



Εσύ καπνίζεις
εγώ υποφέρω

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ
ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ : Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ :
ΓΑΚΗ ΕΛΕΝΗ
ΑΔΑΜΟΠΟΥΛΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ



ΠΑΤΡΑ 1994

APIOMOL BIAADRA	868
--------------------	-----

Το γράψιμο και η ετοιμασία οποιουδήποτε γραπτού έργου απαιτεί τη στενή συνεργασία κάποιων ανθρώπων. Προκειμένου να ολοκληρωθεί η πτυχιακή αυτή εργασία, συνέβαλαν και μας βοήθησαν τα παρακάτω άτομα τα οποία και ευχαριστούμε θερμά, τόσο για την ηθική, όσο και για την υλική υποστήριξη που μας παρήχαν για την ολοκλήρωση της πτυχιακής αυτής εργασίας.

Οι γνώσεις και η πείρα που μας μετέδωσαν πιστεύουμε ότι έγιναν κτήμα μας για μελλοντική χρήση προς το καλό του συνόλου και το δικό μας.

Ευχαριστούμε τους:

Παπαδημητρίου Μαρία : Επίκουρη Καθηγήτρια Νοσηλευτικής
Τ.Ε.Ι. Πατρών

Σπυρόπουλο Κωνσταντίνο : Ιατρό Πνευμονολόγο / Καθηγητή
Πανεπιστημίου Πατρών

Αντικαπνιστικό Σύλλογο Πατρών

Διευθυντές 1βάθμιας και 2βάθμιας εκπαίδευσης

Διευθυντές των σχολείων που πραγματοποιήθηκε η έρευνα

Αφιερώνεται στους γονείς μας
καθώς και σε όλους αυτούς
που προσπαθούν να κάνουν
τον κόσμο καλύτερο για
τις γενιές που έρχονται.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες στην Ελένη Γάκη
η οποία με την ακούραστη και σωστή
προσπάθεια κατόρθωσε να παρουσιαστεί
άψογη η εργασία αυτή.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	2
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	5
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	5
Ο καπνός στην Ελλάδα	7
ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ	
Ο καπνός του τσιγάρου	
Φυσικοχημικές πλευρές του σχηματισμού του	9
ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΥΡΙΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΣ	
ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ	11
ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΧΗΜΙΚΕΣ ΕΝΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΡ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ	
ΕΝΟΣ ΤΣΙΓΑΡΟΥ ΧΩΡΙΣ ΦΙΛΤΡΟ	12
Η ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΣ	
ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ	13
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	14
ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ - ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ	
ΗΛΙΚΙΕΣ (ΤΙ ΔΕΙΧΝΟΥΝ ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ)	16
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΑ	
ΕΜΒΡΥΑ ΝΕΟΓΕΝΝΗΤΑ ΚΑΙ ΜΕΧΡΙ 2 ΕΤΩΝ	17
Α. Ανάπτυξη εμβρύου - επιπλοκές κύησης	18
Β. Πιθανότητες τερατογένεσης	22
Γ. Επιπτώσεις του καπνίσματος στο θηλασμό	23
Δ. Πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου	23
Ε. Πιθανότητα ανάπτυξης αναπνευστικών προβλημάτων	25
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ	
ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ	30
Α. Χρόνια αναπνευστικά συμπτώματα	30
Β. Επιπτώσεις στην πνευμονική λειτουργία	32
Μελέτη σε υγιή πληθυσμό	32

Μελέτες σε ασθενείς	37
Γ. Επιδράσεις σε άλλα συστήματα	39
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ	
ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ	42
Α. Καρκίνος των πνευμόνων	44
Β. Άλλα νοσήματα του αναπνευστικού	55
Γ. Καρδιοαγγειακά προβλήματα	59
Δ. Άλλες επιδράσεις στην υγεία	61
ΧΡΟΝΙΕΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΕΣ	
(Χρόνια βρογχίτις - εμφύσημα)	64
Αιτιολογία	66
Αιτιοπαθογένεια	74
Νοσηρότητα - Θνησιμότητα	78
Πορεία εξέλιξη	80
Κλινική εικόνα	81
Ιστολογική ταξινόμηση εμφοφυσήματος	91
Πρόγνωση	96
Πρόληψη	97
Θεραπευτική αντιμετώπιση	97
Βρογχικό άσθμα	107
Αιτιολογία	108
Κλινική εικόνα	110
Παθολογική ανατομία	112
Φυσική εξέταση	112
Διάγνωση	114
Διαφορική διάγνωση	117
Θεραπεία	118
Βλάβη μικρών αεραγωγών	121
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΔΙΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ	122
Μερικά ευρήματα για τους εφήβους και το κάπνισμα	122

Η διαδρομή που ακολουθεί η ανάπτυξη της συνήθειας του καπνίσματος	125
Η ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ	126
Καπνιστικές συνήθειες : απ'το πακέτο των γονιών, στο σπίτι με φίλους	126
Η επιρροή των γονέων και των συνομηλίκων	129
ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΟΜΟΘΕΤΙΚΗ ΘΩΡΑΚΙΣΗ	133
Η αντικαπνιστική εκστρατεία στην Ελλάδα.	133
Αντικαπνιστική νομοθεσία στην Ελλάδα και την Ε.Ο.Κ.	136
ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ	144
ΕΡΓΑΤΙΚΟ ΑΤΥΧΗΜΑ ΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ	150
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	152
ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ	152
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	158
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	175
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	183
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	185
SUMMARY	186
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	187
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	197

- ΠΡΟΛΟΓΟΣ -

Το παθητικό κάπνισμα είναι μια παράμετρος του μεγάλου προβλήματος “ΚΑΠΝΙΣΜΑ” και ίσως η λιγότερο μελετημένη. Είναι κατά κάποιον τρόπο φυσικό, αφού η καταδυνάστευση τόσων ετών των καπνιστών επί των μη καπνιστών ήταν ασφυκτική. Τα τελευταία 30 χρόνια όμως όλο και περισσότερες έρευνες ήρθαν να ενισχύσουν την πλευρά των μη καπνιστών που σημειώνει διαρκείς νίκες.

Όλες οι έρευνες έδειξαν ότι το παθητικό κάπνισμα δρα με τον ένα ή τον άλλο τρόπο πάνω στο σώμα και δημιουργεί προβλήματα.

Με αφορμή αυτό αποφασίσαμε να διεξαγάγουμε αυτή την έρευνα προκειμένου να δείξουμε την επίδραση του παθητικού καπνίσματος πάνω στην πιο κρίσιμη ομάδα πληθυσμού - τα παιδιά. Χρειάστηκαν ώρες δουλειάς για να συγκεντρωθούν τα στοιχεία αλλά πιστεύουμε ότι το αποτέλεσμα μας δίνει την ικανοποίηση ότι προσθέτουμε ένα λιθάρι ακόμα στον αγώνα για να δημιουργηθεί μια καινούργια γενιά μη καπνιστών.

- ΕΙΣΑΓΩΓΗ -

Οι επιδράσεις του “διαβολικού μίγματος” (των προϊόντων του καπνίσματος και η έκφραση δεν είναι δική μας) είναι τόσο φοβερές και δύσκολα κατανοητές για τον πολύ κόσμο, που δεν είναι σε θέση ή δεν έχει την όρεξη να γνωρίσει τα αποτελέσματα των ερευνών που γίνονται για το κάπνισμα και οδήγησαν τα διάφορα κράτη τα οποία ενδιαφέρονται πραγματικά για την υγεία των πολιτών τους να απαγορεύσουν δια νόμου το κάπνισμα σε κοινόχρηστους χώρους.

Και αυτό όχι για να προστατεύσει τους καπνιστές· άλλωστε ο καθένας μπορεί να χρησιμοποιεί το σώμα και το μυαλό του, όπως εκείνος επιθυμεί φτάνει να ΜΗΝ ΒΛΑΠΤΕΙ ΤΟΥΣ ΑΛΛΟΥΣ.

Η φράση αυτή βαραίνει σε πολλές στιγμές της καθημερινής ζωής του καθενός, αλλά στην συγκεκριμένη περίπτωση ο καπνιστής θεωρώντας αναφαίρετο και κυριαρχικό το δικαίωμα του καπνίζει εκθέτει τους γύρω του στις επιδράσεις του καπνού του τσιγάρου του μετατρέποντας τους σε παθητικούς και παρά τη θέλησή τους καπνιστές.

Το παθητικό κάπνισμα υπήρξε από τα μέσα του 1960 και συγκεκριμένα το 1966 πεδίο έντονης ερευνητικής δραστηριότητας. Η αρχή έγινε το 1966 με την έρευνα του T. Higayama, μια έρευνα που κράτησε 14 χρόνια και προκάλεσε αρκετές συζητήσεις στους επιστημονικούς κύκλους, αλλά τα συμπεράσματά της παραμένουν και σήμερα και επιβεβαιώνονται από νεώτερες μελέτες. Οι παθητικοί καπνιστές με το “ακούσιο” κάπνισμα εισπνέουν σημαντικές ποσότητες τοξικών και καρκινογόνων ουσιών, οι οποίες βρίσκονται στον καπνό του τσιγάρου σε ασύγκριτα υψηλότερες ποσότητες και συγκεντρώσεις απ’ ό,τι στην ατμόσφαιρα αστικών περιοχών ή χώρων εργασίας σε βιομηχανι-

κές εγκαταστάσεις.

Το παθητικό κάπνισμα είναι ένοχο για την εκδήλωση των παρακάτω συμπτωμάτων όπως είναι ο ερεθισμός των ματιών, το τσούξιμο, ενοχλήματα στην μύτη, βήχας, πονοκέφαλος, επιβάρυνση αλλεργικών εκδηλώσεων από τους πνεύμονες μέχρι και κρίσεις αλλεργικού άσθματος.

Οδηγεί σε μείωση της εκπνευστικής ικανότητας, επιβαρύνει την καρδιακή λειτουργία και κυριώς αυξάνει την πιθανότητα να προσβληθεί ο παθητικός καπνιστής από καρκίνο των πνευμόνων. Το παθητικό κάπνισμα ευθύνεται για το 7% από το 97% των καρκίνων των πνευμόνων εξ αιτίας του καπνίσματος σύμφωνα με 24 καινούργιες μελέτες που έγιναν στις Η.Π.Α.

Το πρόβλημα όμως της “ακούσιας” έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου δεν περιορίζεται ούτε σε ηλικία, ούτε σε χώρο διαμονής συγκεκριμένο. Αφορά όλες τις ηλικίες και όλους τους χώρους που κινούνται άνθρωποι. Και αν ο ενήλικας έχει τη δυνατότητα κρίσης και αντίδρασης στην κατάσταση αυτή, ποια δυνατότητα έχει το παιδί, το βρέφος και ακόμα περισσότερο το έμβρυο;

Σ’ όλο τον κόσμο καπνίζουν περίπου το 50% των ανδρών και το 25-35% των γυναικών, με τάσεις αύξησης. Και αυτό δεν μπορεί παρά να έχει καταστροφικές συνέπειες και να υποθηκεύει την υγεία των μελλοντικών γενεών.

Είναι άμεση ανάγκη να δραστηριοποιηθούν όλοι αυτοί που νοιάζονται για το μέλλον των γενεών που έρχονται και να οργανώσουν αντικαπνιστική εκστρατεία ώστε ο αγώνας ενάντια στο κάπνισμα να γίνει υπόθεση του κάθε πολίτη αφού η ζημιά που προκαλεί αφορά όλους στον ένα ή άλλο βαθμό.

Η θέσπιση και προώθηση νομοθετικών, θεραπευτικών και δια-

παιδαγωγικών μέτρων είναι πολύ πιθανό να οδηγήσουν στο επιθυμητό αποτέλεσμα.

**ΓΕΝΙΚΟ
ΜΕΡΟΣ**

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το κάπνισμα φύλλων από διάφορα φυτά ήταν μια διαδεδομένη συνήθεια μεταξύ των αρχαίων ευρωπαϊκών και ασιατικών λαών, πιθανώς στη διάρκεια τελετών με θρησκευτικό ή εξιλαστήριο χαρακτήρα. Η εισπνοή καπνού φυτών που προκαλούν παραισθήσεις, αναφέρεται στον Ηρόδοτο για στους αρχαίους Σκύδες, ενώ δεν πρέπει να ξεχνάμε τη Δελφική Πυθία, που μόνο κάτω από τέτοιες συνθήκες μπορούσε να χρησιμοδοτήσει.

Άπ' ό,τι πιστεύουμε ο καπνός ήταν άγνωστος στους Ευρωπαίους και τους Ασιάτες μέχρι που ανακαλύφθηκε ο Νέος Κόσμος. Όταν έφτασε ο Κολόμβος στις Δυτικές Ινδίες, οι Ινδιάνοι τον υποδέχτηκαν με αποξηραμένα φύλλα ενός ντόπιου φυτού. Για εκείνους τα φύλλα ήταν πολύτιμα και το δώρο ήταν μια ένδειξη εκτίμησης. Ο Κολόμβος και το πλήρωμά του πέταξαν τα φύλλα στη θάλασσα. Στο νησί της Κούβας, βρήκαν τους Ινδιάνους να τυλίγουν αυτά τα φύλλα σε σωληνάκια, να τα ανάβουν και να εισπνέουν τον καπνό. Ο Ροντρίγκο ντε Χερθέθ, μέλος της ομάδας που αποβιβάστηκε στο νησί, έγινε ο πρώτος Ευρωπαίος καπνιστής και έφερε τη συνήθεια στην Ισπανία.

Μέχρι τις αρχές του 17ου αιώνα οι Ευρωπαίοι ήξεραν τον καπνό σαν ένα ιαματικό βότανο. Το κάπνισμα της πίπας έγινε μια συνήθεια που απολάμβαναν εξίσου οι πρίγκιπες και οι κοινοί θνητοί, οι άντρες, οι γυναίκες και τα παιδιά.

Εκείνοι που δεν απολάμβαναν το κάπνισμα θεωρούσαν τη συνήθεια προσβλητική. Οι ποικίλες και εντατικές προσπάθειές τους να το αποτρέψουν είναι εντυπωσιακές για την καθολική τους αποτυχία.

Ο βασιλιάς Ιάκωβος ο πρώτος της Αγγλίας ήταν ίσως ο πρώτος μονάρχης, που αποκήρυξε το κάπνισμα - το 1604 - σαν μια αποτρόπαια κοινωνική πράξη. Παρόλη τη βασιλική αντίδραση και την απαγορευτική τιμή του (το βάρος του καπνού πληρωνόταν με το ίδιο βάρος σε ασήμι) οι Άγγλοι εξακολούθησαν να καπνίζουν.

Ηγεμόνες σε άλλα μέρη του κόσμου έκαναν ακόμα πιο εντατικές προσπάθειες να ελέγξουν τον καπνό κατά τον 17ο αιώνα. Οι πρώτοι τσάροι της δυναστείας των Ρομανώφ, θέσπισαν βαριές ποινές - που περιλάμβαναν δημόσιο μαστίγωμα και εξορία στη Σιβηρία - για την κατοχή, χρήση και πώλησή του. Όταν ήρθε στη εξουσία όμως ο Μεγάλος Πέτρος έγινε μια αποδεκτή συνήθεια. Στην Ιαπωνία επίσης, ύστερα από τις αρχικές προσπάθειες ν' απαγορευτεί η χρήση του, το κάπνισμα έγινε αναπόσπαστο μέρος της κοινωνικής τελετουργίας.

Για τα πρώτα 250 χρόνια στην Ευρώπη, ο καπνός καπνιζόταν σε πίπες ή πούρα, μοιριζόταν σαν πρέζα ή μασιόταν. Το τσιγάρο που είναι η πιο βλαβερή μορφή της χρήσης του καπνού, πρωτοεμφανίστηκε στα μέσα του 19ου αιώνα. Η εφεύρεση μιας μηχανής που κατασκεύαζε τσιγάρο - το 1880 - έδωσε τη δυνατότητα αύξησης της παραγωγής. Δεν ήταν μόνο η ευκολία της χρήσης του που η εφεύρεση του τσιγάρου αποτελεί σημαντικό σταθμό. Στα μέσα του 19ου αιώνα αρχίζει να κυκλοφορεί ένας νέος τύπος καπνού. Η νικοτίνη στο νέο, πιο ήπιο και περιεκτικότερο σε οξέα καπνό, δεν απορροφόταν καλά από το στόμα, αλλά ο καπνός ήταν ιδιαίτερα ελαφρός για εισπνοή. Έτσι παρόλο που ο καπνός του τσιγάρου είχε λιγότερη νικοτίνη, στην πραγματικότητα ένα τσιγάρο διοχέτευε περισσότερη νικοτίνη στον εγκέφαλο του καπνιστή και μάλιστα με εκπληκτική ταχύτητα.

Μέσα σε λίγες δεκαετίες η πώληση τσιγάρων στις Η.Π.Α. αυξήθηκε σε εκατοντάδες δις. Ακόμα πιο εντυπωσιακό είναι ότι η αύξηση

αυτή δημιουργήθηκε παρ' όλο το δραστήριο κίνημα εναντίον του τσιγάρου, που κατάφερε να ψηφιστούν νόμοι οι οποίοι απαγόρευαν το τσιγάρο σε περισσότερες από 14 πολιτείες.

Είναι φανερό ότι ούτε το υψηλό κόστος ούτε οι ηθικές αποκηρύξεις (είτε από πρίγκιπες ή πάπες), ούτε οι δρακόντιες ποινές (μέχρι και η θανατική), ούτε οι φόβοι για τους κινδύνους της υγείας μπόρεσαν να εξαφανίσουν την επιθυμία των ανθρώπων για τον καπνό. Αναμφισβήτητα, μερικά απ' αυτά τα μέτρα καθυστέρησαν το ρυθμό της διάδοσής του αλλά απ' ό,τι φαίνεται σε καμία κοινωνία, όπου άρχισαν να χρησιμοποιούν το καπνό δεν εγκατέλειψαν ποτέ τελείως τη χρήση του.

Ο καπνός στην Ελλάδα

Ο καπνός στην Ελλάδα άρχισε να καλλιεργείται στα μέσα του 17ου αιώνα. Μετά την άρση των απαγορευτικών μέτρων εναντίων των καπνιστών από το σουλτάνο Σουλεϊμάν, η καλλιέργεια του καπνού σε διάφορες περιοχές της χώρας γνώρισε ιδιαίτερη άνθηση.

Όπως σε όλο τον κόσμο έτσι και στην Ελλάδα η χρήση του καπνού γνώρισε φίλους και πολέμιους. Ένας από πρώτους επώνυμους πολέμιους του καπνού είναι ο Νικόλαος Μαυροκορδάτος με το κείμενο του "Ψόγος Νικοτιανής". Το κείμενο αυτό είναι ένα από τα παλαιότερα αντικαπνιστικά κείμενα της Νεοελληνικής Γραμματείας (Μαυροκορδάτος, 1875).

Χρονολογικά, αμέσως επόμενη του δοκιμίου του Μαυροκορδάτου - αλλά τυπομένη πολύ πριν απ' αυτή είναι η αναφορά για τον καπνό στο βιβλίο "Διαιτητική" του Καστοριανού Κωνσταντίνου Μιχαήλ. Ο Μιχαήλ στο βιβλίο του αφιερώνει ιδιαίτερο

κεφάλαιο “Περί της νικιοτιανής, ήτοι τουτουνίου, ένθα και περί πταρμικού ταμπακού”.

Τρία χρόνια μετά το βιβλίο του Μιχαήλ, εκδίδεται, στη Βιέννη, το βιβλίο “Απανθίσματα” του Στεφάνου Δημητριάδου (1797), που μιλάει για πλήθος εφευρέσεις όπως είναι ο καπνός και το ταμπάκο.

Ο γιατρός και δάσκαλος του γένους Αδαμάντιος Κοραής - χρήστης και ο ίδιος του ταμπάκου - αναφέρεται στη χρήση του από απλούς ανθρώπους των Ελληνικών νησιών, όπως ο Παπατρέχας από τη Βολισσό της Χίου.

Σαφή αντικαπνιστική θέση - ιδιαίτερα κατά του καπνίσματος από γυναίκες - παίρνει, λίγες δεκαετίες αργότερα, ο αγωνιστής του ‘21 ποιητής Γεώργιος Ζαλοκώστας, με το ποίημά του “Το σιγάρον” (1853).

ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ

Ο καπνός του τσιγάρου

Φυσικοχημικές πλευρές του σχηματισμού του.

Ο καπνός του τσιγάρου που σχηματίζεται κατά το κάπνισμα χωρίζεται σε δύο μέρη: το κύριο ρεύμα (mainstream smoke) και το παράπλευρο ή δευτερεύον ρεύμα (sidestream smoke). Το κύριο ρεύμα (ΚΡ) παράγεται κατά τη διάρκεια εισρόφησης καπνού από τον καπνιστή στην θερμή περιοχή του τσιγάρου (κάφτρα) και εισδύει στους πνεύμονές του. Το παράπλευρο ρεύμα (ΠΡ) παράγεται στο ενδιάμεσο χρονικό διάστημα και διαχέεται στο περιβάλλον. Επίσης, ένα μέρος του καπνού εκπνέεται από τον καπνιστή κατά το κάπνισμα.

Η χημική σύσταση του καπνού και οι φυσικοχημικές ιδιότητες του εξαρτώνται από την ποιότητα και το είδος των φύλλων του καπνού, το χαρτί και την ιδιότητα του φίλτρου να συγκρατεί ορισμένες ποσότητες σωματιδίων καπνού και άλλων συστατικών. Οι διαφορές της χημικής σύστασης του καπνού των πούρων και της πίπας ή των “ελαφρών” τσιγάρων σε σχέση μ’ εκείνη των “πλούσιων” σε πίσσα και νικοτίνη περιορίζεται σχεδόν αποκλειστικά στις ποσότητες των συστατικών.

Ο καπνός του τσιγάρου έχει βρεθεί ότι περιλαμβάνει περίπου 3.800 χημικές ενώσεις, βαρέα μέταλλα και ραδιενεργά στοιχεία. Πολλές απ’ αυτές τις ουσίες υπάρχουν ως συστατικά των φύλλων καπνού, αλλά οι περισσότερες σχηματίζονται στη ζώνη πυρόλυσης - απόσταξης των θερμών περιοχών, που γίνεται σε θερμοκρασία 950°C.

Η χημική σύσταση του καπνού του τσιγάρου (κύριο ρεύμα) προσδιορίζεται με μηχανικούς καπνιστές, ενώ για το παράπλευρο

ρεύμα καπνού χρησιμοποιούνται ειδικοί θάλαμοι.

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελείται από τα συστατικά αέρια του αέρα (κυρίως) και μόνο το 20% από τα συστατικά που μετράμε είναι προϊόντα καύσης των φύλλων του καπνού. Τα σωματίδια του καπνού διαμέτρου 0,2 - 1,0μm, είναι ελαφρά φορτισμένα με ηλεκτρόνια, ενώ περιέχονται και ελεύθερες ρίζες, που κατά ορισμένες θεωρίες είναι υπεύθυνες για την καρκινογόνο δράση.

ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΥΡΙΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ

Το ΚΡ του καπνού του τσιγάρου αποτελείται από 58% άζωτο και κατά 12% από οξυγόνο του αέρα που εισροφώνται κατά το κάπνισμα, κατά 13% από διοξείδιο του άνθρακα (CO_2), κατά 3,5% από μονοξείδιο του άνθρακα (CO), κατά 8% από στερεά και υγρά σωματίδια, κατά 5% από διάφορα αέρια συστατικά και κατά 0,5% από υδρογόνο.

Τα στερεά και υγρά σωματίδια είναι κυρίως χημικές ενώσεις, οι οποίες ανήκουν στα ισχυρά και ασθενή οξέα, βάσεις, ουδέτερες ενώσεις και νερό. Η αέρια φάση του ΚΡ αποτελείται κυρίως από υδρογονάνθρακες, νερό, αλδεΐδες, κετόνες, νιτρίλια, εστέρες, αλκοόλες, ετεροκυκλικές ενώσεις και άλλες οργανικές ενώσεις.

Η περιεκτικότητα (ή συγκέντρωση ανά ένα τσιγάρο χωρίς φίλτρο) των κυριοτέρων χημικών ενώσεων στο ΚΡ του καπνού του τσιγάρου παρουσιάζεται στον πίνακα που ακολουθεί.

ΟΙ ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΧΗΜΙΚΕΣ ΕΝΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΡ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΕΝΟΣ ΤΣΙΓΑΡΟΥ ΧΩΡΙΣ ΦΙΛΤΡΟ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Οι κυριότερες χημικές ενώσεις στο ΚΡ του καπνού ενός τσιγάρου χωρίς φίλτρο.

Ολικά στερεά σωματίδια	15-40 µg	N-Νιτροδωρονικοτίνη	200-300 µg
Μονοξείδιο του άνθρακα	10-23 µg	N-Νιτροδωδισαιθανολαμίνη	0-36 µg
Νικοτίνη	1,0-2,3 µg	N-Νιτροδωαναβασίνη	0-150 µg
Ακεταλδεΰδη	0,5-1,2 µg	N-Νιτροδωδοπυρρολιδίνη	0-150 µg
Οξικό οξύ	0,1-1,0 µg	N-Νιτροδωδιμεθυλαμίνη	2-20 µg
Ακετόνη	100-250 µg	N-Νιτροδωμεθυλαιθυλαμίνη	0-2,7 µg
Μεθανόλη	90-180 µg	N-Νιτροδωδιαθυλαμίνη	0-2,8 µg
Οξειδια αζώτου (NOx)	100-600 µg	N-Νιτροδωδι-η-προπυλαμίνη	0-1 µg
Μεθανοϊκό οξύ	80-600 µg	N-Νιτροδωπιπεριδίνη	0-9 µg
Υδροκυάνιο	400-500 µg	N-Νιτροδωδι-η-βουτυλαμίνη	0-3 µg
Υδροκινόνη	110-300 µg	Υδραζίνη	32-43 µg
Κατεχόλη	100-360 µg	Ουρεθάνη	20-38 µg
Αμμωνία	50-130 µg	Βινυλοχλωρίδιο	1,3-16 µg
Βενζόλιο	20-50 µg	Βένζο(a)ανθρακένιο	20-70 µg
Ακρολεΐνη	60-100 µg	Βένζο(b)φλουροανθένιο	4-22 µg
Φαινόλη	60-140 µg	Βένζο(j)φλουροανθένιο	6-21 µg
Κροτοναλδεΰδη	10-20 µg	Βένζο(a)πυρένιο	20-40 µg
Φορμαλδεΰδη	70-100 µg	Διβενζο(a,h)ανθρακένιο	4 µg
Πυριδίνη	16-40 µg	Διβενζο(a,i)πυρένιο	1,7-3,2 µg
3-Μεθυλοπιριδίνη	20-36 µg	ΙνδENO 1, 2, 3 - cd πυρένιο	4-20 µg
2-Κρεζόλη	14-30 µg	5-μεθυλοχρυσένιο	0,6 µg
3- και 4-Κρεζόλη	40-80 µg	Διβενζο(a) ακριδίνη	2,7 µg
3- και 4-Μεθυλοκατεχόλη	31-45 µg	2-Ναφθυλαμίνη	1,7-2,2 µg
Καρβαζόλη	1 µg	4-Αμινοδιφαινύλιο	2,4-4,6 µg
2-Νιτροπροπάνιο	0,2-2,2 µg	0-Τολουιδίνη	32-160 µg

Από τις 3.600 περίπου ενώσεις του ΚΡ του καπνού, 400 βρίσκονται από ng και άνω

Η ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Διαφορές των φυσιοχημικών χαρακτηριστικών των ΚΡ και ΠΡ του τσιγάρου.

Παράμετροι	ΚΡ	ΠΡ
Ανώτατη θερμοκρασία	900°C	600°C
pH αερολύματος	5,8-6,1	6,9-8
Μέγεθος σωματιδίων (μέσος όρος διαμέτρου)	0,1-1,0 μm	0,01-0,1 μm
Αραίωση του καπνού (όγκος %) (10 mm από την καίόμενη κεφαλή)		
CO	3-5	≅ 1
CO ₂	8-11	≅ 2
O ₂	12-16	16-20
H ₂	3-15	≅ 0,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Συγκεντρώσεις ορισμένων χημικών ουσιών στο ΚΡ και ΠΡ του καπνού του τσιγάρου χωρίς φίλτρο, και η μεταξύ τους σχέση (ΠΡ:ΚΡ). Πρέπει να λάβουμε υπόψη τη σημαντική αραίωση που επέρχεται στο ΠΡ με τον αέρα του περιβάλλοντος.

Χημική ένωση	ΚΡ του καπνού	ΠΡ:ΚΡ
<i>Αέρια φάση</i>		
Μονοξείδιο του άνθρακα	10-23 mg	2,5-4,7
Διοξείδιο του άνθρακα	20-60 mg	8-11
Βενζόλιο	12-48 μg	10
Φορμαλδεΐδη	70-100 μg	0,1-50
Ακρολεΐνη	60-100 μg	8-15
Πυριδίνη	16-40 μg	7-20
3-Βινυλοπυριδίνη	15-30 μg	20-40
Υδροκυάνιο	400-500 μg	0,1-0,25
Υδροζίνη	32 ng	3,0
Μεθυλαμίνη	17,5-28,7	4,2-6,4
NO _x (οξείδια αζώτου)	100-600 μg	4-10
N-Νιτρώδοπυρρολιδίνη	6-30 μg	6-30
N-Νιτρώδοδιμεθυλαμίνη	10-40 μg	20-100
<i>Στερεά φάση (σωματίδια)</i>		
Νικοτίνη	1,7-3,3 μg	1,8-3,3
Φαινόλη	60-140 μg	1,6-3,0
Ανιλίνη	360 ng	30
2-Ναφθυλαμίνη	1,7 ng	30
4-Αμινοδιφαινύλιο	4,6 ng	31
Βένζο(α)ανθρακένιο	20-70 ng	2,2-4
Βένζο(α)πυρενίο	20-40 ng	2,5-3,5
N-Νιτρώδοδιαθανολαμίνη	20-70 ng	1,2
Κάδμιο	100 ng	3,6-7,2
Νικέλιο	20-80 ng	0,2-3,0
Πολώνιο - 210	0,03 - 0,5 pCi	1,06-3,7

Μη καπνιστές που αναπνέουν καθημερινά επί πολλές ώρες καπνό τσιγάρου είναι σα να καπνίζουν 1 - 2 τσιγάρα ή περισσότερα ανάλογα με το χρόνο που εκτίθενται σε περιβάλλον, που καπνίζουν άλλα άτομα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χημική ανάλυση των συστατικών του καπνού του τσιγάρου για το κύριο και παράπλευρο ρεύμα δίνει μια ξεκάθαρη εικόνα των σημαντικών ποσοτήτων τοξικών, καρκινογόνων κ.λ.π. ουσιών που εισπνέει ο παθητικός και ο ενεργητικός καπνιστής.

Η έκθεση του ατόμου στις βλαβερές αυτές ουσίες κατά το κάπνισμα και την παραμονή σε χώρους που είναι γεμάτοι προϊόντα καύσης καπνού έχει μετρηθεί με διάφορους τρόπους (μια από τις μεθόδους είναι η μέτρηση των συγκεντρώσεων στα ούρα) και από τις επιδημιολογικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι ανάλογα με τις δόσεις και την συχνότητα έκθεσης επαυξάνεται η εμφάνιση ασθενών. Ο βαθμός κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα και άλλων μορφών καρκίνου έχει άμεση σχέση με τη χρονική διάρκεια της έκθεσης.

Το αναμφισβήτητο γεγονός που αποδεικνύουν όλες αυτές οι μελέτες και η γνώση των συστατικών και ποσοτήτων των χημικών ουσιών στον καπνό του τσιγάρου, είναι ότι το κάπνισμα είναι εξαιρετικά βλαβερό για την υγεία τόσο του καπνιστή όσο (αν και σε μικρότερο βαθμό) για την υγεία του παθητικού καπνιστή.

Table 1: A comparison of "sidestream" (SS) and "mainstream" smoke (MS) (Ratio of concentrations)

Component	Ratio (SS/MS)
Hydrogen cyanide	0.03 (0.25) (a)
Acetic acid	0.42
Acetamide	0.68
Total particulates	0.7
Acetylene	0.8
Carbon monoxide	1.3-3.0 (4.6)
"Tar"	1.7 (b)
Benzene	1.9
Methyl chloride	2.1
3-4 benzo (a) pyrene	2.1 (3.4)
Phenol	2.1 (2.6)
Aldehydes (total)	2.2
Acetonitrile	2.3 (3.9)
Nicotine	2.5 (1.8-2.8)
Toluene	3.5 (5.6)
Pyrene	3.6
Nitrous oxide, other oxides of nitrogen	3.6
Cadmium	3.6
Carbon dioxide	3.8 - 10.0
Myosmine	7.0
Pyrrole	7.1
Pyridine	9.5 (10)
Nitrosamines	10-40 (52)
3-vinyl pyridene	16.0 (28)
Napthalene	16.0
Aniline	30.0
Ammonia	98.0

Notes: (a) Alternative values proposed by other authors are shown in parenthesis.
(b) Higher for low tar filter cigarettes.

**ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ -
ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ.
(ΤΙ ΔΕΙΧΝΟΥΝ ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ).**

Σ' αυτό το κομμάτι της εργασίας πρέπει να αναφερθούμε στις επιδράσεις του παθητικού καπνίσματος στις διάφορες ηλικίες, όπως αυτές προκύπτουν από κλινικές έρευνες καθώς και επιδημιολογικές ή και στατιστικές μελέτες, που έχουν γίνει ανά τον κόσμο. Είμαστε βέβαιοι ότι μας έχουν ξεφύγει αρκετές και έτσι γνωρίζουμε ότι η ενημέρωση δεν είναι πλήρης. Πιστεύουμε όμως ότι λόγω της χρησιμοποίησης άρθρων και ανακοινώσεων αξιόλογων και πολύ ενημερωμένων ξένων και Ελλήνων ερευνητών για τις τελευταίες εξελίξεις κλείνουμε αρκετά την ψαλίδα αυτών των ελλείψεων.

Ξεκινώντας θα θέλαμε να πούμε ότι αυτός ο διαχωρισμός σε 3 κατηγορίες ηλικιών κρίθηκε απαραίτητος για λόγους καλύτερης - κατά τη γνώμη μας - μελέτης του αντικειμένου ανά ηλικία.

Οι κατηγορίες που χωρίσαμε τον πληθυσμό είναι οι εξής: Τα έμβρυα και νεογέννητα μέχρι 2 ετών, τα παιδιά και οι ενήλικες. Πιστεύουμε ότι κάθε μια από αυτές τις κατηγορίες έχει τον δικό της χαρακτηριστικό τρόπο που επηρεάζεται καθώς και διαφορετικές επιπτώσεις που προσδίδουν χαρακτηριστική ιδιαιτερότητα στην κάθε μια.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΕΜΒΡΥΑ ΝΕΟΓΕΝΝΗΤΑ ΚΑΙ ΜΕΧΡΙ 2 ΕΤΩΝ.

Οι επιπτώσεις των προϊόντων του καπνίσματος εισβάλλουν στην ζωή του κάθε ατόμου πριν αυτό ακόμα προλάβει να αναπνεύσει από μόνο του τον μολυσμένο από το τσιγάρο αέρα. Η επίδραση αυτού του καταστροφικού cocteil ουσιών αρχίζει από την εμβρυϊκή κιόλας ζωή.

Είναι το μέρος αυτό των βλαπτικών επιδράσεων που λίγο συζητείται έξω από τους κύκλους των ειδικών (αν και το ερώτημα που προκύπτει είναι, τι είδους πληροφόρηση έχει γίνει ή γίνεται όσο και όπως θα έπρεπε.). Εντούτοις είναι κατά τη γνώμη μας το τρομερότερο μέρος για δύο κύρια λόγους: **Πρώτον**, γιατί έτσι επηρεάζεται τόσο πλατειά η νέα γενιά που κυοφορείται και, **δεύτερον** γιατί δεν υπάρχει καμιά δυνατότητα άμυνας, έστω και φυγής, εκ μέρους αυτής της ανυπεράσπιστης προσωπικότητας, που είναι ο άνθρωπος στην εμβρυϊκή και στην βρεφική ηλικία.

Οι επιδράσεις που δέχεται το έμβρυο κατά την κύηση είτε από το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας και παθητικό δικό του ή από το παθητικό κάπνισμα της μητέρας και δευτερεύον παθητικό δικό του είναι πολλές και αναλύονται πιο κάτω. Θα εξεταστούν με τη σειρά χρονικής επίδρασης και επίπτωσης πάνω στο έμβρυο και αργότερα στο νεογέννητο παιδί μέχρι την ηλικία των 2 ετών.

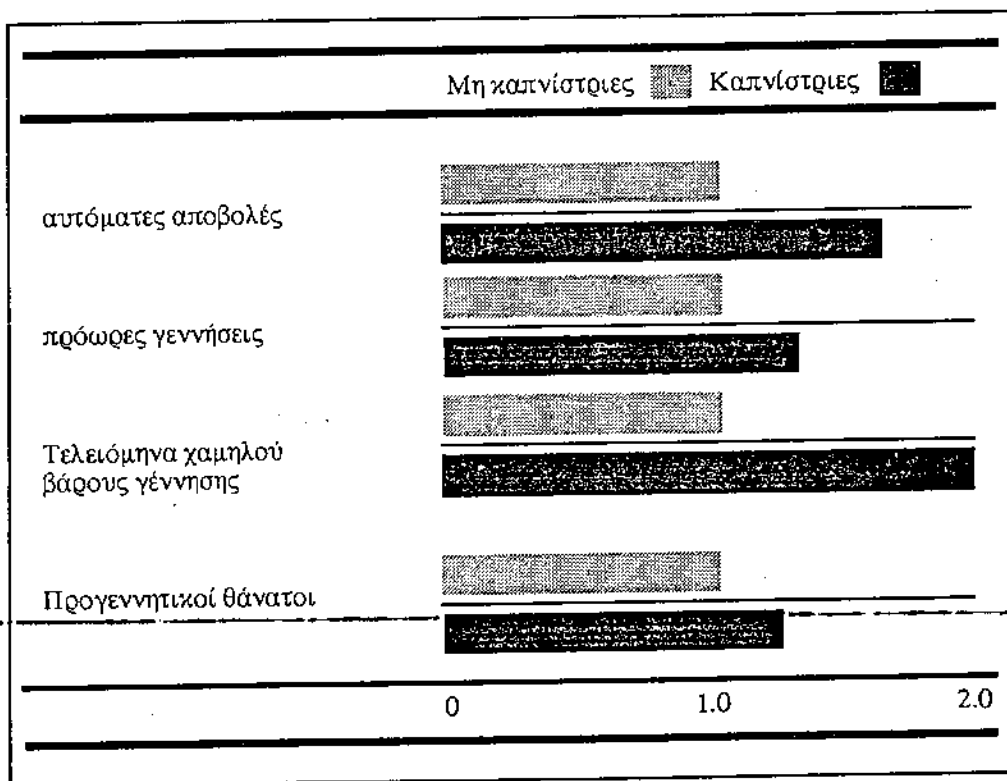
A. Ανάπτυξη Εμβρύου - Επιπλοκές κύησης

Οι επιδράσεις από το ενεργητικό ή από το παθητικό κάπνισμα της μητέρας στην ανάπτυξη του εμβρύου και στην κύηση αποτελούν ένα από τα πρώτα θέματα που έχουν απασχολήσει την έρευνα.

Έχουν επιβεβαιωθεί απόλυτα αρκετές και καταστροφικές επιπτώσεις με συνέπειες ανάλογες. Είναι γνωστό πως τα προϊόντα του καπνίσματος από την νικοτίνη και τα διοξείδια του άνθρακα και του αζώτου μέχρι τα κυανίδια διαπερνούν το φράγμα του πλακούντα, έτσι το έμβryo βάλλεται κατευθείαν. Για παράδειγμα, η καρδιακή συχνότητα του εμβρύου αυξάνεται άμεσα κατά 10 -20 φορές ανά λεπτό. Επίσης είναι γνωστό πως οι ουσίες αυτές φτάνουν στη μήτρα, έστω και αν η μητέρα είναι παθητική καπνίστρια. (Η μη καπνίστρια μένοντας 1 ώρα σε χώρο που καπνίζουν δέχεται προϊόντα καπνού σαν να κάπνιζε η ίδια ένα τσιγάρο). Υπάρχουν γνώμες που υποστηρίζουν την άποψη πως και πριν τη σύλληψη, χρειάζεται χρονικό διάστημα, μη εξακριβωμένο (γράφεται 1- 3 μήνες), που η μέλλουσα μητέρα δεν πρέπει να έρθει σε επαφή με προϊόντα του καπνίσματος. Ψηλές συγκεντρώσεις κοτινίνης, αντιπροσωπευτικές του παθητικού καπνίσματος του εμβρύου, έχουν διαπιστωθεί από τον Etzel το 1985, στα ούρα νεογνών από μητέρες καπνίστριες το πρώτο 24 ώρο της ζωής στο αμνιακό υγρό και στο αίμα του ομφάλιου λώρου. Από στοιχεία περιγεννητικής έρευνας φαίνεται πως το 20% των Ελληνίδων αρχίζει την εγκυμοσύνη καπνίζοντας, ενώ το 5% καπνίζει και μετά τον 2ο μήνα.

Βρέθηκε ότι η ανάπτυξη του εμβρύου υπολείπεται σε βάρος και μήκος ανάλογα με το χρόνο έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μέσω της

μητέρας. Το βάρος του επηρεασμένου νεογνού υστερεί γύρω ή και παραπάνω από 400gr (για τα τελειόμηνα) και αυτό έχει αναλογική σχέση με την ποσότητα που φτάνει στο έμβρυο, ενώ είναι διπλάσιος ο αριθμός των παιδιών που γεννιούνται κάτω των 2500 γραμμαρίων. Τα τελειόμηνα χαμηλού βάρους κυήσεως είναι διπλάσια σε καπνίστριες σε σχέση με μη καπνίστριες, όπως φαίνεται και στον πίνακα που ακολουθεί. Σχετικά με την μείωση (400gr) του βάρους γέννησης, ανεξάρτητα από την προωρότητα ενοχοποιήθηκε η μειωμένη πρόσληψη θερμίδων, λόγω ανορεξίας από τις έγκυες καπνίστριες, αλλά με σειρά εργασιών διαπιστώθηκε ότι η κακή διατροφή της εγκύου δεν είναι η αιτία του χαμηλού βάρους γέννησης. Επικρατέστερη άποψη για τον παθογενετικό μηχανισμό μείωσης του βάρους είναι η ενδομήτρια υποξία του εμβρύου από την ανεπαρκή ροή αίματος στον πλακούντα, λόγω αγγειοσυσπαστικής δράσης της νικοτίνης.



ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΑΠΟ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ
HEALTH CONSEQUENCES of smoking, 1980

Οι Cole το 1986 και Rubin et al το 1986 επισημαίνουν ότι το παθητικό κάπνισμα της μητέρας από τον πατέρα καπνιστή (20 τσιγάρα ημερησίως) έχει παρόμοια βλαπτική επίδραση στο έμβρυο και το νεογνό γεννιέται με βάρος μειωμένο κατά 120gr. Βέβαια το μέγεθος της βλαβερής συνέπειας είναι μειωμένο, αλλά οι προεκτάσεις αυτών των διαπιστώσεων για την προστασία της εγκύου στο περιβάλλον είναι τεράστιες.

Σε πιο πρόσφατη μελέτη του Haddow 1988 αναφέρει ότι η σχέση μεταξύ βάρους κατά τη γέννηση και του παθητικού καπνίσματος έχουν υπολογισθεί από μετρήσεις κοτινίνης. Ανάμεσα σε 1231 μη καπνίστριες λευκές γυναίκες κατά τη διάρκεια του 2ου τριμήνου της εγκυμοσύνης, το 31,4% είχαν από 1 έως 9,9ng/ml κοτινίνη εξαιτίας της έκθεσής τους στον καπνό. Τα βρέφη που γεννήθηκαν απ' αυτές τις μητέρες ήταν κατά 107gr πιο αδύνατα από τα βρέφη γυναικών που δεν εκτείθονταν στον καπνό. Αυτή η διαφορά παρέμεινε ακόμα και μετά από ανάλυση των κυριότερων κινδύνων για το χαμηλό βάρος κατά την γέννηση.

Ιαπωνική μελέτη αυτή τη φορά αναφέρει ότι οι σχετικοί κίνδυνοι για χαμηλό βάρος κατά τη γέννηση και προώρων τοκετών για τις μη καπνίστριες με καπνιστές συζύγους ήταν 1,2% συγκρινόμενο ποσοστό με τις μη καπνίστριες με μη καπνιστές συζύγους. Οι σχετικοί κίνδυνοι χαμηλού βάρους των βρεφών ήταν 1,7% για τις άνεργες, μη καπνίστριες μητέρες με καπνιστές συζύγους.

Σ' ανακοίνωση της Εταιρίας Ιατρικών Σπουδών με αφορμή την 6η Ευρωπαϊκή Εβδομάδα κατά του Καρκίνου (22 - 28 Νοεμβρίου 1993) στην Αθήνα αναφέρει ότι αν οι καπνίστριες διέκοπταν το κάπνισμα θα μειώνονταν οι γεννήσεις προώρων και χαμηλού βάρους παιδιών κατά 22%.

Συσχέτιση, για τη μείωση του βάρους νεογνών που προέρχονται από μητέρες καπνίστριες, έγινε με την ποσότητα των οιστρογόνων από τον κ. Τριχόπουλο κατόπιν έρευνας, κατά την οποία διαπιστώθηκε ότι το βάρος του νεογνού εξαρτάται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό από το κάπνισμα και θετικά σε βαθμό στατιστικά ενδεικτικό από το ύψος της μητέρας. Το βάρος του νεογνού εξαρτάται επίσης σε βαθμό στατιστικά σημαντικό από τα ολικά οιστρογόνα, τα οποία φαίνονται ότι διαδραματίζουν και σ' αυτή την περίπτωση ρόλο αυξητικού παράγοντος. Η εξάρτηση του βάρους του νεογνού αρνητικά από το κάπνισμα και θετικά από τη στάθμη των οιστρογόνων της εγκυμοσύνης υποδηλώνει, ότι η επίδραση του καπνίσματος υλοποιείται τουλάχιστον εν μέρει με μείωση της στάθμης των οιστρογόνων. Η άποψη αυτή στηρίζεται εμπειρικά από τα αποτελέσματα άλλης πολυπαραγοντικής ανάλυσης, απ' την οποία προκύπτει ότι μεταξύ καπνίσματος και ολικής στάθμης οιστρογόνων υπάρχει ενδεικτική αρνητική συσχέτιση.

Αντίστοιχα, το παθητικό κάπνισμα της μητέρας λόγω προϊόντων καπνού στο περιβάλλον, όσο και το ίδιο το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας ενοχοποιούνται και για τις παρακάτω επιπλοκές. Το μητρικό κάπνισμα όχι μόνο ελαττώνει την παροχή οξυγόνου στο έμβρυο (γνωστό το πόσο το εγκεφαλικό κύτταρο κυρίως, σ' αυτήν την περίοδο έχει ανάγκη το οξυγόνο), αλλά τροφοδοτεί το έμβρυο με μονοξείδιο του άνθρακα που περνά τον πλακούντα και δεσμεύει μέρος της αιμοσφαιρίνης του εμβρύου. Επιπλέον η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη της εγκύου παρεμποδίζει την ανταλλαγή των αερίων στον πλακούντα. Χρονική περίοδος 48 ωρών είναι επαρκής για την ελάττωση του ποσού της COHb των καπνιστών στα επίπεδα των μη καπνιστών και κατ' αυτό τον τρόπο, προκαλείται αύξηση στην περι-

κτικότητα και στη διαθεσιμότητα του O₂. Σε έγκυες γυναίκες, στις οποίες η αποχή από το τσιγάρο ήταν 48 ώρες προκλήθηκε αύξηση στο διαθέσιμο O₂ κατά 8%. Κυτταροτοξικές ουσίες, όπως τα κύανίδια περνούν το πλακουντικό φράγμα και έχουν σαν αποτέλεσμα ενδομήτριους θανάτους, προωρότητα, αποβολές και μάλιστα σε προωρημένη εγκυμοσύνη, αύξηση των περιγεννητικών θανάτων, αύξηση της συχνότητας του πρόδρομου πλακούντα, και τέλος αύξηση των αιμορραγιών κατά την κύηση, όπως φαίνεται και σε πίνακα σε προηγούμενη σελίδα.

Διάφοροι ερευνητές, το 1976 - 1978 αναφέρθηκαν στα παραπάνω προβλήματα, τα δεδομένα όμως την εποχή εκείνη δεν θεωρήθηκαν αποδεικτικά. Σήμερα όμως η Ε.Ι.Σ. στην 6η Ευρωπαϊκή Εβδομάδα κατά του καρκίνου (Αθήνα 1993) αναφέρει ότι νεότερες έρευνες δείχνουν ότι αυξάνεται στατιστικά σημαντικά ο κίνδυνος του βρεφικού θανάτου, ενώ θα υπήρχε μείωση κατά 19% στις αποκολλήσεις πλακούντα αν οι έγκυες δεν κάπνιζαν.

B. Πιθανότητες Τερατογένεσης.

Μέχρι πρόσφατα το κάπνισμα κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης δεν θεωρείτο ένας σοβαρός τερατογόνος παράγοντας παρόλο ότι θεωρείτο ένας δυνητικός καρκινογόνος παράγοντας.

Υπήρχαν κάποιες αναφορές ότι το κάπνισμα της μητέρας προκαλεί τερατογέννεση στο έμβryo, όπως συγγενείς καρδιοπάθειες, ανεγκεφαλία, διαμαρτίες του κεντρικού νευρικού συστήματος. Στο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής - Ρώμη, Απρίλιος 1988, αναφέρθηκαν εργασίες που έδειξαν ότι το κάπνισμα έχει ποσοστό σε συγγενείς ανωμαλίες όπως συνδακτυλία, λυκόστομα, λαγόχειλο, καρδιοπάθειες.

Γ. Επιπτώσεις του καπνίσματος στο Θηλασμό.

Με την επάνοδο του μητρικού θηλασμού σε όλες τις χώρες του σύγχρονου κόσμου, φυσικό ήταν ν' απασχολήσει και το παθητικό κάπνισμα του μωρού που θηλάζει. Οι μελέτες για τα προϊόντα του καπνού που συγκεντρώνονται στο γάλα είναι αρκετά αντιφατικές, πιθανόν λόγω διαφορετικής μεθοδολογίας. Ποσοτική μέτρηση της νικοτίνης και της κοτινίνης σε γάλα καπνιστριών σε όλη τη διάρκεια του 24ωρου, έδειξε ότι το ποσό της νικοτίνης, που προσλαμβάνει το βρέφος από το μητρικό γάλα είναι ανάλογο του αριθμού των τσιγάρων της μητέρας, αλλά και του χρονικού διαστήματος, που μεσολαβεί του καπνίσματος τσιγάρου και θηλασμού. Έτσι αν το διάστημα αυτό είναι 2 1/2 ώρες, η συγκέντρωση της νικοτίνης έχει υποτετραπλασιαστεί.

Είναι ευνόητο ότι η μητέρα που δεν διέκοψε το κάπνισμα στην εγκυμοσύνη και στον θηλασμό, δύσκολα θα το επιτύχει στα μετέπειτα χρόνια της ανατροφής του παιδιού της.

Δ. Πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου

Υπάρχουν ενδείξεις για αυξημένο αριθμό παιδικών καρκίνων σε άτομα που εκτέθεικαν για ορισμένο χρονικό διάστημα στον καπνό του τσιγάρου στο οικογενειακό περιβάλλον. Η υπόθεση γίνεται λόγω της παρουσίας ισχυρών καρκινογόνων ενώσεων, όπως είναι οι N - νιτροωδοαμίνες ή νιτροζαμίνες, βενζο(α)πυρένιο κ.λ.π.

Το 1982 επιδημιολογική μελέτη των Preston-Martin, βρήκε ότι η έκθεση κατά την εγκυμοσύνη ή σε νηπιακή ηλικία παιδιών σε N-νιτροωδο ενώσεις (από τα πλέον ισχυρά καρκινογόνα του νευρικού

συστήματος σε πειραματόζωα) παρουσίασε στατιστικά συσχέτιση με κακοήθη νεοπλασμάτα του εγκεφάλου σε 209 νεαρά άτομα. Κατά την μελέτη αυτή ως πηγές N - νιτροωδο - ενώσεων υπολογίστηκαν: Ο καπνός του τσιγάρου, η καύση λιβανιού, ορισμένα καλλυντικά, διουρητικά και αντιϊσταμινικά φάρμακα, και η κατανάλωση κρέατος με συντηρητικά (κυρίως νιτρικά και νιτρώδη άλατα). Η εργασία αυτή είναι αρκετά πρωτότυπη και τα συμπεράσματα της πολύ ανησυχητικά.

Πληροφορίες για τις καπνιστικές συνήθειες των γονιών 438 περιπτώσεων ασθενών με καρκίνους και 470 άτομα για αναφορά συγκεντρώθηκαν κατά την διάρκεια αναδρομικής μελέτης το 1985. Ο κίνδυνος καρκίνου αυξανόταν κατά 50% στα άτομα εκείνα που ο πατέρας κάπνιζε κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης της μητέρας και στα πρώτα χρόνια ζωής τους. Υπήρχε μικρή αύξηση του κινδύνου σε σχέση με τις καπνιστικές συνήθειες της μητέρας, ενώ όταν κάπνιζαν και οι δύο γονείς βρέθηκε θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο για καρκίνους του αιμοποιητικού συστήματος.

Το 1986 μια επιδημιολογική μελέτη από την Σουηδία βρήκε ότι η έκθεση του εμβρύου κατά την εγκυμοσύνη στον καπνό του τσιγάρου της μητέρας αυξάνει κατά 50% τον κίνδυνο για διάφορα είδη καρκίνου στο νεογέννητο σε σχέση με το δείγμα αναφοράς (νεογέννητα των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν). Ο κίνδυνος ήταν διπλάσιος για καρκίνους όπως λέμφωμα non - Hodgkin's, λεμφική λευχαιμία και όγκος του Wilm's. Η εργασία αυτή έγινε με 305 περιπτώσεις, επιβεβαιώνει την εργασία του Santler (1985) και στηρίζεται στο πειραματικά βεβαιωμένο γεγονός της μεταφοράς μέσω των μεμβρανών του πλακούντα των καρκινογόνων ουσιών του καπνού από τη μητέρα που κάπνιζει. Για τη μελέτη αυτή υπήρχαν τουλάχιστο 5 ερευνητές, οι οποίοι διατηρούσαν επιφυλακτική στάση για τ' αποτελέσματα της μελέτης με ανα-

φορές σε άλλα στατιστικά στοιχεία όπου δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση. Υπάρχουν δέκα περίπου μελέτες που διερευνούν τη σχέση καπνίσματος γονιών (κυρίως της μητέρας) και νεοπλασιών της παιδικής ηλικίας (κυρίως των λευχαιμιών, λεμφωμάτων, ραβδομυοσαρκώματος και όγκων του εγκεφάλου). Στο σύνολό τους τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών είναι αμφίβολα. Οι διαφορετικοί ορισμοί, που χρησιμοποιούνται από τους ερευνητές για να περιγράψουν την "έκθεση" στο παθητικό κάπνισμα, σε συνάρτηση με τις καπνιστικές συνήθειες του πατέρα και της μητέρας πριν και μετά την εγκυμοσύνη, δυσκολεύουν ακόμα περισσότερο τη βιολογική ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Γενικά, οι γονείς που καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κάπνιζαν και πριν τη σύλληψη και συνεχίζουν να καπνίζουν και μετά τον τοκετό, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να διαπιστωθεί, αν τα ευρήματα οφείλονται σε έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος μετά τη γέννηση, σε γενετικές ή σε διαπλακουντικές επιδράσεις.

Ε. Πιθανότητα Ανάπτυξης Αναπνευστικών Προβλημάτων.

Το παιδί γίνεται παθητικός καπνιστής από το κάπνισμα κυρίως των γονέων του ή άλλων μελών του στενού του περιβάλλοντος. Είναι ενδιαφέροντες οι αριθμοί που δίνονται σε εργασία των Jarvis et al (1985), οι οποίοι με τον προσδιορισμό της κοτινίνης στο σάλιο υπολόγισαν τον αριθμό των τσιγάρων, στον οποίο αντιστοιχεί το παθητικό κάπνισμα του παιδιού, όταν ο πατέρας και η μητέρα είναι 15-20 τσιγάρων ημερησίως. (Η έκθεση παιδιών σε παθητικό κάπνισμα μπορεί να προσδιοριστεί από την συγκέντρωση νικοτίνης και του μεταβολίτη της, κοτινίνη, στα ούρα και στο σάλιο τους. Η συγκέντρωση της κοτινίνης βρέθηκε της τάξης, κατά μέσο όρο, 30 -1000

pmoles/millimole και της νικοτίνης 30 -200 pmoles/millimole στα ούρα, ενώ στο σάλιο η κοτινίνη είναι (μ.ο.) 13 ngr/ml και η νικοτίνη 10 ngr/ml). Διαπιστώθηκε ότι το παιδί “καπνίζει” 80 τσιγάρα το χρόνο και τα 50 από αυτά τα τσιγάρα αποδίδονται στο κάπνισμα της μητέρας, η οποία εκθέτει περισσότερο χρόνο το παιδί της στον καπνό. Θα πρέπει να τονιστεί όμως ότι στον αριθμό αυτό δεν περιλαμβάνονται οι άλλες βλαβερές ουσίες που παράγονται κατά την καύση του τσιγάρου.

Σε σημαντικό βαθμό η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος αποδίδεται στην μετάδοση ιογενών ή μικροβιακών λοιμώξεων από τους γονείς καπνιστές στο παιδί. Εντούτοις, ο καπνός αυξάνει τη διαβατότητα του αναπνευστικού επιθηλίου, τροποποιεί τη λειτουργία των μακροφάγων του αναπνευστικού συστήματος και πιθανώς με ανοσολογικό μηχανισμό αυξάνει τη δραστηριότητα του βρογχικού επιθηλίου και ελαττώνει τον όγκο του εκπνεόμενου αέρα.

Σύμφωνα με τον Ekwo βρογχίτιδα και η βροχοπνευμονία είναι συχνότερες στα παιδιά γονέων καπνιστών. Η συχνότητα των λοιμώξεων αυξάνει γενικά, ανάλογα με την συγκέντρωση καπνού στο περιβάλλον του παιδιού. Παιδιά των οποίων καπνίζουν και οι δύο γονείς εισάγονται συχνότερα στο νοσοκομείο, ενώ η πιθανότητα να παρουσιάσουν βρογχιολίτιδα είναι τετραπλάσια. Τα παιδιά γονέων που κάπνιζαν είχαν μεγαλύτερο ποσοστό πνευμονιών και βρογχίτιδας στη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής τους απ’ ό,τι παιδιά με γονείς που δεν κάπνιζαν.

Το κάπνισμα της μητέρας αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για λοιμώξεις του αναπνευστικού του παιδιού της, ιδιαίτερα τον πρώτο και δεύτερο χρόνο της ζωής του. Αναφέρεται ότι η αύξηση του καπνίσματος της μητέρας κατά 5 τσιγάρα ημερησίως τετραπλασιάζει τον

κίνδυνο νόσησης του παιδιού από το αναπνευστικό. Από μελέτη 324 παιδιών της Αλεξανδρούπολης (ηλικίας 4 -16 ετών) φαίνεται ότι τα παιδιά που είναι παθητικοί καπνιστές (ομάδα Α) παρουσιάζουν λοιμώξεις του μεν ανώτερου αναπνευστικού σε τριπλάσια περίπου συχνότητα από εκείνη των μη παθητικών καπνιστών παιδιών (ομάδα Β), 19.6% και 6.7% αντίστοιχα, $p < 0.05$ καθώς και οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού σε διπλάσια περίπου συχνότητα 9.6% και 4.2% αντίστοιχα.

Πίνακας 4. Συχνότητα λοιμώξεων του αναπνευστικού στα παιδιά και των δύο ομάδων (%)

Λοιμώξεις αναπνευστικού		Ομάδα Α	Ομάδα Β
Λοιμώξεις Ανώτερου Αναπνευστικού	ωτίτιδες	11.2	4.2
	ιγμορίτιδες	2.8	-
	λαρυγγίτιδες	<u>5.8</u>	<u>2.5%</u>
		19.8	6.7%
Λοιμώξεις Κατώτερου Αναπνευστικού	βρογχιολίτιδες	2.9	2.6
	πνευμονίτιδες	<u>6.7</u>	<u>1.6%</u>
		9.6	4.2%

Έντεκα διαχρονικές, μελέτες έδειξαν αυξημένη αναπνευστική νοσηρότητα ιδιαίτερα σε παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ετών. Επιπλέον οι περισσότερες ταυτοχρονικές μελέτες που εξέτασαν τη σχέση του καπνίσματος των γονιών με τον επιπολασμό συμπτωμάτων του αναπνευστικού συστήματος, όπως ο χρόνιος βήχας, οι χρόνιες βρογχικές εκκρίσεις και η επίμονη συρρίττουσα αναπνοή (βράσιμο), στα παιδιά έδειξαν θετικές συσχετίσεις που δεν ήταν όμως πάντα σταθερές ή εξίσου έκδηλες για όλα τα συμπτώματα.

Σε έρευνα που έγινε σε 1.144 βρέφη μελετήθηκε η επίδραση

νόσων του αναπνευστικού κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου ζωής (παθητικό κάπνισμα). Διαπιστώθηκε ότι α) βρογχίτιδα παρουσιάστηκε σημαντικά συχνότερα στα βρέφη που βρισκόνταν σε έκθεση καπνού τσιγάρων μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον. β) Το κάπνισμα της μητέρας δημιουργεί μεγαλύτερους κινδύνους από το κάπνισμα του πατέρα. γ) Υπήρχε σταθερή συσχέτιση της βρογχίτιδας με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζουν οι γονείς μέσα στο σπίτι και δ) Υπήρχε μεταξύ των καπνιστών γονέων μεγαλύτερη συχνότητα λοιμώξεων του αναπνευστικού.

Παράλληλα έχει επίσης αναφερθεί ότι στα ευαίσθητα νεογνά (π.χ. πρόωρα) οι κεντρικής αιτίας άπνοιες είναι στατιστικά αυξημένες σ' εκείνα που κατά την ενδομήτρια ζωή ήταν εκτεθειμένα στον καπνό.

Σε επιδημιολογική έρευνα που έγινε στην Σανγκάη, από τα 2.227 παιδιά που εισήχθησαν σε νοσοκομείο της Σανγκάης εξετάστηκαν τα αποτελέσματα της έκθεσης στον καπνό. Τα αποτελέσματα εκτιμήθηκαν με βάση την καθημερινή συνολική κατανάλωση τσιγάρων από τα μέλη της οικογένειας και από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονταν σε κάθε σπίτι. Δεν βρέθηκαν μητέρες καπνίστριες. Μια σχέση δόσης - αποτελέσματος παρατηρήθηκε ανάμεσα στο παθητικό κάπνισμα και της εισαγωγής στο νοσοκομείο σε παιδιά μέχρι 18 μηνών. Η αναλογία την πυκνότητα των περιστατικών ήταν 2 προς 1 (2:1) για τα παιδιά που ζούσαν σε οικογένειες που τα μέλη τους κάπνιζαν >20 τσιγάρα την ημέρα σε σύγκριση με εκείνα, που ζούσαν σε μη καπνίστριες οικογένειες. Τα παιδιά φάνηκε να είναι πιο ευάλωτα κατά τους πρώτους 6 μήνες της ζωής τους παρά από τον 7ο ως τον 18 μήνα. Παιδιά που ζύγιζαν λιγότερο κατά την γέννησή τους και παιδιά που τρέφονταν με τεχνητά μέσα ήταν πιο ευαίσθητα στις αναπνευστικές ασθένειες. Τα περιστατικά βρογχίτιδας και πνευμονίας αυξάνονταν όταν κάποια

μέλη της οικογένειας κάπνιζαν υπερβολικά. Αυτή η σχέση ήταν πιο έντονη όταν λαμβανόταν υπ' όψην το γένος, το βάρος κατά τη γέννηση, η νοσοκομειακή φροντίδα, η παιδεία του πατέρα, η χρήση άνθρακα (κάρβουνο) για το μαγείρεμα και οι περιπτώσεις των ενηλίκων που έπασχαν από αναπνευστικές ασθένειες. Το κάπνισμα δεν σχετιζόταν με περιστατικά άσθματος, κοκκύτη, ρινίτιδας και ιλαράς.

Ισραηλινή μελέτη ανέφερε μια αύξηση της τάξης του 27,5% στην αναλογία εισαγωγών στο νοσοκομείο για πνευμονία και βρογχίτιδα σε νήπια με καπνίστριες μητέρες, με μια σχέση δόσης - απάντησης στην κατανάλωση τσιγάρων από την μητέρα.

Μια μεγάλη Αμερικανική μελέτη η οποία παρακολούθησε περισσότερα από 10.000 παιδιά σε 6 πόλεις βρήκε μια σημαντική συσχέτιση με το κάπνισμα των γονέων τους, αναφέροντας έναν αυξημένο αριθμό αναπνευστικών ασθενειών διαγνωσμένο από ιατρούς, κατά τη διάρκεια των 2 πρώτων χρόνων ζωής τους.

Γενικά μπορούμε να πούμε ότι οριοθετείται ο 1ος και 2ος χρόνος ζωής και το κάπνισμα της μητέρας που δημιουργεί μια μεγαλύτερη συνεισφορά από του πατέρα. Είναι ακόμα άγνωστο αν οι επιδράσεις αυτές του καπνού του περιβάλλοντος από το τσιγάρο, αυξάνουν τον κίνδυνο για μελλοντικά χρόνια πνευμονικά προβλήματα, ειδικά στα παιδιά που εκτείθενται στον καπνό και αργότερα θα γίνουν καπνιστές.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.

Α. Χρόνια αναπνευστικά συμπτώματα.

Πολλές αντιπροσωπευτικές μελέτες έχουν αναφέρει μια αυξημένη επικράτηση των αναπνευστικών προβλημάτων σε παιδιά καπνιστών. Για παράδειγμα, μια Αγγλική μελέτη βρήκε ότι ο χρόνιος βήχας σχετίζεται πιθανώς με την έκθεση των παιδιών στο κάπνισμα των γονέων, ειδικά 11 ετών και κάτω με ένα βαθμό κλίσης κινδύνου βασισμένο στο αν ο ένας ή και οι δύο γονείς καπνίζουν και στη δυνατότερη επίδραση του καπνίσματος της μητέρας. Σύμφωνα μ' ένα ακολουθούμενο ερωτηματολόγιο 15 χρόνια αφού τα παιδιά (από νήπια έως 19 ετών) εγγράφηκαν στο Tecumeh Community Health Study, οι ειδικές - ηλικίας αναλογίες επικράτησης για βήχα, δύσπνοια και φλεγμονή ήταν σημαντικά υψηλές σε παιδιά μη καπνιστές, των οποίων οι γονείς κάπνιζαν, από αυτά των οποίων οι γονείς δεν κάπνιζαν, ακόμα και μετά από έλεγχο για το μέγεθος της οικογένειας, μόρφωση γονέων και προκατάληψη στις αναφορές των γονέων. Ένας αριθμός από άλλες μελέτες σε παιδιά με ποικίλες ηλικίες έχουν δείξει συσχετίσεις μεταξύ καπνίσματος γονέων και της συχνότητας με την οποία τα παιδιά αναφέρονται σε χρόνια βήχα, δύσπνοια και φλεγμονές, αν και όχι όλες οι σχέσεις σε κάθε μελέτη επιτυγχάνουν στατιστικής σημασίας. Ωστόσο ο έλεγχος για συμπτώματα εξαιτίας των γονέων δεν αλλάζουν συχνά τα αποτελέσματα και οι επιδράσεις παρατηρούνται σε παιδιά κάτω από την ηλικία στην οποία αρχίζουν το κάπνισμα.

Επίσης ο Cooley et al (1974) αναφέρουν ότι διαπίστωσαν πως

παιδιά 4 -6 χρονών με γονείς καπνιστές έχουν πιο συχνά βήχα και ότι αυτός συνδέεται με το βήχα που παρουσιάζουν οι καπνιστές γονείς στο σπίτι.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει μεγάλο ενδιαφέρον σχετικά με το ρόλο του παθητικού καπνίσματος στην αιτιολογία της χρόνιας βρογχίτιδας και του εμφυσήματος. Ο Vial (1986) θεωρεί ότι σήμερα υπάρχει ισχυρή σχέση του παθητικού καπνίσματος με τη χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα. Επίσης αναφέρει ότι υπάρχουν ουσιώδη στοιχεία, τα οποία αποδεικνύουν ότι το παθητικό κάπνισμα έχει σαν αποτέλεσμα συχνές λοιμώξεις του αναπνευστικού και ανώμαλη αναπνευστική λειτουργία σε παιδιά καπνιστών. Επίσης, θεωρείται ότι οι λοιμώξεις του αναπνευστικού κατά την παιδική ηλικία προδιαθέτουν στην εμφάνιση χρόνιας βρογχίτιδας αργότερα. Τα παιδιά πάντως είναι ευαίσθητα στα νοσήματα του αναπνευστικού και για το λόγο αυτό πολλές μελέτες σχετικά με το ρόλο του παθητικού καπνίσματος, αλλά και της ρυπάνσεως της ατμόσφαιρας γίνονται σε παιδιά.

Σχετικά με τη συμμετοχή του παθητικού καπνίσματος στην αιτιολογία της χρόνιας βρογχίτιδας υπάρχουν και οι αντίθετες απόψεις. Οι Lee et al (1986) μελέτησαν αναδρομικά την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιας βρογχίτιδας, αλλά και καρκίνου πνεύμονος και ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Τα αποτελέσματα της μελέτης δεν παρουσίασαν την παραμικρή ένδειξη ότι υπάρχει σχέση μεταξύ του παθητικού καπνίσματος και των νοσημάτων που εξετάστηκαν.

B. Επιδράσεις στην πνευμονική λειτουργία.

Μελέτη σε υγιή πληθυσμό.

Η επίπτωση του παθητικού καπνίσματος στο υγιή πληθυσμό έχει μελετηθεί περισσότερο σε παιδιά. Οι λόγοι είναι ότι στα παιδιά οι μελέτες παρουσιάζουν ενδιαφέρον, επειδή εκτίθενται περισσότερο χρόνο, είναι πιο ευαίσθητα και οι ενδεχόμενοι κίνδυνοι έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μπορούν να εκτιμηθούν διαχρονικά κατά τη διάρκεια της ανάπτυξής τους. Οι Binder et al (1976) υπολογίζουν ότι το 60-80% των παιδιών καταναλώνουν το χρόνο τους σε κλειστούς χώρους και ότι αυτό εξαρτάται από την εποχή και τη γεωγραφική περιοχή. Επίσης έχει υπολογιστεί ότι τα παιδιά εκτίθενται σε ένα ή δύο καπνιστές στο περιβάλλον της κατοικίας σε αναλογία 54 - 70%.

Οι Burchfiel et al (1986) απέδειξαν ότι το 62% από 3.482 άτομα (ηλικίας 0 - 19 ετών), είχαν εκτεθεί τουλάχιστον σε ένα γονέα καπνιστή. Η πιθανότητα να παρουσιάζουν αναπνευστικά προβλήματα ήταν 1,5 - 2 φορές μεγαλύτερη στα άτομα με γονείς καπνιστές. Επίσης οι σπιρομετρικές τιμές ήταν χαμηλότερες (5%) σε παιδιά ηλικίας 10 - 19 ετών με γονείς καπνιστές, συγκριτικά με παιδιά ανάλογης ηλικίας με γονείς μη καπνιστές. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν κατά τη διάρκεια όλης της προηγούμενης 10ετίας. Το 1987, 17 αντιπροσωπευτικές μελέτες στις Η.Π.Α. και Κίνα προσδιόρισαν τις φυσιολογικές επιδράσεις της έκθεσης του περιβαλλοντολογικού καπνού του τσιγάρου στην πνευμονική αναπνευστική λειτουργία των παιδιών. Τα αποτελέσματα διαιρέθησαν σχεδόν ισότιμα ανάμεσα στις μελέτες. Βρήκαν συσχετίσεις μεταξύ της έκθεσης στο κάπνισμα των γονέων

(πρωταρχικά στο κάπνισμα της μητέρας) και στη μειωμένη πνευμονική λειτουργία στα παιδιά και σε αυτά που δεν κάπνιζαν οι δικοί τους. Πέντε αναφορές από 3 μεγάλου γεωγραφικού μήκους μελέτες στις Η.Π.Α. έχουν υποστηρίξει τη συσχέτιση που σημειώνεται σε προηγούμενες αντιπροσωπευτικές μελέτες και θα εξασφαλίσουν επιπρόσθετες αποδείξεις για το μέλλον.

Ενδιαφέροντα στοιχεία προέκυψαν από μια μελέτη που εκτίμησε τις επιδράσεις της έκθεσης σε περιβαλλοντικό καπνό του τσιγάρου στην αναπνευστική λειτουργία των αθλητών, στην οποία παρατηρήθηκε μια σημαντική ($P = 0.02$) - τετραπλάσια - αύξηση στην χαμηλή FEF 50% (λιγότερο από το 70% της προβλεπόμενης αξίας) ή στη συχνότητα βήχα ή και στα δύο σε μη καπνιστές νεαρούς με έκθεση στον καπνό, καθώς συγκρίνεται με μη καπνιστές, μη εκτεθειμένους. Γενικά, οι στατιστικώς σημαντικές επιδράσεις είναι μικρές και δεν είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε κλινικούς σοβαρούς συμβιβασμούς για την αναπνευστική λειτουργία. Μια 7χρονη μακρού γεωγραφικού μήκους μελέτη στην Αμερική, που έγινε από τους Tager et al (1983), παρακολούθηθηκαν 1136 παιδιά ηλικίας 5 - 19 ετών. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση των πιθανών βλαπτικών επιδράσεων του παθητικού καπνίσματος στην αναπνευστική λειτουργία των παιδιών. Η καταγραφή των αναπνευστικών λειτουργιών έδειξε ότι το κάπνισμα μητέρων μείωνε την αναμενόμενη ετήσια αύξηση του FEV1 των παιδιών τουλάχιστον κατά 8% του αναμενόμενου ρυθμού αύξησης ($P = 0.015$), μέγεθος που αντιπροσωπεύει συντελεστή κινδύνου για εμφάνιση αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Μετά από ρύθμιση για προηγούμενο FEV1, ηλικία, αλλαγή ύψους, και ατομικές καπνιστικές συνήθειες, οι ερευνητές χρησιμοποίησαν ένα αυτο - οπισθοχωρητικό μοντέλο για να παρατηρήσουν τις μειώσεις του FEV1 από 10.9% , 9.5% και 7%

μετά από έκθεση στο κάπνισμα γονέων τα τελευταία 1.2 και 5 χρόνια αντίστοιχα. Μια σημαντική θετική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του FVC των παιδιών και του τρέχοντος ή προηγούμενου ιστορικού καπνίσματος της μητέρας σε μια πιθανή μελέτη πάνω από 10.000 παιδιά ηλικίας 6 - 13 ετών σαν μέρος της Harvard Air Pollution Health Study. Οι μειώσεις στο FEV1 που βασίζονται στην έκθεση στο τσιγάρο, ήταν σημαντικές, αλλά το μέγεθος του ποσοστού επίδρασης ήταν λιγότερο από 1%. Εάν η παρατηρούμενη τάση συνεχιστεί στην ηλικία των 20 ετών, θα εξομοιωθεί σε ένα υπολογιζόμενο αναπνευστικό έλλειμα περίπου 3% του ποσοστού.

Τα στοιχεία από αντιπροσωπευτικές και μακρού γεωγραφικού μήκους μελέτες έχουν δείξει σχέση δόσης - αποτελέσματος στα επίπεδα της αναπνευστικής λειτουργίας των παιδιών, όταν ο αριθμός των καπνιστών στο σπίτι αυξάνεται, με το κάπνισμα της μητέρας καθώς γίνεται ερμηνευτική μεταβλητή. Από μελέτη σε 324 παιδιά της Αλεξανδρούπολης ηλικίας 4 - 16 χρονών παρατηρείται μείωση στις παραμέτρους FEVC (ζωτική χωρητικότητα μετά βίαιη εκπνοή) FEV1 (μέγιστος εκπνεόμενος όγκος το πρώτο δευτερόλεπτο) και FEF50% (μέγιστη εκπνευστική ροή στο μισό της βίαιης εκπνοής) των παιδιών της ομάδας Α, συγκριτικά με εκείνες των παιδιών της ομάδας Β, η διαφορά όμως δεν είναι στατιστικά σημαντική.

Πίνακας 5. Λειτουργικές πνευμονικές διαδικασίες στα παιδιά και των δύο ομάδων. Μέσοι όροι τιμών (Μέθοδος Mann Whitney U).

	Ομάδα Α	Ομάδα Β	
FEVC	2.11	2.18	p = NS
FEV1	1.79	1.84	p = NS
FEF 50%	2.83	2.96	p = NS

NS = μη σημαντικό στατιστικά

Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

Επιδημιολογική μελέτη του Ekwo (1983) σε 1.355 παιδιά (6 -12 ετών) βρήκε ότι για έκθεση στον καπνό του τσιγάρου των γονέων σε ηλικίες μέχρι και 2 ετών είχε σαν συνέπεια την αύξηση των περιπτώσεων νοσοκομειακής περίθαλψης για αναπνευστικά νοσήματα και μείωση της ανάπτυξης της αναπνευστικής ικανότητας, σε σχέση με παιδιά των οποίων οι γονείς δεν ήταν καπνιστές. Η ίδια μελέτη βρήκε παρόμοια φαινόμενα και για την έκθεση παιδιών στους ρυπάντες των κουζινών με φωταέριο, αλλά η σχέση με το παθητικό κάπνισμα ήταν πιο σημαντική.

Το 1985 οι Guyatt JL and Lowrey AH αναφέρουν σε 16 εργασίες, όσον αφορά την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στα παιδιά (κυρίως αναπνευστικά προβλήματα και υψηλή νοσηρότητα) ότι η δοσολογική σχέση δεν ήταν σ' όλες τις περιπτώσεις στατιστικά σημαντική.

Το 1988 οι Lebowitz και Holberg αναφέρουν ότι εκτιμήθηκαν τ' αποτελέσματα του καπνίσματος από τους γονείς, στην ανάπτυξη της λειτουργίας του πνεύμονα στα παιδιά και τους εφήβους. Διαφορετικές αναλυτικές μέθοδοι απέφεραν διαφορετικές εκτιμήσεις για τ' αποτελέσματα αυτά. Μια κοινή αναλυτική προσέγγιση αποφάνθηκε, ότι τα διαφορετικά αποτελέσματα δεν σχετίζονταν με τις μεθοδολογίες που χρησιμοποιηθήκαν. Πιθανόν ο πιο υπεύθυνος παράγοντας για τα ανόμοια αποτελέσματα είναι η διαφορά στην έκθεση που σχετίζεται: 1) Με την αναλογία και την ποσότητα των τσιγάρων που καπνίζει η μητέρα και 2) με το διαφορετικό περιβάλλον κάθε εσωτερικού χώρου.

Οι Corbo et al τον Ιανουάριο του 1988 σε γράμμα τους στο American Review of Respiratory Disease αναφέρουν ότι το κάπνισμα των γονέων δεν είχε καμιά επίδραση στην βρογχική ανταπόκριση στα μη ασθματικά παιδιά. Σε 255 τέτοια παιδιά η βρογχική ανταπόκριση

δεν συσχετιζόταν με το κάπνισμα της μητέρας. Προτείνουν περισσότερη έρευνα στις επιδράσεις του παθητικού καπνίσματος στο ανώριμο αναπνευστικό σύστημα.

Γενικά όμως, νεαρά παιδιά είναι περισσότερο επηρεασμένα από άλλα μεγαλύτερα, με μειώσεις στους καθιερωμένους παράγοντες της λειτουργίας της τάξεως του 1 - 5 %. Έτσι ένα μικρό μέγεθος της επίδρασης παρατηρείται στις μισές απ' όλες τις αναφερόμενες μελέτες· επομένως η δοκιμαστικότητα των συμπερασμάτων που έχει σχεδιαστεί από προσφερόμενα στοιχεία θα υπογραμμιστεί. Γενικώς είναι συνετό να λαμβάνουμε υπόψη τις θετικές επιδράσεις που παρουσιάζονται σαν συνιστάμενος ενδεχόμενος κίνδυνος, ειδικά σε αυτούς που η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια αναπτύσσεται μεταγενέστερα είτε από το κάπνισμα ή την έκθεση στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου είτε από άλλες αιτίες. Εάν οι μικρές μειώσεις παρατηρούν προδιάθεση στην ανάπτυξη χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων είναι άγνωστο. Ανεξάρτητα από την υποστηριζόμενη πρόοδο στην κατανόηση από εμάς, του τρόπου επιδράσεως του καπνού του περιβάλλοντος για πολλές καταστάσεις στο σώμα, από μελέτες παραμένει αδύνατο. Πρέπει ν' αναφερθεί ότι όλες οι επιδημιολογικές μελέτες δεν είναι πλήρεις, λόγω της έλλειψης ακριβών στοιχείων που αφορούν την ποσοτική μέτρηση της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα.

Υπάρχουν πολλές παράμετροι, όπως η διαφορετική θερμοκρασία καύσης, η διήθηση και το ποσό του καπνού που καταναλώνεται, που οδηγούν σε μεγάλες διαφορές συγκεντρώσεων βλαπτικών ουσιών του παράπλευρου, που περιέχει περίπου το 85% και του κύριου ρεύματος καπνού. Επίσης άλλοι παράγοντες, όπως το μέγεθος, ο αερισμός, ο χρόνος παραμονής και ο αριθμός των ατόμων που καπνίζουν στο συγκεκριμένο χώρο, προσδιορίζουν τα επίπεδα των βλαπτικών

ουσιών και έτσι δεν αρκεί μια απλή και μόνη μέτρηση σύμφωνα με το US Surgeon General. Οι πιο πολλές μετρήσεις και μελέτες χρησιμοποιούν έναν έμμεσο τρόπο εκτίμησης της έκθεσης, στο παθητικό κάπνισμα, με ερωτηματολόγιο που προσπαθεί να καλύψει τις πιο πάνω παραμέτρους.

Ωστόσο, παιδιά εκτεθειμένα το κάπνισμα των γονέων είναι καθαρά σε αυξημένο σημαντικά κίνδυνο για αναπνευστικές παθήσεις άλλων οργάνων όπως θ' αναφερθεί παρακάτω. Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις από αυτά τα σχετιζόμενα με τον καπνό προβλήματα και των μικρών μειώσεων στην αναπνευστική λειτουργία των παιδιών δεν έχουν μελετηθεί. Σε ενήλικες, οι καλά μελετημένες επιδράσεις είναι αυτές που αφορούν την επίπτωση του Ca πνεύμονα και είναι αρκετά σοβαρές για να δικαιολογήσουν το στιγματισμό του καπνού του περιβάλλοντος από τσιγάρο σαν πρόβλημα δημόσιας υγείας. Μια υψηλή προτεραιότητα για μελλοντικές μελέτες είναι περισσότερο σίγουρη καταμέτρηση της έκθεσης στον καπνό τσιγάρου στο περιβάλλον, συμπεριλαμβάνοντας πηγές άλλες από την έκθεση στο σπίτι.

Μελέτες σε ασθενείς.

Αρκετές μελέτες αναφέρουν τη δυσμενή επίδραση του παθητικού καπνίσματος κυρίως σε άτομα που πάσχουν από αναπνευστικά νοσήματα. Οι O' Connel και Lodan (1974) διαπίστωσαν ότι 35 ασθματικά-παιδιά-ενοχλούνταν-από-το-γονικό-κάπνισμα.-Όταν-οι-γονείς-20-παιδιών σταμάτησαν να καπνίζουν 18 απ' αυτά, (90%) παρουσίασαν βελτίωση του άσθματος. Η ομάδα ελέγχου, που αφορούσε γονείς που δεν διέκοψαν το κάπνισμα, έδειξε βελτίωση μόνο σε 4 από τα 15 παιδιά (27%). Οι Weiss et al το 1980, σε μελέτη 650 παιδιών έδειξαν αύξη-

ση της επίπτωσης του χρόνιου συριγμού που ήταν ανάλογη με τον αριθμό των καπνιστών μελών της οικογένειας.

Σε μελέτη των Murray και Morrison, της επίδρασης του παθητικού καπνίσματος σε ασθματικά παιδιά (Murray and Morrison, September 1989), μελετήθηκαν 415 περιπτώσεις ασθματικών, μη καπνιστών, παιδιών τα οποία παρακολουθούνταν συνέχεια, τα συμπτώματα άσθματος ήταν περισσότερο σοβαρά όταν η μητέρα ήταν καπνιστής παρά όταν δεν ήταν. Όταν τα παιδιά χωρίστηκαν ανάλογα με την ηλικία, η λειτουργία των πνευμόνων, βελτιώθηκε σημαντικά καθώς αυξανόταν η ηλικία στα παιδιά των μη καπνιστών. Στα παιδιά των καπνιστών, σε αντίθεση, τ' αποτελέσματα και τα συμπτώματα, καθώς και τα tests της αναπνευστικής λειτουργίας έγιναν προοδευτικά άσχημα. Επίσης υπήρχε συσχετισμός ανάμεσα στις ενδείξεις σοβαρότητας της ασθένειας και του αριθμού των ετών που το παιδί είχε εκτεθεί στον καπνό της μητέρας. Παιδιά άνω των 11 ετών, για παράδειγμα, φαίνονταν να είναι σοβαρότερα επηρεασμένα απ' αυτά των 11 ετών και κάτω.

Σε μια εργασία των Young, Souef et al το 1991 με θέμα την "επιρροή του οικογενειακού ιστορικού άσθματος και καπνίσματος των γονέων στην ευενδοτότητα της αναπνευστικής οδού στην νεαρή νηπιακή ηλικία" έγινε προσπάθεια να διερευνηθεί αν η αναπνευστική ευενδοτότητα είναι εκ γενετής ή εάν αναπτύσσεται σαν αποτέλεσμα μετέπειτα προσβολών του αναπνευστικού συστήματος.

Προσδιορίστηκε η αναπνευστική ευενδοτότητα σε 63 φυσιολογικά νήπια με κύρια ηλικία 4 1/2 εβδομάδων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αναπνευστική ευενδοτότητα αυξανόταν στα νήπια με οικογένεια όπου υπήρχε οικογενειακό ιστορικό άσθματος ($n = 19$; median PC_{40} , 0.78 gr/lit; 95% confidence interval, 0.44 - 1.15; $P < 0.01$), κάπνισμα

γονέων ($n = 13$; median PC_{40} , 0.52 gr/lit, 95% ; confidence interval, 0.43 - 5.40; $P < 0.05$) ή και τα δύο ($n = 20$. median PC_{40} , 0.69 gr/lit, 95% confidence interval, 0.37 - 2.10, $P < 0.05$) καθώς συγκρίθηκε με νήπια που δεν υπήρχε οικογενειακό ιστορικό άσθματος ή κάπνισμα. Τα νήπια χωρίς οικογενειακό ιστορικό άσθματος ή κάπνισμα είχαν median PC_{40} από 2.75 gr/lit (95% confidence interval 1.48 - 4.00). Καθόλου σημαντικές συσχετίσεις ανακαλύφθηκαν μεταξύ ανοσολογικών μεταβλητών και με το PC_{40} στα νήπια.

Φαίνεται λοιπόν ότι το οικογενειακό ιστορικό άσθματος ή το κάπνισμα γονέων συντελούν στην ανύψωση των επιπέδων της αναπνευστικής ευενδοτότητας στη νηπιακή ηλικία, η οποία υπάρχει από νωρίς στη ζωή.

Ενώ δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το κάπνισμα επιδεινώνει το άσθμα, δεν είναι βέβαιο ότι οι βλάβες που δημιουργούνται στους πνεύμονες είναι μόνιμες. Οι Vedal et al το 1984, υποστηρίζουν ότι η πνευμονική λειτουργία παιδιών που οι μητέρες τους ήταν καπνίστριες δεν διέφεραν σημαντικά από τα παιδιά μητέρων που δεν κάπνιζαν. Αντίθετα άλλοι ερευνητές διατηρούν τις επιφυλάξεις τους για το αναστρέψιμο μιας αλλοίωσης, που τροποποιεί τη λειτουργία ενός συστήματος σε περίοδο ταχείας ανάπτυξης.

Γ. Επιδράσεις σε άλλα συστήματα.

Οι επιδράσεις παθητικού καπνίσματος στις παρακάτω περιπτώσεις, είτε δεν δείχνουν σημαντικές, είτε δεν έχουν μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό από τους ερευνητές.

Ο καπνός επιδρά πρώτα στα όργανα που έρχονται σε πρώτη επαφή μαζί του. Το πιο συνηθισμένο και άμεσο πρόβλημα υγείας που

δημιουργεί ο καπνός του περιβάλλοντος είναι στα μάτια. Τα μάτια επηρεάζονται περισσότερο και η αντίδραση τους εκδηλώνεται σαν τσούξιμο· η μύτη και ο φάρυγγας είναι επίσης ευαίσθητα και εμφανίζονται ενοχλήματα στη μύτη, βήχας και επιβαρύνονται τυχόν αλλεργικές εκδηλώσεις. Καθώς αυξάνεται η συγκέντρωση του καπνού στο περιβάλλον και ο χρόνος έκθεσης, αυξάνεται αντίστοιχα και ο βαθμός της ερεθιστικής του δράσης.

Η επίδραση του καπνίσματος των γονιών στα επίπεδα των IgE του ορού και στις δερματικές δοκιμασίες (ΔΔ) σε κοινά αλλεργιογόνα σε παιδιά με άσθμα μελετήθηκε (Βολονάκης - Παπαιωάννου) σε 96 παιδιά, 6 μηνών έως 4 ετών και ανακοινώθηκε ότι : 1) Θετικές δερματικές δοκιμασίες βρέθηκαν σε ποσοστό παιδιών, στατιστικά μεγαλύτερο, όταν είχαν γονείς καπνιστές απ' ό,τι σε παιδιά με γονείς μη καπνιστές. 2) Σε παιδιά με καπνιστές γονείς βρέθηκε καλή συσχέτιση μεταξύ ΔΔ και αυξημένης ολικής IgE. 3) Η αυξημένη ολική IgE στα παιδιά με καπνιστές γονείς αποκτά στατιστικά σημαντική αξία μόνο αν συνδυαστεί με θετικές ΔΔ. Από τα ευρήματα φαίνεται ότι το κάπνισμα των γονιών θα μπορούσε να ευνοήσει τόσο την παραγωγή της ολικής IgE όσο και την ανάπτυξη ειδικής ευαισθησίας σε κοινά αλλεργιογόνα και ότι το κάπνισμα των γονέων θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την εκτίμηση της σημασίας των ολικών επιπέδων IgE σε παιδιά με άσθμα. Από άλλους ερευνητές αναφέρεται ότι η έκθεση της εγκύου στον καπνό έχει ως αποτέλεσμα ακόμα μεγαλύτερη αύξηση των IgE ανοσοσφαιρινών στο έμβryo:

Σε μελέτη 324 παιδιών στην Αλεξανδρούπολη, ηλικίας 4 - 16 ετών με γονείς καπνιστές και μη δεν βρέθηκε διαφορά στο επίπεδο των IgE ανοσοσφαιρινών του ορού, μεταξύ των παιδιών των δύο ομάδων. Οι ερευνητές δεν δικαιολογούν το αποτέλεσμα, απλώς το αναφέ-

ρουν.

Οι Rona et al το 1981 και Berkey et al το 1983 ανέφεραν ότι βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές και δοσολογικά εξαρτημένες σχέσεις ανάμεσα στην έκθεση στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι και στο ανάστημα των παιδιών στο δημοτικό σχολείο. Είναι ενδεχόμενο ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή το παθητικό κάπνισμα κατά τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής παίζουν σημαντικό ρόλο στο καθορισμό του αναστήματος των παιδιών στην προεφηβική ηλικία, γιατί υπάρχουν ενδείξεις ότι το ανάστημα που θα πάρει τελικά το παιδί “δρομο-λογείται” από πολύ νωρίς σε κάποια δεδομένη τροχιά.

Τέλος έχει αναφερθεί από αρκετούς ερευνητές αυξημένη συχνότητα μέσης ωτίτιδας σε παιδιά, των οποίων οι γονείς καπνίζουν. Έτσι ο Hinton (1989) παραθέτει μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 115 παιδιά ηλικίας 1- 12 ετών. Καταγράφηκαν λεπτομέρειες για το κάπνισμα των γονέων, προηγούμενα χειρουργεία για εκκριτική μέση ωτίτιδα και ευρήματα από τις εγχειρήσεις. Μια ομάδα από 36 παιδιά με υγιή ώτα χρησιμοποιήθηκε σαν ομάδα ελέγχου. Βρέθηκε ότι αυτά τα παιδιά που είχαν το λιγότερο ένα γονέα καπνιστή είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να εισαχθούν στο νοσοκομείο για νοσηλεία και είχαν προηγούμενα χειρουργεία για εκκριτική μέση ωτίτιδα.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Θα μπορούσαμε να πούμε ότι το παθητικό κάπνισμα στους ενήλικες δεν προκαλεί τα ίδια αποτελέσματα που προκαλεί στα παιδιά, και αυτό είναι λογικό λόγω διαφορετικής και ολοκληρωμένης πια ανάπτυξης των οργάνων, αλλά προκαλεί κάποια άλλα προβλήματα τα οποία προκύπτουν από την μακροχρόνια και επίμονη έκθεση στο παθητικό κάπνισμα. Η τώσων χρόνων επιβάρυνση εκδηλώνεται με χρόνια συμπτώματα και αρκετές φορές με την εκδήλωση κακοηθών νεοπλασμάτων που οδηγούν τις περισσότερες φορές στο θάνατο.

Οι μη καπνιστές εκτείθενται κατά κύριο λόγο στο παράπλευρο ρεύμα του καπνού (περίπου 80%) και σε μικρότερο ποσοστό α) στον καπνό του κύριου ρεύματος που εκπνέουν οι καπνιστές, β) σ' εκείνον που προέρχεται από το μη αναμμένο άκρο του τσιγάρου αλλά δεν εισπνέεται από τον καπνιστή και γ) στον καπνό που διαχέεται στο περιβάλλον από το χάρτινο περίβλημα του τσιγάρου. Οι συγκεντρώσεις πολλών τοξικών ουσιών καθώς και καρκινογόνων, είναι υψηλότερες στο παράπλευρο ρεύμα παρά στο κύριο ρεύμα καπνού. Τέτοιες ουσίες είναι η αμμωνία, πτητικές αμίνες και νιτροζαμίνες, ορισμένα προϊόντα καταβολισμού της νικοτίνης και αρωματικές αμίνες.

Αρκετές ουσίες έχουν προταθεί σαν βιολογικοί δείκτες της πρόσφατης έκθεσης των μη καπνιστών στον καπνό του περιβάλλοντος. Η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη-και-η-νικοτίνη-των-βιολογικών-υγρών-του σώματος είναι πιο ειδικοί, αλλά έχουν σχετικά βραχύ χρόνο ημίσειας ζωής (4 ώρες και 30 min αντίστοιχα). Η κοτινίνη, ο κύριος μεταβολίτης της νικοτίνης, φαίνεται ότι αποτελεί τον πιο κατάλληλο δείκτη παρατεταμένης, σχετικά πρόσφατης έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα,

λόγω παρατεταμένης-σχετικά-ημίσειας ζωής (περίπου 24 ώρες). Η συσχέτιση του επιπέδου της κοτινίνης στα ούρα με το μέγεθος του παθητικού καπνίσματος, που εκτιμούν ότι δέχονται οι μη καπνιστές, είναι υψηλή. Αναφέρεται ότι οι παθητικοί καπνιστές με τα υψηλότερα επίπεδα κοτινίνης στα ούρα ισοδυναμούν με ενεργητικούς καπνιστές, που καταναλώνουν μέχρι και 3 τσιγάρα την ημέρα. Γενικά όμως η απορρόφηση της νικοτίνης στους μη καπνιστές αντιστοιχεί περίπου με το ένα εκατοστό (1%) της μέσης απορρόφησης στους καπνιστές. Απορρόφηση νικοτίνης από μη-καπνιστές (WALD, 1984)

A. Καρκίνος των πνευμόνων

Το ενδεχόμενο του συνδέσμου μεταξύ της έκθεσης στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου και Ca πνεύμονα στους μη καπνιστές ενισχύεται απο μια σταθερή απόδειξη του αυξημένου κινδύνου του Ca πνεύμονα που σχετίζεται με τα χαμηλά επίπεδα στο ενεργητικό κάπνισμα. Τρεις μελέτες που γράφτηκαν το 1982 στην αναφορά στο Surgeon General πάνω στον καρκίνο, συμπεριλάμβαναν τους ελαφρώς ή περιστασιακούς καπνιστές σαν μια κατηγορία στις αναλύσεις τους για τις αναλογίες της τυποποιημένης θνητότητας (SMRs) για τον Ca πνεύμονα στους καπνιστές, συγκρινόμενες με αυτές των μη καπνιστών. Η 25 ατόμων μελέτη της American Cancer Society (από άνδρες που κάπνιζαν 1-7 τσιγάρα την ημέρα : SMR = 2,30) και η μελέτη των ΗΠΑ (καπνιστές 1-9 τσιγάρα την ημέρα : SMR = 3,89), έδειξαν ότι και οι ελαφρώς καπνιστές είχαν ένα αυξημένο κίνδυνο για Ca πνεύμονα καθώς συγκρίνονταν με τους μη καπνιστές (SMR = 1,00). Η σχετική SMRs για τις γυναίκες στις μελέτες των American Cancer Society και Swedish ήταν 1,30 και 1,80 για ελαφρώς καπνίστριες καθώς συγκρίνονταν με μη καπνίστριες (SMR = 1,00).

Κάποιες μελέτες επίσης προτείνουν ότι δεν υπάρχει επίπεδο κάτω από το οποίο το ενεργητικό κάπνισμα σταματά να δημιουργεί έναν αυξημένο κίνδυνο Ca πνεύμονα. Σε συγκριτικές μελέτες ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος, ένα αληθινά “μη εκτεθειμένο” συγκριτικό group ήταν συχνά ελλειμματικό.

Οι Wald and Ritchie βρήκαν ότι μη εκτεθειμένα άτομα είχαν ένα μέσο όρο 8,5 ng/ml στα ούρα. Ουσιαστικά η μόνη πηγή της κοτινίνης ή της νικοτίνης στα σωματικά υγρά, που είναι τα προϊόντα καπνού,

πρωταρχικά δια μέσω της εκθέσεως στον καπνό, φανερώνει ότι τα μη εκτεθειμένα άτομα επίσης εκτείθενται στο περιβαλλοντολογικό καπνό. Σε μια προσπάθεια να συγκριθούν οι αναλογίες κινδύνου από το παθητικό και ενεργητικό κάπνισμα, σε αναφορά του Surgeon General το 1986, αναλύθηκαν πάλι τα στοιχεία από την αυθεντική Ιαπωνική μελέτη, στην οποία ένας αυξημένος κίνδυνος για Ca πνεύμονα έχει δημοσιευτεί ότι συνδιάζεται με την έκθεση στον καπνό· η μελέτη χρησιμοποίησε όλους τους μη καπνιστές σαν πληθυσμό αναφοράς. Οι προκύπτοντες σχετικοί κίνδυνοι για Ca πνεύμονα ήταν 0,63% για συζύγους γυναίκες μη καπνίστριες, μη καπνιστών και 1,12% για μη καπνίστριες γυναίκες παντρεμένες με νυν ή προηγούμενους καπνιστές. Οι παρατηρούμενοι αυξημένοι κίνδυνοι από αυτές και άλλες μελέτες είναι μέσα σε μια διακύμανση προβλεπόμενη για τους ενεργητικούς καπνιστές του 0,1-1 τσιγάρο την ημέρα (κίνδυνοι υπολογιζόμενοι στο 1,03 και 1,38).

Το επίπεδο εκθέσεως στον περιβαλλοντολογικό καπνό τσιγάρου, που βασίζεται σε βιομηχανικούς δείκτες, είναι πρόχειρα ισοδύναμο με το κάπνισμα 0,1-1 τσιγάρο την ημέρα για την Αγγλία και πάνω από 2 τσιγάρα την ημέρα για την Ιαπωνία. Κάτω από πειραματικές συνθήκες απομιμούμενη βαρεία μόλυνση με πλάγιο ρεύμα καπνού (CO: 20μm/lit ή 20 μέρη/εκατομμύριο) τα μέρη του εισπνεόμενου καπνού από το παθητικό κάπνισμα ήταν με 1/2-1 τσιγάρο την ημέρα.

Έρευνα της National Research Council για τις επιδράσεις του περιβαλλοντικού καπνού-τσιγάρου-στην-υγεία-είχε-υπολογίσει-αληθι-
νούς κινδύνους (σχετικούς με άτομα που δεν εκτείθενται στον περιβάλλοντα καπνό) για μη εκτεθειμένους μη καπνιστές παντρεμένους με καπνιστές και για μη εκτεθειμένους μη καπνιστές παντρεμένους με μη καπνιστές ήταν 1,41 με 1,87 και 1,09 με 1,45 αντίστοιχα. Στη βάση

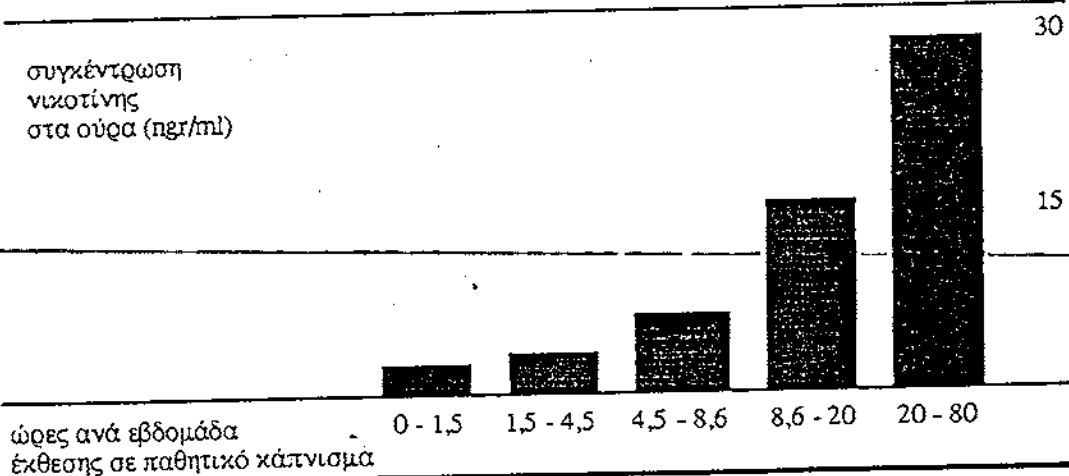
αυτών των εκτιμήσεων μεταξύ 2500 και 8400 των 12200 ετήσιων, περίπου, θανάτων από Ca πνεύμονα στις ΗΠΑ, που δεν αποδίδονται στο ενεργητικό κάπνισμα, μπορεί ν'αποδίδονται στον καπνό του περιβάλλοντος από το τσιγάρο. Μια πρόσφατη εκτίμηση των 4700 θανάτων από Ca πνεύμονα που αποδίδονται στον καπνό του τσιγάρου ανάμεσα σε μη καπνιστές στις ΗΠΑ, εξισώνει την αναλογία θνησιμότητας των 7,4 θανάτων από Ca πνεύμονα σε μη καπνιστές για 100000 άτομα το χρόνο-κοντά στην αναλογία των 6,8 τέτοιων θανάτων, που εκτιμήθηκαν σε εμβρυικές μελέτες των Hirayama για παθητικό κάπνισμα και Ca πνεύμονα.

Μέχρι το 1981, τα αποτελέσματα από 18 επιδημιολογικές έρευνες για Ca πνεύμονα και παθητικό έχουν δημοσιευτεί, περιλαμβάνοντας 3 μελλοντικές μελέτες από πολλές χώρες και 15 μελέτες ελέγχου περιπτώσεων για 6 έθνη. Σε κάθε μελέτη, η έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος που προέρχεται από το τσιγάρο προσδιορίστηκε αποκλειστικά ή πρωταρχικά σύμφωνα, με το αν το άτομο ζούσε με καπνιστή, με αρκετές πρόσφατες μελέτες, που επίσης περιλάμβαναν έκθεση σε μέρη εργασίας. Σε μελλοντικές μελέτες, η επίπτωση του Ca πνεύμονα με μακράς ζωής μη καπνιστές οι οποίοι ζουν με καπνιστή, συγκρίθηκε με αυτούς οι οποίοι, αντιθέτως, δεν ζουν με καπνιστή, στις μελέτες ελέγχου-περιπτώσεων, η συχνότητα διαμονής με καπνιστή και έκθεσης στον καπνό τσιγάρου στο μέρος εργασίας συγκρίθηκαν με τους αναφερόμενους μακράς ζωής μη καπνιστές με και χωρίς Ca πνεύμονα. Αυτές οι μελέτες έδειξαν με λεπτομέρεια, σε αναφορά το 1986 στο Surgeon General, ότι συμπεριλαμβανόταν μια περιγραφή και ανάλυση της κάθε μελέτης με σχόλια για την σχετική της δύναμη και αδυναμία. Ο πίνακας που ακολουθεί δίνει μια περίληψη των χαρακτηριστικών που προέχουν από αυτές τις μελέτες.

Results and Possible Bias from Case-Control Studies of Lung Cancer and Passive Smoking.

SMOKING EXPOSURE	RISK RATIO (CONFIDENCE INTERVAL)	Dose- Response RELATION?	STUDY CONCLUSION SIGNIFICANT?
Trichopoulos et al. (cigarettes/day)		Yes	Positive/Yes
Ex-smokers	1.9 (0.9-2.2)		
Smokers			
1-20	1.9 (0.9-4.1)		
>20	2.5 (1.7-3.8)		
Correa et al. (pack-years)		Yes	Positive/Yes
1-40	1.5 (0.6-3.8)		
>40	3.1 (1.1-8.5)		
Chan and Fung All smokers	0.8 (0.5-1.1)	No	Negative/No
Koo et al. (hr)		No	Negative/No
<35,000	1.3 (0.3-2.4)		
≥35,000	1.0 (0.2-2.7)		
Kabat and Wynder All smokers	0.9 (0.3-2.1)	No	Negative/No
Wu et al. (age - yr)		No	Positive/No
1-20	1.4 (0.4-4.9)		
≥21	1.2 (0.4-3.7)		
Gartinkel et al. (cigarettes/day)		Yes	Positive/Yes
<10	1.2 (0.8-1.6)		
10-19	1.1 (0.8-1.5)		
≥20	2.1 (1.1-4.5)		
Lee et al. All smokers	1.1 (0.5-2.4)	No	Negative/No
Alkiba et al. (cigarettes/day)		Yes	Positive/Yes
1-19	1.3 (0.7-2.3)		
20-29	1.5 (0.8-2.8)		
≥30	2.1 (0.7-2.5)		
Dalager et al. (cigarettes/day)§		Yes	Positive/Yes
1-19	1.4 (0.4-4.2)		
20-39	1.3 (0.5-3.3)		
≥40	2.7 (0.8-8.5)		
Pershagen et al. (cigarettes/day)		No	Positive/Yes
≤15	1.0 (0.6-1.8)		
>15	3.2 (1.0-9.5)		
Humble et al. (cigarettes/day)		No	Positive/No
<20	2.0 (0.9-4.6)		
≥20	1.6 (0.5-4.9)		
Lam et al. (cigarettes/day)		Yes	Positive/Yes
1-10	2.18 (1.14-4.15)		
11-20	1.85 (1.19-2.87)		
≥21	2.07 (1.07-4.03)		

Απορρόφηση νικοτίνης από μη καπνιστές



ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΝΙΚΟΤΙΝΗΣ ΑΠΟ ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ (WALD, 1984)

Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

Κάθε μία από τις 3 μελλοντικές μελέτες αναφέρουν έναν ασήμαντο αυξανόμενο κίνδυνο για Ca πνεύμονα σε μη καπνιστές συζύγους καπνιστών, αλλά τα αποτελέσματα από μία μόνο μελέτη ήταν στατιστικά σημαντικά σε επίπεδο της τάξης του 5%. Οι μελέτες οι οποίες δεν πέτυχαν στατιστικής σημασίας περιορίστηκαν από τη χρήση μεθόδων όχι αυθεντικών σχεδιαζομένων, να μελετήσουν την έκθεση στον περοβάλλοντα καπνό τσιγάρου και Ca πνεύμονα, ανεπαρκών στοιχείων σε έκθεση και έναν ανεπαρκή αριθμό περιπτώσεων. Ο βαθμός σχετιζόμενου κινδύνου που αναφέρθηκε σε 3 μελέτες κυμαίνεται από 1,18-2,25 με βαρύ βαθμό κινδύνου-αναλογίας των 1,44 (95% confidence interval 1,20-1,72).

Στην πλειοψηφία, 10 από τις 15 έρευνες περίπτωσης-ελέγχου, ένας αυξημένος κίνδυνος για Ca πνεύμονα βρέθηκε σε μη καπνιστές συζύγους καπνιστών, καθώς συγκρίθηκαν με αυτούς που είναι σύζυγοι με μη καπνιστές. Τέσσερις μελέτες δεν ανέφεραν κανένα αυξημένο κίνδυνο και μία, η οποία ανέφερε έναν αιτιολογικό ρόλο του παθητικού καπνίσματος στον Ca πνεύμονα μεταξύ των μη καπνιστών, δεν προσδιόρισε τη σχέση του με την ομάδα αναφοράς και έτσι περιορίστηκε η χρησιμότητα των αποτελεσμάτων χωριστά. Έξι από τις δέκα μελέτες αναφέροντας μία συσχέτιση μεταξύ παθητικού καπνίσματος και Ca πνευμόνων πέτυχαν στατιστικής σημασίας αποτελέσματα και έδειξαν μια σχέση δόσης-απάντησης. Οι μελέτες που βρήκαν μια συσχέτιση, αλλά μία η οποία δεν ήταν σημαντική, περιορίστηκαν από ένα μικρό δείγμα περιπτώσεων. Ποικίλες μελέτες επίσης υποθέτουν μία μεγαλύτερη σχέση του περιβάλλοντα καπνού τσιγάρου με τα πλακώδη κύτταρα και τα μικροκύτταρα καρκινώματα απ'ό,τι με άλλους τύπους κυττάρων που επηρεάζονται από τον Ca πνεύμονα.

Μόνο πέντε μελέτες συμπεριέλαβαν μη καπνιστές άνδρες με Ca

πνεύμονα εκτός από γυναίκες με Ca πνεύμονα παντρεμένες με καπνιστές συζύγους. Το εύρημα της παρόμοιας αναλογίας κινδύνου για τα 2 φύλα μεγαλώνει την ένδειξη για σχέση μεταξύ παθητικού καπνίσματος και Ca πνευμόνων.

Τέσσερις μελέτες ελέγχου-περιπτώσεων από τις ΗΠΑ, Χονγκ Κονγκ και Μ.Βρετανία δεν έδειξαν αυξημένο κίνδυνο για Ca πνεύμονα σε γυναίκες συζύγους καπνιστών. Ωστόσο, τ'αποτελέσματα πρέπει να παρατηρηθούν με προσοχή εξαιτίας της πιθανής μη διευκρίνισης της έκθεσης, της προκατάληψης στις ερωτήσεις και απαντήσεις και του λανθασμένου τρόπου ταιριάσματος περιπτώσεων και ελέγχου. Διαφορές στις αναλογίες που εκτιμώνται απ'αυτές τις μελέτες κυμαίνονται από 0,75-2,45 με μια πλατιά τιμή ορίου την 1,27 (95% confidence interval 1,04-1,05).

Συνδιάζοντας τους σχετικούς κινδύνους και τις αναφερόμενες διαφορές στις αναλογίες, στις επιδημιολογικές μελέτες συνοψίζονται πάνω από τα κέρδη τις ακόλουθες πλατιές τιμές ορίου: περίπτωση έλεγχος μελέτης - διάφορες αναλογίες 1,24, 95% Confidence interval 1,94-1,50 και μελλοντικές μελέτες- σχετικός κίνδυνος- αναλογίες 1,44, 95% confidence interval 1,20-1,72. Το πλατύ όριο τιμής στη σχέση-κινδύνου για όλες τις μελέτες στο παθητικό κάπνισμα και Ca πνεύμονα είναι 1,34 (95% confidence interval 1,18-1,53)- ένας κίνδυνος χαμηλότερος απ'ό,τι ο 10,9 σχετικός κίνδυνος για καπνιστές στους οποίους ο Ca πνεύμονα αναπτύχθηκε, συγκρίνοντας με μη καπνιστές. Ωστόσο ένας-σχετικός-κίνδυνος-για-μόνο-1,2-Ca-πνεύμονα που οφείλεται στο παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον μακροχρόνιο κίνδυνο από την τάξη του 1 στα 1000. Αυτή η αύξηση είναι περισσότερη από 1000 φορές υψηλότερη από το προϋπολογιζόμενο αποτέλεσμα των 20 ετών έκθεσης σε chrysotile αμίαντο στα ποσά που φυσιολογικά βρίσκουμε σε Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

κτίρια που περιέχουν αμίαντο.

Οι δημοσιευμένες μελέτες δεν είναι ισότιμες σαν ποιότητα στο όριο του μεγέθους πληθυσμού, ποσότητα μεταβλητών, σχεδιασμό μελέτης ή μέθοδοι. Διαφορές στον τύπο του καπνού τσιγάρου, τρόπο κατανάλωσης, αλλαγές στον τύπο καπνίσματος και στην έκταση και διάρκεια του καπνίσματος τσιγάρου στο σπίτι, στη δουλειά ή σε δημόσιες περιοχές κάνουν τη σύγκριση των ανατομικών μελετών δύσκολη. Ωστόσο, όλες οι μελέτες έδειξαν μία θετική ενδεικνυόμενη συσχέτιση, μια αύξηση στον κίνδυνο για Ca πνεύμονα από 20%-50% και πάνω, δυναμώνοντας έτσι τη συσχέτιση μεταξύ παθητικού καπνίσματος και κινδύνου για Ca πνεύμονα.

Μέχρι τώρα οι μελέτες εξετάζοντας την υπόθεση ότι το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για Ca πνεύμονα έχουν ελλείψεις στο σχεδιασμό μεθόδου και αναλύσεως. Αυτά τα προβλήματα έχουν γίνει φανερά μέχρι που οι μελέτες των Hirayama and Trichopoulos δημοσιεύτηκαν το 1981, προκάλεσαν διαμάχες και έλαβαν κριτική από την επιστημονική κοινότητα. Είτε η μία ή και οι δύο από αυτές τις μελέτες είχαν προβλήματα με τη δοκιμασία στην επιλογή και την προ-κατάληψη αυτών που έκαναν τις ερωτήσεις χωρίς διευκρίνιση στη διάγνωση, στο καπνιστικό επίπεδο των συζύγων και καθώς επίσης αποτυχία στον έλεγχο για ενδεχόμενη σύγχυση μεταβλητών και ανεπαρκή στατιστική μελέτη και μεταχείριση των δεδομένων. Λεπτομερείς συζητήσεις γι' αυτά τα θέματα παρουσιάζονται οπουδήποτε. Ανεξάρτητα από αυτή την έλλειψη, τα σταθερά αποτελέσματα που ελήφθησαν με αυτούς τους 2 διαφορετικούς μελετημένους σχεδιασμούς, κέρδισαν την προσοχή της επιστημονικής κοινότητας για το θέμα του παθητικού καπνίσματος.

Μέχρι το 1981, οι 4 μελέτες περίπτωσης-ελέγχου αναφέροντας

μια σημαντική συσχέτιση είχαν επιβεβαιώσει τ'αποτελέσματα των αρχικών μελετών ενώ απηύθυναν έναν αριθμό περιορισμών στη μέθοδο. Οι διαφορετικοί πληθυσμοί και μέθοδοι συνηθίζεται να μειώνουν την πιθανότητα ότι η πολιτιστική προκατάληψη ενάντια στις γυναίκες που παραδέχονται ότι είναι καπνίστριες θα μπορούσε να μετρήσει για κάθε θετική συσχέτιση. Η αξιοπιστία των στοιχείων από ερωτήσεις, η ενδεχόμενη πηγή από την προκατάληψη έχουν ισχυροποιηθεί, από την σύγκριση των αποτελεσμάτων με τα επίπεδα της κοτινίνης στα ούρα σε μη καπνιστές εκτεθειμένους σε περιβαλλοντολογικό καπνό τσιγάρου.

Ένα κοινό πρόβλημα στο σχεδιασμό μελέτης είναι η παγκοσμιότητα της εκθέσεως στον καπνό τσιγάρου, όπως ανιχνεύεται από βιοχημικούς δείκτες. Η απουσία της ομάδας με μηδέν έκθεση μειώνει την ευκαιρία να δειχθεί η αληθινή επίδραση του περιβαλλοντολογικού καπνού, επειδή η διαφορά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της εκτειθέμενης ομάδας στον καπνό μπορεί να μην είναι πολύ μεγάλη, εμποδίζοντας μια αναμφισβήτητη μέτρηση του κινδύνου για Ca πνεύμονα, από ένα ειδικό όριο εκθέσεως στον καπνό. Η παραλλαγή στην έκθεση στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου ανάμεσα στις ομάδες ελέγχου σε διαφορετικές μελέτες μπορεί εν μέρει να εξηγήσει τους ποικίλους υπολογισμούς του σχετικού κινδύνου που προέρχονται από αυτούς.

Ένα μεγάλο μέρος απόδειξης δείχνει την πιθανότητα αιτιολογικής επιδράσεως της παθητικής εισπνοής περιβάλλοντα καπνού τσιγάρου, πάνω στον κίνδυνο Ca πνεύμονα σε μη καπνιστές. Η επιδημιολογική-απόδειξη-γι'αυτή-τη-συσχέτιση-πλαταίνει όταν βλέπεται σαν μια έκταση των δόσεων-απάντηση στοιχείων για το ενεργητικό κάπνισμα, που απευθύνονται στην χαμηλής δόσης έκθεση σε καρκινογόνα συστατικά και καπνό τσιγάρου εισπνεόμενο παθητικά.

Το 1992 δημοσιεύτηκαν στον παγκόσμιο και ελληνικό ημερήσιο

και περιοδικό τύπο τα αποτελέσματα μιας έρευνας η οποία ήταν καρπός της συνεργασίας του τμήματος επιδημιολογίας της σχολής Δημοσίας Υγείας του Χάρβαρντ και του εργαστηρίου Υγιεινής και Επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών από τον κ.Τριχόπουλο και τους συνεργάτες του επίκουρους καθηγητές, Άννα Καλαντίδου, Κλέα Κατσουγιάννη και Ξ.Ζαβιτσιάνο. Το αξιομνημόνευτο αυτής της έρευνας είναι ότι τα αποτελέσματα στηρίζονται-πρώτη φορά- σε παθολογικά ευρήματα από νεκροψίες και όχι σε επιδημιολογικά φαινόμενα.

Η επιβεβαίωση των επιδημιολογικών μελετών έγινε με τον εξής τρόπο: Κατά την περίοδο 1986-1990 ελήφθησαν από το νεκροτομείο Αθηνών στο Γουδί δείγματα πνευμόνων από 400 άτομα άνω των 35 ετών που πέθαναν από ατύχημα ή από αιφνίδιο θάνατο, και πάντως όχι από κάποια νόσο του αναπνευστικού. Τα δείγματα στάλθηκαν στην Ιταλία στην ομάδα του παθολογοανατόμου καθηγητή Mollo από το Πανεπιστήμιο του Τορίνο με σκοπό να διερευνηθεί βάσει ειδικών δεικτών η ύπαρξη ενδεχομένως προκαρκινικών βλαβών στους ιστούς των πνευμόνων.

Οι Ιταλοί ερευνητές είχαν ενημερωθεί για το σκοπό της έρευνας αλλά δεν γνώριζαν αν τα συγκεκριμένα άτομα ήταν καπνιστές, μη καπνιστές ή παθητικοί καπνιστές. Αντίστοιχα οι Έλληνες ερευνητές που ανέλαβαν να διερευνήσουν αυτά τα στοιχεία παίρνοντας συνεντεύξεις από τους πιο στενούς συγγενείς των νεκρών, δεν γνώριζαν τ'αποτελέσματα των παθολογοανατομικών εξετάσεων.

Από την επεξεργασία των ευρημάτων που έγινε από τον κ.Τριχόπουλο στο Χάρβαρντ προέκυψαν τα ακόλουθα :

- Σοβαρότερες βλάβες στους πνεύμονες παρουσίαζαν όπως ήταν αναμενόμενο οι καπνιστές-καπνίστριες.

- Μεταξύ των μη καπνιστριών γυναικών διαπιστώθηκαν προκαταρκτικές βλάβες σε όσες είχαν συζύγους κπνιστές.

- Ο σχεδιασμός της έρευνας έγινε με τέτοιο τρόπο που να ξεπεραστούν οι οποιεσδήποτε αμφιβολίες και καλόπιστες κριτικές σχετικά με την εγκυρότητα των επιδημιολογικών μελετών που έγιναν τη δεκαετία του '80 για το παθητικό κάπνισμα.

Αξιοσημείωτο είναι να παραθέσουμε μια σειρά -3 τον αριθμό- γραμμάτων προς το Αμερικάνικο Περιοδικό Επιδημιολογίας και Υγιεινής που συσχετιζαν-τα 2 από αυτά-τον καρκίνο του πνεύμονα που αναπτύσσεται σε μη καπνιστές με το άγχος, ενώ το τρίτο αντίκρουε αυτή τη θέση. Οι Grantt and Lincoln “ αναφέρουν σε σχέση με το προηγούμενο άρθρο, στο οποίο γινόταν αναφορά για έναν σχετικό κίνδυνο 1 στους 72 θνησιμότητας από οποιαδήποτε αιτία μεταξύ των ανδρών παθητικών καπνιστών, δεν έλαβε υπόψην ότι αυτή οφείλεται περισσότερο στο άγχος παρά στο παθητικό κάπνισμα. Οι συνεχείς νουθεσίες ότι το κάπνισμα είναι αυτοκαταστροφικό μπορεί να προκαλούν άγχος στις συζύγους καπνιστών και αυτό να συσχετίζεται με την αύξηση της θνησιμότητας. Η παύση του καπνίσματος μπορεί να λειτουργήσει σαν υποκατάστατο”.

Οι ίδιοι επίσης αναφέρουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα, ανάμεσα σε μη καπνιστές που σχετίζονται άμεσα με το γάμο τους μ'ένα καπνιστή. Το άγχος όμως θα μπορούσε να είναι σημαντική αιτία για έναν τέτοιο συσχετισμό. Η ισχυρή σχέση ανάμεσα στο κάπνισμα και το διαζύγιο, μας οδηγεί στην υπόθεσή ότι το κάπνισμα υπογραμμίζει για μερικούς ανθρώπους, την έλλειψη υποστήριξης προς τους συζύγους τους και δημιουργεί άγχος στο ταίρι τους.

Υπάρχει όμως και η αντίθετη άποψη: Οι Humble et al αναφέ-

ρουν ότι το άγχος αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα, για τους μη καπνιστές συζύγους των καπνιστών. Τα δεδομένα που παραθέτονται δεν υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση.

Καθώς αναμένονται πρόσθετες επιδημιολογικές μελέτες που θα χρησιμοποιούν βελτιωμένες μεθόδους έρευνας είναι συνετό οι ιδιώτες εργαζόμενοι και αυτοί που επιβαρύνονται με την ανάπτυξη δημόσιας πολιτικής, να θεωρούν τον καπνό του τσιγάρου μια απειλή για την υγεία σε ενήλικες μη καπνιστές πάνω στη βάση της ισχύουσας απόδειξης για την σχέση παθητικού καπνίσματος και Ca πνεύμονα.

B. Άλλα νοσήματα του αναπνευστικού

Η επίδραση του παθητικού καπνίσματος σε χρόνια αναπνευστικά συμπτώματα σε ενήλικες μη καπνιστές έχει λάβει μικρή έρευνα. Δύο μελέτες έχουν αναφέρει ότι η πρόκληση βήχα, φλεγμονής ή δύσπνοιας σε μη καπνιστές συζύγους καπνιστών δεν είχαν σχέση με το κάπνισμα των συζύγων. Η σχέση μεταξύ έκθεσης στο περιβαλλοντικό καπνό του τσιγάρου και η μειωμένη αναπνευστική λειτουργία σε μη καπνιστές έχει λάβει περισσότερη προσοχή αλλά τ'αποτελέσματα από μελέτες συγκρούονται. Μέχρι το 1977, 9 μελέτες από τις ΗΠΑ, Γαλλία, Γερμανία και Κάτω Χώρες έχουν εξετάσει την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην αναπνευστική λειτουργία. Πέντε από αυτές έδειξαν μια σημαντική συσχέτιση αλλά οι υπόλοιπες 4 δεν έδειξαν. Κάθε μελέτη σύγκρινε την πνευμονική λειτουργία σε μη καπνιστές που εκτείθενται στον καπνό του τσιγάρου στο σπίτι με την πνευμονική λειτουργία αυτών που δεν εκτείθενται. Οι δείκτες που μετρήθηκαν περιλάμβαναν τις παραμέτρους FVC, FEV1, Forced End-expiratory Flow and Forced Midexpiratory Flow.

Σ'αυτή την εμβρύικη τους μελέτη διάρκειας τουλάχιστον 20 ετών, οι White and Froeb ερεύνησαν την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα στη δουλειά και βρήκαν ότι οι μη καπνιστές είχαν σημαντικές μειώσεις στην forced midexpiratory flow (13,5%) και στην FEV1 (5,5%), καθώς συγκρίνονταν με μη καπνιστές που δεν εκτείθονταν στο κάπνισμα παθητικά την ώρα εργασίας ($P < 0,005$). Αυτή η μείωση που παρατηρήθηκε στη Forced Midexpiratory Flow συγκρίνεται με τις μειώσεις του ρυθμού ροής σε ελαφρούς καπνιστές-αυτοί που καπνίζουν 1-10 τσιγάρα την ημέρα. Τα μεθοδολογικά όρια αυτής της μελέτης είχαν συζητηθεί αλλά μια μεγάλη γαλλική μελέτη έδειξε μια σχέση στη δόση-

απάντηση μεταξύ των παρατηρούμενων μειώσεων στην πνευμονική λειτουργία και στις αυξήσεις στον αριθμό ημερήσιων τσιγάρων από μη καπνιστές συζύγους. Και οι δυο - άνδρες και γυναίκες-μη καπνιστές άνω των 40 ετών, των οποίων οι σύζυγοι κάπνιζαν τουλάχιστο 10gr τσιγάρου/ημέρα, είχαν σημαντική μείωση στη Forced Midexpiratory Flow (15,6% [$P < 0,012$] και 6,2%, [$P < 0,010$] αντίστοιχα). Οι μειώσεις μολονότι μικρές στο όριο, παρέμειναν μετά για ρύθμιση (προσαρμογή) στην κοινωνική τάξη, επίπεδο εκπαίδευσης, έκθεσης σε άλλες πηγές, στην μόλυνση αέρα και μέγεθος οικογένειας.

Από τις 4 μελέτες οι οποίες δεν έδειξαν καμιά αισθητή μείωση στην πνευμονική λειτουργία, 2 εξέτασαν νεαρά άτομα τα οποία δεν είχαν μακρόχρονη έκθεση, που συνήθως χρειάζεται για να δείξουν μια σημαντική μείωση στην πνευμονική λειτουργία. Η γαλλική μελέτη διευκρίνισε την σημασία της μακρόχρονης έκθεσης βρίσκοντας ότι η επί τοις εκατό (%) μείωση στην Forced Midexpiratory Flow παρατηρήθηκε μόνο σε μη καπνίστριες γυναίκες 40 ετών και άνω. Άλλο μειονέκτημα όλων αυτών των μελετών για την αναπνευστική λειτουργία και το παθητικό κάπνισμα μέχρι τώρα είναι-με μια μόνο εξαίρεση-ότι αυτές δεν ερευνούσαν την παιδική ηλικία ή την έκθεση στον χώρο εργασίας. Μελλοντικές μελέτες θα συμπεριλάβουν επιπρόσθετες μεταβλητές σχετιζόμενες με την έκθεση στο κάπνισμα, όπως το μέγεθος δωματίου, την αμεσότητα των πηγών έκθεσης στον καπνό τσιγάρου, την διάρκεια έκθεσης και τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται σύμφωνα με την πηγή του καπνού του τσιγάρου. Παίρνοντας μαζί, τα οριακά στοιχεία στην επίδραση του καπνού στην αναπνευστική λειτουργία ενηλίκων είναι αντιφατικά και μη πειστικά. Ωστόσο μέχρι το 1983 αρκετές μελέτες χρησιμοποιώντας βελτιωμένες μεθόδους έχουν αναφέρει μια στατιστικά σημαντική επίδραση, ενώ αντίθετα μόνο μια

δεν έχει. Η φυσιολογική και κλινική σημασία της μείωσης της αναπνευστικής λειτουργίας που παρατηρείται σε διάφορες μελέτες παραμένουν για να καθοριστούν. Ούτε είναι οριστικά γνωστό εάν ένα άτομο με προϋπάρχοντα αναπνευστική ασθένεια έχει μια αυξημένη προδιάθεση στην χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια στην μετέπειτα ενήλικη ζωή, μετά από μακριές περιόδους στην έκθεση του παθητικού καπνίσματος. Πιθανώς μόνο μια υπερευαίσθητη υποομάδα ατόμων παρουσιάζει μια μετέπειτα αναπνευστική ασθένεια και δυσκολία με βάση την έκθεση στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου. Τελικά, είναι γνωστό εάν το παθητικό κάπνισμα μετά από πολύ καιρό, σε συνδιασμό με άλλες τοξικές εκθέσεις στην εργασία, αυξάνει τον κίνδυνο για χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Ο πιθανός ερεθισμός σε ασθματικές καταστάσεις από την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου έχει εξεταστεί σε 3 μελέτες. Δύο μελέτες δημοσίευσαν μια σημαντική συσχέτιση, ενώ αντίθετα η τρίτη όχι. Ο Dahms et al το 1981 μελέτησαν 10 αρρώστους με βρογχικό άσθμα και 10 υγιείς μετά από έκθεση σε παθητικό κάπνισμα και διαπίστωσαν μεγάλη ελάττωση των σπιρομετρικών δεικτών στους ασθματικούς μετά από έκθεση 1 ώρας, ενώ η πνευμονική λειτουργία έμεινε αμετάβλητη στους υγιείς. Αντίθετα οι Wiedemann et al το 1986 δεν διαπίστωσαν μεταβολές στις σπιρομετρικές τιμές σε 9 ασυμπτωματικούς ασθματικούς μετά από έκθεση μιας ώρας σε παθητικό κάπνισμα. Παρατηρήθηκε όμως, μικρή μείωση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας στη δοκιμασία πρόκλησης με μεταχολίνη.

Η διαφορά στα αποτελέσματα μπορεί να οφείλεται σε σημαντικές μεταβλητές στα χαρακτηριστικά ασθενών, ειδικά στην υπερευαίσθησία τους σε ειδικές προκλήσεις. Μελλοντικές μελέτες σε ασθενείς με άσθμα θα εγγράψουν ένα μεγαλύτερο δείγμα για να μπορεί καλύτε-

ρα να ελεγχθεί και να αποτελείται από καλά καθορισμένο, από διαφορετικούς ασθενείς, πληθυσμό σύμφωνα με την κατάσταση της υπερευαισθησίας.

Γ. Καρδιοαγγειακά προβλήματα

Καρδιοαγγειακές ασθένειες, μια πρωταρχική αιτία θνησιμότητας στις ΗΠΑ και στις περισσότερες άλλες ανεπτυγμένες χώρες, είναι στενά συνδεδεμένη με διάφορους παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένου του καπνίσματος. Από 5 μελέτες που εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ καρδιακών παθήσεων και έκθεσης στον καπνό σε μη καπνιστές 4 έχουν παρατηρήσει μια συσχέτιση και 2 έχουν δείξει στατιστική σημασία. Η μόνη μελέτη που δεν αναφέρει σημαντικές διαφορές στην αναλογία των στεφανιαίων παθήσεων ή συμπτωμάτων, μεταξύ μη καπνιστών εκτεθειμένων στο καπνό τσιγάρου καπνιζόμενο στο περιβάλλον σπιτιού και σε μη εκτεθειμένους μη καπνιστές, βασίστηκε σ'ένα μικρό αριθμό θανάτων και άλλων επεισοδίων.

Στοιχεία που δημοσιεύτηκαν το 1987 από Multiple Risk Factor Internation Trial, μια μακρού μήκους γεωγραφική μελέτη, έδωσε τους σχετιζόμενους κινδύνους για θάνατο από στεφανιαίες καρδιακές παθήσεις ή ενός μη θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου ή και των δύο σε άνδρες των οποίων οι γυναίκες δεν κάπνιζαν σαν 2,11 (P=0,19 95% confidence interval 0,89-2,47) αντιστοίχως. Άλλη πρόσφατη μελέτη (1988), μια 12χρονη μελέτη, σε μη καπνιστές άνδρες και γυναίκες 25 ετών και άνω βρέθηκαν σημαντικές στατιστικές υψηλής θνησιμότητας από αρτηριοσκληρυντικές καρδιακές παθήσεις σε άνδρες (σχετιζόμενη αναλογία 1,24, 95% confidence interval 1,1-1,6) και σε γυναίκες (σχετιζόμενη αναλογία κινδύνου 1,24, 95% confidence interval 1,1-1,4) όταν τα άτομα ζούσαν με καπνιστές. Μια σημαντική (P=0,005) γενική κατεύθυνση παρουσιάστηκε μόνο ανάμεσα σε γυναίκες. Αν και ένας αυξημένος αριθμός μελετών είχαν δείξει μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ έκθεσης στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου και στον κίνδυ-

νο καρδιοαγγειακών παθήσεων, κανένα σταθερό αποτέλεσμα ότι τυχαία υπάρχουσα σχέση έχει κιόλας δικαιολογηθεί. Ένας πρόσφατος απολογισμός του National Research Council διευκρίνισε ότι ο σχετιζόμενος κίνδυνος για στεφανιαία καρδιακή νόσο σε μη καπνιστές εκτεθειμένους στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου καθώς συγκρίνονται με αληθινούς μη καπνιστές θα μπορούσε να είναι 1,02, μια επιπρόσθετη δυσκολία στο να διακρίνουμε ή να εκτιμήσουμε σίγουρα μη εμπειρικές μελέτες.

Ο Aronow (1978) ανέφερε ότι το παθητικό κάπνισμα επιδεινώνει τη στηθάγχη και οι Hatzakis και συν συμπέραναν ότι η έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος μπορεί να ενεργοποιήσει αιμοπεταλιακές λειτουργίες. Στην προοπτική μελέτη του Hirayama (1985) υπάρχουν ενδείξεις ότι οι μη καπνίστριες, που είναι παντρεμένες με καπνιστές, έχουν αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Τα αποτελέσματα από μικρότερες προοπτικές έρευνας, που έγιναν στη Σκωτία με τον Gillis και στην Καλιφόρνια με τον Garland, μπορεί επίσης να θεωρηθούν ως ενισχυτικά της άποψης αυτής, ενώ τα ευρήματα μιας αναδρομικής μελέτης που έγινε στην Αγγλία με τους Lee et al το 1986, υπήρξαν "αρνητικά".

Περαιτέρω επιδημιολογικές μελέτες θα ερευνήσουν την επίδραση του καπνού του τσιγάρου σε ειδικές καρδιοαγγειακές παθήσεις, χρησιμοποιώντας ένα περισσότερο ραφιναρτισμένο χαρακτηριστικό της έκθεσης του καπνού.

Δ. Άλλες επιδράσεις στην υγεία

Πέρα από τις μελετημένες εκτενώς επιδράσεις στα προηγούμενα συστήματα, το παθητικό κάπνισμα επιδρά και σε άλλα όργανα αλλά η δράση αυτή δεν έχει επαρκώς μελετηθεί.

Έτσι οι Everson και συν το 1986, βρήκαν ότι στις μη καπνίστριες, που εκτίθενται στον καπνό του περιβάλλοντος η εμμηνόπαυση παρουσιάζεται σε μικρότερη ηλικία. Είναι ενδεχόμενο η αντιοιστρογονική δράση του καπνίσματος ν'αποτελεί τον υπεύθυνο αιτιολογικό μηχανισμό.

Ο Horton σε άρθρο του στο περιοδικό Cancer, το 1988, αναφέρει ότι: Πενήντα μία χώρες που έχουν υψηλά ποσοστά θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα στους άνδρες γενικά, έχουν και υψηλό ποσοστό καρκίνου του μαστού ανάμεσα στις γυναίκες. Παρομοίως, οι χώρες που έχουν χαμηλά ποσοστά στη μια ασθένεια, έχουν χαμηλά ποσοστά και στην άλλη. Η γεωγραφική κατανομή περιστατικών καρκίνου του μαστού συσχετίστηκαν με την κατανάλωση του καπνού. Εμφανώς ο κίνδυνος της ασθένειας για τις γυναίκες είναι στενά συνδεδεμένος με την έκταση του καπνίσματος από τους άνδρες. Ο καρκίνος του στήθους προκαλείται κατά ένα μέρος από την έκθεση στον καπνό για περισσότερο από 20 χρόνια κατά μέσο όρο, πριν τη διάγνωση. Φάσεις προσαρμογής της ηλικίας στα ποσοστά των περιστατικών, καρκίνου του στήθους αυξήθηκαν κατά 50% σε πολλούς πληθυσμούς από το 1950 έως το 1975. Η αύξηση οφείλεται στον τριπλασιασμό της κατανάλωσης τσιγάρων στις ΗΠΑ από το 1927 ως το 1952. Περισσότερες από 2 δεκαετίες πριν τη διάγνωση, το παθητικό κάπνισμα χρειάζεται ν'αναλυθεί σαν μια συγκεχυμένη μεταβλητή σε όλες τις μελέτες για άλλους παράγοντες κινδύνου του καρκίνου του μαστού,

όπως τα οινοπνευματώδη, τα διαιτητικά λίπη και τα ενδογενή και εξωγενή οιστρογόνα. Σύγκριση στα ποσοστά περιστατικών καρκίνων του πνεύμονα και της εφ'όρου ζωής κατανάλωσης τσιγάρων στη Χαβάη, αποδεικνύει, ότι ακόμα και για τους άρρενες καπνιστές, η πρόσθετη έκθεση στο παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά μεγάλο ποσοστό τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Η ασφάλεια διορισμένων καπνιστικών χωρών είναι αμφισβητήσιμη.

Κάποια αναφορά γίνεται επίσης και για την μεταλλαξιγόνο δράση που εμφανίζουν τα ούρα παθητικών καπνιστών. Οι E. Yamasaki and B. Ames (1977) ανέφεραν ότι τα ούρα παθητικών καπνιστών δεν παρουσιάζουν μεταλλαξιγόνα δράση. Αντίθετα οι Bros et al (1983) αναφέρουν ότι μεταλλαξιγόνα δράση εμφανίζουν και τα ούρα παθητικών καπνιστών οι οποίοι εργάζονται ή διαβιούν με καπνιστές για μεγάλο χρονικό διάστημα. Δεν αναφέρθηκε επίδραση και συσχέτιση με καρκίνο της ουροδόχου κύστης.

Κλείνοντας αυτό το κεφάλαιο θα πρέπει να πούμε ότι οι περισσότερες από τις μελέτες, που αφορούν νόσους με μακρά λανθάνουσα περίοδο (όπως οι καρκίνοι), εστιάζονται σε συγκρίσεις μεταξύ μη καπνιστριών παντρεμένων που ήταν ή δεν ήταν συστηματικοί καπνιστές. Οι έρευνες αυτές βασίζονται στα εξής δεδομένα:

α) ότι το κάπνισμα ήταν μέχρι πριν από 20 έτη πιο συχνό στους

άνδρες απ'ό,τι στις γυναίκες

β) ότι η κύρια πηγή παθητικού καπνίσματος για την παντρεμένη

γυναίκα είναι ο καπνιστής σύζυγός της

γ) ότι οι καπνιστές, όπως και οι μη καπνιστές, έχουν τάσεις συρροής στις συντροφικές και συναναστροφές τους, με αποτέλεσμα ο καπνιστής σύζυγος να "συνπροσκομίζει" πρόσθετες πηγές παθητικού καπνίσματος στον οικογενειακό και κοινωνικό του χώρο. Οι καπνιστικές συνή-

θεις έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί σαν δείκτες της μακροχρόνιας έκθεσης με αμφίβολα αποτελέσματα.

ΧΡΟΝΙΕΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΕΣ (Χρόνια βρογχίτις - εμφύσημα)

Με τον όρο “χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες” (ΧΑΠ) οι περισσότεροι σύγχρονοι συγγραφείς περιλαμβάνουν τη χρόνια βρογχίτιδα (ΧΒ), το εμφύσημα (ΕΜΦ) και το βρογχικό άσθμα.

Οι Άγγλοι πριν από το 1965 είχαν χρησιμοποιήσει το όρο “Χρόνια μη ειδική πνευμονοπάθεια” που έγινε αποδεκτός και σε μερικές άλλες χώρες, που δεν είχε όμως πλατειά αναγνώριση.

Για άλλους πάλι συγγραφείς, η ΧΒ και το βρογχικό άσθμα με τους ιδιαίτερους κλινικούς τους χαρακτήρες αφ' ενός και το εμφύσημα με τα παθολογοανατομικά του χαρακτηριστικά αφ' ετέρου, αποτελούν τρεις ξεχωριστές οντότητες, που παρουσιάζουν ένα κοινό λειτουργικό σύνδρομο, την αποφρακτική αναπνευστική διαταραχή. Αυτή παρουσιάζεται ως αποτέλεσμα της στενώσεως και αποφράξεως των αεροφόρων οδών που έχουν διάμετρο μικρότερη από 2-3 χιλ., και είναι το αποτέλεσμα της υπερπαραγωγής βλέννης της εξοιδήσεως του βλεννογόνου και της αυξήσεως του τόνου των βρογχικών μυών.

Η ακριβής σημασία και ερμηνεία των όρων “Χρόνια βρογχίτις” και “Εμφύσημα” ήταν πριν από το 1960 κάπως συγκεχυμένες. Έτσι στην Αγγλία χρησιμοποιούσαν τον όρο “χρόνια βρογχίτις” και στη Αμερική τον όρο “εμφύσημα”. Οι Burrows και συν. (1964) ασχολήθηκαν με το θέμα αυτό και διαπίστωσαν ότι η διαφορετική ονομασία δεν προέκυπτε από την εμφάνιση διαφορετικών κλινικών μορφών των δύο παραπάνω νόσων στην Αγγλία και στην Αμερική, αλλά, απλώς, άλλα διαγνωστικά κριτήρια χρησιμοποιούσαν οι Άγγλοι και άλλα οι Αμερικάνοι.

Στο κεφάλαιο αυτό θα ασχοληθούμε με τη ΧΒ και το

ΕΜΦ, γιατί είναι νόσοι στενά συνδεδεμένες σε πολλά σημεία μεταξύ τους και πολλές φορές δύσκολα μπορούν να διαχωρισθούν, στη μεγαλύτερη δε πλειονότητα των περιπτώσεων δεν είναι αμιγείς. Οι περισσότεροι από τους χρόνιους βρογχιτικούς θα παρουσιάσουν στην εξέλιξη της νόσου τους μια ενδιαμέση μεταξύ ΧΒ και πανλοβιακού εμφυσήματος κατάσταση, δηλαδή, ένα διαφόρου εκτάσεως κεντρολοβιακό εμφύσημα.

Το βρογχικό άσθμα, θα το περιγράψουμε ξεχωριστά γιατί αυτό συνήθως εύκολα διαχωρίζεται, λόγω των συχνά μακρών περιόδων πλήρους υφέσεως καθώς και της εμφανίσεως δυσπνοιικών κρίσεων μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνες ουσίες όπως επίσης και από αρκετά άλλα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά ευρήματα και δοκιμασίες δερματικές και εισπνευστικές. Το ενδογενές, όμως, βρογχικό άσθμα δεν παρουσιάζει συνήθως περιόδους πλήρους υφέσεως και γι' αυτό μερικές φορές δύσκολα γίνεται η διαφορική διάγνωση κλινικά.

Εξάλλου και οι χρόνιοι βρογχιτικοί μπορούν να παρουσιάσουν περιοδικά κρίση με έντονο βρογχοσπασμό και δύσπνοια, που δύσκολα ξεχωρίζουν από το βρογχικό άσθμα. Σαυτούς τους τελευταίους αρρώστους τίθεται συνήθως η διάγνωση της "ασθματικής βρογχίτιδας".

Η ΧΒ συναντάται πάνω από πέντε φορές συχνότερα στους άντρες, κατά τον ορισμό δε που έχει προτείνει το Βρετανικό Ιατρικό Συμβούλιο Ερευνών και έχει γίνει δεκτός σε όλο σχεδόν τον κόσμο, είναι πάθηση που χαρακτηρίζεται από χρόνια παραγωγικό βήχα, για τον οποίο ευθύνεται η υπερεκκριτική δράση του βρογχιτικού βλενογόνου. Χρόνιος θεωρείται ο άρρωστος, που βήχει και αποβάλλει πτύελα τις περισσότερες ημέρες για 3 μήνες το χρόνο και επί δύο συνεχή χρόνια. Πρέπει όμως να αποκλεισθούν όλες οι άλλες παθήσεις που μπορεί να προκάλεσαν τα παραπάνω συμπτώματα, όπως οι βρογχεκτασίες, η πνευμονική φυματίωση και άλλες. Ο ορισμός αυτός δεν φαίνεται πάντως απόλυτα ικανοποιητικός, γιατί

κάθε νόσος πρέπει να καθορίζεται από τα αίτια που την προκαλούν, από τις αλλοιώσεις και από τους φυσιοπαθολογικούς μηχανισμούς της, και όχι μόνο από τα διαγνωστικά κριτήρια και τις λειτουργικές εκδηλώσεις.

Στηριζόμενοι και σε ιστοπαθολογικά ευρήματα, θα μπορούσαμε να ορίσουμε τη ΧΒ σαν διάχυτες μη ειδικές αλλοιώσεις που καταλαμβάνουν εν μέρει ή ολοκληρωτικά την υφή του βρογχικού τοιχώματος και ιδιαίτερα το κροσσωτό επιθήλιο και που ορισμένες φορές συνοδεύεται από υπερτροφία των βλεννοεκκριτικών στοιχείων με εντόπιση σε όλα τα επίπεδα των αεροφόρων οδών, από τους στελεχιαίους βρόγχους μέχρι τα αναπνευστικά βρογχιόλια.

Ο ορισμός εξάλλου του ΕΜΦ είναι περισσότερο σαφής, γιατί στηρίζεται στα ακριβή παθολογοανατομικά ευρήματα της διατάσεως και της καταστροφής των τοιχωμάτων των τελευταίων τμημάτων των αεροφόρων οδών μετά τα τελικά βρογχιόλια.

Και όταν μεν η καταστροφή αφορά στα αναπνευστικά βρογχιόλια 1ης, 2ης και 3ης τάξεως, το εμφύσημα λέγεται κεντρολοβιακό, ενώ όταν καταστρέφονται, εκτός από τα αναπνευστικά βρογχιόλια και οι κυψελωτοί πόροι, οι κυψελιδικοί σάκοι και οι κυψελίδες, το εμφύσημα λέγεται πανλοβιακό.

Αιτιολογία

Ως προς την αιτιολογία της ΧΒ-ΕΜΦ, ενοχοποιούνται πολλοί παράγοντες, ανάμεσα στους οποίους οι σπουδαιότεροι είναι το κάπνισμα, η ρύπανση του επαγγελματικού περιβάλλοντος από σκόνες, ερεθιστικές-χημικές-ουσίες-και-αέρια και γενικότερα της ατμόσφαιρας, οι δυσμενείς κοινωνικοοικονομικές συνθήκες διαβίωσης και οι αναπνευστικές λοιμώξεις της παιδικής ηλικίας. Νομίζουμε ότι η αλληλοεπίδραση των παραπάνω παραγόντων, καθορίζει τη συχνότητα εμφάνισης της ΧΒ

στις διάφορες περιοχές του κόσμου.

Πάντως ένας από τους πρωταρχικούς παράγοντες, που συμβάλλει στην πρόκληση ΧΒ είναι το κάπνισμα, γιατί ο καπνός εμποδίζει τις κινήσεις των κροσσών του βρογχικού επιθυλίου, ελαττώνει τη φαγοκυτταρική ιδιότητα των κυψελιδικών μακροφάγων, αυξάνει την έκκριση της βλέννας, οι οποία και ευνοεί τη λοίμωξη και προκαλεί οίδημα του βρογχικού βλεννογόνου και ίνωση των μικρών βρογχιολίων με αποτέλεσμα την αποφρακτική τύπου αναπνευστική διαταραχή. Παρόμοιες αλλοιώσεις προκαλεί και στις μεγαλύτερες αεροφόρους οδούς με συνέπεια τον παραγωγικό βήχα.

Ο ακριβής ρόλος της μικροβιακής λοίμωξης και φλέγμονης δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένος. Οι περισσότεροι πιστεύουν ότι η βακτηριακή φλεγμονή παίζει μικρό ρόλο στην έναρξη της νόσου, αλλά συμβάλλει σημαντικά στη διατήρησή της. Πιο συχνά είναι το κάπνισμα εκείνο που προκαλεί τη νόσο, η οποία επιπλέκεται από φλεγμονή.

Από τελευταίες μελέτες αποδεικνύεται ότι η αντίσταση στη ροή του αέρα σε καπνιστές τσιγάρων σχετιζόταν περισσότερο με νόσο των μικρών αεραγωγών (βρογχιόλια), παρά με χρόνια βρογχίτιδα (νόσο των μεγαλύτερων βρόγχων). Φλεγμονή των μικρών αεραγωγών παρατηρείται, κατά κανόνα, στους καπνιστές και ακόμα δυσλειτουργία των μικρών αεραγωγών (στένωση αυτών) έχει βρεθεί και σε παθητικούς καπνιστές.

Επιπλέον, η σοβαρότητα της αντίστασης στη ροή του αέρα σχετίζεται καλύτερα με τη σοβαρότητα της βρογχιολίτιδας παρά της βρογχίτιδας, και είναι η βρογχιολίτις εκείνη, η οποία συμβάλλει περισσότερο στην ανάπτυξη της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.

Για την πρόκληση του εμφυσήματος δεχόμαστε ότι τα πρωτεολυτικά ένζυμα, οι πρωτεάσες, που εκλύονται από τα μικρόβια, από τα μακροφάγα και τα λευκοκύτταρα, που αφθονούν λόγω της φλεγμονής-λοιμώξεως του τραχειοβρογχικού

δένδρου, προκαλούν καταστροφή των κυψελιδικών τοιχωμάτων.

Στο κεντρολοβιακό εμφύσημα, προσβάλλονται τα αναπνευστικά βρογχιόλια και είναι πολύ πιο συχνό και πιο σοβαρής μορφής στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Η σχέση μεταξύ καπνίσματος και εμφυσήματος είναι πολύ στενή δεδομένου ότι το κάπνισμα ως ερεθιστικός παράγοντας προκαλεί αυξημένη παραγωγή βλέννης στα τοιχώματα των βρογχιολίων, που οδηγεί σε πάχυνση της μεμβράνης, στένωση του αυλού, με αποτέλεσμα αύξηση της αντίστασης στη μετακίνηση του αέρα.

Το εμφύσημα προκαλεί σοβαρότατα αναπνευστικά προβλήματα στα άτομα και δεδομένου ότι ο αναπνευστικός βλεννογόμος έχει καταστραφεί από το κάπνισμα, μόνο έντονος και δυνατός βήχας μπορεί να βοηθήσει για την απομάκρυνση της βλέννας από τους πνεύμονες. Ακόμα και αν ένας καπνιστής σταματήσει το κάπνισμα, ο κατεστραμμένος πνευμονικός ιστός δεν αναπτύσσεται πάλι, σε αντίθεση με τη βρογχιολίτιδα στην οποία, αν οι βρογχιολικές αλλοιώσεις και οι βλαπτικοί παράγοντες απομακρυνθούν έγκαιρα, η βλάβη μπορεί να αποκατασταθεί πριν από την εμφάνιση των κλασσικών συμπτωμάτων της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.

Σύμφωνα με 7 επιδημιολογικές έρευνες, που έγιναν από το 1951 μέχρι το 1966, με ερωτηματολόγιο σχετικά με το κάπνισμα, που απευθύνθηκε σε 1.123.000 άτομα και από τη μελέτη των πιστοποιητικών θανάτου των 37.381 που πέθαναν από αυτούς μετά την έναρξη της έρευνας, διαπιστώθηκε στους καπνιστές αύξηση της γενικής θνησιμότητας κατά 100%. Ειδικότερα, η θνησιμότητα από ΧΒ-ΕΜΦ, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές ήταν 6:1:1.

Σύμφωνα εξάλλου, με μια στατιστική, η θνησιμότητα από ΧΒ-ΕΜΦ σε απόμαχους των ΗΠΑ, καπνιστές και μη καπνιστές, βρέθηκαν τα ακόλουθα ποσοστά θνησιμότητας σε άτομα ηλικίας 55-64 ετών.

2/100.000	μη καπνιστές
12/100.000	καπνιστές των 10 τσιγάρων
39/100.000	καπνιστές άνω των 40 τσιγάρων

Σε άτομα ηλικίας 64-74 ετών που καπνίζουν πάνω από 40 τσιγάρα, η θνησιμότητα ήταν 522/100.000 πληθυσμό και μόνο 10/100.000 μη καπνιστών της ίδιας ηλικίας. Στο πίνακα 1 φαίνονται ανάλογα αποτελέσματα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6 : Συσχέτιση θνησιμότητας από χρόνια βρογχίτιδα και αριθμού καπνιζομένων τσιγάρων.

Αριθμός τσιγάρων/ημέρα	0	1-14	15-24	≥25	Πρώην καπνιστές
Θνησιμότητα/100.000 άτομα	3	51	78	114	44

Η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος στις αεροφόρες οδούς έχει διαπιστωθεί από πολλούς ερευνητές τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται τελευταία, στο γεγονός ότι το κάπνισμα ασκεί δύο μάλλον ανεξάρτητες μεταξύ τους επιδράσεις στον πνεύμονα, δηλαδή αφ'ενός, την αύξηση της εκκρίσεως βλέννας και αφ'ετέρου την απόφραξη κυρίως, των μικρών αεροφόρων οδών, που εκδηλώνεται με δύσπνοια. Με την άποψη των συγγραφέων αυτών συνηγορεί και το συμπέρασμα που προκύπτει και από άλλες έρευνες, δηλαδή η μεγαλύτερη ελάττωση της FEV₁, στους πρώην καπνιστές, στους οποίους φαίνεται ότι ο καπνός ασκούσε κυρίως την ειδική αποφρακτική επίδραση και τους ανάγκασε να διακόψουν γρήγορα το κάπνισμα, λόγω της εμφανίσεως της δύσπνοιας.

Σε έρευνα που έγινε σε 1.144 βρέφη μελετήθηκε η επίπτωση νόσων του αναπνευστικού κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής (παθητικό κάπνισμα). Διαπιστώνουμε ότι α) η βρογχίτιδα εμφανίστηκε σημαντικά συχνότερα σε βρέφη που

βρίσκονταν σε έκθεση καπνού τσιγάρου μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον, β) το κάπνισμα της μητέρας δημιουργεί μεγαλύτερους κινδύνους από το κάπνισμα του πατέρα, γ) υπήρχε σταθερή συσχέτιση της βρογχίτιδας με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζουν οι γονείς μέσα στο σπίτι, και δ) υπήρχε μεταξύ των καπνιστών γονέων μεγαλύτερη συχνότητα λοιμώξεων του αναπνευστικού.

Τελειώνοντας, με την παράθεση των στοιχείων, που αναφέραμε για τη σχέση του καπνίσματος προς τη ΧΒ, νομίζουμε ότι έχουμε το δικαίωμα να τη δεχθούμε σχεδόν αναντίρρηση, γιατί και άλλα επιδημιολογικά, πειραματικά και νεκροτομικά δεδομένα έχουν καταδείξει ότι πρωταγωνιστής στην πρόκληση της ΧΒ είναι το κάπνισμα (παθητικό και ενεργητικό). Είναι πιθανό πάντως να υπάρχει και κάποιος γενετικός παράγοντας, που να επηρεάζει τις εκδηλώσεις των συμπτωμάτων της ΧΒ σε άτομα με την ίδια κατανάλωση καπνού ή και την ίδια έκθεση στη ρύπανση. Μπορούμε όμως να δεχθούμε αβίαστα ότι οι δύο αυτοί παράγοντες και ιδίως το κάπνισμα έχουν πρωταρχική σημασία.

Όσον αφορά στη ρύπανση, αυτή άρχισε να ενοχοποιείται μάλλον πειστικά από το 1952, με την μεγάλη αύξηση της θνησιμότητας που παρατηρήθηκε στο Λονδίνο κατά τη διάρκεια της "ιστορικής" για τον ιατρικό κόσμο καπνομίχλης της 5ης Δεκεμβρίου 1952, κατά την οποία η ορατότητα είχε φθάσει σχεδόν στο μηδέν και δεν κυκλοφορούσαν παρά μόνο ιατροί και νοσοκόμοι, για να παράσχουν τη βοήθειά τους στους πολυάριθμους ασθενείς που από την τρίτη ημέρα της ομίχλης άρχισαν να παρουσιάζουν βαριές εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα, όπως: δύσπνοια, κυάνωση, βρογχίτιδα, βρογχοπνευμονία, πυρετό καθώς και επεισόδια από το κυκλοφορικό. Τέσσερις χιλιάδες θάνατοι δηλώθηκαν από αυτή την αιτία, ιδίως μεταξύ ατόμων ηλικίας πάνω από 50 ετών ή βρεφών κάτω του ενός έτους. Υπεύθυνο θεωρήθηκε το SO₂ γιατί η πυκνότητά του στον

αέρα βρέθηκε πολύ υψηλή.

Κατά τον υπόλοιπο χειμώνα του 1952-53 πολλοί κάτοικοι του Λονδίνου ασθένησαν με εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα, για τις οποίες ενοχοποιήθηκε και πάλι η καπνομίχλη του Δεκεμβρίου.

Τα βλαπτικά για το βρογχικό βλεννογόνο στοιχεία της ρυπάνσεως είναι κυρίως οξείδια του θείου και του αζώτου, καθώς και διάφορα ξένα με την σύνθεση του αέρος αιωρούμενα μικροσωματίδια.

Η υπηρεσία Δημόσιας Υγείας της Ιαπωνίας υποστηρίζει ότι η συχνότητα της χρόνιας βρογχίτιδας εξαρτάται μόνο από την πυκνότητα σε θείο εισπνεομένου αέρος και όχι από την πυκνότητα σε μικροσωματίδια.

Η ενοχοποίηση της ρυπάνσεως, σαν αιτιολογικός παράγοντας και σαν παράγοντας που συμβάλλει στην έξαρση της ΧΒ αποδεικνύεται :

- α) Από τη μεγαλύτερη συχνότητα της ΧΒ στις πόλεις και στις βιομηχανικές περιοχές, σε σύγκριση με τις αγροτικές.
- β) Από τη συχνότερη εμφάνιση εξάρσεων κατά τις ομιχλώδεις ημέρες, λόγω αυξημένης πυκνότητας του SO_2 και εμφανίσεως καπναιθάλης στον ατμοσφαιρικό αέρα.
- γ) Από την αύξηση του αριθμού των θανάτων κατά τις ομιχλώδεις, ιδίως ημέρες κυρίως στα αστικά κέντρα.

Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών, σε διάφορες χώρες υπήρξαν πολύ ενδιαφέροντα και κατέδειξαν την συσχέτιση της μεγαλύτερης συχνότητας των βρογχοπνευμονοπαθειών προς τη μεγαλύτερη πυκνότητα του πληθυσμού και τον υψηλότερο δείκτη ρυπάνσεως.

Από ενδιαφέρουσα-επίσης-έρευνα-στο-Λονδίνο-διαπιστώθηκε ότι οι ταχυδρομικοί, που εργάζονταν στις κεντρικές και τις βορειοανατολικές περιοχές του Λονδίνου, όπου η ρύπανση είναι μεγάλη, λόγω των ΝΔ ανέμων, όπου επικρατούν συνήθως, παρουσίαζαν ετησίως ποσοστό αναπηρίας από ΧΒ πολύ υψη-

λότερο συγκριτικά με αυτό των εργαζομένων σε άλλες περιοχές του Λονδίνου.

Στη Γαλλία, συγκρίνοντας τη συχνότητα εμφάνισης χρόνιων παθήσεων του αναπνευστικού συστήματος σε ασφαλισμένα άτομα, που στις περιοχές κατοικίας τους υπήρχε μεγάλη πυκνότητα πληθυσμού, καθώς και σε άλλα άτομα, που διέμεναν σε περιοχές με μικρή πυκνότητα, βρήκαν ότι στους πρώτους η συχνότητα ήταν περίπου τετραπλάσια.

Οι Lambert και Reid (1970) βρήκαν επίσης ότι η συχνότητα της ΧΒ ήταν μεγαλύτερη σε καπνιστές κατοίκους περιοχών με μεγάλη ρύπανση της ατμόσφαιρας, σε σύγκριση με καπνιστές που ήταν κάτοικοι περιοχών με μικρή ρύπανση.

Αλλά, αν και από τα προαναφερθέντα επιδημιολογικά και στατιστικά στοιχεία είμαστε υποχρεωμένοι να δεχθούμε τη δυσμενή επίδραση της ρυπάνσεως της ατμόσφαιρας στη ΧΒ, δεν είναι εύκολο να ερμηνεύσουμε απόλυτα την παθογένειά της λόγω της παρεμβάσεως προφανώς και πολλών άλλων παραγόντων. Πάντως οπιαδήποτε κι αν είναι η αιτιολογική σχέση της ρύπανσης προς τη ΧΒ, η συμβολή της στην έξαρση της νόσου είναι σαφής και αδιαμφισβήτητη, γιατί είναι γεγονός ότι και οι εξάρσεις της νόσου είναι συχνότερες καθώς και οι θάνατοι κατά την περίοδο της μεγάλης ρυπάνσεως είναι πολύ περισσότεροι όπως συνέβη κατά την "επιδημία" του 1952 στο Λονδίνο αλλά και όπως διαπιστώνουμε κάθε μέρα στην πράξη.

Ως προς την επαγγελματική ρύπανση, έχει διαπιστωθεί ότι οι εργαζόμενοι σε βιομηχανικές μονάδες και γενικά σε τόπους εργασίας, όπου είναι αναγκασμένοι να εισπνέουν βιομηχανικές σκόνες, καπνούς, θειϊκούς ανυδρίτες, νιτρώδεις ατμούς και άλλα τοξικά και ερεθιστικά αέρια και ατμούς, παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα ΧΒ, σε σύγκριση με άλλους που εργάζονται σε "υγιεινό" περιβάλλον εργασίας.

Η αιτιολογική σχέση της οξείας βρογχοπνευμονικής λοίμωξης της παιδικής ηλικίας προς την ΧΒ, συζητείται από

πολλούς, αλλά δεν έχει τεκμηριωθεί όσο θα έπρεπε, με μακροχρόνια παρακολούθηση των παιδιών αυτών, από την ημέρα που έπαθαν τις παραπάνω λοιμώξεις. Πάντως αρκετοί άρρωστοι με ΧΒ αναφέρουν στο ιστορικό τους οξείες βρογχοπνευμονικές λοιμώξεις της βρεφικής ή παιδικής ηλικίας. Νομίζουμε, ότι θα μπορούσαμε να συσχετίσουμε την οξεία αυτή λοίμωξη με τη ΧΒ, που εγκαθίσταται αργότερα όταν το άτομο δεν είναι καπνιστής, δεν παρουσιάζει άλλη χρόνια πάθηση και ιδίως βρογχεκτασίες, ο δε βήχας και η απόχρεμψή τους εμφανίστηκαν από νεαρή σχετικά ηλικία. Πάντως, πολλές φορές παιδιά με προσβολές βρογχίτιδος, που υποτροπιάζουν δεν καταλήγουν σε ΧΒ.

Η επίδραση εξάλλου του οικογενειακού περιβάλλοντος στα παιδιά και ιδίως η συνήθεια των γονέων να καπνίζουν, ασκούν δυσμενή επίπτωση στην παθολογία του αναπνευστικού συστήματος της παιδικής ηλικίας.

Παιδιά γονέων που είναι καπνιστές παρουσιάζουν, κατά τον πρώτο ιδίως χρόνο της ζωής τους, βρογχίτιδα και πνευμονία σε αρκετά μεγάλη αναλογία εφόσον και οι δύο γονείς είναι καπνιστές, σε μικρότερη σχετικά αναλογία αν ο ένας από τους γονείς καπνίζει και τέλος σε ελάχιστο ποσοστό αν οι γονείς δεν είναι καπνιστές.

Τα παιδιά αυτά, που παρουσιάζουν οξείες λοιμώξεις του αναπνευστικού τον πρώτο χρόνο της ζωής τους, παρακολουθήθηκαν για πέντε χρόνια και διαπιστώθηκε ότι πολλά από αυτά παρουσίασαν συμπτώματα από το αναπνευστικό.

Όσον αφορά το ρόλο, που παίζουν οι βρογχικές λοιμώξεις, που υποτροπιάζουν, στην επιτάχυνση της εξέλιξης των ΧΑΠ δεν υπάρχει ομοφωνία και έχει καταδειχθεί ότι η πτώση της αναπνευστικής λειτουργίας σε αρρώστους με ΧΑΠ ακολουθεί την εξελικτική της πορεία, χωρίς να επηρεάζεται ιδιαίτερα από τις περιοδικές εξάρσεις των συμπτωμάτων.

Αιτιοπαθογένεια

Για την αιτιοπαθογένεια των ΧΑΠ διατυπώνονται διάφορες απόψεις. Σύμφωνα με μία άποψη το κάπνισμα, η ρύπανση και η λοίμωξη αποτελούν παράγοντες που ευνοούν την επιμόλυνση και καταλήγουν σε βρογχική απόφραξη, ενώ κατά μια άλλη άποψη η βρογχική απόφραξη θεωρείται σαν πρώτη ανωμαλία, που παρατηρείται σε άτομα, τα οποία αντιδρούν σε διάφορα εξωγενή ερεθίσματα, οπότε η λοίμωξη ευνοείται και εμφανίζεται σαν συνέπεια της αποφράξεως.

Υπάρχει και τρίτη άποψη, κατά την οποία το κάπνισμα έχει δύο ανεξάρτητες, την μια από την άλλη δράσεως στις αεροφόρους οδούς: την υπερέκκριση αφ' ενός και την απόφραξη των αεροφόρων οδών αφ' ετέρου.

Το κάπνισμα επιδρά με πολλούς και διαφορετικούς τρόπους στους βρόγχους και στο πνευμονικό παρέγχυμα με αποτέλεσμα ΧΒ και ΕΜΦ.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7 : Κάπνισμα και παθογένεια χρόνιας βρογχίτιδας-εμφυσήματος.

Δράση καπνού	Μηχανισμός	Αποτέλεσμα
Παραβολή στους ενζυμικούς μηχανισμούς	Αύξηση επιπέδων ελαστάσης	Καταστροφή του δικτύου του συνδετικού ιστού
Μείωση άμυνας του αναπνευστικού συστήματος	Ελάττωση της κινητικότητας των κροσσών. Μείωση της αντιμικροβιακής δράσεως των κυψελιδικών μακροφάγων (πιθανώς και των λεμφοκυττάρων)	Υπερτοφία βρογχικών αδένων
Λοιμώξεις (κατά την παιδική ηλικία)	Λειτουργικές διαταραχές	Βλάβη μικρών αεραγωγών Υπεραντιδραστικότητα αεραγωγών
Ανοσολογική αντίδραση	Αντίδραση τύπου I	Σπασμός των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων

Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

Πολλές μελέτες έχουν γίνει τα τελευταία 10 χρόνια σχετικά με το ρόλο των ενζυμικών μηχανισμών και ιδιαίτερα του συστήματος των ελαστασών στην παθογένεια του ΕΜΦ. Υπάρχουν συγκεκριμένες απόψεις για τη σχέση του καπνίσματος με το ΕΜΦ τόσο σε χημικό όσο και σε κυτταρικό επίπεδο. Οι μελέτες εστιάζονται α) στην προσεύλευση λεμφοκυττάρων που παράγουν ελασάση στον πνεύμονα των καπνιστών, β) στην εξουδετέρωση των φυσιολογικών αναστολέων της ελασάσης που υπάρχουν στον πνεύμονα, από παράγωγα καπνού ή από μεταβολίτες που απελευθερώνονται από κύτταρα του πνευμονικού παρεγχύματος τα οποία διεγείρονται από τον καπνό και γ) στην παρεμβολή της ανασυνθέσεως της ελαστίνης στον πνεύμονα του καπνιστού. Υπάρχουν, επίσης, αρκετές γνώσεις σχετικά με τις βιοχημικές ιδιότητες της ελασάσης των ουδετεροφίλων και των μακροφάγων, αν και δεν είναι ακόμα σαφές ότι τα ένζυμα αυτά παίζουν το σπουδαιότερο ρόλο στη χρόνια βλάβη που οφείλεται στο κάπνισμα.

Υπάρχει μεγάλος αριθμός εργασιών που αναφέρουν ότι το κάπνισμα μειώνει την κινητικότητα των κροσσών του αναπνευστικού επιθηλίου. Φαίνεται ότι υπάρχει ένας σημαντικός αριθμός κροσσοτοξικών ουσιών στον καπνό του τσιγάρου, ο οποίος υπεισέρχεται στη δράση των οξειδωτικών ενζύμων. Επακόλουθο της κροσσοκαταστολής είναι η ελάττωση της μετακινήσεως της βλέννης προς την τραχεία, πράγμα που είναι αρκετά πρώιμο εύρημα στους καπνιστές ανεξάρτητο από τη βλάβη των μικρών αεραγωγών.

Το κάπνισμα, επίσης, μειώνει την αντιμικροβιακή δράση των κυψελιδικών μακροφάγων και πιθανώς των λεμφοκυττάρων. Η Megahed και συν.-(1967)-προέβησαν σε βιοψία του βρογχικού βλεννογόνου, αλλά και σε καλλιέργεια, σε 50 ασθενείς που έπασχαν από ΧΒ. Διαπίστωσαν ότι υπήρχε μεγάλη σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της υπερτροφίας των βρογχικών αδένων. Η υπερτροφία των βρογχικών αδένων δεν απο-

δείχθηκε ότι συσχετιζόταν με τις λοιμώξεις, όπως προέκυψε από τις θετικές για μικρόβια καλλιέργειες του βλεννογόνου. Εκτός, όμως από την υπερτροφία των βρογχικών αδένων παρατηρείται μεγάλη έκκριση ποσότητας βλέννης, σε συνδιασμό με υπερτροφία και αύξηση του αριθμού των καλυκοειδών κυττάρων, μέχρι και πλακώδη μεταπλασία του επιθηλίου και ποικίλου βαθμού φλεγμονώδους διηθήσεως. Επίσης, οι Petty και συν. (1967) σε νεκροτομικό υλικό συσχέτισαν την υπερτροφία των αδένων του βρογχικού βλεννογόνου με το κάπνισμα. Οι ίδιοι ερευνητές διαπίστωσαν, επίσης, ότι το πνευμονικό εμφύσημα παρουσίαζε σημαντική επίπτωση στα εξετασθέντα δείγματα, που προέρχονταν από καπνιστές σε σχέση με αυτά μη καπνιστών.

Οι Katlan και συν. (1977) παρατήρησαν ότι μετά από μια δεκαετία υπήρξε βλάβη των μικρών αεραγωγών σε άτομα, που παρουσίασαν ιογενή λοίμωξη του αναπνευστικού, όταν συνυπήρχε και ο παράγοντας κάπνισμα. Οι Fridy και συν. (1974) παρατήρησαν ότι η λοίμωξη από ρινοϊό σε καπνιστές συνδέεται με λειτουργικές ανωμαλίες των μικρών αεραγωγών, ακόμα και όταν δεν υπάρχει κλινική ένδειξη λοιμώξεως του κατωτέρου αναπνευστικού.

Έχει παρατηρηθεί βρογχόσπασμος λόγω σπασμού των λείων μυικών ινών των βρόγχων, που αποδόθηκε σε ανοσολογική επίδραση τύπου I σε καπνιστές αλλά και σε υγιείς.

Πιο πρόσφατα, μετρήσεις της μηχανικής του θώρακος έδειξαν ότι λόγω του καπνίσματος υπάρχει προοδευτική επιδείνωση στη λειτουργικότητα των πνευμόνων.

Όσον αφορά την αποκάλυψη της λειτουργικής διαταραχής (βλάβη μικρών αεραγωγών) είναι δυνατόν οι κλασσικές παράμετροι (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC) του απλού σπироγραφήματος να μην καταδεικνύουν την υπάρχουσα βλάβη. Ανάλυση του σπироγραφήματος όμως με διαφορετικό τρόπο και προσδιορισμός του ενεργού χρόνου έδειξε τις υπάρχουσες διαταραχές.

Έχουν επίσης παρατηρηθεί αυξημένς επίπεδα ανοσοσφαιρίνης IgE στον ορό και στα πύελλα καπνιστών χρόνιων βρογχιτικών.

Η κληρονομικότητα, η οποία σε ένα αριθμό αρρώστων έχει τη θέση της, δεν είχε μελετηθεί επαρκώς μέχρι το 1963, όταν άρχισε να ερευνάται η επίδραση γενετικών παραγόντων στις νόσους του αναπνευστικού συστήματος. Από τότε πολλές πρόοδοι έχουν γίνει στον τομέα αυτό, ανάμεσα στις οποίες, πιο σημαντική είναι η ανακάλυψη του Erikson, ο οποίος έκανε ηλεκτροφόρηση των πρωτεϊνών του ορού και βρήκε σχεδόν έλλειψη της α-σφαιρίνης σε 5 άτομα από τα οποία τα 4 έπασχαν από ΧΑΠ. Στους 3 αυτούς αρρώστους, βρήκε επίσης ελάττωση της α₁-αντιθρυψίνης, που ως γνωστόν έχει αντιπρωτεασική δράση και προστατεύει τους πνεύμονες από τις πρωτεάσεις δηλ. τα πρωτεολυτικά ένζυμα, όπως η θρυμίνη και άλλα. Τα ένζυμα αυτά απελευθερώνονται από τα λευκά αιμοσφαίρια, τα μακροφάγα και τα βακτηρίδια του αναπνευστικού σωλήνα, καταστρέφουν το πνευμονικό λόβιο και προκαλούν διάλυση των κυψελιδικών τοιχωμάτων.

Περαιτέρω έρευνες του Erikson κατέδειξαν ότι η α₁-αντιθρυμίνη κληρονομείται με τον αυτοσωμικό υποτελή χαρακτήρα. Οι περισσότεροι από τους ομοζυγώτες με έλλειψη της α₁-αντιθρυψίνης, τους οποίους μελέτησε, παρουσιάζουν πριν από την ηλικία των 40 ετών κλινική εκδήλωση διαφόρων μορφών ΧΑΠ με υπερχή του πρωτοπαθούς εμφυσήματος στους νεώτερους και ίση κατανομή στα δύο φύλα.

Οι παρατηρήσεις του Erikson επιβεβαιώθηκαν στη συνέχεια επανειλημμένα και από άλλους ερευνητές.

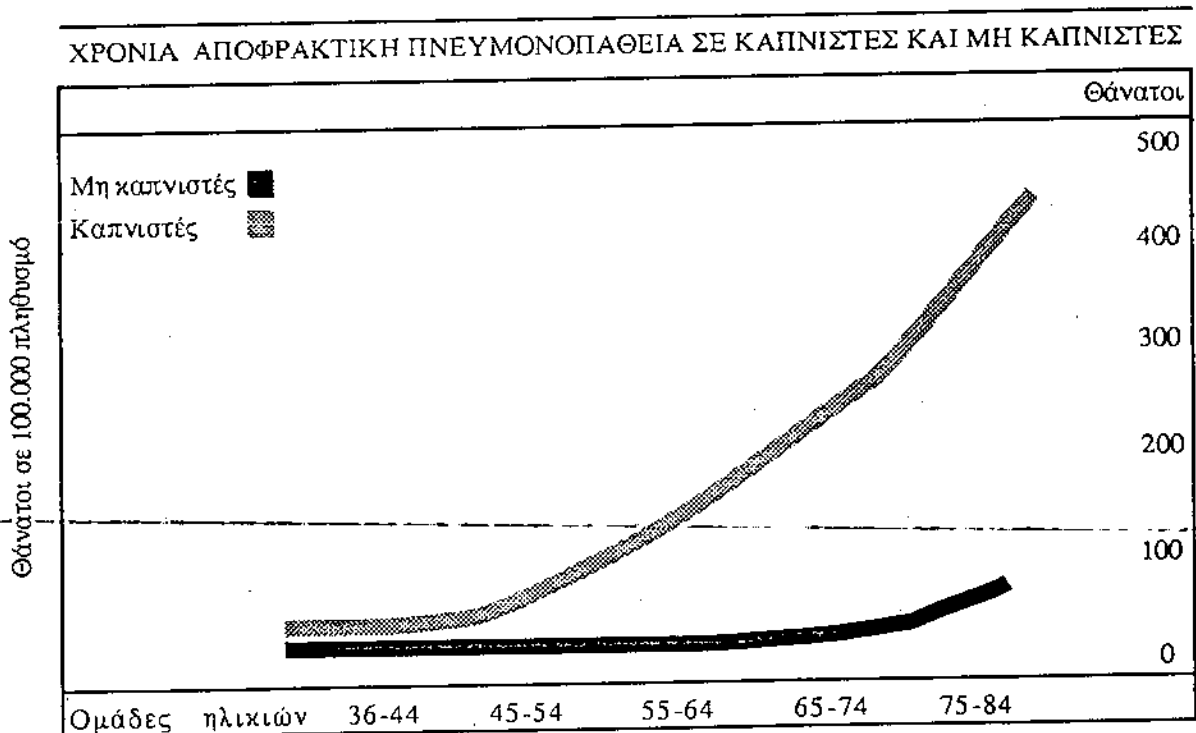
Η κλινική εικόνα αυτών, που παρουσιάζουν αποφρακτική πνευμονοπάθεια και έλλειψη της α₁-αντιθρυψίνης εμφανίζει τους ιδιαίτερους χαρακτήρες του πανλοβιακού, δυστροφικού, κατά κανόνα, εμφυσήματος. Στους αρρώστους αυτούς η δύσπνοια εμφανίζεται αρχικά μετά από κόπωση, γύρω στην 3η-

4η δεκαετία της ζωής τους, με ελάχιστο παραγωγικό βήχα ή και χωρίς βήχα ενώ αυξάνεται προοδευτικά και εξελίσσεται με βραδύ ρυθμό σε αναπνευστική ανεπάρκεια.

Ελάττωση της α_1 -αντιθρυψίνης του ορού έχει βρεθεί κα σε νήπια με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Έχει επίσης βρεθεί σε βρέφη με συγγενή κίρρωση και σε ενήλικες με ηπατοπάθεια, κίρρωση του ήπατος και βρογχεκτασίες. Ανεξήγητος μέχρι σήμερα παραμένει ο λόγος για τον οποίο παρατηρείται η ποικιλία αυτή των κλινικών εκδηλώσεων σε ελάττωση της α_1 -αντιθρυψίνης.

Νοσηρότητα - Θνησιμότητα

Μετά το 1960, η νοσηρότητα, η ανικανότητα για εργασία και η θνησιμότητα από ΧΑΠ, έχουν αυξηθεί σημαντικά και έχουν καταλάβει την πρώτη θέση στις χρόνιες μη ειδικές βρογχοπνευμονοπάθειες



Ως προς τη θνησιμότητα, από ΧΑΠ (συμπεριλαμβανομένου και του άσθματος), η ΠΟΥ μας δίνει την ακόλουθη συχνότητα θανάτων σε 100.000 πλυσμό.

Αγγλία	61
Ολλανδία	37,2
Δανία	34,1
Ιταλία	27,9
Γερμανία	23,6
Γαλλία	12,7

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Η θνησιμότητα από χρόνια βρογχίτιδα-εμφύσημα σε σχέση με εκείνη από άλλα νοσήματα. Τα στοιχεία προέρχονται από ανάλυση των αιτιών θανάτου που έγινε στην Αγγλία και στην Ουαλία το 1977.

Νόσος	Θνησιμότητα	
	Άνδρες	Γυναίκες
Καρκίνος του πνεύμονος	112	29
Πνευμονία	91	118
Βρογχικό άσθμα	1.7	2.7
Πνευμονική φυματίωση	1.5	0.6
Χρόνια βρογχίτις-Εμφύσημα	68	21

Στην ηλικία των 55-64 ετών η θνησιμότητα από ΧΒ και ΕΜΦ είναι ακόμα μεγαλύτερη και φθάνει στους 84/100.000 για τους άνδρες και στις 25/100.000 για τις γυναίκες.

Στη χώρα μας η θνησιμότητα από ΧΑΠ το 1962 ήταν 9,5/100.000 πληθυσμού, το 1972 26,3 και το 1977 27,5/100.000 πληθυσμού, αυξήθηκε δηλαδή περίπου στο τριπλάσιο μέσα σε μια δεκαπενταετία.

Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

Πορεία - Εξέλιξη

Αν θελήσουμε να περιγράψουμε την εξελικτική πορεία των ΧΑΠ, θα πρέπει να αναφέρουμε ότι οι άρρωστοι αυτοί στην ηλικία των 16-25 ετών είναι ως επί το πλείστον ασυμπτωματικοί, στην ηλικία 25-35 ετών παρουσιάζουν συνήθως παραγωγικό βήχα, ενώ εργαστηριακά διαπιστώνεται αύξηση του όγκου συγκλείσεως και της κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς οξυγόνου καθώς και ελάττωση της πνευμονικής ευενδοτότητας σε υψηλές συχνότητες. Στην ηλικία των 35-45 ετών επηρεάζεται ο όγκος αέρος, που εκπνέεται σε 1" μετά από μέγιστη προσπάθεια (FEV_1) και ο οποίος ελαττώνεται πολλές φορές σημαντικά όπως και η μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή. Στη συνέχεια, στην ηλικία των 45-55 ετών αρχίζουν να εμφανίζονται δύσπνοια μετά από κόπωση, συχνές λοιμώξεις του αναπνευστικού και σαφείς πλέον διαταραχές του αερισμού που διαπιστώνεται σπυρομετρικά όπως επίσης και υποξυγοναιμία, ενώ στη ηλικία των 55 ετών και πάνω προεξάρχουν τα συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας, πνευμονικής καρδιάς και κάμψεως της δεξιάς.

Στη φάση αυτή αρχίζουν οι επανειλημμένες εισαγωγές των αρρώστων στα νοσοκομεία με συχνά παρατεταμένη παραμονή σ' αυτά, γεγονός που επηρεάζει δυσμενώς οικονομικά και ψυχολογικά τους ίδιους και τις οικογένειές τους, καθώς και την εθνική οικονομία, λόγω της μακράς περιόδου ανικανότητας και αποχής από την εργασία τους, καθώς και από τα σοβαρά λειτουργικά ενοχλήματα, που παρουσιάζουν και μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο και επομένως της συνεχούς νοσηλείας που θα πρέπει να έχουν και έξω από αυτό.

Το πόσο αργά οι άρρωστοι αυτοί καταφεύγουν στο γιατρό, προκύπτει από μια μεγάλη επιδημιολογική έρευνα σύμφωνα με την οποία, όπως αναφέρει ο Sadoul (1977), οι 90% των αρρώστων καταφεύγουν στο γιατρό μόνον όταν παρουσιάσουν δύσπνοια κατά το βάδισμα, εκτός αν προηγουμένως είχαν επι-

σκεφθεί το γιατρό για κάποιο επεισόδιο εξάρσεως της ΧΒ.

Αλλά οι ΧΑΠ δεν ακολουθούν πάντα με μαθηματική ακρίβεια και απόλυτο τρόπο την εξελικτική τους πορεία, όπως την περιγράψαμε, γιατί μπορεί σε πολλές περιπτώσεις να μη διαδεχθεί η μία φάση την άλλη.

Υπάρχουν χρόνιοι βρογχιτικοί, που μπορεί να απαλλαγούν από τα συμπτώματά τους, αν διακόψουν το κάπνισμα και οι λειτουργικές δοκιμασίες της αναπνοής να αποκατασταθούν στα φυσιολογικά τους επίπεδα.

Υπάρχουν εξάλλου χρόνιοι βρογχιτικοί, που δε θα πάθουν ποτέ αναπνευστική ανεπάρκεια, αλλά θα παραμείνουν με απλή χρόνια βρογχίτιδα, χωρίς να παρουσιάσουν ενοχλητική δύσπνοια ή βαρείες λειτουργικές διαταραχές, ενώ τα σπυρομετρικά ευρήματα και τα αέρια του αίματος θα είναι σχεδόν φυσιολογικά.

Υπάρχουν όμως αντίθετα και χρόνιοι βρογχιτικοί, που η κατάστασή τους συχνά επιβαρύνεται από οξείες λοιμώξεις ή επαναλαμβανόμενο βρογχόσπασμο, άλλοτε κατά τρόπο εξελικτικό και άλλοτε απότομα με φαινόμενα καμιά φορά θρομβοεμβολικά. Οπωσδήποτε, εκτός από τα άλλα σπυρογραφικά ευρήματα, ελαττώνεται ο αέρας που εκπνέεται με τη μεγαλύτερη προσπάθεια σε 1" (FEV_1) και εγκαθίσταται κυψελιδικός υποαερισμός, που χαρακτηρίζεται αρχικά και υποξυγοναιμία και στη συνέχεια υπερκαπνία και πνευμονική υπέρταση με τις γνωστές επιπτώσεις από τη δεξιά καρδιά.

Κλινική εικόνα

Η νεώτερη βιβλιογραφία δέχεται δυο τύπους αρρώστων με ΧΑΠ, οι οποίοι παρουσιάζουν δύο ακραίες κλινικές εικόνες, τον βρογχικό και τον εμφυσηματικό, παρόλο που στην πράξη τις περισσότερες φορές δεν αντιμετωπίζουμε έναν αμιγή

τύπο, αλλά ένα μεικτό, με υπεροχή του βρογχιτικού ή του εμφυσηματικού ανάλογα.

Ο βρογχιτικός άρρωστος με την απλή ΧΒ στην αρχή, είναι άτομο που υποκειμενικά αισθάνεται περίφημα και όπως υποστηρίζει χαιρεί "άκρας υγείας", μολονότι βήχει και αποβάλλει βλεννώδη πτύελα. Στα πτύελα αυτά ανευρίσκεται κατά κανόνα η σαπροφυτική χλωρίδα των ανωτέρων αναπνευστικών και πεπτικών οδών (σταφυλόκοκκος, πηκτάση αρνητικός, σαπροφυτικές ναϊσέριες, κορυνοβακτηρίδια, στρεπτόκοκκος και άλλα).

Όταν ο άρρωστος προσβληθεί από μικροβιακή λοίμωξη, η απλή ΧΒ μεταπίπτει στη βλεννοπυώδη. Τότε ο άρρωστος βήχει και αποβάλλει πτύελλα βλεννοπυώδη και πολύ σπάνια αιματηρά με ή χωρίς πυρετό. Στα πτύελα απομονώνονται συχνότερα ο αιμόφιλος της ινφλουέντζας και ο πνευμονιόκοκκος και πιο σπάνια ο σταφυλόκοκκος πηκτάση θετικός. Σε παλιούς βρογχιτικούς που έχουν κάνει χρήση πολλών αντιβιοτικών λόγω των συχνών παροξύνσεων της νόσου, προεξάρχουν στα πτύελα εντεροβακτηρίδια, η ψευδομονάς και ο πρωτεύς.

Η αποφρακτική ΧΒ συνήθως επακολουθεί και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση δύσπνοιας, λόγω αποφράξεως των αεροφόρων οδών ή και αναπτύξεως κεντρολοβιακού εμφυσήματος, σαν συνέπεια της από μακρού χρονολογούμενης ΧΒ. Την απόφραξη από σπιρομετρική άποψη χαρακτηρίζει κατά βάση ο όγκος του αέρος, που εκπνέεται με δύναμη σε 1" (FEV₁) και ο οποίος είναι ελαττωμένος και συγκεκριμένα μικρότερος του 70% της ζωτικής χωρητικότητας. Η δύσπνοια στην αρχή εμφανίζεται μόνο μετά από κόπωση, επιτείνεται όμως μετά από πολλά χρόνια, ενώ η κυάνωση είναι συνηθισμένη εκδήλωση της ΧΒ στα προχωρημένα στάδια.

Συνήθως η πρώτη εμφάνιση της δύσπνοιας γίνεται άμεσα μετά την οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, στην οποία είναι επιρρεπείς οι άρρωστοι αυτοί ή και συγχρόνως με την

εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας, που συνοδεύεται από διόγκωση του ήπατος και οιδήματα ιδίως των σφυρών. Η δύσπνοια μερικές φορές μπορεί να εμφανιστεί κατά την νύχτα και να εκληφθεί σαν πνευμονικό οίδημα, αν όμως επιμείνουμε στη λήψη καλού ιστορικού, θα διαπιστώσουμε ότι, πριν από την εμφάνιση του δυσπνοϊκού επεισοδίου, έχει προκληθεί βήχας παραγωγικός με πυκνές εκκρίσεις, που συσσωρεύονται κατά τη διάρκεια του ύπνου στο τραχειοβρογχικό δένδρο.

Οι οξείες βρογχοπνευμονικές λοιμώξεις που οφείλονται συνήθως στον αιμόφιλο της ινφλουέντζας, τον πνευμονιόκοκκο και σε ιούς, είναι πιο συχνές κατά τους χειμερινούς μήνες, γιατί οι περισσότερες από τις λοιμώξεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών που, ως γνωστόν, είναι συχνές κατά τους χειμερινούς μήνες, προχωρούν προς τις κατώτερες αναπνευστικές οδούς, πράγμα, που συνήθως δεν συμβαίνει στα υγιή άτομα.

Οι οξείες αυτές λοιμώξεις δεν εκδηλώνονται πάντοτε με πυρετό, αλλά συνήθως μόνο με την αλλαγή της χροιάς του βήχα, ο οποίος γίνεται σπασμωδικός καθώς και με την αλλαγή της συστάσεως των πτυέλων, που γίνονται πυώδη ή ακόμη με την εμφάνιση συριγμού, και σε βαριές περιπτώσεις με την εμφάνιση δύσπνοιας ή και κυανώσεως.

Εκτός από τις οξείες μικροβιακές λοιμώξεις, εξάρσεις των ΧΑΠ μπορούν να εμφανιστούν από χημικά ερεθίσματα, λόγω εισπνοής τοξικών αερίων και ατμών καθώς και μολυσμένου ατμοσφαιρικού αέρα, αν και στις περιπτώσεις αυτές η δευτερογενής μικροβιακή λοίμωξη είναι αρκετά συχνή.

Εξάρσεις εμφανίζονται επίσης όταν κατασταλεί η λειτουργία του αερισμού λόγω χρήσεως ηρεμιστικών, σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και σε μη-ελεγχόμενη οξυγονοθεραπεία. Έξαρση μπορεί επίσης να προκαλέσει κάθε εμπύρετη κατάσταση, γιατί ο αυξημένος μεταβολισμός κατά τον πυρετό προκαλεί αύξηση και της παραγωγής του CO₂.

Ακροαστικά ακούονται ξηροί και υγροί ρόγχοι, και σε

βαριές μορφές ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος. Ο συριγμός είναι συνήθως αντιληπτός και από τον ίδιο τον άρρωστο καθώς και από το περιβάλλον του, και οφείλεται στην απόφραξη των αεροφόρων οδών, λόγω οιδήματος του βρογχικού βλεννογόνου και στην αύξηση των βρογχικών εκκρίσεων.

Οι χρόνιοι βρογχιτικοί, ιδίως κατά τις οξείες λοιμώξεις του αναπνευστικού, παρουσιάζουν συνήθως υποξυγοναιμία και συχνά υπερχαπνία, που εμφανίζεται και σε μέσης βαρύτητας νόσο.

Οι βρογχιτικοί αυτοί, λόγω της χαρακτηριστικής όψεως που παρουσιάζουν (κυανωτικοί παχύσαρκοι και με οιδήματα) φέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία σαν Blue Bloaters (B.B)

Η υποξυγοναιμία εκδηλώνεται κλινικά με δύσπνοια, κνάνωση, ανησυχία, ταχυκαρδία και αύξηση της αρτηριακής πίεσεως. Μπορεί να παρατηρηθούν και διαταραχές της κρίσεως και της συνείδησης καθώς και νέκρωση του ηπατικού κυττάρου.

Σε υπερχαπνία εμφανίζονται κεφαλαλγία, πτερυγοειδής τρόμος, θόλωση της διανοίας μέχρι και κωματώδους καταστάσεως. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί υπερέκκριση του γαστρικού υγρού, διάταση του στομάχου, ακόμα και παραλυτικός ειλεός, καθώς επίσης και αύξηση της πίεσεως του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και οίδημα της θηλής του οπτικού νεύρου.

Αν η αναπνευστική ανεπάρκεια, που εμφανίζεται είναι οξεία, εκτός από την υπερχαπνία παρατηρείται και αναπνευστική οξέωση, δηλαδή ελάττωση του pH, ενώ σε χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια η οξέωση αντισταθμίζεται με την κατακράτηση των διττανθρακικών.

Λόγω της υποξυγοναιμίας προκαλείται σπασμός των πνευμονικών-αρτηριολιών, -ο-οποίος-αυξάνει-όταν-συνυπάρχει-οξέωση με συνέπεια την αύξηση των αντιστάσεων του πνευμονικού αγγειακού δικτύου. Επακολουθεί πνευμονική υπέρταση, αύξηση του φορτίου της δεξιάς κοιλίας και με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται διάταση και υπερτροφία του μυοκαρδίου

(πνευμονική καρδιά).

Ακόμα η υποξυγοναιμία με το σπασμό των αρτηριολιών, μπορεί να προκαλέσει κατά τόπους αναστολή της εκκρίσεως του αντιατελεκτασικού παράγοντα (surfactant) και ως εκ τούτου μικροατελεκτασίες, με συνέπεια την περαιτέρω επιδείνωση της πνευμονικής υπερτάσεως, στην οποία συμβάλλει και η συχνά συνυπάρχουσα πολυερυθραιμία, λόγω της αυξήσεως της γλοιότητας του αίματος.

Έτσι, σε μια δεδομένη στιγμή και ιδίως μετά από οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, μπορεί να εμφανιστεί ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς, που εκδηλώνεται με αύξηση της φλεβικής πιέσεως, διάταση των περιφερικών φλεβών και ιδίως των σφραγίτιδων, διόγκωση του ήπατος και οιδήματα, που είναι πιο έκδηλα στα σφυρά και στην οσφυϊκή χώρα. Υδροθώρακας και ασκίτης εμφανίζονται σπανιότερα. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί διεύρυνση των φλεβών του αμφιβληστροειδούς και οίδημα της θηλής, ιδίως σε εμφύσημα. Υπάρχει ακόμα πιθανότητα τα οιδήματα στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια να μὴ οφείλονται σε ανεπάρκεια της δεξιάς, αλλά σε κατακράτηση υγρών, λόγω επιδράσεως των μη φυσιολογικών αερίων του αίματος.

Διόγκωση εξάλλου των φλεβών του τραχήλου μπορεί να παρατηρηθεί και χωρίς υποσυστολή, σε ΧΑΠ, λόγω αυξήσεως της ενδοθωρακικής πιέσεως κατά την εκπνοή.

Πολλές έρευνες, αλλά με διαφορετικές τεχνικές, έχουν γίνει σε αρρώστους με πνευμονική καρδιά για να ελεγχθεί η λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Κατ' άλλους η αριστερή κοιλία λειτουργεί φυσιολογικά, ενώ κατ' άλλους παρουσιάζει ανωμαλίες. Πάντως η εμφάνιση ανεπάρκειας της αριστεράς με πνευμονικό οίδημα δεν θα πρέπει να θεωρείται τελείως ασυνήθης.

Οι ηλικιωμένοι χρόνιοι βρογχιτικοί, λόγω της αρτηριοσκληρύνσεώς τους, που συχνά συνυπάρχει, μπορεί ακόμα να

παρουσιάζουν και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αλλά εμφανίζουν και τα συμπτώματα από υποξυγοναιμία και υπερκαπνία.

Ο αποκλεισμός του δεξιού σκέλους καθώς και η κολπική και κοιλιακή αρρυθμία, μπορεί επίσης να εμφανίζονται και στις ΧΑΠ. Σε μερικές μάλιστα περιπτώσεις η όλη κλινική συνδρομή είναι τόσο βαρεία, ώστε μπορεί να προκαλέσει πνευμονική υπέρταση και διαταραχές των αερίων του αρτηριακού αίματος. Έτσι από τους νοσηλευόμενους για ΧΑΠ αρρώστους, βρέθηκαν με ECG ευρήματα αρρυθμίας και πολύ συχνά με κολπική ταχυκαρδία και πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία. Εξάλλου, 89% από τους αρρώστους σε monitor επί 72 ώρες παρουσίασαν ανωμαλίες του ρυθμού, και από αυτούς οι 57% είχαν ανάγκη θεραπευτικής αντιπετωπίσεως.

Στα προχωρημένα στάδια της ΧΒ, συχνά εμφανίζεται πολυερυθραιμία, που χαρακτηρίζεται από αύξηση της Hb του Ht πάνω από 65-70% και ιδίως αύξηση του ολικού όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η πολυερυθραιμία αυτή, αποδίδεται στην υποξυγοναιμία, από την οποία προκαλείται έκλυση ερυθροποιητίνης από τους νεφρούς, ίσως και από άλλες πηγές, και η οποία δρα στο μυελό των οστών και αυξάνει την παραγωγή των ερυθροκυττάρων. Η πολυερυθραιμία αυτή συχνά, συνυπάρχει με ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας.

Σε βαριές μορφές ΧΑΠ το δέρμα των αρρώστων είναι υγρό και θερμό, αυτό δε αποδίδεται στην πολυερυθραιμία και στο μη κορεσμό του αρτηριακού αίματος, επομένως και των τριχοειδών σε O₂, όπως επίσης και στη διάταση των περιφερικών αγγείων, λόγω της υπερκαπνίας και της αυξήσεως της φλεβικής-πιέσεως.

Αρκετοί όμως άρρωστοι με ΧΒ και πολλοί περισσότεροι με ΕΜΦ ή μεικτού τύπου ΧΑΠ, δεν παρουσιάζουν πολυερυθραιμία, γεγονός που δεν έχει ερμηνευθεί επαρκώς. Οι Ravnovic και συν (1974) δίνουν την ακόλουθη εξήγηση: Η υπο-

ψία των ιστών προκαλεί αύξηση της παραγωγής της ερυθροποιητίνης, που με τη σειρά της προκαλεί την εμφάνιση μακροδικτυοκυττάρων στο περιφερικό αίμα, των οποίων η επιβραδυνόμενη επιβίωση εμποδίζει την εμφάνιση πολυερυθραιμίας.

Γενικά, κατά την κλινική εξέταση του θώρακος, τα ευρήματα της υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας καθώς και της ανεπάρκειάς της, μπορεί να συγκαλυφθούν, λόγω του αυξημένου όγκου αέρος της οπισθοστερνικής περιοχής, που μεσολαβεί μεταξύ καρδιάς και στηθοσκοπίου.

Πάντως, σε πνευμονική υπέρταση ακούγεται κατά το αριστερό 2ο μεσοπλεύριο διάστημα, παραστερνικά, αύξηση της εντάσεως του 2ου τόνου της πνευμονικής. Οπισθοστερνικός πόνος ή διάχυτοι θωρακικοί πόνοι μπορούν ακόμη να υπάρχουν.

Στην ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας (υποσυστολή), ακούγεται ένταση του 2ου τόνου της πνευμονικής και καλπαστικός κοιλιακός ρυθμός, που επιτείνεται κατά τη βαθειά εισπνοή. Καμιά φορά κατά το 4ο μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά, παραστερνικά, ακούγεται φύσημα ανεπάρκειας της τριγλώχινας, λόγω της διατάσεως του δακτυλίου της βαλβίδος, που επιτείνεται κατά την εισπνοή.

Στην ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς συνυπάρχει συνήθως και αναπνευστική ανεπάρκεια με $PO_2 < 60$ mmHg και $PCO_2 > 50$ mmHg. Ηλεκτροκαρδιογραφικά διαπιστώνονται συνήθως πνευμονικά P και σημεία υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας $R > S$ στην V_1 . Αλλά και σε μέσης βαρύτητας ΧΒ, η πτώση της PO_2 και η αύξηση της PCO_2 δεν είναι σπάνιο φαινόμενο.

Από τη μελέτη της νεφρικής λειτουργίας σε χρόνιους βρογχιτικούς-βρέθηκαν-διαταραχές-αυτής, που αποδόθηκαν στην υπερχαπνία.

Από τις δοκιμασίες της αναπνευστικής λειτουργίας στη ΧΒ, η ζωτική χωρητικότητα βρίσκεται ελαττωμένη ή φυσιολογική, ο μετά από μέγιστη προσπάθεια εκπνεόμενος όγκος αέρος

σε 1" (FEV₁) είναι ελαττωμένος και αυξάνει ελάχιστα ή καθόλου μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικών. Ο δείκτης Tiffeneau ελαττωμένος και η μεσοεκπνευστική ροή ελαττωμένη, βελτιωμένη ελάχιστα ή καθόλου από τα βρογχοδιασταλτικά, ο υπολειπόμενος αέρας (ΥΟ) αυξημένος και η ολική χωρητικότητα (ΟΧ) αυξημένη ή φυσιολογική, ενώ η σχέση ΥΟ/ΟΧ αυξάνει πάνω από 40%. Παρατηρείται επίσης μεγάλη διαταραχή της σχέσεως V/Q. Η πνευμονική ευενδοτότης και ο δείκτης διαχύσεως βρίσκονται φυσιολογικά.

Η υπερτροφία των βλενογονίων αδένων προσδιορίζεται σε τομές του βρογχικού τοιχώματος με μέθοδο κατά την οποία συγκρίνεται το πάχος της αδενικής στοιβάδας (μεταξύ επιθηλίου και χόνδρου) προς το όλο πάχος του βρογχικού τοιχώματος (από της βασικής μεμβράνης του επιθηλίου μέχρι της εσωτερικής επιφάνειας του περιχόνδριου). Η σχέση αυτή καλείται δείκτης Reid, από το όνομα της L.Reid, η οποία εισήγαγε το δείκτη ως κριτήριο διαγνώσεως χρόνιας βρογχίτιδας. Σε φυσιολογικά άτομα η μέση τιμή του δείκτη είναι 0,26 (0,14-0,36), σε ΧΒ η αντίστοιχη τιμή είναι 0,59 (0,41-0,79). Βρέθηκε επίσης αδρή συσχέτιση τιμής δείκτη και ποσότητας πτυέλων. Αν και ο δείκτης Reid έχει υποστεί ποικίλη κριτική, απαιτεί δε πολύ επιμελή τεχνική, κυρίως από άποψη, εκλογής συγκεκριμένου βρογχου, στον οποίο η μέτρηση εκτελείται, ο οποίος δεν στερείται αξίας. Σε ΧΒ, εκτός από την αύξηση της αδενικής μάζας υπάρχει μεταβολή της σχέσεως των δύο ειδών κυττάρων των βλενογονίων αδένων, καθώς αυξάνεται ο αριθμός των βλενογονίων κυττάρων (mucous cells), τα οποία βρίσκονται επιπολής και καθώς ελαττώνεται ο αριθμός των ορωδών κυττάρων (serous cells), τα οποία βρίσκονται εις το βάθος.

Ο εμφυσηματικός άρρωστος αρκετά συχνά είναι καπνιστής με λεπτή σωματική κατασκευή και ασθενική ιδιοσυγκρασία, και εμφανίζει μάλλον νωρίς, από νεώτερη ηλικία, σε σύγκριση με το χρόνιο βρογχιτικό, δύσπνοια που επιδεινώνεται

προοδευτικά και περισσότερο σπάνια κυάνωση, ενώ πολλές φορές δεν παρουσιάζει βήχα παραγωγικό. Είναι συνήθως ανόρεκτος και χάνει βάρος, ενώ ο θώρακός του γίνεται βαρελοειδής με την πάροδο του χρόνου. Οι ασθενείς προτιμούν να κάθονται σκύβοντας προς τα μπροστά για να έχουν το μηχανικό πλεονέκτημα των παραπληρωματικών αναπνευστικών μυών.

Στα προχωρημένα στάδια στην εξέλιξη της νόσου και μάλιστα μετά από οξεία λοίμωξη, εμφανίζονται βήχας και απόχρεμψη καθώς και διαταραχές των αερίων του αίματος και ιδιαίτερα ελάττωση της PO_2 , ενώ η PCO_2 αυξάνει μόνο κατά τα τελικά στάδια της νόσου, οπότε μπορεί πιο σπάνια να παρατηρηθεί κυάνωση, πολυερυθραιμία, πνευμονική καρδιά και ανεπάρκεια της δεξιάς. Η α_1 -αντιθρυψίνη βρίσκεται πολλές φορές ελαττωμένη.

Με τη φυσική εξέταση βρίσκουμε, επικρουστικά, ήχο υπερασφή τυμπανικό και περιορισμό ή εξάλειψη της ηπατικής και της καρδιακής αμβλύτητας, ενώ ακροαστικά ακούγεται παράταση εκπνοής, ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος και μερικές φορές λεπτοί εκπνευστικοί ρόγχοι ή και συριγμός (λόγω της βρογχοστενώσεως).

Λόγω της χαμηλής θέσεως των διαφραγμάτων, μπορεί να ψηλαφάται και το ήπαρ μέχρι και δύο δακτύλους κάτω από το δεξιό υποχόνδριο.

Ο εμφυσηματικός αυτός άρρωστος λόγω της εμφανίσεώς του, και επειδή φαίνεται να ξεφυσά μέσα απ' τα χείλη του, στη διεθνή βιβλιογραφία φέρεται σαν Pink Puffer (P.P.). Από τις δοκιμασίες της αναπνευστικής λειτουργίας προκύπτει ότι η ζωτική χωρητικότητα είναι ελαττωμένη ή φυσιολογική, ο μετά από μέγιστη-προσπάθεια εκπνεόμενος όγκος αέρος σε 1" (FEV_1) ελαττωμένος, χωρίς συνήθως να βελτιώνεται με βρογχοδιασταλτικά, ο δείκτης Tiffeneau ελαττωμένος, η μέση εκπνευστική ροή ελαττωμένη, χωρίς συνήθως να βελτιώνονται με βρογχοδιασταλτικά, ο υπολειπόμενος αέρας και η ολική χωρη-

τικότητα πολύ αυξημένη, η σχέση YO/OX αυξημένη πάνω από 40%, ενώ η σχέση V/Q παρουσιάζει μικρή διαταραχή και η ευενδοτότητα είναι αυξημένη.

Ο δείκτης διαχύσεως είναι συνήθως ελαττωμένος και πιο σπάνια φυσιολογικός, ενώ η PO_2 είναι φυσιολογική και σε βαριές μορφές αυξημένη, περισσότερο κατά τα τελικά στάδια.

Η μέτρηση του μεγέθους του αναπνευστικού χώρου πέραν του τελικού βρογχιολίου κατά τα τελευταία μόνο χρόνια είναι δυνατή, μόλις εισήχθησαν ικανοποιητικά μέθοδοι προετοιμασίας του παρασκευάσματος του πνεύμονα, κατά τις οποίες ο πνεύμονας διατηρεί μετά τη μονιμοποίηση όγκο ίσο περίπου προς τον όγκο στη ζωή. Βρέθηκε ότι η φυσιολογική κυψελίδα του ενήλικα έχει μέση διάμετρο γύρω στα 250μ. Αύξηση της διαμέτρου των αεροχώρων πάνω από 0,1cm δηλώνει ΕΜΦ.

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται τα ευρήματα από τις δοκιμασίες της αναπνευστικής λειτουργίας, συγκριτικά στη ΧΒ και στο ΕΜΦ.

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΧΡΟΝΙΑ ΒΡΟΓΧΙΤΙΣ	ΕΜΦΥΣΗΜΑ
.X.	Ελαττωμένη ή φυσιολογική	Ελαττωμένη ή φυσιολογική
EV_1	Ελαττωμένος	Ελαττωμένος
είκτης TIFFENEAU	Ελαττωμένος	Ελαττωμένος
κπνευστική ροή	Ελαττωμένη	Ελαττωμένη
ελτίωση με βρογχοδια-		
σταλτικά	Ουδεμία ή μετρία	Ουδεμία ή ελαχίστη
.O.	Αυξημένος	Πολύ αυξημένος
.X.	Αυξημένη ή φυσιολογική	Πολύ αυξημένη
γκος συγκλίσεως (C.V.)	Αυξημένος	Αυξημένος
ευενδοτότης (COMPLIANCE)	Φυσιολογική	Αυξημένη
υναμική πνευμονική		
ευενδοτότης	Ελαττωμένη σε υψηλές συχνότητες αναπνοής	
είκτης διαχύσεως	Φυσιολογικός	Ελαττωμένος ή φυσιολογικό
σχέση V/Q	Μεγάλη διαταραχή	Μικρή διαταραχή
υψελιδοαρθρωτική		
αφορά O_2	Αυξημένη	Αυξημένη

Ακτινολογικά : σε ΧΒ παρατηρείται αύξηση των ορίων των κοιλιοτήτων δεξιάς καρδιάς, διάταση του στελέχους της πνευμονικής και των κυρίων κλάδων αυτής, ενώ τα υπόλοιπα πνευμονικά αγγεία εμφανίζονται λιγότερα και λεπτότερα προς την περιφέρεια.

Βρογχογραφικά : Στενώσεις και ανωμαλίες των βρόγχων καθώς και κομβολογιοειδείς σχηματισμοί.

Ακτινολογικά: σε ΕΜΦ, η καρδιά φαίνεται μικρή και κάθετη, ενώ παρατηρείται υπερδιαφάνεια και των δύο πνευμόνων, ελάττωση του αγγειακού δικτύου σε αριθμό και διάμετρο και χαμηλότερη θέση και επιπέδωση των διαφραγμάτων, τα οποία παρουσιάζουν ελαττωμένη κινητικότητα. Σε προχωρημένο ΕΜΦ οι πλευρές επιπεδωμένες. Στην πλάγια ακτινογραφία, η διαφάνεια πίσω από στέρνο μέχρι το πρόσθιο χείλος της ανιούσας αορτής είναι μεγαλύτερη από 3 εκατοστά

Ραδιοϊσοτοπική μελέτη : του αερισμού και της διαχύσεως δείχνει ελάττωση των λειτουργιών αυτών στις βάσεις ιδίως των πνευμόνων, γεγονός που επιβεβαιώνεται και με την αγγειογραφία.

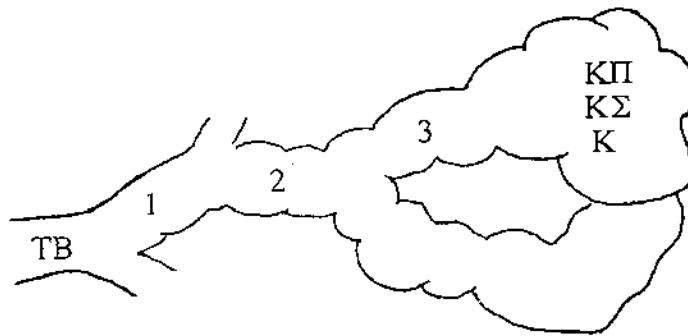
Η μεγάλη όμως πλειονότητα των αρρώστων παρουσιάζουν κατά την εξέλιξη της νόσου τους, συνήθως μετά την ηλικία των 50 ετών μεικτού τύπου ΧΑΠ με υπεροχή της ΧΒ ή του ΕΜΦ.

Ιστολογική ταξινόμηση εμφυσήματος

Υπάρχουν δύο κυρίως τύποι πνευμονικού εμφυσήματος το κεντρολοβιακό και το πανλοβιακό. Οι δύο αυτές μορφές αναγνωρίζονται σε μονιμοποιημένα παρασκευάσματα πνεύμονα μετά από εφαρμογή σταθερής πίεσεως σε νεκροψιακό υλικό.

α) Κεντρολοβιακό: το εμφύσημα αφορά το κέντρο του λοβίου (secondary lobule), δηλαδή την περιοχή στην οποία καταλή-

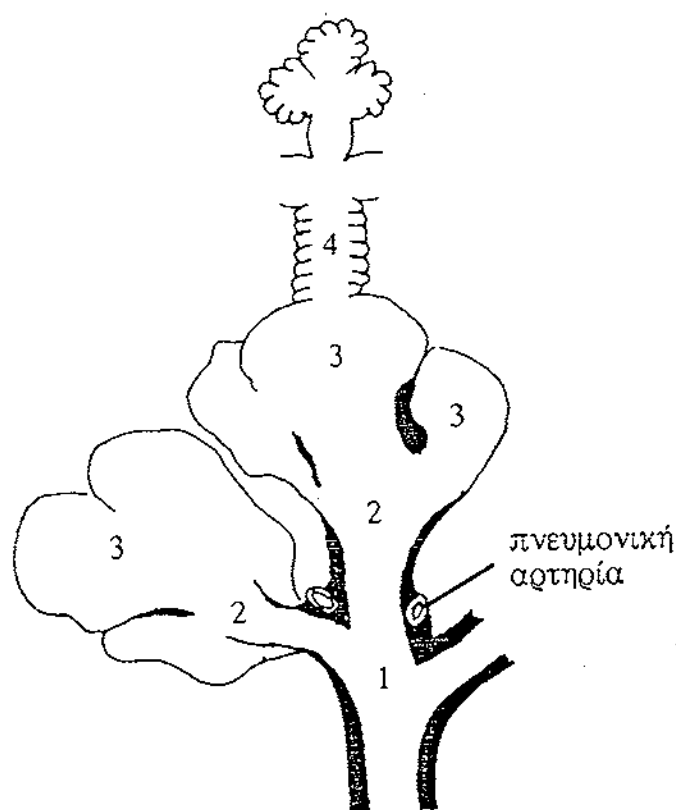
γει το τελικό βρογχιόλιο. Συνυπάρχουν, κατά κανόνα, χρόνιες φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του βρογχιολίου, το οποίο καταλήγει σε εμφυσηματική περιοχή. Φυσιολογικές κυψελίδες περιβάλλουν την εμφυσηματική περιοχή. Η μορφή αυτή του εμφυσήματος αφορά, κατά κανόνα, όλο τον πνεύμονα, αν και συνήθως οι άνω ζώνες είναι περισσότερο προσβεβλημένες. Υπάρχει σαφής σχέση κεντρολοβιακού εμφυσήματος και καπνίσματος. Σε μία στατιστική (1972) με 179 άτομα που πέθαναν από κάθε αιτία και υποβλήθηκαν σε νεκροψία, 106 κατά το ιστορικό ήσαν καπνιστές. Από τους νεκροτομηθέντες, 101 είχαν ΕΜΦ. Από αυτούς δε, οι 80 ήσαν καπνιστές. Φαίνεται ότι σε κεντρολοβιακό ΕΜΦ το κάπνισμα και η ΧΒ είναι ο κυριότερος αιτιολογικός παράγοντας.



β) Πανλοβιακό: σ' αυτό ολόκληρο το λοβίο είναι εμφυσηματικό. Διάκριση κυψελίδων, κυψελιδικών αγωγών και αναπνευστικών βρογχιολίων δεν είναι δυνατή. Οι κάτω ζώνες του πνεύμονα είναι περισσότερο προσβεβλημένες από τις άνω. Συμβαίνει νωρίς στη ζωή, χρόνια δε βρογχίτις σπανίως συνυπάρχει. Η μορφή της συνδέεται καμία φορά με έλλειψη του ενζύμου α_1 -αντιθρυψίνης. Πράγματι ΕΜΦ και μάλιστα πανλοβιακό βρίσκεται σχεδόν πάντοτε σε άτομα με βαρεία έλλειψη

της α_1 -αντιθρυψίνης, γλοβουλίνης, που ισχυρά αναστέλλει διάφορα ένζυμα, όπως τη θρυψίνη και την ελαστάση. Ελαστολυτικά ένζυμα ελευθερώνονται στον πνεύμονα από τα πολυμορφοπύρηνα και τα κυψελιδικά μακροφάγα και εφόσον δεν εξουδετερώνονται πέπτουν τον ελαστικό ιστό του πνεύμονα. Παρουσία της α_1 -αντιθρυψίνης, η ελαστάση εξουδετερώνεται. Απουσία του ενζύμου η ελαστάση καταστρέφει τον πνεύμονα. Ανά 2.000 άτομα, ένα ανήκει στον ομόζυγο φαινότυπο ZZ και στερείται τελείως του ενζύμου.

Πλέον των 90% του πληθυσμού και οι περισσότεροι των ασθενών με ΕΜΦ ανήκουν στο φυσιολογικό φαινότυπο MM και έχουν φυσιολογικές τιμές α_1 -αντιθρυψίνης στον ορό.



Ενδιαφέροντα είναι πειράματα σε ζώα, στα οποία με ενδοκυψελιδική έκχυση παπαΐνης, ελαστώσεως ή εκχυλίσματος λευκοκυττάρων παρήχθησαν βλάβες που μοιάζουν με ΕΜΦ.

Εκτός από τους δύο παρακάτω τύπους πνευμονικού εμφυσήματος υπάρχουν και άλλοι σπουδαιότεροι τύποι. Ομοφωνία για την ταξινόμηση αυτών των τύπων δεν υπάρχει. Πρόσφατη (1979) ταξινόμηση των τύπων αυτών από μεικτή ομάδα από την Αγγλία (Νοσοκομείου Brompton Λονδίνου), Ελβετίας (WHO, Γενεύης), Γερμανίας (Ινστιτούτου Παθολογικής Ανατομικής Dortmund) έχει ως εξής:

γ) Παραδιαφραγματικό (parasseptal) = μορφή που αφορά τους αεροχώρους στην περιφέρεια των λοβίων.

δ) Ανώμαλο (irregular) = μορφή, που αφορά διάφορα τμήματα διαφόρων λοβίων.

ε) Αταξινόμητο (unclassified) = κάθε ΕΜΦ το οποίο δεν κατατάσσεται σε μια από τις παραπάνω 4 κατηγορίες π.χ περίπτωση στην οποία υπάρχει δυσχέρεια κατατάξεως μεταξύ οξέος κεντρολοβιακού και πανλοβιακού ή μεταξύ κεντρολοβιακού και ανώμαλου.

Φυσαλίδα (Bulla) σημαίνει εστία οξέος εμφυσήματος με εμφάνιση φυσαλίδος, διαμέτρου μεγαλύτερης του 1cm. Περιπτώσεις εμφυσήματος με φυσαλίδες πρέπει να ταξινομείται σε έναν από τους τύπους α-ε και όχι να καλείται φυσαλιδώδες εμφύσημα, όπως κάνουν πολλοί. Αναγνωρίζεται ιδιαίτερος τύπος πολύ εντοπισμένου εμφυσήματος με φυσαλίδες, στο οποίο συμβαίνει υπερδιάταση και ρήξη του τοιχώματος κυψελίδων, που γειτονεύουν· έτσι δημιουργείται ενιαίος χώρος. Εάν ραγούν προς την υπεζωκοτική κοιλότητα, προκαλούν πνευμοθώρακα.

Πνευμονική ίνωση συνδιάζεται καμιά φορά με διάταση των αεροχώρων πέραν των τελικών βρογχιολίων, οπότε αναπτύσσεται κρηθηροειδής εικόνα. Αυτή η μορφή ταξινομείται περισσότερο ως πνευμονική ίνωση από εμφύσημα και περιγρά-

φεται ως εμφυσηματική σκλήρυνση του πνεύμονα ή κρηθηροειδής πνεύμονας.

Ο όρος γεροντικό εμφύσημα (γεροντικός πνεύμονας) δεν περιλαμβάνεται στην παραπάνω ταξινόμηση, γιατί δεν στηρίζεται σε μορφολογικά κριτήρια. Χρησιμοποιείται από κάποιους συγγραφείς για την περιγραφή των διευρυσμένων αεροχώρων, ιδίως των ανωτέρων τμημάτων του πνεύμονα σε ηλικιωμένα άτομα.

στ) Διάμεσο εμφύσημα: Χαρακτηριστική είναι η διάταση του διαμέσου ιστού από αέρα. Το διάμεσο εμφύσημα είναι δυνατόν να επεκτείνεται προς το μεσοθωράκιο ή τον υποδόριο ιστό. Τοπική συλλογή αέρος δίκην φυσαλίδος εντός του διαμέσου ιστού καλείται Bleb.

Από κάποιους συγγραφείς ο όρος εμφύσημα χρησιμοποιείται και για τη μορφή υπερεκτάσεως των αεροχώρων χωρίς καταστροφή του τοιχώματος των κυψελίδων. Αυτό δεν είναι σωστό γιατί, όπως ελέχθει, απαραίτητη προϋπόθεση της έννοιας του εμφυσήματος είναι η καταστροφή του τοιχώματος των κυψελίδων. Έτσι μιλάνε για :

i) συγγενές ή λοβώδες εμφύσημα, κατά το ποίο υπάρχει υπερδιάταση ενός λοβού, συνηθέστερα, του αριστερού άνω λοβού,

ii) αντισταθμιστικό εμφύσημα, κατά το οποίο υπάρχει υπερδιάταση τμήματος του πνεύμονα μαζί με ατελεκτασία (κυψελίδες τμήματος πνεύμονα είναι κενές από αέρα), καταστροφή ή εκτομή τμήματος του πνεύμονα. Εξάλλου, μερική απόφραξη μείζονα βρόγχου είναι δυνατόν να προκαλέσει υπερδιάταση των κυψελίδων, χωρίς όμως την καταστροφή του τοιχώματος των κυψελίδων, η οποία είναι το *sine qua non* του εμφυσήματος.

Πρόγνωση

Η πρόγνωση των ΧΑΠ εξαρτάται αρχικά από την βαρύτητα των σπироγραφικών ανωμαλιών καθώς και από το μέγεθος των ανωμαλιών της διαχυτικής ικανότητας.

Δυσμενής είναι η πρόγνωση στους πολύ ηλικιωμένους αρρώστους, όταν εμφανίσουν ταχυκαρδία ενώ βρίσκονται σε ανάπαυση ή όταν υπάρχει υπερχαπνία. Στους παράγοντες, που επιδρούν δυσμενώς στην πρόγνωση, συγκαταλέγονται ακόμα και τα συχνά επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας, τα συχνά επεισόδια ανεπάρκειας της δεξιάς καρδιάς καθώς και η μεγάλη ελάττωση του σωματικού βάρους χωρίς συγχρόνως να υποβάλλονται σε δίαιτα, που παρατηρείται στους χρόνιους βρογχιτικούς.

Οι Burdous και Earle έχουν συσχετίσει την πρόγνωση των ΧΑΠ με το βαθμό πτώσεως του FEV_1 . Έτσι, αρρώστοι με FEV_1 μεγαλύτερη από 1,2lt έχουν εμφανίσει πενταετή επιβίωση σε ποσοστό 80%, άλλοι με FEV_1 που πλησίαζε το 1lt είχαν επίσης πενταετή επιβίωση σε ποσοστό 60%, ενώ σε όσους ο FEV_1 ήταν μικρότερος από 0,75lt το ποσοστό πενταετούς επιβιώσεως ήταν μόνο 40%.

Μετά την εγκατάσταση της αναπνευστικής ανεπάρκειας και την κλινική εκδήλωση του πρώτου της επεισοδίου, η πρόγνωση γίνεται πλέον εξαιρετικά σοβαρή, όσον αφορά στην ίδια επιβίωση του αρρώστου και είναι μάλιστα πολύ περισσότερο δυσμενής, όταν η πρώτη εισβολή συνοδεύεται από ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας με οιδήματα και διόγκωση του ήπατος.

Σύμφωνα με μια διάγνωση των Gottlieb και συν. (1973), που παρακολούθησαν αρρώστους μετά το πρώτο επεισόδιο της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ένα ποσοστό 66% των ασθενών τους κατέληξε σε διάστημα δύο ετών. Οι συγγραφείς αυτοί αναφέρουν και διάφορες άλλες στατιστικές, σύμφωνα με τις οποίες 20-53% των αρρώστων κατέληξαν σε διάστημα πέντε ετών

έπειτα από την εμφάνιση του πρώτου επεισοδίου αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Πρόληψη

Η έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση των οξέων βρογχοπνευμονικών λοιμώξεων της βρεφικής και της παιδικής εν γένει ηλικίας, μπορεί να θεωρηθεί ότι και αυτή συμβάλλει στην πρόληψη. Εκτός από την καταπολέμηση και την εξουδετέρωση των παραγόντων, που ενοχοποιούνται αιτιολογικά για την εμφάνιση των ΧΑΠ, βασική σύσταση προς τους αρρώστους, που τις εμφανίζουν θα μπορούσε να αποτελέσει και η αποφυγή της εξόδου τους από το σπίτι τους τις υγρές και τις ομιχλώδεις ημέρες και ιδιαίτερα μάλιστα σε περιόδους επιδημίας γρίπης, καθώς και η απαγόρευση σε οικείους ή φίλους τους, που πάσχουν από γρίπη ή άλλες εμπύρετες, άγνωστης αιτιολογίας ή πιθανώς ιογενείς λοιμώξεις, να τους επισκέπτονται.

Εφόσον τελικά αυτοί, που πάσχουν από ΧΑΠ, εμφανίσουν μια οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, επιβάλλεται να τους αντιμετωπίσουμε θεραπευτικά με εξαιρετική ταχύτητα, να προβούμε στη χορήγηση αμπικιλίνης ή τετρακυκλίνης και να εφαρμόσουμε όλα τα ενδεικνυόμενα θεραπευτικά μέσα.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Αντικειμενικός στόχος για την θεραπευτική αντιμετώπιση των ΧΑΠ είναι η όσο το δυνατό πιο έγκαιρη και γρήγορη καταπολέμηση της λοίμωξης του αναπνευστικού, στην οποία οφείλεται η έξαρση της νόσου, γιατί έτσι βοηθάμε στη λύση του βρογχόσπασμου και στη βελτίωση του κυψελιδικού αερισμού.

Δυστυχώς, στα προχωρημένα στάδια, που βλέπουμε συνή-

θως τον άρρωστο, δεν είμαστε σε θέση να ανατρέψουμε τη νόσο του, ούτε να σταματήσουμε την εξέλιξή της, αλλά ούτε ακόμα και να παρατείνουμε τη ζωή του αρρώστου μας για τόσα πολλά χρόνια, ώστε να αισθανόμαστε ικανοποίηση για την προσφορά μας. Επομένως η προσπάθειά μας συνίσταται στο να τον ανακουφίσουμε από τα συμπτώματά του, να αναστρέψουμε τις απειλητικές για τη ζωή του επιπλοκές και να βελτιώσουμε όσο γίνεται την κατάστασή του, για να είναι σε θέση, να επανέλθει στη ζωή της κοινωνίας και ν'αναλάβει όσο το δυνατόν περισσότερες δραστηριότητες.

Για τη γρήγορη αντιμετώπιση της λοιμώξεως του αναπνευστικού, που όπως είπαμε, οφείλεται κυρίως στον αιμόφιλο της ινφλουέντζας και στον πνευμονιόκοκκο, χορηγούμε άμέσως, χωρίς δοκιμασία ευαισθησίας των μικροοργανισμών των πτυέλων, 1-2gr τετρακυκλίνης ή 1-2gr αμπικιλλίνης, καθημερινά, για μια εβδομάδα, σε ελαφρές μορφές και για 2-4 εβδομάδες σε πιο βαρείς. Αλλά και ο συνδιασμός σουλφαμεθοξαζόλης και τριμεθοπρίμης (Septrin, Bactrimel) είναι αξιόσυστατος. Αν μετά από λίγες μέρες δεν υπάρξει βελτίωση, χορηγούμε άλλο αντιβιοτικό σύμφωνα με το αντιβιογράμμα. Αν όμως μετά τη διακοπή του αντιβιοτικού, κυριαρχεί και πάλι η κλινική εικόνα της λοιμώξεως, θα σκεφθούμε να εφαρμόσουμε την προληπτική μακροχρόνια χορήγηση 1gr τετρακυκλίνης κάθε μέρα, ιδιαίτερα κατά τους χειμερινούς μήνες, με περιοδικές διακοπές μια μέρα, κάθε εβδομάδα ή 10 μέρες κάθε μήνα. Με την προληπτική αυτή αγωγή κατορθώνουμε να περιορίσουμε τη διάρκεια των εξάρσεων, όχι όμως και του αριθμού τους, κι αυτό γιατί τις εξάρσεις προκαλούν συνήθως οι λοιμώξεις από ιούς, οι οποίες όμως παρατείνονται από τις μικροβιακές επιμολύνσεις, που παρεμβαίνουν.

Το αντιγριππικό εμβόλιο χορηγούμενο κατά το φθινόπωρο προφυλάσσει κατά 70% από προσβολή γρίπης.

Παράλληλα με την καταπολέμηση της λοιμώξεως, επιδιώ-

κουμε την αύξηση του κυψελιδικού αερισμού και τη βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων, αφ' ενός με τη λύση του βρογχόσπασμου και την παροχέτευση βρογχικών εκκρίσεων και αφ' ετέρου με την οξυγονοθεραπεία.

Για πολλά χρόνια, σαν βρογχοδιασταλτικά χορηγούνται τα παράγωγα της μεθυλοξανθίνης και η εφεδρίνη, τα οποία στις μεν συνηθισμένες δόσεις δεν παρείχαν ικανοποιητικά αποτελέσματα, ενώ σε μεγαλύτερες δόσεις προκαλούσαν τοξικές ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό και από το κυκλοφορικό, όπως ταχυκαρδία και αρρυθμία και πιο σπάνια από ΚΝΣ.

Από χρόνια, χωρίς να εγκαταλειφθούν τα παράγωγα της μεθυλοξανθίνης (αμινοφυλλίνη), έχει επιβληθεί στη θεραπευτική μια νέα σειρά συμπαθητικομιμητικών βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων, που δρουν στους β-αδρενεργικούς υποδοχείς και αυτά είναι τα παράγωγα της ισοπροτερενόλης.

Αυτά τα σκευάσματα παρουσιάζουν το μειονέκτημα ότι δεν δρουν μόνο στους β₂-υποδοχείς, δηλ. εκλεκτικά στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων για να προκαλέσουν τη λύση του βρογχικού σπασμού, αλλά και στους β₁-υποδοχείς δηλ. στον καρδιακό μυ.

Οι πιο συνηθισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες από την ισοπροτερενόλη είναι ταχυκαρδία, παλμοί, ναυτία, κεφαλαλγία, ανησυχία, αϋπνία, ίλιγγοι, τρόμος, αδυναμία, αύξηση της συστολικής πίεσεως και ελάττωση της διαστολικής. Μπορεί να επιδεινωθεί επίσης η διαταραγμένη ήδη σχέση V/Q και να επιβαρυνθεί η κατάσταση σε σοκαρισμένο ασθενή. Μπορεί ακόμα να προκαλέσει αγγειοδιαστολή και συμφόρηση του ρινικού και του στοματοφαρυγγικού βλεννογόνου.

Την ισοπροτερενόλη χορηγούμε με προσοχή, αν δεν μπορούμε να την αποφύγουμε, στους υπερτασικούς, στους υπερθυρεοειδικούς, σε αρρώστους με πρόσφατο οξύ επεισόδιο στεφανιαίας νόσου, με καρδιακό άσθμα και γενικά σε άτομα με

περιορισμένες καρδιακές εφεδρείες, καθώς και σε άτομα που παρουσιάζουν μεγάλη ευαισθησία στις συμπαθητικομιμητικές αμίνες, λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών, που μπορεί να παρουσιάσουν.

Τελευταία έχουν παρασκευασθεί σκευάσματα με ενισχυμένη εκλεκτική ενέργεια στους β_2 -υποδοχείς, όπως η σαλβουταμόλη, η τερβουτάλινη και άλλα, τα οποία όμως λόγω της ενισχυμένης δράσεως στους β_2 -υποδοχείς δρουν και στους μύες του σκελετού και μπορεί να προκαλέσουν ενοχλητικό τρόμο. Τα φάρμακα αυτά αρχικά χορηγούνταν μόνο με μορφή aerosol με εισπνοή 0,1-0,2χιλ./4ωρο, η δε βελτίωση των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών ήταν σημαντική, κατά 40% περίπου, ενώ η υπολειπόμενη χωρητικότητα βελτιώνεται πολύ λιγότερο, δηλ. κατά 5%. Χορηγείται και από το στόμα η σαλβουταμόλη σε 2χιλ. τρεις φορές την ημέρα ή και τέσσερις ακόμα, όταν δεν έχει επιτευχθεί το επιθυμητό θεραπευτικό αποτέλεσμα δηλ. βρογχοδιαστολή.

Μπορεί ακόμα να χορηγήσουμε συγχρόνως παράγωγα της μεθυλοξανθίνης (αμινοφυλλίνη) και συμπαθητικομιμητικές αμίνες, γιατί διαφορετικός είναι ο τρόπος δράσεως αυτών των φαρμάκων. Δεν χορηγούμε όμως συμπαθητικομιμητικές αμίνες μαζί με εφεδρίνη, γιατί λόγω της αμέσου επιδράσεως και των δύο στον καρδιακό μυ, μπορεί να εμφανισθεί έντονη ταχυκαρδία.

Την αμινοφυλλίνη χορηγούμε ενδοφλεβίως σε δόση 250mg κάθε 6-8ώρες.

Τα βρογχοδιασταλτικά βοηθούν και πολλούς εμφυσηματικούς αρρώστους στους οποίους συνυπάρχει ΧΒ με σημεία βρογχόσπασμου, οπωσδήποτε όμως η χρησιμότητά τους είναι περιορισμένη στους εμφυσηματικούς.

Αν με τα βρογχοδιασταλτικά δεν λυθεί ο βρογχόσπασμος και δεν παρουσιάσει ο άρρωστος βελτίωση καταφεύγουμε στα κορτικοστεροειδή (CS), τα οποία, λόγω της αντιφλεγμονώδους

δράσεώς τους έχουν πρακτικά και βρογχοδιασταλτική δράση. Τα κορτικοστεροειδή τα συνεχίζουμε μέχρι να λυθεί ο βρογχοσπασμός, μόνο αν διαπιστώσουμε ότι μετά από 2-3 ημέρες βελτιώθηκε η FEV₁, δηλ. αυξήθηκε τουλάχιστον κατά 10%. Η βελτίωση είναι συνηθισμένη σε αρρώστους, που έχουν στα πτύελα τους πολλά ιωσινόφιλα, ενώ σε αμιγές ΕΜΦ δεν παρατηρείται καμιά βελτίωση. Χορηγούμε συνήθως τη μεθυλοπρεδνιζολόνη, αρχίζοντας με 16-32mg κάθε μέρα, επειδή έχει το πλεονέκτημα μεταξύ των γλυκοκορτικοειδών να κατακρατεί ελάχιστα υγρά και NaCl και να αποβάλλει ελάχιστο κάλιο. Η ελάττωση της δόσεως γίνεται προοδευτικά.

Βέβαια και η μεθυλοπρεδνιζόλη μπορεί να παρουσιάσει τις ανεπιθύμητες ενέργειες της κορτιζόνης δηλαδή δυστροχισμό, ακμή γραμμώσεως του δέρματος, αμηνόρροια, αϋπνία κεφαλαλγία, νευρική υπερένταση ή κατάθλιψη, ψυχώσεως, οστεοπόρωση, συσπάσεώς των μυών της κνήμης, υπέρταση, υπεργλυκαιμία, αύξηση της λευκωματίνης, ελάττωση της σφαιρίνης, αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, ενεργοποίηση έλκους στομάχου ή 12δακτύλου, αύξηση της ενδοφθalmίου πιέσεως, ελάττωση του χρόνου προθρομβίνης, ενεργοποίηση φυματιώσεως και επιδείνωση ή εμφάνιση μικροβιακών και γενικά ευκαιριακών λοιμώξεων. Με τη χορήγηση της C/S η βελτίωση της κλινικής εικόνας, στις περισσότερες περιπτώσεις αρχίζει μετά από λίγες ώρες, και σε αρκετές περιπτώσεις μέσα στις πρώτες 3 ημέρες.

Οι περισσότεροι κλινικοί σήμερα αποφεύγουν τη χορήγηση φαρμάκων που διεγείρουν το κέντρο της αναπνοής, γιατί πιστεύουν ότι δεν διεγείρονται μόνο οι αναπνευστικοί μύες, αλλά και οι υπόλοιποι μύες του αίματος, αυξάνοντας έτσι τις απαιτήσεις σε O₂.

Εξάλλου, η βασική αιτία του υποαερισμού είναι τοπική στους πνεύμονες και γι' αυτό η διέγερση της αναπνοής με φάρμακα ή θα είναι χωρίς αποτέλεσμα ή θα έχει ένα μέτριο και μικρής διάρκειας ευνοϊκό αποτέλεσμα.

Στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια η ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων, που διεγείρουν την αναπνοή μπορεί να έχει ευνοϊκή επίδραση για μικρό χρονικό διάστημα, αν ο υποαερισμός έχει επιβαρυνθεί από τη λήψη ηρεμιστικών.

Πάντως δεν συνηθίζουμε να χορηγούμε φάρμακα, που διεγείρουν την αναπνοή, επειδή και η αμινοφυλλίνη, που τη χορηγούμε σαν βρογχοδιασταλτικό, προκαλεί ελαφρά διέγερση της αναπνοής και τα διουρητικά, που χορηγούμε στην κάμψη της δεξιάς προκαλούν αύξηση του αερισμού, λόγω της μεταβολικής οξέωσης και της ανασταλτικής δράσεώς της στην καρβονική ανυδράση.

Επειδή σημαντικό ρόλο στη βρογχική απόφραξη παίζει και η κατακράτηση των βρογχικών εκκρίσεων, οφείλουμε με κάθε μέσο να βοηθήσουμε τον άρρωστο να τις αποβάλλει.

Κατ' αρχήν η συστηματική επαρκής ενυδάτωση δεν έχει μόνο ευνοϊκή επίδραση στη γενική κατάσταση του αρρώστου, αλλά ευνοεί και την παροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων. Αλλά και κατ' άλλο τρόπο μπορεί να βοηθήσουμε, υγραίνοντας τον αέρα του δωματίου, που εισπνέεται με την προσθήκη ατμών νερού, γιατί η εισπνοή του ξηρού αέρα μπορεί να προκαλέσει δυσφορία, ακόμα δε και ρήξη και μικροαιμορραγίες από τα αγγεία της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας, καθώς και παρεμπόδιση του μηχανισμού καθάρσεως του κροσσώτου επιθηλίου των βρόγχων.

Χορηγούμε επίσης βλεννολυτικά και ρευστοποιητικά των βρογχικών εκκρίσεων φάρμακα, που έχουν ως ένα βαθμό αντικαταστήσει τα παραδοσιακά αποχρεμπτικά και τα οποία ελαττώνουν τη γλοιότητα των παχύρρευστων εκκρίσεων, τις οποίες ρευστοποιούν και έτσι διευκολύνουν την αποβολή τους. Σαν βλεννολυτικά χορηγούμε την υδροχλωρική βρωμεξίνη (Bisolvon) παρεντερικά ή από το στόμα, σε δόση 4mg τρεις φορές την ημέρα. Αλλά και μόνη η χρησιμοποίηση αεροσόλης φυσιολογικού ορού και προπυλενικής γλυκόζης μπορεί να

δώσει καλά αποτελέσματα, ως προς τη ρευστοποίηση των εκκρίσεων.

Υπάρχουν όμως άρρωστοι, που δεν ανέχονται και δεν δέχονται τη θεραπεία με αεροσόλη καθώς και άλλοι, που και με αδρανή ακόμα αεροσόλη μπορούν να παρουσιάσουν βρογχοσπασμό και επιδείνωση της υποξυγοναιμίας.

Αν παρόλα αυτά, ο άρρωστος δεν μπορέσει να αποβάλλει πτύελα θα αναγκαστούμε να προβούμε σε παροχέτευση των εκκρίσεων με αναρρόφηση.

Συστηματική αναπνευστική φυσιοθεραπεία, που αποβλέπει στην καλύτερη χρησιμοποίηση των αναπνευστικών μυών πρέπει να ακολουθήσει.

Την υποξυγοναιμία που μάλλον μόνιμα παρουσιάζουν οι χρόνια βρογχιτικοί, ενώ οι εμφυσηματικοί την εμφανίζουν συνήθως μετά από την εκδήλωση οξείας λοίμωξης του αναπνευστικού, θα αντιμετωπίσουμε με τη χορήγηση O_2 με ρινικό καθετήρα. Η διατήρηση της PO_2 σε σχεδόν φυσιολογικές τιμές επιβάλλεται, γιατί όπως προαναφέρθηκε, η αγγειοσύσπαση των πνευμονικών αρτηριολίων, η οποία προκαλείται λόγω υποξυγοναιμίας, αποτελεί την πρωταρχική αιτία της πνευμονικής υπερχείωσης, και της πνευμονικής καρδιάς με τελική εκδήλωση τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Συνήθως χορηγούμε 1-2-3lt O_2 1min επιδιώκοντας να ανεβάσουμε την PO_2 σε 60mmHg περίπου, και όχι πάνω από 70mmHg, γιατί έτσι βελτιώνουμε τον κορεσμό της Hb και διατηρούμε συγχρόνως επαρκή υποξυγοναιμικά ερεθίσματα των περιφερικών χημειούποδοχέων.

Κατά τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας επιβάλλεται η μέτρηση της PO_2 και PCO_2 καθώς και η παρακολούθηση του αρρώστου για τυχόν εμφάνιση σημείων υπερκαπνίας (κεφαλαλγία, θόλωση διανοίας κτλ.), η οποία είναι δυνατόν να εμφανισθεί αν η PO_2 ανέλθει πάνω από 65-70mmHg. Σε λίγες ευτυχώς περιπτώσεις θα αναγκασθούμε να καταφύγουμε στη χρήση του

αναπνευστήρα.

Αν ο άρρωστος παρουσιάζει και πολυερυθραιμία με $Ht > 60\%$, επειδή αυξάνει η γλοιότητα του αίματος και προκαλείται μεγαλύτερη δυσχέρεια στη μικρή κυκλοφορία, συνιστώνται μικρές αφαιμάξεις.

Στην πνευμονική καρδιά, συνιστάται κατάκλιση του αρρώστου, περιορισμός του άλατος, χορήγηση υγρών καθώς και πολλών, μικρών και πλούσιων σε πρωτεΐνες γευμάτων.

Η χορήγηση διουρητικών βοηθάει και στη βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων, γιατί απομακρύνει και τα υγρά, που συσσωρεύονται στους πνεύμονες.

Σαν διουρητικά χορηγούμε τη φουροσεμίδη (Lasix) σε δισκία των 40mg τρεις φορές την ημέρα ή σε ενδοφλέβιες ενέσεις των 20mg, η οποία φαίνεται ότι έχει συγχρόνως και αγγειοδιασταλτική δράση στα αγγεία του πνεύμονα. Αν δεν επέλθει αποτέλεσμα χορηγούμε μεγάλες δόσεις ανά 8ωρο, φθάνοντας και μέχρι 200-300mg το 24ωρο. Μετά τη χορήγηση από το στόμα, η διούρηση αρχίζει μέσα στην πρώτη ώρα και διαρκεί 6-8 ώρες. Με την ενδοφλέβια χορήγηση αρχίζει μέσα σε λίγα λεπτά και διαρκεί μέχρι 3 ώρες. Σε μεγάλης ηλικίας άτομα, μπορεί να εμφανισθεί αφυδάτωση, ελάττωση του όγκου του αίματος, κυκλοφορική ανεπάρκεια, θρόμβωση αγγείων και εμβολή.

Σαν ανεπιθύμητες ενέργειες αναφέρονται πολλές, όπως έμετοι, διάρροια, ίλιγγοι, αλλεργικό εξάνθημα, θρομβοκυταροπενία, υποκαλιαιμία, υποχλωραιμία, αύξηση του ουρικού οξέος και του σακχάρου του αίματος. Κατά τη χορήγηση των διουρητικών και τον περιορισμό του άλατος επιβάλλεται η παρακολούθηση των ηλεκτρολυτών του ορού και ιδίως ιόντων, διττανθρακικών, καλίου και χλωρίου, θα έπρεπε να σημειώσουμε ότι η μεγάλη ελάττωση του χλωρίου του ορού μπορεί να εξουδετερώσει την προσπάθειά μας για ελάττωση της υπερκαπνίας. Η χορήγηση καλίου είναι συνήθως απαραίτητη.

Η χορήγηση δακτυλίτιδας σε αμιγή ανεπάρκεια της δεξιάς δεν θεωρείται από τους περισσότερους απαραίτητη, και μάλλον δεν οφελεί ιδιαίτερα, γιατί ο ΚΛΟΑ σε πνευμονική καρδιά έχει βρεθεί φυσιολογικός.

Οι υποστηρικτές της χορηγήσεως της δακτυλίτιδας έχουν διαπιστώσει μετά από καθετηριασμό της καρδιάς ότι ο ΚΛΟΑ αυξάνει και ότι η αυξημένη διαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας αποκαθίσταται στα φυσιολογικά επίπεδα, πράγμα που δεν συμβαίνει όταν η δεξιά κοιλία παρουσιάζει κάμψη. Υποστηρίζουν επίσης ότι η λειτουργία της αριστερής κοιλίας μπορεί να κατασταλεί λόγω της υπερκαπνίας.

Πάντως, αν χορηγήσουμε δακτυλίτιδα θα πρέπει να προσέχουμε ιδιαίτερα, γιατί οι άρρωστοι αυτοί έχουν ευπάθεια και είναι πιο επιρρεπείς στις ανεπιθύμητες ενέργειες της δακτυλίτιδας, η σπουδαιότερη από τις οποίες είναι η καρδιακή αρρυθμία, που σημειοτέον εννοείται από την υπάρχουσα υποξυγοναιμία, την υποκαλιαίμια και τις διαταραχές στη συγκέντρωση ιόντων Η.

Ο ταχύς δακτυλιδισμός εξάλλου μπορεί να προκαλέσει αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων.

Φυσικά, αν υπάρχει ένδειξη ανεπάρκειας της αριστεράς θα χορηγήσουμε οπωσδήποτε δακτυλίτιδα.

Δύο φάρμακα, ζητούν επίμονα, πολλές φορές, οι άρρωστοι που πάσχουν από ΧΑΠ: αντιβηχικά, επειδή συχνά ο βήχας είναι γι'αυτούς αρκετά ενοχλητικός και ηρεμιστικά, επειδή παρουσιάζουν ανησυχία και αϋπνία.

Τη λήψη των δύο αυτών φαρμάκων οφείλουμε να την απαγορεύσουμε, γιατί τον βήχα, ο οποίος διευκολύνει την αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων πρέπει μάλλον να τον ενθαρρύνουμε και όχι να τον σταματήσουμε. Δεδομένου μάλιστα ότι πολλά από τα αντιβηχικά σιρόπια περιέχουν και αντιϊσταμινικά φάρμακα, τα οποία αποξηραίνουν το βρογχικό βλεννογόνο και παρακωλύουν την αποβολή εκκρίσεων θα πρέπει οπωσδή-

ποτε να αποφεύγονται.

Όσον αφορά στη λήψη ηρεμιστικών, θα πρέπει επίσης να αποφεύγονται, γιατί, όπως είναι γνωστό όταν οι άρρωστοι εμφανίζουν και υπερκαπνία και μικρές ακόμα δόσεις ηρεμιστικών μπορούν να προκαλέσουν νάρκωση από CO₂, αλλά και όταν έχουν απλώς μια σοβαρή διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας, επειδή δεν βοηθούνται με μικρές δόσεις ηρεμιστικών, αναγκάζονται να πάρουν μεγαλύτερες και είναι δυνατόν να εμφανίσουν ξαφνικά αναπνευστική οξείωση.

Τέλος, απαραίτητη είναι η μεταφορά του ασθενή σε περιοχή λιγότερο μολυσμένη και κονιοροτοβοριθή, καθώς και η διακοπή του καπνίσματος.

Όσο πιο νωρίτερα ανακαλύπτεται η νόσος, τόσο περισσότερο αποδίδει η διακοπή του καπνίσματος. Η ακόλουθη παρατήρηση είναι ενδιαφέρουσα. Σε φυσιολογικά άτομα, μετά το 30ο έτος συμβαίνει ανά έτος ελάττωση του FEV₁ κατά 25-30ml. Σε ασθενείς με ελαφρά, αλλά βέβαιη, απόφραξη, μετά το 30ο έτος ο ρυθμός μείωσης του FEV₁ ήταν σαφώς μεγαλύτερος, εφόσον τα άτομα αυτά συνέχιζαν να καπνίζουν. Η μείωση του FEV₁, υποχώρησε στο φυσιολογικό ρυθμό εφόσον ο ασθενής διέκοψε πλήρως το κάπνισμα. Για το λόγο αυτό ο ιατρός πρέπει να είναι απόλυτος στην απαγόρευση.

Βρογχικό άσθμα

Το βρογχικό άσθμα είναι πάθηση των μικρών βρόγχων που χαρακτηρίζεται από απόφραξη των μικρών αεροφόρων οδών και εκδηλώνεται με κρίση δύσπνοιας, άλλοτε άλλης έντασης και διάρκειας, η οποία προέρχεται είτε αυτομάτως είτε κατόπιν καταλλήλου θεραπευτικής αγωγής. Ο βρογχόσπασμος μπορεί να οδηγήσει σε θανατηφόρα κατάσταση, status asthmaticus.

Η στένωση των αεραγωγών οφείλεται α) στη σύσπασση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων β) στο οίδημα του βλεννογόνου και γ) στη συσσώρευση βλένης με σωρό κυττάρων επιθηλιακών μέσα στον αυλό.

Το άσθμα είναι σχετικά συχνή νόσος. Από στατιστικές, 3% περίπου των ατόμων πάσχουν από άσθμα. Γύρω στα 65% των παιδιών με άσθμα εμφανίζουν τα συμπτώματα πριν από την ηλικία των 5 ετών. Η έναρξη συνδιάζεται συχνά με λοιμώξεις και πιο πολύ με βρογχιολίτιδα από αναπνευστικό συγκυτιακό ιό.

Η πρόγνωση του παιδικού άσθματος είναι καλή. Από τα παιδιά με άσθμα (βρογχικό) πριν τα 14 χρόνια ηλικίας, 30% μόνο πάσχουν από τη νόσο μετά από 20ετία, 50% έχουν τελείως απαλλαγεί, ενώ οι υπόλοιποι πρέπει να παίρνουν μέτρα προφύλαξης από τα αίτια του άσθματος. Από τους ενήλικες ασθματικούς οι 50% αποκτούν άσθμα στην ενήλικη ζωή τους. Η θνητότητα των ασθματικών είναι μικρή. Έχει υπολογισθεί ότι το 2% των ασθματικών πεθαίνουν από το άσθμα μέσα σε 20 έτη, άρα η θνητότητα της νόσου είναι 0,1% ανά έτος. Αντίθετα ασθενείς με επανειλημμένα βαρῆά ασθματικά επεισόδια (status asthmaticus) έχουν πολύ μεγαλύτερη θνητότητα που ανέρχεται στο 3% ετησίως. Η σημασία του άσθματος δεν εκτιμάται από τη θνητότητα, αλλά από τη νοσηρότητα και την αναπηρία.

Η θνητότητα από άσθμα ανέρχεται σε προχωρημένη ηλι-

κία. Ενδιαφέρον είναι ότι μεταξύ 1950-1970 η θνητότητα αυξήθηκε και βρισκόταν σε αιχμή σε πολλές χώρες στα έτη 1964-1966. Η άνοδος της θνητότητας τουλάχιστον στη Μ.Βρετανία αποδόθηκε στη μεγάλη χρήση συμπαθητικομιμητικών εισπνοών, αν και αυτό αμφισβητήθηκε από κάποιους. Από το 1970 η αυξημένη θνητότητα υποχώρησε.

Αιτιολογία

Το βρογχικό άσθμα από αιτιολογικής απόψεως διακρίνεται σε εξωγενές ή αλλεργικό ή ατοπικό και σε ενδογενές. Το εξωγενές βρογχικό άσθμα οφείλεται σε υπερευαισθησία του ατόμου σε διάφορες ουσίες (αντιγόνα) που εισέρχονται στον οργανισμό είτε με την αναπνευστική οδό, είτε με την πεπτική, είτε από δείγματα εντόμων. Τα αντιγόνα αυτά όταν εισέλθουν στον οργανισμό υπερευαισθητών ατόμων προκαλούν μια ανοσο-αντίδραση άμεσου τύπου I και εν μέρει επιβραδυνόμενου τύπου III. Κατ'αυτή παράγονται αντισώματα που ανήκουν στη gE σφαιρίνη ή εν μέρει στη gG. Τα αντισώματα αυτά ερχόμενα σε επαφή με τα αντιγόνα προκαλούν έκχυση διάμεσων ουσιών, όπων είναι η ισταμίνη, η ακετυλοχολίνη, η σεροτονίνη, η βραδέως αντιδρώσα ουσία, οι προσταγλαδίνες και άλλες, οι οποίες δρουν στους μικρούς βρόγχους κατ'άλλους απ'ευθείας και κατ'άλλους με αποκλεισμό των β-υποδοχέων και προκαλούν βρογχόσπασμο.

Υπάρχουν επίσης σαφείς ενδείξεις ότι τα άτομα αυτά παρουσιάζουν υπολειτουργία των β-υποδοχέων και ως εκ τούτου μεγαλύτερη ευαισθησία των βρόγχων σε μη ειδικά ερεθίσματα.

Οι ουσίες, οι οποίες ενοχοποιούνται για την πρόκληση του άσθματος είναι πάρα πολλές και εισέρχονται στον οργανισμό κυρίως με την αναπνευστική ή την πεπτική οδό. Οι συνηθέ-

στερες από αυτές είναι: σκόνη του δαπέδου σπιτιών και επί-
πλων, καπνός τσιγάρου, σκόνη από στρώματα και κλινοσκεπά-
σματα, γύρη διαφόρων λουλουδιών και κυρίως από μαργαρίτες
και χρυσάνθεμα κ.α., καθώς και διαφόρων δέντρων και κυρίως
πεύκων, φοίνικα, φλαμουργιάς, πασχαλιάς, βελανιδιάς, αγριο-
καρυδιάς κλπ., καθώς και από χλόη ή αγριόχορτα. Αλλά και το
κριθάρι, η βρώμη η σίκαλη και το σιτάρι μπορεί να ενοχοποιη-
θούν. Παιδιά με βρογχικό άσθμα έχουν περισσότερα συμπτώ-
ματα κι ακόμα παθαίνουν πιο συχνά κρίσεις από το κάπνισμα
των γονιών τους.

Μπορεί να ενοχοποιηθούν επίσης και τρίχες σκυλιών,
γάτων, καθώς και επιθήλια διαφόρων πτηνών και ζώων, όπως
και μείγματα μικροβίων ή μυκήτων.

Οι παραπάνω ουσίες εισέρχονται με την αναπνευστική
οδό.

Με την πεπτική οδό, ενοχοποιούνται διάφορες τροφές
καθώς και φάρμακα και κυρίως αυγά, γαρίδες, αστακός, οστρα-
κοειδή γενικά και διάφορα ψάρια ή κρέας χοιρινό ή αρνίσιο,
ντομάτα σέλινο, όσπρια, πατάτες, μουστάρδα, φράουλες και
άλλα φρούτα και από τα φάρμακα η ασπιρίνη, οι σουλφοναμί-
δες, η πενικιλίνη, τετρακυκλίνες και άλλα.

Εκτός από τα παραπάνω, έχουν ενοχοποιηθεί και τσιμπή-
ματα διαφόρων εντόμων, κυρίως μελισσών ή κουνουπιών.

Το ενδογενές βρογχικό άσθμα αποδίδεται σε υπερευαισθη-
σία του ατόμου σε ουσίες, που βρίσκονται κατά πάσα πιθανό-
τητα μέσα στον οργανισμό, σε μεταβολικές ουσίες του οργανι-
σμού και άλλες άγνωστες μέχρι σήμερα ουσίες, καθώς και σε
μικρόβια.

Λοίμωξη, όπως βακτηριακή ή ιογενή πνευμονία ή βρογχο-
λίτιδα, με αλλεργική απάντηση σε μικροβιακά αντιγόνα, έχει
συζητηθεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο σε μερικές περιπτώσεις
ενδογενούς άσθματος.

Ακόμα, υπεύθυνοι είναι και συγκινησιακοί παράγοντες,

καθώς και η αυξημένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού. Το παρασυμπαθητικό δρα στους βρόγχους μέσω πνευμονογαστρικού και βρογχόσπασμο. Φυσιολογικά υπάρχει βαθμός παρασυμπαθητικού τόνου στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων· στη μεταβολή, δε, του τόνου αποδίδονται οι διακυμάνσεις της αντιστάσεως των αεραγωγών στο 24ωρο.

Επίσης, η διαταραχή του αδρενεργικού συστήματος με την έννοια είτε της αναστολής των β-υποδοχέων είτε της διεγέρσεως των α-υποδοχέων, είναι υπεύθυνη. Ο ρόλος του αδρενεργικού συστήματος για τον έλεγχο του αυλού των αεραγωγών έχει αποδειχθεί.

Τέλος, είναι δυνατό να υπάρχει βρογχόσπασμος μετά από σωματική άσκηση. Η άσκηση προκαλεί επιδείνωση της αποφράξεως των αεραγωγών. Συνήθως η επιδείνωση εμφανίζεται 10 λεπτά μετά το τέλος της σωματικής προσπάθειας και υποχωρεί μετά 30'-60'. Σημειωτέον, ότι και σε υγιή άτομα μετά από κόπωση, δεν σημειώνεται σπироμετρική μείωση των όγκων του αέρα, αλλά αύξηση της αντιστάσεως των αεραγωγών· η αύξηση αυτή, όμως, των αντιστάσεων των αεραγωγών είναι μικροτέρου βαθμού από αυτή που σημειώνεται στους ασθματικούς.

Κλινική εικόνα

Η ασθματική κρίση εμφανίζεται συνήθως κατά τις πρώτες μεταμεσονύκτιες και τις πρωινές ώρες, οπότε ο ασθενής με προειδοποιητικά συνήθως συμπτώματα, βήχα, πταρμό, ρινόρροια, οπισθοστερνικό κνησμό, αίσθημα κοπώσεως και πολλές φορές άφθονη διούρηση, ανακάθεται στο κρεβάτι του ή σηκώνεται και αναπνέει με το στόμα ανοικτό και συρίπτουσα αναπνοή.

Μπορεί όμως η ασθματική κρίση να εμφανισθεί και άλλες ώρες της ημέρας, κάτω από τις ακόλουθες περιστάσεις:

α) Οξεία έκθεση σε αντιγόνο.

- β) Μετά λοίμωξη των αναπνευστικών οδών.
- γ) Μετά έκθεση σε μολυσμένη ατμόσφαιρα ή καπνούς ή ακόμα και έντονες μυρωδιές.
- δ) Μετά ψυχικά-συγκινησιακά επεισόδια.
- ε) Μετά κόπωση.

Η κλασική προσβολή του βρογχικού άσθματος χαρακτηρίζεται από εκπνευστική δύσπνοια. Ο συριγμός, ο οποίος παράγεται από τον βρογχόσπασμο γίνεται αντιληπτός και περιγράφεται χαρακτηριστικά από τον άρρωστο. Ο παροξυσμός διαρκεί ανάλογα με τη φύση του βρογχικού άσθματος, λίγες ώρες ή ακόμα και μέρες και λύεται αυτόματα ή κατόπιν κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Ο σφυγμός είναι συχνός πολλές φορές μέχρι 150/min. Ο θώρακας βρίσκεται σε υπερδιάταση, οι αναπνευστικοί μύες σε λειτουργία. Η εκπνοή είναι παρατεταμένη, μουσικοί ρόγχοι ακούγονται κατά την ακρόαση στην εκπνοή και στην εισπνοή.

Ο ασθενής βήχει, στην αρχή χωρίς απόχρεμψη και αργότερα αποβάλλει πτύελα βλεννώδη, ζελατινοειδή και αφρώδη, όταν ο εκλυτικός παράγοντας είναι ο αλλεργικός, ενώ σε λοίμωξη τα πτύελα είναι κιτρινωπά, βλεννοπυώδη και γίνονται αφθονότερα μετά την κρίση. Το κίτρινο χρώμα των πτυέλων μπορεί να αποδοθεί στον αυξημένο αριθμό ιωσινόφιλων.

Η απόχρεμψη είναι κοπιώδης· η αποβολή βυσμάτων βλέννης και βρογχικών εκμαγείων από βλέννα υποδηλώνουν συχνά υπερευαισθησία σε ασπέργιλλο. Μερικές φορές τα πτύελα είναι συμπυκνωμένα και σαν έμβολα βλεννοπυώδη μπορεί να φράξουν ένα βρογχικό κλάδο και να προκαλέσουν ατελεκτασία του αντίστοιχου πνευμονικού τμήματος.

Συνήθως η ασθματική κρίση δεν συνοδεύεται από πυρετό, δεν αποκλείεται όμως εμφάνιση πυρετού συνέπεια της παρεμβάσεως μικροβιακού παράγοντα.

Αναπνευστική ανεπάρκεια με αυξημένη pCO_2 είναι όψιμη εκδήλωση οξείας άσθματος, εμφανίζεται όμως νωρίτερα, όταν

το άσθμα επιπλέκει χρόνια βρογχίτιδα. Αύξηση των αντιστάσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας είναι σπάνια σε αμιγές άσθμα, γι' αυτό η υπερτροφία και ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας είναι ασυνήθης. Η υποξυγοναιμία είναι δυνατόν να προκαλέσει κρίσεις κοιλιακής αρρυθμίας, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν το θάνατο.

Η βαρύτητα της κρίσεως του άσθματος ποικίλλει. Η παρακάτω ταξινόμηση του άσθματος, από άποψη βαρύτητας, είναι απλή και χρήσιμη.

Βαθμός I: ασθενείς, που μπορούν παρά το άσθμα να συνεχίσουν το έργο τους με μέτρια (IA) ή μεγάλη δυσχέρεια (IB).

Βαθμός II: ασθενείς, που παραμένουν στο κρεβάτι ή σε κάθισμα και μπορούν να σηκώνονται με μέτρια (IIA) ή μεγάλη δυσχέρεια (IIB).

Βαθμός III: ασθενείς που παραμένουν μόνιμα κατακεκλημένοι. Αυτοί καλό είναι να νοσηλεύονται εάν είναι δυνατόν σε Μ.Ε.Θ.

Βαθμός IV: προθανάτια κατάσταση.

Παθολογική ανατομία

Κατά την ασθματική κρίση ο αυλός των βρόγχων είναι στενωμένος, ο δε βλεννογόνος είναι ωχρός και οιδηματώδης. Τόσο η στένωση των βρόγχων, όσο και το οίδημα του βλεννογόνου είναι αναστρέψιμα και παρέχονται μόλις παρέλθει ο παροξυσμός. Σπανιότερα μπορεί να προκληθεί ατελεκτασία, πνευμονοθώρακας ή μεσοπνευμονικό εμφύσημα.

Φυσική εξέταση

Κατά τη διάρκεια της προσβολής διαπιστώνεται καθήλωση του θώρακα σε εισπνευστική θέση (υπερδιάταση), όπως στο

εμφύσημα, αλλά μετά τη λύση του παροξυσμού ο θώρακας επανέρχεται στις φυσιολογικές διαστάσεις.

Επικρουστικά: διαπιστώνεται ήχος υπερσαφής πνευμονικός, ελάττωση της κινητικότητας των βάσεων και ελάττωση των διαστάσεων της καρδιακής και ηπατικής αμβλύτητας.

Ακροαστικά: διαπιστώνεται παράταση της εκπνευστικής φάσης του αναπνευστικού ψιθυρίσματος και διάσπαρτοι εκπνευστικοί ξηροί-ρόγχοι και σπάνια υγροί. Οι ρόγχοι ακούγονται τουλάχιστον 24 ώρες μετά την πάροδο του παροξυσμού της δύσπνοιας.

Εάν ο παροξυσμός παραταθεί περισσότερο από 24 ώρες μιλάμε για ασθματική κατάσταση (status asthmaticus).

Από τον έλεγχο της αναπνευστικής λειτουργίας διαπιστώνεται, κατά τη διάρκεια του παροξυσμού, ελάττωση της μεσοεκπνευστικής ροής καθώς και μεγάλη ελάττωση του FEV₁, ενώ η ζωτική χωρητικότητα παραμένει φυσιολογική ή βρίσκεται λίγο ελαττωμένη. Από το γεγονός αυτό εξηγείται και η μεγάλη ελάττωση του δείκτη Tiffeneau ο οποίος ύστερα από χορήγηση βρογχοδιασταλτικών αυξάνει. Αυξημένος ή φυσιολογικός βρίσκεται ο υπολειπόμενος όγκος, ενώ η ολική χωρητικότητα συνήθως φυσιολογική ή αυξημένη. Οι διαταραχές αυτές γρήγορα αποκαθίστανται μετά την αποδρομή του παροξυσμού.

Διαταραχές της διαχύσεως και της πνευμονικής ευενδότη-
τας δεν παρατηρούνται.

Από την μέτρηση των αερίων του αίματος διαπιστώνεται ελάττωση της μερικής πιέσεως του O₂ (pO₂), ενώ η pCO₂ είναι συνήθως φυσιολογική. Αύξηση του pCO₂ άνω των 50mmHg εμφανίζεται σε βαρεία κρίση.

Στο αίμα συχνά βρίσκουμε ιωσινοφιλία, καθώς και στα πτύελα.

Η ακτινογραφία θώρακα αποκαλύπτει αυξημένη τη διαφάνεια των πνευμονικών πεδίων και διάταση του θώρακα, συνέπεια γενικευμένου αποφρακτικού εμφυσήματος. Επίσης

αποκαλύπτει, καμιά φορά, πνευμονική πύκνωση, ατελεκτασία πνευμοθώρακα ή μεσοπνευμονικό εμφύσημα.

Διάγνωση

Εκτός από το ιστορικό την κλινική εικόνα και τα ευρήματα, που θα προκύψουν από τον έλεγχο της αναπνευστικής λειτουργίας και των αερίων του αίματος, η διάγνωση του άσθματος θα στηριχθεί κυρίως στις δερματικές δοκιμασίες και στις δοκιμασίες προκλήσεως.

Το ιστορικό του αρρώστου πρέπει να λαμβάνεται με ιδιαίτερη προσοχή και να βασίζεται σε ειδικό ερωτηματολόγιο, που να εξαντλεί όλες τις περιπτώσεις για την αναζήτηση και ανεύρεση του πιθανολογουμένου ως υπεύθυνου για την πρόκληση του άσθματος αντιγόνου, το οποίο μπορεί να είναι ένα από εκείνα που προαναφέρθηκαν.

Η προϋπαρξη ή η συνύπαρξη μιας άλλης αλλεργικής εκδηλώσεως, όπως εκζέματος, αλλεργικής ρινίτιδος, κνιδώσεως, οιδήματος Quinque, αλλεργικών εξανθημάτων μετά από λήψη φαρμάκων κ.λ.π. συνηγορεί υπέρ του εξωγενούς άσθματος, υπέρ του οποίου συνηγορεί επίσης, η ύπαρξη παρομοίων αλλεργικών εκδηλώσεων σε κάποιον από τους εξ αίματος συγγενείς του αρρώστου.

Υπέρ του εξωγενούς άσθματος συνηγορεί και η εμφάνιση ασθματικής κρίσεως λίγα λεπτά μετά την κόπωση

Φαίνεται εξάλλου ότι οι ρινικοί πολύποδες προδιαθέτουν κατά κάποιο τρόπο, την εμφάνιση του άσθματος γενικά, γιατί σύμφωνα με μια μεγάλη στατιστική-στο γενικό πληθυσμό και σε ασθματικούς, βρέθηκαν πολύποδες σε 4,2% του γενικού πληθυσμού και 6,7% στους ασθματικούς.

Σε άλλη στατιστική σε άτομα με εξωγενές και ενδογενές άσθμα, βρέθηκε μεγαλύτερη συχνότητα ρινικών πολύποδων

στους πάσχοντες από ενδογενές άσθμα 12,5% και από εξωγενές άσθμα 5%, ενώ παιδιά ασθματικά ηλικίας κάτω των 6 ετών, λιγότερα του 1% παρουσιάζουν ρινικούς πολύποδες.

Η θετική δερματική αντίδραση, η οποία χαρακτηρίζεται από εμφάνιση πομφού διαμέτρου 10-12χιλ., περιβαλλομένου από ερυθρότητα διαμέτρου 20-25χιλ., μετά από 5-30 λεπτά από την ενδοδερμική ένεση της ουσίας, η οποία γίνεται στην καμπτική επιφάνεια του αντιβραχίου ή στη ράχη, δε σημαίνει πάντα και ενοχοποίηση της ουσίας για την πρόκληση του άσθματος. Στις περισσότερες περιπτώσεις το θετικό της δερματικής αντιδράσεως δεν έχει καμιά διαγνωστική αξία, αν δε συνδιασθεί με μια θετική δοκιμασία εισπνευστικής προκλήσεως.

Με τη δοκιμασία προκλήσεως επιδιώκουμε να αναπαραστήσουμε την κλινική εικόνα της ασθματικής κρίσεως σε ελαφρότερο βαθμό, δίνοντας στον άρρωστο να εισπνεύσει την ουσία εκείνη, η οποία έχει πιθανολογηθεί σαν υπεύθυνη από το ιστορικό του αρρώστου και από τις δερματικές δοκιμασίες.

Στις δοκιμασίες προκλήσεως χρησιμοποιούνται η ρινική οδός ή η εισπνευστική-βρογχική. Για τη ρινική δοκιμασία, την οποία εφαρμόζουμε σε άτομα, συνήθως, με ιστορικό αλλεργικής ρινίτιδος, στάζουμε το ύποπτο αντιγόνο στην κάτω ρινική κόγχη. Το θετικό αποτέλεσμα εκδηλώνεται με πύκνισμα και ρινόρροια ή παρεμπόδιση της ρινικής αναπνοής μετά 5-15 λεπτά από την ενοτάλλαξη.

Πιο αξιόπιστο διαγνωστικό κριτήριο αποτελεί η εισπνευστική βρογχική δοκιμασία, κατά την οποία το πιθανολογούμενο αντιγόνο χορηγείται σε ανάλογη αραιώση, με ειδική συσκευή δημιουργίας αεροσόλης, αφού προηγουμένως ελεγχθεί ο FEV₁ με απλό σπιρόμετρο ή η αντίσταση των αεροφόρων οδών με τον ολόσωμο πληθυσμογράφο. Η δοκιμασία θεωρείται θετική αν μετά 10-20-30 λεπτά, αν πρόκειται για ατοπικό άσθμα, και μετά 6 ώρες, αν πρόκειται για εξωγενές μη ατοπικό, ο FEV₁ ελαττωθεί τουλάχιστον κατά 20%, ή η τιμή των αντιστάσεων

των αεροφόρων οδών διπλασιαστεί τουλάχιστον.

Θα υπάρξουν ίσως περιπτώσεις θετικής εισπνευστικής δοκιμασίας και αρνητικής δερματικής. Στις περιπτώσεις αυτές την μεγαλύτερη διαγνωστική αξιοπιστία έχει η εισπνευστική. Η δοκιμασία προκλήσεως μπορεί να γίνει και με εισπνοή διαλύματος ισταμίνης, ελέγχεται δε με τον FEV₁, ο οποίος ελαττώνεται κατά 15% και περισσότερο, σε θετικό αποτέλεσμα. Η δοκιμασία αυτή, όμως, αποτελεί αξιόπιστο διαγνωστικό κριτήριο, επειδή βρίσκεται θετική σε μεγάλο ποσοστό και στη χρόνια βρογχίτιδα.

Μεγάλη διαγνωστική αξία κατά τα τελευταία χρόνια έχουν αποκτήσει οι *in vitro* δοκιμασίες (Radio-Allegro-Sorbent-Test), κατά τις οποίες αναζητούμε και βρίσκουμε στο αίμα με ραδιοϊσότοπα τα ειδικά αντισώματα για κάθε πιθανολογούμενη υπεύθυνη για την πρόκληση του βρογχικού άσθματος ουσία.

Και άλλες *in vitro* δοκιμασίες εφαρμόζονται σε ειδικά κέντρα, όπως η δοκιμασία απελευθέρωσης ισταμίνης από τα λευκοκύτταρα, η δοκιμασία ευαισθητοποίησης των λεμφοκυττάρων, κ.λ.π.

Το εξωγενές βρογχικό άσθμα διακρίνεται από το ενδογενές από τα παρακάτω αναφερόμενα στοιχεία :

1. Βασικά οι δερματικές δοκιμασίες καθώς και οι δοκιμασίες προκλήσεως στο ενδογενές άσθμα είναι αρνητικές.
2. Στο ιστορικό του εξωγενούς, αναφέρεται επαφή με ουσίες, που έχουμε περιγράψει προηγουμένως, ενώ στο ενδογενές δεν υπάρχει τέτοια επαφή.
3. Από πλευράς κληρονομικότητας, συχνά υπάρχει στο εξωγενές, δεν φαίνεται δε να έχει καμιά σχέση με το ενδογενές.
4. Στο εξωγενές οι αλλεργικές εκδηλώσεις του αρρώστου είναι συνήθεις, ενώ στο ενδογενές σπανιότητες.
5. Η ανοσοσφαιρίνη IgE βρίσκεται αυξημένη στο εξωγενές, ενώ στο ενδογενές φυσιολογική.
6. Στο εξωγενές η κόπωση προκαλεί μετά 6 περίπου λεπτά

βρογχόσπασμο.

7. Στο ενδογενές η λοίμωξη είναι συνήθης και πρωτοπαθής, δηλ. εμφανίζεται ύστερα από μία λοίμωξη του αναπνευστικού, ενώ στο εξωγενές είναι σπανιότατη και δευτεροπαθής.

8. Το εξωγενές εμφανίζεται συνήθως σε πολύ μικρή ηλικία και κατά κανόνα σε ηλικία μικρότερη των 35 ετών, ενώ το ενδογενές εμφανίζεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 35.

9. Στα πύελα των αρρώστων, που πάσχουν από εξωγενές άσθμα προεξάρχουν τα ιωσινόφιλα, ενώ στο ενδογενές βρίσκουμε ιωσινόφιλα αλλά υπάρχουν και πολυμορφοπύρηνα, συχνά δε και διάφορα μικρόβια.

10. Από πλευράς κλινικής εκδηλώσεως, το ενδογενές συνήθως δεν υποχωρεί αλλά επιμένει, ενώ το εξωγενές σπανίως είναι ανυποχώρητο.

11. Το εξωγενές, όταν πρωτοεμφανίζεται στην παιδική ηλικία σ'ένα ποσοστό 30% περίπου θεραπεύεται μόνο του.

12. Το ενδογενές έχει βαρύτερη πρόγνωση με πολύ συχνότερη την κατάληξη σε θάνατο, ενώ το εξωγενές σπανιότατα καταλήγει σε θάνατο.

Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση, κατά κανόνα, δεν είναι δυσχερής, αν και καμιά φορά είναι δυνατή η σύγχυση με επεισόδιο πνευμονικής εμβολής, κάμψως αριστερής κοιλίας, σύνδρομο αγγειϊτιδος, απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών, υστερικής δύσπνοιας, συνδρόμου καρκινοειδούς και ινοκυστικής νόσου σε παιδιά.

Ειδικότερα, σε απόφραξη των μεγάλων αεραγωγών, όπως π.χ. όγκο της τραχείας υπάρχει stridor, ο οποίος ακούγεται ισχυρότερος στο σημείο απφράξεως. Για τη διάκριση της απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών από την απόφραξη των

κατώτερων, είναι χρήσιμη η σύγκριση του μέγιστου όγκου αέρα εισπνοής και εκπνοής.

Θεραπεία

Θα μπορούσαμε να διακρίνουμε τη θεραπεία σε εκείνη, που επιβάλλεται κατά τη διάρκεια των κρίσεων του βρογχικού άσθματος και σε εκείνη, που εφαρμόζεται κατά τα μεταξύ διαστήματα των κρίσεων.

Η αμινοφυλλίνη είναι το ασφαλέστερο βρογχοδιασταλτικό φάρμακο και τη χορηγούμε ενδοφλεβίως σε δόση 250mg, μπορούμε δε να επαναλάβουμε την ίδια δόση μετά μισή περίπου ώρα. Η συνολική δόση δεν πρέπει να υπερβαίνει το 1-1,5gr, μπορεί δηλαδή να χορηγήσουμε 250mg κάθε 6-8 ώρες.

Μπορεί μαζί με την αμινοφυλλίνη να χορηγήσουμε και σαλβουταμόλη σε εισπνοές ή σε χάπια 6-12mg το 24ωρο.

Εάν ο άρρωστος δε μπορεί να βγάλει εύκολα τις βρογχικές εκκρίσεις του, χορηγούμε bisolnon σε δόση 2-6mg τρεις φορές την ημέρα. Σε βαρύτερες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί βρογχοαναρρόφηση με σωλήνα ή με το βρογχοσκόπιο.

Σε βαρείες κρίσεις ενδείκνυται και η χορήγηση υδροκορτιζόνης σε δόση 100mg ενδοφλεβίως. Την υδροκορτιζόνη μπορούμε να την επαναλάβουμε και μετά 1-2 ώρες, αν δε διαπιστώσουμε σαφή κλινική βελτίωση.

Κατά τη διάρκεια του παροξυσμού επειδή συμβαίνει απώλεια ύδατος λόγω του υπεραερισμού, για την ρευστοποίηση των εκκρίσεων δεν πρέπει να παραλείπεται η ενυδάτωση του αρρώστου με ορούς.

Ελαφρές κρίσεις βρογχικού άσθματος αντιμετωπίζονται με χορήγηση θεοφυλλίνης από το στόμα ή σε υπόθετα, τα οποία χορηγούμε 4 ή και 5 φορές την ημέρα.

Ανάλογα με την περίπτωση μπορεί να χορηγήσουμε και

σαλβουταμόλη.

Αν όμως ο παροξυσμός κρατήσει πάνω από 24 ώρες δηλ. ο ασθενής παρουσιάσει ασθματική κατάσταση (status asthmaticus), τότε η θεραπεία είναι προτιμότερο να γίνει σε νοσοκομείο και μάλιστα σε μονάδα εντατικής παρακολούθησης.

Σ'αυτή χορηγούμε στάγδην ενδοφλεβίως 500mg αμινοφυλλίνης και 250mg υδροκορτιζόνης σε 250cc φυσιολογικό ορό ή γλυκόζη βραδέως εντός μιας έως δύο ωρών. Αν ο άρρωστος βγάζει δύσκολα τις βρογχικές του εκκρίσεις, οι οποίες πολλές φορές είναι ιξώδεις, προσθέτουμε στον ορό 2amp bisolnon. Χορηγούμε επίσης 1-4lt O₂/min.

Εάν τα αέρια του αίματος διαταραχθούν σημαντικά και κυρίως εάν εμφανιστεί υπερκαπνία (αύξηση του pCO₂ μεγαλύτερη από 50mmHg) ή διαπιστωθεί θόλωση της συνειδήσεως, τότε καταφεύγουμε στη διάσωλήνωση της τραχείας ή χρησιμοποιούμε για την αναπνοή ένα αναπνευστήρα όγκων. Είναι δυνατόν με ενδοτραχειακή έκχυση φυσιολογικού ορού να προ-βούμε σε αναρρόφηση των ιξωδών εκκρίσεων.

Για τη θεραπεία των ασθματικών κατά τα μεταξύ των παροξυσμών διαστήματα, χορηγούμε σαλβουταμόλη 2-4mg, 4 φορές την ημέρα από το στόμα ή σε spray δύο εισπνοές 3-6 φορές την ημέρα. Χορηγούμε επίσης bisolnon 2-6mg 3 φορές την ημέρα από το στόμα.

Κατά τα τελευταία χρόνια, αν πρόκειται για εξωγενές άσθμα, προφυλακτικά χορηγούμε το χρωμογλυκονικό δινάτριο σε δόση 20mg, 3-4 φορές την ημέρα. Αυτό εμποδίζει την έξοδο ισταμίνης και άλλων ουσιών από τα σιτευτικά κύτταρα.

Στις περισσότερες περιπτώσεις θα αναγκαστούμε να δώσουμε και κορτικοστεροειδή σε δόση 20-40mg σε 3-4 δόσεις με προοδευτική ελάττωση της δόσης φθάνοντας ύστερα από λίγες μέρες, ανάλογα με τα θεραπευτικά αποτελέσματα, στη δόση συντηρήσεως την οποία μάλιστα είναι καλύτερα να χορηγούμε κάθε 2 ημέρες, για να αποφύγουμε όσο το δυνατόν τις

ανεπιθύμητες από τα κορτικοστεροειδή ενέργειες.

Τελευταία τα κορτικοστεροειδή χορηγούνται με εισπνοές, όπως η beclamethasone dipropionate, η οποία δεν απορροφάται από τους βλεννογόνους όταν εισπνέεται και έτσι δεν παρατηρούνται παρενέργειες, φέρεται δε στο εμπόριο σαν Becotide και δίνεται προφυλακτικά 2 εισπνοές κάθε 6 ώρες.

Στο αποδεδειγμένως εξωγενές βρογχικό άσθμα, επιβάλλεται αποφυγή του αντιγόνου το οποίο έχει εξακριβωθεί από το ιστορικό και από τις προαναφερθείσες δοκιμασίες. Έτσι, εάν πρόκειται για τροφές ή φάρμακα συνίσταται αποφυγή αυτών, αν πρόκειται για γύρεις κ.α., αλλαγή περιβάλλοντος, αν πρόκειται για γούνες αποφυγή αυτών, αν πρόκειται για τρίχες ή επιθήλια ζώων ή πτηνών, απομάκρυνση αυτών από το περιβάλλον του αρρώστου.

Εάν υπάρχει αμυγδαλίτιδα, περιοδοντίτιδα, οδοντικό κοκκίωμα, ρινοκολπίτιδα, ρινικοί πολύποδες ή χολοκυστοπάθεια επιβάλλεται η θεραπεία αυτών χειρουργικά ή με αντιβιοτικά. Η χρησιμοποίηση ειδικών εμβολιών για απευαισθητοποίηση του αρρώστου παρουσιάζει πολλές φορές καλά αποτελέσματα.

Αντενδείξεις χρησιμοποίησεως εμβολίων αποτελούν η πνευμονική φυματίωση, οι ηπατοπάθειες, η θυροειδοτοξίκωση και η εγκυμοσύνη.

Η άλλοτε εφαρμοζόμενη συμπαθεκτομή του καρωτιδικού γαγγλίου έχει εγκαταλειφθεί.

Βλάβη μικρών αεραγωγών

Κατά τα τελευταία χρόνια η προσοχή των ερευνητών δόθηκε στις αλλοιώσεις των μικρών αεραγωγών δηλαδή των αεραγωγών με διάμετρο $< 2\text{mm}$, στην αρχόμενη υποκλινική χρόνια βρογχίτιδα. Η αποκάλυψη των μεταβολών των μικρών αεραγωγών σε καπνιστές και χρόνιους παθητικούς καπνιστές, πριν από κάθε κλινική εκδήλωση και πριν από κάθε παρέκκλιση από τις τιμές του σπυρομετρικού ελέγχου ήταν αξιόλογο εύρημα.

Σε νεαρούς καπνιστές που πέθαναν από διάφορα άσχετα αίτια διαπιστώθηκαν, ύστερα από νεκροψία, αλλοιώσεις διάχυτης βρογχιολίτιδας του επιθηλίου των βρογχιολίων, απογύμνωση της επιφάνειας και ελάττωση των βλεφαριδωτών κροσσωτών (ciliated) επιθηλιακών κυττάρων, αύξηση του αριθμού των καλυκοειδών κυττάρων, που εκκρίνουν παχύρρευστη βλέννη μέσα στον αυλό των μικρών αεραγωγών. Απώλεια του κροσσωτού επιθηλίου των μικρών αεραγωγών διαταράσσει την απομάκρυνση της βλέννης, επακόλουθη δε απόφραξη ευνοεί λοίμωξη, βρογχιολεκτασία και περαιτέρω απόφραξη.

Απόφραξη των βρογχιολίων οδηγεί σε διαταραχή ισορροπίας αερώσεως-αιματώσεως και τελικά σε διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων. Τα άτομα με βλάβη των μικρών αεραγωγών έχουν φυσιολογικές τιμές FEV_1 . Η FEF είναι ελαττωμένη και 25-75% αλλά οι μέθοδοι για την αποκάλυψη αυτής είναι πολύπλοκοι.

Ψυχοκοινωνικές διαστάσεις του καπνίσματος

Μερικά ευρήματα για τους εφήβους και το κάπνισμα

“Όταν ήμουν 13 χρονών, οι δύο πιο καλές μου φίλες μου είπαν ότι στις διακοπές τους είχαν δοκιμάσει να καπνίσουν κρυμμένες μέσα σε μια οικοδομή, μαζί με άλλα παιδιά. Είχα ξηλέψει. Τελικά όλοι κάπνιζαν εκτός από μένα. Η μητέρα μου, ο πατέρας μου, οι φίλοι τους και οι φίλες μου.

Την ημέρα που, δύο τετράγωνα κάτω απ’το σπίτι μας, μαζί με τις φίλες μου δοκίμασα το πρώτο τσιγάρο, που το είχα κρυφά απ’τα διάφορα πακέτα που κυκλοφορούσαν στο σπίτι, ανακάλυψα κάτι καινούργιο και εντυπωσιακό. Κρατώντας το τσιγάρο ανάμεσα στα δυο μου δάχτυλα, φέρνοντάς το στα χείλη και παίρνοντας μια ρουφηξιά ένιωθα σα να μεταμορφώνομαι. Το σώμα μου ψήλωνε, αδυνάτιζε, αυτή η απαίσια ακμή εξαφανιζόταν, μεταμορφωνόμουν...

Ένιωθα κάπως σαν τη μαμά μου ή σαν την αγαπημένη μου ηθοποιό, ήμουν μεγάλη και σπουδαία. Από τότε κάπνιζα, κάθε φορά που ήθελα να αλλάξω ο,τιδήποτε νόμιζα ότι δεν φαινόταν ωραίο σε μένα, κάθε φορά που ήθελα να φαίνομαι μεγάλη και όμορφη σαν τη μαμά μου ή σαν εκείνη την ηθοποιό...

Συνέχισα να παίρνω τσιγάρα κρυφά απ’το πακέτο των γονιών μου, ώσπου κάποτε αγόρασα το δικό μου πακέτο που έκρυβα με προσοχή μέσα στο σπίτι. Δε θα ξεχάσω ποτέ τη φασαρία που έγινε και τις απειλές που ακούστηκαν, όταν οι γονείς μου ανακάλυψαν τα τσιγάρα μου. Μετά από κείνη τη φασαρία, πηγαίνοντας το απόγευμα στο φροντιστήριο, κάπνιζα στο δρόμο. Ήμουν αναστατωμένη και ήθελα να τους εκδικηθώ επειδή με τιμωρούσαν για κάτι που εκείνοι έκαναν συνεχώς και το απολάμβαναν. Από τότε κάπνιζα κάθε φορά που κάτι με αναστάτωνε και κάθε φορά που ήθελα να εκδικηθώ τους γονείς μου.

Στα χρόνια που ακολούθησαν ήταν αμέτρητες οι φορές που ήθελα να φαίνομαι μεγάλη και όμορφη, που ένιωσα αναστατωμένη, που θύμωσα με τους γονείς μου. Όταν άρχισα να αγαπώ τον εαυτό μου όπως είναι, να μπορώ να εκφράζω και να ελέγχω την όποια κατάσταση (από θυμό ή από αγάπη), όταν άρχισα να συμφιλιώνομαι με τους γονείς μου, ήμουν σχεδόν 19 χρονών και κάπνιζα συστηματικά...”.

Η αφήγηση αυτή συνοψίζει τις μνήμες αρκετών καπνιστών από την πρώτη τους γνωριμία και το ξεκίνημα της σχέσης τους με το κάπνισμα και εκφράζει ίσως, ένα παράπονο. Το παράπονο για το βάρος μιας συνήθειας που αναπτύχθηκε στην εφηβεία, μια περίοδο μεταβατική, που χαρακτηρίζεται από άγχος και μεγάλη ψυχική αναστάτωση. Η συνήθεια του καπνίσματος μέσα από τους πολλαπλούς ρόλους με τους οποίους συνδέθηκε-ρόλους υποστήριξης, αναπλήρωσης, μείωσης του άγχους, αντίδρασης-παγιώθηκε και παρέμεινε συνδεδεμένη με την καθημερινή συμπεριφορά.

Στην αφήγηση αναδεικνύονται αρκετοί από τους παράγοντες που παρακινούν έναν έφηβο να καπνίσει, όπως η επιρροή από συνομήλικους, η ανάγκη βελτίωσης της εικόνας του εαυτού, οι σχέσεις με το στενό περιβάλλον και οι καπνιστικές συνήθειες των γονιών. Οι παράγοντες αυτοί έχουν επιβεβαιωθεί και ερευνητικά.

Τα στοιχεία που προκύπτουν από την ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας επισημαίνουν ότι η έναρξη του καπνίσματος είναι γενικώς αναπτυξιακό φαινόμενο που συνδέεται άμεσα με τα χρόνια της εφηβείας. Ως κρισιμότερη περίοδος για τον πειραματισμό για το κάπνισμα θεωρείται η ηλικία γύρω στα 12 χρόνια. Η μετάβαση από την πρώτη δοκιμή στο συστηματικό κάπνισμα γίνεται πολύ σύντομα και δεν συνδέεται τόσο με την χρονολογική ηλικία, όσο με την περίοδο της μετάβασης στη δεύτερη βαθμίδα της εκπαίδευσης.

Η έναρξη του καπνίσματος συμπίπτει λοιπόν με την αρχή

της εφηβείας, ενώ συνδέεται άρρηκτα με βασικά ψυχολογικά της χαρακτηριστικά. Συγκεκριμένα, οι περισσότεροι έφηβοι που καπνίζουν αναφέρουν ότι παρακινήθηκαν από τους φίλους τους κυρίως. Αυτό το λένε, γιατί αρνούνται να παραδεχθούν τη σωματική επίδραση στη συμπεριφορά και τη στάση τους προτύπων, όπως οι γονείς και οι δάσκαλοι και δεν αντιλαμβάνονται την έλξη που ασκούν πάνω τους οι διάφοροι δυναμικοί χαρακτήρες που εμφανίζονται να καπνίζουν στις κινηματογραφικές ταινίες και στις διαφημίσεις.

Όταν η συνήθεια του καπνίσματος ευνοείται και από το περιβάλλον του σπιτιού, μέσα από τις πράξεις και τις στάσεις των γονιών, τότε οι πιθανότητες πειραματισμού του εφήβου με το κάπνισμα αυξάνονται σημαντικά. Ωστόσο, η επίδραση αυτή διαφέρει ανάλογα με το αν καπνίζει η μητέρα, ο πατέρας ή και οι δυο γονείς. Ιδιαίτερη σημασία έχει η εντύπωση που διαμορφώνουν τα παιδιά από την άποψη των γονιών τους για το κάπνισμα. Οι Nolte και συν. (1983) έδειξαν ότι τα παιδιά των οποίων οι γονείς καπνίζουν έχουν διπλάσια πιθανότητα να εξελιχθούν σε καπνιστές, αλλά η πιθανότητα αυξάνεται σημαντικά (σχεδόν τετραπλασιάζεται) όταν τα παιδιά θεωρούν πως οι γονείς τους αντιμετωπίζουν θετικά τη συνήθεια του καπνίσματος.

Ο κατάλογος των παραγόντων που σχετίζονται με το κάπνισμα και συνδέονται με τις ιδιαιτερότητες της εφηβείας δεν κλείνει με τις επιδράσεις των προτύπων και της ομάδας των συνομιλήκων. Συνδέεται με την ανακάλυψη τρόπων ελέγχου συγκινησιακών καταστάσεων όπως θυμού, άγχους, κατάθλιψης κ.α. καθώς και με την παλινδρομήση, σε πρωϊμότερα στάδια ανάπτυξης, που αφυπνίζει την επιθυμία για στοματικές ικανοποιήσεις, όπως φαγητό, γλυκά ή ποτά (η οποία εκτονώνεται με το κάπνισμα).

Η διαδρομή που ακολουθεί η ανάπτυξη της συνήθειας του καπνίσματος.

Η συνήθεια του καπνίσματος διαμορφώνεται και αναπτύσσεται μέσα από σύμπλοκες αλληλεπιδράσεις, ανάμεσα σε ατομικούς, βιολογικούς και ψυχολογικούς παράγοντες από τη μια πλευρά και στο κοινωνικό περιβάλλον από την άλλη. Η προληπτική παρέμβαση μπορεί να δράσει σε διάφορες φάσεις κατά την ανάπτυξη της συνήθειας, αρκεί να ανταποκρίνεται κάθε φορά στις ιδιαιτερότητες της συγκεκριμένης φάσης. Χρειάζεται λοιπόν να διερευνηθεί η διαδρομή που ακολουθεί η ανάπτυξη της συνήθειας του καπνίσματος, έτσι ώστε να εντοπισθούν οι κρίσιμες περιόδους στις οποίες θα πρέπει να αντιστοιχεί η παρέμβαση.

Τα ερευνητικά δεδομένα επισημαίνουν τέσσερα κρίσιμα στάδια μέσα από τα οποία το κάπνισμα εξελίσσεται σε αναπόσπαστο κομμάτι της συμπεριφοράς : α) την προετοιμασία, β) την μύηση και τον πειραματισμό γ) το πέρασμα από την περιστασιακή στην συστηματική χρήση και δ) την τελική φάση, της συστηματικής χρήσης και της εξάρτησης.

Σε κάθε ένα από τα στάδια το κάπνισμα συνδέεται με διαφορετικές ψυχικές διεργασίες και καλύπτει ξεχωριστές ανάγκες. Στο στάδιο της προετοιμασίας, για παράδειγμα, οι έφηβοι ανακαλύπτουν τα λειτουργικά και τελετουργικά στοιχεία που εντάσσουν το κάπνισμα στην καθημερινότητά τους, παρατηρώντας τους γονείς, τους φίλους ή και άλλα σημαντικά πρόσωπα που καπνίζουν. Οι καπνιστές στο περιβάλλον του εφήβου δρουν σαν πρότυπα, τα οποία καθορίζουν την έκταση και την ένταση της αρχικής εμπειρίας με το κάπνισμα. Η επίδραση των προτύπων, όπως και η απομυθοποίηση της τελετουργίας είναι, επομένως, σημαντικά στοιχεία που πρέπει να αξιοποιηθούν στη διαμόρφωση της παρέμβασης σε αυτή τη φάση. Στο στάδιο της μύησης και του πειραματισμού η παρέμβαση μπορεί να αξιο-

ποιήσει τις πρώτες, συνήθως αρνητικές, αντιδράσεις του οργανισμού, για να τις μετατρέψει σε αποθαρρυντικούς παράγοντες, αν εκμεταλλευτεί το γεγονός ότι μόνο το 1/3 από όσους πρωτοδοκιμάζουν να καπνίσουν καταφέρουν να αντέξουν το βήχα και το κάψιμο στο λαιμό και να ανάψουν και δεύτερο τσιγάρο.

Σε αυτά τα δύο πρώτα στάδια, η έγκαιρη παρέμβαση έχει μεγάλες πιθανότητες να αποτρέψει τον έφηβο από περαιτέρω απόπειρες να καπνίσει. Αντίθετα, στα επόμενα στάδια της συστηματοποίησης, οι έφηβοι που προσπαθούν να διακόψουν το κάπνισμα αντιμετωπίζουν παρόμοιες βιολογικές και ψυχολογικές δυσκολίες με τους ενήλικες χρόνιους καπνιστές και η παρέμβαση γίνεται δυσκολότερη.

Η σχέση των εφήβων με το κάπνισμα

Καπνιστικές συνήθειες : απ'το πακέτο των γονιών, στο σπίτι με φίλους.

Περίπου το 1/5 ενός αντιπροσωπευτικού δείγματος Ελλήνων εφήβων ηλικίας 12-13 ετών, δηλώνει εξοικιωμένο με τη συνήθεια του καπνίσματος. Από τους 1500 εφήβους που συμμετείχαν στην έρευνα (Ντάβου και συν. 1992), οι 280 (18,6%) δήλωσαν ότι είχαν δοκιμάσει να καπνίσουν τουλάχιστον μια φορά. Το ποσοστό αυτό είναι ιδιαίτερα υψηλό σε σύγκριση με ποσοστά που έχουν παρατηρηθεί σε άλλες χώρες όπου η αγωγή υγείας έχει συστηματοποιηθεί (π.χ. στην Αγγλία το ποσοστό αυτό είναι 8%).

Έχει επανειλημμένως επισημανθεί ότι ο αριθμός των καπνιστών αυξάνεται ραγδαία στη διάρκεια της εφηβείας τα τελευταία 10 χρόνια, αλλά και ότι οι παράγοντες που ευνοούν

τον πειραματισμό με το κάπνισμα στην κρίσιμη εποχή της έναρξης της εφηβείας είναι στη χώρα μας περισσότεροι ή και ισχυρότεροι από ό,τι σε άλλες χώρες.

Οι χώροι στους οποίους οι νεαροί έφηβοι καπνίζουν, ποικίλουν. Αρκετοί συστηματικοί καπνιστές δηλώνουν ότι καπνίζουν στο σπίτι τους (30,2%), ή σε σπίτια φίλων (15,6%). Αναλογικά λιγότεροι δηλώνουν ότι καπνίζουν σε πάρκα και πλατείες (13,5%), στο δρόμο (10,4%) ή σε πάρτυ και συγκεντρώσεις (9,4%), ενώ ένα μικρό ποσοστό (4,2%) καπνίζει στα διαλείμματα στο σχολείο. Άλλα μέρη λιγότερο συνηθισμένα, τα οποία οι έφηβοι επιλέγουν για να καπνίσουν είναι, όπως οι ίδιοι δηλώνουν, οι οικοδομές, οι χώροι εργασίας συγγενών και φίλων (το "μαγαζί"), οι καφετέριες ή ο κινηματογράφος. Περίπου το 1/3 των συστηματικών καπνιστών δηλώνουν ότι καπνίζουν μόνοι τους (27%) ή με φίλους (30,2%), ενώ ένα μικρότερο, αλλά, όχι ασήμαντο ποσοστό (9,4%) δηλώνουν ότι καπνίζουν μαζί με τους γονείς τους.

Σημαντικό ρόλο στις στάσεις που διαμορφώνονται και στη συμπεριφορά που υιοθετείται απέναντι στο κάπνισμα, παίζουν οι γονείς και τα μεγαλύτερα αδέρφια. Γονείς που καπνίζουν, αποτελούν έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες πρόβλεψης καπνίσματος στον έφηβο. Σε οικογένειες που καπνίζουν και οι δυο γονείς, έχει βρεθεί πως είναι επίσης καπνιστές το 22,2% των αγοριών και το 20,7% των κοριτσιών, σε σύγκριση αντίστοιχα με το 11,3% και το 7,6% στις οικογένειες που κανένας από τους δύο γονείς δεν καπνίζει. Ακόμα, μεγαλύτερο αδελφό ή αδελφή που καπνίζει έχει το 28-30% των αγοριών και το 25-26% των κοριτσιών που καπνίζουν. Όταν τόσο οι γονείς όσο και τα μεγαλύτερα αδέρφια καπνίζουν, αυξάνεται κατά τέσσερις φορές η πιθανότητα καπνίσματος στο νεαρό μέλος της οικογένειας. Οι στάσεις που έχει διαμορφώσει το παιδί για το κάπνισμα, με βάση το κριτήριο του αρεστού, επηρεάζουν και την επιλογή της παρέας του. Ακόμα, πρότυπα ενηλίκων, όπως ο

δάσκαλος ή άλλες μορφές που προβάλλονται από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και ιδιαίτερα την τηλεόραση, διαμορφώνουν στάσεις και προσφέρονται ως μορφές ταύτισης.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ο τρόπος με τον οποίο οι έφηβοι προμήθευονται το πρώτο τσιγάρο που καπνίζουν. Όπως προέκυψε από τις απαντήσεις τους (σε έρευνες), το ποσοστό των εφήβων που αγοράζουν μόνοι τους τσιγάρα για να καπνίσουν "από περιέργεια" είναι το μικρότερο (10%), ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό αποτελείται από εφήβους, στους οποίους το πρώτο τσιγάρο προσφέρθηκε από τους γονείς (27,2%). Ένας επίσης σημαντικός αριθμός εφήβων πήραν το πρώτο τους τσιγάρο κρυφά από το πακέτο των γονιών τους (26,1%), ενώ σε αρκετούς (22,2%) το πρόσφεραν φίλοι ή συγγενείς, ή το ζήτησαν οι ίδιοι από φίλους ή συγγενείς (14,5%).

Οι απαντήσεις των εφήβων κάνουν φανερό τη σημαντική συμβολή, άμεση ή έμμεση, των οικείων ενηλίκων και ιδιαίτερα των γονιών, στην εξοικείωση των παιδιών τους με το κάπνισμα. Όπως φαίνεται από τα ποσοστά των απαντήσεων που παρουσιάστηκαν παραπάνω, οι μισοί τουλάχιστον έφηβοι (53,3%) εξοικονόμησαν το πρώτο τους τσιγάρο από τους γονείς τους - είτε το πήραν κρυφά είτε τους προσφέρθηκε. Είναι αρκετά παράδοξο το συμπέρασμα στο οποίο οδηγείται κανείς από αυτά τα στοιχεία, που δείχνουν ότι περίπου το 1/3 από τους έφηβους που έχουν καπνίσει παρακινήθηκαν από τους ίδιους τους γονείς τους, οι οποίοι τους πρόσφεραν και το πρώτο τσιγάρο. Το εύρημα αυτό δεν αποτελεί ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της ελληνικής πραγματικότητας. Μια αντίστοιχη τάση των γονέων να προσφέρουν τσιγάρα στα παιδιά τους έχει παρατηρηθεί και σε άλλες χώρες. Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι ορισμένοι γονείς, είτε ζητούν από τα παιδιά τους να τους ανάψουν ένα τσιγάρο και να το φέρουν "...χωρίς να πάρουν ρουφηξιά", ή προσφέρουν στα παιδιά τους τσιγάρο αστεειευόμενοι για να επιδείξουν "κατανόηση" και να φανούν "μοντέρνοι".

Στα ευρήματα από έρευνες γίνονται φανερές δύο τάσεις. Αφ' ενός, ότι στον πρώτο πειραματισμό με το κάπνισμα αρκετών εφήβων έχουν συμβάλλει έμμεσα ή άμεσα οι γονείς, που είτε τους αφήνουν τη δυνατότητα να πάρουν μόνοι τους "κρυφά" το τσιγάρο από το πακέτο των γονιών τους ή προσφέρουν οι ίδιοι τσιγάρο στα παιδιά τους και αφ' ετέρου, ότι η πρόσβαση στα τσιγάρα, καθώς και η πρώτη απόπειρα καπνίσματος, ενθαρρύνονται άμεσα (για το 90% των "εξοικιωμένων" εφήβων) από τις συναναστροφές τους με άτομα του στενού τους περιβάλλοντος που καπνίζουν (φίλοι, γονείς ή συγγενείς). Μόνο 10% των εφήβων που έχουν δοκιμάσει να καπνίσουν, επιχείρησαν να το κάνουν με δικιά τους πρωτοβουλία ("το αγόρασα μόνος μου από περιέργεια").

Τα στοιχεία αυτά γενούν προβληματισμούς σχετικά με την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων αγωγής υγείας που απευθύνονται μόνο σε έφηβους, παραμελώντας την ενημέρωση των ενηλίκων που σχετίζονται με αυτούς. Αρκετές έρευνες επισημαίνουν ότι, για να θεωρηθεί επιτυχημένη η αγωγή υγείας, πρέπει να απευθύνεται σ'ολόκληρο τον πληθυσμό, ώστε να καταφέρει να αλλάξει προς το καλύτερο τη γενικότερη στάση όλων των μελών μιας κοινότητας.

Η επιρροή των γονέων και των συνομηλίκων

Τόσο οι γονείς όσο και οι συνομήλικοι ασκούν σημαντική επιρροή στις καπνιστικές στάσεις και συνήθειες των εφήβων. Μέσα από τη στάση που τηρούν οι ίδιοι οι γονείς, επιδρούν στην ικανότητα των παιδιών τους να αντισταθούν ή να δεχθούν να δοκιμάσουν να καπνίσουν. Ακόμα και οι καπνιστές γονείς μπορούν να αντισταθμίσουν ως ένα βαθμό την επιρροή της δικής τους καπνιστικής συμπεριφοράς, αν εκφράζουν αρνητικές απόψεις για το κάπνισμα και δείχνουν ότι θα ήθελαν ή ότι

προσπαθούν και οι ίδιοι να απεμπλακούν.

Αρκετοί γονείς νομίζουν ότι το να αποτρέψουν τα παιδιά τους από το κάπνισμα θα τα ωθούσε να αντιδράσουν και να καπνίσουν ακόμα περισσότερο και συχνότερα αλλά τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν το αντίθετο. Η συχνότητα του καπνίσματος των εφήβων αυξάνεται όταν οι γονείς είναι γενικώς επιτρεπτικοί. Ελάχιστοι γονείς έχουν επίγνωση της επιρροής της δικής τους συμπεριφοράς στις συνήθειες των παιδιών τους. Όπως είδαμε και παραπάνω, αρκετοί ενθαρρύνουν τα παιδιά τους να καπνίσουν κ.τ.λ.

Στις οικογένειες (που ερευνήθηκαν σε διάφορες έρευνες), η συχνότητα του καπνίσματος ήταν υψηλότερη ανάμεσα στους πατέρες (55,3%) και ενώ οι μισές περίπου από τις μητέρες του δείγματος δεν είχαν καπνίσει ποτέ (47,3%), αυτό ίσχυε μόνο για το 16,8% των πατέρων. Αρκετοί γονείς που ήταν παλιότερα καπνιστές είχαν διακόψει το κάπνισμα (14,6% των μητέρων και 27,9% των πατέρων).

Η φύση της επίδρασης του πατέρα-καπνιστή διαφέρει από αυτή της μητέρας-καπνιστριας. Στη Σκωτία, οι Mitchell και Stenning (1989) βρήκαν ότι από ένα δείγμα 658 παιδιών ηλικίας 10-14 ετών, περισσότερα από 6 στα 10 παιδιά είχαν ζητήσει από ένα τουλάχιστο άτομο της οικογένειάς τους να σταματήσει να καπνίζει και σε όλες τις περιπτώσεις το αίτημα αυτό απευθυνόταν πρώτα προς τη μητέρα.

Ίσως τα παιδιά σκέπτονται πρώτα τη μητέρα τους, επειδή παίζει κεντρικότερο ρόλο στη ζωή τους ή επειδή έχουν μαζί της συχνότερη και στενότερη επαφή και αισθάνονται ότι το αίτημά τους θα εισακουσθεί. Οι ερευνητές όμως εκτιμούν ότι παρόλο που τα παιδιά φαίνονται να ενδιαφέρονται πρωτίστως για τη μητέρα τους, το παράδειγμα του πατέρα ως καπνιστή ή μη, είναι εκείνο που θέτει τους "κανόνες" της καπνιστικής συμπεριφοράς. Έτσι, ενώ οι απόψεις και τα συναισθήματα των παιδιών για το κάπνισμα επηρεάζονται από τις καπνιστικές συνή-

θειες της μητέρας, η αντίληψη “της κοινωνικής αποδοχής” του καπνίσματος καθορίζεται από τις συνήθειες του πατέρα. Η “νομιμοποίηση” του καπνίσματος από ανδρικά πρότυπα είναι φανερό.

Ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό εφήβων (60%) μεγαλώνουν σε οικογενειακό περιβάλλον καπνιστών. Οι μισοί περίπου από αυτούς (29,7%) ζουν σε περιβάλλον έντονα καπνιστικό, υπό την έννοια ότι καπνίζουν και οι δύο γονείς και το παιδί συμμετέχει ενεργά στην καπνιστική “διαδικασία”, αγοράζοντας τσιγάρα για τους γονείς του. Οι υπόλοιποι μισοί (30,3%) ζουν σε περιβάλλον μέτρια καπνιστικό, αφού είτε ο ένας γονιός διέκοψε το κάπνισμα, είτε οι γονείς φαίνεται να προσπαθούν να κρατήσουν μακριά το παιδί τους από τη συνήθεια. Το καπνιστικό περιβάλλον της οικογένειας σχετίζεται στενά με τις γνώσεις, τη στάση για τις καπνιστικές συνήθειες του εφήβου, καθώς και με την προοπτική να εξελιχθεί ο έφηβος σε μελλοντικό καπνιστή ανεξάρτητα με το αν έχει εξοικιωθεί με τη συνήθεια. Έτσι, σε καπνιστικό περιβάλλον οικογενειών μεγαλώνουν αναλογικά περισσότεροι έφηβοι που :

- α) καπνίζουν συστηματικά,
- β) έχουν χαμηλό επίπεδο γνώσεων για τις επιπτώσεις,
- γ) έχουν αμφιθυμική στάση προς το κάπνισμα,
- δ) εκφράζουν τη διάθεση να γίνουν στο μέλλον καπνιστές.

Ενώ το οικογενειακό περιβάλλον των περισσότερων εφήβων είναι καπνιστικό, δεν ισχύει το ίδιο και για το περιβάλλον των συνομηλίκων, αφού 9 στους 10 εφήβους συναναστρέφεται με καπνιστές συνομηλίκους. Οι επιδράσεις υπέρ του καπνίσματος που δέχονται οι έφηβοι προέρχονται κυρίως από το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον και όχι από την ομάδα των συνομηλίκων. Ωστόσο, αυτός ο “δευτερεύων” ρόλος της ομάδας των συνομηλίκων είναι παροδικός και συνδέεται με τη μικρή ηλικία

των εφήβων. Καθώς οι έφηβοι πλησιάζουν την κρίσιμη εποχή της συστηματικοποίησης της συνήθειας (γύρω στα 14 χρόνια), όλο και περισσότερο θα αυξάνεται ο αριθμός των εφήβων που καπνίζουν και η επιρροή που αυτοί θα ασκούν στους μη καπνιστές συνομηλίκους τους.

Ενώ λοιπόν η επίδραση της ομάδας των συνομηλίκων εντοπίζεται στη μέση περίπου της εφηβείας, η επιρροή της οικογένειας ξεκινά πολύ νωρίτερα και επομένως θέτει, κατά κάποιο τρόπο, τα θεμέλια πάνω στα οποία ευδοκιμούν οι μετέπειτα προτροπτικές επιδράσεις από όπου και αν προέρχονται. Η αρχική κατεύθυνση προς ένα τρόπο ζωής που βασίζεται σε υγιεινές (ή ανθυγιεινές) συνήθειες και σε ουσιαστικές (ή ψευδείς) διεξόδους, δίνεται από τους γονείς μέσα από μηνύματα, όχι μόνο λεκτικά. Για αρκετά παιδιά, το κάπνισμα είναι ένα φυσιολογικό κομμάτι της οικογενειακής ζωής· είναι ενταγμένο στη καθημερινότητα των γονιών τους και επομένως και στη δική τους καθημερινότητα. Το άναμμα ενός τσιγάρου συνοδεύει την κοπιαστική εργασία, τη χαλάρωση, το γεύμα, τις συζητήσεις με φίλους. Προσδιορίζει χρονική διάρκεια (“Μόλις τελειώσω το τσιγάρο μου, φεύγουμε”), ταυτίζεται με το διάλειμμα από κοπιαστική δουλειά (“Ας καπνίσω ένα τσιγάρο και συνεχίσω”), γίνεται πρόσκληση (“Κάθισε να καπνίσεις ένα τσιγάρο”), είναι συνυφασμένο με πάμπολες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Κι όταν στη οικογένεια δεν διακινείται κανένα μήνυμα προβληματισμού ή δυσαρέσκειας, είναι επόμενο τα παιδιά να αντιλαμβάνονται το κάπνισμα ως φυσιολογικό προνόμιο που απαιτείται με την ωρίμανση.

ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΟΜΟΘΕΤΙΚΗ ΘΩΡΑΚΙΣΗ

Η αντικαπνιστική εκστρατεία στην Ελλάδα.

Ας υποθέσουμε ότι σε κάποια χώρα πέφτει κάθε τρεις μέρες ένα αεροπλάνο και χάνονται 100 ζωές ή ότι βυθίζεται κάθε μήνα ένα πλοίο και χάνονται 1.000 ζωές. Ποια θα ήταν η δημόσια κατακραυγή, ποια θα ήταν η αναζήτηση ευθυνών, ποια θα ήταν τα μέτρα για αποφυγή παρόμοιων καταστροφών, ποιο θα ήταν το πένθος για το θάνατο μέσα σ' ένα χρόνο 10.000 ή και περισσότερων ανθρώπων;

Και όμως ο ίδιος ή και μεγαλύτερος αριθμός θανάτων κάθε χρόνο προέρχεται στη χώρα μας από νόσους οφειλόμενες στο κάπνισμα. Κυβέρνηση, Ιατρικοί σύλλογοι, επιστήμονες, λαός, μένουνε όλοι σχεδόν αδιάφοροι μπροστά σ' αυτές τις εκατόμβες, ανθρώπων και όχι ζώων.

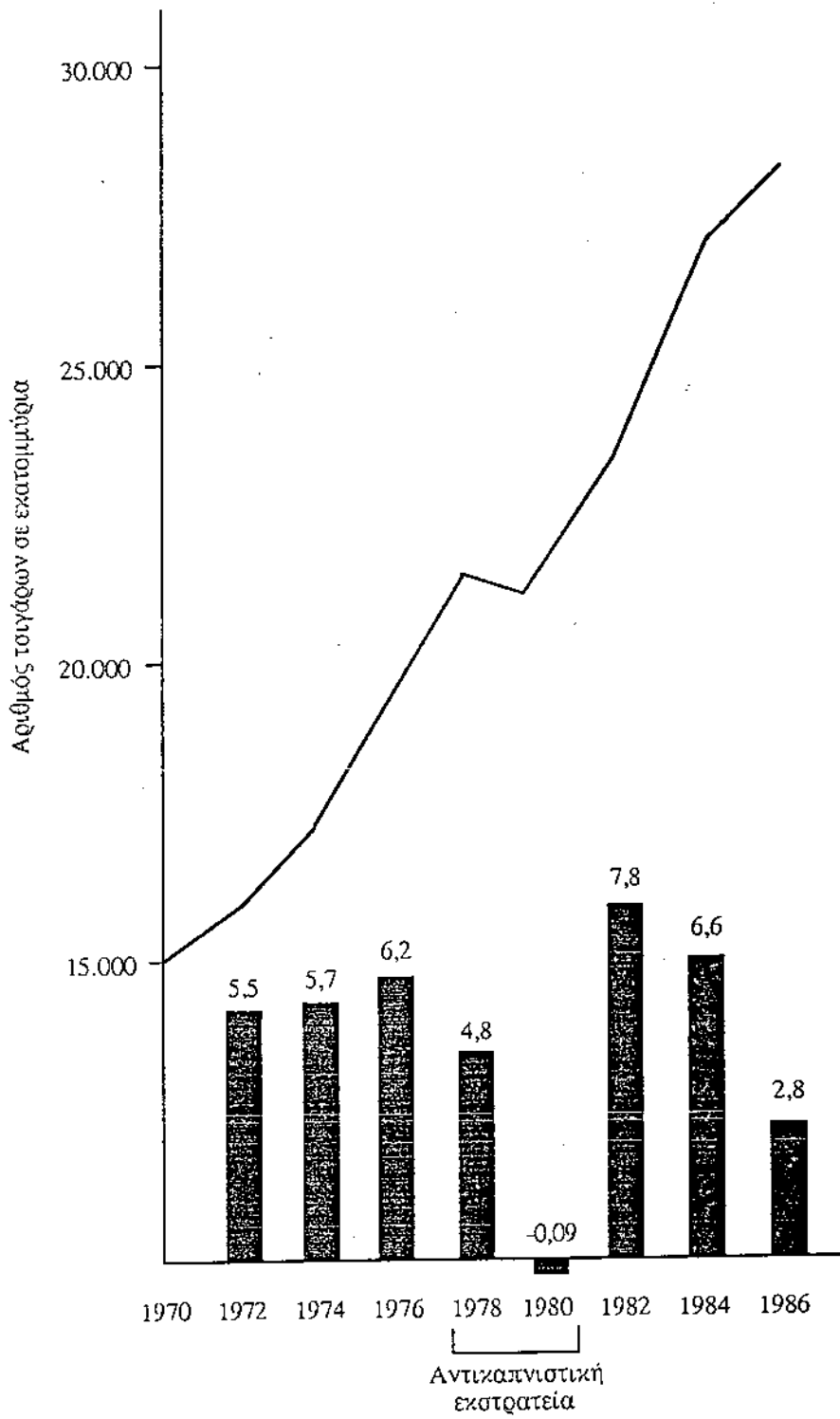
Το 1979 το Υπουργείο Κοινωνικών Υπηρεσιών ακολουθώντας τις διεθνείς αντικαπνιστικές τάσεις ανέπτυξε συστηματική και εντατική πολιτική πληροφόρησης του κοινού για τις βλαβερές επιπτώσεις του καπνού στην υγεία του ατόμου. Η "εκστρατεία" κατά του καπνίσματος προγραμματίστηκε με ένα καθορισμένο χρονοδιάγραμμα φάσεων και ενεργειών και βασίστηκε τόσο στην διεθνή εμπειρία, όσο και στην ελληνική νοοτροπία και πραγματικότητα. Το αποτέλεσμα της αντικαπνιστικής εκστρατείας ήταν η μείωση της κατανάλωσης του καπνού. Εξετάζοντας την κατά κεφαλή κατανάλωση καπνού για την περίοδο πριν την έναρξη της αντικαπνιστικής εκστρατείας (1970 - 1978), βρέθηκε ότι ετησίως αύξανε η κατανάλωση καπνού κατά 6%. Από το έτος 1979 και μέχρι τα τέλη του 1980 που τα αντικαπνιστικά μηνύματα μεταδίδονταν από τα μέσα ενημέρωσης, παρατηρήθηκε μεί-

ωση στο ρυθμό αύξησης κατά 6%. Μετά το 1981 η αντικαπνιστική εκστρατεία δεν συνεχίστηκε ούτε αντικαταστάθηκε με άλλα μέτρα αγωγής υγείας, με αποτέλεσμα η κατανάλωση καπνού ν' αυξάνει δραστικά, να φθάνει και να ξεπερνά τα επίπεδα κατανάλωσης που ήταν πριν το 1979.

Όπως έχει δείξει η διεθνής εμπειρία τα συνεχή και ανανεούμενα αντικαπνιστικά προγράμματα αγωγής υγείας που υιοθετήθηκαν από χώρες όπως η Φιλανδία, η Βρετανία και οι Η.Π.Α. σε συνδυασμό με την ανάλογη ορθολογική, οικονομική πολιτική είχαν σαν αποτέλεσμα, τη βαθμιαία μείωση της κατά κεφαλή κατανάλωσης καπνού. Τόσο η διεθνής όσο και η ελληνική βιβλιογραφία και έρευνα έχουν δείξει ποιες είναι οι βλαβερές συνέπειες του καπνού στην υγεία του ατόμου. Εάν ο στόχος της υγειονομικής πολιτικής είναι η βελτίωση της υγείας του κοινωνικού συνόλου, απαιτείται η υιοθέτηση συντονισμένων μέτρων αγωγής υγείας και οικονομικής πολιτικής, που θα εναρμονιστούν με τα μέτρα αγροτικής και βιομηχανικής πολιτικής για τη βαθμιαία υποκατάσταση των αγροτικών καλλιεργειών και της παραγωγής με άλλες αποδοτικότερες και περισσότερο προσοδοφόρες καλλιέργειες.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Γνώση των μηνυμάτων της αντικαπνιστικής εκστρατείας

	Ενήλικες 16 - 64 ετών			Παιδιά 8-12 ετών
	Σύνολο %	Καπνιστές %	Μη καπνιστές %	%
A. Γνωρίζουν την εκστρατεία	93	96	91	93
B. Δεν γνωρίζουν την εκστρατεία	7	4	9	7
Γ. Θυμούνται μηνύματα:				
1. Ψιγάρο ή υγεία	33	37	30	42
2. Προκαλεί καρκίνο	23	26	20	18
3. Βλάπτει την υγεία	18	17	20	22



ΕΙΚΟΝΑ 4 : Κατανάλωση τσιγάρων στην Ελλάδα και μέσος ετήσιος ρυθμός μεταβολής

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Αποτελεσματικότητα της αντικαπνιστικής πολιτικής στην Ελλάδα

Έτη	Εκτιμηθείσα εξέλιξη κατανάλωσης τσιγάρων 1979 - 2000 χωρίς αντικαπνιστική εκστρατεία	Κατανάλωση τσιγάρων μετά την αντικαπνιστική εκστρατεία	Τσιγάρα που δεν καπνίστηκαν ανά άτομο
1979	3167	2988	173
1980	3272	2943	329
1981	3376	2961	415
1982	3480	3157	323
1983	3584	3284	300
1984	3687	3469	218
1985	3791	3532	259
1986	3895	-	-
1988	4103	-	-
1990	4310	-	-
1995	4830	-	-
2000	5350	-	-

Αντικαπνιστική νομοθεσία στην Ελλάδα και την Ε.Ο.Κ.

Το κάπνισμα θεωρείται ως ο υπ' αριθμόν 1 νοσογόνος παράγοντας στις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου. Το Royal College of Physicians of London (1977) έχει δηλώσει ότι το κάπνισμα τσιγάρων είναι στις μέρες μας τόσο πρωτεύουσα αιτία θανάτου, όσο ήταν στο παρελθόν οι επιδημικές νόσοι. Επίσης, τα τελευταία χρόνια δημοσιεύονται μελέτες που δείχνουν ότι και το παθητικό κάπνισμα περικλείει κινδύνους για την υγεία των ατόμων. Οι κίνδυνοι είναι περισσότεροι για τα μικρά παιδιά, των οποίων οι γονείς καπνίζουν, αλλά και οι υπόλοιποι παθητικοί καπνιστές βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο, τον οποίο αρχίζουν να συνειδητοποιούν, με συνέπεια την διεκδίκηση των δικαιωμάτων τους.

Συνεπώς αναρωτάται κανείς: "Δεν είναι καρός να ληφθούν και στη χώρα μας νομοθετικά μέτρα, για ν' αντιμετωπιστεί η επιδημία του καπνίσματος, ή έστω να εφαρμοσθούν τα ήδη νομοθετημένα μέτρα;".

Ήδη οι περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες, οι Η.Π.Α., ο Καναδάς, η Αυστραλία, αλλά και χώρες της Νότιας Αμερικής, της Ασίας και της Αφρικής έχουν πάρει μέτρα, προκειμένου να επιτύχουν τη μείωση του καπνίσματος, πολλά από τα οποία είναι νομοθετημένα.

Ενδεικτικά στο Βέλγιο, νόμος της 24.1.1977 εξουσιοδοτεί το βασιλιά να ρυθμίζει ή να απαγορεύει τη χρήση του καπνού και των προϊόντων του σε δημόσιους χώρους και στα δημόσια μεταφορικά μέσα (ολική απαγόρευση στα τραμ και τα λεωφορεία, μερική απαγόρευση τα αεροπλάνα, επιβατικά τρένα, σχολεία, χώρους αναμονής, θέατρα, κινηματογράφους). Εγκύκλιος του Υπουργείου Παιδείας απαγορεύει στους δασκάλους των δημοσίων σχολείων να καπνίζουν κατά την εκτέλεση των καθηκόντων τους. Στα νοσοκομεία απαγορεύεται το κάπνισμα στα δωμάτια των ασθενών, στις αίθουσες αναμονής, στις περιοχές που γίνεται η νοσηλεία των ασθενών. Στην Ομοσπονδιακή Δημοκρατία της Γερμανίας στους χώρους εργασίας (κανονισμός 20.3.1975) επιβάλλεται να υπάρχει επαρκής υγιεινός αέρας για την αναπνοή και αυτό αναφέρεται και στην μόλυνση του αέρα από τον καπνό του τσιγάρου. Οι εργοδότες οφείλουν να λαμβάνουν μέτρα για την προστασία των μη καπνιστών στους χώρους αναψυχής, αναμονής και αναπαύσεως. Στην Πολωνία από το 1974 ισχύουν κανονισμοί, που σκοπεύουν στον περιορισμό του αριθμού των χώρων όπου επιτρέπεται το κάπνισμα. Στη Βουλγαρία, Υγειονομικοί κανόνες που εγκρίθηκαν από τον Επικεφαλής Γενικό Επιθεωρητή έθεσαν περιορισμούς στο κάπνισμα στους χώρους εργασίας. Στη Νορβηγία, οι κανονισμοί της 25.10.1974 απαγόρευσαν τη διαφήμιση τσιγάρων και ρύθμισαν το θέμα των ετικετών πάνω στα πακέτα των τσιγάρων. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, τόσο ομοσπονδιακοί νόμοι, περί ετικετών, διαφήμισης τσιγάρων κ.λ.π., όσο και νόμοι

των διαφόρων πολιτειών (Καλιφόρνια κεφ. 139 των νόμων του 1980 σχετικά με το κάπνισμα, Κεντάκι κεφ. 438 των νόμων περί των ανθρώπινων πόρων του 1976 κ.λ.π.) θέτουν περιορισμούς στο κάπνισμα.

Στην Ελλάδα υπάρχουν οι παρακάτω διατάξεις:

α) Υγειονομική διάταξη 389966/10.11.1952 (ΦΕΚ Β 235, 1952) "Περί Υγειονομικών μέτρων επί των πάσης φύσεως μεταφορικών μέσων". Σύμφωνα με το άρθρο 6 αυτής της Υγειονομικής διάταξης απαγορεύεται το κάπνισμα μέσα στα τροχιοδρομικά οχήματα και τα λεωφορεία.

β) Υπουργική απόφαση Α2/οικ. 1989/12.4/3.5.1979 (ΦΕΚ Β 416, 1979) "Περί απαγορεύσεως του καπνίσματος στα Νοσηλευτικά Ιδρύματα και στις Ιδιωτικές κλινικές". Σύμφωνα με την Υπουργική αυτή απόφαση απαγορεύεται το κάπνισμα στα Νοσηλευτικά Ιδρύματα γενικά. Σε κάθε όροφο επιφάνειας 200m² μπορούν να οριστούν ειδικοί χώροι - καπνιστήρια - στους οποίους θα υπάρχει ισχυρό σύστημα εξαερισμού. Υπεύθυνοι για την εφαρμογή της διατάξεως αυτής ορίστηκαν τα Διοικητικά Συμβούλια και οι διοικητικοί διευθυντές των Ιδρυμάτων και κλινικών και η εκτέλεση ανατέθηκε στα κρατικά υγειονομικά και αστυνομικά όργανα.

γ) Υπουργική Απόφαση Α2γ/οικ 3051/25.4/9.5.1980 (ΦΕΚ Β 475, 1980) "Περί απαγορεύσεως του καπνίσματος σε κλειστούς χώρους". Σύμφωνα με την απόφαση αυτή απαγορεύεται το κάπνισμα σε όλους γενικά τους κλειστούς δημόσιους χώρους (αίθουσες αναμονής του κοινού, συνεδριάσεων, συνελεύσεων, ανελκυστήρες κ.λ.π. που ανήκουν σε κρατικούς φορείς, σε Νομικά Πρόσωπα Δημοσίου ή Ιδιωτικού Δικαίου, σε Οργανισμούς και άλλα Ιδρύματα (ΟΤΕ, ΔΕΗ, ΕΛΤΑ, κ.λ.π.). Εξαιρετικά επιτρέπεται το κάπνισμα σε χώρους μακράς ανα-

μονής του κοινού (λ.χ. αεροδρόμια, σιδηροδρομικοί σταθμοί κ.λ.π.) εφόσον έχουν δημιουργηθεί ξεχωριστοί χώροι για τους καπνιστές. Υπεύθυνοι ορίζονται οι άμεσοι προϊστάμενοι των οικείων φορέων στους οποίους ανήκουν οι πιο πάνω χώροι. Η εκτέλεση της διάταξης αυτής ανατείνεται στα κρατικά υγειονομικά και αστυνομικά όργανα.

δ) Νόμος 1730/1987 (ΦΕΚ Α 145, 1987) "Ελληνική Ραδιοφωνία Τηλεόραση, Ανώνυμη Εταιρεία (ΕΡΤ ΑΕ)". Στο άρθρο 3, παράγραφο 9 του νόμου αυτού περιέχεται απαγόρευση της διαφήμισης τσιγάρων από το ραδιόφωνο και την τηλεόραση.

Από τις παραπάνω διατάξεις οι μόνες που εφαρμόζονται είναι η πρώτη που αφορά το κάπνισμα στα μεταφορικά μέσα, και η τελευταία που αφορά την διαφήμιση από το ραδιόφωνο και την τηλεόραση.

Πώς μπορούν με την νομοθεσία να πεισθούν οι άνθρωποι να μην καπνίζουν, γιατί φυσικά δεν μπορούμε να μιλάμε για εξαναγκασμό, αλλά για πειθώ;

Υπάρχει η απάντηση (W.H.O. 1979, Roemer 1982):

- Η νομοθεσία εκφράζει κρατική πολιτική. Όταν η πολιτεία εισάγει νομοθεσία για τον έλεγχο της προαγωγής και χρήσης του καπνού, μπαίνει αυτόματα στην πλευρά της υγείας. Λέει στους πολίτες ότι το κάπνισμα είναι επικίνδυνο και μπορεί να οδηγήσει σε πρόωγο θάνατο ή ανικανότητα που θα μπορούσε ν' αποφευχθεί.

- Η νομοθεσία μπορεί να βοηθήσει στην ελάττωση του αριθμού των καπνιζόντων εμποδίζοντας τους νέους να αρχίσουν να καπνίζουν. Στην Φιλανδία αυστηρή νομοθεσία έχει συνδεθεί με μείωση του αριθμού των καπνιστών, ειδικά μεταξύ των ατόμων νεαρής ηλικίας 14 - 18 ετών.

- Η νομοθεσία μπορεί να ενθαρρύνει καπνιστές, ειδικά ομάδες

υψηλής προτεραιότητας, όπως έγκυες, γονείς μικρών παιδιών, άτομα με προβλήματα υγείας, εργάτες που εκτίθενται σε βιομηχανικούς κινδύνους, πιλότους αεροσκαφών - μια καρδιακή προσβολή των οποίων θα έβαζε σε κίνδυνο άλλους - δάσκαλους και καθηγητές που επηρεάζουν νέους και το νοσηλευτικό προσωπικό, που ειδικά στην Ελλάδα καπνίζει σε υψηλό ποσοστό, να σταματήσουν το κάπνισμα. Η πείρα έχει δείξει ότι αυστηρή νομοθεσία συνδέεται με μείωση της κατανάλωσης τσιγάρων.

- Η νομοθεσία προστατεύει τους μη καπνιστές στο δικαίωμά τους να αναπνέουν καθαρό αέρα.

- Η νομοθεσία συμβάλλει στο να δημιουργηθεί κλίμα κατά το οποίο το κάπνισμα δεν είναι αποδεκτό. Η Σουηδία σκοπεύει να κάνει την σημερινή γενιά την πρώτη γενιά μη καπνιστών και η Νορβηγία στοχεύει στη μη καπνίζουσα νορβηγική κοινωνία του 2.000.

- Τέλος, η νομοθεσία παρέχει τις βάσεις για την εύρεση πηγών για την υποστήριξη προγραμμάτων, για τον έλεγχο του καπνίσματος (κυρίως αγωγής υγείας), αλλά και βοηθάει στην επιτυχία τους (π.χ. έλλειψη διαφημίσεων όταν εφαρμόζεται ένα εκτεταμένο πρόγραμμα στα σχολεία).

Τα νομοθετικά μέτρα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο του καπνίσματος χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες.

α) Νομοθετικά μέτρα που αποσκοπούν στην ελάττωση παραγωγής και πώλησης καπνού.

1. Έλεγχος της διαφήμισης και παραγωγής των πωλήσεων.

2. Υποχρεωτική δήλωση της περιεκτικότητας σε πίσσα και νικοτίνη καθώς και αναγραφή προειδοποιήσεων που αφορούν την υγεία στα πακέτα των τσιγάρων. Τέτοιου είδους νομοθεσία αποτελεί ένα σημαντικό μέσο αγωγής υγείας και προειδοποιεί το κοινό για τους

κινδύνους από το κάπνισμα.

3. Ελάττωση των επικίνδυνων ουσιών στα τσιγάρα. Σε πολλές χώρες από μόνη της η βιομηχανία ανταποκρινόμενη στην πίεση του κοινού, έχει παρουσιάσει τσιγάρα με χαμηλή πίσσα και νικοτίνη. Η νομοθεσία είναι περισσότερο αναγκαία στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου δεν υπάρχει τόση πίεση από το κοινό και όπου τα εισαγόμενα τσιγάρα έχουν μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε πίσσα και νικοτίνη απ' ό,τι στις αναπτυγμένες βιομηχανικές χώρες.

4. Περιορισμοί των πωλήσεων σε νεαρά άτομα. Ένας τέτοιος περιορισμός εκφράζει την αντίθεση της πολιτείας σχετικά με τη χρήση ενός προϊόντος βλαπτικού για την υγεία και βοηθάει στην δημιουργία του αντικοινωνικού κλίματος σχετικά με το κάπνισμα.

5. Οικονομικά μέτρα για τον έλεγχο του καπνίσματος. Η πείρα έχει δείξει ότι ουσιαστικές αυξήσεις στη φορολογία των τσιγάρων έχουν σαν αποτέλεσμα τη μείωση της κατανάλωσης, που διαρκεί για μερικούς μήνες. Επίσης, είναι δυνατό να επιβληθεί βαρύτερη φορολογία σε τσιγάρα με μεγαλύτερη ποσότητα πίσσας και νικοτίνης. Το μειονέκτημα από την αύξηση της τιμής των τσιγάρων είναι ότι επηρεάζει περισσότερο τα στρώματα του πληθυσμού με χαμηλό εισόδημα. Από την άλλη πλευρά, το ίδιο γεγονός μπορεί να θεωρηθεί ως πλεονέκτημα, αν σκεφτεί κανείς ότι τα νεαρά άτομα είναι συνήθως χαμηλού εισοδήματος.

β) Νομοθετικά μέτρα που αποσκοπούν στην αλλαγή συνηθειών μεταξύ των καπνιστών.

1. Περιορισμός του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους. Σκοπός των περιορισμών αυτών δεν είναι να τιμωρηθεί ο καπνιστής, αλλά να προστατευτεί ο μη καπνιστής και συγχρόνως να μειωθεί η συνολική κατανάλωση καπνού και να γίνει κατανοητό, κυρίως από τα νεαρά

άτομα, ότι το κάπνισμα είναι αντικοινωνικό. Το κάπνισμα πρέπει ν' απαγορεύεται σε δημόσιους χώρους εκτός αν επιτρέπεται ρητώς.

2. Περιορισμοί του καπνίσματος στους χώρους εργασίας.

Η πεποίθηση ότι τα δικαιώματα των μη καπνιστών επεκτείνονται και στο χώρο εργασίας εδραιώνεται όλο και περισσότερο. Στο χώρο εργασίας οι άνθρωποι δαπανούν πολύ περισσότερο χρόνο απ' όσο στα μεταφορικά μέσα ή στις αίθουσες συνεδρίων. Πολλές χώρες έχουν νομοθεσία που απαγορεύει το κάπνισμα στα νοσοκομεία και τα σχολεία. Επίσης ορισμένες πολιτείες των Η.Π.Α. έχουν ρυθμίσεις για την προστασία των μη καπνιστών στους χώρους εργασίας.

3. Υποχρεωτική αγωγή υγείας σχετικά με το κάπνισμα.

Η επιτροπή εμπειρογνομένων της WHO για το κάπνισμα τονίζει πως κανένα νομοθετικό μέτρο δεν αναμένεται να επιτύχει χωρίς προηγούμενη αγωγή υγείας, η οποία πιθανόν να πρέπει να γίνει υποχρεωτική, ώστε να είναι ενήμεροι για τους κινδύνους από το κάπνισμα και την ανάγκη λήψης μέτρων, τόσο το κοινό όσο και εκείνοι που παίρνουν τις αποφάσεις. Άλλωστε, τα προγράμματα αγωγής υγείας διευκολύνουν την αποδοχή από το κοινό νομοθετικών μέτρων που απαγορεύουν το κάπνισμα.

Η εμπειρία από την εισαγωγή και την εφαρμογή νομοθεσίας σχετικής με την προσπάθεια μείωσης του καπνίσματος σε περισσότερες από 60 χώρες του κόσμου δείχνει ότι πράγματι υπάρχουν θετικά αποτελέσματα. Η νομοθεσία όμως, δεν μπορεί να δράσει από μόνη της, ειδικότερα σε τόσο λεπτά θέματα που άπτονται των ευαίσθητων περιοχών της προσωπικής ελευθερίας και ευθύνης. Αποτελεί ένα μικρό τμήμα μόνο σε μια αντικαπνιστική εκστρατεία. Η νομοθεσία συνδέεται στενά με την αγωγή υγείας και όσο σημαντική και αν είναι, η αγωγή υγείας πρέπει να έχει την πρώτη θέση. Το άτομο είναι ελεύθε-

ρο να καπνίζει εφόσον δεν περιορίζει το δικαίωμα των γύρω του να αναπνέουν καθαρό αέρα. Για να είναι συνειδητή, όμως η απόφασή του αυτή, πρέπει να είναι ενημερωμένο ως προς τους κινδύνους του καπνίσματος, και μάλιστα ενημερωμένο σωστά. Γνωρίζοντας πόσο δύσκολο είναι ν' αλλάξουν συνήθειες τα άτομα μεγάλης ηλικίας, η μεγάλη προσπάθεια πρέπει να στραφεί στους νέους. Τα μέσα μαζικής ενημέρωσης πρέπει ν' αφιερώνουν προγράμματα στην αγωγή υγείας των νέων σχετικά με το κάπνισμα.

ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ

Υπάρχει άραγε δικαίωμα των μη καπνιστών να μην επιτρέπουν ενδεχόμενη βλάβη της υγείας τους από παθητικό κάπνισμα, που να τους κατοχυρώνει έτσι ώστε να το διεκδικούν; Εάν όντως υπάρχει, τι δικαίωμα είναι αυτό;

Μερικές από τις πολλές εννοιολογικές διακρίσεις των δικαιωμάτων είναι η διάκρισή τους σε νομικά και ηθικά, θετικά και αποθετικά. Νομικά είναι τα δικαιώματα που μας παρέχει το Σύνταγμα και οι νόμοι, ενώ ηθικά τα δικαιώματα που μας παρέχουν συστήματα Ηθικής καθώς και ηθικοί κανόνες και αρχές που λειτουργούν μέσα στην κοινωνία.

Κανένας νόμος, συνταγματικό έθιμο ή σύμβαση δεν παρέχει κάποιο δικαίωμα στον καπνιστή να πραγματώσει το συγκεκριμένο βιοτικό του συμφέρον, παρόλο που στην Ελλάδα έχουμε το υψηλότερο ποσοστό καπνιστών απ' όλη την Ευρώπη. Στο δικαίωμα της προσωπικότητας που κατοχυρώνεται με το άρθρο 57 του ΑΚ, μπορεί ν' αναζητηθεί η ελευθερία του καπνίσματος. Το άρθρο 52 παράγραφος 1 του Ελληνικού Συντάγματος, που προστατεύει την ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητας, ορίζει ρητά ότι η ανάπτυξη της προσωπικότητας προστατεύεται, εφόσον δεν προσβάλλει δικαιώματα άλλων.

Εάν λοιπόν δεχτούμε ότι το κάπνισμα αποτελεί:

α) Κάποιας μορφής νομικό αρνητικό δικαίωμα, επειδή αφενός η πραγμάτωσή του ανάγεται στη σφαίρα της ανάπτυξης της προσωπικότητας και προστατεύεται από το Σύνταγμα και το νόμο, και αφετέρου μπορεί ο καπνιστής να αξιώσει να μην παρεμποδίζεται στην πραγμάτωση του δικαιώματος του αυτού.

β) Ηθικό δικαίωμα, επειδή ανάγεται στην αρχή του σεβασμού των προσώπων και της αυτονομίας τους. Ο σεβασμός της προσωπικότητας και η αρχή της αυτονομίας των ανθρώπων είναι βασικές ηθικές αρχές που καθοδηγούν την κοινωνική συμπεριφορά, επειδή είναι αποδεκτές από το κοινωνικό σύστημα, έπειτα από κριτική ανάλυση και εξέταση των επιπτώσεων συμμόρφωσης μ' αυτές. Γεννάται κατά συνέπεια, το ερώτημα, εάν η ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητας, στο βαθμό που αυτή πραγματώνεται με το κάπνισμα, προσβάλλει κάποια δικαιώματα τρίτων και ποια.

Οι αρνητικές για την υγεία επιπτώσεις τόσο του ενεργητικού καπνίσματος όσο και του παθητικού είναι πλέον επιστημονικά τεκμηριωμένες.

Αναμφισβήτητα, η οποιαδήποτε παρεμπόδιση της πραγμάτωσης του δικαιώματος του καπνιστή στο κάπνισμα θα αποτελούσε απαράδεκτη "πατερναλιστική" συμπεριφορά. Αναγνώριση και σεβασμός της αυτονομίας των άλλων δεν σημαίνει παρά αποδοχή των αξιολογικών τους κρίσεων και αποφάσεων, έστω και αν αυτές θεωρούνται λανθασμένες ή και καταστρεπτικές γι' αυτούς που τις παίρνουν.

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν τα δικαιώματα των μη καπνιστών. Εάν δεχτούμε ότι υπάρχουν νομικά, αρνητικά αλλά και ηθικά δικαιώματα καπνιστών, οφείλουμε σύμφωνα με τις αρχές της δικαιοσύνης και της ισοτιμίας των πολιτών να δεχτούμε ότι υπάρχουν και αντίστοιχα νομικά, θετικά και ηθικά δικαιώματα των μη καπνιστών. Τα δικαιώματα αυτά συνίστανται, αντίστοιχα, στην ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητας και στο σεβασμό της αυτονομίας των μη καπνιστών, που στην προκειμένη περίπτωση εκφράζεται με την προστασία της υγείας τους και με την προβολή αξίωσης στους καπνιστές να μην ενεργούν πράξεις που την βάζουν σε κίνδυνο.

Αναμφίβολα, υπάρχει σύγκρουση δικαιωμάτων καπνιστών και μη. Τα αποτελέσματα της σύγκρουσης ανθρώπινων διαφερόντων είναι ο ηθικός προβληματισμός. Όπως κάθε φορά που προκύπτει κάποιος ηθικός ή κοινωνικός προβληματισμός, λόγω αντιτιθέμενων συμφερόντων, επιλέγονται ορισμένες αρχές και αξίες που λειτουργούν στην κοινωνία τη δεδομένη χρονική στιγμή και χρησιμεύουν σαν σημεία αναφοράς για την επίλυση του συγκεκριμένου προβλήματος. Επειδή οι αξίες και οι κανόνες αυτοί εξελίσσονται, προσαρμόζονται και αναδιαρθρώνονται ταχύτατα ακολουθώντας τις εξελίξεις της τεχνολογίας και των άλλων κοινωνικών θεσμών, ώστε να διέπουν τις νεοδημιουργημένες κοινωνικές δομές, ή οποιαδήποτε αναφορά σ' αυτές πρέπει να γίνεται έπειτα από τεκμηριωμένη με λογικά επιχειρήματα κριτική ανάλυση.

Για την συγκεκριμένη περίπτωση συμβιβασμού σύγκρουσης διαφερόντων καπνιστών - μη καπνιστών, η αναφορά πρέπει να γίνει αφενός στις μελέτες τελευταίων ετών, που απόδειξαν τις ολέθριες συνέπειες του παθητικού καπνίσματος, αφετέρου στις σχετικές με το αντικείμενο ηθικές αξίες και κανόνες που επικρατούν στη χώρα μας. Τέτοιες αρχές είναι οι αρχές της αυτονομίας, της υπευθυνότητας του πολίτη, τη κοινωνικής-χρησιμότητας αλλά και του κρατικού παρεμβατισμού σε θέματα δημοσίας υγείας. Ειδικότερα οι αρχές αυτές ενσωματώνονται τόσο στο Σύνταγμα (άρθρο 21, παράγραφος 3) όσο και στο νόμο 1397/83 (άρθρο 1), σύμφωνα με τα οποία το Κράτος αναλαμβάνει τη γενικότερη ευθύνη για την προαγωγή της υγείας του πολίτη.

Ακόμα και οι πιο φιλελεύθερες θεωρίες, που προωθούν ακραίες θέσεις ατομικισμού και απορρίπτουν θέσεις που προωθούν την κοινωνική χρησιμότητα σε βάρος της ατομικής ελευθερίας, ή θέσεις που

απορρίπτουν κάθε μορφής πατερναλισμό, αποδέχονται ότι η άσκηση δικαιωμάτων των ατόμων πρέπει να περιορίζεται στο βαθμό που παρεμποδίζει την άσκηση εξίσου σημαντικών δικαιωμάτων άλλων ατόμων. Ο J.C. Mill, φιλόσοφος, που σαν κέντρο της θεωρίας του είχε την ελευθερία και αυτονομία των ανθρώπων υποστηρίζει ότι η ελευθερία και η αυτονομία είναι σκόπιμο να περιορίζεται από το κράτος μόνο και αφόσον παρεμποδίζει την έκφραση της ελευθερίας και της αυτονομίας των άλλων. Ειδικότερα, υποστηρίζει την επέμβαση του κράτους και των κοινωνικών μηχανισμών όταν η υγεία των πολιτών κινδυνεύει από επεμβάσεις τρίτων. Το δικαίωμα προώθησης και βελτίωσης της υγείας είναι ίσως η κυριότερη έκφραση της ελεύθερης ανάπτυξης ενός ανθρώπου.

Η έννοια των δικαιωμάτων δεν κινδυνεύει και ο σκοπός ύπαρξής τους αλλοιώνεται, εάν το κράτος επέμβει για να προασπίσει δικαιώματα τρίτων πιο σημαντικά από εκείνα που περιορίζονται. Στην προκειμένη περίπτωση, ο περιορισμός, με πολιτειακή παρέμβαση, του δικαιώματος του καπνιστή να καπνίζει κοντά σε άτομα που δεν καπνίζουν και που υποχρεώνονται να ανεχθούν τις αρνητικές γι' αυτούς συνέπειες του παθητικού καπνίσματος είναι επιβεβλημένος για του εξής λόγους:

α) Περιορίζεται η άσκηση κάποιου δικαιώματος που αποβλέπει στην ικανοποίηση της επανάληψης κάποιας συνήθειας για χάρη της προστασίας της υγείας και της ζωής ατόμων. Ακόμα και αν δεχτούμε ότι η απόλαυση του καπνίσματος είναι ουσιώδης έκφραση του δικαιώματος της ελεύθερης ανάπτυξης της προσωπικότητας, δεν είναι ποτέ δυνατόν να δεχτούμε ότι σ' αυτόν τον τρόπο πραγμάτωσης του παραπάνω δικαιώματος πρέπει να δοθεί οποιαδήποτε προτεραιότητα, κυρίως δε όταν βλάπτεται σημαντικά η υγεία τρίτων ατόμων. Οι μη

καπνιστές με το να αξιώνουν να μην βλάπτεται η υγεία τους, εκφράζουν και ασκούν και αυτοί το δικαίωμά τους στην ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητάς τους. Είναι δε ορθό και σύμφωνο με τις κοινωνικά αποδεκτές ηθικές αρχές του σεβασμού και της προστασίας της υγείας και της ζωής των ανθρώπων, όταν η υγεία ομάδας ατόμων βλάπτεται από το κάπνισμα ομάδας άλλων ατόμων, να αποτραπούν τα άτομα αυτά από το κάπνισμα. Το δικαίωμα της προώθησης της υγείας και της ζωής κάθε ατόμου υπερεχει του δικαιώματος της απλής ευχαρίστησης.

β) Ανέκαθεν στον τομέα της υγείας, η αρχή της μη βλάβης του ατόμου "primum non nocere" έχει προτεραιότητα έναντι των υπολοίπων αρχών της "αυτονομίας", "ωφέλειας", "ισοτιμίας" του ατόμου. Το να μη βλαφθεί η υγεία του παθητικού καπνιστή προέχει από το να ωφεληθεί ο καπνιστής ασκώντας την καταστρεπτική γι' αυτόν και για τους άλλους συνήθειά του.

γ) Επειδή ένα μεγάλο ποσοστό παθητικών καπνιστών είναι παιδιά, ηλικιωμένοι και, γενικότερα, άτομα που δεν μπορούν να προστατεύσουν από μόνοι τους τον εαυτό τους και ν' αποφύγουν το παθητικό κάπνισμα, ο περιορισμός των δικαιωμάτων των καπνιστών γίνεται πιο επιτακτικός.

Από την ανάλυση που προηγήθηκε προέκυψαν ορισμένα συμπεράσματα που συνοψίζονται ως εξής:

1. Το δικαίωμα των μη καπνιστών να μην επιτρέπουν την ενδεχόμενη βλάβη της υγείας τους από το παθητικό κάπνισμα προέχει του δικαιώματος των καπνιστών να καπνίζουν ελεύθερα οπουδήποτε.

2. Η πολιτεία έχει αντίστοιχη υποχρέωση να προστατεύσει το δικαίωμα των μη καπνιστών, όταν αυτό παραβιάζεται.

3. Ιδιαίτερα μέτρα, οφείλουν να ληφθούν προκειμένου να προ-

στατευτούν άτομα με ελαττωμένη ικανότητα αυτοπροστασίας και ελλιπή επίγνωση των επιπτώσεων του καπνίσματος.

Τα παραπάνω μέτρα, δεν αποκλείουν την άσκηση των δικαιωμάτων των καπνιστών, όταν αυτά δεν συγκρούονται με δικαιώματα μη καπνιστών. Η πρόληψη του καπνίσματος είναι ευθύνη όλων μας. Ευθύνη των πολιτικών, άλλων προσωπικοτήτων όπως αθλητών, ηθοποιών, λογοτεχνών οι οποίοι, τις περισσότερες φορές αποτελούν πρότυπα προς μίμηση για τη νεολαία. Είναι ακόμα ευθύνη των ιατρών και νοσηλευτών, οι οποίοι δεν μπορεί πια να αδιαφορούν, αλλά πρέπει να γίνουν παιδαγωγοί των αρρώστων, των υγείων, των οικογενειών, του κόσμου και ιδιαίτερα αυτών που επηρεάζουν τη ζωή, τις εξελίξεις και διαμορφώνουν τα κοινωνικά πρότυπα. Τέλος, πρέπει να τονιστεί ότι οτιδήποτε μέτρο πρόληψης ή καταστολής του καπνίσματος λαμβάνεται, είναι αποτελεσματικότερο αν απευθύνεται σε ευαισθητοποιημένες και ενημερωμένες ομάδες. Άτομα ενημερωμένα αυτοπεριορίζονται ευκολότερα, επεδή χρησιμοποιούν λογικά επιχειρήματα και όχι παρορμητική συμπεριφορά.

ΕΡΓΑΤΙΚΟ ΑΤΥΧΗΜΑ ΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Αναφέρθηκε νωρίτερα ότι τα δικαιώματα των καπνιστών φτάνουν μέχρι εκεί που αρχίζουν τα δικαιώματα των μη καπνιστών. Όχι πέρα από τη μύτη τους.

Οι βλάβες που προκαλεί το παθητικό κάπνισμα στον άνθρωπο στους χώρους εργασίας, χαρακτηρίζονται ως “εργατικό ατύχημα”. Δικαιώθηκε έτσι στην Βρετανία εργαζόμενη η οποία προσέφυγε στη δικαιοσύνη, ζητώντας από τους εργοδότες της αποζημίωση για τις βλάβες που της προκάλεσαν οι συνάδελφοι της καπνιστές, στο γραφείο όπου εργαζόταν. Οδηγός λεωφορείου στη Μελβούρνη του οποίου ο καρκίνος του πνεύμονος απεδώθει σε έκθεση καπνού τσιγάρων των επιβατών, έλαβε αποζημίωση 65.000 δολλαρίων από τον εργοδότη του.

Στις Η.Π.Α., δύο φοιτήτριες άναψαν τσιγάρο στην πτήση “Βοστώνη - Νέα Υόρκη”. Κατά την προσγείωση στο Λαγκουάρτια, τις περίμενε στην έξοδο ένας αστυφύλακας και τους επέδωσε την κλήση: χίλια δολάρια πρόστιμο εντός τριών ημερών ή πέντε μέρες κράτηση.

Και στην Ελλάδα απαγορεύεται το κάπνισμα σε όλες τις πτήσεις εσωτερικού. Και στα πλαίσια απαγορεύεται, σε κλειστούς χώρους, σε ποσοστό 60%, ενώ στα “ιπτάμενα δελφίνια” και στα “καταμαράν” σε ποσοστό 30% της επιφάνειας των χώρων των επιβατών. Ύστερα από τέτοια, διερωτάται κανείς αν στον τόπο αυτό πρόκειται να σοβαρευτούμε ποτέ; Πρόσφατα, όμως καταδικάστηκε επιβάτης λεωφορείου υπεραστικής συγκοινωνίας γιατί κάπνιζε. Σε περίπτωση αγωγής διαζυγίου, το κάπνισμα ενός από τους γονείς, αποτελεί πλέον κριτήριο για τη δικαστική απόφαση ως προς το με ποιον θα ζήσει το παιδί. Αποτελεί δηλαδή το κάπνισμα, έναν παράγοντα, μετα-

ξύ πολλών, που πρέπει να ληφθούν υπόψη για την καταλληλότητα του περιβάλλοντος στο οποίο θα ζήσει το παιδί.

**ΕΙΔΙΚΟ
ΜΕΡΟΣ**

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Η παρούσα έρευνα οργανώθηκε το 1992, στα πλαίσια επιδημιολογικής έρευνας, από το Πνευμολογικό Τμήμα της Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών σε συνεργασία με σπουδαστές του τμήματος Νοσηλευτικής του Τ.Ε.Ι. Πατρών, Γάκη Ελένη και Αδαμόπουλο Βασίλειο. Η έρευνα είχε ως επόπτες τους : Δρ. Παπαδημητρίου Μαρία, Επίκουρο Καθηγήτρια Τ.Ε.Ι. και Δρ. Σπυρόπουλο Κωνσταντίνο, Επίκουρο καθηγητή Πνευμονολογίας, της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών.

Η έρευνα περιέλαβε τα εξής: α) Διανομή ειδικού ερωματολογίου σε μαθητές και β) Σπυρομετρική εξέταση των μαθητών.

Αρχικά έγινε εκπαίδευσή μας στη χρησιμοποίηση του σπυρομέτρου του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών· στη συνέχεια μας εκπαίδευσαν στην χρησιμοποίηση φορητού σπυρομέτρου Dräger. Το φορητό σπυροόμετρο Dräger είναι μια συσκευή, στην οποία είναι ενσωματωμένα: α) ένα πληκτρολόγιο για παραμέτρους όπως: ύψος, ηλικία, βάρος, φύλο, VC, FVC και αποτελέσματα, β) ένας μικρός υπολογιστής, για να αποτυπώνει τις προηγούμενες μεταβλητές, να καταγράφει τα αποτελέσματα και να δίνει τις ανάλογες τιμές των δυναμικών λειτουργικών δοκιμασιών για κάθε εξεταζόμενο, γ) ένα σωλήνα, δ) ένα πλαστικό χωνάκι, το οποίο συνδεόταν στο σωλήνα με το ένα άκρο του. Το δεύτερο άκρο ήταν ελεύθερο , ενώ το τρίτο ήταν καλυμμένο με διΐθητικό χαρτί, ε) καλώδιο και στ) ένα ειδικό μέρος - θήκη, μέσα στο οποίο εφαρμόζει η ταινία, στην οποία γίνεται η καταγραφή των αποτελεσμάτων. Το φορητό σπυροόμετρο Dräger μετρά τις εξής δυναμικές λειτουργικές δοκιμασίες: VC, FVC, PF, FEV1,

FEV1%, FEF50, FEF75· χρησιμοποιήθηκε δε , για τη σπυρομετρική εξέταση των μαθητών. Η όλη εκπαίδευση διήρκεσε 3 εβδομάδες και έγινε από τον κ. Σπυρόπουλο Κωνσταντίνο.

Για τη διεξαγωγή της έρευνας χρειάστηκαν οι κατάλληλες άδειες από την Πρωτοβάθμια Εκπαίδευση Πατρών και από τη Διεύθυνση Σπουδών Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, του Υπουργείου Εθν. Παιδείας και Θρησκευμάτων. Οι άδειες αυτές χορηγήθηκαν, ύστερα από γραπτή ενημέρωση των αντιστοίχων υπηρεσιών για το είδος, το σκοπό και το ακίνδυνο (για την υγεία των μαθητών) της έρευνας.

Η έρευνα διήρκεσε το εξής χρονικό διάστημα: Οκτώβριο 1992 - Μάιο 1993, σε μαθητές Πρωτοβάθμιας και Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης, της πόλης των Πατρών.

Όπως είναι φυσικό, πριν από την διεξαγωγή της έρευνας υπήρχε μια συνεννόηση από μέρους μας με τους Διευθυντές των σχολείων, οι οποίοι με τη σειρά τους ενημέρωναν, δια μέσου των μαθητών, τους γονείς. Δυστυχώς, σ' αυτό το σημείο παρατηρήθηκε μια προκατάληψη και αμφιβολία για το πόσο ακίνδυνη ήταν η έρευνα για τα παιδιά. Έγιναν πολλές προσπάθειες για την άρση αυτών των αμφιβολιών - με απαντήσεις προφορικές και γραπτές τόσο από εμάς όσο και από τον κ. Σπυρόπουλο Κωνσταντίνο - αλλά δεν κατέστη δυνατό να υπάρξει συνεργασία με όλα τα σχολεία. Έτσι, τα σχολεία στα οποία έγινε η έρευνα ήταν τα εξής:

Δημοτικά Σχολεία: 3ο, 26ο, 31ο, 57ο, 64ο, Αρσάκειο και Πειραματικό Σχολείο Πανεπιστημίου Πατρών.

Γυμνάσια: 1ο και 6ο.

Λύκειο: 8ο.

Σύνολο: 10 σχολεία των Πατρών.

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 1.130 μαθητές και μαθήτριες, ηλικίας

6 - 18 ετών. Από το σύνολο όμως αυτών μόνο 146 έδωσαν στατιστικώς επεξεργάσιμα αποτελέσματα. Το γεγονός αυτό οφείλεται α) στην ανικανότητα των παιδιών να συνεργαστούν - παρόλο που τους παρέχονταν οι κατάλληλες εξηγήσεις, με άλλα λόγια για το πώς θα πρέπει να εισπνέουν και να εκπέουν, β) στη μη προηγούμενη εκπαίδευση των παιδιών, και γ) στο αίσθημα ντροπής και φόβου, που αισθάνονταν μερικά απ' αυτά, ότι τα παρακολουθούν κάποιοι μεγαλύτεροι. Γι' αυτά τα παιδιά, έγινε μια ιδιαίτερη προσπάθεια προσέγγισης και κατανόησης, στηρίζοντας τα ψυχολογικά και δίνοντας σ' αυτά να καταλάβουν ότι, όπως και αν εκτελέσουν τη σπυρομετρική εξέταση δεν θα έχουν την παραμικρή τιμωρία. Επίσης, πρέπει να αναφερθεί ότι η ατμόσφαιρα ήταν φιλική μέσα στα επιτρεπτά όρια.

Η διεξαγωγή της έρευνας έγινε κάτω από τις ίδιες κλιματολογικές συνθήκες. Ο χώρος, στον οποίο έγινε η έρευνα, ήταν ανάλογος με το σχολείο, δηλαδή κάποια αίθουσα ή γραφείο, που διέθεται ο Διευθυντής του Σχολείου γι' αυτό το σκοπό.

Η έρευνα έγινε με τον παρακάτω τρόπο.

Αρχικά, ο κάθε μαθητής καλωσοριζέτο με το όνομά του και καθυσυχάζετο από κάθε ανησυχία. Στη συνέχεια, ενημερωνόταν για το τι είναι η σπυρομετρική εξέταση και τι πρέπει να κάνει. Η καταγραφή του ύψους, του βάρους, της ηλικίας και του φύλου ήταν απαραίτητη. Οι μετρήσεις ύψους και βάρους έγιναν πάντα με το ίδιο μέτρο και ζυγαριά, αντίστοιχα.

Η θέση του μαθητή για την σπυρομετρική εξέταση ήταν η καθιστή. Ο μαθητής έπρεπε να υπακούσει στις ανάλογες δικές μας οδηγίες, οι οποίες ήταν οι εξής: α) Πλήρης εισπνοή (εκτός σπυρομέτρου) και εκπνοή φυσιολογική για 4 συνεχή δευτερόλεπτα (sec) μέσα στο "χωνάκι" (ελεύθερο άκρο του) του σωλήνα του σπυρομέτρου. Το "χωνάκι"

έπρεπε να εφαρμόζει πλήρως στο στόμα του εξεταζόμενου μαθητή για ν' αποφευχθεί τυχόν έξοδος αέρα (από το αναπνευστικό σύστημα του μαθητή) στο περιβάλλον. Γινόταν καταγραφή αυτού του όγκου αέρα από το σπιρόμετρο. Η αναπνοή γινόταν από το στόμα αφού η μύτη είχε προηγουμένως κλειστεί. Με αυτό τον τρόπο μετρείται η VC (Vital Capacity) δηλαδή η ζωτική χωρητικότητα των πνευμόνων του κάθε μαθητή (ο όγκος που μπορεί να εκπνευστεί, μετά από πλήρη εισπνοή, χωρίς το άτομο να πιέζεται). β) Πλήρης εισπνοή (εκτός σπιρομέτρου) και εκπνοή (εντός σωλήνα σπιρομέτρου) βίαιη και γρήγορη για 4 sec (συνεχή). Και αυτή η δυναμική λειτουργική δοκιμασία καταγραφόταν από το σπιρόμετρο. Με αυτό τον τρόπο μετρείται η FVC, δηλαδή η βιαίως εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα (Forced vital capacity) - ο όγκος που μπορεί να εκπνευστεί γρήγορα και πιο βαθιά, ύστερα από μια πλήρη εισπνοή. Ο μαθητής πάντα είχε την ανάλογη ενθάρυνση και υποστήριξη. Η όλη διαδικασία επαναλαμβανόταν 3 συνεχής φορές για να είναι πιο αξιόπιστα τα αποτελέσματα (βλέπε παράρτημα).

Μετά το τέλος της σπιρομετρικής εξέτασης γινόταν συμπλήρωση των στοιχείων του ειδικού ερωτηματολογίου, για τους μαθητές, οι οποίοι κατόρθωσαν να ανταποκριθούν σωστά στις οδηγίες μας για τη σπιρομετρική εξέταση. Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου έγινε, όλες τις φορές από εμάς, ύστερα από προσωπική συνέντευξη με τον κάθε μαθητή. Τα στοιχεία τα οποία περιείχε το ερωτηματολόγιο ήταν τα εξής: ονοματεπώνυμο μαθητού, ηλικία, φύλο, τόπος γέννησης, τόπος διαμονής (από την ηλικία των 0 ετών - την ηλικία των μαθητών), διεύθυνση του σχολείου (ή και σχολείων), στο (στα) οποίο (-α) φοιτά(και φοίτησε) ο μαθητής, ατομικό ιστορικό αναπνευστικών νόσων των μαθητών και στοιχεία για το κάπνισμα των γονέων ή αδερφών, (πόσοι καπνίζουν, ποιοι καπνίζουν, ο αριθμός των πακέτων

τοιγάρων ημερησίως, παλαιότερες καπνιστικές συνήθειες αυτών σε σχέση με την ηλικία του μαθητή και χρονική διάρκεια έκθεσης των μαθητών στο παθητικό κάπνισμα).

Η χρονική διάρκεια έκθεσης των μαθητών στο παθητικό κάπνισμα και ο αριθμός πακέτων τσιγάρων ημερησίως ενοποιήθηκε σε μια παράγραφο, την οποία ονομάζουμε πακέτα / χρόνο, $p y$ (pakets year), δηλαδή είναι το γινόμενο πολλαπλασιασμού του αριθμού πακέτων τσιγάρων ημερησίως επί του αριθμού των ετών που είναι εκτεθημένος ο μαθητής σ' αυτά. Π.χ. Σε μια οικογένεια ο πατέρας καπνίζει 2 πακέτα την ημέρα, ενώ η μητέρα καπνίζει 1,5 πακέτα την ημέρα· δηλαδή ο συνολικός αριθμός των πακέτων την ημέρα είναι $2 + 1,5 = 3,5$ πακέτα τσιγάρα. Οι γονείς καπνίζουν 7 χρόνια και οι δύο. Ο μαθητής είναι 10 ετών. Η παράμετρος $p y$ σ' αυτή την περίπτωση είναι η εξής: $3,5 \times 7 = 24,5 p y$.

Η όλη διαδικασία έρευνας για τον κάθε μαθητή (σπιρομετρική εξέταση - συμπλήρωση ερωτηματολογίου) είχε διάρκεια περίπου 10 λεπτά.

Μετά το τέλος της διαδικασίας γινόταν απολύμανση του μέρους του σπιρομέτρου (χωνάκι), το οποίο ερχόταν σε επαφή με το στόμα του μαθητή, με κατάλληλα απολυμαντικά μέσα, για την αποφυγή τυχόν μετάδοσης λοιμώξεων στο μαθητικό πληθυσμό. Τα απολυμαντικά τα οποία χρησιμοποιήθηκαν ήσαν τα εξής: α) Betadine (ένωση αλογόνων). Το Betadine είναι υδατικό διάλυμα του providone - iodine 7,5%. Δεν έχει δυσάρεστη οσμή και δεν προκαλεί χρώση του δέρματος. Δεν ερεθίζει το δέρμα και τους βλεννογόνους και σε αντίθεση με το ιώδιο δεν έχει ανεπιθύμητα αποτελέσματα. Καταστρέφει μύκητες, ιούς, πρωτόζωα και ζυμομύκητες, η δε μικροβιοκτόνος δράση του είναι περισσότερο παρατεταμένη από τα συνήθη ιωδιούχα διαλύματα,

και β) Αιθυλική αλκοόλη ή οινόπνευμα (αλκοόλη). Είναι από τα πιο χρήσιμα απολυμαντικά. Παρουσιάζει υψηλό βαθμό απολυμαντικής ενέργειας, έχει όμως μεγαλύτερη δραστικότητα όταν συνδιάζεται με άλλα απολυμαντικά.

Η διαδικασία της απολύμανσης περιελάμβανε 3 φάσεις:

- 1) καθαρισμός με οινόπνευμα
- 2) καθαρισμός με Betadine και
- 3) καθαρισμός με οινόπνευμα.

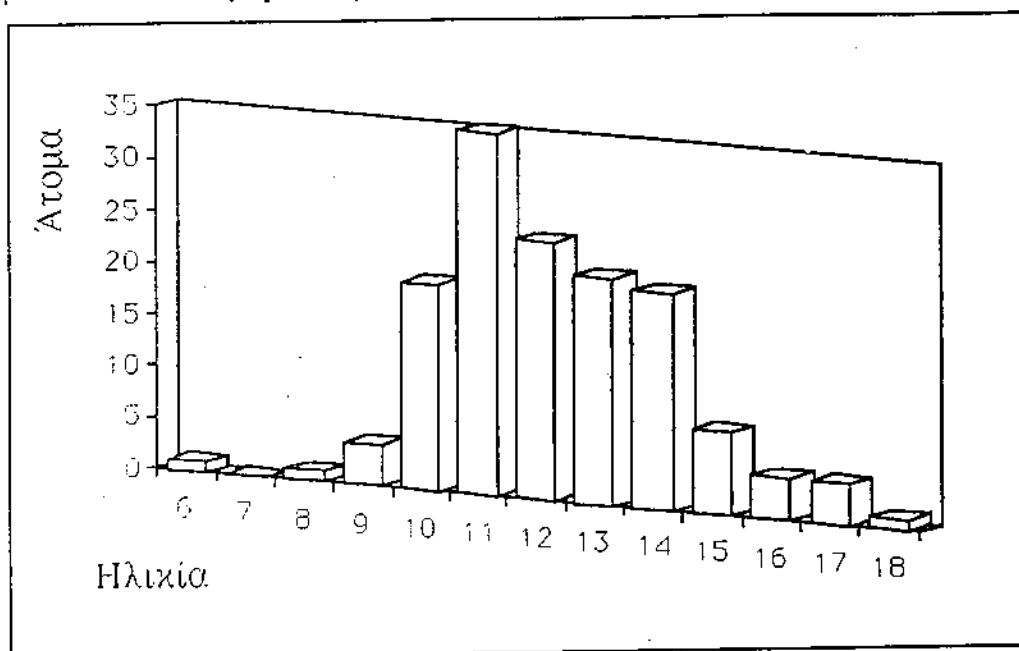
Τέλος, τα αποτελέσματα της μελέτης αναλύθηκαν από το τμήμα Επικοινωνίας του Πανεπιστημίου Πατρών με πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης το οποίο έδωσε τα αποτελέσματα που φαίνονται στις επόμενες σελίδες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ιστογράμματα - Λεζάντες

Πίνακες - Λεζάντες

Σχήμα 1: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία τους.

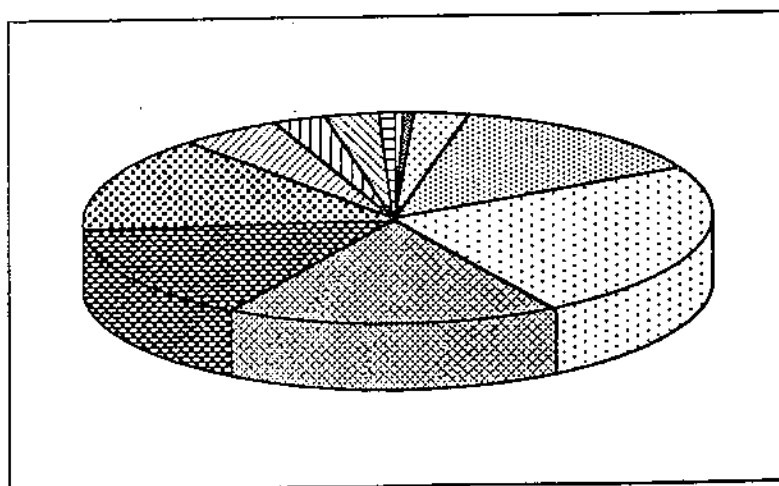


Όπως φαίνεται στο σχήμα 1, ο μεγαλύτερος αριθμός μαθητών που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν ηλικίας 11 ετών, και ακολουθούσε κατά φθίνουσα σειρά οι ηλικίες των 12, 13, 14, 10, 15, 9, 16, 17, 6, 8, 18 ετών

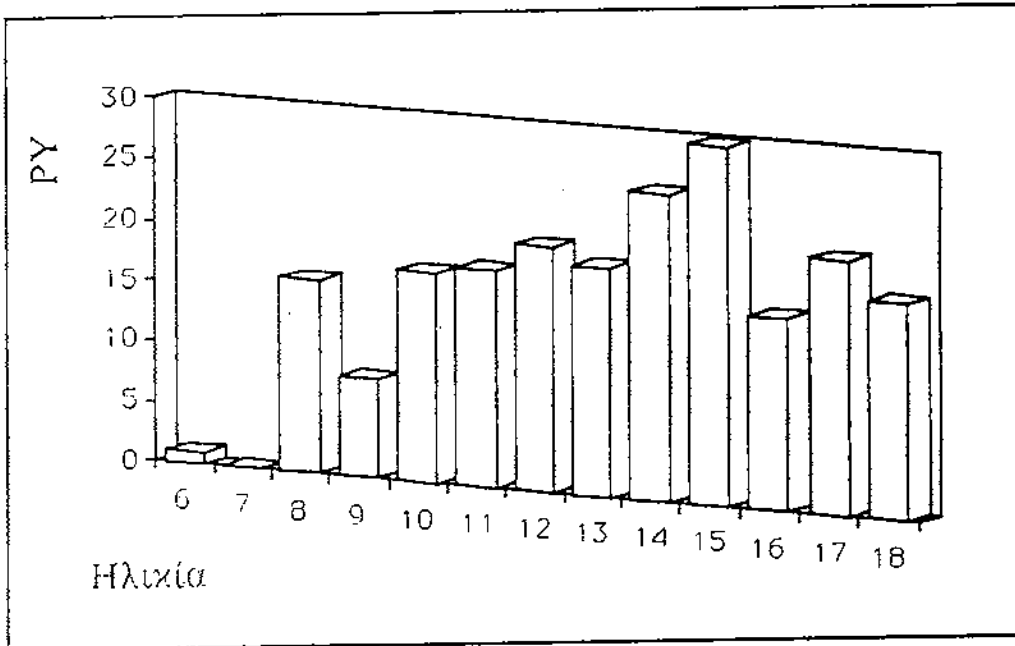
Πίνακας 1

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Άτομα	1	0	1	4	20	35	25	22	21	8	4	4	1

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 2: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία τους και την ποσότητα p y.

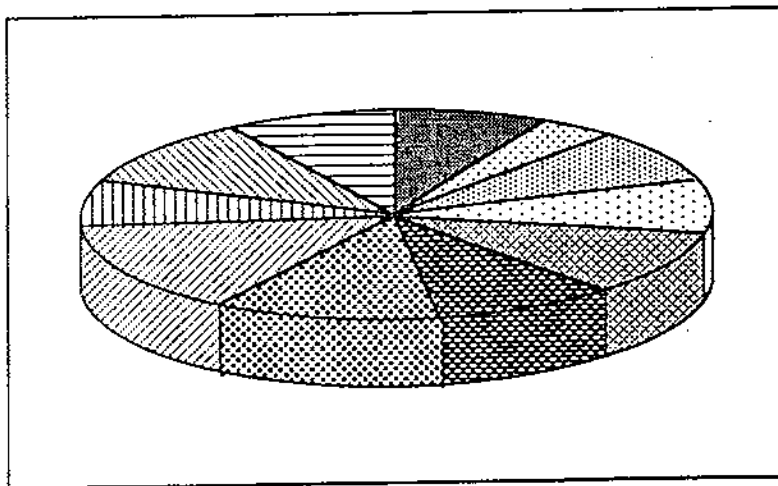


Όπως φαίνεται στο σχήμα 2, μαθητές ηλικίας 14 - 15 ετών έχουν την μεγαλύτερη έκθεση στο παθητικό κάπνισμα (p y).

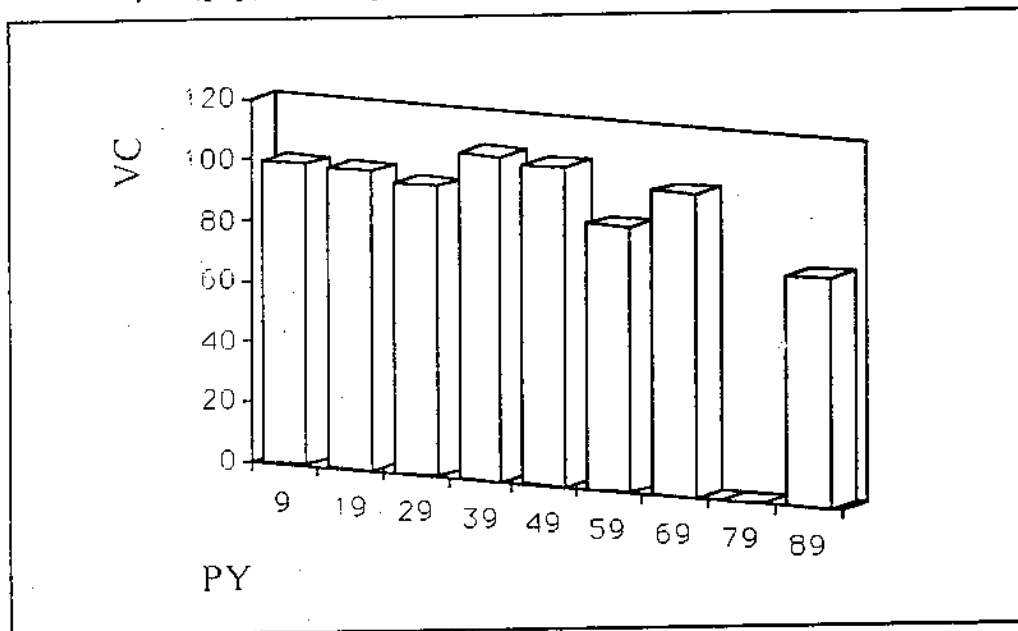
Πίνακας 2

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
p y	1	0	16	8.25	17.4	18	20.3	19.0	25.5	29.7	16	21.2	18

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 3: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα (p y) και τη δυναμική λειτουργική δοκιμασία VC.

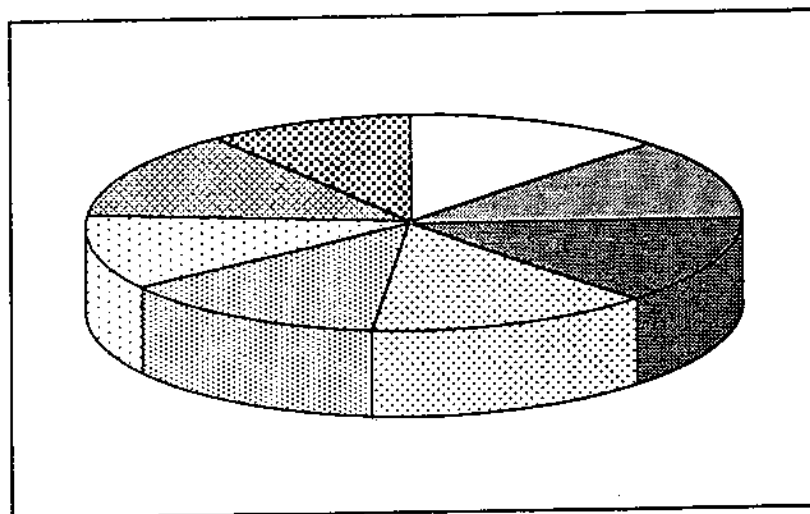


Όπως φαίνεται στο σχήμα 3 η VC παρουσιάζει μια μικρή πτώση καθώς αυξάνεται η κατανάλωση p y.

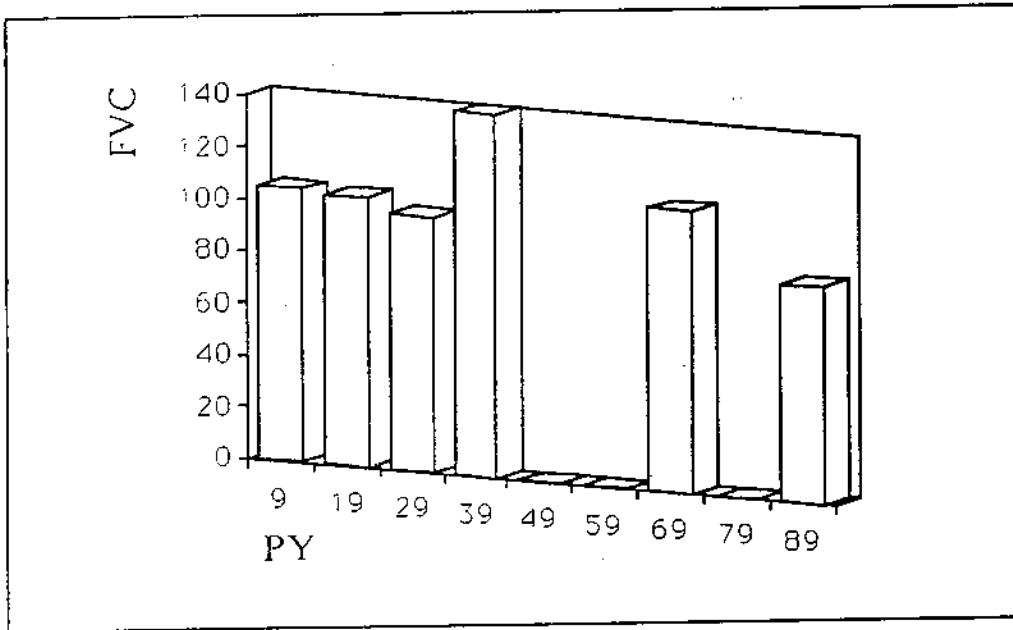
Πίνακας 3

p y	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
VC	100.08	99.45	96.38	107.97	105.97	87.99	100.62	0	76.45

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 4: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα (p y) και τη δυναμική λειτουργία FVC.

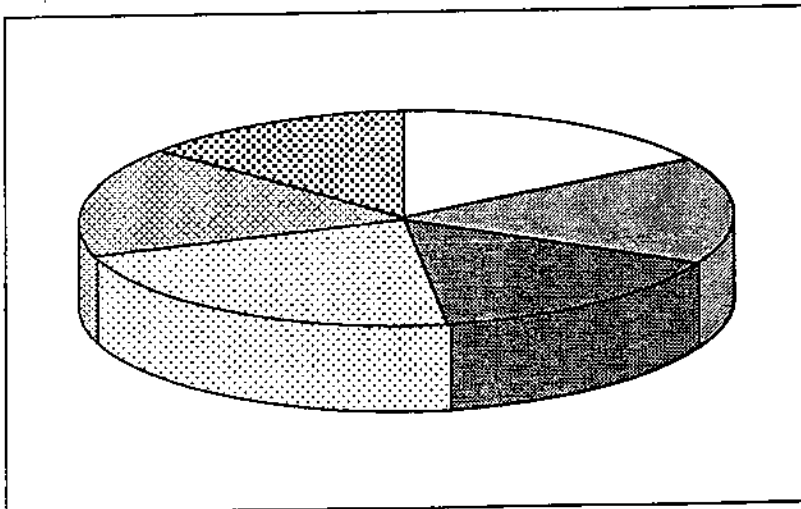


Όπως φαίνεται στο σχήμα 4, η FVC (ανάλογα με τα p y) παρουσιάζει αρχικά μια ελάχιστη πτώση, στη συνέχεια μια άνοδο και τελικά εμφανίζει μια πτώση, παρόμοια των αρχικών επιπέδων.

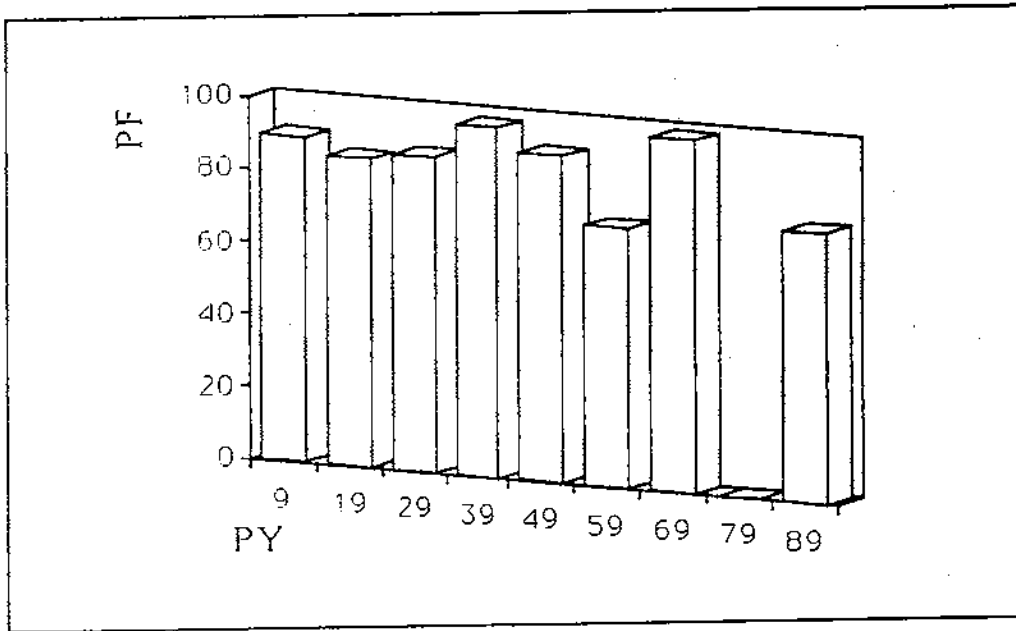
Πίνακας 4

PY	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
FVC	105.29	103.94	98.77	139.88	0	0	109.22	0	84.1

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 5: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με το παθητικό κάπνισμα (p y) και τη σπυρομετρική παράμετρο PF.

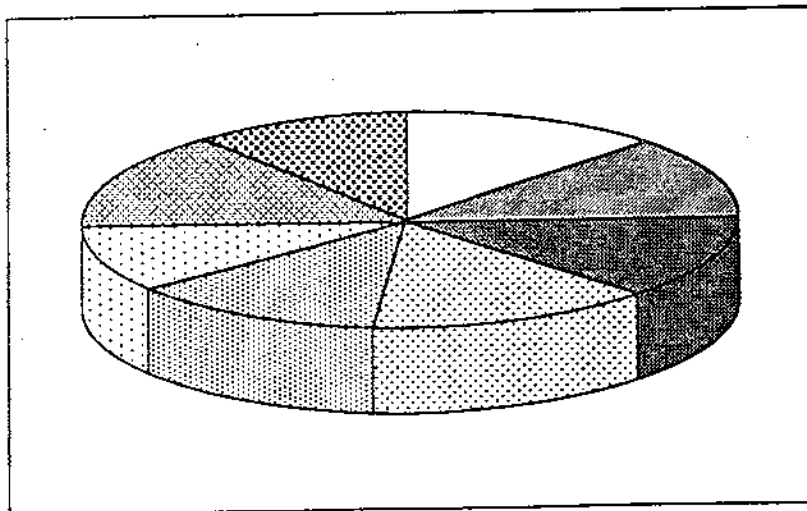


Όπως φαίνεται στο σχήμα 5, η μικρότερη τιμή της PF αντιστοιχεί στον αριθμό 50 - 59 p y των γονέων.

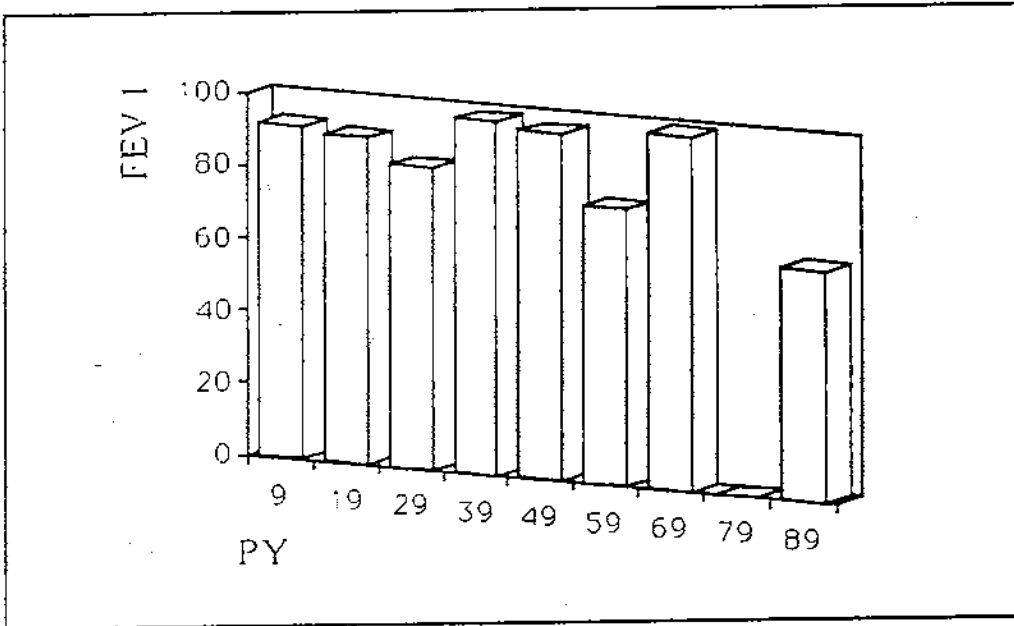
Πίνακας 5

PY	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
PF	89.83	85.07	87.06	96.75	90.41	71.89	97.61	0	74.75

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 6: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την κατανάλωση ρυ των γονέων και τη λειτουργική δοκιμασία FEV1.

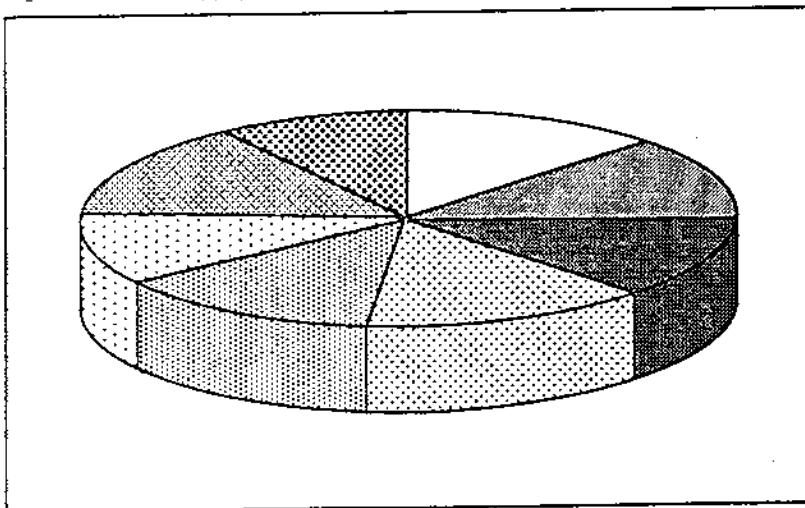


Όπως φαίνεται στο σχήμα 6, η τιμή του βιαίως εκπνεόμενου όγκου αέρα σε 1 sec (FEV1) παρουσιάζει πτώση, όταν η ρυ αντιστοιχεί στα διαστήματα τιμών 50 - 59 και 80 - 89.

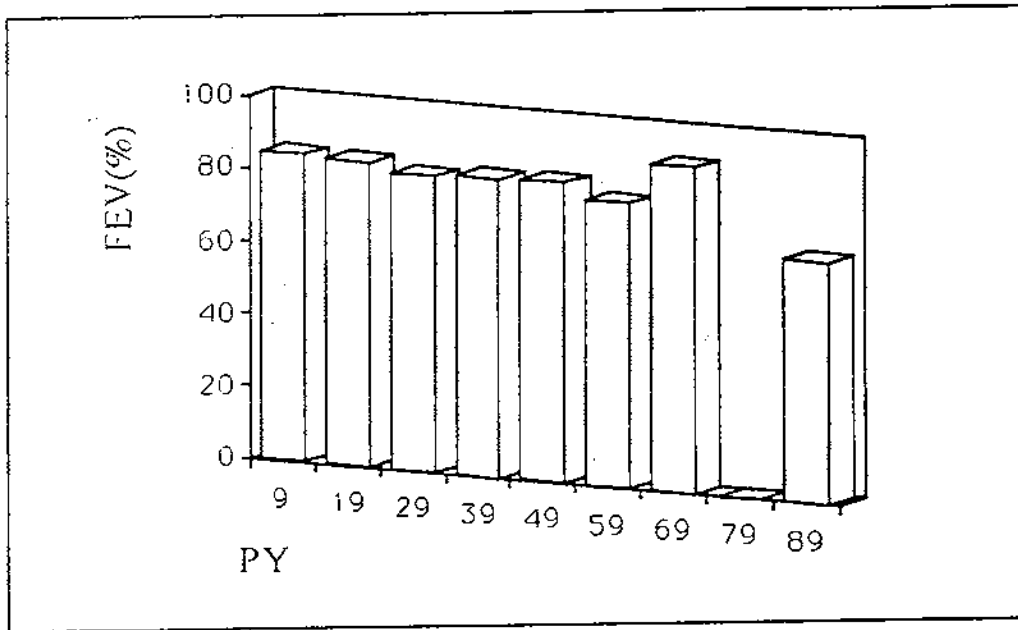
Πίνακας 6

PY	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
FEV1	92.04	90.19	83.48	97.79	95.89	76.75	98.1	0	64.1

Όπως και στο σχήμα 6.



Σχήμα 7: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την κατανάλωση p y των γονέων και τη σπυρομετρική παράμετρο FEV%

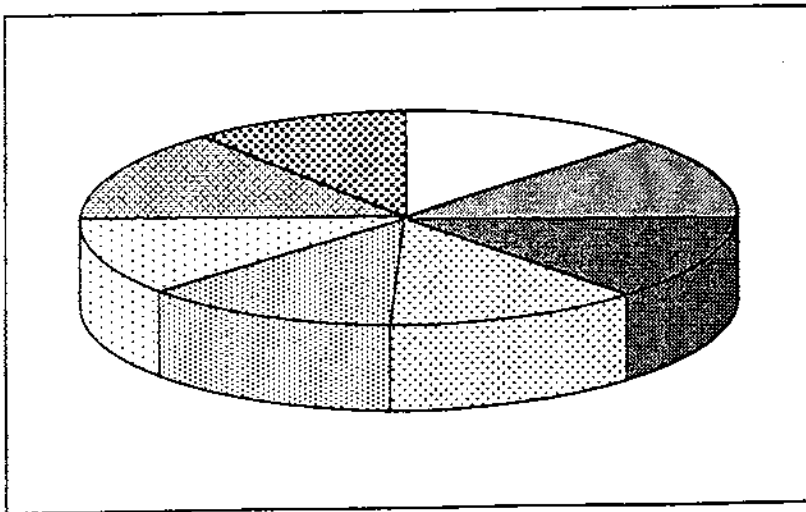


Όπως φαίνεται στο σχήμα 7, η τιμή της FEV% παρουσιάζει ελάχιστη πτώση, όταν η p y αντιστοιχεί στα διαστήματα τιμών 50 - 59 και 80 - 89.

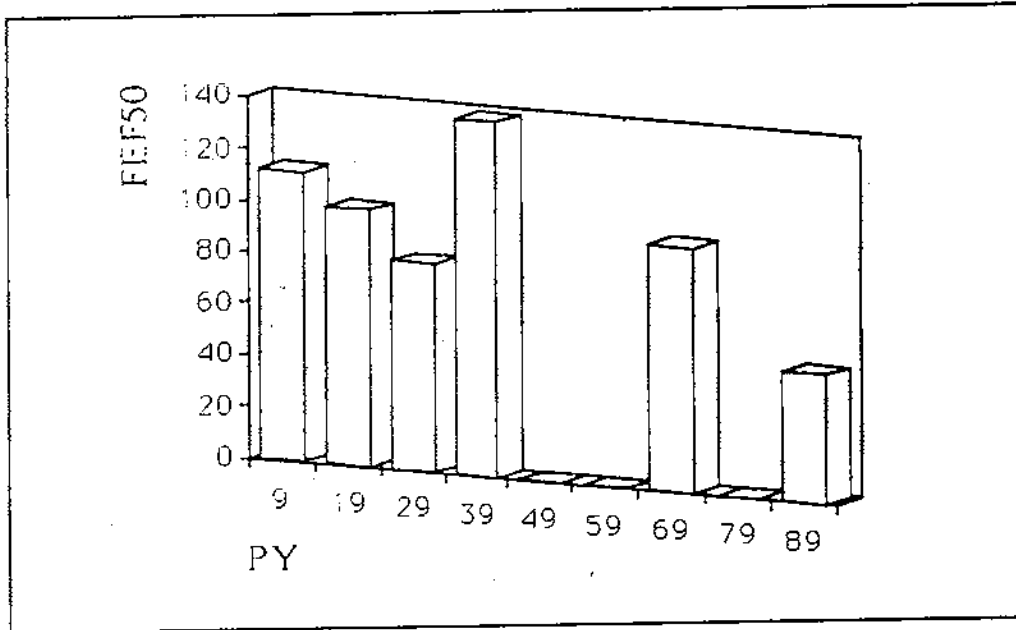
Πίνακας 7

PY	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
FEV(%)	84.79	84.14	81.71	82.51	83.01	78.91	90.24	0	67.1

Όπως και στο σχήμα 7.



Σχήμα 8: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την κατανάλωση $p y$ των γονέων και τη σπυρομετρική παράμετρο FEF50.

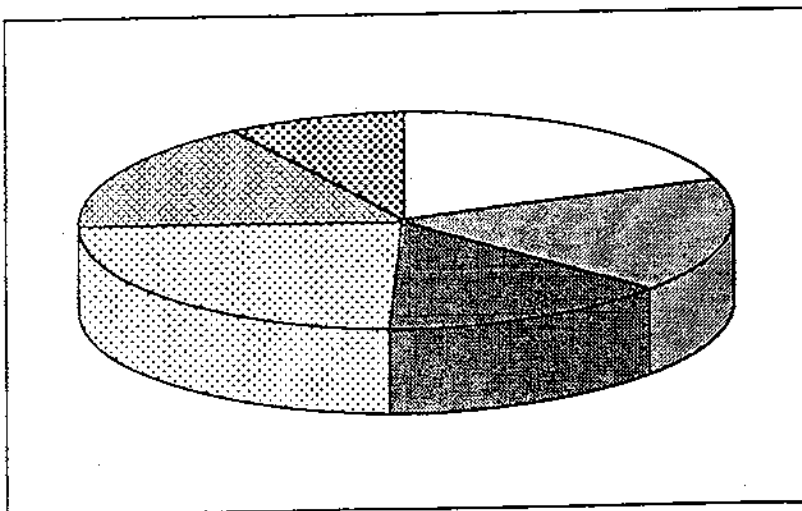


Όπως φαίνεται στο σχήμα 8, η τιμή της FEF50 παρουσιάζει μια σημαντική πτώση όταν η $p y$ αντιστοιχεί στο διάστημα τιμών 20 - 29 και μια επιπλέον πτώση στο διάστημα τιμών $p y$ 80 - 89.

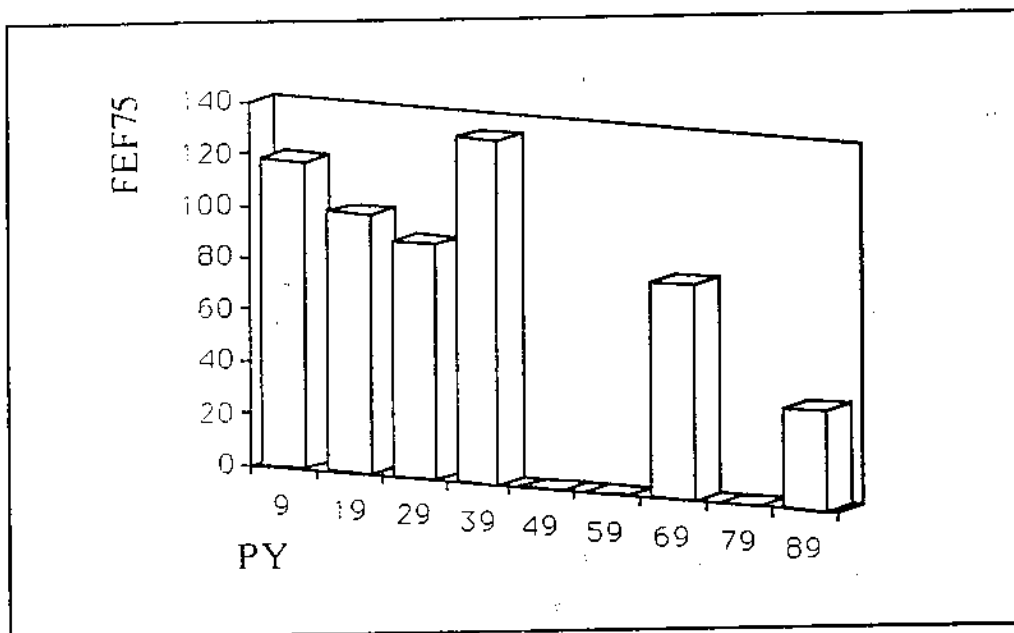
Πίνακας 8

PY	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
FEF50	112.27	99.57	80.73	137.6	0	0	95.24	0	49.9

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 9: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την κατανάλωση p/y των γονέων και τη σπυρομετρική παράμετρο FEF75.

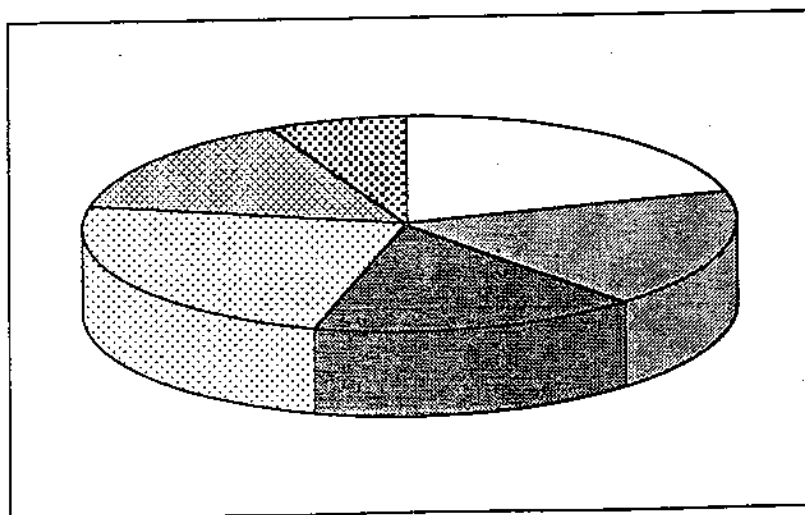


Όπως διαπιστώνουμε από το σχήμα 9, η τιμή της FEF75 παρουσιάζει μια σημαντική πτώση, όταν η p/y αντιστοιχεί στο διάστημα τιμών 20 - 29, και μια ελάχιστη τιμή στο διάστημα τιμών p/y 80 - 89.

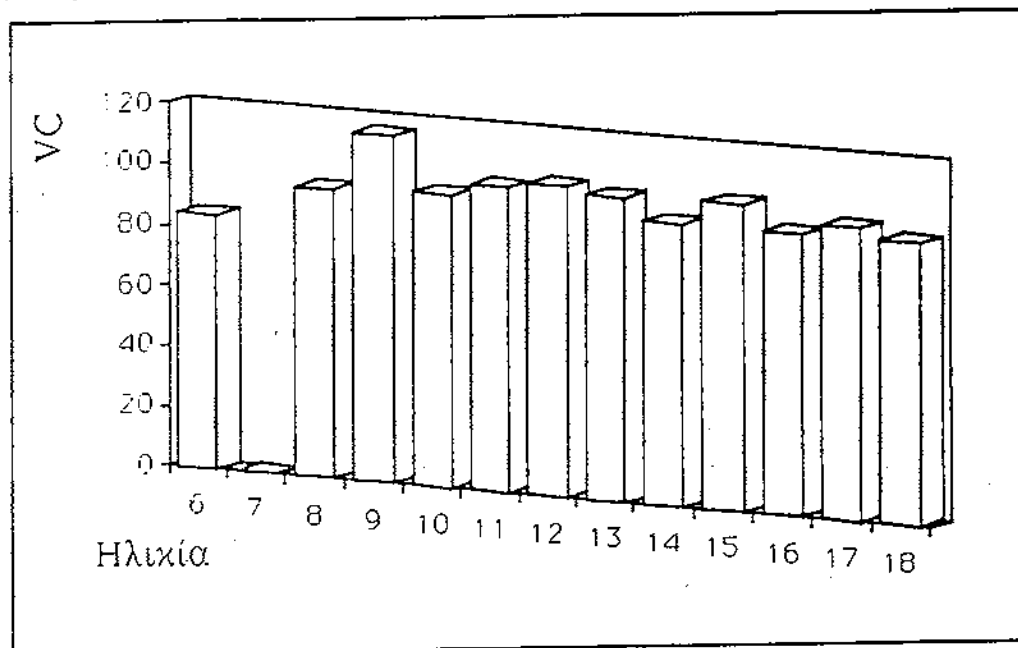
Πίνακας 9

p/y	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
FEF75	118.35	100.04	90.7	132.7	0	0	83.24	0	38.7

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 10: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη δυναμική λειτουργική δοκιμασία VC.

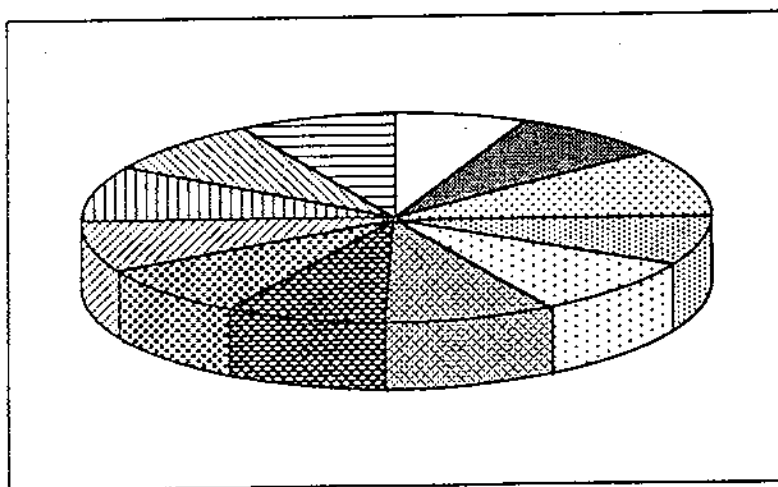


Όπως φαίνεται στο σχήμα 10, στην ηλικία των 10 ετών οι μαθητές παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη τιμή της VC, ενώ τη μικρότερη στην ηλικία των 6 ετών.

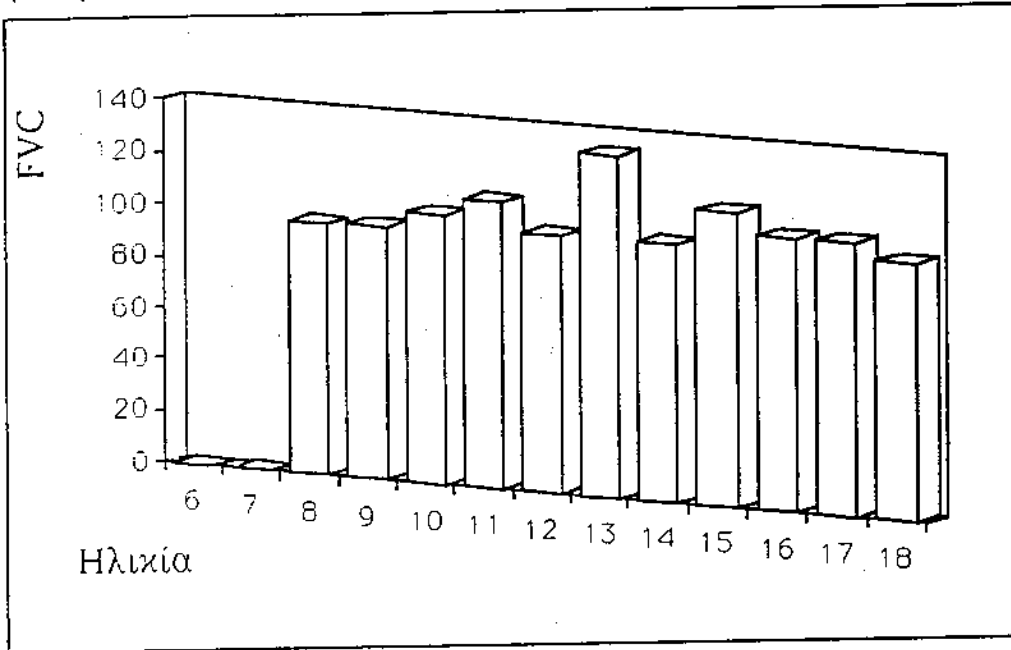
Πίνακας 10

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
VC	84.1	0	95.7	115	96.9	101	103	101	93.8	102	93.7	97.4	94.1

Όπως και στο σχήμα 10.



Σχήμα 11: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη δυναμική λειτουργική δοκιμασία FVC.

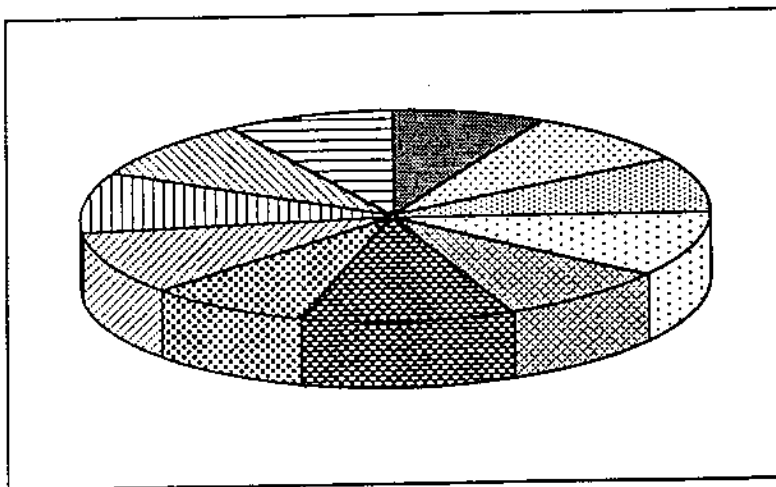


Όπως διαπιστώνουμε από το σχήμα 11, στην ηλικία των 13 ετών οι μαθητές παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη τιμή της FVC, ενώ τη μικρότερη στην ηλικία των 8 ετών.

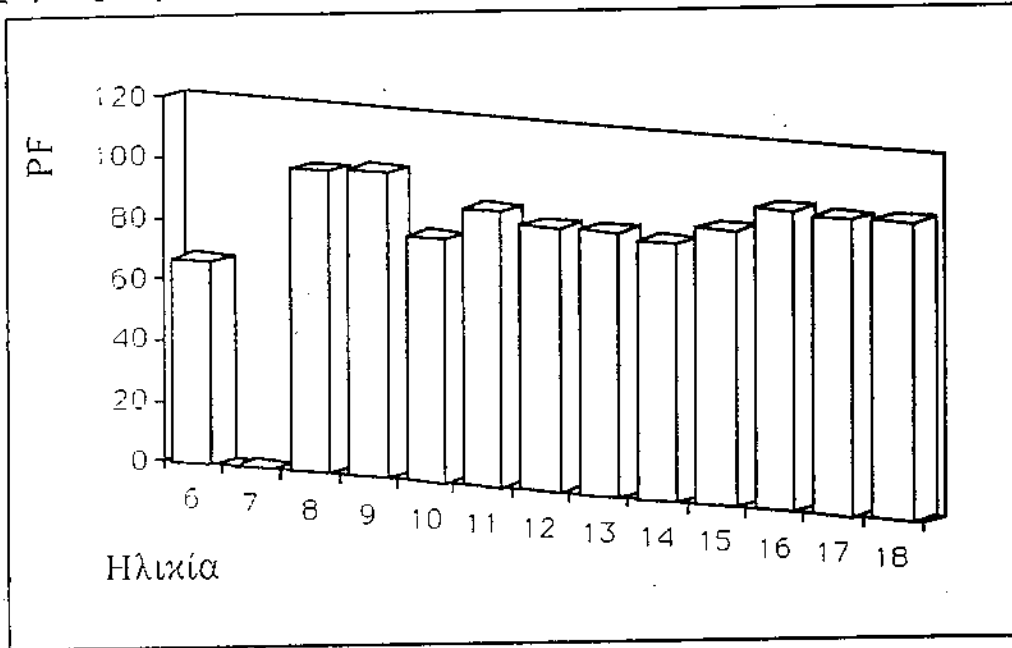
Πίνακας 11

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
FVC	0	0	97.0	97.6	104	111	99.5	132	99.9	114	106	106	100

Όπως και στο σχήμα 11.



Σχήμα 12: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη σπυρομετρική παράμετρο PF.

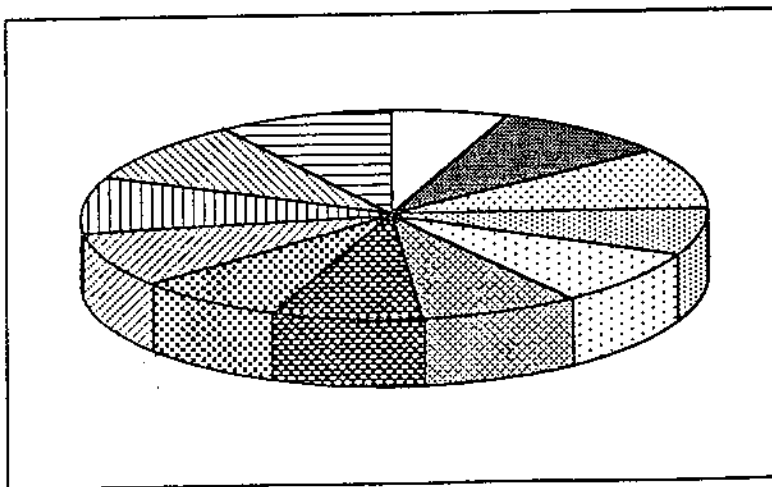


Όπως φαίνεται στο σχήμα 12, στην ηλικία των 9 ετών οι μαθητές παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη τιμή της PF, ενώ στην ηλικία των 6 ετών παρουσιάζουν τη μικρότερη τιμή της.

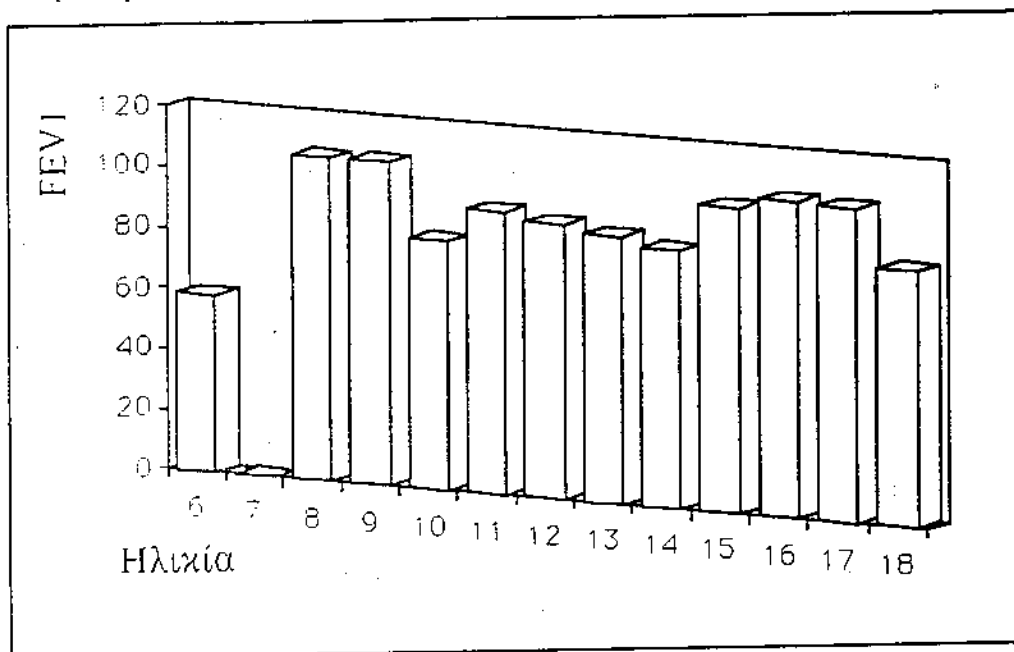
Πίνακας 12

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
PF	67	0	99.7	101	80.8	91.6	87.4	87.8	85.5	91.6	99.4	98.5	99.0

Όπως ανωτέρω



Σχήμα 13: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία τους και τη δυναμική λειτουργική δοκιμασία FEV1.

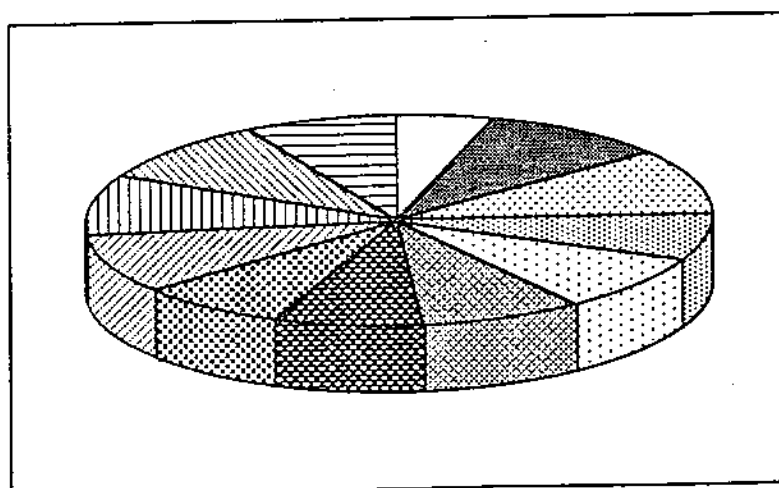


Όπως φαίνεται στο σχήμα 13, οι μαθητές ηλικίας 8 - 9 ετών εμφανίζουν τη μεγαλύτερη τιμή της FEV1, ενώ τη μικρότερη τιμή της, την εμφανίζουν οι μαθητές ηλικίας 6 ετών.

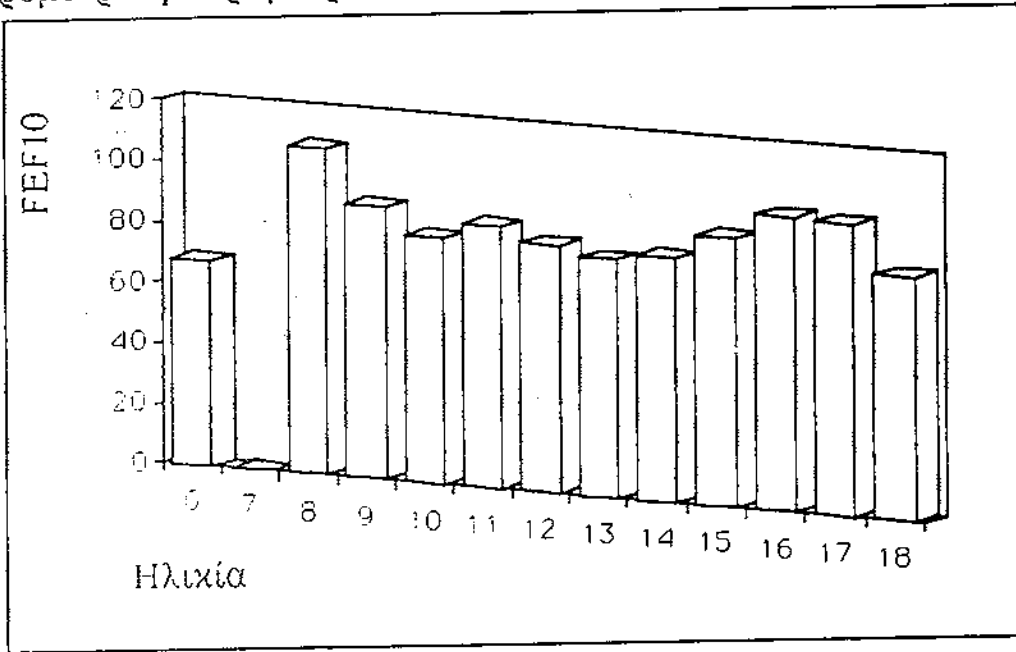
Πίνακας 13

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
FEV1	58.7	0	107	107	82.5	93.6	91.1	88.6	85.7	101	105	104	85.3

Όπως ανωτέρω.



Σχήμα 14: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη σπυρομετρική παράμετρο FEF10.

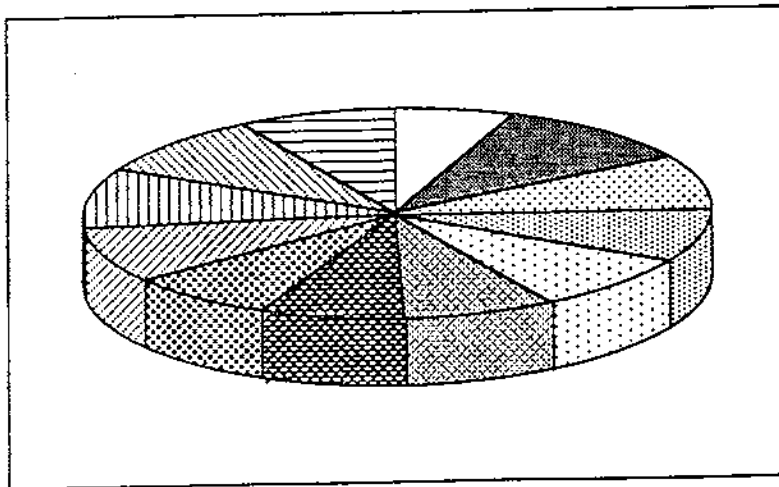


Όπως φαίνεται στο σχήμα 14, οι μαθητές ηλικίας 8 ετών εμφανίζουν τη μεγαλύτερη τιμή της FEF10, ενώ τη μικρότερη τιμή την εμφανίζουν οι μαθητές ηλικίας 6 ετών.

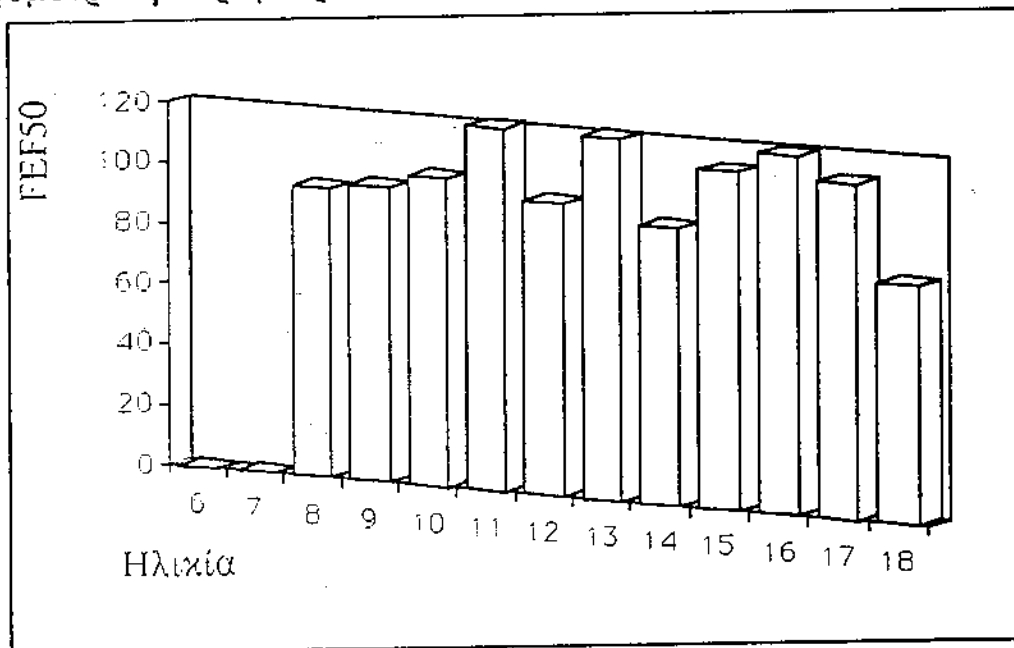
Πίνακας 14

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
FEF10	67.9	0	108	90.2	81.5	86.9	82.1	79.1	81.1	89.3	97.6	97.1	81.2

Όπως και στο σχήμα 14.



Σχήμα 15: Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη σπυρομετρική παράμετρο FEF50.

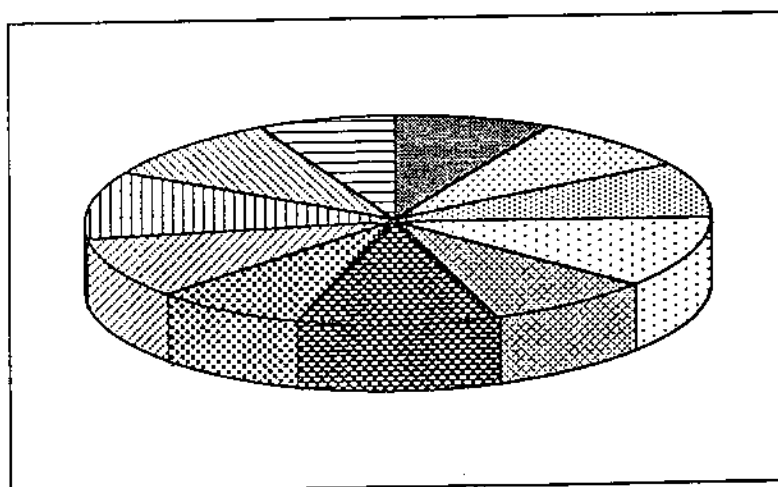


Όπως διαπιστώνουμε από το σχήμα 15, οι μαθητές ηλικίας 11 ετών και 13 ετών παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη τιμή της FEF50, ενώ οι μαθητές ηλικίας 18 ετών παρουσιάζουν τη μικρότερη τιμή της.

Πίνακας 15

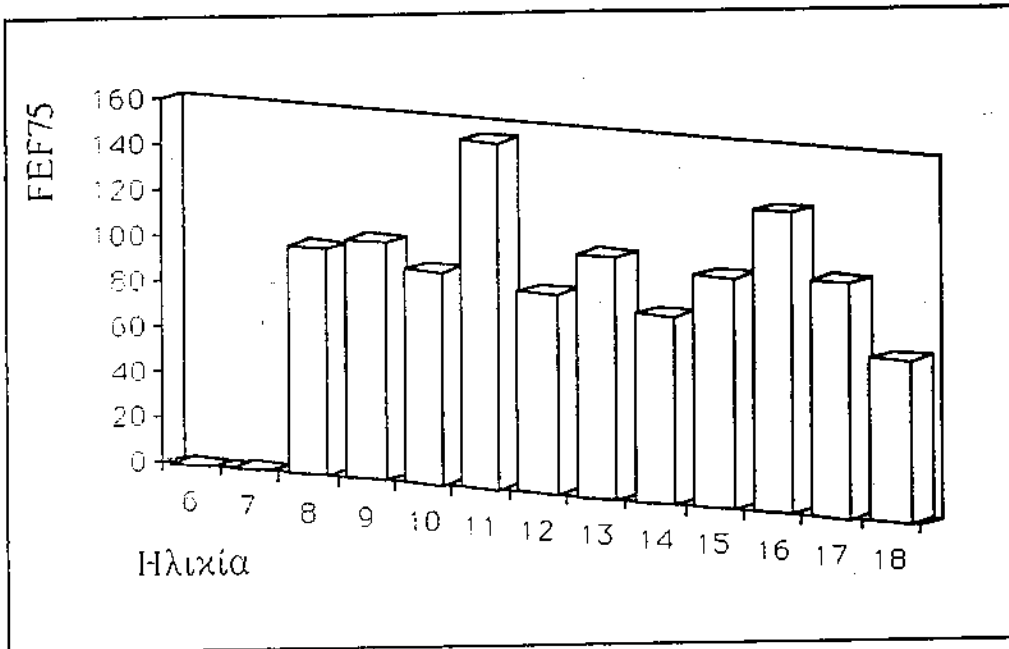
Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
FEF50	0	0	95.6	97.3	102	120	96.9	120	91.7	112	119	111	79.2

Όπως ανωτέρω.



Παθητικό κάπνισμα και επιδόσεις στη παιδική ηλικία

Σχήμα 16 : Κατανομή 146 μαθητών σε σχέση με την ηλικία και τη σπυρομετριζή παράμετρο FEF75.

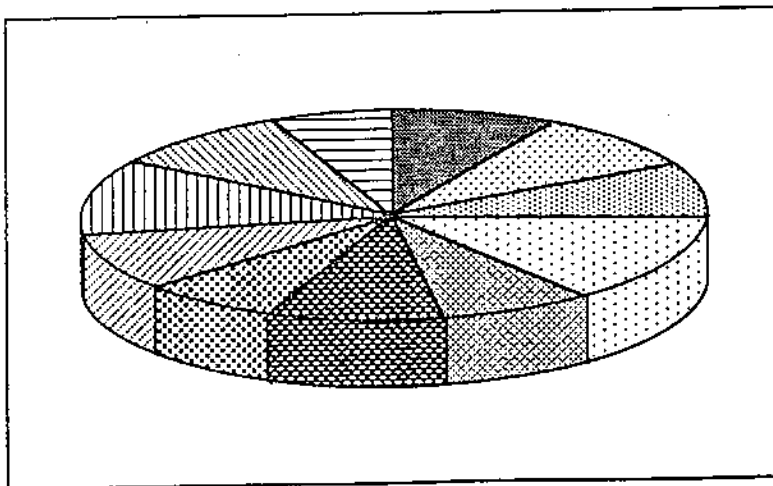


Όπως φαίνεται στο σχήμα 16, οι μαθητές ηλικίας 11 ετών παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη τιμή της FEF75, ενώ οι μαθητές ηλικίας 18 ετών παρουσιάζουν τη μικρότερη τιμή της.

Πίνακας 16

Ηλικία	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
FEF75	0	0	100	105	94.1	153	88.7	107	82.8	102	133	104	71.6

Όπως και στο σχήμα 16.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η βλαπτική επίδραση της νικοτίνης και γενικότερα, των προϊόντων του καπνού έχει επισημανθεί πολλές φορές. Παρ' όλα αυτά, όμως, ένα μεγάλο ποσοστό ενηλίκων και εφήβων εξακολουθεί να καπνίζει.

Η νικοτίνη προκαλεί εθισμό παρόμοιο μ' εκείνο των ναρκωτικών και σήμερα το κάπνισμα θεωρείται ως μια αντικοινωνική συμπεριφορά. Το δικαίωμα ν' αναπνέουν καθαρότερο αέρα δεν το έχουν μόνο οι ενήλικες, που μπορούν άλλωστε να αντιδράσουν, αλλά και τα βρέφη και τα παιδιά, που αδυνατούν να προστατεύσουν μόνα την υγεία τους. Γενικά, δεν έχει συνειδητοποιηθεί όσο θα έπρεπε ότι η ρύπανση στο σπίτι, όπου συνήθως το παιδί μένει το 80% τουλάχιστον του χρόνου του, είναι σημαντικότερη από εκείνη της ατμόσφαιρας οποιασδήποτε περιοχής.

Είναι γνωστό ότι ο καπνός, που απελευθερώνεται από την καύση του τσιγάρου, της πίπας και του πούρου δεν εισροφάται εξ ολοκλήρου από τον καπνιστή. Έχει υπολογιστεί ότι από τον καπνιστή κατακρατείται μόνο το 25% του καπνού που παράγει κάθε τσιγάρο και πολύ λιγότερο κάθε πούρου ή καπνού πίπας. Ο υπόλοιπος αποδίδεται στην ατμόσφαιρα. Έτσι σ' ένα κλειστό χώρο ανάλογα με το πόσοι καπνίζουν, η ατμόσφαιρα ρυπαίνεται από τον καπνό, με αποτέλεσμα όλοι να υφίστανται και παθητικό κάπνισμα. Δεδομένου δε, ότι ο καπνός που εισπνέει ο καπνιστής περιέχει CO₂, νικοτίνη και πίσσα, ενώ αυτός που διαχέεται στο περιβάλλον περιέχει σημαντικά μεγαλύτερες ποσότητες από νιτροσαμίνες και βενζοπυρένιο, που είναι γνωστές καρκινογόνες ουσίες, εύκολα αντιλαμβάνεται κανείς ότι ο παθητικός καπνιστής καπνίζει ποσοτικά λιγότερο, αλλά ποιοτικά περισσό-

τερο επικίνδυνες ουσίες.

Είναι γνωστό, ότι το παράπλευρο ρεύμα αέρα περιέχει συγκεντρώσεις τοξικών και καρκινογόνων ενώσεων, που υπάρχουν και στο κύριο ρεύμα καπνού, όπως αμμωνία, οξειδία του αζώτου, πτητικές αμίνες και νιτροσαμίνες, ορισμένα προϊόντα του καταβολισμού της νικοτίνης και αρωματικές αμίνες.

Η διαφορά αυτή στη σύνθεση μεταξύ κύριου και παράπλευρου ρεύματος οφείλεται στη γένεση διαφόρων ουσιών κάτω από διαφορετικές συνθήκες θερμοκρασίας και πυκνότητας οξυγόνου.

Ειδικότερα οι νιτροσαμίνες, στις οποίες αποδίδεται από πολλούς η καρκινογόνος δράση του καπνού, έχουν 20 - 100 φορές μεγαλύτερη συγκέντρωση στο παράπλευρο παρά στο κύριο ρεύμα.

Επίσης, υπάρχει διαφορά στο μέγεθος των εκλυόμενων αναπνεύσιμων αιωρούμενων σωματιδίων. Αυτό έχει σημασία, γιατί τα μικρότερα εξ αυτών, που είναι τα πιο πολλά στο παράπλευρο ρεύμα, εναποτίθενται συνήθως λόγω μεγέθους στα περιφερικότερα σημεία του βρογχικού δένδρου και αυτό έχει σημασία, γιατί τα σωματίδια αυτά περιέχουν πολλές τοξικές και καρκινογόνες ουσίες.

Έχει υπολογιστεί ότι σε κάθε 10 τσιγάρα που καπνίζονται σε κλειστούς χώρους ο παθητικός καπνιστής καπνίζει ένα, με μεγαλύτερη μάλιστα περιεκτικότητα βλαπτικών ουσιών.

Είναι ενδιαφέροντες οι αριθμοί που δίνονται σε εργασία των Jarvis et al (1985), οι οποίοι ύστερα από μελέτη 570 παιδιών, ηλικίας 11 - 16 ετών, προσδιορίζοντας τη κοτινίνη στο σάλιο υπολόγισαν τον αριθμό των τσιγάρων, στον οποίο αντιστοιχεί το παθητικό κάπνισμα του παιδιού, όταν ο πατέρας και η μητέρα είναι καπνιστές 15 - 20 τσιγάρων ημερησίως. Διαπιστώθηκε ότι το παιδί "καπνίζει" 80 τσιγάρα το χρόνο και τα 50 από αυτά τα τσιγάρα αποδίδονται στο κάπνισμα

της μητέρας, η οποία εκθέτει περισσότερο χρόνο το παιδί της στον καπνό. Θα πρέπει να τονιστεί όμως, ότι στον αριθμό αυτό δεν συμπεριλαμβάνονται οι άλλες βλαβερές ουσίες που παράγονται κατά την καύση του τσιγάρου.

Έχει επίσης αποδειχθεί ότι η συχνότητα των λοιμώξεων του αναπνευστικού στα βρέφη και στα μέχρι της ηλικίας 2 ετών παιδιά είναι 2 ή 3 φορές μεγαλύτερη όταν καπνίζουν και οι δύο γονείς τους, απ' ό,τι σ' εκείνα που οι γονείς τους δεν καπνίζουν. Αλλά και τα μεγαλύτερα παιδιά κινδυνεύουν από μετάδοση κυρίως ιογενών και μικροβιακών νοσημάτων των γονέων καπνιστών, γιατί οι καπνιστές παθαίνουν αναπνευστικές λοιμώξεις συχνότερα από τους μη καπνιστές. Επίσης ο Cooley και συν, διαπίστωσαν ότι παιδιά 4 - 6 χρονών με γονείς καπνιστές έχουν πιο συχνό βήχα και ότι αυτός συνδέεται με το βήχα που παρουσιάζουν οι καπνιστές γονείς στο σπίτι.

Μια έρευνα στις ΗΠΑ σε 67 χιλιάδες παιδιά με γονείς καπνιστές έδειξε ότι όλα τα παιδιά αυτά είχαν αναπνευστικά προβλήματα, που τους περιορίζαν τη δραστηριότητα ή τους ανάγκαζαν να παραμένουν κατακεκλημένα δύο μέρες το χρόνο περισσότερο από τα παιδιά με γονείς μη καπνιστές.

Αν οι γονείς κάπνιζαν πάνω από 45 τσιγάρα και οι δύο την ημέρα, οι προβληματικές για το αναπνευστικό σύστημα των παιδιών ημέρες ήταν κατά 50% αυξημένες.

Επίσης, αρκετοί θεωρούν ότι το παθητικό κάπνισμα αποτελεί εκλυτικό αίτιο, παράγοντα διατήρησης και επιδείνωσης του άσθματος, της βρογχίτιδας και εμφυσήματος (ΧΑΠ).

Οι Kennedy, Huchon και συν, υποστηρίζουν ότι ο καπνός αυξάνει τη διαβατότητα του αναπνευστικού επιθηλίου, τροποποιεί τη λειτουργία των μακροφάγων του αναπνευστικού συστήματος και πιθα-

νώς, με ανοσολογικό μηχανισμό, αυξάνει τη δραστηριότητα του βρογχικού επιθηλίου και ελαττώνει τον όγκο του εκπνεόμενου αέρα.

Ωστόσο, υπάρχουν και άλλοι που υποστηρίζουν ότι το παθητικό κάπνισμα είναι απίθανο να προκαλεί σοβαρή κλινικά αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παρά μόνο σε άτομα που έχουν ασυνήθιστα αυξημένη ευαισθησία (όπως για παράδειγμα εκείνα που πάσχουν από γενετικά καθορισμένη σοβαρή έλλειψη του αναστολέα της πρωτεάσης).

Εντελώς πρόσφατα το 1987 είδαν το φως της δημοσιότητας δύο έρευνες ακόμα (ΗΠΑ και Ιταλία), που προσπάθησαν να προσδιορίσουν τη συγκέντρωση των κυριότερων 14 ρύπων του καπνίσματος μέσα σ' ένα κλειστό χώρο και βρήκαν ότι αρκετές από αυτές ξεπερνούν τα καθορισμένα ανώτερα όρια ρύπανσης στους χώρους δουλειάς ή βρίσκονται πάνω από τα όρια που επιτρέπονται για ανοικτούς χώρους.

Πρέπει να αναφερθεί ότι, πρακτικά, όλες οι επιδημιολογικές μελέτες δεν είναι πλήρεις, λόγω της έλλειψης ακριβών στοιχείων που αφορούν την ποσοτική μέτρηση της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα.

Υπάρχουν πολλοί παράμετροι, όπως η διαφορετική θερμοκρασία καύσης, η διήθηση και το ποσό του καπνού που καταναλώνεται, που οδηγούν σε μεγάλες διαφορές συγκεντρώσεων βλαπτικών ουσιών του παράπλευρου, που περιέχει περίπου το 85%, και του κύριου ρεύματος καπνού.

Επίσης, άλλοι παράγοντες, όπως το μέγεθος, ο αερισμός, ο χρόνος παραμονής και ο αριθμός των ατόμων που καπνίζουν στο συγκεκριμένο χώρο, προσδιορίζουν τα επίπεδα των βλαπτικών ουσιών και έτσι δεν αρκεί μια απλή και μόνη μέτρηση. Οι πιο πολλές μελέτες χρησιμοποιούν έναν έμμεσο τρόπο εκτίμησης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα, με ερωτηματολόγιο που προσπαθεί να καλύψει τις πιο

πάνω παραμέτρους.

Στην παρούσα έρευνα έγιναν προσπάθειες για να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο αξιόπιστη, προσδιορίζοντας τους περισσότερους από τους παραπάνω παράγοντες. Έτσι η καταγραφή στοιχείων για την καπνιστική συνήθεια των γονέων των μαθητών ήταν απαραίτητη. Οι μαθητές ανέφεραν τον αριθμό των ενεργητικών καπνιστών, που υπάρχουν στο σπίτι, τον αριθμό των πακέτων τσιγάρων που καταναλώνει ο καθένας, καθώς επίσης το χρονικό διάστημα και το μέρος του σπιτιού που καταναλώνουν την ποσότητα αυτή των τσιγάρων. Όσον αφορά την παράμετρο του εξαερισμού ήταν αρκετά δύσκολο να κρίνουν οι μαθητές και φυσικά αδύνατη η προσωπική εκτίμηση από εμάς. Για να καλυφθεί αυτή η παράμετρος, έστω και μερικώς, οι μαθητές απαντούσαν στην ερώτηση εάν οι γονείς τους (ή αδέρφια) καπνίζουν ή όχι στον ίδιο χώρο μ' αυτά.

Όσον αφορά την επίπτωση του παθητικού καπνίσματος στις πνευμονικές λειτουργικές δοκιμασίες των παιδιών διαπιστώνεται ότι υπάρχει διάσταση των απόψεων διαφόρων ερευνητών.

Έτσι οι Lebowitz και Holdberg καθώς και ο Tager και συν, διαπίστωσαν πτώση του FEV₁ και FEV_{50%} σε παιδιά και εφήβους, που ήταν εκτεθειμένα παθητικά στον καπνό, ενώ αντίθετα οι Schilling και συν, και Χατζημιχαήλ και συν, δεν διαπίστωσαν στατιστικά σημαντική επίδραση του παθητικού καπνίσματος.

Οι Teculescu et al το 1986, αναφέρουν ότι η έκθεση 46 παιδιών ηλικίας 10 - 16 ετών σε παθητικό κάπνισμα έχει σαν συνέπεια αυξημένη επίπτωση συμπτωμάτων από το αναπνευστικό σύστημα και αξιόλογη ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών (εκπνευστικών ροών).

Το 1986 δημοσιεύτηκαν 3 αξιόλογες εργασίες για την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην υγεία των παιδιών και ιδιαίτερα

στο αναπνευστικό σύστημα. Η μία μελέτη από το Μίσιγκαν των ΗΠΑ και άλλες δύο από την Σανγκάη της Κίνας βρήκαν παρόμοια αποτελέσματα για τις βλαβερές συνέπειες στη λειτουργία των πνευμόνων, οι οποίες μάλιστα ήταν ανάλογες με την έκθεση στο παράπλευρο ρεύμα του καπνού.

Επίσης οι White and Froeb το 1980 σε μελέτη 2100 μη καπνιστών μετά από εργασία τουλάχιστον 20 χρόνων σε χώρους όπου επιτρεπόταν το κάπνισμα, διεπίστωσαν μειωμένη εκπνευστική ροή των μικρών αεραγωγών, η οποία ήταν ισοδύναμη με κάπνισμα μέχρι 10 τσιγάρων την ημέρα για τουλάχιστο 20 χρόνια.

Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν, κατά κάποιο τρόπο με τις έρευνες που αναφέρουν ελάττωση ή και όχι στατιστικά σημαντική ελάττωση των σπυρομετρικών τιμών. Έχει μία διαφορά που τη διαφοροποιεί σε κάποιο ποσοστό. Στις προηγούμενες έρευνες η σύγκριση αναφερόταν σε μια ομάδα ελέγχου την οποία αποτελούσαν παιδιά με γονείς μη καπνιστές. Στην παρούσα έρευνα η σύγκριση και η εξαγωγή των αποτελεσμάτων έγινε με βασικό σημείο αναφοράς την παράμετρο p_y .

Έτσι όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα οι σπυρομετρικές τιμές των παραμέτρων VC, FVC, PF, FEV1 και FEV1% δεν εμφανίζουν στατιστικώς σημαντικές μεταβολές στα διάφορα επίπεδα καπνίσματος των γονέων (δηλαδή όσο αυξάνεται η τιμή της παραμέτρου p_y). Πιθανώς το αίτιο αυτού του αποτελέσματος, οφείλεται στο γεγονός ότι χρειάζεται περισσότερος χρόνος έκθεσης για να εμφανιστούν μετρήσιμες βλάβες με την μέθοδο της σπυρομέτρησης στο αναπνευστικό επιθήλιο των μεγάλων αεραγωγών.

Ωστόσο παρατηρώντας τις τιμές των σπυρομετρικών παραμέτρων FEF 50% και FEF 75% διαπιστώνουμε μια σημαντική πτώση

αυτών (πιο έντονη πτώση της τιμής της FEF 75%), όταν ο αριθμός των πακέτων που καπνίζουν οι γονείς αυξάνεται κατά πολύ (π.χ. 80 - 89 py). Αναλυτικότερα η FEF 50% παρουσιάζει πτώση 87,7 μονάδων, ενώ η FEF 75% πτώση 94 μονάδων.

Είναι γνωστό ότι οι FEF 50% και FEF 75% είναι ευαίσθητοι δείκτες για τη λειτουργική κατάσταση των μικρών αεραγωγών του αναπνευστικού συστήματος.

Έτσι ο λόγος που εμφανίζεται αυτή η στατιστικώς σημαντική πτώση στις δύο αυτές τιμές FEF 50% και FEF75%, οφείλεται στο γεγονός ότι οι μικροί αεραγωγοί είναι οι πρώτοι που επηρεάζονται και χρειάζονται μικρότερο χρονικό διάστημα, προκειμένου να εμφανίσουν μετρήσιμες βλάβες με τη σπυρομετρική μέθοδο. Είναι λοιπόν πιθανό, ότι οι μικροί αεραγωγοί αυτών των μαθητών, που συμμετείχαν στην έρευνα, έχουν αρχίσει να επηρεάζονται λόγω έντονης έκθεσης τους στο παθητικό διάστημα, στο κάπνισμα των γονέων τους (χρονικό διάστημα - ποσότητα καταναλώσης τσιγάρων από τους γονείς). Οι άλλες τιμές των σπυρομετρικών παραμέτρων, που δεν επηρεάζονται (στατιστικώς), οφείλεται στο γεγονός ότι το χρονικό διάστημα είναι βραχύ για να εμφανίσουν και οι μεγάλοι αεραγωγοί μετρήσιμη βλάβη.

Οι μικροί αεραγωγοί στερούνται χόνδρων και αδένων, το δε επιθήλιο αυτών είναι μονόστιβο κροσσωτό και μεταπίπτει από κυλινδρικό σε κυβοειδές. Γι' αυτό ακριβώς το λόγο η βλάβη από το παθητικό κάπνισμα αρχίζει από τους μικρούς αεραγωγούς και με την πάροδο του χρόνου (εφόσον συνεχίζεται η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα) επεκτείνεται και προς τους μεγάλους αεραγωγούς, οι οποίοι δεν στερούνται χόνδρων.

Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι ίσως τα αποτελέσματα να

ήσαν κάπως διαφορετικά α) αν ο αριθμός του δείγματος των μαθητών που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν μεγαλύτερος και β) αν η συνεργασία των μαθητών και η συμμόρφωσή τους με τις οδηγίες μας ήταν επιτυχή.

Θα ήταν βέβαια πολύ ενδιαφέρον αυτοί οι μαθητές να επαναξετάζονταν ύστερα από 5 ή 10 χρόνια και να γίνει μια σύγκριση των αποτελεσμάτων της επανεξέτασης με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας. Θα προέκυπταν έτσι κάποια συμπεράσματα, που αφορούν τη διαχρονική εξέλιξη των τιμών των σπυρομετρικών παραμέτρων. Βέβαια το κόστος είναι μεγάλο και η οργανωτική, σχεδιαστική πορεία μακροχρόνια, όμως τα αποτελέσματα που θα προέκυπταν θα ήσαν χρησιμότερα.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Είναι γεγονός ότι δικαίωμα δεν έχει μόνο ο καπνιστής αλλά και ο μη καπνιστής ο οποίος στερείται από τον καπνιστή του δικαίωματος να αναπνεύσει ελεύθερα καθαρό αέρα.

Το δικαίωμα αυτό προστατεύεται από το Σύνταγμα του 75 (άρθρο 5 παράγραφος 1) που ορίζει ότι: “Καθένας έχει το δικαίωμα να αναπτύσσει ελεύθερα την προσωπικότητά του και να συμμετέχει στην κοινωνική, οικονομική και πολιτική ζωή, εφ’ όσον δεν προσβάλλει τα δικαιώματα των άλλων, το Σύνταγμα ή τα χρηστά ήθη”.

Και εδώ είναι βέβαιο ότι ο καπνιστής προσβάλλει το δικαίωμα του διπλανού του να αναπνέει ελεύθερα και να ζήσει υγιής.

Δεν μπορούμε να μιλάμε για νέφος και να δημιουργούμε οι ίδιοι νέφος περισσότερο επικίνδυνο μέσα στο σπίτι μας, στο γραφείο, στο λεωφορείο ή σ’ οποιοδήποτε κλειστό χώρο.

Γι’ αυτό μη καπνιστές όλων των χωρών ενωθείτε. Μόνο με μια συντονισμένη προσπάθεια όλων των ενδιαφερόμενων φορέων και των εντεταλμένων για τη Δημόσια Υγεία οργάνων και κύρια η αφύπνιση του μη καπνιστή, ο οποίος καρτερικά και αδιαμαρτύρητα και εντελώς ανόητα υφίσταται μέχρι σήμερα τον καπνιστή και δεν διεκδικεί επιτέλους κι αυτός το δικαίωμα στη ζωή, μπορεί να μας σώσει από την καταστροφική επιδημία της εποχής μας.

Επομένως το θέμα αρχίζει να παίρνει νομικές, κοινωνικές και ηθικές προεκτάσεις, μετά τη διαπίστωση των συνεπειών του παθητικού καπνίσματος. Τα δικαιώματα των καπνιστών σταματούν εκεί που η συνήθειά τους μπορεί να επηρεάσει την υγεία των μη καπνιστών.

Τέλος ο ρόλος των παιδιάτρων και των αρμόδιων Νοσηλευτών

για τη διαφύτιση της κοινότητας, είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην ενημέρωση των γονέων για τις επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος, ώστε να πεισθούν να μην καπνίζουν εκεί που ενοχλούν τους μη καπνιστές και τα παιδιά τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο παθητικός καπνιστής εισπνέει σημαντικές ποσότητες τοξικών και καρκινογόνων ουσιών σε υψηλότερες συγκεντρώσεις. Με σκοπό να ερευνησουμε τις επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στο αναπνευστικό σύστημα των παιδιών της Πάτρας, μελετήσαμε 146 παιδιά ηλικίας 6 - 18 ετών. Ελέγξαμε τις πνευμονικές λειτουργικές δοκιμασίες των παιδιών (VC, FVC, PF, FEV1, FEV1%, FEF50%, FEF75%) και τις καπνιστικές συνήθειες των γονέων τους. Διαπιστώσαμε ελατωμένες τιμές των λειτουργικών δοκιμασιών των πνευμόνων σε παιδιά βαρέως παθητικούς καπνιστές. Μολονότι χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να αποδειχθούν αυτές οι συσχετίσεις, φαίνεται ότι το παθητικό κάπνισμα είναι εχθρός της υγείας και θα πρέπει να λαμβάνονται μέτρα για την αποφυγή του.

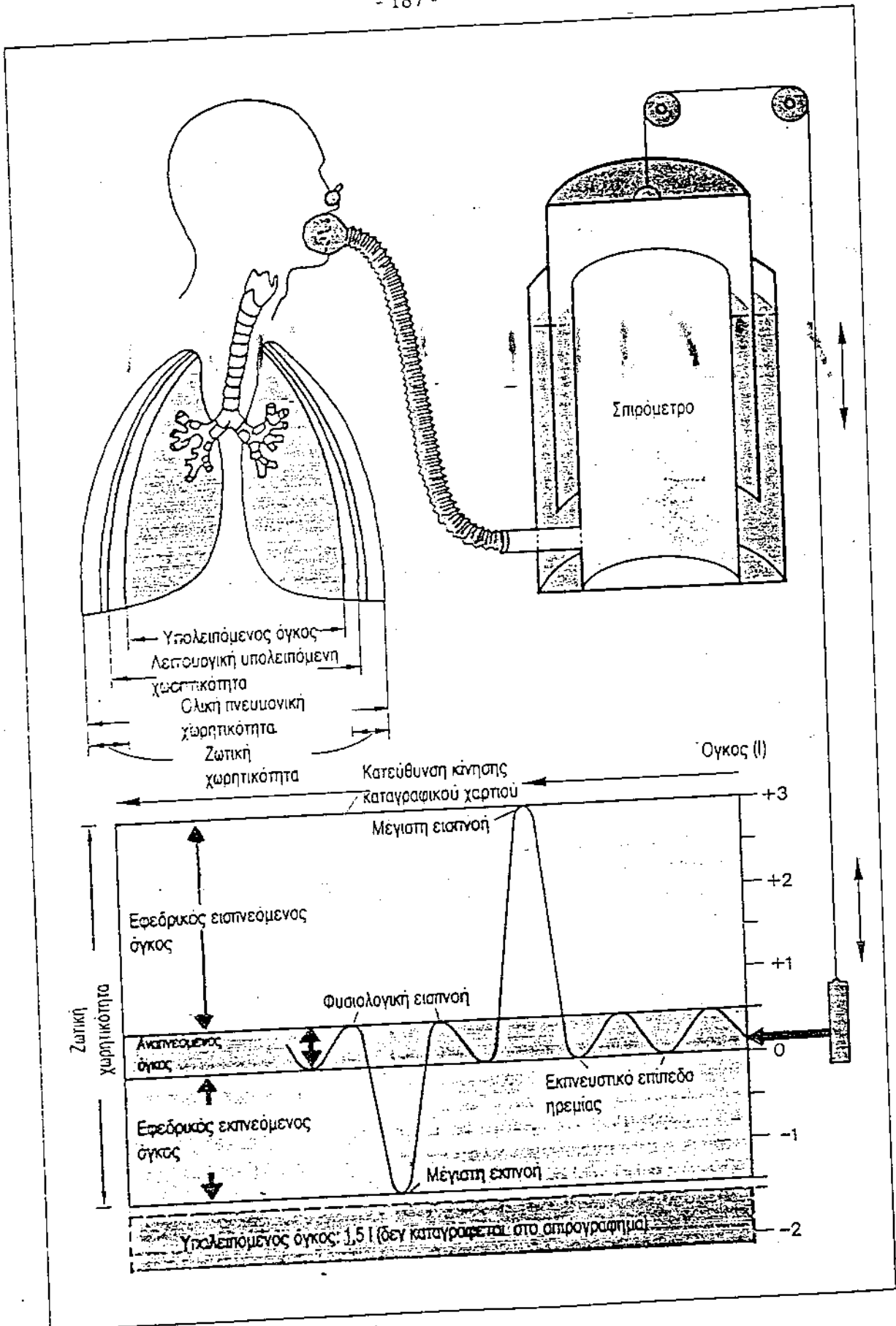
SUMMARY

Involuntary smokers inhale down into the lungs significant quantities of toxic and carcinogenic substances in great collections. In order to study the pulmonary effects of passive smoking in children 6 - 18 years old in Patras we studied 146 children. Lung Function test were performed in all the children (VC, FVC, PF, FEV1, FEV1%, FEF50%, FEF75%). Also habits of their parental smoking were discovered. We established reduced pulmonary function in children, who were heavy involuntary smokers. Although further research will be required to establish these associations, all are biologically plausible consequences of passive smoking.

In conclusion, passive smoking is a health hazard to be avoided if possible.

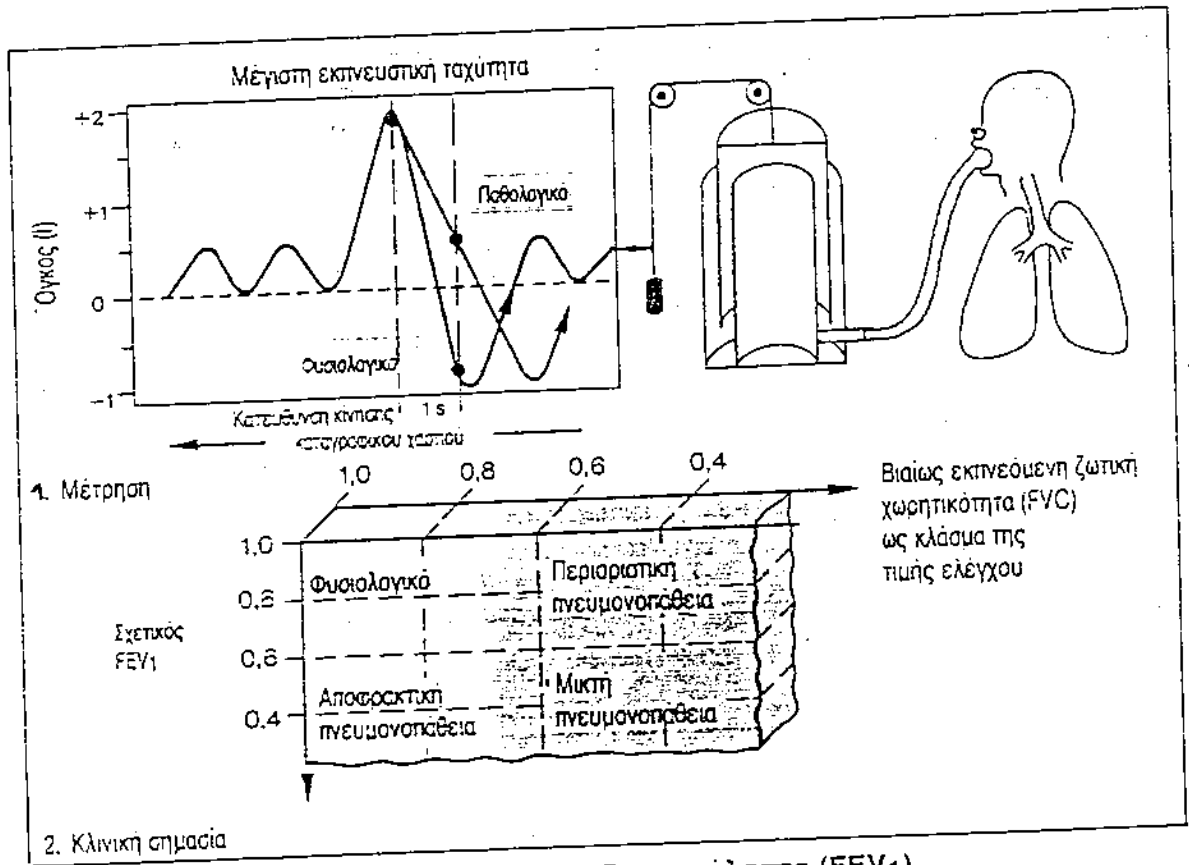
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ





Μέτρηση των πνευμονικών όγκων

Παθητικό κάπνισμα και επιδόσεις στη παιδική ηλικία



Βιαιώς εκπνεόμενος όγκος το πρώτο δευτερόλεπτο (FEV₁)

ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ .

ΕΠΩΝΥΜΟ:

ΟΝΟΜΑ:

ΗΛΕΚΙΑ:

ΦΥΛΟ:

ΝΑΙ

Ε/Υ:

ΚΑΠΝΙΣΜΑ.

ΟΧΙ

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ:

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ:

ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ
ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ
ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ

ΤΟΠΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ
ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ
ΑΠΟ	ΜΕΧΡΙ

ΝΑΙ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

ΟΧΙ

ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ FVC FEV - I / FVC

FEF 25-75 :	FEF 75-85 :	FEF 25 :	FEF 50 :
-------------	-------------	----------	----------

FEF 75 :	PEF :	VC :
----------	-------	------

ΤΙΜΕΣ ΡΥΠΩΝ	SO ₂ :	NO ₂ :	NO:
-------------	-------------------	-------------------	-----

Παθητικό κάπνισμα και επιδράσεις στη παιδική ηλικία

. ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ ΚΑΙ ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ .

ΕΠΩΝΥΜΟ :

ΟΝΟΜΑ :

ΗΛΙΚΙΑ :

ΦΥΛΟ :

ΝΑΙ

P/Y:

ΑΠΝΙΣΜΑ

ΟΧΙ

ΑΠΝΙΣΜΑ

ΝΑΙ ΚΑΙ ΟΙ ΔΥΟ
 Ο ΕΝΑΣ
ΟΧΙ

ΡΟΝΕΩΝ

ΑΠΝΙΣΜΑ ΡΟΝΕΩΝ

ΝΑΙ

ΕΝ ΙΔΙΟ ΧΩΡΟ

ΠΑΙΔΙΑ

ΟΧΙ

ΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ :

ΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ :

ΠΟ..... ΜΕΧΡΙ.....

ΠΟ..... ΜΕΧΡΙ.....

ΠΟ..... ΜΕΧΡΙ.....

ΕΥΘΥΝΗ ΣΧΟΛΕΙΟΥ :

Ο..... ΜΕΧΡΙ.....

Ο..... ΜΕΧΡΙ.....

ΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΝΑΙ

ΟΧΙ

ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΣΗ

FVC:

FEV-1:

FEV-1/FVC:

FEF 25-75:

FEF 75-85:

FEF 25:

FEF 50:

FEF 75:

PEF:

VC:

Τσιγάρο
ή υγεία;
διαλέξτε!



Η ΕΥΡΩΠΗ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Απόφαση του Συμβουλίου και των Υπουργών Υγείας

των χωρών - μελών της ΕΟΚ κατά τη συνεδρίασή τους της 18ης Ιουλίου 1989
επί της απαγορεύσεως του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους ανοιχτούς για το κοινό.

Το Συμβούλιο των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων και οι υπουργοί Υγείας των κρατών-μελών κατά τη συνεδρίασή τους απεφάσισαν και καλούν τα κράτη-μέλη:

Να λάβουν τα ακόλουθα μέτρα με την κατάλληλη νομοθεσία ή άλλες μεθόδους σύμφωνα με τις κατά χώρα συνθήκες και πρακτικές:

1. Απαγόρευση του καπνίσματος σε κλειστούς χώρους όπου εισέρχεται κοινό και οι οποίοι αποτελούν μέρος των δημοσίων ή ιδιωτικών κτιρίων - εγκαταστάσεων που αναφέρονται κατωτέρω.
2. Επέκταση της απαγορεύσεως του καπνίσματος σε όλες τις μορφές δημοσίων μεταφορών.
3. Δημιουργία όπου είναι απαραίτητο, ειδικά καθορισμένων χώρων για καπνιστές στα παρατάνω κτίρια - εγκαταστάσεις και αν είναι δυνατόν στις δημόσιες μεταφορές ειδικά μακράς αποστάσεως.
4. Σε περίπτωση αμφισβήτησεως για δικαίωμα καπνίσματος σε χώρους άλλους εκτός των ειδικά καθορισμένων γι' αυτό το σκοπό να κατοχυρώνεται το δικαίωμα των μη καπνιστών ως ισχυρότερο εκείνου των καπνιστών.

Να ενημερώνουν την Επιτροπή ανά Ζετία για τις ενέργειες που έγιναν σε εφαρμογή αυτής της απόφασης.

Τα δημόσια και ιδιωτικά κτίρια και εγκαταστάσεις της παραγράφου 1 της αποφάσεως είναι:

1. Κτίρια και εγκαταστάσεις όπου παρέχονται υπηρεσίες στο κοινό επί πληρωμή ή δωρεάν περιλαμβανομένης και της πωλήσεως εμπορευμάτων.
2. Νοσοκομεία και ιδρύματα όπου παρέχεται υγειονομική περίθαλψη και ό,τι σχετίζεται με ιατρική φροντίδα.
3. Ιδρύματα υπεργίλτων.
4. Σχολεία και εκπαιδευτικά ιδρύματα όπου διακινούνται ή διαμένουν νεαρά άτομα.
5. Ιδρύματα ανωτέρας μορφώσεως και επαγγελματικής εκπαίδευσεως.
6. Κλειστοί χώροι προορισμένοι για ψυχαγωγία (ζαμπιτοτοχήματα, θέατρα κ.λπ.) και ραδιοφωνικοί και τηλεοπτικοί θάλαμοι ανοικτοί στο κοινό.
7. Κλειστοί χώροι εκθέσεων.
8. Κλειστοί χώροι αθλημάτων.
9. Κλειστοί χώροι σιδηροδρομικών σταθμών, υπογίων σιδηροδρομίων, λιμένων και αεροδρομίων.

Ο κατάλογος των ανωτέρω χώρων δεν είναι περιοριστικός και μπορεί να διευρυνθεί από τις χώρες-μέλη κατά την κρίση τους.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΝΟΜΑΡΧΙΑ ΑΧΑΪΑΣ

ΕΥΘΥΝΣΗ ΔΕΥΤ/ΒΑΘΜΙΑΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

Πάτρα..... 3/12/..... 1992.

Αριθ. Πρωτ. 9088.

ΠΡΟΣ:	1 ^ο	ΤΕΛ	Τετρας
	2 ^ο	ΤΜ	Τετρας.
	3 ^ο	Λύκειο	Τετρας
	4 ^ο	Λύκειο	Τετρας
	5 ^ο	Λύκειο	Τετρας

αχ. Θυρίδα : 261 10
αχ. Δ/ση : Ερμού 70
τηλεφωνίες :
ηλέφωνο : 622.434

Κοιν: Παθολογική Κλινική Πενετ. Γενικό Νοσοκομείο Πατρών - ΡΙΟ ΠΑΤΡΑΣ.
(Κωδ. γνη: κ. Α. Βασιλείου - κ. Σαυράς)

ΘΕΜΑ: "Μελέτη προόδου κλινικής Παν-Πατρών"

ΧΕΤ. :

Παρασώ/ε να διευκολύνετε την Παθολογική Κλινική του Πενετρηθίου Γενικού Νοσοκομείου Πατρών για την διερεύνηση μελέτης για την επίδραση της ατροφιακής ρύπανσης και του καπνίσματος -

Ο προϊστάμενος

Β. ΑΣ. ΗΜΑΚΟΥΠΟΥΛΟΣ

Προς τον
Προϊστάμενο Διεύθυνσης
Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης
κ. Γεωργαλή Παντελή
Ενταύθα

17-9-92

Στα πλαίσια επιδημιολογικής μελέτης για την επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και του καπνίσματος, παθητικού ή ενεργητικού επί της αναπνευστικής λειτουργίας ατόμων παιδικής και εφηβικής ηλικίας ζητούμε την βοήθειά σας.

Η μελέτη θα γίνει ως εξής: α) Κάθε παιδί θα απαντά σε ειδικό ερωτηματολόγιο β) Κάθε παιδί θα κάνει μία σπυρομέτρηση.

Η σπυρομέτρηση είναι απλούστατη εξέταση θα γίνεται στο σχολείο από εξειδικευμένο προσωπικό της κλινικής δίχως τον παραμικρό κίνδυνο για το εξεταζόμενο παιδί. Η μελέτη βοηθά την πρόληψη ανάπτυξης πνευμονοπαθειών και την διάγνωση σε αναστρέψιμο στάδιο.

Με τιμή



Απόστολος Γ. Βαγενάκης
Καθηγητής Παθολογίας
Διευθυντής Παν/κής Παθ/κής Κλινικής

Κων/νος Σπυρόπουλος
Επίκ. Καθηγητής
Πνευμονολόγος



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ (Τ.Ε.Ι.)

ΠΑΤΡΑΣ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Δ/νση : 26334 Κουκούλι Πάτρας

Τηλεφωνο :

329.943

Βαθμός Ασφαλείας

Πάτρα, 29-9-

1982

Αριθ. Πρωτ. ΔΥ.

Βαθμός Προτεραιότητας:

ΠΡΟΣ:

Α:

Σας ενημερώνουμε ότι το Τμήμα Νοσηλευτικής της ΣΕΥΠ του ΤΕΙ Πάτρας στην προσπάθειά του για αναβάθμιση του προγράμματος σπουδών δίνει μεγάλη έμφαση στην ποιότητα των πτυχιακών εργασιών τις οποίες θεωρεί απαραίτητο εφόδιο για την μελλοντική επαγγελματική κατάρτιση των σπουδαστών της Νοσηλευτικής.

Για τους παραπάνω λόγους παρακαλούμε να δοθεί η ευκαιρία στους σπουδαστές του Τμήματός μας *Αδαμόπουλος Βασιλειος κ' Γάιγ - Ελένη* να διεξάγουν την έρευνα που απαιτείται για την συγγραφή της πτυχιακής εργασίας.

Η πτυχιακή εργασία των σπουδαστών εποπτεύεται από *Μαρία Ερημ. Καδυμύρη* Τ.Ε.Ι. Αρ. *Σταυρόπουλος κων/νος* Ερημ. *Καδυμύρη*

Ευχαριστούμε για την συνεργασία και σας γνωρίζουμε ότι θα ενημερωθείτε σχετικά με τα αποτελέσματα της έρευνας.

Η Προισταμένη του Τμήματος

Β. Ζόγκζα

Βασ. Ζόγκζα

Επικ. Καθηγήτρια



ΠΡΟΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΝΟΜΗ
ΛΕΓΟΜΕΝΗ ΤΜΗΜΑΤΟΣ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Να διατηρηθεί μέχρι.....

Βαθμός Ασφαλείας



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΘΝ. ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚ/ΤΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΠΟΥΔΩΝ Β/ΘΜΙΑΣ ΕΚΠ/ΣΗΣ
ΤΜΗΜΑ Α'

Μητροπόλεως 15
101 85 ΑΘΗΝΑ

Πληροφορίες: Λ. Αποστολάκη
Τηλέφωνο: 3233062.

Θ Ε Μ Α: Χορήγηση άδειας.

Αθήνα 14/12/1982

Αριθ. Πρωτ. Βαθμός Προτεραιότητας

72/8926

ΠΡΟΣ:

2ο Πανεπιστημιακό Βενικό Νοσοκομείο
Παιών
Παιδοχρημιά Ψυχιατρική
Γεν. Πάτερα

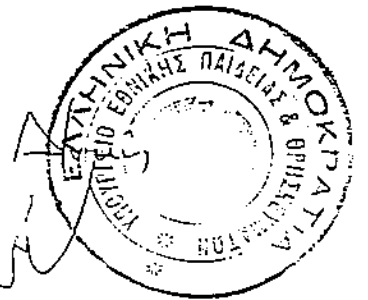
Το αυθαιυτό σας από 10/11/92 ανώτατος σας,

σας γνωρίζουμε ότι εστιάσατε τη διασπορά των
ειδικών αναπηθέντων επιληπτοχόρων μαθητών και τη σφαιρική
εργασία των μαθητών από τη Παιδοχρημιά Ψυχιατρική
των Γενικών Πανεπιστημιακών Νοσοκομείων Παιών.

Η εξέταση των μαθητών πρέπει να γίνει σε συνεργασία
με τους Διευθυντές των σχολείων και με τη σύμφωνη
 γνώμη των γονέων των μαθητών.

Διασπορά: Δ/ση Διευθύνσεων
και Επαύλων. Τμήμα Α'

0



2. ΓΚΑΛΑΒΑΣ

Παθητικό κάπνισμα

Το παθητικό κάπνισμα, δηλαδή η συχνή έκθεση ενός μη καπνιστή στον καπνό των άλλων έχει διαπιστωθεί ότι επηρεάζει αρνητικά την αναπνευστική του λειτουργία και αυξάνει τις πιθανότητες καρκίνου του πνεύμονα.



Ενεργητικοί καπνιστές δείξτε έμπρακτα ότι σέβεστε το δικαίωμα των άλλων να μην γίνονται παθητικοί καπνιστές.

Το κάπνισμα των γονιών επίσης έχει αποδειχθεί ότι έχει βλαβερές συνέπειες στη λειτουργία των πνευμόνων των παιδιών.

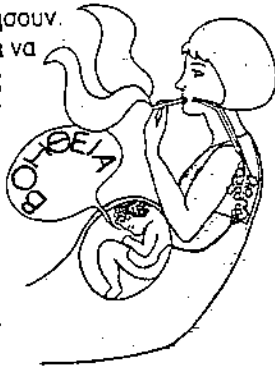
Προστατέψτε τα παιδιά από τον καπνό σας.

Η γυναίκα και το κάπνισμα

Ο θάνατος από καρκίνο του πνεύμονα στις γυναίκες έχει διεθνώς τριπλασιαστεί τα τελευταία 15 χρόνια και αναμένεται να φτάσει τα ποσοστά των ανδρών καπνιστών.

Οι γυναίκες που καπνίζουν έχουν πιο πολλές

πιθανότητες να γεννήσουν νεκρά παιδιά ή ακόμα να χάσουν το μωρό τους στον πρώτο μήνα της ζωής του. Τα μωρά αυτά έχουν χαμηλό βάρος (πρόωρα) και νοσούν και πεθαίνουν συχνότερα.



Γυναίκες μην καπνίζετε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Προστατεύετε έτσι το μωρό σας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αβραμίδης Β. Αθαν. "Παθητικό κάπνισμα". Πειραϊκή Εκκλησία. Μάρτιος 1992. σελ. 44-45.
- Αβραμίδης Β. Αθαν. "Το κάπνισμα στην καρδιά και τα αγγεία". Εισήγηση στο σεμινάριο "Κάπνισμα και υγεία". Αθήνα 1991.
- Αβραμίδης Β. Αθαν. "Το κάπνισμα στους πνεύμονες". Ο κόσμος της Ελληνίδος. Φεβρουάριος 1992. σελ. 72-75.
- Agiannitopoulos Pan. "An informative manual on passive smoking as a workplace hazard". A research project for the graduate Diploma in Health Education at S.C.V. - Burwood. Victoria 1988.
- Αναγνωστάκης Δ., Δαβάκης Μ., Τρίκκα Γ. "Κάπνισμα και εγκυμοσύνη : συχνότητας σε Ελληνίδες που γέννησαν σ' ένα μεγάλο μαιευτήριο της Αθήνας". Εργασία της Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών και Μαιευτηρίου ΗΡΑ. Αριθμός εργασίας 49 ΒΑ.
- Αντικαπνιστικός Σύλλογος Πατρών : "Ρύπανση εσωτερικών χώρων από τον καπνό του τσιγάρου - Παθητικό κάπνισμα και υγεία - Παθητικό κάπνισμα στους εργασιακούς χώρους". Αρχεία του Αντικαπνιστικού Συλλόγου Πατρών.
- Αποστολάκης Μ. Γεώργιος : "Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου". Τόμος Α', Εκδόσεις : Βίκτωρ Παπαζήσης, Αθήνα 1968.
- Βαλαβανίδης Α. : "Η χημική σύσταση του καπνού του τσιγάρου", Ιατρική 1988, 54 : 20-27. Βελογιάννης Λ.
- "Δικαιώματα μη καπνιστών". Ιατρική 1988, 54 : 96-98.
- Βελσεμές Μ. "Παθητικό κάπνισμα και υγεία". Ιατρική 1988, 54 : 45-48.
- Bergen B.J., Olesen E. "Some evidence for peer group hypothesis about adolescent smoking". Health Education

Journal 1963, 21:113.

- Bewley B.R. "Juvenile smoking patterns and trends. The smoking epidemic, a matter of world wide concern". Editions : Ramstrom. St. deholm 1980.
- Biglan A., Lichtenstein E. "A behavior - Analytic approach to smoking acquisition : Some recent findings". Journal of applied social physiology 1984, 14 : 207-223.
- Βολονάκης Μ., Παπαϊωάννου Δ., Πρίφτης Κ., Σαξώνη-Παπαγεωργίου Φ. "Επίδραση καπνίσματος γονιών στην ολική IgE και δερματικές δοκιμασίες σε παιδιά με άσθμα". Εργασία της Β. Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Αριθμός Εργασίας 140Α.
- Burchfield C.M., Higgins M.W., Keller J.B. Howatt W.F., Butter W.J., Higgins I.T.T. "Passive smoking in childhood. Respiratory conditions and pulmonary function in Tecumseh, Michigan. "American Review of Respiratory Disease 1986, 133:966.
- Bynner J.M. "The young smoker - smoking among schoolboys". HMSO, London 1969.
- Calman A.L.H., Carmichael S., Deans H.G., Calmank C. : "Development of a primary school Health Education Programme with special emphasis on the prevention of cigarette smoking". Health Education Journal 1985, 44 : 65-69.
- Γαρδίκας Κ.Δ. "Ειδική Νοσολογία". Τόμος Α', Έκδοση Δ' Εκδόσεις : Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1984.
- Catford J. Woolaway M., Batten L., Nutbeam D., "Quitting for life - the role of health authorities in smoking cessation". Health Education Journal 1985, 44 : 31-35.
- Γεωργούση Παρασκευή : "Σημειώσεις εργαστηρίου νοσηλευτικής Ι'. Εκδόσεις : Τ.Ε.Ι. Πάτρας, Πάτρα 1990.
- Charlton A. : "Children and smoking : the year of the survey". Cancer Education News 1984.

- Charlton A. : "Evaluation of a family - linked smoking programme in primary schools". Health Education Journal 1986, 45 : 140-144.
- Chen Y., Li W-X : "Influence of passive smoking on admissions for respiratory illness in early childhood", British Medical Journal 1986, 293 : 303.
- Chen Y., Li W-X : "The effect of passive smoking on children's pulmonary function in Shanghai". American Journal Public Health 1986, 76 : 515.
- Cooley JRT, Halland WW, Corkhill RT. "Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood". Lancet 1974, 2 : 1013-1014.
- Corbo G.M., Foresi A., Valente S. "Maternal smoking and bronchial responsiveness in children". American Review of Respiratory Disease 1988, 137 : 245.
- Δάλλα-Βοργιά Π. "Ο ρόλος της νομοθεσίας στον αγώνα κατά του καπνίσματος". Ιατρική 1988, 54 : 91-95.
- Department U.S. of Health and Human Services : "The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General U.S. Department of Health and Human Services" Public Health, Service office on smoking and Health 1986.
- Despotopoulos Agamemnon, Sirbernagl Stefan : "Εγχειρίδιο Φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα". Έκδοση : 3η, Εκδόσεις : Λίτσας, Αθήνα 1989.
- Dobbs J., March A. "Smoking among secondary school children (OPCS Survey)". HMSO, London 1983.
- Δοξιάδης Σ. "Κάπνισμα: Ευθύνες όλων". Ιατρική 1988, 54:5.
- Δόσιος Θ. "Κάπνισμα και καρκίνος". Ιατρική 1988, 54:28-34.
- Δόσιος Θ. "Κάπνισμα και υγεία". Ιατρική 1988, 54:6-7.
- Ελληνική Αντικαπνιστική Εταιρεία : "Έκτη Ευρωπαϊκή Εβδομάδα κατά του καρκίνου". Συνέντευξη τύπου 22-28 Νοεμβρίου, Αθήνα 1993.

- Evans R. I. "Why teenagers smoke and what can be done about it?". The Brown University, Child Behavior and Development Letter 1988, 4(5) : 1-2.
- Ζαχαρούλης Α. : "Κάπνισμα και καρδιοαγγειακές παθήσεις". Ιατρική 1988, 54 : 41-44.
- Fergusson D.M., Horwood L.J., Shannon F.T., Taylor B. "Total parental smoking and lower respiratory illness in the first three years of life". Journal Epidemiology Community Health 1981, 35 : 180-184.
- Fielding J. -Phenow K. "Health effects of involuntary smoking". The New England Journal of Medicine, 1988, 319 : 1452-1460.
- Flay B.R., Ryan L., Best J.A., Brown K.S., Kersell M.W., Averans J.R., Zanna M.P. "Are social psychological smoking prevention programs effective? The Waterloo Study". Journal of Behavioral Medicine 1985, 8 : 37-60.
- Greenberg R.A., Haley N.J., Etzel R.A., Loda F.A., "Measuring the exposure of infants to tobacco smoke - nicotine and cotinine in urine and saliva". New England Journal of Medicine 1984, 310 : 1075.
- Guyalt G.H., Newhouse M.T. "Are active and passive smoking harmful?". Determining causation chest 1985, 88 : 445.
- Haddow J.E., Knight G.J., Palomaki G.E. "Second Trimester serum cotinine levels in nonsmokers in relation to birth weight". American Journal of obstetrics and gynecology 1988, 159 : 481-484.
- Harlap S., Davis A.M. : "Infant admissions to hospital and maternal smoking". Lancet 1974, 1 : 529-532.
- Hinton A. "Surgery for otitis media with effusion in children and its relationship to parental smoking". Journal of Laryngology and Otology 1989, 103 : 559-561.
- Hirschman R.S., Leventhal H., Glynn K.L. "The development of smoking behavior: conceptualization and supportive cross-

- sectional survey data". Journal of applied social psychology 1984, 14 : 184-206.
- Ιωαννίδης Παύλος : "Το κάπνισμα. Μύθοι και πραγματικότητα. Εκδόσεις : Κάκτος, Αθήνα 1986.
- Jaffe JJer., Referson r., Hodgson R. : "Ναρκωτικά - τσιγάρο - Αλκοόλ. Προβλήματα και απαντήσεις. Ο κύκλος της ζωής". Έκδοση 3η, Εκδόσεις : Ψυχογιός, Αθήνα 1981.
- Jandoo S.C., Budd R.J., Eiser J.R., Morgan M., Gammage P., Gray E: "The Avo Prevalence Study. A Survey of cigarette ssnidcing in secondary school children". Health Education Journal 1985, 45 : 23.
- Καθημερινή : "Κινδυνεύουν από καρδιά οι παθητικοί καπνιστές. Ανταπόκριση από Νέα Υόρκη". 22 Μαΐου 1990.
- Kannas L. : "Role and development of smoking prevention programmes in school". Hygie 1988, 7 : 18-21.
- Καρπάθιος Θ. "Το κάπνισμα και το παιδί". Σχολική υγιεινή 1977, 38 : 260-263.
- Καρπούζας Ι : "Κάπνισμα και παιδί". Παιδιατρική Β. Ελλάδος 1992, 4 : 233-240.
- Κατσούλη Ε. : "Κάπνισμα και αναισθησία". Ιατρική 1988, 54 : 58-64.
- Καφάτος Α. : "Κάπνισμα: Νεότερα για τις επιδράσεις του στην υγεία". Έντυπο του τομέα Κοινωνικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης 1990.
- Κοκκέβη Α. : "Παράγοντες κινδύνου στη χρήση ψυχοδραστικών ουσιών από τους μαθητές". Εκδόσεις : Παπαζήσης, Αθήνα 1991.
- Κοκκέβη Α., Μοστριού Α., Τερζίδου Μ., Δαρβίση Χ., Λεντάκη Ε., Στεφανής Κ. "Διερεύνηση ψυχοκοινωνικών αναγκών εφήβων μαθητών και η σημασία τους στην ανάπτυξη προγράμματος για την πρόληψη της χρήσης ναρκωτικών". Ψυχολογικά Θέματα 1988, 1 : 51-60.
- Κοκκέβη Α., Στεφανής Κ. "Το κάπνισμα και οι ψυχοκοινωνικοί

- συντελεστές του". Ιατρική 1988, 5 : 65-72.
- Lebowitz M., Holberg C.J. "Effect of parental smoking and other risk factors on the development of pulmonary function in children and adolescents". American Journal of Epidemiology 1988, 128 : 589-597.
- Ledwith F., Osman L. "The evaluation of a secondary school smoking education intervention". Health education Journal 1985, 44 : 131-135.
- Leventhal H., Baker T., Brandon T., Fleming R. "Intervening and preventing cigarette smoking". Smoking and Human Behavior 1989, 313-336.
- Leventhal H., Cleary P.D. "The smoking problem : A review of the research and theory in behavioral risk modification". Psychological Bulletin 1980, 88 : 370-405.
- Levitt E.E., Edwards J.A. "A multivariate study of correlative factors in youthful cigarette smoking". Developmental psychology 1970, 2 : 5.
- Μαμέλη Ε., Μπαρούτσου Ε. "Παράγοντες που σχετίζονται με την απόκτηση της καπνιστικής συνήθειας των γονέων και συμπεριφορά της καπνίστριας μητέρας κατά την κύηση και το θηλασμό". Εργασία στα Εξωτερικά Τακτικά Ιατρεία Νοσοκομείου Παιδών "Π. και Α. ΚΥΡΙΑΚΟΥ". Αριθμός εργασίας 6Α.
- Μαρσέλος Μ., Φραγκίδης Χ. "Φαρμακολογία και τοξικολογία του καπνίσματος. Απεξάρτηση από τη νικοτίνη". Φαρμακευτική Αγωγή, Νοέμβριος-Δεκέμβριος 1989, σελ. 30-39.
- Martinez F.D., Antognoni G., Macri F. : "Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year-old children". American Review of Respiratory Disease 1988, 138 : 518-523.
- Ματσανιώτης Σ.Νικ. "Παιδιατρική". Τόμος 2ος, Εκδόσεις : Γρηγ. Παρισιάνος, Αθήνα 1973.

- Mc Neil A.D., West R.J., Jarvis M. "Subjective effects of cigarette smoking in adolescents". *Psychopharmacology* 1987 92 : 115-117.
- Michel L., Stenning K. : "The family atmosphere-Growing up in smoke". *Health Education Journal* 1989, 48 : 103-109.
- Μουτσόπουλος Ε. "Φαινομενολογία του καπνίζεϊν". *Ιατρική* 1988, 54 : 10-11.
- Μπιλλάλης Π. "Αγωγή συμπεριφοράς των καπνιστών έναντι των μη καπνιστών". *Παιδιατρική* 1987, 50 : 1-2.
- Murray K. : "Passive smoking by asthmatics". *Pediatrics* 1989, 84 : 451-459.
- Murray K., Swan A.V., Johnson M.R.D., Bewley B.R. : "Some factors associated with increased risk of smoking by children". *Journal of child psychology and psychiatry* 1983, 24 : 223-232.
- Nelson S.C., Budd R.J., Eiser J.R., Morgan M., Gammage P., Gray E. : "The Avon prevalence study. A survey of cigarette smoking in secondary school children". *Health Education Journal* 1985, 44 : 12-15.
- Nelson, Vaughen, Mckay : "Textbook of Pediatrics". Edition : 10th, WB Saunders Company, Torodo 1975.
- Newcomb M.D., Bentler P.M. "Impact on adolescent drug use and social support on problems of young adults: A longitudinal study". *Journal of abnormal psychology* 1988, 97 : 64-75.
- Newman I.M. "Adolescent smoking as compensatory behaviour". *Journal of school Health* 1970, 40 : 316.
- Nolte A.E., Smith B.J., Oronke T. : "The relative importance of parental attitudes and behaviour upon youth smoking behaviour". *Journal of school Health* 1983, 53 : 264.
- Νταβού Μπετίνα : "Το κάπνισμα στην εφηβεία, Ψυχοκοινωνικές διαστάσεις της σχέσης του εφήβου με το κάπνισμα". Εκδόσεις : Παπαζήση, Αθήνα 1992.

- O' Connor G.T., Weiss S.T., Tager I.B. "The effect of passive smoking on pulmonary function and non-specific bronchial responsiveness in a population based sample of children and young adults". *American Review of Respiratory Disease* 1987, 135 : 800-804.
- Παπαρηγορίου-Θεοδωρίδου Μ. : "Η υγεία του παιδιού και το παθητικό κάπνισμα". *Ιατρική* 1988, 54 : 49-53.
- Παπαρηγορίου-Θεοδωρίδου Μ. : "Κάπνισμα και παιδί". 20η Ετήσια Παιδιατρική Θεραπευτική Ενημέρωση 25-26 Απριλίου, Αθήνα 1987, σελ. 84-91.
- Πολίτης Π. "Κάπνισμα και έμβρυο". *Ιατρικός Σύλλογος Πατρών*, Μάϊος 1988 σελ. 13.
- Ποντίφηκας Γρηγ. : "Μάθε για το κάπνισμα. Η άγνοια σκοτώνει". Εκδόσεις : Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1988.
- Reid R. : "Prevention of smoking among school children: Recommendations for policy development". *Health Education Journal* 1985, 44 : 3-12.
- Ρηγάτος Γ. "Η χρήση του καπνού στην Ελλάδα". *Ιατρική* 1988, 54 : 12-19.
- Schilling R.S.F., Letai A.D., Hui S.H. "Lung function respiratory disease and smoking in families". *American Journal of Epidemiology* 1977, 106 : 274-283.
- Σολωμός Γρηγ. : "Κάπνισμα". Φυλλάδιο για την αγωγή υγείας. Πάτρα 1993.
- Σταυρόπουλος Κων/νος : "Πνευμονολογία". Εκδόσεις : Γρηγ. Παρισιάνος, Θεσσαλονίκη 1979.
- Sunseri A.J., Alberti J.M., Kent N.D., Schoenberger J.A., Sunseri J.K., Amuwo S., Vickers P. "Reading demographic, social and psychological factors related to pre-adolescent smoking and non-smoking behaviours and attributes". *Journal of School Health* 1983, 53 : 257.
- Tager B., Weiss S.T., Munoz A., Rosner B., Speirer F.E. : "Longitudinal study of the effects of the maternal smoking

- on the pulmonary function of children". *New England Journal of Medicine* 1983, 309 : 699-703.
- Τριχόπουλος Δ., Καλαντίδου Α., Κατσουγιάννη Κ., Χατζάκης Α., Πετρίδου Ε., Σπάρκος Λ. : "Παθητικό κάπνισμα και υγεία". *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, Τόμος 4, Τεύχος 2, Μάρτιος-Απρίλιος 1987, σελ. 123-126.
- Τριχόπουλος Δ., Παναγιωτοπούλου Κ., Κατσουγιάννη Κ., Πετρίδου Ε., Σπανός Ε. : "Κάπνισμα, οιστρογόνα και βάρος νεογνών". *Iarc. Technical Report* 1988, 4 : 146-156.
- Υφαντόπουλος Γ. "Μέθοδοι οικονομικής αξιολόγησης και αντικαπνιστική πολιτική". *Ιατρική* 1988, 54 : 80-90.
- Φούρα Γαλήνη : "Ο καρκίνος χτυπά συζύγους καπνιστών". *Εφημερίδα "Καθημερινή"*, 1 Νοεμβρίου 1992.
- Van Parijs L.G., Edhardt S. : "Public Education in primary and secondary cancer prevention". *Hygie* 1984, 3 : 16-28.
- Ware J.H., Dockery D.W., Spiro A., Speifer F.E., Ferris B.G. : "Passive smoking, gas cooking and respiratory health of children living in six cities". *American Review of Respiratory Disease* 1984, 129 : 366-374.
- Whitehead M. : "Swimming Upstream: Treads and prospects in education for health, research report". *King's Fund Institute, Londn* 1989.
- Wilcox B., Gillies P. "Prevelence of smoking among school children in Sheffield-Planning for prevention". *Health Journal* 1984, 43 : 57-69.
- Χατζημηνάς Ιωάννης : "Επίτομη Φυσιολογία". Έκδοση : Β', Εκδόσεις : Γρηγ. Παρσιάνος, Αθήνα 1987.
- Χατζημιχαήλ Α., Αρβανιτίδου-Βράκα Β., Γιαννακίδου Μ., Αδαμίδης Ι., Γατίδης Γ., Θεοδωρακόπουλος Π., Ανδρουλάκης Ι. : "Παθητικό κάπνισμα στα παιδιά της Αλεξανδρούπολης". *Παιδιατρική Β. Ελλάδος* 1993, 5 : 174-178.
- Χατζησταύρου Κ., Ιορδάνογλου Ι. : "Κάπνισμα και χρόνια

βρογχίτις, εμφύσημα". Ιατρική 1988, 54 : 35-40.

Χατζηστυλιανού Μ., Σαμαράς Κ., Αρβανιτίδου Β., Καρπούζας

Ι. "Κάπνισμα και κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών

σε μαθητές του νομού Έβρου". Παιδιατρική 1985, 48 :
296-300.

Χριστοδούλου Γ. : "Το κάπνισμα. Ένα βιο-ψυχο-κοινωνικό
φαινόμενο". Ιατρική 1988, 54 : 8-9.

Young S., Souëf P., Geelhoed G., Stick S., Chir B., Turner K.,

Path D., Landau L. : "The influence of a family history of
asthma and parental smoking on airway responsiveness in
early infancy". The New England Journal of Medicine 1991,
17 : 1168-1173.

