# ΚΑΠΝΙΣΜΑ

## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

ΑΘΗΝΑ, 2018

**Επιμέλεια:**
Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης
Ευμορφία Κούκια
Θοδωρής Σταθόπουλος

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ
# ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

**Επιμέλεια:**
Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης
Ευμορφία Κούκια
Θοδωρής Σταθόπουλος

Αθήνα, 2018

*Αφιερώνεται στον κάθε επιστήμονα*
*που υπηρετεί τη Δημόσια Υγεία*

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ
## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

ISBN: 978-618-00-0303-1

Επιμέλεια έκδοσης: **Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης**
**Ευμορφία Κούκια**
**Θοδωρής Σταθόπουλος**
Σχεδιασμός Layout εντύπου: **Αλέξανδρος Δούρος**
Επιμέλεια Κειμένων: **Βάσω Ευαγγελοπούλου**
Εκτύπωση: **CADPrint, Γραφικές Τέχνες**

Πρώτη Έκδοση, Αθήνα 2018
Διανέμεται ΔΩΡΕΑΝ

*Το βιβλίο μπορείτε να το βρείτε σε μορφή PDF Στο www.smokefreegreece.gr*

ΑΚΑΔΗΜΙΑ ΑΘΗΝΩΝ

ΙΙΒΕΑΑ
ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ

SMOKE FREE GREECE

# ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ ΤΟΥ ΒΙΒΛΙΟΥ

**Κώστας Αθανασάκης,** *PhD, MSc Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας - Τομέας Οικονομικών της Υγείας*

**Δημήτριος Βάσσος,** *Ογκολογική Μονάδα, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»*

**Ευφροσύνη Βλαχιώτη,** *Προϊσταμένη Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Γραφείο Εκπαίδευσης και Ποιότητας Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»*

**Αλεξάνδρα Γαβαλά,** *M.D., Ph.D, Πνευμονολόγος – Εντατικολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Πανεπιστημιακή ΜΕΘ, ΓΟΝΚ «οι Άγιοι Ανάργυροι»*

**Βάσω Ευαγγελοπούλου,** ***Π****νευμονολόγος – Εντατικολόγος, MD, PhD*

**Αικατερίνη Κοντορήγα,** *Ογκολογική Μονάδα, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»*

**Ευμορφία Κούκια,** *Αναπλ. Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ*

**Μιχάλης Κουράκος,** *Νοσηλευτής, Διδάκτωρ Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Νοσηλευτικής Υπηρεσίας Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο» Βούλας*

**Ηλίας Κυριόπουλος,** *MSc Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας - Τομέας Οικονομικών της Υγείας*

**Μιχάλης Λεφάκης,** *Καρδιολόγος*

**Αθανασία Λιοζίδου,** *BPsych, MPsych, MPHc, Ψυχολόγος, Κλινικός Νευροψυχολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Μοτίβο Αξιολόγηση, Διδάκτωρ Faculty of Human Sciences, Athens Metropolitan College, Κλινικός Συνεργάτης ΚΑΑ Φιλοκτήτης, ΙΑΣΩ Group & Medical Egersis, Γ.Γ.Ελληνικής Νευροψυχολογικής Εταιρείας*

**Πολυξένη Μαγγούλια,** *Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσηλεύτρια Διασυνδετικής Ψυχιατρικής MSc, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός*

**Βασιλική Μάτζιου,** *Καθηγήτρια Παιδιατρικής Νοσηλευτικής, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ*

**Αντωνία Πασχάλη,** *Επίκουρη Καθηγήτρια Ψυχολογίας της Υγείας, Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ*

**Παντελεήμων Περδικάρης,** *Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσηλευτής ΠΕ, MSc, Παιδιατρικό Ογκολογικό Τμήμα «Π & Α Κυριακού», Λέκτορας Π.Δ 407/80, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου*

**Θοδωρής Σταθόπουλος,** *Dr Νοσηλευτικής, Ε.Δι.Π. Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ*

**Κωνσταντίνος Ν. Συρίγος,** *Ογκολογική Μονάδα, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»*

**Σταύρος Τζώρτζης,** *Καρδιολόγος*

# Περιεχόμενα


Πρόλογος
*Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης* ..... 11

Κεφάλαιο 1
*Αθανασία Λιοζίδου*
Εξάρτηση και εθισμός στο κάπνισμα ..... 12-31

Κεφάλαιο 2
*Μιχάλης Λεφάκης, Σταύρος Τζώρτζης*
Κάπνισμα και καρδιαγγειακές παθήσεις ..... 32-52

Κεφάλαιο 3
*Βάσω Ευαγγελοπούλου*
Κάπνισμα και νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος ..... 53-63

Κεφάλαιο 4
*Δημήτριος Βάσσος, Αικατερίνη Κοντορήγα, Κωνσταντίνος Ν. Συρίγος*
Επιδημιολογία του καρκίνου του πνεύμονα σε σχέση με το κάπνισμα .. 64-78

Κεφάλαιο 5
*Ευφροσύνη Βλαχιώτη, Βασιλική Μάτζιου*
Παιδί και παθητικό κάπνισμα ..... 79-91

Κεφάλαιο 6
*Θοδωρής Σταθόπουλος*
Κάπνισμα και εφηβεία ..... 92-108

Κεφάλαιο 7
*Παντελεήμων Περδικάρης, Βασιλική Μάτζιου*
Παιδί και κάπνισμα ..... 109-120

Κεφάλαιο 8
*Πολυξένη Μαγγούλια*
Γυναίκα και κάπνισμα ..... 121-139

Κεφάλαιο 9
*Μιχάλης Κουράκος, Ευμορφία Κούκια*
Κάπνισμα και ψυχιατρικές διαταραχές ..... 140-154

Κεφάλαιο 10
*Μιχάλης Κουράκος, Ευμορφία Κούκια*
Ασθενείς με ψυχιατρικό νόσημα και κάπνισμα ..... 155-177

Κεφάλαιο 11
*Ευμορφία Κούκια, Μιχάλης Κουράκος,*
Κάπνισμα και νοσηλευτές ..... 178-191

Κεφάλαιο 12
*Ηλίας Κυριόπουλος, Κώστας Αθανασάκης*
Το κόστος του καπνίσματος και οι πολιτικές αντιμετώπισής του ..... 192-204

Κεφάλαιο 13
*Αλεξάνδρα Γαβαλά, Αντωνία Πασχάλη*
Βασικές τεχνικές διακοπής του καπνίσματος ..... 205-234

Κεφάλαιο 14
*Βάσω Ευαγγελοπούλου*
Κάπνισμα και επιπτώσεις στην υγεία ..... 235-240

# Πρόλογος

Η άσκηση της σύγχρονης Ιατρικής σε κλινικό επίπεδο, έχει αναδείξει τη σπουδαιότητα του ρόλου του νοσηλευτή, αλλά και μιας ολόκληρης σειράς συναφών επιστημονικών κλάδων, στην παροχή υπηρεσιών υγείας της καθημερινότητας. Η μεταφορά, δηλαδή, στον άρρωστο των επιστημονικών κεκτημένων της Ιατρικής και η ωφέλεια που προκύπτει σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο από κάθε ιατρική πράξη, δεν είναι δυνατή σε μια σύγχρονη κοινωνία χωρίς τη συνεργασία του νοσηλευτή, του φυσικοθεραπευτή, του ψυχολόγου και άλλων λειτουργών, που ασκούν κάποια ανεπτυγμένη επιστήμη του χώρου της υγείας. Η Δημόσια Υγεία εξαρτάται άμεσα και σημαντικά από το σύνολο των επιστημόνων του χώρου της υγείας.

Ένα, ίσως το πιο σημαντικό, πρόβλημα Δημόσιας Υγείας σήμερα είναι η χρήση προϊόντων καπνού. Πρόκειται για τη σκληρότερη εξάρτηση αμέσως μετά την ηρωίνη και την κοκκαΐνη, είναι μία νόσος που ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει χαρακτηρίσει ως τη μεγαλύτερη επιδημία όλων των εποχών.

Η παγκόσμια κοινότητα έχει εξεγερθεί. Οι επιστήμονες του χώρου της υγείας πρωτοστατούν. Στη χώρα μας, τόσο στον τομέα της διακοπής, όσο και στον τομέα της πρόληψης, έχουν ήδη προκύψει εξαιρετικά αποτελέσματα.

Το παρόν πόνημα, προϊόν συντονισμένης δράσης λαμπρών προσωπικοτήτων του χώρου, επιχειρεί να καταθέσει ένα μικρό λιθαράκι σε μία μεγάλη προσπάθεια.

Με βάση τη σύγχρονη βιβλιογραφία, οι σελίδες που ακολουθούν προσεγγίζουν το όλο θέμα, όχι απλά σαν ένα πρόβλημα προς επίλυση αλλά σαν ένα κυρίαρχο ζήτημα της ιατρικής καθημερινότητας, που στηρίζει τη διαχείρισή του στη γνώση, στην επιμέλεια και στη θετική διάθεση του κάθε επιστήμονα υγείας που ενδιαφέρεται για αυτό το ζήτημα.

Ο αναγνώστης, με ευκολία θα αυξήσει τις γνώσεις του και θα ενεργοποιηθεί αποτελεσματικότερα στην πολύπλευρη προσπάθεια για μείωση των καπνιστών και την προστασία της Δημόσιας Υγείας σε μια κοινωνία, που μέχρι πρότινος αισθανόταν υπερήφανη για κάποιες «εθνικές πρωτιές», που ευτυχώς ανήκουν στο παρελθόν.

Ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω στην κ. Ευμορφία Κούκια, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Νοσηλευτικής του ΕΚΠΑ και στον κ. Θοδωρή Σταθόπουλο, Διδάκτορα της Νοσηλευτικής του ΕΚΠΑ για την επιμέλεια της έκδοσης, στην κ. Βάσω Ευαγγελοπούλου Πνευμονολόγο –Εντατικολόγο για την επιμέλεια των κειμένων και στον κ. Αλέξανδρο Δούρο για τον σχεδιασμό και την εκτύπωση του βιβλίου.

*Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης*

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

# ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΕΘΙΣΜΟΣ ΣΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΑΘΑΝΑΣΙΑ ΛΙΟΖΙΔΟΥ
BPsych, MPsych, MPHc, Ψυχολόγος, Κλινικός Νευροψυχολόγος
Επιστημονικός Συνεργάτης Μοτίβο Αξιολόγηση
Διδάκτωρ Faculty of Human Sciences, Athens Metropolitan College
Κλινικός Συνεργάτης ΚΑΑ Φιλοκτήτης, ΙΑΣΩ Group & Medical Egersis
Γ.Γ.Ελληνικής Νευροψυχολογικής Εταιρείας

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να γνωρίζει τα βασικά χαρακτηριστικά της εξάρτησης από τη νικοτίνη.
- ✓ Να γνωρίζει τον μηχανισμό δράσης της νικοτίνης στον εγκέφαλο.
- ✓ Να γνωρίζει τα βιολογικά μετρήσιμα κριτήρια της εξάρτησης.
- ✓ Να γνωρίζει τις διαταραχές που προκύπτουν από τη χρήση καπνού.
- ✓ Να γνωρίζει τους παράγοντες κινδύνου εξάρτησης από τη νικοτίνη.
- ✓ Να γνωρίζει τα στάδια ανάπτυξης του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εφηβείας.
- ✓ Να συγκρίνει και να αξιολογεί τις θεωρητικές προσεγγίσεις της εξάρτησης από τη νικοτίνη.

**Λέξεις κλειδιά:** Νικοτίνη, εξάρτηση, ανοχή, στερητική διαταραχή, παράγοντες κινδύνου εξάρτησης, θεωρητικά μοντέλα εξάρτησης από τη νικοτίνη.

## Εισαγωγή

Η ιστορία του όρου «εξάρτηση» εντοπίζεται στις αρχές του 19ου αιώνα. Ο όρος αρχικά εφαρμόστηκε στο αλκοόλ για να περιγράψει τη διαταραχή της χρήσης αλκοόλ και αργότερα επεκτάθηκε στα οπιοειδή και σε άλλες ψυχοδραστικές ουσίες. Το 1950 για την περιγραφή της διαταραχής χρήσης αλκοόλ, εμφανίστηκε ο όρος «αλκοολισμός», ενώ η ορολογία της εξάρτησης από τον καπνό είναι πιο πρόσφατη. Στις μέρες μας οι έννοιες της εξάρτησης και του εθισμού[1] έχουν εδραιωθεί, αν και αναγνωρίζουμε πως υπάρχει ουσιαστική διαφοροποίηση ανάμεσα στις χρονικές περιόδους και στους πολιτισμούς αναφορικά με τους ορισμούς και τις αντιλήψεις γύρω από αυτές (World Health Organization, 2004).

Στο παρόν κεφάλαιο επιχειρείται η επισκόπηση της εξάρτησης στη νικοτίνη και του εθισμού στο κάπνισμα μέσω της παρουσίασης και της σύντομης ανάπτυξης των βασικότερων εννοιών, των διαγνωστικών συστημάτων και των πιο καλά μελετημένων θεωρητικών μοντέλων.

## Ορισμός και διάγνωση

Η κεντρική ιδέα στις έννοιες «εξάρτηση» και «εθισμός» είναι πως ο βουλητικός έλεγχος γύρω από τη χρήση της ουσίας έχει διαταραχθεί ή έχει χαθεί. Το άτομο που κάνει χρήση μιας ουσίας δεν επιλέγει πλέον να χρησιμοποιεί την ουσία, η χρήση έχει γίνει συστηματική και η ισχυρή επιθυμία που οδηγεί στην επαλαμβανόμενη χρήση της, σημαίνει πως η εν λόγω «συνήθεια» δεν είναι πλέον υπό έλεγχο. Η εξάρτηση με αυτόν τον τρόπο φαίνεται πως προάγεται παρά τις δυσάρεστες συνέπειες, οι οποίες είναι πιθανό να απέτρεπαν άλλους μη εθισμένους, από την περαιτέρω χρήση.

Βασικά χαρακτηριστικά της εξάρτησης από τη νικοτίνη είναι: (α) η επαναλαμβανόμενη ή καταναγκαστική χρήση της ουσίας, (β) ο διαταραγμένος έλεγχος γύρω από τη χρήση της κυρίως, όπως αυτός φαίνεται από τη συνέχιση της χρήσης της ουσίας παρά τα αρνητικά αποτελέσματα της δράσης της και από τις επανειλημμένες υποτροπές που ακολουθούν τη διακοπή της), (γ) η έντονη κινητοποίηση για την εύρεση της ουσίας, (δ) η προτεραιότητα που λαμβάνει η ουσία σε σύγκριση με άλλες δραστηριότητες, (ε) η εκδήλωση σωματικής εξάρτησης, δηλαδή ανοχή σε μεγαλύτερη δόση και συμπτώματα απόσυρσης και (στ) η εμμονή στη χρήση της ουσίας παρά τις σαφείς αποδείξεις για τις επιβλαβείς συνέπειες αυτής (Hatsukami, Stead, & Gupta, 2008). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, τρία από τα παραπάνω κριτήρια, που τυχόν εμφανίζονται κατά το τελευταίο έτος, καθορίζουν την εξάρτηση από το κάπνισμα (World Health Organization, 1993).

[1] Στο παρόν κεφάλαιο χρησιμοποιούνται εναλλακτικά και οι δύο όροι: εξάρτηση και εθισμός. Η συζήτηση γύρω από τη διάκριση ανάμεσα στους δύο ορισμούς εντοπίζεται στη δεκαετία του 1980 και είναι πέραν των στόχων του παρόντος συγγραφικού εγχειρήματος. Για μία πληρέστερη επισκόπηση του εν λόγω θέματος ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης μπορεί να ανατρέξει στη σχετική γραμματεία (Dawson, Goldstein, & Grant, 2013; Heit & Gourlay, 2009; O'Brien, Volkow, & Li, 2006, 2011).

**Πίνακας 1**

| Βασικά χαρακτηριστικά εξάρτησης από τη νικοτίνη |
|---|
| 1. Η επαναλαμβανόμενη ή καταναγκαστική χορήγηση της ουσίας |
| 2. Ο διαταραγμένος έλεγχος γύρω από τη χρήση της |
| 3. Η έντονη κινητοποίηση για την εύρεση της ουσίας |
| 4. Η υψηλή προτεραιότητα που λαμβάνει η ουσία σε σύγκριση με άλλες δραστηριότητες |
| 5. Η εκδήλωση σωματικής εξάρτησης, δηλαδή ανοχής και απόσυρσης |
| 6 .Η εμμονή στη χρήση της ουσίας παρά τις σαφείς αποδείξεις για τις επιβλαβείς συνέπειες αυτής |

Κάποια από τα κριτήρια αυτά είναι βιολογικά μετρήσιμα και κάποια όχι. Τα δύο βασικότερα βιολογικά μετρήσιμα κριτήρια είναι η ***ανοχή*** και η ***απόσυρση*** ή, όπως αλλιώς αναφέρεται η τελευταία, ***στερητική διαταραχή*** ή ***στερητικό σύνδρομο***.

Η ανοχή αφορά στο γεγονός ότι σταδιακά απαιτείται σημαντικά μεγαλύτερη ποσότητα της ουσίας για να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα ή ότι η ίδια ποσότητα της ουσίας έχει σημαντικά μικρότερη επίδραση.

Η κατάσταση απόσυρσης ή στερητική διαταραχή ή στερητικό σύνδρομο αφορά στην ύπαρξη των δυσάρεστων σωματικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων που ακολουθούν τη μείωση ή τη διακοπή της χρήσης της ουσίας.

Η στερητική διαταραχή εμφανίζεται σε ποσοστό 50% στον πληθυσμό των καθημερινών χρηστών καπνού. Η διαταραχή αυτή εμφανίζεται ακόμη και σε άτομα, που είτε δεν κάνουν καθημερινή χρήση, είτε ευρίσκονται στο στάδιο της έναρξης, όπως συμβαίνει στον πληθυσμό των εφήβων. Τα πιο συχνά αναφερόμενα συμπτώματα της στερητικής διαταραχής είναι το άγχος, ο εκνευρισμός και η δυσκολία συγκέντρωσης.

Αναλυτικότερα, τα συμπτώματα απόσυρσης λόγω της χρήσης προϊόντων καπνού οφείλονται κατά κύριο λόγο στη πτώση του επιπέδου της νικοτίνης στο αίμα και εμποδίζουν την προσπάθεια διακοπής της χρήσης. Τα συμπτώματα απόσυρσης ξεκινούν συνήθως εντός των πρώτων 24 ωρών μετά τη διακοπή ή την ελάττωση της χρήσης, κορυφώνονται εντός 2-3 ημερών και είναι δυνατόν να επιμείνουν για αρκετούς μήνες μετά τη διακοπή του καπνίσματος (Hatsukami et al., 2008).

Τυπικά, κατά τις πρώτες ημέρες αποχής από τη χρήση καπνού, ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται κατά 5-12 παλμούς το λεπτό, ενώ κατά το πρώτο έτος διακοπής της

χρήσης έχει παρατηρηθεί αύξηση του σωματικού βάρους κατά 2-3 κιλά.

Μια περισσότερο ψυχιατρική προσέγγιση της εξάρτησης από το κάπνισμα έχει πρόσφατα διατυπωθεί από τον Αμερικανικό Ψυχιατρικό Σύλλογο (American Psychiatric Association -APA), που στην αναθεωρημένη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών (American Psychiatric Association, 2013) προσδιορίζει 10 κατηγορίες ναρκωτικών ουσιών τοποθετώντας ανάμεσα σε αυτές και τον καπνό. Κύρια χαρακτηριστικά της εξάρτησης από τον καπνό, κατά τον APA, είναι η διαταραχή στη χρήση και στην απόσυρση από τη χρήση καπνού, που αναλυτικότερα περιγράφονται στη συνέχεια.

## Ι. Διαταραχή χρήσης καπνού Διαγνωστικά Κριτήρια:

Προβληματικό πρότυπο χρήσης καπνού, το οποίο οδηγεί σε κλινικά σημαντική δυσλειτουργία ή υποκειμενική δυσφορία, όπως εκδηλώνεται με τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα κριτήρια, εντός περιόδου 12 μηνών είναι:

1. Χρήση καπνού σε μεγαλύτερες ποσότητες ή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από ό,τι είχε προβλεφθεί.
2. Επίμονη επιθυμία ή ανεπιτυχείς προσπάθειες για μείωση της χρήσης καπνού.
3. Δαπάνη μεγάλου μέρους του χρόνου σε δραστηριότητες που είναι απαραίτητες για την απόκτηση ή τη χρήση καπνού.
4. Ισχυρή επιθυμία ή έντονη ανάγκη χρήσης καπνού.
5. Επαναλαμβανόμενη χρήση καπνού που οδηγεί σε αδυναμία εκπλήρωσης σημαντικών υποχρεώσεων στην εργασία, στο σχολείο ή στο σπίτι (π.χ. παρεμβολή στην εργασία).
6. Συνέχιση της χρήσης καπνού, παρά τα εμμένοντα ή υποτροπιάζοντα κοινωνικά ή διαπροσωπικά προβλήματα που προκαλούνται ή παροξύνονται από τη χρήση καπνού (π.χ. διαφωνίες με τρίτους εξαιτίας της χρήσης καπνού).
7. Οι σημαντικές κοινωνικές, επαγγελματικές ή ψυχαγωγικές δραστηριότητες εγκαταλείπονται ή μειώνονται λόγω της χρήσης καπνού.
8. Η επαναλαμβανόμενη χρήση καπνού σε καταστάσεις στις οποίες η χρήση αυτή είναι επικίνδυνη (π.χ. κάπνισμα στο κρεβάτι).
9. Η συνέχιση της χρήσης καπνού παρά την επίγνωση της ύπαρξης ενός επίμονου ή επαναλαμβανόμενου σωματικού ή ψυχολογικού προβλήματος, το οποίο πιθανώς προκαλείται ή παροξύνεται από τη χρήση καπνού.
10. Η ανοχή, όπως ορίζεται από οποιοδήποτε από τα ακόλουθα:
    α. Ανάγκη για σημαντικά αυξημένες ποσότητες καπνού προκειμένου να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα.
    β. Σημαντικά μειωμένο αποτέλεσμα παρά τη συνεχή χρήση της ίδιας ποσότητας καπνού.
11. Απόσυρση, όπως εκδηλώνεται με οποιοδήποτε από τα παρακάτω:

α. Το χαρακτηριστικό σύνδρομο απόσυρσης για τον καπνό
β. Ο καπνός (ή μια ουσία στενά σχετιζόμενη, όπως η νικοτίνη) λαμβάνεται για την ανακούφιση ή την αποφυγή συμπτωμάτων απόσυρσης.

Η εμφάνιση εξάρτησης δεν έχει απόλυτη σχέση με τη διάρκεια και την ποσότητα της χρήσης της νικοτίνης. Η εξάρτηση από τη νικοτίνη μπορεί να επέλθει και στους καπνιστές που αναφέρουν μικρή (μη καθημερινή) χρήση. Αντίθετα, κάποιοι καθημερινοί χρήστες είναι πιθανό να μην πληρούν τα κριτήρια της εξάρτησης από τη νικοτίνη (Ruiz & Strain, 2011).

## ΙΙ. Διαταραχή απόσυρσης από τη χρήση καπνού (American Psychiatric Association, 2013)

Διαγνωστικά κριτήρια:
1. Καθημερινή χρήση καπνού για τουλάχιστον μερικές εβδομάδες.
2. Απότομη διακοπή της χρήσης καπνού ή ελάττωση της ποσότητας χρήσης καπνού, η οποία ακολουθείται εντός 24ων ωρών από τέσσερα (ή περισσότερα) από τα ακόλουθα σημεία ή συμπτώματα:
   α) Ευερεθιστότητα , εκνευρισμό ή θυμό
   β) Άγχος
   γ) Δυσκολία συγκέντρωσης
   δ) Αυξημένη όρεξη
   ε) Ανεξήγητη ανησυχία ή και νευρικότητα
   στ) Καταθλιπτική διάθεση
   ζ) Αϋπνία
3. Τα σημεία ή συμπτώματα στο κριτήριο 2 προκαλούν κλινικά σημαντική δυσφορία ή διαταραχή στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλο σημαντικό τομέα της λειτουργικότητας.
4. Τα σημεία ή συμπτώματα δεν οφείλονται σε άλλη ιατρική κατάσταση και δεν εξηγούνται καλύτερα από άλλη ψυχική διαταραχή, συμπεριλαμβανομένης της τοξίκωσης ή του στερητικού συνδρόμου από κάποια άλλη ουσία.

### Μηχανισμός δράσης της νικοτίνης

Η νικοτίνη είναι η κύρια ψυχοδραστική ουσία στον καπνό. Όταν η νικοτίνη εισπνέεται εισέρχεται στους πνεύμονες, μεταφέρεται στην καρδιά και στη συνέχεια εισέρχεται στον εγκέφαλο διαπερνώντας τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και στοχεύοντας τους νικοτινικούς υποδοχείς ακετυλοχολίνης. Ο ταχύς ρυθμός απορρόφησης της νικοτίνης (λίγα δευτερόλεπτα) και η υψηλή ποσότητα της ουσίας που εισέρχεται στον εγκέφαλο τόσο σύντομα, είναι δύο κρίσιμοι παράγοντες που καθιστούν το κάπνισμα την πιο αποτελεσματική μορφή χρήσης αυτής της ναρκωτικής ουσίας (Εικόνα 1) (Jarvis, 2004).

Η ενεργοποίηση από τη νικοτίνη, των υποδοχέων ακετυλοχολίνης στον εγκέφα-

λο, διευκολύνει την απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, που ανάμεσα τους η ντοπαμίνη είναι ιδιαίτερα κρίσιμης σημασίας στην ανάπτυξη εξάρτησης. Πιο αναλυτικά, η νικοτίνη ενεργοποιεί την έκλυση ντοπαμίνης από τους νευρώνες του μεσομεταιχμιακού συστήματος, ξεκινώντας από την κοιλιακή καλυπτρική περιοχή και καταλήγοντας στον επικλινή πυρήνα (Εικόνα 2). Η έκλυση ντοπαμίνης είναι ο ισχυρότερος νευροδιαβιβαστικός μηχανισμός εξάρτησης από τη νικοτίνη.

Απελευθερώνονται και άλλοι νευροδιαβιβαστές και διαμεσολαβούν στις διάφορες συμπεριφορές που παρατηρούνται στους καπνιστές. Για παράδειγμα, η απελευθέρωση της νορεπινεφρίνης (διέγερση, καταστολή της όρεξης), της ακετυλοχολίνης (διέγερση, γνωστική ενίσχυση), της σεροτονίνης (ρύθμιση διάθεσης, καταστολή της όρεξης), του γ-αμινο-βουτυρικού οξέος (μείωση του άγχους και της έντασης), του γλουταμινικού οξέος (μάθηση, ενίσχυση της μνήμης) και των ενδορφινών (μείωση του άγχους και της έντασης) (World Health Organization, 2004).

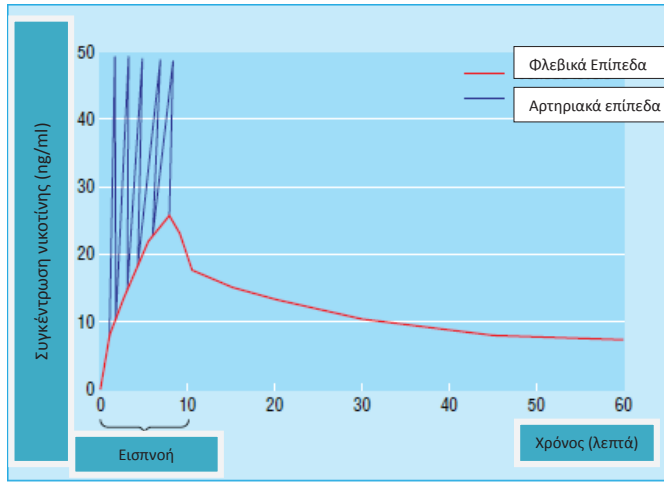
Βραχεία και χρόνια χρήση νικοτίνης καταλήγει σε νευρωνική προσαρμογή. Η νευρωνική προσαρμογή χαρακτηρίζεται από μία αύξηση του αριθμού των νικοτινικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης στον εγκέφαλο, η οποία με τη σειρά της προκαλεί την ανάγκη για αύξηση της ημερήσιας δόσης νικοτίνης. Αυτή η διαδικασία έχει συνδεθεί με ορισμένα βασικά χαρακτηριστικά της νικοτινικής εξάρτησης, όπως είναι η διαταραχή απόσυρσης από τη χρήση καπνού. Συμπτώματα της διαταραχής απόσυρσης εξαιτίας της ανεπαρκούς χορήγησης νικοτίνης είναι μεταξύ άλλων: η ισχυρή επιθυμία για την ουσία και η αδυναμία να βιώσει κάποιος κάθε είδους ευχαρίστηση με την έλλειψη της νικοτίνης. Οι αλλαγές που επισυμβαίνουν σε νευρωνικό επίπεδο, φαίνεται να είναι μακροχρόνιες και οδηγούν πολύ συχνά σε επαναλαμβανόμενες υποτροπές κατά την προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος.

Οι καπνιστές ρυθμίζουν τη δόση της νικοτίνης από εισπνοή σε εισπνοή, με τέτοιον τρόπο, ώστε τα χαρακτηριστικά του καπνίσματος, όπως ο αριθμός, η διάρκεια και το βάθος της εισπνοής να μπορούν να ρυθμίζουν το απαραίτητο επίπεδο νικοτίνης στο αίμα τους. Οι τακτικοί καπνιστές γίνονται πολύ συνεπείς στην αυτο-χορήγηση της νικοτίνης σε τέτοιο επίπεδο, ώστε να εκλύονται με ακρίβεια τα επιθυμητά αποτελέσματα.

Σε μικρές δόσεις η νικοτίνη δρα ως διεγερτική ουσία προκαλώντας εγρήγορση, αυξημένο καρδιακό ρυθμό και αρτηριακή υπέρταση. Αντίθετα, υψηλές δόσεις της ουσίας μπορεί να προκαλέσουν βραδυκαρδία, υπόταση και καταθλιπτική διάθεση. Η επίδραση της νικοτίνης τροποποιείται εντός της ημέρας για τους περισσότερους καπνιστές. Αυτό σημαίνει πως για έναν καθημερινό καπνιστή, η αρχική θετική ενίσχυση του καπνίσματος μειώνεται κατά τη διάρκεια της ημέρας, οπότε και ο ρυθμός του καπνίσματος υπαγορεύεται πλέον από την ανάγκη διατήρησης ενός συγκεκριμένου επιπέδου νικοτίνης, ώστε να μένουν μακριά τα συμπτώματα απόσυρσης (Ruiz & Strain, 2011).

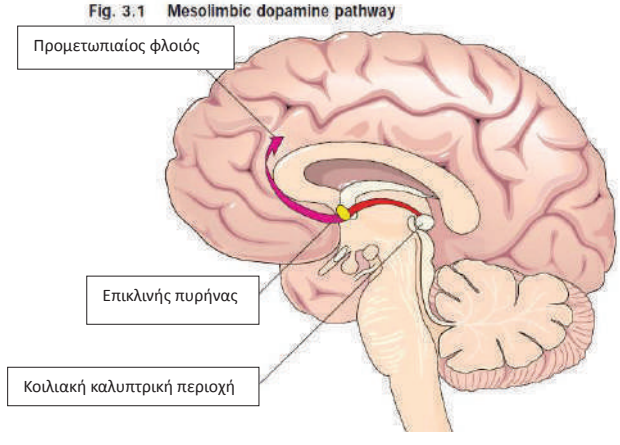
Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο εργαλείο μέτρησης του βαθμού εξάρτησης από τη νικοτίνη είναι η κλίμακα Fagerström (Fagerstrom & Schneider, 1989) (Πίνακας 2). Αν και μονοδιάστατη, η εν λόγω κλίμακα πολύ συχνά προβλέπει τις υποτροπές

στο κάπνισμα. Πιο έγκυροι προγνωστικοί δείκτες υποτροπής θεωρούνται, ο χρόνος για το πρώτο τσιγάρο της ημέρας και ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως.




**Εικόνα 1. Αρτηριακά και φλεβικά επίπεδα νικοτίνης κατά τη διάρκεια καπνίσματος ενός τσιγάρου**

Jarvis M. ABC of smoking cessation. Why people smoke. British Medical Journal.2004; 328: 277-9. Μετάφραση και αναδημοσίευση κατόπιν άδειας του Dr Jarvis και του British Medical Journal.




**Εικόνα 2. Η μεσομεταιχμιακή ντοπαμινεργική οδός**

Μετάφραση και αναδημοσίευση κατόπιν άδειας του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας από Neuroscience of Substance Use and Dependence. World Health Organization. Biobehavioural Processes Underlying Dependence, p.44. 2004. http://www.who.int/substance_abuse/publications/psychoactives/en/. Accessed March 18, 2017.

## Πίνακας 2

| **Η κλίμακα μέτρησης της εξάρτησης από τη νικοτίνη Fagerström** (Fagerstrom & Schneider, 1989) | |
|---|---|
| | **Βαθμοί** |
| **Πόσο γρήγορα αφού ξυπνήσετε καπνίζετε το πρώτο σας τσιγάρο;** | |
| Μέσα στα πρώτα 5 λεπτά | **3** |
| Μέσα στα πρώτα 6-30 λεπτά | **2** |
| Μέσα στα πρώτα 31-60 λεπτά | **1** |
| Μετά τα 60 λεπτά | **0** |
| **Είναι δύσκολο να μην καπνίσετε σε μέρη όπου το κάπνισμα απαγορεύεται (π.χ. στην εκκλησία, στη βιβλιοθήκη, στον κινηματογράφο);** | |
| Ναι | **1** |
| Όχι | **0** |
| **Ποιο τσιγάρο σάς είναι πιο δύσκολο να μην το καπνίσετε;** | |
| Το πρώτο της ημέρας | **1** |
| Οποιοδήποτε άλλο | **0** |
| **Πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα;** | |
| 10 ή λιγότερα | **0** |
| 11-20 | **1** |
| 21-30 | **2** |
| 31 ή περισσότερα | **3** |
| **Καπνίζετε πιο πολύ το πρωί από το απόγευμα;** | |
| Ναι | **1** |
| Όχι | **0** |
| **Καπνίζετε ακόμη κι όταν μια ασθένεια σάς αναγκάζει να μείνετε στο κρεβάτι;** | |
| Ναι | **1** |
| Όχι | **0** |
| *Η μέγιστη βαθμολογία είναι το 10. Η υψηλή βαθμολογία καταδεικνύει τον υψηλό βαθμό εξάρτησης .* | |

## Νικοτίνη και νοητική λειτουργία

Το κάπνισμα έχει συνδεθεί με τη θετική επίδραση της λήψης νικοτίνης στη νοητική λειτουργία των ατόμων. Ειδικότερα, φαίνεται πως η οξεία λήψη νικοτίνης ασκεί θετική επίδραση στις νοητικές λειτουργίες της μνήμης, της μάθησης και της προσοχής. Έρευνες βέβαια, δείχνουν πως η νικοτίνη διευκολύνει τη συγκράτηση πληροφοριών, όχι όμως και το εύρος της αρχικής εκμάθησης. Αυτό το φαινόμενο εξηγείται σαφώς από την ενισχυτική δράση της νικοτίνης στη νοητική λειτουργία της προσοχής.

Είναι σημαντικό να σημειώσουμε πως η χρόνια λήψη νικοτίνης μειώνει τη γνωστική επίδοση, ιδιαίτερα όταν αυτή ξεκινήσει κατά την περίοδο της εφηβείας. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει πως το κάπνισμα καθαυτό (per se) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την άνοια λόγω της νόσου Alzheimer, για την αγγειακή άνοια και για τη νοητική έκπτωση στον πληθυσμό των ηλικιωμένων (Jasinska, Zorick, Brody, & Stein, 2014; Lezak, Howieson, Erin, & Tranel, 2012).

| Ιστορία της νικοτίνης*<br>*Νικοτίνη: Αλκαλοειδές που απαντάται στα φύλλα του καπνού (Nicotiana Tabacum). |
|---|
| ***1560 μ.Χ:*** Ονομάστηκε νικοτίνη προς τιμήν του Jean Nicot de Villemain, Γάλλου πρεσβευτή στην Πορτογαλία, ο οποίος έστειλε τα πρώτα φύλλα και σπόρους του φυτού στο Παρίσι. |
| ***1828 μ.Χ:*** Η νικοτίνη απομονώνεται από τον καπνό, από τους Γερμανούς χημικούς Posselt και Reimann, οι οποίοι την αντιμετωπίζουν ως δηλητήριο, που πρωτοχρησιμοποιείται στην παραγωγή εντομοκτόνων. |
| ***1964 μ.Χ:*** Αναγνωρίζεται η βλαπτική της δράση και η συμμετοχή της μέσω του καπνίσματος στην πρόκληση καρκίνου του πνεύμονα και άλλων σοβαρών προβλημάτων υγείας. (US Department of Health, Education and Welfare, 1964) |
| ***1988 μ.Χ:*** Περιγράφεται ως η ναρκωτική ουσία που προκαλεί τον εθισμό στο κάπνισμα, εθισμός ο οποίος χαρακτηρίζεται από τις ίδιες φαρμακολογικές και συμπεριφορικές αρχές, όπως αυτών της ηρωίνης και της κοκαΐνης (US Department of Health and Human Services, 1988) |

## Παράγοντες κινδύνου εξάρτησης από τη νικοτίνη

Η έναρξη του καπνίσματος συνήθως λαμβάνει χώραν κατά την περίοδο της εφηβείας με τους περισσότερους καπνιστές να δοκιμάζουν το πρώτο τους τσιγάρο πριν από την ηλικία των 18 ετών. Τον πειραματισμό πολύ γρήγορα διαδέχεται η καθημερινή χρήση καπνού και η ανάπτυξη της νικοτινικής εξάρτησης. Η πολυετής ερευνητική προσπάθεια εξακρίβωσης των παραγόντων πρόβλεψης στη νικοτινική εξάρτηση έχει οδηγήσει στη συστηματική ανάδειξη των εξής:

- λευκή φυλή
- γυναικείο φύλο
- χαμηλό οικονομικό επίπεδο
- χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης
- πρώιμη ηλικία έναρξης
- χρήση και άλλων ουσιών
- ύπαρξη ψυχιατρικών διαταραχών (καταθλιπτική διάθεση, άγχος, διαταραχές προσωπικότητας, κ.α)
- κάπνισμα των γονέων
- προγεννητικό μητρικό κάπνισμα
- κάπνισμα των συνομηλίκων
- υψηλή ευαισθησία στην ενισχυτική δράση της νικοτίνης (Ruiz & Strain, 2011)

Αξίζει να σημειωθεί εδώ, πως με τον όρο ευαισθησία εννοούμε την υποκειμενική θετική ή αρνητική εμπειρία του καπνίσματος. Ειδικότερα, ως υποκειμενική θετική εμπειρία εννοείται για παράδειγμα η αίσθηση της χαλάρωσης και της ευχάριστης έξαψης, ενώ ως αρνητική η ναυτία και ο βήχας. Ως ευαίσθητα άτομα εννοούμε εκείνα που βιώνουν, είτε πολύ θετικές, είτε πολύ αρνητικές εμπειρίες, είτε ένα συνδυασμό θετικών και αρνητικών εμπειριών, κατά την αρχική εμπειρία του καπνίσματος. Τα άτομα λοιπόν που βιώνουν την αρχική εμπειρία του καπνίσματος έντονα θετικά ή έντονα αρνητικά, είναι πιο πιθανό να γίνουν εξαρτημένα. Οι θετικές αντιδράσεις ανεξαρτήτως από το αν αφορούν στην έναρξη του καπνίσματος ή στην τακτική του χρήση, συσχετίζονται με την εξάρτηση από τη νικοτίνη και με την υποτροπή μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Αντίθετα, οι αρνητικές αντιδράσεις φαίνεται πως ασκούν αμελητέα επίδραση στην εξάρτηση από τη νικοτίνη (Agrawal, Madden, Bucholz, Heath, & Lynskey, 2014).

Η εξακρίβωση των παραγόντων κινδύνου στον πληθυσμό των εφήβων αποτελεί ένα μείζον πεδίο έρευνας. Ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων, περιβαλλοντικών και ατομικών, παίζει ρόλο στην ανάπτυξη της νικοτινικής εξάρτησης, ορισμένοι εκ των οποίων περιγράφονται στις παρακάτω ενότητες.

## Στάδια ανάπτυξης του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εφηβείας

Η διερεύνηση των παραγόντων έναρξης και τακτικής χρήσης των προϊόντων καπνού οδήγησε στη διατύπωση απόψεων και στην ανάπτυξη θεωριών αναφορικά με την «αναπτυξιακή» φύση του καπνίσματος (Flay, 1993). Έχει δηλαδή διατυπωθεί η άποψη πως τα νεαρά άτομα διέρχονται μία σαφώς καθορισμένη αναπτυξιακή πορεία προς το τακτικό κάπνισμα. Ειδικότερα, και με μικρές διαφορές, έχουν προταθεί ορισμένα διακριτά στάδια: (α) το στάδιο της προπερίσκεψης (β) το στάδιο της προετοιμασίας (γ) το στάδιο της έναρξης, (δ) το στάδιο του πειραματισμού, (ε) το στάδιο της τακτικής χρήσης και (στ) το στάδιο της εξάρτησης και του εθισμού. Παρακάτω θα

περιγραφούν συνοπτικά τα ανωτέρω στάδια (Mayhew, Flay, & Mott, 2000).

Το στάδιο της προπερίσκεψης αφορά τους εφήβους, οι οποίοι δεν έχουν καπνίσει ποτέ, δεν επιθυμούν και, πολύ πιθανώς, δε σκέφτονται να καπνίσουν στο άμεσο μέλλον. Οι έφηβοι αυτοί, είτε δεν έχουν γνώση κάποιου θετικού λόγου έναρξης του καπνίσματος, είτε αγνοούν ή αντιστέκονται στις πίεσεις να καπνίσουν.

Το στάδιο της προετοιμασίας λαμβάνει χώρα όταν οι έφηβοι αρχίζουν να σκέφτονται το κάπνισμα. Σε αυτό το στάδιο συντελείται η διαμόρφωση και η τροποποίηση των προ-καπνιστικών αντιλήψεων και στάσεων των ατόμων. Σε αυτό το προπαρασκευαστικό στάδιο τα παιδιά αναπτύσσουν στάσεις και αποκτούν εικόνες σχετικά με το πώς είναι να καπνίζει κανείς, πολύ πριν δοκιμάσουν τα ίδια να καπνίσουν. Παρόλο που αυτές οι αντιλήψεις, συχνά, δεν είναι ευνοϊκές έχει αποδειχτεί πως οι αρνητικές προ-καπνιστικές πεποιθήσεις μελλοντικών καπνιστών αμβλύνονται. Για παράδειγμα, η μακροχρόνια έκθεση σε μηνύματα προώθησης, όπως είναι η διαφήμιση του τσιγάρου και η δημιουργία προτύπων καπνιστών (όπως είναι οι γονείς που καπνίζουν) παίζουν σημαντικό ρόλο στο στάδιο αυτό.

Στο στάδιο της έναρξης οι έφηβοι δοκιμάζουν τα πρώτα τσιγάρα τους. Ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι αυτή είναι η κατάληξη του σταδίου της προετοιμασίας, ενώ άλλοι θεωρούν το παρόν στάδιο ως την έναρξη ενός πειραματικού σταδίου. Η φάση της έναρξης χαρακτηρίζεται από την ισχυρή επιρροή της ομάδας των συνομηλίκων έναντι της επιρροής της οικογένειας. Επιπλέον, με το παρόν στάδιο συνδέεται η κακή σχολική επίδοση, η χαμηλή κοινωνική αποδοχή, δηλαδή, η μειωμένη αποδοχή από την ομάδα συνομηλίκων και η προσπάθεια βελτίωσης της εικόνας του εαυτού του εφήβου.

Το τέταρτο στάδιο, το στάδιο του πειραματισμού χαρακτηρίζεται από τη σταδιακή αύξηση στη συχνότητα του καπνίσματος και την αύξηση στην ποικιλία των καταστάσεων στις οποίες τα άτομα καπνίζουν. Οι έφηβοι σε αυτό το στάδιο τονίζουν τις θετικές πτυχές του καπνίσματος και λιγότερο τις αρνητικές και μπορεί να αναπτύξουν την εικόνα του καπνιστή για τον εαυτό τους. Ωστόσο, είναι πιθανό να λαμβάνουν ελάχιστη ευχαρίστηση από το κάπνισμα και να μην «αισθάνονται» καπνιστές ακόμη. Δηλαδή, σε αυτή τη φάση τα άτομα δεν έχουν αποφασίσει ακόμη αν το κάπνισμα κάνει ή όχι για αυτούς. Για εκείνα τα άτομα που θα γίνουν συστηματικοί καπνιστές, οι αρνητικές εμπειρίες που συνοδεύουν την έναρξη του καπνίσματος αρχίζουν να ξεθωριάζουν (π.χ. η αίσθηση του καψίματος), καθώς γίνονται αντιληπτά τα θετικά του καπνίσματος. Σε αυτό το στάδιο τα άτομα μαθαίνουν πώς να χειρίζονται το τσιγάρο και πώς να εισπνέουν τον καπνό, ενώ το κάπνισμα από μέλη της οικογένειας μπορεί να αυξήσει την ευκαιρία για την απόκτηση τσιγάρων. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια αυτού και του επόμενου σταδίου το κάπνισμα ασκεί τη μέγιστη επίδραση σε επίπεδο φυσιολογίας, κυρίως μέσω της διέγερσης του νευρικού συστήματος και του αυξημένου καρδιακού ρυθμού.

Στο πέμπτο στάδιο, τα άτομα εισέρχονται από το σποραδικό στο τακτικό κάπνισμα. Μερικοί μπορεί να καπνίζουν τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας στο δρόμο προς ή από το σχολείο, ενώ άλλοι μπορεί να καπνίζουν κάθε Σαββατοκύριακο, σε

πάρτι ή σε άλλες συγκεντρώσεις. Σε αυτό το στάδιο τα παιδιά πειραματίζονται, δεν είναι καθημερινοί ούτε βαρείς καπνιστές. Παρόλα αυτά ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό εφήβων μπορεί να περάσουν στο τελικό στάδιο και να γίνουν καθημερινοί χρήστες προϊόντων καπνού.

Το τελικό στάδιο προκύπτει όταν οι έφηβοι καπνίζουν σε ημερήσια βάση, ή σχεδόν σε ημερήσια βάση. Οι έφηβοι σε αυτό το στάδιο μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα εξάρτησης και γίνεται φανερό πως είναι δύσκολο να σταματήσουν το κάπνισμα. Αυτοί οι έφηβοι έχουν προχωρήσει πέρα από τη σποραδική, στην καθημερινή χρήση τσιγάρων βιώνοντας έντονα την επιθυμία να καπνίσουν ενώ παράλληλα εμφανίζουν και τα πρώτα συμπτώματα στέρησης. Σε αυτή τη φάση το κάπνισμα έχει γίνει αναπόσπαστο κομμάτι της αυτορρύθμισης του ατόμου σε μια ποικιλία καταστάσεων και διατηρείται από βιολογικούς και ψυχολογικούς παράγοντες.

Η σταδιακή ή η συνεχής φύση του καπνίσματος είναι μία «ανοιχτή» συζήτηση, η οποία διαθέτει υποστηρικτές εκατέρωθεν (Flay, 1993; US Department of Health and Human Service,1994; Willet, 1997). Δεδομένων των πολλών παραγόντων που είναι δυνατό να επηρεάσουν την εξέλιξη ενός ατόμου σε τακτικό καπνιστή, η χρονική διάρκεια των ανωτέρω σταδίων και η πιθανότητα μετάβασης από το ένα στάδιο στο άλλο δεν έχουν διευκρινιστεί.

## Γενετική επίδραση στη νικοτινική εξάρτηση

Η γενετική δεν αποτελεί μία ξεχωριστή θεωρία per se, αλλά μάλλον διαμεσολαβεί στις διαφορετικές πτυχές κάθε θεωρίας για τη νικοτινική εξάρτηση. Εντούτοις, οποιαδήποτε θεωρία της εξάρτησης πρέπει να εξετάζει και το ρόλο της γενετικής επιρροής, καθώς η διερεύνηση των γενετικών παραγόντων που συμβάλλουν στη χρήση προϊόντων καπνού είναι τεράστιας σημασίας, τόσο για την πρόληψη, όσο και για τη θεραπεία της εξάρτησης από τη νικοτίνη (Shadel, Shiffman, Niaura, Nichter, & Abrams, 2000).

## Μελέτες οικογένειας

Η έναρξη του καπνίσματος σχετίζεται πολύ στενά με το γονεϊκό κάπνισμα και το κάπνισμα των αδελφών. Ο επιπολασμός του καπνίσματος στον πληθυσμό εφήβων των οποίων οι γονείς ή τα αδέλφια καπνίζουν, είναι δύο με τέσσερις φορές υψηλότερος. Για παράδειγμα, έχει αναφερθεί πως, τα άτομα των οποίων οι γονείς κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εφηβείας τους, είναι πιο πιθανό να γίνουν καπνιστές (52%) από όσο τα άτομα των οποίων οι γονείς δεν κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εφηβείας τους (20%) (Hughes, 1986). Άλλοι ερευνητές (Bierut, Dinwiddie, Begleiter, & al., 1998) βρήκαν πως τα αδέλφια ατόμων τακτικών καπνιστών είχαν περίπου διπλάσια αυξημένο κίνδυνο να γίνουν τακτικοί καπνιστές συγκρινόμενοι με τα αδέλφια μη καπνιστών. Τονίζεται στο σημείο αυτό ότι στις μελέτες οικογένειας είναι δύσκολο να διαχωρίσουμε τους γενετικούς από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες, καθώς

τα άτομα που μελετώνται, εκτός από το γενετικό τους υλικό μοιράζονται και το ίδιο περιβάλλον. Πιο πρόσφατες μελέτες, οι οποίες εξετάζουν τις γενετικές επιδράσεις στο κάπνισμα, έχουν επικεντρωθεί σε μελέτες διδύμων οι οποίοι ανετράφησαν στο ίδιο ή σε διαφορετικό περιβάλλον και στο συνδυασμό μελετών διδύμων με μελέτες υιοθεσίας, ώστε να δοθεί έμφαση στο πώς ακριβώς η συνεισφορά των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων οδηγεί στην έναρξη και στην τακτική χρήση του καπνού (Ruiz & Strain, 2011).

## Μελέτες διδύμων

Αρκετές μελέτες διδύμων αναφέρουν την ύπαρξη σημαντικής γενετικής επίδρασης στην έναρξη και τακτική χρήση του καπνού. Συγκεκριμένα, μελέτη (Carmelli, Swan, Robinette, & Fabsitz, 1992) η οποία σύγκρινε ομάδα μονοζυγωτικών και ετεροζυγωτικών διδύμων αναφέρει πως το ποσοστό καπνίσματος ήταν σημαντικά υψηλότερο στους μονοζυγωτικούς διδύμους από ότι στους ετεροζυγωτικούς. Ένα πολύ ενδιαφέρον εύρημα αυτής της μελέτης είναι πως γενετικοί παράγοντες φαίνεται να επηρεάζουν και την ικανότητα ενός ατόμου να διακόψει το κάπνισμα.

Τα τελευταία έτη η γενετική του καπνίσματος επικεντρώνεται όχι μόνο στην εξάρτηση από τη νικοτίνη αλλά και στις διεργασίες που σχετίζονται με την έναρξη του καπνίσματος (Griesler, Kandel, & Davies, 2002; Heath, Kirk, Meyer, & Martin, 1999; Kendler et al., 1999). Αναλύοντας τη σχετική γενετική συμβολή στα διάφορα συστατικά της συμπεριφοράς που τελικά συμβάλουν στην εξάρτηση από τον καπνό, φαίνεται πως η έναρξη, η τακτική χρήση και η ποσότητα που καπνίζεται είναι γενετικά επηρεασμένες. Οι μελέτες διδύμων είναι ένα ισχυρό εργαλείο στη μεθοδολογία της μελέτης των γενετικών παραγόντων της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Εντούτοις, ο υψηλός δείκτης συνάφειας που εμφανίζουν οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι είναι πιθανό να επηρεάζεται από το κοινό περιβάλλον και την κοινή κοινωνική ζωή της υπό μελέτη ομάδας (Carmelli et al., 1992).

## Μελέτες υιοθεσίας

Το μεθοδολογικό κενό των μελετών διδύμων έρχονται να καλύψουν οι μελέτες υιοθεσίας, οι οποίες συνιστούν μία χρήσιμη μεθοδολογική προσέγγιση στην προσπάθεια διαχωρισμού της περιβαλλοντικής και γενετικής συνεισφοράς στο κάπνισμα. Μια κλασσική μελέτη υιοθεσίας (Hall, Madden, & Lynskey, 2002) βρήκε πως το γονεϊκό κάπνισμα και το κάπνισμα των παιδιών σχετίζεται σημαντικά με τους βιολογικούς, αλλά όχι με τους θετούς γονείς και τα υιοθετημένα παιδιά.

Οι μελέτες που συνδύασαν τη μεθοδολογία των μελετών διδύμων και μελετών υιοθεσίας παρουσίασαν ευρήματα υπέρ της γενετικής επίδρασης. Συγκεκριμένα, οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι, είτε από κοινό, είτε από διαφορετικό περιβάλλον ανατροφής επέδειξαν υψηλότερες συσχετίσεις ως προς το κάπνισμα σε σχέση με τους ετεροζυγωτικούς. Εντούτοις, οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι που ανετράφησαν στο ίδιο περιβάλλον

έδειξαν υψηλότερους δείκτες συνάφειας συγκριτικά με αυτούς που μεγάλωσαν χώρια, εύρημα το οποίο επιβεβαιώνει για ακόμη μία φορά, πως το περιβάλλον και η γενετική αλληλεπιδρούν και από κοινού επηρεάζουν την πιθανότητα να γίνει κάποιος καπνιστής (Kendler, Thornton, & Pedersen, 2000; Ruiz & Strain, 2011).

## Θεωρητικά μοντέλα εξάρτησης από τη νικοτίνη

Τα διάφορα θεωρητικά μοντέλα που έχουν αναπτυχθεί για την περιγραφή και την ερμηνεία της εξάρτησης από τη νικοτίνη δίνουν έμφαση στα διαφορετικά χαρακτηριστικά της (Πίνακας 3). Παρακάτω θα παρουσιαστούν τα κυριότερα από αυτά υπό το πρίσμα της συμπλήρωσης και όχι της αντίθεσης μεταξύ τους.

## Νευροβιολογικά μοντέλα

Διάφορα νευροβιολογικά μοντέλα έχουν αναπτυχθεί γύρω από το θέμα των εξαρτήσεων εν γένει, και του καπνίσματος ειδικότερα. Στο σύνολό τους τα νευροβιολογικά μοντέλα δίνουν έμφαση στις άμεσες συνέπειες των ουσιών στο νευρικό σύστημα. Σε αυτήν την ενότητα θα εξετάσουμε την παραδοσιακή θεωρητική κατεύθυνση και μια λιγότερο γνωστή άποψη (Shadel et al., 2000).

Σύμφωνα με τη θεωρία της νευρωνικής προσαρμογής, η εξάρτηση επισυμβαίνει σε νευροκυτταρικό επίπεδο. Αναλυτικότερα, η επαναλαμβανόμενη έκθεση σε μια ουσία αλλάζει την ευαισθησία και τον αριθμό των νευροϋποδοχέων στους οποίους η ουσία προσδένεται. Συν τω χρόνω, οι νευρώνες απευαισθητοποιούνται στην ίδια δόση της ουσίας και ως εκ τούτου οι ίδιες δόσεις προκαλούν αξιοσημείωτα μικρότερη επίδραση. Εξαιτίας της νευρωνικής προσαρμογής, η διακοπή της ουσίας προκαλεί μια αντίδραση απόσυρσης. Με απλά λόγια, το κεντρικό νευρικό σύστημα στην προσπάθεια να ανακάμψει για να αντισταθμίσει την έλλειψη της ουσίας, οδηγεί σε αντιδράσεις (συμπτώματα απόσυρσης), οι οποίες είναι σε αντίθετη κατεύθυνση από αυτήν της επίδρασης της ουσίας.

Στη θεωρία της νευρωνικής προσαρμογής η ανάπτυξη της ανοχής και η εμφάνιση συμπτωμάτων απόσυρσης είναι βασικοί δείκτες της προσαρμογής του σώματος στην ουσία. Έχοντας προσαρμοστεί λειτουργικά στην ουσία, το νευρικό σύστημα δυσλειτουργεί καταλήγοντας σε ανισορροπία κατά τη διακοπή της χρήσης της. Ως εκ τούτου, καθοριστικός παράγοντας της συνεχούς καταναγκαστικής χρήσης και βασικός μηχανισμός της υποτροπής, είναι η αποφυγή και η ανακούφιση από τα συμπτώματα απόσυρσης.

Μία λιγότερο γνωστή άποψη της νευροβιολογικής θεώρησης της εξάρτησης (Frawley, 1988) υποστηρίζει πως οι ουσίες διεγείρουν τις οδούς της ενίσχυσης του κεντρικού νευρικού συστήματος (π.χ. απελευθέρωση ενδορφινών, ντοπαμινεργική ενεργοποίηση). Υπό αυτήν τη θεώρηση, οι θετικές νευρωνικές επιπτώσεις της λήψης της ουσίας (π.χ. ευφορία) είναι αυτές οι οποίες διαιωνίζουν την ουσιοεξάρτηση.

Τα νευροβιολογικά μοντέλα ασχολούνται με το θέμα της εξάρτησης σε ένα πολύ

βασικό επίπεδο, χωρίς να εξηγούν επαρκώς τα συμπτώματα διαταραχής εθισμού, όπως είναι η καταναγκαστική χρήση και οι συχνές υποτροπές.

## Κλασσικά μοντέλα μάθησης

**Πίνακας 3**

**Βασικά χαρακτηριστικά εξάρτησης από τη νικοτίνη** (Shadel et al., 2000)

1.Η νικοτίνη χαρακτηρίζεται από δοσοεξαρτώμενη ψυχοδραστική επενέργεια.

2.Η νικοτίνη δρα ως μηχανισμός φαρμακευτικής ευφορίας.

3.Η επαναλαμβανόμενη έκθεση στη νικοτίνη οδηγεί στην ανάπτυξη εξάρτησης.

4.Η ανοχή αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα χρήσης της νικοτίνης.

5.Τα συμπτώματα απόσυρσης εμφανίζονται μετά την παύση της χρήσης της νικοτίνης.

6.Η νικοτινική εξάρτηση χαρακτηρίζεται από ισχυρή επιθυμία για τη λήψη της ουσίας.

7. Η εξάρτηση από τη νικοτίνη είναι μια χρόνια πάθηση.

8.Η νικοτίνη χρησιμοποιείται για τη διαχείριση του αρνητικού συναισθήματος και του στρες.

Τα κλασσικά μοντέλα μάθησης επιχειρούν να εξηγήσουν το κάπνισμα συνδυάζοντας τη φαρμακευτική επίδραση της νικοτίνης και τη συμπεριφορά που τη συνοδεύει (Bradley, Field, Healy, & Mogg, 2008). Σε αυτό το πνεύμα, συμπληρώνουν τα νευροβιολογικά μοντέλα χωρίς να τα ανταγωνίζονται.

Τα μοντέλα της κλασσικής εξαρτημένης μάθησης στηρίζονται, καταρχήν, στον ισχυρισμό ότι οι ουσίες κατάχρησης παράγουν φυσιολογικές και υποκειμενικές αντιδράσεις στο χρήστη. Δηλαδή, αναφέρονται στις άμεσες επιδράσεις της ουσίας και στα συμπτώματα απόσυρσης. Έπειτα, δίνουν ιδιαίτερη έμφαση στη διαπίστωση ότι η χορήγηση της ουσίας επισυμβαίνει επανειλημμένα στα ίδια πλαίσια. Για παράδειγμα, η συμπεριφορά του καπνίσματος συνδυάζεται επανειλημμένα με συγκεκριμένες καταστάσεις (π.χ. με τον καφέ, μετά από ένα γεύμα), με συγκεκριμένες συναισθηματικές καταστάσεις (π.χ. άγχος, ματαίωση). Με το πέρασμα του χρόνου αυτοί οι συνδυασμοί μετατρέπουν τις καταστάσεις σε ισχυρούς συνδέσμους του καπνίσματος ή σε αίσθηση έντονης ανάγκης για κάπνισμα. Κατά τον ίδιο τρόπο άλλες πτυχές του καπνίσματος (ο τρόπος που κρατάει κάποιος το τσιγάρο, η γεύση και η μυρωδιά του) συνδέονται με την αίσθηση ευχαρίστησης και απόλαυσης με αποτέλεσμα να ενδυναμώνεται περισσότερο η διαδικασία της μάθησης. Μελέτες λειτουργικής νευροαπεικόνισης έχουν δείξει πως από μόνη της η θέα πραγμάτων και καταστάσεων που συνδέονται με το κάπνισμα ενεργοποιεί περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού (Franklin et al., 2007; Hughes, 1986).

Τα μοντέλα της κλασικής εξαρτημένης μάθησης περιγράφουν με ακρίβεια το μηχανισμό που οδηγεί από την ενίσχυση στην καταναγκαστική χρήση καλύπτοντας με

αυτόν τον τρόπο τα κενά που αφήνουν οι νευροβιολογικές θεωρίες. Το πρόβλημα με αυτές τις θεωρίες είναι πως δεν αφήνουν χώρο και δεν εξηγούν το γνωστικό μέρος της εξάρτησης και το συναίσθημα, συστατικά εξαιρετικά σημαντικά στη ρύθμιση της συμπεριφοράς και κυρίως στη χρήση και εξάρτηση ουσιών.

## Γνωσιακή κοινωνική μάθηση

Τα μοντέλα της κοινωνικής μάθησης πρεσβεύουν πως η χρήση μιας ουσίας μαθαίνεται μέσω της παρατήρησης και της εμπειρίας. Ειδικότερα, το άτομο προτυποποιεί τη χρήση που παρατηρεί προκειμένου να αποκομίσει τα οφέλη της χρήσης της ουσίας σε κάθε επίπεδο: κοινωνικό, πολιτισμικό, ψυχολογικό και σωματικό. Για παράδειγμα, οι πεποιθήσεις και οι στάσεις για τη χρήση του τσιγάρου μαθαίνονται μέσω της παρατήρησης, της μίμησης και της δημιουργίας προτύπων από τους σημαντικούς ανθρώπους του κοινωνικού περιβάλλοντος (π.χ. γονείς, αδέλφια, φίλοι, δάσκαλοι). Από την άλλη μεριά, οι άμεσες εμπειρίες με την ουσία παρέχουν βιωματική γνώση για τις επιδράσεις της ουσίας. Εν τέλει, η εξάρτηση επέρχεται σε σωματικό και σε ψυχολογικό επίπεδο: η σωματική εξάρτηση αναπτύσσεται επειδή το άτομο χρησιμοποιεί την ουσία για να αποφύγει την εμπειρία των συμπτωμάτων απόσυρσης και η ψυχολογική εξάρτηση αναπτύσσεται επειδή το άτομο αναμένει πως η ουσία θα μειώσει το στρες. Στο θεωρητικό πλαίσιο της γνωσιακής κοινωνικής μάθησης οι πεποιθήσεις καθοδηγούν τη συμπεριφορά λήψης της ουσίας. Για παράδειγμα, μία μόνιμη πεποίθηση ότι το κάπνισμα σε χαλαρώνει, προωθεί το κάπνισμα, ακόμη και αν το κάπνισμα δεν έχει αυτήν την επίδραση. Τελικά, η χρήση της ουσίας οδηγεί σε μειωμένη ικανότητα των ατόμων να λειτουργούν αποτελεσματικά και προς το συμφέρον τους, δηλαδή να καταφέρνουν να χαλαρώνουν χωρίς αυτήν (Tiffany, Conklin, Shiffman, & Clayton, 2004).

Τα μοντέλα γνωσιακής-κοινωνικής μάθησης επιχειρούν να εξηγήσουν το θέμα της εξάρτησης συνδυάζοντας την έννοια της ενίσχυσης, τη συμπεριφορά και τις γνωσιακές διεργασίες. Με αυτόν τον τρόπο φιλοδοξούν να συμπληρώσουν τα κενά που αφήνουν τα προηγούμενα μοντέλα, όμως κι αυτά με τη σειρά τους δε διευκρινίζουν ποιοι κοινωνικοί παράγοντες επηρεάζουν τις γνωσιακές διεργασίες.

## Πολιτισμική επιρροή

Η μακρά ιστορία των ουσιών εξάρτησης αποκαλύπτει πως η αισθητική ενός πολιτισμού επηρεάζει τον τρόπο με τον οποίο οι ουσίες παρέχονται, τα μέσα με τα οποία συνδυάζονται, ώστε να είναι ελκυστικές σε ορισμένες ομάδες στόχους, τον προτιμούμενο τρόπο χορήγησης και το χρόνο και τρόπο κατανάλωσής τους. Όλοι αυτοί οι παράγοντες επηρεάζουν την επιλογή των προϊόντων που διατίθενται (τσιγάρα, μασώμενος καπνός, πούρα) και τα πρότυπα καπνίσματος. Για παράδειγμα, τα πρότυπα της χρήσης (καθημερινή, εβδομαδιαία, εποχιακή) επηρεάζονται από τον τρόπο με τον οποίο κατανέμεται ο χρόνος στις διάφορες κοινωνικές δραστηριότητες και είναι

δυνατό να υπάρχουν άρρητοι κανόνες για το πότε και πού θα καπνίσει κανείς.

Βασικός στόχος των διαφημιστικών εκστρατειών προώθησης προϊόντων καπνού, είναι να κάνουν το κάπνισμα «μόδα» και να παρουσιάσουν τη συμπεριφορά του καπνίσματος ως κάτι το φυσιολογικό. Με άλλα λόγια προσπαθούν να δημιουργήσουν την αίσθηση πως πολλοί περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν τον καπνό από όσοι είναι στην πραγματικότητα. Όταν το marketing είναι αποτελεσματικό ενσωματώνονται και νομιμοποιούνται στην καθημερινή ζωή, ρυθμοί κατανάλωσης όπως συμβαίνει με το διάλειμμα για καφέ και τσιγάρο. Ό,τι ήταν κάποτε της μόδας, μετατρέπεται σε δικαίωμα πολιτισμικής αλλαγής για να φιλοξενήσει την ανάγκη που προέκυψε. Είναι εύκολο να δει κάποιος πώς τέτοιου τύπου αλλαγές μπορεί να επηρεάσουν την εξέλιξη από τη χρήση ουσιών στην εξάρτηση, αυξάνοντας τις ευκαιρίες για κάπνισμα. Με τον τρόπο αυτό οι απαγορεύσεις που προτείνονται για τη χρήση ουσιών σε δημόσια μέρη και σε μέρη εργασίας, αίρουν ζητήματα πολιτισμικά, όπως είναι τα ανθρώπινα δικαιώματα. Η βιομηχανία καπνού προωθεί τα ζητήματα αυτά κυρίως μέσω στρατηγικών marketing, απευθυνόμενη στους νέους στο όνομα της «ελευθερίας επιλογής» και της «ωριμότητας να καπνίζουν υπεύθυνα».

Οι πολιτισμικές αντιλήψεις γύρω από το τί συνιστά αποκλίνουσα χρήση μιας ουσίας βασίζονται συχνά σε κοινωνικά κριτήρια και σε κριτήρια που αφορούν στην υγεία. Η απόκλιση μπορεί να καθορίζεται με κριτήρια γενικής λειτουργικότητας, όπως είναι η ικανότητα του ατόμου να εκτελεί εργασιακούς ρόλους, να εκπληρώνει κοινωνικές ευθύνες και να διατηρεί την απαιτούμενη σε ποσότητα και συχνότητα, δημόσια χρήση της ουσίας. Η αντίληψη του τί είναι «φυσιολογικό» και τί είναι «αποκλίνον» εμπλέκει δύο βασικά σύνολα προσδοκιών: αυτές που σχετίζονται με την κοινωνική συμπεριφορά και αυτές που σχετίζονται με τον τρόπο με τον οποίο μία ουσία θεωρείται ότι επηρεάζει διαφορετικούς ανθρώπους σε διαφορετικές εποχές.

Οι πολιτισμικές αντιλήψεις που αφορούν στο γιατί κάποιοι άνθρωποι γίνονται εξαρτημένοι σε ουσίες, όπως η νικοτίνη, και κάποιοι άλλοι όχι, επηρεάζουν την προσωπική εκτίμηση της ευαλωτότητας. Οι αντιλήψεις της προσωπικής ευαλωτότητας, με τη σειρά τους επηρεάζουν την ικανότητα κάποιου να διατηρήσει μέτρια επίπεδα χρήσης, καθώς και την ικανότητα να διακόψει ή να μετριάσει την κατανάλωση.

Πρότυπα επικοινωνίας στα δύο φύλα και στις γενιές επηρεάζονται από τις πολιτισμικές νόρμες που εμπλέκουν σχέσεις σεβασμού, ευθύνης και «ανοιχτοσύνης». Οι κοινωνικές σχέσεις της επικοινωνίας με τη σειρά τους, επηρεάζουν την ανατροφοδότηση που λαμβάνουν οι χρήστες προϊόντων καπνού από τα μέλη της οικογένειάς τους, τους φίλους και τον ευρύτερο κοινωνικό περίγυρο. Πρότυπα επικοινωνίας που εμπλέκουν κοινωνικό κύρος και υποστήριξη με τη σειρά τους συνεισφέρουν σε πρότυπα χρήσης. Πρότυπα επικοινωνίας που σχετίζονται με γονεϊκές συμπεριφορές μπορεί να έχουν μία σημαντική πολιτισμική διάσταση, η οποία επηρεάζει τα είδη μηνυμάτων στα οποία εκτίθενται οι νέοι, αλλά και την ανταπόκρισή τους στις συμβουλές των μεγαλυτέρων. Για παράδειγμα, ένας παράγων που επηρεάζει τους χαμηλούς δείκτες καπνίσματος στον πληθυσμό των Αφροαμερικανών φαίνεται πως είναι το γονεϊκό πρότυπο και η άμεση επικοινωνία στο ζήτημα του καπνίσματος (Tiffany et

al., 2004) .

Τα ανωτέρω μοντέλα είναι καλό να θεωρηθούν συμπληρωματικά. Έτσι, γίνεται ξεκάθαρο πως οι διαφορές ανάμεσα τους, δε σημαίνουν την αντίθεση αλλά την ολοκλήρωση.

## Ερωτήσεις

- Ποια είναι τα χαρακτηριστικά της εξάρτησης από τη νικοτίνη;
- Περιγράψτε τον μηχανισμό δράσης της νικοτίνης στον εγκέφαλο.
- Περιγράψτε τα δύο βιολογικά μετρήσιμα κριτήρια της εξάρτησης.
- Αναφερθείτε στα συμπτώματα της απότομης διακοπής της χρήσης καπνού, όπως αυτά περιγράφονται στη Διαταραχή Απόσυρσης από τη Χρήση Καπνού.
- Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου εξάρτησης από τη νικοτίνη;
- Περιγράψτε τα στάδια ανάπτυξης του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εφηβείας.
- Περιγράψτε βάσει της θεωρίας της νευρωνικής προσαρμογής, την ανάπτυξη ανοχής και την εμφάνιση συμπτωμάτων απόσυρσης που παρατηρείται στους καπνιστές.
- Συγκρίνετε τα θεωρητικά μοντέλα που έχουν αναπτυχθεί για την εξάρτηση στη νικοτίνη.

## Βιβλιογραφία


Agrawal, A., Madden, P. A., Bucholz, K. K., Heath, A. C., & Lynskey, M. T. (2014). Initial reactions to tobacco and cannabis smoking: a twin study. *Addiction, 109*(4), 663-671. doi:10.1111/add.12449

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub.

Bierut, L. J., Dinwiddie, S. H., Begleiter, H., & al., e. (1998). Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking. *Arch Gen Psychiatry, 55*, 982-988.

Bradley, B. P., Field, M., Healy, H., & Mogg, K. (2008). Do the affective properties of smoking-related cues influence attentional and approach biases in cigarette smokers? *J Psychopharmacol, 22*(7), 737-745. doi:10.1177/0269881107083844

Carmelli, D., Swan, G. E., Robinette, D., & Fabsitz, R. (1992). Genetic influence on smoking--a study of male twins. *N Engl J Med, 327*(12), 829-833. doi:10.1056/nejm199209173271201

Dawson, D. A., Goldstein, R. B., & Grant, B. F. (2013). Differences in the profiles of DSM-IV and DSM-5 alcohol use disorders: implications for clinicians. *Alcohol Clin Exp Res, 37 Suppl 1*, E305-313. doi:10.1111/j.1530-0277.2012.01930.x

Fagerstrom, K.-O., & Schneider, N. (1989). Measuring nicotine dependence: A review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Journal of Behavioral Medicine, 12*(2), 159-182. doi:10.1007/BF00846549

Flay, B. R. (1993). Youth tobacco use: risk patterns, and control. *Nicotine addiction: Principles and management.* (pp. 653-661). New York: Oxford University Press.

Franklin, T. R., Wang, Z., Wang, J., Sciortino, N., Harper, D., Li, Y., . . . Childress, A. R. (2007). Limbic activation to cigarette smoking cues independent of nicotine withdrawal: a perfusion fMRI study. *Neuropsychopharmacology, 32*(11), 2301-2309. doi:10.1038/sj.npp.1301371

Frawley, P. J. (1988). Neurobehavioral model of addiction: addiction as a primary disease. In S. Peele (Ed.), *Visions of Addiction: Major Contemporary Perspectives on Addiction and Alcoholism* (pp. 25-44). DC, Health, Lexington, MA.

Griesler, P. C., Kandel, D. B., & Davies, M. (2002). Ethnic differences in predictors of initiation and persistence of adolescent cigarette smoking in the National Longitudinal Survey of Youth. *Nicotine Tob Res, 4*(1), 79-93. doi:10.1080/14622200110103197

Hall, W., Madden, P., & Lynskey, M. (2002). The genetics of tobacco use: methods, findings and policy implications. *Tob Control, 11*(2), 119-124.

Hatsukami, D. K., Stead, L. F., & Gupta, P. C. (2008). Tobacco addiction. *The Lancet, 371*(9629), 2027-2038. doi:10.1016/s0140-6736(08)60871-5

Heath, A. C., Kirk, K. M., Meyer, J. M., & Martin, N. G. (1999). Genetic and social determinants of initiation and age at onset of smoking in Australian twins. *Behav Genet, 29*(6), 395-407.

Heit, H. A., & Gourlay, D. L. (2009). DSM-V and the definitions: time to get it right. *Pain Med, 10*(5), 784-786. doi:10.1111/j.1526-4637.2009.00654.x

Hughes, J. R. (1986). Genetics of smoking: a brief review. *Behav Ther, 17*(335-45).

Jarvis, M. (2004). ABC of Smoking Cessation. Why people smoke. *British Medical Journal, 328*, 277-279.

Jasinska, A. J., Zorick, T., Brody, A. L., & Stein, E. A. (2014). Dual role of nicotine in addiction and cognition: a review of neuroimaging studies in humans. *Neuropharmacology, 84*, 111-122.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Sullivan, P., Corey, L. A., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (1999). A population-based twin study in women of smoking initiation and nicotine dependence. *Psychol Med, 29*(2), 299-308.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Pedersen, N. L. (2000). Tobacco consumption in Swedish twins reared apart and reared together. *Arch Gen Psychiatry, 57*(9), 886-892.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Erin, D. B., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment.* New York: Oxford University Press.

Mayhew, K. P., Flay, B. R., & Mott, J. A. (2000). Stages in the development of adolescent smoking. *Drug Alcohol Depend, 59, Supplement 1*(0), 61-81. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716(99)00165-9

O'Brien, C., Volkow, N., & Li, T. K. (2006). What's in a word? Addiction versus dependence in DSM V. *Am J Psychiatry, 163*(5), 764-765.

O Brien, C., Volkow, N., & Li, T. K. (2011). Addiction and dependence in DSM-V. *Addiction, 106*(5), 866-867. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03144.x

Ruiz, P., & Strain, E. (2011). *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook.* (5th ed.). Phila-

delphia,USA: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins.

Shadel, W. G., Shiffman, S., Niaura, R., Nichter, M., & Abrams, D. B. (2000). Current models of nicotine dependence: what is known and what is needed to advance understanding of tobacco etiology among youth. *Drug Alcohol Depend, 59, Supplement 1*(0), 9-22. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716(99)00162-3

Tiffany, S. T., Conklin, C. A., Shiffman, S., & Clayton, R. R. (2004). What can dependence theories tell us about assessing the emergence of tobacco dependence? *Addiction, 99 Suppl 1*, 78-86. doi:10.1111/j.1360-0443.2004.00734.x

US Department of Health, Education and Welfare (1964). *Smoking and Health: Report on the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service*. Washington DC.

US Department of Health and Human Services (1988). *The Health Consequences of Smoking: Nicotine and Addiction. A Report of the Surgeon General* Rockville.

US Department of Health and Human Service (1994). *Preventing Tobacco Use Among Young People. A Report of the Surgeon General. Executive Summary*. Atlanta, Georgia.: Centers for Disease and Prevention.

Willet, J. B. (1997). Measuring change: what indiidual growth modelling buys you. . In E. Amsel, Renninger, K. (Ed.), *Change and development: Issues of theory, Method and application.* (pp. 213-241). Erlbaum, New Jersey.

World Health Organization. (2004). *Neuroscience of Substance Use and Dependence*. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

ΜΙΧΑΛΗΣ ΛΕΦΑΚΗΣ
Καρδιολόγος

ΣΤΑΥΡΟΣ ΤΖΩΡΤΖΗΣ
Καρδιολόγος

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αντιληφθεί το μέγεθος του προβλήματος (κάπνισμα) ανάλογα με το φύλο, τις ηλικιακές ομάδες, τη γεωγραφική κατανομή κλπ. ειδική αναφορά στην Ελλάδα
- ✓ Να κατανοεί ποια νοσήματα περιλαμβάνονται στις καρδιαγγειακές παθήσεις (ΚΑΠ) και τη συχνότητα αυτών στον πληθυσμό.
- ✓ Να κατανοήσει τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που εξηγούν την επίδραση του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα.
- ✓ Να συνειδητοποιήσει την επίδραση του καπνίσματος (ενεργού και παθητικού) στη νοσηρότητα και τη θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις και τις μεταβολές αυτών, όταν εφαρμόζεται στρατηγική μείωσης του καπνίσματος.

**Λέξεις κλειδιά:** Κάπνισμα, καρδιαγγειακά νοσήματα, στεφανιαία νόσος, διακοπή καπνίσματος, παθητικό κάπνισμα.

## Εισαγωγή

Τις τελευταίες πέντε (5) δεκαετίες είναι σαφώς επιβεβαιωμένη η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος. Από την αναφορά ορόσημο: «Κάπνισμα και Υγεία» του 1962, έως σήμερα, εκτιμάται ότι πάνω από 6 εκατομμύρια άνθρωποι / έτος, πεθαί-

νουν εξαιτίας του καπνίσματος.

Παρόλα αυτά, παραμένει προέχουσα η χρήση καπνού και αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για πρόωρη θνητότητα. Κατά τη διάρκεια του τελευταίου τέταρτου του 20ου αιώνα, το κάπνισμα αυξήθηκε στις περισσότερες χώρες του αναπτυσσόμενου κόσμου, έτσι ώστε τα 930 εκατομμύρια, από το 1,1 δισεκατομμύριο καπνιστών όλου του κόσμου, να ζουν στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι η πρώτη αιτία θανάτου μεταξύ των χωρών της Ευρώπης μετρώντας 1,9 εκατομμύρια θύματα κάθε χρόνο (EUROPEAN HEAPT NETWOPK). Όσον αφορά στην Ελλάδα, τα δεδομένα από την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία υποδεικνύουν ότι ο αριθμός των θανάτων από καρδιαγγειακές παθήσεις αυξήθηκε από 14.603/100.000 θανάτους το 1975, σε 31.797/100.000 θανάτους το 2001 (σχετική αύξηση: 117%). Σε απόλυτους αριθμούς το 2009 από 23.379 θανάτους ανδρών, οι 7.700 οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις και από 11.552 θανάτους γυναικών, οι 3.503 οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις (πηγή: www.statistics.gr).

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) από το 2002 εκτιμάται ότι το 20% των καρδιαγγειακών παθήσεων οφείλεται στο κάπνισμα., ενώ περίπου το 35-40% των σχετιζόμενων με το κάπνισμα θανάτων οφείλεται σε καρδιαγγειακές νόσους. Μεταξύ των χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης των 25, το κάπνισμα είναι υπεύθυνο για το 28% των πρώιμων θανάτων από καρδιαγγειακές παθήσεις στους άνδρες και το 13% στις γυναίκες, για την ηλικία 35-69 ετών (EUROPEAN CVD STATISTICS).

Το παθητικό κάπνισμα επίσης αυξάνει τον κίνδυνο από καρδιαγγειακές παθήσεις μεταξύ των μη καπνιστών, με αύξηση του κινδύνου για ανάπτυξη ΣΝ κατά 25-30%.

Η διακοπή του καπνίσματος ωφελεί όλους τους καπνιστές, ανεξαρτήτως ηλικίας ή ποσότητας καπνίσματος και ο επιπλέον κίνδυνος από καρδιαγγειακές παθήσεις είναι ταχέως αναστρέψιμος. Συγκεκριμένα, η διακοπή καπνίσματος μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου μειώνει τον ατομικό κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου 36% περίπου, μέσα σε 2 χρόνια.

## ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΠΑΡΑΓΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η πληθώρα των αναφορών για τη σημασία του καπνίσματος ως πρωτεύοντα παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις είναι απόλυτα πειστική.

Το κάπνισμα επηρεάζει επίσης άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου όπως την ανοχή γλυκόζης και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Όμως υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι το κάπνισμα αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και πέραν από την επίδραση του σε άλλους παράγοντες κινδύνου. Για παράδειγμα, σε μία μελέτη η επίδραση του καπνίσματος στον κίνδυνο ΣΝ, ήταν παρούσα ακόμη και σε άτομα με χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης (Blanco-Cedres et.al 2002).

Πέραν της θέσης του καπνίσματος ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου εμφανί-

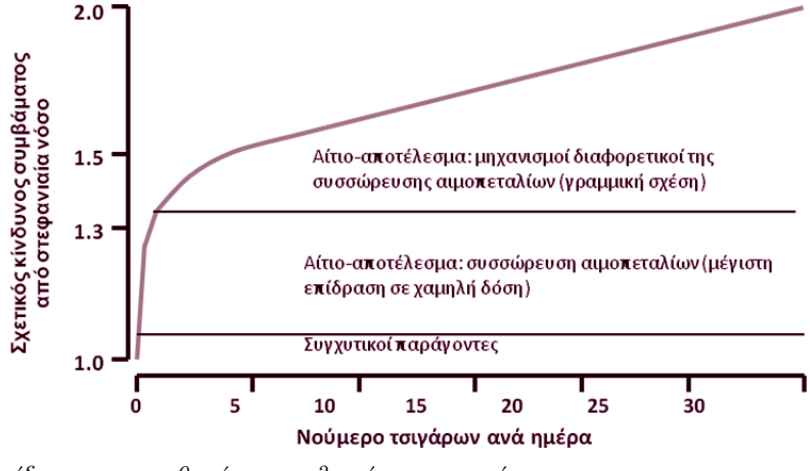
ζεται να έχει πολλαπλασιαστική αλληλεπίδραση με τους άλλους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ όπως: τα υψηλά επίπεδα λιπιδίων, την αρρύθμιστη υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη (USDHHS 1983). Για παράδειγμα, αν η παρουσία του καπνίσματος διπλασιάζει το επίπεδο κινδύνου, η ταυτόχρονη παρουσία άλλου παράγοντα τετραπλασιάζει τον κίνδυνο (2x2). Η παρουσία δύο άλλων παραγόντων οκταπλασιάζει τον κίνδυνο (2x2x2) σε σύγκριση με άτομα χωρίς παράγοντες κινδύνου.

Ο κίνδυνος που εξαρτάται από το κάπνισμα μπορεί να περιγραφεί από τους όρους: σχετικός κίνδυνος (RR) και επιπλέον κίνδυνος (ER). Σχετικός κίνδυνος (RR) είναι η σχέση συχνότητας εμφάνισης της νόσου σε πληθυσμό καπνιστών, σε σύγκριση με πληθυσμό μη καπνιστών, ενώ επιπλέον κίνδυνος (ER) είναι η διαφορά μεταξύ συχνότητας εμφάνισης της νόσου σε καπνιστές και μη καπνιστές.

## ΤΥΠΟΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Α. Στεφανιαία νόσος (ΣΝ)

Σε γενικές γραμμές, οι καπνιστές έχουν μεταξύ 1.6 ή 2 φορές (Woodward et al 2005) μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και 70% μεγαλύτερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο από τους μη καπνιστές. (USDHHS 1983) Συγκεκριμένα, το κάπνισμα έχει συσχετιστεί με δύο έως έξι φορές αύξηση του κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου στους άνδρες (Doll et al 1980, Willet et al 1987). Έχει επίσης συσχετιστεί με τριπλάσια αύξηση του κινδύνου για επεισόδιο στηθάγχης. (Willet et al 1987) Υπάρχει μία σαφής σχέση μεταξύ ΣΝ και αριθμού των τσιγάρων ανά ημέρα, διάρκειας του καπνίσματος, (Woodward et al 2005), βαθμού εισπνοής και ηλικίας από την έναρξη του καπνίσματος: (Villablanca et al 2000, USDHHS 2001, Rosenfeld 2000, Greenland 2003)




*Επίδραση του αριθμού καταναλισκόμενων τσιγάρων*

**Εικόνα 1.** Σχέση δόσης-αποτελέσματος μεταξύ του αριθμού καταναλισκόμενων τσιγάρων και σχετικού κινδύνου ισχαιμικής καρδιακής νόσου (Law and Wald 2003)

*Σημείωση: Η σχέση δόσης-απόκρισης μεταξύ της έκθεσης στον καπνό και επεισοδίων ισχαιμικής καρδιακής νόσου διαμερισματοποιείται σε ξεχωριστά τμήματα που αναλογούν στους συγχυτικούς παράγοντες (διαφορά μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών στην αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος, τα λιπίδια του αίματος και τη διατροφή), στη μέγιστη σχέση αιτίου-αποτελέσματος σε χαμηλή δόση, και στη γραμμική σχέση αιτίου-αποτελεσματος σε υψηλότερη δόση*

Οι μελέτες δείχνουν αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μέχρι του αριθμού των 25 τσιγάρων, με τον κίνδυνο να αυξάνει σχετικά λιγότερο με την μεγαλύτερη κατανάλωση καπνού (Neaton and Wentworth 1992, Thunet al. 1997). Έτσι, ακόμα και το κάπνισμα 1-4 τσιγάρων ανά ημέρα μπορεί να διπλασιάσει ή να τριπλασιάσει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, (Villablanca et al 2000, Bjartveit and Tverdal 2005) ενώ βαρείς καπνιστές άνω των 40 τσιγάρων ανά ημέρα παρουσιάζουν τετραπλάσια συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, καθώς και 2-3 φορές μεγαλύτερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. (USDHHS 1983).

Πράγματι, από την μετανάλυση πέντε μεγάλων μελετών, προέκυψε ότι υπάρχει μια μη γραμμική σχέση δόσης- ανταπόκρισης μεταξύ αριθμού τσιγάρων/ημέρα και σχετικού κινδύνου για την νόσο, με μια απότομη αύξηση σε χαμηλά επίπεδα έκθεσης (συμπεριλαμβανομένης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα ή σπάνια χρήση καπνού) και μια λιγότερο απότομη σχέση δόσης-απόκρισης καθώς ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζονται ανά ημέρα αυξάνει (Εικόνα 1) (Low and Wald 2003). Οι ερευνητές προτείνουν ότι η επίδραση του καπνίσματος στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ μπορεί να έχει χαμηλό ουδό και τα χαρακτηριστικά της σχέσης δόσης – αποτελέσματος είναι λιγότερο έντονα.

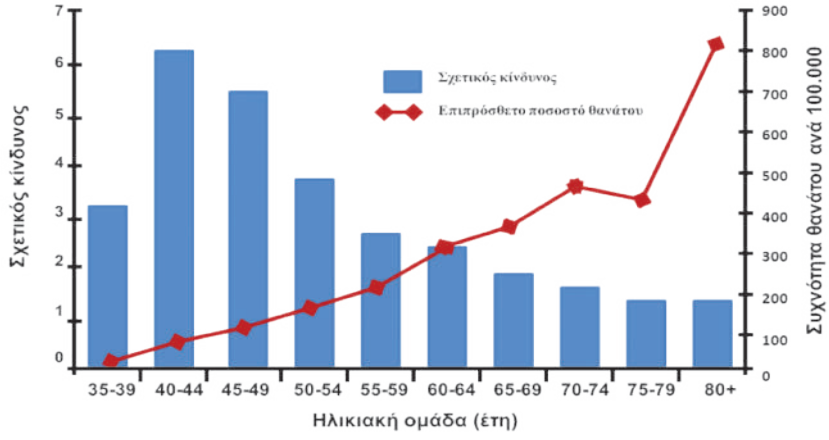
Αυτή η υπόθεση εξηγεί και το παράξενο φαινόμενο του υψηλού σχετικού κινδύνου για ΣΝ που σχετίζεται με τη σχετικά χαμηλή έκθεση στον καπνό που πρατηρείται στο παθητικό κάπνισμα σε σχέση με το ενεργητικό.

Επίδραση της διάρκειας καπνίσματος

Από ανάπτυξη στοιχείων (Burns et al. 1997, Thun et al. 1997) προκύπτει επίσης σταθερή αύξηση θνησιμότητας από ΣΝ αλλά και αύξηση του σχετικού κινδύνου για ΣΝ με την αύξηση διάρκειας του καπνίσματος σε άτομα ηλικίας κάτω των 70 ετών.

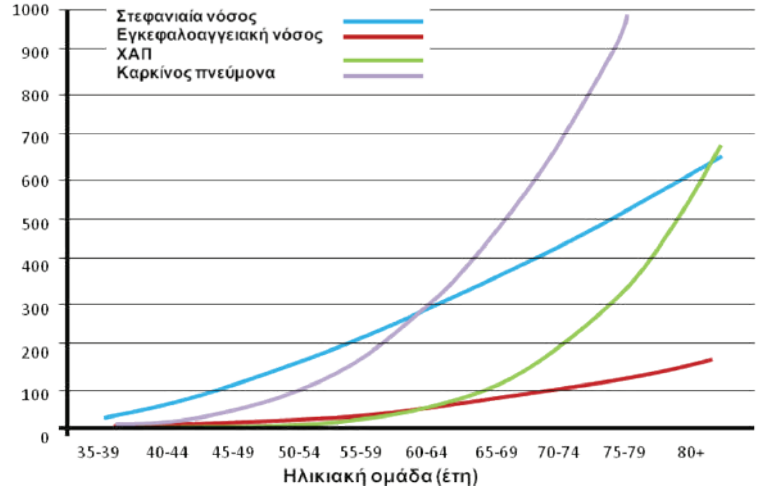
## Επίδραση της ηλικίας

Από την παράθεση της εικόνας 2 προκύπτει ότι ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος σε μικρότερες ηλικίες ανδρών (35 -54 ετών) και μειώνεται απότομα με την πρόοδο της ηλικίας. Αυτό εξηγείται επειδή η θνησιμότητα της ΣΝ σε αυτές τις ηλικίες είναι χαμηλή και επειδή τα στεφανιαία συμβάματα σε νεότερους άνδρες συμβαίνουν κυρίως σε καπνιστές. Όμως, αν και ο σχετικός κίνδυνος μειώθηκε με την αύξηση της ηλικίας – επειδή η συχνότητα θανάτων από ΣΝ αυξήθηκε σημαντικά – το μέγεθος της επιβάρυνσης από ΣΝ που προκλήθηκε από το κάπνισμα αυξήθηκε με την πρόοδο της ηλικίας.(USDHSS 2010).




**Εικόνα 2.** Σχετικός κίνδυνος και επιπρόσθετο ποσοστό θανάτου για τη στεφανιαία νόσο μεταξύ ανδρών, ανά ηλικιακή ομάδα (USDHHS 2010)

Η ηλικία έναρξης εμφάνισης επιπρόσθετου κινδύνου (ER) διαφέρει ανάλογα με την νόσο. Όπως φαίνεται (Εικόνα 3), σε άνδρες ηλικίας κάτω των 45 ετών η ΣΝ ήταν η κύρια αιτία θανάτου που οφείλεται στο κάπνισμα. Επιπλέον ο κίνδυνος θανάτου από καρκίνο του πνεύμονα αυξάνεται απότομα μετά την ηλικία των 50 ετών, ενώ από ΧΑΠ την 7η και 8η δεκαετία της ζωής.(Thun et al 1997).




**Εικόνα 3.** Ειδικό προς την ηλικία επιπρόσθετο ποσοστό θανάτου ανάμεσα σε άνδρες καπνιστές για στεφανιαία νόσο, εγκεφαλοαγγειακή νόσο, ΧΑΠ και καρκίνο πνεύμονα (USDHHS 2010)

## Επίδραση του φύλου

Οι γυναίκες εμφανίζουν σπανιότερα ΣΝ σε σχέση με τους άνδρες. Ωστόσο το κάπνισμα συνδέεται με υψηλότερο σχετικό κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου, (Njolstad et.al.1996) και υψηλότερη θνησιμότητα από ΣΝ, (Kawachi et al 1994, Thun et al 1997) στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Μετανάλυση από συσσωρευμένα στοιχεία περίπου 2,4εκ. καπνιστών και μη καπνιστών βρήκαν σχετικό κίνδυνο (ΣΚ/RR ratio) ανάπτυξης Σ.Ν 25% υψηλότερο στις γυναίκες από ότι σε άνδρες. (USDHHS 2010) Παρ'όλα αυτά, η απόλυτη αύξηση του κινδύνου για ΣΝ ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο φύλων.

**Β. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)**

Το κάπνισμα έχει καθιερωθεί ως παράγοντας κινδύνου για ΑΕΕ τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. (USDHHS 1990, Feigin et al 2005) Έως 25% όλων των ΑΕΕ μπορεί να αποδοθεί άμεσα στο κάπνισμα τσιγάρων. Ο σχετικός κίνδυνος για ΑΕΕ μεταξύ των καπνιστών, που προηγουμένως θεωρούνταν ως τριπλάσιος, (Hankey 1999, Bonita et al 1986) τώρα πιστεύεται ότι είναι ακόμη υψηλότερος, με μια πρόσφατη μελέτη που υποδηλώνει ότι είναι πενταπλάσιος. (Anderson 2004) Υπάρχει μια σχέση μεταξύ του αριθμού των καταναλισκόμενων τσιγάρων και του σχετικού κινδύνου για ΑΕΕ, (Bonita et al 1986, Anderson 2004), ενώ στοιχεία επίσης εμπλέκουν και το κάπνισμα πίπας όσο και πούρων στην αύξηση του κινδύνου για ΑΕΕ. (Hankey 1999)

**Γ. Περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ)**

Το κάπνισμα είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την περιφερική αρτηριακή νόσο, με μια σχέση δόσης-απόκρισης. (He et al 2006) Επιπρόσθετα, το κάπνισμα μπορεί να μειώσει την αποτελεσματικότητα ορισμένων καρδιαγγειακών φαρμακευτικών θεραπειών. (Marshall and Stevenson 2001) Η συχνότητα εμφάνισης της περιφερικής αρτηριακής νόσου είναι σχετικά σπάνια σε άτομα που δεν έχουν καπνίσει ποτέ, (USDHHS 1983), με το 90% των ατόμων με αθηροσκληρωτική περιφερική αγγειακή νόσο να είναι καπνιστές. (USDHHS 1983) Υπάρχει 6-30 φορές αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης ΠΑΝ που σχετίζεται με το κάπνισμα. (Criqui et al 1989)

**Δ. Ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ)**

Η ρήξη ενός ανευρύσματος κοιλιακής αορτής έχει υψηλή θνητότητα, με 1% των θανάτων στον Δυτικό κόσμο να αποδίδεται σε αυτό το αίτιο.(Sing et al 2001) Το κάπνισμα έχει αναγνωριστεί ως ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για ανεύρυσμα

της κοιλιακής αορτής (Wilmink et al 1999, Wanhainen et al 2006) σε άνδρες και γυναίκες, (Sing et al 2001), με έξι έως επτά φορές αυξημένο κίνδυνο στους καπνιστές. (Sing et al 2001) Υπάρχει επίσης μια σαφής σχέση μεταξύ της διάρκειας του καπνίσματος (χρόνια) και αυξημένο κίνδυνο για ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. (Sing et al 2001)

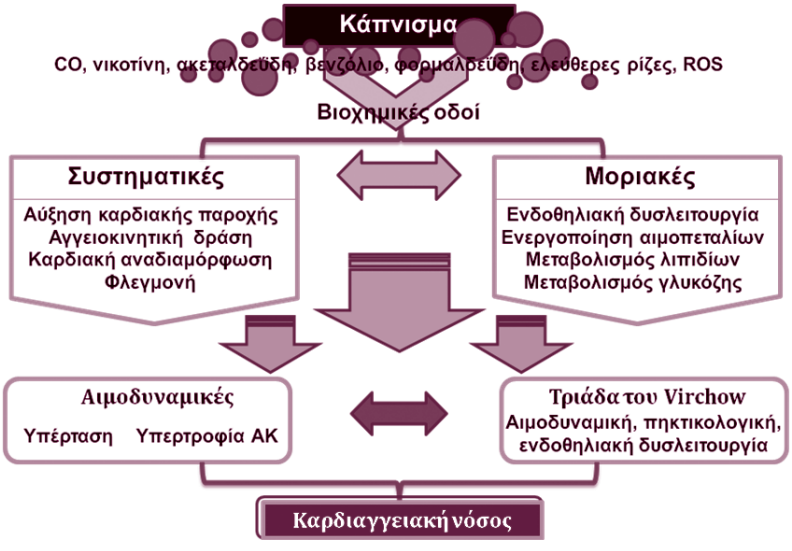
**Ε. Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος**

Ο σχετικός κίνδυνος (RR) για την εμφάνιση αιφνίδιου θανάτου (Sudden death - SD) μεταξύ ενεργών καπνιστών και μη καπνιστών συχνά ξεπερνά το 3,0 (USDHEW 1971, Kannel and Thomas 1982, Wannamethee et al. 1995, Sexton et al. 1997). Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι σε άνδρες ηλικίας 45–64 ετών, το κάπνισμα υπήρξε ο παράγων κινδύνου με τη μεγαλύτερη στατιστική σημαντικότητα (Kannel et al. 1975).

## ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Τα συστατικά του καπνού, που έχουν εμπλακεί στην καταστροφή της υγείας των καπνιστών είναι επίσης παρόντα στο παθητικό κάπνισμα, και η έκθεση έχει άμεσες δυσμενείς επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. (USDHHS 2006) Αν και ο αυξημένος κίνδυνος από το παθητικό κάπνισμα είναι μικρότερος σε σχέση με τον κίνδυνο από το ενεργητικό κάπνισμα, το παθητικό κάπνισμα εξακολουθεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο μεταξύ των μη-καπνιστών. (Raupach et al 2006, Kawachi 1998) Πρόσφατες μετα-αναλύσεις δεδομένων δείχνουν αύξηση 25-30% του κινδύνου ανάπτυξης ΣΝ μη καπνιστών μετά από έκθεση σε καπνό στο σπίτι ή την εργασία. (USDHHS 2006) Επιπλέον, το παθητικό κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει οξείες εκδηλώσεις καρδιαγγειακής νόσου και έχει αρνητική επίπτωση στην έκβαση των ασθενών που πάσχουν από οξέα στεφανιαία σύνδρομα. (Raupach et al 2006) Ακόμη και πολύ σύντομης διάρκειας έκθεση σε παθητικό κάπνισμα μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τις λειτουργίες των ενδοθηλιακών κυττάρων σε υγιείς μη καπνιστές, και να είναι επιζήμια για το καρδιαγγειακό σύστημα. (Glantz and Parmley 2001, Otsuka et al 2001) Υπάρχουν διαρκώς αυξανόμενες ενδείξεις ότι το παθητικό κάπνισμα είναι αθηρογόνο και μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου μεταξύ των μη καπνιστών που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα.(Hankey 1999)

Αν και η αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζεται με το παθητικό κάπνισμα είναι σχετικά μέτρια σε επίπεδο πληθυσμού, οι επιπτώσεις του, με τη μορφή της υπερβολικής νοσηρότητας και θνησιμότητας από ΣΝ εξακολουθεί να είναι σημαντική. (He and Whelton 1999) Στις Ηνωμένες Πολιτείες, για παράδειγμα, έχει υπολογιστεί ότι 46.000 θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται σε παθητικό κάπνισμα. (USDHHS 2006) και η πλειονότητα (>85%) των θανάτων σε ενήλικους εξαιτίας παθητικού καπνίσματος οφείλεται σε στεφανιαία νόσο (ITC-WHO 2012)




**Εικόνα 4:** Επισκόπηση των οδών που συνδέουν το κάπνισμα με την παθοφυσιολογία της καρδιαγγειακής νόσου (Kitami and Ali 2012)

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΥΝ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ο καπνός του τσιγάρου είναι ένα μίγμα περίπου 7000 χημικών ουσιών, εκ των οποίων η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα, και οι οξειδωτικές ουσίες εμπλέκονται συνηθέστερα στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου. Το κάπνισμα συνδέεται με αιμοδυναμικές μεταβολές, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, φλεγμονή, υπερπηκτικότητα, αντίσταση στην ινσουλίνη, καθώς και δυσλιπιδαιμία. Όλα αυτά δρουν συνεργικά ως παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αθηροθρόμβωσης σε χρήστες καπνού. Ο καπνός επηρεάζει διάφορες γνωστές παθοφυσιολογικές οδούς που αλληλοεπικαλυπτόμενες και αλληλεπιδρώσες οδηγούν στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου σε καπνιστές (Εικόνα 4).

### Καρδιακές μεταβολές

Η καρδιακή παροχή.

Το κάπνισμα, κυρίως διαμέσου της επίδρασης της νικοτίνης, οδηγεί σε αυξημένη καρδιακή παροχή: η νικοτίνη προκαλεί την ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διεγείρει την απελευθέρωση της αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης από το μυελό των επινεφριδίων. Προκαλεί έτσι αύξηση του καρδιακού ρυθμού, της κοιλιακής συσταλτικότητας και της πίεσης του αίματος σε καπνιστές (Benowitz 2003) που οδηγεί σε αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Η αύξηση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης οξυγόνου από τη μια και η μειωμένη διαθεσιμότητα του οξυγόνου λόγω της παρουσίας του μονοξειδίου του άνθρακα στον καπνό από την άλλη, προκαλούν διαστολή στις στεφανιαίες αρτηρίες για την αύξηση της στεφανιαίας ροής του αίματος έως 40% (USDHHS 2010, Czernin and Waldherr 2003). Ωστόσο,

αυτή η αυξημένη στεφανιαία ροή του αίματος εξακολουθεί να είναι χαμηλότερη από αυτή που απαιτείται (και πολύ χαμηλότερη από την απόκριση στεφανιαίας ροής αίματος που παρατηρείται σε μη καπνιστές) λόγω της αυξημένης ζήτησης σε οξυγόνο. Έτσι, οι καπνιστές εκτίθενται σε κατάσταση χρόνιας καρδιακής ισχαιμίας και γι' αυτό οι καπνιστές τσιγάρων εμφανίζουν στηθάγχη σε χαμηλότερο σωματικό έργο από ότι οι μη καπνιστές (Yamada et al 2009).

## Καρδιακή αναδιαμόρφωση

Καρδιακή αναδιαμόρφωση είναι μια άλλη μορφολογική αλλαγή που παρατηρείται στους καπνιστές (Benowitz 2003). Τόσο σε μελέτες ζώων όσο και ανθρώπων, έχει παρατηρηθεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και διάταση του αριστερού κόλπου, ως αποτέλεσμα της έκθεσης στον καπνό (Gidding et al 1995, Meurrens et al 2007, Talukder et al 2001).

Σε όρους ιστοπαθολογίας, το μυοκάρδιο σε καπνιστές έχει παρατηρηθεί να είναι υπερτροφικό, εμφανίζει αυξημένη ίνωση και σημάδια απόπτωσης των μυοκαρδιακών κυττάρων. Στην απόπτωση και ίνωση του μυοκαρδίου εμπλέκονται κυρίως προϊόντα ελευθέρων ριζών οξυγόνου (ROS), τα οποία προκαλούν διέγερση των ινοβλαστών και ενεργοποίηση των μεταλλοπρωτεϊνασών (Varela-Carver et al 2010), ενζύμων τα οποία αποικοδομούν την ελαστίνη και το κολλαγόνο στην εξωκυττάρια ουσία (Pistoia et al 2010). Ως συνέπεια αυτών των αλλαγών, το μυοκάρδιο διατείνεται αλλά η συστολική λειτουργία των μυοκυττάρων μειώνεται, οδηγώντας σε υποβέλτιστη συσταλτική λειτουργία. Αρκετές μελέτες έχουν τεκμηριώσει τη μειωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας στους καπνιστές (Rosen et al 2006).

Τέλος, παρόλο που η σύνδεση μεταξύ του καπνίσματος και αρρυθμίας δεν έχει αποδειχθεί σαφώς, η υποκείμενη υποξία και καρδιακή αναδιαμόρφωση φαίνεται, στους καπνιστές, ότι μπορεί να σχετίζεται με αρρυθμίες και στεφανιαία αγγειοσύσπαση και μπορεί να είναι ένας καθοριστικός παράγοντας του αιφνίδιου θανάτου μεταξύ των καπνιστών (D'Alessandro et al 2011).

## Αγγειακές μεταβολές

Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

Το κάπνισμα, συμπεριλαμβανομένου του παθητικού, βλάπτει την εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολή (USDHHS 2010) όλων των αγγείων και των φυσιολογικών στεφανιαίων αρτηριών και μειώνει την εφεδρεία στεφανιαίας ροής (Celermajer et al 1993, Celermajer et al 1996). Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία προκαλείται κυρίως από τις οξειδωτικές χημικές ουσίες του καπνού οι οποίες προκαλούν οξείδωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) και κυρίως μειωμένη παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO) (Barua et al 2001, Ichiki et al, 1996) διαμέσου καταστολής της ενδοθηλιακής συνθετάσης μονοξειδίου του αζώτου (eNOS). Το NO (Edirisinghe et al 2010) έχει ένα προστατευτικό ρόλο έναντι της αθηρογένεσης (Toda and Toda 2010), καθώς αυξάνει τη ροή του αίματος, μειώνει την πίεση του αίματος, καταστέλλει την έκφραση των μορίων κυτταρικής προσκόλλησης στο ενδο-

θήλιο και αναστέλλει την προσκόλληση και την συσσώρευση αιμοπεταλίων, λευκοκυττάρων και πρωτεινών.

## Αγγειοκινητική λειτουργία

Οι καπνιστές έχουν επίσης ανεπαρκή αγγειοκινητική λειτουργία (μειωμένη ικανότητα αγγειακού δικτύου να διαστέλλεται και να συστέλλεται όταν απαιτείται) και αυτό σχετίζεται με ένα συνδυασμό των μορφολογικών και μοριακών αλλαγών που προκαλούνται από το κάπνισμα. Μορφολογικές και λειτουργικές μελέτες των στεφανιαίων αρτηριών, των καρωτίδων και της αορτής δείχνουν ότι οι δείκτες της αθηροσκλήρωσης, όπως αρτηριακή πάχυνση του τοιχώματος, το πάχος έσω-μέσου χιτώνα και η αρτηριακή σκληρία είναι όλοι αυξημένοι μεταξύ των καπνιστών (Pittilo 2000, Rahman and Laher 2007, Doonan et al 2011) σε σύγκριση με μη καπνιστές. Το κάπνισμα είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία αγγειοσύσπαση (Sugiishi and Takatsu 1993). Σε μοριακό επίπεδο, οι ενώσεις στον καπνό προκαλούν μείωση στη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου (NO), ενός μείζονος αγγειοδιασταλτικού, και ενισχύουν την έκκριση αγγειοσυσταλτικών, όπως ενδοθηλίνη-1 (Rahman and Laher 2007). Διαταραχή στα επίπεδα προστακυκλίνης I2 και θρομβοξάνης-A2 δημιουργούν επίσης αγγειοσυσταλτική τάση μεταξύ των καπνιστών (Rahman and Laher 2007, Vanhoutte et al 2005, Huang and Chen 2011).

Εν τω μεταξύ, οι κατεχολαμίνες που επάγονται από τη νικοτίνη έχουν αγγειοσυσταλτικές επιδράσεις στην πνευμονική κυκλοφορία και τις αρτηρίες, μέσω δέσμευσης προς τους υποδοχείς και ενεργοποίηση των α-αδρενεργικών υποδοχέων. Αυτοί οι μηχανισμοί συμβαίνουν παράλληλα με την αύξηση του ιξώδους του αίματος, η οποία σχετίζεται με αυξημένο αιματοκρίτη που παρατηρείται στους καπνιστές, η οποία αντανακλά την έκθεση σε μονοξείδιο του άνθρακα (Levenson et al 1987). Μαζί, αγγειοσυστολή και ιξώδες συμβάλλουν στην στεφανιαία αγγειακή αντίσταση και διαιωνίζουν τη μυοκαρδιακή ισχαιμία (Benowitz 2003).

## Φλεγμονή

Η φλεγμονή παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης. Το κάπνισμα τσιγάρων συνδέεται με ενδείξεις χρόνιας φλεγμονής του αγγειακού τοιχώματος. Μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα προκαλεί αύξηση 20-25% στον αριθμό λευκοκυττάρων περιφερικού αίματος (Salahuddin et al 2012), και σε αύξηση πολλαπλών δεικτών φλεγμονής συμπεριλαμβανομένης της ιντερλευκίνης-6, C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, και του παράγοντα νέκρωσης όγκου άλφα (TNF-α) (Bermudez et al 2002). Αυτά τα δεδομένα παρέχουν ισχυρές ενδείξεις ότι οι καπνιστές εκτίθενται σε μια κατάσταση χρόνιας συστηματικής φλεγμονής. Αυξήσεις σε διάφορες προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες στο τοπικό επίπεδο της αγγειακής κοίτης, διεγείρουν την αλληλεπίδραση λευκοκυττάρων-ενδοθηλιακών κυττάρων που οδηγεί σε στρατολόγηση των φλεγμονωδών κυττάρων στο ενδοθηλιακό τοίχωμα και συμβάλει στην ανάπτυξη

αρτηριοσκλήρωσης (Salahuddin et al 2012).

Χρησιμοποιώντας τα δεδομένα από 15.489 άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη NHANES III, οι Bakhru και Erlinger (2005) έδειξαν ότι δείκτες φλεγμονής, συμπεριλαμβανομένης της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, ινωδογόνου, και λευκοκυττάρων, υποδεικνύουν μια εξαρτώμενη από τη δόση και τη χρονική διάρκεια, σχέση με το κάπνισμα και τη διακοπή του καπνίσματος. Στη μελέτη τους, οι φλεγμονώδεις δείκτες επέστρεψαν στα αρχικά επίπεδα 5 έτη μετά από τη διακοπή του καπνίσματος, γεγονός που υποδηλώνει ότι η φλεγμονώδης συνιστώσα της καρδιαγγειακής νόσου που προκύπτει από το κάπνισμα μπορεί να είναι αναστρέψιμη με διακοπή του καπνίσματος.

## Πηκτικολογικές διαταραχές

Το κάπνισμα είναι γνωστό ότι επάγει μια προθρομβωτική κατάσταση, όπως αποδεικνύεται από τα υψηλότερα ποσοστά οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου και αιφνίδιου θανάτου, σε σύγκριση με στηθάγχη, σε καπνιστές (USDHHS 2010, Burke et al 1997). Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει θρομβογονικότητα μεταξύ των καπνιστών και αυτό οφείλεται σε υψηλή συγκολλητικότητα και συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων, καθώς και μεταβολές στην έκφραση αντιθρομβωτικών, προθρομβωτικών, και ινωδολυτικών παραγόντων.

Αιμοπετάλια που απομονώνονται από χρόνιους καπνιστές έχουν αυξημένη τάση ενεργοποίησης και συσσώρευσης (Rival and Riddle 1987, Fusegawa et al 1999), κυρίως λόγω μειωμένης βιοδιαθεσιμότητας του προερχόμενου από αιμοπετάλια NO, όσο και μειωμένης ευαισθησίας αυτών στο NO (Freedman et al 1998).

Επιπροσθέτως, το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένη παραγωγή θρομβίνης από τα αιμοπετάλια (Hioki et al 2001), ενώ οδηγεί και σε αυξήσεις στη συγκέντρωση του παράγοντα von Willebrand, του ιστικού παράγοντα και του ινωδογόνου (Kannel et al 1987 and Matetzky et al 2000), τα οποία σωρευτικά διαιωνίζουν την προθρομβωτική κατάσταση (Salahuddin et al 2012, Ambrose and Barua 2004). Από την άλλη, σε καπνιστές έχει επίσης παρατηρηθεί μειωμένη ινωδολυτική δραστηριότητα, καθώς το κάπνισμα επάγει μεταβολή της ινωδόλυσης με αναστολή απελευθέρωσης του ιστικού ενεργοποιητή πλασμινογόνου (t-PA) από το ενδοθήλιο και αύξηση επιπέδων του αναστολέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1 (PAI-1) (Newby et al 1999), επιτρέποντας έτσι το σχηματισμό και τη διάδοση του θρόμβου.

## Μεταβολικές διαταραχές

Επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ.

Σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, οι καπνιστές έχει βρεθεί να έχουν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης του ορού, τριγλυκεριδίων, πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (VLDL-C), της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (LDL-C), και χαμηλότερες συγκεντρώσεις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (HDL-C) και απολιποπρωτεΐνης A-1 (Craig et al 1989). Μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη αποκάλυψε ότι η διακοπή του καπνίσματος βελτιώνει τη συνολική HDL, αλλά δεν επηρέασε τα επίπεδα της LDL-C ή το μέγεθος

της LDL (Gepner et al 2011).

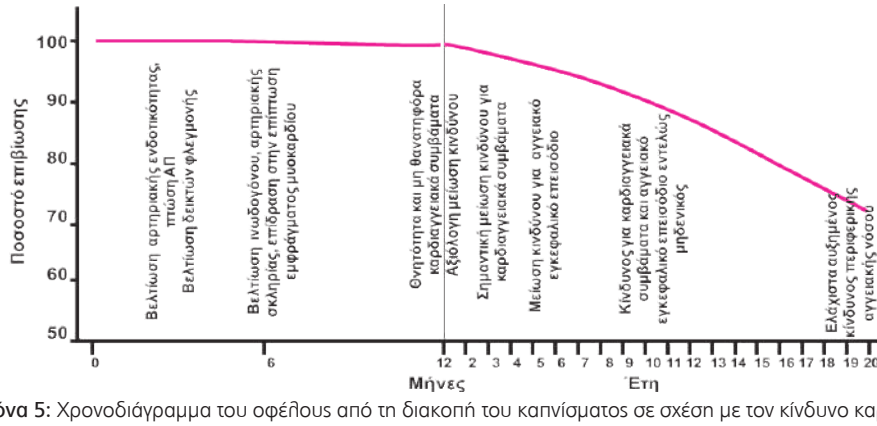
## Κάπνισμα και αντίσταση ινσουλίνης / μεταβολικό σύνδρομο

Σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, έχει αποδειχθεί ότι οι καπνιστές παρουσιάζουν συχνότερα αντίσταση στην ινσουλίνη και αναπτύσσουν υπερινσουλιναιμία (Facchini et al 1992). Το κάπνισμα είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 (Elliasson 2003). Αυτός ο αυξημένος κίνδυνος μειώνεται σταδιακά μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Οι καπνιστές, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, με σακχαρώδη διαβήτη έχουν υψηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης A1C, απαιτούν περισσότερη ινσουλίνη και έχουν αυξημένο κίνδυνο για μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη. Το κάπνισμα με την ενίσχυση της αντίστασης στην ινσουλίνη, την κεντρική παχυσαρκία και τη δυσλιπιδαιμία, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου (Zhu et al 2011). Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι το κάπνισμα προκαλεί μεγαλύτερη συσσώρευση του σπλαχνικού λίπους.

# ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος είναι εμφανή για όλες τις ηλικίες, φύλα, γεωγραφικές περιοχές και εθνικότητες. Η διακοπή του καπνίσματος έχει βρεθεί να είναι η πιο αποτελεσματική στρατηγική δευτερογενούς πρόληψης στον έλεγχο καρδιαγγειακών παθήσεων (Critchley and Capewell 2003). Η διακοπή του καπνίσματος σχετίζεται με σημαντική μείωση των θανάτων λόγω αρρυθμίας. Βελτιώνει το λιπιδικό προφίλ των ασθενών. Οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος παρατηρούνται σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση για κοιλιακά αορτικά ανευρύσματα (Arora et al 2012).

Η διακοπή του καπνίσματος παρουσιάζει μια διφασική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα (Εικόνα 5), με μια πρώιμη βελτίωση των αγγειοκινητικών ιδιοτήτων




**Εικόνα 5:** Χρονοδιάγραμμα του οφέλους από τη διακοπή του καπνίσματος σε σχέση με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (Pillai and Ganapathi 2012)

των αιμοφόρων αγγείων και μία καθυστερημένη απάντηση που σχετίζεται με την παθολογία της αθηροσκλήρωσης και εκτείνεται αρκετά χρόνια αργότερα (Arora et al 2012). Συγκεκριμένα, εντός 2 μηνών από τη διακοπή του καπνίσματος, η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα μειώνονται. (Shao et al 2005, USDHHS 2010). Εντός 6 μηνών παρατηρείται μείωση στους βιοδείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου (CRP, λευκοκύτταρα, χοληστερόλη, ινωδογόνο), βελτιωμένη αρτηριακή σκληρία και στεφανιαία ενδοθηλιακή λειτουργία (Ichiki et al 1996, Bakhru and Erlinger 2005, Fusegawa et al 1999, Hioki et al 2001). Το μεγαλύτερο μέρος της μείωσης καρδιαγγειακού κινδύνου επιτελείται σε 1-3 έτη από τη διακοπή καπνίσματος, με το κίνδυνο για μη θανατηφόρα καρδιαγγειακά συμβάματα να μειώνεται στο μισό μέσα σε ένα έτος από τη διακοπή του καπνίσματος (Gratsiou 2009). Στα 5 χρόνια αποχής από το κάπνισμα, ο κίνδυνος καρδιαγγειακού θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και εγκεφαλικού επεισοδίου φθάνει το επίπεδο των μη καπνιστών. Μετά από 20 χρόνια από την διακοπή του καπνίσματος οι φλεγμονώδεις και αιμοστατικοί δείκτες επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα και υπάρχει μια υποχώρηση της αθηροσκλήρωσης στις περιφερικές αρτηρίες (Gratsiou 2009).

## Επιπτώσεις της διακοπής του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή νόσο

Α. Πρωτογενής πρόληψη:

Η θετική επίδραση της διακοπής του καπνίσματος στην πρωτογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως έδειξε η British Regional Heart Study, η οποία εξέτασε τις αλλαγές σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και την επίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου σε μια ομάδα 7.735 μεσήλικων ανδρών που μελετήθηκαν προοπτικά κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 25 ετών, από το 1978 έως το 2003. Υπήρξε μια μείωση 62% στον κίνδυνο του εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά την περίοδο αυτή, η οποία οφειλόταν κατά 23% στη διακοπή του καπνίσματος καθαυτή και ήταν η υψηλότερη εξ όσων συνεισέφεραν σε αυτό. (Hardoon et al 2008).

Β. Δευτερογενής πρόληψη:

Η διακοπή του καπνίσματος παραμένει η πιο σημαντική στρατηγική δευτερογενούς πρόληψης στους καπνιστές με καρδιαγγειακή νόσο μέχρι σήμερα.

Μια συστηματική ανασκόπηση 20 μελετών έδειξε μείωση του σχετικού κινδύνου κατά 36% της θνησιμότητας των ασθενών με ΣΝ που διακόπτουν το κάπνισμα σε σύγκριση με εκείνους που συνέχισαν, με το μεγαλύτερο μέρος της μείωσης του κινδύνου εντός 2 ετών από τη διακοπή (Critchley and Capewell 2003). Σε σύγκριση, τα στοιχεία για τις άλλες δευτερεύουσες στρατηγικές πρόληψης για τη στεφανιαία νόσο περιλαμβάνουν: χρήση στατίνης 29% μείωση, ασπιρίνη 15%, β-αναστολείς 23%, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης 23% (Critchley and Capewell 2003). Αυτή η επίδραση της διακοπής του καπνίσματος στη θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο έχει παρατηρηθεί και στα δύο φύλα, καθώς και σε όλες τις εθνότητες (Woodward et al 2005, CDCP). Η μείωση της θνησιμότητας από κάθε αιτία έχει παρατηρηθεί σε όλες τις ηλικίες και είναι υψηλότερη σε άτομα που διακόπτουν το

κάπνισμα νωρίς (Doll and Peto 1976) (Εικ. 1).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το κάπνισμα είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο και η διακοπή του καπνίσματος παραμένει η πιο σημαντική στρατηγική για τη δευτερογενή πρόληψη. Μεταξύ των διαφόρων στρατηγικών για τη διακοπή του καπνίσματος που είναι διαθέσιμες, περιλαμβάνονται ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις σε συνδυασμό με φαρμακολογικές παρεμβάσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε καλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα, αλλά η συνολική μακροχρόνια συμμόρφωση είναι μάλλον απογοητευτική. Πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στην αποτυχία αυτών των στρατηγικών, ιδίως στον αναπτυσσόμενο κόσμο, όπου οι ΚΑΠ είναι ανεξέλεγκτες. Τα οφέλη από την αποφυγή του καπνού και η διακοπή του καπνίσματος απαιτεί παγκόσμια κλιμάκωση της αντικαπνιστικής μονάδας. Η αύξηση της ευαισθητοποίησης σχετικά με τις στρατηγικές διακοπής καπνίσματος της ιατρικής κοινότητας και του παραϊατρικού προσωπικού καθώς και η δημιουργία κλινικών διακοπής καπνίσματος θα είναι χρήσιμη σε κάποιο βαθμό. Θα ήταν σκόπιμο να τονισθεί ότι η απλή μείωση του βαθμού του καπνίσματος δεν θα ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο.

## Ερωτήσεις

1. Ποιό είναι το ποσοστό θανάτων (σε απόλυτους αριθμούς) σε άνδρες και γυναίκες στη χώρα μας που οφείλεται σε καρδιαγγειακές παθήσεις, το 2009 και ποιο ποσοστό από αυτούς αποδίδεται στο κάπνισμα;
2. Ποιοί είναι οι κυριότεροι τύποι καρδιαγγειακών παθήσεων που οφείλονται στο κάπνισμα;
3. Ποιές είναι οι κυριότερες αγγειακές μεταβολές που επιφέρει το κάπνισμα στον ανθρώπινο οργανισμό;
4. Ποιές είναι οι κυριότερες πηκτικολογικές και μεταβολικές διαταραχές του καπνίσματος;
5. Σε πόσα έτη επιτυγχάνεται η μεγαλύτερη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου από το κάπνισμα;
6. Πόση είναι η μείωση του σχετικού κινδύνου θνησιμότητας σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο μετά από τη διακοπή του καπνίσματος;

## Βιβλιογραφία

Ambrose J.A, Barua R.S.(2004) The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. Journal of American College Cardiology, 43: 17317.

Anderson C.S, Feigin V, Bennett D, et al.(2004) Active and passive smoking and the risk of subarachnoid hemorrhage: an international population-based case-control study. Stroke,35: 6337.

Arcavi L, Jacob P. 3rd, Hellerstein M., Benowitz N.L.(1994) Divergent tolerance to metabolic and cardiovascular effects of nicotine in smokers with low and high levels of cigarette consumption Clinical Pharmacology Therapeutics, 56: 55–64.

Arora M, Millett C, Reddy S. Tobacco and CVD.(2012) Challenges and Opportunities. Global Heart, 7:95-98.

Bakhru A, Erlinger T.P.(2005) Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey PLoS Medicine,2:e160.

Barua RS, Ambrose J.A., Eales-Reynolds L.J., et al.(2001) Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation Circulation, 104:1905–1910.

Benowitz N.L. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment Prog Cardiovasc Dis, 2003;46:91–11.

Bermudez E.A., Rifai N., Buring J.E., Manson J.E., Ridker P.M.(2002) Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women American Journal of Cardiology, 89:1117–1119.

Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 14 cigarettes per day.(2005) Tobacco Control 14:315-20.

Blanco-Cedres L, Daviglus ML, Garside DB, Liu K, Pirzada A, Stamler J, Greenland P.(2002) Relation of cigarette smoking to 25-year mortality in middle-aged men with low baseline serum cholesterol: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. American Journal of Epidemiology 155:354–60.

Bonita R, Scragg R, Stewart S, et al.(1986) Cigarette smoking and risk of premature stroke in men and women. British Medical Journal 293: 68.

Burke A.P., Farb A., Malcolm G.T., et al.(1997) Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly, 336:1276–1282

Burns D.M, Shanks T, Choi W, Thun M, Heath C, Garfinkel L. The American Cancer Society Cancer Prevention Study I: 12 year followup of 1 million men and women. In: Changes in Cigarette-Related Disease Risks and Their Implication for Prevention and Control. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 8. Bethesda (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1997:113–304. NIH Publication No. 97-4213.

Celermajer D.S., Sorensen K.E., Georgakopoulos D., et al.(1993) Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults Circulation, 88:2149–2155.

Celermajer D.S., Adams M.R., Clarkson P., et al.(1996) Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults New England Journal of Medicine, 334: 150–154.

Centers for Disease Control and Prevention. Smoking and tobacco use [fact sheet]. Available at: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/quitting/. Accessed May 5, 2012.

Craig W.Y., Palomaki G.E., Haddow J.E.(1989) Cigarette smoking and serum lipid and

lipoprotein concentrations: an analysis of published data British Medical Journal 298:784–788.

Criqui M.H., Browner D, Fronek A, et al.(1989) Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease. An analysis of risk factors. American Journal of Epidemiology, 129: 1110.

Critchley J.A., Capewell S.(2003) Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review JAMA,290:86–97.

Czernin J, Waldherr C.(2003) Cigarette smoking and coronary blood flow Prog Cardiovascular Disease, 45: 395–404.

D'Alessandro A, Boeckelmann I, Hammwhöner M, Goette A.(2011) Nicotine, cigarette smoking and cardiac arrhythmia: an overview. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, May 25 [E-pub ahead of print].

Doll R., Gray R, Hafner B, et al.(1980) Mortality in relation to smoking: 22 years' observations on female British doctors. British Medical Journal 280: 967.

Doll R., Peto R.(1976) Mortality in relation to smoking: 20 years'observations on male British doctors. British Medical Journal ,2:1525–36.

Doonan R.J., Scheffler P., Yu A., et al.(2011) Altered arterial stiffness and subendocardial viability ratio in young healthy light smokers after acute exercise PLoS One, 6:e26151

Edirisinghe I, Arunachalam G., Wong C., et al.(2010) Cigarette-smoke-induced oxidative/nitrosative stress impairs VEGF- and fluid-shear-stress-mediated signaling in endothelial cells Antioxid Redox Signal, 12:1355–1369.

Eliasson B.(2003) Cigarette smoking and diabetes Prog Cardiovasc Dis, 45:405–413.

European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. Melanie Nichols, Nick Townsend, Peter Scarborough and Mike Rayner. European Heart Network and European Society of Cardiology, September.

Facchini F.S., Hollenbeck C.B., Jeppesen J., Chen Y.D., Reaven G.M.(1992) Insulin resistance and cigarette smoking Lancet, 339:1128–1130.

Feigin V, Parag V, Lawes C, et al.(2005) Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. Stroke, 36: 1360.

Freedman J.E, Ting B, Hankin B, et al.(1998) Impaired platelet production of nitric oxide predicts presence of acute coronary syndromes. Circulation, 98:1481–6.

Fusegawa Y, Goto S., Handa S., Kawada T., Ando Y.(1999) Platelet spontaneous aggregation in platelet-rich plasma is increased in habitual smokers Thromb Research, 93:271–278.

Gepner A.D, Piper M.E., Johnson H.M., et al.(2011) Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial American Heart Journal, 161:145–151.

Gidding S.S, Xie X., Liu K., et al.(1995) Cardiac function in smokers and nonsmokers: the CARDIA study. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study Journal of American College of Cardiology, 26:211–216.

Glantz S.A., Parmley WW.(2001) Even a little secondhand smoke is dangerous. JAMA 286: 4623.

Gratziou C.(2009) Respiratory, cardiovascular and other physiological consequences of smoking cessation Current Medical Research and Opinion, 25: 535–545.

Greenland P., Deloria M, Stamler J, et al.(2003) Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. JAMA,290: 8917.

Hankey G.J.(1999) Smoking and risk of stroke. Journal of Cardiovascular Risk,6: 20711.

Hardoon S.L., Whincup P.H., Lennon L.T., et al.(2008) How much of the recent decline in the incidence of myocardial infarction in British men can be explained by changes in cardiovascular risk factors? Evidence from a prospective population-based study Circulation, 117:598–604.

He J., Whelton P.(1999) Passive cigarette smoking increases risk of coronary heart disease. European Heart Journal, 20: 17645.

He Y., Jiang Y, Wang J, et al.(2006) Prevalence of peripheral arterial disease and its association with smoking in a population-based study in Beijing, China. Journal of Vascular Surgery, 44: 3338.

Hioki Y., Aoki N., Kawano K., et al.(2001) Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation European Heart Journal,22: 56–6.

How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. – Rockville, MD : Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Office of Surgeon General, 2010.

Huang R.Y., Chen G.G.(2011) Cigarette smoking, cyclooxygenase-2 pathway and cancer Biochemisty Biophysics Acta, 1815: 158–169.

Ichiki K., Ikeda H., Haramaki N., Ueno T., Imaizumi T.(1996) Long-term smoking impairs platelet-derived nitric oxide release Circulation, 94:3109–3114.

ITC Project, World Health Organization, and World Heart Federation.(2012) Cardiovascular harms from tobacco use and secondhand smoke: global gaps in awareness and implications for action. Waterloo, Ontario, Canada and Geneva, Switzerland.

Kannel W.B., Doyle J.T., McNamara P.M., Quickenton P., Gordon T.(1975) Precursors of sudden coronary death: factors related to the incidence of sudden death. Circulation,51:606–13.

Kannel W.B., D'Agostino R.B., Belanger A.J. Fibrinogen.(1987) Cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: insights from the Framingham Study American Heart Journal, 113:1006–1010.

Kannel W.B., Thomas H.E.(1982) Jr. Sudden coronary death: the Framingham Study. Annals of the New York Academy of Sciences, 382:3–21.

Kawachi I., Colditz G.A., Stampfer M.J., Willett W.C., Manson J.E., Rosner B., Speizer F.E., Hennekens CH.(1994) Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Archives of Internal Medicine, 154:169–75.

Kawachi I.(1998) Passive smoking and coronary heart disease. Cardiologia, 43: 667 75.

Kitami M, Ali MK.(2012) Tobacco, Metabolic and Inflammatory Pathways, and CVD Risk. Global Heart, 7:121–128.

Kugiyama K., Yasue H., Ohgushi M., et al.(1996) Deficiency in nitric oxide bioactivity

in epicardial coronary arteries of cigarette smokers Journal of American College Cardiology, 28:1161–1167.

Law M.R., Wald NJ.(2003) Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. Progress in Cardiovascular Diseases, 46:31–8.

Levenson J, Simon A.C., Cambien F.A., Beretti C.(1987) Cigarette smoking and hypertension. Factors independently associated with blood hyperviscosity and arterial rigidity Arteriosclerosis, 7:572–577

Marshall R.J., Stevenson M.M.(2001) Smoking and cardiovascular disease. West Virginia Medical Journal, 97: 1720.

Matetzky S., Tani S., Kangavari S., et al.(2000) Smoking increases tissue factor expression in atherosclerotic plaques: implications for plaque thrombogenicity Circulation, 102:602–604.

Meurrens K., Ruf S., Ross G., et al.(2007) Smoking accelerates the progression of hypertension-induced myocardial hypertrophy to heart failure in spontaneously hypertensive rats Cardiovascular Research, 76:311–322.

Neaton J.D., Wentworth D.(1992) Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Archives of Internal Medicine 152:56–64.

Newby D.E., Wright R.A., Labinjoh C., et al.(1999) Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction Circulation, 99:1411–1415

Njolstad I., Arnesen E, Lund-Larsen PG.(1996) Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction: a 12-year follow-up of the Finnmark Study. Circulation, 93:450–6.

Otsuka R., Watanabe H, Hirata K, et al.(2001) Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. JAMA, 286: 436-41.

Pillai H.S., Ganapathi S.(2012) Tobacco Cessation Approaches and Impact on CVD. Global Heart,. 7:129–138.

Pistoia F., Cipollone F., Ferri C., et al.(2010) Cyclooxygenase and atherosclerosis: a smoking area Current Pharmaceutical Disease, 16:2567–2571.

Pittilo R.M.(2000) Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease Internal Journal of Experimental Pathology,81:219–230.

Rahman M.M., Laher I.(2007) Structural and functional alteration of blood vessels caused by cigarette smoking: an overview of molecular mechanisms Current Vascualar Pharmacology, 5:276–292.

Raupach T., Schafer K, Konstantinides S, et al.(2006) Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. European Heart Journal,27: 38692.

Rival J., Riddle J.M., Stein P.D.(1997) Effects of chronic smoking on platelet function Thromb Research 45:75–85.

Rosen B.D., Saad M.F., Shea S., et al.(2006) Hypertension and smoking are associated with

reduced regional left ventricular function in asymptomatic: individuals the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis Journal of American College Cardiology, 47:1150–1158.

Rosenfeld J.A.(2000) Heart disease in women. Gender-specific statistics and prevention strategies for a population at risk. Postgraduate Medicine,107: 111-6.

Salahuddin S., Prabhakaran D, Roy A.(2012) Pathophysiological Mechanisms of Tobacco-Related CVD Global Heart, 7:113–120.

Sexton P.T., Walsh J, Jamrozik K, Parsons R.(1997) Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. Australian and New Zealand Journal of Medicine, 27:45–50.

Shao B., O'brien K.D., McDonald T.O., et al.(2005) Acrolein modifies apolipoprotein A-1 in the human artery wall Ann N Y Academy Science, 1043:396–40.

Sing K., Bonaa KH, Jacobsen BK, et al.(2001) Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study. American Journal Epidemiology, 154: 23644.

Sugiishi M., Takatsu F.(1993) Cigarette smoking is a major risk factor for coronary spasm Circulation, 87:76–79.

Talukder M.A., Johnson W.M.(2011) Varadharaj S., et al. Chronic cigarette smoking causes hypertension, increased oxidative stress, impaired NO bioavailability, endothelial dysfunction, and cardiac remodeling in mice American Journal of Heart Circulation Physiology, 300:H388–H396.

Thun M.J., Myers DG, Day-Lally C, Namboodin MM, Calle EE, Flanders WD, Adams SL, Heath CW Jr. Age and the exposure-response relationships between cigarette smoking and premature death in Cancer Prevention Study II. In: Changes in Cigarette-Related Disease Risks and Their Implications for Prevention and Control. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 8. Bethesda (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1997:383–475. NIH Publication No. 97-4213.

Toda N., Toda H.(2010) H Nitric oxide-mediated blood flow regulation as affected by smoking and nicotine European Journal Pharmacology, 649:1–13.

Tracy R.P., Psaty B.M., Macy E., et al.(1997) Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects Arteriosclerosis Thromb Vascular Biology, 17:2167–2176.

U.S. Department of Health and Human Services.(2011) How tobacco smoke causes disease. the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease. A report of the surgeon general; 2010. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/. Accessed December 17..

U.S. Department of Health and Human Services.(2011) The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease. A Report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1983. DHHS Publication No. (PHS) 84-50204.

U.S. Department of Health, Education, and Welfare. The Health Consequences of Smoking:

A Report of the Surgeon General: 1971. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Health Services and Mental Health Administration, 1971. DHEW Publication No. (HSM) 71–7513.

US Department of Health and Human Services. (1990)The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Rockville, Maryland: Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.

US Department of Health and Human Services.(2006) The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the US Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.

US Department of Health and Human Services.(1983) The health consequences of smoking: cardiovascular disease. A report of the Surgeon General. Rockville, Maryland: Public Health Service, Office on Smoking and Health.

US Department of Health and Human Services.(2001) Women and smoking: a report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health.

Vanhoutte P.M., Feletou M., Taddei S.(2005) Endothelium-dependent contractions in hypertension British Journal Pharmacology, 144: 449–458.

Varela-Carver A, Parker H., Kleinert C., Rimoldi O.(2010) Adverse effects of cigarette smoke and induction of oxidative stress in cardiomyocytes and vascular endothelium Current Pharmaceutical Disease, 16:2551–2558.

Villablanca A, McDonald J, Rutledge J.(2000) Smoking and cardiovascular disease. Clinics Chest Medicine, 21: 159-72.

Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, et al.(2006) Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: A population-based study with historical and current data. Journal Vascular Surgery, 41: 390-6.

Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW, Walker M.(1995) Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. Circulation, 91:1749–56.

Willet W, Creen A, Stampfer M, et al.(1987) Relative and absolute risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. New England Journal Medicine 317: 1303.

Wilmink T.B.M, Quick C.R.G, Day N.E.(1999) The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. Journal Vascular Surgery, 30: 1099-105.

Woodward M, Lam T, Barzi F, et al.(2005) Smoking, quitting, and the risk of cardiovascular disease among women and men in the Asia-Pacific region. Internal Journal of Epidemiology 34: 103645.

World Health Organization. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: WHO, 2003.

Yamada S, Zhang X.Q., Kadono T., et al.(2009) Direct toxic effects of aqueous extract

of cigarette smoke on cardiac myocytes at clinically relevant concentrations Toxicol Applied Pharmacology,236: 71–77.

Zhu Y, Zhang M., Hou X., et al.(2011) Cigarette smoking increases risk for incident metabolic syndrome in Chinese men—Shanghai diabetes study Biomedical Environmental Sciences,24:475–482.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΒΑΣΩ ΕΥΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ, MD, PhD
Πνευμονολόγος – Εντατικολόγος

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Αναφέρει τι προκαλεί ή τι επιδεινώνει το κάπνισμα στο αναπνευστικό σύστημα
- ✓ Γνωρίζει τη φύση της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας
- ✓ Αναγνωρίζει τα χαρακτηριστικά του άσθματος
- ✓ Αναφέρει σε λοιμώξεις του αναπνευστικού προδιαθέτει το κάπνισμα
- ✓ Γνωρίζει τις διάμεσες πνευμονοπάθειες που σχετίζονται με την χρήση καπνού

**Λέξεις κλειδιά:** Αναπνευστικές παθήσεις/λοιμώξεις, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, άσθμα, διάμεσες πνευμονοπάθειες

## Εισαγωγή

Οι βλαβερές επιδράσεις του καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό είναι πλέον γνωστές σε όλους και είναι σήμερα επιστημονικά τεκμηριωμένες. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει ένα μίγμα από 7000 διαφορετικές χημικές ουσίες, που οι 70 από αυτές έχουν επιβεβαιωμένη τοξικότητα ή και καρκινογενετική ικανότητα (Rodgman and Perfetti, 2009). Οι κυριότερες από αυτές τις ουσίες, οι οποίες έχουν δηλητηριώδη δράση στο αναπνευστικό σύστημα ή και καρκινογόνο, είναι οι αναφερόμενες στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1.** Οι κυριότερες βλαβερές ουσίες του καπνού του τσιγάρου

| | |
|---|---|
| Ακετόνη | Μόλυβδος |
| Ακεταλδεΰδη | Μονοξείδιο του άνθρακα |
| Αμμωνία | Νικοτίνη |
| Αρσενικό | Πολώνιο-210 |
| Βενζόλιο | Υδράργυρος |
| Βινυλοχλωρίδιο | Υδροκυάνιο |
| Κάδμιο | Φορμαλδεΰδη |

*(Πηγή: Οργανισμός τροφίμων και φαρμάκων των ΗΠΑ)*

Οι τοξικές ουσίες του καπνού, αφού φτάσουν στους πνεύμονες, μέσω της κυκλοφορίας έρχονται σε επαφή με τους ιστούς και προκαλούν σημαντικές βλάβες που αφορούν σε κάθε όργανο (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Το κάπνισμα ευθύνεται για 5 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως κάθε χρόνο (WHO, 2012), ενώ στη χώρα μας για 19.094 θανάτους το χρόνο (Faculty of the Harvard School of Public Health et al, 2011).

Το αναπνευστικό σύστημα, έρχεται σε άμεση επαφή με τον καπνό του τσιγάρου, δέχεται τις άμεσες συνέπειες εξ αυτού, αλλά και τις συνέπειες που προκύπτουν από την μεταφορά των τοξικών ουσιών, μέσω της κυκλοφορίας του αίματος.

Στο αναπνευστικό σύστημα, το κάπνισμα προκαλεί ή επιδεινώνει τα ακόλουθα:

- Καρκίνο του πνεύμονα (θα αναπτυχθεί σε άλλο κεφάλαιο)
- Βλάβες στις αεροφόρους οδούς
- Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)
- Άσθμα
- Λοιμώξεις του αναπνευστικού
- Διάμεσες πνευμονοπάθειες σχετιζόμενες με την χρήση καπνού, όπως:
  - Πνευμονική Ιστιοκυττάρωση Langerhans
  - Διάμεση πνευμονική νόσο σχετιζόμενη με αναπνευστική βρογχιολίτιδα
  - Σύνδρομο Goodpaster

## 1. Βλάβες στις αεροφόρους οδούς

Οι αεροφόροι οδοί του αναπνευστικού συστήματος, καλύπτονται από κροσσούς (μικροσκοπικές βλεφαρίδες), οι οποίοι κινούνται διαρκώς, έτσι ώστε να βοηθούν στην αποβολή της παραγόμενης βλέννης και μαζί της να απομακρύνονται σκόνη, βλαβερά σωματίδια και διάφοροι μικροοργανισμοί.

Το κάπνισμα, προκαλεί δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες στους κροσσούς, με αποτέλεσμα την δυσκινησία τους και έτσι δυσχεραίνεται η αποβολή των εκκρίσεων. Η παραμονή της βλέννης στο βρογχικό δένδρο, προκαλεί βήχα (Schulz, Brand and Heyder, 2000).

## 2. Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι μία συχνή πάθηση, που μπορεί να προληφθεί. Χαρακτηρίζεται από εμμένουσα απόφραξη των αεραγωγών, που συνήθως είναι προοδευτική. Σχετίζεται, με υπερβολική χρόνια απάντηση τόσο των αεραγωγών, όσο και των πνευμόνων, σε βλαπτικά σωματίδια ή αέρια (GOLD, 2014) (Eisner, Anthonisen, Coultas et al, 2010).

Πληθώρα επιδημιολογικών ερευνών καταδεικνύουν, πως το κάπνισμα αποτελεί τον πρωταρχικό παράγοντα κινδύνου. Σε αναδρομική έρευνα που διήρκεσε 25 έτη, αναφέρεται ότι οι συνεχείς καπνιστές, ανέπτυσσαν ΧΑΠ σε ποσοστό 36%, έναντι 8% εκείνων που δεν είχαν καπνίσει ποτέ (Løkke, Lange, Scharling et al, 2006).

Η ΧΑΠ, αποτελεί σήμερα την τέταρτη κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως και σύμφωνα με τις εκτιμήσεις της Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2014), αναμένεται να αποτελέσει την τρίτη αιτία θανάτου το 2020.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από:
- Δύσπνοια
- Χρόνιο βήχα
- Χρόνια παραγωγή πτυέλων

Οι ασθενείς παρουσιάζουν προοδευτική μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας, με σημαντική μείωση του δυναμικά εκπνεόμενου όγκου αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο (Forced Expiratory Volume, $FEV_1$) και μικρότερη μείωση της ζωτικής χωρητικότητας (Forced Vital Capacity, FVC). Η $FEV_1$ είναι αντιστρόφως ανάλογη της κατανάλωσης καπνού. Επίσης, τα επεισόδια δύσπνοιας, η αυξημένη παραγωγή πτυέλων, ο συριγμός και η υποξαιμία, οδηγούν σε συχνές εισαγωγές σε νοσοκομείο. Η σταδιακή επιδείνωση της κατάστασής τους, έχει σαν κατάληξη την ανάγκη νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Ο βαθμός της απόφραξης, καθορίζεται από την σπιρομέτρηση, η οποία είναι αναγκαία για την κλινική διάγνωση. Η παρουσία τιμής $FEV_1/FVC < 70\%$ μετά από βρογχοδιαστολή, επιβεβαιώνει τον μόνιμο περιορισμό της εκπνευστικής ροής του αέρα και θέτει την σπιρομετρική διάγνωση της ΧΑΠ (GOLD, 2014).

Η ταξινόμηση της βαρύτητας της ΧΑΠ, βάσει των σπιρομετρικών ευρημάτων, αναφέρεται στον πίνακα 2.

**Πίνακας 2.** Ταξινόμηση βαρύτητας ΧΑΠ, βάσει σπιρομετρικών ευρημάτων

| Ασθενείς με $FEV_1/FVC < 70\%$ μετά βρογχοδιαστολή | | |
|---|---|---|
| Στάδιο 1: | Ήπια νόσος | $FEV_1 \geq 80\%$ του προβλεπομένου |
| Στάδιο 2: | Μέτρια νόσος | $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ του προβλεπομένου |
| Στάδιο 3: | Σοβαρή νόσος | $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ του προβλεπομένου |
| Στάδιο 4: | Πολύ Σοβαρή νόσος | $FEV_1 < 30\%$ του προβλεπομένου |

*(GOLD, 2014)*

Στις νέες κατευθυντήριες οδηγίες της GOLD, οι ασθενείς κατηγοριοποιούνται βάσει ορισμένων παραμέτρων (σπιρομέτρηση, αριθμός παροξύνσεων ανά έτος, CAT score[1], mMRC scaile[2]) για τον καθορισμό της θεραπείας και την διαχείριση των παροξύνσεών τους.

Στη συνολική βαρύτητα της νόσου, συμβάλλουν οι παροξύνσεις (2 ή περισσότερες ανά έτος) και οι συνυπάρχουσες παθήσεις, στις οποίες ανήκουν:

- Καρδιαγγειακά νοσήματα
- Οστεοπόρωση
- Κατάθλιψη
- Καρκίνος του πνεύμονα
- Σοβαρές λοιμώξεις του αναπνευστικού
- Μεταβολικό σύνδρομο
- Βρογχιεκτασίες (αυξάνουν την συχνότητα των παροξύνσεων και εξ αυτού τα ποσοστά θανάτων)

(GOLD, 2014)

Στη ΧΑΠ περιλαμβάνονται:

- Η χρόνια αποφρακτική βρογχιολίτιδα, με ίνωση και απόφραξη των μικρών αεραγωγών.
- Το πνευμονικό εμφύσημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από διεύρυνση των αε-

[1] CAT score: Είναι το αποτέλεσμα του COPD Assessment Test, που αξιολογεί τη βαρύτητα της ΧΑΠ μέσω ερωτήσεων που αφορούν το βήχα, τα πτύελα, τη δύσπνοια, το σφίξιμο στο στήθος, τον περιορισμό των δραστηριοτήτων και τον ύπνο.

[2] mMRC scaile: Είναι κλίμακα αξιολόγησης της δύσπνοιας σε σχέση με τις δραστηριότητες, όπως έχει καθοριστεί από το Medical Research Council.

ραγωγών και καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος, απώλεια της ελαστικότητας των πνευμόνων και απόφραξη των μικρών αεραγωγών.

- Η χρόνια βρογχίτιδα, η οποία καθορίζεται από παραγωγικό βήχα για διάστημα μεγαλύτερο από 3 μήνες κατ' έτος και για περισσότερο διάστημα από δύο διαδοχικά έτη.
-

Στους περισσότερους ασθενείς με ΧΑΠ, συνυπάρχουν και οι τρεις παθολογικές καταστάσεις, δεδομένου ότι όλες προκαλούνται από το κάπνισμα (GOLD, 2014).

Η ΧΑΠ είναι μία νόσος η οποία προλαμβάνεται σε μεγάλο ποσοστό, αποφεύγοντας την έναρξη του καπνίσματος. Σε περίπτωση εμφάνισή της, η σωστή λήψη της φαρμακευτικής αγωγής και η διακοπή του καπνίσματος, συμβάλλουν στην ανακοπή της εξέλιξης της νόσου.

## 3. Άσθμα

Το άσθμα, είναι μία χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών. Οι χρονίως φλεγμένοντες αεραγωγοί, έχουν μία υπεραντιδραστηκότητα, παρουσιάζουν απόφραξη και περιορισμό της ροής του αέρα, όταν εκτίθενται σε διάφορους παράγοντες κινδύνου (GINA, 2012).

Το άσθμα είναι βασική αιτία χρόνιας νοσηρότητας και θνησιμότητας. Παγκοσμίως, 300 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από άσθμα και η συχνότητα εμφάνισής του έχει αυξηθεί τα τελευταία 20 χρόνια, ιδιαιτέρως στα παιδιά (GINA, 2012).

Παράγοντες κινδύνου για το άσθμα είναι:

- Έκθεση σε αλλεργιογόνα (οικιακή σκόνη, ζώα με τρίχωμα, γύρη κ.α.)
- Αλλεργιογόνα στο χώρο της εργασίας
- Κάπνισμα
- Αναπνευστικές λοιμώξεις
- Άσκηση
- Χημικές ουσίες
- Φάρμακα, όπως η ασπιρίνη και β-ανταγωνιστές
- Έντονη συναισθηματική φόρτιση

(GINA, 2012)

Επίσης:

- Ατοπία
- Παχυσαρκία
- Περιγεννητικοί παράγοντες
- (Polosa, Knoke, Russo et al, 2008)

Πληθυσμιακές μελέτες αποδεικνύουν την σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών και αρκετές έχουν αποδείξει την αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης άσθματος σε συστηματικούς καπνιστές (Gilliland, Islam, Berhane et al, 2006)

Οι κρίσεις άσθματος ή οι παροξύνσεις εμφανίζονται περιστασιακά, αλλά η φλεγμονή των αεραγωγών είναι χρόνια (GINA, 2012)

Η διάγνωση του άσθματος μπορεί συχνά να γίνει με βάση τα συμπτώματα και το ιστορικό του ασθενούς, που είναι:

- Συριγμός
- Δύσπνοια
- Σφίξιμο στο στήθος
- Βήχας, ειδικά την νύκτα ή νωρίς το πρωί
- Συμπτώματα, εποχιακά επαναλαμβανόμενα
- Έκζεμα ή ατοπία
- Αλλεργική ρινίτιδα
- Οικογενειακό ιστορικό άσθματος
- Ανταπόκριση στη θεραπεία κατά του άσθματος

Μετρήσεις της αναπνευστικής λειτουργίας, προσφέρουν αξιολόγηση της βαρύτητας του άσθματος και της πρόγνωσης, βοηθούν δε στην επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Η σπιρομέτρηση είναι η μέθοδος που προτιμάται για την μέτρηση του περιορισμού της ροής του αέρα και της αναστρεψιμότητας αυτού, ώστε να μπορεί να διαγνωσθεί το άσθμα. Αύξηση της $FEV_1$ από $\geq 12\%$ και $\geq 200$ ml μετά τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικού, υποδεικνύει αναστρέψιμο περιορισμό της ροής του αέρα, γεγονός που είναι συμβατό με το άσθμα (GINA, 2012).

Η ταξινόμηση του άσθματος, γίνεται σύμφωνα με το επίπεδο ελέγχου της νόσου που καθορίζεται από:

- Τα συμπτώματα κατά την διάρκεια της ημέρας
- Τον περιορισμό των δραστηριοτήτων
- Τα νυκτερινά συμπτώματα
- Την ανάγκη χρήσης ανακουφιστικών φαρμάκων
- Την αναπνευστική λειτουργία ($FEV_1$)

Με βάση τα ανωτέρω, το άσθμα κατηγοριοποιείται σε:

- Ελεγχόμενο
- Μερικώς ελεγχόμενο
- Μη ελεγχόμενο

(GINA, 2012)

Παράγοντες που πρέπει να αποφεύγονται προκειμένου να ελέγχεται το άσθμα και να μειώνεται η ανάγκη για φαρμακευτική αγωγή είναι:

- Το κάπνισμα
- Φάρμακα και τροφές που είναι γνωστό ότι προκαλούν συμπτώματα.
- Εργασιακοί παράγοντες που ευαισθητοποιούν τον ασθενή.

Για τον έλεγχο της νόσου, οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν καθημερινή θεραπεία, για να εμποδίζουν τα συμπτώματα και τις κρίσεις και να βελτιώνουν την αναπνευστική λειτουργία. Περιστασιακά, μπορούν να χρησιμοποιούνται φάρμακα άμεσης ανακούφισης, για να βελτιώνουν τα συμπτώματα, όπως ο συριγμός, η δύσπνοια, το σφίξιμο στο στήθος και ο βήχας.

Υπάρχει ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών, που αποδεικνύει την σχέση παθητικού καπνίσματος και ανάπτυξης παιδικού άσθματος (Carlsten, Brauer, Dimich-Ward et al, 2011). Το κάπνισμα της μητέρας είναι η πιο σημαντική αιτία παθητικού καπνίσματος στα παιδιά, εξ αιτίας της πιο συχνής επαφής με την μητέρα από ότι με τον πατέρα (Weiss, Gergen and Public Wagener, 1993).

Η προγεννητική έκθεση σε κάπνισμα, είναι επίσης σημαντική καθώς συνδέεται με την μειωμένη πνευμονική λειτουργία του βρέφους. Η μειωμένη πνευμονική λειτουργία στα πρώτα έτη της ζωής, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης συριγμού και άσθματος στη μετέπειτα ζωή (Hanrahan, Tager, Segal et al, 1992) (Tager, Hanrahan, Tosteson et al, 1993).

Το προγεννητικό κάπνισμα, εκθέτει το έμβρυο σε κίνδυνο μειωμένης ανάπτυξης των αεραγωγών σε σχέση με το πνευμονικό παρέγχυμα και αυτές οι αλλαγές, προδιαθέτουν για αυξημένη απάντηση των αεραγωγών και άσθμα (Tager, 1988).

Ο αριθμός των τσιγάρων και ο αριθμός των μελών του περιβάλλοντος που καπνίζουν κατά την προγεννητική περίοδο, έχει συσχετισθεί με τη συχνότητα εμφάνισης και την ένταση των κρίσεων άσθματος στα παιδιά (Ehrlich, Du Toit, Jordaan et al, 1996)

## 4. Λοιμώξεις του αναπνευστικού

Το κάπνισμα προδιαθέτει για λοιμώξεις του αναπνευστικού. Συχνά οι καπνιστές και κυρίως όσοι πάσχουν από ΧΑΠ, παρουσιάζουν:

- Επίταση του βήχα
- Αύξηση των εκκρίσεων
- Έναρξη ή επίταση δύσπνοιας
- Επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας

Η συμπτωματολογία αυτή μπορεί να συνοδεύεται από πυρετό και υποδηλώνει συνήθως λοίμωξη του αναπνευστικού.

Η βλάβη των κροσσών του αναπνευστικού βλεννογόνου, που συμβαίνει στους καπνιστές, είναι εκείνη που επηρεάζει σημαντικά την συχνότητα και την βαρύτητα

των αναπνευστικών τους λοιμώξεων (Raman, Swinburne and Fednll, 1983) (Foster, Langenback and Bergofsky, 1985).

Απαιτείται λήψη καλού ιστορικού, καλή κλινική εκτίμηση και έγκαιρη αντιμετώπιση, για να μην οδηγηθούν οι ασθενείς σε βαριά κατάσταση και νοσηλεία σε ΜΕΘ.

## 5. Διάμεσες πνευμονοπάθειες σχετιζόμενες με την χρήση καπνού

Είναι λιγότερο συχνές, αλλά ιδιαίτερα σοβαρές καταστάσεις, που συνδέονται με το κάπνισμα.

### 5α. Διάμεση πνευμονική νόσος συσχετιζόμενη με αναπνευστική βρογχιολίτιδα

Είναι βλάβη που αναγνωρίζεται σε βαρείς καπνιστές, συνήθως χωρίς συμπτώματα, στους οποίους ανευρίσκονται:

- Μακροφάγα των καπνιστών στα αναπνευστικά βρογχιόλια
- Υποβλεννογόνιες και περιβρογχικές διηθήσεις
- Περιβρογχική ίνωση των γειτονικών κυψελιδικών τοιχωμάτων

Η νόσος βελτιώνεται με την διακοπή του καπνίσματος (Fraig, Shreesha, Savici and Katzenstein, 2002).

### 5β. Πνευμονική ιστιοκυττάρωση Langerhans

Αναφέρεται και ως κοκκιωμάτωση Langerhans ή ιωσινόφιλο κοκκίωμα πνεύμονος ή ιστιοκυττωση Χ.

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς έχουν ιστορικό καπνίσματος (Vassallo, Jensen, Colby et al, 2003) και είναι ηλικίας 20-40 ετών (Tazi, Soler and Hance, 2000). Κύτταρα Langerhans γεμίζουν τα βρογχιόλια και τους πέριξ κυψελιδικούς χώρους (Fukuda, Basset, Soler et al, 1990).

Οι ασθενείς παρουσιάζουν:

- Αιμόπτυση
- Ξηρό βήχα
- Δύσπνοια
- Επαναλαμβανόμενους αυτόματους πνευμοθώρακες
- Τελικά, Πνευμονική ίνωση (Fartoukh, Humbert, Capron et al, 2000)

Η νόσος έχει και εξωπνευμονικές εκδηλώσεις, όπως κυστικές βλάβες στα οστά με οστικούς πόνους και παθολογικά κατάγματα, καθώς και σακχαρώδη διαβήτη. Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να προηγηθούν των πνευμονικών ευρημάτων. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης είναι 12,5 έτη από την διάγνωση (Vassallo, Ryu, Schroeder et al, 2002). Η συνέχιση του καπνίσματος επιδεινώνει την νόσο, ενώ η διακοπή προσφέρει ύφεση (Soler, Moreau, Basset and Hance, 1989).

**5γ. Σύνδρομο Goodpastere**

Η νόσος αφορά νεαρά άτομα καπνιστές, οι οποίοι εμφανίζουν αντισώματα εναντίον της νεφρικής σπειραματικής μεμβράνης και της βασικής κυψελιδικής μεμβράνης (Pusey, 2003).

Σε σπάνιες περιπτώσεις η πνευμονική νόσος είναι η κυρίαρχη, με συμπτώματα:

- Δυσχέρεια αναπνοής
- Βήχα
- Μεγάλη αιμόπτυση
- Ρο θώρακος με πνευμονικές διηθήσεις

Η διάγνωση τίθεται σε ασθενή που παρουσιάζει οξεία σπειραματονεφρίτιδα και πνευμονική αιμορραγία. Η πρόγνωση είναι κακή.

## Ερωτήσεις προς τους εκπαιδευόμενους για την κατανόηση της ύλης

1. Ποια συμπτώματα προκαλεί ή επιδεινώνει το κάπνισμα στο αναπνευστικό σύστημα;
2. Ποια είναι η φύση της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας;
3. Ποια είναι τα χαρακτηριστικά του άσθματος;
4. Ποιες λοιμώξεις του αναπνευστικού προδιαθέτει το κάπνισμα;
5. Ποιες είναι οι διάμεσες πνευμονοπάθειες που σχετίζονται με την χρήση καπνού;

## Βιβλιογραφία


Carlsten C., Brauer M., Dimich-Ward H. et al (2011) Combined exposure to dog and indoor pollution: incident asthma in a high-risk birth cohort. Eur Respir J, 37:324.

Ehrlich R.I., Du Toit D., Jordaan E. et al (1996) Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. Am J Respir Crit Care Med, 154:681.

Eisner M.D., Anthonisen N., Coultas D. et al (2010) An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 182:693.

Faculty of the Harvard School of Public Health, The Hellenic Ministry of Health and Social Solidarity, The Hellenic Ministry of Education, Life-time Learning, and Religious Affairs and The Hellenic Anti-Cancer Society (2011). The Greek Tobacco Epidemic. Boston, Massachusetts: Center for Global Tobacco Control, Harvard School of Public Health, Harvard University.

Fartoukh M., Humbert M., Capron F. et al (2000) Severe pulmonary hypertension in histiocytosis X. Am J Respir Crit Care Med, 161:216.
Foster W.M., Langenback E.G., Bergofsky E.H. (1985) Disassociation in the mucociliaty function of central and peripheral airways of asymptomatic smokers. Am Rev Respir Dis, 132: 633-639
Fraig M., Shreesha U., Savici D., Katzenstein A.L. (2002) Respiratory bronchiolitis: a clinicopathologic study in current smokers, ex-smokers, and never-smokers. Am J Surg Pathol, 26:647.
Fukuda Y., Basset F., Soler P. et al (1990) Intraluminal fibrosis and elastic fiber degradation lead to lung remodeling in pulmonary Langerhans cell granulomatosis (histiocytosis X). Am J Pathol, 137:415.
Gilliland F.D., Islam T., Berhane K. et al (2006) Regular smoking and asthma incidence in adolescents. Am J Respir Crit Care Med, 174:1094.
GINA (2012) Pocket Guide for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma.
GOLD (2014) At A Glance Outpatient Management Reference for Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Global Obstructive Lung Disease.
Hanrahan J.P., Tager I.B., Segal M.R. et al (1992) The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. Am Rev Respir Dis, 145:1129.
Løkke A., Lange P., Scharling H. et al (2006) Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. Thorax, 61:935.
Polosa R., Knoke J.D., Russo C. et al (2008) Cigarette smoking is associated with a greater risk of incident asthma in allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol, 121:1428.
Pusey C.D. (2003) Anti-glomerular basement membrane disease. Kidney Int, 64:1535.
Raman A.S., Swinburne A.J., Fednll A.J. (1983) Pneumococcal adherence to the buccal epithelial cells of cigarette smokers. Chest, 83:23-27
Rodgman A., Perfetti T.A. (2009) The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke. Boca Raton (FL): CRC Press, Taylor & Francis Group.
Schulz H., Brand P. and Heyder J. (2000) Particle deposition in the respiratory tract. In: Gehr P, Heyder J, editors. Particle-Lung Interactions. Lung Biology in Health and Disease. Vol. 143. New York: Marcel Dekker, 229–90.
Soler P., Moreau A., Basset F., Hance A.J. (1989) Cigarette smoking-induced changes in the number and differentiated state of pulmonary dendritic cells/ Langerhans cells. Am Rev Respir Dis, 139:1112.
Tager I.B. (1988) Passive smoking–bronchial responsiveness and atopy. Am Rev Respir Dis, 138:507.
Tager I.B., Hanrahan J.P., Tosteson T.D. et al (1993) Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. Am Rev Respir Dis, 147:811.
Tazi A., Soler P., Hance A.J. (2000) Adult pulmonary Langerhans' cell histiocytosis.

Thorax, 55:405.
U.S. Department of Health and Human Services (2010) A Report of the Surgeon General: How Tobacco Smoke Causes Disease: What It Means to You. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
U.S. Department of Health and Human Services (2010) How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
Vassallo R., Jensen E.A., Colby T.V. et al (2003) The overlap between respiratory bronchiolitis and desquamative interstitial pneumonia in pulmonary Langerhans cell histiocytosis: high-resolution CT, histologic, and functional correlations. Chest, 124:1199.
Vassallo R., Ryu J.H., Schroeder D.R. et al (2002) Clinical outcomes of pulmonary Langerhans'-cell histiocytosis in adults. N Engl J Med, 346:484.
Weiss K.B., Gergen P.J., Wagener D.K. (1993) Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality. Annu Rev Public Health, 14:491
WHO (2012) WHO Global Report: mortality attributable to tobacco. Geneva: World Health Organization.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

# ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΒΑΣΣΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ,
ΚΟΝΤΟΡΗΓΑ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ,
ΣΥΡΙΓΟΣ Ν. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
Ογκολογική Μονάδα, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική,
Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αντιληφθεί το μέγεθος του κινδύνου έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου.
- ✓ Να συνειδητοποιήσει το πλήθος των τοξικών ουσιών που εκπέμπονται από την καύση του τσιγάρου και τους μηχανισμούς που αυτές συμμετέχουν στην καρκινογένεση
- ✓ Να κατανοήσει την επιδημιολογία του καρκίνου του πνεύμονα
- ✓ Να αναγνωρίσει τα συμπτώματα διαφόρων τύπων καρκίνου που σχετίζονται με το κάπνισμα
- ✓ Να αναγνωρίσει την αξία της διακοπής του καπνίσματος

**Λέξεις κλειδιά:** Τοξικές ουσίες, καρκίνος πνεύμονα, επιδημιολογία

## Εισαγωγή

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει 7000 χημικές ουσίες, εκ των οποίων οι 70 είναι καρκινογόνες (Π.χ. αρωματικές αμίνες, PAHs, N-νιτροζαμίνες), (Hecht, S October 2003). Οι ουσίες αυτές μέσω μιας σταδιακής σειράς μεταλλάξεων, υποκινούν τελικά τα κύτ-

ταρα να πολλαπλασιάζονται ανεξέλεγκτα, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη του όγκου.

Ο μηχανισμός δράσης αυτών των ουσιών είναι η δημιουργία μεταβολιτών των καρκινογόνων και αλλαγές στο γονιδίωμα του οργανισμού. Αν ο οργανισμός δεν μπορέσει να επιδιορθώσει σε κυτταρικό επίπεδο τη βλάβη αυτή, τότε μπορούν να γίνουν μόνιμες μεταλλάξεις. Αν αυτές οι βλάβες σχετίζονται με την ενεργοποίηση κάποιου ογκογονιδίου ή την καταστολή κάποιου γονιδίου που προστατεύει το κύτταρο, τότε μπορεί να χαθεί από το κύτταρο η ικανότητα να αναπτύσσεται με φυσιολογικό ρυθμό και τελικά το κύτταρο αυτό μετατρέπεται σε καρκινικό.

Το κάπνισμα θεωρείται υπαίτιο για το 1/3 όλων των τύπων καρκίνου. Η μέγιστη, όμως, ογκογενετική του δράση φαίνεται στον καρκίνο του πνεύμονα, αφού ευθύνεται για το 90% των καρκίνων του πνεύμονα στους άνδρες και για το 60% στις γυναίκες στις αναπτυγμένες χώρες. Εκτός, όμως, από τον καρκίνο του πνεύμονα, ευθύνεται για την αύξηση της συχνότητας και άλλων καρκινωμάτων όπως ο καρκίνος του φάρυγγα, της στοματικής κοιλότητας, του οισοφάγου, του παγκρέατος, της ουροδόχου κύστεως, των νεφρών, του στομάχου, του μαστού, του τραχήλου της μήτρας και τη λευχαιμία (Jemal A, et al, 2007).

Η πιθανότητα προσβολής από καρκίνο του πνεύμονα είναι στους καπνιστές κατά 23,3 φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και κατά 12,7 φορές στις γυναίκες σε σχέση με τους μη καπνιστές. Αντίστοιχα, πολύ υψηλότερη είναι η πιθανότητα προσβολής από καρκίνο, στόματος, φάρυγγα, οισοφάγου, αλλά και διπλάσια έως τριπλάσια η πιθανότητα για καρκίνο ουροδόχου κύστης, νεφρών, παγκρέατος, κ.ά.

## Καρκίνος του πνεύμονα

Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί την πρώτη αίτια θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως. Το 2008 περισσότεροι από 1,6 εκατομμύρια άνθρωποι διαγνώσθηκαν με καρκίνο του πνεύμονα, αποτελώντας το 13% του συνόλου των διαγνώσεων καρκίνου, ενώ 1,4 εκατομμύρια πέθαναν από καρκίνο του πνεύμονα που αντιστοιχεί στο 18% όλων των θανάτων από καρκίνο.

Πολλοί αιτιολογικοί παράγοντες για καρκίνο του πνεύμονα έχουν αναγνωριστεί, που περιλαμβάνουν το ενεργητικό και παθητικό κάπνισμα, το κάπνισμα πούρου και πίπας, την επαγγελματική έκθεση σε παράγοντες όπως ο αμίαντος, το νικέλιο, το χρώμιο και το αρσενικό, την έκθεση σε ιονίζουσα ακτινοβολία, που περιλαμβάνει και την οικιακή έκθεση σε ραδόνιο και την οικιακή και περιβαλλοντική μόλυνση. Παρά την αναγνώριση όλων αυτών των παραγόντων, το τσιγάρο αποτελεί την πρωταρχική αιτία και τον κύριο αιτιολογικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα. (Smoking and Tobacco Control Monograph 9, Alberg AJ, Clin Occup Environ Med. 2002)

Το τσιγάρο αν και μοιάζει αθώο, όταν καίγεται ελευθερώνει ένα επικίνδυνο μείγμα από περισσότερες από 7000 χημικές ουσίες. Κάποιες από αυτές υπάρχουν φυσιολογικά στα φύλλα του καπνού (όπως η νικοτίνη) ή απορροφώνται από το έδαφος (όπως τα μέταλα, το πολώνιο 210 και τα φυτοφάρμακα). Κάποιες άλλες ουσίες όμως,

όπως οι νιτροζαμίνες και οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, σχηματίζονται κατά την επεξεργασία και την καύση του καπνού.

Οι πιο γνώστες και επικίνδυνες ουσίες που εισπνέονται τελικά με το κάπνισμα φαίνονται στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1:**
Δυνητικά καρκινογόνες ουσίες

| | |
|---|---|
| Πίσσα | Αποτελεί ένα σύνολο από στερεά σωματίδια που εισπνεόμενα μπορεί να προκαλέσουν καρκίνο, ενώ αφήνουν ένα καφεοειδές υπόλειμμα που χρωματίζει τα δόντια, τα δάχτυλα και τον πνεύμονα του καπνιστή. |
| Αρσενικό | Ουσία που χρησιμοποιείται στη συντήρηση ξύλου και εισπνεόμενη μπορεί να προκαλέσει καρκίνο, βλάβες στην καρδιά και τα αγγεία, καθώς και επαγωγή της βλάβης του DNA αφού παρεμβάλλεται στην φυσιολογική διαδικασία επιδιόρθωσης του. |
| Βενζόλιο | Χημικός διαλύτης που χρησιμοποιείται στην παρασκευή άλλων ουσιών , μεταξύ των οποίων και το πετρέλαιο. Ενοχοποιείται για πρόκληση λευχαιμίας |
| Κάδμιο | Μέταλλο που χρησιμοποιείται στην κατασκευή μπαταριών. Ενοχοποιείται για την πρόκληση καρκίνου, βλάβη των νεφρών και των αρτηριών. Επάγει την βλάβη του DNA καθώς αναστέλλει τους κυτταρικούς μηχανισμούς επιδιόρθωσης |
| Φορμαλδεΐδη | Χρησιμοποιείται για την συντήρηση νεκρών ιστών. Ενοχοποιείται για καρκίνο του ρινοφάρυγγα και λευχαιμίες |
| Πολώνιο 210 | Ραδιενεργό στοιχείο που εκπέμπει Ακτινοβολία Άλφα (Η ακτινοβολία Άλφα συνήθως δεν μπορεί να διαπεράσει τις στοιβάδες του δέρματος). Όταν εισπνέεται με τον καπνό φτάνει κατευθείαν στα κύτταρα των αεραγωγών όπου μπορεί να προκαλέσει βλάβες του DNA. |

| | |
|---|---|
| Χρώμιο | Μέταλλο που χρησιμοποιείται στη δημιουργία κραμάτων και βαφών. Το χρώμιο επιτρέπει σε άλλα καρκινογόνα, όπως οι κυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, να συνδέονται πιο ισχυρά στο DNA και να αυξάνουν την πιθανότητα βλάβης. |
| 1,3-Βουταδιένιο | Χρησιμοποιείται στη δημιουργία ελαστικών και αποτελεί ένα από τα πιο ισχυρά καρκινογόνα |
| Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAHs) | Προκαλούν βλάβες σε συγκεκριμένα τμήματα του DNA. Το βενζοπυρένιο (BAP) είναι ο πιο μελετημένος υδρογονάνθρακας και επάγει την καρκινογένεση μέσω της βλάβης που προκαλεί στο γονίδιο p53 |
| Νιτροζαμίνες | Οι tobacco-specific nitrosamines, ή TSNAs αποτελούν ισχυρά καρκινογόνα. Συσχετίζονται με καρκίνο του πνεύμονα, της στοματικής κοιλότητας, του ήπατος του παγκρέατος και του οισοφάγου. |
| Ακρολείνη | Ισχυρή ερεθιστική ουσία |
| Νικοτίνη | Η ουσία που προκαλεί ισχυρό εθισμό στο τσιγάρο, αντίστοιχο με τον εθισμό στην ηρωίνη και την κοκαΐνη. |
| Υδροκυάνιο | Δηλητηριώδες αέριο που προκαλεί βλάβες κυρίως στην καρδία και τα αγγεία |
| Μονοξείδιο του άνθρακα | Άχρωμο και άοσμο αέριο που παράγεται από την ατελή καύση του άνθρακα. Δεσμεύει μη αντιστρεπτά την αιμοσφαιρίνη εμποδίζοντας τη φυσιολογική μεταφορά οξυγόνου. |

| | |
|---|---|
| Μονοξείδιο του Αζώτου | Φυσιολογικά παράγεται από το σώμα σε μικρές ποσότητες και προκαλεί διαστολή των αεραγωγών. Όταν παράγεται σε μεγάλες ποσότητες κατά το κάπνισμα προκαλεί διαστολή των αεραγωγών ώστε ο καπνός να εισέρχεται πιο βαθιά και να προκαλεί μεγαλύτερη απορρόφηση νικοτίνης και άλλων χημικών. Στα μεσοδιαστήματα των τσιγάρων αναστέλλει την φυσική παραγωγή μονοξειδίου του Αζώτου προκαλώντας απόφραξη των αεραγωγών. |
| Αμμωνία | Ισχυρά ερεθιστική ουσία που αυξάνει την εθιστική ικανότητα της νικοτίνης |
| Μέταλλα (Νικέλιο, μόλυβδος, κοβάλτιο, βηρύλλιο) | |
| Τολουένιο | Προκαλεί βλάβη των εγκεφαλικών κυττάρων και παρεμβαίνει στη διαδικασία μάθησης, τη μνήμη και την ανάπτυξη |

## Το κάπνισμα σαν αιτιολογικός παράγοντας καρκίνου πνεύμονα

Η ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα συνιστά το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης των αιτιολογικών παραγόντων και της ατομικής ευαισθησίας στην έκθεση σε αυτούς τους παράγοντες. Ο συνδυασμός τέτοιων παραγόντων έχει σαν αποτέλεσμα τον πολλαπλασιασμό του σχετικού κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η συνεργική δράση του καπνού του τσιγάρου και της έκθεσης σε αμίαντο και ραδόνιο που πολλαπλασιάζουν τον σχετικό κίνδυνο. (Saracci R, Epidemiol Rev . 1987). Παρ'ολ'αυτά, το κάπνισμα από μόνο του αποτελεί μακράν την κύρια αιτία καρκίνου του πνεύμονα και προκαλεί περίπου το 80 έως 90 % των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα παγκοσμίως. (Peto R, Lopez Indirect Estimates From National Vital Statistics . Oxford, England : Oxford University Press; 1994 .)

Σε μια ανασκόπηση των Alberg και των συνεργατών του διαπιστώθηκε ότι οι καπνιστές είχαν 20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα σε σύγκριση με τους μη καπνιστές ενώ η αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου του πνεύμονα ακολουθεί το μοντέλο αύξησης της καπνιστικής συμπεριφοράς, παρουσιάζοντας όμως μια καθυστέρηση της τάξεως των 20 ετών.

Παραδοσιακά, ο καρκίνος του πνεύμονα ήταν μια ασθένεια κυρίως των ανδρών (*Shapiro JA, et.al.,2000)*. Από το Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο και μετά, λόγω του ότι το κάπνισμα στις γυναίκες άρχισε να γίνεται κοινωνικά αποδεκτό, η συχνότητα του καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες άρχισε να αυξάνεται προοδευτικά.

## Ο κίνδυνος εκδήλωσης καρκίνου στους καπνιστές εξαρτάται κυρίως από:

Τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζουν. Ο κίνδυνος θανάτου από καρκίνο σε άνδρες που καπνίζουν κατά μέσο όρο κάτω από 10 τσιγάρα την ημέρα είναι 4 - 5 φορές μεγαλύτερος σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ενώ σε όσους καπνίζουν πάνω από 20 τσιγάρα, 15 - 20 φορές μεγαλύτερος . Στις γυναίκες, ο σχετικός κίνδυνος φαίνεται να είναι κάπως μικρότερος από ότι στους άνδρες καπνιστές.

Την ηλικία έναρξης του καπνίσματος. Σε όσους άρχισαν το κάπνισμα σε ηλικία κάτω των 15 ετών, η πιθανότητα θανάτου από καρκίνο του πνεύμονα είναι 17 - 19 φορές μεγαλύτερη από τους μη καπνιστές, ενώ σε όσους άρχισαν σε ηλικία άνω των 25 ετών ο κίνδυνος είναι 4 - 5 φορές μεγαλύτερος από τους μη καπνιστές.

Τη συνολική διάρκεια του καπνίσματος, παράγοντας που φαίνεται ότι έχει ιδιαίτερη σημασία (Biesalski, HK .1998).

## Ιστολογικοί τύποι του καρκίνου του πνεύμονα

Τέσσερεις είναι οι κύριοι ιστολογικοί τύποι καρκίνου του πνεύμονα που αναγνωρίζονται μικροσκοπικά το αδενοκαρκίνωμα, το πλακώδες καρκίνωμα, το γιγαντοκυτταρικό και το μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Ενώ και οι 4 τύποι σχετίζονται με το κάπνισμα η συχνότητα των τύπων έχει αλλάξει τα τελευταία 50 χρόνια. Πιο συγκεκριμένα, το αδενοκαρκίνωμα που αναπτύσσεται περιφερικά στον πνεύμονα έχει γίνει ο πιο συχνός τύπος ξεπερνώντας το πλακώδες που αναπτύσσεται πιο κεντρικά. (Travis WD International Agency for Research on Cancer ; 2004 : 9 - 124.)

Η πιο πιθανή εξήγηση για αυτή την αλλαγή είναι η αλλαγή στην κατασκευή των τσιγάρων από την καπνοβιομηχανία που μπορεί να προκαλέσει αλλαγή στην τοπογραφία της εναπόθεσης των βλαβερών ουσιών. Πιο συγκεκριμένα η προσθήκη φίλτρου μείωσε το μέγεθος των σωματιδίων και αύξησε αναγκαστικά την εισπνευστική προσπάθεια του καπνιστή, με αποτέλεσμα οι τοξικές ουσίες να εισέρχονται πιο βαθιά στον πνεύμονα αλλάζοντας και τον ιστολογικό τύπο της βλάβης.

## Συμπτώματα και πρόγνωση

Τα συμπτώματα και σημεία που μπορεί να υποδηλώνουν καρκίνο του πνεύμονα περιλαμβάνουν

- βήχα
- απώλεια βάρους

- δύσπνοια (δυσκολία στην αναπνοή)
- πόνο στο στήθος
- αιμόπτυση (βήχας με αίμα)
- πόνο στα οστά
- πυρετό
- κούραση, κόπωση
- απόφραξη άνω κοίλης φλέβας
- δυσφαγία (δυσκολία στην κατάποση)
- συριγμό

Η πρόγνωση είναι συνήθως κακή. Από όλους τους ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα, το 15% επιβιώνουν πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση. (Rami-Porta, R. 2009).

**Πρόγνωση του καρκίνου των πνευμόνων σύμφωνα με το κλινικό στάδιο**

| Κλινικό στάδιο | Πενταετής επιβίωση (%) | |
|---|---|---|
| | Μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα των πνευμόνων | Μικροκυτταρικό καρκίνωμα των πνευμόνων |
| IA | 50 | 38 |
| IB | 47 | 21 |
| IIA | 36 | 38 |
| IIB | 26 | 18 |
| IIIA | 19 | 13 |
| IIIB | 7 | 9 |
| IV | 2 | 1 |

## Άλλοι τύποι καπνού

Το κάπνισμα πούρου επίσης έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα, αλλά ο κίνδυνος είναι μικρότερος από αυτόν του τσιγάρου λόγω της διαφοράς που υπάρχει στο βάθος και τη συχνότητα της εισπνοής του καπνού του πούρου. Το ίδιο μοντέλο φαίνεται να ακολουθεί και το κάπνισμα πίπας. (Cigar and pipe smoking and lung cancer risk: a multicenter study from Europe. J Natl Cancer Inst. 1999). Επίσης το κάπνισμα Bindi (φύλλα καπνού τυλιγμένα με ένα φύλλο φυτού) που αποτελεί έναν πολύ συχνό τρόπο καπνίσματος στην Ινδία φαίνεται ότι σχετίζεται με καρκίνο του πνεύμονα. Τέλος το κάπνισμα μαριχουάνας αν και θεωρείται παράγοντας κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα δεν έχει δείξει ότι αυξάνει τον σχετικό κίνδυνο σε διάφορες μελέτες, μετά από προσαρμογή των αποτελεσμάτων για τον καπνό του τσιγάρου κατά τη στατιστική ανάλυση.

## Τα τσιγάρα μέντας

Τα τσιγάρα μέντας εφευρέθηκαν τη δεκαετία του 1920 και αποτελούν περίπου το ένα τρίτο της αγοράς καπνού των Ηνωμένων Πολιτειών. Σε μια μελέτη των Hersey et all διαπιστώθηκε ότι η χρήση τσιγάρων μέντας αυξάνεται στους έφηβους και κυρίως στις μειονότητες. Το Menthol που περιέχουν δρα σε υποδοχείς που υπάρχουν σε αισθητήρια νεύρα στη μύτη, το στόμα και τους αεραγωγούς, δίνοντας γεύση μέντας και μια αίσθηση δροσιάς και αναλγησίας. Αυτές οι ιδιότητες των τσιγάρων μέντας μπορούν να οδηγήσουν τους έφηβους, στα πλαίσια ενός πειραματισμού, σε συστηματικό κάπνισμα και μακροχρόνια έκθεση στις τοξίνες του καπνού, αυξάνοντας την επίπτωση του καπνίσματος. Σε μια μελέτη του FDA το 2009 διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι το κάπνισμα τσιγάρων μέντας ενέχει μεγαλύτερο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα από τα απλά τσιγάρα, παρ' ολ' αυτά αποτελεί ένα βασικό σκαλοπάτι προς τη συστηματική έναρξη του καπνίσματος, ενώ διαπιστώθηκε ότι οι αφροαμερικανοί καπνιστές μέντας αντιμετώπιζαν μεγαλύτερη δυσκολία στη διακοπή του καπνίσματος από τους καπνιστές κοινών τσιγάρων. Έτσι η δράση για την πρόληψη του καπνίσματος και τον έλεγχο του καπνού TPSAC συμπέρανε ότι τα τσιγάρα μέντας είναι επιζήμια για την δημόσια υγεία καθώς αυξάνουν τον αριθμό των καπνιστών και τη διάρκεια του καπνίσματος αυξάνοντας την επίπτωση του καπνού.

## Το παθητικό κάπνισμα

Το παθητικό κάπνισμα περιλαμβάνει την ακούσια εισπνοή καπνού που προέρχεται είτε από την καύση ενός προϊόντος καπνού σε έναν χώρο (sidestream smoke), είτε από την εκπνοή ενός καπνιστή (mainstream smoke). Η Αμερικανική Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος, μαζί με το Αμερικανικό Εθνικό Πρόγραμμα Τοξικολογίας και την Διεθνή Υπηρεσία για την Έρευνα του Καρκίνου έχουν κατηγοριοποιήσει το παθητικό κάπνισμα ανάμεσα στα γνωστά καρκινογόνα. Διαπίστωσαν επίσης

ότι περίπου 3000 νέες περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα εμφανίζονται κάθε χρόνο σε μη καπνιστές από το παθητικό κάπνισμα, ενώ η συγκατοίκηση με έναν καπνιστή αυξάνει τον κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα στον μη καπνιστή κατά 20 με 30 %. Επίσης το παθητικό κάπνισμα προκαλεί άλλες παθήσεις και πρόωρο θάνατο σε μη καπνιστές ενήλικες και παιδιά. Ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα φαίνεται να αυξάνεται κατά 20-30% με την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου και υπολογίζεται ότι οδηγεί 46.000 μη καπνιστές στο θάνατο κάθε χρόνο. Επίσης, η έκθεση των εγκύων γυναικών στον καπνό του τσιγάρου αυξάνει τον κίνδυνο για γέννηση παιδιού με μειωμένο βάρος, ενώ η έκθεση των παιδιών στο τσιγάρο αυξάνει τον κίνδυνο για σύνδρομο αιφνίδιου νεογνικού θανάτου, ωτίτιδες, πνευμονία, βρογχίτιδα, και σοβαρό άσθμα.

## Κάπνισμα και άλλοι τύποι καρκίνου

Αρκετές μορφές καρκίνου συνδέονται με το τσιγάρο και αφορούν ακόμα και τις πιο απομακρυσμένες περιοχές του σώματος, όπως το ήπαρ, την κύστη και τον τράχηλο της μήτρας. Σύμφωνα με στοιχεία που δημοσιεύει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, στην Ελλάδα, σημειώνονται κάθε χρόνο περισσότεροι από 20.000 θάνατοι που οφείλονται σε κακοήθεις νεοπλασίες και για το ένα τρίτο από τους θανάτους αυτούς ευθύνεται το κάπνισμα (Ferlay, J . 2010).

Τα τελευταία χρόνια ο καρκίνος της στοματικής κοιλότητας και του λάρυγγα εμφανίζεται συχνότερα. Περίπου το 80% των ασθενών με καρκίνο του στόματος είναι καπνιστές. Ο κίνδυνος αυξάνεται στους καπνιστές πίπας και πούρων, ενώ ιδιαίτερα αυξημένη συχνότητα παρατηρείται σε αυτούς που μασούν τον καπνό.

Περισσότεροι από 95% των ασθενών που προσβάλλονται από καρκίνο του λάρυγγα, είναι καπνιστές. Το κάπνισμα είναι επιβαρυντικός παράγοντας στην ανάπτυξη καρκίνου του λάρυγγα διότι δημιουργεί μεταλλάξεις στα γονίδια των κυττάρων του βλεννογόνου του αναπνευστικού συστήματος. Οι πιθανότητες κάποιου καπνιστή να αναπτύξει καρκίνο στο λάρυγγα αυξάνονται όχι μόνο από το πόσο καπνίζει αλλά και από τη συνολική χρονική διάρκεια για την οποία καπνίζει. (Ferlay, J . 2010).

## ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΛΑΡΥΓΓΑ

- Επίμονη βραχνάδα της φωνής που εγκαθίσταται προοδευτικά
- Δυσκολία στην κατάποση
- Επίμονος πόνος στο λαιμό ή πόνος που εκδηλώνεται κατά την κατάποση
- Πόνος στο αυτί
- Εμφάνιση μάζας στο λαιμό

`

Ο καρκίνος του λάρυγγα είναι ιάσιμος σε ποσοστό άνω του 70% εάν διαγνωστεί έγκαιρα. Αν ο καρκίνος του λάρυγγα διαγνωστεί έγκαιρα, 9 στις 10 φορές ο ασθενής γίνεται καλά για πάντα, με οριστική διακοπή του καπνίσματος.

## Καρκίνος του πεπτικού

Κίνδυνος περίπου 5 φορές μεγαλύτερος μεταξύ των καπνιστών, σε σχέση με τους μη καπνιστές υπάρχει για την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Έχει διαπιστωθεί επίσης ότι η ταυτόχρονη έκθεση στο κάπνισμα και το αλκοόλ έχει συνεργική δράση και αυξάνει δυσανάλογα τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου του οισοφάγου και του στομάχου. Το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης γαστρικού καρκίνου, από 40% αύξηση κινδύνου για ήπιους καπνιστές μέχρι 82% αύξηση για χρόνιους καπνιστές, κίνδυνος που είναι διπλάσιος αυτού για τους μη καπνιστές. (Albert. 1997).

Ο καρκίνος του στομάχου μπορεί να προκαλέσει τα ακόλουθα σημεία και συμπτώματα:

Απώλεια όρεξης, ειδικά για το κρέας

Κοιλιακές ενοχλήσεις «Φούσκωμα» του στομάχου, συνήθως μετά από γεύματα

Κοιλιακό πόνο στην ανώτερη κοιλία

Ναυτία και περιστασιακό εμετό

Διάρροια ή δυσκοιλιότητα

Απώλεια βάρους

Αιμορραγία (εμφάνιση αίματος στον εμετό ή στα κόπρανα) στην οποία το αίμα θα εμφανιστεί μαύρο.

Δυσφαγία: Αυτό το χαρακτηριστικό γνώρισμα μπορεί να υποδηλώνει έναν καρδιακό όγκο ή την επέκταση του γαστρικού όγκου μέσα στον οισοφάγο.

Ο καρκίνος του στομάχου είναι δύσκολο να θεραπευτεί εκτός αν βρίσκεται σε πρώιμο στάδιο (πριν αρχίσει να εξαπλώνεται). Δυστυχώς, λόγω του ότι ο πρώιμος καρκίνος του στομάχου προκαλεί λίγα συμπτώματα, η νόσος είναι συνήθως προχωρημένη όταν γίνει η διάγνωση.

## Καρκίνος του Παγκρέατος

Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι σιωπηλή, ύπουλη και επιθετική νόσος. Συνήθως εμφανίζεται σε ηλικίες άνω των 55 ετών και αφορά κυρίως άνδρες. Την τελευταία δεκαετία καταγράφεται στατιστικά σημαντική αύξηση στην εμφάνιση της νόσου, αφορώντας ακόμα και νεότερες ηλικίες. Το κάπνισμα είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας κινδύνου Οι νιτροζαμίνες που περιέχονται στον καπνό είναι αυτές που θεωρούνται υπεύθυνες για τον καρκίνο του παγκρέατος. Οι καπνιστές έχουν τουλάχιστον διπλάσια πιθανότητα να εκδηλώσουν την νόσο. Ο κίνδυνος αυτός, αυξάνεται ανάλογα με την διάρκεια του καπνίσματος και την ποσότητα των τσιγάρων που καταναλώνονται.

Τα πρώιμα συμπτώματα είναι:

- Επίμονο κοιλιακό άλγος. Πόνος στο επιγάστριο ακαθόριστος, αμβλύς, με αντανάκλαση στην οσφύ, εμφανίζεται στο 90% των περιπτώσεων.

• Ανορεξία με πιθανή απώλεια βάρους και αίσθημα εύκολης κόπωσης. Πρώιμο σύμπτωμα είναι η σχετική ανορεξία με ή χωρίς μεταβολή του σωματικού βάρους. Αίσθημα αδυναμίας και εύκολης κόπωσης μπορεί να ταλαιπωρούν για μεγάλο διάστημα τον ασθενή χωρίς να μπορεί να βρεθεί σαφής αιτία.

• Σε κάθε άνθρωπο με παρόμοια συμπτώματα και ηλικίας άνω των 55ετών (ειδικά όταν συνυπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες) πρέπει να γίνεται ενδελεχής απεικονιστικός και εργαστηριακός έλεγχος για καρκίνο κεφαλής παγκρέατος.

• Σακχαρώδης διαβήτης. Η αιφνίδια εμφάνιση διαβήτη πρέπει πάντα να προκαλεί αυξημένη υποψία για τη νόσο. Η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενή ηλικίας άνω των 60 ετών επιβάλει ενδελεχή απεικονιστικό και εργαστηριακό έλεγχο για καρκίνο του παγκρέατος.

Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι η τέταρτη αιτία θανάτου με μικρότερο του 5% των πασχόντων να επιβιώνουν για πέντε χρόνια μετά την διάγνωση. Επειδή το τσιγάρο είναι βασικός παράγοντας κινδύνου καρκίνου του παγκρέατος, η διακοπή του είναι μια αποτελεσματική στρατηγική, μείωσης της εμφάνισης της νόσου.

## Καρκίνος του Ουροποιητικού συστήματος

Ο καρκίνος της κύστεως είναι ο τέταρτος σε συχνότητα καρκίνος στον άνδρα και δέκατος στην γυναίκα. Είναι πιο συχνός στους άνδρες και η σχέση ανδρών / γυναικών είναι 3:1, αν και τα τελευταία χρόνια η σχέση αυτή τείνει να μειωθεί και αυτό οφείλεται στο γεγονός, ότι ο αριθμός των γυναικών που καπνίζουν αυξήθηκε κατακόρυφα. (Ν. Δοντάς. 2004)

Το χαρακτηριστικό σύμπτωμα, ανεξάρτητα εάν πρόκειται για επιφανειακό ή διηθητικό καρκίνο, είναι η παρουσία αίματος στα ούρα (αιματουρία). Έχει τρία χαρακτηριστικά:

1. Είναι ολική, δηλαδή τα ούρα είναι κόκκινα.
2. Είναι ανώδυνος, δηλαδή ο ασθενής δεν πονάει.
3. Είναι διαλείπουσα, δηλαδή μπορεί να υπάρχει αίμα σε μία ούρηση και εν συνεχεία τα ούρα να είναι καθαρά για ημέρες ή και πιο μεγάλο χρονικό διάστημα (μήνες ή χρόνια).

Δυστυχώς ο καρκίνος της κύστεως στα αρχικά στάδια που, είναι ιάσιμος, είναι ασυμπτωματικός και μπορεί να παραμείνει για μεγάλο διάστημα χωρίς κανένα σύμπτωμα. Στο θέμα της πρόληψης του καρκίνου της κύστεως, εκτός από τη διακοπή του καπνίσματος, συστήνεται η λήψη άφθονων υγρών, ούτως ώστε να υπάρχει άφθονη διούρηση και να περιορίζεται το διάστημα παραμονής τοξικών ουσιών στην ουροδόχο κύστη.

## Διακοπή του καπνίσματος

Οι καπνιστές μπορούν να ωφεληθούν από την διακοπή του καπνίσματος σε

οποιαδήποτε ηλικία. Η πιθανότητα καρκίνου του πνεύμονα μειώνεται σε αυτούς που διακόπτουν το κάπνισμα σε σύγκριση με τους εν ενεργεία καπνιστές και καθώς η περίοδος αποχής από το τσιγάρο αυξάνεται, ο κίνδυνος για καρκίνο του πνεύμονα περιορίζεται. Παρόλ' αυτά η μελέτη του Hrubee et al έδειξε πως ακόμη και για περιόδους διακοπής πάνω από 40 χρόνια ο κίνδυνος για καρκίνο ανάμεσα στους πρώην καπνιστές εξακολουθεί να παραμένει αυξημένος σε σχέση με τους μη καπνιστές

## Άμεσα οφέλη από την διακοπή του καπνίσματος

- Η αρτηριακή πίεση και ο σφυγμός που αυξάνονται κατά το κάπνισμα, επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα
- Μέσα σε λίγες ώρες το επίπεδο του μονοξειδίου του άνθρακα αρχίζει να μειώνεται
- Μέσα σε λίγες εβδομάδες βελτιώνεται η κυκλοφορία, μειώνεται η παραγωγή πτυέλων, ο βήχας και ο συριγμός
- Μέσα σε λίγους μήνες εμφανίζεται ουσιαστική βελτίωση των αναπνευστικών λειτουργιών
- Βελτιώνεται η όσφρηση και η γεύση

## Μακροπρόθεσμα οφέλη από την διακοπή του καπνίσματος

Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου και άλλων νόσων σχετιζόμενων με το κάπνισμα όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

- Διακοπή στα 30: Μελέτες έχουν δείξει ότι η διακοπή στην ηλικία των 30 μειώνει τον κίνδυνο για πρόωρο θάνατο κατά 90%
- Διακοπή στα 50: Μειώνει τον κίνδυνο πρόωρου θανάτου κατά 50% σε σχέση με τους καπνιστές
- Διακοπή στα 60 και άνω: Ακόμη και η διακοπή σε αυτές τις ηλικίες φαίνεται να αυξάνει τη συνολική επιβίωση σε σύγκριση με τους καπνιστές.

## Διακοπή καπνίσματος μετά την διάγνωση του καρκίνου

Ακόμη και μετά την διάγνωση του καρκίνου οι ασθενείς έχουν όφελος από την διακοπή του καπνίσματος. Σε αυτούς που υποβάλλονται σε κάποια θεραπεία χειρουργική, χημειοθεραπεία η ακτινοβολία, η διακοπή του καπνίσματος βελτιώνει την ικανότητα του σώματος για επούλωση και την ανοχή στη θεραπεία. Ταυτόχρονα μειώνει τον κίνδυνο για πνευμονία, παρόξυνση Χ.Α.Π. και αναπνευστική ανεπάρκεια και τέλος περιορίζει τον κίνδυνο για την ανάπτυξη δεύτερου πρωτοπαθούς νεοπλάσματος.

## Συμπέρασμα

Πάνω από δεκαπέντε τουλάχιστον μορφές καρκίνου συνδέονται με το τσιγάρο. Εκατοντάδες έρευνες έχουν τεκμηριώσει ότι το κάπνισμα αυξάνει σχεδόν στο δεκαπλάσιο τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα και σε μικρότερο, αλλά επίσης δραματικό βαθμό, τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνων της στοματικής κοιλότητας, του φάρυγγα, του λάρυγγα, του οισοφάγου, του ήπατος, της ουροδόχου κύστεως και του παγκρέατος.

Το κάπνισμα έχει χαρακτηριστεί ως υπεύθυνο της τραγικότερης επιδημίας του εικοστού αιώνα, που φαίνεται να συνεχίζεται για πολλές χώρες, μεταξύ των οποίων βέβαια και η Ελλάδα. Ο αγώνας κατά του καπνίσματος αποτελεί προτεραιότητα της πολιτικής δημόσιας υγείας της Ευρωπαϊκής Ένωσης, ήδη από τα μέσα της δεκαετίας του 80, στο πλαίσιο της στρατηγικής «Ευρώπη κατά του Καρκίνου». Πολλές χώρες έχουν αναπτύξει εθνικά ή τοπικά προγράμματα που απευθύνονται σε καπνιστές, με σκοπό τη διακοπή του καπνίσματος και την απεξάρτηση από τη νικοτίνη. Τα προγράμματα αυτά περιλαμβάνουν την παροχή συμβουλευτικών υπηρεσιών και φαρμακευτικής αντιμετώπισης της εξάρτησης σε πρωτοβάθμιο επίπεδο, ειδικές καμπάνιες που απευθύνονται σε καπνιστές με σκοπό την ενθάρρυνση της συμμετοχής τους σε προγράμματα διακοπής, τηλεφωνικές γραμμές βοήθειας κ.λπ.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το ζήτημα του περιορισμού του καπνίσματος αποτελεί ζωτικό αίτημα για τη Δημόσια Υγεία. Στις νεαρές ηλικίες, κύριο μέλημα αποτελεί η πρόληψη της έναρξης του καπνίσματος. Αντίθετα, η διακοπή του καπνίσματος φαίνεται να αποτελεί τη μόνη ριζική λύση στις περιπτώσεις εδραιωμένης καπνιστικής συμπεριφοράς. Η διακοπή του καπνίσματος, μπορεί να μειώσει τη σχετιζόμενη με αυτό νοσηρότητα και θνησιμότητα, καθώς και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής.

## Ερωτήσεις προς τους εκπαιδευόμενους για την κατανόηση της ύλης

1. Ποιό το μέγεθος του κινδύνου έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου.
2. Ποιό είναι το πλήθος των τοξικών ουσιών που εκπέμπονται από την καύση του τσιγάρου
3. Ποιοί είναι οι μηχανισμοί που συμμετέχουν στην καρκινογένεση
4. Ποιά είναι η επιδημιολογία του καρκίνου του πνεύμονα
5. Ποιά είναι τα συμπτώματα διαφόρων τύπων καρκίνου που σχετίζονται με το κάπνισμα
6. Ποιά είναι αξία της διακοπής του καπνίσματος

## Βιβλιογραφία


Hecht, S. (Oct 2003). «Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer». Nature Reviews. Cancer (Nature Publishing Group) 3 (10): 733–744. doi:10.1038/nrc1190. PMID 14570033

Jemal A., et al. Cancer statistics, (2007). CA Cancer J Clin 2007; 57:43

The Health Consequences of Active Smoking: A Report of the Surgeon General . Atlanta, GA : Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Offi ce on Smoking and Health; (2004) .

US Department of Health and Human Services . The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General . Atlanta, GA : US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; (2006).

Smoking and Tobacco Control Monograph 9. Cigars: Health Effects and Trends . Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute; (1998). NIH publication 98-4302

Alberg A.J., Yung R. , Strickland P.T., et al. (2002). Respiratory cancer and exposure to arsenic, chromium, nickel and polycyclic aromatic hydrocarbons . Clin Occup Environ Med 2 (4): 779 - 801 .

Committee on Health Risks of Exposure to Radon . Health Effects of Exposure to Radon (BEIR VI).(1999). Washington, DC: National Academy Press, National Research Council

Saracci R. (1987). The interactions of tobacco smoking and other agents in cancer etiology . Epidemiol Rev 9(1): 175- 193

Peto R., Lopez A.D., Boreham J., et al. (1994) Mortality From Smoking in Developed Countries 1950-2000. Indirect Estimates From National Vital Statistics . Oxford, England : Oxford University Press

Alberg A.J. , Samet J.M. (2003) Epidemiology of lung cancer . Chest 123 (suppl): 21S - 49S

Shapiro J.A., et al. (2000). Cigar smoking in men and risk of death from tobacco related cancers. J Natl Cancer Inst 92:333

Biesalski, H.K. (1998). «European Consensus Statement on Lung Cancer: risk factors and prevention. Lung Cancer Panel». CA Cancer J Clin (Smoking is the major risk factor, accounting for about 90% of lung cancer incidence.) 48 (3): 167–176; discussion 164–166. doi:10.3322/canjclin.48.3.167. PMID 9594919

Rami-Porta, R. (Feb 2009). «The revised TNM staging system for lung cancer». Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery 15(1): 4–9. PMID 19262443

Boffetta P., Pershagen G., Jöckel K.H., et al. (1999). Cigar and pipe smoking and lung cancer risk: a multicenter study from Europe . J Natl Cancer Inst 91(8): 697 - 701 .

Hersey J.C. , Ng S.W. , Nonnemaker J.M., et al. (2006). Are menthol cigarettes a starter

product for youth? Nicotine Tob Res 8(3): 403 - 413 .
Tobacco Products Scientific Advisory Committee . Menthol Cigarettes and Public Health: Review of the Scientific Evidence and Recommendations . Rockville, MD: Food and Drug Administration (2011) .
National Toxicology Program. Report on Carcinogens. Eleventh Edition. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program (2005).
International Agency for Research on Cancer. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon, France (2002|). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 83.
U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking (Also Known as Exposure to Secondhand Smoke or Environmental Tobacco Smoke—ETS). U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, (1992).
U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, (2006).
Albert (Aug 1997). «Tobacco smoking and gastric cancer: Review and meta-analysis». International Journal of Cancer 72 (4): 565–73
Δοντάς Ν. - Μπεσμπέας Σ. – Πατηράκη Ε. Καλλιτεχνική Επιμέλεια εξωφύλλου: Παυλίνα Δοντά, Εταιρεία Νοσηλευτικών Σπουδών Οκτώβριος 2003 - Ιανουάριος 2004, Αθήνα (2004)
`US DHHS (Department of Health and Human Services). Reducing Tobacco Use. A Report of the Surgeon Gen-eral. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smok-ing and Health, (2000).
Ebbert J.O., Yang P., Vachon C.M., Vierkant R.A., Cerhan J.R., Folsom A.R., Sellers T.A. (2003) Lung cancer risk reduction after smoking cessation: observations from a prospective cohort of women. J Clin Oncol 1:21(5):921-6.
Hrubec Z., McLaughlin J.K. (1997) Former cigarette smoking and mor tality among U.S. veterans: a 26-year follow-up, 1954-1980. In: Burns D, Garfi nkel L, Samet JM, eds. Changes in Cigarette-Related Disease Risks and Their Implication for Prevention and Control . Bethesda, MD : US Government Printing Office 501 - 530 .
Peto R., Darby S., Deo H., et al.(2000) Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the U.K. since 1950: Combination of national statistics with two case-control studies. British Medical Journal 321(7257):323–329
Doll R., Peto R., Boreham J., Sutherland I. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. British Medical Journal 328(7455):1519–1527.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

# ΠΑΙΔΙ ΚΑΙ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΕΥΦΡΟΣΥΝΗ ΒΛΑΧΙΩΤΗ
Προϊσταμένη Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD
Γραφείο Εκπαίδευσης και Ποιότητας
Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»
ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΜΑΤΖΙΟΥ
Καθηγήτρια Παιδιατρικής Νοσηλευτικής
Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αναγνωρίζει την βλαπτική επίδραση του καπνίσματος στην υγεία των παιδιών, σε όλες τις ηλικιακές ομάδες ακόμη και πριν τη γέννησή τους,
- ✓ Να ενημερωθεί και να εκπαιδευτεί με συγκεκριμένες οδηγίες, τις οποίες πρέπει να εφαρμόζει ώστε να μειωθεί η έκθεση των παιδιών στον καπνό του τσιγάρου.

**Λέξεις κλειδιά:** Παιδιά, παθητικό κάπνισμα, έκθεση, αρνητικές επιπτώσεις, προβλήματα υγείας

## Εισαγωγή

- Ως παθητικό κάπνισμα ορίζεται η έκθεση ατόμου, μη ενεργού καπνιστού, σε προϊόντα καύσης του καπνού σε κλειστούς χώρους (environmental tobacco smoke – ETS).
- Οι κύριοι χώροι χρόνιας έκθεσης στον καπνό του περιβάλλοντος είναι το σπίτι, το αυτοκίνητο, ο χώρος εργασίας και οι δημόσιοι χώροι, στις περιπτώσεις που

η σχετική με αυτούς νομοθεσία παραβιάζεται.

- Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα διακρίνεται σε «δευτερογενή» ή «τριτογενή». Η δευτερογενής έκθεση, αφορά σε ποσοστό 85% τον καπνό του τσιγάρου που εισπνέει ο καπνιστής και σε ποσοστό 15% τον καπνό που εκπνέει.
- Η τριτογενής έκθεση αφορά στα συστατικά του καπνού που παραμένουν στο χώρο και την οικοσυσκευή ακόμα και όταν ο καπνιστής έχει απομακρυνθεί από το χώρο.
- Ο περιβαλλοντικός καπνός που οφείλεται στο κάπνισμα είναι ένα πολυσύνθετο μίγμα χιλιάδων συστατικών που εκλύονται στον αέρα. Περιέχει περισσότερες από 7.000 χημικές ουσίες από τις οποίες οι 70 είναι γνωστές καρκινογόνες ουσίες. Οι πλέον επιβλαβείς ουσίες στον οργανισμό είναι το μονοξείδιο του άνθρακα, η νικοτίνη και η πίσσα (Σταυριανόπουλος και συ., 2011, Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004).
- Το μονοξείδιο του άνθρακα συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη και σχηματίζει ανθρακυλαιμοσφαιρίνη, που ενώ στα φυσιολογικά άτομα αντιπροσωπεύει ποσοστό μικρότερο από 1%, στους καπνιστές καλύπτει έως και 15% της αιμοσφαιρίνης. Η νικοτίνη απορροφάται από τα τριχοειδή του πνεύμονα σε ποσοστό 90% και φέρεται με το αρτηριακό αίμα στον εγκέφαλο. Η μέση τιμή της νικοτίνης στο αίμα των καπνιστών είναι 24,4ng/100ml και στο αίμα των μη καπνιστών 0-6,8ng/100ml. Η πίσσα με τους υδρογονάνθρακες που περιέχει, θεωρείται υπεύθυνη για την καρκινογόνο ιδιότητα του καπνού (Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004).
- Η πρώιμη έκθεση σε καπνό μπορεί να αλληλεπιδράσει με γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες και να επιφέρουν την ασθένεια. Το παθητικό κάπνισμα είναι ιδιαίτερα επικίνδυνο και οι αρνητικές επιπτώσεις του στα παιδιά έχουν τεκμηριωθεί από πολλές μελέτες καθώς συνδέεται με τον αιφνίδιο θάνατο των βρεφών, την πνευμονία, τη βρογχίτιδα, την εγκεφαλίτιδα, το άσθμα, παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος καθώς και παθήσεις του μέσου ωτός ενώ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης κακοήθειας και διαταραχών συμπεριφοράς στην ενήλικη ζωή των παιδιών (Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004, Τριανταφυλλίδου, 2004).

## Επιδημιολογικά στοιχεία

Σε παγκόσμιο επίπεδο υπολογίζεται ότι περισσότερα από 700 εκατομμύρια παιδιά και 500 εκατομμύρια έγκυες γυναίκες εκτίθενται καθημερινά στο παθητικό κάπνισμα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα 150.000–300.000 παιδιά να πάσχουν από νοσήματα του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος και κάθε χρόνο να εμφανίζονται 13.000–60.000 νέες περιπτώσεις. Στην Ελλάδα σύμφωνα με αποτελέσματα μελετών τα δυο στα τρία παιδιά εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα (Υπουργείο Κύπρου, 2012).

Από τα αποτελέσματα πολυκεντρικής μελέτης που πραγματοποιήθηκε σε 43 χώρες, βρέθηκε ότι τα ποσοστά έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα ήταν 48,9% από τους χώρους της κατοικίας και 60,9% από χώρους δημόσιων εκδηλώσε-

ων. Στην ίδια μελέτη συμμετείχε και η Ελλάδα και από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι το 89,8% των παιδιών στην χώρα μας εκτίθεντο στο παθητικό κάπνισμα στην κατοικία και το 94,4% σε δημόσιους χώρους. Στην Ελλάδα, μόνο το 37.2% των παιδιών ζουν σε ένα οικιακό περιβάλλον απαλλαγμένο από καπνό. Το 63% των νοικοκυριών έχει τουλάχιστον ένα γονέα καπνιστή ενώ το 26% έχει και τους δύο γονείς καπνιστές. Το 70% του ανδρικού πληθυσμού και το 50% του γυναικείου πληθυσμού είναι είτε ενεργοί είτε πρώην καπνιστές. Συνεπώς, η επίπτωση του καπνίσματος γονιών με παιδιά είναι υψηλή (Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009).

Παρόλο που το ποσοστό των γυναικών που καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει μειωθεί τα τελευταία δέκα χρόνια, ένα σημαντικό ποσοστό 10-20 % συνεχίζει να καπνίζει κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το γεγονός αυτό συνδέεται κυρίως με την ηλικία της μητέρας, την εθνικότητα, το επίπεδο εκπαίδευσης και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδό της. Αναπτυγμένες χώρες όπως η Σουηδία έχουν καταφέρει να μειώσουν σημαντικά την επίπτωση του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, υπάρχουν όμως και άλλες, όπως το Ηνωμένο Βασίλειο, που παρουσιάζει πολύ υψηλότερους δείκτες καπνίσματος, με το 36% των νεογνών που γεννιούνται να έχουν μητέρες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Τσουρλαδάκη, 2009).

## Παθητικό κάπνισμα και εγκυμοσύνη

Το κάπνισμα θεωρείται επικίνδυνο καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα μετά τον τέταρτο μήνα. Ήδη από το 1957 διαπιστώθηκαν διαφορές, όχι μόνο στο βάρος γέννησης των νεογνών των καπνιστριών, αλλά και στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά όπως στο ύψος, στην περίμετρο κεφαλής, θώρακος και ώμων. Το παθητικό κάπνισμα του εμβρύου έχει βρεθεί ότι επηρεάζει την ανάπτυξη των πνευμόνων και του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να επιβαρύνει την υγεία αυτού του παιδιού για όλη του τη ζωή. Επιπλέον ευθύνεται για επιπλοκές στον τοκετό καθώς και αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009, Μπεχράκης και συν. , 2010, Hofhuis et al, 2003).

Τα κύρια παράγωγα του καπνού που ευθύνονται για τη δυσμενή επίδραση στην έκβαση της κύησης, είναι το μονοξείδιο του άνθρακα και η νικοτίνη. Μέσω της διαπλακουντιακής επικοινωνίας της μητέρας με το έμβρυο, η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνουν την παροχή του οξυγόνου προς το έμβρυο, συντελώντας στη μη φυσιολογική ανταλλαγή των αερίων μέσα στον πλακούντα. Αποτέλεσμα της στέρησης οξυγόνου, είναι τα νεογνά αυτά να γεννιούνται με μικρότερο βάρος και να αντιμετωπίζουν περισσότερα προβλήματα υγείας κατά τη νεογνική περίοδο (Pitsiou and Argyropoulou-Pataka, 2007).

Το κάπνισμα της μητέρας κατά την κύηση συνδέεται μεταξύ άλλων με πρόωρο τοκετό και με αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα. Το ποσοστό της αύξησης της περιγεννητικής θνησιμότητας λόγω του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη ανέρχεται στο 150% και της αύξησης των πρόωρων τοκετών στο 15%. Σύμφωνα με

στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η βρεφική θνησιμότητα είναι κατά 80% ψηλότερη σε παιδιά με μητέρες που κάπνιζαν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα βρέφη μητέρων που καπνίζουν διατρέχουν πενταπλάσιο κίνδυνο από το σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου σε σύγκριση με τα παιδιά μη καπνιστριών. Το σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου (Σ.Α.Θ.Β.), είναι η συχνότερη αιτία θανάτου σε βρέφη από 1 έως 12 μηνών (Horne et al, 2002).

Πρόκειται για μια τραγική κατάσταση που συμβαίνει ξαφνικά και ανεξήγητα, σε ένα βρέφος που κατά τα άλλα ήταν υγιές. Μέχρι σήμερα είναι γνωστό ότι, βρέφη των οποίων η μητέρα καπνίζει κατά την εγκυμοσύνη, έχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο να προσβληθούν από το σύνδρομο. Επιπρόσθετα, βρέφη τα οποία υποβάλλονται στο παθητικό κάπνισμα, λόγω του ότι κάποιος στο περιβάλλον τους καπνίζει, διατρέχουν 2 φορές περισσότερο κίνδυνο να πεθάνουν από το Σ.Α.Θ.Β., σε σύγκριση με άλλα βρέφη που δεν υποβάλλονται στον καπνό του τσιγάρου (Horne et al, 2002).

## Παθητικό κάπνισμα και θηλασμός

Τα οφέλη του θηλασμού είναι ανεκτίμητα και ο μη θηλασμός για ένα βρέφος καπνίστριας είναι ένας επιπλέον επιβαρυντικός παράγοντας για την υγεία του. Στερείται των ζωντανών ανοσοποιητικών κυττάρων, των ενζύμων, των ορμονών και των αυξητικών παραγόντων που περιέχονται σε αφθονία στο μητρικό γάλα και που το θωρακίζουν ενάντια σε επιβλαβείς περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως ο καπνός (Yilmaz et al, 2009).

Το 2009 πραγματοποιήθηκε μελέτη στην Τουρκία, με σκοπό να αξιολογήσει την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην ανάπτυξη και την συχνότητα λοιμώξεων των βρεφών, και να διευκρινίσει κατά πόσο ο θηλασμός δρα προστατευτικά ενάντια στις βλαβερές συνέπειες του καπνού. Μελετήθηκαν 254 βρέφη ηλικίας 6-7 μηνών. Βρήκαν ότι τα βρέφη με μητέρες που κάπνιζαν είχαν 9 φορές περισσότερες αναπνευστικές λοιμώξεις. Εκείνα με μητέρες που κάπνιζαν αλλά θήλαζαν είχαν μόνο 3 φορές περισσότερες λοιμώξεις (Yilmaz et al, 2009).

Τα βρέφη καπνιστριών που δε θήλαζαν είχαν 15 φορές περισσότερες λοιμώξεις, ενώ όσα δε θήλαζαν και είχαν και πατέρα καπνιστή κινδύνευαν 40 φορές περισσότερο. Τα βρέφη που είχαν μητέρα καπνίστρια κινδύνευαν 9 φορές περισσότερο από ωτίτιδα, ενώ ο θηλασμός, τους κατέβαζε τον κίνδυνο από το 9 στο 5. Από τα αποτελέσματα της μελέτης φάνηκε ότι το παθητικό κάπνισμα των γονιών είχε αρνητικές συνέπειες στην ανάπτυξη των βρεφών με αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση ωτίτιδας και αναπνευστικών λοιμώξεων (Yilmaz et al, 2009).

Ερευνητές από το Ηνωμένο Βασίλειο παρακολούθησαν για δέκα χρόνια μια ομάδα 1456 παιδιών με σκοπό να εκτιμήσουν την κοινή επίδραση μιας τριάδας επιβαρυντικών παραγόντων στη διάγνωση του άσθματος στα παιδιά. Οι παράγοντες αυτοί ήταν το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο θηλασμός λιγότερο από 3 μήνες και υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος. Φάνηκε από τα αποτελέσματα της μελέτης, ότι τα παιδιά που είχαν από

νωρίς επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού ήταν πιθανό να αναπτύξουν άσθμα στην σχολική ηλικία ενώ ο θηλασμός τους για παραπάνω από τρεις μήνες μείωνε σημαντικά τον κίνδυνο αυτό (Karmaus et al, 2008).

Επιπλέον, συμπέραναν ότι ένα μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων άσθματος κατά την παιδική ηλικία μπορούσε να αποφευχθεί εάν προλαμβάνονταν το κάπνισμα στην εγκυμοσύνη και αποφεύγονταν οι επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις αναπνευστικού κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής (Karmaus et al, 2008).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα Εθνικής μελέτης συχνότητας και προσδιοριστικών παραγόντων μητρικού θηλασμού που πραγματοποιήθηκε το 2009 στην χώρα μας, η επιλογή του καπνίσματος έχει σαν συνέπεια είτε την μη έναρξη του θηλασμού, είτε την πρόωρη διακοπή του. Η ύπαρξη της αρνητικής αυτής συσχέτισης σε συνδυασμό με το μεγάλο ποσοστό των γυναικών που κάπνιζαν στο δείγμα της μελέτης, καθιστά το κάπνισμα μείζονα καθοριστικό παράγοντα του θηλασμού (Γάκη και συν., 2009, American Academy of Pediatrics, 2001).

Σε διεθνές επίπεδο, μεγάλο ποσοστό από μητέρες οδηγούνται να επιλέξουν ανάμεσα στη συνέχιση του καπνίσματος και στο θηλασμό του παιδιού τους. Για αυτό είναι σημαντικό να εκπαιδευτούν σωστά οι επαγγελματίες υγείας ώστε να συμβουλεύουν τις έγκυες και τις νέες μητέρες επαρκώς και ορθά πάνω σε θέματα γαλουχίας και καπνίσματος (Γάκη και συν., 2009, American Academy of Pediatrics, 2001).

## Παθητικό κάπνισμα και παιδική ηλικία

Τα παιδιά, εκτός του ότι εκτίθενται περισσότερο χρόνο στον καπνό, είναι περισσότερο ευαίσθητα και οι ενδεχόμενοι κίνδυνοι της έκθεσής τους στο παθητικό κάπνισμα μπορούν να εκτιμηθούν διαχρονικά κατά τη διάρκεια της ανάπτυξής τους (Σταυριανόπουλος και συν., 2011, Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004, Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004).

Τεκμηριωμένες μελέτες συσχετίζουν την έκθεση των παιδιών στον καπνό του τσιγάρου με αύξηση της συχνότητας εμφάνισης λοιμώξεων και νοσημάτων του αναπνευστικού συστήματος. Το κάπνισμα ευνοεί τη μετάδοση ιογενών και μικροβιακών λοιμώξεων από τους γονείς στο παιδί με το βήχα. Εκτός αυτού, ο καπνός προκαλεί αύξηση της διαβατότητας του βρογχικού επιθηλίου, τροποποιεί τη λειτουργία των μακροφάγων του αναπνευστικού, αυξάνει τη δραστηριότητα του βρογχικού επιθηλίου και ελαττώνει τον όγκο του εκπνεόμενου αέρα (Σταυριανόπουλος και συν., 2011, Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004, Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004).

Κάθε 5 τσιγάρα που καπνίζει η μητέρα αυξάνουν τη συχνότητα των λοιμώξεων του αναπνευστικού στο παιδί κατά 2,5-3,5%, (Σταυριανόπουλος και συν., 2011, Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004, Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004), η δε επίπτωση αυτή είναι συχνότερη στα 2 πρώτα χρόνια της ζωής και ιδιαίτερα στον πρώτο χρόνο, με αλλαγές στην αναπνευστική λειτουργία τους (π.χ. μείωση της μέγιστης λειτουργικής

υπολειπόμενης χωρητικότητας και μείωση της αναλογίας του χρόνου να επιτευχθεί η μέγιστη εκπνευστική ροή στο συνολικό εκπνευστικό χρόνο)

Στο πλαίσιο ανάπτυξης αλλεργικών ασθενειών, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα παίζει κρίσιμο ρόλο στη ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος και την ευαισθησία του οργανισμού στο άσθμα και στις αλλεργίες. Πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες αποδεικνύουν ότι το μητρικό κάπνισμα αποτελεί έναν ουσιαστικό παράγοντα κινδύνου για το άσθμα της παιδικής ηλικίας (Σταυριανόπουλος και συν., 2011, Υπουργείο Κύπρου, 2012, Τσουρλαδάκη, 2009, WHO 2002, Arab and Steghens, 2004, Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004).

Ο Jaakkola και οι συνεργάτες του το 2006 μελέτησαν 5.951 παιδιά ηλικίας οκτώ έως δώδεκα ετών και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η έκθεση στο κάπνισμα, εξαιτίας του μητρικού καπνίσματος, συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο διαγνωσμένου άσθματος αυτών των παιδιών. Σε μελέτη που πραγματοποίησαν οι Alati και οι συνεργάτες του στην Αυστραλία το 2006, σε κορίτσια των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν περισσότερα από 20 τσιγάρα ημερησίως, βρήκαν ότι είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συμπτωμάτων άσθματος ακόμα και σε μεγαλύτερη ηλικία.

Σύμφωνα με νεώτερα ερευνητικά δεδομένα που συγκεντρώθηκαν από ένα πανελλαδικά αντιπροσωπευτικό δείγμα 2.374 παιδιών προσχολικής ηλικίας, επιβεβαιώνεται ότι το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση συμπτωμάτων βρογχικού άσθματος (Xepapadaki et al, 2009).

Εκτός από το άσθμα στην παιδική ηλικία και στην εφηβεία, τα αποτελέσματα από μια πρόσφατη προοπτική μελέτη δείχνουν ότι και στην ενήλικη ζωή το άσθμα μπορεί να συνδεθεί με το μητρικό κάπνισμα. Σε ίδιο συμπέρασμα καταλήγει η έρευνα των Skorge και συνεργατών το 2005 στη Νορβηγία που διήρκησε 11 χρόνια (1985-1997) και εξέτασαν την επίπτωση του άσθματος και των αναπνευστικών συμπτωμάτων 3.786 ατόμων, ηλικίας δεκαπέντε έως εβδομήντα ετών.

Παιδιά των οποίων οι γονείς καπνίζουν, παρουσιάζουν 3–5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν από αναπνευστικές λοιμώξεις (πνευμονία, βρογχίτιδα, βρογχιολίτιδα, λαρυγγίτιδα) σε σχέση με εκείνα που δεν καπνίζουν οι γονείς τους. Επίσης, έχουν 20–40 φορές περισσότερες πιθανότητες εισαγωγής σε νοσοκομείο λόγω οξείας βρογχίτιδας ή πνευμονίας. Έχει συσχετιστεί επίσης η έκθεση των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα με πρόκληση οισοφαγίτιδας, βακτηριακής μηνιγγίτιδας και αποτελεί σημαντικό παράγοντα σχολικών απουσιών λόγω ασθένειας (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Τσουμάκας και Τριανταφυλλίδου, 2004, Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009).

Η παρατεταμένη έκθεση των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα, αυξάνει τις πιθανότητες στην ενήλικη ζωή να προσβληθούν από κακοήθη νόσο των πνευμόνων και από χρόνιες αποφρακτικές νόσους των πνευμόνων όπως η χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα. Από τα αποτελέσματα μελετών (Vineis et al, 2005) φαίνεται ότι τα παιδιά που εκτίθενται καθημερινά σε παθητικό κάπνισμα για πολλές ώρες, παρουσίαζαν 3,63 φορές περισσότερο κίνδυνο να προσβληθούν από καρκίνο των πνευμόνων σε σύγκριση με παιδιά που μεγάλωσαν σε περιβάλλον χωρίς καπνό. Το παθητικό κά-

πνισμα έχει συσχετιστεί επίσης στα παιδιά, με κακοήθεια της μύτης, της ουροδόχου κύστης, των νεφρών, λευχαιμία και λέμφωμα.

Έχει ερευνηθεί επίσης η έκθεση των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα σε σχέση με αγγειακές λειτουργίες. Από τα αποτελέσματα μελέτης ερευνητών από το Πανεπιστήμιο της Φλωρεντίας, φάνηκε και η αρνητική επίδραση του καπνού του τσιγάρου στην καρδιά του βρέφους. Το μονοξείδιο του άνθρακα που περιέχεται μέσα στον καπνό του τσιγάρου, επιδρά αρνητικά στην ωρίμανση των κυττάρων της καρδιάς. Το αποτέλεσμα είναι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα με αύξηση του διαστήματος QT. Τα βρέφη που παρουσιάζουν την ανωμαλία αυτή, έχουν περισσότερες πιθανότητες να προσβληθούν από καρδιακές αρρυθμίες, οι οποίες στη συνέχεια μπορούν να προκαλέσουν ξαφνικά, αιφνίδιο θάνατο. Από τα αποτελέσματα άλλων μελετών φαίνεται ότι τα βρέφη που εκτίθενται στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι είναι πιθανότερο να είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα με επιδεινωμένο λιπιδαιμικό προφίλ αίματος (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Higgis et al, 2010).

Επιπλέον το παθητικό κάπνισμα φαίνεται να έχει επιπτώσεις άμεσα στην ενδοθηλιακή λειτουργία των (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Higgis et al, 2010), αγγείων των παιδιών μέσω της μείωσης της βιοδιαθεσιμότητας του μονοξειδίου του αζώτου το οποίο είναι ενδοκυττάριος αγγελιαφόρος που (α) διαστέλλει τις αρτηρίες και (β) αυξάνει το χρόνο της αγγειοδιαστολής, με συνέπεια αυξημένη ροή αίματος στα αγγεία. Από τα αποτελέσματα μελέτης φάνηκε ότι τα παιδιά που εκτέθηκαν σε παθητικό κάπνισμα εμφάνισαν μείωση της αορτικής ελαστικότητας, ενδεχομένως μέσω των άμεσων αποτελεσμάτων του στις μηχανικές ιδιότητες των αρτηριών (π.χ. εξασθενημένη νιτρική παραγωγή οξειδίων, ενεργοποίηση αιμοπεταλίων ή επίπεδα αδρεναλίνης).

Οι σημαντικές αλλαγές στους μηχανισμούς της αγγειακής λειτουργίας μπορούν να οδηγήσουν σε επιδείνωση της κατάστασης της υγείας των παιδιών που εκτίθενται στο παθητικό κάπνισμα, δεδομένου ότι οι συγκεκριμένες αλλαγές προηγούνται της αθηροσκλήρωσης και οδηγούν στην αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Higgis et al, 2010).

Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες (Lucero et al, 2009, Dombrowski et al, 2005, Avanth and Cnattigious , 2007, Larroque, 2003), υποστηρίζουν ότι η έκθεση στο κάπνισμα τσιγάρου μπορεί να έχει επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα, με διαταραχές της συμπεριφοράς στο παιδί, ή ακόμα και στο νέο ενήλικα. Φαίνεται ότι το κάπνισμα συνδέεται με την ελλειμματική προσοχή των παιδιών, την υπερκινητικότητα, με περισσότερες μαθησιακές διαταραχές, αλλά και με διαταραχή της συμπεριφοράς.

Έχει διαπιστωθεί ισχυρή σχέση μεταξύ μητρικού καπνίσματος και της κάτω του μετρίου ακαδημαϊκής επίδοσης των παιδιών στην ηλικία των 15 ετών (Lucero et al, 2009, Dombrowski et al, 2005, Avanth and Cnattigious , 2007, Larroque, 2003). Παρόλο που είναι σπάνιος ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης αυτισμού με συχνότητα 1/1.000 γεννήσεις, εντούτοις συνδέεται με το καθημερινό κάπνισμα της μητέρας, σύμφωνα με πρόσφατη επιδημιολογική έρευνα που διεξήχθη σε εθνικό επίπεδο στη Σουηδία. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι σύμφωνα με τις παρατηρήσεις τους, που προέρχονται από δείγμα 408 παιδιών που γεννήθηκαν από το 1974-1993, επίσημα

διαγνωσμένων με αυτισμό, υπάρχει η πιθανότητα μια υπό-ομάδα παιδιών να αναπτύσσουν αυτισμό γιατί πάσχουν από τον ενδομήτριο περιορισμό ανάπτυξης και εκτίθενται στη δυσμενή εμβρυική ασφυξία (Hultman, 2002).

Το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης, (Ramlau-Hansen, 2007), μπορεί να επηρεάσει τη γονιμότητα των αγοριών που θα γεννηθούν, σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη στη Δανία. Το πρώτο στάδιο της έρευνας ξεκίνησε το 1984-1987, ως έρευνα για το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη και τις επιπτώσεις του στο έμβρυο. Το 2005-2006, σε δεύτερο στάδιο της έρευνας, συγκεντρώθηκαν 347 δείγματα σπέρματος των ανδρών που συμμετείχαν από έμβρυα στην έρευνα.

Σύμφωνα με την ανάλυση των δεδομένων, όσο περισσότερο καπνίζει η μητέρα κατά την κύηση, (Ramlau-Hansen, 2007), τόσο μεγαλύτερη είναι η επίδραση στη μείωση του όγκου και της συγκέντρωσης του σπέρματος. Αναλυτικότερα, άνδρες των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν περισσότερα από 19 τσιγάρα ημερησίως κατά τη διάρκεια της κύησης, εμφάνισαν σχεδόν 19% χαμηλότερο όγκο σπέρματος,17% χαμηλότερη συγκέντρωση σπέρματος και συνολικά 38% χαμηλότερο σπερματικό επίπεδο.

Η συσχέτιση του καπνίσματος με την εμφάνιση συγγενών ανωμαλιών έχει θεωρηθεί από πολλούς αμφιλεγόμενη αν και φαίνεται ότι όταν η μητέρα είναι καπνίστρια, αυξάνεται η συχνότητα εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών, ιδιαίτερα η εμφάνιση λυκοστόματος και λαγώχειλου (Μπεχράκης και συν, 2010).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής πραγματοποιήθηκε η μεγαλύτερη έρευνα (Man and Chang, 2006), για τη διερεύνηση της σχέσης του μητρικού καπνίσματος και του σχετικού κινδύνου γέννησης παιδιού με πολυδακτυλία, αδακτυλία ή συνδακτυλία. Χρησιμοποιήθηκε, (Man and Chang, 2006), η εθνική βάση δεδομένων γεννητικότητας του 2001 και του 2002. Ειδικότερα εξετάστηκαν τα αρχεία 6.839.854 γεννήσεων και ανευρέθηκαν 5.171 νεογέννητα με μεμονωμένη πολυδακτυλία, αδακτυλία ή συνδακτυλία και συγκρίθηκαν με 10.342 νεογνά χωρίς συγγενείς ανωμαλίες προκειμένου οι ερευνητές να καταλήξουν στο συμπέρασμα ότι το κάπνισμα 1 έως 10 τσιγάρων ημερησίως κατά τη διάρκεια της κύησης συνδέθηκε με 29% αύξηση του σχετικού κινδύνου. Το κάπνισμα 11 έως 20 τσιγάρων ημερησίως αύξησε τον σχετικό κίνδυνο στο 38%, ενώ το κάπνισμα περισσότερων από 21 τσιγάρα ημερησίως κατά τη διάρκεια της κύησης συνδέθηκε με 78% αύξηση του σχετικού κινδύνου γέννησης παιδιού με μεμονωμένη πολυδακτυλία, αδακτυλία ή συνδακτυλία.

Σύμφωνα με τη μελέτη παρακολούθησης 1.974 παιδιών, των Wisborg το 1999 και συνεργατών, προκειμένου να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ καπνίσματος και νοσηλείας σε νοσοκομείο βρεφών μικρότερων των 8 μηνών, το 8% των παιδιών αυτών νοσηλεύθηκαν στο νοσοκομείο τους πρώτους 8 μήνες της ζωής. Ειδικότερα, τα παιδιά των μητέρων που κάπνιζαν 15 ή περισσότερα τσιγάρα ημερησίως είχαν διπλάσιο κίνδυνο να νοσηλευθούν από εκείνα που οι μητέρες τους δεν κάπνιζαν.

Υπολογίζεται ότι το παθητικό κάπνισμα (Τσουρλαδάκη, 2009), για τα παιδιά είναι ισοδύναμο με το κάπνισμα 100 τσιγάρων ανά έτος. Αυτός ο αριθμός εντούτοις, κυμαίνεται σύμφωνα με τις συνήθειες καπνίσματος των γονέων. Οι γονείς που καπνίζουν, όχι μόνο παρέχουν εύκολη πρόσβαση σε τσιγάρα στα παιδιά τους, αλλά

δρουν και σαν πρότυπο συμπεριφοράς. Το κάπνισμα των γονέων, μπορεί να δράσει συνεργικά με άλλους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την έναρξη του καπνίσματος στους εφήβους.

Τέτοιοι παράγοντες (Τσουρλαδάκη, 2009), είναι η πίεση των συνομηλίκων, το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο των παιδιών, οι μονογονεϊκές οικογένειες, το θήλυ φύλο και η δυνατότητα αγοράς προϊόντων καπνού, αφού δεν είναι παράνομη η πώλησή τους σε ανηλίκους, το χαμηλό κόστος αγοράς, σε σχέση με άλλες ευρωπαϊκές χώρες, η διαφήμιση των τσιγάρων σε γιγαντοοθόνες ακόμα και σε μέσα μαζικής μεταφοράς (Ezzati et al, 2005).

Οι Pbert και συν. το 2011 στη μελέτη τους αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης του σχολικού νοσηλευτή για τη διακοπή του καπνίσματος σε 1.148 παιδιά και εφήβους που κάπνιζαν κατά το σχολικό έτος 2002-2003. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο σχολικός νοσηλευτής ήταν αρκετά αποτελεσματικός στο πρόγραμμα παρέμβασης καθώς οι μαθητές στα σχολεία παρέμβασης είχαν πιθανότητα 8 φορές μεγαλύτερη να διακόψουν το κάπνισμα στις 6 εβδομάδες από ό, τι οι μαθητές στα σχολεία ελέγχου (OR = 8.4, 95% CI 3.7, 20.6) και 6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα στους 3 μήνες (OR = 6.4, 95% CI 3.4, 11.4).

## Στρατηγικές μείωσης της έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα

Η ελαχιστοποίηση της έκθεσης των παιδιών (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Pbert et al, 2011), στο παθητικό κάπνισμα πρέπει να είναι μεταξύ των κύριων στόχων των παρεμβατικών μελετών, προκειμένου να ευαισθητοποιηθεί το κοινό και να βελτιωθεί η εκπαίδευση και η παροχή συμβουλών στους γονείς.

Παρά το γεγονός ότι το κάπνισμα στους εσωτερικούς χώρους έχει απαγορευτεί σε πολλές χώρες, το παθητικό κάπνισμα στο σπίτι είναι δυσκολότερο να ελεγχθεί και οι παρεμβάσεις για να μειωθεί η έκθεση των παιδιών είναι συχνά αναποτελεσματικές. Οι πολιτικές σχετικά με το κάπνισμα, θα έπρεπε να επικεντρώνονται στην πρόληψη της έναρξής του ή στη βοήθεια στους καπνιστές για την πλήρη διακοπή. Παρ' όλα αυτά, τέτοιες πολιτικές είναι μέχρι στιγμής μερικώς επιτυχημένες (Σταυριανόπουλος και συν, 2011, Pbert et al, 2011).

Οι τεκμηριωμένες μελέτες των βλαπτικών επιδράσεων του παθητικού καπνίσματος στα παιδιά οδήγησε τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 2002) στην ανάπτυξη στρατηγικών, οι οποίες θα συμβάλλουν στη μείωση των προβλημάτων υγείας στα παιδιά καθώς χαρακτηρίζει την έκθεση των παιδιών στον καπνό του τσιγάρου ως παράβαση των ανθρωπίνων δικαιωμάτων, σύμφωνα με το άρθρο 6 (περί ανάπτυξης και επιβίωσης) και το άρθρο 24 (περί υγείας και νόσου), ενώ αφορούν σε νομοθετικές ρυθμίσεις και σε εκπαίδευση του κοινού. Κάθε χώρα οφείλει να εφαρμόσει νομοθετικές ρυθμίσεις, οι οποίες θα έχουν ως στόχο την αποτροπή των νέων να αρχίσουν το κάπνισμα, τη διακοπή του καπνίσματος όσων καπνίζουν και την προστασία των μη καπνιστών.

Στη χώρα μας, από τη δεκαετία του 1970 (WHO, 2002, Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009) λαμβάνονται μέτρα στο πλαίσιο αντικαπνιστικής εκστρατείας του Υπουργείου Υγείας, βασισμένη στις συστάσεις του ΠΟΥ. Οι παρεμβάσεις αφορούν στο εμπόριο του καπνού, την εισαγωγή αυστηρών περιορισμών στην πώληση, την άμεση και έμμεση διαφήμιση και την απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους. Συχνά, όμως, στην εφαρμογή αυτών των μέτρων παρατηρείται διάσταση ή και σύγκρουση σχετικά με τα δικαιώματα των καπνιστών και μη.

Τεκμηριωμένες μελέτες των επιπτώσεων (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009) του παθητικού καπνίσματος στην υγεία, κυρίως των παιδιών τα οποία είναι απροστάτευτα, επιβάλλουν την εφαρμογή δραστικότερων και αυστηρότερων μέτρων κατά του καπνίσματος. Τα μέτρα αυτά για να τύχουν της ανάλογης αποδοχής πρέπει να βασίζονται σε αρχές, όπως της αυτονομίας, της υπευθυνότητας του ατόμου, της κοινωνικής χρησιμότητας και της ευθύνης της πολιτείας σε θέματα δημόσιας υγείας. Παρά τις σοβαρές προσπάθειες για μείωση του καπνίσματος, τα εφαρμοζόμενα μέτρα τουλάχιστον μέχρι σήμερα δεν απέδωσαν. Με νομοθετική παρέμβαση θεσπίστηκε απαγόρευση του καπνίσματος σε όλους τους δημόσιους χώρους, ακολουθώντας την πρακτική πολλών ευρωπαϊκών χωρών. Το δεύτερο σκέλος της στρατηγικής μείωσης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα αφορά στην εκπαίδευση του κοινού, η οποία θα έπρεπε να αποτελεί την κύρια προτεραιότητα στα προγράμματα δημόσιας υγείας.

Στόχος της εκπαίδευσης είναι η παροχή γνώσεων μέσω οργανωμένων προγραμμάτων σε παιδιά όλων των βαθμίδων της εκπαίδευσης και σε νέους γονείς για να επιτευχθεί αλλαγή αντιλήψεων, στάσεων και συμπεριφορών του νεανικού πληθυσμού σχετικά με την καπνιστική τους συμπεριφορά (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009).

Οι γονείς αποτελούν (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009) πρότυπο για τα παιδιά ενώ ασκούν θετική ή αρνητική επίδραση στη διαμόρφωση και την απόκτηση θετικών στάσεων και συνηθειών τρόπου ζωής. Οι καπνιστικές συνήθειες των παιδιών επηρεάζονται σημαντικά από τους γονείς, τους φίλους και το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον ενώ μελέτες δείχνουν ότι όταν οι γονείς καπνίζουν αυξάνεται η πιθανότητα έναρξης του καπνίσματος και στα παιδιά τους.

Η Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2009) προτείνει συγκεκριμένες οδηγίες, τις οποίες πρέπει να εφαρμόσουν οι γονείς στο σπίτι, ώστε να μειώσουν την έκθεση των παιδιών στον καπνό του τσιγάρου.

**Συγκεκριμένα, προτείνει:**

- Διακοπή του καπνίσματος
- Απαγόρευση του καπνίσματος μέσα στο σπίτι.
- Αν αυτό δεν είναι δυνατό, να γίνεται συχνός και καλός αερισμός του σπιτιού ή το κάπνισμα να γίνεται σε συγκεκριμένο πάντα σημείο του σπιτιού, απομονωμένο από το παιδί.
- Απαγόρευση του καπνίσματος στους επισκέπτες και τους συγγενείς.
- Προτροπή στα μέλη της οικογένειας που καπνίζουν να το διακόψουν.
- Αποφυγή του καπνίσματος παρουσία των παιδιών.

- Ενημέρωση για το νομικό πλαίσιο σχετικά με το κάπνισμα, που ισχύει για τους επαγγελματίες που φροντίζουν παιδιά.
- Αποφυγή δημόσιων χώρων για καπνιστές (εστιατόρια, αεροδρόμια, καταστήματα), όταν είναι με το παιδί τους.
- Ενημέρωση για τις υπηρεσίες υγείας και τις μεθόδους διακοπής του καπνίσματος καθώς και τα αντικαπνιστικά κέντρα.
- Ενημέρωση για τις συνέπειες του παθητικού καπνίσματος στα παιδιά.
- Ενημέρωση για τα δικαιώματα των μη καπνιστών και συμμετοχή σε προγράμματα ενημέρωσης και αγωγής υγείας σχετικά με τις βλαβερές συνέπειες του παθητικού καπνίσματος.

## Συμπεράσματα- ανακεφαλαίωση

Λαμβάνοντας υπόψη το αυξημένο ποσοστό καπνιστών στην Ελλάδα και αναγνωρίζοντας τις επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στα παιδιά καθώς και το δικαίωμα του παιδιού στην απόλαυση του υψηλότερου δυνατού επιπέδου υγείας, προκύπτει η ανάγκη της διακοπής της έκθεσης των παιδιών σε παθητικό κάπνισμα, η οποία τώρα είναι πιο επιτακτική από ποτέ άλλοτε στην Ελλάδα.

Αυτό θα μπορούσε να επιτευχθεί με τον σχεδιασμό και την εισήγηση στοχευμένων και αποτελεσματικών προγραμμάτων διακοπής του καπνίσματος.

Ιδιαίτερα αναγκαία όμως κρίνεται η εισαγωγή οργανωμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας στα σχολεία με στόχο την πρόληψη της έναρξης του καπνίσματος από τους εφήβους, που αποτελούν πλέον τον νέο πληθυσμό-στόχο της διαφημιστικής καμπάνιας των καπνοβιομηχανιών.

## Ερωτήσεις

1.Με ποιες παθήσεις συνδέεται το παθητικό κάπνισμα των παιδιών;

2.Ποιά είναι η σχέση του παθητικού καπνίσματος των παιδιών με νοσήματα του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού;

3.Ποιές είναι οι επιπτώσεις του καπνίσματος των εγκύων γυναικών στην υγεία των παιδιών;

4. Αναφέρατε μερικά μέτρα που προτείνει η Αμερικάνικη Παιδιατρική Ακαδημία για τον περιορισμό της έκθεσης στο καπνό, των παιδιών;

## Βιβλιογραφία

Alati R, Al Mamun A, O'Callaghan M, et al.(2006), In utero and postnatal maternal smoking and asthma in adolescence. *Epidemiology,* 17:138-44.

American Academy of Pediatrics.(2001) The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Policy statement. 108:776-789.

Arab K, Steghens P.(2004) Serum lipid hydroperoxides measurement by an automated xylenol orange method. *Analytical Biochemistry*, 325:158-163.

Avanth V, Cnattigious S.(2007), Influence of maternal smoking on placental abruption in successive pregnancies: A population –based prospective cohort study in Sweden. *Am J Epidemiology* ,1-7.

Γάκη Ε, Παπαμιχαήλ Δ, Σαραφίδου Γ, Παναγιωτόπουλος Τ, Αντωνιάδου-Κουμάτου Ι. (2009), *Εθνική μελέτη συχνότητας και προσδιοριστικών παραγόντων μητρικού θηλασμού*. Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα.

Chan-Yeung M, Dimich-Ward H.(2003), Respiratory health effects of exposure to environmental tobacco smoke. *Respirology*, 8:131–139.

Εθνική στρατηγική για τον έλεγχο του καπνίσματος στην Κύπρο.(2012), Υπουργείο Υγείας Κύπρου, 1-45.

Dombrowski C, Martin P, Huttunen O.(2005), Gestational exposure to cigarette smoke imperils the long-term physical and mental health of offspring. *Birth Defects Res A Clinical Molecular Teratology* ,73:170–176.

Ezzati M, Henley J, Thun J, Lopez D.(2005), Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*, 112: 489–497.

Higgins M et al.(2010) Effects of cigarette smoking cessation on breastfeeding duration. *Nicotine Tobacco Research*, 12(5):483-8.

Hofhuis W, De Jongste C, Merkus F.(2003), Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Archives Disease Children* , 88:1086-1090.

Horne R et al.(2002), Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousalin healthy term infants. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*, 87:100-105.

Hultman M, Sparen P, Cnattingius S.(2002), Perinatal Risk Factors for Infantile Autism. *Epidemiology*,134:417-423.

Jaakkola J, Kosheleva A, Katsnelson A et al.(2006), Prenatal and postnatal tobacco smoke exposure and respiratory health in Russian children. *Respiratory Research*,7:1-9.

Karmaus W, Dobai A, Ogbuanu I, Arshard S, Matthews S, Ewart S.(2008), Long-term effects of breastfeeding, maternal smoking during pregnanc, and recurrent lower respiratory tract infections on asthma in children. J*ournal of Asthma*, 45(8):688-95.

Lucero A, Moss D, Davies E, Colborn K, Barnhart W, Bogen D.(2009), An examination of attitudes, knowledge, and clinical practices among Pennsylvania pediatricians regarding breastfeeding and smoking. *Breastfeed Medicine*, 4(2):83-9.

Larroque B.(2003), Prenatal exposure to tobacco smoke and cognitive development: epidemiology studies. Journal de Gynıcologie Obstıtrique et Biologie de la Reproduction. Paris, 32:23–2.

Μάτζιου–Μεγαπάνου Β.(2009), Παθητικό Κάπνισμα των Παιδιών: Πόσο Απαραίτητη είναι η Ενεργός δράση. *Νοσηλευτική*, 48(3): 245–247.

Man X, Chang B.(2006), Maternal Cigarette Smoking during Pregnancy increases the Risk of Having a Child with a Congenital Digital Anomaly. *Plastic Reconstruction Surgery* , 117:301-308.

Μπεχράκης Π, Ευαγγελοπούλου Β, Λουκοπούλου Α.(2010), Κάπνισμα και κύηση. *Πνεύμων*, 23(2):153-159.

Pitsiou G, Argyropoulou-Pataka P.(2007), Woman and smoking. *Pneumon*, 20:27-42.

Pbert, L et al.(2011), Effectiveness of a School Nurse–Delivered Smoking- Cessation Intervention for Adolescents. *Pediatrics*, 128: 926-936.

Ramlau-Hansen H, Thulstrup M, Storgaard L, et al.(2007), Is prenatal exposure to tobacco smoking a cause of pure semen quality? A follow-up study. *American Journal Epidemiology*, 165:13372-9.

Σταυριανόπουλος Θ, Γκουρβέλου Ο, Παπαδημητρίου Μ.(2011), Η Επίδραση του Παθητικού Καπνίσματος στην Ανάπτυξη Καρδιαγγειακών Παθήσεων στα Παιδιά. *Νοσηλευτική*, 50(4): 384–389.

Skorge D, Eagan M, Eide E, et al.(2005), The adult incidence of asthma and respiratory symptoms by passive smoking in uterus or in childhood. *American Journal Respiratory Critical Care Med* ,172:61–6.

Τσουρδαλάκη Ε.(2009), Το ενεργητικό και παθητικό κάπνισμα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και η σχέση τους με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στους πρώτους μήνες Ζώης του βρέφους. Μεταπτυχιακή εργασία. Πανεπιστήμιο Τμήμα Ιατρικής, Ηράκλειο .

Τσουμάκας Κ, Τριανταφυλλίδου Α.(2004), Κάπνισμα: οι επιπτώσεις στην υγεία των παιδιών. Μέτρα πρόληψης. Δελτίο Α΄Παιδιατρ. Κλιν. Πανεπ. Αθηνών , 51:359-367.

Vineis P et al.(2005), Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study British Medical Journal, 5(7486):277-330.

World Health Organization.(2002), International agency for research on cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. *Tobacco smoke and involuntary smoking*, 83:7-12.

Wisborg K, Henriksen B, Obel C, et al.(1999) Smoking during pregnancy and hospitalization of the child. *Pediatrics*, 104:46.

Xepapadaki P, Manios Y, Liarigkovinos T, et al.(2009) Association of passive exposure of pregnant women to environmental tobacco smoke with asthma symptoms in children. *Pediatrics Allergy Immunology*,20:423–429.

Yilmaz G, Hizli S, Karacan C, Yurdakök K, Coşkun T, Dilmen U.(2009), Effect of passive smoking on growth and infection rates of breast-fed and non-breast-fed infants. *Pediatrics International*, 51(3):352-8.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

# ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΟΙ ΕΦΗΒΟΙ

ΘΟΔΩΡΗΣ ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ
Dr Νοσηλευτικής, Ε.Δι.Π. Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αντιληφθεί το μέγεθος του προβλήματος του καπνίσματος στο μαθητικό πληθυσμό διαφόρων ηλικιών(ESPAD, HSBC, ΠΒΕΑΑ)
- ✓ Να κατανοήσει την ηλικία έναρξης του καπνίσματος στα δύο φύλα καθώς και τις αιτίες που το προκαλούν (ατομικές και κοινωνικές)
- ✓ Να εμπεδώσει τις μεταβολές στον επιπολασμό του καπνίσματος την τελευταία εικοσαετία
- ✓ Να συνειδητοποιήσει το ρόλο των καπνοβιομηχανιών στην επιδημία του καπνίσματος
- ✓ Να κατανοήσει την αποτελεσματικότητα διαφόρων παρεμβάσεων αγωγής υγείας για τη μείωση του καπνίσματος στο μαθητικό πληθυσμό στην Ελλάδα αλλά και διεθνώς
- ✓ Να γνωρίζει τα χαρακτηριστικά των νέων που καπνίζουν

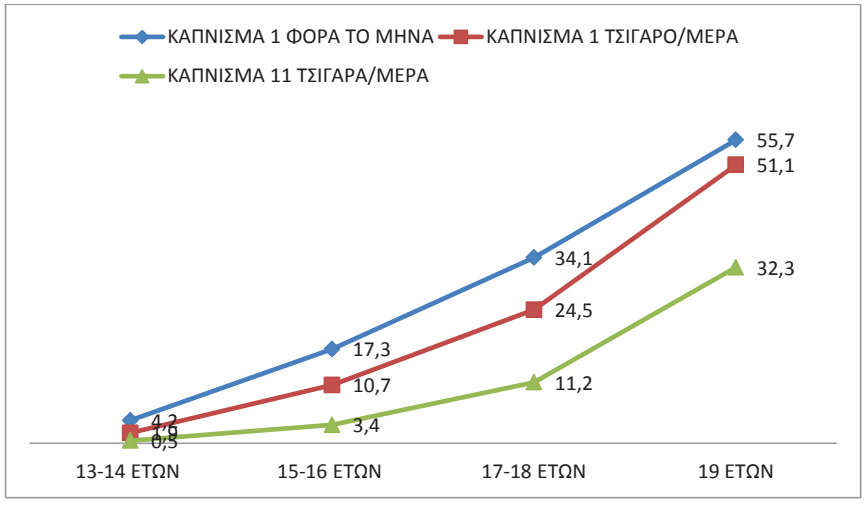
**Λέξεις κλειδιά:** Αγωγή Υγείας, κάπνισμα, έφηβοι, πρωτογενής πρόληψη

## Συχνότητα καπνίσματος

Ένας στους 12 εφήβους ηλικίας 11-15 ετών (8,6%) αναφέρει ότι καπνίζει κατά την τρέχουσα περίοδο, με το ποσοστό αυτό να είναι σημαντικά μεγαλύτερο στην ηλικία των 15 ετών (20%), ενώ δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές στα δύο φύλα καπνίζουν το 9,3% των αγοριών και το 8% των κοριτσιών.

Οι μισοί από τους εφήβους που καπνίζουν αυτή την περίοδο 4,4% καπνίζουν καθημερινά, σε υψηλότερο ποσοστό τα αγόρια 5,8%, από τα κορίτσια 3,1%.(HBSC 2010)

Καθημερινή χρήση καπνού (>1τσιγάρο/μέρα) αναφέρεται από το 10,7% ηλικίας 15-16 ετών, από το 24,5% των εφήβων ηλικίας 17 -18 ετών και από το 51,1% των μαθητών ηλικίας 19 ετών (ESPAD, 2011). (Εικόνα 1)




**Εικόνα1:** Κάπνισμα στους μαθητές 13-19 ετών ανά ηλικιακή ομάδα (ESPAD 2011)

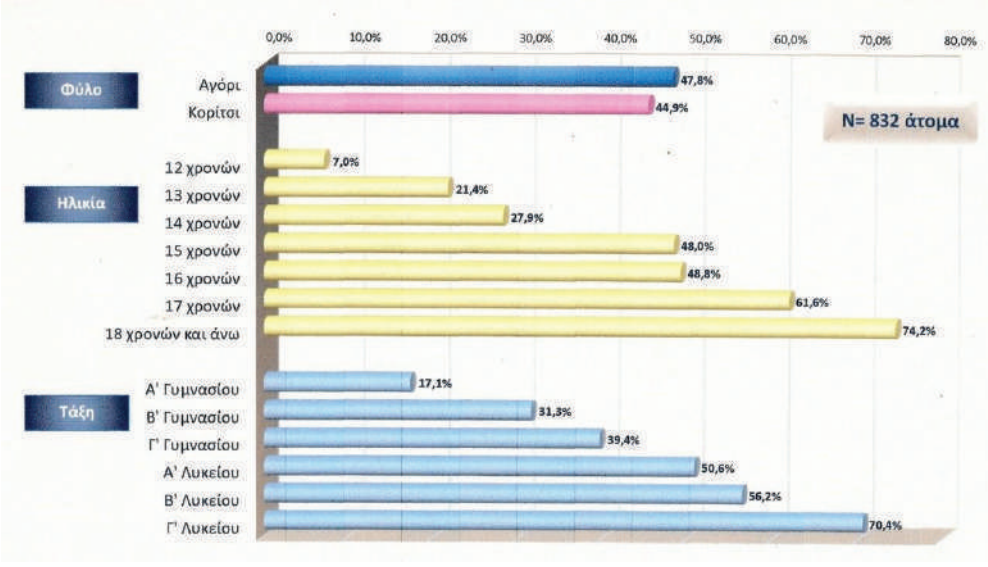
## Βαρύτητα καπνίσματος

Το 5,2% των 15χρονων αναφέρουν ότι καπνίζουν από 1 έως 5 τσιγάρα ημερησίως, ενώ ένα ανάλογο ποσοστό (5%) αναφέρουν ότι καπνίζουν λιγότερο από 1 τσιγάρο την εβδομάδα. Τουλάχιστον μισό πακέτο την ημέρα καπνίζουν το 4,6% των 15χρονων εφήβων, κυρίως τα αγόρια (7% έναντι 2,2% των κοριτσιών). (HBSC, 2010)

## Μέση ηλικία έναρξης καπνίσματος και καθημερινού καπνίσματος

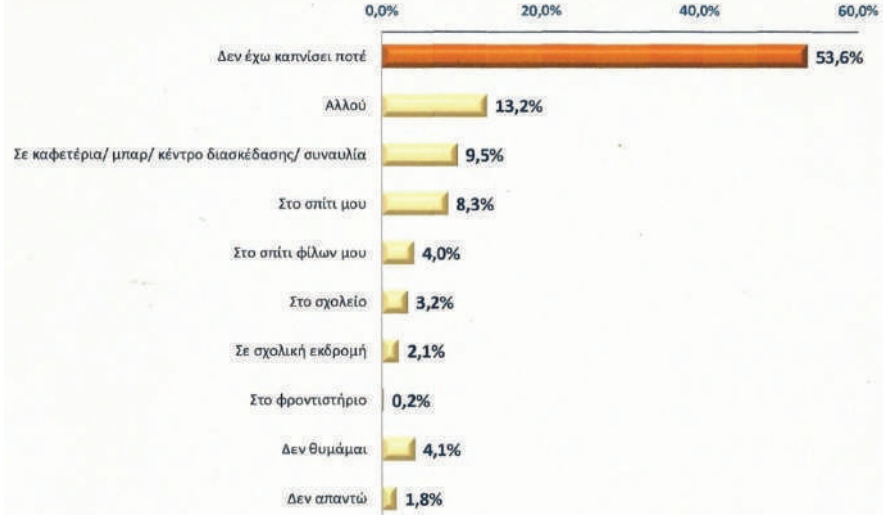
Όπως προκύπτει και από την εικόνα 2 τα αγόρια είναι πιο ριψοκίνδυνα σε σχέση με τα κορίτσια και δοκιμάζουν έστω και μια ρουφηξιά σε μεγαλύτερο ποσοστό από αυτά (47,8% έναντι 44,8%).

Φαίνεται ακόμα από τα στοιχεία της έρευνας, που αφορά Αθήνα-Θεσσαλονίκη, ότι και τα δύο φύλα δοκιμάζουν έστω και μια ρουφηξιά από την ηλικία των 12 ετών σε ποσοστό 7%, ενώ τα ποσοστά τριπλασιάζονται στην ηλικία των 13 ετών. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να αρχίζουν προσπάθειες για την πρόληψη του καπνίσματος από τις τελευταίες τάξεις του Δημοτικού Σχολείου που ακόμα ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι μικρός.




**Εικόνα 2:** Μέση ηλικία πρώτης δοκιμής και έναρξης συστηματικού καπνίσματος στους μαθητές 14-18 ετών. (IIBEAA 2014)

Ακόμα, να αναφερθεί ότι οι χώροι στους οποίους συνήθως ξεκινά το κάπνισμα είναι κατά σειρά (καφετέρια/μπάρ 9,5%, σπίτι 8,3%, σπίτι φίλων 4%, σχολείο 4%) με τους άλλους να ακολουθούν σε μικρότερα ποσοστά. (Εικόνα 3)




**Εικόνα 3:** Χώροι έναρξης του καπνίσματος

**Παράγοντες που συμβάλουν στο καθημερινό κάπνισμα**

Το καθημερινό κάπνισμα στην εφηβεία συνδέεται με εξάρτηση από τη νικοτίνη και με το συστηματικό κάπνισμα στην ενήλικη ζωή. Επίσης, το συχνό κάπνισμα στους εφήβους σχετίζεται άμεσα με το κάπνισμα μέσα στην οικογένεια. Οι στενές σχέσεις με τους γονείς λειτουργούν ανασταλτικά στην έναρξη του καπνίσματος. Οι έφηβοι, όμως, που καπνίζουν συστηματικά έχουν σε διπλάσιο ποσοστό και τους δύο γονείς τους συστηματικούς καπνιστές σε σύγκριση με τους υπόλοιπους εφήβους. (HBSC, 2010)

Οι παράγοντες πού συμβάλουν στη διατήρηση του καπνίσματος φαίνονται στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1:** *Παράγοντες καθημερινού καπνίσματος*

| Παράγοντες που συμβάλλουν στην αύξηση του καθημερινού καπνίσματος στην ηλικία των 18 ετών | |
|---|---|
| 1 | Περιορισμός της επιρροής και της επιτήρησης από τους γονείς |
| 2 | Μεγαλύτερη ελευθερία |
| 3 | Οικονομική ευχέρεια |
| 4 | Ψυχολογικές ανάγκες |

## Μεταβολές στο κάπνισμα μέσα στην τελευταία εικοσαετία

Κατά την τελευταία εικοσαετία το κάπνισμα στους εφήβους έχει μειωθεί σημαντικά στη χώρα μας. Παράλληλα αυξάνεται η αντίληψή τους για τον κίνδυνο από το κάπνισμα. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι η μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση και η ενημέρωση όσον αφορά στις επιπτώσεις του καπνίσματος έχουν επηρεάσει θετικά τους εφήβους (Hibbel και συν., 2004).

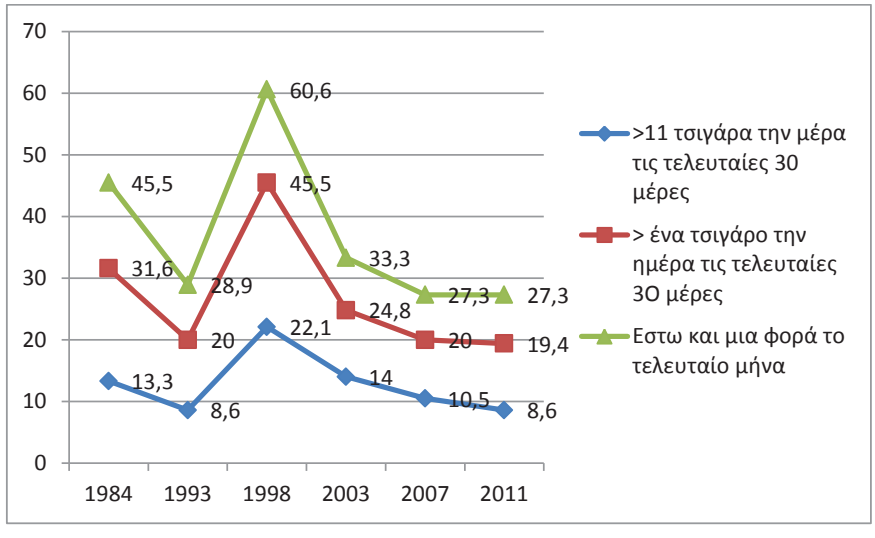
Πιο συγκεκριμένα το ποσοστό αυτών που έχουν καπνίσει έστω και μία φορά τον τελευταίο μήνα έχει μειωθεί, από 45,5% το 1984 σε 27.3% το 2011. Η μεγαλύτερη μείωση αφορά στην περίοδο 1984 -1993 (από 45,5% σε 28,9%) ενώ τα επόμενα χρόνια παρατηρούνται μικρές διακυμάνσεις. (Εικόνα 4)

Παρόμοια εικόνα εμφανίζεται και για το καθημερινό κάπνισμα. Το 1984, το 31,6% των εφήβων ανέφερε ότι καπνίζει καθημερινά ένα ή περισσότερα τσιγάρα , ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για το 2011 είναι 19,4%. Και πάλι η μεγαλύτερη μείωση καπνίσματος παρατηρείται στη δεκαετία 1984- 1993 (ESPAD, 2011).

Αν και διαχρονικά την τελευταία εικοσαετία έχει παρατηρηθεί μείωση στη χρήση καπνού από τους εφήβους εντούτοις θα πρέπει να δοθεί περισσότερη έμφαση στα ακόλουθα: (Hibbel και συν., 2004) (Πίνακας 2)

**Πίνακας 2 :** *Παρεμβάσεις για τη περαιτέρω μείωση του καπνίσματος*

| Παρεμβάσεις για την περαιτέρω μείωση του επιπολασμού του καπνίσματος στον μαθητικό πληθυσμό | |
|---|---|
| 1 | Μεγαλύτερη συστηματοποίηση των προγραμμάτων αγωγής υγείας |
| 2 | Συνεχής επιμόρφωση των εκπαιδευτικών που εφαρμόζουν αντίστοιχα προγράμματα |
| 3 | Απαγόρευση της διαφήμισης των προϊόντων καπνού με οιοδήποτε τρόπο |
| 4 | Απαγόρευση της πώλησης τσιγάρων σε άτομα ηλικίας κάτω των 18 ετών |
| 5 | Σύσταση ομάδας κρούσης στο Σώμα Επιθεωρητών Υγείας για την τήρηση της νομοθεσίας της απαγόρευσης του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους |
| 6 | Εφαρμογή εξειδικευμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας σε κορίτσια εφηβικής ηλικίας με έμφαση στα προβλήματα που προκαλεί το κάπνισμα σε μέλλουσες μητέρες. |




**Εικόνα 4:** Συχνότητα καπνίσματος στους μαθητές 14-18 ετών. Διαχρονικά στοιχεία 1984-2011

## Χαρακτηριστικά των νέων που καπνίζουν

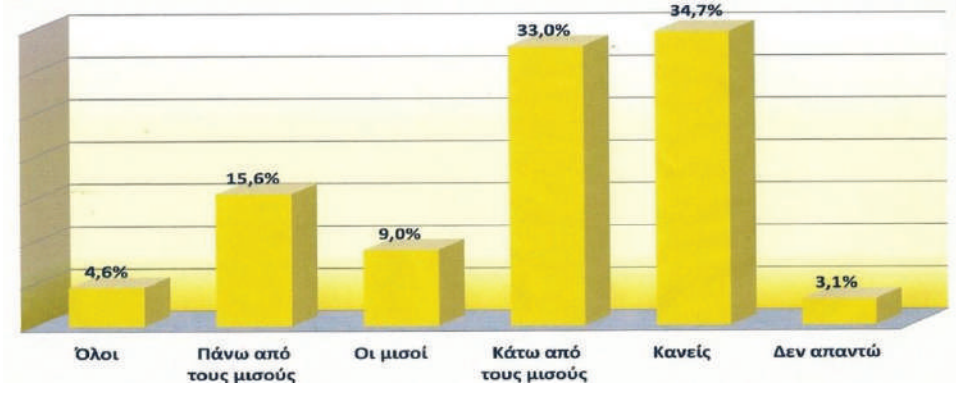
Σύμφωνα με τους ακόλουθους συγγραφείς οι νέοι που καπνίζουν παρουσιάζουν τα εξής χαρακτηριστικά (Flay και συν., 1983, Wills 1986, Sussman και συν., 1990, Conrad και συν., 1992):

**Πίνακας 3:** *Χαρακτηριστικά των νέων που καπνίζουν*

| Κυριότερα χαρακτηριστικά των νέων που καπνίζουν | |
|---|---|
| 1 | Χαμηλότερη κοινωνικοοικονομική θέση από τους συνομήλικους τους που δεν καπνίζουν, |
| 2 | Φίλοι και οικογένεια που καπνίζουν |
| 3 | Χαμηλή επιτήρηση από οικογένεια |
| 4 | Υψηλού ρίσκου προσωπικότητες χωρίς ιδιαίτερο ενδιαφέρον για το σχολείο |
| 5 | Υψηλό αντιλαμβανόμενο άγχος και χαμηλή αυτοεκτίμηση |
| 6 | Ελλειψη αυτοαποτελεσματικότητας στην πίεση των συνομηλίκων για κάπνισμα |
| 7 | Πιθανός πειραματισμός με άλλες ουσίες |

## Κοινωνικοί και ατομικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην έναρξη του καπνίσματος

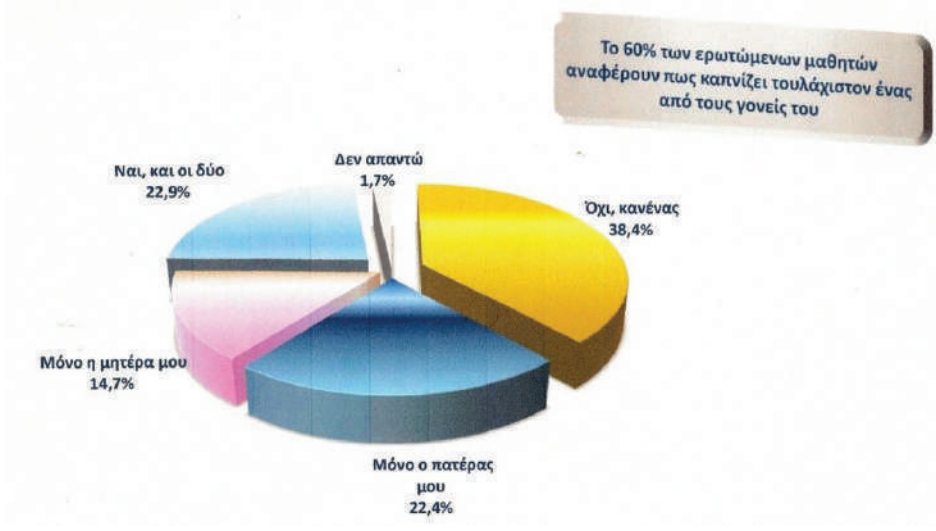
**Οι συνομήλικοι** ασκούν όλο και μεγαλύτερη επίδραση σε ένα σύνολο από καπνιστικές στάσεις. Ο φόβος της απόρριψης, η επιθυμία για αναγνώριση από τους συνομήλικους, καθώς και η ανάγκη να αισθάνεται ο έφηβος μέλος μιας ομάδας, τον οδηγούν στον κοινωνικό πειραματισμό με το κάπνισμα (Ντάβου 1992). Από έρευνα που έγινε από το ΙΠΒΕΑΑ προκύπτει ότι από τους μαθητές που καπνίζουν, το 62,2% έχει φίλους που καπνίζουν. (Εικόνα 5)




Εικόνα 5: Συχνότητα καπνίσματος σε φίλους μαθητών που καπνίζουν

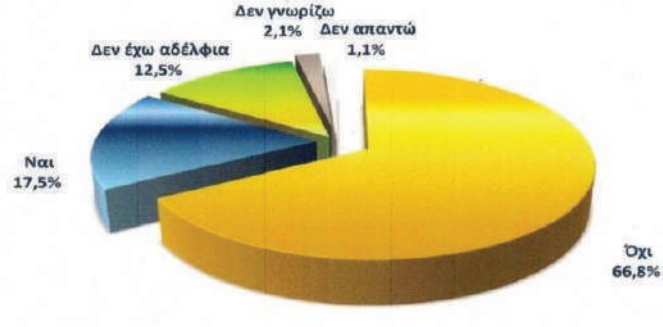
Έχει αποδειχτεί ότι, τον πιο σημαντικό ρόλο και από την καπνιστική συμπεριφορά των γονιών διαδραματίζουν **οι απόψεις των γονιών** σχετικά με το κάπνισμα. Σε μια παλιότερη μελέτη διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά με καπνιστές γονείς είχαν διπλάσια πιθανότητα να καπνίσουν από τα παιδιά των μη καπνιστών, ενώ στα παιδιά με γονείς που αντιμετωπίζουν ευνοϊκά το κάπνισμα, η πιθανότητα ήταν τετραπλάσια. Γι' αυτό

άλλωστε έχει παρατηρηθεί ότι **η συμμετοχή της οικογένειας** είναι αποφασιστικής σημασίας στις αντικαπνιστικές προσπάθειες που απευθύνονται στους νέους (Τούντας 1985). Αυτό φαίνεται και από έρευνα του ΙΠΒΕΑΑ. (Εικόνα 6)




Εικόνα 6: Συχνότητα καπνίσματος γονιών σε μαθητές που καπνίζουν

Η ύπαρξη **αδελφών** που καπνίζουν αυξάνει επίσης την πιθανότητα καπνίσματος. (Τούντας 1985). Αυτό τεκμηριώθηκε και από αντίστοιχη έρευνα που έγινε από το ΙΠΒΕΑΑ. (Εικόνα 7)

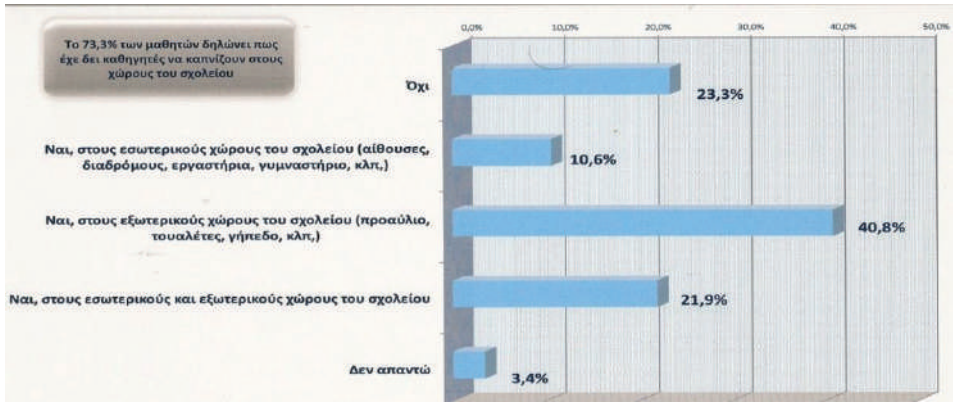



Εικόνα 7: Συχνότητα καπνίσματος αδελφών σε μαθητές που καπνίζουν

**Το σχολείο** είναι φυσικό να επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό, την καπνιστική συμπεριφορά των παιδιών. Η ύπαρξη σχετικών διατάξεων και ρυθμίσεων και ο τρόπος εφαρμογής τους, καθώς το κάπνισμα και η στάση των δασκάλων και του υπολοίπου προσωπικού του σχολείου καθορίζουν αποφασιστικά τη συμπεριφορά των μαθητών

(Πανελλήνιος Σύνδεσμος Βιομηχανιών Μεταποίησης Καπνού 2003).

Από έρευνα της Ελληνικής Αντικαρκινικής Εταιρία σε δημόσια και ιδιωτικά σχολεία και της οποίας τα αποτελέσματα ανακοινώθηκαν στην έναρξη του 9ου Πανελλήνιου Συνεδρίου Ογκολογίας προέκυψε ότι το 35% των **εκπαιδευτικών καπνίζουν** και οι μισοί τουλάχιστον μπροστά στους μαθητές τους, παρά το γεγονός ότι το 90% πιστεύει ότι το παθητικό κάπνισμα βλάπτει (Κωνσταντοπούλου 2006). Πρόσφατα στοιχεία που προέκυψαν από την έρευνα του ΙΠΒΕΑΑ δείχνουν ότι το 73,3% των μαθητών δηλώνει πως έχει καθηγητές που καπνίζουν στους χώρους του σχολείου. (ΙΠΒΕΑΑ, 2014) (Εικόνα 8)




Εικόνα 8: Συχνότητα καπνίσματος σε καθηγητές/τριες στο σχολείο

Στους εφήβους το κάπνισμα λειτουργεί θεραπευτικά ως μια εναλλακτική στοματική απόλαυση που ανακουφίζει και ελέγχει τις συγκινησιακές καταστάσεις όπως θυμός, άγχος ή κατάθλιψη. Φαίνεται μάλιστα πως οι έφηβοι προτιμούν αυτή την εναλλακτική λύση, που συνδέεται και με την επιθυμία τους να πειραματίζονται με τις συνήθειες των ενηλίκων για να αισθάνονται και να δείχνουν «ώριμοι». (Ντάβου, 1992).

**Πίνακας 4:** *Ατομικοί και κοινωνικοί παράγοντες που συμβάλουν στην ανάπτυξη της καπνιστικής συνήθειας*

| ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ | ΑΤΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ |
|---|---|
| ΣΥΝΟΜΙΛΗΚΟΙ | ΑΓΧΟΣ |
| ΑΠΟΨΕΙΣ ΓΟΝΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ | ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ |
| ΣΧΟΛΕΙΟ (ΠΟΛΙΤΙΚΗ- ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΙ) | |

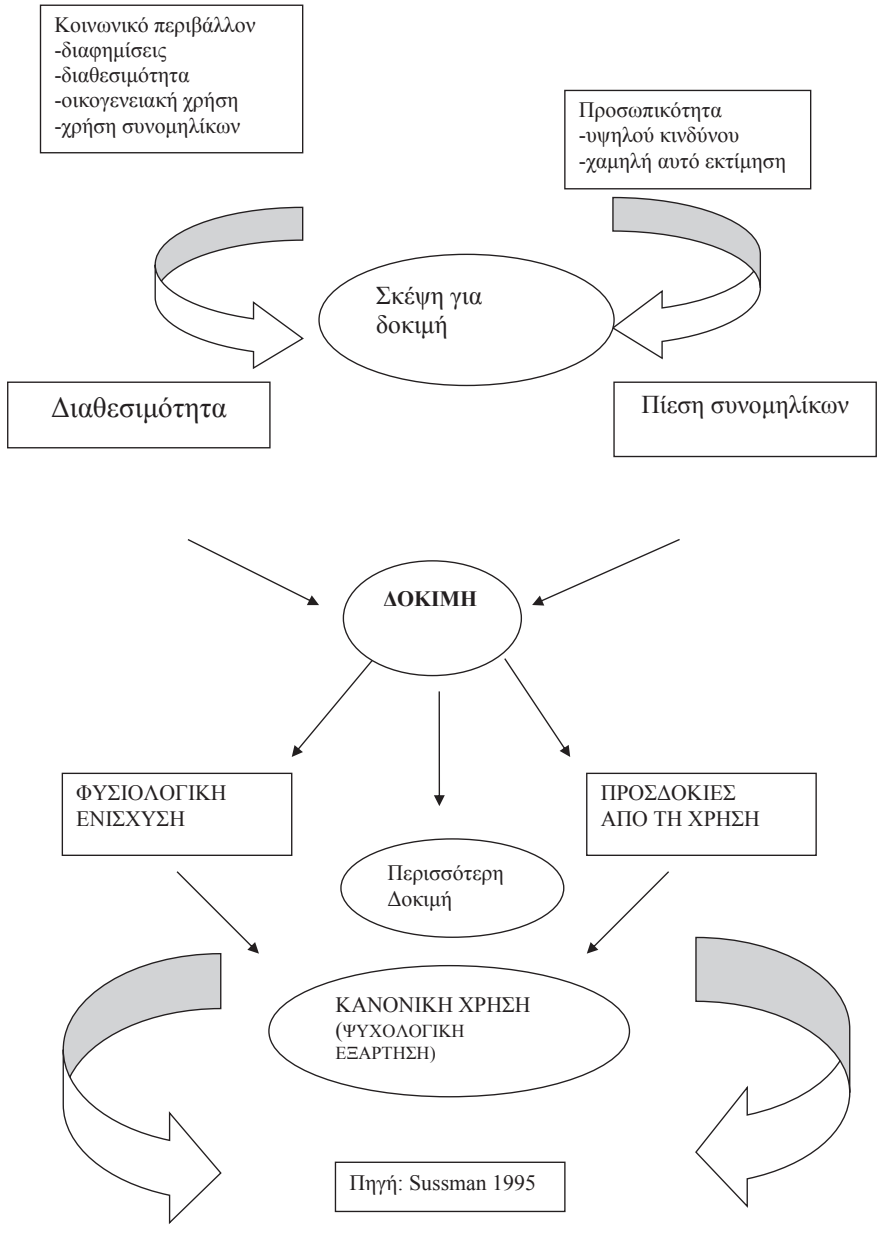
## Ο ρόλος των καπνοβιομηχανιών

Οι **καπνοβιομηχανίες** φέρουν μεγάλη ευθύνη για την εξάπλωση της επιδημίας του καπνίσματος. Τα τελευταία χρόνια μάλιστα λόγω της απαγόρευσης της διαφή-

μισης από την τηλεόραση ανακάλυψαν και χρησιμοποιούν τη γκρίζα διαφήμιση ως εναλλακτικό μέσο και μάλιστα με πολύ καλά αποτελέσματα. Με άλλα λόγια, οι καπνοβιομηχανίες πληρώνουν παραγωγούς ταινιών για να πλασάρουν το προϊόν τους. Συγκεκριμένα, οι ερευνητές συνέλεξαν στοιχεία για τις πιο εμπορικές ταινίες από το 1988 ως και το 1997 και αποφάνθηκαν ότι στο 85% αυτών οι πρωταγωνιστές κάπνιζαν, ενώ στο 28% εμφανιζόταν και συγκεκριμένη μάρκα. Οι μάρκες των τσιγάρων παρουσιάζονταν ως επί των πλείστων σε ταινίες που απευθύνονταν σε ενήλικες, ενώ δεν ήταν λίγες αυτές που στόχευαν στα παιδιά. Οι επιστήμονες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το κάπνισμα στην οθόνη, ιδίως από προσφιλείς ηθοποιούς, επηρεάζει άμεσα τους εφήβους και τη συμπεριφορά των νέων απέναντι στο τσιγάρο (Ρούσος, 2000).

## Αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων αγωγής υγείας στο σχολείο

Τα περισσότερα από τα αντικαπνιστικά προγράμματα που έχουν αναπτυχθεί και εφαρμοστεί από τους ερευνητές στα σχολεία δεν έχουν λάβει υπόψη τους τη σχολαστική επιστημονική εκτίμηση που απαιτείται για την αποτελεσματικότητα τους. **Πολλοί ερευνητές αυτή τη στιγμή θεωρούν ότι τα προληπτικά προγράμματα που βασίζονται στην εκμάθηση ψυχοκοινωνικών δεξιοτήτων είναι τα πιο πετυχημένα στην ελάττωση των συμπεριφορών κινδύνου όπως χρήση ναρκωτικών και καπνού** (Flay 1985, Glynn 1989, Silvestri & Flay 1989). Αυτά τα προγράμματα θεμελιώθηκαν από ένα σύνολο μελετών αξιολόγησης που βοήθησαν στη δόμηση ενός γενικού θεωρητικού μοντέλου ανάπτυξης της χρήσης του καπνού όπως αυτό που φαίνεται στην Εικόνα 9 (Flay και συν., 1983).




**Εικόνα 9:** Γενικό μοντέλο ανάπτυξης καπνού

## Το πρόγραμμα πρόληψης του καπνίσματος (smokefree) σε σχολεία της Νορβηγίας ως πρότυπο πρόγραμμα του μοντέλου κοινωνικών επιρροών

Το 1988, ένα συμβούλιο ειδικών της Νορβηγίας καθόρισε τα βασικά στοιχεία για επιτυχημένα προγράμματα κατά του καπνίσματος στα σχολεία. Αυτά αποτελούνται από τα εξής γνωρίσματα :(Glynn 1989)

- Τα μαθήματα στην τάξη θα πρέπει να γίνονται τουλάχιστον 5 φορές τον χρόνο, σε δύο από τα τρία χρόνια μεταξύ έκτης δημοτικού και δευτέρας γυμνασίου.
- Ή έμφαση θα πρέπει να δίνεται: 1. Στους κοινωνικούς παράγοντες που προκαλούν την έναρξη του καπνίσματος 2. Στις βραχυπρόθεσμες συνέπειες του καπνίσματος 3. Στις δεξιότητες άρνησης
- Τα μαθήματα θα πρέπει να ενσωματωθούν στο πρόγραμμα του σχολείου
- Τα μαθήματα θα πρέπει να ξεκινήσουν κατά τη μετάβαση από το δημοτικό στο γυμνάσιο.
- Οι μαθητές θα πρέπει να εμπλακούν στην παρουσίαση και τη διδασκαλία του προγράμματος.
- Η εμπλοκή των γονέων είναι απαραίτητη.
- Οι καθηγητές θα πρέπει να εκπαιδευτούν
- Τα μαθήματα θα πρέπει να ταιριάζουν στο κοινωνικό και πολιτιστικό επίπεδο των εφήβων.

Το πρόγραμμα « Μην καπνίσεις» πληρεί αυτά τα κριτήρια και άρχισε να αναπτύσσεται το 1993.

## Το περιεχόμενο του προγράμματος

Το πρόγραμμα «Μην καπνίσεις» βασίστηκε σε στοιχεία που προέρχονται από την κοινωνική ψυχολογία και από προγενέστερες έρευνες που αφορούσαν στην πρόληψη του καπνίσματος που ενίσχυαν τη δύναμη του μοντέλου των κοινωνικών επιρροών.

Η παρέμβαση εστιάζεται στη δυνατότητα των μαθητών να μπορούν να διαλέξουν. Αυτό έρχεται σε απόλυτη συμφωνία με τους Wallston, Kaplan και Maides (1976) οι οποίοι πιστεύουν ότι τα άτομα είναι πιο πιθανό να αναλάβουν την ευθύνη της υγείας τους αν θεωρήσουν ότι η συμπεριφορά τους θα έχει μια επίδραση στην υγεία τους. Για το λόγο αυτό η **αύξηση του εσωτερικού ελέγχου της υγείας** ήταν ένας από τους σκοπούς του προγράμματος.(Wallston, 1976).

Σύμφωνα με τη θεωρία του Bandura, η αποτελεσματικότητα και οι προσδοκίες

έκβασης είναι βασικοί προβλεπτικοί παράγοντες της συμπεριφοράς. Έτσι η **αύξηση της ικανότητας των μαθητών** να αντιμετωπίσουν ψυχοπιεστικές καταστάσεις που πιθανό να τους οδηγήσουν στο κάπνισμα ήταν ένας σημαντικός στόχος της παρέμβασης. Ένας άλλος στόχος ήταν να **αυξηθούν οι θετικές προσδοκίες** από την υιοθέτηση ενός τρόπου ζωής «χωρίς καπνό». (Bandura 1986)

Οι έφηβοι είναι πιο πιθανό να επηρεαστούν από βραχυπρόθεσμα θετικά οφέλη παρά από μακροπρόθεσμες αρνητικές συνέπειες. (Αμερικανικό Τμήμα Υγείας 1994). Στα πλαίσια του προγράμματος, στους μαθητές δόθηκαν οι **άμεσες αρνητικές συνέπειες** του καπνίσματος όπως ψυχολογικές, δερματολογικές, οδοντιατρικές, οικονομικές και κοινωνικές. Τονίστηκαν και οι **βραχυπρόθεσμες θετικές συνέπειες** μιας ζωής χωρίς καπνό.

Η έμφαση στην **πρόκληση εξάρτησης από το τσιγάρο** καθώς και στο ότι η **καπνοβιομηχανία στηρίζεται σε αυτόν τον εθισμό** των πελατών της η οποία συνοδεύεται από την απώλεια της ελευθερίας τους τονίστηκε στο πρόγραμμα αυτό. Η υπόθεση αυτή στηρίχτηκε στο γεγονός ότι όταν περιορίζεται η ελευθερία των ανθρώπων αυτό δημιουργεί αρνητικά αισθήματα αντίδρασης προς τους υπαίτιους.

Οι μαθητές κατά της διάρκεια της παρέμβασης είχαν την ευκαιρία να εκφράσουν τα πλεονεκτήματα της ζωής χωρίς καπνό μέσα από μια ποικιλία δραστηριοτήτων όπως το **τραγούδι, η γραφή, η δημιουργία T shirts, η ανάπτυξη δραστηριοτήτων** για νεότερους μαθητές. Οι ενεργητικές αυτές δραστηριότητες προτιμήθηκαν διότι έχει αποδειχτεί ότι η συμπεριφορά επηρεάζεται περισσότερο από έργα στα οποία οι μαθητές εμπλέκονται ενεργά.(Eagly 1993)

Η προσέγγιση των **κοινωνικών επιρροών** όμως, πηγαίνει πέρα από τη σκοπιά των προσωπικών παραγόντων και των διαδικασιών που συζητούνται παραπάνω. Με τη κινητοποίηση της υποστήριξης των γονέων και με την εμπλοκή των μαθητών στην τάξη και σε ομαδικές δραστηριότητες, αναμένεται ότι οι κοινωνικές νόρμες θα αλλάξουν.

Στην παρούσα εργασία, δύο επίπεδα παρεμβάσεων εξετάστηκαν ώστε να διερευνηθεί η επίδραση τους στην επιτυχία του προγράμματος: η κατάρτιση των καθηγητών και η υποστήριξη των γονέων.(Glynn 1989)

Η **κατάρτιση των εκπαιδευτικών** είναι πολύ σημαντική ώστε να διδαχθεί το πρόγραμμα σύμφωνα με τις οδηγίες και τις προδιαγραφές που δόθηκαν. Είναι απαραίτητη επίσης η εξοικείωσή τους με τις ενεργητικές τεχνικές της βιωματικής μάθησης και όχι με μεθόδους παθητικής διδασκαλίας.

Ένας μεγάλος αριθμός μελετών δείχνει τη σημαντική επίδραση που ασκεί η συμπεριφορά και η στάση των γονέων στη καπνιστική συμπεριφορά των εφήβων. (Aaro 1981, Bricker 2003).Ενεργοποιώντας την υποστήριξή τους, συμβάλει αποφασιστικά στην αποτελεσματικότητα του προγράμματος.

## Δείγμα και διαδικασία παρέμβασης του προγράμματος

Το δείγμα αποτελούνταν από 99 αντιπροσωπευτικά σχολεία από όλη τη χώρα, τα οποία είχαν 195 τάξεις με 4441 μαθητές στην 1η Γυμνασίου (μαθητές ηλικίας 13 ετών). Τα σχολεία χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες μία ομάδα ελέγχου και τρείς παρέμβασης, με περίπου ίδιο αριθμό παιδιών και σχολείων σε κάθε ομάδα.

Η επιλογή των σχολείων έγινε με τυχαίο τρόπο ενώ η προκαταρκτική έρευνα πρό παρέμβασης πραγματοποιήθηκε τον Νοέμβριο του 1994 και ακολούθησαν 3 μελέτες μετά την παρέμβαση που πραγματοποιήθηκαν τον Μάιο του 1995, τον Απρίλιο του 1996 και τον Απρίλιο του 1997.

Δόθηκε συναίνεση από τους γονείς και τους μαθητές για την πραγματοποίησή της (95%), ενώ ενημερώθηκαν και οι διευθύνσεις των σχολείων για τη διεξαγωγή της. Οι παρεμβάσεις έγιναν στις τάξεις των σχολείων και διήρκεσαν 45 λεπτά. Μετά την ολοκλήρωση της παρέμβασης τα ερωτηματολόγια σφραγίστηκαν και στάλθηκαν στους ερευνητές.

Το εκπαιδευτικό υλικό της παρέμβασης διδάχθηκε από τους εκπαιδευτικούς του κάθε σχολείου μόνο. Το υλικό αξιολογήθηκε από μαθητές που βρίσκονταν στην 1η Γυμνασίου το 1994 (μέση ηλικία ελαφρά χαμηλότερη από τα 13 χρόνια). Η διάρκειά της ήταν 3 χρόνια (Α΄,Β΄, Γ΄ Γυμνασίου) ενώ η λήξη της ολοκληρώθηκε την άνοιξη του 1997, λίγο πριν την τρίτη συνεχόμενη συλλογή δεδομένων. Ο αριθμός των σχολικών ωρών που αφιερώθηκε στην παρέμβαση από την πρώτη ως την τρίτη γυμνασίου ήταν 8, 5 και 6 αντίστοιχα. Σε κάθε σχολική ώρα περιλαμβάνονταν μη συμβατικές δραστηριότητες τάξης όπως η χρήση video, παιχνιδιών και ομαδικής εργασίας. Ο σχεδιασμός τους ήταν τέτοιος ώστε όλοι να μπορούν να συμμετέχουν ενεργά.

Κατά την διάρκεια της Β΄ Γυμνασίου οι δάσκαλοι και οι μαθητές υπέδειξαν ότι τα μηνύματα του εκπαιδευτικού υλικού είχαν επισημανθεί επαρκώς και πρότειναν αλλαγές.

Έτσι οι μαθητές της Γ΄ Γυμνασίου ανέλαβαν να εκπαιδεύσουν και να αξιολογήσουν τους μαθητές της Α΄ Γυμνασίου.

## Αξιολόγηση του προγράμματος

Στους μαθητές έγινε μια ερώτηση που αφορούσε στη συχνότητα του καπνίσματος, με τέσσερις εναλλακτικές απαντήσεις: καθημερινός καπνιστής, εβδομαδιαίος, καπνιστής σπανιότερος από μια βδομάδα, καθόλου καπνιστής. Ακόμα ρωτήθηκαν για τον αριθμό των τσιγάρων που κάπνιζαν κάθε βδομάδα.

Πρέπει να τονιστεί ότι αρχικά η καπνιστική συμπεριφορά των μαθητών και στις τέσσερις ομάδες ήταν παραπλήσια ενώ σε όλες τις υπόλοιπες μετρήσεις υπήρχαν σημαντικές διαφορές. Η αναλογία των καπνιστών, ανεξάρτητα από το πώς αυτοί ορίζονταν, ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα ελέγχου σε σχέση με όλες τις άλλες ομάδες

παρέμβασης.

Στις άλλες δύο ομάδες παρέμβασης είτε υπήρχε εκπαίδευση καθηγητών είτε εμπλοκή των γονέων, μόνο η αναλογία των καπνιστών ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με την παρέμβαση «πρότυπο» αλλά μικρότερη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Πιο συγκεκριμένα μετά τον τρίτο χρόνο παρέμβασης η αναλογία των εβδομαδιαίων και καθημερινών καπνιστών στην παρέμβαση «πρότυπο» ήταν 19,6% σε σχέση με το 29,2% στην ομάδα ελέγχου. (Εικόνα 10)

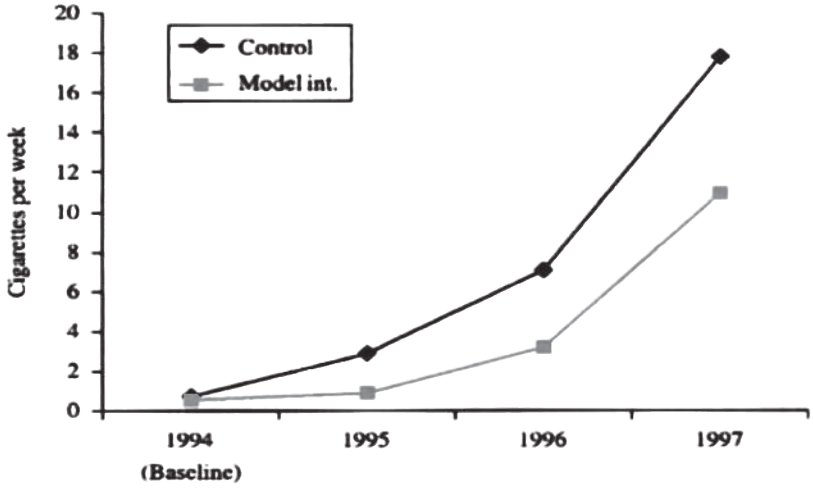



*Fig. 2.* **Cigarette consumption (mean number of cigarettes per week)**

Εικόνα 10: Μέσος αριθμός τσιγάρων ανά βδομάδα για κάθε μια από τις 3 παρεμβάσεις σε ομάδα παρέμβασης και ελέγχου ανά χρόνο

## Συζήτηση για τα αποτελέσματα του προγράμματος

Οι μαθητές που ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης όπου υπήρχε εκπαίδευση καθηγητών και εμπλοκή των γονέων συσχετίζονταν με μικρότερη πιθανότητα να γίνουν καπνιστές. Σε συνέχεια με αυτό, η μέση κατανάλωση τσιγάρων στην ομάδα παρέμβασης «πρότυπο» ήταν αξιοσημείωτα χαμηλότερη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Αυτό αποδεικνύει ότι οι παρεμβάσεις που στηρίζονται στο μοντέλο των κοινωνικών επιρροών μπορούν να είναι αποτελεσματικές. Επίσης αποδεικνύεται ότι καλοσχεδιασμένες μελέτες μπορούν να κάνουν τη διαφορά.(Botvin 1990, Perry 1992).

Υπάρχουν 5 περιοχές για την πρόληψη του καπνίσματος στους εφήβους :η οικογένεια, το σχολείο, η τοπική κοινωνία, τα ΜΜΕ και η νομοθεσία. Αν και το πρόγραμμα έδωσε έμφαση μόνο στο σχολείο, η επιτυχία του ήταν σημαντική. Αυτό οφείλεται σε μερικούς σημαντικούς παράγοντες.

Πρώτον, ο θεωρητικός σχεδιασμός του προγράμματος βασίστηκε σε επιτυχημένα

μοντέλα που έχουν μελετηθεί ενδελεχώς (Conner 1996). Δεύτερον, οι παρεμβάσεις έδωσαν έμφαση στις βραχυπρόθεσμες συνέπειες του καπνίσματος και στην υποστήριξη των γονέων. (Perry 1992)

Οι παρεμβάσεις στην τάξη σχεδιάστηκαν με την καθοδήγηση ειδικών, ώστε να ταιριάζουν στις Νορβηγικές συνθήκες των σχολείων, σε συνεχή συνεργασία με καθηγητές, γονείς και μαθητές. Οι καθηγητές εκπαιδεύτηκαν για 2 μέρες κάθε χρόνο ενώ οι γονείς ενθαρρύνθηκαν να είναι υποστηρικτικοί προς τα παιδιά τους ως προς τη μη έναρξη του καπνίσματος.

Τρίτον, οι συνθήκες παρέμβασης ήταν τέτοιες ώστε η εφαρμογή του προγράμματος να ταιριάζει με την καθημερινή ζωή των σχολείων χωρίς να απαιτείται ακριβός εξοπλισμός, ενώ στηρίχθηκε σε απλές και αποτελεσματικές εκπαιδευτικές μεθόδους.

Τα θετικά αποτελέσματα ενθάρρυναν την εφαρμογή του προγράμματος σε όλη τη χώρα που ξεκίνησε το 1997. Συμμετείχαν 25000 μαθητές που βρίσκονταν στην Α΄ Γυμνασίου (40%). Κάθε τάξη είχε τη δυνατότητα να συμμετέχει. Έτσι μέχρι το 2000, σχολεία που ξεκίνησαν την εφαρμογή το 1997 δημιούργησαν ένα μαθητικό πληθυσμό που είχε εκτεθεί στο «Μην καπνίσεις». Μέχρι το 2002 60% των Νορβηγικών Γυμνασίων είχε συμμετάσχει.

Πρέπει να σημειωθεί, ακόμα, ότι οι συνθήκες για την εφαρμογή του προγράμματος είχαν γίνει πολύ ευνοϊκές. Οι νορβηγοί καθηγητές είναι εξοικειωμένοι με βιωματικές τεχνικές και υπάρχει συχνή επικοινωνία με τους γονείς. Οι διαφημίσεις καπνού απαγορεύονται όπως και η πώληση τσιγάρων σε ανήλικους. Από το 2004 υπάρχει ολική απαγόρευση του καπνίσματος σε μπάρ και εστιατόρια. Έτσι η στάση των ενηλίκων είναι αρνητική προς το κάπνισμα.

## Ερωτήσεις

1. Ποιό είναι το ποσοστό καθημερινού καπνίσματος σε εφήβους 13-14, 15-16,17-18 και 19 ετών αντίστοιχα σύμφωνα με την έρευνα ESPAD;
2. Πότε με βάση τα επιδημιολογικά στοιχεία θα πρέπει να ξεκινούν προσπάθειες για την πρόληψη του καπνίσματος;
3. Σε ποια σημεία σύμφωνα με το ΙΒΕΑΑ, παρατηρείται συχνότερα η έναρξη του καπνίσματος;
4. Ποιοί είναι οι κυριότεροι κοινωνικοί και ατομικοί παράγοντες που συμβάλουν στην έναρξη του καπνίσματος;
5. Τι ακριβώς είναι η «γκρίζα διαφήμιση» που χρησιμοποιείται ευρέως από την καπνοβιομηχανία;
6. Τι περιλαμβάνουν τα πιο πετυχημένα προγράμματα αγωγής υγείας για το κάπνισμα σύμφωνα με τον Glynn;
7. Πότε θεωρείται ένα πρόγραμμα αγωγής υγείας για το κάπνισμα αποτελεσματικό;
8. Ποιός ήταν ο σκοπός του προγράμματος HEART που υλοποιήθηκε στην Ελλάδα;

## Βιβλιογραφία


Aaro L, Hauknes S A, Bergland E.(1981) Smoking among Norwegian schoolchildren 1975-1980 The influence of the social environment. Journal of Scandinavian Psychology, 22:297-309.

Bandura A.(1986) Social foundation s of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Botvin G,Baker E,Dusenbury L, Tortu.(1990) Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive –behavioral approach: Results of a 3 year old study. Journal of Clinical Counseling Psychology, 58(4):437-446.

Bricker J, Leroux B, Peterson A,Sarason G,Andersen M. (2003) Nine year prospective relationship between parental smoking cessation and children's daily smoking. Addiction, 98:585-593.

Conrad K, Flay R, Hill D.(1992) Why children start smoking cigarettes: Predictors of onset. British Journal of the Addictions, 87:1711-1724.

Currie et al.(2004) Young people's Health in Context: International Report from the HBSC 2001/2002 Survey. WHO Policy Series : Health Policy for children and Adolescents, issue 4, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

Eagly A & Chaiken S.(1993) The psychology of attitudes. Fort Worth TX: Harcourt Brace Jovanovitch.

Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγιεινής. Έκθεση αποτελεσμάτων πανελλήνιας έρευνας για τη χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών στους μαθητές- Έρευνα ESPAD 2011. Αθήνα, Μάρτιος 2012

Έρευνα HBSC/WHO για τις συμπεριφορές που συνδέονται με την υγεία των εφήβων μαθητών. ΕΠΙΨΥ 2010

Flay B et al. (1983) Cigarette smoking: Why young people do it and ways of preventing it : The Waterloo Study In P.Firestone & P.McGrath (Eds), Pediatrics and adolescent behavioral medicine, 132-183.

Glynn J.(1989) Essential elements of a school-based smoking prevention program. Journal of School Health, 59(5): 181-188.

Hibbel B et al. (2004) The ESPAD Report 2003- Alcohol and Other Drug Use among students in 35 European Countries. The Swedish Council for Alcohol and Other Drugs (CAN). The Pompidou Group at the Council of Europe.

Jacobson P, Warner K, Pollack H, Lantz P, Wasserman J, Ahlstrom A.(2004)

Combating Teen Smoking. The University of Michigan Press.

Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών Σεπτέμβριος 2014

Κωνσταντοπούλου Σ. (2006) Επιδράσεις των προϊόντων καύσης του καπνού στη δημόσια υγεία και το περιβάλλον. Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθήνα

Ντάβου Μ. (1992) Το κάπνισμα στην εφηβεία. Εκδόσεις Παπαζήση.

Πανελλήνιος Σύνδεσμος Βιομηχανιών Μεταποίησης Καπνού.(2003).Κατανάλωση σιγαρέτων Ελληνική Καπναγορά Αθήνα, 18(12): 30-31

Perry L, Kelder S,Murray D.(1992) Communitywide smoking prevention: long term outcomes of the Minnesota Heart Health Program and the class of 1989 Study. American Journal of Public Health, 82(9):1210-1216.

Ρούσσος Χ. (2000) Κάπνισμα : Η μεγάλη επιδημία (Η πολιτική και ηθική ευθύνη των γιατρών). Πνεύμων, 13(1):23-35.

Sussman S et al (1990). Peer group association and adolescent tobacco use. Journal of Abnormal Psychology, 99(4):349-352.

Τούντας Ι. (1985) Η πρόληψη του καπνίσματος στα παιδιά και στους νέους. Materia Medica Greca, 387-391.

Wallston B,Wallston K,Kaplan G &Maides A.(1976) Development and validation of the Health Locus of control. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 44(4):580-585.

Wills A. (1986) Stress and coping in early adolescence.: Relationships to substance use in urban school samples. Health Psychology, 5:503-529.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

# ΠΑΙΔΙ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ ΠΕΡΔΙΚΑΡΗΣ
Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών
Νοσηλευτής ΠΕ, MSc
Παιδιατρικό Ογκολογικό Τμήμα «Π & Α Κυριακού»
Λέκτορας Π.Δ 407/80, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου

ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΜΑΤΖΙΟΥ
Καθηγήτρια Παιδιατρικής Νοσηλευτικής
Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αναφέρει τα αίτια που οδηγούν στην έναρξη του καπνίσματος στα παιδιά και τους εφήβους
- ✓ Να γνωρίζει την επιδημιολογία του καπνίσματος στην παιδική και εφηβική ηλικία
- ✓ Να αναφέρει τους τρόπους που ο καπνός μπορεί να βλάψει τα άτομα νεαρής ηλικίας
- ✓ Να γνωρίζει τις κυριότερες επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμβρυο

**Λέξεις κλειδιά:** κάπνισμα, έμβρυο, παιδική ηλικία, εφηβική ηλικία

## Εισαγωγή

- Το κάπνισμα αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.
- Περίπου 4.9 εκατομμύρια θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται στο κάπνισμα και το ποσοστό αυτό αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2030.
- Το κάπνισμα αποτελεί εθισμό που συχνά αρχίζει από την παιδική και εφη-

βική ηλικία.

- Όσο πιο νωρίς ηλικιακά αρχίσει ένα άτομο να καπνίζει, τόσο δυσκολότερα θα μπορέσει να διακόψει το κάπνισμα ως ενήλικας, κινδυνεύοντας παράλληλα να πεθάνει πρόωρα από κάποια σχετιζόμενη με το κάπνισμα ασθένεια.
- Η συχνότητα εθισμού στη νικοτίνη είναι πολύ μεγαλύτερη από τις αντίστοιχες για τη μαριχουάνα, την κοκαΐνη και το αλκοόλ, με αποτέλεσμα τα συμπτώματα σοβαρού εθισμού να εμφανίζονται μόλις λίγες ημέρες ή και εβδομάδες μετά την έναρξη του καπνίσματος από τα παιδιά και τους εφήβους.
- Κατά την περίοδο της εφηβείας εκατομμύρια άτομα γίνονται συστηματικοί καπνιστές κάθε χρόνο.

## Αίτια που οδηγούν στην έναρξη του καπνίσματος στα παιδιά και τους εφήβους

- Ως κυριότερες αιτίες για την έναρξη του καπνίσματος σε νεαρή ηλικία αναφέρονται:
  1. το κάπνισμα των γονέων ή των αδερφών στο σπίτι
  2. η ευκολία προμήθειας καπνού και προϊόντων καπνού
  3. το κάπνισμα των φίλων και των συμμαθητών
  4. το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο
  5. η επίδραση της διαφήμισης του καπνού και των προϊόντων του
  6. ο μιμητισμός ηθοποιών που προβάλλονται να καπνίζουν στη τηλεόραση και τον κινηματογράφο, δηλαδή τα κοινωνικά πρότυπα μέσω των ΜΜΕ
- Τα νεαρά άτομα αναφέρουν πολλούς λόγους για να δικαιολογούν το κάπνισμα:
  1. καπνίζουν επειδή το απολαμβάνουν
  2. επειδή οι φίλοι και οι γονείς τους καπνίζουν
  3. το κάπνισμα είναι αγχολυτικό και τους βοηθάει να ανταπεξέλθουν σε στρεσογόνες καταστάσεις
  4. είναι μια συνήθεια απλά για να περνάει ευχάριστα η ώρα
     - Τα παιδιά των οποίων οι γονείς ή τα αδέρφια καπνίζουν στο σπίτι έχουν μέχρι και 3 φορές υψηλότερο κίνδυνο να γίνουν καπνιστές σε σύγκριση με παιδιά των οποίων οι οικογένειες δεν καπνίζουν
     - Άλλα αίτια καπνίσματος μπορεί να περιλαμβάνουν το κάπνισμα από περιέργεια και την πεποίθηση ότι οι περισσότεροι συνομήλικοι καπνίζουν.
     - Ιδιαίτερη βαρύτητα έχει η εθιστική δράση της νικοτίνης που αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα συνέχισης του καπνίσματος και ταυτόχρονα το σημαντικότερο ανασταλτικό παράγοντα που οδηγεί στην αποτυχία των προσπαθειών διακοπής του καπνίσματος από τα άτομα νεαρής ηλικίας.

- Η εθιστική δύναμη της νικοτίνης είναι τόσο μεγάλη που μετατρέπει τα περισσότερα άτομα από περιστασιακούς σε συστηματικούς καπνιστές, επηρεάζοντας αρνητικά τις προσπάθειες διακοπής του καπνίσματος που μπορεί να κάνουν.
- Συμπερασματικά, το κάπνισμα στην παιδική και εφηβική ηλικία είναι ένα πολύπλοκο συμπεριφορικό φαινόμενο που καθορίζεται από πολλούς βιολογικούς, ψυχοκοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στην παιδική και εφηβική ηλικία

- Καθημερινά, περισσότερα από 3000 παιδιά στις Η.Π.Α καπνίζουν για πρώτη φορά και επιπλέον 700 παιδιά γίνονται κανονικοί καπνιστές με αποτέλεσμα περισσότεροι από 250000 νέοι καπνιστές να προστίθενται κάθε χρόνο στον πληθυσμό των καπνιστών της χώρας
- Το 90% των ενηλίκων καπνιστών άρχισε το κάπνισμα στην εφηβεία ή και νωρίτερα και τα 2/3 αυτών έγιναν συστηματικοί, καθημερινοί καπνιστές πριν την ηλικία των 19 ετών.
- Υπολογίζεται ότι περίπου 5.6 εκατομμύρια παιδιά θα πεθάνουν πρόωρα εξαιτίας του καπνίσματος αν διατηρηθούν αυτές οι συχνότητες.
- Τα περισσότερα παιδιά πραγματοποιούν την πρώτη απόπειρα καπνίσματος μεταξύ των ηλικιών 11-13 ετών, ενώ ένα σχετικά μεγάλο ποσοστό μπορεί να έχει αρχίσει το κάπνισμα σε μικρότερη ηλικία.
- Το χαμηλά ποσοστά παιδικού και εφηβικού καπνίσματος που παρατηρούνται στην Ελλάδα φαίνεται να έρχονται σε αντίθεση με τα υψηλά ποσοστά καπνιστών και καπνιστριών που παρατηρούνται στους ενήλικες.
- Η έναρξη του καπνίσματος στην Ελλάδα γίνεται σε μεγαλύτερη ηλικία από τις άλλες χώρες, αλλά είναι μονιμότερη, όπως φαίνεται πολύ καθαρά από τα υψηλά ποσοστά καπνιστών και καπνιστριών.
- Το ποσοστό των καπνιστών ηλικίας 17 - 18 ετών στην Ελλάδα είναι ήδη από τα υψηλότερα (50 και 47%) στην Ευρώπη.
- Η Ελλάδα παρουσιάζει την υψηλότερη μέση ηλικία έναρξης στους καπνιστές ηλικίας 15 ετών, η οποία στα μεν αγόρια είναι 13,7 έτη ενώ στα κορίτσια 13 έτη.

## Κάπνισμα και υγεία στην παιδική και εφηβική ηλικία

- Ο καπνός μπορεί να βλάψει τα άτομα νεαρής ηλικίας με τρεις τρόπους:

α) κατά τη διάρκεια της κύησης όταν η μητέρα είναι καπνίστρια

β) με την παθητική εισπνοή καπνού (παθητικό κάπνισμα) και τη βλαπτική επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας

γ) με το ενεργητικό κάπνισμα και τη βλαπτική του επίδραση στο αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα

- Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να προκαλέσει τη γέννηση λιποβαρών νεογνών και να αυξήσει τη περιγεννητική θνησιμότητα.

**Πίνακας 1.** Οι κυριότερες επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμβρυο

- Χαμηλό βάρος γέννησης
- Αύξηση του κινδύνου πρόκλησης εμβρυϊκού θανάτου
- Αύξηση του κινδύνου αυτόματης αποβολής του εμβρύου
- Αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης πνευματικής καθυστέρησης
- Αύξηση της συχνότητας εμφάνισης εγκεφαλικής παράλυσης
- Αύξηση της συχνότητας κρουσμάτων επιληψίας, διεγερσιμότητας κ.λπ.
- Αύξηση της βρεφικής θνησιμότητας κατά 60%

**Πίνακας 2.** Οι κυριότερες επιπτώσεις του καπνίσματος στα παιδιά και τους εφήβους

- Έντονος βήχας
- Βραχύτητα αναπνοής ακόμα και σε απουσία άσκησης
- Δύσπνοια ή αναπνευστική δυσχέρεια
- Συχνή κεφαλαλγία
- Αυξημένη απόχρεμψη βλέννης
- Συχνές και σοβαρές λοιμώξεις του αναπνευστικού
- Συμπτώματα βαρέως κρυολογήματος και γρίπης
- Κακή φυσική κατάσταση
- Κακή πνευμονική ανάπτυξη και λειτουργία
- Χαμηλό επίπεδο υγείας
- Εθισμό στη νικοτίνη

**Πίνακας 3.** Οι κυριότερες επιπτώσεις του καπνίσματος στους ενήλικες

- Κακή στοματική υγιεινή, ουλίτιδα, περιοδοντίτιδα και απώλεια οδόντων
- Υπογονιμότητα και ανικανότητα
- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, εμφύσημα, βρογχίτιδα
- Απώλεια ακοής
- Προβλήματα όρασης που μπορεί να οδηγήσουν και σε τύφλωση
- Αθηρωμάτωση που μπορεί να προκαλέσει έμφραγμα ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε νεαρή ηλικία
- Καρκίνος των πνευμόνων, του λάρυγγα, του παγκρέατος, της στοματικής κοιλότητας και της ουροδόχου κύστεως

- Το 60% των ενηλίκων καπνιστών αναφέρει ότι είναι εξαιρετικά δύσκολο να αντέξουν μια ολόκληρη ημέρα χωρίς να καταναλώσουν καπνό.
- Σχεδόν οι μισοί από τους συστηματικούς καπνιστές θα πεθάνουν εξαιτίας

αυτής της εξάρτησης.

- Το κάπνισμα ευθύνεται για πάνω από το 1/3 των θανάτων από αναπνευστικά αίτια, πάνω από το 1/4 των θανάτων από καρκίνο και σχεδόν για το 1/7 των θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο.
- Έρευνες αναφέρουν ότι τα άτομα που καπνίζουν είναι πιο πιθανό να κάνουν χρήση και αλκοόλ ή παράνομων ουσιών που προκαλούν εξάρτηση, συγκριτικά με τους μη καπνιστές.
- Οι καπνιστές είναι πιθανότερο να εμπλέκονται σε διαμάχες, να οπλοφορούν, να κάνουν απόπειρες αυτοκτονίας, να υποφέρουν από ψυχικές διαταραχές, όπως κατάθλιψη και να υιοθετούν επικίνδυνη σεξουαλική συμπεριφορά.

## 1. Στρατηγικές πρόληψης της έναρξης καπνίσματος σε παιδιά και εφήβους

- Οι στρατηγικές πρόληψης πρέπει να αρχίζουν από την παιδική ηλικία και να στοχεύουν στην αποτροπή της δοκιμής προϊόντων καπνού και την έκθεση των ατόμων νεαρής ηλικίας στην εθιστική δράση της νικοτίνης.
- Χρειάζεται πολύ καλός σχεδιασμός των στρατηγικών πρόληψης του καπνίσματος, ειδικά στους εφήβους που παρουσιάζουν τη τάση να αναζητούν οτιδήποτε απαγορευμένο.

### *1.1 Οι στρατηγικές πρόληψης του καπνίσματος μέσα από νομοθετικές πράξεις*

- Οι νομοθετικές πράξεις κατά του καπνίσματος πρέπει να στοχεύουν:
  1. στην προστασία και διασφάλιση της Δημόσιας Υγείας
  2. στην ελάττωση του κόστους που προκύπτει από την περίθαλψη των καπνιστών με τη θέσπιση των κατάλληλων προγραμμάτων ελέγχου του καπνίσματος τα οποία θα επιφέρουν ελάττωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που σχετίζεται με τη χρήση καπνού.
- Σκοπός αυτών των προγραμμάτων αποτελεί:
  1. η αποτροπή και η πρόληψη των ατόμων νεαρής ηλικίας από την έναρξη του καπνίσματος
  2. η απαγόρευση πώλησης καπνού σε παιδιά και εφήβους
  3. η θέσπιση άλλων μέτρων που θα αποτρέπουν τα νεαρά άτομα από την αγορά καπνού, την προαγωγή των μέτρων διακοπής του καπνίσματος, την πρόληψη του παθητικού καπνίσματος και την αποφυγή της έκθεσης σε καπνό άλλων ατόμων

### *1.2 Η πρόληψη της έναρξης του καπνίσματος από άτομα νεαρής ηλικίας*

- Ένα ισχυρό αντικίνητρο για την έναρξη του καπνίσματος από παιδιά και εφήβους αποτελεί η αύξηση της τιμής των προϊόντων καπνού.
- Παράλληλα συνιστάται η ενίσχυση και υποστήριξη των αντικαπνιστικών

ενεργειών, καθώς και η αύξηση της προβολής τους από τα ΜΜΕ που φαίνεται ότι επηρεάζουν πολύ τη δημιουργία προτύπων στα άτομα νεαρής ηλικίας.

- Η επιτυχία των στρατηγικών πρόληψης της έναρξης του καπνίσματος σε νεαρή ηλικία εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τη στόχευση και προσαρμογή των αντικαπνιστικών προγραμμάτων στις κατάλληλες ηλικιακές ομάδες.
- Τα σχολικά προγράμματα πρόληψης του καπνίσματος μπορούν να οδηγήσουν σε ελάττωση της κατανάλωσης καπνού που κυμαίνεται από 25-60%.
- Σημαντικό ρόλο στη πρόληψη και διακοπή του καπνίσματος μεταξύ παιδιών και εφήβων παίζει η θέσπιση στρατηγικών και προγραμμάτων που στοχεύουν στην εκπαίδευση και ενημέρωση των μαθητών μέσα στα σχολεία, αλλά και η εφαρμογή αυστηρών μέτρων απαγόρευσης του καπνίσματος στο σχολικό περιβάλλον
- Τα σχολικά προγράμματα πρόληψης και διακοπής του καπνίσματος πρέπει να είναι ελκυστικά, διασκεδαστικά, ρεαλιστικά και διαδραστικά, προσαρμοσμένα στην ηλικία και τις γνωστικές-μαθησιακές ικανότητες των νεαρών ατόμων και να περιλαμβάνουν στρατηγικές που θα ενισχύουν την αντίσταση στην υφιστάμενη πίεση για έναρξη ή συνέχιση του καπνίσματος.
- Τα προγράμματα πρέπει να στοχεύουν στις ικανότητες λήψης αποφάσεων από τα άτομα νεαρής ηλικίας με τη βοήθεια ενεργητικών μεθόδων εκμάθησης, όπως είναι το διαδίκτυο, να περιλαμβάνουν στρατηγικές ενίσχυσης της αυτοεκτίμησης, έτσι ώστε να αυξάνεται η αντίσταση των ατόμων νεαρής ηλικίας στις πιέσεις που μπορεί να δέχονται από το οικογενειακό και φιλικό περιβάλλον, τα ΜΜΕ και τις καπνοβιομηχανίες για να αρχίσουν το κάπνισμα.

## 2. Ο ρόλος της οικογένειας στην πρόληψη του καπνίσματος μεταξύ παιδιών και εφήβων

- Η οικογένεια πρωταρχικά μπορεί να συμβάλλει σημαντικά και να εμποδίσει τα παιδιά και τους εφήβους που είναι μέλη της να αρχίσουν το κάπνισμα και κατά συνέπεια να εθιστούν στον καπνό.
- Απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η ύπαρξη σχέσης αμοιβαίας εμπιστοσύνης μεταξύ γονέων και παιδιών, όπως και η αποτελεσματική, χωρίς στερεότυπα, ειλικρινής επικοινωνία.
- Οι προτεινόμενοι τρόποι περιλαμβάνουν:
  1. Ειλικρινή συζήτηση πάνω στις ευαίσθητες προεκτάσεις του καπνίσματος, με τέτοιο τρόπο, που δεν θα προκαλεί το αίσθημα του φόβου ή της κατάκρισης στο παιδί
  2. Ενίσχυση της αυτοπεποίθησης του παιδιού, δίνοντας έμφαση στο γεγονός ότι τα παιδιά πράττουν σωστά παρά λάθος τις περισσότερες φορές, καθώς η αυτοπεποίθηση αποτελεί τον κυριότερο προστατευτικό μηχανισμό απέναντι στην επιρροή των συνομηλίκων
  3. Ενίσχυση της συμμετοχής των παιδιών σε δραστηριότητες όπου το κά-

πνισμα είτε απαγορεύεται είτε επηρεάζει αρνητικά τις επιδόσεις, όπως είναι η άθληση και οι αθλοπαιδιές
4. Αποδοχή των ιδεών και απόψεων του παιδιού
5. Παρουσίαση των κινδύνων, που συνεπάγεται η έναρξη του καπνίσματος, μέσα από γόνιμο και δημιουργικό διάλογο με το παιδί
6. Αναζήτηση των λόγων που το παιδί θεωρεί ότι το κάπνισμα είναι ελκυστικό με προσεκτική ακρόαση των επιχειρημάτων του
7. Απομυθοποίηση της εικόνας των καπνιστών στο παιδί όπως προβάλλεται από τη τηλεόραση, τον κινηματογράφο και τα ΜΜΕ και σύγκριση με τις βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος στην υγεία που ισχύουν στην πραγματικότητα
8. Συζήτηση και εξεύρεση τρόπων αντιμετώπισης της πίεσης που ασκείται από το φιλικό περιβάλλον, ώστε το παιδί να μην αρχίσει το κάπνισμα
9. Ενθάρρυνση των παιδιών να αποφεύγουν τους φίλους που τα πιέζουν να αρχίσουν το κάπνισμα και δεν σέβονται τους λόγους που αυτά δεν καπνίζουν
10. Ανάλυση του τρόπου που το κάπνισμα ελέγχει τη ζωή και την καθημερινότητα των παιδιών, τόσο σε επίπεδο υγείας, όσο και σε οικονομικό επίπεδο, τα χρήματα που απαιτούνται για την αγορά καπνού και που δεν επαρκούν για την αγορά άλλων πραγμάτων.
11. Ανάδειξη των αρνητικών συνεπειών του καπνίσματος πάνω στις φιλίες και τις προσωπικές σχέσεις τους
12. Θέσπιση κανόνων στο σπίτι που να απαγορεύουν το κάπνισμα με ειλικρινή επεξήγηση των λόγων π.χ οι καπνιστές μυρίζουν άσχημα, βλάπτουν την δική τους υγεία, αλλά και την υγεία των υπόλοιπων μελών της οικογένειας

- Αν οι γονείς αντιληφθούν ότι τι παιδί τους καπνίζει, π.χ αν τα ρούχα του παιδιού μυρίζουν καπνό, δεν χρειάζονται υπερβολικές αντιδράσεις.
- Είναι προτιμότερο να γίνει μια συζήτηση με το παιδί και να εξηγήσει τους λόγους
- Άλλα σημεία που μπορεί να υποδηλώνουν ότι το παιδί καπνίζει αποτελούν ο βήχας, ο ερεθισμός του λαιμού, η βραχνάδα της φωνής, η άσχημη αναπνοή, οι μειωμένες αθλητικές επιδόσεις, η μεγαλύτερη ευαισθησία σε λοιμώξεις κυρίως του αναπνευστικού συστήματος, η αλλαγή του χρώματος των δοντιών (κιτρίνισμα), και η βραχύτερη αναπνοή.
- Πολλές φορές ακόμα και η καλύτερη γονική συμπεριφορά και αντιμετώπιση δεν αποτρέπουν την έναρξη του καπνίσματος από το παιδί.
- Είναι πολύ σημαντικό να δημιουργηθεί και να ενισχυθεί η σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ γονέα και παιδιού, παρά τις αντιδράσεις που πολλές φορές μπορεί να συνοδεύονται από θυμό και συμπεριφορικές εκρήξεις, καθώς νιώθει ότι ελέγχεται και χάνει την ελευθερία του.
- Πρέπει να αποφεύγεται η συζήτηση που μετατρέπεται σε διάλεξη ή χειρότερα

σε κήρυγμα και να συζητούνται με ειλικρίνεια οι λόγοι που το παιδί θεωρεί ότι το κάπνισμα είναι ελκυστικό και να αποκαλύπτεται το ψεύδος.
- Πρέπει να αποφεύγεται η γκρίνια, η τιμωρία, ο θυμός και η επιβολή ποινών.
- Η απόφαση για διακοπή του καπνίσματος εξαρτάται αποκλειστικά από το παιδί πια.
- Χρειάζεται υποστήριξη και ενίσχυση της επιθυμίας που εκδηλώνει το παιδί για να διακόψει το κάπνισμα με τη δημιουργία σχεδίου διακοπής του καπνίσματος, την παροχή πληροφοριών, ενημέρωσης, πόρων και επαίνων.
- Πρέπει να προβάλλεται το όφελος που προκύπτει από τη διακοπή του καπνίσματος και περιλαμβάνει την απεξαρτοποίηση, τη βελτίωση της υγείας, τις καλύτερες αθλητικές επιδόσεις και τη βελτίωση στην εμφάνιση και να παρέχεται υποστήριξη, κυρίως ψυχοσυναισθηματική, από εξειδικευμένο προσωπικό και επαγγελματίες υγείας.

## 3. Μέτρα και Πολιτικές Κατά του Καπνίσματος στην Ελλάδα

- Η υιοθέτηση των ευρωπαϊκών οδηγιών 1989/622, 2001/37, 2003/33 από την Ελλάδα οδήγησε στη θέσπιση των νομοθετικών μέτρων που ισχύουν σήμερα. Αυτές οι νομοθετικές πράξεις περιλαμβάνουν:

Α) Διαφήμιση και προβολή
1. Πλήρης απαγόρευση της διαφήμισης υπάρχει σε τηλεόραση, καλωδιακή τηλεόραση και ραδιόφωνο
2. Έμμεση τηλεοπτική διαφήμιση
3. Μερική απαγόρευση στη διαφήμιση στους κινηματογράφους και στις διαφημιστικές εκπτώσεις στις τιμές
4. Υπάρχει περιορισμός σχετικά με την υπαίθρια διαφήμιση μέσω πινακίδων, τη διαφήμιση σε σημεία πώλησης καπνού, καταστήματα ψιλικών και σε περίπτερα, τη διαφήμιση μέσω τοπικών και διεθνών περιοδικών και εφημερίδων, τη διαφήμιση μόνο σε έντυπα μέσα που απευθύνονται στους επαγγελματίες προϊόντων καπνού και τη χορηγία εκδηλώσεων πλην τηλεοπτικών και ραδιοφωνικών εκπομπών, καθώς και τη χορηγία εκδηλώσεων με διασυνοριακό αντίκτυπο.

Β) Περιορισμοί στην πώληση
1. Πλήρης απαγόρευση υπάρχει σχετικά με την πώληση προϊόντων καπνού χωρίς άδεια και την πώληση μεμονωμένων τσιγάρων εκτός συσκευασίας
2. Μερική απαγόρευση υπάρχει σχετικά με την πώληση προϊόντων καπνού στα καταστήματα duty free και τη δωρεάν διανομή δειγμάτων
3. Δεν υπάρχει καμία απαγόρευση σχετικά με την πώληση μέσω αυτόματων μηχανών πώλησης, την εξ αποστάσεων πώληση και μέσω διαδικτύ-

ου και την πώληση σε καταστήματα self service.

Γ) Επισήμανση και προειδοποιητικές επιγραφές

1. Η Ελλάδα έχει θεσπίσει τις υποχρεωτικές διατάξεις για την παραγωγή, παρουσίαση και πώληση προϊόντων καπνού που προβλέπονται στην οδηγία 2001/37/ΕΚ με την ΚΥΑ 266/2003

Δ) Πληροφόρηση του πληθυσμού και αγωγή υγείας

1. Οι πολιτικές που εφαρμόζονται στοχεύουν στην αποσπασματική πληροφόρηση και αγωγή υγείας στα σχολεία και την ευκαιριακή ενημέρωση των ασθενών από τις μονάδες υγείας
2. Δεν υπάρχει οργανωμένη δραστηριότητα σχετικά με μαζικές καμπάνιες ενημέρωσης και την πληροφόρηση και αγωγή υγείας στους χώρους εργασίας

Ε) Προγράμματα και πολιτικές πρόληψης

Συμμετοχή σε διεθνείς πολιτικές με την υπογραφή της Διεθνούς Συνθήκης για τον Έλεγχο του Καπνού, τη συμμετοχή στην υλοποίηση των πολιτικών της Ευρωπαϊκής Ένωσης και τη συμμετοχή στην Παγκόσμια Ημέρα Κατά του Καπνίσματος (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2008)

## Ερωτήσεις προς τους εκπαιδευόμενους για την κατανόηση της ύλης

- Ποιά είναι τα αίτια που οδηγούν στην έναρξη του καπνίσματος στα παιδιά και τους εφήβους;
- Ποιά η επιδημιολογία του καπνίσματος στην παιδική και εφηβική ηλικία;
- Ποιοί είναι οι τρόποι που ο καπνός μπορεί να βλάψει τα άτομα νεαρής ηλικίας;
- Ποιές είναι οι κυριότερες επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμβρυο;
- Ποιός ειναι ο ρόλος της οικογένειας στην πρόληψη του καπνίσματος μεταξύ παιδιών και εφήβων;

## Βιβλιογραφία


Adams, M.L., Jason, L.A., Pokorny, S. et al. (2009) The relationship between school policies and youth tobacco use. Journal of School Health 79:17–23.

American Academy of Pediatrics. (2009) From the American Academy of Pediatrics: Policy statement--Tobacco use: a pediatric disease. Pediatrics, 124:1474-87.

American Cancer Society. (2013) Child and Teen Tobacco Use. www.cancer.org/child-and-teen-tobacco-us last accessed 1/6/2014.

American Thoracic Society. (1985) Health Effects of Smoking on Children. American Review of Respiratory Disease, 132: 1137-1138.

Andersson, B., Hibell, B., Beck, F. (2007) Alcohol and Drug Use Among European 17–18 Year Old Students Data from the ESPAD Project. Stockholm.

Bowden, Mark. (2004) Antismoking Campaigns Make Smoking More Attractive to Teens. In Hayley Mitchell Haugen (ed) Teen Smoking. Farmington Hills: Greenhaven Press.

Campaign for Tobacco-Free Kids (TFK) factsheet. (2014) The Path to Smoking Addiction Starts at Very Young Ages, http://tobaccofreekids.org/research/factsheets/pdf/0127.pdf last accessed 6/6/2014.

Cancer Council of New South Wales. (2011) The impacts of smoking and the benefits of quitting. http://askthequestion.com.au/wp-content/uploads/2011/11/CAN3249-The-impacts-of-smoking-with-references.pdf last accessed 2/6/2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (1996) Projected Smoking-Related Deaths Among Youth-United States MMWR 45:971-974. http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm4544.pdf 6/6/2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2000) Youth tobacco surveillance: United States, 1998-1999. MMWR, 49:(SS-10).

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2004) Cigarette Smoking among high school students –United States, 1991-2003. MMWR Highlights, 53:23.

Conner, M., Higgins, A.R. (2010) Long-term effects of implementation intentions on prevention of smoking uptake among adolescents: a cluster randomized controlled trial. Health Psychology 29:529–38.

Crone, M.R., Spruijt, R., Dijkstra, N.S. et al. (2011) Does a smoking prevention program in elementary schools prepare children for secondary school? Preventive Medicine 52:53–9.

De Leeuw, R., Scholte, R., Vermulst, A., Engels, R. (2010) The relation between smoking-specific parenting and smoking trajectories of adolescents: how are changes in parenting related to changes in smoking? Psychology & Health, 25:999-1021.

DiFranza, J.R., Rigotti, N.A., McNeill, A.D., Ockene, J.K., Savageau, J.A., St Cyr, D., Coleman, M. (2000) Initial Symptoms of Nicotine Dependence in Adolescents. Tobacco Control 9:313-19.

Dowshen, S. (2007) Kids and Smoking. Health America A Coventry Health Care Plan. www.cmu.edu/hr/benefits/healthy_living/forms/KidsAndSmoking.pdf last accessed

1/6/2014.
Epstein, B. (2004) Teen Smoking Is a Serious Problem. In Hayley Mitchell Haugen (ed) Teen Smoking. Farmington Hills: Greenhaven Press.
Faletau, J., Glover, M., Nosa, V., Pienaar, F. (2013) Looks like smoking, is it smoking?: children's perceptions of cigarette-like nicotine delivery systems, smoking and cessation. Harm Reduction Journal, 10:30.
Health Canada. (2008) Help your child stay smoke-free: A guide to protecting your child against tobacco use. http://publications.gc.ca/pub?id=306096&sl=0 last accessed 1/6/2014.
Johnston, LD, et al. (2013) Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2012. Volume I, Secondary school students, http://www.monitoringthefuture.org/pubs/monographs/mtf-vol1_2012.pdf last accessed 1/6/2014.
Κέντρα Πρόληψης Εξαρτήσεων και Προαγωγής της Ψυχοκοινωνικής Υγείας. (2014) Κάπνισμα; Όχι εμείς. http://www.kp-seirios.gr/76CC86FA.el.aspx last accessed 6/6/2014.
Khurshid, F., Ansari, U. (2012) Causes of Smoking Habit among the Teenagers. Interdisciplinary Journal of Contemporary Research in Business, 3:848-855.
Kulbok, P.A., Bovbjerg, V., Meszaros, P.S., Botchway, N., Hinton, I., Anderson, N.L.R., Rhee, H., Bond, D.C., Noonan, D. and Hartman, K. (2010) Mother-daughter communication: A protective factor for non-smoking among rural adolescents. Journal of Addictions Nursing, 21, 69-78.
Kyrlesi, A., Soteriades, E.S., Warren, C.W., Kremastinou, J., Papastergiou, P., Jones, N.R., Hadjichistodoulou, C. (2007) Tobacco use among students aged 13-15 years in Greece: the GYTS project. BMC Public Health 2007, 7:3.
Leonardi-Bee, J., Jere, M.L., Britton, J. (2011) Exposure to parental and sibling smoking and the risk of smoking uptake in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis. Thorax, 66:847-55.
Logan, D., Carlini-Marlatt, B. (2004) Smoking and Adolescence: some issues on prevention and cessation. www.mentorfoundation.org/pdfs/.../5.pdf last accessed 6/6/2014.
Lovato, C.Y., Pullman, A.W., Halpin, P. et al. (2010a) The influence of school policies on smoking prevalence among students in grades 5–9, Canada, 2004–2005. Preventing Chronic Disease 7:A129.
Lovato, C.Y., Zeisser, C., Campbell, H.S. et al. (2010b) Adolescent smoking: Effect of school and community characteristics. American Journal of Preventive Medicine 39:507–14.
National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2013) School-based interventions to prevent the uptake of smoking among children and young people. http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12827/47582/47582.pdf last accessed on 30/6/2014.
Norman, C.D., Maley, O., Li, X. et al. (2008) Using the internet to assist smoking prevention and cessation in schools: a randomized, controlled trial. Health Psychology 27:799–810.
Sabiston, C.M., Lovato, C.Y., Ahmed, R. et al. (2009) School smoking policy characteristics and individual perceptions of the school tobacco context: are they linked to students' smoking status? Journal of Youth & Adolescence 38:1374–87.
Small, S.P., Brennan-Hunter, A.L. (2014) Education is the key to protecting children

against smoking: What parents think and do. Open Journal of Nursing, 4: 110-121.
Smith-Simone, S., Maziak, W., Ward, K.D., Eissenberg, T. (2008) Waterpipe tobacco smoking:Knowledge, attitudes, beliefs, and behavior in two U.S. samples. Nicotine Tobacco Research, 10:393–398.
The Council of State Governments' (CSG) Healthy States Initiative. (2007) Comprehensive Smoking Prevention Programs. http://www.healthystates.csg.org/NR/rdonlyres/59CEE6C2-92B8-4DCB-BA67-458616DBDBFA/0/ComprehensiveSmokingPreventionProgramsFINAL.pdf last accessed 1/6/2014.
The Health and Social Care Information Centre. (2013) Smoking, drinking and drug use among young people in England in 2012. http://www.hscic.gov.uk/searchcatalogue?productid=12096&q=title%3a%22Smoking%2c+Drinking+and+Drug+Use+Among+Young+People+in+England%22&sort=Relevance&size=10&page=1#top last accessed 2/6/2014.
The Royal College of Physicians. (2010) Effect of parent and sibling smoking on smoking uptake. In The Royal College of Physicians Passive smoking and children (eds). Cambrian Printers Ltd, Aberystwyth.
U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (1995) Symptoms of Substance Dependence Associated with Use of Cigarettes, Alcohol, and Illicit Drugs—United States 1991-1992. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) 44:830-831, 837-839. www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00039501.htm last accessed 6/6/2014.
US Department of Health and Human Services. (2004) The health consequences of smoking: what it means to you. Atlanta GA: US Department of Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Centre for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2012) Prevention Tobacco Use Among Youth and Young Adults, A Report of the Surgeon General. http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/preventing-youth-tobacco-use/index.html last accessed 6/6/2014.
U.S. Department of Health and Human Services Substance Abuse and Mental Health Services Administration Center for Behavioral Health Statistics and Quality (SAMHSA). (2013) Results from the 2012 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings www.samhsa.gov/.../NSDUH/2012SummNatFindDetTables/NationalFind last accessed 6/6/2014.
U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2014) The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/ last accessed 6/6/2014.
Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης. (2008) Εθνικό Σχέδιο Δράσης για το Κάπνισμα 2008-2012. www.keelpno.gr/Portals/0/Αρχεία/Κάπνισμα/kapnisma.pdf last accessed 6/6/2014.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΑ: ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

ΠΟΛΥΞΕΝΗ ΜΑΓΓΟΥΛΙΑ
Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών
Νοσηλεύτρια Διασυνδετικής Ψυχιατρικής MSc
Νοσοκομείο Ευαγγελισμός

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να περιγράφει τους προσδιοριστικούς παράγοντες του καπνίσματος.
- ✓ Να γνωρίζει την επιδημιολογία του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος.
- ✓ Να κατανοεί τις επιπτώσεις του καπνίσματος στη γονιμότητα, στην εγκυμοσύνη και στην ανάπτυξη του παιδιού.
- ✓ Να αναφέρει τις μεθόδους διακοπής του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

**Λέξεις κλειδιά:** Κάπνισμα, γυναίκα, γονιμότητα, εγκυμοσύνη, θηλασμός

## Εισαγωγή

Ο σκοπός της κύησης είναι η δημιουργία μιας νέας ζωής. Τη στιγμή που μια γυναίκα μαθαίνει ότι είναι έγκυος καλείται να αποφασίσει εάν θα συνεχίσει ή θα διακόψει το κάπνισμα. Η εγκυμοσύνη μπορεί να αποτελέσει ισχυρό κίνητρο για τις γυναίκες προκειμένου να διακόψουν το κάπνισμα, καθώς σε διαφορετική περίπτωση μπορεί να επιφέρουν βλάβη στην υγεία του εμβρύου, το οποίο εξαρτάται ολοκληρωτικά από το σώμα της μητέρας (Abou El-Ardat et al, 2014).

Οι κίνδυνοι του καπνίσματος για τη σύλληψη, την πορεία της κύησης και την υγεία του εμβρύου αρχίζουν πολύ πριν το ζευγάρι αποφασίσει να τεκνοποιήσει. Η εγκυμοσύνη είναι μια υπέροχη περίοδος στη ζωή κάθε γυναίκας που αλλάζει το σώμα της, τον ψυχισμό της και τελικά τη ζωή της. Οι περισσότερες γυναίκες σταμα-

τούν κάθε βλαβερή συνήθεια και προσαρμόζονται στην καινούργια κατάσταση και στον νέο ρόλο τους. Ωστόσο, το κάπνισμα προκαλεί εθισμό και οι έγκυοι συχνά δεν μπορούν να το διακόψουν, παρότι το θέλουν πάρα πολύ.

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) στην Ευρώπη το 20-30% των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας καπνίζουν (WHO, 2002). Μόλις το 1/5 με 1/4 αυτών διακόπτουν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού, ενώ τα 2/3 ξεκινούν πάλι το κάπνισμα μετά από αυτή την περίοδο (Jokanovie et al, 1999).

Οι έγκυες γυναίκες δεν μπορούν να συνειδητοποιήσουν ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι μια άλλη μορφή παθητικού καπνίσματος για το παιδί τους, και ότι εκθέτουν βίαια τα έμβρυα, τα οποία κυοφορούν, στους κινδύνους του καπνίσματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, το έμβρυο να υποστεί όλες τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος, που στις πιο ακραίες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο, καθώς δεν υπάρχει επίπεδο εμβρυϊκής έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα που να μπορεί να θεωρηθεί ασφαλές. Το έμβρυο μάλιστα που εκτίθεται σε καπνό έχει περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξει εξάρτηση στη νικοτίνη στη μετέπειτα ζωή του.

Ο καπνός των τσιγάρων που βρίσκεται στο περιβάλλον, περιέχει πολύ μικρότερη συγκέντρωση των ίδιων τοξινών που περιέχονται στον εισπνεόμενο καπνό και όπως αναμένεται η επίδραση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σαφώς μικρότερη από εκείνη που έχει το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Schick and Glantz, 2005).

Ο καπνός αποτελεί την σημαντικότερη πηγή τοξικής έκθεσης και χημικά προκαλούμενης ασθένειας στους ανθρώπους. Ο ΠΟΥ προβλέπει πως ο καπνός θα σκοτώνει σχεδόν 10 εκατομμύρια ανθρώπους το χρόνο παγκοσμίως μέχρι το έτος 2020 (Aycicek and Ipek, 2008). Ο καπνός που αιωρείται στο περιβάλλον από το καιόμενο τέλος των τσιγάρων (sidestream smoke) και ο εκπνεόμενος από τον καπνιστή καπνός (mainstream smoke) αποτελούν ένα σύνθετο μείγμα αερίων και μορίων. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει 7000 τοξικές ουσίες συμπεριλαμβανομένων και 70 γνωστών καρκινογόνων ουσιών (Pirkle et al, 2006). Σε αυτές περιλαμβάνονται η νικοτίνη, οι νιτροζαμίνες, το μονοξείδιο του άνθρακα, το υδροκυάνιο, το κάδμιο, τοξικά βαρέα μέταλλα όπως μόλυβδος, σελήνιο, ραδιενεργό πολώνιο κα αρσενικό, ενώ είναι δυνατόν να περιέχονται και διάφορα χημικά κατάλοιπα όπως φυτοφάρμακα, που όλα μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος της μητέρας μέσω του πλακούντα στο έμβρυο.

Το κάπνισμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εγκυμοσύνη δεν είναι μια ασυνήθιστη συμπεριφορά μεταξύ του γενικού πληθυσμού και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία τόσο της μητέρας όσο και του παιδιού. Το κάπνισμα της εγκύου ή η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα συνδέεται με διάφορες επιπλοκές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έχει σοβαρές επιπτώσεις στην ανάπτυξη του εμβρύου, στο νεογέννητο και στην ανάπτυξή του στην παιδική ηλικία, ενώ σημαντικές είναι και οι επιπτώσεις του καπνού στη γονιμότητα γυναικών και ανδρών.

## Οι προσδιοριστικοί παράγοντες του καπνίσματος

Ανάμεσα στους πιο συχνούς καθοριστικούς παράγοντες που έχουν καταγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία για το κάπνισμα, είναι η ηλικία και το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας. Οι γυναίκες οι οποίες αρχίζουν να καπνίζουν σε νεαρότερη ηλικία έχουν περισσότερες πιθανότητες να συνεχίζουν να καπνίζουν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Taioli and Wynder, 1991; Cnattingius et al, 1992; Lindstrom et al, 2000; Cnattingius, 2004).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Λίβανο για τη διερεύνηση των δημογραφικών παραγόντων και του ψυχοκοινωνικού προφίλ του καπνίσματος μεταξύ των εγκύων, έδειξε ότι η ηλικία και η εκπαίδευση είναι ανεξάρτητοι παράγοντες του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη (Chaaya et al, 2003). Η αύξηση της ηλικίας κατά ένα έτος συσχετίστηκε με μείωση κατά 10% της πιθανότητας καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη, ενώ για τις γυναίκες χαμηλής ή μέσης εκπαίδευσης, η πιθανότητα να συνεχίζουν να καπνίζουν καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ήταν κατά 3,77 φορές αυξημένη σε σύγκριση με τις γυναίκες με υψηλή εκπαίδευση. Παρόμοια αποτελέσματα βρήκαν και οι Kandel και συν. (2009) για το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας και το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης, καθώς και οι Higgins και συν. (2009) στη διερεύνηση της σχέσης του καπνίσματος με τα εκπαιδευτικά μειονεκτήματα.

Οι κοινωνικό-οικονομικοί καθοριστικοί παράγοντες για το κάπνισμα των εγκύων διερευνήθηκαν σε μια έρευνα που έγινε στην Τουρκία (Ergin et al, 2010). Οι νέες μητέρες (<20), οι χαμηλής μόρφωσης γυναίκες και οι μετανάστριες είχαν αυξημένο κίνδυνο για το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη. Το χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης και η ιδιότητα του μετανάστη, ήταν παράγοντες κινδύνου για καθημερινό κάπνισμα. Στη σχέση της εθνικότητας με τη συμπεριφορά του καπνίσματος έχουν αναφερθεί και οι Lindstrom και Sundquist (2002) σε έρευνα που πραγματοποίησαν στη Σουηδία, και στην οποία βρέθηκαν διαφορές στη διακύμανση της καθημερινής καπνιστικής συνήθειας, ανάλογα με την ομάδα εθνικότητας. Στη συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από το 1997 έως το 2006, που πραγματοποιήθηκε από τους Schneider και Scgutz (2008) διαχωρίστηκαν οι προσδιοριστικοί παράγοντες του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη σε τέσσερις κατηγορίες: βιολογικοί παράγοντες, υλικοί\διαρθρωτικοί, ψυχοκοινωνικοί και συμπεριφοράς. Σύμφωνα με τα ευρήματα, οι γυναίκες νεότερης ηλικίας, με χαμηλή κοινωνική θέση, με μεγάλο αριθμό παιδιών, χωρίς σύντροφο ή με σύντροφο που καπνίζει και ελλιπή προγεννητική φροντίδα, έχουν υψηλότερες πιθανότητες να συνεχίσουν το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, συγκριτικά με τις γυναίκες στις αντίστοιχες κατηγορίες αναφοράς. Τέλος στην Ελλάδα, τα ευρήματα της μελέτης PEA (Vardavas et al, 2010) δείχνουν ότι λιγότερο πιθανό να διακόψουν το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη ήταν εκείνες οι γυναίκες που ήταν παντρεμένες με καπνιστή, εκείνες που ήταν πολύτοκες και εκείνες που ήταν παντρεμένες με νέους σε ηλικία συζύγους.

## Επιδημιολογία του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος

Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία αποτρέψιμου θανάτου παγκοσμίως και ο καπνός αποτελεί το μοναδικό καταναλωτικό προϊόν που πωλείται νόμιμα και «σκοτώνει» τους χρήστες του (WHO, 2008). Σύμφωνα με τις επιδημιολογικές μελέτες των τελευταίων 30 ετών, η θνησιμότητα των καπνιστών έχει αυξηθεί 50-116%, ανάλογα με την ηλικία του καπνιστή, τον αριθμό τσιγάρων και τα χρόνια καπνίσματος (Loukopoulou et al, 2011). Σαν αποτέλεσμα, το κάπνισμα «σκοτώνει» τους μισούς περίπου από τους καπνιστές, οι οποίοι μάλιστα πεθαίνουν περίπου 15 χρόνια νωρίτερα από τους συνομήλικους τους (Peto et al, 1996).

Το 2000 υπολογίζεται ότι σημειώθηκαν 4.83 εκατομμύρια πρώιμοι θάνατοι εξαιτίας του καπνίσματος, με κύριες αιτίες καρδιαγγειακά νοσήματα, καρκίνο των πνευμόνων και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο αριθμός θανάτων λόγω καπνίσματος είναι μεγαλύτερος από τον αριθμό θανάτων λόγω χρήσης ναρκωτικών, κατανάλωσης αλκοόλ, AIDS, τροχαίων, αυτοκτονιών και φόνων συνολικά (McGinnis and Foege, 1993; CDCP, 1997-2001; Ezzati and Lopez, 2000).

Υπολογίζεται πως 10 εκατομμύρια θάνατοι γυναικών μεταξύ 1950-2000 σχετίζονταν με το κάπνισμα, ενώ ο αριθμός αυτός αναμένεται στα επόμενα 30 χρόνια να υπερδιπλασιαστεί (Jacobs, 2001). Αυτή η αύξηση της θνησιμότητας σχετίζεται με την αύξηση του ποσοστού των γυναικών που καπνίζουν, γεγονός που οδηγεί στην αύξηση του αριθμού των γυναικών που καπνίζουν στα χρόνια αναπαραγωγικής ηλικίας και στα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης (πριν πιστοποιηθεί), ενώ ένα ποσοστό συνεχίζει να καπνίζει καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Ο επιπολασμός του καπνίσματος στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας, γενικότερα κυμαίνεται μεταξύ 17-35% στις αναπτυσσόμενες χώρες. Παρόλο που το ποσοστό των γυναικών που καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει μειωθεί τα τελευταία δέκα χρόνια, ένα σημαντικό κομμάτι (10-20%) αυτών των γυναικών συνεχίζει να καπνίζει στην εγκυμοσύνη και αυτό επηρεάζεται πολύ από την ηλικία της μητέρας, από την εθνικότητα, τη μόρφωση και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο της. Σε αυτό το στάδιο, δεν είναι ξεκάθαρο αν η μείωση αυτή συνδέεται και με μείωση του άσθματος σε μερικές χώρες την ίδια περίοδο.

Το κάπνισμα της μητέρας αποτελεί την κυριότερη αιτία αποτρέψιμων επιπλοκών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Ershoff et al, 2004). Η περιγεννητική θνησιμότητα είναι 150% μεγαλύτερη εάν η μητέρα είναι καπνίστρια (Kleinman et al, 1988), ενώ το κάπνισμα είναι η αιτία για το 15% των πρόωρων τοκετών (Ventura et al, 1995). Ο κίνδυνος περιγεννητικής θνησιμότητας μειώνεται σε σημαντικό βαθμό εάν η μητέρα σταματήσει το κάπνισμα, έστω και το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης (Creatsas, 1998).

Η Ελλάδα είναι ανάμεσα στις χώρες που αντιμετωπίζουν σοβαρό πρόβλημα με το κάπνισμα (Vardavas and Kafatos, 2006). Έχει υπολογιστεί ότι η Ελλάδα έχει την υψηλότερη επίπτωση καπνίσματος ενηλίκων μεταξύ των χωρών της Ευρωπαϊκής

Ένωσης, με το 40% του ενήλικου πληθυσμού να είναι ενεργοί καθημερινοί καπνιστές (Huisman et al, 2005). Στην Ελλάδα, μόνο το 37.2% των παιδιών ζουν σε ένα οικιακό περιβάλλον απαλλαγμένο από καπνό, με τις γυναίκες να είναι καπνίστριες σε ποσοστό 29% και τους άνδρες σε ποσοστό 47% κατά το έτος 2005 (WHO, 2004).

Το μέγεθος της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, φαίνεται να μειώνεται στις αναπτυσσόμενες χώρες. Κάποιες χώρες έχουν καταφέρει να ρίξουν σημαντικά την επίπτωση του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, όπως η Σουηδία, της οποίας η επίπτωση του καπνίσματος το 2000 ήταν 13% και το 2004 οι γυναίκες που κάπνιζαν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης ήταν μόλις 10.2% (Cnattingius, 2004; Martin et al, 2006). Οι εκτιμήσεις από το Ηνωμένο Βασίλειο την περίοδο 2000-2001 αποκαλύπτουν όμως πολύ υψηλότερους δείκτες καπνίσματος, με το 36% των νεογνών που γεννιούνται στο Ην. Βασίλειο να έχουν μητέρες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και το 13% των νεογνών με μητέρες μη καπνίστριες, οι οποίες είχαν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα (Ward et al, 2007).

Παρόλα αυτά είναι βέβαιο ότι η πρώιμη έκθεση σε καπνό μπορεί να αλληλεπιδράσει με άλλους γενετικούς παράγοντες και να επιφέρουν ασθένεια (Colman & Joyce, 2003; Ananth et al, 2005; Shaw et al, 2006). Το κάπνισμα μοιάζει με επιδημία με τα αποτελέσματά της να εξαπλώνονται σε όλο τον πληθυσμό. Η μόλυνση του περιβάλλοντος της οικίας με καπνό μπορεί να είναι περισσότερο ενοχλητική και επιβλαβής για την υγεία των παιδιών από την ατμοσφαιρική ρύπανση. Μόνο το 15% του καπνού από τα τσιγάρα και ακόμα λιγότερο από τα πούρα εισπνέεται και το υπόλοιπο ποσοστό είναι ελεύθερο στην ατμόσφαιρα. Κατά συνέπεια, σε έναν κλειστό χώρο ανεξαρτήτως ύπαρξης καλού αερισμού, υπάρχει ατμόσφαιρα μολυσμένη από καπνό και αυτό συμβαίνει σε μεγαλύτερο ή μικρότερο ποσοστό ανάλογα με τον αριθμό των καπνιστών που ζουν σε ένα σπίτι (Chatzimicael et al, 2008). Περισσότερες από 50 μελέτες, κυρίως μελέτες ασθενών-μαρτύρων, έχουν δείξει πως το παθητικό κάπνισμα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα. Το 2002 η IARC, αξιολογώντας τις επιδημιολογικές αποδείξεις, συμπεριέλαβε το παθητικό κάπνισμα στην κατηγορία Ι -ανθρώπινα καρκινογόνα (Benowitz, 1999; IARC, 2004; Vineis et al, 2004).

## Επιπτώσεις του καπνίσματος στη γονιμότητα

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, ως στειρότητα ορίζεται η αδυναμία σύλληψης σε χρονικό διάστημα 12 μηνών τακτικής και χωρίς μέτρα αντισύλληψης ερωτικής συνεύρεσης. Επίσης, ως στειρότητα νοείται και η ύπαρξη σε μία γυναίκα δύο διαδοχικών αυτόματων αποβολών ή θνησιγένειας. Υπολογίζεται ότι παγκοσμίως 50-80 εκατομμύρια άτομα αναπαραγωγικής ηλικίας είναι στείρα, δηλαδή ένα στα έξι ζευγάρια (Gurunath et al, 2011; Wdowiak et al, 2013).

Περίπου το 15% του πληθυσμού στις ανεπτυγμένες χώρες αντιμετωπίζει προβλήματα στειρότητας (Evers, 2002), ενώ έχει σημειωθεί αύξηση στη χρήση τεχνολο-

γιών που βοηθούν στην αναπαραγωγή, χαμηλή ποιότητα σπέρματος (Carisen et al 1992; Swan et al, 2000), ύπαρξη ουρογεννητικών δυσμορφιών (Wohlfahrt-Veje et al, 2009) και καρκίνος των όρχεων (Moller et al, 1995). Αυτοί οι παράγοντες έχουν οδηγήσει σε μια ραγδαία αύξηση του ενδιαφέροντος για την υγεία του αναπαραγωγικού συστήματος και για την διερεύνηση της επίδρασης παραγόντων που αφορούν τον τρόπο ζωής και την μόλυνση του περιβάλλοντος στην εμβρυϊκή και ενήλικη ζωή και την εμπλοκή τους στην αιτιολογία αυτών των προβλημάτων.

Η υπογονιμότητα του ζευγαριού ή του ενός από τους δύο μπορεί να οφείλεται για την στειρότητα. Οι περιπτώσεις στειρότητας οφείλονται στο 45-65% στις γυναίκες, στο 24-45% σε άνδρες και στο 10% και στους δύο συντρόφους. Οι υπόλοιπες περιπτώσεις αφορούν ιδιοπαθή στειρότητα και δεν είναι δυνατόν να εντοπιστεί το ακριβές αίτιο. Το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ και τα ναρκωτικά αποτελούν τις βασικές αιτίες με αρνητικές επιπτώσεις στο αναπαραγωγικό σύστημα ανδρών και γυναικών (Dechanet et al, 2010; Wdowiak et al, 2013).

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να επηρεάσει το ενδομήτριο ορμονικό περιβάλλον και αυτή η έκθεση του εμβρύου στον καπνό μπορεί να έχει καταστρεπτικές συνέπειες στην αναπαραγωγική υγεία του ατόμου στην ενήλικη πλέον ζωή. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία υπάρχει αυξημένος κίνδυνος κρυπτορχιδίας, αλλά και μια πιθανή προστατευτική δράση στον κίνδυνο υποσπαδίας στα αγόρια που είχαν εκτεθεί σε καπνό προγεννητικά. Στην ενήλικη ζωή τα αγόρια αυτά μπορεί να έχουν επιπτώσεις στην ποιότητα σπέρματος, σε σχέση με τα αγόρια που δεν είχαν εκτεθεί σε καπνό προγεννητικά (Hakonsen et al, 2014), ενώ μπορεί να επηρεαστεί και η γονιμότητα των κοριτσιών που είχαν επίσης εκτεθεί σε καπνό προγεννητικά (Xibiao et al, 2010; Hakonsen et al, 2014).

Η σχέση μεταξύ υπογονιμότητας και καπνίσματος δεν είναι απολύτως γνωστή. Σε μελέτη των Hughes και συν. (2000), το 47% των συμμετεχόντων με προβλήματα γονιμότητας και το 14% των εγκύων πίστευαν ότι το κάπνισμα επιδρά δυσμενώς στη γονιμότητα. Ωστόσο, μόλις το 30% των υπογόνιμων ατόμων είχαν ενημερωθεί από το γιατρό τους για τους κινδύνους του καπνίσματος. Η ελλιπής γνώση των σοβαρών συνεπειών που μπορεί να έχει το κάπνισμα στη γονιμότητα υπογραμμίζει την αναγκαιότητα να ενθαρρύνουν οι γιατροί τα άτομα αναπαραγωγικής ηλικίας να διακόψουν το κάπνισμα (Decanet et al, 2011).

Το κάπνισμα, ενεργητικό και παθητικό, έχει συσχετιστεί με προβλήματα στην αναπαραγωγή (Meeker and Benedict, 2013; Wdowiak et al, 2013), όπως πρόωρη εμφάνιση εμμηνόπαυσης (Jick and Porter, 1977), υψηλό κίνδυνο στειρότητας (Augood et al, 1998; de Mouzon and Belaisch-Allart, 2005), υπογονιμότητα (Bolumar et al, 1996; Hull et al, 2000), μειωμένα ποσοστά επιτυχίας εξωσωματικής γονιμοποίησης (Neal et al, 2005; Wright et al, 2006). Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση 21 μελετών σχετικά με την επίδραση του καπνίσματος στην εξωσωματική γονιμοποίηση, το κάπνισμα βρέθηκε να συσχετίζεται με μικρότερη πιθανότητα εγκυμοσύνης, με μεγαλύτερο κίνδυνο αποβολής και έκτοπης κύησης και με μικρότερο ποσοστό ζωντανών εμβρύων ανά κύκλο θεραπείας (Waylen et al, 2009). Γενικά, σε μελέτες

που αφορούν σε μεθόδους εξωσωματικής γονιμοποίησης έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα επιδρά δυσμενώς σε όλα τα στάδια της εξωσωματικής γονιμοποίησης (Dechanet et al, 2011), στην ωοθηκική ευαισθησία (Hughes et al, 1994; El-Nemr et al, 1998), στον αριθμό των ωοκυττάρων (Wright et al, 2006;Fuentes et al, 2010), στην γονιμοποίηση (Elenbogen et al, 1991; Gruber et al, 2008) και στην εμφύτευση (Winter et al, 2002; Soares et al, 2007).

Τα συστατικά του καπνού των τσιγάρων προκαλούν μεταβολές που δυσχεραίνουν τη γονιμότητα. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στις γυναίκες, μεταξύ άλλων, περιλαμβάνουν χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων και προγεστερόνης, διαταραχή στη λειτουργία των σαλπίγγων και των ωοθηκών (μικρή παραγωγή ωοθυλακίων). Σε ότι αφορά τα ωάρια, συμβαίνει μια αλλαγή στο περιβάλλον τους σαν αποτέλεσμα της παραγωγής προφλεγμονωδών κυττοκινών σαν απάντηση στα συστατικά του καπνού, γεγονός που επάγει οξειδωτικό στρες και μείωση του αριθμού των κοκκιοκυττάρων επιδρώντας στη στεροειδογένεση και στην ωρίμανση των ωαρίων. Σε αλλαγές υπόκειται και η διαφανής ζώνη του ωαρίου, το τοίχωμα γίνεται πιο παχύ, γεγονός που καθιστά δύσκολη ή και αδύνατη τη διείσδυση των σπερματοζωαρίων και μετά την γονιμοποίηση την ανάπτυξη του εμβρύου. Το γονιμοποιημένο ωάριο εμφανίζει καθυστερημένη ανάπτυξη και η διαδικασία της διάσπασής του δεν είναι φυσιολογική (Wdowiak et al, 2013).

Τα αποτελέσματα στην πρόκληση ωορρηξίας είναι χειρότερα στις γυναίκες που καπνίζουν, καθώς εμφανίζουν μικρότερη ανταπόκριση στη χορήγηση γοναδοτροπινών, μικρότερο αριθμό ωοθυλακίων και μικρότερο ποσοστό γονιμοποίησης. Το κάπνισμα επίσης, αυξάνει την παραγωγή ανδρογόνων, γεγονός που ευθύνεται για την αρρενωποίηση της σιλουέτας των γυναικών (Wdowiak et al, 2013).

Οι δυσμενείς συνέπειες του καπνίσματος στο αναπαραγωγικό και ενδοκρινικό σύστημα έχουν μελετηθεί και σε άνδρες και κυρίως αφορούν αλλαγές στο σπερμοδιάγραμμα (Hruskovicova et al, 2013). Υπάρχει μάλιστα μια δοσοεξαρτώμενη επίδραση της νικοτίνης στα χαρακτηριστικά του σπέρματος (Oyeyipo et al, 2011). Έχει παρατηρηθεί μείωση των επιπέδων προλακτίνης και τεστοστερόνης, μειωμένος όγκος εκσπερμάτωσης, μειωμένη ακροσωμική αντίδραση των σπερματοζωαρίων, παρουσία λευκοκυττάρων στο σπέρμα, ενώ επιπτώσεις παρατηρούνται και στη μορφολογία και την κινητικότητα (επιβράδυνση) των σπερματοζωαρίων (Wdowiak et al, 2013). Εκτός από τις επιπτώσεις στην ποιότητα του σπέρματος (Istvan et al, 1994; Trummer et al, 2002), το κάπνισμα επιδρά και στη στυτική λειτουργία (Corona et al, 2005; Natali et al, 2005).

## Επιπτώσεις του καπνίσματος στην εγκυμοσύνη και στην ανάπτυξη του παιδιού

Το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη ή η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη και τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού, μειώνει τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος με συνέπεια την

αύξηση των μολύνσεων ή έχει πιο άμεσες επιδράσεις μέσα από μηχανισμούς που ακόμη δεν είναι απόλυτα κατανοητοί στον επιστημονικό κόσμο.

Η έκθεση στον καπνό σε διαφορετικά στάδια της εγκυμοσύνης προκαλεί διαφορετικές συνέπειες, ενώ ο κίνδυνος είναι δοσοεξαρτώμενος. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να επηρεάσει την πορεία της κύησης και κατά συνέπεια, την ανάπτυξη του εμβρύου. Σημαντικές είναι οι αρνητικές συνέπειες του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη, καθώς επηρεάζεται σημαντικά η αναπνευστική λειτουργία των νεογνών, αυξάνεται η συχνότητα των αναπνευστικών νοσημάτων κατά την παιδική ηλικία και ο κίνδυνος για χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια κατά την ενήλικη ζωή. Η έκθεση στο μητρικό κάπνισμα έχει συσχετιστεί με αυξημένο συριγμό στα 2 πρώτα έτη της ηλικίας των παιδιών (Lanero et al, 2006), καθώς και την εμφάνιση παιδικού άσθματος και αλλεργικών νόσων (Jaakola and Gissler, 2004; Preschott and Noakes, 2007; Karmaus et al, 2008).

Η περιβαλλοντική έκθεση στον καπνό αυξάνει τη συχνότητα παθήσεων και διαταραχών του αναπνευστικού συστήματος στα βρέφη και στα παιδιά με γονείς καπνιστές. Το παθητικό κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει αιφνίδιο βρεφικό θάνατο, ενώ ενδέχεται να σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση λευχαιμίας, λεμφώματος και εγκεφαλικών όγκων κατά την παιδική ηλικία (Ferreira et al, 2012). Επίσης, στα παιδιά συνδέεται αιτιολογικά με παθήσεις του κατώτερου αναπνευστικού, υποτροπιάζουσα μέση ωτίτιδα, εκκριτική μέση ωτίτιδα και την εκδήλωση άσθματος. Το βρογχικό άσθμα και η σπαστική βρογχίτιδα, επιδεινώνεται στα πάσχοντα παιδιά κατά 67% από το κάπνισμα των γονέων, ενώ δεν ξεπερνά το 26% όταν δεν καπνίζουν οι γονείς. Συμπτώματα της παιδικής νοσολογίας, όπως ο μακροχρόνιος βήχας, η απόχρεμψη και ο συριγμός που επιμένει συνδέονται με το κάπνισμα των γονέων (ΚΜΥΥ, 2012). Η συνολική οξειδωτική κατάσταση των εμβρύων επηρεάζεται από την ενεργητική έκθεση στον καπνό των τσιγάρων κατά την εγκυμοσύνη και τα έμβρυα υπόκεινται σε σοβαρό οξειδωτικό στρες (Noakes et al, 2007).

Το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη αυξάνει τις αυτόματες αποβολές, την περιγεννητική θνησιμότητα, τις συγγενείς ανωμαλίες και τους πρόωρους τοκετούς, ενώ επιδρά αρνητικά και στην υγεία της εγκύου, καθώς αυξημένη παρουσιάζεται, στις καπνίστριες η συχνότητα της αποκόλλησης του πλακούντα, του πρόδρομου πλακούντα, των αιμορραγιών και της πρόωρης ρήξης του θυλακίου (Di Franza and Lew, 1995; Ancel et al, 1999; Annanth et al, 1999; Gardosi and Francis, 2000; Annanth and Wilcox, 2001; Kyrklund-Blombery et al, 2001).

Ακόμη, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη αυξάνει τις πιθανότητες γέννησης νεογνών με μικρό βάρος, μήκος σώματος και περίμετρο κεφαλής (Jadoe et al, 2007; Vardavas et al, 2010). Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνει το βάρος γέννησης κατά μέσο όρο 200γρ. και μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο πρόωρης γέννησης και εμβρυϊκής θνησιμότητας. Η πιθανότητα για σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου είναι 1.4 με 3 φορές μεγαλύτερη (Malene et al, 2004), ενώ 2 φορές μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα για βάρος γέννησης μικρότερο από 2500γρ., με συμμετρική βραδύτητα ανάπτυξης (Νικολουδάκης, 2007).

Οι πιθανότητες να γεννηθούν νεογνά από καπνίστριες μητέρες με συγγενείς ανωμαλίες και καρδιοπάθειες διπλασιάζονται. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει τις πιθανότητες γέννησης παιδιών που θα παρουσιάσουν κατά την έναρξη της παιδικής ηλικίας προβλήματα συμπεριφοράς, υπερκινητικότητα, διαταραχή προσοχής, μαθησιακές δυσκολίες και χαμηλό δείκτη νοημοσύνης (Langley et al, 2007; Altink et al, 2009; Agrawal et al, 2010; Boutwell and Beaver, 2010; Eriksen et al, 2012). Το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να οδηγήσει σε μικρότερο ύψος (Muraro et al, 2014) και σε παχυσαρκία του παιδιού (26% περισσότερο λίπος) κατά την εφηβεία. Η νικοτίνη επιδρά σε εγκεφαλικές λειτουργίες που σχετίζονται με τον μεταβολισμό και την επιθυμία για φαγητό. Η εφηβική παχυσαρκία μπορεί με τη σειρά της να οδηγήσει σε μια σειρά προβλημάτων, όπως διαβήτης, υπέρταση και καρδιαγγειακές παθήσεις (Abou El-Ardat et al, 2014).

Ο θηλασμός κατά τους 6 πρώτους μήνες της ζωής του βρέφους μειώνει κατά 70% την πιθανότητα ανάπτυξης άσθματος ή αλλεργιών στη μετέπειτα ζωή. Οι ευεργετικές αυτές επιδράσεις του θηλασμού δεν υφίστανται για τα βρέφη των μητέρων που είναι καπνίστριες. Σύμφωνα με νέες μελέτες, οι μητέρες που θηλάζουν και καπνίζουν μπορεί να μειώνουν τη διάρκεια του ύπνου του βρέφους τους. Όσο μεγαλύτερη η δόση νικοτίνης στο γάλα, τόσο μεγαλύτερη η διαταραχή του ύπνου. Το γάλα μητέρων που καπνίζουν περιέχει υψηλές συγκεντρώσεις νικοτίνης. Η νικοτίνη μειώνει την παραγωγή προλακτίνης, της ορμόνης που ρυθμίζει την παραγωγή του μητρικού γάλακτος. Το μητρικό γάλα των γυναικών που καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης περιέχει λιγότερα ευεργετικά στοιχεία από αυτά που περιέχει το μητρικό γάλα των γυναικών που δεν καπνίζουν. Στα ούρα των βρεφών των οποίων η μητέρα κατά την εγκυμοσύνη ή το θηλασμό κάπνιζε, η συγκέντρωση της κοτινίνης είναι υψηλή. Οι μητέρες είναι σημαντικό να γνωρίζουν πως τα υπολείμματα καπνού μένουν στα μαλλιά και στα ρούχα της μητέρας και το μωρό εκτίθεται σε αυτά. Ανάλογη κατάσταση περιγράφεται και σε μητέρες που ενώ οι ίδιες δεν καπνίζουν, υποβάλλονται σε παθητικό κάπνισμα. Το κάπνισμα πρέπει να απαγορεύεται αυστηρά σε κλειστούς χώρους όπου υπάρχουν βρέφη ή μικρά παιδιά (ΚΜΥΥ, 2012).

Οι διάφορες επιπτώσεις στην εξέλιξη της κύησης και στην ανάπτυξη του παιδιού μπορούν να αποδοθούν στην ενδομήτριο υποξία του κυήματος (χαμηλή πρόσληψη οξυγόνου) εξαιτίας (Νικολουδάκης, 2007):

- Της νικοτίνης (αγγειοσύσπαση μητριαίων αγγείων - θρόμβωση των αγγείων του πλακούντα).
- Του μονοξειδίου του άνθρακα (υψηλή στάθμη ανθρακυλαιμοσφαιρίνης και δέσμευση της εμβρυακής και μητρικής αιμοσφαιρίνης).
- Του κυανίου (αναστολή της αναπνευστικής αλυσίδας του μιτοχονδρίου).
- Δέσμευση των υποδοχέων της ντοπαμίνης.
- Στη μειωμένη θρέψη της εγκύου, λόγω μείωσης του επιπέδου του ασκορβικού οξέως.
- Στη μειωμένη ανοσολογική αντίδραση της μητέρας στα βακτηρίδια και

στους ιούς.
- Στη μειωμένη ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να ενεργοποιεί πρωτεάσες, οι οποίες δρουν ανασταλτικά στις λοιμώξεις.
- Στην ελάττωση του όγκου πλάσματος στις καπνίστριες.
- Στην ανύψωση της συστολικής πίεσης και στην πτώση της διαστολικής.

## Διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

Η αναγνώριση της σημαντικότητας του προβλήματος και η προαγωγή και παροχή βοήθειας για τη διακοπή του καπνίσματος είναι καίριας σημασίας. Επιπλέον, η διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι και οικονομικά ωφέλιμη, εξαιτίας της βελτίωσης της υγείας της μητέρας και της άμεσης επίδρασης στην υγεία των παιδιών (Lumley et al, 2004). Οι έρευνες έχουν δείξει ότι η διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια των πρώτων 3-4 μηνών της εγκυμοσύνης, οδηγεί σε φυσιολογικό βάρος γέννησης, όμοιο δηλαδή με εκείνο των παιδιών που η μητέρα τους δεν κάπνιζε ποτέ (USDHHS, 1990; CDCP, 1993). Σύμφωνα με την πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση των Lumley και συν. (2009), οι παρεμβάσεις για την διακοπή του καπνίσματος αυξάνουν το βάρος γέννησης κατά 33 γρ και μειώνουν την πιθανότητα πρόωρου τοκετού. Επίσης, αυτά τα παιδιά κατά τη διάρκεια της ανάπτυξής τους έχουν μειωμένη ανάγκη από υπηρεσίες φροντίδας υγείας και υποφέρουν λιγότερο από χρόνιες ασθένειες και έτσι τα πλεονεκτήματα είναι ακόμα μεγαλύτερα και για το ίδιο το Σύστημα Υγείας (Marks et al, 1990; Lightwood et al, 1999). Εάν όλες οι έγκυες γυναίκες που καπνίζουν 15 ή περισσότερα τσιγάρα την ημέρα, σταματούσαν το κάπνισμα, υπολογίζεται ότι θα μπορούσε να προληφθεί το 5% των εισαγωγών σε νοσοκομεία για τα βρέφη κάτω των 8 μηνών (Wisborg et al, 1999).

Ενώ το 40% των εγκύων γυναικών σταματούν το κάπνισμα αμέσως μετά την πρώτη επίσκεψη τους στον γυναικολόγο και την επιβεβαίωση της εγκυμοσύνης, οι υπόλοιπες συνεχίζουν να καπνίζουν και απλώς μειώνουν τον αριθμό τσιγάρων (Coleman and Joyce, 2003; Lumley et al, 2004; Solomon and Quinn, 2004). Αυτές οι γυναίκες που συνεχίζουν να καπνίζουν αποτελούν τον πληθυσμό στόχο για τη συμμετοχή σε προγράμματα διακοπής του καπνίσματος. Αυξάνοντας την επίγνωση των εγκύων καπνιστριών σχετικά με τις επιπτώσεις στην εγκυμοσύνη και τον καινούργιο τους ρόλο ως μητέρες, αυξάνει τη δεκτικότητά τους στην ενημέρωση και κάνει την εγκυμοσύνη ιδανική στιγμή για διδασκαλία, γεγονός που είναι πολύ σημαντικό για τη διακοπή του καπνίσματος (McBride et al, 2003).

Η πλειοψηφία των παρεμβάσεων για τη διακοπή του καπνίσματος εστιάζονται στην παροχή πληροφοριών σχετικά με τις συνέπειες του καπνίσματος στο έμβρυο και με έμφαση στα πλεονεκτήματα της διακοπής του καπνίσματος. Ωστόσο, οι παρεμβάσεις μπορεί να ποικίλλουν ανάλογα με την ένταση τους και το είδος της προσέγγισης που μπορεί να περιλαμβάνει τις συνήθεις διαδικασίες, είτε συνεδρίες συμβουλευτικής (Hajek et al, 2001; Moore et al, 2002), είτε παροχή εγχειριδίων αυτοβοήθειας, είτε συνδυασμό όλων των παραπάνω (Baker, 2001; Moore et al, 2002).

Σχετικά με την ένταση των παρεμβάσεων, στις περισσότερες μελέτες μια παρέμβαση που διαρκεί περισσότερο από 15 λεπτά, έχει βρεθεί ότι είναι περισσότερο αποτελεσματική (Walsh et al, 1997; Hegaard et al, 2003) από ότι μικρότερης διάρκειας και λιγότερο εξατομικευμένες παρεμβάσεις, οι οποίες περιγράφονται σε κάποιες μελέτες ως «χαμηλής έντασης παρεμβάσεις» και σε άλλες ως «συνήθης φροντίδα» (λιγότερο από 5 λεπτά) (Walsh et al, 1997; Donatelle et al, 2000; Windsor et al, 2000; Hegaard et al, 2003).

Σε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που διεξήχθη για την αξιολόγηση της περισσότερο αποτελεσματικής και σύντομης παρέμβασης συμβουλευτικής για τη διακοπή του καπνίσματος στην εγκυμοσύνη, μια μεγαλύτερης έντασης παρέμβαση αναγνωρίστηκε ως περισσότερο αποτελεσματική, εάν περιελαμβάνει 15 λεπτά γνωσιακής-συμπεριφορικής κατεύθυνσης με συνοδό έντυπο υλικό (OECD, 2007). Η αποτελεσματικότητα ενός εγχειριδίου κλινικών κατευθυντήριων οδηγιών για τη διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ο ρόλος της εκπαίδευσης σε ασθενείς έχει εκτιμηθεί προγενέστερα, και η παροχή εγχειριδίου αυτοβοήθειας, η βιντεοπροβολή και η σύντομη παρέμβαση συμβουλευτικής, βρέθηκαν να είναι πιο αποτελεσματικές στην προαγωγή της διακοπής του καπνίσματος σε σύγκριση με την παροχή της «συνήθους φροντίδας» (Windsor et al, 2000).

Για την εγκυμοσύνη, η απόφαση σχετικά με το κατά πόσο μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια υποκατάστατα νικοτίνης δεν είναι εύκολη. Πιθανόν η θεραπεία με υποκατάστατα νικοτίνης να είναι περισσότερο ασφαλής από το κάπνισμα, αυτό ωστόσο δεν έχει ακόμη αποδειχθεί. Εν αντιθέσει, υπάρχει και η άποψη ότι η χρήση τους πιθανόν να μην είναι ασφαλής, καθώς οι έγκυες εμφανίζουν αρκετά μεγάλη ταχυκαρδία υπό την επήρεια νικοτινούχων σκευασμάτων σε σύγκριση με το όταν καπνίζουν ένα τσιγάρο. Συμβατικές δόσεις ίσως να είναι λιγότερο βλαβερές, παραμένει άγνωστο όμως, σε ποιο βαθμό ο χρόνος έκθεσης στα υποκατάστατα αυτά, επηρεάζει το έμβρυο. Συνολικά, τα πλεονεκτήματα και οι ζημιές από την χρήση υποκατάστατων, εξαρτώνται και από την ψυχολογική υποστήριξη, η οποία προωθείται ιδιαίτερα σε γυναίκες σε κατάσταση εγκυμοσύνης, λόγω της ανησυχίας τους ότι προκαλούν βλάβες στο έμβρυο. Κάθε ζημιά που προκαλείται από το υποκατάστατο, πρέπει να συγκρίνεται με αυτή που προκαλεί το κάπνισμα. Η απόδειξη ασφάλειας και αποτελεσματικότητας είναι απαραίτητη, ώστε να επιλυθεί το παραπάνω πρόβλημα, απαιτούνται όμως κλινικές δοκιμασίες με διακύμανση των δόσεων, έλεγχο των σκευασμάτων και εφαρμογή κανόνων για τη σωστή διεκπεραίωση της όλης προσπάθειας.

Τα αυτοκόλλητα νικοτίνης διπλασιάζουν το ποσοστό διακοπής του καπνίσματος τις 4 πρώτες εβδομάδες, η συμμόρφωση όμως είναι γενικά φτωχή και έτσι μετά τον τοκετό η αποτελεσματικότητα δεν είναι επαρκής, καθώς δεν σημειώνονται διαφορές σε ότι αφορά το κάπνισμα της μητέρας ή τις συνέπειες στο βρέφος. Οι συνέπειες στα παιδιά λόγω της χρήσης νικοτινούχων σκευασμάτων ουσιαστικά δεν έχουν ακόμα μελετηθεί επαρκώς. Ωστόσο, σύμφωνα με την μελέτη των Cooper και συν (2014), στην ηλικία των 2 ετών, τα παιδιά που είχαν γεννηθεί από μητέρες που έκαναν χρήση αυτοκόλλητων νικοτίνης στην εγκυμοσύνη, είναι πιο πιθανό να έχουν επιβιώσει

χωρίς αναπτυξιακές διαταραχές, σε σχέση με τα παιδιά της ομάδας πλασέμπο, ενώ δεν έχουν σημειωθεί διαφορές στην συχνότητα των αναπνευστικών προβλημάτων.

## Συμπεράσματα - ανακεφαλαίωση

Η περίοδος της ενδομήτριας ανάπτυξης του εμβρύου είναι ιδιαίτερα κρίσιμη, καθώς οι όποιες δυσμενείς συνθήκες ή εκθέσεις μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη του εμβρύου, καθώς και την μελλοντική του υγεία και συμπεριφορά. Το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης παραμένει μια αρκετά συχνή αλλά και επικίνδυνη συμπεριφορά, καθώς έχει συσχετιστεί με σοβαρές αρνητικές συνέπειες για την γονιμότητα, την πορεία της κύησης, την υγεία της μητέρας, την ανάπτυξη του παιδιού, καθώς και την μελλοντική του υγεία και συμπεριφορά.

Η εγκυμοσύνη παρακινεί κάποιο ποσοστό γυναικών να διακόψει το κάπνισμα, οι περισσότερες όμως το ξεκινούν και πάλι μετά τον τοκετό. Η μείωση του καπνίσματος, αν όχι η διακοπή, πρέπει να είναι προτεραιότητα κάθε γυναίκας, όχι μόνο κατά την εγκυμοσύνη της, αλλά και μετά τη γέννηση του παιδιού της. Σκοπός είναι να προστατευθεί, εκτός από το αναπτυσσόμενο έμβρυο και το νεογέννητο παιδί. Πιστεύεται ότι, αν όλες οι καπνίστριες έκοβαν το κάπνισμα, η περιγεννητική θνησιμότητα θα μειωνόταν κατά 10%.

Οι γυναίκες θα πρέπει να ενθαρρύνονται να σταματήσουν το κάπνισμα οικειοθελώς. Αν το επιτύχουν μέχρι τη δέκατη έκτη εβδομάδα κυήσεως οι βλαπτικές επιδράσεις του καπνού, οι οποίες μάλιστα σχετίζονται με τον αριθμό των τσιγάρων και την ποσότητα της νικοτίνης που αυτά περιέχουν, μειώνονται σημαντικά. Τα ζευγάρια θα πρέπει να σταματήσουν το κάπνισμα τρεις με τέσσερις μήνες πριν προγραμματίσουν εγκυμοσύνη, ώστε να βελτιώσουν την ποιότητα του σπέρματος και των ωαρίων καθώς και να αυξήσουν τις πιθανότητες σύλληψης.

Δάσκαλοι και επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να ενημερώνουν τους εφήβους για τις καταστρεπτικές ιδιότητες του καπνού, μέσα από την αγωγή υγείας στα σχολεία, τα ιατρεία οικογενειακού προγραμματισμού και τα γυναικολογικά ιατρεία.

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται οι έφηβες και περισσότερο οι έφηβες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου με κακή διατροφή. Αυτές οι έφηβες είναι μάλλον απίθανο να ζητήσουν ιατρική βοήθεια πριν την σύλληψη και πολλές φορές καθυστερούν να επισκεφθούν μαιευτικά ιατρεία για παρακολούθηση της κύησης.

## Ερωτήσεις

1. Ποιοι είναι οι προσδιοριστικοί παράγοντες του καπνίσματος.
2. Ποια η επιδημιολογία του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος.
3. Ποιες είναι οι επιπτώσεις του καπνίσματος στη γονιμότητα, στην εγκυμοσύνη και στην ανάπτυξη του παιδιού.
4. Ποιες είναι οι μέθοδοι διακοπής του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

## Βιβλιογραφία


Abou El-Ardat, M. Izetbegovic, S. and Abou El-Ardat, K. (2014) Effect of cigarette smoking in pregnancy on infants anthropometric characteristics. *Materia Socio-Medica*, **26**:186-187.

Agrawal, A. et al. (2010) The effects of maternal smoking during pregnancy on offspring outcomes. *Preventive Medicine*, **50**:13.

Altink, M.E. et al (2009) Effects of maternal and paternal smoking on attentional control in children with and without ADHD. *European Society of Child and Adolescent Psychiatry*, **18**:465–475.

Ananth, C.V., Kirby, R.S. and Kinzler, W.L. (2005) Divergent trends in maternal cigarette smoking during pregnancy. *Pediatric Perinatal Epidemiology*, **19**:19-26.

Ananth, C.V., Smulian, J.C. and Vintzileos, A.M. (1999) Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstetrics and Gynecology*, **93**:622–628.

Ananth, C.V. and Wilcox, A.J. (2001) Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *American Journal of Epidemiology*, **153**:332–337.

Ancel, P.Y. et al. (1999) Very and moderate preterm births: are the risk factors different? *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, **106**:1162–1170.

Augood, C., Duckitt, K. and Templeton, A.A. (1998) Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction*, **13**:1532–1539.

Aycicek, A. and Ipek A. (2008) Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in cord blood. *European Journal of Pediatrics*, **167**:81-85.

Bakker, M. (2001) Pregnancy: a window of opportunity to quit smoking!! The development, implementation and evaluation of a minimal intervention strategy for pregnant women and partners. PhD thesis Maastricht Health Research Institute for Prevention and Care. Netherlands.

Benowitz, N.L. (1999) biomarkers of environmental tobacco smoke exposure. *Environmental Health Perspectives*, **107**:349-355.

Bolumar, F., Olsen, J. and Boldsen, J. (1996) Smoking reduces fecundity: a European multicenter study on infertility and subfecundity. The European Study Group on Infertility and Subfecundity. *American Journal of Epidemiology*, **143**:578–587.

Boutwell, B.B. and Beaver, K.M. (2010) Maternal cigarette smoking during pregnancy and offspring externalizing behavioral problems: a propensity score matching analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **7**: 146-163.

Carlsen, E. et al. (1992) Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ*, **305**:609–613.

Centers for Disease Control and Prevention (1993) Cigarette smoking-attributable mortality and years of potential life lost–United States. *MMMR*, **42**:645-649.

Centers for Disease Control and Prevention (2002) Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses–United

States, 1997-2001. *MMMR*, 51:300-303 Available at: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5114a2.htm.

Chaaya, M. et al. (2003) Demographic and psychosocial profile of smoking among pregnant women in Lebanon: public health implications. *Maternal and Child Health Journal*, **7**:3.

Chatzimicael, A. et al. (2008) Effect of passive smoking on lung function and respiratory infection. *Indian Journal of Pediatrics*, **75**:335-340.

Cnattingius, S., Lindmark, G. and Meirik, O. (1992) Who continues to smoke while pregnant? *Journal of Epidemiology and Community Health*, **46**:218-221.

Cnattingius, S. (2004) The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine & Tobacco Research*, **6**:125–140.

Colman, G.J. and Joyce, T. (2003) Trends in smoking before, during and after pregnancy in ten states. *American Journal of Preventive Medicine,* **24**:29-35.

Cooper, S. et al. (2014) Effect of nicotine patches in pregnancy on infant and maternal outcomes at 2 years: follow-up from the randomized, double-blind, placebo-controlled SNAP trial. *The Lancet Respiratory Medicine,* 1-9.

Corona, G. et al. (2005) Psychobiological correlates of smoking in patients with erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*, **17**: 527-534.

Creatsas, G. (1998) Modern obstetrics and gynecology. In Paschalidis, P.H. (ed) Obstetrics. Athens.

Dechanet, C. et al. (2010) Effects of cigarette smoking on reproduction. *Human Reproduction*, **17**: 76-95.

Dechanet, C. et al. (2011) Effects of cigarette smoking on reproduction. *Human Reproduction Update*, **17**:76-95.

de Mouzon, J. and Belaisch-Allart, J. (2005) Consequences on women's fecundity and on assisted reproductive technology. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, **34**:112–118.

Dechaud H, Bessueille E, Bousquet PJ, Reyftmann L, Hamamah S, Hedon B. Optimal

Di Franza, J.R. and Lew, R.A. (1995) Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *Journal of Family Practice*, **40**:385–394.

Donatelle, RJ. et al. (2000) Randomised controlled trial using social support and financial incentives for high risk pregnant smokers: Significant Other Supporter (SOS) program. *Tobacco Control*, **9**:67-9.

Elenbogen, A. et al. (1991) The effect of smoking on the outcome of in-vitro fertilization–embryo transfer. *Human Reproduction*, **6**:242–244.

El-Nemr, A. et al. (1998) Effect of smoking on ovarian reserve and ovarian stimulation in in-vitro fertilization and embryo transfer. *Human Reproduction*, **13**:2192–2198.

Ergin, I. et al. (2010) Maternal age, education level and migration: Socioeconomic determinants for smoking during pregnancy in a field study from Turkey. *BMC Public Health*, **10**:325.

Eriksen, H.F. et al. (2012) Effects of tobacco smoking in pregnancy on offspring intelli-

gence at the age of 5. *Journal of Pregnancy*, 1-9.
Ershoff, D.H., Ashford, T.H. and Goldenberg, R.L. (2004) Helping pregnant women quit smoking: an overview. *Nicotine & Tobacco Research*, **6**:101-105.
Evers, J.L. (2002) Female subfertility. *Lancet,* **360**:151–159.
Ezzati, M. and Lopez, A.D. (2004): Regional, disease specific patterns of smoking attributable mortality in 2000. *Tobacco Control*, **13**:388-395.
Ferreira, J.D. et al. (2012) Pregnancy, maternal tobacco smoking, and early age leukemia in Brazil. *Frontiers in Oncology*, **2**: 1-9.
Fuentes, A. et al. (2010) Recent cigarette smoking and assisted reproductive technologies outcome. *Fertility and Sterility*, **93**:89–95.
Gardosi, J. and Francis, A. (2000) Early pregnancy predictors of preterm birth: the role of a prolonged menstruation–conception interval. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, **107**:228–237.
Gruber, I. et al. (2008) Effect of a woman's smoking status on oocyte, zygote, and day 3 pre-embryo quality in in vitro fertilization and embryo transfer program. *Fertility Sterility*, **90**:1249–1252.
Gurunath, S. et al. (2011) Defining infertility-a systematic review of prevalence studies. *Human Reproduction*, **17**:575-588.
Hajek, P. et al. (2001) Randomized controlled trial of a midwife-delivered brief smoking cessation intervention in pregnancy. *Addiction*, **96**:485-494.
Hakonsen, L.B., Ernst, A. and Ramlau-Hansen, C.H. (2014) maternal cigarette smoking during pregnancy and reproductive health in children: a review of epidemiological studies. *Asian Journal of Andrology*, **16**:39-49.
Hegaard, H. et al. (2003) Multimodel intervention raises smoking cessation rate during pregnancy. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, **82**:813-819.
Higgins, S.T. et al. (2009) Educational disadvantage and cigarette smoking during pregnancy. *Drug and Alcohol Dependence*, **104**:100–105.
Hruskovicova, H. et al. (2013) Effects of smoking cessation on hormonal levels in men. *Physiological Research*, **62**: 67-73.
Hughes, E.G. and Brennan, B.G. (1996) Does cigarette smoking impair natural or assisted fecundity? *Fertility Sterility*, **66**:679–689.
Hughes, E.G. et al. (1994) Cigarette smoking and the outcomes of in vitro fertilization: measurement of effect size and levels of action. *Fertility Sterility*, **62**:807–814.
Hughes, E.G. et al. (2000) Randomized trial of a 'stage-of-change' oriented smoking cessation intervention in infertile and pregnant women. *Fertility Sterility*, **74**:498–503.
Huisman, m., Kunst, A.E. and Mackenbch, J.P. (2005) Inequalities in the prevalence of smoking in the European Union: comparing education and income. *Preventive Medicine*, **40**:756-764.
Hull, M.G. et al. (2000) Delayed conception and active and passive smoking. The Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood Study Team. *Fertility Sterility*, **74**:725–733.
International Agency for Research on Cancer (2004) IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: tobacco smoke and involuntary smoking (vol 83).

France: International Agency for Research on Cancer.
Istvan, J.A. et al. (1994) Relationship of smoking cessation and nicotine gum use to salivary androstenedione and testosterone in middle-aged men. *Metabolism* **44**: 90-95.
Jaakkola, J.K. and Gissler, M. (2004) Maternal smoking in pregnancy: fetal development and childhood asthma. *American Journal of Public Health*, **94**:136–140.
Jacobs, R. (2001) Economic policies, taxation and fiscal measures. In Samet, J.M. and
Yoon, S.Y. (eds) Women andthe Tobacco Epidemic. Challenges for the 21st Century.
Geneva, Switzerland: World Health Organization.
Jick, H. and Porter, J. (1977) Relation between smoking and age of natural menopause. Report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program, Boston University Medical Center. *Lancet*, **1**:1354–1355.
Jokanović L. J. et al. (1999) Possible influence of smoking on development and outcome of pregnancy. *Gynaecologia et Perinatologia*, **8**:27-29.
Kandel, D.B., Griesler, P.C. and Schaffranc, C. (2009) Educational attainment and smoking among women: risk factors and consequences for offspring. *Drug and Alcohol Dependence*, 104:24–33.
Karmaus, W. et al. (2008) Long-term effects of breastfeeding, maternal smoking during pregnancy and recurrent lower respiratory tract infections on asthma in children. *The Journal of Asthma*, 45:688–695.
Κέντρο μελετών Υπηρεσιών Υγείας (2012) Κάπνισμα, εγκυμοσύνη και μητρότητα. Διαθέσιμο στο: www.neaygeia.gr/page.asp?p=415.
Kleinman, J. et al. (1988) The effects of maternal smoking on fetal and infantmortality. *American Journal of Epidemiology*, **127**:274-82.
Kyrklund-Blomberg, N.B., Gennser, G. and Cnattingius, S. (2001) Placental abruption and perinatal death. *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, **15**:290–297.
Lannerö, E. et al. (2006) Maternal smoking during pregnancy increases the risk of recurrent wheezing during the first years of life (BAMSE). *Respiratory Research*, **7**:3.
Langley, K. et al. (2007) Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry*, **7**:26.
Lightwood, J.M., Phibbs, C. and Glantz, S.A. (1999) Short-term health and economic
benefits of smoking cessation: low birth weight. *Pediatrics*, **104**:1312-20.
Lindstrom, M. et al. (2000) Socioeconomic differences in smoking cessation: the role of social participation. *Scandinavian Journal of Public Health*, **28**:200 –208.
Lindstrom, M. and Sundquist, J. (2002) Ethnic differences in daily smoking in Malmo, Sweden: varying influence of psychosocial and economic factors. *European Journal of Public Health*, **12**: 287–294.
Loukopoulou, A.N. et al. (2011) design and study protocol of the maternal smoking cessation during pregnancy study, (M-SCOPE). *BMC Public Health*, **11**:903.
Lumley, J. (2004) Interventions for promotingsmoking cessation during pregnancy. In Cochrane Database Syst Rev. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.

Lumley, J. et al. (2009) *Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy*. In The Cohrane Library. Volume 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.

Malene, R.A., Line, R.W. and Steen, S. (2004) Reduced endothelial nitric oxide synthase activity and concentration in fetal umbilical veins from maternal cigarette smokers. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **19**:325-333.

Marks, J.S. (1990) Cost-benefit/cost-effectiveness analysis of smoking cessation for pregnant women. *AJPM*, **6**:282-9.

Martin, J.A. et al. (2006) *Final data of 2004*. Hyattsville, MD: US Department of Health and Human Services, Center of Disease Control and Prevention, national Center for Health Statistics, National Vital Statistics System.

McBride, C.M., Emmons, K.M. and Lipkus, I.M. (2003) Understanding the potential of teachable moments: the case of smoking cessation. *Health Education Research*, **18**:156-70.

McGinnis, J. and Foege, W.H. (1993) Actual causes of death in the United States. *JAMA*, **270**:2207-2212.

Meeker, J.D. and Benedict, M.D. (2013) Infertility, pregnancy loss and adverse birth outcomes in relation to maternal secondhand tobacco smoke exposure. *Current Women's Health Reviews*, **9**: 41-49.

Moller, H., Jorgensen, N. and Forman, D. (1995) Trends in incidence of testicular cancer in boys and adolescent men. *International Journal of Cancer,* **61**: 761–764.

Moore, L.O. et al. (2002) Self help smoking cessation in pregnancy: cluster randomized controlled trial. *BMJ*, **325**:1383-6.

Muraro, A.P. et al. (2014) Effect of tobacco smoke exposure during pregnancy and preschool age on growth from birth to adolescence: a cohort study. *BMC Pediatrics*, **14**:99.

Natali, A. et al. (2005) Heavy smoking is an important risk factor for erectile dysfunction in young men. *International Journal of Impotence Research,* **17**: 227-230.

Neal, M.S. et al. (2005) Sidestream smoking is equally as damaging as mainstream smoking on IVF outcomes. *Human Reproduction*, **20**:2531–2535.

Νικολουδάκης, Α. (2007) Κάπνισμα και εγκυμοσύνη. Art of Life 9περιοδική έκδοση για το Μαιευτήριο Λητώ).

Noakes, P.S. et al. (2007) Association of maternal smoking with increased infant oxidative stress at 3 months of age. *Thorax*, **62**:714–717.

Organization for Economic Co-Operation and Development (2007) Health at a

Glance 2007: OECD Indicators. Available at: [http://www.oecd-ilibrary.org/social-issue-smigration-health/health-at-a-glance-2007_health_glance-2007-en].

Oyeyipo, I.P. et al. (2011) Effects of nicotine on sperm characteristics and fertility profile in adult male rats: a possible role of cessation. *Journal of Reproduction & Infertility*, **12**: 201-207.

Peto, R.et al. (1996) Mortality from smoking worldwide. *British Medical Bulletin*, **52**:12-21.

Pirkle, J.L. et al. 92006) Trends in the exposure of nonsmokers in the U.S. population to secondhand smoke: 1988-2002. *Environmental Health Perspectives*, **114**:853-858.

Prescott, S.L. and Noakes, P.S. (2007) Maternal smoking in pregnancy: do the effects on

innate (toll-like receptor) function have implications for subsequent allergic disease? *Allergy, Asthma, and Clinical Immunology*, **3**:10–18.

Schick, S. and Glantz, S. (2005) Philip Morris toxicological experiments with fresh sidestream smoke: more toxic than mainstream smoke. *TobaccoControl*, **14**:396-404.

Schneider, S. and Schütz, J. (2008) Who smokes during pregnancy? a systematic literature review of population-based surveys conducted in developed countries between 1997 and 2006. *The European Journal of Contraception and Reproductive Health Care*, **13**:138–147.

Shaw, M. Lawlor, D.A. and najman, J.M. 92006) teenage children of teenage mothers: psychological, behavioural and health outcomes from an Australian prospective longitudinal study. *Social Science & Medicine*, **62**:2526-2539.

Soares, S.R. et al. (2007) Cigarette smoking affects uterine receptiveness. *Human Reproduction*, **22**:543–547.

Solomon, L.J. and Quinn, V.P. (2004) Spontaneous quitting: Self-initiated smoking
cessation in early pregnancy. *Nicotine & Tobacco Research*, **6**:S203-S216.

Swan, S.H., Elkin, E.P. and Fenster, L. (2000) The question of declining sperm density revisited: an analysis of 101 studies published 1934–1996. *Environmental Health Perspectives,* **108**:961–966.

Taioli, E. and Wynder, E.L. (1991) Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood. *The New England Journal of Medicine*, **325**:968-969.

Trummer, H. and Habermann, H. (2002) The impact of cigarette smoking on human semen parameters and hormones: *Human Reproduction,* **17**: 1554-1559.

U. S Department of Health and Human Services (1990) The Health Benefits of
Smoking Cessation. A report of the Surgeon General. Centers for Disease
Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion,
Office on Smoking and Health. Atlanta: Georgia. Available at: [http://profiles.nlm.
nih.gov/ps/access/NNBBCT.pdf].

Vardavas, C.L. and Kafatos, A.G. (2006) Tobacco policy and smoking prevalence in Greece. *European Journal of Public Health*, **17**:211-213.

Vardavas, C.I. et al. (2010) Smoking and smoking cessation during early pregnancy and its effect on adverse pregnancy outcomes and fetal growth. *European Journal of Pediatrics,* **169**:741-748.

Ventura, S.J. et al. (1995) Advance report of final natality statistics, 1993. *Monthly Vital Statistics Report*, **44**:1-88.

Vineis, P. et al. (2004) Tobacco and cancer: recent epidemiological evidence. *Journal of the National Cancer Institute*, **96**:99-106.

Walsh, R.A. et al. (1997) A smoking cessation program at a public antenatal clinic. *American Journal of Public Health*, **87**:1201-1204.

Ward, C., Lewis, S. and Coleman, T. (2007) prevalence of maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure during pregnancy and impact on birth weight: retrospective study using Millennium Cohort. *BMC Public Health*, **7**:81.

Waylen, A.L. et al. (2009) Effects of cigarette smoking upon clinical outcomes of assisted

reproduction: a meta-analysis. *Human Reproduction Update*, **15**:31–44.
Wdowiak, A. et al. (2013) Nicotinism and quality of embryos obtained in in-vitro fertilization programmes. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, **20**:82-85.
Windsor, R.A. et al. (2000) Effectiveness of agency for health care policy and research clinical practice guideline and patient education methods for pregnant smokers in medicaid maternity care. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **182**:68-75.
Wisborg, K. (1999) Smoking during pregnancy and hospitalization of the child. *Pediatrics*, **104**:e46.
World Health Organization (2002) A report of the Regionale Office for Europe. Smoking prevalence among adults in Europe.
World Health Organization (2004) WHO Europe: highlights on health in Greece.
World Health Organization (2008) WHO Report on the Global Tobacco Epidemic,
2008: the MPOWER package Geneva, Switzerland. Available at: [http://www.who.int/tobacco/mpower/mpower_report_full_2008.pdf].
Winter, E. et al. (2002) Early pregnancy loss following assisted reproductive technology treatment. *Human Reproduction*, **17**:3220–3223.
Wohlfahrt-Veje, C., Main, K.M. and Skakkebaek N.E. (2009)Testicular dysgenesis syndrome: foetal origin of adult reproductive problems. *Clinical Endocrinology,* **71**: 459–465.
Wright, K.P. et al. (2006) The effect of female tobacco smoking on IVF outcomes. *Human Reproduction*, **21**:2930–2934.
Xibiao, Y. et al. (2010) In utero exposure to tobacco smoke and subsequent fertility in females. *Human reproduction*, **25**: 2901-2906.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

ΜΙΧΑΛΗΣ ΚΟΥΡΑΚΟΣ
Νοσηλευτής, Διδάκτωρ Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Διευθυντής Νοσηλευτικής Υπηρεσίας
Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο» Βούλας

ΕΥΜΟΡΦΙΑ ΚΟΥΚΙΑ
Αναπλ. Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Νοσηλευτικής
Σχολή Επιστημών Υγείας
Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να γνωρίζει τη φαρμακολογική δράση του καπνού στο ΚΝΣ
- ✓ Να διαπιστώνει τις ευοδωτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια
- ✓ Να αναγνωρίζει τις ανασταλτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια
- ✓ Να γνωρίζει τις δράσεις του καπνίσματος στην κατάθλιψη
- ✓ Να αναγνωρίζει την αλληλεπίδραση ψυχικής ασθένειας, καπνίσματος και οδού χορήγησης
- ✓ Να γνωρίζει τη σχέση ψυχοτρόπων φαρμάκων με το κάπνισμα

**Λέξεις κλειδιά:** σχιζοφρένεια, κατάθλιψη, ευοδωτικές δράσεις, ανασταλτική δράση, ψυχοτρόπα φάρμακα

## Εισαγωγή

Η νικοτίνη φαίνεται να μειώνει τα αρνητικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας και να βελτιώνει τις γνωσιακές λειτουργίες με αποτέλεσμα οι ασθενείς να παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά χρήσης. Επιπλέον είναι πιθανή η αντικαταθλιπτική δράση του καπνού. Επίσης το κάπνισμα δεν είναι απλώς μια μέθοδος χορήγησης νικοτίνης αλλά έχει και εθιστικές ιδιότητες ως διαδικασία.

## Επιπτώσεις του καπνίσματος στην ψυχική υγεία

### Φαρμακολογική δράση του καπνού στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

Η νικοτίνη, η βασική ψυχοδραστική ουσία που περιέχεται στον καπνό έχει ένα ευρύ φάσμα φαρμακολογικών δράσεων. Παίζει σημαντικό ρόλο στη διαμεσολάβηση τόσο των ντοπαμινεργικών όσο και των γλουταμινεργικών νευρικών οδών, και συμμετέχει στην έκκριση ντοπαμίνης μέσω της ενεργοποίησης νικοτινικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης σε ντοπαμινεργικούς νευρώνες (Ziedonis and Williams, 2003, Adams and Stevens, 2007). Η νικοτίνη διευκολύνη την έκκριση και άλλων νευροδιαβιβαστών, όπως η ακετυλοχολίνη (ACh), ενδογενή οπιοειδή πεπτίδια (EOPs), γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), γλουταμινικό οξύ (Glu), νορεπινεφρίνη ή νοραδρεναλίνη (NE) και σεροτονίνη (5-HT), οι οποίες συμμετέχουν στην παθογένεση διαφόρων ψυχικών διαταραχών και διαταραχών πρόσληψης ουσιών (Kalman et al., 2005).

Εξάλλου, ο καπνός έχει ακόμα 7000 χημικές ουσίες που (μπορεί να) έχουν πολυάριθμες και ευρείες επιπτώσεις στον εγκέφαλο και στη δραστηριότητα των νευροδιαβιβαστών, που μπορεί να επηρεάζουν την ψυχική υγεία και τα νευροβιολογικά ελλείμματα (Ziedonis et al., 2003). Κάποιες άλλες χημικές ουσίες στον καπνό έχει βρεθεί ότι μπορούν να αυξήσουν τη δράση της ντοπαμίνης, επειδή αναστέλλουν το ένζυμο οξειδάση των μονοαμινών Β (Ziedonis and Williams, 2003). Μια περίληψη των συστημάτων νευροδιαβίβασης που μπορεί να συμμετέχουν στην υψηλή συχνότητα καπνίσματος στους ψυχικά ασθενείς παρουσιάζεται στον Πίνακα 1.

**Πίνακας 1:** *Συστήματα νευροδιαβίβασης που μπορεί να σχετίζονται με τη συννοσηρότητα καπνίσματος και ψυχικών διαταραχών (Kalman et al., 2005)*

| **Νευροδιαβιβαστής** | **Θέση στον εγκέφαλο** | **Σχετική ψυχική διαταραχή** |
|---|---|---|
| Ντοπαμίνη (DA) | VTA, NAc, SNc, PFC, ACC | Σχιζοφρένεια, διπολική διαταραχή, εξάρτηση από το αλκοόλ και τις ουσίες |
| Νορεπινεφρίνη (NE) | LC, PFC | Διπολική διαταραχή, μείζων καταθλιπτική διαταραχή, εξάρτηση από την κοκαΐνη |
| Σεροτονίνη (5-HT) | RN, PFC, OFC | Μείζων καταθλιπτική διαταραχή, διαταραχή μετατραυματικού στρες |
| Ακετυλοχολίνη (ACh) | NBM, PPN, HIPP, PFC | Σχιζοφρένεια, μείζων καταθλιπτική διαταραχή, εξάρτηση από τη νικοτίνη |
| Ενδογενή οπιοειδή πεπτίδια (EOPs) | PAG, VTA | Εξάρτηση από τα οπιοειδή και το αλκοόλ |
| Γλουταμινικό οξύ | PFC, NAc, VTA, THAL | Σχιζοφρένεια, διπολική διαταραχή, μείζων καταθλιπτική διαταραχή |
| γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) | PFC, NAc, VTA, THAL | Σχιζοφρένεια, μείζων καταθλιπτική διαταραχή, εξάρτηση από την κοκαΐνη |
| Ενδοκανναβινοειδή (ECBs) | VTA, NAc, HIPP, CEREB | Εξάρτηση από την κάνναβη και τα οπιοειδή |
| Συντμήσεις: VTA: κοιλιακή περιοχή της οροφής του μεσεγκεφάλου (ventral tegemental area), NAc: επικλινής πυρήνας (nucleus accumbens), SN: μέλαινα ουσία (substantia nigra), PFC: προμετωπιαίος φλοιός (prefrontal cortex), ACC: φλοιός της πρόσθιας αύλακας του προσαγωγίου (anterior cingulated cortex), LC: υπομέλανας τόπος (locus ceruleus), RN: πυρήνες της ραφής (raphe nucleus), OFC: κογχομετωπιαίος φλοιός (orbitofrontal cortex), NBM: πυρήνας της βάσης του Meynert (nucleus basalis of Meynert), PPN: σκελογεφυρικός πυρήνας (pedunculopontine nucleus), HIPP: ιππόκαμπος (hippocampus), PAG: φαιά ουσία γύρω από τον υδραγωγό του Sylvius (periaquaductal gray), THAL: θάλαμος (thalamus), CEREB: παρεγκεφαλίδα (cerebellum) | | |

Μορφολογικές μελέτες που έγιναν σε μεταθανάτιες παθολογοανατομικές μελέτες σε ασθενείς με σχιζοφρένεια δείχνουν αλλαγές στους νικοτινικούς υποδοχείς του νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνης και ιδιαίτερα στους υποτύπους α7 και α4β2. Τα δεδομένα αυτά συνάδουν με μελέτες μοριακής βιολογίας που έδειξαν συσχέτιση μεταξύ πολυμορφισμών του γενετικού κώδικα αυτών των υποδοχέων και της σχιζοφρένειας (Adams and Stevens, 2007). Με άλλα λόγια, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια τείνουν, πιο συχνά, να έχουν γονίδια που κωδικοποιούν συγκεκριμένες παραλλαγές των πρωτεϊνών που αποτελούν αυτούς τους υποδοχείς, ένα εύρημα που στηρίζει τη θεωρία του κοινού νευροβιολογικού υποστρώματος.

## Ευοδωτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια

Η υψηλή επίπτωση του καπνίσματος στους ψυχιατρικούς ασθενείς μπορεί να οφείλεται εν μέρει σε μια θετική επίδραση της νικοτίνης στη γνωσιακή λειτουργία ή/και στη διάθεση. Αυξανόμενος αριθμός ερευνών καταλήγουν στην υπόθεση ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια μπορεί να έχουν βελτίωση σε κάποιες πλευρές της γνωσιακής τους λειτουργίας όταν καπνίζουν τσιγάρο ή χρησιμοποιούν θεραπεία υποκατάστασης νικοτίνης. (Barr et al., 2008a, Jacobsen et al., 2004, Levin et al., 1996, Smith et al., 2002, Wing et al., 2011, Harris et al., 2004). Για παράδειγμα, η χρήση ενδορρινικού εκνεφώματος νικοτίνης βελτίωσε την επίδωση σε δοκιμασίες χωροτακτικής οργάνωσης και λεκτικής μνήμης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, ενώ το κάπνισμα τσιγάρων με πολλή νικοτίνη μείωσε τα αρνητικά συμπτώματα περισσότερο από ό,τι τα τσιγάρα χωρίς νικοτίνη (Smith et al., 2002). Επιπλέον η νικοτίνη συσχετίζεται με οξεία βελτίωση της θετικής διάθεσης τόσο σε υγιείς εθελοντές όσο και σε ασθενείς με ψυχικές διαταραχές (Soria et al., 1996, Jones et al., 1999) Εάν αυτά τα αποτελέσματα είναι μακρόχρονα διατηρούμενα παραμένει ασαφές. Επίσης ασαφές παραμένει, εάν αυτή η θετική επίδραση του τσιγάρου οφείλεται στη νικοτίνη, στις υπόλοιπες ουσίες που βρίσκονται στο τσιγάρο ή στην ίδια την πράξη του καπνίσματος (Smith et al., 2002).

Τα ψυχιατρικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση των θετικών συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας (π.χ. ψευδαισθήσεις, παρανοϊκές ιδέες) αλλά δεν βελτιώνουν τα αρνητικά συμπτώματα (π.χ. κοινωνική απόσυρση) ή τα γνωσιακά συμπτώματα (π.χ. ελλείμματα στην προσοχή και τη μνήμη). Είναι, λοιπόν, πιθανόν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια να προσπαθούν να αυτοθεραπεύσουν κάποια από τα αρνητικά ή/και γνωσιακά τους συμπτώματα. Η νικοτίνη είναι γνωστό ότι διαμεσολαβεί σε κάποιες γνωσιακές διεργασίες και πιο συγκεκριμένα στην προσοχή και την εργαζόμενη μνήμη τόσο σε καπνιστές όσο και σε μη καπνιστές (Aubin et al., 2012). Η νικοτίνη αυξάνει τον ντοπαμινεργικό τόνο σε δομές μεσομεταιχμιακές (mesolimbic), όπως ο επικλινής πυρήνας (nucleus accumbens) και η κοιλιακή περιοχή της οροφής του μεσεγκεφάλου (ventral tegmental area). Αυτές οι εγκεφαλικές περιοχές αλλοιώνονται σε διαταραχές χρήσης ουσιών και είναι σημαντικές για τα φαινόμενα ενίσχυσης, ανταμοιβής και διάκρισης των

ερεθισμάτων (Ziedonis and Williams, 2003, Adams and Stevens, 2007).

Δεδομένα από μια τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη, διπλά τυφλή μελέτη έδειξαν ότι η διαδερμική θεραπεία υποκατάστασης βελτίωσε την επίδοση σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, ενεργοποιώντας τη λειτουργική συνδεσιμότητα μεταξύ περιοχών του εγκεφάλου που διαμεσολαβούν σε διάφορες γνωσιακές διεργασίες (Jacobsen et al., 2004). Σε αυτή την έρευνα, καπνιστές με σχιζοφρένεια και καπνιστές χωρίς ψυχική νόσο έκαναν λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI) μια φορά έχοντας σταματήσει προσωρινά το κάπνισμα, μια φορά μετά από ένα αυτοκόλλητο με εικονικό φάρμακο (placebo) και μια μετά από ένα αυτοκόλλητο με νικοτίνη. Κατά τη διάρκεια της πιο δύσκολης δοκιμασίας, που απαιτούσε υψηλή εργαζόμενη μνήμη και επιλεκτική προσοχή, η νικοτίνη βελτίωσε την επίδοση των ασθενών με σχιζοφρένεια και χειροτέρεψε την επίδοση των μαρτύρων (Jacobsen et al., 2004). Επίσης αύξησε την ενεργοποίηση ενός συγκεκριμένου δικτύου εγκεφαλικών περιοχών περισσότερο στους σχιζοφρενείς παρά στους υγιείς μάρτυρες.

Σε ασθενείς με σχιζοφρένεια η νικοτίνη προσωρινά αναστρέφει διαταραχές στις κινήσεις παρακολούθησης των οφθαλμών (Avila et al., 2003), βελτιώνει ελλείμματα στη χωροτακτική εργαζόμενη μνήμη και στο χρόνο αντίδρασης που συσχετίζονται με τη χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων (Levin et al., 1996). Η νικοτίνη προσωρινά βελτιώνει το αισθητικό φιλτράρισμα, όπως αυτό μετράται από το κύμα P50 στα ακουστικά προκλητά δυναμικά, και άρα βελτιώνει την κακή προσοχή και τη δυσκολία στην επεξεργασία ακουστικών ερεθισμάτων από την οποία πάσχουν πολλοί ασθενείς με σχιζοφρένεια (Jacobsen et al., 2004).

Η έρευνα των Barr et al. (2008b) σύγκρινε την επίδοση 28 ασθενών με σχιζοφρένεια και 32 υγιών μαρτύρων σε γνωσιακά έργα προσοχής (Continuous Performance Test Identical Pairs) και εκτελεστικών λειτουργιών (Card Stroop task) πριν και τρεις ώρες μετά τη χορήγηση ενός διαδερμικού έμπλαστρου (patch) νικοτίνης 14 γραμμαρίων. Η νικοτίνη βελτίωσε εξίσου την επίδοση τόσο των ασθενών με σχιζοφρένεια όσο και των υγιών μαρτύρων στο έργο της επιλεκτικής προσοχής, ενώ είχε μεγαλύτερη ωφέλεια στους ασθενείς με σχιζοφρένεια ως προς την ικανότητά τους να αναστέλλουν την αυθόρμητη, παρορμητική συμπεριφορά τους (Barr et al., 2008b). Αξίζει να σημειωθεί ότι και οι δύο ομάδες υποκειμένων αποτελούνταν από μη καπνιστές, ώστε να αποφευχθούν τα φαινόμενα στέρησης και επαναπρόσληψης της νικοτίνης, που θα ήταν δυνατόν να εμφανιστούν σε δείγματα καπνιστών.

Τη βελτίωση της προσοχής στους ασθενείς με σχιζοφρένεια βρήκαν επίσης και οι Harris et al. (2004) στη νευροψυχολογική τους έρευνα, χρησιμοποιώντας την Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. Δεν βρέθηκαν ωφέλειες σε άλλες πλευρές της γνωσιακής λειτουργίας, όπως μάθηση και μνήμη, γλώσσα και οπτικοχωρικά/κατασκευαστικά έργα. Η ωφέλεια υπήρχε στους ασθενείς που δεν ήταν καπνιστές, αλλά όχι στους χρόνιους καπνιστές. Οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι γι' αυτό το αποτέλεσμα είναι υπεύθυνο το φαινόμενο της ταχυφυλαξίας (ταχεία εξασθένηση της δραστικότητας ενός φαρμάκου ύστερα από επανειλημμένη χορήγησή του ακόμα και σε μικρές δόσεις), που οφείλεται στην

εξοικείωση των υποδοχέων νικοτίνης στις δόσεις νικοτίνης που παίρνει τακτικά ένας καπνιστής (Harris et al., 2004).

Στην έρευνα των Sacco et al. (2005) που σύγκρινε την επίδοση 25 ασθενών με σχιζοφρένεια και 25 υγιών καπνιστών βρέθηκε ότι η αποχή οδηγούσε σε ελλείματα της προσοχής και στις δύο ομάδες, που αναστρέφονταν με το κάπνισμα. Η οπτικοχωρική εργαζόμενη μνήμη χειροτέρευε από την αποχή μόνο στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, ενώ το κάπνισμα και πάλι την αποκαθιστούσε.

Η χρήση καπνού σε ψυχικά ασθενείς μπορεί επίσης να αντικατοπτρίζει μια προσπάθεια υποστήριξης του συστήματος ενίσχυσης, μέσω της αύξησης της χολινεργικής δραστηριότητας, ώστε να βελτιωθούν τα καταθλιπτικά συμπτώματα. Αντίθετα η διακοπή της νικοτίνης μπορεί να προκαλέσει μειωμένη χολινεργική δραστηριότητα στο κύκλωμα ενίσχυσης, που μπορεί να οδηγήσει σε ανηδονία και κατάθλιψη. Επίσης, υπάρχουν ενδείξεις ότι η νικοτίνη αυξάνει τη σεροτονινεργική δραστηριότητα – και είναι γνωστό ότι τα πιο αποτελεσματικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα λειτουργούν με παρόμοιο τρόπο. Αντίστροφα, η μακρόχρονη χορήγηση νικοτίνης μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης (Aubin et al., 2012).

Το κάπνισμα μειώνει τα αρνητικά συμπτώματα και τα συναισθήματα άγχους (Barr et al., 2008a) που σχετίζονται με τη σχιζοφρένεια. Αυτή η αγχολυτική και κατασταλτική τους δράση είναι τόσο μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερο είναι το χολινεργικό φορτίο των αντιψυχωσικών φαρμάκων που λαμβάνουν οι ασθενείς (Barr et al., 2008a). Επιπλέον, στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, η μείωση αυτή και η βελτίωση της ικανότητας αισθητηριακής επεξεργασίας, μπορεί να τους βοηθούν να αλληλεπιδρούν καλύτερα με το περιβάλλον και με τους άλλους, και αυτή η κοινωνική επαφή μπορεί να ενισχύει περαιτέρω τη χρήση νικοτίνης (Aubin et al., 2012).

Αξίζει να σημειωθεί ότι έχει υποστηριχτεί και η άποψη, ότι το κάπνισμα μπορεί να είναι ένας ανεξάρτητος προστατευτικός παράγοντας απέναντι στην ανάπτυξη σχιζοφρένειας! Σε μια παρακολούθηση φάλαγγας 50.087 Σουηδών νεοσύλλεκτων για διάστημα 1970-1996, οι Zammit et al. (2003) βρήκαν ότι το κάπνισμα στις ηλικίες 18-20 συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης σχιζοφρένειας. Υπήρχε μάλιστα μια γραμμική σχέση ανάμεσα στον αριθμό των τσιγάρων που κάπνιζαν και του κινδύνου για ανάπτυξη σχιζοφρένειας (OR=0,8). Αυτή η συσχέτιση επιβεβαιώθηκε ακόμα και για ασθενείς που είχαν διαγνωστεί μετά τα 5 χρόνια από την στρατολόγησή τους, ώστε να αποφευχθεί η πιθανότητα τα πρόδρομα συμπτώματα της σχιζοφρένειας να έχουν ήδη επηρεάσει τις καπνιστικές συνήθειες των συμμετεχόντων (Zammit et al., 2003). Είναι ενδιαφέρον ότι αυτή η σχέση δεν παρατηρήθηκε σ' αυτήν την έρευνα σε άλλες ψυχωσικές παθήσεις (συναισθηματικές ψυχώσεις ή ψυχώσεις που οφείλονται σε χρήση ουσιών). Πρέπει να σχολιαστεί επίσης, ότι για να καταλήξουν, στο συμπέρασμά τους, οι συγγραφείς συμπεριέλαβαν με στατιστικό τρόπο στις αναλύσεις τους την επίδραση διαφόρων συγχυτικών παραγόντων (confounding factors), όπως κακή κοινωνική ενσωμάτωση, χαμηλός δείκτης νοημοσύνης, χρήση ουσιών, προβλήματα με το αλκοόλ, διαταραγμένη συμπεριφορά, οικογενειακό ιστορικό, χαμηλό οικογενειακό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο κ.ά. που πιθανόν να σχετίζονται ή να

αλληλεπιδρούν με τη διάγνωση της σχιζοφρένειας ή/και με την κατανάλωση καπνού (Zammit et al., 2003).

Παρά τις εμφανείς επιπτώσεις της χρήσης καπνού στους ασθενείς με βαριές ψυχικές παθήσεις, πολλοί ασθενείς, συγγενείς και επαγγελματίες υγείας εκφράζουν την ανησυχία ότι εάν υποστηριχτεί δυναμικά η διακοπή του καπνίσματος θα επηρεάσει αρνητικά την ψυχική υγεία των ασθενών και θα τους στερήσει μια από τις λίγες απολαύσεις της ζωής τους (Morton and Pradhan, 2001). Για παράδειγμα, οι Dalack and Meador-Woodruff (1996) αναφέρουν τρεις περιπτώσεις ασθενών τους, που είχαν έντονη επιδείνωση των συμπτωμάτων τους μετά από διακοπή του καπνίσματος.

Οι ασθενείς και οι οικογένειές τους συχνά παρερμηνεύουν ή μεγαλοποιούν τα αντιληπτά οφέλη από το κάπνισμα. Για παράδειγμα, οι καπνιστές συχνά αποδίδουν στο κάπνισμα μια πιθανή βελτίωση της διάθεσής τους, ελάττωση του άγχους τους και αύξηση στη συγκέντρωση της προσοχής τους. Σε αντίθεση με τους εξαρτημένους π.χ. στην ηρωίνη, που ξεκάθαρα αναγνωρίζουν τα συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης και καταλαβαίνουν ότι η καθημερινή χρήση ηρωίνης αντιμετωπίζει τη στέρηση αυτή, οι εξαρτημένοι στη νικοτίνη δεν αναγνωρίζουν ότι χρησιμοποιούν το κάπνισμα ως θεραπεία για τη στέρηση νικοτίνης που βιώνουν πολυάριθμες φορές μέσα στη μέρα (Ziedonis et al., 2003).

**Πίνακας 2**

| **Πιθανές ωφέλειες από τη χρήση καπνού στη σχιζοφρένεια** |
|---|
| 1. Θετική επίδραση στη γνωσιακή λειτουργία<br>- προσοχή<br>- μνήμη |
| 2. Βελτίωση ικανότητας αισθητηριακής επεξεργασίας |
| 3. Βελτίωση στην επεξεργασία των ακουστικών ερεθισμάτων |
| 4. Βελτίωση αρνητικών συμπτωμάτων σχιζοφρένειας |
| 5. Βελτίωση της διάθεσης |
| 6. Αγχολυτική δράση |
| 7. Θετική επίδραση στη διάθεση |
| 8. Καλύτερος έλεγχος παρορμητικής συμπεριφοράς |

## Ανασταλτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια

Από την άλλη μεριά, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια που καπνίζουν τείνουν να έχουν πρωιμότερη έναρξη των συμπτωμάτων τους, μεγαλύτερο αριθμό νοσηλειών και χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις αντιψυχωσικών φαρμάκων για τον περιορισμό των συμπτωμάτων τους (Ziedonis et al., 2003). Γενικότερα οι βαρείς καπνιστές με βαριές ψυχικές νόσους έχουν αυξημένα θετικά συμπτώματα (ψευδαισθήσεις και παραληρητικές ιδέες) και μειωμένα αρνητικά συμπτώματα (ανηδονία, αλογία, επιπε-

δωμένο συναίσθημα, χαμηλή κινητοποίηση και κακές κοινωνικές δεξιότητες) συγκριτικά με ασθενείς που καπνίζουν λιγότερο ή καθόλου. Η εξάρτηση από τον καπνό φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο για διαταραχές χρήσης άλλων ουσιών τόσο στο γενικό πληθυσμό όσο και στους πάσχοντες από βαριές ψυχικές ασθένειες. Η χρήση προϊόντων καπνού μπορεί να είναι εκλυτικός παράγοντας για επιθυμία και κατανάλωση αλκοόλ ή άλλων ουσιών και μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για υποτροπή σε κατάχρηση ναρκωτικών σε ψυχικά ασθενείς που έχουν συννοσηρότητα κατάχρησης ουσιών (Ziedonis et al., 2003, Dalack and Meador-Woodruff, 1996)

Μια σύγχρονη μελέτη ερευνά την κλασματική ανισοτροπία (Fractional Anisotropy) που παρατηρείται στην λευκή ουσία του εγκεφάλου των ανθρώπων με σχιζοφρένεια (Cullen et al., 2012). Η κλασματική ανισοτροπία εκτιμά το βαθμό στον οποίο η οργάνωση των ιστών περιορίζει τη διάχυση των μορίων του ύδατος στην λευκή ουσία και έχει βρεθεί επανειλημμένα χαμηλή στον μετωπιαίο λοβό, τον κροταφικό λοβό, το μεσολόβιο και την έλικα του προσαγωγίου των ασθενών με σχιζοφρένεια. Στη σύγκριση, λοιπόν, ασθενών με σχιζοφρένεια που ήταν καπνιστές, ασθενών με σχιζοφρένεια που δεν ήταν καπνιστές και υγιών μαρτύρων (μη καπνιστών) φαινόταν ότι και στις τέσσερις αυτές περιοχές η κλασματική ανισοτροπία ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με σχιζοφρένεια που ήταν καπνιστές και υψηλότερη στους υγιείς μάρτυρες (Cullen et al., 2012).

## Δράσεις του καπνίσματος στην κατάθλιψη

Σχετικά με τη δράση που έχει το κάπνισμα στην κατάθλιψη, οι Balfour and Ridley (2000) κάνοντας μια εκτεταμένη ανασκόπηση των πειραματικών ερευνών που έγιναν σε εγκέφαλους ζώων, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η νικοτίνη εκτός από την εθιστική ενισχυτική της ιδιότητα, ασκεί δράση και σε αγχογόνα περιβάλλοντα, κάτι που εξηγεί την αυξημένα εθιστική της ισχύ σε ανθρώπους με κατάθλιψη. Στην ανασκόπησή τους αυτή, οι Balfour and Ridley (2000) εστιάζουν σε ενδείξεις ότι η κατάθλιψη ευαισθητοποιεί τους ασθενείς στις δυσάρεστες επιδράσεις των αγχογόνων ερεθισμάτων. Η νικοτίνη, καθώς διεγείρει την έκκριση ντοπαμίνης στον εγκέφαλο, μπορεί να ανακουφίσει από αυτά τα συμπτώματα. Έτσι, όταν οι ασθενείς εκτίθενται σε καταστάσεις που προκαλούν άγχος, έχουν αυξημένη επιθυμία για κάπνισμα, γιατί έχουν «εκπαιδευτεί» να χρησιμοποιούν το κάπνισμα ως άμεση «θεραπεία» (Balfour and Ridley, 2000).

Στην ίδια ανασκόπηση οι συγγραφείς ερευνούν την πιθανότητα ότι η χρόνια έκθεση στη νικοτίνη πιθανότατα προκαλεί αλλαγές, στον ιπποκάμπο σχετικά με την παραγωγή και έκκριση της σεροτονίνης, που αυξάνουν τα συμπτώματα της κατάθλιψης. Τα συμπτώματα αυτά καλύπτονται από την αντικαταθλιπτική δράση της νικοτίνης αλλά εμφανίζονται έντονα, όταν οι καπνιστές προσπαθούν να διακόψουν το κάπνισμα (Balfour and Ridley, 2000). Εντούτοις οι υποθέσεις αυτές στηρίζονται μόνο σε βραχύχρονες μελέτες ασθενών ή σε μελέτες ζώων, ενώ δεν είναι σαφής η νευροβιολογική δράση της νικοτίνης σε χρόνιους χρήστες (de Beaurepaire, 2012).

Από την άλλη μεριά οι Berlin et al. (2010) σε μια μελέτη 133 καπνιστών με ιστορικό μείζονος κατάθλιψης βρήκαν ότι αυτοί που διέκοψαν το κάπνισμα δεν είχαν αύξηση στην κατάθλιψη, το άγχος ή τον αυτοκτονικό ιδεασμό. Αντίθετα, είχαν αύξηση αυτών των συμπτωμάτων αυτοί που προσπάθησαν και απέτυχαν να διακόψουν το κάπνισμα. Οι συγγραφείς της έρευνας καταλήγουν ότι δεν είναι σαφές τι από τα δύο συμβαίνει: είτε α) αυτοί που απέτυχαν να διακόψουν ένιωσαν απογοητευμένοι με τον εαυτό τους και γι' αυτό χειροτέρεψε η διάθεσή τους, είτε β) αυτοί που λόγω του καπνίσματος ένιωσαν αμέσως τη μεγαλύτερη επιδείνωση στα συμπτώματά τους είναι αυτοί που τελικά απέτυχαν να διατηρήσουν την προσπάθειά τους για αποχή από το κάπνισμα, ενώ αυτοί που δεν ένιωσαν παρόμοια επιδείνωση, μπόρεσαν να το διακόψουν (Berlin et al., 2010).

## Αλληλεπίδραση ψυχικής ασθένειας, καπνίσματος και οδού χορήγησης

Παρότι είναι ξεκάθαρη η συσχέτιση του καπνίσματος με ψυχικές διαταραχές, δεν είναι σαφής η κατεύθυνση αυτής της σχέσης. Σε μια διαχρονική μελέτη της εφηβικής υγείας, σε εθνικό επίπεδο στις ΗΠΑ, βρέθηκε ότι οι διαταραχές διάθεσης και οι διαταραχές χρήσης και κατάχρησης ουσιών συσχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο συνύπαρξης παράλληλα και εθισμού στη νικοτίνη (Dierker et al., 2001). Από τη μια μεριά φάνηκε ότι οι μη καταθλιπτικοί έφηβοι που κάπνιζαν ένα τουλάχιστον πακέτο την εβδομάδα ήταν τέσσερις φορές πιο πιθανόν να αναπτύξουν κατάθλιψη συγκριτικά με τους μη καπνιστές συνομηλίκους τους. Από την άλλη μεριά, αναλύσεις στη χρονική έναρξη των διαταραχών χρήσης ή κατάχρησης ουσιών έδειξε ότι η έναρξη της χρήσης ουσιών ή αλκοόλ ήταν αυτή που οδηγούσε σε εθισμό στη νικοτίνη (Dierker et al., 2001).

Η φορά της σχέσης αυτής μπορεί να επηρεάζεται και από το είδος της ψυχικής διαταραχής. Για παράδειγμα, σε ένα δείγμα 350 νοσηλευόμενων ασθενών, οι ασθενείς με προβλήματα διάθεσης είχαν μειωμένη αυτοπεποίθηση στην ικανότητά τους να διακόψουν το κάπνισμα και με αυξημένη ανησυχία για τα προβλήματα που τους δημιουργεί το κάπνισμα. Αντίθετα οι ασθενείς με διαταραχή πρόσληψης αλκοόλ είχαν αντίστροφη εικόνα, υψηλή αυτοπεποίθηση ότι μπορούν να διακόψουν το κάπνισμα και μικρότερη ανησυχία για τους κινδύνους από τη χρήση καπνού (Cargill et al., 2001).

Πρόσφατα, οι Goodwin et al. (2008) υπέθεσαν ότι η οδός χορήγησης της νικοτίνης (το κάπνισμα τσιγάρων έναντι άκαπνων μεθόδων[1]) και η εξάρτηση από τη νι-

[1] Άκαπνες μέθοδοι (smokeless tobacco) είναι διάφορες μέθοδοι και προϊόντα που χρησιμοποιούνται για τη χρήση καπνού αντί για το κάπνισμα. Περιλαμβάνουν το μάσημα του καπνού (chewing), την εισπνοή του (sniffing), την τοποθέτησή του ανάμεσα στα δόντια και στα χείλη/ούλα (dipping), την τοποθέτησή του στο δέρμα από όπου απορροφάται (τοπικές αλοιφές), την κατάποσή του με νερό (tobacco water). Οι μέθοδοι αυτές διαφέρουν πολύ από χώρα σε χώρα.

κοτίνη (σε αντιδιαστολή με τη μη εξάρτηση) έχουν βαθιά επίδραση στη σχέση μεταξύ κατανάλωσης καπνού και διαταραχών διάθεσης ή/και άγχους. Οι ερευνητές αυτοί επεξεργάστηκαν δεδομένα από την National Epidemiologic Survey for Alcohol and Related Conditions (εθνική επιδημιολογική έρευνα για το αλκοόλ και τις σχετιζόμενες καταστάσεις) που στηριζόταν σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα του ενήλικου πληθυσμού των ΗΠΑ (Goodwin et al., 2008). Στα άτομα με εξάρτηση από τη νικοτίνη, η χρήση άκαπνων μεθόδων δεν συσχετίστηκε με αυξημένη συχνότητα διαταραχών διάθεσης, ενώ το κάπνισμα συσχετίστηκε. Στα άτομα χωρίς εξάρτηση από τη νικοτίνη, η χρήση άκαπνων μεθόδων συσχετίστηκε περισσότερο με τη διαταραχή πανικού, ενώ καμία μέθοδος (ούτε άκαπνες ούτε το κάπνισμα) δε συσχετίστηκαν με αγχώδεις διαταραχές. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν τη θεωρία ότι το κάπνισμα δεν είναι απλώς μια μέθοδος χορήγησης νικοτίνης αλλά έχει και εθιστικές ιδιότητες ως διαδικασία. Φαίνεται μάλιστα ότι συσχετίζεται περισσότερο με κάποιες ψυχικές διαταραχές από ό,τι άλλες μέθοδοι χορήγησης νικοτίνης (Goodwin et al., 2008).

## Κάπνισμα και ψυχοτρόπα φάρμακα

Μερικοί ερευνητές υποθέτουν ότι τα υψηλά ποσοστά εξάρτησης από τη νικοτίνη στον ψυχιατρικό πληθυσμό μπορεί να αντικατοπτρίζει την προσπάθεια των ασθενών να ελέγξουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες της φαρμακευτικής τους αγωγής (Ziedonis and Williams, 2003).

Το κάπνισμα επιδρά στην πορεία των ψυχικών διαταραχών μέσω της επίδρασης που έχει τόσο στη φαρμακοκινητική όσο και στη φαρμακοδυναμική των ψυχοτρόπων φαρμάκων και με τον τρόπο αυτό αυξάνει και την ποικιλομορφία στην ανταπόκριση στα ψυχοτρόπα φάρμακα (Wu et al., 2008, Dalack and Meador-Woodruff, 1996). Ο μεταβολισμός της νικοτίνης γίνεται κυρίως από το κυτόχρωμα P450 1A2 (CYP1A2) και το CYP2A6. Αφού πολλά ψυχιατρικά φάρμακα, μεταξύ των οποίων η διαζεπάμη, η αλοπεριδόλη, η ολανζαπίνη, η κλοζαπίνη, η φλουφεναζίνη και η μιρταζαπίνη μεταβολίζονται κι αυτά με επαγωγή του CYP1A2, το κάπνισμα μπορεί να μειώσει τα θεραπευτικά επίπεδά τους στο αίμα και να μειώσει την αποτελεσματικότητά τους (Desai et al., 2001). Ο καπνός (και κυρίως η πίσσα και όχι η νικοτίνη) επάγει το CYP1A2 ισοένζυμο με αποτέλεσμα μεγαλύτερο μεταβολισμό και νεφρική κάθαρση αυτών των φαρμάκων (Ziedonis and Williams, 2003).

Για παράδειγμα, μια καθημερινή κατανάλωση πέντε τσιγάρων επαρκεί για να αυξήσει το μεταβολισμό της ολανζαπίνης και να μειώσει τη συγκέντρωσή της στο αίμα, ενώ οι βαρείς καπνιστές χρειάζονται 50–100% μεγαλύτερες δόσεις ολανζαπίνης για να πετύχουν το ίδιο θεραπευτικό επίπεδο (Wu et al., 2008). Συγκρίνοντας τον λόγο συγκέντρωσης ενός φαρμάκου στο αίμα προς τη χορηγούμενη δόση (Concentration/Dosage) για την ολανζαπίνη και την κλοζαπίνη σε 73 ασθενείς με σχιζοφρένεια, οι Haslemo et al. επιβεβαίωσαν το εύρημα ότι οι μη καπνιστές είχαν περίπου διπλάσιο λόγο συγκέντρωσης/δόσης από τους μη καπνιστές αλλά δε βρήκαν συσχέτιση με τη βαρύτητα του καπνίσματος. Κατέληξαν, λοιπόν, στο συμπέρασμα ότι 7-12 τσιγάρα

την ημέρα επαρκούν για να φτάσουν στη μέγιστη επαγωγή των ενζύμων και άρα κατανάλωση περισσότερων τσιγάρων δεν επηρεάζει περαιτέρω τη συγκέντρωση των φαρμάκων (Haslemo et al., 2006).

Σε μια ανασκόπηση των φαρμακολογικών μελετών ολανζαπίνης και κλοζαπίνης ο de Leon (2004) δίνει έναν μέσο παράγοντα διόρθωσης της δόσης 1,5 για την ολανζαπίνη (από 1,1 έως 5 στις διάφορες έρευνες) και 1,5-2,5 στην κλοζαπίνη. Σε γενικές γραμμές υπολογίζεται ότι οι καπνιστές ασθενείς χρειάζονται περίπου διπλή δόση (για φάρμακα που μεταβολίζονται από το CYP1A2) συγκριτικά με τους μη καπνιστές ασθενείς, κάτι που οδηγεί σε περισσότερες ανεπιθύμητες ενέργειες και μεγαλύτερη φαρμακευτική δαπάνη (Ziedonis et al., 2003).

Αξίζει να σημειωθεί ότι σε αυτή τη διόρθωση πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν και η πιθανή χρήση μεγάλων ποσοτήτων καφεΐνης που έχει την αντίθετη δράση (de Leon, 2004). Με άλλα λόγια, εάν ο ασθενής αρχίζει να καταναλώνει μεγάλες ποσότητες καφέ, θα πρέπει να μειωθεί η ποσότητα του φαρμάκου που λαμβάνει. Έχοντας υπόψιν ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια συχνά καταναλώνουν καφέ καθώς καπνίζουν και ότι οι αλληλεπιδράσεις αυτές είναι διαφορετικές για κάθε φαρμακευτική ουσία, καταλαβαίνει κανείς πόσο δύσκολη γίνεται η ρύθμιση της ορθής δόσης της φαρμακευτικής αγωγής τους (de Leon, 2004). Είναι, λοιπόν, σημαντικό οι ειδικοί ψυχικής υγείας να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί στην αντιμετώπιση του καπνίσματος στους ασθενείς τους (Lising-Enriquez and George, 2009).

Η απότομη διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις του φαρμάκου στο πλάσμα, με αποτέλεσμα αύξηση του κινδύνου για ανεπιθύμητες ενέργειες, κάτι που σημαίνει ότι απαιτείται στενή παρακολούθηση του φαρμάκου κατά τη διακοπή και γενικότερα κατά τις αλλαγές στις συνήθειες του καπνίσματος (Wu et al., 2008). Οι Dalack and Meador-Woodruff (1996) ανακοίνωσαν τρεις μελέτες περίπτωσης ασθενών με σχιζοφρένεια ή σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, των οποίων επιδεινώθηκαν τα συμπτώματα που ήταν σταθεροποιημένα, με μόνη εμφανή αιτία τη διακοπή του καπνίσματος. Τα συμπτώματά τους αυτά υποχώρησαν όταν οι ασθενείς από μόνοι τους επέστρεψαν στις προηγούμενές τους καπνιστικές συνήθειες.

Ακόμα, επειδή οι καπνιστικές συνήθειες των ασθενών επηρεάζονται από τη νοσηλεία τους (π.χ. μπορεί η κατανάλωση καπνού να μειωθεί προσωρινά, εάν οι αφορμές και οι εκλυτικοί παράγοντες είναι λιγότεροι ή υπάρχει μια πίεση από το προσωπικό για μη κάπνισμα), είναι δυνατόν οι δόσεις των ψυχιατρικών φαρμάκων που είναι ικανοποιητικές και θεραπευτικές για το διάστημα της νοσηλείας, να μην επαρκούν κατά την επιστροφή του ασθενή στο σπίτι και την επάνοδο στην προηγούμενη και μεγαλύτερη συχνότητα καπνίσματος (Ziedonis et al., 2003).

Αντίστροφα, τα αντιψυχωσικά φάρμακα μπορεί να επηρεάζουν τις καπνιστικές συνήθειες των ασθενών. Για παράδειγμα στην έρευνα των McEvoy et al. (1995), ασθενείς με σχιζοφρένεια που ελάμβαναν αλοπεριδόλη και κάπνιζαν, όταν άλλαξαν αγωγή και έλαβαν κλοζαπίνη, μείωσαν τόσο τον αριθμό των τσιγάρων που κάπνιζαν όσο και τα επίπεδα μονοξειδίου του άνθρακα (CO) που μετρούνταν στην εκπνοή τους.

Παρόμοιο αποτέλεσμα βρέθηκε και στην έρευνα των Combs and Advokat (2000), όπου η κλοζαπίνη συσχετιζόταν με χαμηλότερη συχνότητα καπνίσματος, συγκριτικά τόσο με τα τυπικά όσο και με τα άτυπα αντιψυχωσικά. Συσχέτιση του καπνίσματος με τα τυπικά αντιψυχωσικά έχουν βρει και διάφορες συγχρονικές μελέτες (Salokangas et al., 2006, Meszaros et al., 2011) Αλλά και άτυπα αντιψυχωσικά, όπως η ολανζαπίνη και η ρισπεριδόνη μπορούν επίσης να μειώσουν τα επίπεδα καπνίσματος (Lyon, 1999, Aubin et al., 2012)

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση αλοπεριδόλης προκαλεί αύξηση της συχνότητας του καπνίσματος σε ψυχιατρικούς και μη ασθενείς (Levin et al., 1996). Επομένως μια θεωρία που προσπαθεί να εξηγήσει την υψηλή συχνότητα του καπνίσματος στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, υποστηρίζει ότι το κάπνισμα συνιστά μια προσπάθεια των ασθενών να μειώσουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών φαρμάκων. Υποστήριξη για την ορθότητα αυτής της θεωρίας έρχεται από ενδείξεις ότι η νικοτίνη ανακουφίζει τις σωματικές ανεπιθύμητες ενέργειες των τυπικών αντιψυχωσικών (πρώτης γενιάς), όπως η ακαθισία (Barr et al., 2008a).

Εξάλλου έχει βρεθεί ότι η χορήγηση τυπικών αντιψυχωσικών, όπως η αλοπεριδόλη σε μεσαίες ή υψηλές δόσεις προκαλεί διαταραχή της χωροταξικής μνήμης και της ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών. Η χορήγηση αυτοκόλλητου διαδερμικής χορήγησης νικοτίνης μείωσε ή και ανέστρεψε αυτές τις δράσεις της αλοπεριδόλης σε μια ομάδα σχιζοφρενών που κάπνιζαν (Levin et al., 1996).

Δεν υπάρχουν ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα του καπνίσματος στη μείωση παρόμοιων ανεπιθύμητων ενεργειών που σχετίζονται με τα άτυπα αντιψυχωσικά (δεύτερης γενιάς). Συμπληρωματικά, το πρότυπο άτυπο αντιψυχωσικό, η κλοζαπίνη, συσχετίζεται με χαμηλότερο ποσοστό καπνίσματος από ό,τι τα τυπικά αντιψυχωσικά. (Barr et al., 2008a)

Όπως προαναφέρθηκε είναι πιθανόν τα αντιψυχωσικά φάρμακα να αυξάνουν την ευχαρίστηση που λαμβάνεται από τους σχιζοφρενείς τόσο από το ίδιο το κάπνισμα όσο και από την ψυχοκινητική δραστηριότητα που απαραιτήτως συνοδεύει την πράξη του καπνίσματος (Barr et al., 2008a). Εντούτοις, πρέπει να σημειωθεί ότι η συσχέτιση του καπνίσματος με τη χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων δεν επαρκεί, για να εξηγήσει τη συσχέτιση του καπνίσματος με τη σχιζοφρένεια. Επομένως πρέπει να υπάρχουν και άλλοι παράγοντες υπεύθυνοι γι' αυτό το φαινόμενο (de Leon and Diaz, 2005).

## Ερωτήσεις

1. Ποια η φαρμακολογική δράση του καπνού στο ΚΝΣ
2. Ποιες είναι οι ευοδωτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια
3. Ποιες είναι οι ανασταλτικές δράσεις του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια
4. Ποιες οι δράσεις του καπνίσματος στην κατάθλιψη
5. Ποια η αλληλεπίδραση ψυχικής ασθένειας, καπνίσματος και οδού χορήγησης
6. Ποια η σχέση μεταξύ καπνού και ψυχοτρόπων φαρμάκων

## Βιβλιογραφία


Adams C.E. & Stevens K.E. (2007). Evidence for a role of nicotinic acetylcholine receptors in schizophrenia. Frontiers in Bioscience, 12, 4755-4772.

Aubin H.J., Rollema H., Svensson T.H. & Winterer G. (2012). Smoking, quitting, and psychiatric disease: A review. Neuroscience and Behavioral Reviews, 36, 271-284.

Avila M.T., Sherr J.D., Hong E., Myers C.S. & Thaker G.K. (2003). Effects of Nicotine on Leading Saccades during Smooth Pursuit Eye Movements in Smokers and Nonsmokers with Schizophrenia. Neuropsychopharmacology 28, 2184-2191.

Balfour D.J.K. & Ridley D.L. (2000). The effects of nicotine on neural pathways
implicated in depression: A factor in nicotine addiction? Pharmacology Biochemistry and Behavior, 66, 79-85.

Barr A.M., Procyshyn R.M., Hui P., Johnson J.L. & Honer W.G. (2008a). Self-reported motivation to smoke in schizophrenia is related to antipsychotic drug treatment. Schizophrenia Research, 100, 252-260.

Barr R.S., Culhane M.A., Jubelt L.E., Mufti R.S., Dyer M.A., Weiss A.P., Deckersbach T., Kelly J.F., Freudenreich O., Goff D. C. & Evins A.E. (2008b). The effects of transdermal nicotine on cognition in nonsmokers with schizophrenia and nonpsychiatric controls. Neuropsychopharmacology, 33, 480-490.

Berlin I., Chen H. & Covey L.S. (2010). Depressive mood, suicide ideation and anxiety in smokers who do and smokers who do not manage to stop smoking after a target quit day. Addiction, 105, 2209-2216.

Cargill B., Emmons K., Kahler C. & Brown R. (2001). Relationship among alcohol use, depression, smoking behavior, and motivation to quit smoking with hospitalized smokers. Psychology of Addictive Behaviors, 15, 272–275.

Combs D.R., & Advocat C. (2000). Antipsychotic medication and smoking prevalence in acutely hospitalized patients with chronic schizophrenia. Schizophrenia Research, 46, 129-137.

Dalack G.W. & Meadro-Woodruff J.H. (1996). Smoking, smoking withdrawal and schizophrenia: case reports and a review of the literature. Schizophrenia Research, 22, 133-141.

De Beaurepaire R. (2012). Smoking, schizophrenia, and the self-medication hypothesis.

C.M.L. - Neurology, 28, 33-43.
Desai H., Seabolt J. & Jann M. (2001). Smoking in patients receiving psychotropic medications: a pharmacokinetic per- spective. CNS Drugs, 15, 469-494.
Dierker L., Avenevoli S., KR M., Flaherty B. & Stolar M. (2001). Association between psychiatric disorders and the progression of tobacco use behaviors. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40, 1159–1167.
Goodwin R.D., Zvolensky M.J. & Keyes K.M. (2008). Nicotine dependence and mental disorders among adults in the USA: evaluating the role of the mode of administration. Psychological Medicine, 38, 1277–1286.
Harris J.G., Kongs S., Allensworth D., Martin L., Tregellas J., Sullivan B.Z. & Freedman R. (2004). Effects of nicotine on cognitive deficits in schizophrenia. Neuropsychopharmacology, 29, 1378-1385.
Haslemo T., Eikesth P.H, Tanum L., Molden E. & Refsum H. (2006). The effect of variable cigarette consumption on the interaction with clozapine and olanzapine. European Journal of Clinical Pharmacology, 62, 1049-1053.
Jacobsen L.K. D' Souza D.S, Mencl W.E., Pugh K.R., Skudlarski P. & Krystal J.H. (2004). Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. Biological Psychiatry, 55, 850-858.
Jones H.E., Garrett B.E. & Griffiths R.R. (1999). Subjective and physiological effects of intravenous nicotine and cocaine in cigarette smoking cocaine abusers. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 288, 188-197.
Kalman D., Morissette S.B. & George T.P. (2005). Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. The American Journal on Addictions, 14, 106-123.
Levin E.D., Wilson W., Rose J.E. & Mcevoy J. (1996). Nicotine-haloperidol interactions and cognitive performance in schizophrenics. Neuropsychopharmacology, 15, 429-436.
Lising-Enriquez K. & George T.P. (2009). Treatment of comorbid tobacco use in people with serious mental illness. Journal of Psychiatry and Neuroscience, 34, E1-E2.
Lyon E.R. (1999). A review of the effects of nicotine on schizophrenia and antipsychotic medications. Psychiatric Services, 50, 1346-1350.
McEvoy J., Freudenreich O., McGee M., Vanderzwaag C., Levin E. & Rose, J. (1995). Clozapine decreases smoking in patients with chronic schizophrenia. Biological Psychiatry, 37, 550-552.
Sacco K.A., Termine A., Seyal A., Dudas M.M., Vessicchio J.C., Krisgnan-Sarin S., Jatlow P.I., Wexler B.E. & George T.P. (2005). Effects of cigarette smoking on spatial working memory and attentional deficits in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 62, 649-659.
Salokangas R.K.R., Honkonen T., Stengard E., Koivisto A.M. & Hietala J. (2006). Cigarette smoking in long-term schizophrenia. European Psychiatry, 21, 219-223.
Smith R.C., Singh A., Infante M., Khandat A. & Kloos A. (2002). Effects of cigarette smoking and nicotine nasal spray on psychiatric symptoms and cognition In schizophrenia. Neuropsychopharmacology, 27, 479-497.

Wing V.C., Bacher I., Sacco K.A. & George T.P. (2011). Neuropsychological performance in patients with schizophrenia and controls as a function of cigarette smoking status. Psychiatry Research, 188, 320-326.

Wu T.H., Chiu C.C., Shen W.W., Lin F.W., Wang L.H., Chen H.Y. & Lu M.L. (2008). Pharmacokinetics of olanzapine in Chinese male schizophrenic patients with various smoking behaviors. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 32, 1889-1893.

Zammit S., Allebeck P., Dalman C., Lundberg I., Hemmingsson T. & Lewis G. (2003). Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study. American Journal of Psychiatry, 160, 2216-2221.

Ziedonis D., Williams J.M., & Smelson D. (2003). Serious mental illness and tobacco addiction: A model program to address this common but neglected issue. The American Journal of the Medical Sciences, 326, 223-230.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

# ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΝΟΣΗΜΑ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΜΙΧΑΛΗΣ ΚΟΥΡΑΚΟΣ
Νοσηλευτής, Διδάκτωρ Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Διευθυντής Νοσηλευτικής Υπηρεσίας
Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο» Βούλας

ΕΥΜΟΡΦΙΑ ΚΟΥΚΙΑ
Αναπλ. Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Νοσηλευτικής
Σχολή Επιστημών Υγείας
Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να γνωρίζει τον επιπολασμό του καπνίσματος στους ασθενείς με ψυχικό νόσημα
- ✓ Να αναγνωρίζει την αιτιολογία των καπνιστικών συμπεριφορών
- ✓ Να γνωρίζει τα επιδημιολογικά στοιχεία των καπνιστικών συνηθειών ασθενών με σχιζοφρένεια, κατάθλιψη και αυτοκτονική συμπεριφορά
- ✓ Να αναφέρει τα επιδημιολογικά στοιχεία των καπνιστικών συνηθειών ασθενών με αγχώδεις διαταραχές, διαταραχή πανικού και ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή
- ✓ Να γνωρίζει τη στάση των ασθενών με ψυχικό νόσημα σε σχέση με το κάπνισμα

**Λέξεις κλειδιά:** επιπολασμός, επιδημιολογικά στοιχεία, ψυχιατρικές διαταραχές, στάση ασθενών

## Εισαγωγή

Οι επιστημονικές έρευνες των τελευταίων ετών αναφέρουν, ότι υπάρχει συνεχώς αυξανόμενη ανησυχία αναφορικά με την υψηλή χρήση καπνού στους ασθενείς με ψυχικό νόσημα συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό. Οι ασθενείς με ψυχικές διαταραχές, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, είναι πιθανό να αλλάξουν τις καπνιστικές τους συνήθειες, με αποτέλεσμα την αλλαγή της εικόνας της ψυχικής νόσου και της φαρμακολογικής αντιμετώπισής της. Ως αποτέλεσμα δεν μπορεί να εκτιμηθεί με ακρίβεια η καπνιστική συμπεριφορά των ασθενών με ψυχική ασθένεια. Οι επαγγελματίες υγείας συχνά χρησιμοποιούν τα τσιγάρα ως ενισχυτές των επιθυμητών συμπεριφορών κατά την ενδονοσοκομειακή νοσηλεία των ασθενών, γεγονός που οδηγεί σε τροποποίηση των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων που σχετίζονται με το κάπνισμα (Olivier et al., 2007).

Οι ασθενείς με ψυχικό νόσημα, σε μία συντριπτική πλειοψηφία, έχουν μειωμένους οικονομικά πόρους λόγω της αδυναμίας να εργασθούν. Η εξάρτηση από τον καπνό τους οδηγεί πολλές φορές να επιλέξουν να αγοράσουν τσιγάρα αντί για φαγητό παραμελώντας έτσι τις βασικές τους ανάγκες (Ziedonis et al., 2003). Στα πλαίσια μιας μεγάλης έρευνας στην οποία χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της συνέντευξης κινητοποίησης (motivational interviewing) σε 78 ασθενείς με σχιζοφρένεια ή σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, διαπιστώθηκε ότι το 87,2% των συμμετεχόντων ελάμβαναν κάποιο κρατικό επίδομα, ενώ το ποσοστό αυτού του επιδόματος που ξοδευόταν σε τσιγάρα κυμαινόταν από 6,3% - 31,3% (κατά μέσο όρο 27,36%) (Steinberg, 2004). Το κάπνισμα είναι πιθανό να επηρεάσει τη δυνατότητα ανεύρεσης και διατήρησης εργασίας και συσχετίζεται με πτωχότερες επαγγελματικές επιδόσεις και μεγαλύτερο ποσοστό καθυστερήσεων και απουσιών στην εργασία (Ziedonis et al., 2003).

Τα υψηλά ποσοστά καπνίσματος στους ασθενείς με ψυχικές νόσους ή/και εξαρτήσεις οδηγούν σε μεγάλου βαθμού νοσηρότητα, θνησιμότητα, ενώ επηρεάζουν την κοινωνική τους θέση και την ποιότητα ζωής τους. Περίπου 200.000 από τους 443.000 πρώιμους θανάτους στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι συμβαίνουν στους ασθενείς με ψυχιατρικές διαταραχές. Οι ασθενείς με χρόνια ψυχική ασθένεια πεθαίνουν κατά μέσο όρο 25 χρόνια νωρίτερα από τον γενικό πληθυσμό από παθήσεις όπως καρδιαγγειακές νόσους, νόσους των πνευμόνων και σακχαρώδη διαβήτη, ασθένειες που σχετίζονται ή επιδεινώνονται από το κάπνισμα (Schroeder and Morris, 2010).

Τα τελευταία χρόνια παρόλο που στις δυτικές χώρες οι διάφορες καμπάνιες και στρατηγικές ενημέρωσης ενάντια στο κάπνισμα έχουν καταφέρει να μειώσουν την κατανάλωση καπνού στο γενικό πληθυσμό, οι προσπάθειες αυτές δεν έχουν στοχεύσει ιδιαίτερα, ούτε υπήρξαν αποτελεσματικές, στα άτομα με ψυχικές διαταραχές (Ziedonis et al., 2003).

## Αιτιολογία

Βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες, έχει αναφερθεί ότι παίζουν ρόλο στην εμφάνιση της καπνιστικής συμπεριφοράς των ασθενών με ψυχικές διαταραχές. Εταιρικά έγγραφα από την εταιρία καπνού της Reynolds Tobacco Company αποκάλυψαν ότι οι διαφημιστικές στρατηγικές των εταιρειών παραγωγής προϊόντων καπνού, σε μια προσπάθεια στοχοποίησης και εκμετάλλευσης των ιδιαίτερων ψυχολογικών και ψυχοκοινωνικών αναγκών των καπνιστών, ήταν εστιασμένες στην κοινωνική αλληλεπίδραση, στη βελτίωση της διάθεσης, στη διέγερση θετικών συναισθημάτων και στην ανακούφιση από το άγχος (Reynolds, 1989). Οι εταιρείες καπνού θεωρούν τους ασθενείς με ψυχικό νόσημα (όπως και άλλες περιθωριοποιημένες ομάδες, π.χ οι μειονότητες) ως μέρος της «αγοράς κατώτερου επιπέδου», δηλαδή άτομα με χαμηλότερη εκπαίδευση, πιο εύκολο να τους επηρεάσουν, λιγότερο εκλεπτυσμένους και με τάσεις φυγής από την πραγματικότητα (Reynolds, 1989). Ερευνητές έχουν αναλύσει περίπου 400 έγγραφα εταιρειών από το 1977 έως το 2000, τα οποία έγιναν διαθέσιμα λόγω νομικών συμβιβασμών στις ΗΠΑ μεταξύ του γενικού εισαγγελέα και των εταιριών παραγωγής προϊόντων καπνίσματος. Κατέληξαν ότι η βιομηχανία καπνού έχει προσπαθήσει να κερδίσει θετικές εντυπώσεις και πολιτική υποστήριξη παρέχοντας δωρεάν τσιγάρα σε καταφύγια για άστεγους και ομάδες βοήθειας, αυξάνοντας παράλληλα και τον εθισμό αυτών των ομάδων στον καπνό (Appollonio and Malone, 2005).

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στις ψυχιατρικές διαταραχές

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι οι καπνιστές κινδυνεύουν από αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα σχετιζόμενη με το κάπνισμα. Ιδιαίτερα οι ασθενείς με ψυχικό νόσημα παρουσιάζουν ακόμα μεγαλύτερα ποσοστά και αυξημένους κινδύνους σχετιζόμενους με το κάπνισμα (Aubin et al., 2012). Ο επιπολασμός του καπνίσματος στους ασθενείς με ψυχιατρικές διαταραχές είναι σημαντικά μεγαλύτερος από το γενικό πληθυσμό (Lasser et al., 2000, de Leon and Diaz, 2005, Lising-Enriquez and George, 2009, Grant et al., 2004)

Σε Εθνική Μελέτη Συννοσηρότητας (National Comorbidity Survey) που πραγματοποιήθηκε στις Η.Π.Α., διενεργήθηκε η καταγραφή των διαγνώσεων των ψυχικών διαταραχών με τη χρήση του Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Το 41% των ανθρώπων που δήλωσαν ότι εμφάνισαν κάποια μορφή ψυχιατρικής νόσου τον τελευταίο μήνα ήταν ενεργοί καπνιστές (current smokers) και αντιστοιχούσαν στο 40,6% όλων των ενεργών καπνιστών στις Η.Π.Α. Οι ασθενείς με ιστορικό ψυχικής νόσου είχαν μεγαλύτερα ποσοστά καπνίσματος. Ο δια βίου επιπολασμός (lifetime prevalence) του καπνίσματος σε ασθενείς που διεγνώσθησαν με ψυχική διαταραχή τον προηγούμενο μήνα της συνέντευξης ήταν ακόμα μεγαλύτερος και έφτανε το 59% (Lasser et al., 2000). Αναλυτικότερα τα ποσοστά παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

**Πίνακας 1:** *Καπνιστικές συνήθειες ανάλογα με ψυχική νόσο (Lasser et al., 2000)*

| Ψυχιατρική διάγνωση | Πληθυσμός (%) | Τρέχοντες καπνιστές (%) | Καπνιστές κάποια στιγμή της ζωής (%) |
|---|---|---|---|
| Σύνολο | 100,0 | 28,5 | 47,1 |
| Χωρίς ψυχική νόσο | 50,7 | 22,5 | 39,1 |
| Ψυχική νόσος κάποια στιγμή της ζωής | 49,3 | 34,8 | 55,3 |
| Ψυχική νόσος τον τελευταίο μήνα | 28,3 | 41,0 | 59,0 |

Οι ενεργοί καπνιστές χωρίς ψυχική ασθένεια τον τελευταίο μήνα είχαν μέση κατανάλωση 22,6 τσιγάρων την ημέρα, ενώ αυτοί που είχαν ψυχική νόσο τον τελευταίο μήνα κατανάλωναν περισσότερα τσιγάρα, δηλαδή 26,2 την ημέρα. Υπολογίζεται ότι οι ασθενείς με ψυχική νόσο ήταν υπεύθυνοι για την κατανάλωση του 44,3% των τσιγάρων στις Η.Π.Α. (Lasser et al., 2000) Η συσχέτιση ψυχικής νόσου και καπνίσματος δεν επηρεαζόταν από διαφορές ως προς το φύλο, την ηλικία, ή τη γεωγραφική περιοχή. Επίσης, μόνο το 10% των ασθενών χωρίς ψυχική νόσο ήταν βαρείς καπνιστές, ενώ αυτό το ποσοστό ήταν περίπου 30% στους ασθενείς με ψυχική νόσο.

Στους πίνακες που ακολουθούν περιγράφεται ο επιπολασμός του καπνίσματος ανάλογα με τη διάγνωση ψυχικής νόσου είτε τον τελευταίο μήνα είτε κάποια στιγμή στη ζωή των συμμετεχόντων στην έρευνα. Σε ορισμένες διαγνωστικές ομάδες έχουν υπολογιστεί πολύ υψηλά επίπεδα δια βίου επιπολασμού, όπως 82,5% στη διπολική διαταραχή και 67,90% στην ψύχωση (Lasser et al., 2000).

**Πίνακας 2:** *Καπνιστικές συνήθειες ανάλογα με τη διάγνωση ψυχικής νόσου σε κάποια στιγμή της ζωής (Lasser et al., 2000)*

| Ψυχιατρική διάγνωση | Πληθυσμός (%) | Ενεργοί καπνιστές (%) | Περιστασιακοί καπνιστές (%) |
|---|---|---|---|
| Σύνολο | 50,7 | 22,5 | 39,1 |
| Κοινωνική φοβία | 12,5 | 35,9 | 54,0 |
| Αγοραφοβία | 5,4 | 38,4 | 58,9 |
| Μείζων κατάθλιψη | 16,9 | 36,6 | 59,0 |
| Δυσθυμία | 6,8 | 37,8 | 60,0 |
| Διαταραχή πανικού | 6,5 | 38,1 | 60,4 |
| Απλή φοβία | 11,0 | 40,3 | 57,8 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Μη συναισθηματική ψύχωση | 0,6 | 49,4 | 67,9 |
| Κατάχρηση ή εξάρτηση από αλκοόλ | 21,5 | 43,5 | 65,9 |
| Διαταραχή διαγωγής ή αντικοινωνική | 14,6 | 45,1 | 62,5 |
| Διαταραχή μετατραυματικού άγχους | 6,4 | 45,3 | 63,3 |
| Γενικευμένη αγχώδης διαταραχή | 4,8 | 46,0 | 68,4 |
| Κατάχρηση ή εξάρτηση από ουσίες | 11,4 | 49,0 | 72,2 |
| Διπολική διαταραχή | 1,6 | 68,8 | 82,5 |

**Πίνακας 3:** *Καπνιστικές συνήθειες ανάλογα με τη διάγνωση ψυχικής νόσου τον τελευταίο μήνα (Lasser et al., 2000)*

| Ψυχιατρική διάγνωση | Πληθυσμός (%) | Ενεργοί καπνιστές (%) | Καπνιστές κάποια στιγμή της ζωής (%) |
|---|---|---|---|
| Σύνολο | 50,7 | 22,5 | 39,1 |
| Κοινωνική φοβία | 4,0 | 31,5 | 44,5 |
| Αγοραφοβία | 1,3 | 48,1 | 63,2 |
| Μείζων κατάθλιψη | 4,9 | 44,7 | 60,4 |
| Δυσθυμία | 1,7 | 38,2 | 49,0 |
| Διαταραχή πανικού | 2,0 | 46,4 | 66,1 |
| Απλή φοβία | 6,3 | 36,8 | 55,2 |
| Μη συναισθηματική ψύχωση | 0,2 | 45,3 | 45,3 |
| Κατάχρηση ή εξάρτηση από αλκοόλ | 2,6 | 56,1 | 67,5 |
| Διαταραχή διαγωγής ή αντικοινωνική | 14,6 | 45,1 | 62,5 |
| Διαταραχή μετατραυματικού άγχους | 2,3 | 44,6 | 58,1 |
| Γενικευμένη αγχώδης διαταραχή | 1,7 | 54,6 | 76,8 |
| Κατάχρηση ή εξάρτηση από ουσίες | 1,0 | 67,9 | 87,5 |
| Διπολική διαταραχή | 0,9 | 60,6 | 81,8 |

Στην εθνική μελέτη διερεύνησης της υγείας των Η.Π.Α. το 2007 (National Health Interview Survey) οι McClave et al. (2010) μελέτησαν ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα 23.393 ενηλίκων που διέμεναν στην κοινότητα και βρήκαν επιπολασμό του καπνίσματος από 34,3% (στις φοβίες) έως 59,1% (στη σχιζοφρένεια) στις διάφορες ψυχικές διαταραχές, συγκριτικά με το 18,3% των υγιών ενηλίκων, καθώς και μια συσχέτιση του επιπολασμού με τον αριθμό των ψυχικών διαταραχών που έχουν διαγνωστεί σε ένα άτομο. Συνοπτικά τα ευρήματά τους παρουσιάζονται στον Πίνακα 4:

**Πίνακας 4:** *Καπνιστικές συνήθειες ανάλογα με τη διάγνωση ψυχικής νόσου την τρέχουσα περίοδο (McClave et al., 2010)*

| Ψυχιατρική διάγνωση | Ποσοστό | Ενεργοί καπνιστές (%) | Πρώην καπνιστές |
|---|---|---|---|
| Σύνολο | 7,8 | 22,5 | 39,1 |
| Διπολική διαταραχή | 1,7 | 23,4 | 46,4 |
| Σχιζοφρένεια | 0,6 | 17,6 | 59,1 |
| ΔΕΠ/Υ | 2,4 | 24,7 | 37,2 |
| Άνοια | 0,7 | 22,1 | 35,4 |
| Φοβίες | 4,1 | 25,6 | 34,3 |
| Βαριά ψυχολογική δυσφορία | 2,9 | 21,7 | 38,1 |

Εκτιμήσεις των Diaz et al. (2006) βρίσκουν ότι οι ασθενείς με σοβαρή ψυχική νόσο είναι τρεις φορές πιο πιθανό να είναι ή έχουν υπάρξει καπνιστές, πέντε φορές πιο πιθανό να είναι ενεργοί καπνιστές και περίπου πέντε φορές λιγότερο πιθανό να διακόψουν το κάπνισμα, συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό.

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στη σχιζοφρένεια

**Πίνακας 5**

| **Επιδημιολογικά στοιχεία καπνιστικών συνηθειών ασθενών με σχιζοφρένεια βάσει ερευνητικών δεδομένων**<br>(Combs and Advokat 2000, de Leon and Diaz, 2005, Tidey et al. 2005. Salokangas et al., 2006, Baker et al., 2007, Tang et al. 2007, Hou et al., 2011) |
|---|
| Ο δια βίου επιπολασμός (lifetime prevalence) του καπνίσματος είναι 65–90% |
| Τα ποσοστά είναι τουλάχιστον 5 φορές υψηλότερα από το γενικό πληθυσμό |

| |
|---|
| Τα ποσοστά είναι εξίσου υψηλά στους άνδρες και στις γυναίκες. Υπερτερούν λίγο οι άνδρες. |
| Μεγαλύτερη συχνότητα καπνίσματος σχετίζεται με:<br>• Χαμηλή εκπαίδευση<br>• Ύπαρξη διαζυγίου<br>• Μεγαλύτερη διάρκεια νόσου >10 έτη<br>• Συχνότερη χρήση αντιψυχωσικών<br>• Περισσότερες υποτροπές<br>• Παρανοειδής σχιζοφρένεια<br>• Εντονότερο άγχος που σχετίζεται με την ασθένεια |
| Η έναρξη του καπνίσματος συνήθως συμβαίνει στα 18 έτη, περίπου 5 έτη πριν την έναρξη της νόσου |
| Η πρωιμότερη έναρξη καπνίσματος σχετίζεται με χρήση αλκοόλ και ινδικής κάναβης |
| Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν:<br>• περισσότερες εισπνοές καπνού («ρουφηξιές») ανά τσιγάρο,<br>• περισσότερες συνολικά εισπνοές,<br>• μικρότερα μεσοδιαστήματα μεταξύ διαδοχικών εισπνοών καπνού,<br>• μεγαλύτερο συνολικά όγκο εισπνεόμενου καπνού και<br>• μεγαλύτερες αυξήσεις στη συγκέντρωση μονοξειδίου του άνθρακα. |
| Η συχνότητα της διακοπής του καπνίσματος σε ασθενείς με σχιζοφρένεια είναι χαμηλότερη από αυτή του γενικού πληθυσμού: 9% για τους ασθενείς με σχιζοφρένεια συγκριτικά με 14%-49% για το γενικό πληθυσμό |

## Αιτιολογία σχέσης σχιζοφρένειας – καπνίσματος

Βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες κινδύνου φαίνεται να δημιουργούν μία νευροβιολογική ευαλωτότητα, η οποία σε συνδυασμό με αυξημένη βαρύτητα των συμπτωμάτων στέρησης, μειωμένες δεξιότητες αντιμετώπισης και διαχείρισης αυτών των συμπτωμάτων και χρησιμοποίηση της νικοτίνης ως φαρμάκου για την αντιμετώπιση προβλημάτων προσοχής, κακής διάθεσης και άγχους, που είναι συχνά σε αυτούς τους ασθενείς, έχουν ως αποτέλεσμα να εμφανίζονται υψηλά ποσοστά καπνίσματος στους ασθενείς με σχιζοφρένεια. (Ziedonis et al., 2003).

Πολλοί ασθενείς με σχιζοφρένεια ξεκινούν το κάπνισμα πριν την έναρξη των συμπτωμάτων ή της διάγνωσής τους, τόσο που μπορεί κανείς να θεωρήσει το κάπνισμα ως ένα πρώιμο σύμπτωμα της νόσου. Ακόμα και μετά την ηλικία των 20, όπου ο γενικός πληθυσμός σπάνια ξεκινάει το κάπνισμα, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να ξεκινήσουν να καπνίζουν (Gurpegui et al., 2005). Μια εναλλακτική και πιο πιθανή υπόθεση είναι ότι γενετικοί ή γενικότερα οικογενείς παράγοντες κινδύνου που κάνουν τους ανθρώπους πιο ευάλωτους στη σχιζοφρένεια ή σε μείζονα καταθλιπτική διαταραχή, τους κάνουν επίσης και πιο ευάλωτους στο κάπνισμα (de Leon and Diaz, 2005).

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στην κατάθλιψη

Υψηλή συσχέτιση υπάρχει μεταξύ εξάρτησης από τη νικοτίνη και των άλλων ψυχικών διαταραχών και ιδιαίτερα της κατάθλιψης (Aubin et al., 2012,). Οι νυν καπνιστές αναφέρουν περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα από ό,τι όσοι δεν έχουν καπνίσει ποτέ (άνδρες: 21,9% έναντι 11,8% και γυναίκες: 39,5% έναντι 18,5%) ή ήταν πρώην καπνιστές (άνδρες: 9,8% και γυναίκες: 27,0%) (Pérez-Stable et al., 1990)

Η έρευνα των Hughes et al. (1986) βρήκε επιπολασμό 49%, ενώ στην επιδημιολογική έρευνα των Lasser et al. (2000) οι ασθενείς που είχαν τρέχουσα διάγνωση μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής είχαν μια πιθανότητα 44,7% να είναι καπνιστές τον τελευταίο μήνα και 60,4% να έχουν υπάρξει καπνιστές κάποια στιγμή στη ζωή τους. Τα αντίστοιχα ποσοστά για τη διάγνωση της δυσθυμίας ήταν 38,2% για τον τελευταίο μήνα και 49,0% για κάποια στιγμή στη ζωή τους.

Σε μια δειγματοληπτική έρευνα σε εθνικό επίπεδο στις ΗΠΑ 2574 αγοριών και 2939 κοριτσιών ηλικίας 13-18 ετών (Simantov et al., 2000) βρέθηκε ότι κάπνιζε το 11,2% και ότι η συμπεριφορά αυτή συσχετίστηκε με ιστορικό καταθλιπτικών συμπτωμάτων, κακοποίησης, οικογενειακής βίας και αγχογόνων γεγονότων ζωής.

Μια συστηματική ανασκόπηση των διαχρονικών ερευνών σε μη κλινικούς πληθυσμούς εφήβων βρήκε 15 αναλύσεις στο χρονικό διάστημα 1990-2008 και ότι η κατάθλιψη προβλέπει το κάπνισμα (12 μελέτες, OR=1,41) και το κάπνισμα προβλέπει την κατάθλιψη (6 μελέτες, OR=1,73), άρα υπάρχει μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ καπνίσματος και κατάθλιψης (Chaiton et al., 2009).

Έχει επίσης παρατηρηθεί ότι οι καπνιστές που είναι εξαρτημένοι από την νικοτίνη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν κατάθλιψη από τους μη καπνιστές (Pedersen and von Soest, 2009). Οι καπνιστές με καταθλιπτικά συμπτώματα δυσκολεύονται περισσότερο να διακόψουν το κάπνισμα, χρειάζονται περισσότερες προσπάθειες μέχρι να το διακόψουν επιτυχώς και ότι η διακοπή του καπνίσματος συσχετίζεται με την εμφάνιση καταστάσεων αρνητικών (καταθλιπτικών) συμπτωμάτων (Kalman et al., 2005). Εξάλλου η διακοπή του καπνίσματος φαίνεται να προκαλεί καταθλιπτικά συμπτώματα και η χρήση αντικαταθλιπτικών (όπως η βουπροπιόνη και η φλουοξετίνη) χρησιμοποιείται πια ευρέως στην προσπάθεια για διακοπή του καπνίσματος (Leonard et al., 2001).

## Αιτιολογική σχέση καπνίσματος και κατάθλιψης

Δεδομένα από οικογενειακές μελέτες και μελέτες διδύμων και υιοθετημένων παιδιών, υποστηρίζουν ισχυρά τη θεωρία ότι υπάρχει σημαντική γενετική επίδραση στην έναρξη και διατήρηση του καπνίσματος και πολλές έρευνες προτείνουν μια γενετική προδιάθεση ταυτόχρονα στον εθισμό στη νικοτίνη και στην κατάθλιψη. Οικογενειακές μελέτες αποκαλύπτουν ότι ανάλογα με το είδος της καταθλιπτικής διαταραχής διαφέρουν και οι συνήθειες του καπνίσματος. Οι πιο βαρείς καπνιστές είναι αυτοί που πάσχουν από δυσθυμία (Ziedonis and Williams, 2003).

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στη διπολική διαταραχή

Πολύ λίγες έρευνες έχουν γίνει σχετικά με τον επιπολασμό του καπνίσματος στη διπολική διαταραχή. Οι Hughes et al. (1986) αναφέρουν 70% επιπολασμό του καπνίσματος σε ασθενείς με μανία από τη Μινεσότα, ΗΠΑ. Σε έναν Ισπανόφωνο πληθυσμό χρονίως ψυχικά ασθενών, βρέθηκε ότι το 63% των ασθενών είχαν καπνίσει για κάποιο διάστημα της ζωής τους και το 51% ήταν καπνιστές την τρέχουσα χρονική στιγμή, έναντι 45% και 33% της ομάδας ελέγχου (Gonzalez-Pinto et al., 1998). Στην επιδημιολογική έρευνα των McClave et al. (2010) το ποσοστό των καπνιστών ήταν 46,4% την τρέχουσα χρονική στιγμή έναντι 39,4% των υγιών ενηλίκων.

Και άλλες έρευνες έχουν βρει παρόμοια ποσοστά (55%-70%) καπνίσματος στη διπολική διαταραχή. Οι Corvin et al. (2001) βρήκαν ότι οι ασθενείς με διπολική διαταραχή χωρίς έντονα συμπτώματα είχαν μικρότερη συχνότητα καπνίσματος (56,5%) συγκριτικά με τους ασθενείς που είχαν ψυχωτικά συμπτώματα (75,7%) και ότι η βαρύτητα του καπνίσματος συσχετιζόταν άμεσα και ανεξάρτητα από άλλες μεταβλητές με τη βαρύτητα της ψύχωσης.

Αντίθετα, στην έρευνα 67 νεοεισαχθέντων ασθενών με διπολική διαταραχή με μανιακό ή μεικτό επεισόδιο, παρότι το ποσοστό καπνίσματος ήταν παρόμοιο, (57%) οι Cassidy et al. (2002) δε βρήκαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και ψυχωσικών συμπτωμάτων σε αυτήν τη διαταραχή. Σε μια ακόμα πιο πρόσφατη έρευνα, οι Saiyad and El-Mallakh (2012) βρήκαν ότι στους ασθενείς με διπολική διαταραχή το κάπνισμα συσχετίστηκε και με περισσότερα αγχώδη και με περισσότερα καταθλιπτικά και με περισσότερα μανιακά συμπτώματα και κατέληξαν ότι γενικότερα το κάπνισμα συσχετίζεται με μεγαλύτερο φορτίο συμπτωμάτων σε αυτή τη διαταραχή.

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στην αυτοκτονική συμπεριφορά

Η αυτοκτονική συμπεριφορά όχι μόνο ως σύμπτωμα αλλά και ως κλινικό σύνδρομο εμφανίζεται συχνά μαζί με το κάπνισμα. Οι καπνιστές είναι πιο πιθανόν να έχουν σκέψεις αυτοκτονίας συγκριτικά με τους μη καπνιστές ακόμα κι αν συμπεριληφθούν στην ανάλυση η πιθανή κατάθλιψη ή η χρήση ουσιών (Breslau et al., 2005). Όταν οι καπνιστές με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή προσπαθούν να διακόψουν το κάπνισμα και αποτυγχάνουν, αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη κατάθλιψη, άγχος και αυτοκτονικό ιδεασμό (Berlin et al., 2010).

Στο δεύτερο κύμα της εθνικής επιδημιολογικής έρευνας για το αλκοόλ και τις σχετιζόμενες διαταραχές στις Η.Π.Α. (Bolton and Robinson, 2010) έδειξε ότι η εξάρτηση από τη νικοτίνη ήταν ένας από τέσσερεις παράγοντες που προέβλεπαν την υψηλή πιθανότητα αυτοκτονίας, μαζί με την κατάθλιψη, τη μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας και τη διαταραχή μετατραυματικού άγχους. Σε μια άλλη μεγάλη επαναληπτική έρευνα για τη συννοσηρότητα στις ΗΠΑ σε εθνικό επίπεδο (National Comorbidity Survey – Replication) που πραγματοποιήθηκε με προσωπικές συνεντεύξεις σε 9282 συμμετέχοντες, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός του καπνίσματος σε διάστημα 12 μηνών

συσχετιζόταν με τον επιπολασμό της αυτοκτονικότητας, πάλι σε διάστημα 12 μηνών (Kessler et al., 2007).

Και άλλες μεγάλες επιδημιολογικές έρευνες έχουν βρει ότι, τόσο στο γενικό όσο και στον ψυχιατρικό πληθυσμό, το κάπνισμα συσχετίζεται με υψηλό κίνδυνο αυτοκτονικού ιδεασμού, αριθμού από απόπειρες αυτοκτονίας αλλά και αριθμού επιτυχημένων αυτοκτονιών. Δύο προοπτικές μελέτες με μεγάλα δείγματα, μια με 300.000 άτομα, στρατιωτικό προσωπικό στις ΗΠΑ (Miller et al., 2000a) και μια με 50.000 άνδρες στις ΗΠΑ (Miller et al., 2000b), έδειξαν ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου στις επιτυχημένες αυτοκτονίες, ακόμα κι αν ελεγχθούν οι κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες. Μάλιστα, βρέθηκε μια ήπια αλλά στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην ένταση του καπνίσματος. Δυστυχώς ένα μεθοδολογικό πρόβλημα σε αυτές τις έρευνες ήταν ότι δεν είχαν συνυπολογιστεί στις αναλύσεις η πιθανή κατάθλιψη και οι προηγούμενες απόπειρες αυτοκτονίας, που είναι δύο από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την αυτοκτονία (Miller et al., 2000a, Miller et al., 2000b).

Σε μια πολύ ευρεία προοπτική έρευνα σε δείγμα 45.209 Γιαπωνέζων ανδρών, οι Iwasaki et al. (2005) βρήκαν θετική σχέση μεταξύ καπνίσματος και επιτυχημένης αυτοκτονίας, παρά το συνυπολογισμό κάποιων παραμέτρων, όπως η κατανάλωση αλκοόλ, η συμβίωση με σύζυγο, η αυτοαναφορά επιπέδων άγχους και η σωματική δραστηριότητα. Η σχέση αυτή ήταν πιο ξεκάθαρη σε βαρείς καπνιστές (περισσότερα από 60 πακέτα*έτη). Δυστυχώς και αυτή η έρευνα είχε ένα σημαντικό περιορισμό, ότι δεν εκτιμήθηκαν και δεν συνυπολογίστηκαν οι πιθανές ψυχιατρικές διαγνώσεις (Iwasaki et al., 2005).

Έχουν προταθεί τρεις κατηγορίες μηχανισμών, για να εξηγήσουν αυτή τη συσχέτιση αυτοκτονικότητας και καπνίσματος (Aubin et al., 2012, Dome et al., 2010, Hughes, 2008)

1. Η θεωρία της διαμεσολάβησης (moderation hypothesis). Η νικοτίνη έχει τοξική δράση, προκαλεί αναστολή στην οξειδάση της μονοαμίνης, υποξία σε αύξηση της ψυχικής νοσηρότητας και, μέσω αυτής, σε αυτοκτονικότητα (Hughes, 2008).

Μια εκδοχή της θεωρίας διαμεσολάβησης υποθέτει ότι το κάπνισμα προκαλεί σωματικές νόσους και στη συνέχεια οι σωματικές νόσοι αυξάνουν τον κίνδυνο αυτοκτονίας. Είναι ενδιαφέρον ότι ασθενείς με πνευμονικές παθήσεις (π.χ. άσθμα και περιοριστική ή αποφρακτική πνευμονοπάθεια) έχουν αυξημένο κίνδυνο για διαταραχές διάθεσης ή αγχώδεις διαταραχές. Αφού, λοιπόν, το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αυτών των νόσων ή επηρεάζει αρνητικά την πορεία τους, η θετική συσχέτιση του καπνίσματος με τις ψυχικές διαταραχές και την αυτοκτονικότητα μπορεί, τουλάχιστον κατά ένα μέρος, να οφείλεται στις καταστρεπτικές δράσεις του καπνίσματος στους πνεύμονες (Dome et al., 2010).

2. Η θεωρία της αυτοθεραπείας (self-medication hypothesis): Το κάπνισμα μπορεί επίσης να είναι μια ανεπαρκής προσπάθεια για αυτοθεραπεία ψυχολογικών συμπτωμάτων, που οδηγούν στην αυτοκτονικότητα (Dome et al., 2010, Hughes, 2008).
3. Η θεωρία της κοινής αιτίας (common cause hypothesis): τόσο το κάπνισμα όσο και η αυτοκτονική συμπεριφορά μπορεί να είναι αποτέλεσμα μιας κοινής αιτίας, όπως οι ψυχικές νόσοι και οι διαταραχές χρήσης ουσιών, ή μιας ακόμα πιο βιολογικής αιτίας που οδηγεί σε διαταραχές και αυτές με τη σειρά τους οδηγούν σε κάπνισμα και αυτοκτονικότητα. Με άλλα λόγια, το κάπνισμα είναι απλώς ένας δείκτης αυτοκτονικότητας (Hughes, 2008). Η κοινή αιτία θεωρείται ότι αντιστοιχεί σε ένα κοινό νευροβιολογικό υπόστρωμα (Adams and Stevens, 2007, de Leon and Diaz, 2005).

Προς το παρόν η ισχύς αυτών των θεωριών είναι ακόμα ασαφής. Από ό,τι φαίνεται ο κίνδυνος αυτοκτονικής συμπεριφοράς δεν αλλάζει κατά τη διακοπή ή μετά τη διακοπή του καπνίσματος, αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση κάποιων φαρμάκων για τη διακοπή μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο αυτοκτονικής συμπεριφοράς (Hughes, 2008).

Στην έρευνα των Kessler et al. (2007), η ένταση και συχνότητα του καπνίσματος δεν συσχετιζόταν αναλογικά με μεγαλύτερη ένταση της αυτοκτονικότητας (ιδέες, σχεδιασμός, απόπειρες), κάτι που έμμεσα συνηγορεί κατά της θεωρίας της κοινής αιτίας.

Σε μια πρόσφατη προοπτική έρευνα με τετραετή περίοδο παρακολούθησης σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες (14-24 ετών) στο Μόναχο της Γερμανίας, οι Bronisch et al. (2008) μελέτησαν τη σχέση καπνίσματος και αυτοκτονικότητας από μια διαφορετική πλευρά, τη χρονική σχέση μεταξύ τους. Βρήκαν ότι τόσο η περιστασιακή χρήση καπνού όσο και η τακτική χρήση χωρίς εξάρτηση αλλά ακόμα περισσότερο η εξάρτηση από νικοτίνη είχαν υψηλή συσχέτιση με προηγούμενο αυτοκτονικό ιδεασμό και απόπειρες αυτοκτονίας (Bronisch et al., 2008). Κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, η αύξηση του κινδύνου για αυτοκτονικό ιδεασμό και

απόπειρες αυτοκτονίας, συσχετίστηκε θετικά με το προηγούμενο κάπνισμα (περιστασιακό ή τακτικό, με ή χωρίς εξάρτηση από τη νικοτίνη) ακόμα κι όταν αφαιρέθηκαν τα υποκείμενα τα οποία με βάση το DSM-IV θα μπορούσαν να διαγνωσθούν με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Αντιθέτως, ο υπάρχων αυτοκτονικός ιδεασμός και οι απόπειρες αυτοκτονίας δεν συσχετίστηκαν με έναρξη του καπνίσματος (περιστασιακού ή τακτικού, με ή χωρίς εξάρτηση από τη νικοτίνη) κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης (Bronisch et al., 2008). Η έρευνα αυτή συνηγορεί άμεσα υπέρ της άμεσης πρόκλησης αυτοκτονικότητας από τη χρήση καπνού.

Σε μια άλλη προοπτική έρευνα οι Breslau et al. (2005), η θετική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος τώρα αλλά όχι του ιστορικού καπνίσματος και του αυξημένου κινδύνου για μετέπειτα αυτοκτονικό ιδεασμό ή απόπειρες αυτοκτονίας συνέχισε να υπάρχει ακόμα και μετά τη λήψη υπόψη δυνητικών συγχυτικών παραγόντων (όπως προηγούμενη αυτοκτονική συμπεριφορά, τρέχουσα ή ιστορικό μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής καθώς και τρέχουσα ή ιστορικό κατάχρησης ουσιών) (Breslau et al., 2005).

Σε μια αναδρομική ανάλυση διαχρονικών δεδομένων οι Covey et al. (2012) μελέτησαν 34653 ενήλικες από τους οποίους λήφθηκαν προσωπικές συνεντεύξεις δύο φορές, με διάστημα 3 ετών μεταξύ τους. Από αυτούς οι 7352 ανέφεραν κακή διάθεση για 2 ή περισσότερες εβδομάδες για το χρονικό αυτό διάστημα των 3 ετών και σε αυτούς τους ενήλικες έγιναν ερωτήσεις σχετικά με την αυτοκτονικότητα. Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνας, το κάπνισμα ή το ιστορικό καπνίσματος μπορούσε να προβλέψει σε κάποιο βαθμό την αυτοκτονικότητα (είτε ως σκέψεις είτε ως απόπειρες) ανεξάρτητα από κοινωνικές ή δημογραφικές μεταβλητές, το ψυχιατρικό ιστορικό ή το ιστορικό προηγούμενης αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Το αντίθετο, δηλαδή η πρόβλεψη του καπνίσματος με βάση την αυτοκτονική συμπεριφορά, δεν παρατηρήθηκε. Η μεγαλύτερη αυτοκτονικότητα παρατηρήθηκε σε άτομα που έκοψαν το κάπνισμα και υποτροπίασαν, λίγο λιγότερο σε άτομα που ξεκίνησαν το κάπνισμα, λιγότερο σε άτομα που ήταν χρόνιοι καπνιστές και τελικά ακόμα λιγότερο σε άτομα που δεν κάπνιζαν καθόλου (Covey et al., 2012).

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στη διαταραχή πανικού

Στη διαταραχή πανικού υπάρχουν πολλές έρευνες που δίνουν διαφορετικά ποσοστά επιπολασμού του καπνίσματος. Όπως προαναφέρθηκε, στην έρευνα των Lasser et al. (2000) ο επιπολασμός τρέχοντος καπνίσματος βρέθηκε 35,9%, και 40,4% στην έρευνα των McCabe et al. (2004). Στην έρευνα των Baker-Morissette et al. (2004) σε εξωτερικούς ασθενείς που ζητούσαν αντιμετώπιση των αγχωδών διαταραχών τους χωρίς να έχουν συννοσηρότητα χρήσης ή κατάχρησης ουσιών ή αλκοόλ, η συχνότητα του καπνίσματος βρέθηκε να είναι 19,2%, αν και σε αυτήν την έρευνα όλες οι αγχώδεις διαταραχές βρέθηκαν να έχουν χαμηλό επιπολασμό καπνίσματος ακόμα και συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Στην έρευνα 102 ασθενών με διαταραχή πανικού οι Amering et al. (1999) βρήκαν ότι το 56% των ασθενών ήταν καπνιστές

τη στιγμή της αξιολόγησης ενώ το 72% ήταν ενεργοί καπνιστές κατά την έναρξη των διαταραχών πανικού, συγκριτικά με το 27,5% του αντίστοιχου γενικού πληθυσμού με βάση την απογραφή. Ένα εντυπωσιακό εύρημα αυτής της έρευνας ήταν ότι εξαιτίας των επεισοδίων πανικού, το 55% των ασθενών που κάπνιζαν κατά την έναρξη της διαταραχής δήλωσαν ότι μείωσαν το κάπνισμα και το 26% ότι το διέκοψαν εντελώς. Εντούτοις, μόνο 25% από αυτούς παραδέχτηκαν κάποιο όφελος στη διαταραχή τους εξαιτίας της διακοπής του καπνίσματος (Amering et al., 1999).

## Επιδημιολογία του καπνίσματος στην ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή

Στην ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι ο μικρότερος από όλες τις αγχώδεις διαταραχές. Οι Baker-Morissette et al. (2004) αναφέρουν 7,7%, ενώ οι McCabe et al. (2004) 22,4%. Ιδιαίτερα ασχολήθηκαν με το θέμα οι Bejerot and Humble (1998), οι οποίοι μελέτησαν 83 εξωτερικούς ψυχιατρικούς ασθενείς και 110 μέλη της σουηδικής ένωσης για την ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και βρήκαν συχνότητα καπνιστών 14,5% και 13,8% αντίστοιχα, ενώ οι υπόλοιποι ψυχιατρικοί ασθενείς είχαν συχνότητα 42,0% και ο γενικός πληθυσμός της Σουηδίας 25,4%. Ο λόγος που συμβαίνει αυτό είναι εν πολλοίς άγνωστος, αν και οι συγγραφείς έχουν προτείνει έξι πιθανές εξηγήσεις:

1. οι ασθενείς με ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή δεν συνηθίζουν να έχουν αυθόρμητες και αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές (όπως μπορεί να θεωρηθεί ότι είναι το κάπνισμα),
2. ο φόβος σωματικής βλάβης ή πρόκλησης φωτιάς μπορεί να τους αποτρέπει από το κάπνισμα,
3. οι ασθενείς αυτοί είναι μοναχικοί και συχνά θύματα σχολικού εκφοβισμού και άρα δεν επηρεάζονται από τους συνομηλίκους τους κατά την εφηβική ηλικία,
4. πιθανόν να υπάρχει ένας ανεξάρτητος γενετικός παράγοντας, πιθανότατα σχετιζόμενος με το χολινεργικό σύστημα,
5. η νικοτίνη αυξάνει την επίγνωση και το εύρος προσοχής των ασθενών και άρα ενισχύει τα ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα,
6. οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένη δραστηριότητα του μετωπιαίου λοβού σε αντίθεση με τους ασθενείς με σχιζοφρένεια. Αφού η νικοτίνη αυξάνει την μετωπιαία εγκεφαλική δραστηριότητα, με τον ίδιο τρόπο που λειτουργεί θετικά στη σχιζοφρένεια, μπορεί θεωρητικά να επιδεινώνει την ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή (Bejerot and Humble, 1998).

Στα πλαίσια της διερεύνησης των στοιχείων της προσωπικότητας που κάνουν ασθενείς με ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή να αποφεύγουν το κάπνισμα, οι Bejerot et al. (2000) μελέτησαν 64 καπνιστές ασθενείς με αυτήν τη διαταραχή και κατέληξαν ότι δήλωναν ότι κουράζονται πιο εύκολα, είναι πιο επιρρεπείς στην ανησυχία, έχουν

μικρότερη αυτοπεποίθηση, είναι λιγότερο παρορμητικοί, αγχώνονται περισσότερο όταν βρίσκονται υπό πίεση να κάνουν πράγματα πιο γρήγορα και μετανιώνουν πιο εύκολα για τις πράξεις τους. Επίσης είχαν πιο έντονα ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα από τους μη καπνιστές ασθενείς (Bejerot et al., 2000).

Αξίζει να σημειωθεί ότι παρότι στους ασθενείς με σχιζοφρένεια εμφανίζονται συχνά ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα, η ένταση των συμπτωμάτων τους αυτών δεν επηρεάζει την καπνιστική τους συμπεριφορά, όπως βρήκαν στην σχετική έρευνα οι Dome et al. (2006)

## Επιδημιολογία του καπνίσματος σε άλλες αγχώδεις διαταραχές

Στις υπόλοιπες αγχώδεις διαταραχές τα ποσοστά καπνίσματος είναι σχετικά χαμηλά και ποικίλουν πολύ. Στην κοινωνική φοβία οι McCabe et al. (2004) βρήκαν 19,6% τρέχοντες καπνιστές, ενώ 36,6% είχαν υπάρξει καπνιστές στο παρελθόν. Συγκριτικά με τις άλλες αγχώδεις διαταραχές. Χαμηλό ποσοστό 13,6% βρήκαν και οι Baker-Morissette et al. (2004). Στις απλές φοβίες οι McClave et al. (2010) βρήκαν 34,3%, ενώ οι Baker-Morissette et al. (2004) μόνο 5%, ενώ στη γενικευμένη αγχώδη διαταραχή οι Baker-Morissette et al. (2004) βρήκαν 17,2%. Σε γενικές γραμμές φαίνεται ότι οι μόνες ψυχικές διαταραχές που σχετίζονται με μικρότερο επιπολασμό του καπνίσματος συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό είναι η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, η κατατονική μορφή της σχιζοφρένειας και οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος (Dome et al., 2010).

### Στάσεις και απόψεις των ψυχικά ασθενών για το κάπνισμα

Το γεγονός ότι υπάρχει μικρή συχνότητα διακοπής του καπνίσματος σε ασθενείς με σχιζοφρένια, κατάθλιψη και γενικότερα ψυχικές ασθένειες παραμένει ανεξήγητο.

| Πιθανές εξηγήσεις μικρότερης διακοπής καπνίσματος περιλαμβάνουν τα εξής: |
|---|
| 1) οι ασθενείς έρχονται σε μικρότερη επαφή με αντικαπνιστικά μηνύματα, έχουν μικρή πρόσβαση σε υπηρεσίες διακοπής του καπνίσματος και άρα δε γνωρίζουν τα μειονεκτήματά του,<br>2) χαρακτηρίζονται από ποσοστιαία υπεροχή βαριών καπνιστών και<br>3) η νικοτίνη επιδρά με θετικό τρόπο σε ψυχοπαθολογικά προβλήματα των ασθενών, κάτι που κάνει το κάπνισμα εξαιρετικά επιβραβευτικό και άρα δύσκολο να σταματήσει. |

Η ευρεία διάδοση των μέσων μαζικής ενημέρωσης και επικοινωνίας, καθώς και η εύκολη πρόσβαση σε φαρμακευτικές λύσεις διακοπής του καπνίσματος χωρίς ιατρική συνταγή (π.χ. θεραπείες υποκατάστασης με νικοτίνη με τη μορφή αυτοκόλλητου)

κάνουν απίθανη την πρώτη εξήγηση.

Για παράδειγμα στην έρευνα των Spring et al. (2003), ασθενείς με σχιζοφρένεια ή κατάθλιψη, αναγνώρισαν ξεκάθαρα τα μειονεκτήμα του καπνίσματος. Εντούτοις, τα πλεονεκτήματα που του απέδωσαν ήταν τόσο μεγάλα, ώστε κάθε μέθοδος διακοπής καπνίσματος θα χρειαζόταν τη μέγιστη δυνατή ανταμοιβή, για να έχει οποιαδήποτε επίδραση. Οι ασθενείς αυτοί, όταν τους δόθηκε μια επιλογή «ευχάριστων δραστηριοτήτων» επέλεξαν το κάπνισμα δυο φορές πιο συχνά και του απέδωσαν μεγαλύτερο κέρδος και αξία ανταμοιβής συγκριτικά με ασθενείς χωρίς ψυχικές διαταραχές, ενώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ψυχικά ασθενών (σχιζοφρενών vs. καταθλιπτικών) (Spring et al., 2003). Αυτή η δυσανάλογα μεγάλη αξία ανταμοιβής που αποδίδεται στο κάπνισμα από τους ασθενείς με σχιζοφρένεια ή κατάθλιψη μπορεί να οφείλεται στην ενισχυτική (reinforcing) ισχύ της νικοτίνης, όταν χρησιμοποιείται ως αυτοθεραπεία. Από την άλλη μεριά, μπορεί να υπογραμμίζει την αδυναμία των άλλων διαθέσιμων μέσων ενίσχυσης σε αυτούς τους ασθενείς.

Οι Dickens et al. (2005) μελετώντας τις απόψεις και συμπεριφορές ψυχικά ασθενών σχετικά με το κάπνισμα βρήκαν το 76% του δείγματός τους (n=102) να είναι καπνιστές και το 74% να δηλώνει ότι είναι ιδιαίτερα δύσκολο να προχωρήσουν σε διακοπή του καπνίσματος, παρόλο που υπάρχει σχετική πληροφόρηση και υποστήριξη από το προσωπικό της ψυχιατρικής δομής που ανήκουν. Η πλειοψηφία αναφέρει ότι το προσωπικό και οι επισκέπτες πρέπει να επιτρέπεται να καπνίζουν μαζί τους, καθώς να επιτρέπεται το κάπνισμα εντός του θαλάμου νοσηλείας, γεγονός που αντιτίθεται στην επιθυμία των μη καπνιστών ασθενών, οι οποίοι δηλώνουν ικανοποιημένοι από την απαγόρευση του καπνίσματος εντός των θαλάμων νοσηλείας. Αντίθετα, οι καπνιστές ασθενείς συμφωνούν ότι το να βλέπουν το προσωπικό της δομής να καπνίζει αποτελεί επιπλέον δυσκολία για αυτούς στην απόφασή τους να διακόψουν το κάπνισμα. Οι μη καπνιστές ασθενείς δηλώνουν ότι δεν είναι ευχαριστημένοι από την καπνιστική πολιτική που ακολουθείται στις δομές, η οποία θεωρούν ότι είναι σχεδιασμένη αποκλειστικά για καπνιστές, εκφράζοντας ανησυχία για την υγεία τους (Dickens et al., 2005).

Η εκτίμηση που έχουν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια στο κάπνισμα είναι πιθανόν να διαμεσολαβείται από την χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων. Για παράδειγμα στην έρευνα των Barr et al. (2008a) που συνέκρινε 61 νοσηλευόμενους ασθενείς με σχιζοφρένεια με 33 υγιείς μάρτυρες, βρέθηκε ότι οι ασθενείς περιέγραψαν ότι αντλούσαν ευχαρίστηση από την πράξη του καπνίσματος και βίωναν την ανάγκη για ψυχοκινητική διέγερση και ότι οι δυο αυτοί παράγοντες ήταν τόσο πιο έντονοι όσο μεγαλύτερη ήταν η ημερήσια δόση των αντιψυχωσικών τους (Barr et al., 2008a). Ασθενείς που έχουν επίμονα συμπτώματα και μειωμένη κοινωνική και επαγγελματική λειτουργικότητα συχνά καταφεύγουν στο κάπνισμα για να ανακουφιστούν από την πλήξη και τη μοναξιά (Ziedonis et al., 2003).

Μια ποιοτική έρευνα των μοτίβων καπνίσματος και των στάσεων των ψυχικά ασθενών ανέφερε ότι ο καπνός παίζει έναν πολύ σημαντικό και υπαρξιακό ρόλο στη

ζωή τους. Το τσιγάρο αξιολογήθηκε ως «βασική ανάγκη» από όλα τα υποκείμενα της μελέτης και θεωρήθηκε πιο σημαντικό και από το φαγητό, ενώ υποστηρίχτηκε ότι τους βοηθούσε να αποτρέψουν μια υποτροπή της ψυχικής νόσου τους (Ziedonis and Williams, 2003). Στην έρευνα των Lo et al. (2011) η επιθυμία/λαχτάρα (craving) των καπνιστών με σχιζοφρένεια για το τσιγάρο ήταν μεγαλύτερη από του γενικού πληθυσμού με αντίστοιχο ιστορικό (βαρύτητα καπνίσματος, ηλικία έναρξης κλπ).

Για να μελετήσουν αναλυτικά τις απόψεις 33 νοσηλευόμενων ασθενών για το κάπνισμα και τη διακοπή του, οι Snyder et al. (2008) οργάνωσαν τέσσερις ομάδες εστίασης (focus groups), δύο για ασθενείς που είχαν ήδη προσπαθήσει να το διακόψουν και δύο για ασθενείς που δεν προσπάθησαν ποτέ. Όλοι οι ασθενείς ανέφεραν ότι το κάπνισμα ήταν ένα κεντρικό σημείο στην καθημερινή τους ζωή και το αντιλαμβάνονταν ως έναν «καλό φίλο» που τους βοηθάει να αντιμετωπίσουν την κατάθλιψη, το άγχος, την ανία και τη μοναξιά. Επίσης παραδέχτηκαν ότι δεν πιστεύουν ότι υπάρχει κάποια άλλη δραστηριότητα που μπορεί να τους προσφέρει το ίδιο επίπεδο ευχαρίστησης με το κάπνισμα (Snyder et al., 2008). Οι ασθενείς που είχαν διακόψει έστω και για λίγο το κάπνισμα το θεώρησαν επιτυχία ισάξια με το να βρουν δουλειά, να ολοκληρώσουν το σχολείο κ.ά., ενώ οι ασθενείς που δεν προσπάθησαν, δήλωσαν ότι η επιθυμία τους για κάπνισμα επισκίαζε κάθε σκέψη για διακοπή.

Οι Baker et al. (2007) μελέτησαν τις απόψεις 298 καπνιστών με ψυχωσικές διαταραχές (κατά ICD-10) σχετικά με το κάπνισμα και τη διακοπή του. Οι συμμετέχοντες ήταν πιο πιθανόν, από ό,τι οι καπνιστές του γενικού πληθυσμού, να αναφέρουν ότι οι αιτίες για τις οποίες κάπνιζαν ήταν για να μειώσουν το στρες που ένιωθαν, για να νιώσουν κάποια διέγερση-κινητοποίηση (stimulation) ή επειδή ένιωθαν ότι ήταν εξαρτημένοι.

Οι Ratschen et al. (2010) με αφορμή την απαγόρευση του καπνίσματος στους κλειστούς δημόσιους χώρους που εφαρμόστηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο από το 2007, πήραν ημιδομημένες συνεντεύξεις σε 15 επιλεγμένους ψυχικά ασθενείς που νοσηλεύονταν. Τα αποτελέσματα αυτής της ποιοτικής έρευνας έδειξαν ότι οι ασθενείς, γενικά, είχαν μικρή γνώση της εξάρτησης από τη νικοτίνη, δήλωσαν λίγη δομημένη βοήθεια σχετικά με τη διακοπή του καπνίσματος και έδειξαν ένα γενικότερο ενδιαφέρον στην λήψη βοήθειας, εφόσον αυτή ήταν διαθέσιμη.

Μια ακόμα ποιοτική έρευνα με ημιδομημένες συνεντεύξεις πραγματοποιήθηκε πρόσφατα στον Καναδά (Shopik et al., 2012). Οι ασθενείς αιτιολογούσαν το κάπνισμα προβάλλοντας δικαιολογίες, όπως ότι τους βοηθάει να ανακουφίσουν το στρες τους, να κοινωνικοποιηθούν, να κάνουν ένα «διάλειμμα» από το νοσοκομείο και να διασκεδάσουν την πλήξη τους. Κάποιοι από τους μη ή πρώην καπνιστές αναγνώρισαν ότι το κάπνισμα είναι ένας εθισμός και κατάλαβαν την ανάγκη των ασθενών να μπορούν να καπνίσουν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Υπήρχαν, βέβαια, και μη καπνιστές που πίστευαν ότι κανείς δεν πρέπει να καπνίζει και δεν κοιτούσαν με συμπάθεια τους καπνιστές. Οι πρώην καπνιστές έτειναν να μιλούν περισσότερο για τα προβλήματα υγείας που προκαλεί το κάπνισμα, ενώ οι τρέχοντες

καπνιστές προτιμούσαν να ελαχιστοποιούν τη σημασία του καπνίσματος στην υγεία τους (Shopik et al., 2012).

Στη μελέτη αυτή συζητήθηκαν και οι απόψεις των ασθενών για τη διακοπή του καπνίσματος. Οι τρέχοντες καπνιστές ήταν αισιόδοξοι και ενδιαφέρονταν να διακόψουν στο άμεσο μέλλον αλλά όχι κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Θεώρησαν ότι το νοσοκομείο ήταν καλή ευκαιρία να ξεκινήσουν τη μείωση αλλά δήλωσαν ότι η τελική απόφαση για διακοπή του καπνίσματος πρέπει να είναι δική τους. Εντούτοις αρκετοί μείωσαν την κατανάλωση καπνού κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, αν και τους ήταν δύσκολο να απέχουν εντελώς (Shopik et al., 2012).

Οι Smith and O'Callaghan (2008) με την ίδια αφορμή της απαγόρευσης του καπνίσματος στο Ηνωμένο Βασίλειο πήραν κατά πρόσωπο συνεντεύξεις από 243 ψυχικά ασθενείς που νοσηλεύονταν σε 13 διαφορετικές πτέρυγες ενός ενιαίου ψυχιατρικού οργανισμού (mental health trust), εκ των οποίων οι 54,1% ήταν καπνιστές. Οι περισσότεροι ασθενείς συμφώνησαν ότι το κάπνισμα είναι επιβλαβές για την υγεία (92,6% των καπνιστών και 100% των μη καπνιστών) ακόμα και αν είναι παθητικό (84,4% των συμμετεχόντων).

Σε μια πρόσφατη έρευνα για την άποψη σταθεροποιημένων ασθενών με διπολική διαταραχή τύπου Ι σχετικά με το κάπνισμα, που διεξήχθη στην Ινδία (Pattanayak et al., 2012), βρέθηκε ότι οι ασθενείς δεν είχαν επίγνωση του πλήρους φάσματος των διαταραχών που προκαλεί το κάπνισμα (μπορούσαν να ονομάσουν μόνο μια ή δύο παθήσεις), δεν έπαιρναν στα σοβαρά τις προειδοποιήσεις για την υγεία που αναγράφονταν στο πακέτο των τσιγάρων και αντιλαμβάνονταν τον κίνδυνό τους να αναπτύξουν καρκίνο ως μικρότερο από τον μέσο χρήστη παρόμοιας ηλικίας (Pattanayak et al., 2012). Οι μισοί περίπου δήλωσαν ότι σκοπεύουν να το διακόψουν, όχι τόσο επειδή τους το πρότεινε ο γιατρός τους (15,4%) όσο επειδή οι ίδιοι φοβούνται τα προβλήματα υγείας που μπορεί να προκύψουν (57,7%). Επίσης δήλωσαν ότι, όταν το κόψουν, θα το κόψουν μόνοι τους (80,8%) και ότι θεωρούν ότι δεν θα ήταν ευκολότερο να το κόψουν, εάν δεν είχαν τη διπολική διαταραχή (64%) (Pattanayak et al., 2012).

Σε μια ποσοτική μελέτη 80 καπνιστών με σχιζοφρένεια ή σχιζοσυναισθηματική διαταραχή συγκριτικά με 463 καπνιστές από το γενικό πληθυσμό οι Galazyn et al. (2010) χρησιμοποιώντας το Wisconsin Inventory of Smoking Dependence Motives (WISDM-68) βρήκαν ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια δήλωσαν πιο συχνά ως αιτίες τη θετική ενίσχυση (ότι δηλαδή τους διεγείρει και κινητοποιεί), την αρνητική ενίσχυση (ότι δηλαδή αν δεν καπνίσουν νιώθουν αρνητικά συναισθήματα, δυσφορία ή στέρηση), τη συναισθηματική προσκόλληση (ότι δηλαδή νιώθουν συνδεδεμένοι με τα τσιγάρα τους και τα θεωρούν ανακούφιση από το στρες) και την εσωτερική τους κινητοποίηση (ότι δηλαδή καπνίζουν ανεξαρτήτως περιβαλλοντικών περιορισμών, αρνητικών συνεπειών ή την απουσία άλλων επιλογών). Αντίστροφα, ο γενικός πληθυσμός δήλωσε ότι καπνίζει περισσότερο αυτόματα, δηλαδή χωρίς σκέψη συγκριτικά με τους ασθενείς με σχιζοφρένεια (Galazyn et al., 2010). Συμπερασματικά, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια δήλωσαν και περισσότερους αλλά και διαφορετικούς

λόγους για τους οποίους καπνίζουν συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό.

Την κινητοποίηση των ψυχικά ασθενών να διακόψουν το κάπνισμα μελέτησαν πρόσφατα οι Siru et al. (2009) σε μια ανασκοπική έρευνά τους, στην οποία βρήκαν 14 σχετικές δημοσιευμένες μελέτες. Από αυτές, οι 9 που αξιολογούσαν το στάδιο στη διαδικασία διακοπής βρήκαν ότι το 43% των ασθενών δεν σκέφτονταν καν να διακόψουν το κάπνισμα (pre-contemplation), 38% σκέφτονται να το κόψουν μέσα στους επόμενους 6 μήνες (contemplation), ενώ 19% σκέφτονται να το κόψουν τον επόμενο μήνα (preparation). Συγκρίνοντας τους ασθενείς με κατάθλιψη με τους ασθενείς με σχιζοφρένεια οι Siru et al. (2009) βρήκαν ότι οι καταθλιπτικοί είχαν μεγαλύτερη επιθυμία να διακόψουν το κάπνισμα. Οι περισσότερες έρευνες έγιναν σε εξωτερικούς ασθενείς, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να γίνει σύγκριση με τους νοσηλευόμενους.

## Συμπέρασμα

Τα ποσοστά των ασθενών που καπνίζουν είναι ιδιαίτερα υψηλά στις κυριότερες ψυχιατρικές διαταραχές (σχιζοφρένεια, κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές). Οι ασθενείς φαίνεται να γνωρίζουν τις αρνητικές επιπτώσεις του καπνού στην υγεία αλλά τα θετικά στοιχεία που συνδέονται με τη χρήση φαίνονται να επιδρούν με μεγαλύτερη βαρύτητα στην απόφαση τους να μην διακόψουν τελικά το κάπνισμα, ειδικά στις ημέρες της νοσηλείας τους. Οι παρεμβάσεις διακοπής καπνίσματος θα πρέπει να ξεκινούν από το νοσοκομείο, αλλά αναμένεται να αυξηθεί η αποτελεσματικότητας τους όταν συνεχιστούν μετά την έξοδο του ασθενή.

## Ερωτήσεις

1. Ποιος είναι ο επιπολασμός του καπνίσματος στους ασθενείς με ψυχικό νόσημα;
2. Ποια είναι η αιτιολογία των καπνιστικών συμπεριφορών;
3. Ποια είναι τα επιδημιολογικά στοιχεία των καπνιστικών συνηθειών ασθενών με σχιζοφρένεια, κατάθλιψη και αυτοκτονική συμπεριφορά;
4. Ποια είναι τα επιδημιολογικά στοιχεία των καπνιστικών συνηθειών ασθενών με αγχώδεις διαταραχές, διαταραχή πανικού και ιδεαοψυχαναγκαστική διαταραχή;
5. Ποια η στάση των ασθενών με ψυχικό νόσημα σε σχέση με το κάπνισμα;

## Βιβλιογραφία


Adams C.E Stevens K.E. (2007). Evidence for a role of nicotinic acetylcholine receptors in schizophrenia. Frontiers in Bioscience, 12, 4755-4772.

Appollonio D. & Malone R. (2005). Marketing to the marginalized: tobacco industry targeting of the homeless and mentally ill. Tobacco Control 14, 409–415.

Aubin H.J. Rollema H., Svensson T.H. & Winterer G. (2012). Smoking, quitting, and psychiatric disease: A review. Neuroscience and Behavioral Reviews, 36, 271-284.

Baker-Morissette S., Gulliver S., Wiegel M. & Barlow D. (2004). Prevalence of smoking in anxiety disorders uncomplicated by comorbid alcohol or substance abuse. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 26, 107–112.

Baker A., Richmond R., Haile M., Lewin T.J. Carr V.J., Taylor R.L., Constable P.M., Janson S., Wilhelm K. & Moeller-Saxone K. (2007). Characteristics of smokers with a psychotic disorder and implications for smoking interventions. Psychiatry Research, 150, 141-152.

Barr A.M., Procyshyn R.M., Hui P., Johnson J.L. & Honer W. (2008a). Self-reported motivation to smoke in schizophrenia is related to antipsychotic drug treatment. Schizophrenia Research, 100, 252-260.

Barr R.S., Culhane M.A., Jubelt L.E., Mufti R.S., Dyer M.A., Weiss A., Deckersbach T., Kelly J.F., Freudenreich O., Goff D.C. & Evins A.E. (2008b). The effects of transdermal nicotine on cognition in nonsmokers with schizophrenia and nonpsychiatric controls. Neuropsychopharmacology, 33, 480-490.

Bejerot S. & Huble M. (1998). Low prevalence of smoking among patients with obsessive-compulsive disorder. Comprehensive Psychiatry, 40, 268-272.

Bejerot S., Von Knorring L.& Ekselius L. (2000). Personality traits and smoking in patients with obsessive-compulsive disorder. European Psychiatry, 15, 395-401.

Berlin I., Chen H. & Covey L.S. (2010). Depressive mood, suicide ideation and anxiety in smokers who do and smokers who do not manage to stop smoking after a target quit day. Addiction, 105, 2209-2216.

Bolton J.M. & Robinson J. (2010). Population-attributable fractions of Axis I and Axis II mental disorders for suicide attempts: findings from a representative sample of the adult, noninstitutionalized US population. American Journal of Public Health, 2, 2473-2480.

Breslau N., Schulz L.R., Johnson EO., Peterson E.L. & Davis G.C. (2005). Smoking and the risk of suicidal behavior: a prospective study of a community sample. Archives of General Psychiatry, 62, 328–334.

Bronisch T., Höfler M. & Lieb R. (2008). Smoking predicts suicidality: Findings from a prospective community study. Journal of Affective Disorders, 108, 135-145.

Cassidy F., Mcecoy J., Yang Y.K. & Wilson W. (2002). Smoking and psychosis in patients

with bipolar I disorder. . Comprehensive Psychiatry, 43, 63–64.
Chaiton M.O., Cohen J.E., O'Loughlin J. & Rehm J. (2009). A systematic review of longitudinal studies on the association between depression and smoking in adolescents. BMC Public Health, 22, 356.
Combs D.R. & Advocat C. (2000). Antipsychotic medication and smoking prevalence in acutely hospitalized patients with chronic schizophrenia. Schizophrenia Research, 46, 129-137.
Corvin A., O'Mahoney E., O'Regan M., Comerford C., O'Connell R., Craddock N. & Gill M. (2001). Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder. British Journal of Psychiatry, 179, 35–38.
Covey L.S., Berlin I., Hu M.C. & Hales J.K. (2012). Smoking and suicidal behaviours in a sample of US adults with low mood: a retrospective analysis of longitudinal data. BMJ Open 2, e000876.
De Leon J. & Diaz F.J. (2005). A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. Schizophrenia Research, 76, 135-157.
De Leon J., Tracy J., McCann E., McGrory A. & Diaz F.J. (2002). Schizophrenia and tobacco smoking: A replication study in another US psychiatric hospital. Schizophrenia Research, 56, 55-65.
Diaz F.J., Rendon D.M., Velasquez D.M., Susce M.T. & De Leon J. (2006). Smoking and smoking cessation among persons with severe mental illnesses. Psychiatric Services, 57, 462.
Dickens G., Stubbs J., Popham R. & Haw, C. (2005). Smoking in a forensic psychiatric service: A survey of inpatients' views. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 12, 672-678.
Dickens G.L., Stubbs J.H. & Haw C.M. (2004). Smoking and mental health nurses: a survey of clinical staff in a psychiatric hospital. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 11, 445-451.
Dome P., Lazary J., Kalapos M.P. & Rihmer Z. (2010). Smoking, nicotine and neuropsychiatric disorders. Neuroscience and Behavioral Reviews, 34, 295-342.
Dome P., Teleki Z., Gonda X., Gaszner G., Mandl P. & Rihmer Z. (2006). Relationship between obsessive-compulsive symptomsand smoking habits amongst schizophrenic patients. Psychiatry Research, 144, 227-231.
Galazyn M., Steinberg M.L., Gandhi K.K., Williams J.M. & Piper M. (2010). Reasons for smoking among individuals with schizophrenia. Schizophrenia Research, 122, 268-269.
Gonzalez-Pinto A., Gutierrez M., Ezcurra J., Aizpury F., Mosquera F., Lopez P. & De Leon J. (1998). Tobacco smoking and bipolar disorder. . Journal of Clinical Psychiatry, 59, 225–228.
Grant B. F., Hasin D., Chou S. P., Stinson F.S. & Dawson D.A. (2004). Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. Archives of General Psychiatry, 61, 1107-1115.

Hou Y.Z., Xiang Y.T., Yan F., Ungvari G.S., Dickerson F., Chiu H.F.K., Lai K.Y.C., Lee E.H.M., Li W.Y., Li W.X., Zhu Y.L. & Dixon L.B. (2011). Cigarette smoking in community-dwelling patients with schizophrenia in China. Journal of Psychiatric Research, 45, 1551-1556.

Hughes J., Hatsukami D., Mitchell J. & Dahlgreen L. (1986). Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. American Journal of Psychiatry, 143, 993–997.

Hughes J.R. (2008). Smoking and suicide: a brief overview. Drug and Alcohol Dependence, 98, 169–178.

Iwasaki M., Akechi T., Uchitomi Y., Tsugane S. & Japan Public Health Center-Basedd Prospective Study of Cancer and Cardiovascular Disease (JPHC STUDY) Group (2005).

Cigarette smoking and completed suicide among middle-aged men: a population-based cohort study in Japan. Annals of Epidemiology, 15.

Kalman D., Morissette S.B. & George T.P. (2005). Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. The American Journal on Addictions, 14, 106-123.

Kessler R.C., Berglund P.A., Borges G., Castilla-Puentes R.C., Glantz M.D., Jaeger S.A., Merikangas K.R., Nock M.K., Russo L.J. & Stang P.E. (2007). Smoking and suicidal behaviors in the National Comorbidity Survey: Replication. Journal of Nervous and Mental Disease, 195, 369–377.

Lasser K., Boyd J.W., Woolhandler S., Himmelstein D.U., McCormick D. & Bor D.H. (2000). Smoking and mental illness. A population-based prevalence study. The Journal of the American Medical Association, 284, 2606-2610.

Leonard S., Adler L.E., Benhammou K., Berger R., CR B., Drebing C., Gault J., Lee M.J., Logel J., Olincy A., Ross R.G., Stevens K., Sullivan B., Vianzon R., Virnich D.E., Waldo M., Walton K. & Freedman R. (2001). Smoking and mental illness. Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 70, 561-570.

Lising-Enriquez K. & George T.P. (2009). Treatment of comorbid tobacco use in people with serious mental illness. Journal of Psychiatry and Neuroscience, 34, E1 E2.

Lo S., Heishman S.J., Raley H., Wright K., Wehring H.J., Moolchan E.T., Feldman S., Liu F., McMahon R.P., Richardson C.M. & Kelly D.L. 2011. Tobacco craving in smokers with and without schizophrenia. Schizophrenia Research, 127, 241-245.

Makikyro T.H., Hakko H.H., Timonen M.J., Lappalainen J.A.S., Ilomaki R.S., Marttunen M.J., Laksy K. & Rasanen P.K. (2004). Smoking and suicidality among adolescent psychiatric patients. Journal of Adolescent Health, 34, 250-253.

McCabe R., Chudzik S. & Antony M. (2004). Smoking behaviors across anxiety disorders. Journal of Anxiety Disorders, 18, 7-18.

Miller M., Hemenway D., Bell N.S., Yore M.M. & Amoroso P.J. (2000a). Cigarette smoking and suicide: a prospective study of 300,000 male active-duty Army soldiers. American Journal of Epidemiology, 151, 1060–1063.

Miller M., Hemenway D. & Rimm E. (2000b). Cigarettes and suicide: a prospective study of 50,000 men. American Journal of Public Health, 90, 768–773.

Mori T., Sasaki T., Iwanami A., Araki T., Mizuno K., Kato T. & Kato N. (2003). Smoking

habits in Japanese patients with schizophrenia. Psychiatry Research, 120, 207-209.
Olivier D., Lubman D.I. & Fraser R. (2007). Tobacco smoking within psychiatric inpatient settings: a biopsychosocial perspective. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 41, 572-580.
Pattanayak R.D., Sagar R. & Jain R. (2012). Perceived health risks, attitude and readiness to quit tobacco among euthymic bipolar disorder patients in regular contact with mental health services: An exploratory study from India. . Journal of Mental Health, 21, 83-90.
Pérez-Stable E.J., Marín G., Marín B.V. & Katz M.H. (1990). Depressive symptoms and cigarette smoking among Latinos in San Francisco. American Journal of Public Health, 80, 1500–1502.
Ratschen E., Britton J., Doody G. & McNeill A. (2010). Smoking attitudes, behaviour and nicotine dependence among mental health acute inpatients: An exploratory study. International Journal of Social Psychiatry, 56, 107-118.
Reynolds R. (1989). Our target is (more) downscale. BatesNo.515603998/4000.
Saiyad M. & El-Mallakh R.S. (2012). Smoking is associated with greater symptom load in bipolar disorder patient. Annals of Clinical Psychiatry, 24, 305-309.
Salokangas R.K.R., Honkonen T., Stengard E., Koivisto A.M. & Hietala J. (2006).Cigarette smoking in long-term schizophrenia. European Psychiatry, 21, 219-223.
Shopik N.A., Schultz A.S.H., Nykiforuk C.I.J., Finegan B.A. & Kvern M.A. (2012).Impact of smoke-free hospital grounds policies: Patient experiences and perceptions. Health Policy, 108, 93-99.
Simantov E., Schoen C. & Klein J.D. (2000). Health-compromising behaviors: Why do adolescents smoke or drink? Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 154, 1025-1033.
Siru R., Hulse G.K. & Tait R.J. (2009). Assessing motivation to quit smoking in people with mental illness: a review. Addiction, 104, 719-733.
Smith J. & O'Callaghan C. (2008). Exploration of in-patient attitudes towards smoking within a large mental health trust Psychiatric Bulletin 32, 166-169.
Smith R.C., Singh A., Infante M., Khandat A. & Kloos A. (2002). Effects of cigarette smoking and nicotine nasal spray on psychiatric symptoms and cognition In schizophrenia. Neuropsychopharmacology, 27, 479-497.
Snyder M., McDevitt J. & Painter S. (2008). Smoking cessation and serious mental illness. Archives of Psychiatric Nursing, 22, 297-304.
Spring B., Pingitore R. & McChargue D.E. (2003). Reward value of cigarette smoking for comparably heavy smoking schizophrenic, depressed, and nonpatient smokers. American Journal of Psychiatry, 160, 316-322.
Steinberg M.L. (2004). Financial implications of cigarette smoking among individuals with schizophrenia. Tobacco Control, 13, 206.
Tang Y., George T.P., Mao P., Cai Z. & Chen Q. (2007). Cigarette smoking in Chinese male inpatients with schizophrenia: A cross-sectional analysis. Journal of Psychiatric Research, 41, 43-48.
Tanskanen A., Tuomilehto J., Viinamaki H., Vartiainen E., Lehtonen J. & Puskoa P. (2000).

Smoking and the risk of suicide. Acta Psychiatrica Scandinavica, 101, 243 245.
Tidey J. W., Rohsenow D. J., Kaplan G.B. & Swift R.M. (2005). Cigarette smoking topography in smokers with schizophrenia and matched non-psychiatric controls. Drug and Alcohol Dependence, 80, 259-265.
Tidey J.W., Rohsenow D.J., Kaplan G.B., Swift R.M. & Reid N. (2011). Effects of contingency management and bupropion on cigarette smoking in smokers with schizophrenia. Psychopharmacology, 217, 279-287.
Ziedonis D. & Williams J.M. (2003). Management of smoking in people with psychiatric disorders. Current Opinion in Psychiatry, 16, 305-315.
Ziedonis D., Williams J.M. & Smelson D. (2003). Serious mental illness and tobacco addiction: A model program to address this common but neglected issue. The American Journal of the Medical Sciences, 326, 223-230.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΕΣ

ΕΥΜΟΡΦΙΑ ΚΟΥΚΙΑ
Αναπλ. Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Νοσηλευτικής
Σχολή Επιστημών Υγείας
Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΜΙΧΑΛΗΣ ΚΟΥΡΑΚΟΣ
Νοσηλευτής, Διδάκτωρ Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Διευθυντής Νοσηλευτικής Υπηρεσίας
Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο» Βούλας

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αναγνωρίζει τα εμπόδια που συναντούν οι νοσηλευτές στο χώρο εργασίας στην εφαρμογή αντικαπνιστικών παρεμβάσεων
- ✓ Να αναγνωρίζει τα εμπόδια που αφορούν σε γνώσεις και αντιλήψεις του νοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με το κάπνισμα.
- ✓ Να γνωρίζει τα μέτρα εφαρμογής στην ομάδα των νοσηλευτών
- ✓ Να ανευρίσκει τρόπους εκπαίδευσης των νοσηλευτών
- ✓ Να γνωρίζει τη στάση των ψυχιατρικών νοσηλευτών σε σχέση με το κάπνισμα

**Λέξεις κλειδιά:** κάπνισμα, νοσηλευτές, γνώση, στάσεις, εκπαίδευση

## Εισαγωγή

Οι νοσηλεύτριες/τές στην Ελλάδα εμφανίζουν τα μεγαλύτερα ποσοστά καπνίσματος από τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας. Ειδικότερα οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές παρουσιάζουν υψηλούς δείκτες στην καπνιστική συμπεριφορά στον χώρο

της εργασίας τους στο νοσοκομείο. (Vagropoulos et al 2006 article). Έρευνα που πραγματοποιήθηκε με στόχο να διαπιστωθούν οι αντιλήψεις και οι συμπεριφορές των επαγγελματιών υγείας στα Ελληνικά νοσοκομεία έδειξε ότι 57.8% του νοσηλευτικού προσωπικού και 34.5% του ιατρικού προσωπικού είναι ενεργοί καπνιστές (Vardavas et al 2009 article).

Παράλληλα έρευνες έχουν δείξει ότι η στάση του νοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με το κάπνισμα έχει αντίκτυπο στην καπνιστική συμπεριφορά του ασθενούς. Ο νοσηλευτής μπορεί να αποτελέσει πρότυπο που θα προωθήσει τη διακοπή καπνίσματος του ασθενούς (nurse as a role-model). Η σκοπιμότητα και η αποτελεματικότητα της εκπαίδευσης των νοσηλευτών στην παροχή βραχείας συμβουλευτικής παρέμβασης για τη διακοπή καπνίσματος στους ασθενείς έχει αποδειχθεί σε διάφορες μελέτες. (Katz et al 2012). Στην Ελλάδα όπως κατέδειξε έρευνα σε 220 νοσηλευτές μόνο το 8% έχει εκπαιδευτεί στη διακοπή κάπνισματος του ασθενή. (Stamatopoulou et al 2014). Σε αντίθεση με χώρες του εξωτερικού που οι νοσηλευτές εκπαιδεύονται σε μεγαλύτερα ποσοστά στη διακοπή καπνίσματος (Lang et al 2015).

## Κύριο μέρος
## Νοσηλευτικό ιστορικό

Στην πλειοψηφία των νοσηλευτικών ιστορικών που λαμβάνουν οι νοσηλευτές από τους ασθενείς δεν υπάρχουν πληροφορίες για τις καπνιστικές τους συμπεριφορές. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μη λαμβάνονται στοιχεία που θα μπορούσαν να στηρίξουν τη διάγνωση της εξάρτησης από τη νικοτίνη και ως αποτέλεσμα το άτομο δεν θεωρείται ότι πρέπει να λάβει θεραπευτική αντιμετώπιση για την εξάρτηση του.

## Νοσηλευτική ευθύνη και εμπόδια σε σχέση με το κάπνισμα

Οι νοσηλευτές όπως έχουν δείξει έρευνες στο παρελθόν νιώθουν υπεύθυνοι να επηρεάσουν και να στηρίξουν τον ασθενή να διακόψει το κάπνισμα. Αναφέρουν ότι ο νοσηλευτής φέρει την ευθύνη να ενημερώσει τον ασθενή για τις επιπτώσεις του καπνίσματος, για τα προγράμματα διακοπής καπνίσματος και την εφαρμογή των προγραμμάτων όσο ο ασθενής νοσηλεύεται. Τα εμπόδια όμως που συναντούν οι νοσηλευτές στην υλοποίηση της συμβουλευτικής παρέμβασης είναι σημαντικά. (Katz et al 2014).

**Εμπόδια που συναντούν οι νοσηλευτές στο χώρο εργασίας είναι:**

1. Ο ίδιος ο ασθενής. Η εφαρμογή μιας τεχνικής διακοπής καπνίσματος στο χώρο του νοσοκομείου προϋποθέτει ότι ο ασθενής επιθυμεί να διακόψει το κάπνισμα αλλιώς ο επαγγελματίας υγείας θα έρθει αντιμέτωπος με την αντίσταση του ασθενούς.

2. Θέματα πληροφόρησης. Ο ασθενής για να εκφράσει την επιθυμία διακοπής, πρέπει να έχει ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος και να έχει κατανοήσει τις πληροφορίες.

3. Θέματα αναγνώρισης. Ο νοσηλευτής ενώ νιώθει υπεύθυνος να υποστηρίξει τον ασθενή σε μία προσπάθεια διακοπής, η διαδικασία αυτή δεν του αποδίδεται επίσημα ως ρόλος νοσηλευτικός, με αποτέλεσμα οι υπόλοιποι επαγγελματίες να μην αναγνωρίζουν την προσφορά του.

4. Η έλλειψη χρόνου και νοσηλευτικού προσωπικού. Ο αριθμός των νοσηλευτών – ειδικά στα Ελληνικά νοσοκομεία – είναι αισθητά μειωμένος και σε συνδυασμό με τον φόρτο εργασίας δεν υπάρχει η δυνατότητα να αφιερώσει χρόνο στη διακοπή του καπνίσματος του ασθενούς.

5. Τμήμα του νοσοκομείου. Το τμήμα του νοσοκομείου στο οποίο εισάγεται ο ασθενής έχει φανεί να επηρρεάζει και τη στάση του νοσηλευτή. Για παράδειγμα οι νοσηλευτές στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών δυσκολεύονται να λάβουν πληροφορίες ή να παρέχουν συμβουλευτική στους ασθενείς που συνήθως προσέρχονται σε κρίση ή λόγω του μεγάλου αριθμού εισαγωγών.

6. Η συνεργασία των επαγγελματιών υγείας. Για να επιτευχθεί η παρέμβαση στον ασθενή θα πρέπει να υπάρξει συντονισμός ιατρών και νοσηλευτών τόσο για τη συνταγογράφηση των απαραίτητων φαρμάκων όσο και για την παροχή της συμβουλευτικής. Απαιτείται η συνεργασία και η διάκριση των ρόλων σε αυτή τη διαδικασία, γεγονός που δεν υφίσταται στον κλινικό χώρο.

**Εμπόδια που αφορούν σε γνώσεις και αντιλήψεις του νοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με το κάπνισμα.:**

1. Δικαίωμα του ασθενούς. Οι νοσηλευτές θεωρούν το κάπνισμα ελεύθερο και αναφαίρετο δικαίωμα του ασθενούς και έχουν δισταγμούς και αμφιβολία για το δικό τους ρόλο στη διακοπή του καπνίσματος του ασθενούς.

2. Θεραπευτική δράση του καπνίσματος. Οι νοσηλευτές και ειδικότερα οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές θεωρούν ότι το κάπνισμα έχει θεραπευτική δράση στην ασθένεια. Επίσης η διακοπή του καπνίσματος, θεωρούν, ότι μπορεί να επιδεινώσει την ασθένεια και να προκαλέσει υποτροπή.

3. Χαλαρωτική δράση της νικοτίνης. Οι νοσηλευτές υποστηρίζουν ότι η νικοτίνη έχει χαλαρωτική δράση στον οργανισμό του ασθενούς με αποτέλεσμα να επηρεάζονται θετικά οι υπόλοιπες θεραπευτικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται.

4. Θεραπευτική σχέση. Οι νοσηλευτές θεωρούν ότι υποστηρίζοντας τον ασθενή στη συνήθεια του να καπνίζει είτε προσφέροντας του το χώρο και τον καπνό είτε καπνίζοντας μαζί του, προωθείται και ενδυναμώνεται η θεραπευτική τους σχέση με τον ασθενή.

## Στάση, γνώσεις και εκπαίδευση των νοσηλευτών στην παροχή συμβουλευτικής διακοπής καπνίσματος

*Στάση και γνώσεις των νοσηλευτών*
Η στάση του νοσηλευτή σε σχέση με το κάπνισμα έχει φανεί ότι επηρεάζεται από την ατομική συμπεριφορά του καπνιστική. (Giorgi et al 2015).

Οι νοσηλευτές που είναι ενεργοί καπνιστές:
- Δεν παρουσιάζουν ενδιαφέρον να επηρεάσουν τον ασθενή να σταματήσει το κάπνισμα
- Είναι λιγότερο πιθανό να προσφέρουν συμβουλή για τη διακοπή
- Δεν έχουν το κίνητρο να συζητήσουν τους παράγοντες επικινδυνότητας και τις επιπτώσεις του καπνίσματος
- Έχουν περισσότερες πιθανότητες να μη γνωρίζουν τις επιπτώσεις της νικοτίνης στον οργανισμό και την έννοια της εξάρτησης
- Υποτιμούν τις επιπτώσεις του καπνίσματος στην υγεία και η άποψή τους αυτή αντανακλάται και στη συμπεριφορά τους

Επίσης η στάση τους διαμορφώνεται και επηρεάζεται από τη συμμετοχή τους σε εκπαιδευτικά προγράμματα διακοπής του καπνίσματος. Έχει δαπιστωθεί ότι όταν ο νοσηλευτής λαμβάνει την κατάλληλη εκπαίδευση, η στάση του στη διακοπή του καπνίσματος του ασθενούς είναι θετική. (Lang et al 2015).

Οι νοσηλευτές θεωρούν ότι έχουν τις ικανότητες και τις γνώσεις να υιοθετήσουν έναν ρόλο εκπαιδευτικό και υποστηρικτικό σε σχέση με τη διακοπή του καπνίσματος του ασθενή ενώ παράλληλα πιστεύουν ότι είναι αναφέρετο δικαίωμα του ασθενή να συνεχίσει να καπνίζει. Η στάση αυτή των νοσηλευτών μοιάζει αντικρουόμενη, ειδικά όταν τίθενται θέματα εφαρμογής.

Οι νοσηλευτές εκφράζουν την άποψη ότι πρέπει να υπάρχει χώρος όπου ο ασθενής θα μπορεί να καπνίζει ελεύθερα στο νοσοκομείο. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων τέτοιοι χώροι δεν υφίστανται και τελικά υπηρετώντας το ελεύθερο δικαίωμα του ασθενή να καπνίζει και επιτρέποντας το κάπνισμα σε χώρους π.χ αναμονής του νοσοκομείου, δεν αυξάνεται μόνο η πιθανότητα ο ίδιος ο ασθενής να παρουσιάσει επιπλοκές στην ήδη επιβαρυμένη κατάστασή του αλλά κινδυνεύουν και οι υπόλοιποι – προσωπικό και επισκέπτες – από το παθητικό κάπνισμα.

Σε αντίθεση με την προηγούμενη στάση υπάρχει ένας αριθμός νοσηλευτών που βιώνει ενοχή σε σχέση με την καπνιστική τους συμπεριφορά. Θεωρούν ότι οι συνάδελφοι τους που δεν καπνίζουν και η διοίκηση δεν δείχνουν κατανόηση στο πρόβλημα τους και δεν τους βοηθούν στις προσπάθειές τους να σταματήσουν το κάπνισμα. Η ομάδα αυτών των νοσηλευτών θα επιθυμούσε οι καπνιστικές τους συμπεριφορές να αποτελούν εμπιστευτική πληροφορία, με τη σκέψη ότι η εικόνα του νοσηλευτή κινδυνεύει να κλονιστεί στη συνείδηση του γενικού πληθυσμού.

*Η αλλαγή της στάσης των νοσηλευτών απέναντι στην απαγόρευση του καπνίσματος*

Οι μελέτες στην πλειοψηφία τους έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές αρχικά είναι αρνητικοί στην απαγόρευση του καπνίσματος στις δομές υγείας. Επίσης έχει δειχθεί ότι η στάση τους απέναντι στα εκπαιδευτικά προγράμματα εξαρτάται από την καπνιστική συμπεριφορά του ίδιου του νοσηλευτή. Φαίνεται ότι η εκπαίδευση του νοσηλευτή είναι λιγότερο αποτελεσματική όταν είναι καπιστής. (Sarna et al 2014).

Τα ευρήματα σε σχέση με τις αρνητικές τους απόψεις σε συνδυασμό με τη σημαντική επιρροή που έχει ο επαγγελματίας νοσηλευτής στη διακοπή του καπνίσματος του ασθενή έχουν οδηγήσει τις έρευνες να στραφούν σε μεθόδους επηρεασμού του νοσηλευτή. Είναι γενικά πλέον αποδεκτό ότι από την στάση του νοσηλευτή εξαρτάται η αποτελεσματική εφαρμογή του μέτρου. (Essenmacher et al 2008)

Μέτρα εφαρμογής στην ομάδα των νοσηλευτών

Α. Εκπαιδευτικά προγράμματα που ενημερώνουν τον νοσηλευτή για το κάπνισμα και τις επιπτώσεις του

Β. Προγράμματα εκπαίδευση του νοσηλευτή με στόχο να μάθει και στη συνέχεια να εφαρμόσει ο ίδιος πρόγραμμα διακοπής καπνίσματος στον ασθενή

Γ. Βιωματικές ομάδες ενημέρωσης και εκπαίδευσης των νοσηλευτών

Δ. Προσφορά χρόνου στον νοσηλευτή για εφαρμογή των υπηρεσιών διακοπής καπνίσματος στον ασθενή

*Το σημαντικότερο εύρημα των μελετών είναι ότι φάνηκε η ομάδα των νοσηλευτών να χρειάζεται να διαπιστώσει στην πράξη την εφαρμογή του αντικαπνιστικού νόμου και να αξιολογήσει τα αποτελέσματα στην καθημερινή κλινική πρακτική πριν να εμφανίσει θετική στάση ή να αποδεχθεί πλήρως την απαγόρευση.*

*Εκπαίδευση των νοσηλευτών*

Οι Duffy και οι συνεργάτες της (Duffy et al 2009) εφάρμοσαν το Tobacco Tactics Program στο Τμήμα Υποθέσεων Βετεράνων πολέμου (Department of Veterans Affairs) . Το πρόγραμμα αυτό αφορά σε : 1. Μία ώρα εκπαίδευσης του νοσηλευτή 2. Παρουσίαση σε power point των συμπεριφορικών και φαρμακευτικών παρεμβάσεων 3. Μία κάρτα σε μορφή «τσέπης» του "Helping Smokers Quit: A guide for Clinicians". Δημιουργήθηκε από το Αμερικάνικο Τμήμα Υγείας και Υπηρεσιών Δημόσιας Υγείας 4. Συμπεριφορικά και φαρμακευτικά πρωτόκολλα 5. Μία βάση δεδομένων για νοσηλευτική αναφορά.

Η εφαρμογή του εκπαιδευτικού προγράμματος σε ασθενείς τμήματος ενδονοσοκομειακής νοσηλείας έδειξε ότι η πλειοψηφία των νοσηλευτών σε μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να εκπαιδευτεί αποτελεσματικά στην παροχή συμβουλής που αφορά στη διακοπή καπνίσματος.

Η αποτελεσματικότητα της νοσηλευτικής παρέμβασης έχει φανεί να εξαρτάται από τον χρόνο της παροχής συμβουλευτικής. Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι αποτελεσματική όταν η παροχή συμβουλών για διακοπή καπνίσματος αποτελεί μία οργανωμένη και στοχευμένη κλινική πρακτική που θα αφορά στο σύνολο των ασθενών και θα προϋποθέτει τη συνέχεια στην παρακολούθηση και υποστήριξη της συμπεριφοράς του ασθενή. (Rice et al 2013).

## Ψυχιατρικοί νοσηλευτές και κάπνισμα

Σε όλες τις μελέτες που έχουν διεξαχθεί παγκοσμίως οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές παρουσιάζουν τα μεγαλύτερα ποσοστά καπνίσματος. Συγκεκριμένα τα ποσοστά καπνίσματος των ψυχιατρικών νοσηλευτών υπερβαίνουν αυτά του γενικού πληθυσμού. Τα ποσοστά κυμαίνονται περίπου στο 35-37% για τις γυναίκες νοσηλεύτριες και 48-50% για τους άντρες νοσηλευτές ενώ στον γενικό πληθυσμό τα ποσοστά είναι 30-32% και 37-39% αντίστοιχα.

Οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές έχει δειχθεί ότι ακολουθούν μία συγκεκριμένη "κουλτούρα" σε σχέση με το κάπνισμα, η οποία εμπλέκεται στη στάση που τελικά υιοθετούν απέναντι στον ασθενή και τις καπνιστικές του συνήθειες. Οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές παρουσιάζουν "ανοχή" στις καπνιστικές συνήθειες του ασθενή, του προσφέρουν οι ίδιοι καπνό ή του υποδεικνύουν το χώρο να καπνίσει. (Dickens et al 2004). Το γεγονός αυτό συνδυάζεται με αποτελέσματα μελετών που κατέδειξαν τη στάση των ιατρών σε σχέση με το κάπνισμα των ψυχιατρικών ασθενών γεγονός που αλληλοεπηρεάζει και τη νοσηλευτική πρακτική.

Στους ψυχιατρικούς ασθενείς κυριαρχεί η υπόθεση ότι το κάπνισμα είναι μια μορφή αυτοχορηγούμενης θεραπείας για ορισμένα συμπτώματα. Το γεγονός αυτό φάνηκε να αποθαρρύνει μία ομάδα ιατρών να προωθήσουν και να στηρίξουν τη διακοπή καπνίσματος στους ασθενείς τους, με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν ανεκτική συμπεριφορά ή να ενθαρρύνουν το κάπνισμα (Ziedonis et al., 2008, Schroeder and Morris, 2010). Για παράδειγμα οι Morton and Pradhan (2001) πρότειναν ότι οι θεράποντες ιατροί δεν πρέπει να είναι πολύ ενθουσιώδεις στη διακοπή του καπνίσματος των ψυχιατρικών ασθενών τους, γιατί η επιτυχής διακοπή συχνά συνοδεύεται με υποτροπή της νόσου (σχιζοφρένειας, κατάθλιψης ή διπολικής).

Θεωρούν ότι όταν επιτρέπουν το κάπνισμα του ασθενή με ψυχικό νόσημα:

1. Διευκολύνεται η επικοινωνία μαζί του

2. Ευνοείται η κοινωνική αλληλεπίδραση

3. Διασφαλίζεται η θεραπευτική σχέση – διευκολύνεται η θεραπευτική συμμαχία με τον ασθενή

4. Προσφέρεται στον ασθενή μια μορφή ελευθερίας επιλογών που του στερεί η ασθένεια

Η νομοθεσία για την απαγόρευση του καπνίσματος στις δομές υγείας και ειδικό-

τερα στις ψυχιατρικές δομές, εφαρμόζεται σταδιακά σε διάφορες χώρες. Η στάση των νοσηλευτών αρχικά είναι αρνητική. Θεωρούν ότι η καθολική απαγόρευση του καπνίσματος σε ψυχιατρικούς ασθενείς θα έχει τις αρνητικές επιπτώσεις είτε στην πορεία της ασθένειας είτε στην αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων.

Επιπτώσεις απαγόρευσης καπνίσματος:

- ο ασθενής θα πρέπει να λάβει μεγαλύτερη ποσότητα φαρμάκων
- ο ασθενής θα είναι πιο ανήσυχος, προσβλητικός και επιθετικός
- θα χρειαστεί να εφαρμοστούν με μεγαλύτερη συχνότητα περιοριστικά μέτρα και απομόνωση
- ο ασθενής θα παρουσιάσει μεγαλύτερη τάση για απομόνωση

Στην πραγματικότητα σε χώρες που έχει ήδη εφαρμοστεί η νομοθεσία δεν παρατηρήθηκαν αρνητικές επιπτώσεις στην πορεία της ασθένειας του αρρώστου και δεν φάνηκε να επηρρεάζεται η θεραπευτική σχέση με τον νοσηλευτή. Οι απόψεις των νοσηλευτών μετά την εφαρμογή των μέτρων φάνηκαν να αλλάζουν, να γίνονται θετικότερες και να αναγνωρίζουν ότι η απαγόρευση δεν παρουσίασε σημαντική αρνητική επίπτωση στην ενδονοσοκομειακή μονάδα νοσηλείας, ακόμα και στις μονάδες κλειστού τύπου.

## Κάπνισμα στο περιβάλλον νοσηλείας

Τα διάφορα νοσοκομεία και χώροι παροχής υπηρεσιών υγείας των ανεπτυγμένων κρατών, βρίσκονται τα τελευταία χρόνια σε μια διαδικασία εφαρμογής κανονισμών που απαγορεύουν την κατανάλωση καπνού εντός των εγκαταστάσεων, στα πλαίσια μιας ευρύτερης πολιτικής που αποσκοπεί στη μείωση του καπνίσματος σε εθνικό επίπεδο. Ο κύριος σκοπός αυτής της πολιτικής είναι να προστατέψει τα άτομα που επισκέπτονται ή εργάζονται σ' αυτούς τους χώρους και περιλαμβάνουν τους ασθενείς, τους συγγενείς, το προσωπικό, τους φοιτητές και εκπαιδευόμενους, τους εθελοντές και το γενικό κοινό από τα βλαβερά αποτελέσματα της παθητικής έκθεσης στον καπνό (Green and Hawranik, 2008).

Παρότι τέτοιες πολιτικές υγείας εφαρμόζονται εύκολα στις περισσότερες κλινικές, υπάρχει μια συνεχιζόμενη συζήτηση κατά πόσο οι ψυχιατρικές κλινικές και νοσοκομεία πρέπει να εξαιρεθούν, αφού πολλοί ιατροί υποστηρίζουν ότι μπορεί μια τέτοια κίνηση να μην είναι εξολοκλήρου ωφέλιμη για όλους τους ασθενείς (Green and Hawranik, 2008). Οι Morton and Pradhan (2001) έχουν επιφυλάξεις για τη διακοπή του καπνίσματος των ψυχικά ασθενών, μια και παρατηρούν ότι η επιτυχής διακοπή συχνά συνοδεύεται με υποτροπή της νόσου. Υπάρχουν επίσης

ανησυχίες ότι μια τέτοια εφαρμογή θα δημιουργήσει προβλήματα συμπεριφοράς και μεγαλύτερη ψυχική πίεση. Εξάλλου, η εφαρμογή τέτοιων πολιτικών απαγόρευσης του καπνίσματος, περισσότερο έχει ως στόχο την προστασία των εργαζομένων από το παθητικό κάπνισμα, παρά είναι ευκαιρία για την προώθηση της διακοπής του καπνίσματος από την πλευρά των ασθενών.

Σε μια πρόσφατη μελέτη του Smoking Cessation Leadership Center του πανεπιστημίου της Καλιφόρνιας (Schacht et al., 2012) βρέθηκε ότι στις ΗΠΑ στο 79% των ψυχιατρικών μονάδων απαγορεύεται πλέον το κάπνισμα, ενώ στις υπόλοιπες είτε επιτρέπεται σε ειδικά διαμορφωμένους χώρους εντός της μονάδας (3% αυτών που το επιτρέπουν), είτε σε όλους τους εξωτερικούς χώρους της μονάδας (24% αυτών που το επιτρέπουν), είτε σε συγκεκριμένους μόνον εξωτερικούς χώρους (74% αυτών που το επιτρέπουν). Όταν οι διοικήσεις των μονάδων που επιτρέπουν το κάπνισμα στο περιβάλλον νοσηλείας ρωτήθηκαν τι τους δυσκολεύει στην προσπάθειά τους να απαγορεύσουν το κάπνισμα, τα κυριότερα δυνητικά εμπόδια που αναφέρθηκαν ότι τους ανησυχούν ήταν η αντίσταση από ασθενείς που καπνίζουν, η αντίσταση από μέλη του προσωπικού που καπνίζουν, τα συνδικαλιστικά όργανα του προσωπικού και η αντίδραση συγγενών και άλλων επισκεπτών (Schacht et al., 2012).

Οι ψυχιατρικοί νοσηλευτές συχνά εκφράζουν την ανησυχία τους ότι η διαμάχη με τους ασθενείς με στόχο την επιβολή μιας πολιτικής μη καπνίσματος μέσα στο περιβάλλον νοσηλείας θα βλάψει τη θεραπευτική τους σχέση με τους ασθενείς. Συχνά εκφράζονται αμφιβολίες ότι η προσπάθεια που απαιτείται για την εφαρμογή μιας τέτοιας πολιτικής δεν αξίζει τον κόπο και ότι οι ασθενείς θα προτιμήσουν να πάρουν εξιτήριο με το ζόρι παρά να σταματήσουν το κάπνισμα. Μια συχνή πεποίθηση των ψυχιατρικών νοσηλευτών είναι ότι οι ασθενείς θα γίνουν επιθετικοί, εάν δεν τους επιτρέψουν να καπνίσουν (Green and Hawranik, 2008). Εντούτοις, φαίνεται ότι η καπνιστική συμπεριφορά των ίδιων των νοσηλευτών επηρεάζει τις απόψεις τους: οι καπνιστές πιστεύουν περισσότερο ότι το κάπνισμα μαζί με τους ασθενείς έχει θεραπευτική αξία και είναι λιγότερο υπέρ της ιδέας ότι οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να διακόψουν το κάπνισμα (Dickens et al., 2004).

Επίσης, είναι πιθανόν οι απόψεις των νοσηλευτών να μεταφέρονται ως μια πολιτισμική νόρμα από νοσηλευτή σε νοσηλευτή. Σε μια έρευνα 151 εκπαιδευόμενων νοσηλευτών (Nash and Romanos, 2010), που ήδη είχαν έρθει σε επαφή με το τσιγάρο ως μέθοδο χειρισμού των ασθενών (84%), όταν τους ζητήθηκε να το χρησιμοποιήσουν με παρόμοιο τρόπο κι αυτοί, δήλωσαν ότι δε λειτούργησε ικανοποιητικά ως μέθοδος (54%), παραπονέθηκε ότι δεν είναι ορθή πρακτική, αφού δεν καταγράφεται στον επίσημο σχεδιασμό της θεραπείας (46%). Από την άλλη μεριά, το 55% ένιωσε άσχημα να απαγορεύει το κάπνισμα, θεωρώντας ότι χρησιμοποιείται ως τιμωρία (60%). Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν σοβαρά ηθικά διλήμματα στη χρήση ενός δυνητικά επικίνδυνου για τη ζωή μέσου, για την επίτευξη παρεμβάσεων στον πληθυσμό των ψυχικά ασθενών (Nash and Romanos, 2010).

Γενικώς η αντίληψη ότι το κάπνισμα είναι μια αποδεκτή πολιτισμική νόρμα για άτομα με ψυχικές διαταραχές, έχει υπάρξει σταθερή πεποίθηση της κοινωνίας και των ειδικών ψυχικής υγείας, εδώ και πολύ χρονικό διάστημα. Το κάπνισμα είναι κομμάτι της ψυχιατρικής κουλτούρας στις περισσότερες μονάδες ψυχικής υγείας, κλινικές, οικοτροφεία, ξενώνες και προστατευόμενα διαμερίσματα, και οι ειδικοί συχνά καπνίζουν μαζί με τους ασθενείς, σαν έναν τρόπο να αναπτύξουν θεραπευτική σχέση μαζί τους ή για να επιβραβεύσουν μια επιθυμητή συμπεριφορά. Ως αποτέλεσμα τόσο οι ασθενείς όσο και το προσωπικό έχουν αναπτύξει μια περίπλοκη σχέση με το κάπνισμα (Dickens et al., 2004). Σε μια μελέτη δι' αλληλογραφίας 123 ψυχιατρικών μονάδων στην Αυστραλία (Wye et al., 2009) το προσωπικό παραδέχτηκε, σε ποσοστό 39% ότι παρείχαν οι ίδιοι τσιγάρα στους νοσηλευόμενους ψυχικά ασθενείς, όταν οι δικές τους προμήθειες είχαν τελειώσει.

Το κάπνισμα κατά παράδοση χρησιμοποιείται ως μέσο συμπεριφορικής επιβράβευσης σε ψυχιατρικές κλινικές και νοσοκομεία και συνεχίζει να λειτουργεί ως μια κοινωνική δραστηριότητα στην οποία συμμετέχουν συλλογικά οι νοσηλευόμενοι. Η συγκατοίκηση (π.χ. στο δωμάτιο) και γενικότερα η κοινωνική συναναστροφή με καπνιστές μπορεί να είναι σημαντικός εκλυτικός παράγοντας υποτροπής του καπνίσματος. Για το λόγο αυτό και η αλλαγή σε πολιτικές υγείας σε επίπεδο συστήματος υγείας μπορεί να βοηθήσει την προσπάθεια για μείωση του καπνίσματος (Ziedonis et al., 2003).

Σε μια έρευνα των απόψεων του προσωπικού για την πλήρη απαγόρευση του καπνίσματος στο περιβάλλον νοσηλείας (Wye et al., 2010), τα δύο τρίτα των συμμετεχόντων δήλωσαν ότι θα υποστήριζαν την απαγόρευση του καπνίσματος και θεωρούσαν ότι θα βελτιώσει το εργασιακό τους περιβάλλον, θα βοηθήσει τους ίδιους να διακόψουν το κάπνισμα και θα ωφελήσει τη σωματική υγεία των ασθενών. Μάλιστα, όσο περισσότερο πίστευαν στα θετικά οφέλη της απαγόρευσης τόσο πιο πιθανόν ήταν να την υποστηρίζουν θερμά. Εντούτοις, παραδέχτηκαν την ανησυχία τους ότι αυτό θα οδηγούσε σε επιθετικότητα των ασθενών (89%) ή στη μη-συμμόρφωσή τους στις οδηγίες τους (72%) (Wye et al., 2010).

Στην έρευνα των Smith and O'Callaghan (2008) όπου ρωτήθηκε η άποψη 243 νοσηλευόμενων ασθενών για την απαγόρευση του καπνίσματος στα νοσοκομεία, το 42,2% των συμμετεχόντων δήλωσε δυσκολίες στη γενικότερη απαγόρευση. Οι περισσότεροι ασθενείς (71,1%) προτίμησαν να υπάρχει γενική πολιτική απαγόρευσης του καπνίσματος αλλά να υπάρχουν και ειδικοί χώροι για καπνιστές, ενώ μόνο 4,4% υποστήριξαν ότι δε θα έπρεπε να υπάρχει καμία απαγόρευση στο κάπνισμα. Στην πρόταση του κράτους να απαγορεύεται το κάπνισμα σε όλους τους δημόσιους χώρους συμφώνησε το 54,1% (περισσότερο οι μη καπνιστές, 77%, παρά οι καπνιστές, 34%). Ενδιαφέρον είναι ότι οι ασθενείς που νοσηλεύονταν εκουσίως συμφώνησαν περισσότερο με την απαγόρευση του καπνίσματος (61%) συγκριτικά με τους ασθενείς που ήταν σε ακούσια νοσηλεία (40%) (Smith and O'Callaghan, 2008).

Στην ίδια έρευνα βρέθηκε επίσης ότι από τους καπνιστές, το 14,1% δήλωσαν ότι αύξησαν την ένταση του καπνίσματός τους μετά την είσοδό τους, ενώ το 23% ότι το μείωσαν. Στους λόγους αύξησης αναφέρθηκαν η πλήξη-ανία, το στρες, και η προσπάθεια για κοινωνικοποίηση. Αντίθετα, στους λόγους μείωσης αναφέρθηκαν η ανησυχία για την υγεία τους, οικονομικοί λόγοι, συμβουλές από το προσωπικό αλλά και η απαγόρευση από το νοσοκομείο και η δυσκολία να βρουν τσιγάρα (Smith and O'Callaghan, 2008).

Στην ποιοτική έρευνα των Ratschen et al. (2010) οι νοσηλευόμενοι ψυχικά ασθενείς γενικά συμφώνησαν με τη διακοπή του καπνίσματος σε κλειστούς δημόσιους χώρους, με την προϋπόθεση ότι θα μπορούσαν να καπνίζουν έξω. Επίσης, οι περισσότεροι δήλωσαν ότι είχαν αλλάξει την καπνιστική τους συμπεριφορά μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Τέλος, δήλωσαν ότι η εξάρτησή τους από τη νικοτίνη ήταν μικρότερη στο νοσοκομείο συγκριτικά με το σπίτι τους.

Στην έρευνα των Shopik et al. (2012) οι ασθενείς συμφώνησαν ότι δε θα έπρεπε να επιτρέπεται το κάπνισμα σε κλειστούς χώρους μέσα στο περιβάλλον νοσηλείας αλλά δήλωσαν ότι οι στόχοι της απαγόρευσης δεν επιτεύχθηκαν. Η πολιτική του μη καπνίσματος παραβιάζονταν συστηματικά για διάφορους λόγους, μεταξύ των οποίων η δυσκολία πολλών ασθενών να μετακινηθούν στις ενίοτε μεγάλες αποστάσεις που χρειαζόταν για να βγουν έξω από το κτήριο (Shopik et al., 2012).

Στην έρευνα των Snyder et al. (2008) στα πλαίσια τεσσάρων ομάδων εστίασης οι νοσηλευόμενοι ασθενείς αναφέρθηκαν στη σημασία των κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων τόσο στη συνέχιση όσο και στη διακοπή του καπνίσματος. Για παράδειγμα, δήλωσαν ότι ένιωθαν κοινωνική πίεση να καπνίσουν, όταν ήταν ανάμεσα σε καπνιστές, και αντίστοιχα ότι αυτή τους η δραστηριότητα τους απομόνωνε από τους μη καπνιστές. Επίσης υποστήριξαν ότι σε μεγάλο βαθμό μπορούσαν να συμμορφωθούν και να μην καπνίσουν σε περιβάλλοντα, όπου απαγορεύεται το κάπνισμα π.χ. στην εκκλησία ή σε χώρους φίλων ή συγγενικών προσώπων τους.

Με το άνοιγμα ενός καινούριου ψυχιατρικού νοσοκομείου στη νέα Νότια Ουαλλία στο οποίο εξαρχής απαγορεύεται το κάπνισμα οι Hehir et al. (2012) διεξήγαγαν ομάδες εστίασης (focus groups) και ημιδομημένες συνεντεύξεις στους νοσηλευόμενους ασθενείς, για να διερευνήσουν τις απόψεις και τις αντιδράσεις τους. Το 80% εκ των οποίων ήταν καπνιστές. Περίπου το ένα τρίτο (39%) των ασθενών ήταν θυμωμένοι που τους ανάγκαζαν να διακόψουν το κάπνισμα, ενώ το 42% ήδη ήθελε να διακόψει και πριν την εισαγωγή του. Οι περισσότεροι (62%) δήλωσαν ότι αυξήθηκε το βάρος τους με τη διακοπή του καπνίσματος αλλά είχε μια θετική επίδραση στην υγεία τους (75%). Περίπου το ένα τρίτο (36%) δήλωσαν ότι θα συνεχίσουν να καπνίζουν και μετά το εξιτήριό τους (Hehir et al., 2012).

Οι Shmueli et al. (2008) παρακολουθώντας τηλεφωνικά για 3 μήνες 100 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε μια άκαπνη ψυχιατρική μονάδα, βρήκαν ότι αυτή τους η εμπειρία δεν άλλαξε την επιθυμία τους να διακόψουν το κάπνισμα αλλά ενίσχυσε την αυτοπεποίθησή τους ότι, αν αποφασίσουν να το διακόψουν, θα τα καταφέρουν

και μείωσε την ανησυχία τους ότι δε θα μπορέσουν να διατηρήσουν επί μακρόν την επιτυχία τους αυτή.

Πάντως, φαίνεται ότι οι ασθενείς με ψυχικές παθήσεις είναι πιθανόν να αντιδρούν πιο έντονα σε σήματα (cues) που τους θυμίζουν το κάπνισμα, όπως περιβάλλοντα καπνιστών ή μέρη όπου κάπνιζαν παλιότερα. Ενδεικτικά οι AhnAllen and Tidey (2011) σύγκριναν την ένταση της επιθυμίας για κάπνισμα 10 ανθρώπων με σχιζοφρένεια με 10 ανθρώπους χωρίς ψυχική νόσο, ενόσω έβλεπαν εικόνες από μέρη (δωμάτια, τοποθεσίες) όπου κάπνιζαν και μέρη όπου δεν κάπνιζαν. Παρότι και στις δυο ομάδες η θέαση τοποθεσιών όπου κάπνιζαν αύξανε την επιθυμία τους για κάπνισμα, στους ανθρώπους με σχιζοφρένεια αυτή η επιθυμία ήταν μεγαλύτερη και μάλιστα συνοδευόταν από στατιστικά σημαντική αύξηση στα αρνητικά συναισθήματα στέρησης (AhnAllen and Tidey, 2011). Θα μπορούσε, λοιπόν, να συμπεράνει κανείς ότι για όλους είναι δύσκολο να διακόψουν το κάπνισμα σε ένα περιβάλλον όπου πολλά στοιχεία (μέρη, πρόσωπα, αντικείμενα) τους θυμίζουν την εξάρτησή τους αυτή, αλλά για τους ψυχικά ασθενείς αυτή η διαδικασία είναι ακόμα πιο δύσκολη.

## Συμπέρασμα

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές στην πλειοψηφία τους επιθυμούν να λάβουν εκπαίδευση που θα αφορά στη διακοπή του καπνίσματος του ασθενή. Φαίνεται ότι είναι αναγκαία η ένταξη προγράμματος εκπαίδευσης των νοσηλευτών στη διακοπή του καπνίσματος είτε σε εκπαιδευτικούς είτε σε επαγγελματικούς χώρους. (Scanlon et al 2008).

Οι νοσηλευτές αναγνωρίζουν την αναγκαιότητα να ενταχθεί η συμβουλευτική διακοπής καπνίσματος στη νοσηλευτική παροχή φροντίδας, ακόμα και στην περίπτωση που η συμβουλευτική θα λάβει μόνο μία μορφή εισαγωγικής παρέμβασης στον ασθενή με στόχο τη μετέπειτα ένταξή του σε ένα οργανωμένο πρόγραμμα διακοπής καπνίσματος. (Ganz et al 2015, Whyte et al 2006).

## Ερωτήσεις:

1. Ποια θεωρείτε ότι είναι τα εμπόδια που συναντούν οι νοσηλευτές στο χώρο εργασίας στην εφαρμογή αντικαπνιστικών παρεμβάσεων
2. Ποια θεωρείτε ότι είναι τα εμπόδια που αφορούν σε γνώσεις και αντιλήψεις του νοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με το κάπνισμα.
3. Ποια είναι τα μέτρα εφαρμογής στην ομάδα των νοσηλευτών
4. Ποια είναι η στάση των ψυχιατρικών νοσηλευτών σε σχέση με το κάπνισμα και γιατί

## Βιβλιογραφία


Ahnallen C.G. & Tidey J.W. (2011). Personalized smoking environment cue reactivity in smokers with schizophrenia and controls: A pilot study. Psychiatry Research, 188, 286-288.

Dickens G.L., Stubbs J.H., Haw C.M. (2004). Smoking and mental health nurses: a survey of clinical staff in a psychiatric hospital. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing 11:445-451

Duffy S.A., Karnoven-Gutierrez C.A., Ewing L.A., Smith P.M., and Veterans Integrated Service network (VISN) 11 Tobacco Tactics Team. (2009). Implementation of the Tobacco Tactics Program in the Department of Veterans Affairs. Journal General Internal Medicine 25 (Suppl): 3-10

Essenmacher C., Karvonen-Gutierrez C., Lynch-Sauer J. and Duffy S.A. (2008). Staff's attitudes toward the delivery of tobacco cessation services in a primarily psychiatric Veterans affairs hospital. Archives of Psychiatric Nursing, 23(3): 231-242.

Ganz O., Fortuna G., Weinsier S., Campbell K., Cantrell J., Furmanski W.L. (2015). Exploring Smoking Cessation Attitudes, Beliefs, and Practices in Occupational Health Nursing. Workplace Health Safety 63(7): 288-296.

Giorgi E., Marani A., Salvati O., Mangiaracina G., Prestigiacomo C., Osborn J.F., Cattaruzza M.S. (2015). Towards a smoke-free hospital: how the smoking status of health professionals influences their knowledge, attitudes and clinical activity. Results from a hospital in central Italy. Ann Ig 27(2): 447-459.

Green M.A. & Hawranik P.G. (2008). Smoke-free policies in the psychiatric population on the ward and beyond: A discussion paper. International Journal of Nursing Studies, 45, 1543-1549.

Hehir A.M., Indig D., Prosser S. & Archer V.A. (2012). Evaluation of a smoke-free forensic hospital: Patients' perspectives on issues and benefits. Drug and Alcohol Review, 31, 672-677.

Katz D.A., Paez M.W., Reisinger H.S., Gillette M.T., Vander Weg M.W., Titler M.G., Nugent A.S., Baker L.J., Holman J.E. and Ono S.S. (2014). Implementation of smoking cessation guidelines in the emergency department: a qualitative study of staff perceptions. Addiction Science & Clinical Practice 9(1): 1.

Katz D.A., Vander Weg M., Holman J., Nugent A., Baker L., Johnson S., Hillis S., Titler M.G. (2012). The Emergency Department Action in Smoking Cessation (EDASC) trial: Impact of delivery of smoking cessation counseling. Academic Emergency Medicine, 9: 409-420.

Lang M., Waterworth S., O' Brien A. (2015). What are the factors that influence the delivery of smoking cessation advice in critical care? Nursing in Critical Care Jul 15.

Motron K. & Pradhan S. 2001. Smoking cessation and major depression. Lancet, 358, 1011.

Nash M.J. & Romanos M.T. (2010). An exploration of mental health nursing students' experiences and attitudes towards using cigarettes to change client's behaviour. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 17, 683-691.

Ratschen E., Britton J., Doody G. & McNeil A. (2010). Smoking attitudes, behaviour and nicotine dependence among mental health acute inpatients: An exploratory study. International Journal of Social Psychiatry, 56, 107-118.

Rice V.H., Hartmann-Boyce J., Stead L.F. (2013). Nursing interventions for smoking cessation. Cochrane Database System Rev 12: 8.

Sarna L.P., Bialus S.A., Kraliková E., Felbrová V., Kulovaná S., Malá K., Roubicková E., Wells M.J., Brook J.K. (2014). Impact of a smoking cessation educational program on nurses' interventions. Journal of Nursing Scholarship 46(5): 314-321.

Scalnon A., Clark E., McGuiness W. (2008). Acute (adult clinical inpatient care nurses' attitudes towards and knowledge of nationally endorsed 5As smoking cessation guidelines. Contemporary Nurse 29(1): 80-91.

Schacht L., Ortiz G. & Lane JR J.M. (2012). Smoking policies and practices in state psychiatric facilities: survey results from 2011. San Francisco: National Association of State Mental Health Program Directors Research Institute, Inc. (NRI).

Schroeder S.A. & Morris D. (2010). Confronting a neglected epidemic: Tobacco cessation for persons with mental illnesses and substance abuse problems. Annual Review of Public Health, 31, 297-314.

Shmueli D., Fletcher L., Hall S.E. Hall S.M. & Prochaska J.J. (2008). Changes in psychiatric patients' thoughts about quitting smoking during a smoke-free hospitalization. Nicotine & Tobacco Research, 10, 875-881.

Shopik N.A. Schultz A.S. Nykiforuk C.I.J. Finegan B.A. & Kvern M.A.(2012). Impact of smoke-free hospital grounds policies: Patient experiences and perceptions. Health Policy, 108, 93-99.

Smith J. & O'Callaghan C. (2008). Exploration of in-patient attitudes towards smoking within a large mental health trust Psychiatric Bulletin 32, 166-169.

Snyder M., McDevitt J. & Painter S. (2008). Smoking cessation and serious mental illness. Archives of Psychiatric Nursing, 22, 297-304.

Stamatopoulou E., Stamatiou K., Voulioti S., Christopoulos G., Pantza E., Stamatopoulou A., Giannopoulos D. (2014). Smoking behavior among nurses in rural Greece. Workplace Health Safety 62(4): 132-134.

Whyte R.E., Watson H.E., McIntosh J. (2006). Nurses' opportunistic interventions with patients in relation to smoking. Journal of Advanced Nursing 55(5): 568-577.

Wye P., Bowman J., Wiggers J., Baker A., Knight J., Carr V.J. Terry M. & Clancy R. (2010). Total smoking bans in psychiatric inpatient services: a survey of perceived benefits, barriers and support among staff. BMC Public Health, 10, 372.

Ziedonis D, Hitsman B., Beckham J.C., Zvolensky M., Adler L., Audrain-McGovern J., Breslau N., George T.P., Williams J., Calhoun P.S., & Riley W.T. (2008). Tobacco Use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. Nicotine & Tobacco Research Volume, 10, 1691-1715.

Ziedonis D., Williams J.M. & Smelson D. (2003). Serious mental illness and tobacco addiction: A model program to address this common but neglected issue. The American Journal of the Medical Sciences, 326, 223-230.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

# ΤΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΠΟΛΙΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ

ΗΛΙΑΣ ΚΥΡΙΟΠΟΥΛΟΣ, MSC

ΚΩΣΤΑΣ ΑΘΑΝΑΣΑΚΗΣ, PHD

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να κατανοήσει το οικονομικό φορτίο της επιδημίας του καπνίσματος στο σύστημα υγείας της Ελλάδας
- ✓ Να αντιληφθεί τη σημασία της κρατικής παρέμβασης για τον περιορισμό του καπνίσματος
- ✓ Να γνωρίσει τα μέτρα που πρέπει να ληφθούν για τον έλεγχο του.

**Λέξεις κλειδιά:** οικονομικοί παράγοντες, έλεγχος του τσιγάρου, κάπνισμα, φορολογία

## Εισαγωγή

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), το 12% των θανάτων των ενηλίκων ηλικίας άνω των 30 ετών συνδέεται με το κάπνισμα (WHO, 2012), ενώ εκτιμάται ότι προκαλεί περίπου 6 εκατομμύρια θανάτους ετησίως (WHO, 2013). Παράλληλα, είναι αξιοσημείωτο ότι κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα, το κάπνισμα οδήγησε σε περίπου 100 εκατομμύρια θανάτους, ενώ σύμφωνα με τις προβλέψεις του ΠΟΥ, ο αριθμός αυτός ενδέχεται να εκτοξευτεί σε 1 δισεκατομμύριο θανάτους για τον

21ο αιώνα, εάν η υφιστάμενη τάση συνεχιστεί (WHO, 2014).

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία, αλλά και πληθώρα άλλων μελετών, είναι εμφανές ότι το κάπνισμα έχει σημαντική επίδραση στη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα. Ωστόσο, πλην αυτών, το κάπνισμα φαίνεται να προκαλεί κόστος στα συστήματα υγείας και στην κοινωνία εν γένει. Ενδεικτικά, σύμφωνα με την American Cancer Society (2012), το κόστος της φροντίδας υγείας για ασθένειες που προκαλούνται εξαιτίας του καπνίσματος και της απώλειας παραγωγικότητας στις ΗΠΑ ανέρχεται σε $193 δισεκατομμύρια. Σύμφωνα με άλλα ευρήματα από τις ΗΠΑ, το κόστος του καπνίσματος υπερβαίνει τα $289 δισεκατομμύρια, εκ των οποίων τα $133 δισεκατομμύρια αντιστοιχούν σε άμεσο ιατρικό κόστος, ενώ τα υπόλοιπα σχετίζονται με την απώλεια παραγωγικότητας (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

Παρόλο που υπάρχουν θετικές ενδείξεις τα τελευταία χρόνια, εντούτοις η χώρα μας συνεχίζει να παρουσιάζει ιδιαίτερα υψηλό επιπολασμό και κατά κεφαλήν κατανάλωση τσιγάρων. Δεδομένου ότι αποτελεί αρνητικό παράδειγμα όσον αφορά στο ζήτημα του καπνίσματος, μια σειρά στοχευμένων παρεμβάσεων και μέτρων ελέγχου του καπνίσματος κρίνονται ως κρίσιμες προτεραιότητες της εθνικής πολιτικής υγείας.

Η υπάρχουσα βιβλιογραφία και η διεθνής εμπειρία έχουν αναδείξει μια σειρά μέτρων που στοχεύουν στον έλεγχο του καπνίσματος. Παράλληλα, διάφορα εργαλεία της οικονομικής επιστήμης έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί ώστε να μετρηθεί το οικονομικό φορτίο του καπνίσματος, αλλά και η επίδραση των διαφόρων μέτρων από πλευράς αποδοτικότητας και κοινωνικής ευημερίας. Υπό αυτό το πλαίσιο, αναζητείται το βέλτιστο μίγμα μέτρων για τον έλεγχο του καπνίσματος και ο ρόλος της δημόσιας πολιτικής και παρέμβασης πάνω στο ζήτημα.

## Το κόστος του καπνίσματος

Το συγκεκριμένο υποκεφάλαιο θα επιχειρήσει μια συνοπτική επισκόπηση του μεθοδολογικού πλαισίου για τη μέτρηση της οικονομικής επιβάρυνσης από το κάπνισμα. Εν άλλοις, θα αναφερθούν οι βασικές συνιστώσες του κόστους, καθώς επίσης και οι τρόπου μέτρησής τους. Πλην αυτών, το παρόν υποκεφάλαιο περιλαμβάνει κάποια βασικά εμπειρικά στοιχεία σχετικά με την οικονομική επιβάρυνση που προκαλεί το κάπνισμα, ενώ παράλληλα επιχειρείται και μια ενδεικτική σύγκριση με στοιχεία και δεδομένα από άλλες χώρες.

## Άμεσο και έμμεσο κόστος

Ο υπολογισμός της οικονομικής επιβάρυνσης που προκαλεί το κάπνισμα αποτελεί τη μέτρηση των επιπτώσεων του καπνίσματος σε νομισματικούς όρους. Άλλωστε, το κάπνισμα προκαλεί σημαντικό οικονομικό φορτίο, καθώς οι ασθένειες που προ-

καλεί σε καπνιστές και μη καπνιστές συνδέονται με αυξημένη ανάγκη και ζήτηση για υπηρεσίες υγείας καθώς και με απώλεια παραγωγικότητας.

Η μέτρηση του κόστους αποτελεί μια χρήσιμη διαδικασία για μια σειρά από λόγους, οι βασικότεροι εκ των οποίων είναι (α) η μέτρηση της επίδρασης του καπνίσματος στην χρηματοδότηση και στη λειτουργία των υπηρεσιών υγείας, (β) η μέτρηση της επίδρασης στην παραγωγικότητα του πληθυσμού, (γ) η χρήση οικονομικών εργαλείων για την αξιολόγηση των προγραμμάτων ελέγχου του καπνίσματος, (δ) η διαμόρφωση και η έγκριση παρεμβάσεων πολιτικής, όπως η επιβολή φορολογίας ή η παροχή αντικινήτρων για το κάπνισμα, (ε) ο σχεδιασμός πολιτικής υγείας για την αντιμετώπιση του καπνίσματος (WHO, 2011).

Για να καταστούν κατανοητές οι οικονομικές επιπτώσεις του καπνίσματος, πληθώρα επιστημονικών ερευνών έχουν επιλέξει μια ενδελεχή κατηγοριοποίηση του κόστους, σε άμεσο και έμμεσο (WHO, 2011).

Το **άμεσο κόστος** του καπνίσματος σχετίζεται με τις ανάγκες θεραπείας νοσημάτων που προκαλούνται από το κάπνισμα, και αφορά κατά βάση στη δαπάνη για τη θεραπεία των ασθενών. Είναι αξιοσημείωτο ότι υπάρχουν δύο κατηγοριοποιήσεις του άμεσου κόστους, ανάλογα με το κατά πόσον το κόστος σχετίζεται με την ιατρική φροντίδα. Συγκεκριμένα, το άμεσο ιατρικό κόστος σχετίζεται με τη νοσηλεία (σε νοσοκομείο, μακροχρόνια ή κατ' οίκον), τις διαγνωστικές εξετάσεις, τον απαραίτητο ιατρικό εξοπλισμό, τις υπηρεσίες των ιατρών και των νοσηλευτών, τη φαρμακευτική αγωγή αλλά και τις εναλλακτικές ιατρικές μεθόδους. Στον αντίποδα, το άμεσο μη ιατρικό κόστος περιλαμβάνει τις πτυχές που δεν συνδέονται στενά με τη θεραπεία των νοσημάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα. Ενδεικτικά, το άμεσο μη ιατρικό κόστος του καπνίσματος σχετίζεται κυρίως με τη μεταφορά του ασθενούς προκειμένου να λάβει θεραπεία, τις πυρκαγιές ή τις φθορές που ενδεχομένως να προκληθούν λόγω του καπνίσματος, την πληρωμή υπαλλήλων που αντικαθιστούν τους ασθενείς των οποίων η ασθένεια οφείλεται στο κάπνισμα ή την παροχή φροντίδας από άτομα που δεν είναι ειδικευμένα στον υγειονομικό τομέα, όπως τα μέλη της οικογένειας.

Το **έμμεσο κόστος** του καπνίσματος εμπεριέχει τον υπολογισμό της δαπάνης λόγω της νοσηρότητας, της αναπηρίας και της θνησιμότητας που δημιουργούνται εξαιτίας του καπνίσματος. Συγκεκριμένα η νοσηρότητα ενδεχομένως να δημιουργήσει δυσκολίες όσον αφορά την εργασία ή την τέλεση δραστηριοτήτων εντός του νοικοκυριού. Με βάση αυτό, το έμμεσο κόστος εξαιτίας της νοσηρότητας προκύπτει εξαιτίας της χαμένης παραγωγικότητας των ασθενών που πάσχουν από νοσήματα που σχετίζονται με το κάπνισμα. Άρα, αυτή η κατηγορία έμμεσου κόστους λαμβάνει υπόψη τις δραστηριότητες με τις οποίες ο ασθενής θα μπορούσε να ασχολείται, αλλά πρακτικά δεν μπορεί να πραγματοποιήσει εξαιτίας της νοσηρότητας που προκαλείται με το κάπνισμα. Η δεύτερη κατηγορία έμμεσου κόστους προέρχεται από το γεγονός ότι οι καπνιστές εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα θανάτου από νοσήματα τα οποία

είναι αιτιολογικά σχετιζόμενα με το κάπνισμα. Ο υπολογισμός του έμμεσου κόστους λόγω θνησιμότητας βασίζεται σε τεχνικά εργαλεία των οικονομικών της υγείας, και μπορεί να πραγματοποιηθεί με δύο κύριες εναλλακτικές προσεγγίσεις, που αποσκοπούν στον προσδιορισμό της αξίας της ζωής σε νομισματικούς όρους. Η μια μέθοδος προσδιορίζει την αξία της ανθρώπινης ζωής με βάση την πρόθεση για πληρωμή (willingness-to-pay approach) για την αποφυγή της ασθένειας ή του θανάτου. Μια άλλη μέθοδος είναι η προσέγγιση του ανθρώπινου κεφαλαίου (human capital approach), με βάση την οποία η αξία της ανθρώπινης ζωής προσδιορίζεται από την προεξοφλημένη αξία της παραγωγής των ατόμων κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Μια περαιτέρω μεθοδολογική ανάλυση των παραπάνω προσεγγίσεων περιλαμβάνει αρκετά τεχνικά ζητήματα και προς τούτο ξεφεύγει από το σκοπό του παρόντος κεφαλαίου.

## Το κόστος του καπνίσματος στην Ελλάδα: μια συγκριτική προσέγγιση

Το οικονομικό φορτίο που σχετίζεται με το κάπνισμα αποτελεί ένα αντικείμενο που έχει αναλυθεί ενδελεχώς από την υπάρχουσα βιβλιογραφία διεθνώς. Στις ΗΠΑ και σε άλλες ανεπτυγμένες χώρες, το κόστος που προκαλεί το κάπνισμα αντιστοιχεί περίπου στο 6-15% της δαπάνης υγείας (Warner et al., 1999; World Bank, 1999). Σύμφωνα με τον Lightwood και συν. (2000), το κόστος που δημιουργεί το κάπνισμα και τα νοσήματα που προκαλούνται από αυτό κυμαίνεται μεταξύ 0.1% και 1.1% του ΑΕΠ στις ανεπτυγμένες χώρες. Παράλληλα, το αντίστοιχο μέγεθος για τις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης βρίσκεται περίπου μεταξύ του 1.04% και 1.39% του ΑΕΠ (European Commission, 2004). Είναι αξιοσημείωτο ότι αντίστοιχες παλαιότερες μελέτες για άλλες περιοχές καταλήγουν σε παραπλήσια μεγέθη όσον αφορά το κόστος που δημιουργεί το κάπνισμα (Rice et al., 1986).

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με μελέτη που πραγματοποιήθηκε για το έτος 2011, το κόστος της νοσοκομειακής φροντίδας που σχετίζεται με το κάπνισμα ανήλθε σε 554 εκατομμύρια ευρώ, ή περίπου σε 10.7% του εθνικού νοσοκομειακού προϋπολογισμού για το συγκεκριμένο έτος. Το κόστος αυτό ήταν απόρροια των 199.028 εισαγωγών, που αντιστοιχούν στο 8.9% του συνόλου των εισαγωγών στα νοσοκομεία της χώρας (Tsalapati et al., 2014)

Το κόστος του καπνίσματος έχει εκτιμηθεί από δύο σχετικά πρόσφατες έρευνες, οι οποίες καταλήγουν σε παραπλήσιους υπολογισμούς που υπερβαίνουν τα 3 δισεκατομμύρια ευρώ. Συγκεκριμένα, υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα ξοδεύονται περίπου 3,4 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως, τα οποία αντιστοιχούν σε περίπου 14,4% της συνολικής δαπάνης υγείας του έτους υπολογισμού (Faculty of the Harvard School of Public Health, 2011). Είναι αξιοσημείωτο ότι σύμφωνα με τα διεθνή δεδομένα, το κόστος του καπνίσματος διεθνώς κυμαίνεται μεταξύ 6% και 15% της δαπάνης υγείας στις ανεπτυγμένες χώρες. Κατά αυτή την έννοια, δεδομένης της υψηλής κατανάλω-

σης προϊόντων καπνού στην Ελλάδα, το προαναφερθέν ποσοστό (14,4%) μπορεί να επιβεβαιωθεί και από τη διεθνή εμπειρία.

Μια άλλη εκτίμηση υπολογίζει το συνολικό κόστος του καπνίσματος, καθώς και τις συνιστώσες του, δηλαδή το άμεσο και το έμμεσο κόστος. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, για την Ελλάδα το άμεσο κόστος υπολογίστηκε στα 1,716 δισεκατομμύρια ευρώ, ενώ το έμμεσο κόστος εκτιμήθηκε στα 1,553 δισεκατομμύρια ευρώ. Συνεπώς, το συνολικό κόστος του καπνίσματος ανέρχεται στα 3,269 δισεκατομμύρια ευρώ, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 1,53% του ΑΕΠ. (Tsalapati et al., 2014). Με βάση τα παραπάνω είναι σημαντικό να γίνουν δύο συγκριτικές επισημάνσεις. Πρώτον, το οικονομικό φορτίο που δημιουργεί το κάπνισμα, ως ποσοστό του ΑΕΠ, στην Ελλάδα φαίνεται να είναι μεγάλο σε σύγκριση με το αντίστοιχο κόστος για τις αναπτυγμένες χώρες. Δεύτερον, το ποσοστό του άμεσου κόστους ως προς το συνολικό κόστος καθώς και το αντίστοιχο ποσοστό του έμμεσου κόστους, εμφανίζουν ομοιότητες που έχουν εντοπιστεί από μελέτες, οι οποίες έχουν πραγματοποιηθεί σε άλλες ανεπτυγμένες περιοχές (Ruff et al., 2000; Max et al., 2004).

## Η λογική της κρατικής παρέμβασης

Η υπάρχουσα βιβλιογραφία έχει τεκμηριώσει εκτενώς την αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και πληθώρας νοσημάτων. Κατά αυτή την έννοια, είναι σαφές ότι το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, πλήττοντας τη δημόσια υγεία και μειώνοντας το επίπεδο υγείας του πληθυσμού. Με βάση αυτές τις διαπιστώσεις μπορούν να δικαιολογηθούν οι παρεμβάσεις για τον έλεγχο και τον περιορισμό του καπνίσματος, λαμβάνοντας υπόψη τις σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία (Jha et al., 2000). Ωστόσο, πλην αυτού του επιχειρήματος, είναι σημαντικό να αναζητηθεί επιπρόσθετη επιχειρηματολογία σχετικά με την κρατική παρέμβαση για τον έλεγχο του καπνίσματος από την πλευρά της οικονομικής επιστήμης. Στο σημείο αυτό, είναι σκόπιμο να τονιστεί ότι σύμφωνα με τις βασικές αρχές των οικονομικών η κρατική παρέμβαση μπορεί να εξηγηθεί και να δικαιολογηθεί στα πλαίσια της ύπαρξης «αποτυχιών της αγοράς».

Συγκεκριμένα, στην περίπτωση του καπνίσματος υπάρχει ελιπής και ανεπαρκής πληροφόρηση όσον αφορά στις βλαπτικές συνέπειες στην υγεία και στον κίνδυνο εθισμού. Κατά συνέπεια, οι ελιπώς πληροφορημένοι καταναλωτές συχνά υποεκτιμούν τον κίνδυνο για την υγεία και τα πραγματικά προβλήματα που προκαλούνται από το κάπνισμα (Weinstein, 1998), εξαιτίας της απόκρυψης και της διαστρέβλωσης της πληροφορίας, αλλά και λόγω της αργής εμφάνισης των συνεπειών στην υγεία (π.χ. κάποιας ασθένειας). Πλην αυτού, η έλλειψη πληροφόρησης συχνά οδηγεί και σε υποεκτίμηση του κινδύνου εθισμού, ο οποίος μπορεί να είναι φυσικός ή ψυχολογικός (Kessler et al., 1997). Είναι αξιοσημείωτο ότι η υποεκτίμηση του κινδύνου για εθισμό είναι ιδιαίτερα συνήθης στους νέους, οι οποίοι εξαιτίας της ελιππούς πληρο-

φόρησης δεν αντιλαμβάνονται πλήρως το μελλοντικό κόστος της σημερινής επιλογής τους να καπνίσουν. Σύμφωνα με την οικονομική θεωρία, η ανεπαρκής πληροφόρηση για τον κίνδυνο στην υγεία και τον κίνδυνο εθισμού συνιστούν αποτυχίες της αγοράς, και κατά αυτή την έννοια μπορεί να δικαιολογηθεί κάποιου είδους κρατική παρέμβαση για την άμβλυνση των αρνητικών συνεπειών.

Επιπρόσθετα, ένα άλλο ζήτημα που δικαιολογεί την κρατική παρέμβαση σχετίζεται με την ύπαρξη εξωτερικοτήτων, δηλαδή το γεγονός ότι η δραστηριότητα ενός ατόμου ενδέχεται να επιβάλλει κόστος ή να δημιουργήσει οφέλη για άλλα άτομα. Σύμφωνα με τους Jha et al. (2000) υπάρχουν τρεις βασικές κατηγορίες εξωτερικοτήτων στην περίπτωση του καπνίσματος. Η πρώτη κατηγορία αφορά στις «φυσικές εξωτερικότητες» που σχετίζονται με την αυξημένη πιθανότητα νοσηρότητας και θνησιμότητας εξαιτίας του παθητικού καπνίσματος, τις πυρκαγιές που προκαλούνται εξαιτίας του καπνίσματος, την ανεπιθύμητη οσμή κ.ά. Μια δεύτερη κατηγορία εξωτερικοτήτων σχετίζεται με το οικονομικό κόστος που μετακυλίεται από τους καπνιστές στους μη καπνιστές. Ενδεικτικά, ένα παράδειγμα τέτοιων εξωτερικοτήτων παρατηρείται στην περίπτωση ενός δημόσιου συστήματος υγείας, όπου οι μη καπνιστές καλούνται να επωμιστούν ένα μέρος της επιβάρυνσης που προκαλείται από την αυξημένη χρήση υπηρεσιών υγείας που πραγματοποιείται από τους καπνιστές. Στο σημείο αυτό είναι σκόπιμο να τονιστεί ότι τα συμπεράσματα της υπάρχουσας βιβλιογραφίας είναι αμφίσημα σχετικά με τη σύγκριση του συνολικού κόστους των υπηρεσιών υγείας που λαμβάνουν οι καπνιστές και οι μη καπνιστές καθ'όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Αυτό, διότι παρόλο που οι δαπάνες υγείας για τους καπνιστές είναι μεγαλύτερες κατά τη διάρκεια της ζωής τους (Atkinson et al., 1977; Hodgson, 1992), εντούτοις ζουν λιγότερα χρόνια. Παρόλα αυτά, ακόμη και αν ο παραπάνω ισχυρισμός είναι σωστός, είναι παράλογο να ισχυριστεί κανείς ότι οι πρόωροι θάνατοι λόγω του καπνίσματος βελτιώνουν την κοινωνική ευημερία και δημιουργούν οφέλη για τους μη καπνιστές. Μια τρίτη κατηγορία εξωτερικοτήτων, η οποία είναι λιγότερο σαφής και περιγεγραμμένη, αφορά στις «εξωτερικότητες αλληλεγγύης» (Krurilla, 1967), που οφείλονται στο γεγονός ότι συχνά τα άτομα είναι διατεθειμένα να πληρώσουν ή να βοηθήσουν με κάποιο τρόπο ώστε να προστατευθεί η υγεία των άλλων και να αποφευχθεί ενδεχόμενη νοσηρότητα ή θνησιμότητα εξαιτίας του καπνίσματος.

Ένα ακόμα σημαντικό ζήτημα σχετίζεται με την απουσία αυτοελέγχου και τον εθισμό που προκαλεί η κατανάλωση προϊόντων καπνού. Στα οικονομικά, η έλλειψη αυτοελέγχου παρουσιάζεται υπό την μορφή προτιμήσεων που χαρακτηρίζονται από χρονική ασυνέπεια (time-inconsistent preferences). Συγκεκριμένα, το ίδιο άτομο μπορεί να είναι ανυπόμονο ή άπληστο για να καταναλώσει ένα αγαθό την παρούσα στιγμή, ενώ παράλληλα επιθυμεί να αποφύγει την κατανάλωσή του σε μελλοντικό ορίζοντα (Hoch et al., 1991). Παραδείγματος χάριν, ένας καπνιστής μπορεί να απολαμβάνει το κάπνισμα σήμερα, ωστόσο ενδέχεται να προτιμά να συγκρατήσει τον εαυτό του στο μέλλον μειώνοντας το κάπνισμα (Gruber et al., 2004).

Τέλος, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι σύμφωνα με την οικονομική θεωρία δεν υπάρχει λόγος για κρατική παρέμβαση για τον περιορισμό του καπνίσματος εφόσον (α) ο καταναλωτής έχει πλήρη πληροφόρηση σχετικά με τους κινδύνους που συνδέονται με το κάπνισμα και (β) ο καταναλωτής μπορεί να «εσωτερικοποιήσει» το ενδεχόμενο κόστος που προκαλεί σε άλλα άτομα, δηλαδή να επωμιστεί ο ίδιος το κόστος (Pekurinen, 1991).

## Πολιτικές αντιμετώπισης του καπνίσματος

Το μεγάλο φορτίο νοσηρότητας, θνησιμότητας και κόστους που προκαλεί το κάπνισμα, έχει ενεργοποιήσει το διάλογο σχετικά με τον έλεγχο και τον περιορισμό του καπνίσματος. Για το λόγο αυτό, η επιστημονική κοινότητα αναζητά αποτελεσματικές πολιτικές και μέτρα αντιμετώπισης του καπνίσματος, στη βάση μιας διεπιστημονικής προσέγγισης που λαμβάνει υπόψη τόσο την οπτική της οικονομικής θεωρίας, όσο και την προσέγγιση της δημόσιας υγείας. Οι πολιτικές για τον έλεγχο του καπνίσματος κατηγοριοποιούνται με βάση τη στόχευσή τους, δηλαδή με το αν αποσκοπούν στην περιστολή της ζήτησης ή τον περιορισμό της προσφοράς.

## Πολιτικές περιορισμού της ζήτησης

Τα μέτρα περιορισμού της ζήτησης αποτελούν τα βασικά εργαλεία άσκησης πολιτικής για τον έλεγχο του καπνίσματος. Είναι αξιοσημείωτο ότι οι πολιτικές που στοχεύουν στη μείωση της ζήτησης εκτείνονται σε ένα ευρύ φάσμα μέτρων με διαφορετική στόχευση και αποτελεσματικότητα.

Μια αποτελεσματική και ιδιαίτερα διαδεδομένη πολιτική αντιμετώπισης του καπνίσματος θεωρείται το μέτρο της φορολόγησης των προϊόντων καπνού (Gruber et al., 2008,; Wan, 2006). Η υπάρχουσα βιβλιογραφία καταλήγει ότι ο φόρος οδηγεί σε αύξηση της τιμής και συνεπώς σε μείωση της ζητούμενης ποσότητας, ενώ συνήθως βελτιώνει και τα φορολογικά έσοδα (Jha και Chaloupka, 2000; Chaloupka et al., 2000). Επίσης, το μέτρο δημιουργεί πολλά οφέλη για την υγεία, καθώς η αύξηση του φόρου συνδέεται με λιγότερους θανάτους που συνδέονται με το κάπνισμα (Moore, 1996; Bowser et al., 2014). Σε γενικές γραμμές, έχει εκτιμηθεί ότι μια αύξηση των τιμών των τσιγάρων κατά 10% οδηγεί σε μείωση της ζητούμενης ποσότητας κατά περίπου 4%, ενώ είναι αξιοσημείωτο ότι οι νέοι είναι πιο «ευαίσθητοι» στις αυξήσεις των τιμών λόγω του χαμηλότερου διαθέσιμου εισοδήματος. Η ελαστικότητα ζήτησης ως προς την τιμή διαφέρει στις χώρες μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος, καθώς μία αύξηση της τιμής κατά 10% μπορεί να προκαλέσει μείωση της ζητούμενης ποσότητας μεταξύ 2% και 8% (Perucic, 2012). Όσον αφορά στην Ελλάδα, οι Tarantilis et al. (2015) εκτίμησαν ότι μια αύξηση κατά 10% στην τιμή των τσιγάρων θα οδηγούσε σε μείωση της ζητούμενης ποσότητας κατά περίπου 4.4%. Παράλληλα, μια πρόσφατη μελέτη από τους Alpert et al. (2013) για την Ελλάδα αναφέρει ότι μια αύξηση του

φόρου στα τσιγάρα κατά 2 ευρώ θα οδηγούσε σε αύξηση των φορολογικών εσόδων κατά 1.2 δισεκατομμύρια ευρώ, ενώ παράλληλα θα είχε και σημαντικά οφέλη υγείας, αφού θα οδηγούσε στην αποφυγή περίπου 192000 πρόωρων θανάτων

Ένα άλλο μέτρο περιορισμού της ζήτησης σχετίζεται με τη συστηματική πληροφόρηση των καταναλωτών για τις βλαβερές συνέπειες και τον κίνδυνο εθισμού που προκαλούνται από το κάπνισμα. Ενδεικτικά, η συστηματική δημοσίευση επιδημιολογικών δεδομένων, οι διαφημιστικές εκστρατείες, η διαμόρφωση εκπαιδευτικών προγραμμάτων, αλλά και οι προειδοποιητικές ετικέτες για τις βλαβερές συνέπειες, συνιστούν μέτρα που στοχεύουν στον περιορισμό της ζήτησης μέσω της πληροφόρησης (Kenkel και Chen, 2000).

Η επιβολή διαφόρων απαγορεύσεων σχετικά με τη διαφήμιση και την προώθηση των προϊόντων καπνού συγκαταλέγεται επίσης στα μέτρα που στοχεύουν στη μείωση της ζήτησης. Ωστόσο, η βιβλιογραφία δεν καταλήγει σε σαφή συμπεράσματα σχετικά με τη επίδραση της διαφήμισης στην κατανάλωση ειδών καπνού. Κάποιες εμπειρικές μελέτες αναφέρουν ότι η συστηματική και πλήρης απαγόρευση της προώθησης και της διαφήμισης των προϊόντων καπνού οδηγούν σε μείωση της κατανάλωσης (Saffer, 2000). Στον αντίποδα, οι αποσπασματικές και μερικές απαγορεύσεις της διαφήμισης έχουν μικρή ή και μηδαμινή επίδραση στην κατανάλωση προϊόντων καπνού (Saffer and Chaloupka, 2000). Κατά το παρελθόν, η σχετική απαγορευτική νομοθεσία στην Ελλάδα υπήρξε ανεπαρκής και αποσπασματική, καθώς δεν αποσκοπούσε στην πλήρη και καθολική απαγόρευση της διαφήμισης (Vardavas and Kafatos, 2006).

Εκτός των ανωτέρω, διάφορα μέτρα όπως η απαγόρευση του καπνίσματος σε χώρους εργασίας, δημόσιους χώρους κ.ά. μπορούν να συνεισφέρουν προς την κατεύθυνση περιορισμού της χρήσης, της κατανάλωσης και της ζήτησης για προϊόντα καπνού (Woolery et al, 2000; Yurekli et al., 2000). Είναι αξιοσημείωτο, ότι αντίστοιχες απόπειρες στην Ελλάδα δεν είχαν ιδιαίτερα επιτυχημένα αποτελέσματα, καθώς δεν υπήρχε συστηματική και αυστηρή τήρηση της νομοθεσίας (Vardavas and Kafatos, 2007).

## Πολιτικές περιορισμού της προσφοράς

Σε σύγκριση με τα μέτρα που αποσκοπούν στη μείωση της ζήτησης, τα μέτρα που στοχεύουν στην προσφορά δεν χαρακτηρίζονται από υψηλή αποτελεσματικότητα (Jha and Chaloupka, 2000). Παραδείγματος χάριν, έχει διαπιστωθεί ότι η νομοθέτηση διαφόρων απαγορεύσεων όσον αφορά την πώληση προϊόντων καπνού σε ανηλίκους δεν φέρνει ιδιαίτερα αποτελέσματα στον έλεγχο του καπνίσματος.

Μια κρίσιμη παράμετρος για την προσφορά των προϊόντων καπνού σχετίζεται με την απελευθέρωση των αγορών και το ρόλο του διεθνούς εμπορίου. Συγκεκριμένα, η

υπάρχουσα βιβλιογραφία αναφέρει ότι μια πιθανή μείωση των εμποδιών στο εμπόριο προϊόντων καπνού συνεπάγεται χαμηλότερες τιμές, μεγαλύτερη κατανάλωση καθώς και μεγαλύτερη έμφαση στη διαφήμιση και την προώθηση των εν λόγω προϊόντων. Είναι αξιοσημείωτο ότι εμπειρική μελέτη για 42 χώρες για την περίοδο 1970-1995 έδειξε ότι η απελευθέρωση του εμπορίου οδηγεί σε αυξημένη κατανάλωση, η οποία είναι εντονότερη σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (Taylor et al., 2000). Ωστόσο, η επιβολή περιορισμών και η απεμπλοκή από τους συνδέσμους του διεθνούς εμπορίου δεν είναι μια αξιόπιστη και επιθυμητή λύση για τον περιορισμό του καπνίσματος (Taylor et al., 2000). Στον αντίποδα, τα μέτρα για τον έλεγχο του καπνίσματος –που αυξάνεται και εξαιτίας της απελευθέρωσης του εμπορίου- μπορούν να στοχεύουν σε καίριες παρεμβάσεις στην πλευρά της ζήτησης.

Το λαθρεμπόριο αποτελεί ένα επίσης σημαντικό ζήτημα που σχετίζεται με την πλευρά της προσφοράς, και για την αντιμετώπιση του οποίου απαιτούνται παρεμβάσεις. Άλλωστε, το λαθρεμπόριο έχει σημαντικές επιπτώσεις τόσο στη δημόσια υγεία, όσο και στην οικονομία. Καταρχάς, το λαθρεμπόριο οδηγεί σε χαμηλές τιμές και αυξημένη κατανάλωση προϊότων καπνού (Joosens και Raw, 1998). Παράλληλα, η κατανάλωση λαθραίων προϊόντων συνεπάγεται διαφυγόντα φορολογικά έσοδα για το κράτος. Κατά συνέπεια, έχει αρνητικές επιπτώσεις στη δημόσια υγεία ενώ παράλληλα επιδεινώνει τη δημοσιονομική κατάσταση εξαιτίας των μειωμένων φορολογικών εσόδων (Taylor και Bettcher, 2000). Κατά αυτήν την έννοια, η αντιμετώπισή του είναι επιτακτική αναγκαιότητα, καθώς έχει ευεργετικές συνέπειες τόσο στην οικονομία όσο και στη δημόσια υγεία (Joosens et al., 2000). Είναι αξιοσημείωτο, ότι η διεθνής εμπειρία και η υπάρχουσα βιβλιογραφία έχουν αναδείξει διάφορα μέτρα για την αντιμετώπιση του λαθρεμπορίου. Ενδεικτικά, αναφέρονται η υποχρεωτική χρήση ετικέτας που πιστοποιεί την πληρωμή φόρου, η χρήση της τοπικής γλώσσας στις προειδοποιητικές ετικέτες, αλλά και η αυστηρή τιμωρία και επιβολή κυρώσεων στους λαθρέμπορους (Joosens και Raw, 1995). Παράλληλα, η προσπάθεια για μείωση της διαφοράς μεταξύ των φόρων που επιβάλλονται σε γειτονικές χώρες μειώνει τα κίνητρα για λαθρεμπόριο, αφού περιορίζεται η δυνατότητα επίτευξης υψηλού κέρδους εξαιτίας της διαφοράς μεταξύ των τιμών (Joosens et al, 2000).

## Συμπεράσματα

Με βάση τα ανωτέρω, αλλά και πληθώρα άλλων ευρημάτων, το κάπνισμα, προκαλεί σημαντική επιβάρυνση στα συστήματα υγείας, ενώ παράλληλα αποτελεί ένα μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας. Κατά αυτή την έννοια, είναι εμφανές ότι υπάρχει αυξημένη αναγκαιότητα για παρεμβάσεις και μέτρα προς την κατεύθυνση ελέγχου και περιορισμού της κατανάλωσης προϊόντων καπνού. Όπως προαναφέρθηκε, οι πολιτικές αυτές δικαιολογούνται τόσο στη βάση επιχειρημάτων που συνδέονται με τη δημόσια υγεία και το επίπεδο υγείας του πληθυσμού, όσο και από τη σκοπιά της οικονομικής επιστήμης. Κατά αυτή την έννοια, οι πολιτικές αντιμετώπισης του καπνί-

σματος έχουν ως στόχο να μειώσουν τη χρήση και την κατανάλωση ειδών καπνού, να προασπίσουν την υγεία του πληθυσμού, να διορθώσουν τις «αποτυχίες της αγοράς» και να περιορίσουν την υψηλή οικονομική επιβάρυνση που δημιουργεί το κάπνισμα.

Κατά τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί μείωση της κατανάλωσης τσιγάρων και των νέων καπνιστών στην Ελλάδα, γεγονός που αναμφίβολα συνεπάγεται σημαντικά οφέλη σε όρους υγείας (Filippidis et al., 2013). Ωστόσο, παρά την πρόοδο, η Ελλάδα συνεχίζει να συνιστά ένα αρνητικό παράδειγμα για το εν λόγω θέμα, και κατά αυτήν την έννοια η άποψη ότι η αντιμετώπιση του καπνίσματος πρέπει να βρίσκεται εντός των βασικών προτεραιοτήτων για την πολιτική υγείας (Vardavas and Kafatos, 2006) παραμένει επίκαιρη. Στο πλαίσιο αυτό, η επιστημονική κοινότητα έχει ήδη προτείνει και αξιολογήσει μέτρα, όπως η αύξηση του φόρου στα προϊόντα καπνού, η οποία –πλην των πλεονεκτημάτων σε όρους υγείας και εσόδων- φαίνεται να έχει και την απαραίτητη κοινωνική συναίνεση (Vardavas et al., 2012).

Η τεκμηρίωση και ο σχεδιασμός πολιτικής για την καταπολέμηση του καπνίσματος μπορεί να βασιστεί σε εργαλεία και μεθοδολογία, κάποια από τα οποία παρουσιάστηκαν παραπάνω. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι παρόλο που υπάρχει βελτίωση όσον αφορά στον έλεγχο του καπνίσματος στην Ελλάδα, η ανάληψη περαιτέρω πρωτοβουλιών και μέτρων είναι κομβικής σημασίας για τη βελτίωση των υγειονομικών δεικτών και την ελάφρυνση της δαπάνης υγείας από τη μεγάλη οικονομική επιβάρυνση που προκαλείται από το κάπνισμα. Σε ένα πλαίσιο ανάληψης στοχευμένων μέτρων για τον έλεγχο του καπνίσματος, η Ελλάδα σταδιακά θα σταματήσει να θεωρείται αρνητικό παράδειγμα για το εν λόγω ζήτημα.

## Ερωτήσεις

1. Τι αφορά το άμεσο ιατρικό και μη ιατρικό κόστος του καπνίσματος;

2. Τι αφορά το έμμεσο ιατρικό κόστος του καπνίσματος;

3. Με ποιες μεθόδους μπορεί να υπολογιστεί το έμμεσο κόστος του καπνίσματος;

4. Ποιο είναι το ετήσιο  κόστος του καπνίσματος στην Ελλάδα;

5. Ποια μέτρα απαιτούνται για τη μείωση του λαθρεμπορίου του καπνού;

6. Αναφέρατε μερικά μέτρα που πρέπει να λάβει η Πολιτεία για τον έλεγχο του καπνίσματος;

## Βιβλιογραφία


Alpert H.R., Vardavas C.I., Chaloupka F.J., Vozikis A., Athanasakis K., Kyriopoulos I., Bertic M., Behrakis P.K., Connolly G.N. (2013), The recent and projected public health and economic benefits of cigarette taxation in Greece, Tobacco Control, doi:10.1136/tobaccocontrol-2012-050857.

American Cancer Society (2012), Tobacco: The True Cost of Smoking, Available at: http://www.cancer.org/acs/groups/content/documents/image/acspc-043748.pdf

Atkinson A.B., Townsend J.L. (1977), Economic aspects of reduced smoking, Lancet, 310, 492-495.

Bowser D., Canning D., Okunogbe A. (2014), The impact of tobacco taxes on mortality in the USA, 1970-2005, Tobacco Control, doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051666.

Chaloupka F.J., Hu T.W., Warner K.E., Jacobs R., Yurekli A. (2000), The Taxation of Tobacco Products. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.

European Commission (2004), Tobacco or Health in the European Union: Past, Present and Future. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

Faculty of the Harvard School of Public Health, The Hellenic Ministry of Health and Social Solidarity, The Hellenic Ministry of Education, Life-time Learning, and Religious Affairs, and The Hellenic Anti-Cancer Society (2011). The Greek Tobacco Epidemic, Boston, Massachusetts: Center for Global Tobacco Control, Harvard School of Public Health, Harvard University.

Filippidis F.T., Vardavas C.I., Loukopoulou A., Behrakis P., Connolly G.N., Tountas Y. (2013), Prevalence and determinants of tobacco use among adults in Greece: 4 year trends, European Journal of Public Health, 23, 772-776.

Gruber J., Köszegi B. (2004), Tax incidence when individuals are time-inconsistent: the case of cigarette excise taxes, Journal of Public Economics, 88, 1959-1987.

Gruber J., Kőszegi B. (2008), A Modern Economic View of Tobacco Taxation. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease.

Hoch S.J., Loewenstein G.F. (1991), *Time-inconsistent preferences and consumer self-control*, Journal of Consumer Research, 17, 492-507.

Hodgson T.A. (1992), Cigarette smoking and lifetime medical expenditures, Milbank Quarterly, 70, 81-125.

Jha P., Chaloupka F.J. (2000), The Economics of Global Tobacco Control, British Medical Journal, 321, 358-361.

Jha P., Musgrove P, Chaloupka F.J., Yurekli A. (2000), The Economic Rationale for Intervention in the Tobacco Market. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.

Joosens L., Raw M. (1995), Smuggling and cross-border Shopping of Tobacco in Europe, British Medical Journal, 310, 1393-1397.

Joosens L., Raw M. (1998), Cigarette Smuggling in Europe: Who Really Benefits?, Tobacco

Control, 7, 66-71.
Joossens L., Chaloupka F.J., Merriman D., Yurekli A. (2000), Issues in the Smuggling of Tobacco Products. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries. Oxford: Oxford University Press.
Kenkel D., Chen L. (2000), Consumer Information and Tobacco Use. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.
Kessler D.A., Barnett P.S., Witt A., Zeller M.R., Mande J.R., Schultz W.B. (1997), The legal and scientific basis of FDA's assertion of jurisdiction over cigarettes and smokeless tobacco. Journal of the American Medical Association, 277, 405-409.
Lightwood J.D., Collins D., Lapsley H., Novotny T.E. (2000), Estimating the Costs of Tobacco Use. In: Jha P., Chaloupka F.J., (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.
Max W., Rice D.P., Sung H.Y., Zhang X., Miller L. (2004), The economic burden of smoking in California, Tobacco Control, 13, 264-267. Moore M.J. (1996), Death and tobacco taxes, Rand Journal of Economics, 27, 415-428.
Pekurinen M. (1991), Economic Aspects of Smoking: is there a case for government intervention in Finland, Helsinki: Vapk-Publishing.
Perucic A.M. (2012), The demand for cigarettes and other tobacco products, Available at: http://www.who.int/tobacco/economics/meetings/dublin_demand_for_tob_feb2012.pdf
Rice D.P., Hodgson T.A., Sinsheimer P., Browner W., Kopstein A.N. (1986), The economic costs of the health effects of smoking, The Milbank Quarterly, 64, 489-547
Ruff L.K., Volmer T., Nowak D., Meyer A. (2000), The economic impact of smoking in Germany, European Respiratory Journal , 16, 385-390.
Saffer H. (2000), Tobacco advertising and promotion. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.
Saffer H., Chaloupka F.J. (2000), The effect of tobacco advertising bans on tobacco consumption, Journal of Health Economics, 19, 1117-1137.
Tarantilis F., Athanasakis K., Zavras D., Vozikis A., Kyriopoulos I. (2015), Estimates of price and income elasticity in Greece. Greek debt crisis transforming cigarettes into a luxury good: an econometric approach, BMJ Open, 5, doi:10.1136/bmjopen-2013-004748
Taylor A.L., Bettcher D.W. (2000), WHO Framework Convention on Tobacco Control: a Global "good" for Public Health, Bulletin of the World Health Organization, 78, http://dx.doi.org/10.1590/S0042-96862000000700010.
Taylor A., Chaloupka F.J., Guindon E., Corbett M. (2000), The Impact of Trade Liberalization on Tobacco Consumption. In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.
Tsalapati K., Vardavas C.I., Athanasakis K., Thireos E., Vozikis A., Pavi E., Behrakis P., Kyriopoulos I. (2014), Going up in ashes? Smoking-attributable morbidity, hospital admissions and expenditure in Greece, European Journal of Public Health, 24, 477-479.
U.S. Department of Health and Human Services (2014), The Health Consequences

of Smoking-50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General, Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Available at: http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf

Vardavas C.I., Kafatos A. (2006), Greece's tobacco policy: another myth?, Lancet, 367, 1485-1486.

Vardavas C.I., Kafatos A.G. (2006), Smoking policy and prevalence in GreeceL an overview, European Journal of Public Health, 17, 211-213.

Vardavas C.I., Kafatos A. (2007), Bans on smoking on public places: policy enforcement needed, Lancet, 370, 133-134.

Vardavas C.I., Filippidis F.T., Agaku I., Mytaras V., Bertic M., Connolly G.N., Tountas Y., Behrakis P. (2012), Tobacco taxation: the importance of earmarking the revenue to health care and tobacco control, Tobacco Induced Diseases, 10, doi:10.1186/1617-9625-10-21

Wan T. (2006), The Effects of Taxes and Advertising Restrictions on the Market Structure of the U.S. Cigarette Market, Review of Industrial Organization, 28, 231-251.

Warner K.E., Hodgson T.A., Carroll C.E. (1999), Medical Costs of Smoking in the United States: Estimates, their Validity and their Implications, Tobacco Control, 8, 290-300.

Weinstein N.D. (1998), Accuracy of smokers' risk perceptions, Annals of Behavioral Medicine, 20, 135-140.

WHO (2011), Assessment of the Economic Costs of Smoking, Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501576_eng.pdf

WHO (2012), WHO Global Report: Mortality Attributable to Tobacco, Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2012/9789241564434_eng.pdf?ua=1

WHO (2013), WHO Report on the Global Tobacco Epidemic: Enforcing Bans on Tobacco Advertising, Promotion and Sponsorship, Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85380/1/9789241505871_eng.pdf?ua=1

WHO (2014), Tobacco: Fact Sheets, Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/

Woollery T., Asma S., Sharp D. (2000), Clean indoor air laws and youth access restrictions, In: Jha P., Chaloupka F.J. (Eds.), Tobacco Control in Developing Countries, Oxford: Oxford University Press.

World Bank (1999), Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington DC: World Bank

Yurekli A.A., Zhang P. (2000), The impact of clean indoor-air laws and cigarette smuggling on demand for cigarettes: an empirical model, Health Economics, 9, 159-170.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

# ΒΑΣΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΓΑΒΑΛΑ
M.D., Ph.D, Πνευμονολόγος – Εντατικολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ,
Πανεπιστημιακή ΜΕΘ, ΓΟΝΚ «οι Άγιοι Ανάργυροι»

ΑΝΤΩΝΙΑ ΠΑΣΧΑΛΗ
Επίκουρη Καθηγήτρια Ψυχολογίας της Υγείας,
Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι»,
Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να αναφέρει τις κυριότερες φαρμακευτικές τεχνικές διακοπής του καπνίσματος
- ✓ Να αναφέρει τις κυριότερες μη φαρμακευτικές τεχνικές διακοπής του καπνίσματος

Λέξεις κλειδιά: τεχνικές διακοπής καπνίσματος, φαρμακοθεραπεία, συμβουλευτική, ψυχολογικές παρεμβάσεις

## Εισαγωγή

**Η χρήση καπνού είναι νόσος**

Το κάπνισμα και η χρήση των προϊόντων καπνού αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Οι καπνιστές ζουν κατά 10 χρόνια λιγότερο από τους μη καπνιστές, ενώ οι μισοί καπνιστές χάνουν περίπου 20 χρόνια υγιούς ζωής, εξαιτίας κάποιας ασθένειας, που σχετίζεται αιτιολογικά με το κάπνισμα. Στην Ευρώπη, η χρήση καπνού προκαλεί 500.000 θανάτους ετησίως.

**Η εξάρτηση από τον καπνό**

Η κύρια αιτία ανάπτυξης εξάρτησης από τον καπνό είναι η νικοτίνη, ενώ οι τοξικές επιδράσεις του καπνού οφείλονται σε άλλα συστατικά του. Παγκοσμίως, η νικοτίνη αποτελεί τη 3η σε συχνότητα χρησιμοποιούμενη εθιστική ουσία μετά την ηρωίνη και την κοκαΐνη. Η εισπνεόμενη νικοτίνη είναι δυνατόν να προκαλέσει εθισμό, το ίδιο ισχυρό με αυτόν που προκαλούν η ηρωίνη και η κοκαΐνη.

Όλοι σχεδόν οι ενήλικες καπνιστές παρουσιάζουν εξάρτηση από τη νικοτίνη (Πίνακας 1).

**Όλοι οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να γνωρίζουν ότι η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί παθολογική κατάσταση και όχι απλώς μία συνήθεια ή τρόπο ζωής.**

**Η εξάρτηση από τη νικοτίνη θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως χρόνια υποτροπιάζουσα παθολογική κατάσταση, για την οποία δεν υπάρχει οριστική και πλήρης θεραπεία, παρά το ότι η καπνιστική συμπεριφορά είναι δυνατόν να περιοριστεί ή και να διακοπεί.**

**Πίνακας 1.** Διαγνωστικά κριτήρια εξάρτησης από τη νικοτίνη σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ.

**Παρουσία τουλάχιστον 3 κριτηρίων κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών**

- **Έντονη επιθυμία για κάπνισμα**
- **Δυσκολία ελέγχου της ποσότητας**
- **Στερητικά φαινόμενα μετά από μείωση ή διακοπή του καπνίσματος**
- **Συνέχιση του καπνίσματος παρά την παρουσία συμπτωμάτων επιβλαβούς επίδρασης**
- **Προτεραιότητα του καπνίσματος συγκριτικά με άλλες δραστηριότητες**
- **Μεγάλη ανοχή**
- **Σωματικά στερητικά συμπτώματα**

Όπως και με άλλα νοσήματα και παθολογικές καταστάσεις, η απόφαση θεραπευτικής αντιμετώπισης της εξάρτησης από τη νικοτίνη προαπαιτεί τη διάγνωση (Πίνακας 1) και εκτίμηση αυτής της κατάστασης (Πίνακας 2).

Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι **οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να παρεμβαίνουν σε όλους τους καπνιστές, ακόμα και σε όσους δεν έχουν αναπτύξει εξάρτηση από τη νικοτίνη.** Η θεραπευτική αντιμετώπιση απαιτείται και στους μη εξαρτημένους καπνιστές, καθώς είναι δυνατόν να προλάβει την ανάπτυξη εξάρτησης και τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος.

**Πίνακας 2.** Ερωτηματολόγιο Fagerström εξάρτησης από τη νικοτίνη.

**Ερωτηματολόγιο εξάρτησης Fagerström**

**1. Πόσο γρήγορα, αφού ξυπνήσετε, ανάβετε το πρώτο σας τσιγάρο;**

Εντός των πρώτων 5 λεπτών (3 πόντοι)
6-30 λεπτά (2 πόντοι)
31-60 λεπτά (1 πόντος)
Μετά από 60 λεπτά (0 πόντοι)

**2. Σας είναι δύσκολο να μην καπνίσετε σε μέρη, όπου το κάπνισμα απαγορεύεται; (π.χ. βιβλιοθήκες, εκκλησία, σινεμά)**

Ναι (1 πόντος)
Όχι (0 πόντοι)

**3. Ποιο τσιγάρο σας είναι πιο δύσκολο να μην το καπνίσετε;**

Το πρώτο της ημέρας (1 πόντος)
Οποιοδήποτε άλλο (0 πόντοι)

**4. Πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα;**

10 ή λιγότερα (0 πόντοι)
11-20 (1 πόντος)
21-30 (2 πόντοι)
31 ή περισσότερα (3 πόντοι)

**5. Καπνίζετε πιο πολύ το πρωί απ'ότι το απόγευμα;**

Ναι (1 πόντος)
Όχι (0 πόντοι)

**6. Καπνίζετε ακόμα και όταν μία αρρώστια σας αναγκάζει να μείνετε στο κρεββάτι;**

Ναι (1 πόντος)
Όχι (0 πόντοι)

**Σύνολο**
**0-2 = Μη εξάρτηση**
**3-6 = Μέτρια εξάρτηση**
**7-10 = Μεγάλη εξάρτηση**

Παρά το γεγονός ότι ο καπνιστής είναι δυνατόν να αρνείται τη θεραπεία, οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν να αναπτύσσουν δράσεις, προκειμένου να θεραπεύσουν τους ασθενείς από μία νόσο, που είναι θανατηφόρος σε ποσοστό 50% των ατόμων, που πάσχουν από εξάρτηση από τη νικοτίνη.

Από τη στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση, οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να προτείνουν θεραπευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη, όπως πράττουν και για άλλα χρόνια νοσήματα, όπως η αρτηριακή υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

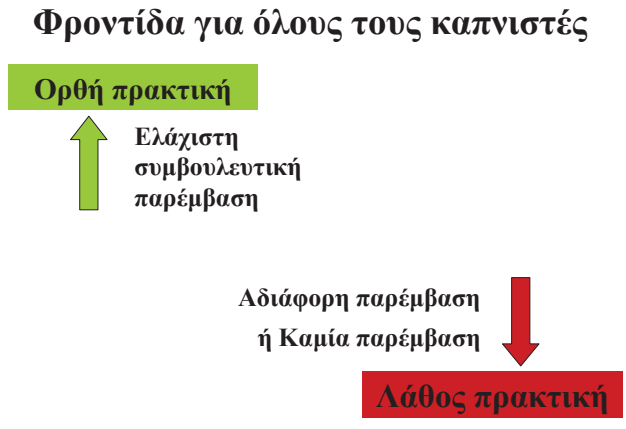
Σήμερα, έχουν αναπτυχθεί ποικίλα θεραπευτικά μέτρα για τη διακοπή του καπνίσματος, την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη και την αποφυγή ή αντιμετώπιση ενδεχόμενης υποτροπής. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν έχουν αναγνωριστεί αξιόπιστοι δείκτες για την αναγνώριση των πρώην καπνιστών, που έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν υποτροπή και δεν έχουν αναπτυχθεί ανάλογα επαρκή θεραπευτικά μέσα για την αντιμετώπιση αυτού του κινδύνου. Κατά συνέπεια, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την ανάπτυξη στρατηγικών αντιμετώπισης της εξάρτησης από τη νικοτίνη σε πρώην καπνιστές και για την πρόληψη των υποτροπών.

**Διακοπή του καπνίσματος**

- **Η διακοπή του καπνίσματος αφορά όλους τους καπνιστές & όλους τους επαγγελματίες υγείας**

Στις κατευθυντήριες οδηγίες, που έχουν εκδοθεί μέχρι σήμερα για τη διακοπή κα-

πνίσματος, συνιστάται σε όλους τους επαγγελματίες υγείας, όχι μόνο **να ανιχνεύουν και να αναγνωρίζουν τους καπνιστές (Εικόνα 1), αλλά και να γίνεται καταγραφή της καπνιστικής συμπεριφοράς και των χαρακτηριστικών της (ημερήσιος αριθμός τσιγάρων, έτη καπνίσματος, ηλικία έναρξης, προηγούμενες προσπάθειες διακοπής, εκτίμηση βαθμού εξάρτησης) στον ιατρικό φάκελο των ασθενών, σε επίπεδο ρουτίνας και σε κάθε επίσκεψη.**



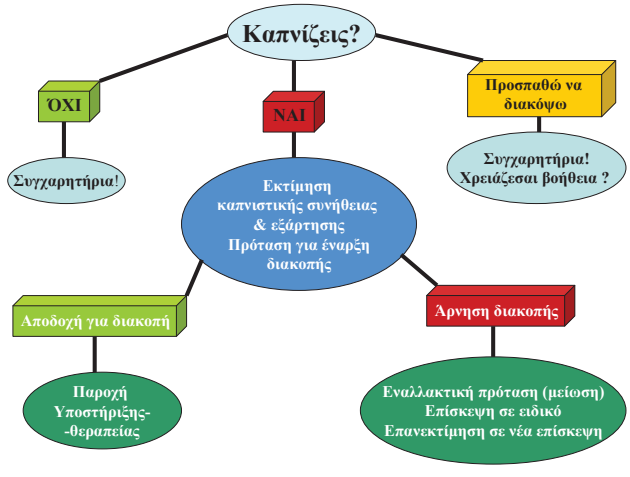

**Εικόνα 1.** Ελάχιστη συμβουλευτική παρέμβαση συνιστάται σε όλους τους καπνιστές και από όλους τους επαγγελματίες υγείας, ανεξαρτήτως ειδικότητας (από European Smoking Cessation Guidelines 2012 κατόπιν τροποποίησης).

Στην κλινική πράξη, η διακοπή καπνίσματος παρουσιάζει σημαντικές δυσκολίες και αποτελεί πρόκληση. Αρκετοί κλινικοί δεν διαθέτουν την κατάλληλη εκπαίδευση και κατά συνέπεια, δεν προβαίνουν στις απαραίτητες παρεμβάσεις. Από την άλλη πλευρά, μόλις 20% των καπνιστών είναι διατεθειμένοι να προσπαθήσουν, με στόχο να σταματήσουν το κάπνισμα. Επιπρόσθετα, συχνά οι καπνιστές δεν ακολουθούν τις επιστημονικά τεκμηριωμένες οδηγίες για τη διακοπή του καπνίσματος, ενώ οι αυθόρμητες, δίχως βοήθεια, προσπάθειες διακοπής καπνίσματος αποτυγχάνουν σε ποσοστό περίπου 90-95%. Τέλος, η μη συμμόρφωση στη φαρμακευτική θεραπεία και στη συμβουλευτική υποστήριξη είναι συχνό φαινόμενο, μειώνοντας τις πιθανότητες επιτυχούς διακοπής καπνίσματος. Συγκεκριμένα, οι καπνιστές λαμβάνουν μόνο 50% των συνιστώμενων δόσεων των φαρμάκων, που τους προτείνονται για τη διακοπή του καπνίσματος, και συχνά συμμετέχουν σε λιγότερο από 50% των προγραμματισμένων συνεδριών υποστήριξης. (European Smoking Cessation Guidelines 2012).

Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι επαγγελματίες υγείας δεν θα πρέπει να αποθαρρύνουν τις δίχως βοήθεια προσπάθειες των καπνιστών, που έχουν ισχυρή επιθυμία να διακόψουν το κάπνισμα, καθώς υπάρχουν πιθανότητες αυτές οι προσπάθειες να είναι επιτυχημένες. Σε αυτές τις περιπτώσεις, θεωρείται ότι αρκεί η πρό-

σκληση του καπνιστή, προκειμένου να επιστρέψει μετά από μερικές εβδομάδες για να αναφέρει την επιτυχία της προσπάθειάς του ή να αναλύσει τυχόν δυσκολίες και να ξεκινήσει την προσπάθεια με την ανάλογη υποστήριξη-βοήθεια.

**Σήμερα είναι πλέον σαφές ότι όλοι οι καπνιστές, ανεξάρτητα με το εάν επιθυμούν ή όχι να διακόψουν το κάπνισμα (και ανεξάρτητα από το επίπεδο της σχετικής προετοιμασίας / κινητοποίησής τους), θα πρέπει να ενθαρρύνονται προς αυτήν την κατεύθυνση και θα πρέπει να τους προτείνεται η ανάλογη θεραπεία** (Εικόνα 2).




Εικόνα 2. Ελάχιστη συμβουλευτική παρέμβαση σε όλους τους ασθενείς (από European Smoking Cessation Guidelines 2012 κατόπιν τροποποίησης).

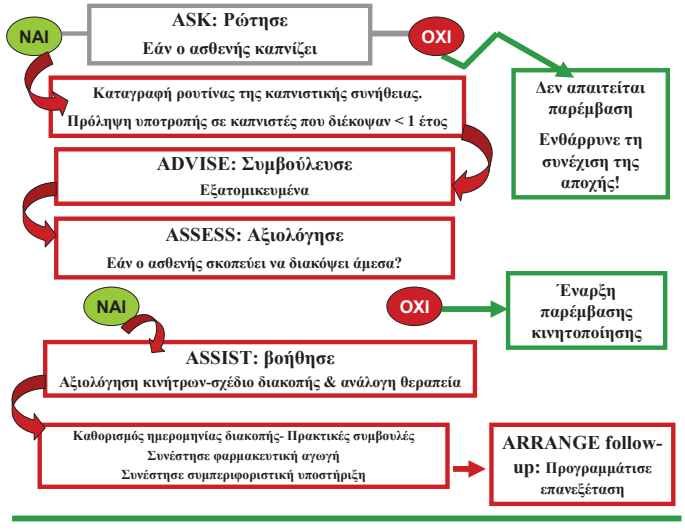
## Τα *5* As

Για την ανάπτυξη μίας πρακτικής μεθόδου για την αποτελεσματική προσέγγιση των καπνιστών, στο πλαίσιο της συνήθους στρατηγικής για τη διακοπή του καπνίσματος, συνιστώνται πέντε απλά βήματα, που είναι γνωστά ως τα ***5As***:

- Ask: ρώτησε
- Advise: ενημέρωσε – συμβούλευσε
- Assess: αξιολόγησε
- Assist: βοήθησε
- Arrange follow-up: προγραμμάτισε - επανεξέτασε

Σύμφωνα με αυτά, θα πρέπει καταρχήν να εντοπίζονται όλοι οι καπνιστές (με ή χωρίς εξάρτηση από τη νικοτίνη), να ενημερώνονται για τις συνέπειες του καπνίσματος, αλλά και για τα οφέλη που συνεπάγεται η αποχή / διακοπή του καπνίσματος, να παροτρύνονται προκειμένου να κάνουν προσπάθεια διακοπής, να αξιολογείται ο βαθμός κινητοποίησής τους προς αυτή την κατεύθυνση και να λαμβάνουν την ανά-

λογη υποστήριξη – θεραπεία, ενώ τέλος θα πρέπει να προγραμματίζεται η περαιτέρω παρακολούθηση και επανεκτίμησή τους (Εικόνα 3).




Εικόνα 3. Ο αλγόριθμος των 5As (από European Smoking Cessation Guidelines, 2012 κατόπιν τροποποίησης).

Η μεθοδολογία αυτή έχει εφαρμοστεί σε όλα τα είδη παρεμβάσεων για τη διακοπή του καπνίσματος.

- **Καπνιστές που δεν επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα**

Στο πλαίσιο της δημόσιας υγείας, είναι περισσότερο αποτελεσματικό όλοι οι καπνιστές με εξάρτηση από τη νικοτίνη να λαμβάνουν θεραπεία, παρά να χορηγείται θεραπεία μόνο στο μικρό ποσοστό των καπνιστών, που έχουν κίνητρο να διακόψουν το κάπνισμα, καθώς δεν έχει δειχθεί να υπάρχει ξεκάθαρο μειονέκτημα στην προσπάθεια διακοπής, σε περιπτώσεις καπνιστών που αρχικά δεν ήταν κινητοποιημένοι για να διακόψουν το κάπνισμα, αλλά οι οποίοι έλαβαν ιατρική βοήθεια.

**Στους καπνιστές που δεν επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα, κατά τη στιγμή της εκτίμησης,** συνιστάται να ακολουθείται στρατηγική ενίσχυσης των κινήτρων, με στόχο την κινητοποίηση του καπνιστή (Σχήμα 3), καθώς έχει δειχθεί ότι με αυτόν τον τρόπο αυξάνεται το ποσοστό διακοπής του καπνίσματος στους έξι μήνες κατά περίπου 30% (συγκριτικά με τη βραχεία παρέμβαση ή τη συνήθη φροντίδα). Στο πλαίσιο αυτό αναπτύχθηκε μία στρατηγική, που αποτελείται από πέντε βήματα, γνωστά ως **5Rs.**

## Τα 5 Rs

Στους καπνιστές, που δεν σκοπεύουν ή δεν είναι έτοιμοι να διακόψουν άμεσα το κάπνισμα, εφαρμόζεται η στρατηγική των *5Rs*, που συνίσταται στα ακόλουθα πέντε βήματα:

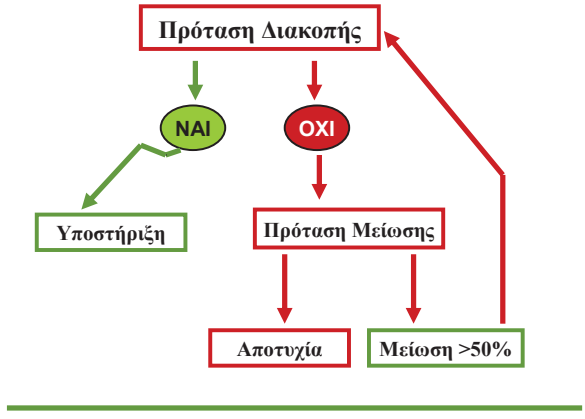
- Relevance: αναζήτηση των σημαντικότερων κινήτρων για διακοπή του καπνίσματος, που αφορούν τον συγκεκριμένο ασθενή.
- Risks: εξατομίκευση των δυνητικών κινδύνων, που επιφυλάσσει η συνέχιση του καπνίσματος, καθώς και επισήμανση τόσο των βραχυπρόθεσμων (όπως οξεία παρόξυνση σε ασθενή με ΧΑΠ) όσο και των μακροπρόθεσμων κινδύνων (όπως καρκίνος του πνεύμονα), που σχετίζονται με το κάπνισμα, στον συγκεκριμένο ασθενή.
- Rewards: επισήμανση στα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος για τον συγκεκριμένο ασθενή.
- Road-blocks: συζήτηση και εντοπισμός πιθανών εμποδίων ή προβλημάτων, που είναι δυνατόν να εμποδίζουν την επιτυχή προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος του συγκεκριμένου καπνιστή.
- Repetition: επανάληψη των παρεμβάσεων για τη διακοπή του καπνίσματος, κάθε φορά που διαπιστώνεται ότι ο καπνιστής δεν είναι έτοιμος να διακόψει το κάπνισμα.

Στο πλαίσιο αυτό υπάρχουν διάφορες παρεμβάσεις, που στόχο έχουν την ενίσχυση των κινήτρων για διακοπή καπνίσματος του καπνιστή (βλ. Β.3.α.).

Η στρατηγική της κινητοποίησης του καπνιστή (σε συνδυασμό με χορήγηση υποκατάστατων νικοτίνης) έχει βρεθεί ότι αυξάνει σημαντικά το ποσοστό διακοπής του καπνίσματος στους έξι μήνες (24% vs. 4%), (European Smoking Cessation Guidelines, 2012).

## Μείωση του καπνίσματος

Σε περιπτώσεις, όπου κατά την αρχική προσέγγιση του καπνιστή αποτυγχάνει η προσπάθεια κινητοποίησής του για διακοπή του καπνίσματος, μία άλλη στρατηγική, που μπορεί να ακολουθηθεί είναι η παρότρυνση και η καθοδήγηση για μείωση του καθημερινού καπνίσματος σε συνεχή βάση και σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερο βαθμό («όσο λιγότερο κάπνισμα γίνεται»), με ταυτόχρονη χορήγηση θεραπείας υποκατάστασης της νικοτίνης (Εικόνα 4).




Εικόνα 4. Στρατηγική μείωσης του καπνίσματος (από European Smoking Cessation Guidelines 2012 κατόπιν τροποποίησης).

Μετα-ανάλυση επτά τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων μελετών, σε 2767 καπνιστές, που αρχικά δεν επιθυμούσαν να διακόψουν το κάπνισμα, έδειξε ότι ο ρυθμός αποχής έξι μήνες μετά την έναρξη φαρμακευτικής αγωγής ήταν μεγαλύτερος στην ομάδα των καπνιστών που έλαβαν NRT (κατόπιν τυχαιοποίησης) για 6 μήνες ή περισσότερο, προσπαθώντας να μειώσουν το κάπνισμα, παρά στην ομάδα ελέγχου των καπνιστών (9% vs 5%).

- **Καπνιστές που πρόσφατα διέκοψαν το κάπνισμα**

Οι καπνιστές, που πρόσφατα έχουν διακόψει το κάπνισμα, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο υποτροπής, ιδιαίτερα τους πρώτους έξι μήνες μετά το τέλος της θεραπείας. Κατά συνέπεια, θα πρέπει να ερωτώνται συστηματικά και σε κάθε επίσκεψη εάν καπνίζουν περιστασιακά ή εάν επιθυμούν να καπνίσουν και σε τι βαθμό. Ο κίνδυνος υποτροπής μεγιστοποιείται δύο εβδομάδες περί την ημερομηνία διακοπής και σταδιακά μειώνεται στις επόμενες εβδομάδες.

Ο κίνδυνος υποτροπής θα πρέπει να εκτιμάται όσο το δυνατόν πιο έγκαιρα, με στόχο την εντατικότερη υποστήριξη των καπνιστών που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο, ακόμα και με επανάληψη της θεραπευτικής αγωγής.

Όλοι οι καπνιστές, που έχουν διακόψει το κάπνισμα πρόσφατα, θα πρέπει να βρίσκονται υπό παρακολούθηση και διαβαθμιζόμενη υποστήριξη, ανάλογα με τις ανάγκες, προκειμένου να διατηρήσουν την αποχή από το κάπνισμα και να αποφευχθεί ο κίνδυνος υποτροπής. Στο πλαίσιο αυτό, δυνατόν να χρειάζεται ελάχιστη παρέμβαση, όπως γνωσιακή-συμπεριφορική υποστήριξη. Σε περιπτώσεις, που υπάρχουν έντονα στερητικά φαινόμενα ή αυξανόμενη επιθυμία για κάπνισμα, χρειάζεται εντατικότερη υποστήριξη και η αντιμετώπισή τους θα πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένο κέντρο διακοπής καπνίσματος. Αντίθετα, η παρακολούθηση και υποστήριξη των ατόμων, που ενώ διέκοψαν το κάπνισμα, δεν παρουσιάζουν στερητικά φαινόμενα και δεν

έχουν έντονη επιθυμία για κάπνισμα, μπορεί να πραγματοποιηθεί επαρκώς σε δομές πρωτοβάθμιας περίθαλψης της υγείας.

- **Μη Καπνιστές**

Ακόμα και σε άτομα, που είναι μη καπνιστές, συνιστάται μικρής διάρκειας συμβουλευτική παρέμβαση, από τους επαγγελματίες υγείας-ιατρούς ανεξαρτήτως ειδικότητας, προκειμένου να συνεχίσουν να απέχουν από το κάπνισμα. Η βραχεία αυτή παρέμβαση έχει στόχο να αναδείξει τα οφέλη και να αποδώσει το μήνυμα για την καλή υγεία, που συνεπάγεται η αποχή από μία τόσο βλαβερή συμπεριφορά.

## ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ & ΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΝΙΚΟΤΙΝΗ

### 1. ΤΥΠΟΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ

Στη σύγχρονη κλινική πράξη υπάρχουν τέσσερις κύριοι τύποι παρεμβάσεων για τη διακοπή του καπνίσματος:

- **Ελάχιστη παρέμβαση-παρακίνηση (βραχυπρόθεσμη συμβουλευτική)**

Αφορά σε συμβουλευτική παραίνεση μικρής διάρκειας, 3 έως 5 λεπτών της ώρας, που μπορεί να πραγματοποιηθεί σε δομές της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, από οικογενειακούς ιατρούς, οδοντιάτρους, από όλους τους ειδικούς ιατρούς, και γενικά από όλους τους επαγγελματίες υγείας.

- **Θεραπευτική αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη από Γενικούς ιατρούς ή άλλους μη εξειδικευμένους ιατρούς**

Οι γενικοί ιατροί αντιμετωπίζουν ασθενείς με διάφορα χρόνια νοσήματα και κατά συνέπεια είναι ικανοί να αντιμετωπίσουν θεραπευτικά και την εξάρτηση από την νικοτίνη.

- **Εξειδικευμένες, εξατομικευμένες παρεμβάσεις για τη διακοπή του καπνίσματος**

Αυτή η προσέγγιση αφορά καπνιστές, οι οποίοι μετά από την ελάχιστη συμβουλευτική παρακίνηση, αναζητούν πιο εξειδικευμένη βοήθεια.

Πρόκειται για παρεμβάσεις, που παρέχονται σε εξειδικευμένα κέντρα (ιατρεία διακοπής καπνίσματος), που διαθέτουν κατάλληλα εκπαιδευμένο ιατρό, νοσηλεύτρια/τή ή και ψυχολόγο. **Σε αυτές περιλαμβάνεται η χορήγηση φαρμακευτικής θεραπείας, που είναι αποδεδειγμένα αποτελεσματική στη διακοπή καπνίσματος, και σειρά από συνεδρίες συμβουλευτικής υποστήριξης σε εξατομικευμένη βάση, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά και τα προβλήματα του κάθε καπνιστή. Η κάθε συνεδρία διαρκεί 20-45 λεπτά της ώρας, ενώ απαιτούνται τουλάχιστον τέσσερις συνεδρίες κατά τη διάρκεια της θεραπείας για τη διακοπή καπνίσματος (συνήθης διάρκεια θεραπείας 9-12 εβδομάδες).**

**Αρχικά** ο καπνιστής ενημερώνεται για τις διαθέσιμες θεραπείες και τα πιθανά στερητικά φαινόμενα από τη διακοπή του καπνίσματος και συμφωνεί για τις θερα-

πευτικές επιλογές, που είναι οι πιο κατάλληλες για τον ίδιο, με την ανάλογη καθοδήγηση του ειδικού. Στο πλαίσιο αυτό της πρώτης συνάντησης, προσδιορίζεται επίσης η πιθανότητα επιτυχίας, καθώς και οι κίνδυνοι υποτροπής για τον συγκεκριμένο καπνιστή.

**Κατά τη διάρκεια της θεραπείας (συνήθως 9-12 εβδομάδες)**, ανεξάρτητα από την ενδεικνυόμενη θεραπεία, συνιστάται η παρακολούθηση του καπνιστή. Θα πρέπει να πραγματοποιούνται **τουλάχιστον δύο συνεδρίες ελέγχου**, προκειμένου αφενός να επιβεβαιωθεί ότι ο καπνιστής λαμβάνει την ενδεικνυόμενη φαρμακευτική θεραπεία σωστά, δίχως την εκδήλωση ανεπιθύμητων ενεργειών, και αφετέρου να αναγνωριστούν ενδεχόμενες δυσκολίες και προβλήματα ή και στερητικά φαινόμενα. Με αυτό τον τρόπο, δίνεται η δυνατότητα στον ειδικό να προσφέρει έγκαιρα την κατάλληλη βοήθεια και υποστήριξη στον καπνιστή. Η πιο σημαντική είναι η πρώτη συνεδρία ελέγχου, η οποία συνιστάται να προγραμματίζεται αμέσως μετά από την ημέρα διακοπής του καπνίσματος. Οι περισσότεροι ειδικοί συνιστούν να ορίζεται η ημέρα διακοπής κατά τη δεύτερη εβδομάδα της θεραπείας, ωστόσο η ημέρα αυτή μπορεί να μετατοπιστεί και αρκετά αργότερα, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του καπνιστή και την κρίση του ειδικού.

**Η τελευταία συνεδρία** πραγματοποιείται μετά το τέλος της θεραπείας, συνήθως 2-3 μήνες μετά την πρώτη συνάντηση, με στόχο την αξιολόγηση της αποχής από το κάπνισμα, συνέπεια της θεραπευτικής αντιμετώπισης, ενώ επαναξιολογείται ο κίνδυνος υποτροπής. Σε άτομα που διέκοψαν το κάπνισμα, στόχος είναι η διατήρηση της αποχής και η πρόληψη ενδεχόμενης υποτροπής. Οι καπνιστές που απέτυχαν θα πρέπει να επαναξιολογούνται για νέα προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, να αναζητώνται τα αίτια της αποτυχίας και να παρέχεται η ανάλογη παρακίνηση, κινητοποίηση και υποστήριξη.

Η εξειδικευμένη, εξατομικευμένη προσέγγιση του κινητοποιημένου καπνιστή αποτελεί την πιο συχνά συνιστώμενη μέθοδο για τη διακοπή του καπνίσματος. Η εντατική υποστήριξη, με συναντήσεις σε εβδομαδιαία βάση, σε συνδυασμό με τη χορήγηση φαρμακοθεραπείας, είναι δυνατόν να αυξήσει σημαντικά το ποσοστό επιτυχίας στην προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος κινητοποιημένων καπνιστών (25-40% αποχής από το κάπνισμα για ένα έτος).

- **Εξειδικευμένες παρεμβάσεις σε ομάδες για τη διακοπή του καπνίσματος**

Η εξειδικευμένη παρέμβαση σε ομάδες συνίστανται σε διενέργεια συναντήσεων με ομάδες καπνιστών, κατά τις οποίες παρέχονται στους καπνιστές πληροφορίες, συμβουλές, ενθάρρυνση για τη διακοπή του καπνίσματος και γίνονται κάποιες συμπεριφοριστικές παρεμβάσεις. Οι σύμβουλοι τέτοιων ομάδων θα πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένοι και να κατέχουν τη γνώση του συντονισμού ομάδων. Στις συνεδρίες δυνατόν να συμβάλλουν, εκτός από ψυχολόγους και νοσηλευτές/τριες. Η προσέγγιση αυτή πραγματοποιείται τις πρώτες 5-10 εβδομάδες μετά από την ημέρα διακοπής του καπνίσματος, σε εβδομαδιαία βάση (σε διάστημα 2-3 μηνών), και συνήθως συνιστάται να συνδυάζεται, ως συμπληρωματική θεραπεία, με εξειδικευμένη, εξατομικευμένη παρέμβαση και με φαρμακοθεραπεία.

**2. Βασικές τεχνικές διακοπής καπνίσματος**

**Οι αποτελεσματικές προσεγγίσεις για τη διακοπή του καπνίσματος, περιλαμβάνουν**:
**Α. Φαρμακευτική Θεραπεία**
**Β. Μη-Φαρμακευτική Θεραπεία:**

- Παροχή σύντομης συμβουλευτικής παρακίνησης από τους επαγγελματίες υγείας
- Υλικό αυτοβοήθειας και τηλεφωνική υποστήριξη (τηλεφωνικές γραμμές)
- Ψυχολογικές παρεμβάσεις:
  α. Συνέντευξη Κινητοποίησης (Motivational Interviewing)
  β. Γνωσιακή-Συμπεριφοριστική παρέμβαση

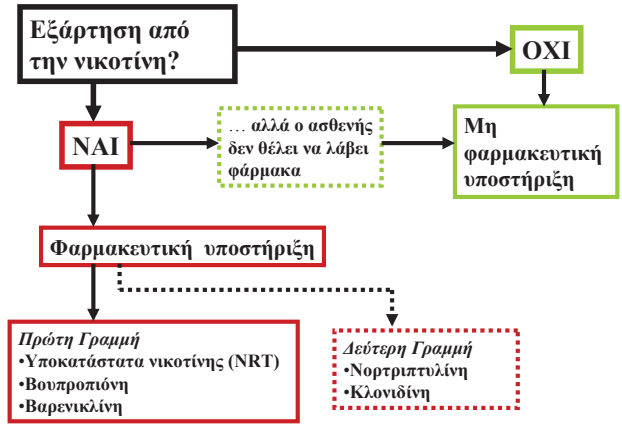
**Γ. Συνδυασμό φαρμακευτικής θεραπείας και συμβουλευτικής υποστήριξης**, καθώς τα ποσοστά επιτυχίας διακοπής του καπνίσματος και της αποχής από το κάπνισμα αυξάνουν, όταν οι πιο πάνω παρεμβάσεις γίνονται συνδυαστικά.

**Δ. Άλλες εναλλακτικές παρεμβάσεις.**

## Α. Φαρμακευτική θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων, που παρουσιάζουν εξάρτηση από τη νικοτίνη, περιλαμβάνει διάφορες συνιστώσες φαρμακευτικές και μη.

Το φαρμακευτικό σκέλος κατέχει σημαντικό ρόλο για την αντιμετώπιση αυτής της χρόνιας πάθησης και περιλαμβάνει διάφορα είδη φαρμάκων νικοτινικών και μη, όπως υποκατάστατα νικοτίνης (σε διάφορες μορφές: αυτοκόλλητα, τσίχλες, υπογλώσσια δισκία και παστίλιες, εισπνεόμενα), αντι-καταθλιπτικά φάρμακα, ανταγωνιστές των υποδοχέων της νικοτίνης κ.α. (Εικόνα 5).




Εικόνα 5. Η φαρμακευτική θεραπεία για τη διακοπή του καπνίσματος (από Zwar N. 2011, κατόπιν τροποποίησης).

**Τα φάρμακα πρώτης επιλογής** είναι αποδεδειγμένα αποτελεσματικά και ασφαλή για την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη και τη διακοπή του καπνίσματος και σε αυτά περιλαμβάνονται τα υποκατάστατα νικοτίνης, η βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης και η βαρενικλίνη.

**Τα φάρμακα δεύτερης επιλογής** είναι λιγότερο αποτελεσματικά, δεν έχουν γίνει αποδεκτά από τους διεθνείς οργανισμούς φαρμάκων και συσχετίζονται με σοβαρότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, συγκριτικά με τα φάρμακα πρώτης επιλογής. Συνήθως, συνιστάται η χορήγησή τους, όταν δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν τα πρώτης επιλογής φάρμακα, όπως σε περιπτώσεις αναποτελεσματικότητας ή και αντενδείξεων χορήγησης των τελευταίων. Φάρμακα δεύτερης επιλογής είναι η νορτριπτυλίνη και η κλονιδίνη.

## Α.1. Υποκατάστατα νικοτίνης

Η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT) αποτελεί συνήθη προσέγγιση για τη διακοπή του καπνίσματος, που στοχεύει αφενός στη μείωση των στερητικών συμπτωμάτων (οξεία δράση), αφετέρου στη μείωση των νικοτινικών υποδοχέων, μειώνοντας την εξάρτηση από τη νικοτίνη (χρόνια δράση). Οι καπνιστές έχουν πολύ μεγαλύτερο αριθμό νικοτινικών υποδοχέων στον εγκέφαλο, συγκριτικά με τους μη καπνιστές, γεγονός που εξηγεί αφενός τη μεγαλύτερη ανοχή στη νικοτίνη, αφετέρου τον ισχυρό εθισμό που αναπτύσσουν στη νικοτίνη.

Όλες οι εμπορικά διαθέσιμες μορφές NRT (Πίνακας 3) βοηθούν στη διακοπή του καπνίσματος, αυξάνοντας τις πιθανότητες επιτυχίας, ακόμα και απουσία άλλης υποστήριξης.

**Πίνακας 3.** Οι εμπορικά διαθέσιμες μορφές υποκατάστασης νικοτίνης για τη διακοπή του καπνίσματος.

**Αυτοκόλλητα**

Patch 16ωρών: 5, 10 ή 15mg
Patch 24ωρών: 7, 14 ή 21mg

**Τσίχλες**

2 ή 4mg/τεμάχιο

**Νικοτίνη mg/h που απελευθερώνουν διαφορετικά Patch (Pt)**

| | 0.3mg/h | 0.6mg/h | 0.9mg/h | 1.6mg/h |
|---|---|---|---|---|
| Pt 16ωρών | 5mg | 10mg | 15mg | 25mg |
| Pt 24ωρών | 7mg | 14mg | 21mg | |

**Εισπνεόμενα**

Inhaler: 10mg /εισπνοή
Nasal spray: 10mg /ml, 0,5mg/ψεκασμό

**Υπογλώσσια δισκία / Διαλυόμενες παστίλιες (lozenge)**

1, 2 ή 4mg / δισκίο

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα υποκατάστατα νικοτίνης αυξάνουν τη διακοπή του καπνίσματος σε ποσοστό 50-70%, ανεξάρτητα από το είδος και τη δόση.

Ωστόσο, θα πρέπει να τονιστεί ότι η αποτελεσματικότητα αυτής της φαρμακευτικής θεραπείας δεν είναι πλήρως ανεξάρτητη από την ένταση της επιπρόσθετης υποστήριξης, που παρέχεται στον καπνιστή. Όσο μεγαλύτερη υποστήριξη, τόσο περισσότερο αποτελεσματική αποδεικνύεται η NRT.

- **Ενδείξεις**

Η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT) αποτελεί πρώτης επιλογής θεραπεία για τη διακοπή του καπνίσματος τόσο σε κινητοποιημένους όσο και μη κινητοποιημένους καπνιστές (Πίνακας 4).

Επίσης, έχει ένδειξη σε καπνιστές που είτε αδυνατούν είτε δεν επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα, για τη μείωση (και όχι τη διακοπή) του καπνίσματος (Πίνακας 4).

**Πίνακας 4.** Ενδείξεις, αντενδείξεις και ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας υποκατάστασης νικοτίνης για τη διακοπή του καπνίσματος.

**Η μείωση του καπνίσματος δεν αποτελεί εναλλακτικό στόχο αντί της διακοπής**, αλλά ένα ενδιάμεσο βήμα, που οδηγεί στον τελικό στόχο, που είναι η διακοπή του καπνίσματος. Αποτελεί δεύτερης επιλογής θεραπευτική προσέγγιση, που θα πρέπει να συνιστάται σε σοβαρά εξαρτημένους καπνιστές (Fagerström score 7), οι οποίοι πάσχουν από κάποια ασθένεια, σχετιζόμενη με το κάπνισμα, και οι οποίοι δεν είναι έτοιμοι ή αδυνατούν να διακόψουν το κάπνισμα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η δόση των φαρμακευτικών σκευασμάτων νικοτίνης αυξάνεται σταδιακά μέχρι να επιτευχθεί μείωση του αριθμού των τσιγάρων κατά 50%, ενώ περαιτέρω αύξηση δυνατόν να οδηγήσει σε πλήρη διακοπή του καπνίσματος.

**Η μείωση του καπνίσματος είναι πιθανό να μειώνει τον κίνδυνο παθολογικών καταστάσεων, που συσχετίζονται με το κάπνισμα**, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα και ΧΑΠ. Επιπρόσθετα, ενισχύει την πεποίθηση του καπνιστή ότι είναι ικανός να διακόψει το κάπνισμα και αυξάνει τον αριθμό των προσπαθειών διακοπής του καπνίσματος στο έτος.

Υπάρχουν δεδομένα, που δείχνουν ότι καπνιστές, που δεν σκόπευαν να διακόψουν το κάπνισμα, αλλά που δέχθηκαν να το μειώσουν, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα αποχής από το κάπνισμα μετά ένα έτος, συγκριτικά με τους καπνιστές, που δεν τους προτάθηκε η μείωση, και στους οποίους η πλήρης διακοπή του καπνίσματος παρουσιάστηκε ως η μόνη λύση.

Στην Εικόνα 6 παρουσιάζεται ένα σχέδιο προτεινόμενων δόσεων, κατά την έναρξη της θεραπείας με σκευάσματα φαρμακευτικής νικοτίνης, με στόχο τη διακοπή του καπνίσματος.

| Κάπνισμα | <10τσιγ/ημέρα | 10-19τσιγ/ημέρα | 20-30τσιγ/ημέρα | >30τσιγ/ημέρα |
|---|---|---|---|---|
| Όχι κάθε ημέρα | Όχι φάρμακα ή NRTperos | Όχι φάρμακα ή NRTperos | | |
| Κάθε ημέρα | Όχι φάρμακα ή NRTperos | Όχι φάρμακα ή NRTperos | NRT peros | |
| <60 λεπτά μετά την αφύπνιση | Όχι φάρμακα ή NRTperos | NRTperos | Patch υψηλή δόση (0.9mg/ώρα) | Patch υψηλή δόση ± NRTperos |
| <30 λεπτά μετά την αφύπνιση | | Patch υψηλή δόση (0.9mg/ώρα) | Patch υψηλή δόση ± NRTperos | Patch υψηλή δόση + NRTperos |
| <5 λεπτά μετά την αφύπνιση | | Patch υψηλή δόση ± NRTperos | Patch υψηλή δόση + NRTperos | 2 Patch υψηλή + μεσαία δόση (1.6 mg/ώρα) ± NRTperos |

Εικόνα 6. Προτεινόμενη δοσολογία με σκευάσματα υποκατάστασης νικοτίνης (από European Smoking Cessation Guidelines 2012 κατόπιν τροποποίησης).

- **Αντενδείξεις**

Οι αντενδείξεις και οι ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπευτικής χορήγησης υποκατάστατων νικοτίνης παρουσιάζονται στον Πίνακα 4. Ιδιαίτερη προσοχή, κατά τη χορήγησή τους, απαιτείται σε εγκύους και σε νεαρά άτομα μικρότερα των 18 ετών, καθώς και σε καπνιστές με πρόσφατο σοβαρό καρδιακό επεισόδιο.

- **Χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τα σκευάσματα για τη θεραπεία υποκατάστασης νικοτίνης**

**Δερματικά αυτοκόλλητα σκευάσματα νικοτίνης.** Τα δερματικά αυτοκόλλητα εφαρμόζονται το πρωί, σε διαφορετική θέση κάθε ημέρα και σε περιοχές φυσιολογικού δέρματος, όπου δεν υφίστανται υψηλές πιέσεις. Θα πρέπει να συνιστάται η

αποφυγή εφαρμογής δερματικών σκευασμάτων, που είναι δυνατόν να μειώσουν τη δερματική απορρόφηση της νικοτίνης. Εάν ξεκολλήσει κατά τη διάρκεια της ημέρας, το ίδιο αυτοκόλλητο μπορεί να σταθεροποιηθεί με λευκοπλάστ. Σε περιπτώσεις, που παρατηρείται δερματική αντίδραση στο σημείο τοποθέτησης του αυτοκόλλητου, θα πρέπει αυτό να αφαιρείται και να εγκαταλείπεται η χρήση, εκτός από ειδικές περιπτώσεις και με τη σύμφωνη γνώμη του ιατρού.

**Εισπνεόμενα σκευάσματα νικοτίνης (από του στόματος ή με ρινικό εκνέφωμα).** Τα ρινικά εισπνεόμενα σκευάσματα νικοτίνης προσφέρουν νικοτίνη πολύ πιο γρήγορα από οποιοδήποτε άλλο σκεύασμα υποκατάστασης νικοτίνης και είναι πολύ αποτελεσματικά στην καταστολή των στερητικών συμπτωμάτων. Ωστόσο, προκαλούν ερεθισμό του ρινικού βλεννογόνου, κάποτε σοβαρό, και επίμονο εθισμό στη νικοτίνη.

**Από του στόματος σκευάσματα νικοτίνης.** Κατά τη λήψη από του στόματος σκευασμάτων νικοτίνης (τσίχλες, παστίλιες, υπογλώσσια δισκία) απελευθερώνεται νικοτίνη, που απορροφάται από το βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας. Η απορρόφηση της νικοτίνης από το στοματικό βλεννογόνο προϋποθέτει ουδέτερο pH και κατά συνέπεια μειώνεται όταν συνοδεύεται από λήψη τροφής ή ποτών, όπως καφέ ή όξινων ποτών/αναψυκτικών, που θα πρέπει να αποφεύγονται για τουλάχιστον 30 λεπτά της ώρας πριν από τη λήψη από του στόματος αυτών των σκευασμάτων.

**Κατά τη μάσηση τσίχλας νικοτίνης** μεσολαβούν περίπου 5 λεπτά της ώρας μέχρι την έναρξη υποχώρησης των στερητικών φαινομένων. Η μάσηση της ίδιας τσίχλας δεν θα πρέπει να διαρκεί πολλές ώρες, καθώς η νικοτίνη που καταπίνεται δε δρα θεραπευτικά (καθώς μεταβολίζεται στο ήπαρ), ενώ μπορεί να προκαλέσει στομαχικό ερεθισμό-πόνο και λόξιγκα. Για τον ίδιο λόγο δεν συνιστάται η γρήγορη μάσηση, καθώς θα προκαλέσει αυξημένη παραγωγή σάλιου, και άρα αυξημένη κατάποση νικοτίνης. **Η τεχνική της μάσησης** είναι σημαντική για την καλύτερη αποτελεσματικότητα και την αποφυγή ανεπιθύμητων ενεργειών. Αρχικά, ο καπνιστής θα πρέπει να μασά 1-2 φορές την τσίχλα, να σταματά για 3 λεπτά και στη συνέχεια να μασά την τσίχλα μία φορά ανά 1 λεπτό, για είκοσι λεπτά της ώρας, οπότε θα πρέπει να πετά την τσίχλα. Με τη χρήση τσίχλας νικοτίνης αφενός δεν απορροφάται όλη η ποσότητα της νικοτίνης, που περιέχεται στην τσίχλα (2mg ή 4mg), αφετέρου δεν είναι σταθερή η ποσότητα της νικοτίνης που απορροφάται κάθε φορά, εξαρτώμενη κυρίως από την τεχνική μάσησης. Ωστόσο, αυτή η διακύμανση της φαρμακοκινητικής, που παρατηρείται με τις τσίχλες νικοτίνης, δεν είναι σημαντική στην πράξη, καθώς η δοσολογία της τσίχλας νικοτίνης εξαρτάται από τον ασθενή, που την τροποποιεί ανάλογα από μόνος του, μέχρι να εξαλειφθούν τα συμπτώματα στέρησης.

**Με τις παστίλιες νικοτίνης** επιτυγχάνεται καλύτερη απορρόφηση της νικοτίνης από τον στοματικό βλεννογόνο, συγκριτικά με τις τσίχλες. Οι καραμέλες διαλύονται αργά με το σάλιο και δεν θα πρέπει να μασώνται.

**Τα υπογλώσσια δισκία νικοτίνης** θα πρέπει να τοποθετούνται κάτω από τη γλώσσα, όπου και διαλύονται από μόνα τους σε 15-30 λεπτά της ώρας.

## Α.2. Μη νικοτινικά φάρμακα

**Βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης**

Η βουπροπιόνη αποτελεί το πρώτο μη νικοτινικό φάρμακο, που αποδείχθηκε ότι είναι αποτελεσματικό στη θεραπεία της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Αναπτύχθηκε αρχικά ως αντικαταθλιπτικό και χρησιμοποιείται πολλά χρόνια για την αντιμετώπιση των ασθενών με σχιζοφρένεια και άλλα ψυχικά νοσήματα. Η παρατήρηση ότι αρκετοί καπνιστές με ψυχικά νοσήματα, για τα οποία ελάμβαναν βουπροπιόνη, διέκοπταν ακούσια το κάπνισμα, οδήγησε σε περαιτέρω μελέτες, που ανέδειξαν το ρόλο της βουπροπιόνης στη θεραπεία για τη διακοπή καπνίσματος. Η αποτελεσματική δράση της βουπροπιόνης στην εξάρτηση από τη νικοτίνη φαίνεται ότι αποτελεί ιδιότητα, που είναι διακριτή από την αντικαταθλιπτική δράση του φαρμάκου.

- **Μηχανισμός δράσης**

Δύο είναι οι πιθανοί μηχανισμοί δράσης της βουπροπιόνης:

Εμποδίζει την απελευθέρωση ντοπαμίνης και νοραδρεναλίνης και ασκεί μη ανταγωνιστική αναστολή των αντιχολινεργικών νικοτινικών υποδοχέων.

Εμποδίζει την επαναπρόσληψη ντοπαμίνης και νοραδρεναλίνης, μειώνοντας τα στερητικά φαινόμενα της νικοτίνης.

- **Ενδείξεις και Αντενδείξεις**

Η βουπροπιόνη αποτελεί φάρμακο πρώτης επιλογής, που είναι αποτελεσματικό και ασφαλές για τη θεραπεία της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Οι ενδείξεις και αντενδείξεις χορήγησης της βουπροπιόνης βραδείας αποδέσμευσης παρουσιάζονται στους Πίνακες 5 και 6 αντίστοιχα.

**Πίνακας 5.** Ενδείξεις, τρόπος χορήγησης, ανεπιθύμητες ενέργειες και επισημάνσεις κατά τη χορήγηση βουπροπιόνης βραδείας αποδέσμευσης για τη διακοπή του καπνίσματος.

**Βουπροπιόνη**

**Ενδείξεις χορήγησης**

- **Σε όλους τους κινητοποιημένους καπνιστές, εφόσον δεν έχουν αντενδείξεις**
- **Εναλλακτική προσέγγιση:**
  - **Σε καπνιστές, που δεν ανέχονται τα υποκατάστατα νικοτίνης**
  - **Σε καπνιστές, που απέτυχαν να διακόψουν το κάπνισμα με θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης**
  - **Σε καπνιστές, που δεν θέλουν να λάβουν υποκατάστατα νικοτίνης**

**Δοσολογία**

**Έναρξη 1-2 εβδομάδες πριν τη διακοπή**

**150mg /ημέρα peros τις πρώτες 6 ημέρες**

**150mg x 2 peros στη συνέχεια** (μέγιστη δόση)

**Διάρκεια θεραπείας 7-9 εβδομάδες (ΕΟΦ)**

**Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες**

- **Αϋπνία**
- **Κεφαλαλγία**
- **Ξηροστομία**
- **Ναυτία**
- **Άγχος**
- **Τρόμος**
- **Εξάνθημα**

**Προσοχή**

- **Παρακολούθηση ΑΠ κατά την έναρξη της θεραπείας**

**Πίνακας 6.** Αντενδείξεις χορήγησης βουπροπιόνης βραδείας αποδέσμευσης για τη διακοπή του καπνίσματος.

**Αντενδείξεις Βουπροπιόνης**

- **Ηλικία <18 έτη**
- **Κύηση - Θηλασμός**
- **Αντιδράσεις υπερευαισθησίας στη βουπροπιόνη ή στα ανενεργά έκδοχα**
- **Ιστορικό επιληπτικών κρίσεων**
- **Παθολογικές καταστάσεις με επιληπτική δραστηριότητα**
- **Παθολογικές καταστάσεις που ευνοούν την εκδήλωση επιληπτικών σπασμών**
- **Όγκοι του εγκεφάλου**
- **Ψυχογενείς διαταραχές της όρεξης (ανορεξία ή βουλιμία)**
- **Διπολική διαταραχή**
- **Στερητικά φαινόμενα από χρόνια πρόσληψη αλκοόλης**
- **Σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια**
- **Κίρρωση του ήπατος**
- **Πρόσφατη λήψη αναστολέων της ΜΑΟ (τις τελευταίες δύο εβδομάδες)**
- **Ιστορικό λήψης βενζοδιαζεπινών**

**Βαρενικλίνη**

Η βαρενικλίνη είναι νεότερο φάρμακο πρώτης επιλογής για τη διακοπή καπνίσματος, που έλαβε έγκριση για αυτό το σκοπό το 2006. Η βαρενικλίνη είναι το πρώτο μη νικοτινικό φάρμακο, που αναπτύχθηκε για αποκλειστική χρήση στη διακοπή καπνίσματος. Είναι πιο αποτελεσματική από τη βουπροπιόνη και θεωρείται ασφαλές φάρμακο για τη διακοπή καπνίσματος.

- **Μηχανισμός δράσης**

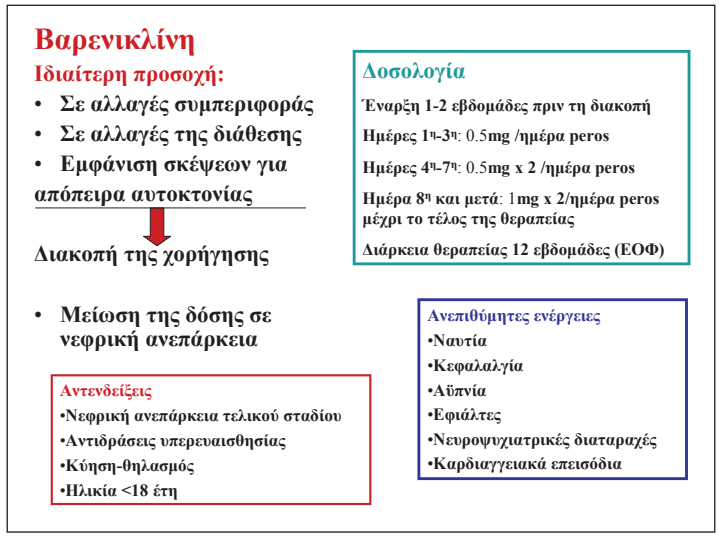
Η σύνδεση της νικοτίνης με τον α4β2 νικοτινικό υποδοχέα στο κοιλιακό καλυπτρικό πεδίο πιστεύεται ότι προκαλεί την απελευθέρωση ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα, δημιουργώντας το αίσθημα ανταμοιβής και ευχαρίστησης στον καπνιστή.

Η βαρενικλίνη είναι εκλεκτικός μερικός αγωνιστής του α4β2 νικοτινικού υποδοχέα και θεωρείται ότι διαθέτει διπλή δράση, αγωνιστή και ανταγωνιστή. Προκαλεί αποδέσμευση μικρότερης ποσότητας ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα και προλαμβάνει τη σύνδεση της νικοτίνης στους α4β2 νικοτινικούς υποδοχείς.

- **Δοσολογία – Ανεπιθύμητες ενέργειες - Αντενδείξεις**

Η συνιστώμενη δοσολογία χορήγησης, οι ανεπιθύμητες ενέργειες, οι αντενδείξεις και επισημάνσεις κατά τη χορήγηση της βαρενικλίνης παρουσιάζονται στον Πίνακα 7.

**Πίνακας 7.** Τρόπος χορήγησης, ανεπιθύμητες ενέργειες και επισημάνσεις κατά τη χορήγηση βαρενικλίνης για τη διακοπή του καπνίσματος.




## Β. Μη φαρμακευτική θεραπεία

### Β.1. Παροχή Σύντομης Συμβουλευτικής Παρακίνησης από τους Επαγγελματίες Υγείας.

Η **παροχή σύντομης συμβουλευτικής παρακίνησης -παρέμβασης** από τον ιατρό ή τον νοσηλευτή θεωρείται αποτελεσματική και αυξάνει τα ποσοστά διακοπής καπνίσματος. Στοιχεία από το Ηνωμένο Βασίλειο δείχνουν ότι 1% - 3% των καπνιστών απέχουν από το κάπνισμα για διάστημα τουλάχιστον έξι μηνών μετά την παροχή σε αυτούς συμβουλευτικής παρακίνησης από κάποιον επαγγελματία υγείας. Η συνδυαστική θεραπεία της συμβουλευτικής και της φαρμακευτικής αγωγής είναι πολύ σημαντική στη θεραπεία διακοπής του καπνίσματος (European Smoking Cessation Guidelines 2012).

Στον Πίνακα 8 παρουσιάζονται μερικοί από τους βασικούς στόχους, που πρέπει να έχουν κατά νου οι επαγγελματίες υγείας, όταν εφαρμόζουν συμβουλευτική παρακίνηση για διακοπή του καπνίσματος.

**Πίνακας 8**. Στόχοι σύντομης συμβουλευτικής παρέμβασης, για τη διακοπή του καπνίσματος, από επαγγελματίες υγείας.

**Ο επαγγελματίας υγείας μπορεί να κάνει σύντομη συμβουλευτική παρέμβαση, δίνοντας έμφαση στα εξής:**

- **Να αναπτύξει σχέση εμπιστοσύνης με τον πάσχοντα και να δώσει κίνητρα αλλαγής συμπεριφοράς.**
- **Να περιγράψει τα συμπτώματα στέρησης και τη διαχείριση αυτών (π.χ. στρατηγικές απόσπασης της προσοχής, όπως π.χ. η γυμναστική).**
- **Να βοηθήσει με την επιλογή των φαρμάκων και να διασφαλίσει ότι ο ασθενής έχει ρεαλιστικές προσδοκίες, για το πώς αυτά τα φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν, ώστε να μην εγκαταλείψει τις προσπάθειες.**
- **Να προσδιορίσει τα ερεθίσματα που οδηγούν στο κάπνισμα και να συζητηθούν οι στρατηγικές για την αντιμετώπισή τους. Για παράδειγμα, ελάχιστη ή καθόλου χρήση αλκοόλ τις πρώτες εβδομάδες.**
- **Να προωθήσει αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η άσκηση και η αποφυγή καταστάσεων υψηλού κινδύνου, και να παρέχει συμβουλές για την πρόληψη των υποτροπών.**
- **Να προσωποποιήσει το «μήνυμα» προς τον καπνιστή τονίζοντας, π.χ. τα άμεσα οφέλη, που συνεπάγεται η διακοπή του καπνίσματος, και τους παράγοντες κινδύνου, που σχετίζονται με το κάπνισμα, ανάλογα με το ατομικό αναμνηστικό του συγκεκριμένου καπνιστή.**

## Β.2. Υλικό Αυτοβοήθειας και Τηλεφωνική υποστήριξη (Τηλεφωνικές Γραμμές)

Σύμφωνα με τις European Smoking Cessation Guidelines (2012): «Κάθε εγχειρίδιο, ενημερωτικό φυλλάδιο ή πρόγραμμα, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από ιδιώτες, για να βοηθήσει την όποια προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, και δεν επικουρείται από επαγγελματίες υγείας, συμβούλους ή ομαδικά προγράμματα, ορίζεται ως παρέμβαση αυτοβοήθειας».

Παρεμβάσεις, που γίνονται μέσω ενός ευρέος φάσματος υλικών αυτοβοήθειας, είτε αυτόνομα είτε ως επικουρικές θεραπείες, όπως: ενημερωτικά φυλλάδια, αφίσες, εγχειρίδια, βιντεοκασέτες, σελίδες στο διαδίκτυο, τηλεφωνική υποστήριξη-τηλεφωνικές γραμμές, φαίνεται να αυξάνουν την αποχή από το κάπνισμα (σε σχέση με καμιά παρέμβαση). Η παροχή αυτού του υλικού κρίνεται ενδεδειγμένη, παράλληλα με τη φαρμακευτική και τη συμβουλευτική παρέμβαση.

**Τηλεφωνική Υποστήριξη-Τηλεφωνικές Γραμμές**: Σε πολλές χώρες, υπάρχει τηλεφωνική υπηρεσία, που παρέχει τηλεφωνική βοήθεια σε καπνιστές. Όταν οι καπνιστές καλέσουν την ανάλογη τηλεφωνική υπηρεσία ενημέρωσης-υποστήριξης, μπορούν να λάβουν πληροφορίες σχετικά με την πρόσβαση στα τοπικά κέντρα διακοπής του καπνίσματος, καθώς και συμβουλές για το πώς να σταματήσουν το κάπνισμα. Αν και η χρήση των τηλεπικοινωνιών για την παροχή φροντίδας υγείας είναι υπό ανάπτυξη, έχουν αναφερθεί αποδεκτά ποσοστά αποχής από το κάπνισμα ενηλίκων,

οι οποίοι δέχονται άμεση βοήθεια και στήριξη, μέσω της χρήσης των τηλεφωνικών γραμμών. Η τρέχουσα κατευθυντήρια γραμμή Δημόσιας Υγείας και Κλινικής Πρακτικής, καθώς και ο Οδηγός για την Κοινότητα Προληπτικών υπηρεσιών στις ΗΠΑ συστήνουν την προληπτική τηλεφωνική παροχή συμβουλών ως ένα σημαντικό μέσο για τη διακοπή του καπνίσματος.

## Β.3. Ψυχολογικές Παρεμβάσεις

Οι ψυχολογικές παρεμβάσεις έχουν στόχο, οι καπνιστές να αλλάξουν συγκεκριμένες συμπεριφορές και αντιλήψεις, που συνδέονται με το κάπνισμα. Τόσο η τεχνική της Συνέντευξης Κινητοποίησης όσο και η Γνωσιακή Συμπεριφοριστική Θεραπεία είναι τεχνικές, που έχουν καθιερωθεί στο χώρο της Ψυχολογίας, αλλά και διεθνώς, ως κατευθυντήριες γραμμές για τη διακοπή του καπνίσματος (European Smoking Cessation Guidelines 2012). Για καλύτερα αποτελέσματα, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται συνδυαστικά με φαρμακευτική θεραπεία.

Κατά κανόνα είναι τεχνικές «αυτοελέγχου», που βοηθούν τον καπνιστή να κινητοποιηθεί, αφενός να ανακτήσει τον έλεγχο των συμπεριφορών και αφετέρου να τροποποιήσει τις πεποιθήσεις του, που οδηγούν στο κάπνισμα.

**Η Συνέντευξη Κινητοποίησης συνιστάται για όσους δε θέλουν να διακόψουν το κάπνισμα.**

**Η Γνωσιακή Συμπεριφοριστική Θεραπεία συνιστάται για όσους θέλουν να διακόψουν το κάπνισμα, αλλά δεν μπορούν να το καταφέρουν, για όσους επανειλημμένα το σταματούν και έχουν υποτροπές, για αυτούς που έχουν κατάθλιψη στην προσπάθεια να διακόψουν το κάπνισμα και για όσους έχουν άγχος με την αύξηση του σωματικού τους βάρους.**

### Β.3.α. Συνέντευξη Κινητοποίησης (ΣΚ)

Η ιδέα για την Συνέντευξη Κινητοποίησης ξεκίνησε τη δεκαετία του '80, όταν ο Miller περιέγραψε σε άρθρο του τη θεραπευτική μελέτη με άτομα, που αντιμετώπιζαν προβλήματα από κατάχρηση αλκοόλης. Αργότερα η μελέτη αυτή εξελίχθηκε από τους Rollnick και Miller (1995, 2002), για να οδηγήσει στη θεμελίωση της Συνέντευξης Κινητοποίησης. Σχετικά με το θεωρητικό υπόβαθρο, η Συνέντευξη Κινητοποίησης δεν στηρίζεται αποκλειστικά σε κάποια συγκεκριμένη θεωρία, αλλά επηρεάζεται από αριθμό θεωριών και μοντέλων, όπως είναι η κοινωνική ψυχολογία, η συμβουλευτική ψυχολογία, η γνωστική ασυμφωνία, οι αποδόσεις, η αυτοαποτελεσματικότητα, το προσωποκεντρικό μοντέλο.

Οι θεμελιωτές της προσέγγισης προτείνουν τον ακόλουθο λειτουργικό ορισμό: «η Συνέντευξη Κινητοποίησης αποτελεί μία συνέντευξη με ευθύ, ανθρωποκεντρικό και συμβουλευτικό χαρακτήρα, που βοηθά τον καπνιστή να διερευνήσει παράγοντες, που του προκαλούν μεικτά συναισθήματα, και αποσκοπεί στο να προωθήσει την αλλαγή της συμπεριφοράς. Το ύφος της συνέντευξης είναι σαφώς εστιασμένο και προσανατολισμένο σε συγκεκριμένο στόχο, ανάλογα με τις ανάγκες του καπνιστή».

Αποτελεί κλινική στρατηγική, η οποία στοχεύει στην ενίσχυση των κινήτρων του ατόμου και μπορεί να αποδειχθεί αποτελεσματική σε κάθε φάση της θεραπείας κατά των εξαρτήσεων. Σε διάστημα 12 μηνών από την ολοκλήρωση της παρέμβασης, οι μισοί περίπου από τους καπνιστές προβαίνουν σε τουλάχιστον μία προσπάθεια διακοπής.

Η Συνέντευξη Κινητοποίησης βασίζεται σε μία φιλοσοφία, που την κάνει να διαφέρει, ως πρακτική, από μία απλή τεχνική συμβουλευτικής. Τα βασικά σημεία της φιλοσοφίας αυτής, σύμφωνα με τους θεμελιωτές της μεθόδου: Rollnick και Miller, είναι τα εξής:

- *Η αντίσταση του καπνιστή αποτελεί συμπεριφορά, που προκαλείται από περιβαλλοντικούς παράγοντες*. Με την παραπάνω θέση υποστηρίζεται ότι η αντίσταση, που προβάλλει ο καπνιστής στην αλλαγή της συμπεριφοράς, δεν αντιμετωπίζεται ως χαρακτηριστικό της προσωπικότητάς του, αλλά ως παράγοντας, που προκαλείται και επηρεάζεται από το περιβάλλον και τις εξωτερικές συνθήκες. Για παράδειγμα, η αντίσταση μπορεί να σχετίζεται με τις απόψεις του/της συζύγου, την πιθανή επικριτική διάθεση του κοινωνικού δικτύου ή του επαγγελματικού περιβάλλοντος.

- *Η σχέση καπνιστή-συμβούλου οφείλει να είναι συνεργατική και φιλική*. Το να εκφράσει ο καπνιστής τα διλήμματα και την αμφιθυμία του, σχετικά με τη διαδικασία της διακοπής καπνίσματος, προϋποθέτει την ύπαρξη θετικής, φιλικής και συνεργατικής σχέσης με τον επαγγελματία υγείας. Ο ειδικός οφείλει να είναι προσιτός, χωρίς να κρίνει τον καπνιστή ή τη γνώμη του, υποστηρικτικός και με ενσυναίσθηση, χωρίς να παραλείπει να παρεμβαίνει με προτάσεις, όταν ο καπνιστής είναι έτοιμος να τις ακούσει, και πειστικός, χωρίς να πιέζει ή/και να εξαναγκάζει τον καπνιστή.

- *Η επίλυση των μεικτών συναισθημάτων (αμφιθυμίας) αποτελεί προτεραιότητα*. Ο καπνιστής βιώνει αμφιθυμικά συναισθήματα και διλήμματα, που αφορούν στην αλλαγή της συμπεριφοράς του, τα οποία συνήθως αγνοούνται από τους ειδικούς, με αποτέλεσμα να συμβουλεύουν και να πιέζουν τον καπνιστή να προχωρήσει σε αλλαγές με αναποτελεσματικό τρόπο. Αντίθετα, εάν δοθεί προτεραιότητα στην έκφραση και την επίλυση της αμφιθυμίας, υπάρχει μικρότερος κίνδυνος ο καπνιστής να αντισταθεί, να εγκαταλείψει ή/και να υποτροπιάσει σε μεταγενέστερο στάδιο.

- *Ο σύμβουλος δεν υποδεικνύει συγκεκριμένες μεθόδους ή τεχνικές*. Σημαντικό τμήμα της Συνέντευξης Κινητοποίησης είναι η εκπαίδευση του καπνιστή σχετικά με το εύρος των διαθέσιμων θεραπευτικών επιλογών και υποστηρικτικών μέσων, που υπάρχουν. Κατόπιν τούτου, ο καπνιστής είναι ελεύθερος να επιλέξει ο ίδιος τη θεραπευτική πορεία του, χωρίς να του έχει επιβληθεί, γεγονός που αυξάνει τις πιθανότητες για μακροπρόθεσμη επιτυχία της αλλα-

γής συμπεριφοράς του καπνιστή.

- *Οι καπνιστές είναι υπεύθυνοι για την πρόοδό τους*. Με τον ίδιο τρόπο, που οι ειδικοί τονίζουν τη σημασία της ελευθερίας επιλογών του καπνιστή, τονίζουν επίσης και την προσωπική ευθύνη, που έχουν οι καπνιστές, για την πορεία και την πρόοδό τους. Ο ειδικός δεν διεκδικεί ποτέ την ευθύνη της αλλαγής του καπνιστή.

- *Η Συνέντευξη Κινητοποίησης εστιάζει στην αίσθηση αυτοαποτελεσματικότητας του καπνιστή*. Η συγκεκριμένη προσέγγιση ενισχύει την ελπίδα του καπνιστή ότι μπορεί να πετύχει ουσιαστικές αλλαγές στη συμπεριφορά του. Έτσι, ενθαρρύνεται το αίσθημα της αυτοαποτελεσματικότητας, που τον προστατεύει από τη συναισθηματική δυσφορία.

***Παράδειγμα***: Οι καπνιστές μαθαίνουν να αξιολογούν την ετοιμότητά τους και την ανάληψη δράσης, τόσο για τη διακοπή του καπνίσματος, όσο και για την πρόληψη της υποτροπής. Στον Πίνακα 9 παρουσιάζονται ορισμένα παραδείγματα στρατηγικών Συνέντευξης Κινητοποίησης, που μπορεί να χρησιμοποιήσει ο επαγγελματίας υγείας, ώστε να βοηθήσει τον πάσχοντα-καπνιστή να κινητοποιηθεί για αλλαγή της συμπεριφοράς.

**Πίνακας 9.** Παραδείγματα ερωτήσεων, βάσει των στρατηγικών της Συνέντευξης Κινητοποίησης.

| **Στρατηγικές της Συνέντευξης Κινητοποίησης** | **Παραδείγματα** |
|---|---|
| **Οι συμμετέχοντες στο πρόγραμμα ενθαρρύνονται να σκεφτούν:**<br><br>**•Πόσο ικανοποιημένοι είναι από τη ζωή τους στην τρέχουσα φάση &**<br>**•Πώς φαντάζονται τη ζωή τους στο μέλλον, είτε παραμένοντας ως έχουν, είτε αλλάζοντας.** | **«Πώς έχει αλλάξει η ζωή σου με το τσιγάρο;»**<br><br>**«Τι θα γίνει αν συνεχίσεις τη συμπεριφορά που έχεις τώρα;»**<br><br>**«Αν τα πράγματα πρέπει να βελτιωθούν, τι θα χρειαστεί να αλλάξει;»** |
| **Ο καπνιστής ενθαρρύνεται να περιγράψει:**<br><br>**•Τα θετικά σημεία διατήρησης της τρέχουσας συμπεριφοράς &**<br>**•Τα αρνητικά στη συνέχεια,.** | **«Ποιά είναι τα θετικά σημεία του να καπνίζει κάποιος;»**<br><br>**«Ας πάμε τώρα στην άλλη πλευρά. Πες μου ποιά είναι τα αρνητικά σημεία του να καπνίζει κανείς;»** |
| **Ο καπνιστής καλείται να αξιολογήσει:**<br><br>**•Τα πλεονεκτήματα &**<br>**•Τα μειονεκτήματα της αλλαγής της συμπεριφοράς του.** | **«Ποιό θα ήταν το πιθανό κόστος της αλλαγής;»**<br><br>**«Ποιό θα ήταν το πιθανό όφελος;»** |

Η Συνέντευξη Κινητοποίησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ένα ευρύ φάσμα χρόνιων παθήσεων και μπορεί να εφαρμοστεί από διαφορετικές ειδικότητες επαγγελματιών υγείας, όπως φαίνεται στον Πίνακα 10.

**Πίνακας 10.** Χρόνιες παθήσεις που διαχειρίζεται η Συνέντευξη Κινητοποίησης (ΚΣ) και ποιοι τη διεξάγουν.

| **Ασθένειες που διαχειρίζεται η ΣΚ:** | **Ποιοι διεξάγουν την ΣΚ:** (μετά από ειδική εκπαίδευση) |
|---|---|
| ➢ **Σακχαρώδης Διαβήτης**<br>➢ **Καρδιαγγειακές παθήσεις**<br>➢ **Αλκοολισμός**<br>➢ **Κάπνισμα**<br>➢ **Άλλες Εξαρτήσεις**<br>➢ **Στοματική υγιεινή**<br>➢ **Αρτηριακή υπέρταση**<br>➢ **HIV** | ✓ **Ψυχολόγοι**<br>✓ **Κοινωνικοί λειτουργοί**<br>✓ **Νοσηλευτές**<br>✓ **Ιατροί**<br>✓ **Φυσιοθεραπευτές**<br>✓ **Διαιτολόγοι**<br>**Το πλαίσιο διεξαγωγής ποικίλει (κλινική, σπίτι ή και τηλεφωνικώς)** |

**Β.3.β. Η Γνωσιακή-Συμπεριφοριστική Θεραπεία (ΓΣΘ)**

Η Γνωσιακή-Συμπεριφοριστική Θεραπεία (ΓΣΘ) επικεντρώνεται στον εντοπισμό και την τροποποίηση τόσο των ανεπιθύμητων συμπεριφορών και των πεποιθήσεων του καπνιστή, που αφορούν στην επίδραση του καπνίσματος και την αντίληψή του περί εξάρτησης, όσο και αυτών που αφορούν τις μη ρεαλιστικές προσδοκίες για τα καταστροφικά αποτελέσματα, που θα επιφέρει η αποστέρηση και η αποχή από το τσιγάρο.

Στόχος είναι οι καπνιστές να μάθουν ξανά να κατευθύνουν τη συμπεριφορά τους.

Οι αντιλήψεις σχετικά με το κάπνισμα και τη διακοπή του εξετάζονται διεξοδικά, με τη βοήθεια γνωσιακών τεχνικών, με στόχο την τροποποίησή τους και την αντικατάστασή τους από ρεαλιστικές πεποιθήσεις.

Σημαντική συνιστώσα της ΓΣΘ είναι η πρόληψη της υποτροπής, που περιλαμβάνει την εκπαίδευση των καπνιστών στην αναγνώριση, την αποφυγή ή και την αντιμετώπιση καταστάσεων υψηλού κινδύνου για υποτροπή.

Οι συνήθεις γνωσιακές-συμπεριφοριστικές τεχνικές αυτοελέγχου, που χρησιμοποιούνται μεταξύ άλλων για τη διακοπή του καπνίσματος, είναι:

- **Η αυτοπαρατήρηση,** κυρίως με την τήρηση ημερολογίων (π.χ. καθημερινή καταγραφή των τσιγάρων, που καπνίζει ο καπνιστής).
- **Ο έλεγχος ερεθισμάτων**, κυρίως με την κατά το δυνατόν απομάκρυνση όλων των παραμέτρων, που μπορεί να ενεργοποιήσουν την επιθυμία για κάπνισμα.
- **Η επίλυση προβλημάτων**, που περιλαμβάνει κυρίως την αναγνώριση δύσκολων καταστάσεων (συναισθηματικών και άλλων), όπου ο καπνιστής μαθαίνει να αντιμετωπίζει, ώστε να ελαττώνεται η επιθυμία του για κάπνισμα.
- **Η αυτοενίσχυση.** Πολλές φορές είναι αναγκαίο και χρήσιμο να προαποφασιστεί ένα σύστημα ανταμοιβής/επιβράβευσης, που θα προσφέρει ο καπνιστής στον εαυτό του, ώστε να τον βοηθήσει να διατηρήσει σταθερή την προσπάθεια και το κίνητρό του για διακοπή του καπνίσματος.
- **Οι τεχνικές χαλάρωσης** είναι από τις βασικές τεχνικές διαχείρισης του άγχους, με στόχο την αποφυγή πιθανής υποτροπής.
- **Η γνωσιακή αναδόμηση** αποτελεί βασική τεχνική τροποποίησης της σκέψης, όπου ο καπνιστής μαθαίνει να αναπτύσσει εναλλακτικές σκέψεις σε στρεσογόνες καταστάσεις, που του δημιουργούν την επιθυμία για κάπνισμα ή προάγουν την υποτροπή.

Η ΓΣΘ μπορεί να οδηγήσει σε ποσοστά διακοπής του καπνίσματος, που κυμαίνονται από 36,4% έως και 45,5%. Τα δεδομένα κόστους-οφέλους καταδεικνύουν πως η εφαρμογή της ΓΣΘ (τόσο σε ατομικές όσο και σε ομαδικές συνεδρίες) αποτελεί μία από τις πιο αποτελεσματικές παρεμβάσεις, για την επιτυχή διακοπή του καπνίσματος, σε συνδυασμό με τη φαρμακοθεραπεία.

Στο πλαίσιο αυτό εκδόθηκε πρόσφατα στην Ελλάδα ένα δομημένο ομαδικό πρόγραμμα γνωσιακού-συμπεριφοριστικού τύπου για τη διακοπή του καπνίσματος (Ευθυμίου, κ.α. 2013), όπου περιγράφονται βήμα-βήμα οι τεχνικές και οι παρεμβάσεις, που έχει βρεθεί ότι είναι οι αποτελεσματικότερες για τη διακοπή του καπνίσματος. Το πρόγραμμα αυτό έχει κατεξοχήν εφαρμοστεί στο γερμανόφωνο χώρο και έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματικό, όχι μόνο στη διακοπή του καπνίσματος, αλλά και στη διατήρηση της αποχής από το κάπνισμα 6 μήνες μετά από την ημέρα διακοπής του καπνίσματος, διάστημα κατά το οποίο σημειώνεται το μεγαλύτερο ποσοστό των υποτροπών .

Συνήθως το πρόγραμμα διακοπής καπνίσματος, βάση της ΓΣΘ, διεξάγεται σε ομάδες 8-10 ατόμων και προβλέπει 8 συνεδρίες των 90 λεπτών, σε χρονικό διάστημα 8 εβδομάδων. Οι συντονιστές τέτοιων ομάδων θα πρέπει να κατέχουν τη γνώση των βασικών αρχών της ΓΣΘ και του συντονισμού ομάδων. Στον Πίνακα 11 παρουσιάζεται ένα παράδειγμα ενός δομημένου ομαδικού προγράμματος, βασισμένο στη θεωρεία της ΓΣΘ, (Ευθυμίου, κ.α. 2013).

**Πίνακας 11.** Παράδειγμα δομημένου ομαδικού προγράμματος διακοπής καπνίσματος, σύμφωνα με το γνωσιακό συμπεριφοριστικό μοντέλο.

**Η δομή του προγράμματος ανά Ομαδική Συνάντηση δυνατόν να περιλαμβάνει**

**1η Συνάντηση:**
- **Εισαγωγική ομιλία**
- **Γνωριμία των μελών**
- **Συμβόλαιο δέσμευσης & συμμετοχής,**
- **Κίνητρα για τη διακοπή του καπνίσματος**
- **Φαρμακευτική υποστήριξη**
- **Λίστα καθημερινής καταγραφής τσιγάρων**

**2 η Συνάντηση:**
- **ενίσχυση των κινήτρων,**
- **ενίσχυση των πρώτων επιτυχιών,**
- **εκμάθηση νέων δεξιοτήτων**

**3η Συνάντηση**
- **Οι συνήθειες του καπνίσματος**
- **Ο ρόλος των σκέψεων**

**4η Συνάντηση:**
- **Διαχείριση των μη ρεαλιστικών πεποιθήσεων.**

**5η Συνάντηση:**
- **Εναλλακτικές σκέψεις**

**6η Συνάντηση:**
- **Εισαγωγή σε τεχνικές χαλάρωσης**

**7η Συνάντηση:**
- **Διαχείριση υποτροπής**

**8η Συνάντηση:**
- **Πρόληψη υποτροπής**

**Προτείνονται follow-ups στους 6 & 12 μήνες.**

## Γ. ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ & ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

### Γ1. ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Για την αύξηση της αποτελεσματικότητας στη διακοπή του καπνίσματος έχουν αξιολογηθεί δύο είδη συνδυασμού φαρμακευτικών σκευασμάτων:

- **Συνδυασμός διαφορετικών μορφών NRTs**

Το ποσοστό επιτυχημένης διακοπής αυξάνεται με τη χρήση του συνδυασμού δερματικού αυτοκόλλητου με κάποιο σκεύασμα για από του στόματος λήψη φαρμακευτικής νικοτίνης (σε δοσολογία ανάλογη του αριθμού των τσιγάρων που κάπνιζε ο καπνιστής), ιδιαίτερα σε σοβαρά εξαρτημένους καπνιστές. Με αυτό τον τρόπο θεωρείται ότι το σκεύασμα μακράς δράσης (αυτοκόλλητο) εξασφαλίζει σταθερά επίπεδα νικοτίνης, ενώ η χρήση του σκευάσματος νικοτίνης βραχείας δράσης (όπως η τσίχλα νικοτίνης) επιτρέπει στον καπνιστή τον έλεγχο των φαινόμενων έντονης επιθυμίας για κάπνισμα ή στέρησης.

- **Συνδυασμός δύο φαρμάκων με διαφορετικό μηχανισμό δράσης**

Ο συνδυασμός της βουπροπιόνης βραδείας αποδέσμευσης με υποκατάστατο νικοτίνης είναι περισσότερο αποτελεσματικός από τη μονοθεραπεία με υποκατάστατα νικοτίνης, λόγω του διαφορετικού μηχανισμού δράσης των φαρμάκων αυτών. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η θεραπεία ξεκινά με χορήγηση βουπροπιόνης (για 2 εβδομά-

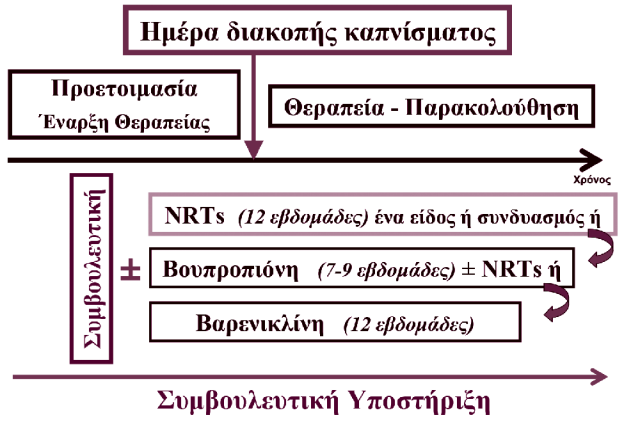
δες και ενώ συνεχίζεται το κάπνισμα) και το υποκατάστατο νικοτίνης προστίθεται την ημέρα της πλήρους διακοπής του καπνίσματος. Η συνδυαστική αυτή θεραπεία έχει εγκριθεί από διεθνείς οργανισμούς φαρμάκων.

**Γ2. Συνδιασμός φαρμακευτικής θεραπείας και συμβουλευτικής υποστήριξης**

Τόσο η φαρμακευτική θεραπεία όσο και η συμβουλευτική παρέμβαση / υποστήριξη αποτελούν θεραπευτικές προσεγγίσεις, που αποδεδειγμένα είναι αποτελεσματικές στη διακοπή καπνίσματος. Παρά το ότι η κάθε μέθοδος, όταν εφαρμοστεί από μόνη της, είναι αποτελεσματική, έχει δειχθεί ότι με το συνδυασμό και των δύο μεθόδων επιτυγχάνονται τα υψηλότερα ποσοστά διακοπής και αποχής από το κάπνισμα, καθώς η μία θεραπευτική προσέγγιση συμπληρώνει την άλλη (Εικόνα 7). Η φαρμακοθεραπεία βοηθά τον καπνιστή να αντιμετωπίσει την οξεία φάση της διακοπής του καπνίσματος, κατά την οποία τα στερητικά φαινόμενα είναι περισσότερο έντονα, ενώ η υποστηρικτική-συμπεριφοριστική θεραπεία τον βοηθά να διατηρήσει την αποχή από το κάπνισμα μακροπρόθεσμα. Επίσης η αποτελεσματικότητα αυξάνεται ανάλογα με την ένταση της υποστηρικτικής θεραπείας. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το μέγιστο όφελος για τον καπνιστή επιτυγχάνεται όταν πραγματοποιούνται οκτώ συνεδρίες υποστηρικτικής θεραπείας είτε από κοντά είτε τηλεφωνικά.

Με βάση αυτά τα δεδομένα σήμερα συνιστάται ο συνδυασμός των δύο θεραπευτικών προσεγγίσεων, εφόσον είναι εφικτό, για τη διακοπή του καπνίσματος. Οι καπνιστές θα πρέπει να ενθαρρύνονται να λάβουν την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και επιπρόσθετα σε όλους θα πρέπει να παρέχονται εντατικές συνεδρίες υποστηρικτικής θεραπείας (τουλάχιστον τέσσερις από κοντά).

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι δεν είναι απαραίτητο ο ίδιος κλινικός, που παρέχει τη φαρμακευτική θεραπεία, να αναλαμβάνει και την συμβουλευτική-υποστηρικτική αντιμετώπιση, η οποία δυνατό να παρασχεθεί από άλλον κλινικό ή νοσηλευτή/τρια, ψυχολόγο κ.τ.λ.




**Εικόνα 7.** Σχέδιο θεραπείας για τη διακοπή του καπνίσματος.

Τέλος, μετά από κάθε θεραπευτική παρέμβαση για την εξάρτηση από τη νικοτίνη, όλοι οι καπνιστές θα πρέπει να παρακολουθούνται και να επανεξετάζονται όχι μόνο κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά το πέρας της διακοπής του καπνίσματος. Θα πρέπει να αξιολογείται ο βαθμός αποχής από το κάπνισμα και να παρέχεται εντατική υποστήριξη στα άτομα που πρόσφατα διέκοψαν το κάπνισμα και τα οποία παρουσιάζουν έντονα στερητικά συμπτώματα ή άλλες δυσκολίες. Σε περιπτώσεις αναστολής της προσπάθειας ή υποτροπής απαιτείται νέα εκτίμηση-αξιολόγηση του καπνιστή και προσεκτική αξιολόγηση των κινήτρων για νέα προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος.

## Δ. ΑΛΛΕΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

### Δ.1. ΑΛΛΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

**Εμβόλια**

Διάφορες ουσίες, όπως και εμβόλια (π.χ. NicVAX, Nicotine-Qbeta και TA-NIC) βρίσκονται υπό διερεύνηση για τη διακοπή του καπνίσματος.

Το σκεπτικό της ανοσοποίησης έναντι της νικοτίνης, μέσω εμβολιασμού, είναι η παραγωγή αντισωμάτων, που συνδέονται με τη νικοτίνη στο αίμα, εμποδίζοντας τη διέλευση αυτής στον εγκέφαλο, μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Υποστηρίζεται ότι με τη μείωση της ποσότητας της νικοτίνης, που φθάνει στον εγκέφαλο μετά το κάπνισμα, είναι δυνατόν να διακοπεί ο φαύλος κύκλος της εξάρτησης από τη νικοτίνη.

Ωστόσο, τα αποτελέσματα των μελετών είναι αντιφατικά. Σημαντικό μειονέκτημα αποτελεί ο μικρός χρόνος δράσης των εμβολίων, που δεν επιτρέπει τη μακροχρόνια προφύλαξη μετά τον εμβολιασμό.

### Δ.2. ΑΛΛΕΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Διάφορες εναλλακτικές μη συμβατικές θεραπευτικές τεχνικές έχουν εφαρμοστεί για τη διακοπή του καπνίσματος με αμφιλεγόμενα αποτελέσματα, όπως:

- Άσκηση
- Βελονισμός και παρόμοιες τεχνικές
- Υπνοθεραπεία
- Ομοιοπαθητική
- Φυτοθεραπεία

Ανασκόπηση 24 τυχαιοποιημένων μελετών για τη διακοπή καπνίσματος, με την εφαρμογή βελονισμού και παρόμοιων τεχνικών, θεραπείας με Laser και με ηλεκτρική διέγερση, δεν ανέδειξε την αποτελεσματικότητα αυτών των παρεμβάσεων και οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

Παρά το ότι αυτές οι τεχνικές δεν συνιστώνται, γενικά θεωρούνται ασφαλείς. Κατά συνέπεια στην κλινική πράξη, παρά το ότι οι κλινικοί συχνά αποθαρρύνουν

τους καπνιστές από τη χρήση αυτών των τεχνικών, δεν συνιστάται η πλήρης απαγόρευση αυτών, ιδιαίτερα σε καπνιστές που αρνούνται τις συμβατικές μεθόδους.

Γενικά, θεωρείται ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, ο συνδυασμός συμβατικών με μη συμβατικές τεχνικές είναι μάλλον αποτελεσματικότερος από την εφαρμογή μόνο των μη συμβατικών τεχνικών για τη διακοπή του καπνίσματος.

## Συμπεράσματα

Το κάπνισμα και η εξάρτηση από τη νικοτίνη δεν αποτελούν συνήθεια ή τρόπο ζωής, αλλά χρόνια υποτροπιάζουσα παθολογική κατάσταση, που συνοδεύεται από σοβαρή νοσηρότητα και θνητότητα.

Όλοι οι καπνιστές θα πρέπει καταρχήν να εντοπίζονται, να ενημερώνονται για τις συνέπειες του καπνίσματος, αλλά και για τα οφέλη που συνεπάγεται η αποχή / διακοπή του καπνίσματος, να παροτρύνονται για να κάνουν προσπάθεια διακοπής, να αξιολογείται ο βαθμός κινητοποίησής τους προς αυτή την κατεύθυνση και να λαμβάνουν την ανάλογη υποστήριξη – θεραπεία, ενώ θα πρέπει να προγραμματίζεται η περαιτέρω παρακολούθηση και επανεκτίμησή τους.

Όλοι οι καπνιστές, ανεξάρτητα με το εάν επιθυμούν ή όχι να διακόψουν το κάπνισμα, θα πρέπει να ενθαρρύνονται προς αυτήν την κατεύθυνση από κάθε επαγγελματία υγείας.

Η θεραπευτική για τη διακοπή του καπνίσματος αποτελεί συχνά πρόκληση στην κλινική πράξη και περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή και μη φαρμακευτική θεραπεία.

Τα φάρμακα πρώτης επιλογής, που αποδεδειγμένα είναι αποτελεσματικά και ασφαλή για την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη και τη διακοπή καπνίσματος, είναι: τα υποκατάστατα νικοτίνης, η βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης και η βαρενικλίνη, που χορηγούνται ως μονοθεραπεία ή σε επιστημονικά τεκμηριωμένους συνδυασμούς, αναλόγως ενδείξεων.

Η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση-θεραπεία περιλαμβάνει καταρχήν την παροχή σύντομης συμβουλευτικής παρακίνησης –παρέμβασης (που συνιστάται σε όλους τους καπνιστές και από όλους τους επαγγελματίες υγείας, ανεξαρτήτως ειδικότητας), την παροχή υλικού αυτοβοήθειας ή και υπηρεσιών τηλεφωνικής υποστήριξης (εφόσον διατίθενται), καθώς και ψυχολογικές παρεμβάσεις, που έχουν στόχο την αλλαγή συμπεριφορών και αντιλήψεων του καπνιστή σχετικά με το κάπνισμα. Τεχνικές ψυχολογικής υποστήριξης είναι η Συνέντευξη Κινητοποίησης και η Γνωσιακή Συμπεριφοριστική Θεραπεία.

Τόσο η φαρμακευτική θεραπεία όσο και η συμβουλευτική παρέμβαση / υποστήριξη αποτελούν θεραπευτικές προσεγγίσεις, που αποδεδειγμένα είναι αποτελεσματικές στη διακοπή καπνίσματος. Ο συνδυασμός των δύο μεθόδων επιτυγχάνει τα υψηλότερα ποσοστά διακοπής και αποχής από το κάπνισμα, καθώς η μία θεραπευτική προσέγγιση συμπληρώνει την άλλη. Η φαρμακοθεραπεία βοηθά τον καπνιστή να αντιμετωπίσει την οξεία φάση της διακοπής του καπνίσματος, κατά την οποία τα στε-

ρητικά φαινόμενα είναι περισσότερο έντονα, ενώ η υποστηρικτική-συμπεριφοριστική θεραπεία τον βοηθά να διατηρήσει την αποχή από το κάπνισμα μακροπρόθεσμα.

Σε άτομα, που διέκοψαν το κάπνισμα, στόχος είναι η διατήρηση της αποχής και η πρόληψη υποτροπής. Οι καπνιστές, που απέτυχαν, θα πρέπει να επαναξιολογούνται για νέα προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, να αναζητούνται τα αίτια της αποτυχίας και να παρέχεται η ανάλογη παρακίνηση, κινητοποίηση και υποστήριξη.

## Ερωτήσεις

1. Πώς θα προσεγγίσουμε έναν καπνιστή;
2. Πώς μπορούμε να βοηθήσουμε τον καπνιστή που δεν μπορεί ή δεν θέλει να διακόψει το κάπνισμα;
3. Ποια είναι τα φάρμακα πρώτης επιλογής για τη διακοπή του καπνίσματος και ποιες οι κυριότερες αντενδείξεις χορήγησής τους;
4. Σε ποιους καπνιστές θα χορηγηθεί θεραπεία;
5. Ποιες είναι η μη-φαρμακευτικές παρεμβάσεις για τη διακοπή του καπνίσματος;
6. Τι είναι η συνέντευξη κινητοποίησης και ποιοι οι βασικοί της στόχοι;
7. Τι πρέπει να προσέχει ο επαγγελματίας υγείας όταν εφαρμόζει την τεχνική της Σ.Κ.;
8. Τι είναι η Γνωσιακή Συμπεριφοριστική Θεραπεία και πως βοηθά τον πάσχοντα να αλλάξει συμπεριφορά;
9. Δώστε ένα παράδειγμα δομημένου προγράμματος ΓΣΘ για διακοπή του καπνίσματος
10. Πώς θα αντιμετωπίσουμε τον καπνιστή, που υποτροπίασε μετά από προσωρινή διακοπή καπνίσματος;

## Επιλεγμένη Βιβλιογραφία


Britt, E., Hudson, S.M., & Blampied, N.M. (2003). Motivational interviewing in health settings: a review. *Patient Education and Counseling*, 53, 147-155.

Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. (2013). Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *CochraneDatabase of SystematicReviews*, Issue 5.Art.No: CD009329.DOI: 10.1002/14651858.CD009329.pub2.

Cummins, E. S., Hong Zhu, S., Tedeschi, J. G., Gamst, C.A. & Myers, G. M. (2014). Use of e-cigarettes by individuals with mental health conditions. *Tob Control*. 23.

Derek R S. and Peter A. L. (2007). An international review of tobacco smoking in the medical profession: 1974–2004, *BMC Public Health*. 7:115.

European Smoking Cessation Guidelines: The authoritative guide to a comprehensive understanding of the implications and implementation of treatments and strategies to treat tobacco dependence. 1st edition. October 2012.

Hung W. T., Dunlop, M. S., Perez D. & Cotter, T. (2011). Use and perceived helpfulness of smoking cessation methods: results from a population survey of recent quitters. *BMC Public Health* 11:592

Zwar, N. (2014). Tobacco smoking: options for helping smokers to quit. *Australian Family Physician* Vol. 43, NO. 6.

Ευθυμίου, Κ., Σοφιανοπούλου, Α & Καλαντζή, Α. (2013). *Καπνιστική Συνήθεια και γνωσιακό συμπεριφοριστικό μοντέλο.* Εκδ. Πεδίο.

Kawai A, Kano M, Sato T. (2013). Motivational interviewing and cognitive behavior therapy for smoking cessation. *Nihon Rinsho*. Mar; 71(3):493-8.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing*: *Preparing people for change* (2nd ed). New York: Guilford Press.

Rollnick, S., & Miller, W.R. (1995). What is MI? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 325-334.

Thomas R. F. & Drew E. B. (2005). The Dirty Dozen: 12 Myths That Undermine Tobacco Control *Am J Public Health.* 95.

Updated US smoking cessation guideline advises counseling, combining therapies (2008). *JAMA*. 299(23):2736

Zwar N, Richmond R, Borland R, Peters M, Litt J, Bell J, Caldwell B,

Ferretter I. (2011). *Supporting smoking cessation: a guide for health professionals*. Melbourne: The Royal Australian College of General Practitioners.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14

# ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

ΒΑΣΩ ΕΥΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ, MD, PhD
Πνευμονολόγος – Εντατικολόγος

## Στόχοι κεφαλαίου

Μετά τη μελέτη του κεφαλαίου ο αναγνώστης θα είναι ικανός:

- ✓ Να κατανοήσει την πολλαπλή επίδραση του καπνίσματος στην υγεία.

**Λέξεις κλειδιά:** Κάπνισμα, ανοσοποιητικό σύστημα, δέρμα, στοματική κοιλότητα, λάρυγγας, οισοφάγος, στόμαχος, παθήσεις των οφθαλμών, σακχαρώδης διαβήτης, ουροδόχος κύστη, αναπαραγωγή

## Εισαγωγή

Οι επιπτώσεις του καπνίσματος στην υγεία είναι μεγάλες και αφορούν σε όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού και σε πλήθος παθήσεων (U.S Department of Health and Human Services, 2010).

Συνήθως το κάπνισμα συνδέεται με τις βλαβερές του συνέπειες στο Αναπνευστικό και στο Κυκλοφορικό σύστημα, καθώς και στην ανάπτυξη του Καρκίνου του Πνεύμονα, θέματα για τα οποία υπάρχουν ειδικά κεφάλαια στο παρόν βιβλίο.

Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει πολλές μελέτες και έχουν αποδειχθεί οι γενικότερες επιπτώσεις του καπνίσματος και οι κυριότερες από αυτές θα αναφερθούν, συνοπτικά, στο κεφάλαιο αυτό.

## 1. Κάπνισμα και Ανοσοποιητικό Σύστημα

Το κάπνισμα έχει ανασταλτική επίδραση στην κυτταρική ανοσία, έτσι εξασθενεί το ανοσοποιητικό σύστημα και ως εκ τούτου ο οργανισμός γίνεται πιο ευάλωτος στις διάφορες παθήσεις (Sopori, 2002) (Masdottir, Jónsson, Manfredsdottir, et al, 2000).

Οι καπνιστές αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο για συχνότερες και σοβαρότερες

λοιμώξεις καθώς επίσης και μειωμένη αποτελεσματικότητα των φαρμάκων τα οποία λαμβάνουν για αυτές.

Οι χρόνιοι καπνιστές νοσηλεύονται συχνότερα από τους μη καπνιστές για παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος και για άλλα νοσήματα, απαιτείται δε για την αντιμετώπισή τους περισσότερος χρόνος νοσηλείας και ανάρρωσης.

## 2. Κάπνισμα και Δέρμα

Οι επιπτώσεις του καπνίσματος στο δέρμα, οφείλονται σε ουσίες που περιέχονται στο τσιγάρο, οι οποίες αναφέρονται στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1**

| Νικοτίνη |
|---|
| CO |
| Πίσσα |
| Φορμαλδεΰδη |
| Αμμωνία |
| Υδράργυρος |
| Μόλυβδος |
| Κάδμιο |

Οι ανωτέρω ουσίες, κυρίως σε συνδυασμό μεταξύ τους, ελαττώνουν τη ροή του αίματος στο δέρμα, μειώνουν το οξυγόνο που κυκλοφορεί στον οργανισμό, επιτίθενται στην αρχιτεκτονική του δέρματος και προκαλούν διάσπαση των προστατευτικών δομών, όπως το κολλαγόνο και η ελαστίνη. Οι διεργασίες αυτές έχουν σαν επακόλουθο τη δημιουργία πρόσθετων ρυτίδων, κυρίως γύρω από τα μάτια και τα χείλη.

Το κάπνισμα ελαττώνει τη συγκέντρωση ύδατος στην εξωτερική στιβάδα του δέρματος με αποτέλεσμα αυτή να είναι πιο ξηρή και εύθραυστη (Ernster, Grady, Miike, et al, 1995).

Οι καπνιστές παρουσιάζουν αργή και κακή επούλωση των τραυμάτων και δυσκολία στη διενέργεια πλαστικών επεμβάσεων. Επίσης έχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης νοσημάτων όπως η ψωρίαση και ο ερυθηματώδης λύκος ή επιδείνωσης αυτών, καθώς και μειωμένη αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής τους αγωγής (Wolf, Tur, Wolf, et al, 1992).

## 3. Κάπνισμα και Στοματική Κοιλότητα

Τελευταία, συνεχώς περισσότερο δίδεται έμφαση στα προβλήματα που δημιουργεί το κάπνισμα στη στοματική κοιλότητα. Εκτός από τη δυσάρεστη αναπνοή και την κακοσμία του στόματος, υπάρχουν σοβαρές βλάβες, που μερικές από αυτές είναι ανα-

στρέψιμες μετά τη διακοπή του καπνίσματος.

Η μελάχρωση του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας είναι μία από αυτές. Επίσης στην υπερώα, ιδιαίτερα των καπνιστών πίπας και πούρων, ενδεχομένως να δημιουργηθούν ερυθρές κηλίδες που χαρακτηρίζουν τα φλεγμένοντα στόμια των μικρών σιελογόνων αδένων της υπερώας, λόγω του ¨βομβαρδισμού¨ τους με καπνό. Η κατάσταση αυτή αποτελεί τη νικοτινική στοματίτιδα, η οποία δεν σχετίζεται με προκαρκινική βλάβη και υποχωρεί με τη διακοπή του καπνίσματος.

Χρωματισμός των δοντιών, εξέλιξη ή υποτροπή της περιοδοντικής νόσου καθώς και μεγάλο ποσοστό αποτυχίας των εμφυτευμάτων, έχουν συσχετισθεί με το κάπνισμα (Johnson, Slach, 2001) (Ness, Rosekrans, Welford, 1977).

## 4. Κάπνισμα και Λάρυγγας

Ο καρκίνος του λάρυγγα, είναι από τους συχνότερους καρκίνους και σχεδόν πάντα οφείλεται στο κάπνισμα, σε συνδυασμό με την κατανάλωση αλκοόλ.

Συνήθως προσβάλλονται οι φωνητικές χορδές, οπότε εμφανίζεται παρατεινόμενο βράγχος φωνής. Στην περίπτωση αυτή, ο ασθενής επισκέπτεται εγκαίρως τον γιατρό και η αντιμετώπιση της νόσου είναι αποτελεσματική, με παράλληλη διακοπή του καπνίσματος. Σε προσβολή άλλου σημείου του λάρυγγα, δεν υπάρχει βράγχος φωνής, ο ασθενής αργεί να αντιληφθεί τη βλάβη και είναι πιθανό να καταφύγει στον γιατρό σε προχωρημένο στάδιο της νόσου (Sharma, Sohal, Bal, 2013).

## 5. Κάπνισμα και Οισοφάγος

Η νικοτίνη προκαλεί μεγάλη και παρατεταμένη χάλαση του οισοφαγικού σφιγκτήρα. Έτσι το κάπνισμα, ειδικά μετά τα γεύματα, είναι σοβαρός παράγοντας γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (ΓΟΠ). Είναι δυνατόν επίσης να προκαλέσει, κυρίως, επιθηλιακό καρκίνωμα του οισοφάγου (Dong, Thrift, 2017) (Nirmala, Olsen, Whiteman, 2013).

## 6. Κάπνισμα και Στόμαχος

Το κάπνισμα διπλασιάζει τον κίνδυνο πρόκλησης έλκους του στομάχου και παρεμποδίζει τη θεραπεία του. Επίσης το κάπνισμα σε συνδυασμό με το αλκοόλ, αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης καρκίνου του στομάχου (Sjodahl, Lu, Nilsen, et al, 2006).

## 7. Κάπνισμα και Παθήσεις των Οφθαλμών

Το Κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην ταχεία ανάπτυξη της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας, πιθανώς

λόγω μειωμένης αιμάτωσης.

Επίσης ενοχοποιείται για την επιτάχυνση της ανάπτυξης του καταρράκτη. Οι καπνιστές εμφανίζουν καταρράκτη 10 έως 15 χρόνια νωρίτερα απ' ότι οι μη καπνιστές, καθώς και γλαύκωμα ανοικτής γωνίας τρεις φορές πιο συχνά από τους μη καπνιστές.

Η οφθαλμική ισχαιμική νόσος, στους καπνιστές, αποτελεί ίσως το σημαντικότερο οφθαλμικό πρόβλημα που μπορεί να εμφανισθεί (AREDS Report No. 5, 2001).

## 8. Κάπνισμα και Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)

Η σχέση καπνίσματος και ΣΔ, έχει μελετηθεί από πολλούς ερευνητές και έχει αποδειχθεί πως το κάπνισμα αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ τύπου 2. Οι ουσίες που περιέχονται στον καπνό και κυρίως η νικοτίνη, μειώνουν την ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Η ηλικία έναρξης του καπνίσματος και ο αριθμός των τσιγάρων, αυξάνουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο αυτό.

Σε καπνιστές με ΣΔ, που η θνητότητα οφείλεται σε καρδιαγγειακά νοσήματα και άλλες παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος, είναι επιπλέον αυξημένη, συγκριτικά με άτομα χωρίς ΣΔ.

Το κάπνισμα επίσης αυξάνει τον κίνδυνο εμφράγματος και την εξέλιξη νεφροπάθειας και ακόμη περισσότερο της νεφροπάθειας στους ασθενείς με ΣΔ που καπνίζουν.

Τέλος, αυξημένη είναι η εμφάνιση ΣΔ κύησης στις καπνίστριες από τις μη καπνίστριες (Will, Galuska, Ford, et al, 2001).

## 9. Κάπνισμα και Καρκίνος της Ουροδόχου Κύστεως

Η ακριβής αιτιολογία για την ανάπτυξη του καρκίνου της ουροδόχου κύστεως δεν είναι απολύτως γνωστή. Το κάπνισμα όμως είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου, μετά την αύξηση της ηλικίας, για την εμφάνισή του. Οι καπνιστές διατρέχουν 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρκίνο της ουροδόχου κύστεως, σε σχέση με τους μη καπνιστές.

Τα προϊόντα της καύσης του τσιγάρου περνούν στην κυκλοφορία, ένα μεγάλο μέρος αυτών συγκεντρώνεται στην ουροδόχο κύστη και προκαλούν διάβρωση των τοιχωμάτων της, ενεργοποιούν μηχανισμούς χρόνιας φλεγμονής που στη συνέχεια οδηγούν σε καρκινογένεση. Ο βαθμός του καπνίσματος είναι άρρηκτα συνδεδεμένος με την αύξηση των καρκινικών βλαβών (Boffetta, 2008).

## 10. Κάπνισμα και Αναπαραγωγή

Τα κάπνισμα αποτελεί παράγοντα δυσλειτουργίας και υπογονιμότητας και στα δύο φύλα. Στους άνδρες προκαλεί στυτική δυσλειτουργία λόγω μειωμένης ροής αίματος στο πέος, και μείωση του αριθμού και της κινητικότητας των σπερματοζωα-

ρίων. Στις γυναίκες η χρόνια χρήση καπνού επιβαρύνει την αγγείωση της μήτρας, επηρεάζει τον αριθμό και την ποιότητα των ωαρίων και επιταχύνει τον χρόνο έναρξης της εμμηνόπαυσης.

Επίσης το κάπνισμα αποτελεί δυσμενή παράγοντα στον τομέα της υποβοηθούμενης αναπαραγωγής (Dechanet, Anahory, Mathieu, et al, 2011).

## 11. Κάπνισμα και Νευρολογικά Νοσήματα

Το κάπνισμα συμμετέχει στη συχνότερη εμφάνιση νευρολογικών νοσημάτων και επηρεάζει την εξέλιξή τους. Αποτελεί έναν από τους εκκλυτικούς παράγοντες κρίσεων ημικρανίας καθώς και αύξησης του κινδύνου για επιληπτικές κρίσεις (Rong, Frontera, Benbadis, 2014). Έχει αναφερθεί επίσης, ότι επιταχύνει την εξέλιξη των βλαβών της σκλήρυνσης κατά πλάκας και αυξάνει τον κίνδυνο υποτροπών της νόσου (Fujii, Hosomi, Matsumoto, 2013) (Miguel, Hernán, Jick, et al, 2005).

## Ερωτήσεις

1. Ποιες ουσίες που περιέχονται στο τσιγάρο, έχουν δυσμενή επίδραση στο δέρμα;
2. Ποιες παθήσεις της στοματικής κοιλότητας συνδέονται με το κάπνισμα;
3. Ποιο σύμπτωμα οδηγεί στην υποψία για καρκίνο του λάρυγγα;
4. Ποιες παθήσεις του πεπτικού συστήματος συνδέονται, κυρίως, με το κάπνισμα;
5. Ποια η σχέση καπνίσματος και ΣΔ;
6. Πόσο αυξημένος είναι ο κίνδυνος καρκίνου της ουροδόχου κύστης, στους καπνιστές;
7. Ποια η επίδραση του καπνίσματος στην αναπαραγωγή;
8. Ποια νευρολογικά νοσήματα επηρεάζονται από το κάπνισμα;

## Βιβλιογραφία

AREDS Report No. 5, Age-Related Eye Disease Study Research Group (2001) Risk factors associated with age-related nuclear and cortical cataract: a case-control study in the Age-Related Eye Disease Study. Ophthalmology, August;108(8), 1400-8.

Boffetta, P. (2008) Tobacco smoking and risk of bladder cancer. Scand J Urol Nephrol Suppl. (218):45-54.

Dechanet, C., Anahory, T., Mathieu, JC., Daude, X., Quantin, L. Reyftmann, S., Hamamah, B., Hedon, H., Dechaud (2011) Effects of cigarette smoking on reproduction. Human

Reproduction Update, 17(1):76–95.
Dong, J., Thrift, A.P. Alcohol, smoking and risk of oesophago-gastric cancer. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 31(5):509-517.
Ernster, VL., Grady, D., Miike, R., Black, D., Selby, J., Kerlikowske, K. (1995) Facial wrinkling in men and women, by smoking status. American Journal of Public Health, 85(1):78-82.
Fujii, H., Hosomi, N., Matsumoto, M. (2013) Smoking and neurological disorders. Nihon Rinsho Japanese Journal of Clinical Medicine. 71(3):423-429.
Johnson GK., Slach, NA. (2001) Impact of tobacco use on periodontal status. Journal of Dental Education, 65(4):313-21.
Masdottir, B., Jónsson, T., Manfredsdottir, V., Víkingsson, A., Brekkan, A.,Valdimarsson, H. (2000) Smoking, rheumatoid factor isotypes and severity of rheumatoid arthritis. Rheumatology, 39(11):1202-5.
Miguel, A., Hernán, S., Jick, G., Logroscino, M., Ascherio, A., Hershel, J. (2005) Cigarette smoking and the progression of multiple sclerosis. Brain, 128(6):1461–1465.
Ness L., Rosekrans Dde L., Welford J.F. (1977) An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an English population. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 5(1):55-60.
Nirmala, P., Olsen, C. M., Whiteman, C. D. (2013) Sex differences in the proportion of esophageal squamous cell carcinoma cases attributable to tobacco smoking and alcohol consumption. Cancer Epidemiology,375:579-584.
Rong, L., Frontera, AT. Jr., Benbadis, SR. (2014) Tobacco smoking, epilepsy, and seizures. Epilepsy Behav., 31:210-8.
Sharma, DK., Sohal, BS., Bal, MS.,, Aggarwal, S. (2013) Clinico-pathological study of 50 cases of tumours of larynx. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 65(Suppl 1):29-35.
Sjodahl, K., Lu, Y., Nilsen, T., Ye, W., Hveem, K., Vatten, L., Lagergren, J. (2006) Smoking and alcohol drinking in relation to risk of gastric cancer: A population-based, prospective cohort study. International Journal of Cancer, 120(1):128-132.
Sopori, M. (2002) Effects of cigarette smoke on the immune system. Nature Reviews Immunology, 2(5):372-7.
U.S Department of Health and Human Services (2010) How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. U.S Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health
Will, JC., Galuska, DA., Ford, ES., Mokdad, A., Calle, EE. (2001) Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. International Journal of Epidemiology, 30(3), 540-6.
Wolf, R., Tur, E., Wolf, D., Landau, M. (1992) The effect of smoking on skin moisture and on surface lipids. Int J Cosmet Sci., 14(2):83-8.

"Ένα, ίσως το πιο σημαντικό, πρόβλημα Δημόσιας Υγείας σήμερα είναι η χρήση προϊόντων καπνού. Πρόκειται για τη σκληρότερη εξάρτηση αμέσως μετά την ηρωίνη και την κοκκαΐνη, είναι μία νόσος που ο ΠΟΥ έχει χαρακτηρίσει ως τη μεγαλύτερη επιδημία όλων των εποχών.
Η παγκόσμια κοινότητα έχει εξεγερθεί. Οι επιστήμονες του χώρου της υγείας πρωτοστατούν. Στη χώρα μας, τόσο στον τομέα της διακοπής, όσο και στον τομέα της πρόληψης, έχουν ήδη προκύψει εξαιρετικά αποτελέσματα.
Το παρόν πόνημα, προϊόν συντονισμένης δράσης λαμπρών προσωπικοτήτων του χώρου, επιχειρεί να καταθέσει ένα μικρό λιθαράκι σε μία μεγάλη προσπάθεια.
Με βάση τη σύγχρονη βιβλιογραφία, οι σελίδες του βιβλίου προσεγγίζουν το όλο θέμα, όχι απλά σαν ένα πρόβλημα προς επίλυση αλλά σαν ένα κυρίαρχο ζήτημα της ιατρικής καθημερινότητας, που στηρίζει τη διαχείρισή του στη γνώση, στην επιμέλεια και στη θετική διάθεση του κάθε επιστήμονα υγείας που ενδιαφέρεται για το κάπνισμα."

*Παναγιώτης Κ. Μπεχράκης*

ISBN: 978-618-00-0303-1

ΑΚΑΔΗΜΙΑ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΙΒΕΑΑ
ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ
SMOKE FREE GREECE