9.1
(IC 95%)	(55.7 - 63.2)	(55.3 - 62.7)	(55.4 - 62.8)	(54.7 - 61.9)	(53.9 - 61.0)	(52.2 - 59.1)	(51.7 - 58.4)	(51.5 - 58.2)	(51.9 - 58.7)	(51.6 - 58.3)	
P ₂₅	17.8	17.1	17.2	16.0	14.8	12.6	11.9	11.7	12.2	11.7	-40.1
(IC 95%)	(15.0 - 21.0)	(14.4 - 20.1)	(14.5 - 20.3)	(13.5 - 18.9)	(12.5 - 17.4)	(10.7 - 14.7)	(10.1 - 13.9)	(10.0 - 13.7)	(10.4 - 14.3)	(10.0 - 13.7)	
P ₅₀	5.7	5.5	5.5	5.2	4.9	4.4	4.2	4.2	4.3	4.2	-31.0
(IC 95%)	(4.4 - 7.3)	(4.3 - 7.0)	(4.3 - 7.1)	(4.1 - 6.7)	(3.9 - 6.3)	(3.5 - 5.5)	(3.4 - 5.3)	(3.3 - 5.2)	(3.4 - 5.4)	(3.3 - 5.2)	
P ₇₅	1.5	1.4	1.4	1.3	1.2	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	-40.9
(IC 95%)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 2.9)	(0.7 - 3.0)	(0.7 - 2.7)	(0.6 - 2.4)	(0.5 - 2.0)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.8)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.8)	
N° decessi											
Causati	1225	1141	1145	1074	1017	952	918	887	990	984	-23.5
N° decessi											
Evitati	202	220	208	215	225	231	250	243	249	250	24.7

TOSCANA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	48.6	47.8	47.7	49.9	47.9	43.0	46.6	41.1	38.9	39.2	-21.2
P ₀	86.4	86.2	86.2	86.6	86.2	85.1	85.9	84.6	84.0	84.1	-3.0
(IC 95%)	(82.4 - 89.6)	(82.2 - 89.4)	(82.2 - 89.4)	(82.7 - 89.8)	(82.2 - 89.4)	(81.0 - 88.4)	(81.9 - 89.2)	(80.4 - 88.0)	(79.8 - 87.5)	(79.9 - 87.5)	
P ₂₅	63.9	63.1	63.0	65.1	63.2	57.8	61.8	55.4	52.5	53.0	-18.6
(IC 95%)	(56.7 - 70.5)	(55.9 - 69.7)	(55.8 - 69.6)	(58.0 - 71.6)	(56.0 - 69.8)	(50.6 - 64.6)	(54.6 - 68.5)	(48.3 - 62.3)	(45.5 - 59.4)	(45.9 - 59.9)	
P ₅₀	41.7	41.1	41.0	42.6	41.2	37.5	40.2	35.9	34.1	34.4	-19.2
(IC 95%)	(37.7 - 45.8)	(37.2 - 45.2)	(37.1 - 45.1)	(38.6 - 46.7)	(37.2 - 45.2)	(33.8 - 41.3)	(36.3 - 44.2)	(32.4 - 39.7)	(30.7 - 37.7)	(30.9 - 38.0)	
P ₇₅	24.0	23.3	23.2	25.0	23.4	19.3	22.2	17.8	16.0	16.3	-34.2
(IC 95%)	(20.8 - 27.4)	(20.2 - 26.7)	(20.1 - 26.6)	(21.7 - 28.6)	(20.3 - 26.7)	(16.7 - 22.2)	(19.3 - 25.5)	(15.4 - 20.5)	(13.9 - 18.5)	(14.1 - 18.8)	
N° decessi Causati	2495	2370	2381	2325	2219	2144	2253	2163	2052	2150	-15.0
N° decessi Evitati	276	290	276	269	276	286	290	303	313	317	15.0

TOSCANA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	18.2	17.3	16.8	17.0	15.9	13.9	14.7	12.6	11.6	11.4	-38.6
P ₀	62.9	62.3	61.8	62.0	61.1	59.3	60.0	57.9	56.8	56.6	-10.6
(IC 95%)	(58.9 - 66.7)	(58.3 - 66.1)	(57.9 - 65.6)	(58.1 - 65.8)	(57.2 - 64.9)	(55.5 - 62.9)	(56.2 - 63.7)	(54.3 - 61.5)	(53.2 - 60.2)	(53.0 - 60.0)	
P ₂₅	23.9	22.7	21.8	22.2	20.5	17.4	18.6	15.4	13.9	13.6	-44.6
(IC 95%)	(20.1 - 28.3)	(19.0 - 26.8)	(18.3 - 25.8)	(18.6 - 26.2)	(17.2 - 24.2)	(14.7 - 20.6)	(15.6 - 21.9)	(13.0 - 18.2)	(11.8 - 16.4)	(11.5 - 16.0)	
P ₅₀	7.1	6.8	6.6	6.7	6.3	5.6	5.9	5.1	4.7	4.6	-36.2
(IC 95%)	(5.4 - 9.3)	(5.2 - 8.9)	(5.1 - 8.6)	(5.1 - 8.7)	(4.9 - 8.2)	(4.3 - 7.1)	(4.5 - 7.5)	(4.0 - 6.5)	(3.7 - 6.0)	(3.7 - 5.9)	
P ₇₅	2.1	1.9	1.9	1.9	1.7	1.5	1.6	1.3	1.2	1.1	-47.0
(IC 95%)	(0.9 - 4.5)	(0.9 - 4.2)	(0.8 - 4.0)	(0.9 - 4.1)	(0.8 - 3.7)	(0.7 - 3.0)	(0.7 - 3.3)	(0.6 - 2.6)	(0.6 - 2.3)	(0.6 - 2.2)	
N° decessi											
Causati	1281	1161	1095	1108	1124	988	1050	1015	955	962	-22.6
N° decessi											
Evitati	151	164	161	166	165	180	186	188	197	214	37.0

UMBRIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	39.9	38.0	36.8	37.0	39.6	51.4	49.9	42.7	46.8	44.3	26.3
P ₀	84.3	83.7	83.4	83.4	84.2	86.9	86.6	85.0	86.0	85.4	3.1
(IC 95%)	(80.1 - 87.7)	(79.5 - 87.2)	(79.1 - 86.9)	(79.1 - 86.9)	(80.0 - 87.7)	(83.0 - 90.0)	(82.7 - 89.8)	(80.9 - 88.4)	(82.0 - 89.2)	(81.3 - 88.7)	
P ₂₅	53.9	51.3	49.7	49.9	53.5	66.5	65.2	57.4	62.0	59.3	23.7
(IC 95%)	(46.8 - 60.8)	(44.3 - 58.2)	(42.8 - 56.6)	(43.0 - 56.8)	(46.5 - 60.5)	(59.4 - 72.9)	(58.0 - 71.6)	(50.2 - 64.2)	(54.9 - 68.7)	(52.1 - 66.1)	
P ₅₀	35.0	33.4	32.4	32.5	34.7	43.7	42.7	37.2	40.4	38.5	23.8
(IC 95%)	(31.5 - 38.6)	(30.0 - 36.9)	(29.1 - 35.8)	(29.2 - 36.0)	(31.3 - 38.4)	(39.6 - 47.8)	(38.6 - 46.8)	(33.5 - 41.0)	(36.5 - 44.4)	(34.7 - 42.4)	
P ₇₅	16.9	15.4	14.5	14.6	16.6	26.3	25.1	19.1	22.5	20.4	52.3
(IC 95%)	(14.6 - 19.4)	(13.3 - 17.7)	(12.5 - 16.7)	(12.6 - 16.8)	(14.4 - 19.2)	(22.9 - 30.0)	(21.8 - 28.6)	(16.5 - 21.9)	(19.5 - 25.7)	(17.7 - 23.4)	
N° decessi Causati	582	580	487	585	553	512	568	582	560	582	2.4
N° decessi Evitati	80	80	79	85	81	73	79	77	87	88	5.9

UMBRIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	15.3	14.0	13.1	12.7	13.2	16.5	15.5	12.9	13.7	12.6	-6.2
P ₀	60.6	59.4	58.5	58.0	58.5	61.6	60.8	58.2	59.1	57.9	-1.5
(IC 95%)	(56.8 - 64.3)	(55.6 - 63.1)	(54.8 - 62.1)	(54.4 - 61.6)	(54.8 - 62.1)	(57.7 - 65.4)	(56.9 - 64.5)	(54.6 - 61.8)	(55.3 - 62.7)	(54.3 - 61.5)	
P ₂₅	19.6	17.6	16.2	15.6	16.3	21.4	19.9	15.8	17.1	15.4	-7.6
(IC 95%)	(16.5 - 23.2)	(14.8 - 20.8)	(13.7 - 19.1)	(13.2 - 18.4)	(13.7 - 19.2)	(18.0 - 25.3)	(16.7 - 23.6)	(13.4 - 18.7)	(14.4 - 20.2)	(13.0 - 18.2)	
P ₅₀	6.1	5.6	5.3	5.1	5.3	6.5	6.2	5.2	5.5	5.1	-5.8
(IC 95%)	(4.7 - 7.9)	(4.4 - 7.2)	(4.1 - 6.7)	(4.0 - 6.5)	(4.1 - 6.8)	(5.0 - 8.5)	(4.8 - 8.0)	(4.1 - 6.6)	(4.3 - 7.0)	(4.0 - 6.5)	
P ₇₅	1.7	1.5	1.4	1.3	1.4	1.8	1.7	1.3	1.4	1.3	-8.0
(IC 95%)	(0.8 - 3.5)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 2.7)	(0.6 - 2.6)	(0.7 - 2.8)	(0.8 - 3.9)	(0.8 - 3.6)	(0.6 - 2.7)	(0.7 - 2.9)	(0.6 - 2.6)	
N° decessi Causati	242	232	227	222	218	242	263	235	219	230	-0.4
N° decessi Evitati	39	45	50	49	52	50	57	54	59	57	38.9

MARCHE

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	68.2	60.9	61.0	55.1	50.4	43.1	51.2	50.9	50.7	45.8	-29.6
P ₀	89.4	88.5	88.5	87.6	86.7	85.1	86.9	86.8	86.8	85.8	-3.5
(IC 95%)	(85.9 - 92.1)	(84.8 - 91.3)	(84.8 - 91.4)	(83.7 - 90.6)	(82.8 - 89.9)	(81.0 - 88.5)	(83.0 - 90.0)	(82.9 - 89.9)	(82.9 - 89.9)	(81.7 - 89.0)	
P ₂₅	78.2	73.9	74.0	69.6	65.6	57.9	66.3	66.0	65.9	60.9	-19.5
(IC 95%)	(72.2 - 83.3)	(67.3 - 79.5)	(67.5 - 79.6)	(62.7 - 75.7)	(58.5 - 72.1)	(50.7 - 64.8)	(59.2 - 72.7)	(58.9 - 72.4)	(58.8 - 72.3)	(53.7 - 67.7)	
P ₅₀	53.9	49.7	49.9	46.1	43.0	37.6	43.5	43.3	43.2	39.6	-23.6
(IC 95%)	(49.4 - 58.3)	(45.4 - 54.1)	(45.5 - 54.2)	(41.9 - 50.4)	(38.9 - 47.1)	(33.9 - 41.4)	(39.4 - 47.7)	(39.2 - 47.5)	(39.2 - 47.4)	(35.8 - 43.6)	
P ₇₅	40.1	34.2	34.3	29.4	25.5	19.4	26.1	25.8	25.7	21.6	-43.1
(IC 95%)	(35.5 - 45.0)	(30.0 - 38.6)	(30.1 - 38.8)	(25.6 - 33.4)	(22.1 - 29.1)	(16.8 - 22.3)	(22.7 - 29.8)	(22.5 - 29.5)	(22.4 - 29.4)	(18.7 - 24.8)	
N° decessi Causati	1052	1111	1062	1045	982	823	874	880	916	817	-25.2
N° decessi Evitati	83	90	87	96	108	122	108	105	113	122	41.2

MARCHE

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	25.0	21.5	20.9	18.2	16.2	13.4	15.5	15.0	14.5	12.8	-47.8
P ₀	67.0	65.1	64.7	62.9	61.3	58.8	60.7	60.3	59.9	58.1	-12.2
(IC 95%)	(62.7 - 71.0)	(60.9 - 69.0)	(60.5 - 68.6)	(58.9 - 66.8)	(57.4 - 65.1)	(55.1 - 62.4)	(56.9 - 64.5)	(56.4 - 64.0)	(56.1 - 63.5)	(54.4 - 61.6)	
P ₂₅	33.4	28.7	27.8	24.0	20.9	16.7	19.8	19.0	18.4	15.6	-52.5
(IC 95%)	(28.1 - 39.2)	(24.1 - 33.8)	(23.3 - 32.8)	(20.1 - 28.3)	(17.5 - 24.7)	(14.1 - 19.7)	(16.7 - 23.4)	(16.0 - 22.5)	(15.4 - 21.7)	(13.2 - 18.4)	
P ₅₀	9.5	8.3	8.1	7.1	6.4	5.4	6.2	6.0	5.8	5.1	-44.3
(IC 95%)	(7.0 - 12.6)	(6.2 - 11.0)	(6.1 - 10.7)	(5.4 - 9.3)	(4.9 - 8.3)	(4.2 - 6.9)	(4.7 - 8.0)	(4.6 - 7.7)	(4.5 - 7.5)	(4.0 - 6.6)	
P ₇₅	3.1	2.6	2.5	2.1	1.8	1.4	1.7	1.6	1.5	1.3	-57.9
(IC 95%)	(1.3 - 7.3)	(1.1 - 5.9)	(1.1 - 5.6)	(0.9 - 4.6)	(0.8 - 3.8)	(0.7 - 2.9)	(0.8 - 3.5)	(0.8 - 3.4)	(0.7 - 3.2)	(0.6 - 2.6)	
N° decessi Causati	672	565	498	466	498	346	398	371	385	370	-45.7
N° decessi Evitati	48	56	60	65	71	70	73	78	82	87	69.1

LAZIO

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	45.9	43.6	43.7	43.7	42.8	41.5	42.5	38.7	36.8	36.2	-19.5
P ₀	85.8	85.2	85.3	85.3	85.0	84.7	85.0	83.9	83.4	83.2	-2.8
(IC 95%)	(81.8 - 89.1)	(81.1 - 88.6)	(81.2 - 88.6)	(81.2 - 88.6)	(80.9 - 88.4)	(80.6 - 88.1)	(80.8 - 88.3)	(79.7 - 87.4)	(79.1 - 86.9)	(78.9 - 86.7)	
P ₂₅	61.1	58.4	58.6	58.5	57.5	56.0	57.1	52.3	49.7	48.8	-18.5
(IC 95%)	(53.9 - 67.8)	(51.2 - 65.3)	(51.4 - 65.4)	(51.3 - 65.4)	(50.3 - 64.3)	(48.8 - 62.9)	(49.9 - 64.0)	(45.3 - 59.3)	(42.8 - 56.6)	(42.0 - 55.7)	
P ₅₀	39.7	37.9	38.0	38.0	37.3	36.3	37.0	34.0	32.4	31.8	-18.3
(IC 95%)	(35.9 - 43.7)	(34.2 - 41.8)	(34.3 - 41.9)	(34.3 - 41.8)	(33.6 - 41.1)	(32.7 - 40.1)	(33.4 - 40.8)	(30.6 - 37.6)	(29.1 - 35.9)	(28.6 - 35.2)	
P ₇₅	21.7	19.8	19.9	19.9	19.1	18.1	18.9	15.9	14.5	14.0	-32.6
(IC 95%)	(18.8 - 24.9)	(17.1 - 22.7)	(17.2 - 22.9)	(17.2 - 22.8)	(16.6 - 22.0)	(15.7 - 20.9)	(16.4 - 21.7)	(13.8 - 18.4)	(12.5 - 16.7)	(12.1 - 16.2)	
N° decessi Causati	2844	2819	2760	2627	2697	2653	2677	2595	2473	2455	-12.7
N° decessi Evitati	348	369	377	379	413	395	427	420	427	429	22.4

LAZIO

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.7	13.4	13.0	12.6	11.9	11.3	11.2	9.9	9.2	8.7	-39.3
P ₀	60.0	58.8	58.4	57.9	57.2	56.3	56.2	54.5	53.4	52.8	-11.6
(IC 95%)	(56.2 - 63.7)	(55.1 - 62.4)	(54.7 - 62.0)	(54.3 - 61.4)	(53.6 - 60.7)	(52.8 - 59.8)	(52.8 - 59.7)	(51.2 - 57.8)	(50.2 - 56.6)	(49.6 - 55.9)	
P ₂₅	18.6	16.7	16.1	15.4	14.4	13.4	13.2	11.3	10.2	9.6	-47.4
(IC 95%)	(15.6 - 22.0)	(14.1 - 19.7)	(13.6 - 18.9)	(13.0 - 18.1)	(12.2 - 17.0)	(11.3 - 15.7)	(11.2 - 15.5)	(9.6 - 13.2)	(8.7 - 11.9)	(8.2 - 11.2)	
P ₅₀	5.9	5.4	5.2	5.1	4.8	4.6	4.5	4.1	3.8	3.6	-37.1
(IC 95%)	(4.5 - 7.5)	(4.2 - 6.9)	(4.1 - 6.7)	(4.0 - 6.5)	(3.8 - 6.1)	(3.6 - 5.8)	(3.6 - 5.7)	(3.3 - 5.1)	(3.0 - 4.7)	(2.9 - 4.5)	
P ₇₅	1.6	1.4	1.3	1.3	1.2	1.1	1.1	0.9	0.8	0.8	-48.0
(IC 95%)	(0.7 - 3.3)	(0.7 - 2.8)	(0.7 - 2.7)	(0.6 - 2.6)	(0.6 - 2.4)	(0.6 - 2.2)	(0.6 - 2.1)	(0.5 - 1.8)	(0.5 - 1.6)	(0.4 - 1.5)	
N° decessi Causati	1302	1173	1166	1183	1065	1028	1099	992	911	896	-28.7
N° decessi Evitati	198	209	228	245	264	250	259	248	253	267	26.8

ABRUZZO

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	49.9	50.6	44.9	42.3	44.5	43.0	38.8	41.1	41.7	37.5	-22.8
P ₀	86.6	86.8	85.5	84.9	85.5	85.1	84.0	84.6	84.8	83.6	-3.1
(IC 95%)	(82.7 - 89.8)	(82.8 - 89.9)	(81.5 - 88.8)	(80.8 - 88.3)	(81.4 - 88.8)	(81.0 - 88.4)	(79.8 - 87.4)	(80.4 - 88.0)	(80.6 - 88.2)	(79.3 - 87.1)	
P ₂₅	65.1	65.8	59.9	56.9	59.5	57.8	52.5	55.4	56.2	50.6	-19.9
(IC 95%)	(58.0 - 71.6)	(58.7 - 72.2)	(52.7 - 66.7)	(49.8 - 63.8)	(52.3 - 66.3)	(50.6 - 64.6)	(45.5 - 59.4)	(48.3 - 62.3)	(49.1 - 63.1)	(43.7 - 57.5)	
P ₅₀	42.6	43.1	38.9	36.9	38.6	37.5	34.1	35.9	36.4	32.9	-20.6
(IC 95%)	(38.6 - 46.8)	(39.1 - 47.3)	(35.1 - 42.8)	(33.3 - 40.7)	(34.9 - 42.5)	(33.8 - 41.3)	(30.7 - 37.7)	(32.4 - 39.7)	(32.8 - 40.2)	(29.6 - 36.4)	
P ₇₅	25.0	25.6	20.8	18.8	20.5	19.3	16.0	17.8	18.3	15.0	-37.4
(IC 95%)	(21.8 - 28.6)	(22.3 - 29.3)	(18.1 - 23.9)	(16.2 - 21.6)	(17.8 - 23.6)	(16.7 - 22.2)	(13.9 - 18.5)	(15.4 - 20.5)	(15.8 - 21.0)	(13.0 - 17.3)	
N° decessi Causati	1017	898	825	818	845	799	713	809	703	770	-23.6
N° decessi Evitati	74	82	85	83	83	86	91	82	93	99	22.3

ABRUZZO

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.1	13.7	11.6	10.4	10.5	9.7	8.5	8.6	8.4	7.3	-48.0
P ₀	59.5	59.0	56.7	55.3	55.4	54.3	52.3	52.6	52.3	50.3	-14.8
(IC 95%)	(55.7 - 63.1)	(55.3 - 62.6)	(53.2 - 60.2)	(51.9 - 58.6)	(52.0 - 58.7)	(51.0 - 57.6)	(49.2 - 55.4)	(49.5 - 55.7)	(49.2 - 55.4)	(47.4 - 53.2)	
P ₂₅	17.8	17.0	13.8	12.1	12.2	11.1	9.2	9.4	9.2	7.5	-58.1
(IC 95%)	(15.0 - 21.0)	(14.4 - 20.1)	(11.7 - 16.2)	(10.3 - 14.2)	(10.4 - 14.3)	(9.5 - 12.9)	(7.9 - 10.7)	(8.1 - 10.9)	(7.9 - 10.6)	(6.5 - 8.7)	
P ₅₀	5.7	5.5	4.7	4.3	4.3	4.0	3.5	3.6	3.5	3.1	-45.5
(IC 95%)	(4.4 - 7.3)	(4.3 - 7.0)	(3.7 - 5.9)	(3.4 - 5.3)	(3.4 - 5.4)	(3.2 - 5.0)	(2.8 - 4.3)	(2.9 - 4.4)	(2.8 - 4.3)	(2.5 - 3.7)	
P ₇₅	1.5	1.4	1.1	1.0	1.0	0.9	0.8	0.8	0.8	0.6	-58.3
(IC 95%)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 2.9)	(0.6 - 2.3)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.7)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.1)	
N° decessi Causati	349	308	274	248	238	272	211	231	206	203	-39.9
N° decessi Evitati	42	43	50	48	52	51	53	53	55	58	32.0

MOLISE

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	57.8	58.8	56.5	50.4	52.9	46.5	53.4	48.5	49.3	53.5	-13.7
P ₀	88.0	88.2	87.8	86.7	87.2	85.9	87.3	86.3	86.5	87.3	-1.5
(IC 95%)	(84.2 - 91.0)	(84.4 - 91.1)	(84.0 - 90.8)	(82.8 - 89.9)	(83.3 - 90.3)	(81.9 - 89.2)	(83.4 - 90.3)	(82.4 - 89.5)	(82.5 - 89.7)	(83.4 - 90.4)	
P ₂₅	71.7	72.5	70.8	65.6	67.8	61.7	68.2	63.7	64.5	68.4	-9.2
(IC 95%)	(65.0 - 77.6)	(65.8 - 78.3)	(63.9 - 76.7)	(58.5 - 72.1)	(60.8 - 74.1)	(54.5 - 68.4)	(61.3 - 74.5)	(56.6 - 70.3)	(57.4 - 71.0)	(61.4 - 74.6)	
P ₅₀	47.9	48.5	47.1	43.0	44.7	40.1	45.0	41.6	42.2	45.1	-11.0
(IC 95%)	(43.6 - 52.2)	(44.2 - 52.8)	(42.8 - 51.4)	(38.9 - 47.1)	(40.5 - 48.9)	(36.3 - 44.1)	(40.8 - 49.2)	(37.6 - 45.7)	(38.2 - 46.3)	(41.0 - 49.4)	
P ₇₅	31.6	32.5	30.5	25.5	27.5	22.2	27.9	23.8	24.5	28.1	-21.3
(IC 95%)	(27.7 - 35.9)	(28.4 - 36.8)	(26.7 - 34.7)	(22.1 - 29.1)	(24.0 - 31.4)	(19.2 - 25.4)	(24.4 - 31.8)	(20.7 - 27.3)	(21.3 - 28.0)	(24.5 - 32.0)	
N° decessi Causati	234	242	215	204	187	202	237	247	261	241	11.9
N° decessi Evitati	19	21	26	24	26	24	26	26	27	24	21.4

MOLISE

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	14.3	14.0	12.9	11.1	11.2	9.5	10.6	9.3	9.1	9.6	-38.3
P ₀	59.6	59.3	58.2	56.1	56.3	54.0	55.5	53.6	53.4	54.2	-10.9
(IC 95%)	(55.9 - 63.3)	(55.6 - 63.0)	(54.6 - 61.8)	(52.7 - 59.5)	(52.8 - 59.7)	(50.7 - 57.2)	(52.0 - 58.8)	(50.4 - 56.8)	(50.2 - 56.6)	(50.9 - 57.4)	
P ₂₅	18.0	17.5	15.9	13.1	13.3	10.7	12.3	10.4	10.2	10.9	-46.7
(IC 95%)	(15.2 - 21.3)	(14.7 - 20.7)	(13.4 - 18.7)	(11.1 - 15.4)	(11.3 - 15.6)	(9.2 - 12.5)	(10.5 - 14.4)	(8.9 - 12.1)	(8.7 - 11.9)	(9.3 - 12.7)	
P ₅₀	5.7	5.6	5.2	4.5	4.6	3.9	4.3	3.8	3.8	4.0	-36.1
(IC 95%)	(4.4 - 7.3)	(4.3 - 7.2)	(4.1 - 6.6)	(3.6 - 5.7)	(3.6 - 5.7)	(3.1 - 4.9)	(3.4 - 5.4)	(3.1 - 4.7)	(3.0 - 4.7)	(3.2 - 4.9)	
P ₇₅	1.5	1.5	1.3	1.1	1.1	0.9	1.0	0.9	0.8	0.9	-47.4
(IC 95%)	(0.7 - 3.1)	(0.7 - 3.0)	(0.6 - 2.7)	(0.6 - 2.1)	(0.6 - 2.1)	(0.5 - 1.7)	(0.5 - 2.0)	(0.5 - 1.6)	(0.5 - 1.6)	(0.5 - 1.7)	
N° decessi Causati	99	82	98	61	79	63	69	70	64	61	-35.7
N° decessi Evitati	15	15	15	15	14	16	17	17	19	16	21.3

CAMPANIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	47.1	42.8	38.4	37.5	34.5	35.7	39.4	38.0	30.2	30.6	-28.9
P ₀	86.0	85.1	83.8	83.6	82.6	83.0	84.1	83.7	80.9	81.1	-4.6
(IC 95%)	(82.0 - 89.3)	(80.9 - 88.4)	(79.6 - 87.3)	(79.3 - 87.1)	(78.2 - 86.2)	(78.7 - 86.6)	(79.9 - 87.6)	(79.5 - 87.2)	(76.4 - 84.7)	(76.6 - 84.8)	
P ₂₅	62.3	57.5	51.9	50.7	46.2	48.0	53.2	51.4	39.5	40.1	-29.6
(IC 95%)	(55.1 - 68.9)	(50.4 - 64.4)	(44.9 - 58.8)	(43.7 - 57.6)	(39.6 - 53.1)	(41.2 - 54.9)	(46.2 - 60.2)	(44.4 - 58.3)	(33.4 - 45.9)	(34.0 - 46.5)	
P ₅₀	40.6	37.3	33.7	33.0	30.3	31.4	34.5	33.4	26.4	26.8	-28.1
(IC 95%)	(36.7 - 44.6)	(33.6 - 41.1)	(30.3 - 37.3)	(29.6 - 36.5)	(27.2 - 33.6)	(28.2 - 34.8)	(31.1 - 38.2)	(30.0 - 36.9)	(23.7 - 29.4)	(24.0 - 29.7)	
P ₇₅	22.6	19.2	15.7	15.0	12.8	13.6	16.5	15.4	9.8	10.1	-48.1
(IC 95%)	(19.7 - 26.0)	(16.6 - 22.0)	(13.6 - 18.1)	(13.0 - 17.3)	(11.0 - 14.7)	(11.8 - 15.7)	(14.2 - 19.0)	(13.3 - 17.7)	(8.5 - 11.3)	(8.7 - 11.6)	
N° decessi Causati	2801	2626	2497	2397	2388	2296	2656	2508	2226	2244	-14.5
N° decessi Evitati	334	343	353	365	357	349	371	362	380	390	13.2

CAMPANIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	17.1	14.8	12.7	11.8	10.4	10.3	11.0	10.2	7.8	7.6	-53.0
P ₀	62.1	60.1	58.0	57.0	55.2	55.1	56.0	54.9	51.1	50.8	-16.3
(IC 95%)	(58.1 - 65.9)	(56.3 - 63.8)	(54.3 - 61.5)	(53.5 - 60.5)	(51.9 - 58.6)	(51.8 - 58.5)	(52.5 - 59.4)	(51.6 - 58.2)	(48.2 - 54.1)	(47.9 - 53.8)	
P ₂₅	22.3	18.8	15.5	14.2	12.1	11.9	12.9	11.7	8.2	7.9	-62.7
(IC 95%)	(18.7 - 26.4)	(15.8 - 22.2)	(13.1 - 18.3)	(12.0 - 16.7)	(10.3 - 14.1)	(10.2 - 14.0)	(11.0 - 15.1)	(10.0 - 13.7)	(7.1 - 9.5)	(6.9 - 9.2)	
P ₅₀	6.7	5.9	5.1	4.8	4.3	4.2	4.5	4.2	3.2	3.2	-50.2
(IC 95%)	(5.2 - 8.8)	(4.6 - 7.6)	(4.0 - 6.5)	(3.8 - 6.1)	(3.4 - 5.3)	(3.4 - 5.3)	(3.5 - 5.6)	(3.3 - 5.2)	(2.7 - 4.0)	(2.6 - 3.9)	
P ₇₅	1.9	1.6	1.3	1.2	1.0	1.0	1.1	1.0	0.7	0.7	-63.7
(IC 95%)	(0.9 - 4.1)	(0.7 - 3.3)	(0.6 - 2.6)	(0.6 - 2.3)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 2.1)	(0.5 - 1.8)	(0.4 - 1.2)	(0.4 - 1.2)	
N° decessi Causati	1419	1307	1141	1133	1007	1039	1139	1008	864	844	-36.4
N° decessi Evitati	194	194	186	212	196	204	215	205	207	212	10.2

PUGLIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	44.1	45.2	42.4	40.1	41.8	57.0	40.7	40.8	45.0	44.0	0.9
P ₀	85.4	85.6	84.9	84.3	84.8	87.9	84.5	84.5	85.6	85.4	0.1
(IC 95%)	(81.3 - 88.7)	(81.6 - 88.9)	(80.8 - 88.3)	(80.1 - 87.8)	(80.6 - 88.2)	(84.1 - 90.9)	(80.3 - 87.9)	(80.3 - 87.9)	(81.5 - 88.9)	(81.3 - 88.7)	
P ₂₅	59.0	60.3	57.0	54.1	56.3	71.2	55.0	55.0	60.1	59.0	0.5
(IC 95%)	(51.8 - 65.8)	(53.1 - 67.1)	(49.9 - 63.9)	(47.0 - 61.0)	(49.1 - 63.2)	(64.4 - 77.1)	(47.8 - 61.9)	(47.9 - 61.9)	(52.9 - 66.9)	(51.8 - 65.8)	
P ₅₀	38.3	39.2	37.0	35.1	36.5	47.4	35.6	35.7	39.0	38.3	0.7
(IC 95%)	(34.5 - 42.2)	(35.4 - 43.1)	(33.3 - 40.8)	(31.6 - 38.8)	(32.9 - 40.3)	(43.1 - 51.7)	(32.1 - 39.4)	(32.1 - 39.4)	(35.2 - 43.0)	(34.5 - 42.2)	
P ₇₅	20.2	21.1	18.8	17.0	18.3	31.0	17.5	17.5	21.0	20.2	1.7
(IC 95%)	(17.5 - 23.2)	(18.3 - 24.3)	(16.3 - 21.7)	(14.7 - 19.5)	(15.9 - 21.1)	(27.1 - 35.2)	(15.1 - 20.1)	(15.2 - 20.2)	(18.2 - 24.1)	(17.5 - 23.2)	
N° decessi Causati	1987	1902	1891	1821	1784	2151	1827	1728	1889	1863	-4.6
N° decessi Evitati	205	204	219	207	205	179	222	212	209	216	3.3

PUGLIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	16.0	15.7	14.1	12.7	12.7	16.7	11.5	11.1	11.8	11.1	-29.9
P ₀	61.2	60.9	59.4	58.0	58.0	61.7	56.6	56.1	57.0	56.2	-8.0
(IC 95%)	(57.3 - 65.0)	(57.0 - 64.7)	(55.7 - 63.1)	(54.4 - 61.6)	(54.4 - 61.6)	(57.8 - 65.5)	(53.1 - 60.1)	(52.6 - 59.5)	(53.4 - 60.5)	(52.7 - 59.6)	
P ₂₅	20.7	20.2	17.7	15.6	15.6	21.7	13.7	13.1	14.2	13.2	-35.7
(IC 95%)	(17.4 - 24.4)	(16.9 - 23.8)	(14.9 - 20.8)	(13.2 - 18.4)	(13.2 - 18.4)	(18.2 - 25.6)	(11.6 - 16.1)	(11.1 - 15.3)	(12.0 - 16.7)	(11.2 - 15.5)	
P ₅₀	6.4	6.2	5.6	5.1	5.1	6.6	4.7	4.5	4.8	4.5	-28.0
(IC 95%)	(4.9 - 8.2)	(4.8 - 8.1)	(4.4 - 7.2)	(4.0 - 6.5)	(4.0 - 6.5)	(5.0 - 8.6)	(3.7 - 5.9)	(3.6 - 5.7)	(3.8 - 6.1)	(3.6 - 5.7)	
P ₇₅	1.8	1.7	1.5	1.3	1.3	1.8	1.1	1.1	1.2	1.1	-37.1
(IC 95%)	(0.8 - 3.7)	(0.8 - 3.6)	(0.7 - 3.1)	(0.6 - 2.6)	(0.6 - 2.6)	(0.8 - 4.0)	(0.6 - 2.2)	(0.6 - 2.1)	(0.6 - 2.3)	(0.6 - 2.1)	
N° decessi Causati	863	951	897	759	800	918	682	695	754	695	-24.0
N° decessi Evitati	122	120	136	123	126	119	132	134	136	141	13.3

BASILICATA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	41.9	40.8	44.0	42.1	37.8	46.9	46.2	45.0	41.3	36.8	-2.1
P ₀	84.8	84.5	85.3	84.9	83.7	86.0	85.8	85.6	84.7	83.4	-0.4
(IC 95%)	(80.7 - 88.2)	(80.4 - 87.9)	(81.3 - 88.7)	(80.7 - 88.2)	(79.4 - 87.2)	(82.0 - 89.2)	(81.8 - 89.1)	(81.5 - 88.9)	(80.5 - 88.1)	(79.1 - 86.9)	
P ₂₅	56.5	55.0	58.9	56.6	51.1	62.1	61.3	60.1	55.6	49.7	-2.5
(IC 95%)	(49.3 - 63.4)	(47.9 - 61.9)	(51.8 - 65.8)	(49.5 - 63.5)	(44.1 - 58.0)	(54.9 - 68.8)	(54.1 - 68.1)	(52.9 - 66.9)	(48.5 - 62.6)	(42.8 - 56.6)	
P ₅₀	36.6	35.7	38.3	36.7	33.2	40.4	39.9	39.0	36.1	32.4	-2.2
(IC 95%)	(33.0 - 40.4)	(32.1 - 39.4)	(34.5 - 42.1)	(33.1 - 40.5)	(29.9 - 36.8)	(36.5 - 44.4)	(36.0 - 43.9)	(35.2 - 43.0)	(32.5 - 39.8)	(29.1 - 35.8)	
P ₇₅	18.5	17.5	20.1	18.6	15.2	22.5	21.9	21.0	17.9	14.5	-3.3
(IC 95%)	(16.0 - 21.2)	(15.2 - 20.2)	(17.5 - 23.1)	(16.1 - 21.4)	(13.2 - 17.6)	(19.5 - 25.8)	(19.0 - 25.1)	(18.2 - 24.1)	(15.5 - 20.6)	(12.5 - 16.7)	
N° decessi Causati	364	402	371	368	312	356	358	370	292	298	-19.2
N° decessi Evitati	41	40	40	40	42	40	36	39	37	40	-5.3

BASILICATA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	10.9	10.0	10.3	9.4	8.0	9.5	9.0	8.4	7.4	6.4	-34.1
P ₀	55.9	54.7	55.1	53.8	51.6	54.0	53.2	52.3	50.5	48.4	-10.8
(IC 95%)	(52.4 - 59.3)	(51.4 - 58.0)	(51.7 - 58.4)	(50.5 - 57.0)	(48.6 - 54.6)	(50.8 - 57.3)	(50.0 - 56.4)	(49.2 - 55.4)	(47.6 - 53.4)	(45.7 - 51.1)	
P ₂₅	12.8	11.5	11.9	10.5	8.6	10.8	10.0	9.1	7.7	6.3	-42.7
(IC 95%)	(10.9 - 15.0)	(9.8 - 13.5)	(10.1 - 13.9)	(9.0 - 12.3)	(7.4 - 9.9)	(9.2 - 12.6)	(8.5 - 11.6)	(7.9 - 10.6)	(6.7 - 8.9)	(5.5 - 7.2)	
P ₅₀	4.4	4.1	4.2	3.9	3.3	3.9	3.7	3.5	3.1	2.7	-32.5
(IC 95%)	(3.5 - 5.6)	(3.3 - 5.1)	(3.4 - 5.3)	(3.1 - 4.8)	(2.7 - 4.1)	(3.2 - 4.9)	(3.0 - 4.6)	(2.8 - 4.3)	(2.6 - 3.8)	(2.2 - 3.2)	
P ₇₅	1.1	1.0	1.0	0.9	0.7	0.9	0.8	0.8	0.6	0.5	-42.0
(IC 95%)	(0.5 - 2.1)	(0.5 - 1.8)	(0.5 - 1.9)	(0.5 - 1.6)	(0.4 - 1.3)	(0.5 - 1.7)	(0.4 - 1.5)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.1)	(0.3 - 0.9)	
N° decessi Causati	123	127	133	105	86	95	103	99	80	77	-38.8
N° decessi Evitati	26	21	22	22	21	22	21	23	24	21	-5.3

CALABRIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	40.7	41.1	35.8	33.3	35.7	41.0	39.7	41.6	45.0	36.4	6.1
P ₀	84.5	84.6	83.0	82.2	83.0	84.6	84.2	84.7	85.6	83.2	0.8
(IC 95%)	(80.3 - 87.9)	(80.4 - 88.0)	(78.7 - 86.6)	(77.8 - 85.8)	(78.7 - 86.6)	(80.4 - 88.0)	(80.0 - 87.7)	(80.6 - 88.1)	(81.5 - 88.9)	(78.9 - 86.8)	
P ₂₅	54.9	55.4	48.2	44.5	48.0	55.3	53.7	56.1	60.0	49.1	5.8
(IC 95%)	(47.8 - 61.8)	(48.3 - 62.3)	(41.4 - 55.1)	(38.0 - 51.2)	(41.2 - 54.9)	(48.1 - 62.2)	(46.6 - 60.6)	(48.9 - 63.0)	(52.8 - 66.8)	(42.3 - 56.0)	
P ₅₀	35.6	35.9	31.5	29.3	31.4	35.8	34.8	36.4	39.0	32.0	5.7
(IC 95%)	(32.1 - 39.3)	(32.4 - 39.7)	(28.3 - 34.9)	(26.3 - 32.5)	(28.2 - 34.7)	(32.3 - 39.6)	(31.3 - 38.5)	(32.8 - 40.1)	(35.2 - 42.9)	(28.8 - 35.5)	
P ₇₅	17.5	17.8	13.7	11.9	13.6	17.7	16.7	18.2	20.9	14.2	11.8
(IC 95%)	(15.1 - 20.1)	(15.4 - 20.5)	(11.9 - 15.8)	(10.3 - 13.8)	(11.8 - 15.7)	(15.3 - 20.4)	(14.5 - 19.3)	(15.8 - 20.9)	(18.1 - 24.0)	(12.3 - 16.4)	
N° decessi Causati	1164	1145	1048	899	957	1031	1100	1145	1096	1072	0.0
N° decessi Evitati	123	122	130	133	134	123	134	119	116	129	-2.0

CALABRIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	10.9	10.5	8.7	7.7	7.9	8.8	8.2	8.3	8.6	6.7	-27.3
P ₀	55.8	55.3	52.7	51.1	51.4	52.8	51.9	52.0	52.6	49.1	-8.0
(IC 95%)	(52.4 - 59.2)	(51.9 - 58.7)	(49.6 - 55.8)	(48.1 - 54.1)	(48.4 - 54.5)	(49.7 - 56.0)	(48.8 - 54.9)	(48.9 - 55.0)	(49.4 - 55.7)	(46.3 - 51.9)	
P ₂₅	12.8	12.1	9.5	8.1	8.4	9.6	8.8	8.9	9.4	6.7	-35.1
(IC 95%)	(10.8 - 15.0)	(10.3 - 14.2)	(8.2 - 11.1)	(7.0 - 9.4)	(7.3 - 9.8)	(8.3 - 11.2)	(7.5 - 10.2)	(7.6 - 10.3)	(8.1 - 10.9)	(5.8 - 7.7)	
P ₅₀	4.4	4.3	3.6	3.2	3.3	3.6	3.4	3.4	3.6	2.8	-25.9
(IC 95%)	(3.5 - 5.6)	(3.4 - 5.4)	(2.9 - 4.4)	(2.6 - 3.9)	(2.7 - 4.0)	(2.9 - 4.5)	(2.8 - 4.2)	(2.8 - 4.2)	(2.9 - 4.4)	(2.3 - 3.4)	
P ₇₅	1.1	1.0	0.8	0.7	0.7	0.8	0.7	0.7	0.8	0.6	-34.5
(IC 95%)	(0.5 - 2.0)	(0.5 - 1.9)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.2)	(0.4 - 1.3)	(0.4 - 1.5)	(0.4 - 1.3)	(0.4 - 1.3)	(0.4 - 1.4)	(0.3 - 1.0)	
N° decessi Causati	397	384	308	281	258	274	290	293	321	260	-26.5
N° decessi Evitati	72	70	74	76	71	73	72	68	76	75	3.2

SICILIA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	28.1	28.0	26.4	25.4	26.0	26.5	26.5	27.4	26.3	24.6	-6.8
P ₀	79.9	79.9	79.1	78.5	78.9	79.1	79.1	79.6	79.0	78.1	-1.2
(IC 95%)	(75.4 - 83.8)	(75.4 - 83.8)	(74.5 - 83.0)	(74.0 - 82.5)	(74.3 - 82.8)	(74.6 - 83.0)	(74.6 - 83.0)	(75.1 - 83.5)	(74.5 - 83.0)	(73.5 - 82.0)	
P ₂₅	35.9	35.8	32.9	31.2	32.3	33.2	33.1	34.7	32.9	29.8	-9.4
(IC 95%)	(30.2 - 42.0)	(30.2 - 41.9)	(27.6 - 38.7)	(26.1 - 36.8)	(27.1 - 38.1)	(27.8 - 39.0)	(27.7 - 38.9)	(29.2 - 40.7)	(27.6 - 38.6)	(24.9 - 35.2)	
P ₅₀	24.4	24.4	22.8	21.9	22.5	22.9	22.9	23.8	22.8	21.1	-7.6
(IC 95%)	(21.9 - 27.2)	(21.9 - 27.1)	(20.4 - 25.4)	(19.6 - 24.3)	(20.1 - 25.0)	(20.5 - 25.5)	(20.5 - 25.4)	(21.3 - 26.4)	(20.4 - 25.3)	(18.9 - 23.5)	
P ₇₅	8.5	8.4	7.5	6.9	7.3	7.5	7.5	8.1	7.4	6.5	-13.6
(IC 95%)	(7.3 - 9.8)	(7.3 - 9.7)	(6.5 - 8.6)	(6.0 - 7.9)	(6.3 - 8.3)	(6.5 - 8.7)	(6.5 - 8.6)	(7.0 - 9.3)	(6.4 - 8.6)	(5.6 - 7.4)	
N° decessi Causati	1947	1881	1704	1679	1615	1653	1604	1707	1749	1610	-12.3
N° decessi Evitati	340	338	348	341	344	361	367	355	369	357	8.2

SICILIA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	8.5	8.0	7.0	6.4	6.2	6.0	5.7	5.7	5.2	4.7	-42.7
P ₀	52.4	51.5	49.7	48.4	48.0	47.5	46.8	46.6	45.4	43.9	-14.7
(IC 95%)	(49.3 - 55.5)	(48.4 - 54.5)	(46.9 - 52.6)	(45.7 - 51.1)	(45.3 - 50.6)	(44.9 - 50.1)	(44.3 - 49.3)	(44.1 - 49.1)	(43.1 - 47.8)	(41.7 - 46.1)	
P ₂₅	9.2	8.4	7.1	6.3	6.0	5.7	5.3	5.3	4.7	4.0	-54.7
(IC 95%)	(7.9 - 10.7)	(7.3 - 9.8)	(6.2 - 8.2)	(5.5 - 7.2)	(5.3 - 6.9)	(5.0 - 6.5)	(4.7 - 6.1)	(4.6 - 6.0)	(4.1 - 5.3)	(3.6 - 4.5)	
P ₅₀	3.5	3.3	2.9	2.7	2.6	2.5	2.4	2.4	2.2	2.0	-41.0
(IC 95%)	(2.9 - 4.3)	(2.7 - 4.0)	(2.4 - 3.6)	(2.2 - 3.2)	(2.2 - 3.1)	(2.1 - 3.0)	(2.0 - 2.9)	(2.0 - 2.8)	(1.9 - 2.6)	(1.7 - 2.3)	
P ₇₅	0.8	0.7	0.6	0.5	0.5	0.5	0.5	0.4	0.4	0.3	-52.4
(IC 95%)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.3)	(0.3 - 1.0)	(0.3 - 0.9)	(0.3 - 0.8)	(0.3 - 0.8)	(0.3 - 0.7)	(0.3 - 0.7)	(0.3 - 0.6)	(0.2 - 0.5)	
N° decessi Causati	739	698	587	535	493	506	475	497	476	458	-38.0
N° decessi Evitati	167	175	176	167	170	173	187	183	174	173	4.5

SARDEGNA

UOMINI

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	51.1	46.6	44.8	44.7	38.3	38.0	37.4	38.0	41.9	32.7	-28.8
P ₀	86.9	85.9	85.5	85.5	83.8	83.7	83.6	83.7	84.8	81.9	-4.3
(IC 95%)	(82.9 - 90.0)	(81.9 - 89.2)	(81.5 - 88.8)	(81.4 - 88.8)	(79.6 - 87.3)	(79.5 - 87.2)	(79.3 - 87.1)	(79.5 - 87.2)	(80.7 - 88.2)	(77.5 - 85.6)	
P ₂₅	66.3	61.7	59.8	59.7	51.7	51.3	50.6	51.4	56.4	43.5	-26.8
(IC 95%)	(59.2 - 72.7)	(54.6 - 68.5)	(52.6 - 66.6)	(52.5 - 66.5)	(44.7 - 58.7)	(44.4 - 58.3)	(43.6 - 57.5)	(44.4 - 58.3)	(49.2 - 63.3)	(37.0 - 50.1)	
P ₅₀	43.5	40.2	38.8	38.8	33.6	33.4	32.9	33.4	36.6	28.7	-26.7
(IC 95%)	(39.4 - 47.6)	(36.3 - 44.2)	(35.1 - 42.8)	(35.0 - 42.7)	(30.2 - 37.2)	(30.0 - 36.9)	(29.6 - 36.4)	(30.0 - 36.9)	(32.9 - 40.3)	(25.7 - 31.8)	
P ₇₅	26.0	22.2	20.8	20.7	15.6	15.4	15.0	15.4	18.4	11.5	-46.7
(IC 95%)	(22.7 - 29.7)	(19.3 - 25.5)	(18.0 - 23.8)	(18.0 - 23.8)	(13.5 - 18.0)	(13.3 - 17.7)	(12.9 - 17.2)	(13.3 - 17.7)	(15.9 - 21.2)	(10.0 - 13.2)	
N° decessi Causati	1044	1027	1002	995	895	859	855	788	911	873	-20.5
N° decessi Evitati	88	93	99	86	100	94	110	96	96	108	15.4

SARDEGNA

DONNE

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Diff. %
CMP	9.5	8.5	8.1	7.9	6.7	6.5	6.3	6.3	6.8	5.3	-39.0
P ₀	54.0	52.4	51.6	51.4	49.0	48.6	48.2	48.2	49.3	45.6	-12.8
(IC 95%)	(50.7 - 57.2)	(49.3 - 55.5)	(48.6 - 54.7)	(48.4 - 54.4)	(46.2 - 51.7)	(45.9 - 51.4)	(45.5 - 50.9)	(45.5 - 50.9)	(46.5 - 52.1)	(43.2 - 48.0)	
P ₂₅	10.7	9.3	8.6	8.4	6.6	6.4	6.1	6.1	6.9	4.8	-49.8
(IC 95%)	(9.2 - 12.5)	(8.0 - 10.8)	(7.4 - 10.0)	(7.2 - 9.7)	(5.8 - 7.6)	(5.6 - 7.3)	(5.4 - 7.0)	(5.4 - 7.0)	(6.0 - 7.9)	(4.2 - 5.4)	
P ₅₀	3.9	3.5	3.4	3.3	2.8	2.7	2.7	2.7	2.9	2.2	-37.3
(IC 95%)	(3.2 - 4.9)	(2.9 - 4.3)	(2.7 - 4.1)	(2.7 - 4.0)	(2.3 - 3.4)	(2.3 - 3.3)	(2.2 - 3.2)	(2.2 - 3.2)	(2.4 - 3.5)	(1.9 - 2.6)	
P ₇₅	0.9	0.8	0.7	0.7	0.6	0.5	0.5	0.5	0.6	0.4	-48.1
(IC 95%)	(0.5 - 1.7)	(0.4 - 1.4)	(0.4 - 1.3)	(0.4 - 1.2)	(0.3 - 0.9)	(0.3 - 0.9)	(0.3 - 0.9)	(0.3 - 0.9)	(0.3 - 1.0)	(0.3 - 0.7)	
N° decessi Causati	285	243	202	205	174	172	175	175	203	158	-36.9
N° decessi Evitati	47	48	50	47	47	48	52	50	55	55	16.7