



ΑΝΟΙΚΤΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΚΥΠΡΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΜΟΝΑΔΩΝ ΥΓΕΙΑΣ»

ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΜΑΣΤΕΡ

Η επίδραση του τρόπου ζωής στην Υγεία του ατόμου και στην

Οικονομία του Κράτους

Αργυρώ Παπασούτσου

Επιβλέπων Καθηγητής
Μανωλιτζάς Παναγιώτης

Ιούνιος, 2017

Ανοικτό Πανεπιστήμιο Κύπρου

Σχολή Οικονομικών Επιστημών και Διοίκησης

*Η επίδραση του τρόπου ζωής στην Υγεία του ατόμου και στην
Οικονομία του Κράτους*

Αργυρώ Παπασιούτσου

Επιβλέπων Καθηγητής
Μανωλιτζάς Παναγιώτης

Ιούνιος, 2017

2

Ευχαριστίες

Ξεκινώντας αυτήν την προσπάθεια, με αφετηρία το χόμπι μου για υγιεινή ζωή, δεν είχα φανταστεί ούτε το μέγεθος της προσπάθειας που θα έπρεπε να καταβάλω, ούτε φυσικά τον όγκο των πληροφοριών που θα έπρεπε να διαχειριστώ. Περνώντας ο καιρός συνειδητοποίησα τη σημασία που έχει η εκπόνηση μιας μεταπτυχιακής διατριβής και το άγχος που σε καταβάλλει προσπαθώντας να τα καταφέρεις και να αποδώσεις το καλύτερο που μπορείς.

Κατ' αρχάς θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Παναγιώτη Μανωλιτζά για τις οδηγίες του και το υλικό που έθεσε στη διάθεσή μου και με οδήγησε στην ολοκλήρωση της διατριβής αυτής.

Μετάπειτα θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές μου στο ΑΠΚΥ γιατί μου έδωσαν τα απαραίτητα εφόδια, γνώσεις δηλαδή και συμβουλές κατά την εκπόνηση των εργασιών στη διάρκεια του μεταπτυχιακού προγράμματος, που με βοήθησαν να ανταποκριθώ στις ανάγκες αυτής της πρόκλησης που ονομάζεται μεταπτυχιακή διατριβή.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που με ανέχτηκε και με στήριξε.

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο σύγχρονος τρόπος ζωής αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου, γιατί μπορεί να προκαλέσει χρόνια νοσήματα, τα οποία είναι γνωστά παγκοσμίως σαν Μη Μεταδοτικά Νοσήματα (MMN), τα οποία έχουν οικονομική επίπτωση, ατομική και κοινωνική.

Σκοπός: Με την παρούσα εργασία γίνεται βιβλιογραφική και ερευνητική ανασκόπηση του σύγχρονου τρόπου ζωής, των Μη Μεταδοτικών Νοσημάτων που έχουν σχέση με αυτόν και των επιπτώσεών τους στην οικονομία.

Μεθοδολογία: Η μεθοδολογία της εργασίας περιελάμβανε αναζήτηση ανασκοπικών και ερευνητικών μελετών που αναφέρονται στο σύγχρονο τρόπο ζωής, στα νοσήματα που έχουν σχέση με αυτόν, δηλαδή τα MMN, στην οικονομική επίπτωση αυτών και στα μέτρα πρόληψής τους.

Αποτελέσματα: Η πλειονότητα των ερευνητικών μελετών έδειξε ότι ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής, δηλαδή η ανθυγιεινή διατροφή, η υπερβολική πρόσληψη τροφής, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, προκαλούν νοσήματα που είναι γνωστά σαν Μη Μεταδοτικά Νοσήματα ή MMN. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και κυρίως η υπέρταση και η στεφανιαία νόσος, τα αναπνευστικά νοσήματα με κύριους εκπροσώπους τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και το βρογχικό άσθμα, ο σακχαρώδης διαβήτης και τα κακοήθη νεοπλάσματα που είναι γνωστά στο ευρύ κοινό με τον όρο «καρκίνος». Οι μελέτες αυτές επίσης έδειξαν ότι οι οικονομικές επιπτώσεις των νοσημάτων αυτών είναι μεγάλες και ως εκ τούτου υπάρχει ανάγκη πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης.

Συμπεράσματα: Ο υγιονομικός τρόπος ζωής, με ισορροπημένη υγιεινή διατροφή, όπως η Μεσογειακή διατροφή, καθημερινό πλάνο άσκησης, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και αποφυγή καπνίσματος, σε συνδυασμό με τον προσυμπτωματικό έλεγχο, μπορούν να βοηθήσουν τα άτομα να παραμείνουν υγιή.

Λέξεις κλειδιά: Ανθυγιεινός τρόπος ζωής, οικονομικές επιπτώσεις, παράγοντες κινδύνου, πρόληψη, Μη Μεταδοτικά Νοσήματα.

Abstract

Background: Modern lifestyle is a serious risk factor, because it can cause chronic diseases, which are known worldwide as non-communicable diseases (NCDs), which have an economic impact, individual and social.

Aim: This paper is a bibliographic and research review of the modern lifestyle, the non-communicable diseases associated with it and their impacts on the economy.

Methods: The methodology of this work, included searching for review and research studies referring to the modern lifestyle, to the diseases related to it, namely NCDs, their economic impacts and their prevention measures.

Results: Most research studies have shown that unhealthy lifestyles, such as unhealthy eating, excessive food intake, low physical activity, smoking and excessive alcohol consumption, cause diseases known as non-communicable diseases or NCDs. This category includes cardiovascular diseases such as mainly hypertension and coronary heart disease, respiratory diseases with main representatives of chronic obstructive pulmonary disease and asthma, diabetes mellitus and malignant neoplasms known to the general public as 'cancer'. These studies also showed that the economic impacts of these diseases is high and therefore there is a need for primary and secondary prevention.

Conclusions: Healthy lifestyle, with a balanced healthy diet such as Mediterranean diet, daily exercise plan, moderate alcohol consumption and smoking prevention, combined with screening, can help people stay healthy.

Keywords: Unhealthy lifestyle, economic impacts, risk factors, prevention, NCDs.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Ευχαριστίες	3
Ελληνική περίληψη	4
Αγγλική περίληψη	5
Περιεχόμενα	6
1 Εισαγωγή	8
2 Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας	11
3 Σύγχρονος τρόπος ζωής και επιδράσεις αυτού	16
3.1 Διατροφή	18
3.2 Καθιστική ζωή	20
3.3 Κάπνισμα	22
3.4 Παχυσαρκία	27
3.5 Αλκοόλ	32
4 Μη Μεταδοτικά Νοσήματα (MMN)	39
4.1 Καρδιαγγειακά νοσήματα	40
4.1.1 Υπέρταση	42
4.1.2 Στεφανιαία νόσος	45
4.2 Αναπνευστικά νοσήματα	48
4.2.1 Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)	48
4.2.2 Βρογχικό άσθμα	50
4.3 Σακχαρώδης διαβήτης	54
4.4 Κακοήθη νεοπλασμάτα (καρκίνος)	60
4.4.1 Καρκίνος πνεύμονα	64
4.4.2 Καρκίνος μαστού	65
4.4.3 Καρκίνος παχέος εντέρου και ορθού	66
4.4.4 Καρκίνος στομάχου	66
5 Οικονομικές επιπτώσεις MMN	68
5.1 Καρδιαγγειακά νοσήματα	68
5.2 Αναπνευστικά νοσήματα	70
5.3 Σακχαρώδης διαβήτης	71
5.4 Κακοήθη νεοπλασμάτα (καρκίνος)	73
6 Πρόληψη εμφάνισης MMN	76
6.1 Υγιεινή διατροφή	77

6.2	Σωματική δραστηριότητα	82
6.3	Πρόληψη και αποφυγή καπνίσματος	85
6.4	Μέτρα για τον περιορισμό της επιβλαβούς χρήσης του αλκοόλ	87
6.5	Δευτερογενής πρόληψη	89
7	Συμπεράσματα-Εισηγήσεις	91
8	Βιβλιογραφία	94

Κεφάλαιο 1^ο

Εισαγωγή

Στη σύγχρονη εποχή η οικονομική ανάπτυξη και η εισαγωγή της σύγχρονης ιατρικής βοήθησε μεν στη μείωση των λοιμωδών νοσημάτων και της βρεφικής και νεογνικής θνησιμότητας, αλλά οδήγησε στην υιοθέτηση ενός ανθυγιεινού τρόπου ζωής με υποκινητικότητα, κακή διατροφή, παχυσαρκία, κάπνισμα και αλκοόλ, που οδήγησε σε μη μεταδοτικές ασθένειες (non communicable diseases-NCDs). Σ' αυτές περιλαμβάνονται τα καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως υπέρταση και η στεφανιαία νόσος, τα νεοπλάσματα, οι χρόνιες πνευμονοπάθειες όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και το βρογχικό άσθμα και ο σακχαρώδης διαβήτης.

Τα νοσήματα αυτά έχουν παραδοσιακά συσχετισθεί με τον ανεπτυγμένο κόσμο και θεωρούνται νοσήματα της αφθονίας και του πλούτου, που επηρεάζουν κατά κύριο λόγο τους ηλικιωμένους και πλούσιους. Νέες μελέτες δείχνουν όμως ότι παρουσιάζονται και σε αναπτυσσόμενες χώρες και αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου σε άτομα παραγωγικής ηλικίας.

Η χρονιότητα, το φορτίο νοσηρότητας και θνησιμότητας αυτών των μη μεταδοτικών νοσημάτων τα αναδεικνύουν σε σοβαρά υγειονομικά προβλήματα, καθώς η μακροχρόνια φροντίδα των ασθενών επιβαρύνει τους προϋπολογισμούς και τα Συστήματα Υγείας και προκαλεί καταστροφικές δαπάνες σε μεγάλο αριθμό νοικοκυριών.

Η κατανόηση του μεγέθους, της σοβαρότητας και της δαπανηρότητας αυτών των ασθενειών κάνει επιτακτική την ανάγκη για ανάληψη δράσεων, με σκοπό την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη αυτών των νόσων.

Η καταπολέμηση των τεσσάρων πιο επικίνδυνων συνηθειών (κάπνισμα, κατάχρηση αλκοόλ, ανθυγιεινή διατροφή και καθιστική ζωή) μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη αυτών.

Σκοπός της συγκεκριμένης μεταπτυχιακής διατριβής είναι:

1. αναγνώριση και καταγραφή του προβλήματος και
2. η ευαισθητοποίηση των ανθρώπων, ώστε να ακολουθήσουν θεραπευτικές αλλαγές του τρόπου ζωής τους για πρόληψη των νοσημάτων αυτών, προαγωγή της υγείας τους και ταυτόχρονη ελάττωση των οικονομικών επιπτώσεων στο Σύστημα Υγείας.

Τα βασικά ερευνητικά ερωτήματα που θα μας απασχολήσουν είναι τα εξής:

1. ποιος είναι ο σύγχρονος τρόπος ζωής;
2. πώς επιδρά αυτός ο τρόπος ζωής στην υγεία του ανθρώπου;
3. ποιες οι επιπτώσεις του στην οικονομία του ατόμου;
4. ποιες οι επιπτώσεις των μη μεταδοτικών νοσημάτων στην κρατική Υγειονομική δαπάνη;
5. πώς θα επιδράσει πιθανή αλλαγή του τρόπου ζωής όπως σωστή διατροφή και άσκηση, μείωση σωματικού βάρους, διακοπή καπνίσματος κ.α. στην υγεία του ατόμου;
6. τέλος, ποια η επίδραση της αλλαγής του τρόπου ζωής ενός συνόλου ανθρώπων στην Οικονομία του Κράτους;

Η σοβαρότητα και η οικονομική επίπτωση των μη μεταδοτικών νοσημάτων (MMN) έχει περιγραφεί διεθνώς και έχει γίνει αντικείμενο του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) και όλων των Υγειονομικών Συστημάτων των προηγμένων κρατών.

Στη χώρα μας όμως δεν έχει τύχει αναλόγου προβληματισμού και ενδιαφέροντος, με αποτέλεσμα το υψηλό ποσοστό δαπανών στη Δημόσια Υγεία για τις αντίστοιχες ασθένειες.

Η μεταπτυχιακή διατριβή αυτή έχει σαν στόχο να αναδείξει τη σπουδαιότητα αυτών των νοσημάτων τόσο για την υγεία των πολιτών, όσο και για την οικονομική κατάσταση της χώρας, λόγω της υψηλής δαπάνης αντιμετώπισης τέτοιων περιστατικών.

Για την επίτευξη του σκοπού θα γίνει διεξοδική καταγραφή και αναλυτική αποτίμηση της επιστημονικής βιβλιογραφίας και έρευνας σχετικά με το θέμα. Οι άξονες που θα ερευνηθούν είναι ο σύγχρονος τρόπος ζωής και η σχέση του με τα μη μεταδοτικά νοσήματα (MMN), η επίδραση αυτών στην οικονομία του ατόμου και οι επιπτώσεις στο Σύστημα Υγείας και στην Οικονομία της χώρας.

Η παρούσα μεταπτυχιακή διατριβή χωρίζεται δομικά σε οκτώ κεφάλαια. Στο 1ο κεφάλαιο, που είναι η εισαγωγή γίνεται ανασκόπηση του θέματος και καταγράφονται οι προβληματισμοί, τα ερωτήματα και οι σκοποί της.

Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται μια εμπειρισταωμένη ανασκόπηση της εθνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας πάνω στα θέματα του σύγχρονου τρόπου ζωής και των επιπτώσεων αυτού στην υγεία και οικονομική κατάσταση του ατόμου και στη συνέχεια στην επίπτωση στην Οικονομία της Υγείας.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται πλήρης καταγραφή όλων αυτών των συνηθειών του σύγχρονου ανθρώπου που ονομάζουμε σύγχρονο τρόπο ζωής, όπως διατροφή, άσκηση, ενδιαφέροντα κλπ. και η επίδρασή τους στην υγεία του.

Στο τέταρτο κεφάλαιο αναπτύσσονται διεξοδικά οι ασθένειες του σύγχρονου ανθρώπου που δεν οφείλονται σε μολυσματικούς παράγοντες, αλλά στον τόπο ζωής του, δηλαδή τα Μη Μεταδοτικά Νοσήματα (MMN).

Οι οικονομικές επιπτώσεις των MMN στο άτομο, σε εθνικό επίπεδο και σε αντιδιαστολή με τα αντίστοιχα στοιχεία από την Ευρωπαϊκή Ένωση θα μας απασχολήσουν στο επόμενο κεφάλαιο, το πέμπτο.

Αφού γίνει αντιληπτό το μέγεθος του προβλήματος, στο επόμενο κεφάλαιο, το έκτο, θα γίνει προσπάθεια ανακάλυψης των αλλαγών που θα πρέπει να γίνουν σε ατομικό αλλά και σε επίπεδο γενικού πληθυσμού, ώστε να υπάρξει βελτίωση της υγείας του σύγχρονου ανθρώπου και αντιμετώπιση των MMN. Η προσπάθεια αυτή, που είναι η πρωτογενής πρόληψη των MMN σε ατομικό και εθνικό επίπεδο, θα καταγραφεί αναλυτικά για κάθε περίπτωση που μας απασχόλησε στο τρίτο κεφάλαιο, λαμβάνοντας υπόψιν στοιχεία από άλλες χώρες και διεθνείς οργανισμούς. Τέλος, θα γίνει αναφορά στη δευτερογενή πρόληψη των MMN.

Στο έβδομο κεφάλαιο, θα γίνει η αποτίμηση, με σύνοψη προτάσεων αλλαγής του τρόπου ζωής.

Στο όγδοο και τελευταίο κεφάλαιο θα γίνει πλήρης καταγραφή της βιβλιογραφίας που χρησιμοποιήθηκε στη συγγραφή της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής.

Κεφάλαιο 2^ο

Ανασκόπηση βιβλιογραφίας

Μελετώντας τον άνθρωπο και την επίδραση του τρόπου ζωής του στην υγεία, ο Πλάτων αναφέρει ότι η αρρώστια προκαλείται από τον πολιτισμό. Όσο ο άνθρωπος ζούσε στη φύση, ήταν υγιής και δεν είχε ανάγκη ιατρικής φροντίδας. Η μαλθακότητα και η υπερβολική και εξεζητημένη διατροφή, χαρακτηριστικά του πολιτισμού της εποχής του, αποτελούσαν κατά τον Πλάτωνα τις βασικές αιτίες νοσηρότητας. Αργότερα ο Κέλσος στη Ρώμη του 1^{ου} αιώνα μ.Χ. υποστήριξε ότι στην εποχή του Ομήρου η υγεία των ανθρώπων ήταν πολύ καλή επειδή δεν είχαν ακόμη διαφθαρεί από τη νοηρότητα και την πολυτέλεια του πολιτισμού (Τούντας, 2000).

Ο άνθρωπος είναι αναπόσπαστο τμήμα του οικοσυστήματος στο οποίο διαμένει. Πρώτος ο Ιπποκράτης συσχέτισε την ανθρώπινη υγεία με περιβαλλοντικούς παράγοντες, απομακρύνοντας την Ιατρική από τη μαγεία. Είχε επισημάνει δε ότι η υγεία των κατοίκων μιας πόλης συνδέεται με την υγρασία, τον προσανατολισμό και τη φορά των ανέμων. Οι ανθρώπινες δραστηριότητες επηρεάζουν το κλίμα του πλανήτη και προκαλούν κλιματική αλλαγή, η οποία είναι σημαντική και αναδυόμενη απειλή για τη δημόσια υγεία, αποτελεί δε μια από τις μεγαλύτερες περιβαλλοντικές, κοινωνικές και οικονομικές απειλές που αντιμετωπίζει ο πλανήτης γιατί λόγω της αυξημένης συχνότητας και έντασης των ακραίων καιρικών φαινομένων που λαμβάνουν χώρα παγκοσμίως, προκαλείται αύξηση της θερμοκρασίας και άνοδος της στάθμης της θάλασσας λόγω της τήξης των πολικών παγετώνων. Οι μεταβολές αυτές της θερμοκρασίας συμβάλλουν σε αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω της ανάπτυξης πνευμονικών νοσημάτων. Η υπερθέρμανση του πλανήτη, σε συνδυασμό με την αυξημένη υγρασία, επιτρέπει την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών σε περιοχές όπου δεν έπρεπε να εμφανίζονται. Ο επιπολασμός των αλλεργικών νοσημάτων, όπως η αλλεργική ρινίτιδα και το άσθμα, η εποχικότητα και η διάρκειά τους έχουν αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Η άνοδος της μέσης θερμοκρασίας της ατμόσφαιρας και η ρύπανση από τα αιωρούμενα σωματίδια και κυρίως τα λεπτά σωματίδια και το τροποσφαιρικό όζον ενισχύει τα προβλήματα του αναπνευστικού συστήματος. Έτσι αυξάνονται οι κίνδυνοι για τις ευπαθείς ομάδες, όπως υπερήλικες, άτομα με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα, νεογνά και βρέφη (Σιχλετίδης & Χλωρός, 2009).

Κινδυνεύουν επίσης τα άτομα που ήδη υποφέρουν από χρόνιες αναπνευστικές νόσους, όπως άσθμα, σοβαρές αλλεργίες ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (Φιλιππίδου &

Κουκουλιάτα, 2011). Ο βαθμός όμως επηρεασμού ποικίλλει ανάλογα με το ποσοστό των ευπαθών ατόμων σε ένα συγκεκριμένο πληθυσμό (Helms, 2007). Οι κύριες πνευμονικές νόσοι που ενδέχεται να επηρεαστούν είναι το άσθμα, οι ρινίτιδες, οι αλλεργίες, η ΧΑΠ, οι λοιμώξεις του αναπνευστικού, ο καρκίνος του πνεύμονα και οι συνυπάρχοντες παράγοντες νοσηρότητας (Curson, 1993). Περιοχές με αυξημένη φτώχεια, περιορισμένη πρόσβαση σε ιατρικές υπηρεσίες, και περιοχές με λιγότερο αναπτυγμένες ιατρικές υπηρεσίες και αύξηση του πληθυσμού λόγω μετανάστευσης ενδέχεται να πληγούν περισσότερο (Ayres, Forsberg, Annesi-Maesano, και συν., 2009). Αν και μεγάλο τμήμα του πληθυσμού της γης, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, προστατεύεται από τις επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής στο αναπνευστικό σύστημα, εντούτοις υπάρχουν πληθυσμοί που βρίσκονται σε ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο. Σύμφωνα με μια μελέτη της Ιατρικής Σχολής του Mount Sinai, θα νοσήσουν την επόμενη δεκαετία περισσότερα παιδιά λόγω των αναπνευστικών προβλημάτων που προέρχονται από την κλιματική αλλαγή (Sheffield, 2009).

Η χρήση των ορυκτών καυσίμων στα οχήματα, τη βιομηχανία και την παραγωγή ενέργειας συμβάλλει στην ατμοσφαιρική ρύπανση και τις κλιματικές αλλαγές. Η καύση τους εκλύει πολλούς ατμοσφαιρικούς ρύπους, που βλάπτουν την υγεία όπως οξείδια του θείου και του αζώτου, πτητικές οργανικές ενώσεις, αιωρούμενα σωματίδια, μονοξειδίο του άνθρακα και τοξικές ουσίες, όπως ο υδράργυρος, που προκαλούν άμεσες επιπτώσεις στην υγεία των πνευμόνων. Ασφαλές επίπεδο έκθεσης δεν υπάρχει για καμιά από αυτές τις ουσίες. Αυξημένα επίπεδα μπορούν να προκαλέσουν συμφορήση, δυσκολία στην αναπνοή, κρίσεις άσθματος και περιστασιακά θάνατο. Τα ορυκτά καύσιμα αποβάλλουν σημαντικά επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα στην ατμόσφαιρα, που είναι ένα από τα πλέον σημαντικά αέρια του φαινομένου του θερμοκηπίου που επηρεάζουν την κλιματική αλλαγή (Φιλιππίδου & Κουκουλιάτα, 2011).

Ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής (κάπνισμα, κακή διατροφή, έλλειψη άσκησης κλπ.) επιδρά στην υγεία του σύγχρονου ανθρώπου και προκαλεί χρόνια νοσήματα (μεταβολικά, αναπνευστικά, μυοσκελετικά κ.α.) τα οποία επιβαρύνουν την οικονομία του ατόμου και του κράτους (Chan, 2008).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) περιγράφει τη χρόνια νόσο ως «νόσημα με μεγάλη διάρκεια και αργή εξέλιξη» και τις χρόνιες καταστάσεις ως «προβλήματα υγείας που απαιτούν συνεχή διαχείριση για χρονική περίοδο ετών ή δεκαετιών. Μη μεταδοτική νόσος ορίζεται ως «η νόσος που δεν προκαλείται τυπικά από μολυσματικά αίτια, αλλά από γενετική προδιάθεση, έκθεση σε περιβαλλοντολογικούς παράγοντες ή παράγοντες τρόπου ζωής (WHO, 2002).

Επισημαίνεται επίσης από τον ΠΟΥ ότι τα 2/3 των θανάτων στον κόσμο προκαλούνται από τις μη μεταδοτικές ασθένειες. Σύμφωνα με την έκθεση αυτές οι ασθένειες ευθύνονται για τον

θάνατο 36 εκατ. ανθρώπων το χρόνο και από αυτούς τα 9 εκατ. είναι άνθρωποι κάτω των 60 ετών (WHO, 2008).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 48% των θανάτων, οι διάφορες μορφές νεοπλασιών για το 21%, οι ασθένειες που συνδέονται με το αναπνευστικό σύστημα για το 12% και ο σακχαρώδης διαβήτης για το 3% (WHO, 2008).

Οι κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφία (WHO, 2002) εμφανίζονται στον ακόλουθο Πίνακα 1:

Πίνακας 1.

Κυριότερες αιτίες θνητότητας παγκοσμίως το 2000

Θνητότητα	%	Daly's*	%
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	13,7	Λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού	6,7
Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια	9,5	HIV / AIDS	6,2
Λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού	6,4	Περιγεννητική θνησιμότητα	6,2
HIV / AIDS	4,2	Διαρροϊκά νοσήματα	5,0
Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)	4,2	Κατάθλιψη	4,1
Διαρροϊκά νοσήματα	4,1	Ισχαιμική καρδιοπάθεια	4,1
Περιγεννητική θνησιμότητα	4,0	Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια	3,5
Φυματίωση	2,8	Ελονοσία	3,1
Καρκίνος πνεύμονα	2,3	Τροχαία ατυχήματα	2,8
Τροχαία ατυχήματα	2,2	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)	2,7

Πηγή: WHO, 2002

Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν βραχυπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα τα νοσήματα του πνεύμονα είναι τα ακραία καιρικά φαινόμενα, η ρύπανση του περιβάλλοντος, οι πλημμύρες, η υγρασία, οι πυρκαγιές, οι καταιγίδες, τα αλλεργιογόνα και η ατμοσφαιρική ρύπανση. Εξ' άλλου, η χρήση των ορυκτών καυσίμων στα οχήματα, τη βιομηχανία και την παραγωγή ενέργειας, συμβάλλει στην ατμοσφαιρική ρύπανση και τις κλιματικές αλλαγές. Τα υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι βλαβερά σε άτομα με καρδιακές ή πνευμονικές παθήσεις. (Φιλιππίδου & Κουκουλιάτα, 2011).

Ένα άλλο πρόβλημα του τρόπου ζωής του σύγχρονου ανθρώπου είναι η παχυσαρκία. Παχυσαρκία ονομάζεται η περίσσεια λίπους το οποίο εναποτίθεται στα λιποκύτταρα (Βρυώνης, 2004). Τα παχύσαρκα άτομα δεν αποθηκεύουν μόνο το υπερβάλλον λίπος, αλλά προκαλούν τοπική κατανομή του στο σώμα, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση του βάρους και προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003). Η παχυσαρκία βέβαια έχει σχέση περισσότερο με την ποσότητα του λίπους στο σώμα παρά με το σωματικό βάρος (Παπανικολάου, 1993) και τείνει να ξεπεράσει το κάπνισμα ως κύρια αιτία θανάτου τα τελευταία χρόνια, ενώ γίνεται προσπάθεια από πολλές κυβερνήσεις να προωθήσουν την υγεία των πολιτών τους προωθώντας την άσκηση και την υγιεινή διατροφή (Blumental, Hendi, και Marsillo, 2002).

Η παχυσαρκία σαν αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής είναι υπεύθυνη για ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II λόγω αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη, η οποία δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί από το ποσό της εκκρινόμενης από το πάγκρεας ινσουλίνης (Κατσιλάμπρος, 2005). Είναι επίσης προδιαθεσικός παράγων για καρδιαγγειακά νοσήματα και υπέρταση (WHO, 2008. Χανιά, 2015).

Μια πολύ κακή συνήθεια του σύγχρονου ανθρώπου είναι το κάπνισμα. Το κάπνισμα μπορεί να είναι ενεργητικό ή παθητικό (American Thoracic Society, 1995). Είναι υπεύθυνο για την ανάπτυξη χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ), σαν κυριότερο αίτιο (Doll, Peto, Wheatley, και συν., 1994), που στις ΗΠΑ φθάνει σε ποσοστό 85% στους άνδρες και 69% στις γυναίκες (Davis & Novotny, 1989), με τάση αύξησης στις γυναίκες (Chapman, 2004. Soriano, Maier, Egger, και συν., 2000). Για αυτό το λόγο η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται και ως νόσος των καπνιστών (Πατάκας, 2006) και αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας παγκοσμίως (Lopez, Shibuya, Rao, και συν., 2006).

Έχει επίσης παρατηρηθεί ότι στις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου ένα ποσοστό άνω του 90% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα στους άνδρες και 70% στις γυναίκες οφείλονται στο κάπνισμα. Το κάπνισμα ευθύνεται για το 9% περίπου των θανάτων παγκοσμίως με το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηρότητας (20%) στην περιοχή της Νοτιοανατολικής Ασίας (WHO, 2004. Χανιά, Μ. (2015). Τέλος, το κάπνισμα έχει ενοχοποιηθεί για ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (Μπαμπάτσικου, 2010).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα συμβάλλουν στη διαμόρφωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας, κυρίως του ανδρικού πληθυσμού σε υψηλά επίπεδα. Η μείωση της θνητότητας όμως της στεφανιαίας νόσου από σχεδόν 50% σε λιγότερο από 25%, προκαλεί αύξηση του αριθμού των

ατόμων με ιστορικό στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στον γενικό πληθυσμό και κυρίως των ηλικιωμένων. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερος αριθμός ηλικιωμένων να έχει αυξημένες απαιτήσεις ιατρικής φροντίδας (Μπαμπάτσικου, 2010).

Εκτός όλων αυτών πρέπει να τονισθεί ότι η ανεπαρκής διαχείριση των χρόνιων παθήσεων, έχει επιπτώσεις στην υγεία του πληθυσμού και ωθεί σε αυξημένη ζήτηση δευτεροβάθμιων και τριτοβάθμιων υπηρεσιών υγείας, με άμεση αύξηση της δαπάνης και τον εκτροχιασμό του προϋπολογισμού της Υγείας (Κυριόπουλος & Τσιάντου, 2010).

Κεφάλαιο 3ο

Σύγχρονος τρόπος ζωής και επιδράσεις αυτού

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) η υγεία χαρακτηρίζεται σαν «η κατάσταση της απόλυτης φυσικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι η απλή απουσία της αρρώστιας ή της αναπηρίας» (International Health Conference, 1946).

Ο ορισμός αυτός επιβεβαιώθηκε στην παγκόσμια συνδιάσκεψη για την Υγεία το 1978 στην Alma Ata, όπου ο ΠΟΥ κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η υγεία είναι θεμελιώδες ανθρώπινο δικαίωμα και η κατάκτηση του υψηλότερου δυνατών επιπέδου υγείας είναι κοινωνικός στόχος που αφορά όλον τον κόσμο και η πραγματοποίησή του απαιτεί τη δραστηριότητα πολλών ατόμων (Κουρέα-Κρεμαστινού, 2010).

Μετά από αυτόν τον ιστορικό ορισμό της υγείας έχουν διατυπωθεί πολλές και διαφορετικές θεωρίες δίνοντας στην υγεία τόσο σε ατομικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο δυαδικό χαρακτήρα. Σε ατομικό επίπεδο η υγεία αποτελεί ένα μέσο που βοηθά στην κατάκτηση των στόχων του κάθε ατόμου, ενώ σε κοινωνικό επίπεδο είναι απαραίτητη για την κοινωνική και οικονομική ανάπτυξη, η οποία αποτελεί προϋπόθεση για την επίτευξη του επιθυμητού επιπέδου υγείας του πληθυσμού (Κουρέα-Κρεμαστινού, 2010).

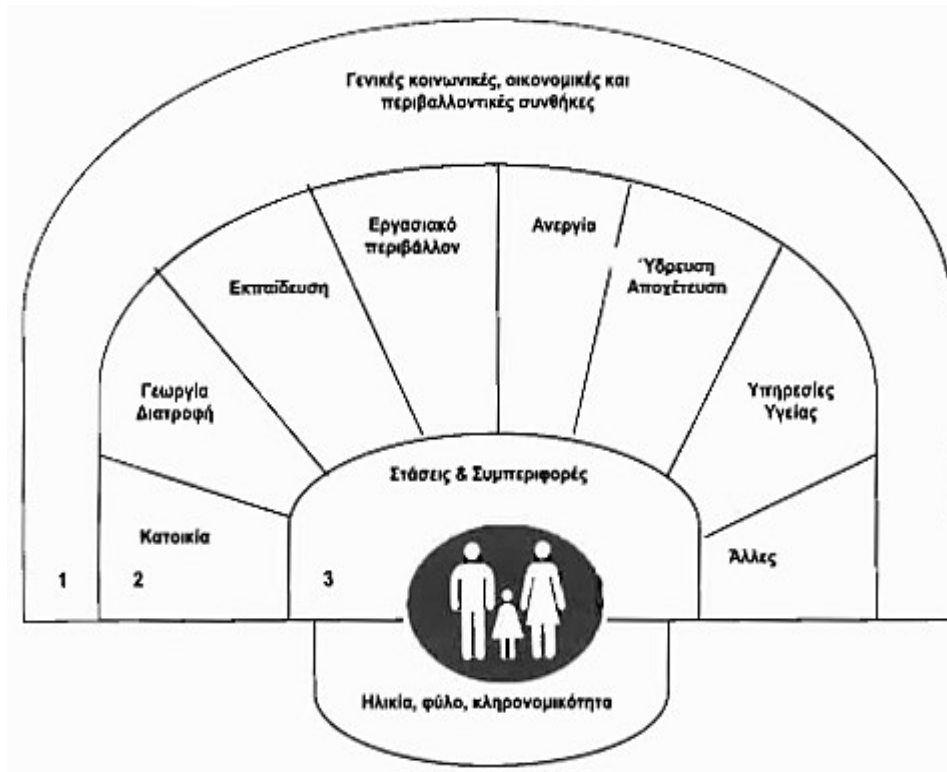
Από τον ανωτέρω ορισμό φαίνεται ότι για να επιτευχθεί η υγεία είναι απαραίτητη η αρμονία όχι μόνο του σώματος και της ψυχής, αλλά και όλου του πολιτικού, κοινωνικού και οικονομικού περιβάλλοντος (Κουρέα-Κρεμαστινού, 2010).

Οι παράγοντες που επιδρούν στη διαμόρφωση της υγείας μπορεί να ταξινομηθούν σε τέσσερις μεγάλες κατηγορίες (Εικόνα 1):

- Ευρύτεροι κοινωνικοοικονομικοί και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες
- Παράγοντες του αμέσου περιβάλλοντος, όπως εργασία, κατοικία, τροφή, κλπ.
- Παράγοντες που σχετίζονται με τη συμπεριφορά (lifestyle) και
- Ατομικοί βιολογικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η κληρονομικότητα κλπ.

Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις, η υγεία ενός ατόμου ή ενός πληθυσμού επηρεάζονται κατά 40-50% από τη συμπεριφορά, κατά 20-30% από το κοινωνικοοικονομικό περιβάλλον, κατά 20% από

τους ατομικούς βιολογικούς παράγοντες και κατά 10-20% από τις υπηρεσίες υγείας (Τούντας, 2009).



Εικόνα 1. Κύριοι παράγοντες που καθορίζουν την υγεία.

Πηγή: Τούντας, 2009

Από παλιά έχει τεκμηριωθεί επιστημονικά η συσχέτιση συμπεριφορών και συνηθειών ζωής, που λειτουργούν ως παράγοντες κινδύνου για την πρόληψη των MMN. Μια μικρή ομάδα κοινών παραγόντων κινδύνου θεωρούνται υπεύθυνοι για τα περισσότερα μη μεταδοτικά νοσήματα και είναι ίδιοι τόσο για τους άντρες όσο και για τις γυναίκες. Οι σπουδαιότεροι παράγοντες κινδύνου είναι:

- Ανθυγιεινή διατροφή και υπερβολική λήψη τροφής.
- Έλλειψη φυσικής άσκησης.
- Κάπνισμα.
- Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (Κουρέα-Κρεμαστινού, 2010).

1. Διατροφή

Η διατροφή αποτελεί για τον άνθρωπο μέσο επιβίωσης, κοινωνικοποίησης, διατήρησης της υγείας και έκφρασης ποικίλων συναισθημάτων με ψυχολογικές και σωματικές επιρροές. Είναι γνωστό επίσης ότι η ποιότητα και ο τρόπος της καθημερινής διατροφής επηρεάζει άμεσα την υγεία μας (Larson, MacLehose, Fulkerson, και συν., 2013).

Οι διατροφικές συνήθειες του ανθρώπου έχουν αλλάξει πολύ ανά τους αιώνες ανάλογα με την εποχή και σύμφωνα με την εξέλιξη του ανθρώπου πάνω στη γη. Παλαιότερα, λίγο πριν τη βιομηχανική επανάσταση, η διατροφή ήταν λιγότερο επεξεργασμένη και βιομηχανοποιημένη. Οι ρυθμοί ζωής ήταν διαφορετικοί και το μεσημεριανό γεύμα στο σπίτι αποτελούσε τον κανόνα. Σήμερα όμως με την αστυφιλία, την πολύωρη εργασία, την έλλειψη χρόνου και την οικονομική κρίση έχει επηρεασθεί ο τρόπος που τρεφόμαστε (Cornelsen, Green, Turner, και συν., 2014. Monsivais, Aggarwal, και Drewnowski, 2014).

Σχεδόν το 23% του πληθυσμού τις εργάσιμες ημέρες έχει τουλάχιστον ένα γεύμα εκτός σπιτιού. Τις μη εργάσιμες ημέρες το ποσοστό αυτό διπλασιάζεται (Cohen & Bhatia, 2012).

Τα γεύματα τύπου fast food, δηλαδή φθηνό, γρήγορο και πολυδιαφημιζόμενο φαγητό, είναι πλούσια σε θερμίδες, λίπος, ιδιαίτερα κεκορεσμένο, χοληστερόλη, άλατα και ζάχαρη, ενώ είναι φτωχά σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία (Musaiger, 2011. Rush, Puniani, Snowling, και συν., 2007. Turconi, Bazzano, Roggi, και Cena, 2012). Το γεγονός επίσης ότι τα φαγητά αυτά έχουν υψηλή ενεργειακή πυκνότητα, δηλαδή μια μικρή ποσότητα τροφίμου έχει μεγάλη θερμιδική αξία και σερβίρονται σε μεγάλες μερίδες, οδηγεί τον ανθρώπινο οργανισμό στην αύξηση εμφάνισης παχυσαρκίας (Ford, Li, Zhao και Tsai, 2011. Mikkelsen, 2011).

Από την άλλη πλευρά, η έλλειψη βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων που παρουσιάζουν τα τρόφιμα αυτά, οδηγούν υψηλά ποσοστά πληθυσμού να εμφανίζουν ανεπάρκειες σε μικροθρεπτικά συστατικά (Troesch, Hoefl, McBurney, και συν., 2012). Οι δύο αυτές καταστάσεις αποτελούν δύο όψεις της κακής διατροφής και συχνά συνυπάρχουν (Krebs-Smith, Guenther, Subar, και συν., 2010).

Ολοένα και περισσότερες μελέτες αποδεικνύουν ότι τα άτομα που έχουν αυξημένο βάρος συνήθως έχουν ανεπάρκεια σε βασικά μικροθρεπτικά συστατικά (Ladabaum, Mannalithara, Myer, και Singh, 2014). Το 75% του ενήλικου πληθυσμού ακόμα και στις πιο εύπορες χώρες δεν

πετυχαίνει τις συνιστώμενες προσλήψεις σε βασικά συστατικά (Cepeda-Lopez, Aeberli, και Zimmermann, 2010). Φαίνεται επίσης ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα έχουν περισσότερες πιθανότητες από τα άτομα φυσιολογικού βάρους να εμφανίσουν ανεπάρκειες παρά την υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη, λόγω της προτίμησής τους σε γλυκά και πρόχειρο φαγητό, καθώς και στη διαταραγμένη βιοδιαθεσιμότητα και χρησιμοποίηση των μικροθρεπτικών συστατικών από τον οργανισμό που φαίνεται ότι προκαλεί η παχυσαρκία (Damms-Machado, Weser, και Bischoff, 2012. Troesch, Biesalski, Bos, και συν., 2015).

Πρέπει επίσης να επισυμανθεί ότι ο μέσος όρος της δίαιτας του ανθρώπου του δυτικού κόσμου περιέχει μεγάλες ποσότητες από υπερεπεξεργασμένα φαγητά, τα οποία είναι γεμάτα πρόσθετα στοιχεία προς χάριν της γεύσης, του χρώματος, της υφής ή της γενικής όψης του προϊόντος. Παράλληλα είναι αναμφισβήτητο γεγονός ότι όπου κι αν γυρίσουμε υπάρχουν διαφημίσεις που μας ενθαρρύνουν να τρώμε όλο και περισσότερα από αυτά τα είδη τροφίμων, που στις Ηνωμένες Πολιτείες τα ονομάζουν junk food, που σημαίνει παλιόφαγο (Ford, Maynard, και Li, 2014. Imes, και Burke, 2014).

Στη χώρα μας ο μέσος Έλληνας καταναλώνει δύο χιλιάδες διαφορετικά πρόσθετα το χρόνο, τα οποία χωρίζονται σε πέντε κατηγορίες. Αυτά είναι τα ογκοβελτιωτικά που δίνουν όγκο στα προϊόντα αντικαθιστώντας μερικά φυσικά συστατικά, τα τεχνητά χρώματα τα οποία έχουν σαν στόχο τη βελτιωμένη εμφάνιση του προϊόντος, τα αντιοξειδωτικά που αυξάνουν τη διάρκεια ζωής του και τέλος βιταμίνες και μέταλλα που προστίθενται κατά τη διάρκεια επεξεργασίας του προϊόντος και προκαλούν απώλεια των ενδογενών φυσικών βιταμινών και μετάλλων του. Μέχρι αυτή τη στιγμή τα δεδομένα των ερευνών δεν μας επιτρέπουν να πούμε με σιγουριά ότι όλα τα πρόσθετα που χρησιμοποιούνται σήμερα στη βιομηχανία τροφίμων είναι απολύτως ασφαλή. Άλλωστε ορισμένα πρόσθετα που θεωρούνταν ασφαλή πριν μερικά χρόνια, ενοχοποιούνται σήμερα για καρκίνο, βλάβη νεφρών κλπ. (Μουλινός, 2013).

Αυτό επιβεβαιώνεται και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), που αξιολόγησε τις χρωστικές ουσίες και βρήκε ότι από τις 140 που κυκλοφορούν πολύ λίγες είναι ασφαλείς (Χασαπίδου & Φαχαντίδου, 2002).

Η ρύπανση του περιβάλλοντος από τα απόβλητα εργοστασίων, τις πυρκαγιές και τους αεροπορικούς βομβαρδισμούς προκαλεί ανάπτυξη διοξινών, που είναι τα τετραχλωριωμένα παράγωγα της διβενζοδιοξίνης και είναι καρκινογόνες. Οι διοξίνες ρυπαίνουν τα τρόφιμα και προέρχονται από τις ατελείς καύσεις ουσιών. Πυρηνικά ατυχήματα, όπως αυτό του Τσέρνομπιλ ρυπαίνουν με ραδιενέργεια τα τρόφιμα και ιδιαίτερα τις καλλιέργειες οπωροκηπευτικών και

δημητριακών. Η ρύπανση αυτή μπορεί να είναι μακροχρόνια και να διαρκέσει για πάνω από 100 χρόνια, όπως η ρύπανση με ραδιενεργό καίσιο. Για την αύξηση της παραγωγής κρέατος (χοιρινού, βοδινού, πουλερικών) χρησιμοποιούνται ορμόνες που μπορεί να είναι επικίνδυνες για την ανθρώπινη υγεία (Χασαπίδου & Φαχαντίδου, 2002).

2. Καθιστική ζωή

Η ιστορία του ανθρώπου δείχνει ότι οι σωματικές δραστηριότητες χρησίμευαν για την επιβίωσή του και αργότερα συνδυάζονταν με θρησκευτικούς και λατρευτικούς σκοπούς (Γαργαλιάνος, 1996). Όσο η κοινωνία εξελισσόταν και ο άνθρωπος βελτιωνόταν πολιτισμικά και πραγματοποιούσε συστηματική καλλιέργεια γης και μαζικοποίηση της παραγωγής του, τόσο μειώνε προοδευτικά τη φυσική του δραστηριότητα (Σγάρας, 2003).

Έτσι φτάνουμε σήμερα στον 21^ο αιώνα που διανύουμε και αντιμετωπίζουμε μια σύγχρονη επιδημία, την επιδημία της υποκινητικότητας. Ο σημερινός τρόπος ζωής που έχει υιοθετηθεί από τον σύγχρονο άνθρωπο, οδηγεί στην «αχρηστία του σώματος» με επακόλουθο την εμφάνιση διαφόρων ασθενειών. Λόγω των τεχνολογικών επιτευγμάτων, η σημερινή ζωή έχει γίνει πολύ πιο εύκολη και έχει μειωθεί σε μεγάλο βαθμό η φυσική δραστηριότητα. Σημαντικός χρόνος δαπανάται παθητικά στην τηλεόραση και στον ηλεκτρονικό υπολογιστή και έτσι μειώνονται ακόμη περισσότερο οι δραστηριότητες των ατόμων (Κωνσταντινάκος, 2008).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) στις οικονομικά ανεπτυγμένες χώρες η έλλειψη άσκησης αποτελεί τον δεύτερο πιο επιβαρυντικό παράγοντα νοσηρότητας μετά το κάπνισμα (WHO, 2003).

Σε μια έρευνα των Van Der Wilk και Jansen, αναφέρεται ότι η καθιστική ζωή είναι αυξημένη στις Μεσογειακές χώρες. Συγκεκριμένα τονίζεται ότι ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού της Ελλάδας και της Πορτογαλίας δεν ασκούν καθόλου φυσική δραστηριότητα ή γυμνάζονται περιστασιακά. Αντίθετα ποσοστό μεγαλύτερο του 40% του πληθυσμού της Σουηδίας, της Αυστρίας και της Φινλανδίας έχουν φυσική δραστηριότητα για περισσότερο από πέντε ώρες την εβδομάδα (Van Der Wilk & Jansen, 2005).

Από τα παραπάνω επιβεβαιώνεται ότι η επιδημία της υποκινητικότητας είναι πλέον παρούσα στη σύγχρονη Ελληνική κοινωνία (Χανιά, 2015).

Αναμφισβήτητα, οι αρνητικές επιπτώσεις της υποκινητικότητας, τεκμηριωμένες από ανάλογες έρευνες σε παγκόσμιο επίπεδο, συνιστούν ένα επικίνδυνο διαβρωτικό μέσο των

μηχανισμών λειτουργίας του ανθρώπινου οργανισμού. Διαπιστώνεται ότι η υποκινητικότητα προκαλεί λόγω της ατροφίας του μυϊκού συστήματος λειτουργικές και δομικές μεταβολές που έχουν σαν συνέπεια τη χαλαρότητα και νωθρότητα. Έτσι για παράδειγμα, οι μυς του κορμού δεν μπορούν πλέον να εκπληρώσουν την αποστολή τους στη στάση του σώματος. Προκύπτουν λοιπόν μεταβολές της μορφής της σπονδυλικής στήλης, που με τη σειρά τους προκαλούν επιβαρύνσεις και εκφυλιστικές επιδράσεις στις αρθρώσεις. Επιπλέον, η λανθασμένη στάση του σώματος έχει επίδραση και στο θώρακα και συνεπώς σε όλα τα όργανα του θωρακικού κλωβού (Enrile & Invernici, 1988. Σγάρας, 2003).

Από τα παραπάνω καταλαβαίνουμε ότι η υποκινητικότητα δεν περιορίζεται μόνο στην απώλεια του μυϊκού ιστού, αλλά επεκτείνεται και σε όλες τις φυσιολογικές λειτουργίες όπως βιοχημικές διεργασίες, μορφολογικά χαρακτηριστικά, βιολογικές ικανότητες και ψυχολογικά γνωρίσματα, με συνέπεια τον κλονισμό της υγείας του ανθρώπου και της διαταραχής της ψυχοσωματικής του ισορροπίας (Corbin, Lindsey, και Welk, 2001. Κούτσης, 2008).

Συγκεκριμένα, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και άσκησης συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών, στεφανιαίας νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου, παχυσαρκίας, σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, οστεοπορωτικών καταγμάτων καθώς και διαφόρων μορφών καρκίνου (ACSM, 2000. Feskanich, Willett, και Colditz, 2002. Kesaniemi, Danforth, Jensen, και συν., 2001).

Η φυσική αδράνεια εξ' άλλου έχει συσχετιστεί με αυξημένο ποσοστό θνησιμότητας και χαμηλό επίπεδο ποιότητας ζωής. Όλες οι βλαβερές συνέπειες της φυσικής αδράνειας, κυρίως λόγω της καθιστικής ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, μπορούν να αντιμετωπισθούν με την αύξηση της σωματικής άσκησης (Κλεισούρας, 2001). Για παράδειγμα, έχει υποστηριχθεί ότι η τακτική φυσική δραστηριότητα μπορεί να βελτιώσει τη φυσική κατάσταση, να μειώσει την πίεση του αίματος και να μειώσει το ποσοστό του σωματικού λίπους στην παιδική ηλικία και ιδιαίτερα σε παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία ή καρδιοπάθεια (Min-hau, & Allen, 2002).

Η επίδραση που έχει η άσκηση στην ποιότητα ζωής, είναι σημαντική για τις περισσότερες κοινωνικές ομάδες και ειδικότερα για τους νέους, αφού τους παρέχει βιολογική υποστήριξη και κοινωνικοποίηση (Κωνσταντίνος, 2010).

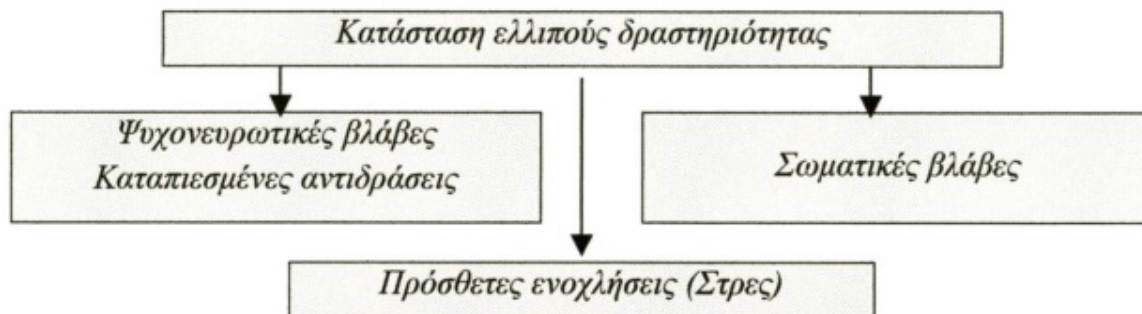
Στον Πίνακα 2 που ακολουθεί εμφανίζονται καθαρά οι αρνητικές συνέπειες της υποκινητικότητας (Αυγερινός, 1989).

Πίνακας 2.

Συνέπειες της Υποκινητικότητας

Συνέπειες της Υποκινητικότητας	
<p>η νευρομυϊκή διέγερση το απόλυτο και το σχετικό βάρος η συχνότητα των καρδιακών χτύπων ο χρόνος ξεκούρασης</p>	<p>Μειώνονται</p> 
 <p>Αυξάνονται</p>	<p>Τα αδρενοκορτικολικά αποθέματα η δύναμη των μυών η ελαστικότητα των μυών ο όγκος λήψης οξυγόνου</p>
<p>Αποτέλεσμα: ο σύντομος γηρασμός</p>	

Ασθένειες που προκαλούνται από την έλλειψη κινήσεων



Πηγή: Αυγερινός, 1989

3. Κάπνισμα

Ο Θεόδωρος Κολοκοτρώνης πολεμώντας τους Τούρκους κάποια στιγμή έμεινε αρκετές ημέρες χωρίς να βρει καπνό για την πίπα του. Προσπάθησε να μυρίσει τη νικοτίνη μήπως του περάσει η επιθυμία για κάπνισμα. Τίποτε όμως. Κάποια στιγμή είπε στον εαυτό του στενοχωρημένος: «Για δεξ άνθρωπος να θέλει να λευτερώσει την πατρίδα του και δεν μπορεί να

λευτερωθεί ο ίδιος από το συνήθειο – πάθος, θεέ μου συγχώρα» πέταξε την πίπα στη θάλασσα και δεν ξανακάπνισε (Μπιλάλης, 1997).

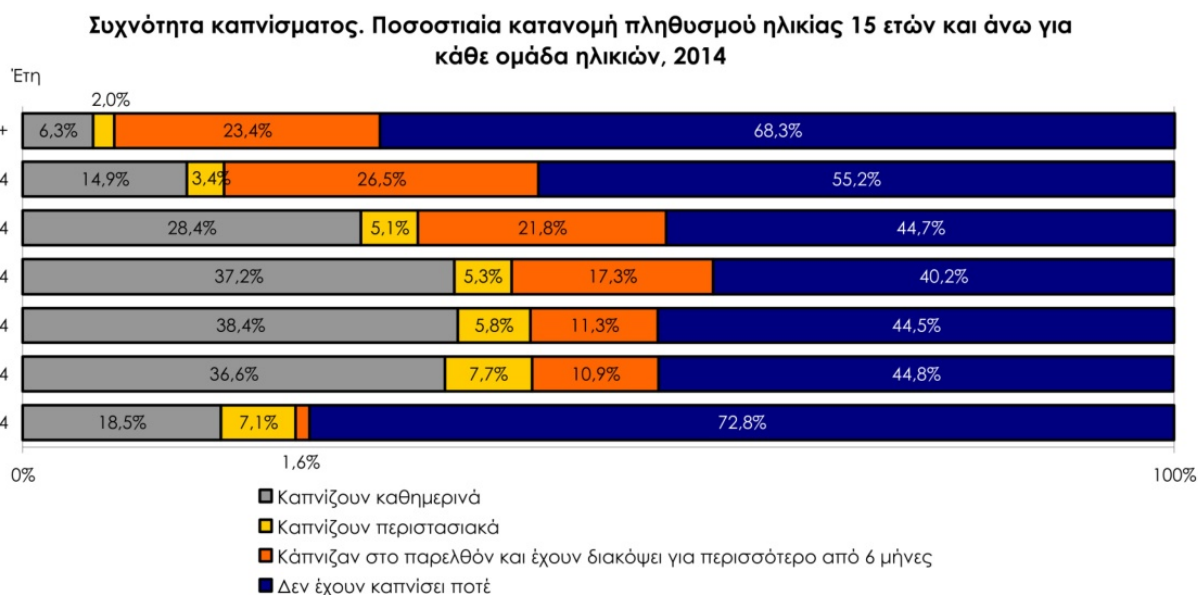
Το φυτό καπνός είναι ένα μαγικό φυτό που προκαλεί εξάρτηση, «συνήθεια – πάθος», όπως αναφέρει ο Κολοκοτρώνης από τη μια και από την άλλη δεν υπάρχει στην ιστορία της ανθρωπότητας ουσία τόσο διαδεδομένη που να έχει προξενήσει και να προξενεί τόσες βλαπτικές επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό όσο το κάπνισμα. Ο καπνός αποτελεί το μοναδικό νόμιμο θανατηφόρο προϊόν που κυκλοφορεί στη διεθνή αγορά, εξασφαλίζει μια αργή πορεία προς το θάνατο και την κυριότερη αιτία πρόωρων θανάτων στη σύγχρονη κοινωνία (Βελώνη, 2006).

Η ιστορία του καπνού ξεκινάει από τους Ινδιάνους της Βόρειας Αμερικής που χρησιμοποιούσαν τον καπνό στις τελετές τους καπνίζοντάς τον μέσα σε μεγάλες πίπες (tabaco). Η χρήση του καπνού διαδόθηκε σε όλους του ιθαγενείς της Αμερικής απ' όπου οι Ισπανοί έφεραν σπόρους του φυτού στην Ισπανία κατά τα εξερευνητικά τους ταξίδια. Έτσι δημιουργήθηκαν τα πρώτα ποώδη φυτά του γένους *Nicotiana*, το όνομα των οποίων δόθηκε στην αρχή από τον βοτανολόγο Lomitzer που χάρισε το 1656 το φυτό στον πρεσβευτή της Γαλλίας στην Πορτογαλία, Jean Nicot. Αυτός διαπίστωσε τις ιδιότητες του καπνού και σύστησε τη χρήση του ως φάρμακο στην αυτοκράτειρα Αικατερίνη των Μεδίκων που έπασχε από ημικρανίες. Αυτό αποτέλεσε την αρχή της διάδοσης του καπνού στην Ευρώπη, όπου αρχικά υιοθετήθηκαν αυστηρά μέτρα για τη μη χρησιμοποίησή του τόσο στη Γαλλία όσο και στις άλλες χώρες. Πολύ γρήγορα όμως διαδόθηκε η καλλιέργειά του και έπαψαν οι αντιδράσεις από τα κράτη γιατί άρχισαν να εισπράττουν μεγάλα ποσά από την κατανάλωσή του (Μαλιάρης-Παιδεία, 2006).

Πριν το τέλος του 16ου αιώνα έχουμε εξάπλωση του καπνού και στην Οθωμανική Αυτοκρατορία, που τότε επεκτεινόταν στα εδάφη της σημερινής Ελλάδας, της Μικράς Ασίας, της Μαύρης Θάλασσας, της Βουλγαρίας και της Γιουγκοσλαβίας. Η είσοδος του καπνού έγινε από το λιμάνι της Κωνσταντινούπολης γύρω στα 1580 από Γενοβέζους και Βενετσιάνους εμπόρους. Για εκατό περίπου χρόνια η χρήση του ήταν περιορισμένη και από το 1687 ο Σουλεϊμάν ο Β΄ επιτρέπει την καπνοκαλλιέργεια και επιβάλλει φόρους και δασμούς. Στην Ελλάδα καλλιεργήθηκε πρώτα στην Ξάνθη και αργότερα στην Μακεδονία (Μαλιάρης-Παιδεία, 2006).

Σήμερα, μετά από πρόσφατη έρευνα η οποία διενεργήθηκε από την Ελληνική Στατιστική Αρχή (ΕΛΣΤΑΤ) το 2014, το 27,3% του πληθυσμού ηλικίας άνω των 15 ετών καπνίζει καθημερινά, το 5,3% περιστασιακά, ενώ το 67% δεν καπνίζει. Από αυτούς το 51,4% δεν έχει καπνίσει ποτέ, ενώ το 16% κάπνιζε στο παρελθόν και το έχει διακόψει για περισσότερο από 6

μήνες (ΕΛΣΤΑΤ, 2014). Σε σχέση με προηγούμενη έρευνα που διενεργήθηκε το 2009 παρατηρείται μείωση κατά 14,4% στο ποσοστό των καθημερινών καπνιζόντων και κατά 11,7% στο ποσοστό όσων καπνίζουν περιστασιακά όπως φαίνεται στον Γράφημα 1.



Γράφημα 1. Συχνότητα καπνίσματος.

Παρατηρούνται επίσης διαφοροποιήσεις ως προς το φύλο στα ποσοστά του πληθυσμού ηλικίας άνω των 15 ετών που καπνίζουν είτε καθημερινά είτε περιστασιακά. Το 39,4% των καπνιζόντων είναι άνδρες άνω των 15 ετών και το 26,4% είναι γυναίκες άνω των 15 ετών (ΕΛΣΤΑΤ, 2014), ενώ η Ελλάδα κατέχει το υψηλότερο ποσοστό καπνιστών μεταξύ των μελών της Ευρωπαϊκής Ένωσης, αλλά και μεταξύ των μελών του ΟΟΣΑ (Τούντας, Βαρδαβάς, Γιαννοπούλου, και συν., 2016).

Το πρόβλημα του καπνίσματος όμως δεν είναι το υψηλό ποσοστό καπνιστών, αλλά οι βλαπτικές επιπτώσεις του. Ο ΠΟΥ εκτιμά ότι το 1/3 του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού, δηλαδή 1,1 δισεκατομμύρια άνθρωποι είναι καπνιστές και ότι ο καπνός προκαλεί 3,5 εκατομμύρια θανάτους ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο. Αυτό το ποσοστό ισοδυναμεί με 10.000 θανάτους που σχετίζονται με το κάπνισμα την ημέρα, ενώ οι οφειλόμενοι στο κάπνισμα θάνατοι είναι περισσότεροι από το άθροισμα των θανάτων από πυροβόλα όπλα, ναρκωτικά, αυτοκτονίες, AIDS και αυτοκινητιστικά ατυχήματα. Όπως φαίνεται άλλωστε με τον τρέχοντα ρυθμό εξέλιξης, μέχρι το τέλος της δεκαετίας του 2020 οι θάνατοι θα έχουν αυξηθεί σε 10.000.000 ετησίως. Το κάπνισμα αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου ανθρώπων ηλικίας άνω των 65 ετών (WHO, 2007).

Αυτή η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος οφείλεται σε μεγάλο αριθμό τοξικών ουσιών που βρίσκονται στα δύο ρεύματα του καπνού των τσιγάρων, το κύριο και το παράπλευρο. Το κύριο ρεύμα παράγεται από τον καπνιστή στη θερμή περιοχή του τσιγάρου, την καύτρα, και διεισδύει στους πνεύμονες. Το παράπλευρο ρεύμα παράγεται στο ενδιάμεσο χρονικό διάστημα και διαχέεται στο περιβάλλον, ενώ ένα μεγάλο μέρος του καπνού εκπνέεται από τον καπνιστή. Ο καπνός από την καύση έχει διαφορετική σύσταση από εκείνη του εκπνεομένου και αντιστοιχεί στο 85% περίπου του καπνού ενός κλειστού χώρου, έχει δε μεγάλη συγκέντρωση πίσσας, μονοξειδίου και διοξειδίου του άνθρακα, νικοτίνης και νιτροζαμινών (Reinado, Barbera, Abate, και συν., 1999).

Η νικοτίνη είναι ένα ισχυρότατο αλκαλοειδές φυτικής προέλευσης. Παράγεται από τις ρίζες του καπνού απ' όπου με τον ανιόντα χυμό μεταφέρεται στο βλαστό και στα φύλλα του φυτού και επιδρά στο ΚΝΣ του ανθρώπινου οργανισμού. Άλλα αλκαλοειδή είναι η κοκαΐνη, η μορφίνη, η στρυχνίνη και η καφεΐνη. Η νικοτίνη στη φυσική της μορφή είναι ένα άχρωμο, πικρό και καυτερό έλαιο, το οποίο σκουραίνει όταν εκτεθεί στον αέρα (DiFranza, Rigotti, McNeill, και συν., 2000).

Με την εισπνοή του καπνού του τσιγάρου, κάθε καπνιστής προσλαμβάνει 1-2 mg νικοτίνης, η οποία απορροφάται από τη στοματική κοιλότητα, το δέρμα, τους πνεύμονες, την ουροδόχο κύστη και το γαστρεντερικό σύστημα και μεταβολίζεται από τα ηπατικά ισοένζυμα προς κοτινίνη (Malaiyandi, Sellers, και Tyndale, 2005). Επιδρά στους νικοτινικούς υποδοχείς του οργανισμού και προκαλεί σωματικές και συμπεριφορικές εκδηλώσεις. Έτσι επηρεάζει άμεσα μέσα σε 10'' διάφορες περιοχές του εγκεφάλου και προκαλεί αλλαγές σε ολόκληρο το σώμα. Στον εγκέφαλο διεγείρει τους νικοτινικούς υποδοχείς και προκαλεί ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος με συνακόλουθη απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών όπως η ντοπαμίνη, που σχετίζεται με την πρόκληση ευχαρίστησης, η ακετυλοχολίνη, που μπορεί να επιδρά στη βελτίωση της μνήμης και η βήτα-ενδορφίνη, που σχετίζεται με τη μείωση του άγχους και της νευρικότητας. Αυξάνονται οι καρδιακοί παλμοί, η αρτηριακή πίεση και ο μεταβολισμός, συστέλλονται τα αιμοφόρα αγγεία και μειώνεται η κυκλοφορία του αίματος στα άκρα. Γι' αυτό οι καπνιστές έχουν συχνά παγωμένα χέρια και πόδια (Tsiora, Potter, Kyle, και Maxwell, 2013).

Η άμεση επίδραση της νικοτίνης στο σώμα διαρκεί μέχρι και τριάντα λεπτά μετά την άφιξη της στον εγκέφαλο, όπως και η δράση των ορμονών που εκκρίθηκαν. Σε μισή ώρα η συγκέντρωσή της στο αίμα πέφτει στο μισό και σε δύο με τρεις ώρες μηδενίζεται, γεγονός που εξηγεί γιατί οι περισσότεροι καπνιστές καπνίζουν κατά μέσο όρο 20 τσιγάρα την ημέρα. Έτσι ο καπνιστής ως άμεση επέκταση του καπνίσματος και κατ' επέκταση της δράσης της νικοτίνης αναφέρει τόνωση ή ηρεμία, ανάλογα με την αρχική ποσότητα νικοτίνης και την αρχική κατάσταση του οργανισμού,

αύξηση της προσοχής, βελτίωση της μνήμης, υποχώρηση του αισθήματος του πόνου και της πείνας, ευκολότερες κενώσεις και ανακούφιση από το άγχος. Όταν όμως τα επίπεδα νικοτίνης πέφτουν χαμηλά, εμφανίζονται συμπτώματα στέρησης, αρχικά με ανησυχία, αίσθημα κενού, την αίσθηση ότι κάτι λείπει από τα χέρια του και στη συνέχεια νευρικότητα, ανασφάλεια και ευερεθιστότητα. Αν εκείνη τη στιγμή ανάψει ένα τσιγάρο, θα λάβει νέα ποσότητα νικοτίνης και θα έχει γρήγορα την αίσθηση της ανακούφισης και της χαλάρωσης. Αποκτά την τάση να επαναλάβει την ευχάριστη επίδραση και ξεκινά ο φαύλος κύκλος της σωματικής και ψυχολογικής εξάρτησης. Η ανάγκη για νικοτίνη αποτελεί τη σωματική εξάρτηση και η ικανοποίηση της ανάγκης αυτής ενισχύει την ψυχολογική εξάρτηση (Ευσταθίου, 2012).

Ένα άλλο συστατικό του καπνού είναι το μονοξείδιο του άνθρακα. Είναι ένα αέριο το οποίο σχηματίζεται όταν τα φυτικά υλικά καίγονται. Ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη στο αίμα και προκαλεί την μείωση της ικανότητας του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο. Στο καπνό του τσιγάρου πιστεύεται ότι οφείλεται η εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Η λεπτομερής χημική ανάλυση του μείγματος από το καιγόμενο τσιγάρο απέδειξε αναλογικώς ότι περιέχει: 8% σωματίδια νικοτίνης, 59% άζωτο, 14% διοξείδιο του άνθρακα, 3% μονοξείδιο του άνθρακα, 13% οξυγόνο, 2% άλλα αέρια και 1% ατμό. Επίσης περιέχει πίσσα, νερό και περί τις 500 άλλες βλαβερές ουσίες (WHO, 2015).

Το παθητικό ή ακούσιο κάπνισμα είναι η έκθεση ενός μη καπνιστού στον καπνό του τσιγάρου ατόμων που καπνίζουν σε κλειστό χώρο (American Thoracic Society, 1995). Ο καπνός αυτός προέρχεται από το παράπλευρο ρεύμα του καπνίσματος και περιέχει βλαπτικές ουσίες σε μικρότερη συγκέντρωση από εκείνη που εισπνέει ο καπνιστής με το κύριο ρεύμα (Λαδόπουλος, 2004).

Κατά το παθητικό κάπνισμα, το παραγόμενο μονοξείδιο του άνθρακα στο παράπλευρο ρεύμα είναι 10-15%, ενώ στο κύριο ρεύμα είναι 5%. Γενικά, έχουμε υψηλότερες περιεκτικότητες επιβλαβών ή ερεθιστικών ουσιών απ' ό,τι στο ενεργητικό κάπνισμα (Μπιλάλης, 1997).

Το 64,2% των Ελλήνων υποφέρουν από το παθητικό κάπνισμα σύμφωνα με τη Eurostat, ακολουθεί η Κροατία με ποσοστό 44,7% και η Βουλγαρία με 40,5%, ενώ η Σουηδία προστατεύει καλύτερα τους πολίτες γιατί εκτίθενται μόνο το 5,9% (Eurostat, 2016). Μια μελέτη του Institute of Medicine των ΗΠΑ δείχνει ότι το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου κατά 25-30% στους μη καπνιστές και ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ακόμη και στα χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης, ενώ τα παιδιά είναι πιο ευάλωτα (Ευσταθίου, 2012).

Τόσο το ενεργητικό όσο και το παθητικό κάπνισμα προκαλούν αύξηση της συχνότητας εμφάνισης, αλλά και της αύξησης της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου, του καρκίνου του πνεύμονα, του φάρυγγα, του λάρυγγα, κλπ., της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και των αγγειακών παθήσεων του εγκεφάλου. Ο κίνδυνος από το κάπνισμα αυξάνει όσο μικραίνει η ηλικία έναρξης του καπνίσματος, όσο αυξάνει η συνολική διάρκεια του καπνίσματος και όσο αυξάνει ο μέσος αριθμός των τσιγάρων που καταναλώνονται καθημερινά (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

4. Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία αποτελεί νόσο της σημερινής εποχής και χαρακτηρίζεται από υπερβολική εναπόθεση λίπους στις λιπαροθήκες του σώματος. Σε φυσιολογικές περιπτώσεις το λίπος στο σύνολό του αποτελεί το 15-20% του σωματικού βάρους για τον άνδρα και το 20-25% για τη γυναίκα. Στην παχυσαρκία το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει το 40% ή σε σπάνιες περιπτώσεις και το 70%. Η κατανομή του λίπους διαφέρει ανάλογα με το φύλο και διαφοροποιείται κατά τη διάρκεια της ήβης, όταν αναπτύσσονται τα δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου (Rippe, 1998. Μπιμπίρη, 2010). Ωστόσο, είναι μια αναστρέψιμη κατάσταση, την οποία το άτομο μπορεί να αντιμετωπίσει με τη λήψη μέτρων πρόληψης και έγκαιρης θεραπείας (Χιώτης, Κρίκος, Τσίφτης, και συν., 2004).

Σαν μέτρο ελέγχου του βάρους του σώματος χρησιμοποιείται ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), γνωστός και ως BMI (body mass index), ή δείκτης Quetelet, ο οποίος είναι μία παγκόσμια κοινά αποδεκτή ιατρική ένδειξη για τον καθορισμό και την ποσοτικοποίηση της παχυσαρκίας, δηλαδή δείχνει αν ένα άτομο πάσχει από παχυσαρκία, και μάλιστα σε ποιο βαθμό. Είναι δηλαδή μια ταξινόμηση του ανθρώπινου βάρους σε σχέση με το ιδεατό βάρος για το κάθε ύψος. Ο ΔΜΣ ή BMI προτάθηκε το 1832 από τον Βέλγο αστρονόμο, μαθηματικό, στατιστικολόγο και κοινωνιολόγο Lambert Adolphe Jacques Quetelet (Garrow, & Webster, 1985) και υπολογίζεται ως εξής:

$$\text{BMI} = \text{B} / \text{Y}^2$$

όπου B το Βάρος σε Kg και Y το ύψος σε m

Ο υπολογισμός του δείκτη BMI είναι απλός, πολύ διαδεδομένος και χρησιμοποιείται τα τελευταία 15 χρόνια από τον ΠΟΥ για τον καθορισμό της παχυσαρκίας. Μετά από πολυετείς μελέτες και σύμφωνα με τον Πίνακα 3, προέκυψαν οι ακόλουθες κατηγορίες, οι οποίες συσχετίζουν τον δείκτη μάζας σώματος με τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας των ενηλίκων ατόμων.

Πίνακας 3.

Κατηγορίες BMI

BMI (Kg/m ²)	Κλινική εκτίμηση θρέψης	Σχετικός κίνδυνος για την υγεία
< 19	Ελλειποβαρής	+
19 - 25	Φυσιολογικό βάρος	
26 - 29	Υπέρβαρος	+
30 - 34	Παχύσαρκος	+
35 - 39	Σοβαρή παχυσαρκία	++
40 - 50	Νοσογόνος παχυσαρκία	+++++
> 50	Κακοήθης παχυσαρκία	+++++++

Έχουν γίνει πολλές επιδημιολογικές μελέτες σε παιδιά που δείχνουν ότι ποσοστό 25-30% των παιδιών έχουν αυξημένο σωματικό βάρος (Booth, Wake, Armstrong, και συν., 2001. Sallis, Prochaska, και Taylor, 2000. Μπιμπίρη, 2010) και ότι με το πέρασμα των χρόνων το πρόβλημα αυτό γίνεται σοβαρότερο. Έτσι, τα ποσοστά της παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί κατά 54% στις ηλικίες 6-11 ετών και κατά 39% σε εφήβους 12-17 ετών, ενώ οι δείκτες θνησιγενούς παχυσαρκίας αυξήθηκαν κατά 98% σε παιδιά και κατά 64% σε εφήβους (Kumanyika, 1993. Μπιμπίρη, 2010). Έρευνες υποστηρίζουν ότι τα παχύσαρκα παιδιά τείνουν να γίνονται και παχύσαρκοι ενήλικες (Guo, Roche, Chumlea, και συν., 1994). Επιδημιολογικές μελέτες (Kordik & Reitz, 1999. Sallis, Prochaska, και Taylor, 2000) συνδέουν το αυξημένο σωματικό βάρος με την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου (Sable, Weyer, Lindsay, και συν., 2002. Strauss & Knight 1999) και συμφωνούν ότι η παιδική παχυσαρκία κεντρικού τύπου είναι επιβαρυντικός παράγοντας για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου (Steinberger & Daniels, 2003. Weiss, Dziura, Burgert, και συν., 2004), που οδηγεί σε άλλες ασθένειες (Colaianni, Brunetti, Faienza, και συν., 2014).

Η παχυσαρκία έχει αυξηθεί σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες στο 50% των ενηλίκων που ζουν στην Αμερική. Εκλυτικοί παράγοντες είναι η επίδραση του περιβάλλοντος και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Όπως έχουν δείξει και παλαιότερες έρευνες, το περιβάλλον επηρεάζει τόσο την ενασχόληση του ατόμου με φυσική δραστηριότητα όσο και τις συμπεριφορές κατανάλωσης και γι' αυτό θα πρέπει μάλλον να χρησιμοποιηθεί η υγιεινή διατροφή και η σωματική άσκηση ως μέσο αντιμετώπισης (French, Jeffery & Story 2001). Το ποσοστό των υπέρβαρων και των παχύσαρκων αυξήθηκε απότομα και στην Αυστραλία (Booth, Wake, Armstrong, και συν., 2001. Magarey, Daniels και Boulton, 2001). Η προσπάθεια έγκειτο στη βελτίωση παραγόντων

όπως η φυσική δραστηριότητα (Potvin, Cargo, McComber, και συν., 2003) και η κατανάλωση ενεργειακών τροφίμων (Campbell, Waters, O'Meara και Summerbell, 2001. Μπιμπίρη, 2010).

Η παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος έχουν φθάσει σε κατάσταση επιδημίας παγκοσμίως, (Bellizzi & Dietz 1999. James, Leach, Kalamara και Shayeghi, 2001. Malik, Willet και Hu, 2012. Schokker, Visscher, Nooyens, και συν., 2007. Παπαζαφειροπούλου, Παπάνας και Μελιδώνης 2015), γεγονός που αποτελεί μια σοβαρή απειλή για τη δημόσια υγεία (Bray, 2007). Ταυτόχρονα η επιδημία της παχυσαρκίας δημιουργεί ένα τεράστιο οικονομικό ζήτημα γιατί έχει παρατηρηθεί ότι το 22% των ανδρών και το 38% των γυναικών στις δυτικές κοινωνίες προσπαθούν να χάσουν βάρος ξοδεύοντας πάρα πολλά χρήματα, αλλά και χρόνο, χρησιμοποιώντας πολλές φορές μεθόδους επικίνδυνες για την υγεία (Τοκμακίδης, Μπογδάνης, Συντώσης, και συν., 2000).

Κοινωνικοί, πολιτιστικοί και οικονομικοί παράγοντες συμβάλουν στην ανάπτυξη και την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών (Glanz & Mullis, 1988). Οι Kelder, Perry και Klepp (1994) διαπίστωσαν ότι οι διατροφικές συνήθειες των παιδιών διαμορφώνονται πριν από την ηλικία των 12 ετών, συνεπώς οποιαδήποτε προσπάθεια διαμόρφωσης σωστών διαιτολογικών συνηθειών των ενήλικων θα πρέπει να εφαρμόζεται πριν από την ηλικία των 12 χρόνων. Οι διατροφικές οδηγίες δεν ακολουθούνται όμως από τη συντριπτική πλειοψηφία παιδιών και εφήβων. Η αδυναμία αυτή οδηγεί σε υψηλή πρόσληψη θερμίδων από λήψη λίπους και ζάχαρης, ενώ υπολείπεται σημαντικά η πρόσληψη βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων (Munoz, Krebs-Smith, Ballard-Barbash, & Cleveland, 1997). Ανασταλτικός παράγοντας λήψης ισορροπημένων γευμάτων είναι η αυξημένη κατανάλωση γρήγορου φαγητού, η οποία συσχετίζεται με αυξημένη πρόσληψη ενέργειας, ολικού λίπους, υδατανθράκων και πρόσθετης ζάχαρης και μειωμένη πρόσληψη γάλακτος, φρούτων, λαχανικών και φυτικών ινών (Bowman, Gortmaker, Ebbeling, και συν., 2004. French, Story, Neumark-Sztainer, και συν., 2001). Οι διαπιστώσεις αυτές δημιουργούν σοβαρό προβληματισμό όσον αφορά τη μακροχρόνια κάλυψη των αναγκών παιδιών και εφήβων σε μικροθρεπτικά και μακροθρεπτικά συστατικά, με πιθανές επιπτώσεις στη σωματική και νοητική ανάπτυξή τους, αλλά και την προαγωγή της υγείας μακροπρόθεσμα (USDHHS, 2000). Επιπλέον η κατανάλωση γρήγορου φαγητού συσχετίζεται με αυξημένη τηλεθέαση και ύπαρξη φαγητού μειωμένης θρεπτικής αξίας στο σπίτι (French, Story, Neumark-Sztainer, και συν., 2001). Στην Ελλάδα τα δεδομένα σε παιδιά και εφήβους δείχνουν ανεπαρκή πρόσληψη ημερησίως λαχανικών, δημητριακών, κρέατος και οσπρίων και μειωμένη γαλακτοκομικών και φρούτων (Σάββας, 2004).

Ο σημαντικότερος παράγοντας που καθορίζει τις διατροφικές συνήθειες είναι η ίδια η οικογένεια. Αυτό γίνεται γιατί η οικογένεια παρέχει το φαγητό και συνεπώς καθορίζει και τις διαιτολογικές επιλογές των νεότερων μελών της, αλλά και γιατί η επίδραση που ασκούν τα

μεγαλύτερα σε ηλικία μέλη μιας οικογένειας στα νεότερα είναι καθοριστική, λειτουργώντας ως πρότυπα προς μίμηση. Μάλιστα, ο παράγοντας αυτός είναι περισσότερο σημαντικός όσο μικρότερη είναι η ηλικία του παιδιού, καθώς το μέγεθος της επιρροής των γονέων φθίνει κατά την εφηβική ηλικία (Cheung, & Richmond, 1995). Το πρόβλημα λοιπόν, σε ένα μεγάλο βαθμό, μετατίθεται στο ποιοι παράγοντες καθορίζουν τις διατροφικές συνήθειες των γονέων, αφού όπως φαίνεται, αυτές υιοθετούνται στη συνέχεια και από τα παιδιά τους. Από διάφορες έρευνες προέκυψε ότι σημαντικοί παράγοντες στη διαμόρφωση των διατροφικών συνηθειών της οικογένειας είναι η κουλτούρα και η εθνολογική προέλευση της οικογένειας (Winkleby, Albright, Howard-Pitney, και συν., 1994), η ενημέρωση των γονέων γύρω από τα θέματα αυτά (Krebs, Heimendinger, Patterson, και συν., 1995), οι συνήθειές τους (Crawley, & While, 1996) και το επίπεδο εκπαίδευσής τους (Whitaker, Wright, Koepsell, και συν., 1994. Winkleby, Albright, Howard-Pitney, και συν., 1994). Έτσι το επίπεδο εκπαίδευσης των γονέων (Jacobsen & Thelle, 1988. Kushi, Folsom, Jacobs, και συν., 1988. Whitaker, Wright, Koepsell, και συν., 1994) και ιδιαίτερα της μητέρας βρέθηκαν να σχετίζονται με την κατανάλωση τροφίμων φτωχών σε λιπαρά. Σημαντικά επίσης φαίνεται να επηρεάζει τις επιλογές των παιδιών για τρόφιμα με λίγα λιπαρά, η παρουσία κάποιου μέλους της οικογένειας με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης, που ακολουθεί συγκεκριμένη διαίτα, καθώς και το φύλο, αφού τα κορίτσια προτιμούν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά περισσότερο από τα αγόρια (Whitaker, Wright, Koepsell, και συν., 1994). Αντίθετα, ο παράγοντας εισόδημα δεν βρέθηκε να συσχετίζεται με τις διατροφικές προτιμήσεις των ανηλίκων αλλά ούτε και με αυτές των ενηλίκων (Caroll, Abraham, και Dresser, 1983. Kushi, Folsom, Jacobs, και συν., 1988. Whitaker, Wright, Koepsell, και συν., 1994).

Αναφορές που σχετίζουν τα φυλετικά χαρακτηριστικά με την παχυσαρκία έχουν γίνει από ανθρωπολογικές μελέτες (Brown, & Konner, 1987. Ritenbaugh, 1982) και από ερευνητές που εξετάζουν τους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες που συνδέονται με την παχυσαρκία (Soball, & Stunkard, 1989). Στην Αμερική, τα ποσοστά δείχνουν πως τα τελευταία χρόνια η παχυσαρκία έχει αυξηθεί στο 12-20% την περίοδο μεταξύ 1978-1990, στη Μεγάλη Βρετανία σε ποσοστό 7% το 1980 και 16% το 1995 (WHO, 2000), στην Ασία το ποσοστό των ανδρών και γυναικών με Δείκτη Μάζας Σώματος 25 έχει τριπλασιαστεί από 4% στο 15% του πληθυσμού (Bell, & Popkin, 2001) και στη Νέα Ζηλανδία τη δεκαετία του '90 τα ποσοστά φτάνουν το 65-70%. Μεγάλο ρόλο παίζει το εισόδημα των χωρών, δηλαδή σε χώρες με χαμηλή κοινωνικοοικονομική θέση, η παχυσαρκία είναι περισσότερο ορατή, ιδιαίτερα σε γυναίκες μέσης ηλικίας. Στη Βραζιλία, έχει παρατηρηθεί απότομη αύξηση της παχυσαρκίας σε άτομα με υψηλό εισόδημα και σε γυναίκες με χαμηλό εισόδημα σε ποσοστό 10%, ενώ παρατηρείται σταθερότητα του ποσοστού ή και πτώση σε γυναίκες με υψηλό

εισόδημα. Έρευνες αποδεικνύουν, πως τις περιοχές με χαμηλό οικονομικό εισόδημα υπάρχει αύξηση της παχυσαρκίας (Monteiro, Mondini, de Souza, και Popkin, 1995. Μπιμπίρη, 2010).

Η κατανάλωση γρήγορων φαγητών αυξάνεται όλο και περισσότερο και ιδιαίτερα στην Αμερική. Συγκεκριμένα, ενώ το 1970 το 26% των χρημάτων μιας οικογένειας ξοδευόταν σε τρόφιμα εκτός σπιτιού, το 1995 το ποσοστό αυτό αυξήθηκε στο 39%, με τάση περαιτέρω αυξήσεως (French, Story, Neumark-Sztainer, και συν., 2001. Μπιμπίρη, 2010). Η αυξανόμενη αυτή τάση των κατοίκων προς τα έτοιμα-γρήγορα φαγητά εκτός σπιτιού, τα οποία περιέχουν υψηλό θερμιδικό δείκτη, ζωικό λίπος, νάτριο, λιγότερες φυτικές ίνες και ασβέστιο, συμβάλουν στην αύξηση της παχυσαρκίας.

Η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων ασθενειών όπως καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, αθηροσκλήρωση, υπέρταση, διαβήτη τύπου II (Colaianni, Brunetti, Faienza, και συν., 2014. Mann, 2002. Manson, & Bassuk, 2003), διαταραχές στον ύπνο και στο αναπνευστικό σύστημα, υψηλή χοληστερόλη, μυοσκελετικά προβλήματα, ουρική αρθρίτιδα, φλεβίτιδα και ορισμένες μορφές καρκίνου (Molnar & Livingstone, 2000. USDHHS, 2000). Παιδιά ηλικίας ενός έως οκτώ ετών, με υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία, παρουσίασαν αυξημένη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, μειωμένη καλή χοληστερόλη (HDL) και υψηλότερα ποσοστά τριγλυκεριδίων κατά 27% (Burke, Beilin, Simmer, και συν., 2005).

Στην πρώτη συντονισμένη ερευνητική προσπάθεια αναζήτησης σχέσης μεταξύ της διατροφής και των καρδιαγγειακών νοσημάτων, ξεκίνησε στη δεκαετία του 1960 και πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμούς επτά χωρών, γι' αυτό και ονομάστηκε «Μελέτη των επτά χωρών» και συμμετείχαν οι ΗΠΑ, η Ελλάδα, η Ιταλία, η Γιουγκοσλαβία, η Ολλανδία, η Φινλανδία και η Ιαπωνία. Κατά τη διάρκεια αυτής της μελέτης, μετρήθηκαν τα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού και παράλληλα εκτιμήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες χιλιάδων συμμετεχόντων και από τις επτά χώρες. Αργότερα, αυτές οι πληροφορίες συσχετίστηκαν με τη συχνότητα θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα (Keys, 1970. Keys, 1980). Η μελέτη έδωσε τις πρώτες ισχυρές ενδείξεις ότι η διατροφή είναι ένας από τους βασικούς παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Συγκεκριμένα, η συχνότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων σε πληθυσμούς με μέση τιμή χοληστερόλης μεταξύ 240 και 280 mg/dl, ήταν 10 φορές μεγαλύτερη από ότι σε πληθυσμούς με μέση τιμή 160 mg/dl και υπήρξε σημαντική συσχέτιση, περίπου 84%, μεταξύ της μέσης κατανάλωσης κεκορεσμένου λίπους και της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Keys, 1980) και της συσχέτισης κατά 96% μεταξύ της μέσης τιμής της χοληστερόλης και της συχνότητας καρδιακών νοσημάτων (Rose, 1982).

Ταυτόχρονα σε μελέτες που έγιναν σε μετανάστες αποδείχθηκε υψηλός ρυθμός ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης μέσα σε μια ή δύο γενιές, ενώ πριν τη μετανάστευση τα επίπεδα χοληστερόλης ήταν πολύ χαμηλά (Thorogood, Carter, Benfield, και συν., 1987. Μπιμπίρη, 2010).

Οι Nayga, και Reed (1999), διαπίστωσαν μετά από έρευνα πως η πρόσληψη μετάλλων και βιταμινών είναι ικανή να μειώσει την εμφάνιση ασθενειών, όπως οι καρδιακές παθήσεις, ο καρκίνος και η οστεοπόρωση.

5. Αλκοόλ

Το αλκοόλ είναι η οργανική ένωση αιθανόλη ή αιθυλική αλκοόλη που αποτελείται από μία ομάδα υδροξυλίου (-OH) και ανήκει στην ομόλογη σειρά των κορεσμένων μονοσθενών αλκοολών. Η εμπειρική ονομασία του φαίνεται ότι προέρχεται από το αραβικό $al-cuhl$ που μεταφράζεται σαν καλλωπιστική σκόνη αντιμονίου ή προϊόν απόσταξης. Παρασκευάζεται από αλκοολική ζύμωση σακχάρων από το αιθυλένιο παρουσία οξέος (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Τα οινοπνευματώδη ποτά συναντώνται την 6η χιλιετία στην Περσία, όπου παρατηρείται συστηματική κατανάλωση ενός είδους ζύθου (Τούντας, 2009). Στον 17ο αιώνα πχ συναντάμε στον Κώδικα του Χαμουραμί διατάξεις που ρυθμίζουν τον κανονισμό των «οίκων οινοποσίας».

Στην αρχαία Ελλάδα επίσης υπάρχουν μέρη συνάθροισης για τους πολίτες και τους δούλους που χαλάρωναν και διασκεδάζαν με οινοποσία, μουσική και διάφορα παιχνίδια (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Στην αρχαία Ελλάδα που ευδοκίμωσε το σιτάρι, το αμπέλι και η ελιά, όσοι δεν έτρωγαν ψωμί και δεν έπιναν κρασί θεωρούνταν βάρβαροι (Τούντας, 2009). Ως λάτρεις του κρασιού οι πρόγονοί μας διέθεταν αξιοζήλευτα πήλινα αγγεία, τα οποία χρησιμοποιούσαν για να διατηρούν και να αποθηκεύουν τον οίνο.

Σημαντικό επίσης ρόλο ανάμεσα στη θρησκεία και το αλκοόλ έπαιξε ο Διόνυσος, ο θεός του δράματος, του παιχνιδιού, του οίνου και των αμπελουργών. Ο Διόνυσος, σύμφωνα με τη μυθολογία, ταξίδευε και βοηθούσε τον κόσμο στην καλλιέργεια της αμπέλου και την παραγωγή κρασιού (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Στο Συμπόσιο του Πλάτωνα περιγράφονται οι διαδικασίες της σωστής οινοποσίας και αναφέρονται οι δυσμενείς συνέπειες αυτής, όπως πχ ο πονοκέφαλος (Συκουτρής, 1986).

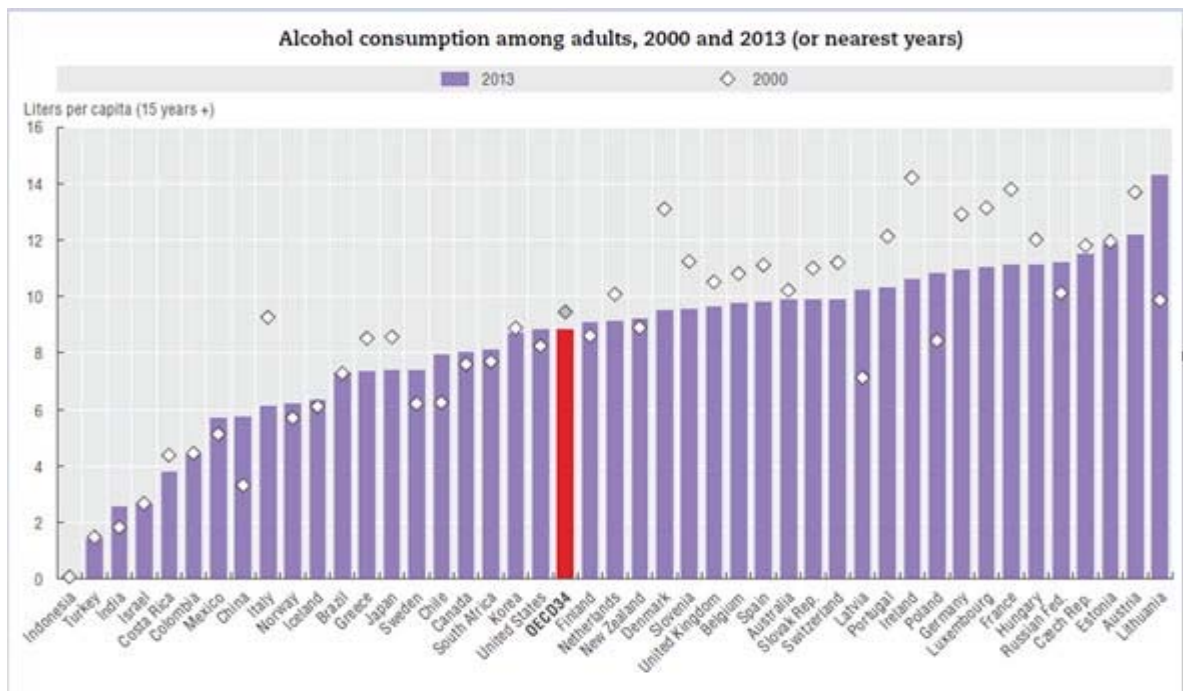
Στην Παλαιά Διαθήκη επίσης αναφέρονται οι απολαύσεις από τη λελογισμένη κατανάλωση αλκοόλ και οι δυσάρεστες επιπτώσεις της μέθης (Τούντας, 2009). Στα πλαίσια της Χριστιανικής θρησκείας ταυτίστηκε με το σύμβολο του αίματος του Χριστού κατά το Μυστήριο της Θείας Ευχαριστίας, ενώ ο Άγιος Τρύφωνας θεωρείται ο προστάτης των αμπελουργών (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Στον Ελλαδικό χώρο η αμπελουργία συνεχίστηκε κατά τα βυζαντινά χρόνια και την Τουρκοκρατία, χωρίς αξιοσημείωτη μείωση της παραγωγής (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Στη Δυτική Ευρώπη έφεραν την καλλιέργεια της αμπέλου οι Άραβες τον 13ο αιώνα, αλλά μεγάλη ανάπτυξη συντελέστηκε στη Γαλλία και Ισπανία τον 16ο αιώνα, όπου συναντάται για πρώτη φορά η χρήση γυάλινης φιάλης και φελλού. Από τον 15ο έως τον 18ο αιώνα υπάρχει σημαντική αύξηση τόσο στην παραγωγή όσο και στην κατανάλωση αλκοόλ, ειδικά με τα μεγάλα θαλάσσια ταξίδια των Ισπανών και των Πορτογάλων, με αποτέλεσμα τη διάδοση της αμπελουργίας στη νότια Αφρική, Αυστραλία και χώρες του νέου κόσμου. Την ίδια εποχή εμφανίζονται σε ευρεία κλίμακα πολλά διάσημα ποτά της εποχής μας, όπως το ουίσκι στη Σκωτία, η βότκα στη Ρωσία και το ρούμι που γρήγορα διαδόθηκε στην κεντρική και βόρεια Αμερική λόγω του Ιβηρικού και Βρετανικού εμπορίου (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Η ταχεία εξάπλωση της χρήσης του αλκοόλ οφείλεται κυρίως στην επίδραση της αιθυλικής αλκοόλης στον ανθρώπινο οργανισμό, η οποία απορροφάται από το στομάχι και κυρίως το λεπτό έντερο. Η ταχύτητα απορρόφησης εξαρτάται από την πληρότητα του στομάχου, το είδος του ποτού, την περιεκτικότητα σε αλκοόλη, το βάρος του σώματος, την ψυχική διάθεση και τον μεταβολισμό του χρήστη. Στον μεταβολισμό συμμετέχουν το στομάχι, οι πνεύμονες και κυρίως το ήπαρ μέσω ενζυμικών συστημάτων. Διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και τον πλακούντα και η απομάκρυνσή του γίνεται κυρίως από τους νεφρούς και σε ποσοστό 10% αναλλοίωτο από τους πνεύμονες (Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, 2010).

Σύμφωνα με τα στοιχεία του ΟΟΣΑ (Εικόνα 2), η κατανάλωση καθαρού αλκοόλ το έτος 2013 κατά μέσο όρο είναι 8,9 λίτρα ανά κάτοικο, ανά έτος (OECD, 2015). Στην Ελλάδα η κατανάλωση ήταν μικρότερη από 8,0 λίτρα, γεγονός που την κατατάσσει 7η μεταξύ των 28 αναπτυγμένων χωρών και η κατανάλωση αυτή είναι μικρότερη συγκριτικά και με την αντίστοιχη κατανάλωση για το έτος 2000, όπως παρουσιάζεται κατωτέρω:



Εικόνα 2. Κατανάλωση αλκοόλ (λίτρα/άτομο >15 ετών/έτος) έτη 2000-2013.

Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών οποιοδήποτε είδους σε άτομα άνω των 15 ετών ανέρχεται σε ποσοστό 6,9% και καταγράφεται μείωση 28,9% σε σχέση με το 2009 που ήταν 9,7%. Επιπλέον 3 στους 10 ηλικίας άνω των 15 ετών δεν καταναλώνουν καθόλου αλκοόλ, είτε γιατί ποτέ δεν κατανάλωσαν, είτε γιατί σταμάτησαν να καταναλώνουν. Καθημερινή κατανάλωση κάνει το 11,7% των Ελλήνων άνω των 15 ετών και το 2,5% των Ελληνίδων (ΕΛΣΤΑΤ, 2014).

Η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να περιγραφεί είτε με όρους κατανάλωσης gr αλκοόλ είτε με τον όρο standard drinks (τυποποιημένων ποτών-ΤΠ), όπου στην Ευρώπη ο όρος ισοδυναμεί με 10 gr καθαρού αλκοόλ (Turner, 1990).

Ο ΠΟΥ προτείνει ότι ένα ΤΠ είναι ισοδύναμο με:

- 330 κυβικών εκατοστών μπίρας 5%
- 140 κυβικών εκατοστών κρασιού 12%
- 90 κυβικών εκατοστών ενισχυμένου κρασιού (sherry) 18%
- 70 κυβικών εκατοστών λικέρ 25%
- 40 κυβικών εκατοστών οινοπνευματώδους ποτού 40% (Babor & Higgins-Biddle, 2001).

Η ελάχιστη ημερήσια ποσότητα χρόνιας κατανάλωσης οινοπνεύματος που θεωρείται βλαβερή για τον οργανισμό δεν έχει ακόμη καθοριστεί με ακρίβεια (Anderson, Gual, και Colom, 2005). Το όριο πάντως είναι μικρότερο από 14 ποτά για τις γυναίκες και 21 ποτά για τους άνδρες την εβδομάδα. Ο κίνδυνος για τις γυναίκες είναι μεγαλύτερος γιατί ο γυναικείος οργανισμός έχει σημαντικά μικρότερη ποσότητα νεφρικού ιστού σε σχέση με τον ανδρικό. Έτσι, ενώ οι γυναίκες καταναλώνουν την ίδια ποσότητα, το οινόπνευμα φτάνει σε πολύ υψηλότερη συγκέντρωση στο αίμα τους. Βέβαια υπάρχουν περιπτώσεις όπως στην εγκυμοσύνη, ή όταν τα άτομα πάσχουν από άλλες παθήσεις, ή συνυπάρχει λήψη φαρμάκων, που το όριο γίνεται ακόμη μικρότερο ή και μηδενικό όταν χρειάζεται συγκέντρωση και συντονισμός κινήσεων, όπως συμβαίνει στην οδήγηση, κολύμβηση ή χειρισμό μηχανημάτων (Τούντας, 2009).

Η κατανάλωση αλκοόλ παγκοσμίως αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες, ιδιαίτερα στις αναπτυσσόμενες χώρες. Η κατανάλωση είναι υψηλότερη στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική και χαμηλότερη στην Ανατολική Μεσόγειο και την Ασία. Ευθύνεται για το 3,2% των θανάτων, δηλαδή 1,8 εκατομμύρια και για το 4% των DALY's, δηλαδή 58,3 εκατομμύρια. Από το παγκόσμιο φορτίο νοσηρότητας, το 24% παρατηρείται στη περιοχή του Δυτικού Ειρηνικού, 16% στην Ευρώπη και το 16% στην Αμερική. Στις Ηνωμένες Πολιτείες 79 χιλιάδες θάνατοι αποδίδονται στην εκτεταμένη χρήση αλκοόλ κάθε χρόνο. Έτσι, σύμφωνα με έρευνα των Mokdad, Marks, Stroup, και Gerberding (2004) η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί την 3η αιτία θανάτου που σχετίζεται με τον τρόπο ζωής στις ΗΠΑ, ενώ ευθύνεται για 2.3 εκατομμύρια έτη χαμένων χρόνων ζωής ετησίως ή κατά μέσο όρο για 30 χαμένα έτη ζωής για κάθε θάνατο (Bouchery, Harwood, Sacks, και συν., 2011). Το 2005 μάλιστα με βάση την ίδια έρευνα, κατεγράφησαν πάνω από 1.6 εκατομμύρια νοσηλείες και πάνω από 4 εκατομμύρια επισκέψεις στα εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων με αιτιολογία παθήσεις που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ.

Στη μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ, και ειδικά βότκας, αποδίδει νέα έρευνα τον υψηλό αριθμό πρόωρων θανάτων στη Ρωσία. Η έρευνα που δημοσιεύεται στο 'The Lancet', (Zaridze, Lewington, Boroda, και συν. 2014) υποστηρίζει πως το 25% των ανδρών στη Ρωσία πεθαίνουν πριν φτάσουν τα 55 και οι περισσότεροι θάνατοι αποδίδονται στο αλκοόλ, ενώ στη Βρετανία το αντίστοιχο ποσοστό είναι 7%. Η μελέτη αυτή θεωρείται η μεγαλύτερη του είδους, αφού μελέτησε τις συνήθειες κατανάλωσης αλκοόλ 151.000 ενήλικών Ρώσων για διάστημα δέκα ετών. Κατά το διάστημα αυτό, 8.000 εξ αυτών πέθαναν. Τα ποσοστά θανάτου στη Ρωσία σημειώνουν μεγάλες διακυμάνσεις τα τελευταία 30 χρόνια καθώς οι περιορισμοί στην κατανάλωση αλκοόλ και η κοινωνική αστάθεια επηρεάζουν την κατανάλωση της βότκας.

Στις μέρες μας η Ευρωπαϊκή Ένωση είναι η περιοχή του κόσμου με το μεγαλύτερο ποσοστό κατανάλωσης αλκοόλ και με τα μεγαλύτερα επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ ανά πληθυσμό (Anderson & Baumberg, 2005). Το αλκοόλ είναι ο τρίτος σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου ασθενειών και προώρων θανάτων μετά το κάπνισμα και την αρτηριακή υπέρταση, σημαντικότερος από τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και την παχυσαρκία, τρεις φορές σοβαρότερος από τον σακχαρώδη διαβήτη και πέντε φορές σημαντικότερος από το άσθμα (WHO, 2002). Εκτός από το γεγονός ότι προκαλεί εξάρτηση και ευθύνεται για 60 ή και περισσότερες ασθένειες και τραυματισμούς, είναι υπεύθυνο για εκτεταμένες κοινωνικές, ψυχικές και συναισθηματικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένων των εγκλημάτων και της ενδοοικογενειακής βίας (Anderson, Gual, και Colom, 2005).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η κυριότερη αιτία απώλειας Χρόνων Ζωής Απαλλαγμένων από Ανικανότητα (DALY's) στην Ελλάδα είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, με δεύτερη την ισχαιμική καρδιοπάθεια. Χαρακτηριστική είναι η παρουσία, στις δέκα σημαντικότερες αιτίες απώλειας DALY's, πολλών χρόνιων μη θανατηφόρων νοσημάτων και καταστάσεων, που επιβαρύνουν σημαντικά την υγεία, όπως είναι η απώλεια ακοής, οι άνοιες, η κατάθλιψη και η κατάχρηση αλκοόλ με ποσοστό 3,5%, ενώ στην ανάλυση των παραγόντων κινδύνου η κατάχρηση αλκοόλ είναι η 5η με ποσοστό 4,3% (Τούντας, Φιλιππίδης, Γκούβερη, και συν., 2007).

Οι ασθένειες που σχετίζονται με την υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ είναι η αλκοολική γαστρίτιδα, το πεπτικό έλκος και η αλκοολική κίρρωση του ήπατος. Ιδιαίτερη βαρύτητα αποδίδεται στην αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, των κακοήθων νεοπλασιών και των ψυχιατρικών διαταραχών (Τούντας, 2009). Σε κοινωνικό επίπεδο οι διαταραχές σχετίζονται με πρόκληση ατυχημάτων και βίαιων πράξεων (Χανιά, 2015).

Η υπερκατανάλωση αλκοόλ μπορεί να περιγραφεί ως εξής:

- Επικίνδυνη κατανάλωση αλκοόλ. Έτσι έχει ορισθεί το επίπεδο ή ο τρόπος κατανάλωσης που είναι πιθανό να οδηγήσει σε βλάβη εάν οι συνήθειες κατανάλωσης επιμείνουν (Babor, Campbell, Room, και Saunders, 1994). Ο ΠΟΥ την περιγράφει σαν τη μέση ημερήσια κατανάλωση 20-40 gr αλκοόλης για τις γυναίκες και 40-60 gr για τους άνδρες (Rehm, Room, Monteiro, και συν., 2004).
- Επιβλαβής κατανάλωση αλκοόλ. Έτσι έχει ορισθεί η μορφή κατανάλωσης που σχετίζεται με πρόκληση βλάβης στην υγεία, είτε οργανική όπως κίρρωση ήπατος, είτε ψυχική (WHO, 1992). Ο ΠΟΥ την περιγράφει ως τη μέση ημερήσια κατανάλωση άνω των 40 gr αλκοόλης

για τις γυναίκες και άνω των 60 gr για τους άνδρες (Rehm, Room, Monteiro, και συν., 2004).

- Τοξίκωση. Έτσι έχει ορισθεί ένα πολύ βραχύ διάστημα λειτουργικής διαταραχής της ψυχολογικής κατάστασης, η οποία προκαλείται από την παρουσία ακόμη και σε πολύ χαμηλά επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ στον οργανισμό (Eckardt, File, Gessa, και συν., 1998. WHO, 1992). Η τοξίκωση δεν είναι συνώνυμη με το “binge-drinking” ή τη βαρεία επεισοδιακή κατανάλωση αλκοόλ.
- Βαρεία επεισοδιακή κατανάλωση αλκοόλ. Έτσι έχει ορισθεί η κατανάλωση σε μία μόνο περίπτωση το λιγότερο 60 gr αλκοόλης (WHO, 2004). Με κοινούς όρους συχνά αποκαλείται ως “binge-drinking”.
- Εξάρτηση από το αλκοόλ. Ο ΠΟΥ ορίζει την εξάρτηση από το αλκοόλ ως «το σύνολο των οργανικών, συμπεριφορικών και γνωσιακών φαινομένων όπου η χρήση αλκοόλ αποκτά μεγαλύτερη προτεραιότητα για ένα άτομο σε σχέση με άλλες συμπεριφορές που είχαν κάποτε μεγαλύτερη αξία» και όπου υπάρχει ισχυρή επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ (WHO, 1992).

Περίπου 55 εκατομμύρια ενηλίκων Ευρωπαίων, το 15% δηλαδή του ενεργού πληθυσμού, καταναλώνουν τουλάχιστον σε επικίνδυνα επίπεδα ποσότητες αλκοόλ, δηλαδή τακτική κατά μέσο όρο κατανάλωση 20-40 gr αλκοόλης ημερησίως στις γυναίκες και 40-60 gr στους άνδρες, με δείκτη θνησιμότητας 3,5-4,8 ανά 1000 γυναίκες και 3,7-8,1 ανά 1000 άνδρες (Chisholm, Rehm, Van Ommeren, και Monteiro, 2004). Η μέση συχνότητα κατανάλωσης ποτών από τους Ευρωπαίους όσον αφορά τη βαρεία χρήση αλκοόλ είναι περίπου 1,5 φορά ημερησίως, αντιπροσωπεύει το 10-60% των περιπτώσεων κατανάλωσης αλκοόλ για τους άνδρες και το 50% περίπου για τις γυναίκες. 118 εκατομμύρια Ευρωπαίους πίνουν τουλάχιστον μία φορά μηνιαίως, ενώ το 5% των ενηλίκων ανδρών και το 1% των ενηλίκων γυναικών θεωρούνται εξαρτημένα (Anderson & Baumberg, 2005).

Βέβαια θα ήταν σημαντική παράληψη αν δεν επισημάναμε ότι βραχυπρόθεσμα το αλκοόλ σε μικρές ποσότητες βελτιώνει τη διάθεση του ατόμου που το καταναλώνει (Hull & Stone, 2004). Πράγματι η κατανάλωση αλκοόλης ενισχύει την απόλαυση, την ευφορία, τη χαρά και γενικά τη θετική διάθεση, συναισθήματα που βιώνονται εντονότερα σε ομάδες ατόμων παρά σε περίπτωση μοναχικής κατανάλωσης (Pliner & Cappel, 1974)., ενώ επηρεάζονται πολύ από τις προσδοκίες του ατόμου (Brown, Goldman, Inn, και Anderson, 1980. Hull, Levenson, Young, και Sher, 1983).

Υπάρχουν αρκετά δεδομένα που αποδεικνύουν ότι άτομα που υποφέρουν από ψυχολογική πίεση και προσφεύγουν στη χρήση αλκοόλ για την ύφεση των συμπτωμάτων τους, μπορεί να

αναπτύξουν εξάρτηση από αυτό (Book & Randall, 2002. Kessler, Crum, Warner, και συν., 1997. Kessler, Nelson, McGonagle, και συν., 1996). Κάθε έτος, ένα στα οκτώ άτομα με αγχώδη διαταραχή πάσχει ταυτόχρονα από διαταραχή χρήσης του αλκοόλ. Το αλκοόλ συχνά επίσης προκαλεί υπνηλία, μπορεί όμως αντίθετα να επιτείνει τον ύπνο, ή να οδηγεί σε αυξημένες αφυπνίσεις και διεγερσιμότητα αρκετές ώρες αργότερα, ή να επιδεινώνει τις διαταραχές του ύπνου (Castaneda, Sussman, Levy, και συν., 1998).

Το αλκοόλ σε μικρές δόσεις μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Gunzerath, Faden, Zakhari, και Warren, 2004). Η μέτρια λήψη αλκοόλ φαίνεται να επηρεάζει την πηκτικότητα του αίματος, μειώνοντας τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων (Gorinstein, Caspi, Goshev, και συν., 2003. Imhof & Koenig, 2003. McKenzie & Eisenberg, 1996. Reeder, Aikens, Li, και Booyse, 1996), λόγω της ύπαρξης των πολυφαινόλων και της αιθανόλης (Gorinstein & Trakhtenberg, 2003).

Η ελαφριά κατανάλωση κρασιού, αλλά όχι μπύρας ή οينوπνευματωδών ποτών, προκαλεί την αίσθηση καλής υγείας συγκρινόμενη με την αντίστοιχη ατόμων που απέχουν ή είναι βαρείς χρήστες, χωρίς να είναι βέβαιο αν το φαινόμενο αυτό προέρχεται από παράγοντες πέραν του αλκοόλ (Wannamethee & Shaper, 1999).

Η ελαφριά κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακής άνοιας, ενώ η επίδραση στη νόσο Alzheimer και στη νοημοσύνη παραμένει ασαφής, με κάποιες μελέτες να αναφέρουν θετικές επιδράσεις και άλλες όχι (Gunzerath, Faden, Zakhari, και Warren, 2004. Stampfer, Kang, Chen, και συν., 2005).

Υπάρχουν κάποιες μελέτες που δηλώνουν ότι το αλκοόλ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης χολόλιθων (Ashley, Rehm, Bondy, και συν., 2000. Leitzmann, Giovannucci, Rimm, και συν., 1998), παρόλο που αυτό δεν επαληθεύεται σε όλες τις έρευνες (Kratzer, Kachele, Mason, και συν., 1997. Sahi, Paffenbarger, Hsieh, και συν., 1998). Η σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II φαίνεται να παρουσιάζει μία μορφή U, με τις χαμηλές δόσεις να μειώνουν τον κίνδυνο, σε σύγκριση με εκείνους που δεν καταναλώνουν αλκοόλ (Perry, Wannamethee, Walker, και συν., 1995. Rimm, Chan, Stampfer, και συν., 1995. Stampfer, Colditz, Willett, και συν., 1988) και τις υψηλότερες δόσεις να αυξάνουν τον κίνδυνο (Wannamethee, & Shaper, 2003. Wei, Gibbons, Mitchell και συν., 2000). Υπάρχουν ακόμη κάποιες ενδείξεις ότι οι γυναίκες που καταναλώνουν μικρές ποσότητες αλκοόλ, έχουν υψηλότερη οστική μάζα σε σχέση με τις γυναίκες που απέχουν (Turner & Sibonga 2001).

Κεφάλαιο 4ο

Μη Μεταδοτικά Νοσήματα (MMN)

Σαν χρόνιο νόσημα θεωρείται μία κατάσταση που αντιμετωπίζει ένα άτομο ως αποτέλεσμα πολλών αιτιών που επιδρούν σ' αυτό σε μεγάλο χρονικό διάστημα επηρεάζοντας ένα σημαντικό μέρος του οργανισμού. Αυτά τα πολλαπλά αίτια μπορεί να οφείλονται : α) στην ίδια την ασθένεια, β) στο φυσικό περιβάλλον και γ) στο κοινωνικό περιβάλλον. Στα χρόνια νοσήματα συμπεριλαμβάνονται και καταστάσεις που έχουν σαν χαρακτηριστικά ότι είναι μόνιμες, αφήνουν κάποιου είδους αναπηρία, οφείλονται σε μη αναστρέψιμες βλάβες του οργανισμού, απαιτούν ειδική εκπαίδευση του ασθενούς για αποκατάσταση ή μεγάλο διάστημα παρακολούθησης και θεραπείας. Αυτό γίνεται γιατί οι χρόνιες ασθένειες επιδρούν στον ασθενή για μακρύ χρονικό διάστημα και συνήθως εξελίσσονται με αργό ρυθμό, ενώ ορισμένες από αυτές αποτελούν συχνά αιτία θανάτου (Χανιά, 2015).

Σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση τέτοιων χρόνιων ασθενειών παίζουν κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, γιατί ορισμένες ομάδες του πληθυσμού πλήττονται περισσότερο από κάποιες άλλες και ταυτόχρονα παρατηρούνται ανισότητες στην πρόσβαση των ασθενών στις υπηρεσίες πρόληψης και ελέγχου (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

Τα νοσήματα αυτά είναι γνωστά και με την ονομασία Μη Μεταδοτικά Νοσήματα (Non Communicable Diseases ή NCD's) για να τονιστεί η διαφορά τους από τα Μεταδοτικά Νοσήματα (Communicable Diseases) που είναι κυρίως τα λοιμώδη. Σε αυτά τα νοσήματα ανήκουν τα καρδιαγγειακά, οι κακοήθειες, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ο σακχαρώδης διαβήτης και καταστάσεις όπως ψυχικές διαταραχές και κυρίως η κατάθλιψη, ατυχήματα, μυοσκελετικά νοσήματα, διαθλαστικές διαταραχές όπως η τύφλωση, η βαρηκοΐα και η κώφωση, συγγενή νοσήματα κλπ. (Υφαντόπουλος, 2001). Τα Μη Μεταδοτικά Νοσήματα είναι συνήθως αποτέλεσμα εξωγενών επιδράσεων επί εδάφους γενετικής προδιάθεσης και θεωρείται ότι μια σημαντική παράμετρος των εξωγενών αυτών επιδράσεων είναι η ατομική συμπεριφορά, που επιδρά είτε πρωτογενώς είτε δευτερογενώς διευκολύνοντας την γενετική προδιάθεση (Καφάτος, 2002).

Βλαπτική ατομική συμπεριφορά θεωρείται η ανθυγιεινή και υπερθερμιδική διατροφή, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και το γενικό και επαγγελματικό περιβάλλον που μπορούν να ενέχουν σε κάποιες περιπτώσεις υψηλή επικινδυνότητα. Η επίδραση των παραγόντων κινδύνου αρχίζει από την έναρξη έκθεσης του ανθρώπου στους πιθανούς βλαπτικούς για την υγεία

του παράγοντες, δηλαδή από νεαρή ηλικία, αλλά μπορεί οι κλινικές εκδηλώσεις να εμφανιστούν στο μέλλον. Στην Ευρώπη παρατηρείται ότι η δημογραφική γήρανση, η αστικοποίηση και η απομάκρυνση από παραδοσιακούς τρόπους υγιεινής ζωής, στα πλαίσια της παγκοσμιοποίησης, συμβάλλουν στην υιοθέτηση βλαπτικών συμπεριφορών, οι συνέπειες των οποίων είναι όλο και συχνότερες, με αποτέλεσμα να επιβαρύνεται διαρκώς η δημόσια υγεία και η ποιότητα ζωής των ασθενών (Χανιά, 2015).

1. Καρδιαγγειακά νοσήματα

Σαν καρδιαγγειακά νοσήματα θεωρούνται οι παθήσεις της καρδιάς, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και οι περιφερικές αγγειακές παθήσεις. Στις καρδιακές παθήσεις ανήκουν κυρίως η στεφανιαία νόσος, οι μυοκαρδιοπάθειες, και η καρδιακή ανεπάρκεια (Χανιά, 2015).

Πριν την εμφάνιση των καρδιαγγειακών παθήσεων είναι συνήθης η εμφάνιση ενδιάμεσων παθολογικών καταστάσεων όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο και ο σακχαρώδης διαβήτης, που μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση παθολογικών εκδηλώσεων και από άλλα συστήματα (WHO, 2008).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) στα καρδιαγγειακά νοσήματα αποδίδονταν ο κύριος όγκος θνησιμότητας και νοσηρότητας διεθνώς το 2000 στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες και σε πολλές αναπτυσσόμενες. Ειδικότερα στα άτομα άνω των 65 ετών σε έρευνα των Desai, Zhang, και Hennessy (1999) στις Η.Π.Α. η θνησιμότητα από καρδιακές παθήσεις ήταν 1808 θάνατοι ανά 100.000 και από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια 415 θάνατοι ανά 100.000 άτομα. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι υπεύθυνα για το ένα τρίτο των θανάτων παγκοσμίως (WHO, 2002. WHO, 2009. WHO, 2012), ενώ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στην Ευρώπη με ποσοστά 42% στους άνδρες και 52% στις γυναίκες (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Από τους θανάτους σε άτομα ηλικίας κάτω των 65 ετών, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 31% στους άνδρες και 25% στις γυναίκες (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Από αυτούς, η στεφανιαία νόσος ευθυνόταν για 7,22 εκατομμύρια θανάτους και τα Α.Ε.Ε. για 5,5 εκατομμύρια θανάτους (Mackay & Mensah, 2006). Σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ., το 56% στις γυναίκες και το 45% στους άνδρες, του συνόλου των θανάτων το 2001, αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στις γυναίκες η πιο συχνή αιτία θανάτου μεταξύ των καρδιαγγειακών παθήσεων ήταν τα Α.Ε.Ε., ενώ στους άντρες η στεφανιαία νόσος. Στην ηλικία των 60 ετών και άνω και στα δύο φύλα για το 2002, οι θάνατοι από

στεφανιαία νόσο ήταν 5.825 ανά 100.000 άτομα, από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια 4.689 ανά 100.000 και από υπέρταση 735 ανά 100.000 άτομα (Mackay & Mensah, 2006).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα στα ηλικιωμένα άτομα αποτελούν την πιο συχνή αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας, με το 50% των θανάτων αυτών να παρατηρείται σε άτομα άνω των 75 ετών (Δοντάς, 1981). Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος (Ε.Σ.Υ.Ε.) 52.000 θάνατοι (περίπου 49%) σε σύνολο 105.529 θανάτων, το 2003 οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Αναλυτικά, ο αριθμός των θανάτων που αποδόθηκε σε κάθε πάθηση του καρδιαγγειακού συστήματος ήταν: 1) Νόσος εγκεφαλικών αγγείων 18.468 θάνατοι, από αυτούς 17.430 στην ηλικία άνω των 65 ετών, 2) Νοσήματα της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες μορφές καρδιοπάθειας 17.840 θάνατοι, από αυτούς 17.028 στην ηλικία άνω των 65 ετών, 3) Ισχαιμική καρδιοπάθεια 14.067 θάνατοι, από αυτούς 11.009 στην ηλικία άνω των 65 ετών, 4) Υπέρτασική νόσος 1.226 θάνατοι, από αυτούς 1.158 στην ηλικία άνω των 65 ετών 5) Άλλα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος 1.150 θάνατοι, από αυτούς 957 στην ηλικία άνω των 65 ετών (Ε.Σ.Υ.Ε., 2005). Από τα στοιχεία αυτά φαίνεται, ότι στην Ελλάδα το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια με ποσοστό 17,5% του συνόλου των θανάτων.

Τις τελευταίες δεκαετίες στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης, τη Σκανδιναβία, τις ΗΠΑ, την Αυστραλία, και αλλού, μετά από εφαρμογή εθνικών προγραμμάτων διάγνωσης και παρέμβασης, έχει υπάρξει μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων, ενώ στην Ελλάδα τα καρδιαγγειακά επεισόδια έχουν αυξηθεί (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Έτσι, η Ελλάδα έχει πλέον περισσότερα θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια, εγκεφαλικά επεισόδια και εμφράγματα, από τις χώρες της Νότιας Ευρώπης, όπως η Ιταλία και η Γαλλία (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Το γεγονός αυτό οφείλεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής των Ελλήνων με εμφάνιση περιστατικών παχυσαρκίας λόγω καθιστικής ζωής, που σε συνδυασμό με το κάπνισμα προκαλούν υπέρταση, υπερχοληστεριναιμία και σακχαρώδη διαβήτη.

Το ποσοστό των καπνιστών στην Ελλάδα είναι από το υψηλότερο στην Ευρώπη και των παχύσαρκων το υψηλότερο στην Ευρώπη στους άνδρες και από τα υψηλότερα στις γυναίκες. Με βάση τα δεδομένα αυτά αναμένεται αύξηση των καρδιαγγειακών επεισοδίων στη χώρα μας στα επόμενα χρόνια (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012).

Δυστυχώς στη Ελλάδα δεν έχουν γίνει εθνικές επιδημιολογικές μελέτες για την καταγραφή των καρδιαγγειακών επεισοδίων και των παραγόντων κινδύνου, ούτε βέβαια έχουν ποτέ εφαρμοστεί εθνικά προγράμματα διάγνωσης και παρέμβασης. Τα διαθέσιμα στοιχεία προέρχονται από αποσπασματικές μελέτες διαφόρων ερευνητών σε επιλεγμένους παράγοντες κινδύνου και νοσήματα (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος, και Στεφανάδης, 2004).

1.1 Υπέρταση

Περίπου το ένα τρίτο των ενηλίκων στις περισσότερες χώρες του ανεπτυγμένου και αναπτυσσόμενου κόσμου εμφανίζει υπέρταση. Η υπέρταση είναι η πιο συνηθισμένη χρόνια πάθηση που αντιμετωπίζεται από γιατρούς πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Οι περισσότεροι ασθενείς με υπέρταση εμφανίζουν και άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, οικογενειακό ιστορικό πρώιμων καρδιαγγειακών επεισοδίων, παχυσαρκία και κάπνισμα. Λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με υπέρταση εμφανίζουν επαρκώς ελεγχόμενη αρτηριακή πίεση (Αντωνόπουλος & Μιστυλής, 2014).

Η υπέρταση, δηλαδή η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από ένα επίπεδο, συνήθως είναι ασυμπτωματική. Επιδημιολογικά στοιχεία στην Ελλάδα δείχνουν ότι το 38,2% των ανδρών και το 23,9% των γυναικών πάσχουν από υπέρταση, ενώ η πλειοψηφία αυτών δεν το γνωρίζει [Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou, και συν., 2003]. Ωστόσο η υπέρταση προκαλεί δομικές βλάβες στα αγγεία και κατ' επέκταση στη λειτουργία βασικών οργάνων όπως στον εγκέφαλο, στην καρδιά, στα νεφρά κλπ., αυξάνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας νόσου. Οι κύριοι παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση είναι οι διατροφικές συνήθειες, η λήψη αλατιού, η κατανάλωση αλκοόλ, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία (Χανιά, 2015).

Η υπέρταση αφορά περίπου στο 30% του γενικού πληθυσμού. Η επίπτωσή της αυξάνεται με την ηλικία και ξεπερνά το 70% σε ηλικία άνω των εβδομήντα (European Heart Network and European Society of Cardiology, 2012). Είναι ο κυριότερος επιβαρυντικός παράγοντας για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και το έμφραγμα μυοκαρδίου και τη νεφρική ανεπάρκεια. Ο αριθμός των ασθενών με υπέρταση παγκοσμίως ανέρχεται στα 600 εκατομμύρια ενώ η θνησιμότητα λόγω αυτής ανέρχεται στα 3 εκατομμύρια (Burt, Whelton, Roccella, και συν., 1995). Ευθύνεται δε για το 50% των θανατηφόρων αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και για το 45% των θανατηφόρων καρδιακών περιστατικών (WHO, 2012).

Στην Ελλάδα, έως και το 2002, περίπου το 30% του γενικού πληθυσμού, δηλαδή περίπου 1 στους 3 πάσχει από υπέρταση. Η αρτηριακή υπέρταση στην Ελλάδα βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα

στην ηλικιακή ομάδα άνω 65 ετών και είναι της τάξεως του 50,4% έως 55% (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou, και συν., 2001).

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου διπλασιάζεται για κάθε αύξηση κατά 20 mmHg της συστολικής ή κατά 10 mmHg της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, με βάση εκκίνησης τα 115 mmHg συστολική και 75 mmHg διαστολική πίεση (Chobanian, Bakris, Black, και συν., 2003. Mann, Gerstein, Yi, και συν., 2003). Αντίθετα, μείωση της συστολικής ή διαστολικής πίεσης κατά 10 mmHg προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 11% ή εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά 12% (Lloyd-Jones, Adams, Carnethon, και συν., 2009). Η υπέρταση συνήθως δεν γίνεται αντιληπτή μέχρι να εκδηλωθούν συμπτώματα από το καρδιαγγειακό σύστημα. Η αντιμετώπισή της βασίζεται κυρίως στη έγκαιρη διάγνωση στο αρχικό στάδιο που δεν υπάρχουν συμπτώματα, αλλά και στη μακροχρόνια ρύθμισή της με τακτική φαρμακευτική θεραπεία και συστηματική παρακολούθηση (Χανιά, 2015).

Οι πληροφορίες για τον επιπολασμό της υπέρτασης και την αποτελεσματικότητα της αντιμετώπισής της στη χώρα μας είναι σποραδικές και ανεπαρκείς (Moulopoulos, Adamopoulos, Diamantopoulos, και συν., 1987). Σύμφωνα πάντως με τα διαθέσιμα στοιχεία, φαίνεται ότι στην Ελλάδα η υπέρταση είναι εξίσου συχνή όσο και σε άλλες αναπτυγμένες χώρες και αφορά το 1/4-1/3 των ενηλίκων. Εξ άλλου, τα ποσοστά ρύθμισης της υπέρτασης στη χώρα μας είναι παρόμοια με αντίστοιχα άλλων αναπτυγμένων κρατών και συγκεκριμένα βρέθηκε ότι ένα ποσοστό 39,2% αγνοούσε ότι είχε αυξημένη αρτηριακή πίεση, ένα ποσοστό 6,3% το γνώριζε, αλλά δεν έπαιρνε φάρμακα, ένα άλλο ποσοστό 27,5% έπαιρνε φάρμακα, αλλά είχε πίεση πάνω από 140 mmHg συστολική και 90 mmHg διαστολική και τελικά μόνο στο 27% είχε ρυθμισμένη πίεση (Stergiou, Thomopoulou, Skeva, και Mountokalakis, 1999. Στεργίου, Θωμοπούλου, Σκεύα, και Μουντοκαλάκης, 1999).

Σε άλλη εργασία το 50% των περιστατικών υπέρτασης ήταν αδιάγνωστα και από αυτά που είχαν διαγνωστεί μόνο το 25% ήταν ρυθμισμένα. Η έγκαιρη διάγνωση και η σωστή διαχείριση της υπέρτασης αποτελεί βασική προϋπόθεση για σωστή πρόληψη στον γενικό πληθυσμό (Lewington, Clarke, Qizilbash, και συν., 2002). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2002), η αρτηριακή υπέρταση ήταν ο υπεύθυνος παράγοντας κινδύνου για το 25% των θανάτων που συνέβησαν στην Ελλάδα το 2002 (WHO, 2002).

Το 2006 πραγματοποιήθηκε από το Κέντρο Μελετών Υπηρεσιών Υγείας της Ιατρικής σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και από το Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής (ΙΚΠΙ) η έρευνα Hellas Health I σε αντιπροσωπευτικό

δείγμα του ενήλικου ελληνικού πληθυσμού. Σύμφωνα με τα ευρήματά της, το 35% του ελληνικού πληθυσμού δηλώνει ότι πάσχει από κάποιο χρόνιο νόσημα, με πρώτη σε συχνότητα αναφερόμενη νόσο την αρτηριακή υπέρταση σε ποσοστό 16% του πληθυσμού (Τούντας & Δημητρακάκη, 2006).

Οι ασθενείς κατατάσσονται σε 5 κατηγορίες (Πίνακας 4) ανάλογα με το επίπεδο της αρτηριακής πίεσης (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology ESH/ESC, 2007). Στον πίνακα αυτόν αναφέρεται μία νέα κατηγορία, εκείνη της υψηλής φυσιολογικής πίεσης με συστολική πίεση μεταξύ 130-139 mmHg και διαστολική μεταξύ 85-89 mmHg. Η δημιουργία αυτής της ιδιαίτερης κατηγορίας έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία, γιατί βασίσθηκε σε δεδομένα τα οποία έδειξαν ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένες πιθανότητες να αναπτύξουν σημαντικότερου βαθμού αρτηριακή υπέρταση και αντιμετωπίζονται πλέον όπως και οι υπόλοιποι, με σύσταση να υιοθετήσουν άμεσα αλλαγές στον τρόπο ζωής τους με ειδικό διαιτολόγιο, μυϊκή άσκηση και χορήγηση αγωγής ούτως ώστε η πίεσή τους να διατηρείται κάτω από το επίπεδο των 130 mmHg συστολικής και 85 mmHg διαστολικής

Πίνακας 4.

Κατάταξη της αρτηριακής πίεσης (mmHg) κατά ESH-ESC (2007).

	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ
Φυσιολογική	<129	<85
Υψηλή φυσιολογική	130-139	85-89
Στάδιο 1	140-159	90-99
Στάδιο 2	160-179	100-109
Στάδιο 3	≥180	≥110

Πηγή: European Society of Hypertension/European Society of Cardiology ESH/ESC, 2007

Η υπέρταση διακρίνεται από πλευράς αιτίου σε δύο μεγάλες κατηγορίες την ιδιοπαθή και τη δευτεροπαθή υπέρταση. Στην ιδιοπαθή υπέρταση ανήκουν περίπου το 95% των ενηλίκων με υψηλή αρτηριακή πίεση. Τα αίτια της δεν είναι γνωστά, παρότι αναφέρονται γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση. Στους περιβαλλοντικούς περιλαμβάνονται η υπερβολική πρόσληψη αλατιού, η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή. Στους γενετικούς περιλαμβάνεται η υψηλή δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Μία άλλη συνήθης αιτία της

υπέρτασης είναι η αγγειακή σκληρία, η οποία προκαλεί μεμονωμένη συστολική υπέρταση και απαντάται κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς. Η δευτεροπαθής υπέρταση αφορά σχεδόν το 5% των περιστατικών υπέρτασης, όπου η αιτία της υψηλής αρτηριακής πίεσης μπορεί να εντοπιστεί και μερικές φορές να θεραπευθεί και οι κύριες συνυπάρχουσες ασθένειες είναι η χρόνια νεφροπάθεια, η πολυκυστική νόσος των νεφρών, η στένωση της νεφρικής αρτηρίας, ο υπεραλδοστερονισμός, το φαιοχρωμοκύττωμα, νόσοι θυρεοειδούς και η υπνική άπνοια (Αντωνόπουλος & Μιστυλής, 2014).

1.2 Στεφανιαία νόσος

Εκτός από την υπέρταση, ένας άλλος παράγοντας κινδύνου είναι η στεφανιαία νόσος. Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου στις σύγχρονες Δυτικές κοινωνίες και αφορά στο 71% του συνόλου των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα. Η στεφανιαία νόσος προκαλείται όταν οι αθηρωματικές πλάκες γεμίζουν τον αυλό των αιμοφόρων αγγείων της καρδιάς, των στεφανιαίων αρτηριών και εμποδίζουν τη ροή του αίματος προς αυτήν (Κακλαμάνης & Καμμάς, 1998). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ιστούς της καρδιάς. Η ελάττωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο προκαλεί κλινικά τη στηθάγχη (Στεφανάδης, 2005).

Κατά καιρούς πολλοί παράγοντες κινδύνου έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Αυτοί είναι η υπερχοληστεριναιμία, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η παχυσαρκία και η περιορισμένη φυσική δραστηριότητα (Bazzano, He, Muntner, και συν., 2003. Παπαβασιλείου, 2000).

Στις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνονται η περίοδος χωρίς συμπτώματα, η σταθερή στηθάγχη, η ασταθής στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (Τούτουζας, 1999).

Η στεφανιαία νόσος παραμένει η κύρια αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας στις αναπτυγμένες χώρες. Υπάρχουν αρκετές επιδημιολογικές έρευνες στην Ευρώπη και στις Η.Π.Α. που υπολογίζουν τις επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου στους πληθυσμούς διαφόρων χωρών. Όμως τα περισσότερα αξιόπιστα στοιχεία για την εκτίμηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου σε διάφορους πληθυσμούς προκύπτουν από τα στοιχεία θνησιμότητας γιατί οι θάνατοι καταγράφονται υποχρεωτικά και με σχετική αξιοπιστία, ενώ η νοσηρότητα δεν είναι ασφαλής εκτίμηση γιατί είναι επιδεκτική σε διαφυγές ή σε πολλαπλές καταγραφές (Τριχόπουλος, 1982).

Είναι γνωστό ότι η θνησιμότητα αλλά και η νοσηρότητα από στεφανιαία νόσο διαφέρουν σε μεγάλο βαθμό από χώρα σε χώρα αλλά και από πληθυσμό σε πληθυσμό. Στοιχεία του Π.Ο.Υ. σε επιλεγμένες χώρες δείχνουν ότι η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο στους άνδρες, ήταν 802 ανά 100.000 άτομα στη Λευκορωσία, 57 ανά 100.000 άτομα στην Ιαπωνία και 175 ανά 100.000 άτομα στην Ελλάδα, ενώ στις γυναίκες, ήταν 359 ανά 100.000 στην Ουκρανία, 19 ανά 100.000 στην Ιαπωνία και 49 ανά 100.000 άτομα στην Ελλάδα (Μπαμπάτσικου, 2010).

Σύμφωνα με μια έρευνα των Mackay και Mensah (2006) 3,8 εκατομμύρια άνδρες και 3,4 εκατομμύρια γυναίκες πέθαναν το 2002 από στεφανιαία νόσο, οι περισσότεροι δε θάνατοι καταγράφηκαν στην Ινδία (1.531.354), στην Κίνα (702.925), στη Ρωσία (674.881) και στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής (514.450).

Στις Η.Π.Α. το 2002, ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου ήταν στο 6,9% και η διακύμανση μεταξύ γυναικών και ανδρών ήταν 5,6% και 8,4% αντίστοιχα, ενώ η επίπτωση το 2001 ήταν 442,5 ανά 100.000 άτομα, υψηλότερη στη μαύρη φυλή. Το 2002 η θνησιμότητα από τη στεφανιαία νόσο ήταν 170,8 ανά 100.000, υψηλότερη στη μαύρη φυλή και στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (Μπαμπάτσικου, 2010).

Στις Η.Π.Α., η μέση ηλικία εμφάνισης του πρώτου καρδιακού επεισοδίου είναι τα 65,8 έτη για τους άνδρες και τα 70,4 έτη για τις γυναίκες. Φαίνεται πάντως ότι η εμφάνιση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας καθυστερεί στις γυναίκες κατά 10 έτη, ενώ ο αιφνίδιος θάνατος και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά 20 έτη (Μπαμπάτσικου, 2010).

Κατά τη δεκαετία 1988-1998, η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο στις ηλικίες 35-74 μειώθηκε στις Η.Π.Α κατά 30% στους άνδρες και κατά 29% στις γυναίκες., στη Σουηδία κατά 43% στους άνδρες και κατά 40% στις γυναίκες, στην Αυστραλία κατά 46% στους άνδρες και κατά 52% στις γυναίκες και στην Ελλάδα κατά 11% στους άνδρες και κατά 15% στις γυναίκες, ενώ στην Ιαπωνία αυξήθηκε κατά 8% στους άνδρες και μειώθηκε κατά 10% στις γυναίκες. Στον αντίποδα, η θνησιμότητα αυξήθηκε στην Κροατία κατά 61% στις γυναίκες και κατά 62% στους άνδρες, στη Λευκορωσία κατά 30% στις γυναίκες και κατά 53% στους άνδρες και στη Ρουμανία κατά 26% στις γυναίκες και κατά 20% στους άνδρες (Mackay και Mensah, 2006).

Στην Ευρώπη, η στεφανιαία νόσος, είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου και ευθύνεται για περίπου 1,95 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, περίπου δηλαδή για το 23% του συνόλου των θανάτων στις γυναίκες και το 21% του συνόλου των θανάτων στους άνδρες, είναι δε η κύρια αιτία θανάτου σε άνδρες ηλικίας άνω των 45 ετών και σε γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών. Στις χώρες

της Ευρωπαϊκής Ένωσης η στεφανιαία νόσος ευθύνεται για περίπου 744.000 θανάτους ετησίως. Ο αριθμός αυτός αντιστοιχεί σε ποσοστό 17%, δηλαδή 1 στους 6 θανάτους στους άνδρες και 15%, δηλαδή 1 στους 7 θανάτους στις γυναίκες (Μπαμπάτσικου, 2010).

Στην Ελλάδα το 2001 η θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια στις ηλικίες άνω των 65 ετών ήταν 663,4 ανά 100.000 για τους άνδρες και 393,7 ανά 100.000 για τις γυναίκες, μειωμένη σε σχέση με την περίοδο 1995-2000 κατά 11,6% στους άνδρες και κατά 9,2% στις γυναίκες (WHO, 2006). Σε μελέτη των Παπαθανασίου, Παππά, Λεονταρίδη, και συν. (2005) βρέθηκε ότι η επίπτωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας στις ηλικίες 30-80 ετών ήταν 45,2 περιστατικά ανά 10.000 κατοίκους το έτος, δηλαδή 70,2 ανά 10.000 για τους άνδρες και 20,9 ανά 10.000 για τις γυναίκες. Σε μελέτη που έγινε στα Κέντρα Ανοικτής Προστασίας Ηλικιωμένων (Κ.Α.Π.Η.), σε άτομα άνω των 65 ετών, το 27,6% των ανδρών και το 10,2% των γυναικών είχε ιστορικό στεφανιαίας νόσου (Μπαμπάτσικου, 2007).

Η θνησιμότητα και ως εκ τούτου η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου αυξάνεται σε συνάρτηση με την ηλικία και είναι μεγαλύτερη στους άνδρες από τις γυναίκες (Lernfelt, Landahl, και Svanborg, 1990). Στους άνδρες μάλιστα εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, αλλά οι κλινικές εκδηλώσεις της, δηλαδή η στηθάγχη, το έμφραγμα, ή ο αιφνίδιος θάνατος, παρατηρούνται στους άνδρες μεταξύ 50-60 ετών και στις γυναίκες μεταξύ 60-70 ετών. Οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα από τις γυναίκες σε αναλογία 4/1 άνω των 70 ετών, ενώ η αναλογία είναι μικρότερη κάτω των 40 ετών και αντιστοιχεί σε λόγο 8/1. Οι Kannel, Castelli, Gordon, και McNamara (1971) και οι Mann, Inman, και Thorogood, (1976) προσπαθώντας να ερμηνεύσουν αυτή τη διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου στα δύο φύλα, την απέδωσαν στον πιθανό προστατευτικό ρόλο των οιστρογόνων στις γυναίκες παραγωγικής ηλικίας και στα διαφορετικά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα και ιδιαίτερα αυτά της HDL. Επειδή λοιπόν παύει να υπάρχει ο προστατευτικός ρόλος των οιστρογόνων στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, αυξάνεται και η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

Στις αναπτυγμένες χώρες η στεφανιαία νόσος είναι τώρα συχνότερη στις χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικά τάξεις, σε αντίθεση με τις λιγότερο αναπτυγμένες χώρες όπου εξακολουθεί να είναι συχνότερη στις ανώτερες κοινωνικοοικονομικά τάξεις. Ο λόγος υπάρξεως αυτής της διαφοράς είναι ότι στις αναπτυγμένες χώρες με τη συνεχή εκπαίδευση και ευαισθητοποίηση του πληθυσμού, έχει αναστραφεί η σχέση αυτή λόγω αλλαγής του τρόπου ζωής από τα άτομα ανωτέρου εκπαιδευτικού και κοινωνικοοικονομικού επιπέδου (Emberson, Whincup, Morris, και Walker, 2004. Κουτής, 1992).

Διάφορες μελέτες δείχνουν ότι η φυλή παίζει ρόλο στην εμφάνιση ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Έτσι στις Η.Π.Α., οι μαύροι εμφανίζουν μεγαλύτερο επιπολασμό παραγόντων κινδύνου όπως είναι η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης (Lakshman, Reda, Materson, και συν., 1996) και υψηλότερες τιμές θνησιμότητας (White, Rosamond, Chambless, και συν., 1999).

2. Αναπνευστικά νοσήματα

Τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος και κυρίως η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και το βρογχικό άσθμα περιλαμβάνονται στα σημαντικότερα αίτια νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως και είναι υπεύθυνα για τη σημαντική αύξηση των ιατροφαρμακευτικών δαπανών (WHO, 2013).

2.1 Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

Σύμφωνα με την Αμερικανική και Ευρωπαϊκή Πνευμονολογική Εταιρεία και την «Παγκόσμια Πρωτοβουλία για την Αποφρακτική Νόσο των Πνευμόνων», ως ΧΑΠ θεωρείται «η νόσος που μπορεί να προληφθεί και να θεραπευθεί και η οποία χαρακτηρίζεται από περιορισμό της ροής του αέρα που δεν είναι πλήρως αναστρέψιμος. Ο περιορισμός της ροής του αέρα είναι προοδευτικός και σχετίζεται με μια ανώμαλη φλεγμονώδη απάντηση του πνεύμονα στην εισπνοή επιβλαβών σωματιδίων ή αερίων, όμως κυρίως οφείλεται στο κάπνισμα». Για αυτό το λόγο η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται και ως νόσος των καπνιστών (Πατάκας, 2006).

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) αποτελεί ίσως την μόνη αιτία θανάτου που η συχνότητά της αυξάνει, παρόλο που πολλοί ασθενείς μένουν αδιάγνωστοι (Lopez, Shibuya, Rao, και συν., 2006). Υπολογίζεται ότι το 2020 θα αποτελεί την τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως (Global Burden of Disease Study, 2013). Η συχνότητά της ποικίλλει από κράτος σε κράτος. Σε μελέτες στις ΗΠΑ, Ισπανία, Ιταλία, Νορβηγία, Δανία και Ιαπωνία η συχνότητά της κυμαίνεται από 4-10% στον ενήλικο γενικό πληθυσμό (Mannino, Homa, Akinbami, και συν., 2002). Η πρώτη επιστημονική μελέτη που αφορά τον επιπολασμό και τα χαρακτηριστικά της ΧΑΠ στην Ελλάδα έγινε από την ομάδα ΧΑΠ της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας (ΕΠΕ) και ολοκληρώθηκε το 2003. Στη μελέτη της ΕΠΕ σχεδόν το 40% των ατόμων με ΧΑΠ ήταν μεταξύ 40 και 60 ετών, γεγονός που δείχνει τη διεύρυνση της νόσου στον ενεργό πληθυσμό (Κατσούλας, 2006). Αντίστοιχα, σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων με ΧΑΠ (30%) είναι 60 ετών και άνω (Anto, Vermeire, Vestbo, και Sunjer, 2001).

Κύριος αιτιολογικός παράγοντας της ΧΑΠ θεωρείται το κάπνισμα (Doll, Peto, Wheatley, και συν., 1994. Laniado-Laborin, 2009). Άλλοι αιτιολογικοί και επιβαρυντικοί παράγοντες είναι η έκθεση σε αέριους και σωματιδιακούς ρύπους από επαγγελματικές εκθέσεις, ατμοσφαιρική ρύπανση και ρύπανση εσωτερικών χώρων από χρήση διαφόρων μορφών θέρμανσης όπως ξυλόσομπες ή τζάκια (Πατάκας, 2006). Όσο μεγαλύτερη είναι η έκθεση του ατόμου στον καπνό, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος αναπτύξεως ΧΑΠ (Burrows, Knudson, Cline, και Lebowitz, 1979), ενώ το κάπνισμα ευθύνεται για το 80-90% του κινδύνου εμφάνισης ΧΑΠ στις προηγμένες χώρες. Το ποσοστό θνητότητας της ΧΑΠ στις ΗΠΑ λόγω του καπνίσματος τη δεκαετία του 80 ήταν 85% για τους άντρες και 69% για τις γυναίκες (Davis & Novotny, 1989). Οι καπνιστές πούρων και πίπας είχαν μικρότερη θνησιμότητα συγκριτικά με τους καπνιστές τσιγάρων, αλλά περίπου διπλάσια από τους μη καπνιστές (Peinado, Barbera, Abate, και συν., 1999). Το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα πίσσας και νικοτίνης, που επινοήθηκε για να είναι λιγότερο επιβλαβές, δεν μείωσε τον κίνδυνο της ΧΑΠ, γιατί οι καπνιστές αυτοί βρίσκουν διάφορους τρόπους αναπλήρωσης της έλλειψης νικοτίνης όπως πίεση με τα χείλη ή τα δάκτυλα του φίλτρου του τσιγάρου, αυξάνοντας όμως έτσι την εισπνοή άλλων τοξικών ουσιών (Peinado, Barbera, Abate, και συν., 1999). Μελέτες έδειξαν ότι το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε πίσσα δεν ελαττώνει τον βήχα ή την απόχρεμψη. Αντίθετα, μόνο η διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε ελάττωση των συμπτωμάτων (Antoninsen, 1994. Postma, DeVries, Koeter, και Sluiter, 1986).

Η επίδραση των επαγγελματικών ρύπων στους πνεύμονες εξαρτάται από την φυσικοχημική τους δομή, από τη θέση εναπόθεσής τους και από διάφορους ενδογενείς παράγοντες. Η έκθεση σε ανόργανες ουσίες και χημικά μπορεί να προκαλέσει ΧΑΠ, ενώ η έκθεση σε οργανικές ουσίες αυξάνει τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα. Εργαζόμενοι σε μεταλλεία χρυσού και κάρβουνου εμφανίζουν συχνότερα ΧΑΠ από το γενικό πληθυσμό (Oxman, Muir, Shannon, και συν., 1993).

Άλλος επιβαρυντικός παράγοντας είναι η ατμοσφαιρική ρύπανση. Άτομα εκτεθειμένα σε υψηλούς ρύπους εμφανίζουν συχνότερα συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα (Sanjyer, 2001. Φιλιππίδου & Κουκουλιάτα, 2011). Ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζουν αύξηση των παροξυσμών και του αριθμού των εισαγωγών στο νοσοκομείο σε περιοχές και σε ημέρες με υψηλούς ρύπους. Εκτός από την ατμοσφαιρική έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας κινδύνου και η οικιακή ρύπανση από χρήση κάρβουνου και καυσίμων βιομάζας για θέρμανση και μαγείρεμα, που σε συνδυασμό με ελλιπή εξαερισμό του χώρου οδηγεί σε υψηλές συγκεντρώσεις σωματιδίων (Amoli, 1998. Dennis, Maldonado, Norman, και συν., 1996. Perez Padilla, Regalado, Vedal, και συν., 1996). Τέλος υπάρχουν στοιχεία ανάπτυξης ΧΑΠ σε άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, χωρίς να αποσαφηνίζεται αν έχει σχέση και με άλλους παράγοντες άμεσα συνδεδεμένους με το

κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, όπως έκθεση σε περιβαλλοντική μόλυνση, φτωχή διατροφή, οικιακός συγχρωτισμός κλπ. (Prescott, Lange, & Vestbo, 1999).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο περίπου 11% των ανδρών και 14% των γυναικών, ηλικίας από 40 έως 68 ετών, παρουσιάζουν συμπτώματα που σχετίζονται με ΧΑΠ (Madden, 1999), δηλαδή περίπου 600.000 άνθρωποι στο Ηνωμένο Βασίλειο υποφέρουν από συμπτώματα της ΧΑΠ, η οποία είναι υπεύθυνη για περισσότερους από 25.000 θανάτους κάθε χρόνο (Postma & Siafakas, 1998).

Οι εκτιμήσεις για τη συχνότητα της ΧΑΠ στην Ελλάδα κυμαίνονται μεταξύ 9% και 17%, αν και οι μελέτες αυτές δεν αφορούσαν γενικό πληθυσμό (Gourgoulianis, Katikos, Moraitis και συν., 2000. Tabak, Feskens, Heederik, και συν., 1998. Vrachnis, Iliodromitou και Hamos, 1998). Η συχνότητα της ΧΑΠ στη μόνη ελληνική μελέτη που η επιλογή του δείγματος έγινε από τον γενικό πληθυσμό, αλλά περιορίστηκε στους καπνιστές, ήταν 8,4% (Tzanakis, Anagnostopoulou, Filaditaki και συν., 2004). Το ποσοστό της ΧΑΠ ήταν χαμηλό για μια χώρα καπνιστών, γιατί το 46% του πληθυσμού θεωρούνται ότι είναι καπνιστές και θα μπορούσε να αποδοθεί σε λάθος εκτίμηση ή στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των Ελλήνων, όπως γενετικοί παράγοντες, τρόπος ζωής, Μεσογειακή διατροφή κλπ. Ο επιπολασμός της ΧΑΠ στην Ελλάδα σε καπνιστές άνω των 35 ετών και χρήση άνω των 100 τσιγάρων την ημέρα είναι 8,4%, χωρίς να διαφέρει σημαντικά από άλλες χώρες, με εξαίρεση τον ανδρικό πληθυσμό, όπου ο επιπολασμός της νόσου ανήλθε σε 11,6% (Κλεισιάρης, Παπαθανασίου, Πλαϊτή, και συν., 2014).

Τα συμπτώματα της ΧΑΠ είναι χρόνιας βήχας, απόχρεμψη και δύσπνοια σε περιόδους έξαρσης της νόσου, ενώ παθοφυσιολογικά μπορεί να υπάρχει αυξημένος αριθμός διατεταμένων βλεννοπαραγωγών αδένων και καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος με σύγχρονη ανάπτυξη εμφυσήματος, που όμως δεν επιβεβαιώνονται πάντα εργαστηριακά (Weiss, DeMeo, και Postma, 2003). Κάποια άτομα που παρουσιάζουν απόφραξη της ροής αέρα δεν έχουν σοβαρό εμφύσημα και κάποια άτομα με εμφύσημα δεν αντιμετωπίζουν περιορισμό της ροής αέρα (Gelb, Hogg, Muller, και συν., 1996). Η επίδραση της ΧΑΠ σε κάθε ασθενή δεν είναι ταυτόσημη και εξαρτάται όχι μόνο από το βαθμό του περιορισμού της ροής του αναπνεόμενου αέρα, αλλά και από τη βαρύτητα των συμπτωμάτων της και κυρίως της δύσπνοιας, της μείωσης της ικανότητας του ατόμου για άσκηση και από τις ενδεχόμενες επιπλοκές της νόσου (Κατσούλας, 2006).

2.2 Βρογχικό άσθμα

Η λέξη ‘άσθμα’ και το ρήμα ‘ασθμαίνω’ αναφέρονται για πρώτη φορά τον 8ο αιώνα π.χ. στην Ιλιάδα του Ομήρου: «Ο δ’ αργαλέω έχετ’ άσθματι, κήρ απινύσσων». Αργότερα ο Ιπποκράτης

αναφέρεται στο άσθμα με την έννοια της δυσκολίας στην αναπνοή. Η πρώτη όμως περιγραφή του άσθματος εδόθη από τον Έλληνα ιατρό Αρεταίο το 2ο αιώνα μ.Χ. και μέχρι σήμερα ελάχιστα έχει αλλάξει. Πριν από τον Αρεταίο τον 2ο αιώνα και μέχρι τα μέσα του 20ού αιώνα, πολλοί ιατροί και απλοί άνθρωποι χρησιμοποιούσαν τον όρο «άσθμα» για να περιγράψουν κάθε κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από οξεία δύσπνοια. Για παράδειγμα, η οξεία συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αναφερόταν πολύ συχνά ως «καρδιακό άσθμα». Οι περιγραφές του Αρεταίου και πολύ αργότερα του Floyer (1698) για το άσθμα ταιριάζουν αρκετά με εκείνες που χρησιμοποιούνται και σήμερα (Drazen, 2015). Σήμερα πλέον έχει πλήρως κατανοηθεί ότι πρόκειται για χρόνια φλεγμονή του τοιχώματος των βρόγχων που τους ευαισθητοποιεί σε ποικίλα ερεθιστικά εκλυτικά αίτια (Rabe, & Vermerie, 2000).

Το άσθμα έχει αναγνωρισθεί ως νόσος για περισσότερο από 3000 χρόνια αλλά μόνο τις τελευταίες τρεις με τέσσερις δεκαετίες έχει γίνει σοβαρό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Αυτό συνέβη με την εμφάνιση μιας επιδημίας θανάτων από άσθμα το 1977, που επηρέασε τη Νέα Ζηλανδία περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη χώρα, και που ενεργοποίησε πολλές έρευνες οι οποίες συνεχίζονται μέχρι και σήμερα. Περίπου το ίδιο χρονικό διάστημα οι εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω άσθματος αυξήθηκαν δραματικά στη Νέα Ζηλανδία, στην Αυστραλία, στο Ηνωμένο Βασίλειο, στον Καναδά και στις ΗΠΑ. Μέχρι και πριν από δύο δεκαετίες, οι επιστήμονες στις χώρες αυτές πίστευαν ότι το άσθμα επηρέαζε κυρίως άτομα αναπτυγμένων χωρών και ότι ήταν αμελητέο στις αναπτυσσόμενες (Asher, 2015).

Υπάρχουν δύο σημαντικά στοιχεία της κλινικής περιγραφής του άσθματος τα οποία έχουν παραμείνει για δύο χιλιετίες. Το πρώτο είναι το οξύ ασθματικό επεισόδιο, γνωστό και ως ασθματική κρίση, που αποτελεί την αιφνίδια εμφάνιση δυσκολίας στην αναπνοή, συνήθως με συριγμό, που γίνεται αμέσως αντιληπτός και εξαφανίζεται αυτομάτως με την εφαρμογή θεραπείας. Το δεύτερο στοιχείο είναι η σοβαρής μορφής δύσπνοια ανάμεσα στα επεισόδια αυτά. Μετά από εργασία του Laennec (1819) έγινε ξεκάθαρο ότι υπήρχαν και άλλες καταστάσεις εκτός από το άσθμα που χαρακτηρίζονταν από συριγμό (Drazen, 2015).

Επιδημιολογικά το άσθμα αποτελεί μια πολύ συνηθισμένη χρόνια κατάσταση. Ο επιπολασμός του ποικίλει παγκοσμίως και είναι περίπου σε ποσοστό 5% του πληθυσμού που εξετάστηκε. Σε κάποιες περιοχές το ποσοστό αυτό είναι πολύ υψηλότερο. Το άσθμα επηρεάζει όλες τις ηλικίες και είναι η πιο συχνή χρόνια νόσος της παιδικής ηλικίας, της εφηβείας και της ενήλικης ζωής και επηρεάζει ανθρώπους στα πιο παραγωγικά χρόνια της ζωής τους. Το άσθμα αποτελεί μια σοβαρή πρόκληση για τη δημόσια υγεία γιατί το άμεσο και έμμεσο κόστος του είναι υψηλό, αλλά

το κόστος της μη αντιμετώπισής του είναι ακόμα υψηλότερο. Έχει καταστροφικές επιπτώσεις στην απόδοση στο σχολείο, στην εργασία και στην παραγωγικότητα. Περίπου 10% των περιπτώσεων οφείλονται ή συμβαίνουν στον χώρο εργασίας. Καθώς όλο και περισσότερα άτομα φτάνουν σε μεγάλη ηλικία, το άσθμα αποτελεί πλέον σοβαρή νόσο και για τους ηλικιωμένους. Οδηγεί όχι μόνο σε περιορισμούς στην καθημερινή διαβίωση, αλλά μπορεί να αποβεί και μοιραίο σε κάποιες περιπτώσεις, ιδιαίτερα αν μείνει χωρίς αντιμετώπιση (Virchow, 2015).

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι το 17% των ενηλίκων και το 43% των παιδιών με άσθμα δεν πήγαν στην εργασία τους ή στο σχολείο λόγω της πάθησής τους. Το άσθμα είναι η πρώτη αιτία απουσίας από το σχολείο και η τέταρτη απουσίας από την εργασία. Επιπλέον 23% των πασχόντων, εκ των οποίων η πλειονότητα είναι παιδιά, αναφέρουν ότι εισάγονται κατ' έτος στο νοσοκομείο λόγω ασθματικού παροξυσμού (Eder & Ege, 2011).

Η αξιολόγηση του άσθματος των ενηλίκων σε επιδημιολογικές μελέτες είναι δύσκολη. Η χρήση αντικειμενικών κριτηρίων, όπως η βρογχική υπεραντιδραστικότητα, δεν είναι συνήθως πρακτική σε μεγάλες, διεθνείς πληθυσμιακές έρευνες, οι οποίες βασίζονται κυρίως στην αναφορά συμπτωμάτων του άσθματος όπως ο συριγμός. Ένας παράγοντας που περιπλέκει τα πράγματα είναι η έλλειψη μιας κοινά αποδεκτής ορολογίας για τα συμπτώματα του άσθματος στις διάφορες γλώσσες. Ακόμα και αν αυτό ξεπεραστεί, η αντίληψη και η αναφορά των συμπτωμάτων του άσθματος διαφέρει μεταξύ των ανθρώπων που προέρχονται από διαφορετικά κοινωνικοοικονομικά επίπεδα. Ορισμένες φορές τα διαγνωστικά κριτήρια διαφέρουν μεταξύ των ιατρών λόγω της εργασίας τους σε διαφορετικά συστήματα φροντίδας υγείας. Τέλος, τα συμπτώματα του άσθματος στους ηλικιωμένους είναι δύσκολο να διαφοροποιηθούν από τα αντίστοιχα συμπτώματα της ΧΑΠ (Genuneit, Jarvis, και Flohr, 2015).

Το βρογχικό άσθμα είναι μια χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών, στην οποία συμμετέχουν διάφορα είδη κυττάρων και χαρακτηρίζεται από διαλείπουσες αποφράξεις ή στενώσεις, που είναι αποτέλεσμα της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας και υποδηλώνει μια αυξημένη ετοιμότητα των βρόγχων για στένωση (βρογχόσπασμος) και απόφραξη, περισσότερο ή λιγότερο αναστρέψιμη, ανεξάρτητα από το εκλυτικό αίτιο (Γκάγκα, 2002).

Οι αιτιολογικοί παράγοντες του άσθματος χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τους προδιαθεσικούς που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη άσθματος εξαρχής και στους εκλυτικούς που προκαλούν ασθματικούς παροξυσμούς (Peat & Björkstén, 1998).

Οι προδιαθεσικοί διακρίνονται σε: α) ενδογενείς που είναι η γενετική προδιάθεση, η ατοπία, η βρογχική αντιδραστικότητα, το φύλο, η φυλή και η εθνικότητα (Boulet, 2008. Postma, 2009), και β) περιβαλλοντικούς. Αυτοί μπορεί να είναι: 1) ενδοοικιακά αλλεργιογόνα, τα συχνότερα των οποίων είναι τα ακάρεα της οικιακής σκόνης και τα αλλεργιογόνα ζώων, όπως εκκρίσεις, τρίχωμα και απολέπιση των κατοικίδιων ζώων (σκύλοι και γάτες), 2) τα επαγγελματικά υλικά, όπως σκόνη ξύλου σε ξυλουργούς, λάτεξ των γαντιών σε νοσηλευτές και αλεύρι σε αρτοποιούς (Mitius, 2000), 3) το κάπνισμα, 4) οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, 5) η ατμοσφαιρική ρύπανση, 6) η παχυσαρκία και 7) διάφορα φάρμακα (Schaub & von Mutius, 2005).

Τα συμπτώματα είναι δύσπνοια, δυσφορία, συριγμός, άγχος και πανικός, και συχνά θανατηφόρα αναπνευστική ανεπάρκεια. Η παθογένεια του άσθματος είναι ιδιαίτερα περίπλοκη και μέχρι σήμερα όχι πλήρως κατανοητή (Lommatzsch, 2012). Η πλειοψηφία των περιπτώσεων άσθματος λαμβάνει χώρα μετά από ευαισθητοποίηση σε εισπνεόμενα αλλεργιογόνα να καλείται αλλεργικό άσθμα. Το άσθμα που παρουσιάζεται με μη αλλεργικό υπόστρωμα ονομάζεται ενδογενές άσθμα (Agache, Akdis, Jutel, και Virchow, 2012). Συχνά εξελίσσεται σε χρόνια εμμένουσα φλεγμονή των αεραγωγών που δεν σχετίζεται με αλλεργιογόνα και έχει στοιχεία αυτοανοσίας. Η παρατεταμένη χρόνια φλεγμονή έχει συσχετιστεί με τον αναδόμηση των αεραγωγών, με ολοένα και μεγαλύτερο περιορισμό της ροής του αέρα λόγω των «ουλών» των αεραγωγών (Virchow, 2015).

Πολλαπλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν αύξηση της συχνότητας του βρογχικού άσθματος, αυξανόμενο τις δυο τελευταίες δεκαετίες (WHO, 2013). Σύμφωνα με εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) 300.000.000 άνθρωποι υποφέρουν από άσθμα παγκοσμίως ενώ 255.000 πέθαναν από άσθμα το 2003 (Masoli, Fabian, Holt, και Beasley, 2004). Παρατηρούνται διαφορές στη συχνότητα της νόσου όχι μόνο μεταξύ κρατών, αλλά και μεταξύ περιοχών του ίδιου κράτους, όπως αστικές και αγροτικές περιοχές (Arshad, 2005. Cohn, Elias, και Chupp, 2004. Gaga & Siafakas, 2003).

Όσον αφορά την Ελλάδα υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία από διάφορες μελέτες σε ειδικούς πληθυσμούς (Bacopoulou, Veltsista, Vassi, και συν., 2009. Chatzi, Prokopakis, Tzanakis, και συν., 2005. Papageorgiou, Gaga, Marossis, και συν., 1997).

Τα καταγεγραμμένα ποσοστά θνησιμότητας λόγω άσθματος ποικίλουν πάρα πολύ ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες, ενώ αυξάνονται με την ηλικία και είναι ελαφρά μικρότερα στις γυναίκες παρά στους άνδρες κάθε ηλικίας. Τα ποσοστά θανάτου είναι επίσης πολύ διαφορετικά ανάμεσα στις διάφορες περιοχές και δεν είναι απαραίτητα υψηλά σε χώρες με υψηλό επιπολασμό. Μεγάλος

αριθμός θανάτων σε χώρες με χαμηλό επιπολασμό δείχνει ανεπαρκή αντιμετώπιση της πάθησης και δυσκολίες στην πρόσβαση σε υπηρεσίες ιατρικής φροντίδας. Το 2010 τα μεγαλύτερα ποσοστά θανάτου από το άσθμα εμφανίστηκαν στην Ωκεανία, ενώ επίσης μεγάλα ποσοστά υπήρχαν στη Νότια και Νοτιοανατολική Ασία, στη Νότια, Κεντρική και Ανατολική Υποσαχάρια Αφρική, καθώς και στη Βόρεια Αφρική, τη Μέση Ανατολή και την Κεντρική Ασία. Πολύ μικρότερα ποσοστά θανάτου παρατηρήθηκαν στην Αυστραλία, στην Ευρώπη, στη Βόρεια και Νότια Αμερική (Burney, 2015).

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δύο δεκαετιών τα ποσοστά θνησιμότητας ελαττώνονται. Το 1990 το παγκόσμιο ποσοστό θνησιμότητας για το άσθμα ήταν περίπου 25 ανά 100.000 άνδρες και περίπου 17 ανά 100.000 γυναίκες, ενώ το 2010 αυτά τα νούμερα ελαττώθηκαν σε περίπου 13 ανά 100.000 άνδρες και λίγο πάνω από 9 ανά 100.000 γυναίκες. Αυτή η καθοδική πορεία ήταν παγκόσμια, αν και σε κάποιες περιοχές όπως η Αυστραλία και η Νέα Ζηλανδία η ελάττωση ήταν μεγαλύτερη (Lozano, Naghavi, Foreman, και συν., 2010). Πρέπει όμως ν' αναφερθεί ότι τα τελευταία χρόνια η προσεκτική εφαρμογή των διεθνών οδηγιών, η έγκαιρη διαπίστωση του επιπέδου βαρύτητας του άσθματος και η πρόιμη χορήγηση ρυθμιστικών φαρμάκων συνδυάζονται με μείωση των εισαγωγών των ασθματικών στο νοσοκομείο και σταθεροποίηση του αριθμού των θανάτων (Eder & Ege, 2011).

3. Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια νόσημα αλλά παράλληλα και παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη άλλων χρόνιων νόσων (νοσήματα καρδιάς, αγγείων, νεφρών, οφθαλμών κλπ.) και οφείλεται σε κληρονομική ή επίκτητη ανεπάρκεια των μηχανισμών παραγωγής της ινσουλίνης από το πάγκρεας, με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία που οδηγεί σε αγγειακές αλλοιώσεις. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) λοιπόν είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο που οφείλεται στην απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Αυτή η ανεπάρκεια έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών, των πρωτεϊνών και του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών. Το βασικό χαρακτηριστικό του συνδρόμου είναι η αύξηση της γλυκόζης του αίματος ενώ συχνή είναι και η γλυκοζουρία. Ορισμένα άτομα παρουσιάζουν αυξημένες τιμές σακχάρου σε τυχαία δείγματα αίματος, ενώ άλλοι με μικρότερου βαθμού υπεργλυκαιμία, χρειάζεται να υποβληθούν σε ειδικές δοκιμασίες ανοχής στη γλυκόζη προκειμένου να τεθεί η διάγνωση του ΣΔ (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001. Κατσίκη, Ηλιάδης, Ζαντίδης, και συν., 2010).

Ο ΣΔ χαρακτηρίζεται σαν νόσος του ανεπτυγμένου κόσμου καθώς παρουσιάζει μεγάλη συχνότητα. Στις ΗΠΑ η συχνότητα της νόσου αγγίζει το 4% ενώ είναι υπεύθυνη και για το 25% των περιπτώσεων νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Επιπλέον, θεωρείται ως η βασική αιτία τύφλωσης και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Τέλος ο σακχαρώδης διαβήτης ευθύνεται και για το 10% των ημερών οξείας νοσοκομειακής νοσηλείας (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

Ο ΣΔ περιλαμβάνει τέσσερις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπου I (παλιότερα ονομαζόμενο ινσουλινοεξαρτώμενο ή νεανικό διαβήτη), τον τύπου II (παλιότερα ονομαζόμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας), τον διαβήτη της κύησης και άλλους ειδικούς τύπους, ενώ προσφάτως ανακαλύφθηκε ένα νέος τύπος ΣΔ που ονομάστηκε τύπος LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων με ΣΔ υπάγεται στον τύπου II. Ο ΣΔ τύπου I και ο τύπου II χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα και μακροχρόνιες επιπλοκές, αλλά έχουν διαφορετική αιτιολογία και παθοφυσιολογία (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001). Αναλυτικότερα έχουμε:

1. ΣΔ τύπου I: Στον τύπο αυτό και στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων δεν υπάρχει οικογενειακό αναμνηστικό, αντίθετα αυτό που κληρονομείται είναι η προδιάθεση, που όμως απαιτεί τη συμβολή και περιβαλλοντικών παραγόντων. Κυριότερη αιτία είναι η αυτοανοσοποίηση, δηλαδή τα β-κύτταρα του παγκρέατος που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ινσουλίνης καταστρέφονται με αυτοάνοσο μηχανισμό μέσω αυτοαντισωμάτων, με αποτέλεσμα η ινσουλίνη να ελαττώνεται και πολύ σύντομα να λείπει τελείως (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001). Διατυπώθηκε επίσης η θεωρία της επίδρασης διαιτητικών παραγόντων στην πρόκληση του ΣΔ τύπου I, σύμφωνα με την οποία τα νεογνά που σιτίζονται αποκλειστικά με γάλα αγελάδας έχουν προδιάθεση για εμφάνιση ΣΔ τα επόμενα χρόνια. Παρατηρήθηκε επίσης σε χώρες της βόρειας Ευρώπης ότι η κατανάλωση καπνιστού κρέατος την περίοδο της σύλληψης ή τις πρώτες εβδομάδες της κύησης συνδέονταν με αύξηση της πιθανότητας διαβήτη στα παιδιά. (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001). Ένα ποσοστό αυτού του τύπου είναι ιδιοπαθής (Ajjan, 2009. Craig, Hattersley, και Donaghue, 2009. Kaufman, 2012. Papadakis & McPhee, 2016. Thomas, Karpour., Velavan, και Vasana, 2016. Δεττοράκη, 2011). Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης υπάρχει αυξημένη λιπόλυση και κετογένεση με παραγωγή ακετοξικού οξέος, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, με αποτέλεσμα την πτώση του Ph και την εμφάνιση

κετοξέωσης (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

2. ΣΔ τύπου II: Για το ΣΔ τύπου II φαίνεται ότι η παχυσαρκία και η κληρονομικότητα αποτελούν τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες, παρόλο που ο ΣΔ μπορεί να εντοπιστεί σε κάθε ηλικία δεν είναι εύκολο να προσδιοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων αυτό που κληρονομείται είναι η μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης, που επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου και η νόσος εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί από το ποσό της εκκρινόμενης ινσουλίνης. Η αύξηση της αντίστασης των ιστών είναι ανάλογη της αύξησης της παχυσαρκίας, χωρίς αυτό να είναι απόλυτο και οφείλεται τόσο στο μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα όσο και στην παρουσία κάποιας δυσλειτουργίας μετά τους υποδοχείς (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996). Η ανεπάρκεια της γλυκοκινάσης στα β- κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος οδηγεί στην εκδήλωση διαβήτη σε νεαρή ηλικία. Τέλος, ένα μικρό ποσοστό οφείλεται σε μεταλλάξεις (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001). Η μερική ανεπάρκεια ινσουλίνης προκαλεί αρχικά μικρή αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, που όταν υπερβεί το νεφρικό ουδό, που είναι 180mg/dl, τότε εμφανίζεται γλυκοζουρία, ωσμωτική διούρηση και σε παραμελημένες περιπτώσεις ηλεκτρολυτικές διαταραχές από την αποβολή νατρίου, καλίου, μαγνησίου και μικρού βαθμού αφυδάτωση. Προοδευτικά, η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται συστηματικά και εμφανίζονται και άλλα συμπτώματα όπως η απώλεια λίπους και μυϊκής μάζας (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

3. Άλλοι ειδικοί τύποι: Εδώ εντάσσονται οι τύποι που οφείλονται σε διάφορες ειδικές γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων, όπως διάφοροι τύποι 'MODY' (Maturity Onset Diabetes of the Young), σε γενετικές διαταραχές στην έκκριση της ινσουλίνης, σε συγκεκριμένες παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος όπως παγκρεατίτιδα, τραύματα, καρκίνος κλπ., σε παθήσεις διαφόρων ενδοκρινών αδένων όπως επινεφρίδια, θυρεοειδής και υπόφυση, σε λήψη φαρμάκων όπως κορτιζόνη, διουρητικά, νικοτινικό οξύ, γλυκοκορτικοειδή κλπ., λοιμώξεις όπως συγγενής ερυθρά και από κυτταρομεγαλοϊό, μη κοινές ανοσολογικές μορφές διαβήτη τύπου I όπως σύνδρομο 'Stiff-man' και αντισώματα έναντι υποδοχέα ινσουλίνης σε ειδικά γενετικά σύνδρομα όπως σύνδρομο Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, αταξία Friedreich και χορεία Huntington (Craig, Hattersley, και Donaghue, 2009. Δεττοράκη, 2011).

4. Διαβήτης της κύησης (gestational diabetes): Είναι ο διαβήτης που πρωτοεμφανίζεται συνήθως κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης και οφείλεται στην επίδραση των διαβητογόνων ορμονών της κύησης, που προκαλούν αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη και εκδηλώνεται σε γυναίκες που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση αυτών των επιδράσεων και έχουν προδιάθεση να εκδηλώσουν ΣΔ είτε με την πάροδο του χρόνου είτε με την αύξηση του σωματικού βάρους. Ο διαβήτης της κύησης είναι δυνατόν να παραμείνει μετά τον τοκετό ή να εξαφανιστεί για να επανεμφανιστεί σε επόμενη κύηση. Η μη έγκαιρη αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει στη γέννηση υπέρβαρων νεογνών τα οποία έχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης ΣΔ κατά την ενηλικίωσή τους (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

Υπάρχει και μια ενδιάμεση κατάσταση, ο τύπος LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) ή τύπος 1.5, ο οποίος μοιάζει με τον τύπο II στην εκδήλωσή του, αλλά τελικά ο μηχανισμός που τον προκαλεί είναι αυτός του τύπου I σε ήπια μορφή ή με πιο αργή εξέλιξη και παρατηρείται σε άτομα μεγαλύτερα από την ηλικία των 25, ενώ έχουν διαγνωσθεί με διαβήτη τύπου 1.5 άνθρωποι που η ηλικία τους φτάνει τα 80 (Ajjan, 2009. Craig, Hattersley, και Donaghue, 2009. Kaufman, 2012. Papadakis & McPhee, 2016. Thomas, Kappor., Velavan, και Vasan, 2016. Δεττοράκη, 2011). Σύμφωνα με μια πρόσφατη υπόθεση ο διαβήτης τύπου LADA απαρτίζεται από ένα ετερογενή πληθυσμό πασχόντων, μέσα στον οποίο μπορεί να ταυτοποιηθούν διάφορες υποομάδες με βάση την κατάσταση της αυτοανοσίας (Van Deutekom, Heine, και Simsek, 2008).

Στον ΣΔ τύπου I εντάσσονται άτομα που είτε είναι ινσουλινοεξαρτώμενα από την πρώτη στιγμή της διάγνωσης είτε χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο μετά την αρχική διάγνωση. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων η διάγνωση του διαβήτη τίθεται κατά την παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η ηλικία όμως δεν αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό του τύπου I διαβήτη γιατί ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης έχει διαγνωστεί και σε άτομα μέσης ηλικίας. Το κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I είναι η αδυναμία έκκρισης ινσουλίνης, γεγονός που καθιστά τη θεραπεία με ινσουλίνη άκρως απαραίτητη για την αποφυγή κετοξέωσης (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

Στον ΣΔ τύπου II εντάσσονται άτομα που δεν χρήζουν θεραπείας με ινσουλίνη ούτε αρχικά ούτε ένα χρόνο μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη στιγμή της διάγνωσης. Ο ΣΔ τύπου II εντοπίζεται σχεδόν κατά αποκλειστικότητα σε άτομα άνω των 40 ετών, ενώ έχουν εντοπιστεί περιπτώσεις ατόμων μικρότερης ηλικίας, που όμως υπάγονται σε ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη και χαρακτηρίζονται από μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης. Σε παχύσαρκους διαβητικούς,

στην έναρξη της νόσου, τα επίπεδα ινσουλίνης μετά από φόρτιση γλυκόζης μπορεί να είναι υψηλότερα από τα αντίστοιχα των μη ασθενών παχύσαρκων και παρατηρείται αντίσταση των ιστών, ήπατος και μυών, στη δράση της. Η συστηματική δίαιτα και η μείωση του βάρους στους υπερβολικά παχύσαρκους έχει σαν αποτέλεσμα τη μερική ή πλήρη διόρθωση της διαταραχής του μεταβολισμού. Τα περισσότερα άτομα με ΣΔ τύπου II χρειάζονται συνήθως ινσουλινοθεραπεία μετά από 10-15 χρόνια (Andreoli, Carpenter, Griggs, και Loscalzo, 1996. Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

Ο ΣΔ τύπου I χαρακτηρίζεται από θορυβώδη εισβολή με πολουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και κετονουρία, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις συνυπάρχει κετοξέωση. Από τη στιγμή που εμφανίζονται τα παραπάνω συμπτώματα η διάγνωση και η ταυτοποίηση της νόσου γίνεται μέσα σε 1-2 μήνες. Αντίθετα, ο ΣΔ τύπου II χαρακτηρίζεται από ήπια συμπτώματα πολουρίας και πολυδιψίας που έχουν ως αποτέλεσμα την καθυστέρηση της διάγνωσης της νόσου (Αλεξόπουλος, Λαζαρίδης, Παπαδημητρίου, και συν., 2001).

Στις περισσότερες δυτικές χώρες ο ΣΔ τύπου I ευθύνεται για πάνω από το 90% των περιπτώσεων παιδικού κι εφηβικού διαβήτη, παρ' όλο που λιγότερα από τα μισά των παιδιών διαγιγνώσκονται πριν την ηλικία των 15 ετών. Η επίπτωσή του ποικίλλει πολύ ανάμεσα στις διάφορες χώρες, μέσα στην ίδια χώρα και σε διαφορετικούς εθνικούς πληθυσμούς, με μέση ετήσια επίπτωση σε παιδιά ηλικίας 0-14 ετών σε διαφορετικές χώρες από 0,1 μέχρι 57,5 ανά 100.000 (Craig, Hattersley, και Donaghue, 2009).

Υπολογίζεται ότι η επίπτωση του ΣΔ I στον πληθυσμό είναι περίπου 25 ανά 100.000 με κορύφωση στην ηλικιακή ομάδα 13-15 ετών (Raslova, 2010). Πιο συγκεκριμένα, η συχνότητα του ΣΔ I αυξάνει με την ηλικία, φτάνοντας σε κορύφωση στην εφηβεία (10-14 ετών) ενώ μειώνεται στη συνέχεια στις γυναίκες, αλλά παραμένει σχετικά υψηλή στους άντρες μέχρι την ηλικία των 29-35 ετών (Marcovecchio, Tossavainen, και Dunger, 2010). Βέβαια έχουν βρεθεί σημαντικές εθνικές διαφορές με τη χαμηλότερη επίπτωση στην Κίνα και την Ιαπωνία με ποσοστά 0,4 και 1,6 ανά 100.000 αντίστοιχα και την υψηλότερη στη Φιλανδία με ποσοστό 40 ανά 100.000 (Raslova, 2010). Στο Ηνωμένο Βασίλειο ο ΣΔ I επηρεάζει 18-20 ανά 100.000 παιδιά ανά έτος (Marcovecchio, Tossavainen, και Dunger, 2010).

Η συχνότητα του ΣΔ τύπου I αυξάνει παγκοσμίως με έναν ετήσιο ρυθμό περίπου της τάξης του 3-5%, ειδικά σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, ενώ περίπου στο 50-60% των ασθενών η διάγνωση έγινε πριν την ηλικία των 15 ετών. Το 2005 στην Ευρώπη ο αριθμός των νέων

περιπτώσεων ΣΔ I, σε άτομα κάτω των 15 ετών, υπολογίζεται σε 15.000, ενώ προβλέπεται να αυξηθεί σε 24.400 το 2020 (Marcovecchio, Tossavainen, και Dunger, 2010).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, οι ασθενείς με ΣΔ παγκοσμίως ξεπερνούν τα 346 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 2030, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία και θα επηρεάζει 366 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως (WHO, 2013). Η αυξανόμενη συχνότητα προκαλεί ανησυχία, γιατί όταν η γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί από τα ζωτικά όργανα παραμένει στην κυκλοφορία του αίματος. Αυτό οδηγεί σε ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα γλυκόζης, το οποίο χρησιμοποιείται ως ένας δείκτης στη διαχείριση του ΣΔ και θεωρείται ότι τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σχετίζονται με τις επιπλοκές της νόσου (Nelms, Sucher, Lacey, και Long, 2010).

Ο ΣΔ επηρεάζει το 1-2% του πληθυσμού παγκοσμίως (Ahmed, 2005), στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής 23,6 εκατομμύρια άνθρωποι είχαν ΣΔ, εκ των οποίων το 1 εκατομμύριο περίπου είχαν ΣΔ I και οι υπόλοιποι ΣΔ II (Schalkwijk & Stehouwer, 2005). Οι ασθενείς με ΣΔ είναι επιρρεπείς σε οξείες επιπλοκές, όπως υπογλυκαιμία και διαβητική κετοξέωση και μακροχρόνιες επιπλοκές, όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, καταρράκτη, αθηροσκλήρωση, νευροπάθεια, νεφροπάθεια και επηρεασμένη επούλωση τραυμάτων, με αποτέλεσμα, το προσδόκιμο επιβίωσης αυτών των ασθενών να είναι στα 2/3 του γενικού πληθυσμού (Ahmed, 2005).

Η επιδημιολογική διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη απασχόλησε και απασχολεί έντονα τους ερευνητές. Ένας σημαντικός λόγος υπήρξαν οι πολλές ονομασίες και ταξινομήσεις που έχουν δημοσιευθεί και έλλειψη σαφών κριτηρίων για το χαρακτηρισμό ατόμων ως διαβητικών ή μη. Για την κάλυψη αυτής της αδυναμίας, ο ΠΟΥ αντικατέστησε την παλιά ονοματολογία και θέσπισε συγκεκριμένα κριτήρια σχετικά με τα επίπεδα σακχάρου του αίματος, βάσει των οποίων γίνεται ο χαρακτηρισμός των ατόμων ως διαβητικών (WHO, 1999. WHO, 2006. Καραμήτσος 2009).

Ο διαβήτης αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και το 2016 καταγράφηκαν 3,7 εκατομμύρια θάνατοι, ως αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας. Στις μέρες μας υπολογίζεται ότι κάθε 10 δευτερόλεπτα δυο άτομα σε όλο τον κόσμο θα αναπτύξουν ΣΔ, δηλαδή κάθε χρόνο 7 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο θα εμφανίσουν για πρώτη φορά τη νόσο. Τουλάχιστον το 50% όσων πάσχουν από διαβήτη και κυρίως τύπου II δεν το γνωρίζουν και το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει σε μερικές χώρες ακόμη και το 80% (WHO, 2011. WHO, 2016. Καραμήτσος, 2009. Μανές, 2009).

Ο ΣΔ πάντως είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο και ιδιαίτερα ο τύπου ΙΙ με ποσοστό 85-95% και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής, που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Οι ειδικοί τύποι διαβήτη δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών (WHO, 2011. Καραμήτσος, 2009. Μανές, 2009.).

Μετά την θέσπιση από τον ΠΟΥ και την παγκόσμια αποδοχή κοινών κριτηρίων για τη διάγνωση του ΣΔ λίγες μελέτες ήταν διαθέσιμες αναφορικά με τον επιπολασμό της νόσου στην Ελλάδα. Οι εκτιμήσεις του ΠΟΥ πάντως για τον αριθμό των διαβητικών στην Ελλάδα, το 2009 ήταν 853.000 και προβλέπεται ότι ο αριθμός τους θα φτάσει το 2030 στους 1.077.000. Το συνολικό κόστος του διαβήτη στη χώρα μας, χωρίς να συνυπολογιστεί το κόστος των χρόνιων επιπλοκών, ανέρχεται στο 1 εκατομμύριο ευρώ ετησίως (WHO, 2011. Καραμήτσος 2009, Μανές 2009).

Η μεγαλύτερη ανησυχία για τον ΣΔ είναι οι μακροχρόνιες επιπλοκές, στις οποίες οφείλεται η μεγάλη νοσηρότητα και θνητότητα που παρουσιάζει αυτή η ασθένεια. Πιο συγκεκριμένα, οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της χρόνιας υπεργλυκαιμίας στον ΣΔ διακρίνονται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Η μικροαγγειακή νόσος οδηγεί σε αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια και νευροπάθεια, ενώ η σχετιζόμενη με τον ΣΔ μακροαγγειακή νόσος προκαλεί αυξημένο κίνδυνο για έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και ακρωτηριασμούς κάτω άκρων (Nelms, Sucher, Lacey, και Long, 2010). Η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας. Οι ενήλικες με ΣΔ έχουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν καρδιαγγειακά συμβάματα σε σχέση με τους μη διαβητικούς (Schalkwijk, & Stehouwer, 2005). Τέλος, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Yam, & Kwok, 2007) είναι μία από τις κυριότερες αιτίες τύφλωσης παγκοσμίως και η διαβητική νεφροπάθεια [Lehmann & Schleicher, 2000) αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νεφρικής νόσου τελικού σταδίου στον δυτικό κόσμο.

4. Κακοήθη νεοπλάσματα (καρκίνος)

Η προέλευση της λέξης «καρκίνος» αποδίδεται στον Ιπποκράτη που έμεινε στην ιστορία ως Πατέρας της Ιατρικής και με αυτόν τον όρο προσπάθησε να περιγράψει διάφορους όγκους που εμφάνιζαν εσωτερικά ή εξωτερικά έλκη ή διογκώσεις. Τόσο ο Ιπποκράτης, όσο αργότερα και ο Γαληνός ενοχοποίησαν τη «μαύρη χολή» σαν την υπεύθυνη ουσία για την ανάπτυξη του καρκίνου. Η ουσία αυτή θεώρησαν ότι παράγεται και εκκρίνεται από το στομάχι και τον σπλήνα (Μουτσόπουλος, & Εμμανουήλ, 1991).

Σήμερα βέβαια γνωρίζουμε ότι ο όρος αυτός αναφέρεται στην υπερβολική, χωρίς προγραμματισμό ανάπτυξη κυττάρων του οργανισμού, που ήταν φυσιολογικά μέχρι τη στιγμή της έναρξης της διαδικασίας καρκινογένεσης, η οποία προκαλείται από διαταραχές των γονιδίων που ελέγχουν τη διαίρεση και τον θάνατο των κυττάρων (DeVita, Hellman, και Rosenberg, 2004. Kumar, Abbas, και Fausto, 2005. Underwood, 2004).

Ο καρκίνος είναι γενική ονομασία για μία ομάδα πάνω από 100 σχετιζόμενες ασθένειες. Οι κακοήθεις όγκοι μοιάζουν ιστολογικά με το κύτταρο ή τον ιστό προέλευσης σε μικρότερο βαθμό από τους καλοήθεις όγκους. Είναι διηθητικοί, αυξάνονται γρήγορα και δεν είναι περιγεγραμμένοι κατά κανόνα. Καταστρέφουν τους παρακείμενους ιστούς επιτρέποντας στα νεοπλασματικά κύτταρα να διαπεράσουν το τοίχωμα των αιμοφόρων και λεμφικών αγγείων και με αυτόν τον τρόπο να διασπαρούν σε άλλες περιοχές. Αυτή η σημαντική διαδικασία καλείται μετάσταση και οι προκύπτοντες δευτεροπαθείς όγκοι καλούνται μεταστάσεις (DeVita, Hellman, και Rosenberg, 2004. Kumar, Abbas, και Fausto, 2005. Lieberman & Lebovitz, 1996. O'Halloran, Guyers, και Henderson, 2004. Underwood, 2004).

Τα κακοήθη νεοπλάσματα ανάλογα με το όργανο ή σύστημα του οργανισμού που αναπτύσσονται, ταξινομούνται σε κακοήθη νεοπλάσματα δέρματος, ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, πνευμόνων, υπεζωκότα κλπ. (Kumar, Abbas, και Fausto, 2005. Rosai, 2004. Underwood, 2004.).

Τα κακοήθη νεοπλάσματα ταξινομούνται ανάλογα της ιστολογικής τους προέλευσης (Πετράκη, 2007) σε:

1. Κακοήθη επιθηλιακά νεοπλάσματα (Καρκινώματα)
2. Μεσεγχυματικά νεοπλάσματα (Σαρκώματα)
3. Νεοπλάσματα του αιμοποιητικού και λεμφικού ιστού
4. Κακοήθη νεοπλάσματα του νευρικού συστήματος
5. Μεικτά νεοπλάσματα
6. Εμβρυϊκά νεοπλάσματα
7. Νεοπλάσματα αβέβαιης ιστογένεσης

Τα είδη αυτά απαντώνται σε διάφορα όργανα και ταυτοποιούνται αναλόγως (Πετράκη, 2007). Στον ακόλουθο Πίνακα 5 φαίνεται η ιστογενετική ταξινόμηση των κακοήθων νεοπλασμάτων:

Πίνακας 5.

Ιστογενετική ταξινόμηση κακοήθων νεοπλασμάτων

Ιστός προελεύσεως	Κακόηθες νεόπλασμα
<i>Νεοπλάσματα αποτελούμενα από έναν τύπο κυττάρων</i>	
Επιθηλιακά κύτταρα	
Πολύστοιβο πλακώδες επιθήλιο	Ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα
Βασικά κύτταρα δέρματος ή εξαρτημάτων	Βασικοκυτταρικό καρκίνωμα
Επιθήλιο αδενίων ή πόρων	Αδενοκαρκίνωμα
Επιθήλιο ουροφόρων σωληναρίων	Νεφροκυτταρικό καρκίνωμα
Ηπατοκύτταρο	Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα
Ουροθήλιο	Ουροθηλιακό καρκίνωμα
Νευροενδοκρινή κύτταρα	Ατυπο καρκινοειδές, νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα, μικροκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα
Σπερματικό επιθήλιο	Ογκοί γεννητικών κυττάρων
Μεσεγχευματικά κύτταρα	
Συνδετικός ιστός και παράγωγα	Ινοσάρκωμα, ιστιοκυτταρικό σάρκωμα
Λιπώδης ιστός	Λιποσάρκωμα
Χόνδρος	Χονδροσάρκωμα
Οστούν	Οστεοσάρκωμα
Λείος μυϊκός ιστός	Λειομυοσάρκωμα
Γραμμωτός μυϊκός ιστός	Ραβδομυοσάρκωμα
Ενδοθήλιο	Κακόηθες αιμαγγειοενδοθηλίωμα, σάρκωμα Kaposi, αγγειοσάρκωμα, λεμφαγγειοσάρκωμα
Συνοβιακό κύτταρο αρθρικού υμένος	Συνοβιακό σάρκωμα
Μήνιγγες	Κακόηθες μηνιγγίωμα
Μεσοθήλιο	Κακόηθες μεσοθηλίωμα
Αιμοποιητικός ιστός	
Αιμοποιητικά κύτταρα	Λευχαιμίες
Λεμφικός ιστός	Λεμφώματα
Μελανοκύτταρα	Κακόηθες μελάνωμα
Γλοία (αστροκύτταρο, ολιγοδενδροκύτταρο)	Γλοιώματα
Περιφερικά νεύρα	Νευρinosάρκωμα
<i>Περισσότεροι του ενός κυτταρικοί τύποι προερχόμενοι από ένα βλαστικό δέρμα</i>	Κακόηθης μικτός όγκος σιελογόνων αδένων, όγκος Wilms
<i>Περισσότεροι του ενός κυτταρικοί τύποι προερχόμενοι από περισσότερα του ενός βλαστικά δέρματα</i>	Τεράτωμα (όρχεως, ωοθήκης), καρκινοσάρκωμα, κακόηθης φυλλοειδής όγκος του μαστού
<i>Εμβρυϊκοί όγκοι</i>	Νεφροβλάστωμα, νευροβλάστωμα, ηπατοβλάστωμα, ρετινοβλάστωμα

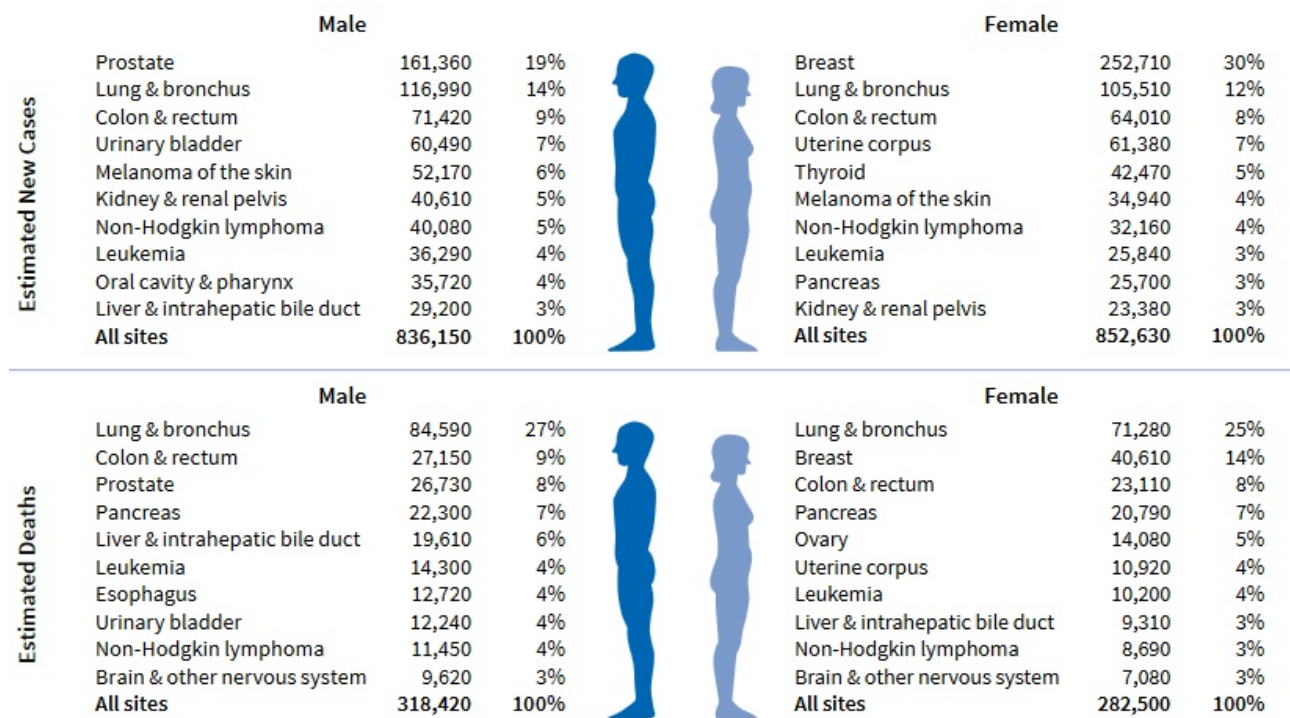
Πηγή: Πετράκη, 2007

Τέλος, τα κακοήθη νεοπλάσματα ταξινομούνται ανάλογα με τη βιολογική τους συμπεριφορά που περιλαμβάνει στοιχεία της συμπεριφοράς ενός νεοπλάσματος, όπως τον

ιστολογικό βαθμό κακοήθειας, τη λεμφοκυτταρική αντίδραση, την έκφραση ορμονικών και άλλων υποδοχέων, τον βαθμό διηθητικής ανάπτυξης και τη διήθηση των αγγείων, βάσει της οποίας μπορεί να εκτιμηθεί η πιθανότητα μεταστάσεων (Green, Page, Fleming, και συν., 2002. Kumar, Abbas, και Fausto, 2005. O'Halloran, Guyers, και Henderson, 2004. Underwood, 2004).

Ο καρκίνος παραμένει η κυριότερη αιτία θανάτου μετά τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Σύμφωνα με εκτιμήσεις στις ΗΠΑ 1 στους 2 άνδρες και 1 στις 3 γυναίκες περίπου θα προσληφθούν από καρκίνο κατά τη διάρκεια της ζωής τους (Παπαδάκου, 2007).

Στην Εικόνα 3 παρουσιάζονται οι δέκα πιο συχνοί σε επίπτωση και θνησιμότητα τύποι καρκίνων στους Αμερικανούς και Αμερικανίδες, εκπεφρασμένων ως ποσοστό στο σύνολο των διηθητικών καρκίνων. Τα ποσοστά αυτά βασίζονται στις εκτιμήσεις της American Cancer Society για το έτος 2017 (American Cancer Society, 2017).



Εικόνα 3. Επίπτωση και θνησιμότητα από καρκίνο σε σχέση με τη θέση εντόπισης.

Ο καρκίνος των πνευμόνων με ποσοστό του 13,3 %, του παχέος εντέρου 13,2%, του μαστού με ποσοστό 13% και του στομάχου, συνιστούν πάνω από τις μισές περιπτώσεις καρκίνου στην Ευρώπη το 2004 όσον αφορά την επίπτωση και τη θνητότητα (Boyle & Ferlay, 2005).

Σύμφωνα με τα ως τώρα δεδομένα, οι αιτίες που πιθανολογούνται ότι προκαλούν καρκίνο στον άνθρωπο κατατάσσονται σε επαγγελματικές, φαρμακευτικές, μολυσματικές, σχετικές με τον τρόπο ζωής και διατροφικές. Η γενετική προδιάθεση και βιολογικοί παράγοντες φαίνεται να παίζουν ρόλο στην εμφάνιση καρκίνου κυρίως μέσω αλληλεπίδρασης με περιβαλλοντολογικούς παράγοντες. Νέες μελέτες έχουν δείξει ότι σε ποσοστό 70% έως 90% των καρκίνων, οι αιτίες πρέπει να αναζητηθούν στο περιβάλλον, δηλαδή σε παράγοντες που θα μπορούσαν να αποφευχθούν αν τα άτομα και οι κοινωνίες έκαναν διαφορετικές επιλογές. Οι παράγοντες αυτοί είναι τοξικά ή χημικά αίτια, ακτινοβολίες, τρόπος ζωής κλπ. (Παπαδάκου, 2007).

Η προτυποποιημένη θνησιμότητα από κακοήγη νεοπλάσματα στην Ελλάδα ήταν μικρότερη από τον μέσο όρο της Ευρωπαϊκής Ένωσης και ανερχόταν το 2011 σε 147,28 θανάτους ανά 100.000 κατοίκους, έναντι 166,85 στην Ε.Ε. (Γράφημα 2). Ωστόσο ο ρυθμός με τον οποίον μειωνόταν η θνησιμότητα στις χώρες της Ε.Ε. ήταν μεγαλύτερος από της Ελλάδος, όπου η θνησιμότητα από κακοήγη νεοπλάσματα παραμένει στα ίδια επίπεδα τα τελευταία χρόνια με μικρές διακυμάνσεις (Τούντας, Βαρδαβάς, Γιαννοπούλου, και συν., 2016).



Γράφημα 2. Εξέλιξη της προτυπωμένης θνησιμότητας από κακοήγη νεοπλάσματα στην Ελλάδα και την Ε.Ε. (2004-2011).

4.1 Καρκίνος πνεύμονα

Ο καρκίνος του πνεύμονα εξακολουθεί να είναι ο πλέον συχνός καρκίνος στον κόσμο, τόσο στον αριθμό των νέων περιπτώσεων (1,35 εκατομύρια), όσο και στον αριθμό των θανάτων (1,18 εκατομύρια) σύμφωνα με την Παπαδάκου (2007).

Η βασική αιτία του καρκίνου όπως φάνηκε από επιδημιολογικές μελέτες, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν μετά τον Β' Παγκόσμιο Πόλεμο, είναι το κάπνισμα (Doll & Hill, 1950. Doll & Peto, 1976. Stellman & Garfinkel 1989. Trichopoulos & Petridou, 1994. Trichopoulos, Petridou, Lipworth, και Adami, 1997. Wynder & Graham, 1950). Ο κίνδυνος είναι ανάλογος με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται καθώς και των χρόνων που έχουν μεσολαβήσει από την έναρξη του καπνίσματος. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ο σχετικός κίνδυνος μειώνεται περίπου 50% μετά από 5 χρόνια και 80% μετά από 10 χρόνια. Το μέγεθος του τσιγάρου και ο χρόνος που αυτό παραμένει στο στόμα είναι επίσης σημαντικά, ενώ τα τσιγάρα με φίλτρο και λιγότερη πίσσα και νικοτίνη είναι λιγότερο επιβλαβή. Έχει επίσης βρεθεί θετική σχέση καρκίνου πνεύμονα και παθητικού καπνίσματος (Παπαδάκου, 2007).

Έχουν ενοχοποιηθεί και άλλοι παράγοντες για τον καρκίνο του πνεύμονα, οι οποίοι σχετίζονται με το εργασιακό ή γενικότερο περιβάλλον (Παπαδάκου, 2007).

4.2 Καρκίνος μαστού

Ο καρκίνος του μαστού είναι ο πρώτος σε συχνότητα καρκίνος στις γυναίκες και δεύτερη αιτία θανάτου μετά από αυτόν των πνευμόνων, ενώ στο γενικό πληθυσμό είναι η πέμπτη αιτία θανάτου. Υπάρχει σαφής γεωγραφική κατανομή με τα υψηλότερα ποσοστά να αναφέρονται στις βιομηχανοποιημένες χώρες της Βόρειας Αμερικής και Βόρειας Ευρώπης και τα χαμηλότερα στην Απω Ανατολή. Ενώ τα ποσοστά αυξάνονται σε ολόκληρο τον κόσμο, τα ποσοστά θνησιμότητας αυξάνονται με πιο αργό ρυθμό ή έχουν παραμείνει σχετικά σταθερά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες. Σε αυτό έχει συμβάλει τόσο η πρόωμη διάγνωση με τη μαστογραφία, όσο και η πρόοδος στη θεραπευτική αγωγή (Παπαδάκου, 2007).

Από μελέτες έχουν βρεθεί ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για καρκίνο του μαστού σε γυναίκες με πρόωμη εμμηνарχή, καθυστερημένη εμμηνόπαυση, άτοκες γυναίκες, γυναίκες που πραγματοποίησαν την 1η ολοκληρωμένη εγκυμοσύνη μετά την ηλικία των 35 ετών, μετά θεραπεία υποκατάστασης οιστρογόνων ειδικά μετά από εκτεταμένη χρήση ή χρήση αντισυλληπτικών για μακρύ χρονικό διάστημα. Παράγοντες κινδύνων αποτελούν επίσης η ινοκυστική νόσος των μαστών ειδικά όταν συνοδεύεται από κυτταρικό πολλαπλασιασμό και ατυπία, η κατανάλωση αλκοόλ πάνω από τρία ποτά την ημέρα και η παχυσαρκία στις μετα-εμμηνόπαυσιακές γυναίκες λόγω θετικής συσχέτισης με τα ολικά οιστρογόνα (Παπαδάκου, 2007).

Επιδημιολογικές μελέτες σταθερά τονίζουν ότι το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα που συμβάλλει στον κίνδυνο για καρκίνο του μαστού. Μόνο το 5% των

καρκίνων του μαστού μπορεί να αποδοθεί σε κληρονομικότητα γονιδίων που έχουν υψηλό κίνδυνο, όπως το γονίδιο BRCA1 στο χρωμόσωμα 17q. Θεωρείται ότι προστατευτικά δρουν η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και βιταμίνης Α, η κατανάλωση ελαιόλαδου, ο θηλασμός για μακρές χρονικές περιόδους στις προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες και η φυσική δραστηριότητα (Παπαδάκου, 2007).

4.3 Καρκίνος παχέος εντέρου και ορθού

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι ο 4ος συνηθέστερος καρκίνος μετά τον καρκίνο του μαστού, των πνευμόνων και του προστάτη και η 2η πιο συχνή αιτία θανάτου μετά τον καρκίνο του πνεύμονα. Η επίπτωσή του είναι παρόμοια σε άνδρες και γυναίκες, ενώ ο καρκίνος του ορθού είναι πιο συχνός στους άνδρες. Τα υψηλότερα ποσοστά καρκίνου παρουσιάζονται στη Βόρεια Αμερική και Βόρεια Ευρώπη και ειδικά στις υψηλότερες κοινωνικοοικονομικές ομάδες, ενώ τα χαμηλότερα στην Ασία και Αφρική γιατί προφανώς παίζει ρόλο η έντονη αστικοποίηση και ο δυτικός τρόπος ζωής. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος παρουσιάζεται σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό ή σε άτομα με οικογενή αδενωματώδη πολυποδίαση. Αυξημένο κίνδυνο επίσης έχουν όσοι πάσχουν από ελκώδη κολίτιδα, νόσο του Crohn ή κληρονομικό μη πολυποδιασικό καρκίνο του εντέρου, ο οποίος χαρακτηρίζεται από πρόωμη εκδήλωση και εμφάνιση άλλων καρκίνων στην οικογένεια (Παπαδάκου, 2007).

Ο κίνδυνος αυξάνεται με τη μεγάλη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, ζωικού λίπους και πρωτεϊνών, χαμηλή κατανάλωση λαχανικών, φρούτων και διαιτητικών ινών, μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ πάνω από 3 ποτά ημερησίως και η υπερκατανάλωση φαγητού. Αντίθετα, η λήψη αντιοξειδωτικών ουσιών, φυλλικού οξέος, ασβεστίου, βιταμίνης D και φυτικών ινών, που αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων, δεσμεύουν τα χολικά άλατα, μειώνουν το ΡΗ του εντερικού αυλού, μειώνουν τον χρόνο παραμονής των κοπράνων στο έντερο και περιορίζουν την έκθεση του εντερικού βλεννογόνου σε πιθανά καρκινογόνα αίτια (Παπαδάκου, 2007).

4.4 Καρκίνος στομάχου

Ο καρκίνος του στομάχου είναι ο 2ος πιο συχνός καρκίνος παγκοσμίως μετά τον καρκίνο των πνευμόνων και ο 6ος στην Ελλάδα, πιθανώς λόγω διατροφικών συνηθειών. Ο συνηθέστερος τύπος καρκίνου του στομάχου είναι το αδενοκαρκίνωμα (Παπαδάκου, 2007).

Λόγω της επαφής του βλεννογόνου του στομάχου με πολλά είδη τροφών, έχουν ενοχοποιηθεί σαν καθοριστικοί παράγοντες για την πρόκληση καρκίνου ένας μεγάλος αριθμός διατροφικών ειδών. Ειδικότερα έχει φαίνεται ότι έχει μεγάλη σχέση με τον καρκίνο αυτό η συχνή

κατανάλωση αλμυρών, καπνιστών και συντηρημένων τροφών. Έχουν προταθεί πολλές υποθέσεις για την εξήγηση του ρόλου των τροφών στην παθογένεση του γαστρικού καρκίνου, με τη κυριότερη εκδοχή αυτή του ενδογαστρικού σχηματισμού N-νιτρωδών συμπλόκων (Παπαδάκου, 2007). Άλλοι παράγοντες που πιθανολογούνται είναι η κοινωνικοοικονομική κατάσταση του ατόμου, η ομάδα αίματος A, το κάπνισμα και το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*Helicobacter pylori*), το οποίο μπορεί να επικρατεί σε αρκετούς πληθυσμούς, τα μεμονωμένα όμως περιστατικά εμφάνισης καρκίνου του στομάχου δείχνουν ότι είναι απλά ενδεικτικός παράγοντας (Forman, Newell, Fullerton, και συν., 1991).

Διατροφή πλούσια σε βιταμίνη C και καροτενοειδή, που απαντούν σε φρέσκα φρούτα και λαχανικά δρουν προστατευτικά έναντι του καρκίνου μέσω των αντιοξειδωτικών τους ιδιοτήτων ή του ρόλου τους στη ρύθμιση της κυτταρικής διαφοροποίησης (Παπαδάκου, 2007).

Κεφάλαιο 5ο

Οικονομικές επιπτώσεις MMN

Η γήρανση του πληθυσμού σε συνδυασμό με τη σοβαρή δημοσιονομική στενότητα απαιτεί βαθιές προσαρμογές και ανταπόκριση στις αυξανόμενες και μεταβαλλόμενες ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης με πιο ολοκληρωμένο τρόπο, εστιασμένο στον ασθενή. Το μέσο ποσοστό του πληθυσμού άνω των 65 ετών στις χώρες της Ε.Ε. αυξήθηκε από ένα ποσοστό χαμηλότερο του 10% το 1960, σε σχεδόν 20% το 2015 και προβλέπεται ότι θα αυξηθεί ακόμη περισσότερο, στο 30% περίπου το 2060. Υπολογίζεται ότι περίπου 50 εκατομμύρια πολίτες τα Ε.Ε. σήμερα πάσχουν από δύο ή περισσότερες παθήσεις και οι περισσότεροι από αυτούς έχουν ηλικία άνω των 65 ετών. Οι δαπάνες υγείας αντιπροσώπευαν το 2015 το 9,9% του συνολικού ΑΕΠ των χωρών της Ε.Ε. έναντι 8,7% το 2005 (OECD, 2016).

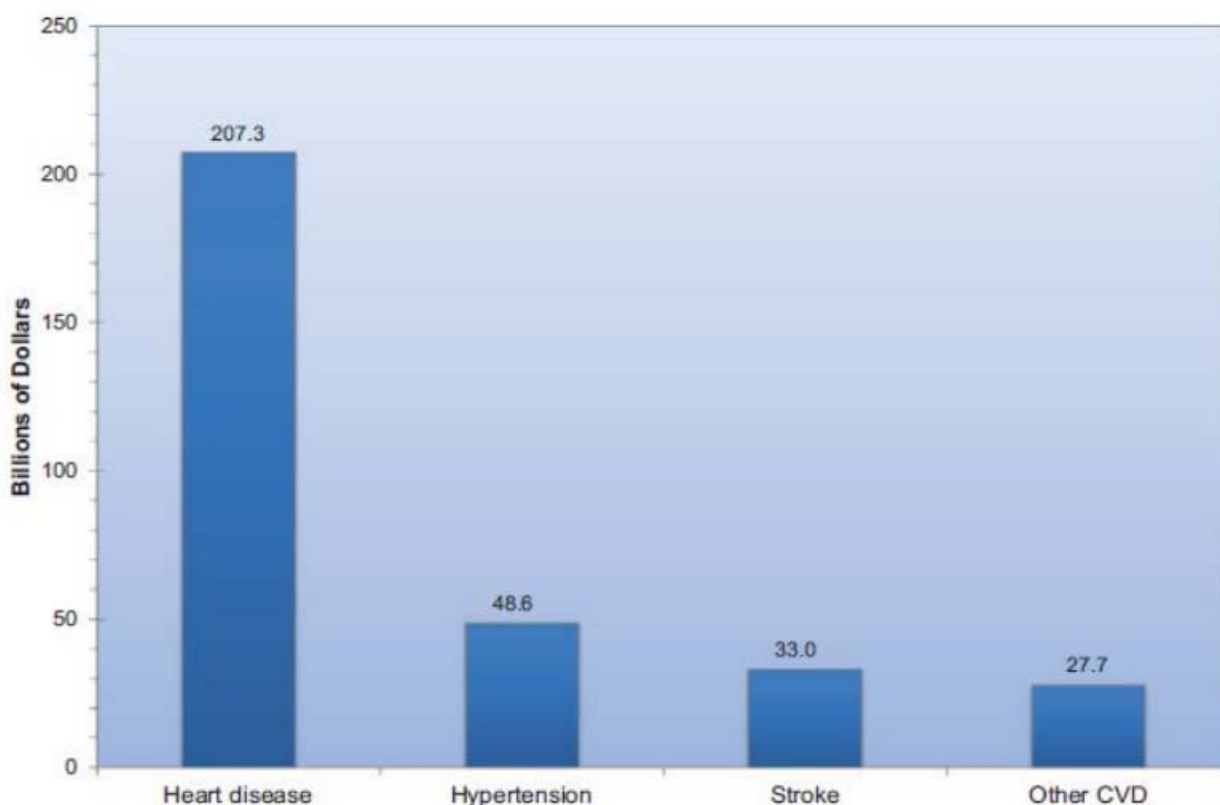
Στην Ε.Ε. η μη μεταδοτικές ασθένειες, δηλαδή οι καρδιακές προσβολές, τα εγκεφαλικά επεισόδια, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο καρκίνος και οι αναπνευστικές παθήσεις, έχουν σαν αποτέλεσμα τον πρόωρο θάνατο περισσότερων από 550.000 ατόμων σε παραγωγική ηλικία. Αυτό αντιπροσωπεύει απώλεια περίπου 3,4 δυνητικών ετών παραγωγικής ζωής και απώλεια 115 δισεκατομμυρίων ευρώ ετησίως (OECD, 2016).

Σε όλες τις χώρες το ποσοστό του ΑΕΠ που καταναλώνεται σε δαπάνες υγείας αναμένεται να αυξηθεί κατά τα επόμενα χρόνια κυρίως λόγω της γήρανσης του πληθυσμού και της διάδοσης νέων τεχνολογιών διάγνωσης και θεραπείας, ενώ παράλληλα οι κυβερνήσεις θα δεχθούν μεγαλύτερες πιέσεις για να ανταποκριθούν στις αυξανόμενες ανάγκες για μακροχρόνια περίθαλψη (OECD, 2016).

1. Καρδιαγγειακά νοσήματα

Η περίθαλψη ασθενών με καρδιαγγειακά προβλήματα είναι μακροχρόνια και δαπανηρή. Η νόσος πλήττει κυρίως ανθρώπους μέσης ηλικίας που βρίσκονται στην πιο παραγωγική φάση της ζωής τους, αποστερώντας τους από τις συνήθως εξαρτώμενες από αυτούς οικογένειές τους και υπονομεύοντας την οικονομία και την ανάπτυξη των κρατών, λόγω της στέρησης πολύτιμου ανθρώπινου δυναμικού (Gaziano, 2007).

Στην προσπάθεια ποσοτικοποίησης των ανωτέρω μεγεθών, παρόλο που η ανθρώπινη ζωή είναι ανεκτίμητη, στοιχεία από τις ΗΠΑ δείχνουν ότι το κόστος, άμεσο ή έμμεσο, εξαιτίας του φορτίου των καρδιαγγειακών νοσημάτων ανέρχεται στα 310,23 δισεκατομμύρια ευρώ κατ' έτος, ενώ το αντίστοιχο κόστος των HIV λοιμώξεων είναι 22,24 δισεκατομμύρια και για τις κακοήθειες 146,19 δισεκατομμύρια (Heart Disease and Stroke Statistics, 2006). Αντίστοιχα το άμεσο και έμμεσο κόστος των μειζόνων καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν στις ΗΠΑ το διάστημα 2011-2012 σε δισεκατομμύρια δολάρια ήταν όπως φαίνεται στο Γράφημα 3 (Mozaffarian, Benjamin, Go, και συν., 2016).



Γράφημα 3. Άμεσο και έμμεσο κόστος μειζόνων καρδιαγγειακών νοσημάτων στις ΗΠΑ το 2011-2012 σε δις δολάρια.

Νεότερες μετρήσεις στις ΗΠΑ, έδειξαν ότι 92,1 εκατομμύρια Αμερικανοί πάσχουν από κάποια καρδιακή νόσο, μετά από ένα οξύ καρδιαγγειακό επεισόδιο και το άμεσο και έμμεσο κόστος αυτών των καρδιαγγειακών παθήσεων υπολογίζεται σε 316 δισεκατομμύρια δολάρια (Benjamin, Blaha, Chiuve, και συν., 2017).

Μολονότι η Ε.Ε. βιώνει μειωμένους ρυθμούς θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις, υπάρχει ένας αυξανόμενος αριθμός ανδρών και γυναικών που ζουν με τέτοιου είδους παθήσεις

λόγω της αυξανόμενης μακροζωίας και βελτιωμένης επιβίωσης (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

Στην Ευρωπαϊκή οικονομία τα καρδιαγγειακά νοσήματα κοστίζουν 192 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως, το οποίο αντιστοιχεί σε αναλογικό κόστος 391 ευρώ κατά κεφαλή. Από αυτό το 57% αντιστοιχεί σε δαπάνες του συστήματος υγείας, όπως περίθαλψη και φαρμακευτική αγωγή, το 21% σε απώλεια παραγωγικότητας και το υπόλοιπο 22% συνδέεται με τη φροντίδα που παρέχεται από το περιβάλλον του ασθενούς. Οι κατά κεφαλή δαπάνες ποικίλλουν μέχρι και δέκα φορές μεταξύ των κρατών μελών, με τιμές από λιγότερο από 60 ευρώ στη Βουλγαρία μέχρι πάνω από 600 ευρώ στη Γερμανία και στη Μεγάλη Βρετανία (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

Οι χώρες με υψηλή συχνότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων παρουσιάζουν εξασθένηση της οικονομικής τους ανάπτυξης. Στην Ε.Ε. η απώλεια παραγωγικότητας λόγω της θνησιμότητας και νοσηρότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις κοστίζουν 35 δισεκατομμύρια ευρώ, δηλαδή αντιπροσωπεύουν το 21% του συνολικού κόστους των παθήσεων, με τα 2/3 περίπου να αντιστοιχεί σε θανάτους και το 1/3 σε νοσηρότητα ατόμων παραγωγικής ηλικίας (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, 2008).

Στην Ελλάδα το συνολικό κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων ανέρχεται σε 2,4 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως. Από αυτά τα 1,55 δισεκατομμύρια αντιστοιχούν σε υγειονομικές δαπάνες, δηλαδή άμεσο κόστος και επιμερίζονται σε φάρμακα 800 εκατομμύρια, νοσηλεία 650 εκατομμύρια και τα υπόλοιπα σε επισκέψεις σε τακτικά ή επείγοντα ιατρεία, ποσό πολύ χαμηλό λόγω της χαμηλής αποζημίωσης της ιατρικής επίσκεψης που υπολογίζεται σε 8 ευρώ. Οι έμμεσες δαπάνες αντιστοιχούν σε 830 εκατομμύρια ευρώ και αποτελούνται από τις απώλειες παραγωγικότητας λόγω θνησιμότητας, που είναι 454 εκατομμύρια, τις απώλειες λόγω άτυπης φροντίδας, που είναι 300 εκατομμύρια και τις απώλειες λόγω απουσίας από την εργασία, που είναι 76 εκατομμύρια, λόγω του ημερομισθίου που υπολογίζεται σε 76 ευρώ κατά μέσο όρο (Leal, Luengo-Fernandez, Gray, και συν., 2006).

2. Αναπνευστικά νοσήματα

Κυριότερη νοσολογική οντότητα που ευθύνεται για τις περισσότερες δαπάνες παγκοσμίως στην κατηγορία των αναπνευστικών νοσημάτων είναι η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Η ΧΑΠ είναι δαπανηρή πάθηση γιατί οι ασθενείς που πάσχουν από αυτήν λαμβάνουν

πολλά φάρμακα, εμφανίζουν υψηλή συχνότητα παροξυσμών και υψηλή χρήση υγειονομικών υπηρεσιών (Charman, Mannino, Soriano, και συν., 2006. Παπαϊωάννου, 2014).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο σημειώνονται τουλάχιστον διπλάσιες ιατρικές επισκέψεις από ασθενείς που πάσχουν από ΧΑΠ απ' ότι από στηθάγχη. Στις ΗΠΑ το εκτιμώμενο άμεσο κόστος της νόσου είναι 29,5 δισεκατομμύρια δολάρια και το έμμεσο 20,4 δισεκατομμύρια δολάρια (Vestbo, Hurd, Agustí, και συν., 2013. Ρούπα, Τσάρας, και Παπαθανασίου, 2015). Στην Ευρώπη το συνολικό κόστος αγγίζει τα 37,8 δισεκατομμύρια ευρώ. Τελικά η ΧΑΠ αποτελεί την κύρια αιτία απώλειας εργάσιμων ημερών που υπολογίζεται σε 41.300 ανά 100.000 πληθυσμό, ενώ στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη υπολογίζονται σε 4.300 εργάσιμες ημέρες ανά 100.000. η μείωση της παραγωγικότητας υπολογίζεται σε 28,5 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως. Το σύνολο της δαπάνης που σχετίζεται με τη φροντίδα εξωτερικών ασθενών του νοσοκομείου που πάσχουν από ΧΑΠ είναι 4,7 δισεκατομμύρια ευρώ. Η φροντίδα των νοσηλευόμενων ασθενών ανέρχεται σε 2,9 δισεκατομμύρια ευρώ, ακολουθούμενη από τη φαρμακευτική δαπάνη που υπολογίζεται σε 2,7 δισεκατομμύρια ευρώ (European Respiratory Society, 2003).

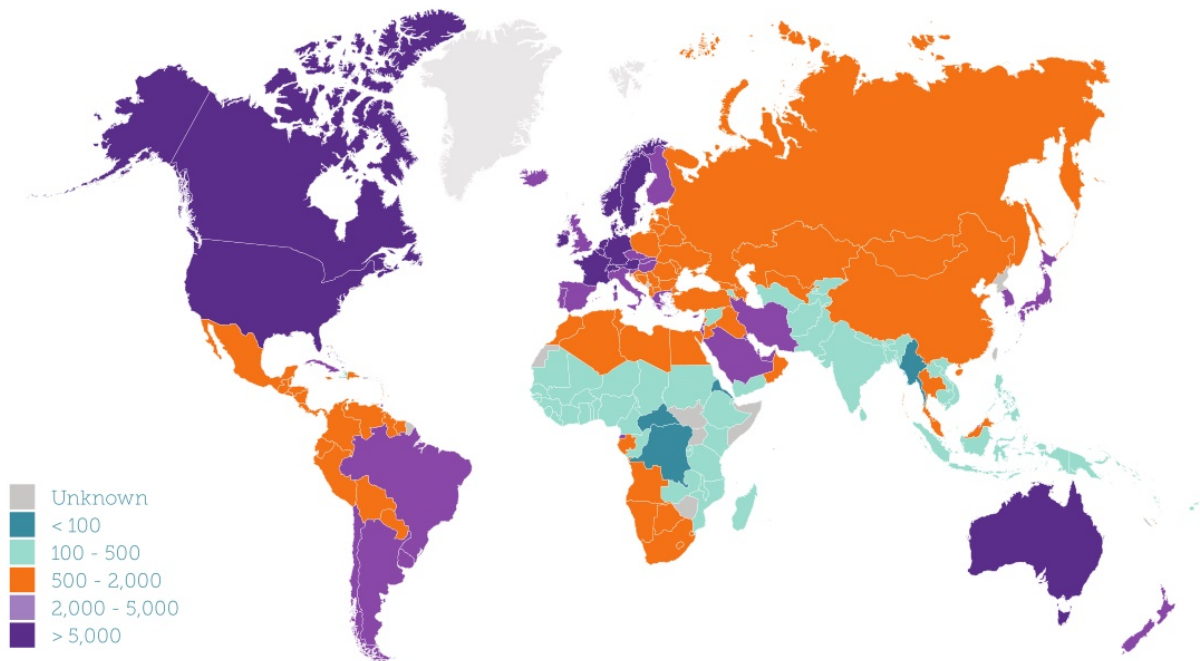
Στην Ελλάδα το κόστος νοσηλείας της κάθε σοβαρής παρόξυνσης κοστολογείται στα 1.711 ευρώ και στα 2.614 σε περίπτωση νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Geitona, Hatzikou, Steiropoulos, και συν., 2011. Ρούπα, Τσάρας, και Παπαθανασίου, 2015).

Στις αναπτυσσόμενες χώρες το άμεσο κόστος μπορεί να είναι λιγότερο σημαντικό σε σχέση με την επίπτωση της νόσου στο χώρο εργασίας και στην παραγωγικότητα στο σπίτι. Καθώς ο τομέας της υγείας μπορεί να μη διαθέτει υπηρεσίες μακροχρόνιας υποστήριξης υγείας σε άτομα με σοβαρή αναπηρία, η ΧΑΠ μπορεί να προκαλέσει την απώλεια εργασίας δύο ατόμων, του ασθενούς και ενός μέλους της οικογένειάς του που θα πρέπει να παραμείνει σπίτι για να τον φροντίζει. Έτσι το έμμεσο κόστος της νόσου στις αναπτυσσόμενες κοινωνίες αποτελεί πιο σοβαρή απειλή (Παπαϊωάννου, 2014).

3. Σακχαρώδης διαβήτης

Σύμφωνα με στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη φαίνεται ότι η νόσος αυτή παγκοσμίως κοστίζει συνολικά τουλάχιστον 376 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως το 2010, ενώ το 2025 το κόστος αναμένεται να αγγίξει τα 500 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως (Κυριόπουλος, Αθανασάκης, Σκρουμπέλος, και συν., 2012). Η επόμενη Εικόνα 4 δείχνει τις

δαπάνες παγκοσμίως ανά ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη όπως καταγράφηκε από 7η έκδοση του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη (International Diabetes Federation, 2015).



Εικόνα 4. Δαπάνες ανά ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως (IDF Diabetes Atlas, 2015).

Μελέτες της δεκαετίας του '90 έδειξαν ότι πρέπει να υπάρχει αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος για την αποφυγή επιπλοκών, ενώ νεότερες έδειξαν ότι ο διαβήτης πρέπει να αντιμετωπίζεται σαν πολυπαραγοντική νόσος, γιατί πρέπει να απευθύνεται εξίσου έναντι όλων των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, δηλαδή της υπέρτασης, της υψηλής χοληστερόλης και της υπερπηκτικότητας του αίματος. Αυτό σε συνδυασμό με την ανάδειξη και κυκλοφορία νέων και ακριβότερων φαρμάκων εκτίναξαν το κόστος της φαρμακευτικής αγωγής του διαβήτη σε πολύ υψηλά επίπεδα, με την προϋπόθεση της υπόσχεσης για δραστική μείωση των επιπλοκών της νόσου (Solomon, 2003. Stegmayr & Asplund, 1995).

Περισσότερο από το 80% του κόστους για ιατρική περίθαλψη δαπανάται στις πλουσιότερες χώρες του κόσμου. Στις ΗΠΑ όπου υπολογίζεται ότι κατοικεί το 8% περίπου του διαβητικού πληθυσμού του πλανήτη, οι δαπάνες για τη νόσο υπερβαίνουν το 50% της συνολικής παγκόσμιας δαπάνης. Στην Ευρώπη αντιστοιχεί το 25% και στις υπόλοιπες βιομηχανικές χώρες, όπως η Αυστραλία, η Ιαπωνία και ο Καναδάς το μεγαλύτερο μέρος του υπολοίπου. Στις ΗΠΑ έχει υπολογιστεί ότι το ιατρικό ετήσιο κόστος που αφορά τη διάγνωση, την πρόληψη και τη θεραπεία τόσο της νόσου όσο και των επιπλοκών ανέρχεται στα 116 δισεκατομμύρια δολάρια το 2007 και το έμμεσο κόστος που προκύπτει λόγω απώλειας ωρών εργασίας, μείωσης παραγωγικότητας,

πρώρης συνταξιοδότησης ή θανάτου ανέρχεται σε 58 δισεκατομμύρια δολάρια την ίδια χρονική περίοδο (Κυριόπουλος, Αθανασάκης, Σκρουμπέλος, και συν., 2012).

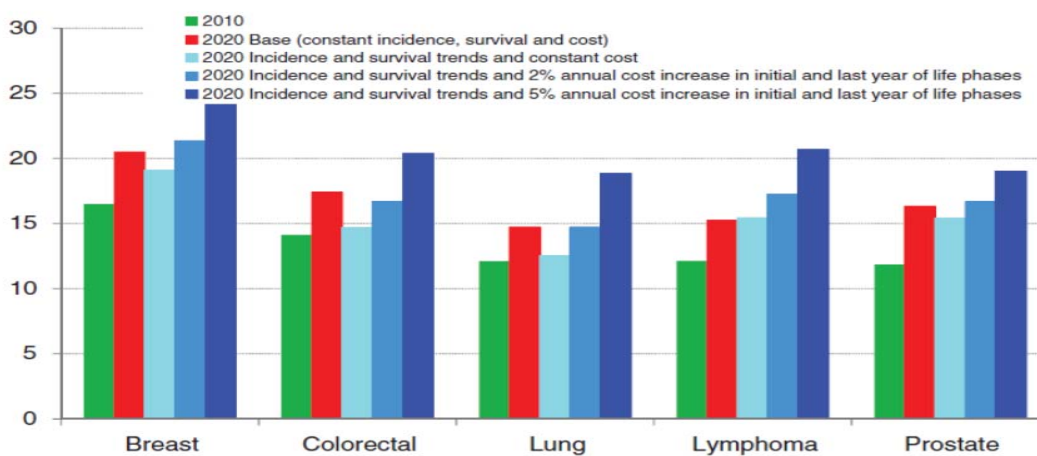
Σε Ευρωπαϊκό επίπεδο, στην έρευνα CODE-2 η οποία πραγματοποιήθηκε σε 8 χώρες της Ε.Ε., το κόστος της νόσου αντιστοιχούσε σε ποσοστό 3-6% των δαπανών υγείας, ενώ η μέση ετήσια κατά κεφαλή δαπάνη ήταν 2.834 ευρώ. Η δαπάνη για ενδονοσοκομειακή νοσηλεία λόγω επιπλοκών ήταν ο κυριότερος παράγοντας αύξησης του κόστους, με συμμετοχή περίπου 55% επί του συνόλου των δαπανών (Jönsson & CODE-2 Advisory Board, 2002).

Στην Ελλάδα το μέσο κόστος ανά ασθενή υπολογίζεται στα 1.300 ευρώ σε ετήσιο χρονικό ορίζοντα με βάση των υπολογισμών τις πραγματικές τιμές των παρεχόμενων υπηρεσιών. Από το συνολικό κόστος, το 31,1% αφορά τις ετήσιες δαπάνες φαρμακευτικής αγωγής, το 44,8% τα έξοδα των απαραίτητων διαγνωστικών και εργαστηριακών εξετάσεων και το υπόλοιπο 24,1% τις ετήσιες αμοιβές του θεράποντος ιατρού και των άλλων ειδικοτήτων που εμπλέκονται στην παρακολούθηση του διαβητικού ασθενούς. Το μέγεθος της συνολικής δαπάνης υποεκτιμάται γιατί δεν περιλαμβάνεται το κόστος της αντιμετώπισης των επιπλοκών, που σύμφωνα με διεθνείς μελέτες ανέρχεται στο 55-65% της συνολικής δαπάνης, γεγονός που θα τοποθετούσε το μέσο ετήσιο κόστος άνω των 3.000 ευρώ ανά ασθενή ανά έτος και θα τριπλασίαζε τη συνολική επιβάρυνση της νόσου (Athanasakis, Ollandezos, Angeli, και συν., 2010).

4. Κακοήθη νεοπλάσματα (καρκίνος)

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου έχει υψηλό άμεσο και έμμεσο οικονομικό κόστος για όλες τις χώρες του κόσμου. Το υψηλό άμεσο οικονομικό κόστος προκύπτει από την παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο, τις χειρουργικές επεμβάσεις, τις υψηλής ακρίβειας και κόστους διαγνωστικές εξετάσεις και την ιδιαίτερα ακριβή φαρμακευτική αγωγή. Το υψηλό έμμεσο οικονομικό κόστος προκύπτει λόγω της μειωμένης παραγωγικότητας, τόσο του πάσχοντα, όσο και της οικογένειάς του, που επιβαρύνεται με την τ' οίκον νοσηλεία του και την απώλεια ημερών εργασίας του ίδιου και των φροντιστών του. Το έμμεσο κόστος του καρκίνου είναι οι οικονομικές απώλειες που συνδέονται με το χρόνο που δαπανάται για ιατρική περίθαλψη ή που χάνεται από εργασία ή άλλες δραστηριότητες και την απώλεια παραγωγικότητας λόγω προώρου θανάτου (Yabroff, Lund, Kerka, και Mariotto, 2011) και υπολογίζεται ότι είναι τουλάχιστον διπλάσιο του άμεσου (Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2011). Τα έξοδα λόγω του χρόνου ποικίλλουν ανάλογα με τον τύπο του καρκίνου, τη φάση της φροντίδας και το στάδιο της νόσου κατά τη διάγνωση (Κωνσταντινίδης, 2005).

Το έτος 2010 το μέσο μηνιαίο κόστος στις ΗΠΑ για τη φροντίδα γυναικών με καρκίνο του μαστού ήταν 1.923 δολάρια και για τη φροντίδα ατόμων με καρκίνο πνευμόνων ήταν 5.704 δολάρια. Στη φάση της φροντίδας το μέσο μηνιαίο κόστος ήταν 184 δολάρια για τον καρκίνο του μαστού και 678 δολάρια για τον καρκίνο των πνευμόνων. Κατά το τελευταίο έτος της ζωής τους οι ασθενείς που έπασχαν από καρκίνο του μαστού ήταν 5.238 δολάρια και από καρκίνου των πνευμόνων 7.710 δολάρια. Το κόστος της φροντίδας των ασθενών δηλαδή ήταν υψηλότερο στο αρχικό και στο τελευταίο στάδιο της νόσου, από ότι στην ενδιάμεση φάση και υψηλότερο στον καρκίνο του πνεύμονα από ότι στον μαστού (Yabroff, Francisci, Mariotto, και συν., 2013). Τα έξοδα της φροντίδας ασθενών με καρκίνο στις ΗΠΑ το 2010 ήταν 124,5 δισεκατομμύρια δολάρια, με υψηλότερο το κόστος για τον καρκίνο του μαστού που ήταν 16,5 δισεκατομμύρια δολάρια, του παχέος εντέρου που ήταν 4,1 δισεκατομμύρια δολάρια, του πνεύμονα που ήταν 12,1 δισεκατομμύρια δολάρια, του προστάτη που ήταν 11,9 δισεκατομμύρια δολάρια και σε περίπτωση λεμφώματος που ήταν 12,1 δισεκατομμύρια δολάρια. Αν η συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου, ο χρόνος επιβίωσης και το κόστος φροντίδας παρέμεναν σε σταθερά επίπεδα, τότε το 2020 το κόστος της θεραπείας θα έφτανε τα 157,8 δισεκατομμύρια δολάρια από 124,5 το 2010 όπως φαίνεται στο Γράφημα 4 (Ζλατινούδη, 2013).



Γράφημα 4. Το κόστος διαφόρων μορφών καρκίνου τα έτη 2010 και 2020.

Αν οι πρόσφατες τάσεις για την ελάττωση της επίπτωσης, τη βελτίωση της επιβίωσης και το αυξανόμενο κόστος συνεχιστεί, το εκτιμώμενο κόστος της θεραπείας του καρκίνου θα αυξηθεί στα 172,8 δισεκατομμύρια δολάρια το 2020 παγκοσμίως, με μια αύξηση 39% σε σχέση με το 2010. Η πλειοψηφία των εκτιμήσεων των άμεσων ιατρικών δαπανών έχουν επικεντρωθεί στον πληθυσμό άνω των 65 ετών, που είναι ο πληθυσμός με το μεγαλύτερο ποσοστό της νόσου (Ζλατινούδη, 2013).

Εκτιμάται ότι το κόστος του καρκίνου στα κράτη μέλη της Ε.Ε. ανήλθε το 2009 στα 126 δισεκατομμύρια ευρώ και η υγειονομική περίθαλψη αντιστοιχούσε σε 51 δισεκατομμύρια ευρώ. Σε ολόκληρη την Ε.Ε. το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης για τον καρκίνο εκτιμήθηκε στο ισοδύναμο των 102 ευρώ ανά άτομο, αλλά ποίκιλλε σημαντικά από 16 ευρώ το άτομο στη Βουλγαρία μέχρι 184 ευρώ στο Λουξεμβούργο. Οι απώλειες παραγωγικότητας που οφείλονται σε πρόωρους θανάτους είχαν εκτιμώμενο κόστος 42,6 δισεκατομμύρια ευρώ και οι απολεσθείσες ημέρες εργασίας 9,43 δισεκατομμύρια ευρώ. Το εκτιμώμενο κόστος της άτυπης φροντίδας ήταν 23,2 δισεκατομμύρια ευρώ. Ο καρκίνος του πνεύμονα είχε το υψηλότερο εκτιμώμενο οικονομικό κόστος, που ήταν 18,8 δισεκατομμύρια ευρώ ή το 15% του συνολικού κόστους για τον καρκίνο, ακολουθούμενος από τον καρκίνο του μαστού με κόστος 15 δισεκατομμύρια ευρώ ή ποσοστό 12%, τον καρκίνο του παχέος εντέρου με κόστος 13,1 δισεκατομμύρια ευρώ ή ποσοστό 10% και τον καρκίνο του προστάτη με κόστος 8,43 δισεκατομμύρια ευρώ ή ποσοστό 7%. Οι ερευνητές επισημαίνουν ότι οι συγκεκριμένες εκτιμήσεις είναι συντηρητικές, καθώς ορισμένες κατηγορίες κόστους της υγειονομικής περίθαλψης, όπως προγράμματα προσυμπτωματικού ελέγχου δεν συμπεριελήφθησαν λόγω αδυναμίας συγκέντρωσης αυτών των δεδομένων για όλες τις υπό μελέτη χώρες (Luengo-Fernandez, Leal, Gray, και Sullivan, 2013).

Στοιχεία για το άμεσο κόστος στην Ελλάδα δεν υπάρχουν, ωστόσο εκτιμάται ότι το κόστος για τη θεραπεία του καρκίνου κυμαίνεται περίπου στο 6,5% των συνολικών δαπανών για την περίθαλψη, ενώ το έμμεσο κόστος υπολογίζεται ότι είναι διπλάσιο του άμεσου (Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2011).

Κεφάλαιο 6ο

Πρόληψη εμφάνισης MMN

Το Σεπτέμβριο του 2012 τα Ευρωπαϊκά κράτη υιοθέτησαν το πρόγραμμα «Υγεία 2020» του ΠΟΥ ως το νέο πλαίσιο πολιτικής για την υγεία. Κύριο μέλημα αυτού αποτελούν οι ενέργειες των κυβερνήσεων και των κοινωνιών για τη βελτίωση του επιπέδου υγείας και ευεξίας του πληθυσμού. Η Ευρωπαϊκή Περιφέρεια του ΠΟΥ ξεχωρίζει για τα υψηλά ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων και την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ και καπνού. Το πρόγραμμα «Υγεία 2020» έχει σαν πρωταρχικό στόχο την αντιμετώπιση των χρόνιων νοσημάτων. Ο στόχος αυτός μπορεί να επιτευχθεί με ένα πρόγραμμα πρόληψης επικεντρωμένο στην τροποποίηση των «επικίνδυνων συνηθειών», όπως κακή διατροφή, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ και παχυσαρκία (Danaei, Vander Hoorn, Lopez, και συν., 2005. Μαστροκώστας, 2016. Πετρέλης & Δομάγερ, 2016).

Η πρόληψη αναφέρεται σε όλες εκείνες τις ενέργειες που αποσκοπούν στη μείωση των κινδύνων της εμφάνισης ή της εξελικτικής επιδείνωσης των MMN και διακρίνεται σύμφωνα με τον ΠΟΥ σε τρία στάδια που είναι:

1. Πρωτογενής πρόληψη. Σ' αυτήν εντάσσονται όλες οι δραστηριότητες και τα μέτρα για τη μείωση της επίπτωσης των MMN.
2. Δευτερογενής πρόληψη. Σ' αυτήν περιλαμβάνονται οι ενέργειες για τη μείωση του επιπολασμού των MMN. Σχετίζονται με την πρόωμη διάγνωση, δηλαδή τον προσυμπτωματικό έλεγχο. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι εξετάσεις ελέγχου του καρκίνου όπως το test Παπανικολάου και οι μαστογραφίες (Danaei, 2012. Πετρέλης & Δομάγερ, 2016).
3. Τριτογενής πρόληψη. Σ' αυτήν ο ρόλος της επεκτείνεται στον τομέα της αποκατάστασης και της κοινωνικής επανένταξης. Περικλείονται ενέργειες που στοχεύουν στη μείωση του επιπολασμού της χρόνιας ανικανότητας και των υποτροπών των MMN στον πληθυσμό. Αντιπροσωπευτικά αυτής της κατηγορίας είναι τα προγράμματα των καρκινοπαθών.

Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή ενός προγράμματος πρόληψης κρίνεται επιβεβλημένος, με έμφαση στην εφαρμογή στην πρωτοβάθμια πρόληψη. Αποτελεί οικονομικότερη λύση και φαίνεται ότι επηρεάζει τους παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση των MMN και προσφέρει πιο μακρόχρονα αποτελέσματα. Η πρωτοβάθμια πρόληψη περιλαμβάνει τέσσερις άξονες:

1. Υγιεινή διατροφή
2. Άσκηση
3. Διακοπή του καπνίσματος και
4. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (Πετρέλης & Δομάγερ, 2016).

1. Υγιεινή διατροφή

Υγιεινή διατροφή είναι αυτή που περιέχει ισορροπημένη αναλογία τροφίμων, ποικιλία τροφών από κάθε διαφορετική ομάδα και κατανάλωση με μέτρο. Τέτοια διατροφή παρέχει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά που χρειάζονται για την επιβίωση. Τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά στην ανθρώπινη διατροφή είναι οι υδατάνθρακες, τα λίπη, οι πρωτεΐνες, οι βιταμίνες, τα ανόργανα συστατικά και το νερό όπως φαίνεται στον Πίνακα 6 (Williams, 2010).

Πίνακας 6.

Απαραίτητα ή πιθανόν απαραίτητα θρεπτικά συστατικά για τον άνθρωπο

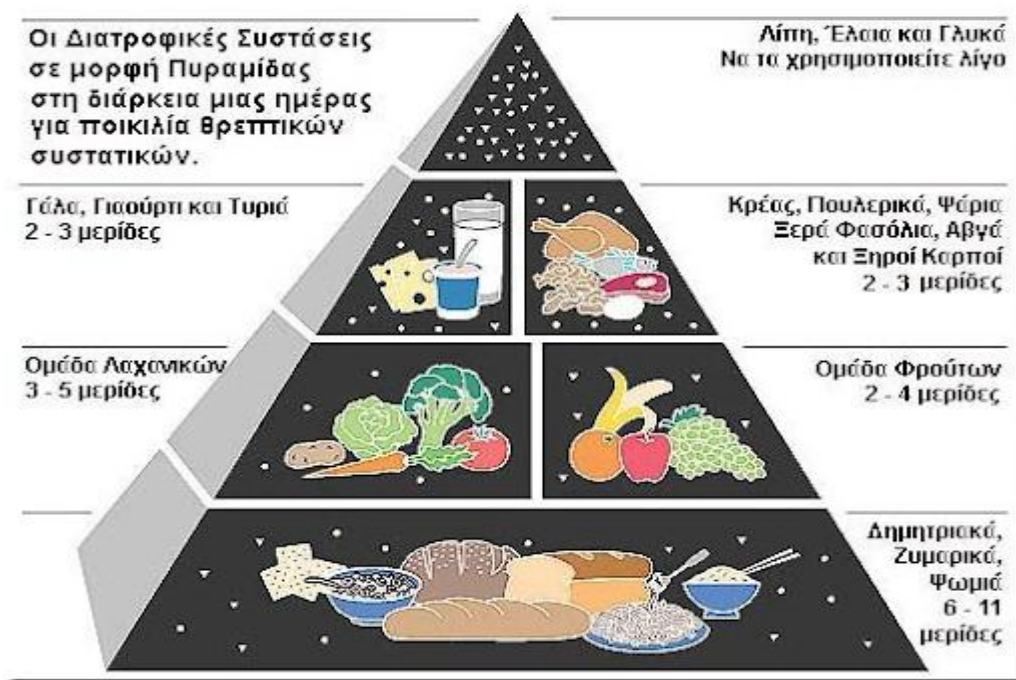
Απαραίτητα ή πιθανόν απαραίτητα θρεπτικά συστατικά για τον άνθρωπο		
Υδατάνθρακες		
Φυτικές ίνες		
Λίπη (απαραίτητα λιπαρά οξέα)		
Λινολεϊκό οξύ		
Άλφα λινολεϊκό οξύ		
Πρωτεΐνες (απαραίτητα αμινοξέα)		
Ιστιδίνη	Φαινυλαλανίνη	
Ισολευκίνη	Θρεονίνη	
Λευκίνη	Τρυπτοφάνη	
Λυσίνη	Βαλίνη	
Μεθειονίνη		
Βιταμίνες		
Υδατοδιαλυτές		
B1 (θειαμίνη)	A (ρετινόλη)	
B2 (ριβοφλαβίνη)	D (καλιφερόλη)	
Νιασίνη	E (τοκοφερόλη)	
B6 (πυριδοξίνη)	K	
Παντοθενικό οξύ		
Φυλλικό οξύ		
B12 (κυανοκοβαλαμίνη)		
Βιοτίνη		
C (ασκορβικό οξύ)		
Ανόργανα Συστατικά		
Βασικά	Ιχνοστοιχεία	
Ασβέστιο	Χρώμιο	Μολυβδένιο
Χλώριο	Κοβάλτιο	Νικέλιο
Μαγνήσιο	Χαλκός	Σελήνιο
Φωσφόρος	Φθόριο	Πυρίτιο
Κάλιο	Ιώδιο	Βανάδιο
Νάτριο	Σίδηρος	Ψευδάργυρος
Θείο	Μαγγάνιο	
Νερό		

Πηγή: Williams, 2010

Με τον όρο θρεπτικά συστατικά περιγράφονται τα συστατικά που χρειάζεται το σώμα και τα οποία δεν μπορεί να παράγει καθόλου ή δεν μπορεί να τα παράγει σε επαρκείς ποσότητες. Συνεπώς τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά πρέπει να λαμβάνονται μέσω της τροφής. Τόσο η ανεπαρκής πρόσληψη όσο και η υπερβολή σε ορισμένα συστατικά μπορεί να διαταράξει τον φυσιολογικό μεταβολισμό και να οδηγήσει στο θάνατο. Το ανθρώπινο σώμα απαιτεί από κάποια θρεπτικά συστατικά, όπως υδατάνθρακες, λίπη, πρωτεΐνες και νερό, που υποστηρίζουν την ανάπτυξη των ιστών, μεγάλες ποσότητες, γι' αυτό και αναφέρονται ως μακροθρεπτικά συστατικά. Τα περισσότερα όμως θρεπτικά συστατικά χρειάζονται σε πολύ μικρότερες ποσότητες, που μετρούνται σε χιλιοστόγραμμα ή μικρογραμμάρια και αναφέρονται ως μικροθρεπτικά συστατικά (Williams, 2010). Η ομαδοποίηση των διαφόρων θρεπτικών συστατικών γίνεται σε έξι κατηγορίες και είναι οι εξής:

1. Γάλα, γιαούρτι, τυρί.
2. Κρέας, πουλερικά, ψάρια, αυγά, όσπρια, ξηροί καρποί.
3. Ψωμί, δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά.
4. Λαχανικά.
5. Φρούτα και
6. Λίπη, έλαια, γλυκά.

Ο οδηγός διατροφής που σχεδιάστηκε για να παρέχει ασφαλείς διατροφικές συμβουλές για την καθημερινή επιλογή τροφίμων είναι η Πυραμίδα Τροφίμων που δημιουργήθηκε από τον Υπουργό Γεωργίας των ΗΠΑ (Εικόνα 5). Η Πυραμίδα Τροφίμων είναι το αποτέλεσμα χρόνων επιμελούς μελέτης και παρέχει μια οπτική εικόνα της ποικιλίας τροφίμων που πρέπει να τρώει ο άνθρωπος, την αναλογία θερμίδων που θα πρέπει να προέρχεται από κάθε μια από τις τροφικές ομάδες και την με μέτρο κατανάλωση λιπών, ελαίων και γλυκών. Η βάση της πυραμίδας από την οποία θα πρέπει να προέρχεται η πλειοψηφία των ημερήσιων θερμίδων αντιπροσωπεύεται από την ομάδα 3 με 6-11 μερίδες, την ομάδα 4 με 3-5 μερίδες και την ομάδα 5 με 2-4 μερίδες. Συνιστάται η πρόσληψη λιγότερων μερίδων από την ομάδα 1 με 2-3 μερίδες και την ομάδα 2. Τα τρόφιμα της ομάδας 6 πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο και όχι συχνά (Williams, 2010).



Εικόνα 5. Πυραμίδα Τροφίμων

Τα μεγέθη τυπικών μερίδων παρουσιάζονται στον Πίνακα 7 (Υπουργείο Υγείας, Εθνική Επιτροπή Διατροφής, 2008) που ακολουθεί.

Πίνακας 7.

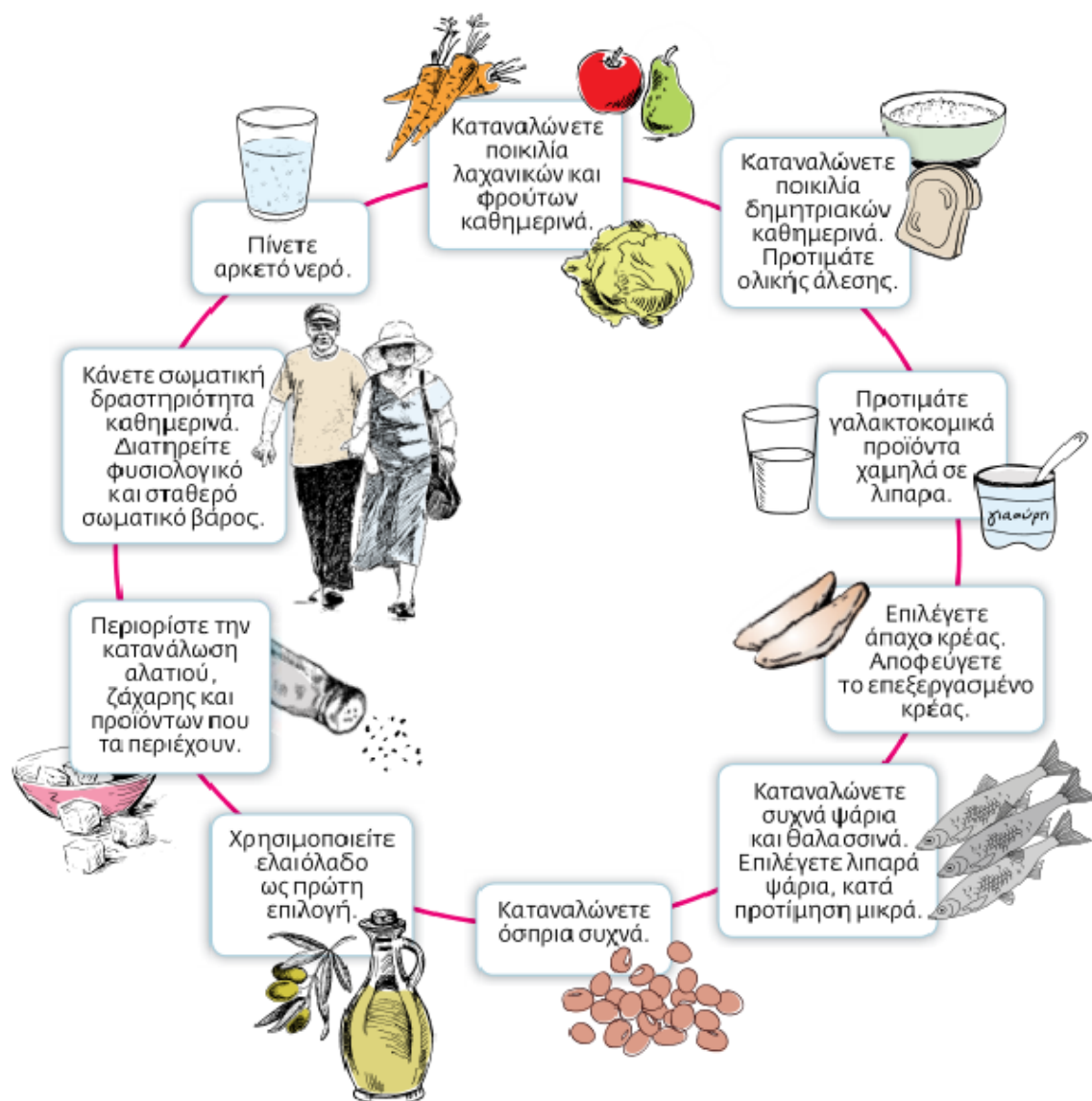
Μεγέθη τυπικών μερίδων

Ομάδες Τροφών	Ποσότητα ανά μονάδα μέτρησης	Κρέας και ισοδύναμα	
Ψωμί/ Δημητριακά 6-11 μερίδες/ημέρα	1 φέτα ψωμί (25-30γρ) – ολικής αλέσεως ή άσπρο ½ φ ρύζι ½ φ πλιγούρι/ κριθαράκι ½ φ μακαρονια 90 γρ. πατάτα (βραστή ή οφτή – μικρή πατάτα) ½ φ κολλόκασι/ γλυκοπατάτα /μπιζέλι	2-3 μερίδες /ημέρα	30 γρ. τυρί / χαλούμι ή φέττα 35 γρ. αναρή 2 Κ αναρή/ χαλοούμι τριμμένο 30 γρ. χαμ/ λούντζα 1/4 φ τόνο (χωρίς λάδι) 2 σαρδέλες 30 γρ. κοτόπουλο (χωρίς το δέρμα) 30 γρ. κουνέλι 30 γρ. ψάρι 1σαυγό 30 γρ. κιμά 30 γρ. χοιρινό 30 γρ. βοδινό ½ φ όσπρια 1/4 φ τόφου (~ 60 γρ) 2Κ φυστικοβούτυρο (peanut-butter)
Φρούτα 2-4 μερίδες /ημέρα	½ φ χυμό πορτοκαλιού 1/3 φ χυμό σταφυλιού 2 μανταρίνια, μικρά 1 μήλο, μικρό (115γρ.) 1 μπανάνα, μικρή 15 ρόγες σταφυλιού, μικρές (93γρ.) 1 ροδάκινο μέτριο (175 γρ.) 1 αχλάδι, μικρό 12 κεράσια, μικρά 1 ακτινίδιο (kiwi) 4 βερίκοκα (χρυσόμηλα) 4 μούσμουθα (μέσπιθα)	Λίπος Περιορισμένη χρήση	1 κ/κι λάδι 1 κ/κι μαγιονέζα 1 Κ μαγιονέζα, διαίτης 1/8 αβκότατο (μέτριο)(2Κ) 1 κ/κι μαργαρίνη 1 κ/κι βούτυρο 6 αμύγδαλα 2 καρύδια 10 φιστίκια
Λαχανικά 3-5 μερίδες /ημέρα	1 φ λαχανικά φρέσκα/ σαλάτα ½ φ χόρτα μαγειρεμένα ½ φ χυμό λαχανικών		
Γάλα & Γαλακτοκομικά προϊόντα 2-3 μερίδες/ημέρα	1 φ γάλα ½ φ άπαχο γάλα εβαπορέ 1/3 φ γάλα άπαχο, σκόνη 1 φ γιαούρτι, άπαχο 1 φ κεφίρ (αϊράνι)		

Πηγή: USDA Food Pyramid, 1992, 2005 & ADA Exchange List 2003
Φ- φλιτζάνι (240ml), Κ-κουταλιά σουπας(15ml), κ/κι-κουταλάκι γλυκού (5ml)

Πηγή: Υπουργείο Υγείας, Εθνική Επιτροπή Διατροφής, 2008

Στη συνέχεια ακολουθούν οδηγίες διατροφής οι οποίες μπορούν να μεγιστοποιήσουν τα οφέλη για την υγεία σε ενήλικες και άτομα άνω των 65 ετών όπως εμφανίζονται στην Εικόνα 6.



Εικόνα 6. Οδηγίες διατροφής στους άνω των 65 ετών

Πηγή: Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για άτομα άνω των 65 ετών (Λινού, Αλαμάνος, Αλεβιζάκη, και συν., 2014)

Ένας πολύ καλός χρηστικός οδηγός διατροφικών συστάσεων εμφανίζεται στην Εικόνα 7 και προέρχεται από τον Εθνικό Διατροφικό Οδηγό για άτομα άνω των 65 ετών και έχει εφαρμογή γενικά σε όλους τους ενήλικες (Λινού, Αλαμάνος, Αλεβιζάκη, και συν., 2014).

▼ Ομάδα τροφίμων	▼ Σύσταση
 Λαχανικά	4 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 150-200 γραμμάρια μαγειρεμένα ή ωμά)
 Φρούτα	3 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 120-200 γραμμάρια)
 Δημητριακά (και πατάτες)	5-7 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 1 φέτα ψωμί, ½ φλιτζάνι μαγειρεμένο ρύζι/ ζυμαρικό κ.ά.) Εκ των οποίων πατάτες περίπου 3 μερίδες την εβδομάδα (1 μερίδα: 1 πατάτα μαγειρεμένη 120 -150 γραμμάρια)
 Γάλα & γαλακτοκομικά	3 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 1 ποτήρι γάλα, 1 γιαούρτι, 30 γραμμάρια σκληρό τυρί, 60 γραμμάρια μαλακό τυρί κ.ά.)
 Κόκκινο & λευκό κρέας	2-3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 120 γραμμάρια μαγειρεμένο)
 Αυγά	Έως 4/εβδομάδα
 Ψάρια & θαλασσινά	2-3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 120-150 γραμμάρια μαγειρεμένα)
 Όσπρια	Τουλάχιστον 3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 150-200 γραμμάρια μαγειρεμένα στραγγισμένα)
 Προσπιθέμενα λίπη & έλαια, ελιές, ξηροί καρποί	3-5 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 1 κουταλιά της σούπας έλαια ή λίπη, 1 χούφτα ξηρούς καρπούς, 10-12 ελιές κ.ά.)
 Υγρά	8-10 ποτήρια υγρών/ημέρα (εκ των οποίων τα 6-8 να είναι νερό)
 Οινοπνευματώδη ποτά	Εάν καταναλώνετε οινοπνευματώδη ποτά, καταναλώστε μέχρι: • 2 ποτά/ημέρα για τους άνδρες • 1 ποτό/ημέρα για τις γυναίκες

Εικόνα 7. Συγκεντρωτική παρουσίαση διατροφικών συστάσεων

Πηγή: Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για άτομα άνω των 65 ετών

Συμπερασματικά ένας πλήρης οδηγός καλής διατροφής πρέπει να περιλαμβάνει:

1. Ρύθμιση ποσότητας τροφής ανάλογα με την άσκηση
2. Διατροφή που εξασφαλίζει επάρκεια θρεπτικών συστατικών με ποικιλία τροφών.
3. Διαιτολόγιο χαμηλά σε λιπαρά, κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη, δηλαδή:

Α. Άπαχο κόκκινο κρέας, άσπρο κρέας, ψάρια.

- B. Έως 4 αυγά την εβδομάδα.
- Γ. Ημιαποβουτηρωμένο γάλα και γιαούρτι και τυρί με χαμηλά λιπαρά.
- Δ. Αποφυγή βούτυρου και μαργαρίνης. Προτίμηση σε ελαιόλαδο και ξηρούς καρπούς.
- Ε. Όχι έτοιμα φαγητά.
4. Διατροφή πλούσια σε λαχανικά και φρούτα.
5. Διατροφή πλούσια σε δημητριακά κυρίως ολικής άλεσης.
6. Μέτρια αλλά επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών είτε ζωικής προέλευσης που είναι υψηλής βιολογικής αξίας, είτε φυτικής προέλευσης που είναι χαμηλής βιολογικής αξίας.
7. Περιστασιακή χρήση σακχάρων κυρίως μέσω τροφών που τα περιέχουν.
8. Διατροφή μέτρια σε αλάτι και νάτριο.
9. Μετρημένη κατανάλωση αλκοολούχων ποτών.
10. Αφθονη κατανάλωση υγρών και ιδιαίτερα νερού.
11. Μετρημένη κατανάλωση καφεΐνης και τεινης.
12. Αποφυγή συμπληρωμάτων διατροφής πάνω από το όριο των Διαιτητικών Προσλήψεων Αναφοράς (ΔΠΑ).
13. Όχι τρόφιμα με αμφισβητούμενα πρόσθετα (Williams, 2010).

2. Σωματική δραστηριότητα

Ως σωματική δραστηριότητα ορίζεται «κάθε κίνηση του σώματος που παράγεται από τους σκελετικούς μυς και έχει ως αποτέλεσμα τη δαπάνη θερμίδων» (Caspersen, Powell, και Christenson, 1985. Λινού, Αλαμάνος, Αλεβιζάκη, και συν., 2014).

Η σωματική δραστηριότητα περιλαμβάνει κάθε δραστηριότητα που πραγματοποιείται στα πλαίσια της εργασίας, των οικιακών εργασιών, των καθημερινών μετακινήσεων και του ελεύθερου χρόνου. Όταν η σωματική δραστηριότητα είναι προγραμματισμένη, δομημένη, επαναλαμβανόμενη

και αποσκοπεί στη βελτίωση ή τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης, τότε έχουμε σωματική άσκηση. Ανάλογα με την έντασή της, δηλαδή με πόση προσπάθεια εκτελείται μια δραστηριότητα, διακρίνεται σε τρία επίπεδα (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008):

1. Χαμηλή. Περιλαμβάνει δραστηριότητες της καθημερινής ζωής που δεν απαιτούν ιδιαίτερη προσπάθεια πχ χαλαρό περπάτημα και ελαφρές δουλειές του σπιτιού.
2. Μέτρια. Περιλαμβάνει δραστηριότητες που κάνουν την καρδιά, τους πνεύμονες και τους μυς να λειτουργήσουν πιο έντονα απ' ότι συνήθως, προκαλώντας αύξηση των καρδιακών παλμών και του ρυθμού της αναπνοής. Το άτομο μπορεί να διατηρήσει μια ομιλία, αλλά δεν μπορεί να τραγουδήσει. Περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως έντονο περπάτημα, ανέβασμα της σκάλας, κολύμπι κλπ.
3. Υψηλή. Περιλαμβάνει δραστηριότητες που κάνουν την καρδιά, τους πνεύμονες και τους μυς να λειτουργήσουν ακόμη πιο έντονα απ' ότι στη μέτρια δραστηριότητα. Το άτομο δεν μπορεί να αρθρώσει παρά μόνο λίγες λέξεις πριν να χρειαστεί να σταματήσει. Περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως το τρέξιμο και το γρήγορο κολύμπι.

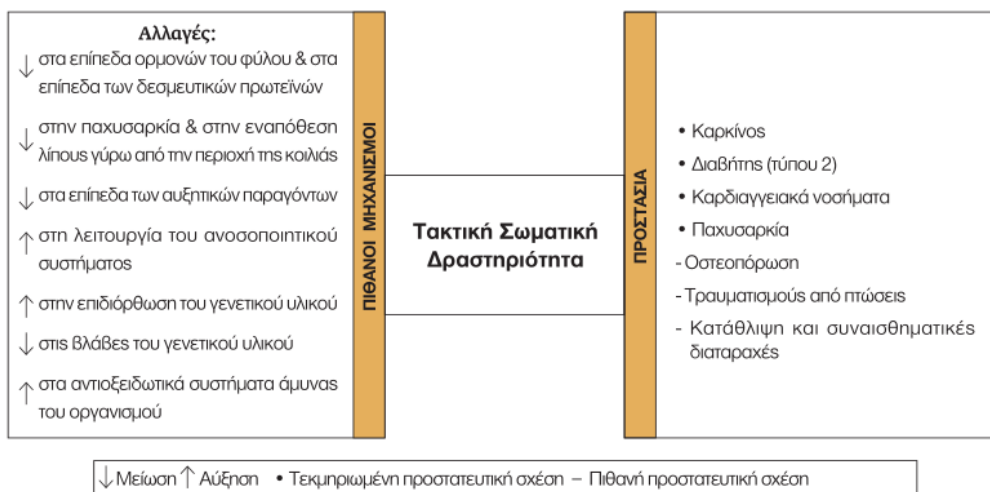
Η συστηματική σωματική δραστηριότητα μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, μεταβολικού συνδρόμου, υπέρτασης, καρκίνου του παχέος εντέρου και του μαστού και κατάθλιψης. Είναι επίσης σημαντική για τη διατήρηση του ισοζυγίου ενέργειας και κατ' επέκταση της ρύθμισης του σωματικού βάρους (Bauman, Owen, και Leslie, 2000).

Το Υπουργείο Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών των ΗΠΑ τονίζει ότι η συστηματική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμου θανάτου, βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ, την καρδιοαναπνευστική λειτουργία, τη μυοσκελετική ενδυνάμωση, την ευλυγισία, την ισορροπία και την πνευματική υγεία. Ανάλογα με το είδος της σωματικής άσκησης επηρεάζονται διαφορετικές μυϊκές ομάδες και έχουμε διαφορετικά οφέλη για την υγεία (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008).

Οι ασκήσεις για τη σωματική δραστηριότητα εξαρτώνται από την ηλικία, τους στόχους και την υπάρχουσα φυσική κατάσταση του ατόμου. Για την προαγωγή των δεικτών της υγείας και την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων συστήνεται 30 λεπτά ή περισσότερο μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα, τις περισσότερες, αν όχι όλες, ημέρες της εβδομάδας (Λινού, Αλαμάνος, Αλεβιζάκη, και συν., 2014).

Υπάρχει θετική συσχέτιση της σωματικής δραστηριότητας με τα οφέλη για την υγεία. Ειδικότερα κατά τη διάρκεια της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, έχει βρεθεί ότι οι ασκούμενες γυναίκες έχουν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης και απολιποπρωτεΐνης Α₁ στο αίμα σε σχέση με τις γυναίκες που έκαναν καθιστική ζωή (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou, και συν., 2003). Οι συμμετέχοντες επίσης που έκαναν υψηλής έντασης σωματική δραστηριότητα είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα δεικτών φλεγμονής και θρόμβωσης σε σχέση με τα άτομα που έκαναν καθιστική ζωή, ενώ έχει βρεθεί σε άλλη μελέτη ότι τα επίπεδα αυτών των δεικτών μειώνονται όσο αυξάνονται τα έτη και η διάρκεια της άσκησης. Η σωματική δραστηριότητα επίσης έχει ευεργετικά αποτελέσματα σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Άτομα που έχουν χαμηλής έντασης σωματική άσκηση εμφανίζουν 35% μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II σε σχέση με εκείνα που δεν έχουν, ενώ σε περίπτωση υψηλής σωματικής άσκησης υπάρχει σημαντική μείωση της θνησιμότητας (Trichoroulou, Psaltoroulou, Orfanos, και Trichopoulos, 2006).

Οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η σωματική δραστηριότητα προστατεύει από ορισμένα χρόνια νοσήματα δεν έχουν αποσαφηνιστεί, ωστόσο, έχουν προταθεί κάποιοι οι οποίοι σχετίζονται με τις αλλαγές των επιπέδων των ορμονών του φύλου και των αυξητικών παραγόντων, τη μείωση της παχυσαρκίας, πιθανές αλλαγές στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και την υψηλή αντιοξειδωτική δράση που προκαλείται κατά την εκπόνηση σωματικής δραστηριότητας όπως φαίνεται στην Εικόνα 8 που ακολουθεί (Alessio & Blasi, 1997. Bassuk & Manson, 2005. Friedenreich & Orenstein, 2002. Kruk, 2007).



Εικόνα 8. Πιθανοί βιολογικοί μηχανισμοί δράσης σωματικής δραστηριότητας και χρόνια νοσήματα

Πηγή: Kruk, 2007

3. Πρόληψη και αποφυγή καπνίσματος

Η προώθηση και η εφαρμογή μιας συνετούς αντικαπνιστικής πολιτικής σ' ένα κράτος δείχνουν σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα τόσο όσον αφορά την πρόληψη ασθενειών όσο και στη μείωση του κόστους για Συστήματα Υγείας (de Solà-Morales, 2003).

Η αντικαπνιστική πολιτική στηρίζεται κυρίως σε τέσσερις άξονες:

1ος άξονας: πρόληψη της έναρξης του καπνίσματος στα παιδιά και τους νέους προτού αναπτύξουν εξάρτηση.

2ος άξονας: θεραπεία και απεξάρτηση, να βοηθηθούν δηλαδή οι καπνιστές να σταματήσουν το κάπνισμα.

3ος άξονας: συντονισμός, συνεργασία και κοινωνική συμμετοχή για προώθηση περιβάλλοντος ελεύθερου από καπνό, με νομοθετικά και άλλα μέτρα, ώστε να υποβοηθηθεί η πρόληψη, η θεραπεία και η ενεργοποίηση της κοινωνίας για αλλαγή προτύπων, στάσεων και συμπεριφορών αναφορικά με το κάπνισμα και

4ος άξονας: έρευνα, τεκμηρίωση και εκπαίδευση στελεχών υγείας στις μεθόδους διακοπής καπνίσματος (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

Η πρόληψη έναρξης του καπνίσματος πραγματοποιείται μέσω των εξής δράσεων:

1. Δημιουργία ειδικού φορέα πρόληψης που θα έχει ως αρμοδιότητα για την εφαρμογή του προγράμματος πρόληψης και τον συνδυασμό των δράσεων για αύξηση της αποτελεσματικότητας.

2. Προειδοποιητική Σήμανση Επικινδυνότητας στις συσκευασίες προϊόντων καπνού σύμφωνα με την κοινοτική οδηγία 2001/37/EK και τη διεθνή σύμβαση FCTC.

3. Περιορισμό της πρόσβασης των νέων κάτω των 18 ετών στα προϊόντα καπνού, με νομοθετική απαγόρευση, με στόχο την προστασία των νέων από την προβολή και περιορισμό πωλήσεων προϊόντων καπνού. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την απαγόρευση της πώλησης προϊόντων καπνού σε ανήλικα άτομα., σε χώρους παροχής υπηρεσιών διαδικτύου και παιχνιδιών τεχνητής νοημοσύνης και από αυτόματα μηχανήματα, με την απαγόρευση καπνίσματος σε κλειστά γήπεδα και την ανάρτηση της απαγόρευσης καπνίσματος σε εμφανές σημείο.

4. Επέκταση της απαγόρευσης καπνίσματος σε δημόσιους χώρους, βελτίωση της εποπτείας εφαρμογής και επιβολή κυρώσεων.
5. Εφαρμογή της σταδιακής απαγόρευσης του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους για προστασία των μη καπνιστών από το παθητικό κάπνισμα, τη δημιουργία χώρων ελεύθερου καπνίσματος, την υποστήριξη πρόκλησης διακοπής καπνίσματος, ολοκληρωτική απαγόρευση του καπνίσματος στους δημόσιους χώρους, την προβολή του δικαιώματος των παθητικών καπνιστών στη διασφάλιση της ατομικής τους υγείας και των παιδιών να μεγαλώσουν σε περιβάλλον που προστατεύει και προάγει την υγεία τους.
6. Δημιουργία Εθνικού Δικτύου Πρόληψης για πρόληψη εξαρτήσεων γενικά και παρέμβαση στις τοπικές κοινωνίες για όλα τα θέματα των εξαρτήσεων.
7. Δημιουργία εκστρατείας ενημέρωσης του γενικού πληθυσμού για το κάπνισμα.
8. Αγωγή υγείας στα σχολεία πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης
9. Αγωγή υγείας στην τριτοβάθμια εκπαίδευση.
10. Ανάπτυξη αντικαπνιστικών προγραμμάτων μέσω τηλεφώνου και διαδικτύου.
11. Δημιουργία εθνικού δικτυακού τόπου για τις εξαρτήσεις για παροχή υπεύθυνης και έγκαιρης πληροφόρησης και
12. Συμμετοχή στο διεθνές πρόγραμμα Quit and Win για την ενθάρρυνση της διακοπής του καπνίσματος, με την παροχή κινήτρων σε όσους διακόπτουν (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

Η θεραπεία από την καπνιστική συνήθεια περιλαμβάνει τα εξής:

1. Λειτουργία αντικαπνιστικών ιατρείων στα νοσοκομεία του ΕΣΥ και στα ιατρεία των Κέντρων Υγείας. Αξιολόγηση της επάρκειας και της ποιότητας των υπηρεσιών που παρέχονται στα αντικαπνιστικά ιατρεία των φορέων του ιδιωτικού τομέα, με σκοπό την εύκολη προσβασιμότητα και
2. Προώθηση της παροχής φαρμακευτικής αγωγής απεξάρτησης από τη νικοτίνη, με κάλυψη του κόστους από τα ασφαλιστικά ταμεία (Κυριόπουλος, Αλαμάνος, Αρσένης, και συν., 2008).

4. Μέτρα για τον περιορισμό της επιβλαβούς χρήσης του αλκοόλ

Η Ευρωπαϊκή Στρατηγική για μείωση των αρνητικών συνεπειών που σχετίζονται με το αλκοόλ προτείνει πέντε τομείς προτεραιότητας:

1. Την προστασία των νέων, των παιδιών και των αγέννητων παιδιών.
2. Τη μείωση των περιστατικών οδήγησης που σχετίζονται με το αλκοόλ.
3. Τη μείωση των αρνητικών επιπτώσεων και την αποτροπή των κινδύνων που σχετίζονται με το αλκοόλ στο εργασιακό περιβάλλον.
4. Την παροχή πληροφόρησης, εκπαίδευσης και ενημέρωσης σε σχέση με τις αρνητικές συνέπειες που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ, καθώς και την πληροφόρηση σε σχέση με τα ενδεδειγμένα πρότυπα κατανάλωσης και
5. Την ανάπτυξη, την υποστήριξη και τη διατήρηση κοινής βάσης επιστημονικών δεδομένων και τεκμηρίωση (Αντιναρκωτικό Συμβούλιο Κύπρου & Εθνικό Κέντρο Τεκμηρίωσης και Πληροφόρησης για τα Ναρκωτικά Κύπρου, 2015).

Στην Ευρωπαϊκή ήπειρο οι λιγότερο αυστηρές πολιτικές συναντώνται στη Νότια και σε περιοχές της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης, με τη χαμηλότερη αυστηρότητα να τη συναντούμε στην Ελλάδα με 5,5 και τη μεγαλύτερη αυστηρότητα στη Βόρεια Ευρώπη και ειδικότερα στη Νορβηγία με 17,1, με μέγιστο δυνατό όριο τα 20 και μέσο όριο τα 10,8 (Anderson & Baumberg, 2006).

Ο περιορισμός της επιβλαβούς χρήσης του αλκοόλ μπορεί να επιτευχθεί:

1. Με μέτρα για περιορισμό της προσφοράς

A. Πολιτικές έναντι της οδήγησης υπό την επήρεια αλκοόλ με test ανίχνευσης αλκοόλ, χαμηλά επιτρεπόμενα επίπεδα στη συγκέντρωση αλκοόλ στο αίμα, ανακλήσεις αδειών κυκλοφορίας σε περίπτωση παράβασης και ακόμη χαμηλότερα όρια συγκέντρωσης αλκοόλ στο αίμα για νεαρούς οδηγούς (Anderson & Baumberg, 2006).

B. Πολιτικές ρύθμισης της αγοράς αλκοόλ με υψηλή φορολόγηση, που όπως δείχνουν μελέτες προκαλεί μείωση των βλαβών από χρήση αλκοόλ, ρύθμιση των σημείων πώλησης και του ωραρίου τους και επιβολή ελάχιστων ορίων ηλικίας για την αγορά αλκοόλ (WHO, 2011. WHO, 2012).

Γ. Πολιτικές marketing του αλκοόλ, με θέσπιση ρυθμίσεων που να ελέγχουν τη διαφημιστική προώθηση του αλκοόλ, αφού μελέτες έχουν δείξει ότι μια τέτοια ενέργεια μπορεί να οδηγήσει στη μείωση των αρνητικών συνεπειών του αλκοόλ (Anderson & Baumberg, 2006).

2. Μέτρα για τη μείωση της ζήτησης:

A. Πολιτικές ενημέρωσης και πληροφόρησης του κοινού για την επιβλαβή χρήση του αλκοόλ. Οι πολιτικές αυτές δείχνουν να έχουν μικρή αποτελεσματικότητα σε ότι αφορά της μείωσης της βλάβης που προκαλείται από το αλκοόλ σε σχέση με τα μέτρα που ρυθμίζουν την αγορά του και ειδικά στους νεότερους χρήστες (Anderson & Baumberg, 2006).

B. Έγκαιρη ανίχνευση και ταχεία παρέμβαση. Η ανίχνευση της επιβλαβούς κατανάλωσης αλκοόλ γίνεται με την κλίμακα των 10 ερωτήσεων ‘AUDIT’ του ΠΟΥ (Εικόνα 9) στα τμήματα επειγόντων περιστατικών και στα νοσοκομεία, καθώς ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει αποτελεσματικότητα σε τέτοιες μονάδες (Longabaugh, Woolard, Nirenberg, και συν., 2001).

Τεστ Ανίχνευσης Διαταραχών της Κατανάλωσης Αλκοόλης: Έκδοση Συνέντευξης	
<p>Διπλάσι τις ερωτήσεις, όπως είναι γραμμένες. Καταγράψτε προσεκτικά τις απαντήσεις. Ξεκινήστε το AUDIT λέγοντας «Τώρα πρόκειται να σας θέσω ερωτήσεις ερωτήσεις σχετικά με την κατανάλωση αλκοολικών ποτών κατά τη διάρκεια του παρελθόντος χρόνου». Εξηγείτε τι εννοείτε με τον όρο «αλκοολικά ποτά» χρησιμοποιώντας, κατά πόσον, παραδείγματα μπύρας, κρασιού, βότκας, κλπ. Κατασκευάστε τις απαντήσεις σε «πρωτογενείς μονάδες κατανάλωσης». Ταυτοποιήστε το σωστό αριθμό της απάντησης στα τετραγώνια δίπλα.</p>	
<p>1. Πόσο συχνά πίνετε ποτά που περιέχουν αλκοόλη;</p> <p>(0) Ποτέ [Προσαρτάτε στις ερωτήσεις 9-10]</p> <p>(1) Μία φορά το μήνα ή λιγότερο</p> <p>(2) 2 ως 4 φορές το μήνα</p> <p>(3) 2 ως 3 φορές την εβδομάδα</p> <p>(4) 4 φορές την εβδομάδα ή περισσότερο</p>	<p>6. Πόσο συχνά κατά τον τελευταίο χρόνο προσεγγίζετε ένα πρόσωπο από το οποίο προκειμένου να συνάψετε μετά από κατάχρηση αλκοόλ.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p>
<p>2. Πόσο ποτά που περιέχουν αλκοόλη καταναλώνετε σε μια τυπική ημέρα όταν πίνετε.</p> <p>(0) 1 ή 2</p> <p>(1) 3 ή 4</p> <p>(2) 5 ή 6</p> <p>(3) 7, 8 ή 9</p> <p>(4) 10 ή περισσότερα</p>	<p>7. Πόσο συχνά κατά τον τελευταίο χρόνο νιώσατε ενοχή ή τύψεις αφού ήπιατε.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p>
<p>3. Πόσο συχνά καταναλώνετε 6% ή περισσότερο ποτά σε μία περίπτωση.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p> <p>Προσπαθήστε στις ερωτήσεις 9 και 10, αν η συνολική βαθμολογία για τις ερωτήσεις 2 και 3 = 0</p>	<p>8. Πόσο συχνά κατά τον τελευταίο χρόνο δεν ήταν δυνατό να θυμηθείτε τι είχε συμβεί την προηγούμενη νύχτα, επειδή πίνετε.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p>
<p>4. Πόσο συχνά κατά τον τελευταίο χρόνο διαπιστώνετε ότι δεν ήταν δυνατό να σταματήσετε να πίνετε αφού αρχίσατε.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p>	<p>9. Έχετε τρισμαρτυρήσει ποτέ ή κάποιος άλλος ελέγχει τη κατανάλωση αλκοόλ από εσάς.</p> <p>(0) Όχι</p> <p>(1) Ναι, αλλά όχι κατά τον τελευταίο χρόνο</p> <p>(2) Ναι, κατά τον τελευταίο χρόνο</p>
<p>5. Πόσο συχνά κατά τον τελευταίο χρόνο απαιτείται ατζέντα του ποτού να κάνει αυτό που οι άλλοι φυσικά/λογικά θα περίμεναν από εσάς.</p> <p>(0) Ποτέ</p> <p>(1) Λιγότερο από μία φορά το μήνα</p> <p>(2) Μία φορά το μήνα</p> <p>(3) Μία φορά την εβδομάδα</p> <p>(4) Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά</p>	<p>10. Έχει εκφράσει κάποιος συγγενής ή φίλος σας ή γιατρός ή κάποιος άλλος από το χώρο της υγείας ανησυχία για το ποτό σας; ή έχει προτείνει να το κόψετε.</p> <p>(0) Όχι</p> <p>(1) Ναι, αλλά όχι κατά τον τελευταίο χρόνο</p> <p>(2) Ναι, κατά τον τελευταίο χρόνο</p>
<p>Καταγράψτε το σύνολο των επιμέρους στοιχείων εσάς</p> <p>Αν το σύνολο είναι μεγαλύτερο από το συνολικό όριο, συμβουλευτείτε τον Ομάδο Στέλιου.</p>	

Εικόνα 9. Τεστ Ανίχνευσης Διαταραχών της Κατανάλωσης Αλκοόλης: Έκδοση Συνέντευξης

Επιπλέον ένα τέτοιο εργαλείο μπορεί να βοηθήσει στην επιτάχυνση της ανίχνευσης αλκοολισμού σε ασθενείς με συννοσηρότητα, με σκοπό την έγκαιρη παραπομπή, δεδομένου ότι η καθυστερημένη ανίχνευση του συννοσήματος οδηγεί σε φτωχά θεραπευτικά αποτελέσματα (Monras, Mondon, Ortega, και Gual, 2005).

Γ. Ειδικά προγράμματα θεραπείας και αποκατάστασης όταν έχουν προηγούμενες ανεπιτυχείς θεραπευτικές προσπάθειες, όταν έχουν σοβαρές επιπλοκές ή κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών στερητικών συμπτωμάτων, όταν έχουν σοβαρές ιατρικές παθήσεις ή ψυχιατρική συννοσηρότητα και όταν η θεραπεία δεν μπορεί να επιτελεστεί σε πρωτοβάθμιο επίπεδο. Η εξειδικευμένη θεραπεία περιλαμβάνει συμπεριφορικές προσεγγίσεις και φαρμακοθεραπεία (Anderson & Baumberg, 2006).

5. Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη κυρίως για την Ευρώπη περιλαμβάνει τον προσυμπτωματικό και τον πληθυσμιακό έλεγχο των MMN και διενεργείται με τις ακόλουθες ενέργειες.

Διενέργεια προγραμμάτων προσυμπτωματικού ελέγχου με σκοπό την πρόωπη ανίχνευση και τον έλεγχο της υπέρτασης, του σακχαρώδους διαβήτη και της υπερχοληστεριναιμίας από τις Μονάδες Πρωτοβάθμιας και Δευτεροβάθμιας Φροντίδας Υγείας. Το πρόγραμμα απευθύνεται σε ηλικιακές ομάδες 40-74 ετών, ατόμων που δεν έχουν διαγνωσθεί με κάποια ασθένεια ούτε βρίσκεται σε κάποιο πρωτόκολλο διαχείρισης παραγόντων κινδύνου των παραπάνω νοσημάτων, όπως η υπέρταση. Ο πληθυσμός που πληροί τα παραπάνω κριτήρια καλείται κάθε 5 έτη για μέτρηση αρτηριακής πίεσης και ΔΜΣ, καθώς και για τη διεξαγωγή εργαστηριακών εξετάσεων χοληστερόλης και γλυκόζης. Σύμφωνα με μελέτη του Υπουργείου Υγείας της Αγγλίας, το πρόγραμμα αναμένεται να αποτρέψει ετησίως 9.500 εγκεφαλικά επεισόδια και περιστατικά εμφράγματος του μυοκαρδίου, εκ των οποίων τα 2.000 θα ήταν θανάσιμα, 4.000 άτομα από την εκδήλωση διαβήτη και τέλος να προβλέψει ένα χρόνο νωρίτερα την εκδήλωση διαβήτη σε τουλάχιστον 25.000 άτομα (Department of Health, 2008).

Διενέργεια μαστογραφίας κάθε 2-3 χρόνια σε γυναίκες ηλικίας 40-74 ετών, οι οποίες δεν έχουν διαγνωστεί με καρκίνο μαστού. Τα ηλικιακά όρια του πληθυσμού στόχου καθώς και η συχνότητα διεξαγωγής των ελέγχων διαφέρουν από χώρα σε χώρα. Η πλειονότητα των προγραμμάτων απευθύνεται ως επί το πλείστον σε γυναίκες ηλικίας 50-70 ετών, με τριετή συχνότητα ελέγχου στις χώρες Αγγλία, Βέλγιο, Δανία, Ουαλία Β. Ιρλανδία, Αυστραλία, Κύπρο και Λετονία (Holland Stewart, και Masseria, 2006). Σύμφωνα με τους Duffy, Tabar, Olsen, και συν.

(2010), το πρόγραμμα έχει συμβάλει στην μείωση της θνησιμότητας από καρκίνο του μαστού έως και 30%, αποτρέποντας 5,7 θανάτους για κάθε 1.000 γυναίκες που ελέγχονται.

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος για καρκίνο του παχέος εντέρου περιλαμβάνει τη δοκιμασία λανθάνουσας αιμορραγίας στα κόπρανα (FOBT), η οποία παρέχεται ανά 2 έτη σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών. Η πλειοψηφία των προγραμμάτων ανά χώρα απευθύνεται σε άτομα ηλικίας 60-69 ετών, οι οποίοι καλούνται να πραγματοποιήσουν τη δοκιμασία αυτή κάθε 2 έτη, όπως στα κράτη Αγγλία, Φινλανδία, Ουαλία και Β. Ιρλανδία (Holland Stewart, και Masseria, 2006).

Η American Cancer Society (ACS) και η Crohn's and Colitis Foundation of America προτείνουν ο έλεγχος για το γενικό πληθυσμό να αρχίζει στην ηλικία των 50 ετών και να γίνεται με τους εξής τρόπους:

- Ετήσιος έλεγχος αιμοσφαιρίνης κοπράνων (FOBT).
- Σιγμοειδοσκόπηση με εύκαμπτο ενδοσκόπιο κάθε 5 χρόνια.
- Συνδυασμός FOBT ετησίως και σιγμοειδοσκόπησης με εύκαμπτο ενδοσκόπιο κάθε 5 χρόνια.
- Βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης κάθε 5-10 χρόνια.
- Κολοσκόπηση κάθε 10 χρόνια (Smith, Cokkinides, και Eyre, 2005. Winawer, Fletcher, Miller, και συν., 1997. Τσακιρίδου, Αργυρίου, και Χατζητόλιος, 2010).

Στην Ελλάδα σύμφωνα με το ΙΠΚΙ η διεξαγωγή των προσυμπτωματικών ελέγχων βρίσκεται σε ανησυχητικά χαμηλά επίπεδα και η ενημέρωση των Ελλήνων σχετικά με τα οφέλη της, σε αρκετές περιπτώσεις ανύπαρκτη (Τούντας & Δημητρακάκη, 2006). Σύμφωνα με τους Σκρουμπέλο & Κυριόπουλο (2010), προτάθηκε από την Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας μια δέσμη προγραμμάτων προσυμπτωματικού ελέγχου, τα οποία αναμένεται να συμβάλλουν στη μείωση του φορτίου νοσηρότητας και θνησιμότητας των κυριότερων νοσημάτων. Το συνολικό κόστος όλων αυτών των προγραμμάτων, με αναμενόμενη προσέλευση της τάξεως του 75%, υπολογίζεται στο ύψος των 77 εκατομμυρίων ευρώ σε χρονικό διάστημα 5 ετών. Επειδή όμως ένα μεγάλο ποσοστό αυτών των εξετάσεων διενεργείται ήδη στο σύστημα υγείας, η συνολική επιβάρυνση θα είναι μικρότερη και θα ανέρχεται στο 54,5% του αρχικά εκτιμημένου κόστους.

Κεφάλαιο 7ο

Συμπεράσματα-Εισηγήσεις

Συνοψίζοντας όλα όσα ειπώθηκαν παραπάνω, ο σύγχρονος άνθρωπος πρέπει να εγκαταλείψει τον ανθυγιεινό τρόπο ζωής με την κατανάλωση κακής ποιότητας τροφής, το κάπνισμα, την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και την υπερκατανάλωση αλκοόλ και να μπει σε μια διαδικασία:

1. Απόκτησης ή διατήρησης του σωματικού βάρους σε φυσιολογικά πλαίσια, δηλαδή ΔΜΣ ισοδύναμο με 18-24,9 μονάδες.

2. Απόκτησης υγιεινής διατροφικής συμπεριφοράς, με μια διατροφή ποιοτική και ισορροπημένη, όπως είναι η Μεσογειακή, της οποίας εκδοχή αποτελεί και η παραδοσιακή Ελληνική διατροφή, που τα κύρια χαρακτηριστικά της είναι τα κάτωθι:

- Η κατανάλωση πληθώρας τροφίμων φυτικής προέλευσης, όπως φρούτα, λαχανικά, ψωμί ολικής άλεσης, μη επεξεργασμένα δημητριακά, όσπρια και ξηροί καρποί.
- Η έμφαση στην κατανάλωση φρέσκων, ελάχιστα επεξεργασμένων, εποχιακών και τοπικά παραγομένων τροφίμων και προϊόντων.
- Η κατανάλωση φρέσκων φρούτων ως επιδόρπιο και γλυκών φτιαγμένων με ξηρούς καρπούς, μέλι ή ελαιόλαδο, λίγες φορές την εβδομάδα ή κατά τη διάρκεια γιορτινών περιστάσεων.
- Η κατανάλωση του ελαιόλαδου ως το κύριο προστιθέμενο λιπίδιο.
- Η κατανάλωση μικρής έως μέτριας ποσότητας ψαριών και πουλερικών και μέχρι 4 αυγών την εβδομάδα.
- Η χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος.
- Η μικρή έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συνήθως κατά τη διάρκεια των γευμάτων.

3. Η υιοθέτηση οποιασδήποτε σωματικής δραστηριότητας μέτριας έντασης για τουλάχιστον 30 λεπτά ημερησίως, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας και ιδανικά καθημερινώς.

4. Αναπόσπαστο κομμάτι του υγιεινού τρόπου ζωής, εκτός από την τακτική σωματική δραστηριότητα, είναι η επαρκής ανάπαυση, συντροφικότητα, καθώς και η διασκέδαση.

5. Εφαρμογή ενός τακτικού προγράμματος προσυμπτωματικού ελέγχου, ανάλογα με το φύλο και την ηλικία του ατόμου.

Όπως είπε και ο Πατέρας της Ιατρικής Ιπποκράτης, «Κάλλιον το προλαμβάνειν ή το θεραπεύειν», δηλαδή είναι προτιμότερο να προλαμβάνεις την εμφάνιση μιας ασθένειας, παρά να τη θεραπεύεις.

Στον οικονομικό τομέα θεωρείται παγκοσμίως ότι είναι λιγότερο δαπανηρό μέσω προγραμμάτων πρόληψης και εθνικών προγραμμάτων προσυμπτωματικού ελέγχου να προβλέπεις την εμφάνιση μιας νόσου, παρά να «τρέχεις» να τη θεραπεύσεις ή να αντιμετωπίσεις τις επιπλοκές της.

Κύριο μέλημα λοιπόν των κυβερνήσεων και των κοινωνιών, για τη βελτίωση του επιπέδου υγείας και ευεξίας του πληθυσμού, είναι ένα πρόγραμμα πρόληψης επικεντρωμένο στην τροποποίηση συνηθειών όπως η κακή διατροφή, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ και η παχυσαρκία. Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή ενός προγράμματος πρόληψης κρίνεται επιβεβλημένος γιατί αποτελεί οικονομικότερη λύση και γιατί εκτός του ότι επηρεάζει τους παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση των MMN, προσφέρει πιο μακροχρόνια αποτελέσματα.

Με τον προσυμπτωματικό έλεγχο επιτυγχάνουμε τη δευτερογενή πρόληψη, η οποία είναι εξίσου σημαντική για την επιτυχή αντιμετώπιση των MMN.

Ευτυχώς την τελευταία δεκαετία στην Ελλάδα άρχισε η εκπόνηση και λειτουργία οργανωμένων σχεδίων δράσης έναντι διαφόρων νοσημάτων υπό την αιγίδα του Υπουργείου Υγείας. Όπως αναφέρει το ίδιο το Υπουργείο στο site του: «Το Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Δημόσια Υγεία είναι η πρώτη προσπάθεια στην υγειονομική ιστορία της χώρας για να αποκτήσουμε ολοκληρωμένη και σύγχρονη στρατηγική πρόληψης και προαγωγής υγείας, η οποία θα ανταποκρίνεται στις σύγχρονες επιδημιολογικές προκλήσεις και δεδομένα. Βασική επιδίωξη του έργου είναι η ανάδειξη της Δημόσιας Υγείας ως κορυφαίο ζήτημα κοινωνικής πολιτικής και η εξασφάλιση εθνική πολιτικής, η οποία θα διασφαλίζει την πρόληψη των ασθενειών και την ποιότητα ζωής του πολίτη».

Τα σχέδια δράσης για την υγεία απεικονίζονται στην ακόλουθη Εικόνα 10 και προέρχονται από το site του Υπουργείου στη διεύθυνση: <http://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drases-gia-thn-ygeia/ethnika-sxedia-drashs>.

Εθνικά Σχέδια Δράσης

- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τη Δημόσια Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον Καρκίνο 2011-2015
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Ναρκωτικά
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για το Κάπνισμα
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Αναπαραγωγική και Σεξουαλική Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Αντιμετώπιση των Περιβαλλοντικών Κινδύνων που απειλούν την Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Μεταδοτικά Νοσήματα
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Αντιμετώπιση της Μικροβιακής Αντοχής στα Αντιβιοτικά και των Λοιμώξεων σε χώρους Παροχής Υγείας
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Στοματική Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τη Διατροφή και τις Διατροφικές Διαταραχές
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον Περιορισμό των Βλαπτικών Συνεπειών του Αλκοόλ στην Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Ταξιδιωτική Υγεία
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Ατυχήματα
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον HIV/AIDS
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τις Σπάνιες Παθήσεις

Εικόνα 10. Εθνικά Σχέδια Δράσης

Πηγή: Υπουργείο Υγείας, 2017

Κεφάλαιο 8ο

Βιβλιογραφία

Agache, I., Akdis, C., Jutel, M., Virchow, J.C. (2012), 'Untangling asthma phenotypes and endotypes'. *Allergy*, vol. 67, pp. 835-846.

Ahmed, N. (2005), 'Advanced glycation endproducts--role in pathology of diabetic complications'. *Diabetes Res Clin Pract*, vol. 67, no. 1, pp. 3-21.

Ajjan, R. (2009), *Endocrinology and Diabetes : clinical cases uncovered*. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex.

Alessio, H.M., Blasi, E.R. (1997), 'Physical activity as a natural antioxidant booster and its effect on a healthy life span'. *Res Q Exerc Sport*, vol. 68, no. 4, pp. 292-302.

American Cancer Society (2017), *Cancer Facts & Figures 2017*. American Cancer Society, Atlanta, Georgia.

American College of Sport Medicine (2000), *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription (6th ed.)*. Lippinkott Williams & Wilkins, Philadelphia.

American Thoracic Society (1995), 'Definitions, Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Staging of COPD'. *Am J Resp Crit Care Med*, vol. 152, pp. 78-83.

Amoli, K. (1998), 'Bronchopulmonary disease in Iranian housewives chronically exposed to indoor smoke'. *Eur Respir J*, vol. 11, pp. 659-663.

Anderson, P., Baumberg, B. (2005), *Alcohol in Europe. Report to the European Commission*. Institute of Alcohol Studies, London.

Anderson, P., Baumberg, B. (2006), *Alcool in Europe*. Institute of alcohol Studies, London.

Anderson, P., Gual, A., Colom, J. (2005), *Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions*. Department of Health of the Government of Catalonia, Barcelona.

Anderson, R., May, R. (1990), 'Immunization and herd immunity'. *Lancet*, vol. 35, pp. 641-645.

Andreoli, T., Carpenter. C., Griggs, R., Loscalzo, J. (1996), *Cecil Παθολογία: Ενδοκρinoπάθειες, Παθήσεις του μυοσκελετικού και του συνδετικού ιστού, Τόμος Β*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

Anto, J.M., Vermeire, P., Vestbo, J., Sunjer, J. (2001), 'Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease'. *Eur Resp J*, vol. 17, pp. 982–994.

Antoninsen, N.R. (1994), 'The Lung Health Study: effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1'. *JAMA*, vol. 272, pp. 1497-1505.

Arshad, S.H. (2005), 'Primary prevention of asthma and allergy'. *J Allergy Clin Immunol*, vol. 116, no. 1, pp. 3-14.

Asher, M.I. (2015), 'Η επιδημία του άσθματος-παγκόσμια και διαχρονική εικόνα του άσθματος στα παιδιά'. Στο Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, *Παγκόσμιος Άτλας Άσθματος*, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα.

Ashley, M.J., Rehm, J., Bondy, S., Single, E., Rankin, J. (2000), 'Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits form drinking alcohol?'. *Contemporary Drug Problems*, vol. 27, pp. 735-777.

Athanasakis, K., Ollandezos, M., Angeli, A., Gregoriou, A., Geitona, M., Kyriopoulos, J. (2010), 'Estimating the direct cost of Type 2 diabetes in Greece: the effects of blood glucose regulation on patient cost'. *Diabet Med*, vol. 27, no. 6, pp. 679-684.

Ayres, J.G., Forsberg, B., Annesi-Maesano, I., Dey, R., Ebi, K.L., Helms, P.J., Medina-Ramon, M., Windt, M., Forastiere, F.. Environment and Health Committee of the European Respiratory Society. (2009), 'Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement'. *Eur Respir J*, vol. 34, no.2, pp. 295-302.

Babor, T., Campbell, R., Room, R., Saunders, J. (1994), *Lexicon of Alcohol and Drug Terms*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C. (2001), *Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

Bacopoulou, F., Veltsista, A., Vassi, I., Gika, A., Lekea, V., Priftis, K., Bakoula, C. (2009), 'Can we be optimistic about asthma in childhood? A Greek cohort study'. *Journal of Asthma*, vol. 46, pp. 171-174.

Bassuk, S.S., Manson, J.E. (2005), 'Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease'. *J Appl Physiol*, vol. 99, no. 3, pp. 1193-1204.

Bauman, A., Owen, N., Leslie, E. (2000), 'Physical activity and health outcomes: epidemiological evidence, national guidelines and public health initiatives'. *Aust J Sci Nutr*, vol. 57, pp. 229-232.

Bazzano, L.A., He, J., Muntner, P., Vupputuri, S., Whelton, P.K. (2003), 'Relation between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States'. *Ann Intern Med*, vol. 138, no. 11, pp. 891-897.

Bell, A.C., Popkin, B.M.(2001), 'Weight gain and its predictors in Chinese adults'. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, vol. 25, no. 7, pp. 1079-1086.

Bellizzi, M.C., Dietz, W.H. (1999), 'Workshop on childhood obesity: Summary of the discussion'. *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 70, pp. 173-175.

Benjamin, E.J., Blaha, M.J., Chiuve, S.E., Cushman, M., Das, S.R., Deo, R., de Ferranti, S.D., Floyd, J., Fornage, M., Gillespie, C., Isasi, C.R., Jimenez, M.C., Jordan, L.C., Judd, S.E., Lackland, D., Lichtman, J.H., Lisabeth, L., Liu, S., Longenecker, C.T., Mackey, R.H., Matsushita, K., Mozaffarian, D., Mussolino, M.E., Nasir, K., Neumar, R.W., Palaniappan, L., Pandey, D.K., Thiagarajan, R.R., Reeves, M.J., Ritchey, M., Rodriguez, C.J., Roth, G.A., Rosamond, W.D., Sasson, C., Towfighi, A., Tsao, C.W., Turner, M.B., Virani, S.S., Voeks, J.H., Willey, J.Z, Wilkins, J.T., Wu, J.H.Y., Alger, H.M., Wong, S.S., Muntner, P. (2017), 'Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association'. *Circulation*, vol. 135, no. 10, pp. e146-e603.

Blumenthal, S., Hendi, J., Marsillo, L. (2002), 'A Public Health Approach to Decreasing Obesity'. *JAMA*, vol. 288, no. 17, p. 2178.

Book, S.W., Randall, C.L. (2002), 'Social anxiety disorder and alcohol use'. *Alcohol Research and Health*, vol. 26, pp. 130-135.

Booth, M.L., Wake, M., Armstrong, T., Chey, T., Hesketh, K. And Mathur,S.(2001), ‘The epidemiology of overweight and obesity among Australian children and adolescents’. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, vol. 25, pp. 162-169.

Bouchery, E.E., Harwood, H.J., Sacks, J.J., Simon, C.J., Brewer, R.D. (2011), ‘Economic costs of excessive alcohol consumption in the United States’. *Am J Prev Med*, vol. 41, pp. 516–524.

Boulet, L.P. (2008), ‘A Symptomatic airway hyper responsiveness : a curiosity or an opportunity to prevent asthma’. *Am j Respir Crit Care Med*, vol. 167, no. 3, pp. 371-378.

Bowman, S.A., Gortmaker, S.I., Ebbeling, C.B., Pereira, M.A., Ludwig, D.S. (2004), ‘Effects of Fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey’. *Pediatrics*, vol. 113, pp. 112-118.

Boyle, P., Ferlay, J. (2005), ‘Cancer incidence and mortality in Europe, 2004’. *Annals of Oncology*, vol. 16, no. 3, pp. 481-488.

Bray, G.A. (2007), ‘Obesity: The Disease’. *Journal of Medicinal Chemistry*, vol. 49, pp. 4001-4007.

British Heart Foundation And Health Economics Research Center (2008), *European cardiovascular disease statistics*. British Heart Foundation, London.

Brown, P., Konner, M. (1987), ‘An anthropological perspective on obesity’. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 499, pp. 29-46.

Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A., Anderson, L.R. (1980), ‘Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns’. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, vol. 48, pp. 419-426.

Burke, V., Beilin, L.J., Simmer, K., Oddy, W.H., Blake, K.V., Doherty, D., Kendall, G.E., Newnham, J P., Landau, L.I., Stanley, F.J.(2005), ‘Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study’. *International Journal of Obesity*, vol. 29, pp. 15-23.

Burney, P. (2015), ‘Θάνατοι και ανικανότητα λόγω άσθματος’. Στο Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, *Παγκόσμιος Άτλας Άσθματος*, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα.

- Burrows, B., Knudson, R.J., Cline, M.G., Lebowitz, M.D. (1979), 'Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function'. *Am Rev Respir Dis*, vol. 115:, pp. 195-205.
- Burt, V.L., Whelton, P., Roccella, E.J., Brown, C., Cutler, J.A., Higgins, M., Horan, M.J., Labarthe, D. (1991), 'Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991'. *Hypertension*, vol. 25, no. 3, pp. 305-313.
- Campbell, K., Waters, E., O'Meara, S., Summerbell, C. (2001), 'Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review'. *Obesity Review*, vol. 2, pp. 149-157.
- Carroll, M.D., Abraham, S., Dresser, C.M. (1983), 'Dietary intake source data: United States'. *Vital Health Stat*, vol. 231, pp. 1-483.
- Caspersen, C.J., Powell, K.E., Christenson, G.M. (1985), 'Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research'. *Public Health Rep*, vol. 100, no. 2, pp. 126-131.
- Castaneda, R., Sussman, N., Levy, O., Malley, M., Westreich, L. (1998), 'A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders'. In Galanter, M. (ed.), *Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism*. Plenum Press, New York.
- Cepeda-Lopez, A.C., Aeberli, I., Zimmermann, M.B. (2010), 'Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms'. *Int J Vitam Nutr Res*, vol. 80, no. 4-5, pp. 263-270.
- Chapman, K.R., Mannino, D.M., Soriano, J.B., Vermeire, P.A., Buist, A.S., Thun, M.J., Connell, C., Jemal, A., Lee, T.A., Miravittles, M., Aldington, S., Beasley, R. (2006), 'Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease'. *Eur Respir J*, vol. 27, no. 1, pp. 188-207.
- Chatzi, L., Prokopakis, E., Tzanakis, N., Alegakis, A., Bizakis, I., Siafakas, N., Lionis, C. (2005), 'Allergic rhinitis, asthma, and atopy among grape farmers in a rural population in Crete, Greece'. *Chest*, vol. 127, pp. 372-378.
- Cheung, L.W.Y., Richmond, J.B. (1995), *Human Kinetics*. Champaign, Illinois.
- Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., Monteiro, M. (2004), 'Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis'. *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 65, no. 6, pp. 782-793.

Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., Cushman, W.C., Green, L.A., Izzo, J.L., Jones, D.W., Materson, B.J., Oparil, S., Wright, J.T., Roccella, E.J. (2003), 'Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure'. *Hypertension*, vol. 42, pp. 1206-1252.

Cohen, D.A., Bhatia, R., (2012), 'Nutrition standards for away-from-home foods in the USA'. *Obesity Reviews*, vol. 13, no. 7, pp. 618-629.

Cohn, L., Elias, J.A., Chupp, G.L. (2004), 'Asthma: mechanisms of disease persistence and proression'. *Annu Rev Immunol*, vol. 22, pp. 789-815.

Colaiani, G., Brunetti, G., Faienza, M.F., Colucci, S., Grano, M. (2014), 'Osteoporosis and obesity: Role of Wnt pathway in human and murine models'. *World J Orthop*, vol. 5, pp. 242–246.

Corbin, C.B., Lindsey, R., Welk, G. (2001), *Άσκηση-Ευρωστία και Υγεία*. Εκδόσεις Πασχάλιδη, Αθήνα.

Cornelsen, L., Green, R., Turner, R., Dangour, A.D., Shankar, B., Mazzocchi, M., Smith, R.D. (2014), 'What Happens to Patterns of Food Consumption when Food Prices Change? Evidence from A Systematic Review and Meta-Analysis of Food Price Elasticities Globally'. *Health Economics*, vol. 24, no. 12, pp. 1548–1559.

Craig, M.E., Hattersley, A., Donaghue, K.C. (2009), 'Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents'. *Pediatr Diabetes*, vol. 10, Suppl. 12, pp 3-12.

Crawley, H.F., While, D. (1996), 'Parental smoking and the nutrient intake and food choice of British teenagers aged 16-17 years'. *Journal of Epidemiology Community Health*, vol. 50, pp. 306-312.

Damms-Machado, A., Weser, G., Bischoff, S.C. (2012), 'Micronutrient deficiency in obese subjects undergoing low calorie diet'. *Nutr J*, vol. 1, no. 11, p. 34.

Danaei, G. (2012), 'Global burden of infection-related cancer revisited'. *The Lancet Oncology*, vol. 13, no. 6, pp. 564-565.

Danaei, G., Vander Hoorn, S., Lopez, A.D., Murray, C.J., Ezzati, M. (2005), 'Comparative Risk Assessment collaborating group (Cancers). Causes of cancer in the world: comparative risk

assessment of nine behavioral and environmental risk factors'. *The Lancet*, vol. 366, no. 9499, pp. 1784-1793.

Davis, R.M., Novotny, T.E. (1989), 'The epidemiology of cigarette smoking and its impact on chronic obstructive pulmonary disease'. *Am Rev Respir Dis*, vol. 140, pp. 582-584.

De Bode, C. (2013), *10 Facts about Cancer*. World Health Organization, Fact files.

De Sola-Morales, O. (2003), *Tobacco Control: a review of the strategies*. Agencia d'Avaluaci de Tecnologia i Recerca Mediques, Barcelona, Spain.

Dennis, R., Maldonado, D., Norman, S., Baena, C., Martinez, G. (1996), 'Woodsmoke exposure and risk for obstructive airways disease among women'. *Chest*, vol. 109, pp. 115–119.

Department of Health (2008), *Putting prevention first vascular checks: risk assessment and management*. NHS, London.

Desai, M.M., Zhang, P., Hennessy, C.H. (1999), 'Surveillance for morbidity and mortality among older adults-United States, 1995-1996'. *MMWR CDC Syurveill Summ*, vol. 48, no. 8, pp. 7-25.

DeVita, V.T., Hellman, S., Rosenberg, S.A. (2004), *Cancer principles and practice of oncology, 7th edition*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

DiFranza, J.R., Rigotti, N.A., McNeill, A.D., Ockene, J.K., Savageau, J.A., St Cyr, D., Coleman, M. (2000), 'Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents'. *Tob Control*, vol. 9, no. 3, pp. 313–319.

Doll, R., Hill, A.B. (1950), 'Smoking and carcinoma of the lung'. *BMJ*, vol. 2, pp. 739-748.

Doll, R., Peto, R. (1976), 'Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors'. *BMJ*, vol. 2, pp. 1525-1536.

Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., Sutherland, I. (1994), 'Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors'. *BMJ*, vol. 309, pp. 901-910.

Drazen, J.M. (2015), 'Ιστορία του άσθματος'. Στο Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, *Παγκόσμιος Άτλας Άσθματος*, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα.

Duffy, W.S., Tabar, L., Olsen, H.A., Vitak, B., Allgood, C.P., Chen, H.T., Yen, A., Smith, A.R. (2010), 'Absolute numbers of lives saved and overdiagnosis in breast cancer screening, from a

randomized trial and from the Breast Screening Programme in England'. *J Med Screen*, vol. 17, pp. 25–30.

Eckardt, M.J., File, S.E., Gessa, G.L., Grant, K.A., Guerri, C., Hoffman, P.L., Kalant, H., Koop, G.F., Li, T.K., Tabakoff, B. (1998). 'Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system'. *Alcoholism, Clinical & Experimental Research*, vol. 22, pp. 998-1040.

Eder, W., Ege, J.M., (2011), 'The asthma Epidemic'. *N Engl J Med*, vol. 355, pp. 2226 -2227.

Emberson, J.R., Whincup, P.H., Morris, R.W., Walker, M. (2004), 'Social class differences in coronary heart disease in middle-aged British men: implications for prevention'. *Int J Epidemiol*, vol. 33, no. 2, pp. 289-296.

Enrile, E., Invernici, A. (1988), *I principali fondamentali dell ' educazione fisica*. Società Stampa Sportiva, Roma.

European Centre for Disease Prevention and Control (2013), *Annual Epidemiological Report 2012. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data*. ECDC, Stockholm.

European Heart Network and European Society of Cardiology (2012), *European Cardiovascular Disease Statistics*. European Heart Network AISBL Oxford.

European Respiratory Society (2003), 'Part 2: Major Respiratory Diseases'. In European Respiratory Society, *European Lung White Book*. Charlesworth Press, Sheffield.

European Union (2014). *Nutrition and Physical Activity – essentials routes to better health*. Publications Office of the European Union, Brussels.

Eurostat (2016), *Tobacco consumption, 1 in every 4 persons aged 15 or over in the European Union is a smoker... and 1 in 5 confronted by passive smoking*. Eurostat Press Office, Luxembourg.

Feskanich, D., Willett, W., Colditz, G. (2002), 'Walking and leisure-time activity and risk of hip fracture in postmenopausal women'. *JAMA*, vol. 288, pp. 2300-2306.

Floyer, J.A. (1698), *Treatise of the Asthma*. Richard Wilkin, London.

Ford, E.S., Li, C., Zhao, G., Tsai, J. (2011), 'Trends in obesity and abdominal obesity among adults in the United States from 1999–2008'. *International Journal of Obesity*, vol, 35, pp. 736–743.

Ford, E.S., Maynard, L.M., Li, C. (2014), 'Trends in Mean Waist Circumference and Abdominal Obesity Among US Adults, 1999-2012'. *JAMA*, vol. 312, no. 11, pp. 1151-1153.

Forman, D., Newell, D.G., Fullerton, F., Yarnell, J.W., Stacey, A.R., Wald, N., Sitas, F. (1991), 'Association between infection with *Helicobacter pylori* and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation'. *BMJ*, vol. 302, no. 6788, pp. 1302–1305.

French, S., Jeffery, R.W., Story, M. (2001), 'Environmental influences on eating and physical activity'. *Annual Review of Public Health*, vol. 22, pp. 309-335.

French, S.A., Story, M., Neumark-Sztainer, D., Fulkerson, J.A., Hannan, P. (2001), 'Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables'. *International Journal of Obesity*, vol. 25, pp. 1823-1833.

Friedenreich, C.M., Orenstein, M.R. (2002), 'Physical activity and cancer prevention: etiologic evidence and biological mechanisms'. *J Nutr*, vol. 132, no. 11, pp. s3456-s3464.

Gaga, M., Siafakas, N. (2003), 'Special considerations in asthma'. *Eur Respir Mon*, vol. 20, pp. 293-311.

Garrow, J.S., Webster, J., (1985), 'Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness'. *In. J Obes*, vol. 9, no. 2, pp. 147–153.

Gaziano, T.A. (2007), 'Reducing The Growing Burden Of Cardiovascular Disease In The Developing World'. *Health Affairs*, vol. 26, no. 1, pp. 13-24.

Geitona, M., Hatzikou, M., Steiropoulos, P., Alexopoulos, E., Bouros, D. (2011), 'The cost of COPD exacerbations: A university hospital – based study in Greece'. *Respir Med Journal*, vol. 105, pp. 402-409.

Gelb, A., Hogg, J., Muller, N., Schein, M.J., Kuei, J., Tashkin, D.P., Epstein, J.D., Kollin, J., Green, R.H., Zamel, N., Elliott, W.M., Hadjiaghai, L. (1996), 'Contribution of emphysema and small airways in COPD'. *Chest*, vol. 109, pp. 353–359.

Genuneit, J., Jarvis, D., Flohr, C. (2015), 'Η επιδημία του άσθματος-παγκόσμια και διαχρονική εικόνα του άσθματος στους ενήλικες'. Στο Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, *Παγκόσμιος Άτλας Άσθματος*, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα.

Gibson, J., Loddenkemper, R., Sibille, Y., Lundback, B., Fletcher, M. (2013), *Η αναπνευστική υγεία στην Ευρώπη, Δεδομένα και εικόνες*. European Lung Foundation, Charlesworth Press, Sheffield.

Glanz, K., Mullis, R.M. (1988), 'Environmental interventions to promote healthy eating: A review of models, programmes and evidence'. *Health Education Quarterly*, vol. 15, pp. 395-415.

Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I., Trakhtenberg, S. (2003), 'Structural changes in plasma circulating fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy'. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 51, pp. 822-827.

Gorinstein, S., Trakhtenberg, S. (2003), 'Alcohol beverages and biochemical changes in blood'. *Addiction Biology*, vol. 8, pp. 445-454.

Gourgoulianis, K.I., Katikos, P., Moraitis, M., Argiriou, N., Molyvdas, P.A. (2000), 'Chronic bronchitis in rural and industrial areas'. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, vol. 7, pp. 29-31.

Green, F.L., Page, D.L., Fleming, I.D., Fritz, A.G., Balch, C.M., Haller, D.G., Morrow, M. (2002), *AJCC Cancer Staging Manual. 6th ed.* Springer, New York.

Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S., Warren, K. (2004), 'National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking'. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 28, pp. 829-847.

Guo, S.S., Roche, A.F., Chumlea, W.C., Gardner, J.D., Siervogel, R.M. (1994), 'The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y'. *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 59, pp. 810-819.

Hakama, M., Coleman, M.P., Alexe, D.M., Auvinen, A. (2008), 'Cancer screening: Evidence and practice in Europe 2008'. *European Journal of Cancer*, vol. 44, no. 10, pp. 1404-1413.

Heart disease and stroke statistics (2006), 'Update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, vol. 113, no. 6, pp. e85-e151.

Helms, P.J. (2007), *Climate change and lung health. Policy, actions, research needs*. European Respiratory Society University of Aberdeen, Scotland.

Holland, W., Stewart, S., Masseria, C. (2006), *Policy Brief: Screening in Europe*. World Health Organization, European Observatory on Health Systems and Policies, WHO Regional Office for Europe, Brussels.

Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D., Sher, K.J. (1983), 'Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption'. *Journal of Personality & Social Psychology*, vol. 44, pp. 461-473.

Hull, J.G., Stone, L.B. (2004), 'Alcohol and self-regulation'. In Baumeister, R.F., Vohs, K.D. (eds), *Handbook of self-regulation*. The Guilford Press, London.

Imes, C.C., Burke, L.E. (2014), 'The Obesity Epidemic: The USA as a Cautionary Tale for the Rest of the World'. *Curr Epidemiol Rep*, vol. 1, no. 2, pp.82–88.

Imhof, A., Koenig, W. (2003), 'Alcohol inflammation and coronary heart disease'. *Addiction Biology*, vol. 8, pp. 271-277.

International Diabetes Federation (2015), *IDF Diabetes Atlas Seventh Edition 2015*. International Diabetes Federation (IDF), Brussels.

International Health Conference (1946), 'World Health Organization Constitution'. In World Health Organization (2014), *Basic Documents, 48th ed.* WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

Jacobsen, B.K., Thelle, D.S. (1988), 'Risk factors for coronary heart disease and level of education: the Tromso Heart Study. *American Journal of Epidemiology*, vol. 127, pp. 923-932.

James, P.T., Leach, R., Kalamara, E. & Shayeghi, M. (2001), 'The Worldwide Obesity Epidemic'. *Obesity Research*, vol. 9, no. 4, pp. 228-233.

Jonsson, B., CODE-2 Advisory Board. (2002), 'Revealing the cost of Type II diabetes in Europe'. *Diabetologia*, vol. 45, no. 7, pp. s5-s12.

Kannel, W.B., Castelli, W.P., Gordon, T., McNamara, P.M. (1971), 'Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease:the Framingham study'. *Ann Intern Med*, vol. 74, no.1, pp. 1-12.

Kaufman, F.R. (2012), *Medical Management of Type 1 Diabetes, 6th ed.* American Diabetes Association, Alexandria, Virginia.

Kelder, S.H., Perry, C.L., Klepp, K.I., Lytle, L.A.(1994), 'Longitudinal tracking of adolescent smoking physical activity and food choice behaviors'. *American Journal of Public Health*, vol. 84, no. 7, pp. 1121-1126.

Kesaniemi, Y.K., Danforth, E, Jensen, M.D., Kopelman, P.G., Lefebvre, P., & Reeder, B.A. (2001), 'Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium'. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol. 33, pp. 351-358.

Kessler, R., Nelson, C., McGonagle, K., Edlund, M., Frank, R., Leaf, P. (1996), 'The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization'. *American Journal of Orthopsychiatry*, vol. 66, pp. 17-31.

Kessler, R., Crum, R., Warner, L., Nelson, C., Schulenberg, J., Anthony, J. (1997), 'Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey'. *Archives of General Psychiatry*, vol. 54, pp. 313-321.

Keys, A. (1970), 'Coronary heart disease in seven countries'. *Circulation*, vol. 41, no. 4, Suppl. 1), pp. 1-211.

Keys, A. (1980), *Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Harvard Univ. Press, Cambridge.

Khatib, O.M.N., Modjtabai, A. (2006), *Guidelines for the early detection and screening of breast cancer*. EMRO Technical Publication Series 30, WHO Library Cataloguing in Publication Data, Cairo.

Kordik, C.P., Reitz, A.B. (1999), 'Pharmacological Treatment of Obesity: Therapeutic Strategies'. *Journal of Medical Chemistry*, vol. 42, no. 2, pp. 181 -201.

Kratzer, W., Kachele, R., Mason, A., Muche, R., Hay, B., Wiesneth, W., Hill, V., Beckh, K., Adler, G. (1997), 'Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study'. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 32, pp. 953-958.

Krebs-Smith, S.M., Guenther, P.M., Subar, A.F., Kirkpatrick, S.I., Dodd, K.W. (2010), 'Americans do not meet federal dietary recommendations'. *J Nutr*, vol. 140, no. 10, pp. 1832-1838.

- Krebs-Smith, S.M., Heimendinger, J., Patterson, B.H., Subar, A.T., Kessler, R., Pivonka, E. (1995), 'Psychosocial Factors Associated with Fruit and Vegetable Consumption'. *American Journal Health Promotion*, vol. 2, pp. 98-104.
- Kruk, J. (2007), 'Physical activity in the prevention of the most frequent chronic diseases: an analysis of the recent evidence'. *Asian Pac J Cancer Prev*, vol. 8, no. 3, pp. 325-338.
- Kumanyika, S. (1993), 'Ethnicity and obesity development in children'. *Annals of the New York Academy Science*, vol. 699, pp. 81 -92.
- Kumar, V., Abbas, A.K., Fausto, N. (2005), 'Neoplasia'. In Robbins, S.L., Cotran, R.S. (eds), *Pathologic basis of disease*. Elsevier Saunders, Philadelphia.
- Kushi, L.H., Folsom, A.R., Jacobs, D.R, Luepker, R.V., Elmer, P.J., Blackburn, H. (1988), 'Educational attainment and nutrient consumption patterns: the Minnesota Heart Survey'. *Journal of America Diet Association*, vol. 88, pp. 1230-1236.
- Ladabaum, U., Mannalithara, A., Myer, P.A., Singh, G. (2014), 'Obesity, Abdominal Obesity, Physical Activity and Caloric Intake in US Adults: 1988 to 2010'. *The American Journal of Medicine*, vol. 127, pp. 717-727.
- Laennec, R.T.H. (1819), *De l'Auscultation Médiante ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Coeur*. Brosson & Chaudé, Paris.
- Lakshman, M.R., Reda, D., Materson, B.J., Cushman, W.C., Kochar, M.S., Nunn, S., Hamburger, R.J., Freis, E.D. (1996), 'Comparison of plasma lipid and lipoprotein profiles in hypertensive black versus white men. Department of Veterans Affairs Cooperative Group on Antihypertensive Agents'. *Am J Cardiol*, vol. 78, no. 11, pp. 1236-1241.
- Laniado-Laborin, R. (2009), 'Smoking and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Parallel epidemics of the 21st century'. *Int J Environ Res Public Health*, vol. 6, pp. 209–224.
- Larson, N., MacLehose, R., Fulkerson, J.A., Berge, J.M., Story, M., Neumark-Sztainer, D.J. (2013), 'Eating breakfast and dinner together as a family: associations with sociodemographic characteristics and implications for diet quality and weight status'. *Acad Nutr Diet*, vol. 113, no. 12, pp. 1601-1609.

Leal, J., Luengo-Fernandez, R., Gray, A., Petersen, S., Rayner, M. (2006), 'Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union'. *Eur Heart J*, vol. 27, no. 13, pp. 1610-1619.

Lehmann, R., Schleicher, E.D. (2000), 'Molecular mechanism of diabetic nephropathy'. *Clin Chim Acta*, vol. 297, no. 1-2, pp. 135-144.

Lieberman, M.W., Lebovitz, R.M. (1996), 'Neoplasia'. In Damjanov, I., Linder, J., Anderson, W.A.D. (eds), *Anderson's Pathology*. Mosby, St Louis.

Leitzmann, M.F., Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Wing, A.L., Willett, W.C. (1998), 'The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men'. *Annals of Internal Medicine*, vol. 128, pp. 417-425.

Lernfelt, B., Landahl, S., Svanborg, A. (1990), 'Coronary heart disease at 70,75 and 79 years of age: a longitudinal study with special reference to sex differences and mortality'. *Age Ageing*, vol. 19, no. 5, pp. 297-303.

Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R. (2002), 'Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies'. *Lancet*; vol. 360, pp. 1903-1913.

Lommatzsch, M. (2012), 'Airway hyperresponsiveness: new insights into the pathogenesis'. *Semin Respir Crit Care Med*, vol. 33, pp. 579-587.

Longabaugh, R., Woolard, R.E., Nirenberg, T.D., Minugh, A.P., Becker, B., Clifford, P.R., Carty, K., Licsw, Sparadeo, F., Gogineni, A. (2001), 'Evaluating the effects of a brief motivational intervention for injured drinkers in the emergency department'. *J Stud Alcohol*, vol. 62, no. 6, pp. 806-816.

Lopez, A.D., Shibuya, K., Rao, C., Mathers, C.D., Hansell, A.L., Held, L.S. Schmid, V., Buist, S. (2006). 'Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections'. *European Respiratory Journal*; vol. 27, pp. 397-412.

Lloyd-Jones, D., Adams, R., Carnethon, M., De Simone, G., Ferguson, T.B., Flegal, K., Ford, E., Furie, K., Go, A., Greenlund, K., Haase, N., Hailpern, S., Ho, M., Howard, V., Kissela, B., Kittner, S., Lackland, D., Lisabeth, L., Marelli, A., McDermott, M., Meigs, J., Mozaffarian, D., Nichol, G., O'Donnell, C., Roger, V., Rosamond, W., Sacco, R., Sorlie, P., Stafford, R., Steinberger, J., Thom,

T., Wasserthiel-Smoller, S., Wong, N., Wylie-Rosett, J and Hong, Y. (2009), 'Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.' *Circulation*, vol. 119, pp. e21–e181.

Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., Abraham, J., Adair, T., Aggarwal, R., Ahn, S.Y., Alvarado, M., Anderson, H.R., Anderson, L.M.et al. (2010), 'Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010'. *Lancet*, vol. 380, pp. 2095-2128.

Luengo-Fernandez, R., Leal, J., Gray, A., Sullivan, R. (2013), 'Economic burden of cancer across the European Union: a population-based cost analysis'. *The Lancet Oncology*, vol. 14, no. 12, pp. 1165-1174.

Mackay, J., Mensah, G. (2006), *The Atlas of heart disease and Stroke*. World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, Geneva.

Madden, V. (1999), 'Quality of life and COPD'. *Practice Nursing*, vol. 11, pp. 17 – 20.

Magarey, A.M., Daniels, L.A. and Boulton, T.J. (2001), 'Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995 data against new standard international definitions'. *Medical Journal of Australia*, vol. 174, pp. 561-564.

Malaiyandi, V., Sellers, E.M., Tyndale, R.F. (2005), 'Implications of CYP2A6 genetic variation for smoking behaviors and nicotine dependence'. *Clin Pharmacol Ther*, vol. 77, no. 3, pp. 145-158.

Malik, V.S., Willet, W.C., Hu, F.B. (2012), 'Global obesity: Trends, risk factors and policy implications'. *Nat Rev Endocrinol*, vol. 9, pp. 13–27.

Maltezou, H.C., Maragos, A., Katerelos, P., Paisi, A., Karageorgou, K., Papadimitriou, T., Pierroutsakos I.N. (2008), 'Influenza vaccination acceptance among health-care workers: a nationwide survey'. *Vaccine*, vol. 26, no. 11, pp. 1408-1410.

Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano. G., Grassi, G., Heagerty, A.M., Kjeldsen, S.E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R.E., Struijker Boudier, H.A.J., Zanchetti, A. (2007), 'Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)'. *J Hypertens* 2007; 25:1105–1187.

- Mann, J.F., Gerstein, H.C., Yi, Q.L., Lonn, E.M., Hoogwerf, B.J., Rashkow, A., Yusuf, S. (2003), 'Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: results of the HOPE randomized study'. *J Am Soc Nephrol*, vol. 14, no. 3, pp. 641-647.
- Mann, J.I. (2002), 'Diet and Risk of Coronary Heart Disease and Type 2 Diabetes'. *The Lancet*, vol. 360, pp. 783-789.
- Mann, J.I., Inman, W.H., Thorogood, M.(1976), 'Oral contraceptive use in older women and fatal myocardial infarction'. *Br Med J*, vol. 2, pp. 445-447.
- Mannino, D.M., Homa, D.M., Akinbami, L.J., Ford, E.S., Redd, S.C. (2002), 'Chronic obstructive pulmonary disease surveillance-United states, 1971-2000'. *MMWR Surveillance Summaries*, vol. 51, pp. 1-16.
- Manson, J.E., Bassuk, S.S. (2003), 'Obesity in the United States: A Fresh Look at its High Toll'. *Journal of the American Medical Association*, vol. 289, pp. 229-230.
- Marcovecchio, M.L., Tossavainen, P.H., Dunger, D.B. (2010), 'Prevention and treatment of microvascular disease in childhood type 1 diabetes'. *Br Med Bull*, vol. 94, pp. 145-164.
- Masoli, M., Fabian, D., Holt, S., Beasley, R. (2004), 'The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report'. *Allergy*, vol. 59, no. 5, pp. 469-478.
- Mckenzie, C., Eisenberg, P.R. (1996), 'Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis'. In Zakhari, S., Wassef, M., (eds). *Alcohol and the Cardiovascular System*. National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda.
- Mikkelsen, B.E. (2011) 'Images of foodscapes: Introduction to foodscape studies and their application in the study of healthy eating out-of-home environments'. *Perspectives in Public Health*, vol. 131, no. 5, pp. 209-216.
- Min-hau, C., Allen, P. (2002), 'The relationship between attitude toward physical education and leisure time exercise in high school students'. *Physical Educator*, vol. 59, pp. 126-139.
- Mitius, E. (2000), 'The environmental predictors of allergic disease'. *J Allergy Clin Immunol*, vol. 105, no. 1, pp. 9-19.

- Mokdad, A.H., Marks, J.S., Stroup, D.F., Gerberding, J.L. (2004), 'Actual causes of death in the United States'. *JAMA*, vol. 291, no. 10, pp. 1238–1245.
- Molnar, D., Livingstone, B. (2000), 'Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents'. *European Journal of Pediatrics*, vol. 159, no. 1, pp. 45-55.
- Monras, M., Mondon, S., Ortega, L., Gual, A. (2005), 'Alcoholism in the general hospital: 4 years mortality and hospitalization'. *Med Clin (Barc)*, vol. 125, no. 12, pp. 441-447.
- Monsivais, P., Aggarwal, A., Drewnowski, A. (2014), 'Time Spent on Home Food Preparation and Indicators of Healthy Eating'. *Am J Prev Med*, vol. 47, no. 6, pp. 796-802.
- Monteiro, C.A, Mondini, L., de Souza, A.L., Popkin, B.M. (1995), 'The nutrition transition in Brazil'. *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 49, no. 2, pp. 105-113.
- Moulopoulos, S.D., Adamopoulos, P.N., Diamantopoulos, E.I., Nanas, S.N., Anthopoulos, L.N., Iliadi-Alexandro, M. (1987), 'Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenisn adults: the Athens study'. *Am J Epidemiol*, 126:882-892.
- Mozaffarian, D., Benjamin, E.J., Go, A.S., Arnett, D.K., Blaha, M.J., Cushman, M., Das, S.R., de Ferranti, S., Despres, J.-P., Fullerton, H.J., Howard, V.J., Huffman, M.D., Isasi, C.R., Jimenez, M.C., Judd, S.E., Kissela, B.M., Lichtman, J.H., Lisabeth, L.D., Liu, S., Mackey, R.H., Magid, D.J., McGuire, D.K., Mohler, E.R. III, Moy, C.S., Muntner, P., Mussolino, M.E., Nasir, K., Neumar, R.W., Nichol, G., Palaniappan, L., Pandey, D.K., Reeves, M.J., Rodriguez, C.J., Rosamond, W., Sorlie, P.D., Stein, J., Towfighi, A., Turan, T.N., Virani, S.S., Woo, D., Yeh, R.W., Turner, M.B. (2016), 'Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association'. *Circulation*, vol. 133, no. 4, pp. e38-e360.
- Musaiger, A.O., (2011), 'Overweight and Obesity in Eastern Mediterranean Region: Prevalence and Possible Causes". *Journal of Obesity*, vol. 10, pp. 1155-1172.
- Nelms, M., Sucher, K.P., Lacey, K., Long R.S. (2010), *Nutrition Therapy and Pathophysiology. 2nd edition*. Wadsworth Cengage Learning, Belmont, CA.
- O'Halloran, D., Guyers, K., Henderson, J. (2004), *Notes on Anatomy and Oncology*. Churchill Livingstone, London.

Organisation for Economic Co-operation and Development (2015), *Health at a Glance: Europe 2015*. OECD Publishing, Paris.

Organisation for Economic Co-operation and Development (2016), *Health at a Glance: Europe 2016, state of health in the EU cycle*. OECD Publishing, Paris.

Oxman, A.D., Muir, D.C.F., Shannon, H.S., Stock, S.R., Hnizdo, E., Lange, H.J. (1993), 'Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence'. *Am Rev Respir Dis*, vol. 148, pp. 38-48.

Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, J., Zeimbekis, A., Papaioannou, I., Stefanadis, C. (2003), 'Effect of leisure time physical activity on blood lipid levels: the ATTICA study'. *Coron Artery Dis*, vol. 14, no. 8, pp. 533-539.

Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, J., Papadimitriou, L., Stefanadis, C., Toutouzas, P.K. (2003), 'Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of the Mediterranean diet: the Attica study'. *J Hypertens*, vol. 21, no. 8, pp. 1433-1439.

Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Stefanadis, C., Toutouzas, P. (2001), 'Risk Stratification of Coronary Heart Disease through Established and Emerging Lifestyle Factors', *In A Mediterranean Population: CARDIO 2000 Epidemiological Study. J Cardiovasc Risk*, vol. 8, no. 6, pp. 329-335.

Papadakis, M.A., McPhee, S.J. (2016), *Current Medical Diagnosis and Treatment, 55ed*. Lange, New York.

Papageorgiou, N., Gaga, M., Marossis, C., Reppas, C., Avarlis, P., Kyriakou, M., Tsipra, S., Zeibecoglou, K., Tracopoulos, G (1997), 'Prevalence of asthma and asthma-like symptoms in Athens, Greece'. *Respiratory Medicine*, vol. 91, pp. 83-88.

Peat, J., Björkstén, B. (1998), 'Primary and Secondary prevention of allergic asthma'. *Eur Respir J Suppl*, pp. 28-34.

Peinado, V.I., Barbera, J.A., Abate, P., Ramirez, J., Roca, J., Santos, S., Rodriguez-Roisin, R. (1999), 'Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease'. *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 159, pp. 1605-1611.

Perez Padilla, R., Regalado, U., Vedal, S., Pare, P., Chapela, R., Sansores, R., Selman, M. (1996), 'Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women'. *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 154, pp. 701–706.

Perry, I.J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H., Shaper, A.G. (1995), 'Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men'. *British Medical Journal*, vol. 310, no. 6979, pp. 560-564.

Pesce, A. (2001), 'Colorectal cancer screening'. *Family Practice*, vol. 18, pp. 457-460.

Physical Activity Guidelines Advisory Committee (2008), *Physical Activity Guidelines*. Department of Health and Human Services, Washington, DC.

Pliner, P., Cappell, H. (1974), 'Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking'. *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 83, pp. 418-425.

Postma, D.S. (2009), 'The genetics of atopy and airway hyper responsiveness'. *Am j Respir Crit Care Med*, vol. 162, no. 3, pp. 118-123.

Postma, D.S., DeVries, K., Koeter, G.K., Sluiter, H.J. (1986), 'Independent influence of reversibility of airflow obstruction and non specific bronchial hyperreactivity in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*, vol. 134, pp. 276-280.

Postma, D.S., Siafakas, N.M. (1998), 'Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease'. *Eur Respir Monogr*, vol 3, p. 264-277.

Potvin, L., Cargo, M., McComber, A.M., Delormier, T. and Macaulay, A.C. (2003), 'Implementing participatory intervention and research in communities: lessons from the Kahnawake Schools Diabetes Prevention Project in Canada. *Social Science and Medicine*, vol. 56, pp. 1295-1305.

Prescott, E., Lange, P., Vestbo, J. (1999), 'Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study'. *Eur Respir J*, vol. 13, pp. 1109–1114.

Rabe, K.F., Vermerie, P.A. (2000), 'Clinical management of asthma in 1999: the asthma insights and Reality in Europe study'. *Eur Respir J*, vol. 16, no. 5, pp. 802-807.

Raslova, K. (2010), 'An update on the treatment of type 1 and type 2 diabetes mellitus: focus on insulin detemir, a long-acting human insulin analog'. *Vasc Health Risk Manag*, vol. 6, pp. 399-410.

- Reeder, V.C., Aikens, M.L., Li, X.N., Booyse, F.M. (1996), 'Alcohol and the fibrinolytic system'. In Zakhari, S., Wassef, M., (eds), *Alcohol and the Cardiovascular System*. National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004), Alcohol. In WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.
- Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M., Colditz, G.A., Willett, W. (1995), 'Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men'. *British Medical Journal*, vol. 310, pp. 555-559.
- Rippe, J. (1998), 'The obesity epidemic: challenges and opportunities'. *Journal of American Dietetic Association*, vol. 98, p. s5.
- Ritenbaugh, C. (1982), 'Obesity as a culture-bound syndrome'. *Cultural Medical Psychiatry*, vol. 6, pp. 347-361.
- Rosai, J. (2004), *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology*. Mosby, London.
- Rush, E., Puniani, N., Snowling, N., Paterson, J., (2007), 'Food security, selection, and healthy eating in a Pacific Community in Auckland New Zealand'. *Asia Pac J Clin Nutr*, vol, 16, no. 3, pp. 448-454.
- Sable, A., Weyer, C., Linday, R.S., Ravassin, E., Tatatanni, A. (2002), 'Assessing risk factors for obesity between childhood and Adolescence: Birth Weight, Childhood adiposity, Parental Obesity, Insuline and Leptin'. *Pediatrics*, vol. 110, pp. 299-306.
- Sahi, T., Paffenbarger, R.S.J., Hsieh, C.C., Lee, I.M. (1998), 'Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni'. *American Journal of Epidemiology*, vol. 147, pp. 644-651.
- Sallis, J.F., Prochaska, J.J., Taylor, W.C. (2000), 'A review of correlates of physical activity of children and adolescents'. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 32, pp. 963-975.
- Sanyer, J. (2001), 'Urban air pollution and chronic obstructive disease: a review'. *Eur Respir J*, vol. 17, pp. 1024-1033.

- Schalkwijk, C.G., Stehouwer, C.D. (2005), 'Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction'. *Clin Sci (Lond)*, vol. 109, no. 2, pp. 143-159.
- Schaub, B., von Mutius, E. (2005), 'Obesity and asthma what are the links?'. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, vol. 5, no. 2, pp. 185-193.
- Schokker, D.F., Visscher, T.L.S., Nooyens, A.C.J., Baak, M.A. & Seidell, J.C. (2007), 'Prevalence of overweight and obesity in the Netherlands'. *Obesity Reviews*, vol. 8, no. 2, pp. 101-107.
- Sheffield, P.E. (2009), *Future climate change likely to cause more respiratory problems in young children*. Mount Sinai School of Medicine, Science Daily, New York.
- Smith, R.A., Cokkinides, V., Eyre, H.J. (2005), 'American Cancer Society guidelines for early detection of cancer 2005'. *CA Cancer J Clin*, vol. 55, pp. 31-44.
- Soball, J., Stunkard, A. (1989), 'Socioeconomic status and obesity: a review of the literature'. *Psychological Bulletin*, vol. 105, pp. 260-275.
- Soriano, J.R., Maier, W.C., Egger, P., Visick, G., Thakrar, B., Sykes, J., Pride, N. (2000), 'Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK'. *Thorax*, vol. 55, pp. 789-794.
- Sotiropoulos, A., Merkouris, P., Gikas, A., Skourtis, S., Skliros, E., Lanaras, L., Nikolaou, T., Pappas, S. (2005), 'Influenza and pneumococcal vaccination rates among Greek diabetic patients in primary care'. *Diabetic Medicine*, vol. 22, no. 1, pp. 110-111.
- Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Manson, J.E., Arky, R.A., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1988), 'A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women'. *American Journal of Epidemiology*, vol. 128, no. 3, pp. 549-558.
- Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., Grodstein, F. (2005), 'Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women'. *New England Journal Medicine*, vol. 352, pp. 245-253.
- Steinberger, J., & Daniels, R.S. (2003), 'Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children'. *Circulation*, vol. 107, pp. 1448-1453.
- Steiner, J.M., Willard Cates, W. (2008), 'Are condoms the answer to rising rates of non-HIV sexually transmitted infections? Yes'. *British Medical Journal*, vol. 336, p. 184.

Stellman, S., Garfinkel, L. (1989), 'Lung cancer risk and cigarette tar yield'. *Prev Med*, vol. 18, no. 4, pp. 518-525.

Stergiou, G.S., Thomopoulou, G.C., Skeva, I.I., Mountokalakis, T.D. (1999), 'Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Greece. The Didima study. *Am J Hypertens*, 12:959-965.

Strauss, R., Knight, J. (1999), 'Influence of the home environment of the Development of Obesity in children'. *Pediatrics*, vol. 103, p. e85.

Tabak, C., Feskens, E.J.M., Heederik, D., Kromhout, D., Menotti, A., Blackburn, H.W. (1998), 'Fruit and fish consumption: a possible explanation for population differences in COPD mortality (the Seven Countries Study)'. *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 52, pp. 819–825.

Thomas, N., Kappor., N., Velavan, J., Vasana, S.K. (2016), *A Practical Guide to Diabetes Mellitus, 7th ed.* Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi.

Thorogood, M., Carter, R., Benfield, L., McPherson, K., Mann, J.I. (1987), 'Plasma lipids and lipoprotein cholesterol concentrations in people with different diets in Britain'. *BMJ*, vol. 295, pp. 351–353.

Trichopoulos, D., Petridou, E. (1994), 'Epidemiology studies and cancer etiology in humans'. *Exerc Nutr Health*, vol. 3, pp. 206-225.

Trichopoulos, D., Petridou, E., Lipworth, L., Adami, H. (1997) 'Epidemiology of Cancer'. In De Vita, V.T., Helman, S., Rosenberg, S. (eds), *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Lippincott Raven, Philadelphia.

Trichopoulou, A., Psaltopoulou, T., Orfanos, P., Trichopoulos, D. (2006), 'Diet and physical activity in relation to overall mortality amongst adult diabetics in a general population cohort'. *J Intern Med*, vol. 259, no. 6, pp. 583-591.

Troesch, B., Biesalski, H.K., Bos, R., Buskensm E., Calder, P.C., Saris, W.H., Spieldenner, J., Verkade, H.J., Weber, P., Eggersdorfer, M. (2015), 'Increased Intake of Foods with High Nutrient Density Can Help to Break the Intergenerational Cycle of Malnutrition and Obesity'. *Nutrients*, vol. 21, no. 7, pp. 6016-6037.

Troesch, B., Hoefft, B., McBurney, M., Eggersdorfer, M., Weber, P. (2012), 'Dietary surveys indicate vitamin intakes below recommendations are common in representative Western countries'. *Br J Nutr*, vol. 108, no. 4, pp. 692-698.

Tsiora, S., Potter, D.D., Kyle, J.S., Maxwell, A.M. (2013), 'The effect of withdrawal and intake of nicotine on smokers' ability to ignore distractors in a number parity decision task'. *Psychiatry J*, vol. 2013, Article ID 823158.

Turconi, G., Bazzano, R., Roggi, C., Cena, H. (2012), 'Helping consumers make a more conscious nutritional choice: acceptability of nutrition information at a cafeteria'. *Public Health Nutrition*, vol. 15, no. 5, pp. 792-801.

Turner, C. (1990), 'How much alcohol is in a 'standard drink': an analysis of 125 studies'. *British Journal of Addiction*. vol. 85, pp. 1171-1176.

Turner, R.T., Sibonga, J.D. (2001), 'Effects of alcohol use and estrogen on bone'. *Alcohol Research and Health*, vol. 25, pp. 276-281.

Tzanakis, N., Anagnostopoulou, U., Filaditaki, V., Christaki, P., Siafakas, N. (2004), 'Prevalence of COPD in Greece'. *Chest*, vol. 125, pp. 892-900.

Underwood, J.C.E. (2004), 'Carcinogenesis and neoplasia'. In Underwood, J.C.E. (ed), *General and systematic pathology*. Churchill Livingstone, London.

Van Der Wilk, E.A., Jansen, J. (2005), 'Lifestyle related risks: are trends in Europe converging?'. *Public Health*, vol. 119, pp. 55-66.

Van Deutekom, A.W., Heine, R.J., Simsek S. (2008), 'The islet autoantibody titers: their clinical relevance in latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and the classification of diabetes mellitus'. *Diabet Med*, 25, 117-125.

Vestbo, J., Hurd, S.S., Agustí, A.G., Jones, P.W., Vogelmeier, C., Anzueto, A., Barnes, P.J., Fabbri, L.M., Martinez, F.J., Nishimura, N., Stockley, R.A., Sin, D.D., Rodriguez-Roisin, R. (2013), 'Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease GOLD Executive Summary'. *AJRCCM*, vol. 187, no. 4, pp. 347-365.

Virchow, J.C. (2015), 'Τι είναι το άσθμα'. Στο Ευρωπαϊκή Ακαδημία Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, *Παγκόσμιος Άτλας Άσθματος*, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα.

Vrachnis, N., Iliodromitou, Z., Hamos, B. (1998), 'The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Greeks over 55 years'. *Archives of Hellenic Medicine*, vol. 15, pp. 565–570.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (1999), 'Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality'. *American Journal of Public Health*, vol. 89, pp. 685-690.

Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (2003), 'Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men'. *American Journal Clinical Nutrition*, vol. 77, pp. 1312-1317.

Wei, M., Gibbons, L.W., Mitchell, T.L., Kampert, J.B., Blair, S.N. (2000), 'Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men'. *Diabetes Care*, vol. 23, no. 1, pp. 18-22.

Weiss, S., DeMeo, D., Postma, D. (2003), 'COPD problems in diagnosis and measurement. *Eur Respir J*, vol. 21, pp. 4–12.

Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S., Tamborlane, W.V., Taksali, S.E, Yeckel, C.W., Allen, K., Lope, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R.S., Caprio, S. (2004), 'Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents: *N Engl J Med*, vol. 350, no. 23, pp. 2362-2374.

Whitaker, R.C., Wright, J.A., Koepsell, T.D., Finch, A.J., Psaty, B.M. (1994), 'Characteristics of Children Selecting Low-Fat Foods in an Elementary School Lunch Program'. *American Medicine Association*, vol. 148, pp. 1085-1091.

White, A.D., Rosamond, W.D., Chambless, L.E., Thomas, N., Conwill, D., Cooper, L.S., Folsom, A.R. (1999), 'Sex and race differences in short-term prognosis after acute coronary heart disease events: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study'. *Am Heart J*, vol. 138, no. 3, pp. 540-548.

Williams, M.H. (2010), *Διατροφή: Υγεία, Ενρωστία & Αθλητική Απόδοση*. Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.

Winawer, S.J., Fletcher, R.H., Miller, L., Godlee, F., Stolar, M.H., Mulrow, C.D., Woolf, S.H., Glick, S.N., Ganiats, T.G., Bond, J.H., Rosen, L., Zapka, J.G., Olsen, S.J., Giardiello, F.M., Sisk, J.E., Van Antwerp, R., Brown-Davis, C., Marciniak, D.A., Mayer, R.J. (1997), 'Colorectal cancer screening: Clinical guidelines and rationale'. *Gastroenterology*, vol. 112, no. 2, pp. 594–642.

Winkleby, M.A, Albright, C.L, Howard-Pitney, B, Lin, J., and Fortmann, S.P., (1994), 'Hispanic / White Differences in Dietary Fat Intake among Low Educated Adults and Children'. *Prevention Medicine*, vol. 23, pp. 465-473.

World Health Organization (1992), *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (1999), *Report of a WHO/IDF consultation Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance, Geneva.

World Health Organization (2000), *The World Health Report 2000, Health Systems: Improving Performance*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2002), *The World Health Report 2002, Reducing Risks, Promoting Healthy Live*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2003), *The World Health Report 2003, shaping the future*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2004), *Global Status Report on Alcohol 2004*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2005), *Eliminating measles and rubella and preventing congenital rubella infection, WHO European Region strategic plan 2005-2010*. Library Cataloguing in Publication Data, Stockholm.

World Health Organization (2005), *Global immunization vision and strategy 2006-2015*. World Health Organization Department of Immunization, Vaccines and Biologicals, Geneva.

World Health Organization (2006), *Highlights on health in Greece 2004*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

World Health Organization (2006), *Report of a WHO/IDF consultation, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2007), *World health statistics*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2008), *The World Health Report 2008, Primary Health Care, Now More Than Never*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2009), *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2012), *World health statistics*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2012), *World health statistics, A snapshot of global health*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2013), *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2015), *WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization (2016), *Global report on diabetes 2016*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva.

World Health Organization, Department of Health Statistics and Information Systems (2013), *WHO methods and data sources for global burden of disease estimates 2000-2011*. Global Health Estimates Technical Paper, Geneva

World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2005), *Cervix Cancer Screening*. IARC Handbooks of Cancer Prevention. Vol. 10. IARC Press, Lyon.

World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2008), *World Cancer Report 2008*. IARC Press, Lyon.

World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2012), *European Cancer Observatory Launch*. IARC Press, Lyon.

World Health Organization, Regional Office For Europe (2014), *Regional Committee for Europe. 64th session. European Food and Nutrition Action Plan 2015–2020*. WHO Regional Office For Europe, Copenhagen.

Wynder, E.L., Graham, E.A. (1950), 'Tobacco smoking is a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma. A study of six hundred eighty-four proved cases'. *JAMA*, vol. 143, pp. 329-336.

Yabroff, K.R., Francisci, S., Mariotto, A., Mezzetti, M., Gigli, A., Lipscomb, J. (2013), 'Advancing Comparative Studies of Patterns of Care and Economic Outcomes in Cancer: Challenges and Opportunities'. *J Natl Cancer Inst Monogr*, vol. 46, pp. 1–6.

Yabroff, K.R., Lund, J., Kepka, D., Mariotto, A. (2011), 'Economic Burden of Cancer in the United States: Estimates, Projections, and Future Research'. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, vol. 20, no. 10, pp. 2006–2014.

Yam, J.C., Kwok, A.K. (2007), 'Update on the treatment of diabetic retinopathy'. *Hong Kong Med J*, vol. 13, no. 1, pp. 46-60.

Zaridze, D., Lewington, S., Boroda, A., Scélo, G., Karpov, R., Lazarev, A., Konobeevskaya, I., Igitov, V., Terechova, T., Boffetta, P., Sherliker, P., Kong, X., Whitlock, G., Boreham, J.2, Brennan, P.4 Peto, R. (2014), 'Alcohol and mortality in Russia: prospective observational study of 151,000 adults'. *Lancet.*, vol. 26, no. 383, pp. 1465-1473.

Αλεξόπουλος, Ε., Λαζαρίδης, Α.Ν., Παπαδημητρίου, Μ., Μέμμος, Δ., Πατάκας, Δ. και συν. (2001), *Εσωτερική Παθολογία: Μεταβολικά Νοσήματα, Νοσήματα Συνδετικού Ιστού*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Αντιναρκωτικό Συμβούλιο Κύπρου, Εθνικό Κέντρο Τεκμηρίωσης και Πληροφόρησης για τα Ναρκωτικά Κύπρου (2015), *Εκθεση για το αλκοόλ στην Κύπρο & Ευρώπη, Παρακολούθηση & Τεκμηρίωση*. ΑΣΚ, ΕΚΤΕΠΝ, Λευκωσία.

Αντωνιάδης, Ο.Γ., Δούδα, Ε.Θ., Παπάζογλου, Δ.Α., Τοκμακίδης, Σ.Π. (2014), 'Παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιαγγειακή λειτουργία υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 9–14 ετών'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 31, τευχ. 3, σελ. 316–326.

Αντωνιάδης, Ο.Γ., Δούδα, Ε.Θ., Παπάζογλου, Δ.Α., Τοκμακίδης, Σ.Π. (2014), 'Όξειες προσαρμογές της αερόβιας άσκησης στην καρδιαγγειακή λειτουργία υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών προεφηβικής ηλικίας'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 31, τευχ. 4, σελ. 477-486.

Αντωνόπουλος, Σ., Μιστυλής, Π. (2014), 'Νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της Υπέρτασης της Διεθνούς Εταιρείας Υπέρτασης και της Αμερικανικής Εταιρείας Υπέρτασης ISH/ASH. *Επιστημονικά Χρονικά*, τομ. 19, τευχ. 2, σελ. 196-206.

Αρδαβάνης, Α., Τρυφονόπουλος, Δ. (2007), 'Παράγοντες του τρόπου ζωής και καρκίνος'. Στο Ε.Ε.Ο.Π.Ε. (συλλογικό έργο), *Κλινική Ογκολογία, Τόμος Α', Γενικό Μέρος*. Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ογκολόγων Ελλάδος, Αθήνα.

Αυγερινός, Θ. (1989), *Κοινωνιολογία του Αθλητισμού*. Εκδόσεις Salto, Θεσσαλονίκη.

Βελώνη, Ρ. (2006), 'Πληρώνουμε τον Τρόπο Ζωής μας'. *Αρμονία*, τευχ. 71, σελ. 46.

Βρυώνης, Γ. (2004), *Παιδιατρική*. Έφυρα, Ιωάννινα.

Γαργαλιάνος, Δ. (1996), *Ο αθλητισμός ως μέσον άσκησης εξωτερικής πολιτικής της Ελλάδας*. Διδακτορική Διατριβή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης.

Γαρδίκας, Κ.Δ. (1984), *Ειδική Νοσολογία, Δ' Έκδοσις*. Κ. Παρισιάνος, Αθήνα.

Γκάγκα Μ. (2002), Βρογχικό άσθμα'. Στο Χατζηγιάννης Σ., *Παθολογία Ι*, Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 236-241.

Δεττοράκη, Α. (2011), *Η συσχέτιση των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), του υποδοχέα τους (RAGE) και του διαλύτου τμήματός του (sRAGE) σε παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι (ΣΔΙ)*. Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών.

Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδας (Ε.Σ.Υ.Ε.). (2005), *Στατιστική της φυσικής κίνησης του πληθυσμού της Ελλάδας. Διαχρονικές σειρές (2000-2005)*. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδας, Αθήνα.

Ελληνική Στατιστική Αρχή (2014), *Παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία: έτος 2014*. ΕΛΣΤΑΤ, Δελτίο Τύπου 2014, Αθήνα.

Ε.Ε.Ο.Π.Ε. (2007), *Κλινική Ογκολογία, Τόμος Α', Γενικό Μέρος*. Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ογκολόγων Ελλάδος, Αθήνα.

Ευσταθίου, Α. (2012), *Κοινωνικοοικονομικές συνέπειες έναρξης και διακοπής του καπνίσματος*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών.

Ζλατινούδη, Ε. (2013), *Οι επιπτώσεις στην οικογένεια των ασθενών με καρκίνο προχωρημένου σταδίου*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Πανεπιστήμιο Μακεδονίας.

Ιωαννίδης, Γ., Θαλασσινός, Ν. (2006), 'Σακχαρώδης διαβήτης'. Στο Θαλασσινός, Ν. (εκδ.), *Βασικές Αρχές Ενδοκρινολογίας Διαβήτη και Μεταβολισμού*, Ε.Ε.Π.Ν.Ε., Αθήνα.

Κακλαμάνης, Ν., Καμμάς, Α. (1998), *Η ανατομική του ανθρώπου*. Εκδόσεις Edition, Αθήνα.

Καρακύριου, Σ., Δούκα, Ε., Τοκμακίδης, Σ. (2011), 'Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη και στη θεραπεία της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 28, τευχ. 4, σελ. 479–490.

Καραμήτσος, Δ.Θ. (2009), *Διαβητολογία : Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, 2η Έκδοση*. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα.

Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α., Διδάγγελος, Τ. (2010), 'Σακχαρώδης Διαβήτης: Διάγνωση και Ταξινόμηση'. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, τομ. 23, τευχ. 1, σελ. 78-86).

Κατσιλάμπρος, Ν. (2005), *Ο διαβήτης στην κλινική πράξη*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

Κατσιλάμπρος, Ν., Τσίγκος, Κ. (2003). *Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Αναφορά μιας σύσκεψης του ΠΟΥ*. Βήτα, Αθήνα.

Κατσούλας, Θ. Α. (2006), 'Μεταβολές της ποιότητας ζωής σε αρρώστους με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια μετά από νοσηλεία για παρόξυνση της νόσου'. *Διδακτορική Διατριβή*, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Καφάτος, Α. (2002), *Παχυσαρκία-πρόληψη και αντιμετώπιση*. Εκδ. Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα.

Κλεισιάρης, Χ., Παπαθανασίου, Ι., Πλαϊτή, Μ., Μανιού, Μ., Τουρνά, Η., Πισσαδάκη, Δ. (2014), 'Η εκτίμηση της κατάστασης της υγείας των ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο ρόλος του σωματικού βάρους'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 31, τευχ. 5, σελ. 599–605.

Κλεισούρας, Β. (2001), *Άσκηση Ευρωστία Υγεία, 10η εκδ.* Εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα.

Κουρέα-Κρεμαστινού, Τ. (2010), *Δημόσια Υγεία, Θεωρία, Πράξη, Πολιτικές, Β' Έκδοση*. Τεχνόγραμμα, Αθήνα.

Κουτής, Χ. (1992), *Επιδημιολογικές παράμετροι στεφανιαίας νόσου*. Διδακτορική Διατριβή. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Κούτσης, Γ. (2008), *Διερεύνηση της υποκινητικότητας και άλλων παραγόντων αυξημένου κινδύνου που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων σε Έλληνες μαθητές πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

Κυριόπουλος, Γ., Αλαμάνος, Γ., Αρσένης, Γ., Βακάλης, Ν., Βατόπουλος, Α., Δημολιάτης, Γ., Ιωαννίδης, Ι., Κουρέα-Κρεμαστινού, Τ., Κωνσταντινίδης, Θ., Λιονής, Χ., Μανιαδάκης, Ν., Μπεχράκης, Π., Μπουραντάς, Κ., Πάβη, Ε., Παπαδημητρίου, Θ., Ρουμελιώτου, Α., Τούντας, Γ., Χατζηχριστοδούλου, Χ. (2008), *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα 2008-2012*. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Αθήνα.

Κυριόπουλος, Γ., Αλαμάνος, Γ., Αρσένης, Γ., Βακάλης, Ν., Βατόπουλος, Α., Δημολιάτης, Γ., Ιωαννίδης, Ι., Κουρέα-Κρεμαστινού, Τ., Κωνσταντινίδης, Θ., Λιονής, Χ., Μανιαδάκης, Ν., Μπεχράκης, Π., Μπουραντάς, Κ., Πάβη, Ε., Παπαδημητρίου, Θ., Ρουμελιώτου, Α., Τούντας, Γ., Χατζηχριστοδούλου, Χ. (2008), *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη των Μεταδοτικών Νοσημάτων 2008-2012*. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Αθήνα.

Κυριόπουλος, Γ., Αλαμάνος, Γ., Αρσένης, Γ., Βακάλης, Ν., Βατόπουλος, Α., Δημολιάτης, Γ., Ιωαννίδης, Ι., Κουρέα-Κρεμαστινού, Τ., Κωνσταντινίδης, Θ., Λιονής, Χ., Μανιαδάκης, Ν., Μπεχράκης, Π., Μπουραντάς, Κ., Πάβη, Ε., Παπαδημητρίου, Θ., Ρουμελιώτου, Α., Τούντας, Γ., Χατζηχριστοδούλου, Χ. (2008), *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για το Κάπνισμα 2008-2012*. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Αθήνα.

Κυριόπουλος, Ι., Αθανασάκης, Κ., Σκρουμπέλος, Α., Ράπτης, Σ., Ιωαννίδης, Ι., Κουτσοβασίλης, Α., Κυριαζής, Ι., Λαμπαδιάρη, Β., Λαναράς, Λ., Λιάτης, Σ., Μαυρογιαννάκη, Α., Μελιδώνης, Α., Μυγδάλης, Η., Παππάς, Α., Χατηαγγελάκη, Ε. (2012), *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και των επιπλοκών του*. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Ε.ΚΕ.ΔΙ., Αθήνα.

Κωνσταντινάκος, Π. (2008), *Η οργάνωση της άσκησης- άθλησης στην ελληνική κοινωνία*. Εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα.

Κωνσταντινάκος, Π. (2010), *Δραστηριότητες του ελεύθερου χρόνου*. Εκδόσεις Πεδίο, Αθήνα.

Κωνσταντινίδης, Θ. (2005), *Εκτίμηση Αναγκών Υγείας Ογκολογικών Ασθενών για τη Διαμόρφωση Προτύπων στη Νοσηλευτική Φροντίδα τους*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Πανεπιστήμιο Κρήτης.

Λαδόπουλος, Σ. (2004), *Καπνός και κάπνισμα» (ένα πολυσύνθετο και δυσεπίλυτο ζήτημα)*. Εκδόσεις Σταμούλης, Αθήνα.

Λινού, Α., Αλαμάνος, Ι., Αλεβιζάκη, Μ., Αντσακλής, Α., Γιαννακούλια, Μ., Δάκου-Βουτετάκη, Α., Δεδούσης, Γ., Διαμάντη-Κανδαράκη, Ε., Εγγλέζου, Σ., Ζαμπέλας, Α., Καραϊτιανός, Ι., Κουμεντάκης, Ε., Λινός, Δ., Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου, Ε., Μανιός, Ι., Μόρτογλου, Α., Μπενέτου, Β., Παναγιωτάκος, Δ., Παναγή, Π., Πανταζοπούλου-Φωτεινά, Α., Πολυχρονόπουλος, Ε., Ρώμα-Γιαννίκου, Ε., Σουρτζή, Π., Τζουμάκα-Μπακούλα, Χ., Φουσέκη, Ε., Χασαπίδου, Μ., Χρούσος, Γ., Ψαλτοπούλου, Θ. (2014), *Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για άτομα άνω των 65 ετών*. Αστική μη κερδοσκοπική εταιρεία Πρόληψις, Ινστιτούτο Προληπτικής, Περιβαλλοντολογικής και Εργασιακής Ιατρικής, Δημοσιογραφικός Οργανισμός Λαμπράκη Α.Ε., Αθήνα.

Λινού, Α., Αλαμάνος, Ι., Αλεβιζάκη, Μ., Αντσακλής, Α., Γιαννακούλια, Μ., Δάκου-Βουτετάκη, Α., Δεδούσης, Γ., Διαμάντη-Κανδαράκη, Ε., Εγγλέζου, Σ., Ζαμπέλας, Α., Καραϊτιανός, Ι., Κουμεντάκης, Ε., Λινός, Δ., Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου, Ε., Μανιός, Ι., Μόρτογλου, Α., Μπενέτου, Β., Παναγιωτάκος, Δ., Παναγή, Π., Πανταζοπούλου-Φωτεινά, Α., Πολυχρονόπουλος, Ε., Ρώμα-Γιαννίκου, Ε., Σουρτζή, Π., Τζουμάκα-Μπακούλα, Χ., Φουσέκη, Ε., Χασαπίδου, Μ., Χρούσος, Γ., Ψαλτοπούλου, Θ. (2014), *Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για ενήλικες, Επιστημονική τεκμηρίωση*. Αστική μη κερδοσκοπική εταιρεία Πρόληψις, Ινστιτούτο Προληπτικής, Περιβαλλοντολογικής και Εργασιακής Ιατρικής, Δημοσιογραφικός Οργανισμός Λαμπράκη Α.Ε., Αθήνα.

Λυμπεράκη, Ε., Ελευθερίου, Φ., Μακρή, Σ., Πέτρου, Χ. (2011), 'Προσδιορισμός επιπέδων αντιοξειδωτικών ουσιών στο αίμα μετά από πλούσια σε αντιοξειδωτικά διατροφή'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 28, τευχ. 1, σελ. 57–62.

Μαλιάρης-Παιδεία (2006), *Νέα εγκυκλοπαίδεια*. Εκδόσεις Παιδεία, Μαλιάρης Παιδεία Α.Ε., Θεσσαλονίκη.

Μανές, Χ. (2009), 'Επιστημονική ενημέρωση. Σακχαρώδης Διαβήτης. Είναι πρόβλημα;'. *Περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτης, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ)*, 12, 24-25.

Μαστροκώστας, Α. (2016) 'Πρόληψη του καρκίνου: Μήπως ήρθε η ώρα να πάρουμε την υγεία μας επιτέλους στα χέρια μας;'. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, τομ. 15, τευχ. 2, σελ. 97-101.

Μισαηλίδη, Μ., Φλουρής, Α.Δ. (2012), 'Μακροχρόνια έκθεση στο παθητικό κάπνισμα. Μέθοδοι εκτίμησης και παράγοντες που την επηρεάζουν'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 29, τευχ. 2, σελ. 174–186.

Μισιρλή, Γ., Μπενέτου, Β., Λάγιου, Π. (2015), 'Η διατροφή στο πλαίσιο των παραγόντων κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 32, τευχ. 1, σελ. 16–27.

Μονοκρούσου, Μ. (2016), *Διερεύνηση της συμμόρφωσης χρονίων ασθενών με τη θεραπευτική τους αγωγή κατά τη διάρκεια της οικονομικής κρίσης*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Ανοιχτό Πανεπιστήμιο Κύπρου.

Μουλινός, Γ. (2013), *Διατροφή για μια καλύτερη ζωή*. Ψυχογιός, Αθήνα.

Μουτσόπουλος, Χ.Μ., Εμμανουήλ, Δ.Σ. (1991), *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

Μπαμπάτσικου, Φ. (2007), *Κατάσταση υγείας και προσδιοριστικοί παράγοντες σε ηλικιωμένους*. Διδακτορική Διατριβή. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Μπαμπάτσικου, Φ. (2010), 'Επιδημιολογικά δεδομένα των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ηλικιωμένους'. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, τομ. 9, τευχ. 3, σελ. 230-242.

Μπιλάλης, Π. (1997), *Κάπνισμα και υγεία, Γ έκδοση*. Εκδόσεις Ελληνική Αντικαπνιστική Εταιρεία, Αθήνα.

Μπιμπήρη, Β. (2010), *Σχέση άσκησης και αυτοαποτελεσματικότητας στις διατροφικές συνήθειες ασκούμενων*. Μεταπτυχιακή Διατριβή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης και Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Μυρωνίδου-Τζουβελέκη, Μ. (2010), 'Η Ιατρική Σήμερα-Αλκοόλ: Όλη η ιατρική πραγματικότητα'. *Ιατρικά Θέματα*, τομ. 60, σελ. 32-45.

Παπαβασιλείου, Μ. (2000), 'Υπέρταση και στεφανιαία νόσος'. *Ελληνική καρδιολογική επιθεώρηση*, τομ. 41, σελ. Γ196 –Γ198.

Παπαδάκου, Μ. (2007), 'Επιδημιολογία του καρκίνου'. Στο Ε.Ε.Ο.Π.Ε. (συλλογικό έργο), *Κλινική Ογκολογία, Τόμος Α', Γενικό Μέρος*. Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ογκολόγων Ελλάδος, Αθήνα.

Παπαζαφειροπούλου, Α.Κ., Παπάνας, Ν., Μελιδώνης, Α. (2015), 'Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Είναι τα νεότερα φάρμακα αποτελεσματικά και ασφαλή;'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 32, τευχ. 3, σελ. 295–301.

Παπαθανασίου, Α., Παππάς, Κ., Λεονταρίδης, Ι., Κοραντζόπουλος, Π., Βουγιουκλάκης, Τ., Κυργίου, Μ., Δημητρούλα, Β., Μιχάλης, Λ., Γουδέβενος, Ι. (2005), 'Επιδημιολογική μελέτη ισχαιμικής καρδιοπάθειας στη βορειοδυτική Ελλάδα'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 22, τευχ. 6, σελ. 575-580.

Παπαϊωάννου, Μ.Α. (2014), *Έλεγχος της εγκυρότητας της διάγνωσης της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας από ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας*. Διδακτορική Διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

Παπανικολάου, Γ. (1993), *Σύγχρονη διατροφή και Διαιτολογία, Δίαιτες για όλες τις παθήσεις*. Θυμάρι, Αθήνα.

Πατάκας, Δ. (2006), *Επίτομη Πνευμονιολογία*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Πεϊτσίδου, Ε., Κατσαρού, Κ., Μποστάντζοπούλου, Σ. (2012), 'Το κάπνισμα και η σχέση του με τη νόσο του Parkinson στον ελληνικό πληθυσμό'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 29, τευχ. 1, σελ. 51-57.

Πετράκη, Κ. (2007), 'Είδη κακοήθων νεοπλασμάτων, ιστολογική ταυτοποίηση, ταξινόμηση των όγκων, ιστολογικός βαθμός κακοήθειας'. Στο Ε.Ε.Ο.Π.Ε. (συλλογικό έργο), *Κλινική Ογκολογία, Τόμος Α', Γενικό Μέρος*. Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ογκολόγων Ελλάδος, Αθήνα.

Πετρέλης, Μ., Δομάγερ, Φ.-Ρ. (2016), 'Η «ΥΓΕΙΑ 2020» και η Ελλάδα. Η συμβολή του μαζικού προσυμπτωματικού ελέγχου'. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, τομ. 15, τευχ. 3, σελ. 223-236.

Πετρέλης, Μ., Δομάγερ, Φ.Ρ. (2016), 'Οι δαπάνες υγείας και η κοινωνική πολιτική που εφαρμόστηκε στην Ελλάδα και στην Ευρώπη την τελευταία δεκαετία'. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, τομ. 8, τευχ. 2, σελ. 48-56.

Πίτσαβος, Χ., Παναγιωτάκος, Δ., Στεφανάδης, Χ. (2004), *Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα*. Εκδόσεις Κωστάκη, Αθήνα.

Ρεκλείτη, Μ., Ταναάκη, Μ., Κυλούδης, Π. (2012), 'Οι δαπάνες υγείας στο Ελληνικό Υγειονομικό Σύστημα σε σχέση με τη διεθνή εμπειρία'. *Περιεχειρητική Νοσηλευτική*, τομ. 1, τευχ. 1, σελ. 3-14.

Ρούπα, Α., Τσάρας, Κ., Παπαθανασίου, Ι. (2015), 'Κάπνισμα: η σχέση με τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και ο ρόλος των επαγγελματιών υγείας'. *Επιστημονικά Χρονικά*, τομ. 20, τευχ. 1, σελ. 41-53.

Σάββας, Χ. (2004), *Επιδημιολογία της παχυσαρκίας στις ελεύθερες περιοχές της Κύπρου*. Διδακτορική διατριβή. Πανεπιστήμιο Κρήτης.

Υγάρας, Κ. (2003), *Η κοινωνική σημασία της άσκησης για όλους*. Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Σιγλετίδης, Λ., Χλωρός, Δ. (2009), *Πνευμονολογία: Ατμοσφαιρική ρύπανση*. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Σταυρακάκης, Ν., Αλμπανίδης Ε. (2015), 'Η θεραπευτική χρήση της άθλησης κατά τη βυζαντινή περίοδο'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 32, τευχ. 1, σελ. 96–101.

Στεργίου, Γ.Σ., Βαζαίου, Α., Στεφανίδης, Κ., Καπόγιαννης, Α., Γεωργακόπουλος, Δ., Δούμα, Σ., Δούμας, Μ., Ζεμπεκάκης, Π., Μακρής, Θ., Τσιούφης, Κ., Μανώλης, Α. (2012), 'Υπέρταση στα παιδιά και τους εφήβους. Διάγνωση, διερεύνηση και αντιμετώπιση. Κείμενο συμφωνίας της Ελληνικής Εταιρείας Υπέρτασης'. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 29, τευχ. 1, σελ. 116–127.

Σκρουμπέλος, Α., Κυριόπουλος, Γ. (2010), *Εθνικά Προγράμματα Προσυμπτωματικού Ελέγχου για Ενηλίκους στην Ελλάδα*. Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, Τομέας οικονομικών της Υγείας, Αθήνα.

Στεργίου, Γ.Σ., Θωμοπούλου, Γ.Χ., Σκεύα, Ε.Η., Μουντοκαλάκης, Θ.Δ. (1999), 'Επιπολασμός, αναγνώριση και έλεγχος της υπέρτασης σε ελληνικό πληθυσμό. Η Μελέτη των Διδύμων. *Ιατρική*, τομ. 76, σελ. 431-438.

Στεφανάδης, Χ. (2005), *Παθήσεις της καρδιάς*. Εκδόσεις Πασχαλίδη, Αθήνα.

Συκουτρής, Ι. (1986), *Πλάτωνος Συμπόσιον, έκδοσις όγδοη*. Βιβλιοπωλείον της «Εστίας», Ι.Δ. Κολλάρος & Σια Α.Ε., Αθήνα.

Τοκμακίδης, Σ., Μπογδάνης, Γ., Συντώσης, Λ., Μούγιος, Β., Mamen, Α. (2000), 'Άσκηση και παχυσαρκία'. *Άθληση και Κοινωνία*, τομ. 32, σελ. 5-21.

Τούντας, Γ. (2009), *Κοινωνία και Υγεία, Ε' Έκδοση*. Οδυσσέας/Νέα Υγεία, Αθήνα.

Τούντας, Γ., Βαρδαβάς, Κ., Γιαννοπούλου, Κ., Γώτη, Γ., Καντζανού, Μ., Καστανιώτη, Κ., Μαυριδόγλου Γ., Μεράκου Κ., Μπαρμπούνη Α. (2016), *Η υγεία των Ελλήνων στην κρίση*. Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής, Διανέοσις οργανισμός έρευνας και ανάλυσης, Αθήνα.

Τούντας, Γ., Δημητρακάκη, Χ. (2006), 'Hellas Health I'. *Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής*, Αθήνα.

Τούντας, Γ., Φιλιππίδης, Φ.Θ., Γκούβερη, Ε., Δημητρακάκη, Χ., Κούτρη, Ε., Λωσταράκος, Β. (2007), *Η Υγεία του Ελληνικού Πληθυσμού*. Κέντρο Μελετών Υπηρεσιών Υγείας του Εργαστηρίου Υγιεινής και Επιδημιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα.

Τούτουζας, Π. (1999), *Καρδιολογία Γ' έκδοση*. Επιστημονικές Εκδόσεις Μ. Γ. Παρισιάνου, Αθήνα.

Τριχόπουλος, Δ. (1982), *Επιδημιολογία. Αρχές, μέθοδοι, εφαρμογές*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.

Τριχόπουλος, Δ., Πετρίδου, Ε. (2000), 'Η φιλοσοφία της προληπτικής ιατρικής'. Στο Τριχόπουλος, Δ., Πετρίδου, Ε., Καλαποθάκη, Β. (επιμ. έκδ.), *Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία*. Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα.

Τσακίριδου, Ε., Αργυρίου, Κ., Χατζητόλιος, Α. (2010), 'Πρόληψη του ορθοκολικού καρκίνου και προσυμπτωματικός έλεγχος'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 27, τευχ. 2, σελ. 151-164.

Υπουργείο Υγείας, Εθνική Επιτροπή Διατροφής (2008), *Εθνικές Οδηγίες Διατροφής και Άσκησης*. Γ.Τ.Π., Τυπογραφείο της Κυπριακής Δημοκρατίας, Λευκωσία.

Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης (2011), *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον Καρκίνο 2011-2015*. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Γενική Γραμματεία Δημόσιας Υγείας, Αθήνα.

Υποφάντη, Μ., Λυράκος, Γ., Μουχτούρη, Β., Τζάννε, Π., Πανίδου, Μ., Νιαρχάκου, Η., Σάκκαρη, Χ., Θεοδωράκης, Γ., Ζήση, Β. (2015), 'Γνωσίες, φυσική δραστηριότητα, δημογραφικά χαρακτηριστικά και «συναισθηματική σταθερότητα». Πώς συνδέονται με τη διακοπή καπνίσματος'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 32, τευχ. 4, σελ. 492-500.

Φιλιππίδου, Ε.Χ., Κουκουλιάτα, Α. (2011), 'Οι επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής στο αναπνευστικό σύστημα'. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, τομ. 28, τευχ. 4, σελ. 502-515.

Χανιά, Μ. (2015), *Συσχέτιση φυσικής δραστηριότητας και ποιότητας ζωής σε ομάδες ασθενών με χρόνιες παθήσεις*. Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου.

Χασαπίδου, Μ., Φαχαντίδου, Α. (2002), *Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Χιώτης, Δ., Κρίκος, Ξ., Τσίφτης, Γ., Χατζησυμεών, Μ., Μανιάτη-Χρηστίδη, Μ., Δάκου-Βουτετάκη, Α. (2004), 'Δείκτης μάζας σώματος (BMI) και ποσοστό παχυσαρκίας σε άτομα της ευρύτερης περιοχής Αθηνών, ηλικίας 0-18 ετών'. Δελτίο Α ' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, τομ. 51, τευχ. 2, σελ. 139-154.