



**Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***«Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και
η συσχέτισή της με δείκτες παχυσαρκίας.
Διατροφική προσέγγιση.»***

**Δρόσου Μαρία
Χρηστάκη Σεβαστή**

**Επιβλέπων:
Τσουμάνη Ναταλία**

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2008

Περίληψη Πτυχιακής Εργασίας

Τίτλος Εργασίας: **Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και η συσχέτισή της με δείκτες παχυσαρκίας. Διατροφική προσέγγιση.**

Των: Δρόσου Μαρίας και Χρηστάκη Σεβαστής

Υπό την
επίβλεψη της: Τσουμάνη Ναταλίας

Ημερομηνία: Νοέμβριος 2008

Στόχος: Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) σε ασθενείς Πνευμονολογικής Κλινικής που νοσηλεύονταν στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου και στο Βενιζέλειο Νοσοκομείο. Επιπλέον σκοπός είναι η διερεύνηση της σχέσης των δεικτών παχυσαρκίας και της ΧΑΠ με την διατροφή, τις καπνιστικές συνήθειες, την κατανάλωση οιοπνεύματος και της αλλαγής στην ποιότητα ζωής των ατόμων της μελέτης.

Μέθοδοι: Το δείγμα αποτέλεσαν 100 άτομα ηλικίας 24 έως 94 ετών (55 άνδρες, 45 γυναίκες) με ρυθμό ανταπόκρισης 85,3%. Τα άτομα επιλέχθηκαν τυχαία από τις Πνευμονολογικές Κλινικές που πάρθηκε το δείγμα.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα των σωματομετρήσεων που πραγματοποιήθηκαν έδειξαν, ότι ποσοστό 74,5% επί του συνόλου των ανδρών είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα μαζί, ενώ μόνο το 25,5% των ανδρών βρίσκονται στα φυσιολογικά όρια. Αντιθέτως, το 66,6% των γυναικών επί του συνόλου είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα μαζί, ενώ μόνο το 33,4% επί του συνόλου βρίσκονταν στα φυσιολογικά όρια.

Η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) των ανδρών είναι $28,3\text{kg/m}^2$ (T.A.=4,5) σχετικά μεγαλύτερη από αυτή των γυναικών που είναι $26,4\text{kg/m}^2$ (T.A.=3,8 $p<0.05$). Η μέση τιμή του ΔΜΣ ανδρών και γυναικών είναι στατιστικά σημαντική. Επίσης παρατηρείται σημαντική διαφορά στα διάφορα είδη ΧΑΠ με μεγαλύτερη μέση τιμή ΔΜΣ στα άτομα με βρογχεκτασία ($29,3\text{ kg/m}^2$) και μικρότερη στα άτομα με εμφύσημα ($25,0\text{ kg/m}^2$).

Σημαντική διαφορά υπάρχει στη μέση τιμή περιμέτρου μέσης καθώς στους άνδρες είναι 106,6 εκατοστά (T.A.=13,9 $p<0.05$), σε σχέση με τις γυναίκες με μέση τιμή 93,5 εκατοστά (T.A.=9,9).

Όσον αφορά το κάπνισμα, το ποσοστό των ανδρών που καπνίζουν είναι 60% σε αντίθεση με τις γυναίκες που φτάνει το 51,1%, $p < 0.05$, γεγονός που θεωρείται στατιστικά σημαντικό.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα έρευνα καταγράφεται ένα υψηλό ποσοστό παχυσαρκίας στο δείγμα των πνευμονολογικών ασθενών των δύο νοσοκομείων που μελετήθηκαν, καθώς επίσης και μία ραγδαία αύξηση των ατόμων αυτών με ΧΑΠ.

Λέξεις κλειδιά: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, ΔΜΣ, δείκτης περιμέτρου μέσης/λεκάνης, κάπνισμα, διατροφή.

Αφιερωμένη στις μητέρες μας,

Στέλλα και Αναστασία!!!

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
Ορισμός ΧΑΠ.....	9
Βασικά Διαγνωστικά Στοιχεία.....	9
Κλινικά Ευρήματα-Συμπτώματα.....	10
Διάγνωση ΧΑΠ.....	11
Επιπλοκές-Πρόληψη.....	14
Σταδιοποίηση της ΧΑΠ.....	15
Παθολογοανατομία.....	18
Παθοφυσιολογία.....	19
Κοινωνικοοικονομική Επιβάρυνση λόγω ΧΑΠ.....	20
Παράγοντες κινδύνου.....	21
ΧΑΠ και ΚΑΠΝΙΣΜΑ	25
ΧΑΠ και αναπνευστική λειτουργία.....	27
Πρόληψη και διακοπή του καπνίσματος.....	29
Διαδικασία παρέμβασης για τη διακοπή του καπνίσματος.....	30
Στρατηγική Υποβοήθησης του ασθενούς που θέλει να κόψει το κάπνισμα.....	31
Θεραπευτική Αντιμετώπιση.....	31
Φαρμακευτική Αγωγή.....	33
Οξυγονοθεραπεία-Χειρουργική Αντιμετώπιση.....	34
ΧΡΟΝΙΑ ΒΡΟΓΧΙΤΙΔΑ	
Ορισμός Χρόνιας Βρογχίτιδας-Συμπτώματα.....	35
Πρόληψη.....	36
ΒΡΟΓΧΕΚΤΑΣΙΑ	
Ορισμός Βρογχεκτασίας.....	36
Αιτιολογία- Παθογένεια.....	37
Συμπτώματα.....	38
Πρόληψη.....	39
ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΕΜΦΥΣΗΜΑ	
Ορισμός Πνευμονικού Εμφυσήματος.....	40
Ταξινόμηση Εμφυσήματος.....	41
Συντηρητική Αγωγή.....	43
Χειρουργική Αγωγή.....	45
ΑΣΘΜΑ	
Ορισμός Άσθματος.....	46
Διάγνωση.....	46
Θεραπεία.....	47

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ορισμός Παχυσαρκίας.....	49
Αιτιολογία	50
Επιπτώσεις.....	52
Αναπνευστικό σύστημα.....	54
Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ).....	56
Σύνδρομο Υπνικής Άπνοιας (ΣΥΑ).....	57
Σύνδρομο Pickwick.....	61

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Σκοπός Μελέτης.....	62
Υλικό & Μέθοδος.....	62
Χρονοδιάγραμμα Υλοποίησης.....	63
Δεοντολογία.....	63
Σωματομετρήσεις.....	63
Στατιστική Ανάλυση.....	64
Διαιτητικό Ιστορικό.....	65
Ερωτηματολόγια Συνηθειών Υγείας.....	65
Αποτελέσματα.....	66
Συζήτηση.....	70
Επιπολασμός ΧΑΠ.....	70
ΧΑΠ και Διατροφή.....	72
ΧΑΠ και Παχυσαρκία.....	74
ΧΑΠ και Κάπνισμα.....	76
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	79
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	80
ΠΙΝΑΚΕΣ.....	88
ΣΧΗΜΑΤΑ.....	96
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	99

ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1: Σημαντικές ενδείξεις για την διάγνωση της ΧΑΠ.

Πίνακας 2: Κατάταξη της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας με βάση τη βαρύτητα.

Πίνακας 3: Δείκτες παχυσαρκίας και μονάδα μέτρησης.

Πίνακας 4: Ταξινόμηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου με βάση τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Πίνακας 5: Παραδεκτά όρια σχέσης περιμέτρου μέσης/λεκάνης.

Πίνακας 6: Περιγραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης με ΧΑΠ.

Πίνακας 7: Σωματομετρήσεις των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το είδος της ΧΑΠ.

Πίνακας 8: Ιατρικό ιστορικό και συνήθειες υγείας των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το είδος της ΧΑΠ.

Πίνακας 9: Συσχέτιση διαφόρων παραμέτρων με τα στάδια ΧΑΠ.

Σχήμα 1: Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς την κατανάλωση τροφίμων με συχνότητα πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα.

Σχήμα 2: Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς τα όρια παχυσαρκίας, το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ.

Σχήμα 3: Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς τις συνήθειες διατροφής.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΧΑΠ	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
FEV₁	Βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο
FVC	Βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα
WHR	Παραδεκτά όρια σχέσης μέσης/λεκάνης
ΣΥΠ	Σύνδρομο Υποαερισμού Παχύσαρκων
ΣΥΑ	Σύνδρομο Υπνικής Άπνοιας
WHO	World Health Organization
BMI	Body Mass Index
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π) αποτελεί ένα από τα κύρια προβλήματα δημόσιας υγείας και συνιστά την τέταρτη κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις ΗΠΑ, (National Heart, Lung, and Blood Institute et al., 1998) ενώ προβλέπεται ότι το 2020 θα καταλάβει την πέμπτη θέση όσον αφορά την παγκόσμια προκαλούμενη οικονομική επιβάρυνση από ασθένειες, σύμφωνα με μια μελέτη που δημοσιεύτηκε από την Παγκόσμια Τράπεζα και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. (Murray CJL, et al., Science 1996)

Παρόλα αυτά η Χ.Α.Π δεν έχει καταφέρει μέχρι σήμερα να τύχει της δέουσας προσοχής από την ιατρο-νοσηλευτική κοινότητα και τους κυβερνητικούς παράγοντες.

Στην Ελλάδα σύμφωνα με πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη της Επιστημονικής Ομάδας ΧΑΠ της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας, η νόσος προσβάλλει το 8,4 των ενηλίκων καπνιστών άνω των 35 ετών (δηλαδή υπολογίζεται ότι πάσχουν περίπου 500.000-650.000 συμπατριώτες μας).

Είναι παγκοσμίως γνωστό ότι ένας μεγάλος αριθμός ανθρώπων που πάσχουν από ΧΑΠ δεν το γνωρίζουν και αυτός είναι ο μεγάλος κίνδυνος γιατί δεν αναζητούν ιατρική βοήθεια, δεν γίνεται έγκαιρη διάγνωση και έτσι χάνεται κρίσιμος χρόνος από τη θεραπεία τους. Στις τριήμερες εκδηλώσεις για την Παγκόσμια Ημέρα κατά του καπνίσματος (29-31 Μαΐου 2006) που συνδιοργάνωσαν η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία και ο Δήμος Αθηναίων υποβλήθηκαν σε σπιρομέτρηση 930 άνθρωποι και από αυτούς το 12,5% φάνηκε να πάσχουν από ΧΑΠ, αλλά το εντυπωσιακό είναι ότι το 60% αυτών δεν το γνώριζαν.

Η ΧΑΠ είναι μια πνευμονική νόσος που προσβάλλει κυρίως καπνιστές, άντρες και γυναίκες. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.), η ΧΑΠ θεωρείται επιδημία-μάστιγα του σύγχρονου ανθρώπου και ο βασικός παράγοντας που την προκαλεί είναι το κάπνισμα. Το 90% περίπου των πασχόντων από ΧΑΠ είναι ή ήταν καπνιστές. Για το υπόλοιπο 10% ευθύνεται το παθητικό κάπνισμα, η ενδοοικιακή ρύπανση κυρίως από καύση ξύλων, η ατμοσφαιρική ρύπανση και κάποια επαγγέλματα. Από τον συνολικό αριθμό των καπνιστών προσβάλλεται περίπου το 8-15%, άρα η ΧΑΠ είναι μία πάρα πολύ συγγή νόσος.

Ορισμός ΧΑΠ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π.) είναι μια ευρεία κατηγορία παθήσεων που περιλαμβάνουν χρόνια βρογχίτιδα, βρογχεκτασία, εμφύσημα και άσθμα. Είναι μια μη αναστρέψιμη (εκτός του άσθματος) κατάσταση, που συνδέεται με δύσπνοια κατά την προσπάθεια και μειωμένη ροή αέρα. (Άννα Σαχίνη-Καρδάση, Μαρία Πάνου 2000).

Ο περιορισμός της ροής του αέρα είναι συνήθως προοδευτικός και σχετίζεται με μη τυπική φλεγμονώδη αντίδραση των πνευμόνων σε βλαβερά σωματίδια ή αέρια, που προκαλείται κυρίως από το κάπνισμα. Παρόλο που η Χ.Α.Π επηρεάζει τους πνεύμονες, προκαλεί επίσης σημαντικές συστηματικές επιπτώσεις. (Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al., 1995).

Στη ΧΑΠ παρατηρείται μία μόνιμη υπερέκταση των μικρών αεροφόρων σάκων των πνευμόνων (κυψελίδες) εξαιτίας της κατάρρευσης των τοιχωμάτων τους. Η κατάρρευση των τοιχωμάτων των κυψελίδων και των ελαστικών ινών κάνει τους πνεύμονες άκαμπτους ή λιγότερο εύκαμπτους, με αποτέλεσμα η αναπνοή να γίνεται δυσκολότερα και ευθύνεται για την αδυναμία μεταφοράς του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα από και προς το αίμα.

Η μείωση της ελαστικότητας οδηγεί σε κατάρρευση των βρογχιολίων, με αποτέλεσμα ο αέρας να εγκλωβίζεται στους πνεύμονες.

Η μειωμένη διόγκωση των πνευμόνων κατά την εισπνοή, μειώνει τον όγκο του αέρα που εισέρχεται στον οργανισμό. (Ferrer M, Alonso, Morera J, et al., 1997).

Βασικά Διαγνωστικά Στοιχεία

- Ιστορικό καπνίσματος
- Χρόνιος βήχας και παραγωγή πτυέλων (στη χρόνια βρογχίτιδα) και δύσπνοια (στο εμφύσημα)
- Ρόγχοι, μειωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα και παράταση εκπνοής στη φυσική εξέταση
- Περιορισμός της ροής του αέρα στις λειτουργικές δοκιμασίες του πνεύμονα.

Κλινικά ευρήματα

Συμπτώματα-Σημεία

Οι ασθενείς με ΧΑΠ χαρακτηριστικά εμφανίζονται στην πέμπτη ή έκτη δεκαετία της ζωής παραπονούμενοι για υπερβολικό βήχα, παραγωγή πτυέλων και δύσπνοια. Τα συμπτώματα αυτά συχνά υπάρχουν για δέκα χρόνια ή και περισσότερο. Η δύσπνοια αρχικά εμφανίζεται μόνο σε έντονη κόπωση, αλλά καθώς η κατάσταση εξελίσσεται, εμφανίζεται με ήπια δραστηριότητα. Σε σοβαρή νόσο, η δύσπνοια εμφανίζεται στην ηρεμία. Τα επεισόδια επιδείνωσης της νόσου είναι συχνά και οδηγούν στην αποχή από την εργασία και τελικά στην ανικανότητα. Τα τελικά στάδια της ΧΑΠ χαρακτηρίζονται από ανάπτυξη πνευμονίας, πνευμονικής υπέρτασης, πνευμονικής καρδιάς και χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ο θάνατος συνήθως επέρχεται σε επεισόδια παρόξυνσης της νόσου σε συνδυασμό με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Ορισμένες φορές παρατηρείται αιμόπτυση.

Τα κλινικά ευρήματα μπορεί να απουσιάζουν εντελώς στα αρχικά στάδια της ΧΑΠ. Με την εξέλιξη της νόσου δύο κατηγορίες συμπτωμάτων εμφανίζονται, οι οποίες ιστορικά αναφέρονται ως “pink puffers” και “blue bloaters”. Αυτές οι κατηγορίες συμπτωμάτων θεωρήθηκε ότι χαρακτηρίζουν τις αμιγείς μορφές εμφυσήματος και βρογχίτιδας αντίστοιχα, αλλά αυτό αποτελεί απλοποίηση της ανατομίας και της παθοφυσιολογίας.(Am J Respir Crit Care Med, 1995). Οι περισσότεροι ασθενείς με ΧΑΠ, έχουν παθολογοανατομικά ευρήματα και από τις δύο διαταραχές και η κλινική τους πορεία μπορεί να αντανάκλα άλλους παράγοντες, όπως τον κεντρικό έλεγχο της αναπνοής και σύνοδες διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο.

Διάγνωση της ΧΑΠ

Η διάγνωση της ΧΑΠ θα πρέπει να εξετάζεται σε κάθε ασθενή με συμπτώματα βήχα, παραγωγής πτυέλων, δύσπνοια ή ιστορικό έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου της ασθένειας. Για τη διάγνωση απαιτείται η πραγματοποίηση σπιρομέτρησης. Ο δείκτης δυναμικά εκπνεόμενου όγκου αέρα σε ένα δευτερόλεπτο (FEV₁) / βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC) $\leq 0,7$ επιβεβαιώνει την παρουσία μερικώς αναστρέψιμου περιορισμού της ροής του αέρα (πίνακας 1). Σπιρομέτρηση θα πρέπει να γίνεται σε όλα τα άτομα με το εξής ιστορικό: έκθεση σε καπνό τσιγάρου και /ή περιβαλλοντικούς ρύπους ή επαγγελματική έκθεση σε ρύπους και / ή εμφάνιση βήχα, παραγωγή πτυέλων ή δύσπνοια. Η σπιρομετρική ταξινόμηση έχει αποδειχθεί χρήσιμη στην πρόβλεψη της κατάστασης της υγείας, της χρήσης των πόρων υγειονομικής περίθαλψης, (Friedman M et al., 1999) της εξέλιξης της παρόξυνσης (Barge PS et al., 2000) και της θνησιμότητας (Anthonisen NR, et al., 1986) στη ΧΑΠ. Προορίζεται για εφαρμογή σε πληθυσμούς (Celli B et al., 2003) και δεν αντικαθιστά την κλινική κρίση στην αξιολόγηση της σοβαρότητας της νόσου σε μεμονωμένους ασθενείς.

Είναι αποδεκτό ότι μία μόνο μέτρηση της FEV₁ δεν παρουσιάζει πλήρως τις πολύπλοκες κλινικές επιπτώσεις της ΧΑΠ. Είναι εξαιρετικά επιθυμητό ένα σύστημα σταδιοποίησης της ασθένειας, το οποίο θα μπορούσε να παρέχει μία σύνθετη εικόνα της σοβαρότητας της ασθένειας, παρόλο που επί του παρόντος δεν διατίθεται. Ωστόσο η σπιρομετρική ταξινόμηση είναι χρήσιμη στην πρόβλεψη εκβάσεων όπως η κατάσταση της υγείας και η θνησιμότητα, και θα πρέπει να αξιολογείται.

Πιθανή απόχρεμψη ΧΑΠ θα πρέπει να εξετάζεται σε κάθε ασθενή που υποφέρει από βήχα, παραγωγή πτυέλων ή δύσπνοια και/ ή έχει ιστορικό έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου για την ασθένεια. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με μία αντικειμενική μέτρηση της μείωσης της ροής του αέρα, κατά προτίμηση δια της σπιρομέτρησης.

Εκτίμηση των συμπτωμάτων: Ο χρόνιος βήχας που αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα της ΧΑΠ (Georgopoulos D et al., 1991) που εμφανίζεται μπορεί αρχικά να είναι διαλείπων, αλλά αργότερα παρουσιάζεται σε καθημερινή βάση συνήθως σε όλη τη διάρκεια της ημέρας ενώ σπάνια είναι αποκλειστικά νυχτερινός. Σε κάποιες περιπτώσεις η σοβαρή μείωση της ροής αέρα μπορεί να αναπτυχθεί και απουσία

βήχα. Μικρές ποσότητες κολλώδων πτυέλων συνήθως παράγονται από ασθενείς με ΧΑΠ μετά από εξάρσεις βήχα.

Η δύσπνοια είναι ο λόγος για τον οποίο οι πιο πολλοί ασθενείς ζητούν ιατρική βοήθεια και είναι ο κύριος λόγος ανικανότητας και ανησυχίας που σχετίζεται με τη νόσο. Καθώς η λειτουργία των πνευμόνων επιδεινώνεται, η δύσπνοια γίνεται όλο και πιο ενοχλητική. Η συρρίτουσα αναπνοή και το σφίξιμο στο στήθος είναι σχετικά μη-ειδικά συμπτώματα και πιθανώς να ποικίλλουν μεταξύ των ημερών και κατά τη διάρκεια της ίδιας ημέρας. Η απουσία συρρίτουσας αναπνοής ή σφίξιματος στο στήθος δεν αποκλείει την διάγνωση ΧΑΠ.

Ιατρικό ιστορικό: Ένα λεπτομερές ιατρικό ιστορικό ενός νεοεξεταζόμενου ασθενή για τον οποίο είτε είναι γνωστό είτε υπάρχει υπόνοια ότι πάσχει από ΧΑΠ θα πρέπει να εκτιμά:

- ✓ Την έκθεση σε παράγοντες κινδύνου.
- ✓ Το προηγούμενο ιατρικό ιστορικό συμπεριλαμβανομένων άσθματος, αλλεργίας, παρουσία παραρρινοκολπίτιδας ή ρινικών πολυπόδων, αναπνευστικών λοιμώξεων κατά τη παιδική ηλικία και άλλων ασθενειών του αναπνευστικού.
- ✓ Το οικογενειακό ιστορικό ΧΑΠ ή άλλης χρόνιας ασθένειας του αναπνευστικού.
- ✓ Τον τρόπο ανάπτυξης των συμπτωμάτων.
- ✓ Το ιστορικό εξάρσεων ή προηγούμενων νοσηλειών για αναπνευστική διαταραχή.
- ✓ Την παρουσία ασθενειών όπως καρδιολογικών ή κολλαγόνου που μπορεί επίσης να συνεισφέρουν στη μείωση της δραστηριότητας.
- ✓ Την καταλληλότητα της τρέχουσας ιατρικής θεραπείας. Την επίδραση της νόσου στη ζωή του ασθενούς συμπεριλαμβανομένων της μείωσης των δραστηριοτήτων, της απώλειας ημερών εργασίας και οικονομικής επιβάρυνσης, την επιρροή στην οικογενειακή ζωή και τα αισθήματα κατάθλιψης και ανησυχίας.
- ✓ Την κοινωνική και οικογενειακή υποστήριξη που είναι διαθέσιμη στον ασθενή.
- ✓ Την πιθανότητα μείωσης των παραγόντων κινδύνου, ειδικότερα δε τη διακοπή του καπνίσματος.

Φυσική εξέταση: Αν και αποτελεί ένα σημαντικό τμήμα της εκτίμησης του ασθενή σπάνια μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποκλειστικά για τη διάγνωση της ΧΑΠ.

Φυσικά σημεία μειωμένης ροής αέρα μόνο σε σπάνιες περιπτώσεις είναι παρόντα πριν να αναπτυχθεί σημαντική βλάβη στη λειτουργία του πνεύμονα (Kesten S, et al., 1997) και η ανίχνευσή τους χαρακτηρίζεται από μικρή ευαισθησία και ειδικότητα.

Πίνακας 1. Σημαντικές ενδείξεις για τη διάγνωση της ΧΑΠ.

ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΧΑΠ

Οι ενδείξεις αυτές δεν είναι διαγνωστικές από μόνες τους, αλλά η παρουσία πολλαπλών ενδείξεων αυξάνει την πιθανότητα διάγνωσης της ΧΑΠ. Προκειμένου να επιβεβαιωθεί η διάγνωση απαιτείται σπυρομέτρηση.

- | | |
|--|--|
| <p>➤ Χρόνιος βήχας:</p> | Παρουσιάζεται με υφέσεις και εξάρσεις ή σταθερά κάθε μέρα. Συχνά παρών καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας, σπάνια μόνο τη νύχτα. |
| <p>➤ Χρόνια παραγωγή πτυέλων:</p> | Οποιοδήποτε πρότυπο χρόνιας παραγωγής πτυέλων πιθανώς να υποδεικνύει ΧΑΠ. |
| <p>➤ Δύσπνοια η οποία είναι:</p> | Προοδευτική (χειροτερεύει με το πέρασμα του χρόνου)
Επίμονη(παρούσα κάθε μέρα)
Περιγράφεται από τον ασθενή ως:
“Αυξανόμενη προσπάθεια για αναπνοή”
“Αίσθημα βάρους” “Ανάγκη για αέρα” ή “Απώλεια της αναπνοής”.
Εντονότερη κατά την άσκηση
Εντονότερη κατά τη διάρκεια λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος. |
| <p>➤ Ιστορικό έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου, ειδικότερα:</p> | Κάπνισμα
Σκόνης και χημικά στο επάγγελμα
Καπνός στο σπίτι από το μαγείρεμα και τα καύσιμα θέρμανσης. |

Επιπλοκές

Η οξεία βρογχίτιδα, η πνευμονία, η πνευμονική εμβολή και η συνοδός ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας μπορεί να επιδεινώσουν την σταθερή ΧΑΠ. Η πνευμονική υπέρταση, η πνευμονική καρδιά και η χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια είναι συχνά σε προχωρημένα στάδια της ΧΑΠ. Σε μικρό ποσοστό ασθενών με εμφύσημα είναι δυνατό να συμβεί αυτόματος πνευμοθώρακας. Η αιμόπτυση μπορεί να είναι αποτέλεσμα χρόνιας βρογχίτιδας ή να σηματοδοτεί την ανάπτυξη βρογχογενούς καρκίνου.(Jorenby DE et al., 1999).

Πρόληψη

Η ΧΑΠ προλαμβάνεται σε σημαντικό βαθμό εάν διακοπεί η χρόνια έκθεση στον καπνό τσιγάρου. Οι καπνιστές με πρώιμα σημεία περιορισμού της ροής αέρα μπορούν να μεταβάλλουν την πορεία της νόσου τους διακόπτοντας το κάπνισμα. Η διακοπή του καπνίσματος καθυστερεί την έκπτωση της FEV₁ σε καπνιστές μέσης ηλικίας με ήπια απόφραξη των αεραγωγών. Ο εμβολιασμός κατά του ιού της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου μπορεί επίσης να είναι ωφέλιμος (Anthonisen NR et al., 1994).

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΧΑΠ

Για εκπαιδευτικούς σκοπούς προτείνεται μια απλή κατάταξη του βαθμού σοβαρότητας της ασθένειας σε τέσσερα στάδια. Η διαχείριση της ΧΑΠ σε μεγάλο βαθμό καθοδηγείται από τη συμπτωματολογία δεδομένου ότι η σχέση μεταξύ του βαθμού μείωσης της ροής του αέρα και της παρουσίας συμπτωμάτων είναι ατελής. Για το λόγο αυτό η προτεινόμενη σταδιοποίηση αποτελεί μία προσέγγιση που στοχεύει στην πρακτική υλοποίηση και θα πρέπει να θεωρηθεί ως ένα εκπαιδευτικό εργαλείο και ως μια πολύ γενικευμένη ένδειξη της προσέγγισης για την αντιμετώπιση της ασθένειας.

Όλες οι τιμές FEV₁ αναφέρονται σε τιμές FEV₁ μετά από βρογχοδιαστολή.

- **ΣΤΑΔΙΟ 0:** Σε κίνδυνο- Χαρακτηρίζεται από χρόνια βήχα και παραγωγή πτυέλων. Η πνευμονική λειτουργία, μετρούμενη με σπιρομετρία, είναι ακόμα φυσιολογική.
- **ΣΤΑΔΙΟ I:** Ήπια ΧΑΠ- Χαρακτηρίζεται από ήπια μείωση της ροής του αέρα (FEV₁/FVC <70%, αλλά FEV₁ ≥80% της προβλεπόμενης τιμής) και συχνά, αλλά όχι πάντα, από χρόνια βήχα και παραγωγή πτυέλων. Στο στάδιο αυτό το άτομο συχνά δεν γνωρίζει ότι η πνευμονική του λειτουργία είναι παθολογική.
- **ΣΤΑΔΙΟ II:** Μέτρια ΧΑΠ- Χαρακτηρίζεται από επιδεινούμενη μείωση της ροής του αέρα (30% ≤ FEV₁ <80% της προβλεπόμενης τιμής) και συνήθως επιδείνωση των συμπτωμάτων, με δύσπνοια, που τυπικά εμφανίζεται κατά την προσπάθεια. Αυτό είναι το στάδιο στο οποίο οι ασθενείς ζητούν ιατρική βοήθεια λόγω δύσπνοιας ή ενός παροξυσμού της νόσου. Η περαιτέρω υποδιαίρεση στα στάδια IIA και IIB βασίζεται στο γεγονός ότι οι εξάρσεις αυτές εμφανίζονται ιδιαίτερα σε ασθενείς με FEV₁ <50% της προβλεπόμενης τιμής. Η παρουσία δε, επαναλαμβανόμενων εξάρσεων επιδρά σοβαρά στην ποιότητα ζωής των ασθενών και απαιτεί κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση.
- **ΣΤΑΔΙΟ III:** Βαριά ΧΑΠ- Χαρακτηρίζεται από σοβαρή μείωση της ροής του αέρα (FEV₁<30%) της προβλεπόμενης τιμής, ή την παρουσία αναπνευστικής ανεπάρκειας ή κλινικών συμπτωμάτων δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Οι ασθενείς είναι δυνατόν να υποφέρουν από βαριά ΧΑΠ (σταδίου III) ακόμα κι αν η FEV₁ είναι >30% της προβλεπόμενης τιμής αν και εφόσον παρατηρούνται οι αναφερθείσες εξάρσεις. Στο στάδιο αυτό η ποιότητα ζωής

των ασθενών επιβαρύνεται σημαντικά και οι ενδεχόμενες επιπλοκές μπορεί να απειλούν την ζωή του ασθενούς.

Η πτωχά αναστρέψιμη μείωση της ροής του αέρα που συνδέεται με βρογχεκτασία, κυστική ίνωση, φυματίωση ή άσθμα δεν συμπεριλαμβάνεται, στο βαθμό που οι καταστάσεις αυτές δεν συνυπάρχουν με τη ΧΑΠ. Σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες η παρουσία πνευμονικής φυματίωσης σε συνδυασμό με ΧΑΠ είναι συχνό φαινόμενο. Για τον λόγο αυτό σε όλους τους ασθενείς με συμπτώματα ΧΑΠ, και ειδικότερα σε περιοχές όπου η φυματίωση είναι γνωστό ότι συναντάται σε μεγάλα ποσοστά, η πιθανή διάγνωση φυματίωσης θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν. Σε χώρες στις οποίες η εμφάνιση της φυματίωσης έχει μειωθεί σημαντικά, η πιθανή διάγνωση της νόσου αυτής μερικές φορές παραβλέπεται.

Πίνακας 2. Κατάταξη της ΧΑΠ με βάση τη βαρύτητα.

Κατάταξη της ΧΑΠ με βάση την Βαρύτητα	
<u>Στάδιο</u>	<u>Χαρακτηριστικά</u>
0: Σε κίνδυνο	Φυσιολογική σπειρομετρία Χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων)
I: Ήπια ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ της προβλεπόμενης τιμής με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων)
II: Μέτρια ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 80\%$ της προβλεπόμενης τιμής (IIA: $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ της προβλεπόμενης τιμής) (IIB: $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ της προβλεπόμενης τιμής) με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα (βήχας, παραγωγή πτυέλων, δύσπνοια)
III: Βαριά ΧΑΠ	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ της προβλεπόμενης τιμής ή $FEV_1 < 50\%$ της προβλεπόμενης τιμής συνοδευόμενο από αναπνευστική ανεπάρκεια ή κλινικά συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

FEV₁: Βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο,

FVC: Βίαια εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα, αναπνευστική ανεπάρκεια: μερική αρτηριακή πίεση οξυγόνου (PaO₂) μικρότερη από 8.0 kPa (60 mmHg) με ή χωρίς μερική αρτηριακή πίεση CO₂ (PaCO₂) μεγαλύτερη από 6,7 kPa (50 mmHg) αναπνέοντας αέρας στο επίπεδο της θάλασσας.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Οι χαρακτηριστικές παθολογοανατομικές μεταβολές της ΧΑΠ εντοπίζονται στους κεντρικούς και περιφερικούς αεραγωγούς, στο πνευμονικό παρέγχυμα και στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο. Στους κεντρικούς αεραγωγούς- την τραχεία, τους βρόγχους και τα βρογχιόλια με εσωτερική διάμετρο μεγαλύτερη από 2-4 mm- τα κύτταρα που σχετίζονται με τη φλεγμονή διηθούν το επιφανειακό επιθήλιο (Saetta M. et al., 1998). Οι υπερτροφικοί εκκριτικοί αδένες βλέννης καθώς και η αριθμητική αύξηση των κυττάρων goblet συνδέονται με την υπερέκκριση βλέννης. Στους μικρότερους αεραγωγούς- μικροί βρόγχοι και βρογχιόλια με εσωτερική διάμετρο μικρότερη των 2 mm-η χρόνια φλεγμονή οδηγεί σε επαναλαμβανόμενους κύκλους βλάβης και επιδιόρθωσης του τοιχώματος του αεραγωγού (Saetta M. et al., 1993). Η διαδικασία επιδιόρθωσης έχει ως αποτέλεσμα τη δομική επαναδιαμόρφωση του τοιχώματος του αεραγωγού, με αύξηση της περιεκτικότητας σε κολλαγόνο και τη δημιουργία ουλώδους ιστού, που στενεύει τον αγωγό και προκαλεί μόνιμη απόφραξη των αεραγωγών (Leopold JG, Goeff J. 1957).

Η καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος στους ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζεται τυπικά ως κεντρολοβιακό εμφύσημα, το οποίο περιλαμβάνει διάταση και καταστροφή των αναπνευστικών βρογχιολίων (McLean KA. 1958). Οι βλάβες αυτές σε πιο ήπιες περιπτώσεις συμβαίνουν πιο συχνά στις άνω περιοχές του πνεύμονα, αλλά στην προχωρημένη νόσο μπορεί να εμφανιστούν διάχυτα σε όλη την έκταση του πνεύμονα και είναι δυνατόν να περιλαμβάνουν καταστροφή του πνευμονικού τριχοειδούς αγγειακού δικτύου. Η διαταραχή της ισορροπίας των ενδογενών πρωτεασών και αντι-πρωτεασών στον πνεύμονα-είτε λόγω γενετικών παραγόντων, είτε της δράσης των κυττάρων που σχετίζονται με την φλεγμονή ή των μορίων μεσολαβητών- πιστεύεται ότι είναι ο κύριος μηχανισμός που σχετίζεται με την καταστροφή του πνεύμονα αν και στη συγκεκριμένη διαδικασία πιθανώς συμμετέχει και το οξειδωτικό στρες που είναι αποτέλεσμα της φλεγμονής (Wright JL, Lawson L. Et al., 1983).

Οι πνευμονικές αγγειακές μεταβολές στη ΧΑΠ, χαρακτηρίζονται από πάχυνση του τοιχώματος των αγγείων που εμφανίζονται πρώιμα κατά τη διάρκεια εξέλιξης της νόσου. Η πάχυνση του εσωτερικού χιτώνα είναι η πρώτη δομική αλλαγή, (Repine JE, et al., 1997) και ακολουθείται από αύξηση του λείου μυός και διήθηση του τοιχώματος των αγγείων από τα φλεγμονώδη κύτταρα (Peinado VI, et al., 1999). Καθώς παρατηρείται επιδείνωση της ΧΑΠ μεγαλύτερες ποσότητες λείων μυών,

πρωτεογλυκανών και κολλαγόνου οδηγούν σε περαιτέρω πάχυνση του αγγειακού τοιχώματος.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι παθολογοανατομικές μεταβολές στον πνεύμονα έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αντίστοιχων φυσιολογικών μεταβολών οι οποίες είναι χαρακτηριστικές της νόσου. Ός τέτοιες αναφέρονται η υπερέκκριση βλέννης, η δυσλειτουργία του κροσσωτού επιθηλίου, η μείωση ροής του αέρα, η υπερδιάταση των πνευμόνων, οι διαταραχές στην ανταλλαγή αερίων, η πνευμονική υπέρταση και τέλος η πνευμονική καρδιά. Οι επιπλοκές αυτές κατά την εξέλιξη της ασθένειας συνήθως εμφανίζονται με τη σειρά που αναφέρθηκαν.

Η υπερέκκριση βλέννης και η δυσλειτουργία του κροσσωτού επιθηλίου έχουν ως αποτέλεσμα τον χρόνια βήχα και την παραγωγή πτυέλων. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να υπάρχουν για πολλά χρόνια πριν αναπτυχθούν άλλα συμπτώματα ή λειτουργικές διαταραχές.

Η μείωση της ροής του εκπνεόμενου αέρα, η οποία μετράται καλύτερα με τη σπιρομέτρηση, αποτελεί τη χαρακτηριστική λειτουργική μεταβολή της ΧΑΠ και είναι κριτικής σημασίας για την διάγνωση της νόσου. Οφείλεται κυρίως στη μόνιμη καταστροφή των αεραγωγών που έχει ως αποτέλεσμα αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών. Η καταστροφή των προσφύσεων των κυψελίδων αναστέλλει την ικανότητα των μικρών αεραγωγών να διατηρήσουν τη βατότητά τους και παίζει μικρότερο ρόλο.

Στην προχωρημένη ΧΑΠ, η καταστροφή των περιφερειακών αεραγωγών και του παρεγχύματος, καθώς και οι διαταραχές της πνευμονικής κυκλοφορίας μειώνουν την ικανότητα του πνεύμονα για ανταλλαγή αερίων προκαλώντας υποξαιμία και αργότερα υπερκαπνία. Η πνευμονική υπέρταση που αναπτύσσεται αργότερα κατά την εξέλιξη της ΧΑΠ (στάδιο III: βαριά ΧΑΠ) είναι η κυριότερη καρδιαγγειακή επιπλοκή της ΧΑΠ και συνδέεται με την ανάπτυξη πνευμονικής καρδιάς καθώς και με φτωχή πρόγνωση (MacNee W. 1994). Ο επιπολασμός και η φυσική ιστορία της πνευμονικής καρδιάς στη ΧΑΠ δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένος.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΛΟΓΩ ΧΑΠ

Επιδημιολογία

Οι πιο πολλές διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με την επίπτωση, την νοσηρότητα και την θνησιμότητα της ΧΑΠ προέρχονται από τις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμη όμως και σε αυτές τις χώρες η συλλογή αξιόπιστων επιδημιολογικών δεδομένων είναι μια διαδικασία δύσκολη και με μεγάλο κόστος. Τα υπάρχοντα δεδομένα σχετικά με τη συχνότητα και τη νοσηρότητα υποεκτιμούν σε μεγάλο βαθμό την εξάπλωση της ΧΑΠ, καθώς συνήθως η ασθένεια δεν διαγνώσκεται μέχρι να εμφανιστούν κλινικά συμπτώματα και όταν η νόσος είναι σχετικά προχωρημένη. Οι ανακριβείς και μεταβαλλόμενοι ορισμοί της ΧΑΠ δυσκολεύουν τον προσδιορισμό της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που οφείλονται στην ασθένεια τόσο στις ανεπτυγμένες (Pride NB, et al., 1989) όσο και τις αναπτυσσόμενες χώρες. Τα δεδομένα θνησιμότητας υποεκτιμούν επίσης τη ΧΑΠ αφού η ασθένεια είναι πιο πιθανό να αναφερθεί ως ένας από τους συνυπάρχοντες παρά ως ο κύριος παράγων θανάτου, ή ακόμη μπορεί να μην αναφερθεί καθόλου (Mannino DM, et al., 1997).

Συχνότητα εμφάνισης: Στη μελέτη της παγκόσμιας κοινωνικοοικονομικής επιβάρυνσης για τις διάφορες ασθένειες που πραγματοποιήθηκε υπό την αιγίδα της WHO και της παγκόσμιας τράπεζας, (Murray CJL, Lopez AD, 1996) η παγκόσμια συχνότητα εμφάνισης της ΧΑΠ εκτιμήθηκε σε 9,34/1000 στους άνδρες και 7,33/1000 στις γυναίκες. Εν τούτοις οι εκτιμήσεις αυτές περιλαμβάνουν όλες τις ηλικίες και έτσι υποεκτιμούν την αληθινή συχνότητα εμφάνισης στις μεγαλύτερες ηλικίες. Η συχνότητα εμφάνισης της ΧΑΠ είναι μεγαλύτερη σε χώρες όπου το κάπνισμα υπήρξε, ή ακόμα είναι, πολύ συχνό ενώ είναι χαμηλότερη σε χώρες όπου το κάπνισμα είναι λιγότερο συχνό ή η ανά άτομο συνολική κατανάλωση καπνού είναι χαμηλή.

Νοσηρότητα: Ο περιορισμένος αριθμός διαθέσιμων δεδομένων δείχνει ότι η νοσηρότητα της ΧΑΠ αυξάνει προϊούσης της ηλικίας και είναι μεγαλύτερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin//other/cht-book/htm). Η ΧΑΠ ευθύνεται για ένα σημαντικό αριθμό επισκέψεων στον ιατρό, επισκέψεων στα τμήματα επειγόντων περιστατικών και νοσηλείας.

Θνησιμότητα: Η ΧΑΠ είναι στην παρούσα φάση η τέταρτη πιο συχνή αιτία θανάτου στον κόσμο (Murray CJL, Lopez AD, 1996), ενώ προβλέπεται ότι στις ερχόμενες δεκαετίες θα παρατηρηθεί περαιτέρω αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης και στη θνησιμότητα λόγω της ΧΑΠ (Murray CJL, Lopez AD, 1996). Στις Ηνωμένες Πολιτείες η συχνότητα θανάτου λόγω ΧΑΠ είναι πολύ χαμηλή σε ηλικίες μικρότερες των 45 ετών, αλλά η συχνότητα αυτή αυξάνει αυξανόμενης της ηλικίας και τελικά αποτελεί την τέταρτη ή πέμπτη πιο συχνή αιτία θανάτου σε ηλικίες άνω των 45 ετών.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τόσο παράγοντες του ίδιου του ατόμου όσο και περιβαλλοντικές εκθέσεις, ενώ συνήθως η ασθένεια ξεκινά ως αποτέλεσμα μιας αλληλεπίδρασης αυτών των δύο τύπων παραγόντων. Ο παράγων του ξενιστή που είναι πιο καλά τεκμηριωμένος είναι μια σπάνια κληρονομική έλλειψη της α-1αντιθρυψίνης του πάσχοντος. ‘Άλλα γονίδια συνδεόμενα με την ΧΑΠ δεν έχουν ακόμη προσδιοριστεί. Οι κύριοι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η σοβαρή επαγγελματική έκθεση σε σκόνες και χημικά (ατμούς, ερεθιστικά, καπνούς) κατά την εργασία και τέλος η ρύπανση του εξωτερικού ή εσωτερικού περιβάλλοντος.

Ο ρόλος του φύλου ως παράγων κινδύνου παραμένει ασαφής. Στο παρελθόν οι πιο πολλές μελέτες έδειξαν ότι η συχνότητα και η θνησιμότητα λόγω ΧΑΠ είναι μεγαλύτερη στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (Buist AS, Vollmer WM. 1994). Πιο πρόσφατες μελέτες όμως έδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης της ασθένειας είναι όμοια στα δύο φύλα, γεγονός που πιθανότατα συνδέεται με αλλαγή στα πρότυπα όσον αφορά το κάπνισμα. Επιπλέον, μερικές μελέτες έδειξαν ότι οι γυναίκες είναι πιο ευαίσθητες στην επίδραση του καπνίσματος από ότι οι άνδρες (Anthonisen NR, et al., 1994). Η παρατήρηση αυτή είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένης της παρατηρούμενης αύξησης της συχνότητας καπνιστριών μεταξύ των γυναικών τόσο στον αναπτυσσόμενο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο.

Παράγοντες του ξενιστή

Γονίδια: Γενικότερα πιστεύεται ότι αρκετοί γενετικοί παράγοντες αυξάνουν (ή μειώνουν) τον κίνδυνο κάποιου ατόμου να αναπτύξει ΧΑΠ. Ο γενετικός παράγων ο οποίος είναι καλύτερα τεκμηριωμένος είναι μια σπάνια κληρονομική έλλειψη της α-1αντιθρυψίνης (McElvaney NG, Crystal RG. 1997). Σε πολλούς καπνιστές ή μη καπνιστές με αυτή τη γενετική ανωμαλία παρατηρείται πρόωμη και επιταχυνόμενη ανάπτυξη του πανλοβιδιακού εμφυσήματος και μείωση της λειτουργίας των πνευμόνων αν και σημειώνεται ότι το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης της ασθένειας σημαντικά. Άλλα γονίδια τα οποία να εμπλέκονται στην παθογένεια της ΧΑΠ δεν έχουν βρεθεί.

Υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών: Το άσθμα και η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών που έχουν χαρακτηριστεί ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ (Orie NGM, et al., 1961), είναι περίπλοκες παθολογικές καταστάσεις σχετιζόμενες με ένα σημαντικό αριθμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου επηρεάζουν την ανάπτυξη ΧΑΠ είναι άγνωστος. Η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών μπορεί επίσης να προκληθεί μετά από έκθεση στον καπνό του τσιγάρου ή άλλων περιβαλλοντικών ουσιών.

Ανάπτυξη των πνευμόνων: Η ανάπτυξη των πνευμόνων σχετίζεται με διαδικασίες που συμβαίνουν μετά την κύηση, με το βάρος του νεογνού, και με περιβαλλοντικές εκθέσεις κατά την παιδική ηλικία (Hagstrom B. et al., 1998). Η μειωμένη μέγιστη πνευμονική λειτουργία (όπως μετράται με σπιρομετρία) θα μπορούσε πιθανώς να εντοπίσει άτομα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΧΑΠ.

Εκθέσεις

Κάπνισμα: Οι καπνιστές τσιγάρων έχουν τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης πνευμονικών δυσλειτουργιών και αναπνευστικών συμπτωμάτων, ένα μεγαλύτερο ετήσιο ποσοστό έκπτωσης του FEV₁ και μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας λόγω ΧΑΠ από τους μη καπνιστές. Το γεγονός ότι δεν αναπτύσσουν όλοι οι καπνιστές ΧΑΠ σημαίνει ότι διάφοροι γενετικοί παράγοντες διαφοροποιούν τον κίνδυνο για το κάθε άτομο. Η παθητική έκθεση στον καπνό του τσιγάρου είναι δυνατόν επίσης να οδηγήσει σε αναπνευστικά συμπτώματα και ΧΑΠ αυξάνοντας τη συνολική πνευμονική επιβάρυνση λόγω εισπνεόμενων σωματιδίων και αερίων (Dayal HH. et al., 1994). Το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη θα μπορούσε επίσης να αντιπροσωπεύει αυξημένο κίνδυνο για το έμβρυο επηρεάζοντας την αύξηση του μεγέθους των πνευμόνων και την ανάπτυξη στη μήτρα και πιθανότατα την διαφοροποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος.

Σκόνη και χημικά στην εργασία: Όταν η έκθεση είναι αρκετά έντονη ή παρατεταμένη, η έκθεση σε εργασιακούς ρύπους όπως σκόνη και χημικές ουσίες (ατμούς, ερεθιστικά, καπνούς) μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη ΧΑΠ ανεξάρτητα από το κάπνισμα. Το παράλληλο κάπνισμα βέβαια οδηγεί σε αύξηση του κινδύνου για την εμφάνιση της ασθένειας (Kauffmann F, et al., 1979). Η έκθεση σε σωματιδιακά υλικά, ερεθιστικές ουσίες, οργανικές σκόνες και παράγοντες ευαισθητοποίησης μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών (Niewoehner DE. 1998), ειδικά σε αεραγωγούς που είναι ήδη προσβεβλημένοι λόγω άλλων εργασιακών ρύπων, καπνίσματος ή άσθματος.

Ρύπανση του αέρα στον εσωτερικό ή εξωτερικό χώρο: Τα υψηλά επίπεδα της αστικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι βλαβερά σε άτομα με καρδιακές ή πνευμονικές παθήσεις. Ο ρόλος της περιβαλλοντολογικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πρόκληση ΧΑΠ είναι ασαφής, αλλά φαίνεται μάλλον μικρός συγκρινόμενος με αυτόν του καπνίσματος. Η έκθεση σε κατ'οίκον ρύπανση του αέρα από καύσιμα βιομάζας που καίγονται κατά το μαγείρεμα και τη θέρμανση σε φτωχά αεριζόμενες

κατοικίες έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ (Chen JC, Mannino MD. 1999).

Λοιμώξεις: Ένα ιστορικό βαριάς λοίμωξης του αναπνευστικού σε παιδική ηλικία έχει συνδεθεί με μειωμένη πνευμονική λειτουργία και αυξημένα συμπτώματα αναπνευστικής δυσλειτουργίας μετά την ενηλικίωση (Tager IB, et al., 1988). Παρόλα αυτά οι προσβολές από ιούς μπορεί να σχετίζονται με ένα άλλο παράγοντα π.χ. μικρό βάρος κατά την γέννηση ο οποίος σχετίζεται άμεσα με τη ΧΑΠ.

Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο: Υπάρχουν αποδείξεις ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης ΧΑΠ είναι αντιστρόφως ανάλογος του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (Prescott E, et. al., 1999). Παρόλα αυτά δεν είναι ξεκάθαρο αν το πρότυπο αυτό αντικατοπτρίζει έκθεση σε κατ' οίκον ή ατμοσφαιρική ρύπανση, συγχρωτισμό, φτωχή διατροφή, ή άλλους παράγοντες που σχετίζονται με το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (Strachan DP. 1995).

Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και κάπνισμα

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) οφείλεται στο κάπνισμα. Παρόλο που η σχέση καπνίσματος με παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος είχε αναγνωριστεί από το 1870, μόλις το 1964 ανακοινώθηκε επίσημα στις ΗΠΑ η πιθανή σχέση του εμφυσήματος με το κάπνισμα. Το 1984 τα δεδομένα ήταν πλέον αρκετά, ώστε από το υπουργείο Υγείας των ΗΠΑ να υιοθετηθεί η θέση ότι το κάπνισμα αποτελεί την κύρια αιτία της ΧΑΠ. Παρά την ενημέρωση της κοινωνίας για την επίδραση του καπνού στην υγεία του ανθρώπου, το 25% του πληθυσμού στο βιομηχανικά αναπτυγμένο κόσμο καπνίζει. Ο συνδυασμός μιας ριζωμένης συνήθειας με μία επικερδή βιομηχανία συμβάλλουν αποφασιστικά στην εξάπλωση της ΧΑΠ (Jigme M et al., 2002).

Όλες οι μορφές καπνίσματος οδηγούν σε ΧΑΠ

Τα διαφορετικά είδη καπνού, οι διαφορετικές περιεκτικότητες σε νικοτίνη των τσιγάρων και η χρήση φίλτρων ελάχιστα επηρεάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΧΑΠ. Στις περισσότερες εργασίες η συχνότητα της χρόνιας βρογχίτιδας αυξάνει με τη χρήση τσιγάρων αυξημένης ποσότητας νικοτίνης και με την χρήση άφιλτρων τσιγάρων, αλλά η ποσότητα νικοτίνης ή τα φίλτρα φαίνεται ότι ελάχιστα επηρεάζουν τη σοβαρότητα της απόφραξης των αεραγωγών, όπως αυτή μετράται από τον ταχέως εκπνεόμενο όγκο το πρώτο δευτερόλεπτο (FEV₁). Τσιγάρα με μειωμένες περιεκτικότητες σε νικοτίνη και πίσσα δεν μεταβάλλουν την πρόσληψη των ουσιών αυτών από τον οργανισμό, αφού ο καπνιστής προσαρμόζει τον τρόπο καπνίσματος (βάθος εισπνοής καπνού, διάρκεια παραμονής του καπνού), έτσι ώστε να προσλαμβάνει συγκεκριμένη ποσότητα των ουσιών αυτών, ανεξαρτήτως της περιεκτικότητάς τους στα τσιγάρα (Jigme M et al., 2002).

Ο τρόπος καπνίσματος έχει σημασία για την εμφάνιση της

ΧΑΠ

Η μεγάλη εργασία της Κοπεγχάγης, που περιλαμβάνει 4372 καπνιστές και 3753 μη καπνιστές, έδειξε ότι οι καπνιστές που εισπνέουν τον καπνό βαθειά παρουσιάζουν σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της FEV₁ (Mannino DM., Braman S., 2007). Η ταχύτερη μείωση της εκπνευστικής ροής παρουσιάζεται σε αυτούς που καπνίζουν πούρα και εισπνέουν τον καπνό βαθειά. Οι καπνιστές πίπας που εισπνέουν τον καπνό παρουσιάζουν επίσης μεγαλύτερη μείωση της εκπνευστικής ροής από τους καπνιστές τσιγάρου.

Το κάπνισμα είναι η συντριπτικά συχνότερη αιτία ΧΑΠ, αλλά όχι η μοναδική.

Παρόλο που το κάπνισμα αποτελεί τον σημαντικότερο γνωστό προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης ΧΑΠ, δεν είναι ο μοναδικός. Μόνο το 15% των καπνιστών αναπτύσσουν κλινικά σημαντικό περιορισμό της εκπνευστικής ροής. Επιπλέον, η σχέση μεταξύ αθροιστικής έκθεσης στον καπνό με τον περιορισμό της ροής είναι σχετικά μικρή. Φαίνεται λοιπόν ότι λειτουργεί συνδυασμός γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών επιρροών που σε συνδυασμό με το κάπνισμα οδηγούν σε απόφραξη των αεραγωγών.

Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες που δρουν μαζί ή ανεξάρτητα από το κάπνισμα είναι η επαγγελματική ή περιβαλλοντική έκθεση σε σκόνες, αέρια, ατμούς ή καπνούς, έκθεση σε καπνό βιομάζας, ο υποσιτισμός, οι λοιμώξεις στην παιδική ηλικία, η γενετική προδιάθεση, η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και το άσθμα.

Το κάπνισμα πιθανόν να είναι πιο επικίνδυνο για ανάπτυξη ΧΑΠ στις γυναίκες

Στις ΗΠΑ, καθώς και σε άλλα Δυτικά έθνη, ο αριθμός των γυναικών που πάσχουν από ΧΑΠ είναι μεγαλύτερος από τον αριθμό των ανδρών. Η αυξανόμενη συχνότητα γυναικών που πάσχουν από ΧΑΠ στο Δυτικό κόσμο είναι εν πολλοίς ανεξήγητη. Επειδή το κάπνισμα είναι η πιο σημαντική αιτία ανάπτυξης ΧΑΠ, μια εύλογη εξήγηση θα ήταν ότι η επιδημική εμφάνιση της ΧΑΠ στις γυναίκες σχετίζεται με τα αυξανόμενα ποσοστά καπνίσματος των γυναικών μετά το δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο. Παρ' όλο που αυτό είναι αλήθεια, ακόμα και στις μέρες μας και σε όλες τις ηλικίες, περισσότεροι άνδρες καπνίζουν από γυναίκες. Μεταξύ δε καπνιστών οι άνδρες καπνίζουν σταθερά περισσότερα τσιγάρα την ημέρα από τις γυναίκες. Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση όλων των δημοσιευμένων μεγάλων εργασιών έδειξε ότι οι γυναίκες που καπνίζουν παρουσιάζουν ταχύτερη μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας, σε σύγκριση με τους άνδρες καπνιστές, ιδιαίτερα μετά τα 45.

Από την άλλη μεριά, ο ρυθμός μείωσης της αναπνευστικής λειτουργίας με την πάροδο του χρόνου μεταξύ πρώην καπνιστών και μη καπνιστών ήταν παρόμοιος μεταξύ ανδρών και γυναικών. Τα δεδομένα αυτά συνηγορούν για μια διαφορετική εξήγηση της αυξανόμενης επιδημίας ΧΑΠ στις γυναίκες. Φαίνεται ότι οι γυναίκες που καπνίζουν είναι βιολογικά πιο επιρρεπείς για ανάπτυξη ΧΑΠ απ' ότι οι άνδρες (Sin DD, et al., 2007).

ΧΑΠ και αναπνευστική λειτουργία

Η FEV₁ παραμένει ο καλύτερος και πλέον εύχρηστος δείκτης παρακολούθησης της απόφραξης των αεραγωγών στη ΧΑΠ. Στους μη καπνιστές η FEV₁ μεγιστοποιείται στις ηλικίες μεταξύ 15 και 25 ετών και σταθεροποιείται μέχρι τα 35. Από την ηλικία αυτή και μετά η FEV₁ μειούται στους μη καπνιστές, κατά 30 cc κατ'έτος, αλλά ταχύτεροι ρυθμοί έχουν παρατηρηθεί με την πάροδο της ηλικίας. Η σταθερή μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας με την πάροδο της ηλικίας, επιτρέπει τον προσδιορισμό της αναπνευστικής λειτουργίας στο μέλλον, με σχετική ακρίβεια, εφόσον είναι γνωστή η σημερινή λειτουργία των πνευμόνων. Το κάπνισμα επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία, επιταχύνοντας το ρυθμό μείωσης της FEV₁ σε όλες τις ηλικίες. Το κάπνισμα στην εφηβεία μειώνει την αναπνευστική λειτουργία κατά 10%

στην ενήλικη ζωή, ενώ οι καπνιστές που αρχίζουν το κάπνισμα νωρίς εμφανίζουν ταχύτερους ρυθμούς μείωσης της αναπνευστικής λειτουργίας από τους καπνιστές που αρχίζουν αργότερα.

Στην ενήλικη ζωή το κάπνισμα αποτελεί την καλύτερη ερμηνεία για την αυξημένη μείωση της FEV₁. Στους καπνιστές ο ρυθμός μείωσης της FEV₁ με την πάροδο της ηλικίας είναι διπλάσιος από τους μη καπνιστές. Στους καπνιστές όμως, που θα εμφανίσουν στο μέλλον ΧΑΠ, ο ρυθμός μείωσης είναι πολύ μεγαλύτερος και υπολογίζεται σε 150 cc το χρόνο.

Τα κέρδη από τη διακοπή του καπνίσματος για την αναπνευστική λειτουργία

Η διακοπή του καπνίσματος στη μέση ηλικία προστατεύει τους καπνιστές από τη δημιουργία ΧΑΠ, αφού η διακοπή καπνίσματος αναχαιτίζει το ρυθμό της μελλοντικής μείωσης της FEV₁ στα επίπεδα μείωσης των μη καπνιστών. Παρόλα αυτά δεν αναστρέφει σημαντικά την ήδη εγκατεστημένη απώλεια της αναπνευστικής λειτουργίας. Οφέλη στην αναπνευστική λειτουργία υφίστανται σε όλες τις ηλικίες, ακόμα και τους ηλικιωμένους.

Συμπεράσματα

Ο καπνός του τσιγάρου είναι ο βασικός αιτιολογικός παράγοντας για την ανάπτυξη ΧΑΠ, που αποτελεί προεξάρχουσα αιτία νοσηρότητας και θνητότητας, καθώς και δαπανών για τη Δημόσια Υγεία. Ο εισπνεόμενος καπνός δρα σε συνέργεια με υποκείμενους προδιαθεσικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες για την ανάπτυξη ΧΑΠ στο 15% όλων όσων καπνίζουν. Τα ακριβή συστατικά του καπνού που οδηγούν σε χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα δεν είναι γνωστά. Η φλεγμονή, η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ πρωτεασών-αντιπρωτεασών και οξειδωτικών-αντιοξειδωτικών παραγόντων, καθώς και άλλων βιοχημικών διαταραχών στον πνεύμονα διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην παθογένεση της ΧΑΠ. Ο περιορισμός της εκπνευστικής ροής και η επιταχυνόμενη μείωση της FEV₁ αποτελούν τα βασικά χαρακτηριστικά του εμφυσήματος. Η αυξημένη παραγωγή βλέννης, ο βήχας, και η απόφραξη των αεραγωγών, αποτελούν τα βασικά χαρακτηριστικά της χρόνιας βρογχίτιδας.

Η διακοπή του καπνίσματος επαναφέρει το ρυθμό απώλειας της αναπνευστικής λειτουργίας στα φυσιολογικά επίπεδα με την πάροδο του χρόνου και μειώνει τη χρόνια παραγωγή βρογχικών εκκρίσεων. Παρά την ευρεία ευαισθητοποίηση για τις βλαβερές συνέπειες του καπνού, εκατομμύρια ανθρώπων ανά τον κόσμο συνεχίζουν να καπνίζουν και μόλις το 20 με 30% των καπνιστών επιτυγχάνουν την διακοπή του καπνίσματος σε μόνιμη βάση (Jigme M, et al., 2002).

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Εμπεριστατωμένες πολιτικές και προγράμματα ελέγχου του καπνίσματος με ξεκάθαρα, σταθερά και επαναλαμβανόμενα μηνύματα κατά του καπνίσματος θα πρέπει να διαδίδονται μέσω κάθε δυνατού μέσου. Η ιδιαίτερη νομοθεσία προκειμένου να επιτευχθούν σχολεία, δημόσιοι χώροι και εργασιακό περιβάλλον “ελεύθερα” καπνού θα πρέπει να ενθαρρύνεται τόσο από τους κυβερνητικούς αξιωματούχους και τους εργαζομένους στη δημόσια υγεία όσο και από το κοινό.

Η διακοπή του καπνίσματος είναι ο μόνος πιο αποτελεσματικός – και όσον αφορά το κόστος – τρόπος προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης ΧΑΠ και να σταματήσει η εξέλιξή της. Ακόμα και ένα σύντομο τρίλεπτο συμβουλών σε

ένα καπνιστή για τη διακοπή του καπνίσματος μπορεί να είναι αποτελεσματικό και θα πρέπει να εφαρμόζεται (κατ'ελάχιστον) σε κάθε καπνιστή σε κάθε επίσκεψη (Britton J, et al., 1999). Η εκπαίδευση υγείας, η δημόσια πολιτική, και τα προγράμματα διάδοσης πληροφοριών είναι όλα ζωτικά στοιχεία σε μία εμπειριστατωμένη προσπάθεια για τη διακοπή του καπνίσματος.

ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Η αναφορά της Δημόσιας Υπηρεσίας Υγείας προτείνει ένα πρόγραμμα πέντε-βημάτων για παρέμβαση που παρέχει ένα στρατηγικό πλαίσιο το οποίο είναι χρήσιμο σε αυτούς που παρέχουν ιατρική βοήθεια και που ενδιαφέρονται να βοηθήσουν τους ασθενείς τους να κόψουν το κάπνισμα. Τρεις συμβουλευτικοί τρόποι είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικοί: Οι πρακτικές συμβουλές, η κοινωνική υποστήριξη ως μέρος της θεραπείας, και η κοινωνική υποστήριξη εκτός θεραπείας (Jama 2000.).

Φαρμακευτική Θεραπεία

Οι διαθέσιμες αποτελεσματικές φαρμακευτικές θεραπείες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι πολλαπλές (Lancaster T, et al., 2000). Εκτός από την ύπαρξη ειδικών περιστάσεων, η φαρμακευτική θεραπεία συνιστάται όταν η συμβουλευτική προτροπή δεν αρκεί για να βοηθήσει τους ασθενείς να διακόψουν το κάπνισμα. Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης σε οποιαδήποτε μορφή (τσιγάρα νικοτίνης, εισπνεόμενο σκεύασμα, ρινικές εισπνοές, διαδερμικό αυτοκόλλητο, ή τροχίσκοι) αυξάνει αξιόπιστα τους ρυθμούς μακράς διάρκειας αποχής από το κάπνισμα (Fiore MC, et al., 1994). Έχει αποδειχθεί ότι τα αντικαταθλιπτικά bupropion και nortriptyline αυξάνουν τους ρυθμούς μακράς αποχής από το κάπνισμα αν και οι μελέτες για τα σκευάσματα αυτά είναι λιγότερες (Jama 2000). Η αποτελεσματικότητα του αντι-υπερτασικού φαρμάκου clonidine περιορίζεται λόγω των παρενεργειών (Lancaster T, et al., 2000). Ειδικότερη περίσκεψη θα πρέπει να συνοδεύει τη χορήγηση φαρμακευτικής θεραπείας σε επιλεγμένους πληθυσμούς, όπως άτομα με ιατρικές αντενδείξεις, ελαφρά καπνιστές (λιγότερο από 10 τσιγάρα/ημέρα) και εγκύους ή έφηβους καπνιστές.

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΥΠΟΒΟΗΘΗΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΠΟΥ ΘΕΛΕΙ ΝΑ ΚΟΨΕΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

- 1. ΡΩΤΑ:** Εντόπισε συστηματικά όλους τους χρήστες καπνού σε κάθε επίσκεψη. Καθιέρωσε ένα ευρύ σύστημα που βεβαιώνει ότι για ΚΑΘΕ ασθενή σε ΚΑΘΕ επίσκεψη στην κλινική, το επίπεδο χρήσης καπνού ερωτάται και καταγράφεται.
- 2. ΣΥΜΒΟΥΛΕΨΕ:** Προέτρεψε έντονα όλους τους χρήστες καπνού να διακόψουν το κάπνισμα. Χρησιμοποιώντας ένα ξεκάθαρο, έντονο και προσωπικό τρόπο, προέτρεψε κάθε ασθενή καπνού να διακόψει το κάπνισμα.
- 3. ΕΚΤΙΜΗΣΕ:** Καθόρισε το βαθμό θέλησης για να γίνει μια προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος. Ρώτα κάθε χρήστη καπνού εάν αυτός ή αυτή είναι διατεθειμένος να κάνει μια προσπάθεια να κόψει το κάπνισμα τη φορά αυτή (δηλαδή εντός των επόμενων 30 ημερών).
- 4. ΒΟΗΘΗΣΕ:** Βοήθησε τον ασθενή να διακόψει το κάπνισμα. Βοήθησε τον ασθενή με ένα πρόγραμμα διακοπής, πρόσφερε συμβουλευτική πρακτική, πρόσφερε κοινωνική υποστήριξη κατά τη θεραπεία, βοήθησε τον ασθενή να αποκτήσει κοινωνική υποστήριξη εκτός θεραπείας, πρότεινε τη χρήση εγκεκριμένης φαρμακευτικής θεραπείας εκτός ειδικών περιπτώσεων, πρόσφερε επιπρόσθετα υλικά.
- 5. ΚΑΝΟΝΙΣΕ:** Προγραμμάτισε επαφές παρακολούθησης. Προγραμμάτισε επαφές παρακολούθησης είτε προσωπικές, είτε μέσω τηλεφώνου.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΧΑΠ βασίζεται στην εκτίμηση της βαρύτητας της ασθένειας καθώς και την απάντηση στις διάφορες θεραπείες. Η βαρύτητα της ασθένειας καθορίζεται από την βαρύτητα των συμπτωμάτων και την μείωση της ροής του αέρα, καθώς και από άλλους παράγοντες, όπως η συχνότητα και η βαρύτητα των εξάρσεων, των επιπλοκών, της αναπνευστικής ανεπάρκειας, των επιπλέον νόσων (καρδιαγγειακή νόσο, διαταραχές σχετιζόμενες με τον ύπνο κτλ.) και τη γενική κατάσταση υγείας του ασθενούς. Η θεραπεία σχετίζεται με το μορφωτικό επίπεδο του ασθενούς και τη θέλησή του να εφαρμόσει την προτεινόμενη θεραπεία με τις πολιτιστικές και τοπικές συνθήκες καθώς και τη διαθεσιμότητα των φαρμάκων.

Η πρώτη θεραπευτική παρέμβαση είναι η διακοπή του καπνίσματος και η αποφυγή της παθητικής έκθεσης σε αυτό. Η αγωγή διακοπής καπνίσματος έχει αποδείξει σημαντική μείωση της ταχύτητας πρόκλησης βλάβης στους πνεύμονες. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η διακοπή του καπνίσματος από τους ασθενείς με ΧΑΠ, ανεξάρτητα από το στάδιο της νόσου, μπορεί να ωφελήσει σημαντικά τον ασθενή.

Αναγκαία είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής και η αποφυγή της έκθεσης σε ερεθιστικούς παράγοντες.

Η θεραπεία της ΧΑΠ έχει εξελιχθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, αφενός λόγω των καλύτερων φαρμακευτικών σκευασμάτων και αφετέρου λόγω των κατευθυντήριων οδηγιών που έχουν θεσπιστεί από την ιατρική κοινότητα διεθνώς για την διάγνωση και την θεραπευτική αντιμετώπιση.

Στόχοι της θεραπευτικής αγωγής είναι να μειώσουν την ταχύτητα της εξέλιξης της βλάβης των πνευμόνων, να σταθεροποιήσουν την αναπνευστική λειτουργία, να απελευθερώσουν τον ασθενή από τη συμπτωματολογία (λαχάνιασμα, χρόνιος βήχας) ή να μειώσουν την έντασή της, να μειώσουν τις εξάρσεις και τις επιπλοκές της νόσου, να αυξήσουν την ανοχή του ασθενούς στην άσκηση και να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής του ασθενούς.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή. Υπεύθυνος για την αγωγή είναι ο γενικός οικογενειακός ιατρός και ο πνευμονολόγος. Η ένταση της θεραπευτικής αγωγής εξαρτάται από τη βαρύτητα της συμπτωματολογίας, τα αντικειμενικά ευρήματα και τις ειδικές εξετάσεις.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Τα φαρμακευτικά σκευάσματα μπορούν να ωφελήσουν στην μείωση έως και εξαφάνιση των συμπτωμάτων του ασθενούς, να μειώσουν τη συχνότητα και την βαρύτητα των εξάρσεων της νόσου, να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής και να αντιμετωπίσουν πιθανές λοιμώξεις του αναπνευστικού που πιθανόν θα επιβάρυναν τη ΧΑΠ. Κανένα φάρμακο δεν μπορεί να θεραπεύσει τη νόσο, ούτε να αναστρέψει τις ήδη υπάρχουσες βλάβες κατά τη διάγνωση.

Τα χρησιμοποιούμενα σήμερα φάρμακα ανήκουν στις παρακάτω κατηγορίες.

- ✓ Βρογχοδιασταλτικά
- ✓ Κορτικοστεροειδή/ανοσοτροποποιητικά
- ✓ Αντιβιοτικά
- ✓ Εμβόλια

Φάρμακα που ανήκουν στις παραπάνω κατηγορίες έχει αποδειχθεί ότι συνδυαζόμενα μεταξύ τους έχουν πολύ καλύτερα αποτελέσματα. Τα βρογχοδιασταλτικά χαλαρώνουν τους μύες γύρω από τους αεραγωγούς, με αποτέλεσμα να διατείνονται και να βελτιώνεται η αναπνοή. Άτομα με ήπια ΧΑΠ μπορούν να χρησιμοποιούν τα βρογχοδιασταλτικά όταν τα έχουν ανάγκη. Οι ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή ΧΑΠ σαφώς και χρειάζονται εντατικότερη αγωγή. Τα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή μειώνουν το οίδημα των αεραγωγών και χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις μέτριας και σοβαρής μορφής της ΧΑΠ.

ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για τους ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ και χαμηλά επίπεδα οξυγόνου στο αίμα, συστήνεται η χορήγηση οξυγόνου. Η χορήγηση οξυγόνου για πάνω από 15 ώρες, επιτρέπει την δραστηριοποίηση του ασθενούς με λιγότερα συμπτώματα, ενώ συγχρόνως προστατεύει την καρδιά και τα υπόλοιπα όργανα από ισχαιμικές βλάβες. Η χορήγηση του οξυγόνου επιμηκύνει την ζωή των ασθενών και βελτιώνει την ποιότητα της ζωής.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Σε μερικούς ασθενείς με ΧΑΠ, πρέπει να προτείνεται η χειρουργική αντιμετώπιση. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν σοβαρού βαθμού ΧΑΠ που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική θεραπευτική αγωγή και παρουσιάζουν σοβαρού βαθμού δύσπνοια κατά το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας και μάλιστα κατά την ανάπαυση. Υπάρχουν δυο τύποι επεμβάσεων. Στον ένα αφαιρείται ένα περισσότερο κατεστραμμένο τμήμα του πνεύμονα σε σχέση με τα υπόλοιπα, ώστε αυτά να λειτουργήσουν καλύτερα. Ο άλλος τύπος επέμβασης είναι η μεταμόσχευση πνεύμονα, η μόνη θεραπευτική αντιμετώπιση που θεωρητικά επιφέρει την πλήρη ίαση.

ΧΡΟΝΙΑ ΒΡΟΓΧΙΤΙΔΑ

Η χρόνια βρογχίτιδα ορίζεται ως η παρουσία παραγωγικού βήχα που διαρκεί 3 μήνες το χρόνο για 2 συνεχή χρόνια. Η χρόνια βρογχίτιδα συνδέεται κύρια με κάπνισμα ή έκθεση σε ρύπους, που ερεθίζουν τους αεραγωγούς, με αποτέλεσμα την υπερέκκριση βλέννας και φλεγμονή.

Το κύριο πρόβλημα του αρρώστου είναι η άφθονη παραγωγή φλεγμονώδους εξιδρώματος, που γεμίζει και κλείνει τα βρογχιόλια και προκαλεί επίμονο παραγωγικό βήχα και δύσπνοια. Αυτός ο συνεχής ερεθισμός έχει ως αποτέλεσμα υπερτροφία των αδένων που εκκρίνουν βλέννα, απώλεια κροσσών και αυξημένη παραγωγή βλέννας, που οδηγεί σε βρογχική απόφραξη και στένωση. Κυψελίδες παρακείμενες στα βρογχιόλια υφίστανται βλάβη και ίνωση. Ακολουθεί περαιτέρω βρογχική στένωση εξαιτίας αυτών των ινωτικών μεταβολών στους αεραγωγούς. Καθώς η βλάβη εξελίσσεται, μπορεί να προκληθούν μη αναστρέψιμες πνευμονικές μεταβολές, με αποτέλεσμα εμφύσημα και βρογχεκτασία. Άρρωστοι με χρόνια βρογχίτιδα είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε υποτροπιάζουσες λοιμώξεις της κατώτερης αναπνευστικής οδού. Εξάρσεις της χρόνιας βρογχίτιδας συμβαίνουν συχνότερα το χειμώνα (Άννα Σαχίνη-Καρδάση, Μαρία Πάνου., 2000).

Τα κύρια **συμπτώματα** της βρογχίτιδας είναι:

- Συνεχόμενος βήχας (χωρίς οξύ πόνο στο στήθος).
- Άσθμα και βραχύπνοια (η αύξηση των τιμών του σφυγμού και της αναπνοής δεν είναι πολύ μεγάλη).
- Μερικές φορές εμφανίζεται και πυρετός (η άνοδος της θερμοκρασίας είναι μικρή)

ΠΡΟΛΗΨΗ

1. Αποτελεσματική θεραπεία κάθε λοίμωξης της ανώτερης αναπνευστικής οδού.
2. Εμβόλιο γρίπης σε άτομα επιρρεπή σε λοιμώξεις της αναπνευστικής οδού.
3. Αποφυγή καπνίσματος.
4. Αποφυγή έκθεσης σε ερεθιστικά αέρια.

ΒΡΟΓΧΕΚΤΑΣΙΑ

Η βρογχεκτασία είναι μια εκ γενετής ή επίκτητη διαταραχή των μεγάλων βρόγχων η οποία χαρακτηρίζεται από μόνιμη, ανώμαλη διεύρυνση και καταστροφή του τοιχώματος των βρόγχων. Μπορεί να προκληθεί από διάφορες καταστάσεις, που περιλαμβάνουν επανειλημμένες ή παρατεταμένες πνευμονικές λοιμώξεις και απόφραξη βρόγχου από εξωτερική πίεση, εισρόφηση ξένων σωμάτων, εμέτου ή υλικού από την ανώτερη αναπνευστική οδό. Η διαστολή συμβαίνει πάνω από την απόφραξη και έχει ως αποτέλεσμα την κατακράτηση εκκρίσεων, που λιμνάζουν και επιμολύνονται εύκολα προκαλώντας λοίμωξη.

Η λοίμωξη προκαλεί βλάβη του βρογχικού τοιχώματος, με αποτέλεσμα την καταστροφή υποστηρικτικών ελαστικών και μυϊκών δομών και την παραγωγή παχύρρευστων πτυέλων, που μπορεί τελικά να αποφράξουν τους βρόγχους. Τα τοιχώματα διαστέλλονται μόνιμα από τον έντονο βήχα. Η λοίμωξη επεκτείνεται στους περιβρογχικούς ιστούς, έτσι ώστε στην περίπτωση σακοειδούς βρογχεκτασίας, κάθε διεσταλμένος βρόγχος στην πραγματικότητα να ισοδυναμεί με ένα πνευμονικό απόστημα, το εξίδρωμα του οποίου παροχεύεται μέσα από το βρόγχο. Οι κατώτεροι λοβοί εμπλέκονται συχνότερα (Cohen M. et al., 1999).

Η κατακράτηση εκκρίσεων και η απόφραξη οδηγεί τελικά σε σύμπτωση του περιφερικά κείμενου πνεύμονα (ατελεκτασία). Ο λειτουργικός πνευμονικός ιστός αντικαθίσταται από φλεγμονώδη ή ινώδη ιστό. Με την πάροδο του χρόνου, ο άρρωστος αναπτύσσει αναπνευστική ανεπάρκεια με μειωμένη ζωτική χωρητικότητα, μειωμένο αερισμό και αυξημένη αναλογία υπολειπόμενου όγκου προς ολική πνευμονική χωρητικότητα. Υπάρχει ανισοζύγιο αερισμού – αιμάτωσης και υποξαιμία.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οι βρογχεκτασίες είναι επακόλουθο πολλών προδιαθεσικών παραγόντων, κληρονομικών και επίκτητων. Η ύπαρξη καθαρά συγγενούς τύπου βρογχεκτασίας έχει αμφισβητηθεί. Ακόμη και σε περιπτώσεις ύπαρξης διατεταμένων βρόγχων κατά τη γέννηση οι βρογχεκτασίες ουδέποτε θεωρούνται αμιγώς συγγενείς, διότι ένας βαθμός επίκτητης βλάβης πάντα συνυπάρχει.

Δυο παθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται κυρίως για την ερμηνεία της μόνιμης διάτασης των αεραγωγών στις βρογχεκτασίες.

Ο πρώτος είναι η καταστροφική βλάβη του βρογχικού τοιχώματος, αποτέλεσμα κυρίως λοίμωξης. Η πλειοψηφία των ενηλίκων ασθενών με βρογχεκτασίες αναφέρει στο ιστορικό σοβαρή λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού κατά την πρώτη παιδική ηλικία, ιδιαίτερα μετά από ιλαρά, κοκκύτη ή γρίπη. Επίσης ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός, το μυκοπλάσμα της πνευμονίας, ο σταφυλόκοκκος, μπορεί να προσβάλλουν το τοίχωμα του βρογχικού δένδρου.

Η εισπνοή τοξικών αερίων και η εισρόφηση γαστρικού υγρού μπορεί επίσης να αποτελέσουν αίτιο βρογχεκτασιών.

Μακρόχρονη βρογχική απόφραξη από ξένο σώμα ή όγκο αποτελεί ένα άλλο αίτιο δημιουργίας εντοπισμένων βρογχεκτασιών.

Δεύτερος παθογενετικός μηχανισμός θεωρείται η δημιουργία αυξημένων δυνάμεων επαναφοράς, αποτέλεσμα ατελεκτασίας. Το ήδη παθολογικό βρογχικό τοίχωμα διατείνεται ελκόμενο προς τα έξω, λόγω ουλώδους ρίκνωσης, όπως συμβαίνει και στο σχηματισμό βρογχεκτασιών συνέπεια φυματίωσης. Η ενδοαυλιακή πίεση αυξάνεται από την παρουσία εκκρίσεων και έτσι ευνοείται η περαιτέρω διάταση του τοιχώματος. Με τον ίδιο μηχανισμό δημιουργούνται βρογχεκτασίες στις διάχυτες διάμεσες πνευμονοπάθειες λόγω αντικατάστασης του παρεγχύματος από ινώδη ιστό.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η συμπτωματολογία των ασθενών παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία ανάλογα με την βαρύτητα και την έκταση των βρογχεκτασιών. Μερικοί ασθενείς μπορεί να παρουσιάζονται τελείως ασυμπτωματικοί. Τα συνήθη συμπτώματα είναι ο βήχας, η βλεννοπυώδης απόχρεμψη, και η αιμόπτυση. Τα πτύελα είναι συνήθως κολλώδη και συχνά δύσσομα λόγω της παρουσίας αερόβιων και αναερόβιων μικροβίων. Το ποσό της απόχρεμψης κατά τη διάρκεια του 24ώρου έχει χρησιμοποιηθεί σαν δείκτης της βαρύτητας των βρογχεκτασιών.

Η αιμόπτυση είναι συχνή. Εμφανίζεται είτε σαν αποβολή μικρής ή μεγάλης ποσότητας αίματος, είτε με τη μορφή πρόσμιξης αίματος στα πυώδη πτύελα. Παρατηρείται νωρίς ή αργά στην πορεία της νόσου και σε ποσοστό πάνω από 50% των ασθενών. Γενικά είναι ήπια. Εντούτοις, όταν η αιμορραγία έχει εστία τις βρογχικές αρτηρίες, μπορεί να γίνει μαζική. (πάνω από 250ml την ημέρα). Παρά την πιθανότητα αυτή, η αιμόπτυση σπάνια αποτελεί την αιτία θανάτου στους βρογχεκτασικούς ασθενείς. Επαναλαμβανόμενα εμπύρετα επεισόδια λοίμωξης του κατώτερου αναπνευστικού στην προσβεβλημένη περιοχή, είναι ένα άλλο σημαντικό σημείο των βρογχεκτασιών.

Χρόνια παραρρινοκολπίτιδα συχνά συνοδεύει τις βρογχεκτασίες και φαίνεται ότι συμβάλλει στην διατήρηση της φλεγμονής των βρόγχων.

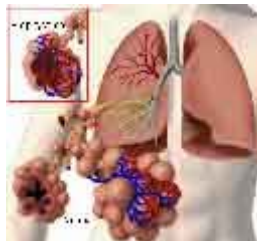
Η φυσική εξέταση μπορεί να είναι τελείως φυσιολογική, αλλά τις περισσότερες φορές υπάρχουν ευρήματα. Η ακρόαση του θώρακα αποκαλύπτει συνήθως μη μουσικούς ρόγχους μέσο-εκπνευστικούς και εκπνευστικούς στην περιοχή που αντιστοιχεί στις βρογχεκτασίες. Δημιουργία αποφρακτικής βρογχιολίτιδας μπορεί να προκαλέσει απόφραξη αεραγωγών, συρίττουςα αναπνοή και δύσπνοια. Σημεία πνευμονικής υπέρτασης και χρόνιας πνευμονικής καρδιάς με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρούνται σε ασθενείς με προχωρημένη νόσο.

Σημαντικά συμπτώματα περιλαμβάνουν ανορεξία, απώλεια βάρους και εύκολη κόπωση, εξαρτώνται δε από την βαρύτητα των πνευμονικών βλαβών. Πληκτροδακτυλία παρατηρείται σε εκτεταμένες βρογχεκτασίες με συχνές πνευμονικές λοιμώξεις (Smith IE, et al., 1996).

ΠΡΟΛΗΨΗ

1. Αποτελεσματική θεραπεία όλων των αναπνευστικών λοιμώξεων.
2. Απομάκρυνση βρογχικών εκκρίσεων με τη βοήθεια αποχρεμπτικών, θεσικής παροχέτευσης και θεραπευτικής βρογχοσκόπησης.
3. Προσφυγή της οικογένειας στο γιατρό, όταν ένα παιδί παρουσιάζει παρατεταμένο βήχα και πυρετό.
4. Γύρισμα των κωματωδών αρρώστων από πρηνή σε πλάγια θέση, για παροχέτευση όλων των βρογχοπνευμονικών τμημάτων.
5. Εμβολιασμός για γρίπη και πνευμονιοκοκκική πνευμονία όλων των επιρρεπών σε βρογχεκτασία ατόμων.
6. Εμβολιασμός παιδιών για κοκκύτη και ιλαρά.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΕΜΦΥΣΗΜΑ



Πνευμονικό εμφύσημα είναι μια αναστρέψιμη κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από καταστροφή του πνευμονικού ιστού και από δομικές μεταβολές μέσα στον πνεύμονα, όπως (α) υπερδιάταση των πνευμονικών λοβιδίων από παγιδευμένο αέρα, (β) ρήξη των ενδοκυψελιδικών διαφραγμάτων με αύξηση των κυψελιδικών χώρων και απώλεια αναπνευστικής μεμβράνης. Η καταστροφή δεν είναι ομοιόμορφη. Μπορεί να αφορά μόνο το κεντρικό τμήμα των πνευμονικών λοβιδίων (κεντρολοβιδιακό εμφύσημα) ή μπορεί να αφορά τις περισσότερες από τις δομές μέσα στο λοβίδιο, συμπεριλαμβανομένων του κυψελιδικού πόρου και της κυψελίδας (πανλοβιδιακό εμφύσημα).

Σε ορισμένα άτομα, το πανλοβιδιακό εμφύσημα σχετίζεται με κληρονομική ανεπάρκεια ενός αναστολέα πρωτεάσης (α-αντιθρυψίνη), που κανονικά προστατεύει τον αναπνευστικό ιστό από πρωτεολυτικά ένζυμα. Εμφύσημα μπορεί ακόμα να συμβεί δευτεροπαθώς από βρογχίτιδα και άσθμα και εξαιτίας ινωδών πνευμονικών παθήσεων (ίνωση, πυριτίαση). Το κάπνισμα επιταχύνει τη διεργασία της νόσου.

Παράγοντες που προκαλούν απόφραξη αεραγωγού στο εμφύσημα είναι:

1. Φλεγμονή και οίδημα βρόγχων
2. Υπερβολική παραγωγή βλέννας
3. Απώλεια ελαστικής επανόδου αεραγωγών
4. Σύμπτωση βρογχιολίων

Στους περισσότερους αρρώστους, η κύρια αιτία του εμφύσηματος είναι το **κάπνισμα**. Οι ασθενείς παραπονιούνται για συχνές λοιμώξεις του αναπνευστικού και δύσπνοια, η οποία προοδευτικά επιτείνεται. Στο τελικό στάδιο του εμφύσηματος οι ασθενείς εμφανίζουν δύσπνοια ακόμη και μετά από ελάχιστη προσπάθεια. Πολλοί έχουν ανάγκη από εισπνοή οξυγόνου ακόμα και όταν θέλουν να μετακινηθούν από την κρεβατοκάμαρα στο μπάνιο τους ή ακόμα και όταν βρίσκονται στο κρεβάτι. Αλλά και η πρόγνωση αυτών των αρρώστων είναι επίσης κακή. Παρά την εφαρμογή της καλύτερης δυνατής φαρμακοθεραπείας, φυσιοθεραπείας και γενικά συντηρητικής αγωγής ένας στους δέκα από τους αρρώστους με προχωρημένο εμφύσημα φεύγει από τη ζωή μέσα στον πρώτο χρόνο και τέσσερεις στους δέκα μέσα σε πέντε χρόνια.

Λόγω της κακής πρόγνωσης της νόσου και των φτωχών αποτελεσμάτων τα οποία προσφέρει μακροχρονίως η συντηρητική αγωγή, δοκιμάστηκαν κατά καιρούς διάφορες χειρουργικές μέθοδοι αντιμετώπισης της νόσου.

Το εμφύσημα λόγω διάτασης χαρακτηρίζεται από : α) ανομοιόμορφη κατανομή και β) ομοιόμορφη κατανομή . Η ανομοιόμορφη κατανομή είναι συνήθως αναστρέψιμο εμφύσημα ή εμφύσημα που οφείλεται σε μερική απόφραξη των κυρίων βρόγχων. Η ομοιόμορφη κατανομή χαρακτηρίζεται από εκλεκτική προσβολή των αναπνευστικών βρογχιολίων (Petty,1990).

Το εμφύσημα επίσης ταξινομείται ανάλογα με την ανατομική του θέση σε:

A) Πανλοβιώδες εμφύσημα

Στο πανλοβιώδες εμφύσημα όλες οι κυψελίδες είναι προσβεβλημένες και σε γενικές γραμμές στον ίδιο βαθμό. Η προσβολή μπορεί να είναι τόσο οξεία ώστε να έχουν ,πραγματικά, εξαφανιστεί όλες οι κυψελίδες .Μία ήπια μορφή πανλοβιώδους εμφύσηματος εμφανίζεται περίπου στους μισούς ανθρώπους ηλικίας πάνω από 70. Αυτή η κατάσταση ονομάζεται και “ηλικιωμένος πνεύμονας” και δεν ανιχνεύεται στις απλές ακτινογραφίες.

B) Περιοβιώδες εμφύσημα

Η μεγέθυνση των κυψελίδων εμφανίζεται στη γραμμή κάτω από τον υπεζωκότα και κατά συνέπεια στην περιφέρεια των κυψελίδων. Αυτός ο τύπος εμφύσηματος δεν προκαλεί απόφραξη των αεραγωγών παρ’όλο που μπορεί να ανιχνευθεί ακτινογραφικά.

Γ) Κεντρολοβιακό εμφύσημα

Το κεντρολοβιακό εμφύσημα εμφανίζεται κυρίως στα κορυφαία τμήματα του πνεύμονα ή του κάθε λοβού. Προσβάλλονται κυρίως οι κυψελίδες που προέρχονται

από τα αναπνευστικά βρογχιόλια. Εμφανίζεται συχνότερα στους άντρες παρά στις γυναίκες μετά την ηλικία των 40.

Δ) Ακανόνιστο εμφύσημα

Το ακανόνιστο εμφύσημα είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για να χαρακτηρίσει την ύπαρξη μεγάλων διαστημάτων αέρα χωρίς συγκεκριμένη μορφή ή ανατομική κατανομή μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα (Snider,1983 / Thurlbeck & Path,1983).

Σπανιότερα εμφανίζεται επίσης το πρωταρχικό ή ιδιοπαθές εμφύσημα. Κλινικά αυτός ο τύπος του εμφυσήματος σχετίζεται με απόφραξη των αεραγωγών. Οι πνεύμονες εμφανίζουν οξύ πανλοβιώδες εμφύσημα που συνήθως επιδρά σε ολόκληρο τον πνεύμονα ,παρ' όλο που η σοβαρότητα ποικίλλει τοπικά. Οι κάτω λοβοί επηρεάζονται χειρότερα. Τέλος, υπάρχει το αντισταθμιστικό εμφύσημα και το εμφύσημα με απόφραξη της βαλβίδας ελέγχου. Σε καθεμία από αυτές τις καταστάσεις υπάρχει μία αύξηση, πάνω από το φυσιολογικό, του όγκου του λοβού ή των λοβών που έχουν προσβληθεί. Λίγα είναι γνωστά για την αιτία του αντισταθμιστικού εμφυσήματος αλλά αν η λειτουργία των πνευμόνων ήταν φυσιολογική πριν την έκπτυξή τους τότε η λειτουργία τους παραμένει φυσιολογική. Ακτινογραφικά φαίνεται ότι τα αιμοφόρα αγγεία διασκορπίζονται και έτσι η συγκέντρωση της περιοχής σε αγγεία είναι συχνά μικρότερη απ'ότι φυσιολογικά. Στην υπερδιάταση που σχετίζεται με τη βαλβίδα ελέγχου π.χ. από ένα ξένο σώμα ή όγκο στους αυλούς των αεραγωγών, η πυκνότητα του υποστρώματος μειώνεται (Thurlbeck, 1990 / Robins, 1983).

Συντηρητική αγωγή

Δεν υπάρχει αγωγή που θα θεραπεύσει ή θα αναστρέψει μερικώς τις υπάρχουσες παθολογικές ανωμαλίες. Η οργάνωση της φαρμακευτικής αγωγής θα πρέπει να οργανώνεται για κάθε ασθενή ξεχωριστά , ανάλογα με τη σοβαρότητα της ασθένειας και την ανεκτικότητα του κάθε ασθενή στα φάρμακα. Σκοπός της θεραπείας είναι να προκληθεί βρογχοδιαστολή , να μειωθούν οι φλεγμονώδεις καταστάσεις που συνοδεύουν το εμφύσημα και να διευκολυνθεί η απόχρεμψη (American Thoracic Society,1995).

Η θεοφυλλίνη είναι ένα βρογχοδιασταλτικό που αναστέλλει την απελευθέρωση των μεσαζόντων ουσιών από τα βασεόφυλλα κύτταρα και των πρωτεολυτικών ενζύμων από τα λευκοκύτταρα γεγονός που συνεισφέρει στην βρογχοδιασταλτική της δράση. Στις φαρμακολογικές δράσεις της θεοφυλλίνης περιλαμβάνονται : (1) η βελτίωση της ισχύς συστολής του διαφράγματος , (2) ο ερεθισμός του μυελινικού αναπνευστικού κέντρου, (3) η αύξηση της συχνότητας και της δύναμης της μυοκαρδιακής σύσπασης , (4) η χαλάρωση των λείων μυών των αγγείων , (5) η αύξηση των γαστρικών εκκρίσεων , (6) η διέγερση της απελευθέρωσης κατεχολαμινών και (7) η λιπόλυση και η γλυκογενόλυση (American Thoracic Society,1995 / Make,1983).

Κορτικοστεροειδή. Είναι γενική η αίσθηση ότι οι ασθενείς με σταθερό εμφύσημα δεν αντιδρούν στα κορτικοστεροειδή λόγω της μη αναστρέψιμης απόφραξης των αεραγωγών (Make,1983). Πάντως μία μελέτη του Mendella και των συνεργατών του (1982) δείχνει ότι ορισμένοι ασθενείς αντιδρούν θετικά στα κορτικοστεροειδή. Έκαναν μία μελέτη σε 46 ασθενείς στους οποίους χορηγούσαν για δύο εβδομάδες από 32 mg μεθυλπρεντισολίνη καθημερινά και μετά από δύο εβδομάδες μεσοδιάστημα που δεν χορηγούσαν στους ασθενείς τίποτα τους έδωσαν για άλλες δύο εβδομάδες αδρανές φάρμακο. Παρ'όλο που ο μέσος όγκος της βίαιης εκπνοής στο πρώτο λεπτό της εξέτασης μετρήθηκε μετά τη χρήση των κορτικοστεροειδών παρά μετά τη λήψη του αδρανούς φαρμάκου, η αντίδραση ήταν μικρή και αντικατόπτριζε μία υποομάδα 8 ατόμων που αντέδρασαν θετικά στα κορτικοστεροειδή ενώ οι υπόλοιποι 38 δεν αντέδρασαν.

Αντιβιοτικά. Ενώ οι παροξυσμοί του εμφυσήματος είναι συχνοί , είναι δύσκολο να καθοριστεί ο ρόλος των μολύνσεων στην πρόβλεψη αυτών των παροξυσμών. Το 18-34% των παροξυσμών οφείλονται σε μολύνσεις από διηθητικούς και μυκοπλαστικούς ιούς. Πάντως έχει ειπωθεί ότι αφού η αντιβιοτική θεραπεία δεν

έχει πολλές παρενέργειες , θα πρέπει οι αναπνευστικοί παροξυσμοί να αντιμετωπίζονται με αντιβιοτικά . Η χρόνια λήψη των αντιβιοτικών από τους ασθενείς με εμφύσημα δεν έδειξε να επηρεάζει την πορεία της νόσου. Πάντως σε ορισμένους ασθενείς με επαναλαμβανόμενες μολύνσεις της αναπνευστικής οδού η εμπειρική χρόνια λήψη αντιβιοτικών σε μικρές δόσεις μπορεί να μειώσει τη συχνότητα τέτοιων επεισοδίων (Make,1983).

Οξυγονοθεραπεία. Μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του εμφυσήματος είναι η υποξαιμία. Οι κλινικές συνέπειες της χρόνιας μείωσης της πίεσης του αρτηριακού οξυγόνου μπορεί να σχετίζονται με τα φυσιολογικά αποτελέσματα της πνευμονικής αγγειοσύσπασης και την υποξία των ιστών. Η υποξαιμία είναι η πιο γνωστή αιτία αγγειοσύσπασης και έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας. Η χρόνια πνευμονική υπέρταση οδηγεί σε αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας και κατά συνέπεια σε υπερτροφία της και τελικά σε ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας. Η οξυγονοθεραπεία είναι χρήσιμη στη μείωση της πνευμονικής αγγειοσύσπασης και της πνευμονικής υπέρτασης αναστέλλοντας (μειώνοντας) την υποξαιμία. Είναι γενικά αποδεκτό ότι η συμπληρωματική οξυγονοθεραπεία σε ασθενείς με οξύ εμφύσημα μπορεί να αναστρέψει τις αρνητικές συνέπειες της χρόνιας υποξαιμίας. Η οξυγονοθεραπεία μειώνει τον αιματοκρίτη στους ασθενείς αυτούς υπό την προϋπόθεση ότι δεν συνεχίζουν το κάπνισμα. Επίσης , η οξυγονοθεραπεία βελτιώνει την αίσθηση καλοπέρασης και την όρεξη των ασθενών, βελτιώνει την ικανότητα άσκησης, μειώνει τον αριθμό εισαγωγών στο νοσοκομείο και μειώνει τη θνησιμότητα. Πάντως δεν μπορούν όλοι οι ασθενείς με εμφύσημα να υποβληθούν σε μακροχρόνια οξυγονοθεραπεία. Η απόφαση για αυτό το είδος θεραπείας δεν θα πρέπει να βασίζεται στις μετρήσεις της μερικής πίεσης του οξυγόνου κατά την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από μια υποτροπή της αναπνευστικής ασθένειας αλλά στη μερική πίεση του οξυγόνου μετά από 4-6 εβδομάδες. Η συνεχής οξυγονοθεραπεία είναι πάντα ένδειξη στους ασθενείς που έχουν βασική μερική πίεση οξυγόνου κάτω από 55 mmHg και όταν η στιγμιαία μερική πίεση του οξυγόνου κάτω από 60 mmHg (Make,1983 / American Thoracic Society,1995).

Χειρουργική αγωγή

Οι ασθενείς με προχωρημένο εμφύσημα μπαίνουν στο χειρουργείο τόσο για διαγνωστικούς όσο και για θεραπευτικούς λόγους. Η πιο συχνή θεραπευτική επέμβαση είναι η εκτομή ενός τμήματος του πνεύμονα όπου η καταστροφή είναι τόσο μεγάλη ώστε να έχει τη μορφή μιας μεγάλης φυσαλίδας (*bullae*). Η εκτομή της *bullae* είναι σημαντική για τη βελτίωση της λειτουργικότητας του πνεύμονα και τη μείωση της δύσπνοιας επειδή μετά την εκτομή δεν συμπιέζονται οι φυσιολογικοί πνευμονικοί ιστοί (American Thoracic Society,1995).

Έγινε μελέτη με 46 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εκτομή της *bullae*. Η αναπνευστική λειτουργία αξιολογήθηκε πριν και αμέσως μετά την εγχείρηση. Όσο μεγαλύτερη ήταν η *bullae* τόσο λιγότερο διαταράχθηκε η πνευμονική λειτουργία. Συγκεκριμένα, η βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας είναι σημαντική όταν αφαιρείται περισσότερο από το ένα τρίτο του ημιθωρακίου. Η επέμβαση ήταν επιτυχημένη και κανένας ασθενής δεν ξαναεμφάνισε *bullae* ακόμα και πέντε χρόνια μετά (Nickoladze,1992).

Η ένδειξη για το χειρουργείο είναι η τιμή του όγκου της βίαιης εκπνοής στο πρώτο λεπτό (FEV1) που θα πρέπει να είναι μικρότερη από δύο λίτρα ή μικρότερη από το 60% της προβλεπόμενης. Θα πρέπει τέλος να τονίσουμε ότι μετά την πνευμονεκτομή η προβλεπόμενη FEV1 είναι μικρότερη κατά 40-60% της φυσιολογικής ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και το ύψος του ατόμου και κατά συνέπεια αυξάνεται ο κίνδυνος της νοσηρότητας και της θνησιμότητας (American Thoracic Society,1995).

ΑΣΘΜΑ

Άσθμα είναι μία χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή όπου πολλά κύτταρα και κυτταρικά στοιχεία παίζουν ρόλο. Η χρόνια φλεγμονή δημιουργεί αυξημένη βρογχική υπεραντιδραστικότητα που οδηγεί σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια συρίττουσας αναπνοής, δύσπνοιας, βάρους στο στήθος και βήχα ιδιαίτερα τη νύχτα ή νωρίς το πρωί. Αυτά τα επεισόδια συνδυάζονται με εκτεταμένη αλλά μεταβαλλόμενη βρογχική απόφραξη που αναστρέφεται είτε αυτόματα είτε με θεραπεία (Άννα Σαχίνη-Καρδάση., 2000).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Το άσθμα μπορεί να διαγνωστεί μόνο από τα συμπτώματα. Όμως, οι μετρήσεις της πνευμονικής λειτουργίας και ιδιαίτερα η εκτίμηση της αναστρεψιμότητας των λειτουργικών ανωμαλιών συμβάλλουν στην ορθότερη διάγνωση.
- Η βαρύτητα του άσθματος ταξινομείται ανάλογα με την παρουσία κλινικών χαρακτηριστικών πριν από την έναρξη της θεραπείας ή ανάλογα με την ποσότητα των φαρμάκων που απαιτούνται ημερησίως για τον έλεγχο του άσθματος.
- Η εκτίμηση της αλλεργικής κατάστασης προσφέρει ελάχιστα στη διάγνωση, αλλά μπορεί να προσδιορίσει παράγοντες κινδύνου έτσι ώστε να εφαρμοστεί ο κατάλληλος περιβαλλοντικός έλεγχος με σκοπό την αποφυγή.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η απόφαση για θεραπεία είναι συχνά συνδυασμός ανάμεσα στο τί προτείνει (συνιστά) ο γιατρός και τί είναι διατεθειμένος να πάρει ο ασθενής.

- Φάρμακα για το άσθμα μπορούν να χορηγηθούν με διάφορους τρόπους, όπως εισπνεόμενα, χορηγούμενα από το στόμα και παρεντερικά (υποδορίως, ενδομυϊκώς ή ενδοφλεβίως). Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα της χορήγησης φαρμάκων κατευθείαν στους αεραγωγούς με εισπνοή, είναι η δυνατότητα αύξησης της αποτελεσματικότητας δια της χορήγησης μεγάλης συγκέντρωσης φαρμάκων στους αεραγωγούς, ενώ οι συστηματικές παρενέργειες μειώνονται ή εξαφανίζονται.
- Άν και δεν υπάρχει πλήρης θεραπεία του άσθματος, στους περισσότερους ασθενείς με άσθμα ο έλεγχος της νόσου μπορεί και πρέπει να επιτευχθεί και να διατηρηθεί.
- Έλεγχος του άσθματος μπορεί να επιτευχθεί σε πολλούς ασθενείς και καθορίζεται ως:
 - ✓ Ελάχιστα (έως καθόλου) χρόνια συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένων και των νυκτερινών συμπτωμάτων.
 - ✓ Ελάχιστοι (σπάνιοι) παροξυσμοί.
 - ✓ Καμία επίσκεψη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.
 - ✓ Ελάχιστη (έως καθόλου) χρήση ταχείας δράσης β₂ αγωνιστή κατ'επίκληση.
 - ✓ Κανένας περιορισμός στις δραστηριότητες και την άσκηση.
 - ✓ Διακύμανση PEF λιγότερο από 20%.
 - ✓ Τιμές PEF κοντά στις φυσιολογικές (ή αναμενόμενες).
 - ✓ Ελάχιστες ή καθόλου παρενέργειες από τη θεραπεία.
- Η θεραπεία θα πρέπει να επιλέγεται με βάση τη σοβαρότητα του άσθματος, την διαθεσιμότητα των αντι-ασθματικών φαρμάκων, τα δεδομένα του συστήματος υγείας και τις ιδιαιτερότητες του ασθενή.
- Η προφυλακτική θεραπεία αναφέρεται και ως προληπτική ή θεραπεία συντήρησης και περιλαμβάνει αντιφλεγμονώδεις παράγοντες και μακράς διάρκειας δράσης βρογχοδιασταλτικά.
- Η θεραπεία ανακούφισης περιλαμβάνει τα ταχείας δράσης βρογχοδιασταλτικά που δρουν ανακουφιστικά στον βρογχόσπασμο και στα συνοδά οξεία

συμπτώματα όπως τον συριγμό, το σφίξιμο στο θώρακα και τον βήχα. Η θεραπεία ανακούφισης αναφέρεται και ως θεραπεία διάσωσης.

- Οι ασθματικοί παροξυσμοί οφείλουν να αντιμετωπίζονται πάντα σύμφωνα με το επίπεδο βαρύτητάς τους (<http://www.iatrotek.org>).

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Παχυσαρκία θεωρείται η παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία υπερβολική ποσότητα λίπους συσσωρεύεται κυρίως κάτω από το δέρμα (υποδόριο) αλλά και σε διάφορα όργανα του σώματος. Αυτή η ποσότητα το υποδόριου λίπους μπορεί να υπολογιστεί με τη χρήση ειδικών οργάνων τα οποία μετρούν το πάχος των δερματικών πτυχών, καθώς και με πιο σύγχρονα απλά όργανα που υπολογίζουν την σύνθεση του σώματος σε λίπος, υγρά και μυϊκή μάζα. Σε φυσιολογικούς άνδρες το λίπος του σώματος πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 12% και 20% του συνολικού βάρους του σώματος. Στις γυναίκες φυσιολογικό θεωρείται ποσοστό μέχρι 25%.

Αυξημένο βάρος σώματος δεν σημαίνει πάντα παχυσαρκία. Ατομα που εκτελούν βαριά σωματική εργασία ή αθλούνται εντατικά μπορεί να έχουν ελάχιστο λίπος, με το αυξημένο βάρος τους να οφείλεται σε υπερτροφία του μυϊκού τους συστήματος.

Όμως, οι περιπτώσεις αυτές είναι σπάνιες. Πιο συχνά συμβαίνει μάλλον το αντίθετο, δηλαδή άτομα που δεν αθλούνται καθόλου να έχουν κανονικό βάρος και ταυτόχρονα μεγάλη ποσότητα λίπους και μειωμένη μυϊκή μάζα.

Τα πιο συνηθισμένο ωστόσο είναι άτομα με υπερβολικό βάρος να είναι παχύσαρκα, να έχουν δηλαδή μεγάλη ποσότητα λίπους στο σώμα τους.

Όταν χρησιμοποιείται το βάρος του σώματος ως δείκτης παχυσαρκίας, είναι ακριβέστερο να υπολογίζεται η σχέση του σωματικού βάρους του ατόμου προς το ανάστημα και να συγκρίνεται εν συνεχεία με τοπικά πρότυπα. Η σχέση αυτή του βάρους προς το ανάστημα ονομάζεται Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ο ΔΜΣ υπολογίζεται από το πηλίκο του βάρους του ατόμου (κιλά) δια του αναστήματός του στο τετράγωνο (μέτρα). (DeLuny I.P.,1998).

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Είναι δύσκολο να αποδοθεί η παχυσαρκία σε γενετικούς μόνο παράγοντες, οι οποίοι επιδρούν νωρίς, από την ενδομήτρια κιάλας ζωή. Και αυτό γιατί δεν μπορεί να διαχωριστεί εύκολα ο ρόλος της κληρονομικότητας από για διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως κοινωνικοί, οικονομικοί, ψυχολογικοί, πολιτιστικοί κ. ά. Οι περισσότεροι ερευνητές πιστεύουν ότι είναι συνδυασμός γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που οδηγεί στην παχυσαρκία. Οι τελευταίες μελέτες μάλιστα δείχνουν ότι η κληρονομικότητα ευθύνεται σε μικρότερο ποσοστό για την παχυσαρκία σε σχέση με τις περιβαλλοντικές επιδράσεις.

Η συχνότητα της παχυσαρκίας είναι μεγαλύτερη σε οικογένειες όπου ο ένας ή και οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι, γεγονός το οποίο δεν σημαίνει ωστόσο ότι την ευθύνη φέρουν πάντα γενετικοί παράγοντες. Αν οι γονείς έχουν φυσιολογικό βάρος, το παιδί τους έχει πιθανότητες 10% να γίνει παχύσαρκο. Η πιθανότητα αυτή ανέρχεται όμως σε 50%, αν ο ένας από τους γονείς είναι παχύσαρκος, και σε 80% αν και οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι (James W.R.T.,1996). Επομένως, τα παιδιά παχύσαρκων γονιών έχουν αυξημένες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα άτομα, γιατί, πέρα από τους γενετικούς παράγοντες, εκτίθενται επιπλέον στο οικογενειακό περιβάλλον, ουσιαστικά στις ίδιες διαιτητικές συνήθειες και στον ίδιο τρόπο ζωής με τους γονείς τους.

Τα γονίδια της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά ευαίσθητα και επηρεάζονται στην συμπεριφορά τους από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως είναι η καθιστική ζωή, και η διατροφή με τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας. Συνεπώς η τάση για αύξηση τους βάρους όταν η διατροφή είναι πλούσια σε τρόφιμα μεγάλης θερμιδικής πυκνότητας εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό και από την καθημερινή σωματική άσκηση και από την παρουσία γονιδίων ευαίσθητων στην παχυσαρκία (Haskel W.L. 1994).

Σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις η παχυσαρκία οφείλεται σε δυσλειτουργία διάφορων ενδοκρινών αδένων. Σε σύνολο 100 παχύσαρκων ατόμων λιγότερα από 5 ενδέχεται να παρουσιάζουν διαταραχή της λειτουργίας του θυρεοειδούς, του υποθαλάμου, των επινεφριδίων, ή άλλη ενδοκρινολογική ανωμαλία.

Από την άλλη πλευρά, διάφορα ψυχολογικά προβλήματα οδηγούν συχνά σε υπερφαγία και σε παχυσαρκία. Στις περιπτώσεις αυτές το άτομο καταναλώνει ασυναίσθητα τεράστιες ποσότητες φαγητού. Η εν λόγω κατάσταση είναι παθολογική και ονομάζεται ψυχογενής βουλιμία.

Ο τρόπος ζωής διαταράσσει τον έλεγχο του βάρους του σώματος, γιατί οι θερμίδες που το άτομο προσλαμβάνει είναι πολύ περισσότερες από όσες καταναλώνει για τη σωματική του άσκηση αλλά και για τη διατήρηση των λειτουργιών των διάφορων οργάνων του σώματός του. Αυτό το πλεόνασμα θερμίδων αποθηκεύεται στο σώμα ως λίπος.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η πιθανότητα πρόωρου θανάτου ενός παχύσαρκου ατόμου είναι αυξημένη, δηλαδή ο προσδόκιμος χρόνος επιβίωσης του είναι μειωμένος σε σύγκριση με τα άτομα που έχουν φυσιολογικό βάρος. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι εταιρείες παροχής υπηρεσιών ασφάλειας ζωής γνωρίζουν πολύ καλά και από αρκετά παλιά την αυξημένη πιθανότητα θανάτου των παχύσαρκων ατόμων σε σχέση με τα φυσιολογικά.

Στις μικρότερες ηλικίες οι θάνατοι παχύσαρκων ατόμων οφείλονται κυρίως σε έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια, σακχαρώδη διαβήτη, καρκίνο, ατυχήματα, θρομβοφλεβίτιδες κ.ά. Εδώ και πάρα πολύ καιρό, σε μία μελέτη για την πόλη του Framingham στις ΗΠΑ έχει διαπιστωθεί ότι όσο αυξάνεται το σχετικό βάρος του σώματος, τόσο συχνότερη είναι οι αιφνίδιοι θάνατοι από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η παχυσαρκία σχετίζεται άμεσα-και με αρνητικό βεβαίως τρόπο- με την αθηροσκλήρωση και τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν συχνά υπέρταση και εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και σακχάρου στο αίμα, λόγω διαταραχής στο μεταβολισμό του οργανισμού τους, με αποτέλεσμα το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Kafatos A. & Condrington C.,1999).

Η υπέρταση και η αθηροσκλήρωση, οι οποίες παρατηρούνται στα παχύσαρκα άτομα, έχουν να κάνουν με αυξημένη κατανάλωση αλατιού και ζωικού λίπους. Έτσι γνωρίζουμε σήμερα ότι με την ελάττωση του βάρους του σώματος ελαττώνεται ταυτόχρονα η αρτηριακή πίεση και ανακουφίζεται η καρδιά, καθώς δεν αναγκάζεται να θρέφει τα πολλά κιλά περιττού λίπους σε όλο το σώμα προωθώντας αίμα εκεί.

Η παχυσαρκία σχετίζεται επίσης με αρκετές άλλες παθήσεις. Η χολοκυστοπάθεια και η δημιουργία χολόλιθων είναι πιο συχνές στα παχύσαρκα άτομα σε σύγκριση με αυτά που έχουν κανονικό βάρος. Οι οστεοαρθρίτιδες, οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, οι νεφρικές παθήσεις και τα θρομβοεμβολικά επεισόδια εμφανίζονται συχνότερα στα παχύσαρκα άτομα (Garrow J.S.,1988). Ο καρκίνος του ενδομητρίου και του μαστού εκδηλώνεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις παχύσαρκες γυναίκες. Από την άλλη πλευρά, η παχυσαρκία σε συνδυασμό με την έλλειψη σωματικής άσκησης είναι ένας από τους σπουδαιότερους παράγοντες που ευνοούν την εκδήλωση καρκίνου του παχέως εντέρου.

Επιπλέον, οι παχύσαρκες γυναίκες έχουν συχνά προβλήματα στην εγκυμοσύνη και στον τοκετό, ανωμαλίες στην έμμηνο ρύση και μειωμένη γονιμότητα.

Πίνακας : Δυσμενείς επιπτώσεις της παχυσαρκίας στα όργανα και τα συστήματα του οργανισμού.

Πάθηση	Ποσοστό (%)
Αναπνευστική δυσλειτουργία (ΣΥΑ ή ΣΥΠ)	12%
Καρδιοπάθεια	3%
Υπέρταση	16%
Σακχαρώδης διαβήτης	8%
Υπερλιπιδαιμία	13%
Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	16%
Χολολιθίαση	28%
Παθήσεις φλεβών (κίρσοι, άτονα έλκη κλπ)	6%
Κυτταρίτιδα	3%

Paravramidis et al., 1997

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος σε περιπτώσεις ήπιας παχυσαρκίας είναι σημαντικές. Σε ασθενείς με μέτρια και, κυρίως, βαριά παχυσαρκία είναι μερικές φορές επικίνδυνες για τη ζωή τους.

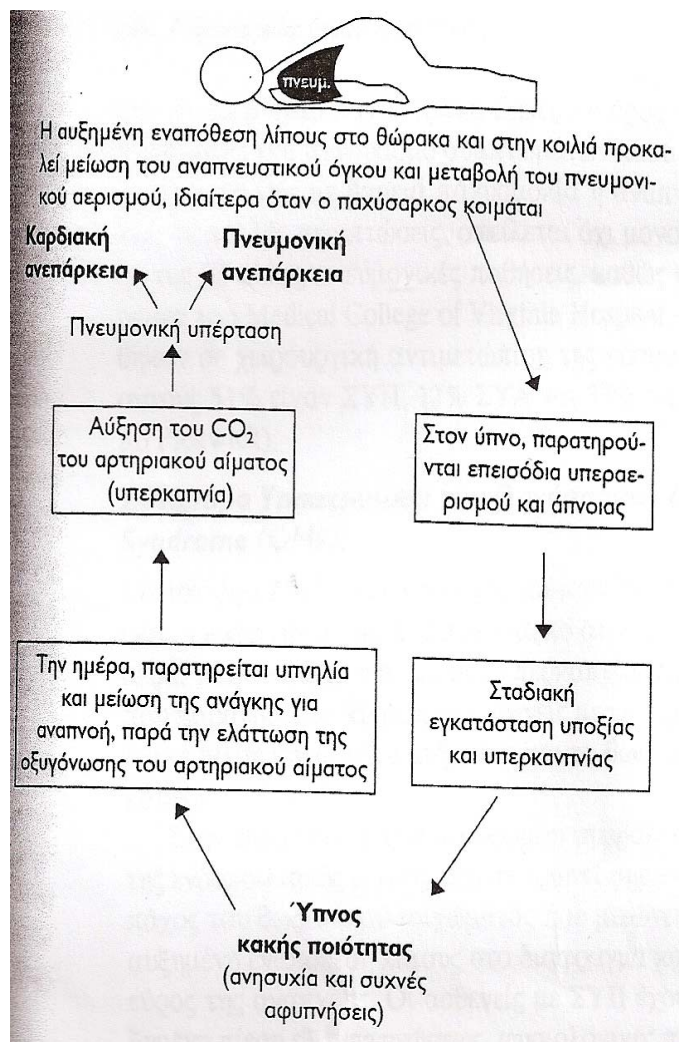
Η αναπνευστική λειτουργία των παχύσαρκων χαρακτηρίζεται, γενικά από συνεχόμενες επιπόλαιες αναπνοές, χαμηλή λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και χαμηλό εκπνευστικό όγκο, ενώ η μέγιστη εκπνευστική ροή είναι χαμηλή στους άνδρες αλλά όχι και στις γυναίκες. Ο αερισμός γίνεται κυρίως στους άνω λοβούς και η διάχυση στους κάτω, προκαλώντας με τον τρόπο αυτόν μια διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης, που έχει ως αποτέλεσμα την υποξία. Η υποξία μπορεί να υπάρχει και σε μικρού βαθμού παχυσαρκία, όταν όμως συνυπάρχει με υπερκαπνία τότε πρόκειται για σοβαρή διαταραχή.

Ο παχύσαρκος χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, μειωμένη ευενδοτότητα του θωρακικού τοιχώματος και μειωμένη λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών, η οποία οφείλεται αφενός στη μεγάλη ποσότητα λίπους του θώρακα και αφετέρου στο αυξημένο αναπνευστικό έργο των πνευμόνων. Οι αναπνευστικές διαταραχές του παχύσαρκου είναι περισσότερο εμφανείς κατά τον ύπνο, γι' αυτό και συχνά καλούνται *αναπνευστικές διαταραχές του ύπνου*. Το σχήμα 1 απεικονίζει τις μεταβολές της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του ύπνου, οι οποίες είναι αποτέλεσμα της αύξησης του βάρους σώματος.

Η επίδραση της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα εκδηλώνεται κλινικά ως *αναπνευστική δυσλειτουργία*, με τη μορφή του *Συνδρόμου Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) [Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)]*, ή του *Συνδρόμου Υπνικής Άπνοιας (ΣΥΑ) [Sleep Apnea Syndrome (SAS)]* καθώς επίσης και με τη μορφή ηπιότερων διαταραχών (ροχαλητό, υπνοβασία, νυχτερινοί εφιάλτες κλπ.). Με τον όρο *σύνδρομο Pickwick* περιγράφονταν παλαιότερα οι κλινικές εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία. Σήμερα ο όρος χρησιμοποιείται ελάχιστα και μόνο για να περιγράψει ένα συνδυασμό συμπτωμάτων και από τα δύο σύνδρομα ΣΥΠ και ΣΥΑ.

Σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία η αναπνευστική δυσλειτουργία είναι πολύ συχνή και, σε πολλές περιπτώσεις, οφείλεται όχι μόνο στην παχυσαρκία αλλά και στη συνύπαρξή της με άλλες πνευμονικές παθήσεις καθώς επίσης και στο κάπνισμα. Σε πρόσφατη έρευνα του Medical College of Virginia Hospital, ποσοστό 12,5% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου, είχαν

αναπνευστική δυσλειτουργία. Απ'αυτούς 51% είχαν ΣΥΠ, 12% ΣΥΑ και 37% ευρήματα και από τα δύο σύνδρομα (Σύνδρομο Pickwick) (Παπαβραμίδης, 2002).



Σχήμα: Σχηματική απεικόνιση των διαταραχών της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του ύπνου, ατόμων που προοδευτικά γίνονται παχύσαρκα. Η αναπνευστική λειτουργία επιδεινώνεται, γενικά, σε παχύσαρκους ειδικότερα όταν αυτοί κείτονται οριζόντια. Κατά τη διάρκεια του ύπνου παρατηρείται κυψελιδικός υποαερισμός και παροδικά επεισόδια άπνοιας που συνοδεύονται από υποξία και υπερκαπνία. Σε μερικά άτομα, οι παράγοντες αυτοί οδηγούν σε υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας με εμμένουσα υποξία και υπερκαπνία που συνοδεύονται από την εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης, καρδιακής ανεπάρκειας και, περιστασιακά, αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) [Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)]

Με τον όρο Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) περιγράφεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία ένα παχύσαρκο άτομο που αναπαύεται και αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα, παρουσιάζει υποξία και υπερκαπνία. Πρόκειται για περιοριστικού τύπου πάθηση που παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με κεντρική παχυσαρκία, κατά την οποία η ενδοκοιλιακή πίεση είναι πολύ αυξημένη και το θωρακικό τοίχωμα παχύ και με μειωμένη ελαστικότητα.

Στην *παθολογία του συνδρόμου* συμβάλλουν διάφοροι παράγοντες, όπως η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης που ανυψώνει σημαντικά το διάφραγμα, το αυξημένο βάρος και το πάχος του θωρακικού τοιχώματος που μειώνει την ευενδοτότητά του, καθώς επίσης και η αυξημένη εναπόθεση λίπους στο διάφραγμα και στους μεσοπλεύριους μυς που μειώνει το εύρος της αναπνοής. Οι ασθενείς με ΣΥΠ έχουν συχνά αυξημένη πίεση πνευμονικής, αυξημένη πίεση εξ ενσφηνώσεως, φυσιολογικές πιέσεις κόλπων και κοιλιών, ενώ η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική και η καρδιακή ανεπάρκεια σπάνια.

Η *κλινική εικόνα του ΣΥΠ* συνίσταται σε παχυσαρκία, υπνηλία, τικ, κύανωση και περιοδική αναπνοή. Το σύνδρομο συνυπάρχει συχνά και με άλλες πνευμονικές παθήσεις όπως το άσθμα, η σαρκοείδωση, η ιδιοπαθής πνευμονική ίνωση και το πνευμονικό εμφύσημα, ιδίως σε περιπτώσεις χρόνιων καπνιστών. Οι παχύσαρκοι με χρόνια και βαριά υποξία αναπτύσσουν υπερτροφία και ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς, καθώς επίσης και σημαντικού βαθμού πολυκυθαιμία, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Ο *αεριομετρικός προσδιορισμός του αρτηριακού αίματος* θα δείξει χαμηλή PaO₂ (<60mmHg) και συχνά, υψηλή PCO₂ (>50mmHg). Οι ασθενείς αυτοί έχουν χαμηλή ευαισθησία στις μεταβολές της PCO₂ και PO₂ και, όταν ξυπνούν από τον ύπνο, αντιδρούν ήπια στην αύξηση της PCO₂.

Η *σπειρομετρία* δείχνει μείωση της ζωτικής και της υπολειπόμενης χωρητικότητας, του υπολειπόμενου εκπνευστικού όγκου, της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας και του μέγιστου όγκου αερισμού ανα λεπτό, παράμετροι που σημαίνουν έκπτωση της λειτουργικότητας των πνευμόνων χωρίς να υπάρχει απόφραξη των αεροφόρων οδών. Οι μετρήσεις αυτές επιβεβαιώνουν την άποψη ότι το ΣΥΠ είναι πνευμονική πάθηση περιοριστικού και όχι αποφρακτικού τύπου (Παπαβραμίδης, 2002).

Σύνδρομο Υπνικής ‘Απνοιας (ΣΥΑ) [Sleep Apnea Syndrome (SAS)]

Το ΣΥΑ αποτελεί σοβαρή και, δυνητικά, θανατηφόρα επιπλοκή της παχυσαρκίας. Αφορά, για άγνωστους λόγους, συχνότερα τους άνδρες και οι πιθανότητες εμφάνισής του είναι ανάλογες του βαθμού παχυσαρκίας και της ταχείας αύξησης του βάρους σώματος. Το σύνδρομο αφορά το 1-4% του συνόλου του ενήλικου ανδρικού πληθυσμού, το 60% των οποίων είναι παχύσαρκοι και από αυτούς το 30% πάσχει από βαριά παχυσαρκία.

Η παθογένεια του συνδρόμου δεν είναι απόλυτα γνωστή. Το ΣΥΑ παρατηρείται κυρίως σε άτομα με κοντό και παχύ λαιμό και κεντρική παχυσαρκία. Φαίνεται, ωστόσο, ότι στην παθογένεια του συνδρόμου εμπλέκονται δύο βασικοί μηχανισμοί: ο πρώτος αποτελεί νευροφυσιολογική διαταραχή των μηχανισμών ελέγχου της αναπνευστικής λειτουργίας και ο δεύτερος ανατομική ανωμαλία του ανώτερου αναπνευστικού.

Νευροφυσιολογική διαταραχή, ως πιθανή αιτία του συνδρόμου, αποτελούν οι εξεσημασμένη μείωση του τόνου των μυών του ανώτερου αναπνευστικού που κρατούν ανοιχτή την αναπνευστική οδό, η κακή συνεργασία των αναπνευστικών μυών μεταξύ τους καθώς επίσης και η μείωση της ευαισθησίας των αρτηριακών χημειοποδοχέων. Ως ανατομική ανωμαλία περιγράφεται η μεγάλη και λιπώδης γλώσσα, οι διογκωμένες αμυγδαλές και η αυξημένη εναπόθεση λίπους στη σταφυλή, στο φάρυγγα και στον υποφάρυγγα, που προκαλούν μείωση του εύρους της ανώτερης αναπνευστικής οδού και αποτελούν την καλύτερη ανατομική εξήγηση του συνδρόμου. Την όλη κατάσταση ευνοεί και η μείωση των αντανακλαστικών των γενειογλωσσικών μυών, η οποία μπορεί να οφείλεται στην αύξηση του βάρους της γλώσσας.

Κατά τη διάρκεια του ύπνου, οι παχύσαρκοι με ΣΥΑ παρουσιάζουν προοδευτικά αρνητική ρινοφαρυγγική πίεση, που οφείλεται στις ανωμαλίες και στη μείωση της δραστηριότητας των μυών του ανώτερου αναπνευστικού, στη μικρή φαρυγγική κοιλότητα, στη μεγάλη ελαστικότητα του φάρυγγα και στην αυξημένη αντίσταση στο ρεύμα αέρα. Η διαταραχή αυτή της λειτουργίας της αναπνοής συνοδεύεται από υποξία, η οποία οδηγεί σε συστηματική και πνευμονική υπέρταση και συχνά σε καταστολή της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Η κλινική εικόνα των ασθενών με ΣΥΑ κατά τη διάρκεια της νύχτας αποτελείται από επαναλαμβανόμενα αποφρακτικά επεισόδια του ανώτερου

αναπνευστικού κατά τη διάρκεια του ύπνου και εκδηλώνεται με βαρύ, δυνατό και γρήγορο ροχαλητό, που φοβίζει τους οικείους του ασθενούς (ροχαλίζει σαν δράκος). Οι ασθενείς ξυπνούν συχνά τη νύχτα με κομμένη την ανάσα, κάνουν ανεξέλεγκτες κινήσεις των άκρων και του σώματος, μπορεί να χτυπήσουν τη ή το σύντροφό τους, να τη ή το ρίξουν από το κρεβάτι χωρίς να το καταλάβουν, να υποβατήσουν και να έχουν απώλεια ούρων. Άλλα συμπτώματα του συνδρόμου είναι το αίσθημα πνιγμού, οι νυχτερινές εφιδρώσεις, η απώλεια της ακοής και το παραμιλητό. Κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου, μπορεί να παλινδρομήσει γαστρικό περιεχόμενο και να προκαλέσει εισρόφηση, ενώ η συχνή και χρόνια παλινδρόμηση στον οισοφάγο εκδηλώνεται με οπισθοστερνικό άλγος, καύσο και άλλα σημεία γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης.

Κατά τη διάρκεια της ημέρας οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγάλη υπνηλία, που αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα συμπτώματα του συνδρόμου. Οι ασθενείς μπορεί να κοιμούνται ενώ διαβάζουν εφημερίδα, στη συζήτηση με άλλα άτομα, ακόμα και όταν τρώνε. Είναι πολύ σημαντικό το γεγονός ότι οι περισσότεροι παχύσαρκοι με ΣΥΑ έχουν επίγνωση του προβλήματός τους και αποφεύγουν τις εργασίες που απαιτούν εγρήγορση. Έτσι, οι περισσότεροι αποφεύγουν συστηματικά την οδήγηση, επειδή γνωρίζουν ότι ο κίνδυνος να κοιμηθούν στο τιμόνι και να αποτελέσουν αιτία τροχαίου ατυχήματος είναι πολύ μεγάλος. Άλλα συμπτώματα είναι ο πονοκέφαλος, ιδιαίτερα κατά το πρωινό ξύπνημα, η απώλεια μνήμης, η νευρικότητα, η κατάθλιψη, η μειωμένη σεξουαλική ικανότητα ή και η πλήρης ανικανότητα, η ψύχωση και η πνευμονική και συστηματική υπέρταση (Παπαβραμίδης, 2002).

Πίνακας: Συμπτωματολογία Συνδρόμου Υπνικής Άπνοιας

1. Συμπτώματα κατά τη διάρκεια του ύπνου
Ροχαλητό, παθολογική κινητικότητα, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, νυχτερινή ενούρηση και απώλεια ούρων, αίσθημα πνιγμού, επιδρώσεις, υπονοβασία, παραμιλητό.
2. Συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ημέρας
Πρωινός πονοκέφαλος, σοβαρού βαθμού υπνηλία, απώλεια μνήμης, μεταβολές της προσωπικότητας, κατάθλιψη, ανικανότητα, απώλεια ακοής.
3. Συστηματική και πνευμονική υπέρταση

Shahi et al., 1992

Ο παραπάνω πίνακας περιγράφει λεπτομερώς την συμπτωματολογία του ΣΥΑ.

Οι ασθενείς με ΣΥΑ αποτελούν άτομα υψηλού κινδύνου *αιφνιδίου θανάτου*. Λόγω της οξείας απόφραξης των ανώτερων αναπνευστικών οδών μπορεί να προκληθεί αναπνευστική ανακοπή και θάνατος. Οι ασθενείς αυτοί διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου και σε περίπτωση που θα χρειαστεί να υποβληθούν σε γενικά αναισθησία για οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση. Αίτια αιφνιδίου θανάτου αποτελούν επίσης οι συχνές κοιλιακές αρρυθμίες οι οποίες κατά τη διάρκεια ενός απνοϊκού επεισοδίου μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιακή ανακοπή.

Η *βαρύτητα του ΣΥΑ* υπολογίζεται συνήθως με τον Δείκτη Υπνικής Άπνοιας (ΔΥΑ), ο οποίος ορίζεται ως ο αριθμός των απνοϊκών επεισοδίων (διακοπή τη ροής αέρα για χρόνο ≥ 10 δευτερολέπτων) ανά ώρα ή και ως ο αριθμός υποπνοϊκών επεισοδίων (μείωση κατά 50% της ροής αέρος για χρόνο ≥ 10 δευτερολέπτων) ανά ώρα. Το ΣΥΑ διαιρείται, ανάλογα με τη βαρύτητά του, σε ήπιο ($\Delta\text{ΥΑ} \leq 19$), μέτριο ($\Delta\text{ΥΑ} 20-30$) και βαρύ ($\Delta\text{ΥΑ} \geq 40$). Όταν ο παχύσαρκος εμφανίσει ΣΥΑ μέτριο ή βαρύ ($\text{BMI} \geq 35$) και χρησιμοποιεί αναπνευστικό μηχάνημα συνεχούς θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (CPAP), η ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση είναι απόλυτη.

Η *διάγνωση του ΣΥΑ* είναι εύκολη και γίνεται από το ιστορικό και την κλινική εικόνα (υπνηλία, βαρύ ροχαλητό, συχνές αναπνευστικές ανακοπές κατά τον ύπνο, πρωινός πονοκέφαλος κλπ) και επιβεβαιώνεται με τις δοκιμασίες ύπνου (πολυϋπνογράφημα- polysomnography), με τις οποίες απεικονίζονται, εκτός από το κλασσικό εγκεφαλογράφημα, οι διαταραχές της νυχτερινής αναπνοής και των αερίων αίματος.

Η *θεραπεία του συνδρόμου* αυτού των παχύσαρκων είναι, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η θεραπεία της παχυσαρκίας. Η απώλεια βάρους αποτελεί την κύρια μέθοδο αντιμετώπισης του συνδρόμου. Στους ασθενείς συστήνεται η αποφυγή του οινοπνεύματος και των διαφόρων υπνωτικών και ηρεμιστικών φαρμάκων, ενώ η χρήση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών φαρμάκων βοηθάει σε περιπτώσεις ήπιων και μέτριων μορφών του συνδρόμου. Σε περιπτώσεις άπνοιας, η χορήγηση 60mg μεντροξυπρογεστερόνης ημερησίως έχει ευεργετικά αποτελέσματα, αφού αυξάνει τη χημειοευαισθησία και την αναπνευστική απάντηση στην υπερκαπνία και υποξία. Το δεδομένο ότι η προγεστερόνη αποτελεί ισχυρό διεγερτικό παράγοντα της αναπνοής, μπορεί να εξηγήσει μερικώς τη χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου στις γυναίκες.

Πολλοί ασθενείς για να ζήσουν χρειάζονται ειδικό αναπνευστικό μηχάνημα, το οποίο κρατάει ανοιχτές τις αεροφόρους οδούς και παρέχει αέρα με συνεχή θετική τελοεκπνευστική πίεση (CPAP, ρινική CPAP) σε όλη τη διάρκεια της νύχτας και σε αρκετές περιπτώσεις, και της ημέρας. Με τον τρόπο αυτόν, ο αέρας περνάει το ρινοφάρυγγα, απωθεί τη γλώσσα προς τα εμπρός και προλαβαίνει τα αποφρακτικά επεισόδια σε ποσοστό 70-90% των περιπτώσεων. Σε μερικές πολύ δύσκολες περιπτώσεις (π.χ. ασθενείς με καρδιακές αρρυθμίες, βαριά υποξία κλπ), η τραχειοστομία θεωρείται απαραίτητη, έστω και αν υπάρχουν σοβαρές δυσκολίες στην εκτέλεσή της λόγω κατασκευής του λαιμού καθώς επίσης και λόγω ανάγκης ειδικών τραχειόστομων, αφού τα υπάρχοντα στην αγορά σήμερα ελάχιστα ανταποκρίνονται στις απαιτήσεις των ασθενών αυτών.

Η *πλαστική υπερώας, σταφυλής, φάρυγγα (Uvulopalatopharyngoplasty, UPPP)* συνίσταται σε αφαίρεση τμήματος της μαλακής υπερώας και του οπίσθιου τοιχώματος του στοματοφάρυγγα, συμπεριλαμβανομένης της σταφυλής με σκοπό την αύξηση του μεγέθους του στοματοφάρυγγα. Έχει ένδειξη σε ασθενείς με ήπια ή μέτρια παχυσαρκία που παρουσιάζουν ΣΥΑ και επιτυγχάνει το σκοπό για τον οποίο εκτελείται σε ποσοστό περίπου 50% του συνόλου των περιπτώσεων.

Τέλος, σε ασθενείς με ΣΥΑ και βαριά παχυσαρκία, η *χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας* αποτελεί τη θεραπεία του ΣΥΑ. Οι παχύσαρκοι ασθενείς, μόλις χάσουν 10-15kg από το βάρος τους, παρουσιάζουν θεαματική βελτίωση, μέχρι και πλήρη ίαση του συνδρόμου.

Σύνδρομο Pickwick

Με τον όρο αυτόν περιγράφεται ο συνδυασμός κλινικών εκδηλώσεων των συνδρόμων ΣΥΠ και ΣΥΑ. Έλαβε το όνομά του από τον ομώνυμο ήρωα του Charles Dickens, ο οποίος στο πρόσωπό του περιέγραψε επακριβώς το αναπνευστικό πρόβλημα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία. Σήμερα, ο όρος χρησιμοποιείται όλο και λιγότερο, αφού τα δύο σύνδρομα (ΣΥΠ και ΣΥΑ) ανταποκρίνονται καλύτερα στο πρόβλημα (Παπαβραμίδης, 2002).

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας σε ασθενείς Πνευμονολογικής Κλινικής που νοσηλεύονταν στο Πανεπιστημιακό νοσοκομείο Ηρακλείου και στο Βενιζέλειο νοσοκομείο.

Σκοπός της έρευνας είναι η καταγραφή και η αξιολόγηση κλινικών παραγόντων σχετιζόμενων με την παχυσαρκία και την διατροφή που συμβάλλουν στην εμφάνιση της ΧΑΠ καθώς και στην υιοθέτηση υγιών συμπεριφορών για την πρόληψη του προβλήματος.

Υλικό & Μέθοδος

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μέρος της επιδημιολογικής μελέτης ατόμων νοσηλευόμενων στην πνευμονολογική κλινική του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου Ηρακλείου και του Βενιζελίου νοσοκομείου με σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και παχυσαρκίας, καθώς επίσης το ρόλο και τη σημασία της σωστής διατροφής στην πρόληψη εμφάνισης της νόσου.

Το δείγμα περιλαμβάνει 100 άτομα ηλικίας 24 έως 94 ετών.

Κύριος στόχος αυτής της επιδημιολογικής μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ ΧΑΠ, δεικτών παχυσαρκίας και διατροφής.

Μέσα στα πλαίσια αυτής της μελέτης, έγιναν τα ακόλουθα:

- Λήψη νοσηλευτικού & οικογενειακού ιστορικού.
- Σωματομετρικές μετρήσεις (ύψος, βάρος, περίμετρος μέσης και λεκάνης)
- Διάρκεια και ένταση σωματικής άσκησης
- Διατροφικές συνήθειες (συχνότητα κατανάλωσης ορισμένων τροφίμων, λήψη πρωινού και υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής)
- Συνήθειες υγείας (οινοπνευματώδη ποτά, κάπνισμα κ.ά)
- Επαγγελματική κατάσταση.

Χρονοδιάγραμμα υλοποίησης

Η συλλογή όλων των στοιχείων και των πληροφοριών πραγματοποιήθηκε τους μήνες Απρίλιο-Μάιο του 2008.

Δεοντολογία

Για την διεξαγωγή της έρευνας δόθηκε άδεια από την επιτροπή δεοντολογίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου (Πα.Γ.Ν.Η) με τον υπ' αριθμό πρωτοκόλλου 232/3-3-08 και του Βενιζελίου Νοσοκομείου με υπ' αριθμό πρωτοκόλλου 2441/28-2-08.

Για τη συμμετοχή των ατόμων ζητήθηκε η συγκατάθεσή τους, τόσο αυτών όσο και των συγγενών τους, για την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Επίσης, τηρήθηκαν και τηρούνται όλες οι προϋποθέσεις για την προστασία των προσωπικών δεδομένων και του ιατρικού απόρρητου.

Σωματομετρήσεις

Το βάρος (kg), το ύψος (m), η περίμετρος μέσης και ισχίου (cm) συλλέχθηκαν από τους φακέλους των ασθενών από τις Πνευμονολογικές κλινικές των δύο νοσοκομείων. Υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) από την σχέση του βάρους σε κιλά προς το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο (kg/m^2) και τα όρια των φυσιολογικών ($\leq 25\text{kg}/\text{m}^2$), υπέρβαρων ($25,1-30,0\text{kg}/\text{m}^2$) και παχύσαρκων ατόμων ($>30,0\text{kg}/\text{m}^2$). Από την περίμετρο μέσης εκτιμήθηκαν τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα ως: άνδρες $>102\text{cm}$ και γυναίκες $>88\text{cm}$.

Εκτιμήθηκε ακόμη ο Δείκτης Κωνικότητας (Δ.Κ.) (Mueller et al, 1996) από τη σχέση:

$$\Delta K = \frac{\text{περίμετρος μέσης (m)}}{0,109 * \sqrt{\frac{\text{βάρος (Kg)}}{\text{ύψος (m)}}}}$$

Στατιστική Ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε πρόγραμμα SPSS, έκδοση 12.0. Κατά κύριο λόγο ακολουθήθηκαν μέθοδοι ανάλυσης σε στρωματοποιημένα δεδομένα.

Υπολογίστηκαν περιγραφικά μέτρα των ατόμων της μελέτης σε βασικά χαρακτηριστικά και μετρήσεις τους.

Με τη μέθοδο ανάλυσης Student t (θεωρήθηκαν άνισες διακυμάνσεις) συγκρίθηκαν μεταξύ των δύο φύλων η ηλικία, οι σωματομετρικοί τους δείκτες και η χρονική διάρκεια της ΧΑΠ. Επίσης με τη μέθοδο χ^2 (Chi-square test) συγκρίθηκαν οι κατανομές συχνότητας ως προς την εκπαίδευση, το κάπνισμα, τα επίπεδα παχυσαρκίας, την απασχόληση και το είδος και στάδιο της ΧΑΠ.

Με τη μέθοδο χ^2 ελέγχθηκαν ακόμη σε σχέση με τα τέσσερα είδη της ΧΑΠ, οι κατανομές συχνοτήτων α. ως προς το αυξημένο και υπερβολικό βάρος, β. ως προς τα στοιχεία του ιατρικού ιστορικού και των συνηθειών υγείας, ενώ ως προς τα τέσσερα στάδια της ΧΑΠ ελεγχθήκαν οι κατανομές των ατόμων με ΧΑΠ στην κατανάλωση τροφίμων και αλκοόλ, στα επίπεδα παχυσαρκίας, στη συνήθεια καπνίσματος και τις συνήθειες λήψης και κατανάλωσης γευμάτων (συνήθειες διατροφής).

Με τη μη παραμετρική μέθοδο Kruskal Wallis ελέγχθηκε η τυχόν διαφορά στους σωματομετρικούς δείκτες μεταξύ των τεσσάρων ειδών της ΧΑΠ ενώ με την Mann Whitney ελέγχθηκαν οι διαφορές ανά ζεύγη. Τέλος, ακολούθησε έλεγχος συσχέτισης κατά Spearman των τεσσάρων σταδίων της ΧΑΠ με την ηλικία, τους σωματομετρικούς δείκτες, το κάπνισμα, το αλκοόλ, τη χρονική διάρκεια της ΧΑΠ, τη φυσική δραστηριότητα και τις συνήθειες διατροφής και κατανάλωσης τροφίμων.

Διαιτητικό ιστορικό

Από τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή ορισμένων τροφίμων, ποτών, αναψυκτικών και τυχόν άλλων σκευασμάτων που συνήθως καταναλώνουν, μέσω των ερωτηματολογίων που δόθηκαν. Τα ερωτηματολόγια είχαν σταλεί αρκετές μέρες πριν, καθώς και ακριβείς πληροφορίες και υποδείξεις για την καλύτερη συμπλήρωσή τους, είτε από τους ίδιους τους ασθενείς, είτε με την βοήθεια των συγγενών τους.

Ερωτηματολόγιο Συνηθειών Υγείας (οινοπνευματώδη ποτά, κάπνισμα, κ.ά.)

Οι πνευμονολογικοί ασθενείς κλήθηκαν επίσης να απαντήσουν σε ερωτήσεις συνηθειών υγείας που περιλαμβάνονταν στο ερωτηματολόγιο της μελέτης. Έγινε καταγραφή της κατανάλωσης και της ποσότητας αλκοόλ εβδομαδιαίως καθώς επίσης της ημερήσιας κατανάλωσης τσιγάρων ή της αποχής τους από αυτό.

Αποτελέσματα

Στον **πίνακα 6** παρατηρείται, ότι η μέση τιμή της ηλικίας στους άνδρες είναι 61,5 έτη (T.A.=13,7) ενώ στις γυναίκες η μέση τιμή ηλικίας είναι τα 60,9 έτη (T.A.=13,2).

Η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) των ανδρών είναι $28,3\text{kg/m}^2$ (T.A.=4,5) σχετικά μεγαλύτερη από αυτή των γυναικών που είναι $26,4\text{kg/m}^2$ (T.A.=3,8 $p<0.05$). Η μέση τιμή του ΔΜΣ ανδρών και γυναικών είναι στατιστικά σημαντική.

Η μέση τιμή του βάρους των γυναικών (71,2kg , T.A.=9,5) είναι μικρότερη από εκείνη των ανδρών (85,5kg , T.A.=14), γεγονός που δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως σημαντική διαφορά καθώς οι άνδρες παρουσιάζονται ψηλότεροι με μέση τιμή 173 εκατοστά και οι γυναίκες με μέση τιμή 164 εκατοστά. Οι γυναίκες είναι πιο αδύνατες κατά μέσο όρο από τους άνδρες, αλλά και κοντότερες. Σημαντική διαφορά υπάρχει στη μέση τιμή περιμέτρου μέσης καθώς στους άνδρες είναι 106,6 εκατοστά (T.A.=13,9 $p<0.05$), σε σχέση με τις γυναίκες με μέση τιμή 93,5 εκατοστά (T.A.=9,9).

Στον **πίνακα 6** επίσης παρουσιάζονται τα ποσοστά των φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων της μελέτης. Από τα 100 άτομα που συμμετείχαν τελικά, τα 55 ήταν άνδρες (ποσοστό 55% επί του συνόλου), ενώ τα 45 (ποσοστό 45% επί του συνόλου) ήταν γυναίκες. Τα αποτελέσματα των σωματομετρήσεων που πραγματοποιήθηκαν έδειξαν, ότι ποσοστό 74,5% επί του συνόλου των ανδρών ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα μαζί, ενώ μόνο το 25,5% των ανδρών βρίσκονταν στα φυσιολογικά όρια. Αντιθέτως, το 66,6% των γυναικών επί του συνόλου ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα μαζί, ενώ μόνο το 33,4% επί του συνόλου βρίσκονταν στα φυσιολογικά όρια.

Παράλληλα, στον ίδιο πίνακα το ποσοστό των ανδρών που καπνίζουν είναι 60% σε αντίθεση με τις γυναίκες που φτάνει το 51,1% $p<0.05$, γεγονός που θεωρείται στατιστικά σημαντικό. Το ποσοστό των μη καπνιστών γυναικών είναι 33,3% ενώ στους άνδρες το ποσοστό φτάνει μόνο το 5,5%. Το ποσοστό των πρώην καπνιστών ανδρών είναι 34,5% σε αντίθεση με γυναίκες πρώην καπνίστριες που είναι 13,6%, γεγονός που θεωρείται στατιστικά σημαντικό.

Δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά στην κατανομή μεταξύ γυναικών και ανδρών όσον αφορά την απασχόληση, το είδος και τα στάδια ΧΑΠ.

Τέλος, στον **πίνακα 6**, παρατηρείται μια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0.05$) ως προς τον δείκτη κωνικότητας μεταξύ ανδρών και γυναικών. Στους άνδρες η $T.A.=0,11$, σε σχέση με τις γυναίκες που είναι $T.A.=0,08$.

Στον **πίνακα 7**, παρουσιάζονται οι σωματομετρήσεις των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το είδος ΧΑΠ. Σημαντική διαφορά βρέθηκε στη μέση ηλικία μεταξύ των ατόμων με διάφορα είδη ΧΑΠ. Μεγαλύτερη ηλικία διαπιστώθηκε στα άτομα που πάσχουν από βρογχεκτασία (66,6 χρόνια).

Επίσης, διαπιστώθηκε διαφορά στην μέση τιμή της περιμέτρου μέσης των ατόμων αυτών στα είδη της ΧΑΠ. Μεγαλύτερη μέση τιμή περιμέτρου μέσης παρατηρείται στα άτομα με βρογχεκτασία (107,5 cm).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το 1/3 (33,3%) των ατόμων που πάσχουν από εμφύσημα έχουν περίμετρο μέσης $>102/88$ cm, ενώ το ποσοστό αυτό είναι διπλάσιο (66,7%) στα άτομα που πάσχουν από χρόνια βρογχίτιδα.

Όσον αφορά τον Δείκτη Μάζας Σώματος ($\Delta M\Sigma$), παρατηρείται σημαντική διαφορά στα διάφορα είδη ΧΑΠ με μεγαλύτερη μέση τιμή $\Delta M\Sigma$ στα άτομα με βρογχεκτασία ($29,3 \text{ kg/m}^2$) και μικρότερη στα άτομα με εμφύσημα ($25,0 \text{ kg/m}^2$). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μεγάλη διαφορά στα ποσοστά μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων που πάσχουν από βρογχεκτασία (40,0%), σε αντίθεση με τα παχύσαρκα άτομα που πάσχουν από εμφύσημα (8,3%).

Από τη συσχέτιση του είδους ΧΑΠ με χαρακτηριστικά του ιατρικού ιστορικού και των συνηθειών υγείας (**πίνακας 8**), βρέθηκε σημαντική διαφορά στην κατανομή των ατόμων χωρίς αναπνευστήρα (αυτόματη αναπνοή). Το 60,6% εκείνων με χρόνια βρογχίτιδα σε σχέση με το 88,6% εκείνων με άσθμα είχαν αυτόματη αναπνοή ($p<0.05$). Παρόμοια το 6,1% και το 22,9% αντίστοιχα, ακολουθούσαν τη νηστεία της Ορθόδοξης Ελληνικής Εκκλησίας ($p<0.05$). Ωστόσο, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην κατανομή των ατόμων με διάφορα είδη ΧΑΠ ως προς την κληρονομικότητα σε ΧΑΠ, τη διακοπή ή επιδείνωση του ύπνου, την αλλαγή συνηθειών της ποιότητας ζωής, το κάπνισμα και το αλκοόλ.

Στον **πίνακα 9**, από τη συσχέτιση των σταδίων ΧΑΠ με διάφορα χαρακτηριστικά των ατόμων με ΧΑΠ, βρέθηκε σημαντική θετική συσχέτιση με την ηλικία ($r=0,549$, $p<0,001$), το κάπνισμα ($r=0,193$, $p=0,050$) και το αλκοόλ ($r=0,241$, $p=0,016$).

Επίσης, παρατηρείται μια αρνητική συσχέτιση ($r=-0,262$, $p=0,008$) στην κατανάλωση φαγητού εκτός σπιτιού στα άτομα που βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο ΧΑΠ, κάτι που ενδεχομένως αποδεικνύει ότι τα άτομα αυτά ακολουθούν ένα προσεγμένο διαιτολόγιο. Αρνητική συσχέτιση υπάρχει στην λήψη πρωινού σε σχέση με τα στάδια της ΧΑΠ. Σε πρώιμο στάδιο η λήψη πρωινού είναι μειωμένη ($r=0,369$, $p<0,001$) σε σχέση με τα προχωρημένα στάδια.

Τέλος, στα άτομα που βρίσκονται σε τελικό στάδιο ΧΑΠ βρέθηκε σημαντική θετική συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος ($r=0,299$, $p=0,003$), τυριού ($r=0,304$, $p=0,002$) και οσπρίων ($r=0,395$, $p<0,001$) και αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση δημητριακών ($r=-0,223$, $p=0,026$), αναψυκτικών ($r=-0,385$, $p<0,001$) και γλυκών ($r=-0,374$, $p<0,001$).

Από το **σχήμα 1** διαπιστώνεται ότι σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με στάδιο ΧΑΠ ΙΙΙ σε σχέση με τα υπόλοιπα στάδια είχαν συχνότητα κατανάλωσης γάλακτος, τυριού και οσπρίων ($p<0,005$) πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα καθώς και σημαντικά μικρότερο ποσοστό στην κατανάλωση αναψυκτικών και γλυκών ($p<0,001$).

Από το **σχήμα 2** διαπιστώνεται ότι σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με στάδιο ΧΑΠ Ι, σε σχέση με τα υπόλοιπα στάδια, είχαν συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ (100%, $p=0,005$) και καπνού (83,3%, $p=0,050$).

Δεν παρατηρούνται αξιόλογες διαφορές μεταξύ των σταδίων ΧΑΠ ως προς τα όρια παχυσαρκίας ($\Delta\text{ΜΣ} >30\text{kg/m}^2$). Όσον αφορά την περίμετρο μέσης των παχύσαρκων ατόμων στα στάδια Ι, ΙΙ και ΙΙΙ το ποσοστό είναι σχετικά χαμηλό, σε αντίθεση με το ποσοστό των ατόμων που ανήκουν σε πρώιμο στάδιο.

Από το **σχήμα 3** διαπιστώνεται ότι ένα μεγάλο ποσοστό (80%, $p<0,001$) των ατόμων που βρίσκονται στο στάδιο ΙΙΙ της νόσου, είχαν μεγαλύτερη συχνότητα λήψης πρωινού σε σχέση με τα υπόλοιπα στάδια της νόσου.

Το ποσοστό των καθημερινών γευμάτων (2 ή λιγότερα ανά ημέρα) είναι αυξημένο σε πρώιμο και τελικό στάδιο, ενώ στα στάδια Ι και ΙΙ δεν παρουσιάζονται μεγάλες διαφορές.

Τέλος, διαπιστώνεται ένα σημαντικά μεγάλο ποσοστό των ατόμων που ανήκουν στα στάδια Ι,ΙΙ,ΙΙΙ της νόσου, τα οποία είχαν χαμηλή συχνότητα

κατανάλωσης φαγητού εκτός σπιτιού (2 ή λιγότερες φορές ανά εβδομάδα) σε αντίθεση με τα άτομα που ανήκουν σε πρώιμο στάδιο (66,7%, $p=0,009$).

Συζήτηση

Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν διπλασιαστεί οι θάνατοι από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) στην Ελλάδα ενώ σήμερα περίπου 300.000 Έλληνες ταλαιπωρούνται από τη νόσο για την οποία δεν υπάρχει οριστική θεραπεία. Η ΧΑΠ αποτελεί την τέταρτη κυριότερη αιτία θανάτου και οι ρυθμοί αύξησης της συχνότητας και της θνησιμότητάς της είναι δραματικοί. Η αύξηση της ΧΑΠ στις ΗΠΑ υπολογίστηκε σε ποσοστό 165%. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι πάνω από 340 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ΧΑΠ παγκοσμίως και ότι το 2020 θα αποτελεί το τρίτο μεγαλύτερο πρόβλημα υγείας.

Παγκοσμίως, σχεδόν το 10% των ενηλίκων 40 ετών και άνω έχουν πνευμονική εξασθένιση συνακόλουθη της αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, υποστηρίζουν Αμερικανοί ερευνητές που ανέλυσαν στοιχεία δημοσιευμένων μελετών για την ποσοτικοποίηση της νόσου. (<http://news.pathfinder.gr/health>)

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΧΑΠ

Στην παρούσα μελέτη το ποσοστό των ανδρών που παρουσιάζει χρόνια βρογχίτιδα ανέρχεται στο 29,1%, ενώ στις γυναίκες το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 37,8%. Επίσης, οι γυναίκες παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά χρόνιας βρογχίτιδας, αλλά δεν υπάρχει σημαντική διαφορά όσον αφορά τα δύο φύλα. Αντίθετα, το ποσοστό των ανδρών που παρουσιάζει βρογχεκτασία είναι αρκετά μεγαλύτερο (25,5%) σε σχέση με τις γυναίκες που είναι μικρότερο (13,3%). Δεν παρουσιάζονται σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα όσον αφορά το εμφύσημα. Στους άνδρες το ποσοστό φτάνει το 14,5%, ενώ στις γυναίκες μόλις το 8,9%. Τέλος, παρατηρούμε ότι το ποσοστό των γυναικών που νοσούν από άσθμα φτάνει το 40,0% έναντι των ανδρών με ποσοστό 30,9%.

Σε αντίστοιχη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε αστικό πληθυσμό στην Ελλάδα, διαπιστώθηκε ότι το 8,4% των ενηλίκων άνω των 35 ετών παρουσίαζε ΧΑΠ (Tzanakis et al., 2004). Επίσης, βρέθηκε μικρός ρυθμός επιπολασμού ΧΑΠ παρά το υψηλό ποσοστό καπνιστών και ανησυχητικό το ποσοστό των ατόμων με ήπιας μορφής ΧΑΠ.

Σύμφωνα με στοιχεία της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Πνευμονολογίας η επίπτωση της νόσου στην Ελλάδα είναι 7-10% στα παιδιά και 5-7% στους ενήλικες. Πάντως η συχνότητα, η βαρύτητα και η θνητότητα από τη νόσο στη χώρα μας είναι χαμηλότερη σε σχέση με άλλες ευρωπαϊκές χώρες.

Σύμφωνα με άλλη έρευνα, οι καρδιαγγειακές ασθένειες και ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελούν σημαντικές πηγές νοσηρότητας και θνησιμότητας στη ΧΑΠ. Οι ασθενείς με ΧΑΠ θα πρέπει να αξιολογούνται προσεκτικά για άλλους παράγοντες κινδύνου και να εκπαιδεύονται για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων αυτών (Sin D and Man P 2008).

Σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε το διάστημα 2000-2001 κλήθηκαν 8.151 άτομα ηλικίας 21-80 ετών από τρεις περιοχές της Βόρειας Ελλάδας. Προσήλθαν και εξετάστηκαν 6.112 άτομα, δηλ. ποσοστό 75%. Οι περιοχές που μελετήθηκαν ήταν: Α) Θεσσαλονίκη, (1.733 εξετασθέντες, ηλικίας $52,7 \pm 18,6$), αστική πόλη με φωτοχημική αλλά κυρίως με σωματιδιακή ρύπανση, Β) Εορδαία (3.537 εξετασθέντες, ηλικίας $51,4 \pm 15,5$), περιοχή καθαρά βιομηχανική με σωματιδιακή ρύπανση και με καθημερινές υπερβάσεις των ανώτερων επιτρεπτών ορίων των ρύπων και Γ) Γρεβενά (εξετασθέντες 842, ηλικίας $55,6 \pm 15,4$), περιοχή ορεινή, χωρίς ρύπανση. Οι εξετασθέντες συμπλήρωσαν το ειδικό ερωτηματολόγιο για την έρευνα των αναπνευστικών συμπτωμάτων του MRC και υποβλήθηκαν σε σπιρομέτρηση και ρινομανομέτρηση. Βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της ΧΑΠ στο γενικό πληθυσμό είναι 5,6% (άνδρες 8,2%, γυναίκες 2,5%) και της ρινίτιδας 24,7% (άνδρες 27,4%, γυναίκες 21,4%). Διαπιστώθηκε ότι η ΧΑΠ και η ρινίτιδα συσχετίζονται με κοινούς προδιαθεσικούς παράγοντες (κάπνισμα, ηλικία, φύλο). Συμπερασματικά ο επιπολασμός της ΧΑΠ στη Β. Ελλάδα δε διαφέρει από εκείνον άλλων ανεπτυγμένων χωρών. Πιθανολογείται λειτουργική σχέση μεταξύ των ανώτερων και κατώτερων αεροφόρων οδών. (Ελλην Ιατρ 2003).

ΧΑΠ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Στην παρούσα μελέτη, παρουσιάζεται μια αυξητική τάση όσον αφορά τα στάδια της ΧΑΠ και τη λήψη πρωινού. Διαπιστώνεται ότι ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων που ανήκουν στο στάδιο ΧΑΠ ΙΙΙ (80%, $p < 0,001$), παρουσιάζει μεγαλύτερη συχνότητα λήψης πρωινού σε σχέση με τα υπόλοιπα στάδια της νόσου (σχήμα 3). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι εμφανίζεται μεγαλύτερο ποσοστό λήψης πρωινού στα άτομα που πάσχουν από χρόνια βρογχίτιδα (66,7%) και μικρότερο ποσοστό σε άτομα που πάσχουν από εμφύσημα (33,3%), (πίνακας 8). Αυτό αποδεικνύει ότι οι ασθενείς που βρίσκονται σε τελικό στάδιο ΧΑΠ είναι ενδεχομένως πιο συνειδητοποιημένοι για την βαρύτητα της νόσου και λαμβάνοντας πρωινό ακολουθούν ένα προσεγμένο διαιτολόγιο. Αυτό σχετίζεται άμεσα με τη χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης φαγητού εκτός σπιτιού (2 ή λιγότερες φορές την εβδομάδα) όπως αποδεικνύουν τα ποσοστά των ατόμων σε τελικό στάδιο ΧΑΠ (100% , $p = 0,009$), σε αντίθεση με τα άτομα πρώιμου σταδίου (66,7%), (σχήμα 3).

Επίσης στην παρούσα μελέτη παρατηρείται ότι όσο μεγαλύτερο είναι το στάδιο ΧΑΠ, τόσο πιο μεγάλη συσχέτιση υπάρχει μεταξύ διαφόρων τροφίμων. Υπάρχει σημαντική θετική συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος ($r = 0,299$, $p = 0,003$), τυριού ($r = 0,304$, $p = 0,002$) και οσπρίων ($r = 0,395$, $p < 0,001$) και αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση δημητριακών ($r = -0,223$, $p = 0,026$), αναψυκτικών ($r = -0,385$, $p < 0,001$) και γλυκών ($r = -0,374$, $p < 0,001$). Καταλήγουμε δηλαδή στο συμπέρασμα ότι άτομα υψηλού κινδύνου σχετικά με την εμφάνιση της ΧΑΠ έχουν πιο προσεκτικές διατροφικές συνήθειες και προτιμήσεις σε σχέση με άτομα που βρίσκονται σε πρώιμο στάδιο.

Απώλεια βάρους είναι συνήθης σε ασθενείς με ΧΑΠ και έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη υψηλής θνητότητάς τους (Cray-Donald K et al., 1996). Αύξηση βάρους στους ασθενείς αυτούς είναι συχνά εξαιρετικά δύσκολη παρά την κατάλληλη διατροφή. Οι Schols και συν. (Schols AMWS et al., 1998) σε πρόσφατη μελέτη τους έδειξαν ότι χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε καχεκτικούς ασθενείς με ΧΑΠ οδήγησε σε αύξηση του βάρους τους, της μυικής μάζας και της μυικής δύναμής τους, και το σημαντικότερο, σε βελτίωση της επιβίωσής τους. Φαίνεται ότι η αύξηση του βάρους καχεκτικών ασθενών με ΧΑΠ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα βελτίωσης της επιβίωσης των ασθενών αυτών.

Άλλη μελέτη αποδεικνύει ότι χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε καχεκτικούς ασθενείς με ΧΑΠ αυξάνει τον ΔΜΣ (BMI) χωρίς να βελτιώνει τη μυική δύναμη ή την ικανότητα άσκησης των ασθενών (Burder L et al., 1997). Οι Ferreira και συν. ανέφεραν πρόσφατα ότι χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε ασθενείς με ΧΑΠ οδήγησε σε αύξηση του ΔΜΣ (BMI) και της περιφέρειας βραχίονα και μηρού, αλλά όχι σε σημαντική βελτίωση της ικανότητας άσκησης. Ο μηχανισμός απώλειας βάρους σε ασθενείς με ΧΑΠ δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Αύξηση του έργου αναπνοής ικανή να προκαλέσει αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο ενδέχεται να συμβάλλει στην απώλεια βάρους σε ορισμένους ασθενείς, αλλά δεν φαίνεται να είναι ο κύριος μηχανισμός.

ΧΑΠ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Στην παρούσα μελέτη, ο επιπολασμός υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων ($\Delta\text{ΜΣ} >25\text{kg/m}^2$) βρέθηκε συνολικά 70,55% με τους άνδρες να εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας (74,5% επί του συνόλου) σε σχέση με εκείνα των γυναικών (66,6% επί του συνόλου) (πίνακας 6). Οι άνδρες εμφανίζουν μεγαλύτερο Δείκτη Μάζας Σώματος ($\Delta\text{ΜΣ}$) ($\text{ΜΤ}=28,3 \text{ kg/m}^2$) σε σχέση με τις γυναίκες ($\text{ΜΤ}=26,4\% \text{ kg/m}^2$) (πίνακας 6). Η διαφορά αυτή είναι σημαντική ανάμεσα στα δύο φύλα ($p=0,001$). Μόνο το 29% των ατόμων της μελέτης εμφανίζει $\Delta\text{ΜΣ} \leq 25\text{kg/m}^2$ (πίνακας 6). Επίσης, στον πίνακα 6 παρατηρείται μια στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα όσον αφορά την περίμετρο μέσης. Στους άνδρες η μέση τιμή της περιμέτρου μέσης είναι 106,6 cm, ενώ στις γυναίκες είναι 93,5 cm.

Παρατηρούμε ότι με το πέρασμα των χρόνων υπάρχει μια γενικότερη τάση αύξησης της παχυσαρκίας, η οποία παρουσιάζεται στα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης (70,55%) καθώς και σε μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί στην Ελλάδα και στον υπόλοιπο κόσμο. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το ποσοστό παχυσαρκίας των ανδρών (74,5%) είναι αυξημένο, σε αντίθεση με το ποσοστό των γυναικών (66,6%), όπως φαίνεται και στην παρούσα μελέτη, καθώς και στις υπόλοιπες μελέτες που έχουν διεξαχθεί κατά διαστήματα.

Στον Ελλαδικό χώρο σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας σε αστικό πληθυσμό (μελέτη ΑΤΤΙCΑ 2001-2002, Pitsavos et al., 2003) σε δείγμα ατόμων 1514 ανδρών (ηλικίας 18-87 ετών) και σε δείγμα 1528 γυναικών (ηλικίας 18-89 ετών) το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων φτάνει στο 58,5% με τους άνδρες να εμφανίζουν πολύ μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας (72% επί του συνόλου) σε σχέση με εκείνα των γυναικών (45% επί του συνόλου). Σε αντίστοιχη έρευνα που έγινε στη Σαλαμίνα (MEDICAL CARE EXPRESS 2002, Gikas et al., 2004) σε δείγμα 2805 ατόμων ηλικίας 20-94 ετών το 62,6% ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι μαζί. Σε άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Πανεπιστήμιο Κρήτης την περίοδο 1989-2001 (Bertsias et al., 2003) σε φοιτητές του τρίτου έτους (ηλικίας 22 ± 2) σε δείγμα 989 ατόμων (527 άνδρες και 462 γυναίκες), το ποσοστό υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων έφτασε στο 31,5% με τους άνδρες (40% επί του συνόλου 527 άτομα) να εμφανίζουν και εδώ μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας σε σχέση με τις γυναίκες (23% επί του συνόλου 462). Σε παλαιότερη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Moulougoulos et al., 1987) στην περιοχή της Αττικής σε δείγμα 4.097 ενηλίκων το ποσοστό υπέρβαρων και

παχύσαρκων ατόμων ήταν στο σύνολο 22,8% και η διαφορά μεταξύ των δύο φύλων ήταν πολύ μικρή (23,5% για τους άνδρες και 23,2% για τις γυναίκες).

Σε άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε νοσηλευόμενους ασθενείς με ΧΑΠ, διαπιστώθηκε ότι λιποβαρείς ασθενείς με ΧΑΠ σε σχέση με υπέρβαρους είχαν κατά 2,6 φορές υψηλότερη θνησιμότητα (Hallin et al., 2007) ενώ σε αντίστοιχη μελέτη διαπιστώθηκε ότι απώλεια σωματικού βάρους σε άτομα με ΧΑΠ και χαμηλό ή μέτριο βάρος αποτελεί σημαντικά ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για θνησιμότητα (Prescott et al., 2002).

Είναι χαρακτηριστικό ότι από το 1960 έως το 2000 η συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας μεταξύ ενηλίκων ηλικίας 20-74 ετών στις ΗΠΑ αυξήθηκε από 13,4% σε 30,9% (Haftenberger et al., 2002) ενώ στοιχεία από τη μελέτη EPIC και τη μελέτη της Αττικής (σε αστικό πληθυσμό) δείχνουν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στους ενήλικες στην Ελλάδα είναι υψηλός. Ο μέσος επιπολασμός της παχυσαρκίας στα Ευρωπαϊκά Κέντρα έχει αυξηθεί κατά 10-40% κατά τα τελευταία 10 χρόνια (WHO, 1989). Ο IOTF (2004) αναφέρει ακόμα ότι το 2004, 1,1 δισεκατομμύρια άνθρωποι ήταν υπέρβαροι και 312 εκατομμύρια ήταν παχύσαρκοι παγκοσμίως.

Είναι προφανές ότι η παχυσαρκία αυξάνεται γρήγορα ακόμα και στον αγροτικό πληθυσμό της Ελλάδας ακολουθώντας τα αστικά πρότυπα. Σημαντικό ρόλο στην αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας στην Κρήτη φαίνεται να έχει παίξει η υιοθέτηση ανθυγιεινών συμπεριφορών όσον αφορά τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα ιδιαίτερα κατά τις 3 τελευταίες δεκαετίες (Voukiklaris et al., 1996, Magkos et al., 2005) καθώς και η απομάκρυνση από την Κρητική διατροφή.

Εν κατακλείδι, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σε άτομα με χρόνιες πνευμονικές ασθένειες αποτελεί κύριο μέλημα των επαγγελματιών υγείας, καθώς η απώλεια σωματικού βάρους συνδέεται και με τη βελτίωση του συμπτωματικού ελέγχου των ασθενών (Pailain et al., 2006).

ΧΑΠ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Στην παρούσα μελέτη το ποσοστό των καπνιστών ανδρών ήταν 60,0% και το ποσοστό των καπνιστών γυναικών ήταν 51,1% (πίνακας 6), στοιχεία που συμβαδίζουν με αντίστοιχες μελέτες. Το ποσοστό αυτό εμφανίζεται αρκετά μεγάλο στην παρούσα έρευνα, καθώς επίσης παρουσιάζεται και θετική συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα και την ΧΑΠ. Το ποσοστό των μη καπνιστών διαφέρει αρκετά μεταξύ των δύο φύλων αν και δεν θεωρείται στατιστικά σημαντικό. Στους μεν μη καπνιστές άνδρες το ποσοστό ήταν 5,5% και στις δε γυναίκες μη καπνίστριες φτάνει το 33,3%. Επίσης, παρατηρούμε, σύμφωνα με τον πίνακα 8, ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων που καπνίζουν πάσχει από εμφύσημα (83,3%), ενώ το μικρότερο ποσοστό των ατόμων από χρόνια βρογχίτιδα (51,5%).

Στην παρούσα μελέτη, φαίνεται ότι υπάρχει σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ ΧΑΠ και καπνίσματος ($r=0,193$, $p=0,050$), η οποία όμως εμφανίζεται περισσότερο σε ασθενείς που βρίσκονται σε πρώιμο στάδιο (83,3%) σε σχέση με ασθενείς σε τελικό στάδιο (40,0%).

Στη μελέτη των Αθηνών (που πραγματοποιήθηκε σε αστικό πληθυσμό) (Μουγορούλος SD, et al., 1987) όπου συμμετείχαν 4097 Αθηναίοι ενήλικες, το 44% των ανδρών και το 17% των γυναικών δήλωναν καπνιστές. Και στην παρούσα μελέτη επιβεβαιώνεται ότι οι άνδρες καπνίζουν περισσότερο από τις γυναίκες. Επίσης, στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι το ποσοστό των καπνιστών ήταν υψηλότερο στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, ενώ παρουσίαζε μείωση σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Στη μελέτη Cardio 2000, βρέθηκε ότι οι άνδρες, τόσο οι ασθενείς (47%) όσο και οι μάρτυρες (39%) (η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε κλινική νοσοκομείου στην Ελλάδα), δήλωναν σε μεγαλύτερο ποσοστό ότι ήταν καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες ασθενείς (26%) και μάρτυρες (18%), αντίστοιχα (Panagiotakos D. et al., 2001).

Ο επιπολασμός του καπνίσματος στην Ευρώπη ανέρχεται σε 31% του πληθυσμού, ενώ με στοιχεία της Eurostat για το 2003, δύο στους τρεις Έλληνες (58,1%) και μία στις τρεις Ελληνίδες (32,2%) καπνίζουν. Συνολικά, το 44,9% του πληθυσμού της Ελλάδας είναι καπνιστές και στην Ε.Ε. κατέχουν την πρώτη θέση στο κάπνισμα. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού, δηλ. περίπου 1,25 δισεκατομμύρια άνθρωποι, είναι καπνιστές, με τα δύο τρίτα περίπου να ζουν σε αναπτυσσόμενες χώρες. Στις

ανεπτυγμένες χώρες, τουλάχιστον ένας στους τέσσερις ενήλικες καπνίζει, με το συνολικό ποσοστό των καπνιστών να ποικίλλει μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών και των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (π.χ. 26% στην Αγγλία, 38% στη Γερμανία, 30% στη Γαλλία, 29% στην Ιταλία, 18% στη Σουηδία, 25% στις ΗΠΑ). Στις αναπτυσσόμενες χώρες και γενικότερα στις χώρες με χαμηλό κατά κεφαλή εισόδημα, ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι μεγαλύτερος.

Τα στοιχεία που υπάρχουν για τους ενήλικες με άσθμα που καπνίζουν είναι πολύ λίγα. Γενικά όμως, το κάπνισμα σε αυτήν την ομάδα ασθενών είναι συχνό και πλησιάζει σε συχνότητα αυτήν του γενικού πληθυσμού. Στοιχεία που υπάρχουν από το Ηνωμένο Βασίλειο και τις ΗΠΑ σχετικά με τα ποσοστά καπνίσματος στους ασθενείς με άσθμα δίνουν ποσοστά καπνίσματος που κυμαίνονται από 17-35% (Althuis M. Et al., 1999) ο αριθμός των ασθενών με άσθμα που ήταν πρώην καπνιστές, με ποσοστό που κυμαίνεται από 22 έως 43% (Siroux V, 2000). Έτσι, στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες, τουλάχιστον οι μισοί από τους ενήλικες ασθενείς με άσθμα είναι πιθανό να είναι καπνιστές ή πρώην καπνιστές.

Σε πολλές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι ο συνδυασμός άσθματος και καπνιστικής συνήθειας επιταχύνει την επιδείνωση της πνευμονικής λειτουργίας περισσότερο από ότι ο κάθε παράγοντας ξεχωριστά. Σε μια μελέτη που περιελάμβανε τη μέτρηση του FEV₁ για διάστημα 15 ετών, ο μέσος όρος της ετήσιας έκπτωσης του FEV₁ σε άνδρες μη καπνιστές με άσθμα, ηλικίας 40-59 ετών ήταν 33 ml, ενώ σε καπνιστές ασθενείς με άσθμα ήταν 58 ml (p <0,001). Επιπλέον, η χρόνια υπερέκκριση βλέννης και το κάπνισμα έχουν συσχετισθεί με μεγαλύτερη ελάττωση του FEV₁ (Lange P. et al., 1998).

Σύμφωνα με σχετικό άρθρο του επιστημονικού εντύπου European Respiratory Journal, το κάπνισμα είναι η βασική αιτία της ΧΑΠ. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), το 75% των θανάτων από ΧΑΠ που καταγράφονται στον ανεπτυγμένο κόσμο σχετίζονται άμεσα με το κάπνισμα. Ο Δρ. Ρον Χάλμπερτ της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου της Καλιφόρνια στο Λος Άντζελες επικεντρώθηκε σε 60 μελέτες που είχαν διενεργηθεί σε 28 χώρες σχετικά με τη ΧΑΠ. Τα αποτελέσματα 37 ερευνών που είχαν χρησιμοποιήσει σπιρομέτρηση για τη μέτρηση της ΧΑΠ, έθεταν τη συχνότητα της νόσου στο 9% με 10%. Το ποσοστό αυτό είναι συνεπές με το 4% με 5% που είχε καταγραφεί σε προηγούμενη ποιοτική

ανασκόπηση. Όπως αναμενόταν, η ΧΑΠ ήταν συχνότερη μεταξύ των καπνιστών, των ανδρών, των ηλικιωμένων ενηλίκων και των ατόμων που ζούσαν σε αστικές περιοχές. (Fletcher., 1977; , Bergen., 1999)

Άλλη έρευνα έδειξε ότι σχεδόν 1/5 όλων των θανάτων στις ΗΠΑ μπορεί να αποδοθεί στο κάπνισμα. Υπολογίζεται ότι σε παγκόσμια κλίμακα υπάρχουν περίπου 1,6 δισεκατομμύρια καπνιστές και ότι τουλάχιστον 3 εκατομμύρια θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται στο κάπνισμα. Αν οι σημερινές τάσεις συνεχίσουν, υπολογίζεται ότι σε 25 χρόνια το κάπνισμα θα ευθύνεται για 10 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. (Bergen AW et al., 1999)

Συμπεράσματα-Προτάσεις

Στην παρούσα έρευνα καταγράφεται ένα υψηλό ποσοστό παχυσαρκίας στο δείγμα των πνευμονολογικών ασθενών των δύο νοσοκομείων που μελετήθηκαν. Εμφανίζεται επίσης, μία ραγδαία αύξηση των ατόμων με ΧΑΠ. Από το συνολικό δείγμα (100 άτομα) που μελετήθηκε στην παρούσα έρευνα, το μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με ΧΑΠ (55%) ήταν άνδρες σε σχέση με το ποσοστό των γυναικών (45%). Οι καπνιστικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης έχουν ανοδικές τάσεις, καθώς το μεγαλύτερο ποσοστό των καπνιστών ήταν άνδρες (60,0%). Επίσης, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) φαίνεται να είναι μεγαλύτερος στους άνδρες (Μ.Τ.=28,3%) απ'ότι στις γυναίκες (Μ.Τ.= 26,4%). Κατ'επέκτασιν, η μέση τιμή του δείκτη κωνικότητας (Δ.Κ.) στους άνδρες ήταν υψηλότερη (Μ.Τ.=1,39) σε σχέση με τις γυναίκες (Μ.Τ.=1,30), κάτι που παρουσιάζει στατιστικώς σημαντική διαφορά.

Αποτελεί λοιπόν επιτακτική ανάγκη η λήψη μέτρων πρωτογενούς πρόληψης για την παχυσαρκία. Η Κρητική διατροφή πρέπει να αποτελεί πρότυπο καθημερινής διατροφής και ο Κρητικός πρέπει να γυρίσει στην διατροφική του παράδοση. Το κάπνισμα πρέπει να διακοπεί. Σε αρκετές έρευνες, καθώς και την παρούσα, έχει δειχθεί ότι η ΧΑΠ δεν σχετίζεται αποκλειστικά με την παχυσαρκία, αφού μεγάλο ποσοστό ατόμων με φυσιολογικό ή χαμηλό βάρος σώματος μπορεί να προσβληθεί από αυτή. Για την εμφάνιση ΧΑΠ ενοχοποιούνται και άλλοι επιπλέον παράγοντες, όπως είναι διάφορες συνήθειες υγείας (κάπνισμα, οινοπνευματώδη ποτά), έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και λανθασμένες διατροφικές επιλογές που ενδεχομένως μπορεί να επηρεάσουν την εμφάνιση και την εξέλιξή της.

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σε άτομα με χρόνιες πνευμονικές ασθένειες αποτελεί κύριο μέλημα των επαγγελματιών υγείας, καθώς η απώλεια σωματικού βάρους συνδέεται και με τη βελτίωση του συμπτωματικού ελέγχου των ασθενών. Οι ασθενείς με ΧΑΠ θα πρέπει να αξιολογούνται προσεκτικά για άλλους παράγοντες κινδύνου και να εκπαιδεύονται για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων αυτών. Είναι απαραίτητο να δημιουργηθούν και να εφαρμοστούν δομημένα προγράμματα φροντίδας των ασθενών με ΧΑΠ που θα περιλαμβάνουν την βοήθεια για διακοπή του καπνίσματος με την εκπαίδευση ειδικού προσωπικού. Το κράτος πρέπει να λάβει σοβαρά υπόψιν του τη ραγδαία και ιλιγγιώδη ανάπτυξη του βάρους των Ελλήνων και να δώσει έμφαση στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας ενισχύοντάς την.

Βιβλιογραφία

Althuis M, Sexton M, Prybylski D. Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics. *J Asthma* 1999; 36: 257–264.

Anthonisen NR, Connet JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505.

Anthonisen NR et al: Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272-1497.

Barreiro E. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Lung Cancer. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44(8):399-401.

Barge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1297-1303.

Bergen AW, Caporaso N: Cigarette Smoking. *J Natl Cancer Inst* 1999, 91:1365-1375.

Borker AF and BARDANA EJ: Bronchiectasis: Update of an orphan diseases. *Am Rev Respir Dis* 1988, 137:969-978

Britton J, Knox A. Helping people to stop smoking: the new smoking cessation guidelines. *Thorax* 1999; 54:1-2.

Bruist AS, Vollmer WM. Smoking and other risk factors. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994: 1259-87.

Burder L et al. Administration of growth hormone to underweight patients with COPD: A prospective, randomized, controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 156: 1800-1806.

Celli B, Halbert R, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. *Eur Respir J* 2003; 22: 268-273.

Chen JC, Mannino MD. Worldwide epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 1999; 5:93-9.

Cohen M et al: Bronchiectasis in system diseases. *Chest* 1999; 116: 1063.

Cray-Donald K et al. Nutritional Status and mortality in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 153:961-966)

Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994; 65: 161-71.

DeLuny I.P. (1998). Role of energy expenditure in the development of pediatric obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 68(suppl.) : 9505-9555.

Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and health related quality of life. *Ann Int Med* 1997; 127:1072-1079.

Fiore MC, Smith SS, Jorenby DE, Baker TB. The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis. *JAMA* 1994; 271:1940-7.

Fraser RG, Pare JAP: *Diagnosis of Diseases of the chest* (3rd edition) Philadelphia, Saunders 1993.

Friedman M, Serby C, Menjore S, Wilson J, Hilleman D, Witek T. Pharmacoeconomic evaluation of a combination of ipratropium plus albuterol

compared with ipratropium alone and albuterol alone in COPD. *Chest* 1999; 115: 635-641.

Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity modifies smoking-related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(5):458-63.

Garrow J.S. (1988). Health implications of obesity. In obesity and related diseases. London, Churchill Livingstone.

Hagstrom B, Nyberg P, Nilsson PM. Asthma in adult life-is there an association with birth weight? *Scand J Prim Health Care* 1998; 16:117-20.

Hallin R, Gudmundsson G, Suppli Ulrik C, Nieminen MM, Gislason T, Lindberg E, Brøndum E, Aine T, Bakke P, Janson C. Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med.* 2007;101(9):1954-60

Haskel W.L. (1994). Health consequences of physical activity: Understanding and challenges regarding dose-response. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26: 649-666.

James W.R.T. (1996). The epidemiology of obesity. In Chudwick D.J. & Gardeu G.C. (eds.), *The origins and consequences of obesity.* Wiley Chichester.

Jigme M et al. Smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinics in Chest Medicine.* 2002, 21: 67-86.

Jorenby DE et al: A controlled trial of sustained release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340:685.

Lancaster T, Stead L, Silagy C, Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. *BMJ* 2000; 321:355-8.

Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(6):1856-61

Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15 year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1998; 339:1194–1200.

Leopold JG, Goeff J. Centrilobular form of hypertrophic emphysema and its relation to chronic bronchitis. *Thorax* 1957; 12:219-35.

LUCE JM: Bronchiectasis. In *Textbook of respiratory Medicine*: Murray JF, Nadel JA. WB Sanders 1988, pp.1107-1118

Kafatos A., & Codrington C. (1999). Nutrition and diet for healthy 2(3a) : 327-328.

Kauffmann F, Drouet D, Lellouch J, Brille D. Twelve years spirometric changes among Paris area workers. *Int J Epidemiol* 1979; 8:201-12.

Mannino DM, Braman S. The Epidemiology and Economics of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2007, 14:502-506.

McElvaney NG, Crystal RG. Inherited susceptibility of the lung to proteolytic injury. In: Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ, eds. *The lung: scientific foundations*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:2537-53.

MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part two. *Am J. Respir Crit Care Med* 1994; 150:1158-68.

McLean KA. Pathogenesis of pulmonary emphysema. *Am J Med* 1958; 25: 62-74.

Muller NC, Begri CS, Ostrow DN, Nichols DM: Role of computed tomography in the recognition of bronchiectasis, *AJR* 1984, 143: 971-976

Mueller, W.H., Meiniger, J.C., Liehr, P., Chen, W., and Chandler, P.S.: Conicity: A new index of body fat distribution – what does it tell us? *Am. J. Hum. Biol.*1996; **8**: 489-496

Murray CJL, Lopez AD, editors. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1996.

Niewoehner DE. Anatomic and pathophysiological correlations in COPD. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinky JB, eds. Textbook of pulmonary diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 823-42.

National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality: chartbook on cardiovascular, lung, and blood diseases. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, 1998. Available from URL: www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin//other/cht-book/htm.

Niewoehner DE. Anatomic and pathophysiological correlations in COPD. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinky JB, eds. Textbook of pulmonary diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 823-42.

Orie NGM, Sluiter HJ, De Vreis K, Tammerling K, Wikop J. The host factor in bronchitis. In: Orie NGM, Sluiter HG, eds. Bronchitis, an international symposium. Assen, Netherlands: Royal Vangorcum, 1961: 43-59.

Peinado VI, Barbera JA, Abate P, Ramirez J, Roca J, Santos S, et al. Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J. Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1605-11.

Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J.* 2002; 20(3):539-44

Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 1999; 13:1109-14.

Pride NB, Vermeire P, Allegra L. Diagnostic labels applied to model case histories of chronic airflow obstruction. Responses to a questionnaire in 11 North American and Western European countries. *Eur Respir J* 1989; 2:702-9.

Poulain M, Doucet M, Major GC, Drapeau V, Sériès F, Boulet LP, Tremblay A, Maltais F. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*. 2006; 174(9):1293-9.

Repine JE, Bast A, Lankhorst I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:341-57.

Saetta M, Di Stefano A, Maestrelli P, Ferraresso A, Drigo R, Potena A, et al. Activated T-lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 301-6.

Saetta M, Di Stefano A, Turato G, Faccini FM, Corbino L, Mapp CE, et al. T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:822-6.

Schols AMWS et al. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157:1791-1797.

Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

The European Respiratory Society Task Force, *too-Respir J* 1995; 8:1398-1420.

Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, Clark S, Camargo CA Jr. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. *Chest* 2003; 123:1472–1479.

Sin DD, et al. Understanding the Biological Differences in Susceptibility to Chronic Obstructive Pulmonary Disease between Men and Women. *Proc Am Thorac Soc* 2007, 4: 671-674.

Sin DD, Man SF. Impact of cancers and cardiovascular diseases in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med.* 2008;14(2):115-21

Sippel JM, Pedula KL, Vollmer WM, Buist AS, Osborne ML. Associations of smoking with hospital-based care and quality of life in patients with obstructive airway disease. *Chest* 1999; 115:691–696.

Siroux V, Pin I, Oryszcyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. *Eur Respir J* 2000; 15:470–477.

Smith IE, Flower CD: Review article: Imaging in bronchiectasis. *Br J Radiol* 1996; 69:589.

Strachan DP. Epidemiology: A British perspective. In: Calverley PMA, Pride NB, eds. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. London: Chapman and Hall, 1995:47-67.

Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 837-49.

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

Thorens JB, Kaelin RM, Jolliet P, Chevrolet JC. Influence of the quality of nursing on the duration of weaning from mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 1995; 23(11):1807-15.

Thorn J, Norrhall M, Larsson R, Curiac D, Axelsson G, Ammon C, Månsson J, Brisman J, Söderström AL, Björkelund C. Management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in primary care: a questionnaire survey in western Sweden. *Prim Care Respir J*. 2008;17(1):26-31

Tzonou A, Maragoudakis G, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Dimopoulou I, Toupadaki N, Kremastinou J. Urban living, tobacco smoking, and chronic obstructive pulmonary disease: a study in Athens. *Epidemiology*. 1992;3(1):57-60

The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000; 283:244-54.

Watson L, Margetts B, Howarth P, Dorward M, Thompson R, Little P. The association between diet and chronic obstructive pulmonary disease in subjects selected from general practice. *Eur Respir J*. 2002;20(2):313-8

Wright JL, Lawson L, Pare PD, Hooper RO, Peretz DI, Nelems JM, et al. The structure and function of the pulmonary vasculature in mild chronic obstructive pulmonary disease. The effect of oxygen and exercise. *Am Respir Dis* 1983; 128: 702-7.

Άννα Σαχίνη-Καρδάση ,Μαρία Πάνου. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts. 2000.

ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Σωτηρίου Α. Ράπτη, 1^{ος} τόμος, Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισσιανός», Μαρία Γρ. Παρισσιανού

Σπύρος Θ. Παπαβραμίδης. Παχυσαρκία, Θεωρία και Πράξη. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, 2002.

<http://www.medline.com>

<http://www.iatrotek.org/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/citmatch.html>

Πίνακας 3. Δείκτες παχυσαρκίας και μονάδα μέτρησης

Δείκτης	Μονάδα μέτρησης
Βάρος σώματος	(Kg)
Υπέρβαρο, Επιπλέον ή Πλεονάζον βάρος	(Kg)
Δείκτης μάζας σώματος (BMI)	(Kg/m ²)
Περίμετρος μέσης	(cm)
Περίμετρος λεκάνης-γλουτών	(cm)
Σχέσης μέσης προς λεκάνη (WHR)	(cm)
Πάχος δερματικών πτυχών	(cm)
Ολικό λίπος σώματος	(Kg)
Έλεγχος κατανομής του λίπους	-

WHO.Physical status:The use and interpretation of anthropometry.
Geneva 1995,WHO Technical Report Series No 854

Πίνακας 4: Ταξινόμηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου με βάση το ΔΜΣ (BMI)

Κατάταξη παχυσαρκίας		ΔΜΣ(BMI)Kg/m²
Λιποβαρής ή λεπτοί		< 18,5
Φυσιολογικός		18.5-24.9
Υπέρβαρος (προπαχύσαρκος)		25.0-29.9
Παχύσαρκος (ήπια παχυσαρκία)	Κατηγορίας Πρώτης I	30.0-34.9
Παχύσαρκος(μέτρια παχυσαρκία)	Κατηγορίας Δεύτερης II	35.0-39.9
Νοσογόνος Παχυσαρκία	Κατηγορίας Τρίτης III	40-52.9
Υπερνοσογόνος Παχυσαρκία		≥ 53

World Health Organisation: Preventing and Managing the
Global Epidemic of Obesity. Geneva, June 1997

Πίνακας 5: Παραδεκτά όρια σχέσης περιμέτρου μέσης / λεκάνη (WHR)

Άνδρες	Γυναίκες
< 1,0	<0,85

World Health Organisation: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Geneva, June 1997

Πίνακας 6. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ).

		Άνδρες	Γυναίκες
N		55	45
Ηλικία (χρόνια)		61,5±13,7 ^α	60,9±13,2
Εκπαίδευση	Ανώτατη-Ανώτερη σχολή	34 (61,8) ^β	20 (44,4)
	Μέση εκπαίδευση	21 (38,2)	25 (55,6)
	Δημοτικό ή καθόλου	-	-
Κάπνισμα	Καπνιστές	33 (60,0) *	23 (51,1)
	Μη καπνιστές	3 (5,5)	15 (33,3)
	Πρώην καπνιστές	19 (34,5)	7 (13,6)
Βάρος (kg)		85,5±14,0 *	71,2±9,5
Ύψος (m)		1,73±0,06 *	1,64±0,05
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)		28,3±4,5 *	26,4±3,8
	Φυσιολογικά άτομα (ΔΜΣ ≤25 Kg/m ²)	14 (25,5)	15 (33,3)
	Υπέρβαρα (ΔΜΣ 25,1 έως 30,0 Kg/m ²)	23 (41,8)	24 (53,3)
	Παχύσαρκα (ΔΜΣ ≥ 30,0 Kg/m ²)	18 (32,7)	6 (13,3)
Περίμετρος Μέσης (cm)		106,6±13,9 *	93,5±9,9
Δείκτης Κωνικότητας		1,39±0,11 *	1,30±0,08
Απασχόληση	Επιστήμονας, καθηγητής κλπ	4 (7,3) *	2 (4,4)
	Ελεύθερος επαγγελματίας	6 (10,9)	2 (4,4)
	Υπάλληλος Γραφείου	9 (16,4)	12 (26,7)
	Εργάτης, τεχνίτης κλπ	8 (14,5)	2 (4,4)
	Συνταξιούχος	28 (50,9)	11 (24,4)
	Οικιακά	-	14 (31,1)
	Άνεργος, Φοιτητής/α κλπ	-	2 (4,4)
Είδος ΧΑΠ	Χρόνια βρογχίτιδα	16 (29,1)	17 (37,8)
	Βρογχεκτασία	14 (25,5)	6 (13,3)
	Εμφύσημα	8 (14,5)	4 (8,9)

	Άσθμα	17 (30,9)	18 (40,0)
Στάδιο ΧΑΠ	0 – Σε κίνδυνο	3 (5,5)	3 (6,7)
	I – Ήπια	22 (40,0)	27 (60,0)
	II – Μέτρια	26 (47,3)	14 (31,1)
	III – Σοβαρή	4 (7,3)	1 (2,2)
Χρονική διάρκεια εμφάνισης ΧΑΠ (χρόνια)		8,5±6,0	8,5±6,0

α. Οι τιμές δίνονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση. Έγινε έλεγχος Student t (θεωρήθηκαν άνισες διακυμάνσεις).

β. Οι τιμές δίνονται ως N (%). Έγινε έλεγχος χ^2 .

* p-value <0.05

Πίνακας 7. Σωματομετρήσεις των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το είδος ΧΑΠ.

	Είδος ΧΑΠ				Σύνολο
	Χρόνια βρογχίτιδα	Βρογχεκτασία	Εμφύσημα	Άσθμα	
N	33	20	12	35	100
Ηλικία (χρόνια) *	64,6±13,7 γ	66,6±10,3 δ,ε	57,8±7,8	56,2±14,3	61,2±13,4
Βάρος (kg)	79,8±14,4	84,6±18,9	74,9±11,6	76,6±10,5	79,0±14,1
Ύψος (m)	1,69±0,09 β	1,69±0,06 δ	1,73±0,05 ζ	1,69±0,07	1,70±0,07
Περίμετρος Μέσης (cm)	100,7±14,0	107,5±17,8 δ	96,7±9,2	98,2±11,5	100,7±13,9
• Περίμετρος Μέσης >102/88 cm	22 (66,7)	11 (55,0)	4 (33,3)	21 (60,0)	58 (58,0)
Δείκτης Κωνικότητας	1,35±0,11	1,40±0,12	1,35±0,09	1,34±0,10	1,35±0,11
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,7±3,7 β	29,3±6,1 δ	25,0±3,6	26,9±3,3	27,4±4,3
• Υπέρβαρα (ΔΜΣ 25,1 έως 30,0 Kg/m ²)	16 (48,5)	7 (35,0)	5 (41,7)	19 (54,3)	47 (47,0)
• Παχύσαρκα (ΔΜΣ ≥ 30,0 Kg/m ²)	8 (24,2)	8 (40,0)	1 (8,3)	7 (20,0)	24 (24,0)

Οι τιμές δίνονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση,

Έλεγχος Kruskal-Wallis (μεταξύ των τεσσάρων κατηγοριών), * p-value <0,05

Έλεγχος Mann-Whitney με p-value <0,05:

- α. μεταξύ Χρόνια βρογχίτιδα και Βρογχεκτασία
- β. μεταξύ Χρόνια βρογχίτιδα και Εμφύσημα
- γ. μεταξύ Χρόνια βρογχίτιδα και Άσθμα
- δ. μεταξύ Βρογχεκτασία και Εμφύσημα
- ε. μεταξύ Βρογχεκτασία και Άσθμα
- ζ. μεταξύ Εμφύσημα και Άσθμα

και ως N (%) με έλεγχο χ², * p-value <0,05

Πίνακας 8. Ιατρικό ιστορικό και συνήθειες υγείας των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το είδος ΧΑΠ.

		Είδος ΧΑΠ				Σύνολο
		Χρόνια βρογχίτιδα	Βρογχεκτασία	Εμφύσημα	Άσθμα	
		N (%)				
Σακχαρώδης διαβήτης		12 (36,4)	8 (40,0)	2 (16,7)	10 (28,6)	32 (32,0)
Υπέρταση		22 (66,7)	14 (70,0)	6 (50,0)	17 (50,0)	59 (59,0)
Κληρονομικότητα σε ΧΑΠ		24 (72,7)	12 (60,0)	5 (41,7)	26 (74,3)	67 (67,0)
Στάδιο ΧΑΠ	0 – Σε κίνδυνο	1 (3,0)	1 (5,0)	1 (8,3)	3 (8,6)	6 (6,0)
	I – Ήπια	14 (42,4)	8 (40,0)	9 (75,0)	18 (51,4)	49 (49,0)
	II – Μέτρια	16 (48,5)	11 (55,0)	-	13 (37,1)	40 (40,0)
	III – Σοβαρή	2 (6,1)	-	2 (16,7)	1 (2,9)	5 (5,0)
Αυτόματη αναπνοή;		20 (60,6) *	12 (63,2)	9 (75,0)	31 (88,6)	72 (72,7)
Συνεχόμενος ύπνος;		8 (24,2)	4 (20,0)	4 (33,3)	15 (42,9)	31 (31,0)
Αιτία διακοπής ύπνου	Αϋπνία	3 (12,5)	3 (18,8)	4 (40,0)	5 (25,0)	15 (21,4)
	Πρόβλημα με το μηχάνημα	2 (8,3)	1 (6,3)	-	-	3 (4,3)
	Δυσφορία	19 (79,2)	12 (75,0)	6 (60,0)	15 (75,0)	52 (74,3)
	Μηχανικός αερισμός	-	-	-	-	-
Χρήση αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια του ύπνου;		11 (33,3)	7 (35,0)	2 (16,7)	6 (17,1)	26 (26,0)
Επιδείνωση συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια του ύπνου;		23 (69,7)	13 (65,0)	6 (50,0)	14 (40,0)	56 (56,0)
Εμφάνιση αλλαγών στην ποιότητα ζωής μετά την εκδήλωση της ΧΑΠ;		31 (93,6)	19 (95,0)	10 (83,3)	26 (74,3)	86 (86,0)
Εμφάνιση δυσκολιών στην καθημερινή εκτέλεση δραστηριοτήτων;		30 (90,9)	19 (95,0)	9 (75,0)	26 (74,3)	84 (84,0)
Αυτοεξυπηρέτηση		25 (75,8)	17 (85,0)	10 (83,3)	32 (91,4)	84 (84,0)
Κάπνισμα		17 (51,5)	11 (55,0)	10 (83,3)	18 (81,4)	56 (56,0)
Κατανάλωση αλκοόλ		21 (63,6)	14 (70,0)	7 (58,3)	20 (57,1)	62 (62,0)
Πρωινό;		22 (66,7)	8 (40,0)	4 (33,3)	13 (37,1)	47 (47,0)
Υπάρχει υπέρβαρο μέλος στη οικογένεια;		24 (72,7)	13 (65,0)	6 (50,0)	23 (65,7)	66 (66,0)
Κατανάλωση τροφίμων χαμηλών σε λιπαρά		21 (63,6)	12 (60,0)	7 (63,6)	18 (51,4)	58 (58,6)
Νηστεία πάντα στις ημέρες που ορίζει η εκκλησία		2 (6,1) *	2 (10,0)	2 (16,7)	8 (22,9)	14 (14,0)
Υπάρχει φυσική δραστηριότητα;		10 (30,3)	5 (26,3)	1 (8,3)	14 (40,0)	30 (30,0)

Έγινε έλεγχος χ^2

* p-value <0.05

Πίνακας 9. Συσχέτιση διαφόρων παραμέτρων με τα στάδια ΧΑΠ.

	Στάδιο ΧΑΠ	
	r-Spearman	P-value
Ηλικία	0,549	<0,001
Περίμετρος Μέσης	0,118	0,243
Δείκτης Μάζας Σώματος	0,016	0,873
Δείκτης Κωνικότητας	0,141	0,162
Κάπνισμα ¹	0,193	0,050
Αλκοόλ ¹	0,241	0,016
Χρονική διάρκεια ΧΑΠ	0,179	0,075
Φυσική δραστηριότητα ¹	0,029	0,771
Φαγητό εκτός σπιτιού ²	-0,262	0,008
Γεύματα καθημερινά ³	0,151	0,134
Λήψη πρωινού ¹	-0,369	<0,001
Κατανάλωση ⁴		
Γάλα	0,299	0,003
Τυρί	0,304	0,002
Κρέας	0,030	0,769
Ψάρι	0,179	0,074
Όσπρια	0,395	<0,001
Φρούτα	0,041	0,687
Ψωμί	-0,136	0,178
Δημητριακά	-0,223	0,026
Αναψυκτικά	-0,385	<0,001
Γλυκά	-0,374	<0,001

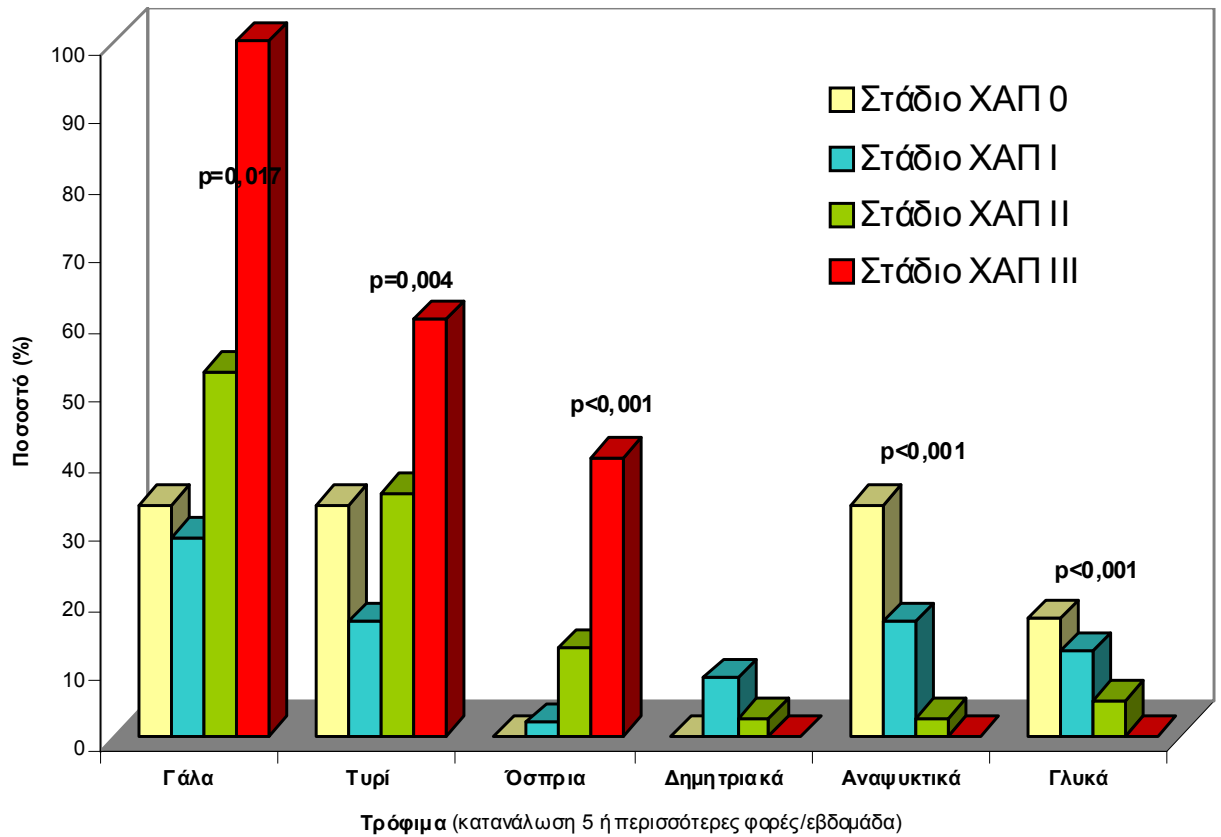
1. Κατηγοριοποίηση: Ναι-Όχι

2. Κατηγοριοποίηση: 1-2 φορές, 3-4 φορές, ≥ 5 φορές την εβδομάδα

3. Κατηγοριοποίηση: 1-2 φορές, 3-4 φορές, ≥ 5 φορές καθημερινά

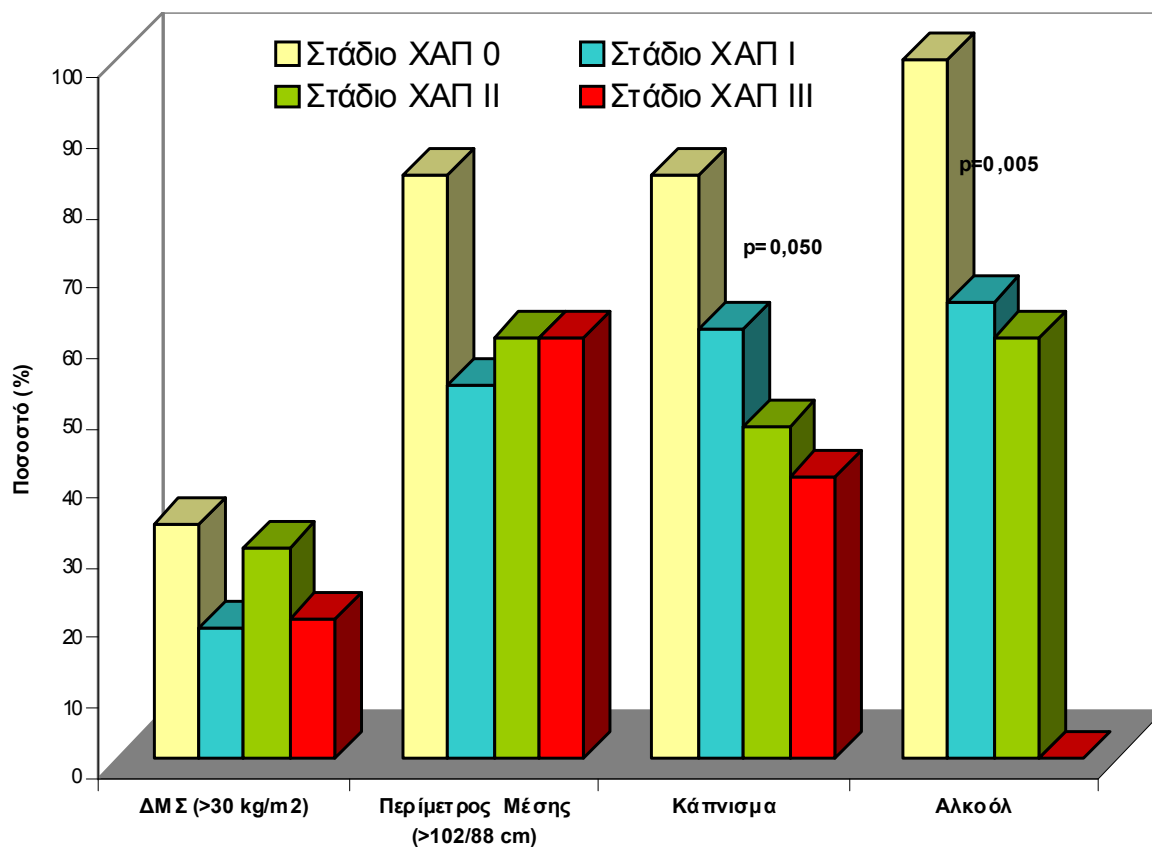
4. Συχνότητα εβδομαδιαίας κατανάλωσης (ποτέ, σπάνια, μια φορά, 2-4 φορές, 5-6 φορές, κάθε μέρα)

Σχήμα 1. Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς την κατανάλωση τροφίμων με συχνότητα πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα.



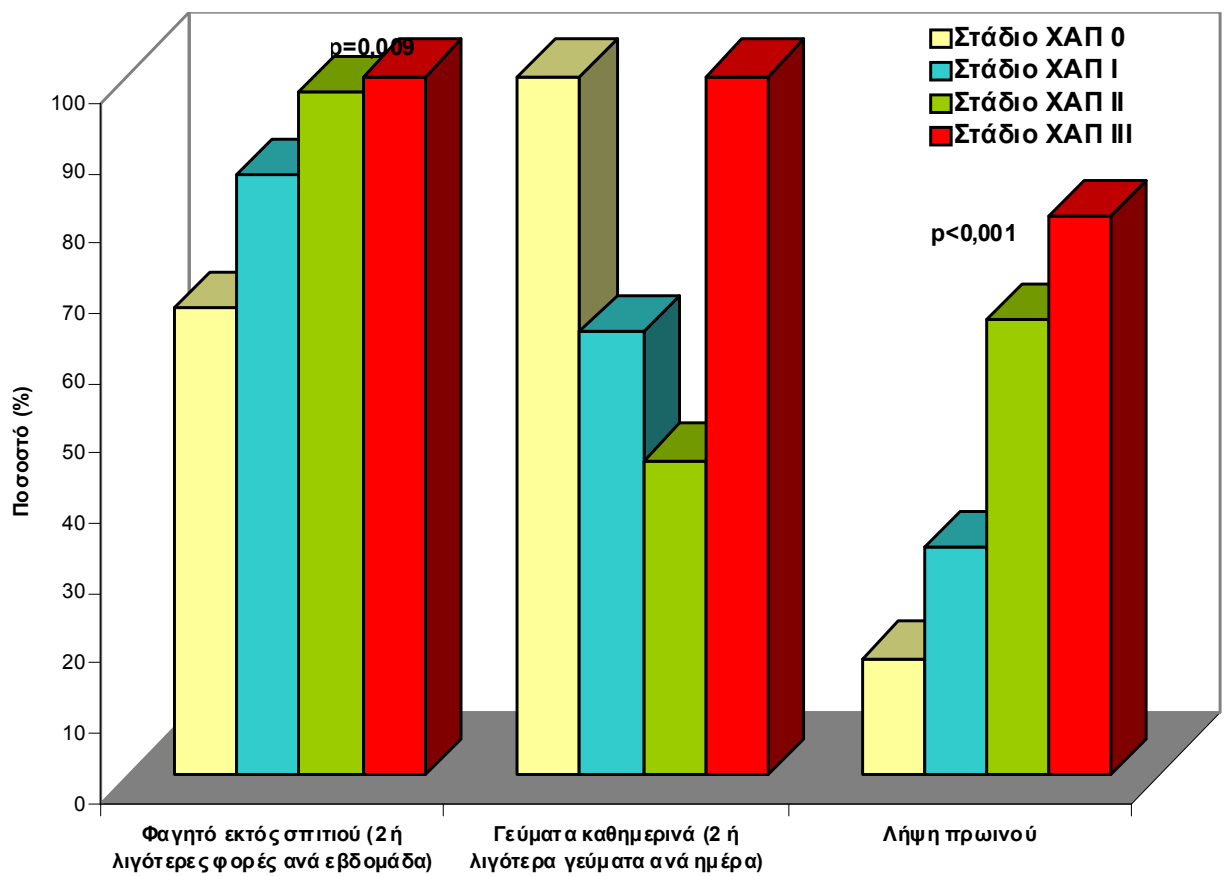
Έγινε έλεγχος χ^2 (p-value για γραμμική τάση).

Σχήμα 2. Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς τα όρια παχυσαρκίας, το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ.



Έγινε έλεγχος χ^2 (p-value για γραμμική τάση).

Σχήμα 3. Ποσοστά ατόμων σε στάδια ΧΑΠ ως προς τις συνήθειες διατροφής.



Έγινε έλεγχος χ^2 (p-value για γραμμική τάση).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ- ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΠΕΡΙΟΔΟΣ 2008

Με το παρόν ερωτηματολόγιο, θα θέλαμε να συλλέξουμε πληροφορίες σχετικά με την Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια και το κατά πόσο αυτή επηρεάζει και επηρεάζεται από την παχυσαρκία.

Αυτό θα συντελέσει στην εκπόνηση της πτυχιακής μας εργασίας, η οποία έχει σαν στόχο να μελετήσει την συσχέτιση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και παχυσαρκίας καθώς επίσης το ρόλο και τη σημασία της σωστής διατροφής στην πρόληψη εμφάνισης της νόσου.

Το ερωτηματολόγιο είναι ανώνυμο. Παρακαλούμε να απαντήσετε σε όλες τις ερωτήσεις με ρεαλισμό. Για οποιαδήποτε απορία είμαστε στην διάθεσή σας στα τηλέφωνα 6977262284, 6974631257.

Ευχαριστούμε θερμά για τον χρόνο σας.

Δρόσου Μαρία
Χρηστάκη Σεβαστή

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Κοινωνικο-Δημογραφικά Στοιχεία

- 1) Ηλικία:
- 2) Φύλο: άνδρας γυναίκα
- 3) περίμετρος λεκάνης.....cm
- 4) περίμετρος μέσηςcm
- 5) Ύψος:
- 6) Βάρος:
- 7) ΔΜΣ:
- 8) Σχέση μέσης / λεκάνης
- 9) Μορφωτικό επίπεδο:
 - Δημοτικό
 - Γυμνάσιο
 - Λύκειο
 - Πανεπιστήμιο - Τ.Ε.Ι
 - Μεταπτυχιακό -Διδακτορικό
- 10) Συζυγική κατάσταση:
 - Ελεύθερος /η
 - Παντρεμένος /η ή συζεί με σύντροφο
 - Χωρισμένος /η
 - Χήρος /α
- 11) Έχετε παιδιά : ναι όχι

Εργασία

- 12) Εργάζεστε:
 - Ναι
 - Όχι

****Για όσους δεν εργάζονται**

- 13) Για ποιο λόγο δεν εργάζεστε
 - Είμαι άνεργος /η
 - Είμαι συνταξιούχος /α
 - Είμαι νοικοκυρά
 - Είμαι φοιτητής / α
 - Για άλλο λόγο
- 14) Πόσα χρόνια εργάζεστε:.....

15) Τομέας Απασχόλησης :

- Ιδιωτικός
- Δημόσιος

16) Είδος απασχόλησης :

- Επιστήμονες
- Ελεύθεροι Επαγγελματίες, Έμποροι
- Υπάλληλοι Γραφείου
- Εργάτες - Τεχνίτες

17) Ώρες εργασίας ανά εβδομάδα :

- 40 ώρες
- περισσότερο από 40 ώρες
- λιγότερο από 40 ώρες

18) Ωράριο εργασίας :

- Διακεκομμένο (πρωί-απόγευμα)
- Κυκλικό (με βάρδιες)
- Μόνο πρωί
- Μόνο βράδυ

Κάπνισμα-αλκοόλ

19) Καπνίζετε: ναι όχι

20) Πόσα χρόνια καπνίζετε:

20) Πόσα τσιγάρα καθημερινά :

- > 10 τσιγάρα (1/2 πακέτο)
- 20 τσιγάρα (1 πακέτο)
- < 20 τσιγάρα (περισσότερο)

21) Αν έχεις διακόψει το κάπνισμα, πριν πόσα χρόνια:...

22) Πόσα τσιγάρα καθημερινά κάπνιζες :

- > 10 τσιγάρα (1/2 πακέτο)
- 20 τσιγάρα (1 πακέτο)
- < 20 τσιγάρα (περισσότερο)

23) καταναλώνετε αλκοόλ: ναι όχι

24) Αν ναι, πόσα ποτήρια εβδομαδιαίως:

Διατροφικές συνήθειες

25) Πόσα γεύματα τρώτε καθημερινά:

- 1 έως 2

3 έως 4

5 έως 6

26) Τρώτε πρωινό: ναι όχι

27) Ποιος μαγειρεύει στο σπίτι:

ο ίδιος / α

ο/ η σύζυγος

μητέρα/πατέρας

Άλλο πρόσωπο

28) Πόσο συχνά τρώτε έξω :

1 έως 2 φορές ανά εβδομάδα

3 έως 4 φορές ανά εβδομάδα

Περισσότερες από 4 φορές

29) Ακολουθείτε το μεσογειακό τρόπο διατροφής:

Ναι

Όχι

30) Υπάρχει υπέρβαρο μέλος στην οικογένεια:

Ναι

Όχι

31) Πόσο συχνά καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα την εβδομάδα:

γάλα : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε μέρα

τυρί : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε μέρα

κρέας : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε

ψάρι : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε

όσπρια : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε

φρούτα : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε

ψωμί : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε

δημητριακά : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές

4-6 φορές κάθε μέρα

αναφυκτικά : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε μέρα

Γλυκά : ποτέ σπάνια 1 φορά 2-4 φορές
 4-6 φορές κάθε μέρα

32) Πίνετε καφέ: Ναι Όχι

33) Πόσους την ημέρα :
 1 έως 2
 3 έως 4
 Περισσότερους από 4

34) Καταναλώνετε τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά : Ναι Όχι

33) Κατανάλωση νερού:
 > 1 λίτρο την ημέρα
 1 λίτρο την ημέρα
 < 1 λίτρο την ημέρα

34) Έχετε κάποια φυσική δραστηριότητα: Ναι Όχι

35) Αν ναι, πόσες ώρες την εβδομάδα:
 > 3 ώρες
 3 ώρες
 < 3 ώρες

36) Νηστεύετε τις ημέρες που ορίζει η εκκλησία;
 πάντα
 ποτέ
 συχνά
 σπάνια

Ερωτήσεις που αφορούν τη ΧΑΠ

37) Σακχαρώδης διαβήτης: ναι όχι

38) Χρονική διάρκεια διαβήτη :

39) Χρήση ινσουλίνης : ναι όχι

40) Υπέρταση : ναι όχι

41) Χρονική διάρκεια υπέρτασης:

42) Χρήση φαρμάκων για υπέρταση : ναι όχι

43) Κληρονομικότητα σε ΧΑΠ; ναι όχι

44) Από ποιόν; μητέρα πατέρα αδελφός άλλη συγγένεια

45) Χρονική διάρκεια εμφάνισης ΧΑΠ:...

46) Είδος ΧΑΠ:

- χρόνια βρογχίτιδα
- βρογχεκτασία
- εμφύσημα
- άσθμα

47) Στάδιο ΧΑΠ:

- Στάδιο 0 – Σε κίνδυνο (Χρόνια συμπτώματα – βήχας, παραγωγή πτυέλων)
- Στάδιο I – Ήπια (με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα – βήχας, παραγωγή πτυέλων)
- Στάδιο II – Μέτρια (Με ή χωρίς χρόνια συμπτώματα – βήχας, παραγωγή πτυέλων, δύσπνοια)
- Στάδιο III – Σοβαρή (Αναπνευστική ανεπάρκεια ή κλινικά συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας)

48) Αυτόματη αναπνοή: ναι όχι

49) Αν όχι, τύποι μηχανικού αερισμού:

- μάσκα venturi
- ρινικός αναπνευστήρας
- ενδοτραχειακή διασωλήνωση
- μηχανικός αερισμός

50) Ώρες ύπνου:

- > 9 ώρες
- 8 ώρες
- < 8 ώρες

51) Συνεχόμενος ύπνος: ναι όχι

52) Αιτία διακοπής ύπνου:

- αϋπνία
- πρόβλημα με το μηχάνημα
- δυσφορία
- μηχανικός αερισμός

53) Θέση ύπνου:

- ύπτια
- πλάγια
- καθιστή
- ημικαθιστή

54) Αριθμός μαξιλαριών που χρησιμοποιείτε:

- κανένα
- ένα
- δύο
- τρία

55) Χρήση αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια του ύπνου: ναι όχι

56) Επιδείνωση συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια του ύπνου: ναι όχι

57) Εμφάνιση αλλαγών στην ποιότητα ζωής μετά την εκδήλωση της ΧΑΠ

- ναι όχι

58) Εμφάνιση δυσκολιών στην καθημερινή εκτέλεση δραστηριοτήτων :

- ναι όχι

59) Αυτοεξυπηρέτηση; ναι όχι