
**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΕΙΡΑΙΩΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΟΙΚΗΣΗ της ΥΓΕΙΑΣ»**

**« ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΠΡΟΣΔΟΚΙΜΟ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ
ΕΛΛΑΔΑ »**

Μόνος Αναστάσιος

Διπλωματική Εργασία υποβληθείσα στο Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης
του Πανεπιστημίου Πειραιώς για την απόκτηση
Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στα Οικονομικά και Διοίκηση της Υγείας.

Πειραιάς, 2017

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΕΙΡΑΙΩΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΟΙΚΗΣΗ της ΥΓΕΙΑΣ»**

**«ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΠΡΟΣΔΟΚΙΜΟ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ
ΕΛΛΑΔΑ»**

Μόνος Αναστάσιος, Α.Μ.: ΟΔΥ/1513

Επιβλέπων: Παντελίδης Παντελής/ Καθηγητής / Πανεπιστήμιο Πειραιά

Διπλωματική Εργασία υποβληθείσα στο Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης του
Πανεπιστημίου Πειραιώς για την απόκτηση
Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στα Οικονομικά και Διοίκηση της Υγείας

Πειραιάς, 2017

UNIVERSITY of PIRAEUS



**DEPARTMENT of
ECONOMICS**

M.Sc. in Health Economics and Management

“SMOKING AND LIFE EXPECTANCY IN GREECE”

Monos Anastasios

Master Thesis submitted to the Department of Economics
of the University of Piraeus in partial fulfillment of the requirements
for the degree of M.Sc. in Health Management

Piraeus, 2017

Στους γονείς μου

Ευχαριστίες

Ολοκληρώνοντας την παρούσα διπλωματική εργασία, θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες σε όσους βοήθησαν τόσο στα πλαίσια της παρούσας εργασίας, όσο και κατά τη διάρκεια των μεταπτυχιακών σπουδών μου. Θα ήθελα να ευχαριστήσω πρώτα από όλους τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κύριο Παντελίδη Παντελή, για την ανάθεση και την επίβλεψη της διπλωματικής μου εργασίας καθώς και για την άψογη συνεργασία και καθοδήγηση της σε όλη τη διάρκεια της εκπόνησης αυτής της εργασίας.

Θα ήθελα επίσης, να ευχαριστήσω τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής, καθώς και όλους τους διδάσκοντες του μεταπτυχιακού προγράμματος «Διοίκηση της Υγείας» του Πανεπιστημίου Πειραιά για τις γνώσεις που μου παρείχαν.

Τέλος, επειδή με την εργασία αυτή ολοκληρώνονται και οι σπουδές μου ως μεταπτυχιακός φοιτητής, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου για την αμέριστη στήριξη που μου παρείχαν.

«Κάπνισμα και Προσδόκιμο Ζωής στην Ελλάδα»

Σημαντικοί Όροι: Ελλάδα, Κάπνισμα, Προσδόκιμο Ζωής

Περίληψη

Στις μέρες μας, το κάπνισμα θεωρείται μια χρόνια και υποτροπιάζουσα επιδημία. Ένας μεγάλος αριθμός ανθρώπων σε παγκόσμιο επίπεδο έχει πεθάνει λόγω του καπνίσματος. Το κάπνισμα εγκυμονεί κινδύνους για πολλές μορφές καρκίνου, καρδιαγγειακές παθήσεις, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, αθηρωμάτωση, σακχαρώδη διαβήτη, υπογονιμότητα, ανωμαλίες κύησης, και άλλα πολλά. Αξίζει μάλιστα να σημειωθεί, ότι έχουν πεθάνει περισσότεροι άνθρωποι από τις ασθένειες που προκαλεί το κάπνισμα, από ότι και στους δυο Παγκοσμίους Πολέμους. Επομένως, το κάπνισμα σχετίζεται άμεσα με το προσδόκιμο ζωής, και πρέπει όλες οι χώρες παγκοσμίως να λάβουν τα κατάλληλα μέτρα ώστε να ελαττωθεί, αν όχι να εκμηδενιστεί, η επιδημία του καπνίσματος.

«Smoking and Life Expectancy in Greece»

Keywords: Greece, Life Expectancy, Smoking

Abstract

Nowadays, smoking is considered a chronic and recurrent epidemic. A large number of people in the world have died because of smoking. Smoking poses risks for many forms of cancer, cardiovascular disease, ischemic stroke, chronic obstructive pulmonary disease, atherosclerosis, diabetes mellitus, infertility, gestational abnormalities, and much more. It is also worth noting that more people have died of smoking-related diseases than in both world wars. Therefore, smoking is directly related to life expectancy, and all countries in the world must take appropriate measures to reduce, if not eliminate, the epidemic of smoking.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	ix
Περίληψη.....	xi
Abstract	xiii
Κατάλογος Πινάκων.....	xix
Κατάλογος Διαγραμμάτων	xxi
Κατάλογος Εικόνων	xxiii
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Καπνός-Κάπνισμα	1
1.1 Εισαγωγή.....	1
1.2 Καπνός.....	1
1.2.1 Ιστορική αναδρομή καπνού (φυτού)	2
1.2.2 Βιολογία.....	3
1.2.2.1 Nicotiana	3
1.2.2.2 Καλλιέργεια	4
1.2.3 Κατανάλωση.....	5
1.3 Κάπνισμα καπνού.....	7
1.3.1 Ιστορική αναδρομή	8
1.3.2 Τσιγάρο : επεξεργασία/προετοιμασία	9
1.3.3 Συστατικά του τσιγάρου.....	10
1.3.4 Μηχανισμός εξάρτησης	11
1.4 Τύποι καπνίσματος.....	12
1.4.1 Ενεργητικό κάπνισμα.....	12
1.4.2 Παθητικό κάπνισμα	13
1.5 Ανακεφαλαίωση	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Επιδράσεις του Καπνίσματος στον Ανθρώπινο	
Οργανισμό	15
2.1 Εισαγωγή.....	15

2.2 Τρόπος επίδρασης του καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό	16
2.3 Κάπνισμα και καρκίνος	20
2.3.1 Καρκίνος πνεύμονα	25
2.3.2 Καρκίνος μαστού.....	30
2.3.3 Καρκίνος στόματος	32
2.4 Κάπνισμα και καρδιαγγειακές παθήσεις	34
2.5 Κάπνισμα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.....	39
2.6 Κάπνισμα και πεπτικό έλκος.....	41
2.7 Κάπνισμα και αναπαραγωγή.....	43
2.7.1 Γυναικεία υπογονιμότητα.....	44
2.7.2 Ανδρική υπογονιμότητα - Ποιότητα σπέρματος.....	46
2.7.3 Το κάπνισμα και η ωοθυλακιογένεση	51
2.8 Ανακεφαλαίωση	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Το Προσδόκιμο Ζωής.....	55
3.1 Εισαγωγή.....	55
3.2 Παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται το προσδόκιμο ζωής ..	56
3.2.1 Γενετικοί παράγοντες.....	56
3.2.2 Κοινωνικοί παράγοντες	62
3.2.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες	69
3.3 Το προσδόκιμο ζωής σε παγκόσμιο επίπεδο.....	71
3.4 Επίδραση του καπνίσματος στο προσδόκιμο ζωής.....	87
3.5 Ανακεφαλαίωση	94
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Κάπνισμα και Ελλάδα.....	97
4.1 Εισαγωγή.....	97
4.2 Το επίπεδο της υγείας στην Ελλάδα	99
4.3 Επιδημιολογία καπνίσματος στην Ελλάδα	103
4.4 Προσδόκιμο ζωής.....	106
4.5 Θνησιμότητα από κάπνισμα.....	121

4.6 Ανακεφαλαίωση	129
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : Διακοπή καπνίσματος	131
5.1 Εισαγωγή.....	131
5.2 Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος.....	131
5.3 Φαρμακευτικές θεραπείες για την διακοπή του καπνίσματος ..	134
5.4 Σύγχρονα μέσα διακοπής καπνίσματος.....	135
5.4.1 Ηλεκτρονικό τσιγάρο	135
5.4.2 Αυτοκόλλητα νικοτίνης	136
5.4.3 Εγκυμοσύνη ως «Παράθυρο ευκαιρίας».....	137
5.5 Ανακεφαλαίωση	137
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Συμπεράσματα	139
Βιβλιογραφία	143

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1.4	13
Πίνακας 3.2.1	29
Πίνακας 3.3	80
Πίνακας 3.4α	92
Πίνακας 3.4β	93
Πίνακας 4.2	99
Πίνακας 4.4α	109
Πίνακας 4.4β	111
Πίνακας 4.4γ.....	112
Πίνακας 4.4δ	113
Πίνακας 4.4ε.....	114
Πίνακας 4.4στ	115
Πίνακας 4.4ζ.....	116
Πίνακας 4.4η	117
Πίνακας 4.4θ	119
Πίνακας 4.5α	122
Πίνακας 4.5β	127

Κατάλογος Διαγραμμάτων

Διάγραμμα 2.3.1	29
Διάγραμμα 3.3α	73
Διάγραμμα 3.3β	76
Διάγραμμα 4.5α	124
Διάγραμμα 4.5β	126

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 2.3	21
Εικόνα 2.3.1	27
Εικόνα 2.3.2	32
Εικόνα 2.3.3	34
Εικόνα 2.4α	37
Εικόνα 2.4β	38
Εικόνα 2.7	40
Εικόνα 2.8	53
Εικόνα 3.3α	72
Εικόνα 3.3β	74
Εικόνα 3.3γ	74
Εικόνα 3.3δ	77
Εικόνα 3.3ε	78
Εικόνα 3.3στ	79
Εικόνα 3.3ζ	79
Εικόνα 3.3η	80
Εικόνα 3.4α	91
Εικόνα 3.4β	92
Εικόνα 4.2α	102
Εικόνα 4.4α	107

Εικόνα 4.4β.....	108
Εικόνα 4.5α.....	125
Εικόνα 4.5β.....	125
Εικόνα 4.5γ.....	128
Εικόνα 4.6.....	129

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Καπνός-Κάπνισμα

1.1 Εισαγωγή

Ο καπνός είναι ένα προϊόν που παρασκευάζεται από τα φύλλα του φυτού καπνού με την αποξήρανσή τους. Το φυτό ανήκει στο γένος *Nicotiana* και στην οικογένεια *Solanaceae*. Είναι μονοετές, ποώδες φυτό, το οποίο καλλιεργείται για τα φύλλα του, τα οποία μετά από κατάλληλη επεξεργασία χρησιμοποιούνται για την παραγωγή καπνικών προϊόντων, όπως, τσιγάρα κλπ. Ο καπνός περιέχει την αλκαλοειδή νικοτίνη, η οποία είναι διεγερτική. Τα αποξηραμένα φύλλα καπνού χρησιμοποιούνται κυρίως για κάπνισμα στα τσιγάρα και τα πούρα (Ernst, 1889).

1.2 Καπνός

Η χρήση καπνού αποτελεί παράγοντα κινδύνου για πολλές ασθένειες, ειδικά εκείνες που επηρεάζουν την καρδιά, το ήπαρ και τους πνεύμονες, καθώς και πολλούς καρκίνους. Το 2008, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ονομάζει τον καπνό ως τη μεγαλύτερη αιτία θανάτου που μπορεί να αποφευχθεί στον κόσμο (WHO, 2008). Η αγγλική λέξη για τον καπνό είναι "tobacco" και προέρχεται από την ισπανική και πορτογαλική λέξη "tabaco". Η ακριβής προέλευση αυτής της λέξης αμφισβητείται, αλλά γενικά θεωρείται ότι προήλθε, τουλάχιστον εν μέρει, από την Taino, τη γλώσσα Arawakan της Καραϊβικής (Ernst, 1889).

Στην Taino, λέγεται ότι σημαίνει είτε ρολό φύλλων καπνού (σύμφωνα με τον Bartolomé de las Casas, 1552) είτε ένα "tabago", ένα είδος σωλήνα σχήματος Y που χρησιμοποιείται για την εισπνοή καπνού (σύμφωνα με τον Oviedo, και αναφέρεται ως cohiba) (Ernst, 1889). Εντούτοις, ίσως συμπτωματικά, παρόμοιες λέξεις στα ισπανικά, πορτογαλικά και ιταλικά χρησιμοποιήθηκαν από το 1410 για να ορίσουν τα φαρμακευτικά βότανα που πιστεύεται ότι προέρχονταν από το αραβικό طباق tubbq (επίσης طباق tubāq), μια λέξη που φέρεται να χρονολογείται στον 9ο αιώνα, ως όνομα για τα βότανα (Wehr & Cowan, 1994, p. 647).

1.2.1 Ιστορική αναδρομή καπνού (φυτού)

Ο καπνός ανακαλύφθηκε για πρώτη φορά από τους ντόπιους της Μεσοαμερικής και της Νότιας Αμερικής και αργότερα εισήχθη στην Ευρώπη και στον υπόλοιπο κόσμο. Ο καπνός είχε χρησιμοποιηθεί ήδη από καιρό στην Αμερική, μέχρι τη στιγμή που οι Ευρωπαίοι έποικοι έφθασαν και εισήγαγαν την πρακτική στην Ευρώπη, όπου έγινε δημοφιλής. Οι ανατολικές φυλές της Βόρειας Αμερικής μετέφεραν τον καπνό σε σακουλάκια ως ένα εύκολα αποδεκτό εμπόριο, καθώς το κάπνισμα με σωλήνες γινόταν είτε για ιερές τελετές είτε για να σφραγίσουν μια συνθήκη ή συμφωνία (Heckewelder, 2007). Ο καπνός θεωρείται δώρο από τον Δημιουργό και ο καπνός του φυτού θεωρείται ότι φέρει τις σκέψεις και τις προσευχές του στα πνεύματα (Gottsegen, 1940).

Εκτός από τη χρήση του σε πνευματικές τελετές, ο καπνός χρησιμοποιείται επίσης σε εθνοβοτανία για ιατρική περίθαλψη φυσικών καταστάσεων. Έχει χρησιμοποιηθεί ως παυσίπονο σε αυτιά και πονόδοντο. Ορισμένοι ιθαγενείς πληθυσμοί στην Καλιφόρνια έχουν χρησιμοποιήσει τον καπνό ως ένα συστατικό σε μίγματα για την αντιμετώπιση κρυολογημάτων. Συνήθως αναμιγνύεται με φύλλα φασκόμηλου *Salvia dorrii* ή της ρίζας ινδικού βάλσαμου ή της ρίζας για το βήχα της *Leptotaenia multifida* (η προσθήκη της οποίας θεωρήθηκε ιδιαίτερα καλή για το άσθμα και τη φυματίωση) (Balls, 1962). Εκτός από τις παραδοσιακές ιατρικές χρήσεις του, ο καπνός χρησιμοποιήθηκε επίσης ως μορφή νομίσματος μεταξύ των ντόπιων Αμερικάνων και των αποικιστών από τη δεκαετία του 1620.

Μέχρι το 1883, ο ειδικός φόρος κατανάλωσης καπνού αντιπροσώπευε το ένα τρίτο των εσωτερικών εσόδων που εισέπραξε η κυβέρνηση των Ηνωμένων Πολιτειών. Τα στοιχεία της υπηρεσίας εσωτερικών εσόδων για το 1879-80 δείχνουν συνολικά έσοδα από φόρο καπνού ύψους 38,9 εκατομμυρίων δολαρίων, από τις συνολικές εισπράξεις ύψους 116,8 εκατομμυρίων δολαρίων (Republican Congressional Committee and Republican National Committee, 1880). Μετά τον αμερικανικό εμφύλιο πόλεμο, η καπνοβιομηχανία αγωνίστηκε καθώς προσπάθησε να προσαρμοστεί. Όχι μόνο το εργατικό δυναμικό άλλαξε από τη δουλειά στην αμοιβή, αλλά συνέβη και η μεταβολή της ζήτησης. Όπως και στην Ευρώπη, υπάρχει η επιθυμία όχι μόνο για καπνό και πούρα αλλά και για τσιγάρα.

Με τη μεταβολή της ζήτησης και την αλλαγή του εργατικού δυναμικού, ο James Bonsack, ένας άπληστος τεχνίτης, δημιούργησε το 1881 μια μηχανή που έκανε την επανάσταση στην παραγωγή τσιγάρων. Το μηχάνημα κόβει τον καπνό και έπειτα ρίχνει μια ορισμένη ποσότητα καπνού σε ένα μακρύ σωλήνα χαρτιού, τότε το μηχάνημα θα κυλήσει και θα σπρώξει το άκρο όπου θα τεμαχιστεί από τη μηχανή σε μεμονωμένα τσιγάρα. Αυτό το μηχάνημα λειτουργούσε δεκατρείς φορές γρηγορότερα από την ταχύτητα του ανθρώπου που τύλιγε τσιγάρα (Burns, 2007). Αυτό προκάλεσε τεράστια αύξηση στην καπνοβιομηχανία που κράτησε ως τον 20ο αιώνα, μέχρι να αποκαλυφθούν οι επιστημονικές αποκαλύψεις που αποκαλύπτουν τις συνέπειες του καπνίσματος στην υγεία (Burns, 2007) και τη χρήση των χημικών πρόσθετων από τις εταιρείες καπνού.

1.2.2 Βιολογία

1.2.2.1 *Nicotiana*

Πολλά είδη καπνού βρίσκονται στο γένος των βοτάνων *Nicotiana*. Είναι μέρος της οικογένειας των νυχτοδάφνων (*Solanaceae*) που είναι αυτόχθονες στη Βόρεια και Νότια Αμερική, την Αυστραλία, τη νοτιοδυτική Αφρική και τον Νότιο Ειρηνικό. Πολλά φυτά περιέχουν νικοτίνη, μια ισχυρή νευροτοξίνη στα έντομα. Ωστόσο, τα καπνά περιέχουν υψηλότερη συγκέντρωση νικοτίνης από τα περισσότερα φυτά. Σε αντίθεση με πολλά άλλα είδη *Solanaceae*, δεν περιέχουν αλκαλοειδή, τα οποία είναι συχνά δηλητηριώδη για τον άνθρωπο και άλλα ζώα.

Παρά το γεγονός ότι περιέχει αρκετή νικοτίνη και άλλες ενώσεις όπως το γερακρένιο και η αναβασίνη και άλλα αλκαλοειδή πιπεριδίνης (που ποικίλλουν μεταξύ ειδών) για να αποτρέψουν τα περισσότερα φυτοφάγα ζώα (Panter et al., 1990), πολλά από αυτά έχουν αναπτύξει την ικανότητα να τρέφονται με είδη *Nicotiana* χωρίς να βλάπτονται. Παρ'όλα αυτά, ο καπνός είναι δυσάρεστος σε πολλά είδη και κατά συνέπεια κάποια φυτά καπνού (κυρίως *N. glauca*) έχουν καθιερωθεί ως επιθετικά ζιζάνια σε ορισμένες περιοχές.

1.2.2.2 Καλλιέργεια

Ο καπνός καλλιεργείται ομοίως με άλλα γεωργικά προϊόντα. Οι σπόροι αρχικά διασκορπίζονται γρήγορα στο έδαφος. Ωστόσο, τα νεαρά φυτά δέχονταν αυξανόμενη επίθεση από σκαθάρια (*Epitrix cucumeris* ή *E. pubescens*), τα οποία προκαλούσαν την καταστροφή των μισών καλλιεργειών καπνού στις Ηνωμένες Πολιτείες το 1876. Μέχρι το 1890 διεξήχθησαν επιτυχημένα πειράματα που τοποθέτησαν το φυτό σε πλαίσιο ώστε να καλύπτεται από λεπτό βαμβακερό ύφασμα. Σήμερα, ο καπνός σπέρνεται σε κρύα πλαίσια ή εστίες, καθώς η βλάστηση του ενεργοποιείται από το φως (Cerami, et al., 1997).

Αφού τα φυτά περάσουν ένα ορισμένο ύψος, μεταμοσχεύονται στα χωράφια. Οι αγρότες έπρεπε να περιμένουν να βρεθούν βροχερές καιρικές συνθήκες. Δημιουργείται μια τρύπα στο χώμα και έπειτα δύο οπές προς τα δεξιά και προς τα αριστερά, ο φυτευτής προχωρεί έχοντας ανάμεσα στα δύο πόδια την τρύπα, θα επιλέξει τα φυτά από την τσάντα του και θα επαναλάβει. Διάφοροι μηχανικοί μηχανισμοί καπνού όπως ο Bemis, ο New Idea Setter και ο New Holland Transplanter εφευρέθηκαν στα τέλη του 19ου και 20ου αιώνα και αυτοματοποίησαν τη διαδικασία: τρύπα, πότισμα και καθοδήγηση στο εργοστάσιο (Cerami, et al., 1997).

Ο καπνός καλλιεργείται ετησίως και μπορεί να συγκομιστεί με διάφορους τρόπους. Με την παλαιότερη μέθοδο που χρησιμοποιείται ακόμα σήμερα, ολόκληρο το φυτό συγκομίζεται αμέσως με το κόψιμο του μίσχου από το έδαφος με μαχαίρι καπνού. Στη συνέχεια μεταφέρεται σε ραβδιά, τέσσερα έως έξι φυτά ισούται με ένα ραβδί και κρέμονται σε ένα σωλήνα ωρίμανσης. Τον 19ο αιώνα, ο λαμπερός καπνός άρχισε να συγκομίζεται τραβώντας μεμονωμένα φύλλα από το μίσχο καθώς ωριμάζουν. Τα φύλλα ωριμάζουν από το έδαφος προς τα πάνω, έτσι ένα πεδίο καπνού που συγκομίζεται με αυτό τον τρόπο συνεπάγεται τη σειριακή συγκομιδή ενός αριθμού "δακτυλίων", ξεκινώντας από τα φύλλα κοντά στο έδαφος συνεχίζοντας στα φύλλα στη μέση του φυτού και για φινίρισμα τα ισχυρά φύλλα στην κορυφή (Rahman et al., 2003).

Πριν από αυτό, η καλλιέργεια έπρεπε να ολοκληρώνεται και αυτό συνέβαινε όταν αναπτύσσονταν τα ροζ λουλούδια. Καθώς η βιομηχανική επανάσταση έλαβε χώρα, τα βαγόνια συγκομιδής που χρησιμοποιούνταν για τη μεταφορά των φύλλων ήταν εξοπλισμένα με άντρες που χειρίζονταν ένα είδος χορδής, μια συσκευή που

χρησιμοποιούσε νήμα για να συνδέσει τα φύλλα σε ένα στύλο. Στη σύγχρονη εποχή, τα μεγάλα χωράφια συλλέγονται μηχανικά, αν και καλύπτουν το λουλούδι και σε μερικές περιπτώσεις η συγκομιδή των ανώριμων φύλλων γίνεται ακόμη με το χέρι. Ο περισσότερος καπνός στις ΗΠΑ αναπτύσσεται στη Βόρεια Καρολίνα, το Κεντάκι και τη Βιρτζίνια (Tobacco Free Kids, 2014).

1.2.3 Κατανάλωση

Ο καπνός καταναλώνεται με πολλές μορφές και με διάφορες μεθόδους. Μερικά παραδείγματα είναι:

1. *Beedi*: είναι λεπτά, συχνά αρωματισμένα, τσιγάρα από την Ινδία, φτιαγμένα από καπνό τυλιγμένο σε φύλλο *tendu* και ασφαλισμένα με ένα χρωματιστό νήμα στο ένα άκρο (Gurta et al., 1992; Rahman et al., 2003).
2. Μάσημα καπνού: είναι ο παλαιότερος τρόπος κατανάλωσης φύλλων καπνού. Χρησιμοποιείται από το στόμα, σε δύο μορφές: μέσω ζαχαρούχων κλώνων ή σε τεμαχισμένη μορφή. Κατά την κατανάλωση των μακριών, γλυκαντικών κλώνων, ο καπνός μασιέται ελαφρά και συμπιέζεται σε μια μπάλα. Κατά την κατανάλωση του τεμαχισμένου καπνού, μικρές ποσότητες τοποθετούνται στο κάτω χείλος, μεταξύ των ούλων και των δοντιών, όπου συμπιέζεται απαλά, έτσι συχνά μπορεί να ονομάζεται εμβάπτιση καπνού. Και οι δύο μέθοδοι διεγείρουν τους σιελογόνους αδένες, γεγονός που οδήγησε στην ανάπτυξη του πτυελοδοχείου (Conrad, 2016).
3. Πούρα: είναι καλά τυλιγμένα δέματα ξηρού και ζυμωμένου καπνού, τα οποία αναφλέγονται έτσι ώστε ο καπνός τους να μπορεί να τραβηχτεί στα στόμια των καπνιστών (Altman, 2009).
4. Τσιγάρα: είναι ένα προϊόν που καταναλώνεται με την εισπνοή καπνού και παράγεται από σκληρυμένα, λεπτοκομμένα φύλλα καπνού και ανασυσταθέντα καπνά, συχνά σε συνδυασμό με άλλα πρόσθετα και στη συνέχεια τυλίγονται σε έναν κύλινδρο χάρτου (Wigand, 2006).
5. Creamy snuffs: είναι πάστα καπνού, αποτελούμενη από καπνό, έλαιο γαρίφαλου, γλυκερίνη, δυόσμο, μενθόλη και καμφορά και πωλούνται σε σωληνάρια οδοντόκρεμας. Διατίθενται κυρίως σε γυναίκες στην Ινδία και είναι γνωστή με τα

- εμπορικά σήματα Ipcο (από την Asha Industries), Denobac, Tona και Ganesh. Τοπικά είναι γνωστό ως mishri σε ορισμένα μέρη του Maharashtra (Sivaramakrishnan, 2001).
6. *Gutka*: παρασκεύασμα από θρυμματισμένο καρύδι βέτελ, καπνό και γλυκά ή αλμυρά αρώματα. Κατασκευάζεται στην Ινδία και εξάγεται σε μερικές άλλες χώρες. Ένα ήπιο διεγερτικό, πωλείται σε όλη την Ινδία σε μικρά πακέτα μεμονωμένου μεγέθους (CPAA, 2015).
 7. Ναργιλές: είναι ένας σωλήνας νερού για κάπνισμα με έναν ή περισσότερους (συχνά γυάλινους) πόρους για το κάπνισμα. Οι ναργιλέδες χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά στην Ινδία και την Περσία. Ο ναργιλές έχει κερδίσει τεράστια δημοτικότητα, ειδικά στη Μέση Ανατολή. Λειτουργεί με διήθηση νερού και έμμεση θερμότητα. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το κάπνισμα φυτικών φρούτων ή ενός μείγματος καπνού, γεύσης και μέλι ή γλυκερίνης (Akl et al., 2010; El-Zaatari et al., 2015).
 8. *Kreteks*: είναι τα τσιγάρα που παρασκευάζονται με ένα περίπλοκο μείγμα καπνού, γαρίφαλων και μιας γεύσης «σάλτσας». Εισήχθη για πρώτη φορά στη δεκαετία του 1880 στο Kudus της Ιάβας για να παραδώσει την πνευμονική φαρμακευτική ουσία eugenol των γαρίφαλων (Hanusz, 2004).
 9. «Στριπτό τσιγάρο»: είναι δημοφιλές σε ορισμένες ευρωπαϊκές χώρες. Αυτά παρασκευάζονται από χαλαρό καπνό, τσιγαρόχαρτα και φίλτρα που όλα αγοράζονται χωριστά. Είναι συνήθως φθηνότερα σε κόστος (Young, 2006).
 10. Πίπα: Η πίπα αποτελείται συνήθως από ένα μικρό θάλαμο (το κύπελλο) για την καύση του καπνού που πρόκειται να καπνιστεί και ένα λεπτό στέλεχος (στέλεχος) που τελειώνει σε ένα ακροστόμιο. Τα τεμαχισμένα κομμάτια καπνού τοποθετούνται μέσα στο θάλαμο και αναφλέγονται (Henley et al., 2004).
 11. *Snuff*: είναι ένα προϊόν άκαπνου καπνού που εισπνέεται μέσω της μύτης (Boffetta et al., 2008).
 12. Νερό καπνού: είναι ένα παραδοσιακό οργανικό εντομοκτόνο που χρησιμοποιείται στην οικιακή κηπουρική. Η σκόνη καπνού μπορεί να χρησιμοποιηθεί ομοίως. Παράγεται με βρασμό ισχυρού καπνού σε νερό ή με βρέξιμο του καπνού σε νερό για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Όταν κρυώσει, το μείγμα μπορεί να εφαρμοστεί ως ψεκασμός στα φύλλα των φυτών του κήπου, όπου σκοτώνει τα έντομα. Ωστόσο, ο καπνός απαγορεύεται να χρησιμοποιηθεί ως παρασιτοκτόνο σε πιστοποιημένη βιολογική παραγωγή (Henley et al., 2004).

1.3 Κάπνισμα καπνού

Το κάπνισμα είναι μια πρακτική κατά την οποία μια ουσία καίγεται και ο προκύπτων καπνός αναπνέεται ώστε να δοκιμάζεται και να απορροφάται από την κυκλοφορία του αίματος. Συνηθέστερα η ουσία είναι τα αποξηραμένα φύλλα του φυτού καπνού που έχουν τυλιχθεί σε ένα μικρό τετράγωνο ριζόχαρτου για να δημιουργήσουν ένα μικρό, στρογγυλό κύλινδρο που ονομάζεται «τσιγάρο». Το κάπνισμα εφαρμόζεται κυρίως ως οδός χορήγησης για ψυχαγωγική χρήση ναρκωτικών επειδή η καύση των αποξηραμένων φύλλων καπνού παράγει δραστικές ουσίες στους πνεύμονες όπου απορροφώνται ταχέως στην κυκλοφορία του αίματος και φτάνουν στους ιστούς του σώματος (Wigand, 2006).

Στην περίπτωση του καπνίσματος των τσιγάρων οι ουσίες αυτές περιέχονται σε ένα μίγμα σωματιδίων αερολύματος και περιλαμβάνουν τη φαρμακολογικά δραστική αλκαλοειδή νικοτίνη. Η εξάτμιση δημιουργεί θερμαινόμενο αερόλυμα και σχηματίζεται αέριο το οποίο επιτρέπει την εισπνοή και τη βαθιά διείσδυση στους πνεύμονες, όπου λαμβάνει χώρα η απορρόφηση των δραστικών ουσιών στην κυκλοφορία του αίματος. Σε ορισμένους πολιτισμούς, το κάπνισμα πραγματοποιείται επίσης ως μέρος διαφόρων τελετουργικών, όπου οι συμμετέχοντες το χρησιμοποιούν για να βοηθήσουν να προκαλέσουν μια κατάσταση που μοιάζει με έκσταση και πιστεύουν ότι μπορεί να τους οδηγήσουν σε «πνευματικό διαφωτισμό» (Doll, 2004).

Το κάπνισμα έχει γενικά αρνητικές επιδράσεις στην υγεία, επειδή η εισπνοή καπνού δημιουργεί εγγενώς προκλήσεις σε διάφορες φυσιολογικές διεργασίες όπως η αναπνοή. Οι ασθένειες που σχετίζονται με το κάπνισμα έχουν αποδειχθεί ότι σκοτώνουν περίπου το ήμισυ των μακροχρόνιων καπνιστών σε σύγκριση με το μέσο ποσοστό θνησιμότητας που αντιμετωπίζουν οι μη καπνιστές. Το κάπνισμα προκάλεσε πάνω από πέντε εκατομμύρια θανάτους ετησίως από το 1990 έως το 2015 (GBD, 2015).

Το κάπνισμα είναι μια από τις πιο κοινές μορφές ψυχαγωγικής χρήσης ναρκωτικών και η πιο δημοφιλής μορφή, που ασκείται από πάνω από ένα δισεκατομμύριο ανθρώπους παγκοσμίως, εκ των οποίων η πλειονότητα βρίσκεται στον αναπτυσσόμενο κόσμο (WHO, 2016). Λιγότερο κοινά ναρκωτικά που καπνίζονται επίσης, είναι η κάνναβη και το όπιο. Ορισμένες από τις ουσίες ταξινομούνται ως σκληρά ναρκωτικά, όπως η ηρωίνη, αλλά η χρήση αυτών είναι πολύ περιορισμένη, καθώς συνήθως δεν διατίθενται στο εμπόριο. Τα τσιγάρα είναι κατά κύριο λόγο βιομηχανικά κατασκευασμένα, αλλά

μπορούν επίσης να φτιάχνονται και από τον ίδιο τον καπνιστή (π.χ. στριφτό τσιγάρο). Άλλα εργαλεία καπνίσματος περιλαμβάνουν πίπες, πούρα, ναργιλές κ.α. (Wigand, 2006).

Το κάπνισμα μπορεί να χρονολογηθεί από το 5000 π.Χ. και έχει καταγραφεί σε πολλούς διαφορετικούς πολιτισμούς σε ολόκληρο τον κόσμο. Το πρόωρο κάπνισμα εξελίχθηκε σε συνδυασμό με θρησκευτικές τελετές. Ως προσφορές σε θεότητες, σε τελετές καθαρισμού ή για να επιτρέψουν σε σαμάνους και ιερείς να αλλάξουν το μυαλό τους για σκοπούς μαντείας ή πνευματικής διαφώτισης. Μετά την ευρωπαϊκή εξερεύνηση και κατάκτηση της Αμερικής, η πρακτική του καπνίσματος καπνού εξαπλώθηκε γρήγορα στον υπόλοιπο κόσμο. Σε περιοχές όπως η Ινδία και η υποσαχάρια Αφρική, συγχωνεύθηκε με τις υπάρχουσες πρακτικές καπνίσματος (κυρίως κάνναβης). Στην Ευρώπη, θεωρήθηκε ένα νέο είδος κοινωνικής δραστηριότητας και μια μορφή πρόσληψης ναρκωτικών, η οποία προηγουμένως ήταν άγνωστη (Doll, 2004).

Η αντίληψη γύρω από το κάπνισμα ποικίλει με την πάροδο του χρόνου και από το ένα μέρος στο άλλο: ιερή και αμαρτωλή, εξελιγμένη και χυδαία, πανάκεια και θανατηφόρος κίνδυνος για την υγεία. Τον 20ο αιώνα, το κάπνισμα ήρθε να εξεταστεί κάτω από άλλες συνθήκες, ειδικά στις δυτικές χώρες. Αυτό οφείλεται στο ότι ο καπνός είναι μεταξύ των κύριων αιτιών πολλών ασθενειών όπως ο καρκίνος του πνεύμονα, οι καρδιακές προσβολές, η ΧΑΠ, η στυτική δυσλειτουργία και τα γενετικά προβλήματα. Οι κίνδυνοι για την υγεία από το κάπνισμα έχουν προκαλέσει πολλές χώρες να επιβάλλουν υψηλούς φόρους στα προϊόντα καπνού, να εκτελούν διαφημίσεις για να αποθαρρύνουν τη χρήση τους, να περιορίζουν τις διαφημίσεις που προωθούν τη χρήση τους και να παρέχουν βοήθεια για το κάπνισμα για όσους καπνίζουν (WHO, 2016).

1.3.1 Ιστορική αναδρομή

Η ιστορία του καπνίσματος χρονολογείται από το 5000 π.Χ. στην Αμερική σε σαμανιστικά τελετουργικά. Με τις αφίξεις των Ευρωπαίων τον 16ο αιώνα, η κατανάλωση, η καλλιέργεια και η εμπορία του καπνού εξαπλώθηκαν γρήγορα. Με τον εκσυγχρονισμό του αγροτικού εξοπλισμού και της κατασκευής το τσιγάρο ακολούθησε την ανασυγκρότηση στις Ηνωμένες Πολιτείες. Αυτή η μέθοδος κατανάλωσης επέκτεινε γρήγορα το πεδίο κατανάλωσης, το οποίο αυξήθηκε μέχρι τις επιστημονικές

αντιπαραθέσεις της δεκαετίας του 1960 και την καταδίκη στη δεκαετία του 1980. Η πιο διαδεδομένη χρήση των τσιγάρων καθώς και το αυξημένο προσδόκιμο ζωής κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1920 καθιστούσαν τις δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία περισσότερο αισθητές (Doll, 2004).

Το 1929, ο Fritz Lickint της Δρέσδης, Γερμανία, δημοσίευσε επίσημες στατιστικές ενδείξεις σύνδεσης καρκίνου του πνεύμονα-καπνού, η οποία στη συνέχεια οδήγησε σε ισχυρό κίνημα κατά του καπνίσματος στη ναζιστική Γερμανία. Το θέμα παρέμεινε ως επί το πλείστον ταμπού έως το 1954 με τη μελέτη των βρετανών γιατρών και την έκθεση του Γενικού Χειρουργού των Ηνωμένων Πολιτειών του 1964. Ο καπνός στιγματίστηκε, γεγονός που οδήγησε στον μεγαλύτερο πολιτικό οικισμό της ιστορίας των Ηνωμένων Πολιτειών, στο κίνημα "Tobacco Master Settlement" (Seget et al., 2012).

Στην Αρχαία Ελλάδα, ο καπνός χρησιμοποιήθηκε ως θεραπευτική πρακτική και το Μαντείο των Δελφών έκανε προφητείες ενώ ήταν μεθυσμένοι με την εισπνοή φυσικών αερίων από μια φυσική τρύπα. Ο Έλληνας ιστορικός Ηρόδοτος έγραψε επίσης ότι οι Σκύθες χρησιμοποίησαν κάνναβη για σκοπούς τελετουργικού πένθους και, σε κάποιο βαθμό, για ευχαρίστηση (Csordas and Bernhard, 2013).

1.3.2 Τσιγάρο : επεξεργασία/προετοιμασία

Το τσιγάρο, όπως έχουμε ήδη περιγράψει, είναι ένας μικρός κύλινδρος λεπτοκομμένων φύλλων καπνού τυλιγμένος σε λεπτό χαρτί για κάπνισμα. Το τσιγάρο αναφλέγεται στο ένα άκρο προκαλώντας το τσιγάρο να καπνίζει και επιτρέποντας την εισπνοή του καπνού από το άλλο άκρο, το οποίο συγκρατείται από το στόμα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και πίπα. Τα περισσότερα σύγχρονα κατασκευασμένα τσιγάρα φιλτράρονται και περιλαμβάνουν επίσης τον ανασυσταθέντα καπνό και άλλα πρόσθετα (Wigand, 2006).

Ο όρος τσιγάρο, όπως χρησιμοποιείται συνήθως, αναφέρεται σε τσιγάρο καπνού, αλλά μπορεί να εφαρμόζει σε παρόμοιες συσκευές άλλες ουσίες, όπως η κάνναβη. Ένα τσιγάρο διακρίνεται από ένα πούρο από το μικρότερο μέγεθός του, τη χρήση επεξεργασμένων φύλλων και την περιτύλιξη χαρτιού, η οποία κανονικά είναι άσπρη, αν και υπάρχουν και

άλλα χρώματα και γεύσεις. Τα πούρα συνήθως αποτελούνται αποκλειστικά από ολόκληρο καπνό(Csordas & Bernhard, 2013).

Τα τσιγάρα φέρουν σοβαρούς κινδύνους για την υγεία, οι οποίοι είναι πιο διαδεδομένοι από ότι άλλα προϊόντα καπνού. Η νικοτίνη, το κύριο ψυχοδραστικό χημικό στον καπνό και ως εκ τούτου τα τσιγάρα, είναι πολύ εθιστική. Περίπου οι μισοί καπνιστές τσιγάρων πεθαίνουν από ασθένειες που σχετίζονται με το κάπνισμα (Doll, 2004) και χάνουν κατά μέσο όρο 14 χρόνια ζωής.

Ο παθητικός καπνός από τα τσιγάρα έχει αποδειχθεί επίσης ότι είναι επιβλαβής για τους παρעυρισκόμενους, ο οποίος έχει οδηγήσει σε νομοθεσία που έχει απαγορεύσει το κάπνισμα σε πολλούς χώρους εργασίας και δημόσιους χώρους. Τα τσιγάρα παράγουν ένα αερόλυμα που περιέχει πάνω από 4.000 χημικές ενώσεις, συμπεριλαμβανομένης της νικοτίνης, του μονοξειδίου του άνθρακα, της ακρολεΐνης και άλλων επιβλαβών ουσιών (Csordas & Bernhard, 2013). Πάνω από 50 από αυτά είναι καρκινογόνα. Τα τσιγάρα αποτελούν συχνή αιτία πυρκαγιών που οδηγούν σε απώλειες ζωών σε ιδιωτικές κατοικίες, γεγονός που ώθησε τόσο την Ευρωπαϊκή Ένωση όσο και τις Ηνωμένες Πολιτείες να απαγορεύσουν τα τσιγάρα σε χώρους που δεν συμμορφώνονται με τα πρότυπα πυρκαγιάς από το 2011 και μετά (Seget et al., 2012).

1.3.3 Συστατικά του τσιγάρου

Ο κατάλογος συστατικών του τσιγάρου περιλαμβάνει 599 πρόσθετα στα τσιγάρα που υποβλήθηκαν στο Υπουργείο Υγείας και Ανθρώπινων Υπηρεσιών των Ηνωμένων Πολιτειών τον Απρίλιο του 1994. Ισχύει, όμως, μόνο στα αμερικανικά κατασκευασμένα τσιγάρα που προορίζονται για διανομή στις Ηνωμένες Πολιτείες. Ένα σημαντικό ζήτημα είναι ότι ενώ όλες αυτές οι χημικές ενώσεις έχουν εγκριθεί ως πρόσθετα σε τρόφιμα, δεν ελέγχθηκαν για τις επιδράσεις τους κατά την καύση. Η καύση αλλάζει τις ιδιότητες των χημικών ουσιών. Πάνω από 4.000 χημικές ενώσεις δημιουργούνται από καύση ενός τσιγάρου, εκ των οποίων οι 69 είναι καρκινογόνες (de Dardel & Arden, 2002).

1.3.4 Μηχανισμός εξάρτησης

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη είναι μια κατάσταση εξάρτησης σ' αυτήν. Υπάρχουν διαφορετικές μέθοδοι μέτρησης της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Κάποιες αξιολογήσεις εξάρτησης από τη νικοτίνη επικεντρώνονται σε βασικά αποτελέσματα φυσικής εξάρτησης, όπως η ανάπτυξη ανοχής που επιτρέπει στους ανθρώπους να καπνίζουν βαριά. Άλλες αξιολογήσεις ρωτούν για ψυχοκοινωνικά αποτελέσματα. Αυτές οι διαφορετικές εκτιμήσεις είτε χαρακτηρίζουν την εξάρτηση ως συνεχή κατασκευή είτε χρησιμοποιούν αποκοπές για να διαγνώσουν εάν ένα άτομο εξαρτάται ή όχι (Chissick, 2007).

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αναπτύσσεται με την πάροδο του χρόνου καθώς ένα άτομο συνεχίζει να καπνίζει. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη της εξάρτησης και ο χρόνος που χρειάζεται για να γίνει εξαρτώμενος διαφέρει από άτομο σε άτομο. Δεν υπάρχει σαφής συναίνεση για το πόσο καιρό χρειάζεται να αναπτυχθεί η εξάρτηση. Αυτή έχει ως αποτέλεσμα καθημερινή, βαριά χρήση τσιγάρων και προκαλεί συμπτώματα στέρησης, όπως παρόρμηση για κάπνισμα, αρνητικές διαθέσεις και δυσκολία συγκέντρωσης όταν το άτομο σταματήσει να καπνίζει (Wigand, 2006).

Αυτά τα συμπτώματα είναι τόσο δυσάρεστα που οι καπνιστές επιστρέφουν πολύ συχνά στο κάπνισμα (Edwards & Gross, 1976). Ωστόσο, ενώ είναι γνωστό τι κάνει η εξάρτηση από τη νικοτίνη - επιτρέπει το βαρέως κάπνισμα και προκαλεί σοβαρά συμπτώματα στέρησης και την επανάληψη του καπνίσματος (Piper et al., 2006) - είναι δύσκολο να μετρηθεί η εξάρτηση από τη νικοτίνη εκτός από αυτές τις συνέπειες.

Από κλινική άποψη, έχει ταξινομηθεί ως χρόνια, υποτροπιάζουσα ασθένεια (Hughes et al., 2006). Με άλλα λόγια, είναι μια μακροχρόνια διαταραχή που μπορεί να έχει περιόδους υποτροπής και ύφεσης που απαιτούν επανειλημμένη παρέμβαση, παρόμοια με άλλες χρόνιες παθήσεις όπως ο διαβήτης ή η υπέρταση. Αυτή η προοπτική ενισχύει την ιδέα ότι η εξάρτηση από νικοτίνη δεν είναι κακή συνήθεια, αλλά μια πραγματική ασθένεια που απαιτεί συνεχή θεραπεία.

1.4 Τύποι καπνίσματος

1.4.1 Ενεργητικό κάπνισμα

Το κάπνισμα οδηγεί συχνότερα σε ασθένειες που επηρεάζουν την καρδιά, το ήπαρ και τους πνεύμονες, και αποτελούν μείζονα παράγοντα κινδύνου για καρδιακές προσβολές, εγκεφαλικά επεισόδια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (COPD) (συμπεριλαμβανομένου εμφυσήματος και χρόνιας βρογχίτιδας) και καρκίνο (ιδιαίτερα καρκίνο του πνεύμονα, του λάρυγγα και του στόματος και τον καρκίνο του παγκρέατος). Επίσης προκαλεί περιφερική αγγειακή νόσο και υπέρταση. Κατά μέσο όρο, κάθε καπνισμένο τσιγάρο εκτιμάται ότι θα μειώσει τη ζωή κατά 11 λεπτά (Shaw, 2000).

Η έναρξη του καπνίσματος νωρίς στη ζωή και η μεγαλύτερη ποσότητα τσιγάρων, περιλαμβάνει αυξημένη «πρόσληψη» πίσσας, που αυξάνει τον κίνδυνο αυτών των ασθενειών. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι ο καπνός προκάλεσε 5.4 εκατομμύρια θανάτους το 2004 (Mathers, et al., 2008) και 100 εκατομμύρια θανάτους κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα (WHO, 2008). Τα τσιγάρα παράγουν ένα αερόλυμα, που περιέχει πάνω από 4.000 χημικές ενώσεις, συμπεριλαμβανομένης της νικοτίνης, του μονοξειδίου του άνθρακα, της ακρολεΐνης και των οξειδωτικών ουσιών (Csordas & Bernhard, 2013). Πάνω από 50 από αυτά είναι καρκινογόνα (Seget et al., 2012).

Οι σημαντικότερες χημικές ενώσεις που προκαλούν καρκίνο είναι εκείνες που προκαλούν βλάβη στο DNA, καθώς αυτή η βλάβη φαίνεται να είναι η πρωταρχική υποκείμενη αιτία του καρκίνου (Kastan, 2008; Chen, 2013). Ο Cunningham και άλλοι (2011) συνδύασαν το βάρος μικρογραμμαρίων της ένωσης στον καπνό ενός τσιγάρου με το γνωστό γονιδιοτοξικό αποτέλεσμα ανά μικρογραμμάριο για τον εντοπισμό των πιο καρκινογόνων ενώσεων στον καπνό τσιγάρων. Οι επτά πιο σημαντικοί καρκινογόνοι παράγοντες στον καπνό τσιγάρων παρουσιάζονται στον πίνακα μαζί με τις αλλοιώσεις του DNA που προκαλούν.

Πίνακας 1.4

Οι πιο γενετοξικές χημικές ουσίες στον καπνό του τσιγάρου που προκαλούν καρκίνο

Συστατικό	mgr / τσιγάρο	Επίδραση στο DNA
1. Ακρολεΐνη	122.4	Αντιδρά με δεοξυγουανίνη και σχηματίζει διασταυρώσεις DNA, DNA διασυνδέσεις πρωτεΐνης και προϊόντα προσδέσεως DNA
2. Φορμαλδεΰδη	60.5	Διασταυρώσεις DNA-πρωτεΐνης που προκαλούν διαγραφές και επανασχεδιασμό χρωμοσωμάτων
3. Ακρυλονιτρίλιο	29.3	Οξειδωτικό στρες που προκαλεί αυξημένη 8-οξο-2'-δεοξυγουανοσίνη
4. 1,3-βουταδιένιο	105,0	Συνολική απώλεια μεθυλίωσης DNA (επιγενετικό αποτέλεσμα) καθώς και προσαγωγές DNA
5. Ακεταλδεΰδη	1448.0	Αντιδρά με τη δεοξυγουανίνη για να σχηματίσει προϊόντα προσθήκης DNA
6. Αιθυλενοξειδίο	7.0	Συμπληρώματα υδροξυαιθυλ-DNA με αδενίνη και γουανίνη
7. Ισοπρένιο	952.0	Διακοπή μονής και διπλής έλικας στο DNA

Πηγή: Liu, et al., 2010; Pu, et al., 2009 ; Speit, 2002 ; Tompkins, et al., 2009

1.4.2 Παθητικό κάπνισμα

Το παθητικό κάπνισμα, είναι ένα μείγμα του καπνού που καίγεται στο άκρο του τσιγάρου και στον εκπνεόμενο αέρα των πνευμόνων του καπνιστή. Η αναπνοή εκτελείται ακούσια, όσο διαρκεί η καύση του τσιγάρου, ακόμα και μετά το σβήσιμο αυτού, μπορεί να προκαλέσει ευρύ φάσμα δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου, των αναπνευστικών λοιμώξεων και του άσθματος (American Lung Association, 2007). Οι μη καπνιστές που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα στο σπίτι ή στην εργασία, έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακής νόσου κατά 25-30% και καρκίνου των πνευμόνων κατά 20-30% (Wigand, 2006).

Το παθητικό κάπνισμα εκτιμάται ότι προκαλεί 38.000 θανάτους ετησίως, από τους οποίους οι 3.400 είναι θάνατοι από τον καρκίνο του πνεύμονα σε μη καπνιστές. Το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου νηπίων, οι μολύνσεις των αυτιών, οι αναπνευστικές λοιμώξεις και οι επιθέσεις άσθματος μπορεί να εμφανιστούν σε παιδιά που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα (CDC, 2012). Τα επιστημονικά στοιχεία δείχνουν ότι κανένα επίπεδο έκθεσης στον παθητικό καπνό δεν είναι ασφαλές (ACS, 2017).

1.5 Ανακεφαλαίωση

Ο καπνός είναι ένα προϊόν που παρασκευάζεται από τα φύλλα του φυτού καπνού με την αποξήρανσή τους. Το φυτό ανήκει στο γένος *Nicotiana* και στην οικογένεια *Solanaceae* (Seget et al., 2012).

Το κάπνισμα μπορεί να χρονολογηθεί από το 5000 π.Χ. και έχει καταγραφεί σε πολλούς διαφορετικούς πολιτισμούς σε ολόκληρο τον κόσμο. Το πρόωρο κάπνισμα εξελίχθηκε σε συνδυασμό με θρησκευτικές τελετές (Chissick, 2007).

Γενικότερα, το κάπνισμα είναι μια πρακτική κατά την οποία μια ουσία καίγεται και ο προκύπτων καπνός αναπνέεται ώστε να δοκιμάζεται και να απορροφάται από την κυκλοφορία του αίματος. Συνηθέστερα η ουσία είναι τα αποξηραμένα φύλλα του φυτού καπνού που έχουν τυλιχθεί σε ένα μικρό τετράγωνο ριζόχαρτου για να δημιουργήσουν ένα μικρό, στρογγυλό κύλινδρο που ονομάζεται «τσιγάρο» (Wigand, 2006).

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αναπτύσσεται με την πάροδο του χρόνου καθώς ένα άτομο συνεχίζει να καπνίζει. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη της εξάρτησης και ο χρόνος που χρειάζεται για να γίνει εξαρτώμενος διαφέρει από άτομο σε άτομο. Δεν υπάρχει σαφής συναίνεση για το πόσο καιρό χρειάζεται να αναπτυχθεί η εξάρτηση. Αυτή έχει ως αποτέλεσμα καθημερινή, βαριά χρήση τσιγάρων και προκαλεί συμπτώματα στέρησης, όπως παρόρμηση για κάπνισμα, αρνητικές διαθέσεις και δυσκολία συγκέντρωσης όταν το άτομο σταματήσει να καπνίζει. Εξάλλου, το κάπνισμα, και το ενεργητικό, και το παθητικό, έχει ταξινομηθεί ως μια χρόνια υποτροπιάζουσα ασθένεια (Edwards & Gross, 1976; Piper et al., 2006; Hughes et al., 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Επιδράσεις του Καπνίσματος στον Ανθρώπινο Οργανισμό

2.1 Εισαγωγή

Το κάπνισμα έχει βρεθεί ότι βλάπτει σχεδόν κάθε σωματικό όργανο και σύστημα οργάνων στο σώμα και μειώνει τη γενική υγεία ενός ατόμου. Από τις περισσότερες από 7.000 χημικές ουσίες στον καπνό του τσιγάρου, τουλάχιστον 250 είναι γνωστό ότι είναι επιβλαβείς, συμπεριλαμβανομένου του κυανιούχου υδρογόνου, του μονοξειδίου του άνθρακα και της αμμωνίας(Κοκκέβη, κ.ά., 2016).

Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία του καρκίνου και του θανάτου από τον καρκίνο. Προκαλεί καρκίνου του πνεύμονα, του οισοφάγου, του λάρυγγα, του στόματος, του νεφρού, της ουροδόχου κύστης, του ήπατος, του παγκρέατος, του στομάχου, του τραχήλου της μήτρας, του παχέος εντέρου και του ορθού, καθώς και της οξείας μυελογενής λευχαιμίας(Adamakidou & Kalokerinou, 2010).

Το κάπνισμα προκαλεί καρδιακή νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, αορτικό ανεύρυσμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα), διαβήτη, οστεοπόρωση, ρευματοειδή αρθρίτιδα, ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς κηλίδας, και καταρράκτη και επιδεινώνει τα συμπτώματα άσθματος σε ενήλικες. Οι καπνιστές διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν πνευμονία, φυματίωση και άλλες λοιμώξεις των αεραγωγών. Επιπλέον, το κάπνισμα προκαλεί φλεγμονή και επηρεάζει την ανοσολογική λειτουργία(Chao, et al., 2000).

Το κάπνισμα και η έκθεση στον καπνό προκαλούν περίπου 480.000 πρόωρους θανάτους κάθε χρόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες. Από αυτούς τους πρόωρους θανάτους, περίπου το 36% προέρχεται από καρκίνο, το 39% από καρδιακές παθήσεις και εγκεφαλικό επεισόδιο και το 24% από πνευμονική νόσο. Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία πρόωρου θανάτου στις ΗΠΑ(Balwicki, et al., 2016).

Ο εθισμός στα τσιγάρα και τα άλλα προϊόντα καπνού που προκαλεί η νικοτίνη είναι παρόμοιος με τον εθισμό που προκαλείται από τη χρήση ναρκωτικών όπως η ηρωίνη και η κοκαΐνη. Πόση νικοτίνη υπάρχει στα τσιγάρα και τα πούρα; Τα τσιγάρα, τα πούρα και

άλλα προϊόντα καπνού ποικίλλουν ευρέως όσον αφορά την περιεκτικότητά τους σε νικοτίνη, ουσίες που προκαλούν καρκίνο και άλλες τοξικές ουσίες. Σε ένα τσιγάρο (το οποίο περιέχει 0,49 έως 0,89 γραμμάρια καπνού), η περιεκτικότητα σε νικοτίνη μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 13,79 και 22,68 χιλιοστόγραμμα ανά γραμμάριο ξηρού καπνού. Η νικοτίνη απορροφάται στην κυκλοφορία του αίματος μέσω της επένδυσης του στόματος και των πνευμόνων και ταξιδεύει στον εγκέφαλο μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα. Η λήψη συχνότερων και βαθύτερων εισπνοών καπνού αυξάνει την ποσότητα νικοτίνης που απορροφάται από το σώμα (Doll & Hill, 1964).

2.2 Τρόπος επίδρασης του καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό

Η νικοτίνη είναι μια τριτοταγής αμίνη που αποτελείται από πυριδίνη και πυρρολιδίνης. Η νικοτίνη, που βρίσκεται στον καπνό, συνδέεται στερεοεπιλεκτικά με νικοτινικούς χολινεργικούς υποδοχείς (nAChRs), που βρίσκονται σε μικρές ποσότητες στον καπνό του τσιγάρου λόγω ρακεμοποίησης κατά τη διαδικασία πυρόλυσης (Rizzuto, et al., 2013).

Όταν ένα άτομο εισπνέει καπνό από ένα τσιγάρο, η νικοτίνη αποστάζεται από τον καπνό και μεταφέρεται σε σωματίδια καπνού στους πνεύμονες, όπου απορροφάται ταχέως στην πνευμονική φλεβική κυκλοφορία. Στη συνέχεια εισέρχεται στην αρτηριακή κυκλοφορία και κινείται γρήγορα στον εγκέφαλο. Η νικοτίνη διαχέεται εύκολα στον ιστό του εγκεφάλου, όπου συνδέεται με τους νικοτινικούς χολινεργικούς υποδοχείς (nAChRs). Όταν ένας χολινεργικός αγωνιστής δεσμεύεται στο εξωτερικό του καναλιού, ανοίγει το κανάλι, επιτρέποντας την είσοδο κατιόντων, συμπεριλαμβανομένου του νατρίου και του ασβεστίου. Αυτά τα κατιόντα ενεργοποιούν περαιτέρω κανάλια ασβεστίου που εξαρτώνται από την τάση, επιτρέποντας την περαιτέρω είσοδο ασβεστίου (Govindaraju, Atzmon & Barzilai, 2015).

Το σύμπλεγμα nAChR αποτελείται από πέντε υπομονάδες και βρίσκεται τόσο στο περιφερειακό όσο και στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Στον εγκέφαλο των θηλαστικών, υπάρχουν έως και εννέα α υπομονάδες (α2 έως α10) και τρεις β υπομονάδες (β2 έως β4). Οι πλέον άφθονοι υποτύποι υποδοχέων στους εγκεφάλους των ανθρώπων είναι α4β2, α3β4 και α7 (ομομερής). Ο α4β2 υποδοχέας κυριαρχεί στον ανθρώπινο εγκέφαλο και πιστεύεται ότι είναι ο κύριος υποδοχέας που μεσολαβεί στην εξάρτηση από τη νικοτίνη.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι σε μελέτες σε ποντικούς, διαπιστώθηκε ότι το γονίδιο β2 εξαλείφει τα συμπεριφορικά αποτελέσματα της νικοτίνης, έτσι ώστε η νικοτίνη να μην απελευθερώνει πλέον ντοπαμίνη στον εγκέφαλο ή να διατηρεί την αυτο-χορήγηση. Η επανεισαγωγή του γονιδίου της β2 υπομονάδας στην κοιλιακή περιοχή τμηματοποίησης ενός ποντικού αποκαθιστά τις αποκρίσεις συμπεριφοράς στη νικοτίνη. Η υπομονάδα α4 φαίνεται να είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας ευαισθησίας στη νικοτίνη. Στους ποντικούς, μία μόνη νουκλεοτιδική σημειακή μετάλλαξη στην περιοχή σχηματισμού πόρων δημιουργεί έναν υποδοχέα που είναι υπερευαίσθητος στις επιδράσεις της νικοτίνης. Αυτή η μετάλλαξη κάνει τα ποντίκια πολύ πιο ευαίσθητα στις συμπεριφορές ανταμοιβής που προκαλούνται από τη νικοτίνη, καθώς και στις επιδράσεις στην ανοχή και στην ευαισθητοποίηση. Ο α3β4 χολινεργικός υποδοχέας (nAChR) πιστεύεται ότι μεσολαβεί στις καρδιαγγειακές επιδράσεις της νικοτίνης. Το ομοιομερές α7 nAChR πιστεύεται ότι εμπλέκεται στην ταχεία συναπτική μετάδοση και μπορεί να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στην εκμάθηση και στην αισθητική πύλη. Παράλληλα, ο υποδοχέας α4β2 μπορεί να περιλαμβάνει α5, α6 και / ή β3 υπομονάδες, οι οποίες μπορούν να διαμορφώνουν την ευαισθησία και τη λειτουργία του υποδοχέα. Για παράδειγμα, οι ποντικοί με α5 είναι λιγότερο ευαίσθητοι στις επιληπτικές κρίσεις που προκαλούνται από τη νικοτίνη (Jiloha, 2010).

Οι μελέτες απεικόνισης του εγκεφάλου καταδεικνύουν ότι η νικοτίνη αυξάνει δραστικά τη δραστηριότητα στον προμετωπιαίο φλοιό, τον θάλαμο και το οπτικό σύστημα, σύμφωνα με την ενεργοποίηση των κυκλωμάτων εγκεφάλου των φλοιωδών-γαλαξιακών-θαλαμικών. Η διέγερση κεντρικών nAChRs από τη νικοτίνη έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση μιας ποικιλίας νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο, και κυρίως της ντοπαμίνης. Η νικοτίνη προκαλεί την απελευθέρωση της ντοπαμίνης στη μεσο-λεμβική περιοχή, το ραβδωτό σώμα και τον μετωπιαίο φλοιό. Ιδιαίτερη σημασία έχουν οι ντοπαμινεργικοί νευρώνες στην κοιλιακή τμηματική περιοχή του μεσεγκεφάλου και η απελευθέρωση της ντοπαμίνης στο κέλυφος του πυρήνα, καθώς αυτή η διαδρομή φαίνεται να είναι κρίσιμη στην ανταμοιβή που προκαλείται από φάρμακα. Άλλοι νευροδιαβιβαστές, όπως η νορεπινεφρίνη, η ακετυλοχολίνη, η σεροτονίνη, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), το γλουταμικό και οι ενδορφίνες, απελευθερώνονται επίσης, μεσολαβώντας σε διάφορες συμπεριφορές νικοτίνης (Piccioto, et al., 2000).

Το μεγαλύτερο μέρος της απελευθέρωσης νευροδιαβιβαστών με τη μεσολάβηση της νικοτίνης εμφανίζεται μέσω διαμόρφωσης από προσυναπτικά nAChRs, παρόλο που συμβαίνει επίσης άμεση απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών. Η απελευθέρωση της ντοπαμίνης διευκολύνεται από τη μεσολαβούμενη από τη νικοτίνη αύξηση της απελευθέρωσης του γλουταμικού και, με μακροχρόνια θεραπεία, με αναστολή της έκλυσης GABA. Εκτός από την άμεση και έμμεση διέγερση της απελευθέρωσης νευροδιαβιβαστών, το χρόνιο κάπνισμα τσιγάρου (αλλά όχι η χορήγηση νικοτίνης) μειώνει τη δραστηριότητα εγκεφαλικής μονοαμινοξειδάσης A και B (MAOA και MAOB), η οποία αναμένεται να αυξήσει επίπεδα μονοαμινοεργικών νευροδιαβιβαστών όπως η ντοπαμίνη και η νορεπινεφρίνη, αυξάνοντας έτσι τις επιπτώσεις της νικοτίνης και συμβάλλοντας στον εθισμό. Η παρεμπόδιση του MAO διευκολύνει την απόκτηση της αυτοχορήγησης της νικοτίνης σε αρουραίους, υποστηρίζοντας την ιδέα ότι η αναστολή της MAO αλληλεπιδρά με τη νικοτίνη για να ενισχύσει την εξάρτηση από τον καπνό (Dennis, et al., 2005).

Η απελευθέρωση της ντοπαμίνης σηματοδοτεί μία ευχάριστη εμπειρία και είναι κρίσιμη για τις ενισχυτικές επιδράσεις της νικοτίνης και άλλων ναρκωτικών ουσιών. Χημικά ή ανατομικά αλλοιωμένοι νευρώνες ντοπαμίνης στον εγκέφαλο εμποδίζουν την αυτοχορήγηση νικοτίνης σε αρουραίους. Όταν χρησιμοποιείται ενδοκρανιακή αυτο-διέγερση ως μοντέλο ανταμοιβής εγκεφάλου σε αρουραίους, η νικοτίνη χαμηλώνει έντονα το όριο για αυτο-διέγερση. Έτσι, μέσω των αποτελεσμάτων της στην απελευθέρωση ντοπαμίνης, η οξεία χορήγηση νικοτίνης αυξάνει τη λειτουργία ανταμοιβής του εγκεφάλου (Bernardi, 2015).

Παρομοίως, η απόσυρση της νικοτίνης συνδέεται με σημαντικές αυξήσεις στο ενδοκρανιακό όριο ανταμοιβής αυτο-διέγερσης, σύμφωνα με την ανεπαρκή απελευθέρωση ντοπαμίνης και τη μειωμένη ανταμοιβή. Η μείωση της λειτουργίας ανταμοιβής του εγκεφάλου που παρατηρείται κατά τη διάρκεια της απόσυρσης της νικοτίνης αποτελεί βασικό συστατικό του εθισμού στη νικοτίνη και βασικό εμπόδιο στην αποχή. Με την επανειλημμένη έκθεση στη νικοτίνη, η ανοχή (νευροπροσαρμογή) αναπτύσσεται σε μερικά αλλά όχι όλα τα αποτελέσματα της νικοτίνης. Ταυτόχρονη με αυτή τη νευροπροσαρμογή είναι η αύξηση του αριθμού των θέσεων σύνδεσης των nAChR στον εγκέφαλο. Αυτή η αύξηση πιστεύεται ότι αντιπροσωπεύει ρύθμιση προς τα πάνω ως απόκριση στην απευαισθητοποίηση των υποδοχέων που προκαλείται από τη νικοτίνη. Αυτή η απευαισθητοποίηση μπορεί να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στην ανοχή

και την εξάρτηση από τη νικοτίνη. Έχει προταθεί ότι τα συμπτώματα της επιθυμίας και της απόσυρσης αρχίζουν σε χρόνιους καπνιστές, όταν προηγουμένως απευαισθητοποιημένοι $\alpha 4\beta 2$ nAChRs είναι άγονοι και ανακτώνται σε μια κατάσταση απόκρισης κατά τη διάρκεια περιόδων αποχής, όπως κατά τη διάρκεια του νυχτερινού ύπνου. Έτσι, η δέσμευση νικοτίνης και η απευαισθητοποίηση αυτών των υποδοχέων κατά τη διάρκεια του καπνίσματος μπορεί να ανακουφίσει την επιθυμία και την απόσυρση (Benowitz, 2008).

Η ιδέα ότι η απευαισθητοποίηση των nAChRs συμβαίνει στον συνήθη καπνιστή υποστηρίζεται από μια μελέτη απεικόνισης του εγκεφάλου που δείχνει ότι το κάπνισμα τσιγάρων σε ποσότητες που χρησιμοποιούνται από τυπικούς καθημερινούς καπνιστές διατηρεί σχεδόν πλήρη κορεσμό - και επομένως απευαισθητοποίηση - εγκεφαλικών nAChRs. Θεωρείται ότι οι καπνιστές διατηρούν $\alpha 4\beta 2$ nAChRs σε κατάσταση απευαισθητοποίησης για να αποφύγουν την απόσυρση. Μια άλλη θεωρία είναι ότι τα κλινικά συμπτώματα καπνίσματος διατηρούν συμπεριφορά καπνίσματος κατά τη διάρκεια περιόδων κορεσμού και απευαισθητοποίησης των εγκεφαλικών nAChRs. Στην πραγματικότητα, αυτές οι δύο θεωρίες μπορεί να είναι συμπληρωματικές: Οι καπνιστές μπορούν να συνεχίσουν να καπνίζουν καθ 'όλη τη διάρκεια της ημέρας για να διατηρήσουν τα επίπεδα νικοτίνης στο πλάσμα που εμποδίζουν την εμφάνιση συμπτωμάτων απόσυρσης και μπορεί επίσης να συνεχίσουν να αποδίδουν κάποια ωφέλιμα αποτελέσματα από τους ρυθμισμένους ενισχυτές που σχετίζονται με το κάπνισμα, γεύση και αίσθηση του καπνού (Jiloha, 2010).

Επιπρόσθετα, η απόσυρση της νικοτίνης συνδέεται με μια αρνητική συναισθηματική κατάσταση, συμπεριλαμβανομένου του άγχους και της αντίληψης για αυξημένο άγχος, που μπορεί να αποτελεί ισχυρό ερέθισμα για την υποτροπή της χρήσης του καπνού. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ενεργοποίηση του συστήματος υποδοχέα εξωφυτοταλαμικού παράγοντα απελευθέρωσης κορτικοτροπίνης (CRF) συμβάλλει στην αρνητική επίδραση κατά τη διακοπή της νικοτίνης. Κατά τη διάρκεια της απόσυρσης νικοτίνης σε αρουραίους, η οποία σχετίζεται με συμπεριφορά παρόμοια με το άγχος, το CRF απελευθερώνεται στον κεντρικό πυρήνα της αμυγδαλής. Η ενεργοποίηση του CRF παράγει συμπεριφορά άγχους και ο φαρμακολογικός αποκλεισμός των υποδοχέων CRF1 αναστέλλει τα αγχογόνα αποτελέσματα της απόσυρσης της νικοτίνης. Ο αποκλεισμός του υποδοχέα νικοτίνης CRF1 έχει επίσης αποδειχθεί ότι εμποδίζει την αύξηση της αυτοχορήγησης νικοτίνης που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της αποχής από την αναγκαστική

χορήγηση νικοτίνης σε αρουραίους. Η απόσυρση από άλλα φάρμακα κατάχρησης όπως το αλκοόλ, η κοκαΐνη, τα οπιούχα και τα κανναβινοειδή συνδέεται επίσης με την ενεργοποίηση του συστήματος εξωφυτοταλαμικού CRF, υποδηλώνοντας ότι αυτός είναι ένας κοινός μηχανισμός συναισθηματικών εκδηλώσεων απόσυρσης φαρμάκου. Έτσι, τόσο η υποδραστικότητα του ντοπαμινεργικού συστήματος όσο και η ενεργοποίηση του συστήματος CRF φαίνεται ότι μεσολαβούν στα συμπτώματα απόσυρσης της νικοτίνης που συχνά προκαλούν υποτροπή στο κάπνισμα (Markou, 2008).

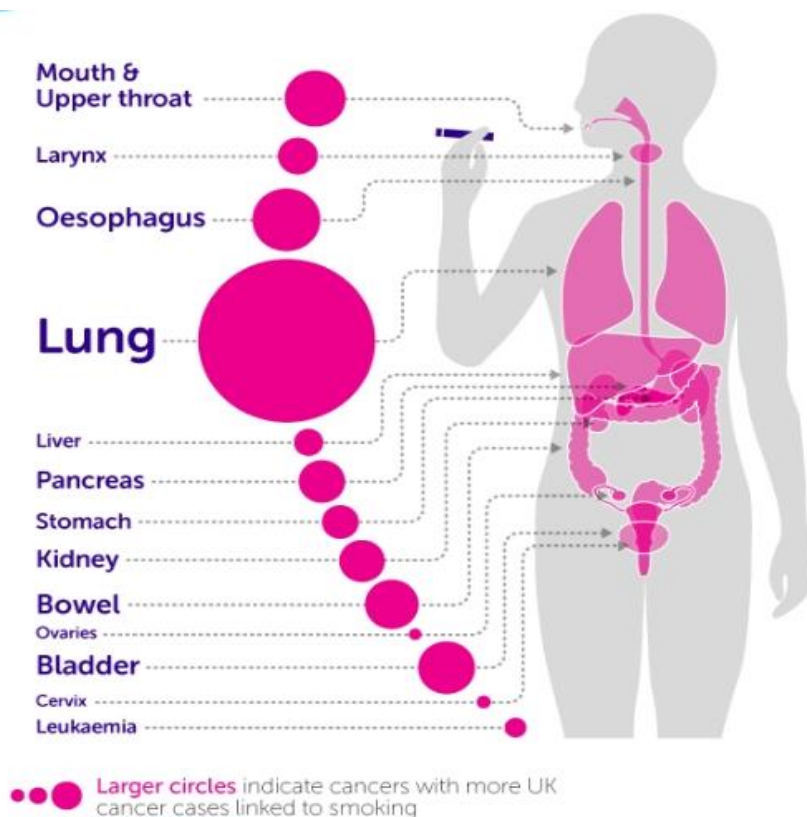
2.3 Κάπνισμα και καρκίνος

Το κάπνισμα είναι μια από τις κυριότερες αιτίες για την εμφάνιση καρκίνου. Χάρη στα χρόνια έρευνας, οι σχέσεις μεταξύ του καπνίσματος και του καρκίνου είναι πλέον πολύ σαφείς. Το κάπνισμα αντιπροσωπεύει περισσότερους από 1 στους 4 θανάτους από καρκίνο στο Ηνωμένο Βασίλειο και σχεδόν το ένα πέμπτο όλων των περιπτώσεων καρκίνου (Rao, et al., 2016).

Οι χημικές ουσίες στον καπνό τσιγάρων εισέρχονται στη ροή του αίματος και μπορούν να επηρεάσουν ολόκληρο το σώμα. Αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο το κάπνισμα προκαλεί τόσες πολλές ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων τουλάχιστον 14 τύπων καρκίνου, καρδιακών παθήσεων και διαφόρων ασθενειών των πνευμόνων (Reddy, et al., 2016).

Εικόνα 2.3

Κάπνισμα και τύποι καρκίνου



Πηγή: <http://www.cancerresearchuk.org/causes-of-cancer/smoking-and-cancer/how-smoking-causes-cancer>

Το κάπνισμα προκαλεί περισσότερες από 4 περιπτώσεις σε 5 περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα. Η επιβίωση του καρκίνου του πνεύμονα είναι ένα από τα χαμηλότερα από όλους τους καρκίνους και είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου από καρκίνο στο Ηνωμένο Βασίλειο (Peto, Whitlock & Jha, 2010).

Το κάπνισμα αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης τουλάχιστον 13 άλλων μορφών καρκίνου, συμπεριλαμβανομένων των καρκίνων του στόματος, του φάρυγγα (άνω λαιμό), της μύτης και των ιγμορείων, του λάρυγγα, του οισοφάγου, του ήπατος, του παγκρέατος, του στομάχου, , ωοθηκών, ουροδόχου κύστης, τραχήλου της μήτρας και κάποιων τύπων λευχαιμίας Το κάπνισμα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, αλλά οποιαδήποτε αύξηση του κινδύνου είναι πιθανό να είναι μικρή (Ribassin-Majed & Hill, 2015).

Οι καπνιστές έχουν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα από τους μη καπνιστές, ανεξάρτητα από τον τύπο του τσιγάρου που καπνίζουν. Τα φίλτρα και τα τσιγάρα χαμηλής περιεκτικότητας σε πίσσα δεν διαφέρουν - ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα δεν είναι χαμηλότερος σε σύγκριση με τους καπνιστές των μέσων τσιγάρων. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι οι καπνιστές τείνουν να αλλάζουν τον τρόπο που καπνίζουν για να ικανοποιήσουν την επιθυμία τους για νικοτίνη, για παράδειγμα καπνίζοντας περισσότερα τσιγάρα (Prescott, et al., 1998).

Μεταξύ των 250 γνωστών επιβλαβών χημικών ουσιών στον καπνό του τσιγάρου, τουλάχιστον 69 μπορεί να προκαλέσουν καρκίνο (Zhang, et al., 2005). Οι κυριότερες χημικές ουσίες που προκαλούν καρκίνο είναι οι εξής (Jiloha, 2010):

- Οξική αλδεΐνη
- Αρωματικές αμίνες
- Αρσένιο
- Βενζόλιο
- Βενζο [α] πυρένιο
- Βηρύλλιο
- Βουταδιένιο
- Κάδμιο
- Οξειδίο του αιθυλενίου
- Νικέλιο
- Νιτροζαμίνες
- Πολώνιο
- Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες
- Χλωριούχο βινύλιο
- Χρώμιο

Όσο περισσότερα τσιγάρα καπνίζει ένας άνθρωπος την ημέρα, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος καρκίνου. Οι επιστήμονες έχουν διαπιστώσει ότι ο αριθμός των ετών που καταναλώνεται το κάπνισμα επηρεάζει τον κίνδυνο καρκίνου ακόμη πιο έντονα από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζει ημερησίως ένα άτομο. Για παράδειγμα, το κάπνισμα ενός πακέτου τσιγάρων την ημέρα για 40 χρόνια είναι ακόμη πιο επικίνδυνο από το κάπνισμα δύο πακέτων τσιγάρων την ημέρα για 20 χρόνια (Φούντζηλας & Μπαρμπούνης, 2006).

Ο κύριος τρόπος με τον οποίο το κάπνισμα προκαλεί καρκίνο είναι η καταστροφή του DNA, συμπεριλαμβανομένων των βασικών γονιδίων που προστατεύουν από τον καρκίνο. Πολλές από τις χημικές ουσίες που υπάρχουν στα τσιγάρα έχουν αποδειχθεί ότι προκαλούν βλάβη στο DNA, όπως το βενζόλιο, το ολόνιο-210, το βενζο (α) πυρένιο και οι νιτροζαμίνες. Επιπρόσθετα, χημικές ουσίες όπως το νικέλιο, παρεμποδίζουν τις οδούς για την επιδιόρθωση του κατεστραμμένου DNA. Αυτό καθιστά ακόμη πιο πιθανό ότι τα χαλασμένα κύτταρα τελικά θα μετατραπούν σε καρκινικά. Επίσης, χρειάζονται συνήθως πολλά χρόνια, για την καταστροφή του DNA από το κάπνισμα για να προκληθεί καρκίνος (Ιωαννίδης, 2008).

Αρκετές μελέτες σε ανθρώπους υποδεικνύουν μια ισχυρή αλληλεπίδραση διαφόρων πολυμορφικών CYP1A1, CYP1A2, CYP2E1, NAT1, NAT2, GSTM1 και GSTT1 ενζύμων στη διαμόρφωση του σχηματισμού των προσαγωγών υNA, στην πρόκληση μεταλλάξεων και χρωμοσωμικών βλαβών ή / και στη συχνότητα εμφάνισης καρκίνων διαφόρων θέσεων σε διάφορους πληθυσμούς (Τούντας, 2012).

Το γονίδιο CYP1A1 έχει μελετηθεί εκτενώς σε ιαπωνικούς πληθυσμούς. Δύο πολυμορφικές παραλλαγές που αλληλεπιδρούν με το κάπνισμα για την τροποποίηση του κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα έχουν εντοπιστεί. Έτσι, ένα ομόζυγο δευτερεύον αλληλόμορφο σε συνδυασμό με το κάπνισμα βρέθηκε ότι αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Μελέτες του ίδιου γονιδίου στους δυτικούς πληθυσμούς, ωστόσο, έδωσαν αρνητικά ή αντικρουόμενα αποτελέσματα, παρόλο που έχει αναφερθεί αλληλεπίδραση των παραλλαγών του CYP1A1 με τον γενικό γονότυπο GST που αυξάνει σημαντικά τους κινδύνους καρκίνου του πνεύμονα σε μη ιαπωνικούς πληθυσμούς (Xie, Chen & Liu, 2016).

Τα NAT είναι πολυμορφικά ένζυμα σύζευξης (που παράγονται από τα γονίδια NAT1 και NAT2) που εμπλέκονται στην αποτοξίνωση αρωματικών αμινών με N-ακετυλίωση. Ανάλογα με την παρουσία ή την απουσία μιας συγκεκριμένης παραλλαγής, τα άτομα μπορούν να ταξινομηθούν ως αργά ή γρήγορα ακετυλοποιητικά, τα οποία με τη σειρά τους μπορούν να επηρεάσουν τη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου της ουροδόχου κύστης. Αποδείχθηκε ότι ο αργός ακετυλιωτής NAT2 είναι ένας σημαντικός τροποποιητής της ποσότητας του σχηματισμού προσθήκης αρωματικού αμίνης-υNA ακόμη και σε χαμηλή δόση έκθεσης καπνού. Ο αργός ακετυλιωτής NAT2 γονότυπος ήταν επίσης ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για καρκίνο της ουροδόχου κύστης σε μέτριους και

βαρείς καπνιστές, αλλά δεν είχε καμία επίδραση στους μη καπνιστές (Hussein, et al., 2014).

Τα GSTs είναι μια άλλη ομάδα μεταβολικών ενζύμων αποτοξίνωσης που έχουν προσελκύσει μεγάλο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια λόγω της σύνδεσής τους με τους κινδύνους για διαφορετικούς τύπους καρκίνου. Με βάση τις αλληλουχίες τους, αυτά τα ένζυμα χωρίζονται σε πέντε κατηγορίες. Τρεις από αυτές τις κατηγορίες - GSTM1, GSTT1 και GSTP1 - είναι σημαντικές στο πλαίσιο των καρκίνων που σχετίζονται με τον καπνό. Εκτεταμένες μελέτες σχετικά με τη σχέση αυτών των γονιδίων με τους κινδύνους για τον καρκίνο έχουν δείξει ότι οι περισσότεροι πληθυσμοί που μελετήθηκαν έχουν πολύ υψηλές συχνότητες (20% έως 50%) ομόζυγων φορέων διαγραφής GSTM1 και GSTT1. Το GSTM1 και το GSTT1 μπορεί να εμπλέκονται στην αιτιολογία του καρκίνου σε περισσότερες από μία θέσεις. Επιπλέον, ο κίνδυνος για άτομα που φέρουν ομόζυγες διαγραφές είναι γενικά μικρός, αλλά αυξάνει σημαντικά κατά την αλληλεπίδραση με το κάπνισμα τσιγάρων. Μεταξύ όλων των γονιδίων ευαισθησίας του μεταβολικού καρκίνου, η συσχέτιση της ανεπάρκειας του GSTM1 με τον κίνδυνο καρκίνου είναι η πιο συνεπής και μονόδρομη (Matic, et al., 2013).

Διάφορες πειραματικές και επιδημιολογικές παρατηρήσεις υποστηρίζουν το ρόλο αυτού του γονιδίου σε καρκίνους που σχετίζονται με τον καπνό. Παραδείγματος χάριν, παρατηρήθηκε ότι η απέκκριση των μεταλλαξιόγόνων ουσιών του ουροποιητικού συστήματος και ο αριθμός των προσαγωγών DNA του ιστού των πνευμόνων στους καπνιστές με ανεπάρκεια GSTM1 είναι σημαντικά μεγαλύτερος. Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν επίσης την υπόθεση ότι η ανεπάρκεια αυτού του ενζύμου προδιαθέτει για καρκίνο του πνεύμονα και της ουροδόχου κύστης. Επιπλέον, αξίζει να σημειωθεί, ότι τα αλληλόμορφα χαμηλής δραστηριότητας του GSTP1 βρέθηκαν συχνά σε συνδυασμό με διάφορους τύπους καρκίνων του ανθρώπου (Schneider, et al., 2004).

Εκτός από τις ανωμαλίες των γονιδίων ενζύμων βιομετασχηματισμού, η αδρανοποίηση των γονιδίων καταστολής όγκων όπως η p53 και η ενεργοποίηση των πρωτο-ογκογόνων K-ras εμπλέκονται επίσης σε καρκίνους που σχετίζονται με τον καπνό. Διάφορες μεταλλαγμένες μορφές του γονιδίου καταστολής όγκου p53 έχουν ανιχνευθεί συνήθως σε όγκους πνεύμονα. Η φύση των σημειακών μεταλλάξεων σε αυτό το γονίδιο έχει διερευνηθεί εκτενώς και μελέτες δείχνουν ότι η πλέον το κοινό μεταλλαγμένο

αλληλόμορφο του γονιδίου p53 έχει μετατόπιση G: C έως A: C (61), η οποία σχετίζεται με τη χρήση καπνού (Wenzlaff, et al., 2005).

Οι παραπάνω μελέτες δείχνουν ότι αρκετά γενετικά ελεγχόμενα πολυμορφικά ένζυμα και ενζυμικά συστήματα συνδέονται με την ενεργοποίηση και απενεργοποίηση του καρκίνου του καπνού. Μερικά από αυτά τα γονίδια έχουν ταυτοποιηθεί και χαρακτηριστεί, άλλα παραμένουν άγνωστα. Δεν φαίνεται να εμπλέκονται μόνο οι ανεξάρτητες επιδράσεις των πολυμορφισμών ενός γονιδίου, αλλά η αλληλεπίδραση αλληλεπιδράσεων πολλαπλών γονιδίων. Η πολυπλοκότητα των επιδημιολογικών μελετών, που έχουν πολλές ανεξέλεγκτες μεταβλητές, καθιστά δύσκολη τη μελέτη αυτών των αλληλεπιδράσεων και του ελέγχου τους στις μελέτες των ανθρώπων. Επιπλέον, πολλά από τα ένζυμα που εμπλέκονται στον μεταβολισμό του καρκίνου του καπνού προκαλούνται επίσης από άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως η κατανάλωση οινοπνεύματος, τα διαιτητικά συστατικά, η έκθεση σε φυτοφάρμακα και ξενοβιοτικά, η ορμονική κατάσταση κλπ., περιπλέκοντας περαιτέρω την ερμηνεία των δεδομένων (Matic, et al., 2013).

2.3.1 Καρκίνος πνεύμονα

Ο καρκίνος του πνεύμονα ήταν μια από τις πρώτες ασθένειες που συνδέθηκαν αιτιωδώς με το κάπνισμα. Αν και υπάρχουν κι άλλες αιτίες καρκίνου του πνεύμονα εκτός από το κάπνισμα, τα ποσοστά εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα χρησίμευαν ως δείκτης για την επιδημία των ασθενειών που προκλήθηκαν από τον καπνό που άρχισε τον 20ο αιώνα λόγω του κυρίαρχου αιτιακού ρόλου του καπνίσματος στις ασθένειες αυτές. Κατά τη διάρκεια των πρώτων δεκαετιών του περασμένου αιώνα, οι κλινικοί γιατροί σημείωσαν την αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των ασθενών τους (Vardavas & Kafatos, 2007).

Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτέλεσε επομένως το επίκεντρο πολλών πρώιμων επιδημιολογικών μελετών για το κάπνισμα (White, 1990; Doll et al., 1994). Η θνησιμότητα από τον καρκίνο του πνεύμονα, η οποία συμπίπτει στενά με την εμφάνιση λόγω του εξαιρετικά υψηλού ποσοστού θνησιμότητας, παρακολουθείται σε χώρες του

κόσμου και έχει αποτελέσει χρήσιμο σημείο αγκυροβόλησης και δείκτη για την εκτίμηση του βάρους των ασθενειών που προκαλούνται από τον καπνό (Peto et al., 1994) . Η μείωση των επιπτώσεων και της θνησιμότητας του καρκίνου του πνεύμονα έχει γίνει εμφανής στους νεαρούς άνδρες στις Ηνωμένες Πολιτείες και σε άλλες χώρες τα τελευταία 20 χρόνια, αντανακλώντας τον αντίκτυπο των προσπαθειών επί δεκαετίες για τη μείωση του καπνίσματος (Gilliland & Samet 1994).

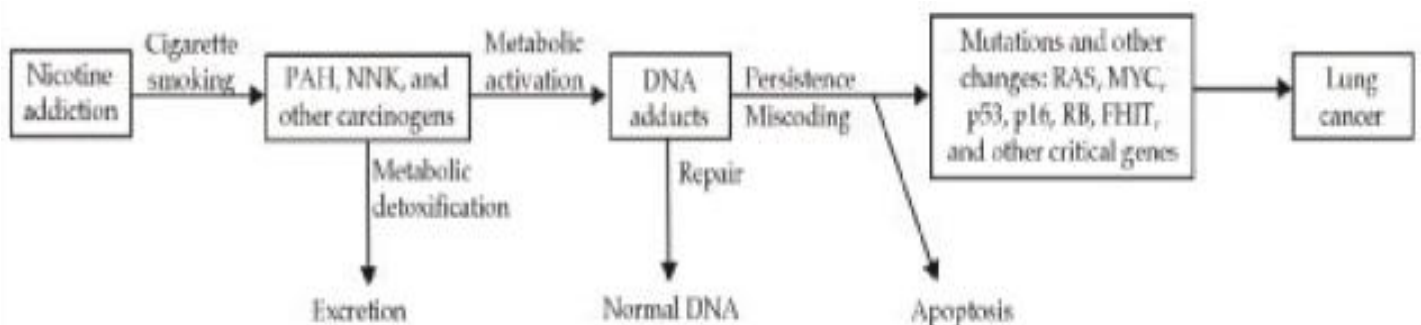
Ο καρκίνος του πνεύμονα αντιπροσωπεύει το 28% όλων των θανάτων από καρκίνο στις Ηνωμένες Πολιτείες. Το ετήσιο ποσοστό επίπτωσης προσαρμοσμένο στην ηλικία μειώνεται σταθερά στους άνδρες από 102,1 ανά 100.000 το 1984 σε 80,8 ανά 100.000 το 2000 (Ries et al., 2003). Στη δεκαετία του 1990, ο ρυθμός αύξησης άρχισε να επιβραδύνεται για τις γυναίκες, αλλά μέχρι το 2000 η συχνότητα εμφάνισης των γυναικών ήταν 49,6 ανά 100.000 (Wingo et al 1999; Ries et al., 2003). Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1990, οι θάνατοι που οφείλονται στον καρκίνο του πνεύμονα μειώθηκαν σημαντικά στους άνδρες, ενώ τα ποσοστά θνησιμότητας στις γυναίκες συνέχισαν να αυξάνονται. Αυτά τα μεταβαλλόμενα πρότυπα εμφάνισης και θνησιμότητας αντανακλούν τις χρονικές μεταβολές στις συμπεριφορές καπνίσματος μεταξύ των ενηλίκων των Η.Π.Α. που συνέβησαν πριν από δεκαετίες. Το κάπνισμα μειώθηκε πιο ορατά στους άνδρες από ό, τι στις γυναίκες που ξεκίνησαν τη δεκαετία του 1950 και τα πρόσφατα πρότυπα μεταβολής των ποσοστών καρκίνου του πνεύμονα αντικατοπτρίζουν αυτά τα προηγούμενα ποσοστά επικράτησης (Ng, et al., 2014).

Ο καρκίνος του πνεύμονα αναφέρεται σε μια ιστολογικά και κλινικά διαφορετική ομάδα κακοηθειών που αναδύονται στην αναπνευστική οδό, κυρίως αλλά όχι αποκλειστικά σε κύτταρα που φέρουν επικάλυψη των αεραγωγών του πνεύμονα. Οι τέσσερις κύριοι τύποι, είναι καρκίνωμα πλακωδών κυττάρων, καρκίνωμα μικρού κυττάρου αδιαφοροποίητο, αδενοκαρκίνωμα και καρκίνωμα μεγάλων κυττάρων (Peto, Whitlock & Jha, 2010). Αρχίζοντας από την τραχεία, ο κλάδος των αεραγωγών 20 ή περισσότερες φορές. Μέχρι πρόσφατα, οι περισσότεροι καρκίνοι πιστεύεται ότι προέρχονται από τους μεγαλύτερους αεραγωγούς του πνεύμονα. Ωστόσο, η συχνότητα των αδενοκαρκινωμάτων αυξάνεται από τη δεκαετία του 1960, η οποία τείνει να αναπτυχθεί στον περιφερικό πνεύμονα (Churg 1994). Τα συγκεκριμένα κύτταρα προέλευσης των διαφορετικών τύπων καρκίνου του πνεύμονα είναι ακόμη άγνωστα.

Η αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά το πρώτο μισό του εικοστού αιώνα οδήγησε σε εντατικές επιδημιολογικές έρευνες της νόσου, με αποτέλεσμα τον εντοπισμό ενός αριθμού αιτιωδών παραγόντων (Samet 1994; Blot & Fraumeni, 1996). Το κάπνισμα είναι μακράν η μεγαλύτερη αιτία καρκίνου του πνεύμονα και η παγκόσμια επιδημία καρκίνου του πνεύμονα οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στο κάπνισμα. Ωστόσο, οι επαγγελματικές εκθέσεις έχουν θέσει πολλές ομάδες εργαζομένων σε υψηλό κίνδυνο και ορισμένοι από αυτούς τους επαγγελματικούς παράγοντες συνεργάζονται με το κάπνισμα για την αύξηση του κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα (Saracci & Boffetta 1994). Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι τόσο η εσωτερική όσο και η εξωτερική ρύπανση του αέρα αυξάνουν επίσης τους κινδύνους καρκίνου του πνεύμονα γενικά (Samet & Cohen 1999). Παρατηρητικά στοιχεία που δείχνουν οικογενειακή συσσωμάτωση του καρκίνου του πνεύμονα έχουν δείξει ότι οι γενετικοί παράγοντες μπορούν επίσης να καθορίσουν τους κινδύνους στους καπνιστές, αλλά τα συγκεκριμένα γονίδια παραμένουν υπό ενεργό διερεύνηση.

Εικόνα 2.3.1α

Σχέδιο που συνδέει τον εθισμό με την νικοτίνη και τον καρκίνο του πνεύμονα μέσω των καρκινογόνων ουσιών του καπνού και την επαγωγή πολλαπλών μεταλλάξεων σε κρίσιμα γονίδια



Πηγή: Furrakh, 2013

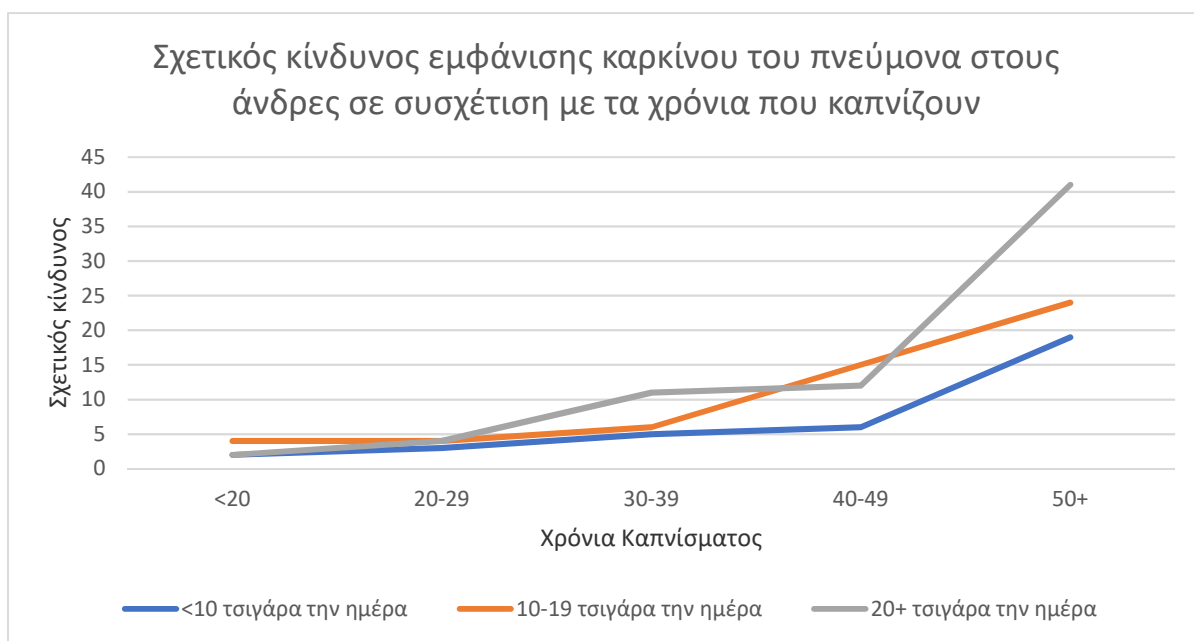
Στις ΗΠΑ, η χρήση καπνού είναι υπεύθυνη για σχεδόν 1 στους 5 θανάτους. Το 2012 εκτιμάται ότι το ποσοστό των καρκίνων των πνευμόνων στους άνδρες (116.470 περιπτώσεις) και των γυναικών (109.690 περιπτώσεις) ήταν 14% το καθένα. Μεταξύ αυτών των καρκίνων του πνεύμονα, το 29% των ανδρών και το 26% των γυναικών υποθέσεων εκτιμάται ότι είναι θανατηφόρο. Το κάπνισμα αντιπροσωπεύει τουλάχιστον

το 30% όλων των θανάτων από καρκίνο και το 87% των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα(Makadia, et al., 2017).

Το κάπνισμα συνδέεται στενά με το καρκίνωμα των πλακωδών κυττάρων (SCC). Έχει υπάρξει σταδιακή αλλαγή στον τρόπο παρασκευής των τσιγάρων που έχει οδηγήσει σε μετατόπιση της ιστολογίας από το SCC, το οποίο ήταν συχνότερη στη δεκαετία του 1970 στους υποτύπους αδenoκαρκινώματος. Ο αντίκτυπος των τσιγάρων χαμηλής περιεκτικότητας σε πίσσα, που εισήχθη στη δεκαετία του 1950, σε ποσοστά αδenoκαρκινώματος οφειλόταν στην εισαγωγή οπών φίλτρου σε αυτά τα τσιγάρα, καθιστώντας ευκολότερο για τον καπνιστή να τραβήξει καπνό και επιτρέποντας βαθύτερη εισπνοή από τα παλαιότερα, μη φιλτραρισμένα τσιγάρα. Η εισπνοή μεταφέρει καρκινογόνα ειδικά για τον καπνό πιο περιφερικά προς τη βρογχοκυψελιδική διασταύρωση όπου συχνά εμφανίζεται αδenoκαρκίνωμα. Δεύτερον, αναμεμειγμένο ανασυσταθέν καπνό απελευθερώνει υψηλότερη συγκέντρωση N-νιτροζαμινών από τα στελέχη καπνού. Μια σχετικά παλαιότερη εκτίμηση για περισσότερες από 26.000 περιπτώσεις από 17 δημοσιευμένες αναφορές υποδηλώνει ότι ο λόγος αδenoκαρκινώματος προς SCC είναι περίπου 0,4 σε καρκίνους πνεύμονα σε καπνιστές σε σύγκριση με 3,4 σε καπνιστές. Ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα αυξάνεται με τη διάρκεια και την ένταση της κατανάλωσης καπνού (Ozlu & Bülbül, 2005).

Διάγραμμα 2.3.1

Σχετικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα στους άνδρες που καπνίζουν σε συσχέτιση με τα χρόνια που καπνίζουν



Πηγή: Furrakh, 2013

Πίνακας 3.2.1

Επικράτηση υποτύπων καρκίνου του πνεύμονα σε καπνιστές και ποτέ καπνιστές

Ιστολογικός υποτύπος	Συχνότητα εμφάνισης σε καπνιστές	Συχνότητα εμφάνισης σε μη καπνιστές
SCC	42%	33%
Αδενοκαρκίνωμα (με NOS & BAC)	39%	35%
Καρκινοειδή	7%	16%
Άλλα	8%	6%
CA	33%	0%
SCLC	66,7%	33,3%

Πηγή: Furrakh, 2013

2.3.2 Καρκίνος μαστού

Ο καρκίνος του μαστού είναι το πιο συχνά διαγνωσμένο νεόπλασμα στις γυναίκες παγκοσμίως, με ετήσια ποσοστά εμφάνισης που κυμαίνονται από 11,8 ανά 100,000 στην Ανατολική Κίνα έως 86,3 ανά 100,000 στη Βόρεια Αμερική. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα ποσοστά εμφάνισης καρκίνου του μαστού αυξάνονται αργά τις δύο τελευταίες δεκαετίες. Από τους αναγνωρισμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες με πιθανή σχέση με τον καρκίνο του μαστού, ένας από τους πιο ευρέως μελετημένους είναι ο καπνός του καπνού (Μαρκόπουλος, 2008).

Τα καρκινογόνα που βρίσκονται στον καπνό του καπνού περνούν μέσα από την κυψελιδική μεμβράνη και μέσα στην κυκλοφορία του αίματος, μέσω της οποίας μπορούν να μεταφερθούν στο μαστό μέσω των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Το γεγονός ότι τα πιθανά καρκινογόνα του μαστού στον καπνό του τσιγάρου μπορούν να ληφθούν και να μεταβολιστούν στους ανθρώπους προτείνεται από μελέτες που δείχνουν ότι τα επίπεδα απέκκρισης ούρων από τέτοιες ενώσεις ποικίλλουν μεταξύ των ατόμων σύμφωνα με τις συνήθειες καπνίσματος τους. Λόγω του γεγονότος ότι είναι λιπόφιλα, οι καρκινογόνοι παράγοντες που σχετίζονται με το κάπνισμα μπορούν να αποθηκευτούν σε λιπώδη ιστό του μαστού και μετά να μεταβολιστούν και να ενεργοποιηθούν από επιθηλιακά κύτταρα ανθρώπινου μαστού. Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι ο καπνός του καπνού περιέχει δυνητικούς καρκινογόνους μαστού στον άνθρωπο, συμπεριλαμβανομένων των PAH, 2 αρωματικών αμινών και N-νιτροζαμινών, και έχει βρεθεί υψηλότερος επιπολασμός για το κάπνισμα παραγώγων DNA και μεταλλάξεων γονιδίων, υποστηρίζοντας έτσι την βιολογική αξιοπιστία μιας θετικής συσχέτισης μεταξύ του καπνίσματος των τσιγάρων και του κινδύνου καρκίνου του μαστού (Catsburg, Miller & Rohan, 2015).

Παράλληλα, το οιστρογόνο είναι ένας γνωστός παράγοντας κινδύνου για τον καρκίνο του μαστού. Μελέτες που έδειξαν ότι το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο οστεοπόρωσης, μια προγενέστερη ηλικία στη φυσική εμμηνόπαυση και εξασθενημένες επιδράσεις της ορμονοθεραπείας, υποδεικνύουν μια αντιοιστρογόνο δράση του καπνίσματος. Επειδή ένα αντιοιστρογόνο αποτέλεσμα του καπνίσματος μπορεί να ποικίλει ανάλογα με παράγοντες όπως η χρήση εξωγενούς ορμόνης, η κατάσταση της εμμηνόπαυσης και το σχετικό σωματικό βάρος, είναι πιθανό το μέγεθος και η κατεύθυνση της συσχέτισης του καρκίνου του μαστού που παρατηρείται με το τσιγάρο

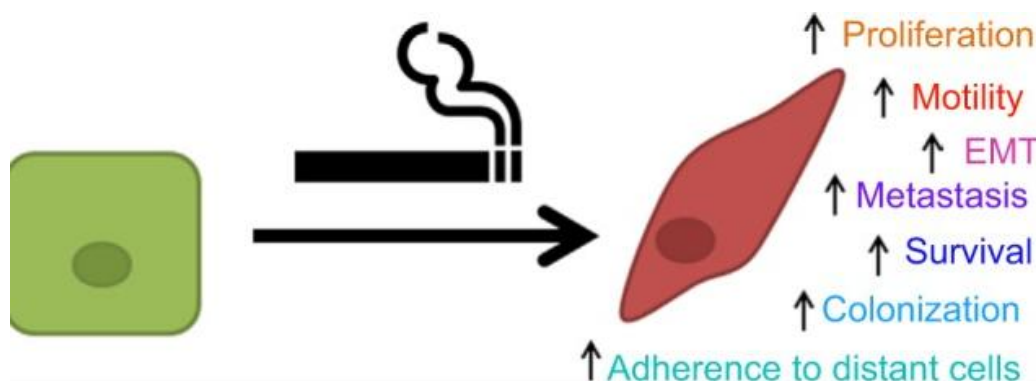
το κάπνισμα ποικίλλει ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης (Kispert & McHowat, 2017).

Η πλειοψηφία των μελετών σχετικά με τον κίνδυνο καπνίσματος και καρκίνου του μαστού, που δημοσιεύθηκε μέχρι σήμερα, χρησιμοποίησε το σχέδιο ελέγχου των περιπτώσεων. Οι μελέτες ελέγχου των περιπτώσεων μπορούν να χωριστούν σε τρεις κατηγορίες: α) με βάση το νοσοκομείο, β) με βάση εξετάσεις, και γ) με βάση τον πληθυσμό. Η διασφάλιση ότι η επιλογή των υποκειμένων ελέγχου είναι ανεξάρτητη από την έκθεση του ενδιαφέροντος είναι ιδιαίτερα δύσκολη σε ένα νοσοκομειακό περιβάλλον, όπου πολλές συνθήκες (ή νοσηλεία για αυτές τις συνθήκες) μπορεί να σχετίζονται με το κάπνισμα (Teryy & Rohan, 2002).

Σύμφωνα με τους Catsburg, Miller και Rohan (2015), παρόλο που οι επιδημιολογικές ενδείξεις σχετικά με το ρόλο του ενεργού καπνίσματος σε καρκίνο του μαστού είναι ασυνεπείς, η πρόσφατη βιβλιογραφία υποστηρίζει μια μέτρια συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και του καρκίνου του μαστού. Αυτή η συσχέτιση παρατηρείται ιδιαίτερα σε γυναίκες που καπνίζουν για μεγάλο χρονικό διάστημα ή που καπνίζουν για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν από την πρώτη τους εγκυμοσύνη. Με βάση την μελέτη τους, διαπίστωσαν ότι ο καρκίνος του μαστού συνδέεται με τη διάρκεια (40 χρόνια έναντι 0: HR = 1,57, 95% CI = 1,29-1,92), την ένταση (40 τσιγάρα την ημέρα έναντι 0: HR = 1,21, 95% CI = 1,04-1,40), την συσσωρευμένη έκθεση (40 έτη πακέτων έναντι 0: HR = 1,19, 95% CI = 1,06-1,13) και την καθυστέρηση (40 έτη από την έναρξη έναντι 0: HR = 1,19, 95% CI = 1,10-1,53). Ο αριθμός των ετών που κάπνισαν οι γυναίκες πριν από την πρώτη πλήρη εγκυμοσύνη συνδέθηκε με υψηλότερο κίνδυνο καρκίνου του μαστού σε σύγκριση με τα έτη γυναικών που κάπνιζαν μετά την εγκυμοσύνη (Catsburg, Miller & Rohan, 2015).

Εικόνα 2.3.2

Κάπνισμα και αλλαγές στα επιθηλιακά κύτταρα του μαστού



Πηγή: Kispert & McHowat, 2017

2.3.3 Καρκίνος στόματος

Ο καρκίνος του στόματος είναι ένας από τους δέκα συχνότερους καρκίνους στους άνδρες. Εκτιμάται ότι 190.000 νέες περιπτώσεις καρκίνου από το στόμα διαγνώστηκαν το 2008 παγκοσμίως με 83.000 θανάτους (Ferlay et al., 2010). Στην Ταϊβάν, ο καρκίνος από του στόματος υπήρξε μια από τις 10 πρώτες αιτίες θανάτου από καρκίνο από το 1991. Παράλληλα, ο αριθμός των θανάτων από καρκίνο του στόματος σε άνδρες αυξάνεται με ραγδαίο ρυθμό (Liu et al., 2006). Αν και οι τελευταίες τέσσερις δεκαετίες έχουν προχωρήσει στην αντιμετώπιση των καρκίνων κατά του στόματος, τα οφέλη δεν αντικατοπτρίζονται στα ποσοστά θνησιμότητας. Επομένως, η πρωτογενής πρόληψη, όπως η διακοπή του καπνίσματος και η κατανάλωση αλκοόλ μαζί με την έγκαιρη ανίχνευση, είναι απαραίτητες διαδικασίες ελέγχου για τη βελτίωση της πρόγνωσης για τον καρκίνο του στόματος (Ramadas et al., 2003).

Ωστόσο, είναι σημαντικό να προσδιοριστούν οι σχετικοί παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του καρκίνου του στόματος πριν από την εφαρμογή προγραμμάτων πρόληψης. Τα δεδομένα από το πρόγραμμα του Εθνικού Κέντρου Παρακολούθησης, Επιδημιολογίας και Τελικών Αποτελεσμάτων του Εθνικού Ινστιτούτου Καρκίνου (SEER) διαπίστωσαν σημαντικές αυξήσεις στον καρκίνο του στόματος στις Ηνωμένες Πολιτείες. Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι τέτοια κράτη είχαν συγκριτικά υψηλότερα ποσοστά καπνιστών σήμερα (Bunnell et al., 2010; (Tsai et al., 2009). Επιπλέον, οι βαριοί καπνιστές δεν ήταν μόνο πιο πιθανό να διαγνωσθούν σε νεότερη ηλικία αλλά και σε

προχωρημένο στάδιο. Εκτός από το ενεργό κάπνισμα, οι ασθενείς που εκτέθηκαν σε παθητικό καπνό βρέθηκαν να έχουν υψηλότερες αναλογίες πιθανότητας (1,62- 2,46) για τη συσχέτιση καρκίνων στοματικής κοιλότητας και φάρυγγα (Lee et al., 2009).

Ο καπνός περιέχει νιτροζαμινικές ενώσεις που είναι γνωστοί καρκινογόνοι παράγοντες. Επιπλέον, το συμπύκνωμα καπνού του τσιγάρου έχει την ικανότητα να ενεργοποιεί τον παράγοντα κάπα-B σε πλακώδεις κυτταρικές σειρές. Ο πυρηνικός παράγοντας κάπα-B είναι ένας παράγοντας μεταγραφής και έχει εμπλακεί στη ρύθμιση πολλών προφλεγμονωδών οδών, οι οποίες μπορεί να είναι ένας μηχανισμός που οδηγεί σε καρκινογένεση (Rohrer et al., 2010). Άλλοι καρκινογόνοι παράγοντες που παράγονται από καπνό περιλαμβάνουν ελεύθερες ρίζες που μπορούν να αναστέλλουν αντιοξειδωτικά ένζυμα (όπως, γλουταθειόνη-δ, καταλάση και υπεροξειδάση γλουταθειόνης) (Scully, 2011). Αυτή η ειδική απώλεια δραστηριότητας αντιοξειδωτικού ενζύμου καθιστά τα στοματικά επιθηλιακά κύτταρα περισσότερο ευάλωτα στις βλαβερές επιδράσεις τόσο των θειοκυανικών ιόντων όσο και των ελεύθερων ριζών υδροξυλίου που παράγονται από το υπολειμματικό H_2O_2 παρουσία ιόντων μεταλλικών ενεργών οξειδοαναγωγικών σιαλιών. Έχει αποδειχθεί ότι τα θειοκυανικά ιόντα και οι ελεύθερες ρίζες μπορεί να αντιδρούν δυσμενώς με το DNA, ανοίγοντας έτσι το δρόμο για την εξέλιξη του καρκίνου του στόματος (Reznick et al., 2003).

Εικόνα 2.3.3

Η συσχέτιση του καπνίσματος, της κατανάλωσης οινόπνεύματος και της μάσησης betel quid, και του κινδύνου συστολής του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας

Variable	Odds ratios or Relative risk (95% CI ^a)	Study design	Reference
Smoking			
Cigarette smoking	8.4 (3.5 ~ 20.4)	Case-control	Ko et al., 1995
Current smoker	6.41 (3.32 ~ 12.37)	Case-control	Castellsagué et al., 2004
Habitual smoker	4.65 (2.74 ~ 7.89)	Cohort	Yen et al., 2008
> 30 pack-years	2.9 (1.8 ~ 4.5)	Case-control	Smith et al., 2010
Smoker	1.68 (1.00 ~ 2.81)	Case-control	Ihsan et al., 2011
Bidi smoking	2.6 (1.4 ~ 4.9)	Cohort	Jayalekshmi et al., 2011
> 40 pack-years ^b	8.46 (6.22 ~ 11.50)	Case-control	Lee et al., 2011
>= 60 pack-years	10.1 (6.1 ~ 16.7)	Case-control	Lubin et al., 2010
Former smoker ^b	5.49 (4.06 ~ 7.41)	Case-control	Szymanska et al., 2011
Alcohol			
Alcohol drinking	3.2 (1.8 ~ 5.6)	Case-control	Ko et al., 1995
Current drinker	3.46 (1.88 ~ 6.35)	Case-control	Castellsagué et al., 2004
Habitual drinker	0.95 (0.29 ~ 3.11)	Cohort	Yen et al., 2008
>= 30 grams per day ^c	1.92 (1.08 ~ 3.40)	Cohort	Shanmugham et al., 2010
> 21 drinks per week ^d	4.8 (2.8 ~ 8.3)	Case-control	Smith et al., 2010
Alcohol consumption	1.71 (1.20 ~ 2.44)	Case-control	Li et al., 2011
Alcohol drinker ^b	4.62 (3.39 ~ 6.28)	Case-control	Szymanska et al., 2011
Betel quid			
Betel chewing	8.5 (4.4 ~ 16.2)	Case-control	Ko et al., 1995
Habitual chewer	10.97 (3.22 ~ 37.34)	Cohort	Yen et al., 2008
Chewer	12.52 (5.45 ~ 28.77)	Cohort	Wen et al., 2010
Chewer	1.85 (1.02 ~ 3.33)	Case-control	Ihsan et al., 2011

Πηγή: Ogbureke, 2012

2.4 Κάπνισμα και καρδιαγγειακές παθήσεις

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις και ιδιαίτερα η αθηροσκλήρωση αποτελούν τις κύριες αιτίες θανάτου στις βιομηχανικές κοινωνίες. Η κυρίαρχη αιτία της στεφανιαίας νόσου (CAD) είναι η αθηρογένεση, η οποία προκαλεί επίσης αθηροσκληρωτικές αορτικές και περιφερικές αγγειακές παθήσεις (Manton, Gu & Lamb, 2006). Το κάπνισμα τσιγάρων, ανεξάρτητα με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση και η υπερχοληστερολαιμία, συμβάλλει στην ανάπτυξη και προώθηση της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης CAD αυξάνεται με τον αριθμό των τσιγάρων ημερησίως, τον συνολικό αριθμό των ετών καπνίσματος και

την ηλικία έναρξης, γεγονός που υποδεικνύει μια δοσοεξαρτώμενη ανταπόκριση. Αντίθετα, αναφέρθηκε ότι η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα από αρτηριοσκληρωτική αγγειακή νόσο(Bain, et al., 2004).

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο καπνός επηρεάζει την ανάπτυξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης δεν είναι κατανοητοί επί του παρόντος, αλλά πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν μια ανεπιθύμητη επίδραση του καπνίσματος στις λειτουργίες κυττάρων του ενδοθηλίου και των λείων μυών, καθώς και οι θρομβωτικές διαταραχές που παράγονται από τον καπνό του τσιγάρου. Με τη χρήση σύγχρονων υπερηχογραφικών τεχνικών, τρεις ανεξάρτητες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στις Ηνωμένες Πολιτείες, την Ευρώπη και την Αυστραλία έδειξαν ότι τόσο οι ενεργητικοί όσο και οι παθητικοί καπνιστές παρουσιάζουν μειωμένη αγγειορρυθμία εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο. Ορισμένος βαθμός ανάκτησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας σε πρώην παθητικούς καπνιστές που έχουν μείνει μακριά από περιβάλλοντα που έχουν μολυνθεί από τον καπνό υποστήριξε περαιτέρω έναν δευτερεύοντα ρόλο του καπνού στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία(Britton, 2017).

Έχει αποδειχθεί ότι η σχετιζόμενη με τον καπνό βλάβη της ενδοθηλιακής λειτουργίας μπορεί να σχετίζεται με τις δυσμενείς επιδράσεις της στην σύνθεση του ενδοθηλιακού μονοξειδίου του αζώτου (NO). Έχει αναφερθεί συσχέτιση μεταξύ ενός γενετικού πολυμορφισμού του γονιδίου ενδοθηλιακής NO και της προδιάθεσης των καπνιστών σε CAD(Lam, et al., 2002). Επιπλέον, μελέτες αναφέρουν ότι ο καπνός παρεμβαίνει στο μεταβολισμό των L-αργινίνης και NO, με αποτέλεσμα τον μειωμένο σχηματισμό NO. Επίσης, έχει αποδειχτεί η αναπροσαρμογή της έκφρασης των μορίων προσκόλλησης ενδοθηλιακών κυττάρων (CAMs) όπως η αγγειακή CAM-1 και η ενδοκυτταρική CAM-1 από συμπυκνώματα καπνού και η διέγερση σύνδεσης λευκοκυττάρων και ενδοθηλίου με έκθεση στον καπνό τσιγάρων. Το εκχύλισμα καπνού τσιγάρου έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί έκφραση των CAM. Ωστόσο, η έκφραση ενός συγκεκριμένου μορίου προσκόλλησης προσδιορίζεται *in vivo* και η σχέση μεταξύ των διαφόρων συμβάντων είναι ελάχιστα κατανοητή(Knoke, et al., 2004) .

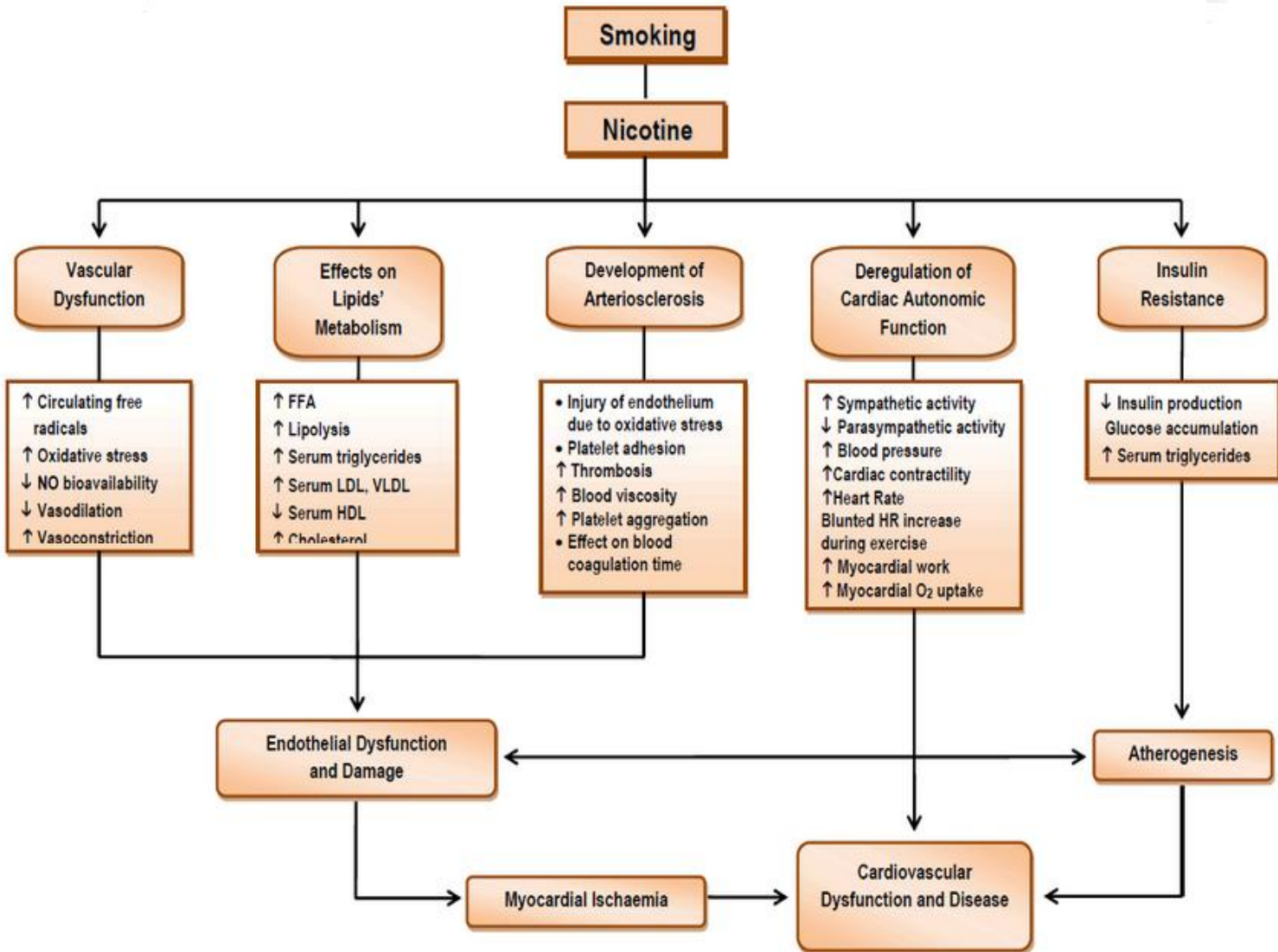
Η έκθεση στον καπνό είναι γνωστό ότι αυξάνει το οξειδωτικό στρες στο σώμα με διάφορους μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένης της εξάντλησης των αντιοξειδωτικών πλάσματος όπως η βιταμίνη C(Kyrlesli, et al., 2007). Διεξήχθησαν τουλάχιστον δύο μελέτες για τον προσδιορισμό του ρόλου του οξειδωτικού στρες στις αυξανόμενες

αλληλεπιδράσεις των λευκοκυττάρων-ενδοθηλίου που προηγούνται ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης στους καπνιστές. Μία μελέτη έδειξε ότι η υψηλή πρόσληψη βιταμίνης C από τους καπνιστές μείωσε σημαντικά την προσκόλληση των μονοκυττάρων τους σε ενδοθηλιακά κύτταρα. Ωστόσο, σε μια δεύτερη μελέτη, οι οροί από νέους καπνιστές συλλέχθηκαν πριν και μετά από μία μόνο από του στόματος συμπλήρωση με βιταμίνη C και L-αργινίνη (ένα υπόστρωμα για παραγωγή NO). Οι οροί εξετάστηκαν για την προώθηση της προσκόλλησης ανθρώπινων μονοκυττάρων σε μονοστοιβάδες ενδοθηλιακών κυττάρων ανθρώπινων ομφάλιων φλεβών. Αποδείχθηκε ότι ενώ η στοματική L-αργινίνη προκάλεσε μείωση αυτής της προσκόλλησης λευκοκυττάρων, δεν παρατηρήθηκε μείωση με τη συμπλήρωση βιταμίνης C. Αυτό υποδεικνύει ότι τα επίπεδα NO μπορεί να είναι σημαντικά στις προκαλούμενες από το κάπνισμα λευκοκυτταρικές-ενδοθηλιακές αλληλεπιδράσεις, τουλάχιστον κατά τα αρχικά στάδια. Ούτε το NO ούτε κανένας άλλος δείκτης οξειδωτικού στρες μετρήθηκε σε οποιαδήποτε από αυτές τις μελέτες (Silcocks, Jenner & Reza, 2001).

Τα επίπεδα της 8-υδροξυδεοξυγουανωσίνης, ενός οξειδωμένου προϊόντος DNA και του F2-ισοπροστάνιου, ενός οξειδωτικού προϊόντος αραχιδονικού οξέος, βρέθηκαν να είναι αυξημένα στους παθητικούς καπνιστές. Η οξείδωση της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL), η οποία είναι ένας χρυσός πρότυπος παράγοντας κινδύνου της αθηροσκληρωτικής διεργασίας, βρέθηκε επίσης να είναι αυξημένος στους καπνιστές, όπως προσδιορίζεται από την παρουσία αυξημένων επιπέδων αυτοαντισωμάτων έναντι οξειδωμένης LDL. Αποδείχθηκε περαιτέρω ότι η διατροφική συμπλήρωση με λιποδιαλυτό αντιοξειδωτικό, α-τοκοφερόλη, μείωσε σημαντικά τα επίπεδα οξειδωμένων LDL αυτοαντισωμάτων στο πλάσμα. Παρομοίως, η πρόσληψη μίγματος αντιοξειδωτικών βρέθηκε ότι αυξάνει την αντίσταση της LDL καπνιστή στην οξειδωτική τροποποίηση και μειώνει τα επίπεδα πλάσματος της 8-υδροξυδεοξυγουανωσίνης σε παθητικούς καπνιστές. Αυτές οι μελέτες έχουν προσδιορίσει έτσι νεότερους, πιο συγκεκριμένους δείκτες οξειδωτικού στρες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτες οξειδωτικής βλάβης και χρησιμοποιούνται για την ανάπτυξη διαιτητικών και / ή φαρμακολογικών παρεμβάσεων κατά της ανάπτυξης της νόσου (Ambrose & Barua, 2004).

Εικόνα 2.4α

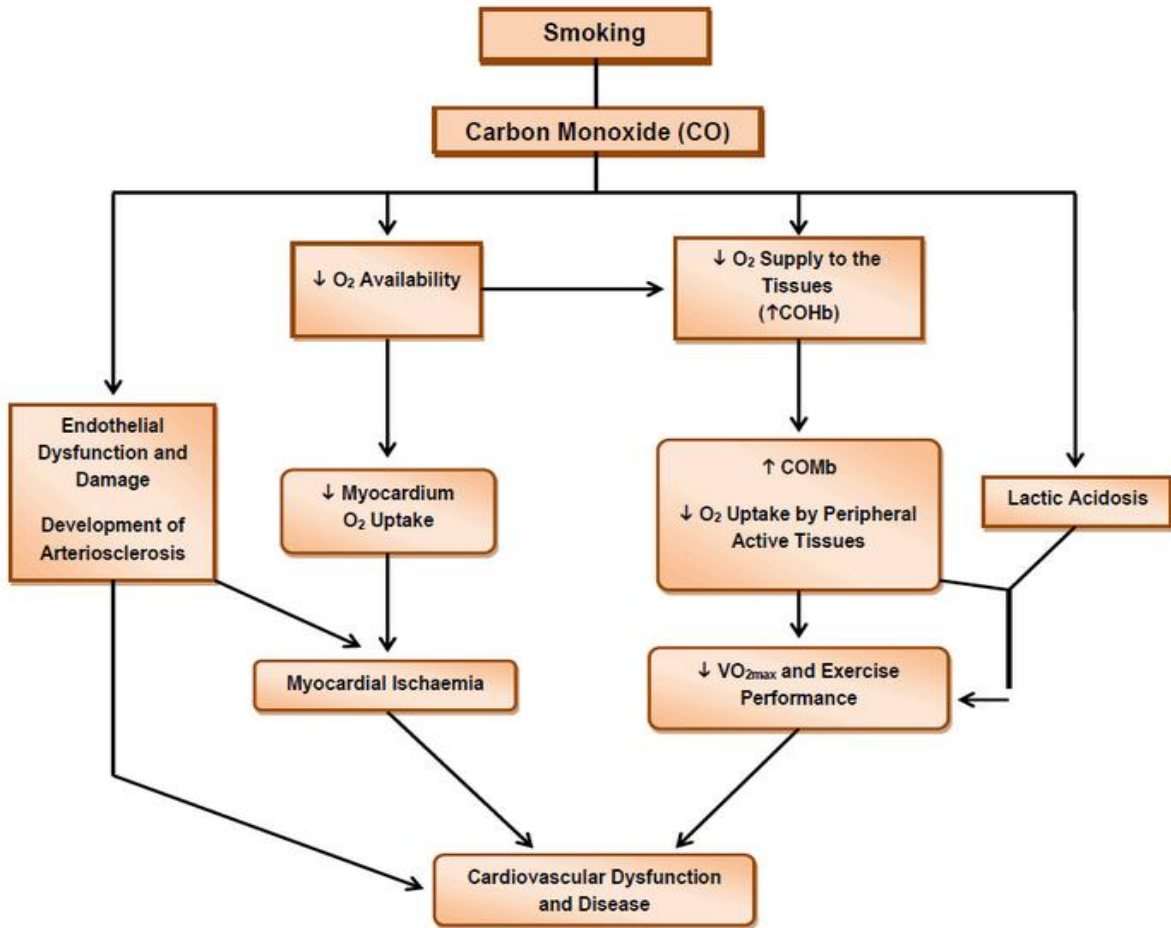
Επιδράσεις της νικοτίνης στην καρδιαγγειακή λειτουργία



Πηγή: Papathanasiou, et al., 2014

Εικόνα 2.4β

Επιδράσεις του μονοξειδίου του άνθρακα στην καρδιαγγειακή λειτουργία



Πηγή: Papathanasiou, et al., 2014

2.5 Κάπνισμα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) μετατρέπεται γρήγορα σε παγκόσμια κρίση της δημόσιας υγείας, αφού σήμερα είναι η 4^η αιτία θανάτων παγκοσμίως και αναμένεται να γίνει η 3^η αιτία θανάτων παγκοσμίως μέχρι το 2030 (Soriano & Rodriguez-Roisin, 2011).

Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία της ΧΑΠ και πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνη για περίπου 9 στις 10 περιπτώσεις εμφάνισης της νόσου. Οι επιβλαβείς χημικές ουσίες στον καπνό μπορεί να βλάψουν την επένδυση των πνευμόνων και των αεραγωγών. Το κάπνισμα προκαλεί αλλοιώσεις της ποιότητας των επιφανειοδραστικών ουσιών και επίσης υπερπλασία και υπερτροφία των αδένων που εκκρίνουν βλέννα. Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να βοηθήσει να σταματήσει η χειρότερη εμφάνιση της ΧΑΠ. Ορισμένες έρευνες έχουν επίσης υποδείξει ότι η έκθεση στον καπνό (παθητικό κάπνισμα) μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΧΑΠ (Celli, et al., 2005; Cerveri, et al., 2001; García Rodríguez, et al., 2009; Ρούπα, Τσάρας & Παπαθανασίου, 2015).

Το κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει ΧΑΠ με διάφορους μηχανισμούς. Πρώτον, ο καπνός είναι ένας ισχυρός επαγωγέας μιας φλεγμονώδους αντίδρασης. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές, συμπεριλαμβανομένων των οξειδωτικών και των πρωτεασών, πιστεύεται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόκληση βλάβης στους πνεύμονες. Ο καπνός μπορεί επίσης να μεταβάλει τις απαντήσεις επισκευής των πνευμόνων με διάφορους τρόπους. Η αναστολή της επιδιόρθωσης μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή ιστών που χαρακτηρίζει το εμφύσημα, ενώ η μη φυσιολογική αποκατάσταση μπορεί να οδηγήσει στην περιβρογχιολική ίνωση που προκαλεί περιορισμό της ροής του αέρα σε μικρούς αεραγωγούς (Spurzem & Rennard, 2005).

Η αυξημένη παραγωγή (ή δραστηριότητα) πρωτεασών και η απενεργοποίηση (ή μειωμένη παραγωγή) αντιπροστασών οδηγεί σε ανισορροπία (Ezzati & Lopez, 2003). Ο καπνός του τσιγάρου και η ίδια η φλεγμονή παράγουν οξειδωτικό στρες, το οποίο εκκινεί αρκετά φλεγμονώδη κύτταρα για να απελευθερώσει έναν συνδυασμό πρωτεασών και απενεργοποιεί αρκετές αντιπροστασίες με οξειδωση. Οι κύριες πρωτεάσες που εμπλέκονται είναι εκείνες που παράγονται από ουδετερόφιλα (συμπεριλαμβανομένων της ελαστάσης σερίνης πρωτεάσης, καθεψίνης G και πρωτεάσης 3) και μακροφάγων (πρωτεάσες κυστεΐνης και καθεψίνες E, A, L και S) και διάφορες μεταλλοπρωτεάσες

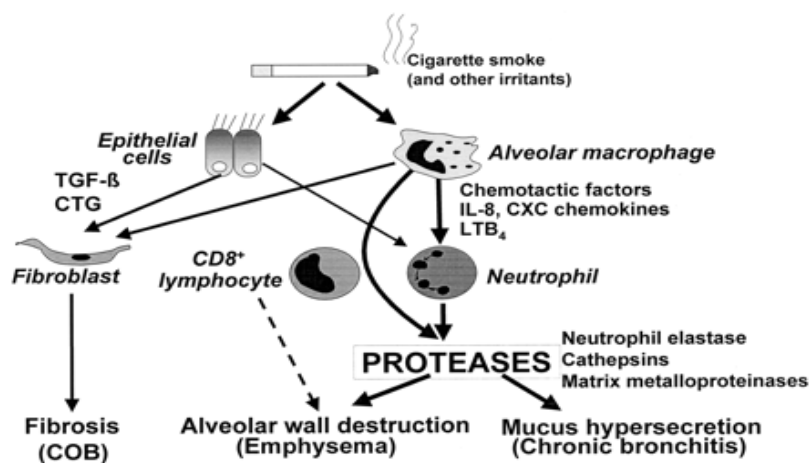
μήτρας (MMP-8, MMP -9 και MMP-12) (Laniado-Laborín, 2009). Οι κύριες αντιπροστασίες που εμπλέκονται στην παθογένεση του εμφυσήματος περιλαμβάνουν α1 αντιθρυψίνη, εκκριτικό αναστολέα λευκοπρωτεάσης και αναστολείς ιστών μεταλλοπρωτεασών μεταλλοπρωτεασών (Langhammer, et al., 2003).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες και το Ηνωμένο Βασίλειο, το 80-95% των ασθενών που πάσχουν από ΧΑΠ, είναι είτε τρέχοντες καπνιστές είτε κάπνιζαν παλιότερα. Επιπλέον, οι γυναίκες είναι πιο ευαίσθητες στις επιβλαβείς επιδράσεις του καπνού από τους άνδρες. Σε μη καπνιστές, ο παθητικός καπνός προκαλεί περίπου το 20% των περιπτώσεων εμφάνισης ΧΑΠ. Άλλοι τύποι καπνού, όπως η μαριχουάνα, το πούρο και ο καπνός του ναργιλέ, αποτελούν επίσης κίνδυνο εμφάνισης της πάθησης. Παράλληλα, οι γυναίκες που καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενδέχεται να αυξήσουν τον κίνδυνο της ΧΑΠ στο παιδί τους (Marsh, et al., 2006).

Τέλος, όσον αφορά την Ελλάδα, ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι από τους υψηλότερους στην Ευρώπη, προσεγγίζοντας το 35% σε ενήλικες και των δύο φύλων (ημερήσια συχνότητα καπνίσματος). Ο επιπολασμός της ΧΑΠ στην Ελλάδα το 2004 άγγιξε το 8.4% των Ελλήνων, ηλικίας άνω των 35 ετών έχοντας καπνίσει > 100 τσιγάρα στο παρελθόν, ενώ ο επιπολασμός της ΧΑΠ στην Ελλάδα το 2015 υπολογίστηκε συνολικά σε 10.6% και κυμαινόταν από 5.5% σε αγροτικές περιοχές έως 13.6% σε αστικές περιοχές της χώρας (Kourlaba, et al., 2015).

Εικόνα 2.7

Κάπνισμα και ΧΑΠ



Πηγή: Barnes, 2004

2.6 Κάπνισμα και πεπτικό έλκος

Το πεπτικό έλκος είναι μια κοινή διαταραχή του γαστρεντερικού συστήματος και η παθογένεσή του είναι πολυπαραγοντική. Ωστόσο, το κάπνισμα και η νικοτίνη έχουν σημαντικές δυσμενείς επιπτώσεις. Το κάπνισμα τσιγάρων φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη, τη συντήρηση και την επανεμφάνιση της νόσου του πεπτικού έλκους. Το κάπνισμα δυσκολεύει την έκκριση γαστρικού οξέος, αλλά έχει και άλλες επιδράσεις στην ανώτερη γαστρεντερική λειτουργία που μπορεί να συμβάλλει στην παθογένεση του πεπτικού έλκους (Eatwood, 1988). Αυτές περιλαμβάνουν (Maity, et al., 2003):

- Την παρεμβολή στη δράση των ανταγωνιστών της ισταμίνης-2
- Την επιτάχυνση της γαστρικής κένωσης υγρών
- Την προαγωγή της δωδεκαδογαστρικής παλινδρόμησης
- Την αναστολή της έκκρισης διττανθρακικού παγκρέατος
- Την μείωση της ροής αίματος του βλεννογόνου
- Την αναστολή της παραγωγής βλεννογόνων προσταγλανδινών.

Το κάπνισμα και η χρόνια κατανάλωση νικοτίνης διεγείρουν την παραγωγή οξέος, η οποία είναι πιο έντονη στους καπνιστές με έλκος του δωδεκαδακτύλου. Αυτή η αυξημένη έκκριση γαστρικού οξέος διαμεσολαβείται μέσω της διέγερσης του υποδοχέα H₂ από την ισταμίνη που απελευθερώνεται μετά την αποκοκκίωση των ιστιοκυττάρων και λόγω της αύξησης του λειτουργικού όγκου των βρεγματικών κυττάρων ή της ικανότητας έκκρισης στους καπνιστές. Το κάπνισμα και η νικοτίνη διεγείρουν την έκκριση του πεψινογόνου αυξάνοντας τον κύριο αριθμό των κυττάρων ή αυξάνοντας την ικανότητα έκκρισης. Επιπλέον, η μακροχρόνια κατανάλωση νικοτίνης μειώνει σημαντικά τον ολικό πληθυσμό των κυττάρων του αυχένα της βλέννας και τον όγκο της βλέννας. Το κάπνισμα αυξάνει επίσης το ρυθμό παλινδρόμησης χολικού αλατιού αυξάνοντας έτσι τη δωδεκαδακτυλική αναρροή που αυξάνει τον κίνδυνο γαστρικού έλκους σε καπνιστές. Το κάπνισμα και η νικοτίνη όχι μόνο προκαλούν εξέλκωση, αλλά και ενισχύουν την εξέλκωση που προκαλείται από το *H. Pylori*, το αλκοόλ, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα ή το στρες λόγω ψυχρής συγκράτησης. Τα πολυμορφοπυρηνικά ουδετερόφιλα (PMN) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην υπεργλυκαιμία μέσω οξειδωτικής βλάβης του βλεννογόνου, αυξάνοντας την παραγωγή δραστικών ενδιάμεσων οξυγόνου (ROI), η

οποία ενισχύεται από τη νικοτίνη και το κάπνισμα. Η νικοτίνη από ένα σύστημα σηματοδότησης της cAMP-πρωτεϊνικής κινάσης A, η οποία αυξάνει το επίπεδο ενδογενούς αγγειοπιεστίνης, η οποία παίζει επιθετικό ρόλο στην ανάπτυξη γαστροδωδεκαδακτυλικών βλαβών (Ma, Chow & Cho, 1998).

Παράλληλα, το κάπνισμα αυξάνει την παραγωγή ενεργοποίησης αιμοπεταλίων (PAF) και ενδοθηλίνης, τα οποία είναι ισχυρά γαστρικά έλκη. Το κάπνισμα τσιγάρων και η νικοτίνη μειώνουν το επίπεδο του κυκλοφορικού παράγοντα επιδερμικής ανάπτυξης (EGF) και μειώνουν την έκκριση του EGF από τον σιελογόνο αδένες, τα οποία είναι απαραίτητα για την ανανέωση των γαστρικών βλεννογόνων κυττάρων. Η νικοτίνη μειώνει επίσης την παραγωγή προσταγλανδίνης στον γαστρικό βλεννογόνο των καπνιστών, καθιστώντας έτσι το βλεννογόνο ευάλωτο σε έλκος (Li, et al., 2014).

Η γενιά ROI και η μεσολαβούμενη από ROI απόπτωση των γαστρικών βλεννογόνων κυττάρων θεωρούνται επίσης ως σημαντικός μηχανισμός για την επιδείνωση του έλκους από τον καπνό τσιγάρων ή τη νικοτίνη. Τόσο το κάπνισμα όσο και η νικοτίνη μειώνουν την αγγειογένεση στον γαστρικό βλεννογόνο μέσω της αναστολής της σύνθεσης του μονοξειδίου του αζώτου, διακόπτοντας έτσι τη διαδικασία ανανέωσης των κυττάρων. Το κάπνισμα ή το εκχύλισμα καπνού επηρεάζει τόσο την αυθόρμητη όσο και την επαγόμενη από φάρμακα επούλωση του έλκους. Το εκχύλισμα καπνού αναστέλλει επίσης τον πολλαπλασιασμό των γαστρικών βλεννογόνων κυττάρων με μείωση της δραστηριότητας της αποκαρβοξυλάσης ορνιθίνης, η οποία συνθέτει πολυαμίνες που προάγουν την ανάπτυξη (Debas, et al., 1971).

Συμπεραίνεται ότι η ακεραιότητα του γαστρικού βλεννογόνου διατηρείται μέσω αλληλεπίδρασης ορισμένων επιθετικών και αμυντικών παραγόντων που ελέγχουν τον αποπτωτικό κυτταρικό θάνατο και τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και το κάπνισμα ενισχύει το έλκος διαταράσσοντας αυτή την ισορροπία (Maity, et al., 2013).

2.7 Κάπνισμα και αναπαραγωγή

Στην Ευρώπη, ο επιπολασμός του καπνίσματος στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας ήταν αυξημένος τις τελευταίες δεκαετίες και το 2006 έφτασε το 33% (Huisman et al., 2005). Στις ΗΠΑ, την ίδια περίοδο, το ποσοστό επικράτησης ήταν 28% (CDC, 2008). Η σχέση μεταξύ μειωμένης γονιμότητας και καπνίσματος δεν είναι γνωστή. Σε μια μελέτη που αφορούσε στείρες και εγκύους καπνιστές, οι Hughes και συνεργάτες (2000) παρατήρησαν ότι μόνο το 47% των στείρων ασθενών και το 14% των εγκύων πίστευαν πως ο καπνός επηρέασε σημαντικά τη γονιμότητα. Επιπλέον, μόνο 30% των στείρων ασθενών ενημερώθηκαν από τους γιατρούς τους σχετικά με τους κινδύνους του καπνίσματος.

Η κακή κατανόηση των επιβλαβών επιδράσεων του καπνίσματος στη γονιμότητα υπογραμμίζει την ανάγκη για τους γιατρούς να ενθαρρύνουν τους ασθενείς σε ηλικία τεκνοποίησης να σταματήσουν το κάπνισμα. Το κάπνισμα συνδέεται με την εξασθένιση της αναπαραγωγικής ζωής όπως, πρόωρη εμφάνιση εμμηνόπαυσης (Jick and Porter, 1977), υψηλότερος κίνδυνος υπογονιμότητας (Augood et al., 1998; de Mouzon and Belaisch-Allart, 2005), χαμηλότερο ποσοστό γονιμότητας (Baird and Wilcox, 1985; Tzonou et al., 1993; Bolumar et al., 1996; Hull et al., 2000) και χαμηλότερα ποσοστά επιτυχίας γονιμοποίησης (Hughes and Brennan, 1996; Feichtinger et al., 1997; Augood et al., 1998; Klonoff-Cohen et al., 2001; Neal et al., 2005; Wright et al., 2006).

Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιελάμβανε 21 μελέτες που διερεύνησαν τις επιδράσεις του καπνίσματος στα αποτελέσματα της εξωσωματικής γονιμοποίησης, το κάπνισμα συσχετίστηκε με χαμηλότερες πιθανότητες εγκυμοσύνης, μεγαλύτερο κίνδυνο αποβολής και έκτοπης εγκυμοσύνης, καθώς και μικρότερη πιθανότητα γέννησης ανά κύκλο (Waylen et al., 2009). Παρά τα αμφιλεγόμενα αποτελέσματα, οι μελέτες που αφορούσαν διαδικασίες γονιμοποίησης, έδειξαν ότι ο καπνός του τσιγάρου είχε επιβλαβείς επιδράσεις σε όλα τα στάδια: ευαισθησία των ωοθηκών (Elenbogen et al., 1991; Hughes et al., 1994; El-Nemr et al., 1998), αριθμός ωαρίων (Van Voorhis et al., 1996; El-Nemr et al., 1998; Klonoff-Cohen et al., 2001; Wright et al., 2006; Fuentes et al., 2010), γονιμοποίηση (Elenbogen et al., 1991; Gruber et al., 2008) και εμφύτευση και πρόωρη πλακουντοποίηση (Winter et al., 2002; Soares et al., 2007).

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει περίπου 4000 ενώσεις που ανήκουν σε μια ποικιλία χημικών κλάσεων που είναι γνωστό ότι είναι τοξικές, συμπεριλαμβανομένων των πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων (PAH) [π.χ. βενζο(α)πυρένιο (BaP), ακεναφθελένιο, φαινανθρένιο, πυρένιο και χρυσένιο], νιτροζαμίνες, βαρέα μέταλλα [π.χ. κάδμιο (Cd), μόλυβδο και κοβάλτιο], αλκαλοειδή (νικοτίνη), αρωματικές αμίνες και ούτω καθεξής (Kaiserman & Rickert, 1992; Ding et al., 2005). Αυτές οι ενώσεις έχουν διαφορετικές ιδιότητες και πιθανώς διαφορετικούς στόχους στο ανθρώπινο αναπαραγωγικό σύστημα.

2.7.1 Γυναικεία υπογονιμότητα

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα οδηγεί σε μειωμένη γονιμότητα σε ζευγάρια είτε καπνίζει ο ένας είτε και οι δύο σύντροφοι. Η γονιμότητα μπορεί να μειωθεί με το ενεργό κάπνισμα μέσω πολλών μηχανισμών. Μελέτες σε ζώα υποδεικνύουν ότι η προγεννητική έκθεση σε πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες έχει καταστρεπτική επίδραση στα ωοκύτταρα και μπορεί να επηρεάσει την απελευθέρωση γοναδοτροπίνων, τον σχηματισμό ωχράς κηλίδας, την αλληλεπίδραση των γαμετών και την εμφύτευση. Μελέτες σε αρουραίους και ανθρώπους έχουν επίσης δείξει ότι η εμφύτευση επιβραδύνεται στους καπνιστές (Mattison et al., 1989, Hughes et al., 1992, Rowlands κ.ά., 1992).

Στον αρουραίο, η νικοτίνη καθυστερεί την εμφύτευση του γονιμοποιημένου ωαρίου, αλλά παραμένει να καθοριστεί αν αυτή η καθυστέρηση επηρεάζει τη γονιμότητα. Το κάπνισμα, έχει επίσης αποδειχθεί, ότι επηρεάζει την εμμηνορροϊκή λειτουργία μειώνοντας τους κύκλους και αυξάνοντας τη υπογονιμότητα, γεγονός που μπορεί επίσης να συμβάλει στην υποεπάρκεια και τη στειρότητα (Windham et al., 1999). Η βιβλιογραφία χρησιμοποιεί διάφορους δείκτες για τη μέτρηση της γονιμότητας και της υπογονιμότητας. Η υπογονιμότητα στις Ηνωμένες Πολιτείες, ορίζεται ως η αδυναμία σύλληψης για 12 μήνες. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας χρησιμοποιεί την «αποτυχία σύλληψης» για 24 μήνες ή περισσότερο.

Η πρωτογενής στειρότητα αναφέρεται σε γυναίκες που δεν είχαν προηγούμενη εγκυμοσύνη, ενώ η δευτερογενής υπογονιμότητα αφορά τις γυναίκες που ήταν έγκυες

πριν. Οι Laurent και συνεργάτες (1992) μελέτησαν την πρωτογενή στειρότητα σε 2.714 περιπτώσεις και ελέγχους. Η πρωτογενής στειρότητα σχετίζεται με το κάπνισμα περισσότερο του ενός πακέτου την ημέρα σε σύγκριση με τους μη καπνιστές και αρχίζει με αυτούς που καπνίζουν πριν από την ηλικία 18 των ετών σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Αυτές οι εκτιμήσεις προσαρμόστηκαν ως προς την εκπαίδευση, την ηλικία, τη φυλή και το ιστορικό παθήσεων των ωοθηκών.

Ήδη από τη δεκαετία του 1960 παρατηρήθηκε μια συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της μειωμένης γονιμότητας. Σε ένα δείγμα 2.016 γυναικών στο Τενεσί, οι γυναίκες που κάπνιζαν είχαν 46% υψηλότερο ποσοστό στειρότητας από τις γυναίκες που δεν κάπνιζαν (Tokuhata, 1968). Σε μια μεγάλη μελέτη άνω των 17.000 γυναικών, η οποία περιελάμβανε 6.199 επεισόδια διακοπής της αντισύλληψης με σκοπό την εγκυμοσύνη, οι Howe και συνεργάτες (1985) κατέδειξαν μια σχέση δράσης-αντίδρασης μεταξύ του σημερινού καπνίσματος και της μειωμένης γονιμότητας που ήταν -με βάση τα ποσοστά εγκυμοσύνης- πέντε χρόνια μετά τον τερματισμό της αντισύλληψης. Οι γυναίκες που καπνίζουν περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα, είχαν μειωμένη τη γονιμότητά τους κατά 22% σε σύγκριση με τους μη καπνιστές και τους πρώην καπνιστές.

Δεν έχουν αναφερθεί όλες οι μελέτες σε θετικές συσχετίσεις μεταξύ καπνίσματος και μειωμένης γονιμότητας. Μια προοπτική μελέτη της γονιμότητας που διεξήγαγε οι De Mouzon και συνεργάτες (1988) με 1.887 ζευγάρια διαπίστωσε ότι η μειωμένη γονιμότητα που σχετίζεται με το κάπνισμα δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντική από τη στιγμή που θα μπορούσαν να δημιουργηθούν και από άλλους παράγοντες (μέθοδος ελέγχου γεννήσεων, προσπάθεια σύλληψης, κ.λπ.) που συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις. Συγκεκριμένα, η σύγκριση των καπνιστών με τους μη καπνιστές, το κάπνισμα από την γυναίκα, έδωσε ποσοστό 0,86 σχετικής γονιμότητας και από τον άνδρα ποσοστό 0,99.

Ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών, έχει χρησιμοποιήσει ζευγάρια που ζητούν θεραπεία για τη στειρότητα. Αυτές οι μελέτες έχουν δείξει με συνέπεια ότι η επιτυχία της θεραπείας επηρεάζεται από το κάπνισμα. Πολλές μελέτες κατέδειξαν ότι η επιτυχία της *in vitro* γονιμοποίησης (IVF) μειώνεται σημαντικά μεταξύ των καπνιστών σε σύγκριση με τους μη καπνιστές (Elenbogen et al. 1991; Pattinson et al. 1991; Hughes et al. 1992; Rosevear et al. 1992; Rowlands et al. 1992; Van Voorhis et al. 1996; El-Nemr et al. 1998), αλλά άλλες μελέτες δεν έχουν δείξει αυτή τη μείωση (Trapp et al. 1986; Sharara et al. 1994; Sterzik et al. 1996).

Οι Joesbury και συνεργάτες (1998) εξέτασαν τη σχέση καπνίσματος και στους δύο εταίρους με την πιθανότητα εγκυμοσύνης, εντός 498 διαδοχικών κύκλων θεραπείας IVF. Αν και το γυναικείο κάπνισμα δεν είχε καμία σχέση, το αρσενικό κάπνισμα συσχετίστηκε με μείωση της πιθανότητας επίτευξης μιας εγκυμοσύνης 12 εβδομάδων. Αυτή η μελέτη παρατήρησε ότι η ηλικία τροποποίησε την επίδραση του καπνίσματος. Για κάθε ετήσια αύξηση της ηλικίας, μειώθηκε κατά 2,4% η πιθανότητα ο αρσενικός σύντροφος να πετύχει 12 εβδομάδες εγκυμοσύνης (Joesbury et al., 1998). Οι συγγραφείς προτείνουν ότι η προζυγωτική γενετική βλάβη είναι ο μηχανισμός που προκαλεί αυτές τις μειώσεις σε μια επιτυχή εγκυμοσύνη.

2.7.2 Ανδρική υπογονιμότητα - Ποιότητα σπέρματος

Το κάπνισμα τσιγάρων μεταξύ των ανδρών μπορεί να επηρεάσει τη σπερματογένεση και την ποιότητα του σπέρματος μέσω ορμονικών και τοξικών επιδράσεων. Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την ανδρική αναπαραγωγή και το κάπνισμα, ο Vine (1996) σημείωσε ότι οι κυτταροτοξικές επιδράσεις των εκθέσεων στον καπνό, μπορεί να μειώσουν τον αριθμό και τη λειτουργία του σπέρματος ή να επηρεάσουν τα επίπεδα ανδρικής αναπαραγωγικής ορμόνης και να οδηγήσουν σε εξασθένηση της σπερματογένεσης.

Αν και τα αποτελέσματα των μελετών που υποστηρίζουν τον τελευταίο μηχανισμό είναι μικτά, αρκετές μελέτες έχουν βρει ότι τα επίπεδα τεστοστερόνης, οιστραδιόλης, οιστρονής, ανδροστενεδιόνης και ορμόνης διέγερσης θυλακίων αυξάνονται στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές (Barrett-Connor and Khaw 1987; Simon et al. 1992; Field et al. 1994; Vine 1996) ενώ άλλες μελέτες έχουν δείξει μειώσεις στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές ή καθόλου διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων (Andersen et al. 1984; Barrett-Connor and Khaw 1987; Klaiber and Broverman 1988; Simon et al. 1992).

Οι τοξίνες που απαντώνται στον καπνό του καπνού, όπως το κάδμιο, η νικοτίνη, ο μόλυβδος και τα ραδιενεργά στοιχεία που εκπέμπουν σωματίδια άλφα (κυρίως εσωτερικές πηγές εκπμπών), μπορεί να είναι άμεσα τοξικοί καθώς κυκλοφορούν στο αίμα και φτάνουν στους όρχεις (Mattison 1982, Ravenholt 1982, Mattison Et al., 1989,

Oldereid κ.ά., 1989). Ωστόσο, πολλές από τις μελέτες σχετικά με την ποιότητα των σπερματοζωαρίων περιελάμβαναν άντρες που αναζητούσαν θεραπείες υπογονιμότητας και τα ευρήματα ενδέχεται να έχουν περιορισμένη γενίκευση. Μελέτες σχετικά με το κάπνισμα και την ποιότητα του σπέρματος, έχουν εξετάσει μέτρα όπως, ο όγκος εκσπερμάτωσης και η παραγωγή σπέρματος, η πυκνότητα, η βιωσιμότητα, η κινητικότητα και η μορφολογία (Vogel et al. 1979; Evans et al. 1981; Godfrey 1981; Andersen et al. 1984; Handelsman et al. 1984; Kulikauskas et al. 1985; Dikshit et al. 1987; Saaranen et al. 1987; Marshburn et al. 1989; Oldereid et al. 1989; Close et al. 1990; Holzki et al. 1991; Lewin et al. 1991; Chia et al. 1994).

Οι Handelsman και συνεργάτες (1984) μελέτησαν 119 υγιείς εθελοντές δότες σπέρματος και εξέτασαν ποικίλους φυσικούς, δημογραφικούς και υγειονομικούς παράγοντες συμπεριφοράς και ποιότητας σπέρματος. Παρότι δεν είναι σαφές πώς ορίστηκε η κατηγορία των καπνιστών, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, η ομάδα αυτή είχε σημαντικά μειωμένη συνολική παραγωγή σπέρματος (316 εκατομμύρια έναντι 181 εκατομμυρίων σπερματοζωαρίων), κινητικότητα (72 εκατομμύρια έναντι 67 εκατομμύρια), κινητικότητα σπέρματος (235 εκατομμύρια έναντι 127 εκατομμυρίων σπερματοζωαρίων) και ολικό ωοειδές σπέρμα (251 εκατομμύρια έναντι 120 εκατομμυρίων σπερματοζωαρίων). Αυτές οι τιμές δεν είχαν διορθωθεί για άλλους παράγοντες.

Οι Marshburn και συνεργάτες (1989) μελέτησαν 445 άνδρες και ανέφεραν σημαντικά μειωμένο όγκο σπέρματος για τους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, αλλά χωρίς διαφορές στην πυκνότητα, την κινητικότητα, την παρουσία ανωμαλιών ή νεκρών σπερματοζωαρίων. Οι συγγραφείς, ωστόσο, προειδοποίησαν ενάντια στην παρενέργεια της κατανάλωσης καφέ σε αυτή και σε άλλες μελέτες. Οι Chia και συνεργάτες (1994) μελέτησαν 618 άντρες που έλαβαν θεραπεία για στειρότητα και αναφέρθηκαν στον όγκο, στην πυκνότητα, στην κινητικότητα και στη μορφολογία προσαρμοσμένα στην ηλικία, στο ιατρικό ιστορικό, στην επαγγελματική έκθεση, στον καπνό των τσιγάρων και το μέγεθος των όρχεων.

Οι σημερινοί καπνιστές έχουν χαμηλότερη πυκνότητα σπέρματος, χαμηλότερη αναλογία με την κανονική μορφολογία και υψηλότερη αναλογία με ελαττώματα κεφαλής από ότι οι μη καπνιστές. Οι περισσότερες μελέτες δεν έχουν βρει σχέσεις δόσης-απόκρισης με την ποσότητα που καπνίζεται και αρκετές μελέτες δεν διαπίστωσαν καμία διαφορά στην

ποιότητα των σπερματοζωαρίων μεταξύ των καπνιστών και των μη καπνιστών (Saaranen κ.ά., 1987, Oldereid κ.ά., 1989, Close κ.ά. Holzki et al., 1991, Lewin et al., 1991). Μια μεγάλη μελέτη δεν διαπίστωσε διαφορές μεταξύ των ατόμων που εκτέθηκαν στον καπνό του τσιγάρου και στο μάσημα και εκείνων που δεν εκτέθηκαν στον καπνό του τσιγάρου και στο μάσημα (Dikshit et al., 1987).

Μια μετα-ανάλυση 20 διαφορετικών πληθυσμών μελέτης που διεξήχθησαν από τους Vine και συνεργάτες (1994), διαπίστωσε ότι το μέγεθος του δείγματος συνεισέφερε σημαντικά στις εμφανείς ασυνέπειες μεταξύ των ευρημάτων της μελέτης. Συνολικά, η σταθμισμένη εκτίμηση της μείωσης της πυκνότητας σπέρματος στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές ήταν 13%, προσαρμοσμένη στην πηγή πληθυσμού, στον ελάχιστο αριθμό τσιγάρων που καπνίζουν οι καπνιστές, στον αριθμό των δειγμάτων που αναλύθηκαν και στο αν τα δείγματα των συμμετεχόντων που έλεγξε το προσωπικό ήταν κεκαλυμμένα/κρυφά (Vine et al., 1994). Η εκτίμηση αυτή είναι κάπως χαμηλότερη από εκείνη μιας προηγούμενης ανασκόπησης 10 μελετών, οι οποίες έδειξαν ότι η μείωση των καπνιστών σε σύγκριση με τους μη καπνιστές ήταν 22%.

Συνοπτικά, οι μελέτες σχετικά με τη συσχέτιση του καπνίσματος και της ποιότητας του σπέρματος έχουν προκαλέσει συγκρουόμενα ευρήματα (Τζεναλής & Σωτηριάδου, 2010). Πολλές μελέτες έχουν μικρά μεγέθη δειγμάτων που αποτελούνται από άνδρες που μπορεί να έχουν προβλήματα στειρότητας που δεν σχετίζεται με το κάπνισμα. Και παρά τα σχόλια σχετικά με τις ομοιότητες μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών, λίγες περιλαμβάνουν προσαρμογές για πιθανές συγχύσεις όπως, η σεξουαλική αποχή, οι επαγγελματικές εκθέσεις και οι πρακτικές υγείας των συμμετεχόντων (π.χ. κατανάλωση οινοπνεύματος, καφεΐνης ή ναρκωτικών). Ωστόσο, τα στοιχεία δείχνουν ότι οι καπνιστές μπορεί να έχουν μειωμένο όγκο σπέρματος και αριθμό σπερματοζωαρίων και αυξημένες μη φυσιολογικές μορφές, αν και η κλινική σημασία αυτών των ευρημάτων δεν είναι σαφής (Saarenen, 2006).

Το κάπνισμα έχει αποδειχθεί ότι έχει αρνητικές συνέπειες για διάφορες παραμέτρους της ανάλυσης σπέρματος. Μια διασταυρούμενη ανάλυση 2542 υγιών ατόμων από το 1987 έως το 2004 από τον Ramlau-Hansen και τους συνεργάτες του (2006) διαπίστωσε ότι στην ανάλυση σπέρματος οι καπνιστές είχαν χαμηλότερο όγκο σπέρματος, αριθμό σπερματοζωαρίων και ποσοστό κίνησης των σπερματοζωαρίων σε σύγκριση με άνδρες

που δεν καπνίζουν. Περαιτέρω, διαπιστώθηκε η σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της συγκέντρωσης του σπέρματος εξαρτάται από τη δόση.

Πράγματι, οι άνδρες που καπνίζουν >20 τσιγάρα ημερησίως παρουσίασαν μείωση κατά 19% της συγκέντρωσης των σπερματοζωαρίων σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ακόμη και μετά τον έλεγχο της ηλικίας, των πρόσφατων πυρετών και της διάρκειας της αποχής, καθώς και των ασθενειών στα αναπαραγωγικά όργανα. Διαπιστώθηκε ότι το κάπνισμα των ενηλίκων είχε ως αποτέλεσμα μέτρια εξασθένηση της ποιότητας του σπέρματος (Τζεναλής & Σωτηριάδου, 2010).

Σε μια άλλη μεγάλη ομάδα 1786 ανδρών που υπέστησαν επεξεργασία στειρότητας (655 καπνιστές και 1131 μη καπνιστές), οι Kunzle και άλλοι (2003) κατέδειξαν ότι το κάπνισμα συνδέεται με μειώσεις της πυκνότητας σπέρματος (15,3%), του συνολικού αριθμού σπερματοζωαρίων (17,5%) και του συνολικού κινητικού σπέρματος σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Επιπλέον, η μορφολογία (τοίς εκατό των κανονικών μορφών) καθώς και ο όγκος της εκσπερμάτωσης επηρεάστηκαν ελαφρά από το κάπνισμα αλλά όχι σε σημαντικό βαθμό. Οι επιδράσεις στον όγκο της εκσπερμάτισης βρέθηκαν σε μια μελέτη του Saaranen και άλλων (2016) που ανέφερε ότι οι καπνιστές είχαν χαμηλότερο όγκο σπέρματος ανά εκσπερμάτιση από τους μη καπνιστές με μια πιο συγκεκριμένη αναστολή που παρατηρήθηκε σε άνδρες που καπνίζουν >16 τσιγάρα την ημέρα.

Αρκετές μικρότερες μελέτες επιβεβαίωσαν τα προαναφερθέντα ευρήματα. Οι Zhang και συνεργάτες (2000) μελέτησαν 362 Κινέζους που παρέστησαν σε κλινική στειρότητας και διαπίστωσαν ότι οι καπνιστές εμφάνισαν μειωμένους όγκους σπέρματος, συγκεντρώσεις σπέρματος και ρυθμούς πρόωρης εξέλιξης σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Οι συγγραφείς εξέτασαν επίσης τη φυσιολογική βάση αυτών των μεταβολών ελέγχοντας τα σπερματικά επίπεδα πλάσμα υπεροξειδίου δισμουτάσης, το οποίο είναι ένα ένζυμο που συμμετέχει στην οδό οξειδωτικού στρες και έχει αποδειχθεί προηγουμένως ότι είναι χαμηλότερο στο σπερματικό πλάσμα των στείρων ανδρών (Murawski et al., 2007 & Tremellen, 2008).

Οι Zhang και συνεργάτες διαπίστωσαν ότι τα επίπεδα δισμουτάσης υπεροξειδίου ήταν αντιστρόφως συσχετισμένα με την ποσότητα και τη διάρκεια του καπνίσματος τσιγάρων, υποδεικνύοντας μια σχέση μεταξύ του καπνίσματος, του οξειδωτικού στρες και της στειρότητας. Μια άλλη μελέτη σε 200 στείρους άντρες βρήκε υψηλότερα ποσοστά

μειωμένης κινητικότητας σπερματοζωαρίων και μη φυσιολογικής μορφολογίας σπερματοζωαρίων μεταξύ των καπνιστών (Gaur et al., 2007). Οι Chia και συνεργάτες (Chia, Ong and Tsakok, 1994) ανέφεραν παρόμοια αποτελέσματα σε 618 Κινέζους άντρες. Εντός της ομάδας που μελετήθηκε από τους Chia και συνεργάτες, διαπιστώθηκε επίσης ότι οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις σπερματοζωαρίων και οι υψηλότεροι ρυθμοί μη φυσιολογικής μορφολογίας σπέρματος που προσδιορίστηκαν στους καπνιστές εξαρτώνται από τη δόση.

Οι Merino και οι συνεργάτες (Merino et al., 1998), μελέτησαν 358 άνδρες από το Μεξικό, οι οποίοι ταξινομήθηκαν σε 3 κατηγορίες με βάση τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα, επιβεβαίωσαν επίσης αυτό το είδος εξάρτησης από την δόση. Οι συγγραφείς επιβεβαίωσαν τις επιπτώσεις του καπνίσματος στη μείωση της πυκνότητας σπέρματος και της μη φυσιολογικής μορφολογίας, αλλά επέκτειναν και τα ευρήματα ότι οι άνδρες που καπνίζουν <10 τσιγάρα την ημέρα παρουσίασαν σημαντικές αλλαγές στις παραμέτρους αντίχενωσης σπέρματος. Επομένως, ακόμη και οι «ελαφριοί» καπνιστές φαίνεται ότι κινδυνεύουν από δυσμενείς επιπτώσεις στη γονιμότητα.

Εκτός από τις μελέτες παρατήρησης που αναφέρθηκαν παραπάνω, πραγματοποιήθηκε επίσης ένας μικρός αριθμός μετα-αναλύσεων για τη διερεύνηση των σχέσεων μεταξύ του καπνίσματος και των παραμέτρων του σπέρματος (Adashi et al., 1994 & Li et al., 2011). Μια μετα-ανάλυση από τον Li και συνεργάτες (2011) περιελάμβανε 57 μελέτες παρατήρησης και >29.000 άντρες. Τα ευρήματα εφαρμόστηκαν σε στείρους και γόνιμους άνδρες και το κάπνισμα είχε αρνητικές επιπτώσεις σε όλες τις παραμέτρους του σπέρματος, συμπεριλαμβανομένου του όγκου και της πυκνότητας του σπέρματος, του συνολικού αριθμού σπερματοζωαρίων και του ποσοστού του σπέρματος με προοδευτική κινητικότητα. Μια προηγούμενη, μετα-ανάλυση από τον Vine και συνεργάτες (Adashi et al., 1994) διαπίστωσε ότι οι καπνιστές είχαν 13% έως 17% χαμηλότερη πυκνότητα σπέρματος από ότι οι μη καπνιστές.

Συνοψίζοντας, το κάπνισμα επηρεάζει τα αποτελέσματα της ανάλυσης σπέρματος σε στείρους άντρες. Έτσι, οι άνδρες με δυσκολίες γονιμότητας θα πρέπει να συμβουλευονται να σταματήσουν το κάπνισμα το συντομότερο δυνατό για να βελτιστοποιήσουν το αναπαραγωγικό τους δυναμικό (Τζεναλής & Σωτηριάδου, 2010).

2.7.3 Το κάπνισμα και η ωοθυλακιογένεση

Το κάπνισμα των τσιγάρων συνδέεται με τον κίνδυνο πρόωρης έναρξης της εμμηνόπαυσης, η οποία προχωρεί κατά 2 χρόνια (Jick & Porter, 1977). Οι Cooper και συνεργάτες (1995) έδειξαν υψηλότερο επίπεδο FSH (θυλακιοτρόπος ορμόνη) στους καπνιστές. Το απόθεμα των ωοθηκών, ωστόσο, φαίνεται να είναι χαμηλότερο στους καπνιστές: οι Freour και συνεργάτες (2008) αξιολόγησαν την ορμόνη AMH σε ασθενείς με συγκρίσιμα επίπεδα FSH και οιστραδιόλης (E2) την 3η ημέρα του εμμηνορροϊκού κύκλου και διαπίστωσαν ότι η AMH ήταν σημαντικά χαμηλότερη στους καπνιστές (3,06 έναντι 3,81 mg / l). Πειραματικές μελέτες επιβεβαίωσαν την επιβλαβή επίδραση του καπνού τσιγάρων.

Όταν διάφοροι τύποι ζωικών μοντέλων εκτέθηκαν σε μεταβολίτες του καπνού του τσιγάρου, όπως Cd, νικοτίνη ή BaP (βενζο[α]πυρένιο), ανεξάρτητα από την οδό χορήγησης (ενδοφλέβια, ενδο-ωοθηκική ή από του στόματος), παρατηρήθηκε απώλεια θυλακίων σε όλα τα στάδια της ωοθυλακιογένεσης (Shiromizu and Mattison, 1984; Mattison et al., 1989; Miller et al., 1992; Lienesch et al., 2000; Barbieri et al., 2005). Τα αρχέγονα θυλάκια φαίνονταν ιδιαίτερα ευαίσθητα στον καπνό τσιγάρων (Mulligan Tuttle et al., 2009). Επιπρόσθετα, η ωοθυλακική ανάπτυξη αποδείχτηκε επίσης ανασταλτική, με θύλακες μικρότερου μεγέθους μετά τη νικοτίνη (Bordel et al., 2006) ή την έκθεση σε BaP (Neal et al., 2007).

2.8 Ανακεφαλαίωση

Η χρήση καπνού έχει κατά κύριο λόγο αρνητικές επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και η ανησυχία για τις επιπτώσεις του καπνού στην υγεία έχει μακρά ιστορία (Vaupel, Zhang & van Raalte, 2011).

Ο καπνός του καπνού περιέχει περισσότερες από πενήντα χημικές ουσίες που προκαλούν καρκίνο. Ο καπνός περιέχει επίσης νικοτίνη, η οποία είναι ένα ιδιαίτερα εθιστικό ψυχοδραστικό φάρμακο. Όταν καπνίζεται ο καπνός, η νικοτίνη προκαλεί σωματική και ψυχολογική εξάρτηση (Iso, et al., 2005). Τα τσιγάρα που πωλούνται σε υποανάπτυκτες χώρες τείνουν να έχουν υψηλότερη περιεκτικότητα σε πίσσα και είναι λιγότερο πιθανό

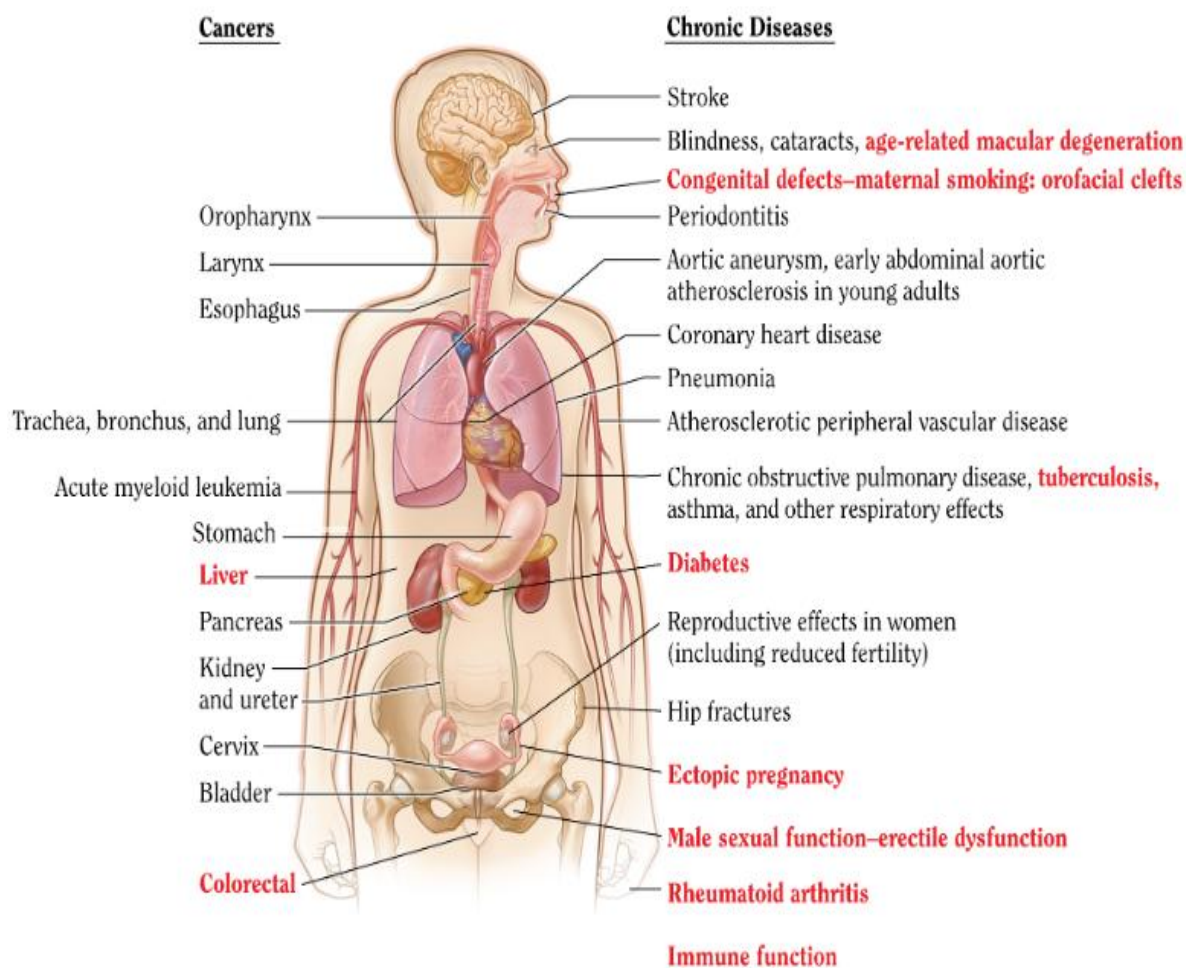
να φιλτραριστούν, ενδεχομένως αυξάνοντας την ευαισθησία τους στην ασθένεια που σχετίζεται με το κάπνισμα στις περιοχές αυτές(Papathanasiou, et al., 2014).

Το κάπνισμα είναι μια από τις κύριες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) υπολογίζει ότι κάθε χρόνο το κάπνισμα προκαλεί περίπου 6 εκατομμύρια θανάτους (περίπου το 10% όλων των θανάτων), με 600.000 από αυτούς να εμφανίζονται σε μη καπνιστές λόγω του παθητικού καπνίσματος από δεύτερο χέρι (Hozawa, et al., 2004).

Η χρήση καπνού οδηγεί συχνότερα σε ασθένειες που επηρεάζουν την καρδιά, το ήπαρ και τους πνεύμονες. Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιακές προσβολές, εγκεφαλικά επεισόδια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (συμπεριλαμβανομένου εμφυσήματος και χρόνιας βρογχίτιδας) και καρκίνο (ιδιαίτερα καρκίνο του πνεύμονα, του λάρυγγα και του στόματος και του παγκρέατος). Επίσης προκαλεί περιφερική αγγειακή νόσο και υπέρταση(Τζεναλής & Σωτηριάδου, 2010). Τα αποτελέσματα εξαρτώνται από τον αριθμό των ετών που ένα άτομο καπνίζει και από το πόσο καπνίζει το άτομο. Η έναρξη του καπνίσματος σε νεαρή ηλικία, και η μεγαλύτερη κατανάλωση πίσσας από το τσιγάρο, αυξάνει τον κίνδυνο αυτών των ασθενειών(Stanford, 2013). Επίσης, ο καπνός του περιβάλλοντος καπνού ή ο παθητικός καπνός έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία σε άτομα όλων των ηλικιών. Η χρήση καπνού αποτελεί σημαντικό παράγοντα στις αποβολές των εγκύων καπνιστών και συμβάλλει σε ορισμένα άλλα προβλήματα υγείας του εμβρύου, όπως η πρόωρη γέννηση, το χαμηλό βάρος γέννησης και η αύξηση του συνδρόμου αιφνίδιου θανάτου νηπίων κατά 1,4 έως 3 φορές. Η επίπτωση της στυτικής δυσλειτουργίας είναι περίπου 85% υψηλότερη στους άνδρες καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές(Tam & van Walbeek, 2014).

Εικόνα 2.8

Επιδράσεις του καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό



Πηγή: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/effects_cig_smoking/index.htm

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Το Προσδόκιμο Ζωής

3.1 Εισαγωγή

Το υποκειμενικό (ή αυτο-εκτιμημένο) προσδόκιμο ζωής (Subjective Life Expectancy-SLE) είναι η προσδοκία ενός ατόμου όσον αφορά την αντιληπτή έκταση των υπολοίπων ετών του. Το SLE σχετίζεται με το πραγματικό προσδόκιμο ζωής, τη θνησιμότητα και την κατάσταση υγείας, αλλά την προσδοκία επιβίωσης ενός ατόμου (Leeson, 2014).

Μια εκτεταμένη βιβλιογραφία έχει τεκμηριώσει τους τρόπους με τους οποίους το προσδόκιμο ζωής επηρεάζει τη συμπεριφορά των ατόμων. Το προσδόκιμο ζωής έχει ισχυρή επίδραση στην προβλεπόμενη ηλικία συνταξιοδότησης, ακόμη και μετά τον έλεγχο δημογραφικών παραγόντων όπως το φύλο, η ηλικία, το εισόδημα, η εκπαίδευση, η υγεία, η οικογενειακή κατάσταση και η μακροζωία της οικογένειας. Η αύξηση της διάρκειας ζωής δημιουργεί διαβεβαιώσεις για το μέλλον ενισχύοντας τις υγιεινές συνήθειες. Οι μη καπνιστές και όσοι ασκούνται τακτικά, εκτιμούν ότι η μακροζωία τους είναι μεγαλύτερη, ενώ οι άνθρωποι που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ και όσοι έχουν κακές διατροφικές συνήθειες, αναμένουν μικρότερο προσδόκιμο ζωής (Silcocks, Jenner & Reza, 2001).

Το προσδόκιμο ζωής έχει χρησιμοποιηθεί ως πρόβλεψη της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και της θνησιμότητας. Τα άτομα που αναμένουν να ζήσουν περισσότερο χρόνο, επιτυγχάνουν υψηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση, όπως αξιολογείται με εκπαιδευτικούς στόχους, ιστορία παρατεταμένης ανεργίας, τρέχουσα απασχόληση και επαγγελματική κατάσταση, καθεστώς απασχόλησης του συζύγου, εισόδημα του νοικοκυριού και τρέχουσες ή παρελθούσες οικονομικές δυσκολίες (Vaupel, Zhang & van Raalte, 2011).

Συμπερασματικά, μια αδιάκοπη επιθυμία να επιτευχθεί η αθανασία ή τουλάχιστον η μεγαλύτερη μακροζωία και οι στρατηγικές για την επίτευξή της υπήρξαν επαναλαμβανόμενα θέματα μεταξύ των παγκόσμιων μυθολογιών (Witzel, 2013) και συνεχίστηκαν και στη σημερινή εποχή (Stambler, 2014). Επομένως, είναι εύλογο να

έχουν διερευνηθεί και να συνεχίζουν να διερευνώνται οι παράγοντες που σχετίζονται με το προσδόκιμο ζωής.

3.2 Παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται το προσδόκιμο ζωής

3.2.1 Γενετικοί παράγοντες

Η μακροζωία ως σύνθετο χαρακτηριστικό της ιστορίας της ζωής μοιράζεται μια οντογενετική σχέση με άλλα ποσοτικά χαρακτηριστικά και ποικίλλει μεταξύ των ατόμων, των οικογενειών και των πληθυσμών. Οι εκτιμήσεις της ανθεκτικότητας της μακροβιότητας υποδεικνύουν ότι περίπου το ένα τρίτο της φαινοτυπικής διακύμανσης που σχετίζεται με ανθρώπινα χαρακτηριστικά, οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες και το υπόλοιπο επηρεάζεται από επιγενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τα άτομα αντιδρούν διαφορετικά στα περιβάλλοντα που αποτελούν μέρος τους, καθώς και στα περιβάλλοντα που κατασκευάζουν για την επιβίωσή τους και την αναπαραγωγή τους. το τελευταίο φαινόμενο είναι γνωστό ως εξειδικευμένη κατασκευή. Ο τρόπος ζωής επηρεάζει τη μακροζωία σε όλα τα στάδια ανάπτυξης και τα επίπεδα της ανθρώπινης ποικιλομορφίας (Finch, 2010).

Η έρευνα για τις εξελικτικές γενετικές βάσεις της βιολογικής ποικιλομορφίας εδώ και πάνω από έναν αιώνα έδειξε ότι η μακροζωία, όπως και οποιαδήποτε άλλα ποσοτικά χαρακτηριστικά, ποικίλλει μεταξύ των ατόμων και επηρεάζεται από την αλληλεπίδραση τόσο γενετικής (φύσης) όσο και πολυάριθμων περιβαλλοντικών παραγόντων. Η διαθεσιμότητα των πόρων, των τροφίμων, οι βελτιωμένες συνθήκες διαβίωσης και η πρόοδος στις βασικές και ιατρικές επιστήμες έχουν επεκτείνει σημαντικά τη διάρκεια ζωής παγκοσμίως (Vaupel, 2010; Horiuchi et al., 2013).

Οι συγκριτικές αναλύσεις της διάρκειας ζωής σε μεγάλες ταξινομικές κατηγορίες έχουν δείξει ότι η μακροζωία έχει εξελικτική βάση (Carey, 2003; Wachter et al., 2013). Τα άτομα όχι μόνο διαφέρουν ως προς την ευαισθησία τους στις περιβαλλοντικές παραλλαγές, αλλά παρουσιάζουν επίσης διαφορετική επιβίωση και αναπαραγωγή, ως απάντηση σε τέτοιες παραλλαγές, που ονομάζεται επίσης φυσική επιλογή. Το περιβάλλον επηρεάζει κάθε πτυχή της βιωσιμότητας των ατόμων από τη στιγμή της

σύλληψης μέχρι το θάνατο - περιβάλλεται από αυτό, ανταποκρίνεται σε αυτήν, εκμεταλλεύεται και ενεργά την κατασκευάζει (Lewontin, 2000). Η τελευταία αυτή διαδικασία ονομάστηκε «εξειδικευμένη κατασκευή», η οποία ορίζεται γενικά ως «η διαδικασία κατά την οποία οι οργανισμοί, μέσω του μεταβολισμού τους, των δραστηριοτήτων τους και των επιλογών τους, τροποποιούν τις δικές τους και / ή τις αλλήλους τους» (Odling-Smee et al., 2003). Εξάλλου, πολλές πτυχές της περιβαλλοντικής μεταβολής και των αλλαγών στον τρόπο ζωής στη μακροζωία είναι άρρηκτα συνδεδεμένες και συχνά είναι δύσκολο να αποσυνδεθούν (Egger & Dixon, 2014).

Εξ ορισμού, τα ποσοτικά χαρακτηριστικά επηρεάζονται από πολλά γονίδια (πολυγονικά) που βρίσκονται στο πυρηνικό και το μιτοχονδριακό γονιδίωμα, καθώς και αλληλεπιδράσεις μεταξύ τους. Για τη χαρτογράφηση της γονιδιωματικής αρχιτεκτονικής της μακροζωίας σημαντικά είναι τα εξής: ανάλυση υποψήφιου γονιδίου, χαρτογράφηση σύνδεσης και έλλειψης ισορροπίας σύνδεσης, παραλλαγή αριθμού αντιγράφων και, πιο πρόσφατα, αλληλουχία εξόμων και πλήρους γονιδιώματος. Αυτές οι προσεγγίσεις έχουν αποκαλύψει ότι 100s γονιδίων και γονιδιωματικών περιοχών μπορεί να επηρεάζουν τη μακροζωία, υποστηρίζοντας τα συμπεράσματα των προηγούμενων θεωρητικών, ιδιαίτερα των Kimura και Crow (1964), που πρότειναν ότι η γενετική μεταβολή μεταξύ των ποσοτικών χαρακτηριστικών μπορεί να εξηγηθεί χρησιμοποιώντας το μοντέλο των άπειρων αλληλόμορφων γονιδίων (infinite allele model) (Houle et al., 2010). Για παράδειγμα, ο Budovsky και άλλοι (2013) έχουν καταχωρίσει και πάνω από 750 γονίδια που είναι γνωστό ότι επηρεάζουν τη μακροζωία στους ανθρώπους. Ωστόσο, ο κατάλογος αυτός δεν περιλαμβάνει παραλλαγές αριθμών αντιγράφων και σπάνια αλληλόμορφα γονίδια.

Επιπρόσθετα, ο Dato και άλλοι (2013) και οι Shadyab και LaCroix (2014) απαρίθμησαν πολλά γονίδια συμπεριλαμβανομένων των μιτοχονδρίων, τα οποία έχουν αποδειχθεί ότι επηρεάζουν την ανθρώπινη μακροζωία. Αυτά είναι τα εξής: APOE1, ATM, BCL, CETP, eNOS, FOXO1A, FOXO3A, KLOTHO, LMNA, TERC, HSPA, SOD1 , 2, 3, NIOS1, 2, 3, P53, RAGE και άλλα. Μερικά από αυτά τα γονίδια είναι γνωστό ότι κατέχουν σημαντικό ρόλο στις κυτταρικές και μεταβολικές λειτουργίες όπως η ανάπτυξη (FOXO1), το οξειδωτικό στρες (SOD3, HSPA), η διατήρηση γονιδιώματος (P53), οι γνωστικές οδοί (ApoE), ο μεταβολισμός των λιπιδίων (APOE, CETP), και ο μεταβολισμός της γλυκόζης (IGF1). Για παράδειγμα, σε μια ολοκληρωμένη μελέτη, ο

Beekman και άλλοι (2013) ανέφεραν ότι μια παραλλαγή κοντά στο γονίδιο APOE βρέθηκε να σχετίζεται με το προσδόκιμο ζωής έως 90 έτη. Περαιτέρω ανάλυση πρότεινε ότι μία από τις ισόμορφες του APOE2 συνδέθηκε με τη μακροζωία.

Όλα αυτά τα γονίδια παρουσιάζουν επιστημολογικές επιδράσεις σε διάφορες οδούς. Για παράδειγμα, το IGFR σχετίζεται με το βραχύ ανάστημα, το οποίο με τη σειρά του συνδέεται με τη μακροζωία στους ανθρώπους (van Heemst, 2010; Bartke, 2012). Σαφώς, όλα ή ένα υποσύνολο αυτών των γονιδίων πρέπει να ασκούν πλειοτροπική επίδραση στη μακροζωία καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Τέτοια γονίδια μπορούν να αντιμετωπίζονται ως γονίδια που ασκούν μέτρια θετικά και συμφραζόμενα αποτελέσματα τόσο στη μακροζωία όσο και στα προγενέστερα χαρακτηριστικά τους (Parsons, 2007; Wachter, 2014).

Οι πληροφορίες από το χώρο γονότυπου περνούν μέσα από τον αναπτυξιακό χώρο και εκφράζονται ως φαινότυπος υπό την επίδραση του περιβάλλοντος. Ο Waddington (1942) δημιούργησε τον όρο "επιγενετική" για να αντιπροσωπεύσει αλληλουχίες διεργασιών που συνδέονται μεταξύ τους σε ένα δίκτυο, οι οποίες λαμβάνουν χώρα στο χώρο που ενσωματώνεται μεταξύ του γονότυπου και του φαινοτύπου. Αργότερα περιέγραψε την επιγενετική ως κλάδο της βιολογίας που μελετά τις αιτιώδεις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των γονιδίων και των προϊόντων τους που φέρνουν τον φαινότυπο (Waddington, 1975). Με λίγα λόγια, ο επιγενετικός χώρος αποτελείται από αιτιώδεις πηγές, την κατεύθυνση της ροής τους και τις επιδράσεις τους μεταξύ του γονότυπου και των φαινοτύπων χώρων όπως αρχικά σχεδιάστηκε από τον Wright (1934).

Αξιοσημείωτα, πιο πρόσφατες μελέτες επιβεβαίωσαν αυτές τις γνώσεις και υποδηλώνουν ότι οι επιγενετικές διεργασίες περιλαμβάνουν άμεσες, έμμεσες, διαμεσολαβούμενες, υπό όρους, αντίστροφα, περικομμένες και συγχωνευμένες διαδρομές κατανομής και διασποράς των γονιδιακών ειδικών ενζύμων καθώς και μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις των ιστών σε διάφορα συστατικά ("φαινόμενο εξωγενές") (Hallgrimsson & Hall, 2011). Τα πεδία των επιγενετικών δικτύων Wright-Waddington είναι κοινά χαρακτηριστικά όλων των κυτταρικών (Karlebach & Shamir, 2008) και των μεταβολικών διεργασιών και των μεταβολικών διαταραχών (Seashore & Wappner, 1996). Αυτές οι ποικίλες επιγενετικές διεργασίες εκκινούν καθώς και ενορχηστρώνουν τη φαινοτυπική έκφραση σε σχέση τόσο με τα σταθερά όσο και τα κατασκευασμένα περιβάλλοντα.

Η γήρανση είναι πάντα μια εξαρτώμενη από το χρόνο διαδικασία αποικοδόμησης. Επηρεάζει διάφορα συστήματα συστατικών του ανθρώπινου σώματος σε διαφορετικούς ρυθμούς, που κυμαίνονται από φυσιολογικά, ανατομικά έως μορφολογικά χαρακτηριστικά. Αυτή η “κατεστραμμένη” διαδικασία παρατηρείται συχνά στη λειτουργική παρακμή των οργάνων, στην ικανότητα γονιμότητας και βιωσιμότητας, καθώς και σε αυξημένα επίπεδα ευαισθησίας στις ασθένειες (Kirkwood & Austad, 2000; Finch, 2007). Στη συνέχεια, οι επιγενετικοί μηχανισμοί ρυθμίζουν την ηλικία και συναφείς αναπτυξιακές αλλαγές. Αν και υπάρχουν αρκετοί επιγενετικοί μηχανισμοί (π.χ. microRNAs και SiRNA), μεγάλο μέρος της σύγχρονης έρευνας επιγενετικών επικεντρώνεται στη μέτρηση αλλαγών στη δομή της χρωματίνης (πρότυπα μεθυλίωσης) που επηρεάζουν το ηλικιακό επιλεκτικό κυτταρικό επιγενετικό τοπίο (Goldberg et al., 2007).

O Richardson (2003) μελέτησε τα πρότυπα μεθυλίωσης άνω των 200 τόπων μεταξύ τριών ηλικιακών ομάδων: νεογνών, μεσήλικων και ηλικιωμένων. Ανέφερε διαφορετικά πρότυπα γονιδιακής έκφρασης και ιεραρχικής διαφοροποίησης: μέσα σε άτομα, μεταξύ ατόμων εντός οικογενειών καθώς και μεταξύ των τριών ηλικιακών ομάδων. Παρομοίως, ο Johansson και άλλοι (2013) μελέτησαν τα πρότυπα μεθυλίωσης σε σχέση με τη γήρανση μεταξύ επτά ηλικιακών ομάδων που κυμαίνονται από 14 έως 94. Αναφέρουν ότι ενώ το 60% έγινε υπομεθυλιωμένο, το 39,5% έδειξε υπερμεθυλίωση και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ηλικία φαίνεται να επηρεάζει το 29% των θέσεων. Σε μια άλλη μελέτη, ο Heyn και άλλοι (2012) συνέκριναν τα πρότυπα μεθυλίωσης μεταξύ νεογέννητων και εκατονταετών και βρήκαν διαφορετικά πρότυπα μεθυλίωσης όπως αναμενόταν. Οι εκατονταετείς εμφάνισαν σχετικά υψηλότερα επίπεδα υπομεθυλίωσης σε σύγκριση με τα νεογνά και το β NA που ελήφθη από έναν δότη ηλικίας 103 ετών ήταν περισσότερο μη μεθυλιωμένο συνολικά από το DNA από τον ίδιο τύπο κυττάρου που ελήφθη από νεογνό. Ενδιάμεσα επίπεδα μεθυλίωσης παρατηρήθηκαν για τη μεσαία ηλικιακή ομάδα.

Χρησιμοποιώντας τα λευκά αιμοσφαίρια μεταξύ διαφορετικών ηλικιακών ομάδων, οι Weidner και Wagner (2014) έλαβαν επίσης παρόμοια αποτελέσματα και ανέφεραν ότι ενώ ορισμένοι δείκτες έδειξαν μια γραμμική σχέση με την ηλικία άλλοι δεν το έκαναν. Είναι προφανές ότι το μέγεθος των επιγενετικών αλλαγών κατά τη διάρκεια της διαδικασίας γήρανσης υποδηλώνει ότι η δράση των γονιδίων παρακολουθεί σε μεγάλο βαθμό τη φαινοτυπική διακύμανση και τη συνδιαλλαγή μεταξύ των χαρακτηριστικών,

μέσω επιγενετικών μηχανισμών (Hughes & Charlesworth, 1994; Govindaraju, et al., 2014; Milot, et al., 2014).

Ταυτόχρονα, η παγκόσμια διακύμανση της ανθρώπινης ζωής μεταξύ των ατόμων θα μπορούσε να χωριστεί σε δύο κατηγορίες: εκείνοι που φθάνουν στο μέγιστο μέσο προσδόκιμο ζωής (δηλαδή 87,2 στο Μονακό και 71,3 στον παγκόσμιο μέσο όρο) πληθυσμών και εκείνων που υπερβαίνουν αυτό το όριο (δηλαδή ζουν πέραν των 100 ετών). Υπάρχει μια σαφής αποσύνδεση μεταξύ της ομάδας που συμμορφώνεται με τη “συνηθισμένη” διάρκεια ζωής (όπως παρατηρείται στους γενικούς πληθυσμούς) και την ομάδα με «εξαιρετικά συνηθισμένη» διάρκεια ζωής, με ασυνήθιστη και διαφορετική μακροζωία (Caselli & Luy, 2013). Η τελευταία ομάδα διαφέρει από την πρώτη από τουλάχιστον περίπου 25 χρόνια, και αποτελεί μια ξεχωριστή ομάδα στην κατανομή της διάρκειας ζωής στους σύγχρονους ανθρώπινους πληθυσμούς.

Κατά συνέπεια, κάθε άτομο αντιλαμβάνεται και ανταποκρίνεται διαφορετικά σε κοινά και κατασκευασμένα περιβάλλοντα - ένα φαινόμενο που ονομάζεται περιβαλλοντική ευαισθησία, το οποίο συνεισφέρει ένα κλάσμα διακύμανσης στη συνολική γενετική ποικιλομορφία που εκπροσωπείται στις εκτιμήσεις κληρονομικότητας (Hill & Mulder, 2010).

Οι μεταβολές που οφείλονται στην οντογένεια μεταξύ συγκεκριμένων μεμονωμένων φαινοτύπων μπορεί να χρησιμεύσουν ως στόχοι ειδικής επιλογής ηλικίας / σταδίου (Dmitriew, et al., 2010). Η κληρονομικότητα είναι μια σημαντική παράμετρος πληθυσμού που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της ποσοτικής γενετικής διακύμανσης. Είναι ένα μέτρο του τμήματος της γενετικής πληροφορίας που οι απόγονοι λαμβάνουν από τους γονείς τους για ένα δεδομένο γνώρισμα σε έναν πληθυσμό σε μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή.

Παραδοσιακά, η φαινοτυπική παραλλαγή (V_p) χωρίζεται σε γενετικά (V_g) και περιβαλλοντικά (V_e) παραλλακτικά συστατικά (Falconer & Mackay, 1996). Από την άποψη της κατασκευής των εξειδικευμένων θέσεων, ωστόσο, μεμονωμένοι γονότυποι θα αλληλεπιδρούν ιδανικά με δύο διαφορετικά περιβάλλοντα - ένα κανονικό και ένα κατασκευασμένο. Επεκτείνοντας το γνωστό ποσοτικό γενετικό μοντέλο που χρησιμοποιείται για την κατανομή των φαινοτυπικών παραλλαγών, αυτές μπορεί να εκφράζονται ως: $P = G + E_r + E_{nc} + G \times E_r + G \times E_{nc}$, όπου P = φαινότυπος, G = γονότυπος, E_r = κανονικό περιβάλλον, E_{nc} = περιβάλλον, $G \times E_r$ = αλληλεπίδραση

γονότυπου σε κανονικό περιβάλλον, και $G \times E_{nc} =$ απάντηση γονότυπου σε κατασκευασμένο περιβάλλον (Furrow et al., 2013). Ως αποτέλεσμα, τόσο θετικές όσο και αρνητικές επιδράσεις της εξειδικευμένης κατασκευής στην υγεία και τη μακροζωία μπορεί να αναμένονται σε όλα τα επίπεδα βιολογικών ιεραρχιών - κυττάρων σε πληθυσμούς. Οι επιμέρους απαντήσεις σε συγκεκριμένα γονότυπα σε σύνθετα (δηλαδή τακτικές και κατασκευασμένες) περιβαλλοντικών παραλλαγών κατά τη διάρκεια της πορείας ζωής μπορούν να εκπροσωπούνται καλύτερα από την έννοια των κανόνων αντίδρασης (Gupta & Lewontin, 1982; Wells & Stock, 2011). Η έννοια του κανόνα αντίδρασης ασχολείται με αλλοιωμένη φαινοτυπική έκφραση σε περιβάλλοντα χωρίς να εμπλέκονται μεταβολές της αλληλουχίας του DNA. Κατά γενικό κανόνα, οι επιγενετικές διεργασίες ουσιαστικά αντιπροσωπεύουν όλα τα βιολογικά φαινόμενα που υποκρύπτουν τους κανόνες αντίδρασης και αυτά έχουν εξελικτικό δυναμικό (Stearns, 2014).

Οι τέσσερις μεταβάσεις που συνέβαλαν στην ανθρώπινη μακροζωία τους τελευταίους πέντε αιώνες, δηλαδή την αστικοποίηση, τη βελτίωση της υγιεινής και της διατροφής, της ανοσοποίησης και των σύγχρονων φαρμάκων (Finch, 2007) μπορούν να ερμηνευθούν ως πολιτιστικές εξειδικευμένες κατασκευές. Κατ'αναλογία, οι ουσιαστικές πτυχές αυτών των μεταβάσεων κατά τη διάρκεια των χιλιετιών δείχνουν προς τη διαρκή αλλαγή του τρόπου ζωής και ως εκ τούτου για την κατασκευή των εξειδικευμένων θέσεων. Τέτοιες αλλαγές μπορεί να έχουν τόσο ωφέλιμες όσο και επιβλαβείς επιδράσεις στην εξελικτική ικανότητα (Laland et al., 2014, Laland, 2014, Odling-Smee et al., 2013). Για παράδειγμα, οι Egger και Dixon (2014) ανέφεραν διάφορα συστατικά του σύγχρονου τρόπου ζωής, όπως η βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, η διαθεσιμότητα τροφίμων και η ιατρική. Αυτοί οι συγγραφείς συζήτησαν επίσης πώς οι μεταβολές του τρόπου ζωής συμβάλλουν στις επιδημίες όπως το μεταβολικό σύνδρομο, η παχυσαρκία και τα επακόλουθα άλλων ασθενειών: ενδοκρινικές / μεταβολικές, γαστρεντερικές, νεφρικές, ψυχικές / ΚΝΣ υγεία, μυοσκελετικές αναπνευστικές, αναπαραγωγικές, δερματολογικές και πολλές άλλες. Όλα αυτά θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα ειδικά νοσήματα καθώς και την ηλικία και το στάδιο που εξαρτώνται από τη νοσηρότητα και τα πρότυπα θνησιμότητας, τα οποία με τη σειρά τους θα μπορούσαν να επηρεάσουν τόσο τη βιωσιμότητα όσο και την αναπαραγωγική (εξελικτική) ικανότητα.

Η υπερβολική ή περιορισμένη κατανάλωση τροφίμων (περιορισμός θερμίδων, CR) αποτελεί εξαιρετικό παράδειγμα τόσο της τροποποίησης του τρόπου ζωής όσο και της κατασκευής θέσεων. Ενώ η υπερβολική κατανάλωση τροφίμων οδηγεί σε μεταβολικό

σύνδρομο και μειωμένη μακροβιότητα, ο περιορισμός των θερμίδων έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη μακροζωία σε πολλούς οργανισμούς, συμπεριλαμβανομένων των θηλαστικών. Οι διατροφικές παρεμβάσεις, σε συνδυασμό με την CR και τις σχετικές προσεγγίσεις που αποτελούν μέρος των αλλαγών του τρόπου ζωής, ξεχωριστά ή σε συνδυασμό, φαίνεται να ενισχύουν τη μακροζωία, τουλάχιστον σε μοντέλο οργανισμών (Masoro, 2005; Mair & Dillin, 2008), με μεσολάβηση επιγενετικής διαδικασίας μεταγραφή, μεταβολισμό και μείωση των επιπέδων ινσουλίνης. Με βάση μελέτες σε διάφορους οργανισμούς μοντέλων, έχει υποστηριχθεί ότι η CR μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση της παρατεταμένης υγείας και σε κάποιο βαθμό στην αποκατάστασή της μέσω πλαστικών αποκρίσεων, καθώς η CR επηρεάζει τρεις κρίσιμους αισθητήρες θρεπτικών συστατικών, τον AMPK, τον SIRT1 και τον στόχο θηλαστικών της ραπαμυκίνης (mTOR) (Finch, 2007). Επιπρόσθετα, η CR επηρεάζει επίσης τη φλεγμονή, την κυτταρική επιβίωση, την υπεράσπιση του στρες, και τη σύνθεση πρωτεϊνών (Barzilai et al., 2012), που είναι γνωστό ότι μεσολαβούν στη διαδικασία γήρανσης (Finch, 2007).

3.2.2 Κοινωνικοί παράγοντες

Οι κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας είναι οι οικονομικές και κοινωνικές συνθήκες και η κατανομή τους στον πληθυσμό που επηρεάζει τις ατομικές και ομαδικές διαφορές στην κατάσταση υγείας. Πρόκειται για παράγοντες που προάγουν την υγεία που βρίσκονται στις συνθήκες διαβίωσης και εργασίας (όπως η κατανομή του εισοδήματος, του πλούτου, της επιρροής και της εξουσίας) και όχι οι μεμονωμένοι παράγοντες κινδύνου (όπως παράγοντες συμπεριφοράς ή γενετικής) που επηρεάζουν τον κίνδυνο για μια ασθένεια, ή ευπάθεια σε ασθένειες ή τραυματισμούς. Σύμφωνα με ορισμένες απόψεις, οι κατανομές των κοινωνικών προσδιοριστών διαμορφώνονται από δημόσιες πολιτικές που αντικατοπτρίζουν την επιρροή των επικρατούντων πολιτικών ιδεολογιών σε εκείνες που διέπουν μια δικαιοδοσία. Η άνιση κατανομή των βλαβερών για την υγεία εμπειριών δεν είναι σε καμία περίπτωση φυσικό φαινόμενο, αλλά είναι αποτέλεσμα ενός “τοξικού” συνδυασμού κακών κοινωνικών πολιτικών, αθέμιτων οικονομικών ρυθμίσεων (Kinge, et al., 2015).

Δεν υπάρχει ένας ορισμός των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας, αλλά υπάρχουν κοινά σημεία και πολλές κυβερνητικές και μη κυβερνητικές οργανώσεις αναγνωρίζουν ότι υπάρχουν κοινωνικοί παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία των ατόμων (Stafford, Becares & Nazroo, 2010).

Το 2003, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, πρότεινε ότι οι κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας περιλάμβαναν είναι οι εξής (Parker & Thorslund, 2007):

- Κοινωνικοποίηση
- Στρες
- Πρώιμη ζωή
- Κοινωνικός αποκλεισμός
- Εργασία
- Ανεργία
- Κοινωνική υποστήριξη
- Εθισμός
- Τροφή
- Μεταφορά

Στις μέρες μας, οι παραπάνω κοινωνικοί παράγοντες έχουν διευρυνθεί (WHO, 2017):

- Κατανομή εισοδήματος και εισοδήματος
- Εκπαίδευση
- Ανεργία και ασφάλεια εργασίας
- Απασχόληση και συνθήκες εργασίας
- Πρόωρη ανάπτυξη παιδικής ηλικίας
- Επισιτιστική ανασφάλεια
- Στέγαση
- Κοινωνικός αποκλεισμός / ένταξη
- Δίκτυο κοινωνικής ασφάλειας
- Υπηρεσίες υγείας
- Γένος

Οι Marmot και Bell (2009) διαπίστωσαν ότι σε πλούσιες χώρες το εισόδημα και η θνησιμότητα συσχετίζονται ως δείκτες σχετικής θέσης στην κοινωνία και αυτή η σχετική θέση σχετίζεται με τις κοινωνικές συνθήκες που είναι σημαντικές για την υγεία, συμπεριλαμβανομένης της καλής ανάπτυξης των παιδιών, της πρόσβασης σε ποιοτική εκπαίδευση, εργασία με κάποιο βαθμό αυτονομίας, αξιοπρεπή στέγαση και καθαρό και ασφαλές περιβάλλον διαβίωσης. Η κοινωνική κατάσταση της αυτονομίας, του ελέγχου και της χειραφέτησης είναι σημαντικές επιρροές στην υγεία και την ασθένεια, ενώ άτομα που δεν έχουν κοινωνική συμμετοχή και έλεγχο της ζωής τους διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιακές παθήσεις και ψυχικές ασθένειες.

Επομένως, οι οικονομικές συνθήκες επηρεάζουν σημαντικά το προσδόκιμο ζωής. Για παράδειγμα, στο Ηνωμένο Βασίλειο, το προσδόκιμο ζωής στις πλουσιότερες περιοχές είναι αρκετά χρόνια υψηλότερο από ό, τι στις φτωχότερες περιοχές. Αυτό μπορεί να αντανακλά παράγοντες όπως η διατροφή και ο τρόπος ζωής, καθώς και η πρόσβαση στην ιατρική περίθαλψη. Μπορεί επίσης να αντικατοπτρίζει ένα επιλεκτικό αποτέλεσμα: τα άτομα με χρόνιες απειλητικές για τη ζωή ασθένειες είναι λιγότερο πιθανό να γίνουν πλούσιοι ή να διαμείνουν σε εύπορες περιοχές. Στη Γλασκόβη, η διαφορά είναι μεταξύ των υψηλότερων στον κόσμο: το προσδόκιμο ζωής για τους άνδρες στην περιοχή Calton, η οποία είναι έντονα υποβαθμισμένη, ανέρχεται στα 54, δηλαδή 28 έτη λιγότερο από την ευημερούσα περιοχή Lenzie, η οποία βρίσκεται μόλις 8 χιλιόμετρα μακριά (Chan & Devi, 2012).

Το προσδόκιμο επιβίωσης είναι επίσης πιθανό να επηρεαστεί από την έκθεση σε υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης οδών ή βιομηχανικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Αυτός είναι ένας τρόπος με τον οποίο το επάγγελμα μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στο προσδόκιμο ζωής. Οι ανθρακωρύχοι (και σε προηγούμενες γενιές, οι κοπήρες αμιάντου) συχνά έχουν χαμηλότερες δυνατότητες ζωής από ό, τι οι μέσοι όροι ζωής (Babel, aEckart Bomsdorf & Schmidt, 2007).

Ο συνολικός πλούτος των χωρών είναι ένας ισχυρός δείκτης της υγείας του πληθυσμού. Αλλά μέσα στα έθνη, η κοινωνικοοικονομική θέση είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της υγείας, καθώς είναι ένας δείκτης υλικών πλεονεκτημάτων ή μειονεκτημάτων σε σχέση με τη διάρκεια ζωής. Οι υλικές συνθήκες ζωής οδηγούν επίσης σε διαφορές στο ψυχοκοινωνικό άγχος (Chetty, et al., 2016).

Ο τρόπος με τον οποίο μια κοινωνία αποφασίζει να διανέμει πόρους μεταξύ των πολιτών είναι ιδιαίτερα σημαντική. Η προσέγγιση της κοινωνικής σύγκρισης υποστηρίζει ότι οι κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας διαδραματίζουν το ρόλο τους μέσα από τις ερμηνείες των πολιτών για την κατάταξή τους στην κοινωνική ιεραρχία. Υπάρχουν δύο μηχανισμοί με τους οποίους αυτό συμβαίνει. Σε ατομικό επίπεδο, η αντίληψη και η εμπειρία της κατάστασης του ατόμου σε άνισες κοινωνίες οδηγούν σε άγχος και κακή υγεία. Τα συναισθήματα της ντροπής, της αναξιοσύνης και του φθόνου μπορούν να οδηγήσουν σε επιβλαβείς επιδράσεις στο νευρο-ενδοκρινικό, αυτόνομο και μεταβολικό και στο ανοσοποιητικό σύστημα. Οι συγκρίσεις με εκείνες μιας ανώτερης κοινωνικής τάξης μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε προσπάθειες για την ανακούφιση αυτών των συναισθημάτων με υπερβολική επιβάρυνση, ανάληψη πρόσθετης απασχόλησης που απειλεί την υγεία και υιοθετώντας απειλητικές για την υγεία συμπεριφορές αντιμετώπισης, όπως υπερκατανάλωση και χρήση οινόπνευματος και καπνού. Σε κοινοτικό επίπεδο, η διεύρυνση και η ενίσχυση της ιεραρχίας αποδυναμώνει την κοινωνική συνοχή, η οποία αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την υγεία. Η προσέγγιση κοινωνικής σύγκρισης κατευθύνει την προσοχή στις ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις των δημόσιων πολιτικών που αποδυναμώνουν τους κοινωνικούς καθοριστικούς παράγοντες της υγείας. Ωστόσο, αυτά τα αποτελέσματα μπορεί να είναι δευτερεύοντα σε σχέση με τον τρόπο με τον οποίο οι κοινωνίες διανέμουν υλικούς πόρους και παρέχουν ασφάλεια στους πολίτες, οι οποίες περιγράφονται στις υλιστικές και νεο-υλιστικές προσεγγίσεις. κατά τη διάρκεια της ζωής, στην κατανόηση της διατήρησης της υγείας και της εμφάνισης των ασθενειών. Οι οικονομικές και κοινωνικές συνθήκες - οι κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας - υπό τους οποίους τα άτομα ζουν τη ζωή τους, έχουν σωρευτική επίδραση στην πιθανότητα εμφάνισης οποιουδήποτε αριθμού ασθενειών, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών παθήσεων και του εγκεφαλικού επεισοδίου (Porta, 2014).

Παρόλα αυτά, υπάρχουν μεγάλες διαφορές στο προσδόκιμο ζωής μεταξύ διαφόρων τμημάτων του κόσμου, που προκαλούνται κυρίως από διαφορές στη δημόσια υγεία, την ιατρική περίθαλψη και τη διατροφή. Ο αντίκτυπος του AIDS στο προσδόκιμο ζωής είναι ιδιαίτερα αξιοσημείωτο σε πολλές αφρικανικές χώρες. Σύμφωνα με τις προβλέψεις του Οργανισμού Ηνωμένων Εθνών (ΟΗΕ) το 2002, το προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση για το 2010-2015 (εάν δεν υπήρχε HIV / AIDS) θα ήταν (Woof, 2009):

- 70,7 έτη αντί για 31,6 έτη Μποτσουάνα

- 69,9 έτη αντί για 41,5 έτη Νότια Αφρική
- 70,5 έτη αντί για 31,8 έτη στη Ζιμπάμπουε

Οι Hertz, Hebert και Landon (1994), στην μελέτη τους σύγκριναν τα ποσοστά βρεφικής και μητρικής θνησιμότητας και του προσδόκιμου ζωής κατά τη γέννηση. Επίσης, τόνισαν ότι οι διατροφικοί παράγοντες, η διαθεσιμότητα ιατρικών πόρων, το ακαθάριστο εθνικό προϊόν (ΑΕΠ), ο αναλφαριθμισμός, η αύξηση εργατικού δυναμικού, και η παροχή εγκαταστάσεων ασφαλούς ύδατος, έχουν εξέχοντα ρόλο στον προσδιορισμό του προσδόκιμου ζωής. Το ποσοστό μητρικής θνησιμότητας συνδέθηκε σημαντικά με τη συνολική κατανάλωση ενέργειας και την υπερβολική κατανάλωση ενέργειας ως λίπος.

Μεταξύ του 1960-75, σημειώθηκε ταχεία αστικοποίηση με το ποσοστό των αγροτών, των αλιέων και των εργαζομένων να μειώνεται από 43% το 1960 σε 19% το 1975. Τα αποτελέσματα της έρευνας των Araki, Uchida και Murata (1990), δείχνουν μια θετική σχέση της αστικής κατοικίας με τη θνησιμότητα των ανδρών και των γυναικών εκτός των ηλικιωμένων και των μεσήλικων γυναικών και των εργαζομένων πληθυσμών, καθώς και το προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση για άνδρες και γυναίκες και ηλικίες 20 και 40 ετών για τους άνδρες. Η αγροτική κατοικία και η υψηλή απασχόληση σχετίζονταν θετικά με το ποσοστό γεννήσεων. Το ποσοστό γεννήσεων είναι υψηλότερο στις αγροτικές περιοχές. Η θνησιμότητα των επαγγελματιών, των μηχανικών και των διοικητικών υπαλλήλων ήταν ελαφρώς χαμηλότερη από το συνολικό ενεργό πληθυσμό, ενώ οι πωλητές, οι αγρότες, οι αλιείς και οι δασοκομικοί, και οι προσωπικές και οικιακές υπηρεσίες είχαν σημαντικά υψηλότερη θνησιμότητα. Η θνησιμότητα του μη εργαζόμενου πληθυσμού ήταν 6-8 φορές υψηλότερη από τις πωλήσεις, τις μεταφορές και την επικοινωνία, την προσωπική και οικιακή εξυπηρέτηση καθώς και τον συνολικό πληθυσμό.

Το άγχος υποτίθεται ότι είναι μια σημαντική επίδραση στους κοινωνικούς καθοριστικούς παράγοντες της υγείας. Υπάρχει σχέση μεταξύ της εμπειρίας του χρόνιου στρες και των αρνητικών αποτελεσμάτων της υγείας. Υπάρχουν δύο τρόποι με τους οποίους εξηγείται αυτή η σχέση, τόσο μέσω άμεσων όσο και έμμεσων επιπτώσεων της χρόνιας πίεσης στα αποτελέσματα της υγείας. Ένας πιθανός λόγος για τη σχέση μεταξύ του χρόνιου στρες και των αποτελεσμάτων της υγείας είναι η επίδραση που έχει το άγχος στη φυσιολογία ενός ατόμου. Αυτό αναφέρεται ως μια άμεση σχέση μεταξύ του χρόνιου στρες και της υγείας. Η μακροχρόνια ορμόνη του στρες, η κορτιζόλη, πιστεύεται ότι είναι ο βασικός

μοχλός αυτής της σχέσης. Το χρόνιο στρες έχει συσχετιστεί σημαντικά με χρόνια φλεγμονή χαμηλής ποιότητας, βραδύτερη επούλωση πληγών, αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις και φτωχότερες αντιδράσεις στα εμβόλια (Ebrecht, et al., 2004).

Ωστόσο, είναι επίσης σημαντικό να σημειωθεί ότι ορισμένοι παράγοντες, όπως ο τρόπος αντιμετώπισης και η κοινωνική υποστήριξη, μπορεί να μετριάσει τη σχέση μεταξύ του χρόνιου στρες και των αποτελεσμάτων της υγείας. Το άγχος μπορεί επίσης να θεωρηθεί ότι έχει έμμεση επίδραση στην κατάσταση της υγείας. Ένας τρόπος με τον οποίο συμβαίνει αυτό οφείλεται στο στέλεχος των ψυχολογικών πόρων του ατόμου που τονίζει. Το χρόνιο στρες είναι κοινό σε άτομα με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, τα οποία πρέπει να εξισορροπήσουν τις ανησυχίες για την οικονομική ασφάλεια, τον τρόπο με τον οποίο θα τροφοδοτήσουν τις οικογένειές τους, το καθεστώς στέγης και πολλά άλλα προβλήματα (Bultcoz, et al., 2015).

Ως εκ τούτου, τα άτομα με αυτές τις ανησυχίες ενδέχεται να μην έχουν τους συναισθηματικούς πόρους για να υιοθετήσουν θετικές συμπεριφορές υγείας. Συνεπώς, τα άτομα με χρόνια στρες μπορεί να είναι λιγότερο πιθανό να είναι σε θέση να δώσουν προτεραιότητα στην υγεία τους. Επιπλέον, ο τρόπος με τον οποίο ένα άτομο ανταποκρίνεται στο άγχος μπορεί να επηρεάσει την κατάσταση της υγείας του. Συχνά, τα άτομα που ανταποκρίνονται στο χρόνιο στρες θα αναπτύξουν συμπεριφορές αντιμετώπισης, μερικές από τις οποίες έχουν θετικές επιδράσεις στην υγεία και άλλες που έχουν αρνητική επίδραση. Οι άνθρωποι που αντιμετωπίζουν το άγχος μέσω θετικών συμπεριφορών, όπως η άσκηση ή οι κοινωνικές συνδέσεις, μπορεί να μην επηρεάζονται τόσο από τη σχέση μεταξύ άγχους και υγείας, ενώ εκείνοι που αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο κατανάλωσης (συναισθηματική διατροφή, κατανάλωση οινοπνεύματος, κάπνισμα ή χρήση ναρκωτικών) είναι πιο πιθανό να παρατηρηθούν αρνητικές επιπτώσεις στο άγχος από την υγεία (Kochanek, Arias & Anderson, 2013).

Επιπρόσθετα, τα συστήματα κοινωνικής προστασίας μπορούν να συμβάλουν στην επίτευξη των αναπτυξιακών στόχων αντί να εξαρτώνται από την επίτευξη αυτών των στόχων. Μπορούν να αποτελέσουν αποτελεσματικούς τρόπους για τη μείωση της φτώχειας και οι τοπικές οικονομίες μπορούν να ωφεληθούν. Οι πολιτικές για τη μείωση της παιδικής φτώχειας είναι ιδιαίτερα σημαντικές, καθώς οι αυξημένες ορμόνες του στρες στα παιδιά παρεμποδίζουν την ανάπτυξη των κυκλωμάτων του εγκεφάλου και των συνδέσεων, προκαλώντας μακροχρόνιες χημικές βλάβες (Leonid & Gavrilova, 1991).

Μελέτες έδειξαν ότι το ανοσοποιητικό σύστημα των συμμετεχόντων ήταν ισχυρότερο εάν οι γονείς τους είχαν την ασφάλεια της ιδιοκτησίας στο σπίτι ενώ οι συμμετέχοντες μεγάλωναν. Στις περισσότερες πλούσιες χώρες το σχετικό ποσοστό παιδικής φτώχειας είναι 10% ή λιγότερο. στις Ηνωμένες Πολιτείες, είναι 21,9%. Τα χαμηλότερα ποσοστά φτώχειας είναι πιο συνηθισμένα σε μικρότερες ανεπτυγμένες χώρες υψηλού εισοδήματος, όπως η Σουηδία και η Φινλανδία, με περίπου 5 ή 6%. Τα ποσοστά μεσαίων επιπέδων βρίσκονται σε μεγάλες ευρωπαϊκές χώρες, όπου η αποζημίωση ανεργίας είναι πιο γενναιόδωρη και οι κοινωνικές πολιτικές παρέχουν μεγαλύτερη γενναιόδωρη στήριξη στις ανύπαντρες μητέρες και στις εργαζόμενες γυναίκες (Tareque, et al., 2015).

Άλλος ένας σημαντικός παράγοντας από τον οποίο εξαρτάται το προσδόκιμο ζωής είναι το πολιτικό καθεστώς μιας χώρας/κοινότητας.

Ο Lin και άλλοι (2012), διερεύνησαν την επίδραση της δημοκρατίας και άλλων κοινωνικοοικονομικών παραγόντων στην αύξηση του προσδόκιμου ζωής κατά τη διάρκεια 35 ετών. Διαπιστώθηκε ότι η οικονομία, η παιδεία, ο υποσιτισμός και το πολιτικό καθεστώς, συνεισέφεραν 55% - 98% στα κέρδη του προσδόκιμου ζωής, δεδομένης μιας περιόδου καθυστέρησης έως και 10 ετών. Οι βελτιώσεις στην οικονομία, την εκπαίδευση και τη διατροφή μιας χώρας σε 1 χρόνο άσκησαν επίμονα θετικές επιπτώσεις στο προσδόκιμο ζωής κατά τα επόμενα 1-10 χρόνια, με τις μεγαλύτερες επιπτώσεις που παρατηρήθηκαν τα προηγούμενα χρόνια. Ωστόσο, οι μεταβολές στην βαθμολογία του πολιτικού καθεστώτος προς ή από τη δημοκρατική εξουσία ήταν πιο προβλέψιμες για τις αλλαγές στο προσδόκιμο ζωής μετά από μια καθυστέρηση 3 και πάνω ετών. Τα συμπεράσματα σχετικά με τους τρεις κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες ήταν γενικά σε συμφωνία με παλαιότερες έρευνες. Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν τη σημασία των επενδύσεων στην οικονομία, την εκπαίδευση και τη διατροφή στις αναπτυσσόμενες χώρες και ιδιαίτερα στην Αφρική, όπου περίπου το ένα τέταρτο του πληθυσμού πάσχει από υποσιτισμό. Εξάλλου, έρευνες έχουν δείξει ότι η βελτίωση του προσδόκιμου ζωής φαίνεται να έχει ένα αποτέλεσμα της παραγωγικότητας της εργασίας και μια θετική επίδραση στην οικονομική ανάπτυξη.

Η δημοκρατία προσφέρει οφέλη για την υγεία, ειδικά στις σοβιετικές και ανατολικοευρωπαϊκές χώρες που γνώρισαν τη μετάβαση από την αυτοκρατορία στη δημοκρατία τη δεκαετία του 1990. Οι άνθρωποι που ζουν σε δημοκρατίες μπορούν να έχουν την ευθύνη και την ευαισθητοποίηση της υγείας τους, η οποία θα μπορούσε να

οδηγήσει σε καλύτερα αποτελέσματα για την υγεία (Franco, Álvarez-Dardet & Ruiz, 2004; Mackenbach, Hu & Looman, 2013).

Ωστόσο, τα ευρήματα από την μελέτη του Lin και άλλων (2012), έδειξαν ότι η επίδραση της δημοκρατίας μπορεί να διαρκέσει μέχρι και τρία χρόνια. Το πολιτικό καθεστώς είχε την ελάχιστη επίδραση στην αύξηση του προσδόκιμου ζωής. Οι επιδράσεις δεν έγιναν σημαντικές μέχρι να περάσουν 3 έτη, αλλά στη συνέχεια άρχισαν να αυξάνονται. Έτσι, ο αντίκτυπος της δημοκρατίας στο προσδόκιμο ζωής αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου. Αυτό δείχνει ότι η σχετική σημασία του πολιτικού καθεστώτος για το προσδόκιμο ζωής αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου.

3.2.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει μια αιτιώδης συνάφεια ανάμεσα στο προσδόκιμο ζωής και την περιβαλλοντική ποιότητα μπορεί επίσης να προχωρήσει και στην άλλη. Η περιβαλλοντική ποιότητα είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την υγεία και τη νοσηρότητα, και ειδικά η μόλυνση του αέρα και των υδάτων, και η εξάντληση των φυσικών πόρων (Pope, et al., 2004; Evans & Smith, 2005).

Εκτιμάται ότι έως και το 40% της πρόωρης θνησιμότητας σχετίζεται με τις δυσμενείς επιπτώσεις της ρύπανσης (Goenka, 2012). Επιπλέον, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, περίπου 656.000 πρόωροι θάνατοι οφείλονται σε ατμοσφαιρική ρύπανση και 96.000 άτομα λόγω της ρύπανσης των υδάτων στην Κίνα. Σε σύγκριση, ο αριθμός των πρόωρων θανάτων στην Ινδία λόγω ατμοσφαιρικής ρύπανσης εκτιμάται ότι είναι 537.000 ενώ η αντίστοιχη εκτίμηση είναι 46.000 στις Ηνωμένες Πολιτείες (Goenka, 2012).

Ο Pautrel (2007) διερεύνησε την επίδραση της περιβαλλοντικής πολιτικής στην οικονομική ανάπτυξη, τονίζοντας τη σχέση μεταξύ ρύπανσης και προσδόκιμου ζωής. Ο ερευνητής κατέληξε στο συμπέρασμα ότι όταν η ρύπανση επηρεάζει την υγεία και την υγεία επηρεάζει το προσδόκιμο ζωής, η περιβαλλοντική πολιτική είναι διαφορούμενη για την ανάπτυξη. Συνολικά, διαπιστώθηκε ότι η περιβαλλοντική πολιτική αποτελεί θετικό εργαλείο για την τόνωση της ανάπτυξης. Με βάση αυτή τη μελέτη, πρέπει να τεθούν σε

εφαρμογή ενεργητικές περιβαλλοντικές πολιτικές για τη βελτίωση της υγείας και επομένως για την προώθηση της ανάπτυξης.

Κατά τη δεκαετία του 1970, η εφαρμογή αυστηρότερων ελέγχων της ποιότητας του αέρα οδήγησε σε βελτιώσεις στην ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα στις Ηνωμένες Πολιτείες, με κόστος που υπολογίζεται από την Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των ΗΠΑ ύψους 25 δισεκατομμυρίων δολαρίων ετησίως. Ωστόσο, η εδραιωμένη σχέση μεταξύ της μακροπρόθεσμης έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και των δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία, εξακολουθεί να τίθεται υπό αμφισβήτηση στον βαθμό στον οποίο οι πιο πρόσφατες ρυθμιστικές δράσεις ωφέλησαν τη δημόσια υγεία (Correia, et al., 2013).

Οι συγκεντρώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων μειώθηκαν γενικά στις ΗΠΑ, με σημαντικές διαφορές στις μειώσεις σε μητροπολιτικές περιοχές. Τα επίπεδα ρύπανσης της ατμόσφαιρας των σωματιδίων (σωματίδια <2,5 μm σε αεροδυναμική διάμετρο, PM_{2,5}) παραμένουν σχετικά υψηλά σε ορισμένες περιοχές (Correia, et al., 2013).

Οι μειώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης των σωματιδίων συσχετίζονται με μείωση τόσο της καρδιοπνευμονικής όσο και της συνολικής θνησιμότητας. Στα μέσα της δεκαετίας του 1990, επισημάνθηκαν συνδυασμοί του κινδύνου καρδιοπνευμονικής θνησιμότητας με τη χρόνια έκθεση σε λεπτά σωματίδια από την ατμοσφαιρική ρύπανση (Lade et al., 2006).

Τα στοιχεία για την ατμοσφαιρική ρύπανση και το προσδόκιμο ζωής από τις 545 κομητείες των ΗΠΑ το 2000 και το 2007 δείχνουν ότι οι πρόσφατες μειώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων σε σχετικά χαμηλά επίπεδα συνεχίζουν να παρατείνουν το προσδόκιμο ζωής στις ΗΠΑ. Αυτά τα οφέλη είναι τα μεγαλύτερα μεταξύ των αστικών και πυκνοκατοικημένων περιοχών. Αυτά τα στοιχεία ελέγχουν και τις κοινωνικοοικονομικές και δημογραφικές μεταβλητές, καθώς και τις μεταβλητές μεταβλητής και τα άμεσα μέτρα για τον επιπολασμό του καπνίσματος (Pope, Ezzati & Dockery, 2009).

3.3 Το προσδόκιμο ζωής σε παγκόσμιο επίπεδο

Ο κόσμος γηράσκανε τόσο σε ατομικό όσο και σε πληθυσμιακό επίπεδο, και η γήρανση του πληθυσμού, που κάποτε θεωρήθηκε ως θέμα για τις ανεπτυγμένες οικονομίες της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής, είναι πραγματικά ένα παγκόσμιο φαινόμενο που εκτείνεται τώρα και στη Λατινική Αμερική, με αξιοσημείωτη περιοχή εξαίρεσης βέβαια την υποσαχάρια Αφρική, η οποία παραμένει σχετικά ‘‘δημογραφικά νεαρή’’ (Jacobs, Thun & Apicella, 1999).

Σε ατομικό επίπεδο, τα προσδόκιμα ζωής κατά τη γέννηση αυξήθηκαν σε παγκόσμιο επίπεδο από 47,9 χρόνια στα μέσα του 20ου αιώνα σε περίπου 70 χρόνια σήμερα και αναμένεται να αυξηθούν σε 76 χρόνια από τα μέσα του 21ου αιώνα. Σε πληθυσμιακό επίπεδο, το ποσοστό του παγκόσμιου πληθυσμού ηλικίας 60 ετών και άνω έχει αυξηθεί από 8% στα μέσα του 20ου αιώνα σε 11% και μέχρι το 2050 αναμένεται να φτάσει το 21%, που ισοδυναμεί με περισσότερα από 2 δισεκατομμύρια άτομα.

Στην Ευρώπη, η γήρανση συνεχίστηκε, μολονότι με βραδύτερο ρυθμό, δηλαδή με υπεράριθμους εφήβους και μια ‘‘νέα δημογραφία του θανάτου’’. Η Αγγλία και η Ουαλία έχουν γίνει δημογραφικά ώριμες με περισσότερους ανθρώπους στα μέσα του 2011 ηλικίας 60 ετών και άνω (12,2 εκατομμύρια) από τους ανθρώπους κάτω των 15 ετών (9,9 εκατομμύρια) (WHO, 2016).

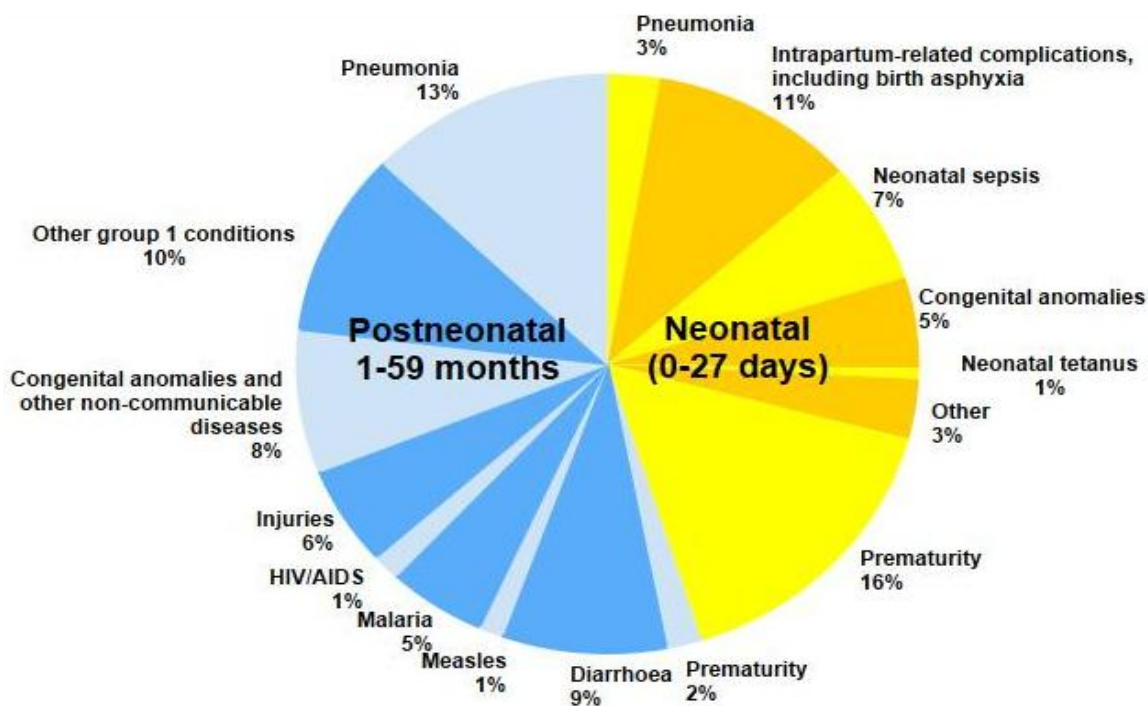
Η κλίμακα γήρανσης - τόσο στον πληθυσμό όσο και σε επιμέρους επίπεδα - σε όλο τον πλανήτη είναι συνεπώς με οποιοδήποτε μέτρο πραγματικά δραματική και πρέπει σίγουρα να θεωρηθεί ως μια από τις επιτυχημένες ιστορίες της ανθρωπότητας, καθώς όλο και περισσότεροι άνθρωποι ζουν μακρά και σχετικά υγιείς ζωές. Ωστόσο, αυτή η επιτυχία δεν έρχεται χωρίς κάποιες ανησυχίες, ίσως, και προκλήσεις, σίγουρα (Babel, Bomsdorf & Schmidt, 2007).

Με την επιτυχία της γήρανσης του πληθυσμού έχει επιστρέψει η δημογραφία του θανάτου, αν και σε νέα μορφή. Στα μέσα του 19ου αιώνα, οι ευρωπαϊκοί πληθυσμοί ήταν νέοι και βραχύβιοι με υψηλά επίπεδα βρεφικής θνησιμότητας. Για παράδειγμα, περισσότεροι από τους μισούς περίπου 370.000 θανάτους στην Αγγλία και την Ουαλία το 1850 θα είχαν εμφανιστεί σε άτομα ηλικίας κάτω των 60 ετών. Μέχρι τις αρχές του 21ου αιώνα, αυτοί οι ίδιοι πληθυσμοί έχουν γίνει παλαιός και μακράς διάρκειας και σχεδόν το 90% των θανάτων στην Αγγλία και την Ουαλία συμβαίνουν τώρα μεταξύ

ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών και αυτή η γήρανση του θανάτου θα συνεχιστεί (Fletcher, 2013).

Εικόνα 3.3α

Αιτίες παιδικής θνησιμότητας παιδιών ηλικίας κάτω των 5 ετών το 2015



Πηγή: http://www.who.int/gho/child_health/mortality/causes/en/

Για τις περισσότερες χώρες, οι μεταβολές στο προσδόκιμο υγιούς ζωής των ανδρών και των γυναικών μεταξύ 1990 και 2013 ήταν σημαντικές και στατιστικά καλύτερες (αύξηση προσδόκιμου ζωής), αλλά σε δεκάδες χώρες, όπως η Μποτσουάνα, το Μπελίτζε και η Συρία, το προσδόκιμο ζωής το 2013 δεν ήταν σημαντικά υψηλότερο από το 1990. Οι άνθρωποι σε χώρες όπως η Νικαράγουα και η Καμπότζη έχουν παρουσιάσει δραματικές αυξήσεις στο προσδόκιμο ζωής από το 1990, 14,7 έτη και 13,9 έτη αντίστοιχα. Το αντίθετο ισχύει για τους ανθρώπους της Μποτσουάνα και του Μπελίτζ, οι οποίοι παρουσίασαν πτώση 2 ετών και 1,3 έτη αντίστοιχα (CDC, 2017).

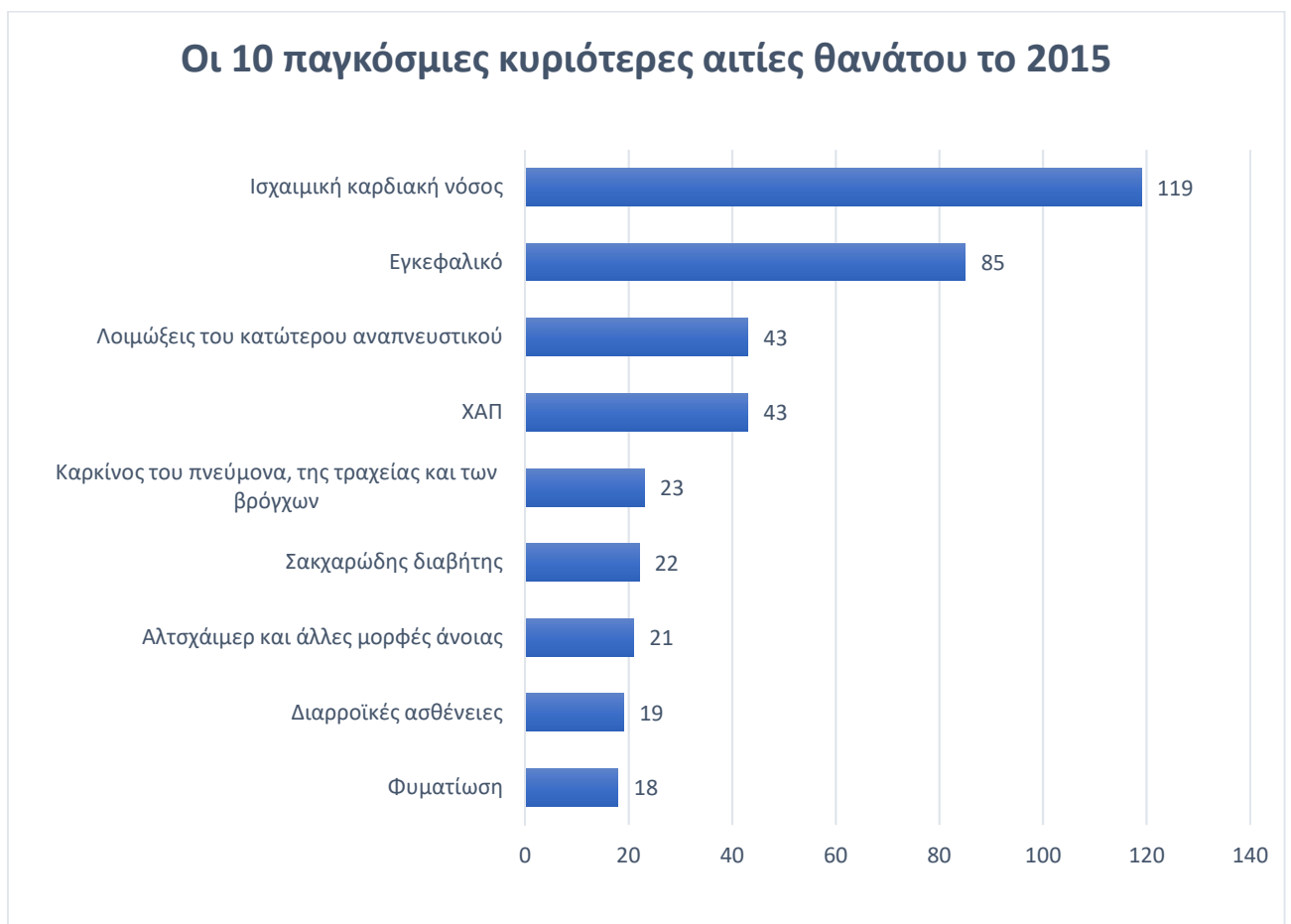
Οι διαφορές μεταξύ των χωρών με το υψηλότερο και το χαμηλότερο προσδόκιμο υγιούς ζωής είναι αυστηρές. Το 2013, το Λεσότο είχε το χαμηλότερο, σε 42 χρόνια, και η Ιαπωνία είχε το υψηλότερο σε παγκόσμιο επίπεδο, στα 73,4 χρόνια. Ακόμη και σε

περιφερειακό επίπεδο, υπάρχουν σημαντικές διαφορές. Οι Καμποτζιανοί και οι Λαοτινοί που γεννήθηκαν το 2013 θα είχαν υγιή διάρκεια ζωής μόνο 57,5 ετών και 58,1 έτη αντίστοιχα, αλλά οι άνθρωποι που γεννήθηκαν στην κοντινή Ταϊλάνδη και το Βιετνάμ θα μπορούσαν να ζήσουν σχεδόν 67 χρόνια σε καλή υγεία (Kochanek, Arias & Anderson, 2013).

Καθώς και το προσδόκιμο ζωής και το υγιές προσδόκιμο ζωής αυξάνονται, οι μεταβολές των ποσοστών απώλειας υγείας καθίστανται όλο και πιο κρίσιμες. Οι κύριες παγκόσμιες αιτίες απώλειας υγείας, είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια, οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού, το εγκεφαλικό επεισόδιο, ο χαμηλός πόνος στην πλάτη και στον αυχένα και οι αυτοκινητιστικοί τραυματισμοί (WHO, 2017).

Διάγραμμα 3.3α

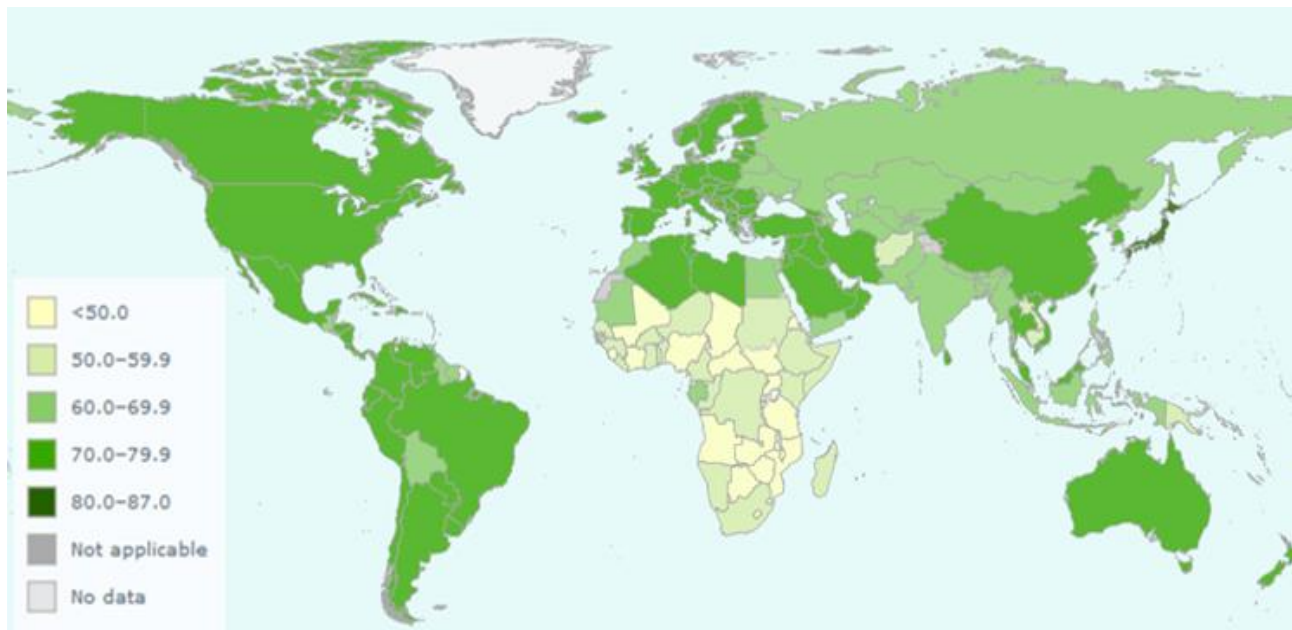
Οι 10 παγκόσμιες κυριότερες αιτίες θανάτου το 2015 (ποσοστό ανά 100.000)



Πηγή: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/top_10/en/

Εικόνα 3.3β

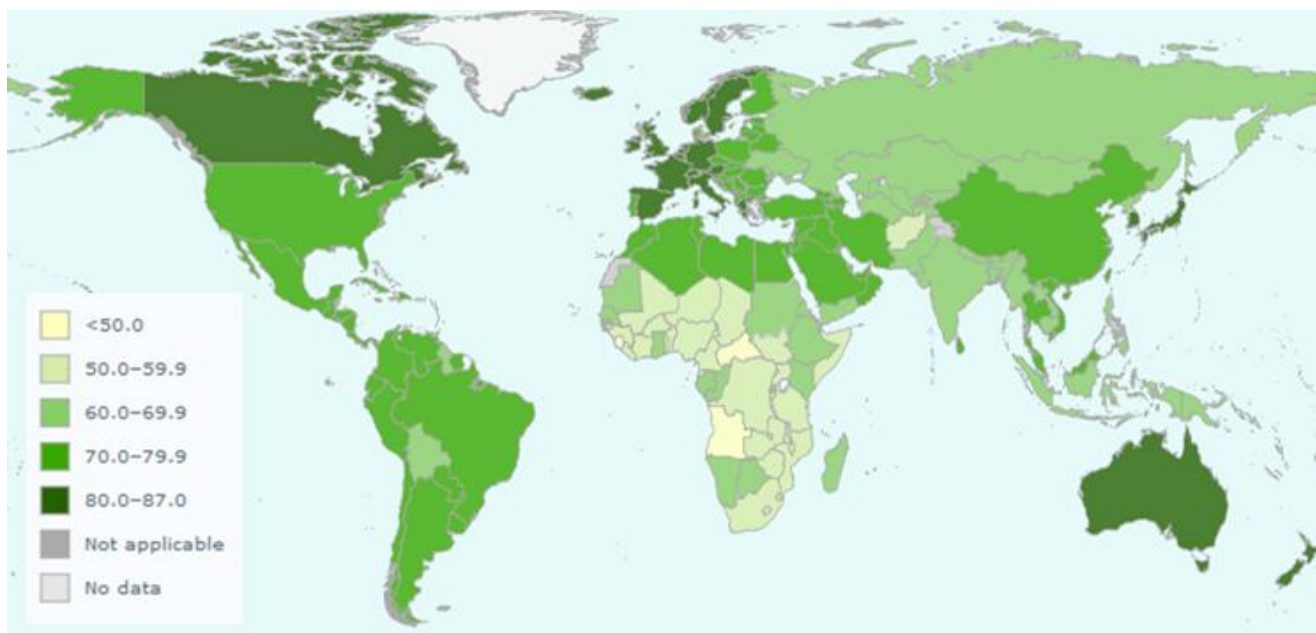
Παγκόσμιο προσδόκιμο ζωής για το έτος 2000



Πηγή: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/mbd/life_expectancy/atlas.html

Εικόνα 3.3γ

Παγκόσμιο προσδόκιμο ζωής για το έτος 2010



Πηγή: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/mbd/life_expectancy/atlas.html

Η Αιθιοπία είναι μια από τις πολλές χώρες που προσπάθησαν να εξασφαλίσουν καλύτερη, υγιέστερη και μακροβιότερη ζωή. Το 1990, οι Αιθίοπες θα μπορούσαν να αναμένουν να ζήσουν 40,8 έτη υγιούς ζωής. Ωστόσο, μέχρι το 2013, η χώρα είδε αύξηση της υγιούς ζωής κατά 13,5 χρόνια, περισσότερο από το διπλάσιο του παγκόσμιου μέσου όρου, στα 54,3 χρόνια (Santrock, 2007).

Η ταχύτερα αναπτυσσόμενη παγκόσμια αιτία απώλειας υγείας μεταξύ 1990 και 2013 ήταν ο ιός HIV / AIDS, ο οποίος αυξήθηκε κατά 341,5%. Αλλά αυτή η δραματική άνοδος καλύπτει την πρόοδο τα τελευταία χρόνια. από το 2005, η απώλεια υγείας λόγω του ιού HIV / AIDS έχει μειωθεί κατά 23,9% λόγω της παγκόσμιας εστίασής της στη νόσο. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος, το εγκεφαλικό επεισόδιο, και η ΧΑΠ έχουν επίσης προκαλέσει αυξανόμενη απώλεια υγείας από το 1990. Η επίπτωση άλλων παθήσεων, όπως νεογνικών επιπλοκών από πρόωρο τοκετό και λοιμώξεων του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, έχει μειωθεί σημαντικά (Kentikelenis, et al., 2014).

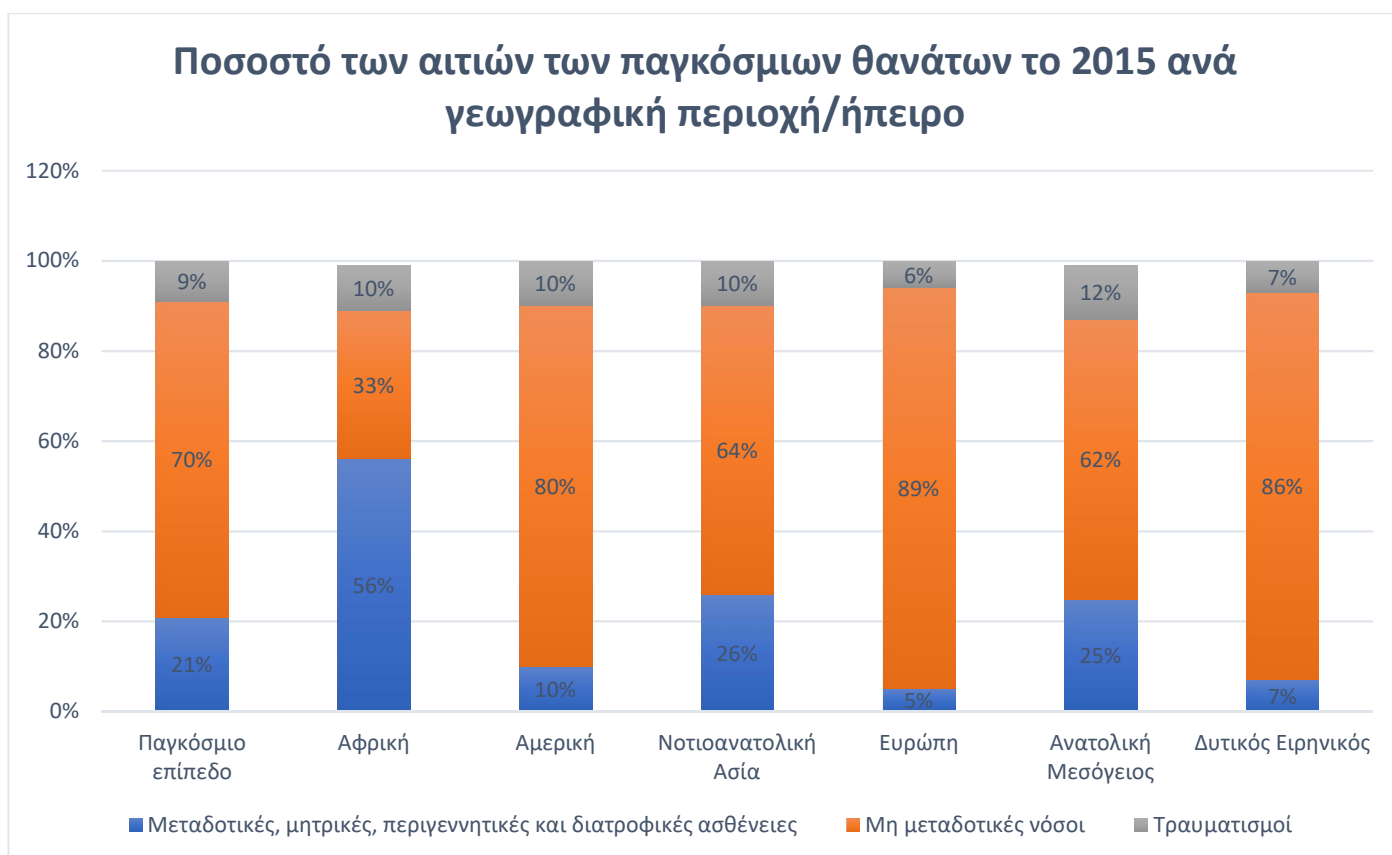
Σε όλες τις χώρες, τα πρότυπα απώλειας υγείας ποικίλλουν σημαντικά. Οι χώρες με τα χαμηλότερα ποσοστά προσδόκιμου ζωής, είναι μεταξύ των φτωχότερων στον κόσμο, και περιλαμβάνουν αρκετές στην υποσαχάρια Αφρική: Σουαζιλάνδη, Κεντροαφρικανική Δημοκρατία, Γουινέα-Μπισάου και Ζιμπάμπουε. Αντίθετα, οι χώρες με τα υψηλότερα ποσοστά προσδόκιμου ζωής περιλαμβάνουν την Ιταλία, την Ισπανία, τη Νορβηγία, την Ελβετία και το Ισραήλ (Finch, 2010).

Η διαφοροποίηση σε επίπεδο χώρας διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην μεταβαλλόμενη επιβάρυνση των ασθενειών, ιδιαίτερα για τις μη μεταδοτικές ασθένειες. Το πραγματικό προσδόκιμο ζωής στη Μποτσουάνα μειώθηκε από 65 το 1990 σε 49 το 2000, πριν αυξηθεί σε 66 το 2011. Στη Νότια Αφρική το προσδόκιμο ζωής ήταν 63 το 1990, 57 το 2000 και 58 το 2011. Και στη Ζιμπάμπουε το προσδόκιμο ζωής ήταν 60 το 1990, 43 το 2000 και 54 το 2011. Τα τελευταία 200 χρόνια, οι αφρικανικές χώρες δεν έχουν γενικά τις ίδιες βελτιώσεις στα ποσοστά θνησιμότητας που έχουν επωφεληθεί χώρες της Ασίας, της Λατινικής Αμερικής και της Ευρώπης. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι Αφρο-Αμερικανοί έχουν βραχύτερο προσδόκιμο ζωής από τους ομολόγους τους Ευρώπης-Αμερικής. Για παράδειγμα, λευκοί Αμερικανοί που γεννήθηκαν το 2010 αναμένεται να ζήσουν μέχρι την ηλικία των 78,9 ετών, αλλά οι μαύροι Αμερικανοί μόνο μέχρι την ηλικία των 75,1 ετών. Αυτό το χάσμα 3,8 ετών, ωστόσο, είναι το χαμηλότερο από το 1975 το αργότερο. Η μεγαλύτερη διαφορά ήταν 7,1 έτη το 1993. Αντίθετα, οι

ασιατικές-αμερικανικές γυναίκες ζουν το μεγαλύτερο μέρος όλων των εθνοτικών ομάδων στις Ηνωμένες Πολιτείες, με προσδόκιμο ζωής 85,8 χρόνια. Το προσδόκιμο ζωής των ισπανόφωνων Αμερικανών είναι 81,2 χρόνια (WHO, 2017).

Διάγραμμα 3.3β

Ποσοστό των αιτιών των παγκόσμιων θανάτων το 2015 ανά γεωγραφική περιοχή/ήπειρο



Πηγή: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/region/en/

Το προσδόκιμο ζωής αυξάνεται δραματικά από τις αρχές του 20ού αιώνα, αλλά αυτό που είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακό είναι η βελτίωση της επιβίωσης σε μεγαλύτερες ηλικίες, και φαίνεται ότι υπάρχουν όλο και περισσότερα αποδεικτικά στοιχεία οι ζωές θα συνεχίσουν να επεκτείνονται για κάποιο χρονικό διάστημα (Knoke, et al., 2004; Koumi & Tsiantis, 2001; Kyrles, et al., 2007; Lam, et al., 2002).

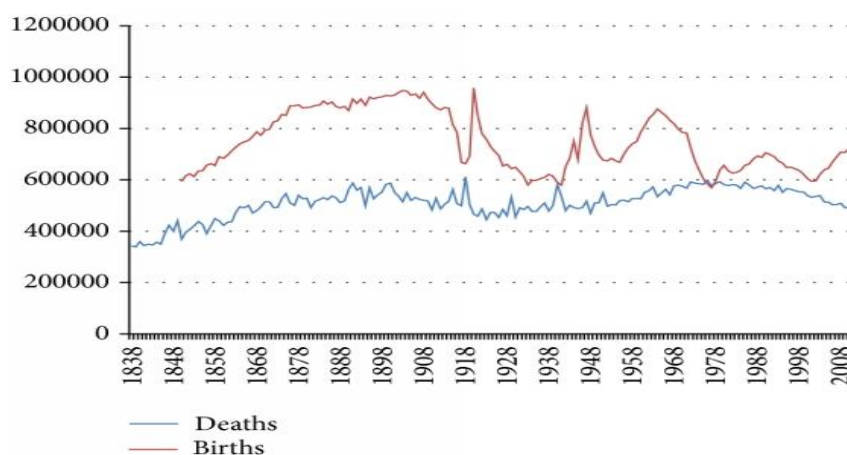
Όπως επεσήμαναν οι Osprey και Vaupel, το γυναικείο προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση αυξήθηκε σε ετήσια βάση από το 1840 με ρυθμό περίπου 3 μηνών ανά έτος, όπως επίσης και άνδρες, αν και με βραδύτερο ρυθμό. Αξίζει να σημειωθεί, ότι οι ειδικοί ήταν συνεχώς σκεπτικοί σχετικά με τις δυνατότητες για συνεχώς αυξανόμενο προσδόκιμο ζωής, κινούμενοι από την πίστη στα όρια της διάρκειας ζωής σε μια πίστη στο όριο του προσδόκιμου ζωής. Ήδη από το 1928, το όριο αυτό προβλεπόταν να είναι 64,75 έτη τόσο για τους άνδρες όσο και για τις γυναίκες. Αργότερα, ο Olshansky και άλλοι έβαλαν το όριο στα 35 χρόνια στην ηλικία των 50 ετών, αλλά και πάλι αυτό ξεπέρασε μόλις 6 χρόνια αργότερα οι ιαπωνικές γυναίκες.

Στα μέσα του 19ου αιώνα, ο απόλυτος αριθμός των θανάτων ετησίως στην Αγγλία και την Ουαλία (δηλ. οι θάνατοι που καταγράφηκαν στην Αγγλία και την Ουαλία) αυξήθηκε από περίπου 350.000 σε περίπου 600.000 μέχρι τα τέλη του 19ου αιώνα. Ο αριθμός κορυφώθηκε το 1918 σε λίγο πάνω από 610.000, μετά τον οποίο οι θάνατοι σε απόλυτους όρους μειώθηκαν σε περίπου 440.000, αυξάνοντας τότε καθώς η γήρανση του πληθυσμού κέρδισε δυναμική.

Μέχρι το 2011, ο αριθμός των θανάτων στον πληθυσμό ήταν λίγο πάνω από 484.000, που αντιστοιχεί σε ακαθάριστο ποσοστό θνησιμότητας 8,8 ανά 1000 πληθυσμούς - το χαμηλότερο επίπεδο που καταγράφηκε για την Αγγλία και την Ουαλία.

Εικόνα 3.3δ

Ο ετήσιος αριθμός θανάτων και γεννήσεων στην Αγγλία και την Ουαλία τα έτη 1838-2011

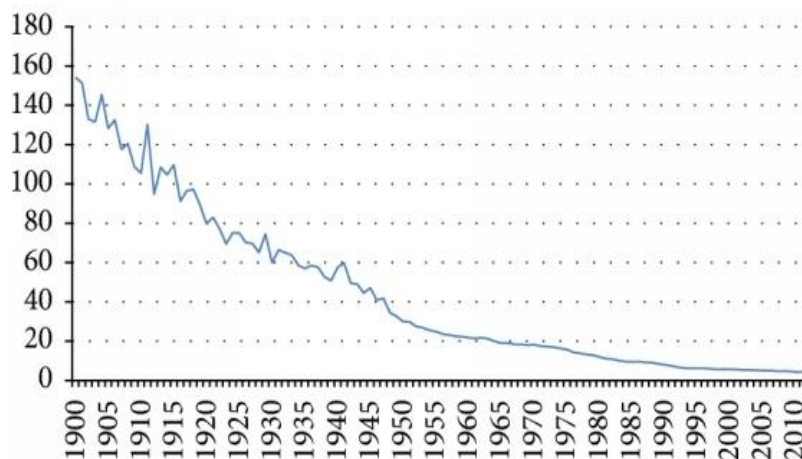


Πηγή: Leeson, 2014

Ένα στοιχείο των δραματικών αλλαγών στη διαρθρωτική ανάπτυξη του θανάτου και της δημογραφίας του θανάτου ήταν η πτώση της βρεφικής θνησιμότητας στην Αγγλία και την Ουαλία κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα. Στις αρχές του 20ού αιώνα, η παιδική θνησιμότητα είχε μόλις 154 θανάτους κάτω του ενός έτους ανά 1000 γεννήσεις ζώντων ζώων, που αντιστοιχούσαν στο ποσοστό βρεφικής θνησιμότητας στην Ινδία στα τέλη της δεκαετίας του 1950. Το ποσοστό αυτό έχει μειωθεί κατά το ήμισυ κάθε 25 χρόνια, με εξαίρεση την περίοδο 1975-1990, όπου ο χρόνος κατά το ήμισυ μειώθηκε σε περίπου 15 έτη, επιστρέφοντας στη συνέχεια για να περάσει 25 χρόνια πτώση κατά το ήμισυ, καταλήγοντας σε μόλις 4,4 θανάτους κάτω του 1 έτους ανά 1000 ζωντανών γεννήσεων το 2011 (Leeson, 2014).

Εικόνα 3.3ε

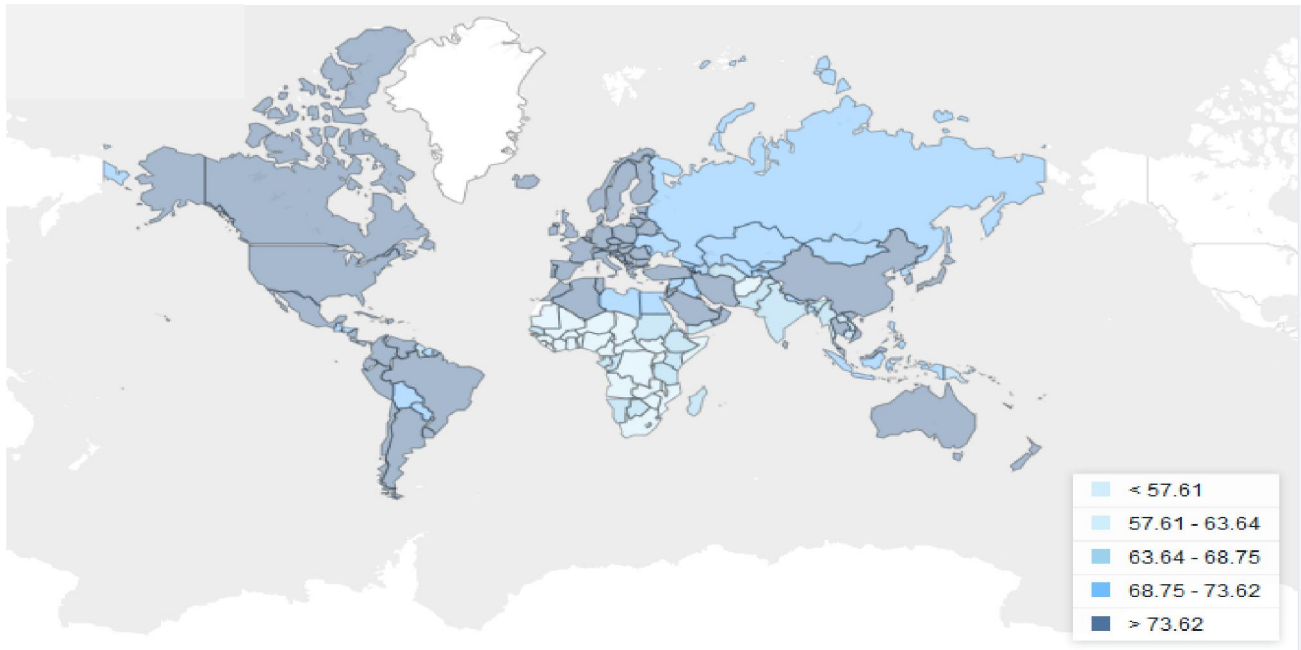
Ποσοστό βρεφικής θνησιμότητας (θάνατοι κάτω του 1 έτους ανά 1000 γεννήσεις) στην Αγγλία και την Ουαλία τα έτη 1900-2011



Πηγή: Leeson, 2014

Εικόνα 3.3στ

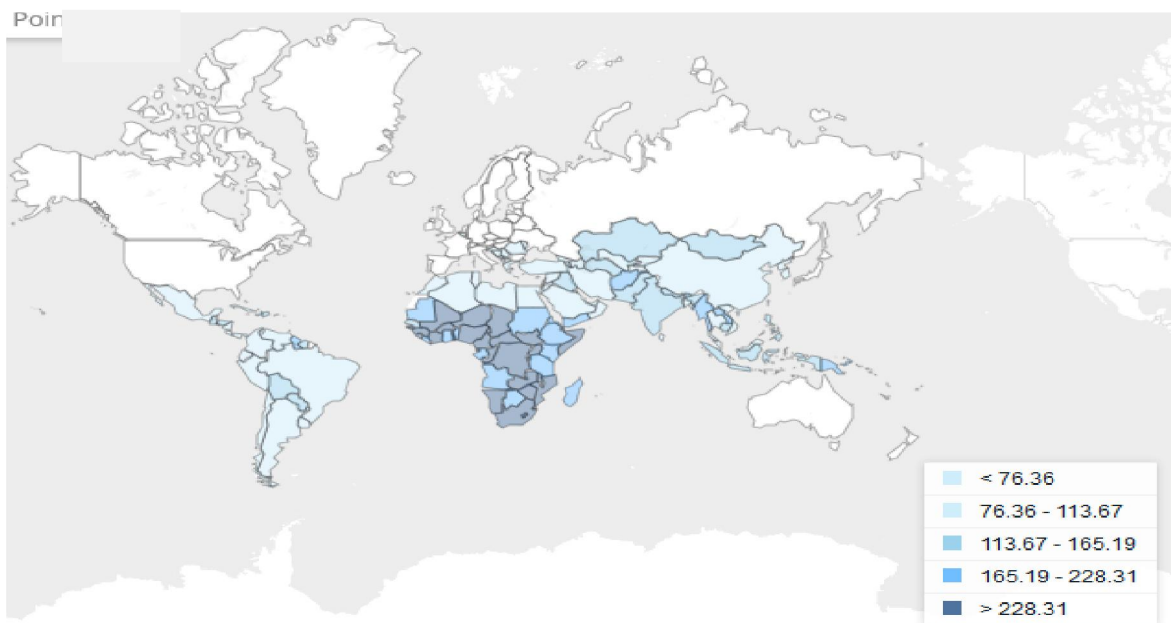
Το προσδόκιμο ζωής το 2015 σε παγκόσμιο επίπεδο



Πηγή: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.LE00.IN?end=2015&start=2015&view=map>

Εικόνα 3.3ζ

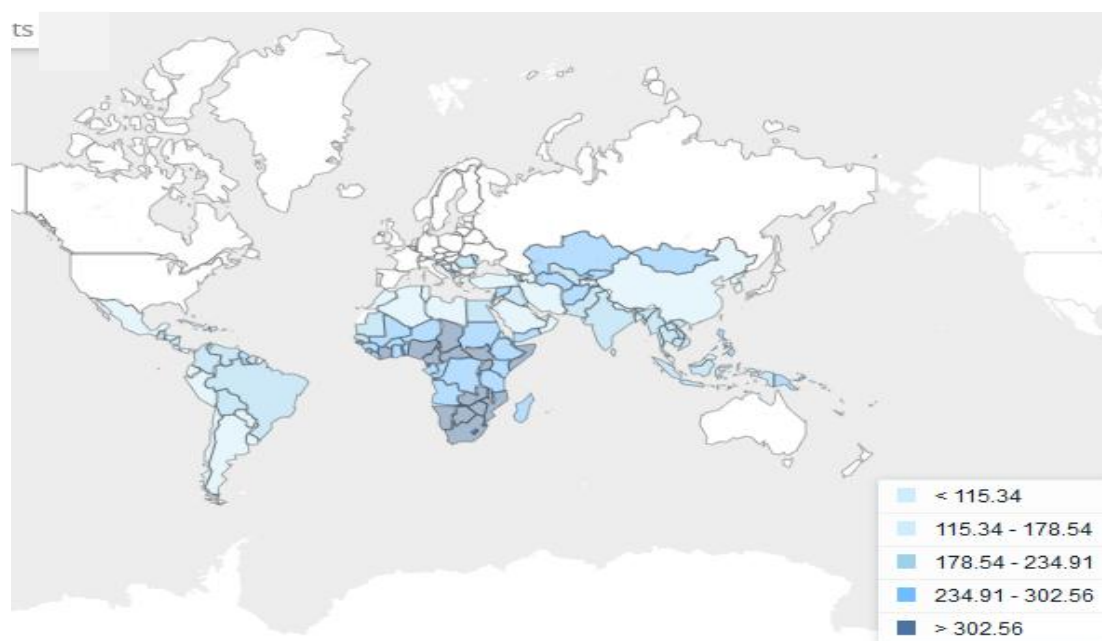
Παγκόσμιο ποσοστό θνησιμότητας ενήλικων γυναικών (ανά 1.000 γυναίκες ενήλικες) το 2015



Πηγή: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.AMRT.FE?view=map>

Εικόνα 3.3η

Παγκόσμιο ποσοστό θνησιμότητας ενήλικων ανδρών (ανά 1.000 άνδρες ενήλικες)
το 2015



Πηγή: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.AMRT.MA?view=map>

Πίνακας 3.3

Το προσδόκιμο ζωής για το 2016 σε παγκόσμιο επίπεδο

Αριθμός	Χώρα/Περιοχή	Συνολικό προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση	Ανδρικό προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση	Γυναικείο προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση
1	Μονακό	89.5	85.6	93.5
2	Ιαπωνία	85	81.7	88.5
3	Σιγκαπούρη	85	82.3	87.8
4	Μακάου	84.5	81.6	87.6
5	Σαν Μαρίνο	83.3	80.7	86.1
6	Ισλανδία	83	80.9	85.3
7	Χονγκ Κονγκ	82.9	80.3	85.8
8	Ανδόρα	82.8	80.6	85.1
9	Ελβετία	82.6	80.3	85
10	Γκέρνσεϊ	82.5	79.9	85.4
11	Ισραήλ	82.4	80.6	84.4
12	Νότια Κορέα	82.4	79.3	85.8

13	Λουξεμβούργο	82.3	79.8	84.9
14	Αυστραλία	82.2	79.8	84.8
15	Ιταλία	82.2	79.6	85
16	Σουηδία	82.1	80.2	84.1
17	Καναδάς	81.9	79.2	84.6
18	Τζέρσεϋ	81.9	79.4	84.5
19	Λίχτενστάιν	81.9	79.7	84.6
20	Παρίσι	81.8	78.7	85.1
21	Νορβηγία	81.8	79.8	83.9
22	Ισπανία	81.7	78.7	84.9
23	Αυστρία	81.5	78.9	84.3
24	Ανγκουίλα	81.4	78.8	84.1
25	Βερμούδες	81.3	78.1	84.5
26	Ολλανδία	81.3	79.2	83.6
27	Νησιά Κέιμαν	81.2	78.5	84
28	Νήσος του Μαν	81.2	79.5	83
29	Νέα Ζηλανδία	81.2	79.1	83.3
30	Βέλγιο	81	78.4	83.7
31	Φιλανδία	80.9	77.9	84
32	Ιρλανδία	80.8	78.5	83.2
33	Γερμανία	80.7	78.4	83.1
34	Ηνωμένο Βασίλειο	80.7	78.5	83
35	Ελλάδα	80.5	77.9	83.3
36	Σαιν-Πιερ και Μικελόν	80.5	78.2	83
37	Νήσοι Φερόες	80.4	77.8	83.1
38	Μάλτα	80.4	78	82.8
39	Ευρωπαϊκή Ένωση	80.2	77.4	83.2
40	Ταϊβάν	80.1	77	83.5
41	Αμερικανικές Παρθένες Νήσοι	80	77	83.2
42	Τερκς και Κέικος	79.8	77.1	82.7
43	Η.Π.Α.	79.8	77.5	82.1
44	Ουαλός και Φουτουνά	79.7	76.7	82.8
45	Αγία Ελένη	79.5	76.6	82.6
46	Δανία	79.4	77	82
47	Γιβραλτάρ	79.4	76.6	82.5
48	Πουέρτο Ρίκο	79.4	75.8	83.1
49	Πορτογαλία	79.3	76.1	82.8
50	Μπαχρέιν	78.9	76.7	81.1

51	Χιλή	78.8	75.7	81.9
52	Κούβα	78.7	76.4	81.1
53	Κύπρος	78.7	75.8	81.6
54	Κατάρ	78.7	76.7	80.8
55	Βρετανικές Παρθένες Νήσοι	78.6	77.2	80.1
56	Κόστα Ρίκα	78.6	75.9	81.4
57	Τσεχία	78.6	75.7	81.8
58	Παναμάς	78.6	75.8	81.6
59	Αλβανία	78.3	75.7	81.2
60	Σλοβενία	78.2	74.6	82
61	Δομινικανή Δημοκρατία	78.1	75.9	80.5
62	Άγιος Μαρτίνος	78.1	75.8	80.6
63	Κουβέιτ	78	76.6	79.4
64	Βόρειες Μαριάνες Νήσοι	78	75.3	80.8
65	Νήσοι Φώκλαντ	77.9	75.6	79.6
66	Αγία Λουκία	77.8	75	80.7
67	Νέα Καληδονία	77.7	73.7	81.9
68	Λίβανος	77.6	76.3	78.9
69	Πολωνία	77.6	73.7	81.7
70	Ηνωμένα Αραβικά Εμιράτα	77.5	74.8	80.2
71	Μπρουνέι	77.2	74.8	79.6
72	Γαλλική Πολυνησία	77.2	74.9	79.6
73	Παραγουάη	77.2	74.5	80
74	Ουρουγουάη	77.2	74.1	80.5
75	Αργεντινή	77.1	74	80.4
76	Σλοβακία	77.1	73.5	80.9
77	Δομινίκα	77	74	80.1
78	Μαρόκο	76.9	73.8	80.1
79	Αλγερία	76.8	75.5	78.2
80	Αρούμπα	76.8	73.7	79.9
81	Εκουαδόρ	76.8	73.8	79.9
82	Σρι Λάνκα	76.8	73.3	80.4
83	Βοσνία και Ερζεγοβίνη	76.7	73.7	80
84	Εσθονία	76.7	71.9	81.7
85	Αντίγκουα και Μπαρμπούντα	76.5	74.4	78.8
86	Λιβύη	76.5	74.7	78.3

87	Γεωργία	76.2	72.1	80.6
88	Πρώην Γιουγκοσλαβική Δημοκρατία της Μακεδονίας	76.2	73.6	79
89	Τόνγκα	76.2	74.7	77.8
90	Τυνησία	76.1	74	78.4
91	Κροατία	75.9	72.7	79.2
92	Βουλγαρία	75.9	72.2	79.8
93	Μεξικό	75.9	73.1	78.8
94	Νήσοι Κουκ	75.8	73	78.8
95	Βενεζουέλα	75.8	72.7	78.9
96	Κολομβία	75.7	72.6	79
97	Άγιος Χριστόφορος και Νέβις	75.7	73.3	78.2
98	Μαλβίδες	75.6	73.3	78
99	Μαυρίκιο	75.6	72.2	79.2
100	Ομάν	75.5	73.5	77.5
101	Λαϊκή Δημοκρατία της Κίνας	75.5	73.5	77.9
102	Σερβία	75.5	72.6	78.5
103	Αμερικανική Σαμόα	75.4	72.4	78.5
104	Μπαρμπέντος	75.3	73	77.7
105	Άγιος Βικέντιος και Γρεναδίνες	75.3	73.3	77.4
106	Σαουδική Αραβία	75.3	73.2	77.4
107	Νήσοι Σολομώντα	75.3	72.7	78.1
108	Ρουμανία	75.1	71.7	78.8
109	Μαλαισία	75	72.2	78
110	Δυτική Όχθη	75	73	77.1
111	Ιράκ	74.9	72.6	77.2
112	Λιθουανία	74.9	69.5	80.6
113	Συρία	74.9	72.5	77.4
114	Τουρκία	74.8	72.5	77.3
115	Ελ Σαλβαδόρ	74.7	71.4	78.1
116	Σεϋχέλλες	74.7	70.2	79.4
117	Ταϊλάνδη	74.7	71.5	78
118	Αρμενία	74.6	71.4	78.3
119	Τζόρνταν	74.6	73.2	76.1
120	Βουλγαρία	74.5	71.2	78

121	Λετονία	74.5	69.9	79.3
122	Μοντσεράτ	74.4	75.8	72.9
123	Γρενάδα	74.3	71.7	77.1
124	Λωρίδα της Γάζας	73.9	72.3	75.7
125	Βραζιλία	73.8	70.2	77.5
126	Ουζμπεκιστάν	73.8	70.7	77
127	Περού	73.7	71.7	75.9
128	Σαμόα	73.7	70.8	76.8
129	Τζαμάικα	73.6	72	75.3
130	Βανουάτου	73.4	71.8	75.1
131	Βιετνάμ	73.4	70.9	76.2
132	Μπαγκλαντές	73.2	71	75.4
133	Νικαράγουα	73.2	71.1	75.5
134	Νήσοι Μάρσαλ	73.1	70.9	75.4
135	Παλάου	73.1	69.9	76.5
136	Ομόσπονδες Πολιτείες της Μικρονησίας	72.9	70.8	75
137	Τρινιντάντ και Τομπάγκο	72.9	69.9	75.9
138	Λευκορωσία	72.7	67.2	78.6
139	Αίγυπτος	72.7	71.4	74.2
140	Φίτζι	72.7	70	75.5
141	Ινδονησία	72.7	67.3	69.8
142	Αζερμπαϊτζάν	72.5	69.5	75.8
143	Γροιλανδία	72.4	69.7	75.2
144	Μπαχάμες	72.4	70	74.8
145	Γουατεμάλα	72.3	70.3	74.4
146	Σουρινάμ	72.2	69.8	74.8
147	Δημοκρατία του Κάμπου Βέρντε	72.1	69.8	74.5
148	Ουκρανία	71.8	67.1	76.9
149	Ιράν	71.4	69.8	73.1
150	Ονδούρα	71.1	69.5	72.8
151	Καζακστάν	70.8	65.6	75.7
152	Κιργιστάν	70.7	66.5	75.1
153	Μολδαβία	70.7	66.9	74.8
154	Νεπάλ	70.7	70.1	71.3
155	Βόρεια Κορέα	70.4	66.6	74.5
156	Ρωσία	70.3	64.3	76.4
157	Μπουτάν	70.1	69.1	71.1

158	Τουρκμενιστάν	70.1	67.1	73.3
159	Μογγολία	69.6	65.4	74.1
160	Βολιβία	69.2	66.4	72.1
161	Φιλιππίνες	69.2	65.7	72.9
162	Μπελίζ	68.7	67.2	70.4
163	Ινδία	68.5	67.3	69.8
164	Γουάνα	68.4	65.4	71.5
165	Ανατολικό Τιμόρ	68.1	66.5	69.7
166	Πακιστάν	67.7	65.8	69.8
167	Τατζικιστάν	67.7	64.6	71
168	Παπούα-Νέα Γουινέα	67.2	65	69.5
169	Ναουρού	67.1	63	70.5
170	Μιανμάρ	66.6	64.2	69.2
171	Γκάνα	66.6	64.1	69.1
172	Τουβαλού	66.5	64.3	68.8
173	Κιρμπάτι	66.2	63.7	68.8
174	Μαδαγασκάρη	65.9	64.4	67.4
175	Υεμένη	65.5	63.4	67.8
176	Τόγκο	65	62.3	69.7
177	Ερυθραία	64.9	62.4	67.5
178	Σάο Τομέ και Πρίνσιπε	64.9	63.6	66.3
179	Γκάμπια	64.9	62.5	67.3
180	Καμπότζη	64.5	62	67.1
181	Λάος	64.3	62.2	66.4
182	Κομόρες	64.2	61.9	66.6
183	Ισημερινή Γουινέα	64.2	63.1	65.4
184	Σουδάν	64.1	62	66.3
185	Κένυα	64	62.6	65.5
186	Ταϊτή	63.8	61.2	66.4
187	Ναμίμπια	63.6	62.1	65.1
188	Τζιμπουτί	63.2	60.7	65.8
189	Νότια Αφρική	63.1	61.6	64.6
190	Δυτική Σαχάρα	63	60.7	65.4
191	Μαυριτανία	63	60.7	65.4
192	Αιθιοπία	62.2	59.8	64.7
193	Τανζανία	62.2	60.8	63.6
194	Μπενίν	61.9	60.5	63.3
195	Σενεγάλη	61.7	59.7	63.8
196	Μαλάουι	61.2	59.2	63.2

197	Γουϊνέα	60.6	59	62.2
198	Μπουρουντί	60.5	58.8	62.3
199	Ρουάντα	60.1	58.5	61.7
200	Δημοκρατία του Κονγκό	59.3	58.1	60.6
201	Λιβερία	59	57.3	60.8
202	Ακτή Ελεφαντοστού	58.7	57.5	59.9
203	Καμερούν	58.5	57.1	59.9
204	Σιέρα Λεόνε	58.2	55.6	60.9
205	Ζιμπάμπουε	58	57.3	58.7
206	Λαϊκή Δημοκρατία του Κονγκό	57.3	55.8	58.9
207	Αγκόλα	56	54.8	57.2
208	Μάλι	55.8	53.9	57.7
209	Μπουρκίνα Φάσο	55.5	53.4	57.6
210	Νίγηρας	55.5	54.3	56.8
211	Ουγκάντα	55.4	54	56.9
212	Μποτσουάνα	54.5	56.3	52.6
213	Νιγηρία	53.4	52.4	54.5
214	Μοζαμβίκη	53.3	52.6	54.1
215	Λεσότο	53	52.9	53.1
216	Ζάμπια	52.5	50.8	54.1
217	Σομαλία	52.4	50.3	54.5
218	Κεντροαφρικανική Δημοκρατία	52.3	51	53.7
219	Γκαμπόν	52.1	51.6	52.5
220	Σουαζιλάνδη	51.6	52.2	51
221	Αφγανιστάν	51.3	49.9	52.7
222	Γουινέα-Μπισσάου	50.6	48.6	52.7
223	Τσάντ	50.2	49	51.3

Πηγή: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2102rank.html>

3.4 Επίδραση του καπνίσματος στο προσδόκιμο ζωής

Το κάπνισμα επηρεάζει σε ένα μεγάλο βαθμό το προσδόκιμο ζωής, και είναι υπεύθυνο για πολλούς θανάτους παγκοσμίως(Hozawa, et al., 2004).

Η συνολική θνησιμότητα μεταξύ των ανδρών και των γυναικών καπνιστών στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι περίπου τριπλάσια από εκείνη των ανθρώπων που δεν καπνίζουν. Οι κύριες αιτίες της θνησιμότητας στους καπνιστές είναι ασθένειες που σχετίζονται με το κάπνισμα, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου και των αναπνευστικών και αγγειακών παθήσεων. Επιπλέον, η νικοτίνη στον καπνό μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για αιφνίδιο θάνατο λόγω των κοιλιακών αρρυθμιών(Guindon & Boisclair, 2003).

Το κάπνισμα προκαλεί περίπου έναν στους πέντε θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες κάθε χρόνο. Το κάπνισμα σε παγκόσμιο επίπεδο εκτιμάται ότι προκαλεί τα ακόλουθα (WHO, 2017):

- Περισσότεροι από 480.000 θάνατοι ετησίως (συμπεριλαμβανομένων των θανάτων από παθητικό παθητικό)
- 278.544 θάνατοι ετησίως των ανδρών (συμπεριλαμβανομένων των θανάτων από παθητικό παθητικό)
- 201.773 θάνατοι ετησίως των γυναικών (συμπεριλαμβανομένων των θανάτων από παθητικό παθητικό)
- Το προσδόκιμο ζωής για τους καπνιστές είναι τουλάχιστον 10 χρόνια λιγότερα από ό, τι για τους μη καπνιστές.
- Η διακοπή του καπνίσματος πριν από την ηλικία των 40 ετών μειώνει τον κίνδυνο θανάτου από ασθένειες που σχετίζονται με το κάπνισμα κατά περίπου 90% .

Παράλληλα, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα προκαλεί κατ 'εκτίμηση 41.000 θανάτους κάθε χρόνο μεταξύ των ενηλίκων. Αξίζει να σημειωθεί, ότι 7.333 θάνατοι έχουν προκληθεί από καρκίνο του πνεύμονα και 33.951 θάνατοι από καρδιακές παθήσεις στις ΗΠΑ(Britton, 2013).

Οι άνδρες που καπνίζουν αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου από βρογχίτιδα και εμφύσημα 17 φορές, ενώ από τον καρκίνο της τραχείας, του πνεύμονα και του βρόγχου περισσότερο από 23 φορές. Επίσης, το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο

των μεσήλικων κατά σχεδόν τέσσερις φορές περισσότερο από τους μη καπνίζοντες. Οι γυναίκες που καπνίζουν αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου από βρογχίτιδα και εμφύσημα κατά 12 φορές περισσότερο από τις μη καπνίστριες, ενώ από τον καρκίνο της τραχείας, του πνεύμονα και του βρόγχου κατά περισσότερο από 12 φορές (Balwicki, et al., 2016).

Μεταξύ του 1960 και του 1990, οι θάνατοι από τον καρκίνο του πνεύμονα στις γυναίκες αυξήθηκαν κατά περισσότερο από 500%. Το 1987, ο καρκίνος του πνεύμονα ξεπέρασε τον καρκίνο του μαστού και έγινε κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Το 2000, 67.600 γυναίκες πέθαναν από καρκίνο του πνεύμονα. Κατά την περίοδο 2010-2014, σχεδόν 282.000 γυναίκες (56.359 γυναίκες κάθε χρόνο) πέθαναν από καρκίνο του πνεύμονα. Επιπρόσθετα, το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία καρδιακή πάθηση σε γυναίκες μέσης ηλικίας σχεδόν πέντε φορές περισσότερο από τις μη καπνίστριες (Britton, 2013).

Ο Phillips και άλλοι (1996), στην 15ετή μελέτη τους, διερεύνησαν το προσδόκιμο ζωής σε αντιπροσωπευτικό δείγμα ανδρών που δεν κάπνισαν ποτέ και ανδρών που έχουν καπνίσει σε όλη την ενήλικη ζωή τους. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνάς τους, 1624 άνδρες δεν είχαν καπνίσει ποτέ, 127 από αυτούς πέθαναν κατά τη διάρκεια της μελέτης, 3151 άνδρες άρχισαν να καπνίζουν πριν ήταν 30 ετών και εξακολουθούσαν να καπνίζουν κατά τη στιγμή του ελέγχου. Από αυτούς, 751 είχαν σταματήσει να καπνίζουν πέντε χρόνια μετά τον έλεγχο, και 560 από τους δια βίου καπνιστές πέθαναν κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Η Streppel και άλλοι (2007), μελέτησαν την επίδραση του μακροχρόνιου καπνίσματος στη θνησιμότητα. 1373 άνδρες, που γεννήθηκαν μεταξύ 1900 και 1920 και μελετήθηκαν μεταξύ 1960 και 2000. Διαπιστώθηκε ότι η διάρκεια του καπνίσματος ήταν έντονα συνδεδεμένη με τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις, καρκίνο του πνεύμονα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ενώ τόσο ο αριθμός των καπνισμένων τσιγάρων όσο και η διάρκεια του καπνίσματος τσιγάρων συνδέονταν έντονα με τη θνησιμότητα όλων των αιτιών. Το μέσο κάπνισμα του τσιγάρου μείωσε το συνολικό προσδόκιμο ζωής κατά 6,8 έτη, ενώ το βαρύ κάπνισμα μειώνει το συνολικό προσδόκιμο ζωής κατά 8,8 χρόνια. Ο αριθμός των συνολικών ετών ζωής που χάθηκαν λόγω του καπνίσματος των πούρων ή των σωλήνων ήταν 4,7 έτη. Επιπλέον, το κάπνισμα μειώνει τον αριθμό των χρόνων ζωής χωρίς ασθένεια κατά 5,8 έτη και το κάπνισμα των πούρων κατά 5,2 έτη. Η διακοπή του καπνίσματος στην ηλικία των 40 ετών αύξησε το

προσδόκιμο ζωής κατά 4,6 έτη, ενώ ο αριθμός των ετών χωρίς χρόνια ασθένειας αυξήθηκε κατά 3,0 έτη.

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα της έρευνας του Sakata και άλλων (2012), οι οποίοι διερεύνησαν τον αντίκτυπο του καπνίσματος στη συνολική θνησιμότητα και στο προσδόκιμο ζωής σε ένα μεγάλο ιαπωνικό πληθυσμό, συμπεριλαμβανομένων και ορισμένων που καπνίζουν καθ' όλη τη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους. Διαπιστώθηκε ότι οι καπνιστές που γεννήθηκαν μετά το 1963 τείνουν να καπνίζουν περισσότερα τσιγάρα ημερησίως από εκείνους που γεννήθηκαν νωρίτερα και να έχουν αρχίσει να καπνίζουν σε νεαρότερη ηλικία. Μεταξύ εκείνων που γεννήθηκαν κατά τη διάρκεια του 1920-45 και που άρχισαν να καπνίζουν πριν από την ηλικία των 20 ετών, οι άνδρες καπνίζουν κατά μέσο όρο 23 τσιγάρα / ημέρα, ενώ οι γυναίκες καπνίζουν 17 τσιγάρα / ημέρα και για όσους συνέχιζαν το κάπνισμα, (αναλογία 95% εμπιστοσύνης 1,97 έως 2,48), γυναίκες 2,61 (1,98 έως 3,44)) και το προσδόκιμο ζωής μειώθηκε σχεδόν για μια δεκαετία (8 έτη για τους άνδρες, 10 έτη για τις γυναίκες). Εκείνοι που σταμάτησαν το κάπνισμα πριν από την ηλικία των 35 ετών αποφεύγουν σχεδόν όλο τον υπερβολικό κίνδυνο από τους συνεχιζόμενους καπνιστές, ενώ εκείνοι που σταμάτησαν το κάπνισμα πριν την ηλικία των 45 ετών αποφεύγουν το μεγαλύτερο μέρος τους.

Αν και ο επιπολασμός του καπνίσματος μεταξύ των ενηλίκων των ΗΠΑ μειώθηκε από 42% το 1965 σε 17% το 2014, το κάπνισμα εξακολουθεί να ευθύνεται για περισσότερους από 480.000 θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες ετησίως. Οι καπνιστές χάνουν περίπου μια δεκαετία ζωής σε σύγκριση με τους μη καπνιστές στον γενικό πληθυσμό, αλλά μπορούν να επανακτήσουν μεγάλο μέρος αυτού με διακοπή του καπνίσματος (Iso, et al., 2005).

Μεταξύ των μολυσμένων με τον ιό HIV, το κάπνισμα αποτελεί επίσης σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Πάνω από το 40% των ατόμων που έχουν μολυνθεί από τον ιό HIV στην Αμερική καπνίζουν, και ένα 20% είναι πρώην καπνιστές. Επιπλέον, οι καπνιστές που έχουν μολυνθεί από το HIV φαίνεται να εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και πολλούς πρωτογενείς καρκίνους σε σύγκριση με τα αναμενόμενα ποσοστά από τον ίδιο τον καπνό (Kentikelenis, et al., 2014)

Η Reddy και άλλοι (2016) στην μελέτη τους, χρησιμοποίησαν μια προσομοίωση υπολογιστή για την ασθένεια και τη θεραπεία του ιού HIV για να δείξουν το προσδόκιμο ζωής των προσβεβλημένων από τον ιό ατόμων, με βάση το καθεστώς καπνίσματος. Ο λόγος του κινδύνου θνησιμότητας για τους τρέχοντες καπνιστές που δεν σχετίζεται με το AIDS σε σχέση με τους καπνιστές ήταν 2,8 και η αναλογία για πρώην καπνιστές έναντι καπνιστών ήταν 1,0-1,8, ανάλογα με την ηλικία διακοπής. Διαπιστώθηκε ότι οι άνδρες και οι γυναίκες που εισήλθαν για περίθαλψη του HIV κατά την ηλικία των 40 ετών και συνέχισαν να καπνίζουν, είχαν 6,7 έτη και 6,3 έτη προσδόκιμου ζωής, αντίστοιχα, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Όσοι σταμάτησαν το κάπνισμα κατά την είσοδο στην περίθαλψη ανέκτησαν 5,7 έτη και 4,6 έτη αντίστοιχα. Επομένως, η διακοπή του καπνίσματος κατά 10% -25% των καπνιστών που έχουν μολυνθεί από τον ιό HIV μπορεί να εξοικονομήσει περίπου 106.000-265.000 χρόνια ζωής.

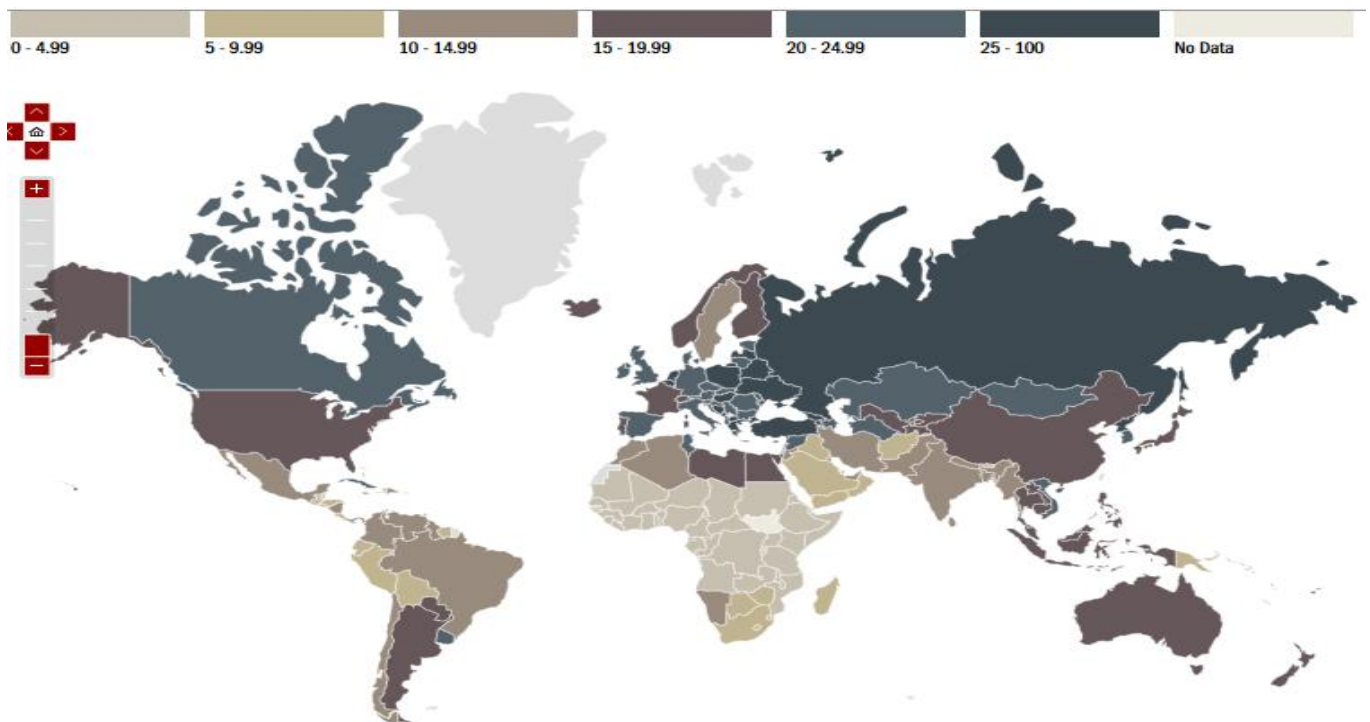
Παράλληλα, σύμφωνα με τον WHO (2017), το κάπνισμα σκοτώνει τους μισούς χρήστες του, και πιο συγκεκριμένα, περισσότερους από 7 εκατομμύρια ανθρώπους κάθε χρόνο. Περισσότεροι από 6 εκατομμύρια από αυτούς τους θανάτους είναι αποτέλεσμα άμεσης χρήσης καπνού, ενώ περίπου 890.000 είναι το αποτέλεσμα των μη καπνιστών που εκτίθενται σε παθητικό καπνό. Σχεδόν το 80% των περισσότερων καπνιστών παγκοσμίως ζουν σε χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί, ότι οι χρήστες καπνού που πεθαίνουν πρόωρα στερούν εισόδημα από τις οικογένειές τους, αυξάνουν το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης και παρεμποδίζουν την οικονομική ανάπτυξη. Σε ορισμένες χώρες, τα παιδιά από φτωχά νοικοκυριά απασχολούνται συχνά στην καπνοκαλλιέργεια για την παροχή οικογενειακού εισοδήματος. Αυτά τα παιδιά είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στην «πράσινη ασθένεια καπνού», η οποία προκαλείται από τη νικοτίνη που απορροφάται μέσω του δέρματος από το χειρισμό υγρών φύλλων καπνού.

Επιπρόσθετα, σε ενήλικες, ο παθητικός καπνός προκαλεί σοβαρές καρδιαγγειακές και αναπνευστικές ασθένειες, όπως στεφανιαία νόσο και καρκίνο του πνεύμονα. Στα βρέφη προκαλεί αιφνίδιο θάνατο. Στις εγκύους, προκαλεί χαμηλό βάρος γέννησης. Σχεδόν το ήμισυ των παιδιών αναπνέουν τακτικά τον αέρα που είναι μολυσμένος από τον καπνό του τσιγάρου σε δημόσιους χώρους. Ακόμη, πρέπει να τονιστεί, ότι το 2004, τα παιδιά αντιπροσώπευαν το 28% των θανάτων που οφείλονται στον παθητικό καπνό (Britton, 2017).

Επιπλέον, το 2010, συνολικά 78.000 θάνατοι οφείλονται στη χρήση καπνού στη Γαλλία. Ο αριθμός των θανάτων που οφείλονται στη χρήση καπνού στους άνδρες μειώθηκε από 66.000 θανάτους το 1985 σε 59.000 θανάτους το 2010. Ο αριθμός των θανάτων που οφείλονται στη χρήση καπνού μεταξύ οι γυναίκες αυξήθηκαν από 2700 το 1980 (1% όλων των θανάτων) σε 19.000 το 2010 (7% όλων των θανάτων). Στον πληθυσμό ηλικίας 35-69 ετών, ένας στους τρεις θανάτους μεταξύ ανδρών και ένας στους επτά θανάτους μεταξύ των γυναικών οφείλεται στη χρήση καπνού (Ribassin-Majed & Hill, 2015).

Εικόνα 3.4α

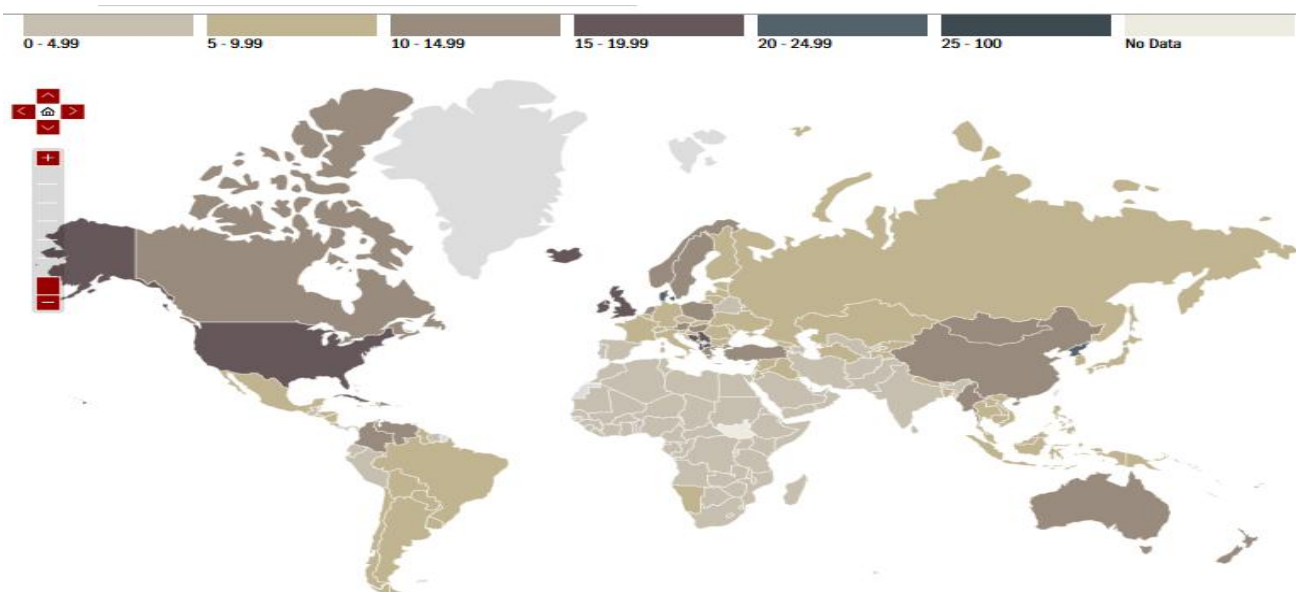
Ποσοστό θανάτων των ανδρών το 2010 από αιτίες σχετικές με το κάπνισμα



Πηγή: <http://www.tobaccoatlas.org/topic/smokings-death-toll/>

Εικόνα 3.4β

Ποσοστό θανάτων των γυναικών το 2010 από αιτίες σχετικές με το κάπνισμα



Πηγή: <http://www.tobaccoatlas.org/topic/smokings-death-toll/>

Πίνακας 3.4α

Παγκόσμιο ποσοστό θανάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα το έτος 2012

Γεωγραφική περιοχή/Ηπειρος	Ποσοστό θανάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα		
	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
Αφρική	5%	1%	3%
Αμερική	17%	15%	16%
Ανατολική Μεσόγειος	12%	2%	7%
Ευρώπη	25%	7%	16%
Νοτιοανατολική Ασία	14%	5%	10%
Δυτικός Ειρηνικός	14%	11%	13%
Παγκοσμίως	16%	7%	12%

Πηγή:

http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/fact_sheet_mortality_report.pdf?ua=1

Πίνακας 3.4β

Αιτίες θανάτων που συνδέονται με το κάπνισμα, το 2012

Ασθένεια	Συνολικός αριθμός ατόμων (άνω των 30 ετών)
Κακοήθη νεοπλάσματα του χείλους, της στοματικής κοιλότητας και του φάρυγγα	349
Κακοήθη νεοπλάσματα οισοφάγου	209
Κακοήθη νεοπλάσματα του στομάχου	795
Κακοήθη νεοπλάσματα του παγκρέατος	746
Κακοήθη νεοπλάσματα του λάρυγγα	180
Κακοήθη νεοπλάσματα της τραχείας, των βρόγχων των πνευμόνων	2.790
Κακοήθη νεοπλάσματα του τραχήλου	105
Κακοήθη νεοπλάσματα της ουροδόχου κύστης	424
Λευχαιμία	118
Άλλα κακοήθη νεοπλάσματα	377
Ισχαιμική καρδιακή πάθηση	11.464
Εγκεφαλοαγγειακή νόσος	7.288
Αθηροσκλήρωση	1.038
Άλλες ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος	366
Χρόνιες ασθένειες της κατώτερης αναπνευστικής οδού	1.581

Πηγή: http://apps.who.int/fctc/implementation/database/sites/implementation/files/documents/reports/croatia_annex_tobacco_related_deaths_2012.pdf

3.5 Ανακεφαλαίωση

Η υγής γήρανση και η μακροζωία στον άνθρωπο ρυθμίζονται από έναν συνδυασμό γενετικών και μη γενετικών παραγόντων. Αρκετές μελέτες κατέδειξαν ότι περίπου το 25% της διακύμανσης της ανθρώπινης μακροζωίας οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες (Finch, 2010). Η αναζήτηση γενετικής και μοριακής βάσης γήρανσης έχει οδηγήσει στην ταυτοποίηση γονιδίων που συσχετίζονται με τη διατήρηση του κυττάρου και του βασικού του μεταβολισμού ως κύριους γενετικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ατομική μεταβολή του φαινοτύπου γήρανσης. Επιπλέον, οι μελέτες σχετικά με τον περιορισμό των θερμίδων και τη μεταβλητότητα των γονιδίων που σχετίζονται με τη σηματοδότηση της αντίχνευσης θρεπτικών συστατικών έχουν δείξει ότι η υποθερμιδική διαίτα ή / και ένας γενετικά αποδοτικός μεταβολισμός των θρεπτικών ουσιών μπορεί να ρυθμίζει τη διάρκεια ζωής, προωθώντας την αποτελεσματική συντήρηση του κυττάρου και του οργανισμού . Πρόσφατα, επιγενετικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι επιγενετικές τροποποιήσεις, τροποποιημένες τόσο από το γενετικό υπόβαθρο όσο και από τον τρόπο ζωής, είναι πολύ ευαίσθητες στη διαδικασία γήρανσης και μπορούν είτε να είναι βιοδείκτης της ποιότητας της γήρανσης είτε να επηρεάσουν τον ρυθμό και την ποιότητα της γήρανσης (Fletcher, 2010).

Συνολικά, οι τρέχουσες μελέτες δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις που ρυθμίζουν την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικού περιβάλλοντος και περιβάλλοντος είναι απαραίτητες για τον προσδιορισμό της ατομικής ευκαιρίας για επίτευξη μακροζωίας. Η μέτρηση του προσδόκιμου ζωής είναι πολύ σημαντική για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής. Όταν η ποιότητα ζωής είναι υψηλότερη, το προσδόκιμο ζωής είναι επίσης υψηλό (Santrock, 2007).

Η χρήση καπνού αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου από πολλές ασθένειες, όπως ο καρκίνος, η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και το εγκεφαλικό επεισόδιο, τα οποία είναι τα πιο συνηθισμένα (Flanders, et al., 2003). Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι η κύρια αιτία θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως, σκοτώνοντας περίπου 1,4 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως το 2008. Τουλάχιστον το 80% των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα οφείλονται στο κάπνισμα. Ακόμα και στη Βόρεια Αφρική, όπου ο επιπολασμός του καπνίσματος αυξήθηκε πρόσφατα, ο καρκίνος του πνεύμονα είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου από καρκίνο στους άνδρες. Όχι μόνο η χρήση καπνού

προκαλεί ασθένεια, αλλά οι ασθενείς με στεφανιαία καρδιακή νόσο, καρκίνο ή αρκετές άλλες ασθένειες που συνεχίζουν το κάπνισμα έχουν επίσης σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο θανάτου σε σύγκριση με ασθενείς με την ίδια ασθένεια που δεν καπνίζουν ποτέ ή που σταματούν το κάπνισμα μετά τη διάγνωση η ασθένεια(Karanikolos & Kentikelenis, 2016).

Ακόμη και για όσους καπνίζουν 10 ή λιγότερα τσιγάρα την ημέρα, το προσδόκιμο ζωής είναι κατά μέσο όρο 5 χρόνια μικρότερο και ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα είναι έως και 20 φορές υψηλότερος από ό, τι στους μη καπνιστές. Εκείνοι που καπνίζουν λιγότερα από 4 τσιγάρα την ημέρα είναι έως και 5 φορές υψηλότερος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα. Καθώς δεν υπάρχει ούτε ένα ασφαλές προϊόν καπνού ούτε ένα ασφαλές επίπεδο χρήσης καπνού, ο καλύτερος τρόπος για την πρόληψη των θανάτων που σχετίζονται με τον καπνό είναι να αποφευχθεί η χρήση του(Hozawa, et al., 2004).

Παράλληλα, εκτιμάται ότι το ένα τρίτο του ενήλικου πληθυσμού στον κόσμο, και περίπου 1,1 δισεκατομμύρια άτομα, καπνίζει, γεγονός που κάνει κάθε έκτο άνθρωπο καπνιστή. Η ασθένεια που σχετίζεται με το κάπνισμα εκτιμάται ότι προκαλεί περίπου 5 εκατομμύρια θανάτους ετησίως ανά τον κόσμο, αλλά θεωρείται η κύρια αιτία θανάτου που μπορεί να αποφευχθεί. Στις αναπτυγμένες χώρες, τα ποσοστά του καπνίσματος είτε μειώθηκαν είτε μηδενίστηκαν, αλλά οι θάνατοι που συνδέονται με το κάπνισμα αυξάνονται στις αναπτυσσόμενες χώρες και είναι συχνότεροι μεταξύ των λιγότερο ανεπτυγμένων ανθρώπων(Mackay, 2012).

Συμπερασματικά, σε παγκόσμιο επίπεδο, η χρήση καπνού έχει σκοτώσει περίπου 100 εκατομμύρια ανθρώπους τον 20ό αιώνα, πολύ περισσότερο από όλους τους θανάτους στους Παγκόσμιους Πολέμους I και II. Οι θάνατοι που συνδέονται με το κάπνισμα θα ανέλθουν σε περίπου 1 δισεκατομμύριο τον 21ο αιώνα, εάν συνεχίσουν να υφίστανται τα σημερινά πρότυπα καπνίσματος. Μεταξύ των ατόμων μέσης ηλικίας, η χρήση καπνού εκτιμάται ότι είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για πρόωρο θάνατο στους άνδρες και ο δεύτερος σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου στις γυναίκες (μετά από υψηλή αρτηριακή πίεση) το 2010-2025(Makadia, et al., 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Κάπνισμα και Ελλάδα

4.1 Εισαγωγή

Οι σύγχρονες απόψεις για την υγεία και τα ιατρικά, υγειονομικά και οικονομικά στοιχεία επιβάλλουν στην Ελλάδα την αναδιοργάνωση του συστήματος υγειονομικής περίθαλψης και την κατεύθυνσή του προς την περιφερειακή αποκέντρωση και την πρωτοβάθμια υγειονομική περίθαλψη. Οι πολιτικές στρατηγικές στην Ελλάδα έχουν στραφεί προς την κατεύθυνση αυτή εδώ και χρόνια (Adamakidou & Kalokerinou, 2010).

Η υγειονομική κατάσταση του ελληνικού πληθυσμού βελτιώθηκε σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες και φαίνεται να συγκρίνεται σχετικά ευνοϊκά με άλλες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Το σύστημα υγείας είναι ένα μείγμα δημόσιων μοντέλων συμβάσεων και αποζημιώσεων, που περιλαμβάνει στοιχεία τόσο από τον δημόσιο όσο και από τον ιδιωτικό τομέα και ενσωματώνει αρχές διαφορετικών οργανωτικών προτύπων. Η πρόσβαση στις υπηρεσίες βασίζεται στην ιδιότητα του πολίτη καθώς και στην επαγγελματική κατάσταση. Το σύστημα χρηματοδοτείται από τον κρατικό προϋπολογισμό, τις εισφορές κοινωνικής ασφάλισης και τις ιδιωτικές πληρωμές. Το μεγαλύτερο μερίδιο των δαπανών για την υγεία αποτελεί ιδιωτική δαπάνη, κυρίως με τη μορφή τμηματικών πληρωμών αποτελεί επίσης το στοιχείο που συμβάλλει περισσότερο στη συνολική αύξηση των δαπανών για την υγεία. Η παροχή υπηρεσιών υγείας βασίζεται τόσο σε δημόσιους όσο και σε ιδιωτικούς παρόχους. Η παρουσία ιδιωτικών παρόχων είναι πιο προφανής στην πρωτοβάθμια περίθαλψη, ειδικά στις διαγνωστικές τεχνολογίες, στις πρακτικές ιδιωτικών ιατρών και στα φαρμακευτικά προϊόντα (Karanikolos & Kentikelenis, 2016).

Παρά την επιτυχία στη βελτίωση της υγείας του πληθυσμού, το ελληνικό σύστημα υγείας αντιμετωπίζει σοβαρά διαρθρωτικά προβλήματα όσον αφορά την οργάνωση, τη χρηματοδότηση και την παροχή υπηρεσιών. Υποφέρει από την απουσία μέτρων περιορισμού του κόστους και καθορισμένων κριτηρίων χρηματοδότησης, με αποτέλεσμα τα ταμεία ασθενείας να αντιμετωπίζουν οικονομικούς περιορισμούς και δημοσιονομικά ελλείμματα. Το υψηλό ποσοστό ιδιωτικών δαπανών αντιβαίνει στην αρχή της δίκαιης χρηματοδότησης και της ισότητας στην πρόσβαση στις υπηρεσίες υγειονομικής

περίθαλψης. Η αποδοτικότητα είναι αμφισβητήσιμη λόγω της έλλειψης κινήτρων για τη βελτίωση των επιδόσεων στο δημόσιο τομέα. Οι μηχανισμοί για την εκτίμηση των αναγκών και τον καθορισμό προτεραιοτήτων δεν είναι επαρκώς αναπτυγμένοι και ως εκ τούτου η περιφερειακή κατανομή των πόρων υγείας είναι άνιση (Kyrglesi, et al., 2007). Η κεντροκοποίηση του συστήματος συνδέεται με την έλλειψη σχεδιασμού και συντονισμού και την περιορισμένη διαχειριστική και διοικητική ικανότητα. Επιπλέον, η υπερπροσφορά των ιατρών, η απουσία συστήματος παραπομπής και οι παράλογες πολιτικές τιμολόγησης και αποζημίωσης αποτελούν παράγοντες που ενθαρρύνουν τις πληρωμές στο τραπέζι και τη μαύρη οικονομία (Ioannidis, 2017).

Αυτές οι ελλείψεις οδηγούν σε χαμηλή ικανοποίηση από το σύστημα υγείας που εκφράζουν οι πολίτες. Το ορόσημο στην ανάπτυξη του ελληνικού συστήματος υγειονομικής περίθαλψης ήταν η δημιουργία του Εθνικού Συστήματος Υγείας (ΕΣΥ) το 1983. Οι στρατηγικοί στόχοι των πρωτοβουλιών μεταρρύθμισης στον τομέα της υγείας ήταν η διαμόρφωση ενός ενοποιημένου τομέα υγειονομικής περίθαλψης σύμφωνα με την αρχική πρόταση του ΕΣΥ και η αντιμετώπιση των σημερινών ανεπαρκειών (Kentikelenis, et al., 2014).

Ωστόσο, οι τρεις μεταρρυθμίσεις που επιχειρήθηκαν στη δεκαετία του 1990 δεν εφαρμόστηκαν πλήρως, ενώ το φιλόδοξο σχέδιο μεταρρύθμισης της περιόδου 2000-2004, το οποίο προέβλεπε την περιφερειοποίηση του συστήματος, νέες δομές διαχείρισης, μελλοντική αποζημίωση, νέες συνθήκες απασχόλησης για νοσοκομειακούς γιατρούς, εκσυγχρονισμό των υπηρεσιών δημόσιας υγείας και τη αναδιοργάνωση της πρωτοβάθμιας υγειονομικής περίθαλψης, καταργήθηκε μετά τις εκλογές του 2004, ενώ η νέα στρατηγική, η οποία δρομολογήθηκε το 2005 με τους αναφερόμενους στόχους της εξασφάλισης της οικονομικής βιωσιμότητας του συστήματος υγειονομικής περίθαλψης βραχυπρόθεσμα και της βιωσιμότητάς της μακροπρόθεσμα, αντιμετώπισε συγκεκριμένες αδυναμίες, ήταν μάλλον αμφισβητούμενο: η καθιέρωση κεντρικής διοικητικής διαχείρισης το σύστημα δημόσιων συμβάσεων, η ανάπτυξη συμπράξεων δημοσίου και ιδιωτικού τομέα για την κατασκευή δημόσιων νοσοκομείων και η μεταρρύθμιση της φαρμακευτικής περίθαλψης συνοδεύονται από την κατάργηση της επαγγελματικής διαχείρισης νοσοκομείων και την αντικατάστασή της από την πολιτική διοίκηση (Economou, 2010).

4.2 Το επίπεδο της υγείας στην Ελλάδα

Η πρωτοβάθμια ιατρική περίθαλψη στην Ελλάδα δεν είναι καλά οργανωμένη και δομημένη, ούτε αντανακλά ένα υποσύστημα που έχει τη δύναμη να επηρεάσει τη συνολική οικονομική αποδοτικότητα του συστήματος υγείας και ταυτόχρονα να ικανοποιήσει τους πολίτες με παρεχόμενες υπηρεσίες(Filippidis, et al., 2013). Η βελτίωση της οργάνωσης, της διοίκησης και της αποτελεσματικότητας του τομέα συνίσταται στο πλαίσιο της αποκεντρωτικής και ταυτόχρονα ενοποιητικής πολιτικής, η οποία ακολουθεί το τρίπτυχο των σύγχρονων συστημάτων υγείας για την επίτευξη ενημέρωσης, χαμηλό κόστος και ποιότητα(Ioannidis, 2017).

Πίνακας 4.2

Επίπεδο υγείας στην Ελλάδα το 2007

Στοιχεία για το επίπεδο υγείας	Αριθμός-Ποσοστό
Οι δαπάνες για την υγεία ως ποσοστό του ΑΕΠ	9.6%
Οι δαπάνες για την υγεία ανά κάτοικο	2,724 Ευρώ
Αλλαγή των δαπανών για την υγεία (2000-2007)	6.9%
% δαπανών για την υγεία που χρηματοδοτούνται από το δημόσιο	60.3%
Δείκτης ιατρού / πληθυσμού	6.1
Προσδόκιμο ζωής (έτη)	80.3
Καθημερινοί ενήλικες καπνιστές	39.7%
Δείκτης παχυσαρκίας	18.1%

Πηγή: http://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT#

Από το 2009, η Ελλάδα υφίσταται μια από τις πιο σοβαρές κρίσεις χρέους στην ιστορία της. Μετά την υπογραφή του Μνημονίου - και άλλων πακέτων διάσωσης μετά από αυτό - από το 2010 επιβλήθηκε μια σειρά μέτρων λιτότητας στον ελληνικό πληθυσμό που απαιτούν τόσο επείγουσες όσο και ζωτικές μεταρρυθμίσεις του δημόσιου τομέα. Το Ελληνικό Εθνικό Σύστημα Υγείας δεν μπορούσε να αποκλειστεί από αυτά τα μεταρρυθμιστικά μέτρα, καθώς είχε σοβαρά διαρθρωτικά προβλήματα όσον αφορά τη

χρηματοδότηση, την οργάνωση και την παροχή υπηρεσιών, για τουλάχιστον μια δεκαετία. αυτά τα προβλήματα έχουν πλέον ενταθεί λόγω των σοβαρών τρεχουσών οικονομικών συνθηκών. Σύμφωνα με το Υπουργείο Υγείας, ο ελληνικός πληθυσμός δεν λαμβάνει σήμερα τις υπηρεσίες υγειονομικής περίθαλψης που πρέπει, παρά το γεγονός ότι η Ελλάδα δαπανά περισσότερο από το 10% του ΑΕΠ της για την υγεία(Ioannidis, 2017).

Η οικονομική κρίση είχε διάφορες συνέπειες για την καθημερινή ζωή των Ελλήνων καθώς και για την ψυχική τους υγεία, η οποία έχει διαπιστωθεί ότι επιδεινώνεται, και κυρίως λόγω της αύξησης της ανεργίας. Από το 2007 έως το 2009 καταγράφηκαν αυξημένα ποσοστά βίας και σχεδόν διπλασιάστηκαν τα ποσοστά ανθρωποκτονιών και κλοπής. Επιπλέον, διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ της μείζονος κατάθλιψης και της οικονομικής κρίσης, καθώς το 2011 ήταν 2,6 φορές πιο πιθανό για τους Έλληνες να υποστούν σημαντική κατάθλιψη σε σύγκριση με το 2008. Όσον αφορά τη συσχέτιση της μείζονος κατάθλιψης με την οικονομική κρίση, οι συνθήκες φτώχειας μπορούν να επηρεάσουν την κατάσταση της ψυχικής υγείας, αλλά και τα άτομα με ψυχικές ασθένειες μπορούν να εξαναγκαστούν στη φτώχεια λόγω της κατάστασης της υγείας τους(Fillipidis, 2016).

Αξίζει να σημειωθεί, ότι οι αυτοκτονίες στην Ελλάδα αυξήθηκαν κατά 17% από το 2007 στο 2009, ενώ ανεπίσημα στοιχεία ανέφεραν αύξηση κατά 25% το 2009-2010, και 40% αύξηση το 2011 (Moschos, et al., 2016).

Ο αριθμός των μολύνσεων από τον ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV) αυξάνεται συνεχώς, κυρίως λόγω του αυξανόμενου αριθμού χρηστών ενέσιμων ναρκωτικών, με τον αριθμό των περιπτώσεων HIV από τις μολύνσεις στους τοξικομανείς να είναι 10-15 το 2007-2010, 256 το 2011 και 314 τους πρώτους 8 μήνες του 2012. Κατά τη διάρκεια της περιόδου 2009-2011 η Ελλάδα παρουσίασε ανώμαλο φορτίο νοσηρότητας και θνησιμότητας από διάφορες επιδημίες μεγάλης κλίμακας: υψηλό φορτίο θνησιμότητας της πανδημικής γρίπης Α (H1N1) το 2009, μεγάλη έκρηξη λοιμώξεων από τον ιό του Δυτικού Νείλου (WNV) το 2010 και το 2011, ξέσπασμα του *Plasmodium vivax* (ελονοσία) κατά την περίοδο 2009-2011 και τη μεγάλη εμφάνιση HIV από τους τοξικομανείς το 2011. Ο αντίκτυπος της σημερινής οικονομικής κρίσης στην επιβάρυνση των μολυσματικών ασθενειών δεν είναι ακόμη σε θέση να αποδειχθεί ποσοτικά, ωστόσο, αναμένεται ότι οι σημερινές κοινωνικοοικονομικές και

περιβαλλοντικές συνθήκες που θα οδηγήσουν στην επιδείνωση της δημόσιας υγείας θα βοηθήσουν τις επιδημίες να ευδοκιμήσουν. Επιπλέον, το τρέχον μη ασφαλές και ασταθές οικονομικό περιβάλλον της χώρας εμποδίζει τη διαδικασία αποκατάστασης των χρηστών ναρκωτικών και των οικογενειών τους (Karaniolos & Kentikelenis, 2016).

Παράλληλα, μεταξύ των πρώτων αποτελεσμάτων που αποδόθηκαν στην οικονομική κρίση υπήρξε η σημαντική αύξηση κατά την περίοδο 2007-2009 στην κακή αξιολόγηση του επιπέδου υγείας στην Ελλάδα, ωστόσο οι υπολογισμοί αυτοί δεν περιείχαν σύγκριση ομάδων ελέγχου. Οι μεταγενέστερες αναλύσεις διαπίστωσαν ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αρνητική επίδραση της οικονομικής κρίσης στις τάσεις της αξιολόγησης του επιπέδου υγείας στην Ελλάδα, πιθανώς αντανακλώντας το γεγονός ότι η χειροτέρευση του επιπέδου υγείας της χώρας μπορεί να είχε συμβεί λόγω της μειωμένης πρόσβασης στην περίθαλψη κατά τη διάρκεια της οικονομικής κρίσης - και κατά συνέπεια της χειρότερης σωματικής υγείας λόγω των αλλαγών στην ψυχική υγεία εξαιτίας της οικονομικής κρίσης (Parathanasiou, et al., 2014).

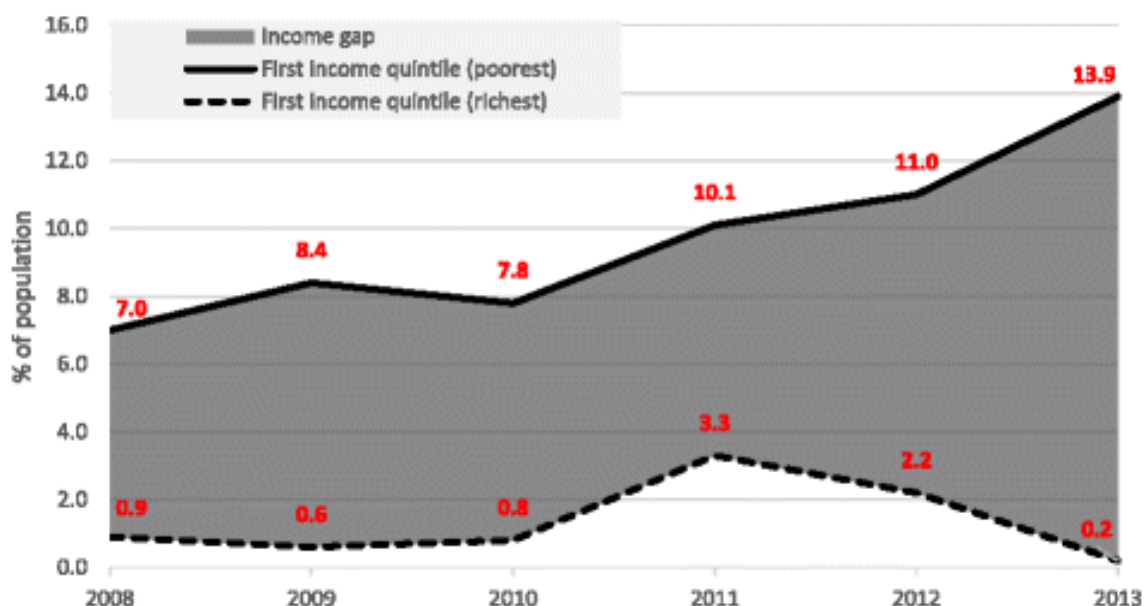
Ταυτόχρονα, έχει αυξηθεί ο αριθμός των ωτορινολαρυγγολογικών διαταραχών, και ιδιαίτερα του ιλίγγου και της εμβοής, ενδεχομένως σχετιζόμενες με την αυξημένη ανησυχία και την κοινωνική ανησυχία που προκαλείται από την οικονομική κρίση (Αθανασοπούλου, κ.ά., 2013).

Για πολλά χρόνια, το επίπεδο υγείας στην Ελλάδα βρισκόταν σε κατάσταση συνεχούς κρίσης με προβλήματα στην αποδοτικότητα και την αποτελεσματικότητα, στην παροχή υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης, στην οργάνωση, στη δομή, στη διαχείριση, στην έλλειψη εκτιμήσεων σκοπιμότητας, σε κατακερματισμένο διοικητικό πλαίσιο, σε σημαντικό ιδιωτικό τομέα, και ανεπαρκή νοσοκομεία και εργατικό δυναμικό. Οι αδυναμίες και επομένως η ανάγκη επικείμενης μεταρρύθμισης του διοικητικού και οργανωτικού συστήματος της υγειονομικής περίθαλψης με την ενίσχυση της αποτελεσματικότητάς της έχουν αναφερθεί εκτενώς στα επιλεγμένα άρθρα. Η κρίση της διαχείρισης στο Ελληνικό Εθνικό Σύστημα Υγείας (ΕΕΣΥ) είναι επίσης εμφανής, ενώ έχουν πραγματοποιηθεί σημαντικές περικοπές στις δαπάνες για την υγεία, αλλά το πραγματικό πρόβλημα δεν είναι το ποσό των χρημάτων που δαπανώνται για την υγειονομική περίθαλψη, αλλά το πώς και πού δαπανάται. Οι δαπάνες για την υγεία μειώθηκαν κατά 5% το 2009-2010, 30 % το πρώτο τρίμηνο του 2011 και, συνολικά,

μεταξύ 2009 και 2011 οι ετήσιες δημόσιες δαπάνες για την υγεία μειώθηκαν κατά 19,5% (Vrachatis & Papadopoulos, 2012).

Εικόνα 4.2α

Ανισότητες σε ανάγκες ιατρικής περίθαλψης λόγω κόστους ανά επίπεδο εισοδήματος τα έτη 2008-2013



Πηγή: Karanikolos & Kentikelenis, 2016

Η συχνότητα εμφάνισης φυματίωσης, ηπατίτιδας Α, ηπατίτιδας Β, κοκίτη, ιλαράς, διφθερίτιδας, πολιομυελίτιδας, σύφιλης, γονόρροιας, και ερυθράς, είναι αρκετά μικρότερη από την συχνότητα εμφάνισης των ασθενειών αυτών στην Ευρωπαϊκή Ένωση (Karanikolos & Kentikelenis, 2016).

Ωστόσο, η συχνότητα εμφάνισης του HIV έχει αυξηθεί σημαντικά. Κυμαίνεται στα 5/100.000 από το 2000 έως το 2011-2012, όταν αυξήθηκε ραγδαία. Το 2012 η επίπτωση στην Ελλάδα (10,7 / 100.000) ήταν κατά 60% υψηλότερη από το μέσο όρο της Ε.Ε. (6,7 / 100.000). Η συχνότητα εμφάνισης του AIDS ήταν σταθερά χαμηλή: μεταξύ 2001 και 2012 ήταν κάτω από 1/100.000. Όπως και με το ποσοστό επίπτωσης του HIV, το ποσοστό του AIDS το 2012 (0,97 / 100.000) ήταν υψηλότερο από το μέσο όρο για την Ε.Ε. (0,88 / 100 000). Συνολικά, οι τάσεις των ποσοστών εμβολιασμού για τη διφθερίτιδα, τον τέτανο, τον κοκίτη, την ιλαρά, την ερυθρά και την πολιομυελίτιδα είναι υψηλές και πάνω

από τους περιφερειακούς και τους μέσους όρους της Ε.Ε. κατά 99%. Ο ρυθμός εμβολιασμού για την ηπατίτιδα Β παρέμεινε υψηλός στο 95% και ο ρυθμός για τον *Haemophilus influenzae* τύπου b αυξήθηκε από κάτω από 90% το 2000-2011 σε 94% το 2012(Moschos, et al., 2016).

4.3 Επιδημιολογία καπνίσματος στην Ελλάδα

Η Ελλάδα έχει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά καπνίσματος μεταξύ των κρατών μελών της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο καπνιστικός πληθυσμός στην Ελλάδα αυξήθηκε σταθερά από το 2000 έως το 2009, σε αντίθεση με την πτωτική τάση σε πολλές άλλες ευρωπαϊκές χώρες. Ωστόσο, με τη θέσπιση νέων πολιτικών, συμπεριλαμβανομένων των νόμων για τον καθαρό αέρα και τις αυξήσεις των ειδικών φόρων κατανάλωσης, η κατανάλωση τσιγάρων μειώθηκε σε 2.458 κατά κεφαλήν το 2010, ενώ το σύνολο των 27.7 δισεκατομμυρίων τσιγάρων καταναλώθηκε από τον ελληνικό πληθυσμό το 2010. Επομένως, το κάπνισμα στην Ελλάδα έχει επιδημικές αναλογίες(Moschos, et al., 2016).

Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, ο επιπολασμός του καπνίσματος κατά την τελευταία δεκαετία παρουσίασε πτωτική τάση στις περισσότερες δυτικές ευρωπαϊκές χώρες και ανοδική τάση σε ορισμένες χώρες όπως η Ελλάδα, η Αυστρία, η Ισπανία, η Βουλγαρία και η Λετονία(Moodie, et al., 2013).

Στην Ελλάδα, οι σύγχρονες μελέτες από διάφορους ερευνητές έχουν κάνει εκτιμήσεις για την επικράτηση του καπνίσματος. Στη μελέτη ΑΤΤΙCΑ, η οποία διερεύνησε μεγάλο αριθμό παραγόντων κινδύνου στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων, ο επιπολασμός του συνήθη καπνίσματος εκτιμάται σε 47,2% στους άνδρες και 39,6% στις γυναίκες (Karanikolos & Kentikeleris, 2016).

Παράλληλα, υπάρχουν περιορισμένες διαθέσιμες πληροφορίες στην Ελλάδα σχετικά με τον επιπολασμό του καπνίσματος σε νεαρά άτομα ηλικίας κάτω των 15 ετών. Η μεγαλύτερη μελέτη μεταξύ των νέων στην Ελλάδα ήταν η Παγκόσμια Έρευνα για το κάπνισμα των νέων που πραγματοποιήθηκε κατά το ακαδημαϊκό έτος 2004-2005 από το Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας και την Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι περίπου το ένα τρίτο των μαθητών (32%) ανέφεραν ότι καπνίζουν

καθημερινά (17,1% των αγοριών και 14,4% των κοριτσιών). Επιπλέον, 1 στους 4 από τους καπνιστές ανέφερε ότι άρχισε να καπνίζει από την ηλικία των 10 ετών.

Αξιίζει να τονιστεί ότι σχεδόν 1 στους 5 εφήβους που δεν είχαν καπνίσει ποτέ, δήλωσαν ότι είναι επιρρεπείς στην έναρξη καπνίσματος το επόμενο έτος, με τα αγόρια και τα κορίτσια να δείχνουν την ίδια ευαισθησία. Πρόσθετες αναλύσεις αποκάλυψαν ότι το κάπνισμα τσιγάρων συνδέεται με το ανδρικό φύλο, το γονικό κάπνισμα και την κατοχή χρημάτων που έχουν οι έφηβοι από τους γονείς τους (Πούπα, Τσάρας & Παπαθανασίου, 2015).

Το 2005, ο Sichletidis και άλλοι, πραγματοποίησαν έρευνα σε άτομα ηλικίας 15-18 ετών στις πόλεις της Βόρειας Ελλάδας και εκτιμάται ότι ο επιπολασμός του καπνίσματος στο λύκειο, ανέρχεται στο 30% (32,6% στα αγόρια και 26,7% στα κορίτσια). Είναι πιθανό ότι οι αστικές και οι αγροτικές διαφορές υφίστανται μεταξύ των ηλικιακών ομάδων, καθώς άλλες μελέτες έχουν εκτιμήσει ότι η επικράτηση είναι μόλις 10% στις απομακρυσμένες αγροτικές περιοχές. Υπάρχει ανάγκη να τονισθεί η σημασία της πολιτικής για την εκπαίδευση και τη δημόσια υγεία για την πρόληψη της χρήσης καπνού κατά την εφηβεία. Σε χώρες όπως η Ελλάδα, πολλοί νέοι ενήλικες γίνονται καπνιστές μεταξύ 18 και 22 ετών. Επίσης, ο επιπολασμός του καπνίσματος στους Έλληνες εφήβους δεν είναι υψηλότερος από ό, τι σε πολλές άλλες χώρες που καταλήγουν να έχουν σημαντικά χαμηλότερη διάσταση στον ενήλικα πληθυσμό. Αυτό υποστηρίζει έντονα ότι οι Έλληνες νέοι ξεκινούν το κάπνισμα σε μεταγενέστερη ηλικία σε σύγκριση με τους νέους από άλλες χώρες.

Παράλληλα, το 2007, το 45% των αγοριών και το 46% ανήλικων στην Ελλάδα ηλικίας 15 ετών και άνω, δεν είχε καπνίσει ποτέ, σε σύγκριση με το μέσο όρο 59% και 58% αντίστοιχα σε άλλες 35 χώρες.

Ο Toundas και άλλοι (2010), με τη χρήση δείγματος 1000 ενηλίκων, μέτρησαν τον επιπολασμό του συνήθη καπνίσματος και διαπίστωσαν ότι βρίσκεται στο 41% (45% για τους άνδρες και 38% για τις γυναίκες). Οι Έλληνες καπνίζουν περισσότερα τσιγάρα από τις Ελληνίδες (23,2 έναντι 19,3 ημερησίως) και γίνονται συστηματικοί καπνιστές νωρίτερα στη ζωή τους. Σύμφωνα με τη μελέτη αυτή, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο δεν φαίνεται να επηρεάζει τις συνήθειες καπνίσματος.

Σκοπός της έρευνας του Fillipidis και άλλων (2013) ήταν η διερεύνηση της επιδημιολογίας της χρήσης καπνού στην Ελλάδα μετά την εφαρμογή των πρόσφατων νομοθετικών μέτρων για τον έλεγχο του καπνού και η σύγκρισή της με προηγούμενα συγχρονικά δεδομένα από το 2006. Η έρευνα διεξήχθη το 2010, με δείγμα 1000 ενήλικες (μέση ηλικία $47,1 \pm 17,1$ έτη). Τα άτομα που καπνίζουν τουλάχιστον μία φορά τις τελευταίες 30 ημέρες ταξινομήθηκαν ως καπνιστές. Βρέθηκε ότι ο επιπολασμός του καπνίσματος υπολογίστηκε σε 41% (45% στους άνδρες και 38% στις γυναίκες, $P = 0,04$). Οι Έλληνες καπνίζουν περισσότερο τσιγάρα (23,2 έναντι 19,3 ημερησίως, $P = 0,002$) και γίνονται εντατικοί καπνιστές νωρίτερα στη ζωή τους. Στις ηλικιακές ομάδες <55 ετών, οι περισσότερες ανισότητες μεταξύ των φύλων εξασθενούνται. Η κοινωνικοοικονομική κατάσταση δεν επηρεάζει την κατανάλωση καπνού στην Ελλάδα. Σε σύγκριση με το 2006, ο επιπολασμός του καπνίσματος, ιδίως μεταξύ των νέων ενηλίκων, μειώθηκε από 48 σε 35% το 2010. Επιπλέον, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του αριθμού των τσιγάρων που καπνίστηκαν μεταξύ όλων των ηλικιακών ομάδων. Επομένως, οι τάσεις στην επικράτηση και την κατανάλωση καπνού στους ενήλικες φαίνονται ευνοϊκές στην Ελλάδα τα τελευταία 4 χρόνια, κυρίως αφού διαπιστώνεται μια σημαντική μείωση των νεότερων καπνιστών και του αριθμού των καπνισμένων τσιγάρων μεταξύ όλων των ηλικιακών ομάδων τεκμηριώνεται.

Σύμφωνα με την έρευνα του Fillipidis και άλλων (2013), το 2013 το 41% των ενηλίκων ανδρών και το 34,7% των ενηλίκων γυναικών στην Ελλάδα κάπνιζε σε καθημερινή βάση. Επίσης, την ίδια χρονιά, το 13% των ανήλικων αγοριών και το 8% των ανήλικων κοριτσιών κάπνιζαν σε καθημερινή βάση. Παράλληλα, το 0,2% των ενηλίκων χρησιμοποιούσε σε καθημερινή βάση προϊόντα τσιγάρου χωρίς καπνό.

Ταυτόχρονα, τα έσοδα των 6 μεγαλύτερων εταιρειών καπνού παγκοσμίως το 2013 ήταν 342 δισεκατομμύρια δολάρια, και κατά 27% μεγαλύτερα από το Ακαθάριστο Εθνικό Εισόδημα της Ελλάδας. Αξίζει να επισημανθεί, ότι το συνολικό οικονομικό κόστος που αποδίδεται στο κάπνισμα για το έτος 2016 είναι 7,429.64 Ευρώ ετησίως για κάθε καπνίζοντα (Filippidis, et al., 2013).

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί η τρέχουσα πολιτική στην Ελλάδα όσον αφορά το κάπνισμα η οποία περιλαμβάνει (Ioannidis, 2017):

- Παροχές για την υγεία χωρίς τσιγάρο
- Πανεπιστήμια όπου το κάπνισμα είναι ελεύθερο (και δεν απαγορεύεται)

- Εγκαταστάσεις καπνιστών
- Γραφεία, bars και εστιατόρια όπου το κάπνισμα είναι ελεύθερο
- Δημόσιες συγκοινωνίες όπου το κάπνισμα απαγορεύεται
- Σε όλους τους εσωτερικούς δημόσιους χώρους απαγορεύεται το κάπνισμα
- Το 63% της λιανικής τιμής τσιγάρων είναι ο ειδικός φόρος κατανάλωσης

4.4 Προσδόκιμο ζωής

Ιστορικά, η Ελλάδα έχει ένα από τα υψηλότερα, σταθερά αυξανόμενα ποσοστά προσδόκιμου ζωής στην Ευρώπη. Ωστόσο, η αύξηση του προσδόκιμου ζωής έχει ξεπεραστεί από εκείνο των Ευρωπαϊκών χωρών, έτσι ώστε το προσδόκιμο ζωής τόσο για τις γυναίκες όσο και για τους άνδρες το 2011 να είναι μικρότερο από το αντίστοιχο των ομολόγων τους στην ΕΕ των 15. Το 2011, το προσδόκιμο ζωής στην Ελλάδα (78,6 έτη για τους άνδρες και 83,2 έτη για τις γυναίκες) ήταν ακόμα σημαντικά υψηλότερο από το μέσο όρο της περιφέρειας (73,1 έτη και 80,3 έτη αντίστοιχα). Το προσδόκιμο ζωής στα 65 έτη, που ορίζεται ως ο μέσος όρος των ετών 65 ετών που αναμένεται να ζήσουν με βάση τα στατιστικά στοιχεία θνησιμότητας, ακολούθησε τις ίδιες τάσεις με το προσδόκιμο ζωής κατά τη γέννηση. Το προσδόκιμο ζωής των ανδρών αυξήθηκε με τον ίδιο ρυθμό με το μέσο όρο της Ε.Ε. μετά το 2000 σε υψηλά επίπεδα 18,6 ετών το 2011. Την ίδια περίοδο, το προσδόκιμο ζωής για τις γυναίκες ήταν κατά μέσο όρο κατά 1,5 έτη χαμηλότερο από ό, τι για τις γυναίκες στην ΕΕ (Karaniolos & Kentikelenis, 2016).

Τα στοιχεία για την Ελλάδα δείχνουν ότι το υγιές προσδόκιμο ζωής αυξήθηκε κατά δύο έτη στα 69 έτη για τους άνδρες και κατά τέσσερα χρόνια στα 73 έτη για τις γυναίκες μεταξύ 2000 και 2013. Οι εκτιμήσεις αυτές ήταν κατά μισό έτος υψηλότερες από τους μέσους όρους της Ε.Ε (Karaniolos & Kentikelenis, 2016).

Ταυτόχρονα, το ποσοστό βρεφικής θνησιμότητας ανά 1000 γεννήσεις στην Ελλάδα μειώθηκε εδώ και δεκαετίες. Ωστόσο, το 2009-2011 ήταν περίπου κατά το ένα τρίτο υψηλότερο (3,4 ανά 1000 γεννήσεις) σε σύγκριση με το 2008 (2,7 / 1000). Επίσης, ο δείκτης μητρικής θνησιμότητας ήταν πολύ χαμηλός, ωστόσο για την περίοδο 2009-2011 παρουσίασε αύξηση σε 4,1 ανά 100.000 γεννήσεις. Αξίζει να επισημανθεί ότι, το

ποσοστό αυτό εξακολουθεί να είναι χαμηλότερο από το μέσο όρο της βρεφικής θνησιμότητας στην Ε.Ε. κατά 5,3 ανά 100.000 γεννήσεις(Kentikelenis, et al., 2014).

Εικόνα 4.4α

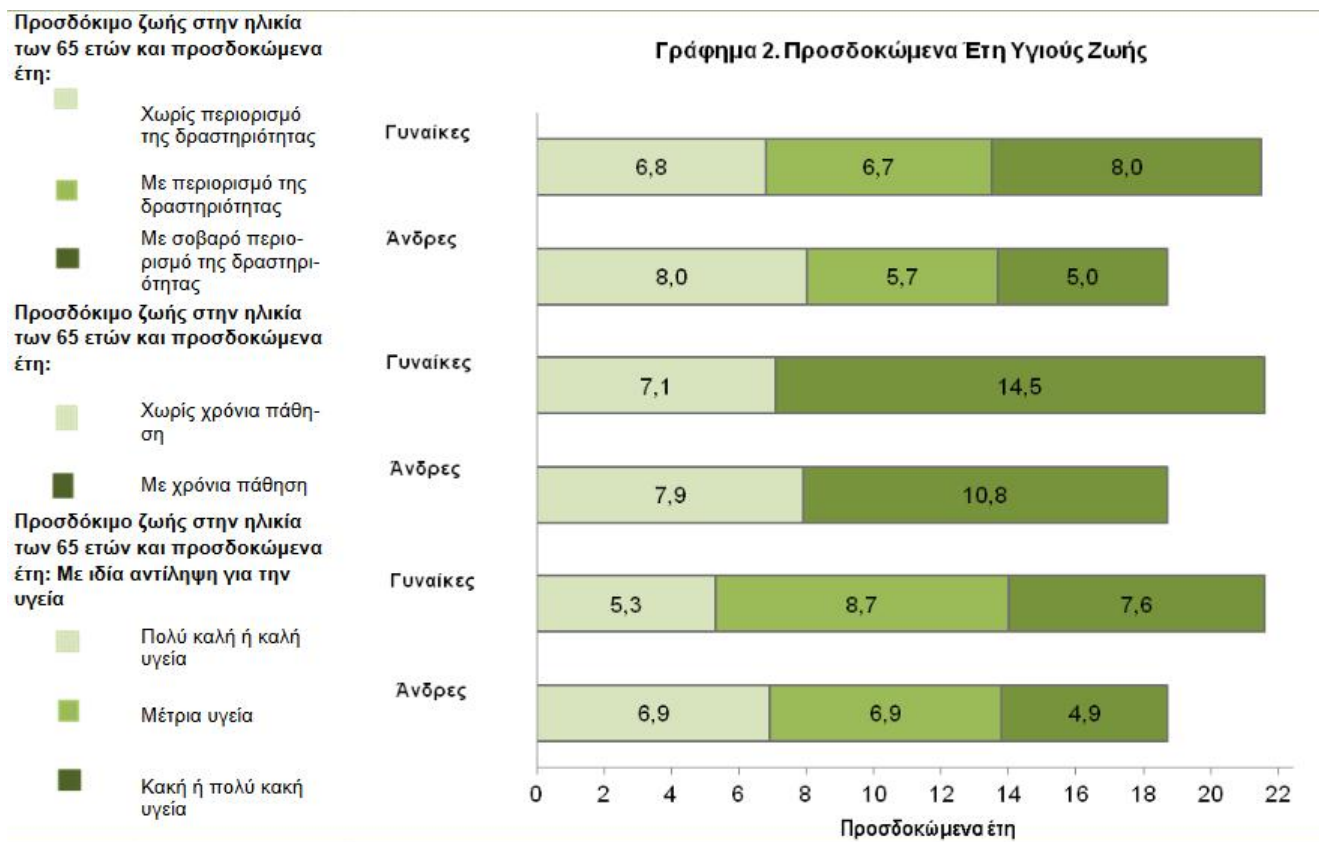
Προσδόκιμο ζωής τα έτη 2004-2013



Πηγή:http://www.statistics.gr/el/statistics?p_p_id=documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKKo4IN&p_p_lifecycle=2&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_cacheability=cacheLevelPage&p_p_col_id=column-2&p_p_col_count=4&p_p_col_pos=1&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKKo4IN_javax.faces.resource=document&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKKo4IN_in=downloadResources&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKKo4IN_documentID=196504&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKKo4IN_locale=el

Εικόνα 4.4β

Προσδοκώμενα έτη υγιούς ζωής για το έτος 2013



Πηγή:

http://www.statistics.gr/el/statistics?p_p_id=documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKko4IN&p_p_lifecycle=2&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_cacheability=cacheLevelPage&p_p_col_id=column-2&p_p_col_count=4&p_p_col_pos=1&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKko4IN_javax.faces.resource=document&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKko4IN_in=downloadResources&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKko4IN_documentID=196504&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_qDQ8fBKko4IN_locale=el

Πίνακας 4.4α

Η βρεφική θνησιμότητα τα έτη 1956-2016

Έτος	Ηλικία Νεογνού					
	Γενικό σύνολο	0-6 ημερών	7-27 ημερών	28 ημερών - 11 μηνών	Άγνωστη	Γεννηθέντα νεκρά
1956	6.128	1.661	1.216	3.251	-	2.035
1960	6.300	1.932	1.131	3.237	-	2.274
1965	5.194	2.145	855	2.194	-	2.384
1970	4.290	2.103	742	1.445	-	1.922
1975	3.409	1.973	583	853	-	1.701
1980	2.658	1.611	441	606	-	1.368
1981	2.294	1.293	444	557	-	1.323
1982	2.076	1.146	434	496	-	1.187
1983	1.932	1.040	408	484	-	1.174
1984	1.803	979	381	443	-	1.130
1985	1.647	890	339	418	-	950
1986	1.381	730	247	404	-	926
1987	1.247	706	195	346	-	853
1988	1.187	656	217	314	-	736
1989	989	502	168	319	-	735
1990	993	492	174	327	-	735
1991	927	437	190	300	-	706
1992	871	420	169	282	-	629
1993	864	438	186	240	-	679
1994	823	413	168	242	-	599
1995	827	418	169	240	-	645
1996	730	371	155	204	-	599
1997	657	347	156	154	-	628
1998	674	310	154	210	-	597
1999	619	300	140	179	-	624
2000	561	278	123	160	-	540

2001	522	235	129	158	-	588
2002	530	241	121	168	-	510
2003	420	186	96	138	-	504
2004	429	190	87	152	-	477
2005	409	190	94	125	-	421
2006	415	180	101	134	-	376
2007	397	164	88	145	-	434
2008	314	130	82	102	-	392
2009	371	146	92	133	-	505
2010	436	176	108	152	-	500
2011	357	143	91	123	-	431
2012	293	123	66	104	-	446
2013	345	171	77	97	-	376
2014	345	165	72	108	1	353
2015	364	179	81	102	2	312
2016	387	166	95	124	2	339

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/>

Όσον αφορά την ηλικιωμένη θνησιμότητα, η Ελλάδα κατέχει υψηλή θέση, και αυτό εξηγείται από την υπερβολική θνησιμότητα από ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος και του αναπνευστικού συστήματος, ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος, κακοήθη νεοπλασμάτα (καρκίνοι) και εξωτερικές αιτίες τραυματισμού και δηλητηρίασης (ατυχήματα, ανθρωποκτονίες και αυτοκτονίες) τα οποία προκαλούν το 75% όλων των θανάτων (Ribassin-Majed & Hill, 2015; Rachiotis, et al., 2017).

Πίνακας 4.4β
Θνησιμότητα τα έτη 2000-2003

Ηλικία του θανόντος	Έτος 2000			Έτος 2001			Έτος 2002			Έτος 2003		
	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Σύνολο	105.170	55.422	49.748	102.559	53.853	48.706	103.915	54.406	49.509	105.529	54.942	50.587
Κάτω του 1 έτους	561	323	238	522	307	215	530	308	222	420	236	184
1 έτους	32	18	14	31	17	14	27	17	10	28	14	14
2 ετών	16	14	2	18	8	10	23	15	8	19	10	9
3 >>	12	5	7	12	10	2	20	11	9	14	9	5
4 >>	16	8	8	11	6	5	16	10	6	13	6	7
5-9 >>	69	36	33	74	42	32	73	41	32	51	29	22
10-14>>	80	52	28	102	65	37	69	38	31	79	47	32
15-19>>	363	266	97	333	251	82	294	234	60	317	237	80
20-24>>	621	493	128	640	518	122	531	425	106	505	421	84
25-29>>	622	492	130	593	471	122	533	412	121	518	404	114
30-34>>	651	491	160	686	502	184	606	447	159	619	454	165
35-39>>	830	583	247	728	499	229	777	530	247	791	563	228
40-44>>	1.177	830	347	1.143	800	343	1.167	780	387	1.188	828	360
45-49>>	1.725	1.186	539	1.710	1.206	504	1.744	1.186	558	1.730	1.182	548
50-54>>	2.648	1.853	795	2.616	1.845	771	2.445	1.680	765	2.481	1.719	762
55-59>>	3.164	2.222	942	3.259	2.292	967	3.470	2.425	1.045	3.706	2.596	1.110
60-64>>	5.731	3.889	1.842	5.424	3.694	1.730	4.980	3.413	1.567	4.702	3.216	1.486
65-69>>	9.190	5.975	3.215	8.762	5.685	3.077	8.450	5.546	2.904	8.424	5.478	2.946
70-74>>	14.031	8.370	5.661	13.288	7.844	5.444	13.399	7.980	5.419	12.963	7.812	5.151
75-79>>	15.608	8.077	7.531	15.750	8.240	7.510	16.867	8.946	7.921	17.809	9.455	8.354
80-84>>	17.032	7.676	9.356	16.541	7.383	9.158	16.989	7.692	9.297	17.660	8.074	9.586
85 +	30.991	12.563	18.428	30.316	12.168	18.148	30.905	12.270	18.635	31.492	12.152	19.340

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/->

Πίνακας 4.4γ
Θνησιμότητα τα έτη 2004-2007

Ηλικία του θανόντος	Έτος 2004			Έτος 2005			Έτος 2006			Έτος 2007		
	Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες		
	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Σύνολο	104.942	55.084	49.858	105.091	55.435	49.656	105.476	55.290	50.186	109.895	57.366	52.529
Κάτω του 1 έτους	429	224	205	409	220	189	415	215	200	397	221	176
1 έτους	35	22	13	31	16	15	29	10	19	29	16	13
2 ετών	27	15	12	22	11	11	18	6	12	22	13	9
3 >>	13	7	6	16	9	7	15	9	6	13	8	5
4 >>	19	10	9	15	5	10	2	2	-	13	8	5
5-9 >>	74	50	24	88	48	40	59	38	21	62	36	26
10-14 >>	75	51	24	90	51	39	64	43	21	63	38	25
15-19 >>	272	194	78	259	197	62	251	189	62	240	187	53
20-24 >>	552	442	110	577	468	109	490	414	76	495	394	101
25-29 >>	603	476	127	652	501	151	584	473	111	680	542	138
30-34 >>	638	461	177	618	449	169	602	463	139	635	473	162
35-39 >>	807	564	243	875	621	254	856	635	221	845	598	247
40-44 >>	1.122	767	355	1.116	741	375	1.115	791	324	1.242	853	389
45-49 >>	1.777	1.196	581	1.730	1.184	546	1.749	1.187	562	1.857	1.296	561
50-54 >>	2.526	1.804	722	2.561	1.787	774	2.635	1.816	819	2.613	1.810	803
55-59 >>	3.831	2.684	1.147	3.771	2.664	1.107	3.664	2.541	1.123	3.650	2.592	1.058
60-64 >>	4.561	3.164	1.397	4.360	3.042	1.318	4.522	3.105	1.417	4.889	3.357	1.532
65-69 >>	8.191	5.339	2.852	7.631	5.076	2.555	7.328	4.801	2.527	7.133	4.742	2.391
70-74 >>	12.818	7.787	5.031	12.509	7.740	4.769	12.029	7.475	4.554	12.351	7.618	4.733
75-79 >>	18.208	9.647	8.561	18.604	10.091	8.513	18.084	9.765	8.319	18.518	10.120	8.398
80-84 >>	18.012	8.414	9.598	18.731	8.700	10.031	19.468	9.051	10.417	21.428	9.940	11.488
85 +	30.352	11.766	18.586	30.426	11.814	18.612	31.497	12.261	19.236	32.720	12.504	20.216

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/>

Πίνακας 4.4δ
Θνησιμότητα τα έτη 2008-2011

Ηλικία του θανόντος	Έτος 2008			Έτος 2009			Έτος 2010			Έτος 2011		
	Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες		
	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Σύνολο	107.979	56.390	51.589	108.316	57.015	51.301	109.084	56.480	52.604	111.099	57.999	53.100
Κάτω του 1 έτους	314	178	136	371	204	167	436	234	202	357	197	160
1 έτους	26	13	13	37	21	16	32	20	12	26	18	8
2 ετών	23	15	8	27	14	13	17	6	11	21	11	10
3 >>	15	3	12	9	6	3	11	7	4	21	13	8
4 >>	15	10	5	12	7	5	17	9	8	12	8	4
5-9 >>	49	34	15	59	29	30	57	33	24	55	34	21
10-14>>	60	35	25	72	45	27	60	31	29	73	37	36
15-19>>	210	163	47	218	165	53	226	165	61	186	129	57
20-24>>	408	327	81	449	367	82	373	279	94	364	280	84
25-29>>	609	497	112	606	477	129	514	417	97	429	341	88
30-34>>	630	460	170	713	541	172	626	488	138	574	410	164
35-39>>	748	554	194	758	515	243	751	527	224	727	491	236
40-44>>	1.174	829	345	1.186	857	329	1.161	782	379	1.143	810	333
45-49>>	1.809	1.251	558	1.811	1.257	554	1.677	1.148	529	1.747	1.198	549
50-54>>	2.548	1.756	792	2.592	1.786	806	2.613	1.775	838	2.648	1.832	816
55-59>>	3.628	2.517	1.111	3.627	2.554	1.073	3.652	2.545	1.107	3.795	2.654	1.141
60-64>>	5.151	3.525	1.626	5.089	3.578	1.511	5.185	3.557	1.628	5.071	3.469	1.602
65-69>>	6.489	4.342	2.147	6.142	4.054	2.088	5.962	3.954	2.008	6.404	4.339	2.065
70-74>>	11.688	7.161	4.527	11.153	6.902	4.251	10.561	6.510	4.051	10.237	6.415	3.822
75-79>>	17.832	9.757	8.075	17.471	9.802	7.669	17.104	9.537	7.567	16.923	9.484	7.439
80-84>>	22.173	10.462	11.711	22.982	10.912	12.070	23.314	11.123	12.191	23.684	11.426	12.258
85 +	32.380	12.501	19.879	32.932	12.922	20.010	34.735	13.333	21.402	36.602	14.403	22.199

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/->

Πίνακας 4.4ε
Θνησιμότητα τα έτη 2012-2015

Ηλικία του θανόντος	Έτος 2012			Έτος 2013			Έτος 2014			Έτος 2015		
	Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες			Θανόντες		
	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Σύνολο	116.668	60.135	56.533	111.794	57.630	54.164	113.740	58.546	55.194	121.212	61.798	59.414
Κάτω του 1 έτους	293	168	125	345	199	146	345	192	153	364	199	165
1 έτους	30	15	15	18	9	9	26	11	15	26	12	14
2 ετών	12	7	5	12	4	8	15	8	7	14	8	6
3 >>	24	9	15	15	7	8	13	9	4	8	6	2
4 >>	10	6	4	13	7	6	21	11	10	6	4	2
5-9 >>	52	30	22	53	30	23	40	27	13	33	12	21
10-14 >>	48	30	18	55	31	24	52	32	20	55	29	26
15-19 >>	181	135	46	128	92	36	155	121	34	149	106	43
20-24 >>	328	261	67	263	200	63	255	187	68	224	173	51
25-29 >>	377	289	88	304	239	65	284	207	77	280	223	57
30-34 >>	583	427	156	507	366	141	446	326	120	447	320	127
35-39 >>	722	517	205	636	435	201	633	429	204	647	447	200
40-44 >>	1.127	774	353	1.026	673	353	984	655	329	968	630	338
45-49 >>	1.709	1.126	583	1.719	1.183	536	1.720	1.148	572	1.701	1.130	571
50-54 >>	2.638	1.778	860	2.586	1.738	848	2.571	1.741	830	2.484	1.698	786
55-59 >>	3.898	2.711	1.187	3.821	2.615	1.206	3.780	2.648	1.132	3.951	2.737	1.214
60-64 >>	5.166	3.607	1.559	5.069	3.545	1.524	5.123	3.530	1.593	5.196	3.653	1.543
65-69 >>	6.966	4.674	2.292	7.099	4.771	2.328	7.204	4.948	2.256	7.592	5.128	2.464
70-74 >>	10.082	6.323	3.759	9.105	5.681	3.424	8.743	5.588	3.155	8.976	5.754	3.222
75-79 >>	17.233	9.581	7.652	16.133	9.028	7.105	15.576	8.795	6.781	15.778	8.950	6.828
80-84 >>	24.938	12.087	12.851	23.299	11.252	12.047	23.050	11.303	11.747	24.364	12.015	12.349
85 +	40.251	15.580	24.671	39.588	15.525	24.063	42.704	16.630	26.074	47.949	18.564	29.385

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/->

Πίνακας 4.4στ
Θνησιμότητα το έτος 2016

Ηλικία του θανόντος	Έτος 2016		
	Θανόντες		
	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Σύνολο	118.792	60.530	58.262
Κάτω του 1 έτους	387	237	150
1 έτους	35	20	15
2 ετών	15	8	7
3 >>	12	6	6
4 >>	13	7	6
5-9 >>	57	34	23
10-14 >>	46	27	19
15-19 >>	130	92	38
20-24 >>	225	165	60
25-29 >>	265	198	67
30-34 >>	411	282	129
35-39 >>	624	435	189
40-44 >>	979	627	352
45-49 >>	1.657	1.091	566
50-54 >>	2.572	1.712	860
55-59 >>	3.848	2.611	1.237
60-64 >>	5.320	3.621	1.699
65-69 >>	7.204	4.775	2.429
70-74 >>	9.055	5.808	3.247
75-79 >>	14.974	8.479	6.495
80-84 >>	23.444	11.562	11.882
85 +	47.519	18.733	28.786

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO09/>

Πίνακας 4.4ζ

Αιτίες θανάτων ανδρών και γυναικών στην Ελλάδα το 2000

Ασθένεια	Αριθμός θανάτων
Εντερικές λοιμώξεις	1
Φυματίωση	83
Άλλα μικροβιακά νοσήματα	300
Ιογενή νοσήματα	69
Άλλα λοιμώδη και παρασιτικά νοσήματα και απώτερες συνέπειες λοιμωδών και παρασιτικών νοσημάτων	30
Κακοήθη νεοπλάσματα των χειλιών, στοματικής κοιλότητας και φάρυγγα	250
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του πεπτικού συστήματος και του περιτοναίου	6.912
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του αναπνευστικού συστήματος και των ενδοθωρακικών οργάνων	5.975
Κακοήθη νεοπλάσματα των οστών, του συνδετικού ιστού, του δέρματος και του μαστού	2.256
Κακοήθη νεοπλάσματα των ουροποιητικών οργάνων	3.523
Κακοήθη νεοπλάσματα άλλων και μη καθορισμένων εντοπίσεων	3.016
Κακοήθη νεοπλάσματα του λεμφικού και αιμοποιητικού ιστού	1.831
Καλοήθη νεοπλάσματα	3
Άλλα και μη καθορισμένα νεοπλάσματα	9
Ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα, ανοσολογικές διαταραχές	1.107
Ανεπάρκειες της θρέψεως	1
Νοσήματα του αίματος και των αιμοποιητικών οργάνων	97
Ψυχικές διαταραχές	84
Νοσήματα του νευρικού συστήματος	1.348
Ρευματικός πυρετός και ρευματική καρδιοπάθεια	26
Υπέρτασική νόσος	1.043
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	12.910
Νοσήματα της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες μορφές καρδιοπάθειας	18.402
Νόσος εγκεφαλικών αγγείων	18.753
Άλλα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος	1.149
Νοσήματα της ανώτερης αναπνευστικής οδού	2.048
Άλλα νοσήματα αναπνευστικού συστήματος	5.946
Νοσήματα της στοματικής κοιλότητας, σιελογόνων αδένων και των γνάθων	0
Νοσήματα άλλων τμημάτων του πεπτικού συστήματος	2.614
Νοσήματα του ουροποιητικού συστήματος	1.605
Νοσήματα των ανδρικών γεννητικών οργάνων	1

Νοσήματα του δέρματος και υποδόριου ιστού	35
Νοσήματα του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού	289
Συγγενείς ανωμαλίες	247
Ορισμένες καταστάσεις περιγεννητικής προελεύσεως	277
Σημεία, συμπτώματα και ασαφώς καθορισμένες καταστάσεις	8.434
Ατυχήματα από μεταφορικά μέσα	2.288
Τυχαία δηλητηρίαση	365
Συμβάντα κατά τη διάρκεια ιατρικής περίθαλψης, ανώμαλες αντιδράσεις, όψιμες επιπλοκές	43
Ατυχήματα από πτώση	492
Ατυχήματα από φωτιά και φλόγες	118
Άλλα ατυχήματα (περιλαμβάνονται και όψιμες επιπλοκές)	682
Αυτοκτονία και αυτοεπιβαλλόμενη κάκωση	382
Αθροποκτονία και κάκωση επιβαλλόμενη εκ προθέσεως από άλλα πρόσωπα	125
Άλλη βίαιη ενέργεια	1

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO12/>

Πίνακας 4.4η

Αιτίες θανάτων ανδρών και γυναικών στην Ελλάδα το 2014

Ασθένεια	Αριθμός θανάτων
Εντερικές λοιμώξεις	36
Φυματίωση	52
Άλλα μικροβιακά νοσήματα	809
Ιογενή νοσήματα	162
Ρικκετσιώσεις και άλλα νοσήματα που μεταδίδονται με αρθρώποδα	2
Άλλα λοιμώδη και παρασιτικά νοσήματα και απότερες συνέπειες λοιμωδών και παρασιτικών νοσημάτων	33
Κακοήθη νεοπλάσματα των χειλιών, στοματικής κοιλότητας και φάρυγγα	374
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του πεπτικού συστήματος και του περιτοναίου	8.124
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του αναπνευστικού συστήματος και των ενδοθωρακικών οργάνων	7.501
Κακοήθη νεοπλάσματα των οστών, του συνδετικού ιστού, του δέρματος και του μαστού	2.687
Κακοήθη νεοπλάσματα των ουροποιητικών οργάνων	4.932

Κακοήθη νεοπλάσματα άλλων και μη καθορισμένων εντοπίσεων	3.115
Κακοήθη νεοπλάσματα του λεμφικού και αιμοποιητικού ιστού	2.325
Καλοήθη νεοπλάσματα	44
Άλλα και μη καθορισμένα νεοπλάσματα	53
Ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα, ανοσολογικές διαταραχές	2.009
Ανεπάρκειες της θρέψεως	2
Νοσήματα του αίματος και των αιμοποιητικών οργάνων	612
Ψυχικές διαταραχές	669
Νοσήματα του νευρικού συστήματος	2.533
Ρευματικός πυρετός και ρευματική καρδιοπάθεια	138
Υπερτασική νόσος	3.398
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	12.194
Νοσήματα της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες μορφές καρδιοπάθειας	14.059
Νόσος εγκεφαλικών αγγείων	14.279
Άλλα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος	1.791
Νοσήματα της ανώτερης αναπνευστικής οδού	4.492
Άλλα νοσήματα αναπνευστικού συστήματος	7.739
Νοσήματα της στοματικής κοιλότητας, σιελογόνων αδένων και των γνάθων	0
Νοσήματα άλλων τμημάτων του πεπτικού συστήματος	3.294
Νοσήματα του ουροποιητικού συστήματος	2.778
Νοσήματα των ανδρικών γεννητικών οργάνων	8
Νοσήματα των γυναικείων γεννητικών οργάνων	5
Έκτρωση	1
Άμεσες αιτίες μαιευτικών επεμβάσεων	3
Νοσήματα του δέρματος και υποδόριου ιστού	66
Νοσήματα του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού	186
Συγγενείς ανωμαλίες	153
Ορισμένες καταστάσεις περιγεννητικής προελεύσεως	190
Σημεία, συμπτώματα και ασαφώς καθορισμένες καταστάσεις	9.338
Ατυχήματα από μεταφορικά μέσα	1.025
Τυχαία δηλητηρίαση	184
Συμβάματα κατά τη διάρκεια ιατρικής περίθαλψης, ανώμαλες αντιδράσεις, όψιμες επιπλοκές	396
Ατυχήματα από πτώση	507
Ατυχήματα από φωτιά και φλόγες	56
Άλλα ατυχήματα (περιλαμβάνονται και όψιμες επιπλοκές)	628
Φάρμακα, φαρμακευτικές ουσίες που προκαλούν παρενέργειες κατά τη θεραπευτική χρήση	2

Αυτοκτονία και αυτοεπιβαλλόμενη κάκωση	565
Ανθρωποκτονία και κάκωση επιβαλλόμενη εκ προθέσεως από άλλα πρόσωπα	121
Άλλη βίαιη ενέργεια	70

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO12/>

Πίνακας 4.40
Γεννήσεις στην Ελλάδα τα έτη 1932-2016

Έτος	Απόλυτοι αριθμοί	Άνδρες	Γυναίκες
1932	185.523	96.769	88.754
1933	189.583	99.423	90.160
1934	208.929	108.714	100.215
1935	192.511	100.839	91.672
1936	193.343	100.616	92.727
1937	183.878	95.927	87.951
1938	184.509	95.954	88.555
1956	158.203	82.010	75.911
1957	155.940	80.469	74.984
1958	155.359	80.184	74.717
1959	160.199	82.632	77.353
1960	157.239	81.169	75.874
1961	150.716	78.159	72.526
1962	152.158	78.316	73.814
1963	148.249	76.459	71.790
1964	153.109	78.970	74.139
1965	151.448	78.354	73.094
1966	154.613	80.046	74.567
1967	162.839	84.166	78.673
1968	160.338	82.492	77.846
1969	154.077	79.677	74.400
1970	144.928	75.024	69.904
1971	141.126	72.918	68.208
1972	140.891	72.685	68.206
1973	137.526	71.292	66.234
1974	144.069	74.386	69.683
1975	142.273	73.313	68.960

1976	146.566	75.916	70.650
1977	143.739	73.884	69.855
1978	146.588	76.099	70.489
1979	147.965	76.695	71.270
1980	148.134	76.698	71.436
1981	140.953	73.044	67.909
1982	137.275	71.073	66.202
1983	132.608	68.846	63.762
1984	125.724	65.126	60.598
1985	116.481	60.422	56.059
1986	112.810	58.422	54.388
1987	106.392	54.688	51.704
1988	107.505	55.621	51.884
1989	101.657	52.481	49.176
1990	102.229	52.422	49.807
1991	102.620	52.690	49.930
1992	104.081	54.067	50.014
1993	101.799	52.429	49.370
1994	103.763	53.667	50.096
1995	101.495	52.700	48.795
1996	100.718	51.510	49.208
1997	102.038	52.606	49.432
1998	100.894	51.992	48.902
1999	100.643	51.884	48.759
2000	103.274	53.149	50.125
2001	102.282	53.231	49.051
2002	103.569	53.142	50.427
2003	104.420	53.714	50.706
2004	105.655	54.605	51.050
2005	107.545	55.539	52.006
2006	112.042	57.739	54.303
2007	111.926	57.959	53.967
2008	118.302	60.966	57.336
2009	117.933	60.832	57.101
2010	114.766	59.127	55.639
2011	106.428	54.862	51.566
2012	100.371	51.654	48.717
2013	94.134	48.430	45.704
2014	92.149	47.384	44.765

2015	91.847	47.294	44.553
2016	92.898	47.882	45.016

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO12/>

4.5 Θνησιμότητα από κάπνισμα

Κάθε χρόνο περισσότεροι από 25.400 άνθρωποι σκοτώνονται από ασθένειες που προκαλούνται από το κάπνισμα, ενώ πάνω από 27.000 παιδιά και περισσότεροι από 3.586.000 ενήλικες εξακολουθούν να καπνίζουν σε καθημερινή βάση (Tobacco Atlas, 2010).

Το 2010 το κάπνισμα στην Ελλάδα ήταν υπεύθυνο για 29,54% θανάτους ανδρών και 11,18% θανάτους γυναικών. Αξίζει να σημειωθεί, ότι τα ποσοστά θνησιμότητας της χώρας λόγω του καπνίσματος, είναι υψηλότερα σε σχέση με άλλες χώρες με υψηλό εισόδημα (Tobacco Atlas, 2010).

Οι δυο κυριότερες αιτίες θανάτου στην Ελλάδα-και μάλιστα με αρκετά μεγάλη ποσοστιαία διαφορά σε σχέση με άλλες αιτίες-, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, είναι το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ο καρκίνος στο αναπνευστικό σύστημα (WHO, 2017).

Πίνακας 4.5α

Ποσοστά και αιτίες θανάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα το έτος 2014

Αιτίες θανάτων	Ηλικίες												
	Σύνολο	1-4	25-29	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	65-69	70-74	75-79	80-84	85+
Κακοήθη νεοπλάσματα των χειλιών, στοματικής κοιλότητας και φάρυγγα	374	-	3	4	3	17	23	36	43	32	42	47	80
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του πεπτικού συστήματος και του περιτοναίου	8.124	1	7	31	89	133	302	381	822	1.016	1.465	1.586	1.691
Κακοήθη νεοπλάσματα των οργάνων του αναπνευστικού συστήματος και των ενδοθωρακικών οργάνων	7.501	-	2	15	42	142	310	611	1.271	1.164	1.244	1.100	663
Κακοήθη νεοπλάσματα των οστών, του συνδετικού ιστού, του δέρματος και του μαστού	2.687	2	8	40	67	97	155	152	252	288	393	419	569
Κακοήθη νεοπλάσματα των ουροποιητικών οργάνων	4.932	1	8	22	40	80	111	199	469	498	890	995	1.270

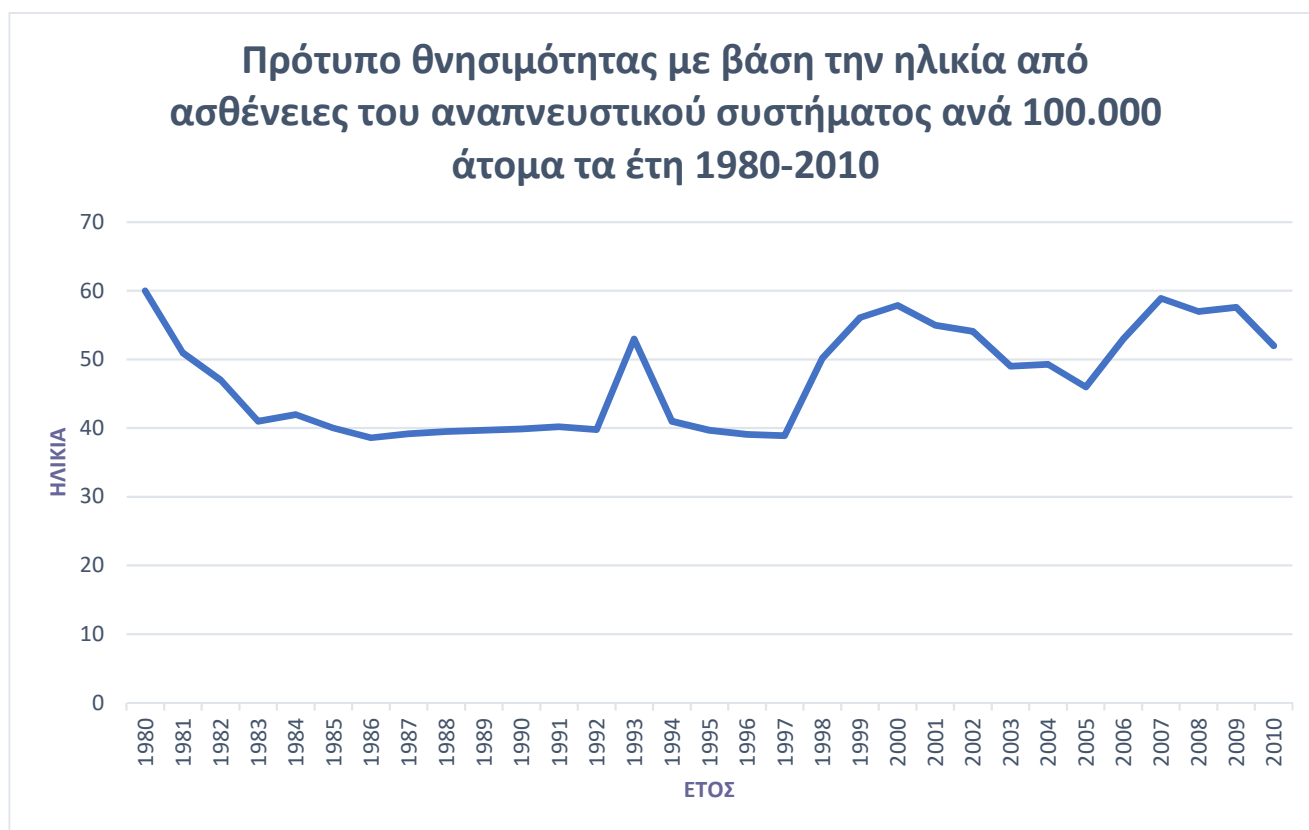
Κακοήθη νεοπλάσματα άλλων και μη καθορισμένων εντοπίσεων	3.115	10	11	34	38	96	127	225	325	380	525	520	506
Κακοήθη νεοπλάσματα του λεμφικού και αιμοποιητικού ιστού	2.325	3	10	16	21	41	66	96	208	297	439	472	478
Ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα, ανοσολογικές διαταραχές	2.009	4	7	21	30	52	51	98	180	192	373	410	453
Νοσήματα του αίματος και των αιμοποιητικών οργάνων	612	-	1	8	13	9	14	12	29	45	95	132	232
Υπερτασική νόσος	3.398	-	-	1	6	21	29	42	136	204	494	885	1.502
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	12.194	-	5	83	161	326	494	677	975	989	1.652	2.292	3.737
Νοσήματα της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες μορφές καρδιοπάθειας	14.059	-	12	36	49	71	106	173	466	671	1.407	2.925	7.802
Νόσος εγκεφαλικών αγγείων	14.279	1	7	24	43	97	132	196	467	778	1.895	3.447	6.906
Νοσήματα της ανώτερης αναπνευστικής οδού	4.492	-	3	4	8	16	14	37	98	186	495	1.043	2.512
Άλλα νοσήματα	7.739	8	2	23	21	44	75	117	327	441	996	1.773	3.684

αναπνευστικού συστήματος													
Νοσήματα άλλων τμημάτων του πεπτικού συστήματος	3.294	-	6	20	37	88	110	162	228	283	461	633	1.088

Πηγή: <http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SPO12/>

Διάγραμμα 4.5α

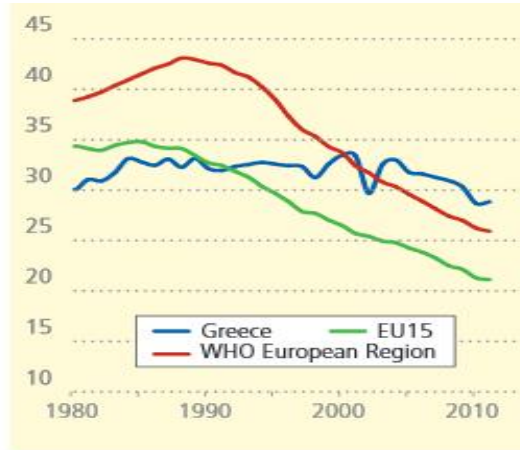
Πρότυπο θνησιμότητας με βάση την ηλικία από ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος ανά 100.000 άτομα τα έτη 1980-2010



Πηγή: http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0010/308836/Profile-Health-Well-being-Greece.pdf?ua=1

Εικόνα 4.5α

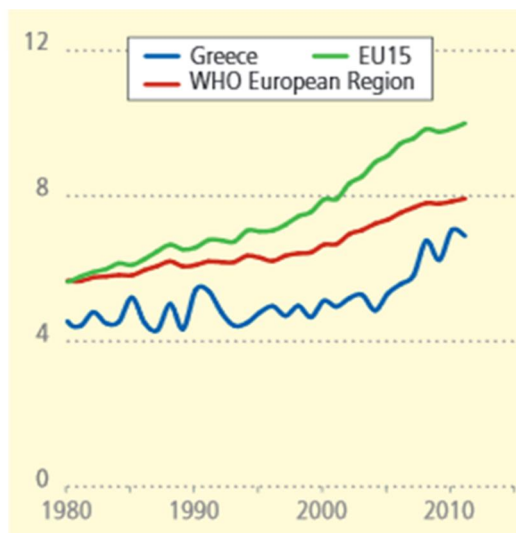
**Θάνατοι ανδρών από καρκίνο στην τραχεία, στους βρόγχους και στους πνεύμονες
τα έτη 1980-2011**



Πηγή: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/308836/Profile-Health-Well-being-Greece.pdf?ua=1

Εικόνα 4.5β

**Θάνατοι γυναικών από καρκίνο στην τραχεία, στους βρόγχους και στους πνεύμονες
τα έτη 1980-2011**

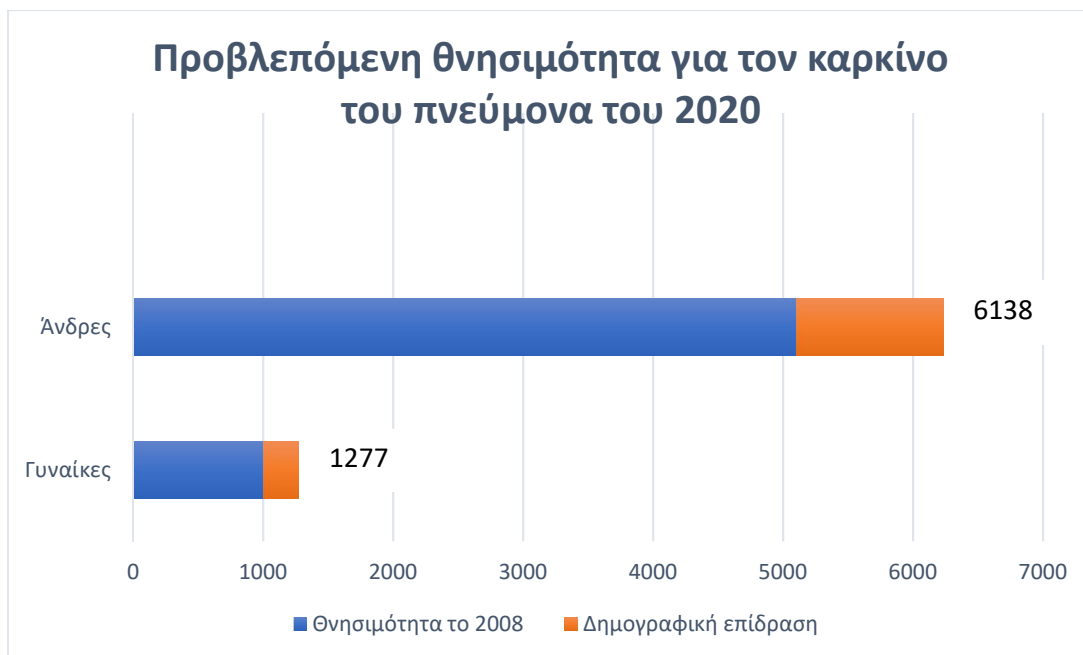


Πηγή: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/308836/Profile-Health-Well-being-Greece.pdf?ua=1

Ο Διεθνής Οργανισμός Έρευνας για τον Καρκίνο προβλέπει ότι έως το 2020, 7.415 άνθρωποι θα πεθάνουν από καρκίνο του πνεύμονα στην Ελλάδα. Το ποσοστό αυτό ισοδυναμεί με περισσότερους από 20 θανάτους από καρκίνο του πνεύμονα ανά ημέρα. Παράλληλα, παρατηρείται μια αύξηση κατά 15,8% σε σχέση με το ποσοστό θνησιμότητας το 2008 (Sifaki-Pistolla, et al., 2017). Το παρακάτω διάγραμμα δείχνει την προβλεπόμενη θνησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα (κατά φύλο) το 2020, με τη χρήση της θνησιμότητας του 2008 ως βασική γραμμή.

Διάγραμμα 4.5β

Προβλεπόμενη θνησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα (κατά φύλο) το 2020 με τη χρήση της θνησιμότητας του 2008 ως βασική γραμμή



Πηγή:

http://www.who.int/fctc/reporting/party_reports/greece_annex1_the_greek_tobacco_epidemic_2011.pdf

Η Sifaki-Pistolla και οι συνεργάτες της (2017), μελέτησαν την γεωγραφική διαφοροποίηση του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των καπνιστών στην Κρήτη τα τελευταία 20 χρόνια. Προσδιορίστηκαν τα ποσοστά επίπτωσης προσαρμοσμένα στην ηλικία, ο επιπολασμός του καπνίσματος μεταξύ των ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα και το κλάσμα του

κατανεμημένου πληθυσμού (PAF%) του καπνίσματος. Διαπιστώθηκε ότι οι νέες περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα στην Κρήτη αντιπροσώπευαν το 9% όλων των καρκίνων. Οι καπνιστές παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερη επίπτωση σε σχέση με τους πρώην καπνιστές ($p = 0,02$) και με τους ανθρώπους που δεν είχαν καπνίσει ποτέ ($p < 0,001$). Το ποσοστό θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα είναι 86% και για τα δύο φύλα (άνδρες: 89%, γυναίκες: 78%). Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι καπνιστές που ζουν στις νοτιοανατολικές αστικές περιοχές της Κρήτης παρουσίασαν μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου από καρκίνο του πνεύμονα.

Πίνακας 4.5β

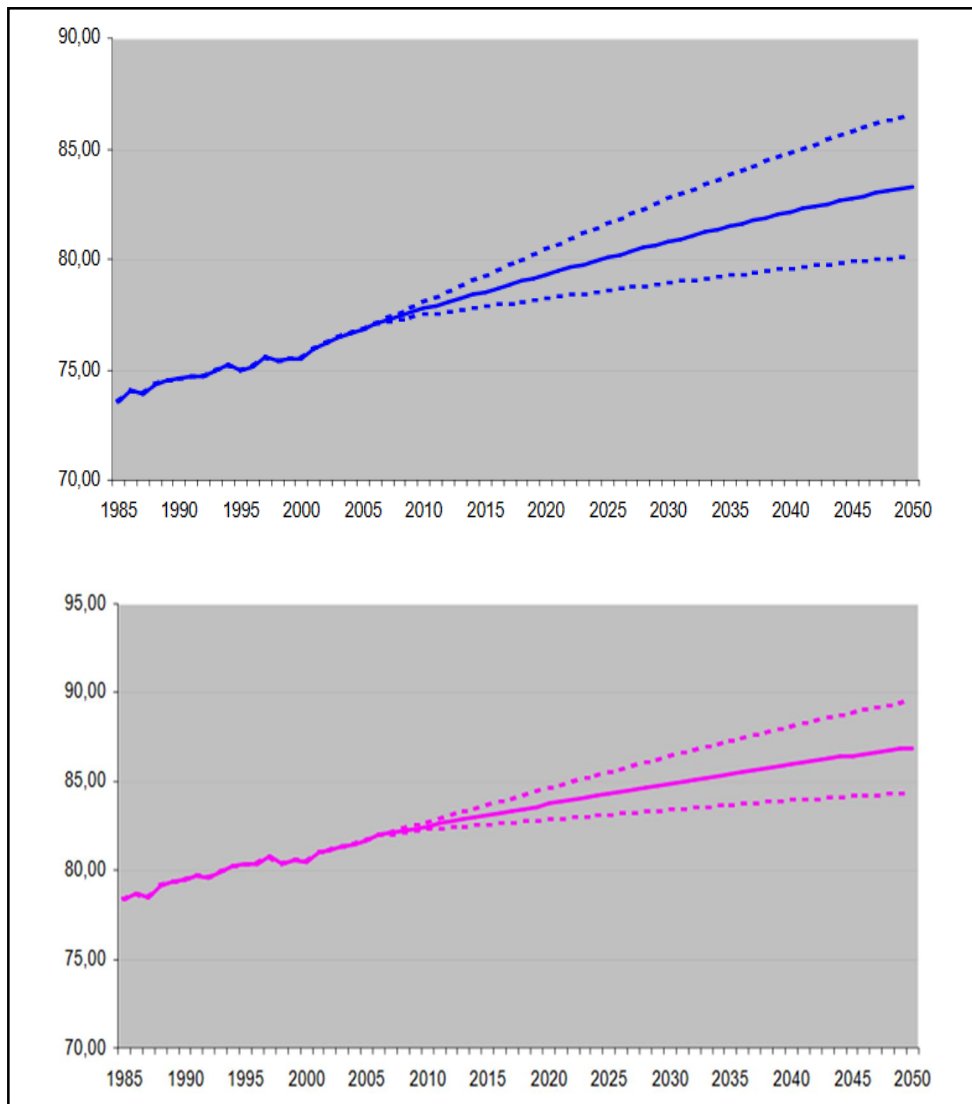
Ο προβλεπόμενος πληθυσμός της Ελλάδας το 2020

Ηλικία	Σύνολο	Γυναίκες	Άνδρες
Σύνολο	10,742,032	5,507,568	5,234,464
0-4	449,569	217,924	231,645
5-9	484,268	234,823	249,445
10-14	513,192	248,920	264,272
15-19	519,550	252,528	267,022
20-24	524,429	258,665	265,764
25-29	562,052	281,693	280,359
30-34	625,985	317,043	308,942
35-39	758,928	382,481	376,447
40-44	837,146	420,426	416,720
45-49	845,631	422,266	423,365
50-54	835,810	419,786	416,024
55-59	754,432	383,098	371,334
60-64	706,682	363,368	343,314
65-69	624,456	324,253	300,203
70-74	550,499	294,774	255,725
75-79	412,041	229,743	182,298
80-84	352,639	207,830	144,809
85-89	233,325	144,459	88,866
90-94	113,548	75,680	37,868
95-99	31,776	23,038	8,738
100+	6,074	4,770	1,304

Πηγή: <http://www.geoba.se/country.php?cc=GR&year=2020>

Εικόνα 4.5γ

Προβλεπόμενο προσδόκιμο ζωής για τους άνδρες (επάνω) και για τις γυναίκες (κάτω) το 2050



Πηγή:

https://www.statistics.gr/en/statistics?p_p_id=documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG&p_p_lifecycle=2&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_cacheability=cachedLevelPage&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=4&p_p_col_pos=1&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_javax.faces.resource=document&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_in=downloadResources&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_documentID=116988&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_locale=en

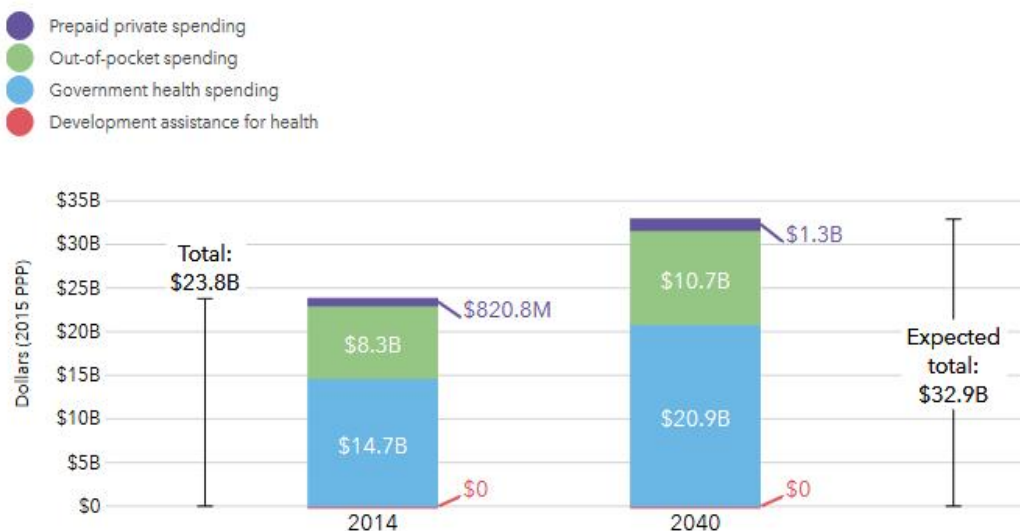
4.6 Ανακεφαλαίωση

Η Ελλάδα έχει υψηλά ποσοστά κατανάλωσης καπνού με εξάπλωση σχετικά ομοίμορφα μεταξύ ανδρών και γυναικών στο 45% και 38% αντίστοιχα. Επιπροσθέτως, πολύ ανήλικοι ηλικίας 13-17 ετών καπνίζουν, και μάλιστα σχεδόν καθημερινά. Το 17,5% των νεαρών ανδρών και το 13,2% των νεαρών γυναικών αναγνωρίζονται ως καπνιστές (Parathanasiou, et al., 2014).

Ετησίως, περισσότεροι από 19.000 Έλληνες πεθαίνουν από αιτίες που οφείλονται στον καπνό, όπως διάφορες μορφές καρκίνου, καρδιαγγειακές και αναπνευστικές ασθένειες. Οι πρόωροι θάνατοι που οφείλονται στο κάπνισμα αποτελούν πολλαπλές δαπάνες για τον πληθυσμό όσον αφορά τα έτη πιθανής απώλειας ζωής και από την άποψη της απώλειας παραγωγικότητας για την κοινωνία στο σύνολό της (Karanikolos & Kentikelenis, 2016; Ioannidis, 2017).

Εικόνα 4.6

Προβλεπόμενα έξοδα υγειονομικής περίθαλψης για το 2040, σε σύγκριση με το 2014



Πηγή: <http://www.healthdata.org/greece>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : Διακοπή καπνίσματος

5.1 Εισαγωγή

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το ζήτημα του περιορισμού του καπνίσματος αποτελεί ζωτικό ζήτημα για τη Δημόσια Υγεία. Στις νεαρές ηλικίες, κύριο μέλημα αποτελεί η πρόληψη για την αποτροπή της έναρξης του καπνίσματος. Αντίθετα, η διακοπή καπνίσματος φαίνεται να αποτελεί τη μόνη ριζική λύση στις περιπτώσεις εδραιωμένης καπνιστικής συμπεριφοράς, ειδικά από τη στιγμή που ένα μεγάλο ποσοστό καπνιστών (περίπου τα 2/3) δηλώνουν επιθυμία διακοπής. Η απλή μείωση του αριθμού των τσιγάρων δε φαίνεται να παρέχει άμεσα οφέλη (Goel et al, 2011; Havens et al., 2009).

5.2 Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος

Ένα ερώτημα ιδιαίτερα σημαντικό για τη Δημόσια Υγεία είναι, κατά πόσο ο κίνδυνος για την υγεία μειώνεται σε περίπτωση διακοπής του καπνίσματος. Η διακοπή του καπνίσματος βελτιώνει τις εκβάσεις της υγείας και μπορεί να αναστρέψει την εξέλιξη της νόσου. Τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποδεδειγμένα. Από τη στιγμή που ένας καπνιστής διακόψει το κάπνισμα ο ανθρώπινος οργανισμός επανορθώνει τη ζημιά, ξεκινώντας μια σειρά από ευεργετικές αλλαγές που θα συνεχιστούν χρόνια (WHO, 2017):

- 20 λεπτά από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός σφυγμός πέφτουν σε φυσιολογικές τιμές.
 - Η θερμοκρασία των άκρων (χεριών / ποδιών) αυξάνει σε φυσιολογικά επίπεδα.

- 8 ώρες από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Το μονοξείδιο του άνθρακα στο αίμα πέφτει σε φυσιολογικές τιμές.
 - Τα επίπεδα του οξυγόνου στο αίμα αυξάνουν.

- 24 ώρες από το τελευταίο τσιγάρο: Αρχίζει να μειώνεται ο κίνδυνος αιφνίδιου καρδιακού επεισοδίου.

- 48 ώρες από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Αρχίζει η αναγέννηση των νευρικών απολήξεων σε μύτη, γλώσσα, στόμα.
 - Η αίσθηση της γεύσης και της όσφρησης αρχίζουν να επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα.

- 2 εβδομάδες έως και 3 μήνες από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Βελτιώνεται η κυκλοφορία του αίματος γενικά.
 - Βελτιώνεται το περπάτημα, μειώνεται η κόπωση.
 - Αυξάνεται κατά 30% η αναπνευστική λειτουργία.
 - Αρχίζει το νευρικό σύστημα να προσαρμόζεται στις νέες συνθήκες.

- 1 μήνα έως 9 μήνες από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Η συνολική ενέργεια του οργανισμού αυξάνει.
 - Τα συμπτώματα που συνοδεύουν την χρόνια χρήση τσιγάρου μειώνονται (βήχας, καταρροή, συνάχι, κόπωση, λαχάνιασμα).
 - Αποκαθίσταται ο φυσιολογικός ιστός της μύτης, του φάρυγγα, του λάρυγγα, των πνευμόνων.

- 1 χρόνο από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Μειώνονται οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος.
 - Μειώνεται το υπερβολικό ρίσκο για στεφανιαία καρδιοπάθεια στο μισό σε σχέση με τους καπνίζοντες.

- 5 χρόνια από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Μειώνεται κατά 50% η πιθανότητα θανάτου από καρκίνο του πνεύμονα.
 - Μειώνεται κατά 50% η πιθανότητα δημιουργίας καρκίνου του στόματος.

- 10 χρόνια από το τελευταίο τσιγάρο:
 - Η πιθανότητα θανάτου από καρκίνο των πνευμόνων είναι ίδια με αυτή των μη καπνιστών.
 - Τα προκαρκινικά κύτταρα έχουν αντικατασταθεί με υγιή.
 - Το ρίσκο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ίδιο με αυτό των μη καπνιστών.
 - Μειώνεται δραστικά η πιθανότητα καρκίνου του στόματος, φάρυγγα, λάρυγγα, οισοφάγου, ουροδόχου κύστης, νεφρών και παγκρέατος.

- 15 χρόνια από το τελευταίο τσιγάρο: Είναι σαν να μην έχει καπνίσει ποτέ το άτομο. Οι πιθανότητες για οποιαδήποτε ασθένεια είναι ίδιες με αυτές των μη καπνιστών.

Αυτοί που διακόπτουν το κάπνισμα ζουν περισσότερο από αυτούς που συνεχίζουν. Η διακοπή του καπνίσματος στην ηλικία των 50 χρόνων μειώνει τον κίνδυνο θνησιμότητας εντός των 15 επομένων ετών κατά 50%. Για μερικούς πρώην καπνιστές και ιδιαίτερα εκείνους που διακόπτουν πριν από την ηλικία των 35 ετών, ο κίνδυνος εμφάνισης ασθενειών που σχετίζονται με το κάπνισμα επανέρχεται στα ίδια επίπεδα με τον κίνδυνο που διατρέχει κάποιος που δεν έχει καπνίσει ποτέ στη ζωή του (Jacobs, Thun & Apicella, 1999).

5.3 Φαρμακευτικές Θεραπείες για την διακοπή του καπνίσματος

Υπάρχουν συνταγογραφούμενα φάρμακα που έχουν αποδειχθεί ότι βοηθούν τους καπνιστές να σταματήσουν. Μερικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν μαζί με θεραπεία αντικατάστασης νικοτίνης (NRT). Τέτοιου είδους φάρμακα είναι (Hudges, 2003; Borrelli, Busch & Trotter, 2013):

1. Η βαρενικλίνη (Chantix)

Η βαρενικλίνη (που ονομάζεται επίσης Chantix®) είναι φάρμακο που συνταγογραφείται για να σταματήσει το κάπνισμα. Λειτουργεί παρεμβαίνοντας με τους υποδοχείς της νικοτίνης στον εγκέφαλο. Αυτό σημαίνει ότι έχει 2 δράσεις:

- Μειώνει την ευφορία που ένα άτομο παίρνει από το κάπνισμα.
- Μειώνει τα συμπτώματα της διακοπής της νικοτίνης.

2. Bupropion (Zyban)

Η βουπροπιόνη μπορεί επίσης να καλείται από τα εμπορικά σήματα Zyban®, Wellbutrin® ή Aplenzin®. Είναι ένα συνταγογραφούμενο αντικαταθλιπτικό σε μορφή παρατεταμένης απελευθέρωσης που βοηθά στη μείωση της επιθυμίας και των συμπτωμάτων διακοπής της νικοτίνης. Δεν περιέχει νικοτίνη. Αυτό το φάρμακο δρα επί χημικών ουσιών στον εγκέφαλο που σχετίζονται με την επιθυμία νικοτίνης. Το Bupropion λειτουργεί καλύτερα αν ξεκινήσει η κατανάλωσή του 1 ή 2 εβδομάδες πριν τη διακοπή του καπνίσματος. Η συνήθης δοσολογία είναι ένα ή δύο δισκία 150 mg ημερησίως.

3. Nortriptyline

Πρόκειται για ένα παλαιότερο φάρμακο κατά της κατάθλιψης που βοηθά στη μείωση των συμπτωμάτων της στέρησης του καπνού. Έχει βρεθεί ότι αυξάνει τις πιθανότητες

επιτυχίας στην διακοπή του καπνίσματος σε σύγκριση με εκείνους που δεν λαμβάνουν κανένα φάρμακο.

4. Clonidine

Η κλονιδίνη είναι ένα άλλο παλαιότερο φάρμακο που έχει αποδειχθεί ότι βοηθά τους ανθρώπους να σταματήσουν. Είναι FDA-εγκεκριμένο για τη θεραπεία της υψηλής αρτηριακής πίεσης. Όταν χρησιμοποιείται για να σταματήσει το κάπνισμα, μπορεί να ληφθεί ως χάπι δύο φορές την ημέρα ή να φορεθεί ως έμπλαστρο/αυτοκόλλητο που αλλάζει μία φορά την εβδομάδα.

5.4 Σύγχρονα μέσα διακοπής καπνίσματος

5.4.1 Ηλεκτρονικό τσιγάρο

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο είναι μια φορητή ηλεκτρονική συσκευή που δημιουργεί ένα αεροζόλ με τη θέρμανση ενός υγρού. Ο χρήστης εισπνέει το αεροζόλ. Η χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων ονομάζεται "vaping" (δλδ. η ενέργεια του να καπνίζεις το υγρό). Το υγρό στο ηλεκτρονικό τσιγάρο, συνήθως κατασκευάζεται από νικοτίνη, προπυλενογλυκόλη, γλυκερίνη και αρώματα. Δεν περιέχουν όλα τα e-υγρά νικοτίνη. Οι κίνδυνοι για την υγεία των καπνιστών των ηλεκτρονικών τσιγάρων είναι αβέβαιοι (Heydari, et al., 2014).

Είναι πιθανόν ασφαλέστερα από τα τσιγάρα καπνού, αλλά οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία δεν είναι γνωστές. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα μπορούν να βοηθήσουν ορισμένους καπνιστές να σταματήσουν τη συνήθεια του καπνίσματος. Όταν χρησιμοποιούνται από μη καπνιστές, όμως, τα ηλεκτρονικά τσιγάρα μπορούν να οδηγήσουν σε εθισμό στη νικοτίνη και στο ξεκίνημα του καπνίσματος. Μέχρι στιγμής, δεν έχουν αναφερθεί σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες σε δοκιμές. Λιγότερο σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν ερεθισμό του λαιμού και του στόματος, έμετο, ναυτία και βήχα (Moodie, et al., 2013).

Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα δημιουργούν ένα αερόλυμα, κοινώς ονομαζόμενο ατμό, που περιέχει γενικά νικοτίνη, γεύσεις, γλυκερόλη και προπυλενογλυκόλη. Η ακριβής του

σύνθεση ποικίλλει. Ο ατμός μπορεί να περιέχει τοξικά και ίχνη βαρέων μετάλλων σε επιτρεπτά επίπεδα σε φάρμακα εισπνοής και δυνητικά επιβλαβή χημικά που δεν απαντώνται στον καπνό του τσιγάρου σε συγκεντρώσεις επιτρεπόμενες από τα πρότυπα ασφάλειας στο χώρο εργασίας. Ωστόσο, οι χημικές συγκεντρώσεις μπορεί να υπερβαίνουν τα αυστηρότερα όρια δημόσιας ασφάλειας (Mackay, 2012).

Το σύγχρονο ηλεκτρονικό τσιγάρο επινοήθηκε το 2003 από τον Κινέζο φαρμακοποιό Hon Lik και από το 2015 τα περισσότερα ηλεκτρονικά τσιγάρα κατασκευάζονται στην Κίνα. Από τότε που πωλήθηκαν για πρώτη φορά το 2004, η παγκόσμια χρήση τους αυξήθηκε εκθετικά. Στις ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο η χρήση τους είναι ευρέως διαδεδομένη και ένα σημαντικό ποσοστό των σχολικών παιδιών τους τα χρησιμοποιεί. Οι λόγοι για τη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων περιλαμβάνουν την προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, τη μείωση του κινδύνου και την εξοικονόμηση χρημάτων, αν και πολλοί χρησιμοποιούν τα ψυχαγωγικά (Manton, Gu & Lamb, 2006).

5.4.2 Αυτοκόλλητα νικοτίνης

Το επίθεμα/αυτοκόλλητο νικοτίνης είναι ένα διαδερμικό έμπλαστρο που απελευθερώνει νικοτίνη στο σώμα μέσω του δέρματος. Χρησιμοποιείται ως βοήθημα στη θεραπεία αντικατάστασης νικοτίνης (NRT), μια διαδικασία για τη διακοπή του καπνίσματος. Δεκάδες κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι το έμπλαστρο περίπου διπλασιάζει τα ποσοστά επιτυχίας σε σχέση με τη θεραπεία με εικονικό φάρμακο (Stanford, 2013). Οι δοκιμές με εικονικό φάρμακο δείχνουν ποσοστό επιτυχίας 5,9%, σε σύγκριση με τις τυφλές δραστικές δοκιμές 7,2% και τις ανοικτές δοκιμές 10,8%. Η ανάλυση των επιθεμάτων νικοτίνης έχει δείξει ότι περιέχουν νιτροζαμίνες ειδικές για τον καπνό (TSNAs), γνωστές ουσίες που προκαλούν καρκίνο, σε ποσότητες μέχρι 173 mg ανά έμπλαστρο (Tanuseputro, Schultz & Manuel, 2004).

5.4.3 Εγκυμοσύνη ως «Παράθυρο ευκαιρίας»

Κάποιες γυναίκες βλέπουν την εγκυμοσύνη ως μια «ευκαιρία» για τη διακοπή του καπνίσματος για το καλό της υγείας του εμβρύου. Γνωρίζουμε καλά πως όλες οι ψυχοδραστικές ουσίες συμπεριλαμβανομένου του αλκοόλ, του καπνού και κάποιων συνταγογραφούμενων φαρμάκων, μπορούν να έχουν επιπτώσεις στην εγκυμοσύνη, το έμβρυο και στη συνέχεια στο νεογέννητο μωρό. Κάθε ουσία επιδρά διαφορετικά και αυτό εξαρτάται από την ουσία αυτή καθαυτή, αλλά και από την κατάσταση της υγείας στην οποία βρίσκεται η ίδια η γυναίκα (Goel, et al., 2011).

Ο βαθμός του αντίκτυπου της χρήσης εξαρτησιογόνων ουσιών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ένταση της χρήσης, η οποία περιπλέκεται περισσότερο από το γεγονός ότι οι χρήστες συχνά κάνουν κατάχρηση περισσότερων της μιας ουσίας (παράνομης ή νόμιμης) (Goel et al, 2011; Havens et al., 2009) και περίπου το 97% των εγκύων γυναικών που είναι εξαρτημένες στα οπιοειδή, είναι συγχρόνως και καπνίστριες (Jones et al., 2011).

5.5 Ανακεφαλαίωση

Η διακοπή του καπνίσματος συνδέεται με τα ακόλουθα οφέλη για την υγεία (Tachfouti, et al., 2013):

- Μείωση του κινδύνου για καρκίνου του πνεύμονα και πολλών άλλων μορφών καρκίνου.
- Μείωση κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων, εγκεφαλικού επεισοδίου, και περιφερικής αγγειακής νόσου
- Μείωση κινδύνου απόκτησης καρδιακής νόσου μετά από 1 έως 2 χρόνια διακοπής του καπνίσματος.
- Μείωση αναπνευστικών προβλημάτων, όπως βήχας, συριγμός και δύσπνοια.
- Μείωση κινδύνου απόκτησης χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.

- Μείωση κινδύνου υπογονιμότητας και προβλημάτων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Μεταξύ όλων των σημερινών ενήλικων καπνιστών τσιγάρων των ΗΠΑ, σχεδόν 7 στους 10 (68,0%) ανέφεραν το 2015 ότι ήθελαν να εγκαταλείψουν τελείως. Από το 2002, ο αριθμός των πρώην καπνιστών ήταν μεγαλύτερος από τον αριθμό των σημερινών καπνιστών. Επίσης, 10% των ενηλίκων ημερησίων καπνιστών τσιγάρων σταμάτησαν το κάπνισμα για περισσότερο από 1 ημέρα το 2015 επειδή προσπαθούσαν να σταματήσουν το κάπνισμα (WHO, 2017).

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί, ότι οι περισσότεροι πρώην καπνιστές σταμάτησαν το κάπνισμα χωρίς να χρησιμοποιήσουν κάποια από τις θεραπείες που υπάρχουν (Tam & van Walbeek, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Συμπεράσματα

Το κάπνισμα είναι ένα από τα μεγαλύτερα δημόσια προβλήματα υγείας και μια αιτία μείζονος ανησυχίας όχι μόνο μεταξύ των ευρωπαϊκών μελών όπως η Ελλάδα, αλλά και σε όλο τον κόσμο. Η Ελλάδα τα τελευταία χρόνια πάσχει από μια επιδημία καπνίσματος με δραματικές συνέπειες για την οικονομία και το κόστος των υπηρεσιών υγείας (Vardavas & Kafatos, 2007).

Ο καπνός του καπνού περιέχει περισσότερες από 50 χημικές ουσίες που προκαλούν καρκίνο. Ο καπνός περιέχει επίσης νικοτίνη, η οποία είναι ένα ιδιαίτερα εθιστικό ψυχοδραστικό φάρμακο. Όταν καπνίζεται ο καπνός, η νικοτίνη προκαλεί σωματική και ψυχολογική εξάρτηση. Τα τσιγάρα που πωλούνται σε υποανάπτυκτες χώρες τείνουν να έχουν υψηλότερη περιεκτικότητα σε πίσσα και είναι λιγότερο πιθανό να φιλτραριστούν, ενδεχομένως αυξάνοντας την ευαισθησία τους στην ασθένεια που σχετίζεται με το κάπνισμα στις περιοχές αυτές (Nusselder, et al., 2000).

Το κάπνισμα είναι μια από τις κύριες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) υπολογίζει ότι κάθε χρόνο το κάπνισμα προκαλεί περίπου 6 εκατομμύρια θανάτους (περίπου το 10% όλων των θανάτων), με 600.000 από αυτούς να εμφανίζονται σε μη καπνιστές λόγω του παθητικού καπνίσματος από δεύτερο χέρι.

Η χρήση καπνού οδηγεί συχνότερα σε ασθένειες που επηρεάζουν την καρδιά, το ήπαρ και τους πνεύμονες. Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιακές προσβολές, εγκεφαλικά επεισόδια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (συμπεριλαμβανομένου εμφυσήματος και χρόνιας βρογχίτιδας) και καρκίνο (ιδιαίτερα καρκίνο του πνεύμονα, του λάρυγγα και του στόματος και του παγκρέατος). Επίσης προκαλεί περιφερική αγγειακή νόσο και υπέρταση. Τα αποτελέσματα εξαρτώνται από τον αριθμό των ετών που ένα άτομο καπνίζει και από το πόσο καπνίζει το άτομο. Η έναρξη του καπνίσματος σε νεαρή ηλικία, και η μεγαλύτερη κατανάλωση πίσσας από το τσιγάρο, αυξάνει τον κίνδυνο αυτών των ασθενειών. Επίσης, τόσο το ενεργητικό, όσο και το παθητικό κάπνισμα, έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία σε άτομα όλων των ηλικιών. Η χρήση καπνού αποτελεί σημαντικό παράγοντα στις αποβολές των εγκύων καπνιστών και συμβάλλει σε ορισμένα άλλα προβλήματα υγείας του εμβρύου, όπως η πρόωρη γέννηση, το χαμηλό βάρος γέννησης και η αύξηση του συνδρόμου αιφνίδιου θανάτου νηπίων κατά 1,4 έως 3 φορές. Η επίπτωση της στυτικής

δυσλειτουργίας είναι περίπου 85% υψηλότερη στους άνδρες καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές(Peto, Whitlock & Jha, 2010).

Η υγεία γήρανση και η μακροζωία στον άνθρωπο ρυθμίζονται από έναν συνδυασμό γενετικών και μη γενετικών παραγόντων. Αρκετές μελέτες κατέδειξαν ότι περίπου το 25% της διακύμανσης της ανθρώπινης μακροζωίας οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες. Η αναζήτηση γενετικής και μοριακής βάσης γήρανσης έχει οδηγήσει στην ταυτοποίηση γονιδίων που συσχετίζονται με τη διατήρηση του κυττάρου και του βασικού του μεταβολισμού ως κύριους γενετικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ατομική μεταβολή του φαινοτύπου γήρανσης. Επιπλέον, οι μελέτες σχετικά με τον περιορισμό των θερμίδων και τη μεταβλητότητα των γονιδίων που σχετίζονται με τη σηματοδότηση της ανίχνευσης θρεπτικών συστατικών έχουν δείξει ότι η υποθερμιδική διαίτα ή / και ένας γενετικά αποδοτικός μεταβολισμός των θρεπτικών ουσιών μπορεί να ρυθμίζει τη διάρκεια ζωής, προωθώντας την αποτελεσματική συντήρηση του κυττάρου και του οργανισμού . Πρόσφατα, επιγενετικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι επιγενετικές τροποποιήσεις, τροποποιημένες τόσο από το γενετικό υπόβαθρο όσο και από τον τρόπο ζωής, είναι πολύ ευαίσθητες στη διαδικασία γήρανσης και μπορούν είτε να είναι βιοδείκτης της ποιότητας της γήρανσης είτε να επηρεάσουν τον ρυθμό και την ποιότητα της γήρανσης(Rachiotis, et al., 2017).

Συνολικά, οι τρέχουσες μελέτες δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις που ρυθμίζουν την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικού περιβάλλοντος και περιβάλλοντος είναι απαραίτητες για τον προσδιορισμό της ατομικής ευκαιρίας για επίτευξη μακροζωίας. Η μέτρηση του προσδόκιμου ζωής είναι πολύ σημαντική για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής. Όταν η ποιότητα ζωής είναι υψηλότερη, το προσδόκιμο ζωής είναι επίσης υψηλό.

Η χρήση καπνού αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου από πολλές ασθένειες, όπως ο καρκίνος, η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και το εγκεφαλικό επεισόδιο, τα οποία είναι τα πιο συνηθισμένα. Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι η κύρια αιτία θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως, σκοτώνοντας περίπου 1,4 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως το 2008. Τουλάχιστον το 80% των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα οφείλονται στο κάπνισμα. Ακόμα και στη Βόρεια Αφρική, όπου ο επιπολασμός του καπνίσματος αυξήθηκε πρόσφατα, ο καρκίνος του πνεύμονα είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου από καρκίνο στους άνδρες. Όχι μόνο η χρήση καπνού προκαλεί ασθένεια, αλλά οι ασθενείς με στεφανιαία καρδιακή νόσο, καρκίνο ή αρκετές άλλες ασθένειες που

συνεχίζουν το κάπνισμα έχουν επίσης σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο θανάτου σε σύγκριση με ασθενείς με την ίδια ασθένεια που δεν καπνίζουν ποτέ ή που σταματούν το κάπνισμα μετά τη διάγνωση η ασθένεια(Henley, et al., 2004).

Ακόμη και για όσους καπνίζουν 10 ή λιγότερα τσιγάρα την ημέρα, το προσδόκιμο ζωής είναι κατά μέσο όρο 5 χρόνια μικρότερο και ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα είναι έως και 20 φορές υψηλότερος από ό, τι στους μη καπνιστές. Εκείνοι που καπνίζουν λιγότερα από 4 τσιγάρα την ημέρα είναι έως και 5 φορές υψηλότερος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα. Καθώς δεν υπάρχει ούτε ένα ασφαλές προϊόν καπνού ούτε ένα ασφαλές επίπεδο χρήσης καπνού, ο καλύτερος τρόπος για την πρόληψη των θανάτων που σχετίζονται με τον καπνό είναι να αποφευχθεί η χρήση του(Ezzati & Lopez, 2003).

Παράλληλα, εκτιμάται ότι το ένα τρίτο του ενήλικου πληθυσμού στον κόσμο, και περίπου 1,1 δισεκατομμύρια άτομα, καπνίζει, γεγονός που κάνει κάθε έκτο άνθρωπο καπνιστή. Η ασθένεια που σχετίζεται με το κάπνισμα εκτιμάται ότι προκαλεί περίπου 5 εκατομμύρια θανάτους ετησίως ανά τον κόσμο, αλλά θεωρείται η κύρια αιτία θανάτου που μπορεί να αποφευχθεί. Στις αναπτυγμένες χώρες, τα ποσοστά του καπνίσματος είτε μειώθηκαν είτε μηδενίστηκαν, αλλά οι θάνατοι που συνδέονται με το κάπνισμα αυξάνονται στις αναπτυσσόμενες χώρες και είναι συχνότεροι μεταξύ των λιγότερο ανεπτυγμένων ανθρώπων(Filippidis, et al., 2013).

Σήμερα η Ελλάδα έχει τον υψηλότερο επιπολασμό του καπνίσματος όχι μόνο μεταξύ των μελών της Ευρωπαϊκής Ένωσης αλλά και μεταξύ όλων των μελών του ΟΟΣΑ. Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες εκτιμούν ότι το 40% του ενήλικου πληθυσμού είναι καπνιστές ημερησίως, ενώ ένας στους δύο εφήβους σε ορισμένες περιοχές είναι και οι σημερινοί καπνιστές. Παρόλο που υπάρχουν πολιτικές κατά του καπνίσματος και έχουν επιβληθεί με την πάροδο των ετών, πολλοί παράγοντες έχουν συμβάλει στην αποτυχία τους με μια κουλτούρα υπέρ του καπνού και ένας αυξανόμενος αριθμός εφήβων καπνιστών επιδεινώνει το πρόβλημα(Κοκκέβη, κ.ά., 2016).

Η Ελλάδα έχει υψηλά ποσοστά κατανάλωσης καπνού με εξάπλωση σχετικά ομοιόμορφα μεταξύ ανδρών και γυναικών στο 45% και 38% αντίστοιχα. Επιπροσθέτως, πολύ ανήλικοι ηλικίας 13-17 ετών καπνίζουν, και μάλιστα σχεδόν καθημερινά. Το 17,5% των νεαρών ανδρών και το 13,2% των νεαρών γυναικών αναγνωρίζονται ως καπνιστές(Sifaki-Pistolla, et al., 2017).

Ετησίως, περισσότεροι από 19.000 Έλληνες πεθαίνουν από αιτίες που οφείλονται στον καπνό, όπως διάφορες μορφές καρκίνου, καρδιαγγειακές και αναπνευστικές ασθένειες. Οι πρόωροι θάνατοι που οφείλονται στο κάπνισμα αποτελούν πολλαπλές δαπάνες για τον πληθυσμό όσον αφορά τα έτη πιθανής απώλειας ζωής και από την άποψη της απώλειας παραγωγικότητας για την κοινωνία στο σύνολό της (WHO, 2017).

Είναι προφανές ότι η αυστηρή εφαρμογή μιας εθνικής πολιτικής κατά του καπνίσματος πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα στην εθνική ατζέντα για την υγεία, προκειμένου να καταπολεμηθεί αποτελεσματικά ο υψηλός επιπολασμός του καπνίσματος στην Ελλάδα (Vardavas & Kafatos, 2007). Η πολιτική ελέγχου του καπνίσματος είναι μια εξαιρετική επένδυση στην υγεία του πληθυσμού μιας χώρας. Σύμφωνα με την ΠΟΥ, η Ελλάδα θα είναι σε θέση να πληρώσει για τις τέσσερις «καλύτερες αγορές» στην πολιτική έλεγχο του καπνού, αυξάνοντας τους ειδικούς φόρους κατανάλωσης καπνού, εφαρμόζοντας ένα περιεκτικό εθνικό νόμο απαγόρευσης του καπνίσματος και απαγόρευση της διαφήμισης προϊόντων καπνού και προώθησης, καθώς και την υποχρέωση μεγάλων γραφικών προειδοποιητικών ετικετών για τη συσκευασία των προϊόντων καπνού (Ioannidis, 2017).

Η Ελλάδα δεν επιδοτεί πλήρως τις υπηρεσίες και τα φαρμακευτικά προϊόντα για την παύση του καπνού. Τα σχέδια υπολογισμών εκτιμούν τις δαπάνες για την υγειονομική περίθαλψη που σχετίζονται με το κάπνισμα σε 3,4 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως, δηλαδή περίπου το 15% των συνολικών δαπανών για την υγεία (Ioannidis, 2017).

Συμπερασματικά, σε παγκόσμιο επίπεδο, η χρήση καπνού έχει σκοτώσει περίπου 100 εκατομμύρια ανθρώπους τον 20ό αιώνα, πολύ περισσότερο από όλους τους θανάτους στους Παγκόσμιους Πολέμους I και II. Οι θάνατοι που συνδέονται με το κάπνισμα θα ανέλθουν σε περίπου 1 δισεκατομμύριο τον 21ο αιώνα, εάν συνεχίσουν να υφίστανται τα σημερινά πρότυπα καπνίσματος (Rao, et al., 2016). Μεταξύ των ατόμων μέσης ηλικίας, η χρήση καπνού εκτιμάται ότι είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για πρόωρο θάνατο στους άνδρες και ο δεύτερος σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου στις γυναίκες (μετά από υψηλή αρτηριακή πίεση) το 2010-2025 (Britton, 2017).

Βιβλιογραφία

Ελληνική

Γκιουλέκας, Δ.Γ. (2014). Τα άγραφα της πνευμονολογίας, Εκδόσεις iWrite.gr, Θεσσαλονίκη.

Ζαρογουλίδης, Κ.Π. (2013). Πνευμονολογία, University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Καρβούνης, Χ., Νίκας, Ν. και Πανίτη, Ε. (2012). Επιδημιολογική μελέτη ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια σε επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης στην Ελλάδα. Η μελέτη EPIPTOSI, Πνεύμων, 25(4), 377-385.

Κοκκέβη, Α., Φωτίου, Α., Κανάβου, Ε., Σταύρου, Μ. και Richardson, C. (2016). Κάπνισμα, οινοπνευματώδη ποτά και χρήση παράνομων ουσιών σε εφήβους στην Ελλάδα –Πρόσφατα στοιχεία (2015) και διαχρονικές τάσεις (1984–2015), Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 33(2), 249-257.

Κωστίκας, Κ., Χειλάς, Γ., Μιχαηλίδης, Σ.Α., Κοντακιώτης, Θ., Κοσμάς, Ε.Ν. και Τζανάκης, Ν. (2012). Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, Πνεύμων, 1(25), 9-15.

Ρούπα, Α., Τσάρας, Α. και Παπαθανασίου, Ι. (2015). Κάπνισμα: Ο ρόλος του και η σχέση με την Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, Επιστημονικά Χρονικά, 20, 41-53.

Τζεναλής, Α. και Σωτηριάδου, Χ. (2010). Αγωγή Υγείας Κατά του Καπνίσματος στη Διάρκεια της Εγκυμοσύνης, Το Βήμα του Ασκληπιού, 9(1), 5-20.

Τούντας, Γ. (2012). Ζήσε χωρίς τσιγάρο, Όλα όσα πρέπει να ξέρετε για το κάπνισμα και πώς να κόψετε το τσιγάρο, Αθήνα: Τυπωθήτω.

Φούντζηλας, Γ. και Μπαρμπούνης, Β. (2006). Βασικές αρχές θεραπείας του καρκίνου, Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Ξενόγλωσση

Adamakidou, T. and Kalokerinou, A. (2010). New health policies on Primary Health Care in Greece, *Health Science Journal*, 4(1), 15-23.

Adashi, E., Vine, M., Margolin, B., Morrison, H. and Hulka, B. (1994). Cigarette smoking and sperm density: a meta-analysis. *Fertility and Sterility*, 61(1), 35-43.

Akl, E., Gaddam, S., Gunukula, S., Honeine, R., Jaoude, P. and Irani, J. (2010). The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review. *International Journal of Epidemiology*, 39(3), 834-857.

Alonso-González, C., González, A., Mazarrasa, O., Güezmes, A., Sánchez-Mateos, S., Martínez-Campa, C., Cos, S., Sánchez-Barceló, E. and Mediavilla, M. (2007). Melatonin prevents the estrogenic effects of sub-chronic administration of cadmium on mice mammary glands and uterus. *Journal of Pineal Research*, 42(4), 403-410.

Andersen, A., Semczuk, M. and Tabor, A. (2009). Prolactin and Pituitary-Gonadal Function in Cigarette Smoking Infertile Patients. *Andrologia*, 16(5), pp.391-396.

Araki, S., Uchida, E. and Murata, K. (1990). Social life factors affecting the mortality, longevity, and birth rate of total Japanese population: effects of rapid industrialization and urbanization, *Journal of Human Ergology (Tokyo)*, 19(2), 185-199.

Ashmead, G. (2003). Smoking and pregnancy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 14(5), pp.297-304.

Atrash, H., Friede, A. and Hogue, C. (1987). Ectopic pregnancy mortality in the United States, 1970-1983. *Obstetrics & Gynecology*, 70(6), pp.817-822.

Augood, C., Duckitt, K. and Templeton, A. (1998). Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction*, 13(6), pp.1532-1539.

Babel, B., Bomsdorf, E. and Schmidt R. (2007). Future life expectancy in Australia, Europe, Japan and North America, *Journal of Population Research*, 24(1), 199-131.

Bain, C., Feskanich, D., Speizer, F.E., et al. (2004). Lung cancer rates in men and women with comparable histories of smoking, *Journal of National Cancer Institute*, 96(11), 826-834.

Baird, D. (1985). Cigarette Smoking Associated With Delayed Conception. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 253(20), 2979.

Baird, W., Hooven, L. and Mahadevan, B. (2005). Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts and mechanism of action. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 45(2-3), 106-114.

Balls, E. (1962). *Early uses of California plants*. 1st ed. Berkeley: University of California Press.

Balwicki, Ł., Stokłosa, M, Balwicka-Szczyrba, M, and Tomczak, W. (2016). Tobacco industry interference with tobacco control policies in Poland: legal aspects and industry practices, *Tobacco Control*, 25, 521–526.

Barbieri, R., McShane, P. and Ryan, K. (1986). Constituents of cigarette smoke inhibit human granulosa cell aromatase. *Fertility and Sterility*, 46(2), 232-236.

Barbieri, R., Sluss, P., Powers, R., McShane, P., Vitonis, A., Ginsburg, E. and Cramer, D. (2005). Association of body mass index, age, and cigarette smoking with serum testosterone levels in cycling women undergoing in vitro fertilization. *Fertility and Sterility*, 83(2), pp.302-308.

Barrett-Connor, E. and Khaw, K. (1987). Cigarette smoking and increased endogenous estrogen levels in men. *American Journal of Epidemiology*, 126(2), pp.187-192.

Benowitz, N.L. (2008). Neurobiology of Nicotine Addiction: Implications for Smoking Cessation Treatment, *The American Journal for Medicine*, 21(4), 3-10.

Bernardi, R.E. (2015). Advances in nicotine research in *Addiction Biology*, *Addiction Biology*, 20(5), 877-889.

Bickerstaff, M., Beckmann, M., Gibbons, K. and Flenady, V. (2011). Recent cessation of smoking and its effect on pregnancy outcomes. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 52(1), 54-58.

Bódis, J., Hanf, V., Török, A., Tinneberg, H., Borsay, P. and Szabó, I. (1997). Influence of nicotine on progesterone and estradiol production of cultured human granulosa cells. *Early pregnancy*, 3(1), 34-37.

- Boffetta, P., Hecht, S., Gray, N., Gupta, P. and Straif, K. (2008). Smokeless tobacco and cancer. *The Lancet Oncology*, 9(7), 667-675.
- Bolumar, F., Olsen, J. and Boldsen, J. (1996). Smoking reduces fecundity: a European multicenter study on infertility and subfecundity. The European Study Group on Infertility and Subfecundity. *American Journal of Epidemiology*, 143(6), 578-587.
- Bordel, R. (2005). Nicotine does not affect vascularization but inhibits growth of freely transplanted ovarian follicles by inducing granulosa cell apoptosis. *Human Reproduction*, 21(3), 610-617.
- Borrelli, B., Busch, A.M. and Trotter, D.R.T. (2013). Methods Used to Quit Smoking by People with Physical Disabilities, *Rehabilitative Psychology*, 58(2), 117–123.
- Bouyer, J. (2003). [Epidemiology of ectopic pregnancy: incidence, risk factors and outcomes] - Épidémiologie de la grossesse extra-utérine : incidence, facteurs de risque et conséquences. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 32(7), pp.8-17.
- Britton, J. (2013). Tobacco control efforts in Europe, *Lancet*, 381, 1588–1595.
- Britton, J. (2017). Death, disease, and tobacco, *The Lancet*, 389(10082), 1861-1862.
- Brondum, J. (2007). Environmental Exposures and ADHD. *Environmental Health Perspectives*, 115(8), 398-398.
- Bronnum-Hansen, H. and Juel, K. (2001). Abstention from smoking extends life and compresses morbidity: a population based study of health expectancy among smokers and never smokers in Denmark, *Tobacco Control*, 10, 273–278.
- Bulletti, C., de Ziegler, D., Polli, V., Diotallevi, L., Ferro, E. and Flamigni, C. (2000). Uterine contractility during the menstrual cycle. *Human Reproduction*, 15(1), 81-89.
- Burguet, A. and Agnani, G. (2003). Smoking, fertility and very preterm birth. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 32(1), pp.9-16.
- Burns, E. (2007). *The smoke of the gods*. 1st ed. Philadelphia: Temple University Press, pp.134-135.

Cao, B. (2016). Future healthy life expectancy among older adults in the US: a forecast based on cohort smoking and obesity history, *Population Health Metrics*, 14, 23.

Cataldo, J., Prochaska, J. and Glantz, S. (2010). Cigarette Smoking is a Risk Factor for Alzheimer's Disease: An Analysis Controlling for Tobacco Industry Affiliation. *Journal of Alzheimer's Disease*, 19(2), 465-480.

CDC. (2002). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs--United States, 1995-1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 51(14), 300-303.

Cerami, C., Founds, H., Nicholl, I., Mitsuhashi, T., Giordano, D., Vanpatten, S., Lee, A., Al-Abed, Y., Vlassara, H., Bucala, R. and Cerami, A. (1997). Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation products. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(25), 13915-13920.

Chao, A., Thun, M.J., Jacobs, E.J., et al. (2000). Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II, *Journal of National Cancer Institute*, 92, 1888–1896.

Charles, G. (2000). Activity of Benzo[a]pyrene and Its Hydroxylated Metabolites in an Estrogen Receptor-alpha Reporter Gene Assay. *Toxicological Sciences*, 55(2), 320-326.

Chelchowska, M., Ambroszkiewicz, J., Gajewska, J., Laskowska-Klita, T. and Leibschang, J. (2011). The effect of tobacco smoking during pregnancy on plasma oxidant and antioxidant status in mother and newborn. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 155(2), 132-136.

Chen, C. (2013). *New research directions in DNA repair*. 1st ed. Croatia: InTech.

Chertok, I., Luo, J. and Anderson, R. (2010). Association Between Changes in Smoking Habits in Subsequent Pregnancy and Infant Birth Weight in West Virginia. *Maternal and Child Health Journal*, 15(2), 249-254.

Chetty, R., Stepner, M., Abraham, S., et al. (2016). The Association Between Income and Life Expectancy in the United States, 2001-2014, *JAMA*, 315(16):1750-1766.

Chia, S., Ong, C. and Tsakok, F. (1994). Effects of Cigarette Smoking on Human Semen Quality. *Archives of Andrology*, 33(3), 163-168.

- Chissick, S. (2007). Asbestos. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, 1-18.
- Chung, P., Yeko, T., Mayer, J., Clark, B., Welden, S. and Maroulis, G. (1997). Gamete Intrafallopian Transfer. Does Smoking Play a Role?. *The Journal of Reproductive Medicine*, 42(2), 65-70.
- Close, C., Roberts, P. and Berger, R. (1990). Cigarettes, alcohol and marijuana are related to pyospermia in infertile men. *The Journal of Urology*, 144(4), 900-903.
- Cnattingius, S., Granath, F., Petersson, G. and Harlow, B. (1999). The Influence of Gestational Age and Smoking Habits on the Risk of Subsequent Preterm Deliveries. *New England Journal of Medicine*, 341(13), 943-948.
- Cooper, G., Baird, D., Hulka, B., Weinberg, C., Savitz, D. and Hughesjr, C. (1995). Follicle-stimulating hormone concentrations in relation to active and passive smoking. *Obstetrics & Gynecology*, 85(3), 407-411.
- Correia, A.W., Pope, A.C., Dockery, D.W., Wang, Y., Ezzati, M. and Dominici, F. (2013). The Effect of Air Pollution Control on Life Expectancy in the United States: An Analysis of 545 US counties for the period 2000 to 2007, *Epidemiology*, 24(1), 23-31.
- Cornfield, J., Haenszel, W., Hammond, E.C., Lilienfeld, A.M., Shimkin, M.B. and Wynder, E. (2009). Smoking and lung cancer: recent evidence and a discussion of some questions, *International Journal of Epidemiology*, 38(5), 1175–1191.
- Croxatto, H. (2002). Physiology of gamete and embryo transport through the Fallopian tube. *Reproductive BioMedicine Online*, 4(2), 160-169.
- Csordas, A. and Bernhard, D. (2013). The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nature Reviews Cardiology*, 10(4), 219-230.
- Cunningham, F., Fiebelkorn, S., Johnson, M. and Meredith, C. (2011). A novel application of the Margin of Exposure approach: Segregation of tobacco smoke toxicants. *Food and Chemical Toxicology*, 49(11), 2921-2933.
- Daling, J., Weiss, N., Spadoni, L., Moore, D. and Voigt, L. (1987). Cigarette smoking and primary tubal infertility. *Smoking and reproductive health*, 40-46.

- Darbre, P. (2006). Metalloestrogens: an emerging class of inorganic xenoestrogens with potential to add to the oestrogenic burden of the human breast. *Journal of Applied Toxicology*, 26(3), 191-197.
- de Dardel, F. and Arden, T. (2002). Ion Exchangers. *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*, 1-74.
- de Mouzon, J. and Belaisch-Allart, J. (2005). Consequences on Women's Fecundity and on Assisted Reproductive Technology. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 34, 112-118.
- de Mouzon, J., Spira, A. and Schwartz, D. (1988). A prospective study of the relation between smoking and fertility. *International Journal of Epidemiology*, 17(2), 378-384.
- Dechaud, H., Bessueille, E., Bousquet, P., Reyftmann, L., Hamamah, S. and Hedone, B. (2008). Optimal timing of ultrasonographic and Doppler evaluation of uterine receptivity to implantation. *Reproductive BioMedicine Online*, 16(3), 368-375.
- Dekeyser-Boccaro, J. and Milliez, J. (2005). Smoking and ectopic pregnancy: is there a causal relationship?. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 1(3), 119-23.
- Dennis, P.A., et al. (2005). The biology of tobacco and nicotine: bench to bedside, *Cancer Epidemiology and Biomarkers Prevalence*, 14(4), 764-767.
- Devereux, G. (2006). Definition, epidemiology, and risk factors. *BMJ*, 332(7550), 1142-1144.
- Diane Publishing (1993). *Smokeless tobacco or health: An International Perspective*. 1st ed. Upland, PA: Diane Publishing, p.62.
- Ding, Y., Yan, X., Jain, R., Lopp, E., Tavakoli, A., Polzin, G., Stanfill, S., Ashley, D. and Watson, C. (2006). Determination of 14 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Mainstream Smoke from U.S. Brand and Non-U.S. Brand Cigarettes. *Environmental Science & Technology*, 40(4), 1133-1138.
- Dittrich, R., Schibel, A., Hoffmann, I., Mueller, A., Beckmann, M. and Cupisti, S. (2012). Influence of maternal smoking during pregnancy on oxidant status in amniotic fluid. *In Vivo*, 26(5), 813-818.

- Doll, R. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 328(7455), 1519-1520.
- Doll, R., and Hill, A.B. (1964). Mortality in relation to smoking: ten years' observations of British doctors, *British Medical Journal*, 1, 1460–1467.
- Doll, R., Peto, R., Boreham, J. and Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors, *British Medical Journal*, 328(7455), 1519.
- Dong, W., Wang, L., Thornton, C., Scheffler, B. and Willett, K. (2008). Benzo(a)pyrene decreases brain and ovarian aromatase mRNA expression in *Fundulus heteroclitus*. *Aquatic Toxicology*, 88(4), 289-300.
- Durmus, B., Kruithof, C., Gillman, M., Willemsen, S., Hofman, A., Raat, H., Eilers, P., Steegers, E. and Jaddoe, V. (2011). Parental smoking during pregnancy, early growth, and risk of obesity in preschool children: the Generation R Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 94(1), 164-171.
- Ebrecht, M., et al. (200). Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults, *Psychoneuroendocrinology*. 29 (6): 798–809.
- Economou, C. (2010). Greece: Health system review, *Health System in Transition*, 12(7), 1-177.
- Elenbogen, A., Lipitz, S., Mashiach, S., Dor, J., Levrán, D. and Ben-Rafael, Z. (1991). The effect of smoking on the outcome of in-vitro fertilization - embryo transfer. *Human Reproduction*, 6(2), 242-244.
- El-Zaatari, Z., Chami, H. and Zaatari, G. (2015). Health effects associated with waterpipe smoking. *Tobacco Control*, 24(1), 31-43.
- Erickson, A. and Arbour, L. (2012). Heavy smoking during pregnancy as a marker for other risk factors of adverse birth outcomes: a population-based study in British Columbia, Canada. *BMC Public Health*, 12(1), 102.
- Ernst, A. (1889). On the etymology of the word tobacco. *American Anthropologist*, A2(2), 133-142.

- Evans, H., Fletcher, J., Torrance, M. and Hargreave, T. (1981). Sperm abnormalities and cigarette smoking. *The Lancet*, 317(8221), 627-629.
- Ezzati, M. and Lopez, A.D. (2003). Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000, *Lancet*, 362, 847-852.
- Ezzati, M. and Lopez, A.D. (2004). Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000, *Tobacco Control*, 13(4), 388–395.
- Fabiani, R., Rosignoli, P., De Bartolomeo, A., Fuccelli, R. and Morozzi, G. (2007). DNA-damaging ability of isoprene and isoprene mono-epoxide (EPOX I) in human cells evaluated with the comet assay. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 629(1), 7-13.
- Fagerstrom, K. (2002). The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation, *Drugs*, 62(2), 1–9.
- Fillipidis, F.E. (2016). Tobacco control: a victim of political instability in Greece, *The Lancet*, 387 (10016), 338–339.
- Filippidis, F.E., Vardavas, C.I., Loukopoulou, A., Behrakis, P., Connolly, G.N. and Tountas, Y. (2013). Prevalence and determinants of tobacco use among adults in Greece: 4year trends, *European Journal of Public Health*, 23(5), 772-776.
- Finch, C.E. (2010). Evolution of the human lifespan and diseases of aging: Roles of infection, inflammation, and nutrition, *PNAS*, 107(1), 1718-1724.
- Flanders, W.D., Lally, C.A., Zhu, B.P., et al. (2003). Lung cancer mortality in relation to age, duration of smoking, and daily cigarette consumption: results from Cancer Prevention Study II, *Cancer Research*, 63, 6556–6562.
- Fletcher, C., Peto, R., Tinker, C. and Speizer, F. (1976). *The natural history of chronic bronchitis and emphysema*, New York, Oxford University Press.
- Fletcher, M.G., Upton, J., Taylor-Fishwick, J., Buist, S.A., et al. (2011). COPD uncovered: an international survey on the impact of chronic obstructive pulmonary disease [COPD] on a working age population, *BMC Public Health*, 11, 612.

- Giovino, G.A., Henningfield, J.E., Tomar, S.L., Escobedo, L.G., and Slade, J. (1995). Epidemiology of tobacco use and dependence, *Epidemiology Review*, 17(1), 48-65.
- Govindaraju, A., Atzmon, G. and Barzilai, N. (2015). Genetics, lifestyle and longevity: Lessons from centenarians, *Applied & Translational Genomics*, 4, 23-32.
- Guindon, G.E. and Boisclair, D. (2003). Past, current and future trends in tobacco use, Washington: The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank.
- Henley, S.J., Thun, M.J., Chao, A., et al. (2004). Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases, *Journal of National Cancer Institute*, 96, 853–861.
- Heydari, G., Masjedi, M., Ahmady, A.E., et al. (2014). A Comparative Study on Tobacco Cessation Methods: A Quantitative Systematic Review, *International Journal of Preventive Medicine*, 5(6), 673–678.
- Hozawa A, Ohkubo T, Yamaguchi J. et al. (2004). Cigarette smoking and mortality in Japan: the Miyagi Cohort Study, *Journal of Epidemiology*, 14(1), 12–17.
- Hudges, J.H. (2003). Motivating and Helping Smokers to Stop Smoking, *Journal of General Internal Medicine*, 18(12), 1053–1057.
- Ioannidis, J.P.A. (2017). Greece: Crisis, smoking and tobacco conflicts in social media, *European Journal of Clinical Investigation*, 5, 128-141.
- Iso, H., Date, C., Yamamoto, A., et al. (2005). Smoking Cessation and Mortality from Cardiovascular Disease among Japanese Men and Women: The JACC Study, *American Journal of Epidemiology*, 161, 170–179.
- Jacobs, E.J., Thun, M.J. and Apicella, L.F. (1999). Cigar smoking and death from coronary heart disease in a prospective study of US men, *Archives of Internal Medicine*, 159, 2413–2418.
- Jiloha, R.C. (2013). Biological basis of tobacco addiction: Implications for smoking-cessation treatment, *Indian Journal of Psychiatry*, 52(4), 301–307.

- Karanikolos, M. and Kentikelenis, A. (2016). Health inequalities after austerity in Greece, *Health inequalities after austerity in Greece*, 15, 83.
- Kawachi, I., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., et al. (1993). Smoking cessation in relation to total mortality rates in women. A prospective cohort study, *Annual International Medicine*, 119, 992–1000.
- Kentikelenis, A., Karanikolos, M., Reeves, A., McKee, M. and Stuckler, D. (2014). Austerity and health in Greece, *The Lancet*, 383(9928), 1544-1545.
- Kim, E.K. (2017). Pathophysiology of COPD, In Lee, S.D. (ed), *COPD*, Springer, Berlin, Heidelberg, 57-63.
- Kim, H.K. and Lee, S.D. (2005). Pathophysiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Tuberculosis and Respiratory Disease*, 59(1), 5-13.
- Kinge, J.M., Steingrimsdóttir, O.A., Moe, J.O., Skirbekk, V., Næss, N., and Strand, B.H. (2015). Educational differences in life expectancy over five decades among the oldest old in Norway, *Age and Ageing*, 44(6), 1040–1045.
- Knoke, J.D., Shanks, T.G., Vaughn, J.W., et al. (2004). Lung cancer mortality is related to age in addition to duration and intensity of cigarette smoking: an analysis of CPS-I data, *Cancer Epidemiology and Biomarkers Prevalence*, 13, 949–957.
- Kochanek, K.D., Arias, E. and Anderson, R.N. (2013). How Did Cause of Death Contribute to Racial Differences in Life Expectancy in the United States in 2010?. Hyattsville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.
- Kojima, S., Sakakibara, H., Motani, S., et al. (2007). Incidence of chronic obstructive pulmonary disease, and the relationship between age and smoking in a Japanese population, *Journal of Epidemiology*, 17(2), 54–60.
- Koumi, I. and Tsiantis, J. (2001). Smoking Trends in Adolescence: Report on a Greek School-Based, Peer-led Intervention Aimed at Prevention, *Health Promotion International*, 16(1), 65-72.

Kyrlesli, A., Soteriades, E.S., Warren, C.W., Kremastinou, J., Papastergiou, P., Jones, N.R., and Hadjichristodoulou, C. (2007). Tobacco use among students aged 13–15 years in Greece: the GYTS project, *British Medical Journal of Public Health*, 8 (7), 3.

Laden F, Schwartz J, Speizer FE, and Dockery DW. (2006). Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173, 667–672.

Lakatos, P. (2007). Smoking in inflammatory bowel diseases: Good, bad or ugly?. *World Journal of Gastroenterology*, 13(46), 6134.

Lam, T.H., He, Y., Shi, Q.L., et al. (2002). Smoking, quitting, and mortality in a Chinese cohort of retired men, *Annual Epidemiology*, 12, 316–320.

Langhammer, A., Johnsen, R., Gulsvik, A., Holmen, T.L. and Bjermer, L. (2003). Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking, *European Respiratory Journal*, 21(6), 1017–1823.

Laniado-Laborín, R. (2009). Smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Parallel Epidemics of the 21st Century, International Journal of Environmental Research and Public Health*, 6(1), 209–224.

Lebowitz, M.D. (1977). The relationship of socio-environmental factors to the prevalence of obstructive lung disease and other chronic conditions, *Journal of Chronic Disease*, 30, 599–611.

Leeson, G.W. (2014). Increasing Longevity and the New Demography of Death, *International Journal of Population Research*, 17, 521-523.

Leru, P. (2004). Current aspects in etiopathogenesis and diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease, *Romanian Journal of Internal Medicine*, 42(1), 83-93.

Leonid, A.G. & Gavrilova, N.S. (1991). *The Biology of Life Span: A Quantitative Approach*. New York: Harwood Academic Publisher.

Liu, X., Zhu, M. and Xie, J. (2010). Mutagenicity of acrolein and acrolein-induced DNA adducts. *Toxicology Mechanisms and Methods*, 20(1), 36-44.

- Liu, Y., Gold, E., Lasley, B. and Johnson, W. (2004). Factors Affecting Menstrual Cycle Characteristics. *American Journal of Epidemiology*, 160(2), 131-140.
- Lopez, A.D., Collishaw, N.E., and Piha, T. (1994). A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries, *Tobacco Control*, 3, 242–247.
- Mackay, J. (2012). The global epidemiology of tobacco and related chronic diseases, *Public Health*, 126, 199–201.
- Makadia, L.D., Roper, P.J., Andrews, J.O. and Tinggen, M.S. (2017). Tobacco Use and Smoke Exposure in Children: New Trends, Harm, and Strategies to Improve Health Outcomes, *Current Allergy and Asthma Reports*, 17(8), 231-238.
- Mamun, A., O'Callaghan, M., Williams, G. and Najman, J. (2012). Maternal Smoking During Pregnancy Predicts Adult Offspring Cardiovascular Risk Factors – Evidence from a Community-Based Large Birth Cohort Study. *PLoS ONE*, 7(7), 41-46.
- Manton, K., Gu, X. and Lamb, V. (2006). Long-term trends in life expectancy and active life expectancy in the united states, *Population Divarication*, 32, 81–105.
- Markou, A. (2008). Neurobiology of nicotine dependence, *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 363, 3159–3168.
- Marmot, M.G. and Bell, R. (2009). Action on Health Disparities in the United States, *JAMA*, 301 (11), 1169–71.
- Marsh, S., Aldington, S., Shirtcliffe, P., Weatherall, M. and Beasley, R. (2006). Smoking and COPD: what really are the risks?, *European Respiratory Journal*, 28, 883–886.
- Mokdad, A.H., Marks, J.S., Stroup, D.F. and Gerberding, J.L. (2004). Actual causes of death in the United States, 2000, *Journal of American Medical Association*, 291, 1238–1245.
- Moodie, R., Stuckler, D, Monteiro, C., et al. (2013). Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries, *Lancet*, 381, 670–679.

Moolgavkar, S.H., et al. (2012). Impact of reduced tobacco smoking on lung cancer mortality in the united states during 1975–2000, *Journal of National Cancer Institute*, 104, 541-548.

Moschos, M.M., Nitoda, E., Laios, K., Ladas, D.S., and Chatziralli, I.P. (2016). The Impact of Chronic Tobacco Smoking on Retinal and Choroidal Thickness in Greek Population, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 17, 1-7.

Murray, R.P., Anthonissen, N.R., Connett, J.E., Wise, R.A., Lindgren, P.G., Greene, P.G., and Nides, M.A. (1998). Effect of multiple attempts to quit smoking and relapses to smoking on pulmonary function, *Journal of Clinical Epidemiology*, 51, 1317–1326.

Ng, M., Freeman, M.K., Fleming, T.D., et al. (2014). Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980–2012, *Journal of American Medical Association*, 311, 183–192.

Nusselder, W.J., Looman, C.W., Marang-van De Mheen P.J., van de Mheen, H. and Mackenbach, J.P. (2000). Smoking and the compression of morbidity, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54, 566–574.

Olsen, J. (1991). Cigarette smoking, tea and coffee drinking, and subfecundity. *American Journal of Epidemiology*, 133(7), 734-739.

Papathanasiou, G., Mamali, A., Papafloratos, S. and Zerva, E. (2014). Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide, *Health Science Journal*, 8(2), 274-290.

Parker, M.G., and Thorslund, M. (2007). Health trends in the elderly population: getting better and getting worse, *The Gerontologist*, 47, 150-158.

Peto, R., Whitlock, G. and Jha, P. (2010). Effects of Obesity and Smoking on U.S. Life Expectancy, *The New England Journal of Medicine*, 362, 855-857.

Phillips, A.N., Wannamethee, S.G., Walker, M., Thomson, A. and Smith, G.D. (1996). Life expectancy in men who have never smoked and those who have smoked continuously: 15 year follow up of large cohort of middle aged British men, *British Medical Journal*, 313, 907.

Picciotto, M.R., Caldarone, B.J., King, S.L. and Zacharion, V. (2000). Nicotine receptors in the brain: Links between molecular biology and behavior, *Neuropsychopharmacology*, 22, 451–456.

Pope, C.A., Ezzati, M. and Dockery, D.W. (2009). Fine Particulate Air Pollution and US County Life Expectancies, *The New England Medical Journal*, 360(4), 376–386.

Prescott, E., Osler, M., Hein, H.O., Borch-Johnsen, K., Schnohr, P. and Vestbo, J. (1998). Life expectancy in Danish women and men related to smoking habits: smoking may affect women more, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52, 131-132.

Qiao, Q., Tervahauta, M, Nissinen, A., et al. (2000). Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men, *European Heart Journal*, 21, 1621–1626.

Rachiotis, G., Barbouni, A., Katsioulis, A., et al. (2017). Prevalence and determinants of current and secondhand smoking in Greece: results from the Global Adult Tobacco Survey (GATS) study, *British Medical Journal Open*, 7, 131-150.

Rao, N.V., Bhojani, U., Shekar, P, and Daddi, S. (2016). Conflicts of interest in tobacco control in India: an exploratory study, *Tobacco Control*, 25, 715–718.

Rebelakos, A., et al. (1985). Tobacco Smoking, Coffee Drinking, and Occupation as Risk Factors for Bladder Cancer in Greece, *Journal of National Cancer Institute*, 75(3), 455-461.

Reddy, K.P., Parker, R.A., Losina, E., Baggett, T.P., Paltiel, A.D., et al. (2016). Impact of Cigarette Smoking and Smoking Cessation on Life Expectancy Among People With HIV: A US-Based Modeling Study, *The Journal of Infectious Diseases*, 214 (11), 1672–1681.

Ribassin-Majed, R. and Hill, C. (2015). Trends in tobacco-attributable mortality in France, *European Journal of Public Health*, 25 (5), 824–828.

Rigotti, N.A. and Pasternak, R.C. (1996). Cigarette smoking and coronary heart disease: risks and management, *Cardiology Clinics*, 14, 51–68.

Rizzuto, D., Orsini, N., Qiu, C., Wang, H.X. and Fratiglioni, L. (2012). Lifestyle, social factors, and survival after age 75: population based study, *British Medical Journal*, 345, 55-69.

Rogers, R.G. and Powell-Griner, E. (1991). Life expectancies of cigarette smokers and nonsmokers in the United States, *Social Science and Medicine*, 32(10), 1151-1159.

Rousos, X. (2000). Smoking: The great epidemic, *Pneumon*, 1, 1-7.

Sakata, R., McGale, P., Grant, E.J., Ozasa, K., Peto, K., and Darby, S.C. (2012). Impact of smoking on mortality and life expectancy in Japanese smokers: a prospective cohort study, *British Medical Journal*, 345, 70-93.

Santrock, J. (2007). Life Expectancy. A Topical Approach to: Life-Span Development (pp. 128–132). New York: The McGraw-Hill Companies.

Schroeder, S.A. (2013). New evidence that cigarette smoking remains the most important health hazard, *The New England Journal of Medicine*, 368(4), 389-390.

Shahar, E., Folsom, A.R., Melnick, S.L., et al. (1994). Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and smoking-related chronic obstructive pulmonary disease. Atherosclerosis risk in Communities Study Investigators, *National English Journal of Medicine*, 331, 228–233.

Sharara, F., Beatse, S., Leonardi, M., Navot, D. and Scott, R. (1994). Cigarette smoking accelerates the development of diminished ovarian reserve as evidenced by the clomiphene citrate challenge test. *Fertility and Sterility*, 62(2), 57-262.

Shaper, A.G., Wannamethee, S.G. and Walker, M. (2003). Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men, *International Journal of Epidemiology*, 32, 802–808.

Sifaki-Pistolla, D., Lionis, C., Georgoulas, V., Kyriakidis, P., Koinis, F., Aggelaki, S. and Tzanakis, N. (2017). Lung cancer and tobacco smoking in Crete, Greece: reflections from a population-based cancer registry from 1992 to 2013, *Tobacco Induced Diseases*, 15, 6.

Silcocks, P.B.S., Jenner, D.A. and Reza, R. (2001). Life expectancy as a summary of mortality in a population: statistical considerations and suitability for use by health authorities, *Journal of Epidemiology & Community Health*, 55, 38-43.

Simou, E. and Koutosgeorgou, E. (2014). Effects of the economic crisis on health and healthcare in Greece in the literature from 2009 to 2013: A systematic review, *Health Policy*, 115(2-3), 111-119.

Simpson, C.R., Hippisley-Cox, J. and Sheikh, A. (2010). Trends in the epidemiology of smoking recorded in UK general practice, *British Journal of General Practice*, 60 (572), 121–127.

Soriano, J.B., and Rodriguez-Roisin, R. (2011). Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overview, Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Presentation, *Proceedings of the American Thoracic Society*, 8, 363-367.

Soriano, J.B., Visick, G.T., Muellerova, H., Payvandi, N., and Hansell, A.L. (2005). Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care, *Chest*, 128, 2099–2107.

Stafford M, Becares L, and Nazroo J. (2010). Racial discrimination and health: exploring the possible protective effects of ethnic density. In: Stillwell J, van Hams M, editors. *Ethnicity and Integration, Understanding Population Trends and Processes*. London: Springer Science and Business Media.

Stanford, S.T. (2013). Dramatic Data about Smoking and Life Expectancy, *Pediatric Annals*, 42(4), 132-133.

Streppel, M.T., Boshuizen, H.C., Ocké, M.C., Kok, F.J. and Kromhout, D. (2007). Mortality and life expectancy in relation to long-term cigarette, cigar and pipe smoking: the Zutphen Study, *Tobacco Control*, 16(2), 107-113.

Tachfouti, N., Raheison, C., Obtel, M. and Nejari, C. (2013). Mortality attributable to tobacco: review of different methods, *Archives of Public Health*, 72,22.

Tam, J. and van Walbeek, C. (2014). Tobacco control in Namibia: the importance of government capacity, media coverage and industry interference, *Tobacco Control*, 23, 518–523.

Tammemagi, C.M., Neslund-Dudas, C., Simoff, M. and Kvale, P. (2004). Smoking and lung cancer survival: the role of comorbidity and treatment, *Chest Journal*, 125(1), 27–37.

Tanuseputro, P., Schultz, S. and Manuel, D. (2004). Estimating smoking-attributable mortality, *Canadian Journal of Public Health*, 95, 132.

Tarantilis, F., Athanasakis, K., Zavras, D., et al. (2015). Estimates of price and income elasticity in Greece. Greek debt crisis transforming cigarettes into a luxury good: an econometric approach, *British Medical Journal*, 5, 47-48.

Taylor, D.H., Hasselblad, V., Henley, J., Thun, J. and Sloan, F.A. (2002). Benefits of Smoking Cessation for Longevity, *American Journal of Public Health Association*, 92, 990–996.

Thun, M., Apicella, L. and Henley, S. (2000). Estimating the numbers of smoking- related deaths, *Journal of American Medical Association*, 284, 2319-2320.

Trupin, L., Earnest, G., San Pedro, M., Balmes, J.R., Eisner, M.D., Yelin, E., Katz, P.P. and Blanc, P.D. (2003). The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease, *European Respiratory Journal*, 22, 462–469.

Tsalapati, K., Vardavas, C.I., Athanasakis, K., Thireos, E., Vozikis, A., Pavi, E., et al. (2014). Going up in ashes? Smoking-attributable morbidity, hospital admissions and expenditure in Greece, *European Journal of Public Health*, 24(3), 477–479.

Tzanakis, N., Anagnostopoulou, U., Filaditaki, V., Christaki, P., Siafakas, N. and COPD group of the Hellenic Thoracic Society (2004). Prevalence of COPD in Greece, *Chest*, 125(3), 892-900.

Udem, J.B. and Lichtenstein, L.M. (2001). Drugs used in the treatment of asthma., In Hardman, J.G., Limbird, L.E. and Goodman, G.A. (eds), *The pharmacological basis of therapeutics*, 10th edition, New York, McGraw-Hill, 733–754.

Vardavas, C.I. and Kafatos, A.G. (2007). Smoking policy and prevalence in Greece: an overview, *European Journal of Public Health*, 17(2), 211-213.

Vestbo, J. (2013). Diagnosis and Assessment, *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 9–17.

Vestbo, J., Hurd, S.S. and Rodriguez-Roisin, R. (2012). The 2011 revision of the global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (GOLD) – why and what?, *Clinical Respiratory Journal*, 6, 208–214.

Vestbo, J., Prescott, E., Almdal, T., Dahl, M., Nordestgaard, B.G., Andersen, T., Sorensen, T.I. and Lange, P. (2006). Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 17, 79–83.

Viegi, G., Pistelli, F., et al. (2007). Definition, epidemiology and natural history of COPD. *European Respiratory Journal*, 30(5), 993-1013.

Vollmer, W.M., Gíslason, P., Burney, P.L., Enright, A., Gulsvik, A., Kocabas, A., and Buist, S. (2004). Comparison of spirometry criteria for the diagnosis of COPD: results from the BOLD study, *European Respiratory Journal*, 34, 588-597.

Vogelmeier, C.F., Criner, G.J., Martinez, F.J., Anzueto, A. et al. (2017). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report, GOLD Executive Summary, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(5), 557-582.

Vrachatis, D.A. and Papadopoulos, A. (2012). Primary Health Care in Greece: Current Data and Perspectives., *Nosileftiki*, 51(1), 10-17.

Vaupel, J.W., Zhang, Z. and van Raalte, A.A. (2011). Life expectancy and disparity: an international comparison of life table data, *British Medical Journal Open*, 1, 100-128.

Watson, R.A. and Pride, N.B. (2016). Early History of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 1808-1980, *COPD*, 13(2), 262-273.

Weitzenblum, E. (2009). Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), *European Respiratory Review*, 18, 133.

Wilt, T.J., Niewoehner, D., Kim, C., Kane, R.L., Linabery, A., Tacklind, J., Macdonald, R. and Rutks, I. (2005). Use of spirometry for case finding, diagnosis, and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), *Evidence Report in Technology Assess (Summary)*, 121, 1–7.

Wilson, T. (2014). New Population and Life Expectancy Estimates for the Indigenous Population of Australia's Northern Territory, 1966–2011, PLOS ONE, 9(5), 76-97.

Woolf, S.H. (2009). Social Policy as Health Policy, JAMA, 301 (11), 1166–9.

Wright, J.L., Levy, R.D. and Churg, A. (2005). Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment, Thorax, 60(7), 605–609.

Zhang, B., Ferrence, R., Cohen, J., et al. (2005). Smoking cessation and lung cancer mortality in a cohort of middle-aged Canadian women, Annual Epidemiology, 15, 302–309.

Διαδικτυακή

http://www.who.int/gho/child_health/mortality/causes/en/

https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/tobacco_related_mortality/index.htm

<http://www.cancerresearchuk.org/causes-of-cancer/smoking-and-cancer/how-smoking-causes-cancer>

<http://www.oecd.org/els/health-systems/Briefing-Note-GREECE-2014.pdf>

<https://www.oecd.org/health/health-systems/Focus-Health-Spending-2015.pdf>

<http://www.statistics.gr/el/statistics/-/publication/SHE23/->

<http://www.tobaccoatlas.org/news/wntd-2017-global-costs-of-smoking/>

<http://apps.who.int/gho/data/node.country.country-GRC>

<http://www.nber.org/papers/w18407.pdf>

<http://www.tobaccoatlas.org/country-data/greece/>

http://apps.who.int/fctc/implementation/database/sites/implementation/files/documents/reports/croatia_annex_tobacco_related_deaths_2012.pdf

https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/cessation/quitting/index.htm

<http://www.who.int/gho/countries/grc.pdf?ua=1>

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>

http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/en/

<https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.AMRT.MA?view=map>

http://www.who.int/tobacco/surveillance/policy/country_profile/grc.pdf?ua=1

http://www.who.int/nmh/countries/grc_en.pdf?ua=1

http://www.who.int/fctc/reporting/party_reports/greece_annex1_the_greek_tobacco_epidemic_2011.pdf

<http://apps.who.int/gho/data/node.sdq.3-a-viz?lang=en>

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/308836/Profile-Health-Well-being-Greece.pdf?ua=1

<http://www.healthdata.org/greece>

http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/country_profiles/GBD/ihme_gbd_country_report_greece.pdf

<http://www.geoba.se/country.php?cc=GR&year=2020>

http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Tobacco_consumption_statistics

<http://www.tobaccoatlas.org/topic/smokings-death-toll/>

<http://www.tobaccoatlas.org/country-data/greece/>

http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/fact_sheet_mortality_report.pdf?ua=1

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/156262/1/9789241564922_eng.pdf?ua=1

https://www.statistics.gr/en/statistics?p_p_id=documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG&p_p_lifecycle=2&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_cacheability=cacheLevelPage&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=4&p_p_col_pos=1&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_javax.faces.resource=document&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_ln=downloadResources&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_documentID=116988&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_0qObWqzRnXSG_locale=en

https://www2.deloitte.com/content/dam/Deloitte/gr/Documents/life-sciences-health-care/gr_healthcare_in_greece_noexp.pdf

http://osceola.floridahealth.gov/programs-and-services/wellness-programs/tobacco/_documents/fact-sheet-health-care-providers.pdf

<https://web.archive.org/web/20091016220328/http://www.lungusa.org/site/pp.asp?c=dvLUK9O0E&b=35422>

<https://www.bupa.co.uk/health-information>

<http://www.cpaaindia.org/activities/projects.htm#gutkha>

<http://www.prb.org/Publications/Articles/2010/ussmoking.aspx>

<https://www.cancer.org/cancer/cancer-causes/tobacco-and-cancer/secondhand-smoke.html>

<http://www.ucl.ac.uk/~uctpjea/smoke.pdf>

<http://www.oecd.org/greece/Health-Policy-in-Greece-January-2016.pdf>

<http://www.who.int/countries/grc/en/>

<http://www.healthdata.org/news-release/life-expectancy-climbs-worldwide-people-spend-more-years-living-illness-and-disability>

<https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2102rank.html>

http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/

http://gamapserv.who.int/gho/interactive_charts/mbd/life_expectancy/atlas.html

