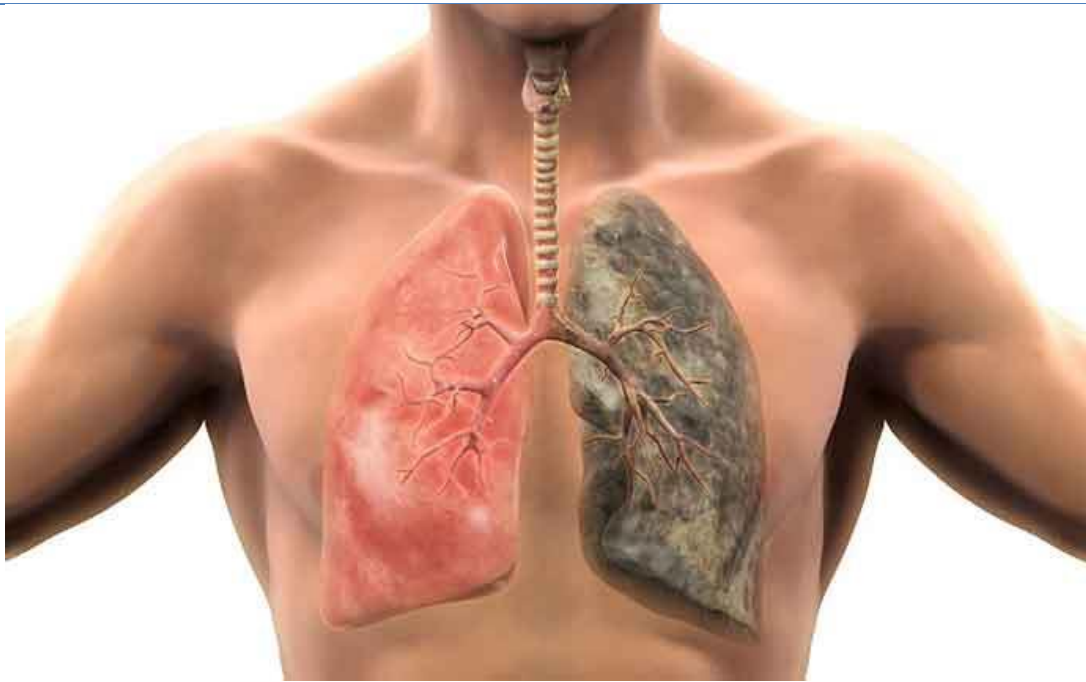


ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ-ΤΡΙΑΣ ΣΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ
ΚΑΙ ΣΤΗ Χ.Α.Π.**



ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ : ΒΑΡΒΑΡΑ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ : ΛΕΥΚΟΘΕΑ ΜΑΤΣΟΥΛΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	6
SUMMARY	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ	7
1.1.Οι Πνεύμονες	9
1.2.Οι βρόγχοι και οι κυψελίδες	9
2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ.....	11
2.1.Μηχανική της αναπνοής	11
2.2.Παράγοντες που επηρεάζουν την αναπνοή.....	12
2.3.Αναπνευστικοί όγκοι και χωρητικότητες	13
2.4.Μεταφορά και Απελευθέρωση του Οξυγόνου.....	14
3.ΟΡΙΣΜΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)	16
4.ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)	18
4.1.Παράγοντες που αφορούν το άτομο	18
4.2.Περιβαλλοντικοί παράγοντες	18
4.3.Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο	20
5.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ).....	21
6.ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ).....	24
7.ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ).....	28
7.1.Οι δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας	28

7.2.Το σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης.....	30
7.3.Τα επίπεδα α1-αντιθρυψίνης.....	30
7.4.Τα αέρια αρτηριακού αίματος	30
7.5.Η παλμική οξυμετρία.....	31
8.ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ).....	32
8.1.Ταξινόμηση της σοβαρότητας	32
9.ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)	35
9.1.Διακοπή καπνίσματος.....	35
9.2.Οικογενής έλλειψη α1-αντιθρυψίνης.....	36
9.3.Επάγγελμα.....	36
9.4.Η ρύπανση του αέρα εσωτερικών και εξωτερικών χώρων.....	36
10.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)	38
10.1.Φαρμακευτική θεραπεία	38
10.2.Οξυγονοθεραπεία	39
10.3.Άλλες ουσίες	40
10.4.Μεταμόσχευση πνεύμονα	40
11. ΠΡΟΓΝΩΣΗ	41
12. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΧΑΠ	43
13.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ.....	46
14.Η ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ	47
15.ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ	49
16.Ο ΕΘΙΣΜΟΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΙΚΟΤΙΝΗ	52
17.ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΧΑΠ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑ ΥΓΕΙΑΣ.....	55

17.1.Αρχική προσέγγιση του καπνιστή	55
17.2.Ψυχολογικές παρεμβάσεις στη διακοπή του καπνίσματος.....	56
18.ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ	60
18.1.Θεραπεία με υποκατάστατα νικοτίνης	61
18.2.Υδροχλωρική βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης	63
18.3.Βαρενικλίνη	64
18.4.Το ηλεκτρονικό τσιγάρο	65
19. ΕΡΕΥΝΑ –ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	68
19.1.Σκοπός.....	68
19.2.Υλικό και Μέθοδος.....	68
19.3.Αποτελέσματα.....	69
19.4.Συμπεράσματα	99
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο όρος Χρόνια Αναπνευστική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) αποτελεί όρο που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις χρόνιες ασθένειες των πνευμόνων οι οποίες προκαλούν ελάττωση της εκπνευστικής ροής τους. Είναι μία πάθηση η οποία δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη. Τα πιο κοινά συμπτώματα της ΧΑΠ είναι η δύσπνοια, το αίσθημα «ανάγκης για αέρα», η υπέρμετρη παραγωγή πτυέλων και ο χρόνιος βήχας. Η ΧΑΠ είναι ένα χρόνια νόσημα που διαρκεί για αρκετά χρόνια με πολλές ιατρικές επισκέψεις, εισαγωγές στο νοσοκομείο, με ανάγκη για συνεχή φαρμακευτική αγωγή, οξυγονοθεραπεία στο σπίτι, καθώς και χρήση και άλλων αναπνευστικών συσκευών. Οι βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος είναι τεκμηριωμένες από τα αποτελέσματα πολύχρονων ερευνών. Το κάπνισμα προκαλεί βλάβες σχεδόν σε όλα τα βασικά όργανα του σώματος και σωρεία ασθενειών. Το κάπνισμα αποτελεί την κύρια αιτία για την εμφάνιση της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ), τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες. Το ενθαρρυντικό στη σοβαρή αυτή υπόθεση είναι ότι η διακοπή της βλαπτικής συνήθειας του καπνίσματος, ακόμη και στην ηλικία των 50 ετών, μπορεί να περιορίσει στο μισό τον κίνδυνο θανάτου. Η νόσος μπορεί να ελεγχθεί πλήρως αν το βασικό της αίτιο, το κάπνισμα μειωθεί ή εξαλειφθεί. Τα τελευταία δεδομένα δείχνουν ότι απαιτείται συνδυασμός όλων των διαθέσιμων μέσων για τη διακοπή του καπνίσματος, που περιλαμβάνουν φαρμακευτικές και μη φαρμακευτικές μεθόδους.

Λέξεις κλειδιά: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ΧΑΠ, κάπνισμα, νικοτίνη, εξάρτηση.

SUMMARY

Chronic Respiratory Pulmonary Disease (COPD) is a term used to describe chronic lung diseases that reduce their expiratory flow. It is a condition that is not completely reversible. The most common symptoms of COPD are dyspnoea, feeling of "need for air", excessive sputum production and chronic coughing. COPD is a chronic disease that lasts several years with many medical visits, hospital admissions, the need for continued medication, oxygen therapy at home, and the use of other respiratory devices. The harmful effects of smoking are documented by the results of many years of research. Smoking causes damage to almost all body organs and a host of illnesses. Smoking is the main cause of the occurrence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in both men and women. The encouraging thing in this serious case is that stopping the harmful smoking habit, even at the age of 50, may limit the risk of death by half. The disease can be fully controlled if its underlying cause, smoking is reduced or eliminated. The latest data show that a combination of all available smoking cessation tools, including pharmaceutical and non-pharmaceutical methods, is required.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, COPD, smoking, nicotine, dependence.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα έλαβε διαστάσεις πανδημίας προκαλώντας 100 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως. Σύμφωνα με ενημερωτικό δελτίο του ΠΟΥ, που εκδόθηκε το Μάιο του 2014, το ενεργητικό και παθητικό κάπνισμα σκοτώνει σχεδόν 6 εκατομμύρια ανθρώπους ετησίως σε 42 όλο τον κόσμο, εκ των οποίων πάνω από 600.000 είναι παθητικοί καπνιστές (WHO, 2014).

Στην Ευρώπη 700.000 άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο λόγω του καπνίσματος και σχεδόν 13 εκατομμύρια υποφέρουν από αρρώστιες που σχετίζονται με το κάπνισμα, με αποτέλεσμα οι συνέπειες να είναι καταστρεπτικές για την οικονομία, την κοινωνία και τα συστήματα υγείας. Σύμφωνα με το τελευταίο ευρωβαρόμετρο του 2012, η Ελλάδα κατέχει το υψηλότερο ποσοστό καπνιστών, μεταξύ των μελών της Ευρωπαϊκής Ένωσης, αλλά και μεταξύ των μελών του ΟΟΣΑ. Μάλιστα για το έτος 2012 ο επιπολασμός του καπνίσματος ανέρχεται στο 41% (45% στους άνδρες και 38% στις γυναίκες) (Filippidis et al., 2012).

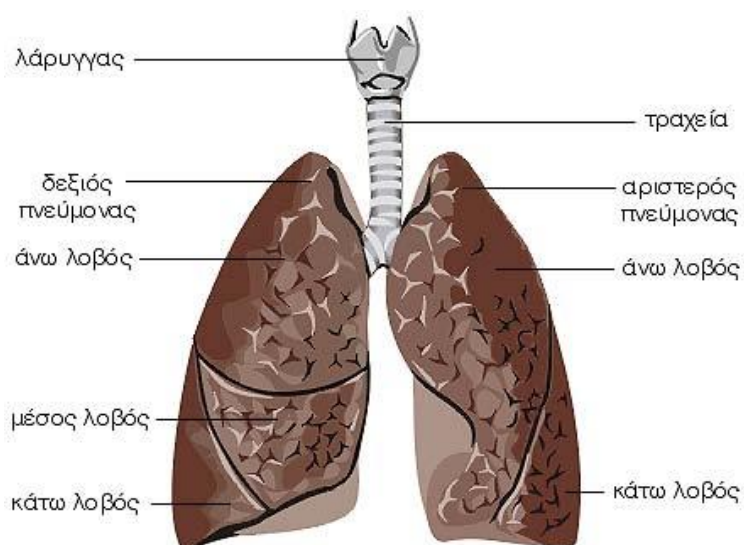
Οι βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος είναι τεκμηριωμένες από τα αποτελέσματα πολύχρονων ερευνών. Το κάπνισμα προκαλεί βλάβες σχεδόν σε όλα τα βασικά όργανα του σώματος και σωρεία ασθενειών. Άρρηκτα συνδεδεμένη με τη καπνιστική συνήθεια είναι η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) ή αλλιώς νόσος των καπνιστών, η οποία αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας, ιδιαιτέρως στην Ευρώπη. Μάλιστα, οι περισσότεροι από τους μισούς που πάσχουν από ΧΑΠ αγνοούν τη σοβαρότητα της κατάστασής τους, ενώ το συνολικό κόστος της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης και των νοσηλειών είναι τεράστιο. Επειδή η ΧΑΠ σχετίζεται άμεσα με την καπνιστική συνήθεια, ο επιπολασμός της μπορεί να μειωθεί κυρίως με τον αποτελεσματικό έλεγχο του καπνίσματος (Ρούπα και συν., 2015).

Τα τελευταία χρόνια γίνονται εντατικοποιημένες προσπάθειες από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο οποίος κατέταξε τη ΧΑΠ ανάμεσα στις πέντε πιο επικίνδυνες αρρώστιες της επόμενης χιλιετίας και συντονίζει προσπάθειες για την αντιμετώπισή της (Ρούπα και συν., 2015).

1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

1.1.Οι Πνεύμονες

Το κέντρο της θωρακικής κοιλότητας καταλαμβάνεται από το μεσοθωράκιο ή μεσοπνευμόνιο, το οποίο περιέχει την καρδιά, τα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία, τους βρόγχους, την τραχεία και τον οισοφάγο. Κάθε πνεύμονας κρέμεται μέσα στη δική του υπεζωκοτική κοιλότητα, με την πρόσθια, πλάγια και οπίσθια επιφάνεια του να καλύπτονται από τις πλευρές. Οι δύο πνεύμονες διαφέρουν ως προς το μέγεθος και το σχήμα. Ο αριστερός είναι μικρότερος και έχει δύο λοβούς, ενώ ο δεξιός έχει τρεις. Κάθε πνεύμονας περιλαμβάνει διαφορετικό αριθμό βρογχοπνευμονικών τμημάτων. Τα τμήματα αυτά χωρίζονται από διαφράγματα συνδετικού ιστού. Υπάρχουν οκτώ τμήματα στους δύο λοβούς του αριστερού πνεύμονος και δέκα στους τρεις λοβούς του δεξιού (Drake et al., 2011).



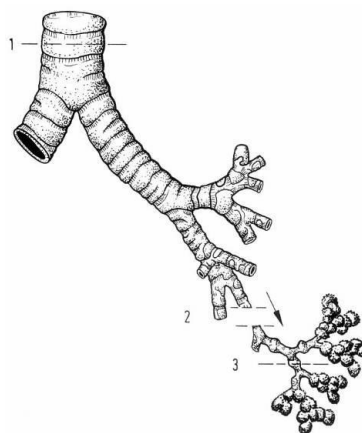
Εικόνα 1. Οι πνεύμονες

Το αγγειακό σύστημα των πνευμόνων συνίσταται από τις πνευμονικές αρτηρίες, οι οποίες μεταφέρουν το αίμα στους πνεύμονες για οξυγόνωση, και τις πνευμονικές φλέβες, οι οποίες μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα πίσω στην καρδιά.

Μέσα στους πνεύμονες, οι πνευμονικές αρτηρίες διακλαδίζονται σε μικρότερους κλάδους, μέχρι να σχηματίσουν ένα δίκτυο τριχοειδών, το οποίο περιβάλλει τις κυψελίδες. Ο πνευμονικός ιστός δέχεται αίμα από τις βρογχικές αρτηρίες, οι οποίες ανήκουν στη συστηματική κυκλοφορία και το επιστρέφει μέσω των βρογχικών και των πνευμονικών φλεβών (Drake et al., 2011).

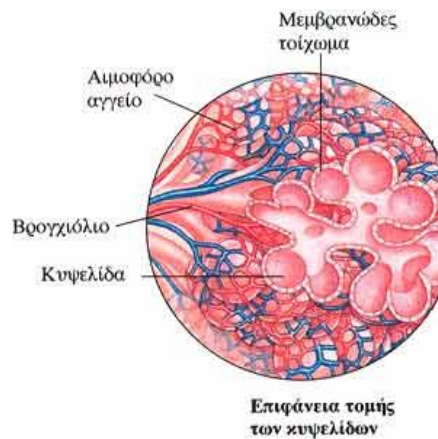
1.2.Οι βρόγχοι και οι κυψελίδες

Η τραχεία διαιρείται στον δεξιό και τον αριστερό κύριο βρόγχο. Οι κύριοι αυτοί βρόγχοι υποδιαιρούνται σε δευτερογενείς βρόγχους, κατόπιν τριτογενείς βρόγχους και στη συνέχεια σε όλο και μικρότερα βρογχιόλια, καταλήγοντας στα εξαιρετικά μικρής διαμέτρου τελικά βρογχιόλια. Αυτοί οι διακλαδιζόμενοι αεραγωγοί συνολικά αποκαλούνται βρογχικό ή αναπνευστικό δένδρο. Από τα τελικά βρογχιόλια, ο αέρας εισέρχεται σε σακοειδείς χώρους (που λέγονται αναπνευστικά βρογχιόλια), και κατόπιν στους κυψελιδικούς πόρους, οι οποίοι οδηγούν προς τους κυψελιδικούς σάκους και κατόπιν στις μικροσκοπικές κυψελίδες. Κατά την εισπνοή, ο αέρας μεταφέρεται στους πνεύμονες διαμέσου των κυρίων βρόγχων και των διαδοχικά μικρότερων αεραγωγών προς τις κυψελίδες, όπου λαμβάνει χώρα η ανταλλαγή του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακος με τη διεργασία της εξωτερικής αναπνοής. Το διοξείδιο του άνθρακος αποβάλλεται στη συνέχεια με την εκπνοή (Πλέσσας, 2010).



Εικόνα 2. Το βρογχικό δέντρο

Οι κυψελίδες σχηματίζουν σωρούς γύρω από τους κυψελιδικούς σάκους, οι οποίοι εκβάλλουν σε έναν κοινό χώρο, που καλείται κόλπος. Υπάρχουν εκατομμύρια κυψελίδες σε κάθε πνεύμονα, σχηματίζοντας μια τεράστια επιφάνεια για την ανταλλαγή των αερίων. Οι κυψελίδες έχουν εξαιρετικά λεπτά τοιχώματα, αποτελούμενα από μία στιβάδα πλακωδών επιθηλιακών κυττάρων επάνω σε πολύ λεπτή βασική μεμβράνη. Η εξωτερική επιφάνεια των κυψελίδων καλύπτεται από πνευμονικά τριχοειδή. Τα τοιχώματα των κυψελίδων και των τριχοειδών σχηματίζουν την αναπνευστική (ή τριχοειδοκυψελιδική) μεμβράνη. Η ανταλλαγή των αερίων διαμέσου της αναπνευστικής μεμβράνης γίνεται με απλή διάχυση (Πλέσσας, 2010).



Εικόνα 3. Οι κυψελίδες

2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

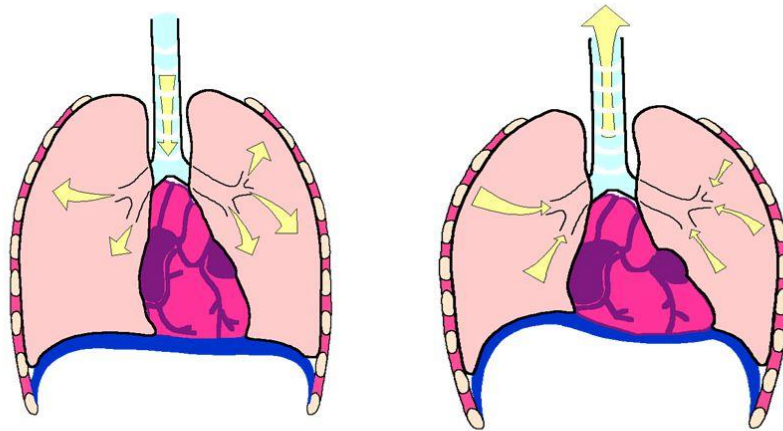
2.1.Μηχανική της αναπνοής

Ο πνευμονικός αερισμός εξαρτάται από τις μεταβολές του όγκου της θωρακικής κοιλότητας. Οι μεταβολές του όγκου του αέρα που περιέχει η θωρακική κοιλότητα συνεπάγονται μεταβολές και της πίεσης του. Καθώς τα αέρια πάντοτε κινούνται ακολουθώντας τις διαφορές πίεσης, η μεταβολή της πίεσης προκαλεί την είσοδο ή έξοδο αέρα από τους πνεύμονες προκειμένου να εξισωθεί με την ατμοσφαιρική (Πλέσσας, 2010).

Ο ρυθμός της αναπνοής μας ελέγχεται από το αναπνευστικό κέντρο, το οποίο βρίσκεται στον προμήκη. Για να πραγματοποιηθεί η εισπνοή, το διάφραγμα, συστέλλεται και επιπεδώνεται με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κατακόρυφος άξονας της θωρακικής κοιλότητας. Οι εισπνευστικοί μύες συσπώνται με αποτέλεσμα οι πλευρές να κινούνται προς τα πάνω και έξω. Με αυτό τον τρόπο αυξάνεται ο όγκος της θωρακικής κοιλότητας και συνεπώς των πνευμόνων. Με την έκταση των πνευμόνων η πίεση του αέρα στις διευρυμένες κυψελίδες μειώνεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εισροή αέρα από το περιβάλλον στους πνεύμονες, δια μέσου της αναπνευστικής οδού.

Όταν οι κυψελίδες γεμίσουν με αέρα, υποδοχείς τάσης, που βρίσκονται σ' αυτές, στέλνουν νευρικές ώσεις στο αναπνευστικό κέντρο, το οποίο αναστέλλει τη διέγερση των εισπνευστικών μυών και του διαφράγματος, οπότε αυτοί χαλαρώνουν. Οι θωρακικές πλευρές επανέρχονται στην αρχική θέση τους και το διάφραγμα επανακτά τη θολωτή μορφή του. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μειωθεί ο όγκος της θωρακικής κοιλότητας, εξαναγκάζοντας τους ελαστικούς πνεύμονες να εξωθήσουν τον αέρα (εκπνοή). Φυσιολογικά, η εκπνοή είναι μία παθητική διεργασία. Σε ορισμένες περιπτώσεις (π.χ. κατά την έντονη μυϊκή εργασία) μπορεί και η εκπνοή να γίνει ενεργητικά, με συστολή των εκπνευστικών μυών. Οι μύες αυτοί αναγκάζουν τις πλευρές να κινηθούν προς τα μέσα και κάτω, με αποτέλεσμα τη μείωση της χωρητικότητας της θωρακικής κοιλότητας. Στην πολύ έντονη εκπνοή συμβάλλουν και ορισμένοι μύες της κοιλιάς (Πλέσσας, 2010).

Εισπνοή - Εκπνοή



Εικόνα 4. Εισπνοή και εκπνοή

Η εκπνοή είναι κατά κύριο λόγο παθητική διεργασία και οφείλεται στην ελαστικότητα των πνευμόνων. Οι εισπνευστικοί μύες χαλαρώνουν, το διάφραγμα ανυψώνεται, οι πλευρές κατασπώνται και οι πνεύμονες συμπύσσονται. Τόσο η θωρακική όσο και η ενδοϋπεζωκοτική πίεση αυξάνονται, συμπιέζοντας τις κυψελίδες. Η ενδοπνευμονική πίεση αυξάνεται σε επίπεδα ανώτερα της ατμοσφαιρικής και ο αέρας ρέει εκτός των πνευμόνων (Πλέσσας, 2010).

2.2. Παράγοντες που επηρεάζουν την αναπνοή

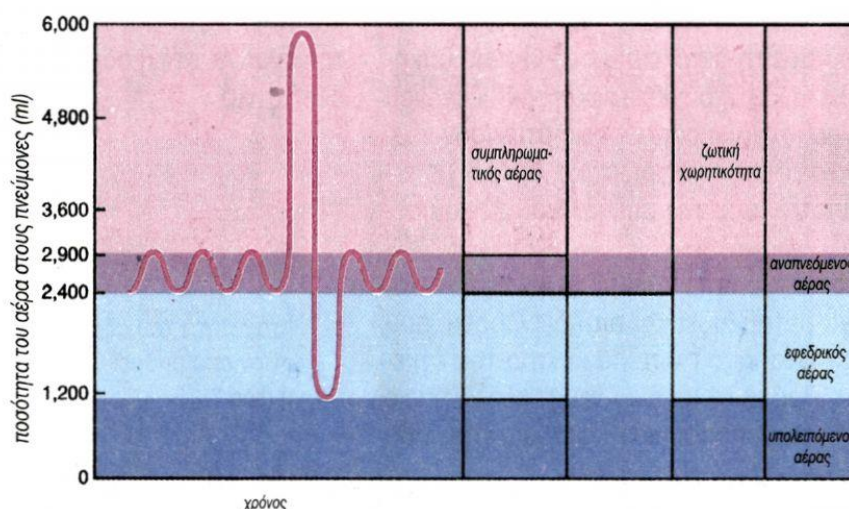
Η συχνότητα και το βάθος των αναπνοών ελέγχονται από τα αναπνευστικά κέντρα του προμήκους και της γέφυρας στον εγκέφαλο και από χημειοϋποδοχείς που εντοπίζονται στον προμήκη και στα καρωτιδικά και αορτικά σωματίδια. Τα παραπάνω κέντρα και χημειοϋποδοχείς απαντούν στις μεταβολές της συγκέντρωσης του οξυγόνου, του διοξειδίου του άνθρακος και των ιόντων υδρογόνου στο αρτηριακό αίμα. Για παράδειγμα, όταν η συγκέντρωση διοξειδίου του άνθρακος αυξηθεί ή το pH

μειωθεί, αυξάνεται η συχνότητα των αναπνοών. Επιπροσθέτως, την αναπνοή επηρεάζουν και η αντίσταση των αεραγωγών, η ενδοτικότητα και η ελαστικότητα των πνευμόνων, καθώς και οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης των κυψελίδων (Πλέσσα, 2010).

2.3.Αναπνευστικοί όγκοι και χωρητικότητες

Ο αναπνευστικός όγκος και χωρητικότητα επηρεάζονται από το φύλο, την ηλικία, το βάρος και την κατάσταση της υγείας του ατόμου.

1. Ο αναπνεόμενος όγκος (tidal volume - TV) είναι η ποσότητα αέρα (περίπου 500 mL) που διακινείται, εισερχόμενη και εξερχόμενη από τους πνεύμονες, με κάθε φυσιολογική, ήρεμη αναπνοή.
2. Ο εισπνευστικός εφεδρικός όγκος (inspiratory reserve volume - IRV) είναι η ποσότητα αέρα (περίπου 2100 έως 3100 mL), η οποία μπορεί να εισπνευσθεί πέρα από τον αναπνεόμενο όγκο, μετά από βαθύτατη εισπνοή.
3. Ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (expiratory reserve volume - ERV) είναι τα περίπου 1000 mL αέρα, τα οποία μπορούν να εκπνευσθούν πέρα από τον αναπνεόμενο όγκο, μετά από βαθύτατη εκπνοή.
4. Υπολειπόμενος όγκος (residual volume - RV) είναι ο όγκος αέρα (περίπου 1100 mL), που παραμένει στους πνεύμονες μετά από βαθύτατη εκπνοή.
5. Ζωτική χωρητικότητα (vital capacity - VC) ονομάζεται το άθροισμα TV + IRV + ERV, το οποίο στα υγιή άτομα φτάνει τα 4500 mL.
6. Περίπου 150 mL αέρα δεν φτάνει ποτέ στις κυψελίδες (είναι η ποσότητα αέρα που παραμένει στις αεροφόρες οδούς) και αποκαλείται ανατομικός νεκρός χώρος (LeMone & Burke, 2006).



Εικόνα 5. Όγκοι και χωρητικότητες

2.4.Μεταφορά και Απελευθέρωση του Οξυγόνου

Το οξυγόνο μεταφέρεται μέσα το αίμα είτε δεσμευμένο με την αιμοσφαιρίνη ή διαλυμένο στο πλάσμα. Το οξυγόνο δεν είναι πολύ ευδιάλυτο στο νερό, έτσι σχεδόν ολόκληρη η ποσότητα οξυγόνου που εισέρχεται στο αίμα από το αναπνευστικό σύστημα μεταφέρεται στα κύτταρα του σώματος με την αιμοσφαιρίνη. Η αιμοσφαιρίνη που μεταφέρει οξυγόνο λέγεται οξυαιμοσφαιρίνη. Κάθε μόριο αιμοσφαιρίνης αποτελείται από τέσσερις πολυπεπτιδικές αλυσίδες, η καθεμία από τις οποίες είναι συνδεδεμένη με μία ομάδα αίμης (δακτύλιος πορφυρίνης που περιέχει σίδηρο). Τα μόρια σιδήρου της αίμης είναι και τα σημεία σύνδεσης του οξυγόνου (Πλέσσας, 2010).

Η σύνδεση του οξυγόνου είναι ταχεία και αναστρέψιμη. Επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το pH, τη μερική πίεση οξυγόνου (PO_2), τη μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακος (PCO_2) και τη συγκέντρωση στον ορό μιας οργανικής χημικής ουσίας, της 2,3-DPG. Οι παράγοντες αυτοί αλληλεπιδρούν για την εξασφάλιση επαρκούς παροχής οξυγόνου στα κύτταρα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η αιμοσφαιρίνη του αρτηριακού αίματος είναι κορεσμένη σε οξυγόνο κατά 97,4%. Σε τιμές $PO_2 > 70$ mmHg υπάρχει σχεδόν πλήρης κορεσμός της αιμοσφαιρίνης. Καθώς το αρτηριακό

αίμα περνάει μέσα από τα τριχοειδή, ένα ποσοστό του οξυγόνου απελευθερώνεται, έτσι ώστε ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο φλεβικό αίμα να είναι 75% (Πλέσσας, 2010).

3.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), είναι μια φλεγμονώδης νόσος στην οποία εμπλέκονται κύτταρα του πνευμονικού παρεγχύματος και χαρακτηρίζεται από μερικά αναστρέψιμο και προοδευτικά επιδεινούμενο περιορισμό της ροής του αέρα. Η Παγκόσμια Πρωτοβουλία για την Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Global Initiative on Obstructive Lung Disease, GOLD) πρόσφατα αναθεώρησε τον ορισμό της ΧΑΠ, ο οποίος περιγράφει τη νόσο ως: «Μια συχνή πάθηση που μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί, χαρακτηρίζεται από εμμένουσα απόφραξη των αεραγωγών που είναι συνήθως προοδευτική και σχετίζεται από μια υπερβολική χρόνια φλεγμονώδη απάντηση των αεραγωγών και των πνευμόνων σε βλαπτικά σωματίδια ή αέρια» (GOLD, 2011).

Οι παροξύνσεις της νόσου, καθώς και τα συνοδά νοσήματα συμβάλλουν στη συνολική βαρύτητά της. Η ΧΑΠ είναι ένα σύνδρομο με πολλούς φαινοτύπους που συνοδεύεται από συστηματικές και τοπικές εκδηλώσεις. Δύο ασθένειες, οι οποίες καλύπτουν το μεγαλύτερο μέρος του φάσματος της νόσου είναι η χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα. Η χρόνια βρογχίτιδα είναι ένας χρήσιμος κλινικά και επιδημιολογικά όρος (ορίζεται ως βήχας και φλέγμα για τουλάχιστον 3 μήνες ανά έτος, σε 2 συνεχόμενα έτη), που μπορεί να προηγείται ή να συμπίπτει με στένωση των αεραγωγών, αλλά μπορεί επίσης να παρατηρηθεί και σε ασθενείς χωρίς ΧΑΠ. Χαρακτηρίζεται ως απλή, λοιμώδης, αποφρακτική και τέλος ασθματοειδής βρογχίτιδα. Το εμφύσημα (βλάβη στη δομή των πνευμόνων) αποτελεί παθολογοανατομικό όρο, ο οποίος περιγράφει μία μόνο από τις πολλαπλές δομικές ανωμαλίες και βλάβες που χαρακτηρίζουν τη ΧΑΠ. Συμβαίνει στις περιοχές ανταλλαγής αερίων, στις κυψελίδες, όπου παρατηρούνται καταστροφή του πνευμονικού ιστού και δομικές μεταβολές στον πνεύμονα. Χαρακτηριστικά του εμφυσήματος είναι η υπερδιάταση των πνευμονικών λοβιδίων, η ρήξη των ενδοκυψελιδικών διαφραγμάτων και η απώλεια της αναπνευστικής μεμβράνης. Ανάλογα με την ανατομική του θέση διακρίνεται σε πανλοβιώδες, περιλοβιώδες, κεντρολοβιακό και ακανόνιστο (Runge & Greganti, 2011).

Η ΧΑΠ είναι η τέταρτη αιτία θανάτου σήμερα στην Ευρώπη και υπολογίζεται ότι θα είναι η τρίτη αιτία θανάτου και πέμπτη αιτία αναπηρίας στον κόσμο μέχρι το 2020. Περισσότεροι από 450-500 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως πάσχουν από ΧΑΠ, ενώ η ίδια ασθένεια προκαλεί 3 εκατομμύρια θανάτους ετησίως και είναι υπεύθυνη για το 5% περίπου όλων των θανάτων παγκοσμίως. Ο επιπολασμός της ΧΑΠ είναι υψηλότερος στους άνδρες παρά στις γυναίκες και αυξάνεται με την ηλικία. Στην Ευρώπη σε πληθυσμό άνω των 40 ετών, η μέτρια και σοβαρή ΧΑΠ κυμαίνεται στο 5-10% του πληθυσμού και εάν συμπεριληφθούν και τα ήπια περιστατικά, ο επιπολασμός ανέρχεται στο 15-20%. Σε άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών, η μέτρια και σοβαρή ΧΑΠ είναι περίπου 20% στους άνδρες και 15% στις γυναίκες (European Lung Foundation, 2013).

4.ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, εκτός από το κάπνισμα, προκαλείται από διάφορα αίτια, που αφορούν είτε τον ίδιο το άτομο, είτε επίδραση από περιβαλλοντικούς παράγοντες ή τέλος είναι μια ασθένεια που συμβιβάζεται με την φτώχεια και την έλλειψη ενημέρωσης. Αναλυτικότερα:

4.1.Παράγοντες που αφορούν το άτομο

- Γονίδια: Ο γενετικός παράγων ο οποίος είναι καλύτερα τεκμηριωμένος είναι μία σπάνια κληρονομική έλλειψη της α1-αντιθρυψίνης (Reilly et al. 2011).
- Υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών: Το άσθμα και η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών που έχουν χαρακτηριστεί ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ, είναι περίπλοκες παθολογικές καταστάσεις σχετιζόμενες με ένα σημαντικό αριθμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου επηρεάζουν την ανάπτυξη της ΧΑΠ είναι άγνωστος (Reilly et al. 2011).
- Ανάπτυξη των πνευμόνων: Η ανάπτυξη των πνευμόνων σχετίζεται με διαδικασίες που συμβαίνουν κατά την κύηση, με το βάρος του νεογνού, και με περιβαλλοντικές εκθέσεις κατά την παιδική ηλικία (Reilly et al. 2011).

4.2.Περιβαλλοντικοί παράγοντες

- Το κάπνισμα. Το κάπνισμα έχει πρωτεύοντα ρόλο στην παθογένεια της ΧΑΠ. Έχει διαπιστωθεί ότι τα συμπτώματα απλής χρόνιας βρογχίτιδας είναι πιο συχνά στους καπνιστές και συσχετίζονται με τον αριθμό των τσιγάρων που καταναλώνονται. Στους καπνιστές οι διάφορες δοκιμασίες ελέγχου της

αναπνευστικής λειτουργίας είναι συχνά παθολογικές, ενώ η βαρύτητα της βρογχικής απόφραξης συσχετίζεται με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζουν. Επιπλέον, η νοσηρότητα και η θνητότητα από αποφρακτικές πνευμονοπάθειες είναι μεγαλύτερη μεταξύ των καπνιστών. Το παθητικό κάπνισμα δεν αποτελεί παράγοντα ικανό να προκαλέσει ελάττωση των εκπνευστικών ροών σε ενήλικα άτομα. Έτσι έχει διαπιστωθεί ότι ο καπνός του τσιγάρου, όταν αναπνέεται, προκαλεί αντανακλαστικό βρογχόσπασμο έπειτα από τον ερεθισμό βρογχικών υποδοχέων. Παρατεταμένη έκθεση σε καπνό προκαλεί και υπερτροφία των βλεννογόνων αδένων των βρόγχων και υπερπαραγωγή βλέννας. Ο καπνός του τσιγάρου έχει έντονη οξειδωτική δράση, που αποδίδεται σε διάφορα οξείδια του αζώτου, καθώς και σε υδροκινόνες και κινόνες που περιέχονται στην πίσσα του. Η οξειδωτική δράση του καπνού εξουδετερώνει την α1-αντιθρυψίνη. Αποτέλεσμα αυτής της δράσης είναι η καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος γύρω από τα τελικά βρογχιόλια και η δημιουργία κεντρολοβιόδους εμφυσήματος. Το εμφύσημα είναι συχνό σε ασθενείς με έλλειψη α1-αντιθρυψίνης (Slovic & Brigham, 2010).

- Μόλυνση του περιβαλλοντικού αέρα. Μερικοί ερευνητές έχουν αναφέρει έντονα αναπνευστικά συμπτώματα στους κατοίκους αστικών περιοχών σε σύγκριση με τους κατοίκους αγροτικών περιοχών, γεγονός που πιθανόν να σχετίζεται με την αυξημένη μόλυνση που παρατηρείται στις αστικές πόλεις. Παρόλα αυτά, η συσχέτιση μεταξύ της μόλυνσης του περιβάλλοντος και της χρόνιας αποφρακτικής νόσου δεν έχει αποδειχθεί. Επιπλέον, η μόλυνση εντός του σπιτιού, που σχετίζεται πιθανώς με το μαγείρεμα έχει ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη ΧΑΠ, λόγω της αυξημένης επίπτωσης της νόσου σε μη καπνίζουσες γυναίκες αρκετών αναπτυσσόμενων χωρών. Στους περισσότερους πάντως πληθυσμούς η μόλυνση του αέρα του περιβάλλοντος αποτελεί λιγότερο σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ απ' ό,τι το κάπνισμα (Reilly et al. 2011).
- Παθητικό κάπνισμα. Παρά το γεγονός όμως ότι το παθητικό κάπνισμα έχει σχετιστεί με ελάττωση της πνευμονικής λειτουργίας, εντούτοις η σημασία του ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη σοβαρού βαθμού ΧΑΠ παραμένει ασαφής (Reilly et al. 2011).

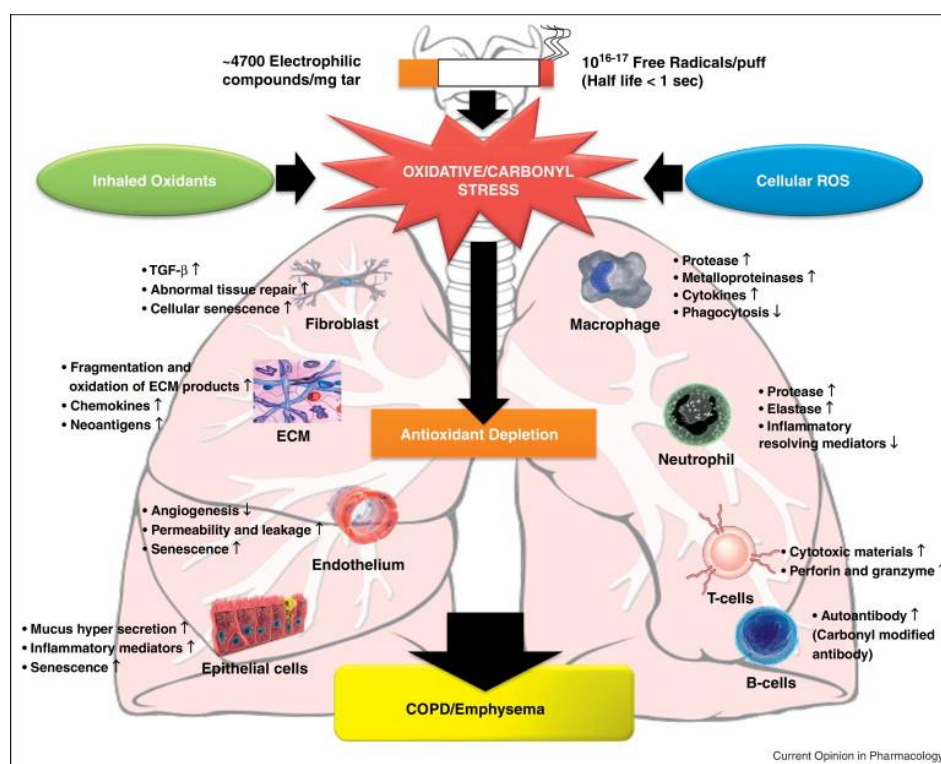
- Επαγγελματική έκθεση. Η επαγγελματική έκθεση σε σκόνη έχει προταθεί ότι προκαλεί αυξημένα αναπνευστικά συμπτώματα και απόφραξη της ροής του αέρα. Όσο αφορά τη ΧΑΠ, ένας πιθανός παράγοντας κινδύνου είναι η έκθεση σε αρκετές ουσίες, όπως ο άνθρακας, ο χρυσός και οι ίνες βαμβακιού. Παρά το γεγονός όμως ότι μερικές σκόνη και καυσαέρια αποτελούν πιθανούς παράγοντες κινδύνου για τη ΧΑΠ, η δυναμική των ουσιών αυτών για τη συγκεκριμένη ασθένεια είναι πολύ χαμηλότερη αυτής του καπνίσματος (Reilly et al. 2011).

4.3.Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο

Οι χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες είναι νοσήματα των κατώτερων κοινωνικών στρωμάτων. Η θνησιμότητα από ΧΑΠ έχει διαπιστωθεί ότι είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε χειρώνακτες και σε ανειδίκευτους εργάτες. Παρόλα αυτά δεν είναι ξεκάθαρο αν το πρότυπο αυτό αντικατοπτρίζει έκθεση σε κατ' οίκον ή ατμοσφαιρική ρύπανση, συγχρωτισμό, φτώχη διατροφή, ή άλλους παράγοντες που σχετίζονται με το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο. Η διατροφή σύμφωνα με μελέτες που έγιναν στην Αγγλία και στις ΗΠΑ παίζει κάποιο ρόλο. Βρέθηκε καλή συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση φρέσκων λαχανικών και φρούτων, καθώς και στα επίπεδα της βιταμίνης C στο αίμα με τις αναπνευστικές λειτουργικές δοκιμασίες (Slovic & Brigham, 2010).

5. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Η προέλευση της συστηματικής φλεγμονής στη ΧΑΠ δεν είναι σαφής, αλλά πιθανότατα είναι πολύ-παραγοντική. Συνυπάρχει με μια σειρά από άλλες παθήσεις, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα (μετά από ένα επεισόδιο ο κίνδυνος για έμφραγμα τριπλασιάζεται), σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση, κακοήθεις νεοπλασίες, κατάθλιψη, μυοσκελετικά προβλήματα, οστεοπόρωση και αναιμία. Συγκεκριμένα συνυπάρχοντα νοσήματα, μπορεί να είναι συνέπεια ή να έχουν αιτιολογική συσχέτιση με την υποκείμενη ΧΑΠ. Το σίγουρο είναι ότι οι νοσηρότητες επηρεάζουν πολλαπλά την έκβαση της νόσου ΧΑΠ (Runge & Greganti, 2011).



Εικόνα 6. Σχηματική παράσταση της παθοφυσιολογίας της ΧΑΠ

Οι παθολογικές αλλαγές χαρακτηριστικές της ΧΑΠ εντοπίζονται στους κεντρικούς αεραγωγούς, περιφερικούς αεραγωγούς, πνευμονικό παρέγχυμα και πνευμονική αγγείωση. Σε ασθενείς με ΧΑΠ η καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος οδηγεί συνήθως σε κεντρολοβιώδες εμφύσημα. Αυτό περιλαμβάνει διαστολή και καταστροφή των αναπνευστικών βρογχιολίων. Αυτές οι βλάβες συμβαίνουν συχνότερα στις άνω περιοχές του πνεύμονα σε ηπιότερες περιπτώσεις, αλλά σε προηγμένη ασθένεια μπορεί να εμφανίζονται διάχυτα σε όλο τον πνεύμονα και επίσης περιλαμβάνουν καταστροφή του πνευμονικού τριχοειδούς στρώματος. Μια ανισορροπία ενδογενών πρωτεϊνών και αντιπρωτεϊνών στον πνεύμονα που προκύπτει από γενετικούς παράγοντες ή την δράση φλεγμονωδών κυττάρων και μεσολαβητών, θεωρείται ότι είναι ένας κύριος μηχανισμός πίσω από την καταστροφή του πνεύμονα. Οξειδωτικό στρες, άλλο επακόλουθο της φλεγμονής, μπορεί επίσης να συμβάλει (Runge & Greganti, 2011).

Οι πνευμονικές αγγειακές μεταβολές στη ΧΑΠ χαρακτηρίζονται από πάχυνση του τοιχώματος του αγγείου που αρχίζει νωρίς στη φυσική ιστορία της νόσου. Πάχυνση του έσω χιτώνα είναι η πρώτη δομική αλλαγή, που ακολουθείται από μια αύξηση στο λείο μυ και την ενδοδιήθηση του τοιχώματος του αγγείου από φλεγμονώδη κύτταρα. Όταν η ΧΑΠ χειροτερεύει, μεγαλύτερες ποσότητες λείου μυός, πρωτεογλυκάνες, και κολλαγόνο πυκνώνουν το τοίχωμα του αγγείου (Runge & Greganti, 2011).

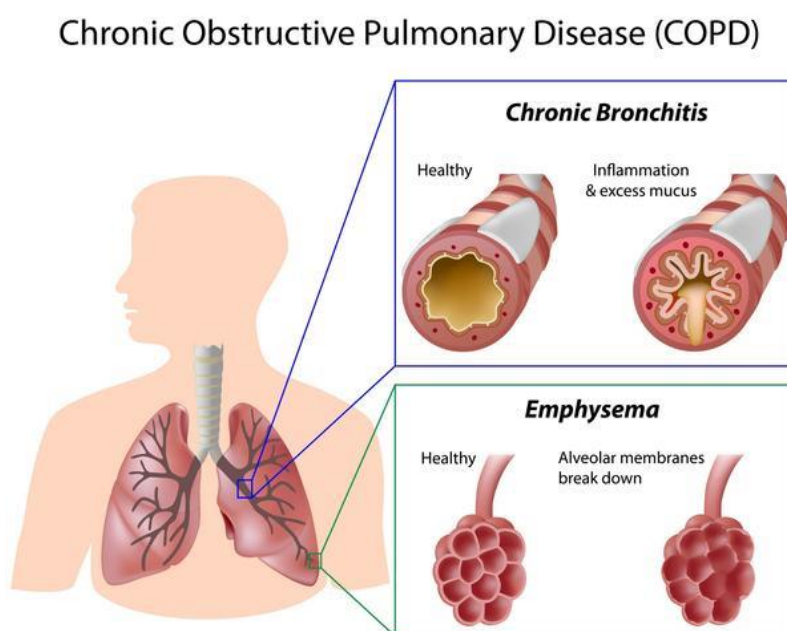
Παθολογικές αλλαγές στους πνεύμονες οδηγούν σε αντίστοιχες φυσιολογικές αλλαγές χαρακτηριστικές της ασθένειας, συμπεριλαμβανομένης υπερέκκρισης βλέννας, ακτινωτό δυσλειτουργία, ροής αέρα περιορισμό, πνευμονική υπερδιάταση, ανωμαλίες ανταλλαγή αερίων, πνευμονική υπέρταση, και πνευμονική καρδιά. Συνήθως εμφανίζονται με αυτή τη σειρά κατά τη διάρκεια της νόσου. Υπερέκκριση βλέννας και ακτινωτό μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία χρόνιος βήχας και η παραγωγή πτυέλων. Αυτά τα συμπτώματα μπορεί να είναι παρόντες για πολλά χρόνια πριν αναπτύξει συμπτώματα ή άλλες φυσιολογικές ανωμαλίες. Περιορισμός της εκπνευστικής ροής του αέρα, μετράται καλύτερα με σπιρομέτρηση, είναι το σήμα κατατεθέν φυσιολογική αλλαγή της ΧΑΠ και το κλειδί για τη διάγνωση της νόσου. Κατά κύριο λόγο προκαλείται από σταθερή απόφραξη των αεραγωγών και την επακόλουθη αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών. Επιπλέον η καταστροφή των κυψελίδων, αναστέλλει την ικανότητα των μικρών αεραγωγών να διατηρούν τη

δυναμικότητα τους, ωστόσο παίζει μικρότερο ρόλο. Σε προχωρημένη ΧΑΠ, η περιφερική απόφραξη των αεραγωγών, η καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος, και οι πνευμονική αγγειακές ανωμαλίες μειώνουν την ικανότητα του πνεύμονα για την ανταλλαγή αερίων και προκαλούν υποξαιμία και αργότερα υπερκαπνία (Runge & Greganti, 2011).

6.ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται από βραδέως προϊούσα απόφραξη των αεροφόρων οδών. Η νόσος παρουσιάζει περιοδικές παροξύνσεις, συχνά σχετιζόμενες με αναπνευστικές λοιμώξεις, με αύξηση των συμπτωμάτων της δύσπνοιας και της παραγωγής πτυέλων. Σε αντίθεση με τις οξείες παθήσεις, όπου οι ιστοί του πνεύμονα επανέρχονται στο φυσιολογικό, στην προκείμενη νόσο τόσο οι αεροφόρες οδοί όσο και το πνευμονικό παρέγχυμα δεν αποκαθίστανται μετά από τις παροξύνσεις, αλλά υφίστανται αντίθετα προοδευτικές, καταστρεπτικές βλάβες (Reilly et al. 2011).

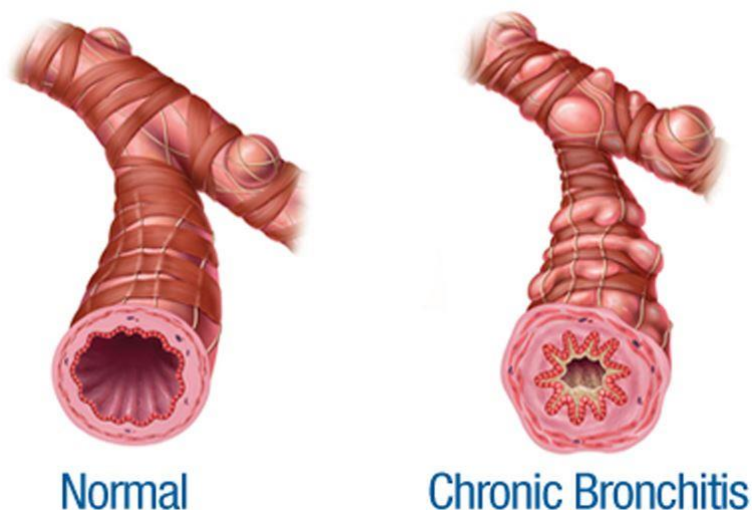
Αν και συνήθως επικρατεί το ένα από τα δύο στοιχεία της, η ΧΑΠ τυπικά περιλαμβάνει δύο σαφώς διαφορετικές διεργασίες, αφενός το στοιχείο της χρόνιας βρογχίτιδας και αφετέρου το στοιχείο του εμφυσήματος. Συχνά συνυπάρχει και χρόνιο βρογχικό άσθμα. Με διαφορετικό μηχανισμό η κάθε μία, αυτές οι διεργασίες προκαλούν στένωση των αεροφόρων οδών, αύξηση της αντίστασης στη ροή του αέρα και παράταση ή δυσχέρεια στην εκπνοή. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η ανισορροπία μεταξύ κυψελιδικού αερισμού και αιμάτωσης, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 7. Κλινικές εκδηλώσεις ΧΑΠ

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ΧΑΠ ποικίλλουν από την απλή χρόνια βρογχίτιδα χωρίς λειτουργικούς περιορισμούς μέχρι τη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια με σοβαρή αναπηρία. Οι εκδηλώσεις τυπικά απουσιάζουν ή είναι ελάχιστες στις πρώιμες φάσεις της νόσου. Όταν ο ασθενής τελικά αναζητήσει ιατρική βοήθεια, μπορεί να έχει πίσω του ιστορικό ακόμη και μιας δεκαετίας παραγωγικού βήχα, δύσπνοιας και ελαττωμένης αντοχής στην κόπωση. Ο βήχας είναι τυπικά εντονότερος τα πρωινά και συχνά χαρακτηρίζεται ως «τσιγαρόβηχας». Αρχικά, η δύσπνοια εκδηλώνεται μόνο μετά από μεγάλη κόπωση. Με την εξέλιξη της νόσου η δύσπνοια προοδευτικά επιδεινώνεται και εμφανίζεται ακόμη και με ηπιότερες δραστηριότητες. Παρουσιάζονται εκδηλώσεις χαρακτηριστικές της χρόνιας βρογχίτιδας και του εμφυσήματος (Runge & Greganti, 2011).

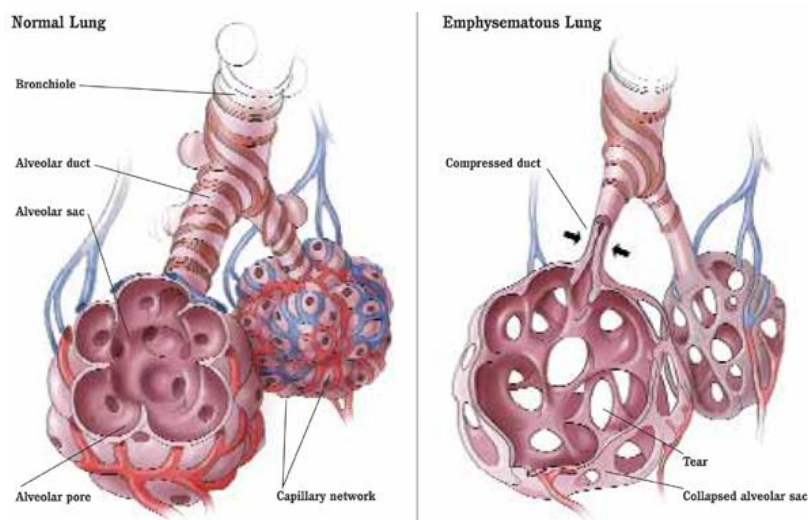
Η χρόνια βρογχίτιδα οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην αυξημένη έκκριση βλέννας. Χαρακτηρίζεται από παραγωγικό βήχα επί 3 ή περισσότερους μήνες για 2 τουλάχιστον διαδοχικά χρόνια. Ο καπνός του τσιγάρου είναι ο κύριος παράγοντας που ενοχοποιείται για την ανάπτυξη της. Οι εκδηλώσεις της χρόνιας βρογχίτιδας περιλαμβάνουν το βήχα, με παραγωγή μεγάλης ποσότητας παχύρρευστων πτυέλων, την κυάνωση και σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, με διάταση των φλεβών του τραχήλου, διόγκωση του ήπατος και μεγαλοκαρδία. Κατά την ακρόαση υπάρχουν πρόσθετοι αναπνευστικοί ήχοι, κυρίως αδρόι ρεγχάζοντες και πιθανώς συρίττοντες (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 8. Χρόνια βρογχίτιδα

Συνήθως οι μεσήλικοι καπνιστές χάνουν την ικανότητά τους για άσκηση και περίπου στη δεκαετία των 50 δεν είναι σε θέση να εργαστούν. Μάλιστα όταν ο ασθενής πλησιάσει τα 60, υπάρχει μια σημαντική απώλεια στην ποιότητα ζωής και λειτουργικής απόδοσης. Πολλοί ασθενείς χάνουν έως και 15 χρόνια από το προσδόκιμο επιβίωσής τους, λόγω της νόσου. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται ως blue bloaters, καθώς εμφανίζουν κυάνωση, οιδήματα, μεγαλοκαρδία, υποτροπιάζοντα επεισόδια αναπνευστικής ανεπάρκειας, υπεραερισμό και κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα. Σε αυτή τη φάση χρειάζονται νοσηλείες στο νοσοκομείο που έχουν κακή πρόγνωση (Runge & Greganti, 2011).

Το εμφύσημα χαρακτηρίζεται από καταστροφή των τοιχωμάτων των κυψελίδων, με αποτέλεσμα τη δημιουργία παθολογικά διευρυμένων κυψελιδικών σάκκων. Η καταστροφή των κυψελιδικών τοιχωμάτων προκαλεί τη διάταση των κυψελίδων και των κυψελιδικών σάκκων, με απώλεια των αντιστοίχων τμημάτων του δικτύου των πνευμονικών τριχοειδών. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση της επιφάνειας της περιοχής όπου λαμβάνει χώρα η τριχοειδο-κυψελιδική διάχυση και η διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων. Η ελαστική επαναφορά του πνεύμονα στο αρχικό του μέγεθος μετά το τέλος της εισπνοής χάνεται, μειώνοντας τον όγκο του αέρα που εκπνέεται παθητικά. Η απώλεια του στηρικτικού ιστού επηρεάζει και τις αναπνευστικές οδούς, αυξάνοντας τον κίνδυνο εκπνευστικής σύμπτωσης τους και περαιτέρω παγίδευσης του αέρα. Ανατομικά, μπορεί να προσβάλλονται κυρίως είτε τα αναπνευστικά βρογχιόλια ή οι κυψελίδες (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 9. Πνευμονικό εμφύσημα

Το εμφύσημα έχει ύπουλη έναρξη, με τη δύσπνοια να αποτελεί το αρχικό σύμπτωμα. Αρχικά εμφανίζεται μόνο κατά την κόπωση, αλλά βαθμιαία επιδεινώνεται, και μπορεί να γίνει έντονη ακόμη και στην ηρεμία. Οι ασθενείς στους οποίους επικρατεί το εμφύσημα έχουν σοβαρή δύσπνοια και χαρακτηρίζονται ως pink puffers, επειδή διατηρούν σχετικά φυσιολογική αρτηριακή τάση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα. Αυτοί παρουσιάζουν καχεξία, με εκσεσημασμένη αδυναμία και κόπωση και μυϊκή δυσλειτουργία. Έχουν την τάση να είναι αδύνατοι με πιθοειδή θώρακα, χωρίς κυάνωση ή οιδήματα μέχρι τα τελικά στάδια της νόσου. Οι περισσότεροι ασθενείς εντάσσονται σε μια «μικτή» κλινική κατηγορία με μικτούς χαρακτήρες βρογχίτιδας εμφυσήματος (Runge & Greganti, 2011).



Εικόνα 10. Οι δυο φαινότυποι της ΧΑΠ (pink puffers και blue bloaters)

7.ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Οι διαγνωστικές εξετάσεις χρησιμοποιούνται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΧΑΠ και την εξακρίβωση του επικρατούντος στοιχείου, δηλαδή του εμφυσήματος ή της χρόνιας βρογχίτιδας. Οι εξετάσεις αυτές χρησιμοποιούνται επίσης για την εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας και την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

7.1.Οι δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας

Οι δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας (ή λειτουργικές δοκιμασίες του πνεύμονα, γίνονται στο εργαστήριο ελέγχου της αναπνευστικής λειτουργίας. Μετά από προετοιμασία του ασθενούς, αποφράζεται η μύτη του με τσιμπιδάκι και ο ασθενής, αναπνέει μέσα στο σπιρόμετρο ή τον πληθυσμογράφο σώματος (μια συσκευή για τη μέτρηση και καταγραφή του πνευμονικού όγκου σε λίτρα σε συνάρτηση με το χρόνο σε δευτερόλεπτα). Για κάθε ειδικότερη εξέταση, δίνονται στον ασθενή οδηγίες για τον τρόπο με τον οποίο θα πρέπει να αναπνέει: για παράδειγμα, να εισπνεύσει όσο γίνεται πιο βαθιά και αμέσως μετά να εκπνεύσει όσο περισσότερο μπορεί. Χρησιμοποιώντας τους μετρηθέντες όγκους, υπολογίζονται οι αναπνευστικές χωρητικότητες για την εκτίμηση της κατάστασης των πνευμόνων. Ειδικότερα οι σημαντικότερες μετρήσεις είναι:

- Ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC). Ονομάζεται ο συνολικός όγκος των πνευμόνων κατά τη μέγιστη διάταση τους. Χρειάζονται 4 δεδομένα για τον υπολογισμό της TLC:

α. Αναπνεόμενος όγκος (VT), δηλ. ο όγκος που εισπνέεται και εκπνέεται με κάθε ήρεμη αναπνοή.

β. Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος (IRV), ο μέγιστος όγκος αέρα που μπορεί να εισπνευσθεί πέρα από την κανονική εισπνοή.

γ. Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (ERV), ο μέγιστος όγκος αέρα που μπορεί να εκπνευσθεί πέρα από την κανονική εκπνοή.

δ. Υπολειπόμενος όγκος (RV), ο όγκος αέρος που παραμένει μέσα στους πνεύμονες μετά τη μέγιστη εκ-πνοή.

- Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC), ονομάζεται ο όγκος αέρα που παραμένει μέσα στους πνεύμονες μετά από μια φυσιολογική εκπνοή. Υπολογίζεται αθροίζοντας τον ERV και τον RV.
- Βίαια εκπνεόμενος όγκος σε 1 sec (FEV^1), ονομάζεται ο όγκος αέρα που μπορεί να εκπνευσθεί σε 1 δευτερόλεπτο με έντονη προσπάθεια.
- Βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC), ονομάζεται ο όγκος του αέρα που μπορεί να εκπνευσθεί βιαίως και ταχέως μετά από μέγιστη εισπνοή (LeMone & Burke, 2006).



Εικόνα 11. Σπιρομέτρηση

7.2.Το σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης

Το σπινθηρογράφημα, αερισμού-αιμάτωσης μπορεί να χρησιμεύσει στην εκτίμηση της βαρύτητας της διαταραχής της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης -δηλαδή, της έκτασης του πνευμονικού ιστού που αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται (νεκρός χώρος), ή αιματώνεται, αλλά δεν αερίζεται επαρκώς. Η εξέταση πραγματοποιείται με ενδοφλέβια έγχυση και εισπνοή ραδιοϊσοτόπου (LeMone & Burke, 2006).

7.3.Τα επίπεδα α1-αντιτρυψίνης

Τα επίπεδα α1-αντιτρυψίνης του ορού χρησιμοποιούνται για τον αποκλεισμό της έλλειψης του ενζύμου, ειδικά σε ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, σε ασθενείς με πρόωμη έναρξη της νόσου, σε γυναίκες και σε μη καπνιστές. Στους φυσιολογικούς ενήλικες τα επίπεδα της α1-αντιθρυψίνης ορού κυμαίνονται μεταξύ 80 και 260 mg/mL (LeMone & Burke, 2006).

7.4.Τα αέρια αρτηριακού αίματος

Τα αέρια αρτηριακού αίματος εξετάζονται για την αξιολόγηση της ανταλλαγής των αερίων, ειδικά κατά τη διάρκεια των παροξύνσεων της ΧΑΠ. Οι ασθενείς με επικράτηση του εμφυσήματος παρουσιάζουν ήπια υποξαιμία και φυσιολογική ή χαμηλή μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα. Όταν προεξάρχει η χρόνια βρογχίτιδα και η απόφραξη των αναπνευστικών οδών, ενδέχεται να υπάρχει έντονη υποξαιμία και υπερκαπνία με αναπνευστική οξέωση (LeMone & Burke, 2006).

7.5.Η παλμική οξυμετρία

Η παλμική οξυμετρία (από το δάκτυλο) χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση του κορεσμού του οξυγόνου στο αίμα. Η εκσεσημασμένη απόφραξη των αεροφόρων οδών και η υποξαιμία συχνά προκαλούν πτώση των επιπέδων κορεσμού του αρτηριακού αίματος κάτω του 95%. Η παλμική οξυμετρία μπορεί να χρησιμοποιείται σε συνεχή βάση για την αξιολόγηση της ανάγκης χορήγησης συμπληρωματικού οξυγόνου (LeMone & Burke, 2006).

8.ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Όπως συμβαίνει με τα περισσότερα χρόνια νοσήματα, η ΧΑΠ δεν είναι ιάσιμη. Η θεραπεία στοχεύει κυρίως στην επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου, την ανακούφιση των συμπτωμάτων, τη μείωση της συχνότητας και βαρύτητας των παροξυσμών, τη βελτίωση της αντοχής στην κόπωση και γενικά τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής των νοσούντων. Στους περισσότερους ασθενείς, η συνολική επιβάρυνση της παθήσεως οφείλεται στην ποικιλία των εξωπνευμονικών εκδηλώσεών της, που επιτείνουν την ανικανότητα και καθιστούν τη ΧΑΠ μια συστηματική πάθηση (Reilly et al. 2011).

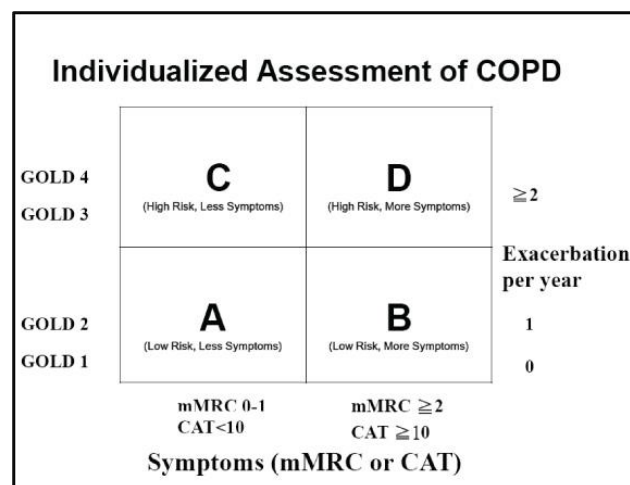
Το διαγνωστικό κριτήριο για τη ΧΑΠ βασίζεται στη σπιρομέτρηση, επιβεβαιώνοντας τη μείωση του λόγου του εμπνεόμενου όγκου αέρα σε 1 δευτερόλεπτο (FEV_1) σε βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC). Σύμφωνα με τις Διεθνείς Κατευθυντήριες Οδηγίες προκειμένου να αποφασιστεί η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή πρέπει να επιβεβαιωθεί η διάγνωση και να σταδιοποιηθεί η βαρύτητα της νόσου. Για την εκτίμηση της βαρύτητας απαιτείται σπιρομετρική κατηγοριοποίηση και κατ' επέκταση κατάταξη της ΧΑΠ με βάση τη βαρύτητα της νόσου, καταγραφή των παροξύνσεων του προηγούμενου έτους και αξιολόγηση της βαρύτητας των συμπτωμάτων (GOLD, 2014).

8.1.Ταξινόμηση της σοβαρότητας

Μια απλή ταξινόμηση της σοβαρότητας της νόσου μπορεί να χωριστεί σε τέσσερα στάδια.

- Στάδιο 0: σε κίνδυνο. Χαρακτηρίζεται από χρόνια βήχα και παραγωγή πτυέλων. Η πνευμονική λειτουργία είναι ακόμη φυσιολογική (Reilly et al. 2011).

- **Στάδιο I: Ήπια ΧΑΠ.** Χαρακτηρίζεται από ήπια περιορισμό της ροής αέρα ($FEV1/FVC < 70\%$, αλλά $\geq FEV1\ 80\%$ της προβλεπόμενης) και συνήθως, αλλά όχι πάντα, με χρόνιο βήχα και παραγωγή πτυέλων. Σε αυτό το στάδιο, το άτομο μπορεί να μην είναι καν υποψιασμένο και να γνωρίζει ότι η λειτουργία των πνευμόνων είναι ανώμαλη (Reilly et al. 2011).
- **Στάδιο II: Μέτρια ΧΑΠ.** Χαρακτηρίζεται από την επιδείνωση περιορισμό της ροής αέρα ($30\% \leq FEV1 < 80\%$ της προβλεπόμενης) και συνήθως την εξέλιξη των συμπτωμάτων, με δυσκολία στην αναπνοή που συνήθως αναπτύσσεται κατά την άσκηση. Αυτό είναι το στάδιο κατά το οποίο συνήθως οι ασθενείς αναζητούν ιατρική βοήθεια λόγω της δύσπνοιας ή επιδείνωση της νόσου τους. Η διαίρεση σε Στάδια A και B βασίζεται στο γεγονός ότι οι εξάρσεις είναι ιδιαίτερα σε ασθενείς με μία $FEV1$ κάτω από το 50% της προβλεπόμενης. Η παρουσία των επαναλαμβανόμενων εξάρσεων έχει αντίκτυπο στην ποιότητα της ζωής των ασθενών και απαιτεί κατάλληλη διαχείριση (Reilly et al. 2011).
- **Στάδιο III: Σοβαρή ΧΑΠ.** Χαρακτηρίζεται από σοβαρό περιορισμό ροής αέρα ($FEV1 < 30\%$ της προβλεπόμενης) ή την παρουσία των αναπνευστική ανεπάρκεια ή κλινικά σημάδια δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Οι ασθενείς μπορεί να έχουν σοβαρή (σταδίου III) ΧΑΠ, ακόμη και αν η $FEV1$ είναι $> 30\%$ της προβλεπόμενης, κάθε φορά που αυτές οι επιπλοκές είναι παρούσες. Σε αυτό το στάδιο, η ποιότητα ζωής είναι αισθητά μειωμένη και εξάρσεις μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 12. Σχηματική παράσταση της ταξινόμησης της ΧΑΠ

Πρόσθετος έλεγχος περιλαμβάνει την ακτινογραφία θώρακος που χρησιμεύει για να αποκλειστούν άλλες διαγνώσεις και να διαγνωστούν άλλα συνοδά νοσήματα (GOLD, 2014).

9.ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

Η μείωση των παραγόντων κινδύνου θεωρείται ως ένα σημαντικό βήμα για την πρόληψη και αντιμετώπιση της ΧΑΠ. Ο καπνός και η έκθεση τόσο σε εσωτερικούς όσο και σε εξωτερικούς τοξικούς παράγοντες και σωματίδια θεωρούνται κρίσιμα για την ανάπτυξη αλλά και τη βαρύτητα της ΧΑΠ. Το κάπνισμα είναι ο παράγοντας κινδύνου εμφάνισης ΧΑΠ που συναντάται πιο συχνά. Οι καπνιστές εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση αναπνευστικών συμπτωμάτων και διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας, μικρότερη FEV1 και μεγαλύτερη θνησιμότητα σχετιζόμενη με τη ΧΑΠ συγκριτικά με τους μη καπνιστές. Αντίθετα, η διακοπή του καπνίσματος θεωρείται ως ο αποτελεσματικότερος και οικονομικότερος τρόπος μείωσης της έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου για τη ΧΑΠ, καθώς δύναται να ωφελήσει ασθενείς με απόφραξη των αεραγωγών και να βελτιώσει την αναπνευστική λειτουργία (Καρβούνης και συν. 2012).

9.1.Διακοπή καπνίσματος

Το κάπνισμα αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ΧΑΠ. Σε κάθε στάδιο της ΧΑΠ η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί το πιο ουσιαστικό μέτρο αναστολής της εξέλιξης της. Η διακοπή του καπνίσματος σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με ελαφρά απόφραξη των αεροφόρων οδών, αλλά και σε ασθενείς με σοβαρή απόφραξη, προκαλεί σημαντική επιβράδυνση του ρυθμού έκπτωσης του FEV1. Αντίθετα, όσοι συνεχίζουν να καπνίζουν εξακολουθούν να παρουσιάζουν μια αυξημένη ετήσια ελάττωση του FEV¹. Συμβουλές για διακοπή καπνίσματος πρέπει να παρέχονται σε κάθε ευκαιρία. Ακόμη και σύντομες συμβουλές που δίνονται από ιατρικό ή και παραϊατρικό προσωπικό αποτελούν ουσιαστική ενθάρρυνση για την προσπάθεια διακοπής και συμβάλλουν σημαντικά στη βελτίωση των ποσοστών διακοπής του καπνίσματος. Η λεπτομερής ενημέρωση των καπνιστών για τη βλαπτική επίδραση του καπνού στους πνεύμονες και η

στοιχειοθέτηση της βλάβης με μια παθολογική σπιρομέτρηση βελτιώνουν ακόμη περισσότερο τα ποσοστά της επιτυχίας διακοπής (Τσαγκάρη και συν., 2009).

9.2.Οικογενής έλλειψη α1-αντιθρυψίνης

Οι οικογένειες ασθενών με έλλειψη α1-αντιθρυψίνης πρέπει να εξετάζονται για πιθανή ανεπάρκεια του ενζύμου. Στις οικογένειες αυτές με έμφαση πρέπει να τονίζουμε τη σημαντικότητα της διακοπής του καπνίσματος (Τσαγκάρη και συν., 2009).

9.3.Επάγγελμα

Άτομα που απασχολούνται σε επαγγέλματα που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη ΧΑΠ, εκτός των ειδικών προφυλακτικών μέτρων στο χώρο εργασίας, πρέπει να μην καπνίζουν. Επαγγέλματα που θέτουν το μεγαλύτερο κίνδυνο για ΧΑΠ συνδέονται με έκθεση σε ουσίες όπως είναι ο άνθρακας. Και μόνο η σκόνη του άνθρακα σε επαρκείς δόσεις μπορεί να προκαλέσει περιορισμό της ροής του αέρα. Η δευτερογενής πρόληψη η οποία επιτυγχάνεται με την παρακολούθηση και την πρόωμη ανίχνευση είναι επίσης σημαντική (Slovic & Brigham, 2010).

9.4.Η ρύπανση του αέρα εσωτερικών και εξωτερικών χώρων

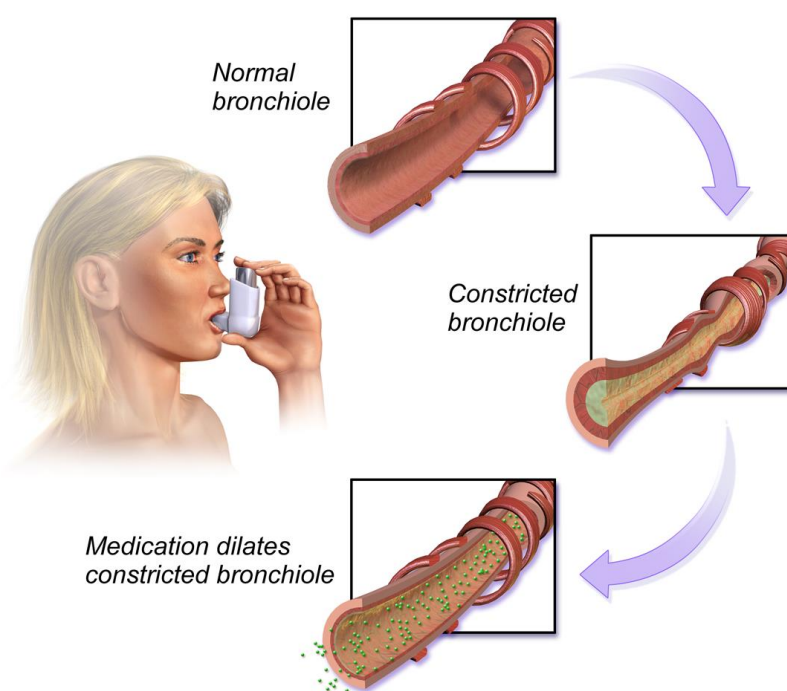
Πρέπει να προωθηθούν μέτρα για τη μείωση ή την αποφυγή της εσωτερικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης από τα καύσιμα βιομαζών που χρησιμοποιούνται συχνά στις αναπτυσσόμενες χώρες για το μαγείρεμα και τη θέρμανση. Η βελτίωση του εξαερισμού των σπιτιών με τη χρήση πιο αποδοτικών και καθαρών συσκευών θέρμανσης και η επιλογή καθαρότερων καυσίμων, είναι οι πιο πρακτικές λύσεις σε αυτό το πρόβλημα. Πρέπει να δοθούν συμβουλές σε ασθενείς που ζουν σε

μεγαλύτερες πόλεις ή περιοχές με σημαντική εξωτερική ατμοσφαιρική ρύπανση να παρακολουθούν τις δημόσιες ανακοινώσεις για την ποιότητα του αέρα και ανάλογα με τη σοβαρότητα της ασθένειάς τους, να αποφεύγουν την έντονη άσκηση σε εξωτερικό χώρο ή να μένουν μέσα στα σπίτια τους κατά τη διάρκεια επεισοδίων ρύπανσης (Slovic & Brigham, 2010).

10.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΧΑΠ)

10.1.Φαρμακευτική θεραπεία

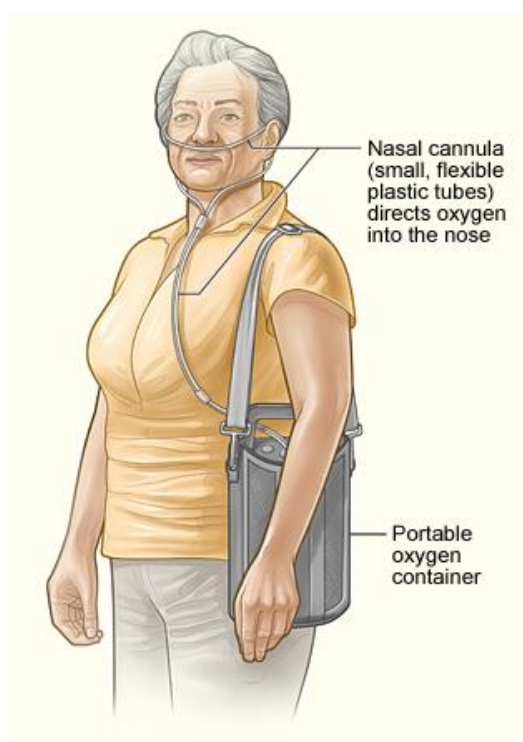
Οι σύγχρονες στρατηγικές θεραπείας της ΧΑΠ στοχεύουν τόσο στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, όσο και στην υποκείμενη φλεγμονή. Αν και μόνο η διακοπή του καπνίσματος αποδεδειγμένα καθυστερεί την εξέλιξη της νόσου, χρησιμοποιούνται σε επιλεγμένους ασθενείς η μεταμόσχευση πνευμόνων, η μείωση όγκου πνευμόνων και η οξυγονοθεραπεία. Η φαρμακοθεραπεία περιλαμβάνει βρογχοδιασταλτικούς παράγοντες που είναι οι β2-αδρενεργικοί αγωνιστές, τα αντιχολινεργικά και οι μεθυλοξανθίνες (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 13. Θεραπεία της ΧΑΠ με εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά

10.2.Οξυγονοθεραπεία

Η χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου αποτελεί τη μοναδική θεραπεία που αποδεδειγμένα μειώνει τη θνησιμότητα των ασθενών με ΧΑΠ. Υπάρχουν αρκετές συσκευές χορήγησης οξυγονοθεραπείας, μεταξύ των οποίων και φορητές συσκευές, τις οποίες οι ασθενείς μπορούν να μεταφέρουν ακόμα και εκτός οικίας. Η συμπληρωματική οξυγονοθεραπεία χορηγείται σε ασθενείς με υποξυγοναιμία κόπωσης ή νυχτερινή υποξυγοναιμία. Αν και ο σκοπός της συγκεκριμένης θεραπείας για την κατηγορία αυτή των ασθενών είναι προφανής, εντούτοις τα οφέλη της θεραπείας δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένα (Reilly et al. 2011).



Εικόνα 14. Φορητή συσκευή οξυγόνου σε ασθενή με ΧΑΠ

10.3. Άλλες ουσίες

Η Ν-ακετυλκυστεΐνη έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με ΧΑΠ τόσο για τις βλεννολυτικές όσο και για τις αντιοξειδωτικές της ιδιότητες. Λόγω μάλιστα των αντιοξειδωτικών της ιδιοτήτων αποτελεί αντικείμενο έρευνας σε αρκετές κλινικές δοκιμές. Για τα άτομα με ένδεια α1-αντιθρυψίνης η χορήγηση συγκεκριμένης ενδοφλέβιας α1-αντιθρυψίνης είναι επίσης διαθέσιμη (Reilly et al. 2011).

10.4. Μεταμόσχευση πνεύμονα

Η μεταμόσχευση πνευμόνων γίνεται σε ασθενείς με πνευμονική νόσο τελικού σταδίου, οι οποίοι έχουν εξαντλήσει κάθε διαθέσιμη συντηρητική θεραπεία, δίχως βελτίωση. Είναι γενικά παραδεκτό, ότι η μεταμόσχευση πνεύμονα, εφόσον επιτελείται σε κατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς, με σοβαρό διάχυτο εμφύσημα, βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία, την ανοχή στην άσκηση και τη ποιότητα ζωής αυτών (Reilly et al. 2011).

11. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι παροξύνσεις αποτελούν ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες που καθορίζουν την πορεία της νόσου και την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΧΑΠ, γιατί σχετίζονται με:

- Επιδείνωση των συμπτωμάτων
- Συχνότερες εισαγωγές στο νοσοκομείο
- Χειρότερη ποιότητα ζωής των ασθενών
- Ταχύτερη απώλεια της λειτουργίας του πνεύμονα
- Μείωση της ικανότητας για άσκηση
- Αυξημένο κίνδυνο για θάνατο
- Η παρόξυνση στη ΧΑΠ είναι όπως το έμφραγμα στη στεφανιαία νόσο.

Η θνητότητα κατά τη διάρκεια νοσηλείας για παρόξυνση στο νοσοκομείο έχει υπολογιστεί στο 10%. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι οι μισοί ασθενείς που έρχονται στο νοσοκομείο με παρόξυνση δεν γνωρίζουν εκ των προτέρων ότι πάσχουν από ΧΑΠ. Το συχνότερο αίτιο παρόξυνσης της ΧΑΠ αποτελούν οι λοιμώξεις από μικρόβια ή ιούς (50-70%). Άλλα αίτια είναι η ρύπανση του περιβάλλοντος (10%), η ανεπαρκής θεραπεία ή διακοπή της θεραπείας της ΧΑΠ, ανεπαρκής οξυγονοθεραπεία, ενώ σε ένα ποσοστό ασθενών (έως και 30%) δεν προσδιορίζεται το αίτιο (Ρούπα και συν., 2015).

Αυτό που πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα, είναι ότι η ΧΑΠ είναι μια πολύ σοβαρή ασθένεια που εξελίσσεται αργά και καταλήγει σε πολυοργανική ανεπάρκεια, επηρεάζοντας σχεδόν όλα τα συστήματα του οργανισμού. Βασικό χαρακτηριστικό αυτής της πληθυσμιακής ομάδας των ασθενών που πάσχουν από χρόνια απόφραξη των πνευμόνων είναι η ψυχική και σωματική έκπτωση και λειτουργία. Η ποιότητα ζωής, ένα σύμπλεγμα παραμέτρων που απαρτίζεται από τρεις διαστάσεις τη σωματική ευεξία, την ψυχική και την κοινωνική ευεξία, δυστυχώς απουσιάζει από

τους ασθενείς με ΧΑΠ, καθώς επισκιάζεται από την κλινική κατάσταση και τις παροξύνσεις της νόσου (Viegi , et al. 2011).

12. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΧΑΠ

Οι ασθενείς με ΧΑΠ έχουν ανάγκη συστηματικής παρακολούθησης και φροντίδας από πνευμονολόγους και κατάλληλα εκπαιδευμένους γενικούς γιατρούς σε επίπεδο πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, αλλά απαιτούν και εξειδικευμένη φροντίδα θεραπείας και αναπνευστικής αποκατάστασης σε επίπεδο δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Γενικά, η αντιμετώπιση της ΧΑΠ εξαρτάται από τη σοβαρότητα της νόσου και χαρακτηρίζεται από σταδιακή αύξηση της θεραπείας σύμφωνα με τα στάδια βαρύτητας. Η νοσηλευτική παρέμβαση στους ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνει τις ακόλουθες ενέργειες:

- Χορήγηση φαρμάκων (αντιβιοτικά, κορτικοειδή, βρογχοδιασταλτικά), σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού και παρακολούθηση για τυχόν παρενέργειες που προκαλούν κυρίως τα βρογχοδιασταλτικά (π.χ. ταχυκαρδία, ναυτία, εμετός).
- Χορήγηση οξυγόνου και ενημέρωση του γιατρού σε κάθε αλλαγή της εικόνας του αρρώστου. Αν παίρνει οξυγόνο με μάσκα Venturi κατά τη διάρκεια του φαγητού αντικαθίσταται με γυαλιά οξυγόνου και στη συνέχεια επανατοποθετείται η μάσκα και γίνεται ρύθμιση της ροής, ώστε να μην διακοπεί καθόλου η οξυγονοθεραπεία του ασθενούς.
- Χορήγηση άφθονων υγρών την ημέρα (6-8 ποτήρια) για ρευστοποίηση των εκκρίσεων και χορήγηση τροφών με υπόλειμμα για την καταπολέμηση της δυσκοιλιότητας προς αποφυγή πίεσης του διαφράγματος.
- Εξασφαλίζεται ήρεμο και καθαρό περιβάλλον, χωρίς θορύβους με κατάλληλη θερμοκρασία.
- Μετρώνται τα ζωτικά σημεία και καταγράφονται στο διάγραμμα.
- Επειδή ο άρρωστος αισθάνεται καταβολή πρέπει να βοηθείται στην κάλυψη των φυσικών του αναγκών και στη φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
- Η ημικαθιστική θέση είναι η καταλληλότερη για να διευκολύνεται η αναπνοή του.

- Η σωστή βρογχική παροχέτευση είναι καθοριστική για τη διατήρηση ελεύθερης της αναπνευστικής οδού, ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερος αερισμός των πνευμόνων. Η εκπαίδευση της σωστής τεχνικής της αναπνοής και του βήχα είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενή (Αθανάτου 2010).

Επειδή η ΧΑΠ είναι μια χρόνια νόσος, θα πρέπει ο ασθενής να έχει την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, να έχει τη διάθεση να συνεργαστεί με τους θεράποντες ιατρούς και νοσηλευτές ώστε να υπάρχει σωστή αποκατάσταση. Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η μολυσμένη ατμόσφαιρα (νέφος) μπορεί να ερεθίσει τις αναπνευστικές οδούς, γι' αυτό δεν πρέπει να βγαίνει έξω ο ασθενής όταν φυσάει κρύος αέρας, ή έχει πολλή ζέστη. Πρέπει να επισκέπτεται συχνά το γιατρό, ιδιαίτερα όταν έχει κάποιο κρυολόγημα ή βήχα με πτύελα. Να γίνεται εμβολιασμός υποχρεωτικά κάθε φθινόπωρο με αντιγριπικό εμβόλιο και κάθε πέντε χρόνια με το εμβόλιο του πνευμονιόκοκκου. Ο αντιγριπικός εμβολιασμός είναι απαραίτητος και για το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό του νοσοκομείου, με σκοπό την προφύλαξη περισσότερο των ασθενών με ΧΑΠ που έρχονται σε επαφή μαζί τους (Αθανάτου 2010).

Βασικό συστατικό για την επιτυχή νοσηλευτική φροντίδα είναι η ενημέρωση και εκπαίδευση των ασθενών πάνω σε θέματα της νόσου τους, που επιτυγχάνεται με προγραμματισμένα μαθήματα που διδάσκει εξειδικευμένο προσωπικό. Τα θέματα εκπαίδευσης αφορούν τη φυσιοπαθολογία της νόσου, την ορθή χρήση της φαρμακευτικής αγωγής, την κατανόηση και έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων της ΧΑΠ, την ενημέρωση σχετικά με την καταστροφική επίδραση του καπνίσματος, την ανάγκη οξυγονοθεραπείας, τον έλεγχο του άγχους και την αποφυγή πανικού, την απόκτηση ικανότητας αυτοεξυπηρέτησης, την πρόληψη και άμυνα σε ερεθιστικούς παράγοντες του περιβάλλοντος, την εκμάθηση τρόπων αυτοδιαχείρισης της νόσου στην καθημερινότητα αλλά και σε έκτακτες καταστάσεις, όπως επί παρόξυνσης και τέλος την αναγνώριση της παρόξυνσης. Η εκπαίδευση επιτυγχάνεται και με τη διανομή ενημερωτικών φυλλαδίων και βιβλίων, που είναι γραμμένα σε απλή, κατανοητή γλώσσα και παρέχουν άμεσες πληροφορίες σχετικά με τη ΧΑΠ, τα οποία προμηθεύονται δωρεάν οι ασθενείς στο εκπαιδευτικό πρόγραμμα (Θεοδωρακοπούλου και συν. 2009).

Τέλος σημαντικό ποσοστό ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, εμφανίζει καταθλιπτική συνδρομή και διαταραχές στη ψυχοσύνθεση της προσωπικότητας, με κύριες εκφάνσεις το έντονο άγχος, φοβίες για το μέλλον και τάσεις πανικού. Η αδυναμία επιτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων, συμμετοχής σε κοινωνικές εκδηλώσεις, το άγχος και ο πανικός της επικείμενης δύσπνοιας μετά από προσπάθεια, ο φόβος της παρόξυνσης, η ανάγκη συνεχούς φαρμακευτικής θεραπείας ή και κατ' οίκον οξυγονοθεραπείας, που εξαναγκάζουν το άτομο να «εγκλωβίζεται» στο σπίτι και να απομονώνεται. Το αίσθημα χαμηλής αυτοεκτίμησης ή το αίσθημα ότι αποτελεί εμπόδιο στη ζωή των οικείων του συμβάλλουν στην κοινωνική περιθωριοποίηση, ψυχολογική επιβάρυνση και πιθανή άρνηση του ατόμου για συμμετοχή, δραστηριοποίηση και ελπίδα για καλύτερη ποιότητα ζωής. Η ψυχολογική υποστήριξη είναι επιτακτική έτσι, ώστε με την κατάλληλη προσέγγιση, παρακολούθηση και υποστήριξη, οι ασθενείς να αποκτήσουν μεγαλύτερη αυτοεκτίμηση, καλύτερο αυτοέλεγχο, θάρρος και δυναμική αντιμετώπιση των προβλημάτων (Θεοδωρακοπούλου και συν. 2009).

13.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Στις μέρες μας, κάθε 6 δευτερόλεπτα ένας άνθρωπος πεθαίνει από τη χρήση του καπνού. Το κάπνισμα, σκοτώνοντας έως και το ήμισυ των χρηστών του, προκαλεί στεφανιαία νόσο με ποσοστό θνησιμότητας 30 - 40% και καρκίνο του πνεύμονα με ποσοστό 90-95%. Τα ποσοστά θνησιμότητας για τον καρκίνο του φάρυγγα και του λάρυγγα ανέρχονται στο 75 - 85% και γενικότερα σχετίζονται με κάθε παθολογική κατάσταση. Σημαντικές επιπτώσεις της καπνιστικής συνήθειας στον ανθρώπινο οργανισμό είναι οι παθήσεις του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος. Το κάπνισμα αποτελεί την αιτία του 80-90% των κρουσμάτων από χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες (χρόνια βρογχίτιδα, άσθμα, πνευμονικό εμφύσημα) (Vardavas & Behrakis, 2012).

Το 2009, σύμφωνα με το Ευρωβαρόμετρο, ο επιπολασμός του καπνίσματος του ενήλικου πληθυσμού στην Ελλάδα ανερχόταν σε 42%, όταν ο αντίστοιχος ευρωπαϊκός μέσος όρος ήταν 29% (Special Eurobarometer, 2010).

Ακόμη, σύμφωνα με τα αποτελέσματα πρόσφατης πανελλαδικής συγχρονικής έρευνας που διεξήχθη το 2010, ο επιπολασμός του καπνίσματος ανέρχεται σε 42,6% (45,4% μεταξύ των ανδρών και 39,8% μεταξύ των γυναικών) καταγράφοντας μείωση στον επιπολασμό (-1,16%) και στην κατανάλωση του καπνίσματος στον ενήλικο ελληνικό πληθυσμό κατά τη χρονική περίοδο 2006-2010. Η μεγαλύτερη μείωση (12,9%) καταγράφεται για τους νέους καπνιστές ηλικίας 18-24 ετών και μεταξύ των καθημερινών καπνιστών υψηλής κατανάλωσης, >20 τσιγάρα/ ημέρα (-22,5%) (Vardavas & Behrakis, 2012).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας Hellas Health VI, το 37% των Ελλήνων δηλώνουν καπνιστές. Σε σύγκριση με τις μετρήσεις του 2011, το 2015 παρατηρείται μείωση του ποσοστού των ανδρών καπνιστών (46% vs. 40% και παράλληλη αύξηση του ποσοστού των γυναικών καπνιστών (31% vs. 34%) (Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής, 2015).

14.Η ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Οι επιστήμονες έχουν αναλύσει σε θεωρητικό επίπεδο την τάση του ανθρώπου να καπνίσει και την εξάρτηση που πηγάζει από αυτή τη συνήθεια. Έτσι αναφέρονται διάφορα θεωρητικά μοντέλα σχετικά με το παραπάνω θέμα. Προσεγγίζοντας τα ψυχοκοινωνικά κίνητρα, βρέθηκε ότι τα κίνητρα αυτών που καπνίζουν είναι κυρίως ψυχο-κοινωνικά, είναι οι θεωρίες της κοινωνικής ψυχολογίας και της προσωπικότητας. Τα άτομα καπνίζουν λόγω της επιρροής από κοινωνικούς παράγοντες (φίλοι, γονείς, διαφήμιση, κ.λ.π.) αλλά και λόγω χαρακτηριστικών της προσωπικότητάς τους, π.χ. οι σχιζοθυμικοί είναι πιο επιρρεπείς στο κάπνισμα. Επίσης η έλλειψη αυτοπεποίθησης μπορεί να οδηγήσει στο κάπνισμα λόγω της αίσθησης ανασφάλειας μέσα σ'ένα κοινωνικό περιβάλλον το οποίο αναγνωρίζει το κάπνισμα ως κάτι θετικό (Bobo & Husten, 2000).

Οι Θεοδωράκης και Χασάνδρα (2005) περιγράφουν θεωρίες της προσωπικότητας και της μάθησης οι οποίες αναφέρονται στις μη φαρμακολογικές αισθήσεις όπως η γεύση ή η οσμή και στην απλή «απόλαυση». Τα άτομα καπνίζουν γιατί τους αρέσει η κίνηση του καπνίσματος, η μυρωδιά και η γεύση του τσιγάρου. Επίσης περιγράφονται κυρίως από νεύρο-χημικές και νεύρο-βιολογικές θεωρίες εξάρτησης και αφορούν τους μέσους καπνιστές ή αυτούς που καπνίζουν πολύ λίγο. Η ικανοποίηση γενικότερα προκαλείται από ουσίες που εκκρίνει ο οργανισμός κατά τη διάρκεια του καπνίσματος, όπως ντοπαμίνη, νορεπινεφρίνη, βήτα-ενδορφίνη, οι οποίες προκαλούν αισθήματα ευεξίας.

Οι Lujic και συνεργάτες (2005), αναλύουν θεωρίες που αναφέρονται στον χαρακτήρα του άτομου. Κάποια άτομα (με χαρακτηριστικά προσωπικότητας τύπου Α, καταθλιπτικοί σχιζοθυμικοί και εξωστρεφείς) καπνίζουν για να διαχειριστούν τα επίπεδα διέγερσης τους έτσι ώστε να βελτιώσουν την επεξεργασία πληροφοριών και την προσοχή τους. Από τους ίδιους αναφέρονται από τις θεωρίες της προσωπικότητας, της ρύθμισης της διέγερσης, της ρύθμισης του συναισθήματος, τις νευροχημικές και νευροβιολογικές θεωρίες εξάρτησης. Τα άτομα καπνίζουν για να μειώσουν την κακή διάθεση, ή την κατάθλιψη μέσα από ουσίες που εκκρίνονται από τη χρήση νικοτίνης (βήτα-ενδορφίνες, σεροτονίνη).

Τέλος υπάρχουν οι θεωρίες της εξάρτησης. Οι εξαρτημένοι καπνιστές έχουν περισσότερα χαρακτηριστικά προσωπικότητας σχιζοθυμικών και καταθλιπτικών σε σχέση με τους μη εξαρτημένους καπνιστές και εναντιώνονται στα συμπτώματα διακοπής καπνίζοντας. Τα κίνητρα εξάρτησης δεν επηρεάζονται από εξωτερικούς ή άλλους κοινωνικούς παράγοντες όπως συμβαίνει με τις παραπάνω ομάδες κινήτρων. Το κάπνισμα από εξάρτηση δε γίνεται μόνο για την αποφυγή αρνητικών συναισθημάτων, αλλά ο καπνιστής προσπαθεί την ίδια στιγμή να βιώσει και θετικά συναισθήματα, δηλαδή να επιφέρει μια συναισθηματική ισορροπία (Lujic et al., 2005).

15.ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Στο κάπνισμα υπάρχουν χιλιάδες ουσίες. Απ' αυτές οι κύριες που ενοχοποιούνται για την αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα, είναι η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα, η πίσσα και τα οξειδωτικά αέρια. Από τις πιο πάνω ουσίες η νικοτίνη αποτελεί εξαρτησιογόνο παράγοντα, και μάλιστα έχει δράση παρόμοια με αυτήν των ψυχο-διεγερτικών ουσιών όπως είναι η αμφεταμίνη και η κοκαΐνη (Οικονόμου, 2009).



Εικόνα 15. Οι ουσίες που περιέχονται σε ένα τσιγάρο

Από φαρμακολογικής άποψης, η νικοτίνη διατίθεται σε μορφές απορροφήσιμες από το δέρμα, το ρινικό βλεννογόνο, το στοματοφαρυγγικό βλεννογόνο και το κατώτερο αναπνευστικό. Μεταβολίζεται κυρίως (90%) στο ήπαρ προς κοτινίνη και οξείδιο της νικοτίνης. Έχει χρόνο ημιζωής 2 ώρες, τα επίπεδά της στο αίμα κινούνται στα 20-40 ng/ml μετά από 6-8 ώρες τακτικού καπνίσματος και στα 5 ng/ml κατά το πρωινό ξύπνημα (εμφάνιση στερητικών συμπτωμάτων). Εισέρχεται με το αίμα στον εγκέφαλο 15 δευτερόλεπτα μετά από κάθε «ρουφηξιά» και συνδέεται στους νικοτινικούς χολινεργικούς υποδοχείς που υπάρχουν κυρίως στο

φλοιό, το θάλαμο, στην κοιλιακή περιοχή της καλύπτρας και στο επιχείλιο σύστημα. Η διέγερση των υποδοχέων αυτών προκαλεί απελευθέρωση μιας ποικιλίας νευροδιαβιβαστών, μεταξύ των οποίων: ακετυλχολίνη, νορεπινεφρίνη, ντοπαμίνη, σεροτονίνη και β-ενδορφίνη. Επίσης, έκκριση ορμονών όπως: προλακτίνη, αυξητική ορμόνη, ACTH. Η απελευθερούμενη ακετυλχολίνη δρα στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες της μεσοεπιχείλιας ντοπαμινεργικής οδού και προκαλεί την απελευθέρωση ντοπαμίνης στους μετασυναπτικούς D2 υποδοχείς του επιχείλιου συστήματος. Η ντοπαμινεργική αυτή δράση αποτελεί την κοινή τελική οδό, μέσω της οποίας προκαλείται ευχαρίστηση από τη χρήση όλων των ψυχοτρόπων εθιστικών ουσιών (αλκοόλ, οπιοειδή, κοκαΐνη, ινδική κάνναβις) (Ζαχαράκης, 2008).

Το μονοξείδιο του άνθρακα είναι αέριο που υπάρχει στον καπνό του τσιγάρου και συνδέεται χημικά με την αιμοσφαιρίνη ελαττώνοντας έτσι την ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου του αίματος. Πρόκειται για την ίδια δηλητηριώδη ουσία που εκπέμπεται από τα καυσαέρια των αυτοκινήτων. Ενώ η νικοτίνη κάνει την καρδιά να χτυπά πιο γρήγορα, το μονοξείδιο του άνθρακα της στερεί το επιπλέον οξυγόνο που της χρειάζεται. Η αναπνοή γίνεται πιο γρήγορη και η θερμοκρασία του σώματος πέφτει κατά ένα-δύο δέκατα. Το μονοξείδιο του άνθρακα προσκολλάται στην αιμοσφαιρίνη στη θέση που μεταφέρεται το οξυγόνο και μειώνει την ικανότητα του αίματος να μεταφέρει επαρκές οξυγόνο στο αίμα (Rose, 2007).

Η πίσσα είναι το σύνολο των χημικών ουσιών που αποτελούν το υπόλειμμα του καπνού του τσιγάρου και εναποτίθεται στους πνεύμονες των καπνιστών. Πρόκειται για ένωση πολλών καρκινογόνων ουσιών, έχει σκούρο χρώμα και κολλώδη υφή. Επικάθεται στους βλεννογόνους του στόματος, των πνευμόνων, του στομάχου και του εντέρου, συμβάλλοντας στην πρόκληση καρκίνου αυτών των περιοχών, αλλά και στην εκδήλωση εμφυσήματος, χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων κ.λ.π. Η πίσσα δημιουργεί μια μαύρη επικάλυψη στις κυψελίδες και στους βρόγχους των πνευμόνων, η οποία παραμένει για αρκετά χρόνια αφότου ο ασθενής διακόψει το κάπνισμα (Rose, 2007).

Η διακοπή του καπνίσματος συνοδεύεται από συμπτώματα στέρησης. Τα πιο συνηθισμένα είναι η έντονη επιθυμία για νικοτίνη, αυξημένη όρεξη για λήψη τροφής, δυσκολία στη συγκέντρωση, αίσθημα κατάθλιψης, ανησυχίας, ευερεθιστότητα και πιο σπάνια οι διαταραχές του ύπνου και κεφαλαλγία. Η διάρκεια των συμπτωμάτων

αυτών συνήθως δεν υπερβαίνει τις 4 βδομάδες ενώ η αυξημένη όρεξη για λήψη τροφής μπορεί φθάνει και τις 10 βδομάδες (Οικονόμου, 2009).

16.Ο ΕΘΙΣΜΟΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΙΚΟΤΙΝΗ

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα κοινωνικά προβλήματα της εποχής μας. Η νικοτίνη προκαλεί αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία του εγκεφάλου παράγοντας θετικές εμπειρίες όπως συναισθήματα διέγερσης, χαλάρωσης βελτιωμένης αυτοσυγκέντρωσης και αρνητικά συμπτώματα στέρησης όπως νευρικότητα, ανησυχία, εκνευρισμό, άγχος και μειωμένη αυτοσυγκέντρωση. Η διέγερση που απολαμβάνει ο καπνιστής όταν η νικοτίνη φτάνει στον εγκέφαλο γρήγορα παρέρχεται καθώς η νικοτίνη επαναδιανέμεται και μεταβολίζεται στο σώμα με αποτέλεσμα την πτώση των επιπέδων νικοτίνης. Με το κάπνισμα ενός τσιγάρου υποχωρούν για λίγο τα συμπτώματα αλλά βάσει αυτού του μηχανισμού ο καπνιστής στη διάρκεια της ημέρας βιώνει συνεχώς διάφορα στάδια στέρησης της νικοτίνης. Η σοβαρότητα της εξάρτησης από την νικοτίνη ποικίλει στους καπνιστές με τους πιο εξαρτημένους καπνιστές να καπνίζουν το πρώτο τσιγάρο τους αμέσως μόλις ξυπνήσουν το πρωί (Henningfield et al., 2005)

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη ορίζεται κλινικά, ως το καθημερινό κάπνισμα (10-40 τσιγάρα την ημέρα) για πολλές εβδομάδες, με στοιχεία ανοχής στη νικοτίνη (δηλαδή, έλλειψη των αρνητικών δράσεων της νικοτίνης, όπως π.χ. της ναυτίας) και την παρουσία συμπτωμάτων στέρησης, κάθε φορά που επιχειρείται διακοπή του καπνίσματος (όπως δυσφορία, άγχους, ευερεθιστότητας, ελαττωμένης καρδιακής συχνότητας, αϋπνίας, αυξημένης όρεξης και μεγάλης επιθυμίας για τσιγάρα). Επίσης, οι περισσότεροι καπνιστές αναφέρουν ότι καπνίζουν το πρώτο τσιγάρο της ημέρας μέσα στα πρώτα 30 λεπτά από την ώρα που ξυπνούν το πρωί (Ροβίνα & Γκράτζιου, 2005).

Η ιδιαιτερότητα της νικοτίνης έγκειται στο ότι, λίγο μετά τη σύνδεσή της στο νικοτινικό υποδοχέα και τη διέγερσή του, προκαλεί απενεργοποίηση αυτού και διακοπή της ντοπαμινεργικής διέγερσης των μεσο-επιχείλιων ντοπαμινικών υποδοχέων. Λίγο αργότερα, ο νικοτινικός υποδοχέας ενεργοποιείται και πάλι και αυτό αποτελεί το ερέθισμα για να τραβήξει την επόμενη «ρουφηξιά» ο καπνιστής. Η αυτορρυθμιζόμενη δράση της νικοτίνης, όπως περιγράφηκε, ίσως εξηγεί την έλλειψη σημαντικών δράσεων στη συμπεριφορά, σε αντίθεση με την κοκαΐνη και την αμφεταμίνη. Το υποκειμενικό αίσθημα που προκαλεί η χρήση της νικοτίνης

χαρακτηρίζεται από βελτίωση της διάθεσης, ενίσχυση των γνωσιακών λειτουργιών και μείωση της όρεξης για φαγητό. Δεν είναι απολύτως σαφές εάν οι δράσεις αυτές αποτελούν όντως ενίσχυση των ψυχο-νοητικών λειτουργιών ή απλή επαναφορά στο φυσιολογικό από ανακούφιση των στερητικών συμπτωμάτων της νικοτίνης (Ζαχαράκης, 2008).

Έτσι ο καπνιστής όταν δεν καπνίζει πέφτουν τα επίπεδα της ντοπαμίνης και της νορεπινεφρίνης με αποτέλεσμα να δημιουργούνται τα συμπτώματα στέρησης. Επιπρόσθετα η νικοτίνη προκαλεί απελευθέρωση της αδρεναλίνης στο αίμα με συνέπεια την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης και σύσπαση των αρτηριών, μια δράση που επιδεινώνεται από τη σταδιακή συγκέντρωση των αθηρωματικών πλακών, η οποία με τη σειρά της οφείλεται εν μέρει στην επίδραση της νικοτίνης. Ο κίνδυνος της εξάρτησης μετά την έκθεση στα τσιγάρα είναι μεγαλύτερος από τον κίνδυνο της εξάρτησης μετά την πρώτη χρήση κοκαΐνης, αλκοόλ ή μαριχουάνας (Henningfield et al., 2005).

Τα σημεία και συμπτώματα του εθισμού και της νικοτίνης ποικίλλουν, ωστόσο τα κυριότερα είναι :

- Αδυναμία διακοπής καπνίσματος: Τα άτομα που πάσχουν από εξάρτηση στη νικοτίνη έχουν κάνει μια ή περισσότερες να διακόψουν το κάπνισμα αλλά απέτυχαν.
- Σημεία και συμπτώματα στέρησης: Οι προσπάθειες που κάνουν αυτοί που εξαρτώνται από τη νικοτίνη συνοδεύονται από μια ακατάσχετη επιθυμία για κάπνισμα. Παράλληλα νιώθουν έντονη αγωνία, ερεθιστικότητα, νευρικότητα, ανυπομονησία, δυσκολία στη συγκέντρωση, πονοκέφαλους, νύστα και αναταραχή στο στομάχι.
- Συνέχιση καπνίσματος παρά το πρόβλημα υγείας: Η εξάρτηση στη νικοτίνη υποχρεώνει τους καπνιστές να συνεχίζουν να καπνίζουν έστω και εάν συνειδητοποιούν ότι η συνήθεια αυτή απειλεί άμεσα τη ζωή τους, όπως για παράδειγμα μετά από ένα καρδιακό επεισόδιο.
- Κοινωνικές επιπτώσεις: Οι εθισμένοι στη νικοτίνη είναι έτοιμοι να αποχωρήσουν ή να απομονωθούν για να καπνίσουν. Μπορεί να διακόψουν τις

σχέσεις με κάποιους ή να αποστασιοποιηθούν από κάποια άλλα μέλη της οικογένειας ή να μην πηγαίνουν σε κάποια άλλα εστιατόρια ή άλλους χώρους διότι δεν θέλουν να τους βλέπουν ότι καπνίζουν (Κουτίνου & Κουτουλάκη, 2015).

17.ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΧΑΠ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑ ΥΓΕΙΑΣ

17.1.Αρχική προσέγγιση του καπνιστή

Η παροχή ιατρικής φροντίδας με εξειδικευμένη και συστηματική θεραπεία για τη διακοπή του καπνίσματος έχει παγιωθεί, καθώς η επιστημονική κοινότητα έχει επισημάνει τη δυσκολία απεξάρτησης των καπνιστών από τη νικοτίνη. Βασικός είναι ο ρόλος της πρωτοβάθμιας και της δευτεροβάθμιας πρόληψης, τόσο για τη διακοπή και την πρόληψη του καπνίσματος, όσο και για τη σωστή διαχείριση και αξιολόγηση των ασθενών με αναπνευστικά προβλήματα. Οι διαθέσιμες θεραπείες κάτω από την επίβλεψη και στήριξη των επαγγελματιών υγείας βελτιώνουν τα ποσοστά διακοπής σε ικανοποιητικό βαθμό. Οι μελέτες δείχνουν ότι ο συνδυασμός της φαρμακολογικής και συμβουλευτικής παρέμβασης έχουν ακόμη μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας (Ρούπα και συν., 2015).

Τα στάδια υποστηρικτικής διαδικασίας διακοπής καπνίσματος είναι πέντε και πρέπει να εφαρμόζονται με τη σειρά για τους ασθενείς που είναι αποφασισμένοι να διακόψουν το κάπνισμα. Τα στάδια αυτά αναφέρονται και ως πέντε άλφα (the 5 A's) από τα αρχικά των αντίστοιχων αγγλικών λέξεων:

- Ask: Ρωτώ με σκοπό να εντοπίσω τους καπνιστές,
- Advise: Συμβουλεύω και ενημερώνω,
- Assess: Προσδιορίζω τα κίνητρα διακοπής,
- Assist: Βοηθώ στη διακοπή,
- Arrange: Καθορίζω ένα πλάνο τακτικής παρακολούθησης (Ρούπα και συν., 2015).

Παράλληλα για την πληθυσμιακή ομάδα των ασθενών που δεν είναι έτοιμοι να διακόψουν το κάπνισμα μπορούν να εφαρμοστούν πέντε διαφορετικά στάδια

παρέμβασης τα πέντε ρο (the 5 R'S), από τα αρχικά των αντίστοιχων αγγλικών λέξεων:

- Relevance: Ατομική κινητοποίηση,
- Risks: Επισήμανση κινδύνων,
- Rewards: Αναφορά στα οφέλη διακοπής,
- Roadblocks: Συζήτηση προβλημάτων,
- Repetition: Πρόληψη υποτροπής (Ρούπα και συν., 2015).

17.2. Ψυχολογικές παρεμβάσεις στη διακοπή του καπνίσματος

Οι Υποφάντη και συνεργάτες (2015) στην εργασία τους υπογραμμίζουν ότι οι σύγχρονες μελέτες διερευνούν το ρόλο διαφόρων παραγόντων στην προσπάθεια εξεύρεσης κινήτρων για πρόληψη της έναρξης καπνίσματος ή και επιτυχή έκβαση της προσπάθειας για διακοπή και διατήρησή της, ιδιαίτερα των χρόνιων καπνιστών. Επαγγελματίες υγείας προωθούν το συνδυασμό μεθόδων, κυρίως φαρμακοθεραπείας και γνωσιακής-συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας σε ατομικό ή σε ομαδικό επίπεδο, με σκοπό την επίτευξη του στόχου της διακοπής και της διατήρησής του σε βάθος χρόνου. Από τις ψυχολογικές στρατηγικές, εκτός από την εφαρμογή συμβουλευτικής παρέμβασης, η οποία κρίνεται αναποτελεσματική όταν εφαρμόζεται μόνη της, χαρακτηριστικά αποτελέσματα αποφέρει η οικοδόμηση μιας θεραπευτικής συμμαχίας στο πλαίσιο γνωσιακής συμβουλευτικής παρέμβασης, οι εξατομικευμένες παρεμβάσεις και η εξεύρεση των αιτιών που εμποδίζουν τη διακοπή. Ο ρόλος του φύλου, της ηλικίας, του μορφωτικού επιπέδου και της οικογενειακής κατάστασης, παράλληλα με τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ατόμων, μπορεί να συμβάλλουν καθοριστικά στη διερεύνηση παραγόντων που αναδύονται στην προσπάθεια για διακοπή, καθώς, έτσι κι αλλιώς, μελετώνται στο πλαίσιο διεξαγωγής ψυχολογικών μελετών. Η εξέλιξη στην κατασκευή ερευνητικών ψυχομετρικών εργαλείων για την καταγραφή των παραγόντων προσωπικότητας, καθώς και η εφαρμογή μεθόδων παρακίνησης για διακοπή στο πλαίσιο της γνωσιακής επιστήμης

από εκπαιδευμένο προσωπικό προς υλοποίηση ψυχολογικών παρεμβάσεων μπορούν ενδεχομένως να αυξήσουν τα ποσοστά των ατόμων που διέκοψαν την καταστροφική συνήθεια του καπνίσματος.

Η θεωρία της συμπεριφοράς δίνει έμφαση και μελετά αυτές τις συμπεριφορές του ατόμου που είναι δυνατόν να παρατηρηθούν, δηλαδή τις εξωτερικές συμπεριφορές, καθώς και όλους τους παράγοντες του περιβάλλοντος που διατηρούν-ενισχύουν αυτές τις συμπεριφορές. Η γνωστική-συμπεριφοριστική θεωρία, επίσης δίνει έμφαση στη διαδικασία της μάθησης και τις επιρροές του περιβάλλοντος, αλλά ταυτόχρονα υπογραμμίζει τη σπουδαιότητα των γνωστικών λειτουργιών. Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο, οι περισσότερες συναισθηματικές αντιδράσεις και συμπεριφορές θεωρούνται προϊόντα μάθησης. Εφόσον είναι προϊόντα μάθησης, σύμφωνα με τα αξιώματα της θεωρίας της μάθησης, είναι δυνατόν είτε να ενισχυθούν, είτε να εξαλειφθούν. Με βάση αυτή τη θεώρηση, το κάπνισμα είναι μία συμπεριφορά που οφείλεται στη μάθηση, η οποία επαναλαμβάνεται διότι ενισχύεται μέσα από πολύπλοκες διαδικασίες που έχουν σχέση με παράγοντες στο περιβάλλον. Στη θεραπεία, σκοπός είναι να διακοπούν αυτές οι διεργασίες, ώστε να σταματήσει ο αυτοματισμός της συμπεριφοράς του καπνίσματος (Μακρή, 2008).

Έτσι, η εφαρμογή της γνωστικής-συμπεριφοριστικής θεραπείας στην εξάλειψη του καπνίσματος εστιάζει στο:

1. Να αναγνωρίσει τους παράγοντες του περιβάλλοντος που προάγουν το κάπνισμα και να τους αλλάξει, με τρόπο ώστε η συμπεριφορά του καπνίσματος να αποσυνδεθεί από αυτούς. Για παράδειγμα:
 - να μετρήσει και να παρακολουθήσει τη συμπεριφορά
 - καπνίσματος, ώστε να ανακαλύψει τη σχέση της με τα ερεθίσματα-καταστάσεις και τα σημεία που την πυροδοτούν στο συγκεκριμένο άτομο
 - να εξαφανίσει αυτά τα ερεθίσματα-σημεία από το περιβάλλον, όπως π.χ. τα σταχτοδοχεία, τα σπέρτα, τους αναπτήρες, από την οικία, το γραφείο, το αυτοκίνητο

- να εντοπίσει ποιές είναι οι συνθήκες και τα συναισθήματα που ενισχύουν την ευχαρίστηση στο κάπνισμα, όπως π.χ. παρέα με φίλους που καπνίζουν, διάλλειμα στη δουλειά
 - να εντοπίσει τις συνθήκες όπου υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για κάπνισμα, όπως μετά τα γεύματα, πίνοντας ένα οиноπνευματώδες ποτό, οδηγώντας ή μιλώντας στο τηλέφωνο
2. Να εντοπίσει τις συναισθηματικές συνθήκες π.χ. άγχος, εκνευρισμό, ανία, που προηγούνται άμεσα και οδηγούν στη συμπεριφορά του καπνίσματος
 3. Να ανακαλύψει τρόπους για να αλλάξει η ίδια η συμπεριφορά του καπνίσματος, όπως να χρησιμοποιήσει τρόπους καθυστέρησης, π.χ. αύξηση του χρόνου μεταξύ τσιγάρων, ή καθυστερώντας μερικά λεπτά από την ώρα της επιθυμίας μέχρι το άναμμα του τσιγάρου
 4. Να αντικαταστήσει το κάπνισμα με άλλες συμπεριφορές. Για παράδειγμα συστήνεται στον καπνιστή κάθε φορά που επιθυμεί τσιγάρο να πίνει ένα ποτήρι νερό, ή μετά το φαγητό να σηκώνεται αμέσως από το τραπέζι.
 5. Να γίνει αλλαγή τρόπου σκέψης σε σχέση με το κάπνισμα. Για παράδειγμα σαν άσκηση στο σπίτι, μπορεί να δοθεί στο άτομο να καταγράψει πέντε λόγους για τους οποίους θέλει να σταματήσει το κάπνισμα, ή να γράψει τι ακριβώς θα κάνει αν νοιώσει πολύ μεγάλη επιθυμία για κάπνισμα και του συστήνεται να φέρει αυτό τον κατάλογο πάντα μαζί του (Μακρή, 2008).

Ουσιαστικά, η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία παρεμβαίνει ταυτόχρονα και άμεσα σε όλους τους παράγοντες - ερεθίσματα, δηλαδή στα συναισθήματα, στις σκέψεις και τις συνθήκες που συνδέονται με το κάπνισμα και αποκόπτει τις συνδέσεις μεταξύ τους. Οι γνωστικές - συμπεριφοριστικές παρεμβάσεις συχνά χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με άλλες μεθόδους, ατομικά ή ομαδικά, για να διασφαλισθεί μεγαλύτερη επιτυχία (Μακρή, 2008).

Συχνά, οι ασθενείς περνούν από αυτή τη σειρά σταδίων αρκετές φορές, πριν επιτύχουν την πλήρη και σταθερή αποχή από το κάπνισμα. Ο γιατρός πρέπει να αξιολογήσει σε ποιο στάδιο ετοιμότητας είναι ο ασθενής και να κάνει την ανάλογη παρέμβαση, ώστε να βοηθήσει τον ασθενή να περάσει στο επόμενο στάδιο. Για

παράδειγμα, ο ιατρός στο «προ-σκέψης» πρώτο στάδιο μπορεί να ενθαρρύνει τον ασθενή να σκεφθεί για το κάπνισμα και για το αν αυτό αποτελεί πρόβλημα που θα έπρεπε να προσέξει. Αν σε αυτό το πρώτο στάδιο, ο γιατρός προτείνει μια συνταγή για φαρμακευτική αγωγή, αυτή θα είναι μια πρόωρη παρέμβαση και δεν θα είναι αποτελεσματική, γιατί στη ουσία απαιτεί από τον ασθενή να περάσει από το «προ-σκέψης» στάδιο σε αυτό της «δράσης», χωρίς να περάσει από τα ενδιάμεσα στάδια προετοιμασίας (Μακρή, 2008).

18.ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Τα φάρμακα που μπορούν να χορηγηθούν και θεωρούνται διεθνώς φάρμακα πρώτης γραμμής, είναι βραχείας και μακράς δράσεως και είναι:

1. Τα υποκατάστατα νικοτίνης όπως τσίγλες, εισπνεόμενη νικοτίνη, ρινικό σπρέι νικοτίνης και αυτοκόλλητα νικοτίνης
2. Η βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης
3. Η βαρενικλίνη (Κουτίνου και συν., 2014).

Η σωστή αξιολόγηση των καπνιστών που επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα λαμβάνοντας φαρμακευτική αγωγή είναι σημαντική και μπορεί να διασφαλίσει την καλύτερη αποτελεσματικότητα με τις λιγότερες παρενέργειες από την αγωγή. Σε κάθε θεραπεία που θα χρησιμοποιηθεί είναι απαραίτητη και η παρέμβαση συμπεριφοράς για τη διακοπή καπνίσματος (Κουτίνου και συν., 2014).



Εικόνα 16. Υποκατάστατα νικοτίνης

18.1.Θεραπεία με υποκατάστατα νικοτίνης

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί σημαντικό στοιχείο του εθισμού στον καπνό και ως αποτέλεσμα, η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης είναι μία κλασική προσέγγιση φαρμακευτικής θεραπείας για τη διακοπή του καπνίσματος. Η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης έχει ως στόχο να αντικαταστήσει τη νικοτίνη που προσλαμβάνεται από τα τσιγάρα, ελαττώνοντας έτσι τα συμπτώματα στέρησης που παρουσιάζονται με τη διακοπή του καπνίσματος (Ροβίνα & Γκάρτσιου, 2005).

Σήμερα υπάρχει πληθώρα σκευασμάτων υποκατάστασης νικοτίνης, τα οποία στο σύνολο τους δρουν μειώνοντας την βαρύτητα των στερητικών συμπτωμάτων και την σφοδρή επιθυμία για καπνό. Αυτή η ‘κατευναστική’ δράση των υποκαταστάτων βοηθά τον καπνιστή που προσπαθεί να διακόψει, να επικεντρωθεί στην ανατροπή όλων αυτών των συμπεριφοριολογικών συσχετίσεων με την καπνιστική συνήθεια (Ανδρούτσος & Λυσικάτου, 2009).

Υποκαθιστώντας τον εξαρτησιογόνο παράγοντα μειώνουμε την ένταση των συμπτωμάτων στέρησης, βοηθώντας έτσι τον εξαρτημένο να τα αντιμετωπίσει. Η χορήγηση της νικοτίνης μπορεί να γίνει από αρκετές οδούς όπως είναι το δέρμα, με τα διαδερμικά αυτοκόλλητα σκευάσματα. Άλλη οδός είναι ο βλεννογόνος του στόματος και του φάρυγγα με τα μασώμενα δισκία, τους τροχίσκους, τα υπογλώσσια δισκία και τις εισπνεόμενες συσκευές. Τέλος άλλη εναλλακτική οδός είναι ο ρινικός βλεννογόνος με το ρινικό εναιώρημα (Οικονόμου, 2009).

Τα υποκατάστατα νικοτίνης που κυκλοφορούν διεθνώς ως προϊόντα είναι:

- Διαδερμικά αυτοκόλλητα νικοτίνης
- Μασώμενες τσίχλες νικοτίνης
- Υπογλώσσσιες ταμπλέτες νικοτίνης 2mg
- Χάπια νικοτίνης 1mg
- Συσκευή επιστομίων με επιστόμιο για νικοτίνη 10mg
- Ρινικό σπρέι νικοτίνης με 0,5mg ανά ψεκασμό

- Χάπια νικοτίνης 2mg και 4mg

Είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι το κάπνισμα πρέπει να διακοπεί με την έναρξη της αγωγής ή νωρίτερα από αυτήν, όχι όμως μετά, γιατί μπορεί να έχουμε συμπτώματα τοξικότητας της νικοτίνης. Αυτά μπορεί να είναι η ναυτία, κεφαλαλγία, διάρροια, εμετοί, εφίδρωση, αίσθημα flushing, διαταραχές όρασης και ακοής, αίσθημα παλμών, διαταραχές αναπνοής ως επίσης και υπόταση (Οικονόμου, 2009).

Η δοσολογία ξεκινά με τη μεγαλύτερη δοσολογία και σταδιακά μειώνεται. Να σημειωθεί ότι η μεγαλύτερη δοσολογία δίνει συγκέντρωση νικοτίνης στο αίμα περίπου όση αυτή κατά τη διάρκεια του καπνίσματος. Ειδικότερα όσον αφορά τα μασώμενα δισκία, τους τροχίσκους και τα υπογλώσσια δισκία θα πρέπει να υπάρχει ένα μεσοδιάστημα 30 λεπτών ανάμεσα στη λήψη τους. Επίσης είναι σημαντικό να μην λαμβάνονται όξινα ποτά (πχ. χυμοί), καφές, κρασί, μύρα ή ανθρακούχο ποτό 15 λεπτά πριν τη λήψη τους γιατί επηρεάζουν την απορρόφηση τους. Η γρήγορη μάσηση των δισκίων μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές (η νικοτίνη που δεν προλαβαίνει να απορροφηθεί από το βλεννογόνο του στόματος, καταπίνεται με το σάλιο και ερεθίζει το γαστρεντερικό) (Οικονόμου, 2009).

Το ρινικό εναιώρημα προκαλεί ένα «peak» νικοτίνης στο αίμα παρόμοιο με αυτό που δημιουργείται κατά τη διάρκεια του καπνίσματος, αλλά όμως σε χαμηλότερα επίπεδα. Και εδώ, όπως επίσης και στην εισπνεόμενη μορφή υπάρχει η δυνατότητα εξατομίκευσης της δοσολογίας ανάλογα με τα συμπτώματα (Οικονόμου, 2009).

Οι καπνιστές με συγκεκριμένα προβλήματα υγείας (καρδιαγγειακά νοσήματα, υπερθυρεοειδισμό, σακχαρώδη διαβήτη, σοβαρή νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια και πεπτικό έλκος) συμβουλευονται να χρησιμοποιούν υποκατάστατα νικοτίνης μόνο μετά από σοβαρό υπολογισμό των κινδύνων και του οφέλους και μετά από συζήτηση με κάποιον ειδικό ιατρό. Παρόμοια συμβουλή πρέπει να δίνεται και στις καπνίστριες που είναι έγκυες ή θηλάζουν. Συνήθως τα υποκατάστατα νικοτίνης χορηγούνται σε καπνιστές άνω των 18 ετών, ενώ σε μικρότερη ηλικία κατόπιν σύστασης ιατρού. Σε καπνιστές με προβλήματα υγείας συστήνονται μετά από εκτίμηση των κινδύνων και των ασφαλειών της θεραπείας. Η θεραπεία με υποκατάστατα πρέπει να διακόπτεται μόλις ξαναρχίσει το κάπνισμα. Η χρήση των υποκατάστατων αυξάνει τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος σε βάθος χρόνου (Κουτίνου & Κουτουλάκη, 2015).

Τα αυτοκόλλητα νικοτίνης επιτρέπουν την απορρόφηση της νικοτίνης από το δέρμα. Δρουν απελευθερώνοντας ένα σταθερό ποσό νικοτίνης κατά τη διάρκεια της ημέρας και μπορούν να επικολληθούν σε σημεία που δεν φαίνονται. Η κύρια ανεπιθύμητη ενέργεια από τη χρήση τους είναι ο ερεθισμός του δέρματος. Το αυτοκόλλητο συνιστάται να τοποθετείται στο δέρμα των χεριών και του θώρακα (όχι πάνω από την καρδιά). Επιπλέον, πρέπει να τοποθετείται σε διαφορετικές θέσεις κάθε ημέρα. Το δέρμα πρέπει να είναι καθαρό και χωρίς πυκνό τρίχωμα. Στην περίπτωση των αυτοκόλλητων με 16ωρη διάρκεια δράσης, πρέπει να τοποθετείται κάθε ημέρα το πρωί μετά την αφύπνιση και να αφαιρείται το βράδυ πριν τον ύπνο, ενώ στα 24ώρης διάρκειας δράσης πρέπει να αφαιρείται την επόμενη ημέρα. Η συνιστώμενη διάρκεια θεραπείας είναι 8-12 εβδομάδες. Η ημερήσια χρήση του αυτοκόλλητου, τις ώρες που ο καπνιστής είναι ξύπνιος (16 ώρες την ημέρα) έχει βρεθεί ότι είναι το ίδιο αποτελεσματική με τη χρήση του σε 24ώρη βάση. Τα δοσολογικά θεραπευτικά σχήματα εξατομικεύονται και προσαρμόζονται ανάλογα με τις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες του κάθε καπνιστή (Ροβίνα & Γκάρτσιου, 2005).

18.2.Υδροχλωρική βουπροπιόνη βραδείας αποδέσμευσης

Το 1989 ο Ferry πρότεινε την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη με ένα αντικαταθλιπτικό, τη Βουπροπιόνη, έχοντας παρατηρήσει πως καπνιστές που ελάμβαναν το εν λόγω φάρμακο για κατάθλιψη έβρισκαν το τσιγάρο γευστικά μη ελκυστικό και σποραδικά διέκοπταν το κάπνισμα. Οι φαρμακευτικές εταιρίες δεν πείσθηκαν και ο Ferry χρηματοδότησε ο ίδιος πιλοτική μελέτη 44 καπνιστών που έδειξε 50% ποσοστό αποχής στις 3 εβδομάδες για την ομάδα της Βουπροπιόνης και 0% για την ομάδα του placebo. Τελικά η Βουπροπιόνη εγκρίθηκε ως αγωγή για τη διακοπή του καπνίσματος από τον FDA (Food and Drug Administrator) στις 15 Μαΐου 1997 (Ferry, 1999).

Η υδροχλωρική βουπροπιόνη είναι αντικαταθλιπτικό φάρμακο. Η παρατήρηση ότι αρκετοί ασθενείς που το χρησιμοποιούν για την κατάθλιψη σταματούσαν το κάπνισμα, οδήγησε στην αλλαγή των ενδείξεων χορήγησής του και πλέον χορηγείται για τη διακοπή του καπνίσματος. Έχει αποτελεσματικότητα σε

ασθενείς που καπνίζουν πάνω από 10-15 τσιγάρα την ημέρα. Η υδροχλωρική βουπροπιόνη θεωρείται καλή επιλογή σε ασθενείς που επιχειρούν πρώτη φορά να διακόψουν το κάπνισμα καθώς και στους καπνιστές που δεν μπορούν να ανεχθούν τα υποκατάστατα νικοτίνης ή τα έχουν χρησιμοποιήσει χωρίς επιτυχία (Κουτίνου & Κουτουλάκη, 2015).

Η βουπροπιόνη είναι ένας εκλεκτικός αναστολέας της νευρωνικής επαναπρόσληψης κατεχολαμινών (νοραδρεναλίνης και ντοπαμίνης) με ασθενή επίδραση στην επαναπρόσληψη της σεροτονίνης. Η χρήση της στα πλαίσια της προσπάθειας διακοπής περιορίζει τη σφοδρή επιθυμία για καπνό και τα υπόλοιπα στερητικά συμπτώματα, ενώ μειώνει και την πρόσληψη βάρους που ακολουθεί τη διακοπή. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης της στην διακοπή του καπνίσματος παραμένει άγνωστος, ανεξάρτητος όμως της αντικαταθλιπτικής της δράσης. Κυκλοφορεί ως δισκίο παρατεταμένης αποδέσμευσης των 150mg (με την εμπορική ονομασία Zyban) το οποίο και χορηγείται άπαξ ημερησίως την πρώτη εβδομάδα και δις ημερησίως στη συνέχεια μέχρι την ολοκλήρωση της θεραπείας. Η διάρκεια της αγωγής είναι 7-9 εβδομάδες και είναι δυνατόν να συνδυαστεί με υποκατάστατα νικοτίνης αν ο βαθμός εξάρτησης του καπνιστή το επιβάλει (Ανδρούτσος & Λυσικάτου, 2009).

Οι ανεπιθύμητες ενέργειές της είναι η αϋπνία (αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση της βραδινής δόσης νωρίτερα), η ξηροστομία και πολύ σπάνια οι σπασμοί, ναυτία και οι εμετοί. Αντενδείκνυται η χορήγηση της σε άτομα που έχουν ιστορικό σπασμών, διαταραχές σίτισης, σε θηλάζουσες, σε άτομα με αρρυθμιστη αρτηριακή πίεση καθώς επίσης και με ιστορικό σχιζοφρένειας ή κατάχρησης αλκοόλ (Οικονόμου, 2009).

18.3.Βαρενικλίνη

Η βαρενικλίνη είναι το νεότερο φάρμακο που έλαβε έγκριση ως αγωγή για τη διακοπή του καπνίσματος και το πρώτο φάρμακο που προσχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε για αυτό το σκοπό. Πρόκειται για ένα μερικό αγωνιστή εκλεκτικό για τους υπότυπους $\alpha 4\beta 2$ των NACHR οι οποίοι αποτελούν τους κυρίαρχους υπότυπους

που παίζουν ρόλο κλειδί στη δράση της νικοτίνης. Η σύνδεση της βαρενικλίνης με τους NACHR οδηγεί σε έκλυση ντοπαμίνης (η οποία υπολείπεται της έκλυσης που προκαλεί η νικοτίνη του τσιγάρου κατά 40-65%) μειώνοντας έτσι τα συμπτώματα στέρησης (δράση μερικού αγωνιστή). Ταυτόχρονα δρα ανταγωνιστικά έναντι της νικοτίνης καταλαμβάνοντας τους υποδοχείς με αποτέλεσμα να περιορίζει το αίσθημα ικανοποίησης και επιβράβευσης που προκαλεί το κάπνισμα ενός τσιγάρου. Επιπρόσθετα με αυτή τη δράση της η βαρενικλίνη θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της πιθανότητας υποτροπής του καπνίσματος (Foulds, 2006).

Η βαρενικλίνη κυκλοφορεί με το εμπορικό όνομα Champix σε δισκία των 0,5 και 1 mg. Χορηγείται σε δοσολογία 0,5 mg x1 για τις τρεις πρώτες ημέρες, 0,5 mg x2 για τις ημέρες 4-7 και 1 mg x2 έκτοτε μέχρι το πέρας της θεραπείας (3-6 μήνες). Επί σοβαρής νεφρικής ανεπάρκειας ή επί παρενεργειών συνιστούμενη δόση είναι το 1 mg x1. Σε ασθενείς με νεφροπάθεια τελικού σταδίου δεν συνιστάται η χορήγηση βαρενικλίνης ενώ δεν υπάρχουν μελέτες που να την υποστηρίζουν σε άτομα μικρότερα των 18, εγκύους και θηλάζουσες, όπως και σε καπνιστές με ιστορικό επιληψίας. Δεν απαιτείται καμία προσαρμογή της δοσολογίας σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία. Συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες (>10%) είναι η ναυτία, ο μετεωρισμός, η αϋπνία, τα περίεργα όνειρα και η κεφαλαλγία, ενώ λιγότερο συχνές (>1%) είναι η δυσκοιλιότητα, η δυσπεψία, η ευερεθιστότητα και η εύκολη κόπωση (Ανδρούτσος & Λυσικάτου, 2009).

18.4. Το ηλεκτρονικό τσιγάρο

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο (e-Cigarette) είναι μια ηλεκτρονική συσκευή διανομής νικοτίνης (electronic nicotine delivery device, ENDD) που λειτουργεί με μπαταρία και μοιάζει με συμβατικό τσιγάρο. Μετατρέπει ένα υγρό που περιέχει νικοτίνη σε ατμό (vapor) που μπορεί να εισπνευσθεί. Δημιουργήθηκε με σκοπό να μιμηθεί το συμβατικό τσιγάρο χωρίς τις επιβλαβείς συνέπειες του καπνίσματος τσιγάρων. Συχνά διαφημίσεις τονίζουν την απουσία συμπτωμάτων στέρησης με τη χρήση του, κάνοντάς το ελκυστικό σε καπνιστές που σχεδιάζουν να διακόψουν το κάπνισμα (Πατάκα & Αργυροπούλου, 2012).

Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα σχεδιάστηκαν με σκοπό τη χορήγηση νικοτίνης χωρίς τη χρήση τσιγάρου-καπνού. Οι άνθρωποι αγοράζουν το ηλεκτρονικό τσιγάρο για μια ποικιλία λόγων, όπως η προσπάθεια να διακόψουν το κάπνισμα, να μπορούν να καπνίζουν σε περιοχές που δεν επιτρέπεται το κάπνισμα, και για να αποφύγουν την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου. Η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου βρέθηκε να ελαττώνει την επιθυμία για κάπνισμα μετά από αποχή μίας νύχτας από το τσιγάρο, όταν συγκρίθηκε με εικονικό φάρμακο ή το συμβατικό τσιγάρο, και είχε αποτέλεσμα παρόμοιο με τις εισπνοές νικοτίνης (Πατάκα & Αργυροπούλου, 2012).

Η περιεκτικότητα της νικοτίνης του φυσιγγίου ποικίλλει μεταξύ των κατασκευαστών, αλλά και στην ίδια εταιρία και συχνά στο διάλυμα αυτό προστίθενται χημικά πρόσθετα και αρώματα (ποικιλίες μάρκας τσιγάρων, σοκολάτα, καφές, μέντα, φρούτα). Η περιεκτικότητα νικοτίνης μπορεί να ποικίλλει από καθόλου έως 16-18 mg ανά φυσίγγιο (Πατάκα & Αργυροπούλου, 2012).



Εικόνα 17. Το ηλεκτρονικό τσιγάρο

Οι πληροφορίες για την ασφάλεια του ηλεκτρονικού τσιγάρου είναι περιορισμένες. Το ηλεκτρονικό τσιγάρο ίσως να είναι λιγότερο βλαβερό από το κάπνισμα του τσιγάρου, είναι όμως πιο επικίνδυνο από την εισπνεόμενη νικοτίνη. Πρέπει να σημειωθεί πως τα διαλύματα για την επαναπλήρωση των φυσιγγίων βρίσκονται σε μικρά μπουκάλια, είναι αρωματισμένα ως φρούτα, δεν έχουν καπάκι

ασφαλείας για τα παιδιά και ο κίνδυνος δηλητηρίασης ή υπερδοσολογίας είναι προφανής. Τα διαλύματα είναι πολύ συμπυκνωμένα και περιέχουν υψηλή περιεκτικότητα νικοτίνης ανά μπουκάλι (500-1000 mg νικοτίνης/30 ml). Η θανατηφόρα δόση νικοτίνης για τους ενήλικους είναι 30-60mg (μετά από κατάποση) και για τα παιδιά μονάχα 10mg (Πατάκα & Αργυροπούλου, 2012).

Η Ευρωπαϊκή Πνευμονολογική Εταιρία (European Respiratory Society, ERS) αντιτίθεται στη χρήση του τσιγάρου και των μη εγκεκριμένων προϊόντων διανομής νικοτίνης, συμπεριλαμβανόμενου και του ηλεκτρονικού τσιγάρου. Η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρία συμβαδίζει με τις θέσεις της Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρίας (Πατάκα & Αργυροπούλου, 2012).

19. ΕΡΕΥΝΑ –ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

19.1.Σκοπός

Η παρούσα ανασκοπική μελέτη έχει σαν σκοπό τη διερεύνηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας στα νεότερα δεδομένα που αφορούν το ζήτημα της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και της σχέσης της με το κάπνισμα, καθώς και τις νεώτερες μεθόδους διακοπής του καπνίσματος

19.2.Υλικό και Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στην ηλεκτρονική βάσεις δεδομένων PubMed. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά τα έτη 2014-2017 στην αγγλική γλώσσα. Για την αναζήτηση των μελετών χρησιμοποιήθηκαν λέξεις όπως: COPD, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, smoking cessation.

19.3.Αποτελέσματα

Evaluating the effectiveness of smoking cessation in the management of COPD.

Br J Nurs. 2016 Jul 28;25(14):786-791.

Temitayo Orisasami I, Ojo O.

Abstract

The aim of this literature review is to assess the effectiveness of smoking cessation in managing patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). COPD is the fifth leading cause of death in the world and smoking leads to COPD in more than 80% of cases. Smoking cessation aids are considered the most effective intervention to improve quality of life and prevent further deterioration in COPD. Evidence based on the use of pharmacotherapies, patient support and motivation as part of smoking cessation strategies were evaluated and discussed. The findings demonstrate that pharmacotherapies, support and counselling in smoking cessation help reduce hospital stay and hospitalisation and improve symptoms and quality of life. In addition, nurses need more education on how to use open-ended questions and motivation when giving advice on smoking cessation to patients with COPD.

Αξιολογώντας την αποτελεσματικότητα της διακοπής του καπνίσματος στη διαχείριση της ΧΑΠ.

Περίληψη

Ο στόχος αυτής της ανασκόπησης της βιβλιογραφίας είναι να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της διακοπής του καπνίσματος στη διαχείριση ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Η ΧΑΠ είναι η πέμπτη κορυφαία αιτία θανάτου στον κόσμο και το κάπνισμα οδηγεί σε ΧΑΠ σε περισσότερες από 80% των περιπτώσεων. Τα βοηθήματα διακοπής του καπνίσματος θεωρούνται ως η πιο αποτελεσματική παρέμβαση για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την πρόληψη περαιτέρω επιδείνωσης της ΧΑΠ. Αξιολογήθηκαν και συζητήθηκαν αποδεικτικά στοιχεία που βασίζονται στη χρήση της φαρμακοθεραπείας, στην υποστήριξη των ασθενών και των κινήτρων ως μέρος των στρατηγικών διακοπής του καπνίσματος. Τα ευρήματα δείχνουν ότι η φαρμακοθεραπεία, η υποστήριξη και η συμβουλευτική για

τη διακοπή του καπνίσματος, μειώνουν την παραμονή στο νοσοκομείο και τη νοσοκομειακή περίθαλψη και βελτιώνουν τα συμπτώματα και την ποιότητα ζωής. Επιπλέον, οι νοσηλευτές χρειάζεται περισσότερη εκπαίδευση για το πώς να χρησιμοποιούν ανοιχτές ερωτήσεις και να εφαρμόζουν την κινητοποίηση για τη διακοπή του καπνίσματος σε ασθενείς με ΧΑΠ.

Chronic bronchitis in West Sweden - a matter of smoking and social class.

Eur Clin Respir J. 2016 Jul 13;3:30319.

Axelsson M, Ekerljung L, Eriksson J, Hagstad S, Rönmark E, Lötval J, Lundbäck B.

Abstract

BACKGROUND:

Although chronic bronchitis is associated with impaired quality of life, hospitalisations and increased mortality, it has been less in focus after the introduction of the term chronic obstructive pulmonary disease (COPD). There are no recent published data on the prevalence of chronic bronchitis from the Scandinavian countries.

AIM:

The main aim of the present study was to estimate the prevalence of chronic bronchitis in West Sweden by using data from a large-scale epidemiological study of the general population. A further aim was to identify current risk factors for chronic bronchitis in a population with a major decrease in the proportion of smokers.

METHODS:

From the 18,087 questionnaire responders out of 30,000 invited to participate at the West Sweden Asthma Study, 2,000 subjects were randomly selected and invited to detailed clinical examinations performed during 2009-2013. A total of 1,172 subjects aged 17-79 participated in the examinations which included, among others, spirometry and structured interviews. Chronic bronchitis was defined according to reported symptoms.

RESULTS:

The overall prevalence of chronic bronchitis was 7.2% (men 7.6%; women 6.8% ns), and it was 8.7% in subjects older than age 60. Chronic bronchitis was strongly associated with smoking, defined both as current smoking status and pack-years. Other risk factors were increasing age, low socio-economic class and urban living. Of those with chronic bronchitis, 22% fulfilled the GOLD criteria of COPD.

CONCLUSION:

The prevalence of chronic bronchitis was somewhat lower than found by studies in Sweden in the 1980s and the prevalence was now similar in men and women. Although smoking was still the dominating risk factor for chronic bronchitis, the relative importance of smoking had decreased parallel with a decreasing smoking prevalence, while the relative importance of other factors than smoking had increased compared to previous studies

Η χρόνια βρογχίτιδα στη Δυτική Σουηδία - ένα θέμα του καπνίσματος και την κοινωνική τάξη.

Περίληψη

ΥΠΟΒΑΘΡΟ:

Αν και η χρόνια βρογχίτιδα σχετίζεται με διαταραχές της ποιότητας ζωής, νοσηλείες και αυξημένη θνησιμότητα, ήταν εστιασμένη μετά την εισαγωγή του όρου της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ). Δεν υπάρχουν πρόσφατα δημοσιευμένα στοιχεία σχετικά με τον επιπολασμό της χρόνιας βρογχίτιδας στις σκανδιναβικές χώρες.

ΣΚΟΠΟΣ:

Ο κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση του επιπολασμού της χρόνιας βρογχίτιδας στη Δυτική Σουηδία, χρησιμοποιώντας δεδομένα από μια μεγάλης κλίμακας επιδημιολογική μελέτη του γενικού πληθυσμού. Ένας περαιτέρω στόχος ήταν να προσδιορίσει τους παράγοντες κινδύνου για χρόνια βρογχίτιδα σε έναν πληθυσμό με μια σημαντική μείωση του ποσοστού των καπνιστών.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Ανταποκρίθηκαν 18.087 ερωτηθέντες σε 30.000 ερωτηματολόγια, και 2.000 άτομα επιλέχθηκαν τυχαία και κλήθηκαν σε λεπτομερείς κλινικές εξετάσεις, που πραγματοποιήθηκαν κατά την περίοδο 2009-2013. Ένα σύνολο 1.172 ατόμων ηλικίας 17-79 συμμετείχε στις εξετάσεις που περιλαμβάνονται, μεταξύ άλλων, σπιρομέτρηση και δομημένες συνεντεύξεις. Η χρόνια βρογχίτιδα ορίζεται σύμφωνα με αναφερόμενα συμπτώματα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Ο συνολικός επιπολασμός της χρόνιας βρογχίτιδας ήταν 7,2% (άνδρες 7,6%, Γυναίκες 6,8% ns), και ήταν 8,7% σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Η χρόνια βρογχίτιδα συνδέθηκε έντονα με το κάπνισμα, σχετιζόμενη με την τρέχουσα κατάσταση του καπνίσματος και πακέτα-έτη. Άλλοι παράγοντες κινδύνου ήταν η αυξημένη ηλικία, το χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο και η αστική διαβίωση. Από τα άτομα με χρόνια βρογχίτιδα, το 22% πληρούσε τα κριτήρια GOLD της ΧΑΠ.

ΣΥΝΟΨΗ:

Ο επιπολασμός της χρόνιας βρογχίτιδας ήταν κάπως χαμηλότερος από ό, τι βρεθεί από μελέτες στη Σουηδία στη δεκαετία του 1980 και η επικράτηση ήταν τώρα παρόμοια σε άνδρες και γυναίκες. Παρά το γεγονός ότι το κάπνισμα ήταν ακόμα ο κυρίαρχος παράγοντας κινδύνου για τη χρόνια βρογχίτιδα, η σχετική σημασία του καπνίσματος έχει μειωθεί παράλληλα με μια μείωση του επιπολασμού του καπνίσματος, ενώ η σχετική σημασία των άλλων παραγόντων από το κάπνισμα είχε αυξηθεί σε σύγκριση με προηγούμενες μελέτες.

Determinants of smoking cessation in COPD patients treated in the outpatient setting.

Chest. 2016 Jun 1. pii: S0012-3692(16)49107-5.

Tøttenborg SS, Thomsen RW, Johnsen SP, Nielsen H, Lange P.

Abstract

BACKGROUND:

The beneficial effects of smoking cessation on progression of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are well established. Nevertheless, many COPD patients continue to smoke.

METHODS:

In this nationwide hospital-based prospective follow-up study, we examined rates of smoking cessation and clinical and socio-demographic determinants of smoking cessation in 3,233 COPD patients who smoked upon outpatient contact during 2008-2012. Using multivariate Cox regression we calculated hazard ratios (HR) of quitting.

RESULTS:

Within one and five years from first outpatient contact the probability of quitting was 19% and 45%, respectively. In adjusted analyses, patients were less likely to quit if they were younger, with a HR of 0.84 (95% CI 0.71-0.99) for patients aged 50-69 and 0.53 (95% CI 0.37-0.50) for patients aged 30-49 compared with those aged >70, had lower income (HR 0.79, 95% CI 0.67-0.94), lived alone (HR 0.75, 95% CI 0.64-0.88), were unemployed (HR 0.70, 95% CI 0.54-0.90), had milder COPD, with an HR of 0.67 (95% CI 0.53-0.84) for GOLD A and 0.61 (95% CI 0.47-0.80) for GOLD B compared with GOLD D, had MRC dyspnea scale <4 (HR 0.80, 95% CI 0.68-0.95), or no history of outpatient treated exacerbations (HR 0.80, 95% CI 0.68-0.93).

CONCLUSION:

These findings reinforce that the young and socioeconomically disadvantaged patients have more difficulties achieving timely smoking cessation. A novel finding is that patients with milder COPD are less likely to quit. The findings suggest a need for

intervention studies focusing on these subgroups to ensure abstinence in order to halt disease progression.

Προσδιοριστικοί παράγοντες της διακοπής του καπνίσματος σε ασθενείς με ΧΑΠ που εξετάστηκαν σε εξωτερικό ιατρείο.

Περίληψη

ΥΠΟΒΑΘΡΟ:

Τα ευεργετικά αποτελέσματα της διακοπής του καπνίσματος στην εξέλιξη της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) είναι καλά εδραιωμένα. Παρ'όλα αυτά, πολλοί ασθενείς με ΧΑΠ συνεχίζουν να καπνίζουν.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Σε αυτή την πανεθνική προοπτική μελέτη παρακολούθησης σε νοσοκομείο, εξετάσαμε τα ποσοστά της διακοπής του καπνίσματος και κλινικούς και κοινωνικο-δημογραφικούς καθοριστικούς παράγοντες της διακοπής του καπνίσματος σε 3.233 ασθενείς με ΧΑΠ που κάπνιζαν κατά την εξέταση στα εξωτερικά ιατρεία κατά τη διάρκεια των ετών 2008-2012. Χρησιμοποιώντας πολυπαραγοντική Cox παλινδρόμησης υπολογίσαμε αναλογίες κινδύνου (HR) της διακοπής του καπνίσματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Εντός ενός και πέντε ετών από την πρώτη επαφή εξωτερικά ιατρεία η πιθανότητα της διακοπής του καπνίσματος ήταν 19% και 45%, αντίστοιχα. Σε προσαρμοσμένες αναλύσεις, οι ασθενείς ήταν λιγότερο πιθανό να σταματήσουν το κάπνισμα αν ήταν νεότεροι, με HR 0,84 (95% CI 0,71 - 0,99) για τους ασθενείς ηλικίας 50-69 ετών και 0,53 (95% CI 0,37 - 0,50) για τους ασθενείς ηλικίας 30-49 σε σύγκριση με τα άτομα ηλικίας > 70, είχαν χαμηλότερο εισόδημα (HR 0.79, 95% CI 0,67 - 0,94), ζούσαν μόνοι τους (HR 0.75, 95% CI 0,64 - 0,88), ήταν άνεργοι (HR 0.70, 95% CI 0,54 - 0,90), είχαν πιο ήπια ΧΑΠ, με HR 0,67 (95% CI 0,53 - 0,84) για το χρυσό Α και 0,61 (95% CI 0,47 - 0,80), είχαν MRC στην κλίμακα δύσπνοιας <4 (HR 0.80, 95% CI 0,68 - 0,95), ή δεν υπάρχει ιστορικό παροξύνσεων (HR 0.80, 95% CI 0,68 - 0,93).

ΣΥΝΟΨΗ:

Τα ευρήματα αυτά ενισχύουν ότι οι νέοι και κοινωνικοοικονομικά μειονεκτούντες ασθενείς έχουν περισσότερες δυσκολίες για την έγκαιρη διακοπή του καπνίσματος. Ένα νέο εύρημα είναι ότι οι ασθενείς με ήπια ΧΑΠ είναι λιγότερο πιθανό να σταματήσουν το κάπνισμα. Τα ευρήματα υποδεικνύουν την ανάγκη για μελέτες παρέμβασης με έμφαση στις ακόλουθες υποομάδες για την εξασφάλιση της αποχής, προκειμένου να σταματήσει την εξέλιξη της νόσου.

Smoking cessation for COPD.

Nihon Rinsho. 2016 May;74(5):783-8.

Uruma R.

Abstract

Smoking cessation is the most effective intervention to prevent the annual decline in lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. All primary healthcare providers should routinely ask all patients whether tobacco use is active or not, and advise tobacco users to stop smoking. In Japan a treatment of nicotine addiction with varenicline or nicotine patch has been started under health insurance coverage since 2006. About half of the patients taking varenicline could stop smoking. Education on the health risks of smoking in schools for younger ages is essential for prevention of COPD.

Η διακοπή του καπνίσματος για την ΧΑΠ.

Περίληψη

Η διακοπή του καπνίσματος είναι η πιο αποτελεσματική παρέμβαση για την πρόληψη της ετήσιας μείωση της λειτουργίας των πνευμόνων σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Όλοι οι φορείς παροχής πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας θα πρέπει να ζητήσουν συστηματικά από όλους τους ασθενείς, είτε είναι ενεργοί καπνιστές ή όχι, και να συμβουλεύσουν τους χρήστες καπνού για να σταματήσουν το κάπνισμα. Στην Ιαπωνία η θεραπεία του εθισμού στη νικοτίνη με βαρενικλίνη ή επίθεμα νικοτίνης έχει αρχίσει υπό ασφαλιστική κάλυψη υγείας από το 2006. Περίπου οι μισοί από τους ασθενείς που έλαβαν βαρενικλίνη θα μπορούσαν να σταματήσουν το κάπνισμα. Η εκπαίδευση σχετικά με τους κινδύνους για την υγεία λόγω του καπνίσματος στα σχολεία στις νεότερες ηλικίες είναι απαραίτητη για την πρόληψη της ΧΑΠ.

Nurses' and patients' communication in smoking cessation at nurse-led COPD clinics in primary health care.

Eur Clin Respir J. 2015 Aug 7;2:27915.

Efraimsson EÖ, Klang B, Ehrenberg A, Larsson K, Fossum B, Olai L.

Abstract

BACKGROUND:

Smokers with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have high nicotine dependence making it difficult to quit smoking. Motivational interviewing (MI) is a method that is used in stimulating motivation and behavioral changes.

OBJECTIVE:

To describe smoking cessation communication between patients and registered nurses trained in MI in COPD nurse-led clinics in Swedish primary health care.

METHODS:

A prospective observational study with structured quantitative content analyses of the communication between six nurses with basic education in MI and 13 patients in non-smoking consultations.

RESULTS:

Only to a small extent did nurses' evoke patients' reasons for change, stimulate collaboration, and support patients' autonomy. Nurses provided information, asked closed questions, and made simple reflections. Patients' communication was mainly neutral and focusing on reasons for and against smoking. It was uncommon for patients to be committed and take steps toward smoking cessation.

CONCLUSION:

The nurses did not adhere to the principles of MI in smoking cessation, and the patients focused to a limited extent on how to quit smoking. To make patients more active, the nurses need more education and continuous training in motivational communication.

Η επικοινωνία Νοσηλευτών και ασθενών στη διακοπή του καπνίσματος σε κλινικές ΧΑΠ στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.

Περίληψη

ΥΠΟΒΑΘΡΟ:

Οι καπνιστές με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) έχουν υψηλή εξάρτηση από τη νικοτίνη, γεγονός που καθιστά δύσκολο να σταματήσουν το κάπνισμα. Μια συνέντευξη κινητοποίησης είναι μια μέθοδος που χρησιμοποιείται για την τόνωση των κινήτρων και αλλαγές στη συμπεριφορά.

ΣΚΟΠΟΣ:

Για να περιγράψει την επικοινωνία με σκοπό τη διακοπή του καπνίσματος μεταξύ των ασθενών και νοσηλευτών, εκπαιδευμένοι στην κινητοποίηση σε κλινική ΧΑΠ στη σουηδική πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Μια προοπτική μελέτη παρατήρησης με δομημένη ποσοτική περιεκτικότητα σε αναλύσεις της επικοινωνίας μεταξύ των έξι νοσηλευτών με βασική εκπαίδευση στην κινητοποίηση και 13 ασθενείς σε διαβουλεύσεις για μη καπνίζοντες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Μόνο σε ένα μικρό βαθμό νοσηλευτών προκάλεσαν στους ασθενείς λόγους για αλλαγή, τόνωση της συνεργασίας και αυτονομίας και υποστήριξης. Οι νοσηλευτές παρείχαν πληροφορίες, έκαναν κλειστές ερωτήσεις, και έκαναν απλές συστάσεις. Η επικοινωνία των ασθενών ήταν κυρίως ουδέτερη και με επίκεντρο τους λόγους υπέρ και κατά του καπνίσματος. Ήταν ασυνήθιστο για τους ασθενείς να δεσμευτούν και να λάβουν μέτρα προς την διακοπή του καπνίσματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Οι νοσηλευτές δεν τηρούν τις αρχές της κινητοποίησης στη διακοπή του καπνίσματος, και οι ασθενείς επικεντρώνονται σε περιορισμένο βαθμό για το πώς να σταματήσουν το κάπνισμα. Οι νοσηλευτές χρειάζεται περισσότερη εκπαίδευση και συνεχή κατάρτιση σε θέματα επικοινωνίας.

Smoking Cessation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

Semin Respir Crit Care Med. 2015 Aug;36(4):491-507.

Tashkin DP.

Abstract

Smoking cessation is the most effective strategy for slowing down the progression of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and reducing mortality in the approximately 50% of patients with diagnosed COPD who continue to smoke. While behavioral interventions (including simple advice) have modest efficacy in improving smoking quit rates, the combination of counseling and pharmacotherapy is more effective than either alone. When combined with even brief counseling, nicotine replacement therapy (NRT), bupropion SR, and varenicline have all been shown to be effective in promoting smoking cessation and sustained abstinence in smokers with COPD to a degree comparable to that observed in the general smoking population. However, the recidivism rate is high after initial quitting so that at the end of 1 year, approximately 80% or more of patients are still smoking. Thus, new approaches to smoking cessation are needed. One approach is to combine different pharmacotherapies, for example, nicotine patch plus rapidly acting NRT (e.g., gum or nasal spray) and/or bupropion or even varenicline plus either NRT or bupropion, in a stepwise approach over a varying duration depending on the severity of nicotine dependence and nicotine withdrawal symptoms during the quit attempt, as proposed in the American College of Chest Physicians Tobacco Dependence Took Kit. Electronic (e)-cigarettes, which deliver vaporized nicotine without most of the noxious components in the smoke from burning tobacco cigarettes, also has potential efficacy as a smoking cessation aid, but their efficacy and safety as either substitutes for regular cigarettes or smoking cessation aids require additional study. This task is complicated because e-cigarettes are currently unregulated and hundreds of different brands are currently available.

Η διακοπή του καπνίσματος στην Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια.

Περίληψη

Η διακοπή του καπνίσματος είναι η πιο αποτελεσματική στρατηγική για την επιβράδυνση της εξέλιξης της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) και τη μείωση της θνησιμότητας σε περίπου 50% ασθενών με διάγνωση ΧΑΠ που συνεχίζουν να καπνίζουν. Ενώ οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις (όπως είναι οι απλές συμβουλές) έχουν μέτρια αποτελεσματικότητα στη βελτίωση διακοπής του καπνίσματος, ο συνδυασμός της παροχής συμβουλών και της φαρμακοθεραπείας είναι πιο αποτελεσματικός. Όταν συνδυάζεται με σύντομη συμβουλευτική, η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT), η βουπροπιόνη και η βαρενικλίνη, φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικά στην προώθηση της διακοπής του καπνίσματος και οδήγησαν σε αποχή τους καπνιστές με ΧΑΠ σε βαθμό συγκρίσιμο με αυτό που παρατηρήθηκε στο γενικό πληθυσμό καπνιστών. Ωστόσο, το ποσοστό υποτροπής είναι υψηλό μετά την αρχική κόψιμο του καπνίσματος, έτσι ώστε στο τέλος του 1^{ου} χρόνο, περίπου το 80% ή περισσότερο των ασθενών να εξακολουθούν να καπνίζουν. Έτσι, οι νέες προσεγγίσεις για τη διακοπή του καπνίσματος είναι απαραίτητες. Μία προσέγγιση είναι να συνδυάσει διαφορετικές φαρμακοθεραπείες, για παράδειγμα, επίθεμα νικοτίνης συν ταχείας δράσης NRT (π.χ., τσίχλα ή ρινικό σπρέι) και / ή βουπροπιόνη ή ακόμα και η βαρενικλίνη συν NRT ή βουπροπιόνη, σε μια σταδιακή προσέγγιση κατά τη διάρκεια μιας ποικίλης διάρκειας ανάλογα με τη σοβαρότητα της εξάρτησης από τη νικοτίνη και τα συμπτώματα στέρησης της νικοτίνης κατά τη διάρκεια της προσπάθειας διακοπής, όπως προτείνεται από το American College of Chest Physicians Tobacco Dependence Took Kit. Τα Ηλεκτρονικά τσιγάρα, τα οποία παρέχουν νικοτίνη χωρίς τα περισσότερα από τα επιβλαβή συστατικά του καπνού, έχουν επίσης πιθανή αποτελεσματικότητα στην ενίσχυση της διακοπής του καπνίσματος, αλλά η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια τους είτε ως υποκατάστατα για τα κανονικά τσιγάρα ή ως βοηθήματα διακοπής του καπνίσματος απαιτούν επιπλέον μελέτη. Το έργο αυτό είναι πολύπλοκο, διότι τα e-τσιγάρα είναι σήμερα ανεξέλεγκτα και εκατοντάδες διαφορετικά εμπορικά σήματα είναι διαθέσιμα σήμερα.

Smoking duration, respiratory symptoms, and COPD in adults aged ≥ 45 years with a smoking history.

Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Jul 21;10:1409-16.

Liu Y, Pleasants RA, Croft JB, Wheaton AG, Heidari K, Malarcher AM, Ohar JA, Kraft M, Mannino DM, Strange C.

Abstract

BACKGROUND:

The purpose of this study was to assess the relationship of smoking duration with respiratory symptoms and history of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the South Carolina Behavioral Risk Factor Surveillance System survey in 2012.

METHODS:

Data from 4,135 adults aged ≥ 45 years with a smoking history were analyzed using multivariable logistic regression that accounted for sex, age, race/ethnicity, education, and current smoking status, as well as the complex sampling design.

RESULTS:

The distribution of smoking duration ranged from 19.2% (1-9 years) to 36.2% (≥ 30 years). Among 1,454 respondents who had smoked for ≥ 30 years, 58.3% were current smokers, 25.0% had frequent productive cough, 11.2% had frequent shortness of breath, 16.7% strongly agreed that shortness of breath affected physical activity, and 25.6% had been diagnosed with COPD. Prevalence of COPD and each respiratory symptom was lower among former smokers who quit ≥ 10 years earlier compared with current smokers. Smoking duration had a linear relationship with COPD ($P < 0.001$) and all three respiratory symptoms ($P < 0.001$) after adjusting for smoking status and other covariates.

CONCLUSION:

These state population data confirm that prolonged tobacco use is associated with respiratory symptoms and COPD after controlling for current smoking behavior.

Η διάρκεια του καπνίσματος, τα αναπνευστικά συμπτώματα, και η ΧΑΠ σε ενήλικες ηλικίας ≥ 45 ετών με ιστορικό καπνίσματος.

Περίληψη

ΥΠΟΒΑΘΡΟ:

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τη σχέση της διάρκειας του καπνίσματος με αναπνευστικά συμπτώματα και ιστορικό χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) σε μελέτη εκτίμησης κινδύνου στην Νότια Καρολίνα στο Σύστηματος Επιτήρησης το 2012.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Τα δεδομένα από 4.135 ενήλικες ηλικίας ≥ 45 ετών με ιστορικό καπνίσματος αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση που αντιπροσώπευαν το φύλο, την ηλικία, τη φυλή / εθνικότητα, την εκπαίδευση, και την τρέχουσα κατάσταση του καπνίσματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Η κατανομή της διάρκειας του καπνίσματος κυμαινόταν από 19,2% (1-9 έτη) σε 36,2% (≥ 30 ετών). Μεταξύ των 1.454 ερωτηθέντων που κάπνιζαν για ≥ 30 ετών, το 58,3% ήταν ακόμα καπνιστές, το 25,0% είχε παραγωγικό βήχα, το 11,2% είχε συχνά δύσπνοια, το 16,7% συμφώνησε έντονα ότι η δύσπνοια επηρεάζεται τη σωματική δραστηριότητα, και το 25,6% είχαν διαγνωστεί με ΧΑΠ. Ο επιπολασμός της ΧΑΠ και κάθε σύμπτωμα του αναπνευστικού ήταν χαμηλότερο μεταξύ των πρώην καπνιστών που διακόπτουν το κάπνισμα για ≥ 10 χρόνια σε σχέση με τους νυν καπνιστές. Η διάρκεια του καπνίσματος είχε μια γραμμική σχέση με τη ΧΑΠ ($p < 0,001$) και τα τρία συμπτώματα από το αναπνευστικό ($P < 0,001$) μετά την προσαρμογή για το κάπνισμα και άλλους συμπαράγοντες.

ΣΥΜΠΡΑΣΜΑ:

Αυτά τα στοιχεία επιβεβαιώνουν ότι η παρατεταμένη χρήση καπνού συνδέεται με αναπνευστικά συμπτώματα και ΧΑΠ μετά τον έλεγχο για την τρέχουσα συμπεριφορά του καπνίσματος.

Smoking Cessation Strategies for Patients with COPD.

Home Healthc Now. 2015 Jul-Aug;33(7):375-9.

Flott EA.

Abstract

Smoking cessation remains the priority intervention for patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease (COPD) to slow progression of lung tissue damage, decrease symptoms, and enhance quality of life. This article highlights ways home healthcare clinicians can incorporate Prochaska's stages of change to individualize smoking cessation interventions for COPD patients. By assessing patients' readiness-to-quit and implementing evidence-based teaching techniques, including motivational interviewing, home healthcare clinicians can identify specific strategies to promote smoking cessation and enhance the health and quality of life for this population.

Στρατηγικές διακοπής του καπνίσματος για τους ασθενείς με ΧΑΠ.

Περίληψη

Η διακοπή του καπνίσματος παραμένει η παρέμβαση προτεραιότητας για ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), με σκοπό να επιβραδύνει την εξέλιξη της βλάβης του ιστού του πνεύμονα, να μειώσει τα συμπτώματα, και να ενισχύσει την ποιότητα της ζωής. Το άρθρο αυτό τονίζει τρόπους από κλινικούς ιατρούς της υγειονομικής περίθαλψης, ώστε να μπορέσει να ενσωματώσει τα στάδια Prochaska της αλλαγής και να εξατομικεύσει τις παρεμβάσεις διακοπής του καπνίσματος για τους ασθενείς με ΧΑΠ. Με την αξιολόγηση των ασθενών που είναι έτοιμοι να διακόψουν το κάπνισμα και την εφαρμογή τεχνικών διδασκαλίας βάσει στοιχείων, συμπεριλαμβανομένων συνέντευξης κινητοποίησης στο σπίτι από τους κλινικούς ιατρούς της υγειονομικής περίθαλψης, μπορεί να προσδιορίσει συγκεκριμένες στρατηγικές για την προώθηση της διακοπής του καπνίσματος και την ενίσχυση της υγείας και της ποιότητας ζωής για τον πληθυσμό αυτό.

Smoking cessation, pulmonary rehabilitation and quality of life at smokers with COPD.

Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2015 Jan-Mar;119(1):77-80.

Postolache P, Nemeş RM, Petrescu O, Merişanu IO.

Abstract

Aim was to compare the quality of life (QoL) at the smokers with COPD who quit smoking and have completed a pulmonary rehabilitation program with those who received usual treatment.

MATERIAL AND METHODS:

437 smokers with COPD stages II and III were counseled and treated to smoking cessation and completed COPD Assessment Test (CAT) at the beginning and at the end of 12 weeks of treatment. 113 patients were enrolled in a 12 weeks supervised pulmonary rehabilitation program (PR group) and 324 smokers received usual treatment for COPD and were monitored for 12 weeks (non-PR group). The initial HbCO > 2%, and every patient completed an initial CAT.

RESULTS:

Initially, CAT scores varied between 26 and 38. At the end of the period, CAT scores in the PR group were between 7 and 16 and in the non-PR group CAT scores were between 20 and 26, and additionally the smoking cessation failure at an important number of non-PR members (45.98%) (in PR group, 16.81%). There were reported as well higher rates of long-term abstinence in the adherent patients to PR than the other group.

CONCLUSIONS:

COPD smokers who completed the PR presented important QoL improvements, better CAT score than COPD smokers usually treated. A better PR adherence seems to be related with higher rates of sustained long term abstinence.

Η διακοπή του καπνίσματος, η πνευμονική αποκατάσταση και η ποιότητα ζωής σε καπνιστές με ΧΑΠ.

Περίληψη

Στόχος ήταν να συγκρίνει την ποιότητα ζωής στους καπνιστές με ΧΑΠ που διακόπτουν το κάπνισμα και έχουν συμπληρώσει ένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης, σε σχέση με εκείνους που έλαβαν τη συνήθη θεραπεία.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:

437 καπνιστές με στάδια ΧΑΠ II και III συμβουλευτήκαν και θεραπευτήκαν στη διακοπή του καπνίσματος, που ολοκληρώθηκε με Test Αξιολόγησης ΧΑΠ (CAT) στην αρχή και στο τέλος των 12 εβδομάδων της θεραπείας. 113 ασθενείς εντάχθηκαν σε 12 εβδομάδες υπό την επίβλεψη του προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης (ομάδα PR) και 324 καπνιστές έλαβαν τη συνήθη θεραπεία για τη ΧΑΠ και παρακολούθηθηκαν για 12 εβδομάδες (ομάδα μη-PR).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Αρχικά, οι βαθμολογίες CAT κυμαίνονταν μεταξύ 26 και 38. Στο τέλος της περιόδου, τα σκορ CAT στην ομάδα PR ήταν μεταξύ 7 και 16 και στις βαθμολογίες CAT ομάδα μη-PR ήταν μεταξύ 20 και 26, και επιπροσθέτως η αποτυχία διακοπής του καπνίσματος σε ένα σημαντικός αριθμός μελών μη-PR (45.98%) (στην ομάδα PR, 16.81%). Έχουν αναφερθεί επίσης υψηλότερα ποσοστά μακροπρόθεσμης αποχής στα προσκολλημένα άτομα PR από την άλλη ομάδα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Οι καπνιστές ΧΑΠ που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης παρουσίασε σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής, καλύτερη βαθμολογία CAT από τους καπνιστές ΧΑΠ, που αντιμετωπίζεται ως συνήθως. Το πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης φαίνεται να σχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά παρατεταμένης μακροχρόνιας αποχής.

Chronic obstructive pulmonary disease part 1: smoking cessation.

Nurs Stand. 2015 Apr 15;29(33):52-7.

Jones D.

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is common in the UK and causes a significant burden to patients and the NHS. Healthcare provision for COPD is largely focused on biomedical treatment, yet research suggests the complexity of factors contributing to this disease requires a deeper understanding of the patient experience and a more holistic approach to the provision of care. Smoking cessation is the single most cost-effective and significant way to slow the disease progress and improve outcomes for patients. However, barriers to smoking cessation are higher in patients with COPD than in other groups, requiring different approaches.

Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια μέρος 1: διακοπή του καπνίσματος.

Περίληψη

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι κοινή στο Ηνωμένο Βασίλειο και προκαλεί σημαντική επιβάρυνση για τους ασθενείς και το NHS. Η παροχή υγειονομικής περίθαλψης για τη ΧΑΠ είναι σε μεγάλο βαθμό επικεντρώνεται στην βιοϊατρική θεραπεία, αλλά η έρευνα δείχνει ότι πολυπλοκότητα των παραγόντων που συμβάλλουν στην ασθένεια αυτή, απαιτεί μια βαθύτερη κατανόηση της εμπειρίας του ασθενούς και μια πιο ολιστική προσέγγιση για την παροχή φροντίδας. Η διακοπή του καπνίσματος είναι ο πιο αποδοτικός και σημαντικός τρόπος για να επιβραδύνουν την πρόοδο της νόσου και τη βελτίωση των αποτελεσμάτων για τους ασθενείς. Ωστόσο, τα εμπόδια για τη διακοπή του καπνίσματος είναι υψηλότερα σε ασθενείς με ΧΑΠ σε σχέση με άλλες ομάδες, που απαιτούν διαφορετικές προσεγγίσεις.

Awareness of chronic obstructive pulmonary disease in current smokers: a nationwide survey.

Korean J Intern Med. 2015 Mar;30(2):191-7.

Mun SY, Hwang YI, Kim JH, Park S, Jang SH, Seo JY, Kim JK, Park YB, Shim JJ, Jung KS.

Abstract

BACKGROUND/AIMS:

Cigarette smoking is the most common risk factor for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). However, few studies of the attitudes toward COPD of smokers, the group at risk of developing this condition, have been conducted. The purpose of this study was to explore the awareness of and attitudes toward COPD of current smokers.

METHODS:

The sample consisted of 502 individuals aged 45 and older from throughout Korea who smoked at least 10 packs of cigarettes per year. Telephone interviews using a structured questionnaire were conducted with respondents.

RESULTS:

First, we evaluated the health status of subjects, finding that 45.4% considered themselves to be in good health. We also asked about COPD-related symptoms, and 60.6% of subjects reported such symptoms. However, only 1.2% of subjects had been diagnosed with or treated for COPD, only 0.4% spontaneously mentioned COPD as a respiratory disease, and only 26.5% recognized COPD as a respiratory disease after seeing a list of such diseases. Television ranked as the top source of information about COPD. The willingness of 45.0% of subjects to stop smoking increased after being informed about COPD.

CONCLUSIONS:

Despite having COPD-related symptoms, most smokers did not know that COPD is a respiratory disease. The attitudes of smokers toward COPD and smoking cessation varied according to socioeconomic status. In summary, a continuous effort to increase

the awareness of COPD among smokers is needed. Additionally, strategies tailored according to different socioeconomic groups will also be necessary.

Η συνειδητοποίηση της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας σε νυν καπνιστές: μια πανεθνική έρευνα.

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ / ΣΤΟΧΟΙ:

Το κάπνισμα είναι ο πιο κοινός παράγοντας κινδύνου για την χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Ωστόσο, λίγες μελέτες της στάσης των καπνιστών απέναντι στην ΧΑΠ έχουν διεξαχθεί. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει την ευαισθητοποίηση και στάση απέναντι ΧΑΠ των νυν καπνιστών.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Το δείγμα αποτελούνταν από 502 άτομα ηλικίας 45 και άνω από όλη την Κορέα που κάπνιζαν τουλάχιστον 10 πακέτα τσιγάρα ετησίως. Διεξήχθησαν τηλεφωνικές συνεντεύξεις με τη χρήση δομημένου ερωτηματολογίου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Κατ' αρχάς, αξιολογήθηκε η κατάσταση της υγείας των ασθενών, διαπιστώνοντας ότι το 45,4% των ερωτηθέντων να θεωρούν τους εαυτούς τους να είναι σε καλή υγεία. Ερωτήθηκαν επίσης για τα συμπτώματα που σχετίζονται με τη ΧΑΠ, και το 60,6% των ατόμων ανέφεραν τέτοια συμπτώματα. Ωστόσο, μόνο το 1,2% των ατόμων είχαν διαγνωστεί ή θεραπεύονται για ΧΑΠ, μόνο το 0,4% αναφέρει αυθόρμητα τη ΧΑΠ ως αναπνευστική νόσο, και μόνο το 26,5% αναγνωρίζει τη ΧΑΠ ως αναπνευστική νόσο, αφού δει μια λίστα με αυτές τις ασθένειες. Η τηλεόραση κατατάσσεται ως η κορυφαία πηγή πληροφοριών σχετικά με τη ΧΑΠ. Η προθυμία του 45,0% των ατόμων να σταματήσουν το κάπνισμα αυξάνεται αφού ενημερώθηκε σχετικά με ΧΑΠ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Παρά το γεγονός ότι έχουν συμπτώματα της ΧΑΠ, οι περισσότεροι καπνιστές δεν γνωρίζουν ότι η ΧΑΠ είναι μια ασθένεια του αναπνευστικού συστήματος. Οι συμπεριφορές των καπνιστών προς τη ΧΑΠ και τη διακοπή του καπνίσματος

ποικίλλει ανάλογα με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Εν ολίγοις, απαιτείται συνεχής προσπάθεια για να αυξηθεί η ευαισθητοποίηση 'έναντι ΧΑΠ μεταξύ των καπνιστών. Επιπλέον, είναι αναγκαίες στρατηγικές προσαρμοσμένες ανάλογα στις διαφορετικές κοινωνικοοικονομικές ομάδες.

Smoking cessation in smokers with chronic obstructive pulmonary disease.

Rev Mal Respir. 2015 Dec;31(10):937-60.

Underner M, Perriot J, Peiffer G.

Abstract

One out of two smokers who smoke throughout their lifetime will die from a disease related to smoking. Tobacco smoking therefore represents a major global public health issue. Smoking is the leading cause of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Projections for 2020 indicate that by then, COPD will have become the third cause of death and the fifth cause of disability worldwide. Stopping smoking reduces the risk of developing COPD and is an essential treatment for this inflammatory disease. Smoking cessation decreases the prevalence of respiratory symptoms, number of hospitalizations, and decline in FEV1, as well as exacerbation frequency and overall mortality. Among the patients, 38-77% with COPD are smokers. Their daily cigarette consumption and level of nicotine dependence are often high. The combination of high intensity behavioral interventions and medication treatments (nicotine replacement therapy, varenicline, bupropion) is the most effective strategy for smokers with COPD. In contrast, behavioral interventions without medication are not more effective than simple advice to stop. Two factors seem to predict the success of the attempt to quit in smokers with COPD: a strong motivation to quit and the use of smoking cessation medications.

Η διακοπή του καπνίσματος σε καπνιστές με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Περίληψη

Ένας στους δύο καπνιστές που καπνίζουν καθ 'όλη τη διάρκεια της ζωής τους θα πεθάνουν από ασθένειες που σχετίζονται με το κάπνισμα. Ως εκ τούτου, το κάπνισμα αποτελεί ένα σημαντικό θέμα της παγκόσμιας δημόσιας υγείας. Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ). Οι προβλέψεις για το 2020 δείχνουν ότι μέχρι τότε η ΧΑΠ θα έχει γίνει η τρίτη αιτία θανάτου και η πέμπτη αιτία αναπηρίας παγκοσμίως. Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΧΑΠ και αποτελεί ουσιώδη θεραπεία για αυτή τη φλεγμονώδη

νόσο. Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον επιπολασμό των αναπνευστικών συμπτωμάτων, τον αριθμό των νοσηλειών και τη μείωση της FEV1, καθώς και τη συνολική θνησιμότητα. Μεταξύ των ασθενών, 38 με 77% με ΧΑΠ είναι καπνιστές. Η καθημερινή κατανάλωση τσιγάρων και το επίπεδο της εξάρτησης από τη νικοτίνη τους είναι συχνά υψηλό. Ο συνδυασμός υψηλής έντασης συμπεριφορικών παρεμβάσεων και οι θεραπείες με φάρμακα (θεραπεία υποκατάστασης νικοτίνης, βαρενικλίνη, βουπροπιόνη) είναι η πιο αποτελεσματική στρατηγική για τους καπνιστές με ΧΑΠ. Σε αντίθεση, οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις χωρίς φαρμακευτική αγωγή δεν είναι πιο αποτελεσματικές από την απλή συμβουλή για διακοπή του καπνίσματος. Δύο παράγοντες φαίνεται να προβλέπουν την επιτυχία της προσπάθειας να σταματήσουν το κάπνισμα οι καπνιστές με ΧΑΠ: το ισχυρό κίνητρο για να σταματήσουν το κάπνισμα και η χρήση των φαρμάκων διακοπής του καπνίσματος.

Smoking cessation effectiveness in smokers with COPD and asthma under real life conditions.

Respir Med. 2014 Apr;108(4):577-83.

Gratziou Ch, Florou A, Ischaki E, Eleftheriou K, Sachlas A, Bersimis S, Zakynthinos S.

Abstract

INTRODUCTION:

Although smoking cessation is strongly indicated by international guidelines as an effective therapeutic tool for patients with COPD and Asthma, a large proportion of them do not quit smoking and they are regarded as a "difficult" target group.

AIM:

To study the effectiveness of an intensive smoking cessation program in smokers with COPD and asthma under real-life conditions.

METHODS:

166 smokers with COPD, 120 smokers with asthma and 1854 control smokers attended the smoking cessation program in the out-patient patient Smoking Cessation Clinic of the Pulmonary Department in Athens University. Continuous Abstinence Rate (CAR) was evaluated in 3, 6, 9 and 12 months after the target quit date.

RESULTS:

Short-term CAR (in 3 months) was 49.4% for COPD smokers, 51.7% for asthmatic smokers and 48.0% for the control group of smokers. 12 months after the initial visit the CAR was 13.9%, 18.3% and 15.9%, respectively. No statistically significant differences between groups at any study period were found. Smokers with good compliance with the program had higher long-term CAR after 12 months: 37.7% in COPD smokers, 40.0% in asthmatic smokers and 39.3% in control smokers. High CAR was observed at all stages of COPD severity.

CONCLUSION:

The results support the view that smokers with respiratory obstructive airway diseases of any severity should be offered an intensive smoking cessation program with regular and long-term follow-up. This will help them to achieve high abstinence rates and prevent relapses.

Η αποτελεσματικότητα της διακοπής του καπνίσματος σε καπνιστές με ΧΑΠ και άσθμα σε πραγματικές συνθήκες ζωής.

Περίληψη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Παρά το γεγονός ότι η διακοπή του καπνίσματος είναι υποδεικνύεται έντονα από τις διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές ως ένα αποτελεσματικό θεραπευτικό εργαλείο για τους ασθενείς με ΧΑΠ και άσθμα, ένα μεγάλο ποσοστό από αυτούς δεν θα σταματήσουν το κάπνισμα και να θεωρούνται ως μια "δύσκολη" ομάδα-στόχος.

ΣΚΟΠΟΣ:

Η μελέτη της αποτελεσματικότητας ενός εντατικού προγράμματος διακοπής του καπνίσματος σε καπνιστές με ΧΑΠ και άσθμα υπό πραγματικές συνθήκες ζωής.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

166 καπνιστές με ΧΑΠ, 120 καπνιστές με άσθμα και 1854 καπνιστές σαν ομάδα έλεγχου, παρακολούθησαν το πρόγραμμα διακοπής του καπνίσματος στην κλινική διακοπής του καπνίσματος του Πνευμονολογικού Τμήματος του Πανεπιστημίου Αθηνών. Ποσοστό συνεχούς αποχής (CAR) αξιολογήθηκε σε 3, 6, 9 και 12 μήνες μετά τον στόχο διακοπής.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Βραχυπρόθεσμη απόχη (σε 3 μήνες) είχε το 49,4% για τους καπνιστές με ΧΑΠ, το 51,7% για τους ασθματικούς καπνιστές και το 48,0% για την ομάδα ελέγχου των καπνιστών. 12 μήνες μετά την αρχική επίσκεψη στο πρόγραμμα αποχής, τα ποσοστά ήταν 13,9%, 18,3% και 15,9%, αντίστοιχα. Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων σε κάθε περίοδο της μελέτης. Οι καπνιστές με καλή συμμόρφωση με το πρόγραμμα είχαν υψηλότερη μακροπρόθεσμη αποχή μετά από 12

μήνες: 37,7% στους καπνιστές ΧΑΠ, 40,0% σε ασθματικούς καπνιστές και 39,3% στους καπνιστές έλεγχου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Τα αποτελέσματα υποστηρίζουν την άποψη ότι οι καπνιστές με αναπνευστικές αποφρακτικές παθήσεις των αεραγωγών οποιασδήποτε σοβαρότητας πρέπει να εντάσσονται σε ένα εντατικό πρόγραμμα διακοπής του καπνίσματος με τακτική και μακροχρόνια παρακολούθηση. Αυτό θα τους βοηθήσει να επιτύχουν υψηλά ποσοστά αποχής και την πρόληψη των υποτροπών.

Smoking cessation in patients with respiratory disease: existing treatments and future directions.

Lancet Respir Med. 2015 May;1(3):241-50.

Rigotti NA.

Abstract

Tobacco use is a leading cause of preventable death worldwide. Respiratory diseases, including chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and lung cancer, account for a large proportion of tobacco-related deaths. Smoking cessation benefits almost all smokers, irrespective of the age at which they quit, making smoking cessation a core component of prevention and treatment of respiratory diseases. Evidence shows that psychosocial counselling and pharmacotherapy are effective smoking cessation methods and are most effective when used together. The first-line drugs licensed to aid smoking cessation (nicotine replacement therapy, bupropion, and varenicline) are effective in patients with COPD. Efforts are underway to improve the efficacy of existing treatments and increase the proportion of smokers who try to quit, and who use treatment when doing so. However, existing smoking cessation counselling and drugs are among the most cost-effective clinical preventive services available. Incorporation of such treatment into routine clinical practice is essential for provision of high-quality care to all patients, especially those with respiratory disease

Η διακοπή του καπνίσματος σε ασθενείς με αναπνευστική νόσο: υπάρχουσες θεραπείες και τις μελλοντικές κατευθύνσεις.

Περίληψη

Η χρήση του καπνού είναι η κύρια αιτία αποτρέψιμων θανάτων σε όλο τον κόσμο. Αναπνευστικές ασθένειες, συμπεριλαμβανομένης της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) και του καρκίνου του πνεύμονα, αντιπροσωπεύουν μεγάλο ποσοστό θανάτων που σχετίζονται με τον καπνό. Η διακοπή του καπνίσματος ωφελεί το σύνολο σχεδόν των καπνιστών, ανεξάρτητα από την ηλικία κατά την οποία θα το σταματήσουν, κάνοντας τη διακοπή του καπνίσματος μια βασική συνιστώσα της πρόληψης και της θεραπείας ασθενειών του αναπνευστικού συστήματος. Τα στοιχεία δείχνουν ότι η ψυχοκοινωνική συμβουλευτική και η φαρμακοθεραπεία είναι

αποτελεσματικές μέθοδοι διακοπής του καπνίσματος και είναι πιο αποτελεσματικό όταν χρησιμοποιούνται μαζί. Τα φάρμακα πρώτης γραμμής που θα βοηθήσουν τη διακοπή του καπνίσματος (θεραπεία αντικατάστασης νικοτίνης, βουπροπιόνη, και βαρενικλίνη) είναι αποτελεσματικά σε ασθενείς με ΧΑΠ. Καταβάλλονται προσπάθειες για τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας των υφιστάμενων θεραπειών και να αυξηθεί το ποσοστό των καπνιστών που προσπαθούν να σταματήσουν το κάπνισμα. Ωστόσο, η υπάρχοντα συμβουλευτική διακοπής του καπνίσματος και τα ειδικά φάρμακα είναι από τα πιο οικονομικά αποδοτικά μέσα για τις κλινικές προληπτικές υπηρεσίες που είναι διαθέσιμες. Η ενσωμάτωση αυτής της θεραπείας στην κλινική πράξη είναι απαραίτητη για την παροχή υψηλής ποιότητας περίθαλψης σε όλους τους ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνες με αναπνευστική νόσο.

19.4.Συμπεράσματα

Η ΧΑΠ είναι η πέμπτη κορυφαία αιτία θανάτου στον κόσμο και το κάπνισμα οδηγεί σε ΧΑΠ σε περισσότερες από 80% των περιπτώσεων. Οι περισσότεροι καπνιστές δεν γνωρίζουν ότι η ΧΑΠ είναι μια ασθένεια του αναπνευστικού συστήματος. Τα βοηθήματα διακοπής του καπνίσματος θεωρούνται ως η πιο αποτελεσματική παρέμβαση για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την πρόληψη περαιτέρω επιδείνωσης της ΧΑΠ. Τα ευρήματα δείχνουν ότι η φαρμακοθεραπεία, η υποστήριξη και η συμβουλευτική για τη διακοπή του καπνίσματος, μειώνουν την παραμονή στο νοσοκομείο και τη νοσοκομειακή περίθαλψη και βελτιώνουν τα συμπτώματα και την ποιότητας ζωής. Όταν συνδυάζεται με σύντομη συμβουλευτική, η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT), η βουπροπιόνη και η βαρενικλίνη, φαίνεται να υπάρχουν καλύτερα αποτελέσματα. Οι νέοι και οι κοινωνικοοικονομικά μειονεκτούντες ασθενείς έχουν περισσότερες δυσκολίες για την έγκαιρη διακοπή του καπνίσματος. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, τα οποία παρέχουν νικοτίνη χωρίς τα περισσότερα από τα επιβλαβή συστατικά του καπνού, έχουν επίσης πιθανή αποτελεσματικότητα στην ενίσχυση της διακοπής του καπνίσματος, αλλά η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια τους είτε ως υποκατάστατα για τα κανονικά τσιγάρα ή ως βοηθήματα διακοπής του καπνίσματος απαιτούν επιπλέον μελέτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ

- Ανδρούτσος Ο., Λυσικάτου Α. (2009). Θεραπείες Διακοπής του Καπνίσματος: Από τα Πρώτα Βήματα ως τα Εμβόλια Νικοτίνης. *Επιστημονικά χρονικά*, 2:174-180
- Ζαχαράκης Κ. (2008). Η εξάρτηση από τη νικοτίνη. *Ιατρικά Ανάλεκτα*, 2(17):15-18
- Θεοδωράκης Γ., Γιώτη Γ., Ζουρμπάνος Ν. (2005). Κάπνισμα και άσκηση, Μέρος 1ο: Σχέσεις και αλληλεπιδράσεις. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό*, 3 (3): 225 – 238
- Θεοδωράκης Γ., & Χασάνδρα Μ. (2005). Άσκηση και κάπνισμα. Μέρος 2ο. Έρευνα σε ελληνικό πληθυσμό. *Αναζητήσεις στη φυσική αγωγή και τον αθλητισμό*, 3, 239-248.
- Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής. (2015). *Hellas Health VI. Έρευνα υγείας του ελληνικού πληθυσμού*. Κέντρο Μελετών Υπηρεσιών Υγείας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.
- Καρβούνης Χ., Νίκας Ν., Πανίττι Ε. (2012). Επιδημιολογική μελέτη ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια σε επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης στην Ελλάδα Η μελέτη EPIPTOSI. *Πνεύμων*, 4(25): 377-385
- Κουτίνου Ε., Πατενταλάκης Μ., Δημητριάδου Μ., Παππά Α., Ευαγγέλου Ε., Κουτελέκος Ι., Χατζόγλου Χ. (2014). Εξάρτηση από το κάπνισμα και μέθοδοι αντιμετώπισης. *Περιεγχειρητική Νοσηλευτική*; 1(1):35-46.
- Κουτίνου Ε., Κουτουλάκη Γ. (2015). Διακοπή καπνίσματος. *Περιεγχειρητική Νοσηλευτική*, 4(1): 28-37
- Κωστίκας Κ., Χειλάς Γ., Μιχαηλίδης Σ., Κοντακιώτης Θ., Κοσμάς Ε., Τζανάκης Ν. (2012). Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια. *Πνεύμων Συμπληρωματικό Τεύχος*, 1(25):12-20
- Μακρή Ι. (2008). Ψυχολογικές παρεμβάσεις στη διακοπή του καπνίσματος. *Ιατρικά Ανάλεκτα*, 2(17):23-25
- Οικονόμου ΚΑ. (2009). Φαρμακευτική αντιμετώπιση της εξάρτησης από το κάπνισμα. *Καρδιολογία*, 2(3):119-124
- Πατάκα Α., Αργυροπούλου Π. (2012). Ποια η αλήθεια για το ηλεκτρονικό τσιγάρο? *Πνεύμων*, 25(3):268-271.
- Πλέσσας Σ. (2010). *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Εκδόσεις Φάρμακον Τύπος, Αθήνα

- Ροβίνα Ν., Γκράτζιου Χ. (2005). Στρατηγικές διακοπής καπνίσματος. *Πνεύμων*,18(3):245-262.
- Ρούπα Α., Τσάρας Κ., Παπαθανασίου Ι. (2015). Κάπνισμα: η σχέση με τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και ο ρόλος των επαγγελματιών υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά*;20(1): 41-53
- Τσαγκάρη Β., Ζωντανός Μ., Παλαύρα Μ. (2009). Διακοπή καπνίσματος. *Πνευμονολογικά θέματα*, 5:29-34
- Υποφάντη Μ., Λυράκος Γ., Μουχτούρη Β., Τζάννε Π., Πανίδου Μ., Νιαρχάκου Η., Σάκκαρη Χ., Θεοδωράκης Γ. Ζήση Β. (2015). Γνωσίες, φυσική δραστηριότητα, δημογραφικά χαρακτηριστικά και «συναισθηματική σταθερότητα»-Πώς συνδέονται με τη διακοπή καπνίσματος. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 32(4):492-500

ΞΕΝΗ

- Brashier BB, Kodgule R. (2012). Risk factors and pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *J Assoc Physicians India*,60 Suppl:17-21.
- Bobo J.K., Husten C. (2000). Sociocultural influences on smoking and drinking. *Alcohol Res. Health*, 24(4), 231–232
- Drake R., Vogl W., Mitchell A. (2011). *Dorland's –Gray's Anatomy Pocket Atlas*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Π.Σκανδαλάκης & Κ.Νάτσης. 2^η επανέκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Ferry LH. (1999). Non-nicotine Pharmacotherapy for smoking cessation. *Prim Care*;26:653-69
- GOLD. (2011). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, Revised 2011. In; 2011.
- *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease* (2014). Available at: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2014.pdf Accessed: August 10th,2014.
- European Commission. (2010). *Directorate General Health and Consumers. Special Eurobarometer 332/Wave 72.3. Tobacco*. Available from: http://ec.europa.eu/health/tobacco/docs/ebs332_en.pdf. [accessed 2012 Mar 20].
- *European Lung Foundation*.(2013). Available at: <http://www.erseducation.org/IrMedia/2014/pdf/238603.pdf> Accessed: July 16th, 2014.

- Filippidis F., Vardavas C., Loukopoulou A., Behrakis P., Connolly G., Tountas Y. (2012). Prevalence and determinants of tobacco use among adults in Greece: 4 year trends. *The European Journal of Public Health*; 5: 772-776.
- Foulds J. (2006). The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: varenicline. *Int J Clin Pract*;60(5):571-576
- Henningfield J, Fand R, Buchhalter A, Stitzer M. (2005). Pharmacotherapy for Nicotine Dependence. *A Cancer Journal for clinicians* ;55:281-299.
- LeMone P., Burke K. (2006). *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική*. Τόμος 3. Εκδόσεις Λαγός. Αθήνα
- Reilly J., Silverman E., Shapiro S. (2011). *Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια*, στο Harrison Πνευμονολογία και Εντατική Θεραπεία. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, 1η έκδοση. Αθήνα
- Rose JE. (2007). Multiple brain pathways and receptors underlying tobacco addiction. *Biochem Pharmacol*;15:1263-1270.
- Runge M., Greganti M. (2011). *Παθολογία Βασικές Αρχές*. Εκδόσεις Πασχαλίδης ΠΧ.,Αναθεωρημένη Επίτομη Έκδοση. Αθήνα.
- Slovis B., Brigham K. (2010). *Αποφρακτικές πνευμονοπάθειες*, στο Cecil Βασική Παθολογία.23^η έκδοση. Τόμος Α. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
- Vardavas CI, Behrakis P. (2012).*Greece: consumption down at last*. *Tob Control*.;21:2-3.
- WHO. (2014). *Tobacco Fact sheet N°339*, 2014. Available at:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>, Accessed: June 4th, 2014.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

- Axelsson M, Ekerljung L, Eriksson J, Hagstad S, Rönmark E, Lötval J, Lundbäck B. (2016). Chronic bronchitis in West Sweden - a matter of smoking and social class. *Eur Clin Respir J.*, 13;3:30319.
- Efraimsson EÖ, Klang B, Ehrenberg A, Larsson K, Fossum B, Olai L. (2015). Nurses' and patients' communication in smoking cessation at nurse-led COPD clinics in primary health care. *Eur Clin Respir J.*, 7;2:27915.
- Flott EA.(2015). Smoking Cessation Strategies for Patients with COPD. *Home Healthc Now*, 33(7):375-9.

- Gratziou Ch, Florou A, Ischaki E, Eleftheriou K, Sachlas A, Bersimis S, Zakynthinos S. (2015). Smoking cessation effectiveness in smokers with COPD and asthma under real life conditions. *Respir Med.*, 108(4):577-83.
- Jones D. (2015). Chronic obstructive pulmonary disease part 1: smoking cessation. *Nurs Stand.*, 29(33):52-7.
- Liu Y, Pleasants RA, Croft JB, Wheaton AG, Heidari K, Malarcher AM, Ohar JA, Kraft M, Mannino DM, Strange C. (2015). Smoking duration, respiratory symptoms, and COPD in adults aged ≥ 45 years with a smoking history. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.*, 21;10:1409-16.
- Mun SY, Hwang YI, Kim JH, Park S, Jang SH, Seo JY, Kim JK, Park YB, Shim JJ, Jung KS. (2015). Awareness of chronic obstructive pulmonary disease in current smokers: a nationwide survey. *Korean J Intern Med.*, 30(2):191-7.
- Rigotti NA. (2015). Smoking cessation in patients with respiratory disease: existing treatments and future directions. *Lancet Respir Med.*, 1(3):241-50.
- Tashkin DP. (2015). Smoking Cessation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Semin Respir Crit Care Med.*, 6(4):491-507.
- Temitayo Orisasami I, Ojo O. (2016). Evaluating the effectiveness of smoking cessation in the management of COPD. *Br J Nurs.*, 25(14):786-791.
- Tøttenborg SS, Thomsen RW, Johnsen SP, Nielsen H, Lange P. Determinants of smoking cessation in COPD patients treated in the outpatient setting. *Chest.* 2016 Jun 1. pii: S0012-3692(16)49107-5.
- Postolache P, Nemeş RM, Petrescu O, Merişanu IO. Smoking cessation, pulmonary rehabilitation and quality of life at smokers with COPD. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2015 Jan-Mar;119(1):77-80.
- Underner M, Perriot J, Peiffer G. (2015). Smoking cessation in smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Mal Respir.*, 31(10):937-60.
- Uruma R. (2016) Smoking cessation for COPD. *Nihon Rinsho*, 74(5):783-8.

Viegi G., Pistelli F., et al. (2011). Definition, epidemiology and natural history of COPD. *European Respiratory Journal*, 30(5): 993-1013.