

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

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ Α΄ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΕΩΝ  
ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ  
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΑΡΓΑΡΙΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**

**ΑΘΗΝΑ 2014**

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

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ Α΄ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΕΩΝ  
ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ  
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΑΡΓΑΡΙΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**

**ΑΘΗΝΑ 2014**

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ  
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ  
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**

**Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Μαργαρίτη Βασιλικής**

**Εξεταστική Επιτροπή**

- Πίτσαβος Χρήστος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής
- Στεφανάδης Χριστόδουλος, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της ..... για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κ. Μαργαρίτη Βασιλικής, συνεδρίασε σήμερα.....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της Μαργαρίτη Βασιλικής με τίτλο: «**Αποτίμηση αντιλήψεων και γνώσεων του γενικού πληθυσμού για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου**» 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» ψήφους .....για το βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους....., και για το βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....» .»

Τα μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Πίτσαβος Χρήστος, Επιβλέπων (Υπογραφή).....
- Κυρίτση Ελένη, (Υπογραφή).....
- Στεφανάδης Χριστόδουλος, (Υπογραφή).....



## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>7</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>7</b>
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	7
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	7
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	8
<b>ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ</b>	<b>9</b>
ΓΕΝΙΚΑ	9
ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	10
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	14
ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	14
ΟΞΕΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ	15
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	17
ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	17
ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ/ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ	
ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(NSTEMI)	18
ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST	
ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(STEMI)	19
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	20
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	20
ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	20
ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ/ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ	
ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ	22
ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST	
ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ	22
<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ</b>	<b>24</b>
ΓΕΝΙΚΑ	24
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	25
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	28
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	30
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	32
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	33
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>34</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>34</b>

<b>ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>34</b>
<b>ΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ</b>	<b>35</b>
<b>ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ</b>	<b>35</b>
<b>ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ</b>	<b>36</b>
<b>ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ</b>	<b>36</b>
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</b>	<b>36</b>
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	36
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	<b>58</b>
<b>ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ</b>	<b>62</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>64</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>67</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	<b>77</b>

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

#### **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτέλεσαν την πρώτη αιτία θανάτου για το έτος 2008 με 17 εκατ. θανάτους σε όλον τον κόσμο. Αποτελούν δε, το βασικότερο αίτιο θανάτου με ποσοστό 39% (εξαιρώντας τα λοιμώδη νοσήματα) για τις ηλικίες κάτω των 70 ετών.<sup>(1)</sup>

Στην Ελλάδα η εικόνα είναι αντίστοιχη, με τα νοσήματα του κυκλοφορικού να αποτελούν και στη χώρα μας την πρώτη σε συχνότητα αιτία θανάτου. Με βάση τα πιο πρόσφατα δεδομένα από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία για το έτος 2010 σε ένα σύνολο 109.084 θανάτων οι 47.709 οφείλονταν γενικά σε νοσήματα κυκλοφορικού. Συγκεκριμένα, η στεφανιαία νόσος ευθυνόταν για τους 11.332 θανάτους και ήταν η τρίτη αιτία θανάτου μετά τα νοσήματα πνευμονικής κυκλοφορίας/άλλες καρδιοπάθειες (18.936) και τα εγκεφαλικά (14.910).<sup>(2)</sup>

#### **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η υψηλή θνησιμότητα, που συνδέεται με την κατηγορία αυτή των νοσημάτων, καθιστά αναγκαία την επιδημιολογική μελέτη και την ενδελεχή έρευνα πάνω στις παραμέτρους που τροποποιούν την εξέλιξή τους. Τέτοιες μελέτες έγιναν για πρώτη φορά σε παγκόσμια κλίμακα από τα μέσα της δεκαετίας του 1950 με την Framingham Heart Study και τη συνέχεια αυτής την Framingham Offspring Study το 1971.<sup>(3)</sup> Ακολούθησαν η WHO MONICA project στις αρχές της δεκαετίας του 1980 με τη συμμετοχή 21 χωρών από όλον τον κόσμο.<sup>(4)</sup> Οι μεγάλες αυτές επιδημιολογικές έρευνες προχώρησαν την ιατρική επιστήμη από το μοντέλο της διάγνωσης και της θεραπείας σε αυτό της πρόγνωσης και πρόληψης.<sup>(3)</sup> Η προοδευτική αυτή μετατόπιση του ενδιαφέροντος αποτελεί μία σημαντικότερη εξέλιξη για μία κατηγορία νοσημάτων που, όπως αναφέρθηκε, ευθύνεται για το θάνατο πολλών ανθρώπων σε όλη τη γη.

Η πρώτη καλώς τεκμηριωμένη μελέτη στην οποία συμμετείχε και η Ελλάδα ήταν η Μελέτη των 7 Χωρών που ξεκίνησε γύρω στα 1960 και συγκέντρωσε στοιχεία από δεκαέξι διαφορετικές περιοχές των επτά χωρών που συμμετείχαν (Ολλανδία, Φινλανδία, Ιταλία, Γιουγκοσλαβία, Ελλάδα, Ιαπωνία και Η.Π.Α.).<sup>(5)</sup> Στην Ελλάδα οι περιοχές που μελετήθηκαν ήταν αγροτικές και περιελάμβαναν

χωριά της Κέρκυρας και της Κρήτης. Έκτοτε, έχουν εκπονηθεί διάφορες μελέτες στη χώρα μας, οι σημαντικότερες των οποίων έγιναν υπό την καθοδήγηση της Α' Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, όπως η GREECS<sup>(6)</sup>, η CARDIO 2000<sup>(7)</sup> και τελευταία, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.<sup>(8)</sup>

Οι παραπάνω επισταμένες και μακροχρόνιες εργασίες επέτρεψαν στην επιστημονική κοινότητα να εξαγάγει συμπεράσματα για την επίπτωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους διάφορους πληθυσμούς, καθώς και να αναδείξει μία σειρά αιτιολογικών παραγόντων που συνδέονται με αυτήν την κατηγορία νοσημάτων.

#### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Τα τελευταία χρόνια έχει καταστεί φανερό ότι οι παράμετροι που σχετίζονται με την επίπτωση, τη νοσηρότητα και τη θνητότητα της στεφανιαίας νόσου ποικίλλουν μεταξύ των διαφόρων πληθυσμών, γεγονός που επιβεβαιώνει την πολυπαραγοντικότητά της.<sup>(9)</sup> Έχει, επίσης, αναδειχθεί μέσα από τις παραπάνω μελέτες, ένα σύνολο παραγόντων κινδύνου. Από επιδημιολογική άποψη, η ύπαρξη ενός παράγοντα κινδύνου για κάποιο νόσημα σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα μελλοντικής εμφάνισης του αντίστοιχου νοσήματος σε σχέση με άτομα χωρίς αυτόν τον παράγοντα κινδύνου.<sup>(10)</sup>

Η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου συμβάλλει καθοριστικά στην προσπάθεια εκτίμησης της πιθανότητας ενός ατόμου να εμφανίσει στεφανιαία νόσο στο μέλλον και κατ' επέκταση συνεισφέρει προς την κατεύθυνση της ανάπτυξης προληπτικών παρεμβάσεων σε επίπεδο πληθυσμού.<sup>(34)</sup>

Με τη συστηματική μελέτη των παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο τις προηγούμενες δεκαετίες έχουν κατοχυρωθεί κάποιοι εξ' αυτών ως *μείζονες* ή *καθιερωμένοι* παράγοντες κινδύνου.<sup>(11)</sup> Έχει παρατηρηθεί ότι η συχνότητα εμφάνισης των παραγόντων αυτών είναι αυξημένη σε κοινωνίες με υψηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου. Στους μείζονες αυτούς παράγοντες, οι οποίοι χαρακτηρίζονται και ως *αιτιολογικοί*, υπάγονται η αυξημένη ολική και LDL χοληστερόλη, η χαμηλή HDL χοληστερόλη, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η ινσουλινοαντοχή, το κάπνισμα και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου.<sup>(9)(33)</sup>

Εκτός από τους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου έχουν προταθεί τα τελευταία χρόνια μία σειρά άλλων παραγόντων που αναφέρονται ως *νεότεροι*. Πρόκειται για παράγοντες κινδύνου που έχουν εντοπιστεί από επιδημιολογικές ή



κλινικές μελέτες χωρίς όμως να έχουν γίνει ευρέως αποδεκτοί κυρίως λόγω έλλειψης επαρκών στοιχείων. Στην κατηγορία αυτή μπορούν να αναφερθούν η ομοκυστεΐνη, η λιποπρωτεΐνη (a), η υπερτριγλυκεριδιαμία, η υπερουριχαιμία, διάφοροι προθρομβωτικοί παράγοντες (ινωδογόνο, PAI-1), δείκτες φλεγμονής (ICAM-1, hs-CRP, IL-6), το μεταβολικό σύνδρομο, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η μικρολευκωματινουργία, κ.α.<sup>(9)(10)</sup>

Αναφέρονται, τέλος, διάφοροι ελάσσονες παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι συνδιακυμαίνονται με τη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου, συχνά σχετίζονται με τον σύγχρονο τρόπο ζωής, και ίσως θα ήταν δυνατό να τροποποιηθούν. Τέτοιοι είναι η παχυσαρκία, η ανθυγιεινή διατροφή, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, το ψυχοκοινωνικό άγχος, η κατάθλιψη, η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση.<sup>(35)(36)</sup>

## **ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ**

### **ΓΕΝΙΚΑ**

Η στεφανιαία νόσος ταξινομείται κλινικά στη χρόνια στεφανιαία νόσο και στα οξέα στεφανιαία ή ισχαιμικά σύνδρομα. Οι ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο, είτε εκδηλώνουν σταθερή στηθάγχη(ή στηθάγχη προσπαθείας), είτε είναι ασυμπτωματικοί. Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάρση του ST(NSTEMI), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρση του ST(STEMI) και τον αιφνίδιο θάνατο.<sup>(37)</sup>

Ο όρος “στηθάγχη” χρησιμοποιείται για να υποδηλώσει την ύπαρξη δυσφορίας ή πόνου στο στήθος λόγω ισχαιμίας του μυοκαρδίου από στεφανιαία νόσο. Να σημειωθεί, όμως, ότι στηθάγχη προκαλείται και από άλλα νοσήματα, όπως π.χ. στένωση αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αρτηριακή υπέρταση.<sup>(11)</sup>

Η στηθάγχη μπορεί να ταξινομηθεί στις εξής μορφές <sup>(38)</sup>:

- i. Σταθερή ή προσπαθείας είναι η στηθάγχη που δεν παρουσιάζει επιδείνωση για πολλές εβδομάδες. Εκδηλώνεται τυπικά όταν αυξάνουν οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Βέβαια τα συμπτώματα στη σταθερή στηθάγχη μπορεί να ποικίλλουν από χρόνο σε χρόνο εξαρτώμενα από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος και το stress. Στην πλειονότητα

των ασθενών, η σταθερή στηθάγχη οφείλεται στην ύπαρξη σταθερής αθηρωματικής πλάκας σε μία τουλάχιστον επικαρδιακή αρτηρία.

ii. Ασταθής είναι η στηθάγχη που επιδεινώνεται αιφνιδίως χωρίς εμφανή λόγο ή όταν εμφανίζεται καινούργια στηθάγχη σε σχετικά χαμηλό φορτίο ή σε ηρεμία. Οφείλεται συχνότερα σε ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και δημιουργία ενδοστεφανιαίου θρόμβου. Σε ορισμένες περιπτώσεις, βέβαια, η αύξηση του στεφανιαίου τόνου ή ο σπασμός του αγγείου παίζουν σημαντικό ρόλο.

iii. Σε ένα ενδιάμεσο στάδιο στηθάγχης κατατάσσουμε την πρωτοεμφανιζόμενη στηθάγχη σε ορισμένους ασθενείς στους οποίους είναι δύσκολη η διάκριση μεταξύ ασταθούς ή σταθερής στηθάγχης με βάση τα συμπτώματα.

iv. Στηθάγχη Prinzmetal συνηθέστερα οφείλεται σε σπασμό στεφανιαίας αρτηρίας που προκαλείται σε φυσιολογική αρτηρία ή κατά κύριο λόγο σε αρτηρία με προϋπάρχουσα αθηρωματική βλάβη. Η στηθάγχη αυτή αναπτύσσεται χωρίς σαφές εκλυτικό αίτιο και συνοδεύεται από ανάρπαση του τμήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας.<sup>(39)(40)</sup>

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Στηθάγχη εμφανίζεται όταν διαταράσσεται η ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και στις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.<sup>(41)</sup> Το παθολογοανατομικό υπόστρωμα αυτής της κατάστασης είναι σχεδόν πάντα η αθηρωματική στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας.<sup>(42)</sup> Θεωρείται ότι για να υπάρχει ανεπαρκής στεφανιαία ροή για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών του μυοκαρδίου στην κόπωση και στο stress, πρέπει να υπάρχει στένωση 50-70% στον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας. Πάντως, η κλινική σημασία της στένωσης δεν εξαρτάται μόνο από τον βαθμό ελάττωσης της διαμέτρου του αυλού, αλλά και από το μήκος της στένωσης και τον αριθμό των στενώσεων.<sup>(11)</sup>

Οι μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο καθορίζονται από τις εξής παραμέτρους<sup>(10)</sup>:

- Την καρδιακή συχνότητα
- Τη συστολική αρτηριακή πίεση (εκφράζει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας)

- Τη μυοκαρδιακή τοιχωματική τάση (γινόμενο τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας επί τη μάζα της)
- Τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου

Η προσφορά δε οξυγόνου στο μυοκάρδιο καθορίζεται από τα παρακάτω <sup>(44)</sup>:

- Την περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο (εξαρτώμενη από την μερική πίεση οξυγόνου και από τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης στο αίμα)
- Το βαθμό αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και την προσφορά οξυγόνου στους περιφερικούς ιστούς
- Τη στεφανιαία αιματική ροή (που εξαρτάται από τη διάμετρο και τον τόνο των στεφανιαίων αγγείων, την ύπαρξη παράπλευρης κυκλοφορίας, την οδηγό πίεση αιμάτωσης, την καρδιακή συχνότητα και τη διάρκεια της διαστολής)

Το επίπεδο της δραστηριότητας στο οποίο επέρχεται ρήξη της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της ζήτησης οξυγόνου μπορεί να εκτιμηθεί κλινικά με το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τη συστολική αρτηριακή πίεση κατά την εμφάνιση της στηθάγχης, που ονομάζεται “διπλό γινόμενο”.<sup>(45)</sup> Συνήθως οι ασθενείς παρουσιάζουν στηθάγχη όταν υπερβούν ένα καθορισμένο γι’ αυτούς στηθαγχικό ουδό, που αντιστοιχεί σε μία συγκεκριμένη τιμή “διπλού γινομένου”.

Σε ιστικό επίπεδο η ισχαιμία του μυοκαρδίου προκαλεί την απελευθέρωση αδενοσίνης και προσταγλανδινών.<sup>(46)</sup> Οι ουσίες αυτές, με τη σειρά τους, ενεργοποιούν τις απολήξεις νευρικών ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ίνες C και Αδ). Άλλες αγγειοδραστικές και νευροορμονικές ουσίες, όπως οι ενδορφίνες, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), το νευροπεπτίδιο Υ, η σεροτονίνη υπεισέρχονται και αυτές στη γένεση του ισχαιμικού άλγους. Μετά τη διέγερση των συμπαθητικών νευρικών απολήξεων η πληροφορία του αλγογόνου ερεθίσματος μεταδίδεται στον εγκεφαλικό φλοιό, όπου υπόκειται σε ποικίλες τροποποιήσεις.<sup>(10)</sup>

Αθηροσκλήρωση ονομάζεται ένας συνδυασμός αλλαγών στον έσω χιτώνα των αρτηριών που συνίσταται σε εστιακή συσσώρευση λιπιδίων, άλλων συστατικών του αίματος και ινώδους ιστού, συνοδευόμενος από αλλαγές στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου.<sup>(47)</sup> Σήμερα γνωρίζουμε ότι η αθηροσκλήρωση αποτελεί το τελικό προϊόν μιας σειράς υψηλής ειδικότητας

κυτταρικών και μοριακών απαντήσεων που μπορούν να περιγραφούν συνολικά ως μία φλεγμονώδης διαδικασία.<sup>(11)</sup>

Οι αθηρωματικές βλάβες αναπτύσσονται κυρίως στις μέσου μεγέθους μυϊκές αρτηρίες (στεφανιαίες, καρωτίδες, μηριαίες κ.λπ.), αλλά και σε μεγάλο μεγέθους ελαστικές αρτηρίες (αορτή), ακόμη και σε φλέβες, όταν αυτές χρησιμοποιούνται για αορτοστεφανιαία παράκαμψη.<sup>(48)</sup> Χαρακτηρίζονται δε από διάφορες μορφές και στάδια εξέλιξης. Έτσι, οι πρώιμες βλάβες (τύπου I) σχηματίζονται από τη διήθηση αφρώδων κυττάρων (δηλαδή, μακροφάγων που έχουν φαγοκυτταρώσει την οξειδωμένη LDL). Οι βλάβες αυτές, καθώς ωριμάζουν, διηθούνται από λεία μυϊκά κύτταρα και άλλα λιπίδια, ενώ τα αφρώδη κύτταρα αυξάνουν και οργανώνονται σε στοιβάδες (λιπώδεις γραμμώσεις ή βλάβες τύπου II). Οι λιπώδεις γραμμώσεις είναι υποστρέψιμες βλάβες, αναπτύσσονται συνήθως κατά τις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής και μπορεί να παρουσιασθούν ακόμη και σε παιδιά και βρέφη.<sup>(49)</sup> Στη συνέχεια επέρχεται εναπόθεση συνδετικού ιστού και συσσώρευση εξωκυττάρων “μικροσταγονιδίων” λιπιδίων (βλάβη τύπου III ή προαθήρωμα). Η βλάβη τύπου IV ή αθήρωμα περιέχει μεγάλη ποσότητα εξωκυττάρων λιπιδίων και καταλαμβάνει μία εκτεταμένη, αλλά καλώς περιγεγραμμένη περιοχή του έσω αγγειακού χιτώνα. Το τμήμα της βλάβης που καταλαμβάνεται από τα λιπίδια αυτά είναι γνωστό ως “λιπώδης πυρήνας”. Συχνά το αθήρωμα δεν προκαλεί στένωση του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας, ενώ αντίθετα, μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των εξωτερικών ορίων του αγγείου (θετική αναδιαμόρφωση). Στις βλάβες τύπου IV, ο έσω αγγειακός χιτώνας, εκτός από την κυτταρική διήθηση, δεν παρουσιάζει σημαντική διήθηση από κολλαγόνο και εξωκυττάρια ουσία. Όταν επέλθει αύξηση της εναπόθεσης ινιδίων κολλαγόνου και σχηματισμός στοιβάδας ινώδους ιστού στα όρια του λιπώδη πυρήνα (ινώδης κάψα), η βλάβη χαρακτηρίζεται ως τύπου V (ή ινοαθήρωμα). Οι βλάβες τύπου V υποδιαιρούνται σε βλάβες τύπου Va (όταν η ινώδης κάψα περιβάλλει ένα σαφώς αφοριζόμενο λιπώδη πυρήνα), σε βλάβη τύπου Vb (όταν έχουν ασβεστωθεί ο λιπώδης πυρήνας ή άλλα μέρη της βλάβης) και σε βλάβες τύπου Vc (όταν ο λιπώδης πυρήνας διακρίνεται λίγο ή καθόλου, λόγω της ασβεστώσεως). Επειδή η περιοχή μεταξύ του λιπώδη πυρήνα και του έσω αγγειακού χιτώνα περιέχει άφθονες πρωτεογλυκάνες, πολλά αφρώδη κύτταρα και λίγα μόνο μεμονωμένα λεία μυϊκά κύτταρα με ελάχιστο κολλαγόνο, η βλάβη αυτή συχνά οδηγεί σε

διάρρηξη του έσω χιτώνα και σε σχηματισμό ρωγμών και εξελκώσεων (βλάβη τύπου VI).<sup>(10)</sup>

Η διάρρηξη της συνέχειας του έσω χιτώνα διευκολύνεται από την παρουσία κυττάρων φλεγμονής, την απελευθέρωση τοξικών ουσιών και πρωτεολυτικών ενζύμων από τα μακροφάγα που βρίσκονται εντός της βλάβης, το σπασμό του στεφανιαίου αγγείου, τη δομική αδυναμία στην περιοχή της βλάβης που σχετίζεται με την σύνθεση της πλάκας και την αυξημένη διατμητική τάση.<sup>(50)</sup>

Η ρήξη της ινώδους κάψας στις στεφανιαίες αρτηρίες μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά κλινικά συμβάματα, όπως ασταθή στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.<sup>(38)</sup> Οι βλάβες που συχνά οδηγούν σε οξεία ισχαιμικά σύνδρομα δεν παρουσιάζουν συνήθως μεγάλη εναπόθεση ασβεστίου, αλλά είναι μαλακές και ευάλωτες στις διατμητικές δυνάμεις, ενώ συχνά έχουν μεγάλο λιπώδη πυρήνα. Σημαντικός είναι ο ρόλος της φλεγμονής στη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, καθώς υποβοηθά στη λέπτυνση της ινώδους κάψας λόγω της υπέρμετρης διέγερσης μακροφάγων και της απελευθέρωσης μεταλλοπρωτεϊνών και άλλων πρωτεολυτικών ενζύμων από αυτά. Επιπρόσθετα, σε μία χρόνια φλεγμονώδη διεργασία οφείλεται η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων που έχει ως αποτέλεσμα να υπερισχύουν οι παράγοντες με αγγειοσυσπαστική και προθρομβωτική δράση.<sup>(85)</sup> Οι φλεγμονώδεις διεργασίες συμμετέχουν, επομένως, όχι μόνο στο σχηματισμό και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας, αλλά συμβάλλουν αποφασιστικά και στην πρόκληση διάβρωσης, ρήξης ή εξέλκωσης και θρόμβωσης αυτής με απώτερη συνέπεια την εμφάνιση των διαφόρων κλινικών μορφών της στεφανιαίας νόσου.<sup>(87)</sup>

Όταν επισυμβεί η ρήξη ή η εξέλκωση της αθηρωματικής πλάκας, προκαλείται ενεργοποίηση του πηκτικού μηχανισμού και σχηματισμός θρόμβων διαφόρων μεγεθών.<sup>(117)</sup> Οι μεγάλοι θρόμβοι οδηγούν συνήθως σε πλήρη απόφραξη του αγγείου και στην εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, ενώ οι μικροί θρόμβοι δεν δίνουν πάντα συμπτώματα και δύνανται να ενσωματωθούν στην αθηρωματική πλάκα. Επανειλημμένες ενσωματώσεις μικρών υποτροπιαζόντων θρόμβων και αιματωμάτων μέσα στις πλάκες, συμβάλλουν με την πάροδο του χρόνου στη σταδιακή στένωση του αγγείου. Ωστόσο, ορισμένοι θρόμβοι μπορεί να συνεχίζουν να μεγαλώνουν και να αποφράσσουν τον αυλό του αγγείου σε διάστημα ωρών ή ημερών.<sup>(89)</sup> Γνωρίζουμε ότι μία αγγειογραφικά μικρή στένωση

μπορεί να εξελιχθεί άμεσα σε σοβαρή στένωση ή πλήρη απόφραξη. Μάλιστα, τα 2/3 των περιπτώσεων ασταθούς στηθάγχης ή οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου προκαλούνται με αυτόν τον μηχανισμό.<sup>(64)</sup>

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η σταθερή στηθάγχη ή στηθάγχη προσπαθείας αποτελεί τη συχνότερη κλινική εκδήλωση της χρόνιας στεφανιαίας νόσου.<sup>(83)</sup>

Η στηθάγχη από τους ασθενείς περιγράφεται συχνότερα ως δυσφορία παρά ως άλγος και μπορεί να είναι δύσκολο να περιγραφεί επακριβώς. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο ασθενής δεν μπορεί να αντιληφθεί την ακριβή χροιά του ενοχλήματός του και το αποδίδει τοποθετώντας τη σφιγμένη γροθιά του στο κέντρο του στήθους (σημείο Levine). Η ένταση του στηθαγγικού συμπτώματος αυξάνει βαθμιαία για κάποια λεπτά και έχει σταθερό χαρακτήρα, δηλαδή δεν μεταβάλλεται με την αναπνοή, τις κινήσεις, ή την αλλαγή της στάσης. Η στηθάγχη συχνά αντανακλά σε άλλα σημεία του σώματος, όπως στην ανώτερη κοιλιακή χώρα (κυρίως στο επιγάστριο), στους ώμους, στους βραχίονες και στα αντιβράχια (συνήθως συμμετέχει το αριστερό άνω άκρο και ιδίως η ωλένια επιφάνεια αυτού), στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο και τους οδόντες της (αλλά όχι στην άνω γνάθο), ενίοτε στη μεσοπλάτιο χώρα και σπανιότερα στις πηχεοκαρπικές αρθρώσεις και στα δάκτυλα.<sup>(116)</sup>

Η στηθάγχη συνήθως προκαλείται από δραστηριότητες όπως η άσκηση, η χαμηλή θερμοκρασία, η συναισθηματική φόρτιση, η σεξουαλική επαφή, η λήψη τροφής ή η κατάκλιση, όπως και από άλλες καταστάσεις που αυξάνουν τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο, π.χ. οι ταχυαρρυθμίες ή η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης.<sup>(70)(72)</sup>

Ο στηθαγγικός πόνος διαρκεί από ένα μέχρι δεκαπέντε λεπτά συνήθως. Πόνος στο στήθος που διαρκεί μόνο μερικά δευτερόλεπτα σχεδόν ποτέ δεν οφείλεται σε στεφανιαία νόσο. Επίσης, πόνος που διαρκεί ημέρες ή εβδομάδες μπορεί με ασφάλεια να θεωρηθεί μη καρδιακής αιτιολογίας.<sup>(84)</sup> Σε περίπτωση απόφραξης μιας στεφανιαίας αρτηρίας για να επέλθει νέκρωση του μυοκαρδίου, απαιτείται διάρκεια απόφραξης >15 λεπτών. Γι' αυτό πόνος στο στήθος που διαρκεί περισσότερο από 15 λεπτά πρέπει να θεωρηθεί ως έμφραγμα του μυοκαρδίου μέχρι να αποδειχθεί το αντίθετο.<sup>(113)</sup> Ο πόνος στη σταθερή στηθάγχη υφίεται με τη διακοπή του εκλυτικού παράγοντα, με τη χορήγηση φαρμακευτικής

αγωγής, όπως με την υπογλώσσια λήψη νιτρώδους και κάποιες φορές με την έγερση (καθώς μειώνεται η φλεβική επιστροφή και το προφορτίο).<sup>(115)</sup>

Η στηθάγχη συχνά συνυπάρχει με δύσπνοια, ερυγές, ναυτία, δυσπεπτικά ενοχλήματα, εφίδρωση, κόπωση και κακουχία.<sup>(26)</sup>

Για όχι επαρκώς διευκρινισμένους λόγους, ορισμένοι ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο παρουσιάζουν αντί για τυπική στηθάγχη άλλα συμπτώματα, τα οποία εκλύονται και υφίενται από τους ίδιους παράγοντες με τη στηθάγχη. Για παράδειγμα, η δύσπνοια ενδέχεται να είναι σε κάποιους ασθενείς το κυρίαρχο ή και το μοναδικό σύμπτωμα, υπερκαλύπτοντας το θωρακικό άλγος. Για το λόγο αυτό, σε περιπτώσεις που η δύσπνοια είναι δυσανάλογα έντονη σε σχέση με το βαθμό της σωματικής δραστηριότητας που την προκαλεί, πρέπει να θεωρείται ως ισοδύναμο στηθάγχης. Άλλες μορφές ισοδυναμίου στηθάγχης αποτελούν οι περιπτώσεις στις οποίες το ενόχλημα γίνεται αντιληπτό μόνο στα σημεία της αντανάκλασης ή όταν τα μόνα συμπτώματα είναι οι ερυγές, τα δυσπεπτικά ενοχλήματα ή η εφίδρωση.<sup>(10)</sup>

Ασθενείς με χρόνια ισχαιμία του μυοκαρδίου ενδέχεται να εμφανίζουν συμπτώματα που να σχετίζονται με τις επιπτώσεις των επανειλημμένων επεισοδίων ισχαιμίας. Έτσι, κάποιος μπορεί να έχουν χρόνιες διαταραχές του ρυθμού, και κυρίως κοιλιακές αρρυθμίες. Επίσης, ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζονται με εικόνα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, ή με συμπτώματα που σχετίζονται με αθηροσκληρωτική νόσο άλλων αγγειακών δικτύων.<sup>(98)</sup> Ασθενείς με αγγειακή νόσο σε άλλα όργανα είναι πιθανό να έχουν στεφανιαία νόσο.<sup>(54)</sup>

#### ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΟΞΕΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ

#### ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ-ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(NSTEMI)

Στην ασταθή στηθάγχη-οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI), η διάρκεια της στηθαγχικής συνδρομής είναι μικρότερη των 20-30 λεπτών και η έντασή του αλλάζει.<sup>(114)</sup> Αν το άλγος παρουσιαστεί σε άσκηση μπορεί να υποχωρήσει με τη διακοπή της σωματικής δραστηριότητας. Το ισχαιμικό άλγος είναι περισπλάχνιο και γι' αυτό οι ασθενείς μπορεί να το χαρακτηρίσουν ως βάρος, σφίξιμο, πλάκωμα, κάψιμο, ή πίεση στο θώρακα. Η ψηλάφηση του θώρακα δεν αναπαράγει τα συμπτώματα. Η εντόπιση του άλγους είναι συνήθως οπισθοστερνική, με αντανάκλαση στη ράχη, στα άνω

άκρα και ιδίως στο αριστερό, με συχνότερο σημείο τον αγκώνα ή τον καρπό, ενώ μπορεί να αναφέρεται ενόχληση στην κάτω γνάθο ή στο επιγάστριο.<sup>(113)</sup> Βέβαια η ισχαιμία μπορεί να εμφανιστεί ως δύσπνοια ή ακόμη και ως συγκοπικό επεισόδιο.<sup>(11)</sup>

#### ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(STEMI)

Σε αρκετούς ασθενείς μπορεί να παρατηρηθούν πρόδρομα συμπτώματα, όπως δυσφορία στο στήθος, που συνήθως αντιπροσωπεύει επεισόδιο ασταθούς στηθάγχης. Το 1/3 των ασθενών με προεμφραγματική στηθάγχη είχαν ενοχλήσεις για 1-4 εβδομάδες πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα άλλα 2/3 αναφέρουν στηθαγχικές ενοχλήσεις για λιγότερο από 1 εβδομάδα. Επίσης, ως πρόδρομα συμπτώματα μπορούν να εκληφθούν η αδυναμία και η εύκολη κόπωση που παρουσιάζονται πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>(116)</sup>

Ο πόνος είναι, όπως και στη στηθάγχη, οπισθοστερνικός με αντανάκλαση στον τράχηλο, στους ώμους, στους βραχίονες και στη ράχη. Δυνατόν να εντοπίζεται μόνο στα σημεία των αντανάκλασεων.<sup>(43)</sup> Διαφέρει από τον στηθαγχικό πόνο επειδή συνήθως εμφανίζεται αιφνίδια, σε ηρεμία, κατά προτίμηση τις νυκτερινές ή πρώτες πρωινές ώρες, αρκετές φορές είναι διαξιφιστικός, διαρκεί περισσότερο από 15-20 λεπτά και δεν παρέρχεται μετά από υπογλώσσια λήψη νιτρογλυκερίνης. Η ένταση του πόνου, επίσης, δυνατόν να ποικίλλει.<sup>(12)</sup> Ο ασθενής μπορεί να αναφέρει αμβληχρά μόνο ενοχλήματα, που του επιτρέπουν να επισκέπτεται τον ιατρό του βαδίζοντας ή ο πόνος να είναι πολύ δυνατός και ο ασθενής να έχει όψη βαρέως πάσχοντος, οπότε η κατάστασή του εξελίσσεται πολύ γρήγορα σε πνευμονικό οίδημα, shock και θάνατο. Περίπου 75% των θανάτων που συμβαίνουν κατά την οξεία φάση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου καταγράφονται το πρώτο 24ωρο και το υπόλοιπο 25% μεταξύ της 2<sup>ης</sup> και 28<sup>ης</sup> ημέρας. Από το σύνολο των θανάτων, το 50% συμβαίνει τις πρώτες 2 ώρες από την προσβολή, συνήθως πριν την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο.<sup>(107)</sup> Η ένταση του πόνου, όμως, δεν προδικάζει την βαρύτητα ή την εξέλιξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε λίγες περιπτώσεις δεν αναφέρονται καθόλου συμπτώματα. Τα εμφράγματα αυτά ονομάζονται ανώδυνα ή “βουβά” και παρατηρούνται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα ή σε διαβητικούς ασθενείς. Η πρόγνωση των ασθενών αυτών με “σιωπηρό” έμφραγμα είναι παρόμοια με των συμπτωματικών ασθενών.<sup>(10)</sup>



Αμέσως μετά την έναρξη των συμπτωμάτων του εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνηθέστερα την πρώτη ώρα από την εμφάνιση του πόνου, είναι δυνατόν ο ασθενής να εμφανίσει κρίσεις Adams-Stokes, οι οποίες αν δεν αντιμετωπισθούν αμέσως οδηγούν στον θάνατο. Οι κρίσεις αυτές πιθανόν να οφείλονται σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή, ασυστολία των κοιλιών, πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή σε υπόταση, ιδιαίτερα όταν αυτή συνοδεύεται από μεγάλη βραδυκαρδία.<sup>(27)</sup>

Είναι δυνατό, επίσης, το έμφραγμα του μυοκαρδίου να εκδηλωθεί με αιφνίδια δύσπνοια αντί για πόνο, ως αποτέλεσμα παροδικών ή και μόνιμων αιμοδυναμικών διαταραχών της αριστερής κοιλίας ή και καρδιακής ανεπάρκειας. Η εμφάνιση δύσπνοιας συνήθως υποδηλώνει μεγάλη έκταση του εμφράγματος και χειρότερη πρόγνωση του ασθενούς.<sup>(27)</sup>

Εκτός από πόνο ή δύσπνοια, οι ασθενείς αναφέρουν, επίσης, ιδρώτα, ναυτία, εμέτους, καμιά φορά λόξυγκα, που οφείλεται σε ερεθισμό του φρενικού νεύρου και του διαφράγματος, όταν το έμφραγμα εντοπίζεται στο κάτω (διαφραγματικό) τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.<sup>(115)</sup>

Ως αποτέλεσμα της νέκρωσης του μυοκαρδίου, μετά από 24-48 ώρες από την προσβολή του εμφράγματος, εμφανίζεται χαμηλός έως μέτριος πυρετός 37,5-38,5°C, που διαρκεί συνήθως μέχρι την 5<sup>η</sup> ημέρα της νόσου.

Μερικές φορές οι ασθενείς εμφανίζουν διάρροιας ή διάθεση για κένωση του περιεχομένου του εντέρου, ενώ σε άλλες περιπτώσεις υπάρχουν συμπτώματα εγκεφαλικής ή περιφερικής αρτηριακής εμβολής, ως πρώτη εκδήλωση εμφράγματος του μυοκαρδίου που μπορεί να συνοδεύονται ή όχι από πόνο στο στήθος.<sup>(10)</sup>

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

### ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η διάγνωση της σταθερής στηθάγχης μπορεί να γίνει με τις εξής μεθόδους :

i. Βιοχημικός έλεγχος για την εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου (μέτρηση σακχάρου και λιπιδίων, καθώς και των δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης που στην περίπτωση της χρόνιας σταθερής στηθάγχης είναι εντός φυσιολογικών ορίων).<sup>(12)</sup>

ii. ΗΚΓ σε ηρεμία (μικρή συνεισφορά καθώς στο 50% των ασθενών με τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο δεν παρουσιάζει παθολογικά ευρήματα).

iii. Ακτινογραφία θώρακος (συχνά φυσιολογική σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη·βοηθά κυρίως στη διαφορική διάγνωση του θωρακικού άλγους).<sup>(27)</sup>

iv. Υπερηχοκαρδιογράφημα (σε συνύπαρξη συστολικού φυσήματος ή προκειμένου να εκτιμηθεί η βαρύτητα και η έκταση της πιθανής ισχαιμίας, όταν η εξέταση γίνεται ταυτόχρονα με το άλγος).<sup>(75)</sup>

v. Δοκιμασία κόπωσης (ΗΚΓική, υπερηχοκαρδιογραφική ή σπινθηρογραφική δοκιμασία σε κυλιόμενο τάπητα ή με φαρμακευτικούς παράγοντες παρέχει όχι μόνο διαγνωστικές, αλλά και προγνωστικές πληροφορίες).<sup>(11)</sup>

vi. Νεότερες απεικονιστικές μέθοδοι (όπως, η υπολογιστική τομογραφία ηλεκτρονικής δέσμης, η υπολογιστική τομογραφία πολλαπλών τομών, οι τεχνικές μαγνητικού συντονισμού και η υπερηχογραφική μελέτη της βραχιονίου αρτηρίας).

vii. Καρδιακός καθετηριασμός-Στεφανιογραφία (αποτελεί αναμφίβολα τον χρυσό κανόνα της διάγνωσης της χρόνιας σταθερής στηθάγχης).<sup>(10)</sup>

#### ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ/ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(NSTEMI)

Στην ασταθή στηθάγχη /NSTEMI το σύνηθες εύρημα είναι η κατάσπαση του διαστήματος ST και οι αλλοιώσεις του κύματος T στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Οι δύο αυτές μεταβολές σημαίνουν υπενδοκαρδιακή ισχαιμία. Επίσης, μπορεί να παρατηρηθούν ψευδοφυσιολογικοποίηση των κυμάτων T που ήταν προηγουμένως αρνητικά, υψηλά κύματα T και παροδική ανύψωση του ST σε μικρότερο ποσοστό ασθενών. Αυτές οι μεταβολές δείχνουν διατοίχωματική ισχαιμία.<sup>(90)</sup> Οι αναφερθείσες ΗΚΓικές αλλοιώσεις εμφανίζονται στο 50% των ασθενών και έχουν μεγαλύτερη σημασία όταν εξελίσσονται, ενώ έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα όταν παρατηρούνται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων του θωρακικού πόνου.

Οι ασθενείς με NSTEMI, που χαρακτηρίζονται μέτριου και υψηλού κινδύνου, είναι απαραίτητο να τεθούν τουλάχιστον για 24 ώρες υπό συνεχιζόμενη ΗΚΓική παρακολούθηση.<sup>(42)</sup>

Οι βιοχημικοί δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης πρέπει να λαμβάνονται κατά την είσοδο του ασθενούς στα εξωτερικά ιατρεία και στη συνέχεια μετά από 4-8

ώρες. Η αύξηση της CK-MB, της τροπονίνης I και της T ή της μυοσφαιρίνης θέτουν τη διάγνωση του NSTEMI σε ασθενείς που δεν έχουν ανάρσταση του ST.<sup>(76)</sup>

Μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, είναι απαραίτητη η διαστρωμάτωση κινδύνου, λαμβάνοντας υπόψη ότι οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη/NSTEMI αποτελούν μία ετερογενή ομάδα ως προς την πρόγνωση και την απαιτούμενη θεραπευτική αντιμετώπιση.

#### ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ(STEMI)

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι ίσως η σημαντικότερη εξέταση για την διάγνωση και την παρακολούθηση της εξέλιξης του εμφράγματος του μυοκαρδίου.<sup>(43)</sup> Τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου περιλαμβάνει συνήθως τρεις ζώνες : την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας.

Η υπεροξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου αφορά στην πρώτη ώρα ή τις πρώτες ώρες από την έναρξη του πόνου και έχει μεγάλη κλινική σημασία γιατί συχνά συνοδεύεται από σοβαρές αρρυθμίες, συνήθως κοιλιακή μαρμαρυγή. Χαρακτηρίζεται από ανάρσταση του ST που καταλήγει σε ψηλό και διευρυμένο έπαρμα T . Στην υπεροξεία φάση δεν έχει εμφανιστεί ακόμη το παθολογικό Q .

Στην οξεία και υποξεία φάση παρατηρούνται ανάρσταση του τμήματος ST κατά 1-7 mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή, αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως εμφάνιση του παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του επάρματος R, καθώς και αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας.<sup>(10)</sup>

Στο υπερηχοκαρδιογράφημα παρατηρείται ελάττωση της κινητικότητας κατά τη συστολή, ακινησία ή και παράδοξη κίνηση του προσβληθέντος μυοκαρδιακού τμήματος. Με το υπερηχογράφημα εντοπίζεται εάν υπάρχει ανευρυσματική περιοχή και κυρίως αν έχει σχηματιστεί ενδοκοιλοτικός θρόμβος και αν υπάρχει περικαρδιακό υγρό. Επιπλέον, το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι χρήσιμο για την αναγνώριση μηχανικών επιπλοκών του εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως η ρήξη θηλοειδούς μυός ή η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.<sup>(75)</sup>

Οι βιοχημικοί δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης είναι σημαντικοί τόσο για τη διάγνωση όσο και για την πρόγνωση και παρατηρείται αύξησή τους κατά τη

διάρκεια του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τέτοιοι δείκτες είναι η CPK (CK-MB), SGOT, LDH, η μυοσφαιρίνη και οι τροπονίνες (T και I) που αποτελούν και τον πλέον αξιόπιστο καρδιακό δείκτη.<sup>(80)</sup> Βέβαια, πρέπει να συνεκτιμώνται όλοι οι δείκτες.

Από τις υπόλοιπες εργαστηριακές εξετάσεις διαπιστώνεται λευκοκυττάρωση, αύξηση της ΤΚΕ, αύξηση των τιμών αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης στο αίμα, μείωση των επιπέδων του μαγνησίου και υποκαλιαιμία.<sup>(11)</sup>

#### ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση του στηθαγχικού άλγους περιλαμβάνει όλες τις παθήσεις που μπορούν να προκαλέσουν μη ισχαιμικό θωρακικό άλγος. Τέτοιες είναι παθήσεις του θωρακικού τοιχώματος (πλευροχονδρίτιδα, ινομυαλγία, έρπης ζωστήρας, κ.α.) και των πνευμόνων (πνευμονική εμβολή, πνευμοθώρακας, πνευμονία). Παθολογικές καταστάσεις από το γαστρεντερικό σύστημα, επίσης, μπορούν να μιμηθούν τον στηθαγχικό πόνο, όπως η οισοφαγίτιδα ή ο σπασμός του οισοφάγου, η οξεία χολοκυστίτιδα, η παγκρεατίτιδα, η παρόξυνση πεπτικού έλκους, το ευερέθιστο έντερο.<sup>(27)</sup> Πρέπει να αναφερθεί και το ψυχιατρικής αιτιολογίας θωρακικό άλγος που μπορεί να συνδέεται με αγχώδη ή καταθλιπτική συνδρομή.<sup>(56)</sup> Τέλος, θωρακικό άλγος προκαλούν και διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις που δεν έχουν ισχαιμικό υπόβαθρο, όπως η περικαρδίτιδα, η πρόπτωση της μιτροειδούς, το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής.<sup>(27)</sup>

#### ΘΕΡΑΠΕΙΑ

##### ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Οι στόχοι της θεραπευτικής αγωγής σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη είναι δύο: α)η βελτίωση της πρόγνωσης και β)η αντιμετώπιση των κλινικών εκδηλώσεων.<sup>(114)</sup>

Η βελτίωση της πρόγνωσης επιτυγχάνεται με α)την ελάττωση εμφάνισης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, β)την ελάττωση του αιφνίδιου θανάτου και γ)την ελάττωση της θνησιμότητας. Η αντιμετώπιση των κλινικών εκδηλώσεων έχει ως αποτέλεσμα α)ελάττωση των στηθαγχικών κρίσεων, β)αύξηση της ικανότητας για άσκηση και γ)βελτίωση της ποιότητας ζωής.<sup>(26)</sup>

Οι θεραπευτικές στρατηγικές περιλαμβάνουν σήμερα τα γενικά μέτρα, την φαρμακευτική αγωγή και την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της χρόνιας στεφανιαίας νόσου στοχεύει στην ελάττωση των απαιτήσεων και στην αύξηση της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Κατά συνέπεια είναι μεγάλης σημασίας η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας καθώς και εξωκαρδιακών καταστάσεων που μπορεί να προάγουν ή να επιδεινώνουν την μυοκαρδιακή ισχαιμία.<sup>(25)</sup>

Πρωταρχικό μέλημα, ωστόσο, κατά την αντιμετώπιση της χρόνιας στεφανιαίας νόσου είναι η βελτίωση της επιβίωσης. Για το λόγο αυτό, σε σημαντικό βαθμό στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, για παράδειγμα, προτιμάται η αορτοστεφανιαία παράκαμψη.<sup>(65)</sup> Υπάρχουν, παρά ταύτα, περιπτώσεις που μπορούν να επιλεγούν εξίσου αποτελεσματικές εναλλακτικές λύσεις. Έτσι, σε περίπτωση μονοαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ήπια στηθάγχη και ικανοποιητική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, τόσο η αορτοστεφανιαία παράκαμψη όσο και η διαδερμική αγγειοπλαστική ή και μόνο η συντηρητική φαρμακευτική αντιμετώπιση ενδέχεται να αποτελούν αποδεκτές λύσεις.

Στα γενικά μέτρα περιλαμβάνεται η αλλαγή του τρόπου ζωής και η τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που είναι φυσικά τροποποιήσιμοι, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η έλλειψη άσκησης.<sup>(69)</sup> Τέλος, αν και η επίδραση του stress στη σταθερή στηθάγχη δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένη, δεν υπάρχει, ωστόσο, καμιά αμφιβολία ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν ρόλο στην έκλυση της στηθαγχικής κρίσης. Γι' αυτόν το λόγο οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερωθούν από τον θεράποντα ιατρό και να ενισχυθούν προκειμένου να ελέγξουν το άγχος και την ψυχική ένταση.<sup>(56)</sup>

Η φαρμακευτική θεραπεία διακρίνεται σε αυτήν που αποσκοπεί στην πρόληψη του εμφράγματος και του καρδιακού θανάτου, που περιλαμβάνει τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, τους υπολιπιδαιμικούς παράγοντες και τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, και σε αυτήν που δρα αντιστηθαγχικά με φάρμακα νιτρώδη, β-αναστολείς και αναστολείς διαύλων ασβεστίου.

Τέλος, η επεμβατική θεραπεία περιλαμβάνει τις διαδερμικές στεφανιαίες παρεμβάσεις (διαδερμική στεφανιαία αγγειοπλαστική, αθηρεκτομή, διαδερμική παρέμβαση με laser) και την χειρουργική αορτοστεφανιαία παράκαμψη.<sup>(10)</sup>

## ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ/ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ

Οι στόχοι της θεραπευτικής προσέγγισης στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη/NSTEMI είναι κατ' αρχάς, η σταθεροποίηση του ασθενούς και η αντιμετώπιση της υπολειπόμενης ισχαιμίας και μακροπρόθεσμα, η δευτερογενής πρόληψη της στεφανιαίας νόσου.

Οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη/NSTEMI είναι απαραίτητο να νοσηλεύονται σε κρεβάτι με δυνατότητα 24ώρης ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης (monitor).<sup>(79)</sup> Το πρώτο μέλημα είναι η αντιμετώπιση των στηθαγχικών ενοχλήσεων με τη χορήγηση αντιϊσχαιμικών φαρμάκων (κυρίως νιτρωδών και αποκλειστών β-αδρενεργικών υποδοχέων) και οξυγόνου. Στα γενικά μέτρα περιλαμβάνονται τα αγχολυτικά και τα υπακτικά, καθώς και τα αναλγητικά, όπως η μορφίνη ή η πεθιδίνη. Στην οξεία αυτή φάση περιλαμβάνεται και η αντιαιμοπεταλιακή (ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη και τικλοπιδίνη) και η αντιπηκτική αγωγή, ενώ ίσως να χρειαστεί και επεμβατική αντιμετώπιση.<sup>(11)</sup>

Από τα υπάρχοντα στοιχεία, τόσο η συντηρητική όσο και η επεμβατική προσέγγιση είναι αποδεκτές για την αντιμετώπιση των ασθενών με ασταθή στηθάγχη/NSTEMI. Όσον αφορά στην πρώιμη επεμβατική αντιμετώπιση, είναι πλέον αποδεκτό ότι αποφέρει οφέλη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Ο σκοπός της θεραπείας στη χρόνια φάση της ασταθούς στηθάγχης/NSTEMI είναι η σταθεροποίηση της υποκείμενης στεφανιαίας νόσου. Έτσι, συνίσταται η λήψη ασπιρίνης (εναλλακτικά κλοπιδογρέλης ή τικλοπιδίνης), β-αναστολέων όταν δεν υπάρχουν αντενδείξεις και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA) ιδίως σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή με αρτηριακή υπέρταση.<sup>(111)</sup> Τέλος, πρέπει να τηρείται αυστηρό πρόγραμμα ελέγχου των παραγόντων κινδύνου, που περιλαμβάνει διακοπή του καπνίσματος, διαιτητική αγωγή και χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, ελάττωση του βάρους, έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης και καθημερινή φυσική άσκηση.<sup>(67)</sup>

## ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ST ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η έγκαιρη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί την πρώτη προτεραιότητα για τον ιατρό και βασικής σημασίας για την αντιμετώπισή του,

καθώς και για την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών που συνήθως συμβαίνουν τις πρώτες στιγμές της προσβολής.

Έτσι, στα εξωτερικά ιατρεία συγχρόνως με τη λήψη του ιστορικού πρέπει σε όλους τους ασθενείς να γίνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών και να τίθενται 2 φλεβικές οδοί. Αν τεθεί η διάγνωση του STEMI, τότε άμεσα πρέπει να αξιολογηθούν πιθανές αντενδείξεις θρομβόλυσης. Αν δεν υπάρχει αντένδειξη, τότε ειδοποιείται η μονάδα εντατικής θεραπείας για την υποδοχή του ασθενούς, ώστε να μη χαθεί χρόνος και μεταφέρεται ο ασθενής. Σε περίπτωση που ο ασθενής θα υποβληθεί εξ' αρχής σε αγγειοπλαστική, πρέπει τάχιστα να μεταφερθεί στο αιμοδυναμικό εργαστήριο.<sup>(26)</sup>

Οποιαδήποτε θεραπευτική ενέργεια θα πρέπει να γίνεται όταν το έμφραγμα εξελίσσεται, δηλαδή κατά τις πρώτες 6 ώρες.

Συγκεκριμένα, η αντιμετώπιση μιας οξείας εμφραγματικής προσβολής περιλαμβάνει την χορήγηση οξυγόνου, ασπιρίνης, την ανακούφιση από το άλγος με τη χορήγηση μορφίνης ή πεθιδίνης, την ενδοφλέβια χορήγηση νιτρωδών και τέλος, την θρομβόλυση.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα μετατρέπουν το πλασμινογόνο σε πλασμίνη, που διασπά το ινώδες. Χρονικά το μέγιστο της ωφέλειας για τον ασθενή έχει αποδειχτεί ότι παρέχεται όταν η θρομβόλυση επιτευχθεί μέσα σε 1-2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, ενώ πρακτικά μετά την παρέλευση 6 ωρών το όφελος από την θρομβόλυση είναι ελάχιστο και μετά το 6ώρο περιορίζεται ουσιαστικά σε εκείνες τις περιπτώσεις στις οποίες επιμένουν τα κλινικά ή ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα και δεν είναι δυνατή η επαναιμάτωση μέσω πρωτογενούς αγγειοπλαστικής.<sup>(77)</sup>

Η αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προτείνεται από αρκετούς κλινικούς ερευνητές ως θεραπεία εκλογής και μπορεί να εφαρμοστεί με τους εξής τρόπους :

- Πρωτογενής αγγειοπλαστική(PTCA) που επιλέγεται ως θεραπεία εκλογής αντί της θρομβόλυσης.
- Αγγειοπλαστική διάσωσης που χρησιμοποιείται μόνο όταν αποτύχει η θρομβόλυση.
- Επιλεκτική αγγειοπλαστική που δε φαίνεται να έχει οποιαδήποτε ευνοϊκή επίδραση ασθενείς.

- Αγγειοπλαστική στο καρδιογενές shock<sup>(10)</sup>

Ακολουθώντας από τις παραπάνω επείγουσες παρεμβάσεις ξεκινά από την πρώτη κιόλας μέρα μετά το έμφραγμα στους ασθενείς η χορήγηση αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων καθώς και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-ΜΕΑ).<sup>(40)</sup>

## **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

### **ΓΕΝΙΚΑ**

Ελάχιστες είναι οι επιδημιολογικές έρευνες που έχουν κατά το παρελθόν μελετήσει τόσο τους κλασσικούς, όσο και τους αναδυόμενους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε μεγάλα δείγματα του γενικού πληθυσμού στη χώρα μας.<sup>(9)</sup>

Πρόσφατα, η Α' Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών εκπόνησε δύο τέτοιες μελέτες μεγάλης εμβέλειας, την CARDIO2000 (Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas PK)<sup>(7)</sup> και την ΑΤΤΙΚΗ (Παναγιωτάκος, Πίτσαβος και συνεργάτες)<sup>(8)</sup> κατά χρονολογική σειρά.

Η μελέτη CARDIO2000 συσχέτισε αρκετούς κοινωνικό-δημογραφικούς, διαιτητικούς και κλινικούς παράγοντες με τον κίνδυνο εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι το ενεργό κάπνισμα, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και η κατάθλιψη σχετίζονταν με αυξημένη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου, ενώ η φυσική δραστηριότητα, η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής και το υψηλό εκπαιδευτικό επίπεδο σχετίζονταν με σημαντική μείωση του κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.<sup>(32)</sup>

Η μεταγενέστερη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ είχε ως στόχο να περιγράψει το προφίλ των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα του Ελληνικού πληθυσμού. 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 νόσου.<sup>(31)</sup>



## ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Η χοληστερόλη εμφανίζεται γενικά να παίζει αποφασιστικό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης, ενώ όταν βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα, οι άλλοι παράγοντες κινδύνου έχουν μικρότερη σημασία. Τα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού, που εκφράζουν την LDL χοληστερόλη, συσχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης έχουν αντίστροφη συσχέτιση με τον στεφανιαίο κίνδυνο.<sup>(15)</sup>

Εφόσον η χοληστερόλη περιέχεται σε όλες τις κατηγορίες των λιποπρωτεϊνών (χυλομικρά, VLDL, IDL και HDL), η αύξηση οποιασδήποτε λιποπρωτεΐνης μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ολικής χοληστερόλης. Πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (πριν από την ηλικία των 60 ετών) συνήθως συνοδεύεται από διαταραχή των λιποπρωτεϊνών (LDL και VLDL), μείωση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) ή αύξηση της συγκέντρωσης της λιποπρωτεΐνης LP(a).<sup>(14)</sup>

Αύξηση των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος μπορεί να προκληθεί από ένα μεγάλο αριθμό συγγενών και επίκτητων παθήσεων. Το πρώτο βήμα στη διαγνωστική προσέγγιση των υπερλιπιδαιμιών είναι ο διαχωρισμός μεταξύ πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας.

Τα συνηθέστερα αίτια δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας αποτελούν ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, το νεφρωσικό σύνδρομο, η αιμοκάθαρση, η μεταμόσχευση νεφρού, η απόφραξη χοληδόχου πόρου, φάρμακα όπως τα διουρητικά, τα κορτικοειδή, τα οιστρογόνα, οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων κ.α. Η δευτεροπαθής υπερλιπιδαιμία μπορεί να εκδηλώνεται με αύξηση της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων ή και των δύο και η θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας είναι συνήθως ταυτόσημη με τη θεραπεία της υποκείμενης νόσου.

Από τις περιπτώσεις πρωτοπαθούς υπερλιπιδαιμίας στο 50% περίπου αναγνωρίζεται ένα γενετικό υπόστρωμα, ενώ στο υπόλοιπο 50% προεξάρχουν οι παράγοντες διατροφής. Η ακριβής διάγνωση των γενετικών διαταραχών απαιτεί τη χρησιμοποίηση πολύπλοκων μεθόδων για τον προσδιορισμό των μεταλλαχθέντων γονιδίων, που σπάνια επιτυγχάνεται, με εξαίρεση την οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Οι διαγνωστικές πληροφορίες για κάθε τύπο υπερλιπιδαιμίας προέρχονται από το οικογενειακό ιστορικό, τη φυσική εξέταση και τον προσδιορισμό των λιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών του ορού. Ο έλεγχος

και η θεραπεία, στην πλειονότητα των υπερλιπιδαιμικών ατόμων, επιτυγχάνεται χωρίς την ανάγκη προσφυγής σε πολύπλοκες ειδικές διαγνωστικές μεθόδους.<sup>(10)</sup>

Η ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών έγινε το 1967 από τους Fredrickson, Levy, Lees σε πέντε τύπους. Η ταξινόμηση κατά Fredrickson περιγράφει τους πλέον συχνούς τύπους υπερλιπιδαιμιών, αλλά δεν καθορίζει την αιτία της υπερλιπιδαιμίας. Πρέπει, επίσης, να σημειωθεί ότι στην ταξινόμηση αυτή δεν περιλαμβάνεται η HDL-χοληστερόλη. Παρά τους παραπάνω περιορισμούς, η φαινοτυπική ταξινόμηση κατά Fredrickson εξακολουθεί να χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη.

Τα περισσότερα άτομα με διαταραχές των λιπιδίων δεν έχουν ευρήματα από τη φυσική εξέταση. Μπορεί να υπάρχουν εξανθηματικά ξανθώματα, όταν τα τριγλυκερίδια είναι υψηλά στους τύπους I, IV και V κατά Fredrickson. Τα ξανθώματα στους τένοντες είναι χαρακτηριστικά στον τύπο II (οικογενής υπερχοληστερολαιμία) κατά Fredrickson, στον οποίο μπορεί επίσης να παρατηρηθούν βολβώδη ξανθώματα και ξανθελάσματα. Ξανθελάσματα, όμως, μπορεί να ανευρεθούν και σε άτομα με φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων. Στον τύπο III τέλος, μπορεί να ανευρεθούν ξανθώματα στις παλάμες.<sup>(15)</sup>

Στην κλινική πράξη, ο προσδιορισμός της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της HDL χοληστερόλης αρκούν για να καθοριστεί η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή. Η LDL χοληστερόλη θεωρείται ότι αποτελεί ακριβέστερο δείκτη του στεφανιαίου κινδύνου από την ολική χοληστερόλη. Τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των κλασμάτων της HDL2 και HDL3 έχουν ισχυρότερη συσχέτιση με τη στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με την ολική χοληστερόλη.

Η ολική χοληστερόλη του ορού μπορεί να μετρηθεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, επειδή η ολική χοληστερόλη δε μεταβάλλεται ιδιαίτερα μετά το φαγητό. Για τον προσδιορισμό των τριγλυκεριδίων απαιτείται νηστεία 12 ωρών τουλάχιστον, επειδή τα τριγλυκερίδια επηρεάζονται από τη λήψη τροφής. Ο προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης γίνεται εμμέσως από τον ακόλουθο τύπο:  $LDL \text{ χοληστερόλη} (mg/l) = \text{Ολική χοληστερόλη} - HDL \text{ χοληστερόλη} - \text{Τριγλυκερίδια} / 5$ .

Αν η τιμή των τριγλυκεριδίων είναι άνω των 400 mg% , δεν είναι δυνατός ο έμμεσος προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης και απαιτείται άμεσος προσδιορισμός της σε εξειδικευμένο εργαστήριο, με τη μέθοδο της υπερφυγοκέντρωσης.<sup>(7)</sup>

Σύμφωνα με τις οδηγίες του National Cholesterol Education Program(NCEP) των ΗΠΑ, η έναρξη της υπολιπιδαιμικής αγωγής και οι στόχοι της θεραπείας εξαρτώνται από την εκτίμηση του συνολικού κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η πρόσφατη αναθεώρηση των οδηγιών συνιστά τη χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με LDL χοληστερόλη μεταξύ 100 και 130 mg/dl , με στόχο τη μείωση της LDL ενδεχομένως και κάτω από 70 mg/dl.<sup>(16)</sup>

Πρόσφατες μεταanalύσεις έδειξαν ότι τα τριγλυκερίδια αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Επίπεδα τριγλυκεριδίων <150 mg/dl θεωρούνται φυσιολογικά, επίπεδα 150-200 mg/dl οριακά αυξημένα, επίπεδα 200-499 mg/dl αυξημένα, ενώ τα επίπεδα >500 mg/dl πολύ αυξημένα. Ασθενείς με πολύ αυξημένα τριγλυκερίδια (>1000 mg/dl )παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο παγκρεατίτιδας.

Θεραπευτικά, η μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων επιτυγχάνεται κυρίως με ελάττωση του σωματικού βάρους, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, περιορισμό του λίπους της τροφής σε 10-20% των συνολικών θερμίδων και αποφυγή του οινοπνεύματος.<sup>(14)</sup>

Το είδος της διατροφής είναι πιθανότατα ο σημαντικότερος παράγοντας που ευθύνεται για την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης στα περισσότερα άτομα, αν και δε μπορεί να παραβλεφθεί ο ρόλος των γενετικών παραγόντων. Για το λόγο αυτό, η διαιτητική αγωγή αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας της υπερχοληστερολαιμίας.<sup>(16)</sup> Η χορήγηση της κατάλληλης δίαιτας είναι αρκετή για τη θεραπεία των περισσότερων ατόμων με ήπια ή μέτρια υπερχοληστερολαιμία. Έτσι, από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης προτείνεται ο έλεγχος του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους μέσω μείωσης της πρόσληψης θερμίδων και αύξησης της φυσικής δραστηριότητας (με στόχο τουλάχιστον τα 30 λεπτά άσκησης ημερησίως), η μείωση της συνολικής κατανάλωσης λιπών <35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (συγκεκριμένα, τα κορεσμένα λίπη συνιστάται να είναι <7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και η συνολική διαιτητική χοληστερόλη <300 mg ημερησίως), η αύξηση της κατανάλωσης σύμπλοκων υδατανθράκων (φρούτα, λαχανικά, όσπρια) και λιπαρών ψαριών καθώς και ο έλεγχος της κατανάλωσης άλατος (κάτω από 5 gr την ημέρα). Η υπολιπιδαιμική δίαιτα πρέπει να χορηγείται για 3-6 μήνες πριν από ενδεχόμενη χορήγηση φαρμάκων, αν και σε ορισμένες

περιπτώσεις με μεγάλη αύξηση της χοληστερόλης, είναι σκόπιμο να προστίθεται νωρίτερα η φαρμακευτική αγωγή.<sup>(17)</sup>

Ο μεταβολικός κύκλος των λιποπρωτεϊνών μπορεί να διακοπεί σε ορισμένα σημεία, από τη δράση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, με αποτέλεσμα τη μείωση της χοληστερόλης του ορού. Τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα χωρίζονται σε πέντε κατηγορίες, ανάλογα με το μηχανισμό δράσης τους.

1. Φάρμακα που αυξάνουν τους LDL-υποδοχείς : στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται οι ρητίνες (χολεστουραμίνη και χολεστιπόλη) και οι στατίνες (λοβαστατίνη, πραβαστατίνη, σιμβαστατίνη, φλουβαστατίνη, ατορβαστατίνη, ροσουβαστατίνη).
2. Φάρμακα που μειώνουν τη σύνθεση της VLDL, όπως το νικοτινικό οξύ.
3. Φάρμακα που επιταχύνουν την κάθαρση της VLDL, όπως οι φιμπράτες.
4. Φάρμακα που αυξάνουν την πρόσληψη της LDL από τους μη ειδικούς υποδοχείς “καθαριστές”, όπως η προμπουκόλη.
5. Φάρμακα που μειώνουν την απορρόφηση της εξωγενούς και της χυλικής χοληστερόλης από το έντερο, όπως η εξετιμίμπη.<sup>(10)</sup>

#### ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Οι ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη έχουν 2 με 4 φορές υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακού κινδύνου από τα άτομα που δεν πάσχουν.<sup>(18)</sup> Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη.<sup>(11)</sup>

Στις ΗΠΑ, μόνο το έτος 2010, διαγνώστηκαν 1,9 εκατομμύρια νέα περιστατικά διαβήτη σε άτομα ηλικίας από 20 ετών και πάνω.<sup>(18)</sup> Η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα δε διαφέρει σημαντικά από αυτή των άλλων Ευρωπαϊκών χωρών και ανέρχεται περίπου στο 4%-6%, είναι δε λίγο συχνότερος στις γυναίκες από ό,τι στους άντρες.<sup>(10)</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.<sup>(68)</sup> Επιπλέον, ο διαβήτης συνυπάρχει συχνά με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία, η υπερχοληστερολαιμία. Στον ασθενή με έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη, μόνο το 25-50% του κινδύνου για στεφανιαία νόσο μπορεί να αποδοθεί στους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, υπέρταση,

υπερχοληστερολαιμία, κληρονομικό ιστορικό). Για το υπόλοιπο ποσοστό, αν και οι μηχανισμοί δεν είναι πλήρως κατανοητοί, ως πιθανότεροι αιτιολογικοί παράγοντες θεωρούνται η υπεργλυκαιμία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναίμία.<sup>(10)</sup>

Η στεφανιαία νόσος παρουσιάζεται μεταξύ 3<sup>ης</sup> και 4<sup>ης</sup> δεκαετίας της ζωής στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Αντίθετα, εμφανίζεται την 5<sup>η</sup>-6<sup>η</sup> δεκαετία στον τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή σε βραχύ χρονικό διάστημα μετά την εμφάνισή του. Η αγγειοπάθεια στην καρδιά, όπως και στα κάτω άκρα, τείνει να προσβάλλει τα περιφερικότερα τμήματα των αρτηριών. Οι προκαλούμενες βλάβες δεν είναι μονήρεις, αλλά πολλαπλές, κατά μήκος του ίδιου αγγείου. Η στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα στους διαβητικούς εκδηλώνονται συχνά με άτυπα συμπτώματα ("σιωπηλή" ισχαιμία, "σιωπηλό" έμφραγμα).<sup>(11)</sup>

Όλα τα παραπάνω συντελούν ώστε να είναι πτωχότερη η πρόγνωση στους διαβητικούς ασθενείς. Έτσι, οι διαβητικοί εμφανίζουν αυξημένη νοσηρότητα και διπλάσια θνητότητα, τόσο στην οξεία φάση του εμφράγματος, όσο και μακροπρόθεσμα.<sup>(107)</sup> Η πρόγνωση, μάλιστα, είναι δυσμενέστερη στις γυναίκες και στους θεραπευόμενους με ινσουλίνη.

Δεν είναι γνωστό εάν ο αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος μπορεί να τροποποιήσει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου. Η καλή ρύθμιση του σακχάρου ελαττώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές στον διαβήτη τύπου 1 και πιθανώς και στον τύπου 2. Υπάρχουν, όμως, μέχρι σήμερα περιορισμένες ενδείξεις ότι ελαττώνει τον κίνδυνο των μακροαγγειακών επιπλοκών στο διαβήτη τύπου 2.<sup>(10)</sup>

Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι η επιθετική θεραπεία της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας έχουν σημαντικά οφέλη, από πλευράς καρδιαγγειακών συμβαμάτων, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Συγκεκριμένα, η Αμερικάνικη Εταιρεία Διαβήτη με οδηγίες της συστήνει η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A1C) να είναι <7%, η αρτηριακή πίεση <130/80 mmHg και τα λιπίδια ως εξής : LDL <100 mg/dl (και <70 mg/dl αν υπάρχει ήδη καρδιαγγειακή νόσος), HDL >40 mg/dl για τους άντρες και >50 mg/dl για τις γυναίκες και τριγλυκερίδια <150 mg/dl .<sup>(19)</sup> Φάρμακα πρώτης επιλογής θεωρούνται οι στατίνες, εκτός και αν τα τριγλυκερίδια είναι πάνω από 500 mg/dl , οπότε χορηγείται φάρμακο της ομάδας των φιμπρατών. Από τα αντιυπερτασικά φάρμακα, πρώτης εκλογής είναι οι

αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (AMEA) ή οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II.<sup>(18)</sup>

Η θεραπεία της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι παρόμοια με εκείνη των μη διαβητικών με κάποιες διαφορές άξιες αναφοράς.<sup>(88)</sup> Οι διαβητικοί εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική και αυξημένη συχνότητα απόφραξης των φλεβικών μοσχευμάτων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η χορήγηση αναστολέων των υποδοχέων IIβ/II-1α στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα μειώνει κατά 26% τη θνητότητα σε διαβητικούς, όχι όμως σε μη διαβητικούς. Δεν έχει ξεκαθαριστεί πλήρως ποια είναι η καλύτερη θεραπευτική αγωγή για τους ασθενείς με πολυαγγειακή νόσο. Τα περισσότερα στοιχεία συμφωνούν πως η αορτοστεφανιαία παράκαμψη με χρησιμοποίηση της έσω μαστικής αρτηρίας σε διαβητικούς με πολυαγγειακή νόσο υπερέχει έναντι της αγγειοπλαστικής.<sup>(10)</sup>

#### ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Τόσο η συστολική, όσο και η διαστολική αρτηριακή υπέρταση έχουν ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.<sup>(86)</sup> Έχει πιστοποιηθεί ότι για κάθε 7 mmHg αύξησης της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, παρατηρείται αύξηση του κινδύνου κατά 27% για στεφανιαία νόσο. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος, επομένως, σχετίζεται ποσοτικά με τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και το στάδιο υπέρτασης, αλλά εξαρτάται και από την τυχόν συνύπαρξη άλλων νοσημάτων, βλαβών στα όργανα-στόχους και την συνάθροιση άλλων παραγόντων κινδύνου.<sup>(74)</sup>

Η υπέρταση συνδυάζεται συχνά με αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναίμια, ανοχή στη γλυκόζη, δυσλιπιδαιμία, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και παχυσαρκία. Σε ποσοστό λιγότερο του 20% των πασχόντων η αρτηριακή υπέρταση εμφανίζεται ως μεμονωμένη πάθηση.

Σε κάθε περίπτωση η αρτηριακή υπέρταση προκαλεί δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, αυξάνει τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου στις λιποπρωτεΐνες, αυξάνει τη συγκολλητικότητα των λευκοκυττάρων, αυξάνει το οξειδωτικό stress και τέλος, αυξάνει το αιμοδυναμικό stress, κατάσταση που μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Οι παραπάνω καταστάσεις αποτελούν πιθανώς τον συνδετικό κρίκο ανάμεσα στην αρτηριακή υπέρταση και τη στεφανιαία νόσο.<sup>(90)</sup>

Η σταδιοποίηση των τιμών της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) βοηθά στην εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου και επιτρέπει τον ορθολογιστικό προγραμματισμό ελέγχου και αντιμετώπισης. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) σε όλες τις κατατάξεις αναφέρονται σε μετρήσεις ιατρείου στην καθιστή θέση. Σε όλους τους ενήλικες οποιαδήποτε τιμή ΑΠ >139/89 mmHg είναι παθολογική και ονομάζεται υπέρταση. Τα στάδια της υπέρτασης σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης έχουν ως εξής :

(mmHg)	Συστολική (mmHg)		Διαστολική
Στάδιο 1	140-159	ή	90-99
Στάδιο 2	160-179	ή	100-109
Στάδιο 3	>180	ή	>110 <sup>(25)</sup>

Εάν η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) παραμένει σε επίπεδα άνω των 140/90 mmHg για ένα διάστημα 3-6 μηνών, παρά την αλλαγή του τρόπου ζωής, θα πρέπει να αποφασιστεί η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής, ιδίως σε άτομα με βλάβες στα όργανα-στόχους ή με άλλους παράγοντες κινδύνου. Η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής σε ασθενείς με υπέρταση σταδίου 1 και 2 είναι συνήθως μονοθεραπεία. Η εξατομίκευση της αγωγής συνιστάται σε κάθε περίπτωση. Οι ομάδες φαρμάκων που προτείνονται για την έναρξη είναι τα διουρητικά, οι β-αναστολείς, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΑΜΕΑ) ή οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ΑΥΑ).<sup>(11)</sup> Κατά την έναρξη μονοθεραπείας, συνιστάται η χρήση της μικρότερης αποτελεσματικής δόσης με στόχο την ελαχιστοποίηση των ανεπιθύμητων ενεργειών των φαρμάκων και τη μεγιστοποίηση της συμμόρφωσης των ασθενών.

Η μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) θα πρέπει να επιτυγχάνεται σταδιακά, ενώ πολλές φορές η μέγιστη αποτελεσματικότητα αργεί έως και μήνες να εκδηλωθεί. Εάν μετά από 1-3 μήνες θεραπείας, η αποτελεσματικότητα της αρχικής αγωγής δεν είναι ικανοποιητική, θα πρέπει είτε να αυξηθεί η δόση του φαρμάκου, είτε να αντικατασταθεί με φάρμακο άλλης κατηγορίας, είτε να προστεθεί φάρμακο άλλης ομάδας.

Σε ασθενείς με επίπεδα ΑΠ >180/110 mmHg συχνά απαιτείται η προσθήκη δεύτερου και τρίτου διαφορετικού φαρμάκου. Σε ορισμένους ασθενείς είναι αναγκαία η έναρξη θεραπείας με συνδυασμό φαρμακευτικής αγωγής. Τέλος, ασθενείς με τιμές διαστολικής ΑΠ >120 mmHg απαιτούν άμεση έναρξη

φαρμακευτικής αγωγής ή και εισαγωγή σε νοσοκομείο, όταν διαπιστώνονται σημαντικές βλάβες στα όργανα-στόχους.<sup>(40)</sup>

Η πρωτοπαθής πρόληψη δίνει τη δυνατότητα παρέμβασης στον φαύλο κύκλο της εγκατεστημένης υπέρτασης και των επιπλοκών της. Στόχος, λοιπόν, της πρόληψης και αντιμετώπισης της υπέρτασης είναι η μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας με τα λιγότερο παρεμβατικά μέσα.

Η αλλαγή του τρόπου ζωής των υπερτασικών περιλαμβάνει τη διακοπή του καπνίσματος, τη μείωση του σωματικού βάρους, την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, τη μείωση πρόσληψης άλατος και οιοπνεύματος, ακόμη ίσως και διάφορες τεχνικές χαλάρωσης.<sup>(24)</sup>

### ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου κατά 2-3 φορές ανεξάρτητα από ηλικία και φύλο.<sup>(30)</sup> Η προσαύξηση του κινδύνου που πιστώνεται στο κάπνισμα εξαρτάται από το χρονικό διάστημα του καπνίσματος και την ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων. Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου είναι ιδιαίτερα αυξημένος σε άτομα που ξεκίνησαν το κάπνισμα σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών. Το 25% των θανάτων από καρδιαγγειακές παθήσεις αποδίδεται στο κάπνισμα. Το ποσοστό αυτό πολλαπλασιάζεται όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου. Είναι βέβαιο ότι από τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο τεκμηριωμένη μετά από στεφανιογραφικό έλεγχο, οι καπνιστές διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αιφνίδιου θανάτου, σε σχέση με εκείνους που διέκοψαν το κάπνισμα.<sup>(25)</sup>

Παρ' όλο που οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο της αθηροσκλήρωσης δεν έχουν αποσαφηνιστεί, φαίνεται ότι το κάπνισμα επιταχύνει την ανάπτυξή της, όπως επίσης και την εμφάνιση θρομβωτικών φαινομένων.<sup>(11)</sup>

Ως αίτια της βλαπτικής δράσης του καπνού μπορούν να αναφερθούν η αύξηση της οξειδωμένης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (ox-LDL), η ελάττωση της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), το μονοξειδίο του άνθρακα, η νικοτίνη, η αύξηση του ινωδογόνου και η αύξηση της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων. Οι παράγοντες αυτοί προκαλούν αφενός βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων, που αποτελεί την αρχή της αθηροσκλήρωσης, και αφετέρου ευνοούν τη θρόμβωση, που μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Επιπλέον, από μελέτη που έγινε



στην Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου, διαπιστώθηκε ότι το κάπνισμα προκαλεί μείωση των ελαστικών ιδιοτήτων της αορτής με συνέπεια την καταπόνηση της αριστερής κοιλίας της καρδιάς και τη μείωση της ροής του αίματος στα στεφανιαία αγγεία.<sup>(20)</sup>

Σημειώνεται ότι ανάλογες βλαπτικές επιδράσεις έχει και το παθητικό κάπνισμα. Έτσι, η έκθεση σε περιβάλλον με καπνό αυξάνει τον κίνδυνο για εκδήλωση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, ιδίως όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου.

Τέλος, το κάπνισμα πούρου φαίνεται ότι αυξάνει και αυτό τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα κατά 1,3 φορά ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου.<sup>(10)</sup>

Επιδημιολογικές παρατηρήσεις έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος για το καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να μειωθεί σε μεγάλο βαθμό με τη διακοπή του καπνίσματος. Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορεί να μειωθεί κατά το ένα τρίτο ήδη το πρώτο έτος μετά τη διακοπή και ο κίνδυνος για τους πρώην καπνιστές πλησιάζει εκείνον των ατόμων που ουδέποτε κάπνισαν εντός 3-4 ετών.<sup>(30)</sup>

Για την επιτυχή διακοπή του καπνίσματος απαιτείται μία σειρά παρεμβάσεων με ενεργή συμμετοχή του κλινικού ιατρού, του ίδιου του ασθενή και του περιβάλλοντός του. Μη φαρμακευτικές μέθοδοι, που μπορεί να συμβάλλουν στην προσπάθεια αυτή του ατόμου, είναι η ιατρική συμβουλευτική υποστήριξη συγχρόνως με τακτική παρακολούθηση ή και συχνή τηλεφωνική επικοινωνία, η συμπεριφορική ψυχοθεραπεία, η συμμετοχή σε ομαδικά προγράμματα διακοπής του καπνίσματος.<sup>(67)</sup> Φαρμακευτικά μπορεί να χρησιμοποιηθούν υποκατάστατα νικοτίνης (διαδερμικά αυτοκόλλητα, τσίχλες, ρινικό εκνέφωμα ή τελευταία και ηλεκτρονικό τσιγάρο με τις υπάρχουσες επιφυλάξεις) που χορηγούνται σε πλήρη δόση για 4-6 εβδομάδες, ενώ μπορεί να ακολουθήσουν κάποιες εβδομάδες με σταδιακά μειούμενη δόση. Τέλος, έχουν δοκιμαστεί σεροτονινεργικές ουσίες, όπως η βουσπιρόνη και η βουπροπιόνη για την οποία μεγάλη, τυχαίοποιημένη, πολυκεντρική μελέτη έδειξε ότι η αποχή από το κάπνισμα ήταν τριπλάσια στην ομάδα που έπαιρνε το φάρμακο.<sup>(21)</sup>

#### ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσος σε άντρα <55 ετών ή σε γυναίκα <65 ετών, που είναι 1<sup>ου</sup>

βαθμού συγγενείς) αποτελεί ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

Ο σχετικός κίνδυνος που συνοδεύει το ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου της μητέρας είναι μεγαλύτερος σε σχέση με πρώιμη νόσο του πατέρα.<sup>(10)</sup>

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Με βάση τις πιο πρόσφατες μελέτες που έγιναν σε δείγματα του ελληνικού πληθυσμού διαπιστώνεται ότι το σύνολο των μειζόνων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου αυξάνονται σε επικίνδυνα ποσοστά τα τελευταία χρόνια. Τα ευρήματα των ερευνών καθιστούν ορατό τον κίνδυνο επερχόμενων καρδιαγγειακών επιδημιών στη χώρα μας αν δεν ληφθούν άμεσα μέτρα. Είναι αδήριτη ανάγκη, επομένως, να εκπονηθεί συνολικό σχέδιο πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων από την πολιτεία με συγκεκριμένους τελικό και ενδιάμεσους στόχους και προτάσεις ώστε να επιτευχθούν αυτοί. Ταυτόχρονα, απαιτείται η συνεχής εγρήγορση και ενεργή συμμετοχή του ιατρικού κόσμου και των λοιπών επαγγελματιών της δημόσιας υγείας στον παραπάνω σκοπό.

Στην γενικότερη κατεύθυνση της πρόληψης μπορεί να ενταχθεί και η εκπόνηση μελετών που αποτυπώνουν τις πεπιοθήσεις των πολιτών πάνω σε ζητήματα σχετικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τους παράγοντες κινδύνου. Έτσι, σφυγμομετρούνται οι αντιλήψεις του γενικού πληθυσμού και εξάγονται χρήσιμα και αξιοποιήσιμα συμπεράσματα για τους ιθύνοντες.

Στην παρούσα μελέτη με τη χρήση ερωτηματολογίου, που απαντήθηκε από δείγμα ατόμων του γενικού πληθυσμού, καταγράφηκαν στο πρώτο μέρος στοιχεία δημογραφικά και από το ιατρικό ιστορικό των ατόμων και στο δεύτερο μέρος διερευνήθηκαν οι απόψεις των ερωτηθέντων σχετικά με τις καταστάσεις που προκαλούν την καρδιαγγειακή νοσηρότητα καθώς και ο βαθμός της ενημέρωσης που έχουν για τις φυσιολογικές τιμές διαφόρων σχετικών βιοχημικών παραμέτρων.

### **ΣΚΟΠΟΣ**

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να περιγράψει τις πεπιοθήσεις και τις γνώσεις για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και για την πρόληψη της

καρδιαγγειακής νοσηρότητας που καταγράφηκαν σε δείγμα γυναικών και αντρών του Ελληνικού πληθυσμού.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και το ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται αναφορά στα καρδιαγγειακά νοσήματα, στη στεφανιαία νόσο εκτενώς και τέλος αναλυτικά στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης και η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε, γίνεται ανάλυση και συζήτηση των αποτελεσμάτων και των προτάσεων, καθώς επίσης παρατίθεται περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

### **ΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Το υλικό της έρευνας προέρχεται από πανελλαδική μελέτη που βρίσκεται σε εξέλιξη. Πρόκειται για μία διαχρονική μελέτη παρακολούθησης δείγματος του γενικού πληθυσμού.

Το δείγμα περιλαμβάνει συνολικά 9.639 άτομα άνω των 18 ετών από διάφορες γεωγραφικές περιοχές της χώρας. Από αυτούς οι 4.220 είναι άντρες (44%) και οι 5.419 είναι γυναίκες (56%). Η επιλογή του δείγματος ήταν τυχαία, με μέση ηλικία των ερωτηθέντων για τους άντρες τα  $40\pm 15$  έτη και για τις γυναίκες τα  $38\pm 14$  έτη περίπου

### **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Το εργαλείο που χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή των στοιχείων της έρευνας είναι ένα κλειστού τύπου ερωτηματολόγιο. Πρόκειται για ανώνυμο, εμπιστευτικό και απλό ερωτηματολόγιο.

Τα άτομα που συμμετείχαν ενημερώθηκαν για τους σκοπούς της μελέτης και συναίνεσαν. Τα δεδομένα συγκεντρώθηκαν από τους ερευνητές της μελέτης κατόπιν προσωπικής συνέντευξης με τους συμμετέχοντες.

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από δύο διακριτά μέρη. Το πρώτο περιλαμβάνει 17 ερωτήσεις κλειστού τύπου και οι οποίες καλύπτουν δημογραφικά και κοινωνικά χαρακτηριστικά του ατόμου, καθώς επίσης και στοιχεία από το ιατρικό ιστορικό του, οικογενειακό και ατομικό. Το δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου αποτελείται από 14 ερωτήσεις, επίσης κλειστού τύπου, που αναφέρονται στις πεποιθήσεις του πληθυσμού σχετικά με τους παράγοντες που υπεισέρχονται στην αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας.

Υπόδειγμα του ερωτηματολογίου βρίσκεται στο παράρτημα.

## **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

Τα συμπληρωμένα ερωτηματολόγια κωδικοποιήθηκαν σε βάση δεδομένων ειδικά σχεδιασμένη για τη συγκεκριμένη έρευνα και κατέστη με αυτόν τον τρόπο δυνατή η συνολική επεξεργασία τους.

Η στατιστική επεξεργασία των συλλεχθέντων στοιχείων έγινε με τη χρήση του προγράμματος SPSS. Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων επιχειρείται η ανάδειξη ή μη της συσχέτισης /συμμεταβολής των εξεταζόμενων μεταβλητών. Στις περιπτώσεις που οι μεταβλητές είναι ποσοτικές χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης  $r$  του Pearson (συνεχείς και κανονικά κατανοημένες μεταβλητές), ενώ για κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο  $\chi^2$  του Pearson και το Chi-square test. Όταν η κατηγορική μεταβλητή έχει αυστηρά δύο υποκατηγορίες, τότε επιλέχθηκε η χρήση του t-test του Student.

## **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 μία μελέτη.

Στην παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους. Όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και έδωσαν προφορικά τη συγκατάθεσή τους.

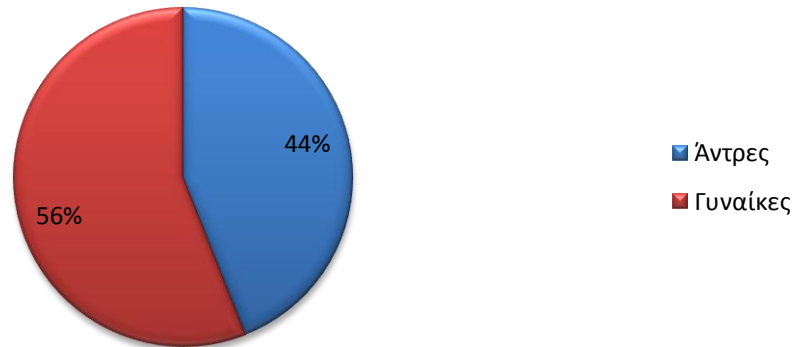
## **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

### **ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Στην έρευνα, όπως αναφέρθηκε, πήραν μέρος 9.639 ενήλικοι άντρες, ηλικίας  $40 \pm 15$  και ενήλικες γυναίκες, ηλικίας  $38 \pm 14$ , και μορφωτικού επιπέδου τα  $13,5 \pm 4$  έτη σπουδών.

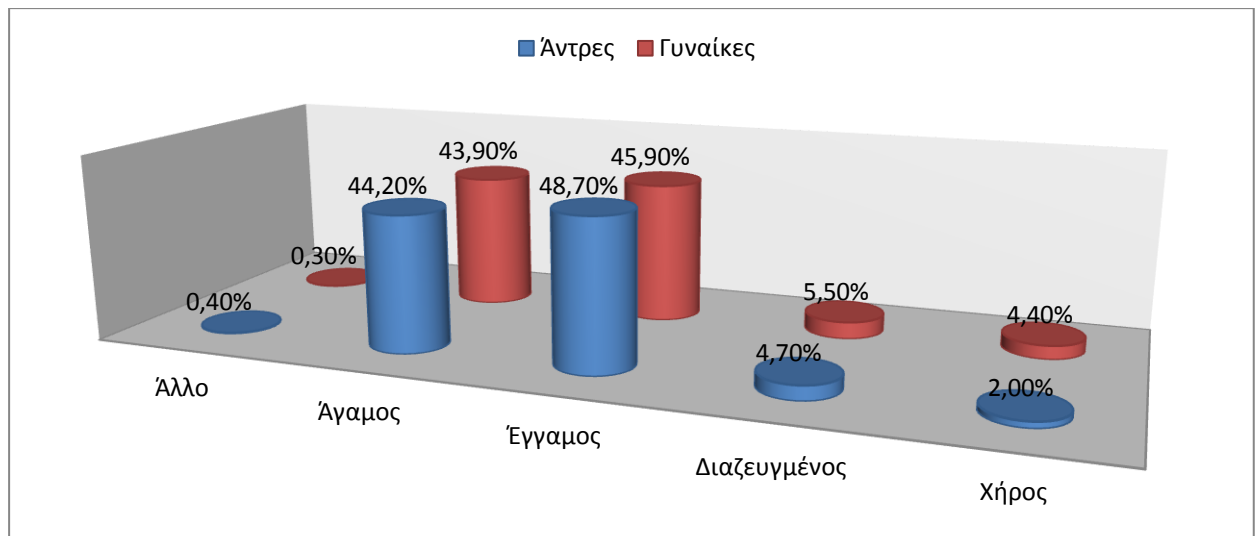
Οι άντρες αποτελούν το 44% του δείγματος και οι γυναίκες το 56%. (Γράφημα 1)

**Γράφημα 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με το φύλο**



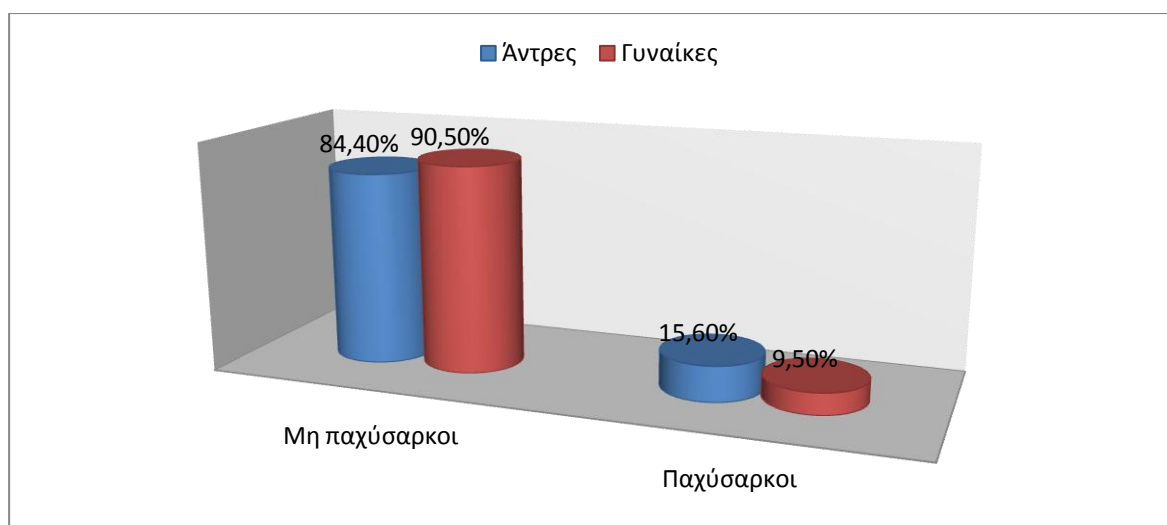
Οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν για την οικογενειακή τους κατάσταση και από τις απαντήσεις προέκυψε ότι οι 4.151 (44,1%) ήταν άγαμοι, 4.438 (47,1%) ήταν έγγαμοι, 482 (5,1%) διαζευγμένοι και 316 (3,4%) χήροι. (Γράφημα 2)

**Γράφημα 2: Οικογενειακή κατάσταση κατά φύλο.**



Με βάση τα δεδομένα ύψους (σε m) και βάρους (σε kg) που δηλώθηκαν από τα άτομα στα ερωτηματολόγια μπορεί να υπολογιστεί η ύπαρξη ή μη παχυσαρκίας στο δείγμα του πληθυσμού που μελετήθηκε. Έτσι, βρέθηκε ότι οι 1.096 (12,2%) από τους ερωτηθέντες είναι παχύσαρκοι, ενώ οι υπόλοιποι 7.918 (87,8%) δεν φαίνεται να πάσχουν από παχυσαρκία. (Γράφημα 3)

**Γράφημα 3: Παχυσαρκία κατά φύλο.**

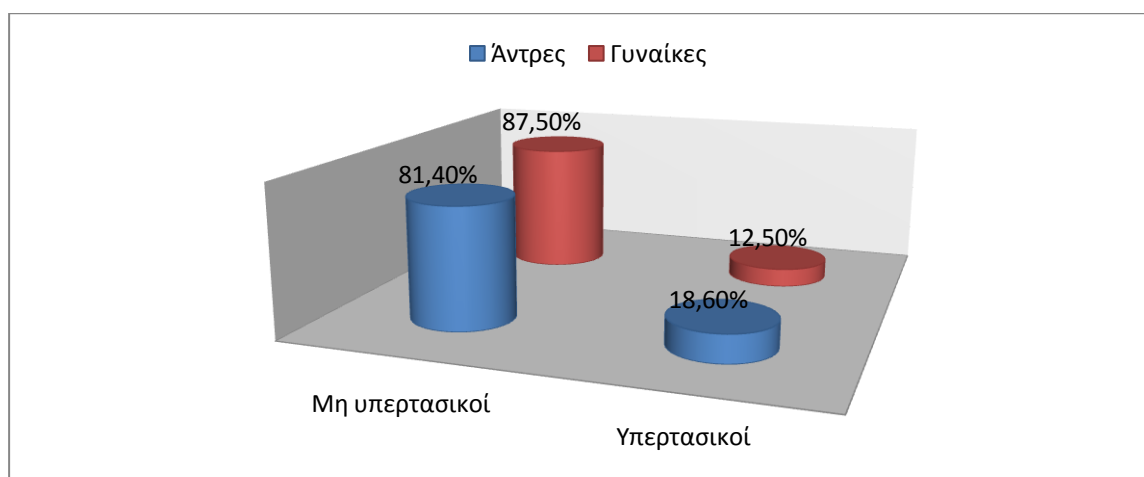


Οι ερωτήσεις που ακολουθούν στο ερωτηματολόγιο αφορούν σε στοιχεία από το ατομικό και οικογενειακό ιατρικό ιστορικό των συμμετεχόντων, έτσι όπως αυτά δηλώθηκαν από τους ίδιους.

Διερευνήθηκε, λοιπόν, η ύπαρξη ή μη υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας, στεφανιαίας νόσου ή άλλης καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και πιθανού οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακής νοσηρότητας.

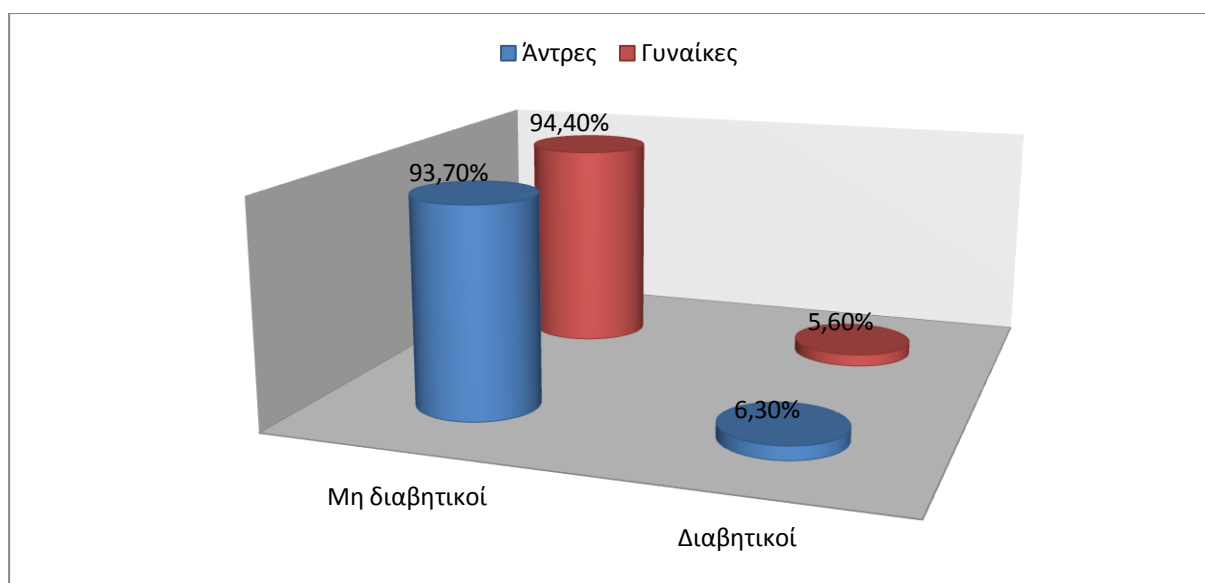
Έτσι, στην πρώτη ερώτηση δήλωσαν ότι έχουν υπέρταση 775 (18,6%) άντρες και 668 (12,5%) γυναίκες. (Γράφημα 4)

**Γράφημα 4: Υπέρταση κατά φύλο.**



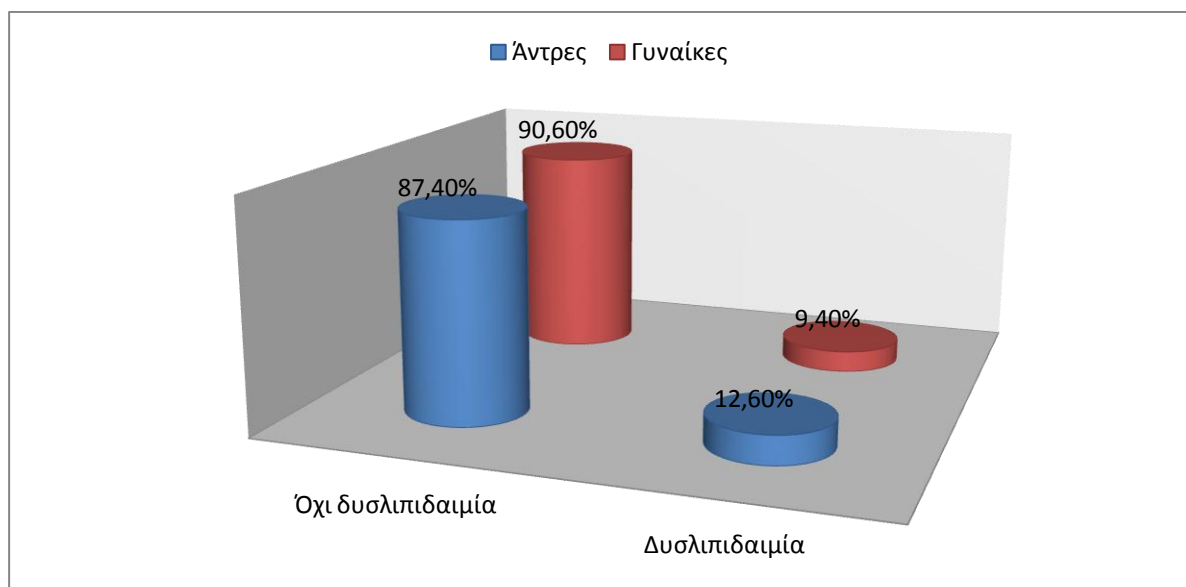
Ακολουθούν οι δηλώσεις των ατόμων για την ύπαρξη ή μη σακχαρώδους διαβήτη στο ιστορικό τους. Απάντησαν ότι πάσχουν από διαβήτη 263 (6,3%) άντρες και 297 (5,6%) γυναίκες. (Γράφημα 5)

**Γράφημα 5: Σακχαρώδης διαβήτης κατά φύλο.**



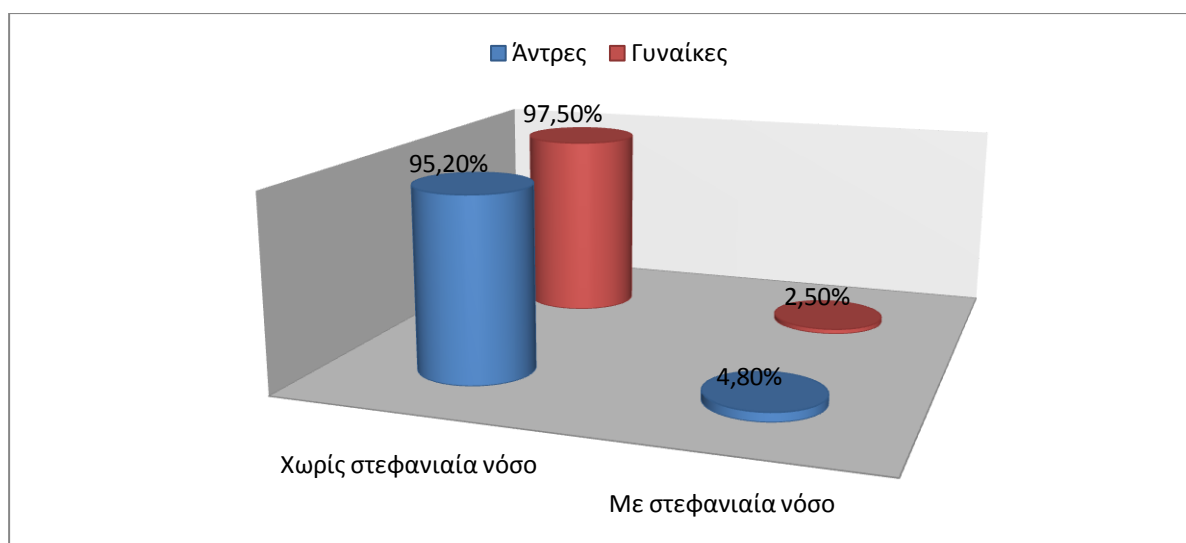
Στην ερώτηση για την ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας, απάντησαν θετικά 523 άντρες (12,6%) και 497 γυναίκες (9,4%). (Γράφημα 6)

**Γράφημα 6: Δυσλιπιδαιμία κατά φύλο.**

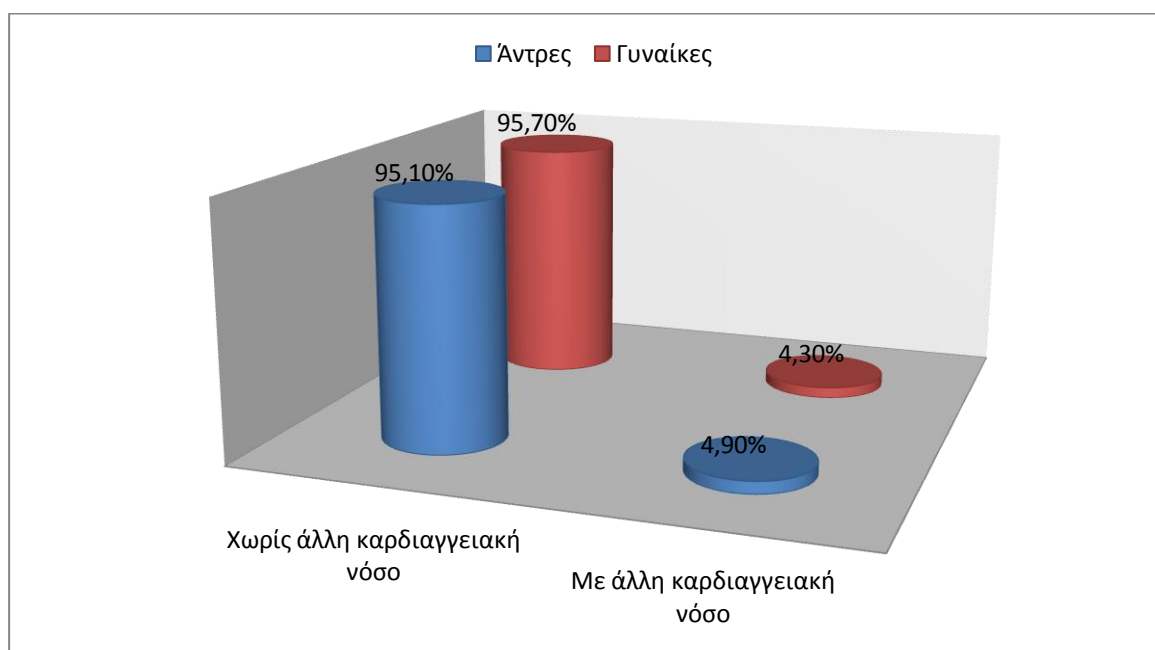


Ακολουθούν οι απαντήσεις των ερωτηθέντων σχετικά με την ύπαρξη ή μη στο ατομικό ιστορικό τους στεφανιαίας νόσου ή άλλης καρδιαγγειακής νόσου. Έτσι, 201 άντρες (4,8%) και 132 γυναίκες (2,5%) δήλωσαν ότι πάσχουν από στεφανιαία νόσο, ενώ 202 άντρες (4,9%) και 230 γυναίκες (4,3%) ότι πάσχουν από άλλη καρδιαγγειακή νόσο. (Γράφημα 7) (Γράφημα 8)

**Γράφημα 7: Στεφανιαία νόσος κατά φύλο.**



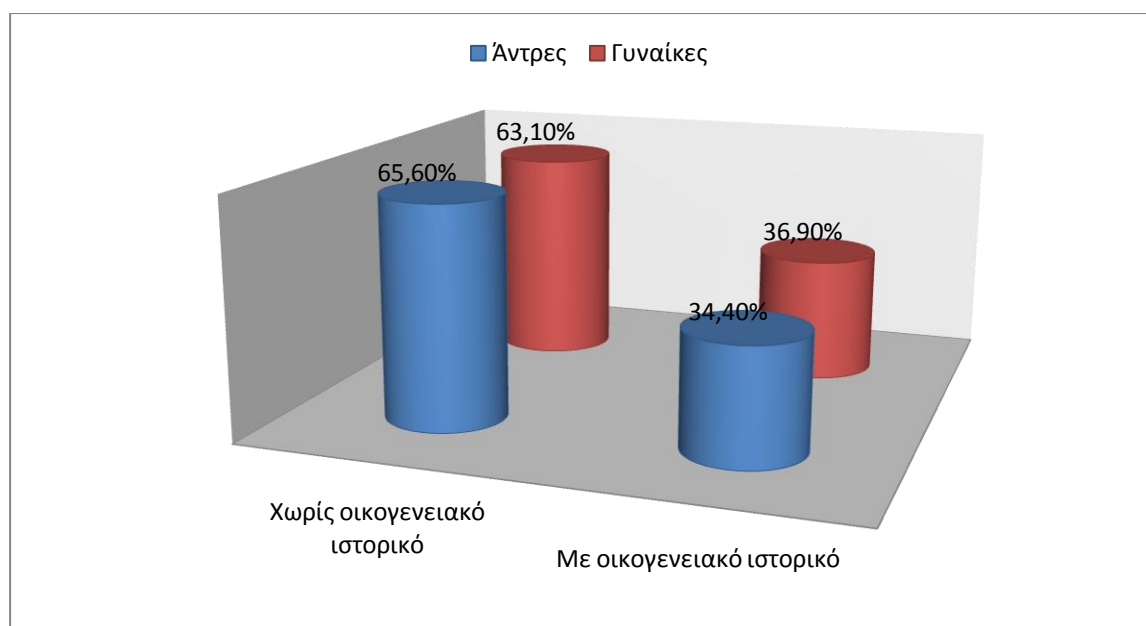
**Γράφημα 8: Άλλη καρδιαγγειακή νόσος κατά φύλο.**



Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου δηλώθηκε θετικό από 1427 άντρες (34,4%) και 1951 γυναίκες (36,9%). (Γράφημα 9)

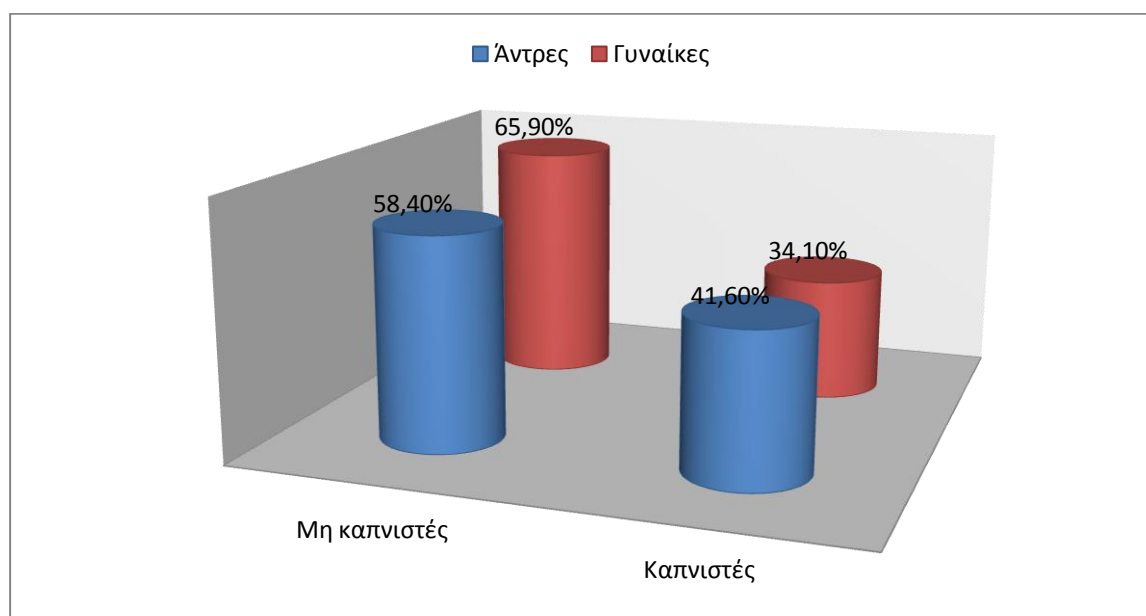


**Γράφημα 9: Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου κατά φύλο.**



Τέλος, 1743 άντρες, δηλαδή ποσοστό 41,6%, και 1830 γυναίκες, δηλαδή 34,1%, δήλωσαν ότι καπνίζουν. (Γράφημα 10)

**Γράφημα 10: Συχνότητα χρήσης καπνού κατά φύλο.**



Οι τελευταίες 14 ερωτήσεις του ερωτηματολογίου διερευνούν, όπως αναφέρθηκε, τις πεπτοιθήσεις και τις γνώσεις των συμμετεχόντων πάνω στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και στα θέματα πρόληψης.

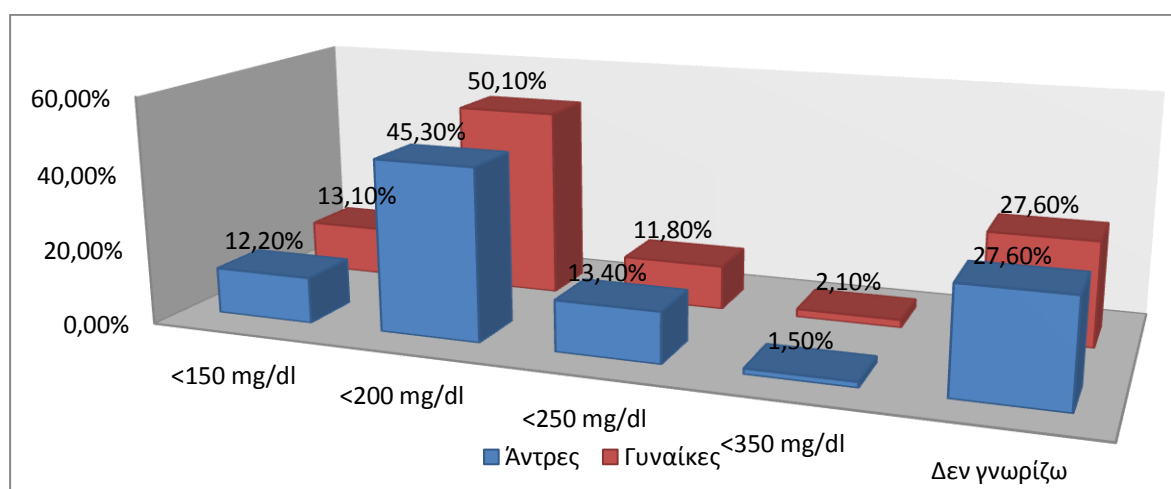
Η πρώτη ερώτηση αυτού του μέρους αναζητά ποιο θεωρείται ότι είναι το ανώτερο επίπεδο των φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερόλη. Οι απαντήσεις που δόθηκαν παρουσιάζονται κατά φύλο και συνολικά στον παρακάτω πίνακα. (Πίνακας 1)

**Πίνακας 1: Αντιλήψεις για την τιμή αναφοράς της χοληστερόλης κατά φύλο.**

		ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΣΥΝΟΛΟ	p
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη;	<150 mg/dl	N 513 % 12,2%	709 13,1%	1222 12,7%	<b>&lt;0,001</b>
	<200 mg/dl	N 1906 % 45,3%	2705 50,1%	4611 48,0%	
	<250 mg/dl	N 562 % 13,4%	638 11,8%	1200 12,5%	
	<350 mg/dl	N 64 % 1,5%	113 2,1%	177 1,8%	
	Δεν γνωρίζω	N 1163 % 27,6%	1235 22,9%	2398 25%	
	<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	N 4208 % 100,0%	5400 100,0%	9608 100,0%	

Όπως προέκυψε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) με υπεροχή των γυναικών στη σωστή απάντηση. Συγκεκριμένα, το 45,3% των αντρών και το 50,1% των γυναικών απαντά τη σωστή τιμή <200 mg/dl. Επισημαίνεται, επίσης, το 27,6% των αντρών και το 22,9% των γυναικών που δηλώνουν ότι δεν γνωρίζουν ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη. (Γράφημα 11)

**Γράφημα 11: Αντιλήψεις για την τιμή αναφοράς της χοληστερόλης ως προς το φύλο.**



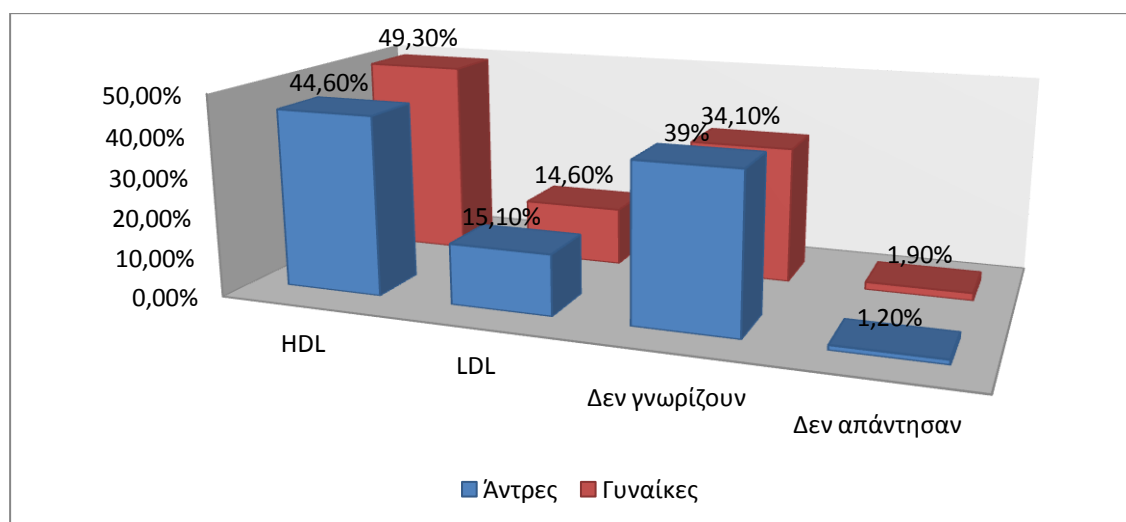
Ακολουθώς οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν ποιά από τις προτεινόμενες είναι η λεγόμενη “καλή” χοληστερόλη. (Πίνακας 2):

**Πίνακας 2: Αντιλήψεις για την τιμή της “καλής” χοληστερόλης κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιά είναι η “καλή” χοληστερίνη;	HDL	N	1878	2661	4539	<0,001
		%	44,6%	49,3%	47,3%	
	LDL	N	636	788	1424	
		%	15,1%	14,6%	14,8%	
Δεν γνωρίζω	N	1642	1841	3483		
	%	39,0%	34,1%	36,3%		
Δεν απάντησαν	N	52	103	155		
	%	1,2%	1,9%	1,6%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N	4208	5393	9601	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , προέκυψε ότι υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ). Αρκετοί άντρες (44,6%) και ακόμη περισσότερες γυναίκες (49,3%) γνωρίζουν ποιά είναι η “καλή” χοληστερόλη και την επιλέγουν ανάμεσα από τις προτεινόμενες απαντήσεις. Ωστόσο, το 39% των αντρών και το 34,1% των γυναικών απάντησαν ότι δεν γνωρίζουν. (Γράφημα 12)

**Γράφημα 12: Γνώμη για την τιμή της “καλής” χοληστερόλης κατά φύλο.**



Εμβαθύνοντας στο δεύτερο ερώτημα, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν ποιά είναι κατά τη γνώμη τους το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την “καλή” χοληστερίνη. (Πίνακας 3)

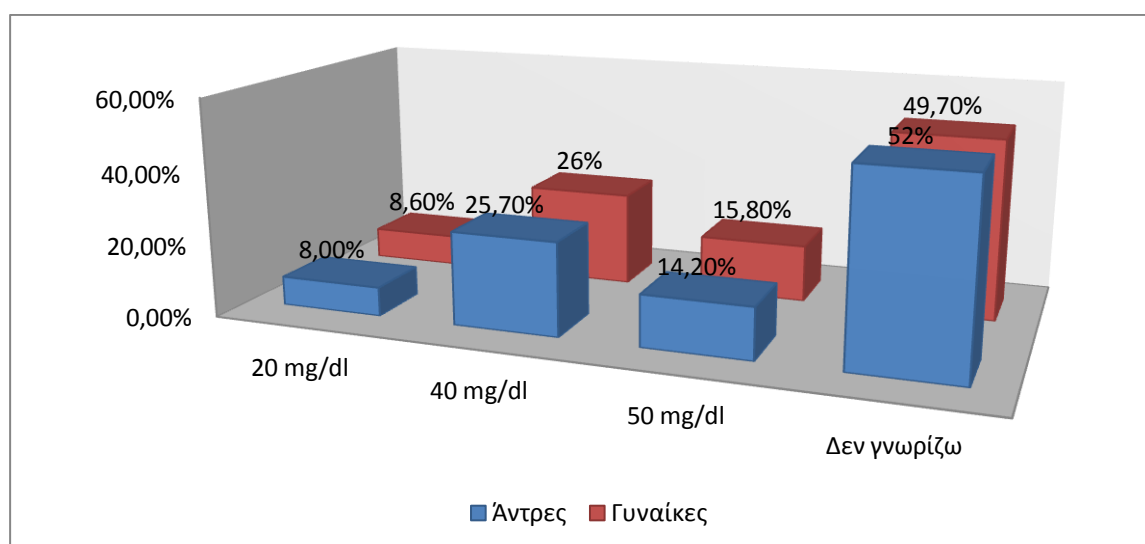
**Πίνακας 3: Αντιλήψεις για την τιμή αναφοράς της “καλής” χοληστερόλης κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιό είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την “καλή” χοληστερίνη;	20 mg/dl	N	336	460	796	<b>=0,001</b>
		%	8,0%	8,6%	8,3%	
	40 mg/dl	N	1080	1395	2475	
		%	25,7%	26%	25,9%	
50 mg/dl	N	597	846	1443		
Δεν γνωρίζω	N	2185	2664	4849		
	%	52,0%	49,7%	50,7%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	N	4198	5365	9563		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Κατά τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , προέκυψε πως υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p=0,001$ ) με τους άντρες να δίνουν τη σωστή απάντηση σε μικρότερο ποσοστό από τις γυναίκες.

Παρατηρείται ότι το μεγαλύτερο μέρος των ερωτηθέντων, συγκεκριμένα το 52% για τους άντρες και το 49,7% για τις γυναίκες, δεν γνωρίζει τις κατώτερες φυσιολογικές τιμές για την “καλή” χοληστερόλη HDL. Υπάρχει ένα ποσοστό 25,7% των αντρών και ένα 26% των γυναικών που απαντούν σωστά στη συγκεκριμένη ερώτηση(δηλαδή >40 mg/dl). (Γράφημα 13)

**Γράφημα 13: Γνώσεις για την τιμή αναφοράς της “καλής” χοληστερόλης κατά φύλο.**

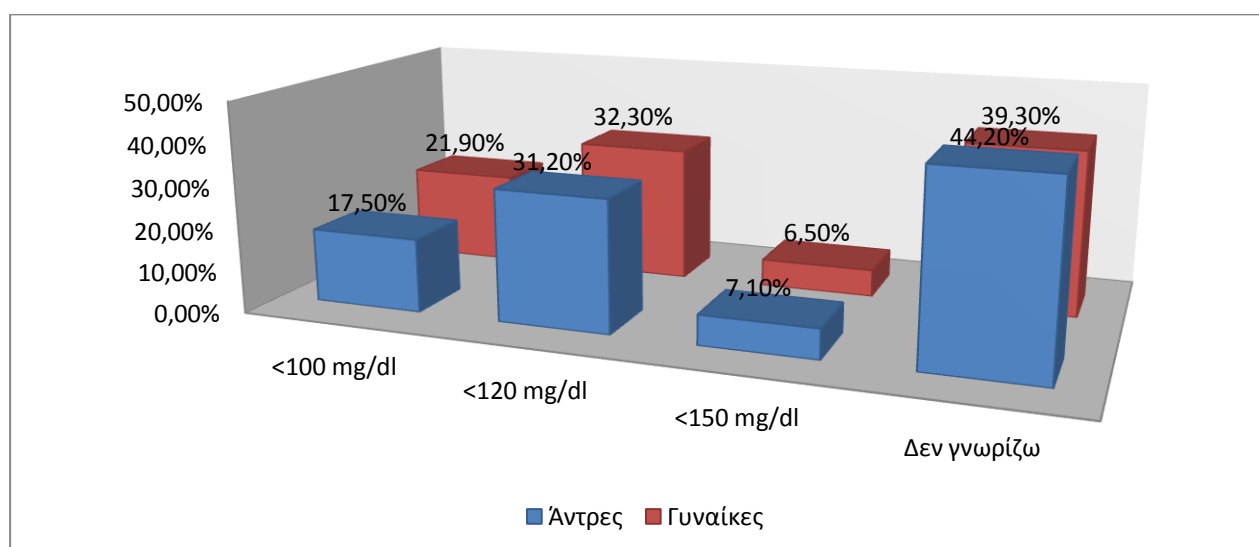


Η επόμενη ερώτηση αφορά στις ανώτερες φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα. Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , προέκυψε ότι υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ ανδρών και γυναικών ( $p < 0,001$ ) καθώς οι γυναίκες απαντούν σωστότερα από τους άντρες. Πρόσφατη και έγκυρη ενημέρωση φαίνεται να έχει μόλις το 17,5% των αντρών και το 21,9% των γυναικών που απαντούν  $< 100$  mg/dl. Ένα μεγάλο μέρος των ερωτηθέντων θυμάται τις παλιές ανώτερες φυσιολογικές τιμές σακχάρου που δεν ισχύουν πια (31,2% άντρες και 32,3% γυναίκες). Τέλος, το 44,2% των αντρών και το 39,3% των γυναικών δηλώνουν ότι δεν γνωρίζουν. (Πίνακας 4) (Γράφημα 14)

**Πίνακας 4: Αντιλήψεις για την τιμή αναφοράς της γλυκόζης κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιό είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη γλυκόζη;	<100 mg/dl	N	736	1180	1916	<0,001
		%	17,5%	21,9%	20,0%	
	<120 mg/dl	N	1313	1739	3052	
		%	31,2%	32,3%	31,8%	
	<150 mg/dl	N	297	353	650	
		%	7,1%	6,5%	6,8%	
	Δεν γνωρίζω	N	1860	2120	3980	
		%	44,2%	39,3%	41,5%	
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N	4206	5392	9598	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

**Γράφημα 14: Αντιλήψεις για την τιμή αναφοράς της γλυκόζης ως προς το φύλο.**



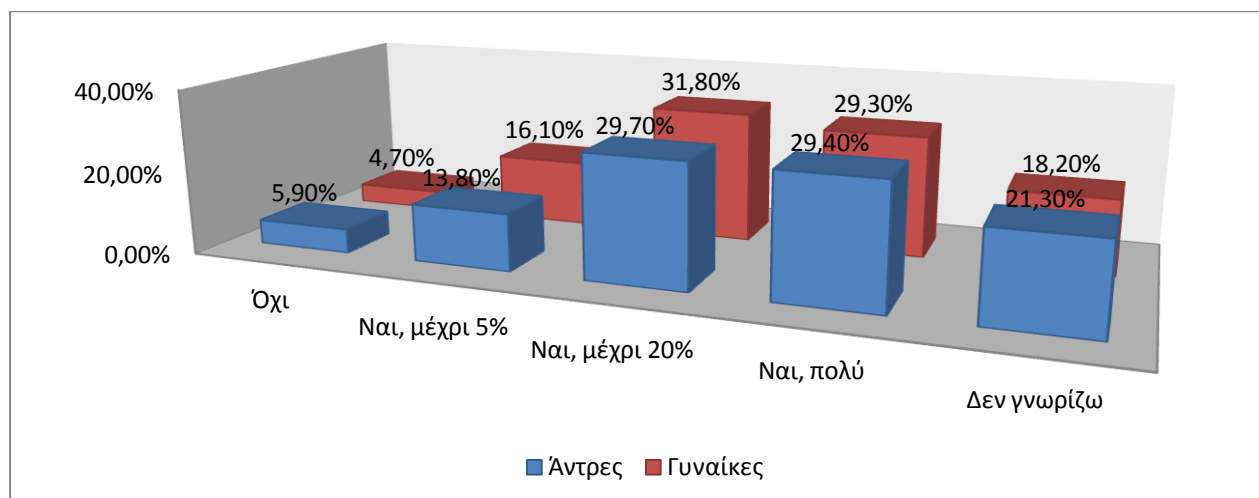
Ολοκληρώνοντας τον κύκλο των ερωτήσεων για τα λιπίδια ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να εκφράσουν την εκτίμησή τους κατά πόσο τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν τη χοληστερίνη. (Πίνακας 5)

**Πίνακας 5: Αντιλήψεις για την αποτελεσματικότητα των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Όχι	N %	246 5,9%	251 4,7%	497 5,2%	<b>&lt;0,001</b>
	Ναι, μέχρι 5%	N %	577 13,8%	869 16,1%	1446 15,1%	
	Ναι, μέχρι 20%	N %	1241 29,7%	1709 31,8%	2950 30,8%	
	Ναι, πολύ	N %	1231 29,4%	1575 29,3%	2806 29,3%	
	Δεν γνωρίζω	N %	890 21,3%	977 18,2%	1867 19,5%	
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	N %	4185 100,0%	5381 100,0%	9566 100,0%		

Θετικά απάντησε η πλειοψηφία των αντρών και των γυναικών. Όπως προέκυψε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) με μία υπεροχή των θετικών απαντήσεων γενικά στις γυναίκες. Το μεγαλύτερο ποσοστό των απαντήσεων ανάμεσα στις τρεις διαβαθμίσεις του “ναι”, λαμβάνει η επιλογή “ναι, μέχρι 20%” με 29,7% για τους άντρες και με 31,8% για τις γυναίκες. Ακολουθεί η απάντηση “ναι, πολύ” με ποσοστά 29,4% για τους άντρες και 29,3% για τις γυναίκες. (Γράφημα 15)

**Γράφημα 15: Γνώμη για την αποτελεσματικότητα των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων κατά φύλο.**



Στη συνέχεια του ερωτηματολογίου, υπάρχουν δύο ερωτήσεις που αφορούν στον παράγοντα της αρτηριακής υπέρτασης. Συγκεκριμένα, στην πρώτη ρωτήθηκε ποιο είναι το ανώτερο φυσιολογικό επίπεδο τιμών για την αρτηριακή πίεση (ΑΠ) κατά τη γνώμη των συμμετεχόντων. (Πίνακας 6)

**Πίνακας 6: Γνώμη για τις τιμές αναφοράς της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά φύλο.**

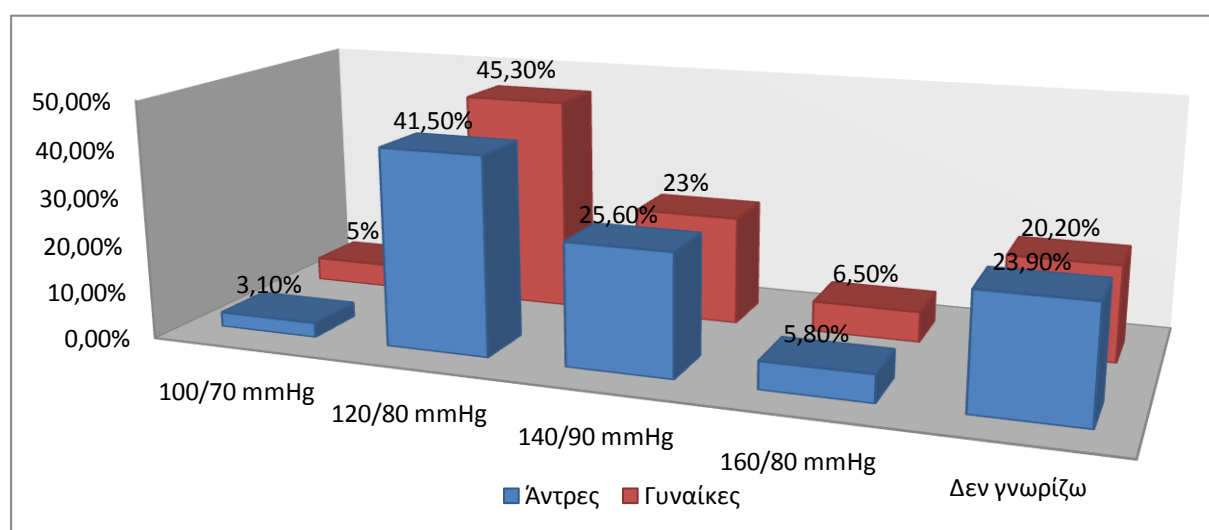
			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	100/70mmHg	N	132	269	401	<0,001
		%	3,1%	5,0%	4,2%	
	120/80mmHg	N	1744	2437	4181	
		%	41,5%	45,3%	43,6%	
	140/90mmHg	N	1077	1236	2313	
		%	25,6%	23,0%	24,1%	
160/80mmHg	N	243	351	594		
	%	5,8%	6,5%	6,2%		
Δεν γνωρίζω	N	1003	1089	2092		
	%	23,9%	20,2%	21,8%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	N	4199	5382	9581		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , βρέθηκε να υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ ανδρών και γυναικών ( $p < 0,001$ ) με τους άντρες να δίνουν γενικά σωστότερες απαντήσεις από τις γυναίκες. Στην ερώτηση αυτή η πλειοψηφία των απαντήσεων κατανέμονται στην αρτηριακή πίεση

ΑΠ=120/80 mmHg (41,5% των αντρών και 45,3% των γυναικών) και στην αρτηριακή πίεση ΑΠ=140/90 mmHg (25,6% για τους άντρες και 23% για τις γυναίκες).

Δεν πρέπει να παραβλεφθεί, ωστόσο, ότι ένα σημαντικό ποσοστό (23,9% για τους άντρες και 20,2% για τις γυναίκες) δηλώνει ότι δε γνωρίζει καθόλου τις φυσιολογικές τιμές της αρτηριακής πίεσης. (Γράφημα 16)

**Γράφημα 16: Γνώμη για τις τιμές αναφοράς της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά φύλο.**



Η δεύτερη σχετική με την αρτηριακή πίεση (ΑΠ) ερώτηση, διερεύνησε την άποψη των ερωτηθέντων για τα αντιυπερτασικά φάρμακα και κατά πόσο αυτά είναι αποτελεσματικά στη μείωση της υπέρτασης. (Πίνακας 7)

**Πίνακας. 7: Αντιλήψεις για την αποτελεσματικότητα των αντιυπερτασικών φαρμάκων κατά φύλο.**

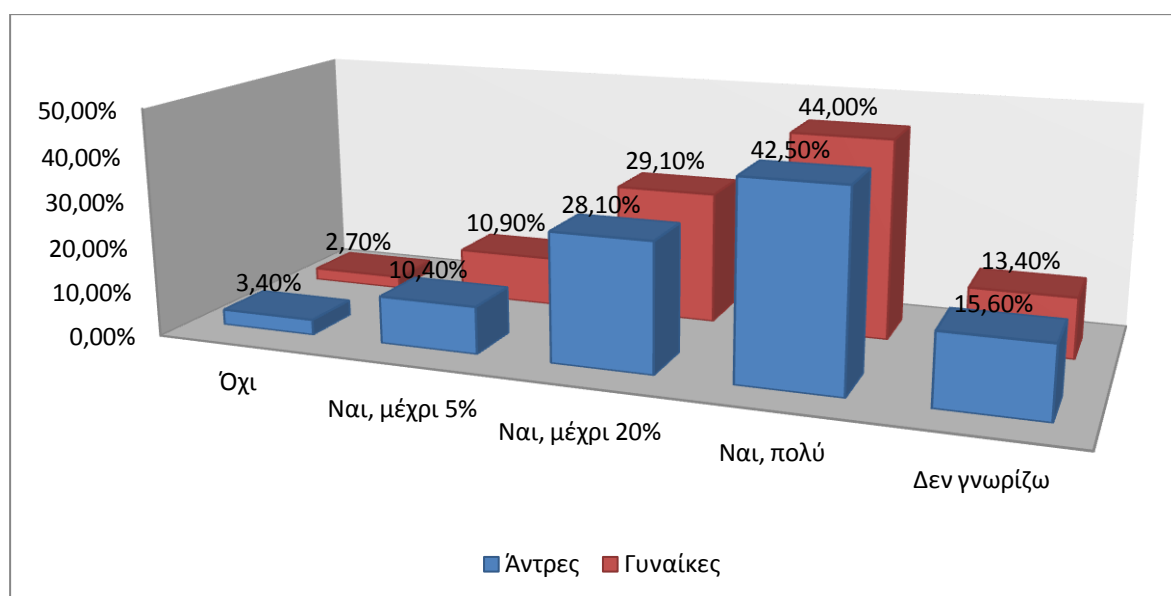
			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Όχι	N	141	144	285	<0,001
		%	3,4%	2,7%	3,0%	
	Ναι, μέχρι 5%	N	439	584	1023	
		%	10,4%	10,9%	10,7%	
	Ναι, μέχρι 20%	N	1182	1564	2746	
		%	28,1%	29,1%	28,7%	
Ναι, πολύ	N	1788	2367	4155		
	%	42,5%	44,0%	43,4%		
Δεν γνωρίζω	N	654	721	1375		
	%	15,6%	13,4%	14,3%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N	4204	5380	9584	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	



Όπως προέκυψε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) με τις γυναίκες να υπερέχουν στις θετικές απαντήσεις γενικά.

Το 42,5% των αντρών και το 44% των γυναικών που συμμετείχαν, θεωρούν ότι τα αντιυπερτασικά φάρμακα είναι πολύ αποτελεσματικά στη μείωση της πίεσης. Ένα επίσης μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων (28,1% αντρών και 29,1% γυναικών) απαντά πως τα φάρμακα μπορούν, κατά τη γνώμη τους, να μειώσουν μέχρι 20% την αρτηριακή πίεση. (Γράφημα 17)

**Γράφημα 17: Γνώμη για την αποτελεσματικότητα των αντιυπερτασικών φαρμάκων κατά φύλο.**



Ακολουθούν δύο ερωτήσεις με θέμα τον προληπτικό ιατρικό έλεγχο (γνωστό ως check-up). Συγκεκριμένα, ερευνήθηκε το πότε πραγματοποιήσαν οι ερωτηθέντες τελευταία φορά τέτοιο έλεγχο και κάτω από ποιες συνθήκες καθώς και σε ποιους πιστεύουν ότι είναι ενδεδειγμένο να γίνεται το check-up. (Πίνακας 8) (Γράφημα 18)

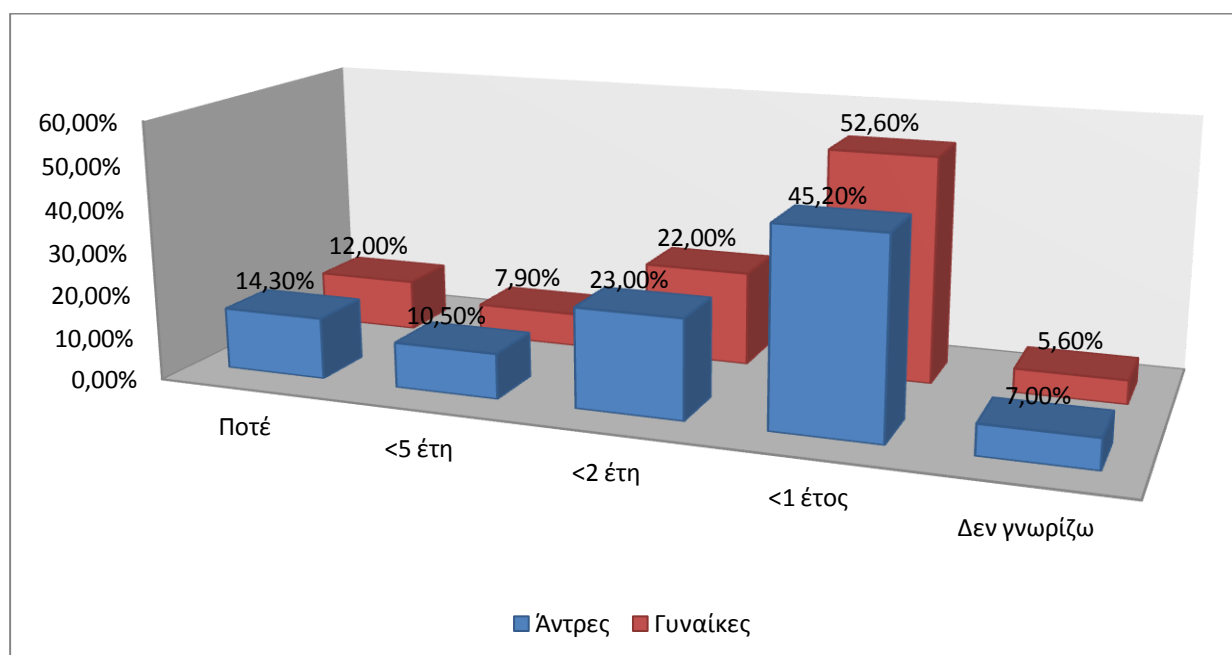
**Πίνακας 8: Πραγματοποίηση τελευταίου check-up κατά φύλο.**

		ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
		ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Ποτέ	N 600 % 14,3%	649 12,0%	1249 13,0%	<b>&lt;0,001</b>
	<5 έτη	N 442 % 10,5%	426 7,9%	868 9,0%	
	<2 έτη	N 967 % 23,0%	1188 22,0%	2155 22,4%	
	<1 έτος	N 1896 % 45,2%	2842 52,6%	4738 49,3%	
	Δεν γνωρίζω	N 294 % 7,0%	301 5,6%	595 6,2%	
	ΣΥΝΟΛΟ	N 4199 % 100,0%	5406 100,0%	9605 100,0%	

Όπως βρέθηκε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , παρατηρείται σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ ανδρών και γυναικών ( $p < 0,001$ ) με τις γυναίκες να υπερτερούν στην απάντηση <1 έτος.

Οι περισσότεροι από τους συμμετέχοντες (45,2% άντρες και 52,6% γυναίκες) φαίνεται ότι πραγματοποίησαν το τελευταίο check-up τους πριν λιγότερο από ένα έτος. Ακολουθεί η απάντηση < 2 έτη με ποσοστά 23% στους άντρες και 22% στις γυναίκες. Τέλος, το 14,3% των αντρών και το 12% των γυναικών δηλώνουν ότι δεν έχουν πραγματοποιήσει ποτέ check-up.

**Γράφημα 18: Πραγματοποίηση τελευταίου check-up κατά φύλο.**



Έπειτα, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, αν πρέπει όλοι οι ενήλικες να κάνουν ετήσιο check-up.

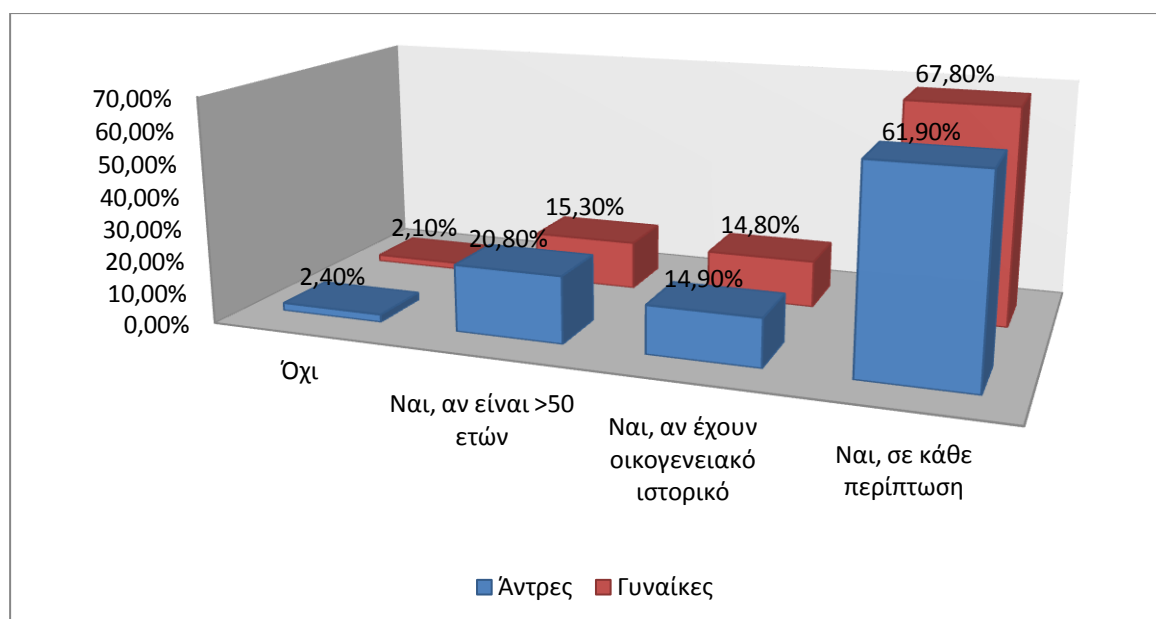
Όπως προέκυψε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) καθώς οι άντρες υπερέχουν στην απάντηση “ναι, αν είναι >50 ετών” ενώ οι γυναίκες στην απάντηση “ναι, σε κάθε περίπτωση”.

Διαπιστώνεται πως η πλειοψηφία των ατόμων που ρωτήθηκαν θεωρεί ότι είναι αναγκαία σε κάθε περίπτωση η διενέργεια ετήσιου check-up (61,9% των αντρών και 67,8% των γυναικών). Ακολουθεί και στα δύο φύλα (20,8% στους άντρες και 15,3% στις γυναίκες) η απάντηση “ναι, αν είναι >50 ετών”. Ένα ισχνό ποσοστό των αντρών (2,4%) και των γυναικών (2,1%) πιστεύει ότι δεν πρέπει οι ενήλικες να κάνουν ετήσιο check-up. (Πίνακας 9) (Γράφημα 19)

**Πίνακας 9: Εκτίμηση για την αναγκαιότητα ετήσιου check-up κατά φύλο.**

		ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p	
		ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ			
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check-up;	Όχι	N %	98 2,4%	111 2,1%	209 2,2%	<0,001
	Ναι, αν είναι >50 ετών	N %	843 20,8%	811 15,3%	1654 17,7%	
	Ναι, αν έχουν οικογενειακό ιστορικό	N %	607 14,9%	782 14,8%	1389 14,8%	
	Ναι, σε κάθε περίπτωση	N %	2513 61,9%	3592 67,8%	6105 65,2%	
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N %	4061 100,0%	5296 100,0%	9357 100,0%	

**Γράφημα 19: Εκτίμηση για την αναγκαιότητα ετήσιου check-up κατά φύλο.**



Στο τελευταίο μέρος του ερωτηματολογίου αποτιμώνται οι εκτιμήσεις των ατόμων που συμμετέχουν στην έρευνα για τις συχνότερες αιτίες θανάτου και νόσου, καθώς και οι γνώσεις τους για τους παράγοντες κινδύνου.

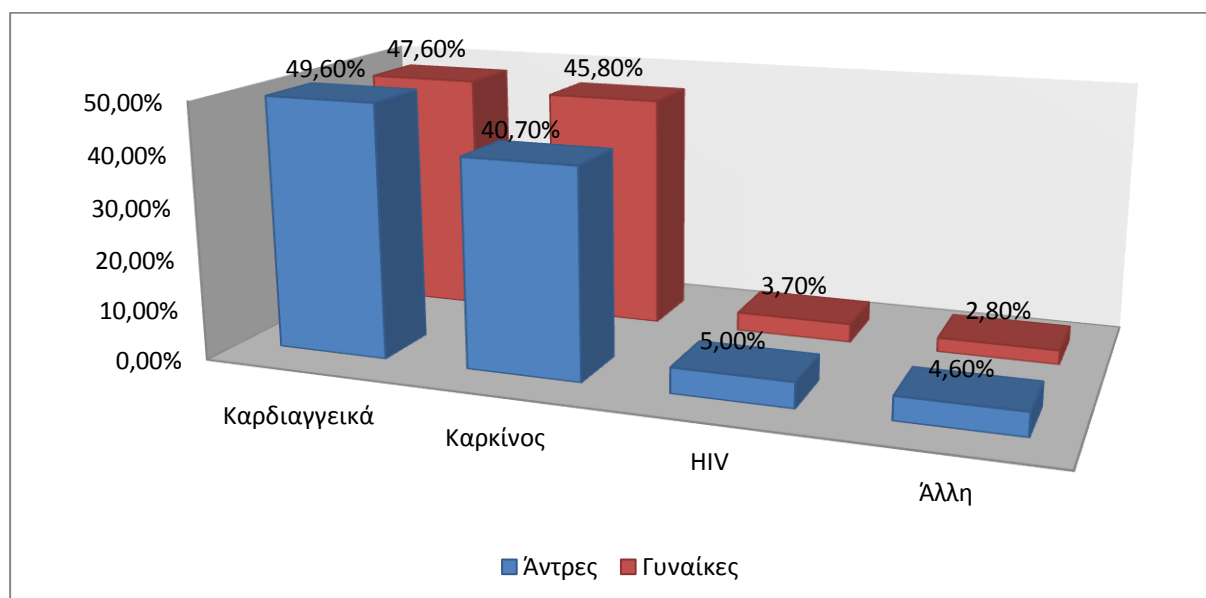
Ειδικότερα, στην ερώτηση για το ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου κατά την εκτίμηση των ερωτηθέντων, τις περισσότερες απαντήσεις και στα δύο φύλα (49,6% για τους άντρες και 47,6% για τις γυναίκες) συγκέντρωσαν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ακολούθησε ο καρκίνος με μικρή σχετικά διαφορά (40,7% των αντρών και 45,8% των γυναικών).

Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , προέκυψε ότι υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) καθώς οι άντρες υπερτερούν στην απάντηση για τα καρδιαγγειακά ως σημαντικότερης αιτίας θανάτου, ενώ οι γυναίκες έχουν προβάδισμα στην απάντηση του καρκίνου. (Πίνακας 10) (Γράφημα 20)

**Πίνακας 10: Αντιλήψεις για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιά είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου (επιλέξτε μόνο μία);	Καρδιαγγειακά	N	2085	2569	4654	<0,001
		%	49,6%	47,6%	48,5%	
	Καρκίνος	N	1713	2473	4186	
		%	40,7%	45,8%	43,6%	
	HIV	N	211	201	412	
%	5,0%	3,7%	4,3%			
Άλλη	N	195	152	347		
	%	4,6%	2,8%	3,6%		
ΣΥΝΟΛΟ			N	4204	5395	9599
			%	100,0%	100,0%	100,0%

**Γράφημα 20: Αντιλήψεις για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου κατά φύλο.**



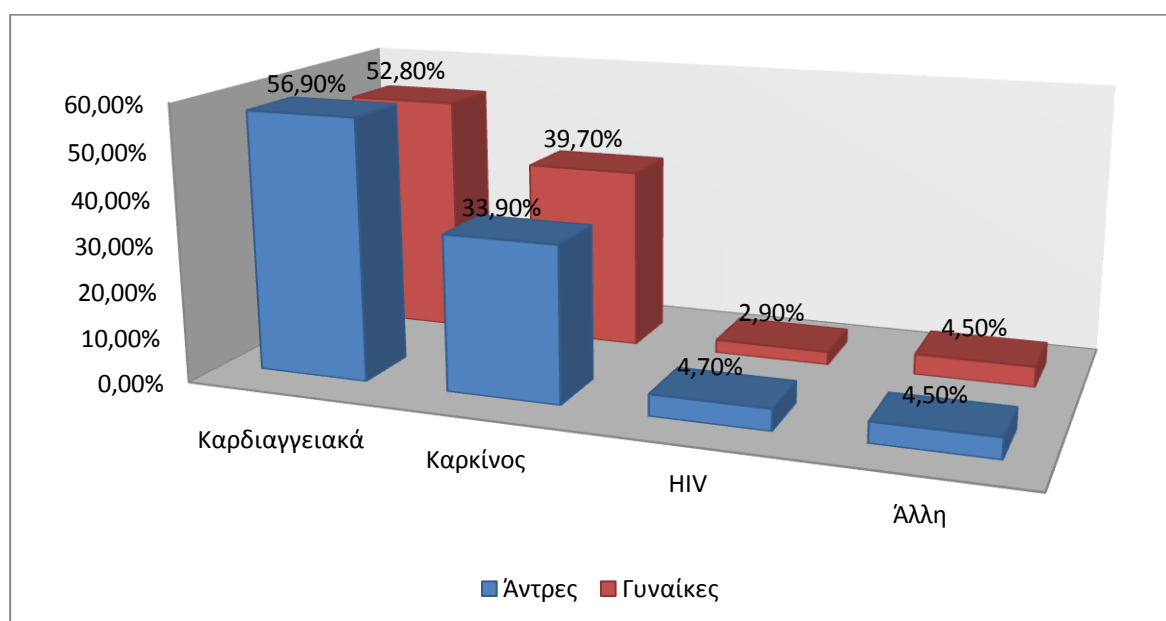
Παρόμοια με τα παραπάνω αποτελέσματα για την αιτία θανάτου φαίνεται ότι είναι η εικόνα των ερωτηθέντων και για τη συχνότερη νόσο στον πληθυσμό. Όπως πρόεκυψε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) με τους άντρες να επιλέγουν περισσότερο τα καρδιαγγειακά και τις γυναίκες περισσότερο τον καρκίνο.

Πρώτα στην εκτίμηση για τα συχνότερα νοσήματα είναι γενικά τα καρδιαγγειακά νοσήματα (56,9% οι άντρες και 52,8% οι γυναίκες), με τον καρκίνο να ακολουθεί. (Πίνακας 11) (Γράφημα 21)

**Πίνακας 11: Εκτίμηση για τη συχνότερη νόσο κατά φύλο.**

		ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
		ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Ποιά είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Καρδιαγγειακά	N	2391	2850	5241
		%	56,9%	52,8%	54,6%
	Καρκίνος	N	1424	2144	3568
		%	33,9%	39,7%	37,2%
	HIV	N	199	159	358
%		4,7%	2,9%	3,7%	
Άλλη	N	190	241	431	
	%	4,5%	4,5%	4,5%	
ΣΥΝΟΛΟ		N	4204	5394	9598
		%	100,0%	100,0%	100,0%

**Γράφημα 21: Εκτίμηση για τη συχνότερη νόσο κατά φύλο.**



Έχοντας ήδη διαφανεί στις δύο προηγούμενες ερωτήσεις η σημασία των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην θνητότητα και στη νοσηρότητα, ακολουθεί η ερώτηση για το ποιός θεωρείται ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για αυτά τα νοσήματα.

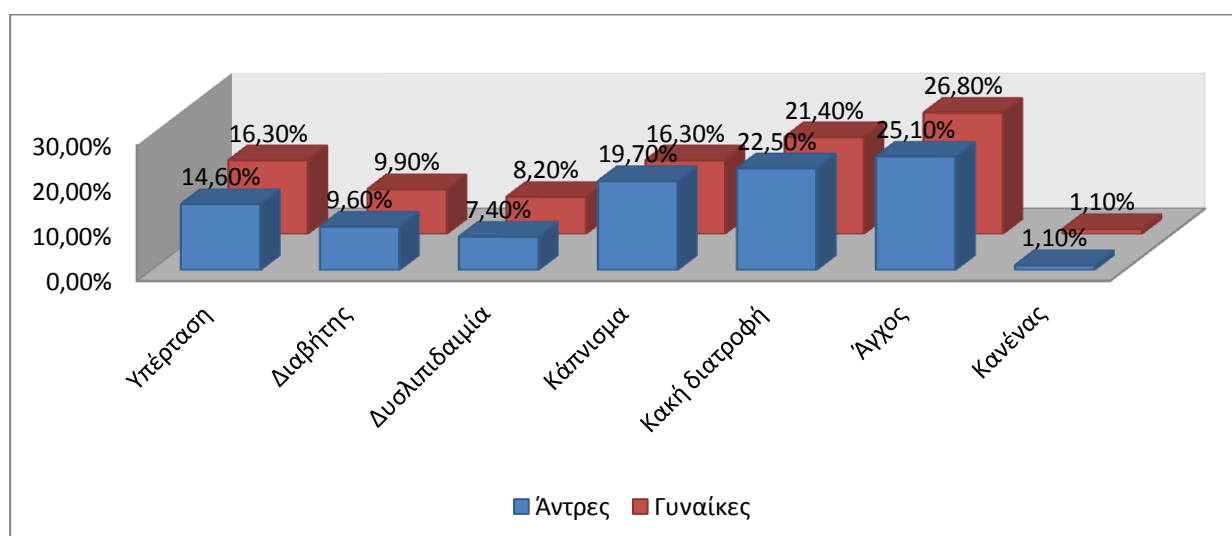
Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , βρέθηκε πως μεταξύ ανδρών και γυναικών, υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων ( $p < 0,001$ ) με τους άντρες να υπερέχουν στο κάπνισμα και την κακή διατροφή, και τις γυναίκες στο άγχος και την υπέρταση.

Γενικά την πλειοψηφία των απαντήσεων συγκεντρώνει το άγχος στους άντρες (25,1%), καθώς και στις γυναίκες (26,8%). Αμέσως ακολούθως, η κακή διατροφή επιλέγεται από το 22,5% των αντρών και το 21,4% των γυναικών. Το κάπνισμα απαντούν οι άντρες σε ποσοστό 19,7% και οι γυναίκες σε 16,3%. Μόλις τρίτη πριν το τέλος, βρίσκεται η υπέρταση στις απαντήσεις των συμμετεχόντων (14,6% στους άντρες και 16,3% στις γυναίκες). (Πίνακας 12) (Γράφημα 22)

**Πίνακας 12: Γνώμη για το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		p
Ποιός κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου (επιλέξτε μόνο έναν);	Υπέρταση	N %	609 14,6%	876 16,3%	1485 15,5%	<0,001
	Διαβήτης	N %	403 9,6%	531 9,9%	934 9,8%	
	Δυσλιπιδαιμία	N %	311 7,4%	440 8,2%	751 7,9%	
	Κάπνισμα	N %	826 19,7%	877 16,3%	1703 17,8%	
	Κακή διατροφή	N %	940 22,5%	1153 21,4%	2093 21,9%	
	Άγχος	N %	1050 25,1%	1444 26,8%	2494 26,1%	
	Κανένας	N %	45 1,1%	61 1,1%	106 1,1%	
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N %	4184 100,0%	5382 100,0%	9566 100,0%	

**Γράφημα 22: Γνώμη για το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου κατά φύλο.**



Ιδιαίτερη σημασία έχει το ερώτημα που ακολουθεί για το κατά πόσο είναι κατανοητές από τους συμμετέχοντες στην έρευνα οι συστάσεις των ειδικών πάνω στα ζητήματα της πρόληψης. (Πίνακας 13)

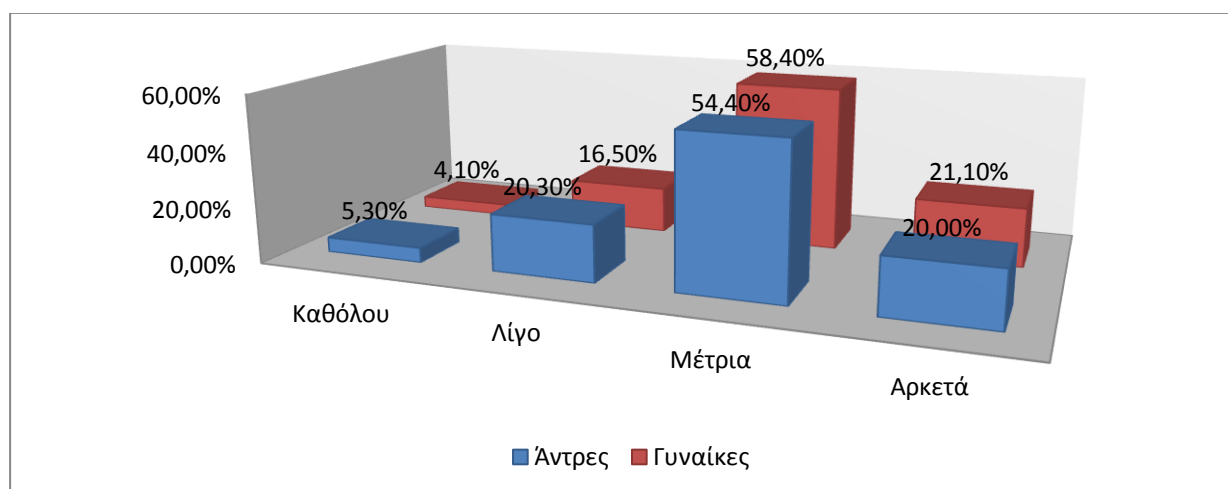
**Πίνακας 13: Γνώμη για το βαθμό κατανόησης των συστάσεων κατά φύλο.**

			ΦΥΛΟ		ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	N	223	219	442	<0,001
		%	5,3%	4,1%	4,6%	
	Λίγο	N	853	889	1742	
		%	20,3%	16,5%	18,2%	
Μέτρια	N	2285	3144	5429		
	%	54,4%	58,4%	56,6%		
Αρκετά	N	840	1136	1976		
	%	20,0%	21,1%	20,6%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>		N	4201	5388	9589	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων βρέθηκε από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$  ( $p < 0,001$ ) καθώς οι άντρες υπερτερούν στο “καθόλου” και “λίγο”, ενώ οι γυναίκες στο “μέτρια” και “αρκετά”.

Παρατηρείται, πάντως ότι οι περισσότεροι άντρες (54,4%) και ακόμη περισσότερες γυναίκες (58,4%) απαντούν πως οι συστάσεις των ειδικών γίνονται μέτρια κατανοητές. Δεν πρέπει, ωστόσο, να παραβλεφθεί ένα μεγάλο ποσοστό (20,3% αντρών και 16,5% γυναικών) που απαντά ότι οι οδηγίες των ειδικών γίνονται λίγο κατανοητές. Τέλος, μόνο στο 20% των αντρών και στο 21,1% των γυναικών οι συστάσεις των αρμοδίων είναι αρκετά κατανοητές. (Γράφημα 23)

**Γράφημα 23: Γνώμη για το βαθμό κατανόησης των συστάσεων κατά φύλο.**





Η τελευταία ερώτηση της έρευνας αφορά στην πεποίθηση των ατόμων για την αποτελεσματικότητα που μπορεί να έχει η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. (Πίνακας 14):

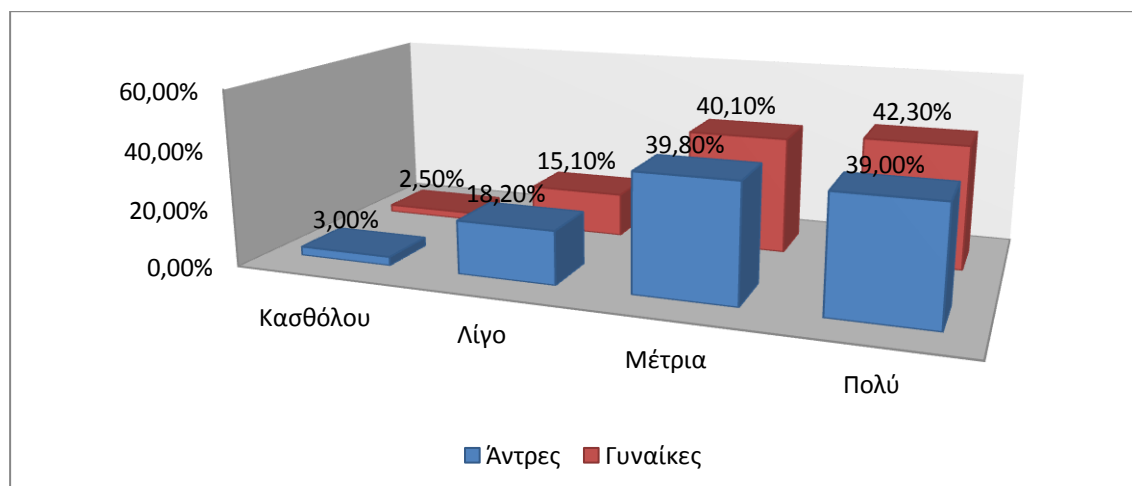
**Πίνακας 14: Γνώμη για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου κατά φύλο.**

Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	ΦΥΛΟ				ΣΥΝΟΛΟ	p
			ΑΝΤΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
Καθόλου	N	127	133	260	<0,001	
	%	3,0%	2,5%	2,7%		
	N	766	816	1582		
	%	18,2%	15,1%	16,5%		
Μέτρια	N	1671	2162	3833		
	%	39,8%	40,1%	39,9%		
Πολύ	N	1638	2283	3921		
	%	39,0%	42,3%	40,9%		
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	N	4202	5394	9596		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Από τον στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$ , βρέθηκε ότι υπάρχει σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων ( $p < 0,001$ ) με τις γυναίκες να απαντούν περισσότερο θετικά ενώ τους άντρες να υπερτερούν στο “καθόλου” και “λίγο”.

Η πλειοψηφία των απαντήσεων κατευθύνεται στο “μέτρια” (39,8% οι άντρες και 40,1% οι γυναίκες) και στο “πολύ” (39% οι άντρες και 42,3% οι γυναίκες). Μόλις το 3% των αντρών και το 2,5% των γυναικών πιστεύουν ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου δεν μπορεί καθόλου να μειώσει την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου. (Γράφημα 24)

**Γράφημα 24: Γνώμη για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου κατά φύλο.**



## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη αναζητήθηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά και στοιχεία του ιατρικού ιστορικού των ατόμων που τυχαία επιλέχθηκαν από τον γενικό πληθυσμό. Επιπροσθέτως, διερευνήθηκαν οι γνώσεις και οι αντιλήψεις των συμμετεχόντων πάνω στα θέματα πρόληψης, καθώς και πάνω στους παράγοντες που υπεισέρχονται στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Η ανάλυση των παραπάνω αποτελεσμάτων έγινε κατά φύλο, δηλαδή καταστρώθηκαν πίνακες συσχέτισης των απαντήσεων των ερωτηθέντων με βάση τη μεταβλητή φύλο. Μπορεί, έτσι, να υπάρξει σύγκριση ανάμεσα στις αντιλήψεις αντρών και γυναικών, να διαπιστωθεί σε ποιές διαφοροποιούνται τα δύο φύλα και να εξαχθούν χρήσιμα συμπεράσματα.

Μία γενική αποτίμηση των απαντήσεων των ερωτηθέντων, έχει ως αποτέλεσμα το κατ' αρχήν θετικό πρόσημο σε ό, τι αφορά την ενημέρωση των ατόμων. Μπορεί να λεχθεί ότι τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα έχουν, κατά πλειοψηφία, σωστή πληροφόρηση πάνω στα περισσότερα ζητήματα που αφορούν στους παράγοντες κινδύνου και στις οδηγίες των ειδικών για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Δεν πρέπει να υποτιμηθεί, βεβαίως, το γεγονός πως σχεδόν σε κάθε ερώτημα ήταν αρκετά υψηλό το ποσοστό όσων δήλωναν ότι δεν γνωρίζουν. Στο σημείο αυτό, αξίζει να σημειωθεί πως οι γυναίκες μοιάζουν πιο σίγουρες για τις γνώσεις τους, καταγράφοντας σχεδόν σταθερά μικρότερα ποσοστά από τους άντρες στην απάντηση “δεν γνωρίζω”.

Με την καταγραφή και ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν στο πρώτο μέρος του ερωτηματολογίου, μπορεί να γίνει μία γόνιμη και ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα σύγκριση μεταξύ αυτών των κατά δήλωση εξαχθέντων ποσοστών και των πραγματικών ποσοστών επιπολασμού των παραγόντων κινδύνου στον γενικό πληθυσμό.

Οι πληροφορίες για τον επιπολασμό των μελετώμενων παραγόντων κινδύνου προέρχονται από την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ και εκφράζονται σε ποσοστά και κατά φύλο, ώστε να γίνει άμεσα δυνατή η σύγκρισή τους με τα αντίστοιχα, αναφερόμενα και κατά την εκτίμηση των ίδιων των συμμετεχόντων, ποσοστά.

Έτσι, αναλυτικά στη παρούσα έρευνα, υπερτασικοί δήλωσαν το 18,6% των αντρών και το 12,5% των γυναικών. Ο επιπολασμός της υπέρτασης, ωστόσο, στον γενικό πληθυσμό σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ είναι περίπου 37% για τους άντρες και 25% για τις γυναίκες.<sup>(9)</sup> Διαπιστώνεται, επομένως, μία σημαντική

απόκλιση ανάμεσα στις πεπιοθήσεις των ατόμων για το ιατρικό τους ιστορικό και στα καταγεγραμμένα επιδημιολογικά δεδομένα. Μπορεί να ειπωθεί πως ένα μεγάλο ποσοστό αντρών και γυναικών έχουν υπέρταση χωρίς να το γνωρίζουν.

Τα ποσοστά της κατά δήλωσης ύπαρξης σακχαρώδους διαβήτη, αντίθετα, βρίσκονται πολύ κοντά στα πραγματικά ποσοστά επιπολασμού της νόσου στον γενικό πληθυσμό και στα δύο φύλα, τα οποία είναι 8% για τους άντρες και 6% για τις γυναίκες.<sup>(9)</sup> Αυτή η διαπίστωση μπορεί να σημαίνει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης διαγιγνώσκεται σε μεγάλο βαθμό επαρκώς και εγκαίρως, γεγονός που ελαχιστοποιεί τον αριθμό των ασθενών που δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν.

Με βάση τα αποτελέσματα από την πρώτη επίσκεψη παρακολούθησης του εξεταζόμενου δείγματος στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, βρέθηκε ότι το 46% των αντρών και το 40% των γυναικών είχαν παθολογικά υψηλές τιμές ολικής χοληστερόλης<sup>(9)</sup>. Υπάρχει μία καταφανής διάσταση ανάμεσα στα κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων και στις πεπιοθήσεις τους για το λιπιδαιμικό προφίλ τους. Αποτελεί, η συγκεκριμένη ασυμφωνία, μία ισχυρή ένδειξη έλλειψης επαρκούς ενημέρωσης του πληθυσμού και ευαισθητοποίησής του στο ζήτημα του ελέγχου της δυσλιπιδαιμίας.

Τέλος, αρκετά υψηλά παραμένουν τα ποσοστά των καπνιστών, αντρών και γυναικών, παρά το γεγονός ότι οι δυσμενείς συνέπειες του καπνίσματος είναι ευρέως γνωστές και παρά την ύπαρξη πλέον και στη χώρα μας νομικού πλαισίου απαγόρευσης του καπνίσματος σε όλους τους δημόσιους χώρους.

Συζητώντας πάνω στα αποτελέσματα που προέκυψαν από το δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου, είναι ενθαρρυντικό το γεγονός ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του συνόλου των ερωτηθέντων γνωρίζει τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές της χοληστερόλης, με μία υπεροχή, μάλιστα, των γυναικών. Ωστόσο, δεν πρέπει να παραληφθεί να επισημανθεί το σημαντικό ποσοστό όσων δήλωσαν άγνοια, με πρώτους τους άντρες σε αυτήν την περίπτωση και συνολικό ποσοστό αυτών που δεν γνωρίζουν το 25%.

Ακόμη, φαίνεται πως υπάρχει και ένα διόλου ευκαταφρόνητο ποσοστό ατόμων που είτε δεν γνωρίζουν, είτε απαντούν λαθεμένα την LDL χοληστερόλη στην ερώτηση για την “καλή” χοληστερόλη. Οι ελλειπείς γνώσεις των ερωτηθέντων για την HDL χοληστερόλη αποδεικνύονται και από το γεγονός ότι η πλειοψηφία αντρών και γυναικών δηλώνει άγνοια για τις κατώτερες φυσιολογικές τιμές της. Ανατρέχοντας στις γνώσεις των ατόμων για τις φυσιολογικές τιμές της LDL

χοληστερόλης, διαπιστώνεται ότι εκεί η εικόνα ήταν σχεδόν ανεστραμμένη και η πλειοψηφία, ανδρών και γυναικών, ήταν πολύ καλύτερα ενημερωμένη. Επισημαίνεται, επομένως, η ανάγκη περαιτέρω ενημέρωσης του πληθυσμού από τον ιατρικό κόσμο για την λεγόμενη “καλή” χοληστερόλη, τις κατώτερες φυσιολογικές τιμές της και τη σημασία της.

Στο ερώτημα που αφορούσε στις φυσιολογικές τιμές του σακχάρου στο αίμα, φαίνεται ότι η αλλαγή των ορίων στο πρόσφατο παρελθόν έχει δημιουργήσει σύγχυση σε αρκετούς από τους ερωτηθέντες. Υπάρχει, εντούτοις, ένα σημαντικό, πλειοψηφικό ποσοστό ατόμων, εξίσου αντρών και γυναικών, που δηλώνουν ότι δεν γνωρίζουν καθόλου.

Λαμβάνοντας υπόψη τις απαντήσεις των συμμετεχόντων για την αποτελεσματικότητα των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων και αθροίζοντας όλες τις διαβαθμίσεις του “ναι” , διαπιστώνεται πως ήταν θετικές σε ποσοστό 72,9% στους άντρες και στο ακόμη μεγαλύτερο ποσοστό 77,2% στις γυναίκες. Είναι φανερό πως η πλειοψηφία των ερωτηθέντων έχουν εμπιστοσύνη στα αντιλιπιδαιμικά φάρμακα. Η καθιέρωση των στατινών ως πρώτης γραμμής φάρμακα για τις δυσλιπιδαιμίες, με την απουσία σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών και την αποτελεσματικότητα που τις χαρακτηρίζει, φαίνεται ότι επέδρασε στην αύξηση της αξιοπιστίας των φαρμάκων αυτής της κατηγορίας.

Ακολούθως, πρέπει να καταγραφεί η ύπαρξη ενός σημαντικού ποσοστού ατόμων (περισσότερων αντρών και λιγότερων γυναικών) που δηλώνει πως δεν γνωρίζει καθόλου τις φυσιολογικές τιμές της αρτηριακής πίεσης. Το γεγονός αυτό είναι αξιοσημείωτο αν αναλογιστεί κανείς ότι η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι απλή, προσβάσιμη σχεδόν σε όλους και διαδεδομένη πρακτική.

Και στην περίπτωση των αντιϋπερτασικών φαρμάκων, όπως και για τα αντιλιπιδαιμικά, επιβεβαιώνεται η εμπιστοσύνη των ερωτηθέντων και των δύο φύλων στην επάρκεια και την αποτελεσματικότητα τους. Μάλιστα, τα αντιϋπερτασικά φάρμακα φαίνεται να υπερτερούν σε απαντήσεις σε υπερθετικό βαθμό θετικές, δηλαδή στο “ναι, πολύ” (που έχει τα μεγαλύτερα ποσοστά απαντήσεων σε άντρες και γυναίκες). Τα αποτελέσματα αυτά μπορούν να θεωρηθούν εν πολλοίς αναμενόμενα αν αναλογιστεί κανείς ότι τα αντιϋπερτασικά φάρμακα υπάρχουν από παλιά, είναι ευρέως διαδεδομένα, καταξιωμένα σε ασθενείς και ιατρούς και πολλαπλώς δοκιμασμένα. Με τη συνεχή έρευνα δε,

προκύπτουν νέες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων εξίσου αποτελεσματικές και ασφαλείς.

Από τα ερωτήματα που σχετίζονται με τον προληπτικό ιατρικό έλεγχο, διαπιστώνεται κατ' αρχάς ότι οι περισσότεροι συμμετέχοντες έχουν πολύ πρόσφατα (< 1 έτος) προβεί σε εξέταση των λιπιδίων, της πίεσης και άλλων βιοχημικών δεικτών. Μπορεί να ειπωθεί πως τα θέματα υγείας και πρόληψής της απασχολούν ενεργά τους συμμετέχοντες και μάλιστα, σε ακόμη μεγαλύτερο βαθμό τις γυναίκες απ' ότι τους άντρες. Επιπλέον, φαίνεται πως και τα δύο φύλα θεωρούν κατά πλειοψηφία ότι ο προληπτικός έλεγχος είναι απαραίτητος σε κάθε περίπτωση, ανεξαρτήτως, δηλαδή, της ηλικίας του ατόμου ή της ύπαρξης προδιάθεσης. Η συγκεκριμένη απάντηση μπορεί να αναγνωστεί ενδεχομένως ως μία τάση για αυξημένη ζήτηση, από την πλευρά των ατόμων, υπηρεσιών υγείας.

Οι αντιλήψεις των ερωτηθέντων για τη συχνότερη αιτία θανάτου και νοσηρότητας, καταδεικνύουν ότι σε ένα μεγάλο μέρος τους, άντρες και γυναίκες, έχουν υπόψη τους τα δεδομένα για τη θνητότητα και νοσηρότητα στις σύγχρονες δυτικού τύπου χώρες.

Στο ερώτημα για τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου, οι απαντήσεις των συμμετεχόντων και των δύο φύλων επικεντρώνονται κατά πλειοψηφία στο άγχος, ενώ έπεται η κακή διατροφή. Από τους “κλασσικούς” παράγοντες κινδύνου, πρώτο έρχεται το κάπνισμα στην εκτίμηση των ατόμων (και μάλιστα, με μεγαλύτερο ποσοστό στις απαντήσεις των αντρών και μικρότερο σε αυτές των γυναικών) και ακολουθεί πιο χαμηλά η υπέρταση. Διαπιστώνεται ότι αποδίδεται μεγάλη βαρύτητα στους κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που “πλήττουν” τα άτομα που ρωτήθηκαν και βιώνονται στην καθημερινότητα αντρών και γυναικών. Αντίθετα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία απαξιώνονται σχετικά ως βασικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στην αντίληψη των ερωτηθέντων.

Με δεδομένα τα παραπάνω, τα οποία αναδεικνύουν μία μάλλον ελλιπή πληροφόρηση των ατόμων για τον ρόλο των παραγόντων κινδύνου, παρατηρείται, επιπρόσθετα, από το ερώτημα που ακολούθησε, ότι στους περισσότερους άντρες και γυναίκες οι συστάσεις των ειδικών γίνονται “μέτρια” και “λίγο” κατανοητές (με υπεροχή των γυναικών στην απάντηση “μέτρια”, ενώ στην απάντηση “λίγο” υπερέχουν οι άντρες). Αποτέλεσμα που εξηγεί σε κάποιο βαθμό

τη σύγχυση που επικρατεί ανάμεσα στους ερωτηθέντες ως προς τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου.

Στην τελευταία ερώτηση, που τέθηκε στους συμμετέχοντες, η πλειοψηφία των απαντήσεων σε άντρες και γυναίκες κατευθύνθηκε στο “μέτρια” και, κατά κύριο λόγο, στο “πολύ” (με τις γυναίκες να έχουν τα μεγαλύτερα ποσοστά και στις δύο κατηγορίες απαντήσεων), γεγονός που καταδεικνύει την εμπιστοσύνη αντρών και γυναικών στην ιατρική παρέμβαση πάνω στους παράγοντες κινδύνου. Φαίνεται ότι επιδεικνύεται εμπιστοσύνη, τόσο από τους άντρες όσο και ακόμη περισσότερο από τις γυναίκες, στα πορίσματα της ιατρικής επιστήμης για την καρδιαγγειακή νοσηρότητα, εκφράζεται δε και η πεποίθηση ότι μπορούν οι οδηγίες των ειδικών και τα σύγχρονα φάρμακα να τροποποιήσουν την εξέλιξη αυτών των νοσημάτων.

## **ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ**

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω εκτεθέντα, μπορούν να γίνουν κάποιες προτάσεις για την εγκυρότερη κατατόπιση των ατόμων πάνω στα ζητήματα καρδιαγγειακού κινδύνου.

Είναι, κατ’ αρχάς, σημαντική η βελτίωση στη διαγνωστική προσπέλαση των υπερτασικών ατόμων, καθώς και η αποτελεσματικότερη ανεύρεση αυτών που πάσχουν από δυσλιπιδαιμία.

Παρ’ όλο που καταγράφεται μείωση των καπνιστών με τα χρόνια και στη χώρα μας, δεν πρέπει να υπάρξει εφησυχασμός, καθώς τα ποσοστά των καπνιστών παραμένουν υψηλά. Αντιθέτως, οφείλει η πολιτεία να διεξαγάγει, με μεγαλύτερη ένταση απ’ ότι σήμερα, αντικαπνιστική εκστρατεία.

Περισσότερη και πληρέστερη οφείλει να είναι και η ενημέρωση από τους λειτουργούς υγείας και το κράτος για τα λιπίδια, την LDL και ιδίως την HDL χοληστερόλη, καθώς και για την αρτηριακή πίεση. Σε ό, τι αφορά τη γλυκόζη, χρειάζεται επικαιροποιημένη πληροφόρηση του πληθυσμού, και όχι μόνο των ασθενών, για τα νέα όρια της. Η ολοκληρωμένη κατατόπιση των ανθρώπων δεν μπορεί να παραλείπει τη σημασία και τον ρόλο που παίζουν τα παραπάνω ως παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ώστε να μην υποτιμώνται και να ελέγχονται ενεργά και από τους ίδιους. Έτσι, θα καταστεί πιθανώς εφικτή η επιθυμητή μετατόπιση του ενδιαφέροντος του πληθυσμού στην πρόληψη και η ενασχόληση με την επίτευξή της. Αποτελεί ζητούμενο για το σύγχρονο σύστημα

υγείας η αποφυγή, μέσω της πρόληψης, της υπέρμετρης εναπόθεσης κάθε προσμονής για καλή υγεία από την πλευρά των ατόμων στα φάρμακα.

Αναγκαία για τη βιωσιμότητα του συστήματος υγείας είναι, επίσης, η καταπολέμηση, κατά το δυνατό, της δημιουργίας ψευδών αναγκών υπηρεσιών υγείας μέσω της υπερβολικής τεχνητής ζήτησης. Έτσι, οφείλει να καθησυχαστεί ο πληθυσμός ως προς την ανάγκη των προληπτικών ελέγχων (check-up) και να κατευθυνθεί από τους ιθύνοντες ιατρούς στις πραγματικά χρήσιμες εξετάσεις στον ενδεδειγμένο χρόνο.

Οι όποιες διαφοροποιήσεις, καταδείχτηκαν ανάμεσα στα δύο φύλα, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, ώστε η στόχευση των επισταμένων ενεργειών πληροφόρησης από τους αρμόδιους, να απευθύνεται κάθε φορά στο τμήμα του πληθυσμού που είναι λιγότερο καλά ενημερωμένο.

Εναποτίθεται, επομένως, στους λειτουργούς υγείας με τη συνδρομή των φορέων του κράτους, η σοβαρή και εντατικότερη δουλειά για να γνωστοποιηθούν και να αποσαφηνιστούν οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας στον πληθυσμό. Σε αυτήν την κατεύθυνση μπορεί να βοηθήσει η υιοθέτηση ενός λόγου πιο απλού και εκλαϊκευμένου από την πλευρά των ειδικών, καθώς και ο σχεδιασμός σε κεντρικό επίπεδο εκστρατειών ενημέρωσης του κοινού με τη βοήθεια των μέσων μαζικής ενημέρωσης, αλλά και σύγχρονων μέσων, όπως το διαδίκτυο.

## **ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΚΑΙ ΓΝΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

### **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και στην Ελλάδα. Μακροχρόνιες έρευνες έχουν αναδείξει σειρά από παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης της νόσου. Τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να καταγράψει τις αντιλήψεις και τις γνώσεις αντρών και γυναικών από το γενικό πληθυσμό αναφορικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

**ΔΕΙΓΜΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 9.639 ενήλικα άτομα από διάφορες γεωγραφικές περιοχές της χώρας. Από τους συμμετέχοντες οι 4.220 (44%) ήταν άντρες και οι 5.419 ήταν γυναίκες (56%). Η επιλογή του δείγματος ήταν τυχαία και η μέση ηλικία των ανδρών ήταν 40±15 έτη και των γυναικών 38±14 έτη. Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ένα κλειστού τύπου, ανώνυμο ερωτηματολόγιο. Τα δεδομένα συγκεντρώθηκαν κατόπιν προσωπικής συνέντευξης με τους συμμετέχοντες. Η στατιστική επεξεργασία των στοιχείων έγινε με το πρόγραμμα SPSS και τις δοκιμασίες  $\chi^2$  του Pearson, t-test του Student.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Στα στοιχεία του ιατρικού ιστορικού των ερωτηθέντων δηλώθηκε ότι πάσχει από υπέρταση το 18,6% των αντρών και το 12,5% των γυναικών, ενώ διαβητικοί δήλωσαν 6,3% από τους άντρες και 5,6% από τις γυναίκες. Δυσλιπιδαιμία αναφέρει το 12,6% των αντρών και το 9,4% των γυναικών. Το 4,8% των αντρών και το 2,5% των γυναικών αναφέρουν ότι πάσχουν από στεφανιαία νόσο ενώ σε ποσοστό 34,4% οι άντρες και 36,9% οι γυναίκες δηλώνουν ότι έχουν οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Τέλος, 41,6% των αντρών και 34,1% των γυναικών δηλώνουν πως είναι καπνιστές.

Από το στατιστικό έλεγχο  $\chi^2$  βρέθηκε σημαντική διαφορά στην κατανομή των απαντήσεων μεταξύ των δύο φύλων σε όλες τις ερωτήσεις. Στην ερώτηση για το ανώτερο επίπεδο των φυσιολογικών τιμών της χοληστερόλης οι γυναίκες υπερέιχαν στη σωστή απάντηση ( $p<0,001$ ), όπως και στην ερώτηση για την “καλή” χοληστερόλη ( $p<0,001$ ) και την κατώτερη φυσιολογική τιμή της ( $p=0,001$ ). Ομοίως και στην ερώτηση για τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές γλυκόζης οι



γυναίκες απάντησαν σε μεγαλύτερο ποσοστό σωστά ( $p < 0,001$ ). Οι γυναίκες πιστεύουν στην αποτελεσματικότητα των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων σε ποσοστό μεγαλύτερο από του άντρες ( $p < 0,001$ ), όπως και στην αποτελεσματικότητα των αντιυπερτασικών φαρμάκων ( $p < 0,001$ ). Επίσης, υπερτερούν οι γυναίκες που πραγματοποίησαν το τελευταίο check-up πριν λιγότερο από 1 έτος σε σχέση με τους άντρες ( $p < 0,001$ ). Στην ερώτηση για τη σημαντικότερη αιτία θανάτου οι άντρες απαντούν σε μεγαλύτερα ποσοστά τα καρδιαγγειακά, ενώ οι γυναίκες τον καρκίνο ( $p < 0,001$ ). Οι άντρες αξιολογούν περισσότερο από τις γυναίκες το κάπνισμα και την κακή διατροφή ως παράγοντα κινδύνου, ενώ οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερα ποσοστά στο άγχος και την υπέρταση ( $p < 0,001$ ). Τέλος, οι γυναίκες υπερέχουν των αντρών στις θετικές απαντήσεις για την επίδραση της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου ( $p < 0,001$ ).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Εξάγεται μία γενικά θετικά αποτίμηση για τις γνώσεις των ατόμων πάνω στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με τις γυναίκες να απαντούν πιο σωστά από τους άντρες. Ωστόσο, αρκετά υψηλά είναι και τα ποσοστά όσων δεν γνωρίζουν γεγονός που καθιστά αναγκαία τη συνεχή παρέμβαση για την ενημέρωση του γενικού πληθυσμού πάνω σε θέματα πρόληψης και υγείας.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Cardiovascular disease is a leading cause of death worldwide and in Greece. Long-term studies have revealed a series of risk factors associated with increased likelihood of disease. Modification of risk factors can help prevent cardiovascular diseases.

**PURPOSE:** The purpose of this study is to document the perceptions and knowledge of men and women from the general population regarding cardiovascular risk factors.

**SAMPLE AND METHODS:** The sample of the study included 9,639 adults from various geographic regions of the country. Of the 4,220 participants (44 %) were men and 5,419 were female (56 %). The sample was randomized and the average age of the men was  $40 \pm 15$  years, female  $38 \pm 14$  years. The data were collected using a closed-ended, anonymous questionnaire. Data were collected on a personal interview with the participants. Statistical analysis of data was done

with the SPSS program and  $\chi^2$  tests of Pearson, t-test of Student. RESULTS: The data of the medical history of respondents stated that suffers from hypertension 18.6 % of men and 12.5 % women, and diabetics reported 6.3 % of men and 5.6 % of women. Dyslipidemia says 12.6 % of men and 9.4 % of women. 4.8 % of men and 2.5 % of women report suffering from coronary heart disease and in 34.4% men and 36.9 % women say they have a family history of cardiovascular disease. Finally, 41.6 % of men and 34.1 % of women say they are smokers.

Since the test statistic  $\chi^2$  significant difference was found in the distribution of responses between the sexes in all questions. Asked about the upper level of the normal range of cholesterol women excelled in the correct answer ( $p < 0,001$ ), as well as the question about the "good" cholesterol ( $p < 0,001$ ) and the lower limit of normal value ( $p = 0,001$ ). Similarly, the question for the higher normal glucose values women answered correctly at a greater rate ( $p < 0,001$ ). Women believe in the efficacy of antilipidemic drugs more than the men ( $p < 0,001$ ), as well as the effectiveness of antihypertensive drugs ( $p < 0,001$ ). Also outweigh women who made the last check-up for less than 1 year compared with men ( $p < 0,001$ ). Asked about the most important cause of death in men found higher rates of cardiovascular disease and cancer in women ( $p < 0,001$ ). Men evaluate more than women smoking and poor diet as a risk factor, while women have higher rates of anxiety and hypertension ( $p < 0,001$ ). Finally, women excel men in positive responses to the effect of modification of risk factors in reducing cardiovascular risk ( $p < 0,001$ ).

CONCLUSION: Outputs a generally positive assessment of the knowledge of people on the cardiovascular risk factors with women responding more appropriately than men. However, there are also high rates of those who do not know, which necessitate continual intervention to inform the general public on prevention and health issues.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. World Health Organization, Global Health Observatory (GHO). Deaths from CVD and Diabetes, 2008.
2. Ελληνική Στατιστική Αρχή (ΕΛ.ΣΤΑΤ.). Θάνατοι κατά αιτία στην Ελλάδα, 2010.
3. Dawber T.R, Meadors G.F, and Moore F.E.J. Epidemiological approaches to heart disease : The Framingham Study. Am J Public Health 1951; 41:279-86.  
Feinleib M, Kannel W.B, Garrison R.J, et al. (1975).The Framingham Offspring Study. Design and preliminary data. Prev Med 4: 518-25.  
Kannel W.B, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. Am J Cardiol. 1976 Jul; 38(1): 46-51.
4. WHO MONICA Project. MONICA Manual. WHO MONICA Project e-publications [Internet]. 1998-1999; (1). URN; NBN : fi-fe 19981146.
5. Dontas A. Recent trends in Cardiovascular disease and risk factors in the Seven Countries Study: Greece. In lessons for Science from the Seven Countries Study. Edited by Toshima H, Koga Y, Blackburn H, Keys A. Tokyo Japan : Springer-Verlag Pub., 1994.
6. Panagiotakos D.B, Pitsavos C, Kourliba 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).
7. Panagiotakos D.B, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas P.K. Risk Stratification of Coronary Heart Disease through Established and Emerging Lifestyle Factors, In A Mediterranean Population : CARDIO 2000 Epidemiological Study. J Cardio Risk 2001; (5): 8.
8. Pitsavos C, Panagiotakos D.B, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of Cardiovascular risk factors in Greece; aims, design and baseline characteristics of the ATTICA Study. BMC Public Health 2003; 3: 32: 1-9.

9. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Χρυσοχόου Χ, Μεταξά Β. Διαχρονική εξέλιξη των προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακής νόσου στον Ελληνικό χώρο: Μελέτη ΑΤΤΙΚΗ. Α' Καρδιολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών. Διαλέξεις Ιπποκρατείου. Καρδιολογικά Θέματα 2008.
10. Στεφανάδης Χ. Ι. Παθήσεις της καρδιάς. Τόμος 1. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 2005.
11. Α' Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Λουρίδας Γ. Καρδιολογία. Τόμος πρώτος. Εκδόσεις University Studio Press 2001.
12. Τμήμα Ιατρικής-Τομέας Παθολογίας, Α.Π.Θ. Εσωτερική Παθολογία. Τόμος πρώτος. Εκδόσεις University Studio Press. Θεσσαλονίκη 1998.
13. Keys A. Coronary heart disease in Seven Countries. Circulation 1970.
14. Ελισάφ Μ. Δυσλιπιδαιμία. Εκδόσεις Βαγιονάκης. Αθήνα 2003.
15. Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT). JAMA, 251(3), 351-64 1984.
16. Third Report of the National Cholesterol Education Program. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health. NIH Publication No 01-3670. May 2001.
17. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Atherosclerosis 2011.06.028.
18. [www.diabetes.org](http://www.diabetes.org)
19. American Diabetes Association. ADA CMR Toolkit No 21 Heart 2009.
20. Stefanadis C, Tsiamis E, Vlachopoulos C, et al. Unfavorable effect of smoking on the elastic properties of human aorta. Circulation 1997; 95: 31-38.
21. Jonenby D.E, Leischow S.J, Nides M.A, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-691.
22. Σταυρινός Β.Γ, Παναγιωτάκος Δ.Β. Βιοστατιστική. Εκδόσεις Gutenberg. Αθήνα 2007.
23. [www.ats.ucla.edu/stat/spss](http://www.ats.ucla.edu/stat/spss)
24. Τούτουζας Π.Κ. Αλικαρδία. Εκδόσεις Alpha Grafico A.E. 2009.

25. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial Infarction redefined- A consensus document of the Joint Society of Cardiology /American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur. Heart J 2000, 21: 1502-1513.
26. Harrison T.R. Εσωτερική Παθολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. 16<sup>η</sup> Έκδοση. Τόμος Β'. Αθήνα 2005.
27. Μουντοκαλάκη Θ.Δ. Διαφορική Διάγνωση. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. Τρίτη Έκδοση. Αθήνα 2002.
28. [Whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373-eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373-eng.pdf)
29. Παναγιωτάκος Δ.Β., Ομάδα Εργασίας Επιδημιολογίας και Πρόληψης των Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. Γνώσεις και αντιλήψεις του πληθυσμού για τους παράγοντες κινδύνου. Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης. Καρδιολογική Επιδημιολογία 2010.
30. Chrysohoou C, Stefanadis C, Pitsavos C, Panagiotakos D, Undurti N. Das, Giugliano D. Cardiovascular Disease-Related Lifestyle. Factors and Longevity, Cardiol Res Pract 2011; 2011: 386892.
31. Panagiotakos D. B, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas I, Stefanadis C. Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample : the ATTICA study, Hellenic J Cardiol. 2009 Sept-Oct ; 50(5): 388-95.
32. Panagiotakos D. B, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C. Hierarchical analysis of cardiovascular risk factors in relation to the development of acute coronary syndromes, in different parts of Greece : the CARDIO2000 study. Angiology 2008 Apr-May ; 59(2) :156-65.
33. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, et al: Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2003, 108(20):2543-9.
34. Gan S, Beaver S, Houck P, MacLehose R, Lawson H, Chan L. Treatment of acute myocardial infarction and 30-day mortality among women and men. NEJM 2000; 343(1): 8-15.
35. Ketterer M, Rose B, Knysz W, Farha A, Deveshwar S, Schairer J, Keteyian SJ. [Is social isolation/alienation confounded with, and non-](#)

- [independent of, emotional distress in its association with early onset of coronary artery disease?](#) Psychol Health Med. 2011;16(2):238-47.
36. Moser DK. The rust of life: impact of anxiety on cardiac patients. [Am J Crit Care](#). 2007;16(4):361-9.
37. Chin SP, Jeyaindran S, Azhari R, Wan Azman WA, Omar I, Robaayah Z, Sim KH. Acute coronary syndrome (ACS) registry--leading the charge for National Cardiovascular Disease (NCVD) Database. *Med J Malaysia*. 2008 Sep;63 Suppl C:29-36.
38. Wenaweser P., Windecker S. Acute Coronary Syndromes. *Herz*. 2008 Jan;33(1):25-37.
39. Euro Heart Survey A.C.S. Hasday et al. *Eur Heart J*. 2002 Aug; 23:1190-1201
40. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertens* 1999; 13:569-592.
41. *European Heart Journal* 2000, 21:1406-32
42. Cannon C.P., Braunwald E. Ασταθής στηθάγχη και έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ST ανύψωση. *Καρδιολογία*. 2005. 7η Έκδοση. Τόμος 2ος. σ. 1243-1279.
43. Antman EM, Braunwald E, et al: Guidelines for the Management of patients with STEMI 2004:  
[www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.htm](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.htm).
44. Ε. Ηλιοδρομίτης, Φ. Τρυποσκιάδης, Γ. Λουρίδας. Στεφανιαία Νόσος, στο Φ. Τρυποσκιάδης: *Καρδιολογία*. Εκδ. Παρισιάνος, Αθήνα 2003, σ. 269-377.
45. Elliott M. Antman, Eugene Braunwald: Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του ST διαστήματος: Παθολογία, Παθοφυσιολογία και κλινική εικόνα. Braunwald *Καρδιολογία*. Εκδ. Mendor editions S.A, Τόμος 2ος. Αθήνα 2005 σ.1141-1165 Έκδοση 7η.
46. Elliot M. Antman, Eugene Braunwald: οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Braunwald: *Νόσοι της καρδιάς*. Εκδ. Mendor editions S.A Τόμος 2ος, Αθήνα 2005 σ. 1533-1664.

47. Zairis MN, Papadaki OA, Manousakis SJ, Thoma MA, Beldekos DJ, Olympios CD, Festeridou CA, Argyrakis SK, Foussas SG. C-reactive protein and multiple complex coronary artery plaques in patients with primary unstable angina. *Atherosclerosis*. 2002 Oct;164(2):355-9
48. Braunwald E: Καρδιολογία, 7η έκδοση. Ελληνική μετάφραση, Εκδ. Mendor editions S.A Αθήνα 2005, σελ 1141-1226
49. Yusuf S: Two decades of progress in preventive vascular disease. *Lancet* 2002;360:2-3.
50. Guyton. Η Φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδ. Λίτσας, Αθήνα, 1998.
51. Krantz D.S., Manuck S.B., Acute physiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique, *psychol. Bull.* 1984 (96), 435-464.
52. Williams R.B., Refining the type A hypothesis: emergence of the hostility complex, *Am J. Cardiol.* 1987, 60, 27J-32J.
53. Suarez E.C., Bates M.P., Harralson T.L., The relation of hostility to lipids and lipoproteins in women: the role of antagonistic hostility, *Ann. Behav. Med.* 1998, 20, 59-63.
54. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics. 2003 Update. Dallas (TX): AHA;2002.
55. Grippo AJ, Johnson AK. Stress, depression and cardiovascular dysregulation: A review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress* 2009;12(1):1-21
56. Johnson JV, Hall EM. Job strain, work place social support and cardiovascular disease: a cross sectional study of a random sample of the Swedish working population. *Am J Pub Health* 1988;78:1336-1342.
57. Hong S, Friedman J, Alt S. Modifiable risk factors for the primary prevention of heart disease in women. *J Am Med Womens Assoc.* 2003;58(4):278-84.
58. Vinereanu D. Risk factors for atherosclerotic disease: present and future. *Herz*. 2006;31 Suppl 3:5-24.

59. Oguma Y, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM. Physical activity and all cause mortality in women: a review of the evidence. *Br J Sports Med.* 2002;36(3):162-72.
60. Μπροκαλάκη, Η, Φώτος Ν, Παναγουδάκη Ε, Γαλάνης Π, Γιακουμιδάκης Κ, Ελευσινιώτης Ι. Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου και Αναζήτηση Υπηρεσιών Υγείας. *Νοσηλευτική*, 2010; 49(1): 73–82.
61. Eastwood JA, Doering LV. Gender differences in coronary artery disease. *J Cardiovasc Nurs.* 2005;20(5):340-51
62. Robinson J, Elkan R. Health needs assessment, theory and practice. New York, Churchill Livingstone, 1996.
63. Lane D, Carroll D, Lip GY. Psychology in coronary care. *QJM.* 1999;92(8):425-31.
64. [Scott JT](#), [Thompson DR](#). Assessing the information needs of post-myocardial infarction patients: a systematic review. [Patient Educ Couns.](#) 2003;50(2):167-77.
65. [Fredericks S](#), [Guruge S](#), [Sidani S](#), [Wan T](#). Postoperative patient education: a systematic review. [Clin Nurs Res.](#) 2010;19(2):144-64.
66. Volz A, Schmid JP, Zwahlen M, Kohls S, Saner H, Barth J. [Predictors of readmission and health related quality of life in patients with chronic heart failure: a comparison of different psychosocial aspects.](#) *J Behav Med.* 2011; 34(1):13-22.
67. Liberators P., Link BG, Kesley JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev* 1988, 10:87–121.
68. Barlow DH. *Anxiety and Its Disorders.* Guilford Press; New York, NY: 1988.
69. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fortmann SP. Socioeconomic status and health: How education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *Am J Public Health* 1992, 82:816–820.
70. Kubzansky LD, Kawachi I, Weiss ST, Sparrow D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med.* 1998;20:47–58.



71. Steptoe A, Brydon L. Emotional triggering of cardiac events. [Neurosci Biobehav Rev.](#) 2009;33(2):63-70.
72. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 1999;99:2192–2217.
73. Στεργίου ΓΣ, Θωμοπούλου ΓΧ, Σκεύα ΕΗ, Μουντοκαλάκης ΘΔ. Επιπολασμός, αναγνώριση και έλεγχος της υπέρτασης σε ελληνικό πληθυσμό. Η Μελέτη των Διδύμων. *Ιατρική* 1999, 76:431-438.
74. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RL, et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA* 1993; 70:713-724.
75. Cheitlin MD, Armstrong WF, et al: ACC/AHA/ASE guidelines update for the clinical application of echocardiography 2003.
76. Penttila K, Koukkunen H et al: Myoglobin, CK-MB isoforms and CK-MB mass in early diagnosis of myocardial infarction in patients with acute chest pain. *Clin Biochem* 35:647, 2002.
77. De Lemos JA, Morrow DA, et al: Early noninvasive detection of failed epicardial reperfusion after fibrinolytic therapy. *Am J Cardiol* 88:353, 2001.
78. [Scott JT](#), [Thompson DR](#). Assessing the information needs of post-myocardial infarction patients: a systematic review. [Patient Educ Couns.](#) 2003;50(2):167-77.
79. Bethell HJ. Cardiac rehabilitation: from Hellerstein to the millennium. *Int J Clin Pract.* 2000;54(2):92-7.
80. Apple FS, Wu AH, et al: Myocardial infarction redefined: Role of cardiac troponin testing. *Clin Chem* 47:377,2001.
81. Apple FS, Murakami MM et al: Near-bedside whole-blood cardiac troponin I assay for risk assessment of patients with acute coronary syndromes. *Clin Chem* 48:1784, 2002.
82. Τσαγκαδόπουλος ΔΓ, Παπαργυρίου ΙΚ. Υπέρταση και στεφανιαία νόσος. *Αρτηριακή Υπέρταση.* 2005; 14( 2-3):134 – 142.
83. [Kalra S](#), [Duggal S](#), [Valdez G](#), [Smalligan RD](#). Review of acute coronary syndrome diagnosis and management. [Postgrad Med.](#) 2008;120(1):18-27.

84. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Καρδιολογία. Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης : Στυλιανίδης Ι., Χατζηνικολάου-Κοτσάκου Ε., Στάκος Δ. Εκδ. Μενδορ, Αθήνα, 2005.
85. Fuster V, Badimon L, Cohen M, Ambrose JA, Badimon JJ, Chesebro J. Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation* 1988;77(6):1213-1220.
86. Vasan RS, [Larson MG](#), [Leip EP](#), [Evans JC](#), [O'Donnell CJ](#), Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; **345 (18)**: 1291–1297.
87. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1992;326(5):310-318.
88. Sowers JR. Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. *Arch Intern Med*. 1998;**158**:617–621. doi: 10.1001/archinte.158.6.617
89. Malek AM., [Alper SL.](#), [Izumo S.](#) : Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999; 282(21):2035-42.
90. Pizzi C, Manzoli L, Mancini S, Costa GM. [Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function.](#) *Eur Heart J*. 2008;29(9):1110-7.
91. [Fredericks S](#), [Beanlands H](#), [Spalding K](#), [Da Silva M](#) Effects of the characteristics of teaching on the outcomes of heart failure patient education interventions: a systematic review. [Eur J Cardiovasc Nurs](#). 2010;9(1):30-7.
92. MacInnes JD. [The illness perceptions of women following acute myocardial infarction: implications for behaviour change and attendance at cardiac rehabilitation.](#) *Women Health*. 2005;42(4):105-21.
93. [Hayes SN](#). Preventing cardiovascular disease in women. [Am Fam Physician](#). 2006;74(8):1331-40.
94. Mitaishvili N, Danelia M. [Personality type and coronary heart disease.](#) *Georgian Med News*. 2006;(134):58-60.

95. Okkonen E., Vanhanen H. Family support, living alone, and subjective health of a patient in connection with coronary artery bypass surgery. [Heart Lung](#). 2006;35(4):234-44.
96. Wenger NK. Preventing cardiovascular disease in women: an update. [Clin Cardiol](#). 2008;31(3):109-13.
97. Murphy BM, Elliott PC, Le Grande MR, Higgins RO, Ernest CS, Goble AJ, Tatoulis J, Worcester MU. [Living alone predicts 30-day hospital readmission after coronary artery bypass graft surgery](#). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(2):210-5.
98. Μπονώρης Π. «Ορισμός – Αιτιολογία – Επιδημιολογία – Οικονομικές Επιπτώσεις» στο Καρδιακή Ανεπάρκεια από τη διάγνωση στη θεραπεία. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Αθήνα 2005;6-19
99. Albus C. [Psychological and social factors in coronary heart disease](#). *Ann Med*. 2010;42(7):487-94.
100. Γιωτοπούλου Α, Γεωργουσπούλου Ε, Παπαθανασίου Α., Πολυχρονόπουλος Ε, Γουδέβενος Ι, Παναγιωτάκος ΔΒ. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 2010, 27(5):793-802
101. Fahs PS., Kalman M. Matters of the heart: cardiovascular disease and rural nursing. [Annu Rev Nurs Res](#). 2008;26:41-84.
102. [Jiang X](#), [Sit JW](#), [Wong TK](#). A nurse-led cardiac rehabilitation programme improves health behaviors and cardiac physiological risk parameters: evidence from Chengdu, China. [J Clin Nurs](#). 2007;16(10):1886-97.
103. Yarnell J. [Stress at work--an independent risk factor for coronary heart disease?](#) *Eur Heart J*. 2008;29(5):579-80.
104. [Kripalani S](#), [Risser J](#), [Gatti ME](#), [Jacobson TA](#). Development and evaluation of the Adherence to Refills and Medications Scale (ARMS) among low-literacy patients with chronic disease. [Value Health](#). 2009;12(1):118-23.
105. Lin YP, Furze G, Spilsbury K, Lewin RJ. [Misconceived and maladaptive beliefs about heart disease: a comparison between Taiwan and Britain](#). *J Clin Nurs*. 2009;18(1):46-55

106. [Burns JW](#), [Hutt J](#), [Weidner G](#). Effects of demand and decision latitude on cardiovascular reactivity among coronary-prone women and men. [Behav Med](#). 1993;19(3):122-8.
107. Escobedo LG., Giles WH., Anda RF. Socioeconomic status, race, and death from coronary heart disease. *Am J Prev Med*. 1997;**13(2)**:123–130.
108. [Piotrowicz R](#), [Wolszakiewicz J](#) Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. [Cardiol J](#). 2008;15(5):481-7.
109. Steptoe A, Brydon L. Emotional triggering of cardiac events. [Neurosci Biobehav Rev](#). 2009;33(2):63-70.
110. Pfisterer M: Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2003,362: 392,.
111. Rutherford JD, Pfeffer MA, et al: Effects of captopril on ischemic events after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial *Circulation*1994, 90:1731
112. Hennekens CH: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Philadelphia. WB Saunders, 1999.
113. Omato JP, Hand MM, et al: Warning signs of a heart attack. *Circulation* 2001104:1212,.
114. Lee Goldman,MD-J.Claude Bennett,MD.Τόμος 1.Νοσολογία Cecil.Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2002
115. Seidel-Ball-Dains-Benedict.Κλινική Εξέταση.Τόμος Ι.Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2001
116. Bates'.Οδηγός για την Κλινική Εξέταση & τη Λήψη Ιστορικού. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2006.
117. Παντελής Ε.Μακρής.Αιμόσταση ΙΙΙ-Θρομβοεμβολικές Παθήσεις. Β' Έκδοση 2003.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

## Ερωτηματολόγιο

<b>ΚΩΔΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ</b>													
<b>Κοινωνικό-οικονομικά &amp; ατομικά στοιχεία</b>													
Κ1. ΗΛΙΚΙΑ (έτη)			Κ7. Βάρος (kg) / Κ8. Ύψος (m)										
Κ2. ΦΥΛΟ			1. Άνδρας 2. Γυναίκα			Κ9. Οικογενειακή κατάσταση		1. Άγαμος 2. Έγγαμος		3. Διαφευγμένος 4. Χήρας			
<b>Ιατρικό Ιστορικό</b>													
Κ3. Μορφωτικό επίπεδο (έτη σπουδών)						Κ10. Υπέρταση		1. Ναι	0. Όχι				
Κ4. Ετήσιο ατομικό εισόδημα (κυκλώστε μια απάντηση)			1. < €10000 2. €10001-20000 3. €20001-40000 4. > €40001			Κ11. Σακχαρώδης διαβήτης		1. Ναι	0. Όχι				
						Κ12. Δυσλιπιδαιμία		1. Ναι	0. Όχι				
						Κ13. Στεφανιαία νόσος		1. Ναι	0. Όχι				
						Κ14. Άλλη καρδιαγγειακή νόσος		1. Ναι	0. Όχι				
						Κ15. Οικογενειακό ιστορικό		1. Ναι	0. Όχι				
Κ5. Ιδιόκτητη κατοικία			1. Ναι 0. Όχι			Κ16. Καπνιστής (τώρα);		1. Ναι	0. Όχι				
Κ6. Επάγγελμα (κυκλώστε μια απάντηση)			1. ΔΥ/ΟΤΑ 2. Ιδιωτικός υπάλληλος 3. Ελευθ. Επαγ. 4. Ημιαπασχόληση 5. Ανεργοσύη			Κ17. # τσιγάρων/ημέρα & έτη							
						Κ18. Έτη διακοπής (για όσους έχουν διακόψει > 1 έτος).							
<b>Αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου</b>													
ΠΚ1. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη;			1. 150 mg/dl 2. 200 mg/dl 3. 250 mg/dl 4. 350 mg/dl 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			ΠΚ2. Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;		1. HDL 2. LDL 3. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ					
ΠΚ3. Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη;			1. 20 mg/dl 2. 40 mg/dl 3. 60 mg/dl 4. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			ΠΚ4. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη;		1. 100 mg/dl 2. 120 mg/dl 3. 150 mg/dl 4. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ					
ΠΚ5. Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;			1. Όχι 2. Ναι, μέχρι 5% 3. Ναι, μέχρι 20% 4. Ναι, πολύ 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			ΠΚ6. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;		1. 100/70 mmHg 2. 120/80 mmHg 3. 140/90 mmHg 4. 160/90 mmHg 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ					
ΠΚ7. Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;			1. Όχι 2. Ναι, μέχρι 5% 3. Ναι, μέχρι 20% 4. Ναι, πολύ 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			ΠΚ8. Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;		1. Ποτέ 2. πριν 5 έτη 3. πριν 2 έτη 4. πριν 1 έτος 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ					
ΠΚ9. Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check-up;			0. Όχι	1. Ναι αν είναι >50 ετών	ΠΚ10. Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου (επιλέξτε μόνο ένα);		1. Καρδιαγγειακή 2. Καρκίνος 3. HIV 4. Άλλη						
										2. Ναι, αν έχουν οικογενειακό ιστορικό	3. Ναι, σε κάθε περίπτωση		
ΠΚ11. Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;			1. Καρδιαγγειακή 2. Καρκίνος 3. HIV 4. Άλλη			ΠΚ12. Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου (επιλέξτε μόνο έναν);		1. Υπέρταση	2. Διαβήτης	3. Δυσλιπιδαιμία	4. Κάπνισμα	5. Κακή διατροφή	6. Άλλος
								7. Κανένας					
ΠΚ13. Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;			Καθόλου		Αρκετά		ΠΚ14. Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	Λίγο	Μέτρια	Πολύ		
			1	2	3	4		1	2	3	4		

