



«ΕΙΔΙΑΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΝ»
ΕΣΔΝΕ

όμος 32, Τεύχος 1
αν. – Μάρτιος 1993

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ
ΕΘΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΔΙΠΛΩΜΑΤΟΥΧΩΝ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΩΝ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Λειτουργικές δυσχέρειες στο νοσοκομείο από το κάπνισμα
2. Ισχυροποίηση της Νοσηλευτικής για την υποστήριξη των στρατηγικών «Υγεία για όλους»
3. Ποιότητα ζωής καρδιολογικών ασθενών. Νοσηλευτική προσέγγιση
4. Ο ηλικιωμένος και τα φάρμακα
5. Η οικογένεια και το χρόνια άρρωστο άτομο - Ρόλος της νοσηλεύτριας
6. Κάπνισμα και στεφανιαία νόσος
7. Νοσηλευτική και HIV/AIDS. Εστίαση στα ορφανά από AIDS και την εκπαίδευση
8. Συνέδρια
9. Ενημέρωση
10. Υποτροφίες
11. Οδηγίες για τους συγγραφείς

CONTENTS

1. Hospital disfunctions from smoking
2. Strengthening Nursing and midwifery in support of strategies for health for all
3. Quality of life of cardiac patients. A nursing approach
4. The Aged and the Drugs
5. The role of the nurse in helping a family to cope with chronic illness
6. Smoking and coronary hard disease
7. Nursing and HIV/AIDS - Focus: AIDS Orghans, Education
8. Congresses
9. News
10. Scholashirs
11. Instructions to authors

NOSSILEFTIKI

QUARTERLY PUBLICATION OF THE
HELLENIC NATIONAL GRADUATE NURSES ASSOCIATION

Vol 32, No 1
January – March 1993



ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ

Εθνικός Σύνδεσμος
Διπλωματούχων Νοσηλευτριών - Νοσηλευτών
Ελλάδος
Πύργος Αθηνών, Γ' κτίριο, 2ος όροφος
Μεσογείων 2, 115 27 ΑΘΗΝΑ
Τηλ.: 77 02 861

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Αγιώτου - Δημοπούλου
Ε. Γουλιιά
Α. Καλοκαιρινού
Μ. Μαλγαρινού
Α. Παπαδαντωνάκη
Ε. Πατηράκη
Α. Πορτοκαλάκη
Α. Ραγιά
Ε. Χαραλαμπίδου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Μαρία Μαλγαρινού
Επίτ. Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθηνών
Πύργος Αθηνών - Γ' Κτίριο
2ος όροφος - 115 27 ΑΘΗΝΑ

ΤΕΧΝΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Φωτοστοιχειοθεσία - Σχεδιασμοί
Εξώφυλλο - Εκτύπωση



Κ. & Γ. ΖΕΡΜΠΙΝΗ Ο.Ε.
Κεντρικό : Χαριλάου Τρικούπη 73, Αθήνα, Τηλ. 36 14 741
Εργοστάσιο : Σουλίου 10, Αγ. Δημήτριος, Τηλ. 99 42 382
Βιβλιοπωλείο : Μικράς Ασίας 76, Γουδί, Τηλέφ. 77 98 654

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Νοσηλεύτριες/ές-Σπουδάστριες/ές ...	2500 δρχ.
Οργανισμοί-Εταιρείες-Βιβλιοθήκες ..	4500 δρχ.
Εξωτερικού	40 \$
Τιμή τεύχους	750 δρχ.
Τιμή τευχών 1990, 1991	600 δρχ.
» » 1985 - 1989	500 δρχ.
Παλαιότερα τεύχη	400 δρχ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Λειτουργικές δυσχέρειες στο νοσοκομείο από το κάπνισμα
Β. Λαναρά
2. Ισχυροποίηση της Νοσηλευτικής για την υποστήριξη των στρατηγικών «Υγεία για όλους»
Μετάφραση Ειρ. Γουλιιά
3. Ποιότητα ζωής καρδιολογικών ασθενών. Νοσηλευτική προσέγγιση
Α. Παπαδαντωνάκης
4. Ο ηλικιωμένος και τα φάρμακα
Χ. Πλατή
5. Η οικογένεια και το χρόνια άρρωστο άτομο - Ρόλος της νοσηλεύτριας
Ε. Κυριακίδου
6. Κάπνισμα και στεφανιαία νόσος
Η. Παναουδάκη - Μπροκαλάκη, Κ. Κούκιου
7. Νοσηλευτική και HIV/AIDS. Εστίαση και ορφανά από AIDS και την εκπαίδευση
Απόδοση στα Ελληνικά Ειρ. Γουλιιά
8. Συνέδρια
9. Ενημέρωση
10. Υποτροφίες
11. Οδηγίες για τους συγγραφείς

CONTENTS

1. Hospital disfunctions from smoking
V. Lanara
2. Strengthening Nursing and midwifery in support of strategies for "Health for all"
Translation Ir. Goulia
3. Quality of life of cardiac patients. A nursing approach
A. Papadantonakis
4. The Aged and the Drugs
Ch. Plati
5. The role of the nurse in helping a family to cope with chronic illness
E. Kiriakidou
6. Smoking and coronary heart disease
H. Pananoudaki - Brokalaki, K. Koukiou
7. Nursing and HIV/AIDS - Focus: AIDS Orphans, Education
Translation: Ir. Goulia
8. Congresses
9. News
10. Scholarships
11. Instructions to authors

Κάπνισμα και στεφανιαία νόσος

Η. ΠΑΝΑΝΟΥΔΑΚΗ-ΜΠΡΟΚΑΛΑΚΗ, Κ. ΚΟΥΚΙΟΥ

Περίληψη: Το κάπνισμα αποτελεί αναμφισβήτη-
τα τη σημαντικότερη προδιαθεσική αιτία πρώιμων
θανάτων τουλάχιστον για τα αναπτυγμένα οικονο-
μικώς κράτη. Μαζί δε με την υπέρταση και τα αυ-
ξημένα επίπεδα χοληστερόλης, αποτελούν τους
σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την α-
νάπτυξη της Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ). Η σπουδαι-
ότητά τους έγκειται στο ότι για τους παράγοντες
αυτούς υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι είναι αιτιο-
λογικοί.

Η νικοτίνη και το CO είναι τα προϊόντα καύ-
σης του τσιγάρου που ενοχοποιούνται περισσότε-
ρο για την ανάπτυξη της ΣΝ. Υπάρχει δε δοσολο-
γική σχέση ανάμεσα στο κάπνισμα και τη Σ.Ν. και
συνέργεια μεταξύ των παραγόντων κινδύνου.

Εισαγωγή

Δεν είναι πολλά τα χρόνια που έχει επισημαν-
θεί ότι το κάπνισμα, η υπέρταση και τα αυξημένα
επίπεδα χοληστερόλης συναποτελούν την ομάδα
των κυριότερων παραγόντων κινδύνου στην πρό-
κληση στεφανιαίας νόσου (ΣΝ)¹. Τη σημαντικότητά
τους τονίζει πλήθος ενδείξεων ότι επιδρούν αιτιο-
λογικά επειδή με την απομάκρυνσή τους παρατη-
ρείται μείωση της συχνότητας της ΣΝ.

Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αποκα-
λύπτουν εντυπωσιακά νούμερα, όπως ότι στα 2 ε-
κατ. θανάτους κάθε χρόνο στις ΗΠΑ οι 600 χιλ.,
περίπου το ένα τέταρτο, οφείλονται σε νοσήματα
των στεφανιαίων αγγείων και ότι στον ένα από τους
τρεις αρρώστους με ΣΝ που κατέληξαν αιτία θεω-
ρείται το κάπνισμα². Ακόμα στις ΗΠΑ υποστηρί-
ζουν ότι ένας άντρας ηλικίας 25 ετών καπνιστής

Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει την ι-
θανότητα προσβολής από ΣΝ. Η επιβίωση δε τι
εμφαγματικών ασθενών που διέκογαν το κάπνισμα
είναι μεγαλύτερη από την επιβίωση εκείνων που
συνεχίζουν να καπνίζουν.

Η αγωγή υγείας κατέχει σημαντική θέση ο
χώρο της πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόλ-
υης της ΣΝ. Οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν
δημιουργήσουν τις προϋποθέσεις για την απο-
λεσματικότητά της. Όμως για την επιτυχία οποι-
δήποτε προγράμματος αγωγής υγείας είναι απ-
ραίτητο να εξασφαλισθεί η αλλαγή της συμπε-
φοράς των λειτουργών υγείας. Και δυστυχώς γι
τροί και νοσηλευτές καπνίζουν περισσότερο αι
κάθε άλλη ομάδα στον Ελληνικό πληθυσμό.

ενός πακέτου την ημέρα, μειώνει το προσδόκι-
της επιβίωσής του περίπου 4-6 χρόνια ενώ με 8
πακέτα χρεώνεται με 8 χρόνια λιγότερα ζωής. Στι
Αγγλία αντίστοιχα υπολόγισαν ότι κάθε τσιγά-
ισοδυναμεί με απώλεια 5,5 λεπτών ζωής³.

Καπνός

Σπάνια για τόσο «ευχάριστη» συνήθεια
συμφωνούν όλοι, ακόμη και οι καπνιστές στις
πικρίσεις, έτσι όπως δείχνει η ιστορία του καπν-
Αν και ξενόφερτη συνήθεια για την Ευρώπη γ
γορα διαδόθηκε, όταν Ισπανοί εξερευνητές έ-
ραν ξερά φύλλα καπνού από την Αμερική στις
χές του 16ου αιώνα⁴.

Αργότερα ο Linnaeus για να τιμήσει τον Ι
λο πολιτικό Jean Nicot έδωσε το όν
"Nicotiana Tabacum" στο γένος ενός φυτού 1

νού⁵. Το 1828 απομονώθηκε το πιο ενδιαφέρον και γνωστό παράγωγο καπνού που ονομάσθηκε νικοτίνη⁵. Τσιγάρα κατασκευάστηκαν για πρώτη φορά στη Βραζιλία στα μέσα του 18ου αιώνα και έκτοτε επικράτησαν σαν τρόπος κατανάλωσης του καπνού⁶.

Ο καπνός που παράγεται από την καύση του τσιγάρου αποτελείται από δύο φάσεις, την σωματιδιακή και την αέριο. Στη σωματιδιακή φάση ανευρίσκεται νικοτίνη, πίσσα και νερό ενώ στην αέριο μονοξείδιο του άνθρακα, οξείδιο του αζώτου, πτητικές νιτροζαμίνες, υδροκυάνιο, ακρολεΐνη⁶. Από το σύμπλεγμα όλων αυτών των παραγώγων της καύσης του τσιγάρου που είναι συνολικά πάνω από 3.800 χημικές ενώσεις ως πλέον επιβαρυντικά για το καρδιαγγειακό σύστημα θεωρούνται η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα⁷.

Φαρμακολογική δράση της νικοτίνης και του μονοξειδίου του άνθρακα

Νικοτίνη

Η νικοτίνη ταχύτατα απορροφάται από το βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας και από τους πνεύμονες⁶.

Προκαλεί άμεση διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με αποτέλεσμα την τοπική έκκριση κατεχολαμινών και διέγερση των χημειούποδοχέων⁸.

Με το μηχανισμό αυτό προκαλούνται παροδικές αντιδράσεις από το κυκλοφορικό σύστημα όπως: αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, αύξηση της συχνότητας και της καρδιακής παροχής, ελάττωση της παροχής στις στεφανιαίες αρτηρίες και αγγειοσύσπαση των περιφερικών αρτηριών^{9,10}. Επίσης επιδρά στο μεταβολισμό των λιπιδίων μειώνοντας την παραγωγή των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) γνωστών ως «αγγειοπροστατευτικών», ενώ αυξάνει την συγκέντρωση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) που θεωρούνται ότι επιδρούν βλαπτικά στο αγγειακό τοίχωμα^{11,12}. Υποστηρίζεται ακόμα, ότι αναστέλλει τη σύνθεση προστακυκλίνης (προσταγλανδίνη PGI₂)¹² η οποία παράγεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων και αυξάνει την παραγωγή της δρομβοζάνης από τα αιμοπετάλια^{13,14}.

Μονοξείδιο του άνθρακα

Το μονοξείδιο του άνθρακα απορροφάται κυρίως στις κυελίδες των πνευμόνων. Στη συνέχεια συνδέεται σταθερά με την αιμοσφαιρίνη, τη μυοσφαιρίνη και την οξειδάση του κυτοχρώματος. Θεωρείται ότι η ανδρακυλαιμοσφαιρίνη είναι σε πενταπλάσια ποσότητα στους καπνιστές από ό,τι στους μη καπνιστές. Έτσι η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη για τη μεταφορά του οξυγόνου μειώνεται δραστικά, με αποτέλεσμα τη μειωμένη απόδοση οξυγόνου στους ιστούς¹⁵.

Βλαπτικοί μηχανισμοί του καπνίσματος

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων το κάπνισμα επιδρά στο καρδιαγγειακό σύστημα δεν έχουν απόλυτα διευκρινιστεί. Υπάρχουν όμως αρκετές πειραματικές και κλινικές ενδείξεις ότι, το κάπνισμα ευνοεί τη διεργασία της αρτηροσκλήρυνσης με την επαναλαμβανόμενη βλάβη που προκαλεί στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα. Το CO προκαλεί υποξαιμία του ενδοθηλίου, η οποία αυξάνει τη διαπερατότητά του, η δε νικοτίνη ασκεί τοξική δράση στα ενδοθηλιακά κύτταρα¹⁶. Ακόμα, η αναστολή της σύνθεσης της ισχυρής αγγειοδιασταλτικής ουσίας, της προστακυκλίνης, ευνοεί την αυξανόμενη συγκόλληση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων στο ήδη παθολογικό ενδοθήλιο¹³.

Εξαιτίας της αυξημένης συγκόλλησης των αιμοπεταλίων προάγεται η παραγωγή της δρομβοζάνης η οποία επιτείνει την αγγειοσύσπαση¹⁴. Τελικό δε αποτέλεσμα όλων αυτών των παθολογικών διεργασιών είναι ο σχηματισμός ενδαγγειακού δρόμβου ο οποίος στη συνέχεια υφίσταται οργάνωση και ίνωση¹⁷.

Μέσω αυτών των μηχανισμών δίνεται ερμηνεία για την αυξημένη περιεκτικότητα σε κολλαγόνο της αθηρωματικής πλάκας, χωρίς να αποκλείεται και το ενδεχόμενο, η αυξημένη εναπόθεση αιμοπεταλίων είναι δυνατό αυξάνοντας τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων να προάγει την παραγωγή κολλαγόνου¹⁸.

Η αυξημένη διαπερατότητα του ενδοθηλίου, που όπως αναφέρθηκε αποδίδεται σε υποξαιμία που προκαλεί το μονοξείδιο του άνθρακα, ευνοεί την είσοδο και την εναπόθεση των λιπιδίων στο μέσο χιτώνα των αρτηριών^{19,20}. Υποστηρίζεται δε

ότι η διεργασία της εναπόθεσης των λιπιδίων συσχετίζεται με τα επίπεδά τους στον ορό του αίματος. Πράγματι, τα αποτελέσματα ορισμένων μελετών δείχνουν θετική συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων χοληστερόλης στον ορό και της LDL του τοιχώματος της αορτής²² ενώ άλλων, αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων LDL στον ορό και της χοληστερόλης του τοιχώματος της αορτής²³. Τη σημασία αυτών των ευρημάτων δε μειώνει το γεγονός ότι υπάρχουν και ορισμένες μελέτες που δεν επιβεβαιώνουν τα πιο πάνω ευρήματα^{24,25}.

Στη σειρά των πειραματικών δεδομένων που ενισχύουν τη σχέση καπνίσματος με καρδιαγγειακές παθήσεις προστίθενται και εκείνες που υποστηρίζουν την αύξηση στον καρδιακό αυτοματισμό και τη μείωση στον μυοκαρδιακό ουδό για αρρυθμίες. Πράγματι, σε κλινικό επίπεδο είναι συχνότερη η εμφάνιση κοιλιακών έκτακτων συστολών, κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής στους καπνιστές. Έτσι η ηλεκτροχημική αστάθεια του μυοκαρδίου προκαλεί συχνότερα οξύ έμφραγμα και αιφνίδιο θάνατο στην ομάδα των καπνιστών^{26,27}.

Τέλος, σε ασθενείς με εγκατεστημένη Σ.Ν. το κάπνισμα εξαιτίας της ανδρακυλαιμοσφαιρίνης οδηγεί σε μειωμένη απόδοση οξυγόνου στο μυοκάρδιο με αποτέλεσμα την εμφάνιση πρώιμων στηθαγχικών ενοχλημάτων όπως και πρώιμων ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων (κατάσπαση του διαστήματος ST) κατά τη διάρκεια δοκιμασίας κοπώσεως.

Είναι ενδιαφέρον να τονιστεί ότι στην ομάδα των στεφανιαίων ασθενών οι παθολογικές επιδράσεις παρατηρούνται και σε συνθήκες παθητικού καπνίσματος²⁸.

Επιπτώσεις του καπνίσματος σε κλινικό επίπεδο

Από τα αποτελέσματα εκτεταμένων κλινικών μελετών, αναδρομικών και προοπτικών, διαφαίνεται ότι υπάρχει δοσοεξαρτώμενη συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και στεφανιαίας νόσου²⁹⁻³³. Υποστηρίζεται δε ότι ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου είναι δυνατό να είναι έως και 70% υψηλότερος στους καπνιστές από ό,τι στους μη καπνιστές³⁴. Στη γνωστή πλέον μελέτη Framingham αναφέρεται μεγάλη συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και αιφνίδιου θανάτου ή θανάτων από στεφανιαία νόσο.

Στην ίδια μελέτη η νοσηρότητα από στεφα-

νιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου διαπιστώθηκε ότι συσχετίζεται θετικά με τον αριθμό των τσιγάρων που καταναλώνονται όπως και ότι η στεφανιαία νόσος εκδηλώνεται σε μικρότερη ηλικία στους άνδρες καπνιστές. Επίσης διαφαίνεται να υπάρχει και βαθμός συνέργειας ανάμεσα στο κάπνισμα και στους άλλους παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Συγκεκριμένα, στη μελέτη αναφέρεται ότι με μοναδικό παράγοντα το κάπνισμα η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ανέρχεται σε 50/1000, με ένα επιπλέον παράγοντα σε 158/1000 και με τρεις ή περισσότερους παράγοντες σε 196/1000¹. Ακόμα, όταν μελετήθηκε η νοσηρότητα από στεφανιαία νόσο σε γυναίκες μικρότερες των 50 ετών, παρατηρήθηκε σημαντική επιβάρυνση της νοσηρότητας ανάλογα με την ποσότητα των ημερησίως καταναλισκόμενων τσιγάρων³⁵. Αν σταθούμε στο φύλο, θα πρέπει να αναφέρουμε ότι και τα αντισυλληπτικά δισκία σε καπνίστριες αυξάνουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η παρατήρηση αυτή αφορά κυρίως γυναίκες μεγαλύτερες των 35 ετών οι οποίες λαμβάνουν αντισυλληπτικά δισκία για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα αποτελέσματα κλινικών μελετών που συσχετίζουν το κάπνισμα και το αλκοόλ. Έτσι οι πρώτες επιδημιολογικές μελέτες υποστήριζαν ότι το αλκοόλ επιδρά ευνοϊκά ακόμη και σε καπνιστές³⁷. Τη θετική αυτή δράση την απέδιδαν στην προκαλούμενη αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης³⁸. Χωρίς η άποψη αυτή να έχει απορριφθεί, φαίνεται ότι αποδυναμώνεται με τα πρόσφατα ευρήματα που εντοπίζουν την αύξηση στο κλάσμα 3 της HDL χοληστερόλης στο οποίο δεν αποδίδονται προστατευτικές ιδιότητες για τις αρτηρίες^{39,40}. Η αντίληψη που θεωρείται επικρατέστερη αποδίδει την ευνοϊκή επίδραση του αλκοόλ στα αγγεία, στην αύξηση της ροής του αίματος η οποία είναι αποτέλεσμα αγγειοδιαστολής³⁷.

Σημασία της διακοπής του καπνίσματος

Αποτελεί σημαντική διαπίστωση η παρατήρηση ότι η διακοπή του καπνίσματος μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Πράγματι, υποστηρίζεται ότι ο κίνδυνος θανάτου από καρδιακή νόσο είναι 2,2 φορές μεγαλύτερος στους καπνιστές από εκείνους που έχουν διακόψει το κάπ-

νισμα⁴¹. Την άποψη αυτή ενισχύουν τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης τα οποία αναφέρουν αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης μετά από διακοπή καπνίσματος. Επίσης διαφαίνονται ευνοϊκά αποτελέσματα από την αποχή καπνίσματος μετά από επεισόδιο οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου αφού η επιβίωση αυτών των ασθενών είναι μεγαλύτερη από εκείνων που συνεχίζουν το κάπνισμα⁴². Ακόμα, θεωρείται ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα της διακοπής του καπνίσματος είναι πλέον σημαντικά από αυτά που προσφέρουν τα φάρμακα, όπως οι αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων⁴³.

Έχει διαπιστωθεί ότι ένα σημαντικό ποσοστό καπνιστών διακόπτει το κάπνισμα μετά από επεισόδιο οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Ωστόσο ο γενικός πληθυσμός εξακολουθεί να έχει την τόσο επιβλαβή συνήθεια του καπνίσματος. Είναι ευνόμοτο ότι στα πλαίσια αγωγής υγείας οι επαγγελματίες υγείας είναι τα καταλληλότερα άτομα που θα πρέπει να επωμιστούν τη διαφώτιση.

Όμως, μελέτες στις ΗΠΑ αναφέρουν το αξιοπερίεργο να παρατηρείται μείωση του συνολικού ποσοστού των καπνιστών καθώς και ελάττωση των καπνιστών γιατρών και οδοντιάτρων, ενώ σημειώνεται αντίθετη τάση στο νοσηλευτικό προσωπικό⁴⁴. Παρόμοιες μελέτες στην Ελλάδα ανέφεραν τους γιατρούς ως ομάδα μεγαλύτερων καπνιστών από το γενικό πληθυσμό με εξαίρεση τα άτομα που εκπληρώνουν τη στρατιωτική θητεία τους⁴⁵. Το Νοσηλευτικό προσωπικό και στη χώρα μας αποτελεί την πρώτη ομάδα καπνιστών ξεπερνώντας και τους στρατεύσιμους⁴⁶.

Αν λοιπόν δεχθούμε ως επιτακτική ανάγκη την εφαρμογή ενός ορθού αντικαπνιστικού προγράμματος είναι απαραίτητο κατ' αρχάς να εξασφαλιστεί η αλλαγή της συμπεριφοράς των βασικών στελεχών της υγείας όπως είναι το Νοσηλευτικό προσωπικό⁴⁷.

Summary

Smoking and coronary artery disease

Undoubtedly smoking is the most considerable predisposing factor of sudden death, at least in developed countries. Together with hypertension and hypercholesteremia they are considered significant risk factors for the development of coronary disease.

Their importance lies in the fact that many indications point out that these are indeed causative factors.

The who main smoke products related to coronary disease are nicotine and CO. There also seems to be a dose related interaction between smoking and coronary disease as well as among the risk factors.

Giving up smoking reduces the probability of coronary disease and survival of post myocardial infarction patients is longer for those who gave-up smoking compared to those who continued smoking.

Health education has a major role in the field of primary and secondary prevention of coronary disease. Health workers are obliged to create the necessary conditions for its efficacy. The success of any health programme demands a change in the habits of health workers. Unfortunately many doctors and nurses belong to a heavy smoking group among Greek population.

Βιβλιογραφία

1. Kannel W.B.: Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. Am. Heart J. 101: 319-328, 1981.
2. National Center For Health Statistics. Annual summary of Births, marriages, divorcies and deaths: United States 1985. NCHS DHHS Publication PHS 86-1120 Public Health Service. Hyattsville MD 1986.
3. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: Cardiovascular disease: A report of the Surgeon General. Rockville Md 1983.
4. Department of Health Education and Welfare. Smoking and Health: A report of the surgeon general. Washington D.C. 1979.
5. Council of Scientific Affairs. Health effects of smokeless tobacco. JAMA 255: 1038-1044, 1986.
6. Καλαντίδη Α.: Κάπνισμα. Στο: Προληπτική ιατρική. Τριχοπούλου Α και Τριχόπουλος Δ. Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιάνος, Αθήνα 137-142, 1986.
7. Ανδόπουλος Λ.Π.: Τοξική επίδρασις του καπνίσματος και πιθανοί παθολογοφυσιολογικοί μηχανισμοί. Ελλην. Καρδιολ. Επιθ. 19: 149, 1978.
8. Cryer P.E., Haymond M.W., Santiago J.V., Shah S.D.: Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking associated hemodynamic and metabolic events. N. Engl. J. Med. 295: 573-577, 1976.

9. Nicod P., Rehr R., Winniford M.D., Campbell W.B., Firth B.G., Hillis L.D.: Acute systemic and coronary hemodynamic and serologic responses to cigarette smoking in long-term smokers with atherosclerotic coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4: 964-971, 1984.
10. Benowitz N.L.: Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N. Engl. J. Med.* 319: 1318-1330, 1988.
11. Tyroler H.A.: Epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels: The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation* 62 (Suppl.): 1-3, 1980.
12. Garrison R.J., Kannel W.B., Feinleib M., et al: Cigarette smoking and HDL cholesterol. The Framingham offspring study. *Atherosclerosis* 30: 17-25, 1978.
13. Nadler J.L., Velasko J.S., Horton R.: Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *Lancet* ii: 1248-1250, 1983.
14. Nowak J., Murray J., Oates J.A., Fitzgerald G.A.: Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes. *Circulation* 76: 6-14, 1987.
15. Kambam J.R., Chen L., Turner M.E., Hyman S.H.: Effect of smoking on the oxy-hemoglobin dissociation curve. *Anesthesiology* 57: A 492, 1982.
16. Auerbach O., Hammond E.C., Garfinkel L.: Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 273: 775-779, 1965.
17. Auerbach O., Carter H.W., Garfinkel L., Hammond E.C.: Cigarette smoking and coronary artery disease. A macroscopic and microscopic study. *Chest* 70: 697-705, 1976.
18. Ribeiro P., Jadhav A.V., Walesby R., Trayner I., Edmondson S., Oakley C., Thompson G.R.: Collagen content of atherosclerotic arteries is higher in smokers than in non-smokers. *Lancet* i: 1070-1073, 1983.
19. Cowie J., Sillett R.W., Ball K.P.: Carbon monoxide absorption by cigarette smokers who change to smoking cigars. *Lancet* i: 1033-1035, 1973.
20. Barry J., Mead K., Nabel E., Rocco M., Campbell S., Fenton T., Mudge G. Jr., Selwyn A.: Effect of smoking on the activity of ischemic heart disease. *JAMA* 261: 398-402, 1989.
21. The Coronary Drug Project Research Group: Natural history of myocardial infarction in the Coronary Drug Project: long term prognostic importance of serum lipid levels. *Am. J. Cardiol.* 42: 489-498, 1978.
22. Smith E., Slater R.: Relationship between low-density lipoprotein in aortic intima and serum lipid levels. *Lancet* i: 463, 1972.
23. Bondjers G., Gustafson A., Krol H., Schersten T., Siostrom L.: Cholesterol content in arterial tissue in relation to serum lipoproteins in man. *Artery* 2: 200, 1976.
24. Nestel P.J., Poyser A.: Cholesterol content of the human atrium is related to plasma lipoprotein levels. *Atherosclerosis* 30: 177-183, 1978.
25. Wilklund O., Kral J.G., Lindlab L., Olefsson S.O., Schersten T., Siostrom L., Bondjers G.: Arterial cholesterol and HDL contents in relation to serum lipids and apolipoproteins. *Atherosclerosis* 41: 247-253, 1982.
26. Ball K., Turner R.: Smoking and the heart: the basis for action. *Lancet* ii: 822-826, 1974.
27. Davis M.J.E., Hockings B.E.F., El Dessouky M.A.M., Haja R. H.A., Taylor R.R.: Cigarette smoking and ventricular arrhythmia in coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 54: 282-285, 1984.
28. Aronow W.S.: Effect of passive smoking on angina pectoris. *N. Engl. J. Med.* 299: 21-24, 1978.
29. Kannel W.B., McGee D., Gordon T.: A general cardiovascular risk profile. The Framingham study. *Am. J. Cardiol.* 38: 46-51, 1976.
30. Rosenman R.H., Brand R.J., Sholtz R.T., Friedman M.: Multivariate prediction of coronary heart disease during 8,5 years follow-up in the Western Collaborative Group Study. *Am. J. Cardiol.* 37: 903-910, 1976.
31. Bain C., Hennekens C.H., Rosner B., Speizer F.E., Jesse M.J.: Cigarette consumption and deaths from coronary artery disease. *Lancet* i: 1087-1088, 1978.
32. Friedman G.D., Dales L.G., Ury H.K.: Mortality in middle aged smokers and non smokers. *N. Engl. J. Med.* 300: 213-217, 1979.
33. Ramsdale D.R., Faragher E.B., Bray C.L., Bennett D.H., Ward C., Beton D.C.: Smoking and coronary artery disease assessed by routine coronary arteriography. *Br. Med. J.* 290: 197-200, 1985.
34. Konig K., Denolin H., Dorossiev D.: Myocardial infarction. How to prevent. How to rehabilitate. *Int. Soc. Fed. Cardiol.* 21: 23-30, 1984.
35. Rosenberg L., Miller D.R., Kaufman D.W., Helmrich S.P., Van de Carr S., Stolley P.D., Shapiro S.: Myocardial infarction in women under 50 years of age. *JAMA* 250: 2801-2806, 1983.
36. Mann J., Doll R., Thorogood M., Vessey M.P., Waters W.E.: Risk factors for myocardial infarction in young women. *Br. J. Prevent. Soc. Med.* 30: 94-97, 1976.

37. Fried L.P., Moore R.D., Pearson T.A.: Long-term effects of cigarette smoking and moderate alcohol consumption on coronary artery diameter. *Am. J. Med.* 80: 37-44, 1986.
38. Gordon T., Finst N., Fisher M., Rifkind B.M.: Alcohol and high-density lipoprotein in cholesterol. *Circulation* 64 (suppl. III): 63-67, 1981.
39. Avogaro P., Cozzolato G., Belussi F., Bittolo G.: Altered apoprotein composition of HDL-2 and HDL-3 in chronic alcoholics. *Artery* 10: 317-328, 1982.
40. Haskell W.L., Camargo C. Jr., Williams P.T., et al. The effect of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high-density lipoprotein subfractions. *N. Engl. J. Med.* 310: 805-810, 1984.
41. Friedman G.D., Petitti D.B., Bawol R.D., Siegelau A.B.: Mortality in cigarette smokers and quitters. *N. Engl. J. Med.* 304: 1407-1410, 1981.
42. Vlietstra R.E., Kronmal R.A., Oberman A., Frye R.L., Killip T.: Effect of cigarette smoking on survival of patients with angiographically documented coronary artery disease: report from the CASS registry. *JAMA* 255: 1023-1027, 1986.
43. Wilhelmsson C., Vedin J.A., Elmfeldt D., Tibblin G., Wilhelmsen L.: Smoking and myocardial infarction. *Lancet* i: 415-419, 1975.
44. National Clearing on Smoking and Health: Adult use of tobacco and teenage smoking U.S. Dept. of Health Education and Welfare, Public Health Services 1976.
45. Ρηγάτος Γ., Πάντος Κ., Βογιατζής Ν., Δοντάς Ν.: Συχνότητα καπνίσματος και καπνιστικές συνήθειες μεταξύ γιατρών των Αθηνών. *Αρχ. Ελλ. Ιατρ.* 2: 296-297, 1985.
46. Ρηγάτος Γ., Μαρινάκης Θ., Βογιατζής Ν., Χούντα Α.: Συχνότητα καπνίσματος και καπνιστικές συνήθειες σε νοσηλευτικό προσωπικό νοσοκομείων της Αττικής. *Αρχ. Ελλ. Ιατρ.* 4: 391-393, 1987.
47. Μπροκαλάκη Η., Πετροπούλου Ε.: Συχνότητα καπνίσματος και καπνιστικές συνήθειες φοιτητών Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών. *Ιπποκράτης* 2: 169-172, 1989.