

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ REVIEW

Μακροχρόνια έκθεση στο παθητικό κάπνισμα Μέθοδοι εκτίμησης και παράγοντες που την επηρεάζουν

Πλήθος ερευνών καταδεικνύουν την αδιαμφισβήτητη αρνητική επίδραση της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα για την υγεία του ανθρώπου εξ αιτίας των μη αναστρέψιμων επιπτώσεών του. Παρ' όλο που όλο και περισσότερες αντικαπνισματικές εκστρατείες υλοποιούνται τα τελευταία χρόνια, σήμερα ο αριθμός των καπνιστών είναι ο μεγαλύτερος που έχει καταγραφεί ποτέ στην ιστορία. Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η ανάλυση των υπάρχουσών μεθόδων εκτίμησης της μακροχρόνιας έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα, καθώς και η μελέτη των παραγόντων που την επηρεάζουν. Για την επιλογή των μελετών επιτεύχθηκε μια περιεκτική αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed, το χρονικό διάστημα μεταξύ Μαρτίου και Μαΐου 2011, χρησιμοποιώντας όρους σχετικούς με το παθητικό κάπνισμα. Η εκτίμηση της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα επιτεύχθηκε ως επί το πλείστον με τη χρήση ερωτηματολογίων, λόγω της πρακτικότητας, της αναδρομικής συλλογής πληροφοριών και του χαμηλού κόστους αυτής της μεθόδου. Τα ερωτηματολόγια που έχουν χρησιμοποιηθεί άλλοτε στερούνται εγκυρότητας και άλλοτε όχι. Ο έλεγχος της εγκυρότητας των ερωτηματολογίων επιτυγχάνεται μέσω των αντικειμενικών εκτιμήσεων των επιπέδων της νικοτίνης ή της κοτινίνης σε διάφορα υγρά του ανθρώπινου σώματος, όπως στο σάλιο, στον ορό αίματος και στα ούρα, τα οποία παρέχουν πληροφορίες για την έκθεση ενός ατόμου τις τελευταίες 48 ώρες. Κατά τους μελετητές, οι παράγοντες που επηρεάζουν την έκθεση για τους ενήλικες είναι οι συνθήκες καπνίσματος στο οικογενειακό και το εργασιακό περιβάλλον, ενώ για τα παιδιά οι συνθήκες καπνίσματος κυρίως στο οικογενειακό περιβάλλον. Παραλείπονται δεδομένα ή έστω γίνεται ελάχιστη αναφορά για την επίδραση του κοινωνικού περιβάλλοντος. Με βάση τα παραπάνω, οι σημαντικότεροι περιορισμοί των υπάρχουσών μεθόδων εκτίμησης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα είναι η έλλειψη ελέγχου εγκυρότητας και αξιοπιστίας, η χρήση βιοδεικτών με περιορισμένη δυνατότητα εκτίμησης, καθώς και η μειωμένη αναφορά στην επίδραση του κοινωνικού περιβάλλοντος. Μελλοντικές μελέτες για τη δημιουργία πιο έγκυρων και αξιόπιστων εργαλείων εκτίμησης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα θα ήταν συμφέρουσες για τη δημόσια υγεία.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έμμεση έκθεση στον καπνό ή η έκθεση στον περιβαλλοντικό καπνό, γνωστή ως παθητικό κάπνισμα (ΠΚ), είναι η ακούσια έκθεση των μη καπνιστών στα προϊόντα που απελευθερώνονται κατά την καύση του καπνού σε συνδυασμό με τον καπνό που απελευθερώνεται από τον ενεργητικό καπνιστή.^{1,2} Είναι γνωστό ότι το ΠΚ αποτελεί απειλή για τη δημόσια υγεία εξ αιτίας των μη αναστρέψιμων

επιπτώσεών του στην υγεία του ανθρώπου.³⁻⁵ Οι αρνητικές επιπτώσεις του ΠΚ, οι οποίες δεν εστιάζονται μόνο στους ενήλικες αλλά και στα νήπια, τα παιδιά και τους εφήβους, έχουν τεκμηριωθεί από πολλές μελέτες.⁶⁻¹¹ Στους ενήλικες, το ΠΚ συνδέεται με διάφορες μορφές καρκίνου, κυρίως με καρκίνο των πνευμόνων¹² και του μαστού για τις νέες γυναίκες,¹³ καρδιαγγειακά νοσήματα,¹⁴⁻¹⁶ καθώς και νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος.^{17,18} Στα παιδιά, το ΠΚ συνδέεται με ασθένειες του κατώτερου αναπνευστικού

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2012, 29(2):174-186
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2012, 29(2):174-186

**Μ. Μισαηλίδη,
Α.Δ. Φλουρής**

*FAME Laboratory, Ινστιτούτο Σωματικής
Απόδοσης και Αποκατάστασης, Κέντρο
Έρευνας, Τεχνολογίας και Ανάπτυξης
Θεσσαλίας, Καρυές, Τρίκαλα*

Long-term exposure to
environmental tobacco smoke:
Assessment and contributing
factors

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Βιοδείκτες
Εκτίμηση
Ερωτηματολόγιο
Κοτινίνη
Νικοτίνη

Υποβλήθηκε 22.9.2011
Εγκρίθηκε 29.10.2011

συστήματος όπως άσθμα, πνευμονία, χρόνια μέση ωτίτιδα, σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου στα νήπια.⁶⁻¹¹

Ο Αμερικανικός Οργανισμός Προστασίας Περιβάλλοντος αναφέρει ότι 150.000–300.000 των παιδιών στις ΗΠΑ πάσχουν από νοσήματα του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος και ότι εμφανίζονται 13.000–60.000 νέες περιπτώσεις άσθματος κάθε χρόνο που μπορούν να αποδοθούν στο ΠΚ.¹⁹ Στατιστικά στοιχεία αναφέρουν ότι >126 εκατομμύρια Αμερικανοί και 130 εκατομμύρια Κινέζοι ενήλικες μη καπνιστές εισπνέουν καθημερινά αέρα μολυσμένο με προϊόντα που απελευθερώνονται κατά την καύση του καπνού.^{20,21} Στην Ελλάδα έχει βρεθεί ότι το 56% των υγιών και το 86% των ατόμων με χρόνιες νόσους εκτίθενται στο ΠΚ.²²

Σε παγκόσμιο επίπεδο υπολογίζεται ότι >700 εκατομμύρια παιδιά και 500 εκατομμύρια έγκυες γυναίκες εκτίθενται καθημερινά στο ΠΚ.^{20,21} Επί πλέον, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αποδίδει στο ΠΚ το θάνατο >4 εκατομμυρίων ανθρώπων ετήσια και ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί στα 10 εκατομμύρια ανά έτος έως το 2030.²³ Μολονότι όλο και περισσότερες αντικαπνισματικές εκστρατείες υλοποιούνται τα τελευταία χρόνια, ο αριθμός των καπνιστών σήμερα είναι ο μεγαλύτερος που έχει καταγραφεί ποτέ στην ιστορία. Υπολογίζεται ότι καπνίζουν >1,25 δισεκατομμύρια άνθρωποι.^{4,21,24}

Τα σταθερά αυξανόμενα επίπεδα χρήσης του καπνού και των μη αναστρέψιμων επιπλοκών του για τη δημόσια υγεία είχαν ως αποτέλεσμα να χαρακτηριστεί η χρήση καπνού από τους νέους ανθρώπους ως «παιδιατρική ασθένεια» και «παιδιατρική επιδημία».²⁵

Με βάση τα παραπάνω, κρίνεται αναγκαία η συνθετική και η κριτική παρουσίαση των πληροφοριών που προέρχονται από πρωτογενή άρθρα για τις διάφορες μεθόδους οι οποίες έχουν χρησιμοποιηθεί έως σήμερα για την εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ, καθώς και των παραγόντων που την επηρεάζουν. Η εν λόγω παρουσίαση θα επισημάνει τους περιορισμούς των υπάρχουσών μεθόδων εκτίμησης της έκθεσης στο ΠΚ ανοίγοντας το δρόμο για μελλοντικές μελέτες όσον αφορά στη δημιουργία πιο έγκυρων και αξιόπιστων εργαλείων εκτίμησης της έκθεσης στο ΠΚ, οι οποίες θα προασπίσουν τη δημόσια υγεία.

Οι σκοποί της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν η ανάλυση των υπάρχουσών μεθόδων εκτίμησης της μακροχρόνιας έκθεσης στο ΠΚ και η μελέτη των παραγόντων που την επηρεάζουν. Οι διαφορές και τα κοινά σημεία που υπάρχουν μεταξύ των μεθόδων, καθώς και τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της κάθε μίας, αναλύονται σε βάθος. Για την επιλογή των μελετών πραγματοποιήθηκε

μια περιεκτική αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed, το χρονικό διάστημα μεταξύ Μαρτίου και Μαΐου 2011, χρησιμοποιώντας όρους σχετικούς με το ΠΚ, όπως π.χ. “passive smoking”, “secondhand smoke”, “environmental tobacco smoke” σε συνδυασμό με τις μεθόδους μέτρησης (“questionnaire”, “assessment of SHS”, “biomarkers”, “cotinine”, “saliva”, “serum”, “urine”).

2. ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΕΚΘΕΣΗΣ ΣΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Στις επιδημιολογικές μελέτες, η συλλογή δεδομένων για την έκθεση στο ΠΚ γίνεται ως επί το πλείστον με τη χρήση ερωτηματολογίων,^{17,22,26} λιγότερο συχνά με μέτρηση βιοδεικτών –όπως την κοτινίνη– από διάφορα υγρά του ανθρώπινου σώματος,^{19,27,28} και σπάνια από παθητικά όργανα παρακολούθησης.²⁹⁻³¹ Η κάθε μέθοδος παρουσιάζει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα όσον αφορά στην εγκυρότητά της, ενώ καλύπτει διαφορετικές πλευρές έκθεσης. Η παρούσα ανασκόπηση δείχνει ότι οι μελετητές που ασχολούνται με την εκτίμηση της έκθεσης των ενηλίκων στο ΠΚ αντλούν συνήθως πληροφορίες από το οικογενειακό και το εργασιακό περιβάλλον και σπανιότερα από το κοινωνικό περιβάλλον (πίν. 1). Για τα παιδιά, οι πληροφορίες συνήθως προέρχονται από το οικογενειακό περιβάλλον και σπάνια από το κοινωνικό περιβάλλον (πίν. 2).

Με βάση την παραπάνω αναζήτηση και τις ανάγκες της μελέτης, τα θέματα τα οποία καλύφθηκαν στην παρούσα ανασκόπηση περιελάμβαναν (α) ερωτηματολόγια των οποίων η εγκυρότητα δεν έχει ελεγχθεί, (β) ερωτηματολόγια των οποίων η εγκυρότητα έχει ελεγχθεί και (γ) κλινική σημαντικότητα της επιλογής χρήσης της πρώτης ή της δεύτερης κατηγορίας ερωτηματολογίων.

2.1. Ερωτηματολόγια των οποίων η εγκυρότητα δεν έχει ελεγχθεί

Οι πίνακες 1 και 2 παρουσιάζουν συγκεντρωτικά τις δημοσιευμένες έρευνες εκτίμησης της έκθεσης στο ΠΚ μέσω ερωτηματολογίων. Τα ερωτηματολόγια είναι η πλέον συνήθης μέθοδος συλλογής πληροφοριών, κυρίως για μεγάλο μέγεθος δείγματος έρευνας, επειδή πρόκειται για μια πρακτική, μη παρεμβατική μέθοδο χαμηλού κόστους. Τα ερωτηματολόγια θεωρούνται κατάλληλα για πολλούς λόγους. Κατ’ αρχήν, η συλλογή πληροφοριών για την έκθεση σε ρύπους γίνεται αναδρομικά, γεγονός πολύ σημαντικό, όταν σε ορισμένες περιπτώσεις δεδομένα από βιοδείκτες ή ατμοσφαιρικούς ρύπους δεν είναι δυνατόν να συλλεχθούν. Στη συνέχεια, παρέχουν πληροφορίες για μεγάλο χρονικό διάστημα έκθεσης, ενώ η διαβεβαίωση

Πίνακας 1. Συγκεντρωτική παρουσίαση ερευνών εκτίμησης έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μέσω ερωτηματολογίων σε ενήλικες.

Άρθρο	Χώρα	Μέθοδος	Χώρος έκθεσης	Επίπεδο έκθεσης	Εκτιθέμενοι
McElduff et al ³³	Αυστραλία Νέα Ζηλανδία	Γραπτή συμπλήρωση	Οικία (1 ερώτηση) Εργασία (1 ερώτηση)	Μη έκθεση Έκθεση (>0 φορές την εβδομάδα)	73%
Pitsavos et al ²²	Ελλάδα	Γραπτή συμπλήρωση	Οικία (2 ερωτήσεις) Εργασία (1 ερώτηση)	Μη έκθεση Σποραδική έκθεση (<3 φορές την εβδομάδα) Συχνή έκθεση (>3 φορές την εβδομάδα)	97%
Villeneuve et al ³⁹	Καναδάς	Ηλεκτρονική συμπλήρωση	Οικία (2 ερωτήσεις) Εργασία (2 ερωτήσεις)	–	---
Eisner et al ¹⁷	Αμερική	Τηλεφωνική συνέντευξη	Οικία (3 ερωτήσεις) Εργασία (1 ερώτηση)	Μη έκθεση Έκθεση (>0 φορές την εβδομάδα)	---
Patja et al ³⁴	Φινλανδία	Γραπτή συμπλήρωση	Οικία Εργασία Ελεύθερος χρόνος	Μη έκθεση Έκθεση (>1 ώρα την ημέρα)	5,6% άνδρες 3,6% γυναίκες
Rudatsikira et al ³⁸	Καμπότζη	Συνέντευξη	Οικία Εργασία Δημόσιοι χώροι	Μη έκθεση 1–2 φορές την εβδομάδα 3–6 φορές την εβδομάδα >7 φορές την εβδομάδα	37,4% Σπίτι: 10,3% άνδρες, 23,7% γυναίκες 31,4% έγκυες
Wang et al ³⁷	Κίνα	Συνέντευξη	Γενική έκθεση (1 ερώτηση) Οικία (2 ερωτήσεις)	Μη έκθεση Έκθεση (>0 φορές/εβδομάδα)	48%

Πίνακας 2. Συγκεντρωτική παρουσίαση ερευνών εκτίμησης έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα μέσω ερωτηματολογίων σε παιδιά.

Άρθρο	Χώρα	Μέθοδος	Χώρος έκθεσης	Επίπεδο έκθεσης	Εκτιθέμενοι
Biagini et al ⁴⁰	Αμερική	Γραπτή συμπλήρωση ή τηλεφωνική συνέντευξη	Οικία (1 ερώτηση)	Μη έκθεση 1–19 τσιγάρα την ημέρα >20 τσιγάρα την ημέρα	29%
Mannino et al ⁸	Αμερική	Γραπτή συμπλήρωση	Οικία (2 ερωτήσεις)	Μη έκθεση Καθημερινή έκθεση	37%
Global Youth Tobacco Survey et al ²⁴		Γραπτή συμπλήρωση	Οικία Δημόσιοι χώροι	Μη έκθεση 1–2 ημέρες την εβδομάδα 3–4 ημέρες την εβδομάδα 4–6 ημέρες την εβδομάδα 7 ημέρες την εβδομάδα	48,9% οικία 60,9% δημόσιοι χώροι
Kyrlesli et al ⁴¹	Ελλάδα	Γραπτή συμπλήρωση	Οικία Δημόσιοι χώροι	–	89,8% οικία 94,1% δημόσιοι χώροι

της εμπιστευτικότητας των πληροφοριών μέσα από την ανωνυμία και την εξασφάλιση της εχεμύθειας μειώνει την πιθανότητα άρνησης από τους συμμετέχοντες της έρευνας. Η αξιολόγηση του καπνίσματος και της έκθεσης στο ΠΚ διά μέσου της μεθόδου της αυτοαναφοράς (self-report) επιτυγχάνεται είτε μέσω γραπτής (αυτοδιαχειριζόμενο ερωτηματολόγιο) είτε μέσω προφορικής επικοινωνίας (προσωπική συνέντευξη) (πίνακες 1, 2).³²

Μια από τις μεγαλύτερες έως σήμερα σε μέγεθος σχετικές μελέτες στην Ελλάδα είναι η CARDIO 2000, η οποία εξέτασε τη σχέση ανάμεσα στο ΠΚ και τον κίνδυνο πρόκλησης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε 847 ασθενείς

με ένα πρώτο περιστατικό οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και 1.078 τυχαία επιλεγμένα υγιή άτομα.²² Η έκθεση στο ΠΚ εκτιμήθηκε μέσω ενός εμπιστευτικού ερωτηματολογίου που συμπληρωνόταν μέσω μιας ειδικής συνέντευξης. Οι ερωτήσεις που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: «εκτίθεσαι στο κάπνισμα των άλλων ανθρώπων για παραπάνω από 30 min την ημέρα, τον τελευταίο καιρό;» (η ερώτηση αυτή διατυπώθηκε για την έκθεση στο χώρο της οικίας και για την έκθεση στον εργασιακό χώρο ξεχωριστά), «για πόσα χρόνια ως ενήλικας μένεις με κάποιον που καπνίζει τακτικά;». Για να αντιμετωπίσουν το πρόβλημα της προκατάληψης που υπάρχει σε μια εκτίμηση αυτοαναφοράς, οι ερευνητές

ζήτησαν από φίλους ή συγγενείς των συμμετεχόντων να απαντήσουν τις ίδιες ερωτήσεις. Συγκρίνοντας τα δεδομένα των απαντήσεων από τους ερευνώμενους –ασθενείς και μη– και τους φίλους-συγγενείς, παρατηρήθηκε υψηλή συσχέτιση. Άλλες παράμετροι που εκτιμήθηκαν ήταν το μορφωτικό επίπεδο, το μέσο ετήσιο εισόδημα της πενταετίας, τα κλινικά συμπτώματα κατάθλιψης, η φυσική δραστηριότητα, οι διατροφικές συνήθειες, καθώς και ιατρικές πληροφορίες, όπως αρτηριακή πίεση, συστολική-διαστολική πίεση. Με βάση τη συνήθεια καπνίσματος, οι δοκιμαζόμενοι χαρακτηρίστηκαν ως τωρινοί καπνιστές, όποιοι κάπνιζαν τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα, πρώην καπνιστές, όποιοι διέκοψαν το κάπνισμα >1 χρόνο, και μη καπνιστές.

Τα αποτελέσματα της CARDIO 2000²² έδειξαν ότι από τους μη καπνιστές που είχαν περιστασιακή ή κανονική έκθεση στο ΠΚ, το 47% παρουσίαζε μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο έναντι των μη καπνιστών που δεν εκτίθεντο στο ΠΚ. Επίσης, ένας μη καπνιστής που είχε τακτική έκθεση στο ΠΚ και παρουσίαζε τέσσερις από τους πέντε συνηθισμένους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, μη φυσική δραστηριότητα, οικογενειακό ιστορικό για πρόωρες στεφανιαίες καρδιακές νόσους και υπερχοληστεριναιμία) είχε τον ίδιο κίνδυνο να εμφανίσει στεφανιαία νόσο με έναν καπνιστή που είχε δύο από τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Επί πλέον, βρέθηκε υψηλότερος κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου από την έκθεση στον εργασιακό χώρο απ' ό,τι στην έκθεση στο σπίτι, 97% και 33%, αντίστοιχα, με το συνδυασμό τους να διπλασιάζει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο.

Η μελέτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) με την κωδική ονομασία "Monica Project" εξέτασε τις τάσεις και τους καθοριστικούς παράγοντες των καρδιαγγειακών παθήσεων σε περισσότερες από 20 χώρες, για χρονικό διάστημα >10 έτη.³³ Χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικές ερωτήσεις για την εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ ανάλογα με την περιοχή όπου ελάμβαναν χώρα οι μετρήσεις. Ερωτήσεις που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: «Πόσα μέλη του σπιτιού καπνίζουν κατά την παρουσία σου;», «υπάρχουν υπάλληλοι που καπνίζουν στο εσωτερικό του ίδιου χώρου που εσύ δουλεύεις;», «εκτίθεσαι στο ΠΚ στο σπίτι;», «εάν δουλεύεις εκτός σπιτιού, εσύ εκτίθεσαι στο κάπνισμα;» και «πόσες ώρες κατά μέσον όρο την ημέρα εκτίθεσαι στο ΠΚ;». Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι γυναίκες που εκτίθενται στο ΠΚ, κυρίως στην οικία, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο. Η σχέση ανάμεσα στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και την έκθεση στο ΠΚ επηρεάζεται περισσότερο από τον παράγοντα φύλο και ηλικία, και όχι τόσο από τον παράγοντα μόρφωση, το ιστορικό καρδιακών νοσημάτων και το δείκτη μάζας σώματος.

Ακολουθώντας το πρωτόκολλο του προαναφερθέντος "Monica Project", μελέτη στη Φινλανδία εξέτασε τις μεταβολές οι οποίες επήλθαν στην έκθεση στο ΠΚ στο χρονικό διάστημα 1992–2002 σε ενήλικες, ηλικίας 25–65 ετών, στον εργασιακό χώρο, στην οικία και στον ελεύθερο χρόνο.³⁴ Η μελέτη χρησιμοποίησε ένα αυτοδιαχειριζόμενο ερωτηματολόγιο για την έκθεση στο ΠΚ, το οποίο επιβεβαιωνόταν από μια νοσηλεύτρια. Οι πληροφορίες που παρέχονταν μέσα από το ερωτηματολόγιο αφορούσαν στη διάρκεια έκθεσης (σε min) των δοκιμαζόμενων στο χώρο εργασίας, στο σπίτι και στον ελεύθερο χρόνο. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι ο αριθμός των ατόμων που εκτίθενται στο ΠΚ για >1 ώρα μειώθηκε κατά 50% κατά το χρονικό διάστημα 1992–1997, χωρίς όμως να έχει σημειωθεί σημαντική διαφορά σε όσους είχαν έκθεση για <1 ώρα καθημερινά.³⁴

Σχετικά πρόσφατη μελέτη εξέτασε την επίδραση του ΠΚ στην αύξηση του κινδύνου για χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια σε 2.113 ενήλικες, ηλικίας 55–75 ετών, μέσω δομημένης τηλεφωνικής συνέντευξης και ιατρικού ιστορικού.¹⁷ Πληροφορίες για τη συνολική έκθεση των συμμετεχόντων στο ΠΚ συλλέχθηκαν με διαφορετικές ερωτήσεις ανάλογα με την ηλικιακή περίοδο. Για την εκτίμηση των δοκιμαζόμενων κατά την προγεννητική περίοδο ρωτήθηκαν τα εξής: «Κάπνιζε η μητέρα σου κατά την εγκυμοσύνη;». Για την παιδική και την εφηβική ηλικία, η εκτίμηση του ΠΚ από το χώρο του σπιτιού πραγματοποιείτο μέσω της ερώτησης «κατά την ανάπτυξή σου έως και τα 18 χρόνια, για πόσα χρόνια συνολικά διέμενες στο ίδιο σπίτι με κάποιον που κάπνιζε οποιοδήποτε προϊόν καπνού;». Η συνολική έκθεση για το χώρο του σπιτιού προερχόταν από το άθροισμα των δύο παραπάνω ερωτήσεων. Εκτός από αυτό, πληροφορίες για τη συνολική έκθεση στο χώρο της εργασίας παρέχονταν μέσω της ερώτησης: «Σκέψου, συνολικά για πόσα χρόνια εσύ εκτίθεσαι κανονικά στο κάπνισμα ενός ανθρώπου μέσα από τον εργασιακό χώρο;». Επειδή στον εργασιακό χώρο η έκθεση στο ΠΚ πιθανόν να είναι μεγαλύτερη για κάποια επαγγέλματα, εκτιμήθηκε η έκθεση σε ατμό, αέρια, σκόνη ή αναθυμιάσεις κατά τη διάρκεια της πιο μακροχρόνιας εργασίας, χρησιμοποιώντας μια ερώτηση που αναπτύχθηκε για τη μελέτη με τίτλο European Community Respiratory Health Survey.³⁵ Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι η αθροιστικά υψηλότερη έκθεση κατά τη διάρκεια της ζωής στην οικία και στο χώρο εργασίας συνδέεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Κατά τους μελετητές, η μόνη εφικτή μέθοδος για την εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ κατά τη διάρκεια της ζωής είναι το ερωτηματολόγιο, καθώς η ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδος των βιοδεικτών παρέχει πληροφορίες για λίγα 24ωρα.³⁶

Πρόσφατη μελέτη στην Κίνα με 12.036 εθελοντές (3.894

καπνιστές, 8.142 μη καπνιστές), ηλικίας 18–69 ετών, υιοθέτησε συνέντευξη πρόσωπο με πρόσωπο προκειμένου να συλλέξει πληροφορίες σχετικά με την έκθεση στο ΠΚ.³⁷ Παθητικοί καπνιστές θεωρήθηκαν εκείνοι που τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα εκτίθεντο στον καπνό ενός καπνιστή. Η σχετική ερώτηση ήταν: «Συνήθως πόσες φορές την εβδομάδα ένας καπνιστής καπνίζει μπροστά σου; (για 15 min τουλάχιστον)». Για την έκθεση στο ΠΚ στην οικία, η ερώτηση ήταν: «Συνήθως πόσες φορές την εβδομάδα καπνίζει ένας καπνιστής μπροστά σου, στο σπίτι;». Επί πλέον, έγιναν ερωτήσεις σχετικές με τη στάση των δοκιμαζομένων απέναντι στο κάπνισμα και τη γνώση τους γύρω από τις αρνητικές επιπτώσεις του καπνίσματος. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι το 48,3% των μη καπνιστών εκτίθεντο στο ΠΚ στην οικία και ότι ο βαθμός έκθεσης εξαρτιόταν από παράγοντες όπως φύλο, ηλικία, περιοχή, μόρφωση, επάγγελμα και συζυγική κατάσταση.³⁷

Μελέτη στην Καμπότζη χρησιμοποίησε ένα πρότυπο ερωτηματολόγιο για να προσδιοριστεί η έκταση του φαινομένου του ΠΚ.³⁸ Το ερωτηματολόγιο απαντήθηκε από 13.988 ενήλικες καπνιστές, περιελάμβανε πληροφορίες για την έκθεση στο ΠΚ, τη χρήση καπνού, τους λόγους έναρξης καπνίσματος, τη γνώση και τις στάσεις για τη διακοπή του καπνίσματος, τη διατροφή, καθώς και για την υγεία των γυναικών. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι υπήρχαν διαφορές ανάλογα με το φύλο, το μορφωτικό επίπεδο και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση των ατόμων.

Ενδιαφέρουσες πληροφορίες παρέχει канаδική μελέτη, η οποία εξέτασε την επίδραση του ΠΚ στην εμφάνιση καρκίνου του παγκρέατος κατά την παιδική ηλικία και την ενηλικίωση σε 583 άτομα που έπασχαν από καρκίνο του παγκρέατος και 4.813 υγιή άτομα.³⁹ Οι πληροφορίες για άλλους παράγοντες κινδύνου για καρκίνο, καθώς και για την έκθεση στο ΠΚ στην οικία και στην εργασία, δόθηκαν μέσω ερωτηματολογίου. Η έκθεση στο ΠΚ αξιολογήθηκε, δηλώνοντας τον πρώτο και τον τελευταίο χρόνο παραμονής σε κάθε κατοικία, καθώς και τον αριθμό των τακτικών καπνιστών που κατοικούσαν στην ίδια κατοικία. Παρομοίως, η έκθεση στο ΠΚ στο χώρο εργασίας αξιολογήθηκε, δηλώνοντας για κάθε απασχόληση που διήρκεσε >1 έτος τα χρόνια παραμονής και τον αριθμό των καπνιστών στον άμεσο χώρο εργασίας. Κατά τους ερευνητές, τα αποτελέσματα σε αυτού του είδους τις μελέτες μπορούν να επηρεαστούν από προκατάληψη για το πώς τα άτομα που πάσχουν από μια ασθένεια αναφέρονται στην έκθεσή τους στο ΠΚ, σε σχέση με υγιή άτομα.

Σχετικά διαφορετική μεθοδολογία υιοθετήθηκε σε μελέτη που εξέτασε την επίδραση του ΠΚ στην ανάπτυξη αλλεργικής ρινίτιδας και λοιμώξεων του ανώτερου ανα-

πνευστικού συστήματος σε δείγμα 633 νηπίων.⁴⁰ Η μελέτη χρησιμοποίησε ερωτηματολόγιο και ο προσδιορισμός της έκθεσης στο ΠΚ πραγματοποιήθηκε αθροίζοντας τον αριθμό των τσιγάρων που κάπνιζε καθημερινά κάθε καπνιστής στο σπίτι του νηπίου. Η κατηγοριοποίηση των νηπίων περιελάμβανε 0, 1–19 και >20 τσιγάρα ανά ημέρα έκθεσης στο ΠΚ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα νήπια που εκτίθεντο σε >20 τσιγάρα ημερησίως είχαν σημαντικό κίνδυνο να εμφανίσουν αλλεργική ρινίτιδα στην ηλικία του 1 έτους. Βρέθηκε επίσης ότι η έκθεση στο ΠΚ αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ρινίτιδα σε παιδιά ηλικίας 3 μηνών έως 7 ετών.

Προκειμένου να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της έλλειψης εγκυρότητας στις απαντήσεις των παιδιών όσον αφορά στην έκθεση στο ΠΚ, προηγούμενη μελέτη σε δείγμα 17.448 παιδιών, ηλικίας <10 ετών, απηύθυνε τις εξής ερωτήσεις σε έναν από τους δύο γονείς: (α) «Υπάρχει κάποιος που να καπνίζει μέσα στο σπίτι;» και (β) «ποιος είναι ο μέσος όρος των ημερών μέσα στην εβδομάδα που καπνίζουν στο σπίτι;».⁸ Επίσης, οι γονείς ερωτήθηκαν για οξεία νοσήματα του αναπνευστικού και οξεία επιδείνωση των χρόνιων αναπνευστικών νοσημάτων των παιδιών κατά την περίοδο των δύο εβδομάδων πριν από την έρευνα. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι τα παιδιά με υψηλότερη έκθεση στο ΠΚ είχαν περισσότερα περιστατικά έντονων αναπνευστικών νοσημάτων, 21% περισσότερες ημέρες περιορισμού σε δραστηριότητες, 31% περισσότερες ημέρες παραμονής στο κρεβάτι και 39% περισσότερες ημέρες αποχής από το σχολείο σε σύγκριση με αυτά που δεν είχαν έκθεση στο ΠΚ.⁸

Η επέκταση της έκθεσης του ΠΚ στην εφηβική ηλικία έχει μελετηθεί σε πολλές χώρες μέσω της Global Youth Tobacco Survey.²⁴ Η σχετική μελέτη βασίστηκε στη συμπλήρωση ερωτηματολογίων από παιδιά ηλικίας 13–15 ετών και παρέιχε μεταξύ άλλων πληροφορίες και για την παθητική έκθεσή τους στο κάπνισμα. Η εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ αναφερόταν στην οικία και σε δημόσιους χώρους. Δεδομένα από 43 χώρες έδειξαν ότι τα ποσοστά έκθεσης των παιδιών ήταν 48,9% και 60,9% από τους χώρους της κατοικίας και των δημοσίων εκδηλώσεων, αντίστοιχα.²⁴ Το τμήμα της μελέτης που διεξήχθη στην Ελλάδα έδειξε ότι 89,8% των παιδιών εκτίθεντο στο ΠΚ στην κατοικία και το 94,4% σε δημόσιους χώρους.⁴¹

Τα κυριότερα συμπεράσματα με βάση τα παραπάνω αφορούν στο γεγονός ότι αδύνατο σημείο των ερευνών που χρησιμοποιούν ως εργαλείο για συλλογή δεδομένων το ερωτηματολόγιο είναι η προκατάληψη. Το συγκεκριμένο πρόβλημα είναι πλέον σύνηθες, όταν η επιθυμία για κοινωνική αποδοχή είναι μεγαλύτερη.⁴² Τα άτομα που πάσχουν από

κάποια νόσο συσχετιζόμενη με το κάπνισμα οδηγούνται στην προβολή μιας πραγματικότητας διαφορετικής από την αληθινή. Η λανθασμένη ταξινόμηση των ατόμων σε καπνιστές και μη καπνιστές είναι από τα πλέον συνήθη προβλήματα των ερωτηματολογίων, το οποίο μπορεί να οφείλεται σε λάθος ή αδυναμία του ατόμου να ενθυμηθεί παλαιότερες συνθήκες έκθεσης, σε έλλειψη γνώσης ή ακόμη και σε σκόπιο λάθος. Επίσης, η αδυναμία προσδιορισμού του μεγέθους της έκθεσης, καθώς και η έλλειψη ενός πρότυπου ερωτηματολογίου για την εκτίμηση της κατάστασης του καπνίσματος, είναι από τα πλέον σημαντικά αδύνατα σημεία της μεθόδου του ερωτηματολογίου.

2.2. Ερωτηματολόγια των οποίων η εγκυρότητα έχει ελεγχθεί

Η εγκυρότητα των ερωτηματολογίων αξιολόγησης της έκθεσης στο ΠΚ είναι σχετικά περιορισμένη λόγω της υποκειμενικής εκτίμησης της έκθεσης. Το γεγονός αυτό οδηγεί στην ανάγκη υιοθέτησης αντικειμενικών μεθόδων εκτίμησης της έκθεσης στο ΠΚ, όπως η μέτρηση ενός βιολογικού δείκτη, σε μία τουλάχιστον υποομάδα της όλης μελέτης. Ο πλέον συνήθης βιολογικός δείκτης που χρησιμοποιείται είναι η κοτινίνη, μεταβολίτης της νικοτίνης, που μπορεί να μετρηθεί αξιόπιστα σε διάφορα βιολογικά υγρά όπως στο σίελο, στο αίμα και στα ούρα (πίν. 3).^{27,28} Η κοτινίνη έχει χρόνο ημιζωής 16–20 ώρες^{27,28,43} σε σύγκριση με τη νικοτίνη που έχει 2–3 ώρες περίπου στο αίμα και επομένως έχει τη δυνατότητα να παράσχει πληροφορίες για την έκθεση εντός των προηγούμενων 2–3 ημερών και όχι μόνο για λίγες ώρες. Επίσης, η χρήση της κοτινίνης έχει

Πίνακας 3. Βιοδείκτες ελέγχου εγκυρότητας ερωτηματολογίων έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα.

Μέθοδος ελέγχου εγκυρότητας	Μελέτη	Όριο διαχωρισμού (εκτιθέμενος/μη εκτιθέμενος)
Μέτρηση κοτινίνης σε δείγμα σιέλου	Emmons et al ⁵³	10 ng/mL
	Boyd ⁵⁵	31 ng/mL
	Sandhu ⁶²	14 ng/mL
Μέτρηση κοτινίνης σε δείγμα ορού	Caraballo ⁴⁶	15 ng/mL
	Olivieri et al ⁵⁷	14 ng/mL
	Nondahl ⁴⁴	15 ng/mL
Μέτρηση κοτινίνης σε δείγμα ούρων	Britton ⁵⁶	200 ng/mL
	Callais ⁵⁸	0,34 ng/mL
	Webb ⁵⁴	80 ng/mL
	Jurado ⁵⁷	10 ng/mg
	Gehring et al ⁵⁹	2 ng/mL
Μέτρηση νικοτίνης στον αέρα	Gehring et al ⁵⁹	0,24 mg/m ³

δύο πλεονεκτήματα: (α) βοηθά στο να διευκρινιστεί σε ποιο επίπεδο ο βαθμός έκθεσης συμφωνεί με τις απαντήσεις που δόθηκαν από τους συμμετέχοντες της μελέτης και (β) παρέχει μια ένδειξη της ακρίβειας με την οποία οι συμμετέχοντες χαρακτήρισαν την έκθεσή τους.⁴⁴ Αρκετοί ερευνητές εξέτασαν τη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στις απαντήσεις που δίνονται σε ένα ερωτηματολόγιο έκθεσης ΠΚ και στα δεδομένα από τη μέτρηση του βιοδείκτη, έτσι ώστε να αξιολογηθεί η εγκυρότητα του ερωτηματολογίου και η πιθανή μελλοντική του χρήση. Όμως, όπως παρατηρείται στον πίνακα 2, υπάρχει μεγάλη απόκλιση στο όριο διαχωρισμού (εκτιθέμενος/μη εκτιθέμενος) για κοτινίνη το οποίο έχει υιοθετηθεί από τις υπάρχουσες μελέτες. Το όριο διαχωρισμού σε δείγματα σιέλου κυμαίνεται στα 10–31 ng/mL, το αντίστοιχο όριο σε δείγματα ορού σε 10–15 ng/mL, ενώ το όριο σε δείγματα ούρων κυμαίνεται στα 0,34–200 ng/mL, αντίστοιχα.

Σχετικά πρόσφατη μελέτη χρησιμοποίησε ερωτηματολόγια για την εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ σε δείγμα 2.800 ατόμων, ηλικίας 53–75 ετών.⁴⁴ Παράλληλα, πραγματοποιήθηκε μέτρηση των επιπέδων κοτινίνης ορού σε 643 από τους συμμετέχοντες. Για την έκθεση στο σπίτι, οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν τα εξής: «Πόσοι άνθρωποι από αυτούς που διαμένουν στο σπίτι σου καπνίζουν μέσα σ' αυτό;». Στη συνέχεια, τα άτομα που διέμεναν με έναν καπνιστή ερωτήθηκαν: «Πόσα τσιγάρα καπνίζει το άτομο αυτό μέσα στο σπίτι;». Για την έκθεση στο ΠΚ στο χώρο εργασίας, οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν: (α) «Πόση ώρα εκτίθεσαι στον καπνό στο χώρο εργασίας σας;» και (β) «όταν μυρίζεις καπνό τσιγάρου, πόσοι άνθρωποι καπνίζουν στον ίδιο χώρο;». Όσον αφορά στην έκθεση σε κοινωνικές εκδηλώσεις, έγινε η παρακάτω ερώτηση: «Πόσο συχνά εκτίθεσαι στο ΠΚ σε κοινωνικές εκδηλώσεις εκτός του σπιτιού;». Όσοι απάντησαν ότι τουλάχιστον μία φορά εκτίθεντο στο ΠΚ στις κοινωνικές εκδηλώσεις εκτός σπιτιού, κλήθηκαν να δηλώσουν το μέσο όρο του χρόνου που αυτοί εκτίθεντο αλλά και το μέσο όρο των ανθρώπων που κάπνιζαν στους συγκεκριμένους χώρους. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια θετική συσχέτιση στις απαντήσεις του ερωτηματολογίου και στα επίπεδα κοτινίνης ορού και, συγκεκριμένα, ότι μόνο το 2,7% από αυτούς που είχαν χαρακτηρίσει τον εαυτό τους ως μη καπνιστές είχαν κοτινίνη ορού >15 ng/mL, ένα επίπεδο που μπορεί να χαρακτηριστεί ως μια ισχυρή ένδειξη για πρόσφατο κάπνισμα. Επίσης, βρέθηκε ότι η έκθεση στο ΠΚ στην οικία έχει τη μεγαλύτερη σχέση με τα επίπεδα κοτινίνης και αποτελεί τον ισχυρότερο δείκτη πρόβλεψης για την έκθεση στο ΠΚ, σε σύγκριση με τις άλλες δύο πηγές έκθεσης. Παρ' όλα αυτά, η παράλειψη δεδομένων που έχουν σχέση με την έκθεση στο χώρο εργασίας και στις κοινωνικές εκδηλώσεις ενδεχομένως να οδηγήσει σε

μια σημαντική υποεκτίμηση της όλης έκθεσης.⁴⁵ Βρέθηκε επίσης ότι οι άνδρες μη καπνιστές είχαν περίπου διπλάσια επίπεδα κοτινίνης σε σχέση με τις γυναίκες μη καπνίστριες, 0,13 και 0,06 ng/mL, αντίστοιχα.⁴⁴

Μελέτη στις ΗΠΑ εξέτασε την ύπαρξη συμφωνίας για την έκθεση στο ΠΚ μεταξύ ερωτηματολογίων και συγκέντρωσης κοτινίνης ορού σε άτομα ηλικίας 17 ετών και άνω, μέσω συνέντευξης.⁴⁶ Για τον προσδιορισμό της έκθεσης στην οικία, ένα μέλος της οικογένειας ερωτήθηκε: «Υπάρχει κάποιος που διαμένει στο σπίτι και καπνίζει μέσα σ' αυτό;». Στη συνέχεια, προσδιορίζονταν τα άτομα που κάπνιζαν και όλοι οι άλλοι ταξινομούσαν ως παθητικοί καπνιστές. Οι συμμετέχοντες απαντούσαν σε μια ερώτηση για να προσδιοριστεί η ύπαρξη ή μη νοσημάτων συσχετιζόμενων με το κάπνισμα, όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια, εμφύσημα, χρόνια βρογχίτιδα, καρκίνος κ.λπ. Όσοι εργάζονταν, ερωτήθηκαν: «Πόσες ώρες την ημέρα εκτίθεστε στην οσμή του καπνού;». Για τον προσδιορισμό της κατάστασης καπνίσματος ανάλογα με την απάντηση που δόθηκε στην ερώτηση «έχετε καπνίσει τουλάχιστον 100 τσιγάρα στη ζωή σας;», οι συμμετέχοντες χαρακτηρίστηκαν ως ποτέ καπνιστές, πρώην ή τωρινοί. Τα αποτελέσματα έδειξαν την ύπαρξη ασυμφωνίας σε ποσοστό 1,4% ανάμεσα σε αυτούς που είχαν χαρακτηρίσει τους εαυτούς τους μη καπνιστές και τα αποτελέσματα από τη μέτρηση του βιοδείκτη, καθώς είχαν οριστεί ως σημείο διάκρισης μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών τα 15 ng/mL κοτινίνης ορού. Επίσης, επισημάνθηκε ότι παράγοντες όπως η ηλικία,⁴⁷ η φυλή/εθνικότητα,⁴⁸⁻⁵⁰ το μορφωτικό επίπεδο,^{49,50} ο αριθμός των καπνιστών στην οικία και το ιστορικό καπνίσματος⁵⁰ μπορούν να επηρεάσουν την ακρίβεια της αυτοαξιολόγησης.

Προηγούμενη μελέτη στην Ευρώπη εξέτασε την αξιοπιστία των απαντήσεων που δόθηκαν σε ερωτηματολόγιο για τις συνήθειες καπνίσματος σε 504 τυχαία επιλεγμένα άτομα μέσω αξιολόγησης των επιπέδων κοτινίνης ορού.⁵¹ Όλοι οι συμμετέχοντες που εκτίθεντο στο ΠΚ ερωτήθηκαν: (α) «Πόσοι είναι οι τακτικοί καπνιστές στην οικογένειά σας;», (β) «καπνίζουν τακτικά στο χώρο εργασίας σας;» και (γ) «πόσες ώρες την ημέρα εκτίθεστε οι ίδιοι στο ΠΚ;». Ανάλογα με τις συνήθειες καπνίσματος τους διαχωρίστηκαν σε τέσσερις κατηγορίες: (α) Ποτέ καπνιστές, (β) πρώην καπνιστές, (γ) καπνιστές και (δ) τακτικά εκτιθέμενοι στο ΠΚ. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ένας μέσος όρος λανθασμένης ταξινόμησης 3%, στους μη καπνιστές, με σημείο διάκρισης μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών τα 14 ng/mL κοτινίνης ορού, το οποίο επιβεβαιώνει αποτελέσματα άλλων ερευνών.^{50,52} Σύμφωνα με την έρευνα, το ποσοστό λάθους πιθανόν να οφείλεται σε λάθος στη διαδικασία συλλογής δεδομένων ή σε μη κατανόηση κάποιας ερώτησης. Τέλος, λανθασμένη ταξινόμηση μπορεί να προέλθει από τη

χρήση μη κατάλληλου διαχωριστικού σημείου κοτινίνης. Επιβεβαιώθηκε μια αναλογική σχέση ανάμεσα στο μέσο επίπεδο κοτινίνης ορού και στις ώρες έκθεσης στο ΠΚ, με το μέσο επίπεδο κοτινίνης να είναι σημαντικά αυξημένο σε αυτούς που εκτίθενται στο σπίτι και στο χώρο εργασίας. Τέλος, επισημάνθηκε ότι η έκθεση στο ΠΚ δεν επηρεάζεται από τη συνήθεια καπνίσματος αλλά από την περιοχή έκθεσης όπου το 70% της συνολικής έκθεσης προέρχεται από το χώρο εργασίας, από τη στιγμή που το κάπνισμα απαγορεύεται από το νόμο σε πολλούς χώρους.

Για τη διερεύνηση της εγκυρότητας ενός ερωτηματολογίου που αναφέρεται στο ΠΚ χρησιμοποιήθηκε μέτρηση της κοτινίνης του σιέλου ως βιοχημικός δείκτης έκθεσης στο ΠΚ.⁵³ Ο κάθε δοκιμαζόμενος, εκτός από τη συμπλήρωση ενός ερωτηματολογίου, διατηρούσε ημερολόγιο 7 ημερών καθημερινής έκθεσης στο κάπνισμα και έδινε ένα δείγμα σιέλου για ανάλυση κοτινίνης. Οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν για το βαθμό έκθεσής τους στο ΠΚ, καθώς και για τις περιοχές έκθεσης όπως η οικία, ο χώρος εργασίας και αλλού. Βρέθηκε ότι ποσοστό 83% των δοκιμαζόμενων είχαν ανιχνεύσιμα επίπεδα κοτινίνης (>0,5 ng/mL). Συγκεντρώσεις >10 ng/mL θεωρούνταν ένδειξη για ενεργητικό κάπνισμα. Από τους δοκιμαζόμενους που ανέφεραν στο ερωτηματολόγιο ότι δεν είχαν κανονική έκθεση στην οικία ή στο χώρο εργασίας, ποσοστό 88% αυτών βρέθηκε ότι είχαν μη ανιχνεύσιμα επίπεδα κοτινίνης. Από τους δοκιμαζόμενους που ανέφεραν ότι είχαν έκθεση στο ΠΚ στην κατοικία και στην εργασία, το 27% από αυτούς δεν είχαν ανιχνεύσιμα επίπεδα κοτινίνης. Βρέθηκε επίσης ότι ο βαθμός συσχέτισης ανάμεσα στις απαντήσεις του ερωτηματολογίου και τα επίπεδα κοτινίνης του σιέλου κυμαινόταν στα 0,22–0,36 ($p < 0,05$). Τέλος, προέκυψε ότι ο βαθμός έκθεσης, καθ' αρχήν στην οικία και στη συνέχεια στο χώρο εργασίας, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην έκθεση στο ΠΚ σε σχέση με τους υπόλοιπους χώρους έκθεσης.⁵³

Μελέτη σε 74 έγκυες γυναίκες συνέκρινε πληροφορίες που αντλήθηκαν από συνέντευξη με αποτελέσματα επιπέδων κοτινίνης στα ούρα.⁵⁴ Βρέθηκε ότι ποσοστό 73% των δοκιμαζόμενων, οι οποίοι μέσω της αυτοαξιολόγησης είχαν χαρακτηρίσει τον εαυτό τους ως μη καπνίζοντες, είχαν επίπεδα κοτινίνης ούρων >80 ng/mL (τα 80 ng/mL συνήθως χρησιμοποιούνται ως σημείο διάκρισης μεταξύ των καπνιστών και των μη καπνιστών), ενώ 48% αυτών είχαν επίπεδο κοτινίνης ούρων >100 ng/mL. Η ερώτηση που χρησιμοποιήθηκε για να χαρακτηριστεί μια γυναίκα ως καπνίστρια ή μη καπνίστρια ήταν: «Έχεις καπνίσει τουλάχιστον ένα τσιγάρο τις τελευταίες 7 ημέρες;». Με βάση τα παραπάνω, η χρήση της σχετικής ερώτησης ως μέσου εκτίμησης της έκθεσης μιας γυναίκας στον καπνό κατά την εγκυμοσύνη δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη, κυρίως

για γυναίκες χαμηλού εισοδήματος, καθώς το κάπνισμα αποτελεί μια μη κοινωνικά αποδεκτή και ανεύθυνη συμπεριφορά, κυρίως κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης.⁵⁴ Όμοια αποτελέσματα έδειξε έρευνα που εξέτασε το βαθμό λανθασμένης ταξινόμησης ανάμεσα σε καπνίστριες και μη καπνίστριες έγκυες γυναίκες, οι οποίες συμμετείχαν σε πρόγραμμα διακοπής καπνίσματος.⁵⁵ Βρέθηκε ότι ποσοστό 26,2% του δείγματος που είχαν αυτοχαρακτηριστεί ως μη καπνίστριες είχαν κοτινίνη σιέλου πάνω από το σημείο διάκρισης, που είχε οριστεί στα 31 ng/mL κοτινίνης. Αυτό επιβεβαιώθηκε και από τα αποτελέσματα παρόμοιας έρευνας, η οποία μελέτησε δείγμα 94 εγκύων γυναικών που κάπνιζαν κατά την αρχή της εγκυμοσύνης τους.⁵⁶ Οι ερωτήσεις που απευθύνθηκαν στις δοκιμαζόμενες, ήταν: «Καπνίζεις;», «κάπνιζες κατά την έναρξη της εγκυμοσύνης;». Αυτές που έδωσαν θετική απάντηση, στη συνέχεια ερωτήθηκαν τα εξής: (α) «Καπνίζεις τώρα;», (β) «πότε δέκοψες το κάπνισμα;» και (γ) «πόσα τσιγάρα καπνίζεις την ημέρα;». Βρέθηκε ότι το ποσοστό ασυμφωνίας ανάμεσα στη μέθοδο της αυτοαναφοράς και στις αντικειμενικές εκτιμήσεις από τα επίπεδα κοτινίνης στα ούρα ήταν 16,6%, με βάση το σημείο διάκρισης που είχε οριστεί στα 200 ng/mL κοτινίνης ούρων. Είναι σημαντικό, βέβαια, να αναφερθεί ότι τα 200 ng/mL κοτινίνης ούρων πιθανόν να είναι υψηλό σημείο για να ελεγχθεί η ασυμφωνία μεταξύ των διαφόρων μεθόδων.

Σε μελέτη 115 παιδιών ηλικίας 3–6 ετών διερευνήθηκε η σχέση ανάμεσα στην έκθεση των παιδιών στο ΠΚ, μέσω της συμπλήρωσης από τους γονείς ενός ερωτηματολογίου σχετικά με τη συμπεριφορά καπνίσματος στην οικία και στη μέτρηση κοτινίνης ούρων.⁵⁷ Οι γονείς με βάση την κατάσταση καπνίσματός τους χαρακτηρίστηκαν ως ποτέ καπνιστές, πρώην καπνιστές, τωρινοί και περιστασιακοί καπνιστές. Επίσης, οι γονείς ερωτήθηκαν: (α) «Καπνίζετε στο σαλόνι του σπιτιού μπροστά στα παιδιά;», (β) «καπνίζετε σε άλλο χώρο του σπιτιού, όπως το μπαλκόνι;», (γ) «πόσα τσιγάρα καπνίζουν ο πατέρας ή η μητέρα ή άλλος ένοικος μέσα στο σπίτι;» και (δ) «πώς χαρακτηρίζετε συνήθως την ατμόσφαιρα του σπιτιού σας;». Από τις αναλύσεις των ούρων βρέθηκε ότι 14% των παιδιών, οι γονείς των οποίων είχαν αναφέρει ότι δεν κάπνιζαν ή ήταν πρώην καπνιστές, είχαν ανιχνεύσιμη κοτινίνη ούρων. Το όριο ανίχνευσης κοτινίνης ήταν τα 10 ng κοτινίνης/mg κρεατινίνης. Βρέθηκε επίσης ότι οι παράγοντες που είναι καθοριστικοί για τον προσδιορισμό της έκθεσης των παιδιών αφορούσαν στα παρακάτω: (α) Το μορφωτικό επίπεδο του πατέρα, (β) την ημέρα λήψης του δείγματος, (γ) την κατάσταση καπνίσματος της μητέρας και (δ) την αντίληψη των γονέων για το κάπνισμα μέσα στην οικία. Οι τέσσερις αυτοί παράγοντες ερμήνευαν το 26,4% της διακύμανσης των επιπέδων κοτινίνης στην κατηγορία των παιδιών.⁵⁷

Η συκρατημένη αφήγηση των γονέων για την έκθεση των παιδιών τους στο ΠΚ ίσως εξαρτάται από το εργαλείο που χρησιμοποιείται και τον πληθυσμό που μελετάται. Για το λόγο αυτόν προτείνεται ότι απαιτείται έλεγχος εγκυρότητας του ερωτηματολογίου σε συγκεκριμένες μελέτες. Στο συμπέρασμα αυτό κατέληξαν ερευνητές, μελετώντας ένα δείγμα παιδιών ασθματικών και μη ασθματικών, ηλικίας 4–14 ετών.⁵⁸ Προκειμένου να ελεγχθεί η εγκυρότητα του ερωτηματολογίου που έχει σχέση με το ιστορικό καπνίσματος των γονέων χρησιμοποιήθηκε η μέτρηση της κοτινίνης στα ούρα των παιδιών. Βρέθηκε ότι η σχέση κοτινίνης ούρων και των απαντήσεων του ερωτηματολογίου ήταν μέτρια προς αδύνατη, με δείκτη συσχέτισης $r=0,22$ και $k=0,09$. Βρέθηκε επίσης ότι τα δεδομένα από τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και τη μέτρηση της κοτινίνης των ούρων συμφωνούσαν σε 83 (37,38%) από το σύνολο των 222 παθητικών καπνιστών και σε 65 (73,87%) από το σύνολο των 88 μη εκτιθέμενων στο ΠΚ. Το όριο ανίχνευσης κοτινίνης ήταν τα 0,34 ng/mL. Αυτό δείχνει ότι το ερωτηματολόγιο δεν κατόρθωσε να διακρίνει μεταξύ των ατόμων που δεν εκτίθεντο και αυτών που είχαν ήπια έκθεση, αλλά εντόπισε εκείνα που είχαν υψηλότερο βαθμό έκθεσης. Οι ερωτήσεις που είχαν σχέση με το κάπνισμα παρείχαν πληροφορίες (α) για το κάπνισμα των γονέων από τη γέννηση του παιδιού, (β) για την καθημερινή κατανάλωση τσιγάρων από τη μητέρα και τον πατέρα και (γ) για την κατανάλωση των τσιγάρων δύο ημέρες πριν από τη λήψη ούρων. Πιθανό αίτιο για τη μεγάλη απόκλιση μεταξύ των μεθόδων ενδεχομένως να αποτελεί η μεταβολική διακύμανση των ατόμων (τα κορίτσια έχουν υψηλότερη αναλογία κοτινίνης ούρων προς κρεατινίνη απ' ό,τι τα αγόρια). Επίσης, η προκατάληψη και η υποεκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ εξ αιτίας της κοινωνικής στάσης ενάντια στο κάπνισμα θα μπορούσε να οδηγήσει σε πρόβλημα εγκυρότητας των ερωτηματολογίων έκθεσης παθητικού καπνίσματος.⁵⁸

Μελέτη σε 1.000 παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας στη Γερμανία, στην Ολλανδία και στη Σουηδία χρησιμοποίησε ερωτηματολόγιο, ένα παθητικό όργανο μέτρησης νικοτίνης του αέρα, καθώς και μέτρηση κοτινίνης ούρων σε μια υποομάδα 307 παιδιών προκειμένου να εξεταστεί η έκθεση των παιδιών στο ΠΚ.⁵⁹ Το ερωτηματολόγιο που εφαρμόστηκε για την υλοποίηση της έρευνας ήταν ίδιο και στις τρεις χώρες. Στους γονείς ζητήθηκε να δηλώσουν τον αριθμό των ατόμων της κατοικίας αλλά και των επισκεπτών που είχαν καπνίσει στο σαλόνι, καθώς και τον αριθμό των τσιγάρων και των πούρων τα οποία είχαν καπνίσει κατά την περίοδο των δύο εβδομάδων, όπου είχε τοποθετηθεί το όργανο μέτρησης στο σαλόνι. Στη Γερμανία, ζητήθηκε επί πλέον και ο αριθμός των καπνιστών μελών της οικογένειας και των επισκεπτών, για το χρονικό διάστημα των

24 ωρών πριν από τη λήψη του δείγματος ούρων, καθώς και πληροφορίες για όλη την κατοικία και όχι μόνο για το σαλόνι. Σε όλες τις χώρες βρέθηκε ότι η συγκέντρωση νικοτίνης του αέρα αυξάνεται ανάλογα με την αύξηση του καπνίσματος βάσει των δεδομένων του ερωτηματολογίου. Εάν συγκριθούν τα αποτελέσματα των ερωτηματολογίων με αυτά του παθητικού οργάνου μέτρησης νικοτίνης του αέρα, το ποσοστό λανθασμένης ταξινόμησης ανερχόταν στα 6,9%, 6,7% και 5,1% στη Γερμανία, στην Ολλανδία και στη Σουηδία, αντίστοιχα. Ανάλογα αποτελέσματα βρέθηκαν και στη σύγκριση των αποτελεσμάτων της κοτινίνης ούρων με αυτά των ερωτηματολογίων και του παθητικού οργάνου.⁵⁹

Υπάρχει η αντίληψη στους επαγγελματίες φροντιστές υγείας ότι οι ασθενείς που πάσχουν από νόσο σχετιζόμενη με το κάπνισμα τείνουν να αφηγούνται συγκρατημένα τις συνήθειες καπνίσματός τους, εξ αιτίας της κοινωνικά και ιατρικά μη αποδοχής του καπνίσματος.⁶⁰ Επίσης, σε ευρείας βάσης μελέτες έχει δείχθει ότι ποσοστό 5–15% των μη καπνιζόντων με βάση τις αναφορές τους ήταν πιθανόν καπνιστές, χρησιμοποιώντας για έλεγχο αξιοπιστίας κάποιο βιοδείκτη και ότι το ποσοστό αυτό ενδέχεται να ανέλθει στο 10–50% σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία για καρκίνο κεφαλής και τραχήλου.⁶¹ Έρευνα σε ασθενείς που έπασχαν από καρκίνο του στόματος έδειξε ότι το 9,6% των δοκιμαζόμενων που είχαν χαρακτηρίσει τον εαυτό τους με τη μέθοδο της αυτοαναφοράς ως μη καπνιστές, είχαν επίπεδα κοτινίνης >14 ng/mL.⁶²

2.3. Κλινική σημαντικότητα

2.3.1. Ομοιότητες και διαφορές στις μεθόδους εκτίμησης της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα. Από την ανασκόπηση των παραπάνω ερευνών προκύπτει το συμπέρασμα ότι και τα δύο είδη ερωτηματολογίων που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της έκθεσης των ενηλίκων στο ΠΚ χρησιμοποιούν ερωτήσεις που ελέγχουν την έκθεση κυρίως στο χώρο της οικίας και τον εργασιακό χώρο, και σπανιότερα στους δημόσιους χώρους (πίν. 1). Αναλυτικότερα, οι ερωτήσεις που χρησιμοποιούνται περισσότερο για την έκθεση στο ΠΚ είναι:

Για το χώρο του σπιτιού: (α) «Πόσοι είναι οι καπνιστές στο σπίτι;» και (β) «ποιος είναι ο αριθμός των τσιγάρων ανά ημέρα από τον κάθε καπνιστή μέσα στο σπίτι;».

Για τον εργασιακό χώρο: (α) «Υπάρχουν υπάλληλοι που καπνίζουν στον ίδιο χώρο που εσύ εργάζεσαι;» και (β) «πόσες ώρες την ημέρα μυρίζεις τον καπνό στο χώρο εργασίας;».

Τα ερωτηματολόγια που έχουν σχέση με την έκθεση των παιδιών στο ΠΚ αντλούν πληροφορίες κυρίως από το χώρο της κατοικίας και σπανιότερα από δημόσιους χώρους. Μια

τέτοια προσέγγιση πιθανόν να οδηγήσει σε υποεκτίμηση της πραγματικής έκθεσης των παιδιών καθώς δεν λαμβάνονται υπ' όψη άλλοι πιθανοί χώροι έκθεσης εκτός κατοικίας.

Και στις δύο μεθόδους παρατηρείται μια ασάφεια στον ακριβή προσδιορισμό των κριτηρίων για το χαρακτηρισμό κάποιου ως παθητικού καπνιστή ή όχι. Η ασάφεια παρατηρείται ως προς τη διάρκεια και τη συχνότητα έκθεσης, καθώς και στον ορισμό του σημείου διάκρισης του βιοδείκτη που χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της εγκυρότητας των ερωτηματολογίων. Συγκεκριμένα, υπάρχουν διαφορές ως προς το χρόνο και τον αριθμό που χρησιμοποιούν για να προσδιορίσουν τη διάρκεια και τη συχνότητα έκθεσης, με αποτέλεσμα να υπάρχει διαφορά στα συμπεράσματα μιας έρευνας ανάλογα με το σημείο ορισμού (30 min ανά ημέρα ή 1 ώρα ανά ημέρα, 3 φορές την εβδομάδα ή 1 φορά την εβδομάδα). Στις έρευνες όπου διενεργείται έλεγχος της εγκυρότητας των ερωτηματολογίων, συνήθως χρησιμοποιείται η μέτρηση του βιοδείκτη της νικοτίνης ή της κοτινίνης σε διάφορα υγρά του ανθρώπινου σώματος (πίν. 3). Αδύνατο σημείο του προαναφερθέντος τρόπου είναι ότι δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο σημείο των παραπάνω ουσιών που να χρησιμοποιείται για τη διάκριση ανάμεσα στους καπνιστές και στους μη καπνιστές, με αποτέλεσμα ο βαθμός εγκυρότητας να ποικίλλει ανάλογα με το εν λόγω σημείο. Όπως παρατηρείται στον πίνακα 2, υπάρχει μεγάλη απόκλιση στο όριο διαχωρισμού (εκτιθέμενος/μη εκτιθέμενος) για κοτινίνη το οποίο έχει υιοθετηθεί από τις υπάρχουσες μελέτες. Το όριο διαχωρισμού σε δείγματα σιέλου κυμαίνεται στα 10–31 ng/mL, το αντίστοιχο όριο σε δείγματα ορού κυμαίνεται στα 10–15 ng/mL, ενώ το αντίστοιχο όριο σε δείγματα ούρων κυμαίνεται στα 0,34–200 ng/mL.

Στις παραπάνω έρευνες παρατηρείται διάσταση απόψεων για το ρόλο των παραγόντων του φύλου, της ηλικίας, του μορφωτικού επιπέδου, της συζυγικής κατάστασης, εκτός από την κοινωνικοοικονομική κατάσταση που παρουσιάζει θετική συσχέτιση,^{37,38,53} στην έκθεση στο ΠΚ. Συγκεκριμένα, για την επίδραση του φύλου, στη μελέτη των Nondahl et al⁴⁴ βρέθηκε ότι οι άνδρες μη καπνιστές είχαν διπλάσια επίπεδα κοτινίνης ορού απ' ό,τι οι γυναίκες μη καπνίστριες. Οι γυναίκες επίσης εκτίθενται στο ΠΚ περισσότερο στο σπίτι³³ και οι άνδρες περισσότερο στον εργασιακό χώρο και στις κοινωνικές εκδηλώσεις.³⁸ Αντίθετα, στη μελέτη των Olivieri et al⁵¹ δεν βρέθηκε διαφορά στην έκθεση στο ΠΚ λόγω φύλου. Επίσης, αρκετές^{34,37,46} αλλά όχι όλες⁵³ οι μελέτες-έρευνες δείχνουν ότι η ηλικία σχετίζεται θετικά με την έκθεση στο ΠΚ. Το μορφωτικό επίπεδο των εξεταζόμενων επηρεάζει θετικά σύμφωνα με κάποιους ερευνητές,^{37,38,46,59} ενώ έχει ουδέτερο ρόλο τόσο στην έκθεση των ίδιων^{33,53,55} όσο και στην έκθεση των παιδιών τους^{40,57} στο ΠΚ. Στη μέθοδο

των ερωτηματολογίων που δεν έχει ελεγχθεί η εγκυρότητα τους φαίνεται η συζυγική κατάσταση να σχετίζεται θετικά με τον παράγοντα έκθεση,³⁷ γεγονός που δεν προκύπτει από τη μέθοδο των ερωτηματολογίων εκείνων που έχει ελεγχθεί η εγκυρότητά τους.⁵³ Τέλος, διαφορά μεταξύ των ερευνών παρατηρήθηκε στο γεγονός ότι στις περισσότερες έρευνες η έκθεση στην οικία αποτελεί τον ισχυρότερο δείκτη πρόβλεψης για την έκθεση στο ΠΚ.^{44,53} Ωστόσο, δεν λείπουν και έρευνες που δείχνουν μεγαλύτερη σχέση ανάμεσα στην έκθεση στο ΠΚ και στο χώρο εργασίας.^{22,51}

3. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αναμφίβολα, η έκθεση στο ΠΚ προκαλεί προβλήματα στην υγεία του ανθρώπου.^{3,63} Συνδέεται με νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω των νοσημάτων που παρουσιάζονται, όπως της στεφανιαίας νόσου, του καρκίνου των πνευμόνων, των αναπνευστικών λοιμώξεων, του άσθματος και πολλών άλλων επιπλοκών.⁶⁴ Ως εκ τούτου, η έκθεση στο ΠΚ αποτελεί απειλή για τη δημόσια υγεία εξ αιτίας των μη αναστρέψιμων επιπτώσεων της στην ανθρώπινη υγεία.³⁻⁵

Μέχρι σήμερα, στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες, η συλλογή δεδομένων για την εκτίμηση της έκθεσης στο ΠΚ πραγματοποιείται μέσω της χρήσης των ερωτηματολογίων, επειδή είναι μια χαμηλού κόστους πρακτική, μη παρεμβατική μέθοδος.^{17,22,26} Ο έλεγχος εγκυρότητας των ερωτηματολογίων, που δυστυχώς δεν εφαρμόζεται στις περισσότερες έρευνες, γίνεται μέσω της εκτίμησης

βιοδεικτών σε μια υποομάδα συμμετεχόντων της έρευνας όπου συσχετίζονται οι απαντήσεις των ερωτηματολογίων με τις αντικειμενικές μετρήσεις των βιοδεικτών. Ως βιοδείκτης συνήθως χρησιμοποιείται η νικοτίνη ή η κοτινίνη. Η εκτίμηση της νικοτίνης ή της κοτινίνης γίνεται σε διάφορα υγρά του ανθρώπινου σώματος όπως τα ούρα, ο σίελος ή ο ορός αίματος,^{28,50} όπου έχουν όμως σχετικά μικρή διάρκεια ημιζωής.^{27,65} Συνεπώς, η αποτελεσματικότητα των συγκεκριμένων ερωτηματολογίων είναι σημαντικά περιορισμένη για να εξάγουν συμπεράσματα αναφορικά με τη μέση καθημερινή έκθεση ενός ατόμου για ένα πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, εφόσον οι βιοδείκτες που χρησιμοποιούνται παρέχουν πληροφορίες μόνο για την έκθεση των τελευταίων 24–48 ωρών. Αυτό το μεθοδολογικό πρόβλημα είναι σημαντικό, γιατί η έγκυρη αξιολόγηση της μέσης έκθεσης στο ΠΚ –και όχι εκείνης των τελευταίων 24–48 ωρών– είναι αναγκαία για την προάσπιση της υγείας του ανθρώπου λόγω των προαναφερθεισών αρνητικών συνεπειών του. Ως εκ τούτου, μελλοντικές έρευνες σχετικά με τη δημιουργία έγκυρων και αξιόπιστων εργαλείων εκτίμησης της μέσης έκθεσης στο ΠΚ θεωρούνται αναγκαίες για την προάσπιση της δημόσιας υγείας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε τον καθηγητή Γιάννη Κουτεντάκη για τη συνεισφορά και τα σχόλιά του κατά τη διάρκεια συγγραφής του τελικού κειμένου.

ABSTRACT

Long-term exposure to environmental tobacco smoke: Assessment and contributing factors

M. MISAILIDI, A.D. FLOURIS

FAME Laboratory, Institute of Human Performance and Rehabilitation, Centre for Research and Technology Thessaly, Karies, Trikala, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2012, 29(2):174–186

Environmental tobacco smoke (ETS) is a major threat to public health due to its recognized adverse health effects. Despite various anti-smoking campaigns worldwide, today the number of smokers is larger than at any other time in human history. This is a review of current methods for assessing long-term exposure to ETS and its sources of exposure. A literature review was conducted in PubMed using keywords relevant to ETS, up to May 2011. Exposure to ETS in non-smokers is most often assessed via questionnaires, because of their practicality, low cost and the retrospective collection of information, but the vast majority of questionnaires in use have not been validated. The validation of questionnaires is achieved through objective assessment of nicotine or cotinine levels in various body fluids such as saliva, serum and urine. Given their short half-life, however, these biomarkers can only provide information on ETS exposure during the preceding 48 hours. The main sources of reported ETS exposure include the home and workplace environments for adults, and the home environment for children, and there is little or no reference to the effects of ETS in public places. These findings demonstrate the major limitations of methods currently in use for assessment of exposure to ETS, which include lack of validity and reliability of the questionnaires, use of biomark-

ers with a short half-life and absence of information on the influence of smoking in public places. These limitations should be addressed in future studies in order to provide reliable evidence on which to base public health measures of protection from ETS.

Key words: Assessment, Biomarkers, Cotinine, Nicotine, Questionnaire

Βιβλιογραφία

1. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects*. National Academy Press, Washington, DC, 1986
2. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *The health consequences of involuntary smoking: A report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, Rockville, MD, 1986
3. FLOURIS AD, FAUGHT BE, KLENTROU P. Cardiovascular disease risk in adolescent smokers: Evidence of a "smoker lifestyle". *J Child Health Care* 2008, 12:221–231
4. MACKAY J, ERIKSEN M. *The Tobacco Atlas*. World Health Organization, Geneva, 2002
5. WARREN CW, JONES NR, PERUGA A, CHAUVIN J, BAPTISTE JP, COSTA DE SILVA V ET AL. Global youth tobacco surveillance, 2000–2007. *MMWR Surveill Summ* 2008, 57:1–28
6. CHILMONCZYK BA, SALMUN LM, MEGATHLIN KN, NEVEUX LM, PALOMAKI GE, KNIGHT GJ ET AL. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993, 328:1665–1669
7. KOSECIK M, EREL O, SEVINC E, SELEK S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol* 2005, 100:61–64
8. MANNINO DM, SIEGEL M, HUSTEN C, ROSE D, ETZEL R. Environmental tobacco smoke exposure and health effects in children: Results from the 1991 National Health Interview Survey. *Tob Control* 1996, 5:13–18
9. SCHOENDORF KC, KIELY JL. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992, 90:905–908
10. TANG D, WARBURTON D, TANNENBAUM SR, SKIPPER P, SANTELLA RM, CERREIJO GS ET AL. Molecular and genetic damage from environmental tobacco smoke in young children. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999, 8:427–431
11. FLOURIS AD. Acute health effects of passive smoking. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2009, 8:319–320
12. HACKSHAW AK, LAW MR, WALD NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Br Med J* 1997, 315:980–988
13. CARB. *Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant*. US California Environmental Protection Agency, California Air Resources Board, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Sacramento, CA, 2005
14. STEENLAND K. Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ Health Perspect* 1999, 107(Suppl 6):859–863
15. BARNOYA J, GLANTZ SA. Cardiovascular effects of second-hand smoke: Nearly as large as smoking. *Circulation* 2005, 111:2684–2698
16. THUN M, HENLEY J, APICELLA L. Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environ Health Perspect* 1999, 107(Suppl 6):841–846
17. EISNER MD, BALMES J, KATZ PP, TRUPIN L, YELIN EH, BLANC PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005, 4:7
18. JINOT J, BAYARD S. Respiratory health effects of exposure to environmental tobacco smoke. *Rev Environ Health* 1996, 11:89–100
19. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. *Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders*. EPA, Washington, DC, 1992
20. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, GA, 2006
21. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *International consultation on environmental tobacco smoke (ETS) and child health*. WHO consultation report (online). WHO Division of Noncommunicable Disease, Tobacco Free Initiative, Geneva, 1999. Available at: http://www.who.int/tobacco/research/en/ets_report.pdf
22. PITSAVOS C, PANAGIOTAKOS DB, CHRYSOHOOU C, SKOUMAS J, TZIOMIS K, STEFANADIS C ET AL. Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes: The CARDIO2000 case-control study. *Tob Control* 2002, 11:220–225
23. MURRAY RP, CONNETT JE, ISTVAN JA, NIDES MA, REMPEL-ROSSUM S. Relations of cotinine and carbon monoxide to self-reported smoking in a cohort of smokers and ex-smokers followed over 5 years. *Nicotine Tob Res* 2002, 4:287–294
24. GLOBAL YOUTH TOBACCO SURVEY COLLABORATIVE GROUP. Tobacco use among youth: A cross country comparison. *Tob Control* 2002, 11:252–270
25. PERRY CL, ERIKSEN M, GIOVINO G. Tobacco use: A pediatric epidemic. *Tob Control* 1994, 3:97–98
26. JAAKKOLA MS, JAAKKOLA JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *Eur Respir J* 1997, 10:2384–2397
27. JARVIS MJ, RUSSELL MA, BENOWITZ NL, FEYERABEND C. Elimination of cotinine from body fluids: Implications for noninvasive measurement of tobacco smoke exposure. *Am J Public Health* 1999, 89:1033–1036

- Health* 1988, 78:696–698
28. BERNERT JT Jr, MCGUFFEY JE, MORRISON MA, PIRKLE JL. Comparison of serum and salivary cotinine measurements by a sensitive high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry method as an indicator of exposure to tobacco smoke among smokers and nonsmokers. *J Anal Toxicol* 2000, 24:333–339
 29. EISNER MD, KATZ PP, YELIN EH, HAMMOND SK, BLANC PD. Measurement of environmental tobacco smoke exposure among adults with asthma. *Environ Health Perspect* 2001, 109:809–814
 30. MARBURY MC, HAMMOND SK, HALEY NJ. Measuring exposure to environmental tobacco smoke in studies of acute health effects. *Am J Epidemiol* 1993, 137:1089–1097
 31. O'CONNORTZ, HOLFORD TR, LEADERER BP, HAMMOND SK, BRACKEN MB. Measurement of exposure to environmental tobacco smoke in pregnant women. *Am J Epidemiol* 1995, 142:1315–1321
 32. FLORESCU A, FERRENCE R, EINARSON T, SELBY P, SOLDINO O, KOREN G. Methods for quantification of exposure to cigarette smoking and environmental tobacco smoke: Focus on developmental toxicology. *Ther Drug Monit* 2009, 31:14–30
 33. McELDUFF P, DOBSON AJ, JACKSON R, BEAGLEHOLE R, HELLER RF, LAY-YEE R. Coronary events and exposure to environmental tobacco smoke: A case-control study from Australia and New Zealand. *Tob Control* 1998, 7:41–46
 34. PATJA K, VAINIOTALO S, LAATIKAINEN T, KUUSIMAKI L, PELTONEN K, VARTIAINEN E. Exposure to environmental tobacco smoke at work, at home, and during leisure time: A cross-sectional population sample. *Nicotine Tob Res* 2008, 10:1327–1333
 35. UNITED MEDICAL AND DENTAL SCHOOLS OF GUY'S AND ST THOMAS' HOSPITAL DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH MEDICINE. *Protocol for the European Respiratory Community Health Survey*. United Medical and Dental Schools St Thomas' Campus, London, 1993
 36. HAMMOND SK, LEADERER BP. A diffusion monitor to measure exposure to passive smoking. *Environ Sci Technol* 1987, 21:494–497
 37. WANG CP, MA SJ, XU XF, WANG JF, MEI CZ, YANG GH. The prevalence of household second-hand smoke exposure and its correlated factors in six counties of China. *Tob Control* 2009, 18:121–126
 38. RUDATSIKIRA EM, KNUITSEN SF, JOB JS, SINGH PN, YEL D, MONTGOMERY SB ET AL. Exposure to environmental tobacco smoke in the nonsmoking population of Cambodia. *Am J Prev Med* 2008, 34:69–73
 39. VILLENEUVE PJ, JOHNSON KC, MAO Y, HANLEY AJ, CANADIAN CANCER REGISTRIES RESEARCH GROUP. Environmental tobacco smoke and the risk of pancreatic cancer: Findings from a Canadian population-based case-control study. *Can J Public Health* 2004, 95:32–37
 40. BIAGINI JM, LeMASTERS GK, RYAN PH, LEVIN L, REPONEN T, BERNSTEIN DI ET AL. Environmental risk factors of rhinitis in early infancy. *Pediatr Allergy Immunol* 2006, 17:278–284
 41. KYRLESI A, SOTERIADES ES, WARREN CW, KREMASTINOJ J, PAPANTERGIOU P, JONES NR ET AL. Tobacco use among students aged 13–15 years in Greece: The GYTS project. *BMC Public Health* 2007, 7:3
 42. PATRICK DL, CHEADLE A, THOMPSON DC, DIEHR P, KOEPEL T, KINNE S. The validity of self-reported smoking: A review and meta-analysis. *Am J Public Health* 1994, 84:1086–1093
 43. JARVIS MJ, TUNSTALL-PEDOE H, FEYERABEND C, VESEY C, SALOOJEE Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from non-smokers. *Am J Public Health* 1987, 77:1435–1438
 44. NONDAHL DM, CRUICKSHANKS KJ, SCHUBERT CR. A questionnaire for assessing environmental tobacco smoke exposure. *Environ Res* 2005, 97:76–82
 45. REBAGLIATO M, BOLUMAR F, FLOREY CDU V. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke in nonsmoking pregnant women in different environments of daily living. *Am J Epidemiol* 1995, 142:525–530
 46. CARABALLO RS, GIOVINO GA, PECHACEK TF, MOWERY PD. Factors associated with discrepancies between self-reports on cigarette smoking and measured serum cotinine levels among persons aged 17 years or older: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Am J Epidemiol* 2001, 153:807–814
 47. PECHACEK TF, MURRAY DM, LUEPKER RV, MITTELMARK MB, JOHNSON CA, SHUTZ JM. Measurement of adolescent smoking behavior: Rationale and methods. *J Behav Med* 1984, 7:123–140
 48. AHIJEVYCH KL, WEWERS ME. Patterns of cigarette consumption and cotinine levels among African American women smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 150:1229–1233
 49. KLESGES LM, KLESGES RC, CIGRANG JA. Discrepancies between self-reported smoking and carboxyhemoglobin: An analysis of the second national health and nutrition survey. *Am J Public Health* 1992, 82:1026–1029
 50. WAGENKNECHT LE, BURKE GL, PERKINS LL, HALEY NJ, FRIEDMAN GD. Misclassification of smoking status in the CARDIA study: A comparison of self-report with serum cotinine levels. *Am J Public Health* 1992, 82:33–36
 51. OLIVIERI M, POLI A, ZUCCARO P, FERRARI M, LAMPONENTI G, DE MARCO R ET AL. Tobacco smoke exposure and serum cotinine in a random sample of adults living in Verona, Italy. *Arch Environ Health* 2002, 57:355–359
 52. PÉREZ-STABLE EJ, MARÍN G, MARÍN BV, BENOWITZ NL. Misclassification of smoking status by self-reported cigarette consumption. *Am Rev Respir Dis* 1992, 145:53–57
 53. EMMONS KM, ABRAMS DB, MARSHALL R, MARCUS BH, KANE M, NOVOTNY TE ET AL. An evaluation of the relationship between self-report and biochemical measures of environmental tobacco smoke exposure. *Prev Med* 1994, 23:35–39
 54. WEBB DA, BOYD NR, MESSINA D, WINDSOR RA. The discrepancy between self-reported smoking status and urine cotinine levels among women enrolled in prenatal care at four publicly funded clinical sites. *J Public Health Manag Pract* 2003, 9:322–325
 55. BOYD NR, WINDSOR RA, PERKINS LL, LOWE JB. Quality of measurement of smoking status by self-report and saliva cotinine among pregnant women. *Matern Child Health J* 1998, 2:77–83
 56. BRITTON GR, BRINTHAUPT J, STEHLE JM, JAMES GD. Comparison of self-reported smoking and urinary cotinine levels in a rural pregnant population. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2004, 33:306–311
 57. JURADO D, MUÑOZ C, LUNA JDE D, FERNÁNDEZ-CREHUET M. Environmental tobacco smoke exposure in children: Parental

- perception of smokiness at home and other factors associated with urinary cotinine in preschool children. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2004, 14:330–336
58. CALLAIS F, MOMAS I, ROCHE D, GAUVIN S, REUNGOAT P, ZMIROU D. Questionnaire or objective assessment for studying exposure to tobacco smoke among asthmatic and healthy children: The French VESTA study. *Prev Med* 2003, 36:108–113
59. GEHRING U, LEADERER BP, HEINRICH J, OLDENWENING M, GIOVANNANGELO ME, NORDLING E ET AL. Comparison of parental reports of smoking and residential air nicotine concentrations in children. *Occup Environ Med* 2006, 63:766–772
60. PILNICK A, COLEMAN T. "I'll give up smoking when you get me better": Patients' resistance to attempts to problematise smoking in general practice (GP) consultations. *Soc Sci Med* 2003, 57:135–145
61. WHITTET HB, LUND VJ, BROCKBANK M, FEYERABEND C. Serum cotinine as an objective marker for smoking habit in head and neck malignancy. *J Laryngol Otol* 1991, 105:1036–1039
62. SANDHU S, HUMPHRIS G, WHITLEY S, CARDOZO A, SANDHU A. Smoking habits in patient's who have been treated for an oral cancer: Validation of self-report using saliva cotinine. *Oral Oncol* 2004, 40:576–578
63. VARDAVAS CI, TZATZARAKIS MN, TSATSAKIS AM, ATHANASOPOULOS D, BALOMENAKI E, LINARDAKIS MK ET AL. Biomarkers of passive smoking among Greek preschool children. *Eur J Pediatr* 2006, 165:891–896
64. WOLFSON M, McCOY TP, SUTFIN EL. College students' exposure to secondhand smoke. *Nicotine Tob Res* 2009, 11:977–984
65. BENOWITZ NL, KUYT F, JACOB P 3rd, JONES RT, OSMAN AL. Cotinine disposition and effects. *Clin Pharmacol Ther* 1983, 34:604–611

Corresponding author:

A.D. Flouris, FAME Laboratory, Institute of Human Performance and Rehabilitation, Centre for Research and Technology Thessaly, Karies, GR-421 00 Trikala, Greece
e-mail: aflouris@cereteth.gr

.....