

Η επίδραση του καπνού του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες: Μια νευρο-αναπτυξιακή θεώρηση

Ειρήνη Θεοχάρη¹, Δημήτριος Κόντης²

¹Ψυχιατρικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Ασκληπιείο Βούλας»

²Μονάδα Γνωστικής Αποκατάστασης, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής, Αθήνα

*The effect of cigarette smoke on cognitive functions:
A neurodevelopmental approach*

I. Theochari¹, D. Kontis²

¹Psychiatric Department, "Asklepieion Voula's" General Hospital

²Cognitive Rehabilitation Unit, Psychiatric Hospital of Attica, Athens

Κατηγορία εργασίας: Ανασκόπηση

Η παρούσα εργασία αποτελεί εν μέρει τμήμα της Διπλωματικής Εργασίας της συγγραφέως στα πλαίσια του προγράμματος μεταπτυχιακών σπουδών του Ε.Κ.Π.Α. «Περιβάλλον και υγεία, διαχείριση περιβαλλοντικών θεμάτων με επιπτώσεις στην υγεία».

Αλληλογραφία: Ειρήνη Θεοχάρη, Ψυχιατρικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Ασκληπιείο Βούλας», Βούλα,
Τηλ.: 2132163082, e-mail: drtheochari@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο όρος γνωστική λειτουργία αναφέρεται στις νοητικές διαδικασίες, όπως η προσοχή, η ταχύτητα επεξεργασίας, η μάθηση και η μνήμη, οι εκτελεστικές λειτουργίες, η λεκτική ευχέρεια και η μνήμη εργασίας. Οι λειτουργίες αυτές είναι ζωτικής σημασίας για τις καθημερινές δραστηριότητες και σχετίζονται στενά με το δείκτη νοημοσύνης. Οι γνωστικές λειτουργίες και ικανότητες αναπτύσσονται από τη νεογνική ηλικία μέχρι τη νεαρή ενήλικη ζωή και στη συνέχεια αρχίζουν να εξασθενούν σταδιακά μέχρι την τρίτη ηλικία. Η έκθεση στον καπνό του τσιγάρου, είτε με ενεργητικό είτε με παθητικό τρόπο, είναι δυνατό να επιδράσει με δυσμενή τρόπο πάνω στην ανάπτυξη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και ειδικότερα στις γνωστικές λειτουργίες και να τροποποιήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης άνοιας.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση ορισμένων βασικών στοιχείων σχετικά με τις γνωστικές λειτουργίες και με την αλληλεπίδρασή τους με τον καπνό του τσιγάρου και η κριτική ανασκόπηση της

βιβλιογραφίας σχετικά με την επίδραση του καπνού του τσιγάρου πάνω στις γνωστικές λειτουργίες σε όλα τα αναπτυξιακά στάδια στον άνθρωπο και σε πειραματόζωα.

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες μελέτες συνηγορούν υπέρ της βλαπτικής δράσης του καπνού του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες τόσο σε πειραματόζωα όσο και σε πληθυσμούς ανθρώπων. Η ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου οδηγεί σε πτωχούς δείκτες ανάπτυξης των γνωστικών λειτουργιών στην παιδική και εφηβική ηλικία. Σε πληθυσμούς ενήλικων ατόμων (μη ηλικιωμένων) και σε πληθυσμούς ηλικιωμένων ατόμων παρατηρούνται διαταραχές των γνωστικών λειτουργιών, παρά το γεγονός ότι η νικοτίνη έχει σχετιστεί με βελτίωση στους αντίστοιχους δείκτες. Είναι απαραίτητο να ευαισθητοποιηθεί η κοινή γνώμη και η ιατρική κοινότητα σχετικά με τους κινδύνους αυτούς και να ισχυροποιηθούν τα μέτρα προστασίας των πολιτών από την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου.

Λέξεις κλειδιά: καπνός τσιγάρου, παθητικό κάπνισμα, γνωστικές λειτουργίες.

ABSTRACT

The term cognitive function refers to cognitive processes, such as attention, processing speed, learning and memory, executive functions, verbal fluency and working memory. These functions are vital to daily activities and are strongly related to the intelligence index. Cognitive functions and abilities develop from infancy to early adulthood and then gradually decline until older age. Cigarette smoking and exposure to second hand smoke have an adverse effect on the development of the Central Nervous System and in particular on cognitive functions and may modify the risk of development of dementia.

The purpose of this study is to present some basic facts about cognitive functions and their interaction with cigarette smoke and to critically review the literature on the effect of cigarette smoke on

cognitive functions in all developmental phases of humans and in experimental animals.

Conclusions: *Most studies support the deleterious effects of cigarette smoke on cognitive functions in both experimental animals and human populations. In utero exposure to cigarette smoke can hinder the development of cognitive functions in childhood and adolescence. Cognitive impairment is observed in adult (non-elderly) and elderly populations, although nicotine is associated with improvement in the respective markers. There is a need to raise public awareness and educate the medical community about these dangerous effects and to strengthen measures in order to protect citizens from exposure to cigarette smoke.*

Key words: cigarette smoke; secondhand smoke; cognitive functions.

Εισαγωγή

Οι επιβλαβείς συνέπειες του καπνού του τσιγάρου είναι πλέον τεκμηριωμένες και δεν αφορούν μόνο στο αναπνευστικό και στο κυκλοφορικό σύστημα αλλά στο σύνολο των ανθρώπινων οργάνων και στον εγκέφαλο¹. Οι συνέπειες του καπνού του τσιγάρου συνδέονται με το ενεργητικό, αλλά και με το παθητικό κάπνισμα, την έκθεση δηλαδή του ανθρώπινου οργανισμού όχι μόνο στο κάπνισμα του ίδιου του ανθρώπου, αλλά και στο κάπνισμα των άλλων ατόμων, στον καπνό δηλαδή του περιβάλλοντος². Έχει φανεί ότι η ενεργητική ή η παθητική έκθεση στον καπνό του τσιγάρου μπορεί να επηρεάσει τη δομή και τη λειτουργία του εγκεφάλου και τις γνωστικές ικανότητες, που αποτελούν την έκφραση της λειτουργίας του. Αυτό προκύπτει από κλινικές έρευνες σε ανθρώπους, αλλά και από μελέτες σε πειραματόζωα.

Είναι ήδη γνωστό ότι η αναπτυξιακή πορεία των γνωστικών λειτουργιών εξαρτάται από αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών, περιβαλλοντικών και κοινωνικών παραγόντων, που έχουν διαφορετική βαρύτητα στα διαφορετικά αναπτυξιακά στάδια. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί αρχικά να αφορούν στο ενδομήτριο περιβάλλον μέσα στο οποίο αναπτύσσεται το έμβρυο, αλλά στη συνέχεια επεκτείνονται στο εγγύτερο και ευρύτερο οικογενειακό, σχολικό και κοινωνικό περιβάλλον του ανθρώπου και περιλαμβάνουν παράγοντες που συνδέονται με τη διατροφή, με το φυσικό περιβάλλον και τέλος με την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου. Η γνώση για τις συνέπειες της έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου πάνω στην εγκεφαλική υγεία και στις γνωστικές λειτουργίες δεν είναι ευρέως διαδεδομένη ούτε στο γενικό πληθυσμό, αλλά ούτε και στους επαγγελματίες υγείας. Η διάχυση της πληροφορίας για τις αρνητικές επιπτώσεις του καπνού του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες, σε νοητικές διεργασίες δηλαδή όπως είναι η μνήμη, η προσοχή, η συγκέντρωση και η ικανότητα του ατόμου να αναστέλλει απρόσφορες συμπεριφορές ή να σχεδιάζει με το νου του μελλοντικές ενέργειες, θα μπορούσε να συμβάλει στην ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας διαφόρων κλάδων και ειδικοτήτων και τελικά στη μείωση του καπνίσματος στην ελληνική κοινωνία.

Σκοπός της εργασίας

Η παρούσα εργασία αρχικά θα αναφερθεί σε ορισμένα βασικά στοιχεία σχετικά με τις γνωστικές λειτουργίες και με την αλληλεπίδρασή τους με τον καπνό του τσιγάρου. Στη συνέχεια θα επιχειρήσει μια κριτική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την επίδραση του καπνού του τσιγάρου πάνω στις γνωστικές λειτουργίες σε όλα τα αναπτυξιακά στάδια στον άνθρωπο και σε πειραματόζωα.

Γενικές συνέπειες του καπνού του τσιγάρου στην υγεία του ανθρώπου

Το κάπνισμα έχει αποδειχτεί ότι προκαλεί 7 εκατομμύρια θανάτους ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο ενώ η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα σχετίζεται με επιπλέον 1,1 εκατομμύρια θανάτους ετησίως. Ο καπνός του τσιγάρου αποτελεί σημαντική αιτία ρύπανσης των εσωτερικών χώρων των κτιρίων. Περιέχει περίπου 7.000 χημικές ουσίες, εκ των οποίων τουλάχιστον οι 250 από αυτές έχουν βλαπτική δράση ενώ οι 69 από αυτές είναι γνωστές για την καρκινογόνο δράση τους. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι δεν υπάρχουν ασφαλή όρια έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα. Οι καπνιστές διατρέχουν σημαντικό κίνδυνο για την υγεία τους αλλά και οι παθητικοί καπνιστές έχει φανεί ότι μπορεί να αναπτύξουν σοβαρές καρδιολογικές και πνευμονολογικές ασθένειες, όπως είναι η στεφανιαία νόσος και ο καρκίνος του πνεύμονα. Παρά το γεγονός ότι το κάπνισμα είχε θεωρηθεί στο παρελθόν ως προστατευτικός παράγοντας ενάντια στην εκδήλωση της νόσου Alzheimer, τα νεότερα δεδομένα αμφισβητούν τη δράση αυτή. Ολοένα και περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες συγκλίνουν υπέρ του αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης γνωστικών διαταραχών και άνοιας σε ενεργούς καπνιστές αλλά και σε άτομα που εκτίθενται συστηματικά στο παθητικό κάπνισμα³. Επιπλέον, τα μισά παιδιά παγκοσμίως υπολογίζεται ότι εκτίθενται στο παθητικό κάπνισμα συστηματικά σε οικιακούς και δημόσιους χώρους⁴.

Τι είναι και πώς μετριούνται οι γνωστικές λειτουργίες;

Το Κέντρο για τον Έλεγχο και για την Πρόληψη των Νοσημάτων των Η.Π.Α. έχει ορίσει την υγιή εγκεφαλική λειτουργία ως «την επιτέλεση όλων των νοητικών διεργασιών, που συνολικά αποτελούν το γνωστικό (ή νοητικό) λειτουργικό σύστημα (cognition) και περιλαμβάνουν την ικανότητα εκμάθησης νέων δεδομένων, την κριτική ικανότητα, την επαρκή χρήση της γλώσσας και τη μνήμη» (Centers for Disease Control and Prevention Healthy Aging)⁵.

Οι κύριες γνωστικές λειτουργίες (cognitive functions) είναι α) η μνήμη και η ικανότητα μάθησης, που αναφέρονται στην αποθήκευση και στην ανάκληση πληροφοριών, β) η προσοχή που καθοδηγεί την ενεργητική ή την παθητική εστίαση του ατόμου σε συγκεκριμένα ερεθίσματα, γ) η συγκέντρωση που δίνει τη δυνατότητα διατήρησης της εστίασης, δ) η αντίληψη που αφορά στην πρόσληψη, στην επιλογή, στην ταξινόμηση και στην απαρτίωση των πληροφοριών, ε) η σκέψη που επιτρέπει τη νοητική αναδιοργάνωση και το συνδυασμό των πληροφοριών και στ) η λεκτική έκφραση που αφορά στην επικοινωνία και στη χρησιμοποίη-

ση των πληροφοριών⁶. Οι εκτελεστικές ή επιτελικές λειτουργίες, που αποτελούν είτε ένα διακριτό κομμάτι των γνωστικών λειτουργιών σύμφωνα με κάποιους συγγραφείς ή ένα ξεχωριστό λειτουργικό σύστημα κατά άλλους, αναφέρονται στο σχεδιασμό, στην επιλογή μιας διαθέσιμης εναλλακτικής στρατηγικής, στην έναρξή της, ή στην αναστολή της και στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της. Οι εκτελεστικές λειτουργίες μπορούν να παρομοιαστούν με το μάεστρο της ορχήστρας των γνωστικών λειτουργιών του ατόμου, καθώς συμβάλλουν στο συντονισμό των επιμέρους γνωστικών λειτουργιών. Αξίζει να αναφερθεί ότι η λειτουργία της προσοχής ρυθμίζει ποια ερεθίσματα θα υποστούν περαιτέρω ανάλυση και έτσι αποτελεί προϋπόθεση για την ομαλή ενεργοποίηση των άλλων λειτουργιών όπως η αντίληψη, η μνήμη και η μάθηση ενώ σε συνδυασμό με τις εκτελεστικές λειτουργίες καθορίζει το είδος της συμπεριφοράς και τη συνολική λειτουργικότητα του ανθρώπου⁶.

Η νοημοσύνη ή ευφυΐα (intelligence) αποτελεί τη συνισταμένη όλων των γνωστικών λειτουργιών και ορίζεται ως η ικανότητα εφαρμογής γνώσης και δεξιοτήτων⁷. Είναι δυνατό να μετρηθεί με ειδικές δοκιμασίες (τεστ) των γνωστικών λειτουργιών, που αποτελούνται από υποδοκιμασίες, η επίδοση στις οποίες συνυπολογίζεται για τον καθορισμό ενός συνολικού δείκτη. Πέραν του συνολικού δείκτη, οι δοκιμασίες μέτρησης της νοημοσύνης μπορούν να υπολογίσουν και επιμέρους δείκτες (π.χ. δείκτης πρακτικής ή λεκτικής νοημοσύνης). Οι δοκιμασίες αυτές αξιολογούν τις νοητικές ικανότητες του ατόμου συγκρίνοντάς τις με εκείνες άλλων ατόμων με τη βοήθεια συνολικών και επιμέρους αριθμητικών σκορ. Με τον τρόπο αυτό, οι αφηρημένες έννοιες της ευφυΐας και των νοητικών λειτουργιών μπορούν να ποσοτικοποιηθούν και να αποκτήσουν ένα ιδιαίτερο νόημα στις προσπάθειες για τη διάγνωση και για την αποκατάσταση των γνωστικών ελλειμμάτων από την παιδική μέχρι και την τρίτη ηλικία του ανθρώπου.

Στον αντίποδα της συνολικής μέτρησης της νοημοσύνης του ανθρώπου, έχουν αναπτυχθεί επιμέρους νευροψυχολογικές δοκιμασίες (τεστ) που αξιολογούν συγκεκριμένες γνωστικές λειτουργίες. Οι δοκιμασίες αυτές είναι χρήσιμες στην ποιοτική και ποσοτική αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών για ερευνητικούς, διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς. Οι λειτουργίες που αξιολογούνται στις περισσότερες ερευνητικές εργασίες είναι η μνήμη, οι κινητικές δεξιότητες, η ταχύτητα επεξεργασίας και οι λεκτικές ικανότητες. Επιπλέον των ειδικών δοκιμασιών έχουν αναπτυχθεί και χρησιμοποιηθεί σύντομα σφαιρικά εργαλεία γνωστικής αξιολόγησης. Για παράδειγμα, για την ανίχνευση της ήπιας νοητικής εξασθένησης ή την αξιολόγηση της άνοιας χρησιμοποιούνται η Σύντομη

Εξέταση της Νοητικής Κατάστασης (Mini Mental State Examination), η νοητική εκτίμηση Montreal (MOCA), κ.α.

Σε προκλινικό επίπεδο, μια σειρά από ειδικά προσαρμοσμένες δοκιμασίες γνωστικών λειτουργιών έχουν αναπτυχθεί για τη μελέτη τους σε πειραματόζωα. Τα πειράματα αυτά μελετούν τη συμπεριφορά των πειραματόζωων υπό συγκεκριμένες συνθήκες, προκειμένου να διατυπωθούν υποθέσεις και συμπεράσματα για την αιτιοπαθογένεια των ασθενειών, για τη ανάπτυξη νέων φαρμάκων αλλά και για την αξιολόγηση τοξικών παραγόντων. Οι έρευνες με τη χρήση πειραματόζωων μπορούν να δώσουν σημαντικές πληροφορίες, όταν αντίστοιχες μελέτες σε ανθρώπους δεν μπορούν να διενεργηθούν για ηθικούς ή πρακτικούς λόγους. Βεβαίως, οι έρευνες με πειραματόζωα έχουν και αυτές ηθικούς περιορισμούς και οφείλουν να ακολουθούν συγκεκριμένους κανόνες δεοντολογίας. Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν υπέρμαχοι των δικαιωμάτων των ζώων, οι οποίοι προτείνουν την απόλυτη και συνολική κατάργηση των πειραμάτων σε ζώα.

Πορεία των γνωστικών λειτουργιών στην ανάπτυξη του ανθρώπου και περιβαλλοντικοί παράγοντες

Οι γνωστικές λειτουργίες δεν παραμένουν σταθερές κατά τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου. Σύμφωνα με τους Craik and Bialystok η εξέλιξη των γνωστικών λειτουργιών ακολουθεί την ίδια πορεία με τις φυσικές σωματικές λειτουργίες⁸. Η εμβρυϊκή, η παιδική, η εφηβική και η τρίτη ηλικία θεωρούνται οι πιο ευάλωτες ως προς την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων ενώ η νεαρή και μέση ενήλικη περίοδος θεωρούνται ανθεκτικότερες χρονικές περιόδους σε σχέση με την επίδραση του περιβάλλοντος επί των γνωστικών λειτουργιών. Ως προς την πορεία των επιμέρους νοητικών λειτουργιών, έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι η ταχύτητα επεξεργασίας των πληροφοριών αντιπροσωπεύει έναν τομέα των γνωστικών λειτουργιών που βελτιώνεται από τη νεογενική ηλικία μέχρι την νεαρή ενήλικη ζωή ενώ η κατοπινή επιβράδυνσή του αποτελεί την κύρια αιτία της φθίνουσας πορείας των γνωστικών λειτουργιών παρουσιάζοντάς τις.

Τα ελλείμματα στις γνωστικές λειτουργίες και οι λειτουργικές τους συνέπειες

Τα ελλείμματα των γνωστικών λειτουργιών αναφέρονται σε δυσκολίες στο σύνολο ή στις επιμέρους γνωστικές λειτουργίες που, λόγω της στενής σχέσης των γνωστικών λειτουργιών με την καθημερινή ζωή, επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό τη ζωή των ανθρώπων. Τα γνωστικά ελλείμματα μπορούν να οδηγήσουν σε αδυναμία επίτευξης καθημερινών δραστηριοτήτων,

σε αδυναμία διαχείρισης σωματικών και ψυχικών προβλημάτων υγείας, στην ανάπτυξη διαφόρου βαθμού αναπηρίας και, όπως είναι αναμενόμενο, στην αύξηση του κόστους των υπηρεσιών υγείας⁹. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η ακεραιότητα των γνωστικών λειτουργιών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως είναι η γενετική προδιάθεση, η γήρανση, οι περιβαλλοντικές συνθήκες, οι διαιτολογικές συνήθειες, η ποιότητα των τροφών και ο τρόπος ζωής, οι οποίοι μπορούν να επιδράσουν σε οποιαδήποτε αναπτυξιακό στάδιο του ανθρώπου με διαφορετικό τρόπο¹⁰. Έτσι λοιπόν, οι γνωστικές διαταραχές είναι δυνατό να αφορούν στην παιδική ηλικία και να επηρεάζουν τη νευροαναπτυξιακή πορεία, τις σχολικές και τις ακαδημαϊκές επιδόσεις του νεαρού ατόμου, ή να εμφανίζονται για πρώτη φορά στην ενήλικη ζωή επιδρώντας αρνητικά στη λήψη των αποφάσεων και παρεμποδίζοντας την πρόληψη των ασθενειών και την τήρηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής και τέλος να αφορούν στην τρίτη ηλικία, ως αποτέλεσμα της φυσικής φθοράς με τη μορφή ήπιων γνωστικών διαταραχών ή διαφόρων μορφών άνοιας.

Μηχανισμοί επίδρασης των περιβαλλοντικών ρύπων στις γνωστικές λειτουργίες στο πλαίσιο της ανάπτυξης

Τα τελευταία χρόνια αναγνωρίζονται παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση γνωστικών ελλειμμάτων που σχετίζονται με την περιβαλλοντική ρύπανση, όπως είναι τα βαρέα μέταλλα και άλλες τοξικές ουσίες που βρίσκονται στο πόσιμο νερό και στα τρόφιμα, τα φυτοφάρμακα και η ατμοσφαιρική ρύπανση, συμπεριλαμβανομένου του καπνού του τσιγάρου, που μεταξύ άλλων φαίνεται να δημιουργούν αυξημένο οξειδωτικό στρες. Έχουν ενταθεί οι ανησυχίες για την νευροαναπτυξιακή τοξικότητα των περιβαλλοντικών ρύπων στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο των εμβρύων και των παιδιών που είναι δυνατό να επιφέρουν αντιστρεπτές ή μόνιμες διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες ενώ μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών μελετών συνδέουν την αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης άνοιας με τη χρόνια έκθεση στους ρύπους αυτούς¹¹.

Η επίδραση των τοξικών ουσιών στο Νευρικό Σύστημα εξαρτάται κυρίως α) από την ικανότητά τους να φτάνουν στο στόχο τους, δηλαδή να διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, β) από την αναπτυξιακή φάση του νευρικού συστήματος κατά τη διάρκεια της έκθεσης, γ) από τη δόση του τοξικού παράγοντα και δ) από τη διάρκεια της έκθεσης. Η πιο ευάλωτη περίοδος έκθεσης σε τοξικές ουσίες είναι η περίοδος της οργανογένεσης στην ενδομήτριο ζωή αλλά και η χρονική περίοδος μέχρι την εφηβεία, κατά την οποία το Νευρικό Σύστημα συνεχίζει να αναπτύσσεται. Ο πολλαπλασιασμός, η μετανάστευση, η διαφοροποίηση, η συναπτογένεση, η απόπτωση και η μυελίνωση των νευ-

ρικών κυττάρων είναι διαδικασίες που ξεκινούν στην εμβρυική ζωή και εν μέρει συνεχίζονται και στην ενήλικη ζωή. Αξίζει να σημειωθεί ότι η μυελίνωση συνεχίζει να αυξάνεται μέχρι και τη μέση ηλικία, οπότε ο όγκος και η ακεραιότητα της μυελίνης αποκτούν τις μέγιστες τιμές και στη συνέχεια οι τιμές αυτές μειώνονται κατά τη γήρανση του ατόμου^{12,13}. Ειδικοί τοξικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να δράσουν διαφορετικά σε καθεμία από αυτές τις διεργασίες. Επίσης τα διάφορα μέρη του εγκεφάλου ωριμάζουν σε διαφορετικές χρονικές περιόδους και κατά συνέπεια εμφανίζουν διαφορετικές περιόδους ευαλωτότητας. Οι ευαίσθητες αυτές χρονικές περίοδοι ονομάζονται «κρίσιμα παράθυρα της ανάπτυξης», κατά τη διάρκεια των οποίων οι τοξικές επιδράσεις οδηγούν σε ποικίλες ανωμαλίες του Νευρικού Συστήματος που μπορεί να οδηγήσουν ακόμα και σε νοητική υστέρηση. Η ακριβής στιγμή της έκθεσης είναι κρίσιμη σχετικά με το είδος των ανατομικών, νευροχημικών ή λειτουργικών επιπτώσεων ακόμη και αν αυτές εμφανιστούν σε μεταγενέστερο χρόνο της ζωής του ατόμου. Στις περιπτώσεις αυτές παρατηρείται όψιμη νευροτοξικότητα και είναι πιθανό οι επιπτώσεις από την έκθεση να αντιπροσωπεύουν την επίσπευση των μηχανισμών γήρανσης των κυττάρων ή την αδυναμία των αντισταθμιστικών μηχανισμών σε μεγάλη ηλικία να αμβλύνουν τις επιπτώσεις της πρώιμης έκθεσης¹⁴.

Προκλινικά δεδομένα έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου

Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει τις αρνητικές επιπτώσεις του καπνού του τσιγάρου κατά τη διάρκεια όλων των σταδίων της ανάπτυξης πάνω στις γνωστικές λειτουργίες και στη νευροβιολογία του εγκεφάλου.

Η επίδραση του καπνού του τσιγάρου μελετήθηκε σε ειδικό μοντέλο εμβρύων ποντικών στα κρίσιμα στάδια ανάπτυξης του εγκεφάλου και ειδικότερα του ιπποκάμπου (από την πρώτη μέρα της ενδομήτριας ζωής μέχρι την 21η ημέρα μετά τη γέννηση) και στη συνέχεια εξετάστηκε αν οι αλλαγές αυτές διαρκούν στην ενήλικη ζωή 6 μήνες μετά τη διακοπή έκθεσης σε κάπνισμα. Φαίνεται λοιπόν ότι προκαλείται συστηματικό οξειδωτικό στρες και δυσλειτουργούν πολλά ένζυμα που σχετίζονται με τη γλυκόλυση και τη γλυκονογένεση στον ιππόκαμπο, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται σημαντικά η παροχή ενέργειας και να προκαλείται υπογλυκαιμία στον αναπτυσσόμενο ιππόκαμπο. Επίσης διαταράσσονται τα γλυκολιπίδια και τα σφιγγολιπίδια της μεμβράνης των κυττάρων του ιπποκάμπου με αποτέλεσμα να εμφανίζονται αλλαγές στη διαπερατότητα της μεμβράνης. Οι αλλαγές αυτές σε μοριακό επίπεδο τροποποιούν τις νευροαναπτυξιακές οδούς και πιθανότατα ευθύνονται για τις επακόλουθες διαταραχές μνήμης και συμπεριφοράς που παρατηρού-

νται στα πειραματόζωα αυτά^{15, 16}. Η έκθεση ποντικών σε παθητικό κάπνισμα πριν από τη σύλληψη και κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής φάνηκε να οδηγεί σε ανατομική και συμπεριφορική τερατογένεση με αλλοιώσεις στη διαφοροποίηση των νευρικών κυττάρων, αλλαγές στη δημιουργία νευρικών κυκλωμάτων και επακόλουθες διαταραχές στη γνωστική λειτουργία και στη συμπεριφορά στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή. Επίσης είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η έκθεση σε εναλλακτικά προϊόντα νικοτίνης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης των πειραματόζωων δεν εξαφάνισε τον κίνδυνο¹⁷. Ομοίως η ενδομήτρια έκθεση σε καπνό τσιγάρου οδήγησε σε μειωμένη εξερεύνηση νέων ερεθισμάτων σε μια άσκηση οπτικής αναγνώρισης σε απογόνους πιθήκων rhesus¹⁸.

Έκθεση ποντικών σε παθητικό κάπνισμα κατά τις 4 πρώτες εβδομάδες της ζωής προκάλεσε οξειδωτικό στρες στα κύτταρα του εγκεφάλου, βλάβες στο DNA, αλλαγές στη λειτουργία των ενζύμων που διορθώνουν τις βλάβες στο DNA και αλλαγές στις πρωτεΐνες του κυτταροσκελετού, όπως είναι η πρωτεΐνη tau¹⁹. Μια άλλη μελέτη έδειξε ότι το παθητικό κάπνισμα για μία ώρα καθημερινά επί 56 ημέρες αύξησε τους δείκτες κυτταρικής γήρανσης στον εγκέφαλο αλλάζοντας τις πρωτεΐνες των νευρικών συνάψεων και τη δομή του κυτταροσκελετού με αποτέλεσμα την εμφάνιση πρόδρομων αλλοιώσεων ανάλογων με εκείνων που παρατηρούνται στη νόσο Alzheimer σε παθολογοανατομικά δείγματα από τον ιππόκαμπο του εγκεφάλου²⁰. Το σύνολο των αλλαγών αυτών καθιστούν τον οργανισμό περισσότερο ευάλωτο στη μελλοντική εκδήλωση διαταραχών μνήμης και άνοιας.

Επιπλέον η νικοτίνη και το παθητικό κάπνισμα έχει βρεθεί ότι διαταράσσουν την απελευθέρωση του παράγοντα BDNF και της ντοπαμίνης και προκαλούν εξασθένιση του ρυθμιστικού παράγοντα Nuclear factor-erythroid 2-related factor 2 (Nrf2), που είναι υπεύθυνος για την άμυνα του κυττάρου στο οξειδωτικό stress. Αποτέλεσμα αυτού είναι η εκφύλιση και ο κυτταρικός θάνατος στον φλοιό του εγκεφάλου και αλλαγές στις διαδικασίες μνήμης και μάθησης²¹.

Η επίδραση της έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες κατά την ενδομήτριο ζωή στον άνθρωπο

Σε 461 εγκυες γυναίκες που δεν κάπνιζαν τσιγάρα, μελετήθηκε η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα με τη μέτρηση των επιπέδων κοτινίνης, η οποία αποτελεί έναν βιοδείκτη της έκθεσης σε νικοτίνη, στο σάλιο, σε συνδυασμό με το επίπεδο της ψυχοκινητικής ανάπτυξης των παιδιών κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων χρόνων της ζωής τους. Βρέθηκε ότι η ενδομήτρια έκθεση σε παθητικό κάπνισμα είχε αρνητική επίδραση

στην ομαλή ψυχοκινητική ανάπτυξη των παιδιών και συγκεκριμένα στις γνωστικές, στις γλωσσικές και στις κινητικές τους δεξιότητες²². Σε μια άλλη προοπτική μελέτη 158 εγκύων γυναικών βρέθηκε ότι τα παιδιά που εκτέθηκαν ενδομητρίως σε καπνό τσιγάρου (παθητικό κάπνισμα ή ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας) είχαν πιο πτωχή ανάπτυξη των γνωστικών λειτουργιών και ιδιαίτερα της γλωσσικής ανάπτυξης (εκφορά φωνημάτων, διάκριση ήχων, επανάληψη λέξεων και κατανόηση λέξεων και προτάσεων) στους 6, στους 12 και στους 30 μήνες της ζωής²³. Σε μια προοπτική μελέτη μητέρων και παιδιών στην Κρήτη (Rhea Study) διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά που εκτέθηκαν ενδομητρίως σε παθητικό κάπνισμα (μέτρηση επιπέδων κοτινίνης στα ούρα των εγκύων που δεν κάπνιζαν) παρουσίασαν ελλείμματα στην αδρή κινητικότητα στην ηλικία των 18 μηνών ακόμα και σε περιπτώσεις έκθεσης σε πολύ χαμηλά επίπεδα κοτινίνης ενδομητρίως²⁴. Ομοίως το ενεργητικό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνδέθηκε με χειρότερες επιδόσεις στις δοκιμασίες γνωστικών λειτουργιών και συγκεκριμένα στις λεκτικές ικανότητες, στις εκτελεστικές λειτουργίες και στη μνήμη εργασίας σε μια κοόρτης 420 παιδιών στην Ισπανία²⁵.

Αναφορικά με το παθητικό κάπνισμα, οι επιδημιολογικές μελέτες συγκλίνουν στο συμπέρασμα ότι τα επίπεδα κοτινίνης στο αίμα, που όπως αναφέρθηκε παραπάνω αποτελούν δείκτη έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα, σχετίζονται με χειρότερες επιδόσεις στις γνωστικές λειτουργίες. Συγκεκριμένα μελέτη σε 222 υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, ηλικίας 7 έως 11 ετών, στις Η.Π.Α. βρήκε χειρότερες επιδόσεις σε όλες τις ομάδες δοκιμασιών των γνωστικών λειτουργιών ανεξάρτητα από το βαθμό εναπόθεσης λίπους στο σώμα των παιδιών που εκτέθηκαν σε παθητικό κάπνισμα²⁶. Οι Yeramaneni et al διαπίστωσαν ότι τα παιδιά που είχαν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα, υπολείπονταν στην αδρή και στη λεπτή κινητικότητα καθώς και στις οπτικοκινητικές λειτουργίες (404 παιδιά ηλικίας 7 έως 9 ετών στις Η.Π.Α.)²⁷. Σε μια άλλη συγχρονική μελέτη 4.399 παιδιών και εφήβων στις Η.Π.Α. βρέθηκε ότι τα επίπεδα κοτινίνης στο πλάσμα σχετίζονταν με χειρότερες επιδόσεις στην ανάγνωση, στα μαθηματικά και σε μια δοκιμασία εκτελεστικών λειτουργιών²⁸.

Επίδραση της έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες σε ενήλικες (μη ηλικιωμένος πληθυσμός)

Μεγάλο πληθυσμιακό δείγμα μη καπνιστών (4.809 ενήλικες μέσης ηλικίας 65 ετών) εξετάστηκε σχετικά με την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα μετρώντας τα επίπεδα κοτινίνης στη σίελο. Βρέθηκε ότι αυξημένα ποσοστά κοτινίνης σε μη καπνιστές σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα για γνωστική δυσλειτουργία,

που θα μπορούσε να παραπέμψει σε μεταγενέστερη εμφάνιση άνοιας. Ως πιθανούς αιτιοπαθογενετικούς μηχανισμούς οι συγγραφείς προτείνουν την αλληλεπίδραση με υποκλινικά καρδιαγγειακά προβλήματα και την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στα ενδοθηλιακά κύτταρα που δυσλειτουργούν με αποτέλεσμα να επιτείνεται η αγγειοσυστολή, η αθηρογένεση και η θρόμβωση. Αυτό οδηγεί σε επιβάρυνση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος και σε περιορισμό της παροχής αίματος προς τον εγκέφαλο. Επιπλέον η αύξηση της πιθανότητας για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο λόγω έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα προδιαθέτει σε επιβάρυνση της γνωστικής λειτουργίας²⁹. Ομοίως σε μεγάλο πληθυσμιακό δείγμα γυναικών στην Κίνα (N=2.037) διαπιστώθηκε ότι γυναίκες ηλικίας 55 έως 64 ετών βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο για γνωστικού τύπου έκπτωση εξαιτίας της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα στους οικιακούς χώρους³⁰. Επιπλέον, σε άλλη πληθυσμιακή μελέτη 1.904 ατόμων στην Ολλανδία, που αξιολογήθηκαν δύο φορές με διαφορά πέντε ετών, βρέθηκε ότι οι καπνιστές είχαν χειρότερες επιδόσεις σε δοκιμασίες μνήμης, γνωστικής ευελιξίας και συνολικών γνωστικών ικανοτήτων συγκριτικά με τους μη καπνίζοντες. Μάλιστα το ποσοστό της γνωστικής δυσλειτουργίας ήταν ανάλογο με την ποσότητα των τσιγάρων που καταλάωναν καθημερινά οι καπνιστές³¹.

Επίδραση της έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες σε άτομα τρίτης ηλικίας

Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη 2.452 ηλικιωμένων ατόμων στις Η.Π.Α. (εκ των οποίων οι 1317 δεν είχαν καπνίσει ποτέ στη ζωή τους ενώ οι 1135 ήταν πρώην καπνιστές) έδειξε ότι τα επίπεδα κοτινίνης στο αίμα, τα οποία είναι ενδεικτικά έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα, σχετίζονται με στατιστικά σημαντική έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών και με επιβράδυνση της ταχύτητας στο βάδισμα. Τα αποτελέσματα αυτά παρέμειναν στατιστικά σημαντικά ακόμη και μετά τον έλεγχο παραγόντων όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματος, ο διαβήτης, η υπέρταση και η καρδιαγγειακή νόσος. Οι συγγραφείς πρότειναν ως πιθανούς αιτιοπαθογενετικούς μηχανισμούς την ενεργοποίηση του ινωδογόνου και της θρομβοξάνης με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, το σχηματισμό θρόμβων, την πρόκληση ενδοθηλιακής βλάβης και την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών³. Άλλη επιδημιολογική μελέτη 1.091 ηλικιωμένων ατόμων στη Σκωτία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο χαμηλότερος δείκτης νοημοσύνης στην ηλικία των 11 ετών σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για έναρξη καπνίσματος και με μεγαλύτερη πιθανότητα συνέχισης του καπνίσματος μέχρι την τρίτη ηλικία. Επίσης, τα συνολικά χρόνια καπνίσματος στους ενεργούς καπνιστές σχετίζονται με έκπτωση στο γε-

νικό ηλικίο νοημοσύνης (g) αλλά όχι με τη λειτουργία της μνήμης στην ηλικία των 70 ετών³². Αντίστοιχα, σε μεγάλη συγχρονική μελέτη στην Ιαπωνία βρέθηκε ότι το κάπνισμα σχετίζεται με χειρότερες επιδόσεις στην ταχύτητα επεξεργασίας με τους άνδρες να πλήττονται περισσότερο³³. Η επίδραση του καπνίσματος επί των γνωστικών λειτουργιών φαίνεται να είναι δοσοεξαρτώμενη και ανάλογη με τα χρόνια καπνίσματος ενώ η διακοπή του καπνίσματος αναστρέφει εν μέρει τη γνωστική έκπτωση εφόσον έχουν μεσολάβησει αρκετά χρόνια³⁴. Επιπλέον, η παρουσία του αλληλίου ε4 της Απολιποπρωτεΐνης Ε δε φαίνεται να σχετίζεται με την επίδραση του καπνίσματος επί των γνωστικών λειτουργιών³⁵. Αντίθετα, μια επιδημιολογική μελέτη στις Η.Π.Α. έδειξε ότι ενώ τα χαμηλά σκορ σε γνωστικές δοκιμασίες και η συνέχιση του καπνίσματος μετά την τρίτη ηλικία σχετίζονται ανεξάρτητα με μεγαλύτερη θνησιμότητα, ωστόσο δε βρήκε στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ του καπνίσματος και των γνωστικών λειτουργιών³⁶.

Ευεργετική δράση της νικοτίνης στις γνωστικές λειτουργίες

Στα παραπάνω δεδομένα σχετικά με την επίδραση του καπνού του τσιγάρου στην επίδοση πειραματόζων, αλλά και του ανθρώπου σε δοκιμασίες των γνωστικών λειτουργιών, έχουμε παραλείψει να αναφερθούμε στα ευρήματα για την θετική επίδραση της νικοτίνης. Η νικοτίνη είναι ένα από τα συστατικά του καπνού του τσιγάρου και έχει βρεθεί ότι έχει βραχεία ευεργετική δράση στις γνωστικές λειτουργίες.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση του ρόλου της νικοτίνης πάνω στις γνωστικές λειτουργίες, επισημάνθηκε ότι προκλινικές μελέτες και μελέτες σε πειραματόζωα επιβεβαιώνουν την ενισχυτική επίδραση της νικοτίνης στη γνωστική λειτουργία. Ειδικότερα, η νικοτίνη φαίνεται ότι ευνοεί την επίδοση σε δοκιμασίες προσοχής, μνήμης εργασίας, την ικανότητα λεπτών κινήσεων και την επεισοδιακή μνήμη. Σε σχέση με το νευροβιολογικό υπόστρωμα αυτών των δράσεων, σύμφωνα με την ίδια ανασκόπηση, σ' αυτό εμπλέκονται οι υπο-ομάδες α4, β2, and α7 του νικοτινικού υποδοχέα της ακετυλχολίνης³⁷. Αξίζει να σημειωθεί ότι η πτωχή γνωστική λειτουργία στο βασικό επίπεδο αποτελεί έναν προβλεπτικό παράγοντα υποτροπής για τους καπνιστές που επιχειρούν να διακόψουν το κάπνισμα. Αυτό το εύρημα σε συνδυασμό με την ευεργετική δράση της νικοτίνης στις γνωστικές λειτουργίες μπορούν να δικαιολογήσουν τη διερεύνηση της επίδρασης φαρμακολογικών και ψυχολογικών (π.χ. γνωστική επανόρθωση) μεθόδων γνωστικής ενίσχυσης στην προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος. Παρά τον τεκμηριωμένο ωφέλιμο ρόλο της νικοτίνης στη γνωστική λειτουργία, πρέπει να λαμβάνουμε οπωσδήποτε υπόψη ότι η

συνολική αποτίμηση της επίδρασης του καπνού του τσιγάρου, ο οποίος πέραν της νικοτίνης περιλαμβάνει και μια σειρά από άλλες βλαπτικές ουσίες, πάνω στη σωματική, αλλά και στην εγκεφαλική υγεία είναι σίγουρα αρνητική.

Συζήτηση

Συμπερασματικά, μολονότι η νικοτίνη μπορεί να έχει θετική δράση στις γνωστικές ικανότητες των πειραματόζων και των ανθρώπων, τα προκλινικά δεδομένα συνηγορούν υπέρ της καταστροφικής δράσης του καπνού του τσιγάρου στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο των πειραματόζων. Ο καπνός του τσιγάρου φαίνεται να προκαλεί βλάβες στην περιοχή του ιπποκάμπου σε γενετικό (DNA), μοριακό επίπεδο (βλάβες στις πρωτεΐνες του κυτταροσκελετού και στα συστατικά της κυτταρικής μεμβράνης) και σε επίπεδο νευρωνικών κυκλωμάτων. Το συστηματικό οξειδωτικό στρες, η εκφύλιση και ο κυτταρικός θάνατος σε κρίσιμες περιοχές του εγκεφάλου ευθύνονται για την τελική εκδήλωση διαταραχών στη μνήμη και στη μάθηση. Παρομοίως, οι επιδημιολογικές μελέτες έκθεσης στην ενδομήτρια ζωή και στην παιδική ηλικία σε ανθρώπους συσχετίζουν το κάπνισμα της μητέρας ή την έκθεση της μητέρας σε παθητικό κάπνισμα με πτωχούς δείκτες ανάπτυξης των γνωστικών λειτουργιών, της γλώσσας και των κινητικών δεξιοτήτων των παιδιών στα πρώτα χρόνια της ζωής τους. Επίσης η έκθεση των παιδιών σε παθητικό κάπνισμα σχετίζεται με χειρότερες επιδόσεις σε δοκιμασίες γνωστικών λειτουργιών τόσο στην παιδική όσο και στην εφηβική ηλικία. Σε πληθυσμούς ενήλικων (μη ηλικιωμένων) ατόμων έχει φανεί ότι τόσο το κάπνισμα όσο και η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα προκαλούν διαταραχές στη μνήμη και στη γνωστική ευελιξία και πιθανότατα μπορούν να προδιαθέσουν για μελλοντική εμφάνιση άνοιας. Τα ίδια συμπεράσματα αναφέρονται και σε πληθυσμούς ηλικιωμένων ατόμων με τις περισσότερες μελέτες να συσχετίζουν το ενεργητικό και παθητικό κάπνισμα με έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών.

Η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη και έχει σοβαρό αντίκτυπο σε επίπεδο δημόσιας υγείας σε πληθυσμούς που δεν μπορούν να επιλέξουν την απομάκρυνση από το ρυπογόνο περιβάλλον (συνήθως οικιακοί χώροι) ή να κατανοήσουν τους κινδύνους από την έκθεση. Τέτοιοι πληθυσμοί είναι τα νεογνά, τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι με προβλήματα κινητικότητας ή άνοια και στις περιπτώσεις αυτές η έκθεση χαρακτηρίζεται ως «ανοικιοθελής». Συνεπώς πέραν από τις πολιτικές απαγόρευσης του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους και σε οποιοσδήποτε κλειστός χώρος αναψυχής, οι οποίες, ευτυχώς, έχουν πλέον αρχίσει να εφαρμόζονται αυστηρά και στη χώρα μας, καθίστανται αναγκαίες και νομοθετικές ρυθμίσεις

προστασίας ειδικών πληθυσμών από την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου. Παράδειγμα τέτοιας ρύθμισης αποτελεί μια νομοθεσία στην Αυστραλία, που απαγορεύει το κάπνισμα σε αυτοκίνητα όταν μέσα σε αυτά επιβαίνουν παιδιά³⁸.

Η κοινή γνώμη είναι εξοικειωμένη με τους κινδύνους από την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου σχετικά με την πιθανότητα πρόκλησης καρκίνου του πνεύμονα ή με την πιθανότητα εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Καθίσταται όμως αναγκαίο να συμπεριληφθούν στις ενημερωτικές καμπάνιες και οι κίνδυνοι, οι οποίοι δεν έχουν γίνει ευρέως γνωστοί μέχρι σήμερα, για την ομαλή ανάπτυξη του εγκεφάλου στα παιδιά και για τη διατήρηση ακμαίων γνωστικών ικανοτήτων στην ενήλικη ζωή και στην τρίτη ηλικία λόγω της έκθεσης τόσο στο ενεργητικό όσο και στο παθητικό κάπνισμα. Η αποφυγή του καπνού του τσιγάρου είναι δυνατό να προλάβει τη γήρανση των γνωστικών λειτουργιών και πιθανότατα την εκδήλωση της άνοιας. Αντίστοιχα, η όσο το δυνατό πιο έγκαιρη διακοπή του καπνίσματος μπορεί να διακόψει την περαιτέρω επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών και σε κάποιες περιπτώσεις να ανατρέψει τις διαταραχές που έχουν προκληθεί³¹. Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι η παρούσα εργασία εστίασε στην επίδραση του καπνού του κανονικού τσιγάρου πάνω στις γνωστικές λειτουργίες και δεν αναφέρθηκε καθόλου στο ηλεκτρονικό τσιγάρο. Οι συνέπειες του ηλεκτρονικού τσιγάρου, η χρήση του οποίου φαίνεται να αυξάνεται σε νεαρούς ενήλικες στις Η.Π.Α.³⁹, βρίσκονται στο επίκεντρο της σύγχρονης έρευνας^{40, 41}. Μελλοντικές έρευνες αναμένεται να ξεκαθαρίσουν το ρόλο του ηλεκτρονικού τσιγάρου πάνω στην ανάπτυξη των γνωστικών λειτουργιών.

Συμπεράσματα

Οι περισσότερες μελέτες συνηγορούν υπέρ της βλαπτικής δράσης του καπνού του τσιγάρου στις γνωστικές λειτουργίες τόσο σε πειραματόζωα όσο και σε πληθυσμούς ανθρώπων. Η ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου οδηγεί σε πτωχούς δείκτες ανάπτυξης των γνωστικών λειτουργιών στην παιδική και εφηβική ηλικία. Σε πληθυσμούς ενήλικων ατόμων (μη ηλικιωμένων) και σε πληθυσμούς ηλικιωμένων ατόμων παρατηρούνται διαταραχές των γνωστικών λειτουργιών, παρά το γεγονός ότι η νικοτίνη έχει σχετιστεί με βελτίωση στους αντίστοιχους δείκτες. Είναι απαραίτητο να ευαισθητοποιηθεί η κοινή γνώμη και η ιατρική κοινότητα σχετικά με τους κινδύνους αυτούς και να ισχυροποιηθούν τα μέτρα προστασίας των πολιτών από την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου.

Βιβλιογραφία

1. *How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral*

- Basis for Smoking-Attributable Disease. A Report of the Surgeon General Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.
2. Cao S, Yang C, Gan Y, Lu Z. The Health Effects of Passive Smoking: An Overview of Systematic Reviews Based on Observational Epidemiological Evidence. *PLoS ONE*. 2015;10(10): e0139907.
 3. Akhtar W.Z, Andresen E.M, Cannell M.B, Xu X. Association of blood cotinine level with cognitive and physical performance in non-smoking older adults. *Environ Res*. 2013;121:64-70.
 4. WHO, 2019. Εύρεση στις 1 Δεκεμβρίου 2019, στην ιστοσελίδα : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. Αναζήτηση στο διαδικτυακό τόπο : <http://www.google.com.gr>.
 5. Centers for Disease Control and Prevention Healthy Aging. Εύρεση στις 16 Αυγούστου 2019, στην ιστοσελίδα : https://www.cdc.gov/aging/pdf/perceptions_of_cog_hlth_factsheet.pdf. Αναζήτηση στο διαδικτυακό τόπο : <http://www.google.com.gr>.
 6. Παπαδημητρίου Γ.Ν, Λιάππας Ι.Α, Λύκουρας Ε:Σύγχρονη Ψυχιατρική, Αθήνα, ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις ΜΕΠΕ 2013:78, 135.
 7. Oxford Dictionary. Εύρεση στις 16 Αυγούστου 2019 στην ιστοσελίδα: <https://www.lexico.com/en/definition/intelligence>. Αναζήτηση στο διαδικτυακό τόπο : <http://www.google.com.gr>.
 8. Craik F.I, Bialystok E. Cognition through the lifespan: mechanisms of change. *Trends Cogn Sci*. 2006;10(3):131-8.
 9. Plassman B.L, Langa K.M, Fisher G.G, Heeringa S.G, Weir D.R., Ofstedal M.B et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. *Ann Intern Med*. 2008;148(6):427-34.
 10. Deary I.J, Corley J, Gow A.J, Harris S.E, Houlihan L.M, Marioni R.E, Penke L, Rafnsson S.B, Starr J.M. Age-associated cognitive decline. *British Medical Bulletin*. 2009;92(1): 135–152.
 11. London L, Beseler C, Bouchard M.F, Bellinger D.C, Colosio C, Grandjean P, et al. Neurobehavioral and neurodevelopmental effects of pesticide exposures. *Neurotoxicology*. 2012;33(4):887-96.
 12. Ge Y, Grossman R.I, Babb J.S, Rabin M.L, Mannon L.J, Kolson D.L. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: volumetric MR imaging analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(8):1327-33.
 13. Lebel C, Beaulieu C. Longitudinal development of human brain wiring continues from childhood into adulthood. *J Neurosci*. 2011;31(30):10937-47.
 14. Rice D, Barone S. Jr. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models. *Environ Health Perspect*. 2000;108 Suppl 3:511-33.
 15. Neal R.E, Chen J, Jagadapillai R, Jang H, Abomoelak B, Brock G et al. Developmental cigarette smoke exposure: hippocampus proteome and metabolome profiles in low birth weight pups. *Toxicology*. 2014; 317:40-9.
 16. Neal R.E , Jagadapillai R, Chen J, Webb C, Stocke K, Greene R.M, Pisano M.M. Developmental cigarette smoke exposure II: Hippocampus proteome and metabolome profiles in adult offspring. *Reprod Toxicol*. 2016; 65:436-447.
 17. Hall B.J, Cauley ., Burke D., Kiany ., Slotkin T.A, Levin E.D. Cognitive and Behavioral Impairments Evoked by Low-Level Exposure to Tobacco Smoke Components: Comparison with Nicotine Alone. *Toxicol Sci*. 2016;151(2):236-44.
 18. Golub M.S, Slotkin T.A, Tarantal A.F, Pinkerton K.E. Visual recognition memory and auditory brainstem response in infant rhesus monkeys exposed perinatally to environmental tobacco smoke. *Brain Res*. 2007; 1151:102-6.
 19. La Maestra S, Kisby G.E, Micale R.T, Johnson J, Kow Y.W, Bao G et al. Cigarette smoke induces DNA damage and alters base-excision repair and tau levels in the brain of neonatal mice. *Toxicol Sci*. 2011;123(2):471-9.
 20. Ho Y.S, Yang X, Yeung S.C, Chiu K, Lau C.F, Tsang A.W, et al. Cigarette smoking accelerated brain aging and induced pre-Alzheimer-like neuropathology in rats. *PLoS One*. 2012;7(5):e36752.
 21. Naha N, Gandhi D.N, Gautam A.K, Prakash J.R. Nicotine and cigarette smoke modulate Nrf2-BDNF-dopaminergic signal and neurobehavioral disorders in adult rat cerebral cortex. *Hum Exp Toxicol*. 2018;37(5):540-556.
 22. Polanska K, Krol A, Merecz-Kot D, Ligocka D, Mikolajewska K, Mirabella F et al. Environmental Tobacco Smoke Exposure during Pregnancy and Child Neurodevelopment. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(7).
 23. Hernandez-Martinez C, Voltas Moreso N, Ribot Serra B, Arija Val V, Escribano Macias J, Canals Sans J. Effects of Prenatal Nicotine Exposure on Infant Language Development: A Cohort Follow Up Study. *Matern Child Health J*. 2017;21(4):734-744.
 24. Evlampidou I, Bagkeris M, Vardavas C, Koutra K, Patelarou E, Koutis A, et al. Prenatal Second-Hand Smoke Exposure Measured with Urine Cotinine May Reduce Gross Motor Development at 18 Months of Age. *J Pediatr*. 2015;167(2):246-52.
 25. Julvez J, Ribas-Fito N, Torrent M, Fornis M, Garcia-Esteban R, Sunyer J. Maternal smoking habits and cognitive development of children at age 4 years in a population-based birth cohort. *Int J Epidemiol*. 2007;36(4):825-32.
 26. Davis C.L, Tinggen M.S, Jia J, Sherman F, Williams C.F, Bhavsar K. et al. Passive Smoke Exposure and Its Effects on Cognition, Sleep, and Health Outcomes in Overweight and Obese Children. *Child Obes*. 2016;12(2):119-25.
 27. Yeramani S, Dietrich K.N, Yolton K, Parsons P.J, Aldous K.M, Haynes E.N. Secondhand Tobacco Smoke Exposure and Neuromotor Function in Rural Children. *J Pediatr*. 2015;167(2):253-9.e1.
 28. Yolton K, Dietrich K, Auinger P, Lanphear B.P, Hornung R. Exposure to environmental tobacco smoke and cognitive abilities among U.S. children and adolescents. *Environ Health Perspect*. 2005;113(1):98-103.
 29. Llewellyn D.J, Lang I.A, Langa K., Naughton ., Matthews F.E. Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-smokers: national cross sectional study with cotinine measurement. *BMJ*. 2009;338:b462.
 30. Pan X, Luo Y, Roberts AR. Secondhand Smoke and Women's Cognitive Function in China. *Am J Epidemiol*. 2018;187(5):911-918.
 31. Nooyens AC, van Gelder B.M, Verschuren W.M. Smoking and cognitive decline among middle-aged men and women: the Doetinchem Cohort Study. *Am J Public Health*. 2008;98(12):2244-50.
 32. Corley J, Gow A.J, Starr J.M, Deary I.J. Smoking, childhood IQ, and cognitive function in old age. *J Psychosom Res*. 2012;73(2):132-8.
 33. Hotta R, Doi T, Shimada H, Makizako H, Yoshida D, Anan Y et al. Cigarette smoking and cognitive health in elderly Japanese. *Am J Health Behav*. 2015;39(3):294-300.
 34. Mons U, Schöttker B, Müller H, Kliegel M, Brenner H. History of lifetime smoking, smoking cessation and cognitive function in the elderly population. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(10):823-31.
 35. Wingbermuehle R, Wen K.X, Wolters F.J, Ikram M.A, Bos D. Smoking, APOE Genotype, and Cognitive Decline: The Rotterdam Study. *J Alzheimer's Dis*. 2017;57(4):1191-1195.
 36. Gillum R.F, Kwagyan J, Obisesan T.O. Smoking, Cognitive Function and Mortality in a U.S. National Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8(9):3628-3636.

37. Valentine G, Sofuoglu M. Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Curr Neuropharmacol*. 2018;16(4):403-414.
38. Anstey K.J, Chen R. Invited commentary: Secondhand smoke — an underrecognized risk factor for cognitive decline. *Am J Epidemiol*. 2018;187(5):919–921.
39. Dai H., Leventhal A.M. Prevalence of e-Cigarette Use Among Adults in the United States, 2014-2018. *JAMA*. 2019; 322 (18): 1824-1827.
40. Gotts J.E, Jordt S.E, McConnell R, Tarran R. What are the respiratory effects of e-cigarettes? *BMJ*. 2019;366: 15275.
41. Pisinger C, Dossing M. A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Prev Med*. 2014; 69:248-60.