

Η Επίδραση του Παθητικού Καπνίσματος στην Ανάπτυξη Καρδιαγγειακών Παθήσεων στα Παιδιά

Θεοδόσιος Σταυριανόπουλος,¹ Ουρανία Γκουρβέλου,²
Μαρία Παπαδημητρίου³

Passive Smoking in Children

Abstract at the end of the article

¹Νοσηλεύτρια ΤΕ, ΜSc, Γενικό Νοσοκομείο Πύργου Ηλείας, Πύργος

²Νοσηλεύτρια ΤΕ, ΜSc, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Κηφισιά

³Νοσηλεύτρια ΠΕ, Ιατρός, PhD, Καθηγήτρια Νοσηλευτικής, Διευθύντρια Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Πάτρας

Γενικό Νοσοκομείο Πύργου Ηλείας

Υποβλήθηκε: 10.12.2010

Επανυποβλήθηκε: 15.6.2011

Εγκρίθηκε: 6.9.2011

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Θεοδόσιος Σταυριανόπουλος
Αρχιμήδους 4
271 00 Πύργος Ηλείας
Τηλ.: 2621 032 528
e-mail: sakisstav@hotmail.com

Εισαγωγή: Το παθητικό κάπνισμα (ΠΚ) οδηγεί σε αυξανόμενη συχνότητα καρδιαγγειακών παθήσεων που αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου τουλάχιστον κατά 20%. Μελέτες έδειξαν ότι το ΠΚ στους μη καπνιστές ενήλικες θέτει σε κίνδυνο την υγεία τους ανεξάρτητα από το χρόνο έκθεσης. **Σκοπός:** Η παρουσίαση της σχέσης μεταξύ του παθητικού καπνίσματος και των καρδιαγγειακών παθήσεων στα παιδιά. **Υλικό και Μέθοδος:** Έγινε αναζήτηση σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Medline, Cochrane, EMBASE, CINAHL) από τον Αύγουστο έως το Νοέμβριο του 2010 για ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας, ενώ πραγματοποιήθηκε και χειροδιαλογή βιβλίων, άρθρων και μελετών από βιβλιοθήκες. Οι λέξεις-κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμό ήταν: «παθητικό κάπνισμα», «παιδιά», «καρδιαγγειακές παθήσεις». **Αποτελέσματα:** Τα παιδιά που εκτίθενται στο ΠΚ είναι πιθανότερο να είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα, ιδιαίτερα όταν εκτίθενται κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών ετών της ζωής τους. Το ΠΚ συνδέεται με την επιδείνωση του λιπιδαιμικού προφίλ αίματος στα παιδιά και με ιδιαίτερα χαμηλή λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας που είναι συχνό εύρημα στις περισσότερες μελέτες. Το ΠΚ φαίνεται να έχει επιπτώσεις άμεσα στην ενδοθηλιακή λειτουργία (αυξημένη καταστροφή του ενδοθηλίου) στα παιδιά μέσω μιας δοσοεξαρτώμενης μείωσης της βιοδιαθεσιμότητας του νιτρικού οξειδίου. **Συμπεράσματα:** Το ΠΚ στα παιδιά συνδέεται με την επιδείνωση της αγγειακής λειτουργίας και του λιπιδαιμικού προφίλ (αυξημένες τιμές ολικής χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, HDL-χοληστερίνης και LDL-χοληστερίνης). Όμως, τα στοιχεία για το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς και για το παθητικό κάπνισμα μετά τη γέννηση, είναι ακόμη ασαφή, κυρίως λόγω των περιορισμών στο σχεδιασμό των ερευνητικών μελετών.

Λέξεις ευρετηρίου: Καρδιαγγειακές παθήσεις, παθητικό κάπνισμα, παιδιά

1. Εισαγωγή

Το ενεργητικό κάπνισμα και η σχέση του με την ασθένεια είναι ένα θέμα που ερευνάται για πολλές δεκαετίες. Οι αρχικές μελέτες περιπτώσεων που αποκάλυψαν μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του ενεργητικού καπνίσματος και του καρκίνου του

πνεύμονα πραγματοποιήθηκαν στη ναζιστική Γερμανία το 1939 και το 1943.¹ Πολλές άλλες μελέτες, έκτοτε, έχουν ερευνήσει τα αποτελέσματα του καπνού του τσιγάρου στην ανθρώπινη υγεία. Είναι σήμερα αποδεκτό ότι το κάπνισμα ευθύνεται για την ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων, καθώς και για αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.²

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, η έρευνα έχει επεκταθεί επίσης στον τομέα του παθητικού καπνίσματος (ΠΚ) και των αποτελεσμάτων του στην ανθρώπινη υγεία. Η πρώτη ισχυρή ένδειξη για τις βλαπτικές συνέπειες του παθητικού καπνίσματος εμφανίστηκε το 1981 από μια μελέτη που δείχνει ότι οι μη καπνίστριες γυναίκες στην Ιαπωνία που παντρεύτηκαν με άνδρες, οι οποίοι κάπνιζαν είχαν αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα.³ Από τότε, ένας μεγάλος αριθμός μελετών έχει δημοσιευτεί ερευνώντας τα αρνητικά αποτελέσματα του ΠΚ. Σήμερα, είναι αποδεκτό ότι το ΠΚ οδηγεί σε αυξανόμενη συχνότητα καρδιαγγειακών παθήσεων⁴ που αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου, τουλάχιστον κατά 20%.⁵ Πρόσφατα ερευνητικά αποτελέσματα από μη καπνιστές ενήλικες έχουν δείξει ότι το ΠΚ θέτει σε κίνδυνο την υγεία, όχι μόνο όταν οι μη καπνιστές εκτίθενται συχνά για παρατεταμένες χρονικές περιόδους στο παθητικό κάπνισμα, όπως είχε υποστηριχθεί αρχικά, αλλά και μετά από μία μόνο σύντομη έκθεση.⁶⁻¹⁰ Αυτά τα νέα στοιχεία σαφώς δείχνουν ότι το ΠΚ μπορεί να συσχετίζεται με την ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων.¹¹

Παρά τα πρόσφατα μέτρα που λαμβάνονται σε διάφορες χώρες για να απαγορεύσουν το κάπνισμα σε εσωτερικούς χώρους, 700 εκατομμύρια παιδιά συνολικά εκτίθενται ακόμη στο παθητικό κάπνισμα,¹² ενώ η επιδημία καπνίσματος συνεχίζει να αυξάνεται παγκόσμια.¹³ Δεδομένου ότι ο καπνός περιέχει χημικές ουσίες που χαρακτηρίζονται ως καρκινογόνες (π.χ. βενζόλιο, χλωριωμένες διοξίνες κ.λπ.) και έχει βλαβερές συνέπειες στο καρδιαγγειακό (π.χ. αρσενικό) και στο αναπνευστικό (π.χ. ακεταλδεΐδη) σύστημα στους ενήλικες,¹⁴ τα παιδιά πιθανόν να είναι περισσότερο ευαίσθητα λόγω της ανωριμότητας των οργανικών συστημάτων τους (καρδιαγγειακού, ενδοκρινικού, ανοσοποιητικού).

2. Σκοπός

Η παρουσίαση της σχέσης μεταξύ του παθητικού καπνίσματος και των καρδιαγγειακών παθήσεων στα παιδιά.

3. Υλικό και Μέθοδος

Έγινε αναζήτηση σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Medline, Cochrane, EMBASE, CINAHL και στην έκθεση του 2005 από την Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος της

Καλιφόρνιας.¹⁵ Η αναζήτηση πραγματοποιήθηκε από τον Αύγουστο έως το Νοέμβριο του 2010. Οι λέξεις-κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμό ήταν: «παθητικό κάπνισμα», «παιδιά», «καρδιαγγειακές παθήσεις». Βρέθηκαν συνολικά 167 άρθρα. Από αυτά, τα 52 ήταν ερευνητικές μελέτες, 8 ήταν συστηματικές ανασκοπήσεις και τα υπόλοιπα άρθρα ήταν ανασκοπήσεις. Στην παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση εντάχθηκαν 43 άρθρα, τα οποία κρίθηκαν ως απολύτως σχετικά με το θέμα.

4. Αποτελέσματα

Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι τα νεογέννητα παιδιά που εκτίθενται στο ΠΚ στο σπίτι είναι πιθανότερο να είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα, ιδιαίτερα όταν εκτίθενται κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών ετών της ζωής τους.¹⁶ Επίσης, διαπιστώθηκε ότι το ΠΚ συνδέεται με το επιδεινωμένο λιπιδαιμικό προφίλ αίματος στα παιδιά και με ιδιαίτερα χαμηλότερη λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας που είναι ένα συχνό εύρημα στις περισσότερες μελέτες.¹⁷⁻²¹ Το εν λόγω εύρημα φαίνεται ακόμη και σε μία τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή (RCT), όπου προέκυψε ότι στους παθητικούς καπνιστές, το ποσοστό παραγόντων, το οποίο συνδέθηκε με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως το βάρος σώματος, η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, ήταν υψηλότερο από αυτό των καπνιστών.²²

Το ΠΚ στα παιδιά έχει ερευνηθεί επίσης σε σχέση με τις αγγειακές βιολογικές παραμέτρους. Το ΠΚ φαίνεται να έχει επιπτώσεις άμεσα στην ενδοθηλιακή λειτουργία στα παιδιά μέσω της μείωσης της βιοδιαθεσιμότητας του νιτρικού οξειδίου,²³ το οποίο είναι ενδοκυττάριο αγγειοαφόρος που (α) διαστέλλει τις αρτηρίες και (β) αυξάνει το χρόνο της αγγειοδιαστολής, με συνέπεια αυξημένη ροή αίματος στα αγγεία. Δύο τυχαίες ελεγχόμενες μελέτες (RCT) διαπίστωσαν ότι τα παιδιά που εκτίθενται στο ΠΚ έχουν εμφανίσει μείωση της αορτικής ελαστικότητας, ενδεχομένως μέσω των άμεσων αποτελεσμάτων του ΠΚ στις μηχανικές ιδιότητες των αρτηριών (π.χ. εξασθενημένη νιτρική παραγωγή οξειδίων, ενεργοποίηση αιμοπεταλίων ή επίπεδα αδρεναλίνης).^{23,24}

Τα αποτελέσματα της έκθεσης στο ΠΚ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου που συνδέθηκαν με καρδιαγγειακές παθήσεις ερευνήθηκαν σε δύο χωριστές μελέτες και αποκάλυψαν μια σημαντικά υψηλότερη συγκέντρωση κοτινίνης στα παιδιά, λόγω της έκθεσης στο ΠΚ από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης²⁵ και ότι το ΠΚ αύξησε την οξέωση του αίματος του ομφάλιου λώρου. Προκάλεσε δηλαδή παρατεταμένη μεταβολική ή μικτή οξέωση (pH

<7,00) στο αρτηριακό αίμα του ομφάλιου λώρου, με συνέπεια την υποξική ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια στο νεογνό.²⁶

5. Συζήτηση

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το ΠΚ μπορεί να επιδρά στην καρδιαγγειακή κατάσταση των παιδιών καθώς προκαλεί αύξηση των επιπέδων λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας και της κακής αγγειακής λειτουργίας, ενώ έχει βλαβερές συνέπειες στο καρδιαγγειακό τους σύστημα. Ενδεχομένως, η σημαντική έκπτωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, ως αποτέλεσμα του ΠΚ, οδηγεί σε μείωση στη σωματική δραστηριότητα των παιδιών που μπορεί να ασκήσει σημαντική επίδραση, αυξάνοντας τα επίπεδα χοληστερόλης και το ποσοστό λίπους του σώματος. Αυτό υποστηρίζεται από ένα πλήθος μελετών που καταδεικνύουν ότι η απουσία άσκησης οδηγεί σε κλασικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου σε υγιείς και σε ασθενείς πληθυσμούς.²⁷⁻³⁰

Δύο μελέτες^{23,24} υποστηρίζουν ότι τα παιδιά που εκτίθενται στο ΠΚ έχουν παρουσιάσει μείωση της αορτικής ελαστικότητας. Οι σημαντικές αλλαγές στους μηχανισμούς της αγγειακής λειτουργίας από νηπιακή ηλικία μπορούν να οδηγήσουν σε επιδείνωση της κατάστασης της υγείας των παιδιών που εκτίθενται στο ΠΚ, δεδομένου ότι οι συγκεκριμένες αλλαγές προηγούνται της αθηροσκλήρωσης και οδηγούν στην αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα.^{31,32}

Οι επιπτώσεις του ΠΚ στην αγγειακή ενδοθηλιακή λειτουργία έχουν εμπλακεί στη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης και στην αύξηση του ποσοστού καρδιαγγειακών συμβάντων. Ως εκ τούτου, η αξιολόγησή της μπορεί να παρέχει σημαντικές πληροφορίες για τις σιωπηλές κλινικές εκδηλώσεις που οδηγούν στην ισχαιμία. Το νιτρικό οξείδιο είναι ένας δραστικός παράγοντας, υπεύθυνος για τη διαστολή των αιμοφόρων αγγείων. Η πτώση στα επίπεδα νιτρικού οξειδίου μέσα στα πρώτα λεπτά του ΠΚ μπορεί να προκληθεί μέσω ενός αρνητικού μηχανισμού ανατροφολόγησης, λαμβάνοντας υπόψη τις υψηλές συγκεντρώσεις των οξειδίων αζώτου στον καπνό του τσιγάρου.^{33,34}

Τα στοιχεία από τους ενήλικες έχουν δείξει ότι η επίδραση από το ΠΚ στην οξειδωτική των λιποπρωτεϊνών επηρεάζει την οξειδωτική των λιποπρωτεϊνών στο τοίχωμα των αγγείων.^{35,36} Είναι επίσης σημαντικό να σημειωθεί ότι οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, παραπροϊόντα της ατελούς καύσης του οργανικού υλικού του τσιγάρου, δεσμεύουν τις λιποπρωτεΐνες και μπορούν να ενσωματωθούν στις αθηρωματικές πλάκες, προκαλώντας τον πολλαπλασιασμό των αγγειακών κυττάρων και την εξέλιξη της πλάκας.³⁵

Ο αυξημένος απόλυτος αριθμός εμπύρηνων ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) στο νεογνό²⁷ είναι ένας δείκτης εμπρυϊκής υποξίας.¹⁵ Οι περίοδοι της υποξίας μπορούν να υποκινήσουν το μυελό των οστών για αύξηση του αιματοκρίτη, ενδεχομένως παράλληλα με μια ταχεία αύξηση των εμπύρηνων ερυθρών αιμοσφαιρίων που προκαλείται από τον καπνό. Τα συμπεράσματα από αυτή τη μελέτη δηλώνουν ότι η έκθεση της μητέρας στο ΠΚ έχει παρόμοια αποτελέσματα στο έμβρυο, όπως το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας.

Έχει μεγάλη κλινική σημασία να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ του ΠΚ και της εγκυμοσύνης ή της παιδικής ηλικίας. Σαφώς, το ΠΚ σχετίζεται με βλαβερές επιπτώσεις στην υγεία των παιδιών,^{37,38} ενώ οι μηχανισμοί με τους οποίους το ΠΚ έχει επιπτώσεις στο έμβρυο μπορεί να είναι διαφορετικοί από εκείνους που έχουν επιπτώσεις στο παιδί ή τον έφηβο. Κύριοι ενοχοποιητικοί παράγοντες θεωρούνται η επίδραση στο καρδιοαναπνευστικό και στο ανοσοποιητικό σύστημα, καθώς και οι τοξικές ουσίες του καπνού του τσιγάρου. Φαίνεται ότι το παθητικό κάπνισμα προωθεί την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων. Ωστόσο, έχει ήδη συσχετιστεί ισχυρά ότι σε νεαρούς ενήλικες, ακόμη και η φυσιολογική έκθεση στο ΠΚ (παρόμοια με εκείνες που παρατηρήθηκαν σε δημόσιους χώρους και κατοικίες), ενδέχεται να αποβεί σημαντικά επιβλαβής για την υγεία.⁶⁻⁸

Η ελαχιστοποίηση της έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα πρέπει επομένως να είναι μεταξύ των κύριων στόχων των παρεμβατικών μελετών, προκειμένου να ευαισθητοποιηθεί το κοινό και να βελτιωθεί η εκπαίδευση και η παροχή συμβουλών στους γονείς. Υπάρχουν διάφοροι περιορισμοί στο μεθοδολογικό σχεδιασμό των ερευνητικών μελετών για τα αποτελέσματα του ΠΚ στην υγεία των παιδιών. Οι περισσότερες από τις μελέτες δε λαμβάνουν υπόψη τους πολύ σημαντικούς εμπλεκόμενους παράγοντες, όπως οι περιβαλλοντικοί (π.χ. έκθεση σε άλλες καρκινογόνες ουσίες) ή η διατροφή της μητέρας και η παχυσαρκία που μπορούν πράγματι να οδηγήσουν στην αυξανόμενη επίπτωση καρδιαγγειακών παθήσεων στα παιδιά. Επίσης, η μεγάλη πλειοψηφία των δημοσιευμένων μελετών δικαιολογεί το ΠΚ στις αυτοαναφορές χωρίς μια αντικειμενική μέτρηση της έκθεσης (π.χ. επίπεδα κοτινίνης). Επιπλέον, είναι πιθανό το ΠΚ να έχει έμμεσες επιπτώσεις στις καρδιαγγειακές παθήσεις στα παιδιά, μέσω των ανοσοκατασταλτικών ικανοτήτων του.³⁷

Υπολογίζεται ότι το ΠΚ για τα παιδιά είναι ισοδύναμο με το κάπνισμα 100 τσιγάρων ετήσια. Αυτός ο αριθμός εντούτοις, κυμαίνεται σύμφωνα με τις συνήθειες καπνίσματος των γονέων.³⁹ Έχει διαπιστωθεί ότι ακόμη και 30 min ΠΚ

επιδρούν σημαντικά στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως στο ενεργητικό κάπνισμα.⁴⁰ Πιθανόν, τα μη αναπτυχθέντα συστήματα του εμβρύου ή τα φυσιολογικά συστήματα των παιδιών να είναι περισσότερο ευαίσθητα σε βλάβη από τα τοξικά αποτελέσματα του ΠΚ, ιδιαίτερα αν ληφθεί υπόψη ότι τα αποτελέσματα του ΠΚ μπορούν να εμφανιστούν ακόμη και σε πολύ χαμηλά επίπεδα έκθεσης σε αυτό.⁴¹

Το γεγονός ότι η πλειοψηφία των διαθέσιμων δημοσιεύσεων για αυτόν τον ερευνητικό τομέα ήταν ανασκοπήσεις παρά τις αρχικές ερευνητικές μελέτες καταδεικνύει τη δυσκολία στην έρευνα για το ΠΚ και τις καρδιαγγειακές παθήσεις στα παιδιά. Με βάση τα διαθέσιμα αποτελέσματα, οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στη διακοπή του καπνίσματος των γονέων στο σπίτι είναι απαραίτητες. Παρά το γεγονός ότι το κάπνισμα στους εσωτερικούς χώρους έχει απαγορευτεί σε πολλές χώρες, το ΠΚ στο σπίτι είναι δυσκολότερο να ελεγχθεί και με πρόσφατα στοιχεία

από μελέτες αποκαλύπτεται ότι οι παρεμβάσεις για να μειωθεί η έκθεση στα παιδιά είναι αναποτελεσματικές.⁴² Με πρόσφατες εκτιμήσεις, 930 εκατομμύρια από τους 1,1 δισεκατομμύριο καπνιστές παγκόσμια, που μένουν στις αναπτυσσόμενες χώρες, γνωρίζουν τα αυξανόμενα ποσοστά καπνίσματος μεταξύ των ατόμων νεαρής ηλικίας.^{30,43}

6. Συμπεράσματα

Το ΠΚ στα παιδιά συνδέεται με την επιδείνωση της αγγειακής λειτουργίας και του λιπιδαιμικού προφίλ (δηλαδή αυξημένες τιμές ολικής χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, HDL-χοληστερίνης και LDL-χοληστερίνης). Τα στοιχεία για το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και το ΠΚ μετά τη γέννηση, είναι ακόμη ασαφή, κυρίως λόγω των περιορισμών στο σχεδιασμό των ερευνητικών μελετών.

ABSTRACT

The Development of Cardiovascular Diseases in Children from Passive Smoking

Theodosios Stavrianopoulos,¹ Ourania Gourvelou,² Maria Papadimitriou³

¹RN, MSc, General Hospital of Pyrgos Iliia, ²RN, MSc, "Aghioi Anargyroi" General Oncology Hospital, Kifissia, ³PhD, RN, Professor of Nursing, Director of the School of Health and Welfare Professions, Technological Educational Institute of Patras, Greece

Background: Passive smoking (PS) is associated with increase in the prevalence of cardiovascular diseases, and by at least 20% in the risk of death. Recent methodologically robust data from adult studies have shown that PS compromises health not only when non-smoking adults are exposed to PS frequently and for prolonged periods of time, as initially thought, but also after a single brief exposure. **Aim:** Review of the relationship between PS and the development of cardiovascular disease in children. **Method:** Literature review via search of the electronic databases Medline, Cochrane, EMBASE and CINAHL, using the key-words: "Passive smoking", "children", "cardiovascular disease" and selection from books, articles and studies from libraries. **Results:** Children exposed to PS at home are more likely to be overweight and obese, particularly when exposed during the first three years of their life. A consistent finding in most studies on childhood PS is its association with deterioration of the blood lipid profile, particularly lower levels of high-density lipoprotein (LDL), but also higher levels of total cholesterol, triglycerides and HDL cholesterol. PS appears to directly affect endothelial function in children, with increased destruction of the endothelium, via a dose-dependent decrease in the bioavailability of nitric oxide (NO). **Conclusions:** PS in children is linked with deterioration in vascular function and changes in the lipid profile which predispose to cardiovascular disease. The evidence for the effects of maternal smoking during pregnancy, and PS after birth is inconclusive, mainly due to limitations in the design of the relevant studies. *NOSILEFTIKI* 2011, 50 (4): 384–389.

Key-words: cardiovascular diseases, children, passive smoking

✉ **Corresponding Author:** Theodosios Stavrianopoulos, 4 Archimidous street, GR-271 00 Pyrgos Iliias, Greece, tel.: +30 2621 032 528, e-mail: sakisstav@hotmail.com

Βιβλιογραφία

1. Proctor RN. *Racial hygiene. Medicine under the Nazis*. Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1988

2. Gruer L, Hart CL, Gordon DS, Watt GC. Effect of tobacco smoking on survival of men and women by social position: A 28 year cohort study. *Br Med J* 2009, 338:b480

3. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a

- higher risk of lung cancer: A study from Japan. 1981. *Bull World Health Organ* 2000, 78:940–942
4. Centers for Disease Control & Prevention. *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, CDC, Atlanta, GA, 2006
 5. Glantz SA, Parmley WW. Passive and active smoking. A problem for adults. *Circulation* 1996, 94:596–598
 6. Flouris AD, Metsios GS, Carrillo AE, Jamurtas AZ, Gourgoulianis K, Kiroopoulos T et al. Acute and short-term effects of second-hand smoke on lung function and cytokine production. *Am J Respir Crit Care Med* 2009, 179:1029–1033
 7. Flouris AD, Metsios GS, Jamurtas AZ, Koutedakis Y. Sexual dimorphism in the acute effects of secondhand smoke on thyroid hormone secretion, inflammatory markers and vascular function. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008, 294:E456–E462
 8. Metsios GS, Flouris AD, Jamurtas AZ, Carrillo AE, Kouretas D, Germenis AE et al. A brief exposure to moderate passive smoke increases metabolism and thyroid hormone secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2007, 92:208–211
 9. Sidorkewicz N, Carrillo AE, Metsios GS, Flouris AD, Jamurtas AZ, Koutedakis Y. Resting energy expenditure response following environmental tobacco smoke exposure. *Med Sci Sports Exerc* 2006, 38:S457–S458
 10. Flouris AD, Metsios GS, Carrillo AE, Jamurtas AZ, Koutedakis Y, Tzatzarakis MN et al. Effects of passive smoking on resting and exercising humans. *Can J Appl Physiol* 2005, 30:S28
 11. Eisner MD. Secondhand smoke and obstructive lung disease: A causal effect? *Am J Respir Crit Care Med* 2009, 179:973–974
 12. Rushton L. Health impact of environmental tobacco smoke in the home. *Rev Environ Health* 2004, 19:291–309
 13. Mackay J, Eriksen M. *The tobacco atlas*. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2008
 14. International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans: Tobacco smoke and involuntary smoking*. IARC, Lyon, France, 2004, vol. 83
 15. Miller MD, Broadwin R, Green S, Marty MA, Polakoff J, Salmon AG et al. *Health effects assessment for environmental tobacco smoke*. California Environmental Protection Agency, Sacramento, CA, 2005
 16. Apfelbacher CJ, Loerbroks A, Cairns J, Behrendt H, Ring J, Krämer U. Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: Results from cross-sectional studies. *BMC Public Health* 2008, 8:171
 17. Moskowitz WB, Mosteller M, Schieken RM, Bossano R, Hewitt JK, Bodurtha JN et al. Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking preadolescent children. The MCV Twin Study. *Circulation* 1990, 81:586–592
 18. Moskowitz WB, Schwartz PF, Schieken RM. Childhood passive smoking, race, and coronary artery disease risk: The MCV Twin Study. Medical College of Virginia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999, 153:446–453
 19. Neufeld EJ, Mietus-Snyder M, Beiser AS, Baker AL, Newburger JW. Passive cigarette smoking and reduced HDL cholesterol levels in children with high-risk lipid profiles. *Circulation* 1997, 96:1403–1407
 20. Feldman J, Shenker IR, Etzel RA, Spierto FW, Lilienfeld DE, Nussbaum M et al. Passive smoking alters lipid profiles in adolescents. *Pediatrics* 1991, 88:259–264
 21. Işcan A, Uyanik BS, Vurgun N, Ece A, Yiğitoğlu MR. Effects of passive exposure to tobacco, socioeconomic status and a family history of essential hypertension on lipid profiles in children. *Jpn Heart J* 1996, 37:917–923
 22. Öhrig E, Geiss HC, Haas GM, Schwandt P. The Prevention Education Program (PEP) Nuremberg: Design and baseline data of a family oriented intervention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001, 25(Suppl 1):S89–S92
 23. Kallio K, Jokinen E, Raitakari OT, Hämäläinen M, Siltala M, Volanen I et al. Tobacco smoke exposure is associated with attenuated endothelial function in 11-year-old healthy children. *Circulation* 2007, 115:3205–3212
 24. Kallio K, Jokinen E, Hämäläinen M, Saarinen M, Volanen I, Kaitosaari T et al. Decreased aortic elasticity in healthy 11-year-old children exposed to tobacco smoke. *Pediatrics* 2009, 123:e267–e273
 25. Hargrave DR, McMaster C, O'Hare MM, Carson DJ. Tobacco smoke exposure in children and adolescents with diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999, 16:31–34
 26. Aycicek A, Ipek A. Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in cord blood. *Eur J Pediatr* 2008, 167:81–85
 27. Cochran-Black DL, Cowan LD, Neas BR. The relation between newborn hemoglobin F fractions and risk factors for sudden infant death syndrome. *Arch Pathol Labor Med* 2001, 125:211–217
 28. Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Veldhuijzen van Zanten JJ, Treharne GJ, Panoulas VF, Douglas KM et al. Rheumatoid arthritis, cardiovascular disease and physical exercise: A systematic review. *Rheumatology* 2008, 47:239–248
 29. Myers SR, Spinnato JA, Pinorini-Godly MT, Cook C, Boles B, Rodgers GC. Characterization of 4-aminobiphenyl-hemoglobin adducts in maternal and fetal blood samples. *J Toxicol Environ Health* 1996, 47:553–566
 30. Flouris AD, Faught BE, Klentrou P. Cardiovascular disease risk in adolescent smokers: Evidence of a “smoker lifestyle”. *J Child Health Care* 2008, 12:221–231
 31. Cooke JP, Tsao PS. Is NO an endogenous antiatherogenic molecule? *Arterioscler Thromb* 1994, 14:653–655
 32. Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Sandoo A, van Zanten JJ, Toms TE, John H et al. Vascular function and inflammation in rheumatoid arthritis: The role of physical activity. *Open Cardiovasc Med J* 2010, 4:89–96
 33. Kharitonov SA, Robbins RA, Yates D, Keatings V, Barnes PJ. Acute and chronic effects of cigarette smoking on exhaled nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152:609–612
 34. Flouris AD, Vardavas CI, Metsios GS, Tsatsakis AM, Koutedakis Y. Biological evidence for the acute health effects of second-hand smoke exposure. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2010, 298:L3–L12
 35. Raupach T, Schäfer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand

- smoke as an acute threat for the cardiovascular system: A change in paradigm. *Eur Heart J* 2006, 27:386–392
36. Roberts KA, Rezai AA, Pinkerton KE, Rutledge JC. Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall. *Circulation* 1996, 94:2248–2253
37. Vork KL, Broadwin RL, Blaisdell RJ. Developing asthma in childhood from exposure to secondhand tobacco smoke: Insights from a meta-regression. *Environ Health Perspect* 2007, 115:1394–1400
38. Metsios GS, Flouris AD, Koutedakis Y. Passive smoking, asthma and allergy in children. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2009, 8:348–352
39. Royal College of Physicians. *Smoking and the young*. A report of the Working Party of the Royal College of Physicians, London, 1992
40. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K, Muro T, Yoshiyama M et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001, 286:436–441
41. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: Nearly as large as smoking. *Circulation* 2005, 111:2684–2698
42. Priest N, Roseby R, Waters E, Polnay A, Campbell R, Spencer N et al. Family and career smoking control programmes for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008, (4):CD001746
43. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005, 112:489–497