

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ – ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ»**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΤΟΜΩΝ
ΦΑΙΝΟΜΕΝΙΚΑ ΥΓΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΥΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΚΑΤΣΑΡΑ. ΚΑΡΛΑ-ΙΩΑΝΝΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2017**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ Της
Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Κατσαρά Κάρλας-Ιωάννας

Εξεταστική Επιτροπή

- Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής
- Τούτουζας Κωνσταντίνος, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση τηςγια την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κ. Κάρλας-Ιωάννας. Κατσαρά, συνεδρίασε σήμερα

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της κ. Κάρλας-Ιωάννας Κατσαρά με τίτλο: **«ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΤΟΜΩΝ ΦΑΙΝΟΜΕΝΙΚΑ ΥΓΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους.....,προτείνει την απονομή στην παραπάνω Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για τη βαθμολογία η υποψήφια έλαβε για το βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφουςγια το βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους.....,και για το βαθμό «ΚΑΛΩΣ » ψήφους..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....»

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Τούσουλης Δημήτριος., Επιβλέπων (Υπογραφή) _____

Κυρίτση Ελένη, Μέλος, (Υπογραφή) _____

Τούτουζας Κωνσταντίνος, (Υπογραφή) _____

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Είναι τιμή μου να ευχαριστήσω τους επιστημονικά υπεύθυνους του Π.Μ.Σ. «Μονάδες Εντατικής Θεραπείας- Καρδιολογική Νοσηλευτική» κ. Δημήτριο Τούσουλη και την κ. Κυρίτση Ε. Καθηγήτρια του Τμήματος της Νοσηλευτικής Α΄ του ΤΕΙ Αθήνας για την ευκαιρία που μου παρείχαν ώστε να παρακολουθήσω το συγκεκριμένο πρόγραμμα.

Ευχαριστώ επίσης, όλο το επιστημονικό διδακτικό προσωπικό του προγράμματος για της πολύτιμες γνώσεις που μετέδωσαν κατά τη διάρκεια παρακολούθησης του προγράμματος με πάντα ενδιαφέρουσες και πρωτότυπες ομιλίες. Ιδιαίτερες ευχαριστίες, στους ομιλητές – ερευνητές της σύγχρονης επεμβατικής καρδιολογίας για τις παρουσιάσεις όλων των σύγχρονων επιτευγμάτων της καρδιολογίας.

Ευχαριστώ ξεχωριστά την κ. Κυρίτση Ε. που με την συμπαράστασή της μετέτρεψε την όλη διαδικασία συγγραφής της διπλωματικής σε μια όμορφη και απολαυστική διαδικασία.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΥ	9
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ	15
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	18
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	24
1.Ηλικία.....	27
2.Φύλο	28
3.Οικογενειακό ιστορικό.....	28
4.Κάπνισμα.....	29
5.Υπέρταση	31
6.Δυσλιπιδαιμία	33
7.Σακχαρώδης διαβήτης.....	37
8.Παχυσαρκία	39
9.Διατροφή.....	40
10.Άσκηση	42
11.Νεότεροι δείκτες.....	42
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	48
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	48
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	49
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	50
Α. Περιγραφικά αποτελέσματα.....	50
Β. Στατιστικά αποτελέσματα	55
ΠΙΝΑΚΕΣ	58
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	68
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	72
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	73
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	78
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	81

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μελέτη των στατιστικών στοιχείων θνησιμότητας καταδεικνύει την υψηλή βαρύτητα που φέρει η καρδιαγγειακή νόσος σε ολόκληρη την Ευρώπη, παραμένοντας η πιο κοινή αιτία θανάτου στην ήπειρο. Η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 45% όλων των θανάτων, ποσοστό που αντιστοιχεί σε > 4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως διπλάσιο νούμερο από το αντίστοιχο της νεοπλασματικής νόσου σε ολόκληρη την ήπειρο. Η κατανόηση της παθογένειας της καρδιαγγειακής νόσου οδήγησε στο συμπέρασμα πως αποτελεί άθροισμα πλείστων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι αλληλεπιδρούν με περίπλοκο τρόπο μεταξύ τους. Η προγνωστική αξία των κυριότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αυξημένη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [LDL], η μειωμένη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [HDL], οι υψηλές τιμές γλυκόζης και το κάπνισμα έχουν γίνει αντικείμενο πλήθους μελετών σε διεθνές και παγκόσμιο επίπεδο.¹ Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου είναι τροποποιήσιμοι, είτε με αλλαγές στον τρόπο ζωής είτε με φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Επιπλέον, ολοένα αναδύονται νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου ενώ η αιτιολογική τους σύνδεση τελεί υπό έρευνα.²

Σε περαιτέρω μελέτες, παρατηρήθηκε, πως >90% των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου εμφανίζονται σε άτομα που έχουν στο ιστορικό τους τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου ενώ αντίστροφα η απουσία παραγόντων κινδύνου σχετίζεται με πολύ χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου³

Η προγνωστική και προληπτική αξία των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου αφορά σε ένα μεγάλο βαθμό την αντίληψη του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου εκ μέρους του ασθενούς, οπότε απαιτείται η πλήρης και ορθή ενημέρωση του καθώς και η συμμετοχή του στη λήψη αποφάσεων.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση και η σύγκριση των γνώσεων και των αντιλήψεων για τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου σε υγιή πληθυσμό και σε ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και το ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται αναφορά στην παθοφυσιολογία της καρδιαγγειακής νόσου, στην

επιδημιολογία και στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γενικά και στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, καθώς επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

Στο τέλος της εργασίας παρατίθεται το παράρτημα με το εργαλείο συλλογής των δεδομένων.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

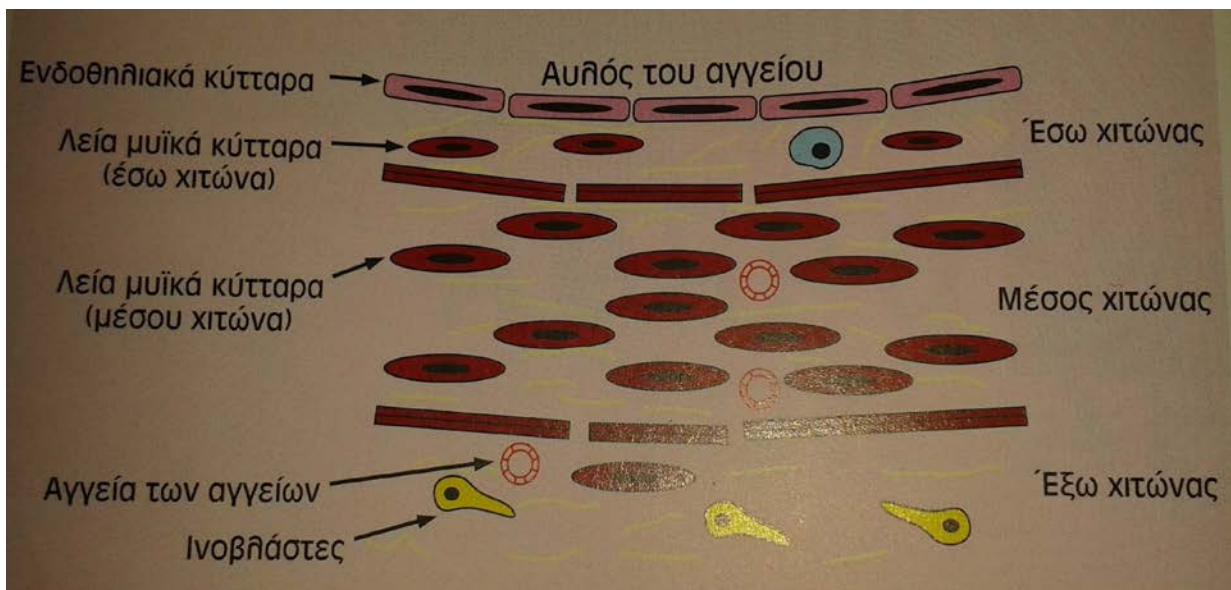
Παθογένεια

Η αθηροσκλήρωση συνδέεται άμεσα με τη δημιουργία αλλά και την εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου. Πρόκειται για μία εξελισσόμενη διεργασία που προκαλεί ανατομικές και λειτουργικές αλλοιώσεις των αρτηριών. Η αιτιολογία της παραμένει ασαφής, φαίνεται όμως να είναι πολυπαραγοντική προκαλώντας αντίστοιχα ένα μεγάλο εύρος κλινικών συμβαμάτων, από ασυμπτωματικούς ασθενείς έως αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.²

Αθηρωματική πλάκα

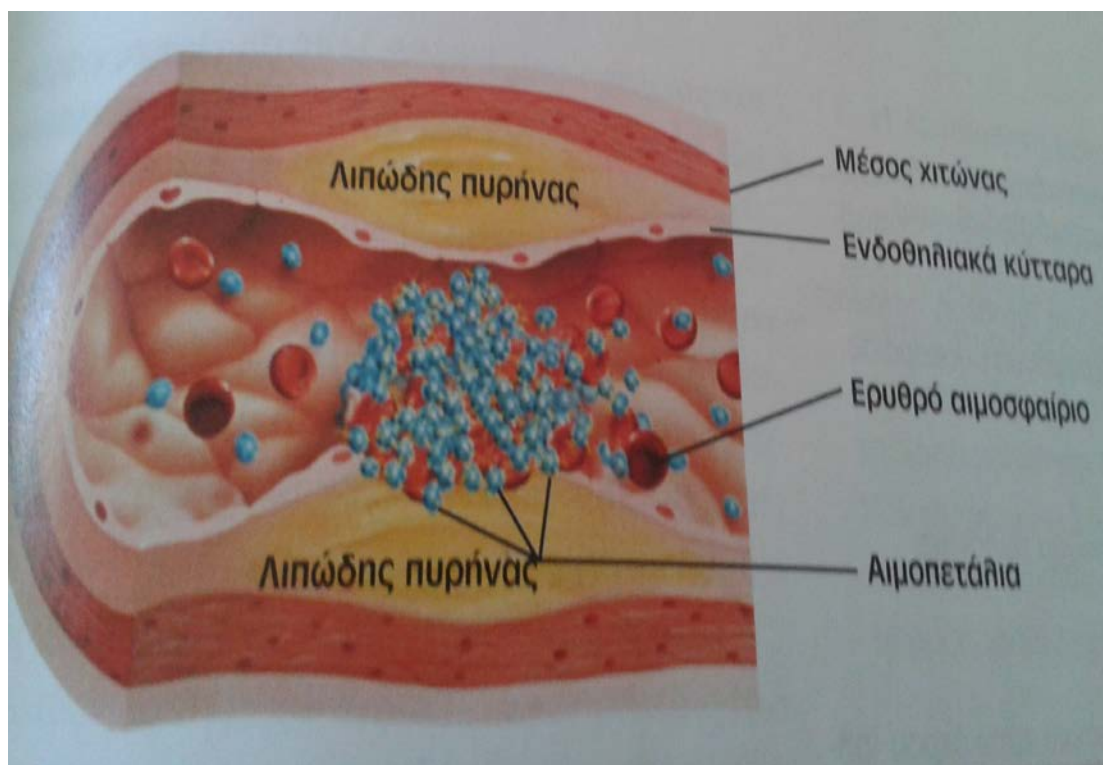
Το τοίχωμα μιας φυσιολογικής αρτηρίας αποτελείται από τρεις χιτώνες: τον έσω, τον μέσο και τον έξω χιτώνα (Εικόνα 1). Ο **έσω χιτώνας** καλύπτεται από ένα λεπτό στρώμα πολυγωνικών ενδοθηλιακών κυττάρων, το **ενδοθήλιο**, που εκτός από φυσικό φράγμα αποτελεί έναν ιδιαίτερα ενεργό ιστό με πολλαπλές ιδιότητες. Ο **μέσος χιτώνας** αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες, που διαχωρίζονται μεταξύ τους με μικρή ποσότητα κολλαγόνου και συνδετικού ιστού. Τέλος, ο **έξω χιτώνας** είναι αγγειοβριθής και σκοπό έχει τη στήριξη του αγγειακού δικτύου, αποτελείται δε από στρώματα κολλαγόνου, ελαστικών ινών και ινοβλαστών.

Η αθηρωματική πλάκα σχηματίζεται από τη σύνθετη εναπόθεση κυττάρων και εξωκυττάρων ουσιών στον έσω χιτώνα και αποτελεί το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της αθηρωματικής στεφανιαίας νόσου. Οι αθηρωματικές πλάκες χαρακτηρίζονται από διάφορες μορφές και στάδια εξέλιξης.²



Εικόνα 1.Στάδια εξέλιξης αθηρωματικής πλάκας

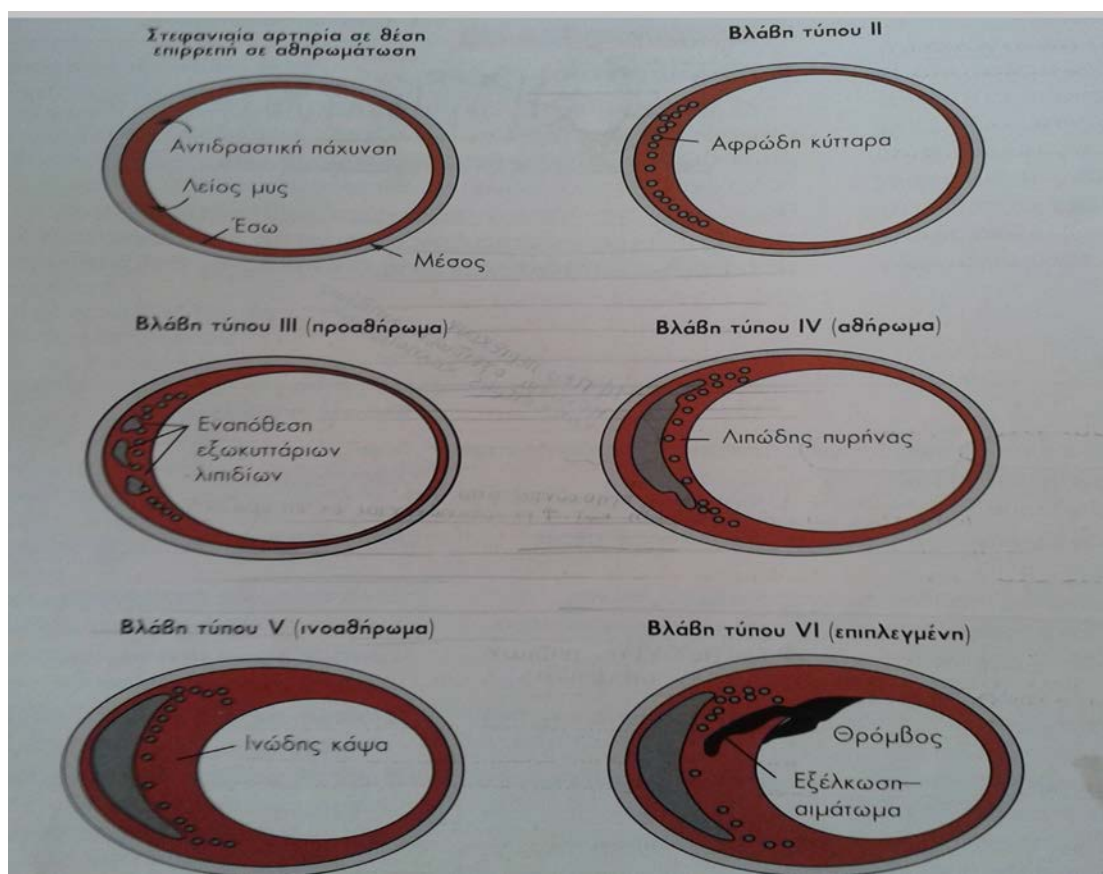
Οι πρώιμες βλάβες χαρακτηρίζονται από διήθηση αφρώδων κυττάρων, τα οποία είναι μακροφάγα που περιέχουν προϊόντα οξείδωσης λιπιδίων και εστέρες χοληστερόλης (**βλάβες τύπου I**). Οι βλάβες αυτές εξελίσσονται, διηθούνται από λεία μυϊκά κύτταρα, και παράλληλα τα αφρώδη κύτταρα αυξάνονται σε αριθμό και οργανώνονται σε στιβάδες σχηματίζοντας **λιπώδεις γραμμώσεις ή βλάβες τύπου II**. Σταδιακά, επέρχεται εναπόθεση συνδετικού ιστού και συσσώρευση εξωκυττάρων μικροσταγονιδίων λιπιδίων (**βλάβες τύπου III ή προαθήρωμα**). Στην πορεία εξέλιξης της αθηρωματικής πλάκας η πρώτη από τις προχωρημένες βλάβες είναι το **αθήρωμα ή βλάβη τύπου IV**. Πρόκειται για βλάβη που αποτελείται από μεγάλη ποσότητα εξωκυττάρων λιπιδίων και καταλαμβάνει μια μεγάλη, καλώς αφοριζόμενη περιοχή του έσω χιτώνα που ονομάζεται **λιπώδης πυρήνας** (Εικόνα 2).



Εικόνα 2.Λιπώδης πυρίνας

Αρχικά, το αθήρωμα αποτελεί μία έκκεντρη βλάβη που δεν προκαλεί στένωση του αυλού του αγγείου ενώ μπορεί να δημιουργήσει αύξηση των εξωτερικών ορίων του αγγείου (θετική αναδιαμόρφωση). Όταν η εναπόθεση ινιδίων κολλαγόνου αυξηθεί και σχηματιστεί στιβάδα ινώδους ιστού στα όρια του λιπώδους πυρήνα (**ινώδης κάψα**) η βλάβη χαρακτηρίζεται ως **τύπου V** ή **ινοαθήρωμα**.

Λόγω της ευένδοτης περιοχής μεταξύ του λιπώδους πυρήνα και του έσω χιτώνα, δεν είναι σπάνιες οι μικρορήξεις του έσω χιτώνα και ο σχηματισμός ρωγμών και εξελκώσεων (**βλάβες τύπου VI**). Οι βλάβες με απλή λύση της συνέχειας του έσω χιτώνα ονομάζονται τύπου **Vla**, με παρουσία αιματώματος ή αιμορραγίας ονομάζονται βλάβες τύπου **Vlb** και με παρουσία θρόμβου βλάβες τύπου **Vlc**. Τέλος, όταν συνυπάρχουν και τα τρία, η βλάβη ονομάζεται τύπου **Vlabc**.² (Εικόνα 3)



Εικόνα 3.Στάδια εξέλιξης αθηρωματικής πλάκας

Η ρήξη της συνέχειας του έσω χιτώνα διευκολύνεται από την παρουσία κυττάρων φλεγμονής, την απελευθέρωση τοξικών ουσιών και πρωτεολυτικών ενζύμων από τα μακροφάγα, τον αγγειόσπασμο, τη δομική ανωμαλία στην περιοχή της βλάβης και την αυξημένη διατμητική τάση.² Η δημιουργία μικρορήξεων και αιματωμάτων συνοδεύεται συνήθως από σχηματισμό θρόμβων διαφόρων μεγεθών. Οι μεγάλοι, αποφρακτικοί ή μη, θρόμβοι συνήθως οδηγούν στην εμφάνιση οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, ενώ οι μικροί θρόμβοι δεν δίνουν πάντοτε συμπτώματα. Επιπλέον, φαίνεται πως ο σχηματισμός των θρόμβων εξαρτάται από συστηματικούς παράγοντες, όπως τα υψηλά επίπεδα ινωδογόνου, LDL-χοληστερόλης, λιποπρωτεΐνης α, ομοκυστεΐνης, κ.ά.

Η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας δεν είναι απαραίτητα συνάρτηση του μεγέθους της. Η ευάλωτη αθηρωματική πλάκα χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη διήθηση, τα προϊόντα της οποίας προάγουν το σχηματισμό λεπτής ινώδους κάψας σε

επαφή με το τοίχωμα, λιπώδους πυρήνα πλούσιου σε LDL που καταλαμβάνει >10% του όγκου της αθηρωματικής βλάβης και νεκρωτικού πυρήνα στο κέντρο.⁴

Φλεγμονή

Ο ρόλος της φλεγμονής στην αρχή αλλά και στην πρόοδο της αθηρωματικής διεργασίας έχει μελετηθεί επισταμένα τα τελευταία χρόνια. Η φλεγμονή σχετίζεται με αρκετούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, αφού φαίνεται πως τα ενδοθηλιακά κύτταρα ενεργοποιούν την έναρξη έκφρασης μορίων προσκόλλησης τα οποία συνδέονται με λευκά αιμοσφαίρια, όπως το αγγειακό κύτταρο προσκόλλησης-1 (VCAM-1) που στις πρώιμες αθηρωματικές πλάκες συνδέεται με T-λεμφοκύτταρα, καθώς και το διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης -1 (ICAM-1). Εν συνεχεία, τα λευκοκύτταρα εισέρχονται στον έσω χιτώνα, και τα μακροφάγα ως απάντηση στην φλεγμονώδη διεργασία αφομοιώνουν τα λιπίδια και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Καθώς η φλεγμονή εξακολουθεί, τα ενεργοποιημένα λευκοκύτταρα απελευθερώνουν παράγοντες που προάγουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και έτσι προάγεται όχι μόνο η έναρξη αλλά και η εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας, καθώς και η ρήξη της.^{2,4,5}

Ενδοθήλιο

Το ενδοθήλιο είναι μία μονήρης στιβάδα από πλακώδη επιθηλιακά κύτταρα που επενδύουν την έσω επιφάνεια του αγγειακού τοιχώματος. Η ακετυλοχολίνη ευοδώνει την απελευθέρωση ενός ισχυρού αγγειοδιασταλτικού παράγοντα από το ενδοθήλιο, του μονοξειδίου του αζώτου (NO). Το NO παράγεται τονικά (συνεχής βασική έκκριση) και φασικά (σε ώσεις), ως απάντηση σε χυμικά, μηχανικά ή νευρογενή ερεθίσματα και παίζει κεντρικό ρόλο στη λειτουργία του ενδοθηλίου και έχει αγγειοδιασταλτικές, αντιθρομβωτικές και γενικά αντιαθηρωματικές δράσεις.

Εκτός από το NO, τα ενδοθηλιακά κύτταρα συνθέτουν και εκκρίνουν πλήθος άλλων ουσιών με επίσης σημαντικό ρόλο. Οι βασικές λειτουργίες του ενδοθηλίου είναι οι εξής⁶ :

- Διατήρηση του φυσιολογικού τόνου του τοιχώματος των αρτηριών που επιτυγχάνεται με την παραγωγή αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσπαστικών

ουσιών από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Υπο φυσιολογικές συνθήκες επικρατεί η δράση των αγγειοδιασταλτικών παραγόντων (NO) και προκαλείται αγγειοδιαστολή, ενώ όταν υπάρχει αθηροσκλήρωση επικρατούν οι αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες και προκαλείται αγγειοσύσπασση.

- Διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ των ουσιών που προάγουν την πήξη και αυτών που ενεργοποιούν την ινωδόλυση στην επιφάνεια του ενδοθηλίου.
- Ρύθμιση της προσκόλλησης των λευκοκυττάρων και των αιμοπεταλίων στο τοίχωμα των αρτηριών.
- Προαγωγή ή αναστολή των μηχανισμών που ευνοούν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του τοιχώματος των αγγείων.

Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία

Σε περιπτώσεις ύπαρξης παραγόντων κινδύνου κινητοποιείται μια χρόνια φλεγμονώδης διεργασία, η οποία οδηγεί σε μη ικανοποιητικό έλεγχο των αγγειακών λειτουργιών από το ενδοθήλιο, καθώς υπερισχύουν οι παράγοντες με αγγειοσυσπαστική και προθρομβωτική δράση.²

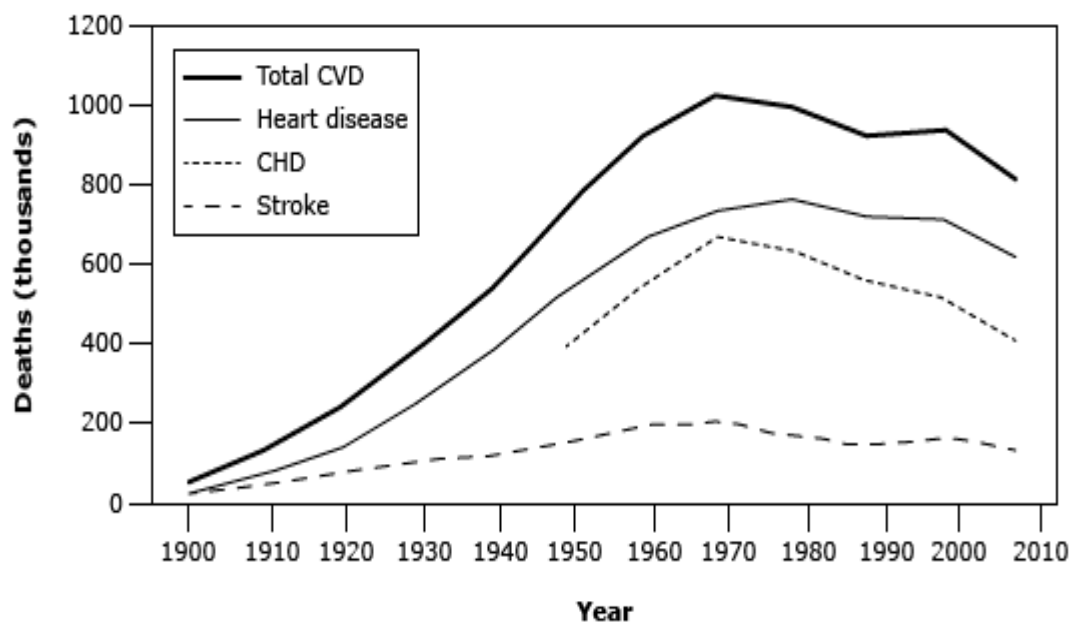
Μία από τις βασικές παραμέτρους της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας είναι η απώλεια της φυσιολογικής αγγειοκινητικότητας. Έτσι, είναι γνωστό ότι σε ασθενείς με κλασικούς ή νεότερους παράγοντες καρδιαγγειακούς κινδύνους, παρατηρείται διαταραχή της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής, ανεξάρτητα της ηλικίας τους. Επιπλέον, στις καταστάσεις αυτές, το παθολογικό ενδοθήλιο ενισχύει την έκφραση των προθρομβωτικών μηχανισμών, οδηγώντας σε αύξηση του μακροπρόθεσμου κινδύνου για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάματα. Τέλος, συμμετέχει στην αύξηση της σύνθεσης χημειοτακτικών ουσιών, μορίων προσκόλλησης και κυτταροκινών, δεικνύοντας έτσι τα παραπάνω φαινόμενα.^{2,4,5}

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο αφορά και τα δύο φύλα, και εμφανίζει τα μεγαλύτερα ποσοστά στις ηλικίες άνω των 55 ετών.¹ Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας 17,3 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από καρδιαγγειακή νόσο το 2008. Από αυτούς 7,3 εκατομμύρια οφείλονταν σε στεφανιαία νόσο και 6,2 εκατομμύρια σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Ο αριθμός των θανάτων από στεφανιαία νόσο και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια θα αυξηθεί το 2030 σε 23,3 εκατομμύρια.⁷

Ως διαγνωστική κατηγορία, η καρδιαγγειακή νόσος περιλαμβάνει τρεις βασικούς άξονες ⁸ :

- i. Στεφανιαία Νόσος
- ii. Αγγειακή Εγκεφαλική Νόσος
- iii. Μη Στεφανιαία Αθηροσκληρωτική Νόσος



Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος ταξινομείται στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα ή ισχαιμικά σύνδρομα και στην χρόνια στεφανιαία νόσο. Το φάσμα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων περιλαμβάνει την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (STEMI), και τον αιφνίδιο θάνατο.²

Αγγειακή εγκεφαλική νόσος

Οι αγγειακές εγκεφαλικές νόσοι περιλαμβάνουν το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο και τις ανωμαλίες των εγκεφαλικών αγγείων, όπως τα ενδοκρανιακά ανευρύσματα και τις αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες.⁸

Μη στεφανιαία αθηροσκληρωτική νόσος

Η μη στεφανιαία αθηρωματική νόσος περιλαμβάνει ασθενείς με νόσο καρωτίδων, περιφερική αρτηριοπάθεια, ή ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. Οι ασθενείς με οποιαδήποτε μορφή μη στεφανιαίας αθηρωματικής νόσου έχουν 10-ετή κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου που υπερβαίνει το 20 %^{2,4,9}. Συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου θα πρέπει να αντιμετωπίζονται επιθετικά σε αυτούς τους ασθενείς διότι φαίνεται να έχουν ίδιο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών συμβαμάτων όσο οι ασθενείς με εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο.

Περιφερική αρτηριοπάθεια

Η αρτηριοσκλήρυνση είναι η συχνότερη αιτία της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Κατ' εξοχήν προσβάλλονται οι αρτηρίες των κάτω άκρων. Ο αυλός των μεγάλων αρτηριών προοδευτικά μειώνεται από εξελισσόμενες αθηρωματικές πλάκες, με ή χωρίς επακόλουθη θρόμβωση, προκαλώντας ισχαιμία των κάτω άκρων. Η διάγνωση της περιφερικής αρτηριοπάθειας γίνεται με τον προσδιορισμό του κνημοβραχιόνιου δείκτη, βάσει του οποίου υπολογίζεται ότι ο επιπολασμός της νόσου κυμαίνεται από περίπου 5 έως 20%. Η περιφερική αρτηριοπάθεια συνυπάρχει συχνά με στεφανιαία νόσο. Η συχνότητα συνύπαρξης ξεπερνά το 60% στην περίπτωση που η στεφανιαία νόσος

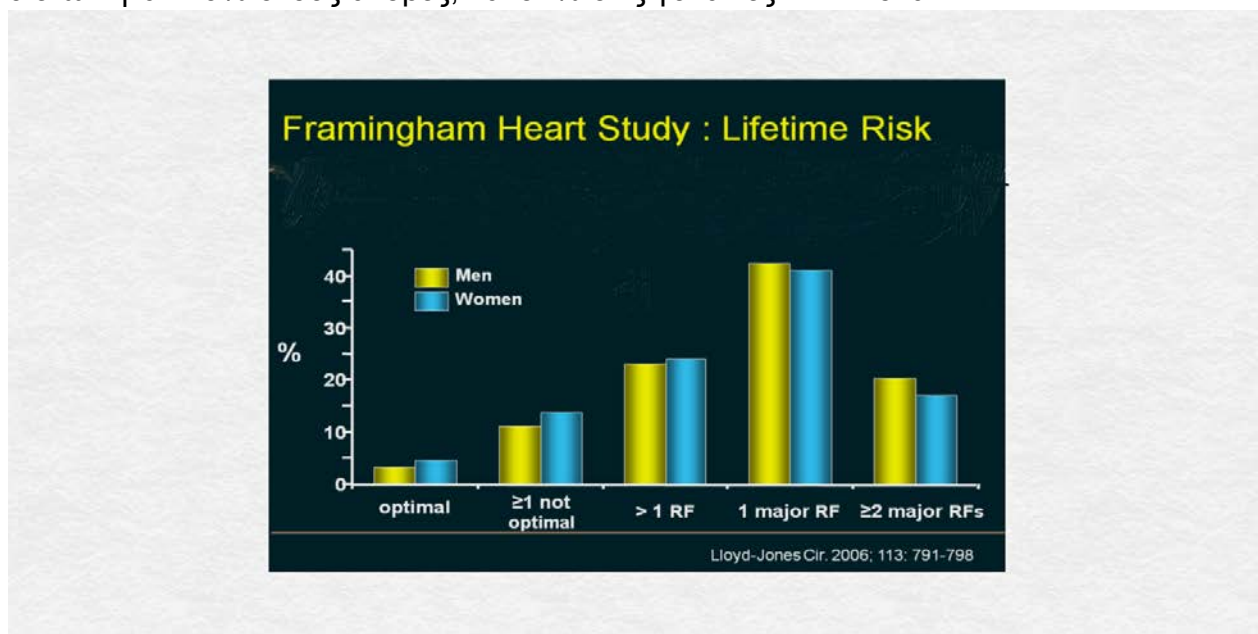
ανιχνεύεται με δοκιμασία κόπωσης και το ποσοστό φτάνει 90% όταν αυτή ανιχνεύεται με στεφανιογραφία.²

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Έχει υπολογιστεί ότι το 2020 η καρδιαγγειακή νόσος θα αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στους ανεπτυγμένους πληθυσμούς⁸, δικαιολογώντας έτσι την γρήγορη ανάπτυξη της βιοστατιστικής επιστήμης, αλλά και τον σχεδιασμό, από τους επιστήμονες, μοντέλων πρόβλεψης του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η καρδιαγγειακή επιδημιολογία ασχολείται με την καταγραφή της επίπτωσης και του επιπολασμού της καρδιαγγειακής νόσου στους διάφορους πληθυσμούς, καθώς επίσης και με τους παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου.^{2,5,11,12}

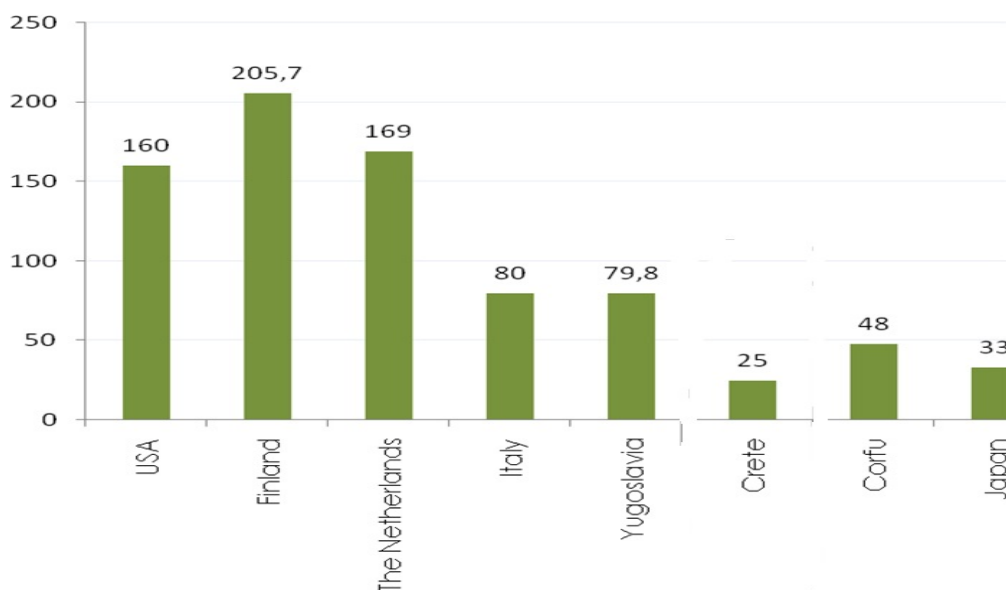
Ήδη από τις αρχές του 1950 έχει στραφεί το ενδιαφέρον στους παράγοντες εκείνους που συντελούν στην εμφάνιση της αθηροσκλήρωσης στον πληθυσμό. Πρώτη χρονολογικά είναι η μελέτη Framingham Heart Study, στην οποία συμμετείχαν 7733 άτομα, κάτοικοι μίας κωμόπολης των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, το Framingham. Η μελέτη αυτή έδωσε ισχυρά επιχειρήματα στην άποψη ότι η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση καθώς και άλλοι παράγοντες σχετίζονται με καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από τη μελέτη διαπιστώθηκε ότι ο δια βίου κίνδυνος για τα άτομα 40 ετών ήταν 49% στους άνδρες, και 32% στις γυναίκες.^{5,12} Εικόνα 4



Εικόνα 4. Συσχέτιση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με δια βίου κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ

Στις αρχές του 1960, παρουσιάστηκε μια ακόμη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη, η μελέτη των Επτά Χωρών (Seven Countries Study), στην οποία μεταξύ των ΗΠΑ, της Ιταλίας, της Ολλανδίας, της Φινλανδίας, της (τότε) Γιουγκοσλαβίας, συμμετείχε και η Ελλάδα (Κρήτη και Κέρκυρα). Στη μελέτη αυτή, ο Ancel Keys και οι συνεργάτες του μελέτησαν 12.763 άνδρες ηλικίας 40 έως 59 ετών. Από την Seven Countries Study διαπιστώθηκαν διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ των πληθυσμών. Πιο συγκεκριμένα η μελέτη έδειξε ότι η 10-ετής επίπτωση της νόσου είναι 2860/10000 άτομα στη Φινλανδία, 1080/10000 στην Ιταλία και 210/10000 στην Ελλάδα.^{2,11} Εικόνα 5

MORTALITY BY CORONARY DISEASE IN THE STUDY OF SEVEN COUNTRIES AFTER 25 YEARS OF OBSERVATION



Εικόνα 5. Μελέτη των επτά χωρών

Διαπιστώθηκε, περαιτέρω, ότι το 41% του συνόλου των θανάτων τη συγκεκριμένη περίοδο οφειλόταν σε παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος (15% στη στεφανιαία νόσο), ενώ στην Κέρκυρα 45% του συνόλου των θανάτων αποδόθηκε σε καρδιαγγειακά νοσήματα (24% στη στεφανιαία νόσο). Σε σχέση με τους Αμερικάνικους και Βορειο-Ευρωπαϊκούς πληθυσμούς παρατηρήθηκε χαμηλός επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα.^{2,11,12}

Τα επόμενα χρόνια μέχρι και σήμερα ακολούθησε σειρά επιδημιολογικών μελετών, λόγω όχι μόνο της αυξημένης συχνότητας των επιπλοκών της καρδιαγγειακής νόσου αλλά και της δαπανηρής θεραπείας που απαιτούν.^{2,5,11,12,13}

Όμως, η μεγαλύτερη επιδημιολογική μελέτη ήταν αυτή που συντόνισε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (MONICA WHO study) στις αρχές του 1980, στην οποία συμπεριελήφθησαν 38 υποποπληθυσμοί από 21 χώρες. Τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου διακυμαίνεται και ότι η ανδρική καρδιαγγειακή θνησιμότητα μεταβάλλεται από 500/100.000 άτομα στην Φινλανδία, σε 200/100.000 άτομα στις Η.Π.Α., σε 110/100.000 άτομα στην Βρετανία και σε 50/100.000 άτομα στο Πεκίνο.^{11,15} Εικόνα 6

Ετήσια επίπτωση στεφανιαίας νόσου ανά 100.000 άτομα (μελέτη MONICA)					
Πληθυσμός	Άνδρες	Γυναίκες	Πληθυσμός	Άνδρες	Γυναίκες
Φινλανδία – Επαρχία Κουόπιο	718	124	Νέα Ζηλανδία – Οκλάντ	434	115
Φινλανδία – Τούρκου	549	94	ΗΠΑ – Στάνφορντ	431	134
Φινλανδία – Βόρεια Καρέλια	835	145	Γιουγκοσλαβία – Νόβι-Σαντ	422	101
Ηνωμένο Βασίλειο – Γλασκόβη	777	265	Αυστραλία – Περθ	389	92
Ηνωμένο Βασίλειο – Μπέλφαστ	695	188	Γερμανία – Ογκσμπουργκ	286	63
Πολωνία – Ταρνομπρεζκ	461	110	Γερμανία – Βρέμη	361	81
Πολωνία – Βαρσοβία	586	153	Γερμανία – Ανατ. Γερμανία	370	78
Καναδάς – Χάλιφαξ	523	139	Σουηδία – Γκέτεμποργκ	363	84
Δανία – Γκλόστροπ	517	140	Γαλλία – Τουλούζη	233	36
Τσεχία – Τσεχία	515	101	Γαλλία – Λίλ	298	64
Σουηδία – Βόρεια Σουηδία	509	119	Γαλλία – Στρασβούργο	292	64
Λιθουανία – Κάουνας	498	80	Ελβετία – Φραμπουργκ	231	—
Βέλγιο – Γόνδη	346	77	Ελβετία – Τσιόνα	290	—
Βέλγιο – Σαρλερουά	487	118	Ιταλία – Μηριάντζα	279	42
Ισλανδία – Ισλανδία	486	99	Ιταλία – Φρίουλι	253	47
Αυστραλία – Νιουκάστλ	479	153	Ισπανία – Καταλονία	210	35
Ρωσία – Μόσχα	477	92	Κίνα – Πεκίνο	81	35
Ρωσία – Νοβοσίμρισκ	464	111			

Εικόνα 6. Μελέτη MONICA

Ενώ η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες, με περίπου ένα εκατομμύριο Αμερικανούς ετησίως να πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα, η θνησιμότητα από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου φαίνεται να έχει μειωθεί έως και 50% στη δεκαετία του 1990 και του 2000^{16,17}.

Επιπλέον, τα στοιχεία του 2010 έδειξαν σημαντικές διακυμάνσεις στις περιοχές

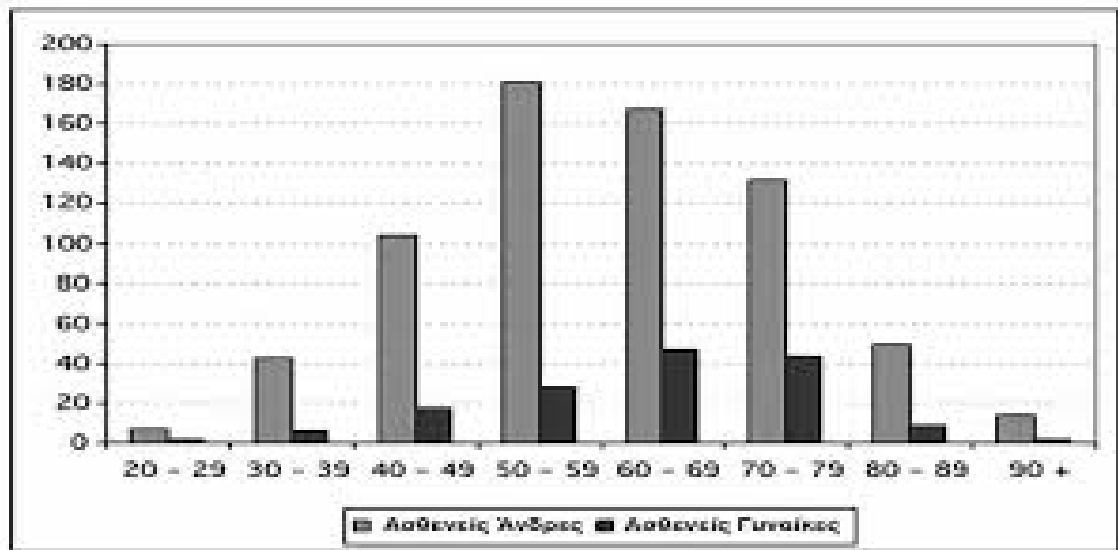
όσων αφορά τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο, με το μεγαλύτερο αριθμό των θανάτων από στεφανιαία νόσο στη Νότια Ασία, αλλά τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου παρατηρούνται στην Ανατολική Ευρώπη και την Κεντρική Ασία.^{17,18,19,20}

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας (ΕΣΥΕ) περίπου 51.600 θάνατοι σε σύνολο 105.529 θανάτων, δηλαδή περίπου οι μισοί (49%), οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις.²¹ Η πρώτη αιτία θανάτου στην Ελλάδα του 2003 ήταν οι αγγειακές εγκεφαλικές νόσοι (17,5% του συνόλου των θανάτων), ενώ η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου (13,3 % του συνόλου των θανάτων).

Η πρώτη καλά τεκμηριωμένη μελέτη στην οποία συμμετείχε και η Ελλάδα ήταν, όπως προαναφέρθηκε, η μελέτη των Επτά Χωρών στην οποία επιλέχθηκαν μόνο άνδρες 40-59 ετών από την Κρήτη και την Κέρκυρα.

Άξια αναφοράς είναι και η επιδημιολογική μελέτη που συντόνισε η Τριχοπούλου και οι συνεργάτες της, της οποίας το βασικό συμπέρασμα ήταν η συσχέτιση της μεσογειακής διατροφής με τα υψηλά ποσοστά HDL- χοληστερόλης.²²

Μία άλλη σημαντική επιδημιολογική μελέτη, η **CARDIO 2000** κατέγραψε τη συσχέτιση μεταξύ αρκετών κοινωνικο-δημογραφικών, διαιτητικών και κλινικών παραγόντων κινδύνου εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι για τους άνδρες με στεφανιαία νόσο οι επικρατέστερες ηλικίες εμφάνισης της νόσου είναι 50-59 έτη (**εικόνα7**), ενώ σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικά διαφορές μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων με διαφορετικό μορφωτικό επίπεδο, εισόδημα και επαγγελματική κατάσταση.^{2,11,23}



Εικόνα 7. Μελέτη CARDIO

Σε μία πιο πρόσφατη μελέτη, την GREECS, στην οποία συμπεριελήφθησαν 2178 άτομα με ιστορικό οξέος στεφανιαίου επεισοδίου μετά από συνεργασία μεγάλων γενικών νοσοκομείων της Ελλάδας (Γ.Ν. Ιπποκράτειο Αθήνας και τα νοσοκομεία της Λαμίας, Καρδίτσας, Χαλκίδας, Καλαμάτας, Ζακύνθου) κατά τη διάρκεια του έτους 2003 έως 2004,²⁴ παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση της συχνότητας των εισαγωγών μετά τους χειμερινούς μήνες και πιο συγκεκριμένα η κατανομή των εισαγωγών κατά εποχή ήταν: χειμώνας (29%), άνοιξη (27%), φθινόπωρο (23%) και καλοκαίρι (21%). Η παραπάνω τάση φαίνεται να ισχύει και για τα δύο φύλα, ενώ όσον αφορά στην ηλικία, μεταξύ των νέων (<35 ετών) η μεγαλύτερη συχνότητα εισαγωγών σημειώθηκε το φθινόπωρο και η μικρότερη το καλοκαίρι, ενώ στις ηλικίες 35-65 ετών, η ελάχιστη συχνότητα παρατηρήθηκε το φθινόπωρο και η μέγιστη συχνότητα το χειμώνα.^{2,11,24}

Η πιο πρόσφατη πληθυσμιακή μελέτη που πραγματοποιήθηκε για την εκτίμηση ορισμένων παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα, ήταν η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, η οποία πραγματοποιήθηκε από την Α΄Καρδιολογική κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών κατά τη διάρκεια της περιόδου, Μάιος 2001 έως και Δεκέμβριος 2002, στην οποία επιλέχθηκαν τυχαία 1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες.^{2,25} Περαιτέρω στόχοι της μελέτης, εκτός από την προγνωστική αξία των παραγόντων

κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, ήταν η καταγραφή της κατανομής των λιπιδίων, των κλινικών, θρομβωτικών, φλεγμονωδών παραγόντων καθώς και των παραγόντων πήξης και οξειδωσης σε αντιπροσωπευτικό δείγμα ενηλίκων και των δύο φύλων, αλλά και της συσχέτισης των προαναφερθέντων παραγόντων με την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση αλλά και τον τρόπο ζωής και των συμμετοχόντων.²⁵ Διαπιστώθηκε, λοιπόν, ότι τα επίπεδα παραγόντων αθηρωματικής νόσου ήταν υψηλά. Ένας ακόμα στόχος της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ ήταν η τεκμηρίωση του Hellenic Score (μία βελτιωμένη βαθμονόμηση του ESC SCORE) για την εκτίμηση του συνολικού κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου ενός ατόμου. Το συμπέρασμα ήταν ότι ο επιπολασμός των περισσότερων παραγόντων κινδύνου ήταν αρκετά υψηλός και συνεπώς οι Έλληνες είναι άτομα υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νοσου.^{2,13}

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Γενικές αρχές

Οι παράγοντες κινδύνου είναι σημαντικοί για δύο λόγους:

- Είναι καθοριστικοί παράγοντες για την εκτίμηση του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο για την μελλοντική εμφάνιση της νόσου και,
- Αποτελούν στόχο θεραπευτικών παρεμβάσεων.²

Οι παράγοντες κινδύνου μπορούν να διακριθούν σε πολλές κατηγορίες. Η συνηθέστερη κατηγοριοποίηση είναι σε:

α) **τροποποιήσιμους**, και σε

β) **μη τροποποιήσιμους**. Πίνακας 1

Πίνακας 1. Παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου

Τροποποιήσιμοι παράγοντες	Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες
Κάπνισμα	Ανδρικό φύλο
Αρτηριακή υπέρταση	Ηλικία
Σακχαρώδης διαβήτης	Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου
Δυσλιπιδαιμίες	Κατανομή στεφανιαίων αρτηριών
Παχυσαρκία	Γενετικά χαρακτηριστικά
Ανθυγιεινή διατροφή	
Καθιστική ζωή	
Άγχος, κατάθλιψη	
Χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο	

Οι παράγοντες κινδύνου μπορούν, επίσης, να διαιρεθούν σε **πρωτογενείς** (π.χ. κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση κλπ.) και σε **δευτερογενείς** (π.χ. κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο), οι οποίοι πυροδοτούν άλλους πρωτογενείς παράγοντες συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην εκδήλωση της νόσου.

Ως **καθιερωμένους** (κλασσικούς ή πρωτογενείς ή αιτιολογικούς) παράγοντες κινδύνου θεωρούμε την ηλικία, το κάπνισμα, την υψηλή χοληστερόλη, την

αρτηριακή υπέρταση και τον σακχαρώδη διαβήτη, που είναι υπεύθυνοι για το 90% του επιπλέον κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στο γενικό πληθυσμό.

Ως **δευτερογενείς ή νεότεροι** (conditional) θεωρούνται οι παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου χωρίς όμως η αιτιολογική τους σύνδεση να είναι σαφής.

Νεότεροι παράγοντες αποτελούν οι:

- C αντιδρώσα πρωτεΐνη
- φωσφολιπάση A₂
- λευκά αιμοσφαίρια
- ιντερλευκίνη 6
- παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF-α)
- απολιποπρωτεΐνη B
- λιποπρωτεΐνη α
- ινωδογόνο,
- αμυλοειδές α
- αναστολέας ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (PAI-1)
- ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (tPA)
- μόρια προσκόλλησης (ICAM, VCAM)
- μεταλλοπρωτεϊνάσες και
- διάφοροι άλλοι παράγοντες οξειδωτικού στρες.^{2,26}

Επίπτωση παραγόντων κινδύνου

Μία ακριβής εκτίμηση του επιπολασμού των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου παραμένει δύσκολη, διότι παρατηρείται με την πάροδο του χρόνου αλλαγή των καθιερωμένων παραγόντων κινδύνου καθώς αυξάνεται η ευαισθητοποίηση του πληθυσμού και σημειώνονται αλλαγές στη διατροφή και τον τρόπο ζωής.

Πολλά άτομα στον γενικό πληθυσμό έχουν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ενώ >90% των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου εμφανίζονται σε άτομα που έχουν στο ιστορικό τους τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου.^{3,26} Από την άλλη πλευρά, η απουσία σημαντικών παραγόντων κινδύνου συσχετίζεται με πολύ χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.²⁷

Στη μελέτη Framingham Heart Study and the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) αξιολογήθηκαν σε άτομα ηλικίας 35 έως 74 ετών χωρίς στεφανιαία νόσο, η συχνότητα και η προγνωστική αξία των πέντε μεγάλων παραγόντων κινδύνου :

1. υψηλή αρτηριακή πίεση
2. αυξημένη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [LDL]
3. μειωμένη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [HDL]
4. υψηλές τιμές γλυκόζης και
5. κάπνισμα²⁸

Επίσης, στην μελέτη αυτή εκτιμήθηκε η συχνότητα των «οριακών τιμών» παραγόντων κινδύνου, δηλαδή:

- συστολική πίεση 120-139 mmHg και διαστολική πίεση 80-89 mmHg
- LDL χοληστερόλη 100-159 mg/dL
- HDL-χοληστερόλη 40 έως 59 mg/dL
- διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας χωρίς έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη και
- προηγούμενο ιστορικό καπνίσματος

Παρατηρήθηκε ότι > 90 % των συμβαμάτων που σχετίζονται με στεφανιαία νόσο συνέβησαν σε άτομα με έναν τουλάχιστον παράγοντα κινδύνου, ενώ μόνο 8% σε άτομα που είχαν οριακές τιμές πολλαπλών παραγόντων κινδύνου. Τέλος, διαπιστώθηκε ότι περίπου το 60 % των ανδρών και το 50 % των γυναικών είχαν ένα με δύο παράγοντες κινδύνου, και επιπλέον 26 % των ανδρών και το 41 % των γυναικών είχε τουλάχιστον ένα οριακό παράγοντα κινδύνου. Η πλήρης απουσία οποιουσδήποτε εδραιωμένου ή οριακού παράγοντα κινδύνου ήταν σπάνια (0-0,4%)²⁹.

Αντίθετα, μια σειρά από άλλους σημαντικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου παρουσίασαν μείωση την χρονική περίοδο μεταξύ του 1960 και του 2000.³⁰ Αυτές οι αλλαγές παρατηρήθηκαν σε όλες τις ομάδες βάρους, συμπεριλαμβανομένων των παχύσαρκων ατόμων, και σχετίστηκαν με την αύξηση της χρήσης των υπολιπιδαιμικών και των αντιυπερτασικών φαρμάκων.⁵

1. Ηλικία

Η ηλικία είναι ένας μη τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για

καρδιαγγειακή νόσο. Από τη μελέτη Framingham 2009 διαπιστώνεται πως με την πάροδο της ηλικίας αυξάνεται τόσο το ποσοστό νοσηρότητας όσο και το ποσοστό θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο. Ακόμα, φαίνεται πως η ηλικία από μόνη της φαίνεται να συμβάλλει στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Σε μελέτη που συμμετείχαν πάνω από 3.6 εκατομμύρια άτομα 40 ετών και άνω που υποβλήθηκαν σε έλεγχο ανάπτυξης οποιαδήποτε αγγειακής νόσου διαπιστώθηκε ότι η επίπτωση για νόσο αυξήθηκε σημαντικά με την πάροδο κάθε δεκαετία της ζωής.³¹

- 2 % σε άτομα 40 έως 50 ετών
- 3,5 % σε άτομα 51 έως 60 ετών
- 7,1 % σε άτομα 61 έως 70 ετών
- 13 % σε άτομα 71 έως 80 ετών
- 22,3 % σε άτομα 81 έως 90 ετών
- 32,5 % σε άτομα 91 - 100 ετών

Στην Ελλάδα η μελέτη CARDIO 2000 διαπίστωσε πως όχι μόνο η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται συχνότερα σε άντρες αλλά και ότι στις γυναίκες το πρώτο οξύ στεφανιαίο επεισόδιο εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία απ' ό,τι οι άντρες. (Χρυσόχοου et al.)

Ορισμένοι παράγοντες κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία, η διαταραχή ανοχής στην γλυκόζη και το αυξημένο ινωδογόνο φαίνεται να έχουν μειωμένη επίδραση με την πρόοδο της ηλικίας αλλά ο χαμηλότερος σχετικός κίνδυνος αντισταθμίζεται από τον υψηλό απόλυτο κίνδυνο των ηλικιωμένων ασθενών.^{33,34} Έτσι, όλοι οι μείζονες παράγοντες κινδύνου φαίνεται να έχουν αξία ακόμα και σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας.

2. Φύλο

Το άρρεν φύλο από μόνο του συμβάλλει στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, αν και ο μηχανισμός δεν είναι πλήρως κατανοητός. Πολλές πληθυσμιακές μελέτες έχουν αναγνωρίσει το άρρεν φύλο ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.^{3,26,27} Ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε άντρες έχει συσχετιστεί με παραλλαγές στο χρωμόσωμα Υ. Σχετικές μελέτες που

πραγματοποιήθηκαν σημείωσαν ότι οι διαφορές στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ανάμεσα στο ανδρικό φύλο σχετίζεται με κληρονομικές παραλλαγές στα χρωμόσωμα του φύλου, συμπέρασμα που ίσως συμβάλλει στην σπουδαιότητα του οικογενειακού ιστορικού ως παράγοντα κινδύνου στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.³⁵ Οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου προάγουν την καρδιαγγειακή νόσο και στα δύο φύλα, σε όλες τις ηλικίες αλλά με διαφορετική προγνωστική αξία. Η επίπτωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει εξαπλάσια αύξηση στις γυναίκες και τριπλάσια αύξηση στους άνδρες που κάπνιζαν τουλάχιστον 20 τσιγάρα ημερησίως σε σχέση με τους μη-καπνιστές.^{26,28} Η μελέτη Framingham διαπίστωσε ότι η σχετική αξία της συστολικής αρτηριακής πίεσης, διαστολικής αρτηριακής πίεσης και η πίεση παλμού (η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης) αλλάζουν με την ηλικία.³⁶ Πιο συγκεκριμένα, ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς < 50 ετών είναι η διαστολική αρτηριακή πίεση, σε ηλικίες 50-59 ετών και οι τρεις παράμετροι της αρτηριακής πίεσης είναι συγκρίσιμοι, ενώ σε ηλικίες > 60 ετών ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης είναι η πίεση παλμού.

3.Οικογενειακό ιστορικό (συμπεριλαμβανομένης της φυλής)

Η σημασία του οικογενειακού ιστορικού έχει μελετηθεί σε πολλαπλές μεγάλες μελέτες και όλες σημείωσαν ότι το θετικό οικογενειακό ιστορικό σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.³⁷⁻³⁹ Ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού κυμαίνεται από 15-100% σε διάφορες μελέτες, ενώ οι περισσότερες από αυτές σημείωσαν αύξηση του κινδύνου κατά 40-60%.⁴⁰⁻⁴³

Ο ακριβής ορισμός του οικογενειακού ιστορικού πρώιμης εμφάνισης αθηροσκληρυντικής νόσου ποικίλλει στις διάφορες μελέτες. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει η κοινή παραδοχή ότι η ανάπτυξη αθηροσκληρυντικής καρδιαγγειακής νόσου ή θανάτου λόγω καρδιαγγειακού συμβάματος σε πρώτου βαθμού συγγενή (δηλαδή γονέα ή αδελφό) πριν τα 55 έτη στους άνδρες ή τα 65 έτη στις γυναίκες υποδηλώνει σημαντικό οικογενειακό ιστορικό.⁴² Ένας ευρύτερος ορισμός οικογενειακού ιστορικού από καρδιαγγειακή νόσο μπορεί, επίσης, να περιλαμβάνει άλλες εκδηλώσεις

αθηροσκλήρυνσης (εκτός από έμφραγμα μυοκαρδίου ή στεφανιαία νόσο), όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, στεφανιαία νόσος για την οποία απαιτείται επαναγγείωση χωρίς έμφραγμα, περιφερική αρτηριακή νόσος και ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής .

Οι Αфро-Αμερικανοί εμφανίζουν σοβαρότερη μορφή υπέρτασης από τους Λευκούς και υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Άλλες φυλές που παρουσιάζουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου είναι οι Μεξικανο-Αμερικανοί, Χαβανέζοι, υψηλά ποσοστά που κυρίως οφείλονται σε υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας και διαβήτη.⁴³

4.Κάπνισμα

Το κάπνισμα είναι ένας ισχυρός και αναστρέψιμος παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, περιφερικής αγγειοπάθειας και ανευρύσματος αορτής. Αν και δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί ο ακριβής μηχανισμός φαίνεται πως το κάπνισμα προκαλεί αναστολή της σύνθεσης της προστακυκλίνης και αύξηση σύνθεσης της θρομβοξανθής, ενεργοποιώντας έτσι τα αιμοπετάλια που συσσωρεύονται και τελικά προσκολλώνται στο ενδοθήλιο των αγγείων. Άλλοι μηχανισμοί που συνδέουν το κάπνισμα με την καρδιαγγειακή νόσο είναι η πρόκληση σπασμού των στεφανιαίων αγγείων, η πρόκληση αρρυθμιών (ταχυκαρδία) και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης μέσω απελευθέρωσης κατεχολαμινών².

Από τη μελέτη Framingham Heart Study προκύπτει πως, η καρδιαγγειακή θνητότητα για κατανάλωση κάθε 10 τσιγάρων ημερησίως, αυξάνεται κατά 18% στους άνδρες και 31% στις γυναίκες. Η συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι εξαπλάσιος σε γυναίκες και τριπλάσιος στους άνδρες που καπνίζουν τουλάχιστον 20 τσιγάρα την ημέρα σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν καπνίσει ποτέ.^{44,45} Ο κίνδυνος εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι ανάλογος με την κατανάλωση καπνού, τόσο στους άνδρες όσο και τις γυναίκες και είναι επίσης, υψηλότερος σε αυτούς που εισπνέουν τον καπνό σε σύγκριση με αυτούς που δεν τον εισπνέουν.⁴⁶ Αντιθέτως, σε μια μελέτη καπνιστών, οι οποίοι είχαν στο ιστορικό τους έμφραγμα του μυοκαρδίου ο κίνδυνος επανεμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου μειώθηκε κατά

50 % μέσα σε ένα έτος από τη διακοπή του καπνίσματος και επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα με αυτά των μη καπνιστών εντός δύο ετών.¹³ Τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος αξιολογούνται ανεξάρτητα από το πόσα τσιγάρα ή πόσα χρόνια κάπνιζε ο ασθενής. Εν συνεχεία, το παθητικό κάπνισμα συσχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στους μη καπνιστές που εκτίθενται παθητικά στο κάπνισμα ο σχετικός κίνδυνος για στεφανιαία νόσο είναι 1,25 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με τους μη καπνιστές που δεν εκτίθενται στις βλαπτικές ουσίες του καπνού.² Σε μια μετα-ανάλυση εννέα επιδημιολογικών μελετών, μελετήθηκε ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου ανάμεσα σε μη καπνιστές που εκτίθενται στον καπνό και σε μη καπνιστές που δεν εκτίθενται σε καπνό. Από τα αποτελέσματα προέκυψε πως ο σχετικός κίνδυνος ήταν 3,0 για θάνατο από καρδιαγγειακή νόσο στα άτομα που ζούσαν με καπνιστές ή πρώην καπνιστές, συγκριτικά με τα άτομα που ζούσαν με μη καπνιστές. Επίσης παρατηρήθηκε πως από τους άνδρες μη καπνιστές, τα άτομα που ζούσαν με ενεργό ή πρώην καπνιστή παρουσίασαν 9,6% πιθανότητα θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια μέχρι την ηλικία των 74 ετών, σε σχέση με το ποσοστό 7,4% εκείνων που ζούσαν με μη καπνιστή.³² Φαίνεται πως τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί η κατανάλωση πούρων. Μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα των πούρων αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα κατά 1,3 φορές. Οι μηχανισμοί είναι παρόμοιοι με αυτούς του καπνίσματος του τσιγάρου και έχει φανεί ότι το πούρο προκαλεί δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και μείωση της ελαστικότητας των αγγείων.² Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορεί να μειωθεί κατά το ένα τρίτο το πρώτο έτος. ο κίνδυνος εμφάνισης οξέος καρδιακού συμβάματος για τους πρώην καπνιστές πλησιάζει εκείνο των μη καπνιστών εντός 3-4 ετών, ενώ ακόμα παραπάνω σημειώνεται ότι μετά τα δέκα χρόνια διακοπής καπνίσματος η συνολική καρδιαγγειακή θνησιμότητα προσεγγίζει εκείνη των μη καπνιστών. Αντικείμενο μελέτης έχει γίνει η αναστροφή των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που επιδρούν δυσμενώς στο καρδιαγγειακό σύστημα.² Σε μια άλλη πολυκεντρική μελέτη, η διακοπή του καπνίσματος για τουλάχιστον 12 εβδομάδες σημείωσε ελάττωση της LDL χοληστερόλη κατά 5,6% και αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 3,4%.⁴⁷ Η διακοπή του καπνίσματος σε ασθενείς με υπέρταση που καπνίζουν 20 τσιγάρα ημερησίως έχει διαπιστωθεί ότι ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 35-40%.⁴⁸ Τα αποτελέσματα της μελέτης ATTICA

σημειώνουν ότι το 39,6% των ενηλίκων Ελλήνων γυναικών και το 47,4% των ενηλίκων Ελλήνων ανδρών είναι καπνιστές.¹³

5. Αρτηριακή Υπέρταση

Ως αρτηριακή υπέρταση ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία οι τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης είναι υψηλότερες από 140 mmHg και/ή οι τιμές της διαστολικής είναι υψηλότερες από 90 mmHg. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα αίτια πρόωρου θανάτου παγκοσμίως. Πίνακας 2

Πίνακας 2.Ορισμοί υψηλής αρτηριακής πίεσης

Κατηγορία	Συστολική		Διαστολική
Ιδανική	<120	και	<80
Φυσιολογική	120-129	ή/και	80-84
Υψηλή φυσιολογική	130-139	ή/και	85-89
ΑΥ σταδίου 1	140-159	ή/και	90-99
ΑΥ σταδίου 2	160-179	ή/και	100-109
ΑΥ σταδίου 3	>180	ή/και	>110
Μεμονωμένη συστολική	>140	και	<90

Η υπέρταση αποτελεί αίτιο για 7 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους παγκοσμίως ανά έτος, απορροφά το 4,5% των δαπανών υγειονομικής περίθαλψης και ευθύνεται για 64 εκατομμύρια χαμένα έτη ζωής από πρόωρη θνησιμότητα ή ανικανότητα.⁴⁹

Η αρτηριακή υπέρταση είναι ένας καλά τεκμηριωμένος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, καθώς και εμφάνισης ποικιλίας καρδιαγγειακών παθήσεων,³⁵ συμπεριλαμβανομένων του εγκεφαλικού επεισοδίου, της στεφανιαίας νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας, της κολπικής μαρμαρυγής,⁴⁹ της περιφερικής αγγειακής νόσου, αλλά και της νεφρικής ανεπάρκειας και ευθύνεται για το 50% των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως.⁵⁰ Δεδομένα από τη Framingham Heart Study σημειώνουν ότι, μετά την εμφάνιση της υπέρτασης το πρώτο καρδιαγγειακό σύμβαμα που παρατηρείται είναι η στεφανιαία νόσος στους

άνδρες και η αγγειακή εγκεφαλική νόσος στις γυναίκες.¹²

Επιπλέον, σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ., υπολογίζεται ότι περισσότερα από 50% των καρδιαγγειακών επεισοδίων και περίπου το 75% των αγγειακών εγκεφαλικών προκαλούνται εξαιτίας αρτηριακής υπέρτασης.⁷ Πληθυσμιακές μελέτες στην Ευρώπη καταδεικνύουν ότι ασθενείς με υπέρταση διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, σε σχέση με τους νορμοτασικούς.^{48,35} Ο δια βίου κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου είναι σημαντικά υψηλότερος στους ασθενείς με υπέρταση. Σε μια μελέτη που περιελάμβανε πάνω από 1,25 εκατομμύρια ασθενών ηλικίας 30 ετών και άνω χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένων 20 % που ελάμβαναν αντιυπερτασική θεραπεία κατά την έναρξη της μελέτης, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με υπέρταση είχαν 63,3 % δια βίου κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου σε σύγκριση με 46,1 % για τα άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Η αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου έχει κυρίως συσχετιστεί με αυξημένη συστολική πίεση σε άτομα άνω των 60 ετών⁵¹, και αύξηση της διαστολικής πίεσης σε νεότερα άτομα. Η πίεση παλμού (η διαφορά μεταξύ της συστολικής και διαστολικής πίεσης του αίματος) αποτελεί ισχυρό προγνωστικό δείκτη κινδύνου. Όπως φαίνεται σε πολλές επιδημιολογικές μελέτες, ο κίνδυνος για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου, αυξάνει προοδευτικά με έστω και μικρές αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης > 115/75 mmHg.⁵² Ωστόσο, αυτές οι παρατηρήσεις δεν αποδεικνύουν την αιτιώδη σχέση της υπέρτασης και του καρδιαγγειακού κινδύνου αφού η αύξηση της πίεσης θα μπορούσε να είναι ένας δείκτης για άλλους παράγοντες κινδύνου,²⁶ όπως η αύξηση του σωματικού βάρους, η οποία συνδέεται με δυσλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη, και το μεταβολικό σύνδρομο. Η καλύτερη απόδειξη για μια αιτιώδη σχέση της υπέρτασης με τις καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι η βελτίωση στην έκβαση με αντιυπερτασική θεραπεία.⁵³ Η αντιμετώπισή της συνδέεται με μείωση κατά 35-40 % του κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο και κατά 16% μείωση του κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου. Υπάρχει πληθώρα μελετών, οι οποίες επιβεβαιώνουν ότι η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης <160mmHg και της διαστολικής <90mmHg, έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά 15% και του αγγειακού εγκεφαλικού κατά 40%.⁵⁶

Η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης επιβάλλει αλλαγές του τρόπου ζωής, όπως απώλεια βάρους και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, μείωση στην πρόσληψη άλατος και κατανάλωσης οινοπνεύματος, καθώς και συμπληρωματική φαρμακευτική αγωγή. Βάση των μελετών είναι πλέον σαφές ότι οι υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενείς ρυθμίζουν δυσκολότερα την αρτηριακή τους πίεση και συχνά απαιτείται συνδυασμένη αγωγή, η οποία θα πρέπει να καλύπτει και άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η δυσλιπιδαιμία, με υπολιπιδαιμική αγωγή.^{54,55}

Από τη μελέτη ATTICA προέκυψαν τα εξής¹¹:

- 37% των ανδρών και 25% των γυναικών ήταν υπερτασικοί
- 64% των ανδρών και 42% των γυναικών δεν ελάμβαναν θεραπεία
- συστολική υπέρταση σημειώθηκε στο 6% των ανδρών και 6% των γυναικών
- διαστολική υπέρταση παρατηρήθηκε στο 9% των ασθενών και στο 3% των ασθενών

6. Διαταραχές λιπιδίων

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και άλλων λιπιδίων στο αίμα είναι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου και ευθύνονται για το 1/3 του συνόλου των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως.⁵⁰ Τα λιπίδια, κυρίως η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, είναι αδιάλυτα μόρια που απαιτούν την παρουσία συμπλεγμάτων πρωτεϊνών, που λέγονται λιποπρωτεΐνες, για να μεταφερθούν στο αίμα. Το πρωτεϊνικό τμήμα της λιποπρωτεΐνης λέγεται απολιποπρωτεΐνη ή αποπρωτεΐνη.

Ο προσδιορισμός ποιας τιμής χοληστερόλης αποτελεί δυσλιπιδαιμία είναι εδώ και καιρό θέμα συζήτησης, με συστάσεις ειδικών και κατευθυντήριες γραμμές να προσπαθούν να οριοθετήσουν τα επίπεδα κινδύνου και αλλά και τη σωστή στιγμή έναρξης της φαρμακευτικής θεραπείας.⁵⁶ Πίνακας 3 Όμως υπολογίζεται πως σε τιμή ολικής χοληστερόλης 240 mg/dl, ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου είναι 50% υψηλότερος σε σχέση με τιμή ολικής χοληστερόλης 200 mg/dl.⁵⁷ Γενικότερα, ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας είναι αυξημένος (75- 85%) σε ασθενείς με ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, σε σύγκριση με άτομα ίδιας ηλικίας χωρίς ιστορικό

καρδιαγγειακής νόσου που παρουσιάζουν χαμηλότερο ποσοστό (40-48%).⁵⁸ Στη μελέτη INTERHEART, η δυσλιπιδαιμία αντιπροσώπευε το 49% του πληθυσμού με κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου.²⁴ Τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν ότι μείωση της ολικής και LDL-χοληστερόλης (σχεδόν εξ ολοκλήρου με στατίνες) προκαλεί μείωση των στεφανιαίων επεισοδίων και μειώνει τη θνησιμότητα.¹⁹

Πίνακας 3. Ταξινόμηση επιπέδων ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.

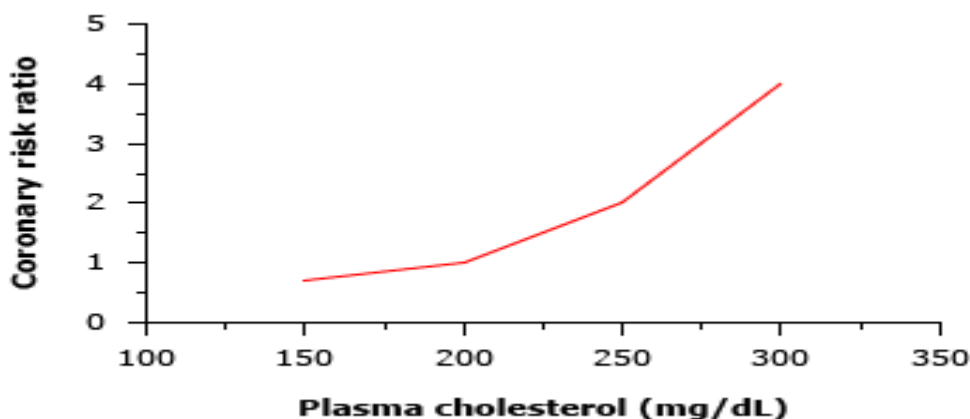
ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	< 200 mg/dl	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΤΙΜΗ
	200-239 mg/dl	ΟΡΙΑΚΑ ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	>240 mg/dl	ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
LDL - ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<100 mg/dl	ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΤΙΜΗ
	100-129 mg/dl	ΚΟΝΤΑ/ΠΑΝΩ ΑΠΟ ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΤΙΜΗ
	130-159 mg/dl	ΟΡΙΑΚΑ ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	160-189 mg/dl	ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	>190 mg/dl	ΠΟΛΥ ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
HDL-ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<40 mg/dl	ΧΑΜΗΛΗ ΤΙΜΗ
	40-59 mg/dl	ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	>60 mg/dl	ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΤΙΜΗ
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	<150 mg/dl	ΑΠΟΔΕΚΤΗ ΤΙΜΗ
	150-199 mg/dl	ΟΡΙΑΚΑ ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	200-299 mg/dl	ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ
	>300 mg/dl	ΠΟΛΥ ΥΨΗΛΗ ΤΙΜΗ

Επιπλέον, οι διαταραχές στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών είναι συχνά οικογενής. Ως παράδειγμα, σημειώνεται ότι, το 54% του συνόλου των ασθενών και το 70% των ατόμων με διαταραχή λιπιδίων είχε κάποιας μορφής οικογενούς διαταραχής λιπιδίων.⁵⁷ Οι πιο κοινές διαταραχές οικογενούς δυσλιπιδαιμίας είναι: η περίσσεια Lp(a) (μόνη της ή με άλλη δυσλιπιδαιμία), υπερτριγλυκεριδαιμία με χαμηλή Lp(a), και μικτή υπερλιπιδαιμία.

Οι παρακάτω διαταραχές λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σχετίζονται με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο⁶⁰ Εικόνα 8

- αυξημένη ολική χοληστερόλη (Εικόνα 8)
- αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης

- χαμηλή HDL-χοληστερόλη
- υπερτριγλυκεριδαιμία
- αυξημένη μη-HDL-χοληστερόλης
- αυξημένη Lp(a)
- αυξημένη απολιποπρωτεΐνη C-III



Εικόνα 8.Συσχέτιση επιπέδων χοληστερόλης πλάσματος με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Στην Ελλάδα υπάρχει αλγόριθμος για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας και για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου που ως πρώτο βήμα ορίζει τον καθορισμό ομάδας πληθυσμού για προληπτικό έλεγχο. Ακολουθεί ο προσδιορισμός του καρδιαγγειακού κινδύνου και τέλος η φαρμακευτική αγωγή ανάλογα με τον στόχο της. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος υπολογίζεται με το Framingham Risk Score.⁶⁰ Από την μελέτη ATTICA διαπιστώθηκε ότι ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας στον ελληνικό πληθυσμό είναι 39,9% στους άντρες και 35,2% στις γυναίκες.⁶¹ Η βάση της θεραπείας για όλες τις δυσλιπιδαιμίες είναι η δίαιτα. Το άτομο με δυσλιπιδαιμία, θα πρέπει λοιπόν να τροποποιήσει τις διατροφικές του συνήθειες για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα (τις περισσότερες φορές ισόβια) για να πετύχει το στόχο.⁶²

1. Περιορισμός της πρόσληψης των λιπών και κυρίως των κεκορεσμένων (ζωικών) λιπών .Το λίπος θα πρέπει να αντιστοιχεί έως 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και να είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό του φυτικής

προέλευσης.

2. Αύξηση της πρόσληψης μακρομοριακών υδατανθράκων και φυτικών ινών (δηλ. λαχανικών, φρούτων, οσπρίων, δημητριακών κλπ).

3. Μείωση της προσλαμβανόμενης χοληστερίνης με τις τροφές, δηλαδή μείωση της κατανάλωσης εντοσθίων, αλλαντικών, αυγών, τυριών, βουτύρου, μαλάκιων κλπ.

Συγχρόνως, τα άτομα με δυσλιπιδαιμία θα πρέπει να έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος, να έχουν αυξημένη σωματική δραστηριότητα, να διακόψουν το κάπνισμα και να περιορίσουν την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Φαίνεται ότι η κατά 10% μείωση της ολικής χοληστερόλης μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μετά 5 έτη κατά 25%, ενώ η μείωση της LDL κατά 40mg/dl προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου 23%, εγκεφαλικού κατά 19% και της συνολικά καρδιαγγειακής νόσου κατά 21%.⁴⁹

7. Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι γνωστός ανεξάρτητος παράγοντας ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπερινσουλιναιμία, και η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα σχετίζονται με αθηροσκληρυντική καρδιαγγειακή νόσο.⁶² Η γλυκόζη του πλάσματος είναι μια συνεχής μεταβλητή και τα όρια διαχωρισμού των παθολογικών τιμών γλυκόζης καθορίστηκαν μετά από πολλαπλές μελέτες και κλινικές παρατηρήσεις. Η διάγνωση του διαβήτη τίθεται από τα κριτήρια και τις δοκιμασίες που συνοψίζονται στον πίνακα 4.⁶³

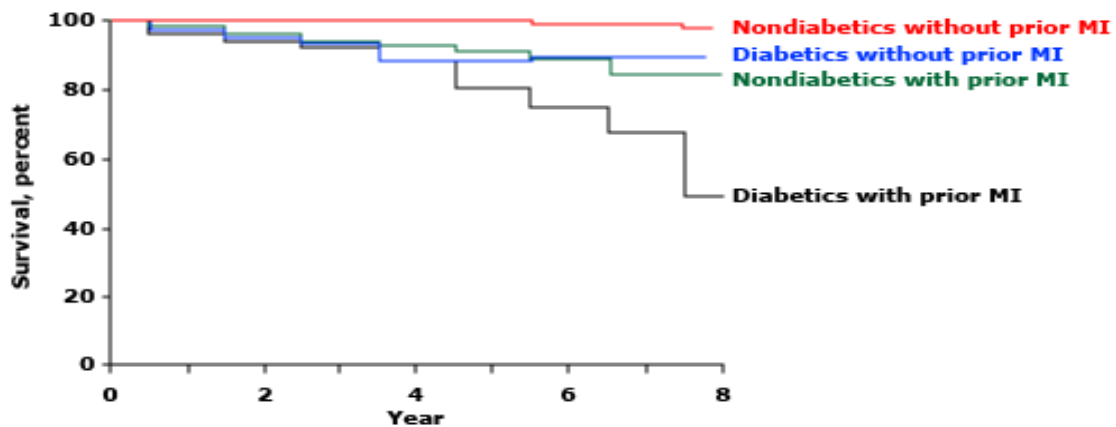
Πίνακας 4. Διαγνωστικά κριτήρια διαβήτη

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	Glu νηστείας ≥ 126 mg/dl	ή/και	Glu 2 ωρών κατά την OGTT ≥ 200 mg/dl
ΔΙΑΤΑΡΑΓΜΕΝΗ ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ (IFG)	Glu νηστείας: 100-125 mg/dl	Και	Glu 2 ωρών κατά την OGTT <140 mg/dl
ΔΙΑΤΑΡΑΓΜΕΝΗ ΑΝΟΧΗ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ (IGT)	Glu νηστείας <126 mg/dl	Και	Glu 2 ωρών κατά την OGTT ≥ 140 mg/dl και <200 mg/dl

(OGGT- Oral Glucose Tolerance Test- Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη)

Από επιδημιολογικές μελέτες προκύπτει ότι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν τριπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικής καρδιοπάθειας από άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη.¹⁷ Στη μελέτη INTERHEART, ο διαβήτης αντιπροσώπευε το 10% του πληθυσμού με κίνδυνο εμφάνισης ενός πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου.¹⁶ .Εικόνα 9 Στη WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics, η επίπτωση θανάτου των ασθενών με διαβήτη αποδόθηκε σε παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος και υπολογίστηκε σε ποσοστό 32% στους άνδρες και 0% στις γυναίκες στην Ιαπωνία ως 67% στους άνδρες και 47% στις γυναίκες στο Λονδίνο.⁶⁴ Το 2002 το National Cholesterol Education Program όρισε τον διαβήτη ως ισοδύναμο κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ανυψώνοντας το έτσι στην κατηγορία υψηλότερου κινδύνου.⁶⁵ Εκτός από τη σημασία του διαβήτη ως παράγοντα κινδύνου, οι διαβητικοί ασθενείς έχουν ακόμα μεγαλύτερη επιβάρυνση λόγω της παρουσίας και άλλων παραγόντων κινδύνου αθηρωμάτωσης σε σύγκριση με μη διαβητικούς, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, αυξημένη συνολική -προς-HDL-χοληστερόλη αναλογία, η υπερτριγλυκεριδαιμία και το αυξημένο ινωδογόνο στο πλάσμα.⁶⁶

Όσον αφορά την Ελλάδα, από τα αποτελέσματα της επιδημιολογικής μελέτης ATTICA προέκυψε ότι, ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στον ελληνικό πληθυσμό είναι 7,9% στους άνδρες και 6% στις γυναίκες.²³

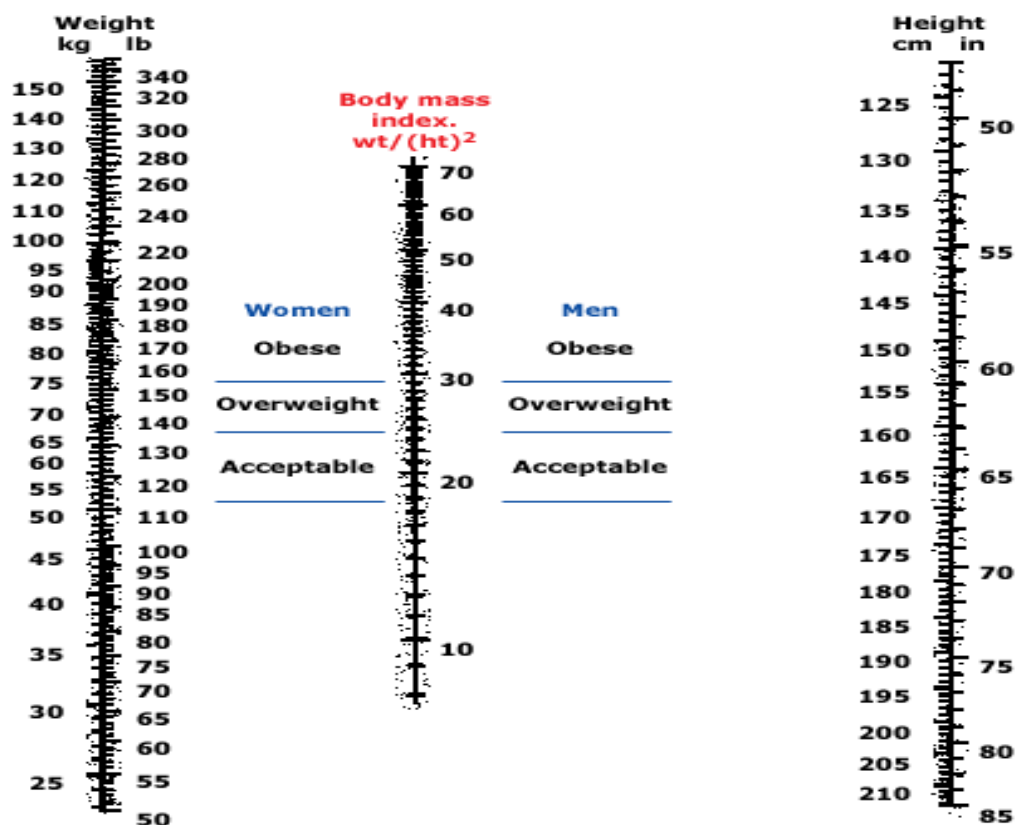


Εικόνα 9 Συσχέτιση επιβίωσης διαβητικών και μη ασθενών με ισχαιμική καρδιοπάθεια

Μελέτες έδειξαν ότι, στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η μεταγευματική λιπιδαιμία φαίνεται να συμβάλλει στον κίνδυνο ανάπτυξης αθηροκλήρυνσης.⁶⁷ Επιπλέον, σε μια μελέτη μη ινσουλινοθεραπευόμενων διαβητικών ασθενών τα επίπεδα των VLDL ήταν αυξημένα, αλλά τα επίπεδα των χυλομικρών ήταν παρόμοια με άτομα χωρίς διαβήτη. Στην ίδια μελέτη, σημειώθηκε συσχέτιση μεταξύ της μεταγευματικής απάντησης στην ινσουλίνη και της αντίστοιχης απάντησης των τριγλυκεριδίων.⁶⁸

8. Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία, ορίζεται ως ένας δείκτης μάζας σώματος ($\Delta\text{ΜΣ} = \text{βάρος σε kg} / [\text{υψος σε m}]^2 > 30$ και είναι εξαιρετικά διαδεδομένη, κυρίως στις ανεπτυγμένες χώρες, δεδομένου ότι το 35% του πληθυσμού των Ηνωμένων Πολιτειών το 2011 - 2012 ήταν παχύσαρκοι¹⁹. Εικόνα 10



Εικόνα 10.Υπολογισμός του BMI

Η παχυσαρκία συνδέεται με μια σειρά παραγόντων κινδύνου εμφάνισης αθηροσκλήρωσης, καρδιαγγειακών νοσημάτων και καρδιαγγειακής θνησιμότητας, όπως είναι η υπέρταση, η αντοχή στην ινσουλίνη και δυσανεξία στη γλυκόζη, η υπερτριγλυκεριδαμία, η μειωμένη HDL-χοληστερόλη και τα χαμηλά επίπεδα αδιπονεκτίνης.⁷⁰⁻⁷² Ωστόσο, σε μια ανάλυση δεδομένων 4.780 ενήλικες στην Framingham Offspring Study, η παχυσαρκία, όπως υπολογίστηκε με βάση του ΔΜΣ, συσχετίστηκε σημαντικά με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και αγγειακής εγκεφαλικής νόσου.⁷³ Επιπλέον, υπάρχει μια συνεχής γραμμική σχέση μεταξύ υψηλότερων ΔΜΣ και μεγαλύτερου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου.⁷⁴ Επίσης, η κεντρική παχυσαρκία, δηλαδή η κοιλιακή κατανομή του λίπους, φαίνεται να επηρεάζει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.⁷⁵ Όσον αφορά την Ελλάδα, από τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ προκύπτει ότι οι άνδρες είχαν υψηλότερο ΔΜΣ από τις γυναίκες,

οπότε απεδείχθησαν και πιο παχύσαρκοι από τις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα 72% των ανδρών και 45% των γυναικών είχαν $\Delta\text{M}\Sigma > 25\text{Kg/m}^2$ (υπέρβαροι)¹¹.

9. Διατροφή

Οι δίαιτες με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη και υψηλό γλυκαιμικό φορτίο μπορεί να συμβάλλουν στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Από μία μετα-ανάλυση του 2012 διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (4826 περιπτώσεις) ήταν μεγαλύτερος σε γυναίκες που ακολουθούσαν διατροφή με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη και υψηλό γλυκαιμικό φορτίο.³⁵ Απαιτούνται, όμως, περαιτέρω μελέτες πριν συστηθούν ειδικές δίαιτες με βάση τον γλυκαιμικό δείκτη ή το γλυκαιμικό φορτίο. Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου.^{16,76-78} Σε μια μετα-ανάλυση επτά ομάδων που περιελάμβαναν πάνω από 230.000 άνδρες και γυναίκες, ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου μειώθηκε κατά 11 % για κάθε επιπλέον ημερήσια μερίδα φρούτων που καταναλωνόταν. Η μελέτη INTERHEART διαπίστωσε ότι η έλλειψη καθημερινής κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών αντιπροσώπευε το 14 % του πληθυσμού.¹⁶

Σημαντική διαμάχη υπάρχει σχετικά με τους τύπους των διατροφικών λιπών και του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου. Σε μία μετα-ανάλυση μελετήθηκε η συσχέτιση των λιπαρών οξέων με τα επίπεδα χοληστερόλης του πλάσματος και προέκυψε ότι με κάθε αύξηση της πρόσληψης των λιπαρών οξέων κατά 1% επί τοις εκατό του συνόλου των θερμίδων αυξάνονται τα επίπεδα των λιπαρών οξέων του πλάσματος κατά 2%.⁷⁶ Επίσης, η υψηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος και η κατανάλωση υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικών προϊόντων έχει συσχετισθεί με υψηλό κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.⁷⁸ Αντίθετα, η υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών συνδέεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου σε σύγκριση με την χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών. Σε δύο μελέτες επαγγελματιών υγείας, αντρών και γυναικών, η κατά 10 g αύξηση φυτικών ινών στην συνολική ημερήσια πρόσληψη τους συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο για εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου.⁷⁴ Το αλάτι φαίνεται, επίσης, να σχετίζεται με

την καρδιαγγειακή νόσο αλλά έμμεσα αφού έχει αποδειχθεί η συσχέτιση υψηλής πρόσληψης αλατιού με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η κατανάλωση καφέ φαίνεται να έχει ουδέτερο αποτέλεσμα στην πρόοδο της καρδιαγγειακής νόσου.⁹ Τέλος, η ευεργετική επίδραση της μεσογειακής δίαιτας στους καπνιστές αλλά και στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση έχει προκύψει από τις μελέτες «Cardio» 2000²³ και «ATTICA».²⁵

Κατανάλωση αλκοόλ

Αποτελέσματα μεγάλων επιδημιολογικών μελετών συμφωνούν ότι η ήπια έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (ένα με δύο ποτήρια στους άντρες και ένα ποτήρι για τις γυναίκες) μειώνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα κατά 30-40%.⁷⁹⁻⁸³ Από την άλλη μεριά, η κατάχρηση του αλκοόλ σχετίζεται με παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης, κολπικής μαρμαρυγής, καρδιομυοπάθειας ακόμα και κοιλιακής μαρμαρυγής και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.
84,85

10.Άσκηση

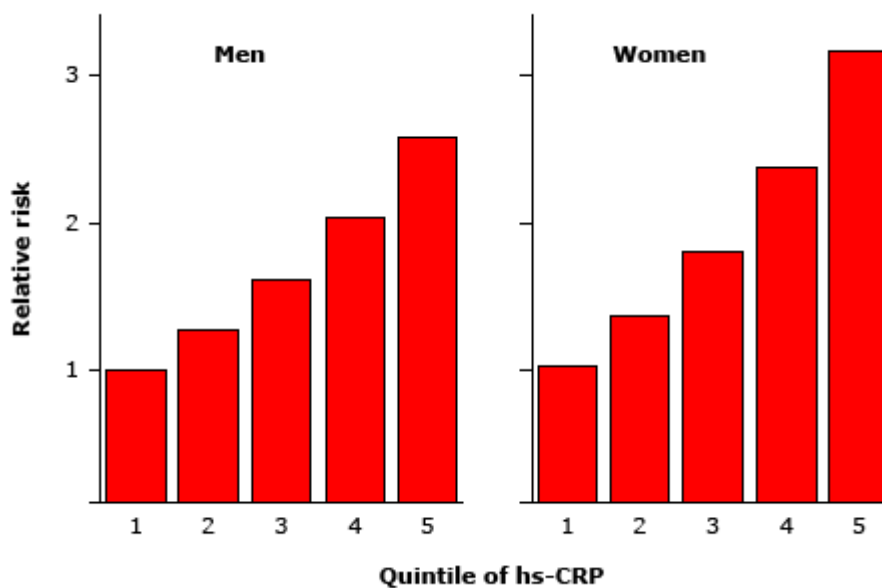
Άσκηση, ακόμη και μέτριου βαθμού, έχει προστατευτική επίδραση κατά της στεφανιαίας νόσου αλλά και θνησιμότητας από κάθε άλλη αιτία.⁵⁵ Η άσκηση μπορεί να έχει μια ποικιλία από ευεργετικά αποτελέσματα όπως η αύξηση της HDL-χοληστερόλης, η μείωση της αρτηριακής πίεσης, η βελτίωση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, και η απώλειες βάρους. Εκτός από την διάρκεια της άσκησης που εκτελείται, ο βαθμός της καρδιαγγειακής φυσικής κατάστασης συνδέεται με τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και της συνολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας.⁸⁶⁻⁹⁰ Οι άνδρες που ασχολούνται με μετρίως έντονη αθλητική δραστηριότητα έχει αναφερθεί ότι έχουν 23 % χαμηλότερο κίνδυνο θανάτου από εκείνους που είναι λιγότερο δραστήριοι. Τα άτομα με ήπια έως μέτρια επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ως μέρος του επαγγέλματός τους, φαίνεται να έχουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου σε σύγκριση με εργαζόμενους με καθιστική δουλειά^{91,92}. Στη μελέτη INTERHEART, η έλλειψη τακτικής σωματικής δραστηριότητας αντιπροσώπευε το 12 % του πληθυσμού²⁶, ενώ στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ οι άνδρες αποδείχθηκαν πιο δραστήριοι από τις γυναίκες¹¹.

11.Νεότεροι δείκτες

Πολλοί φλεγμονώδεις δείκτες έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) είναι ο πιο εκτεταμένα μελετημένος δείκτης φλεγμονής και ο δείκτης που χρησιμοποιείται περισσότερο στην κλινική πράξη⁸⁵. Ο ακριβής ρόλος του στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου συνεχίζει να εξελίσσεται.

C-αντιδρώσα πρωτεΐνη

Η τιμή αναφοράς επιπέδου φλεγμονής ενός ατόμου, όπως αυτή αξιολογείται από την συγκέντρωση της CRP στο πλάσμα, προβλέπει το μακροπρόθεσμο κίνδυνο ενός πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου, ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ή περιφερικής αρτηριακής νόσου. (Εικόνα 10)^{94,95}. Η μέτρηση των επιπέδων της CRP φαίνεται να σχετίζεται και με τη διαστρωμάτωση του κινδύνου^{96,97}, με αποτέλεσμα το ενδιαφέρον να έχει στραφεί στη μέτρηση της υψηλής ευαισθησίας -CRP σε ασθενείς με ενδιάμεσο κίνδυνο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, στους οποίους η μέτρηση μπορεί να βοηθήσει στην άμεση περαιτέρω αξιολόγηση και θεραπεία για την πρωτογενή πρόληψη⁹⁸.



Εικόνα 10: Η αυξανόμενη συγκέντρωση της c-αντιδρώσας πρωτεΐνης συμμετέχει στην πρόβλεψη του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου

Ιντερλευκίνη-6

Ενώ η συσχέτιση μεταξύ φλεγμονής και ανάπτυξης της αθηροσκληρωτικής νόσου είναι γνωστή, η απόδειξη της αιτιώδους συνάφειας με οποιονδήποτε συγκεκριμένο βιοδείκτη φλεγμονής υπήρξε δύσκολη. Η ιντερλευκίνη-6 (IL-6) σηματοδοτεί την προφλεγμονώδη απόκριση με ενεργοποίηση των υποδοχέων που συνδέονται στην κυτταρική μεμβράνη (IL-6R). Η IL-6 και η IL-6R φαίνεται να έχουν άμεσο ρόλο στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου και μπορεί να αποτελούν μελλοντικό στόχο για θεραπευτικές παρεμβάσεις στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου⁹⁹. Δύο μεγάλες μετα-αναλύσεις έχουν επιβεβαιώσει το σημαντικό ρόλο που διαδραματίζει η IL-6 και IL-6R στην προαγωγή της φλεγμονής και στον σχετικό κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου^{100,101}.

Μυελοϋπεροξειδάση

Τα υψηλά επίπεδα του ενζύμου των λευκοκυττάρων, η μυελοϋπεροξειδάση, η οποία εκκρίνεται κατά τη διάρκεια της οξείας φλεγμονής και προάγει την οξειδωση των λιποπρωτεϊνών, συνδέεται με την παρουσία της στεφανιαίας νόσου και μπορεί να προβλέψει την εμφάνιση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε ασθενείς με στηθάγχη^{102,103}. Ως παράδειγμα, σε μια μελέτη από το MONICA / KORA Άουγκσμπουργκ που αφορούσε 333 περιπτώσεις με στεφανιαία νόσο, οι ασθενείς με αυξημένα επίπεδα μυελοπεροξειδάσης είχαν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου¹⁰⁴. Μεταξύ των ασθενών με χρόνια συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, αυξημένα επίπεδα μυελοπεροξειδάσης στο πλάσμα μπορεί να είναι προγνωστικά για υψηλό ποσοστό ανεπιθύμητων συμβαμάτων¹⁰⁵.

Άλλοι φλεγμονώδεις δείκτες

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος έχει επίσης συσχετισθεί με μία ποικιλία από άλλους δείκτες φλεγμονής, αν και σε μικρότερο βαθμό από ό, τι η CRP. Αυξημένα επίπεδα των λευκών αιμοσφαιρίων, της ταχύτητας καθίζησης ερυθρών, η ιντερλευκίνη-18, ο TNF-α, TGF-β, η σελεκτίνη, η καθεψίνη S, και η λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάση A2 έχουν αναφερθεί ως δείκτες του αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου¹⁰⁵⁻¹¹¹.

Ενώ αυτό προσθέτει περαιτέρω υποστήριξη για το ρόλο της φλεγμονής στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και της καρδιαγγειακής νόσου, οι περισσότεροι από αυτούς τους δείκτες δεν χρησιμοποιούνται συνήθως στην κλινική πράξη.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΤΟΜΩΝ ΦΑΙΝΟΜΕΝΙΚΑ ΥΓΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η μελέτη των στατιστικών στοιχείων θνησιμότητας καταδεικνύει την υψηλή βαρύτητα που φέρει η καρδιαγγειακή νόσος σε ολόκληρη την Ευρώπη, παραμένοντας η πιο κοινή αιτία θανάτου στην ήπειρο. Η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 45% όλων των θανάτων, ποσοστό που αντιστοιχεί σε > 4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, διπλάσιο νούμερο από το αντίστοιχο της νεοπλασματικής νόσου σε ολόκληρη την ήπειρο. Η κατανόηση της παθογένειας της καρδιαγγειακής νόσου οδήγησε στο συμπέρασμα πως αποτελεί άθροισμα πλείστων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι αλληλεπιδρούν με περίπλοκο τρόπο μεταξύ τους. Η προγνωστική αξία των κυριότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αυξημένη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [LDL], η μειωμένη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [HDL], οι υψηλές τιμές γλυκόζης και το κάπνισμα έχουν γίνει αντικείμενο πλήθους μελετών σε διεθνές και παγκόσμιο επίπεδο.¹ Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου είναι τροποποιήσιμοι, είτε με αλλαγές στον τρόπο ζωής είτε με φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Επιπλέον, ολοένα αναδύονται νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου ενώ η αιτιολογική τους σύνδεση τελεί υπό έρευνα.²

Σε περαιτέρω μελέτες, παρατηρήθηκε, πως >90% των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου εμφανίζονται σε άτομα που έχουν στο ιστορικό τους τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου ενώ αντίστροφα η απουσία παραγόντων κινδύνου σχετίζεται με πολύ χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου³

Η προγνωστική και προληπτική αξία των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου αφορά σε ένα μεγάλο βαθμό την αντίληψη του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου εκ μέρους του ασθενούς, οπότε απαιτείται η πλήρης και ορθή ενημέρωσή του καθώς και η συμμετοχή του στη λήψη αποφάσεων.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση και η σύγκριση των γνώσεων και των αντιλήψεων για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε υγιή πληθυσμό και σε ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 121 νοσηλευόμενοι ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου στην Β' Παθολογική κλινική και Καρδιολογική κλινική του Κωνσταντοπούλειου Νοσοκομείου Αττικής και 183 υγιή άτομα από την κοινότητα τα οποία αποτέλεσαν και την ομάδα ελέγχου.

Κριτήρια επιλογής του δείγματος ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο ήταν:

- 1) Άτομα ηλικίας άνω των 18 ετών.
- 2) Ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, δηλαδή στεφανιαία νόσο, αγγειακή εγκεφαλική νόσο (ΑΕΕ), ή μη στεφανιαία αθηρωματική νόσο.
- 3) Ασθενείς με άριστο επίπεδο επικοινωνίας.
- 4) Όλοι οι ερωτηθέντες να έχουν λάβει πλήρη γνώση του σκοπού της μελέτης και να έχουν δώσει τη συγκατάθεσή τους.

Μεθοδολογία

Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο της Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης στο οποίο καταγράφονταν ερωτήσεις που αφορούσαν αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, τη διατροφή, όπως και τις αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Εκτός από τις εξαρτημένες μεταβλητές, το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε και δημογραφικά στοιχεία, όπως φύλο, ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, BMI, μορφωτικό επίπεδο, επάγγελμα, εισόδημα, χρήση καπνού και συνυπάρχοντα νοσήματα.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις. Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή, ενώ η ANOVA για περισσότερες από δύο. Το πρόβλημα των πολλαπλών ελέγχων ξεπεράστηκε πραγματοποιώντας διόρθωση κατά Bonferroni.

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 21.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους. Όλα τα άτομα ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και έδωσαν προφορικά τη συγκατάθεσή τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Από τα 304 άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη τα 183 αποτελούσαν το δείγμα ελέγχου φαινομενικά υγιών ατόμων, ενώ τα 121 ήταν νοσηλευόμενοι ασθενείς με γνωστό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Αρχικά, μελετήθηκε η κατανομή του δείγματος των υγιών και ασθενών ερωτηθέντων ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά. Όσον αφορά το φύλο των φαινομενικά υγιών, οι άντρες ήταν 87, ποσοστό 47,5%, ενώ γυναίκες ήταν 96 αποτελώντας το 52,5%. Στην ομάδα των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο οι άντρες ήταν 80 (ποσοστό 66,1%) και οι γυναίκες 41 (ποσοστό 33,9%).

Το 50,8% του δείγματος των ατόμων χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ήταν ηλικίας μεταξύ 41-50 ετών, το 43,2% αποτέλεσε την ηλικιακή ομάδα μεταξύ 51 έως 70 και ποσοστό 6,0% ήταν άνω των 70 ετών. Εκ των ασθενών, οι 11 από τους 121 ήταν ηλικίας μεταξύ 41 έως 50 που αντιστοιχεί σε ποσοστό 9,1%, το 47,9% άνηκε στην ηλικιακή ομάδα 51 έως 70 ετών, ενώ ηλικίες άνω των 70 ετών ήταν 52 από τους 121 ερωτηθέντες αποτελώντας το 43,0%.

Έγγαμοι από το δείγμα των υγιών ατόμων ήταν το 81,4%, ενώ οι άγαμοι/διαζευγμένοι/χήροι το 16,7%. Από το δείγμα των ασθενών έγγαμοι ήταν το 52,9% ενώ το 47,1% ήταν άγαμοι/διαζευγμένοι/χήροι.

Ως προς το ετήσιο εισόδημα της ομάδας ελέγχου το 15,6% είχε εισόδημα μέχρι 10 χιλιάδες €, το 36,7% δήλωσε μεταξύ 10 έως 20 χιλιάδων €, το 43,3% είχε ετήσιο εισόδημα 20-40 χιλιάδες € και τέλος το 4,4% ανέφερε πάνω από 40 χιλιάδες €. Τα αντίστοιχα ποσοστά των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ήταν 27,3% με ετήσιο εισόδημα έως 10 χιλιάδες €, 67 από τους 121 ασθενείς δηλαδή ποσοστό 55,4% ανέφεραν εισόδημα 10 έως 20 χιλιάδες € ετησίως, το 17,4% δήλωσε 20 έως 40 χιλιάδες €, ενώ κανένας εκ των ερωτηθέντων ασθενών δε σημείωσε ετήσιο εισόδημα άνω των 40 χιλιάδων ευρώ. ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Ακολούθως μελετήθηκε η κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά χαρακτηριστικά του. Όσον αφορά το δείκτη μάζα σώματος, από το δείγμα των ατόμων χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου το 38,7% είχε δείκτη μάζα σώματος έως 25 kg/m², το 38,1% είχε ΔΜΣ 25-30 kg/m² και ΔΜΣ > 30 kg/m² είχε το 23,2%. Εκ των

ασθενών νοσηλευόμενων παρατηρήθηκαν τα εξής: ποσοστό 22,3% είχε φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος, δηλαδή 18,5-25 kg/m², οι υπέρβαροι αποτελούσαν (δείκτης μάζας σώματος 25-30 kg/m²) το 48,8% και τέλος το 28,9% ήταν παχύσαρκοι με ΔΜΣ > 30 kg/m².

Σχετικά με το κάπνισμα, από το δείγμα των φαινομενικά υγιών ατόμων οι ενεργοί καπνιστές αποτελούσαν το 34,4%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των ασθενών ήταν 29,8%. Το 32,8% των ατόμων χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου είχε διακόψει το κάπνισμα σε αντίθεση με τους ερωτηθέντες ασθενείς κανένας από τους οποίους δεν είχε διακόψει το κάπνισμα. Μη καπνιστές ήταν το 65,6% των υγιών ατόμων που έλαβε μέρος στη μελέτη, ενώ οι μη καπνιστές του δείγματος των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αποτελούσαν το 70,2%. ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

Ως προς την κατανομή του δείγματος των ατόμων χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ανάλογα με τη συννοσηρότητα, ποσοστό 78,1% ήταν ελεύθεροι υπέρτασης ενώ το υπόλοιπο ποσοστό δηλαδή το 21,9% ήταν ανέφερε ιστορικό υψηλής αρτηριακής πίεσης. Τα αντίστοιχα ποσοστά μεταξύ των 121 νοσηλευόμενων ασθενών ήταν 33,9% χωρίς ιστορικό υπέρτασης, ενώ οι 80 που αποτελούσαν το 66,1% είχε ιστορικό υπέρτασης. Επιπλέον, στο δείγμα ελέγχου διαπιστώθηκε πως ποσοστό 89,6% δεν είχε σακχαρώδη διαβήτη ενώ μόλις το 10,4% (19 από τους 183 φαινομενικά υγιείς) είχε ιστορικό διαταραχής μεταβολισμού των υδατανθράκων. Όσον αφορά την ομάδα των ασθενών το 62,8% δεν ανέφερε ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, ενώ οι 45 από τους 121 δηλαδή ποσοστό 37,2% είχε σακχαρώδη διαβήτη στο ιστορικό του. Ιστορικό δυσλιπιδαιμίας ανέφερε το 12,0% του δείγματος ελέγχου, ενώ το 88,0% ήταν ελεύθερο ιστορικού δυσλιπιδαιμίας. Σχετικά με τους νοσηλευόμενους ασθενείς το 65,3% ανέφερε δυσλιπιδαιμία για την οποία ελάμβανε αγωγή, ενώ ποσοστό 34,7% δεν ανέφερε στο ιστορικό του διαταραχή μεταβολισμού των λιπιδίων. Ελεύθεροι ιστορικού στεφανιαίας νόσου ήταν οι 173 από τους 183 φαινομενικά υγιείς ερωτηθέντες, αποτελώντας ποσοστό 94,5%, ενώ 5,5% είχε ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Εκ των ασθενών το 70,2% ανέφερε ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ενώ το υπόλοιπο 29,8% είχε ελεύθερο ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Στην ύπαρξη άλλης καρδιαγγειακής νόσου πέραν της στεφανιαίας στο δείγμα ελέγχου δεν διαπιστώθηκε ιστορικό στο 94,5% ενώ θετικό ιστορικό άλλης διαπιστώθηκε στο 5.5%. Εκ των νοσηλευόμενων δεν αναφέρουν

καμία άλλη μορφή καρδιαγγειακής νόσου ποσοστό 70,2%, ενώ το 29,8% είχε ιστορικό άλλης καρδιαγγειακής νόσου πέραν της στεφανιαίας. Τέλος, από το δείγμα ελέγχου θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου ανέφερε ποσοστό 26,2%, σε αντίθεση με αυτούς που δεν είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό νόσου που ήταν 73,8%. Τα αντίστοιχα ποσοστά των ασθενών ήταν 40,5% με θετικό οικογενειακό ιστορικό και 59,5% ελεύθερο ιστορικό πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στην οικογένειά τους. ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Εν συνεχεία, αξιολογήθηκαν οι αντιλήψεις του δείγματος των υγιών και των ασθενών για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Όσον αφορά την αντίληψη για την ανώτερη φυσιολογική τιμή της ολικής χοληστερόλης, ποσοστό 33,3% του δείγματος ελέγχου έδωσε λάθος απάντηση και το 15,3% απάντησε ότι δεν γνωρίζει. Εκ των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου το 53,7% έδωσε λάθος απάντηση και το 21,5% δε γνώριζε τη σωστή απάντηση. Στην ερώτηση ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη το 53,0% των φαινομενικά υγιών ατόμων απάντησε σωστά ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των ασθενών ήταν 50,4%. Λάθος απάντηση έδωσε μικρότερο ποσοστό ασθενών, το 5,8%, σε σχέση με το 12,0% των υγιών. Σχετικά με την κατώτερη φυσιολογική τιμή της HDL σωστά απάντησε το 29,5% του δείγματος υγιών ατόμων, ενώ μόλις το 18,2% των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου γνώριζε την κατώτερη φυσιολογική τιμή της HDL. Ακόμα, από το δείγμα των υγιών ποσοστό 45,9% απάντησε λάθος, θεωρώντας ότι η φαρμακευτική αγωγή δεν μπορεί να μειώσει την τιμή της χοληστερίνης, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό του δείγματος των ασθενών ήταν 52,9%. Σχετικά με τις φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης, αλλά και της αρτηριακής πίεσης, από το δείγμα ελέγχου των υγιών έδωσε λάθος απάντηση το 41,5% για τη φυσιολογική τιμή της γλυκόζης, ενώ μεγάλο ποσοστό δηλαδή το 62,8% απάντησε λάθος για τα ανώτερα φυσιολογικά όρια της αρτηριακής πίεσης. Τα αντίστοιχα ποσοστά στην ομάδα των καρδιαγγειακών ασθενών ήταν 26,4% και 50,1%. Επιπλέον, το 48,1% του υγιούς δείγματος και το 41,3% των ασθενών πιστεύει ότι τα φάρμακα δεν μειώνουν τη αρτηριακή πίεση απαντώντας λάθος στη σχετική ερώτηση. Στην ερώτηση πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδιά σας, την πίεσή σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες, από το δείγμα ελέγχου το 28,4% απάντησε λάθος ενώ από την ομάδα των νοσηλευόμενων ασθενών λάθος απάντηση έδωσε το

37,0%. Ποσοστό 70,9% της ομάδας των φαινομενικά υγιών και 72,1% των ατόμων με καρδιαγγειακό ιστορικό θεωρούν ότι ανεξαρτήτως ηλικίας ή θέματος υγείας οι ενήλικες πρέπει να κάνουν ετήσιο προληπτικό έλεγχο για θέματα υγείας. ΠΙΝΑΚΑΣ 4

Όσον αφορά την αντίληψη για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου και οι δύο ομάδες, το 57,9% των φαινομενικά υγιών ατόμων και το 57,0% των ατόμων με καρδιαγγειακό ιστορικό συμφωνούν πως είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ακολουθούν οι κακοήθειες με ποσοστά 38,8% και 43,0% αντίστοιχα. Στην ερώτηση ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό λάθος απάντηση έδωσε το ίδιο ποσοστό 32,2% και στις δύο ομάδες. Στην ερώτηση ποια είναι κατά τη γνώμη των ερωτηθέντων ο σημαντικότερος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου, εκ της ομάδας ελέγχου το 24,0% απάντησε την υπέρταση, το 14,2 % τον διαβήτη, το 4,4% την δυσλιπιδαιμία, το 14,2% το κάπνισμα, το 14,8% την κακή διατροφή και το 28,4% απάντησε το άγχος. Στην ίδια ερώτηση η ομάδα των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου θεώρησε πως ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου είναι σε ποσοστό 19,2% η υπέρταση, το 26,7% ο διαβήτης, το 10,8% η δυσλιπιδαιμία, το 19,2% το κάπνισμα, το 5,0% η κακή διατροφή και το 19,2% των νοσηλευόμενων ασθενών απάντησε το άγχος. Ποσοστό 21,9% της ομάδας ελέγχου και 25,6% των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αναφέρει ότι οι συστάσεις των ειδικών για την πρόληψη είναι αρκετά κατανοητές, ενώ καθόλου κατανοητές δεν ήταν οι οδηγίες των ειδικών για το 9,8% των φαινομενικά υγιών και το 1,7% των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Τέλος, στη ερώτηση πόσο πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου θα αποτρέψει πολύ την εμφάνιση ή την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου, μόλις ένας από το δείγμα των υγιών και κανένας εκ των νοσηλευόμενων απάντησε καθόλου. ΠΙΝΑΚΑΣ 5

Εν συνεχεία, καταγράφηκαν οι αντιλήψεις των ερωτηθέντων για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, όπως είναι το κάπνισμα και η άσκηση. Κατά πόσο το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου από τους υγιείς το 27,3% απάντησε λάθος, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ομάδα των ασθενών ήταν 28,1%. Στην ερώτηση που αφορούσε το παθητικό κάπνισμα και αν αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, λάθος απαντήσεις έδωσε 46,4% των φαινομενικά υγιών και το 50,0% των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Οι απαντήσεις που θεωρήθηκαν λάθος ήταν όχι καθόλου, ναι αλλά έχει υπερεκτιμηθεί και

ναι, αλλά δεν είμαι σίγουρος. Επιπλέον, το κάπνισμα μέχρι πέντε τσιγάρα ημερησίως από το δείγμα των φαινομενικά υγιών ποσοστό 53,0% απάντησε πως δεν βλάπτει, ενώ την ίδια άποψη είχε και το 52,9% των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο. Όσον αφορά τη διακοπή του τσιγάρου εκ των υγιών το θεωρεί δύσκολο ποσοστό 44,8% ενώ από την ομάδα των νοσηλευόμενων το 42,1%. Τα μέσα διακοπής του καπνίσματος όπως οι τσίχλες και τα αυτοκόλλητα δεν τα θεωρούν αποτελεσματικά από την ομάδα ελέγχου το 85,1%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ομάδα των ασθενών ήταν 80,0%. Επιπλέον, τα φάρμακα δεν τα θεωρούν αποτελεσματικό τρόπο διακοπής του καπνίσματος το 74,7% και από τους ασθενείς ποσοστό 79,2%. Επιπροσθέτως, το 37,9% των φαινομενικά υγιών απάντησε λάθος πως η καθιστική ζωή δεν αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και το αντίστοιχο ποσοστό από την ομάδα των νοσηλευόμενων ήταν 35,5%. Στην ερώτηση ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου από την ομάδα των φαινομενικά υγιών το 75,8% πίστευε η ελαφριά/μέτρια έντασης άσκηση και το 24,2% θεώρησαν την έντονη/πολύ έντονη. Τα αντίστοιχα ποσοστά στην ομάδα των ασθενών ήταν 60,3% και 39,7%. Οι ασθενείς που απάντησαν πως τους είναι δύσκολο να βρουν χώρο για να αθληθούν ήταν 49,7% από την ομάδα ελέγχου και 54,5% από την ομάδα των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Από την ομάδα των υγιών απάντησε λάθος στην ερώτηση αν η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο το 8,8% των ερωτηθέντων και ποσοστό 14,0% από την ομάδα των ασθενών. Τέλος, το 50,8% του δείγματος ελέγχου και το 57,0% των ασθενών σημείωσαν πως το καπνιστικό περιβάλλον έχει επηρεάσει τις επιλογές τους στη διασκέδαση, ενώ το 75,8% των υγιών και το 79,2% των ασθενών δήλωσαν πως δεν υπάρχει σεβασμός σε χώρους εστίασης/διασκέδασης στα δικαιώματα των μη καπνιστών. ΠΙΝΑΚΑΣ 6

Μελετήθηκαν οι αντιλήψεις του δείγματος υγιών ατόμων και ασθενών για τους διατροφικούς παράγοντες σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από το δείγμα ελέγχου απάντησε λάθος στην ερώτηση αν οι κακές διατροφικές συνήθειες αποτελούν παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου ποσοστό 28,4%, και 45,0% από την ομάδα των ασθενών. Στην ερώτηση αν η κατανάλωση ελαιόλαδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο το 14,8% απάντησε καθόλου, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ήταν 26,4%. Όσον αφορά τα φρούτα και τα

λαχανικά μόνο το 4,4% της ομάδα ελέγχου δεν θεωρεί καθόλου πως η κατανάλωσή τους μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των νοσηλευόμενων ήταν μεγαλύτερο δηλαδή 24,0%. Στην ερώτηση εάν πιστεύετε πως τα συμπληρώματα διατροφής μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου το 61,2% των υγιών απάντησε καθόλου, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό από την ομάδα των ασθενών ήταν 70,2%. Ποσοστό 17,6% του δείγματος ελέγχου σημειώνει πως δεν γνωρίζει καθόλου για την διατροφή ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των ασθενών ήταν 36,4%. Από το δείγμα ελέγχου το 54,1% εφαρμόζει μεσογειακή διατροφή στο νοικοκυριό του, ενώ από την ομάδα των νοσηλευόμενων δήλωσε πως μεσογειακή διατροφή ακολουθεί το 62,0%. Ποσοστό 44,0% των υγιών πίστευαν ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες δεν μπορούν καθόλου να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των ατόμων με θετικό καρδιαγγειακό ιστορικό ήταν 60,3%. Στην ερώτηση ποιο είναι το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής απάντησαν οι φυτικές ίνες το 21,3% εκ των υγιών και το 25,9% των ασθενών. Η πιο ασφαλής αγορά τροφίμων λόγω των επανειλημμένων ελέγχων ποιότητας θεωρείται το σούπερ μάρκετ απάντησε που από την ομάδα ελέγχου έδωσε το 17,6% και από τους ασθενείς το 19,0%.. ΠΙΝΑΚΑΣ 7

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και ANOVA δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τη συχνότητα των λάθος απαντήσεων μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων $p=0,267$. Στην αντίληψη περί τρόπου ζωής και της σωστής διατροφής περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν οι ασθενείς με στατιστικά σημαντική διαφορά $p=0,002$ και $p<0,001$ αντίστοιχα.

Σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά διαφορές στις λάθος απαντήσεις που έδωσαν οι άνδρες από την ομάδα των υγιών και από την ομάδα των ασθενών σχετικά τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και τον τρόπο ζωής $p=0,461$ και $p=0,104$ αντίστοιχα, ενώ όσον αφορά τους διατροφικούς κινδύνους συχνότερα απάντησαν λάθος περισσότερο οι άνδρες ασθενείς συγκριτικά με τους υγιείς $p=0,013$. Ανάμεσα στις γυναίκες από το δείγμα ελέγχου υγιών και τις γυναίκες που νοσηλεύονταν, περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν και πάλι οι ασθενείς

γυναίκες στις ερωτήσεις που αφορούσαν την αντίληψη για τον τρόπο ζωής και τη σωστή διατροφή, $p=0,001$ και $p=0,002$.

Σε σχέση με την ηλικία και την αντίληψη περί του τρόπου ζωής απάντησε συχνότερα λάθος η ηλικιακή ομάδα 41 έως 50 ετών από την ομάδα των ασθενών $p=0,004$. Στην ηλικιακή ομάδα 51 έως 70 ετών το μεγαλύτερο ποσοστό λάθους αντίληψης για τον τρόπο ζωής και τις διατροφικές συνήθειες έδωσαν οι ασθενείς $p=0,008$ και $p=0,013$ αντίστοιχα. ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία από τις τρεις παραμέτρους στις ηλικίες άνω των 71.

Όσον αφορά την οικογενειακή κατάσταση περισσότερες λάθος απαντήσεις στον τρόπο ζωής και τη διατροφή συχνότερα επίσης έδωσαν οι άγαμοι ασθενείς $p=0,011$ και $p=0,003$, αντίστοιχα. Ενώ, όσον αφορά τους έγγαμους επίσης συχνότερα λάθος απαντήσεις σημείωσαν οι ασθενείς έγγαμοι σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες κινδύνου $p=0,005$ ενώ στις άλλες δύο παραμέτρους του εργαλείου δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. ΠΙΝΑΚΑΣ 8

Οι ασθενείς χωρίς ιστορικό υπέρτασης σημείωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στην παράμετρο τρόπο ζωής και διατροφής σε σχέση με τους μη υπερτασικούς υγιείς $p=0,002$ και $p<0,001$ αντίστοιχα, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικά στατιστικές διαφορές στο δείγμα των υπερτασικών τόσο της ομάδας ελέγχου όσο και της ομάδας των νοσηλευόμενων ασθενών $p>0,005$.

Όσον αφορά τον διαβήτη, οι μη διαβητικοί από την ομάδα των ασθενών έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις περί του τρόπου ζωής και των διατροφικών παραγόντων, $p=0,004$ $p<0,001$ αντίστοιχα, συγκριτικά με τους υγιείς χωρίς ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, ενώ δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των διαβητικών τόσο της ομάδας ελέγχου όσο και των ασθενών $p>0,005$.

Όσον αφορά τη στεφανιαία νόσο, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους πάσχοντες από στεφανιαία νόσο και των δύο ομάδων με περισσότερες λάθος απαντήσεις στην παράμετρο που αφορούσε τον τρόπο ζωής και τους διατροφικούς παράγοντες από τους ασθενείς $p=0,003$ και $p<0,001$. Όσον αφορά τις άλλες μορφές καρδιαγγειακής νόσου οι ομάδες που δεν παρουσίασαν συχνότερα λάθος απάντηση στον τρόπο ζωής και τους διατροφικούς παράγοντες δίνουν οι νοσηλευόμενοι ασθενείς $p=0,009$.

Στους έχοντες άλλη καρδιαγγειακή νόσο στο ιστορικό τους περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν και πάλι οι ασθενείς σχετικά με τους διατροφή $p=0,001$. ΠΙΝΑΚΑΣ 9

Όσον αφορά την παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, από τους μη έχοντες οικογενειακό ιστορικό περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν οι ασθενείς σχετικά με τον τρόπο ζωής $p=0,036$ και τους διατροφικούς παράγοντες κινδύνου $p<0,001$, αλλά και επίσης στους έχοντες ιστορικό οικογενειακού καρδιαγγειακής νόσου περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν οι ασθενείς στην παράμετρο που αφορούσε τον τρόπο ζωής $p=0,008$.

Όσον αφορά το κάπνισμα, οι μη καπνιστές ασθενείς έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στον τρόπο ζωής $p=0,045$ και στην γνώση περί διατροφής $p<0,001$ ενώ στατιστικά σημαντικές διαφορές στους καπνιστές βρέθηκαν στον τρόπο ζωής με περισσότερες λάθος απαντήσεις να δίνουν οι ασθενείς $p=0,001$ ΠΙΝΑΚΑΣ 10.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ	
		n	%	n	%
Φύλο	Άνδρες	87	47,5	80	66,1
	Γυναίκες	96	52,5	41	33,9
Ηλικία	41-50 ετών	93	50,8	11	9,1
	51-70	79	43,2	58	47,9
	71+	11	6,0	52	43,0
Οικογενειακή κατάσταση	Άγαμος /η	10	5,5	15	12,4
	Έγγαμος /η	149	81,4	64	52,9
	Διαζευγμένος /η-	14	7,7	23	19,0
	Χήρος /α	10	5,5	19	15,7
Ετήσιο ατομικό εισόδημα	1.000 - 10.000	28	15,6	33	27,3
	10.001 - 20.000	66	36,7	67	55,4
	20.001 - 40.000	78	43,3	21	17,4
	>40.000	8	4,4	0	0,0

Πίνακας 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ	
		N	%	n	%
Δείκτης μάζας σώματος	-25.00 kg/m ²	70	38,7	27	22,3
	25.01 - 30.00kg/m ²	69	38,1	59	48,8
	30.01 + kg/m ²	42	23,2	35	28,9
Καπνιστής	ΟΧΙ	120	65,6	85	70,2
	ΝΑΙ	63	34,4	36	29,8
Διακοπή τσιγάρου	ΝΑΙ	60	32,8	0	0

Πίνακας 3. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τη συννοσηρότητα.

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ	
		N	%	n	%
Υπέρταση	OXI	143	78,1	41	33,9
	NAI	40	21,9	80	66,1
Σακχαρώδης διαβήτης	OXI	164	89,6	76	62,8
	NAI	19	10,4	45	37,2
Δυσλιπιδαιμία	OXI	161	88,0	42	34,7
	NAI	22	12,0	79	65,3
Στεφανιαία νόσος	OXI	173	94,5	36	29,8
	NAI	10	5,5	85	70,2
Άλλη καρδιαγγειακή νόσος	OXI	173	94,5	85	70,2
	NAI	10	5,5	36	29,8
Οικογενειακό ιστορικό	OXI	135	73,8	72	59,5
	NAI	48	26,2	49	40,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Αντιλήψεις του δείγματος υγιών ατόμων και ασθενών για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΓΙΕΙΣ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ
		n%	n%
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη;	Λάθος	61(33,3%)	65(53,7%)
	Σωστή	94(51,4%)	30(24,8%)
	Δεν γνωρίζω	28(15,3%)	26(21,5%)
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	22(12,0%)	7(5,8%)
	Σωστή	97(53,0%)	61(50,4%)
	Δεν γνωρίζω	64(35,0%)	53(43,8%)
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	37(20,2%)	24(19,8%)
	Σωστή	54(29,5%)	22(18,2%)
	Δεν γνωρίζω	92(50,3%)	75(62,0%)
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	84(45,9%)	64(52,9%)
	Σωστή	70(38,3%)	52(43,0%)
	Δεν γνωρίζει	29(15,8%)	5(4,1%)
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη;	Λάθος	76 (41,5%)	32(26,4%)
	Σωστή	51 (27,9%)	61(50,4%)
	Δεν γνωρίζει	56 (60,6%)	28(23,1%)
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	115(62,8%)	61(50,4%)
	Σωστή	52(28,4%)	57(47,1%)
	Δεν γνωρίζει	16(8,7%)	3(2,5%)
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	88(48,1%)	50(41,3%)
	Σωστή	95(51,9%)	71(58,7%)
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	52(28,4%)	44(37,0%)
	Σωστή	131(71,6%)	75(63,0%)
	Δεν γνωρίζει	7(3,8%)	12(10,1%)
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check up;	Λάθος	52(29,1%)	31(27,9%)
	Σωστή	127(70,9%)	80(72,1%)

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Αντιλήψεις του δείγματος υγιών ατόμων και ασθενών για την αξιολόγηση και τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κίνδυνου

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΓΙΕΙΣ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ
		n%	n%
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου;	Καρδιαγγειακά	106(57,9%)	69(57,0%)
	Καρκίνος	71(38,8%)	52(43,0%)
	HIV	1(0,5%)	0(0,0%)
	Άλλη	5(2,7%)	0(0,0%)
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	59(32,2%)	39(32,2%)
	Σωστή	124(67,8%)	82(67,8%)
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου;	Υπέρταση	44(24,0%)	23(19,2%)
	Διαβήτης	26(14,2%)	32(26,7%)
	Δυσλιπιδαιμία	8(4,4%)	13(10,8%)
	Κάπνισμα	26(14,2%)	23(19,2%)
	Κακή διατροφή	27(14,8%)	6(5,0%)
	Άγχος	52(28,4%)	23(19,2%)
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	18(9,8%)	2(1,7%)
	Αρκετά	40(21,9%)	31(25,6%)
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	1(0,5%)	0(0,0%)
	Αρκετά	62(33,9%)	53(43,8%)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Αντιλήψεις του δείγματος υγιών ατόμων και ασθενών για τους διατροφικούς παράγοντες σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ		
	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΓΙΕΙΣ n%	ΑΣΘΕΝΕΙΣ n%
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	50(27,3%)	34(28,1%)
	Σωστή	133(72,7%)	87(71,9%)
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	85(46,4%)	60(50,0%)
	Σωστή	98(53,6%)	60(50,0%)
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	ΟΧΙ	97(53,0%)	64(52,9%)
	ΝΑΙ	86(47,0%)	57(47,1%)
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	82(44,8%)	51(42,1%)
	Εύκολο	10(5,5%)	10(8,3%)
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσίχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	154(85,1%)	96(80,0%)
	ΝΑΙ	27(14,9%)	24(20,0%)
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	136(74,7%)	95(79,2%)
	ΝΑΙ	46(25,3%)	25(20,8%)
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	69(37,9%)	43(35,5%)
	Σωστή	113(62,1%)	78(64,5%)
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ.πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	138(75,8%)	73(60,3%)
	Έντονη/πολύ έντονη	44(24,2%)	48(39,7%)
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολα	91(49,7%)	66(54,5%)
	Εύκολα	92(50,3%)	55(45,5%)
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	16(8,8%)	17(14,0%)
	Μπορεί	166(91,2%)	104(86,0%)
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	90(49,2%)	52(43,0%)
	ΝΑΙ	93(50,8%)	69(57,0%)
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους διασκέδασης	ΟΧΙ	138(75,8%)	95(79,2%)
	ΝΑΙ	44(24,2%)	25(20,8%)

ΠΙΝΑΚΑΣ 7 Αντιλήψεις του δείγματος υγιών ατόμων και ασθενών για τους διατροφικούς παράγοντες σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	
		ΥΓΙΕΙΣ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ
		n%	n%
Πιστεύετε ότι οι «κακές» διατροφικές συνήθειες αποτελεί παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	52(28,4%)	54(45,0%)
	Σωστή	131(71,6%)	66(55,0%)
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	27(14,8%)	32(26,4%)
	Μπορεί	156(85,2%)	89(73,6%)
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	8(4,4%)	29(24,0%)
	Μπορεί	175(95,6%)	92(76,0%)
Πιστεύετε ότι τα συμπληρώματα διατροφής μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	112(61,2%)	85(70,2%)
	Μπορεί	71(38,8%)	36(29,8%)
Πόσα πιστεύετε ότι γνωρίζετε για τη διατροφή;	Καθόλου	32(17,6%)	44(36,4%)
	Αρκετά	150(82,4%)	77(63,6%)
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας;	Μεικτή	57(31,1%)	23(19,0%)
	Μεσογειακή	99(54,1%)	75(62,0%)
	Δυτικού τύπου	20(10,9%)	9(7,4%)
	Άλλη	7(3,8%)	14(11,6%)
Πιστεύετε ότι οι μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	80(44,0%)	73(60,3%)
	Αρκετά	102(56,0%)	48(39,4%)
Ποιο είναι το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Μονοακόρεστα	4(2,2%)	7(5,8%)
	Φυτικές ίνες	20(10,9%)	21(17,4%)
	Αντιοξειδωτικές ουσίες	21(11,5%)	6(5,0%)
	Μικρά συχνά γεύματα	49(26,8%)	47(38,8%)
	Ποικιλία τροφών	89(48,6%)	40(33,1%)
Ποια πιστεύετε ότι είναι η ασφαλέστερη αγορά τροφίμων;	Σούπερ μάρκετ	32(17,6%)	23(19,0%)
	Λαϊκή αγορά	21(11,5%)	33(27,3%)
	Μικρά εμπορικά	12(6,6%)	20(16,5%)
	Δική σας ή φιλική	117(64,3%)	45(37,2%)
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος;	Αλάτι	43(23,5%)	57(47,1%)
	Ζάχαρη	22(12,0%)	24(19,8%)
	Κορεσμένα λίπη	91(49,7%)	31(25,6%)
	Άμυλο	3(1,6%)	0(0,0%)
	Αλκοόλ	24(13,1%)	9(7,4%)

Πίνακας 8. Σύγκριση των μέσων τιμών λάθους απάντησης του δείγματος της ομάδας ελέγχου και της ομάδας ασθενών σε σχέση με κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά

ΓΝΩΣΗ	ΚΟΙΝ/ΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ		p
			n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΦΥΛΟ	Άνδρες	87	4,9±2,0	80	4,6±2,1	0,461
		Γυναίκες	96	4,9±1,7	41	4,7±1,8	0,458
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		Άνδρες	87	3,5±1,5	80	3,9±1,6	0,104
		Γυναίκες	96	3,5±1,3	41	4,7±1,8	0,001
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		Άνδρες	87	4,2±1,7	80	4,9±1,8	0,013
		Γυναίκες	96	3,6±1,5	41	4,5±1,9	0,002
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου		41-50 χρ.	93	5,0±1,8	11	5,2±2,2	0,799
		51-70	79	4,8±2,0	58	4,9±1,2	0,647
		71+	11	4,9±1,6	52	4,2±1,6	0,231
Λάθος γνώση τρόπου ζωής	ΗΛΙΚΙΑ	41-50 χρ.	93	3,3±1,3	11	4,5±1,1	0,004
		51-70	79	3,6±1,5	58	4,3±1,5	0,008
71+		11	4,1±1,3	52	3,6±1,5	0,355	
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		41-50 χρ.	93	3,6±1,7	11	4,4±1,6	0,121
		51-70	79	4,2±1,7	58	5,0±2,0	0,013
		71+	11	4,0±1,9	52	4,7±1,7	0,243
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΟΙΚΟΓ/ΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	Άγαμος	34	4,7±1,2	57	4,9±1,8	0,588
		Έγγαμος	149	4,9±2,0	64	4,4±2,1	0,083
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		Άγαμος	34	3,5±1,3	57	4,3±1,5	0,011
		Έγγαμος	149	3,5±1,4	64	3,8±1,5	0,196
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		Άγαμος	34	3,7±1,6	57	5,0±2,0	0,003
		Έγγαμος	149	3,9±1,7	64	4,6±1,7	0,005

Πίνακας 9. Σύγκριση των μέσων τιμών λάθους απάντησης του δείγματος της ομάδας ασθενών και της ομάδας ελέγχου σε σχέση με κλινικά χαρακτηριστικά

ΓΝΩΣΗ	ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ		p
			N	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	OXI	143	4,9±1,7	41	4,9±2,1	0,813
		NAI	40	5,1±2,2	80	4,5±1.9	0,162
OXI		143	3,4±1,4	41	4,2±1,6	0,002	
NAI		40	3,7±1,4	80	3,9±1,5	0,428	
OXI		143	3,8±1,6	41	4,9±1,3	0,000	
NAI		40	4,1±2,0	80	4,7±1,8	0,094	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΣΑΚΧΑΡΩΔ Η ΔΙΑΒΗΤΗΣ	OXI	164	5,0±1,8	76	4,5±2,1	0,076
		NAI	19	4,5±2,3	45	4,9±1,7	0,367
OXI		164	3,4±1,4	76	4,0±1,8	0,004	
NAI		19	4,3±1,1	45	4,1±1,0	0,503	
OXI		164	3,8±1,7	76	4,7±1,8	0,000	
NAI		19	4,4±1,9	45	5.0±2,0	0,288	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	OXI	173	5,0±1,9	36	5,1±1,9	0,698
		NAI	10	4,4±1,1	85	4,5±2,0	0,883
OXI		173	3,5±1,4	36	3,7±1,6	0,517	
NAI		10	3,3±0,7	85	4,2±1,4	0,003	
OXI		173	3,9±1,7	36	4,2±1,6	0,298	
NAI		10	3,1±0,9	85	5,0±1,9	0,002	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΚΑ ΑΛΗ ΝΟΣΟΣ	OXI	173	4,9±1,8	85	4,5±1,9	0,143
		NAI	85	4,5±2,4	36	4,9±2,0	0,953
OXI		173	3,5±1,4	85	4,1±1,4	0,001	
NAI		10	3,2±1,3	36	3,8±1,7	0,317	
OXI		173	3,9±1,7	85	4,5±1,8	0,009	
NAI		10	3,3±1,5	36	5,4±1,7	0,001	

Πίνακας 10. Σύγκριση των μέσων τιμών λάθους απάντησης του δείγματος της ομάδας ασθενών και της ομάδας ελέγχου σε σχέση με το θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και το κάπνισμα.

ΓΝΩΣΗ	ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ		p
			N	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	OXI	135	5,0±1,9	72	4,9±2,0	0,563
		NAI	48	4,6±1,4	49	4,4±1,8	0,530
OXI		135	3,6±1,4	72	4,0±1,5	0,036	
NAI		48	3,3±1,3	49	4,1±1,5	0,008	
OXI		135	3,8±1,7	72	5,0±1,8	0,000	
NAI		48	4,0±1,7	49	4,4±1,8	0,211	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΚΑΠΝΙΣΜΑ	OXI	120	4,7±1,8	85	4,7±1,8	0,999
		NAI	63	5,2±1,8	36	4,5±2,2	0,070
		OXI	120	3,5±1,5	85	3,9±1,4	0,045
		NAI	63	3,5±1,1	36	4,3±1,7	0,014
		OXI	120	3,7±1,5	85	4,8±1,8	0,000
		NAI	63	4,2±1,8	36	4,9±1,8	0,091
Λάθος γνώση τρόπου ζωής							
Λάθος γνώση σωστής διατροφής							

Πίνακας 11. Σύγκριση των μέσων τιμών λάθους απάντησης του δείγματος της ομάδας ασθενών και της ομάδας ελέγχου σε σχέση με κλινικά χαρακτηριστικά

ΓΝΩΣΗ	ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΥΓΙΕΙΣ		ΑΣΘΕΝΕΙΣ		p
			N	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	OXI	143	4,9±1,7	41	4,9±2,1	0,813
		NAI	40	5,1±2,2	80	4,5±1.9	0,162
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		OXI	143	3,4±1,4	41	4,2±1,6	0,002
		NAI	40	3,7±1,4	80	3,9±1,5	0,428
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		OXI	143	3,8±1,6	41	4,9±1,3	0,000
		NAI	40	4,1±2,0	80	4,7±1,8	0,094
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	OXI	164	5,0±1,8	76	4,5±2,1	0,076
		NAI	19	4,5±2,3	45	4,9±1,7	0,367
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		OXI	164	3,4±1,4	76	4,0±1,8	0,004
		NAI	19	4,3±1,1	45	4,1±1,0	0,503
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		OXI	164	3,8±1,7	76	4,7±1,8	0,000
		NAI	19	4,4±1,9	45	5,0±2,0	0,288
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	OXI	173	5,0±1,9	36	5,1±1,9	0,698
		NAI	10	4,4±1,1	85	4,5±2,0	0,883
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		OXI	173	3,5±1,4	36	3,7±1,6	0,517
		NAI	10	3,3±0,7	85	4,2±1,4	0,003
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		OXI	173	3,9±1,7	36	4,2±1,6	0,298
		NAI	10	3,1±0,9	85	5,0±1,9	0,002
Λάθος γνώση παραγόντων κινδύνου	ΚΑ ΑΛΗ ΝΟΣΟΣ	OXI	173	4,9±1,8	85	4,5±1,9	0,143
		NAI	10	4,9±2,4	36	4,9±2,0	0,953
Λάθος γνώση τρόπου ζωής		OXI	173	3,5±1,4	85	4,1±1,4	0,001
		NAI	10	3,2±1,3	36	3,8±1,7	0,317
Λάθος γνώση σωστής διατροφής		OXI	173	3,9±1,7	85	4,5±1,8	0,009

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Η αθηροθρόμβωση αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως και είναι υπεύθυνη για > 17,3 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, ενώ φαίνεται πως έχουν ανοδική πορεία αφού, όπως σημειώνει το American Heart Association, υπολογίζονται να φτάσουν σε 23,6 εκατομμύρια ανά έτος το 2030.

Τη σημασία των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στην κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στον γενικό πληθυσμό, την έχουν αναδείξει δεδομένα από πολλαπλές μελέτες. Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες αποτελούν το φύλο, η ηλικία και το πρώιμο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου

Οι παράγοντες κινδύνου εμφανίζουν διαφορετική επίπτωση στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στα δύο φύλα³⁵. Το άρρεν φύλο αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων. Έτσι, στην παρούσα μελέτη οι άνδρες με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αποτέλεσαν το 66,1 %, ενώ οι γυναίκες το 33,9%.

Στο δείγμα των ασθενών ποσοστό 9,1% αποτέλεσαν την ηλικιακή ομάδα 41–50 ετών, ποσοστό που ανέρχεται στο 47,9% στις ηλικίες 51-70 ετών, σε αντιστοιχία με δεδομένα μελετών που σχετίζονται με τον μη τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου της ηλικίας που διαπιστώνουν ότι τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες η νοσηρότητα και η θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου³³.

Η σημασία του οικογενειακού ιστορικού έχει μελετηθεί σε πολλές μεγάλες μελέτες και όλες σημείωσαν ότι το θετικό οικογενειακό ιστορικό σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.³⁷⁻³⁹ Παρομοίως, στη συγκεκριμένη μελέτη, οι ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου αποτέλεσαν το 40,5%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό από το δείγμα των μαρτύρων ήταν 26,2%.

Σε μία προσπάθεια μείωση της νοσηρότητας, της θνητότητας αλλά και του κόστους της καρδιαγγειακής νόσου το ενδιαφέρον των επιστημόνων της υγείας επικεντρώνεται στους τροποποιήσιμους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αλλά και στον σχεδιασμό στρατηγικών πρόληψης και ενημέρωσης του γενικού πληθυσμού.

Στη μελέτη Heart Study and the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) αξιολογήθηκε η συχνότητα και η προγνωστική αξία των πέντε μεγάλων παραγόντων κινδύνου, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αυξημένη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [LDL], η μειωμένη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [HDL], οι υψηλές τιμές γλυκόζης και τέλος το κάπνισμα²⁸.

Σε ό,τι αφορά την Ελλάδα, στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, διαπιστώθηκε ότι ο επιπολασμός των περισσότερων παραγόντων κινδύνου ήταν αρκετά υψηλός και συνεπώς οι Έλληνες είναι άτομα υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νοσου^{2,13}. Τα δεδομένα αυτά, οδηγούν στην ανάγκη επίταξης των προσπάθειών ενημέρωσης σχετικά με τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου και τους τρόπους αντιμετώπισης. Την άποψη αυτή ενισχύουν και άλλες μελέτες όπως η Stanford Five City Project, στην οποία οι κάτοικοι των πόλεων που έλαβαν πενταετές χαμηλού κόστους ολοκληρωμένα προγράμματα κοινωνικής εκμάθησης, μοντέλα αλλαγής της συμπεριφοράς και της επικοινωνίας καθώς και αρχές οργάνωσης της κοινότητας φαίνεται πως μείωσαν την καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά 16%.

Όμως, στην χώρα μας δεν υπάρχουν σχετικές στρατηγικές πρόληψης και ενημέρωσης και ο πληθυσμός αγνοεί τους παράγοντες κινδύνου, την ωφέλεια τροποποίησής τους και τους τρόπους αντιμετώπισης, γεγονός που έρχεται σε αντιστοιχία με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Από την περιγραφική και στατιστική ανάλυση των δεδομένων βρέθηκε πως σε ό,τι αφορά την αντίληψη για την ανώτερη φυσιολογική τιμή της ολικής χοληστερόλης, ποσοστό 33,3% του δείγματος ελέγχου έδωσε λάθος απάντηση, ενώ πολύ υψηλότερο ποσοστό το 53,7% εκ των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου έδωσε λάθος απάντηση. Μικρότερο ποσοστό ασθενών γνώριζε πως η HDL είναι η «καλή» χοληστερίνη, το 5,8%, σε σχέση με το 12,0% των υγιών, ενισχύοντας πως η λάθος αντίληψη των παραγόντων κινδύνου οδηγεί σε καρδιαγγειακά συμβάματα. Σχετικά με τις φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης, αλλά και της αρτηριακής πίεσης, από το δείγμα ελέγχου των υγιών έδωσε λάθος απάντηση το 41,5% για τη φυσιολογική τιμή της γλυκόζης, ενώ μεγάλο ποσοστό δηλαδή το 62,8% απάντησε λάθος για τα ανώτερα φυσιολογικά όρια της αρτηριακής πίεσης. Τα αντίστοιχα ποσοστά στην ομάδα των καρδιαγγειακών ασθενών ήταν 26,4% και 50,1%, αφού οι ασθενείς αυτοί έχουν υπέρταση και διαβήτη στο ατομικό τους

ιστορικό. Σε ό,τι αφορά την αντίληψη για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου και οι δύο ομάδες, το 57,9% των φαινομενικά υγιών ατόμων και το 57,0% των ατόμων με καρδιαγγειακό ιστορικό συμφωνούν πως είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Ποσοστό 21,9% της ομάδας ελέγχου και 25,6% των ατόμων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αναφέρει ότι οι συστάσεις των ειδικών για την πρόληψη είναι αρκετά κατανοητές, ενώ καθόλου κατανοητές δεν ήταν οι οδηγίες των ειδικών για το 9,8% των φαινομενικά υγιών. Μικρό ποσοστό το 1,7% των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου θεωρεί πως οι οδηγίες των ειδικών δεν ήταν καθόλου κατανοητές, ποσοστό που έρχεται σε αντίθεση με τη λάθος αντίληψη του δείγματος. Τέλος, μόλις ένας από το δείγμα των υγιών και κανένας εκ των νοσηλευόμενων δεν πίστευε καθόλου πως η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου δεν αποτρέπει την εμφάνιση ή την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου.

Προοπτικές αναλύσεις δεδομένων από τη μελέτη Framingham έχουν δείξει ότι η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση των καρδιακών νοσημάτων, καθώς η παρουσία της προκαλεί αύξηση του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου κατά 2–3 φορές⁴⁸. Σε μια αμερικανική μελέτη, ο Monane και οι συνεργάτες του, διαπίστωσαν ότι η συμμόρφωση σε αντιυπερτασική αγωγή ήταν 49% κατά μέσο όρο και μόνο το 23% των ασθενών εμφάνισε καλά επίπεδα συμμόρφωσης. Στη συγκεκριμένη μελέτη οι ασθενείς χωρίς ιστορικό υπέρτασης σημείωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στην παράμετρο τρόπο ζωής και διατροφής σε σχέση με τους μη υπερτασικούς υγιείς $p=0,002$ και $p<0,001$ αντίστοιχα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αναγνωρισμένο μείζονα παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Στη μελέτη Framingham, μετά από 20ετή παρακολούθηση των ασθενών φάνηκε ότι η παρουσία του συνδέεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας και καρδιακής ανεπάρκειας κατά 2–3 φορές.³⁵ Επιπλέον μελέτες ενισχύουν την άποψη ότι τα άτομα που γνωρίζουν ποιοι είναι οι σωστοί διατροφικοί παράγοντες παραμένουν υγιείς, έτσι και στην παρούσα μελέτη οι μη διαβητικοί από την ομάδα των ασθενών έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις περί του τρόπου ζωής και των διατροφικών παραγόντων, $p=0,004$ $p<0,001$ αντίστοιχα, συγκριτικά με τους υγιείς χωρίς ιστορικό

σακχαρώδους διαβήτη.

Οι ασθενείς με άλλη καρδιαγγειακή νόσο στο ατομικό τους ιστορικό είναι πολύ πιθανό να έχουν λάβει οδηγίες από τους ειδικούς για τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα και να μην έχουν συμμορφωθεί σε αυτά, αφού περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν και πάλι οι ασθενείς με ιστορικό άλλης καρδιαγγειακής νόσου σχετικά με τη διατροφή $p=0,001$.

Το γεγονός ότι η υπερλιπιδαιμία είναι μία ασυμπτωματική νόσος, αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που αποτυγχάνουν να συμμορφωθούν στην συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή, για θεραπεία της νόσου. Η μακροχρόνια φαρμακοθεραπεία απαιτείται σε ασθενείς οι οποίοι δεν επωφελούνται μόνο από αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η αλλαγή δίαιτητικής διατροφής ή η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, όμως από την παρούσα μελέτη από το δείγμα των υγιών ποσοστό 45,9% απάντησε λάθος, θεωρώντας ότι η φαρμακευτική αγωγή δεν μπορεί να μειώσει την τιμή της χοληστερίνης, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό του δείγματος των ασθενών ήταν 52,9% καταδεικνύοντας την λάθος άποψη των ασθενών για τα αποτελέσματα της υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Έχει αναφερθεί πως το κάπνισμα προκαλεί 30% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως⁹⁵. Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος συσχετίζεται με τον ημερήσιο αριθμό των τσιγάρων, καθώς και με τη διάρκεια του καπνίσματος και επηρεάζει σημαντικά τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η νικοτίνη και τα παραπροϊόντα του καπνίσματος σχετίζονται με την έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Συνεπώς, κάθε έκθεση σε αυτά, συμπεριλαμβανομένου και του παθητικού καπνίσματος, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επιπλέον, μελέτες επιβεβαιώνουν ότι η διακοπή του καπνίσματος συνδέεται με σημαντική μείωση του κινδύνου θνησιμότητας από κάθε αιτία μεταξύ των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο. Η μείωση του κινδύνου φαίνεται να είναι σταθερή ανεξάρτητα από την ηλικία και το φύλο. Άλλες μελέτες σχετικά με το κάπνισμα που διενεργήθηκαν στον ελλαδικό χώρο, όπως η μελέτη ΑΤΤΙΚΑ, στην οποία το 47,4% των ενηλίκων ανδρών και το 39,6% των ενηλίκων

γυναικών ήταν καπνιστές. Στην παρούσα μελέτη, οι μη καπνιστές ασθενείς έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στον τρόπο ζωής και στην γνώση περί διατροφής, ενώ στατιστικά σημαντικές διαφορές στους καπνιστές βρέθηκαν στον τρόπο ζωής με περισσότερες λάθος απαντήσεις να δίνουν οι ασθενείς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμπερασματικά, από τα ευρήματα της μελέτης γίνεται εμφανές ότι το επίπεδο γνώσεων του συνολικού πληθυσμού της χώρας, πολύ περισσότερο στους πάσχοντες από στεφανιαία νόσο, όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων που έχουν να κάνουν με τη διατροφή, τους βιοχημικούς δείκτες και το κάπνισμα, βρίσκεται σε χαμηλό επίπεδο. Γι' αυτό πρέπει να δράσουν αποφασιστικά και αποτελεσματικά οι αρμόδιοι φορείς, όπως το κράτος και η πανεπιστημιακή κοινότητα, ενημερώνοντας τον πληθυσμό προκειμένου να μειωθεί η καρδιαγγειακή νοσηρότητα του πληθυσμού της Ελλάδος. Σημαντικοί παράμετροι που διαφοροποιούν τη στάση και τη γνώση του κοινού είναι το φύλο, η ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο, και η ύπαρξη οικογενειακού ή ατομικού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΤΟΜΩΝ ΦΑΙΝΟΜΕΝΙΚΑ ΥΓΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου παγκοσμίως. Υπολογίστηκε πως το για το 2010 προκάλεσε 15,6 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως, ποσοστό 29,6% όλων των θανάτων. Η προγνωστική και η προληπτική αξία των παραγόντων κινδύνου αφορά σε ένα μεγάλο βαθμό την αντίληψη του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου εκ μέρους του ασθενούς, οπότε η πλήρης και ορθή ενημέρωση του καθώς και η συμμετοχή του στη λήψη αποφάσεων κρίνεται απαραίτητη.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση και η σύγκριση των γνώσεων και των αντιλήψεων για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε φαινομενικά υγιή πληθυσμό και σε νοσηλευόμενους ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 121 νοσηλευόμενοι ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και 183 υγιή άτομα από την κοινότητα τα οποία αποτέλεσαν και την ομάδα ελέγχου. Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο στο οποίο καταγράφονταν ερωτήσεις που αφορούσαν αντιλήψεις για τους τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και τη διατροφή. Εφαρμόστηκαν οι στατιστικές δοκιμασίες t-test και ANOVA. Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 21.

Αποτελέσματα: Από τα 304 άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη τα 183 αποτελούσαν το δείγμα ελέγχου φαινομενικά υγιών ατόμων, ενώ τα 121 ήταν νοσηλευόμενοι ασθενείς με γνωστό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Το 47,5% από τους μάρτυρες ήταν άνδρες, ενώ από τους ασθενείς ήταν το 66,1%. Όσον αφορά το δείκτη μάζα σώματος, από το δείγμα των ατόμων χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου το 38,7% είχε δείκτη μάζα σώματος έως 25 kg/m², το 38,1% είχε ΔΜΣ 25-30 kg/m² και ΔΜΣ > 30 kg/m² είχε το 23,2%, τα αντίστοιχα ποσοστά για τους ασθενείς ήταν 22,3%,

48,8% και 28,9%. Μη καπνιστές ήταν το 65,6% των υγιών ατόμων και το 70,2% των ασθενών. Από τους μάρτυρες το 78,1% ήταν ελεύθεροι υπέρτασης ενώ το αντίστοιχο ποσοστό από τους ασθενείς ήταν 33,9%. Εκ των ασθενών το 70,2% ανέφερε ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Όσον αφορά την αντίληψη για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου και οι δύο ομάδες, το 57,9% των φαινομενικά υγιών ατόμων και το 57,0% των ατόμων με καρδιαγγειακό ιστορικό συμφωνούν πως είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ακολουθούν οι κακοήθειες με ποσοστά 38,8% και 43,0% αντίστοιχα.

Όσον αφορά τους διατροφικούς κινδύνους συχνότερα απάντησαν λάθος περισσότερο οι άνδρες ασθενείς συγκριτικά με τους υγιείς $p=0,013$. Ανάμεσα στις γυναίκες από το δείγμα ελέγχου υγιών και τις γυναίκες που νοσηλεύονταν, περισσότερες λάθος απαντήσεις έδωσαν και πάλι οι ασθενείς γυναίκες στις ερωτήσεις που αφορούσαν την αντίληψη για τον τρόπο ζωής και τη σωστή διατροφή, $p=0,001$ και $p=0,002$. Σε σχέση με την ηλικία και την αντίληψη περί του τρόπου ζωής απάντησε συχνότερα λάθος η ηλικιακή ομάδα 41 έως 50 ετών από την ομάδα των ασθενών $p=0,004$. Στην ηλικιακή ομάδα 51 έως 70 ετών το μεγαλύτερο ποσοστό λάθους αντίληψης για τον τρόπο ζωής και τις διατροφικές συνήθειες έδωσαν οι ασθενείς $p=0,008$ και $p=0,013$ αντίστοιχα. ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία από τις τρεις παραμέτρους στις ηλικίες άνω των 71.

Όσον αφορά την οικογενειακή κατάσταση περισσότερες λάθος απαντήσεις στον τρόπο ζωής και τη διατροφή συχνότερα επίσης έδωσαν οι άγαμοι ασθενείς $p=0,011$ και $p=0,003$, αντίστοιχα. Οι ασθενείς χωρίς ιστορικό υπέρτασης σημείωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στην παράμετρο τρόπο ζωής και διατροφής σε σχέση με τους μη υπέρτασικούς υγιείς $p=0,002$ και $p<0,001$ αντίστοιχα, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικά στατιστικές διαφορές στο δείγμα των υπέρτασικών τόσος της ομάδας ελέγχου όσο και της ομάδας των νοσηλευόμενων ασθενών $p>0,005$.

Όσον αφορά τον διαβήτη, οι μη διαβητικοί από την ομάδα των ασθενών έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις περί του τρόπου ζωής και των διατροφικών παραγόντων, $p=0,004$ $p<0,001$ αντίστοιχα. Όσον αφορά το κάπνισμα, οι μη καπνιστές ασθενείς έδωσαν περισσότερες λάθος απαντήσεις στον τρόπο ζωής $p=0,045$ και στην γνώση περί διατροφής $p<0,001$ ενώ στατιστικά σημαντικές διαφορές στους καπνιστές

βρέθηκαν στον τρόπο ζωής με περισσότερες λάθος απαντήσεις να δίνουν οι ασθενείς
 $p=0,001$

Συμπέρασμα: Οι αντιλήψεις των νοσηλευόμενων με ιστορικό καρδιαγγειακής που συνδέονται με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου είναι ανεπαρκείς ενώ φάνηκε να γνωρίζουν λιγότερα από τους υγιείς . Η εμφάνιση χαμηλών επιπέδων συμμόρφωσης στη συνιστάμενη φαρμακευτική αγωγή και τα γενικά μέτρα, αποτελεί σοβαρό πρόβλημα στην κλινική πράξη και φέρει σημαντικό οικονομικό αντίκτυπο. Η επιτυχής προσπάθεια για τη βελτίωση συμμόρφωσης ασθενών εξαρτάται από ένα σύνολο παραγόντων, με πολύπλοκη και ασαφή επίδραση, τις περισσότερες φορές. Ωστόσο, παράγοντες σχετιζόμενοι με τους ασθενείς, τη θεραπεία, την ασθένεια, σε εκείνους που εξαρτώνται από κοινωνικοοικονομικά κριτήρια, τις πεποιθήσεις των ασθενών σχετικά με τη θεραπεία, καθώς και την σχέση-επικοινωνία μεταξύ ασθενούς-ιατρού, διαφαίνεται να έχουν σταθερό αντίκτυπο στη συμμόρφωση.

ASSESSMENT OF THE KNOWLEDGE OF PATIENTS WITH HISTORIC CARDIOVASCULAR DISEASE AND PHENOMENIC HEALTHS FOR MEDICINAL CARDIOVASCULAR DISEASE

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disease is the most common cause of death worldwide. It was estimated that in 2010 it caused 15.6 million deaths worldwide, accounting for 29.6% of all deaths. The majority of cardiovascular diseases are caused by risk factors that are either non-modifiable or can be controlled, treated or modified, such as arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, smoking, lack of physical activity and diabetes. The predictive and preventive value of risk factors is largely related to the perception of the risk of cardiovascular disease on the part of the patient, so full and correct information and decision-making is deemed necessary

Introduction: Cardiovascular disease is the most common cause of death worldwide. It was estimated that in 2010 it caused 15.6 million deaths worldwide, accounting for 29.6% of all deaths. The majority of cardiovascular diseases are caused by risk factors that are either non-modifiable or can be controlled, treated or modified, such as arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, smoking, lack of physical activity and diabetes. The predictive and preventive value of risk factors is largely related to the perception of the risk of cardiovascular disease on the part of the patient, so full and correct information and decision-making is deemed necessary

Methodology: The study sample consisted of 121 patients with a history of cardiovascular disease and 183 healthy subjects from the community and the control group. A questionnaire was used to collect the data, asking questions pertaining to perceptions about their cardiovascular risk factors, lifestyle and nutrition factors. The statistical tests t-test and ANOVA were applied. The significance level of 5% was considered statistically significant. All statistical analyzes were performed with the SPSS version 21 statistical package.

Results: From the 304 individuals who participated in the study, 183 of them were the control sample of seemingly healthy, while 121 were hospitalized patients with a known

history of cardiovascular disease. The 47.5% of the controls were males, while the equivalent rate of the patients was 66,1%. As regards the body mass index, 38.7% of the individuals without a history of cardiovascular disease had a body mass index of 25 kg / m², 38.1% of them had a BMI of 25-30 kg / m² and the 23.2%, had a BMI of > 30 kg / m² while the equivalent rates for the patients were 22.3%, 48.8% and 28.9%. Non-smokers were the 65.6% of the healthy individuals and 70.2% of the patients. Of the control sample the 78.1% were free of hypertension while the equivalent rate for the patients was 33,9%. Out of the patients, 70.2% of them reported a history of coronary artery disease. Regarding the perception of the most important cause of death in both groups, 57.9% of the seemingly healthy individuals and 57.0% of cardiovascular patients agree that these are the cardiovascular diseases, followed by malignancies at 38.8% and 43.0%, respectively.

With regard to nutritional risks, male patients gave wrong answers compared to healthy males, $p = 0.013$. Among women from the healthy control sample and women who were hospitalized, more wrong answers were again given by the female patients concerning lifestyle and nutrition perception, $p = 0.001$ and $p = 0.002$. With regard to age and lifestyle perceptions, the age group 41 to 50 years old was most often wrong, $p = 0.004$. In the 51 to 70 age group, the greatest perceived error of lifestyle and eating habits was given by patients $p = 0.008$ and $p = 0.013$ respectively, while no statistically significant differences were found in any of the three parameters at the age of 71. In respect of the marital status, more ill-responsive lifestyle and nutrition habits were also more frequent in single patients $p = 0.011$ and $p = 0.003$, respectively. Patients without a history of hypertension experienced more wrong answers to the lifestyle and diet parameter compared to non-hypertensive healthy $p = 0.002$ and $p < 0.001$ respectively, and no significant statistical differences were observed in the sample of the hypertensive group and of hospitalized patients $p > 0.005$. As for diabetes, non-diabetics from the patient group gave more wrong answers about lifestyle and dietary factors, $p = 0.004$ $p < 0.001$ respectively. With regard to smoking, non-smoker patients gave more wrong lifestyle responses $p = 0.045$ and dietary knowledge $p < 0.001$, while statistically significant differences in smokers were found in the lifestyle with more wrong answers given by patients $p = 0.001$.

Conclusion: The perceptions of patients with a history of cardiovascular associated with cardiovascular risk factors are inadequate and they seemed to know less than the healthy individuals. The emergence of low levels of compliance in the recommended medication and general measures is a serious problem in the clinical practice and has a significant economic impact. Successful efforts to improve patient compliance depend on a set of factors, with a complex and unclear effect, most of the time. However, patient-related factors, treatment, disease, socio-economic criteria, patient's treatment-related beliefs, and patient-doctor communication-communication seem to have a consistent impact on compliance.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Eur Heart Journal 2015;36:2696-705
2. Στεφανάδης Χρ. Παθήσεις της καρδιάς. Εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005.
3. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. Ann Intern Med 2005; 142:393.
4. Τούτουζας Κ. Παύλος, Καρδιολογία, Εκδ. Παρισιάνος, 1999.
5. Στεφανάδης Χ. Καρδιολογικά θέματα σελ.224-235
6. Κρεμαστινός Θ. Δημήτριος, Καρδιολογία, Εκδ. Πασχαλίδης, 2005.
7. <http://www.who.int>
8. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's principles of Internal Medicine, 2010.
9. Berry JD., Dyer A, Cai X. et al.: Lifetime risks of cardiovascular disease. N Engl J Med 2012
10. Labarthe D, 1998. Epidemiology and Prevention of cardiovascular Diseases. A global challenge. Maryland, An Aspen Publications
11. Παναγιωτάκος Δ, Χρυσόχου Χ, Κοτρογιάννης Ι, Πίτσαβος Χ. Επιδημιολογία της καρδιαγγειακής νόσου. Η Ελληνική εμπειρία
12. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117:743
13. Παναγιωτάκος Δ et al. Επιδημιολογία των παραγόντων κινδύνου, Καρδιαγγειακή επιδημιολογία, 2005.
14. Laslett LJ, Alagona P, Clark BA, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 2012
15. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999; 353:1547.

16. Bandosz P, O'Flaherty M, Drygas W, et al. Decline in mortality from coronary heart disease in Poland after socioeconomic transformation: modelling study. *BMJ* 2012; 344:d8136.
17. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA* 2014; 312:259.
18. Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: findings of the national conference on cardiovascular disease prevention. *Circulation* 2000; 102:3137
19. Smolina K, Wright FL, Rayner M, Goldacre MJ. Determinants of the decline in mortality from acute myocardial infarction in England between 2002 and 2010: linked national database study. *BMJ* 2012; 344:d8059.
20. Schmidt M, Jacobsen JB, Lash TL, et al. 25 year trends in first time hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. *BMJ* 2012; 344:e356.
21. <http://www.statistics.gr/anaz.asp>
22. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599–260
23. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysochoou C, Stefanadis C, Toutouzas PK. Risk Stratification of Coronary Heart Disease through Established and Emerging Lifestyle Factors, In A Mediterranean Population: CARDIO2000 Epidemiological Study. *J Cardio Risk* 2001
24. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Kourlaba G, Mantas Y, Zombolos S, Kogias Y, Antonoulas A, Stravopodis P, Stefanadis C. Sex-related characteristics in hospitalized patients with acute coronary syndromes—the Greek Study of Acute Coronary Syndromes (GREECS).
25. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysochoou C and Stefanadis C, 2003. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health*,3:32.

26. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004.
27. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med* 2014.
28. Stamler J, Stamler R, Neaton JD, et al. Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *JAMA* 1999; 282:2012.
29. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med* 2005; 142:393.
30. Schmidt M, Jacobsen JB, Lash TL, et al. 25 year trends in first time hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. *BMJ* 2012; 344:e356.
31. Bandosz P, O'Flaherty M, Drygas W, et al. Decline in mortality from coronary heart disease in Poland after socioeconomic transformation: modelling study. *BMJ* 2012; 344:d8136.
32. Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1736.
33. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103:1245.
34. Harris T, Cook EF, Kannel WB, Goldman L. Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 or older. The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36:1023.
35. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-risk-equivalents>

36. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103:1245.
37. Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, et al. Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation* 2012; 125:3092.
38. Chow CK, Islam S, Bautista L, et al. Parental history and myocardial infarction risk across the world: the INTERHEART Study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:619.
39. Nielsen M, Andersson C, Gerds TA, et al. Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study. *Eur Heart J* 2013; 34:1198.
40. Paixao AR, Berry JD, Neeland IJ, et al. Coronary artery calcification and family history of myocardial infarction in the Dallas heart study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7:679.
41. Ranthe MF, Carstensen L, Oyen N, et al. Family history of premature death and risk of early onset cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:814.
42. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Multiplex sibling history of coronary heart disease is a strong risk factor for coronary heart disease. *Eur Heart J* 2012; 33:2849.
43. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006)
44. <http://newsroom.heart.org>
45. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation* 1996; 93:450.
46. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316:1043.
47. .Ogston, D., N.B. Bennett, and C.M. Ogston, The influence of cigarette smoking on the plasma fibrinogen concentration. *Atherosclerosis*, 1970. 11(2): p. 349-52.

48. Kannel, W.B. and M. Higgins, Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens Suppl*, 1990. 8(5): p. S38
49. Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα, ηλεκτρονική μορφή
50. *Atlas of Heart Disease and Stroke*, 2004.
51. Hajat C, Harrison O. The Abu Dhabi Cardiovascular Program: the continuation of Framingham. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 53:28.
52. Ritchey MD, Wall HK, Gillespie C, et al. Million hearts: prevalence of leading cardiovascular disease risk factors--United States, 2005-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:462.
53. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:e28.
54. European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003
55. Κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκή Εταιρίας Υπέρτασης και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας για την διαχείριση της αρτηριακής υπέρτασης 2003.
56. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143.
57. Stamler, J., D. Wentworth, and J.D. Neaton, Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Jama*, 1986. 256(20): p. 2823-8.
58. Genest JJ Jr, Martin-Munley SS, McNamara JR, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation* 1992; 85:2025.
59. Hodis, H.N., et al., Triglyceride- and cholesterol-rich lipoproteins have a differential effect on mild/moderate and severe lesion progression as assessed by quantitative coronary angiography in a controlled trial of lovastatin. *Circulation*, 1994. 90(1): p. 42-9

60. ΠίτσαβοςΧ., Ελισάφ Μ. ΆθυροςΒ,Κατευθυντήριες οδηγίες για τις δυσλιπιδαιμίες:Διάγνωση και αντιμετώπιση
61. Panagiotakos D, Sitara M, Pitsavos C and Stefanadis C. Estimating the 10-year risk of cardiovascular disease and its economic consequences, by the level of adherence to the Mediterranean diet: The ATTICA Study, J Med Food 10(2) 2007,239-243.
62. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. Circulation 1979; 59:8.
63. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013.
64. Head, J. and J.H. Fuller, International variations in mortality among diabetic patients: the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. Diabetologia, 1990. 33(8): p. 477-81.
65. Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. Am J Cardiol 2012; 109:1608.
66. Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L, et al. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. J Am Heart Assoc 2012; 1:e000752.
67. Pyorala, K., M. Laakso, and M. Uusitupa, Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. Diabetes Metab Rev, 1987. 3(2): p. 463-524.
68. Reaven, G.M. and Y.D. Chen, Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. Diabetes Metab Rev, 1988. 4(7): p. 639-52.
69. . Juhan-Vague, I., et al., Increased plasminogen activator inhibitor activity in non insulin dependent diabetic patients--relationship with plasma insulin. Thromb Haemost, 1989. 61(3): p. 370-3
70. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. JAMA 2014; 311:806.
71. Eckel RH, York DA, Rössner S, et al. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. Circulation 2004; 110:2968.

72. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341:1097.
73. Wolk R, Berger P, Lennon RJ, et al. Association between plasma adiponectin levels and unstable coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28:292.
74. Tirosh A, Shai I, Afek A, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med* 2011; 364:1315.
75. Kuczmarski, R.J., et al., Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *Jama*, 1994. 272(3): p. 205-11
76. Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012; 109:1608.
77. Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L, et al. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *J Am Heart Assoc* 2012; 1:e000752.
78. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996; 275:447.
79. Kiechl S, Willeit J, Rungger G, Egger G, Oberhollenzer F, Bonora E. Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? Prospective results from the Bruneck Study. *Stroke* 1998; 29: 900-7.
80. Truelsen T, Gronbaek M, Schnohr P, Boysen G. Intake of beer, wine, and spirits and risk of stroke: the copenhagen city heart study. *Stroke* 1998; 29: 2467-72.
81. Farchi G, Fidanza F, Giampaoli S, Mariotti S, Menotti A. Alcohol and survival in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 667- 71.
82. Gronbaek M, Becker U, Johansen D, et al. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease, and cancer. *Ann Intern Med* 2000; 133: 411-9.
83. Eigenbrodt ML, Mosley TH, Jr., Hutchinson RG, Watson RL, Chambless LE, Szklo M. Alcohol consumption with age: a cross-sectional and longitudinal study

- of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, 1987-1995. *Am J Epidemiol* 2001; 153): 1102-11.
84. Rehm J, Greenfield TK, Rogers JD. Average volume of alcohol consumption, patterns of drinking, and all-cause mortality: results from the US National Alcohol Survey. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 64-71.
 85. Pletcher MJ, Varosy P, Kiefe CI, Lewis CE, Sidney S, Hulley SB. Alcohol consumption, binge drinking, and early coronary calcification: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 423-33.
 86. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, et al. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328:583
 87. Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987;258:2388.
 88. Lee DC, Sui X, Artero EG, et al. Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Circulation* 2011; 124:2483.
 89. Sandvik L, Erikseen J, Thaulow E, et al. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328:533.
 90. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262:2385.
 91. LaMonte MJ, Eisenmann PA, Adams TD, et al. Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort. *Circulation* 2000; 102:1623.
 92. Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, et al. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in me. *Arch Int Med* 2001;161:825.
 93. Emerging Risk Factors Collaboration, Kaptoge S, Di Angelantonio e, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality. *Lancet* 2010: 375:132.

94. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97:2007.
95. Fröhlich M1, Sund M, Löwel H, Imhof A, Hoffmeister A, Koenig W. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. Results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Circulation* 1999; 9:237.
96. Ridker PM, Buring JE, Shin J, et al. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 1998; 98:731.
97. Wilson PW1, Pencina M, Jacques P, Selhub J, D'Agostino R Sr, O'Donnell CJ. C-reactive protein and reclassification of cardiovascular risk in the Framingham Heart Study. *Circ* 2008; 1:92.
98. Pearson TA, Bazzarre TL, Daniels SR, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Hong Y, Mensah GA, Sallis JF Jr, Smith S Jr, Stone NJ, Taubert KA; American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. *Circulation* 2003; 107:499.
99. Reich D, Patterson N, Ramesh V, et al. Admixture mapping of an allele affecting interleukin 6 soluble receptor and interleukin 6 levels. *Am J Hum Genet*. 2007 Apr; 80(4):716-26.
100. Interleukin-6 Receptor Mendelian Randomisation Analysis (IL6R MR) Consortium. Interleukin-6 receptor pathways in coronary heart disease. *Lancet* 2012; 379:1205.
101. Interleukin-6 Receptor Mendelian Randomisation Analysis (IL6R MR) Consortium. The interleukin-6 receptor as a target for prevention of coronary heart disease: a mendelian randomisation analysis. *Lancet*. 2012 Mar 31; 379(9822):1214-24.

102. Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, et al. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med*. 2003 Oct 23;349(17):1595-604.
103. Zheng L, Nukuna B, Brennan ML, et al. Apolipoprotein A-I is a selective target for myeloperoxidase-catalyzed oxidation and functional impairment in subjects with cardiovascular disease. *J Clin Invest*. 2004 Aug;114(4):529-41.
104. Karakas M, Koenig W, Zierer A, et al. Myeloperoxidase is associated with incident coronary heart disease independently of traditional risk factors: results from the MONICA/KORA Augsburg study. *J Intern Med*. 2012 Jan;271(1):43
105. Zhang R, Brennan ML, Fu X, et al. Association between myeloperoxidase levels and risk of coronary artery disease. *JAMA*. 2001 Nov 7;286(17):2136-42.
106. Tang WH, Tong W, Troughton RW, et al. Prognostic value and echocardiographic determinants of plasma myeloperoxidase levels in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jun 19;49(24):2364-70
107. Horne BD, Anderson JL, John JM, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol*. 2005 May 17;45(10):1638-43
108. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004 Apr 1;350(14):1387-97.
109. Pai JK, Pischon T, Ma J, et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med*. 2004 Dec 16;351(25):2599-610.
110. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation*. 2000 Apr 18;101(15):1767-72.
111. Tiret L, Godefroy T, Lubos E, Nicaud V, et al. Genetic analysis of the interleukin-18 system highlights the role of the interleukin-18 gene in cardiovascular disease. *Circulation*. 2005 Aug 2;112(5):643-50.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Για τις παρακάτω προτάσεις, παρακαλούμε δώστε απαντήσεις, που ανταποκρίνονται περισσότερο σε εσάς. Το ερωτηματολόγιο είναι αυστηρά προσωπικό και ανώνυμο. Όλα τα στοιχεία θα είναι απόρρητα και θα τηρηθούν όλοι οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας που προβλέπονται. Παρακαλούμε να απαντήσετε σε όλες τις ερωτήσεις ανοικτά και με ειλικρίνεια.

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΑΣ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

<u>ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ</u>		
<u>Κοινωνικο- οικονομικά & ατομικά στοιχεία</u>		
Ηλικία		
Βάρος		
Ύψος		
Φύλο		
Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα	a) < 10.000 b) 10.000- 20.000 c) 20.000-40.000 d) >40.000	
Οικογενειακή κατάσταση του ίδιου του ερωτώμενου: Άγαμος=1, Έγγαμος =2, διαζευγ=3		
Οικογενειακή κατάσταση των γονιών του ; Έγγαμοι =1 , διαζευγμένοι=2 , χήρος/α =3, συμβίωση=4		
<u>Ιατρικό ιστορικό</u>		
Υπέρταση	Ναι	Όχι
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	Όχι
Δυσλιπιδαιμία	Ναι	Όχι
Στεφανιαία νόσος	Ναι	Όχι
Άλλη καρδιαγγειακή νόσος	Ναι	Όχι
Οικογενειακό ιστορικό	Ναι	Όχι
Καπνιστής (τώρα ?)	Ναι	Όχι
Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα & έτη	<10	>10
Έτη διακοπής (για όσους έχουν διακόψει > 1 έτος) : Αναφέρατε:.....		
<u>Αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου</u>		
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την χοληστερίνη;	a) 150 mg/dl b) 200mg/dl c) 250mg/dl d) 350mg/dl e) δεν γνωρίζω	
Ποια είναι η < καλή > χοληστερίνη ;	a) HDL b) LDL c) Δεν γνωρίζω	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο	a) 20mg/dl b) 40mg/dl	

φυσιολογικών τιμών για την < καλή> χοληστερίνη ;	c) 50mg/dl d) Δεν γνωρίζω			
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη ;	a) 100mg\dl b) 120mg/dl c) 150mg/dl d) Δεν γνωρίζω			
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	a) Όχι b) Ναι , μέχρι 5% c) Ναι , μέχρι 20% d) Ναι , πολύ e) Δεν γνωρίζω			
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας	a) 100/70 mg \dl b) 120/80mg/dl c) 140/90mg/dl d) 160/80mg/dl e) Δεν γνωρίζω			
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας ;	a) Όχι b) Ναι ,μέχρι 5% c) Ναι , μέχρι 20% d) Ναι ,πολύ e) Δεν γνωρίζω			
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδιά σας , την πίεσή σας και τους βιοχημικούς δείκτες ;	a) Ποτέ b) Πριν 5 έτη c) Πριν 2 έτη d) Πριν 1 έτος e) Δεν γνωρίζω			
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check-up ;	a) Όχι	b) Ναι , αν είναι άνω των 50 ετών		
	c) Ναι ,αν έχουν οικογενειακό ιστορικό	d) Ναι σε κάθε περίπτωση		
Ποια η σημαντικότερη αιτία θανάτου ;(επιλέξτε μόνο μία)	a) Καρδιαγγειακά, b) Καρκίνος, c) ΗΐV, d) Άλλη			
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό ;	a) Καρδιαγγειακά, b) Καρκίνος , c) ΗΐV, d) Άλλη			
Ποιος κατά την γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου (επιλέξτε μόνο μία)	a) Υπέρταση , b) διαβήτης, c) Δυσλιπιδαιμία , d) Κάπνισμα, e) Κακή διατροφή , f) Άγχος, g) Κανένας			
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου		Αρκετά	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου ;	Καθόλου	Λίγο	μέτρια	Πολύ
	1	2	3	4

Αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής.				
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις	a) Όχι , καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς c) Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος /η d) Ναι, αναμφισβήτητα			
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις	a) Όχι, καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί c) Ναι, αλλά δεν είναι πολύ σίγουρος/η d) Ναι, αναμφισβήτητα			
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα	Εύκολα		Δύσκολα	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι τα αυτοκόλλητα/τσίχλες για την διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα για την διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιακές παθήσεις ;	a) Όχι, καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς c) Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος d) Ναι , αναμφισβήτητα			
Ποιο είδος έντασης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ πίεση);	Ακόμα και ελαφρά	Μέτρια	Έντονη	Πολύ έντονη
	1	2	3	4
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε ;	Δύσκολα		Εύκολα	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου		Μπορεί	
	1	2	3	4
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση ;	Ναι		Όχι	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης /διασκέδασης ;	Ναι		Όχι	

Αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με την διατροφή .				
Πιστεύετε ότι οι <κακές > συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	a) Όχι, καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους διαιτολόγους c) Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος/η d) Ναι αναμφισβήτητα			
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιόλαδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου		Μπορεί	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου		Μπορεί	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι τα συμπληρώματα διατροφής (πχ βιταμίνες μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο ;	Καθόλου		Μπορεί	
	1	2	3	4
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή	Καθόλου		Αρκετά	
	1	2	3	4
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας ;	a) Όχι , ακολουθώ μεικτή b) Μεσογειακή κουζίνα c) Δυτικού τύπου(αρκετό κρέας) d) Άλλη			
Πιστεύετε ότι οι διαφορές μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου		Αρκετά	
	1	2	3	4
Ποιο είναι το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής ;	a) Μονό-ακόρεστα λιπαρά b) Φυτικές ίνες c) Αντιοξειδωτικές ουσίες d) Μικρά και συχνά γεύματα e) Ποικίλα τροφίμων			
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή αγορά τροφίμων	a) Από το σουπερ μάρκετ b) Από την λαϊκή c) Από τα μικρά εμπορικά της γειτονιάς d) Από τη δική σας ή φιλική παραγωγή			
Ποιο είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	a) Αλάτι b) ζάχαρη c) κορεσμένα λίπη d) άμυλο e) αλκοόλ			