

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:  
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

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

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ -  
ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΚΟΙΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ  
ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΣΩΤΗΡΙΑ ΓΚΙΚΑ**

**ΑΘΗΝΑ 2013**

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ**  
**ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ**  
**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**  
**Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Γκίκα Σωτηρίας**

**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. Σ. Γκίκα, συνεδρίασε σήμερα.....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της Γκίκα Σωτηρίας με τίτλο: **«ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ. ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΚΟΙΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥΣ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένη.

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).....

Αφιερώνεται στους γονείς μου

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Αισθάνομαι βαθύτατα την ανάγκη να ευχαριστήσω τον Καθηγητή κ. Χριστόδουλο Στεφανάδη, Δ/ντή της Α Καρδιολογικής Κλινικής και Ομώνυμου Εργαστηρίου του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Θερμές ευχαριστίες επίσης στον Καθηγητή κ.Χρήστο.Πίτσαβο χωρίς τη βοήθεια και την καθοδήγηση του οποίου δεν θα ήταν δυνατόν να ολοκληρωθεί η συγκεκριμένη διπλωματική εργασία. Θερμές ευχαριστίες επίσης εκφράζω και στην Καθηγήτρια κ. Ελένη Κυρίτση, για τις διορθώσεις και τη συμπαράστασή της στη συγγραφή της διπλωματικής εργασίας.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	7
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ .....	9
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ .....	12
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ .....	22
1.Κάπνισμα .....	22
2.Υπέρταση .....	25
3.Δυσλιπιδαιμία .....	26
4.Σακχαρώδης διαβήτης.....	27
5.Παχυσαρκία.....	30
6.Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων .....	30
7.Αύξηση δεικτών φλεγμονής .....	32
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ .....	38
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ .....	39
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	39
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	40
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	40
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....	41
A. Περιγραφικά αποτελέσματα .....	41
B. Στατιστικά αποτελέσματα .....	42
ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΕΣ.....	48
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ .....	71
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ .....	76
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	77
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	78
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ .....	80
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	81
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Έχει υπολογιστεί ότι μέχρι το έτος 2020, η καρδιαγγειακή νόσος θα ευθύνεται για το 36% των θανάτων που συμβαίνουν και θα αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως. Τα μισά από τα εμφράγματα του μυοκαρδίου εμφανίζονται σε ασθενείς με κανονικά επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα. Παρά τις αλλαγές στον τρόπο ζωής και τη χρήση νέων φαρμάκων όπως των στατινών, που μειώνουν τις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης στο πλάσμα, η καρδιαγγειακή νόσος συνεχίζει να είναι η κύρια αιτία θανάτου και των ανδρών και των γυναικών στις Ηνωμένες Πολιτείες, στην Ευρώπη και σε ένα τμήμα της Ασίας. Σύμφωνα με υπολογισμούς για το 1997 από την American Heart Association, σχεδόν 60 εκατομμύρια Αμερικανοί πάσχουν από μια ή περισσότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου. Την ίδια χρονιά, αυτή η νόσος κόστισε 1 εκατομμύριο ζωές σχεδόν [1].

Πάνω από τους μισούς στεφανιαίους ασθενείς δεν παρουσιάζουν τους κλασικούς προδιαθεσικούς παράγοντες, δηλ. οικογενειακό ιστορικό, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστεριναιμία, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία ή καθιστική ζωή. Η άποψη αυτή, έδωσε το έναυσμα για τη διερεύνηση και άλλων προδιαθεσικών παραγόντων, οι οποίοι θα μπορούσαν να ευθύνονται για τη νόσο [2]. Μέσω της βελτιωμένης εξήγησης της παθογένειας της ισχαιμικής καρδιακής νόσου, καινούριες γνώσεις για τους εν δυνάμει δείκτες υποκείμενης αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακού κινδύνου έχουν προστεθεί. Τα τελευταία χρόνια, η συγκέντρωση διαφόρων δεδομένων έδειξε ότι αρκετοί παράγοντες φλεγμονής – συστηματικοί και τοπικοί- παίζουν ένα ρόλο κλειδί στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Ειδικότερα, αυξημένα επίπεδα ενός συστηματικού δείκτη φλεγμονής, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου[2].

Σκοποί της παρούσα εργασίας είναι να διερευνηθεί:

- Τις γνώσεις ατόμων από τον γενικό πληθυσμό σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα
- Τη στάση του ίδιου πληθυσμού προς τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και
- Τη σχέση μεταξύ δημογραφικών χαρακτηριστικών και επιπέδου γνώσεων, αντιλήψεων και στάσεων προς τους παράγοντες κινδύνου.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και το ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται αναφορά στην επιδημιολογία και στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, στην παθοφυσιολογία της καρδιαγγειακής νόσου γενικά και στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, ο πληθυσμός της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, καθώς επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.



## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο είναι η κύρια αιτία θανάτου στο βιομηχανοποιημένο κόσμο και η δεύτερη κύρια αιτία του θανάτου παγκοσμίως.

Είναι η αιτία των περισσότερων χαμένων χρόνων ενεργού ζωής πριν την ηλικία των 75 χρόνων. Στις Η.Π.Α. τα ποσοστά θανάτων από έμφραγμα και καρδιακές παθήσεις έχουν μειωθεί σημαντικά τα τελευταία 30 χρόνια (ποσοστά που αυξάνονται από το 1950 ως το 1965 και που αρχίζουν να μειώνονται το 1970). Δυστυχώς, ο απόλυτος αριθμός θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο - 750.000 θάνατοι ετησίως- δεν έχει αλλάξει τα τελευταία 25 έτη, και από τη σκοπιά της καρδιαγγειακής πάθησης, δύο χωριστές επιδημίες προκύπτουν. Η πρώτη είναι μια σημαντικά αυξημένη επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας - το αποτέλεσμα σε εκείνους που επιζούν από καρδιακό επεισόδιο και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η θνησιμότητα από καρδιακή ανεπάρκεια είναι τώρα περισσότερο από διπλάσια εκείνης που παρατηρήθηκε το 1986. Η δεύτερη - η κολπική μαρμαρυγή, που οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και καρδιακής ανεπάρκειας-είναι υπεύθυνη για περισσότερο από το ένα τέταρτο του εκατομμυρίου των εισαγωγών σε νοσοκομείο ετησίως και αυξάνεται με επιδημικές αναλογίες.

Η αύξηση των καρδιαγγειακών θανάτων μπορεί να οφείλεται σε μια παγκόσμια αύξηση στην επίπτωση του καπνίσματος. Υπολογίζονται ότι 21 εκατομμύριο καπνιστές στις αναπτυσσόμενες (το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού) έχουν πεθάνει ως αποτέλεσμα της χρήσης καπνού την τελευταία δεκαετία. Σε αυτές τις χώρες, αυτή η στατιστική είναι ισοδύναμη με το ένα τρίτο όλων των θανάτων ανθρώπων ηλικίας 35-69, κάνοντας το κάπνισμα τη μεγαλύτερη αιτία πρόωρου θανάτου στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Η παχυσαρκία (30% των αμερικανών ενηλίκων είναι παχύσαρκοι) και ο διαβήτης (80% των διαβητικών πεθαίνουν από καρδιαγγειακή νόσο) είναι επίσης προεξέχοντες παράγοντες κινδύνου. Ακόμα η γνώση μας για τη στεφανιαία νόσο είναι περιορισμένη και ελλιπής. Πάνω από τους μισούς από τους ασθενείς με αθηροσκλήρωση δεν έχει αυτούς που είναι γνωστοί ως παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου, όπως ηλικία, φύλο, φυλή, οικογενειακό ιστορικό, υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, ιστορικό καπνίσματος, διαβήτη, σημαντική παχυσαρκία ή καθιστική

ζωή[3]. Επίσης, πολλοί άνθρωποι έχουν μεγαλύτερης έκτασης αθηροσκλήρωση από την αναμενόμενη βάσει αυτών των κλασικών παραγόντων κινδύνου.

Οι νέοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο προκύπτουν ως αποτέλεσμα μιας αυξανόμενης κατανόησης της διαδικασίας της αθηρογένεσης. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν τα κυκλοφορούντα επίπεδα της ομοκυστεΐνης[4], του ινωδογόνου[5], της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), του Α αμυλοειδούς του ορού (SA-A), του ενεργοποιητή του ενδογενούς ιστικού πλασμινογόνου, του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου τύπου Ι, της ιντερλευκίνης-6, των μορίων προσκόλλησης (VCAM-1, ICAM-1, σελεκτίνες) της λιποπρωτεΐνης (α), του παράγοντα VII[6] και ορισμένες λοιμώξεις όπως το *Chlamydia pneumoniae* [7], *Helicobacter pylori* και ερπητοϊούς.

Για πολλά χρόνια το έμφραγμα του μυοκαρδίου θεωρείτο ότι οφειλόταν πιθανόν στη συσσώρευση πλάκων με μεγάλο φορτίο λιπιδίων στις στεφανιαίες αρτηρίες που βαθμιαία μεγάλωναν και ασβεστοποιούνταν με εναποθέσεις ασβεστίου, εμποδίζοντας τελικά τη ροή αίματος στον καρδιακό μυ ή μυοκάρδιο. Μερικές φορές οι πλάκες έσπαζαν, προκαλώντας οξείες φραγμούς λόγω της θρόμβωσης. Νέες μελέτες έδειξαν ότι οι βλάβες της αθηροσκλήρωσης συσχετίζονται με μια συγκεκριμένη σειρά μοριακών και κυτταρικών αποκρίσεων που περιγράφονται καλύτερα ως φλεγμονώδης νόσος. Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) και ο οξειδωτικός μετασχηματισμός τους μέσω της φλεγμονώδους διαδικασίας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηρογένεση[8].\

Η τρέχουσα κατανόηση της προέλευσης της αθηροσκλήρωσης είναι αυτή μιας φλεγμονώδους διαδικασίας που περιλαμβάνει την απάντηση οξείας φάσης-μια έμφυτη βιολογική απάντηση σε μια διαταραχή στην ομοιόσταση-μόλυνση, φλεγμονή, ιστική βλάβη, νεόπλασμα ή διαταραχή της ανοσίας. Η ενεργοποίηση της απάντησης οξείας φάσης, που καθοδηγείται από την ιντερλευκίνη-6, παράγει πρωτεΐνες (ινωδογόνο, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), αμυλοειδές ορού Α) που οδηγούν σε φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Οι ιστοί οι ίδιοι περιέχουν αυξημένα επίπεδα πρωτεϊνών οξείας φάσης και κυτταροκίνες με συνέπεια μια εντοπισμένη φλεγμονώδη δράση. Οι εντοπισμένες φλεγμονώδεις απαντήσεις στον εσωτερικό χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος έχουν αποδειχθεί να είναι υπεύθυνες για πολλά από τα στάδια της πάχυνσης του εσωτερικού χιτώνα και της ρήξης πλάκας, οδηγώντας σε οξεία καρδιαγγειακά γεγονότα. Η προγνωστική αξία της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης του πλάσματος, ως παράγοντα κινδύνου για

καρδιαγγειακά γεγονότα, έχει οδηγήσει μερικούς ερευνητές να υποστηρίξουν τη χρήση της CRP ως κύριο εργαλείο προσδιορισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου, μαζί με την αναλογία ολική χοληστερόλη/HDL.

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Τα στεφανιαία αγγεία μεταφέρουν οξυγόνο προς τα μυοκύτταρα και απομακρύνουν τα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως είναι το διοξείδιο του άνθρακα, το γαλακτικό οξύ και τα ιόντα υδρογόνου. Οι μεταβολικές απαιτήσεις της καρδιάς είναι ιδιαίτερα μεγάλες. Έτσι, αν και το μυοκάρδιο αντιστοιχεί μόλις στο 0,3% του σωματικού βάρους, απαιτεί το 7% του οξυγόνου που καταναλώνεται κατά την ηρεμία. Ισχαιμία παρατηρείται είτε όταν υπάρχουν αυξημένες απαιτήσεις οξυγόνου σε σχέση με τη μέγιστη αρτηριακή παροχή, είτε όταν υπάρχει άμεση μείωση της παροχής οξυγόνου. Αν και καταστάσεις με αυξημένες απαιτήσεις οξυγόνου, όπως η θυρεοτοξίκωση και η στένωση της αορτικής βαλβίδας μπορεί να ευθύνονται για την ισχαιμία του μυοκαρδίου, οι περισσότερες κλινικές περιπτώσεις ισχαιμίας οφείλονται κατά κανόνα σε μειωμένη παροχή οξυγόνου. Η μειωμένη παροχή οξυγόνου μπορεί σπανίως να είναι αποτέλεσμα μειωμένης περιεκτικότητας οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, όπως συμβαίνει στη δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα ή στην αναιμία, συνήθως όμως είναι αποτέλεσμα διαταραχών των στεφανιαίων αγγείων και κυρίως αθηρωματικής νόσου. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να είναι το αποτέλεσμα συνδυασμού αυξημένων απαιτήσεων και μειωμένης παροχής οξυγόνου. Η χρήση κοκαΐνης αυξάνει τις απαιτήσεις σε οξυγόνο (με την αναστολή της επαναπρόσληψης της νορεπινεφρίνης από τις απολήξεις των αδρενεργικών νεύρων της καρδιάς) μπορεί δε να μειώσει την παροχή οξυγόνου λόγω βρογχόσπασμου.

Η αθηρωμάτωση των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών είναι η κύρια αιτία στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου. Υπεργερμένες γραμμές λίπους, που φαίνονται σαν κίτρινες γραμμές ή κηλίδες στο τοίχωμα των αγγείων, ανευρίσκονται στις στεφανιαίες αρτηρίες όλων σχεδόν των ατόμων ηλικίας άνω των 20 ετών, σε όλους τους πληθυσμούς. Εντοπίζονται κυρίως σε θέσεις αυξημένης τάσης, όπως τα σημεία όπου το αγγείο κάμπτεται ή χωρίζεται σε κλάδους. Θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα της μετανάστευσης μεμονωμένων αφρωδών κυττάρων σε περιοχές με ήπιου βαθμού χρόνια βλάβη του έσω χιτώνα. Σε πολλά άτομα η διαδικασία αυτή εξελίσσεται με μεγαλύτερη μετανάστευση αφρωδών μακροφάγων, πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών και εναπόθεση λίπους και κολλαγόνου στον εξωκυττάριο χώρο. Η βαρύτητα και η συχνότητα αυτών των αλλοιώσεων ποικίλλει ανάμεσα σε διαφορετικές γεωγραφικές και εθνικές ομάδες.

Οι υποκείμενες παθοφυσιολογικές διαταραχές διαφέρουν ανάλογα με την κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Σε σταθερή στηθάγχη ανευρίσκεται συνήθως μόνιμη στένωση μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Επειδή οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες παίζουν το ρόλο απλών αγωγών και δεν εμφανίζουν αντίσταση στη ροή του αίματος, για να εμφανιστεί ισχαιμία στην ηρεμία ο αυλός της αρτηρίας πρέπει να έχει στενωθεί κατά 90%. Αντίθετα για την εμφάνιση των συμπτωμάτων κατά την άσκηση, αρκεί στένωση του αυλού κατά 50%. Στην ασταθή στηθάγχη η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί τοπική συσσώρευση αιμοπεταλίων καθώς και παροδικά επεισόδια θρόμβωσης, διάρκειας 10-20 λεπτών. Επιπλέον, η απελευθέρωση από τα αιμοπετάλια αγγειοσυσπαστικών ουσιών, όπως είναι η θρομβοξάνη A<sub>2</sub> και η σεροτονίνη, καθώς και οι αλλοιώσεις του ενδοθηλίου προκαλούν αγγειοσύσπασση και συμβάλλουν στη μείωση της αιματικής ροής. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η σοβαρή βλάβη της αρτηρίας λόγω ρήξης της αθηρωματικής πλάκας, προκαλεί το σχηματισμό ενός σταθερού και σχετικά μόνιμου θρόμβου.

Η ενέργεια που χρειάζεται η καρδιά προέρχεται κυρίως από το ATP που παράγεται κατά την οξειδωτική φωσφορυλίωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, αν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης η γλυκόζη και άλλοι υδατάνθρακες. Εξήντα δευτερόλεπτα μετά την απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας, η μερική πίεση οξυγόνου στην προσβεβλημένη περιοχή μειώνεται σχεδόν στο μηδέν. Οι αποθήκες φωσφορικών υψηλής ενέργειας εξαντλούνται γρήγορα, με αποτέλεσμα ο μεταβολισμός των κυττάρων να γίνεται αναερόβιος και να παράγεται γαλακτικό οξύ. Μέσα σε δευτερόλεπτα από την απόφραξη, ακόμη και πριν από την κατανάλωση των φωσφορικών υψηλής ενέργειας, παρατηρείται μακροσκοπικά διαταραχή της χάλασης και της συστολής του μυοκαρδίου. Η βιοχημική βάση αυτής της διαταραχής δεν είναι γνωστή. Εάν η αιμάτωση δεν αποκατασταθεί μέσα σε 40-60 λεπτά, αρχίζει η μη αναστρέψιμη βλάβη, που χαρακτηρίζεται από διάχυτο οίδημα των μιτοχονδρίων, αλλοίωση της κυτταρικής μεμβράνης και κατανάλωση του γλυκογόνου. Ο ακριβής μηχανισμός αυτών των μη αναστρέψιμων διαταραχών δεν είναι γνωστός, πιθανές αιτίες όμως είναι η σημαντική μείωση του ATP, η αύξηση της εξωκυττάριας συγκέντρωσης ασβεστίου, η γαλακτική οξέωση και οι ελεύθερες ρίζες.

Υπό πειραματικές συνθήκες, εάν το ισχαιμικό μυοκάρδιο επαναιματωθεί μέσα σε 5 λεπτά, η συστολική λειτουργία αποκαθίσταται γρήγορα ενώ αντίθετα, η

διαστολική δυσλειτουργία απαιτεί έως και 40 λεπτά, για να αποκατασταθεί. Σε παρατεταμένα επεισόδια ισχαιμίας- έως και 1 ώρα – μπορεί να χρειαστεί έως κι ένας μήνας για την αποκατάσταση της κοιλιακής λειτουργίας. Όταν διαπιστώνεται αυτή η παρατεταμένη δυσλειτουργία της καρδιάς, παρά τη φυσιολογική αιμάτωσή της, το μυοκάρδιο λέγεται ότι είναι «ζαλισμένο» («stunned»). Η βιοχημική βάση για το φαινόμενο αυτό δεν είναι γνωστή. Εάν η αιμάτωση επανέλθει με καθυστέρηση ή δεν επανέλθει καθόλου, συνήθως δεν αποκαθίσταται η συστολική λειτουργία της προσβεβλημένης περιοχής.

Η διαδικασία της φλεγμονής θεωρείται πλέον το αιτιολογικό γεγονός που προηγείται της ανάπτυξης και της εξέλιξης της διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης [8,9]. Μερικές περιοχές του αρτηριακού δέντρου (όπως τα σημεία διακλαδώσεων) είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς ώστε να αναπτύξουν αθηρωματικές βλάβες. Σε αυτές τις περιοχές εμφανίζονται εστιακές μεταβολές i) εξασθένιση του ενδοθηλίου που οφείλεται κυρίως στην απώλεια ενδογενών αθηροπροστατευτικών μηχανισμών (δηλ. παραγωγή NO), ii) αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας στα κυκλοφορούντα μακρομόρια (δηλ. στα μόρια των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών ( LDL ), και αύξηση iii) της αρτηριακής πίεσης του τοιχώματος με την ενεργοποίηση των εδρευόντων κυττάρων.

Τα αιμοφόρα αγγεία καλύπτονται από ενδοθήλιο. Σύμφωνα με τις νέες υποθέσεις το πρώτο βήμα στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης είναι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία[8]. Αυτή η διαδικασία, αρχίζοντας με έναν τραυματισμό ή μια αλλαγή στο ενδοθηλιακό τοίχωμα της αρτηρίας, προκαλεί μια αλλαγή στον εσωτερικό χιτώνα που αυξάνει τα λευκοκύτταρα, τη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας ( LDL ), και την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο ενδοθήλιο. Οι πιθανές αιτίες του «δυσλειτουργικού ενδοθηλίου» περιλαμβάνουν την αύξηση της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας(LDL), τη γενετική μετάλλαξη, το κάπνισμα τσιγάρων, τη βλάβη από ελεύθερες ρίζες εξαιτίας περιβαλλοντικής έκθεσης σε αυτές, την υπέρταση και τις προφλεγμονώδεις επιδράσεις της (δραστικότητα της λιποξυγενάσης στα λεία μυϊκά κύτταρα και το σχηματισμό ριζών οξειδωτικού), τα άμεσα τοξικά αποτελέσματα της ομοκυστεΐνης, τις μολύνσεις με το μικροοργανισμό *Chlamydia pneumoniae* και των ερπητοϊών και τα γλυκοζυλιωμένα τελικά προϊόντα (το αποτέλεσμα μιας αντίδρασης οξειδωτικής με γλυκόζη που οδηγεί σε έναν τύπο οξειδωτικού που βρίσκεται συνήθως στο αίμα των διαβητικών[10].

Όπως αναφέρθηκε η οξειδωμένη ή τροποποιημένη LDL είναι μια αναγνωρισμένη πηγή ζημίας στο ενδοθηλιακό τοίχωμα. Η LDL μπορεί να είναι βλαπτική για το ενδοθήλιο, όταν οξειδωθεί από ελεύθερες ρίζες, όταν γίνει ανοσοποιητική (έχουν απομονωθεί αυτοαντισώματα ενάντια στην οξειδωμένη LDL), όταν συσσωρευτεί ή όταν υποστεί γλυκοζυλίωση [11,12]. Η οξειδωμένη LDL γίνεται χημειόελκουςα για τα μονοκύτταρα, επειδή προκαλεί την κυτταρική βλάβη. Τα μακροφάγα δεσμεύονται έπειτα στην αλλαγμένη LDL μέσω υποδοχέων στην επιφάνειά τους, ένας μηχανισμός που είναι μέρος του εγγενούς ανοσοποιητικού συστήματος και είναι μια γρήγορη πρώτη γραμμή άμυνας με σκοπό την απόκριση στην ιστική βλάβη[13]. Τα αλλαγμένα μόρια της LDL συνεχίζουν να υφίστανται οξείδωση στον αυλό της αρτηρίας και να προωθούν τη βλάβη στην αρτηρία μέσω πολλαπλών οδών. Η παρουσία της οξειδωμένης LDL προωθεί την έκφραση των παραγόντων αύξησης και των χημειοτακτικών πρωτεϊνών, προκαλώντας έτσι επέκταση της φλεγμονώδους απάντησης και προαγωγή της αντιγραφής, ώστε οι πληθυσμοί των μακροφάγων να αυξηθούν. Οι μεσολαβητές της φλεγμονώδους απάντησης, όπως ιντερλευκίνη-1 (IL-1), παράγοντας νέκρωσης όγκων- άλφα (TNF- $\alpha$ ), ιντερλευκίνη-6 (IL-6), ενεργοποιητικός παράγοντας των αποικιών των μακροφάγων, κ.λ.π., όλα αυξάνουν τη σύνδεση της LDL στο ενδοθήλιο και τους λείους μυς για περαιτέρω ευαισθητοποίηση της φλεγμονώδους διαδικασίας[14].

Παρόντα, έτσι, σε κάθε στάδιο και σε κάθε βλάβη της αθηροσκλήρωσης, τα μονοκύτταρα-μακροφάγα αποκρίνονται σε μια προσπάθεια να απομακρύνουν την οξειδωμένη LDL με το να τη δεσμεύσουν, να περιβάλλουν πλήρως αυτή την τροποποιημένη LDL, και να μετατραπούν έτσι σε «αφρώδη κύτταρα». Αυτή η διαδικασία δηλώνει την προσπάθεια του μακροφάγου να απομακρύνει έναν βλαπτικό παράγοντα. Τα αφρώδη κύτταρα είναι λιπώδη κύτταρα που σχηματίζουν τις λιπώδεις γραμμές-το πρώτο αναγνωρίσιμο χαρακτηριστικό της βλάβης της προχωρημένης αθηροσκλήρωσης[15]. Συγχρόνως, η αύξηση της « γλοιότητας» του ενδοθηλιακού τοιχώματος αλλάζει επίσης τη διαπερατότητά του, διευκολύνοντας τα λευκοκύτταρα, επιπλέον μακροφάγα και LDL να μεταναστεύσουν στο τοίχωμα. Η συγκολλητικότητα και η διαπερατότητα του ενδοθηλιακού τοιχώματος ελέγχεται από μια ποικιλία χυμοκινών, προστακυκλινών, νιτρικού οξειδίου, αγγειοτασίνης II, αυξητικών παραγόντων και χημειοτακτικών πρωτεϊνών των μονοκυττάρων που απελευθερώνονται ως ένα σύμπλοκο αλληλεπίδρασης μεταξύ των μονοκυττάρων, των T-κυττάρων και του

ενδοθηλίου[10]. Καθώς η διαπερατότητα του ενδοθηλίου αλλάζει όλο και περισσότερο, αυξημένα ποσά της τροποποιημένης LDL απορροφώνται μαζί με τους αυξανόμενους αριθμούς των μονοκυττάρων και T-κυττάρων. Η επακόλουθη φλεγμονή αναγκάζει τα μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα να παραχθούν και να πολλαπλασιαστούν μέσα στη βλάβη, οδηγώντας στην παραγωγή ενζύμων, κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων. Η φλεγμονώδης απάντηση δίνει έναυσμα στη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων στις λιπώδεις γραμμές και καταλοίπων μέσα στο αρτηριακό τοίχωμα, γνωστή ως ενδιάμεση βλάβη. Το αρτηριακό τοίχωμα παχύνεται και αντισταθμίζει με διαστολή. Κατά συνέπεια, ο αυλός παραμένει απρόσβλητος και η ροή του αίματος δεν παρακωλύεται [10].

Η αύξηση των λείων μυϊκών κυττάρων είναι ένα βασικό γεγονός στην ανάπτυξη των αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων και η αλλαγή του φαινότυπου των λείων μυϊκών κυττάρων. Στην πραγματικότητα τα λεία μυϊκά κύτταρα πριν μεταναστεύσουν/πολλαπλασιαστούν στον εσωτερικό χιτώνα, υποβάλλονται σε μια διαδικασία αποδιαφοροποίησης που οδηγεί στην απόκτηση μιας «σύνθετης» (ή αδιαφοροποίητης) φαινοτυπικής εικόνας. Αυτό μπορεί να προκληθεί από ποικίλα αθηρωματικά ερεθίσματα όπως η υπερχοληστεριναιμία και η υπέρταση[16]. Η φαινοτυπική αλλαγή πιθανώς επίσης εμφανίζεται στον εξωτερικό χιτώνα των αρτηριών, με την ενεργοποίηση των ινοβλαστών και των μυοίνοβλαστών ως απάντηση στους διαφορετικούς τύπους αγγειακής βλάβης [16].

Τα αιμοπετάλια εμπλέκονται επίσης στην αθηρωματική διαδικασία, δεδομένου ότι μπορούν να κολλήσουν στο ενδοθήλιο που έχει υποστεί βλάβη και να απελευθερώσουν κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες. Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων ενεργοποιεί επίσης την παραγωγή της θρομβοξάνης A<sub>2</sub> και των λευκοτριενίων, τα οποία ενισχύουν τη φλεγμονώδη απόκριση[17]. Καθώς η βλάβη αυξάνεται, ένα ινώδες κάλυμμα από κολλαγόνο και ελαστίνη διαχωρίζει τη βλάβη από τον αυλό της αρτηρίας, για να προστατεύσει τον αρτηριακό αυλό από το αθήρωμα. Αυτό το ινώδες κάλυμμα που επικαλύπτει έναν πυρήνα από λιπίδια και νεκρωμένο ιστό καλείται προηγμένη, επιπλεγμένη βλάβη. Σε κάποιο σημείο, η αρτηρία δεν μπορεί πλέον να αντισταθμίσει με διαστολή. Αυτή η επιπλεγμένη βλάβη μπορεί να προεξέχει στον αυλό και να μεταβάλλει τη ροή του αίματος. Στις περιοχές όπου το ινώδες κάλυμμα είναι πυκνό, οι βλάβες είναι συνήθως σταθερές[8].



Η φλεγμονή όχι μόνο οδηγεί στην πρόοδο της αρτηριοσκληρωτικής βλάβης, αλλά και διαδραματίζει έναν κεντρικό ρόλο στην παρακώληση της σταθερότητας της πλάκας από ότι από τη σοβαρότητα της αγγειακής στένωσης. Οι ευπρόσβλητες αθηρωματικές βλάβες έχουν αυξημένο αριθμό ενεργοποιημένων φλεγμονωδών στοιχείων με σχετικά σπάνιο περιεχόμενο λείων μυϊκών κυττάρων[18]. Η φυσική ρήξη του ινώδους καλύμματος, μαζί με την έκθεση του νεκρωτικού πυρήνα της πλάκας, είναι τα βασικά γεγονότα που οδηγούν στις θρομβωτικές επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης. Η ακεραιότητα του ινώδους καλύμματος εξαρτάται από τη δυναμική ισορροπία της παραγωγής θεμέλιας ουσίας (οφειλόμενη κυρίως στα λεία μυϊκά κύτταρα) και της ενζυματικής αποδόμησης. Τα φλεγμονώδη στοιχεία είναι πιθανό να επηρεάσουν και τις δύο διαδικασίες. Στην πραγματικότητα, τα ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα παράγουν γ-ιντερφερόνη, η οποία εμποδίζει τη σύνθεση κολλαγόνου από τα λεία μυϊκά κύτταρα και ενεργοποιεί τα μακροφάγα να παράγουν πρωτεολυτικά ένζυμα που αποκαλούνται μεταλλοπρωτεϊνάσες[19].

Η συσσώρευση των μακροφάγων συμβαίνει στις περιοχές όπου επιτελείται ρήξη της πλάκας[20]. Στις περιοχές όπου το ινώδες κάλυμμα είναι ανώμαλο ή λεπτύνεται και η ρήξη συμβεί, το περιεχόμενο των νεκρωτικών κυτταρικών υπολοίπων εκτίθεται στον αυλό της αρτηρίας και σχηματίζεται ένας θρόμβος. Εάν αυτός ο θρόμβος είναι αρκετά σημαντικός, για να προκαλέσει παρεμπόδιση στην αρτηριακή ροή, το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα. Η ρήξη αυτού που καλείται «ασταθής πλάκα» (πλάκα με ένα εκλεπτυσμένο ινώδες κάλυμμα και αυξημένη διήθηση μακροφάγων) και η προκύπτουσα θρόμβωση είναι ενδεχομένως υπεύθυνα για το 50 τοις εκατό τουλάχιστον όλων των μυοκαρδιακών εμφραγμάτων ακόμα κι αν φαίνεται μόνο σε 10-20 τοις εκατό των κακώσεων[21]. Η ασταθής πλάκα δεν προκαλεί φράξιμο της αρτηρίας και είναι δύσκολο να εντοπιστεί μέσω της αγγειογραφίας[22].

Η συσσώρευση των μακροφάγων στην ασταθή πλάκα έχει συνδεθεί με τις αυξημένες συγκεντρώσεις στο πλάσμα του ινωδογόνου και της CRP[23,24]. Αυτές οι ίδιες φλεγμονώδεις και ινωδοπολλαπλασιαστικές οδοί βρίσκονται οπουδήποτε στο σώμα : κίρρωση, ρευματοειδής αρθρίτις, σπειραματονεφρίτιδα, χρόνια παγκρεατίτιδα και πνευμονική ίνωση[8]. Σε κάποιο σημείο, στοιχεία του ανοσοποιητικού συστήματος (στην περίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου, ιδιαίτερως τα μονοκύτταρα) παύουν να δρουν ως μέρος της προστατευτικής

ανοσίας και αρχίζουν να συμβάλλουν στην παθολογία της φλεγμονώδους απάντησης. Οι μελέτες που εξετάζουν τις φλεγμονώδεις οδούς της καρδιαγγειακής νόσου προτείνουν νέες θεραπείες που στοχεύουν στην αλλαγή των εμπλεκόμενων φλεγμονωδών κυτοκινών[25].

Η διαδικασία της φλεγμονής θεωρείται πλέον το αιτιολογικό γεγονός που προηγείται της ανάπτυξης και της εξέλιξης της διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης [8],[9]. Μερικές περιοχές του αρτηριακού δέντρου (όπως τα σημεία διακλαδώσεων) είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς ώστε να αναπτύξουν αθηρωματικές βλάβες. Σε αυτές τις περιοχές εμφανίζονται εστιακές μεταβολές i) εξασθένιση του ενδοθηλίου που οφείλεται κυρίως στην απώλεια ενδογενών αθηροπροστατευτικών μηχανισμών (δηλ. παραγωγή NO), ii) αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας στα κυκλοφορούντα μακρομόρια (δηλ. στα μόρια των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL), και αύξηση iii) της αρτηριακής πίεσης του τοιχώματος με την ενεργοποίηση των εδρευόντων κυττάρων.

Τα αιμοφόρα αγγεία καλύπτονται από ενδοθήλιο. Σύμφωνα με τις νέες υποθέσεις το πρώτο βήμα στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης είναι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία[8]. Αυτή η διαδικασία, αρχίζοντας με έναν τραυματισμό ή μια αλλαγή στο ενδοθηλιακό τοίχωμα της αρτηρίας, προκαλεί μια αλλαγή στον εσωτερικό χιτώνα που αυξάνει τα λευκοκύτταρα, τη λιποπρωτεϊνή χαμηλής πυκνότητας (LDL), και την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο ενδοθήλιο. Οι πιθανές αιτίες του «δυσλειτουργικού ενδοθηλίου» περιλαμβάνουν την αύξηση της λιποπρωτεϊνής χαμηλής πυκνότητας(LDL), τη γενετική μετάλλαξη, το κάπνισμα τσιγάρων, τη βλάβη από ελεύθερες ρίζες εξαιτίας περιβαλλοντικής έκθεσης σε αυτές, την υπέρταση και τις προφλεγμονώδεις επιδράσεις της (δραστηριότητα της λιποξυγενάσης στα λεία μυϊκά κύτταρα και τον σχηματισμό ριζών οξυγόνου), τα άμεσα τοξικά αποτελέσματα της ομοκυστεΐνης, τις μολύνσεις με το μικροοργανισμό *Chlamydia pneumoniae* και των ερπητοϊών και τα γλυκοζυλιωμένα τελικά προϊόντα (ο αποτέλεσμα μιας αντίδρασης οξειδωσης με γλυκόζη που οδηγεί σε έναν τύπο οξειδωτικού που βρίσκεται συνήθως στο αίμα των διαβητικών[10].

Όπως αναφέρθηκε η οξειδωμένη ή τροποποιημένη LDL είναι μια αναγνωρισμένη πηγή ζημίας στο ενδοθηλιακό τοίχωμα. Η LDL μπορεί να είναι βλαπτική για το ενδοθήλιο, όταν οξειδωθεί από ελεύθερες ρίζες, όταν γίνει ανοσοποιητική (έχουν απομονωθεί αυτοαντισώματα ενάντια στην οξειδωμένη

LDL), όταν συσσωρευτεί ή όταν υποστεί γλυκοζυλίωση [11,12]. Η οξειδωμένη LDL γίνεται χημειόελκουσα για τα μονοκύτταρα, επειδή προκαλεί την κυτταρική βλάβη. Τα μακροφάγα δεσμεύονται έπειτα στην αλλαγμένη LDL μέσω υποδοχέων στην επιφάνειά τους, ένας μηχανισμός που είναι μέρος του εγγενούς ανοσοποιητικού συστήματος και είναι μια γρήγορη πρώτη γραμμή άμυνας με σκοπό την απόκριση στην ιστιοκύτταρη βλάβη[13]. Τα αλλαγμένα μόρια της LDL συνεχίζουν να υφίστανται οξείδωση στον αυλό της αρτηρίας και να προωθούν τη βλάβη στην αρτηρία μέσω πολλαπλών οδών. Η παρουσία της οξειδωμένης LDL προωθεί την έκφραση των παραγόντων αύξησης και των χημειοτακτικών πρωτεϊνών, προκαλώντας έτσι επέκταση της φλεγμονώδους απάντησης και προαγωγή της αντιγραφής, ώστε οι πληθυσμοί των μακροφάγων να αυξηθούν. Οι μεσολαβητές της φλεγμονώδους απάντησης, όπως ιντερλευκίνη-1 ( IL-1), παράγοντας νέκρωσης όγκων-άλφα(TNF-α), ιντερλευκίνη-6 ( IL-6), ενεργοποιητικός παράγοντας των αποικιών των μακροφάγων, κ.λ.π., όλα αυξάνουν τη σύνδεση της LDL στο ενδοθήλιο και τους λείους μυς για περαιτέρω ευαισθητοποίηση της φλεγμονώδους διαδικασίας[14].

Παρόντα, έτσι, σε κάθε στάδιο και σε κάθε βλάβη της αθηροσκλήρωσης, τα μονοκύτταρα-μακροφάγα αποκρίνονται σε μια προσπάθεια να απομακρύνουν την οξειδωμένη LDL με το να τη δεσμεύσουν, να περιβάλλουν πλήρως αυτή την τροποποιημένη LDL, και να μετατραπούν έτσι σε «αφρώδη κύτταρα». Αυτή η διαδικασία δηλώνει την προσπάθεια του μακροφάγου να απομακρύνει έναν βλαπτικό παράγοντα. Τα αφρώδη κύτταρα είναι λιπώδη κύτταρα που σχηματίζουν τις λιπώδεις γραμμές-το πρώτο αναγνωρίσιμο χαρακτηριστικό της βλάβης της προχωρημένης αθηροσκλήρωσης[15]. Συγχρόνως, η αύξηση της « γλοιότητας» του ενδοθηλιακού τοιχώματος αλλάζει επίσης τη διαπερατότητά του, διευκολύνοντας τα λευκοκύτταρα, επιπλέον μακροφάγα και LDL να μεταναστεύσουν στο τοίχωμα. Η συγκολλητικότητα και η διαπερατότητα του ενδοθηλιακού τοιχώματος ελέγχεται από μια ποικιλία χυμοκινών, προστακυκλινών, νιτρικού οξειδίου, αγγειοτασίνης II, αυξητικών παραγόντων και χημειοτακτικών πρωτεϊνών των μονοκυττάρων που απελευθερώνονται ως ένα σύμπλοκο αλληλεπίδρασης μεταξύ των μονοκυττάρων, των T-κυττάρων και του ενδοθηλίου[10]. Καθώς η διαπερατότητα του ενδοθηλίου αλλάζει όλο και περισσότερο, αυξημένα ποσά της τροποποιημένης LDL απορροφώνται μαζί με τους αυξανόμενους αριθμούς των μονοκυττάρων και T-κυττάρων. Η επακόλουθη

φλεγμονή αναγκάζει τα μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα να παραχθούν και να πολλαπλασιαστούν μέσα στη βλάβη, οδηγώντας στην παραγωγή ενζύμων, κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων. Η φλεγμονώδης απάντηση δίνει έναυσμα στη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων στις λιπώδεις γραμμές και καταλοίπων μέσα στο αρτηριακό τοίχωμα, γνωστή ως ενδιάμεση βλάβη. Το αρτηριακό τοίχωμα παχύνεται και αντισταθμίζει με διαστολή. Κατά συνέπεια, ο αυλός παραμένει απρόσβλητος και η ροή του αίματος δεν παρακωλύεται [10].

Η αύξηση των λείων μυϊκών κυττάρων είναι ένα βασικό γεγονός στην ανάπτυξη των αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων και η αλλαγή του φαινότυπου των λείων μυϊκών κυττάρων. Στην πραγματικότητα τα λεία μυϊκά κύτταρα πριν μεταναστεύσουν/πολλαπλασιαστούν στον εσωτερικό χιτώνα, υποβάλλονται σε μια διαδικασία αποδιαφοροποίησης που οδηγεί στην απόκτηση μιας «σύνθετης» (ή αδιαφοροποίητης) φαινοτυπικής εικόνας. Αυτό μπορεί να προκληθεί από ποικίλα αθηρωματικά ερεθίσματα όπως η υπερχοληστεριναιμία και η υπέρταση[16]. Η φαινοτυπική αλλαγή πιθανώς επίσης εμφανίζεται στον εξωτερικό χιτώνα των αρτηριών, με την ενεργοποίηση των ινοβλαστών και των μυοϊνοβλαστών ως απάντηση στους διαφορετικούς τύπους αγγειακής βλάβης [16].

Τα αιμοπετάλια εμπλέκονται επίσης στην αθηρωματική διαδικασία, δεδομένου ότι μπορούν να κολλήσουν στο ενδοθήλιο που έχει υποστεί βλάβη και να απελευθερώσουν κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες. Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων ενεργοποιεί επίσης την παραγωγή της θρομβοξάνης A2 και των λευκοτριενίων, τα οποία ενισχύουν τη φλεγμονώδη απόκριση[17]. Καθώς η βλάβη αυξάνεται, ένα ινώδες κάλυμμα από κολλαγόνο και ελαστίνη διαχωρίζει τη βλάβη από τον αυλό της αρτηρίας, για να προστατεύσει τον αρτηριακό αυλό από το αθήρωμα. Αυτό το ινώδες κάλυμμα που επικαλύπτει έναν πυρήνα από λιπίδια και νεκρωμένο ιστό καλείται προηγμένη, επιπλεγμένη βλάβη. Σε κάποιο σημείο, η αρτηρία δεν μπορεί πλέον να αντισταθμίσει με διαστολή. Αυτή η επιπλεγμένη βλάβη μπορεί να προεξέχει στον αυλό και να μεταβάλλει τη ροή του αίματος [8]. Στις περιοχές όπου το ινώδες κάλυμμα είναι πυκνό, οι βλάβες είναι συνήθως σταθερές.

Η φλεγμονή όχι μόνο οδηγεί στην πρόοδο της αρτηριοσκληρωτικής βλάβης, αλλά και διαδραματίζει έναν κεντρικό ρόλο στην παρακώληση της σταθερότητας της πλάκας από ότι από τη σοβαρότητα της αγγειακής στένωσης. Οι ευπρόσβλητες αθηρωματικές βλάβες έχουν αυξημένο αριθμό ενεργοποιημένων

φλεγμονωδών στοιχείων με σχετικά σπάνιο περιεχόμενο λείων μυϊκών κυττάρων[18]. Η φυσική ρήξη του ινώδους καλύμματος, μαζί με την έκθεση του νεκρωτικού πυρήνα της πλάκας, είναι τα βασικά γεγονότα που οδηγούν στις θρομβωτικές επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης. Η ακεραιότητα του ινώδους καλύμματος εξαρτάται από τη δυναμική ισορροπία της παραγωγής θεμέλιας ουσίας (οφειλόμενη κυρίως στα λεία μυϊκά κύτταρα) και της ενζυματικής αποδόμησης. Τα φλεγμονώδη στοιχεία είναι πιθανό να επηρεάσουν και τις δύο διαδικασίες. Στην πραγματικότητα, τα ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα παράγουν γ-ιντερφερόνη, η οποία εμποδίζει τη σύνθεση κολλαγόνου από τα λεία μυϊκά κύτταρα και ενεργοποιεί τα μακροφάγα να παράγουν πρωτεολυτικά ένζυμα που αποκαλούνται μεταλλοπρωτεϊνάσες[19].

Η συσσώρευση των μακροφάγων συμβαίνει στις περιοχές όπου επιτελείται ρήξη της πλάκας[20]. Στις περιοχές όπου το ινώδες κάλυμμα είναι ανώμαλο ή λεπτύνεται και η ρήξη συμβεί, το περιεχόμενο των νεκρωτικών κυτταρικών υπολοίπων εκτίθεται στον αυλό της αρτηρίας και σχηματίζεται ένας θρόμβος. Εάν αυτός ο θρόμβος είναι αρκετά σημαντικός, για να προκαλέσει παρεμπόδιση στην αρτηριακή ροή, το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα. Η ρήξη αυτού που καλείται «ασταθής πλάκα» (πλάκα με ένα εκλεπτυσμένο ινώδες κάλυμμα και αυξημένη διήθηση μακροφάγων) και η προκύπτουσα θρόμβωση είναι ενδεχομένως υπεύθυνα για το 50 τοις εκατό τουλάχιστον όλων των μυοκαρδιακών εμφραγμάτων ακόμα κι αν φαίνεται μόνο σε 10-20 τοις εκατό των κακώσεων[21]. Η ασταθής πλάκα δεν προκαλεί φράξιμο της αρτηρίας και είναι δύσκολο να εντοπιστεί μέσω της αγγειογραφίας[22].

Η συσσώρευση των μακροφάγων στην ασταθή πλάκα έχει συνδεθεί με τις αυξημένες συγκεντρώσεις στο πλάσμα του ινωδογόνου και της CRP[23] [24]. Αυτές οι ίδιες φλεγμονώδεις και ινωδοπολλαπλασιαστικές οδοί βρίσκονται οπουδήποτε στο σώμα: κίρρωση, ρευματοειδής αρθρίτις, σπειραματονεφρίτιδα, χρόνια παγκρεατίτιδα και πνευμονική ίνωση[8]. Σε κάποιο σημείο, στοιχεία του ανοσοποιητικού συστήματος (στην περίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου, ιδιαιτέρως τα μονοκύτταρα) παύουν να δρουν ως μέρος της προστατευτικής ανοσίας και αρχίζουν να συμβάλλουν στην παθολογία της φλεγμονώδους απάντησης. Οι μελέτες που εξετάζουν τις φλεγμονώδεις οδούς της καρδιαγγειακής νόσου προτείνουν νέες θεραπείες που στοχεύουν στην αλλαγή των εμπλεκόμενων φλεγμονωδών κυτοκινών[25]

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

### 1 Κάπνισμα

Η χρήση των προϊόντων καπνού συνεχίζει να είναι κύριος κίνδυνος για τη δημοσία υγεία στις ΗΠΑ και αποτελεί έναν από τους κύριους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για ΝΣΑ. Στις ΗΠΑ, 46 εκατομμύρια ενήλικοι ή το 25% του συνολικού πληθυσμού ηλικίας  $\geq 18$  χρόνων είναι καπνιστές . Το κάπνισμα είναι ο κύριος προλήψιμος παράγοντας πρόωρου θανάτου στις ΗΠΑ. Το κάπνισμα είναι η σημαντικότερη αιτία πρόωρου θανάτου στον ανεπτυγμένο κόσμο μεταξύ των ατόμων ηλικίας έως 69 χρόνων [26], υπολογίσθηκε δε ότι ευθύνονται για το 30% περίπου του συνολικού αριθμού θανάτων σ' αυτή την πληθυσμιακή ομάδα στη δεκαετία [26, 27]. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις που σχετίζονται με τη χρήση καπνού περιλαμβάνουν τη ΝΣΑ και την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Το κάπνισμα πολλαπλασιάζει την επίδραση των άλλων προδιαθεσικών παραγόντων ΝΣΑ.

Στη μελέτη Framingham Heart Study, η καρδιαγγειακή θνητότητα αυξήθηκε κατά 18% στους άνδρες και 31% στις γυναίκες για κάθε 10 τσιγάρα ημερησίως. Επιπλέον, η χρήση προϊόντων καπνού στα άτομα με άλλους καρδιακούς παράγοντες κινδύνου βρέθηκε ότι έχει συνεργική δράση νοσηρότητα και θνητότητα από ΝΣΑ: Το κάπνισμα βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο ΝΣΑ, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, καρδιακής ανεπάρκειας και περιφερικής αγγειοπάθειας. Η διακοπή του καπνίσματος στους υπερτασικούς ασθενείς που καπνίζουν ένα πακέτο ημερησίως έχει διαπιστωθεί ότι ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 35-40%[28].

Τα τσιγάρα χαμηλής περιεκτικότητας σε πίσσα και ο άκαπνος (smokeless) καπνός δεν αποτελούν αποτελεσματικά υποκατάστατα για τη διακοπή της χρήσης προϊόντων του καπνού, παρά τους αντίθετους ισχυρισμούς περί αυτού. Σε μια πολυκεντρική μελέτη, ο σχετικός κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου στους ασθενείς που κάπνιζαν τσιγάρα με πίσσα <10mg, 10-15 mg, 15-20 mg, και > 20 mg ήταν 3.8, 4.3, 3.2 και 3.7, αντίστοιχα, συγκριτικά με τους μη καπνιστές. Συγκριτικά με τους ασθενείς οι οποίοι καπνίζουν τσιγάρα με τη χαμηλότερη περιεκτικότητα πίσσας, ο σχετικός κίνδυνος για 1 έμφραγμα του μυοκαρδίου στους ασθενείς που κάπνιζαν τσιγάρα με περιεκτικότητα πίσσας στις επόμενες κατηγορίες ήταν 1.2, 0.8 και 1.0[29, 30]. Ο άκαπνος καπνός επίσης συνδέεται με

αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε μια 12ετή επιδημιολογική μελέτη παρατηρήσεως που περιέλαβε 135.036 άνδρες, ο διορθωμένος ως προς την ηλικία κίνδυνος για θάνατο από καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν 1,4 στους χρήστες άκαπνου καπνού, 1,8 στους καπνιστές λιγότερων από 15 τσιγάρων ημερησίως και 1,9 στους καπνιστές 15 ή περισσότερων τσιγάρων ημερησίως, συγκριτικά με τα άτομα που δεν χρησιμοποιούσαν καθόλου προϊόντα καπνού[30].

Η παθητική έκθεση στο κάπνισμα ατόμων που δεν έχουν ποτέ καπνίσει μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο ΝΣΑ. Σε μια ανάλυση εννέα επιδημιολογικών μελετών, ο σχετικός κίνδυνος για θάνατο από καρδιακή πάθηση σε άτομα που δεν είχαν ποτέ καπνίσει ήταν περίπου 3,0 στα άτομα ζούσαν με καπνιστές ή πρώην καπνιστές, συγκριτικά με τα άτομα που ζούσαν με μη καπνιστές. Σ' αυτή την ανάλυση, από τους άνδρες που δεν είχαν ποτέ καπνίσει, τα άτομα που ζούσαν με μόνιμο ή πρώην καπνιστή, διαπιστώθηκε ότι παρουσίαζαν 9,6% πιθανότητα θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια μέχρι την ηλικία των 74 χρόνων, συγκριτικά πιθανότητα 7,4% εκείνων που ζούσαν με μη καπνιστή, ο αντίστοιχος κίνδυνος στις γυναίκες υπολογίσθηκε σε 6,1 % και 4,9%.

Η χρήση των προϊόντων καπνού ελαττώνει τη χοληστερόλη της HDL. Σε μια επιδημιολογική μελέτη, η χοληστερόλη HDL ήταν κατά 12% χαμηλότερη στους καπνιστές και κατά 7% στις καπνίστριες, απ' ό,τι στους μη καπνιστές[31]. Η χρήση του καπνού μπορεί να επηρεάσει αρνητικά το μεταβολισμό και τη δομή της HDL, τροποποιώντας τη δραστικότητα της LCAT. Σε μια *in vitro* μελέτη, η δραστικότητα της LCAT στο ανθρώπινο πλάσμα μετά από έκθεση στην αέρια φάση του καπνού του τσιγάρου για 15 λεπτά μόνο, ελαττώθηκε κατά 7% και μετά από έκθεση 6 ωρών, η δραστικότητα της LCAT ήταν μόνο 22% συγκριτικά με αυτήν στο πλάσμα που εκτέθηκε σε φιλτραρισμένο αέρα. Επιπλέον, μετά από έκθεση του πλάσματος στον καπνό του τσιγάρου δημιουργήθηκε δεσμός μεταξύ *apo A-I* και *apo A-II*, ο οποίος πιθανόν να τροποποίησε τη λειτουργικότητα της HDL. Λόγω της καρδιοπροστασίας που παρέχει η HDL, αυτές οι μεταβολές πιθανώς να έχουν ως αποτέλεσμα κάποιο μηχανισμό μέσω του οποίου το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για ΝΣΑ.

Το κάπνισμα μπορεί επίσης να έχει δυσμενή δράση στη στεφανιαία ροή. Σε μια ελεγχόμενη με συγκρίσιμες περιπτώσεις μελέτη, το κάπνισμα αύξησε σημαντικά τον κίνδυνο αγγειόσπασμου. Η διορθωμένη πιθανότητα του καπνίσματος σαν παράγοντα κινδύνου για αγγειόσπασμο ήταν 2,41[32].

Επιπλέον, το κάπνισμα επηρεάζει δυσμενώς τη λειτουργία του ενδοθηλίου, τα επίπεδα του ινωδογόνου καθώς και τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων.

Η διακοπή του καπνίσματος στους χρόνιους καπνιστές υπολογίσθηκε ότι αυξάνει την πιθανή διάρκεια ζωής κατά 2,3 έτη στους άνδρες και κατά 2,8 έτη στις γυναίκες. Η εξάλειψη της θνητότητας από ΝΣΑ σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα υπολογίσθηκε ότι θα αύξανε τη μέση πιθανή διάρκεια ζωής κατά 3.1 έτη στους άνδρες και 3.3 έτη στις γυναίκες.

Η διακοπή του καπνίσματος βελτιώνει επίσης και τους άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Σε μια πολυκεντρική μελέτη, η LDL χοληστερόλη ελαττώθηκε κατά 5,6% και η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε κατά 3,4% στα άτομα που σταμάτησαν το κάπνισμα και το μάσημα τσίκλας με νικοτίνη για τουλάχιστον 12 εβδομάδες[31]. Η διακοπή του καπνίσματος ελάττωσε τον όγκο των αιμοπεταλίων και αύξησε την απάντηση της μονοφωσφορικής κυκλικής αδενοσίνης των αιμοπεταλίων στη διέγερση της αδενυλοκυκλάσης από την προσταγλανδίνη E<sub>1</sub>. Η αύξηση των επιπέδων της μονοφωσφορικής κυκλικής αδενοσίνης των αιμοπεταλίων συνδέεται με την αντιδραστικότητα αυτών, υποδηλώνοντας ότι η αντισυσσωρευτική δράση των αγγειοπροστατευτικών προσταγλανδινών μπορεί να αυξάνεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Οι ποσότητες αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης που αποβάλλονται με τα ούρα ελαττώθηκαν με τη διακοπή του καπνίσματος, και αυτό αντανακλά πιθανώς τη βελτίωση της αγγειακής αντιδραστικότητας. Η διακοπή του καπνίσματος δεν επηρέασε τη συστολική αρτηριακή πίεση, αλλά η διαστολική πίεση αυξήθηκε σημαντικά[31].

Αν και σε μερικές μελέτες βρέθηκε ότι η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει την αρτηριακή πίεση, στη μελέτη MRFIT σε πληθυσμό 3.470 ατόμων, τα οποία ανέφεραν ότι καπνίζουν στην αρχική εξέταση και εξετάστηκαν και πάλι μετά από παρακολούθηση 72 μηνών, η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης που συνέβη στο 35% των ατόμων που διέκοψαν το κάπνισμα, συγκριτικά με το 27% των ατόμων που δεν διέκοψαν, αποδόθηκε εν μέρει τουλάχιστον στην αύξηση του σωματικού βάρους που ακολούθησε τη διακοπή του καπνίσματος. Σε διάστημα 72 μηνών, αύξηση του σωματικού βάρους κατά 2,7 παρουσιάσθηκε στο 47% των ατόμων που διέκοψαν το κάπνισμα, συγκριτικά με το 25% των ατόμων που συνέχισαν να καπνίζουν. Η κλιμακωτή αντιϋπερτασική αγωγή είχε τα ίδια



αποτελέσματα στην ελάττωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, ανεξάρτητα από τη διακοπή ή όχι του καπνίσματος[33].

Η διακοπή του καπνίσματος δημιουργεί κλινικά οφέλη σε σύντομο χρονικό διάστημα. Σε μια πληθυσμιακή μελέτη στην οποία 1.282 περιπτώσεις συγκρίθηκαν με 2.068 μάρτυρες, ο κίνδυνος εμφράγματος μυοκαρδίου ή στεφανιαίου θανάτου στους καπνιστές ήταν 2,7 στους άνδρες και 4,7 στις γυναίκες συγκριτικά με τους αντίστοιχους κινδύνους στους μη καπνιστές. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ο κίνδυνος ΝΣΑ μειώθηκε γρήγορα και περίπου 3 χρόνια από τη διακοπή του καπνίσματος γίνεται ο ίδιος με εκείνον των ατόμων που ποτέ δεν κάπνισαν.

## **2. Υπέρταση**

Στην Ελλάδα, στην Ευρωπαϊκή Ένωση αλλά και στις ΗΠΑ και σε άλλες δυτικές χώρες, η επίπτωση της υπέρτασης είναι υψηλή και αυξάνει με την ηλικία.

Πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες σε διαφορετικές γεωγραφικές και εθνολογικές πληθυσμιακές ομάδες έχουν τεκμηριώσει άμεση σχέση μεταξύ αύξησης της αρτηριακής πίεσεως και επίπτωσης ΝΣΑ και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε μετα-ανάλυση εννέα προοπτικών μελετών με συνολικό αριθμό 420.000 ατόμων χωρίς ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, που παρακολουθήθηκαν κατά μέσο όρο επί 10 χρόνια, τα βασικά επίπεδα της αρτηριακής πίεσης συσχετίστηκαν με τη μετέπειτα επίπτωση θανάτων από ΝΣΑ και μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου. Ο σχετικός κίνδυνος για στεφανιαία συμβάματα των ατόμων στο υψηλότερο πεμπτημόριο διαστολικής αρτηριακής πίεσης (μέσος όρος 105 mm Hg) ήταν κατά προσέγγιση 5-6 φορές μεγαλύτερος από αυτόν των ατόμων στο κατώτερο πεμπτημόριο (μέσος όρος 76 mm Hg). Η διαφορά 7,5 mm Hg στη διαστολική αρτηριακή πίεση συνδεόταν με διαφορά 29% στον κίνδυνο ΝΣΑ. Δεν υπήρχε διαχωριστικό επίπεδο αρτηριακής πίεσης κάτω από το οποίο να μεταβάλλεται η συσχέτιση με τα στεφανιαία συμβάματα[34, 35].

Σε μια μετα-ανάλυση 14 τυχαιοποιημένων μελετών αντιυπερτασικής φαρμακευτικής αγωγής, με συνολικό αριθμό συμμετεχόντων 37.000 άτομα, η αρτηριακή πίεση ήταν χαμηλότερη κατά 6 mm Hg στα άτομα που ελάμβαναν θεραπεία απ' ότι στους μάρτυρες και τα στεφανιαία συμβάματα ήταν κατά 14% λιγότερα, που αντιπροσωπεύει μικρότερη βελτίωση του αριθμού των στεφανιαίων

συμβαμάτων απ' ότι θα περίμενε κανείς με βάση τα δεδομένα μελετών παρατήρησης[36].

Σε ορισμένες μελέτες έχει βρεθεί συσχέτιση σχήματος J μεταξύ αρτηριακής πίεσης και στεφανιαίων συμβαμάτων. Σε μια μελέτη, στην οποία αυτό το φαινόμενο περιοριζόταν σε ασθενείς με ενδείξεις ΝΣΑ, η χαμηλότερη επίπτωση θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν στους ασθενείς με διαστολική πίεση 85-90 mm Hg, ο κίνδυνος για θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν αυξημένος στους ασθενείς, των οποίων η αρτηριακή πίεση ήταν χαμηλότερη ή υψηλότερη από αυτό το όριο. Επιπλέον, η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μπορεί να επηρεάσει την αρτηριακή πίεση και να αυξήσει, τον κίνδυνο στεφανιαίων συμβαμάτων αμέσως μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου[37].

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση συχνά συνυπάρχει με άλλους παράγοντες κινδύνου. Το σύνδρομο της αντοχής στην ινσουλίνη (ή μεταβολικό σύνδρομο X) που περιγράφηκε από τον Reaven χαρακτηρίζεται από αντίσταση στη διαμεσολαβούμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη γλυκόζης, μειωμένη ανοχή στην γλυκόζη, υπερινσουλιναίμια, υπέρταση, αύξηση τριγλυκεριδίων, ελάττωση των HDL και πιθανόν μικροαγγειακή στηθάγχη, υπερουριχαιμία και αυξημένα επίπεδα PAI-1. Επιπλέον, παχυσαρκία του κορμού και διαταραχές της πήξης συνυπάρχουν συχνά με υπέρταση[38].

### **3. Δυσλιπιδαιμία**

Στην πρωτογενή πρόληψη, τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης < 200 mg/dl θεωρούνται επιθυμητά, τα επίπεδα από 200 έως 239 mg/dl θεωρούνται οριακά υψηλά και τα επίπεδα  $\geq 240$  mg/dl θεωρούνται υψηλά. Σε επίπεδα ολικής χοληστερόλης 240 mg/dl, ο κίνδυνος ΝΣΑ είναι περίπου διπλάσιος, απ' ότι σε επίπεδα 200 mg/dl[33]. Όμως, επειδή η σχέση μεταξύ επιπέδων χοληστερόλης και κινδύνου ΝΣΑ είναι συνεχής και βαθμιαία, αυτή η ταξινόμηση των τιμών της χοληστερόλης αποτελεί οδηγό εκτίμησης του κινδύνου και δεν σημαίνει ότι υπάρχουν απόλυτα διαχωριστικά όρια.

Στις οδηγίες πρωτογενούς πρόληψης του NCEP για τους ενήλικους η χοληστερόλη LDL ταξινομείται ως ακολούθως: κάτω του 130 mg/dl ως επιθυμητή, από 130 έως 159 mg/dl ως οριακά υψηλή και 160 mg/dl και πάνω ως υψηλή.

Στους ασθενείς με ΝΣΑ, επίπεδα LDL χοληστερόλης  $\leq 100$  mg/dl θεωρούνται ιδανικά. Στους ασθενείς αυτούς πρέπει να δοθούν εξατομικευμένες διαιτητικές οδηγίες (Δίαιτα βαθμίδας II) και συστάσεις για σωματική άσκηση.

Τα επίπεδα της Lp(a) θεωρούνται ανεξάρτητος παράγων κινδύνου για ΝΣΑ. Από άποψη χημικής δομής, η Lp(a) είναι όμοια με τη LDL με την προσθήκη ενός μορίου apo(a), ενωμένου με δισουλφιδικό δεσμό με την apo B-100. Η κατανομή της συγκέντρωσης της Lp(a) είναι κωδωνοειδής στους μαύρους, αλλά ασύμμετρη στους λευκούς, οι οποίοι συνήθως έχουν επίπεδα κάτω από 20 mg/dl. Αυξημένα θεωρούνται γενικά τα επίπεδα άνω των 30 mg/dl[39].

Η Lp(a) εμπλέκεται πιθανόν στην παραγωγή της πλασμίνης, λόγω της δομικής ομοιότητας μεταξύ apo(a) και πλασμινογόνου. Η Lp(a) έχει αποδειχθεί ότι εναποτίθεται στο αρτηριακό τοίχωμα, ιδιαίτερα σε περιοχές με αθηροσκληρυντικές πλάκες και η apo(a) έχει βρεθεί να συνυπάρχει με το ινωδογόνο στο αρτηριακό τοίχωμα.<sup>61</sup> Έχει ανακοινωθεί ότι η Lp(a), τροποποιημένη με μαλονδιαλδεϋδη, απομακρύνεται από ειδικούς καθαριστές υποδοχείς των μακροφάγων με ρυθμό εικοσαπλάσιο από αυτόν της φυσικής Lp(a). Η Lp(a) φαίνεται ότι είναι περισσότερο επιρρεπής σε οξειδωτική τροποποίηση από ότι η LDL, και έτσι μπορεί να προσλαμβάνεται εκλεκτικά από τα μακροφάγα μέσω, των ειδικών καθαριστών-υποδοχέων[40].

#### **4. Σακχαρώδης διαβήτης**

Υπολογίστηκε ότι σχεδόν 14 εκατομμύρια άτομα στις ΗΠΑ πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αν και περισσότεροι από τους μισούς δεν έχουν διαγνωσθεί. Κατά προσέγγιση 700.000 πάσχουν από ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM), ο οποίος συμβαίνει συχνότερα στους λευκούς και τείνει να έχει οικογενή κατανομή. Περισσότερο από το 95% των Αμερικάνων με διαβήτη έχουν μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (non-insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM) με συνήθη εκδήλωση μετά την ηλικία των 30 ετών, αλλά συχνά δεν αναγνωρίζεται έως ότου προκύψουν σοβαρές επιπλοκές. Ο κίνδυνος για NIDDM αυξάνει με την ηλικία και στους Αμερικανούς ηλικίας 65-74 ετών, 17% των λευκών, 25% των μαύρων και 33% των ατόμων ισπανικής καταγωγής έχουν NIDDM.

Η ΝΣΑ είναι κύρια επιπλοκή τόσο του IDDM όσο και του NIDDM. Στη 14ετή παρακολούθηση της Rancho Bernardo Study, στην οποία 334 άνδρες και γυναίκες

με NIDDM συγκρίθηκαν με 2.137 άνδρες και γυναίκες χωρίς διαβήτη, ο σχετικός κίνδυνος θανάτου από ΝΣΑ ήταν 1,9 στους διαβητικούς άνδρες και 3,3 στις διαβητικές γυναίκες, συγκριτικά με τους μη διαβητικούς άνδρες και γυναίκες μετά από διόρθωση ως τους άλλους παράγοντες κινδύνου ΝΣΑ. Η στεφανιαία νόσος, η εγκεφαλοαγγειακή νόσος, και οι περιφερικές αγγειοπάθειες είναι η αιτία θανάτου στο 75-80% των ενηλίκων με διαβήτη. Η αθηροσκλήρυνση συμβαίνει νωρίτερα και συχνότερα στους διαβητικούς ασθενείς και οι γυναίκες με διαβήτη δεν έχουν τη σχετική προεμμηνοπαυσιακή προστασία έναντι της στεφανιαίας νόσου που έχουν οι γυναίκες χωρίς διαβήτη. Η συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και καρδιαγγειακών νόσων δεν είναι ομοιόμορφη σε όλους τους πληθυσμούς. Στη WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics, η επίπτωση θανάτου των διαβητικών ασθενών που αποδόθηκε σε παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος κυμάνθηκε από 32% στους άνδρες και 0% στις γυναίκες στο Τόκυο ως 67% στους άνδρες και 47% στις γυναίκες στο Λονδίνο[41].

Ο διαβήτης υπάρχει συχνά παρουσία άλλων τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Η υπέρταση και η παχυσαρκία είναι συχνές στους ασθενείς με διαβήτη και η τυπική δυσλιπιδαιμία στους διαβητικούς είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η ελάττωση της χοληστερόλης HDL, συχνά σε συνδυασμό με μικρά πυκνά σωματίδια LDL. Η μεταγευματική λιπαιμία μπορεί επίσης να συμβάλλει στον αθηροκληρυντικό κίνδυνο στους ασθενείς με διαβήτη[42]. Σε μια μελέτη σε ασθενείς με NIDDM, τα επίπεδα των VLDL ήταν αυξημένα, αλλά τα επίπεδα των χυλομικρών ήταν παρόμοια συγκριτικά με τα αντίστοιχα επίπεδα των ατόμων με φυσιολογική ανοχή γλυκόζης[43]. Στην ίδια μελέτη, βρέθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της μεταγευματικής απάντησης στην ινσουλίνη και της αντίστοιχης απάντησης των τριγλυκεριδίων και μεταξύ μεταγευματικής απάντησης των τριγλυκεριδίων και των επιπέδων χοληστερόλης HDL νηστείας.

Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης του κυκλοφορούντος αίματος μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στη δυσλιπιδαιμία των διαβητικών. Η ινσουλίνη φυσιολογικά μειώνει τη συγκέντρωση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα και στα σύνδρομα ινσουλινοαντίστασης, η μειωμένη ελάττωση έχει ως αποτέλεσμα αύξηση του επιπέδου των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα που με τη σειρά του διεγείρει τη σύνθεση τριγλυκεριδίων. Παρότι η αύξηση των τριγλυκεριδίων συχνά συμβαίνει σε συνδυασμό με ελάττωση της χοληστερόλης HDL, κατά ένα μέρος επειδή υπάρχει μεταβολική αλληλεπίδραση μεταξύ των

πλουσίων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών και της HDL, έχει αποδειχθεί αυξημένη απώλεια HDL στα ούρα στους ασθενείς με IDDM και λευκωματινουρία[43, 44].

Στους διαβητικούς ασθενείς, οι λιποπρωτεΐνες μπορεί να γλυκοζυλιωθούν και να επηρεασθεί η αναγνώριση και δέσμευση τους από τους υποδοχείς. Η γλυκοζυλίωση των LDL προκαλεί τη συσσώρευση της στην κυκλοφορία και αυξάνει τη συγκέντρωση των εστέρων της χοληστερόλης στα μακροφάγα. Η γλυκοζυλίωση της HDL προάγει επίσης την εναπόθεση εστέρων χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα. Εκτός από τη γλυκοζυλίωση, η οξειδωση των LDL μπορεί να αυξηθεί στα διαβητικά άτομα[45,46].

Η αθηροσκλήρυνση στους διαβητικούς επιπλέκεται συχνά με υπερπηκτική κατάσταση προκαλούμενη από την αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και το αυξημένο PAI-1. Η ινσουλίνη μπορεί να συμβάλλει στην αθηρογένεση με τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και τη συσσώρευση εστέρων χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα[47].

Η συσχέτιση μεταξύ του γλυκαιμικού ελέγχου και της πρόληψης των διαβητικών επιπλοκών παραμένει αμφιλεγόμενη. Οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι περίπου 25% των ασθενών με διαβήτη δεν αναπτύσσουν επιπλοκές, ανεξάρτητα από το βαθμό ελέγχου της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Οι κλινικές, όμως, μελέτες έχουν δείξει ελάττωση της αμφιβληστροειδοπάθειας και της μικρολευκωματινουρίας με τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών δείχνουν σημαντική βελτίωση όταν τα επίπεδα του σακχάρου αίματος ρυθμίζονται κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα. Επιπλέον, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη που χρησιμοποιείται ως δείκτης κακού γλυκαιμικού ελέγχου έχει συσχετιστεί σημαντικά με το θάνατο από διαβήτη και ισχαιμική καρδιοπάθεια[48].

Η σωματική άσκηση μπορεί επίσης να ελαττώσει τον κίνδυνο αθηροσκληρυντικής νόσου στους διαβητικούς ασθενείς ελατώνοντας την υπερινσουλιναιμία, βελτιώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και/ή προλαμβάνοντας την εναπόθεση λίπους στην κοιλιά. Εάν τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα δεν βελτιώσουν τις διαταραχές των λιπιδίων θα απαιτηθεί φαρμακευτική θεραπεία[49]. Η ειδική επιτροπή της ADA, συνιστά αυστηρότερα επίπεδα παρέμβασης και θεραπευτικούς στόχους στους διαβητικούς ασθενείς.

## **5. Παχυσαρκία**

Στην μελέτη του National Health and Nutrition Examination Survey, υπολογίστηκε ότι περίπου 58 εκατομμύρια ενηλίκων στις ΗΠΑ - το 1/3 των Αμερικανών ηλικίας  $\geq 20$  χρόνων - είναι υπέρβαροι, δηλαδή είχαν δείκτη μάζας σώματος (βάρος σε kg/[υψος σε m]<sup>2</sup>)  $\geq 25-30$ .

Οι κίνδυνοι για την υγεία από την παχυσαρκία όχι μόνο αυξάνουν ανάλογα με τη σοβαρότητα της, αλλά επηρεάζονται από την κατανομή του σωματικού λίπους. Η κατανομή του λίπους στη κοιλιά φαίνεται ότι συνδέεται με μεγαλύτερο ΝΣΑ. Ο συνιστώμενος λόγος περιμέτρου οσφύος: περιμέτρου ισχίων είναι λιγότερο από 0,9 στους άνδρες και λιγότερο από 0,8 στις μεσήλικες και ηλικιωμένες γυναίκες[50].

Στη Framingham Heart Study, η παχυσαρκία βρέθηκε ανεξάρτητος παράγων κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Στα άτομα ίδιας ηλικίας η επίπτωση των καρδιοπαθειών ήταν δύο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και σχεδόν 2,5 φορές μεγαλύτερη γυναίκες στο τριτημόριο των περισσότερων παχύσαρκων συγκριτικά με το τριτημόριο των λεπτών ατόμων.

Ακόμη και τα άτομα με οριακά υψηλό δείκτη μάζας σώματος φαίνεται ότι αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο ΝΣΑ[51]. Σε μια προοπτική επιδημιολογική μελέτη επί 115.818 μεσήλικων γυναικών, ο σχετικός κίνδυνος για μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή για θανατηφόρα ΝΣΑ ήταν 1,46 στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος 23.0-24.9 και 2.06 στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος από 25.0-28.9, συγκριτικά με τα άτομα που ο δείκτης μάζας σώματος ήταν  $< 21,0$ , διαφορές στατιστικά σημαντικές. Ο σχετικός κίνδυνος στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος 21-22,9 ήταν 1.19, που δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικός και ο σχετικός κίνδυνος στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος  $>30$ , τα οποία πρέπει να θεωρηθούν παχύσαρκα σύμφωνα με τον ορισμό του NHANES, ήταν 3,56[52].

## **6. Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων**

Ενεργοποιημένοι δείκτες πήξης και ινωδόλυσης είναι αυξημένοι σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και άλλες διαταραχές του μηχανισμού πήξεως - μία κατάσταση που είναι γνωστή ως προθρομβωτική κατάσταση. Η ενεργοποίηση των μηχανισμών πήξης και ινωδόλυσης καθορίζεται σε ένα σημαντικό βαθμό από γενετικούς παράγοντες. Τα γονίδια που επηρεάζουν την

ενεργοποίηση της αιμόστασης είναι πιθανό να αποτελούν σημαντικό συστατικό της συνολικής προδιάθεσης για θρόμβωση στον γενικό πληθυσμό[53].

Η εργαστηριακή εκτίμηση της βιολογίας της πήξης και των αιμοπεταλίων έχει παραδοσιακά επικεντρωθεί στις ανωμαλίες, συγγενείς ή επίκτητες, που μας βοηθούν να κατανοήσουμε τις διαταραχές της αιμόστασης, τις ανεξήγητες αιμορραγίες και τη φαρμακολογική τιτλοποίηση των ουσιών που προορίζονται για την αναστολή του μηχανισμού της θρόμβωσης. Επειδή η αρτηριοσκληρυντική αγγειακή νόσος σχετίζεται με το μηχανισμό της πήξης και υπάρχει σαφής σχέση μεταξύ της αθηροσκλήρωσης, της φλεγμονής και της θρόμβωσης, η ανάπτυξη δεικτών που έχουν παθοφυσιολογική, προγνωστική και θεραπευτική σχέση έχει αρχίσει να παίρνει σημαντικές διαστάσεις[54].

Σύμφωνα με τον Giannitsis et al, η πήξη του αίματος σχετίζεται με τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου και οι αιμοστατικοί δείκτες της ενεργοποίησης της θρομβίνης (επίπεδα πλάσματος των κλασμάτων προθρομβίνης F1+2, σύμπλεγμα θρομβίνης - αντιθρομβίνης III) αποτελούν χρήσιμο εργαλείο για την ταυτοποίηση ασθενών με λανθάνουσα υπερπηκτική κατάσταση που έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση να υποστούν θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών[55]. Επίσης, οι παραπάνω δείκτες δεν σχετίζονται με την παρουσία αρτηριακής νόσου, αλλά τα αυξημένα επίπεδα αυτών είναι απαραίτητα για τη θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων D-Dimer και της αρτηριακής νόσου.

Αυξημένα επίπεδα D-Dimer ινώδους είναι ενδεικτικά της υπερπηκτικής κατάστασης και σχετίζονται ισχυρά και ανεξάρτητα με την παρουσία στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν την υπόθεση της συνεισφοράς του ενδαγγειακού ινώδους στην αθηροθρομβογένεση[2]. Αυξημένα επίπεδα άλλων αιμοστατικών δεικτών, όπως ο παράγοντας XII[4], ο παράγοντας XI, η προκαλλικρεΐνη, το υψηλού μοριακού βάρους κινινογόνο[56], η ομοκουστεΐνη[57] και το ινωδοπεπτίδιο A (FPA)[58], μπορεί να παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της στεφανιαίας νόσου.

Η διαταραγμένη λειτουργία της ινωδόλυσης εξαιτίας αυξημένων επιπέδων στο πλάσμα του αναστολέα ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (PAI-1) ή του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (tPA) συσχετίζεται με την ανάπτυξη εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς με έκδηλη στεφανιαία νόσο[59].

Αυξημένα επίπεδα πλάσματος του συμπλέγματος tPA/PAI-I είναι ένας νέος δείκτης κινδύνου για υποτροπιάζοντα εμφράγματα του μυοκαρδίου σε άνδρες και

γυναίκες. Πιθανότατα, τα αυξημένα επίπεδα του παραπάνω συμπλέγματος αντικατοπτρίζουν διαταραχή της ινωδόλυσης, επειδή η συσχέτιση με τον PAI-1 είναι ισχυρή[59].

## **7. Αύξηση δεικτών φλεγμονής**

Ένας μεγάλος αριθμός εργασιών συνδέει την υπερχοληστερολαιμία με την αθηρογένεση. Όμως, μόνο πρόσφατα έχουμε αντιληφθεί ότι φλεγμονώδεις μηχανισμοί συνδέουν τη δυσλιπιδαιμία με το σχηματισμό του αθηρώματος. Η πρόσληψη λευκοκυττάρων και η έκφραση προφλεγμονωδών κυττοκινών χαρακτηρίζουν την πρώιμη αθηρογένεση, ενώ η δυσλειτουργία των μεσολαβητών της φλεγμονής ελαττώνουν το σχηματισμό του αθηρώματος στους επίμυες. Επίσης, φλεγμονώδεις διαδικασίες επάγουν τη θρόμβωση, που είναι μία όψιμη αλλά δραματική επιπλοκή της αθηροσκλήρυνσης υπεύθυνη για εμφράγματα μυοκαρδίου και πολλά εγκεφαλικά επεισόδια. Η νέα αντίληψη του ρόλου της φλεγμονής στην αθηροσκλήρυνση παρέχει ένα μηχανικό πρότυπο για την κατανόηση των κλινικών ευεργετημάτων των υπολιπιδαιμικών θεραπειών. Η ταυτοποίηση των ενεργοποιητών της φλεγμονής και η αποκάλυψη των λεπτομερειών των φλεγμονωδών διαδικασιών μπορεί τελικά να μας παρέχουν νέους θεραπευτικούς στόχους[19].

Οι παραδοσιακές απόψεις για την παθογένεση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων αλλάζουν. Οι βλάβες υψηλού κινδύνου δεν είναι αναγκαστικά οι αγγειογραφικά μεγάλες στενώσεις, αλλά μάλλον οι ασταθείς, επιρρεπείς βλάβες που έχουν μεγάλους πυρήνες από λιπίδια και λεπτά ινώδη καλύμματα. Η αστάθεια της πλάκας σχετίζεται στενά με την ανάπτυξη φλεγμονής μέσα στον έσω χιτώνα. Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα συνήθως προκύπτουν από ρήξη μίας επιρρεπούς αθηροσκληρητικής πλάκας που συνδέεται με τη φλεγμονώδη διαδικασία. Η σταθεροποίηση των πλακών παρά οι διαδερμικές ή οι χειρουργικές τεχνικές αποτελεί ένα νέο θεραπευτικό στόχο. Η μείωση των λιπιδίων μπορεί να σταθεροποιήσει τις βλάβες μετριάζοντας τη φλεγμονώδη απάντηση[60].

Η παρατήρηση ότι σχεδόν τα μισά εμφράγματα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικά επεισόδια συμβαίνουν σε άτομα χωρίς υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης έχει πυροδοτήσει τη μελέτη παραγόντων άλλων πλην της υπερλιπιδαιμίας που συμβάλλουν στην ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης. Ένα



αυξανόμενο σύνολο από ευρήματα δείχνει ότι η φλεγμονή παίζει ουσιαστικό ρόλο στην ανάπτυξη και τη ρήξη της πλάκας[61].

Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι η συστηματική φλεγμονή είναι ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης καρδιαγγειακών συμβαμάτων[62], ο οποίος έχει ουσιαστικά ενισχύσει την ικανότητα μας να ταξινομούμε τους ασθενείς ανάλογα με τον κίνδυνο ανάπτυξης κάποιου επεισοδίου. Ακόμα και μη φλεγμονώδεις νέοι δείκτες κινδύνου, όπως η ομοκυστεΐνη, μπορεί να αυξήσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω ενεργοποίησης μεσολαβητών φλεγμονής[63]. Η πλειοψηφία των καρδιαγγειακών συμβαμάτων συμβαίνει σε θέσεις μη σημαντικής στενώσεως, καθώς η φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει σε αστάθεια και ρήξη αυτών των μικρότερων αθηροσκληρωτικών πλακών, οι οποίες είναι μεγαλύτερες σε αριθμό από ότι οι μεγάλες πλάκες που μειώνουν την ταχύτητα αιματικής ροής. Πράγματι, η άμεση επισκόπηση φλεγμονωδών κυττάρων μέσα στις πλάκες είναι ένας προγνωστικός παράγοντας της ασταθούς στεφανιαίας νόσου[64].

Η πηγή της φλεγμονής είναι αβέβαιη. Διάφοροι φλεγμονώδεις παράγοντες έχουν προταθεί ως ενεργοποιητές αυτής της φλεγμονώδους διεργασίας, όπως λοιμώξεις από μικροοργανισμούς και οποιοσδήποτε άλλος παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμό του ενδοθηλίου, όπως υπεργλυκαιμία, κάπνισμα, οξειδωμένη LDH χοληστερόλη, ελεύθερες ρίζες, ή οξύ stress στο αγγείο από υπέρταση. Γενετικοί παράγοντες μπορούν επίσης να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στον βαθμό ή τη διάρκεια της φλεγμονώδους απάντησης από άτομο σε άτομο. Όμως, αυτές οι γενετικές επιδράσεις δεν έχουν ξεκαθαριστεί πλήρως. Μετά από υποξία, υπεροξυγόνωση, υπεριώδη ακτινοβολία, βακτηριακή ή ιογενή λοίμωξη ή έκθεση στην αγγειοτενσίνη II, ελευθερώνεται ο μεταγραφικός παράγοντας nuclear factor kappa B (NF K-B), λειτουργώντας ως ένας από τους πρωιμότερους ενεργοποιητές του καταρράκτη της φλεγμονής[63]. Αυτός ο παράγοντας παίζει καθοριστικό ρόλο στην έναρξη μεταγραφής γονιδίων κυτοκινών (π.χ. TNF-α), χημειοτακτικών παραγόντων (π.χ. monocyte attractant protein-1) και μορίων προσκόλλησης. Οι χημειοτακτικοί παράγοντες έλκουν μονοκύτταρα από το αίμα και τα μόρια προσκόλλησης «συλλαμβάνουν» τα μονοκύτταρα στην επιφάνεια του ενδοθηλίου, επιτρέποντας στα μονοκύτταρα να διαπεράσουν το ενδοθηλιακό φράγμα και να γίνουν μακροφάγα.

Η είσοδος των μονοκυττάρων μέσα στο αγγειακό τοίχωμα είναι το κλειδί για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης, καθώς το μπλοκάρισμα της μετανάστευσης

των μονοκυττάρων έχει βελτιώσει την αθηροσκλήρυνση σε μοντέλα πειραματόζωων[65]. Όταν τα μονοκύτταρα βρεθούν μέσα στο αγγειακό τοίχωμα παράγουν κυτοκίνες (IL-1, IL-6 και TNF-α) και ενεργοποιούν με αυτό τον τρόπο τον καταρράκτη της φλεγμονής. Επίσης, απελευθερώνονται μεταλλοπρωτεΐνες επάγοντας τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και τη λήψη LDL από αυτά τα κύτταρα ώστε να μετατραπούν σε αφρώδη κύτταρα.

Με τη συνεχή λήψη λιποπρωτεϊνών, μία λιπώδης γράμμωση μπορεί να εξελιχθεί σε μία μεγάλη αθηρωσκληρωτική πλάκα. Το αθήρωμα καλύπτεται και προστατεύεται από ένα ινώδες κάλυμμα, το οποίο βρίσκεται σε ισορροπία, η οποία καθορίζεται από την εναπόθεση κολλαγόνου (μέσω των λείων μυϊκών κυττάρων) και την αποδόμηση του κολλαγόνου (μέσω IL-6, TNF-α και μεταλλοπρωτεϊνών). Σχάση ή ρήξη της πλάκας μπορεί να συμβεί όταν αυτή η ισορροπία διαταράσσεται από αυξημένη φλεγμονή οδηγώντας στη λέπτυνση του ινώδους καλύμματος. Η ρήξη της πλάκας εκθέτει άκρως θρομβογενείς ουσίες στο αίμα, οδηγώντας σε τοπικό σχηματισμό θρόμβου. Επίσης, φλεγμονώδεις κυτοκίνες οδηγούν σε ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και έκφραση των μορίων P-selectin και CD40 στην επιφάνεια τους, αυξάνοντας με αυτό τον τρόπο τη μεταξύ τους συγκόλληση[66]. Έτσι, ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων μπορεί να προκαλέσει την έναρξη μίας πολύπλοκης φλεγμονώδους διεργασίας η οποία οδηγεί στον σχηματισμό, ανάπτυξη και αποσταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας και στη συνέχεια στον σχηματισμό θρόμβου με συνέπεια την εμφάνιση οξέων ισχαιμικών στεφανιαίων συνδρομών ή εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Οι κυτοκίνες, επίσης, σηματοδοτούν την παραγωγή πρωτεϊνών οξείας φάσης, όπως ινωδογόνο, αμυλοειδές A και CRP, οι οποίες παράγονται αρχικά στο ήπαρ. Αυτοί είναι συστηματικοί δείκτες φλεγμονής και είναι πιο εύκολο να μετρηθούν από ότι άλλοι παράγοντες όπως οι ιντερλευκίνες εξαιτίας μικρότερης ημερήσιας διακύμανσης.

Τα επίπεδα του ινωδογόνου είναι εν μέρει γενετικώς καθορισμένα, αλλά αυξάνουν με την ηλικία, το διαβήτη, την LDL χοληστερόλη, την παχυσαρκία, την εμμηνόπαυση και τον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων[67]. Στη μελέτη Framingham[68], σχεδόν 50% του καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετιζόταν με το κάπνισμα αποδόθηκε στο αυξημένο ινωδογόνο και μία μετα-ανάλυση έδειξε ότι τα ανώτερα επίπεδα του ινωδογόνου οδηγούσαν σε σχετικό κίνδυνο της τάξης του 1,8 για καρδιαγγειακά συμβάματα[69]. Το ινωδογόνο φαίνεται ότι αυξάνει τον

κίνδυνο μέσω της επαγωγής της συνάθροισης των αιμοπεταλίων και του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων[70].

Το αμυλοειδές A του ορού είναι μία λιποπρωτεΐνη που σχετίζεται με την λειτουργία της HDL χοληστερόλης. Τα επίπεδα του είναι μετρίως αυξημένα σε στεφανιαίους ασθενείς συγκρινόμενα με υγιών ατόμων και είναι 5 φορές υψηλότερα μετά από μεταμόσχευση καρδιάς[71]. Επίσης, το αμυλοειδές A, ήταν προγνωστικός παράγοντας θνητότητας σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη[9] και μετά από μεταμόσχευση καρδιάς. Παραμένει ασαφές εάν το αμυλοειδές είναι προστατευτικό ή επιβλαβές, καθώς αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων και τη συνάθροιση των αιμοπεταλίων[72], αλλά μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης[73]. Πολλά άλλα παράγωγα του καταρράκτη της φλεγμονής έχουν αποδειχθεί ότι είναι δείκτες στεφανιαίων ή καρδιαγγειακών συμβαμάτων, περιλαμβάνοντας το D-dimer[74], την IL-6[75], τον ενεργοποιητή του πλασμινογόνου[76], κυτταρικά μόρια προσκόλλησης[77], τον TNF-α, τη φωσφολιπάση A<sub>2</sub>[78], τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και την σχετιζόμενη με την εγκυμοσύνη μεταλλοπρωτεΐνάση του πλάσματος, πρωτεΐνη A[79].

Όμως, η υψηλής ευαισθησίας CRP (hs-CRP) είναι ένας πιο ισχυρός προγνωστικός δείκτης για στεφανιαία νόσο[80] ή μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβαμάτα[25] από ότι οι περισσότεροι φλεγμονώδεις δείκτες, περιλαμβανομένου του ινωδογόνου και του αμυλοειδούς A. Έτσι, η CRP έχει αναδειχθεί σαν ο πιο χρήσιμος φλεγμονώδης δείκτης για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Είναι ευρέως μελετημένη, τα αποτελέσματα της είναι επαναλήψιμα και είναι σχετικά φθηνή εξέταση και ευρέως διαδεδομένη. Πολλές μελέτες έχουν δείξει την ικανότητα της hs-CRP να αποτελεί προγνωστικό δείκτη για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβαμάτα και σε πρωτοπαθές[23,81] και δευτεροπαθές επίπεδο[9]. Σαν απλό test από μόνο του, είναι πιο ισχυρός προγνωστικός δείκτης από ότι οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου, όπως το κλάσμα ολικής / HDL χοληστερόλη, ο διαβήτης[13], η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή το κάπνισμα.

Σχετική αύξηση της hs-CRP μεταξύ ατόμων χωρίς γνωστή στεφανιαία νόσο συνδέεται με 3-4 φορές αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου σε υγιείς άνδρες και γυναίκες, 3 φορές αυξημένο κίνδυνο θανάτου σε αυτούς με αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και 3,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου μεταξύ αυτών που βρίσκονται σε χρόνια αιμοκάθαρση, ενώ επίσης, ήταν προγνωστικός δείκτης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων σε ασθενείς που προσήχθησαν με

θωρακικό πόνο. Αύξηση της CRP μεταξύ ατόμων με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο έχει συσχετισθεί με 1,5-2 φορές αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη και 1,5-16 φορές αύξηση καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Μία μετά-ανάλυση δημοσιευμένων μελετών ανέδειξε ανεξάρτητη σχέση των υψηλότερων τιμών CRP με σχετικό κίνδυνο της τάξης του 2,1 (διάστημα εμπιστοσύνης 1,4-3,3)[25, 80, 82].

Ευρήματα συστηματικής φλεγμονής ταυτοποιούν ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο μελλοντικών στεφανιαίων συμβαμάτων, περιλαμβάνοντας εκείνους που δεν είχαν προηγούμενο ιστορικό, καθώς επίσης και αυτούς με σταθερά και ασταθή στεφανιαία σύνδρομα. Αύξηση της CRP ταυτοποιεί άτομα με αυξημένο κίνδυνο για μελλοντικά αγγειακά συμβάματα, περιλαμβάνοντας ασταθή στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οξέα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και αιφνίδιο θάνατο[23,62]. Παρομοίως, αύξηση της Τροπονίνης I, του αμυλοειδούς, του ινωδογόνου και των ιντερλευκινών 1, 2, 6, 8 και 18 ταυτοποιεί ασθενείς με ασταθή στηθάγχη και non-Q έμφραγμα σε αυξημένο κίνδυνο για μελλοντικά στεφανιαία συμβάματα. Η παρουσία αγγειακής φλεγμονής μπορεί να ανιχνευθεί από την ετερογένεια της θερμοκρασίας μέσα στις πλάκες, η οποία είναι χαρακτηριστική της φλεγμονής. Στο μέλλον, η τοπική εκτίμηση των αθηροσκληρυντικών πλακών όσον αφορά την ανίχνευση της παρουσίας φλεγμονής σε συνδυασμό με μετρήσεις συστηματικών δεικτών φλεγμονής, όπως η CRP, μπορεί να βοηθήσει στην ταυτοποίηση ασθενών υψηλού κινδύνου και να επιτρέψει τοπική και συστηματική θεραπεία που θα μειώνει τον κίνδυνο και θα εμποδίζει την ανάπτυξη των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων σε τουλάχιστο μερικούς ασθενείς.

Η αύξηση των φλεγμονωδών δεικτών μπορεί να προδιαγράψει το αποτέλεσμα των ασθενών με οξέα στεφανιαία σύνδρομα, ανεξαρτήτως της μυοκαρδιακής βλάβης. Επίσης, η χαμηλού βαθμού χρόνια φλεγμονή, όπως αποδεικνύεται από τα επίπεδα της CRP, προοπτικά προκαθορίζει τον κίνδυνο αθηροσκληρυντικών επιπλοκών, βοηθώντας την πρόγνωση σε συνδυασμό με τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου. Επιπλέον, κάποιες θεραπείες που μειώνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, επίσης περιορίζουν και τη φλεγμονή.

Κλινικοί δείκτες φλεγμονής, όπως η CRP, η οξειδωμένη LDL, η ομοκυστεΐνη, ο TNF, έχουν αναδειχθεί ως παράγοντες κινδύνου που μπορούν να προσθέσουν προγνωστική πληροφορία όσον αφορά την αντιμετώπιση του ασθενούς[83].

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ-ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΚΟΙΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥΣ**

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη συχνότερη αιτία θανάτου στις σύγχρονες κοινωνίες, ενώ η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο σημαντική εκδήλωση καρδιαγγειακής ασθένειας και ευθύνεται για το 50% των συνολικών θανάτων παγκοσμίως <sup>1,3,4</sup>.

Παρότι οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, και η παχυσαρκία, παραμένουν οι βασικές αιτίες για την παθογένεια και την εκδήλωση της καρδιαγγειακής νόσου, εν τούτοις δεν μπορούν να εξηγήσουν πλήρως την αυξημένη επίπτωσή της.

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον των ερευνητών έχει στραφεί στη διερεύνηση των νεότερων παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η ομοκυστεΐνη, το ινωδογόνο, η λιποπρωτεΐνη α(Lpα), η χαμηλού μοριακού βάρους LDL-X, τα τριγλυκερίδια, οι απολιποπρωτεΐνες Β και Α1 και η c-αντιδρώσα πρωτεΐνη υψηλής ευαισθησίας. <sup>8,9,10</sup>

Αναγνωρίζοντας σήμερα, ότι πολλοί από τους παραπάνω παράγοντες μπορούν να τροποποιηθούν, συμπεραίνεται ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου.

### **ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

**Σκοποί της μελέτης ήταν να διερευνηθεί:**

- i. Τις γνώσεις ατόμων από τον γενικό πληθυσμό σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα
- ii. Τη στάση του ίδιου πληθυσμού προς τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και

- iii. Τη σχέση μεταξύ δημογραφικών χαρακτηριστικών και επιπέδου γνώσεων, αντιλήψεων και στάσεων προς τους παράγοντες κινδύνου.

### **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

**Υλικό:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 500 άτομα από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής

Τα κριτήρια που τέθηκαν για την επιλογή του δείγματος ήταν:

1. Οι συμμετέχοντες να είναι ηλικίας άνω των 18 ετών.
2. Να γνωρίζουν και να ομιλούν την ελληνική γλώσσα
3. Να γνωρίζουν τον σκοπό της μελέτης και να έχουν δώσει τη συγκατάθεσή τους προφορικά ή γραπτά
4. Να επικοινωνούν πλήρως με το περιβάλλον και να μην υπάρχουν προβλήματα ακοής

Όλα τα άτομα του δείγματος πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια και συμπεριλήφθησαν στη μελέτη

#### **Μεθοδολογία:**

Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο στο οποίο καταγράφονταν ερωτήσεις που αφορούσαν αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, τη διατροφή, όπως και τις αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων έγινε από τους ίδιους τους συμμετέχοντες στο δείγμα της μελέτης.

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

Το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο. Όλος ο πληθυσμός της μελέτης ήταν Έλληνες και γνώριζαν την Ελληνική γλώσσα.

## **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες. Το κριτήριο  $\chi^2$  χρησιμοποιήθηκε για να ελέγξουμε την ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε 2 ποιοτικές μεταβλητές

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 17.

## **ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

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



## **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

### **A. Περιγραφικά αποτελέσματα**

Από τα 500 άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη, τα 214 άτομα , ποσοστό 42,8% ήταν άνδρες και 286 άτομα, ποσοστό 57,2% ήταν γυναίκες. Εξ αυτών το 35,7% ήταν ηλικίας κάτω των 30 ετών, το 27,7% ήταν μεταξύ 31-40 ετών, το 18,6% 41-50 ετών, και το 18,0% ήταν άνω των 51 ετών.

Έγγαμοι ήταν το 51,4% του δείγματος της μελέτης, ενώ άγαμοι ή διαζευγμένοι-χήροι 48,6% του πληθυσμού.

Ως προς το μορφωτικό επίπεδο το 9,1% του δείγματος της μελέτης ήταν απόφοιτοι δημοτικού, το 41,7% ήταν απόφοιτοι λυκείου, ενώ το 49,2% ήταν απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης.

Όσον αφορά το επάγγελμα το 21,4% των συμμετεχόντων ήταν δημόσιοι υπάλληλοι και υπάλληλοι ΟΤΑ, το 43,2% ιδιωτικοί υπάλληλοι, το 17,9% ελεύθεροι επαγγελματίες, το 7,1% υποαπασχολούνταν και το 10,4,9% ήταν άνεργοι.

Όλοι οι συμμετέχοντες διέμεναν στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής

Σχετικά με το ετήσιο ατομικό εισόδημα το 27,1% είχε εισόδημα μέχρι 10 χιλ €, το 43,5% 10-20χιλ € και το 29,4% από 20 χιλ. € και πάνω, Ενώ το 35,6% του δείγματος διέμεινε σε ενοίκιο. Πίνακας 1.

Από τον πληθυσμό της μελέτης το 12,0% ανέφερε ότι έπασχε από υπέρταση, το 5,0% από σακχαρώδη διαβήτη, το 5,4% από δυσλιπιδαιμία, το 2,8% από στεφανιαία νόσο και το 4,0% από κάποια άλλη καρδιαγγειακή νόσο. Θετικό οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ανέφερε το 29,2%. Πίνακας 2.

Σχετικά με το κάπνισμα το 49,8% αναφέρει ότι δεν καπνίζει, ενώ από τους καπνίζοντες το 11,6% καπνίζει από 1-5 χρόνια, το 14,0% από 6-10, το 8,8% από 11-15, το 8,8% από 16-20 και το 7,0% πάνω από 21 χρόνια. Από αυτούς που δεν καπνίζουν ποσοστό 7,2% ήταν καπνιστές και έχουν διακόψει το κάπνισμα από 1-10 χρόνια και το 3,2% για πάνω από δέκα χρόνια. Όσον αφορά των αριθμό των τσιγάρων βρέθηκε ότι ποσοστό 12,8% καπνίζουν 1-10 τσιγάρα ημερησίως, το 23,2% 11-20, το 9,4% 21-30 και το 5,2% περισσότερα από 31 τσιγάρα ημερησίως. Πίνακας 3.

Όσον αφορά τη γνώση για τη φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης το 30% έδωσε λάθος απάντηση και το 29,4% απήντησε ότι δεν γνωρίζει. Επομένως, το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος έχει άγνοια του καρδιαγγειακού κινδύνου. Στην ερώτηση ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη σωστά απάντησε το 39,4%, όσον

αφορά όμως την κατώτερη φυσιολογική της τιμή σωστά απάντησε μόνο το 23% του δείγματος, ενώ το 34% θεωρεί ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την τιμή της χοληστερίνης.

Όσον αφορά τη φυσιολογική τιμή της γλυκόζης του αίματος σωστή απάντηση έδωσε το 27%, της αρτηριακής πίεσης το 20%, ενώ το 48% πιστεύει ότι τα φάρμακα μειώνουν τη αρτηριακή πίεση. Ποσοστό 71% θεωρούν ότι ανεξαρτήτως ηλικίας ή θέματος υγείας οι άνθρωποι πρέπει να κάνουν ετήσιο έλεγχο για θέματα υγείας και αναφέρουν σε ποσοστό 52%, ότι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στον ελληνικό πληθυσμό είναι ο καρκίνος και ακολουθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα με 42%, ενώ μόνο το 17% αναφέρει ότι οι συστάσεις των ειδικών για την πρόληψη είναι αρκετά κατανοητές και το 32% θεωρεί ότι οι τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου θα αποτρέψει πολύ το αποτέλεσμα. Πίνακας 4

Όσον αφορά όμως το κάπνισμα μόνο το 69% πιστεύει ό τι αποτελεί παράγοντα κινδύνου, ενώ για το παθητικό κάπνισμα μόνο το 55% και όσον αφορά τη διακοπή του καπνίσματος το μεγαλύτερο ποσοστό 79% αναφέρει ότι είναι πολύ δύσκολη υπόθεση. Πίνακας 5

Από την περιγραφική ανάλυση των αποτελεσμάτων επίσης φαίνεται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος ποσοστό 53%, αγνοούν τους διατροφικούς παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Πίνακας 6

## **Β.Στατιστικά Αποτελέσματα**

Από τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων, προκύπτει ότι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών της χοληστερόλης καθώς και το ποια είναι η καλή χοληστερόλη, σωστή απάντηση έδωσε η ηλικιακή ομάδα 41-50 χρόνων με στατιστικά σημαντική διαφορά,  $p=0,001$ , όπως επίσης γνώριζε ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο των φυσιολογικών τιμών HDL και της τιμής της γλυκόζης,  $p<0,001$  και  $p=0,005$  αντίστοιχα, ενώ για την ανώτερη τιμή της γλυκόζης σωστότερα απάντησε η ηλικιακή ομάδα 31-40 χρόνων,  $p<0,001$ . Η δε ηλικιακή ομάδα >51 χρόνων απάντησαν σωστά όσον αφορά τη συμβολή των φαρμάκων για τη μείωση της χοληστερόλης,  $p<0,001$ . Η ίδια ηλικιακή ομάδα επίσης γνωρίζει σε μεγαλύτερο ποσοστό με στατιστικά σημαντική διαφορά ποιες είναι οι φυσιολογικές τιμές για την αρτηριακή πίεση  $p<0,001$  και η ίδια ομάδα θεωρεί ότι τα φάρμακα κατεβάζουν την αρτηριακή πίεση,  $p=0,001$ . Αντίθετα, η ηλικιακή ομάδα 31-40 χρόνων, αναφέρει ότι όλοι οι ενήλικες, ανεξαρτήτου ηλικίας και φύλου,

πρέπει να κάνουν περιοδικό έλεγχο υγείας  $p < 0,001$ . Όσον αφορά την ερώτηση για το ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου, η ηλικιακή ομάδα  $> 51$  χρόνων, θεωρούν ότι είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ οι ενήλικες κάτω των 30 θεωρούν ότι είναι ο καρκίνος και το aids με  $p < 0,001$ . Συνολικά πιο σωστή απάντηση για τη συχνότερη αιτία θανάτου έδωσε η ηλικιακή ομάδα 50 και άνω χρόνων  $p < 0,001$ . Όσον αφορά την κατανόηση των συστάσεων των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη των νοσημάτων, σωστή απάντηση έδωσε η ηλικιακή ομάδα 41-50 χρόνων, σε αντίθεση με το 43% της ηλικιακής ομάδας  $< 30$  χρόνων όπου απάντησαν λάθος,  $p = 0,003$ , επίσης η ομάδα 41-50 χρόνων θεωρεί συχνότερα ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μειώνει την καρδιαγγειακή νόσο,  $p = 0,007$ . Πίνακας 4 Όσον αφορά την επικινδυνότητα του καπνίσματος για καρδιαγγειακή νόσο, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων  $P = 0,890$ . Σχετικά με το κάπνισμα δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με την ηλικία, ούτε με τον αριθμό των τσιγάρων, ούτε για το αν είναι εύκολη η διακοπή του καπνίσματος όπως και για το αν τα φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν στη διακοπή του καπνίσματος, όπως επίσης και αν τα φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν στη διακοπή του καπνίσματος  $p > 0,005$ . Πίνακας 5. Σχετικά με την ηλικία δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τον τρόπο ζωής όπως είναι η καθιστική ζωή και η άσκηση  $p > 0,005$ , ενώ η ηλικιακή ομάδα κάτω των 30 χρόνων δηλώνει ότι εύκολα βρίσκει χώρο να αθληθεί  $p = 0,002$  και η ηλικιακή ομάδα των 41-50 χρόνων πιστεύει ότι δεν υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης ή διασκέδασης  $p = 0,028$ .

Από την ανάλυση βρέθηκε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την κατανάλωση ελαιόλαδου, των συμπληρωμάτων τροφής και την κατανάλωση φρούτων σχετικά με την πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων  $p > 0,005$ .

Αναφορικά, με το πρότυπο διατροφής που ακολουθούν στα σπίτια τους, η ηλικιακή ομάδα 41-50 χρόνων αναφέρει με στατιστικά σημαντική διαφορά  $p = 0,001$  ότι ακολουθεί συχνότερα την μεσογειακή δίαιτα. Αντίθετα, το πιο είναι το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής πιο σωστά απάντησε η ηλικιακή ομάδα κάτω των 30 χρόνων  $p < 0,039$ . Πίνακας 6

Σχετικά με το φύλο, βρέθηκε ότι οι άντρες δίνουν συχνότερα σωστές απαντήσεις στις φυσιολογικές τιμές της χοληστερόλης έναντι των γυναικών, ενώ

για την τιμή της γλυκόζης, πιο σωστή απάντηση δίνουν οι γυναίκες  $P=0,033$  και πιστεύουν συχνότερα ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την τιμή της γλυκόζης  $p=0,048$ . Επίσης οι γυναίκες συχνότερα κάνουν check up από τους άνδρες  $p=0,004$ .

Η ένταση της άσκησης, ως παράγοντας που επιφέρει μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, οι άντρες θεωρούν ότι αυτή πρέπει να είναι μεγάλης έντασης σε σχέση με τις γυναίκες,  $p=0,004$ , ενώ οι γυναίκες αναφέρουν ότι γνωρίζουν περισσότερα για τη διατροφή με  $p<0,001$  και χρησιμοποιούν συχνότερα στη διατροφή τους το μεσογειακό πρότυπο,  $p=0,005$ . Πιστεύουν επίσης συχνότερα ότι οι διάφορες μαργαρίνες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο,  $p=0,006$ . Πίνακας 7,8,9.

Σχετικά με το μορφωτικό επίπεδο βρέθηκε ότι οι απόφοιτοι ΤΕΙ-ΑΕΙ δίνουν πιο σωστές απαντήσεις για τις τιμές της χοληστερίνης,  $p=0,022$ , γνωρίζουν ποια είναι η καλή χοληστερόλη,  $p=0,018$ , ενώ οι απόφοιτοι του δημοτικού θεωρούν συχνότερα ότι τα φάρμακα μπορεί να μειώσουν τη χοληστερόλη  $p=0,036$ . Επίσης η ίδια ομάδα γνωρίζει συχνότερα ποια είναι τα επίπεδα των φυσιολογικών τιμών της πίεσης,  $p<0,001$ , κάνει πιο συχνά check up από τις άλλες ομάδες  $p=0,004$ . Επίσης, η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι οι απόφοιτοι ΤΕΙ-ΑΕΙ γνωρίζουν καλύτερα ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p=0,002$ , θεωρεί ότι και τα 5 τσιγάρα είναι επικίνδυνα,  $p<0,001$  και επιπλέον ότι είναι εύκολο να κάνει διακοπή του καπνίσματος,  $p=0,047$ .

Όσον αφορά τον βαθμό έντασης της άσκησης, που μπορεί να επιφέρει μείωση των παραγόντων κινδύνου, πιο σωστά απήντησαν οι απόφοιτοι ΤΕΙ-ΑΕΙ,  $p<0,001$  και πιστεύουν ότι γνωρίζουν περισσότερα για τη σωστή διατροφή,  $p=0,037$ , ενώ οι απόφοιτοι δημοτικού δεν γνωρίζουν ποιος είναι ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος για τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,011$ . Πίνακας 10,11,12.

Αναφορικά με το ετήσιο εισόδημα βρέθηκε, ότι αυτοί που έχουν μικρό εισόδημα, συχνότερα δίνουν λάθος απάντηση στις τιμές της χοληστερόλης  $p=0,006$ , δεν γνωρίζουν ποια είναι η ανώτερη τιμή της γλυκόζης,  $p=0,003$ , δεν γνωρίζουν πιο είναι το ανώτερο φυσιολογικό επίπεδο της αρτηριακής πίεσης  $p=0,003$ , ενώ πιστεύουν, ανεξαρτήτου ηλικίας και φύλου, ότι οι άνθρωποι πρέπει να υποβάλλονται σε ετήσιο check up  $p=0,031$ . Θεωρούν ότι η συχνότερη αιτία θανάτου είναι ο καρκίνος,  $p=0,009$  και απαντούν λάθος στην ερώτηση, ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον

κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου,  $p=0,006$ , δεν γνωρίζουν ότι η καθιστική ζωή αποτελεί παράγοντα κινδύνου αγγειακής νόσου,  $p=0,024$ , ούτε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο,  $p<0,001$ , όπως επίσης δεν γνωρίζουν ποιος είναι ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος,  $p=0,011$

Ως προς τον Δείκτη Μάζας Σώματος στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε ως προς την φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης, όπου συχνότερα σωστή απάντηση έδωσαν τα άτομα με φυσιολογικό ΔΜΣ,  $p=0,041$ , και η ίδια ομάδα πιστεύει ότι η κυριότερη αιτία θανάτου δεν είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά το AIDS,  $p=0,039$ , όπως επίσης πιστεύουν ότι για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά τα φάρμακα,  $p=0,002$ . Πίνακας 13,14,15.

Ως προς την οικογενειακή κατάσταση σωστή απάντηση για το ποιά είναι η καλή χοληστερίνη έδωσαν συχνότερα οι έγγαμοι,  $p<0,001$ , όπως επίσης και ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο των φυσιολογικών τιμών της χοληστερόλης,  $p=0,003$ , το ανώτερο επίπεδο της γλυκόζης,  $p<0,001$ , και ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την τιμή της χοληστερόλης. Γνώριζαν επίσης ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο τιμών της αρτηριακής πίεσης,  $p<0,001$ , έκαναν συχνότερα check up,  $p<0,001$ , αλλά έδωσαν λάθος απάντηση στην ερώτηση, ότι όλοι οι ενήλικες, ανεξαρτήτου φύλου και ηλικίας πρέπει να κάνουν ετήσιο check up,  $p=0,015$ . Επίσης η ίδια κατηγορία πιστεύει ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η πρώτη αιτία θανάτου,  $p=0,002$ , όπως επίσης έδωσαν σωστή απάντηση στο ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p=0,008$ . Ακόμη πιστεύουν ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου,  $p=0,022$ , ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς την οικογενειακή κατάσταση σε ότι αφορά τη σχέση του καπνίσματος με τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p>0,005$ . Αντίθετα θεωρούν οι έγγαμοι ότι το κάπνισμα είναι δύσκολο να το κόψει κάποιος καπνιστής,  $p=0,001$ , και ισχυρίζονται ότι δύσκολα βρίσκουν χώρους να αθληθούν,  $p=0,006$ . Επίσης τα αποτελέσματα έδειξαν σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση ότι οι άγαμοι, οι διαζευγμένοι ή χήροι αναφέρουν συχνότερα ότι δεν γνωρίζουν για τη σωστή διατροφή,  $p=0,014$ . Πίνακας 16,17,18.

Τα μη υπερτασικά άτομα έδωσαν λάθος απάντηση για το ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την καλή χοληστερόλη,  $p=0,029$ , ενώ αντίθετα τα υπερτασικά άτομα αναφέρουν ότι κάνουν check up συχνότερα από τα μη υπερτασικά,  $p<0,001$ . Επίσης βρέθηκε ότι τα μη υπερτασικά άτομα γνωρίζουν

περισσότερο ποιος είναι ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος,  $p=0,044$ . Πίνακας 19,20,21.

Τα διαβητικά άτομα πιστεύουν, συχνότερα, ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν τόσο τη χοληστερόλη,  $p=0,018$ , όσο και την πίεσή τους,  $p=0,040$ , όπως παράλληλα κάνουν και συχνότερα ετήσιο check up,  $p=0,002$  και θεωρούν ότι συχνότερη αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,006$ . Επίσης έδωσαν συχνότερα σωστή απάντηση για το ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p=0,006$  και πιστεύουν περισσότερο ότι γνωρίζουν για τη διατροφή τους,  $p=0,021$ . Πίνακας 22,23,24.

Τα δυσλιπιδαιμικά άτομα έδωσαν συχνότερα σωστή απάντηση για το ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο των φυσιολογικών της χοληστερόλης,  $p=0,011$ , ποια είναι η καλή χοληστερόλη,  $p<0,001$ , ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο της καλής χοληστερόλης,  $p=0,005$ , ενώ έδωσαν λάθος απάντηση για το ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο της γλυκόζης,  $p<0,001$  και πιστεύουν επίσης ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν τη χοληστερίνη,  $p=0,003$ , γνωρίζουν συχνότερα ποιό είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών της αρτηριακής πίεσης,  $p=0,044$  και πραγματοποιούν συχνότερα check up,  $p<0,001$ . Αντίθετα, η ίδια ομάδα δεν πιστεύει ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτου ηλικίας και φύλου πρέπει να κάνουν ετήσιο check up,  $p=0,001$ , αλλά πιστεύουν συχνότερα ότι η συχνότερη αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,002$  και ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p=0,008$ . Επίσης, η ίδια ομάδα πιστεύει ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα και τσίχλες μπορούν να συμβάλλουν αποτελεσματικά στη διακοπή του καπνίσματος,  $p<0,001$  και ότι τα φάρμακα αυτά είναι αποτελεσματικά,  $p=0,005$ . Τα ίδια άτομα θεωρούν ότι οι κακές διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,035$ , και γνωρίζουν περισσότερο ποια είναι τα σημαντικότερα συστατικά μιας υγιεινής διατροφής  $p=0,019$  και δίνουν συχνότερα σωστή απάντηση στο ποιος είναι ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος,  $p=0,007$ .

Όσον αφορά την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου βρέθηκε, ότι τα άτομα τα οποία πάσχουν από στεφανιαία νόσο αναφέρουν συχνότερα ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερόλη,  $p=0,007$  και δίνουν συχνότερα σωστή απάντηση για το ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p=0,002$ , και για το ποιος είναι ο συχνότερος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο,  $p=0,017$ . Πιστεύουν ότι μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα δεν βλάπτουν την υγεία,  $p=0,008$ , ότι τα φάρμακα είναι

αποτελεσματικά για την διακοπή του καπνίσματος,  $p=0,048$  και ότι υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών,  $p=0,006$ , γνωρίζουν περισσότερα πράγματα για την υγιεινή διατροφή,  $p=0,040$  και πιστεύουν επίσης ότι ορισμένες μαργαρίνες και φυσικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και τα λιπίδια,  $p=0,003$ .

Τα άτομα που πάσχουν από άλλη καρδιαγγειακή νόσο γνωρίζουν περισσότερο ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την καλή χοληστερόλη,  $p=0,002$ , έδωσαν σωστή απάντηση για τις φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης,  $p=0,013$ , και της αρτηριακής πίεσης,  $p=0,014$ , πιστεύουν ότι το παθητικό κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου  $p=0,020$ , και δεν πιστεύουν ότι η πολύ μεγάλης έντασης άσκηση επιφέρει μείωση των λιπιδίων  $p=0,030$ .

Επίσης, από τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε, ότι τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου δίνουν συχνότερα λανθασμένη απάντηση στην ερώτηση ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο τιμών της γλυκόζης,  $p=0,015$ , ενώ δίνουν σωστή απάντηση ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν τη χοληστερόλη,  $p=0,021$  όπως επίσης γνωρίζουν ποια είναι τα ανώτερα επίπεδα φυσιολογικών τιμών της αρτηριακής πίεσης,  $p=0,045$ , ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την αρτηριακή πίεση,  $p=0,006$ , αναφέρουν συχνότερα ότι δεν είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη,  $p=0,010$  και ότι το καπνιστικό περιβάλλον έχει επηρεάσει τις επιλογές τους για διασκέδαση,  $p=0,001$  και ότι υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών στους χώρους διασκέδασης,  $p=0,002$ . Επίσης η ίδια ομάδα δεν πιστεύει ότι τα διάφορα συμπληρώματα διατροφής μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αλλά πιστεύουν ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυσικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο,  $p=0,042$ .

Οι μη καπνιστές, δίνουν συχνότερα σωστή απάντηση στο ποιο είναι το ανώτερο και το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερόλη  $p<0,001$ , κάνουν συχνότερα έλεγχο για τα λιπίδια, την αρτηριακή πίεση και τους λοιπούς βιοχημικούς δείκτες  $p=0,007$ . Αναφέρουν ότι η συχνότερη αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,021$ , δίνουν σωστότερη απάντηση στο ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό,  $p<0,001$ , αλλά αναφέρουν ότι δεν είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη  $p=0,006$ .

Αναφέρουν συχνότερα ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις,  $p=0,013$  και ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας επίσης κινδύνου,  $p=0,037$ . Η ίδια ομάδα πιστεύει ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά,  $p=0,004$  και ότι έχει επηρεάσει τις επιλογές τους για διασκέδαση το καπνιστικό περιβάλλον,  $p=0,005$ , ενώ θεωρούν ότι δεν υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών  $p<0,001$ . Επίσης η ίδια ομάδα πιστεύει ότι οι κακές διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα,  $p=0,019$ . θεωρούν ότι γνωρίζουν περισσότερα για τη διατροφή τους,  $p=0,015$ , ενώ αντίθετα δεν εφαρμόζουν διατροφή δυτικού τύπου,  $p=0,002$  και τέλος δίνουν σωστότερη απάντηση για τους σημαντικότερους διατροφικούς κινδύνους,  $p=0,012$ .

### ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά του χαρακτηριστικά

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	214	42,8
	Γυναίκες	286	57,2
Ηλικία	<30 χρόνων	178	35,7
	31-40	138	27,7
	41-50	93	18,6
	51+	90	18,0
BMI	Φυσιολογικοί <25	285	57,2
	Υπέρβαροι 25-30	153	30,7
	Παχύσαρκοι >30	60	12,0
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	257	51,4
	Άγαμος /η	243	48,6
	Διαζευγμένος /η-Διάσταση χήρος		
Μορφωτικό επίπεδο	Απόφ. Δημοτικού	45	9,1
	Απόφ. Λυκείου	206	41,7
	Τριτοβάθμια εκπαίδευση	243	49,2
Επάγγελμα	Άνεργος	51	10,4
	Δημ. Υπάλληλος	105	21,4
	Ιδιωτ. Υπάλληλος	212	43,2
	Ελεύθερος επαγγελματίας	88	17,9
	Οικιακά/ημιαπασχόληση	35	7,1



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

<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
Υπέρταση	OXI	440	88,0
	NAI	60	12,0
Σακχαρώδης διαβήτης	OXI	473	94,6
	NAI	27	5,4
Στεφανιαία νόσος	OXI	484	97,2
	NAI	14	2,8
Άλλη καρδιαγγειακή νόσος	OXI	480	96,0
	NAI	20	4,0
Οικογενειακό ιστορικό	OXI	354	70,8
	NAI	146	29,2

Πίνακας 3. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με καπνιστικές του συνήθειες

<b>ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
Καπνιστής	OXI	248	49,6
	NAI	252	64,4
Έτη χρήσης καπνού	Δεν καπνίζει	249	49,8
	~5	58	11,6
	6-10	70	14,0
	11-15	44	8,8
	16-20	44	8,8
	21+	35	7,0
	Δεν καπνίζει	247	49,4
Αριθμός τσιγάρων	~10	64	12,8
	11-20	116	23,2
	21-30	47	9,4
	31+	26	5,2
	~9,99 χρόνια	36	7,2
Έτη διακοπής			

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με την ηλικία του

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ				ρ
		≤30	31-40	41-50	50+	
		n%	n%	n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	48(32,0) %	41(27,3)	25(18,7)	35(24,0)	<0,001
	Σωστή	54(26,7)	54(26,7)	53(28,2)	41(20,3)	
	Δεν γνωρίζει	78(51,7)	43(29,3)	15(10,2)	13(8,8)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	20(33,9%)	17(28,8%)	9(15,3%)	13(22,0%)	<0,001
	Σωστή	52(25,4%)	48(24,4%)	54(27,4%)	43(21,8%)	
	Δεν γνωρίζει	106(43,8%)	73(30,0%)	30(12,3%)	34(14,0%)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	29(31,2%)	27(29,0%)	22(23,7%)	15(16,1%)	0,005
	Σωστή	28(24,5%)	32(28,1%)	32(28,1%)	22(19,3%)	
	Δεν γνωρίζει	121(41,4%)	79(27,1%)	39(13,4%)	53(18,2%)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	30(22,4%)	28(20,9%)	38(28,4%)	38(28,4%)	<0,001
	Σωστή	40(29,4%)	45(33,1%)	22(16,2%)	29(21,3%)	
	Δεν γνωρίζει	107(46,9%)	65(28,5%)	33(14,5%)	23(10,1%)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	57(30,02%)	72(32,3)	57(25,6)	27(12,1)	<0,001
	Σωστή	58(34,3)	41(24,3)	21(12,4)	49(29,0)	
	Δεν γνωρίζει	52(49,1)	25(23,5)	15(14,2)	14(13,2)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	89(30,9)	84(29,2)	60(20,8)	55(19,1)	<0,001
	Σωστή	21(21,2)	26(25,3)	24(24,2)	28(23,3)	
	Δεν γνωρίζει	68(50,7)	28(25,0)	9(8,0)	7(6,3)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	105(40,9)	65(25,1)	55(21,2)	33(12,7)	0,001
	Σωστή	72(30,0)	73(30,4)	38(15,8)	57(23,8)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	<0,001
	Σωστή	75(28,3)	59(22,3)	60(22,8)	71(26,8)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check up;	Λάθος	20(23,5)	13(15,3)	21(24,7)	31(36,5)	<0,001
	Σωστή	155(38,3)	123(30,4)	59(17,0)	58(14,3)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	59(27,8)	47(22,2)	51(24,1)	55(25,9)	<0,001
	Καρκίνος	108(41,4)	82(31,4)	38(14,6)	33(12,8)	
	HIV	9(75,0)	2(16,7)	1(8,3)	0	
	Άλλη	2(14,3)	7(50,0)	3(21,4)	2(14,3)	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	98(41,7)	78(33,2)	31(13,2)	28(11,9)	<0,001
	Σωστή	80(30,3)	60(22,7)	62(23,5)	62(23,5)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος					NS
	Σωστή					
	Δεν γνωρίζει					
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	61(43,3)	30(21,3)	17(12,1)	33(23,4)	0,003
	Αρκετά	117(32,7)	108(30,2)	76(21,2)	57(15,9)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	53(49,1)	26(24,1)	12(11,1)	17(15,7)	0,007
	Αρκετά	125(32)	112(28,5)	81(20,7)	73(18,7)	
	Δεν γνωρίζει	103(44,0)	79(33,8)	33(14,1)	19(8,1)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 5..Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με την ηλικία του

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ				p
		≤30	31-40	41-50	50+	
		n%	n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	65(41,4)	42(26,8)	25(15,9)	25(15,9)	0,302
	Σωστή	113(33,0)	96(28,1)	68(19,9)	65(19)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	82(36,3)	59(26,1)	42(18,6)	43(19)	0,890
	Σωστή	96(35,2)	79(28,9)	51(18,7)	47(17,2)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	ΟΧΙ	113(40,2)	71(25,3)	50(17,8)	47(16,7)	0,116
	ΝΑΙ	65(29,8)	67(30,7)	43(19,7)	43(19,7)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	133(33,7)	106(26,8)	81(20,5)	75(19)	0,069
	Εύκολο	45(43,3)	32(30,8)	12(11,5)	15(14,4)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσιχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	151(36,7)	107(26)	81(19,7)	73(17,7)	0,113
	ΝΑΙ	27(32,1)	31(36,9)	10(11,9)	16(19)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	123(34,5)	98(27,5)	74(20,7)	62(17,4)	0,146
	ΝΑΙ	55(39,3)	40(28,6)	17(12,1)	28(20)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	78(38,8)	54(26,9)	31(15,4)	38(18,9)	0,424
	Σωστή	100(33,7)	84(28,3)	61(20,5)	52(17,5)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ.πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	138(37,3)	94(25,4)	73(19,7)	65(17,6)	0,198
	Έντονη/πολύ έντονη	40(31,3)	44(34,4)	20(15,6)	24(18,8)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	55(27,8)	52(26,3)	43(21,7)	48(24,2)	0,002
	Εύκολο	123(40,9)	86(28,6)	50(16,6)	42(14)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	14(36,8)	8(21,1)	5(13,2)	11(28,9)	0,267
	Μπορεί	164(35,7)	129(28,1)	87(19)	79(17,2)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	99(37,9)	72(27,6)	47(18)	43(16,5)	0,650
	ΝΑΙ	79(33,2)	66(27,7)	46(19,3)	47(19,7)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	135(36,4)	98(26,4)	78(21)	60(16,2)	0,028
	ΝΑΙ	43(33,9)	40(31,5)	14(11)	30(23,6)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με την ηλικία του

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ				p
		≤30	31-40	41-50	50+	
		n%	n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακός» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	61(42,1)	32(22,1)	25(17,2)	27(18,6)	0,179
	Σωστή	117(33,1)	106(29,9)	68(19,2)	63(17,8)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	29(33)	32(36,4)	11(12,5)	16(18,2)	0,141
	Μπορεί	149(36,3)	105(25,6)	82(20)	74(18)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	16(44,4)	12(33,3)	5(13,9)	3(8,3)	0,286
	Μπορεί	162(35)	126(27,2)	88(19)	87(18,8)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	102(34)	86(28,7)	55(18,3)	57(19)	0,731
	Μπορεί	76(38,2)	52(26,1)	38(19,1)	33(16,6)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	49(43)	33(28,9)	17(14,9)	15(13,2)	0,155
	Αρκετά	129(33,6)	105(27,3)	75(19,5)	75(19,5)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	69(42,1)	38(23,2)	22(13,4)	35(21,3)	0,001
	Μεσογειακή	68(29,3)	65(28)	62(26,7)	37(15,9)	
	Δυτικού τύπου	25(35,7)	25(35,7)	8(11,4)	12(17,1)	
	Άλλη	16(48,5)	10(30,3)	1(3)	6(18,2)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	84(36,5)	66(28,7)	46(20)	34(14,8)	0,345
	Μπορεί	94(35,1)	72(26,9)	46(17,2)	56(20,9)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	83(35,3)	78(33,2)	33(14)	41(17,4)	0,039
	Σωστή	22(45,8)	6(12,5)	8(16,7)	12(25)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	10(16,4)	19(31,1)	15(24,6)	17(27,9)	0,094
	Λαϊκή αγορά	19(33,9)	16(28,6)	13(23,2)	8(14,3)	
	Μικρά εμπορικά	13(39,4)	8(24,2)	5(15,2)	7(21,2)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	136(39,1)	95(27,3)	59(17)	58(16,7)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	103(39)	69(26,1)	40(15,2)	52(19,7)	0,081
	Σωστή	75(31,9)	69(29,4)	53(22,6)	38(16,2)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με το φύλο

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	Φύλο		p
		Ανδρας	Γυναίκα	
		n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	53(35,3)	97(64,7)	0,001
	Σωστή	80(39,4)	123(60,6)	
	Δεν γνωρίζει	81(55,1)	66(44,9)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	26(44,1)	33(55,9)	0,151
	Σωστή	74(37,6)	123(62,4)	
	Δεν γνωρίζει	114(46,7)	130(53,3)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	43(46,2)	50(53,8)	0,320
	Σωστή	42(36,8)	72(63,2)	
	Δεν γνωρίζει	129(44)	164(56)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	58(43,3)	76(56,7)	0,033
	Σωστή	46(33,8)	90(66,2)	
	Δεν γνωρίζει	109(47,8)	119(52,2)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	98(43,8)	126(56,3)	0,048
	Σωστή	61(36,1)	108(63,9)	
	Δεν γνωρίζει	54(50,9)	52(49,1)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	113(39,2)	175(60,8)	0,100
	Σωστή	44(44,4)	55(55,6)	
	Δεν γνωρίζει	57(50,9)	55(49,1)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	115(44,2)	145(55,8)	0,501
	Σωστή	99(41,3)	141(58,8)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	116(49,6)	118(50,4)	0,004
	Σωστή	98(36,8)	168(63,2)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο checkup;	Λάθος	35(41,2)	50(58,8)	0,713
	Σωστή	176(43,3)	230(56,7)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	92(43,4)	120(56,6)	0,093
	Καρκίνος	109(41,6)	153(58,4)	
	HIV	3(25)	9(75)	
	Άλλη	10(71,4)	4(28,6)	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	104(44,3)	131(55,7)	0,536
	Σωστή	110(41,5)	155(58,5)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	210(43,4)	274(56,6)	0,144
	Σωστή	4(25)	12(75)	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Λάθος	58(41,1)	83(58,9)	0,637
	Σωστό	156(43,5)	203(56,5)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Λάθος	43(39,8)	65(60,2)	0,479
	Σωστό	171(43,6)	221(56,4)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με το φύλο

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΦΥΛΟ		
		Ανδρας	Γυναίκα	
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	77(49)	80(51)	0,056
	Σωστή	137(39,90)	206(60,1)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	98(43,2)	129(56,8)	0,878
	Σωστή	116(42,5)	157(57,5)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	ΌΧΙ	124(44)	158(56)	0,547
	ΝΑΙ	90(41,3)	128(58,7)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	168(42,4)	228(57,6)	0,740
	Εύκολο	46(44,2)	58(55,8)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσίχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	184(44,7)	228(55,3)	0,082
	ΝΑΙ	28(33,3)	56(66,7)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	158(44,3)	199(55,7)	0,263
	ΝΑΙ	54(38,6)	86(61,4)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	89(44,3)	112(55,7)	0,555
	Σωστή	124(41,6)	174(58,4)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ. πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	144(38,9)	226(61,1)	0,004
	Έντονη/πολύ έντονη	69(53,5)	60(46,5)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	82(41,4)	116(58,6)	0,590
	Εύκολο	132(43,9)	169(56,1)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	12(31,6)	26(68,4)	0,140
	Μπορεί	202(43,9)	258(56,1)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	120(46)	141(54)	0,144
	ΝΑΙ	94(39,5)	144(60,5)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	163(43,9)	208(56,1)	0,420
	ΝΑΙ	51(39,8)	77(60,2)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με το φύλο

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΦΥΛΟ		
		Ανδρας	Γυναίκα	p
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακές» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	68(46,9)	77(53,1)	0,237
	Σωστή	146(41,1)	209(58,9)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	40(45,5)	48(54,5)	0,592
	Μπορεί	174(42,3)	237(57,7)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	15(41,7)	21(58,3)	0,887
	Μπορεί	199(42,9)	265(57,1)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	124(41,2)	177(58,8)	0,373
	Μπορεί	90(45,2)	109(54,8)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	68(59,6)	46(40,4)	<0,001
	Αρκετά	146(37,9)	239(62,1)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	75(45,7)	89(54,3)	0,005
	Μεσογειακή	83(35,6)	150(64,4)	
	Δυτικού τύπου	41(58,6)	29(41,4)	
	Άλλη	15(45,5)	18(54,5)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	114(49,6)	116(50,4)	0,006
	Αρκετά	100(37,3)	168(62,7)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	104(44,3)	131(55,7)	0,333
	Σωστή	18(36,7)	31(63,3)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	30(49,2)	31(50,8)	0,400
	Λαϊκή αγορά	28(50)	28(50)	
	Μικρά εμπορικά	14(42,4)	19(57,6)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	141(40,5)	207(59,5)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	116(43,9)	148(56,1)	0,586
	Σωστή	98(41,5)	138(58,5)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με το μορφωτικό του επίπεδο

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ			ρ
		Πρωτ/μια εκπαίδευση	Δευτ/μια εκπαίδευση	Τριτ/μια εκπαίδευση	
		n%	n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	19(12,8)	59(39,6)	71(47,7)	0,022
	Σωστή	14(7)	73(36,7)	112(56,3)	
	Δεν γνωρίζει	12(8,2)	74(50,7)	60(41,1)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	3(5,3)	19(33,3)	35(61,4)	0,018
	Σωστή	18(9,2)	70(35,9)	107(54,9)	
	Δεν γνωρίζει	24(9,9)	117(48,3)	101(41,7)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	7(7,6)	43(46,7)	42(45,7)	0,552
	Σωστή	10(8,8)	41(36)	63(55,3)	
	Δεν γνωρίζει	28(9,7)	122(42,4)	138(47,9)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	13(9,7)	54(40,3)	67(50)	0,266
	Σωστή	12(8,9)	47(34,8)	76(56,3)	
	Δεν γνωρίζει	20(8,9)	104(46,4)	100(44,6)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	14(6,3)	90(40,5)	118(53,2)	0,036
	Σωστή	23(13,8)	63(37,7)	81(48,5)	
	Δεν γνωρίζει	8(7,7)	52(50)	44(42,3)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	20(7)	110(38,7)	154(54,2)	<0,001
	Σωστή	19(10,2)	37(37,4)	43(43,4)	
	Δεν γνωρίζει	6(5,4)	59(53,2)	46(41,4)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	14(5,4)	127(49,2)	117(45,3)	<0,001
	Σωστή	31(13,1)	79(33,5)	126(53,4)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	13(5,6)	112(48,3)	107(46,1)	0,004
	Σωστή	32(12,2)	94(35,9)	136(51,9)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο checkup;	Λάθος	9(10,7)	35(41,7)	40(47,6)	0,841
	Σωστή	35(8,7)	168(41,9)	198(49,4)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	22(10,4)	74(35,1)	115(54,5)	0,173
	Καρκίνος	22(8,5)	118(45,7)	118(45,7)	
	HIV	0(0)	6(50)	6(50)	
	Άλλη	1(7,7)	8(61,5)	4(30,8)	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	17(7,3)	116(49,8)	100(42,9)	0,002
	Σωστή	28(10,7)	90(34,5)	143(54,8)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	43(9)	201(42,1)	234(49)	0,667
	Σωστή	2(12,5)	5(31,3)	9(56,3)	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	17(12,1)	59(42,1)	64(45,7)	0,292
	Αρκετά	28(7,9)	147(41,5)	179(50,6)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	14(13,1)	45(42,1)	48(44,9)	0,235
	Αρκετά	31(8)	161(41,6)	195(50,4)	



ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με το μορφωτικό του επίπεδο

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ			
		Πρωτ/μια εκπαίδευση	Δευτ/μια εκπαίδευση	Τριτ/μια εκπαίδευση	ρ
		n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	12(7,7)	70(45,2)	73(47,1)	0,519
	Σωστή	33(9,7)	134(40,1)	170(50,1)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	18(8,1)	94(42,2)	111(49,8)	0,768
	Σωστή	27(10)	112(41,3)	132(48,7)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	Λάθος	24(8,7)	95(34,3)	158(57)	<0,001
	Σωστή	21(9,7)	111(51,2)	85(39,2)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	41(10,5)	167(42,6)	184(46,9)	0,047
	Εύκολο	4(3,9)	39(38,2)	59(57,8)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσιχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	39(9,6)	179(43,9)	190(46,6)	0,158
	ΝΑΙ	6(13,3)	27(32,1)	51(60,7)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	33(9,3)	155(43,9)	165(46,7)	0,317
	ΝΑΙ	12(8,6)	50(35,7)	78(55,7)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	21(10,6)	83(41,7)	95(47,7)	0,636
	Σωστή	24(8,1)	123(41,7)	148(50,2)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ. πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	26(7,1)	141(38,5)	199(54,4)	<0,001
	Έντονη/πολύ έντονη	19(14,8)	65(50,8)	44(34,4)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	22(11,2)	88(44,7)	87(44,2)	0,142
	Εύκολο	23(7,7)	118(39,7)	156(52,5)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	7(18,4)	14(36,8)	17(44,7)	0,117
	Μπορεί	38(8,4)	192(42,2)	225(49,5)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	28(10,9)	112(43,6)	117(45,5)	0,150
	ΝΑΙ	17(7,2)	94(39,7)	126(53,2)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	27(7,4)	153(41,7)	187(51)	0,051

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με το μορφωτικό του επίπεδο

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ			ρ
		Πρωτ/μια εκπαίδευση	Δευτ/μια εκπαίδευση	Τριτ/μια εκπαίδευση	
		n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακές» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	10(7)	68(47,6)	65(45,5)	0,201
	Σωστή	35(10)	138(39,3)	178(50,7)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	9(10,2)	34(38,6)	45(51,1)	0,790
	Μπορεί	36(8,9)	172(42,4)	198(48,8)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	2(5,6)	14(38,9)	20(55,6)	0,628
	Μπορεί	43(9,4)	192(41,9)	223(48,7)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	28(9,4)	117(39,4)	152(51,2)	0,442
	Μπορεί	17(8,6)	89(45,2)	91(46,2)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	8(7,1)	59(52,2)	46(40,7)	0,037
	Αρκετά	37(9,7)	147(38,7)	196(51,6)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	15(9,2)	67(41,1)	81(49,7)	0,800
	Μεσογειακή	21(9,2)	90(39,3)	118(51,5)	
	Δυτικού τύπου	5(7,2)	33(47,8)	31(44,9)	
	Άλλη	4(12,1)	16(48,5)	13(39,4)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	18(7,9)	87(38,2)	123(53,9)	0,152
	Αρκετά	60(10,2)	118(44,5)	120(45,3)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	23(9,9)	98(42,1)	112(48,1)	0,093
	Σωστή	2(4,2)	15(31,3)	31(64,6)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	4(6,7)	25(41,7)	31(51,7)	0,764
	Λαϊκή αγορά	5(9,1)	22(40)	28(50,9)	
	Μικρά εμπορικά	5(15,2)	16(48,5)	12(36,4)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	31(9)	143(41,4)	171(49,6)	
	Σωστή	12(5,2)	96(41,4)	124(53,4)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 13. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τον ΔΜΣ

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ			p
		<25 Kgr/m <sup>2</sup>	25-30 Kgr/m <sup>2</sup>	30+ Kgr/m <sup>2</sup>	
		n%	n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	92(61,7)	44(29,5)	13(8,7)	0,567
	Σωστή	111(54,7)	65(32)	27(13,3)	
	Δεν γνωρίζει	82(56,2)	44(30,1)	20(13,7)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	35(60,3)	20(34,5)	3(5,2)	0,208
	Σωστή	116(58,9)	52(26,4)	29(14,7)	
	Δεν γνωρίζει	134(55,1)	81(33,7)	28(11,5)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	51(54,8)	31(33,3)	11(11,8)	0,865
	Σωστή	70(61,4)	32(28,1)	12(10,5)	
	Δεν γνωρίζει	164(56,4)	90(30,9)	37(12,7)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	78(58,2)	36(26,9)	20(14,9)	0,608
	Σωστή	74(54,8)	44(32,6)	17(12,6)	
	Δεν γνωρίζει	132(58,1)	72(31,7)	23(10,1)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	119(53,1)	77(34,4)	28(12,5)	0,433
	Σωστή	100(59,9)	45(26,9)	22(13,2)	
	Δεν γνωρίζει	65(61,3)	31(29,2)	10(9,4)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	163(57)	91(31,8)	32(11,2)	0,041
	Σωστή	50(50,5)	29(29,3)	20(20,2)	
	Δεν γνωρίζει	72(64,3)	32(28,6)	8(7,1)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	149(57,3)	81(31,2)	30(11,5)	0,927
	Σωστή	136(57,1)	72(30,3)	30(12,6)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	140(60,3)	72(31)	20(8,6)	0,083
	Σωστή	145(54,5)	81(30,5)	40(15)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο checkup;	Λάθος	45(53,6)	23(27,4)	16(19)	0,078
	Σωστή	236(58,1)	128(31,5)	42(10,3)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	109(51,4)	73(34,4)	30(14,2)	0,039
	Καρκίνος	155(59,4)	77(29,5)	29(11,1)	
	HIV	12(100)	0(0)	0(0)	
	Άλλη	9(69,2)	3(23,1)	1(7)	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	146(62,7)	63(27)	24(10,3)	0,071
	Σωστή	139(52,5)	90(34)	36(13,6)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	274(56,8)	151(31,3)	57(11,8)	0,248
	Σωστή	11(68,8)	2(12,5)	3(18,8)	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	78(55,7)	42(30)	20(14,3)	0,631
	Αρκετά	207(57,8)	111(31)	40(11,2)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραρτων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	65(61,3)	32(30,2)	9(8,5)	0,402
	Αρκετά	220(56,1)	121(30,9)	51(13)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 14.Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με τον ΔΜΣ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ			
		< 25Kgr/m <sup>2</sup>	25-30 Kgr/m <sup>2</sup>	30+ Kgr/m <sup>2</sup>	p
		n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	89(56,7)	53(33,8)	15(9,6)	0,390
	Σωστή	196(57,5)	100(29,3)	45(13,2)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	129(57,1)	66(29,2)	31(13,7)	0,530
	Σωστή	156(57,4)	87(32)	29(10,7)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	Λάθος	158(56,2)	92(32,7)	31(11)	0,468
	Σωστή	127(58,5)	61(28,1)	29(13,4)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	222(56,3)	122(31)	50(12,7)	0,625
	Εύκολο	63(60,6)	31(29,8)	10(9,6)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσιχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	235(57,3)	127(31)	48(11,7)	0,111
	ΝΑΙ	49(58,3)	24(28,6)	11(13,1)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	193(54,2)	123(34,6)	40(11,2)	0,002
	ΝΑΙ	92(66,2)	28(20,1)	19(13,7)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	114(57)	60(30)	26(13)	0,868
	Σωστή	171(57,6)	92(31)	34(11,4)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ.πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	210(56,9)	117(31,7)	42(11,4)	0,607
	Έντονη/πολύ έντονη	75(58,1)	36(27,9)	18(14)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	116(58,9)	54(27,4)	27(13,7)	0,381
	Εύκολο	169(56,3)	98(32,7)	33(11)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	24(63,2)	10(26,3)	4(10,5)	0,746
	Μπορεί	260(56,8)	142(31)	56(12,2)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	146(56,2)	76(29,2)	38(14,6)	0,184
	ΝΑΙ	139(58,6)	76(32,1)	22(9,3)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	213(57,6)	118(31,9)	39(10,5)	0,162
	ΝΑΙ	72(56,7)	34(26,8)	21(16,5)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με τον ΔΜΣ

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ			
		<25 Kgr/m <sup>2</sup>	25-30 Kgr/m <sup>2</sup>	30+ Kgr/m <sup>2</sup>	p
		n%	n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακός» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	81(56,3)	48(33,3)	15(10,4)	0,628
	Σωστή	204(57,6)	105(29,7)	45(12,7)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	51(58,0)	24(27,7)	13(14,8)	0,596
	Μπορεί	234(57,2)	128(31,3)	47(11,5)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	23(63,9)	11(30,6)	2(5,6)	0,436
	Μπορεί	262(56,7)	142(30,7)	58(12,6)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	168(56,0)	94(31,3)	38(12,7)	0,767
	Μπορεί	117(59,1)	59(29,8)	22(11,1)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	62(54,9)	35(31,0)	16(14,2)	0,718
	Αρκετά	222(57,8)	118(30,7)	44(73,3)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	95(58,6)	43(26,5)	24(14,8)	0,736
	Μεσογειακή	134(57,5)	76(32,6)	23(9,9)	
	Δυτικού τύπου	38(54,3)	23(32,9)	9(12,9)	
	Άλλη	18(54,5)	11(33,3)	4(12,1)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	126(55)	69(30,1)	34(14,8)	0,216
	Αρκετά	158(59,2)	83(31,1)	26(9,7)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	127(54,3)	78(33,3)	29(12,4)	0,090
	Σωστή	28(57,1)	20(40,8)	1(2,0)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	33(54,1)	20(32,8)	8(13,1)	0,645
	Λαϊκή αγορά	30(54,5)	20(36,4)	5(9,1)	
	Μικρά εμπορικά	17(51,5)	9(27,3)	7(21,2)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	304(58,8)	103(29,7)	40(11,5)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	145(55,1)	90(34,2)	28(10,6)	0,169

ΠΙΝΑΚΑΣ 16. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με την οικογενειακή του κατάσταση

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ		
		Άγαμος/χήρος/ διαζευγμένος	Έγγαμος	P
		n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	62(41,3)	88(58,7)	<0,001
	Σωστή	77(37,9)	126(62,1)	
	Δεν γνωρίζει	104(70,7)	43(29,3)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	27(45,8)	32(54,2)	<0,001
	Σωστή	44(38,6)	70(61,4)	
	Δεν γνωρίζει	140(57,4)	104(42,6)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	38(40,9)	55(59,1)	0,003
	Σωστή	44(38,6)	70(61,4)	
	Δεν γνωρίζει	161(54,9)	132(45,1)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	48(35,8)	86(64,2)	<0,001
	Σωστή	53(39)	83(61)	
	Δεν γνωρίζει	140(61,4)	88(38,6)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	113(50,4)	111(49,6)	0,029
	Σωστή	69(40,8)	100(59,2)	
	Δεν γνωρίζει	60(56,6)	46(43,4)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	122(42,4)	166(57,6)	<0,001
	Σωστή	36(36,4)	63(63,6)	
	Δεν γνωρίζει	84(75)	28(25)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	136(52,3)	124(47,7)	0,084
	Σωστή	107(44,6)	133(55,4)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	136(58,1)	98(41,9)	<0,001
	Σωστή	107(40,2)	159(59,8)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check up;	Λάθος	31(36,5)	54(63,5)	0,015
	Σωστή	207(51)	199(49)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	85(40,1)	127(59,9)	0,002
	Καρκίνος	147(56,1)	115(43,9)	
	HIV	7(58,3)	5(41,7)	
	Άλλη	4(28,6)	10(71,4)	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	129(54,9)	106(45,1)	0,008
	Σωστή	114(43)	151(57)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	239(49,4)	245(50,6)	0,055
	Σωστή	4(25)	12(75)	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	74(52,5)	67(47,5)	0,276
	Αρκετά	169(47,1)	190(52,9)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	63(58,3)	45(41,7)	0,022
	Αρκετά	180(45,9)	212(54,1)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 17.Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με την οικογενειακή του κατάσταση

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ		
		Άγαμος/χήρος/ Διαζευγμένος	Έγγαμος	
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	83(52,9)	74(47,1)	0,197
	Σωστή	160(46,6)	183(53,4)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	117(51,5)	110(48,5)	0,230
	Σωστή	126(46,2)	147(53,8)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	Λάθος	139(49,3)	143(50,7)	0,725
	Σωστή	47,7(104)	52,3(114)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	177(44,7)	219(55,3)	<0,001
	Εύκολο	66(63,5)	38(36,5)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσιχλές για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	204(49,5)	208(50,5)	0,481
	ΝΑΙ	38(45,2)	46(54,8)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	176(49,3)	181(50,7)	0,567
	ΝΑΙ	66(47,1)	74(52,9)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	104(51,7)	97(48,3)	0,264
	Σωστή	139(46,6)	159(53,4)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ.πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	183(49,5)	187(50,5)	0,564
	Έντονη/πολύ έντονη	60(46,5)	69(53,5)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	81(40,9)	117(59,1)	0,006
	Εύκολο	161(53,5)	140(46,5)	
5Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	22(57,9)	16(42,1)	0,243
	Μπορεί	221(48)	239(52)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	137(52,5)	124(47,5)	0,062
	ΝΑΙ	105(44,1)	133(55,9)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	184(49,6)	187(50,4)	0,403
	ΝΑΙ	58(45,3)	70(54,7)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 18. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με την οικογενειακή του κατάσταση

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ		
		Άγαμος/χήρος/ διαζευγμένος	Έγγαμος	p
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακές» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	75(51,7)	70(48,3)	0,372
	Σωστή	168(47,3)	187(52,7)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	42(47,7)	46(52,3)	0,841
	Μπορεί	201(48,9)	210(51,1)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	17(47,2)	19(52,8)	0,864
	Μπορεί	226(48,7)	238(51,3)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	142(47,2)	159(52,8)	0,433
	Μπορεί	101(50,8)	98(49,2)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	67(58,8)	47(41,2)	0,014
	Αρκετά	176(45,7)	209(54,3)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	83(50,6)	81(49,4)	0,110
	Μεσογειακή	104(44,6)	129(55,4)	
	Δυτικού τύπου	34(48,6)	36(51,4)	
	Άλλη	22(66,7)	11(33,3)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	109(47,4)	121(52,6)	0,619
	Αρκετά	133(49,6)	135(50,4)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	116(49,4)	119(50,6)	0,833
	Σωστή	25(51)	24(49)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	21(34,4)	40(65,6)	0,129
	Λαϊκή αγορά	28(50)	28(50)	
	Μικρά εμπορικά	16(48,5)	17(51,5)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	177(50,9)	171(49,1)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	138(52,3)	126(47,7)	0,82
	Σωστή	105(44,5)	131(55,5)	



ΠΙΝΑΚΑΣ.19. Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με την ύπαρξη υπέρτασης

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	p
		n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	133(88,7)	17(11,3)	0,898
	Σωστή	177(87,2)	26(12,8)	
	Δεν γνωρίζει	130(88,4)	17(11,6)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	53(89,8)	6(10,2)	0,320
	Σωστή	168(85,3)	29(14,7)	
	Δεν γνωρίζει	219(89,8)	25(10,2)(25)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	76(81,7)	17(18,3)	0,29
	Σωστή	97(85,1)	17(14,9)	
	Δεν γνωρίζει	267(91,1)	26(8,9)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	113(84,3)	21(15,7)	0,108
	Σωστή	117(86)	19(14)	
	Δεν γνωρίζει	208(91,2)	20(8,8)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	197(87,9)	27(12,1)	0,807
	Σωστή	147(87)	22(13)	
	Δεν γνωρίζει	95(89,6)	11(10,4)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	254(88,2)	34(11,8)	0,486
	Σωστή	84(84,8)	15(15,2)	
	Δεν γνωρίζει	101(90,2)	11(9,8)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	234(90)	26(10)	0,152
	Σωστή	206(85,8)	34(14,2)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	221(94,4)	13(5,6)	<0,001
	Σωστή	219(82,3)	47(17,7)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο checkup;	Λάθος	74(87,1)	11(12,9)	0,723
	Σωστή	359(88,4)	47(11,6)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	179(84,4)	33(15,6)	0,078
	Καρκίνος	235(89,7)	27(10,3)	
	HIV	12(100)	0	
	Άλλη	14(100)	0	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	211(89,8)	24(10,2)	0,247
	Σωστή	229(86,4)	36(13,6)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	425(87,8)	59(12,2)	0,472
	Σωστή	15(93,8)	1(6,3)	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	123(87,2)	18(12,8)	0,741
	Αρκετά	317(88,3)	42(11,7)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	99(91,7)	9(8,3)	0,185
	Αρκετά	341(87)	51(13)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 20. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με την ύπαρξη υπέρτασης

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	142(90,4)	15(9,6)	0,255
	Σωστή	298(86,9)	45(13,1)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	202(89)	25(11)	0,536
	Σωστή	238(87,2)	35(12,8)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	Λάθος	246(87,2)	36(12,8)	0,549
	Σωστή	194(89)	24(11)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	348(87,9)	48(12,1)	0,871
	Εύκολο	92(88,5)	12(11,5)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσίχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	362(87,9)	50(12,1)	0,874
	ΝΑΙ	75(89,3)	9(10,7)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	314(88)	43(12)	0,918
	ΝΑΙ	124(88,6)	16(11,4)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	180(89,6)	21(10,4)	0,434
	Σωστή	260(87,2)	38(12,8)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ. πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	323(87,3)	47(12,7)	0,430
	Έντονη/πολύ έντονη	116(89,9)	13(10,1)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	171(86,4)	27(13,6)	0,369
	Εύκολο	268(89)	33(11)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	32(84,2)	6(15,8)	0,461
	Μπορεί	406(88,3)	54(11,7)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	233(89,3)	28(10,7)	0,351
	ΝΑΙ	206(86,6)	32(13,4)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	327(88,1)	44(11,9)	0,848
	ΝΑΙ	112(87,5)	16(12,5)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 21. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με την ύπαρξη υπέρτασης

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	p
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακές» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	126(86,9)	19(13,1)	0,627
	Σωστή	314(88,5)	41(11,5)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	77(87,5)	11(12,5)	0,880
	Μπορεί	362(88,1)	49(11,9)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	31(86,1)	5(13,9)	0,717
	Μπορεί	409(88,1)	55(11,9)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	258(85,7)	43(14,3)	0,053
	Μπορεί	182(91,5)	17(8,59)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	102(89,5)	12(10,5)	0,576
	Αρκετά	337(87,5)	48(12,5)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	145(88,4)	19(11,6)	0,576
	Μεσογειακή	204(87,6)	29(12,4)	
	Δυτικού τύπου	64(91,4)	6(8,6)	
	Άλλη	27(81,8)	6(18,2)	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	203(88,3)	27(11,7)	0,844
	Αρκετά	235(87,7)	33(12,3)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	208(88,5)	27(11,5)	0,092
	Σωστή	39(79,6)	10(20,4)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	54(88,5)	7(11,5)	0,166
	Λαϊκή αγορά	49(87,5)	7(12,5)	
	Μικρά εμπορικά	25(75,8)	8(24,2)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	310(89,1)	38(10,9)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	225(85,2)	39(14,8)	0,044
	Σωστή	215(91,1)	21(8,9)	

ΠΙΝΑΚΑΣ.22 Αντιλήψεις του δείγματος για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	p
		n%	n%	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη	Λάθος	143(95,3)	7(4,7)	0,938
	Σωστή	192(94,6)	11(5,4)	
	Δεν γνωρίζει	140(95,2)	7(4,8)	
Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;	Λάθος	56(94,9)	3(5,1)	0,378
	Σωστή	184(93,4)	13(6,6)	
	Δεν γνωρίζει	235(96,3)	9(3,7)	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη	Λάθος	87(93,5)	6(6,5)	0,766
	Σωστή	109(95,6)	5(4,4)	
	Δεν γνωρίζει	279(95,2)	14(4,8)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη	Λάθος	125(93,3)	9(6,7)	0,079
	Σωστή	126(92,6)	10(7,4)	
	Δεν γνωρίζει	222(97,4)	6(2,6)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Λάθος	217(96,9)	7(3,1)	0,018
	Σωστή	154(91,1)	15(8,9)	
	Δεν γνωρίζει	103(97,2)	3(2,8)	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας;	Λάθος	276(95,8)	12(4,2)	0,112
	Σωστή	90(90,9)	9(9,1)	
	Δεν γνωρίζει	108(96,4)	4(3,6)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	Λάθος	252(96,9)	8(3,1)	0,040
	Σωστή	223(92,9)	17(7,1)	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Λάθος	230(98,3)	4(1,7)	<0,001
	Σωστή	245(92,1)	21(7,9)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο checkup;	Λάθος	80(94,1)	5(5,9)	0,715
	Σωστή	386(95,1)	20(4,9)	
Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου	Καρδιαγγειακά	193(91)	19(9)	0,006
	Καρκίνος	256(97,7)	6(2,3)	
	HIV	12(100)	0	
	Άλλη	14(100)	0	
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Λάθος	230(97,9)	5(2,1)	0,006
	Σωστή	245(92,5)	20(7,5)	
Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου	Λάθος	459(94,8)	25(5,2)	0,351
	Σωστή	16(100)	0	
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου	133(94,3)	8(5,7)	0,665
	Αρκετά	342(95,3)	17(4,7)	
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παρόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;	Καθόλου	103(95,4)	5(4,6)	0,842
	Αρκετά	372(94,9)	20(5,1)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 23. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής σε σχέση με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	152(96,8)	5(3,2)	0,208
	Σωστή	323(94,2)	20(5,8)	
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	216(95,2)	11(4,8)	0,885
	Σωστή	259(94,9)	14(5,1)	
Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	Λάθος	266(94,3)	16(5,7)	0,432
	Σωστή	209(95,9)	9(4,1)	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Δύσκολο	376(94,9)	20(5,1)	0,919
	Εύκολο	99(95,2)	5(4,8)	
Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσιχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	392(95,1)	20(4,9)	0,892
	ΝΑΙ	79(94)	5(6)	
Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	ΟΧΙ	342(95,8)	15(4,2)	0,391
	ΝΑΙ	130(92,9)	10(17,1)	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	191(95)	10(5)	0,977
	Σωστή	283(95)	15(5)	
Ποιο είδος έντασης άσκησης επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ.πίεση);	Ελαφριά/μέτρια	355(95,9)	15(4,1)	0,097
	Έντονη/πολύ έντονη	119(92,2)	10(7,8)	
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολο	186(93,9)	12(6,1)	0,383
	Εύκολο	288(95,7)	13(4,3)	
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου	35(92,1)	3(7,9)	0,398
	Μπορεί	438(95,2)	22(4,8)	
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	ΟΧΙ	247(94,6)	14(5,4)	0,432
	ΝΑΙ	227(95,4)	11(4,6)	
Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	ΟΧΙ	350(94,3)	21(5,7)	0,186
	ΝΑΙ	124(96,9)	4(3,1)	

ΠΙΝΑΚΑΣ 24. Αντιλήψεις του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή σε σχέση με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΝΤΙΛΗΨΗ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ		
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	p
		n%	n%	
Πιστεύετε ότι η «κακός» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	Λάθος	140(96,6)	5(3,4)	0,218
	Σωστή	335(94,4)	20(5,6)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	82(93,2)	6(6,8)	0,392
	Μπορεί	392(95,4)	19(4,6)	
Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο	Καθόλου	33(91,7)	3(8,3)	0,341
	Μπορεί	442(95,3)	22(4,7)	
Πιστεύετε αν τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	284(94,4)	17(5,6)	0,414
	Μπορεί	191(96)	8(4)	
Πόσο πιστεύετε ότι γνωρίζετε για την διατροφή;	Καθόλου	113(99,1)	1(0,9)	0,021
	Αρκετά	361(93,8)	24(6,2)	
Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας.	Μεικτή	151(92,1)	13(7,9)	0,113
	Μεσογειακή	225(96,6)	8(3,4)	
	Δυτικού τύπου	66(94,3)	4(5,7)	
	Άλλη	33(100)	0	
Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	Καθόλου	220(95,7)	10(4,3)	0,524
	Αρκετά	253(94,4)	15(5,6)	
Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	Λάθος	223(94,9)	12(5,1)	0,171
	Σωστή	44(89,8)	5(10,2)	
Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλή η αγορά τροφίμων από:	Σούπερ μάρκετ	56(91,8)	5(8,2)	0,635
	Λαϊκή αγορά	53(94,6)	3(5,4)	
	Μικρά εμπορικά	32(97)	1(3)	
	Δική σας ή φιλική παραγωγή	332(95,4)	16(4,6)	
Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος	Λάθος	247(93,6)	17(6,4)	0,118
	Σωστή	228(96,6)	8(3,4)	

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Με τον όρο **παράγοντας κινδύνου** ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει πριν και συν-διακυμαίνεται με τη συχνότητα της νόσου. Ο όρος αυτός περιλαμβάνει τροποποιημένα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, όπως είναι το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η διατροφή κλπ, αλλά και διάφορες βιοχημικές παραμέτρους, που με την ανάλογη συμπεριφορά ή θεραπεία μπορεί να τροποποιηθούν καθώς και μη τροποποιήσιμα χαρακτηριστικά, όπως είναι η ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου.[85]

Πάνω από 300 παράγοντες κινδύνου έχουν συσχετιστεί με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Από το σύνολο αυτών των παραγόντων κινδύνου οι κλασικοί παράγοντες, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία, υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης σε συνδυασμό με την καθιστική ζωή και την ανθυγιεινή διατροφή, πιστεύεται ότι μπορούν να εξηγήσουν μέχρι και το 75% των επεισοδίων στεφανιαίας νόσου στα άτομα ενός πληθυσμού.[86].

Τα τελευταία χρόνια, έχουν υπάρξει σημαντικές αλλαγές στον τρόπο διατροφής των πληθυσμών, που έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Το συγκεκριμένο γεγονός έδωσε αφορμή για την εκπόνηση πολλών ερευνητικών μελετών προκειμένου να κατανοηθεί η επίπτωση της διατροφής στην υγεία.[87-89].

Οι σωστές διατροφικές συνήθειες, που υιοθετούνται στην παιδική και την εφηβική ηλικία προάγουν την υγεία και την ομαλή λειτουργία του οργανισμού στην ενηλικίωση, σε αντίθεση με τις κακές διατροφικές συνήθειες που ευθύνονται για την εμφάνιση χρόνιων προβλημάτων υγείας, όπως είναι η παχυσαρκία, οι καρδιοπάθειες, η οστεοπόρωση κ.ά.[87-89]

Όπως είναι σαφές, στην Ελλάδα δεν υπάρχουν σχετικές στρατηγικές πρόληψης και ενημέρωσης, ο κόσμος αγνοεί και τους παράγοντες κινδύνου και τους τρόπους αντιμετώπισης, γεγονός που καταδεικνύεται από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Από την περιγραφική και στατιστική ανάλυση των δεδομένων βρέθηκε ότι καπνιστές ήταν το 64,4% και το 14,6% των καπνιστών αναφέρει πάνω από 21 τσιγάρα ημερησίως. Το 59,4% δεν γνωρίζει τη φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης στο αίμα και μόνο το 27%, έδωσε σωστή απάντηση στα επίπεδα το σακχάρου. Το 71% θεωρεί ότι ανεξαρτήτως ηλικίας ή

θέματος υγείας οι άνθρωποι πρέπει να κάνουν ετήσιο έλεγχο για θέματα υγείας και αναφέρουν σε ποσοστό 52%, ότι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στον ελληνικό πληθυσμό είναι ο καρκίνος και ακολουθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα με 42%, και το 32% θεωρεί ότι οι τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου προλαμβάνει τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Από την παρούσα μελέτη αλλά και από άλλες έρευνες που έχουν διεξαχθεί φαίνεται πως ο γενικός πληθυσμός δε γνωρίζει και είναι ανενήμερος πάνω σε θέματα διατροφής. Σε έρευνα του ιδρύματος Αριστείδης Δασκαλόπουλος το 2006, βρέθηκε ότι οι Έλληνες δεν γνωρίζουν τα βασικά χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής. Από αυτή τη μελέτη μόνο οι μισοί από τους ερωτηθέντες γνώριζαν ότι το ελαιόλαδο είναι βασικό συστατικό της μεσογειακής διατροφής, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τα δημητριακά και τα προϊόντα τους, που είναι στη βάση της πυραμίδας της μεσογειακής διατροφής, ήταν μόλις 10%. Τα λαχανικά ήταν η κατηγορία τροφίμων που αναγνωρίζεται από τους ερωτηθέντες (62,8%) ως συστατικό της μεσογειακής διατροφής.[85].

Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης οι μη καπνιστές, δίνουν συχνότερα σωστή απάντηση στο ποιο είναι το ανώτερο και το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερόλη, κάνουν συχνότερα έλεγχο για τα λιπίδια, την αρτηριακή πίεση και τους λοιπούς βιοχημικούς δείκτες, αναφέρουν ότι η συχνότερη αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, δίνουν σωστότερη απάντηση στο ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό, αλλά αναφέρουν ότι δεν είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη. Αναφέρουν συχνότερα ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις και ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας επίσης κινδύνου. Η ίδια ομάδα πιστεύει ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά και ότι έχει επηρεάσει τις επιλογές τους για διασκέδαση το καπνιστικό περιβάλλον, ενώ θεωρούν ότι δεν υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών. Επίσης η ίδια ομάδα πιστεύει ότι οι κακές διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα,. θεωρούν ότι γνωρίζουν περισσότερα για τη διατροφή τους, ενώ αντίθετα δεν εφαρμόζουν διατροφή δυτικού τύπου και τέλος δίνουν σωστότερη απάντηση για τους σημαντικότερους διατροφικούς κινδύνους.

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Έχει αναφερθεί πως το κάπνισμα



προκαλεί 30% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως. Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος συσχετίζεται με τον ημερήσιο αριθμό των τσιγάρων, καθώς και με τη διάρκεια του καπνίσματος και επηρεάζει σημαντικά τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η νικοτίνη και τα παραπροϊόντα του καπνίσματος σχετίζονται με την έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Συνεπώς κάθε έκθεση σε αυτά συμπεριλαμβανομένου και του παθητικού καπνίσματος αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σε κλινικό επίπεδο, το κάπνισμα μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης κατά 6-8mg/dl, ενώ αυξάνει τα επίπεδα της VLDL χοληστερόλης και της γλυκόζης στο αίμα. Στην Αμερική αποτελεί την πρώτη αιτία για τους θανάτους που θα μπορούσαν να είχαν προληφθεί και μάλιστα 1 στους 5 θανάτους λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων οφείλονται στο κάπνισμα.[91].

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν και με άλλες που διενεργήθηκαν στον ελλαδικό χώρο όπως στη μελέτη ATTICA το 47,4% των ενηλίκων ανδρών και το 39,6% των ενηλίκων γυναικών ήταν καπνιστές.[90]

Κάθε χρόνο στην Ελλάδα πεθαίνουν 20.000 καπνιστές από νοσήματα που σχετίζονται με το κάπνισμα. Για την ακρίβεια, οι καπνιστές ζουν 14 χρόνια λιγότερα από αυτούς που δεν καπνίζουν. Σύμφωνα με τα παγκόσμια επιδημιολογικά δεδομένα ένας καπνιστής που παθαίνει έμφραγμα έχει 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνει αιφνιδίως από κάποιον που δεν καπνίζει. Οι καπνιστές έχουν 2 έως 6 φορές περισσότερες πιθανότητες να καταλήξουν λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με τον μη καπνιστή, ενώ άνδρες 40-60 ετών που καπνίζουν ένα πακέτο τσιγάρα την ημέρα τριπλασιάζουν τον κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η διακοπή του καπνίσματος έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και νοσηρότητας. Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος εμφανίζονται σε όλους τους καπνιστές ανεξάρτητα από τη βαρύτητα και τη διάρκεια του καπνίσματος.

Η διακοπή του καπνίσματος στους χρόνιους καπνιστές υπολογίσθηκε ότι αυξάνει την πιθανή διάρκεια ζωής κατά 2,3 έτη στους άνδρες και κατά 2,8 έτη στις γυναίκες. Η εξάλειψη της θνητότητας από ΝΣΑ σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα υπολογίσθηκε ότι θα αύξανε τη μέση πιθανή διάρκεια ζωής κατά 3.1 έτη στους άνδρες και 3.3 έτη στις γυναίκες.

Η διακοπή του καπνίσματος βελτιώνει επίσης και τους άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Σε μια πολυκεντρική μελέτη, η LDL χοληστερόλη ελαττώθηκε κατά 5,6% και η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε κατά 3,4% στα άτομα που σταμάτησαν το κάπνισμα και το μάσημα τσίκλας με νικοτίνη για τουλάχιστον 12 εβδομάδες[31]. Η διακοπή του καπνίσματος ελάττωσε τον όγκο των αιμοπεταλίων και αύξησε την απάντηση της μονοφωσφορικής κυκλικής αδενοσίνης των αιμοπεταλίων στη διέγερση της αδενυλοκυκλάσης από την προσταγλανδίνη E<sub>1</sub>. Η αύξηση των επιπέδων της μονοφωσφορικής κυκλικής αδενοσίνης των αιμοπεταλίων συνδέεται με την αντιδραστικότητα αυτών, υποδηλώνοντας ότι η αντισυσσωρευτική δράση των αγγειοπροστατευτικών προσταγλανδινών μπορεί να αυξάνεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Οι ποσότητες αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης που αποβάλλονται με τα ούρα ελαττώθηκαν με τη διακοπή του καπνίσματος, και αυτό αντανakλά πιθανώς τη βελτίωση της αγγειακής αντιδραστικότητας. Η διακοπή του καπνίσματος δεν επηρέασε τη συστολική αρτηριακή πίεση, αλλά η διαστολική πίεση αυξήθηκε σημαντικά[31].

Αν και σε μερικές μελέτες βρέθηκε ότι η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει την αρτηριακή πίεση, στη μελέτη MRFIT σε πληθυσμό 3.470 ατόμων, τα οποία ανέφεραν ότι καπνίζουν στην αρχική εξέταση και εξετάστηκαν και πάλι μετά από παρακολούθηση 72 μηνών, η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης που συνέβη στο 35% των ατόμων που διέκοψαν το κάπνισμα, συγκριτικά με το 27% των ατόμων που δεν διέκοψαν, αποδόθηκε εν μέρει τουλάχιστον στην αύξηση του σωματικού βάρους που ακολούθησε τη διακοπή του καπνίσματος. Σε διάστημα 72 μηνών, αύξηση του σωματικού βάρους κατά 2,7 παρουσιάστηκε στο 47% των ατόμων που διέκοψαν το κάπνισμα, συγκριτικά με το 25% των ατόμων που συνέχισαν να καπνίζουν. Η κλιμακωτή αντιϋπερτασική αγωγή είχε τα ίδια αποτελέσματα στην ελάττωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, ανεξάρτητα από τη διακοπή ή όχι του καπνίσματος[33].

Η διακοπή του καπνίσματος δημιουργεί κλινικά οφέλη σε σύντομο χρονικό διάστημα. Σε μια πληθυσμιακή μελέτη στην οποία 1.282 περιπτώσεις συγκρίθηκαν με 2.068 μάρτυρες, ο κίνδυνος εμφράγματος μυοκαρδίου ή στεφανιαίου θανάτου στους καπνιστές ήταν 2,7 στους άνδρες και 4,7 στις γυναίκες συγκριτικά με τους αντίστοιχους κινδύνους στους μη καπνιστές. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ο

κίνδυνος ΝΣΑ μειώθηκε γρήγορα και περίπου 3 χρόνια από τη διακοπή του καπνίσματος γίνεται ο ίδιος με εκείνον των ατόμων που ποτέ δεν κάπνισαν.

Επίσης όσον αφορά την κατανόηση των οδηγιών πρόληψης, σε έρευνα που έγινε το 2003 στην Αμερική φάνηκε ότι μόνο το 30,5% καταλαβαίνει πλήρως τις ιατρικές οδηγίες για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην ίδια έρευνα οι εξεταζόμενοι ασθενείς δήλωσαν ότι θεωρούν σημαντική τη διατροφή τόσο στη θεραπεία όσο και στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, όμως η γνώση τους για την διατροφή ήταν μηδενική.[92].

Όσον αφορά τις στάσεις και γνώσεις των παραγόντων καρδιαγγειακών κινδύνων σε σχέση φύλο και το μορφωτικό επίπεδο βρέθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στις απαντήσεις με υπεροχή των γυναικών και των ατόμων με τριτοβάθμια εκπαίδευση Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι οι γυναίκες εμφανίζουν ένα πιο ολοκληρωμένο γνωσιακό επίπεδο για τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων που σχετίζονται με τη διατροφή, σε σχέση με τους άνδρες.[85].

Σε έρευνα που διεξήχθη στη Μεγάλη Βρετανία όταν ερωτήθηκαν να περιγράψουν τι αντιλαμβάνονται με τον όρο υγιεινή διατροφή, μόλις το 16% ανέφεραν 3 από τις 4 πιο γνωστές συστάσεις (περισσότερα φρούτα και λαχανικά, μείωση του λίπους, περισσότερες φυτικές ίνες, περισσότερους σύνθετους υδατάνθρακες). Περισσότερο από τα 2/3 ανέφεραν ότι οι ειδικοί ποτέ δεν συμφωνούν για το τι φαγητά είναι καλά, δηλώνοντας έτσι ότι οι συστάσεις για μια υγιεινή διατροφή δεν μεταφέρεται σωστά στο γενικό πληθυσμό. Αν και ένας μεγάλος αριθμός (>80%) των ατόμων θεωρεί ότι η διατροφή του μπορεί να γίνει πιο υγιεινή, τα 2/3 δεν θέλουν να αλλάξουν ή έχουν την άποψη ότι δεν μπορούν. Επίσης, τα άτομα με το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο βρέθηκε να έχουν καλύτερη γνώση.

Στην CARDIA study οι γνώσεις για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου βρέθηκαν καλές, όμως η γνώση για την υγιεινή διατροφή πολύ χαμηλή.[93].

Τα ευρήματα της μελέτης έδειξαν ότι τα παχύσαρκα άτομα έδωσαν συχνότερα εσφαλμένες απαντήσεις. Στη Framingham Heart Study, η παχυσαρκία βρέθηκε ανεξάρτητος παράγων κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Στα άτομα ίδιας ηλικίας η επίπτωση των καρδιοπαθειών ήταν δύο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και σχεδόν 2,5 φορές μεγαλύτερη

γυναίκες στο τριτημόριο των περισσότερο παχύσαρκων συγκριτικά με το τριτημόριο των λεπτών ατόμων.

Ακόμη και τα άτομα με οριακά υψηλό δείκτη μάζας σώματος φαίνεται ότι αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο ΝΣΑ[51]. Σε μια προοπτική επιδημιολογική μελέτη επί 115.818 μεσήλικων γυναικών, ο σχετικός κίνδυνος για μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή για θανατηφόρα ΝΣΑ ήταν 1,46 στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος 23.0-24.9 και 2.06 στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος από 25.0-28.9, συγκριτικά με τα άτομα που ο δείκτης μάζας σώματος ήταν < 21,0, διαφορές στατιστικά σημαντικές. Ο σχετικός κίνδυνος στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος 21-22,9 ήταν 1.19, που δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικός και ο σχετικός κίνδυνος στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος >30, τα οποία πρέπει να θεωρηθούν παχύσαρκα σύμφωνα με τον ορισμό του NHANES, ήταν 3,56[52].

Τα άτομα του δείγματος μικρότερης ηλικίας αναφέρουν ως συχνότερη αιτία θνησιμότητας ότι είναι το AIDS, ενώ οι μεγαλύτερης ηλικίας ο καρκίνος και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Το εύρημα αυτό αντικατοπτρίζει απλά και μόνο την αντίληψη του κοινού και τους φόβους του ως προς τα νοσήματα που συνδέονται περισσότερο με κάθε ηλικιακή ομάδα. Έτσι οι νεότεροι ως περισσότερο σεξουαλικά ενεργά φοβούνται το AIDS, ενώ οι μεγαλύτεροι τον καρκίνο και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Στη μελέτη που πραγματοποίησε η Pace et al., διαπιστώθηκε ότι η ηλικία συνδέεται με τη γνώση της σχέσης μεταξύ της διατροφής και της ασθένειας και ότι η γνώση της σχέσης μεταξύ της διατροφής και της ασθένειας δεν μεταφράζεται απαραίτητα σε κατάλληλη διατροφική συμπεριφορά.[85,93].

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ**

Συμπερασματικά, από τα ευρήματα της μελέτης γίνεται εμφανές ότι το επίπεδο γνώσεων του συνολικού πληθυσμού της χώρας, όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων που έχουν να κάνουν με τη διατροφή, τους βιοχημικούς δείκτες και το κάπνισμα, βρίσκεται σε χαμηλό επίπεδο. Γι' αυτό πρέπει να δράσουν αποφασιστικά και αποτελεσματικά οι αρμόδιοι φορείς, όπως το κράτος και η πανεπιστημιακή κοινότητα, ενημερώνοντας τον πληθυσμό προκειμένου να μειωθεί η καρδιαγγειακή νοσηρότητα του πληθυσμού της Ελλάδος. Σημαντικοί παράμετροι που διαφοροποιούν τη στάση και τη γνώση του

κοινού είναι το φύλο, η ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο, και η ύπαρξη οικογενειακού η ατομικού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου.

#### **ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

1. Ο μικρός αριθμός του δείγματος
2. Η μη γεωγραφική εκπροσώπηση της χώρας
3. Το αυτοδηλούμενο ιατρικό ιστορικό .και
4. Η δειγματοληψία που ήταν ευκολίας

## **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ - ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΚΟΙΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥΣ**

### **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

**Εισαγωγή:** Η καρδιαγγειακή νόσος ευθύνεται για το μεγαλύτερο ποσοστό των θανάτων που συμβαίνουν και αποτελεί σχεδόν την κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως. Πάνω από 300 παράγοντες κινδύνου έχουν συσχετιστεί με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και διακρίνονται σε μη τροποποιήσιμους παράγοντες και τροποποιήσιμους που μπορεί να προληφθούν ή να αντιμετωπιστούν εάν ο πληθυσμός υιοθετήσει έναν υγιεινό τρόπο ζωής.

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τις στάσεις και τις γνώσεις του γενικού πληθυσμού σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων

**Υλικό και Μέθοδος:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 500 άτομα από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής. Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο στο οποίο καταγράφονταν ερωτήσεις που αφορούσαν αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, τη διατροφή, όπως και τις αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 17 και εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας  $\chi^2$  test.

**Αποτελέσματα:** Από τα 500 άτομα, που συμμετείχαν στη μελέτη, το 42,8% ήταν άνδρες και η ηλικία του δείγματος ήταν από 18 – 85 ετών. Καπνιστές ήταν το 64,4% και το 14,6% των καπνιστών αναφέρει πάνω από 21 τσιγάρα ημερησίως. Το 59,4% δεν γνωρίζει τη φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης στο αίμα και μόνο το 27%, έδωσε σωστή απάντηση στα επίπεδα το σακχάρου. Το 71% θεωρεί ότι ανεξαρτήτως ηλικίας ή θέματος υγείας οι άνθρωποι πρέπει να κάνουν ετήσιο έλεγχο για θέματα υγείας και αναφέρουν σε ποσοστό 52%, ότι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στον ελληνικό πληθυσμό είναι ο καρκίνος και ακολουθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα με 42%, και το 32% θεωρεί ότι οι τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου προλαμβάνει τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Από τη στατιστική ανάλυση βρέθηκε ότι οι γυναίκες, τα νεαρότερα άτομα, οι απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης, οι έγγαμοι και τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη

διαβήτη, στεφανιαία νόσο και δυσλιπιδαιμία έχουν σωστότερη αντίληψη των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο,  $p > 0,005$ .

**Συμπεράσματα:** Οι αντιλήψεις του κοινού που συνδέονται με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου είναι ανεπαρκείς και το επίπεδο γνώσης αυτών εξαρτάται από το φύλο, την οικογενειακή κατάσταση, την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και το ατομικό και οικογενειακό τους ιστορικό για στεφανιαία νόσο.

## **CARDIOVASCULAR RISK FACTORS – SUBJECTIVE PUBLIC PERCEPTIONS ON HAZARD AND THEIR TREATMENT**

### **ABSTRACT**

**Introduction:** Cardiovascular disease accounts for the largest proportion of deaths occurring and is almost the main cause of death worldwide. Over 300 risk factors have been associated with cardiovascular diseases and divided into non-modifiable and modifiable factors that can be prevented or treated if the individuals adopt a healthy lifestyle.

The **purpose** of this study is to explore the attitudes and knowledge of the general population about the risk factors of cardiovascular diseases.

**Material and Methods:** The sample consisted of 500 people from the region of Attica. To collect the data used a special questionnaire which recorded questions regarding perceptions of factors related to lifestyle, diet, as well as perceptions for the clinical cardiovascular risk factors. For the statistical analysis was performed the statistical package SPSS version 17 and used application of statistical chi-square test.

**Results:** Of the 500 individuals, who participated in the study, 42.8% were men and the age of the sample was from 18 to 85 years. Smokers were 64.4% and 14.6% of smokers report more than 21 cigarettes per day. The 59.4% does not know the physiological value of cholesterol in the blood and only 27% gave the correct answer for the glucose levels. The 71% consider that regardless of age or health problem people should make an annual check of their health and the 52% refer, that the major cause of death in the Greek population is cancer, followed by cardiovascular diseases by 42%, and 32 % consider that modification of risk factors prevent cardiovascular diseases. The statistical analysis found that women, younger people, university graduates, married, and people suffering from diabetes mellitus, coronary artery disease and dyslipidemia are more correct understanding of risk factors for cardiovascular disease,  $p > 0,005$ .

**Conclusions:** public perceptions associated with cardiovascular risk factors is inadequate and the level of knowledge is dependent on sex, marital status, age, education level and personal and family history of coronary disease.



## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Braunwald, E., Shattuck lecture--cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med*, 1997. 337(19): p. 1360-9.
2. Koenig, W., et al., Plasma fibrin D-dimer levels and risk of stable coronary artery disease: results of a large case-control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001. 21(10): p. 1701-5.
3. Dawber, T.R. and W.B. Kannel, The Framingham study. An epidemiological approach to coronary heart disease. *Circulation*, 1966. 34(4): p. 553-5.
4. Zito, F., et al., Epidemiological and genetic associations of activated factor XII concentration with factor VII activity, fibrinopeptide A concentration, and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*, 2000. 102(17): p. 2058-62.
5. Levenson, J., et al., Fibrinogen and silent atherosclerosis in subjects with cardiovascular risk factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1995. 15(9): p. 1263-8.
6. Dosa, E., et al., [C-reactive protein levels determined by an ultrasensitive method in a healthy Hungarian population]. *Orv Hetil*, 2004. 145(11): p. 567-72.
7. Gurfinkel, E., et al., Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS Pilot Study. ROXIS Study Group. *Lancet*, 1997. 350(9075): p. 404-7.
8. Ross, R., Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med*, 1999. 340(2): p. 115-26.
9. Morrow, D.A., et al., Serum amyloid A predicts early mortality in acute coronary syndromes: A TIMI 11A substudy. *J Am Coll Cardiol*, 2000. 35(2): p. 358-62.
10. Steinberg, D., Low density lipoprotein oxidation and its pathobiological significance. *J Biol Chem*, 1997. 272(34): p. 20963-6.
11. Khoo, J.C., et al., Monoclonal antibodies against LDL further enhance macrophage uptake of LDL aggregates. *Arterioscler Thromb*, 1992. 12(11): p. 1258-66.
12. Lyons, T.J., Glycation and oxidation: a role in the pathogenesis of atherosclerosis. *Am J Cardiol*, 1993. 71(6): p. 26B-31B.

13. Muhlestein, J.B., et al., Cytomegalovirus seropositivity and C-reactive protein have independent and combined predictive value for mortality in patients with angiographically demonstrated coronary artery disease. *Circulation*, 2000. 102(16): p. 1917-23.
14. Quinn, M.T., et al., Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1987. 84(9): p. 2995-8.
15. Strydom, H.C., Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis*, 1989. 9(1 Suppl): p. 119-32.
16. Sartore, S., et al., Myosin gene expression and cell phenotypes in vascular smooth muscle during development, in experimental models, and in vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1997. 17(7): p. 1210-5.
17. Ross, R., The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature*, 1993. 362(6423): p. 801-9.
18. Pauletto, P., et al., Specific cellular features of atheroma associated with development of neointima after carotid endarterectomy: the carotid atherosclerosis and restenosis study. *Circulation*, 2000. 102(7): p. 771-8.
19. Libby, P., Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 2002. 420(6917): p. 868-74.
20. Boyle, J.J., Association of coronary plaque rupture and atherosclerotic inflammation. *J Pathol*, 1997. 181(1): p. 93-9.
21. Brown, B.G., et al., Lipid lowering and plaque regression. New insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease. *Circulation*, 1993. 87(6): p. 1781-91.
22. Davies, M.C., et al., XPS and SSIMS analysis of the surface chemical structure of poly(caprolactone) and poly(beta-hydroxybutyrate-beta-hydroxyvalerate) copolymers. *Biomaterials*, 1990. 11(4): p. 228-34.
23. Ridker, P.M., et al., Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med*, 1997. 336(14): p. 973-9.
24. Toss, H., et al., Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. *Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease*. *Circulation*, 1997. 96(12): p. 4204-10.

25. Ridker, P.M., et al., C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*, 2000. 342(12): p. 836-43.
26. Bartecchi, C.E., T.D. MacKenzie, and R.W. Schrier, The human costs of tobacco use (1). *N Engl J Med*, 1994. 330(13): p. 907-12.
27. Peto, R., et al., Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*, 1992. 339(8804): p. 1268-78.
28. Kannel, W.B. and M. Higgins, Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens Suppl*, 1990. 8(5): p. S3-8.
29. Negri, E., et al., Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction. GISSI-EFRIM Investigators. *Bmj*, 1993. 306(6892): p. 1567-70.
30. Bolinder, G., et al., Smokeless tobacco use and increased cardiovascular mortality among Swedish construction workers. *Am J Public Health*, 1994. 84(3): p. 399-404.
31. Ogston, D., N.B. Bennett, and C.M. Ogston, The influence of cigarette smoking on the plasma fibrinogen concentration. *Atherosclerosis*, 1970. 11(2): p. 349-52.
32. Sugiishi, M. and F. Takatsu, Cigarette smoking is a major risk factor for coronary spasm. *Circulation*, 1993. 87(1): p. 76-9.
33. Stamler, J., D. Wentworth, and J.D. Neaton, Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Jama*, 1986. 256(20): p. 2823-8.
34. MacMahon, S., et al., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990. 335(8692): p. 765-74.
35. Collins, R., et al., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 1990. 335(8693): p. 827-38.
36. Hansson, L. and A. Zanchetti, The Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study--patient characteristics: randomization, risk profiles, and early blood pressure results. *Blood Press*, 1994. 3(5): p. 322-7.

37. Houston, M.C., The management of hypertension and associated risk factors for the prevention of long-term cardiac complications. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1993. 21 Suppl 2: p. S2-13.
38. DeFronzo, R.A. and E. Ferrannini, Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991. 14(3): p. 173-94.
39. Hodis, H.N., et al., Triglyceride- and cholesterol-rich lipoproteins have a differential effect on mild/moderate and severe lesion progression as assessed by quantitative coronary angiography in a controlled trial of lovastatin. *Circulation*, 1994. 90(1): p. 42-9.
40. Linton, M.F., R.V. Farese, Jr., and S.G. Young, Familial hypobetalipoproteinemia. *J Lipid Res*, 1993. 34(4): p. 521-41.
41. Head, J. and J.H. Fuller, International variations in mortality among diabetic patients: the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. *Diabetologia*, 1990. 33(8): p. 477-81.
42. Pyorala, K., M. Laakso, and M. Uusitupa, Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev*, 1987. 3(2): p. 463-524.
43. Reaven, G.M. and Y.D. Chen, Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diabetes Metab Rev*, 1988. 4(7): p. 639-52.
44. Haaber, A.B., et al., Increased urinary loss of high density lipoproteins in albuminuric insulin-dependent diabetic patients. *Scand J Clin Lab Invest*, 1993. 53(2): p. 191-6.
45. Duell, P.B., J.F. Oram, and E.L. Bierman, Nonenzymatic glycosylation of HDL and impaired HDL-receptor-mediated cholesterol efflux. *Diabetes*, 1991. 40(3): p. 377-84.
46. Morel, D.W. and G.M. Chisolm, Antioxidant treatment of diabetic rats inhibits lipoprotein oxidation and cytotoxicity. *J Lipid Res*, 1989. 30(12): p. 1827-34.
47. Juhan-Vague, I., et al., Increased plasminogen activator inhibitor activity in non insulin dependent diabetic patients--relationship with plasma insulin. *Thromb Haemost*, 1989. 61(3): p. 370-3.
48. Strowig, S. and P. Raskin, Glycemic control and diabetic complications. *Diabetes Care*, 1992. 15(9): p. 1126-40.
49. Ruderman, N.B. and S.H. Schneider, Diabetes, exercise, and atherosclerosis. *Diabetes Care*, 1992. 15(11): p. 1787-93.

50. Kuczmarski, R.J., et al., Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *Jama*, 1994. 272(3): p. 205-11.
51. Hubert, H.B., et al., Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 1983. 67(5): p. 968-77.
52. Willett, W.C., et al., Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *Jama*, 1995. 273(6): p. 461-5.
53. Ariens, R.A., et al., Activation markers of coagulation and fibrinolysis in twins: heritability of the prethrombotic state. *Lancet*, 2002. 359(9307): p. 667-71.
54. Becker, R.C., Markers of platelet activation and thrombin generation. *Cardiovasc Toxicol*, 2001. 1(2): p. 141-5.
55. Giannitsis, E., et al., Prothrombin fragments F1+2, thrombin-antithrombin III complexes, fibrin monomers and fibrinogen in patients with coronary atherosclerosis. *Int J Cardiol*, 1999. 68(3): p. 269-74.
56. Merlo, C., et al., Elevated levels of plasma prekallikrein, high molecular weight kininogen and factor XI in coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 2002. 161(2): p. 261-7.
57. Al-Obaidi, M.K., et al., Relationships between homocysteine, factor VIIa, and thrombin generation in acute coronary syndromes. *Circulation*, 2000. 101(4): p. 372-7.
58. Li, Y.H., et al., Prognostic significance of elevated hemostatic markers in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1999. 33(6): p. 1543-8.
59. Wiman, B., et al., Plasma levels of tissue plasminogen activator/plasminogen activator inhibitor-1 complex and von Willebrand factor are significant risk markers for recurrent myocardial infarction in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000. 20(8): p. 2019-23.
60. Libby, P., Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. *Am J Cardiol*, 2000. 86(8B): p. 3J-8J; discussion 8J-9J.
61. Ridker, P.M., Connecting the role of C-reactive protein and statins in cardiovascular disease. *Clin Cardiol*, 2003. 26(4 Suppl 3): p. III39-44.

62. Morrow, D.A., et al., C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *Thrombolysis in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol*, 1998. 31(7): p. 1460-5.
63. Poddar, R., et al., Homocysteine induces expression and secretion of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 in human aortic endothelial cells: implications for vascular disease. *Circulation*, 2001. 103(22): p. 2717-23.
64. Piek, J.J., et al., Plaque inflammation in restenotic coronary lesions of patients with stable or unstable angina. *J Am Coll Cardiol*, 2000. 35(4): p. 963-7.
65. Ley, K. and Y. Huo, VCAM-1 is critical in atherosclerosis. *J Clin Invest*, 2001. 107(10): p. 1209-10.
66. Libby, P. and D.I. Simon, Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *Circulation*, 2001. 103(13): p. 1718-20.
67. Ernst, E. and K.L. Resch, Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med*, 1993. 118(12): p. 956-63.
68. Kannel, W.B., R.B. D'Agostino, and A.J. Belanger, Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: insights from the Framingham Study. *Am Heart J*, 1987. 113(4): p. 1006-10.
69. Danesh, J., et al., Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *Jama*, 1998. 279(18): p. 1477-82.
70. Ernst, E., The role of fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Atherosclerosis*, 1993. 100(1): p. 1-12.
71. Fyfe, A.I., et al., Association between serum amyloid A proteins and coronary artery disease: evidence from two distinct arteriosclerotic processes. *Circulation*, 1997. 96(9): p. 2914-9.
72. Shainkin-Kestenbaum, R., et al., Effect of serum amyloid A, HDL-apolipoprotein, on endothelial cell proliferation. Implication of an enigmatic protein to atherosclerosis. *Biomed Pept Proteins Nucleic Acids*, 1996. 2(3): p. 79-84.
73. Yudkin, J.S., et al., Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis*, 2000. 148(2): p. 209-14.

74. Cushman, M., et al., Fibrinolytic activation markers predict myocardial infarction in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999. 19(3): p. 493-8.
75. Ridker, P.M., et al., Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation*, 2000. 101(15): p. 1767-72.
76. Ridker, P.M., Plasma Concentration of Endogenous Tissue Plasminogen Activator and the Occurrence of Future Cardiovascular Events. *J Thromb Thrombolysis*, 1994. 1(1): p. 35-40.
77. Rohde, L.E., C.H. Hennekens, and P.M. Ridker, Cross-sectional study of soluble intercellular adhesion molecule-1 and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999. 19(7): p. 1595-9.
78. Packard, C.J., et al., Lipoprotein-associated phospholipase A2 as an independent predictor of coronary heart disease. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med*, 2000. 343(16): p. 1148-55.
79. Bayes-Genis, A., et al., Pregnancy-associated plasma protein A as a marker of acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2001. 345(14): p. 1022-9.
80. Jousilahti, P., et al., The association of c-reactive protein, serum amyloid a and fibrinogen with prevalent coronary heart disease--baseline findings of the PAIS project. *Atherosclerosis*, 2001. 156(2): p. 451-6.
81. Ridker, P.M. and P. Haughe, Prospective studies of C-reactive protein as a risk factor for cardiovascular disease. *J Investig Med*, 1998. 46(8): p. 391-5.
82. Ridker, P.M., et al., Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, 1998. 98(8): p. 731-3.
83. Iseki, K., et al., Serum C-reactive protein (CRP) and risk of death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 1999. 14(8): p. 1956-60.
84. Berlin, J.A. and G.A. Colditz, A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*, 1990. 132(4): p. 612-28.
85. Α.Γιωτοπούλου, Ε.Γεωργουσοπούλου, Α.Παπαθανασίου, Ι.Γουδέβενος, Δ.Β. Παναγιωτάκος, Το μορφωτικό επίπεδο αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα στον καθορισμό των αντιλήψεων του γενικού πληθυσμού για τη σχέση της

διατροφής με τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 2010,27(5),793-802

86. Leon AS., Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 33:502–515
- 87 Κατσιλάμπρος Ν. Κλινική Διατροφή. Εκδ. Βήτα, Αθήνα, 2004.
88. Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου Ε., Τσαρούχη Α., Κουρσουμπά Θ., Λάππα Ε. Διαιτολογία. Εκδ. Βήτα, Αθήνα, 1997.
89. Τοκμακίδης Σ. Άσκηση και Χρόνιες Παθήσεις. Εκδ. Πασχαλίδη, Αθήνα, 2003.
90. Παναγιωτάκος Δ, Κουρλαμπά Γ. Επιδημιολογία των παραγόντων κινδύνου στην Ελλάδα, Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία 2005, ΕΣΥΕ - <http://www.statistics.gr/anaz.asp>
91. Valappil NI., Jacobs DR., Duprez DA., Gross MD., Arnett DK., Glasser S. Association between Endothelial Biomarkers and Arterial Elasticity in Young Adults - The CARDIA Study. *J Am Soc Hypertens.* 2008;2(2):70-79.
92. Manolio TA., Savage PJ., Burke GL., Liu KA., Wagenknecht LE., Sidney S., et al. Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. The CARDIA study. *Arteriosclerosis.* 1990;10(3):430-6.
93. Trichopoulos A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599–2608



## **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**

## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

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

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΑΣ

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

<b><u>ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ</u></b>		
<b><u>Κοινωνικο- οικονομικά &amp; ατομικά στοιχεία</u></b>		
Ηλικία		
Βάρος		
Ύψος		
Φύλο		
Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα	a) < 10.000 b) 10.000- 20.000 c) 20.000-40.000 d) >40.000	
Οικογενειακή κατάσταση του ίδιου του φοιτητή: Άγαμος=1, Έγγαμος =2, διαζευγ=3		
Οικογενειακή κατάσταση των γονιών του ; Έγγαμοι =1 , διαζευγμένοι=2 , χήρος/α =3, συμβίωση=4		
<b><u>Ιατρικό ιστορικό</u></b>		
Υπέρταση	Ναι	Όχι
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	Όχι
Δυσλιπιδαιμία	Ναι	Όχι
Στεφανιαία νοσος	Ναι	Όχι
Άλλη καρδιαγγειακή νοσος	Ναι	Όχι
Οικογενειακό ιστορικό	Ναι	Όχι
Καπνιστής ( τώρα ?)	Ναι	Όχι
Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα & έτη	<10	>10
Έτη διακοπής ( για όσους έχουν διακόψει > 1 έτος) : Αναφέρατε:.....		
<b><u>Αντιλήψεις για τους κλινικούς παραγοντες κινδύνου</u></b>		
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την χοληστερίνη;	a) 150 mg/dl b) 200mg/dl c) 250mg/dl d) 350mg/dl e) Δεν γνωρίζω	
Ποια είναι η < καλή > χοληστερίνη ;	a) HDL b) LDL c) Δεν γνωρίζω	
Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την < καλή> χοληστερίνη ;	a) 20mg/dl b) 40mg/dl c) 50mg/dl d) Δεν γνωρίζω	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη ;	a) 100mg/dl b) 120mg/dl c) 150mg/dl d) Δεν γνωρίζω	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	a) Όχι b) Ναι , μέχρι 5% c) Ναι , μέχρι 20% d) Ναι , πολύ e) Δεν γνωρίζω	
Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την πίεση σας	a) 100/70 mg \dl b) 120/80mg/dl c) 140/90mg/dl d) 160/80mg/dl e) Δεν γνωρίζω	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας ;	a) Όχι b) Ναι , μέχρι 5% c) Ναι , μέχρι 20% d) Ναι , πολύ e) Δεν γνωρίζω	

Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας , την πίεσή σας και τους βιοχημικούς δείκτες ;	a) Ποτέ b) Πριν 5 έτη c) Πριν 2 έτη d) Πριν 1 έτος e) Δεν γνωρίζω			
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check-up ;	a) Όχι		b) Ναι , αν είναι άνω των 50 ετών	
	c) Ναι ,αν έχουν οικογενειακό ιστορικό		d) Ναι σε κάθε περίπτωση	
Ποια η σημαντικότερη αιτία θανάτου ;( επιλέξτε μόνο μία )	a) Καρδιαγγειακά, b) Καρκίνος, c) ΗΪV, d) Άλλη			
Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό ;	a) Καρδιαγγειακά, b) Καρκίνος , c) ΗΪV, d) Άλλη			
Ποιος κατά την γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου (επιλέξτε μόνο μία )	a) Υπέρταση , b) διαβήτης, c) Δυσλιπιδαιμία , d) Κάπνισμα, e) Κακή διατροφή , f) Άγχος, g) Κανένας			
Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη;	Καθόλου		Αρκετά	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου ;	Καθόλου	Λίγο	μέτρια	Πολύ
	1	2	3	4
<b>Αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής.</b>				
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις	a) Όχι , καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς c) Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος /η d) Ναι, αναμφισβήτητα			
Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις	a) Όχι, καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί c) Ναι, αλλά δεν είναι πολύ σίγουρος/η d) Ναι, αναμφισβήτητα			
Πιστεύετε ότι το κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα	Εύκολα		Δύσκολα	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι τα αυτοκόλλητα/τσίχλες για την διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα για την διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά ;	Ναι		Όχι	
Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για τις καρδιακές παθήσεις ;	a) Όχι, καθόλου b) Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς c) Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος d) Ναι , αναμφισβήτητα			
Ποιο είδος έντασης επιφέρει μείωση των επίπεδων των παραγόντων κινδύνου ( π.χ πίεση );	Ακόμα και ελαφρά	Μέτρια	Έντονη	Πολύ έντονη
	1	2	3	4
Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε ;	Δύσκολα		Εύκολα	
	1	2	3	4
Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου		Μπορεί	
	1	2	3	4
Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση ;	Ναι		Όχι	

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