



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ & ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**

## **ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και  
συ-νοσηρότητα, στην ευρύτερη περιοχή του Νομού  
Ηρακλείου, Κρήτης. Συγχρονική μελέτη.**

**Βικτώρια Γ. Μαρή  
Δημόσια Διοίκηση & Διοίκηση Επιχειρήσεων, MBA  
Πανεπιστήμιο Κύπρου**

**Επιβλέποντες:** Τζανάκης Νικόλαος, Αναπληρωτής  
Καθηγητής Επιδημιολογίας,  
Πανεπιστημίου Κρήτης  
Μοσχανδρέα Ιωάννα, Επίκουρη  
Καθηγήτρια Βιοστατιστικής,  
Πανεπιστημίου Κρήτης



## *Ευχαριστίες*

Η παρούσα μελέτη δεν θα είχε την ίδια αρτιότητα και ίσως να μην είχε ολοκληρωθεί, χωρίς την πολύτιμη συμβολή της συνεπιβλέπουσας Επίκουρης Καθηγήτριας Βιοστατιστικής, Κα Ιωάννας Μοσχανδρέα, που με την βοήθεια της τόσο από πλευράς παροχής γνώσεων όσο και ψυχολογικής υποστήριξης, κατάφερε να με βοηθήσει να επιτύχω το στόχο μου και να παραμείνω ψύχραιμη και δυνατή στις δύσκολες στιγμές που εμφανίστηκαν κατά την συγγραφή της διπλωματικής εργασίας.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ, οφείλω να πω και στον επιβλέποντα Αναπληρωτή Καθηγητή Επιδημιολογίας, Κο Τζανάκη Νικόλαο, ο οποίος με βοήθησε αρκετά, από την ανάληψη της παρούσας εργασίας, τον Μάρτιο του 2011 έως το τέλος της. Τον ευχαριστώ επίσης, για την ευκαιρία που μου έδωσε να παραβρεθώ κατά τη διαδικασία συλλογής των δεδομένων, στις ημέρες παροχής πνευμονολογικής εκτίμησης (εξέτασης) που έκανε η ομάδα του ανά την Κρήτη, οι οποίες μου χάρισαν ανεκτίμητες αναμνήσεις που θα μείνουν για πάντα χαραγμένες στη μνήμη μου.

Το μεγαλύτερο ευχαριστώ, το οφείλω στο συμφοιτητή και φίλο μου Βαγγέλη Λεντάρη, που ήταν δίπλα μου από την ημέρα ανάληψης του θέματος της εργασίας, έως την ημέρα παράδοσης της. Οι φαρμακευτικές συμβουλές του, βοήθησαν σε πολύ μεγάλο βαθμό την εξέλιξη της μελέτης αλλά οι φιλικές συμβουλές του και η υπομονή που έδειξε στις δύσκολες περιστάσεις, με βοήθησαν να ανταπεξέλθω και να καταφέρω να αντιμετωπίσω οποιοδήποτε πρόβλημα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την αγαπημένη φίλη και συμφοιτήτρια Αγάπη Αγγελάκη, τη μητέρα μου Αναστασία Σκουραδάκη, την αδερφή μου Όλγα Μαρή και τη μακρινή μου φίλη Τίνα Καρυπίδου, για την πολύτιμη συμβολή τους, στην διαμόρφωση του κειμένου.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την μητέρα, τον πατέρα και τα αδέρφια μου ξεχωριστά, για την στήριξη κάθε απόφασης μου, όσες θυσίες και αν απαιτούσε αυτή. Η πορεία μου μέχρι τώρα, οφείλεται σε αυτούς και δεν θα ήμουν ο ίδιος άνθρωπος, χωρίς αυτούς τους ανθρώπους δίπλα μου.

*Η μελέτη αυτή αφιερώνεται σε ένα κοριτσάκι είκοσι οχτώ μηνών, που η παρουσία της στη ζωή μου, έχει φέρει απίστευτη αγάπη, ευτυχία και θετική σκέψη. Ταυτόχρονα, της αφιερώνω την παρούσα μελέτη γιατί παρά το νεαρό της ηλικία της, έχει υποφέρει πολλές επίπονες ιατρικές εξετάσεις και επεμβάσεις, που πολλοί από εμάς δεν θα άντεχαν. Ελπίζω και εύχομαι να πάψει να ταλαιπωρείται από εδώ και στο εξής και να ζήσει μια υγιή και χαρούμενη ζωή γεμάτη στόχους και επιτυχίες.*

***Την ανιψιά μου...***

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες	
Περιεχόμενα	
Περίληψη	1
Abstract	3
1. <b>Εισαγωγή</b>	5
1.1. Κλινική εικόνα ΧΑΠ	5
1.2. Συμπτώματα ΧΑΠ	5
1.3. Σταδιοποίηση ΧΑΠ	6
1.4. Παράγοντες κινδύνου ΧΑΠ	6
1.5. Ομάδα κινδύνου ΧΑΠ	7
1.6. Επιδημιολογία ΧΑΠ	8
1.7. Συ-νοσηρότητα ΧΑΠ	8
1.8. Αναγκαιότητα της μελέτης	9
1.9. Σκοπός & αντικειμενικοί στόχοι	10
1.9.1. Σκοπός	10
1.9.2. Αντικειμενικοί στόχοι	10
1.9.3. Ερευνητικό ερώτημα	10
2. <b>Μεθοδολογία</b>	11
2.1. Συλλογή δεδομένων	11
2.1.1 Τοποθεσία & χρόνος σπυρομετρήσεων	11
2.1.2. Διαδικασία σπυρομετρήσεων	11
2.1.3. Ερωτηματολόγιο-Συνέντευξη	11
2.1.4. Δείγμα & δειγματοληψία	12
2.1.5. Κριτήρια Εισαγωγής	12
2.2. Ανάλυση δεδομένων	13
2.2.1. Δημιουργία μεταβλητών	13
2.2.2. Στατιστική ανάλυση	14
3. <b>Αποτελέσματα</b>	16
4. <b>Συζήτηση</b>	20
4.1. Συ-νοσηρότητα	20
4.2. Κάπνισμα	21
4.3. Ηλικία	22
4.4. Χαρακτηριστικά ατόμων	22
4.5. Γεωγραφική σχέση	22
4.6. Περιορισμοί μελέτης	23
4.7. Συμπεράσματα	25
5. <b>Βιβλιογραφία</b>	27
6. <b>Πίνακες-Γραφήματα</b>	36
Παράρτημα 1	44
Παράρτημα 2	55
Παράρτημα 3	57

## Περίληψη Μεταπτυχιακής Εργασίας

Τίτλος εργασίας: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και συ-νοσηρότητα, στην ευρύτερη περιοχή του Νομού Ηρακλείου Κρήτης. Συγκριτική μελέτη παρατήρησης.

Της: Βικτώρια Γ. Μαρή

Υπό τη επίβλεψη των: Νικόλαος Τζανάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής Επιδημιολογίας  
Ιωάννα Μοσχανδρέα, Επίκουρη Καθηγήτρια Βιοστατιστικής

Ημερομηνία: Ιούνιος 2012

**Εισαγωγή:** Η ΧΑΠ, τον 20<sup>ο</sup> αιώνα αποτελεί την 4<sup>η</sup> αιτία θνησιμότητας και αναμένεται να αποτελέσει την 3<sup>η</sup> αιτία θανάτου το 2020, παγκοσμίως Ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόγνωση και τις λειτουργικές δυνατότητες των ασθενών με ΧΑΠ είναι ο ρόλος της συ-νοσηρότητας.

**Σκοπός και αντικειμενικοί στόχοι:** Η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης άλλων νοσημάτων που πιθανόν να έχουν οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με ΧΑΠ και σύγκριση τους με τη συχνότητα εμφάνισής τους σε άτομα χωρίς ΧΑΠ. Αξιολόγηση του ρόλου της καπνιστικής συνήθειας στην ύπαρξη συ-νοσηρότητας, μεταξύ ομάδας με ΧΑΠ και χωρίς ΧΑΠ.

**Μεθοδολογία:** Μελέτη παρατήρησης που διεξήχθη στην ευρύτερη περιοχή του Νομού Ηρακλείου Κρήτης. Οι συμμετέχοντες ήταν 217 εθελοντές Η διάγνωση και η ταυτοποίηση της ΧΑΠ, έγινε με σπιρόμετρο και τα δεδομένα πάρθηκαν μετά από συνέντευξη. Πραγματοποιήθηκε περιγραφική στατιστική για τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά. Έγινε έλεγχος συσχέτισης για τις συνεχείς μεταβλητές ηλικία, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), αριθμός νόσων και Charlson co-morbidity score (CCS). Έγιναν επίσης μονοπαραγοντικές και πολυμεταβλητές συγκρίσεις των χαρακτηριστικών των ατόμων με και χωρίς ΧΑΠ. Πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση για κάθε νόσο που βρέθηκε να σχετίζεται με τη ΧΑΠ, τον αριθμό των

νόσων και το CCS αλλά και λογιστική παλινδρόμηση για νοσηρότητα και ΧΑΠ μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών.

**Αποτελέσματα:** Τα άτομα που συμμετείχαν είχαν μέση ηλικία 66 (τ.α. 13) έτη και ήταν 54.1% γυναίκες. Οι άνδρες είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ΧΑΠ έναντι των γυναικών (40.9% και 16.9% αντίστοιχα). Η καρδιακή ανεπάρκεια, το άσθμα και η οστεοαρθρίτιδα γόνατος φάνηκαν να σχετίζονται με την ύπαρξη της ΧΑΠ. Τα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια είχαν 2.9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα (odds) να αναπτύξουν ΧΑΠ (σταθμισμένα με ηλικία, φύλο και καπνιστική συνήθεια) (95% ΔΕ από 1.04 έως 8.18). Δε φάνηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ των αριθμό των νόσων ή το CCS, και την ύπαρξη της ΧΑΠ στο σύνολο.

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματα της μελέτης μας δίνουν μία υπόνοια σχέσης αλλά πιθανόν να μην μπορούν να γενικευτούν. Δημιουργούν πολλά αναπάντητα ερωτήματα, που μελλοντικές μελέτες καλούνται να απαντήσουν, χρησιμοποιώντας της γνώση που παρέχεται μέσα από τη μελέτη αυτή.

Λέξεις κλειδιά: Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), συ-νοσηρότητα, συνυπάρχουσες νόσοι, καρδιακή ανεπάρκεια, κάπνισμα, Ηράκλειο

**Abstract**

Title: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and co-morbidity in the (county or region or province) prefecture of Heraklion Crete. A comparative observational study.

By: Victoria G. Maris

Supervisors: Nikolaos Tzanakis, Associate Professor of Epidemiology  
Johanna Moschandreas, Assistant Professor of Biostatistics

Date: June 2012

**Background:** COPD has been found to be the 4<sup>th</sup> cause of death in the 20<sup>th</sup> century and it is predicted to be the 3<sup>rd</sup> by 2020 (worldwide). One serious factor for the prognosis of and the functional abilities of patients with COPD is the aspect of co-morbidity.

**Objectives:** To investigate the frequency of existence of diseases (except COPD) between a group of patients with COPD and a group of patients free of COPD. To evaluate if smoking influences co-morbidity between the two groups of patients.

**Methods:** Observational study which took place in Heraklion Crete. The participants were 217 volunteers. COPD diagnosis was accomplished by spirometric evaluation and the general health of patients was documented after interview. Descriptive statistics on demographic and clinical characteristics was performed. Correlation between continuous variables age, body mass index (BMI), number of diseases, and Charlson co-morbidity score (CCS) was performed. Single variable and multivariate comparisons of the characteristics of people with and without COPD were evaluated. A logistic regression for each disease associated with COPD, the number of diseases and the CCS and logistic regression for co-morbidity and COPD among smokers and non-smokers was also evaluated.



**Results:** Mean age of patients included in the study was  $66\pm 13$  years, 54.1% were female and 45.9% were male. Men had a higher percentage of COPD compared to women (40.9% and 16.9% respectively). Heart failure, asthma and osteoarthritis seemed to be related with the presence of COPD. People with heart failure were 2.9 more likely (odds) to develop COPD (weighted by age, sex and smoking habits) (95% CI from 1.04 to 8.18). In accordance with the outcomes it seems to be no relation between the number of diseases or CCS and the presence of COPD in total.

**Conclusions:** The findings of this study provide a suspected relationship but may not be generalized. Further studies are needed in order to draw final conclusions.

**Keywords:** COPD, comorbidity, heart failure, smoking, Heraklion

## 1. Εισαγωγή

### 1.1. Κλινική εικόνα της ΧΑΠ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι μία προλαμβανόμενη και θεραπεύσιμη πάθηση η οποία χαρακτηρίζεται από περιορισμό της ροής του αέρα στους αεραγωγούς, που δεν αναστρέφεται πλήρως.<sup>1,2</sup> Συγκεκριμένα, η ΧΑΠ είναι μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μειωμένη μέγιστη εκπνευστική ροή και παρατεταμένη εκπνευστική προσπάθεια, η οποία καλύπτει μια σειρά διαταραχών που συχνά συνυπάρχουν όπως: χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα και νόσο των περιφερικών αεραγωγών, ενώ ο όρος ΧΑΠ αποκλείει το άσθμα ή άλλα αίτια απόφραξης των αεραγωγών.<sup>1,3,4</sup> Αναλυτικά, η χρόνια βρογχίτιδα χαρακτηρίζεται από την παρουσία χρόνιου παραγωγικού βήχα για τουλάχιστον τρεις συνεχείς μήνες σε δύο συνεχή έτη, ενώ το εμφύσημα χαρακτηρίζεται από την παθολογοανατομική του περιγραφή: ανώμαλη διάταση των αεροφόρων χώρων που βρίσκονται πέρα από τα τελικά βρογχιόλια που συνοδεύονται από καταστροφή των τοιχωμάτων τους, χωρίς την παρουσία ινώσεων.<sup>5</sup>

Επιπλέον, παρά το γεγονός ότι η ΧΑΠ επηρεάζει πρωταρχικά τους πνεύμονες, επιδρά εν συνεχεία με αρνητικό τρόπο και σε άλλα συστήματα. Ουσιαστικά οφείλεται στη συνύπαρξη σε διαφορετικό βαθμό κάθε φορά, χρόνιας βρογχίτιδας και εμφυσήματος.<sup>5</sup> Η νόσος παρουσιάζει μια παρατεταμένη προκλινική περίοδο περίπου 20 με 40 έτη, όπου κατά τη διάρκεια αυτής της ασυμπτωματικής περιόδου υπάρχει μια προοδευτική επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας με ρυθμό πολύ μεγαλύτερο από το φυσιολογικό.<sup>6,7</sup>

### 1.2. Συμπτώματα ΧΑΠ

Τα συμπτώματα που σχετίζονται με τη ΧΑΠ εμφανίζονται κυρίως στη μεσήλικη ζωή του ατόμου όπου, υπάρχει χρόνιος παραγωγικός βήχας ο οποίος χειροτερεύει έπειτα από ιογενή λοίμωξη του αναπνευστικού.<sup>8</sup> Το δεύτερο κύριο σύμπτωμα είναι η δύσπνοια και παρουσιάζεται κατά την 6<sup>η</sup> ή 7<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής του ασθενή.<sup>9</sup>

### 1.3. Σταδιοποίηση ΧΑΠ

Η νόσος ΧΑΠ σύμφωνα με την Παγκόσμια Πρωτοβουλία για τη Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (GOLD), κατατάσσεται σε τέσσερα στάδια ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου.<sup>10,11</sup>

Επιπλέον, η κλινική διάγνωση και ταυτοποίηση της νόσου και η σταδιοποίησή της, είναι μια πολύ απλή και μη επίπονη διαδικασία για τον εξεταζόμενο, η οποία γίνεται με τη χρήση του σπιρόμετρου. Ο εξεταζόμενος, παίρνει βαθιά αναπνοή και την απελευθερώνει βίαια στο στόμιο του σπιρόμετρου. Το σπιρόμετρο καταγράφει τον όγκο αέρα που κυκλοφόρησε μέσα σε αυτό κατά την εισπνοή και την εκπνοή του εξεταζόμενου σε σχέση με το χρόνο.<sup>12</sup>

Έπειτα από τη σταδιοποίηση της νόσου η οποία γίνεται με τη χρήση των FEV<sub>1</sub>(%): ο όγκος αέρα που εκπνέεται βίαια στο πρώτο δευτερόλεπτο και FVC: ο ολικός βίαια εκπνεόμενος όγκος,<sup>10,11</sup> ο ασθενής θα πρέπει να υποβληθεί σε θεραπευτική αγωγή ανάλογα με το στάδιο της, αλλά και αναλόγως της ανεκτικότητας του ασθενούς στα φάρμακα. Οι στόχοι της φαρμακευτικής αγωγής, είναι να επιτύχει βρογχοδιαστολή, μείωση της φλεγμονής των αεραγωγών και να προάγει την απόχρεμψη πτυέλων. Επειδή η νόσος είναι, μια μη αντιστρεπτή κατάσταση, στόχος της αγωγής είναι η μείωση των καθημερινών συμπτωμάτων και η βελτίωση ποιότητας της ζωής του ασθενούς.<sup>13</sup>

### 1.4. Παράγοντες κινδύνου ΧΑΠ

Ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ΧΑΠ είναι το κάπνισμα (ενεργητικό και παθητικό) και είναι υπεύθυνο για το 90% των περιπτώσεων της νόσου. Οι λόγοι που οδηγούν ορισμένους καπνιστές στη ΧΑΠ και όχι όλους, δεν έχουν ακόμα διευκρινιστεί αλλά ενδεχομένως οφείλεται σε διάφορους γενετικούς παράγοντες.<sup>14,15</sup> Επιπροσθέτως, σημαντική είναι η παρατήρηση επιστημόνων ότι, μετά τη διακοπή του καπνίσματος παρατηρείται αύξηση του FEV<sub>1</sub> αλλά και μείωση των συμπτωμάτων όπως είναι ο βήχας και η υπερπαραγωγή πτυέλων. Παρ' όλα αυτά, οι ασθενείς που διακόπτουν το κάπνισμα και έχουν μειωμένο FEV<sub>1</sub>, δεν επανακτούν την φυσιολογική τιμή του.<sup>16,17</sup>

Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι: η ρύπανση του αέρα (οικιακή και επαγγελματική), οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, άσθμα, διατροφή, φύλο, οξειδωτικό στρες, σκόνη και χημικά στο χώρο εργασίας, καθώς επίσης και γενετικοί παράγοντες όπως ανεπάρκεια της Α1-αντιθρυψίνης.<sup>18-21</sup> Όσον αφορά τη ρύπανση της ατμόσφαιρας, ενώ έχει άμεση συσχέτιση με τις κρίσεις ΧΑΠ, δεν έχει καθοριστεί η σημαντικότητα της στη δημιουργία της νόσου, μολονότι η επαγγελματική έκθεση ανθρακωρύχων, χρυσορύχων, επεξεργαστών σιταριού, υπάλληλων σε εργοστάσια επεξεργασίας βάμβακος, κ.α. έχει στενή σχέση με τη νόσο.<sup>14</sup> Επίσης, η βρογχική υπεραντιδραστικότητα ή το άσθμα στην παιδική ηλικία, όπως και το χαμηλό βάρος γέννησης ή οι λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού στην παιδική ηλικία, είναι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου, στην ενήλικη ζωή.<sup>22</sup> Τέλος, η αλλαγή των καιρικών συνθηκών πρόκειται να επηρεάσει σημαντικά την ύπαρξη και τον επιπολασμό της ΧΑΠ, αλλά ο βαθμός που θα επηρεαστεί ποικίλει, ανάλογα με τον αριθμό των ευπαθών ατόμων στον πληθυσμό.<sup>23</sup>

### 1.5. Ομάδα κινδύνου ΧΠΑ

Η υποψία για ΧΑΠ τίθεται σε κάθε ασθενή πάνω από 40 ετών καπνιστή ή πρώην καπνιστή που παρουσιάζει βήχα, παραγωγή πτυέλων ή δύσπνοια.<sup>1</sup> Η νόσος πλήττει κυρίως ηλικίες άνω των 40 ετών, λόγω της αθροιστικής έκθεσης των ασθενών σε καπνό και σε άλλους παράγοντες κινδύνου.<sup>24</sup> Επιπρόσθετα, βρέθηκε κατά τη διεξαγωγή κάποιων χειρουργικών επεμβάσεων που, απαραίτητως χρειάζεται σπυρομέτρηση (για να δοθεί η κατάλληλη δόση αναισθησίας) σε ασθενείς που δεν πάσχουν από λοιμώξεις του αναπνευστικού πριν από το χειρουργείο ότι: το 15.8% των ατόμων που έπασχαν από άλλες νόσους και χρειάστηκε να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση, έπασχαν και από ΧΑΠ χωρίς να το έχουν διαγνώσει ποτέ.<sup>25</sup>

### 1.6. *Επιδημιολογία ΧΑΠ*

Το 1990 η ΧΑΠ αποτελούσε την 6η αιτία θνησιμότητας ενώ τον 20<sup>ο</sup> αιώνα αποτελεί την 4<sup>η</sup> και αναμένεται να αποτελέσει την 3<sup>η</sup> αιτία θανάτου το 2020, παγκοσμίως.<sup>2</sup> Επιπλέον, η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα ενδονοσοκομειακής νοσηλείας αλλά και μεγάλο οικονομικό κόστος που επιβαρύνει τόσο τους ασθενείς όσο και το κράτος.<sup>4</sup> Ο ακριβής υπολογισμός της επίπτωσης της νόσου καθίσταται πολύ δύσκολος, διότι πολλές φορές η νόσος υποδιαγνώσκεται. Ο επιπολασμός της ΧΑΠ παγκοσμίως υπολογίζεται στο 10% και στην Ευρωπαϊκή Ένωση κυμαίνεται από 5% έως 15% ενώ, στην Ελλάδα εκτιμάται στο 8.4% στο γενικό πληθυσμό και 15.1% σε αγροτικές περιοχές.<sup>26,27</sup>

### 1.7. *Συ-νοσηρότητα ΧΑΠ*

Ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόγνωση και τις λειτουργικές δυνατότητες των ασθενών με ΧΑΠ είναι ο ρόλος της συ-νοσηρότητας.<sup>28,29</sup> Έρευνες έχουν δείξει ότι ασθενείς με ΧΑΠ είναι πιο σύνηθες να νοσηλευτούν για μεγάλο χρονικό διάστημα σε σχέση με ασθενείς που δεν πάσχουν από ΧΑΠ, όπως επίσης ότι, οι ασθενείς με ΧΑΠ έχουν παράλληλα συνυπάρχουσες ασθένειες που συνδέονται με το κάπνισμα, όπως καρδιαγγειακές νόσους, καρκίνο, νευρολογικούς τραυματισμούς, γαστρίτιδες, κατάθλιψη, πολυερυθροαιμία και οστεοπόρωση.<sup>30-33</sup>

Υπάρχουν πολλά σημαντικά βήματα στην αξιολόγηση της συνυπάρχουσας νόσου της ΧΑΠ. Το πρώτο, είναι να καθοριστούν ασθένειες που εμφανίζονται με αυξανόμενη συχνότητα σε άτομα με ΧΑΠ και το δεύτερο, είναι να προσδιοριστεί η επίπτωση που έχει η συνυπάρχουσα νόσος για την υγεία του ασθενούς. Οι ασθένειες με τη μεγαλύτερη συσχέτιση με ΧΑΠ είναι οι: καρκίνος του πνεύμονα,<sup>34,35</sup> κατάθλιψη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και ισχαιμική καρδιακή νόσος.<sup>36</sup> Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές άλλες ασθένειες που ενδεχομένως συνδέονται με την αναπνευστική νόσο ή τη θεραπεία του (με μια πιο αδύναμη συσχέτιση), όπως η οστεοπόρωση,<sup>37,38</sup> η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.<sup>39</sup>

Κάποιες από τις ασθένειες που συνυπάρχουν με τη ΧΑΠ έχουν κοινό παράγοντα κινδύνου με αυτούς της ΧΑΠ, όπως για παράδειγμα το κάπνισμα ή η ηλικία. Σύμφωνα με μελέτες τελευταίων ετών, οι ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζουν πολλές ασθένειες, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, οστεοπόρωση, διαβήτη τύπου II και

μεταβολικό σύνδρομο, πιο συχνά απ' ό τι θα αναμένονταν να εμφανιστούν. Επιπλέον κάποιες από τις ασθένειες αυτές είναι συνυπάρχοντες αιτίες αύξησης της νοσηλείας των ασθενών, όπως είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος του πνεύμονα που είναι και οι συχνότερες αιτίες θανάτου σε ασθενείς με ΧΑΠ.<sup>40,41</sup> Παρ' όλα αυτά, διάφορα άλλα νοσήματα μπορεί να συνοδεύουν τη ΧΑΠ και σε συνδυασμό με την τελική σταδιοποίησή της, να σχετίζονται με τη σοβαρότερη κατάσταση της νόσου νωρίτερα από το αναμενόμενο.<sup>42</sup>

#### *1.8. Αναγκαιότητα της μελέτης*

Το γεγονός ότι πολύ λίγες έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί στην Ελλάδα για τη ΧΑΠ και τις ασθένειες που συνυπάρχουν με αυτήν αλλά και το γεγονός ότι μεγάλο ποσοστό των Ελλήνων νοσούν με ΧΑΠ αλλά δεν το γνωρίζουν, είτε λόγω της φύσεως της ασθένειας, είτε λόγω της έλλειψης προσβασιμότητας των ασθενών προς τους νοσοκομειακούς χώρους όπου θα μπορούσαν να σπιρομετρηθούν και να καταμετρηθεί η παρουσία και άλλων ασθενειών, οδηγεί στην επιτακτική ανάγκη για την παρούσα μελέτη.<sup>26,43,44</sup>

*1.9. Σκοπός και αντικειμενικοί στόχοι της μελέτης*

*1.9.1. Σκοπός*

Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης άλλων νοσημάτων που πιθανόν να έχουν οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με ΧΑΠ στην περιοχή του Νομού Ηρακλείου και η σύγκριση τους με τη συχνότητα εμφάνισής τους σε άτομα χωρίς ΧΑΠ.

*1.9.2. Αντικειμενικοί στόχοι*

Δημιουργία μεταβλητών μέτρησης της συ-νοσηρότητας και σύγκριση τους μεταξύ της ομάδας με ΧΑΠ και της ομάδας χωρίς ΧΑΠ.

Η διερεύνηση σχέσης συ-νοσηρότητας και ΧΑΠ μεταξύ στην ομάδα των καπνιστών και των μη καπνιστών.

*1.9.3. Ερευνητικό ερώτημα*

Οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με ΧΑΠ έχουν μεγαλύτερη συ-νοσηρότητα σε σχέση με άτομα χωρίς ΧΑΠ.

## 2. Μεθοδολογία

### 2.1. Συλλογή δεδομένων

#### 2.1.1. Τοποθεσία και χρόνος σπιρομετρήσεων

Πρόκειται για συγχρονική μελέτη. Η μελέτη διεξήχθη στην περιοχή του νομού Ηρακλείου Κρήτης σε Κέντρα Υγείας (Κ.Υ.) και Κέντρα Ανοιχτής Προστασίας Ηλικιωμένων (Κ.Α.Π.Η) και οι συμμετέχοντες ήταν εθελοντές. Συγκεκριμένα πραγματοποιήθηκαν τέσσερις ημέρες όπου παρέχονταν δωρεάν σπιρομετρήσεις στις ημερομηνίες: 27<sup>η</sup> Απριλίου στην Τύλισο του δήμου Μαλεβυζίου, 24<sup>η</sup> Ιουνίου στα Καλέσσα του δήμου Μαλεβυζίου, 7<sup>η</sup> Οκτωβρίου στον Κατσαμπά του δήμου Ηρακλείου και τέλος 1<sup>η</sup> Δεκεμβρίου στον Κρουσώνα του δήμου Μαλεβυζίου. το έτος πραγματοποίησης της συλλογής των δεδομένων της μελέτης αυτής, ήταν το έτος 2011.

#### 2.1.2. Διαδικασία σπιρομετρήσεων

Υπήρξε πρωτότερη συνεννόηση με τον υπεύθυνο Γενικό ή αγροτικό ιατρό και την ομάδα του κ. Τζανάκη Νικόλαου όπου αποτελείται από ιατρούς πνευμονολόγους και νοσηλευτικό προσωπικό όπου παρεβρέθηκαν στα εκάστοτε ιατρεία στις συγκεκριμένες ημερομηνίες, με τον κατάλληλο εξοπλισμό (σπιρόμετρα) και πραγματοποίησαν σπιρομετρήσεις. Η διάγνωση και ταυτοποίηση της ΧΑΠ έγινε με σπιρόμετρο. Επίσης μετά τη διάγνωση της νόσου, ταυτοποιούνταν σε ποιο στάδιο βρίσκονταν ο ασθενής σύμφωνα με τα κριτήρια της GOLD.<sup>45</sup>

#### 2.1.3. Ερωτηματολόγιο – Συνέντευξη

Πριν από τη διαδικασία της σπιρομέτρησης, τα άτομα μαζεύονταν στο χώρο αναμονής και για να εισαχθούν στο χώρο του εξεταστηρίου ζητούνταν από τα άτομα να απαντήσουν στις ερωτήσεις ενός ερωτηματολογίου (**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1**) όπου είχε δημιουργηθεί με τη βοήθεια του σταθμισμένου ερωτηματολογίου της Metron Analysis για τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του ερωτώμενου. Επιπλέον για το μέρος της συ-νοσηρότητας το ερωτηματολόγιο έγινε σύμφωνα με το Charlson weighted index of co-morbidity αλλά και σύμφωνα με νόσους που βρέθηκαν να σχετίζονται με τη ΧΑΠ σε έρευνες του παρελθόντος.<sup>30-33,46</sup> Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου έγινε με τη μορφή συνέντευξης. Οι ερωτούμενοι απαντούσαν στις



ερωτήσεις και επαναλαμβάνονταν από τους ερευνητές ερωτήσεις που τυχόν δεν ήταν κατανοητές. Οι απαντήσεις για τις ερωτήσεις βάρους και ύψους γίνονταν με βάση την προσωπική εκτίμηση των ερωτούμενων. Οι ερωτήσεις για τις διαγνωσμένες νόσους που ενδεχόμενα είχαν οι ερωτηθέντες, επιβεβαιωνόταν από τη φαρμακευτική αγωγή που λάμβαναν οι ερωτούμενοι η οποία αναγράφονταν στα βιβλιάρια υγείας του εκάστοτε ερωτούμενου. Τα φάρμακα, καταγράφονταν από φαρμακοποιό, και γινόταν επιβεβαίωση της πιθανής νόσου, με την φαρμακευτική αγωγή κατά τη διαδικασία μετατροπής των συνεντεύξεων σε μεταβλητές για τη χρήση τους κατά τη στατιστική ανάλυση.<sup>26</sup> Σε περίπτωση ελλειψών στοιχείων ή ασυμφωνίας των νόσων με τη φαρμακευτική αγωγή, γινόταν μια επιπλέον επικοινωνία με τους ερωτούμενους μέσω τηλεφώνου και διευκρινίζονταν η τυχόν ασυμφωνία των δεδομένων.

#### *2.1.4. Δείγμα και δειγματοληψία*

Το δείγμα επήλθε, μετά από συνεννόηση με τους υπεύθυνους γενικούς ιατρούς της κάθε περιοχής και τα άτομα που έλαβαν μέρος στην μελέτη, ήταν τα άτομα που δήλωσαν συμμετοχή και έδειξαν ενδιαφέρον στη λήψη πνευμονολογικής εκτίμησης. Το δείγμα λοιπόν θεωρείται δείγμα ευκολίας. Από όλα τα άτομα τα οποία ήρθαν στους χώρους διεξαγωγής των σπυρομετρικών εξετάσεων, πάρθηκε συνέντευξη και εντέλει συμπληρώθηκε το ερωτηματολόγιο.

#### *2.1.5. Κριτήρια Εισαγωγής*

Τα κριτήρια εισαγωγής για την μελέτη ήταν άτομα τα οποία ήταν μεγαλύτερα από τριάντα πέντε ετών και παρευρίσκονταν στον τόπο διεξαγωγής της μελέτης ενώ δεν υπήρχε κάποιος περιορισμός για το αν είναι κάτοικος της περιοχής όπου διεξάγονταν η μελέτη ή όχι.<sup>47</sup> Έξι άτομα από τα Καλέσσα Μαλεβυζίου, 6 άτομα από τον Κατσαμπά Αλικαρνασσού και 6 άτομα από την Τύλισσο Μαλεβυζίου δεν πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής στην μελέτη. Ο τελικός αριθμός των ατόμων που έλαβαν μέρος στη μελέτη ήταν 217 άτομα.

## 2.2. Ανάλυση δεδομένων

### 2.2.1. Δημιουργία μεταβλητών

Η μεταβλητή του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ορίστηκε από τον τύπο  $\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Β}\acute{\alpha}\rho\omicron\varsigma / \acute{\upsilon}\psi\omicron\varsigma^2$  και έπειτα διαμορφώθηκε σε τέσσερις κατηγορίες με βάση τη βιβλιογραφία όπου χαρακτήριζαν τον ερωτούμενο σε λιποβαρή (έως 20 το ΔΜΣ), κανονικού βάρους (από 20 έως και 25 το ΔΜΣ), υπέρβαρο (πάνω από 25 έως 30 το ΔΜΣ) και παχύσαρκο (από 30 και πάνω το ΔΜΣ).<sup>48,49</sup>

Η μεταβλητή που αφορά στην εκπαίδευση είχε τις εξής επτά κατηγορίες: έως μερικές τάξεις δημοτικού, απόφοιτος δημοτικού, απόφοιτος τριτάξιου γυμνασίου, απόφοιτος εξατάξιου γυμνασίου/λυκείου, απόφοιτος ΙΕΚ ή επαγγελματικής σχολής, απόφοιτος ΤΕΙ και απόφοιτος ΑΕΙ και άνω. Όμως επειδή, σε κάποιες κατηγορίες όπως απόφοιτος ΤΕΙ και απόφοιτός ΑΕΙ, υπήρχαν πολύ λίγα άτομα, οι κατηγορίες συμπύχτηκαν σε τρεις: έως το δημοτικό, έως το γυμνάσιο και ως το λύκειο ή σπουδές μετά το λύκειο.

Όσον αφορά τον αριθμό των τσιγάρων που κάπνιζαν οι καπνιστές ή οι πρώην καπνιστές την ημέρα, ενώ οι πιθανές απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο ήταν έξι (λιγότερα από 1, 1-4, 5-9, 10-19, 20-29 και περισσότερα από 30), χρειάστηκε να μετατραπούν σε τρεις κατηγορίες, γιατί ο αριθμός των ατόμων ανά κατηγορία ήταν αρκετά μικρός. Οπότε οι κατηγορίες που δημιουργήθηκαν ήταν: έως 19 τσιγάρα την ημέρα, 20-29 τσιγάρα την ημέρα και πάνω από 30 τσιγάρα την ημέρα.

Τα έτη καπνίσματος που είχε υπάρξει καπνιστής κάθε ερωτούμενος σε όλη του τη ζωή έως τη δεδομένη χρονική στιγμή της συνέντευξης, βρέθηκαν από τις δύο απαντήσεις στις ερωτήσεις “Πριν από πόσο καιρό ξεκινήσατε να καπνίζετε συστηματικά” και “Ποιο ήταν το έτος διακοπής του καπνίσματος”. Συγκεκριμένα, από τα έτη του κάπνιζαν στο σύνολο, αφαιρέθηκαν τα έτη που είχαν διακόψει το κάπνισμα και έτσι προέκυψε η μεταβλητή “έτη καπνίσματος”.

Για την μεταβλητή “Αριθμός νόσων”, προστέθηκαν όλες οι νόσοι που αναγράφονταν στο ερωτηματολόγιο στο μέρος της συ-νοσηρότητας και προστέθηκαν επίσης και νόσοι οι οποίοι είχαν καταγραφεί από τους ερευνητές στην ερώτηση “Άλλη σωματική νόσος”. Για παράδειγμα εάν ένας ερωτούμενος δήλωνε ότι είχε: υπέρταση, άνοια,

οστεοπόρωση και αναιμία, θα λάμβανε τον αριθμό τέσσερα στη συγκεκριμένη μεταβλητή.

Τέλος για τη μεταβλητή “Charlson co-morbidity score” (CCS) χρειάστηκε να ακολουθηθεί το Charlson weighted index of co-morbidity όπως αυτό αναφέρεται στο άρθρο της Mary E Charlson et al (1987). Συγκεκριμένα, δημιουργήθηκε μια εξίσωση όπου είχε ως αποτέλεσμα κάποιον αριθμό (score) και κάθε ερωτούμενος λάμβανε μία τιμή στη συγκεκριμένη μεταβλητή, η οποία προέρχονταν από την πρόσθεση κάθε νόσου όπως αναφέρεται στο Charlson weighted index of co-morbidity, πολλαπλασιασμένο με ένα συντελεστή (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2).<sup>46</sup>

### 2.2.2 Στατιστική ανάλυση

Αρχικά, έγινε περιγραφική στατιστική ανάλυση για τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ερωτούμενων της μελέτης όπως: περιοχή λήψης δείγματος, φύλο, εθνικότητα, ηλικία, βάρος, ύψος, ΔΜΣ, ασφαλιστικό ταμείο, οικογενειακή κατάσταση, εκπαίδευση ερωτούμενου, εκπαίδευση κύριου εισοδηματία, αυτοεκτίμηση οικονομικής κατάστασης, καπνιστική συνήθεια, αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα, κατανάλωση αλκοόλ, FEV<sub>1</sub>%, διάγνωση ΧΑΠ, σταδιοποίηση ΧΑΠ, διάγνωση άλλων νόσων, αριθμός νοσηρότητας και CCS.

Στα δεδομένα που ακολουθούσαν κανονική κατανομή η οποία ελέγχθη με τη χρήση γραφήματος (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3), αλλά και τη σύγκριση διαμέσου με μέσης τιμής, χρησιμοποιήθηκαν αντιπροσωπευτικές τιμές θέσης κατανομής συχνοτήτων όπως: η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση ή το τυπικό σφάλμα.<sup>50</sup>

Έπειτα έγινε μονοπαραγοντική ανάλυση όπου ελέγχτηκαν όλες οι μεταβλητές με την ύπαρξη ΧΑΠ. Συγκεκριμένα οι κατηγορικές μεταβλητές που ελέγχτηκαν με τον έλεγχο  $\chi^2$  ήταν οι μεταβλητές: φύλο, περιοχή, δείκτης μάζας σώματος σε τέσσερις κατηγορίες, θέση εργασίας, οικογενειακή κατάσταση, εκπαίδευση, οικονομική κατάσταση, καπνιστική κατάσταση, αριθμό τσιγάρων ανά ημέρα και κατανάλωση αλκοόλ. Οι μεταβλητές που ελέγχτηκαν με t-test ή Mann-Whitney test ανάλογα με τον αν ακολουθούσαν κανονική κατανομή ή όχι, ήταν οι συνεχείς μεταβλητές: ηλικία, χρόνια καπνίσματος, ο αριθμός FEV<sub>1</sub>(%), ο αριθμός των νόσων και CCS. Σε κάθε μία από τις παραπάνω περιπτώσεις βρέθηκε το 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης (ΔΕ) για την ύπαρξη διαφοράς. Έπειτα έγινε έλεγχος συσχέτισης για τις μεταβλητές ΔΜΣ

και CCS, ΔΜΣ και αριθμό νόσων, ηλικία και CCS όπως και ηλικία και συνολικό αριθμό νόσων. Στη συνέχεια, έγινε scatter plot για καθεμία από τις παραπάνω περιπτώσεις

Τέλος, έγινε λογιστική παλινδρόμηση για κάθε μια από τις περιπτώσεις των νόσων που φάνηκαν να έχουν κάποια σχέση με την ανάπτυξη ΧΑΠ, τόσο μονομεταβλητή όσο και πολυμεταβλητή, με προσαρμογή (adjusted) για το φύλο, την ηλικία, το ΔΜΣ και την καπνιστική συνήθεια. Λογιστική παλινδρόμηση έγινε και για το συνολικό αριθμό νόσων και το CCS, με εξαρτημένη μεταβλητή την ύπαρξη της ΧΑΠ, τόσο χωρίς προσαρμογή (unadjusted) όσο και με προσαρμογή (adjusted) με τις μεταβλητές: φύλο ηλικία, ΔΜΣ και καπνιστική συνήθεια αλλά και αλληλεπίδρασης μεταξύ καπνιστικής συνήθειας και κύριας μεταβλητής.<sup>50</sup>

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος Statistical Program for social sciences (SPSS) 20.0 και τη βοήθεια του office excel 2007. Επιπλέον χρησιμοποιήθηκε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$  για τον έλεγχο υποθέσεων.<sup>50</sup>

### 3. Αποτελέσματα

Στον Πίνακα 1 μπορούμε να διακρίνουμε τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ερωτούμενων. Συγκεκριμένα, οι γυναίκες που έλαβαν μέρος στη μελέτη ήταν 124 (57.1%) και οι άντρες 93 (42.9%), ενώ οι άνδρες φάνηκε να εμφανίζουν ΧΑΠ με μεγαλύτερη συχνότητα: το 40.9% των ανδρών είχε ΧΑΠ και 16.9% γυναικών. Το δείγμα που πάρθηκε από κάθε περιοχή ήταν, 47 άτομα από τα Καλέσσα Μαλεβυζίου (21.7%), 47 άτομα από τον Κατσαμπά Ηρακλείου (21.7%), 67 άτομα από τον Κρουσώνα Μαλεβυζίου (30.9%) και 56 άτομα από την Τύλισσο Μαλεβυζίου (25.8%). Από αυτούς, το μεγαλύτερο ποσοστό που διαγνώστηκε με ΧΑΠ βρίσκονταν, στον Κρουσώνα του δήμου Μαλεβυζίου (46.3%). Η κατηγοριοποίηση του δείκτη μάζας σώματος έδειξε ότι το, μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος ήταν υπέρβαρο (44.2%) ενώ βρέθηκαν και 6 άτομα (2.7%) λιποβαρή. Όσον αφορά τη θέση εργασίας των ερωτούμενων: το 10.5% των ερωτούμενων δήλωσαν υπάλληλοι μερικής ή ολικής απασχόλησης, το 18.4% δήλωσε εργοδότες, αυτοαπασχολούμενοι ή εισοδηματίες, τα 17.0% δήλωσε ότι απασχολούνταν με τα οικοκυρικά, το 50.7% των ερωτούμενων δήλωσαν συνταξιούχοι και τέλος το 3.2% δήλωσαν άνεργοι. Η εκπαίδευση που είχαν λάβει τα άτομα της μελέτης έδειξε ότι τα 164 άτομα (75.6%) είχαν τελειώσει μερικές τάξεις του δημοτικού ή και όλο το δημοτικό ενώ, μόνο το 7.4% του δείγματος είχαν κάνει σπουδές μετά το λύκειο. Στον πίνακα παρουσιάζεται επίσης, η προσωπική εκτίμηση των ατόμων για την οικονομική τους κατάσταση που το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δήλωναν μέτρια οικονομική κατάσταση (61.8%) ενώ το 30.9%, δήλωνε κακή οικονομική κατάσταση). Τέλος, η ηλικία στην ομάδα με ΧΑΠ φαίνεται να είναι μεγαλύτερη, με μέση ηλικία τα 72.4 έτη σε αντίθεση με τη μέση ηλικία στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ, 63.9 έτη. Επιπλέον, για κάθε μία από τις περιπτώσεις έγινε έλεγχος υπόθεσης για ύπαρξη διαφοράς μεταξύ της ομάδας με ΧΑΠ και της ομάδας χωρίς ΧΑΠ και βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση με το φύλο ( $p < 0.0001$ ), την περιοχή ( $p < 0.0001$ ), την εκπαίδευση ( $p = 0.009$ ), την οικονομική κατάσταση ( $p = 0.003$ ) και την ηλικία ( $< 0.0001$ ).

Από τα 217 άτομα τα 59 άτομα (27.2%) διαγνώστηκαν με ΧΑΠ και από αυτά τα 12 άτομα βρίσκονταν στο στάδιο I (20.3%), τα 29 άτομα στο στάδιο II (49.2%), τα 14 άτομα στο στάδιο III (23.7%) και 4 άτομα στο στάδιο IV (6.8%). Τα περισσότερα μέλη του δείγματος ήταν παντρεμένα, τόσο στην ομάδα με ΧΑΠ (74%) όσο και στην

ομάδα χωρίς ΧΑΠ (54.7%). Τέλος, όλοι οι ερωτούμενοι ήταν Ελληνικής υπηκοότητας, εκτός από δύο άτομα (έναν Αλβανικής και έναν Βουλγάρικης).

Στον **Πίνακα 2** παρατηρούμε την κατανομή περιβαλλοντικών κινδύνων όπως κάπνισμα και αλκοόλ μεταξύ των ομάδων με ΧΑΠ και χωρίς Χ.ΑΠ.. Το αν είναι κάποιος καπνιστής, πρώην καπνιστής ή ποτέ δεν υπήρξε καπνιστής φαίνεται να σχετίζεται με την ύπαρξη ΧΑΠ ( $p < 0,0001$ ). Το μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με ΧΑΠ ήταν πρώην καπνιστές ενώ το 72.9% που διαγνώστηκε με ΧΑΠ, υπήρξε κάποια στιγμή στη ζωή του καπνιστής. Ο μέσος όρος των ετών καπνίσματος στην ομάδα με ΧΑΠ είναι μεγαλύτερος κατά πολύ σε σχέση με την ομάδα χωρίς ΧΑΠ (15.1 και 5.3 έτη αντίστοιχα). Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων με ΧΑΠ, κάπνιζε πάνω από ένα πακέτο τσιγάρα την ημέρα (20-29 τσιγάρα), και η κατανάλωση του αλκοόλ επίσης εμφανίστηκε να σχετίζεται ασθενώς με την ύπαρξη ΧΑΠ (το 23.3% που εμφάνιζαν ΧΑΠ δεν κατανάλωνε αλκοόλ, ενώ το 28.9% κατανάλωνε αλκοόλ και το 47.6% κατανάλωναν αλκοόλ στο παρελθόν αλλά όχι πλέον). Το αποτέλεσμα ήταν οριακά στατιστικά μη-σημαντικό ( $p = 0.059$ ).

Στον **Πίνακα 3** μπορούμε να διακρίνουμε τα χρόνια που έπασχε κάθε ασθενής από την κάθε νόσο που καταγράφονταν στο ερωτηματολόγιο, τον αριθμό των νοσούντων ανά νόσο, τα έτη νοσηρότητας (ελάχιστα και μέγιστα), τη διάμεσο, τη μέση τιμή και την τυπική απόκλιση. Συγκεκριμένα η υψηλή αρτηριακή πίεση ήταν η νόσος με το μεγαλύτερο αριθμό νοσούντων, με 122 άτομα (το 56.2% το δείγματος). Ο ελάχιστος χρόνος που νοσούσε ένας ασθενής με υψηλή αρτηριακή πίεση ήταν ένα έτος και ο μέγιστος ήταν 53 έτη. Τέλος, το 50% των ασθενών με υψηλή αρτηριακή πίεση νοσούσαν για λιγότερα από 8.5 έτη. Ακολουθούσε η «άλλη σωματική νόσος» με 108 άτομα (52.1%) όπου βρέθηκαν ποικίλες ασθένειες όπως: οστεοπόρωση (7% των άλλων σωματικών νόσων), καλοήγησ υπερπλασία κάποιου οργάνου (7%), αγγειοπάθεια (2%), νεφροπάθεια (2%), αναιμία (1%), γλαύκωμα (1%) κ.α. Η νόσος με τα λιγότερα άτομα ήταν η άνοια ή νόσος Alzheimer και το εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο με 9 άτομα (4.1%) η κάθε κατηγορία. Αξίζει να αναφερθεί ότι για τις νόσους διαβήτη τύπου I και άλλη ψυχική νόσο, ενώ υπήρχε σχετική ερώτηση στο ερωτηματολόγιο, δεν βρέθηκαν άτομα στο συγκεκριμένο δείγμα όπου να είχαν κάποια από τις δύο νόσους.

Στον **Πίνακα 4** διακρίνουμε την κατανομή διαγνωσμένων νόσων (συ-νοσηρότητα) μεταξύ της ομάδας με ΧΑΠ και της ομάδας χωρίς ΧΑΠ. Οι νόσοι που διακρίνονται είναι: σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, ισχαιμία μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, άσθμα, οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, άνοια ή νόσο Alzheimer, αγχώδεις διαταραχές, κακοήγη καρκίνο και άλλη σωματική νόσο. Στις νόσους στις οποίες φάνηκε να υπάρχει διαφορά μεταξύ των ομάδων ΧΑΠ και αυτής χωρίς ΧΑΠ ήταν η καρδιακή ανεπάρκεια με διαφορά 12.3%, με μεγαλύτερη νοσηρότητα στην ομάδα με ΧΑΠ και 95% ΔΕ από 3% έως 24.4%, ( $p = 0.006$ ). Το άσθμα με διαφορά 11.4%, με μεγαλύτερη νοσηρότητα στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ και 95% ΔΕ από 1.2% έως 18.7%, ( $p = 0.041$ ) και τέλος η οστεοαρθρίτιδα ισχύος ή γόνατος με διαφορά 9.9%, με μεγαλύτερη νοσηρότητα στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ και 95% ΔΕ από -0.6% έως 17.01%, ( $p = 0.045$ ).

Έπειτα, έγιναν μοντέλα παλινδρόμησης για κάθε μία από τρεις νόσους με εξαρτημένη μεταβλητή την ύπαρξη ΧΑΠ. Τα μοντέλα ήταν προσαρμοσμένα (adjusted) με ηλικία, φύλο και καπνιστική συνήθεια. Το μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης για την καρδιακή ανεπάρκεια, έδειξε ότι κάποιος ο οποίος έχει καρδιακή ανεπάρκεια και ήταν μη καπνιστής έχει 2.9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα (odds) (95% ΔΕ από 1.04 έως 8.18) να αναπτύξει ΧΑΠ, ενώ το Odds Ratio (OR) αυξάνεται για τους καπνιστές και τους πρώην καπνιστές. Όσον αφορά, το άσθμα και την οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος, η σχέση έπαυε να είναι στατιστικά σημαντική μετά το προσαρμοσμένο μοντέλο παλινδρόμησης.

Στον **Πίνακα 5** διακρίνεται η σχέση μεταξύ ΧΑΠ και κλινικών παραμέτρων. Το FEV<sub>1</sub>(%) είναι πάνω από 30 ποσοστιαίες μονάδες μεγαλύτερο (93.5) στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ σε σχέση με την ομάδα με ΧΑΠ (60.2). Επίσης, φαίνεται να υπάρχει κάποια απόδειξη για διαφορά στο μέσο αριθμό των ασθενειών που είχε κάθε ομάδα ( $p$ -value=0.045) ενώ δεν ισχύει το ίδιο για το CCS.

Στο **Γράφημα 1** μπορούμε να διακρίνουμε τέσσερα γραφήματα (scatter plots) όπου δείχνουν τη συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και του συνολικού αριθμού νόσων, της ηλικίας και του CCS, του ΔΜΣ και του συνολικού αριθμού νόσων και τέλος του ΔΜΣ και του CCS (όλες οι σχέσεις ήταν στατιστικά σημαντικές). Η σχέση με τη μεγαλύτερη συσχέτιση, είναι αυτή της ηλικία με τον αριθμό των νόσων ( $\rho=0.404$ ), που δείχνει ότι καθώς αυξάνεται η ηλικία, αυξάνεται και ο αριθμός των νόσων. Αντιθέτως, η σχέση με τη μικρότερη συσχέτιση είναι αυτής του ΔΜΣ και του CCS ( $\rho=0.157$ ).

Στον **Πίνακα 6** διαφαίνεται η λογιστική παλινδρόμηση ελέγχοντας τις μεταβλητές, φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, καπνιστική συνήθεια και αριθμό νόσων. Μονάχα η ηλικία και η καπνιστική συνήθεια παραμένουν στατιστικά σημαντικά. Ενώ, όσον αφορά τον αριθμό των νόσων παύει να είναι στατιστικά σημαντικό στο παρόν μοντέλο ( $p\text{-value}=0.216$ ). Το ίδιο προσαρμοσμένο μοντέλο, έγινε και για το CCS αντί για τον αριθμό των νόσων αλλά η σχέση παρέμεινε μη στατιστικά σημαντική ( $p\text{-value}=0.708$ ).



## Συζήτηση

### 4.1. Συνοσηρότητα

Οι ασθένειες οι οποίες βρέθηκαν σε μεγαλύτερη συχνότητα στο δείγμα, ήταν η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, το άσθμα, η οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος και η καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, το 52.1% του δείγματος είχε διαγνωστεί με κάποια άλλη σωματική νόσο από αυτές που εξετάζονταν όπως οστεοπόρωση, καλοήγησ υπερπλασία κάποιου οργάνου, κ.α.. Βρέθηκε κάποια σχέση μεταξύ των ατόμων που νοσούσαν με καρδιακή ανεπάρκεια, οστεοαρθρίτιδα (ισχίου ή γόνατος) και άσθματος με την ύπαρξη ΧΑΠ (**Πίνακας 3 και Πίνακας 4**).

Η σχέση που βρέθηκε μεταξύ της ΧΑΠ και της καρδιακής ανεπάρκειας, επιβεβαιώνεται και από άλλες έρευνες.<sup>51,52</sup> Όπως αναφέρεται στην μελέτη των Mascarenhas J et al: η καρδιακή ανεπάρκεια φαίνεται να συνυπάρχει με την ύπαρξη ΧΑΠ, ενώ η ΧΑΠ μπορεί να υποδιαγνώσκεται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια λόγω παρουσίας των ίδιων συμπτωμάτων.<sup>53</sup> Στην παρούσα μελέτη, στο μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης (σταθμισμένο με ηλικία, φύλο και καπνιστική συνήθεια), το odds να έχει κάποιος ΧΑΠ αυξάνει, όταν έχει καρδιακή ανεπάρκεια. Το αποτέλεσμα, είναι οριακά στατιστικά σημαντικό ( $p=0.042$ ) αλλά αυτό πιθανόν να οφείλεται στο μικρό αριθμό ατόμων με καρδιακή ανεπάρκεια.

Επιπρόσθετα όσον αφορά τη σχέση μεταξύ οστεοαρθρίτιδας και ΧΑΠ και άλλες μελέτες την επαληθεύουν.<sup>54</sup> Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι τα άτομα με ΧΑΠ λόγω των δυσκολιών στην αναπνοή και της γενικότερης κακής κατάστασης των πνευμόνων τους, δεν περπατάνε συχνά, με αποτέλεσμα να μην έχουν τόσο συχνή εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας σε σχέση με υγιή άτομα. Μία άλλη εξήγηση είναι ότι τα άτομα με οστεοαρθρίτιδα ήταν λίγα (23 άτομα) και κατ' επέκταση δεν μπορούν να γενικευτούν τα αποτελέσματα.

Τέλος, η σχέση που βρέθηκε μεταξύ άσθματος και ΧΑΠ είναι μια αμφιλεγόμενη σχέση διότι, και στη διεθνή βιβλιογραφία η σχέση μεταξύ των δύο νόσων αμφισβητείται. Αναφέρουν ότι πολλές φορές συναντούν ασθενείς που στο παρελθόν έχουν διαγνωστεί και με τις δύο νόσους. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι

καταβάλλεται πολύ μεγάλη προσπάθεια να μην διαγιγνώσκεται λανθασμένα το άσθμα ως ΧΑΠ και το αντίστροφο από τους επιστήμονες υγείας, παρόλα αυτά δεν είναι πάντα εφικτό. Περισσότερη ανάλυση χρειάζεται για τη συγκεκριμένη σχέση και απαραίτητη είναι η χρήση βρογχοδιασταλτικών παραγόντων για τη μείωση της σύγχυσης των δύο ασθενειών.<sup>55,56</sup>

Γενικότερα, ο μέσος αριθμός νόσων που είχε η ομάδα με ΧΑΠ ήταν μεγαλύτερος από αυτόν της ομάδας χωρίς ΧΑΠ (3.3 και 2.8 αντίστοιχα). Ενώ, το OR για την ύπαρξη ΧΑΠ σε σχέση με τη νοσηρότητα (τόσο για τον αριθμό νόσων όσο και για το CCS) είναι διαφορετικό στους καπνιστές ή σε πρώην καπνιστές και μη καπνιστές (**Πίνακας 6 και Πίνακας 7**). Όσον αφορά το CCS, δεν βρέθηκε κάποια σχέση και αυτό πιθανόν γιατί, οι νόσοι οι οποίοι χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία της μεταβλητής αυτής, δεν υπήρχαν σε μεγάλη συχνότητα στο δείγμα.<sup>46</sup>

### 3.2. Κάπνισμα και ΧΑΠ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, τα OR ήταν διαφορετικά στην ομάδα των καπνιστών σε σχέση με την ομάδα των μη καπνιστών. Είναι βέβαιο ότι, το κάπνισμα αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ αλλά και για την ανάπτυξη άλλων νόσων. Στην παρούσα μελέτη, βρέθηκε ότι οι μη καπνιστές είχαν μικρότερη πιθανότητα να έχουν ΧΑΠ, σε σχέση με καπνιστές ή με πρώην καπνιστές, αλλά και το ότι οι πρώην καπνιστές είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ΧΑΠ σε σχέση με νυν καπνιστές. Ακόμα, ο μέσος όρος των ετών που κάπνιζαν τα άτομα με ΧΑΠ ήταν εμφανώς μεγαλύτερος από αυτόν της ομάδας χωρίς ΧΑΠ (15.11 και 5.3 έτη). Σε όλες τις μελέτες που ερευνάται η ύπαρξη ΧΑΠ, οι καπνιστές εμφανίζουν με μεγαλύτερη συχνότητα ΧΑΠ σε σχέση με τους μη καπνιστές.<sup>57-60</sup> Σε μια μελέτη με περισσότερα άτομα ίσως θα ήταν εφικτή η εύρεση στατιστικά σημαντικής ύπαρξης αλληλεπίδρασης μεταξύ καπνίσματος και νοσηρότητας (κάτι που στην παρούσα μελέτη ενώ, εξετάστηκε δεν βρέθηκε), όπως αναφέρουν οι Boggia B et al.<sup>61</sup> Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι σε μελέτη αναφέρεται για την ύπαρξη ΧΑΠ σε μη καπνιστές πιθανή άμεση εξάρτηση από την αύξηση της ηλικίας των ατόμων.<sup>60</sup>

### 3.3. Ηλικία

Η μέση ηλικία της ομάδας με ΧΑΠ (72.4) ήταν περίπου μια δεκαετία μεγαλύτερη σε σχέση με τη μέση ηλικία αυτών χωρίς ΧΑΠ (63.9). Το αποτέλεσμα αυτό είναι απολύτως φυσιολογικό, αφού η ΧΑΠ είναι μια νόσος που οφείλεται κυρίως στην αθροιστική έκθεση των ατόμων, τόσο στον καπνό (με ενεργητικό ή παθητικό τρόπο) όσο και σε άλλους παράγοντες κινδύνου.<sup>24,62</sup> Επιπρόσθετα, όσο αυξανόταν η ηλικία, αυξανόταν και ο αριθμός των νόσων και το CCS. Αυτό το εύρημα είναι λογικό, αφού η ηλικία είναι παράγοντας κινδύνου, για την ανάπτυξη νόσων λόγω διαφόρων βιολογικών μηχανισμών (**Γράφημα 1**).

### 3.4. Χαρακτηριστικά ατόμων

Στην παρούσα μελέτη, βρέθηκε ότι οι άντρες ήταν πιο πιθανό να έχουν ΧΑΠ σε σχέση με τις γυναίκες με ποσοστά 40.9% και 16.9% αντίστοιχα (**Πίνακας 1**). Αυτό επιβεβαιώνεται τόσο από διεθνείς όσο και από Ελληνικές μελέτες παρατήρησης όπου οι άνδρες αποτελούσαν το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών σε σχέση με τις γυναίκες.<sup>25,43</sup> Τα περισσότερα άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη, ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα σε ποσοστό 82.5% και το εκπαιδευτικό τους επίπεδο ήταν μέχρι απόφοιτοι δημοτικού (75.6%). Επίσης, το χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο φάνηκε να έχει σχέση με την ύπαρξη ΧΑΠ όπως και η αυτοεκτίμηση της οικονομικής κατάστασης. Συγκεκριμένα, όσο πιο κακή οικονομική κατάσταση δήλωναν ότι είχαν, τόσο μεγαλύτερη η πιθανότητα ύπαρξης ΧΑΠ. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν σε πολλές άλλες μελέτες αλλά και πιο συγκεκριμένα σε μια γεωγραφική μελέτη της Ισπανίας, όπου έδειχνε την κατανομή της ΧΑΠ σε διάφορες πόλεις της Ισπανίας.<sup>44,63,64</sup> Η μελέτη αυτή, έδειξε ότι ο μέσος όρος ΔΜΣ ήταν 27.4, σε άτομα με ΧΑΠ και το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος είχαν χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο (36.7% ήταν απόφοιτοι δημοτικού ή γυμνασίου).<sup>44</sup>

### 3.5. Γεωγραφική σχέση

Στην περιοχή Κρουσώνας του δήμου Μαλεβυζίου, το 40.3% των ατόμων που σπιρομετρήθηκαν είχαν ΧΑΠ, κάτι που αξίζει να διερευνηθεί περισσότερο στη συγκεκριμένη περιοχή, καθώς δεν είναι εμφανές για ποιο λόγο ένα τόσο μεγάλο ποσοστό του δείγματος είχαν ΧΑΠ. Παρόλα αυτά, μπορεί στην συγκεκριμένη περίπτωση το μεγάλο ποσοστό ΧΑΠ να οφείλεται στην ευαισθητοποίηση του ιατρού,

ο οποίος έστειλε άτομα που είχαν συμπτώματα, να σπιρομετρηθούν. Στην περιοχή Καλέσσα του δήμου Μαλεβυζίου επίσης όλα τα άτομα που διαγνώστηκαν με ΧΑΠ ήταν άνδρες. Αυτό, μπορεί να οφείλεται σε κάποια επαγγελματική ή περιβαλλοντική έκθεση, οι οποίες όμως δεν ελέγχθηκαν στην παρούσα μελέτη.<sup>65</sup>

### 3.6. Περιορισμοί της μελέτης

Η συγκεκριμένη μελέτη, αρχικά είναι μια μελέτη παρατήρησης (συγχρονική μελέτη). Οι μελέτες αυτές έχουν κάποιους περιορισμούς ανεξάρτητα από το τι ερευνά, όπως για παράδειγμα την αιτιολογική σχέση μεταξύ έκθεσης και αποτελέσματος.<sup>66</sup>

Το κυριότερο πρόβλημα της μελέτης έγκειται στην πιθανή ευαισθητοποίηση των ατόμων που θέλησαν να παραβρεθούν στον τόπο διεξαγωγής της. Πιο συγκεκριμένα, οι υπεύθυνοι ιατροί (γενικός ή αγροτικός ιατρός) έστειλαν άτομα με πιθανές ενοχλήσεις κατά την αναπνοή ή άτομα τα οποία οι ίδιοι υποψιάζονταν ότι πιθανότατα είχαν ΧΑΠ. Επίσης άτομα τα οποία είχαν κάνει μια παλαιότερη επίσκεψη στον πνευμονολόγο και ενδεχομένως είχαν διαγνωστεί με ΧΑΠ, ήρθαν απλά για να δουν την εξέλιξη της νόσου. Κατά συνέπεια, το ποσοστό της ΧΑΠ, είναι πιθανόν υπερεκτιμημένο σε σχέση με το ποσοστό που μπορεί να βρεθεί στο γενικό πληθυσμό ή έχει βρεθεί από άλλες έρευνες.

Επιπρόσθετα, ένας ακόμα περιορισμός της συγκεκριμένης μελέτης, είναι η έλλειψη γνώσης της δημογραφικής κατανομής του πληθυσμού των περιοχών που πάρθηκε το δείγμα, έτσι ώστε να γίνει αντιληπτός ο αριθμός του δείγματος σε σχέση με τον πληθυσμό. Δηλαδή ποιο κομμάτι ατόμων και με ποια χαρακτηριστικά έλαβε μέρος στη μελέτη σε σχέση με τους μόνιμους κατοίκους. Στην περιοχή Κατσαμπάς δήμου Ηρακλείου, δεν ήταν εφικτό καθόλου, γιατί το ΚΑΠΗ δεν ανήκει σε μια περιοχή με συγκεκριμένα γεωγραφικά όρια (αστική περιοχή).

Εκτός από το κάπνισμα και διαφόρους άλλους δημογραφικούς παράγοντες κινδύνου (φύλο, ηλικία κ.α.), δεν μετρήθηκε κανένας άλλος παράγοντας κινδύνου όπως για παράδειγμα περιβαλλοντικός ή επαγγελματικός κίνδυνος. Οι κίνδυνοι όμως αυτοί, έχει βρεθεί ότι έχουν σχέση τόσο με την ανάπτυξη της ΧΑΠ όσο και με την ανάπτυξη άλλων νόσων.<sup>14</sup> Αυτό δείχνει, έναν ακόμα περιορισμό της μελέτης αυτής και σε μελλοντική παρόμοια έρευνα, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη, όλοι ή οι περισσότεροι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΧΑΠ αλλά και άλλων νόσων. Σε κάποιες από τις

περιοχές από όπου πάρθηκε το δείγμα, η κύρια ασχολία των ατόμων είναι η κτηνοτροφία και η γεωργία. Σε παρελθοντικές μελέτες φάνηκε να έχουν σχέση με την ανάπτυξη τόσο ΧΑΠ όσο και άλλων νόσων αλλά στην μελέτη αυτή δεν ήταν εφικτό να μετρηθεί ούτε η επιβάρυνση τους στην υγεία των ασθενών ούτε και η δόση έκθεσης (dose response) ή να γίνει κάποιο ταίριασμα (matching) μεταξύ των δύο ομάδων.<sup>67</sup>

Επιπλέον, το επίπεδο, το οποίο φάνηκε να έχει στατιστικά σημαντική σχέση με την παρουσία της ΧΑΠ ήταν πολύ χαμηλό (έως το δημοτικό το 46.3% του δείγματος). Γεγονός που ίσως να εξηγεί την μεγάλη νοσηρότητα των ατόμων με χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο, λόγω έλλειψης γνώσεων της αναγκαιότητας της πρόληψης των ασθενειών αλλά και συχνής εξέτασης (διαγνωστικά τεστ). Δυστυχώς, δεν υπήρχαν αρκετά άτομα ανά κατηγορία ώστε να γίνει κάποιο ταίριασμα (matching) και να εξαιρεφτεί ο περιορισμός της μελέτης κάτι που πιθανόν να επηρέασε τα τελικά αποτελέσματα.

Κάτι ακόμα το οποίο αξίζει να αναφερθεί ως περιορισμός της παρούσας μελέτης, είναι η έλλειψη γνώσης του ιατρικού ιστορικού του εκάστοτε ερωτούμενου και το ότι η καταγραφή των νόσων στηρίχθηκε στην μνήμη και αντίληψη του ασθενή για το ποια νόσο είχε (συχνά δεν ξεχώριζαν τη διαφορά μεταξύ δύο νόσων και ανέφεραν κάποια άλλη από αυτή που τελικώς είχαν). Κάποια από τα λάθη διορθώθηκαν, με την επαλήθευση της φαρμακευτικής αγωγής. Παρόλα αυτά, υπάρχει ενδεχόμενο να πάρθηκε υπόψη της μελέτης κάποια λανθασμένη πληροφορία, σε περίπτωση απουσίας της φαρμακευτικής αγωγής.

Ακόμα, σε κάποιους από τους ασθενείς, υπήρχε έλλειψη καταγραφής της φαρμακευτικής αγωγής τους ή δεν είχαν μαζί τα βιβλιάρια τους και κατ' επέκταση καταγράφηκε η απάντηση που έδωσε ο ερωτούμενος χωρίς επαλήθευση της φαρμακευτικής αγωγής. Ένας ακόμα παράγοντας που δεν κατάφερε να διορθωθεί είναι ότι πολλοί από τους ερωτούμενους έγραφαν τα φάρμακα τους σε διαφορετικό βιβλιάριο (ο σύζυγος στη σύζυγο και το αντίστροφο).

Ο αριθμός δείγματος της παρούσας μελέτης, είναι πολύ μικρός και για αυτό το λόγο δεν βρέθηκαν άτομα με νόσους όπως ο διαβήτης τύπου I αλλά και με άλλες ψυχικές νόσους ή δεν βρέθηκαν πολλά άτομα σε κάθε νόσο που εξετάζονταν.

Σε κάθε περίπτωση που αναφέρονταν ότι υπήρχε καρκίνος από τους ερωτούμενους, υπήρχε μια αμφιβολία για το αν είναι μεταστατικός ή όχι. Τελικώς, καταχωρήθηκε ως μη μεταστατικός καρκίνος, κάτι που ίσως να άλλαζε τα δεδομένα στη μεταβλητή CCS, όπου ο συντελεστής για τον μεταστατικό καρκίνο και κακοήγη καρκίνο ήταν διαφορετικός. Το ίδιο συνέβη και για το χαρακτηρισμό της σοβαρότητας κάποιων ασθενειών (νεφροπάθεια κ.α.), όπου σύμφωνα με το Charlson weighted index of comorbidity, δίνει διαφορετικό συντελεστή για τα διαφορετικά επίπεδα σοβαρότητας της νόσου (ήπια, μέτρια ή βαριά).<sup>46</sup> Στην παρούσα μελέτη, δόθηκε ο πιο μικρός συντελεστής για άτομα με τέτοιες νόσους. Το ποσοστό των ατόμων στις συγκεκριμένες κατηγορίες ήταν λιγότερο του 5% του δείγματος, ποσοστό πολύ μικρό για την ύπαρξη μεγάλης διαφοράς.

Τέλος, όσον αφορά τα έτη που έπασχε από κάποια νόσο ή ήταν καπνιστής ο εκάστοτε ερωτούμενος, οι απαντήσεις ενδεχομένως είναι πολλές φορές κατά προσέγγιση (βασιζόμενα στη μνήμη του), αφού δεν υπήρχε συγκεκριμένη καταγραφή η οποία θα μπορούσε να ληφθεί ως έγκυρη απάντηση (recall bias).<sup>66</sup>

### 3.7. Συμπεράσματα

Υπάρχει κάποια αμφιβολία για την αντιπροσωπευτικότητα των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης και πιθανόν να μην μπορούν να χρησιμοποιηθούν για γενίκευση στον πληθυσμό της Κρήτης ή ίσως ακόμα και για τις περιοχές από όπου πάρθηκε το δείγμα. Τα άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη, είχαν σταλθεί από τους γενικούς ή αγροτικούς ιατρούς που τους παρακολουθούσαν και πιθανότατα να υποπτεύονταν την ύπαρξη της ΧΑΠ ή να κάλεσαν άτομα που ανήκαν στην ομάδα κινδύνου για ανάπτυξη ΧΑΠ (καπνιστές κ.α.).

Παρά το γεγονός αυτό, φάνηκαν κάποιες σχέσεις οι οποίες είχαν βρεθεί και σε προηγούμενες μελέτες, όπως: μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στους άνδρες έναντι των γυναικών, άμεση σχέση του καπνίσματος με την ανάπτυξη ΧΑΠ και ότι η ΧΑΠ συνυπάρχει με την καρδιακή ανεπάρκεια.<sup>18-21</sup> Μία μελέτη, με ταίριασμα (matching) των ομάδων με ύπαρξη της υπό μελέτης ασθένειας και χωρίς την ύπαρξη της, πιθανόν να έδινε ολοκληρωμένα αποτελέσματα και να μπορούσαν να γενικευτούν στον πληθυσμό της Ελλάδας.

Τέλος, ο αριθμός των νόσων φάνηκε να έχει σημαντική σχέση με τη ΧΑΠ αλλά και το CCS, δείχνοντας όμως ότι το κάπνισμα μάλλον είναι συγχυτικός παράγοντας και ίσως τροποποιητής αποτελέσματος (effect modifier). Μια μελέτη, με ομαδοποίηση της σοβαρότητας των νόσων που πάσχει ο εκάστοτε ερωτούμενος και κάνοντας κάποιο ταίριασμα (matching), είτε χωρίζοντας το CCS σε κατηγορίες όπως γίνεται σε άλλες μελέτες, ίσως να έδινε σαφέστερη την εικόνα της σχέσης μεταξύ ΧΑΠ και νοσηρότητας.

Όλα τα ευρήματα της μελέτης αυτής, μας δίνουν μια υποψία για πιθανή σχέση. Κατ' επέκταση, η μελέτη μπορεί να παρουσιαστεί ως ένα προσχέδιο για επόμενες μελέτες οι οποίες θα έχουν καλύτερο σχεδιασμό με τη βοήθεια της πληροφορίας που παρέχεται από τη συγκεκριμένη. Πιθανόν να χρειάζεται μεγαλύτερος αριθμός δείγματος έτσι ώστε, να δοθούν αμερόληπτα αποτελέσματα και να λύσουν τα μεγάλα ερωτηματικά που δημιουργήθηκαν.

#### 4. Βιβλιογραφία

1. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995;8(8):1398-420.
2. American Thoracic Society (ATS), World Health Organization(WHO),WorldBank/WHO Global Burden of Disease Study, European Respiratory Society. Available from: URL:([www.thoracic.org](http://www.thoracic.org)).
3. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS; GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5):1256-76.
4. Spencer S, Calverley PM, Sherwood Burge P, Jones PW; ISOLDE Study Group. Inhaled Steroids in Obstructive Lung Disease. Health status deterioration in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jan;163(1):122-8.
5. Petty TL. Definition, epidemiology, course, and prognosis of COPD. *Clin Cornerstone*. 2003;5(1):1-10.
6. Tashkin DP. The role of patient-centered outcomes in defining the clinical course of chronic obstructive pulmonary disease. Introduction. *Am J Med*. 2006 Oct;119(10 Suppl 1):1-3.
7. Makris D, Tzanakis N, Moschandreas J, Siafakas NM. Dyspnea assessment and adverse events during sputum induction in COPD. *BMC Pulm Med*. 2006;6:17.
8. Van den Berge M, Hop WC, van der Molen T, van Noord JA, Creemers JP, Schreurs AJ, Wouters EF, Postma DS. Prediction and course of symptoms



- and lung function around an exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Res.* 2012 Jun 6;13(1):44.
9. Leff RD. COPD: clinical significance of early diagnosis. *J Manag Care Pharm.* 2005 Jul;11(6):S8-11: quiz S20-2.
  10. Fabbri LM, Hurd SS, for the GOLD Scientific Committee: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J* 2003, 22:1-2.
  11. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD [updated Dec 2009]. Available from: URL:<http://www.goldcopd.org/Guidelineitem.asp?11=2&12=1 & intld=2003>. Accessed 2011 April 25.
  12. Ferrara A. Chronic obstructive pulmonary disease. *Radiol Technol.* 2011 Jan-Feb;82(3):245-63.
  13. O'Donoghue DL, Gerbert DA, Herman LM, Larson LW, Leger MM, McNellis R, Ulshafer C, Van Dyke EM. Clinical practice guidelines for managing COPD in a primary care setting. *JAAPA.* 2006 Aug;19(8):24-5,29,56.
  14. Sanford AJ, Silverman EK. Chronic obstructive pulmonary disease. 1: Susceptibility factors for COPD the genotype-environment interaction. *Thorax.* 2002 Aug;57(8):736-41.
  15. Siafakas NM, Tzortzaki EG. Few smokers develop COPD. Why? *Respir Med.* 2002 Aug;96(8):615-24.
  16. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J.* 1977 Jun 25;1(6077):1645-8.
  17. Sherrill DL, Lebowitz MD, Knudson RJ, Burrows B. Smoking and symptom effects on the curves of lung function growth and decline. *Am Rev Respir Dis.* 1991 Jul;144(1):17-22.
  18. Tao X, Hong CJ, Yu S, Chen B, Zhu H, Yang M. Priority among air pollution factors for preventing chronic obstructive pulmonary disease in Shanghai. *Sci Total Environ* 1992;127(1-2):57-67

19. US Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for a recommended standard: occupational exposure to respirable coal mine dust: National Institute of Occupational Safety and Health;1995.
20. Matheson MC, Benke G, Raven J, Sim MR, Kromhout H, Vermeulen R. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60(8):645-51.
21. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2002;156(8):738-46.
22. Postma DS, Boezen HM. Rationale for the Dutch hypothesis. Allergy and airway hyperresponsiveness as genetic factors and their interaction with environment in the development of asthma and COPD. *Chest*. 2004 Aug;126(2 Suppl):96S-104S; discussion 159S-161S.
23. Helms PJ. Climate change and lung health. Policy, actions, research needs. European Respiratory Society University of Aberdeen, Scotland, UK, 2007. Available at: URL:  
[http://ec.europa.eu/health/ph\\_information/dissemination/unexpected/docs/](http://ec.europa.eu/health/ph_information/dissemination/unexpected/docs/)
24. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E; BOLD Collaborative Research Group. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007 Sep 1;370(9589):741-50.
25. Yamasaki A, Hashimoto K, Hasegawa Y, Okazaki R, Yamamura M, Harada T, Ito S, Ishikawa S, Takami H, Watanabe M, Igishi T, Kawasaki Y, Shimizu E. COPD is frequent in conditions of comorbidity in patients treated with various diseases in a university hospital. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2010 Oct 5;5:351-5.
26. Tzanakis N, Anagnostopoulou U, Filaditaki V, Christaki P, Siafakas N; COPD group of the Hellenic Thoracic Society. Prevalence of COPD in Greece. *Chest*. 2004 Mar;125(3):892-900

27. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victora CG; PLATINO Team. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005 Nov 26;366(9500):1875-81.
28. Havranek EP, Masoudi FA, Ralston DL, Susman NJ, Krumholz HM, Taylor JP. Future challenges in quality improvement in heart failure. *Congest Heart Fail*. 2002 Nov-Dec;8(6):342-5.
29. Díez Manglano J, Bernabeu-Wittel M, Escalera-Zalvide A, Sánchez-Ledesma M, Mora-Rufete A, Nieto-Martín D, Barbé Gil-Ortega J, Moreno-Gaviño L; representación de los investigadores del proyecto PROFUND.[Comorbidity, disability and mortality in patients with multiple conditions and chronic obstructive pulmonary disease].[Article in Spanish] *Rev Clin Esp*. 2011 Nov;211(10):504-10.
30. Mc Sweeny AJ, Grant I., Heaton RK. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Arch Intern Med* 1982;142:473.
31. Reis AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995; 122:823-32.
32. Takasugi JE, Godwin JD. Radiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Radiol Clin North Am* 1998;36(1):29-55.
33. Mapel DW, Picchi MA, Hurley JS, Frost FJ, Petersen HV, Mapel VM, Coultas DB. Utilization in COPD: patient characteristics and diagnostic evaluation. *Chest*. 2000 May;117(5 Suppl 2):346S-53S.
34. Mannino DM, Aguayo SM, Petty TL, Redd SC. Low lung function and incident lung cancer in the United States: data From the First National Health and Nutrition Examination Survey follow-up. *Arch Intern Med*. 2003 Jun 23;163(12):1475-80.

35. Celli BR. Chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: common pathogenesis, shared clinical challenges. *Proc Am Thorac Soc.* 2012 May;9(2):74-9.
36. Di Marco F, Verga M, Reggente M, Maria Casanova F, Santus P, Blasi F, Allegra L, Centanni S. Anxiety and depression in COPD patients: The roles of gender and disease severity. *Respir Med.* 2006 Oct;100(10):1767-74.
37. Sin DD, Man JP, Man SF. The risk of osteoporosis in Caucasian men and women with obstructive airways disease. *Am J Med.* 2003 Jan;114(1):10-4.
38. Ernst P, Suissa S. Inhaled corticosteroids and mortality in COPD. *Thorax.* 2006 Aug;61(8):735.
39. Rana JS, Mittleman MA, Sheikh J, Hu FB, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Barr RG, Camargo CA Jr. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2004 Oct;27(10):2478-84.
40. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J.* 2008 Oct;32(4):962-9.
41. Calverley PM, Wedzicha JA. Chronic obstructive pulmonary disease past, present and future. *Thorax.* 2007 Dec;62(12):1026-7.
42. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease: effects beyond the lungs. *PLoS Med.* 2010 Mar 16;7(3):e1000220.
43. Minas M, Koukostas N, Zintzaras E, Kostikas K, Gourgoulisian KI. Prevalence of chronic diseases and morbidity in primary health care in central Greece: An epidemiological study. *BMC Health Serv Res.* 2010; 10: 252.
44. Joan B. Soriano, Marc Miravittles, Luis Borderías, Enric Duran-Tauleria, Francisco García Ríó, Jaime Martínez, Teodoro Montemayor, Luis Muñoz, Luis Piñeiro, Guadalupe Sánchez, Joan Serra, Juan José Soler-Cataluña, Antoni Torres, Jose Luis Viejo, Víctor Sobradillo-Peña, Julio Ancochea. Geographical Variations in the Prevalence of COPD in Spain: Relationship to

- Smoking, Death Rates and other Determining Factors. Arch Bronconeumol. 2010;46(10):522-530
45. NS566 Lynes D. Diagnosis and management of patients with COPD in primary care. Nursing Standard 2010. 25(8): 49-57.
46. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 1987;40(5):373-83.
47. Cazzola M, Puxeddu E, Bettoncelli G, Novelli L, Segreti A, Cricelli C, Calzetta L. The prevalence of Asthma and COPD in Italy: a practice-based study. Respir Med. 2011 Mar;105(3):386-91.
48. Itoh T, Nagaya N, Yoshikawa M, Fukuoka A, Takenaka H, Shimizu Y, Haruta Y, Oya H, Yamagishi M, Hosoda H, Kangawa K, Kimura H. Elevated plasma ghrelin level in underweight patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2004 Oct 15;170(8):879-82.
49. Lan CC, Su CP, Chou LL, Yang MC, Lim CS, Wu YK. Association of body mass index with exercise cardiopulmonary responses in lung function-matched patients with chronic obstructive pulmonary disease. Heart Lung. 2012 Mar 14.
50. Petrie A, Sabin C. Ιατρική στατιστική με μια ματιά, 2η έκδ. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.;2008.
51. Anechino C, Rossi E, Fanizza C, De Rosa M, Tognoni G, Romero M; working group ARNO project. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and pattern of comorbidities in a general population. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007;2(4):567-74.
52. Reid WD, Yamabayashi C, Goodridge D, Chung F, Hunt MA, Marciniuk DD, Brooks D, Chen YW, Hoens AM, Camp PG. Exercise prescription for hospitalized people with chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities: a synthesis of systematic reviews. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2012;7:297-320.

53. Mascarenhas J, Azevedo A, Bettencourt P. Coexisting chronic obstructive pulmonary disease and heart failure: implications for treatment, course and mortality. *Curr Opin Pulm Med*. 2010 Mar;16(2):106-11.
54. Dennison EM, Compston JE, Flahive J, Siris ES, Gehlbach SH, Adachi JD, Boonen S, Chapurlat R, Díez-Pérez A, Anderson FA Jr, Hooven FH, Lacroix AZ, Lindsay R, Netelenbos JC, Pfeilschifter J, Rossini M, Roux C, Saag KG, Sambrook P, Silverman S, Watts NB, Greenspan SL, Premaor M, Cooper C; for the GLOW Investigators. Effect of co-morbidities on fracture risk: Findings from the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *Bone*. 2012 Jun;50(6):1288-1293.
55. Mannino DM. Coexisting asthma and COPD: confused clinicians or poor prognosticator? *Chest*. 2008 Jul;134(1):1-2.
56. Lucas AE, Smeenk FJ, Smeele IJ, van Schayck OP. Diagnostic accuracy of primary care asthma/COPD working hypotheses, a real life study. *Respir Med*. 2012 Jun 6. [Epub ahead of print]
57. Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, Leon ME, Gray N, Dresler C, Burns DM, Prescott E, Vestbo J. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J*. 2008 Oct;32(4):844-53.
58. Muro S. [Cigarette smoking is the most important causal factor for developing chronic obstructive pulmonary disease (COPD)]. [Article in Japanese] *Nihon Rinsho*. 2011 Oct;69(10):1735-40.
59. Clarke GD, Jonsson JS, Olafsson M, Joelsdottir SS, Gudmundsson G. [Prevalence of smoking and chronic obstructive pulmonary disease among patients at the Akureyri Primary Care Center.] [Article in Icelandic] *Laeknabladid*. 2012 Jun;98(6):349-353.

60. Hagstad S, Ekerljung L, Lindberg A, Backman H, Rönmark E, Lundbäck B. COPD among non-smokers - Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden (OLIN) studies. *Respir Med.* 2012 Jul;106(7):980-8. Epub 2012 Apr 11.
61. Boggia B, Farinaro E, Grieco L, Lucariello A, Carbone U. Burden of smoking and occupational exposure on etiology of chronic obstructive pulmonary disease in workers of Southern Italy. *J Occup Environ Med.* 2008 Mar;50(3):366-7.
62. Løkke A, Ulrik CS, Dahl R, Plauborg L, Dollerup J, Kristiansen LC, Cording PH, Dehlendorff C. Detection of previously undiagnosed cases of COPD in a high-risk population identified in general practice. *COPD.* 2012 May 29.
63. Minas M, Hatzoglou C, Karetsi E, Papaioannou AI, Tanou K, Tsaroucha R, Gogou E, Gourgoulianis KI, Kostikas K. COPD prevalence and the differences between newly and previously diagnosed COPD patients in a spirometry program. *Prim Care Respir J.* 2010 Dec;19(4):363-70.
64. Vozoris N, O'Donnell DE. Prevalence, risk factors, activity limitation and health care utilization of an obese, population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J.* 2012 May;19(3):e18-24.
65. Caillaud DM, Lemoigne F, Carré P, Escamilla R, Chanez P, Pierre-Régis B, Isabelle CF, Gilles J, Christoph P, Perez T, Graziella B, Paillasseur JL, Roche N. Association between occupational exposure and the clinical characteristics of COPD. *BMC Public Health.* 2012 Apr 26;12(1):302.
66. Σπάρος Δ. Λουκάς. Μετά – Επιδημιολογία ή Εφαρμοσμένη Ιατρική Έρευνα, 1η έκδ. Αθήνα: Εκδόσεις; ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις ΜΕΠΕ,2010

67. Reynolds SJ, Clark ML, Koehncke N, von Essen S, Prinz L, Keefe TJ, Mehaffy J, Bradford M, Cranmer B, Davidson ME, Yang IV, Burch JB. Pulmonary Function Reductions Among Potentially Susceptible Subgroups of Agricultural Workers in Colorado and Nebraska. *J Occup Environ Med.* 2012 May;54(5):632-641.



## ΠΙΝΑΚΕΣ - ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ

**Πίνακας 1**

Κατανομή δημογραφικών μεταβλητών στην ομάδα με ΧΑΠ και στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ.

Μεταβλητές	Ομάδα με ΧΑΠ		Ομάδα χωρίς ΧΑΠ		p-value
	n=59	(%)	n=158	(%)	
<b>Φύλο</b>					<0.0001*
Γυναίκες	21	(35.6)	103	(65.2)	
Άντρες	38	(64.4)	55	(34.8)	
<b>Περιοχή</b>					<0.0001*
Καλέσσα	7	(11.9)	40	(25.3)	
Κατσαμπάς	9	(15.3)	38	(24.1)	
Κρουσώνας	31	(52.5)	36	(22.8)	
Τύλισσος	12	(20.3)	44	(27.8)	
<b>Δείκτης μάζας σώματος</b>					0.120**
Κανονικό βάρος	14	(23.7)	17	(10.8)	
Υπέρβαρος	22	(37.3)	74	(46.8)	
Παχύσαρκος	21	(35.6)	62	(39.2)	
<b>Θέση Εργασίας</b>					NS
Υπάλληλος (μερικής ή ολικής απασχόλησης)	5	(8.5)	18	(11.4)	
Εργοδότης/ αυτοαπασχολούμενος/ εισοδηματίας	15	(25.4)	25	(15.8)	
Οικοκυρικά	5	(8.5)	32	(20.3)	
Συνταξιούχος	34	(57.6)	76	(48.1)	
Άνεργος	0	(0.0)	7	(4.4)	
<b>Εκπαίδευση</b>					0.009**
Έως το δημοτικό	53	(89.8)	111	(70.3)	
Έως το λύκειο	4	(6.8)	31	(19.6)	
Σπουδές μετά το λύκειο	2	(3.4)	14	(8.9)	
<b>Αυτοεκτίμηση οικονομικής κατάστασης</b>					0.003**
Κακή	27	(45.8)	40	(25.3)	
Μέτρια	29	(49.2)	105	(66.5)	
Καλή	2	(3.4)	13	(8.2)	
<b>Ηλικία</b>	72.4	(1.1) <sup>a</sup>	63.9	(1.1) <sup>a</sup>	<0.0001***

\*Chi-square test

\*\*Linear by linear

NS δεν μπορεί να υπολογιστεί

<sup>a</sup> Μέση τιμή (Τυπικό σφάλμα)

\*\*\*Mann-Whitney test

**Πίνακας 2**

Κατανομή περιβαλλοντικών κινδύνων στην ομάδα με ΧΑΠ και στην ομάδα χωρίς ΧΑΠ.

Μεταβλητές	Ομάδα με ΧΑΠ		Ομάδα χωρίς ΧΑΠ		p-value
	n=59	(%)	n=158	(%)	
<b>Κάπνισμα</b>					<0.0001*
Μη καπνιστής	14	(23.7)	83	(52.5)	
Καπνιστής	18	(30.5)	42	(26.6)	
Πρώην καπνιστής	25	(42.4)	32	(20.3)	
<b>Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα</b>					0.198**
≤19 τσιγάρα	10	(16.9)	28	(17.7)	
20-29 τσιγάρα	20	(33.9)	27	(17.1)	
≥30 τσιγάρα	13	(22.0)	19	(12.0)	
<b>Κατανάλωση αλκοόλ</b>					0.059*
Απουσία κατανάλωσης αλκοόλ	35	(59.3)	115	(72.8)	
Καταναλωτής αλκοόλ	13	(22.0)	32	(20.3)	
Πρώην καταναλωτής αλκοόλ	10	(16.9)	11	(7.0)	
<b>Έτη καπνίσματος</b>	15.1	(2.7) <sup>a</sup>	5.3	(0.9) <sup>a</sup>	0.001***

<sup>a</sup> Μέση τιμή (Τυπικό σφάλμα)

\*Chi-square exact test

\*\*linear by linear

\*\*\* Mann-Whitney Test

### Πίνακας 3

Έτη νοσηρότητας μεταξύ των ασθενειών που είχαν διαγνωστεί. Ελάχιστα και μέγιστα έτη νοσηρότητας, διάμεσος, μέση τιμή και τυπική απόκλιση.

Περιγραφή νόσου	Αριθμός ασθενών	Σχετική Συχνότητα	Έτη νοσηρότητας		Διάμεσος	Μέση τιμή	Τυπική Απόκλιση
			Ελάχιστα	Μέγιστα			
Υπέρταση	122	56.2%	1	51	8,5	1.4	8.9
Άλλη σωματική χρόνια νόσο	113	52.1%	1	41	7	9.3	7.8
Υπερχοληστερολαιμία	103	47.5%	1	30	6	7.2	6.0
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II	41	18.9%	1	41	11	13.3	10.4
Ισχαιμία μυοκαρδίου	32	14.7%	1	30	7	1.0	8.2
Άσθμα	29	13.4%	1	31	11	13.7	10.1
Οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος	23	10.6%	1	21	6	7.0	5.6
Καρδιακή ανεπάρκεια	21	9.7%	1	27	6	9.1	8.2
Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου	15	6.9%	3	41	15,5	17.2	11.1
Κατάθλιψη	12	5.5%	1	39	4	8.6	11.4
Καρκίνο	10	4.6%	1	15	8	7.7	4.6
Αγχώδεις διαταραχές	10	4.6%	4	39	12	15.9	12.4
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	9	4.1%	1	18	5	5.9	5.1
Άνοια/ Νόσος Alzheimer	9	4.1%	1	11	4	5.9	4.4

## Πίνακας 4

Κατανομή διαγνωσμένων άλλων νόσων μεταξύ της ομάδας με ΧΑΠ και της ομάδας χωρίς ΧΑΠ.

Περιγραφή Νόσου		Διάγνωση Χ.Α.Π.		P-value
		Ναι (%)	Όχι (%)	
Υπέρταση	Ναι	35 (59.3)	87 (55.1)	0.540*
	Όχι	24 (40.7)	71 (44.9)	
Άλλη σωματική χρόνια νόσο	Ναι	27 (45.8)	86 (54.4)	0.260*
	Όχι	32 (54.2)	72 (45.6)	
Υπερχοληστερολαιμία	Ναι	28 (47.5)	75 (47.5)	0.990*
	Όχι	31 (52.5)	83 (52.5)	
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II	Ναι	12 (20.3)	29 (18.4)	0.740*
	Όχι	47 (79.7)	129 (81.6)	
Ισχαιμία μυοκαρδίου	Ναι	12 (20.3)	20 (12.7)	0.160*
	Όχι	47 (79.7)	138 (87.3)	
Ασθμα	Ναι	3 (5.1)	26 (16.5)	0.041**
	Όχι	56 (94.9)	132 (83.5)	
Οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος	Ναι	2 (3.4)	21 (13.3)	0.045**
	Όχι	57 (96.6)	137 (86.7)	
Καρδιακή ανεπάρκεια	Ναι	11 (18.6)	10 (6.3)	0.006*
	Όχι	48 (81.4)	148 (93.7)	
Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου	Ναι	3 (5.1)	12 (7.6)	0.760*
	Όχι	56 (94.9)	146 (92.4)	
Κατάθλιψη	Ναι	1 (1.7)	11 (7.0)	0.190**
	Όχι	58 (98.3)	147 (93.0)	
Καρκίνο	Ναι	4 (6.8)	6 (3.8)	0.470**
	Όχι	55 (93.2)	152 (96.2)	
Αγχώδεις διαταραχές	Ναι	0 (0.0)	10 (6.3)	NS
	Όχι	0 (0.0)	148 (93.7)	
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	Ναι	5 (8.5)	4 (2.5)	0.064**
	Όχι	54 (91.5)	158 (97.5)	
Άνοια/Νόσος Alzheimer	Ναι	2 (3.4)	7 (4.4)	0.990**
	Όχι	57 (96.6)	151 (95.6)	

\*Pearson Chi-square exact test

\*\*Fisher exact test

NS: δεν μπορεί να υπολογισθεί

## Πίνακας 5

Σχέση μεταξύ ΧΑΠ και κλινικών παραμέτρων.

Μεταβλητές	Ομάδα με ΧΑΠ		Ομάδα χωρίς Χ.Α.Π.		p-value
	n=59	Διάμεσος	n=158	Διάμεσος	
<b>FEV<sub>1</sub> (%)</b>	60.2(2.3) <sup>a</sup>	61	93.5(1.5) <sup>a</sup>	93.5	<0.0001*
<b>Αριθμός νόσων Charlson co-morbidity score (CCS)</b>	3.3(0.2) <sup>a</sup>	3	2.8(1.4) <sup>a</sup>	3	0.045**
	0.93(0.1) <sup>a</sup>	1	0.78(0.1) <sup>a</sup>	0.5	0.197**

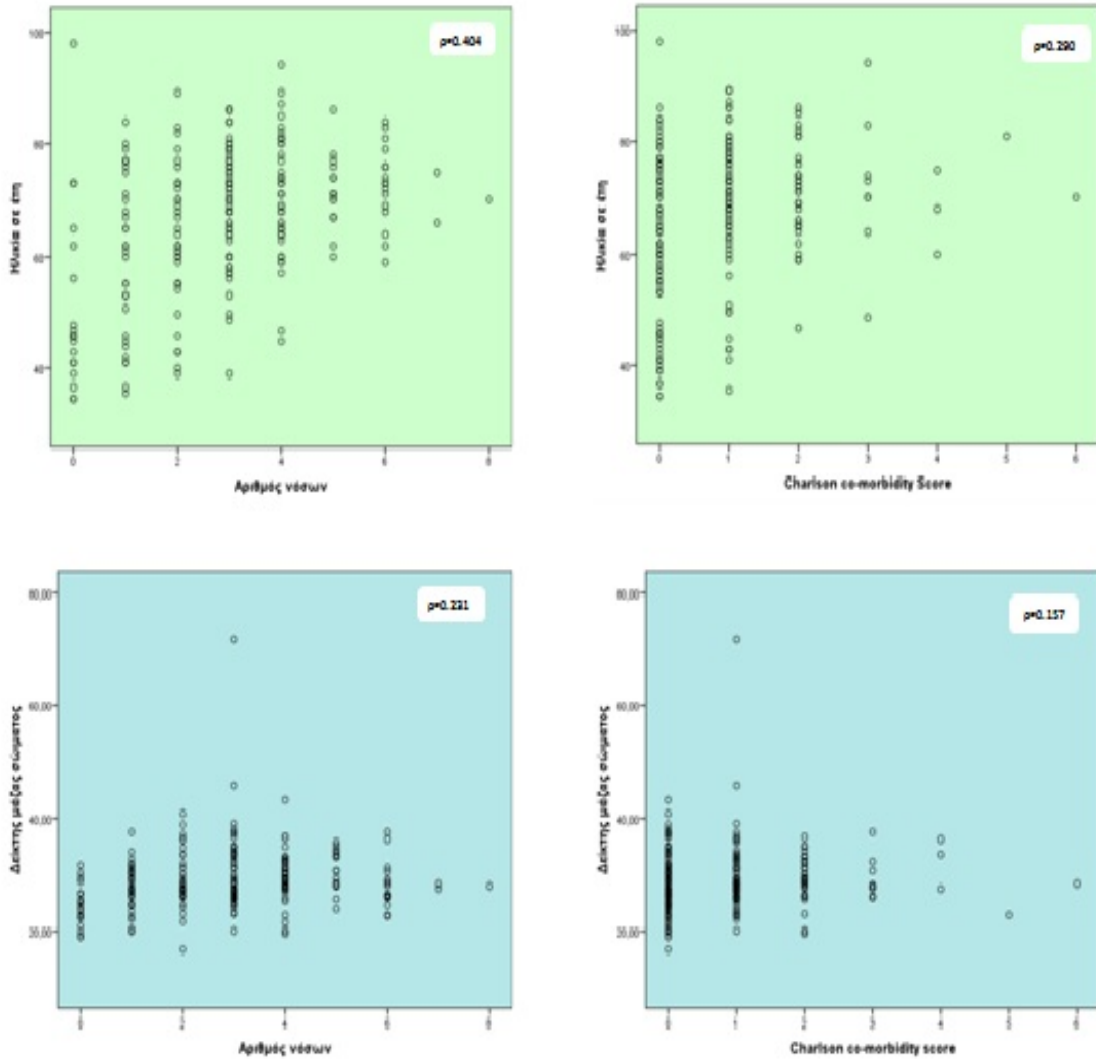
<sup>a</sup> Μέση τιμή (Τυπικό σφάλμα)

\*T-test για ανεξάρτητα δείγματα

\*\*Mann-Whitney test

**Γράφημα 1**

Scatter Plots μεταξύ των μεταβλητών της ηλικίας, Δείκτη μάζας σώματος (BMI), συνολικό αριθμό νόσων και Charlson co-morbidity score. Παρουσία του συντελεστή συσχέτισης του Spearman ( $\rho$ ) για κάθε μία από τις περιπτώσεις ξεχωριστά.



**Πίνακας 6**

Πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση με μεταβλητές πρόβλεψης για ανάπτυξη νόσου ΧΑΠ.

<b>Μεταβλητές</b>	<b>Συντελεστής παλινδρόμησης B (Τυπικό Σφάλμα)</b>		<b>Odds Ratio (CI 95%)</b>		<b>P-value</b>
<b>Φύλο (γυναίκα)</b>	-0.57	0.41	0.57	(0.26-1.26)	0.161
<b>Ηλικία</b>	0.05	0.02	1.05	(1.02-1.08)	0.004
<b>ΔΜΣ</b>	-0.06	0.04	0.95	(0.87-1.02)	0.163
<b>Καπνιστική συνήθεια</b>	0.57	0.23	1.77	(1.14-2.77)	0.012
<b>Αριθμός νόσων</b>	0.14	0.11	1.15	(0.92-1.42)	0.216
<b>Σταθερά</b>	-3.30	1.68	0.04		0.049



# **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1**

# **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ**

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**

**«ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ»**

**1. ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:**

**2. ΤΗΛΕΦΩΝΟ:**

**3. ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ/  
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ:**

**4. ΑΡΧΗ  
ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗΣ:**

**5. ΤΕΛΟΣ  
ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗΣ:**

**6. ΔΙΑΡΚΕΙΑ  
ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗΣ:**

**7. ΚΩΔΙΚΟΣ  
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ:**

**8. ΕΛΩΣΕ  
ΤΗΛΕΦΩΝΟ**

**ΝΑΙ**

**ΟΧΙ**

**ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

**9. ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ** a. ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
b. ΑΛΛΗ  
(Ποιά; \_\_\_\_\_ )

**10. ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΤΕΡΑ** a. ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
b. ΑΛΛΗ  
(Ποιά; \_\_\_\_\_ )

**11. ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ ΜΗΤΕΡΑΣ** a. ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
b. ΑΛΛΗ  
(Ποιά; \_\_\_\_\_ )

**ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ****12.** (Να συμπληρωθεί από ερευνητή)

a. Ημερομηνία Γέννησης	/ /
b. Βάρος σε κιλά	Kg
c. Ύψος σε μέτρα	Cm

**13. Σε ποιο ταμείο είστε ασφαλισμένος;**

(Να σημειωθεί με X)

a. ΙΚΑ	
b. ΟΓΑ	
c. ΔΗΜΟΣΙΟ	
d. ΟΑΕΕ/ΤΕΒΕ	
e. NAT	
f. ΤΣΑΥ	
g. ΤΣΜΕΔΕ	
h. Άλλο	
i. Κανένα	
j. Δε γνωρίζω/ Δεν απαντώ	

**14. Ποια είναι η οικογενειακή σας κατάσταση;**

(Να σημειωθεί με X)

a. Παντρεμένοι με παιδιά	
b. Παντρεμένοι χωρίς παιδιά	
c. Άγαμοι που ζουν μόνοι	
d. Άγαμοι που ζουν με γονείς ή συζούν	
e. Άγαμοι που ζουν με άλλους συγγενείς/αδέρφια	
f. Διαζευγμένοι	

g. Χήροι	
----------	--

15. Έχετε παιδιά;    a. ΝΑΙ \_\_\_\_\_    b. ΟΧΙ \_\_\_\_\_

16. Αν ναι, πόσα; \_\_\_\_\_

17. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο εκπαίδευσης που έχετε ολοκληρώσει;  
 Και ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο εκπαίδευσης που έχει ολοκληρώσει ο κύριος εισοδηματίας του νοικοκυριού;  
 Δεν συμπληρώνεται τίποτα στη δεξιά στήλη, εάν εσείς είστε ο κύριος εισοδηματίας.  
 (Να σημειωθεί με X)

	ΕΡΩΤΟΥΜΕΝΟΣ	ΚΥΡΙΟΣ ΕΙΣΟΔΗΜΑΤΙΑΣ
a. Έως μερικές τάξεις Δημοτικού		
b. Απόφοιτος/η Δημοτικού		
c. Απόφοιτος/η τριτάξιου Γυμνασίου		
d. Απόφοιτος/η εξατάξιου Γυμνασίου/Λυκείου		
e. Απόφοιτος/η ΙΕΚ ή επαγγελματικής σχολής		
f. Απόφοιτος/η ΤΕΙ		
g. Απόφοιτος/η ΑΕΙ και άνω		
h. Δεν απαντώ		

18. Ποια είναι η θέση σας στην απασχόληση;

(Να σημειωθεί με X)

a. Αυτοαπασχολούμενος	
b. Εργοδότης	
c. Μισθωτός πλήρους απασχόλησης	
d. Μισθωτός μερικής απασχόλησης	
e. Άνεργος/η (δεν έχει εργασία και ψάχνει για εργασία)	
f. Νοικοκυρά	

g. Φοιτητής/τρια	
h. Συνταξιούχος	
i. Εισοδηματίας	
j. Άλλο	

**19. Ποιο είναι το επάγγελμα του κύριου εισοδηματία (εάν συνταξιούχος ποιο ήταν το επάγγελμά του πριν συνταξιοδοτηθεί);**  
(Να σημειωθεί με X)

**Εάν είστε εσείς, ο κύριος εισοδηματίας να σημειωθεί με X:** \_\_\_\_\_

a. Αγρότης (έως 50 στρέμματα)	
b. Αγρότης (πάνω από 50 στρέμματα)	
c. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Ειδικός επιστήμονας	
d. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Ελεύθερος επαγγελματίας (0 υπαλλήλους)	
e. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Εργοδότης (1-2 υπαλλήλους)	
f. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Εργοδότης (3-5 υπαλλήλους)	
g. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Εργοδότης (6-10 υπαλλήλους)	
h. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Εργοδότης (11-49 υπαλλήλους)	
i. Αυτοαπασχολούμενος εργοδότης-Εργοδότης (50+ υπαλλήλους)	
j. Υπάλληλος-Ειδικός επιστήμονας	
k. Υπάλληλος-Γενικός διευθυντής (0-5 υπαλλήλους)	
l. Υπάλληλος-Γενικός διευθυντής (6-10 υπαλλήλους)	
m. Υπάλληλος-Γενικός διευθυντής (11+ υπαλλήλους)	
n. Υπάλληλος-Προϊστάμενος (0-5 υπαλλήλους)	
o. Υπάλληλος-Προϊστάμενος (6+ υπαλλήλους)	
p. Υπάλληλος-Υπάλληλος γραφείου	
q. Υπάλληλος-Υπάλληλος εκτός γραφείου	
r. Υπάλληλος-Εργάτης ειδικευμένος	

s. Υπάλληλος-Εργάτης ανειδίκευτος	
t. Άλλο (τι;)	

Να σημειωθεί, εάν εργάζονται και οι 2 σύντροφοι : \_\_\_\_\_

**20.Πως κρίνετε την οικονομική σας κατάσταση;**

a. Κακή	
b. Μέτρια	
c. Καλή	

## ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ

### 21. Σημείωση εάν υπάρχει κάποιο από τα παρακάτω χρόνια νοσήματα.

(Χρόνιο νόσημα θεωρείται οποιαδήποτε σωματική ή ψυχική ασθένεια που διαρκεί ή αναμένεται να διαρκέσει για πάνω από έξι (6) μήνες και έχει διαγνωστεί από γιατρό. Τα συμπτώματα μπορεί να φεύγουν και να επανέρχονται ή να υπάρχουν συνέχεια).

Νόσος	Έτος διάγνωσης
a. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (νεανικός)	
b. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ενηλίκου)	
c. Υπέρταση	
d. Υπερχοληστερολαιμία (αυξημένη χοληστερίνη)	
e. Ισχαμία μυοκαρδίου (στηθάγχη ή έμφραγμα)	
f. Καρδιακή ανεπάρκεια	
g. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (παροδικό ή μη)	
h. Άσθμα	
i. Χρόνια βρογχίτιδα ή εμφύσημα	
j. Οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος	
k. Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (σπαστική κολίτιδα)	
l. Άνοια / Νόσος Alzheimer	
m. Κατάθλιψη	
n. Αγχώδεις διαταραχές	
o. Καρκίνο (Σημείωσε το είδος καρκίνου)	
p. Άλλη σωματική χρόνια νόσο (παρακαλώ προσδιορίστε)	
q. Άλλη ψυχική χρόνια νόσο (παρακαλώ προσδιορίστε)	
r. Τίποτα	
s. Δεν Απαντώ	

**ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ**

**22. Έχετε καπνίσει τουλάχιστον 100 τσιγάρα σε όλη σας τη ζωή (περίπου 5 πακέτα τσιγάρα);**

Ναι.....


Όχι.....

**23. Έχετε καπνίσει ποτέ συστηματικά, σχεδόν κάθε μέρα για τουλάχιστον ένα έτος;**

*(Κυκλώστε)*

- a. ΝΑΙ
- b. ΟΧΙ
- c. Δεν ξέρω/Δεν απαντώ

**24. Πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα;**

*(Κυκλώστε)*

- a. Λιγότερα από 1
- b. 1-4
- c. 5-9
- d. 10-19
- e. 20-29
- f. Περισσότερα από 30
- g. Δεν ξέρω/Δεν απαντώ

**25. Πριν από πόσο καιρό ξεκινήσατε να καπνίζετε συστηματικά;**

Ημέρες.....

Εβδομάδες.....

Μήνες.....

Έτη.....


**26. Καπνίζετε τώρα;**

- a. ΝΑΙ
- b. ΟΧΙ
- c. Μη εφαρμόσιμη ερώτηση
- d. Δεν ξέρω/Δεν απαντώ

**27. Αν όχι, πότε σταματήσατε να καπνίζετε; \_\_\_\_\_ (έτος διακοπής)**

**28. Πίνετε αλκοόλ;**

- a. Ναι
- b. Όχι πια
- c. Όχι ποτέ δεν έπινα



**29. Από τα παρακάτω αλκοολούχα πόσα ποτήρια πίνετε κατά μέσο όρο την εβδομάδα;**

	<i>Ηλικία έναρξης</i>	<i>Ποτήρια/εβδομάδα</i>
Κρασί (1 ποτήρι=100γραμ.)	_____	_____
Μπύρα (1 ποτήρι=240γραμ.)	_____	_____
Ρακί, Ούζο, Κονιάκ, Ουίσκι (1 ποτήρι=50φραμ.)	_____	_____

**30. Πίνετε αλκοόλ μόνος σας;**

- a. Ποτέ
- b. Σπάνια
- c. Μερικές φορές
- d. Σχεδόν συχνά
- e. Συχνά
- f. Δεν ξέρω/Δεν απαντώ

**31. Πίνετε αλκοόλ με φίλους ή συγγενείς;**

- a. Ποτέ
- b. Σπάνια
- c. Μερικές φορές
- d. Σχεδόν συχνά
- e. Συχνά
- f. Δεν ξέρω/Δεν απαντώ

**ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ**

**32. Παρούσα Φαρμακευτική Αγωγή:**

Φάρμακο (μορφή, όνομα, ουσία, δόση)	Συχνότητα	Ημερ. Έναρξης ηη/μμ/εεεε	Ένδειξη-Ειδ. Συντ. Ιατρού	Πιθανές Αν. Ενέργειες

**33. Φαρμακευτική Αγωγή που διεκόπη πρόσφατα (το τελευταίο έτος):**

Φάρμακο (μορφή, όνομα, ουσία, δόση)	Συχνότητα	Ημερ. Διακοπής ηη/μμ/εεεε	Ένδειξη-Ειδ. Συντ. Ιατρού	Λόγος Διακοπής

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗΣ (Συμπλήρωση από πνευμονολόγο)**

Τιμή FEV<sub>1</sub>

Τιμή FEV<sub>1</sub>/FVC

Ασθενής με

<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>
<input type="text"/>	<input type="text"/>

Χ.Α.Π.:

Σταδιοποίηση Ασθενούς:

<b>Στάδιο I</b>	<b>Στάδιο II</b>	<b>Στάδιο III</b>	<b>Στάδιο IV</b>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Πόσες φορές έγινε σπιρομέτρηση: \_\_\_\_\_

**Σχόλια:**

---



---



---



---

# **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2**

## **CHARLSON WEIGHTED INDEX OF COMORBIDITY**

**Weighted index of comorbidity**

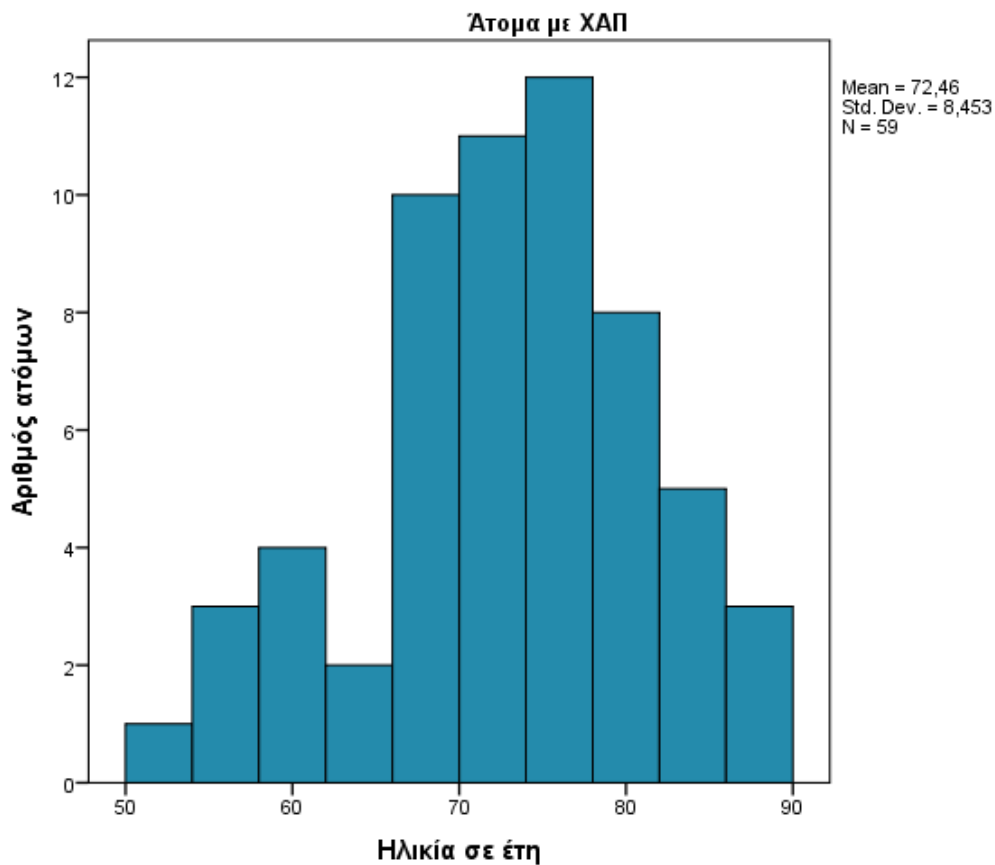
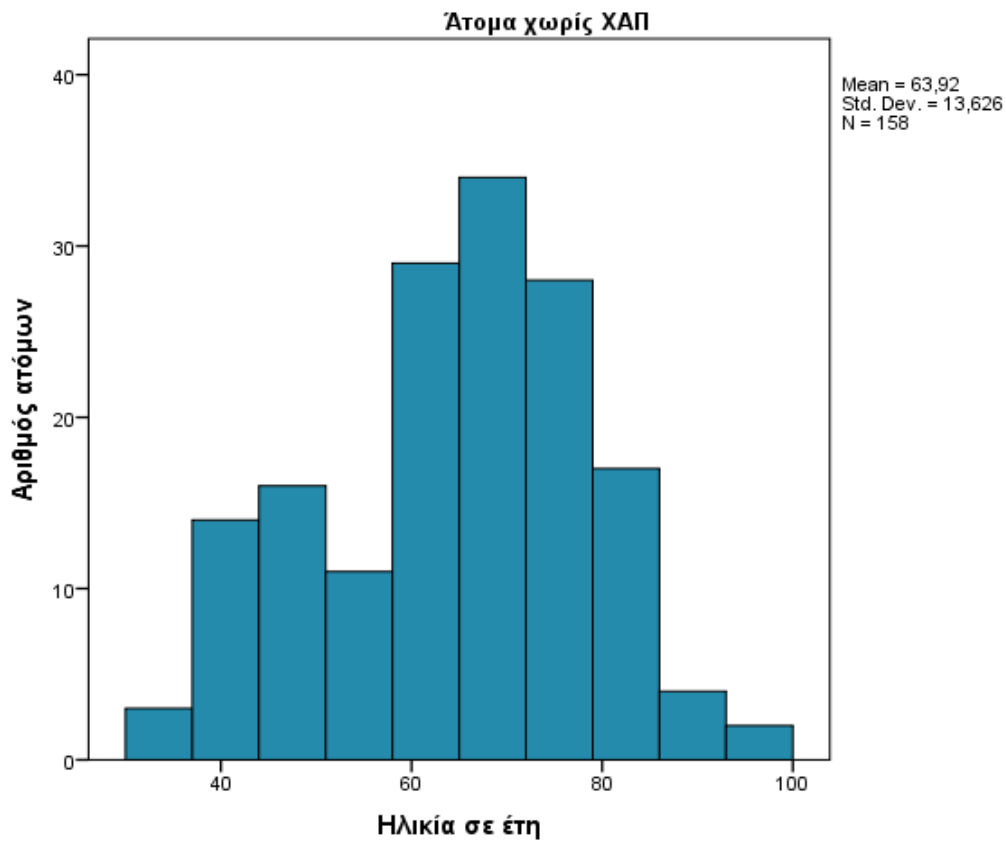
Assigned Weights for diseases	Conditions
1	Myocardial infarct Congestive heart failure Peripheral vascular disease Cerebrovascular disease Dementia Chronic pulmonary disease Connective tissue disease Ulcer disease Mild liver disease Diabetes
2	Hemiplegia Moderate or severe renal disease Diabetes with end organ damage Any tumor Leukemia Lymphoma
3	Moderate or severe liver disease
6	Metastatic solid tumor AIDS

Assigned weights for each condition that a patient has. The total equals the score. Example: chronic pulmonary (1) and lymphoma (2) = total score (3)

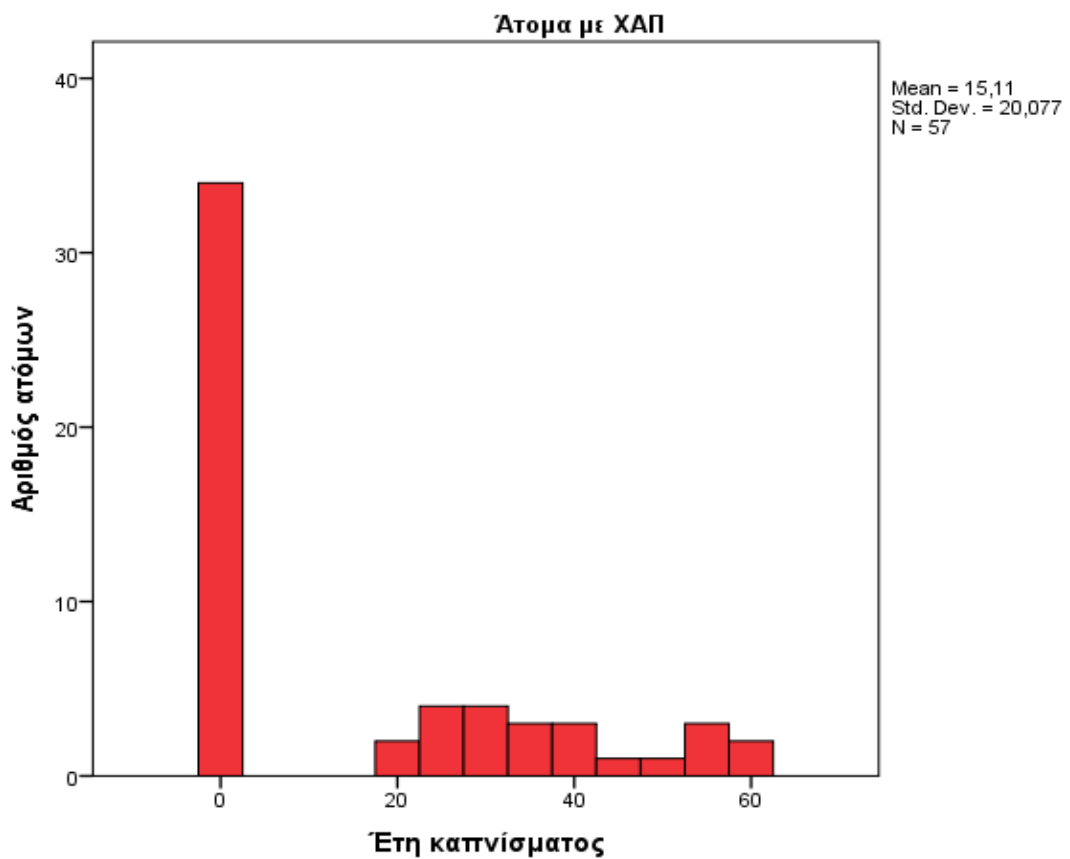
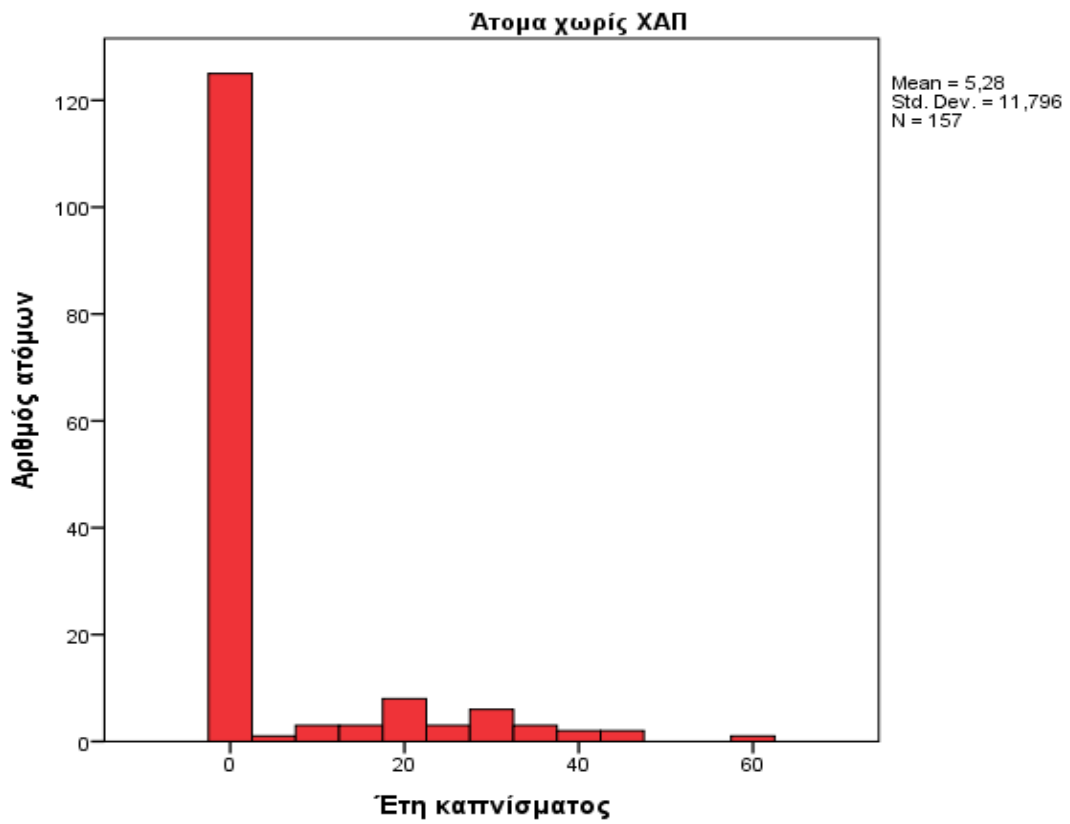
# **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3**

# **ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ**

**Ιστογράμματα ηλικίας μεταξύ ομάδας με ΧΑΠ και ομάδας χωρίς ΧΑΠ**

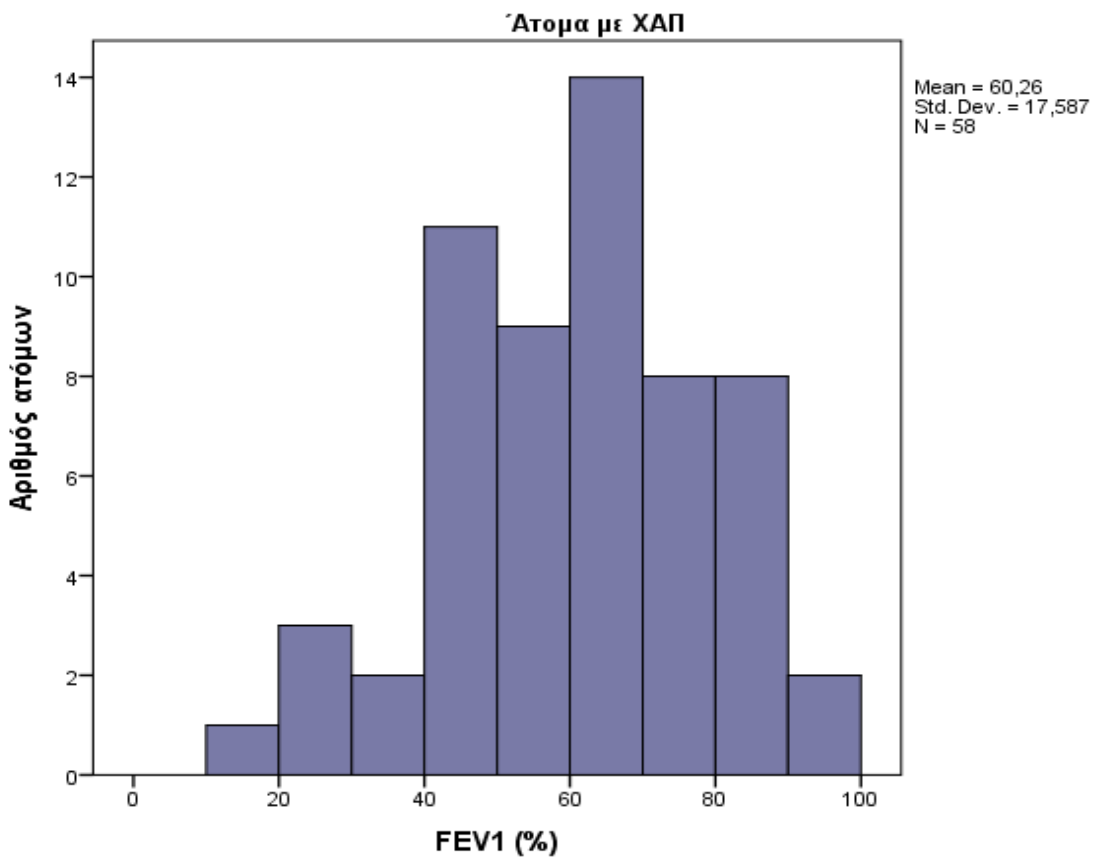
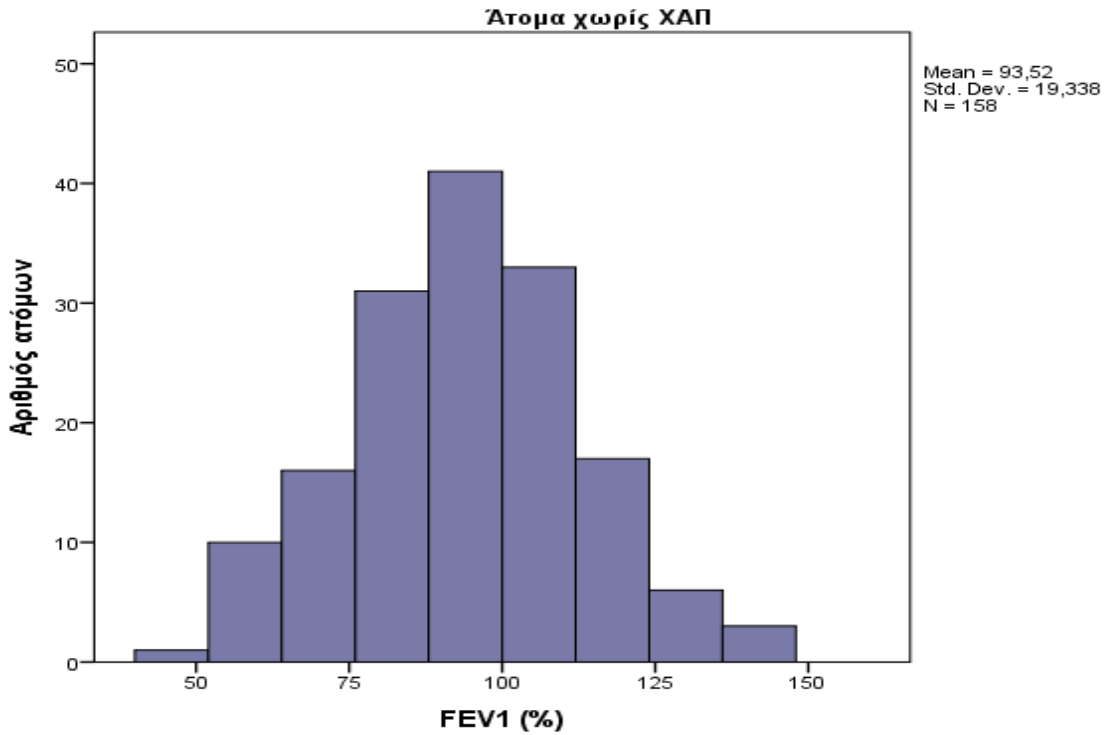


**Ιστογράμματα ετών καπνίσματος μεταξύ ομάδας με ΧΑΠ και ομάδας χωρίς ΧΑΠ.**

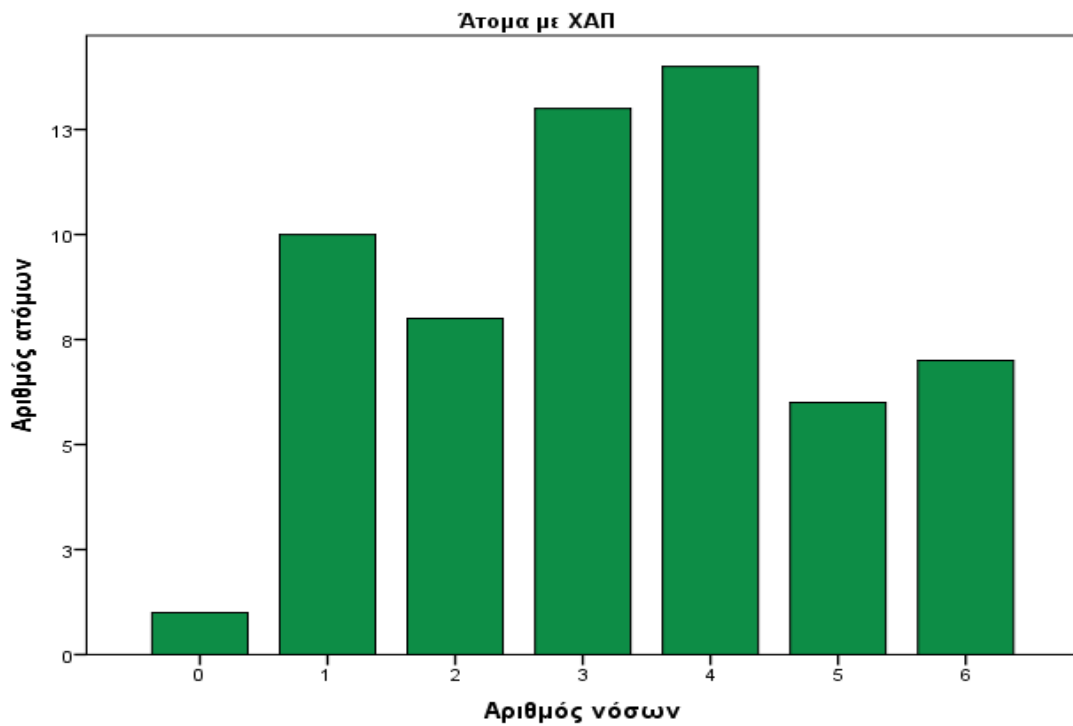
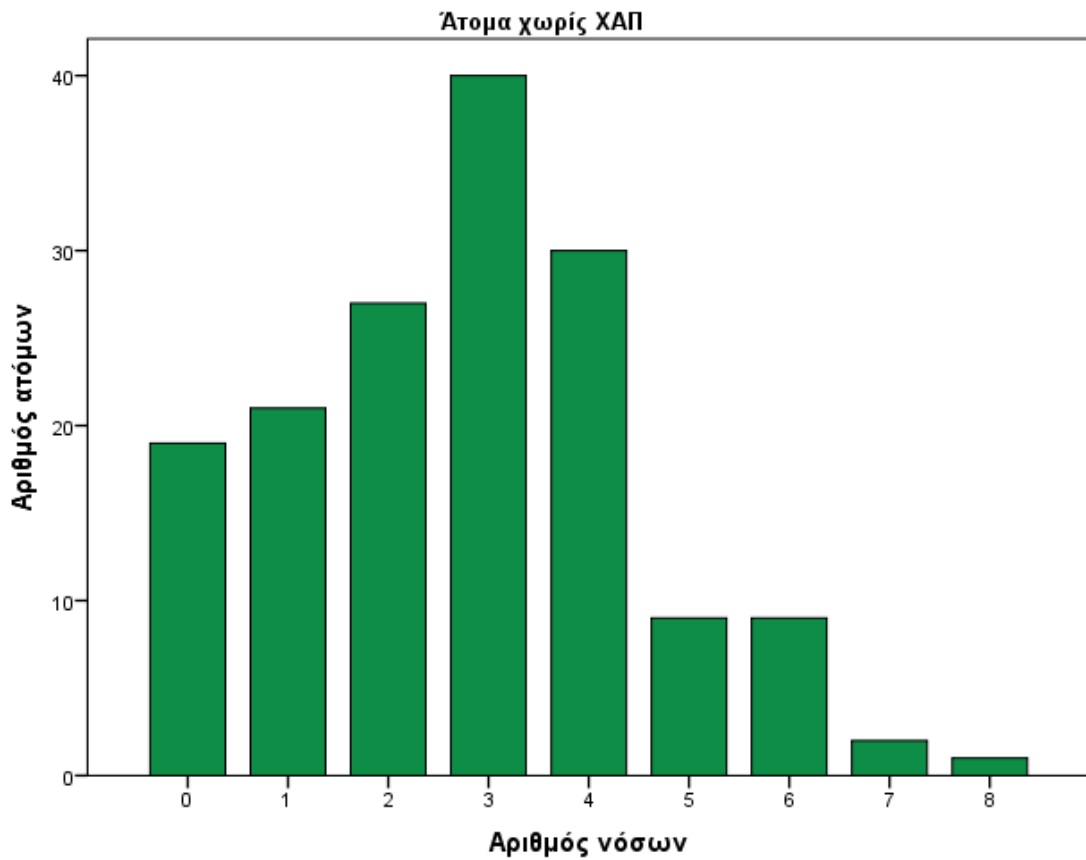




**Ιστογράμματα FEV<sub>1</sub>(%) μεταξύ ομάδας με ΧΑΠ και ομάδας χωρίς ΧΑΠ**



**Ραβδογράμματα για αριθμό νόσων μεταξύ της ομάδας με ΧΑΠ και ομάδας χωρίς ΧΑΠ.**



**Ραβδογράμματα Charlson Morbidity Score μεταξύ ομάδας με ΧΑΠ και ομάδας χωρίς ΧΑΠ**

