



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ & ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΟ ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΟ ΚΑΙ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ
ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ
ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΠΡΩΤΟΥΣ ΜΗΝΕΣ ΖΩΗΣ ΤΟΥ ΒΡΕΦΟΥΣ

Τσουρδαλάκη Ελπινίκη
[Επισκέπτρια Υγείας]

- Επιβλέποντες:
1. **Εμμανουήλ Κογεβίνας**, Καθηγητής,
Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα
Ιατρικής, Παν. Κρήτης
 2. **Κωνσταντίνος Βαρδαβάς**,
Επιστημονικός Συνεργάτης, Τομέας
Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής,
Παν. Κρήτης

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τους δυο επιβλέποντες της μεταπτυχιακής εργασίας αυτής, τον Καθηγητή κ Μανόλη Κογεβίνα και τον κ Κωνσταντίνο Βαρδαβά για την πολύτιμη βοήθειά και καθοδήγηση τους. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω όλα τα άτομα της ερευνητικής ομάδας της ΡΕΑ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη Μεταπτυχιακής Εργασίας	1
1. Εισαγωγή	4
1.1. Επιδημιολογία του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος	6
1.2. Τοξικολογία του καπνού	8
1.3. Επίδραση του καπνού στον ανθρώπινο οργανισμό	10
1.4 Σκοπός Μελέτης	17
2. Μεθοδολογία.....	18
2.1. Στατιστική ανάλυση	20
3. Αποτελέσματα	21
4. Συζήτηση	40
4.1 Εφαρμογές Δημόσιας Υγείας	47
4.2 Πλεονεκτήματα και Μειονεκτήματα	48
5. Συμπεράσματα.....	49
6. Βιβλιογραφία	50
7. Παράρτημα	61

Περίληψη Μεταπτυχιακής Εργασίας

Τίτλος εργασίας: Το ενεργητικό και παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και η σχέση τους με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στους πρώτους μήνες ζωής του βρέφους.

Της: Τσουρδαλάκη Ελπινίκης

Υπό τη επίβλεψη των: 1. Κογεβίνα Εμμανουήλ

2. Βαρδαβά Κωνσταντίνου

Ημερομηνία: Ιούνιος 2009

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μετά την εγκυμοσύνη σε σχέση με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στα βρέφη ηλικίας έξι μηνών και της σχέσης του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη με την εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων και λοιμώξεων (μπουκωμένη μύτη, μέση ωτίτιδα, δύσπνοια, λαρυγγίτιδα, κρυολόγημα) στη βρεφική ηλικία.

Μέθοδοι: Η μελέτη εντάσσεται στη μελέτη Ρέα (προοπτική μελέτη). Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από ερωτηματολόγια που συμπλήρωσαν οι μητέρες κατά τη 12^η και την 30^η εβδομάδα κύησης και στον τον έκτο μήνα ζωής του βρέφους. Στο δείγμα μας περιλαμβάνονται 791 μητέρες. Πραγματοποιήθηκαν λογιστικές παλινδρομήσεις ελέγχοντας για την ηλικία, την εθνικότητα, την εκπαίδευση, το ιστορικό άσθματος και το κάπνισμα. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS 17.0

Αποτελέσματα: Ελέγχοντας για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες το ενεργητικό κάπνισμα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης βρέθηκε να συσχετίζεται με την εμφάνιση κρυολογήματος OR 1.7 (95%C.I: 1.0-3.0), δύσπνοιας και μπουκωμένης μύτης με OR 1.2 (95%C.I: 0.8-1.9) και OR 1.2 (95%C.I: 0.8-1.8) αντίστοιχα. Η μεταγεννητική έκθεση του βρέφους στο παθητικό κάπνισμα (όταν δεν ήταν εκτεθειμένο σε αυτό κατά την εμβρυική ηλικία) συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κρυολογήματος και μπουκωμένης μύτης OR 2.0 (95%C.I: 0.7-6.4) και OR 2.1 (95%C.I: 0.6-6.9) αντίστοιχα. Επιπροσθέτως η πιθανή διακοπή της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μεταγεννητικά εμφάνισε προστατευτικό ρόλο κατά την εμφάνιση των παραπάνω νοσημάτων.

Συμπεράσματα: Το κάπνισμα της μητέρας στην εγκυμοσύνη δρα πάνω στην εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος μεταγεννητικά. Επίσης η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα του βρέφους στο σπίτι είτε από τους γονείς είτε από τον οικογενειακό ή κοινωνικό περίγυρο όπως και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα σε δημόσιους χώρους προδιαθέτει για την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων. Με βάση τα ευρήματά μας, συνιστούμε στους

γονείς αλλά και στον οικογενειακό και κοινωνικό περίγυρο του, την διακοπή του καπνίσματος προγεννητικά και μπροστά στα βρέφη για την προστασία της υγείας των παιδιών.

Λέξεις κλειδιά: ενεργητικό κάπνισμα, παθητικό κάπνισμα, αναπνευστικά συμπτώματα, εγκυμοσύνη.

Abstract

Title: Active and passive smoking during pregnancy and their relationship with the occurrence of respiratory symptoms in the first months of infant life.

By: Tsourdalaki Elpiniki

Supervisors: 1. Kogevinas Emmanuel
2. Vardavas Constantine

Date: June 2009

Objectives To study the relationship between exposure to passive smoking during and after pregnancy, as also active smoking during pregnancy in relation to the occurrence of respiratory symptoms in six months old infants (cold, otitis media, wheezing, laryngitis, blocked nose).

Methods: This study is part of the study Rhea, which is a prospective cohort study. The data were collected from questionnaires completed by mothers at the 12th and 30th weeks of pregnancy and during the sixth month of infant life. In our sample included 791 mothers. Regression analyses were performed taking the mothers age, education, ethnicity, family history of asthma and smoking into account. SPSS 17.0 was used.

Results: Controlling for possible confounding factors, active smoking during pregnancy was related with the development of common cold during infancy as also wheezing and having a blocked nose, with odds ratios of OR 1.7 (95%CI: 1.0-3.0), OR 1.2 (95%CI: 0.8-1.9) and OR 1.2 (95%CI: 0.8-1.8) respectively. Postpartum exposure to passive smoke (among those non exposed during the in utero period was associated with a higher risk of developing a common cold or having a blocked nose (OR 2.0 and OR 2.1 respectively). Moreover, eliminating exposure during infancy was found to protect against the development of the above.

Conclusions: **Maternal** smoking during pregnancy appears to effect the development of respiratory symptoms, as also exposure to passive smoking pre and post natally from the family or friends. Based on our results we strongly recommend that parents should stop smoking in front of their children and encourage their family and social environment to do the same.

Key words: active smoking, passive smoking, respiratory symptoms, pregnancy

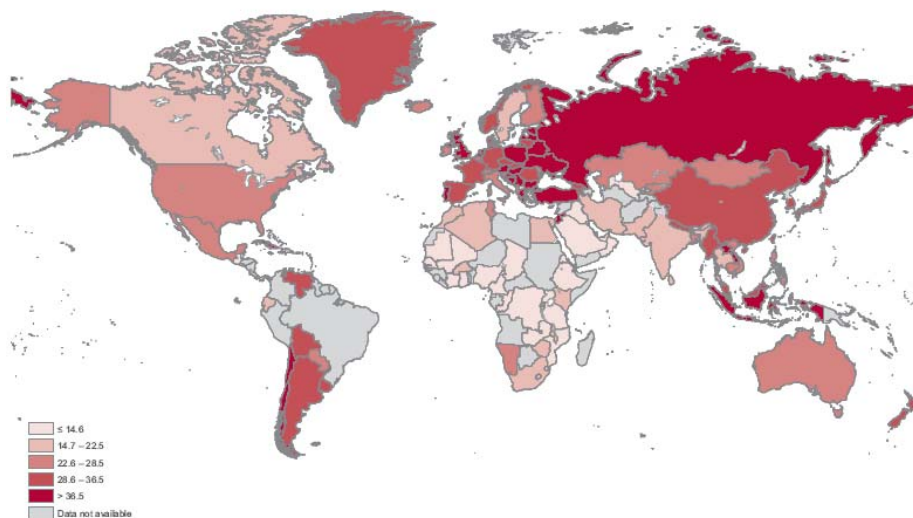
1. Εισαγωγή

Παθητικό κάπνισμα ορίζεται η αθέμιτη εισπνοή καπνού από κάποιον που δεν είναι ενεργός καπνιστής. Συμβαίνει όταν ο καπνός του τσιγάρου παραμένει στο περιβάλλον, προκαλώντας την εισπνοή του από όλους τους ανθρώπους που βρίσκονται μέσα σε αυτό. Υπάρχουν επιστημονικές αποδείξεις που δείχνουν ότι το παθητικό κάπνισμα προκαλεί ασθένειες, ανικανότητα και θάνατο [1-4]. Το παθητικό κάπνισμα είναι η τρίτη κυριότερη απειλή υγείας που μπορεί να προληφθεί στον αναπτυσσόμενο κόσμο, μετά το ενεργητικό κάπνισμα και την κατάχρηση αλκοόλ [5].

Παρόλο που ο κίνδυνος για την υγεία από το κάπνισμα είναι γνωστός, ο αριθμός των καπνιστών συνεχίζει να αυξάνεται [6,7]. Κατά συνέπεια, ο αριθμός των ατόμων που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα συνεχίζει να αυξάνεται [8]. Τις τελευταίες δεκαετίες, υπάρχει επαγρύπνηση για την αρνητική επίδραση του καπνίσματος στην υγεία της μητέρας και του εμβρύου και τα πλεονεκτήματα της διακοπής του καπνίσματος στη μείωση του ποσοστού των μητέρων που καπνίζουν στις ανεπτυγμένες χώρες. Το αυτο-αναφερόμενο κάπνισμα των μητέρων σε περιοδικές πληθυσμιακές έρευνες, αποκαλύπτει μια πτωτική τάση της κατανάλωσης τσιγάρων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων ζωής των παιδιών τους [9-11].

Η χρήση καπνού έχει υψηλή επίπτωση σε πολλές χώρες. Σύμφωνα με υπολογισμούς για το έτος 2005, το 22.5 % των ενηλίκων παγκοσμίως είναι ενεργοί καπνιστές. Το 36 % αποτελείται από άνδρες και το 8 % μόλις, από γυναίκες [12]. Πάνω από το 1/3 των ενηλίκων ανδρών και γυναικών στην ανατολική και κεντρική Ευρώπη, είναι ενεργοί καπνιστές. Οι επίπτωση της χρήσης καπνού στους ενήλικες είναι επίσης υψηλή και στην Νοτιοανατολική Ασία και στα βόρεια και δυτικά τμήματα της Ευρώπης. Παρόλα αυτά, σχεδόν τα 2/3 των καπνιστών παγκοσμίως ζουν σε 10 χώρες: στο Μπαγκλαντές, τη Βραζιλία, την Κίνα, τη Γερμανία, την Ινδία, την Ινδονησία, την Ιαπωνία, τη Ρωσία, την Τουρκία και τις Η.Π.Α. Οι χώρες αυτές, συλλογικά συγκεντρώνουν το 58% του πληθυσμού παγκοσμίως [12].

ΠΟΣΟΣΤΟ ΧΡΗΣΗΣ ΚΑΠΝΟΥ ΑΠΟ ΕΝΗΛΙΚΕΣ 2005



Πηγή: WHO, WORLD HEALTH STATISTICS, 2008

Η έκθεση στη νικοτίνη και στο παθητικό κάπνισμα μετριέται με την εξέταση σάλιου, ούρων ή αίματος για την ανίχνευση μίας χημικής ουσίας που λέγεται κοτινίνη. Η κοτινίνη είναι ένα υποπροϊόν του μεταβολισμού της νικοτίνης και ο καπνός είναι η μόνη πηγή της συγκεκριμένης ουσίας [4]. Από το 1988 έως το 2002, το ποσοστό των μη καπνιστών με ανιχνεύσιμα επίπεδα κοτινίνης έπεσε στο μισό (από 88% σε 43%). Την ίδια χρονική περίοδο, τα επίπεδα της κοτινίνης σε εκείνους που είναι εκτεθειμένοι σε παθητικό κάπνισμα έπεσαν κατά 70 % [2]. Έχει ήδη αναφερθεί ότι η επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην υγεία των παιδιών εξαρτάται κυρίως από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται και από άλλους παράγοντες, όπως το μέγεθος της κατοικίας και ο εξαερισμός. Το παθητικό κάπνισμα και το κάπνισμα από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης προκαλούν σημαντική βλάβη στις εγκύους και στα αναπτυσσόμενα έμβρυά τους. Το συνολικό επίπεδο έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα, φαίνεται να επηρεάζει το μέγεθος της βλάβης που προκαλείται [13].

1.1. Επιδημιολογία του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος

Ο επιπολασμός του καπνίσματος στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας γενικότερα κυμαίνονται 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 επίπεδό της. Σε αυτό το στάδιο, δεν είναι ξεκάθαρο αν η μείωση αυτή συνδέεται και με μείωση του άσθματος σε μερικές ανεπτυγμένες χώρες την ίδια περίοδο.

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% [14-15]. Οι πιο πρόσφατες εκτιμήσεις από το Ηνωμένο Βασίλειο την περίοδο 2000-2001 όμως, αποκαλύπτουν πολύ υψηλότερους δείκτες καπνίσματος, με το 36% των νεογνών που γεννιούνται στο Ην. Βασίλειο να έχουν μητέρες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα πιθανότατα επηρεάζει και πολλές εγκύους και το 2000-2001 στο Ην. Βασίλειο, το 13% των νεογνών γεννήθηκαν από μη καπνίστριες, οι οποίες είχαν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης σε αντίθεση με το 36% των νεογνών που είχαν γεννηθεί από καπνίστριες [16].

Παρόλα αυτά είναι βέβαιο ότι η πρόωμη έκθεση σε καπνό μπορεί να αλληλεπιδράσει με άλλους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες για να επιφέρουν την ασθένεια [17-20]. 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 [21]. 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 1 (ανθρώπινα καρκινογόνα) [22,23-25].

Το κάπνισμα (ενεργητικό και παθητικό), δεν γνωρίζει σύνορα. Για παράδειγμα, στο Χονγκ Κονγκ η επίπτωση του καπνίσματος στους άνδρες το 2000 ήταν 22%, πολύ χαμηλότερη από ότι στην υπόλοιπη Κίνα, όπου πάνω από το 53% των ανδρών κάπνιζαν το 1998. Η επιδημία του καπνού στο Χονγκ Κονγκ είναι λιγότερο εξαπλωμένη από ότι στις Δυτικές χώρες αλλά περισσότερο από ότι στις υπόλοιπες χώρες της Ανατολικής Ασίας, συμπεριλαμβανομένου και του υπόλοιπου της Κίνας [26].

Η Ελλάδα είναι ανάμεσα στις χώρες που αντιμετωπίζουν σοβαρό πρόβλημα με το κάπνισμα [27]. Έχει υπολογισθεί 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 [28]. 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 άντρες σε ποσοστό 47% κατά το έτος 2005 [29]. Σε πρόσφατη έρευνα στο νομό Χανίων, βρέθηκε πως το 63% των νοικοκυριών είχαν τουλάχιστον ένα γονέα καπνιστή ενώ το 26% είχαν και τους δύο γονείς καπνιστές. Συνεπώς, η επίπτωση του καπνίσματος γονιών με παιδιά σε προσχολική ηλικία είναι υψηλή. Μεγάλο ποσοστό των παιδιών στην Ελλάδα είναι πιθανό να έχουν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα και να τους είναι οικεία η παρουσία του καπνού και των τσιγάρων στο σπίτι τους. Συνοψίζοντας, το 2007 βρέθηκε σχεδόν το 70% του ανδρικού πληθυσμού και το 50% του γυναικείου πληθυσμού στην Ελλάδα να είναι είτε ενεργοί είτε πρόην καπνιστές [30].

1.2. Τοξικολογία του καπνού

Ο καπνός η σημαντικότερη πηγή τοξικής έκθεσης και χημικά προκαλούμενης ασθένειας στους ανθρώπους. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προβλέπει πως ο καπνός θα σκοτώνει σχεδόν 10 εκατομμύρια ανθρώπους το χρόνο παγκοσμίως μέχρι το έτος 2020 [31]. 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. Το μείγμα αυτό περιέχει τουλάχιστον 250 χημικές ουσίες που είναι γνωστές για τον τοξικό τους χαρακτήρα, συμπεριλαμβανομένων 69 καρκινογόνων. Ο ίδιος ο καπνός των τσιγάρων ταξινομήθηκε ως «γνωστή ανθρώπινη καρκινογόνος ουσία» το 2000, με βάση την αιτιώδη σχέση που παρατηρήθηκε μεταξύ του παθητικού καπνίσματος και του ανθρώπινου καρκίνου [32].

Οι σημαντικότερες τοξικές ουσίες που περιέχονται στον καπνό των τσιγάρων είναι εκείνες που έχουν αναγνωρισθεί και μελετηθεί τοξικολογικά. Η τοξικότητα κάθε ξεχωριστού χημικού συστατικού σε ένα δεδομένο μείγμα ουσιών είναι αθροιστική με των υπολοίπων συστατικών και μπορεί να επηρεάσουν τον ίδιο ιστό-στόχο ή το ίδιο σύστημα οργάνων. [33]. Ο περιβαλλοντικός καπνός από το καιόμενο τέλος του τσιγάρου περιέχει περισσότερες από 4000 χημικές ουσίες, συμπεριλαμβανομένων και 69 γνωστών καρκινογόνων ουσιών, όπως η φορμαλδεΐδη, ο μόλυβδος, το αρσενικό, το βενζόλιο, και το ραδιενεργό πολώνιο 210 [34] και διάφορα άλλα καρκινογόνα, που έχουν ανακοινωθεί από τις έρευνες των καπνοβιομηχανιών να είναι παρόντα σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στον καπνό από το καιόμενο τέλος του τσιγάρου σε σχέση με τον εκπνεόμενος από τον καπνιστή καπνό [35]. Οι χημικές και σωματικές ιδιότητες του καπνού, του εκπνεόμενου από τον καπνιστή και του καπνού από το καιόμενο τέλος του τσιγάρου, έχουν μελετηθεί σε ένα μεγάλο αριθμό ερευνών. Η ποιοτική σύνθεση των συστατικών του καπνού είναι σχεδόν πανομοιότυπη και στις δύο κατηγορίες (sidestream και mainstream tobacco smoke) όμως μερικά καρκινογόνα εκπέμπονται μέχρι και δέκα φορές περισσότερο στον καπνό από το καιόμενο τέλος των τσιγάρων [36]. Στις καρκινογόνες ουσίες περιλαμβάνονται οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες [PAHs], οι ετεροκυκλικές αρωματικές αμίνες, οι νιτρο -ενώσεις και διάφορα οργανικά συστατικά [37]. 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 [35]. Ο καπνός των τσιγάρων περιέχει μία αφθονία συστατικών που εκπέμπονται σε μορφή αερίων και συμπυκνωμένων

στερεών σωματιδίων, πολλά από τα οποία έχουν οξειδωτικές και προ- οξειδωτικές ικανότητες μείωσης των ενεργών ειδών οξυγόνου [38].

Η αυξανόμενη παραγωγή ενεργών ειδών οξυγόνου από τον καπνό, σχετίζεται με αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών, άδειασμα αντιοξειδωτικών συστατικών και οξειδωτικό στρες. Όλα αυτά μπορούν να επηρεάσουν την οξείδωση των λιπιδίων, την απενεργοποίηση συγκεκριμένων πρωτεϊνών και τη ρήξη βιολογικών μεμβρανών [39,40].

Μία μεγάλη ποικιλία οξειδωτικών και ελεύθερων ριζών που απορρέουν από τον καπνό των τσιγάρων, έχουν τεκμηριωθεί ότι κινούν ή προωθούν την οξειδωτική βλάβη και οδηγούν σε διάφορες εκφυλιστικές πνευμονικές και καρδιαγγειακές ασθένειες και καρκίνους. Οι ελεύθερες ρίζες είναι ικανές να προκαλέσουν άμεσες και έμμεσες βλάβες προκαλώντας οξειδωτικό στρες στον οργανισμό [41]. Παρόλο που οι υποκείμενοι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην παθολογία των ασθενειών που σχετίζονται με το κάπνισμα είναι ακόμα υπό διερεύνηση, έχει προταθεί ότι οι ελεύθερες ρίζες και η οξειδωτική βλάβη που προκαλούν, παίζει σημαντικό ρόλο στην προγεννητική διαδικασία πολλών ασθενειών που σχετίζονται με το κάπνισμα [41]. Ο καπνός των τσιγάρων περιέχει ενδοτοξίνες, πεπτιδογλυκάνη και κομμάτια πεπτιδογλυκάνης, όπως και διάφορους μύκητες. Ενδέχεται, η υψηλή επίπτωση αναπνευστικών διαταραχών, όπως η βρογχική υπερευαισθησία στους καπνιστές και στους εκτεθειμένους σε παθητικό κάπνισμα, να οφείλονται σε αυτά τα συστατικά [42].

Συστατικά του καπνού αποτελούν κυρίως αλδεύδες και μικρά σωματίδια, μέταλλα, νιτροζαμίνας, πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες και διάφορα άλλα συστατικά. Μέσα σε αυτά περιλαμβάνονται διάφοροι πιθανοί καρκινογενετικοί παράγοντες (CPFs) και διοξίνες [37]. Οι διοξίνες ανήκουν σύμφωνα με την IARC στην ομάδα 1, ως γνωστό ανθρώπινοι καρκινογόνοι παράγοντες [36]. Οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAHs) είναι μία ευρεία ομάδα που διαμορφώνεται από την ελλιπή καύση οργανικών υλικών και περιλαμβάνει πιθανά ενεργά καρκινογόνα. Προκαλούν όγκους στην ανώτερη αναπνευστική οδό και στους πνεύμονες όταν εισπνέονται, όταν ενσταλάζονται στην τραχεία, όταν εμφυτεύονται στον πνεύμονα. Το πιο γνωστό μέλος της ομάδας αυτής είναι το βενζοαπυρένιο. Οι νιτροζαμίνας είναι μία μεγάλη ομάδα καρκινογόνων ουσιών που προκαλούν καρκίνο σε μεγάλη ποικιλία ειδών (ποντίκια κ.α.) και ιστών και θεωρείται ότι προκαλεί καρκίνο και στους ανθρώπους. Είναι χημικά σχετιζόμενες με τη νικοτίνη και άλλα αλκαλοειδή του καπνού και λόγω αυτού βρίσκεται στον καπνό. Οι αρωματικές αμίνας αναγνωρίστηκαν πρώτα σαν καρκινογόνες ουσίες λόγω της βιομηχανικής έκθεσης και είναι πλέον καθιερωμένα καρκινογόνα για την ανθρώπινη ουροδόχο κύστη και σε ποικίλα σημεία του ανθρώπινου οργανισμού. Η φορμαλδεΐδη και η ακεταλδεΐδη είναι πιο αδύναμα καρκινογόνα από τους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες, τις νιτροζαμίνας και τις αρωματικές αμίνας. Έχουν βρεθεί στον καπνό από το καιόμενο τέλος του τσιγάρου και όταν εισπνευσθούν προκαλούν όγκους στην αναπνευστική οδό [37].

Στον καπνό περιέχονται σε αέρια μορφή διοξείδιο του άνθρακα, αμμωνία, διμεθυλνιτροζαμίνες, φορμαλδεΰδη, υδροκυάνιο και σε μορφή σωματιδίων πίσσας, νικοτίνη, βενζόλιο και βενζοπυρένιο. Αυτές οι ουσίες βρίσκονται σε μεγαλύτερη συγκέντρωση στον καπνό από το καίόμενο τέλος του τσιγάρου και συνεπώς ρυπαίνουν το περιβάλλον που ζούμε. Συνεπώς, οι μη καπνιστές και ειδικά τα παιδιά που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα, μπορεί να έχουν συσσωρευμένα αποτελέσματα από αυτές τις ουσίες [35].

1.3. Επίδραση του καπνού στον ανθρώπινο οργανισμό

Πλέον οι αποδείξεις είναι ισχυρές για να αναφέρουμε ότι υπάρχει αιτιώδης σχέση μεταξύ της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα και της ανάπτυξης όγκων. Μπορούμε επίσης να πούμε ότι η έκθεση των μη καπνιστών στο παθητικό κάπνισμα είναι πιθανό να προκαλέσει σημαντική αύξηση του επιπέδου των μεταβολιτών του καπνού στα ούρα. Η παρουσία τους στα ούρα συνδέει το παθητικό κάπνισμα με αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα.

Ο καπνός των τσιγάρων είναι μία πολύ σημαντική πηγή ελεύθερων ριζών και οξειδωτικού στρες. Το οξειδωτικό στρες παίζει σημαντικό ρόλο στις φλεγμονώδεις καταστάσεις [43]. Σε πειραματικό επίπεδο, η χρόνια έκθεση σε παθητικό κάπνισμα έχει φανεί ότι αυξάνει τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και την αρτηριακή αντίσταση, ότι μειώνει τις συγκεντρώσεις των αντιοξειδωτικών και αυξάνει την οξείδωση των λιπιδίων [44]. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα συνδέεται γενικότερα με αναπνευστικά συμπτώματα και σε λιγότερο βαθμό με την υγεία της καρδιάς. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον καρδιακό κίνδυνο μέσω της αυτόνομης καρδιακής δυσλειτουργίας. Οφέλη για την υγεία μπορούν να προέλθουν με την προστασία των ατόμων από το παθητικό κάπνισμα [45]. Υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις για την καρκινογεννητικότητα του παθητικού καπνίσματος στους ανθρώπους [22].

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η συγκέντρωση της HDL στο πλάσμα, μειώνεται περίπου κατά 25% στους ενεργητικούς καπνιστές. Τα αποτελέσματα φαίνεται να είναι συνδεδεμένα με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται σε μία ημέρα [46-48].

1.3.1 Ασθένειες οφειλόμενες στο παθητικό κάπνισμα

Οι περισσότεροι άνθρωποι δε γνωρίζουν ότι ακόμα και η μικρότερη ποσότητα καπνού είναι επικίνδυνη, εν μέρει γιατί η περίπτωση του καπνού δεν είναι ίδια με άλλες συμπεριφορές που θέτουν την υγεία μας σε κίνδυνο. Πολλοί καπνιστές δε μπορούν καν να ονομάσουν συγκεκριμένες ασθένειες που προκαλούνται από το κάπνισμα, εκτός από τον καρκίνο του πνεύμονα, και δεν ξέρουν ότι το κάπνισμα προκαλεί ακόμα, καρδιαγγειακές νόσους, εγκεφαλικά και πολλές άλλες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων και πολλών ειδών καρκίνων [49].

DISEASES CAUSED BY SECOND-HAND SMOKE

CHILDREN

Brain tumours*

Middle ear disease

Lymphoma*

Respiratory symptoms,
Impaired lung function

Asthma*

Sudden Infant Death
Syndrome (SIDS)

Leukemia*

Lower respiratory illness

ADULTS

Stroke*

Nasal irritation,
Nasal sinus cancer*

Breast cancer*

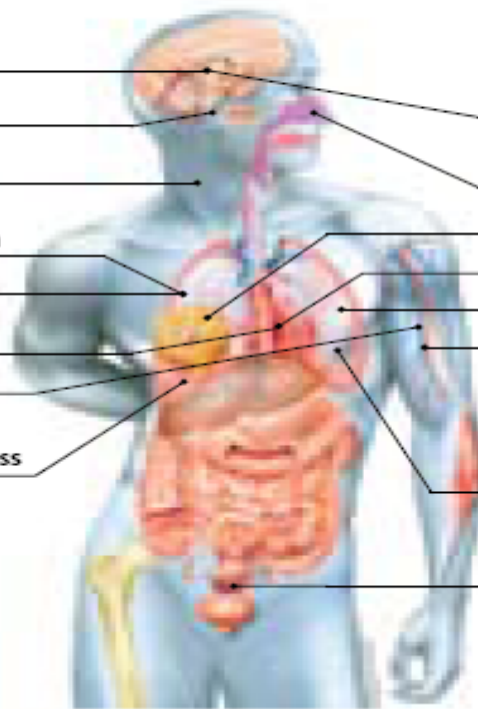
Coronary heart disease

Lung cancer

Atherosclerosis*

Chronic obstructive
pulmonary disease
(COPD)*, Chronic respira
symptoms*, Asthma*,
Impaired lung function*

Reproductive effects in
women: Low birth weig
Pre-term delivery*



Πηγή: U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. 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.

Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα έχει συσχετισθεί με αυξημένα επίπεδα C αντιδρώσας πρωτεΐνης, ομοκυστεΐνης, οξειδωμένης LDL χοληστερόλης και λευκών

αιμοσφαιρίων. Η επιρροή του παθητικού καπνίσματος στους φλεγμονώδεις δείκτες είναι παρόμοια με εκείνη του ενεργητικού καπνίσματος.

Οι άνδρες παθητικοί καπνιστές έχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα διαφόρων φλεγμονωδών δεικτών από τους μη παθητικούς καπνιστές, ενώ οι γυναίκες παθητικές καπνίστριες έχουν υψηλότερα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων και C αντιδρώσας πρωτεΐνης σε σχέση με τις μη εκτιθέμενες σε παθητικό κάπνισμα. Το παθητικό κάπνισμα γενικότερα, έχει βρεθεί ότι συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα ομοκυστεΐνης, C αντιδρώσας πρωτεΐνης, LDL επίπεδα χοληστερόλης, όπως επίσης και υψηλότερα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων [50].

Επιπροσθέτως, όλοι οι φλεγμονώδεις δείκτες αυξάνονται προοδευτικά ανά κατηγορίες έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα (από την κατηγορία καθόλου έκθεση, στην κατηγορία περιστασιακή έκθεση και συνεχής έκθεση). Έρευνες έχουν δείξει ότι τα επίπεδα των φλεγμονωδών δεικτών αυξάνονται ανάλογα με τα χρόνια έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα [50]. Μελέτες αναφέρουν ότι το παθητικό κάπνισμα μειώνει την πρόσληψη οξυγόνου και τη ικανότητα για άσκηση, ενισχύει τη συνάθροιση και πήξη των αιμοπεταλίων και οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία [51,52]. Το παθητικό κάπνισμα, έχει φανεί ότι επιδρά στις χρόνιες φλεγμονές στους καπνιστές, οι οποίες αυξάνουν τα επίπεδα μερικών φλεγμονωδών δεικτών [53,54].

Σημαντικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις καταλάσης (CAT), παραοξυνάσης 1 (PON1) και συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC) βρέθηκαν στο αίμα του ομφαλίου λώρου των καπνιστών σε σχέση με των μη καπνιστών ($p < 0.001$). Τα επίπεδα του υπεροξειδίου των λιπιδίων (LOOH), της συνολικής οξειδωτικής κατάστασης (TOS) και του οξειδωτικού στρες (OSI) στο αίμα ομφαλίου λώρου, ήταν σημαντικά υψηλότερα σε ενεργούς καπνιστές απ' ό τι σε παθητικά εκτεθειμένους ($p < 0.01$). Επίσης, σημαντική θετική συσχέτιση έχει βρεθεί μεταξύ της μητρικής έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα και του οξειδωτικού στρες στο αίμα ομφαλίου λώρου [31].

Καρδιαγγειακές παθήσεις

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν αυξανόμενες αποδείξεις για την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην καρδιαγγειακή υγεία [55,56]. Από το 1983, το παθητικό κάπνισμα έχει αναγνωρισθεί σαν σημαντικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους (CAD). Επιπλέον, έρευνες έχουν εδραιώσει τη σύνδεση μεταξύ του παθητικού καπνίσματος και των καρδιαγγειακών ασθενειών [57-59]. Το παθητικό κάπνισμα ενεργοποιεί την αρτηριοσκλήρυνση, κυρίως επειδή αλλάζει τα επίπεδα της χοληστερόλης ή επειδή μειώνει την αντιοξειδωτική άμυνα του ορού, η οποία επιταχύνει την οξείδωση των λιπιδίων. Ο κίνδυνος είναι σημαντικά υψηλότερος όταν υπάρχει συνεχής έκθεση σε παθητικό κάπνισμα, σε σχέση με την περιστασιακή έκθεση. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν πως η

επιρροή του παθητικού καπνίσματος στην αθηρωματική διαδικασία είναι παρόμοια με εκείνη του ενεργητικού καπνίσματος [60].

Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους και θάνατο, αυτόνομη δυσλειτουργία (ειδικά, μειωμένη μεταβλητότητα καρδιακού ρυθμού (HRV)) και είναι δείκτης πρόβλεψης καρδιακού κινδύνου. Ειδικά σε μεσήλικες και ηλικιωμένους, ανθρώπους που επιβίωσαν από έμφραγμα του μυοκαρδίου και ασθενείς με άλλες καρδιαγγειακές νόσους, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα μειώνει τη μεταβλητότητα καρδιακού ρυθμού και είναι επίσης γνωστό ότι συνδέεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα.

Λίγα έχουν αναφερθεί για τη σχέση του παθητικού καπνίσματος και τη μεταβλητότητα καρδιακού ρυθμού ή την αρτηριακή πίεση και τις αλλοιώσεις που μπορεί να αποτελούν βήματα στο παθοφυσιολογικό μονοπάτι που οδηγεί από τη έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου σε καρδιοπνευμονικές νόσους. Το ενεργητικό και το παθητικό κάπνισμα βλάπτουν το καρδιαγγειακό σύστημα μέσω παρόμοιων χημικών ουσιών [61,62-64].

Ρυπαντές όπως ο καπνός των τσιγάρων, η ατμοσφαιρική ρύπανση και άλλοι παράγοντες, μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο για κοιλιακή αρρυθμία σε ευάλωτους ασθενείς ή να συνεισφέρουν στην αστάθεια της αγγειώδους πλάκας, οδηγώντας σταδιακά σε καρδιακό θάνατο [65-67].

Παθητικό κάπνισμα στην εμβρυική, νεογνική και παιδική ηλικία

Υπάρχουν ισχυρές αποδείξεις που δείχνουν πως η πρόωρη έκθεση στον καπνό του τσιγάρου είναι ένας σημαντικός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ευαισθητοποίηση του οργανισμού σε ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος. Γενετικές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι το κάπνισμα αλληλεπιδρά με την ευαισθησία των γονιδίων στο άσθμα σαν κρίσιμος παράγοντας που καθορίζει τον κίνδυνο για την ασθένεια [68].

Το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είναι οι μέθοδοι με τις οποίες έρχονται σε επαφή διάφορες συγκεντρώσεις των ίδιων βλαβερών τοξινών με το έμβρυο [12]. Η έκθεση σε καπνό κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά και μετά τον τοκετό, έχει αναγνωρισθεί σαν παράγοντας κινδύνου για επερχόμενες αλλαγές στη λειτουργία των πνευμόνων [69].

Πρόσφατες μελέτες έχουν αναγνωρίσει την αναστάτωση που προκαλεί ο καπνός στις εξαρτώμενες από το οξυγόνο αντιδράσεις του οργανισμού, που είναι γνωστό ότι έχουν ένα σημαντικό ρόλο στη διάδοση των κυτοτροφοβλαστών του πλακούντα και στη διαφοροποίησή τους κατά την κρίσιμη περίοδο των πρώτων σταδίων της ανάπτυξης του πλακούντα [70].

Στα πλαίσια των αλλεργικών ασθενειών, δύο πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι οι γενετικοί μηχανισμοί που αναφέρονται στην έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά την περίοδο της κύησης και τη μεταγεννητική περίοδο, παίζουν κρίσιμο ρόλο στη διαμόρφωση του ανοσοποιητικού συστήματος και την ευαισθησία του οργανισμού στο άσθμα και στις αλλεργίες [71,72].

Το παθητικό κάπνισμα έχει μία δυσμενή επίδραση στα παιδιά και τα προδιαθέτει για λοιμώξεις των αναπνευστικών οδών. Η επίδραση της έκθεσης από την καπνίστρια μητέρα ήταν περισσότερο προφανής όταν κάπνιζε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνέχισε μετά τον τοκετό σε σύγκριση με τις μη καπνίστριες μητέρες. Επίσης, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εμβρυικής περιόδου συνδέεται επίσης με αυξημένο κίνδυνο για λοιμώξεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών σε σύγκριση με τα παιδιά που ήταν εκτεθειμένα μόνο μετά τον τοκετό. Η επίδραση του παθητικού καπνίσματος σε νεογνά, βρέφη και παιδιά μπορεί να είναι καταστροφική και να προκαλέσει μη αναστρέψιμες βλάβες. Η μακροχρόνια έκθεση μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο ρινοφαρυγγικό βλεννογόνο, σταδιακά να μειώσει τους μηχανισμούς άμυνας και τελικά να αυξήσει την ευαισθησία τους σε λοιμώξεις κατώτερων και ανώτερων αναπνευστικών οδών [21].

Η συνολική οξειδωτική κατάσταση των εμβρύων επηρεάζεται από την ενεργητική ή παθητική έκθεση σε καπνό τσιγάρων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το γεγονός αυτό αποδεικνύει ότι τα έμβρυα των ενεργητικών αλλά και των παθητικά καπνιστών, υπόκεινται σε ισχυρό οξειδωτικό στρες [31]. Τα νεογνά που εκτίθενται σε ελεύθερες ρίζες έχουν σημαντικά λιγότερες αντιοξειδωτικές βιταμίνες από εκείνα που δεν έχουν εκτεθεί. Συνέπεια των χαμηλών επιπέδων αντιοξειδωτικών βιταμινών σε εκτεθειμένα νεογνά είναι το οξειδωτικό στρες.

Το κάπνισμα από τη μεριά της μητέρας έχει συνδεθεί με ποικίλες δυσμενείς εκβάσεις εγκυμοσύνης, συμπεριλαμβανομένων και του οξειδωτικού στρες και του υπεροξειδίου των λιπιδίων [73-75]. Τα παιδιά, λόγω υψηλότερων δεικτών αερισμού, εισπνέουν αυξημένη ποσότητα περιβαλλοντικού καπνού και εξαιτίας της μικρότερης μάζας σώματος επηρεάζονται πολύ περισσότερο από τους ενήλικες [30].

1.3.2. Προγεννητική έκθεση στο παθητικό κάπνισμα και αναπνευστικά συμπτώματα

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης το κάπνισμα τσιγάρων έχει συνδεθεί με κατώτερα επίπεδα λειτουργίας πνευμόνων κατά τη νεογνική περίοδο. Τα νεογνά που είναι εκτεθειμένα στον καπνό των τσιγάρων της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης, έχει παρατηρηθεί ότι έχουν αεραγωγούς μικρότερης διαμέτρου σε σχέση με το σωματικό τους βάρος, με πιο παχιά

και υποχωρητικά τοιχώματα αεραγωγών, αυξημένο μυϊκό ιστό αεραγωγών και μειωμένη πνευμονική ελαστική επαναφορά. Επίσης, είναι πιθανότερο να παρουσιάσουν φλεγμονώδεις αλλαγές [76]. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης συνδέεται επίσης με χαμηλότερο βάρος γέννησης, προωρότητα και συνεπώς μικρότερους πνεύμονες και αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού [77].

Σε μελέτες που έγιναν σε παιδιά σχολικής ηλικίας, η έκθεση σε καπνό από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της κύησης χωρίς αξιοσημείωτη έκθεση μετά τον τοκετό, συνδέεται με αυξημένη επίπτωση του διαγνωσμένου από γιατρό άσθματος (odds ratio (OR) 1.8, 95% CI 1.1- 2.9), με συριγμό καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής (OR 1.8, 95% CI 1.2- 1.6) και με επίμονο συριγμό (OR 3.1, 95% CI 1.6- 6.1). Αυτές οι μελέτες παρέχουν ισχυρές αποδείξεις για την επιρροή της προγεννητικής περιόδου στη μεταγεννητική περίοδο [78,79].

Ο πλακούντας είναι η κύρια πηγή των κυτοκινών και άλλων ανοσοποιητικών μεσολαβητών που ανιχνεύονται στο έμβρυο και συνεπώς έχει μεγάλες πιθανότητες να επηρεάσει την ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος του εμβρύου. Η ανοσοποιητική ενεργή επιφάνεια μεταξύ του εμβρύου και της μητέρας, ο πλακούντας, είναι ευάλωτη σε επιρροές από τη μητέρα και έχει σημαντική ικανότητα να διαχειρίζεται τις αλλαγές αυτές πάνω στο έμβρυο. Τα κύτταρα του πλακούντα είναι επίσης πιθανό να είναι ευαίσθητα σε περιβαλλοντικές εκθέσεις που ενδέχεται να επηρεάσουν την ανοσοποιητική ικανότητα του νεογνού. Επιπλέον, αλλαγές έχουν παρατηρηθεί και όταν οι γυναίκες είναι εκτεθειμένες παθητικά σε καπνό τσιγάρου. Το κάπνισμα της μητέρας (περισσότερα από δέκα τσιγάρα την ημέρα) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει συνδεθεί με χαμηλότερη συγκέντρωση κυτοκινών που παράγονται από τους τροφοβλάστες του πλακούντα [80-82].

Είναι πιθανό, η βλάβη που επιτελείται από τον καπνό κατά τη διάρκεια της κύησης να συνδυάζεται με την αυξημένη ευαισθησία στα αποτελέσματα της συνεχιζόμενης μεταγεννητικής έκθεσης στον καπνό [68].

Οι γυναίκες που διακόπτουν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, συνήθως το καταφέρνουν νωρίς, στα πρώτα στάδια της κύησης και αμέσως μετά συνειδητοποιούν τι έχουν καταφέρει. Παρόλα αυτά, έρευνες που έχουν εξετάσει τις καπνιστικές συνήθειες των γυναικών κατά τη διάρκεια της κύησης δείχνουν ότι ακόμα και αν οι γυναίκες δεν διακόψουν το κάπνισμα στην αρχή της εγκυμοσύνης, πολλές κάνουν επανειλημμένες προσπάθειες για τη διακοπή ακολουθούμενες από υποτροπές.

Επίσης, οι σύντροφοι των γυναικών που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είναι πιθανό να ήταν και οι ίδιοι καπνιστές και συνεπώς τα νεογνά που γεννήθηκαν από καπνίστριες είναι πιθανό να ήταν εκτεθειμένα και σε παθητικό και σε ενεργητικό κάπνισμα [83].

1.3.3. Μεταγεννητική έκθεση στο παθητικό κάπνισμα και η ανάπτυξη αναπνευστικών λοιμώξεων

Η έκθεση σε καπνό κατά τη μεταγεννητική περίοδο έχει επίσης συνδεθεί με αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων των κατώτερων αναπνευστικών οδών κατά τη διάρκεια της νεογνικής περιόδου, μέσης ωτίτιδας και αυξημένη συχνότητα εξάρσεων άσθματος σε παιδιά με άσθμα, συμπεριλαμβανομένης και της βρογχίτιδας με συριγμό [84-87]. Πολλές από τις πιθανά τοξικές ουσίες στον καπνό των τσιγάρων, μπορούν να προκαλέσουν αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία των κυττάρων της βλεννώδους επιφάνειας. Αυτό, μπορεί να περιλαμβάνει επίδραση στην επιθηλιακή λειτουργία και ακεραιότητα, όπως επίσης και επίδραση στα τοπικά ανοσοποιητικά δίκτυα.

Η έκθεση σε καπνό μπορεί επίσης να επηρεάσει τον τοπικό βακτηριακό σχηματισμό με το να αλλάζει επιλεκτικά την προσκόλληση των αναπνευστικών παθογόνων στις βλεννώδεις επιφάνειες. Τα δευτερογενή αποτελέσματα της μετατροπής της τοπικής μικροβιακής έκθεσης, θα μπορούσαν επίσης να έχουν έμμεση επιρροή στην ανάπτυξη της τοπικής ανοσίας [88,89].

Πρόσφατα παρατηρήθηκε πως τα νεογνά των μητέρων που καπνίζουν έχουν συνεχιζόμενα υψηλά επίπεδα οξειδωτικού στρες μετά τη γέννησή τους. Παρόλο που οι περισσότερες καπνίζουσες μητέρες (83.8 %) ισχυρίζονται πως δεν καπνίζουν κοντά στα μωρά τους, εκείνα έχουν σημαντικά αυξημένα επίπεδα κοτινίνης ($p=0.002$) σε ηλικία τριών μηνών, γεγονός που αποδεικνύει σημαντική συνεχιζόμενη έκθεση, και σημαντικά υψηλότερους δείκτες οξειδωτικού στρες ($p=0.015$). Το γεγονός αυτό, έχει σαφώς επίδραση στην ανάπτυξη της ανοσοποιητικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κρίσιμης περιόδου [90].

Στην αρχή της μεταγεννητικής περιόδου, το παθητικό κάπνισμα μπορεί επίσης να επηρεάσει την ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος άμεσα, μέσω των προφλεγμονωδών επιδράσεων στις επιφάνειες του βλεννογόνου. Ως το κύριο σημείο της αρχικής επαφής με το περιβάλλον, ο βλεννογόνος του ανοσοποιητικού συστήματος έχει τεράστια πιθανότητα να επηρεάσει την ανάπτυξη των συστηματικών ανοσοποιητικών αντιδράσεων και την εκδήλωση της ασθένειας. Επιπροσθέτως, για την προστασία από λοιμώξεις, η αντίδραση του βλεννογόνου μπορεί να επηρεάσει τοπικές αλλεργικές διαδικασίες και συμβάντα στα περιφερειακά λεμφογάγγλια [91,92].

Επιπροσθέτως στα αποτελέσματα στον σχηματισμό των αεραγωγών, το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη φαίνεται να έχει επίδραση στην αρχική ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος, παρόλο που αυτό δεν έχει ερευνηθεί ακόμα σε ικανοποιητικό βαθμό [68].

Η επιβεβαιωμένη πάχυνση των εσωτερικών τοιχωμάτων των αεραγωγών σε βρέφη που πέθαναν ξαφνικά και των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν περισσότερο από 20 τσιγάρα ημερησίως, μπορεί να είναι το πρώτο βήμα για την καταστροφική χιονοστιβάδα που οδηγεί σε λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού και σε αιφνίδιο θάνατο νεογνών [95].

Σε νεογνά που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα, διάφορα συστατικά του αντιοξειδωτικού αμυντικού συστήματος έχουν αναφερθεί ότι είναι μειωμένα σε σύγκριση με εκείνα των ατόμων που δεν έχουν εκτεθεί. Κάποιες έρευνες έχουν δείξει αύξηση της παραγωγής ουρικού οξέος σαν αποτέλεσμα του οξειδωτικού στρες, όπως αυτό που συνδέεται με το κάπνισμα [73].

Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας έχει δείξει μία συσχέτιση με τον καρκίνο του πνεύμονα στην ενήλικη ζωή του παιδιού, ιδιαίτερα ανάμεσα σε εκείνους που δεν έχουν καπνίσει ποτέ. Η συσχέτιση είναι πολύ ισχυρή όταν υπάρχει καθημερινή έκθεση για πολλές ώρες [96,97].

Οι γονείς που καπνίζουν, όχι μόνο παρέχουν εύκολη πρόσβαση σε τσιγάρα στα παιδιά τους, αλλά δρουν και σαν πρότυπο για τη μύηση στο κάπνισμα και στην αποδοχή του από τα παιδιά [98]. Η πρόσφατα διδαχθείσα συμπεριφορά αυτή μπορεί να μην εμφανισθεί μέχρι πολύ αργότερα, κατά τη διάρκεια της εφηβείας, περίοδος κατά την οποία τα παιδιά μπορεί να δράσουν μιμητικά προς τις καπνιστικές συνήθειες των γονιών τους για να νιώσουν ενήλικες [99]. Αν όμως, οι γονείς διακόψουν το κάπνισμα, έχει βρεθεί ότι μειώνεται η πιθανότητα να γίνουν τα παιδιά τους καπνιστές [100].

1.4 Σκοπός Μελέτης

Μέχρι στιγμής λίγες μελέτες έχουν γίνει για να διερευνηθεί η επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην εμβρυϊκή και τη βρεφική ηλικία και ακόμα λιγότερες για την επίδρασή που πιθανόν έχει το παθητικό κάπνισμα στην εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών της ζωής των βρεφών. Στην Ελλάδα περισσότερο από το 36,5 % του πληθυσμού είναι καπνιστές, και συνεπώς είναι αναγκαίο να μελετηθεί το φαινόμενο περισσότερο προκειμένου να ληφθούν τα απαραίτητα μέτρα δημόσιας υγείας για την πρόληψη της πιθανής επίδρασης του παθητικού καπνίσματος στην υγεία των βρεφών.

Στην παρούσα μελέτη θα διερευνηθεί η σχέση μεταξύ της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά από την εγκυμοσύνη σε σχέση με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στα βρέφη ηλικίας έξι μηνών. Επιπρόσθετα θα διερευνήσουμε και την σχέση του ενεργητικού καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη με την εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων και λοιμώξεων. Τα συμπτώματα και οι λοιμώξεις που θα μελετηθούν είναι το κρυολόγημα, η μέση ωτίτιδα, η δύσπνοια, η λαρυγγίτιδα και η μπουκωμένη μύτη χωρίς κρυολόγημα.

2. Μεθοδολογία

Η μελέτη εντάσσεται στο πλαίσιο της μελέτης Ρέα, η οποία είναι μία προοπτική μελέτη που περιλαμβάνει Ελληνίδες και αλλοδαπές (με προϋπόθεση να γνωρίζουν Ελληνικά) εγκύους, ηλικίας από δεκαοκτώ ετών και άνω που κατοικούν στο Νομό Ηρακλείου. Το δείγμα μας αποτελούν τα βρέφη ηλικίας έξι έως εννιά μηνών. Η μελέτη Ρέα αποτελεί μέρος των Ευρωπαϊκών μελετών New Generics και Hi-Wate στις οποίες συμμετέχουν ερευνητικές ομάδες από πολλές Ευρωπαϊκές χώρες και η Ελλάδα με το Πανεπιστήμιο Κρήτης. Οι μελέτες αυτές έχουν στόχο τη διερεύνηση και πρόληψη παραγόντων, προστατευτικών ή επιβλαβών, που σχετίζονται με την εμβρυϊκή, βρεφική και παιδική υγεία και ανάπτυξη.

Η μελέτη Ρέα καταγράφει όλες τις υπάρχουσες καταστάσεις υγείας και τις εκθέσεις (ψυχοσυναισθηματικές, κοινωνικές, διατροφικές, περιβαλλοντικές, γενετικές) της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στη συνέχεια οι εκθέσεις αυτές συσχετίζονται με την ανάπτυξη και τα προβλήματα υγείας του εμβρύου, του βρέφους και του παιδιού που ενδεχομένως αναπτύσσονται.

Η συλλογή των δεδομένων έγινε με συνεντεύξεις της μητέρας, στον 3^ο και στον 6^ο μήνα της κύησης, όπως επίσης και με τη συμπλήρωση ερωτηματολογίων κατά διάρκεια των μεγάλων υπερηχογραφημάτων της εγκύου, στο χώρο διεξαγωγής της εξέτασης με τη βοήθεια εκπαιδευμένων επαγγελματιών υγείας. Επίσης, στα πλαίσια της μελέτης ζητήθηκε από τις μητέρες να δώσουν ένα μικρό δείγμα αίματος και ούρων.

Στην παρούσα μελέτη μελετήθηκε η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα των γυναικών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε σπίτι, δουλειά και δημόσιους χώρους και των βρεφών τους πρώτους μήνες ζωής τους στο σπίτι και σε δημόσιους χώρους. Τα αναπνευστικά συμπτώματα που διερευνήθηκαν είναι: κρυολόγημα, ωτίτιδα, βρογχίτιδα/βρογχιολίτιδα, συμπτώματα ασθματικού τύπου.

Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με βάση ερωτηματολόγια που συμπλήρωσαν οι μητέρες. Για την περίοδο της εγκυμοσύνης αναλύθηκαν τα στοιχεία έκθεσης παθητικού καπνίσματος που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο της δωδέκατης εβδομάδας κύησης ενώ για την περίοδο που αφορά τα βρέφη, αναλύθηκαν τα στοιχεία έκθεσης που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο του έκτου μήνα ζωής του παιδιού.

Αν και δεν θα προχωρήσουμε στα πλαίσια της παρούσας μελέτης να διερευνηθούν όλοι οι πιθανοί παράγοντες που επηρεάζουν την εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων υπάρχουν αρκετούς προδιαθεσικούς παράγοντες, μερικές από τις οποίες θα λάβουμε υπόψη. Συγγυτικοί παράγοντες για την εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι: το φύλο, η ηλικία, η προωρότητα του βρέφους, η γονική ατοπία, η μόρφωση των γονέων [101], η παρουσία

μούχλας σε επιφάνειες του σπιτιού, η υγρασία, η περιοχή κατοικίας, η κυκλοφορία των οχημάτων στην περιοχή κατοικίας (ατμοσφαιρική ρύπανση), το μέγεθος της κατοικίας και ο αριθμός των ενοίκων της, τα κατοικίδια ζώα εντός της οικίας και η έκθεση των γονέων σε τοξικές ουσίες [102].

Για την περίοδο της εγκυμοσύνης αναλύθηκαν τα στοιχεία έκθεσης παθητικού καπνίσματος που προκύπτουν από το ερωτηματολόγιο της δωδέκατης εβδομάδας κύησης (τρίτου μήνα κύησης) ενώ για την περίοδο που αφορά τα βρέφη, αναλύθηκαν τα στοιχεία έκθεσης που προκύπτουν από το ερωτηματολόγιο του έκτου μήνα ζωής του βρέφους.

Στο δείγμα μας περιλαμβάνονται 791 μητέρες με τα βρέφη τους, από τις οποίες έχει ζητηθεί να δώσουν ένα μικρό δείγμα αίματος και ούρων.

Για τη μέτρηση της έκθεσης χρησιμοποιήθηκαν συγκεκριμένες ερωτήσεις από τα ερωτηματολόγια της δωδέκατης εβδομάδας κύησης, της τριακοστής εβδομάδας κύησης και του έκτου μήνα ζωής του βρέφους, που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη Ρέα.

Οι ερωτήσεις παραθέτονται στο Παράρτημα.

2.1. Στατιστική ανάλυση

Έγινε περιγραφική, μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση με έλεγχο συγχυτικών παραγόντων με το στατιστικό πακέτο Statistical Package for Social Sciences (SPSS) έκδοση 17.0. Τα συνεχή αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές \pm τυπική απόκλιση ενώ στις κατηγορικές απαντήσεις, τα αποτελέσματα παραθέτονται ως ποσοστό τοις εκατό (αριθμό ατόμων) % (n). Χρησιμοποιήθηκαν οι στατιστικές δοκιμασίες χ^2 και student t-test για την αρχική μονοπαραγοντική διερεύνηση των πιθανών παραγόντων που επηρεάζουν την εμφάνιση των αναπνευστικών συμπτωμάτων και για τις πιθανές συσχετίσεις των περιγραφικών χαρακτηριστικών των γυναικών σε σχέση με παράγοντες έκθεσης.

Στην συνέχεια πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση για τον λεπτομερή έλεγχο των πιθανών παραγόντων που επηρεάζουν την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στα βρέφη. Στα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης (Μοντέλο Α και Β) που πραγματοποιήθηκαν, χρησιμοποιήθηκαν οι μεταβλητές της ηλικίας, της εκπαίδευσης και της μόρφωσης της μητέρας, του ιστορικού άσθματος των γονέων, ενώ στο δεύτερο μοντέλο προστέθηκε και το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται με την μορφή OR (95% CI).

Πραγματοποιήθηκαν τρεις ξεχωριστές διερευνήσεις με τους εξής «καθαρούς» πληθυσμούς

- Βρέφη από όλες τις συμμετέχουσες για διερεύνηση του ρόλου του ενεργητικού καπνίσματος στην ανάπτυξη αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος
- Βρέφη από μη εκτιθέμενες στο παθητικό κάπνισμα στην εγκυμοσύνη με διερεύνηση του ρόλου της μεταγεννητικής έκθεσης του βρέφους.
- Βρέφη από μητέρες εκτιθέμενες στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι στην εγκυμοσύνη με διερεύνηση του ρόλου της πιθανής διακοπής της μεταγεννητικής έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα στην εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος.

3. Αποτελέσματα

ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΛΕΤΗ ΡΕΑ

Στον Πίνακα 1, παρατίθενται τα δημογραφικά στοιχεία όλων των γυναικών της μελέτης ΡΕΑ, όπως αυτά συλλέχθηκαν κατά την 12η εβδομάδα της κύησης σε σχέση με τις καπνιστικές συνήθειες τους. Συνολικά 35.5% των γυναικών ήταν σε κάποια φάση της εγκυμοσύνης τους καπνίστριες από τις οποίες περίπου οι μισές διέκοψαν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια των πρώτων 12 εβδομάδων της εγκυμοσύνης (18.7%), με ένα ποσοστό 16.8% των γυναικών να παραμένουν καπνίστριες κατά την διάρκεια όλης της εγκυμοσύνης. Διαφορές στον επιπολασμό του καπνίσματος παρατηρήθηκαν σε σχέση με την εθνικότητα των γυναικών με μεγαλύτερο ποσοστό των Ελληνίδων να καπνίζει έως το τέλος της εγκυμοσύνης, ενώ σε αντίθεση, ένα μεγαλύτερο ποσοστό των αλλοδαπών γυναικών διέκοψε το κάπνισμα νωρίς στην εγκυμοσύνη ($p < 0.001$).

Πίνακας 1. Δημογραφικά Στοιχεία Μη καπνιστών και Ενεργών Καπνιστών μητέρων που συμμετέχουν στη μελέτη Ρέα.

		Μη καπνιστής	Πρώην Καπνιστής	Ενεργός καπνιστής	<i>p</i> -value ^d
		% (n)	% (n)	% (n)	
Κάπνιστική συνήθεια	%(n)	64.4 (832)	18.7 (242)	16.8 (217)	
Δείκτης Μάζας Σώματος πριν την εγκυμοσύνη	<i>(mean ±SD)</i>	24.2 ± 4.7	24.1 ± 5.0	23.9 ± 4.7	0.576
Ηλικία	<i>Ηλικία μητέρας (mean ±SD)</i>	29.7 ± 5.1	28.9 ± 4.9	29.1 ± 5.3	0.063
	<i>Ηλικία πατέρα (mean ±SD)</i>	33.5 ± 5.8	32.5 ± 5.7	32.2 ± 5.5	0.001
Κατοικία	<i>Αστική %(n)</i>	63.5 (606)	17.6 (168)	18.9 (180)	0.210
	<i>Αγροτική %(n)</i>	68.4 (193)	13.5 (38)	18.1 (51)	
Εθνικότητα	<i>Ελληνική %(n)</i>	63.1 (734)	17.8 (207)	19.1 (222)	0.004
	<i>Όχι Ελληνική %(n)</i>	76.6 (98)	7.8 (10)	15.6 (20)	
Εθνικότητα Μητέρας	<i>Ελληνική %(n)</i>	62.6 (753)	17.6 (211)	19.8 (238)	<0.001
	<i>Όχι Ελληνική %(n)</i>	79.6 (90)	4.4 (5)	15.9 (18)	
Εκπαίδευση Μητέρας	<i>Χαμηλή %(n)</i>	62.3 (167)	13.1 (35)	24.6 (66)	0.001
	<i>Μέση %(n)</i>	61.3 (394)	19.8 (127)	19.0 (122)	
	<i>Ανώτερη %(n)</i>	72.1 (264)	15.0 (55)	12.8 (47)	
Εκπαίδευση Πατέρα	<i>Χαμηλή %(n)</i>	61.8 (286)	14.5 (67)	23.8 (110)	<0.001
	<i>Μέση %(n)</i>	64.6 (345)	18.9 (101)	16.5 (88)	
	<i>Ανώτερη %(n)</i>	70.0 (184)	17.9 (47)	12.2 (32)	
Αριθμό παιδιών	<i>>1παιδί %(n)</i>	64.1 (509)	15.2 (121)	20.7 (164)	0.024
	<i>Ένα παιδί %(n)</i>	65.1 (319)	19.4 (95)	15.5 (76)	

Δεδομένα από προς δημοσίευση άρθρο της μελέτης ΡΕΑ. (Βαρδαβάς και συν. 2009)

Επιπροσθέτως, σημαντικές διαφορές όσον αφορά τις καπνιστικές συνήθειες παρατηρήθηκαν σε σχέση με το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας, με τις μητέρες που ήταν καπνίστριες να έχουν σε μεγαλύτερο ποσοστό χαμηλή εκπαίδευση (24.6%) σε σχέση με τις μητέρες που είχαν μέση ή ανώτερη εκπαίδευση, οι οποίες ήταν καπνίστριες σε μικρότερα ποσοστά (19.0% και 12.8% αντίστοιχα, $p=0.001$).

Όσον αφορά την έκθεση των εγκύων γυναικών της μελέτης ΡΕΑ στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, διαφορές παρατηρήθηκαν σε σχέση με το επίπεδο εκπαίδευσης των γυναικών. Οι γυναίκες με ανώτερη μόρφωση, είναι σε μεγαλύτερο ποσοστό μη εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι (41.9%), σε σχέση με εκείνες που έχουν μέση ή χαμηλή εκπαίδευση, οι οποίες είναι σε μικρότερο ποσοστό μη εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα (24.9% και 15.7% αντίστοιχα, $p < 0.001$). Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε επίσης και στον αριθμό των παιδιών που υπάρχουν στο σπίτι. Οι εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα γυναίκες είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ένα έως δύο παιδιά (33.1) και σε μικρότερο ποσοστό από τρία παιδιά και πάνω (20.9%, $p=0.007$). (Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Δημογραφικά στοιχεία των γυναικών της μελέτης Ρέα, σε σχέση με την αυτό-αναφερόμενη έκθεσή τους στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι

Έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι		Εκτεθειμένοι	Μη εκτεθειμένοι	p-value ^d
		% (n)	% (n)	
Συνολικός πληθυσμός		71.8 (584)	28.2 (292)	n/a
Ηλικία	Ηλικία μητέρας (m±SD)	29.3±5.2	30.7±4.4	<0.001
	Ηλικία Πατέρα (m±SD)	33.2±5.7	34.3±5.7	0.011
Κατοικία	Αστική %	71.2	28.8	0.355
	Αγροτική %	75.0	25.0	
Εθνικότητα μητέρας	Ελληνική %	72.1	27.9	0.628
	Όχι Ελληνική %	69.5	30.5	
Εθνικότητα Πατέρα	Ελληνική %	72.3	27.7	0.446
	Όχι Ελληνική %	68.2	31.8	
Εκπαίδευση Μητέρας	Χαμηλή %	84.3	15.7	<0.001
	Μέση %	75.3	24.7	
	Ανώτερη %	58.1	41.9	
Εκπαίδευση Πατέρα	Χαμηλή %	83.6	16.4	<0.001
	Μέση %	74.4	25.6	
	Ανώτερη %	47.8	52.2	
Αριθμό παιδιών	>1 παιδί %	70.8	29.2	0.422
	Ένα παιδί %	73.5	26.5	
Παιδιά στο σπίτι	1-2	66.9	33.1	0.007
	3+	79.1	20.9	

Δεδομένα από προς δημοσίευση άρθρου της μελέτης ΡΕΑ. (Βαρδαβάς και συν. 2009)

Συγκεντρωτικά, στο σύνολο των γυναικών μη καπνιστών της μελέτης Ρέα, εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι ήταν το 71.8% (n=584) και μη εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι το 28.2% (n=229), στο χώρο της εργασίας εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα ήταν το 74.8% (n=604) και μη εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα

το 25.2% (n=203), ενώ σε δημόσιους χώρους εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα ήταν το 63.8% (n=515) και μη εκτεθειμένες στο παθητικό κάπνισμα ήταν το 36.2% (n=292) (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Ποσοστό Εκτεθειμένων και Μη εκτεθειμένων εγκύων γυναικών της μελέτης Ρέα

Έκθεση στο σπίτι	% (n)
<i>Εκτεθειμένοι</i>	71.8 (584)
<i>Μη εκτεθειμένοι</i>	28.2 (229)
Έκθεση στην εργασία	
<i>Εκτεθειμένοι</i>	74.8 (604)
<i>Μη εκτεθειμένοι</i>	25.2 (203)
Έκθεση σε δημόσιους χώρους	
<i>Εκτεθειμένοι</i>	63.8 (515)
<i>Μη εκτεθειμένοι</i>	36.2 (292)

Δεδομένα από προς δημοσίευση άρθρου της μελέτης ΡΕΑ. (Βαρδαβάς και συν. 2009)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η υπό-ομάδα του πληθυσμού της μελέτης Ρέα που χρησιμοποιήθηκε για τη δικιά μας μελέτη αποτελούνται από 790 έγκυες γυναίκες, οι οποίες στην πλειοψηφία τους ήταν Ελληνίδες. Το 50.4% (n=379) είχαν μέσο επίπεδο εκπαίδευσης, το 18.5% (n=139) είχαν χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης ενώ περίπου μία στις τρεις (31.1%) είχε υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης (όπως φαίνεται στον Πίνακα 4).

Πίνακας 4. Δημογραφικά στοιχεία του πληθυσμού της υπομελέτης μας

Εθνικότητα	% (n)
Ελληνική	91.5 (723)
Όχι Ελληνική	8.5 (67)
Εκπαίδευση	
Χαμηλή	18.5 (139)
Μέση	50.4 (379)
Ανώτερη	31.1 (234)

Σε ότι αφορά τους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων στα βρέφη έξι μηνών, πολύ μικρό ήταν το ποσοστό των γονέων που είχαν άσθμα, όπως και το ποσοστό των βρεφών που κοιμούνται με τα κατοικίδια τους. Ακόμα, σε ποσοστό 26.9% υπήρχε υγρασία στους τοίχους των σπιτιών των οικογενειών (Πίνακας 5).

Πίνακας 5. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους μήνες ζωής του βρέφους

Ιστορικό Ασθματος στη Μητέρα	% (n)
Ναι	4.5 (34)
Όχι	95.5 (716)
Ιστορικό Ασθματος στον Πατέρα	
Ναι	2.9 (22)
Όχι	97.1 (725)
Ύπνος μαζί με Κατοικίδια	
Ναι	10.1 (18)
Όχι	89.9 (161)
Υγρασία στους Τοίχους	
Ναι	26.9 (202)
Όχι	73.1 (548)

Στον πίνακα 6 παρατίθενται τα αποτελέσματα της διερεύνησης των καπνιστικών συνήθειών των γυναικών της μελέτης μας, καθώς και ο επιπολασμός της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα όπως αυτός καταγράφηκε κατά την 12η εβδομάδα της κύησης. Συνολικά 34.8% των γυναικών είχαν καπνίσει κάποια στιγμή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης με το 17.4% αυτών (n=131) να κόβουν το κάπνισμα πριν την 12η εβδομάδα κύησης, ενώ ένα ισόποσο 17.4% (n=131) να συνεχίζει το κάπνισμα μέχρι το τέλος της εγκυμοσύνης. Όσον αφορά την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα, όπως αυτή καταγράφηκε στο σύνολο των μή καπνιστριών του δείγματος της μελέτης μας, το 76.3% (n=571) ήταν εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, το 27.6% (n=204) ήταν εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας τους και το 68.7% (n=506) ήταν εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα σε δημόσιους χώρους.

Πίνακας 6. Έκθεση των μητέρων σε Παθητικό Κάπνισμα κατά τη 12^η Εβδομάδα Κύησης

Ενεργητικό Κάπνισμα	% (n)
Μη Καπνιστές	65.3 (493)
Πρώην Καπνιστές	17.4 (131)
Ενεργοί Καπνιστές	17.4 (131)
Έκθεση σε Παθητικό Κάπνισμα στο Σπίτι	
Μη Εκτεθειμένοι	23.7 (177)

Εκτεθειμένοι	76.3 (571)
Έκθεση στο Χώρο Εργασίας	
Μη Εκτεθειμένοι	72.4 (534)
Εκτεθειμένοι	27.6 (204)
Έκθεση σε Δημόσιους Χώρους	
Μη Εκτεθειμένοι	31.3 (231)
Εκτεθειμένοι	68.7 (506)

Τα βρέφη ηλικίας έξι μηνών που μελετήθηκαν, ήταν σε ποσοστό 62.3% εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι μετά τη γέννησή τους. Από αυτό το ποσοστό, το 48.5% (n=369) ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, με πηγές έκθεσης τους γονείς τους ή τον οικογενειακό και κοινωνικό τους περίγυρο. Το 13.8% (n=105) ήταν εκτεθειμένο σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, με πηγές έκθεσης τους γονείς τους **ΚΑΙ** τον κοινωνικό και οικογενειακό τους περίγυρο (Πίνακας 7). Η ανάλυση ανέδειξε ότι ο μέσος αριθμός τσιγάρων που κάπνιζαν μέσα στο σπίτι ήταν 6.33 με τον μέγιστο αριθμό να φτάνει ακόμα και τα 66 τσιγάρα.

Πίνακας 7. Έκθεση του βρέφους σε παθητικό κάπνισμα κατά τον έκτο μήνα ζωής του

Έκθεση στο Σπίτι	% (n)
Μη Εκτεθειμένοι στο Σπίτι	37.7 (287)
Οικογένεια ή Φίλοι που Καπνίζουν στο Σπίτι	48.5 (369)
Οικογένεια και Φίλοι που Καπνίζουν στο Σπίτι	13.8 (105)
Έκθεση στο Σπίτι- δύο κατηγορίες	
Μη Εκτεθειμένοι	37.7 (287)
Εκτεθειμένοι	62.3 (474)

Κατά τη διερεύνηση του επιπολασμού των αναπνευστικών συμπτωμάτων των βρεφών ηλικίας έξι μηνών της μελέτης Ρέα, κρυολόγημα εμφάνισε το 54.9% (n=428), μέση ωτίτιδα εμφάνισε το 18.8% (n=146), δύσπνοια εμφάνισε το 24.7% (n=194), λαρυγγίτιδα εμφάνισε το 5.3% (n=32), μπουκωμένη μύτη χωρίς να έχει κρυολόγημα εμφάνισε το 42.9% (n=327) (Πίνακας 8).

Πίνακας 8. Ποσοστά επίπτωσης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τον έκτο μήνα ζωής του βρέφους

Κρυολόγημα	% (n)
Ναι	54.9 (428)
Όχι	45.1 (351)
Μέση Ωτίτιδα	
Ναι	18.8 (146)
Όχι	81.2 (629)
Δύσπνοια	
Ναι	24.7 (194)
Όχι	75.3 (592)
Λαρυγγίτιδα	
Ναι	5.3 (32)
Όχι	94.7 (577)
Μπουκωμένη Μύτη	
Ναι	42.9 (327)
Όχι	57.1 (435)

Στη συνέχεια διερευνήθηκε η σχέση μεταξύ της εθνικότητας της μητέρας με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, από τα βρέφη που παρουσίασαν κρυολόγημα στους πρώτους έξι μήνες της ζωής τους, το 54.6% είχαν Ελληνική καταγωγή και το 59.1% δεν είχαν ($p=0.479$). Από τα βρέφη που παρουσίασαν μέση ωτίτιδα, το 18.5 % είχαν Ελληνική καταγωγή και το 23.1 δεν είχαν ($p=0.361$). Από τα βρέφη που παρουσίασαν δύσπνοια, το 25.4 % είχαν Ελληνική καταγωγή ενώ το 16.7% δεν είχαν ($p=0.115$). Λαρυγγίτιδα και μπουκωμένη μύτη παρουσίασαν βρέφη με Ελληνική καταγωγή σε ποσοστό 5.5% και 43.6% αντίστοιχα ενώ τα βρέφη που κατάγονταν από άλλη χώρα σε ποσοστό 2.1% και 34.9% αντίστοιχα ($p=0.317$ και $p=0.181$ αντίστοιχα) (Πίνακας 9).

Πίνακας 9. Διερεύνηση της σχέσης της εθνικότητας της μητέρας και της εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους.

		Εθνικότητα		
		Όχι Ελληνική	Ελληνική	p-value
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	40.9 (27)	45.4 (324)	0.479
	Ναι	59.1 (39)	54.6 (389)	
	Σύνολο	8.5 (66)	91.5 (713)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	76.9 (50)	81.5 (579)	0.361
	Ναι	23.1 (15)	18.5 (131)	
	Σύνολο	8.4 (65)	91.6 (710)	
Δύσπνοια	Όχι	83.3 (55)	74.6 (537)	0.115
	Ναι	16.7 (11)	25.4 (183)	
	Σύνολο	8.4 (66)	91.6 (720)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	97.9 (46)	94.5 (531)	0.317
	Ναι	2.1 (1)	5.5 (31)	
	Σύνολο	7.7 (47)	92.3 (562)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	65.1 (41)	56.4 (394)	0.181
	Ναι	34.9 (22)	43.6 (305)	
	Σύνολο	8.3 (63)	91.7 (699)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Στη συνέχεια διερευνήθηκε η σχέση της εκπαίδευσης της μητέρας με την εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, κρυολόγημα εμφανίστηκε σε 54.3% των βρεφών με μητέρες που είχαν χαμηλή εκπαίδευση και σε 55.6% των βρεφών των οποίων οι μητέρες είχαν μέση ή ανώτερη εκπαίδευση ($p=0.744$). Μέση ωτίτιδα και δύσπνοια εμφανίστηκε σε βρέφη με μητέρες που είχαν χαμηλή εκπαίδευση σε ποσοστό 19.8% και 26.4% αντίστοιχα, ενώ σε βρέφη που οι μητέρες τους είχαν μέση ή ανώτερη εκπαίδευση εμφανίστηκε σε ποσοστό 17.2% και 20.9% αντίστοιχα ($p=0.417$ και $p=0.108$ αντίστοιχα). Λαρυγγίτιδα και μπουκωμένη μύτη παρουσιάστηκε στο 6.1% και 41.3% αντίστοιχα, των βρεφών με μητέρες που είχαν χαμηλή μόρφωση και στο 3.2% και 43.3% αντίστοιχα, των βρεφών με μητέρες που είχαν μέση ή ανώτερη μόρφωση ($p=0.139$ και $p=0.605$) (Πίνακας 10).

Πίνακας 10. Διερεύνηση της σχέσης της Εκπαίδευσης της μητέρας και της εμφάνιση αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους.

		Εκπαίδευση		
		Χαμηλή	Μέση/Ανώτερη	p-value
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	45.7 (233)	44.4 (103)	0.744
	Ναι	54.3 (277)	55.6 (129)	
	Σύνολο	68.7 (510)	31.3 (232)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	80.2 (406)	82.8 (192)	0.417
	Ναι	19.8 (100)	17.2 (40)	
	Σύνολο	68.6 (506)	31.4 (232)	
Δύσπνοια	Όχι	73.6 (379)	79.1 (185)	0.108
	Ναι	26.4 (136)	20.9 (49)	
	Σύνολο	68.8 (515)	31.2 (234)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	93.9 (372)	96.8 (183)	0.139
	Ναι	6.1 (24)	3.2 (6)	
	Σύνολο	67.7 (396)	32.3 (189)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	58.7 (294)	56.6 (128)	0.605
	Ναι	41.3 (207)	43.4 (98)	
	Σύνολο	68.9 (501)	31.1 (226)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Επιπλέον, διερευνήθηκε η σχέση της ύπαρξης κατοικίδιων στο περιβάλλον του βρέφους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, κρυολόγημα παρουσίασαν τα βρέφη που δεν είχαν κατοικίδιο σε ποσοστό 54.9% ενώ τα βρέφη που είχαν κατοικίδιο σε ποσοστό 55.9% ($p=0.825$). Από τα βρέφη που έπαθαν, το 18.6% δεν είχε κατοικίδιο, ενώ το 17.9% είχε ($p=0.819$). Από τα βρέφη που είχαν δύσπνοια, το 23.5% δεν είχε κατοικίδιο ενώ το 25.1% είχε ($p=0.666$). Το 5.6% των βρεφών που έπαθαν λαρυγγίτιδα είχε κατοικίδιο και το 4.5% δεν είχε κατοικίδιο ($p=0.619$). Μπουκωμένη μύτη είχαν βρέφη που είχαν κατοικίδιο σε ποσοστό 42.5% και βρέφη που δεν είχαν κατοικίδιο σε ποσοστό 41.3% ($p=0.788$) (Πίνακας 11).

Πίνακας 11. Διερεύνηση της ύπαρξης κατοικίδιων στην οικία του βρέφους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους έξι μήνες ζωής του

		Κατοικίδιο		
		Όχι	Ναι	<i>p-value</i>
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	45.1 (252)	44.1 (75)	0.825
	Ναι	54.9 (307)	55.9 (95)	
	Σύνολο	76.7 (559)	23.3 (170)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	81.4 (454)	82.1 (138)	0.819
	Ναι	18.6 (104)	17.9 (30)	
	Σύνολο	76.9 (558)	23.1 (168)	
Δύσπνοια	Όχι	76.5 (432)	74.9 (128)	0.666
	Ναι	23.5 (133)	25.1 (43)	
	Σύνολο	76.8 (565)	23.2 (171)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	94.4 (420)	95.5 (127)	0.619
	Ναι	5.6 (25)	4.5 (6)	
	Σύνολο	77.0 (445)	23.0 (133)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	57.5 (314)	58.7 (98)	0.788
	Ναι	42.5 (232)	41.3 (69)	
	Σύνολο	76.6 (546)	23.4 (167)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Ακόμα, έγινε διερεύνηση της σχέσης του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά την 12η εβδομάδα κύησης και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι μηνών ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Τα βρέφη των μη καπνιστριών, των πρώην καπνιστριών και των καπνιστριών μητέρων, παρουσίασαν κρυολόγημα και μέση ωτίτιδα στα ίδια περίπου ποσοστά, χωρίς ουσιαστικές διαφορές. Δύσπνοια εμφάνισαν σε ποσοστό 22.2% βρέφη μη καπνιστριών μητέρων, σε ποσοστό 29.8 βρέφη πρώην καπνιστριών μητέρων και σε ποσοστό 28.2% βρέφη μητέρων που κάπνιζαν στην 12^η εβδομάδα κύησης ($p=0.113$). Το 4.8% των βρεφών που οι μητέρες ήταν μη καπνίστριες, το 9.4% των βρεφών που οι μητέρες ήταν πρώην καπνίστριες και το 3.2% των βρεφών που η μητέρες ήταν καπνίστριες, εμφάνισαν λαρυγγίτιδα ($p=0.126$). Ακόμα, τα βρέφη μη καπνιστριών μητέρων παρουσίασαν μπουκωμένη μύτη σε ποσοστό 40.6%, βρέφη μητέρων που είναι πρώην καπνίστριες και καπνίστριες παρουσίασαν μπουκωμένη μύτη σε ποσοστό 44.9% και 44.5% αντίστοιχα ($p=0.567$) (Πίνακας 12).

Πίνακας 12. Διερεύνηση της σχέσης του Καπνίσματος κατά τη διάρκεια της 12^{ης} Εβδομάδας Κύησης και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

		Κάπνισμα κατά την 12 ^η Εβδομάδα Κύησης			
		Μη Καπνιστές	Πρώην Καπνιστές	Καπνιστές	p-value
		% (n)	% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	44.4 (216)	48.5 (63)	44.2 (57)	0.697
	Ναι	55.6 (270)	51.5 (67)	55.8 (72)	
	Σύνολο	65.2 (486)	17.4 (130)	17.3 (129)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	80.8 (391)	80.9 (106)	81.9 (104)	0.961
	Ναι	19.2 (93)	19.1 (25)	18.1 (23)	
	Σύνολο	65.2 (484)	17.2 (131)	17.1 (127)	
Δύσπνοια	Όχι	77.8 (382)	70.2 (92)	71.8 (94)	0.113
	Ναι	22.2 (109)	29.8 (39)	28.2 (37)	
	Σύνολο	65.2 (491)	17.4 (131)	17.4 (131)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	95.2 (375)	90.6 (87)	96.8 (15.4)	0.126
	Ναι	4.8 (19)	9.4 (9)	3.2 (3)	
	Σύνολο	67.6 (394)	16.5 (96)	16.0 (93)	
Μπουκωμένη Μύτη	Όχι	59.4 (282)	55.1 (70)	55.5 (71)	0.567
	Ναι	40.6 (193)	44.9 (57)	44.5 (57)	
	Σύνολο	65.1 (475)	17.4 (127)	17.5 (128)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Έπειτα, διερευνήθηκε η σχέση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά τον έκτο μήνα ζωής του βρέφους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων στο ίδιο διάστημα. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, από τα βρέφη που εμφάνισαν κρυολόγημα και μέση ωτίτιδα, το 58.6% και 18.2% αντίστοιχα ήταν μη εκτεθειμένα και το 55.5% και 19.4% αντίστοιχα ήταν εκτεθειμένα ($p=0.387$ και $p=0.760$ αντίστοιχα). Από τα βρέφη που εμφάνισαν δύσπνοια και λαρυγγίτιδα, το 18.7% και το 5.5% αντίστοιχα ήταν μη εκτεθειμένα ενώ το 22.9% και 4.7% αντίστοιχα ήταν εκτεθειμένα ($p=0.312$ και $p=0.740$ αντίστοιχα). Από τα βρέφη που παρουσίασαν μπουκωμένη μύτη, το 37% ήταν μη εκτεθειμένα και το 41% ήταν εκτεθειμένα ($p=0.279$) (Πίνακας 13).

Πίνακας 13. Διερεύνηση της σχέσης της έκθεσης σε Παθητικό Κάπνισμα στο Σπίτι και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

		Έκθεση στο Σπίτι		
		Μη Εκτεθειμένοι	Εκτεθειμένοι	p-value
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	41.4 (55)	45.7 (156)	0.387
	Ναι	58.6 (78)	55.5 (263)	
	Σύνολο	28.1 (133)	71.9 (341)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	81.8 (108)	80.6 (274)	0.760
	Ναι	18.2 (24)	19.4 (66)	
	Σύνολο	28.0 (132)	72.0 (340)	
Δύσπνοια	Όχι	81.3 (109)	77.1 (266)	0.312
	Ναι	18.7 (25)	22.9 (79)	
	Σύνολο	28.0 (134)	72.0 (345)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	94.5 (103)	95.3 (264)	0.740
	Ναι	5.5 (6)	4.7 (13)	
	Σύνολο	28.2 (109)	71.7 (277)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	63.0 (80)	57.4 (193)	0.279
	Ναι	37.0 (47)	41.0 (190)	
	Σύνολο	27.4 (127)	72.6 (336)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Επιπλέον, κρίθηκε αναγκαίο να διερευνηθεί η σχέση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα σε δημόσιους χώρους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι μηνών ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, από τα βρέφη που εμφάνισαν κρυολόγημα, το 60,4% ήταν μη εκτεθειμένα και το 53,0% ήταν εκτεθειμένα ($p=0.131$). Τα βρέφη που παρουσίασαν μέση ωτίτιδα και δύσπνοια ήταν σε ποσοστό 15,5% και 24,2% αντίστοιχα, μη εκτεθειμένα και σε ποσοστό 20% και 19,9% αντίστοιχα, εκτεθειμένα ($p=0.249$ και $p=0.297$). Λαρυγγίτιδα και μπουκωμένη μύτη εμφάνισαν τα βρέφη που ήταν μη εκτεθειμένα σε ποσοστό 3,3% και 39,7% αντίστοιχα και σε ποσοστό 5,7% και 40,8% εκείνα που ήταν εκτεθειμένα ($p=0.310$ και $p=0.833$) (Πίνακας 14).

Πίνακας 14. Διερεύνηση της σχέσης της έκθεσης σε Παθητικό Κάπνισμα σε Δημόσιους Χώρους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

		Έκθεση σε Δημόσιους χώρους		
		<i>Μη Εκτεθειμένοι</i>	<i>Εκτεθειμένοι</i>	<i>p-value</i>
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	39.6 (59)	47.0 (151)	0.131
	Ναι	60.4 (90)	53.0 (170)	
	<i>Σύνολο</i>	31.7 (149)	68.3 (321)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	84.5 (125)	80.0 (256)	0.249
	Ναι	15.5 (23)	20.0 (64)	
	<i>Σύνολο</i>	31.6 (148)	68.4 (320)	
Δύσπνοια	Όχι	75.8 (113)	80.1 (261)	0.297
	Ναι	24.2 (36)	19.9 (65)	
	<i>Σύνολο</i>	31.4 (149)	68.6 (326)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	96.7 (118)	94.3 (249)	0.310
	Ναι	3.3 (4)	5.7 (15)	
	<i>Σύνολο</i>	31.6 (122)	68.4 (264)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	60.3 (88)	59.2 (186)	0.833
	Ναι	39.7 (58)	40.8 (128)	
	<i>Σύνολο</i>	31.7 (146)	68.3 (314)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Ακόμα, έγινε διερεύνηση της σχέσης της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι και σε δημόσιους χώρους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι μηνών ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, στην εμφάνιση κρυολογήματος δεν υπήρξε ουσιαστική διαφορά ανάμεσα σε μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα βρέφη και στην έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι ή σε δημόσιο χώρο και στην έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι και σε δημόσιο χώρο ($p=0.231$). Μέση ωτίτιδα παρουσίασε το 18% των βρεφών που ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα, το 15.2% ήταν εκτεθειμένα στο σπίτι ή σε δημόσιο χώρο και το 21.2%, ήταν εκτεθειμένα και στο σπίτι και σε δημόσιο χώρο ($p=0.295$). Τα βρέφη που εμφανίζουν δύσπνοια, όταν δεν υπάρχει έκθεση σε παθητικό κάπνισμα είναι 18% ενώ όταν υπάρχει έκθεση σε παθητικό κάπνισμα είτε σε δημόσιους χώρους ή στο σπίτι, είτε σε δημόσιους χώρους και στο σπίτι, τότε το ποσοστό εμφάνισης δύσπνοιας ανεβαίνει ($p=0.691$). Τα βρέφη που παρουσίασαν λαρυγγίτιδα είχαν μικρή διαφορά και στις τρεις κατηγορίες. Μπουκωμένη μύτη είχε το 36.7% των μη εκτεθειμένων σε παθητικό κάπνισμα βρεφών, το 39.3% των εκτεθειμένων σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι ή σε δημόσιο χώρο και το 42.3% των εκτεθειμένων σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι και σε δημόσιο χώρο ($p=0.702$) (Πίνακας 15).

Πίνακας 15. Διερεύνηση της σχέσης της έκθεσης σε Παθητικό Κάπνισμα στο Σπίτι και σε Δημόσιους Χώρους και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

		Έκθεση στο Σπίτι και σε Δημόσιους χώρους			
		Μη Εκτεθειμένοι	Εκτεθειμένοι στο σπίτι ή σε δημόσιο χώρο	Εκτεθειμένοι στο σπίτι και σε δημόσιους χώρους	<i>p-value</i>
		% (n)	% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	40.0 (20)	41.1 (74)	48.7 (115)	0.231
	Ναι	60.0 (30)	58.9 (106)	51.3 (121)	
	<i>Σύνολο</i>	10.7 (50)	38.6 (180)	50.6 (236)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	82.0 (41)	84.8 (151)	78.8 (186)	0.295
	Ναι	18.0 (9)	15.2 (27)	21.2 (50)	
	<i>Σύνολο</i>	10.8 (50)	38.4 (178)	50.9 (236)	
Δύσπνοια	Όχι	82.0 (41)	76.8 (139)	79.2 (190)	0.691
	Ναι	18.0 (9)	23.2 (42)	20.8 (50)	
	<i>Σύνολο</i>	10.6 (50)	38.4 (181)	51.0 (240)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	95.0 (38)	96.0 (143)	94.3 (183)	0.786
	Ναι	5.0 (2)	4.0 (6)	5.7 (11)	
	<i>Σύνολο</i>	10.4 (40)	38.9 (149)	50.7 (194)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	63.3 (31)	60.7 (105)	57.7 (135)	0.702
	Ναι	36.7 (18)	39.3 (68)	42.3 (99)	
	<i>Σύνολο</i>	10.7 (49)	37.9 (173)	51.3 (234)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p < 0.05$ regarded as statistical significant.

Επιπροσθέτως διερευνήθηκε η σχέση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα από οποιαδήποτε πηγή και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκεκριμένα, από τα βρέφη που παρουσίασαν κρυολόγημα το 60% ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα και το 54.6% ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα ($p=0.466$). Εμφάνισαν μέση ωτίτιδα σε ποσοστό 18% τα βρέφη που ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα και σε ποσοστό 18.6% εκείνα που ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα ($p=0.918$). Δύσπνοια εμφάνισε το 18% των βρεφών που ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα και το 21.9% εκείνων που

ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα ($p=0.530$). Από τα βρέφη που εμφάνισαν λαρυγγίτιδα, το 5% ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα και το 5% ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα ($p=0.990$). Μπουκωμένη μύτη εμφάνισαν σε ποσοστό 36.7% βρέφη που ήταν μη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα και σε ποσοστό 41% βρέφη που ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα ($p=0.563$) (Πίνακας 16).

Πίνακας 16 Διερεύνηση της σχέσης της έκθεσης σε Παθητικό Κάπνισμα από οποιαδήποτε πηγή και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

		Έκθεση από οποιαδήποτε πηγή		
		Μη Εκτεθειμένοι	Εκτεθειμένοι	<i>p-value</i>
		% (n)	% (n)	
Κρυολόγημα	Όχι	40.0 (20)	45.4 (189)	0.466
	Ναι	60.0 (30)	54.6 (227)	
	Σύνολο	10.7 (50)	89.3 (416)	
Μέση Ωτίτιδα	Όχι	82.0 (41)	81.4 (337)	0.918
	Ναι	18.0 (9)	18.6 (77)	
	Σύνολο	10.8 (50)	89.2 (414)	
Δύσπνοια	Όχι	82.0 (41)	78.1 (329)	0.530
	Ναι	18.0 (9)	21.9 (92)	
	Σύνολο	10.6 (50)	89.4 (421)	
Λαρυγγίτιδα	Όχι	95.0 (38)	95.0 (326)	0.990
	Ναι	5.0 (2)	5.0 (17)	
	Σύνολο	10.4 (40)	89.6 (343)	
Μπουκωμένη μύτη	Όχι	63.3 (31)	59.0 (240)	0.563
	Ναι	36.7 (18)	41.0 (167)	
	Σύνολο	10.7 (49)	89.3 (407)	

Chi squared test. P values based on two sided tests with $p<0.05$ regarded as statistical significant.

Προκειμένου να διερευνηθούν οι παράγοντες που επηρεάζουν τη σχέση του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος κατά τους πρώτους μήνες της ζωής του, πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση. Χρησιμοποιήθηκαν δύο μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης. Στο μοντέλο A της λογιστικής παλινδρόμησης που εφαρμόσθηκε συμπεριλήφθηκαν οι μεταβλητές της ηλικίας, της εθνικότητας και της εκπαίδευσης της

μητέρας και το ιστορικό άσθματος των γονέων. Συγκεκριμένα, από τις μεταβλητές που συμπεριλήφθηκαν σε αυτό το μοντέλο, φαίνεται πως η εθνικότητα της μητέρας έχει σχέση με την εμφάνιση δύσπνοιας OR 1.84 (0.88-3.87) και μπουκωμένης μύτης OR 1.26 (95% CI: 0.70-2.27) στους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Επίσης, για τη μεταβλητή του ιστορικού άσθματος των γονέων, φαίνεται πως υπάρχει σχέση με την εμφάνιση κρυολογήματος OR 1.67 (95% CI: 0.94-2.95) και μπουκωμένης μύτης OR 1.19 (95% CI: 0.66-2.14).

Πίνακας 17. Λογιστική Παλινδρόμηση¹ για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ κοινωνικοδημογραφικών παραγόντων της μητέρας, το ιστορικό άσθματος και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων στους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

	Κρυολόγημα	Μέση Ωτίτιδα	Δύσπνοια	Λαρυγγίτιδα	Μπουκωμένη μύτη
	OR 95%:CI	OR (95%:CI)	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI
Εθνικότητα	0.83 (0.47-1.47)	0.98 (0.48-1.97)	1.84 (0.88-3.87)	--- ²	1.26 (0.70-2.27)
Εκπαίδευση	1.05 (0.75-1.47)	0.80 (0.51-1.24)	0.70 (0.47-1.04)	0.48 (0.18-1.24)	1.07 (0.76-1.50)
Ιστορικό					
Άσθματος	1.67 (0.94-2.95)	0.58 (0.30-1.13)	0.73 (0.39-1.35)	0.68 (0.19-2.39)	1.19 (0.66-2.14)
Γονέων					

¹ Λογιστική παλινδρόμηση με την ηλικία, την εθνικότητα, την εκπαίδευση της μητέρας και το ιστορικό άσθματος των γονέων ως μεταβλητές.

² Δε μπορούσε να πραγματοποιηθεί η ανάλυση λόγω μικρού αριθμού δείγματος.

Στο δεύτερο μοντέλο (Μοντέλο Β) της λογιστικής παλινδρόμησης που εφαρμόστηκε συμπεριλήφθηκαν ως μεταβλητές η ηλικία, η εθνικότητα, η εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και το κάπνισμα της μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Στην προκειμένη ανάλυση, η εθνικότητα της μητέρας έχει σχέση με την εμφάνιση δύσπνοιας OR 1.82 (95% CI: 0.87-3.83) και μπουκωμένης μύτης OR 1.25 (95% CI: 0.69-2.26) κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Επίσης, φάνηκε να υπάρχει σχέση και ανάμεσα στην ύπαρξη ιστορικού άσθματος των γονέων και της εμφάνισης κρυολογήματος OR 1.70 (95% CI: 0.96-3.01) και μπουκωμένης μύτης OR 1.22 (95% CI: 0.68-2.19) στη πρώτη βρεφική ηλικία όπως επίσης και για το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, φάνηκε μία σχέση με την εμφάνιση κρυολογήματος OR 1.70 (95% CI: 0.96-3.01), δύσπνοιας και μπουκωμένης μύτης OR 1.22 (95% CI: 0.68-2.19) και OR 1.21 (95% CI: 0.81-1.80) στους πρώτους μήνες ζωής του βρέφους.

Πίνακας 18. Λογιστική Παλινδρόμηση¹ για τη διερεύνηση της σχέσης του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά την 12^η εβδομάδα κύησης και της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους

	Κρυολόγημα	Μέση Ωτίτιδα	Δύσπνοια	Λαρυγγίτιδα	Μπουκωμένη μύτη
	OR 95%:CI	OR (95%:CI)	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI
Εθνικότητα	0.83 (0.47-1.46)	0.98 (0.49-1.98)	1.82 (0.87-1.83)	--- ²	1.25 (0.69-2.26)
Εκπαίδευση	1.07 (0.76-1.50)	0.80 (0.51-1.24)	0.69 (0.46-1.03)	0.46 (0.18-1.20)	1.08 (0.77-1.53)
Ιστορικό Ασθματος Γονέων	1.70 (0.96-3.01)	0.58 (0.30-1.12)	0.74 (0.39-1.37)	0.63 (0.18-2.24)	1.22 (0.68-2.19)
Ενεργητικό κάπνισμα μητέρας στην κύηση	1.11 (0.74-1.65)	0.91 (0.54-1.52)	1.22 (0.79-1.90)	0.52 (0.15-1.78)	1.21 (0.81-1.80)

¹ Λογιστική παλινδρόμηση με την ηλικία, την εθνικότητα, την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και το παθητικό κάπνισμα ως μεταβλητές.

² Δε μπορούσε να πραγματοποιηθεί η ανάλυση λόγω μικρού αριθμού δείγματος.

Στοχεύοντας στη διερεύνηση των παραγόντων που επηρεάζουν τη σχέση της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής του όταν δεν υπάρχει ή υπάρχει έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά την κύηση, εφαρμόστηκαν δύο μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης. *Στο πρώτο μοντέλο της λογιστικής παλινδρόμησης επιλέχθηκαν τα παιδιά των γυναικών που δεν ήταν εκτιθέμενες στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά την εγκυμοσύνη και συμπεριλήφθηκαν η εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και η έκθεση του βρέφους σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του ως μεταβλητές.* Συγκεκριμένα, φάνηκε να υπάρχει μία σχέση μεταξύ της εκπαίδευσης της μητέρας και της εμφάνισης κρυολογήματος OR 1.57 (95% CI: 0.71-3.47) και της ύπαρξης ιστορικού άσθματος των γονέων με την εμφάνιση κρυολογήματος 3.28 (95% CI: 0.70-15.22). Επίσης, φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ της μεταβλητής της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά τον έκτο μήνα ζωής του βρέφους και της εμφάνισης κρυολογήματος OR 2.16 (95% CI: 0.73-6.34) και μπουκωμένης μύτης OR 2.07 (95% CI: 0.62-6.94) κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του βρέφους. Στην ανάλυση αυτή η δύσπνοια, η λαρυγγίτιδα και η μέση ωτίτιδα είχαν αντίθετα αποτελέσματα (είχαν μικρό αριθμό περιπτώσεων)

Πίνακας 19. Λογιστική Παλινδρόμηση σε μητέρες Μη εκτεθειμένες σε Παθητικό Κάπνισμα στο σπίτι κατά τη 12^η εβδομάδα κύησης, σταθμισμένη για την ηλικία της μητέρας, την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά τον 6^ο μήνα ζωής του βρέφους.

	Κρυολόγημα	Μέση Ωτίτιδα	Δύσπνοια	Λαρυγγίτιδα	Μπουκωμένη μύτη
	OR 95%:CI	OR (95%:CI)	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI
Εκπαίδευση	1.57 (0.71-3.47)	0.89 (0.31-1.51)	0.88 (0.32-2.38)	0.79 (0.10-5.83)	0.98 (0.43-2.22)
Ιστορικό Άσθματος Γονέων	3.28 (0.70-15.22)	--- ²	0.30 (0.06-1.47)	--- ²	0.78 (0.16-3.84)
Έκθεση σε Παθ. Κάπνισμα στο σπίτι κατά τον 6^ο μήνα	2.16 (0.73-6.34)	0.23 (0.07-1.73)	0.48 (0.14-1.58)	0.77 (0.07-7.65)	2.07 (0.62-6.94)

¹ Λογιστική παλινδρόμηση με την ηλικία, την εθνικότητα, την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και το παθητικό κάπνισμα ως μεταβλητές.

² Δε μπορούσε να πραγματοποιηθεί η ανάλυση λόγω μικρού αριθμού δείγματος.

Στο τελευταίο μοντέλο της λογιστικής παλινδρόμησης που εφαρμόστηκε, *επιλέχθηκαν οι μη καπνίστριες οι οποίες ήταν εκτιθέμενες στο παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και συμπεριλήφθηκαν ως μεταβλητές η εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και η έκθεση του βρέφους στο παθητικό κάπνισμα του βρέφους κατά τους πρώτους έξι μήνες ζωής του*. Όμως στην προκειμένη ανάλυση ελέξαμε την υπόθεση αν η διακοπή της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα της μεταγεννητικής περιόδου έχει προστατευτική δράση απέναντι στην ανάπτυξη αναπνευστικών συμπτωμάτων.

Στην ανάλυση αυτή φάνηκε ότι αν το μωρό παρόλο που είναι εκτεθειμένο στο παθητικό κάπνισμα στην εγκυμοσύνη, αν δεν εκτεθεί μεταγεννητικά σε αυτό τότε έχει μικρότερο κίνδυνο για την εμφάνιση κρυολογήματος και δύσπνοιας με OR 0.7 (95% CI: 0.45-1.6) και OR 0.9 (95% CI: 0.5-1.6) αντίστοιχα.

Πίνακας 20. Λογιστική διερεύνηση των αναπνευστικών συμπτωμάτων του βρέφους στους 6 μήνες, σε μητέρες εκτεθειμένες σε Παθητικό Κάπνισμα στο σπίτι κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, σταθμισμένη για την ηλικία της μητέρας, την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και την ΜΗ έκθεση σε παθητικό κάπνισμα του βρέφους στο σπίτι κατά τον 6^ο μήνα της ζωής του.

	Κρυολόγημα	Μέση Ωτίτιδα	Δύσπνοια	Λαρυγγίτιδα	Μπουκωμένη μύτη
	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI	OR 95%:CI
Εκπαίδευση	0.72 (0.43-1.20)	0.93 (0.48-1.81)	0.76 (0.41-1.41)	0.54 (0.10-1.75)	1.22 (0.73-2.26)
Ιστορικό Άσθματος Γονέων	2.03 (0.81-5.05)	0.74 (0.26-1.13)	0.75 (0.28-1.01)	0.34 (0.06-1.75)	0.95 (0.40-2.26)
Έκθεση στο Παθ. Κάπνισμα στο σπίτι κατά τον 6^ο μήνα	0.72 (0.45-1.16)	1.29 (0.70-2.40)	0.93 (0.53-1.63)	1.35 (0.34-5.29)	1.15 (0.71-1.87)

¹ Λογιστική παλινδρόμηση με την ηλικία, την εθνικότητα, την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και το παθητικό κάπνισμα ως μεταβλητές.

4. Συζήτηση

Ένα μεγάλο τμήμα των βρεφών που μελετήθηκαν ήταν εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι μετά τη γέννησή τους. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι είτε από τους γονείς είτε από τον κοινωνικό ή οικογενειακό τους περίγυρο ήταν η κυριότερη πηγή. Από τα νοσήματα που μελετήθηκαν (κρυολόγημα, μέση ωτίτιδα, δύσπνοια, λαρυγγίτιδα και μπουκωμένη μύτη), τη μεγαλύτερη επίπτωση στα βρέφη είχαν το κρυολόγημα και η μπουκωμένη μύτη και ακολουθούν η δύσπνοια, η μέση ωτίτιδα και η λαρυγγίτιδα. Είναι γεγονός ότι το ενεργητικό κάπνισμα στην εγκυμοσύνη συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων (κρυολογήματος, δύσπνοιάς και μπουκωμένης μύτης, όπως επίσης και το παθητικό κάπνισμα κατά την διάρκεια αυτήν καθώς και μεταγεννητικά.

Όταν αναλύθηκε η σχέση του καπνίσματος της μητέρας κατά τη 12^η εβδομάδα κύησης, φάνηκε πως υπάρχει κάποια συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα από τη μητέρα και στην εμφάνιση δύσπνοιας και μπουκωμένης μύτης κατά την πρώτη βρεφική ηλικία του βρέφους. Συσχέτιση φάνηκε να υπάρχει επίσης και ανάμεσα στην έκθεση σε παθητικό κάπνισμα από οποιαδήποτε πηγή και στην εμφάνιση λαρυγγίτιδας και μπουκωμένης μύτης.

Στην ανάλυση για τον έλεγχο των συγχυτικών παραγόντων που αφορούσε το κάπνισμα των μητέρων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την εμφάνιση των αναπνευστικών συμπτωμάτων κατά τη βρεφική ηλικία, φάνηκε πως επηρεάζεται η εμφάνιση κρυολογήματος, δύσπνοιας και μπουκωμένης μύτης από παράγοντες όπως η εθνικότητα, το ιστορικό άσθματος των γονέων και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα.

Εφαρμόστηκε ανάλυση που είχε σαν στόχο τη διερεύνηση των παραγόντων που επηρεάζουν τη σχέση της εμφάνισης αναπνευστικών συμπτωμάτων στο βρέφος κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής του όταν δεν υπάρχει έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως παράγοντες όπως η εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και κυρίως η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα του βρέφους στο σπίτι, επηρεάζουν την εμφάνιση κρυολογήματος και μπουκωμένης μύτης. Στην αντίστοιχη ανάλυση που έγινε στην ομάδα πληθυσμού στην οποία υπήρχε έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια με την προσθήκη της μέσης ωτίτιδας στα νοσήματα που ενδέχεται να εμφανιστούν και επηρεάζεται από τους ίδιους παράγοντες.

Σε έρευνες που έχουν γίνει, οι ασθένειες του αναπνευστικού που αναφέρονται συχνότερα σε ότι αφορά τα παιδιά είναι η μέση ωτίτιδα (8,4%), η ιγμορίτιδα (3,4%), η λαρυγγίτιδα (6%), η βρογχίτιδα (3,1%) και η πνευμονία (6,7%). Η επίπτωση της μέσης ωτίτιδας, της λαρυγγίτιδας και της πνευμονίας, είναι μεγαλύτερη στα παιδιά που είναι

εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα σε σχέση με εκείνα που δεν είναι εκτεθειμένα με σημαντικά odds ratios (2.3, 2.5 και 3.6 αντίστοιχα).

Στατιστικές αναλύσεις έχουν δείξει πως οι λοιμώξεις ανώτερων και κατώτερων αναπνευστικών οδών (URTI και LRTI) συμβαίνουν πιο συχνά μεταξύ παιδιών που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο περιβάλλον της κατοικίας τους σε σύγκριση με τα μη εκτεθειμένα παιδιά ($p=0,008$ για URTI και $p=0,024$ για LRTI) [21].

Αναλυτικότερα, στο τελευταίο μοντέλο, όπου προστέθηκε και η μεταβλητή του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά την 12^η εβδομάδα κύησης, βρέθηκε OR 1.82 για την εθνικότητα και OR 1.22 για το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά την 12^η εβδομάδα κύησης. Ο Chatzimicael και οι συνεργάτες του έδειξαν επίσης για το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας στην εγκυμοσύνη και την εμφάνιση λοιμώξεων κατώτερου αναπνευστικού κίνδυνο OR 0.77 (95% CI: 0.57-1.03) [21]. Επιπλέον, σύμφωνα με μελέτη του Pirastu και των συνεργατών του, έχει αποδειχθεί ο αιτιώδης ρόλος της έκθεσης των παιδιών σε παθητικό κάπνισμα στην ανάπτυξη αναπνευστικών συμπτωμάτων (βήχας, φλέγμα και συριγμός) και άσθματος. Συνεργικά με τα αποτελέσματα που έχει η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα δρα και το ιστορικό ατοπίας της οικογένειας. Ο κίνδυνος (OR 95% CI) για συριγμό ή δύσπνοια όταν και οι δύο γονείς ήταν καπνιστές ήταν 1.79 (1.19-2.70). Οι συγχυτικοί παράγοντες που υπολογίστηκαν ήταν η ηλικία και η εκπαίδευση των γονέων, η αριθμός των ατόμων που ζουν στο σπίτι, η παρουσία υγρασίας στο δωμάτιο του βρέφους, το είδος της θέρμανσης που χρησιμοποιείται και η οικογενειακή ατοπία [103].

Σχετικά με την εμφάνιση μπουκωμένης μύτης στα βρέφη, όταν υπάρχει ενεργητικό κάπνισμα από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης βρέθηκε για την εμφάνιση μπουκωμένης μύτης OR 1.25 για την εθνικότητα, OR 1.22 για το ιστορικό άσθματος των γονέων και OR 1.21 για το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά την 12^η εβδομάδα κύησης. Όταν μελετήθηκαν μη εκτεθειμένες μητέρες σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, με συγχυτικούς παράγοντες την ηλικία και την εκπαίδευση της μητέρας, το ιστορικό άσθματος των γονέων και τη μεταβλητή της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι τον έκτο μήνα της ζωής του βρέφους, βρέθηκε για την εμφάνιση μπουκωμένης μύτης OR 2.07. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη μεταγεννητική περίοδο σε συνδυασμό, αυξάνουν τον κίνδυνο για λοιμώξεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών στα βρέφη. Συγκεκριμένα, ο Duijts και οι συνεργάτες του βρήκαν για τις μητέρες που ήταν ενεργητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης OR 0.81 (95% CI: 0.45-1.45) σταθμισμένος για τον παράγοντα του ενεργητικού καπνίσματος της μητέρας κατά τη μεταγεννητική περίοδο. Ακόμα, βρήκαν πως ο κίνδυνος για την εμφάνιση λοιμώξεων αναπνευστικών οδών κατά την πρώτη βρεφική ηλικία όταν τα βρέφη είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα από τη μητέρα είναι OR 1.41 (95% CI: 0.98-2.04), σταθμισμένος για τους

συγχυτικούς παράγοντες του βάρους γέννησης του βρέφους, της εκπαίδευσης και της εθνικότητας της μητέρας της ύπαρξης άλλων παιδιών στην οικογένεια, του θηλασμού, της ηλικίας κύησης και του παιδικού σταθμού. Επιπλέον, υπολογίστηκε ο κίνδυνος για την εμφάνιση λοιμώξεων αναπνευστικών οδών για τις κατηγορίες: ενεργητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης χωρίς έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στη μεταγεννητική περίοδο και το ήταν OR 0.59 (95% CI: 0.29-1.18), μη εκτεθειμένες σε παθητικό κάπνισμα μητέρες κατά την εγκυμοσύνη αλλά έκθεση σε παθητικό κάπνισμα μετά τον τοκετό και το OR 0.82 (95% CI: 0.48-1.41) και ενεργητικό κάπνισμα από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη βρεφική ηλικία και το ήταν OR 0.92 (95% CI: 0.41-2.04) [104].

Μελέτες που ασχολήθηκαν με τη σχέση που έχει η επίδραση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στην την λειτουργία των πνευμόνων και την αναπνευστική υγεία των παιδιών, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως το παθητικό κάπνισμα έχει μία δυσάρεστη επίδραση στην αναπνευστική λειτουργία των παιδιών και τα προδιαθέτει για λοιμώξεις των αναπνευστικών οδών. Το παθητικό κάπνισμα επιδρά ακόμα και στη βαρύτητα, αυτών των ασθενειών (άσθμα, βρογχίτιδα, αναπνευστικά συμπτώματα), ιδιαίτερα όταν υπάρχει και ενεργητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Συγκεκριμένα, ο Chatzimicael και οι συνεργάτες του βρήκαν πως ο κίνδυνος για την εμφάνιση μέσης ωτίτιδας σε βρέφη εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι κατά την πρώτη περίοδο της ζωής τους ήταν OR 2.3 (95% CI: 1.1-4.9) και για την εμφάνιση λαρυγγίτιδας ήταν OR 2.5 (95% CI: 1.0-6.1). Τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης για το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας στην εγκυμοσύνη και την εμφάνιση λοιμώξεων κατώτερου αναπνευστικού κίνδυνου OR 0.77 (95% CI: 0.57-1.03) ενώ για την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη βρεφική ηλικία, ο κίνδυνος ήταν OR 1.25 (95% CI: 1.10-1.41). Για τον υπολογισμό αυτού του κινδύνου συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση παράγοντες όπως η περιοχή της μελέτης, η ηλικία και η εκπαίδευση της μητέρας και το ιστορικό άσθματος των γονέων, παράγοντες που χρησιμοποιήσαμε κ εμείς στην ανάλυση μας ως συγχυτικούς [21].

Επίσης, έχουν βρεθεί αποτελέσματα μελέτης που μας παρέχουν ισχυρές αποδείξεις για τη μείωση του άσθματος από την προώθηση του θηλασμού, από την πρόληψη του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έτσι μειώνεται και ο κίνδυνος για λοιμώξεις των κατώτερων αναπνευστικών οδών, λοιμώξεις οι οποίες αποδεικνύονται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για το άσθμα στην παιδική ηλικία [105].

Επιπροσθέτως, φαίνεται από έρευνες πως το κάπνισμα από τη μητέρα έχει μία σημαντική συνεισφορά στην έκθεση των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα. Αυτό δείχνει πως τα παιδιά θα έπρεπε να είναι περισσότερο προστατευμένα από το παθητικό κάπνισμα στο σπίτι και οι γονείς συμβουλεύονται να μην καπνίζουν μπροστά στα παιδιά τους [106].

Ο Haberg και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι το κάπνισμα από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα από τον πατέρα κατά τη διάρκεια της μεταγεννητικής περιόδου είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για λοιμώξεις κατώτερων αναπνευστικών οδών μέχρι την ηλικία των δεκαοκτώ μηνών του βρέφους [107].

Είναι ξεκάθαρο ότι το ενεργό κάπνισμα και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα αυξάνουν τον κίνδυνο για εξάρσεις άσθματος [108]. Το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά την πρώτη βρεφική ηλικία σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση άσθματος κατά τη βρεφική ηλικία [109,110]. Η έκθεση από τη μητέρα *in utero*, όχι μόνο αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση άσθματος κατά τη βρεφική ηλικία, αλλά αυξάνει και την πιθανότητα για την εμφάνιση άλλων αναπνευστικών ασθενειών κατά την ενήλικη ζωή [111,112]. Από το 1980 υπάρχουν σημαντικές αποδείξεις ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος των γονέων στο σπίτι και της ανάπτυξης άσθματος ή άλλων ασθενειών στα παιδιά τους [113]. Ο καπνός των τσιγάρων είναι ένα σύνθετο μείγμα που παράγει ένα φάσμα παθοφυσιολογικών επιδράσεων στους πνεύμονες, οι οποίες μπορεί να επηρεάσουν τη σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της εμφάνισης άσθματος [114].

Μελέτες του Εθνικού Συμβουλίου Άσθματος της Αυστραλίας δείχνουν ότι ο περιβαλλοντικός καπνός είναι πιθανότατα ο πιο σημαντικός παράγοντας ρύπανσης εσωτερικών χώρων, ιδιαίτερα για μικρά παιδιά:

- Το κάπνισμα από έναν γονέα, ιδιαίτερα από τη μητέρα, αυξάνει τον κίνδυνο για άσθμα στα παιδιά.
- Οι προοπτικές για την έναρξη του παιδικού άσθματος είναι λιγότερο ευνοϊκές σε νοικοκυριά που είναι εκτεθειμένα σε καπνό.
- Παιδιά με άσθμα που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, έχουν γενικότερα πιο σοβαρή ασθένεια [113].

Τρεις μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι ο καπνός των τσιγάρων περιέχει ενδοτοξίνες (lipopolysaccharide, LPS), μία οικογένεια φλεγμονωδών τοξινών από Gram- αρνητικά βακτήρια που είναι γνωστό ότι προκαλούν αναπνευστικά νοσήματα όταν εισπνέονται [115-82].

Ο Hasday και οι συνεργάτες του, βρήκαν πως οι ποσότητες ενδοτοξινών στον καπνό ήταν συγκρίσιμες με εκείνες μερικών άλλων αγροτικών προϊόντων [115].

Οι ενδοτοξίνες που περιέχονται στον καπνό των τσιγάρων, ενδέχεται να είναι υπεύθυνες για μερικές από τις ασθένειες που οφείλονται στο κάπνισμα. Έχει αποδειχθεί πως

τα ασθματικά συμπτώματα χειροτερεύουν σε εσωτερικό περιβάλλον που περιέχει σχετικά μεγάλες συγκεντρώσεις ενδοτοξινών [119].

Το παθητικό κάπνισμα επηρεάζει την εγκυμοσύνη, τη γέννηση του βρέφους και την υγεία του. Συνδέεται επίσης με θνησιγένεια, πρόωρο τοκετό, χαμηλό βάρος γέννησης, διαταραχή στο μεταβολισμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων και λευχαιμία στα παιδιά [120-122]. Μειώνει την ανάπτυξη των πνευμόνων και αυξάνει τους δείκτες των λοιμώξεων αναπνευστικών οδών, τη μέση ωτίτιδα και το παιδικό άσθμα. Το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου και τα προβλήματα συμπεριφοράς συνδέονται επίσης με το κάπνισμα των γονέων στη βρεφική ηλικία [123-125]. Αθέμιτη έκθεση σε παιδιά προσχολικής ηλικίας σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι, όπου περνάν τον περισσότερο χρόνο τους, είναι μία σημαντική αιτία νοσηρότητας που μπορεί να προληφθεί. Στοιχεία από μετά-αναλύσεις και συστηματικές ανασκοπήσεις δείχνουν ότι το παθητικό κάπνισμα προκαλεί αναπνευστικά συμπτώματα στα παιδιά και συριγμού κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και πιο συχνές και μεγαλύτερης βαρύτητας κρίσεις άσθματος [35,126,127]. Συνδέεται ακόμα με την ανάπτυξη χρόνιας αναπνευστικής πνευμονοπάθειας, βρογχικού καρκίνου, ισχαιμικής καρδιαγγειακής νόσου και πολλών άλλων προβλημάτων υγείας κατά την ενήλικη ζωή [128-130].

Η αναπνευστική λειτουργία των παιδιών που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα είναι μειωμένη με μειωμένες τιμές FEV₁, FEF₅₀, PFR (values p,0.001) σε σύγκριση με παιδιά που μένουν σε ένα περιβάλλον απαλλαγμένο από καπνό [21].

Τα παιδιά που ζουν σε νοικοκυριά με έναν ή περισσότερους καπνιστές, εμφανίζουν διαταραχές στο μεταβολισμό του σιδήρου, στη διαμόρφωση της αιμοσφαιρίνης, στο μεταβολισμό των ερυθρών κυττάρων, τα οποία οδηγούν στην ανάπτυξη αναιμίας κατά τη διάρκεια της πρώτης περιόδου ζωής τους [120]. Υπάρχουν μελέτες που ερευνούν την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα σε σχέση με την ηλικία του παιδιού. Η έρευνα έχει δείξει ότι όσο πιο μικρό είναι το παιδί –ακόμα και έμβryo- τόσο πιο επιβλαβής είναι η επίδραση του παθητικού καπνίσματος. Τα παιδιά των καπνιστών έχουν την τάση να εμφανίζουν μειωμένη ικανότητα των πνευμόνων σε σχέση με τα παιδιά του ίδιου ύψους, βάρους, ηλικίας και φύλου που δεν είναι συνεχώς εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα. Τα παιδιά που είναι εκτεθειμένα στον καπνό καθημερινά στο σπίτι τους είναι πιο πιθανό να έχουν βήχα, φτάρνισμα, ερεθισμένο λαιμό και αναπνευστικά προβλήματα από τα παιδιά που ζουν σε σπίτια απαλλαγμένα από καπνό [131].

Το παθητικό κάπνισμα εκθέτει τα μικρά παιδιά σε διάφορες τοξικές ουσίες που σχετίζονται με τα αλκαλοειδή του καπνού. Κάποια από αυτά τα αλκαλοειδή (N-nitrosornicotine και 4 (methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)- butanone) είναι ισχυρά καρκινογόνα και έχει βρεθεί ότι είναι οι αιτιολογικοί παράγοντες για τον καρκίνο του πνεύμονα που σχετίζεται με τον καπνό στον άνθρωπο [132,133].

Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τη συχνότητα των λοιμώξεων αναπνευστικών οδών στα παιδιά, ιδιαίτερα κατά τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής τους [134-136].

Είναι επίσης γνωστό ότι τα νεογνά ηλικίας 6 και 9 μηνών, νοσηλεύονται πιο συχνά αν οι μητέρες τους καπνίζουν στο σπίτι [130]. Γενικώς, τα μικρά παιδιά βρίσκονται σε πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα. Τα παιδιά ηλικίας μικρότερης των τριών χρόνων είναι πολύ πιθανότερο να μένουν μέσα στο σπίτι σχεδόν όλη την ημέρα με τους γονείς τους και ειδικότερα με τη μητέρα τους. Έτσι, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εισπνεύσουν καπνό σε σχέση με τα μεγαλύτερα παιδιά που περνούν περισσότερο χρόνο παίζοντας έξω από το σπίτι ή στο σχολείο.

Έρευνες έχουν δείξει ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στην αναιμία στην παιδική ηλικία και στο παθητικό κάπνισμα και από τους δύο γονείς, καθώς τα παιδιά που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα και από τους δύο γονείς έχουν τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποφέρουν από αναιμία σε σχέση με τα παιδιά που δεν είναι εκτεθειμένα (OR= 3.08, $p < 0.01$) [120].

Τα παιδιά, των οποίων οι γονείς καπνίζουν, έχουν τρεις φορές μεγαλύτερη συχνότητα λοιμώξεων ανώτερων αναπνευστικών οδών σε σύγκριση με τα παιδιά των οποίων οι γονείς δεν καπνίζουν (19,6% και 6,7% αντίστοιχα) και δύο φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για λοιμώξεις κατώτερων αναπνευστικών οδών [21]. Όλοι οι αναπνευστικοί δείκτες των παιδιών που είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα, είναι σημαντικά χαμηλότεροι από τους δείκτες των μη εκτεθειμένων παιδιών. Υπάρχει, επίσης, τάση για χαμηλότερη FVC στα παιδιά που είναι εκτεθειμένα σε καπνό σε σύγκριση με τα μη εκτεθειμένα παιδιά ($p=0,054$) [21].

Ανεξάρτητα από την επίδραση που έχει το παθητικό κάπνισμα στην αναπνευστική λειτουργία, τα αποτελέσματα των ερευνών είναι ξεκάθαρα. Ερευνητές έχουν δείξει ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που είναι εκτεθειμένοι σε παθητικό κάπνισμα, έχουν μειωμένα επίπεδα FEV και FEF50% σε σπειρομετρήσεις [138-139]. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο περιβάλλον της κατοικίας παραμένει ένας ισχυρός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη λοίμωξης αναπνευστικών οδών, ιδιαίτερα των κατώτερων αναπνευστικών οδών. Τα κάπνισμα από τη μητέρα, φαίνεται να συνδέεται με αυξημένα επίπεδα λοιμώξεων του αναπνευστικού.

Επιστημονικές έρευνες έχουν αποδείξει πως το παθητικό κάπνισμα προκαλεί τα ίδια προβλήματα όπως και το ενεργό κάπνισμα, συμπεριλαμβανομένων καρδιαγγειακών παθήσεων, καρκίνου του πνεύμονα, βρογχίτιδας και άσθματος [141-142].

Σχεδόν το 60 % των παιδιών στις Η.Π.Α. ηλικίας 3- 11 ετών, δηλαδή σχεδόν 22 εκατομμύρια παιδιά, είναι εκτεθειμένα σε παθητικό κάπνισμα. Περίπου το 25 % των παιδιών ηλικίας 3-11 ετών, ζουν με τουλάχιστον έναν καπνιστή, σε σύγκριση με το 7 % των μη καπνιζόντων ενηλίκων [4].

Κάθε χρόνο στις Η.Π.Α., η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα είναι υπεύθυνη για 150.000 – 300.000 νέες περιπτώσεις βρογχίτιδας και πνευμονίας σε βρέφη μικρότερα των 18 μηνών. Κατά συνέπεια, έχουμε 7.500 – 15.000 νοσηλείες βρεφών ετησίως [3]. Τα νεογνά και τα παιδιά, είναι περισσότερο ευάλωτα στο παθητικό κάπνισμα από τους ενήλικες, επειδή οι αναπτυσσόμενοι οργανισμοί τους έχουν περισσότερο ανάγκη από περιβάλλον απαλλαγμένο από καπνό [143].

4.1 Εφαρμογές Δημόσιας Υγείας

Ιδανικά, οι πολιτικές σχετικά με το κάπνισμα, θα έπρεπε να επικεντρώνονται στην πρόληψη της έναρξης του ή στη βοήθεια στους καπνιστές για την πλήρη διακοπή. Παρ' όλα αυτά, τέτοιες πολιτικές ήταν μέχρι στιγμής μερικώς επιτυχημένες, με τους σχετικούς με το κάπνισμα θανάτους να είναι στα 4 εκατομμύρια ετησίως με ανοδικές τάσεις [4]. Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος να μειωθεί η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνεπώς η βλάβη που προκαλείται στο έμβρυο, η οποία αναδύεται από την έκθεση αυτή, είναι να ελαχιστοποιήσουμε τον καπνό στο περιβάλλον των εγκύων. Η μείωση των πληθυσμιακών δεικτών των επιπέδων καπνίσματος θα μπορούσε να έχει αυτήν την επίδραση και τα μέτρα δημόσιας υγείας που θα μειώσουν τους δείκτες αυτούς, θα πρέπει να είναι προτεραιότητα για το κράτος, μαζί με εκείνα τα μέτρα που στοχεύουν στην προστασία των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας και τους συντρόφους τους [144,145].

Περίπου οι μισές από όλες τις χώρες του κόσμου δεν εφαρμόζουν καμία από τις παραπάνω προτεινόμενες πολιτικές, παρά το γεγονός ότι έχει υπολογισθεί το κόστος- όφελος αυτών στον έλεγχο του καπνού. Επιπλέον, όχι παραπάνω από το 5% του παγκόσμιου πληθυσμού, είναι πλήρως καλυμμένο από κάποια από τα μέτρα περιορισμού του καπνού που αναφέρθηκαν.

Παρόλο που η επιδημία του καπνού είναι υπολογίσιμη, οι χώρες πρέπει να κάνουν αποτελεσματικά βήματα για να προστατεύσουν τους πληθυσμούς τους. Επιπλέον, η επιδημία του καπνού κάνει τις ανισότητες στην υγεία χειρότερες, και σε επίπεδο χωρών, όπου οι φτωχοί πληθυσμοί καπνίζουν περισσότερο από τους εύπορους, και παγκοσμίως, με τις φτωχές χώρες να πλησιάζουν το 80% των ασθενειών και των θανάτων που προκαλούνται από τον καπνό [143].

Στην Ελλάδα, το κακό παράδειγμα των γονέων, μπορεί να δράσει συνεργικά με άλλους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την έναρξη του καπνίσματος από εφήβους. Τέτοιοι παράγοντες είναι η πίεση των συνομηλίκων, 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 πυκνή διαφήμιση των τσιγάρων σε μεγάλους πίνακες ακόμα και σε μέσα μαζικής μεταφοράς [30].

Θα βοηθούσε σαφώς η συμμετοχή των γονέων σε προγράμματα αγωγής υγείας, τα οποία θα ήταν ένα θετικό βήμα για τη διακοπή του καπνίσματος από τους γονείς και θα μείωνε τις βλαβερές συνέπειες του παθητικού καπνίσματος στους απογόνους τους.

4.2 Πλεονεκτήματα και Μειονεκτήματα

Μειονεκτήματα της μελέτης μας θεωρούμε τη μη χρησιμοποίηση βιολογικών δεικτών για τη μέτρηση της κοτινίνης στα βιολογικά δείγματα, το γεγονός της χρησιμοποίησης ερωτηματολογίων αυτό- αναφερόμενης έκθεσης, καθώς δεν είναι απίθανο με τη συγκεκριμένη μέθοδο να υποεκτιμηθεί ή να υπερεκτιμηθεί η έκθεση των υποκειμένων της μελέτης. Επίσης, μειονέκτημα θεωρούμε τον μικρό αριθμό μη εκτεθειμένων βρεφών και μητέρων σε παθητικό κάπνισμα, καθώς έτσι η ομάδα αναφοράς μας αποδείχθηκε μικρή για να βρεθούν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Πρέπει να σημειώσουμε ότι οι παθήσεις του βρέφους στις οποίες στηρίζουμε την ανάλυση μας είναι κατά την αναφορά της μητέρας και δεν έχουν διαγνωστεί ιατρικά με αποτέλεσμα πιθανόν να έχει γίνει εισαγωγή κάποιου bias.

Παρά την υπάρχουσα μεγάλη προοπτική μελέτη και πάλι δεν υπήρχαν αρκετά άτομα για να διαπιστωθεί στατιστικά σημαντική σχέση, αν και οι τάσεις είναι προφανείς. Επίσης δεν μπορούσαμε να ελέγξουμε όλες τους πιθανούς παράγοντες που επηρεάζουν την έκθεση μιας και η μελέτη αυτών θα ξεπερνούσε το επίπεδο μιας μεταπτυχιακής εργασίας, κάτι το οποίο θα πραγματοποιηθεί αλλά σε δεύτερο χρόνο. Είναι πιθανόν ότι με έλεγχο άλλων παραγόντων που αναφέρονται βιβλιογραφικά θα προέκυπταν διαφορετικά αποτελέσματα κάτι όμως που δεν φάνηκε μέσα από την μονοπαραγοντική ανάλυση.

Πλεονεκτήματα της μελέτης μας αποτελούν το είδος της μελέτης που χρησιμοποιήθηκε, η οποία είναι προοπτική, γεγονός που θα μας δώσει με μεγαλύτερη πιθανότητα αξιόπιστα αποτελέσματα.

5. Συμπεράσματα

Είναι φανερό πως το ενεργητικό κάπνισμα καθώς και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα, κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και μεταγεννητικά, είναι παράγοντες που βλάπτουν την υγεία όχι μόνο των μητέρων και των εμβρύων με την προδιάθεση των νεογέννητων στην ανάπτυξη συμπτωματολογίας από το αναπνευστικό. Επιπροσθέτως η διακοπή της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα φάνηκε να δρά προστατευτικά δίνοντας έτσι επιστημονική τεκμηρίωση της σημασίας της αποφυγής του καπνίσματος.

Συμπερασματικά θα λέγαμε πως συνιστάται στους γονείς η διακοπή του καπνίσματος μπροστά στα παιδιά τους και η παρότρυνση του οικογενειακού και κοινωνικού περιγύρου του βρέφους να πράξει το ίδιο. Είναι σημαντική ακόμα και η παρέμβαση της πολιτείας για την προστασία όχι μόνο των βρεφών που είναι ιδιαίτερα ευάλωτα αλλά και των παιδιών, των εφήβων και των ενηλίκων. Μεγάλο βήμα προς αυτή την κατεύθυνση, είναι η επικείμενη εφαρμογή του νόμου για την απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους, κάτι που αναμένουμε μέσα στο επόμενο διάστημα στην χώρα μας.

6. Βιβλιογραφία

1. WHO Framework Convention on Tobacco Control; First international treaty on public health, adopted by 192 countries and signed by 168. Its Article 8.1 states "Parties recognize that scientific evidence has unequivocally established that exposure to tobacco causes death, disease and disability."
2. U.S. Department of Health and Human Services. "The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General", 2006; One of the major conclusions of the Surgeon General Report is: "Secondhand smoke exposure causes disease and premature death in children and adults who do not smoke."
3. California Environmental Protection Agency: Air Resources Board, "Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant" , 2005; on January 26, 2006, the Air Resources Board, following a lengthy review and public outreach process, determined ETS to be a Toxic Air Contaminant (TAC).
4. WHO International Agency for Research on Cancer "Tobacco Smoke and Involuntary Smoking" IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 83, 2002; the overall evaluation of the Monograph is: "Involuntary smoking (exposure to secondhand or 'environmental' tobacco smoke) is carcinogenic to humans."
5. Hakansson A, Lendhals L, Petersson C. Which women stop smoking? A population-based study of 403 pregnant smokers. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998; 78:217-24
6. Glantz S, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: epidemiology, physiology and biochemistry. *Circulation* 1991;83:1-12
7. Wood D. Recent advances in cardiology: established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart* 2001;141 (suppl):S49-S57
8. Meade TW, Mellows S, Brozovic M et al. Hemostatic function and ischemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet* 1986;230:533-537
9. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics* 2004; 113:1007-15.
10. Michell L. *Growing Up in Smoke.* Pluto Press. 1990; 6:16-20
11. Stewart PJ, Potter J, Dulberg C, Niday P, Nimrod C, Tawagi G. Change in smoking prevalence among pregnant women 1982-93. *Can J Public Health* 1995; 86: 37-41.
12. Coleman T. Reducing Harm from tobacco smoke exposure during pregnancy. *Birth Defects Research (part C)* 2008;84:73-79

13. United States Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Smoking and Tobacco Control Monograph Number 4. NIH Publication No. 93-3605, Washington, D.C., August 1993
14. Cnattinguis S. The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine Tobacco Res.*2004;6(suppl 2):S125-S140.
15. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al. Births: 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 2006.
16. Ward C, Lewis, Coleman T. Prevalence of maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure during pregnancy and impact on birth weight: retrospective study using Millenium Cohort. *BMC Public Health* 2007;7:81
17. Ananth CV, Kirby RS, Kinzler WL. Divergent trends in maternal cigarette smoking during pregnancy. *Peadiatr Perinat Epidemiology* 2005; 19: 19-26
18. Colman GJ, Joyce T. Trends in smoking before, during and after pregnancy in ten states. *Am J Prev Med* 2003; 24: 29-35
19. Mohsin M, Bauman AE. Socio- demographic factors associated with smoking and smoking cessation among 426,344 pregnant women in New South Wales, Australia. *BMC Public Health* 2005; 5: 138
20. Shaw M, Lawlor DA, Najman JM. Teenage children of teenage mothers: psychological, behavioural and health outcomes from an Australian prospective longitudinal study. *Soc Sci Med* 2006; 62: 2526-2539.
21. Chatzimicael A, Tsalkidis A, Cassimos D, Bouros D. Effect of passive smoking on lung function and respiratory infection. *Indian Journal of Pediatrics* 2008;75:335-340
22. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyons: International Agency for Research on Cancer Vol 83 (in press).
23. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997; 315:980-8.
24. Vineis P, Alavanja M, Buffler P, Fontham E, Franceschi S, Gao YT et al. Tobacco and cancer: recent epidemiological evidence. *J Natl Cancer Inst* 2004;96:99-106.
25. Benowitz NL. Biomarkers of environmental tobacco smoke exposure. *Environ Health Perspect* 1999; 107 (suppl 2): 349-55.
26. McGhee SM, Ho LM, Chau J, Cheung WL, Ho SY, Pow M, Lam TH, Hedley AJ. Cost of tobacco- related diseases, including passive smoking, in Hong Kong. *Tobacco Control* 2006;15:125-130.

27. Vardavas CL, Kafatos AG. Tobacco policy and smoking prevalence in Greece. *European Journal of Public Health* 2006; 17(2):211-213.
28. Huisman M, Kunst AE, Mackenbach JP. Inequalities in the prevalence of smoking in the European Union: comparing education and income. *Prav Med* 2005; 40:756-764.
29. WHO Europe: Highlights on health in Greece, 2004
30. Vardavas et al Smoking habits of Greek preschool children's parents. *BMC Public Health* 2007; 7:112
31. Aycicek A, Abdullah Ipek. Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in cord blood. *Eur J Pediatr* 2008; 167:81-85.
32. National Toxicology Program. 11th Report on Carcinogens, 2005. National Institute of Environmental Health Sciences, 2000
33. World Health Organisation Tobacco Free Initiative. Oslo, Norway: WHO Workshop on Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products 2000
34. Pirkle JL, Bernert JT, Caudill SP, Sosnoff CS, Pechacek TF. Trends in the Exposure of Nonsmokers in the U.S. Population to Secondhand Smoke: 1988–2002. *Environmental Health Perspectives* 2006;114(6):853–858
35. Schick S, Glantz S. Philip Morris toxicological experiments with fresh sidestream smoke: more toxic than mainstream smoke. *Tob Control* 2005; 14(6): 396–404
36. Fowles J, Dybing E. Application of toxicological risk assessment principles to the chemical constituents of cigarette smoke. *Tobacco Control* 2003; 12:424-430
37. Surgeon General's Report. The Health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. Chapter 2, Toxicology of Secondhand smoke
38. Aycicek A, Erel O, Kocyigit A. Decreased total antioxidant capacity and increased oxidative stress in passive smoker infants and their mothers. *Pediatr Int* 2005; 47:635-639
39. Albert AJ.: The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology* 2002; 180:12
40. Arab K, Steghens JP. Serum lipid hydroperoxides measurement by an automated xylenol orange method. *Anal Biochem* 2004; 325:158-163
41. Kelly G. The interaction of cigarette smoking and antioxidants. Part III: Ascorbic acid. *Altern Med Rev* 2003; 8:43-54.
42. Larsson L, Szponar B, Ridha B, Pehrson C. Identification of bacteria and fungal components in tobacco and tobacco smoke. *Tobacco Induced Diseases* 2008; 4:164-172.
43. Bluhm AL, Weistein J, Souza JA. Free radicals in tobacco smoke. *Nature* 1971; 229:500

44. Zhang J, Liu Y, Shi J, Larson DF, Watson RR. Side- stream cigarette smoke induces dose-response in systemic inflammatory cytokine production and oxidative stress. *Exp Biol Med* 2002; 227:823-829.
45. Diertrich FD, Schartz J, Schildler C. Effects of passive smoking on heart rate variability, heart rate and blood pressure: an observational study. *Int J Epidemiol* 2007; 10:27-33.
46. Njolstad I, Arnesen E, Lund- Larson PG. Smoking, serum lipids, blood pressure and sex differences in myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93:450-6.
47. Whig J, Singh CB, Soni GL, Bansal AK. Serum lipids and lipoprotein profiles of cigarettes smokers and passive smokers. *Indian J Med Res* 1992; [B]96:282-7.
48. Steenland K, Thun M, Lally C, Health Jr C. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation* 1996; 94:622-8.
49. WHO Report 2005, Preventing chronic diseases: a vital investment
50. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohou C, et al. Effects of exposure to secondhand smoke on Markers of inflammation: The ATTICA study. *The American Journal of Medicine* 2004, 116: 145-148
51. Steenland K, Thun M, Lally C, Heath C Jr. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation* 1996;94:622-628
52. Kritiz H, Schmid P, Sinzinger H. Passive smoking and cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1995;155:1942-1948
53. Pitsavos C, Chrysohou C, Panagiotakos DB, et al. Association of leisure- time physical activity on inflammation markers (C- reactive protein, white- blood cell count, serum amyloid- A and fibrinogen), in healthy subjects (from the ATTICA study). *Am J Cardiol* 2003;91:368-370.
54. Wood D. Recent advances in cardiology: established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001;141(suppl):S49-S57
55. Law MR, Morris JK, Wald NJ Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Brit Med J* 1997;315:973-980
56. Steenland K, Thun M, Lally C, Health C, JR. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation* 1996;94:622-628.
57. Garland C, Barrett- Connor E, Suarez L, Criqui MH, Wingard DL. Effects of passive smoking on ischemic heart disease mortality of nonsmokers. *Am J Epidemiol* 19985;121:645-50.

58. He Y, Lam TH, Li LS, Du RY, Jia GL, et al. Passive smoking a work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *Br Med J* 1994; 308:380-4.
59. Helsing KJ, Sandler DP, Comstock GW, Chee E. Heart disease mortality in nonsmokers living with smokers. *Am J Epidemiol* 1988; 127:915-22.
60. Valkonen M, Kuusi T. Passive smoking induces atherogenic changes in low- density lipoprotein. *Circulation* 1998; 97:2012-2016.
61. Diertrich FD, Schartz J, Schilder C. Effects of passive smoking on heart rate variability, heart rate and blood pressure: an observational study. *Int J Epidemiol* 2007; 10:27-33
62. Rosenlund M, Berglund N, Gustavsson A et al. Environmental tobacco smoke and myocardial infarction among never- smokers in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP) Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *Epidemiology* 2001; 12:558-564.
63. Gerritsen J, Dekker JM, TedVoorde BJ et al. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 2001; 24:1793-98.
64. Howard G, Wagenknecht LE. Environmental tobacco smoke and measures of subclinical vascular disease. *Environ Health Perspect* 1999; 107:837-840.
65. Brook RD, Franklin B, Cascio W et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for health professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004; 109:2655-2671.
66. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351:1716-1718.
67. Dockery DW, Luttmann- Gibson H, Rich DQ et al. Association of air pollution with increased incidence of ventricular tachyarrhythmias recorded by implanted cardioverter defibrillators. *Environ Health Perspect* 2005; 113:670-674.
68. Prescott S. Effects of early cigarette smoke exposure on early immune development and respiratory disease *Paediatric Respiratory Reviews* 2008; 9: 3-10.
69. Stocks J, Dezateux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology* 2003; 8: 266-285.
70. Genbacev O, McMaster MT, Zdravkovic T, Fisher SJ. Disruption of oxygen- regulated underlies pathological changes in the placentas of women who smoke or who are passively exposed to smoke during pregnancy. *Reprod Toxicol* 2003; 17: 509-518
71. Bousquet J, Jacot W, Yssel H, Vignola AM, Humbert M. Epigenetic inheritance of fetal genes in allergic asthma. *Allergy* 2004; 59: 138-147
72. Vercelli D. Learning from discrepancies: CD14 polymorphisms, atopy and the endotoxin switch. *Clinical Exp Allergy* 2003; 33: 153-155

73. Erel O. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem* 2004b; 37:112-119.
74. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clin Biochem* 2005; 38:1103-1111.
75. Fayol L, Gulian JM, Dalmasso C, Calaf R, Simeoni U, Millet V. Antioxidant status of neonates exposed in utero to tobacco smoke. *Biol Neonate* 2005; 87:121-126.
76. Tepper RS, Williams- Nkomo T, Martinez T, Coates C, Daggy J. Parental smoking and airway reactivity in healthy infants. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 78-82.
77. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am L Respr Crit Care Med* 2001; 163: 429-436
78. Gilliland FD, Berhane K, McConnell R et al. Maternal smoking during pregnancy, environmental tobacco smoke exposure and childhood lung function. *Thorax* 2000; 55: 271-276
79. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am L Respr Crit Care Med* 2001; 163: 429-436
80. Marzi M, Viganò A, Trabattoni D et al. Characterization of type 1 and type 2 cytokine production profile in physiologic and pathologic human pregnancy. *Clin Exp Immunol* 1996; 106: 127-133.
81. Genbacev O, McMaster MT, Zdravkovic T, Fisher SJ. Disruption of oxygen-regulated responses underlies pathological changes in the placentas of women who smoke or who are passively exposed to smoke during pregnancy. *Reprod Toxicol* 2003; 17: 509-518
82. Macaubas C, de Klerk NH, Holt BJ et al. Association between antenatal cytokine production and development of atopy and asthma at age 6 years. *Lancet* 2003; 362: 1192-1197
83. Pickett KE, Rathouz PJ, Kasza K, et al. Self- reported smoking, cotinine levels, and patterns of smoking in pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2005;19:368-376.
84. Neuspiel DR, Rush D, Butler NR, Golding J, Bijur PE, Kurzon M. Parental smoking and post-infancy wheezing in children: a prospective cohort study. *Am J Publ Health* 1989; 79: 168-171.
85. Tager IB, Hanrahan JP, Testeson TD et al. Lung Function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 811-817.
86. Weitzman M, Gortmarker S, Walker DK, Sobol A. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; 85: 505-511.

87. Wright AL, Holberg C, Martinez FD, Taussig LM. Relationship of parental smoking to wheezing and nonwheezing lower respiratory tract illness in infancy. Group Health Medical Associates. *J Pediatr* 1991; 118: 207-214.
88. El Ahmer OR, Essery SD, Saadi AT et al. The effect of cigarette smoke on adherence of respiratory pathogens to buccal epithelial cells. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 23: 27-36.
89. Laan M, Bozinovski S, Anderson GP. Cigarette smoke inhibits lipo-polysaccharide-induced production of inflammatory cytokines by suppressing the activation of activator protein-I in bronchial epithelial cells. *J Immunol* 2004; 173: 4164-4170
90. Noakes P, Thomas R, Lane C et al. Maternal smoking is associated with increased infant oxidative stress at 3 months of age. *Thorax* 2007; 62 (8): 714-717
91. Cripps AW, Gleeson M. Ontogeny of mucosal immunity and aging. In: Ogra PL, Mestresky J, Lamm ME, Strober W, Bienstock J, McGhee JR, eds: *Mucosal immunology* 1999; 46: 253-266.
92. McDermott MR, Bienstock J. Evidence for a common mucosal immunologic system.I: Migration of B immunoblasts into intestinal, respiratory, and genital tissues. *J Immunol* 1979; 122: 1892-1898
93. US Department of health and human services, 2001. Women and smoking: a report of the Surgeon General. Rockille, MD: USDHHS
94. Ward C, Lewis, Coleman T. Prevalence of maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure during pregnancy and impact on birth weight: retrospective study using Millenium Cohort. *BMC Public Health* 2007; 7:81
95. Elliot J, Vullermin P, Robinson P. Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 158:802-806.
96. Lee CH, Ko YC, Goggins W, Huang JJ, Huang MS, Kao EL, Wang HZ. Lifetime environmental exposure to tobacco smoke and primary lung cancer of non – smoking Taiwanese women. *Int J Epidemiol* 2000; 29:224-31.
97. Tredaniel J, Boffetta P, Little J, Saracci R, Hirch A. Exposure to passive smoking during pregnancy and childhood and cancer risk: the epidemiological evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1994; 8:233-55
98. Bricker JB, Peterson AV Jr, Leroux BG, Andersen MR, Rajan KB, Sarason IG. Prospective prediction of children's smoking transitions: role of parents' and older siblings' smoking. *Addiction* 2006; 101:128-36..
99. Bricker J, Peterson A, Veroux B, Anderson M, Rajan K. Changes in the influence of parent's and adolescent smoking transitions. *Addictive Behaviors* 32 (4):740-757.
100. Farkas AJ, Distefan JM, Choi WS, Gilpin EA, Pierce JP. Does parental smoking cessation discourage adolescent smoking? *Prev Med* 1999; 28(3):213-8.

101. Kai-Hakon C, Karin C, Lodrup C. Respiratory effects of tobacco smoking on infants and young children, *Paediatric Respiratory Reviews* 2008; 9: 11-20
102. Colley JR, Holland WW, Corkhill RT. Influence of passive smoking and parental plegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *Lancet* 1974;2(2): 1031-1034
103. Pirastu R, Bellu C, Greco P, Pelosi U, Pistelli R, Accetta G, Biggeri A. Indoor exposure to environmental tobacco smoke and dampness: Respiratory symptoms in Sardinian children- DRIAS study. *Environmental research* 2008; 56:121-129
104. Duijts L, Jaddoe VWV, Hofman A, Steegers PAE, Moll AH. Maternal smoking in prenatal and early postnatal life and the risk of respiratory tract infections in infancy. The Generation R study. *Eur J Epidemiol* 2008;23:547-555
105. Kamaus W, Dobai A, Ogbuanu I, Arshard HS, Matthews S, Ewart S. Long- term effects of breastfeeding, maternal smoking during pregnancy, and recurrent lower respiratory tract infections on asthma in children. *Journal of asthma* 2008; 45:688-695.
106. Puig C, Garcia- Algar O, Monleon T, Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S, Vall O. A longitudinal study of environmental tobacco smoke exposure in children: parental self reports versus age dependent biomarkers. *BMC Public Health* 2008; 8:47-54.
107. Haberg SE, Stigum H, Nystad W, Nafstad P. Effects of pre- and postnatal exposure to parental smoking on early childhood respiratory health. *Am J Epidemiol* 2007;166(6):679-86.
108. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. 2004
109. Kabesch M. Gene by environment interactions and the development of asthma and allergy. *Toxicol Lett* 2006;162:43-48.
110. Gilliland FD, Li YF, Dubeau L, Berhane K, Avol E, McConnel R, Gauderman WJ, Peters JM. Effects on glutathione S- transferase M1, maternal smoking during pregnancy, and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:457-463.
111. Stracham DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *BMJ* 1996; 312:1195-1199.
112. Upton MN, Smith GD, McConnachie A, Hart CL, Watt GC. Maternal and personal cigarette smoking synerize to increase airflow limitation in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:479-487.
113. "Fact sheet published by the Victorian government (Australia)". 2006
114. Tager IB. Smoking and childhood asthma- where do we stand? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:349-351

115. Hasday JD, Bascom R, Costa JJ, Fitzgerald T, Dubin W. Bacterial endotoxin is an active component of cigarette smoke. *Chest* 1999; 115:829-835.
116. Larsson L, Szponar B, Pehson C. Tobacco smoking increases dramatically air concentrations of endotoxin. *Indoor Air* 2004; 14:421-424.
117. Sebastian A, Pehrson C, Larsson L. Elevated concentrations of endotoxin in indoor air due to cigarette smoking. *Journal of Environmental Monitoring* 2006; 8:519-522.
118. Schwartz DA, Thorne PS, Yagla SJ, Burmeister LF, Olenchock SA, Watt JL, Quinn TJ. The role of endotoxin in grain dust- induced lung disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995; 152:603-608.
119. Michel O, Kips J, Duchateau J, Vertongen F, Robert L, Collet H, Pauwels R, Sergysels R. Severity of asthma is related to endotoxin in house dust. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996; 154:1641-1646.
120. Hong R, Betancourt JA, Ruiz- Beltran M. Passive smoking as a risk factor of anemia in young children aged 0-35 months in Jordan. *BMC Pediatrics* 2007;7:16
121. Sasco AJ, Secretan MB, Straif K. Tobacco smoking and cancer: a brief review of recent epidemiological evidence. *Lung Cancer* 2007; 45(2): S3-9.
122. Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997;52:1003-9.
123. Lodrup Karlsen KC, Carlsen KH. Effects of maternal and early tobacco exposure on the development of asthma and airway hyperreactivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2001; 1: 139-143.
124. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child* 2000; 83: 203-206
125. Wasserman GA, Liu X, Pine DS, Graziano JH. Contribution of maternal smoking during pregnancy and lead exposure to early child behavior problems. *Neurotoxicol Teratol* 2001; 23: 13-21.
126. Soliman S, Pollack HA, Warner KE. Decrease in the prevalence of environmental tobacco smoke exposure in the home during the 1990s in families with children. *Am J Public Health* 2004; 94:314-20
127. Lund KE, Helgason AR. Environmental tobacco smoke in Norwegian homes, 1995 and 2001: changes in children's exposure and parents attitudes and health risk awareness. *Eur J Public Health* 2005; 1:123-7.
128. Etzel RA, Balk CF et al. Environmental tobacco smoke; a hazard to children. *Pediatrics* 1997; 99: 639-642.
129. Adair- Biscoff CE, Sauve RS. Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool- age children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152:127-133.
130. Gueguen C, Lagruen G, Lanse- Marec J. Effect of smoking on the fetus and the child during pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris* 1995; 24:8853-8859.

131. Cook DG, Strachan DP. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54:357-65.
132. Richter E, Schaffler G, Malone A, Schulze J. Tobacco- specific nitrosamines metabolism and biological monitoring of exposure to tobacco products. *Clin Investig* 1992;70(3-4):290-4
133. Atawodi SE, Lea S, Nyberg F, Mukeria A, Constantinescu V, Ahrens W, Brueske-Hohlfeld I, Fortes C, Boffetta P, Friesen MD. 4-Hydroxy-1-(3-pyridyl)-1-butanone-hemoglobin adducts as biomarkers of exposure to tobacco smoke: validation of a method to be used in multicenter studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7(9):817-21.
134. Withers NJ, Low L, Holgate ST et al. The natural history of respiratory symptoms in a cohort of adolescents. *Am J Res Crit Care Med* 1998; 158:352-357.
135. Cunningham I, Oconnor GT, Dockey DW et al. Environmental tobacco smoke, wheezing, and asthma in children in 24 communities. *Resp crit care Med* 1996; 153:218-224.
136. Li J, Peat JK, Xuan W, Berry G, Thal W. Meta- analysis on the association between environmental tobacco smoke exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatrr Pulmonol* 1999; 27:5-13.
137. Lebowitz M, Holberg CJ. Effect of parental smoking and other risk factors on the development of pulmonary function in children and adolescens. *Am J epidemiol* 1988; 128:589-597.
138. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:977-983
139. Weitzman M, Gortmarker S, Sobol A. Maternal smoking and behavior problems of children. *Pediatrics* 1992; 190:342-349.
140. Janerich DT, Thompson WD, Verela LR. Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household. *N Eng J Med* 1990; 323:632-636.
141. Passive smoking and the risk of heart disease, *The Journal of the American Medical Association*, 1992;1:267
142. Boyle P, Autier P, Bartelink H et al. European Code Against Cancer and scientific justification: third version. *Ann Oncol* 2003;14 (7): 973.
143. WHO report on the global tobacco epidemic. The MPOWER package. Geneva, World Health Organization, 2008
144. Edwards R, Coleman T, Edwards R. Going smoke- free: the medical case for clean air in the home, at work and in public places. *Clin Med* 2005;5:548-550

145. Rohrbach LA, Howard- Pitney B, Unger JB, et al. Independent evaluation of the California Tobacco Control Program: relationships between program exposure and outcomes. Am J Public Health, 1996-1998; 92:975-983.

7. Παράρτημα

Οι αναλύσεις έγιναν με βάση τα ερωτηματολόγια της 12^{ης} εβδομάδας κύησης, της 30^{ης} εβδομάδας κύησης και του 6^{ου} μήνα ζωής του βρέφους. Πιο συγκεκριμένα, οι ερωτήσεις που χρησιμοποιήθηκαν αναφέρονται παρακάτω:

Ερωτήσεις από ερωτηματολόγιο 12^{ης} εβδομάδας κύησης

- 1.4 Πότε γεννηθήκατε?
- 1.9 Πως θα περιγράφατε καλύτερα την εθνική σας καταγωγή?
- 1.14 Γνωρίζετε πόσα κιλά ήσασταν πριν μείνετε έγκυος?
- 1.17 Ποια είναι η πιο υψηλή βαθμίδα εκπαίδευσης που έχετε συμπληρώσει?
- 1.19 Τι δουλειά κάνετε/κάνατε πριν την εγκυμοσύνη?
- 3.14 Μένουν στην κατοικία σας παιδιά κάτω των 12 ετών?
- 3.17 Σας έχει πει ποτέ ο γιατρός ότι κάποιο από τα παιδιά σας έχει:
 - 3.17.1 Άσθμα?
- 3.18 Είχε ποτέ κάποιο από τα παιδιά σας:
 - 3.18.1 Αλλεργική ρινίτιδα?
- 4.39 Σας έχει πει ποτέ γιατρός ότι πάσχετε από αλλεργική ρινίτιδα?
- 4.42 Έχει διαγνώσει ποτέ γιατρός ότι ο σύζυγός σας- πατέρας του παιδιού σας πάσχει από αλλεργική ρινίτιδα?
- 4.43 Γνωρίζεται αν ο πατέρας ή η μητέρα σας είχαν αλλεργική ρινίτιδα?
- 4.44 Εάν έχετε αδέρφια, πάσχει κάποιο από αυτά από αλλεργική ρινίτιδα?
- 4.45 Να έχετε βράσιμο ή σφύριγμα στο στήθος με δυσκολία στην αναπνοή χωρίς να είστε κρυωμένη?
- 4.47 Να παρουσιάσατε κρίση άσθματος?
- 4.48 Σας είπε ποτέ γιατρός ότι πάσχετε από άσθμα?
- 4.51 Έχει διαγνώσει ποτέ γιατρός ότι ο σύζυγός σας-πατέρας του παιδιού σας πάσχει από άσθμα?
- 4.52 Ο πατέρας ή η μητέρα σας είχαν/έχουν άσθμα?
- 5.5 Πόσα άτομα μένουν στην κατοικία σας?

- 5.20 Έχετε κατοικίδια ζώα στο σπίτι σας?
- 5.21 Τι ζώα είναι και πόσα από το καθένα έχετε?
- 5.22 Κοιμούνται κάποια από αυτά τα ζώα στο ίδιο δωμάτιο με εσάς?
- 5.29 Πόσο συχνά καθαρίζετε το σπίτι σας?
- 5.32 Υπάρχει υγρασία (μούχλα) στους τοίχους του σπιτιού σας?
- 5.35 Στο σπίτι σας έχετε κήπο ή αυλή ή μπαλκόνι με φυτά?
- 6.1 Καπνίζατε κατά τη διάρκεια αυτής της εγκυμοσύνης σας?
- 6.2 Καπνίζετε τώρα?
- 6.4 Πόσα τσιγάρα καπνίζατε, κατά μέσον όρο?
- 6.5 Σε σχέση με τις συνήθειές σας πριν μείνετε έγκυος : (Καπνίζατε όπως πριν,...)
- 6.12 Καπνίζει κάποιος στο σπίτι?
- 6.13 Εάν ναι, ποιος και πόσο?
- 6.14 Στη δουλειά, είστε εκτεθειμένη σε καπνό από τσιγάρα που καπνίζουν άλλοι?
- 6.15 Πηγαίνετε σε μπαρ, ταβέρνες, καφετέριες όπου ο κόσμος καπνίζει?
- 6.16 Πόσες φορές τη βδομάδα?
- 6.17 Παίρνετε πρωινό ή πίνετε καφέ το πρωί σε μέρη με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?
- 6.18 Πόσες φορές τη βδομάδα?
- 6.19 Τρώτε το μεσημέρι σε εστιατόρια, ταβέρνες με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?
- 6.20 Πόσες φορές τη βδομάδα?
- 6.21 Τρώτε το βράδυ σε εστιατόρια, ταβέρνες με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?
- 6.22 Πόσες φορές τη βδομάδα?
- 6.23 Πάτε καμιά φορά σε άλλα μέρη όπου καπνίζουν, όπως επισκέψεις σε σπίτια φίλων, ομίλους, συλλόγους κλπ?
- 6.24 Πόσες φορές τη βδομάδα?
- 6.25 Όταν δέχεστε επισκέψεις στο σπίτι σας από άτομα που είναι καπνιστές (φίλους, συγγενείς, γείτονες κλπ) τους επιτρέπετε να καπνίζουν μέσα στο σπίτι?
- 6.26 Αν ναι, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό?
- 6.27 Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σας, βρεθήκατε 9μια φορά μόνο ή σε πιο μόνιμη βάση-η παρακάτω ερώτηση αναφέρεται σε κάποιο βαθμό επανάληψης) μέσα σε οχήματα με άτομα που κάπνιζαν?

6.28 Κατά μέσο όρο πόση ώρα την ημέρα βρισκόσαστε σε ένα όχημα με άτομα που καπνίζουν?

6.29 Πόσες φορές τη βδομάδα?

Ερωτήσεις από ερωτηματολόγιο 30^{ης} εβδομάδας κύησης

2.39 Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών έχετε παρατηρήσει (πολλαπλές απαντήσεις): να τρέχει η μύτη σας χωρίς να είστε κρυωμένη, να έχετε σφύριγμα στο στήθος με δυσκολία στην αναπνοή, κρίση άσθματος κα

2.48 Γνωρίζετε αν είστε αλλεργική σε κάτι?

2.49 Εάν ναι ,σε τι?

3.7 Καπνίζατε κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών?

3.9 Πόσα τσιγάρα καπνίζετε, κατά μέσον όρο?

3.15 Καπνίζει κάποιος στο σπίτι?

3.16 Εάν ναι, ποιος και πόσο?

3.17 Εάν δουλεύετε, κατά τους 3 τελευταίους μήνες, είστε εκτεθειμένη σε καπνό από τσιγάρα που καπνίζουν άλλοι, στη δουλειά?

3.18 Κατά τους 3 τελευταίους μήνες, πηγαίνετε σε μπαρ, ταβέρνες, καφετέριες όπου ο κόσμος καπνίζει?

3.19 Πόσες φορές τη βδομάδα?

3.20 Κατά τους 3 τελευταίους μήνες, παίρνετε πρωινό ή πίνετε καφέ το πρωί σε μέρη με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?

3.21 Πόσες φορές τη βδομάδα?

3.22 Κατά τους τελευταίους 3 μήνες, τρώτε το μεσημέρι σε εστιατόρια, ταβέρνες με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?

3.23 Πόσες φορές την εβδομάδα?

3.24 Κατά τους τελευταίους 3 μήνες, τρώτε το βράδυ σε εστιατόρια, ταβέρνες με έκθεση σε καπνό τσιγάρου?

3.25 Πόσες φορές την εβδομάδα?

3.26 Κατά τους τελευταίους 3 μήνες, πάτε καμιά φορά σε άλλα μέρη όπου καπνίζουν, όπως επισκέψεις σε σπίτια φίλων, ομίλους, συλλόγους κλπ?

3.27 Πόσες φορές την εβδομάδα?

3.28 Όταν δέχεστε επισκέψεις στο σπίτι σας από άτομα που είναι καπνιστές (φίλους, συγγενείς, γείτονες κλπ) τους επιτρέπετε να καπνίζουν μέσα στο σπίτι?

3.29 Αν ναι, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό?

3.30 Κατά τους τελευταίους μήνες, βρεθήκατε (για μία φορά μόνο ή σε πιο μόνιμη βάση- η παρακάτω ερώτηση αναφέρεται σε κάποιο βαθμό επανάληψης) μέσα σε οχήματα με άτομα που κάπνιζαν?

3.31 Κατά τους τελευταίους μήνες, κατά μέσο όρο πόση ώρα την ημέρα βρισκόσασταν σε ένα όχημα με άτομα που καπνίζουν?

3.32 Πόσες φορές την εβδομάδα?

Ερωτήσεις από ερωτηματολόγιο παιδιού 6^{ου} μήνα

3.11 Πέρασε το παιδάκι σας κάποιο κρυολόγημα?

3.17 Πέρασε το παιδάκι σας ωτίτιδα?

3.22 Παρουσίασε το παιδάκι σας επεισόδια δύσπνοιας- βράσιμο στο στήθος (γατάκια)?

3.25 Τι ηλικία είχε το παιδάκι σας όταν εμφάνισε για πρώτη φορά δύσπνοια- βράσιμο στο στήθος?

3.22^a Παρουσίασε το παιδάκι σας επεισόδια λαρυγγίτιδας?

3.28 Παρουσίασε το παιδάκι σας επεισόδια με μπουκωμένη μύτη και ρινική καταρροή χωρίς να είναι κρυωμένο?

5.1 Καπνίζει κάποιος στο σπίτι?

5.2 Εάν ναι, ποιος και πόσο?

5.3 Καπνίζατε κατά τη διάρκεια του θηλασμού?

5.4 Πάτε καμιά φορά σε άλλα μέρη μαζί με το μωρό, όπου καπνίζουν άλλοι?

5.5 Αν ναι, πόσες φορές τη βδομάδα?

5.6 Όταν δέχεστε επισκέψεις στο σπίτι σας τους επιτρέπετε να καπνίζουν μέσα στο σπίτι σε χώρους που βρίσκεται το μωρό?

5.7 Αν ναι, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό?

5.8 Βρίσκεστε συχνά μαζί με το μωρό σας μέσα σε οχήματα με άτομα που κάπνιζε κάποιος?

5.9 Αν ναι, πόσες φορές τη βδομάδα?

5.10 Αν ναι, κατά μέσο όρο πόση ώρα?

5.11 Καταναλώνατε αλκοόλ κατά τη διάρκεια του θηλασμού?

6.1 Ποια είναι η τωρινή σας επαγγελματική κατάσταση?