

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

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

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ

**ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΙΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ
ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΚΙΝΔΥΝΟΥ- ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΝΔΡΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΖΕΡΒΑ ΚΑΝΕΛΛΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2014**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Ζέρβα Κανέλλας

Εξεταστική Επιτροπή

- Πίτσας Χρήστος, Επιβλέπων
-, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής
-, 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. Κ.Ζερβα, συνεδρίασε σήμερα.....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της Ζέρβα Κανέλλας με τίτλο:

«ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΙΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ- ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΝΔΡΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ» 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

- Πίτσας Χρήστος, Επιβλέπων (Υπογραφή).....
- (Υπογραφή).....
- (Υπογραφή).....

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Εισαγωγή.....	3
---------------	---

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Επιδημιολογία.....	5
Στεφανιαία Νόσος.....	9
Αθηρωμάτωση.....	9
Κλινική Εικόνα.....	13
Έμφραγμα Μυοκαρδίου με Ανάσπαση του ST (STEMI).....	14
Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST/Ασταθής στηθάγχη.....	17
Αιφνίδιος καρδιακός Θάνατος.....	18
<u>Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου</u>	21
Κάπνισμα.....	21
Δυσλιπιδαιμία.....	30
Αρτηριακή Υπέρταση.....	37
Σακχαρώδης Διαβήτης.....	45
Παχυσαρκία.....	47
Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Καρδιαγγειακού Κινδύνου.....	49
Νεότεροι Παράγοντες Καρδιαγγειακού Κινδύνου.....	49
Φλεγμονή-Δείκτες Φλεγμονής.....	50
Ομοκυστεΐνη.....	52
Λιποπρωτεΐνη (α).....	53
Ινωδογόνο/ παράγοντες πήξης και ινωδόλυσης.....	54
Μεταβολικό Σύνδρομο.....	56
Υπνική Άπνοια.....	57
Η καρδιαγγειακή νόσος και οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στο γυναικείο φύλο.....	58
Η γνώση και η κατανόηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τον πληθυσμό.....	62

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Σκοπός.....	67
Υλικό και Μέθοδος.....	67

Στατιστική ανάλυση.....	68
Δεοντολογία.....	68
Περιγραφή και Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	68
Κατανομή παραγόντων κινδύνου στο δείγμα της μελέτης.....	69
 Αποτελέσματα: Περιγραφική και Στατιστική Ανάλυση αντιλήψεων για τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.....	 75
 ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	 98
 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	 111
 Περίληψη.....	 113
Βιβλιογραφία.....	116
Παράρτημα.....	138

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα από νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος παραμένει πολύ υψηλή σε παγκόσμια κλίμακα παρά την μεγάλη ανάπτυξη τόσο της διαγνωστικής προσέγγισης όσο και της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα με προεξάρχοντα την στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια παραμένουν η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως και ευθύνονται για περισσότερους από 17,3 εκατομμύρια θανάτους. Στην Ελλάδα 30.000 άτομα περίπου πεθαίνουν κάθε χρόνο αιφνίδια από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ταυτόχρονα ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού αναγκάζεται να περιορίσει τις δραστηριότητές του ή και να συνταξιοδοτηθεί πρόωρα λόγω των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι ατομικές, οικογενειακές αλλά και κοινωνικές επιπτώσεις της πιο συχνής και πιο θανατηφόρας νόσου στον κόσμο οδηγούν στην ανάγκη για άμεση κατανόηση, συνειδητοποίηση και αντιμετώπισή της.

Σε όλη την ιστορία αλλά και στην σύγχρονη ιατρική οι περισσότεροι συμφωνούν πως η πρόληψη των νοσημάτων είναι σημαντική και πρέπει να δίνεται πρωταρχική σημασία στον σχεδιασμό και την πραγματοποίησή της. Η διερεύνηση της κατανόησης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τον πληθυσμό της Ελλάδας είναι ο σκοπός της παρούσας μελέτης. Η γνώση και η σωστή αντίληψη για την επίδραση του καπνίσματος, των διαταραχών των λιπιδίων, της αρτηριακής υπέρτασης και των υπολοίπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου είναι το πρώτο και ουσιαστικό βήμα στην αλλαγή του τρόπου ζωής και την αντιμετώπιση των παραγόντων που οδηγούν τελικά στην κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου και της αθηρωμάτωσης.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, αν και έχει αλλάξει εντελώς την πορεία και την πρόγνυσή τους δεν αρκεί από μόνη της στην αντιμετώπιση αυτής της σύγχρονης επιδημίας. Μόνο με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι δυνατόν να διαμορφωθούν οι συνθήκες για την μείωση της εμφάνισης και την τελική μείωση της θνητότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Επιδημιολογία των Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα από νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος παραμένει πολύ υψηλή σε παγκόσμια κλίμακα παρά τη μεγάλη ανάπτυξη τόσο της διαγνωστικής προσέγγισης όσο και της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα με προεξάρχοντα τη στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια παραμένουν η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως και ευθύνονται για περισσότερους από 17,3 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως, αναγνωριζόμενα ως αιτία για πάνω από 32% των θανάτων. Από αυτόν τον πληθυσμό ως αιτία θανάτου αναφέρεται η στεφανιαία νόσος και οι επιπτώσεις τις σε 7,3 εκατομμύρια ανθρώπους ενώ τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια σε 6,2 εκατομμύρια ανθρώπους. ⁽¹⁾

Ειδικά στις «δυτικές» ή «ανεπτυγμένες» χώρες τόσο η νοσηρότητα όσο και η θνητότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένει υψηλή. Την τελευταία 5ετία όμως αναφέρεται με βάση τις καταγραφές του Παγκόσμιου οργανισμού υγείας αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων με ταυτόχρονη σημαντική αύξηση της θνητότητας που προέρχεται από αυτά στις λεγόμενες «μεσαίες» ή «κατώτερου μέσου εισοδήματος» χώρες. Στις συγκεκριμένες χώρες η μεγάλη επίπτωση των παραγόντων κινδύνου (όπως το κάπνισμα και η αρτηριακή υπέρταση) και η δυσκολία πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας χαρακτηρίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως επικίνδυνη προοπτική για την αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. ⁽²⁾

Σύμφωνα με τα στοιχεία της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας για το 2011 σχεδόν 600.000 άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο από στεφανιαία νόσο και 130.000 από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι συχνότερες εκδηλώσεις είναι η σταθερή στηθάγχη και το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με συχνότερο το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Ο αιφνίδιος θάνατος συνεχίζει να αποτελεί την πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε 19% των ασθενών και σύμφωνα με την μελέτη Framingham έχει επίπτωση 0.8 ανά 10.000 για τους άνδρες <45 ετών και 6.0 ανά 10.000 άνδρες για τις ηλικίες 65-74. ⁽³⁾

Η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη και την Ευρωπαϊκή ένωση ειδικότερα όπως παρουσιάστηκε για το 2012 από την ευρωπαϊκή καρδιολογική εταιρεία, φαίνεται να είναι ακόμα μεγαλύτερη. Συγκεκριμένα κάθε έτος περίπου 4 εκατομμύρια άτομα πεθαίνουν στην Ευρώπη

από καρδιαγγειακά νοσήματα και 1,9 εκατομμύρια άτομα στις χώρες της Ευρωπαϊκής ένωσης (ΕΕ). Συγκεκριμένα τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 47% των θανάτων στην Ευρώπη και το 40% στην ΕΕ με ιδιαίτερη τάση αύξησης στην νότια και ανατολική Ευρώπη. Από αυτά τα περιστατικά στην στεφανιαία νόσο και τις επιπτώσεις της οφείλεται 1,8 εκατομμύρια θανάτων στην Ευρώπη με τα Αγγειακά Εγκεφαλικά επεισόδια να ακολουθούν στην δεύτερη θέση. Ειδικά για τις ηλικίες >75 τα καρδιαγγειακά νοσήματα αφορούν την πλειοψηφία των αιτιών θανάτου στην Ευρώπη (1,5 εκατομμύρια θάνατοι) αλλά τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν πρώτη αιτία θανάτου και νοσηρότητας και στις ηλικιακές ομάδες 60-75. ⁽⁴⁾

Είναι σημαντικό να τονιστεί πως τόσο σε Ευρώπη όσο και σε ΗΠΑ το 1/3 περίπου των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα αφορά ασθενείς ηλικίας μικρότερης από 75 ετών. Από αυτούς τους ασθενείς 20% θα εμφανίσει σαν πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου αιφνίδιο καρδιακό θάνατο χωρίς να έχει αναφέρει προηγουμένως κανένα σύμπτωμα της νόσου. Η επίπτωση αιφνιδίου καρδιακού θανάτου είναι σημαντικά υψηλότερη στους άνδρες με το 70-85% των θανάτων να παρατηρείται στο ανδρικό φύλο. ⁽⁵⁾

Όσον αφορά τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια κάθε χρόνο περίπου 700.000 Αμερικάνοι και 1,1 εκατομμύρια Ευρωπαίοι προσβάλλονται κάθε χρόνο. Πάνω από 50% αυτών των περιστατικών θα οδηγήσουν είτε στον θάνατο μέσα στο επόμενο έτος είτε σε σοβαρή αναπηρία. Συγκεκριμένα στις ΗΠΑ 1 ανά 16 θανάτους οφείλεται σε ΑΕΕ και το 50% από αυτούς συμβαίνει εκτός νοσοκομείου. ⁽⁶⁾

Η επίδραση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι εξαιρετικά σημαντική και για τις κοινωνίες τις οποίες ζουν και εργάζονται οι ασθενείς αυτοί. Το άμεσο και έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη για το έτος 2003, υπολογίστηκε στα 169 δισεκατομμύρια Ευρώ, με το 21% να αποτελεί κόστος λόγω απώλειας παραγωγικότητας. Στις ΗΠΑ για το 2006 το συνολικό κόστος υπολογίστηκε στα 403,1 δισεκατομμύρια δολάρια, ποσό διπλάσιο από το αντίστοιχο κόστος που προκαλείται λόγω καρκίνου. Στην Ελλάδα σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία το 2003 περίπου 51.600 θάνατοι (49%) οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις, (55% γυναίκες και 45% άνδρες), με συχνότερη αιτία θανάτου στις γυναίκες και στους άνδρες τη Στεφανιαία Νόσο. ^(7,8)

Η προσέγγιση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας καθώς και η επίπτωση και επιπολασμός των παραγόντων κινδύνου αναδεικνύεται στην μελέτη ATTICA. Στην προοπτική αυτή μελέτη μελετήθηκαν 1514 άνδρες και 1528 γυναίκες χωρίς κλινική ένδειξη ύπαρξης καρδιαγγειακής νόσου και πραγματοποιήθηκε 5ετές follow up. Η 5ετής επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου ήταν 11% για τους άνδρες και 6,1% για τις γυναίκες. Από τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αναφέρεται η πολύ υψηλή επίπτωση του καπνίσματος καθώς 51% των ανδρών και 39% των γυναικών δήλωσαν καπνιστές. Ταυτόχρονα 37% των ανδρών και 25% των γυναικών πάσχουν από διαγνωσμένη αρτηριακή υπέρταση, το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών έπασχαν από δυσλιπιδαιμία (με επίπεδα ολικής χοληστερόλης πλάσματος >200 mg/dl), ενώ από τον υπό μελέτη πληθυσμό 8% των ανδρών και 6% των γυναικών έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη. ^(9,10)

Θα πρέπει να αναφερθεί ιδιαίτερα η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους νέους ενήλικες. Αν και υπάρχει πληθώρα ορισμών στην βιβλιογραφία στις περισσότερες μελέτες «νέοι» θεωρούνται οι ασθενείς με ηλικία μικρότερη από 45 ετών για τους άνδρες και κάτω από 50 ετών στις γυναίκες. Στις ΗΠΑ 6-10% όλων των ασθενών με έμφραγμα είναι κάτω από 45 ετών. Η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών είναι άντρες (80-95% στην βιβλιογραφία). Οι περισσότεροι από τους ασθενείς με αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο θα έχουν νόσο 1 αγγείου και άρα η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση είναι ακόμα πιο κρίσιμη για την περαιτέρω πορεία των ασθενών αυτών. Σε αυτήν την κατηγορία αναφέρεται και μια μερίδα ασθενών στους οποίους δεν αναφέρονται οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και η καρδιαγγειακή νόσος οφείλεται σε άλλες υποκείμενες νόσους (με κυριότερες τις διαταραχές πήξης, την ύπαρξη ρευματικών νοσημάτων, την χρήση ψυχοτρόπων ουσιών με κύρια την κοκαΐνη κ.α.). Παρόλα αυτά στην πλειοψηφία των περιπτώσεων οι παράγοντες κινδύνου είναι οι ίδιοι με τους μεγαλύτερους ασθενείς και έτσι είναι για ακόμα μια φορά εμφανές πως η αθηρωμάτωση είναι μια διαδικασία η οποία ξεκινάει από την παιδική ηλικία. ⁽¹¹⁾

Οι προβλέψεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για το μέλλον είναι επίσης δυσοίωνες αφού αναφέρεται η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά να αναμένεται να παρουσιάσει παγκόσμια αύξηση με την πρόβλεψη για 23,3 εκατομμύρια θανάτους από καρδιαγγειακά νοσήματα το 2030. Σε αυτό συγκλίνει η

αναμενόμενη αύξηση στην επίπτωση της νόσου λόγω της γήρανσης του πληθυσμού αλλά και στην συνεχιζόμενη αδυναμία πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας μεγάλων κοινωνικών ομάδων. Για την πιο θανατηφόρα λοιπόν νοσολογική οντότητα, με τεράστιες επιπτώσεις στα άτομα αλλά και στις κοινωνίες στις οποίες ζουν είναι υποχρέωση της ιατρικής κοινότητας αλλά και της κοινωνίας η προσπάθεια για εφαρμογή μέτρων πρόληψης, έγκαιρης διάγνωσης και αποτελεσματικής θεραπείας.⁽¹²⁾

Στεφανιαία Νόσος

Η σημαντικότερη νοσολογική οντότητα από το σύνολο των καρδιαγγειακών νοσημάτων με σημαντικότερη επίδραση στην νοσηρότητα και θνητότητα στις σύγχρονες κοινωνίες είναι η στεφανιαία νόσος, στην οποία αναφέρεται να οφείλεται πάνω από 50% των συνολικών θανάτων. ⁽¹⁾

Οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο μπορεί να εμφανίσουν πληθώρα από κλινικά σύνδρομα τα οποία από την ευρωπαϊκή αλλά και την αμερικανική καρδιολογική εταιρεία έχουν χωριστεί για κλινικούς και θεραπευτικούς λόγους σε οξέα στεφανιαία σύνδρομα και στην χρόνια σταθερή στεφανιαία νόσο. Στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνεται το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του ST διαστήματος (STEMI), το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του ST διαστήματος, την ασταθή στηθάγχη και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Στη χρόνια σταθερή στεφανιαία νόσο συμπεριλαμβάνονται ασθενείς με σταθερή στηθάγχη ή ασυμπτωματικοί ασθενείς με διαπιστωμένο ατομικό αναμνηστικό στεφανιαίας νόσου.

Αθηρωμάτωση

Η βάση στην παθοφυσιολογία και στην εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου είναι η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων και η δημιουργία και εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας.

Η αθηρωματική πλάκα σχηματίζεται από την σύμπλοκη εναπόθεση κυττάρων και εξωκυττάρων ουσιών στον έσω αγγειακό χιτώνα και αποτελεί το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της στεφανιαίας νόσου. Η αθηρωμάτωση είναι μια διαδικασία η οποία ξεκινά από την παιδική ηλικία. ⁽¹³⁾

Οι πρώιμες βλάβες χαρακτηρίζονται από την διήθηση αφρώδων κυττάρων, τα οποία ανήκουν στα μακροφάγα και περιέχουν προϊόντα οξειδωσης των λιπιδίων, ιδίως της LDL χοληστερόλης. (στάδιο I). Στο επόμενο στάδιο οι βλάβες ωριμάζουν και διηθούνται από λεία μυϊκά κύτταρα και άλλα λιπίδια ενώ τα αφρώδη κύτταρα αυξάνουν και οργανώνονται σε λιποειδείς γραμμώσεις (στάδιο II). Στην συνέχεια επέρχεται η εναπόθεση συνδετικού ιστού και συσσώρευση εξωκυττάρων λιπιδίων ιδίως στον έξω χιτώνα του αγγειακού τοιχώματος ώστε να οδηγούμαστε στο στάδιο III ή προαθήρωμα. Τα πρώιμα αυτά στάδια βλάβης αναπτύσσονται κατά τις 3 πρώτες δεκαετίες της ζωής και η εξέλιξή τους μπορεί να επιταχυνθεί, να

επιβραδυνθεί ή ακόμα και να βελτιωθεί ανάλογα με την επίδραση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η δημιουργία βλάβης τύπου IV (αθήρωμα) είναι καθοριστικής σημασίας μιας και είναι η πρώτη βλάβη που θεωρείται «προχωρημένη» με τον σχηματισμό του λιπώδους πυρήνα, δηλαδή την εναπόθεση σημαντικής ποσότητας εξωκυττάρων λιπιδίων σε καλώς περιγεγραμμένη περιοχή του έσω αγγειακού χιτώνα. Συχνά σε αυτήν την φάση δεν προκαλείται στένωση του αυλού ενώ μπορεί να οδηγηθεί σε αύξηση των εξωτερικών διαστάσεων του αγγείου και θετική αναδιαμόρφωση. Στο στάδιο αυτό παρατηρείται εναπόθεση μακροφάγων και λείων μυϊκών κυττάρων χωρίς να έχει δημιουργηθεί ακόμα η ινώδης κάψα. Με την αύξηση εναπόθεσης ινώδους ιστού και ινιδίων κολλαγόνου οδηγούμαστε στην δημιουργία της ινώδους κάψας στα όρια του λιπώδους πυρήνα και στο ινοαθήρωμα (στάδιο V). Η περαιτέρω εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να οδηγήσει σε ασβέστωση (βλάβη Vb-Vc) ή να οδηγηθεί στο στάδιο VI το οποίο αφορά επιπλεγμένες βλάβες. Στο στάδιο αυτό παρατηρείται διάρρηξη του έξω χιτώνα με σχηματισμό διαβρώσεων και εξελκώσεων και πιθανή δημιουργία θρόμβου, εξελκώσεων ή συριγγίων. Ιδιαίτερα ευαίσθητες σε ρήξη είναι η περιοχές με λεπτή ινώδη κάψα και η περιοχές με μεγάλη ύπαρξη μακροφάγων. Κατά την ρήξη φανερώνεται υλικό ισχυρά θρομβογόνο όπως ο ιστικός παράγοντας, το κολλαγόνο και μόρια χοληστερόλης. Έτσι αρχίζουν να συσσωρεύονται αιμοπετάλια και να δημιουργείται ο αρχικός θρόμβος ο οποίος ανάλογα με τις συνθήκες μπορεί να επεκταθεί, να εξελιχθεί και να προκαλέσει απόφραξη ή να λυθεί. Η πορεία εξαρτάται από την ισορροπία πήξης/ινωδόλυσης αλλά και από την δράση άλλων παραγόντων στην περιοχή.⁽¹⁴⁾

Πρέπει να τονιστεί ότι ευάλωτες σε ρήξη δεν είναι μόνο οι μεγάλες πλάκες οι οποίες προκαλούν σημαντική στένωση και περιορισμό στην ροή του αγγείου. Η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας δεν είναι απαραίτητα συνάρτηση του μεγέθους της και η πλειοψηφία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων προκαλούνται από διάβρωση και ρήξη πλακών που προηγουμένως δεν προκαλούσαν αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις. Η μελέτη και η περιγραφή της ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας κατέχει σημαντική θέση στην βιβλιογραφία και συνεχιζόμενη προσπάθεια για την κατανόηση και καλύτερη αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.⁽¹⁵⁾

Σημαντικό ρόλο στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης διαδραματίζει το **ενδοθήλιο** και οι αλλαγές στην λειτουργία του. Πρόκειται για μια

μονήρη στοιβάδα από πλακώδη επιθηλιακά κύτταρα που επενδύουν την έσω επιφάνεια του αγγειακού τοιχώματος και πρόκειται για ένα σημαντικό λειτουργικό δυναμικό ιστό που εκκρίνει πληθώρα ουσιών και παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιοστασία του καρδιαγγειακού συστήματος. Φαίνεται πολύ νωρίς στην διαδικασία της αθηρωμάτωσης να συμβαίνει δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η ισορροπία που υφίσταται ανάμεσα στην έκφραση αγγειοσυσπαστικών και αγγειοδιασταλτικών παραγόντων καθώς και προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών ουσιών διαταράσσεται και η ισορροπία κλίνει προς τα πρώτα. Τότε στο ενδοθήλιο αρχίζουν να προσκολλώνται στοιχεία της κυκλοφορίας που φυσιολογικά αποτρέπονταν με κύρια τα αιμοπετάλια και τα λευκά αιμοσφαίρια. Το ενδοθήλιο γίνεται επίσης πιο διαπερατό και για τις λιποπρωτεΐνες καθώς και για άλλα στοιχεία του πλάσματος και αρχίζει να παράγει μια σειρά από αγγειοσυσπαστικά μόρια όπως η ενδοθηλίνη , η θρομβοξάνη A2 και η προσταγλανδίνες, ενώ μειώνεται η παραγωγή των αγγειοδιασταλτικών ουσιών και κυρίως του μονοξειδίου του αζώτου (NO). Μια πλειάδα βλαπτικών παραγόντων μπορεί να οδηγήσουν στην υπόθεση του δυσλειτουργούντος ενδοθηλίου και να πυροδοτήσουν το φαινόμενο και οι περισσότεροι συνδέονται με την παραγωγή ενεργών ριζών οξυγόνου και το αυξημένο οξειδωτικό στρες, ώστε το τελευταίο να θεωρείται βασικός μηχανισμός της παθογένεσης της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου. ⁽¹⁶⁾

Αθηρωμάτωση και **φλεγμονή**: Όλο και περισσότεροι ερευνητές πλέον αντιμετωπίζουν την αθηροσκλήρωση ως μια φλεγμονώδη ινοϋπερπλαστική διεργασία. Η κατανόησή της αθηροσκλήρωσης έχει εξελιχθεί πέρα από την άποψη ότι οι βλάβες αυτές αποτελούνται από μια συλλογή από τα συντρίμια των λιπιδίων . Η βιβλιογραφία υποστηρίζει την ύπαρξη κεντρικού ρόλου της φλεγμονής σε όλες τις φάσεις της αθηρωματικής διαδικασίας. Νεότερα δεδομένα εμφανίζουν φλεγμονώδη μονοπάτια στην έναρξη της αθηρογένεσης, στην εξέλιξη των βλαβών , και τελικά στις επιπλοκές της νόσου . Τα προερχόμενα από τα μονοκύτταρα μακροφάγα και τα ενεργοποιημένα T Λεμφοκύτταρα παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της φλεγμονής μετά από αγγειακό τραυματισμό και στην εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας. ⁽¹⁷⁾

Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι αύξηση των δεικτών φλεγμονής και ειδικά στα επίπεδα της C αντιδρώσας πρωτεΐνης του ορού χαρακτηρίζει άτομα που βρίσκονται σε συγκριτικά υψηλότερο κίνδυνο για αγγειακά συμβάματα

συμπεριλαμβανομένων των εμφραγμάτων. Παρόμοια συσχέτιση έχει αναδειχθεί και για άλλους ειδικότερους δείκτες φλεγμονής όπως το ινωδογόνο, η ιντερλευκίνη 1 και 6 και το αμυλοειδές. Κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν την συσχέτιση των κυκλοφορούντων δεικτες φλεγμονής με ροπή προς ανάπτυξη οξέων ισχαιμικών γεγονότων και με την πρόγνωση μετά από οξεία στεφανιαία σύνδρομα . Η ύπαρξη τοπικής ή συστηματικής φλεγμονής μπορεί να επιταχύνει την εξέλιξη του αθηρώματος και να προκαλέσει οξεία γεγονότα . Αυτή η νέα εικόνα για το ρόλο της φλεγμονής στην παθολογία της αθηροσκλήρωσης έχει οδηγήσει στο να ερευνηθούν νέοι τομείς, με πιθανή άμεση κλινική σημασία. ⁽¹⁸⁾

Κλινική Εικόνα

Προεξάρχον κλινικό σύνδρομο στην στεφανιαία νόσο είναι η εμφάνιση του κλινικού συνδρόμου **της στηθάγχης**. Η σταθερή στηθάγχη τυπικά αφορά άλγος το οποίο εντοπίζεται στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα και τυπικότερα στο προκάρδιο. Μπορεί να αναφέρεται σαν καυστικό άλγος, θωρακική ενόχληση, πίεση ή απλώς αίσθημα δύσπνοιας. Εκλύεται με την προσπάθεια, την άσκηση ή το συναισθηματικό stress και υποχωρεί μετά την διακοπή των εκλυτικών παραγόντων ή τη λήψη νιτρωδών. Το άλγος μπορεί να αντανakλά στα άνω άκρα, στην ράχη, στην ωμική ζώνη ή στην κάτω γνάθο και το επιγάστριο. Επίσης μπορεί να συνοδεύεται με δύσπνοια ή τάση για έμετο.

Η στηθάγχη στην σταθερή στεφανιαία νόσο εκλύεται με την αύξηση του καρδιαγγειακού έργου και την αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Αδρά και σχηματικά η ισχαιμία του μυοκαρδίου λαμβάνει χώρα μετά από σημαντική μείωση του αυλού του στεφανιαίου αγγείου ενώ απαιτείται περίπου 75% στένωση το στεφανιαίο αγγείο. Μπορεί επίσης να οφείλεται σε μείωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο όπως στην αναιμία, στην υποογκαιμία ή στην εκτεταμένη αγγειοσύσπαση. Οι βασικοί παράμετροι που καθορίζουν το μυοκαρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είναι η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, η μυοκαρδιακή τοιχωματική τάση και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. ⁽¹³⁾

Στηθαγχικό ενόχλημα όμως μπορεί να εμφανίζεται και σε ασθενής χωρίς αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων όπως σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού διαταραχές των καρδιακών βαλβίδων, πλημμελώς ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση, πυρετό, χρήση κοκαΐνης ή σοβαρή αναιμία. Δύσκολη μπορεί να είναι τέλος η διαφορική διάγνωση της στηθάγχης από άλλα κλινικά νοσήματα που εμφανίζονται με θωρακικό άλγος όπως νοσήματα των πνευμόνων, του θωρακικού τοιχώματος ή του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα.

Η στηθάγχη διαχωρίζεται σε

1. Σταθερή στηθάγχη: εμφάνιση του ενοχλήματος μετά από προσπάθεια ίδιας έντασης κάθε φορά, μετά από συναισθηματική φόρτιση ή στις αλλαγές της θερμοκρασίας και υφίεται με την διακοπή του εκλυτικού αιτίου και με την λήψη νιτρωδών.

2. Ασταθής στηθάγχη: Ανήκει στην ομάδα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και υποδηλώνει κλινική αστάθεια. Το στηθαγχικό ενόχλημα εμφανίζεται στην ηρεμία, ή επιδεινώνεται στην συχνότητα και εμφανίζεται σε όλο και μικρότερη προσπάθεια. Υποδηλώνει ύπαρξη ασταθούς αθηρωματικής πλάκας και χρήζει νοσηλείας και άμεσης διερεύνησης και αντιμετώπισης

3. Αγγειοσυσπαστική στηθάγχη ή στηθάγχη Prinzmetal: Συνηθέστερα οφείλεται σε σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας και μπορεί να συνοδεύεται από διαταραχές του ST διαστήματος.

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν ένα από τα πιο συχνά επείγοντα ιατρικά προβλήματα και αποτελούν σημαντική εκπαίδευση για άμεση αναγνώριση, διάγνωση και ταχεία και αποτελεσματική αντιμετώπιση. Περιλαμβάνουν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST, την ασταθή στηθάγχη και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. ⁽¹³⁾

Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (STEMI): Αποτελεί ένα μια από τις βασικότερες αιτίες θνησιμότητας και σημαντικής νοσηρότητας στους ασθενείς με στεφανιαία αθηρωμάτωση. Αν και αναφέρεται σημαντική μείωση της νοσοκομειακής θνητότητας στους ασθενείς με STEMI υπολογίζεται ότι το 1/3 περίπου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του νοσοκομείου δεν προλαβαίνει να προσέλθει καν στο νοσοκομείο και εμφανίζει αιφνίδιο θάνατο. Η πρόγνωση του οξέως εμφράγματος μετά την προσέλευσή του στο νοσοκομείο έχει βελτιωθεί σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες. Ιστορικά αναφέρεται σημαντική βελτίωση της πρόγνωσης μετά την καθιέρωση των μονάδων εντατικής θεραπείας και του συστηματικού Monitoring (αναφέρεται πτώση της θνητότητας από 30% σε 15% σε παλιότερες μελέτες), ενώ ακόμα σημαντικότερη επίδραση είχαν η καθιέρωση αρχικά της θρομβόλυσης ως μέσου επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου και στην συνέχεια η ευρεία χρήση της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής. ^(13,19,20)

Η κλινική εικόνα του οξέος εμφράγματος περιλαμβάνει συνήθως θωρακικό άλγος που ομοιάζει στους χαρακτήρες με στηθάγχη αλλά χαρακτηριστικά είναι μεγαλύτερης έντασης, συνήθως μεγάλης διάρκειας και δεν υποχωρεί με την ανάπαυσή ή την λήψη νιτρωδών. Μπορεί να συνοδεύεται από ζάλη, εφίδρωση ή τάση για έμετο. Ηλεκτροκαρδιογραφικά διαπιστώνεται ανάσπαση του τμήματος ST και βιοχημικά ανιχνεύονται δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης. Οι δείκτες

περιλαμβάνουν τις καρδιακές τροπονίνες (Tnt, Tnl), οι οποίες εμφανίζουν την μεγαλύτερη ειδικότητα αλλά μπορεί να ανιχνευθούν έως και 6 ώρες μετά την έναρξη του επεισοδίου, την ισομορφή MB της κρεατοφωσφορικής κινάσης CPK καθώς και άλλους λιγότερο ειδικούς δείκτες όπως την μυοσφαιρίνη ή την αύξηση των τρανσαμινασών. Η τιμή της τροπονίνης εμφανίζει την μεγαλύτερη ειδικότητα και έχει μεγάλη ευαισθησία ακόμα και σε μικρές βλάβες ή στην υποτροπή του συμβάματος και έχει συσχετιστεί με την πρόγνωση και την εξέλιξη του συνδρόμου ως ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας αλλά και τις πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής καρδιολογική εταιρείας η διάγνωση του STEMI απαιτεί τουλάχιστον 2 από τις 3 παρακάτω προϋποθέσεις: Ύποπτο θωρακικό ενόχλημα, ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις ενδεικτικές ισχαιμίας και εργαστηριακή ανίχνευση δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης. ^(19,20,21,22)

Η παθολογοανατομική βλάβη του οξέως εμφράγματος περιλαμβάνει την ρήξη της ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας και την ενεργοποίηση του μηχανισμού πήξης με αποτέλεσμα την δημιουργία θρόμβου και τελικά την πλήρη απόφραξη του αγγείου και την διακοπή της παροχής αίματος στο μυοκάρδιο. Η οξεία μεταβολή της πλάκας όπως αναφέρθηκε δεν σχετίζεται με τον βαθμό της στένωσης που προκαλούσε προ του επεισοδίου αλλά με τα χαρακτηριστικά και την σύνθεσή της. Οι ευάλωτες πλάκες προς ρήξη διαθέτουν εν γένει μεγάλο λιπώδη πυρήνα και λεπτή ινώδη κάψα. Πολλοί παράγοντες επιδρούν στην διάβρωση και την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Μερικοί από αυτούς είναι η παραγωγή μεταλλοπρωτεασών από τα μακροφάγα, η αρτηριακή υπέρταση, η αυξημένη καρδιακή συχνότητα, η ενεργοποίηση το t-PA, τα επίπεδα της κορτιζόλης και άλλα. ⁽¹³⁾

Από τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου περίπου στο 74% συνυπάρχει στεφανιαία νόσος σε περισσότερα από 1 αγγεία σύμφωνα με την αγγειογραφική εικόνα και στο 1/3 των ασθενών διαπιστώνεται στεφανιαία νόσος 3 αγγείων. Συχνότερα όπως προαναφέρθηκε η πλήρης απόφραξη βρίσκεται σε κάποιο σημείο του καρδιαγγειακού δικτύου όπου η αθηρωματική πλάκα δεν προκαλούσε κριτική στένωση και διαπιστώνεται η ύπαρξη πρόσφατου θρόμβου. ⁽²³⁾

Η αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με αρχική σταθεροποίηση του ασθενούς και όσο πιο ταχεία επαναιμάτωση του ισχαιμούντος μυοκαρδίου είναι πρωταρχικής σημασίας για την επιβίωση των ασθενών αλλά και

την μετεμφραγματική τους πορεία και το προσδόκιμο επιβίωσής τους. Οι επιπλοκές από οξύ έμφραγμα είναι πολλές και συχνά κακής πρόγνωσης. Σε αυτές καταρχάς συμπεριλαμβάνονται οι μηχανικές επιπλοκές (ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ρήξη θηλοειδούς μυός, ρήξη ελεύθερου τοιχώματος) οι οποίες είναι πολύ κακής πρόγνωσης και εμφανίζονται συνήθως με εικόνα βαρέως πνευμονικού οιδήματος, επιπωματισμού ή καρδιογενούς καταπληξίας. Συχνές είναι οι αρρυθμιολογικές επιπλοκές οι οποίες μπορεί να είναι ποικίλες από αποκλεισμό του αριστερού σκέλους έως κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή και ασυστολία. Ανάλογα με την έκταση του εμφράγματος επίσης εμφανίζονται σημεία συστολικής και διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας με έκδηλα σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας σε εκτεταμένα εμφράγματα με απώλεια >40% του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας. Πέρα από τις άμεσες επιπλοκές σημαντική είναι και η νοσηρότητα και η μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου και συσχετίζεται με το μέγεθος της νεκρωμένης ζώνης στο μυοκάρδιο του ασθενούς. Κύρια μακροπρόθεσμα επιπλοκή είναι η στεφανιαία καρδιοπάθεια και η καρδιακή ανεπάρκεια, νοσήματα με υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα. ^(24,25)

Στην βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST έχει συμβάλει σημαντικά η προσπάθεια για άμεση επαναιμάτωση της ισχαιμούσας περιοχής. Κρίσιμη είναι η επίτευξη της επαναιμάτωσης σε όσο λιγότερο χρόνο είναι δυνατόν μιας και όσο περνά ο χρόνος τόσο περισσότερο μυοκάρδιο νεκρώνεται και η πρόγνωση του ασθενούς χειροτερεύει. ⁽²⁶⁾

Η χρήση της θρομβόλυσης όπου δίδονται στον ασθενή φάρμακα τα οποία προκαλούν λύση του θρόμβου ήταν η πρώτη μέθοδος επαναιμάτωσης η οποία αποτέλεσε το κύριο θεραπευτικό μέσο για περισσότερο από μία 20ετία. Μετά την θρομβόλυση όπως είναι φανερό από πληθώρα μελετών επιτυγχάνεται βατότητα της αρτηρίας στο 70-80% των ασθενών, ειδικά εφόσον γίνει άμεσα μέσα σε 1-2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σημαντική είναι και η προσφορά της πλέον πρώτης επιλογής για επαναιμάτωση η οποία είναι η μεταφορά άμεσα του ασθενούς στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και η πρωτογενής αγγειοπλαστική. Πρόκειται για μέθοδο η οποία σε εξειδικευμένο κέντρο είναι πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση του οξέως εμφράγματος και συντέλεσε στην σημαντική μείωση της άμεσης θνητότητας αλλά και της μετέπειτα νοσηρότητας και των επιπλοκών

ώστε σήμερα να μπορούμε να πούμε ότι με την πρωτογενή αγγειοπλαστική η θνητότητα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου έχει πέσει σε λιγότερο από 5%.^(27,28)

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST/Ασταθής στηθάγχη:

Από πολύ νωρίς διαπιστώθηκε σε πληθώρα μελετών ότι τα περισσότερα οξέα ισχαιμικά σύνδρομα κατά την προσέλευσή του διαπιστώνονται χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST και χωρίς πλήρη απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας. Η συχνότητα της νοσολογικής αυτής οντότητας είναι μεγάλη με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία των ΗΠΑ για ασταθή στηθάγχη και NSTEMI να υπολογίζονται σε 350.000 και 1,3 εκατομμύρια ασθενείς αντίστοιχα. Η ετήσια επίπτωση είναι υψηλή και φθάνει το 0,3% ανά έτος, αλλά υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις καταγραφόμενες χώρες. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι υψηλότερη στους ασθενείς με NSTEMI από αυτούς με ασταθή στηθάγχη (7% έναντι 3-5%) αλλά η θνητότητα στους 6 μήνες είναι σχεδόν ίση (13% έναντι 12,5% αντίστοιχα).^(29, 30)

Η διάκριση ανάμεσα στα δύο κλινικά σύνδρομα έγκειται στην ανεύρεση ή όχι δεικτών μυοκαρδιακών νέκρωσης στο περιφερικό αίμα οπότε το σύνδρομο χαρακτηρίζεται ως έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος.⁽³¹⁾ Η κατάταξη της ασταθούς στηθάγχης από την άλλη σύμφωνα με τον Braunwald καθορίζεται κλινικά και σχετίζεται με την ετήσια πρόγνωση του ασθενή. Στην κατηγορία I συμπεριλαμβάνονται οι ασθενείς με στηθάγχη πρόσφατης έναρξης ή επιδείνωση προϋπάρχουσας στηθάγχης αλλά χωρίς συμπτώματα στην ηρεμία (7,3% πιθανότητα για OEM τον 1^ο χρόνο), οι ασθενείς κατηγορίας II εμφανίζουν στηθάγχη ηρεμίας κατά τον τελευταίο μήνα αλλά όχι κατά τις τελευταίες 48 ώρες (10,3% πιθανότητα για OEM τον 1^ο χρόνο) και οι ασθενείς κατηγορίας III εμφανίζουν στηθάγχη στην ηρεμία τις τελευταίες 48 ώρες (κίνδυνος 11,8%).⁽³²⁾

Κατά την κατηγορία αυτή των κλινικών συνδρόμων ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός είναι και πάλι η ευάλωτη αθηρωματική πλάκα και η διάβρωση της η οποία συνήθως δεν καταλήγει σε πλήρη απόφραξη του αγγείου και κατά συνέπεια δεν καταγράφεται ανάσπαση του διαστήματος ST στο ΗΚΓ επιφανείας. Η συχνότερη ΗΚΓ εικόνα είναι η κατάσπαση του διαστήματος ST και οι αλλοιώσεις του κόμματος T.Η αύξηση των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης (τροπονίνες, μυοσφαιρίνη, CK-MB) θέτουν την διάγνωση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST.⁽³³⁾ Οι ασθενείς με NSTEMI ή ασταθή στηθάγχη χρίζουν νοσηλείας, προσεκτικού monitoring, σταθεροποίησης και

φαρμακευτικής αγωγής, ενώ σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες η διερεύνηση τους στο αιμοδυναμικό εργαστήριο πρέπει να γίνεται το συντομότερο δυνατόν. ⁽³⁴⁾

Όπως και στους ασθενείς με STEMI έτσι και στους ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που κατατάσσεται σε αυτήν την κατηγορία βρισκόμαστε αντιμέτωποι με μια απειλητική για την ζωή έκφραση της αθηροσκλήρωσης. Ο μηχανισμός περιλαμβάνει και εδώ την ευάλωτη αθηρωματική πλάκα στην οποία έχει συμβεί οξεία διάβρωση και ρήξη, συνυπάρχοντας ή μη αγγειόσπασμου. Η κλινική αυτή κατάσταση οδηγεί σε σημαντικό περιορισμό της ροής εντός του στεφανιαίου αγγείου και υποάρδευση του επηρεαζόμενου μυοκαρδίου. Και σε αυτούς τους ασθενείς πρωταρχικό σκοπό φαίνεται να παίζει η φλεγμονή. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί μη αθηροσκληρωτικό οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αλλά να αναδειχθεί εμβολισμός των στεφανιαίων αρτηριών, διαχωρισμός, τραύμα, συγγενείς ανωμαλίες ή εκτεταμένος αγγειόσπασμος (συνήθως μετά από χρήση κοκαΐνης). Και σε αυτές τις περιπτώσεις ασθενών η ύπαρξη και η κατανόηση των μηχανισμών της ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας και την ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας είναι εξαιρετικά σημαντική για την κατανόηση της αιτιοπαθογένειας και τον σχεδιασμό της θεραπείας. Και σε αυτούς τους ασθενείς οι πλάκες ανευρίσκονται σε μέτριες αγγειογραφικά βλάβες και χαρακτηρίζονται από μεγάλο λιπώδη πυρήνα και λεπτή ινώδη κάψα. ⁽³⁵⁾

Στην πρόγνωση των ασθενών έχουν χρησιμοποιηθεί από την βιβλιογραφία πολλοί παράγοντες, οι οποίοι από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία έχουν αξιολογηθεί στις τελευταίες οδηγίες του 2011. Παράγοντες αυξημένου κινδύνου σε αυτούς τους ασθενείς φαίνεται να είναι: το ατομικό αναμνηστικό και η κλινική εικόνα (προχωρημένη ηλικία, σακχαρώδης διαβήτης, νεφρική ανεπάρκεια, ταχέως επιδεινούμενη στηθάγχη, συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας), οι ΗΚΓ διαταραχές (κατάσπαση του ST, αναστροφή του κόμματος T, αποκλεισμός του αριστερού σκέλους), οι δείκτες μυοκαρδικής νέκρωσης αλλά και η αύξηση των δεικτών φλεγμονής όπως η CRP και η αγγειογραφική εικόνα (στεφανιαία νόσος 3 αγγείων ή στελέχους, ύπαρξη ενδοστεφανιαίου θρόμβου). ⁽³⁶⁾

Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος: Η πιο απειλητική και δραματική εικόνα που συμπεριλαμβάνεται στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα είναι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος θεωρείται ως ο θάνατος που επέρχεται σε διάστημα μικρότερο από 1 ώρας από την έναρξη τυχόν καρδιακής

συμπτωματολογίας σε ασθενείς προηγουμένως ασυμπτωματικούς ή σε σταθερή κλινική κατάσταση.⁽³⁷⁾

Στις νεκροτομικές μελέτες θυμάτων με αιφνίδιο θάνατο αποκαλύπτεται ανιχνεύσιμη υποκείμενη καρδιοπάθεια σε ποσοστό έως και 60-70%. Από αυτούς η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών πάσχει από στεφανιαία νόσο. Η συχνότητά του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι μεγαλύτερη στο ανδρικό φύλο και στις ηλικίες από 60-75 όπου συνήθως ανευρίσκεται ως υποκείμενο αίτιο η στεφανιαία νόσος, ενώ σε νέους ασθενείς εμφανίζει συσχέτιση με άλλες σπανιότερες καρδιαγγειακές παθήσεις (μυοκαρδιοπάθειες, συγγενείς διαμαρτίες, οικογενή δυσλιπιδαιμία κα).⁽³⁸⁾

Οι συχνότεροι μηχανισμοί αιφνίδιου θανάτου είναι οι καρδιακές αρρυθμίες σε έδαφος συνήθως στεφανιαίας καρδιοπάθειας και οξέως στεφανιαίου συνδρόμου. Κυριότερες είναι η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή αν και οι ρυθμοί αυτοί σπάνια καταγράφονται και όταν ο ασθενής φτάσει να αντιμετωπιστεί στα τμήματα επειγόντων περιστατικών ο υποκείμενος ρυθμός είναι η ασυστολία. Ακόμα και στους ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση τα ποσοστά άμεσης και απώτερης επιβίωσης είναι πολύ μικρά. Στοιχεία από τις 37 χώρες της ΕΕ σύμφωνα με το Ευρωπαϊκό συμβούλιο αναζωογόνησης δείχνουν πως μόνο 38 περιστατικά εξωνοσοκομειακής ανακοπής ανά 100.000 πληθυσμού αντιμετωπίζονται από υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής. Με βάση αυτά τα στοιχεία η ετήσια συχνότητα ανακοπών που οφείλονται διαπιστωμένα σε κοιλιακή μαρμαρυγή είναι 17 ανά 100.000 κατοίκους. Η επιβίωση στους λίγους ασθενείς που καταφέρνουν να φτάσουν στο νοσοκομείο είναι μόλις 10% για όλους τους ρυθμούς και 21% για κολπική μαρμαρυγή.^(39,40,41)

Συμπερασματικά η σύγχρονη θεώρηση για τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα παρά τις επιμέρους διαφορές στην κλινική εικόνα και στην θεραπευτική αντιμετώπιση κατευθύνεται στην εγκαθίδρυση της αντίληψης της ενιαιότητας της παθολογικής αυτής οντότητας με βάση την διαδικασία της αθηροσκλήρωσης και την δημιουργία και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας.

Παρά την τεράστια πρόοδο τις τελευταίες δεκαετίες στην αντίληψη, την διερεύνηση και την θεραπευτική παρέμβαση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αυτά παραμένουν μια παγκόσμια επιδημία και επιδρούν στα άτομα και στις κοινωνίες στις οποίες ζουν με καταλυτικό τρόπο. Είναι προφανές ότι θα πρέπει να υπάρξει ουσιαστική παρέμβαση «εν τη γενέσει» της αθηρωμάτωσης και της στεφανιαίας

νόσου για να μπορέσει η ανθρωπότητα να ελπίζει στην μείωση της επίπτωσής της. Η τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, οι οποίοι επιδρούν στην εμφάνιση και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης συνεχίζει να είναι πρωταρχικός στόχος όλων των προγραμμάτων πρόληψης και αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου.

Η επίδραση των λεγόμενων «κλασικών» παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία αποτελούν πλέον αναμφισβήτητο και τεκμηριωμένο στην βιβλιογραφία γεγονός.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Κάπνισμα

Το κάπνισμα είναι πρωταρχικός και εξαιρετικά επιδραστικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου, κάτι που είναι ευρέως γνωστό και τεκμηριωμένο από πληθώρα μελετών εδώ και δεκαετίες. Έχει αποδειχθεί ότι το κάπνισμα σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για πληθώρα καρδιαγγειακών νοσημάτων όπως η στεφανιαία νόσος, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ο αιφνίδιος θάνατος, τα αορτικά ανευρύσματα και η περιφερειακή αγγειοπάθεια.

Η παγκόσμια επίπτωση του καπνίσματος είναι μεγάλη και σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας έχει χαρακτηριστεί ως επιδημία και ως «μια από τις μεγαλύτερες απειλές που έχει αντιμετωπίσει η ανθρωπότητα». Η συνολική θνητότητα που αποδίδεται στην χρήση καπνού υπολογίζεται σε περισσότερα από 6 εκατομμύρια ανθρώπων ετησίως, εκ των οποίων περίπου 500.000 αφορούν μη καπνιστές οι οποίοι εκτίθενται δευτερογενώς στο κάπνισμα. Οι καπνιστές υπολογίζονται σε πάνω από 1 δισεκατομμύριο ανθρώπους με το 47% των ανδρών και το 12% των γυναικών σε παγκόσμια κλίμακα να είναι καπνιστές. Στις αναπτυσσόμενες χώρες καπνίζει μόλις το 7% των γυναικών, κάτι που όμως δεν ισχύει τις ανεπτυγμένες χώρες με το ποσοστό των γυναικών που καπνίζουν να φτάνει το 30%. Σχεδόν το 80% των καπνιστών σε παγκόσμια κλίμακα ζουν σε χώρες που καταγράφονται μέσα και κατώτερα εισοδήματα όπου η επίπτωση της θνητότητας και της νοσηρότητας από την χρήση του καπνού είναι δυσκολότερα αντιμετωπίσιμη και η επίπτωση δραματικότερη στη ζωή των ατόμων, των οικογενειών και των κοινωνιών. ^(42,43,44)

Στην Ευρώπη περίπου το 20% των θανάτων των ανδρών από καρδιαγγειακά νοσήματα και το 3% των θανάτων των γυναικών έχουν αποδοθεί στο κάπνισμα. Αξιοσημείωτη είναι η αναλογία θανάτων σε μικρή ηλικία από τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξαιτίας του καπνίσματος. Συγκεκριμένα στην Ευρώπη το 32% των θανάτων από καρδιαγγειακά σήματα στους άνδρες ηλικίας 35-69 ετών αποδίδονται στο κάπνισμα και το 6% στις γυναίκες ίδιας ηλικιακής ομάδας. Η μελέτη Interheart υπολόγισε πρόσφατα ότι το 29% των εμφραγμάτων στην δυτική Ευρώπη και το 30% των εμφραγμάτων στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη οφείλονται στο κάπνισμα, καθώς και ότι οι καπνιστές και οι πρώην καπνιστές

διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο να υποστούν έμφραγμα συγκριτικά με αυτούς που δεν κάπνισαν ποτέ. ^(42,45)

Τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας δείχνουν ότι στο μεγαλύτερο μέρος της Ευρώπης η διάδοση του καπνίσματος στους άνδρες είναι μεγαλύτερη από τις γυναίκες. Οι μεγαλύτερες διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα παρατηρούνται στις χώρες της ανατολικής Ευρώπης ενώ μικρότερες διαφορές στις Βόρειες χώρες. Παρόλα αυτά το εξαιρετικά ανησυχητικό είναι πως οι γυναίκες καπνίζουν όλο και περισσότερο και ειδικά στις νέες ηλικίες και στους εφήβους τα κορίτσια καπνίζουν το ίδιο με τα αγόρια. ⁽⁴²⁾

Κατά τα τελευταία χρόνια είναι ενθαρρυντικό πως παρατηρείται μείωση της κατανάλωσης των προϊόντων καπνού στις χώρες της Ευρώπης αλλά κατά την τελευταία δεκαετία ο ρυθμός μείωσης έχει επιβραδυνθεί σημαντικά. Κάτι τέτοιο δεν ισχύει βέβαια σε όλες τις χώρες της Ευρώπης, αφού σε κάποιες χώρες η διάδοση του καπνίσματος παραμένει σταθερή αν όχι και με αυξητικές τάσεις. Υψηλότερη επίπτωση του καπνίσματος συνεχίζει να εμφανίζεται την Σερβία, με την Ελλάδα δυστυχώς να καταλαμβάνει την δεύτερη θέση μαζί με την Βουλγαρία και την Πολωνία. ⁽⁴⁶⁾

Στην Ελλάδα, το ποσοστό των καπνιστών είναι από τα υψηλότερα στην Ευρώπη και ολόκληρο τον κόσμο. Το 40% των Ελλήνων είναι καπνιστές και, συγκεκριμένα, το 49,9% των ενήλικων ανδρών και το 35,8% των ενήλικων γυναικών καπνίζουν καθημερινά, ενώ τέσσερις στους δέκα καπνιστές καπνίζουν πάνω από 20 τσιγάρα ημερησίως, ποσοστά που φέρνουν την Ελλάδα στις πρώτες θέσεις παγκοσμίως. Η μέση ετήσια κατανάλωση τσιγάρων ανέρχεται στα 3199,76, ενώ ιδιαίτερα ανησυχητικό είναι το γεγονός ότι, στις νεότερες ηλικίες, τα ποσοστά των καπνιστών παραμένουν υψηλά. Συγκεκριμένα το 44,3% των νέων ηλικίας 18-34 ετών καπνίζουν καθημερινά. Το αντίστοιχο ποσοστό στους μαθητές ηλικίας 14-17 ετών είναι 24,6%. Σε σύγκριση με το 1987, όπου το 61% των ανδρών και το 25% των γυναικών καταγράφονταν ως καπνιστές, παρατηρείται μείωση του ποσοστού στους άνδρες και αύξηση στις γυναίκες. ^(47,48)

Όπως προκύπτει από τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το κάπνισμα προκαλεί συνολικά πάνω από 4 εκατομμύρια θανάτους ανά έτος με την δυσοίωνη πρόβλεψη της αύξησης των θανάτων σε 10 εκατομμύρια έως το 2020. Οι θάνατοι από το κάπνισμα αφορούν την σχέση του με τον καρκίνο και ειδικά τον καρκίνο του πνεύμονα αλλά και την ισχυρή και τεκμηριωμένη σχέση του με τα

καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιδημιολογικές παρατηρήσεις εδώ και πολλά χρόνια έχουν προσφέρει ισχυρές ενδείξεις ότι το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο ισχυρό παράγοντα για τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ιδιαίτερα για στεφανιαία νόσο. Μόνο στην Ευρωπαϊκή Ένωση οι μισοί από τους θανάτους που σχετίζονται με το κάπνισμα οφείλονται σε νοσήματα του καρδιαγγειακού. Στην μελέτη Framingham η θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις ήταν εξαιρετικά αυξημένη στους καπνιστές και είναι αξιοσημείωτο πως η θνητότητα αυξάνεται κατά 18% στους άνδρες και κατά 31% στις γυναίκες με αύξηση μόλις 10 τσιγάρων /ημέρα. ^(3,42)

Από τις πρώτες μελέτες που έκαναν συστηματική καταγραφή στην Ευρώπη των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου ήταν η μελέτη πρωτογενούς πρόληψης του Goteborg (1988). Εκεί τεκμηριώνεται ότι ο κίνδυνος για έμφραγμα μυοκαρδίου στους καπνιστές είναι 2,5 φορές μεγαλύτερος από τους μη καπνιστές. Ειδικά αυξημένος κίνδυνος φαίνεται να υπάρχει στις νέες γυναίκες που κάνουν χρήση αντισυλληπτικών δισκίων και ταυτόχρονα καπνίζουν. Παρατηρείται έως και τριπλασιασμός του σχετικού κινδύνου εμφάνισης οξέως στεφανιαίου συνδρόμου και ειδικά για τις ηλικίες πάνω από 35 ετών. ^(49,50)

Σημαντικά είναι και τα στοιχεία που προκύπτουν από την μελέτη ασθενών με ήδη γνωστή στεφανιαία νόσο. Έχει φανεί πως μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου ο κίνδυνος επανεμφράγματος ή αιφνίδιου θανάτου στους καπνιστές αυξάνεται σε ποσοστό 22-47% σε σχέση με τους μη καπνιστές. Μετά από επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ο κίνδυνος υποτροπής της νόσου είναι διπλάσιος για αυτούς που συνεχίζουν να καπνίζουν. ⁽⁵¹⁾

Συγκεκριμένα στοιχεία για την σχέση του καπνίσματος με τα καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα έχουν προκύψει τα τελευταία χρόνια από σημαντικές μελέτες. Στη μελέτη Cardio2000, βρέθηκε ότι οι άνδρες δήλωναν σε μεγαλύτερο ποσοστό ότι ήταν καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες αντίστοιχα. Για την Ελλάδα και με βάση τα στοιχεία της μελέτης Cardio2000 λαμβάνοντας υπόψη όλους τους γνωστούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου βρέθηκε ότι το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 60% περίπου. Συγκεκριμένα στους άνδρες η παρουσία καπνιστικών συνηθειών φαίνεται να σχετίζεται με υπερδιπλασιασμό του κινδύνου με αντίστοιχη αύξηση στις γυναίκες κατά 44%. Όσον αφορά στη σχέση της βαρύτητας του στεφανιαίου συνδρόμου από την μελέτη GREECS βρέθηκε ότι οι άντρες με OEM με ανάρσπαση του ST είναι πιθανότερο να δηλώσουν καπνιστές συγκριτικά με αυτούς που έπασχαν από OEM

χωρίς ανάσπαση του ST/Ασταθή στηθάγχη. (48% έναντι 36%/29% αντίστοιχα). Κάτι τέτοιο δεν επιβεβαιώθηκε για τις γυναίκες ασθενείς. (52,53,54). Σύμφωνα με τις πρώτες αναλύσεις των δεδομένων της μελέτης GREECs φαίνεται ότι οι ενεργοί καπνιστές είναι πιο πιθανό να πάσχουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου παρά από ασταθή στηθάγχη, σε σχέση τόσο με τους μη καπνιστές όσο και με τους πρώην καπνιστές. (52,53,54)

Η σχέση λοιπόν της χρήσης καπνού με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα είναι αναμφισβήτητη στην βιβλιογραφία. Μεγάλο κομμάτι έρευνας έχει στραφεί στην εξήγηση των παθογενετικών μηχανισμών μέσω των οποίων το κάπνισμα επιδρά στην αθηροσκλήρωση και στην στεφανιαία νόσο. Παρόλο που ακόμα δεν είναι άκρως αποσαφηνισμένοι μηχανισμοί είναι εμφανές ότι το κάπνισμα επιταχύνει τους ρυθμούς της αθηροσκλήρωσης των αγγείων και αυξάνει την εμφάνιση θρομβωτικών φαινομένων. Κεντρικό ρόλο φαίνεται να παίζει το κάπνισμα στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία προάγοντας έτσι την αθηρωμάτωση. Η επιδράσεις του καπνίσματος φαίνεται να πραγματοποιούνται κυρίως μέσω ελεύθερων ριζών, που από την μία συμβάλουν στην οξείδωση της LDL χοληστερόλης και από την άλλη επιδρούν στην οδό σύνθεσης του μονοξειδίου του αζώτου με αποτέλεσμα τελικά την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Επιπλέον το κάπνισμα φαίνεται να προάγει μια έντονη προφλεγμονώδη και προθρομβωτική κατάσταση και έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα C αντιδρώσας πρωτεΐνης, ινδογόνου και του μορίου προσκόλλησης ICAM-1. Φαίνεται επίσης να ευνοεί την συνάθροιση και συγκόλληση των αιμοπεταλίων μέσω της αναστολής της σύνθεσης της προστακυκλίνης, την προσκόλληση μονοκυττάρων και να προκαλεί διαταραχές στην ισορροπία πήξης-ινωδολύσης. (55,56,57)

Γνωστή είναι από ετών και η σχέση του καπνίσματος με τον αυξημένο τόνο και τον σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Πειραματικά έχει διαπιστωθεί αιφνίδιος σπασμός στα στεφανιαία αγγεία από το κάπνισμα ενός και μόνο τσιγάρου κατά τον στεφανιογραφικό έλεγχο. Το κάπνισμα επιδρά και στην διαταραχή της μεταφοράς του οξυγόνου. Κάτι τέτοιο προκαλείται τόσο από την επίδραση της νικοτίνης στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, όσο και στην σύνδεση του μονοξειδίου του άνθρακα που παράγεται με την αιμοσφαιρίνη, εμποδίζοντας έτσι την μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς. Οι αλλαγές αυτές οδηγούν σε ανισορροπία της προσφοράς και της ζήτησης οξυγόνου στο μυοκάρδιο με αποτέλεσμα την εμφάνιση στηθάγχης στους ασθενείς

ενώ επιδεινώνουν το οξειδωτικό stress αυξάνοντας την πιθανότητα για αστάθεια στις προϋπάρχουσες αθηρωματικές πλάκες. ^(58,59)

Στους καπνιστές παρατηρείται μεγαλύτερη επίπτωση και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. Εκτός από την συνοσηρότητα λόγω συνηθειών της καθημερινότητας έχει βρεθεί πως το κάπνισμα έχει ευθεία επίδραση τόσο στην αρτηριακή πίεση των ασθενών, όσο και στις διαταραχές των λιπιδίων. Όσον αφορά για την αρτηριακή πίεση οι καπνιστές φαίνεται να έχουν αυξημένη ημερήσια ΑΠ από τους μη καπνιστές. Επίσης μεταανάλυση 5 μελετών παρέμβασης (HDFP, MRFIT, Australian National Blood Pressure Trial (ANBP), IPPPSH, MRC) δείχνει ότι η προστασία που προσφέρεται στον υπερτασικό ασθενή με τη ρύθμιση της ΑΠ μειώνεται όταν ο ασθενής παράλληλα καπνίζει. Χρονίως, το κάπνισμα προκαλεί απώλεια της ελαστικότητας των αγγείων που μπορεί να διαρκέσει για μια δεκαετία μετά από τη διακοπή του καπνίσματος. Η συχνότητα της υπέρτασης αυξάνεται μεταξύ εκείνων που καπνίζουν 15 ή περισσότερα τσιγάρα την ημέρα. Ωστόσο, οι συστηματικοί καπνιστές φαίνεται να έχουν συνήθως χαμηλότερη αρτηριακή πίεση από τους μη καπνιστές, όπως παρατηρείται στις περισσότερες, αλλά όχι σε όλες τις μελέτες. ^(60,61)

Όσον αφορά τις διαταραχές των λιπιδίων στους καπνιστές φαίνεται να έχουν υψηλά επίπεδα ολικής χοληστερόλης και ιδιαίτερα χαμηλά ποσοστά HDL χοληστερόλης σε σχέση με τους μη καπνιστές. Η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει τα επίπεδα στην HDL χοληστερόλης κατά 6-8mg/dl. Το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση δρουν συνεργικά στην αθηρωμάτωση και στην εξέλιξή της. ⁽⁶²⁾

Άλλες επιδράσεις του καπνίσματος που επηρεάζουν το καρδιαγγειακό σύστημα είναι η πρόκληση ταχυκαρδίας και η αυξημένη επίπτωση των αρρυθμιών και η επιδείνωση των ελαστικών ιδιοτήτων της αορτής και των μεγάλων αρτηριών. ⁽⁶³⁾

Πληθώρα μελετών έχει πραγματοποιηθεί τα τελευταία χρόνια με σκοπό την ανάδειξη της σχέσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων με το παθητικό κάπνισμα. Η έκθεση των μη καπνιστών σε καπνό του περιβάλλοντος συσχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, ιδίως όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι τι παθητικό κάπνισμα ήταν υπεύθυνο για 30.000-60.000 θανάτους το 1995 αλλά και

για 90-180.000 περιπτώσεις μη θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Από τις μεταanalύσεις των Janson και συνεργατών που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Lancet το 2000 εδραιώθηκε η σχέση του παθητικού καπνίσματος με την αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. ^(64,65)

Έχουν βρεθεί πάνω από 4000 χημικές ουσίες στον καπνό του τσιγάρου και περισσότερες από 250 από αυτές έχει βρεθεί να έχουν δυσμενή επίδραση στον άνθρωπο. Επίσης οι πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες που βρίσκονται στον καπνό του τσιγάρου έχουν βρεθεί να προάγουν την αθηρωμάτωση. Πρέπει να σημειωθεί πως σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας δεν υπάρχει ασφαλές επίπεδο έκθεσης μη καπνιστών σε καπνό. Ειδικά η έκθεση των παιδιών σε καπνό σχετίζεται με την αύξηση της επίπτωσης πληθώρας αναπνευστικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά την διάρκεια της ζωής τους αλλά και στην αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου. Η έκθεση των εγκύων γυναικών μπορεί να προκαλέσει συγγενείς ανωμαλίες, χαμηλό βάρος γέννησης και πρόωρο τοκετό. Πρέπει να σημειωθεί πως παγκόσμια πάνω από 40% των παιδιών έχουν τουλάχιστον έναν γονέα ο οποίος είναι καπνιστής και πάνω από 60% των παιδιών εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα σε δημόσιους χώρους. ⁽⁶⁶⁾

Σε δημοσίευση της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών που αφορούσε το παθητικό κάπνισμα, απέδειξε την άμεση βλαπτική επίδραση του παθητικού καπνίσματος στις ελαστικές ιδιότητες της αορτής. Με ειδικό καθετήρα εκτίμησης της πίεσης-διαμέτρου της αορτής ήταν εμφανής η μετατόπιση σε άλλο υποθετικό άξονα ελαστικότητας μέσα στα πρώτα λεπτά από την έκθεση σε περιβάλλον με καπνό.

Στην Ελλάδα η μελέτη Cardio 2000 έδειξε ότι 86% των ασθενών και 56% των μαρτύρων δήλωσαν ότι ήταν εκτεθειμένοι σε καπνό του περιβάλλοντός τους για τουλάχιστον μισή ώρα την ημέρα, ανεξάρτητα από τις καπνιστικές τους συνήθειες (ενεργοί καπνιστές, πρώην ή ποτέ καπνιστές). Εξ αυτών, 27% εκ των ασθενών και 17% εκ των μαρτύρων εκτίθονταν σχεδόν καθημερινά (>3 ημέρες /εβδομάδα). Η έκθεση των μη καπνιστών σε καπνό του περιβάλλοντός τους σχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, αφού ληφθούν υπόψη οι διερευνώμενοι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου), το μορφωτικό επίπεδο, το εισόδημα, καθώς επίσης η παρουσία κατάθλιψης και άγχους. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι η συχνή έκθεση σε

καπνό του περιβάλλοντος σχετίζεται με 47% και 56% αύξηση του σχετικού κινδύνου στους άνδρες και τις γυναίκες, αντιστοίχως (99% υψηλότερος κίνδυνος, συνολικά), ενώ ακόμα και η περιστασιακή έκθεση σχετίζεται με στατιστικά σημαντική αύξηση του σχετικού κινδύνου, ίση με 25% στους άνδρες και 29% στις γυναίκες ⁽⁶⁷⁾. Το 32% των μη καπνιστών που εκτίθεται σε καπνό του περιβάλλοντος θα εκδηλώσουν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο κάποια στιγμή στη ζωή τους εξαιτίας της έκθεσής τους. ^(67,68)

Όπως προαναφέραμε ασφαλές επίπεδο έκθεσης ατόμου σε καπνό δεν υπάρχει. Σημαντική είναι λοιπόν η προφύλαξη των ατόμων από το παθητικό κάπνισμα τόσο σε χώρους εργασίας, όσο και σε χώρους αναψυχής. Οι προσπάθειες για καλύτερο αερισμό των χώρων δεν απέδωσε καρπούς και έτσι για την προστασία των μη καπνιστών είναι απαραίτητη η μη χρήση καπνού στους εσωτερικούς χώρους. Επίσης ιδιαίτερα σημαντική είναι η σύσταση στις οικογένειες των στεφανιαίων ασθενών να μην εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα οι ασθενείς αυτοί. Ο επιπλέον κίνδυνος από το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον συνολικό κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου κατά 30%.

Κάπνισμα στους νέους: Σε μία μελέτη του Ελληνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας που πραγματοποιήθηκε το χρονικό διάστημα 1997-1999 σε τυχαία επιλεγμένο στρωματοποιημένο δείγμα 6207 μαθητών όλων των τάξεων Γυμνασίων και Λυκείων της Ελλάδας, βρέθηκε ότι: το 68,4% των ερωτηθέντων (4246 άτομα) δεν έχει δοκιμάσει να καπνίσει ούτε ένα τσιγάρο στη ζωή του ενώ το υπόλοιπο 31,6% των ερωτηθέντων (1961 άτομα) καπνίζει συστηματικά ή τουλάχιστον έχει δοκιμάσει να καπνίσει κάποια φορά στο παρελθόν. Οι μαθητές των Λυκείων καπνίζουν σε ποσοστό 36% σε αντίθεση με τους μαθητές των Γυμνασίων όπου το ποσοστό των καπνιστών μειώνεται στο 25%. Οι μισοί από τους καπνιστές μαθητές καταναλώνουν περισσότερα από 7-10 τσιγάρα ημερησίως. Το 83% των ερωτώμενων καπνιστών έχει κατά καιρούς επιχειρήσει να διακόψει το κάπνισμα για μέσο διάστημα 3-5 μηνών. Η μέση ηλικία της πρώτης επαφής με το τσιγάρο ήταν τα 13.6 ± 1.7 χρόνια, ενώ 1 χρόνο αργότερα, δηλαδή στα 14.4 ± 1.9 φαίνεται ότι οι μαθητές της μελέτης αρχίζουν συστηματικά το κάπνισμα. ⁽⁶⁹⁾ Όσον αφορά στους νέους, από μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε στους φοιτητές ιατρικής του Πανεπιστημίου της Κρήτης κατά την περίοδο 1989-2000, βρέθηκε ότι το κάπνισμα επιπόλαζε σε ποσοστό 33,2% στους άνδρες και 28,4% στις γυναίκες. Επιπλέον,

βρέθηκε ότι το 76% των καπνιστών (ανδρών και γυναικών, μαζί) άρχισε το κάπνισμα μετά την ηλικία των 18 ετών (μέση ηλικία: 19 έτη).⁽⁷⁰⁾

Το κάπνισμα είναι λοιπόν ένας από τους πιο καλά τεκμηριωμένους τροποποιήσιμους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Όλες οι μελέτες συμφωνούν ότι η μείωση της συνήθειας του καπνίσματος αλλά και η διακοπή του από τους μη καπνιστές μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σημαντικά. Ο κίνδυνος για οξύ έμφραγμα μειώνεται κατά το 1/3 κατά το πρώτο έτος από την διακοπή του καπνίσματος και εντός 3-4 ετών ο κίνδυνος πλησιάζει αυτόν των αντίστοιχης πληθυσμιακής ομάδας μη καπνιστών. Ο ρυθμός ελάττωσης του κινδύνου λοιπόν για τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πολύ μεγαλύτερος από τα νοσήματα του αναπνευστικού και ειδικά για τον καρκίνο του πνεύμονα, όπου ο κίνδυνος μειώνεται κατά 30-50% στα 15 χρόνια μετά την διακοπή του καπνίσματος αλλά δεν αναμένεται να φτάσει αυτόν εκείνων των ανθρώπων που δεν κάπνισαν ποτέ. Η διακοπή του καπνίσματος όμως είναι μια πολύπλοκη και δύσκολη διαδικασία καθώς δεν πρέπει να παραγνωρίζουμε πως η εξάρτηση από τον καπνό τόσο η σωματική, όσο και η ψυχολογική είναι ιδιαίτερα ισχυρή.^(71,72)

Η σωστή συμβουλευτική με ρητή συμβουλή για πλήρη διακοπή του καπνίσματος από τον θεράποντα ιατρό μαζί με αναλυτική επεξήγηση των βλαβερών άμεσων και απώτερων επιδράσεων του καπνού είναι το πρώτο και απαραίτητο βήμα, κάτι που όμως συχνά δεν επαρκεί. Το κάπνισμα θα πρέπει να αντιμετωπίζεται από τον ιατρό και όσους εμπλεκόμενους επαγγελματίες υγείας ως μία χρόνια, υποτροπιάζουσα νόσος. Ο καπνιστής έχει ανάγκη κινητοποίησης-δημιουργίας κινήτρων, αντιμετώπισης των στερητικών συμπτωμάτων κατά τη διακοπή του καπνίσματος και πρόληψης των υποτροπών. Η επιτυχία συχνά έρχεται μετά από πολλές προσπάθειες. Είναι πλέον διαπιστωμένο πως η συστηματική προσέγγιση του προβλήματος μέσω των ειδικών ιατρικών διακοπής καπνίσματος με ταυτόχρονη συμβουλευτική από ψυχιατρική υποστήριξη είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος. Τα ποσοστά επιτυχίας μπορεί να φτάσουν έως και 36% για διακοπή μετά από 1 έτος, κάτι που στους ασθενείς χωρίς συστηματική παρακολούθηση δεν ξεπερνά το 6%.

Η φαρμακευτική αγωγή έχει προστεθεί στην φαρέτρα της προσπάθειας διακοπής καπνίσματος με αρκετά νέα σκευάσματα να κυκλοφορούν τα τελευταία χρόνια. Η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης που προκαλεί την πιο ισχυρή σωματική εξάρτηση εμφανίζεται για πρώτη φορά στην πρωτοπόρο μελέτη του L.

Johnston στο Lancet το 1942 όπου περιέγραφε την ευχάριστη αίσθηση που ένιωθαν οι καπνιστές μετά από ένεση νικοτίνης, αλλά και την μη ανάγκη χρήσης καπνού για ακόλουθο χρονικό διάστημα. Σήμερα υπάρχει πληθώρα σκευασμάτων υποκατάστασης νικοτίνης (NRT's) τα οποία στο σύνολο τους δρουν μειώνοντας την βαρύτητα των στερητικών συμπτωμάτων και την σφοδρή επιθυμία για καπνό. Από τα υπάρχοντα σκευάσματα υποκατάστασης, τα δερματικά επιθέματα (μακράς δράσης) προσφέρουν ένα σταθερό επίπεδο νικοτίνης και καλή συμμόρφωση, ενώ τα υπόλοιπα δίνουν τη δυνατότητα εντατικότερου ελέγχου της δοσολογίας και πρόληψης των υποτροπών του καπνίσματος. Η διάρκεια της θεραπείας με NRT's θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 6 εβδομάδων και μέχρι 6 μήνες.⁽⁷³⁾

Τα τελευταία χρόνια οι μη νικοτινικές θεραπείες παρουσιάζουν όλο και μεγαλύτερη χρήση. Ήδη από το 1989 ο Ferry πρότεινε την αντιμετώπιση της εξάρτησης από τη νικοτίνη με ένα αντικαταθλιπτικό, τη Βουπροπιόνη, έχοντας παρατηρήσει πως καπνιστές που ελάμβαναν το εν λόγω φάρμακο για κατάθλιψη έβρισκαν το τσιγάρο γευστικά μη ελκυστικό και σποραδικά διέκοπταν το κάπνισμα. Τελικά η Βουπροπιόνη εγκρίθηκε ως αγωγή για τη διακοπή του καπνίσματος από τον FDA το 1997.⁽⁷⁴⁾ Η βουπροπιόνη είναι ένας εκλεκτικός αναστολέας της νευρωνικής επαναπρόσληψης κατεχολαμινών με ασθενή επίδραση στην επαναπρόσληψη της σεροτονίνης. Η χρήση της στα πλαίσια της προσπάθειας διακοπής περιορίζει τη σφοδρή επιθυμία για καπνό και τα υπόλοιπα στερητικά συμπτώματα, ενώ μειώνει και την πρόσληψη βάρους που ακολουθεί τη διακοπή. Η διάρκεια της αγωγής είναι 7-9 εβδομάδες.⁽⁷⁵⁾ Εξετάσθηκε και εξετάζεται πλέον πληθώρα μη νικοτινικών εν δυνάμει θεραπειών για τη διακοπή του καπνίσματος που κυρίως ανήκουν στις φαρμακολογικές κατηγορίες των αντικαταθλιπτικών, των ντοπαμινεργικών φαρμάκων, των ανταγωνιστών οπιοειδών και άλλων. Η βαρενικλίνη είναι το νεότερο φάρμακο που έλαβε έγκριση ως αγωγή για τη διακοπή του καπνίσματος και το πρώτο φάρμακο που προσχεδιάστηκε και αναπτύχθηκε για αυτό το σκοπό. Πρόκειται για ένα μερικό αγωνιστή εκλεκτικό για τους υπότυπους $\alpha 4\beta 2$ των NACHR οι οποίοι αποτελούν τους κυρίαρχους υπότυπους που παίζουν ρόλο κλειδί στη δράση της νικοτίνης. Η σύνδεση της βαρενικλίνης με τους NACHR οδηγεί σε έκλυση ντοπαμίνης μειώνοντας έτσι τα συμπτώματα στέρησης. Ταυτόχρονα δρα ανταγωνιστικά έναντι της νικοτίνης καταλαμβάνοντας τους υποδοχείς με αποτέλεσμα να περιορίζει το αίσθημα ικανοποίησης και επιβράβευσης που προκαλεί το κάπνισμα. Η βαρενικλίνη

φαίνεται να υπερέχει της βουπροπιόνης αλλά και των υποκαταστάτων νικοτίνης σε αποτελεσματικότητα ενώ έχει ένα ασφαλές προφίλ. ⁽⁷⁶⁾

Παρόλα όμως τα νέα όπλα στην φαρμακολογική φαρέτρα κανένα δεν έχει αποδειχθεί από μόνο του αρκετό για την αντιμετώπιση της επιδημίας του καπνίσματος. Η ατομική θέληση και η υποστήριξη από το οικογενειακό περιβάλλον και τον θεράποντα ιατρό είναι τα βασικά στοιχεία για μια ουσιαστική και επιτυχή προσπάθεια θεραπείας.

Δυσλιπιδαιμία

Από νωρίς στην μελέτη και την αντίληψη της αθηρωμάτωσης ήταν εμφανής η επίδραση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών ως ένας από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι επιδημιολογικές μελέτες αποκάλυψαν αρχικά την σχέση της ολικής χοληστερόλης με την στεφανιαία νόσο. Ωστόσο πλέον υπάρχει τεκμηριωμένη γνώση για την επίδραση και την προγνωστική αξία και άλλων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στην στεφανιαία νόσο. ⁽⁷⁷⁾

Πλέον ο όρος δυσλιπιδαιμία έχει αντικαταστήσει παλαιότερα χρησιμοποιούμενους όρους όπως υπερλιπιδαιμία, υπερχοληστερολαιμία κ.α. επειδή εκφράζει με μεγαλύτερη ακρίβεια την πληθώρα των διαταραχών στην μεταβολική ισορροπία των λιπιδίων και όχι απλά την αύξηση αυτών. Τα λιπίδια του ανθρώπινου οργανισμού είναι η χοληστερόλη (χρησιμεύει για τη σύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών, των ορμονών των επινεφριδίων και των γονάδων και αποτελεί συστατικό της χολής που εκκρίνει το ήπαρ) και τα τριγλυκερίδια (χρησιμεύουν ως καύσιμη ύλη και ως αποθήκη ενέργειας στο λιπώδη ιστό). Οι δυσλιπιδαιμίες είναι οι διαταραχές (ποσοτικές ή ποιοτικές) του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων (LDL, χυλομικρά, HDL, VLDL) που μεταφέρουν τα λιπίδια στον οργανισμό.

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων οι διαταραχές των λιπιδίων οδηγούν σε αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο θεωρούνται πως είναι η τοξική δράση της LDL χοληστερόλης στο ενδοθήλιο, η παγίδευση λιπιδίων υπενδοθηλιακά και ο σχηματισμός του αθηρώματος και του λιπώδους πυρήνα. Έχει φανεί πλέον πως η συμμετοχή τους και στην διεργασία της φλεγμονής συμβάλει στην αύξηση του κινδύνου. ⁽⁷⁸⁾

Ο μεταβολισμός των λιπιδίων μπορεί να διαταραχθεί σε διάφορα στάδιά του, με συνέπεια την εμφάνιση μεταβολών τόσο στα επίπεδα όσο και στη λειτουργικότητα των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Οι δυσλιπιδαιμίες καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα διαταραχών των λιπιδίων, κάποιες εκ των οποίων παρουσιάζουν εξαιρετική σημασία στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Η αύξηση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης (TC) και της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) αποτελεί το κυριότερο αντικείμενο έρευνας, κυρίως επειδή τα επίπεδά τους μπορούν να τροποποιηθούν με την αλλαγή του τρόπου ζωής και τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής. Εντούτοις, υπάρχουν και άλλες μορφές δυσλιπιδαιμίας που ευθύνονται για την ανάπτυξη πρόωρης στεφανιαίας νόσου. Επιπρόσθετα, οι δυσλιπιδαιμίες μπορεί να παρουσιάζουν διαφορετική βαρύτητα σε υποομάδες ασθενών, στις οποίες μπορεί να συσχετίζονται με γενετική προδιάθεση ή με την συνύπαρξη συνοσηροτήτων, γεγονός που χρήζει αυξημένης προσοχής για την αντιμετώπιση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι δυσλιπιδαιμίες μπορεί είτε να σχετίζονται με άλλα νοσήματα (δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες) είτε να αποδίδονται στην αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης του ασθενούς και περιβαλλοντικών παραγόντων. ⁽⁷⁹⁾

Η χοληστερόλη έχει αναγνωριστεί πολύ νωρίς στην βιβλιογραφία ως παράγοντας που προάγει την αθηρωμάτωση και η επιβεβαίωση της επίδρασης των διαταραχών των λιπιδίων έγινε με μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες οι οποίες πιστοποίησαν την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς αυξάνει η τιμή της χοληστερόλης. Η παγκόσμια επίδραση ολικής και της LDL χοληστερόλης είναι πιστοποιημένη σε όλους τους πληθυσμούς. Έτσι σε περιοχές όπως η Κίνα (και ιδιαίτερα οι αγροτικές περιοχές) και η Αφρική, οι οποίες έχουν χαμηλά ποσοστά δυσλιπιδαιμιών η στεφανιαία νόσος έχει μικρότερη συχνότητα και αφορά άτομα μεγάλης ηλικίας ή με άλλους μείζονες παράγοντες κινδύνου. Αντίθετα η Βόρεια Ευρώπη, η ΗΠΑ και η Αυστραλία καταγράφουν στεφανιαία νόσο ήδη από την μέση ηλικία. Η διατροφή στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης και της Αμερικής άλλαξε δραματικά τον τελευταίο αιώνα με μεγάλη αύξηση της κατανάλωσης του ζωικού λίπους. Παράλληλα μειώθηκε η κατανάλωση φυτικών ινών και αυξήθηκαν τα ποσοστά παχυσαρκίας. Η αύξηση της στεφανιαίας νόσου ακολούθησε παράλληλα την μεταβολή της διατροφής και την αύξηση της δυσλιπιδαιμίας. ^(79,80)

Η ολική χοληστερόλη είναι ουσία απαραίτητη για την ζωή αλλά συμβάλει στην αθηρωμάτωση και κατά συνέπεια στην στεφανιαία νόσο. Η ημερήσια πρόσληψη χοληστερόλης από τις τροφές είναι 200-500mg. Για την μεταφορά της εστεροποιείται η υδροξυλική ομάδα της από λιπαρά οξέα, ώστε η κυκλοφορία της να γίνεται υπό την μορφή του εστέρα της χοληστερόλης, απομονωμένης στον υδρόφοβο πυρήνα των λιποπρωτεϊνών.

Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (Low-density lipoprotein cholesterol ή LDL), είναι η μορφή που κυκλοφορεί στο πλάσμα το μεγαλύτερο ποσό της χοληστερόλης. Φαγοκυτταρώνεται από τα μακροφάγα, τα οποία μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα στα πρώτα στάδια της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης. Επίσης συμμετέχει στον χημειοτακτισμό των μονοκυττάρων και ρυθμίζει προς τα πάνω τον παράγοντα συσσώρευσης των μακροφάγων. Οι παράγοντες φλεγμονής τέλος αυξάνουν την σύνδεση της LDL στο ενδοθήλιο και στα λεία μυϊκά κύτταρα αυξάνοντας την αθηρωματική δραστηριότητα. Έχει συσχετιστεί ισχυρά και αποδεδειγμένα περισσότερο από κάθε άλλη μορφή λιπιδίων ως βασικός παράγοντας που επιδρά στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η επίδραση αυτή ισχύει για όλα τα άτομα (γυναίκες όσο και άνδρες), τόσο χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο καθώς και για ασθενείς με εγκατεστημένη νόσο. Η απόδειξη ότι η μείωση της χοληστερόλης LDL στο πλάσμα μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι σαφής από τα αποτελέσματα πολλών επιδημιολογικών μελετών, καθώς και από μελέτες με μελέτη κλινικών και εργαστηριακών σημείων βελτίωσης οι οποίες επιβεβαιώνουν ότι η μείωση της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να είναι κύριος στόχος στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μεταanalύσεις πολλών μελετών δείχνουν μια σαφή δόσοεξαρτώμενη σχέση της μείωσης της επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου με τη μείωση της LDL χοληστερόλης. Έτσι σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής καρδιολογικής εταιρείας για κάθε 1.0 mmol / L μείωση στην LDL συνδέεται με αντίστοιχη μείωση 20-25 % της θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο και μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πιο πρόσφατα, μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι η μείωση της LDL χοληστερόλης σε ≤ 70 mg/dL συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο επανεμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά την δευτερογενή πρόληψη. Ως εκ τούτου, για τα άτομα υψηλού κινδύνου, το επίπεδο της χοληστερόλης LDL-στόχος θα πρέπει να είναι 70 mg/dL ή μείωση ≥ 50 % από την αρχική τιμή LDL χοληστερόλης. ^(79,80,81)

Η υψηλής πυκνότητας χοληστερόλη (High-density lipoprotein cholesterol ή HDL) περιέχουν 25-28% χοληστερόλη και 48-50% πρωτεΐνη. Δεν θεωρείται παράγοντας που αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αντίθετα οι χαμηλές συγκεντρώσεις HDL χοληστερόλης έχουν συνδεθεί με υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Ως εκ τούτου, η HDL χοληστερόλη θεωρείται παράγοντας προστασίας και περιλαμβάνεται στο νέο score εκτίμησης του κινδύνου. Οι χαμηλές συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης είναι πολύ συχνές σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με διαβήτη τύπου 2, καπνιστές, με κοιλιακή παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, και οι οποίοι είναι σωματικά αδρανείς.⁽⁸²⁾

Τα μόρια των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιπιδίων (VLDL) περιέχουν μεγάλα ποσοστά τριγλυκεριδίων έναντι ολικής χοληστερόλης με την αναλογία να είναι 5:1. Παράγονται στο ήπαρ και συνιστούν κατά κύριο λόγο πρόδρομη ουσία των LDL.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, αλλά φαίνεται ότι η σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν είναι τόσο ισχυρή όσο για την υπερχοληστερολαιμία. Ο κίνδυνος συσχετίστηκε εντονότερα με μέτρια από ό,τι με πολύ σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία η οποία είναι από την άλλη πλευρά είναι βασικός παράγοντας κινδύνου για παγκρεατίτιδα. Ωστόσο, δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες για να παρέχουν επαρκή αποδεικτικά στοιχεία για τα επίπεδα-στόχους για τα τριγλυκερίδια. Προς το παρόν, τα τριγλυκερίδια νηστείας > 150 mg / dL συνεχίζουν να θεωρούνται ως δείκτης αυξημένου κινδύνου, αλλά οι χαμηλές συγκεντρώσεις δεν είναι τεκμηριωμένες ως στόχοι θεραπείας.⁽⁸³⁾

Η μέτρηση του μεγέθους της Μη-HDL χοληστερόλη περιλαμβάνει την LDL χοληστερόλη και τη VLDL. Ο υπολογισμός της Μη-HDL χοληστερόλης προβλέπει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, παρόμοια ή ακόμα καλύτερα από ό,τι η LDL. Υπολογίζεται με την απλή αφαίρεση της HDL χοληστερόλης από την ολική χοληστερόλη και χρησιμοποιείται πλέον σε πληθώρα μελετών ως βασικός παράγοντας εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου.^(79,80)

Τα λιπίδια σχετίζονται με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και τροποποιούνται από αυτούς. Η μελέτη Framingham ήταν η πρώτη που ανακοίνωσε πως η διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα μπορούν να τροποποιήσουν την επίδραση της χοληστερόλης στον

κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Επίσης είναι γνωστό από πολλές μελέτες ότι η ηλικία είναι ένας παράγοντας ο οποίος σχετίζεται καλώς με τα επίπεδα των λιπιδίων.⁽³⁾

Τα πιο σημαντικά επιδημιολογικά δεδομένα όσον αφορά την επίδραση των διαταραχών των λιπιδίων στην Ελλάδα προέρχονται από την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ. Όπως προέκυψε 46% των ανδρών και 40% των γυναικών είχαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης άνω των 200mg/dl. Το 21% των ανδρών και το 13% των γυναικών είχαν επίπεδα HDL χοληστερόλης κάτω των 35mg/dl και 15% των ανδρών και 12% των γυναικών είχαν επίπεδα LDL χοληστερόλης πάνω από 160mg/dl. Τα ευρήματα αυτά είναι ελαφρώς ευνοϊκότερα από αυτά που αναφέρει η Μελέτη Εθνικής Υγείας NHANES III στις ΗΠΑ, όπου το 52% των μη ισπανόφωνων λευκών ενηλίκων ανδρών και το 49% των γυναικών είχαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης άνω των 200mg/dl και το 18% των ανδρών και το 20% των γυναικών στον αντίστοιχο πληθυσμό είχαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης άνω των 240mg/dl.⁽⁸⁴⁾

Στην μελέτη των δυσλιπιδαιμιών και την αποτελεσματικότητα των θεραπειών στην Ελλάδα συνέβαλε και η μελέτη Olympic (2005) όπου μελετήθηκαν 2660 άτομα με δυσλιπιδαιμία από 7 περιοχές της Ελλάδας και οι οποίοι παρακολουθούνταν από τα εξωτερικά ιατρεία και ελάμβαναν αγωγή. Ως καταληκτικό σημείο χρησιμοποιήθηκε η επίτευξη του στόχου της LDL χοληστερόλης. Οι περισσότεροι ασθενείς δεν κατάφεραν να επιτύχουν τον στόχο, κάτι που ήταν ελαφρώς βελτιωμένο στην ομάδα των ασθενών που λόγω ατομικού αναμνηστικού λάμβαναν υψηλές δόσεις ατορβαστατίνης. Ο έλεγχος λοιπόν και η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας παραμένει λοιπόν μια πρόκληση και συχνά απαιτεί συνδυασμό παρεμβάσεων.⁽⁸⁵⁾

Σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών έγινε καθορισμός της ομάδας πληθυσμού για προληπτικό έλεγχο των δυσλιπιδαιμιών και περιλαμβάνει^(79,80) :

- Άνδρες άνω των 40 ετών και μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες
- Άτομα με αθηροσκληρωτική νόσο ανεξάρτητα από την ηλικία ή με κλινικά ευρήματα ενδεικτικά δυσλιπιδαιμίας
- Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ανεξάρτητα από την ηλικία
- Ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (eGFR<60 mL/min/1,73m² ή παρουσία λευκωματουρίας)
- Άτομα με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου

- Άτομα με αρτηριακή υπέρταση
- Άτομα με χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα (ερυθηματώδης λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα, ψωρίαση ή σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας)
- Ενήλικα άτομα που καπνίζουν
- Ενήλικα άτομα με σεξουαλική δυσλειτουργία
- Υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με BMI>27kg/m²
- Συγγενείς ατόμων με κληρονομικές διαταραχές των λιπιδίων
- Παιδιά με κληρονομικό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας ή καρδιαγγειακής νόσου ή άλλους παράγοντες κινδύνου

Για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου μπορούν να προσδιορισθούν οι δείκτες που υπολογίζουν τον κίνδυνο ^(79,80) :

1. Framingham Risk Score: περιλαμβάνει την ηλικία, το φύλο, την ολική και HDL χοληστερόλη και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης [μπορεί να υποτιμήσει τον κίνδυνο σε μερικούς ασθενείς]
2. PROCAM Risk Score: [περιλαμβάνει επίσης τα τριγλυκερίδια, την ανοχή γλυκόζης νηστείας και το οικογενειακό ιστορικό]
3. Reynolds Risk Score: [περιλαμβάνει το οικογενειακό ιστορικό και τα επίπεδα της hsCRP]
4. Greek Score (www.hearts.org/greece)

Στην συνέχεια οι ασθενείς κατατάσσονται σε χαμηλού, μέτριου και υψηλού κινδύνου. Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται οι οδηγίες για τους θεραπευτικούς στόχους και την αντιμετώπισή τους (πίνακας Α)

Επίπεδο κινδύνου και έναρξη υπολιπιδαιμικής θεραπείας με στατίνες:	Πρωτογενής στόχος της αγωγής: Η μείωση της LDL χοληστερόλης (LDL CHOL)
Υψηλός Αρχίστε άμεσα στατίνη σε όλους τους ασθενείς με: Στεφανιαία νόσο Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο Περιφερική αρτηριακή νόσο Τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη ή τύπου 1 > 40 ετών Χρόνια νεφρική νόσο με GFR <60 ml/min Framingham score >20%	<70 mg/dl ή μείωση της LDL κατά 50%
Μέτριος 2 τουλάχιστον παράγοντες κινδύνου χωρίς εγκατεστημένη αγγειακή νόσο Έναρξη αγωγής εάν μετά 3 μήνες υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης: LDL CHOL > 130 mg/dl Προαιρετική χορήγηση στατίνης σε άτομα με LDL CHOL 100-129 mg/dl Framingham score 10%-20%	<100 mg/dl
Χαμηλός 0-1 παράγοντες κινδύνου χωρίς στεφανιαία νόσο Έναρξη αγωγής όταν: LDL CHOL > 190 mg/dl Προαιρετική χορήγηση στατίνης σε άτομα με LDL CHOL 160-190 mg/dl Framingham score <10%	< 130 mg/dl (σε άτομα με οικογενή υπερχοληστερολαιμία ο στόχος είναι μείωση της LDL <100mg/dl)

Πίνακας Α: Καρδιαγγειακός Κίνδυνος-Στόχος Αντιλιπιδαιμικής Αγωγής

Αν και ο ακρογωνιαίος λίθος στην θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας είναι η φαρμακευτική αγωγή και ιδιαίτερα οι στατίνες, δεν πρέπει να παραγνωρίζεται η σημασία των υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων και η αλλαγή του τρόπου ζωής. Τα μέτρα περιλαμβάνουν την διακοπή του καπνίσματος, την υπολιπιδαιμική δίαιτα (πτωχή σε ζωικά λίπη και trans λιπαρά οξέα, αυξημένη σε φυτικές ίνες και φυτικές στερόλες/στανόλες), την απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες) και την σωματική άσκηση (για παράδειγμα γρήγορο βάδισμα 30–60 min/ημέρα).^(86,87)

Η αποδοχή και η μακροχρόνια συμμόρφωση είναι βασικής σημασίας για κάθε προσπάθεια διαιτητικής παρέμβασης. Το άτομο λοιπόν θα πρέπει να τροποποιήσει για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα αν όχι για ισόβια τις συνήθειές του. Έτσι το ημερήσιο ποσοστό λίπους θα πρέπει να αντιστοιχεί το πολύ στο 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και το μεγαλύτερο ποσοστό να είναι φυτικής προέλευσής. Ταυτόχρονα πρέπει να επιτευχθεί αύξηση της πρόσληψης μακρομοριακών υδρογονανθράκων και φυτικών ινών.

Η φαρμακευτική αγωγή ενάντια στην δυσλιπιδαιμία υπήρξε καθοριστικής σημασίας για τον έλεγχο και την αντιμετώπισή της σε συνδυασμό πάντα με την

κατάλληλη δίαιτα. Ακρογωνιαίος λίθος είναι οι στατίνες. Η επιλογή του φαρμάκου και η δοσολογία του εξαρτώνται από την ποσοστιαία μεταβολή της LDL χοληστερόλης που είναι απαραίτητη για την επίτευξη των στόχων. Οι στατίνες χορηγούνται το βράδυ πριν τη νυχτερινή κατάκλιση. Η υπολιπιδαιμική αγωγή είναι θεραπεία εφ' όρου ζωής ενώ έχει ιδιαίτερη σημασία η συμμόρφωση των ασθενών στην αγωγή. Πρέπει να υπογραμμισθεί ότι ο διπλασιασμός της δόσης μιας στατίνης έχει ως αποτέλεσμα επιπρόσθετη μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 6%. Άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα όπως οι φιβράτες και η εξετιμίμπη χρησιμοποιούνται επικουρικά ή σε δυσανεξία στην αρχική θεραπεία.⁽⁸⁸⁾

Είναι καλά τεκμηριωμένο πως οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν μείζονα παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου, ενώ η έγκαιρη διάγνωση και η κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση μειώνουν σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Υπολογίζεται ότι μείωση της χοληστερόλης του ορού κατά 10% συνοδεύεται από μείωση της στεφανιαίας θνησιμότητας κατά 20%.

Αρτηριακή Υπέρταση

Η Αρτηριακή Υπέρταση αποτελεί σήμερα τον κύριο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου στις ανεπτυγμένες χώρες. Ο συσχετισμός της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) με την νεφρική βλάβη και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα έχει αποδειχτεί από πολλαπλές μελέτες. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών, αι συνοψίζονται σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες ως εξής⁽⁸⁹⁾:

1) Η τιμή της ΑΠ στο Ιατρείο παρουσιάζει συνεχή και ανεξάρτητη συσχέτιση με την επίπτωση των διαφόρων καρδιαγγειακών επεισοδίων (εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αιφνίδιο θάνατο, καρδιακή ανεπάρκεια και περιφερική αρτηριοπάθεια) καθώς και τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Η συσχέτιση αυτή ισχύει για όλες τις ηλικιακές και εθνολογικές ομάδες

2) Η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) παρουσιάζει καλύτερη προγνωστική αξία από τη διαστολική (ΔΑΠ) σε ασθενείς άνω των 50 ετών ενώ στους ηλικιωμένους, η πίεση σφυγμού (διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής ΑΠ) επηρεάζει επιπρόσθετα την πρόγνωση. Αυτό αποδεικνύεται από τον ιδιαίτερα υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο ασθενών με μεμονωμένη συστολική υπέρταση.

- 3) Παρουσιάζεται μια συνεχής συσχέτιση των καρδιαγγειακών γεγονότων με τιμές αρτηριακής πίεσης που ξεπερνούν τους στόχους, βασιζόμενες σε μετρήσεις 24-ωρης καταγραφής της αρτηριακής πίεσης ή μετρήσεων στο σπίτι
- 4) Ο συσχετισμός της ΑΠ με τα καρδιαγγειακά συμβάντα τροποποιείται καθώς η συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου (συχνή σε υπερτασικούς) πέραν της ΑΥ αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα.

Η συσχέτιση της ΑΠ με τα καρδιαγγειακά συμβάντα είναι συνεχής. Αυτό δυσχεραίνει το διαχωρισμό των ασθενών σε υπερτασικούς και μη, βάση των ορίων και επιπέδων στόχων της αρτηριακής πίεσης. Το κατώφλι της ΑΠ που χρησιμοποιείται για το διαχωρισμό των ασθενών σε υπερτασικούς και μη, ουσιαστικά διευκολύνει και απλοποιεί τη διαγνωστική προσέγγιση αλλά και την απόφαση σχετικά με την έναρξη της θεραπείας. Η ταξινόμηση που συστήνεται παραμένει ίδια στις οδηγίες του 2003, 2007 και του 2013. ^(89,90)

Υπερτασικοί ορίζονται ασθενείς με τιμές της ΑΠ >140 mmHg συστολική ή / και >90 mmHg διαστολική, καθώς υπάρχουν στοιχεία που τεκμηριώνουν ότι η μείωση της ΑΠ κάτω από αυτά τα όρια είναι επωφελής. Σε όλες τις ηλικιακές ομάδες (νέους, μεσήλικες και ηλικιωμένους ασθενείς) χρησιμοποιείται η ίδια κατάταξη με εξαίρεση τα παιδιά και τους εφήβους, όπου συστήνονται διαφορετικά κριτήρια καθώς δεν είναι διαθέσιμα στοιχεία από μελέτες. Για το 90-95% των ασθενών με αρτηριακή υπέρταση δεν ανευρίσκεται καμία συγκεκριμένη αιτία της νόσου και έτσι η υπέρταση χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής. Στο υπόλοιπο 5-10% των ασθενών η υπέρταση οφείλεται σε κάποια υποκείμενη νοσηρότητα και καλείται δευτεροπαθής υπέρταση. Τα συχνότερα αίτια δευτεροπαθούς υπέρτασης είναι η νεφρική παρεγχυματική νόσος, η νεφραγγειακής αιτιολογίας υπέρταση, η δυσλειτουργία των επινεφριδίων, το φαιοχρωμοκύτωμα, οι παθήσεις του θυρεοειδούς, φάρμακα και άλλες. ^(91,92)

Στους παθογενετικούς μηχανισμούς με τους οποίους επιδρά η αρτηριακή υπέρταση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο έχουν κατατεθεί στην βιβλιογραφία πολλά στοιχεία από πληθώρα μελετών. Πειράματα σε ζώα δείχνουν ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης μόνης δεν οδηγεί σε αθηρωμάτωση αλλά μόνο σε συνδυασμό με αύξηση των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Επιδημιολογικές επίσης μελέτες έχουν δείξει ότι σε υπερτασικούς πληθυσμούς με πολύ χαμηλή χοληστερίνη, όπως πληθυσμοί της Ιαπωνίας και άλλων Ασιατικών χωρών, οι αθηροσκληρωτικές

επιπλοκές δεν είναι συνήθεις. Στις περισσότερες όμως δυτικές κοινωνίες το επίπεδο λιποπρωτεϊνών του πλάσματος είναι αρκετό για να επιτρέπει στην υπέρταση να προάγει την αθηρογένεση. ^(93,94)

Δεν είναι απόλυτα γνωστός ο μηχανισμός με τον οποίο η υπέρταση προάγει την αθηρογένεση. Καταστάσεις που ενίοτε συνυπάρχουν με την υπέρταση έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί, όπως η διέγερση του αδρενεργικού συστήματος, του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης ή το μεταβολικό σύνδρομο. Εν τούτοις, ο μηχανικός παράγων πρέπει να είναι ο κυρίαρχος. Η αθηροσκλήρωση δεν αναπτύσσεται ομοιόμορφα στο αρτηριακό σύστημα αλλά προτιμάει ορισμένες θέσεις όπως τα επικαρδιακά τμήματα των στεφανιαίων, περιοχές κύρτωσης, σημεία διχασμών και γύρω από στόμια κλάδων. Σε όλες αυτές τις περιοχές υπάρχει διαταραχή της μορφής της ροής του αίματος και ιδιαίτερα μεταβολή της τριβής διαχωρισμού (shear stress) μεταξύ αίματος και ενδοθηλιακής επιφάνειας. ⁽⁹⁵⁾

Η σχέση του αγγειακού τοιχωματικού στρες λόγω τριβής διαχωρισμού με την αθηρογένεση αποτελεί αντικείμενο έρευνας ήδη από τη δεκαετία του '60. Ο Fry διαπίστωσε ότι η φυσιολογική μορφολογία των επιθηλιακών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος απαιτεί ένα βαθμό τοιχωματικού στρες που παράγεται από την τριβή διαχωρισμού και ότι χαμηλό τοιχωματικό στρες ή ανώμαλες συνθήκες όπως ταλαντώσεις ροής ή σε σημεία «αποκόλλησης» της ροής από το τοίχωμα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα παύουν να έχουν την φυσιολογική αποπλατυσμένη με επιμήκη προς την κατεύθυνση της ροής διάταξη αλλά παχαίνουν και στρογγυλοποιούνται. Θεώρησε ότι οι μεταβολές αυτές πρέπει να σχετίζονται με την έναρξη της αθηρογόνου διαδικασίας. Με άλλες μελέτες επιβεβαιώθηκε ότι στα σημεία αγγειακής προτίμησης των αθηρωματικών βλαβών καθώς και στα σημεία πάχυνσης του ενδοθηλίου, π.χ. καρωτιδικό διχασμό, κατώτερο τμήμα αορτής, επικρατούν συνθήκες μειωμένης τριβής διαχωρισμού και άρα μειωμένου τοιχωματικού στρες. ^(96,97)

Η έκφραση γονιδίων φλεγμονωδών μορίων, η παραγωγή αγγειοδραστικών αυξητικών παραγόντων, επιφανειακών υποδοχέων και ινωδολυτικών παραγόντων έχειδειχθεί ότι επηρεάζεται από την μορφή του τοιχωματικού στρες στο οποίο υπόκεινται τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Συγκεκριμένα ένας αθηροπροστατευτικός ενδοθηλιακός φαινότυπος προϋποθέτει ένα επίπεδο τοιχωματικού στρες. Με απλά λόγια τα ενδοθηλιακά κύτταρα για να λειτουργούν φυσιολογικά πρέπει να

βρίσκονται υπό πίεση. Αντίθετα ένας αθηρογόνος φαινότυπος που οδηγεί σε παραγωγή προφλεγμονωδών μορίων και πολλαπλασιαστικών αυξητικών παραγόντων εκδηλώνεται σε σημεία χαμηλού ή ανώμαλου τοιχωματικού στρες. Το πώς όμως η αύξηση της αρτηριακής πίεσης συνδέεται με μεταβολές του τοιχωματικού στρες στις αρτηρίες δεν είναι επαρκώς μελετημένο. Είναι πιθανόν να παρατηρούνται στην υπέρταση μεγάλες επιταχύνσεις ροής ή μεγάλες μεταβολές στη ροή λόγω μεταβολών της πίεσης. ⁽⁹⁸⁾

Η υπέρταση και οι μηχανικές τοιχωματικές επιδράσεις που συνεπάγεται μπορεί να εμπλέκονται και στη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Με το μηχανισμό αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί η αύξηση της συχνότητας των καρδιακών επεισοδίων τις πρωινές ώρες όταν έχουμε έξαρση της αρτηριακής πίεσης κατά την αφύπνιση και στη διάρκεια βαριάς καταπόνησης ιδιαίτερα σε ανάσκητα άτομα.

Υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία όσον αφορά τον επιπολασμό της υπέρτασης και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης στις διάφορες Ευρωπαϊκές χώρες. Συνολικά, ο επιπολασμός της υπέρτασης κυμαίνεται περίπου στο 30-45% του γενικού πληθυσμού, με τους ηλικιωμένους να παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση. Επιπλέον, υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα μέσα επίπεδα της ΑΠ ανάμεσα στις διάφορες χώρες. Για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, οι κατευθυντήριες οδηγίες της υπέρτασης επικεντρώνονταν στην ρύθμιση μόνο της αρτηριακής πίεσης. Το 1994 όμως, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηρωμάτωσης συμμετείχαν από κοινού στην σύσταση κατευθυντήριων οδηγιών για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου στην κλινική πράξη, δίδοντας έμφαση στην πρόληψη και την αντιμετώπιση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. ^(99,100)

Θα πρέπει να λαμβάνεται υπ'όψιν ότι η πλειοψηφία των ασθενών παρουσιάζει δύο ή και περισσότερους παράγοντες κινδύνου ενώ ένα μικρό ποσοστό παρουσιάζει μόνο υπέρταση. Η συνύπαρξη διαφορετικών παραγόντων κινδύνου αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο γεωμετρικά. Ανάλογα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο επηρεάζεται και η απόφαση της θεραπευτικής προσέγγισης η οποία μπορεί να μη διαφέρει όσον αφορά τον στόχο, αλλά μπορεί να επηρεάσει την απόφαση όσον αφορά την θεραπευτική στρατηγική (την κατηγορία φαρμάκου, την έναρξη της αγωγής, συνδυασμός φαρμάκου κ.λπ.) ενώ γνωρίζουμε επιπλέον βάση μελετών, ότι οι υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενείς ρυθμίζουν δυσκολότερα την ΑΠ και απαιτείται συχνά συνδυασμένη αγωγή η οποία θα

καλύπτει και τους άλλους παράγοντες κινδύνου όπως για παράδειγμα και την υπολιπιδαιμική. ^(101,102)

Η εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου δεν παρουσιάζει δυσκολίες σε ομάδες με υπέρταση που ούτως ή άλλως θεωρούνται υψηλού ή πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (πχ εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσο, Σακχαρώδη διαβήτη κλπ). Αυτοί οι ασθενείς χρήζουν ούτως ή άλλως αυστηρά μέτρα μείωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Υπάρχει όμως ένας μεγάλος αριθμός ασθενών με υπέρταση που δεν παρουσιάζουν τις παραπάνω νόσους και για τον προσδιορισμό τους σε ασθενείς χαμηλού, μετρίου, υψηλού ή πολύ υψηλού κινδύνου απαιτείται η χρήση μοντέλων για την εκτίμηση του Καρδιαγγειακού Κινδύνου ώστε να προσαρμοστεί η θεραπευτική προσέγγιση ανάλογα. ^(101,103)

Οι παράγοντες που χρησιμοποιούνται συνοψίζονται στον πίνακα Β:

Άλλοι παράγοντες κινδύνου, Οργάνου Στόχου Παθήσεις	Αρτηριακή Πίεση (mmHg)			
	Βλάβη Υψηλή φυσιολογική ΣΑΠ: 130-139 ή ΔΑΠ 85-89	Σταδίου 1 ΑΥ ΣΑΠ:140-159 ή ΔΑΠ 90-99	Σταδίου 2 ΑΥ ΣΑΠ:160-179 ή ΔΑΠ 100-109	Σταδίου 3 ΑΥ ΣΑΠ:≥ 180 ή ΔΑΠ ≥ 110
Χωρίς άλλους Παράγοντες Κινδύνου		Χαμηλού κινδύνου	Μετρίου κινδύνου	Υψηλού κινδύνου
1-2 Παράγοντες Κινδύνου	Χαμηλού κινδύνου	Μετρίου κινδύνου	Μετρίου - υψηλού κινδύνου	Υψηλού κινδύνου
≥ 3 Παράγοντες Κινδύνου	Χαμηλού - μετρίου κινδύνου	Μετρίου - υψηλού κινδύνου	Υψηλού κινδύνου	Υψηλού κινδύνου
Διαβήτης, ΒΟΣ, ΧΝΝ σταδίου 3	Μετρίου - υψηλού κινδύνου	Υψηλού κινδύνου	Υψηλού κινδύνου	Υψηλού-πολύ υψηλού κινδύνου
Συμπτωματική ΚΑΝ ή ΧΝΝ σταδίου ≥4 ή ΣΔ με ΒΟΣ/ΠΚ	Πολύ υψηλού κινδύνου	Πολύ υψηλού κινδύνου	Πολύ υψηλού κινδύνου	Πολύ υψηλού κινδύνου

Πίνακας Β: Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Τόσο η συστολική όσο και η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι ισχυροί και Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Από τιμές αρτηριακής πίεσης 115/75 mmHg (συστολική/διαστολική) και πάνω, για κάθε 20 mmHg αύξησης της συστολικής πίεσης ή αντίστοιχα 10 mmHg της διαστολικής, διπλασιάζεται ο κίνδυνος τόσο για θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό όσο και για στεφανιαίο επεισόδιο. Η αντιυπερτασική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά περίπου 40%, για στεφανιαία νόσο κατά 25% και για καρδιακή ανεπάρκεια κατά 50%. Το όφελος της θεραπείας εξαρτάται κυρίως από τη μείωση της πίεσης και λιγότερο από το είδος των φαρμάκων. Όσο μεγαλύτερος είναι ο καρδιακός κίνδυνος τόσο μεγαλύτερο είναι και το όφελος της θεραπείας.^(104,105)

Η υπέρταση είναι εξίσου συχνή στην Ελλάδα όσο και σε άλλες αναπτυγμένες χώρες και αφορά περίπου στο 25% του πληθυσμού των ενηλίκων, ενώ το ποσοστό αυτό φτάνει και το 50% για τις ηλικίες πάνω από 50 ετών. Τα ποσοστά διάγνωσης, θεραπείας και ρύθμισης της υπέρτασης στη χώρα μας είναι παρόμοια με αντίστοιχα ερευνών σε πληθυσμούς άλλων δυτικών χωρών. Το ποσοστό καλής ρύθμισης, τόσο στην Ελλάδα όσο και το εξωτερικό συνήθως δεν υπερβαίνει το 25% του συνόλου των υπερτασικών. Άρα, υπάρχουν μεγάλα περιθώρια τόσο για τη μείωση των περιπτώσεων αδιάγνωστων υπερτασικών, όσο και για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή τους.

Σύμφωνα με διάφορες μελέτες και μεταanalύσεις που αναφέρονται στις κατευθυντήριες οδηγίες η φαρμακευτική μείωση της ΑΠ μειώνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα στους υπερτασικούς ασθενείς. Επιπλέον, η μείωση της ΑΠ σε αυτούς τους ασθενείς έχει ευεργετικά αποτελέσματα και στις Βλάβες Οργάνων Στόχων καθώς φαίνεται ότι μπορεί να αναστρέψει (ακόμα και εν μέρη) αυτές τις βλάβες βελτιώνοντας ακόμα περισσότερο την πρόγνωση των ασθενών αυτών.

Οι υγιεινοδιαιτητικές αλλαγές αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και στη θεραπεία αλλά δεν θα πρέπει να καθυστερούν την έναρξη της αντιυπερτασικής αγωγής σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η μείωση της ΑΠ με τις υγιεινοδιαιτητικές αλλαγές μπορεί να είναι ισοδύναμη ακόμα και με αυτή της μονοθεραπείας. Οι υγιεινοδιαιτητικές αλλαγές μπορούν να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν την υπέρταση στους μη-υπερτασικούς, να καθυστερήσουν ή να

αποτρέψουν τη φαρμακευτική αγωγή στην υπέρταση σταδίου Ι, και να συμβάλλουν στην μείωση της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς υπό αγωγή, επιτρέποντας τη μείωση του αριθμού και των δόσεων των αντιυπερτασικών φαρμάκων. ^(106,107)

Τα συνιστώμενα μέτρα των υγιεινοδιαιτητικών αλλαγών που έχουν αποδείξει την ικανότητα τους να μειώσουν την ΑΠ είναι: 1) περιορισμός του αλατιού 2) περιορισμός στην κατανάλωση αλκοόλ 3) υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, καθώς και τροφών χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά 4) μείωση του σωματικού βάρους και συντήρηση και 5) τακτική σωματική άσκηση. Συνιστάται επίσης η διακοπή του καπνίσματος όχι μόνο για να βελτιωθεί ο καρδιαγγειακός κίνδυνος, αλλά και επειδή το κάπνισμα έχει μια οξεία υπερτασική δράση. ⁽¹⁰⁸⁾

Υπάρχουν πλέον πολλά στοιχεία που συνδέουν την πρόσληψη του αλατιού με την αύξηση της ΑΠ αλλά και με την επίπτωση της ανθεκτικής υπέρτασης. Οι μηχανισμοί που συνδέουν την πρόσληψη του αλατιού με την αύξηση της ΑΠ είναι η αύξηση του εξωκυττάριου όγκου αλλά και του αγγειακού τόνου λόγω ενεργοποίησης του συμπαθητικού. Η συνήθης πρόσληψη αλατιού κυμαίνεται μεταξύ 9 και 12 g / ημέρα στις περισσότερες χώρες. Μείωση της πρόσληψης έως περίπου 5 g / ημέρα μειώνει τη ΣΑΠ (1-2 mmHg) σε νορμοτασικούς, ενώ σε υπερτασικούς ασθενείς τα αποτελέσματα είναι πιο έντονα με μείωση της ΣΑΠ έως και 4-5 mm Hg. Η ημερήσια πρόσληψη αλατιού που συστήνεται είναι 5-6 gr. Η μείωση της πρόσληψης αλατιού παραμένει σημαντική προτεραιότητα για τη δημόσια υγεία, αλλά απαιτεί μια κοινή προσπάθεια μεταξύ της βιομηχανίας τροφίμων, των κυβερνήσεων, και του κοινού, δεδομένου ότι το 80% της κατανάλωσης αλατιού αφορά το κρυμμένο αλάτι στις τροφές. ^(109,110)

Η υπέρταση σχετίζεται με την υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους ενώ αντίστροφα, η μείωση του σωματικού βάρους ακολουθείται και από πτώση της ΑΠ. Όπως προκύπτει από μια μετανάλυση, η μέση μείωση της ΣΑΠ και της ΔΑΠ με μέση απώλεια βάρους 5,1 kg ήταν 4,4 mmHg και 3,6 mmHg, αντίστοιχα. Η μείωση του βάρους θα πρέπει να συστήνεται σε όλους τους υπέρβαρους και παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς για τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου, παρόλα αυτά, η σταθεροποίηση του βάρους, μπορεί να αποτελέσει ένα λογικό στόχο για ένα μεγάλο αριθμό ασθενών. Επιπλέον, επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η τακτική αερόβια σωματική άσκηση μπορεί να είναι επωφελής τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία της υπέρτασης καθώς και στη μείωση της

καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Σύμφωνα με μια μετα-ανάλυση, η αεροβική προπόνηση αντοχής μειώνει συνολικά τη συστολική και διαστολική ΑΠ κατά 3.0/2.4 mmHg, ενώ στους υπερτασικούς ασθενείς αυτή η μείωση μπορεί να φτάσει και τα 6.9/4.9 mmHg. ^(111,112,113)

Συχνά όμως στην κλινική πράξη οι υγειονομιακές παρεμβάσεις και οι παρεμβάσεις αλλαγής τρόπου ζωής δεν επαρκούν και έτσι είναι απαραίτητη η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Πληθώρα αντιυπερτασικών φαρμάκων χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη ενώ είναι συνήθης η χορήγηση συνδυασμού φαρμάκων από διαφορετικές κατηγορίες αντιυπερτασικών.

Είναι πλέον γνωστό ότι τα οφέλη της αντιυπερτασικής αγωγής προέρχονται κυρίως από την πτώση της ΑΠ αυτής καθεαυτής και έτσι η μείωση των συνολικών καρδιαγγειακών συμβάντων είναι παρόμοια σε όλες τις κύριες αντιυπερτασικές κατηγορίες φαρμάκων ανάλογα με την επιτυχία της θεραπείας. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι η έκβαση σε κάθε ασθενή είναι απρόβλεπτη και όλες οι κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων έχουν θετικά και αρνητικά στοιχεία. Σε κάθε περίπτωση, οι ιατροί θα πρέπει να προσέχουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες καθώς αυτές μειώνουν τη συμμόρφωση, και όταν είναι απαραίτητο, οι δόσεις ή τα φάρμακα θα πρέπει να αλλάζουν ώστε να συνδυαστεί η αποτελεσματικότητα με την ανοχή. ^(90,114,115)

Παρά το γεγονός ότι η ΑΥ σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα, σύμφωνα με διάφορες μελέτες ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών δεν το γνωρίζει, ή αν και γνωρίζει τους κινδύνους, δεν λαμβάνει αγωγή. Επίσης ο στόχος της ΑΠ επιτυγχάνεται δύσκολα και η αποτυχία μείωσης της ΑΠ στα επίπεδα στόχο αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα το ποσοστό ευαισθητοποίησης στην υπέρταση και στον έλεγχο της ΑΠ βελτιώνεται αργά, κάτι που αφορά και τη δευτερογενή πρόληψη. Κατά συνέπεια, η υψηλή ΑΠ παραμένει η κύρια αιτία θανάτου και καρδιαγγειακής νοσηρότητας στην Ευρώπη και παγκοσμίως.

Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί πλέον μια παγκόσμια επιδημία και μια χρόνια σοβαρή νοσολογική οντότητα με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα.

Η αυξανόμενη επίπτωση παγκοσμίως του Σακχαρώδη Διαβήτη έχει οδηγήσει σε μια κατάσταση όπου περίπου 360 εκατομμύρια άνθρωποι είχαν Διαβήτη το 2011, εκ των οποίων περισσότερο από το 95% είχαν ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2). Αυτός ο αριθμός εκτιμάται ότι θα αυξηθεί σε 552 εκατομμύρια μέχρι το 2030 και πιστεύεται ότι περίπου οι μισοί από αυτούς δεν θα γνωρίζουν τη διάγνωσή τους. Εκτιμάται ότι άλλα 300 εκατομμύρια άτομα έχουν προδιαθεσικούς παράγοντες που συνάδουν με μελλοντικό κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2, συμπεριλαμβανομένων την υπεργλυκαιμία νηστείας, διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT), διαβήτη κύησης και ευγλυκαιμική αντίσταση στην ινσουλίνη. Η συχνότητα του Διαβήτη στην Ελλάδα είναι παρόμοια με αυτή των άλλων Ευρωπαϊκών χωρών και ανέρχεται στο 5-8%.^(116,117)

Τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης όσο και οι υπόλοιπες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης είναι κύριοι νοσολογικοί παράγοντες που οδηγούν σε αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Η σχέση αυτή έχει αποδειχθεί με πληθώρα μελετών με πρόσφατη την μελέτη DECODE, η οποία περιλάμβανε στοιχεία από πολλές Ευρωπαϊκές χώρες. Αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα καταγράφηκε σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, ειδικά σε αυτούς με μη ρυθμιζόμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Συγκεκριμένα η τιμή του σακχάρου νηστείας, η τιμή σακχάρου αίματος 2 ώρες μεταγευματικά και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη έδειξαν ανεξάρτητη και γραμμική συσχέτιση με την αύξηση της θνητότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα.⁽¹¹⁸⁾

Στους σακχαροδιαβητικούς τύπου 2 ασθενείς υπάρχει ένα συνεχές επίδρασης στα αγγεία από τις υψηλές τιμές γλυκόζης και την υπερινσουλιναίμια στα πρώτα στάδια και η ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης και των καρδιαγγειακών διαταραχών ξεκινά νωρίς. Οι μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες χαρακτηρίζουν το διαβήτη, όπως η υπεργλυκαιμία, τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα και η ινσουλινοαντίσταση ευοδώνουν μηχανισμούς, οι οποίοι συμβάλλουν στην ενδοθηλιακή και ευρύτερη αγγειακή δυσλειτουργία. Η ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης σε αυτούς τους ασθενείς είναι μια σταδιακή διαδικασία με την συμμετοχή της αύξησης της φλεγμονής και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας που οδηγούν σε συσσώρευση μονοκυττάρων και δυσλειτουργία αιμοπεταλίων και

οδηγούν στην πρώιμη δημιουργία αθηρωματικών πλακών. Το αυξημένο μιτοχονδριακό οξειδωτικό stress (από την οξείδωση υπερβολικής γλυκόζης και αυξημένης ποσότητας ελευθέρων λιπαρών οξέων) φαίνεται να είναι ο βηματοδότης διέγερσης και των άλλων ιδιαίτερων βιοχημικών και μοριακών μηχανισμών δράσης της υπεργλυκαιμίας. Οι αθηρωματικές πλάκες των διαβητικών ασθενών έχουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερο λιπώδη πυρήνα, περισσότερα στοιχεία φλεγμονής και είναι πιο ευάλωτες στην διάβρωση και τον σχηματισμό θρόμβου. ^(119,120)

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πλέον ενδιαφέρουσα και σημαντική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη καθώς είναι υπεύθυνη για το 75-80% των θανάτων των διαβητικών ασθενών, ενώ οι διάφορες εκφράσεις της –στεφανιαία νόσος, εγκεφαλοαγγειακή νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια –είναι πολύ συχνότερες και πλέον σοβαρές στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ο σχετικός καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι 2-3 φορές μεγαλύτερος στους διαβητικούς άνδρες και 4-5 φορές μεγαλύτερος στις διαβητικές γυναίκες από τον αντίστοιχο πληθυσμό μαρτύρων. Πλέον ο Σακχαρώδης Διαβήτης θεωρείται «ισιδύναμο» στεφανιαίας νόσου και οι ασθενείς με διαβήτη πρέπει να αντιμετωπίζονται αναλόγως. ⁽¹²¹⁾

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης παραμένει κατά πολλούς ο χειρότερος παράγοντας εμφάνισης και εξέλιξης για την στεφανιαία νόσο και δεν πρέπει να ξεχνάμε πως πέρα από τις βλάβες στο καρδιαγγειακό σύστημα παραμένει μια πολυσυστηματική πάθηση με πολλαπλές εκδηλώσεις και επίδραση στα περισσότερα συστήματα. Έτσι φαίνεται πως είναι πρωταρχικής σημασίας η πρόληψη, η έγκαιρη διάγνωση και η κατάλληλη αντιμετώπιση του.

Για να έχουμε αποτελεσματική πρωτογενή πρόληψη θα πρέπει να γίνεται προσεκτική και συστηματική εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου ώστε να είναι δυνατή η πρώιμη ανεύρεση των διαβητικών ασθενών στον πληθυσμό. Έτσι υπέρβαρα άτομα (με BMI>25kg/m²) άνω των 45 ετών πρέπει να υποβάλλονται σε εξέταση γλυκόζης νηστείας. Ακόμα και ασθενείς στους οποίους δεν τίθεται η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη αλλά βρίσκονται σπάνια οριακές ή παθολογικές τιμές σακχάρου αίματος μπορούν να ωφεληθούν από βελτίωση των υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών και την τακτική σωματική άσκηση, μειώνοντας τις πιθανότητες να εγκαταστήσουν σακχαρώδη διαβήτη. ⁽¹²²⁾

Η διερεύνηση των διαβητικών ασθενών για την εύρεση πιθανής στεφανιαίας νόσου είναι εξίσου σημαντική. Η κατηγοριοποίηση των ασθενών ως μικρού,

μέτριου και υψηλού κινδύνου δεν είναι κάτι το απλό και σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (2013) ως πολύ υψηλού κινδύνου θα πρέπει να θεωρούνται οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και τουλάχιστον 1 ακόμα παράγοντα κινδύνου ή ήδη εγκατεστημένη βλάβη οργάνου στόχου ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να θεωρούνται ως υψηλού κινδύνου. Η διενέργεια διαγνωστικών εξετάσεων όπως η δοκιμασία κόπωσης, το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου ή η υπερηχογραφική δοκιμασία κόπωσης δεν θα πρέπει να καθυστερούν, μιας και δεν θα πρέπει να ξεχνάμε πως η συμπτωματολογία των ασθενών με διαβήτη μπορεί να είναι άτυπη και το πάνω από το 60% των οξέων εμφραγμάτων των διαβητικών είναι «σιωπηλά» και δεν εμφανίζονται με θωρακικό άλγος. ^(123,124)

Είναι γνωστό πως η τροποποίηση των υγεινοδιατροφικών παραγόντων, η απώλεια βάρους και η άσκηση είναι η κορωνίδα της πρόληψης και απαραίτητο στοιχείο ελέγχου του σακχαρώδη διαβήτη. Η μελέτη ODES ανέδειξε σημαντική μείωση στην αντίσταση στην ινσουλίνη μετά από παρέμβαση στην διατροφή και άσκηση. Σημαντική είναι φυσικά η ρύθμιση στους διαβητικούς και του λιπιδαιμικού τους προφίλ και της αρτηριακής υπέρτασης ενώ η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. ⁽¹²⁵⁾

Κύριος και πρωταρχικός φυσικά στόχος είναι η επίτευξη του βέλτιστου ελέγχου της γλυκόζης ορού. Ως κύριος στόχος της θεραπείας θεωρείται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη να έχει τιμές μικρότερες από 7,0%. Για την επίτευξη της καλύτερης ρύθμισης απαιτείται στενή συνεργασία του ασθενή με τον θεράποντα γιατρό και τον προσεκτικό σχεδιασμό της θεραπείας με την χρήση αντιδιαβητικών δισκίων ή χορήγηση ινσουλίνης.

Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία θεωρείται παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο αν και υπάρχει ευρεία συζήτηση στην βιβλιογραφία για το αν μπορεί να θεωρηθεί ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου. Ως παχυσαρκία ορίζουμε την ύπαρξη δείκτη μάζας σώματος (BMI) $>30 \text{ Kg/m}^2$, ενώ άτομα με δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 25 και 29 Kg/m^2 χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα. Η παχυσαρκία εξαιτίας του σύγχρονου τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών τείνει να γίνει επιδημία στον δυτικό κόσμο.

Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ 97 εκατομμύρια ενήλικες είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Αλλά και στην Ελλάδα τα ποσοστά παχύσαρκων ανδρών και γυναικών καθώς και νέων ατόμων είναι υψηλά. Σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ υπέρβαροι χαρακτηρίζονται το 53% των ανδρών και το 31% των γυναικών, ενώ παχύσαρκοι το 20% και 15% αντίστοιχα. Η μελέτη Framingham έδειξε ότι η παχυσαρκία και κυρίως η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. ^(126,127)

Η επίδραση της παχυσαρκίας στο καρδιαγγειακό σύστημα φαίνεται να σχετίζεται με πληθώρα παραγόντων και συνδυάζεται με πλήθος παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και οι δυσλιπιδαιμίες. Δεν πρέπει να παραγνωρίζονται και οι συνοσηρότητες και από άλλα συστήματα όπως οι εκφυλιστικές παθήσεις των αρθρώσεων, οι διαταραχές του πεπτικού και του ενδοκρινικού συστήματος καθώς και η αυξημένη επίπτωση της θρομβοεμβολικής νόσου. ⁽¹²⁸⁾

Τα τελευταία χρόνια ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει στραφεί στην κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία (παλαιότερα γνωστή ως ανδροειδής) με την εναπόθεση λίπους στην περιοχή της κοιλιακής χώρας. Για τους άνδρες κεντρική παχυσαρκία θεωρείται περίμετρος μέσης >94cm και για τις γυναίκες <80cm. Τα τελευταία χρόνια γνωρίζουμε ότι ο λιπώδης ιστός στην περιοχή της κοιλίας είναι ιδιαίτερα δραστήριος και εμπλέκεται την συστηματική διεργασία της φλεγμονής παράγοντας μια σειρά ουσιών που δρουν στον μεταβολισμό, προάγουν την φλεγμονή και δρουν επί του ενδοθηλίου. Επιπλέον άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία εμφανίζουν συχνά συσσώρευση λίπους και στο ήπαρ το οποίο φαίνεται να περιπλέκει ακόμα περισσότερο την διαταραχή του μεταβολισμού. ⁽¹²⁹⁾

Παρά την μεγάλη πρόοδο που υπήρξε τα τελευταία χρόνια στην φαρμακευτική και χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας η σημαντικότερη παρέμβαση εξακολουθεί να είναι η ολιγοθερμική δίαιτα και η αύξηση της καταναλισκόμενης ενέργειας μέσω της φυσικής δραστηριότητας. Στόχος είναι η απώλεια 10% περίπου του βάρους μέσα στους πρώτους 6 μήνες. Η αλλαγή του τρόπου ζωής και των συνηθειών του ατόμου πρέπει να σχεδιαστούν προσεκτικά ώστε να μην εφαρμοστούν ευκαιριακά .

Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου θα πρέπει να αναφερθούμε και στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες, σε αυτούς δηλαδή όπου ο ασθενής και ο ιατρός δεν μπορεί να επιδράσει. Σε αυτούς συγκαταλέγονται η ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό. Η ηλικία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου ώστε να αυξάνεται η επίπτωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους άνδρες άνω των 55 και στις γυναίκες άνω των 65 ετών. Επίσης όσον αφορά το φύλο η στεφανιαία νόσος παραδοσιακά εκλαμβάνεται ως νόσος των ανδρών κάτι που είναι εμφανές σε όλες τις μελέτες. Παρόλα αυτά δεν πρέπει να παραγνωρίζεται πως η στεφανιαία νόσος είναι κυρίαρχη αιτία νοσηρότητας και θανάτου και τις γυναίκες. Τέλος το οικογενειακό ιστορικό ειδικά της πρώιμης στεφανιαίας νόσου αποτελεί ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Μάλιστα η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού τριπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίου επεισοδίου. ^(13,130)

Νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Η αναζήτηση νεότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου πηγάζει αφενός από την απουσία κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε πολλούς ασθενείς και αφετέρου στην ανάγκη για μεγαλύτερη πρόοδο της αντίληψης της παθοφυσιολογίας και της εξέλιξης της καρδιαγγειακής νόσου. Η αναγνώριση του κεντρικού ρόλου της φλεγμονής στην αθηρωματική διαδικασία και στην πρόκληση οξέων επεισοδίων συνέτεινε στο να αλλάξει σημαντικά η κατανόησή μας στην παθοφυσιολογία της στεφανιαίας νόσου. Τις τελευταίες δεκαετίες είμαστε μάρτυρες μιας τέτοιας προσπάθειας ώστε να βελτιωθούν και οι παροχές πρόληψης στον πληθυσμό. ⁽¹³¹⁾

Η πολυπαραγοντικότητα της αθηρωμάτωσης και της στεφανιαίας νόσου οδηγεί σε συνεχώς νέες ιδέες και μελέτες για την καλύτερη κατανόησή της και έχει στο κέντρο της την περιγραφή νέων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Είναι βέβαια απαραίτητη η προσεκτική έρευνα ώστε να γίνει ο διαχωρισμός ανάμεσα στους αιτιολογικούς παράγοντες για ένα νόσημα και στους παράγοντες που απλώς συνυπάρχουν ή σχετίζονται πλασματικά με αυτό χωρίς να υπάρχει πραγματική αιτιολογική συγγένεια. Σε αυτήν την διαδικασία είναι απαραίτητες καταρχάς οι μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες αλλά και η διατύπωση των πιθανών

παθογενετικών μηχανισμών μέσα από τους οποίους συσχετίζονται οι δύο παράγοντες. Σημαντικό είναι επίσης να αποδειχθεί ότι μια παρέμβαση τροποποίησης ενός νέου παράγοντα κινδύνου στον πληθυσμό έχει ως αποτέλεσμα την μείωση ή την άρση της δράσης του. ⁽¹³²⁾

Κατά καιρούς έχουν περιγραφεί πάνω από 300 παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αλλά λίγοι είναι αυτοί που έχουν ισχυρές ερευνητικές βάσεις και κατατάσσονται πλέον στην κατηγορία των «νεότερων» παραγόντων κινδύνου που έχουν τεκμηριωμένη σχέση με την αθηρωμάτωση και την στεφανιαία νόσο.

Φλεγμονή-Δείκτες Φλεγμονής

Είναι πλέον τεκμηριωμένο πως η φλεγμονή χαρακτηρίζει όλες τις φάσεις της αθηρωματικής διαδικασίας. Σε διάφορα στάδια της αθηροσκλήρωσης εμπλέκονται φλεγμονώδη μόρια όπως λευκά αιμοσφαίρια, προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, μόρια προσκόλλησης κλπ. Η πηγή της φλεγμονής είναι ακόμα αβέβαιη. Πολλαπλές παρατηρήσεις και μελέτες στο παρελθόν έχουν συσχετίσει στον ένα ή τον άλλο βαθμό λοιμώξεις από μικροοργανισμούς, την οξειδωμένη LDL χοληστερόλη, ελεύθερες ρίζες, το οξειδωτικό Stress και άλλους παράγοντες που έχουν προταθεί ως ενεργοποιητές της φλεγμονώδους και αθηρωματικής διαδικασίας. ⁽¹³³⁾

Από παθοφυσιολογικής άποψης όλα τα στάδια της εξέλιξης της αθηρωματικής διαδικασίας μπορούν να θεωρηθούν ως φλεγμονώδης απάντηση σε διάφορους παράγοντες. Αυτοί οι βλαπτικοί παράγοντες (όπως η υπέρταση και η υπεργλυκαιμία) προκαλούν δυσλειτουργία στην φυσιολογική ομοιόσταση του ενδοθηλίου, προάγοντας την φλεγμονώδη διαδικασία. Φαίνεται ότι η έκφραση μορίων προσκόλλησης από το διαταραγμένο ενδοθήλιο προάγει την προσκόλληση και ευνοείται η μετανάστευση υπενδοθηλιακά. Η μετατροπή των μονοκυττάρων σε μακροφάγα και η επακόλουθη πρόσληψη των λιποπρωτεϊνών σηματοδοτούν καίριο σημείο στην αθηρωματική διαδικασία. Η αναστολή της μετανάστευσης των μονοκυττάρων σε πειραματόζωα έχει βρεθεί να βελτιώνει την διαδικασία της αθηρωμάτωσης. Η συνεχιζόμενη έκθεση σε βλαπτικούς παράγοντες διαιωνίζει την προσέλωση και συνάθροιση των μακροφάγων τα οποία με την σειρά τους και την απελευθέρωση των κυττοκινών προάγουν την μετανάστευση και την ανάπτυξη λείων μυϊκών ινών στον μέσο χιτώνα. ^(134,135)

Βασικό ρόλο φαίνεται να παίζει η φλεγμονή και στην διαδικασία της αποσταθεροποίησης της αθηρωματικής πλάκας και στην διάβρωση και ρήξη αυτής. Προκαλεί λέπτυνση της ινώδους κάψας με αποτέλεσμα να την καθιστά ευένδοτη στην ρήξη της. Η διαδικασία αυτή προάγεται από την οξειδωμένη LDL χοληστερόλη και από την διάσπαση του κολλαγόνου από μεταλλοπρωτεϊνάσες που εκκρίνουν τα μακροφάγα. Η διάσπαση της κάψας οδηγεί σε έκφραση του ιστικού παράγοντα πήξης από τον υπενδοθηλιακό ιστό, οποίος ερχόμενος σε επαφή με την κυκλοφορία πυροδοτεί τον μηχανισμό πήξης και την έναρξη δημιουργίας του θρόμβου με αποτέλεσμα την εμφάνιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. ⁽¹³⁶⁾

Σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει η οξειδωμένη LDL χοληστερόλη από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που παράγονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα μακροφάγα και τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών. Η οξειδωμένη LDL μπορεί να βλάψει περαιτέρω το ενδοθήλιο και να αυξήσει την προσκόλληση των μακροφάγων στο αγγειακό τοίχωμα και να προάγει την έκφραση αυξητικών παραγόντων όπως ο M-CSF (Macrophage colony stimulating factor). ⁽¹³⁷⁾

Η C Αντιδρώσα Πρωτεΐνη είναι ο πιο ισχυρά συσχετιζόμενος φλεγμονώδης δείκτης με την αθηρωμάτωση και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Έτσι η CRP είναι ο πιο χρήσιμος φλεγμονώδης δείκτης για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ανήκει στα κυκλοφορούντα μέλη της οικογένειας των πεντραξινών και παράγεται ως επί το πλείστον στο ήπαρ ως πρωτεΐνη οξείας φάσης αλλά και από κύτταρα στην περιοχή των αθηροσκληρωτικών βλαβών. ^(138,139)

Σε μεγάλες προοπτικές μελέτες που αφορούσαν την πρωτογενή πρόληψη διαπιστώθηκε ότι η υψηλής ευαισθησίας CRP συνδέεται ανεξάρτητα και ισχυρά με την στεφανιαία νόσο, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, την περιφερική αγγειοπάθεια και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Σχετική αύξηση της CRP μεταξύ ατόμων χωρίς γνωστή στεφανιαία νόσο συνδέεται με 3-4 φορές αυξημένο κίνδυνο για έμφραγμα μυοκαρδίου σε υγιείς άνδρες και γυναίκες, 3 φορές αυξημένο κίνδυνο θανάτου σε αυτούς με ήδη αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, ενώ ήταν και προγνωστικός δείκτης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων για τους ασθενείς που προσήχθησαν με θωρακικό πόνο. Αύξηση της CRP σε διαγνωσμένους στεφανιαίους ασθενείς έχει συσχετιστεί με 1,5-2 φορές αύξηση των οξέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Τέλος η αύξηση

της CRP (ειδικά τιμές επίμονα πάνω από 3mg/l) συνοδεύεται από μεγαλύτερο κίνδυνο επαναστένωσης σε ασθενείς μετά από αγγειοπλαστική. ^(138,139,140)

Η Αμερικανική καρδιολογική εταιρεία εξέδωσε τις πρώτες οδηγίες που αφορούν την C αντιδρώσα πρωτεΐνη και αντιστοιχεί τιμές <1mg/l, 1-3mg/l και >3mg/l με μικρό, μέτριο και μεγάλο αγγειακό κίνδυνο. Θα πρέπει βέβαια να τονιστεί ότι αν και η τιμή της CRP έχει συσχετιστεί ισχυρά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν υπάρχουν σημεία που να δείχνουν ότι από μόνη της η μείωση της CRP μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και χρησιμοποιείται ουσιαστικά ως προγνωστικός δείκτης, χωρίς να μπορούν ακόμα τα νέα δεδομένα να ενταχθούν στην κλινική πράξη. ^(141,142)

Ομοκυστεΐνη

Η ομοκυστεΐνη είναι ένα αμινοξύ (ενδιάμεσο προϊόν στο μεταβολικό κύκλο σύνθεσης της κυστεΐνης από μεθειονίνη) που περιγράφηκε από τον Butz και Vigneaud το 1932. Για πρώτη φορά ο Carson και ο Neil ανακάλυψαν υψηλή ομοκυστεΐνη σε κάποια παιδιά με νοητική καθυστέρηση το 1962. Ήταν όμως το 1969 όταν ο Κίλμερ Μακ Κάλι πτυχιούχος παθολόγος του Χάρβαρντ ανακάλυψε την επίδραση της ομοκυστεΐνης στις αρτηρίες μικρών παιδιών που έπασχαν από ομοκυστινουρία. ⁽¹⁴³⁾

Η υπερομοκυστεϊναιμία έχει συνδεθεί με διάφορες καταστάσεις όπως συγγενή νοσήματα (δισχιδής ράχη), επιπλοκές στην κύηση, ψυχιατρικές διαταραχές καθώς και με ανοσολογικά νοσήματα. Με πολλαπλές μελέτες έχει εδραιωθεί η σχέση της υπερομοκυστεϊναιμίας με την αθηροσκλήρωση, την στεφανιαία νόσο και τα θρομβωτικά επεισόδια. Έχει διαπιστωθεί ότι σε επίπεδα ομοκυστεΐνης ορού πάνω από 10,2 micromol/l διπλασιάζεται ο στεφανιαίος κίνδυνος ενώ αν τα επίπεδα ξεπερνούν τα 20 micromol/l ο κίνδυνος σχεδόν δεκαπλασιάζεται. Στους μηχανισμούς μέσω των οποίων προάγεται η αθηρωμάτωση συμπεριλαμβάνονται η αυξημένη τάση για θρομβωτικά φαινόμενα και η μειωμένη ικανότητα ενδογενούς ινωδολύσης, η ενδοθηλιακή βλάβη και η μείωση της διαθεσιμότητας του μονοξειδίου του αζώτου. ⁽¹⁴⁴⁾

Η αιτιολογία της αύξησης της ομοκυστεΐνης δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί με τους γενετικούς παράγοντες σίγουρα να παίζουν σημαντικό ρόλο. Ειδικά αυξημένη συσχέτιση δε βρέθηκε στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη όπου

επίπεδα ομοκυστεΐνης μεγαλύτερα από 15 micromol/l αποδείχθηκαν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για στεφανιαία νόσο. ^(145,146)

Παρόλο που η συσχέτιση των επιπέδων ομοκυστεΐνης με την στεφανιαία νόσο είναι τεκμηριωμένη και βιολογικά εύλογη τα δεδομένα από την μεταανάλυση μεγάλων προοπτικών μελετών δεν ήταν καταληκτικά σχετικά με το αν η ομοκυστεΐνη μπορεί να θεωρηθεί ανεξάρτητος παράγοντας για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου ή αποτελεί συμπαραγοντα ή φαινόμενο συνύπαρξης. Οι μεγαλύτερες μελέτες δείχνουν ισχυρή συσχέτιση αλλά θα πρέπει να αποδειχτεί και να παγιωθεί η αιτιολογική αυτή σχέση. ⁽¹⁴⁷⁾

Στην θεραπευτική φάρετρα τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης μπορούν να μειωθούν με αλλαγή των διατροφικών συνηθειών και την χορήγηση φυλλικού οξέως και βιταμινών του συμπλέγματος Β. Στις ΗΠΑ 80-90% των ηλικιωμένων προσλαμβάνουν μέσω της διατροφής λιγότερο από 400 μg/d φυλλικού οξέως, η οποία είναι η προτεινόμενη ημερήσια ποσότητα λήψης. Ανάλογα είναι τα δεδομένα σε Ευρώπη και Ελλάδα. ^(148,149)

Λιποπρωτεΐνη (α)

Η λιποπρωτεΐνη α ανακαλύφθηκε από τον Kare Berg το 1963. Το ενδιαφέρον για την δράση της Lp(a) έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια καθώς έχει βρεθεί συσχέτισή της με την στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Πολλαπλές μελέτες ασθενών-μαρτύρων επιβεβαιώνουν ότι αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από στεφανιαία νόσο. ⁽¹⁵⁰⁾

Η λιποπρωτεΐνη α αποτελείται από ένα μόριο LDL χοληστερόλης που είναι ενωμένο με ομοιοπολικό δεσμό με μια γλυκοπρωτεΐνη, την απολιποπρωτεΐνη α. Παράγεται στο ήπαρ και καταβολίζεται στον νεφρό. Αρκετές κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα αυξημένα επίπεδα Lp(a) στο πλάσμα (>30 mg/dl) αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Έχει βρεθεί ότι η Lp(a) ασκεί επίδραση σε φλεγμονώδεις παράγοντες, στην εξαρτώμενη από το μονοξείδιο του αζώτου αγγειοδιαστολή και στην ισορροπία μεταξύ πήξης και ινωδόλυσης στο τοίχωμα των αγγείων. ^(151,152)

Η Lp(a) έχει παρόμοια δομή με το μόριο του πλασμινογόνου με αποτέλεσμα τον συναγωνισμό των δύο μορίων στις θέσεις σύνδεσης στο αγγειακό τοίχωμα με αποτέλεσμα η σύνδεση της Lp(a) να ελαττώνει την παραγωγή πλασμίνης και κατά συνέπεια να επηρεάζει την ινωδόλυση. Η Lp(a) επίσης διεγείρει την ανάπτυξη των λείων μυϊκών κυττάρων στο τοίχωμα των αγγείων μέσω της απενεργοποίησης του παράγοντα TGF-β. Έτσι βοηθά στην επιτάχυνση της αθηρωματικής διαδικασίας. Επιπλέον η οξειδωμένη μορφή της Lp(a) αναστέλλει την εξαρτώμενη από το NO αγγειοδιαστολή. ^(153,154)

Προοπτικές μελέτες έχουν δείξει την σχέση των αυξημένων επιπέδων Lp(a) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Σε μια μετανάλυση που δημοσιεύθηκε το 2000 οι Danesh και συν. έδειξαν ότι ο κίνδυνος ισχαιμικής καρδιοπάθειας ήτα 1,7 φορές μεγαλύτερος για άτομα με υψηλά επίπεδα Lp(a) σε σύγκριση με εκείνα με χαμηλά επίπεδα. Προοπτικές μελέτες τα επόμενα χρόνια επιβεβαίωσαν αυτήν την σχέση όπως η προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κοπεγχάγη σε 9330 άτομα που παρακολουθήθηκαν για 10 χρόνια βρέθηκε αύξηση του κινδύνου ισχαιμικής καρδιοπάθειας και εμφράγματος του μυοκαρδίου στα άτομα με αυξημένα επίπεδα Lp(a). ⁽¹⁵⁵⁾

Πρέπει να αναφερθεί πως η κατανομή των επιπέδων της Lp(a) στον πληθυσμό μοιάζει να είναι διαφορετική από την κλασική κωδωνοειδή κατανομή και διαφέρει σημαντικά η κατανομή της στους διάφορους πληθυσμούς. Έτσι οι πλειοψηφία των ατόμων στις ΗΠΑ έχουν χαμηλά επίπεδα Lp(a) ενώ υψηλότερα επίπεδα είναι συνηθέστερα σε Ινδικούς και Τούρκικους πληθυσμούς. Οι μέσες τιμές Lp(a) στον Ελληνικό Πληθυσμό σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ ήταν ενδιάμεσες, μεταξύ αυτών του πληθυσμού των ΗΠΑ και αυτών των πληθυσμών και Ανατολή και Ασία. ^(150,156)

Η Λιποπρωτεΐνη α βρίσκεται κυρίως κάτω από γενετική ρύθμιση και οι τόποι για την αυξημένη παραγωγή της εντοπίζονται στο χρωμόσωμα 6 και έχουν επικρατούντα χαρακτήρα. Φαίνεται να μην επηρεάζεται ιδιαίτερα η συγκέντρωσή της από διαιτητικές συμβουλές και αντιλιπιδαιμικά φάρμακα. ⁽¹⁵⁷⁾

Ινωδογόνο/ παράγοντες πήξης και ινωδόλυσης

Παρά την γνωστή σημασία της θρόμβωσης στον μηχανισμό της αθηροσκλήρωσης οι δείκτες πήξης και ινωδόλυσης βρίσκονται στο επίκεντρο της έρευνας τα τελευταία χρόνια. Ειδικά το ινωδογόνο θεωρείται ένας από τους

νεότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και σχετίζεται επιτυχώς και με διάφορα αθηροθρομβωτικά συμβάματα. Μεταanalύσεις επιβεβαιώνουν ότι πρόκειται για ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και σχετίζεται με γενετικούς πολυμορφισμούς. Σχετίζεται στενά με διάφορες καταστάσεις και με τους άλλους παράγοντες κινδύνου και έτσι βρίσκεται αυξημένο σε ειδικές φλεγμονές, στον σακχαρώδη διαβήτη, στις δυσλιπιδαιμίες και στην παχυσαρκία και το κάπνισμα. Σημαντική επίδραση στην συγκέντρωσή του έχουν τα γυναικεία οιστρογόνα και παρατηρούμε μείωση της συγκέντρωσής του κατά την χορήγηση διάφορων φαρμάκων όπως οι φιμπράτες και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου. ^(158,159)

Το ινωδωγόνο και η παραγόμενη εξ'αυτού ινική (παρουσία της θρομβίνης) ισχυροποιεί τον θρόμβο και προσελκύει περαιτέρω τα αιμοπετάλια. Επομένως σχετίζεται κατεξοχήν με την διαδικασία με την διαδικασία της θρόμβωσης. Συνδέεται ωστόσο και με το πλασμινογόνο και μέσω αυτού και με την διαδικασία της ινωδόλυσης. Τα προϊόντα αποδομής ινωδογόνου, τα D-Dimers, συνδέονται με επανειλημμένα οξέα στεφανιαία συμβάματα αλλά και με φλεβοθρόμβωση. ⁽¹⁶⁰⁾

Οι καταστάσεις υπερπηκτικότητας μπορεί να εμφανίζονται σε διάφορες φάσεις ανάπτυξης του ανθρώπου, ως αποτέλεσμα ανωμαλιών στα επίπεδα συγκέντρωσης των διαφόρων παραγόντων που εμπλέκονται στην διαδικασία και τους μηχανισμούς της πήξης. Οι διαταραχές αυτές συχνά καθορίζονται γενετικά και μπορεί να εμφανίζονται κλινικές εκδηλώσεις ήδη από την παιδική ηλικία. Οι Castro και συν αναφέρονται στο λεγόμενο καρδιομεταβολικό σύνδρομο, που εκτός από τις καρδιαγγειακές και νεφρικές διαταραχές παρουσιάζει και προθρομβωτικές ανωμαλίες. ^(160,161)

Εκτός από το ινωδογόνο και άλλοι παράγοντες του συστήματος πήξης/ινωδόλυσης έχουν μελετηθεί για την σχέση τους με την διαδικασία της αθηρωμάτωσης. Κάποιοι από αυτούς είναι ο ιστικός ενεργοποιητής πλασμινογόνου tPA, ο παράγοντας VII και ο αναστολέας ενεργοποίησης του πλασμινογόνου PAI-1. Παρόλο που συνεχίζεται η μεγάλη έρευνα για την απόδειξη σχέσεων με την αθηρωμάτωση δεν έχει αποδειχθεί η ανεξάρτητη σχέση τους και χρησιμοποιούνται μάλλον ως δείκτες παρά ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου. Επειδή όμως η αρτηριοσκληρωτική νόσος σχετίζεται στενά με τον μηχανισμό πήξης συνεχίζεται η προσπάθεια συσχέτισης της αθηροσκλήρωσης, της φλεγμονής και της θρόμβωσης και η ανάπτυξη των δεικτών που έχουν

παθοφυσιολογική, προγνωστική και θεραπευτική αξία έχει αρχίσει να παίρνει σημαντικές διαστάσεις.^(160,162)

Μεταβολικό Σύνδρομο

Όταν ο καθηγητής Reaven στα τέλη της δεκαετίας του '80 οριοθετούσε ένα νέο σύνδρομο, το σύνδρομο χ ή σύνδρομο Reaven, ούτε ο ίδιος δεν θα μπορούσε να φανταστεί πόσο τα επόμενα χρόνια η επιστημονική κοινότητα θα ασχολείτο με το σύνδρομο αυτό: με τα στοιχεία του συνδρόμου, με τους μηχανισμούς που συνδέουν τις παραμέτρους του συνδρόμου μεταξύ τους, με την σύνδεσή του με την αθηρωμάτωση, με τις νέες οριοθετήσεις και διευρύνσεις του συνδρόμου που σήμερα πλέον ονομάζεται «μεταβολικό σύνδρομο».⁽¹⁶³⁾

. Το μεταβολικό σύνδρομο (Μ.Σ.) είναι ένα παζλ μεταβολικών διαταραχών που οδηγούν στην αθηρωμάτωση και στην καρδιαγγειακή νόσο^(164,165). Βασικές ψηφίδες είναι η παχυσαρκία (κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Κοινός παρανομαστής των διαταραχών αυτών είναι η παρουσία αντίστασης των περιφερικών ιστών (και κυρίως του μυϊκού ιστού) στην δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλινοαντίσταση αυτή δεν είναι μεν νόσος, είναι όμως κεντρική μεταβολική διαταραχή που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης των διαταραχών που συναποτελούν το μεταβολικό σύνδρομο, ενώ συνδέεται αιτιολογικά με τις διαταραχές αυτές.⁽¹⁶⁶⁾

Η κλινική ταξινόμηση του Μ.Σ. που έχει προταθεί από Αμερικάνικη επιτροπή ειδικών (NCEP) προ τριετίας ισχύει κυρίως έκτοτε γιατί επιτρέπει τον εύκολο προσδιορισμό στην κλινική πράξη του Μ.Σ. Κατ' αυτόν τον τρόπο, καθίσταται με ευκολία δυνατή η ανίχνευση των ατόμων με Μ.Σ. Η προσέγγιση του WHO ουσιαστικά θεωρεί την ινσουλινοαντίσταση πρωταρχικό αίτιο που οδηγεί σε λιπόλυση και λιποτοξικότητα. Πρόσφατη Φιλλανδική μελέτη δείχνει ότι το Μ.Σ. συνδέεται με τετραπλάσιο κίνδυνο στεφανιαίου θανάτου, ενώ άλλες μελέτες διαπιστώνουν διπλασιασμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου όταν η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη συνδυάζεται με παρουσία και Μ.Σ.

Η θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει την βελτίωση της βασικής υποκείμενης μεταβολικής διαταραχής, δηλαδή της αντίστασης των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την αλλαγή του τρόπου ζωής (ελάττωση του σωματικού βάρους και μέτρια καθημερινή σωματική άσκηση) και ενδεχομένως με φάρμακα (π.χ. γλιταζόνες) καθώς και με

την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κυρίως μείωση της LDL, διαβήτης).⁽¹⁶⁷⁾

Υπνική Άπνοια

Το σύνδρομο Άπνοιας στον Ύπνο αποτελεί την συχνότερη διαταραχή του ύπνου και ο επιπολασμός του υπολογίζεται μεταξύ 3% και 7% για τους ενήλικες άνδρες και μεταξύ 2% και 5% για τις ενήλικες γυναίκες.⁽¹⁶⁸⁾ Ωστόσο υπολογίζεται ότι σχεδόν 20% του γενικού πληθυσμού παρατηρούνται συμπτώματα ενδεικτικά για σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο από τα οποία τα περισσότερα παραμένουν αδιάγνωστα.⁽¹⁶⁹⁾

Το σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο έχει βρεθεί να συμβάλει στην ανάπτυξη μιας σειράς διαταραχών, οι περισσότερες από τις οποίες σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα. Έχει τεκμηριωθεί ο παθογενετικός του ρόλος στην δημιουργία αρτηριακής υπέρτασης, μέσω ενεργοποίησης της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, κυρίως λόγω της διαλείπουσας υποξίας.⁽¹⁷⁰⁾ Επιπλέον έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη της ισχαιμικής καρδιακής νόσου. Ενοχοποιούνται διάφοροι μηχανισμοί όπως η έκκριση αγγειοδραστικών ουσιών η οποία διεγείρεται από την υποξία και τις αλλαγές της ενδοθωρακικής πίεσης, των διαταραχών πηκτικότητας από την αυξημένη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και την αυξημένη επίπτωση της δυσλιπιδαιμίας.⁽¹⁷¹⁾ Συχνή είναι και η εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών κατά την διάρκεια του ύπνου, κυρίως με την μορφή εναλλαγών ταχυκαρδίας και βραδυκαρδίας και επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής.⁽¹⁷²⁾ Τέλος αναφέρεται ότι οι ασθενείς με σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο έχουν αυξημένη επίπτωση εγκεφαλικών επεισοδίων και πνευμονικής υπέρτασης.⁽¹⁷³⁾

Η διάγνωση με την έγκαιρη αναζήτηση των ατόμων ύποπτων για σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο είναι σημαντική για την εξέλιξη και την πρόγνωση των σθενών αυτών. Η εξέταση εκλογής είναι η μελέτη ύπνου ή πολυυπνογραφία, η οποία διενεργείται σε εξειδικευμένα εργαστήρια μελέτης ύπνου. Η θεραπεία εκλογής είναι η εφαρμογή συσκευής θετικής πίεσης (continuous positive airway pressure-CPAP) μέσω ειδικής μάσκας.^(174,175)

Πρόκειται για σημαντικής νοσηρότητας και θνητότητας νοσολογική οντότητα για την οποία η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση είναι πρωταρχικής σημασίας.

Η ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΓΥΝΑΙΚΕΙΟ ΦΥΛΟ

Αν και παραδοσιακά τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η στεφανιαία νόσος εκλαμβάνεται ως νόσος των ανδρών δεν θα πρέπει να παραγνωρίζεται πως είναι η κυρίαρχη αιτία νοσηρότητας και θανάτου στις γυναίκες. Είναι υπεύθυνη για περισσότερο από το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως στις γυναίκες και για το 1/2 των θανάτων γυναικών άνω των 50 ετών. Οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πιο συχνοί ακόμα και από τον καρκίνο του μαστού σε όλες τις ηλικίες. Επιπλέον, όταν στις γυναίκες εμφανιστούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η πρόγνωση είναι δυσμενέστερη, συγκριτικά με τους άνδρες. Ειδικά όσον αφορά την νοσηρότητα από μη θανατηφόρα στεφανιαία επεισόδια στις γυναίκες φαίνεται να υπάρχει παγκόσμια αύξηση της συχνότητάς τους.^(176, 177)

Μόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, κάθε χρόνο πεθαίνουν περισσότερες από μισό εκατομμύριο γυναίκες από καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι περισσότερες γυναίκες που κατέληξαν από αιφνίδιο θάνατο ήταν ασυμπτωματικές και δεν είχαν παρουσιάσει κλινικές εκδηλώσεις στεφανιαίας νόσου. Τα πράγματα δε φαίνεται να είναι διαφορετικά και στην Ευρώπη, αφού τα αποτελέσματα της μεγάλης πρόσφατης πολυκεντρικής μελέτης EUROHEART SURVEY (και με ελληνική συμμετοχή) έδειξαν ότι η ΣΝ αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου ανάμεσα στις Ευρωπαίες, αφού ευθύνεται για το 55% των θανάτων έναντι 43% στους άνδρες. Παρ' όλα αυτά, η εσφαλμένη αντίληψη ότι η ΣΝ είναι πρόβλημα μόνο για τους άνδρες συνεχίζει να υπάρχει, καθώς έρευνες έδειξαν ότι μόνο 8% των γυναικών αναγνωρίζει τα καρδιαγγειακά νοσήματα ως σημαντικότερη αιτία θανάτου.^(177,178)

Η παθοφυσιολογία και η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων διαφέρουν μεταξύ γυναικών και ανδρών όπως υποδηλώνουν οι παράγοντες κινδύνου και οι κλινικές εκδηλώσεις. Πολλές παθολογικές καταστάσεις αφορούν μόνο τις γυναίκες (πρώιμη εμμηνόπαυση, σακχαρώδης διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση της κύησης, πολυκυστικές ωοθήκες, κ.α.). Επίσης, άλλα νοσήματα είναι πιο συχνά στις γυναίκες, συγκριτικά με τους άνδρες (αυτοάνοσα νοσήματα, αγγειίτιδες, σπασμός των στεφανιαίων αγγείων, κ.α.). Ακόμα, οι εμμηνοπαυσιακές γυναίκες εμφανίζουν συχνότερα, συγκριτικά με τους άνδρες, τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή

υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία κ.α.). Επιπλέον, οι γυναίκες που θα εμφανίσουν καρδιαγγειακά νοσήματα είναι μεγαλύτερες σε ηλικία και γι' αυτό παρουσιάζουν επιπρόσθετες οργανικές διαταραχές συγκριτικά με τους άνδρες. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι γυναίκες παρουσιάζουν διαφορές στην προσέγγιση και στην αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας. ^(179, 180)

Ο κυριότερος παράγοντας που διαφοροποιεί τις γυναίκες από τους άνδρες, είναι τα οιστρογόνα. Τα οιστρογόνα έχουν ποικίλη δράση σε διάφορα όργανα του ανθρώπινου και κυρίως του γυναικείου σώματος. Τα επίπεδά τους στη διάρκεια της ζωής της γυναίκας μεταβάλλονται και επηρεάζουν πολλά συστήματα. Ένα από τα βασικά συστήματα που υφίσταται μεγάλες αλλαγές από τη δράση των οιστρογόνων, την εμμηνόπαυση και την ηλικία της γυναίκας είναι το καρδιαγγειακό σύστημα. Η επίδραση των οιστρογόνων στο καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να είναι άμεση στο αγγείο, ή να εμφανίζεται μέσω των μεταβολών των παραγόντων κινδύνου, όπως της αρτηριακής πίεσης, του σωματικού βάρους, της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης, του λιπιδαιμικού προφίλ και των αιματολογικών παραγόντων. Η εμμηνόπαυση και η ηλικία είναι δύο από τις βασικές καταστάσεις των γυναικών που οδηγούν στις ανεπιθύμητες μεταβολές των παραγόντων κινδύνου που αναφέρθηκαν. ^(180, 181)

Η επίπτωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες με φυσιολογικά επίπεδα οιστρογόνων είναι πολύ μικρή (1%-7% ανά 100.000 γυναίκες) και, συγκριτικά με τους άνδρες, είναι 3-5 φορές μικρότερη. Ωστόσο, η ευνοϊκή αυτή συσχέτιση χάνεται στις γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών. Τα αποτελέσματα των μελετών, σχετικά με την ορμονική κατάσταση των γυναικών και την εμφάνιση των καρδιαγγειακών επεισοδίων, οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι τα οιστρογόνα έχουν προστατευτική δράση κατά της αθηρογένεσης, δηλαδή στο σχηματισμό της αθηρωματικής πλάκας στα αγγεία και κατ' επέκταση στις κλινικές εκδηλώσεις της αθηρογένεσης, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα. ⁽¹⁸²⁾

Παρόλα αυτά συνεχίζει να υπάρχει μια εσφαλμένη εκτίμηση του επιπολασμού της στεφανιαίας νόσου και της επίδρασης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε γυναίκες. Τα καρδιαγγειακά συμβάματα είναι δυνατόν κατά το μεγαλύτερο μέρος τους να προληφθούν, επειδή ανευρίσκονται οι γνωστοί αναγνωρίσιμοι παράγοντες κινδύνου για την πλειονότητα των περιπτώσεων και στις γυναίκες. Σε μία πρόσφατη μελέτη αξιολόγησης πληθυσμού σε μέσης ηλικίας γυναίκες, οι μη καπνίστριες, που δεν ήταν υπέρβαρες, ακολουθούσαν υγιεινή

διατροφή και ασκούνταν για μισή ώρα την ημέρα είχαν έως 80% μικρότερη επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων από τον υπόλοιπο πληθυσμό. Επίσης μεγάλη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου εμφάνιζε ο πληθυσμός που διέκοπτε το κάπνισμα με μείωση των συμβαμάτων έως και 70% συγκριτικά με τις γυναίκες που παρέμειναν καπνίστριες. ^(183, 184)

Η συσχέτιση των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης με τα καρδιαγγειακά νοσήματα τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες έχει επιβεβαιωθεί σε πλειάδα επιδημιολογικών μελετών. Οι γυναίκες παρουσιάζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό σακχαρώδη διαβήτη (30%) σε σχέση με το 24% των ανδρών. Οι διαβητικές γυναίκες που παρουσιάζουν κάποιο οξύ καρδιακό επεισόδιο έχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σε σχέση με τους άνδρες διαβητικούς. Ο σακχαρώδης διαβήτης αναιρεί την προστατευτική δράση που ασκούν οι ορμόνες του φύλου στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Οι γυναίκες με διαβήτη, ανεξάρτητα από την εμμηνοπαυσιακή κατάσταση, διατρέχουν 4 ως 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο, ενώ για τους άνδρες με διαβήτη ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι από 2 ως 3 φορές μεγαλύτερος. Οι γυναίκες με διαβήτη έχουν χειρότερη πρόγνωση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και υψηλότερο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα, παρά οι άνδρες με διαβήτη. Η επέλευση της εμμηνόπαυσης συνδέεται με την εκδήλωση αρτηριακής υπέρτασης σε ένα σημαντικό ποσοστό γυναικών. Το στρες και άλλοι ψυχολογικοί παράγοντες έχουν από παλιά ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ιδιαίτερα για τις εργαζόμενες γυναίκες, ο συνδυασμός επαγγελματικής και οικιακής απασχόλησης έχει βρεθεί ότι αποτελεί «στρεσογόνο» παράγοντα με ιδιαίτερα δυσμενή συμβολή στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Τέλος ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει και στα δύο φύλα, αλλά σημειώνει ιδιαίτερη αύξηση στις νέες γυναίκες κυρίως λόγω παχυσαρκίας. ^(185, 186, 187)

Αρκετές εργασίες έχουν δείξει ότι σε περιπτώσεις οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (οξύ έμφραγμα, ασταθής στηθάγχη κλπ) υπάρχουν διαφορές στη συμπτωματολογία μεταξύ ανδρών και γυναικών. Εκτός από τον κλασσικό πόνο στο στήθος, οι γυναίκες παραπονούνται συχνότερα για πόνο στην πλάτη, τον αυχένα και τη σιαγόνα έναντι των ανδρών. Αυτό, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι προσέρχονται καθυστερημένα για αναζήτηση ιατρικής βοήθειας μετά την αρχική

εκδήλωση των ενοχλημάτων, μπορεί να οδηγήσει σε διαγνωστικά σφάλματα. Στην προαναφερθείσα πανευρωπαϊκή μελέτη διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες ήταν λιγότερο πιθανό να υποβληθούν σε αναίμακτο διαγνωστικό έλεγχο, με αποτέλεσμα σημαντικός αριθμός να μην οδηγείται στον απαραίτητο στεφανιογραφικό έλεγχο και την πιθανώς αναγκαία φαρμακευτική ή επεμβατική αντιμετώπιση. Θα πρέπει πάντως να σημειωθεί, ότι οι αναίμακτες τεχνικές (με κύριο εκπρόσωπο τη δοκιμασία κόπωσης) παρουσιάζουν αρκετά σημαντικό ποσοστό ψευδώς θετικών ευρημάτων στις γυναίκες. Για το λόγο αυτό η Αμερικανική και Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Ένωση δε συνιστούν τη διενέργεια δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικές γυναίκες για προληπτικούς λόγους, με πιθανή εξαίρεση τη συνύπαρξη πολλών παραγόντων κινδύνου (υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό στεφ. νόσου κλπ). ^(187,188)

Η παγκόσμια επίδραση των καρδιαγγειακών νοσημάτων λοιπόν στο γυναικείο φύλο φαίνεται να είναι εξίσου σημαντική με τους άνδρες και να διέπονται στην μεγάλη τους πλειοψηφία από τους ίδιους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ακόμα και με επιμέρους διαφορές. Παρόλα αυτά η πρόληψη και η γνώση και στον γυναικείο πληθυσμό παραμένει χαμηλή με αποτέλεσμα την δυσκολία στην προληπτική αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου.

Η ΓΝΩΣΗ ΚΑΙ Η ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα όπως φάνηκε είναι άρρηκτα συνδεδεμένα με τον τρόπο ζωής , ειδικά την χρήση του καπνού, τις διατροφικές συνήθειες , την έλλειψη σωματικής άσκησης κλπ. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει δηλώσει ότι πάνω από τα τρία τέταρτα του συνόλου της θνησιμότητας καρδιαγγειακή νόσο μπορεί να προληφθεί με επαρκείς αλλαγές στον τρόπο ζωής . Η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων , απομένει μια σημαντική πρόκληση για το γενικό πληθυσμό, την υγειονομική περίθαλψη και τους εργαζόμενους σε αυτήν. Περιλαμβάνει την ανάγκη για μια συντονισμένη δέσμη δράσεων, σε δημόσιο και σε ατομικό επίπεδο , με στόχο την εξάλειψη, ή την ελαχιστοποίηση του αντίκτυπου των καρδιαγγειακών νοσημάτων και των επιδράσεών τους στα άτομα και τις κοινωνίες .⁽¹⁸⁹⁾

Οι βάσεις της πρόληψης έχουν τις ρίζες τους στην καρδιαγγειακή επιδημιολογία. Ο στόχος των νέων κατευθυντήριων οδηγιών για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία έχει στο κέντρο της εκτός από την παροχή ολοκληρωμένων γνώσεων στους ιατρούς και τους άλλους υγειονομικούς, την ανάγκη για καλύτερη γνώση και μεθοδική ενημέρωση του πληθυσμού.^(190, 191)

Η ενημέρωση και η πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου ξεκινά ιδανικά από την βρεφική ηλικία και διαρκεί μέχρι το τέλος της ζωής . Στην καθημερινή πρακτική , οι προσπάθειες πρόληψης απευθύνονται συνήθως σε μεσήλικες ή ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες με εγκατεστημένη νόσο (δευτερογενής πρόληψη) ή εκείνους που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν ένα πρώτο καρδιαγγειακό σύμβαμα (άνδρες και γυναίκες καπνιστές, με αυξημένη αρτηριακή πίεση, σακχαρώδη διαβήτη ή δυσλιπιδαιμία) (πρωτογενής πρόληψη). Η ενημέρωση και η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους νέους, ή εκείνων που έχουν μέτριο ή ήπιο κίνδυνο εξακολουθεί να είναι περιορισμένη , αλλά μπορεί να οδηγήσει σε ουσιαστικό όφελος. Η πρόληψη συνήθως διαχωρίζεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή πρόληψη, αν και στην καρδιαγγειακή νόσο η διάκριση μεταξύ των δύο είναι αυθαίρετη λόγω της βαθμιαία ανάπτυξη της αθηρωματικής διαδικασίας .^(191,192)

Ήδη από δεκαετίες έχει περιγραφεί από τους Geoffrey και Rose η στρατηγική του πληθυσμού. Η στρατηγική του πληθυσμού αποσκοπεί στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε επίπεδο του πληθυσμού με την ενημέρωση και την επίδραση στον τρόπο ζωής να απευθύνονται στο σύνολο του πληθυσμού . Η στρατηγική αυτή μπορεί κατά κύριο λόγο επιτευχθεί με τη θέσπιση ad-hoc πολιτικών και τις κοινοτικών παρεμβάσεων. Τα παραδείγματα περιλαμβάνουν μέτρα για την απαγόρευση του καπνίσματος και τη μείωση σε περιεκτικότητα του αλατιού των τροφίμων. Το πλεονέκτημα είναι ότι μπορεί να φέρει μεγάλα οφέλη στον πληθυσμό ακόμα και αν μπορεί να προσφέρει ελάχιστα στο άτομο. Η επίδραση μιας τέτοιας προσέγγισης επί του συνολικού αριθμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον πληθυσμό μπορεί να είναι μεγάλη. ^(190,193)

Είναι σημαντικό πως οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ξεκινούν την επίδρασή τους και η αθηρωμάτωση ξεκινά από μικρή ηλικία. Υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι ακόμη και η έκθεση σε παράγοντες κινδύνου πριν από τη γέννηση μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Έτσι, ένας υγιής τρόπος ζωής στους νέους είναι ζωτικής σημασίας. . Επίσης , η περιορισμένη γνώση και προσοχή στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ηλικιωμένους έχει αποδειχθεί καταστροφική. Μελέτες έχουν δείξει ότι τα προληπτικά μέτρα (π.χ. μείωση της αρτηριακής πίεσης και διακοπή του καπνίσματος) είναι ευεργετικά μέχρι την μεγάλη ηλικία. Η πρόληψη λοιπόν της καρδιαγγειακής νόσου θα πρέπει να είναι μια δια βίου προσπάθεια.

Σε μια προσπάθεια της αναχαίτισης της επιδημίας της καρδιαγγειακής νόσου θα πρέπει να γίνει προσπάθεια να διαχωριστεί η επίδραση στην νοσηρότητα και την θνητότητα των προληπτικών μέσων και των θεραπευτικών επιλογών. Η επίδραση της ανάπτυξης των θεραπευτικών επιλογών όπως η θρομβόλυση και η πρωτογενής αγγειοπλαστική καθώς και η ανάπτυξη της φαρμακευτικής θεραπείας είναι αναμφισβήτητη αλλά υπάρχει πληθώρα συγγραφέων που προτάσσουν την ενημέρωση και την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου στον πληθυσμό. ⁽¹⁹⁴⁾

Η πρώτη επιδημιολογική προσπάθεια ήταν το project MONICA κατά τις δεκαετίες του 1980 και 1990 και έδειξε ότι ένα σημαντικό τμήμα των στεφανιαίων επεισοδίων μπορούν να αποτραπούν με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου στον πληθυσμό, ιδίως όσον αφορά τον ανδρικό πληθυσμό. Σε πολλά κέντρα της μελέτης MONICA ήταν εμφανής η μείωση ακόμα και στην θνητότητα

από καρδιαγγειακά συμβάματα σε μόλις 10 έτη μετά την επίδραση των μέτρων πρόληψης. Έκτοτε υπάρχουν στην βιβλιογραφία αρκετές μελέτες που καταδεικνύουν την μείωση της συχνότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων ειδικά μετά από ενημέρωση και αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών και του καπνίσματος. (194, 195)

Η δυναμική της πρόληψης και η στρατηγική διαχείρισης των παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με την επιλεκτική χρήση καρδιοπροστατευτικών φαρμάκων είναι προφανής. Τα ανθρώπινα και αλλά και τα οικονομικά επιχειρήματα υπέρ της πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου εκτιμήθηκαν πρόσφατα από το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας και Κλινικής Αριστείας (NICE- National Institute for Health and Clinical Excellence). Σύμφωνα με την έκθεση του NICE , η εφαρμογή της προσέγγισης της επιμόρφωσης του πληθυσμού μπορεί να φέρει πολλά οφέλη και εξοικονόμηση πόρων. Έτσι συγκεκριμένα αναφέρεται πως επιτυγχάνεται: ^(196,197)

- Η μείωση του χάσματος των ανισοτήτων στον τομέα της υγείας .
- Η εξοικονόμηση κόστους από τον αριθμό των καρδιαγγειακών συμβαμάτων που αποφεύγεται .
- Πρόληψη άλλων παθήσεων ταυτόχρονα, όπως ο καρκίνος , πνευμονικές παθήσεις και ο διαβήτης τύπου 2 .
- Η εξοικονόμηση κόστους που σχετίζεται με την καρδιαγγειακή νόσο , όπως τα φάρμακα και οι συμμετοχές στα εξωτερικά ιατρεία .
- Η εξοικονόμηση κόστους στην ευρύτερη οικονομία , ως αποτέλεσμα της μειωμένης απώλειας παραγωγής λόγω της ασθένειας σε άτομα σε ηλικία εργασίας και μειωμένο κόστος σύνταξης
- Βελτίωση της ποιότητας και της διάρκειας της ζωής των ανθρώπων .

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που συνδέουν το επίπεδο ενημέρωσης και γνώσης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με την μείωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων και την καλύτερη ποιότητα ζωής των ατόμων. Πρόσφατα δημοσιεύθηκε μελέτη που αφορά 20.000 άτομα με πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας στον Καναδά. Όπως προέκυψε παρότι υπήρχε υψηλή επίδραση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, το ποσοστό σωστής γνώσης και ενημέρωσης ήταν χαμηλό. Ακόμα και στους ασθενείς με εγκατεστημένη

καρδιαγγειακή νόσο η σωστή αντίληψη και η επίδραση της δευτερογενούς πρόληψης δεν ήταν ικανοποιητική αυξάνοντας έτσι την νοσηρότητα. ⁽¹⁹⁸⁾

Επίσης σχεδιασμένη στον Καναδά, όπου τα προγράμματα πρωτογενούς πρόληψης είναι στο κέντρο του σχεδιασμού της υγειονομικής κάλυψης του πληθυσμού, πραγματοποιήθηκε ανάλυση των αποτελεσμάτων από τα στοιχεία από 39 τοπικές κοινωνίες που ανήκαν στο Cardiovascular Health Awareness Program (CHAP). Οι τοπικές κοινωνίες τυχαιοποιήθηκαν στις μισές πραγματοποιήθηκαν προγράμματα εκπαίδευσης του πληθυσμού για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο για 10 εβδομάδες. Στις κοινότητες που εφαρμόστηκαν τα προγράμματα ενημέρωσης παρατηρήθηκαν στο μέλλον 10% λιγότερες εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω καρδιαγγειακής νοσηρότητας και για έμφραγμα μυοκαρδίου ειδικότερα. ⁽¹⁹⁹⁾ Ακόμα όμως και για τις χώρες με μεσαία και κατώτερα εισοδήματα, όπου η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων παραμένει υψηλή, είναι εξαιρετικά σημαντική η σωστή εκπαίδευση και ενημέρωση του πληθυσμού. Όπως φαίνεται ειδικά η διακοπή του καπνίσματος και η υγειινοδιαιτιτικές συμβουλές επιδρούν σημαντικά στην βελτίωση της νοσηρότητας. ⁽²⁰⁰⁾

Το ίδιο, αν όχι περισσότερο σημαντική είναι η εκπαίδευση και η παροχή γνώσης στον πληθυσμό ο οποίος έχει ήδη στο ιστορικό του κάποιο καρδιαγγειακό συμβάν. Ειδικά στους νέους ενήλικες μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου φαίνεται η χαμηλή αντίληψη για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και η μη σωστή κατανόηση της επίδρασής τους και της ανάγκης να τροποποιηθούν σχετίζεται με περισσότερες υποτροπές και δυσκολία στην ρύθμιση της περαιτέρω συμπεριφοράς του ασθενή. ⁽²⁰¹⁾

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Παρά την καλά τεκμηριωμένη σχέση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με την εκδήλωση και την εξέλιξη των αντίστοιχων νοσημάτων, παραμένει ερώτημα κατά πόσο ο γενικός πληθυσμός γνωρίζει επαρκώς την επίδρασή τους. Με δεδομένο ότι παρά την θεαματική βελτίωση της πρόγνωσης μέσω της εξέλιξης των διαγνωστικών και θεραπευτικών μέσων τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας είναι επιτακτική η ανάγκη της αναγνώρισης των ελλειμμάτων ενημέρωσης και γνώσης του πληθυσμού και η θέσπιση συνολικών προγραμμάτων προληπτικού και προσυμπτωματικού ελέγχου.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αποτίμηση των αντιλήψεων του γενικού πληθυσμού για την επίδραση των παραγόντων αυτών και ειδικά των κλασσικών παραγόντων με κλινική σημασία (δυσλιπιδαιμία, διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση) στον καρδιαγγειακό κίνδυνο καθώς και η αξιολόγηση των αντιλήψεων στον πληθυσμό σχετικά με τον προληπτικό-προσυμπτωματικό έλεγχο. Σκοπός είναι επίσης η σύγκριση των αποτελεσμάτων σε σχέση με το φύλο και την ηλικία των ατόμων του δείγματος.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Κατά τη διάρκεια των ετών 2007 – 2012 συλλέχθηκαν δεδομένα από τυχαίο δείγμα 10.141 ενήλικων ατόμων από όλη την Ελλάδα, αντιπροσωπευτικό του γενικού πληθυσμού. Ο αριθμός των ατόμων του δείγματος είναι εξαιρετικά ικανοποιητικός και αντιστοιχεί περίπου στο 0,1% του ελληνικού πληθυσμού. Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο με κλειστού τύπου ερωτήσεις. Συγκεκριμένα, όλοι οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν για τα κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά τους, το ιατρικό τους ιστορικό, τις αντιλήψεις τους για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου, για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και τέλος, για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή. Το εργαλείο συλλογής των στοιχείων παρατίθεται στο παράρτημα.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα στοιχεία της παρούσας εργασίας επεξεργάστηκαν με το πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης SPSS (Statistical Package for Social Sciences). Στόχος της στατιστικής επεξεργασίας είναι η διερεύνηση της ύπαρξης σχέσεων συνάφειας μεταξύ των διαφόρων μεταβλητών όπως προκύπτει από τις απαντήσεις του παρόντος ερωτηματολογίου. Δεδομένου ότι οι μεταβλητές είναι κατηγορικές χρησιμοποιήθηκε το chi-square test του Pearson. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 5%.⁽²⁰²⁾

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ

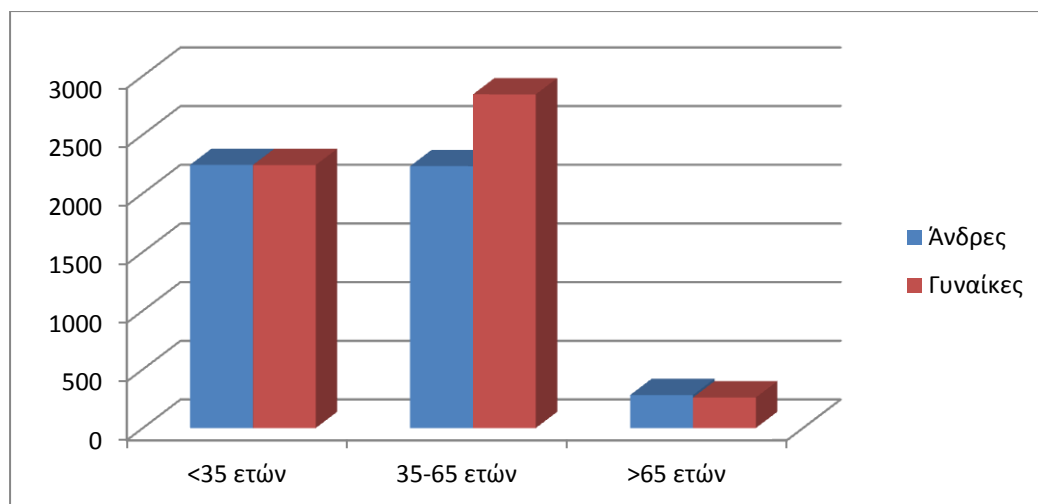
Τα ημερολόγια που χρησιμοποιήθηκαν για την διενέργεια της μελέτης ήταν εμπιστευτικά, απλά και ταχέως προσπελάσιμα. Όλα τα άτομα ενημερώθηκαν για τους σκοπούς και συναίνεσαν για την συμμετοχή τους. Τα ημερολόγια ήταν ανώνυμα και συλλέχτηκαν με ιδιωτική προσωπική συνέντευξη.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Οι περιοχές τη δειγματοληψίας ήταν : Αττική, Ήπειρος, Πελοπόννησος, Στερεά Ελλάδα, Θεσσαλία και τα νησιά του Αιγαίου. Το δείγμα αποτελούνταν από 4777 άνδρες και 5364 γυναίκες. Η επιλογή του δείγματος ήταν τυχαία όσον αφορά την ηλικία. Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν 38,29 έτη για τους άνδρες και 39,38 έτη για τις γυναίκες. Μετά από κατηγοριοποίηση των ηλικιών βρέθηκε ότι 2242 άνδρες και 2241 γυναίκες ήταν μικρότεροι από 35 ετών (46,93% και 41,77% αντίστοιχα), 2231 άνδρες και 2843 γυναίκες ήταν από 35 έως 65 ετών (46,70% και 53% αντίστοιχα) και 281 άνδρες και 260 γυναίκες ήταν πάνω από 65 ετών (6,12% και 5,23% αντίστοιχα)

Φύλο		
Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
4777	5364	10141
47,11%	52,89%	100%

Πίνακας 1: Πίνακας Συχνότητας Φύλου



Γράφημα 1: Ηλικιακή κατανομή δείγματος

Η οικογενειακή κατάσταση του δείγματος που αποτυπώνεται από την επιλογή των 9888 ερωτηθέντων που απάντησαν στην ερώτηση, επιλέγοντας μεταξύ 4 δυνατών απαντήσεων που περιγράφουν την προσωπική οικογενειακή τους κατάσταση (1. Άγαμος, 2. Έγγαμος, 3. Διαζευγμένος, 4. Χήρος), έχει ως εξής:

	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
Άγαμος	2276 (49%)	2100 (40,1%)	4376
Έγγαμος	2081 (44,8%)	2593 (49,5%)	4674
Διαζευγμένος	208 (4,5%)	304 (5,8%)	512
Χήρος	82 (1,8%)	244 (4,7%)	326
Σύνολο	4647	5241	9888

Πίνακας 2: Οικογενειακή κατάσταση

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Στα πλαίσια της μελέτης διερευνήθηκε το ατομικό και οικογενειακό αναμνηστικό των ατόμων όσον αφορά τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Έτσι μπορεί να φανεί κατά πόσον επηρεάζονται οι αντιλήψεις και η γνώση του πληθυσμού απέναντι στους παράγοντες κινδύνου ανάλογα με το προσωπικό ιατρικό τους προφίλ. Υπολογίστηκαν τα επίπεδα παχυσαρκίας στο δείγμα, όπως αυτή υπολογίζεται από το Δείκτη Μάζας Σώματος μέσα από τα αυτοδηλούμενα βάρος και ύψος και δηλώθηκαν με απάντηση θετική ή

αρνητική (ΝΑΙ/ΟΧΙ) τα στοιχεία της ύπαρξης αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας, ιστορικού στεφανιαίας ή άλλης καρδιαγγειακής νόσου καθώς και το οικογενειακό ιστορικό και αν τα άτομα ήταν καπνιστές. Στην συνέχεια αναλύθηκαν τα δεδομένα όσον αφορά το φύλο και την ηλικιακή ομάδα.

Στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 3) παρουσιάζονται τα στοιχεία από την ηλικιακή και φυλετική κατανομή των παραγόντων κινδύνου στο δείγμα:

Το 16,8% των ανδρών και το 13,2% των γυναικών απάντησαν θετικά στο ερώτημα εάν υποφέρουν από αρτηριακή υπέρταση. Είναι αξιοσημείωτο όπως αναμενόταν πως τα ποσοστά αυτά στις ηλικιακές ομάδες πάνω από 65 αυξάνονται σε 58,6% για τους άνδρες και 67,3% για τις γυναίκες, κάτι που επιβεβαιώνει την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης μεγάλο αν όχι πλειοψηφικό κομμάτι του πληθυσμού σε αυτές τις ηλικίες.

Για την ύπαρξη ή όχι σακχαρώδους διαβήτη, ενός ακόμη παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, απάντησαν 9989 άτομα. Από αυτά, το 5,8% των ανδρών και το 5,7% των γυναικών δήλωσε πως έχει σακχαρώδη διαβήτη. Και πάλι αυξημένη επίπτωση, σύμφωνα με την δήλωση των ατόμων, παρατηρείται στις ηλικίες >65 με τα ποσοστά των διαβητικών να είναι 21% για τους άνδρες και 23,8% για τις γυναίκες αντίστοιχα.

Σε σχέση με την ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας απάντησαν 9952 άτομα από το δείγμα. Από αυτούς, το 11,4% των ανδρών και το 9,9% των γυναικών δηλώνει πως παρουσιάζει δυσλιπιδαιμία, ενώ το 88,6% και 90,1% αντίστοιχα δήλωσε πως δεν παρουσιάζει πρόβλημα με τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα του. Αξιοσημείωτο είναι και πάλι πως σχεδόν τα μισά άτομα από το δείγμα ηλικίας >65ετών (65% των ανδρών και 44,6% των γυναικών) δηλώνουν πως πάσχουν από διαταραχές των λιπιδίων.

Πολύ σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου είναι ως γνωστόν το κάπνισμα. Ενεργοί καπνιστές δηλώνουν το 40,7% των ανδρών και το 33,9% των γυναικών που απάντησαν στη σχετική ερώτηση, ενώ μη καπνιστές και πρώην καπνιστές (που έχουν διακόψει πάνω από 1 έτος το κάπνισμα) είναι το 59,3% των ανδρών και το 66,1% των γυναικών αυτών. Η κατά δήλωση επίπτωση του καπνίσματος στον πληθυσμό φαίνεται να είναι σημαντική τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες ειδικά μικρής και μέσης

ηλικίας με τα ποσοστά των καπνιστών να παραμένουν υψηλά και στα δύο φύλα στις ηλικιακές ομάδες <35ετών και 35-65ετών.

Από τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος με βάση τα στοιχεία που έδωσαν τα άτομα του δείγματος προκύπτει ότι νορμοβαρείς είναι το 42,5% των ανδρών και το 65,3% των γυναικών, υπέρβαροι το 43,5% των ανδρών και το 24,7% των γυναικών και παχύσαρκοι το 13,9% των ανδρών και το 10% των γυναικών. Ειδικά στις μέσες και μεγαλύτερες ηλικίες μόλις 1 στους 4 άνδρες φαίνεται να έχει φυσιολογικό σωματικό βάρος, ενώ πρέπει να επισημανθεί και πως 1 στους 3 νέους άνδρες είναι υπέρβαρος ή παχύσαρκος.

Αρτηριακή Υπέρταση			Ανδρες	Γυναίκες
	Χωρίς Αρτηριακή Υπέρταση	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	2139 (96,4%) 1672 (75,4%) 115 (41,4%) 3926 (83%)	2171 (97,7%) 2339 (83,2%) 84 (32,7%) 4594 (86,8%)
Με Αρτηριακή Υπέρταση	Με Αρτηριακή Υπέρταση	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	80 (3,6%) 545 (24,6%) 163(58,6%) 788 (16,8%)	51 (2,3%) 472 (16,8%) 173 (67,3%) 696 (13,2%)
Σακχαρώδη Διαβήτης	Χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	2193 (98,4%) 2024 (91,7%) 218 (79,0%) 4435 (94,2%)	2175 (97,7%) 2609 (93,1%) 192 (76,2%) 4976 (94,3%)
	Με Σακχαρώδη Διαβήτη	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	35 (1,6%) 182 (8,3%) 58(21,0%) 275 (5,8%)	51 (2,3%) 192 (6,9%) 60 (23,8%) 303 (5,7%)
Δυσλιπιδαιμία	Χωρίς Δυσλιπιδαιμία	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	2154 (97,2%) 1825 (82,9%) 180 (65,0%) 4159(88,6%)	2167 (98,0%) 2432 (87,0%) 139 (55,4%) 4738 (90,1%)
	Με Δυσλιπιδαιμία	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	62 (2,8%) 376 (17,1%) 97(35,0%) 535 (11,4%)	45 (2,0%) 363 (13,0%) 112 (44,6%) 520 (9,9%)
Κάπνισμα	Μη Καπνιστές	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	1301 (57,7%) 1323 (59,0%) 209 (74,1%) 2833(59,3%)	1397 (62,0%) 1907 (66,9%) 240 (92,3%) 3544 (66,1%)
	Καπνιστές	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	953 (42,3%) 918 (41,0%) 73(25,9%) 1944 (40,7%)	856 (38%) 944 (33,1%) 20 (7,7%) 1820 (33,9%)
Παχυσαρκία	Νορμοβαρείς	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	1212 (62,4%) 507 (25,5%) 67(25,0%) 1786 (42,5%)	1707 (84,9%) 1372 (53,8%) 66 (26,3%) 3145 (65,3%)
	Υπέρβαροι	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	601 (30,9%) 1072 (53,9%) 156 (58,2%) 1829 (43,5%)	251 (12,5%) 825 (32,3%) 112 (44,6%) 1188 (24,7%)
	Παχύσαρκοι	<35ετών 35-65ετών >65 ετών Σύνολο	130 (6,7%) 411(20,7%) 45 (16,8%) 586(13,9%)	52 (2,6%) 355 (13,9%) 73 (29,1%) 480 (10,0%)

Πίνακας 3: Κατανομή Παραγόντων Καρδιαγγειακού Κινδύνου στο Δείγμα

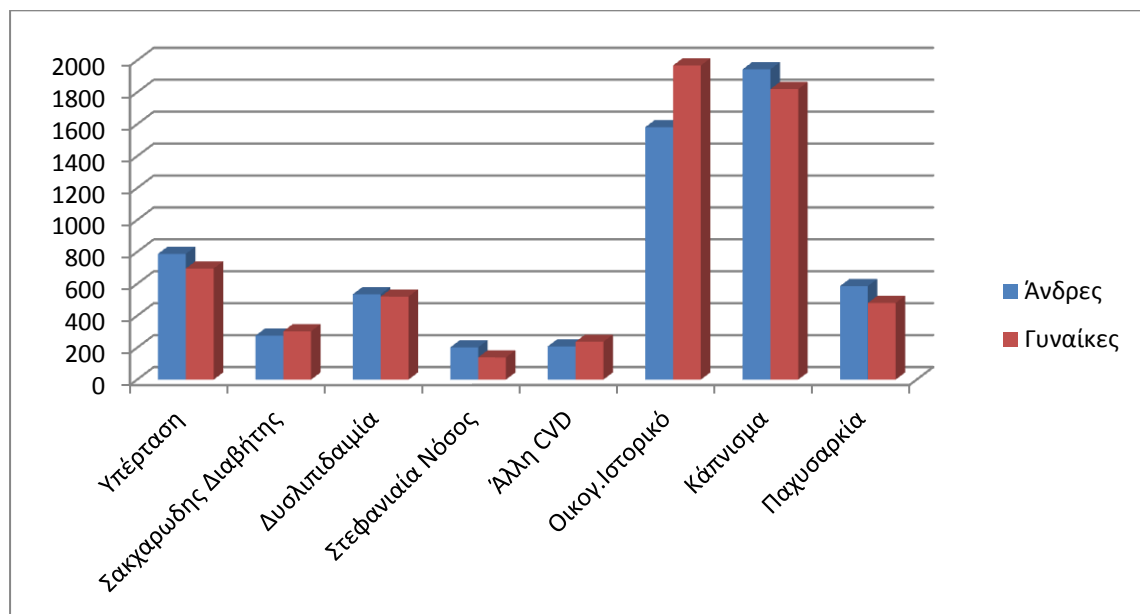
Όσον αφορά το ατομικό και οικογενειακό στους ιστορικό οι ερωτηθέντες δήλωσαν τα στοιχεία που φαίνονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 4).

Εγκατεστημένη Στεφανιαία Νόσο σύμφωνα με την δήλωση των ατόμων που απάντησαν στην αντίστοιχη ερώτηση, παρουσιάζει το 4,3% των ανδρών και το 2,6% των γυναικών. Με οποιαδήποτε άλλη Καρδιαγγειακή νόσο έχει διαγνωσθεί, σύμφωνα με δήλωσή του, το 4,4% ανδρών και το 4,5% των γυναικών από το δείγμα των εθελοντών που απάντησαν στη συγκεκριμένη ερώτηση, ενώ απαλλαγμένοι από καρδιαγγειακή νόσο φαίνεται να είναι το 95,6% και 95,5% ανδρών και γυναικών αντίστοιχα. Ερωτώμενοι για το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων, από τα άτομα που απάντησαν, το 33,7% των ανδρών και το 37,5% των γυναικών δήλωσε πως έχει θετικό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νοσηρότητας, ενώ το 66,3% των ανδρών και το 62,5% των γυναικών δήλωσε πως η οικογένειά του έχει αρνητικό σχετικό ιστορικό.

		Ανδρες	Γυναίκες
Χωρίς Ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου	<35ετών	2207 (99,2%)	2209 (99,5%)
	35-65ετών	2083 (94,7%)	2713 (97,1%)
	>65 ετών	208 (75,4%)	202 (81,1%)
	Σύνολο	4498(95,7%)	4738 (90,1%)
Με Ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου	<35ετών	17(0,8%)	11 (0,5%)
	35-65ετών	117 (5,3%)	81 (2,9%)
	>65 ετών	68(24,6%)	47 (18,9%)
	Σύνολο	202 (4,3%)	139 (2,6%)
Χωρίς ιστορικό άλλης καρδιαγγειακής Νόσου	<35ετών	2173 (97,9%)	2179 (98,2%)
	35-65ετών	2095 (98,4%)	2653 (95,1%)
	>65 ετών	214 (78,1%)	189 (75,6%)
	Σύνολο	4482 (95,6%)	5021 (95,5%)
Με ιστορικό άλλης καρδιαγγειακής Νόσου	<35ετών	47(2,1%)	40 (1,8%)
	35-65ετών	101 (4,6%)	136 (4,9%)
	>65 ετών	60(21,9%)	61 (24,4%)
	Σύνολο	60(21,9%)	237 (4,5%)
Χωρίς Οικογενειακό Ιστορικό	<35ετών	1580 (71,3%)	1479 (66,7%)
	35-65ετών	1356 (61,5%)	1644 (59,3%)
	>65 ετών	177 (65,1%)	153 (61,0%)
	Σύνολο	3113(66,3%)	3276 (62,5%)
Με Οικογενειακό Ιστορικό	<35ετών	637 (28,7%)	740 (33,3%)
	35-65ετών	849 (38,5%)	1130 (40,7%)
	>65 ετών	95 (34,9%)	98 (39,0%)
	Σύνολο	1581 (33,7%)	1968 (37,5%)

Πίνακας 4: Ατομικό και Οικογενειακό Ιστορικό στο Δείγμα

Συνεπώς οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου κατανέμονται στο δείγμα μας όπως φαίνεται στο γράφημα 2:

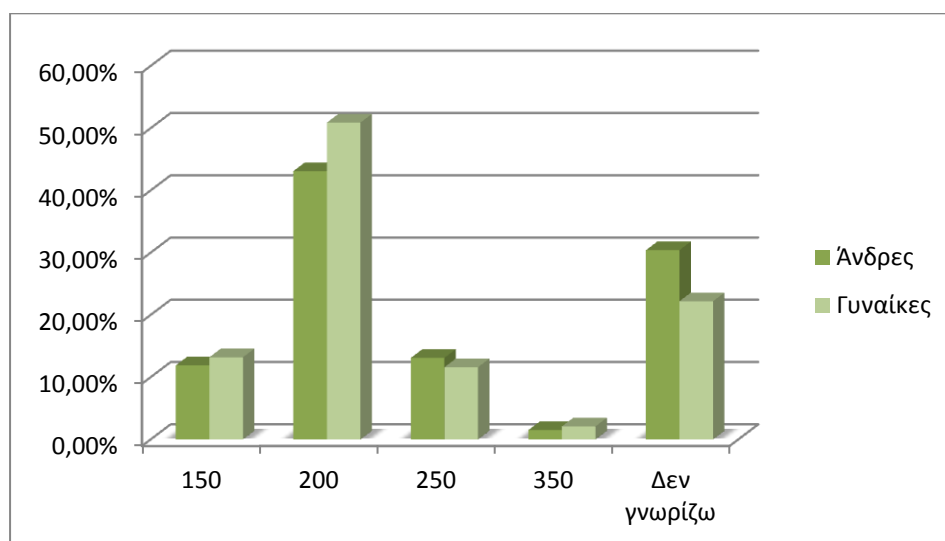


Γράφημα 2: Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στο δείγμα

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΚΛΙΝΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η μελέτη της αντίληψης και των γνώσεων του πληθυσμού σχετικά με τους κλινικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου πραγματοποιήθηκε με τις ερωτήσεις ΠΚ1 έως ΠΚ14 και αναφέρονται στην δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και στις αντιλήψεις του υπό μελέτη πληθυσμού σχετικά με τον προληπτικό και προσυμπτωματικό έλεγχο, την νοσηρότητα και την θνητότητα από καρδιαγγειακά και άλλα νοσήματα και τη σχέση του με τους ειδικούς και την έως τώρα προσπαθούμενη αγωγή υγείας.

Στην **πρώτη ερώτηση** ζητείται η γνώμη του δείγματος για το ποιες είναι οι ανώτερες φυσιολογικές τιμές για την ολική χοληστερόλη. Η κατανομή των απαντήσεων του δείγματος σε άνδρες και γυναίκες φαίνεται στο παρακάτω γράφημα. (Γράφημα 3)

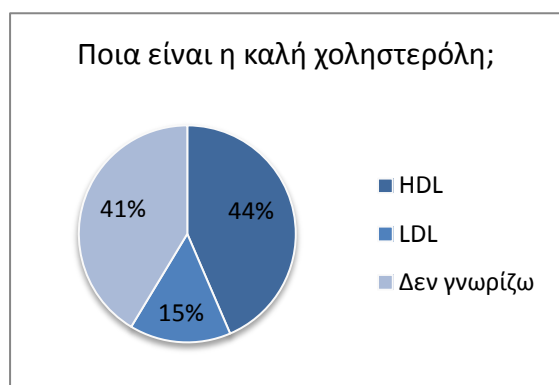


Γράφημα 3: Ποιά είναι η φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης;

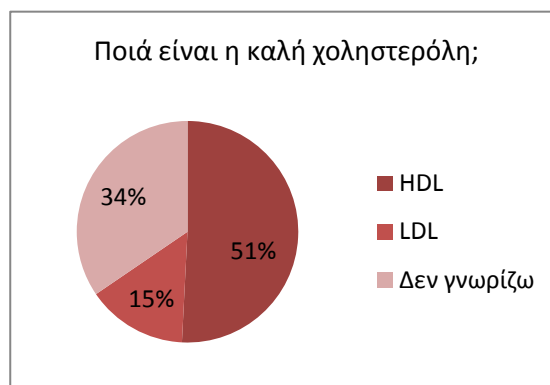
Κατά την στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε κατανομή των απαντήσεων και στις ηλικιακές ομάδες ανά φύλο και συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα του δείγματος. (Πίνακας 5). Όπως φαίνεται και από την κατανομή των απαντήσεων οι ερωτηθέντες που απάντησαν στην ερώτηση, τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες, στην πλειοψηφία τους να γνωρίζουν σωστά την ανώτερη φυσιολογική τιμή χοληστερόλης. Παρόλα αυτά ιδιαίτερο προβληματισμό προκαλεί ότι ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού και

συγκεκριμένα το 30,4% των ανδρών και το 22,2% των γυναικών φαίνεται να μην γνωρίζει ποιες είναι οι φυσιολογικές τιμές της χοληστερόλης. Ιδιαίτερα αυξημένο είναι αυτό το ποσοστό στις μικρότερες ηλικίες με το ποσοστό των ατόμων που απαντούν «δεν γνωρίζω» να φτάνει το 40,6% των ανδρών και το 31,1% των γυναικών στις ηλικίες κάτω από 35 ετών. Όπως φάνηκε από την στατιστική ανάλυση προκύπτει σχέση της ηλικίας με την γνώση της τιμής της χοληστερόλης τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,005$). Έτσι το 40,6% των ανδρών και το 31,1% των γυναικών στην ηλικιακή ομάδα <35 ετών δηλώνουν ότι δεν γνωρίζουν την φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης, ποσοστό που μειώνεται σημαντικά όσο αυξάνει η ηλικία. Μελετώντας την σχέση του φύλου με την απάντηση και αν υπάρχει κάποια σημαντική συσχέτιση φαίνεται πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις ανδρών και γυναικών στην συγκεκριμένη ερώτηση., με τις γυναίκες να φαίνονται πιο ενημερωμένες.

Στην **δεύτερη ερώτηση** διερευνάται αν ο πληθυσμός γνωρίζει ποια είναι και πως ονομάζεται η «καλή χοληστερόλη» δηλαδή η HDL. Στα παρακάτω γραφήματα (γράφημα 5 και 6) φαίνεται η κατανομή των απαντήσεων.



Γράφημα 5: Άνδρες



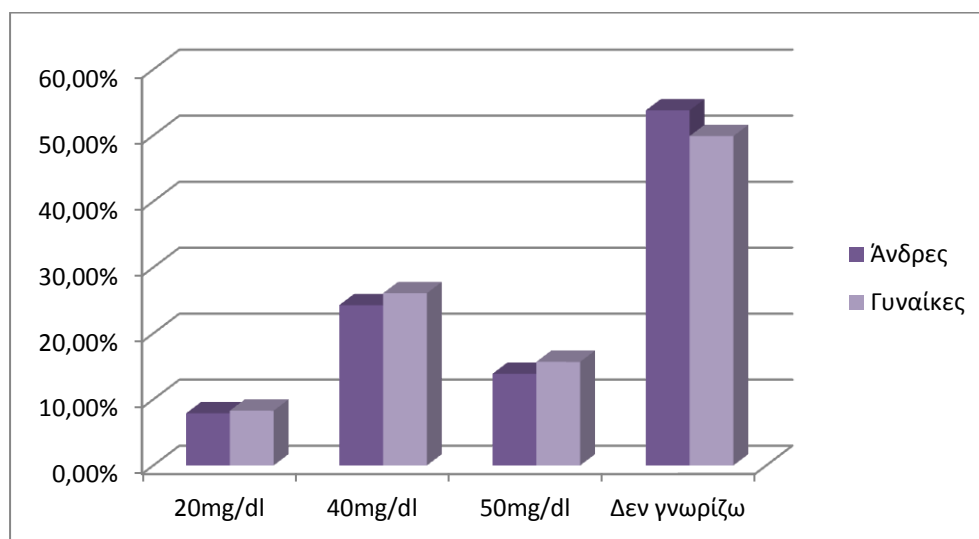
Γράφημα 4: Γυναίκες

Όπως φαίνεται και σε αυτήν την ερώτηση οι περισσότεροι ερωτηθέντες αναγνωρίζουν την HDL, με ένα σημαντικό κομμάτι όμως (41% στους άνδρες και 34% στις γυναίκες) να απαντούν «δεν γνωρίζω».

Πραγματοποιήθηκε, κατά την στατιστική ανάλυση, κατανομή στις ηλικιακές ομάδες για άνδρες και γυναίκες και έγινε σύγκριση των αποτελεσμάτων. (Πίνακας 5) Όσον αφορά στους άνδρες και συγκρίνοντας τις απαντήσεις ανά ηλικιακή ομάδα φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση της ηλικίας με

την απάντηση στην συγκεκριμένη ερώτηση με τους νέους άνδρες να γνωρίζουν σε στατιστικά σημαντικώς μικρότερο βαθμό πως η «καλή» χοληστερίνη είναι η HDL. Συγκεκριμένα το 38% των ανδρών ηλικίας κάτω των 35 ετών αναγνωρίζουν την HDL ενώ το 48,7% των ανδρών ηλικίας 35-65 ετών και το 47% των ανδρών ηλικίας άνω των 65 ετών δίνουν την σωστή απάντηση στην ερώτηση (($p < 0,005$). Οι αντίστοιχες απαντήσεις στο γυναικείο φύλο δεν φάνηκαν να έχουν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες μετά από την στατιστική ανάλυση και τον έλεγχο ανεξαρτησίας των μεταβλητών. ($p = 0.846$). Και σε αυτήν την ερώτηση οι γυναίκες φαίνεται να έχουν καλύτερη γνώση της απάντησης από τους άνδρες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες.

Στην **τρίτη ερώτηση** και σε συνέχεια της δεύτερης ερώτησης ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες να απαντήσουν αν γνώριζαν την κατώτερη φυσιολογική τιμή της καλής χοληστερόλης δηλαδή της HDL. Τα αποτελέσματα για άνδρες και γυναίκες καθώς και η κατανομή τους σε ηλικιακές ομάδες φαίνεται στο γράφημα 6 και στον πίνακα 13 αντίστοιχα.



Γράφημα 6: Ποιά είναι η κατώτερη φυσιολογική τιμή της HDL;

Κατά την στατιστική ανάλυση έγινε και πάλι προσπάθεια συσχέτισης της ηλικίας ανά φύλο με τις απαντήσεις με την χρήση του chi-square test. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι μεγάλο ποσοστό του δείγματος και συγκεκριμένα το 53,8% των ανδρών και το 49,9% των γυναικών απάντησαν ότι δεν γνωρίζουν την κατώτερη φυσιολογική τιμή της καλής χοληστερόλης.

Ταυτόχρονα ένα επίσης μεγάλο ποσοστό έδωσε λανθασμένες τιμές (21,8% των ανδρών και 24% των γυναικών). Και σε αυτήν την ερώτηση φαίνεται να σχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό η ηλικία, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες με τις απαντήσεις με τις νεότερες ηλικίες και ειδικά την ομάδα με ηλικία μικρότερη από 35 καθώς και τα άτομα πάνω από 65 ετών να απαντούν λανθασμένα ή «δεν γνωρίζω» συχνότερα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($p < 0,005$). Συμπερασματικά η αντίληψη και η γνώση του δείγματος για την επίδραση και την χρησιμότητα της «καλής» HDL χοληστερίνης φαίνεται να είναι εξαιρετικά χαμηλή.

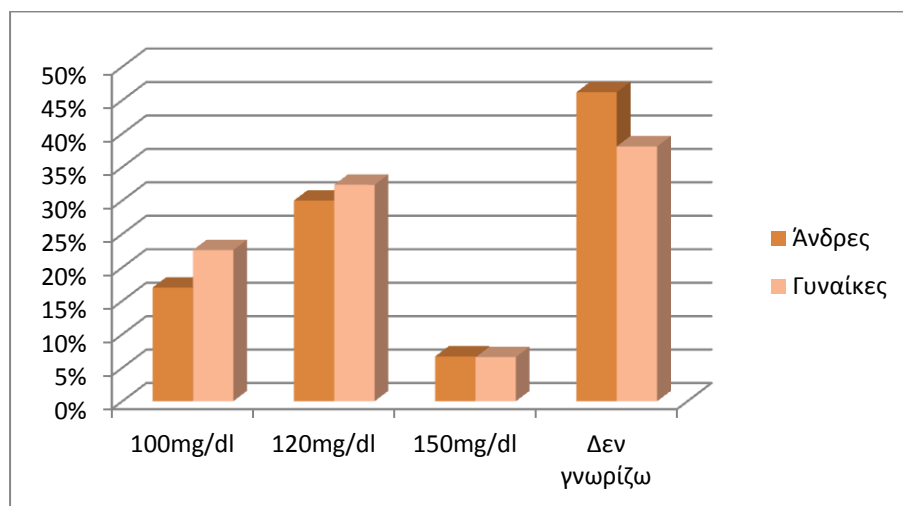
		<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	P
Ποια είναι η φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης;	Ανδρες					<0,005
	150	246 (10,9%)	291 (13%)	30 (10,6%)	567 (11,9%)	
	200	767 (34,1%)	1134 (50,8%)	154(54,6%)	2055 (43,1%)	
	250	292 (13,1%)	296 (13,3%)	37 (13,1%)	625 (13,1%)	
	350	32 (1,4%)	35 (1,6%)	4 (1,4%)	71 (1,5%)	
	Δεν γνωρίζω	913 (40,6%)	476 (21,3%)	57 (20,2%)	1446 (30,4%)	
	Γυναίκες					<0,005
	150	264 (11,8%)	407 (14,3%)	33 (12,7%)	704 (13,2%)	
	200	987 (43,9%)	1615 (56,8%)	118 (45,6%)	2720 (50,9%)	
	250	251 (11,2%)	342 (12,0%)	29 (11,2%)	622 (11,6%)	
	350	45 (2,0%)	59 (2,1%)	8 (3,1%)	112 (2,1%)	
	Δεν γνωρίζω	699 (31,1%)	418 (14,7%)	71 (27,4%)	1188 (22,2%)	
Ποια είναι η καλή χοληστερόλη;	Ανδρες					<0,005
	HDL	844(38,0%)	1073 (48,7%)	132(47,0%)	2049(43,5%)	
	LDL	348 (15,7%)	335 (15,2%)	28 (10%)	711 (15,1%)	
	Δεν γνωρίζω	1030 (46,4%)	795(36,1%)	121 (43,1%)	1946 (41,4%)	
	Γυναίκες					p=0,846
	HDL	1040 (47,7%)	1539 (54,9%)	83 (32,3%)	2662 (50,8%)	
	LDL	334 (15,3%)	418(14,9%)	17 (6,6%)	769 (14,7%)	
	Δεν γνωρίζω	808 (37,0%)	844 (30,1%)	157 (61,1%)	1809 (34,5%)	
Ποιά είναι η κατώτερη φυσιολογική τιμή της HDL;	Ανδρες					<0,005
	20mg/dl	151(6,7%)	205 (9,2%)	21(7,6%)	377(7,9%)	
	40mg/dl	484 (21,6%)	609 (27,3%)	63 (22,7%)	1156 (24,3%)	
	50mg/dl	283 (12,6%)	336(15,1%)	43 (15,5%)	662 (13,9%)	
	Δεν γνωρίζω	1324 (59,1%)	1081 (48,5%)	150 (54,2%)	2555 (53,8%)	
	Γυναίκες					<0,005
	20mg/dl	159 (7,1%)	266 (9,4%)	15 (5,8%)	440 (8,3%)	
	40mg/dl	570 (25,4%)	777(27,6%)	42 (16,2%)	1389 (26,1%)	
	50mg/dl	293 (13,1%)	509 (18,1%)	32 (12,4%)	834(15,7%)	
	Δεν γνωρίζω	1219 (54.4%)	1263 (44,9%)	170 (65,6%)	2652 (49,9%)	

Πίνακας 5: Απαντήσεις στις ερωτήσεις ΠΚ1-ΠΚ3. Γνώσεις του δείγματος για τις διαταραχές των λιπιδίων.

Συνολικά για τις τρεις πρώτες ερωτήσεις που αφορούν την γνώση του πληθυσμού για την επίδραση των διαταραχών των λιπιδίων φαίνεται πως ένα

μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού δεν γνωρίζει τα αντίστοιχα στοιχεία και κατά συνέπεια δεν μπορεί να αντιληφθεί και να βρίσκεται σε εγρήγορση για την πρόληψη και την προσυμπτωματική διάγνωση των αντίστοιχων διαταραχών. Οι γυναίκες φαίνεται να είναι καλύτερα ενημερωμένες από τους άνδρες αλλά και σε αυτές και ειδικά στις μικρές ηλικιακές ομάδες αυξάνονται τα ποσοστά άγνοιας για τους παράγοντες αυτούς.

Στην **τέταρτη ερώτηση** διερευνήθηκαν οι γνώσεις του πληθυσμού σχετικά με την επίδραση των διαταραχών της γλυκόζης και έτσι τα άτομα ερωτήθηκαν για το ανώτερο φυσιολογικό επίπεδο γλυκόζης. Τα αποτελέσματα για άνδρες και γυναίκες και στις διάφορες ηλικιακές ομάδες φαίνονται στο γράφημα 7 και στον πίνακα 14.



Γράφημα 7: Ποιά είναι η ανώτερη φυσιολογική τιμή γλυκόζης;

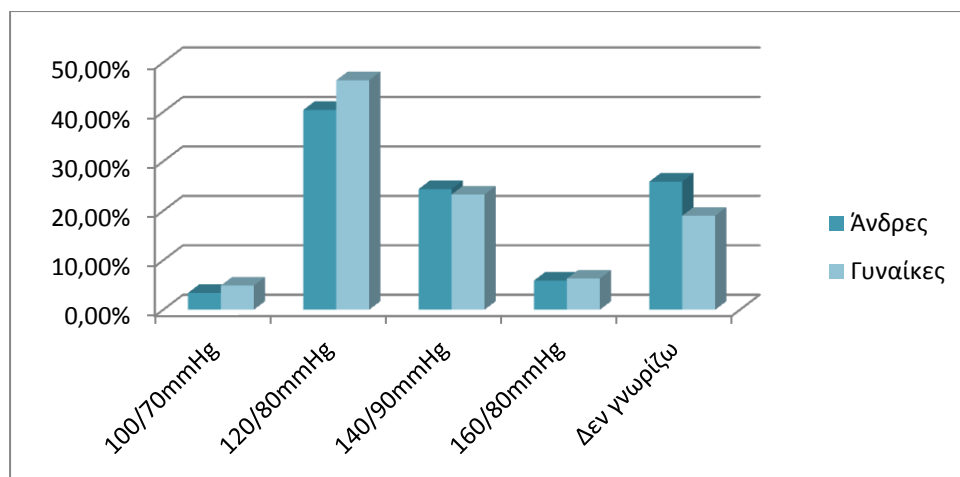
Άνδρες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
100mg/dl	267(11,9%)	479 (21,5%)	65(23%)	811(17%)	p<0,005
120mg/dl	589 (26,2%)	736(33,0%)	104 (36,9%)	1429 (30%)	
150mg/dl	140 (6,2%)	152(6,8%)	29 (10,3%)	321 (6,7%)	
Δεν γνωρίζω	1251 (55,7%)	866 (38,8%)	84 (29,8%)	2201 (46,2%)	
Γυναίκες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
100mg/dl	351 (15,6%)	794 (28,1%)	64 (24,6%)	1209 (22,6%)	p<0,005
120mg/dl	707 (31,5%)	962(34,0%)	73 (28,1%)	1742 (32,6%)	
150mg/dl	145 (6,5%)	191 (6,7%)	18 (6,9%)	354(6,6%)	
Δεν γνωρίζω	1045 (46,5%)	883 (31,2%)	105 (40,4%)	2033 (38,1%)	

Πίνακας 6: Ποιά είναι η ανώτερη φυσιολογική τιμή γλυκόζης;

Προβληματισμό δημιουργούν και τα αποτελέσματα σε αυτήν την ερώτηση αφού και πάλι ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του δείγματος απάντησε πως δεν γνωρίζει τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης (το 46,2% των ανδρών

και το 38,1% των γυναικών). Επίσης και από αυτούς που απάντησαν πως γνωρίζουν οι περισσότεροι έδωσαν σαν φυσιολογική τιμή τα 200mg/dl, κάτι που ίσχυε παλαιότερα αλλά σύμφωνα με τις νεότερες οδηγίες δεν ισχύει πια. Την σωστή απάντηση των 100mg/dl έδωσε μόλις το 17% των ανδρών και το 22,6% των γυναικών. Κατά την στατιστική ανάλυση του δείγματος με έλεγχο ανεξαρτησίας ανάμεσα στην ηλικία σε άνδρες και γυναίκες με την αντίληψή τους για τον παράγοντα του σακχαρώδη διαβήτη, όπως διατυπώνεται σε αυτήν την ερώτηση, προέκυψε και πάλι στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις ανά ηλικία τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Έτσι το 55% των ανδρών με ηλικία κάτω από 35 ετών απαντά «δεν γνωρίζω», κάτι που στις άλλες 2 ηλικιακές ομάδες μειώνεται σε 38,8% και 29,8% αντίστοιχα. Επίσης σημαντική διαφορά αποτυπώνεται και στις άλλες απαντήσεις στο ανδρικό φύλο ($p < 0,005$). Αν και σε αυτήν την ερώτηση οι γυναίκες φαίνεται και πάλι να γνωρίζουν καλύτερα τις ανώτατες φυσιολογικές τιμές γλυκόζης, και σε αυτές όμως παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες. Φαίνεται πως οι νέες γυναίκες αναγνωρίζουν και σημαντικά μικρότερο βαθμό την φυσιολογική τιμή σακχάρου συγκριτικά με τις γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας ($p < 0,005$).

Στην **έκτη ερώτηση** διερευνώνται οι γνώσεις του πληθυσμού σχετικά με την αρτηριακή υπέρταση που αποτελεί σημαντικό και συχνό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Έτσι τα άτομα ρωτήθηκαν ποιο είναι το ανώτερο φυσιολογικό επίπεδο αρτηριακής πίεσης. Τα αποτελέσματα ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα φαίνονται στο παρακάτω γράφημα (γράφημα 8) και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 7).



Γράφημα 8: Ποιά είναι η ανώτερη φυσιολογική τιμή αρτηριακής πίεσης;

Άνδρες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
100/70mmHg	73(3,3%)	77 (3,5%)	11(3,9%)	161(3,4%)	p<0,005
120/80mmHg	746 (33,2%)	1050 (47,2%)	125(44,3%)	1921 (40,4%)	
140/90mmHg	454 (20,2%)	613 (27,5%)	94 (33,3%)	1161(24,4%)	
160/80mmHg	124 (5,5%)	130 (5,8%)	25 (8,9%)	279 (5,9%)	
Δεν γνωρίζω	847 (37,7%)	356(16,0%)	27 (9,6%)	1230 (25,9%)	
Γυναίκες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
100/70mmHg	121 (5,1%)	137 (4,8%)	5 (2,0%)	263 (4,9%)	p<0,005
120/80mmHg	7899 (40,1%)	1472(51,9%)	104 (40,9%)	2475(46,4%)	
140/90mmHg	462 (20,6%)	686 (24,2%)	93 (36,6%)	1241 (23,3%)	
160/80mmHg	150 (6,7%)	166 (5,9%)	21 (8,3%)	337(6,3%)	
Δεν γνωρίζω	611 (27,2%)	373 (13,2%)	31 (12,2%)	1015 (19%)	

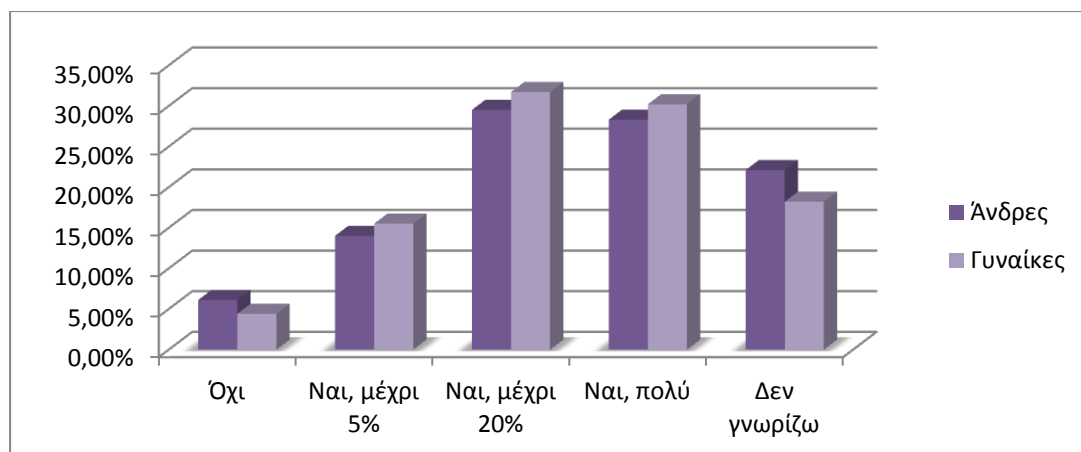
Πίνακας 7: Ποιά είναι η ανώτερη φυσιολογική τιμή αρτηριακής πίεσης;

Είναι αξιοσημείωτο σε αυτήν την ερώτηση πως οι περισσότεροι από τους ερωτηθέντες και συγκεκριμένα το 40% των ανδρών και το 46,6% των γυναικών θεωρούν ως ανώτερη φυσιολογική τιμή αρτηριακής πίεσης την τιμή 120/80mmHg, δηλαδή χαμηλότερη τιμή από αυτήν που έχει οριστεί ως η ανώτερη φυσιολογική τιμή βιβλιογραφικά, ή η λεγόμενη «ιδανική αρτηριακή πίεση». Είναι ο μόνος από τους παράγοντες κινδύνου που σύμφωνα με τα στοιχεία αυτής της μελέτης φαίνεται να είναι σε γνώση ή κατά άλλα ανάγνωση να «υπερεκτιμάται» από τον πληθυσμό. Βέβαια δεν θα πρέπει να παραγνωρίζουμε πως ένα σημαντικό κομμάτι και σε αυτήν την ερώτηση και ειδικά το 25% των ανδρών και το 19% των γυναικών δηλώνουν άγνοια σχετικά με τις φυσιολογικές τιμές της αρτηριακής πίεσης.

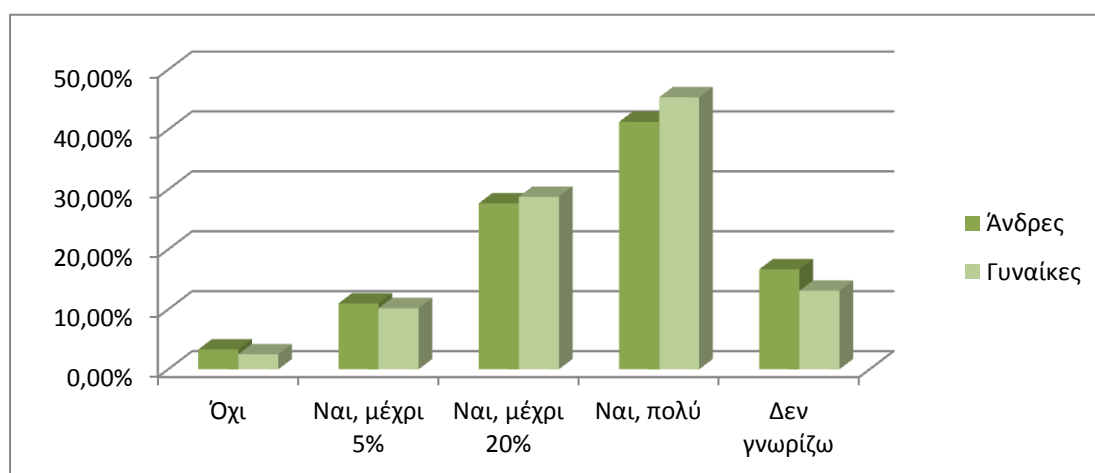
Πραγματοποιήθηκε και πάλι στατιστική ανάλυση ανάμεσα στην ηλικία και τις απαντήσεις και σε αυτήν την ερώτηση, για τους άνδρες και τις γυναίκες

του δείγματος. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις των διάφορων ηλικιακών ομάδων τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Συγκεκριμένα οι άνδρες ηλικίας μικρότερης από 35 ετών δηλώνουν ότι «δεν γνωρίζουν» ποια είναι η φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης σε ποσοστό 37,7%, το οποίο γίνεται μόλις 16% και 9,6% αντίστοιχα για τις ηλικιακές ομάδες 35-65 ετών και πάνω από 65 ετών αντίστοιχα. Φαίνεται πως οι άνδρες κάτω των 35 ετών γνωρίζουν λιγότερα στοιχεία και όσον αφορά και αυτόν τον παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου σε σχέση με τους μεγαλύτερους σε ηλικία άνδρες και μάλιστα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($p<0,005$). Αν και η γνώση των γυναικών γύρω από την φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης φαίνεται να είναι καλύτερη συγκριτικά με αυτήν των ανδρών, εμφανίζουν και αυτές στατιστικά σημαντική διαφορά στις απαντήσεις ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες. Έτσι για τις γυναίκες ηλικίας μικρότερης από 35 ετών μόλις το 20,6% αναγνωρίζει την τιμή 140/80mmHg ως φυσιολογική και το 27,7% δηλώνει πως «δεν γνωρίζει» την φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης. Τα ποσοστά αυτά για τις γυναίκες 35-65 ετών είναι 24% και 13,2% αντίστοιχα ενώ για τις γυναίκες μεγαλύτερες από 65 ετών τα ποσοστά διαμορφώνονται σε 36,6% και 12,2% αντίστοιχα. ($p<0,005$).

Στην **πέμπτη και έβδομη ερώτηση** διερευνήθηκαν οι απόψεις και οι γνώσεις του πληθυσμού σχετικά με τα φαρμακευτικά σκευάσματα και πόσο αποτελεσματικά τα θεωρούν στην αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας και της αρτηριακής υπέρτασης. Τα αποτελέσματα για τις δύο κατηγορίες φαίνονται στα επόμενα γραφήματα (γράφημα 9 και 10) και πίνακες (πίνακας 8)



Γράφημα 9: Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;



Γράφημα 10: Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την αρτηριακή σας πίεση;

Πραγματοποιήθηκε κατανομή των απαντήσεων και στατιστική ανάλυση ανά ηλικιακή ομάδα και για τα δύο φύλα και τα αποτελέσματα αποτυπώνονται στον πίνακα που ακολουθεί (πίνακες 8). Όπως φαίνεται με τις απαντήσεις των ατόμων του δείγματος το μεγαλύτερο κομμάτι των ερωτηθέντων πιστεύει πως η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να είναι καθοριστικός παράγοντας στην ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου και ειδικά όσον αφορά την αρτηριακή υπέρταση.

Συγκεκριμένα κατά την σύγκριση των απαντήσεων ανά ηλικιακή ομάδα για τους άνδρες και τις γυναίκες στην ερώτηση αν μπορούν τα φάρμακα να μειώσουν την χοληστερίνη σας, φαίνονται και επιβεβαιώνονται σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και ειδικά στις γυναίκες. Στις γυναίκες φαίνεται στις ηλικίες κάτω από 35 ετών ότι ένα σημαντικό ποσοστό του δείγματος απαντά ότι δεν γνωρίζει για την δράση των φαρμάκων ενάντια στην χοληστερίνη (το 22,1%), ποσοστό που μειώνεται σημαντικά στις ηλικίες

35-65 και πάνω από 45 ετών με ποσοστά 15,3% και 16,4% αντίστοιχα. Κατά την στατιστική ανάλυση προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά στις απαντήσεις με βάση την μεταβλητή φύλο για την ομάδα των γυναικών ($p < 0.005$). Αν και κατά την στατιστική ανάλυση δεν προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά κατά την ανάλυση των απαντήσεων των ανδρών ανά ηλικιακή ομάδα ($p = 0,987$), προβληματισμό δημιουργεί πως ένα σημαντικό ποσοστό των ανδρών απαντά και σε αυτήν την ερώτηση «δεν γνωρίζω» που στις ηλικίες κάτω των 35 ετών φτάνει το 27,4%. Φαίνεται επίσης και πως οι νεότεροι άνδρες δεν «εμπιστεύονται» την φαρμακευτική αγωγή ενάντια στην χοληστερίνη καθώς το 32,2% αθροιστικά απαντά πως δεν πιστεύει πως τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη του ή μπορεί να την μειώσουν λίγο, έως 5%. Το ποσοστό αυτό είναι σημαντικά μικρότερο τόσο στους άνδρες με ηλικία 35-65 ετών όσο και στους άνδρες >65 ετών (17,6% και 15,8% αντίστοιχα).

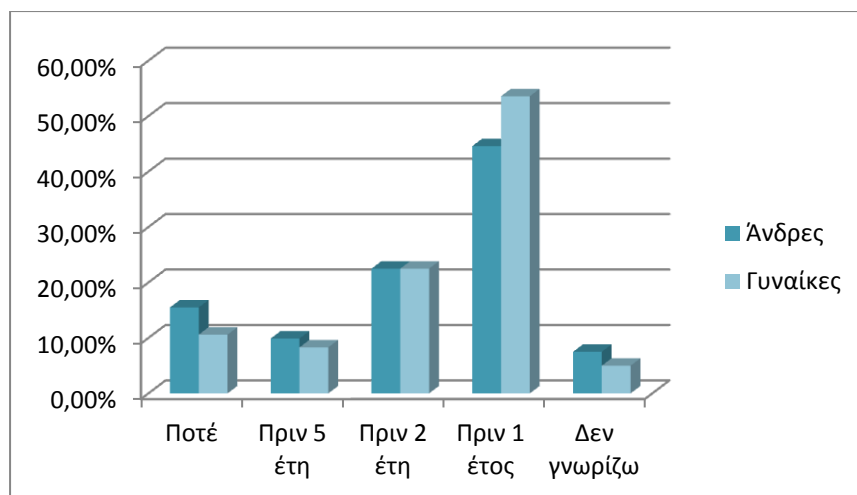
		<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	Άνδρες					p
	Όχι	150(6,7%)	129 (5,8%)	12(4,3%)	291(6,1%)	p=0,987
	Ναι, μέχρι 5%	370(16,5%)	262 (11,8%)	32(11,5%)	664 (14,0%)	
	Ναι, μέχρι 20%	634(28,3%)	679 (30,5%)	84 (30,2%)	1394(29,5%)	
	Ναι, πολύ	471(21,0%)	750 (33,7%)	120 (43,2%)	1341 (28,3%)	
	Δεν γνωρίζω	613 (27%)	405 (18,2%)	30 (10,8%)	1048 (22,1%)	
	Γυναίκες					p
	Όχι	127 (5,7%)	100 (3,5%)	6 (2,3%)	233 (4,4%)	p< 0,005
	Ναι, μέχρι 5%	399 (17%)	407(14,4%)	22 (8,6%)	828(15,5%)	
	Ναι, μέχρι 20%	713 (31%)	914 (32,3%)	60 (23,4%)	1687 (31,7%)	
	Ναι, πολύ	508 (22%)	974 (34,4%)	126 (49,2%)	1608(30,2%)	
	Δεν γνωρίζω	496 (22%)	433 (15,3%)	42 (16,4%)	971 (18,2%)	
Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την αρτηριακή σας πίεση;	Άνδρες					p
	Όχι	100 (4,4%)	54 (2,4%)	4 (1,4%)	158(3,3%)	p=0,132
	Ναι, μέχρι 5%	284 (12%)	204 (9,1%)	34 (12,1%)	522 (11,0%)	
	Ναι, μέχρι 20%	650 (28,%)	603 (27%)	67 (23,9%)	1320(27,7%)	
	Ναι, πολύ	730 (32,%)	1085 (48,6%)	153 (54,6%)	1968 (41,3%)	
	Δεν γνωρίζω	485 (21,%)	286 (12,8%)	22 (7,9%)	793 (16,7%)	
	Γυναίκες					p
	Όχι	70 (3,1%)	60 (2,1%)	4 (1,6%)	134 (2,5%)	p< 0,005
	Ναι, μέχρι 5%	296 (13,%)	233 (8,2%)	16 (6,2%)	545 (10,2%)	
	Ναι, μέχρι 20%	658 (29,%)	813 (28,7%)	61 (23,6%)	1532 (28,8%)	
	Ναι, πολύ	862 (38,%)	1397(49,4%)	158 (61,2%)	2417(45,4%)	
	Δεν γνωρίζω	352 (15,%)	326 (11,5%)	19 (7,4%)	697 (13,1%)	

Πίνακας 8: Αντιλήψεις για την δράση της φαρμακευτικής αγωγής

Κατά την ηλικιακή κατανομή των απαντήσεων σε άνδρες και γυναίκες με θέμα την αντίληψή τους για την αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή στην

επόμενη ερώτηση φάνηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και πάλι κυρίως στο γυναικείο φύλο. Εν γένει οι ερωτηθέντες φαίνεται να έχουν εμπιστοσύνη στην αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή αφού το 41,3% των ανδρών και το 45,5% των γυναικών απαντούν πως πιστεύουν πως η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να μειώσει κατά πολύ την πίεσή τους. Αν και οι γυναίκες μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας φαίνεται να εμπιστεύονται την δράση των αντιυπερτασικών φαρμάκων και απαντούν πως μπορεί η αντιυπερτασική αγωγή να μειώσει την πίεσή τους κατά πολύ σε ποσοστά 49,4% και 61,2% αντίστοιχα, δεν ισχύει το ίδιο για τις γυναίκες μικρότερης ηλικίας (κάτω των 35 ετών), οι οποίες δηλώνουν κάτι τέτοιο σε ποσοστό σημαντικά μικρότερο (38,5%). Κατά την στατιστική ανάλυση συσχέτισης ανάμεσα στην ηλικία και τις απαντήσεις στην ομάδα των γυναικών φάνηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,005$), με τις νέες γυναίκες να απαντούν συχνότερα «δεν γνωρίζω» ή να δηλώνουν καθόλου ή μικρή «εμπιστοσύνη στην δράση της αντιυπερτασικής αγωγής. Κατά την στατιστική ανάλυση των απαντήσεων των ανδρών ανά ηλικιακή ομάδα δεν προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,132$).

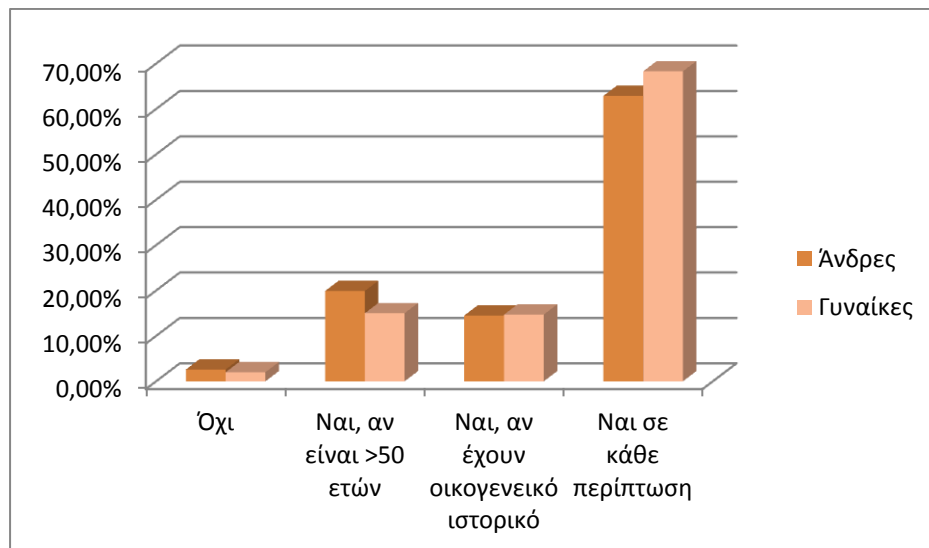
Στις επόμενες ερωτήσεις έγινε προσπάθεια να αξιολογηθούν οι αντιλήψεις του πληθυσμού για τον προληπτικό και προσυμπτωματικό έλεγχο. Στην **όγδοη ερώτηση** ρωτήθηκαν τα άτομα «πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για την πίεσή σας, τα λιπίδια και άλλους βιοχημικούς δείκτες». Τα αποτελέσματα των απαντήσεων φαίνονται στο γράφημα 11 και στον πίνακα 9.



Γράφημα 11: Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για την πίεσή σας, τα λιπίδια και άλλους βιοχημικούς δείκτες;

Όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα η πλειοψηφία των ερωτηθέντων απάντησε πως έχει πραγματοποιήσει προληπτικό-προσυπτωματικό έλεγχο μέσα στον τελευταίο χρόνο και συγκεκριμένα το 44% των ανδρών και το 53,6% των γυναικών απάντησαν με αυτόν τον τρόπο στην ερώτηση. Κατά την στατιστική ανάλυση ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες σε άνδρες και γυναίκες προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά και στα δύο φύλα. ($p < 0,005$ και στις δύο αναλύσεις). Στις νέες ηλικίες, το ποσοστό των ατόμων που δηλώνουν πως πραγματοποίησαν check up το τελευταίο έτος φαίνεται να μειώνεται με το μόλις 32,5% των ανδρών με ηλικία κάτω από 35 και το 38,5% των γυναικών αντίστοιχης ηλικίας να έχουν κάνει check up το τελευταίο έτος. Τα αντίστοιχα ποσοστά είναι πολύ μεγαλύτερα στις ηλικιακές ομάδες 35-65 ετών (52,4% για τους άνδρες και 58,1% για τις γυναίκες) και ακόμα πιο υψηλά στις ηλικίες πάνω από 65 ετών (68,1% στους άνδρες και 76,1% στις γυναίκες). Αυτή η διαφορά βέβαια θα πρέπει να θεωρηθεί αναμενόμενη με δεδομένο την μεγαλύτερη επίδραση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και ήδη εγκατεστημένης καρδιαγγειακής νόσου στις μεγαλύτερες ηλικίες. Στην ηλικιακή ομάδα κάτω των 35 ετών σημαντικά αυξημένη συγκριτικά με τις άλλες ηλικιακές ομάδες είναι και η απάντηση «δεν γνωρίζω», κάτι που προκαλεί και πάλι προβληματισμό για την αντίληψη της αναγκαιότητας αλλά και τις συνήθειες του πληθυσμού αυτής της ηλικίας σε σχέση με την ανάγκη για πρόληψη.

Σε συνέχεια της προηγούμενης ερώτησης τέθηκε το **ένατο ερώτημα** που αφορά τα πιστεύω των ερωτηθέντων για την ανάγκη ετήσιου προληπτικού ελέγχου ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου. Οι απαντήσεις αποτυπώνονται στο γράφημα 12 και στον πίνακα 9.



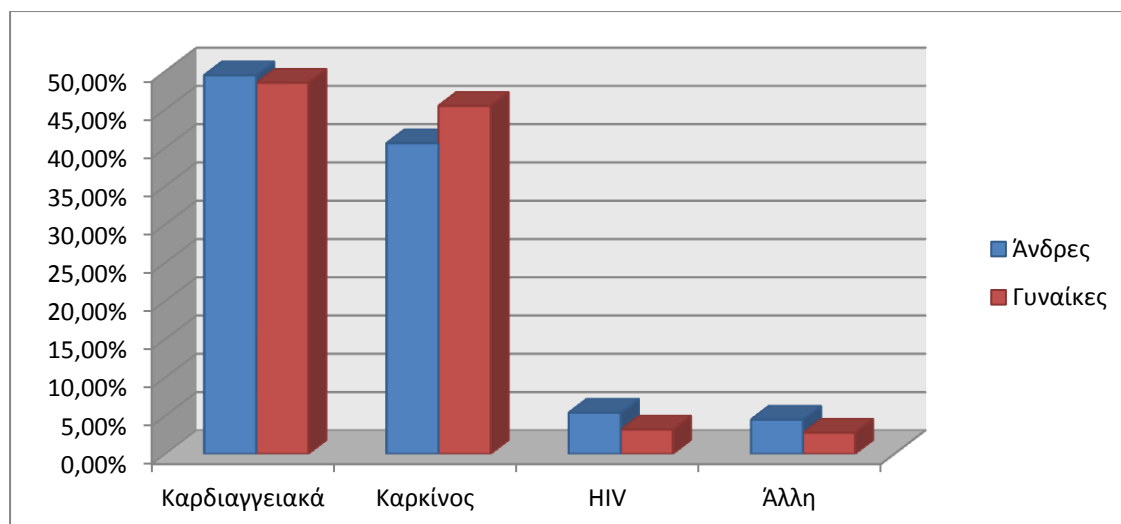
Γράφημα 12: Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου πρέπει να κάνουν ετήσιο check up;

Από ότι βλέπουμε από τις απαντήσεις των ερωτηθέντων τόσο οι άνδρες, όσο και οι γυναίκες έχουν αντιληφθεί στην πλειοψηφία τους (το 62,9% των ανδρών και το 68,3% των γυναικών) και θεωρούν αναγκαίο τον ετήσιο προληπτικό έλεγχο και μάλιστα σε όλες τις κατηγορίες του πληθυσμού. Όπως φάνηκε και από την στατιστική ανάλυση ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και για τα δύο φύλα , αυτό ισχύει και για τα δύο φύλα και μάλιστα σε όλες τις ηλικιακές ομάδες αφού τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες δεν εμφανίζεται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις σε νεότερης και μεγαλύτερης ηλικίας άτομα. ($p=0,306$ για τους άνδρες και $p=0,286$ για τις γυναίκες).

Πίνακας 9: Αντιλήψεις για τον προσυπτωματικό έλεγχο

		<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	
Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για την πίεσή σας, τα λιπίδια και άλλους βιοχημικούς δείκτες;	Άνδρες					p
	Ποτέ	100 (4,4%)	54 (2,4%)	5 (1,8%)	739(15,5%)	p< 0,005
	Πριν 5 έτη	284 (12,6%)	204 (9,1%)	28(9,9%)	471 (9,9%)	
	Πριν 2 έτη	650 (28,9%)	551(24,7%)	43(15,2%)	1070(22,5%)	
	Πριν 1 έτος	730 (32,5%)	1168 (52,4%)	192 (68,1%)	2119(44,6%)	
	Δεν γνωρίζω	485 (21,6%)	104 (4,7%)	14 (5%)	355 (7,5%)	
	Γυναίκες					p
	Ποτέ	70 (3,1%)	177(6,2%)	8 (3,1%)	570 (10,6%)	p< 0,005
	Πριν 5 έτη	296 (13,2%)	248(8,7%)	21 (8,1%)	442(8,3%)	
	Πριν 2 έτη	658 (29,4%)	670(23,6%)	25 (9,7%)	1205 (22,5%)	
	Πριν 1 έτος	862 (38,5%)	1652(58,1%)	197 (76,1%)	2868(53,6%)	
	Δεν γνωρίζω	352 (15,7%)	97 (3,4%)	8 (3,1%)	268(5%)	
Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου πρέπει να κάνουν ετήσιο check up;	Άνδρες					p
	Όχι	89 (4,1%)	30 (1,4%)	3(1,1%)	122(2,6%)	p=0,306
	Ναι αν είναι >50ετών	363 (16,7%)	486 (22,4%)	70 (26,1%)	919 (19,9%)	
	Ναι , αν έχουν οικογ. ιστορικό	333 (15,3%)	307 (14,1%)	29 (10,8%)	669 (14,5%)	
	Ναι σε κάθε περίπτωση	1385 (63,8%)	1350 (62,1%)	166(61,9%)	2901(62,9%)	
	Γυναίκες					p
	Όχι	67 (3,0%)	36 (1,3%)	1 (0,4%)	104 (2,0%)	P=0,286
	Ναι αν είναι >50ετών	285 (12,9%)	430 (15,4%)	73 (29,8%)	788 (15,0%)	
	Ναι αν έχουν οικογ. ιστορικό	357 (16,2%)	395 (14,1%)	22 (9,0%)	774(14,7%)	
	Ναι σε κάθε περίπτωση	1494 (67,8%)	1939 (69,3%)	149 (60,8%)	3582 (68,3%)	

Με τις επόμενες δύο ερωτήσεις αναζητήθηκε η αποτύπωση των αντιλήψεων και των γνώσεων του πληθυσμού σχετικά με τις αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας. Στη **δέκατη ερώτηση** ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες να επιλέξουν ποια είναι η συχνότερη αιτία θανάτου, ανάμεσα στα καρδιαγγειακά νοσήματα, στον καρκίνο, το HIV και άλλη. Οι απαντήσεις τους ανά φύλο και ηλικία φαίνονται στο γράφημα 13 και στον πίνακα 10.

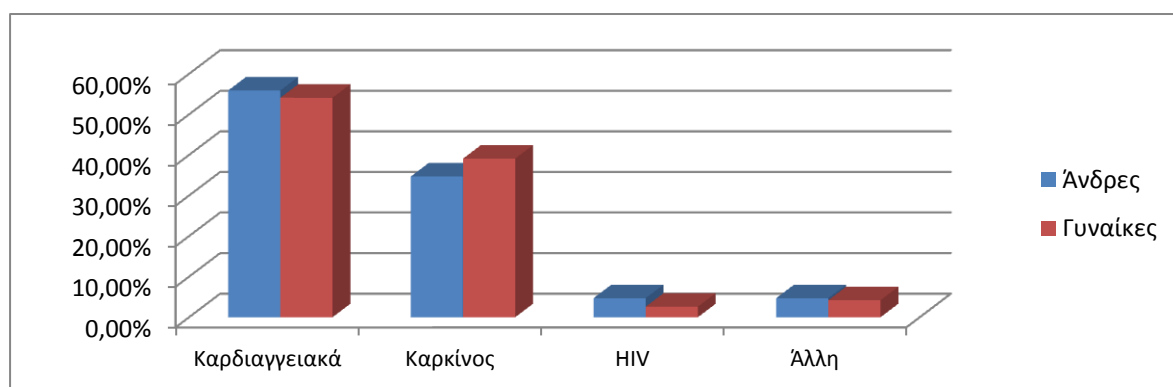


Γράφημα 13: Ποιά είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου;

Από τις απαντήσεις των ερωτηθέντων είναι φανερό πως τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες θεωρούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον καρκίνο ως τις βασικές αιτίες θανάτου. Συγκεκριμένα το 48% των γυναικών και το 49,5% των ανδρών θεωρούν ως κύρια αιτία θανάτου τα καρδιαγγειακά και το 45,5% των γυναικών και το 40,6% των ανδρών τον καρκίνο. Φαίνεται οι γυναίκες να υπερεκτιμούν την επίδραση του καρκίνου στην θνητότητα σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και ιδιαίτερα στις ηλικίες μικρότερες από 35 ετών, ενώ οι άνδρες αντίστοιχων ηλικιών αναγνωρίζουν κυρίως την αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Κατά την στατιστική ανάλυση φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην ηλικία και τις απαντήσεις που δίνουν οι ερωτηθέντες και σε αυτήν την ερώτηση. Οι νέοι άνδρες δηλώνουν στην πλειοψηφία τους (43,7%) πως πιστεύουν πως η κύρια αιτία θανάτου είναι ο καρκίνος ενώ στην πλειοψηφία των άλλων δύο ηλικιακών ομάδων οι ερωτηθέντες αναγνωρίζουν ως συχνότερη αιτία θανάτου τα καρδιαγγειακά νοσήματα (55,1% και 51,8% αντίστοιχα για τις ηλικίες 35-65 και πάνω από 65 ετών), ενώ έστω και σε πολύ μικρά ποσοστά οι νέοι άνδρες θεωρούν τον HIV και άλλες αιτίες ως αιτίες θνητότητας κάτι που δεν συμβαίνει στις μεγαλύτερες ηλικίες. Κατά την στατιστική ανάλυση φαίνεται πως υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία και τις απαντήσεις σε αυτήν την ερώτηση για την ομάδα των ανδρών ($p < 0,005$). Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων των γυναικών διαπιστώθηκε επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και τις απαντήσεις σε αυτήν την ερώτηση ($p < 0,005$). Έτσι οι γυναίκες

ηλικίας κάτω από 35 ετών απαντούν στην πλειοψηφία τους πως κύρια αιτία θανάτου είναι ο καρκίνος (σε ποσοστό 47,8%) ενώ οι γυναίκες 35-65 ετών και πάνω από 65 ετών αναγνωρίζουν τα καρδιαγγειακά ως κύρια αιτία θνητότητας σε ποσοστά 51,2% και 49% αντίστοιχα.

Σε συνέχεια της προηγούμενης ερώτησης, **στην ερώτηση 11**, ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες να επιλέξουν ανάμεσα στις ίδιες νοσολογικές οντότητες την σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας στον πληθυσμό. Οι απαντήσεις ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα φαίνονται παρακάτω. (γράφημα 14 και πίνακας 10)



Γράφημα 14: Ποιά είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;

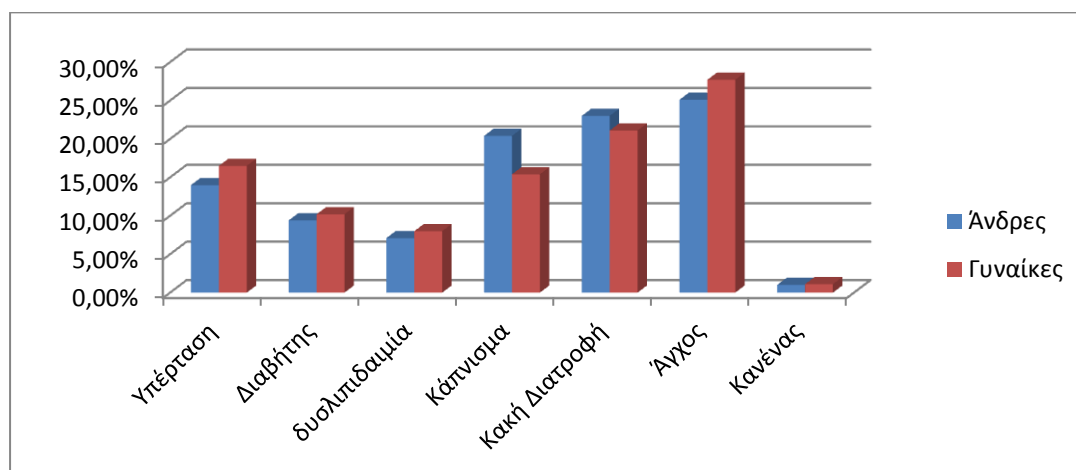
Σε αυτήν την ερώτηση επιβεβαιώνεται όπως και στην προηγούμενη πως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος θεωρούνται οι σημαντικότερες αιτίες νοσηρότητας. Όπως φαίνεται από τις απαντήσεις σε αυτήν την ερώτηση η νοσηρότητα από τα καρδιαγγειακά νοσήματα αναγνωρίζεται στην πλειοψηφία των απαντήσεων και στα δύο φύλα και σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Συγκεκριμένα το 55,9% των ανδρών και το 54,1% των γυναικών αναγνωρίζουν ως κύρια αιτία νοσηρότητας τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Αρκετά μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού θεωρεί ως βασική αιτία νοσηρότητας και τον καρκίνο, αν και σε σημαντικά μακρότερα ποσοστά. (34,7% των ανδρών και 39,1% των γυναικών. Πραγματοποιήθηκε και πάλι στατιστική ανάλυση ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και για τα δύο φύλα. Και σε αυτήν την ερώτηση φάνηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις απαντήσεις των τριών ηλικιακών ομάδων τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες. Και πάλι οι άνδρες κάτω των 35 φαίνεται να απαντούν πως κύρια αιτία νοσηρότητας είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα σε σημαντικά μικρότερο

ποσοστό από ότι οι άνδρες μεγαλύτερης ηλικίας ($p < 0,005$). Το ίδιο ισχύει και για την ομάδα των γυναικών με τις γυναίκες μικρότερης ηλικίας να δίνουν στατιστικά σημαντικά διαφορετικές απαντήσεις ($p < 0,005$). Έτσι αναγνωρίζουν τα καρδιαγγειακά σε σημαντικά μικρότερο βαθμό ως αιτία νοσηρότητας. Επίσης είναι αξιοσημείωτο και πάλι πως τόσο οι νέοι άνδρες, όσο και οι νέες γυναίκες απαντούν πως θεωρούν σημαντική έστω και σε μικρά ποσοστά την νοσηρότητα από τον HIV, κάτι που είναι σημαντικά μικρότερο στις μεγαλύτερες ηλικίες.

		<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	
Ποιά είναι η σημαντικό-τερη αιτία θανάτου;	Άνδρες					p
	Καρδιαγγειακά	982 (43,7%)	1230 (55,1%)	146(51,8%)	2358(49,5%)	p< 0,005
	Καρκίνος	983 (43,7%)	820 (36,8%)	128 (45,4%)	1931 (40,6%)	
	HIV	163 (7,3%)	94(4,2%)	0 (0%)	257 (5,4%)	
	Άλλη	120 (5,3%)	87 (3,9%)	8 (2,8%)	215 (4,5%)	
	Γυναίκες					p
	Καρδιαγγειακά	1006 (44,9%)	1454 (51,2%)	127 (49,0%)	2587 (48,5%)	p< 0,005
	Καρκίνος	1070 (47,8%)	1239(43,6%)	119 (45,9%)	2428 (45,5%)	
	HIV	87 (3,9%)	79 (2,8%)	6 (2,3%)	172 (3,2%)	
	Άλλη	76 (3,4%)	69 (2,4%)	7 (2,7%)	152 (2,8%)	
Ποιά είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	Άνδρες					p
	Καρδιαγγειακά	1138 (50,6%)	1358 (60,9%)	166 (59,1%)	2662(55,9%)	p< 0,005
	Καρκίνος	853 (37,9%)	701 (31,4%)	97 (34,5%)	1651 (34,7%)	
	HIV	148 (6,6%)	72(3,2%)	5 (1,8%)	225 (4,7%)	
	Άλλη	111 (4,9%)	99 (4,4%)	13 (4,6%)	223 (4,7%)	
	Γυναίκες					p
	Καρδιαγγειακά	1136 (50,7%)	1613 (56,9%)	140 (53,8%)	2889 (54,1%)	p< 0,005
	Καρκίνος	911 (40,6%)	1062(37,4%)	113(43,5 %)	2086 (39,1%)	
	HIV	70 (3,1%)	69 (2,4%)	1 (0,4%)	140 (2,6%)	
	Άλλη	125 (5,6%)	93 (3,3%)	6 (2,3%)	224 (4,2%)	

Πίνακας 10: Αντιλήψεις για την νοσηρότητα και θνητότητα

Για να εκτιμηθούν οι γνώσεις σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου τέθηκε στους ερωτώμενους η **δωδέκατη ερώτηση**, όπου είχαν την δυνατότητα να επιλέξουν ανάμεσα στην υπέρταση, τον διαβήτη, τη δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, το άγχος, την κακή διατροφή και κανέναν από τους παραπάνω. Τα αποτελέσματα των απαντήσεων ανάλογα με το φύλο και την ηλικιακή ομάδα φαίνονται παρακάτω. (γράφημα 15 και πίνακας 11)



Γράφημα 15: Ποιός είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου;

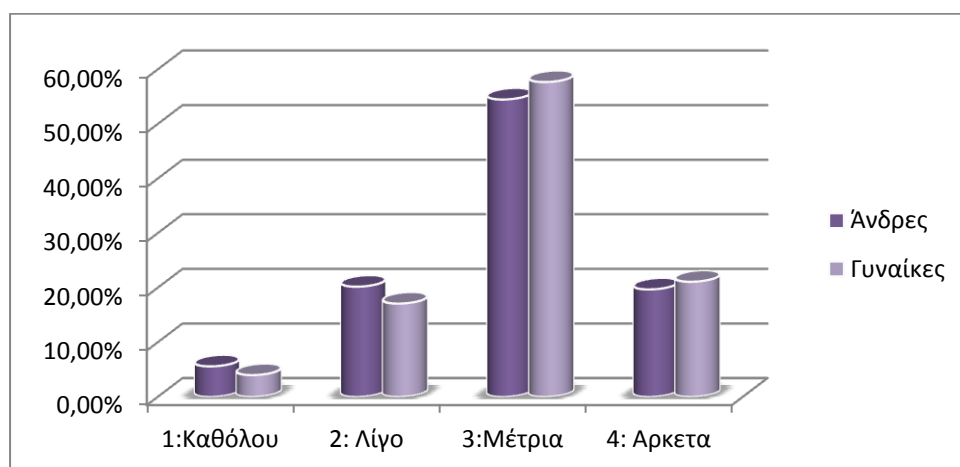
Άνδρες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
Υπέρταση	228(10,2%)	382 (17,2%)	23 (18,9%)	663(14,0%)	p<0,005
Διαβήτης	180(8,0%)	223 (10,1%)	42 (15,0%)	445 (9,4%)	
Δυσλιπιδαιμία	153(6,8%)	161 (7,3%)	22 (7,9%)	336 (7,1%)	
Κάπνισμα	508(22,7%)	391 (17,6%)	65 (23,2%)	964 (20,4%)	
Κακή Διατροφή	566 (25,3%)	486 (21,9%)	39 (23,2%)	1091 (23,0%)	
Άγχος	575 (25,7%)	559 (25,2%)	56 (20,0%)	1190 (25,1%)	
Κανένας	29 (1,3%)	16 (0,7%)	3 (1,1%)	48 (1,0%)	
Γυναίκες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
Υπέρταση	306 (13,7%)	511 (18,0%)	60 (23,3%)	877 (16,5%)	p<0,005
Διαβήτης	200 (8,9%)	306 (10,8%)	39 (15,1%)	545(10,2%)	
Δυσλιπιδαιμία	176 (7,9%)	234 (8,3%)	15 (5,8%)	425 (8,0%)	
Κάπνισμα	366 (16,3%)	398 (14,0%)	58 (22,5%)	822(15,4%)	
Κακή Διατροφή	546 (24,4%)	542 (19,1%)	39 (15,1%)	1127 (21,1%)	
Άγχος	615 (27,5%)	813 (28,7%)	47 (18,2%)	1475 (27,7%)	
Κανένας	31 (1,4%)	29 (1,0%)	0 (0%)	60 (1,1%)	

Πίνακας 11: Ποιός είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου;

Από τις απαντήσεις των ερωτηθέντων φαίνεται ότι ο πιο βασικός παράγοντας κινδύνου και στα δύο φύλα και σε όλες τις ηλικιακές ομάδες θεωρείται το άγχος και δεύτερη η κακή διατροφή. Σημαντικές παράγοντες κινδύνου όπως ο διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία φαίνεται να μην αξιολογούνται ως πρωταρχικοί από τον πληθυσμό. Συγκεκριμένα το 25,1% των ανδρών και το 27,7% των γυναικών αξιολογούν ως πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου το άγχος και το 23% των ανδρών και το 21% των γυναικών την κακή διατροφή. Τα ποσοστά των ατόμων που απάντησαν ως σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου τον διαβήτη είναι 9,4% για τους άνδρες και 10,2% για τις γυναίκες, κάτι που είναι ακόμα μικρότερο στις ηλικίες κάτω από 35 (8% και 8,9% αντίστοιχα). Πραγματοποιήθηκε και πάλι στατιστική ανάλυση συγκριτικά με τις απαντήσεις των τριών ηλικιακών ομάδων σε άνδρες και γυναίκες. Από την ανάλυση προέκυψαν σημαντικές διαφορές και στα δύο φύλα. Έτσι οι νέοι άνδρες υπερεκτιμούν την επίπτωση του άγχους (σε ποσοστό 25,7%) και της κακής διατροφής (σε ποσοστό 25,3%) ενώ μικρό ποσοστό αναγνωρίζει ως κύριους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου την αρτηριακή υπέρταση (10,2%) και τον σακχαρώδη διαβήτη (8%). Η διαφορά φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντική σε σχέση με τους μεγαλύτερους ($p < 0,005$). Ο μόνος παράγοντας που αναγνωρίζεται σε παρόμοια ποσοστά στους άνδρες σε όλες τις ηλικίες φαίνεται να είναι το κάπνισμα. Κατά την στατιστική ανάλυση στις απαντήσεις των ερωτηθέντων γυναικών φαίνεται επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,005$) ανάμεσα στις γυναίκες κάτω από 35 ετών και στις μεγαλύτερης ηλικίας γυναίκες. Έτσι και πάλι πιο συχνή απάντηση είναι το άγχος και η κακή διατροφή (27,5% και 24,4% αντίστοιχα) ενώ παράγοντες όπως η αρτηριακή υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης υποεκτιμούνται σε όλες τις ηλικίες, αλλά ιδίως στις νέες γυναίκες (13,7% και 8,9% αντίστοιχα). Στην ομάδα των νέων γυναικών ανησυχητικό είναι και το ποσοστό που αναγνωρίζει το κάπνισμα ως κύριο παράγοντα κινδύνου, μόλις το 16,3%, σημαντικά μικρότερο από τις μεγαλύτερες γυναίκες και τους άνδρες όλων των ηλικιών.

Στην **δέκατη τρίτη ερώτηση** ζητήθηκε η γνώμη και η αντίληψη των ερωτηθέντων για το πόσο κατανοητές είναι οι ως τώρα συστάσεις των ειδικών στα θέματα της πρόληψης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, ώστε να μπορούν να αξιολογηθούν οι ως τώρα στρατηγικές πρόληψης, καθώς και

του τρόπου επικοινωνίας ειδικών-πληθυσμού. Η αξιολόγηση ήταν με κλίμακα από 1-4 (1:καθόλου, 4: Αρκετά). Οι απαντήσεις ανά φύλο καθώς και ανά ηλικιακή ομάδα αποτυπώνονται στο γράφημα 16 και στον πίνακα 12.



Γράφημα 16: Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών σχετικά με την πρόληψη των καρδιαγγειακών;

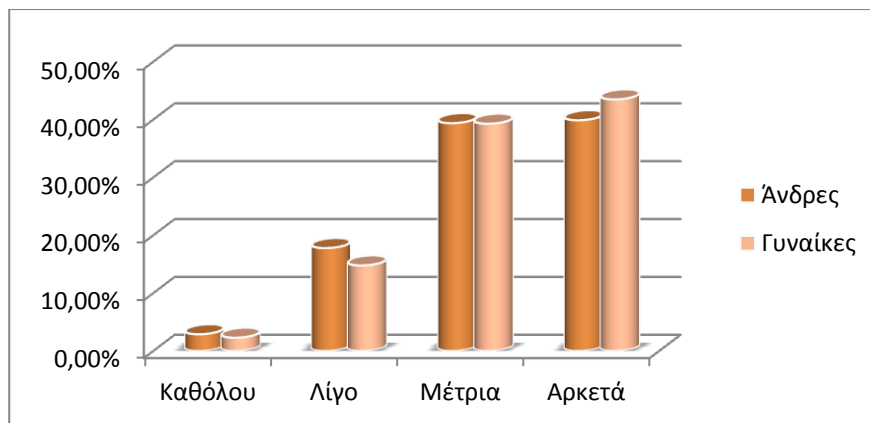
Όπως φαίνεται από τις απαντήσεις η μεγάλη πλειοψηφία των ερωτηθέντων και συγκεκριμένα το 54,5% των ανδρών και το 57,7% των γυναικών απαντά πως καταλαβαίνει «μέτρια» τις συστάσεις των ειδικών. Οι άνδρες φαίνεται να έχουν χειρότερη επικοινωνία με τους ειδικούς αφού 1 στους 4 (25,8%) απαντά πως δεν καταλαβαίνει τις συστάσεις καθόλου ή λίγο. Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση και πάλι ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες σε άνδρες και γυναίκες του δείγματος. Και πάλι προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και τις απαντήσεις και σε αυτό το ερώτημα τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Για τους άνδρες φαίνεται πως οι άνδρες κάτω από 35 ετών δηλώνουν πως καταλαβαίνουν τους ειδικούς και τις συστάσεις τους λίγο ή καθόλου σε ποσοστό συνολικά πάνω από 30% (23,9% και 7% αντίστοιχα), κάτι που φαίνεται να ισχύει και στους άνδρες πάνω από 65 ετών, οι οποίοι επίσης δηλώνουν πως καταλαβαίνουν λίγο ή καθόλου τους ειδικούς σε ποσοστό 28% (21,6% και 6% αντίστοιχα). Καλύτερη κατανόηση φαίνεται να έχουν οι άνδρες μέσης ηλικίας οι οποίοι δηλώνουν πως καταλαβαίνουν μέτρια και αρκετά τους ειδικούς σε ποσοστά 51,1% και 21,9% αντίστοιχα, κάτι που είναι σημαντικά αυξημένο σε σύγκριση με τις άλλες ηλικιακές ομάδες. ($p < 0,005$)

Παρόμοια στατιστικά αποτελέσματα φαίνεται να έχουμε και στην ομάδα των γυναικών. Ιδίως οι γυναίκες με ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών φαίνεται να κατανοούν σημαντικά λιγότερο τις συστάσεις των ειδικών, μιας και το 26,9% δηλώνει πως τους αντιλαμβάνεται λίγο και το 11,5 % καθόλου. Το 43,5% των γυναικών πάνω από 65 ετών απαντά πως κατανοεί «αρκετά» τις συστάσεις, ποσοστό σημαντικά μικρότερο από τις γυναίκες ηλικίας 35-65 ετών (61%) αλλά και τις γυναίκες κάτω των 35 ετών (55,3%). Όπως προκύπτει από την στατιστική ανάλυση οι απαντήσεις των γυναικών διαφέρουν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ανάλογα με την ηλικία τους ($p<0,005$) με τις γυναίκες ηλικίας πάνω από 65 ετών να κατανοούν λιγότερο τις συστάσεις των ειδικών αναφορικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Άνδρες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
1: καθόλου	157(7,0%)	93 (4,2%)	17(6,0%)	267(5,6%)	p<0,005
2: Λίγο	537 (23,9%)	364 (16,4%)	61 (21,6%)	962 (20,2%)	
3: Μέτρια	1164 (51,8%)	1282(57,6%)	144 (51,1%)	2590 (54,5%)	
4: Αρκετά	388 (17,3%)	487 (21,9%)	60 (21,3%)	935 (19,7%)	
Γυναίκες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
1: καθόλου	94 (4,2%)	89 (3,1%)	30 (11,5%)	213 (4,0%)	p<0,005
2: Λίγο	464 (20,8%)	378 (13,3%)	70 (26,9%)	912 (17,1%)	
3: Μέτρια	1236 (55,3%)	1733 (61,0%)	113 (43,5%)	3082(57,7%)	
4: Αρκετά	442 (19,8%)	641 (22,6%)	47 (18,1%)	1130 (21,1%)	

Πίνακας 12: Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών σχετικά με την πρόληψη των καρδιαγγειακών;

Τέλος, στην **ερώτηση 14** οι συμμετέχοντες στην μελέτη κλήθηκαν να απαντήσουν για το κατά πόσο η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου. Τους ζητήθηκε να απαντήσουν σύμφωνα με την διαβάθμιση καθόλου, λίγο, μέτρια, πολύ. Τα αποτελέσματα φαίνονται παρακάτω: (γράφημα 17 και πίνακας 13)



Γράφημα 17: Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;

Όπως φαίνεται από το σύνολο των απαντήσεων οι περισσότεροι από τους ερωτηθέντες απαντούν πως η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει μετρίως (39,4% των ανδρών και 39,3% των γυναικών) ή αρκετά (39,9% των ανδρών και 43,5% των γυναικών) τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Και πάλι οι γυναίκες φαίνεται να πιστεύουν πιο ισχυρά στην σημασία και την αποτελεσματικότητα της πρόληψης έναντι των ανδρών. Πραγματοποιήθηκε κατανομή και στατιστική επεξεργασία ανά ηλικιακή ομάδα σε σχέση με κάθε φύλο και τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα που ακολουθεί. Όσον αφορά τους άνδρες του δείγματος φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις των ηλικιακών ομάδων και σε αυτήν την ερώτηση και μάλιστα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($p < 0,005$). Έτσι οι άνδρες που ανήκουν στις μέσες ηλικίες (35-65 ετών) φαίνεται να έχουν πεισθεί περισσότερο για την αξία της πρόληψης και της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου αφού το 43,5% θεωρεί ότι μπορούν να τροποποιήσουν «αρκετά» και 36,8% «μέτρια» τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με προληπτικά μέτρα. Κατά την στατιστική ανάλυση των απαντήσεων των γυναικών του δείγματος όπως αποτυπώθηκε μετά την κατανομή τους ανά ηλικία δεν βρέθηκε σε αυτήν την ερώτηση συσχέτιση των απαντήσεων με την ηλικία ($p = 0,524$). Οι γυναίκες ανεξάρτητα από την ηλικία τους και σε υψηλότερα ποσοστά από τους άνδρες, φαίνεται να πιστεύουν στην πλειονότητά τους πως μπορεί να γίνει αντιμετώπιση του καρδιαγγειακού κινδύνου με την χρήση προληπτικών μέσων καθώς το 39,3% απαντά πως

μπορεί να τροποποιηθεί «μέτρια» και το 43,5% «αρκετά» ο καρδιαγγειακός κίνδυνος.

Άνδρες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
1: καθόλου	75(3,3%)	54 (2,4%)	9 (3,2%)	138(2,9%)	p<0,005
2: Λίγο	421 (18,8%)	386 (17,3%)	39 (13,9%)	846 (17,8%)	
3: Μέτρια	934 (41,7%)	821 (36,8%)	120 (42,7%)	1875 (39,4%)	
4: Αρκετά	812 (36,2%)	970 (43,5%)	113 (40,2%)	1895 (39,9%)	
Γυναίκες	<35 ετών	35-65 ετών	>65 ετών	Σύνολο	p
1: καθόλου	60(2,7%)	51 (1,8%)	13 (5,0%)	124 (2,3%)	p=0,524
2: Λίγο	358 (16,0%)	382 (13,4%)	752 (20,0%)	792 (14,8%)	
3: Μέτρια	882 (39,4%)	1109 391,0%)	110 (42,3%)	2101(39,3%)	
4: Αρκετά	941 (42,0%)	1301 (45,8%)	85 (32,7%)	2327 (43,5%)	

Πίνακας 13: Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να διερευνηθεί η γνώση του πληθυσμού για τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών παθήσεων, κυρίως όσον αφορά τους «κλασσικούς» παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με κλινική σημασία και κατά πόσο πιστεύουν στο ρόλο της πρόληψης και του προσυμπτωματικού ελέγχου. Ταυτόχρονα στο πρώτο μέρος διερευνήθηκε η συχνότητα εμφάνισης των παραγόντων κινδύνου στον πληθυσμό, τα δεδομένα όμως προέρχονται από τη δήλωση των συμμετεχόντων και όχι μέσω μέτρησης, και πιθανότατα σε αυτό οφείλονται τα αρκετά μειωμένα ποσοστά εμφάνισης σε σχέση με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ ⁽⁹⁾, στην οποία οι σχετικές πληροφορίες εξετάστηκαν. Τέλος διερευνήθηκε ποια θεωρεί το δείγμα σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας.

Η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και ειδικά της στεφανιαίας νόσου στον ελληνικό και ευρωπαϊκό πληθυσμό έχει απασχολήσει κατά καιρούς πολλούς ερευνητές. Μια από τις πρώτες προσπάθειες ήταν η μελέτη των επτά χωρών την δεκαετία του 1970 που συμπεριλάμβανε δείγμα από τους πληθυσμούς της Κρήτης και της Κέρκυρας, ενώ η μελέτη των Αθηνών στα τέλη της δεκαετίας του 1980 εξέδωσε τα αποτελέσματά της με βάση δείγμα αθηναίων πολιτών. Ακολούθησαν και άλλες μελέτες που διερεύνησαν υποομάδες του ελληνικού πληθυσμού. ^(203, 204)

Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΑ, το 2008, έγινε προσπάθεια να αξιολογηθεί η επίπτωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στην Ελλάδα. Όσον αφορά την συχνότητα των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου βρέθηκε ότι το 51% των ανδρών και το 39% των γυναικών δήλωναν καπνιστές. Όσον αφορά την αρτηριακή υπέρταση, το 37% των ανδρών και το 25% των γυναικών ήταν υπερτασικοί. Για τον παράγοντα των διαταραχών των λιπιδίων το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών είχαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης πάνω από 200mg/d, ενώ το 8% των ανδρών και το 6% των γυναικών έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον το 20% των ανδρών και το 15% των γυναικών ήταν παχύσαρκοι, ενώ οι άνδρες είχαν περισσότερες φυσικές δραστηριότητες σχετικά με τις γυναίκες. Τέλος 5% των ανδρών και 3% των γυναικών της μελέτης ανέφεραν ιστορικό στεφανιαίας νόσου. ⁽⁹⁾

Στο δείγμα της παρούσας μελέτης ενεργοί καπνιστές δηλώνουν το 40,7% των ανδρών και το 33,9% των γυναικών, ενώ μη καπνιστές και πρώην καπνιστές (που έχουν διακόψει πάνω από 1 έτος το κάπνισμα) είναι το 59,3% των ανδρών και το 66,1% των γυναικών. Οι βλαπτικές επιπτώσεις του **καπνίσματος** είναι γνωστές από πληθώρα μελετών και θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Το 25% των θανάτων από καρδιαγγειακές παθήσεις αποδίδεται στο κάπνισμα. Οι καπνιστές έχουν διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης καρδιακού επεισοδίου ενώ στην Ευρώπη περίπου το 20% των θανάτων των ανδρών από καρδιαγγειακά νοσήματα και το 3% των θανάτων των γυναικών έχουν αποδοθεί στο κάπνισμα. Αξιοσημείωτη είναι η αναλογία θανάτων σε μικρή ηλικία από τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξαιτίας του καπνίσματος. Συγκεκριμένα στην Ευρώπη το 32% των θανάτων από καρδιαγγειακά σήματα στους άνδρες ηλικίας 35-69 ετών αποδίδονται στο κάπνισμα και το 6% στις γυναίκες ίδιας ηλικιακής ομάδας.

Αν και η επίπτωση του καπνίσματος στην παρούσα μελέτη φαίνεται να είναι ελαφρώς μικρότερη από τις προηγούμενες μελέτες, επιβεβαιώνεται το υψηλό ποσοστό των καπνιστών στον ελληνικό πληθυσμό. Το Ευρωπαϊκό δίκτυο για την πρόληψη του Καπνίσματος ανέφερε το 1998 ότι το 47% των ανδρών και το 29% των γυναικών στην Ελλάδα ήταν καπνιστές. Σημαντικά στοιχεία από την παρούσα μελέτη είναι η αυξημένη επίπτωση του καπνίσματος στις γυναίκες αλλά και στις νέες ηλικίες αφού για την ηλικιακή ομάδα κάτω από 35 ετών, το 43,2% των ανδρών και το 38% των γυναικών δηλώνουν καπνιστές.

Τα παραπάνω ευρήματα συμφωνούν με την πληθώρα των καταγραφών στον Ελλαδικό και Ευρωπαϊκό χώρο και δημιουργούν ιδιαίτερο προβληματισμό, διότι ο πληθυσμός συνεχίζει την βλαβερή συνήθεια. Ειδικά στις νέες ηλικίες, κυρίως στους άνδρες αλλά και σε αυξημένα ποσοστά στις γυναίκες, το κάπνισμα φαίνεται να επιδρά σε ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού και να οδηγεί σε εμφάνιση πρώιμης αθηρωμάτωσης και αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσης πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Το κάπνισμα όπως έχει φανεί από την βιβλιογραφία είναι ο πιο καλά σχετιζόμενος παράγοντας που ανιχνεύεται σε νέους ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου, αφού σε όλες τις μελέτες πάνω από 80% (81-92%) των ασθενών ήταν καπνιστές. Ειδικά στις νέες γυναίκες με έμφραγμα πάνω από 90% ήταν καπνίστριες. ⁽²⁰⁵⁾

Όσον αφορά τα προγράμματα ενημέρωσης και πρόληψης ειδικά για εφήβους και νέους ενήλικες, όπως φάνηκε από την ανασκόπηση πληθώρας μελετών από την Cochrane Database που δημοσιεύτηκε το 2013 και περιλαμβάνει στην μετανάλυσή της 28 μελέτες και πάνω από 6000 ασθενείς φάνηκε πως η επίδραση της ενημέρωσης και των προγραμμάτων πρόληψης απαιτούν σημαντική προσοχή και σχεδιασμό. Έτσι, παρά την αποτελεσματικότητα των υποκατάστατων, των φαρμακευτικών παραγόντων καθώς και της ψυχολογικής υποστήριξης που φάνηκε σε κάποιες μελέτες, προς το παρόν δεν μπορεί να προταθεί κάποιο συγκεκριμένο μοντέλο για την αντιμετώπιση του καπνίσματος και είναι εμφανής η ανάγκη για συνέχιση της έρευνας και της προσπάθειας σε αυτήν την κατεύθυνση. ⁽²⁰⁶⁾

Όσον αφορά επίσης έναν σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, την **αρτηριακή υπέρταση**, στο δείγμα της παρούσας μελέτης το 16,8% των ανδρών και το 13,2% των γυναικών απάντησαν θετικά στο ερώτημα εάν υποφέρουν από αρτηριακή υπέρταση. Είναι αξιοσημείωτο στις ηλικιακές ομάδες πάνω από 65 αυξάνονται σε 58,6% για τους άνδρες και 67,3% για τις γυναίκες, κάτι που επιβεβαιώνει την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης μεγάλο αν όχι πλειοψηφικό κομμάτι του πληθυσμού σε αυτές τις ηλικίες. Αυτή η παρατήρηση είναι κάτι που είναι απόλυτα αναμενόμενο από την βιβλιογραφία. Η αρτηριακή υπέρταση χαρακτηρίζεται ως μία από τις πιο κοινές και θανατηφόρες παθήσεις στον σύγχρονο κόσμο αφού συνδέεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα και νεφραγγειακές παθήσεις. Όπως προκύπτει και από τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες περίπου το 35-40% του πληθυσμού φαίνεται να πάσχει από αρτηριακή υπέρταση. Όπως φαίνεται από την βιβλιογραφία επίσης, η επίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης αυξάνει σημαντικά με την ηλικία με αποτέλεσμα οι ηλικίες πάνω από 50 να εμφανίζουν υψηλά ποσοστά διάγνωσης αρτηριακής υπέρτασης, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. ⁽⁹⁰⁾

Για την επίπτωση της **δυσλιπιδαιμίας** στο δείγμα της παρούσας μελέτης και πάντα κατά δήλωση των ερωτηθέντων, εμφανίζεται το 11,4% των ανδρών και το 9,9% των γυναικών δηλώνει πως παρουσιάζει δυσλιπιδαιμία, ενώ το 88,6% και 90,1% αντίστοιχα δήλωσε πως δεν παρουσιάζει πρόβλημα με τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα του. Αξιοσημείωτο είναι και πάλι πως σχεδόν τα μισά άτομα από το δείγμα ηλικίας >65ετών (65% των ανδρών και 44,6% των γυναικών) δηλώνουν

πως πάσχουν από διαταραχές των λιπιδίων. Τα αυξημένα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα και ειδικά η αυξημένη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης έχουν συσχετιστεί θετικά σε πληθώρα μελετών με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στην παρούσα μελέτη οι ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με δυσλιπιδαιμία κατά δήλωσή τους είναι λιγότεροι από άλλες καταγραφές στην βιβλιογραφία με αξιοσημείωτα χαμηλά ποσοστά στις ηλικίες κάτω των 35 ετών, όπου μόλις το 2,8% των ανδρών και το 2% των γυναικών φαίνεται να γνωρίζουν ότι πάσχουν από δυσλιπιδαιμία.

Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ είχε βρεθεί ότι το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών είχαν τιμή ολικής χοληστερόλης πάνω από 200mg/dl. Παρόμοια στοιχεία παρατηρήθηκαν και για την HDL χοληστερόλη με το 21% των ανδρών και το 7% των γυναικών να έχουν πολύ χαμηλά επίπεδα HDL (<35mg/dl). Με βάση αυτά τα στοιχεία υπολογίζεται πως στην Ελλάδα 1,6 εκατομμύρια ενήλικοι άνδρες και 1,4 εκατομμύρια ενήλικες γυναίκες πάσχουν από δυσλιπιδαιμία. Η διαφορά στην επίπτωση της δυσλιπιδαιμίας στην παρούσα μελέτη φαίνεται να έγκειται στο ότι τα στοιχεία της παρούσας μελέτης είναι αυτοδηλούμενα και να γίνεται ακόμα πιο εμφανής η έλλειψη διάγνωσης των διαταραχών των λιπιδίων. ⁽⁹⁾

Πρέπει να σημειωθεί πως η διάγνωση και ο προσυμπτωματικός έλεγχος για τις διαταραχές των λιπιδίων συνεχίζει να μην επιδρά σε μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού και ειδικά στους νέους ασθενείς. Έτσι στις ΗΠΑ πάνω από 70% των ατόμων είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ ένα μεγάλο ποσοστό που υπολογίζεται σε πάνω από 40% των πασχόντων από δυσλιπιδαιμία ενηλίκων ηλικίας 20-45 δεν γνωρίζει ότι πάσχει από διαταραχές των λιπιδίων. Ακόμα όμως και από αυτούς που διαγιγνώσκονται νωρίς, σε ποσοστό 30% δεν επιτυγχάνουν τον στόχο της LDL χοληστερόλης. Όσον αφορά τους νέους ενήλικες δεν θα πρέπει να παραβλέπουμε ότι από τους νέους ασθενείς που εμφανίζονται με έμφραγμα μυοκαρδίου το 61-80% των ασθενών έχουν τιμή LDL>100 και το 75-90% των ασθενών έχουν χαμηλή τιμή HDL χοληστερόλης. Συνηθέστερα η διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας σε αυτούς τους ασθενείς τίθεται μετά την πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Η δυσλιπιδαιμία συνήθως συνδυάζεται με παχυσαρκία και μειωμένη σωματική δραστηριότητα, ειδικά στους νέους σε ηλικία ασθενείς. ^{(207) (208)}

Ο **σακχαρώδης διαβήτης** συνεχίζει να είναι μια παγκόσμια επιδημία και η αθηρωμάτωση και οι επιπλοκές της συνεχίζουν να είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των διαβητικών ασθενών. Στην παρούσα μελέτη το 5,8% των ανδρών και το 5,7% των γυναικών δήλωσε πως έχει σακχαρώδη διαβήτη. Και

πάλι αυξημένη επίπτωση, σύμφωνα με την δήλωση των ατόμων, παρατηρείται στις ηλικίες >65 με τα ποσοστά των διαβητικών να είναι 21% για τους άνδρες και 23,8% για τις γυναίκες αντίστοιχα, κάτι που συνάδει με την βιβλιογραφία αφού αναφέρεται αυξημένη επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη με την αύξηση της ηλικίας. Τα ποσοστά εμφάνισης στο δείγμα είναι αντίστοιχα αυτά άλλων μελετών στον Ελλαδικό χώρο, όπως η μελέτη ΑΤΤΙΚΑ, όπου το 8% των ανδρών και το 6% των γυναικών έπασχαν από Σακχαρώδη διαβήτη, ποσοστά που αύξαναν με την αύξηση της ηλικίας των ατόμων.

Κατά την διάρκεια της μελέτης ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες να δηλώσουν αν έχουν ατομικό αναμνηστικό με στεφανιαία ή άλλη καρδιαγγειακή νόσο καθώς και να αναφέρουν το οικογενειακό τους ιστορικό. Φάνηκε και σε αυτήν την ερώτηση η αναμενόμενη διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες, αφού ένα πολύ μικρό ποσοστό των νέων ενηλίκων αναφέρουν αντίστοιχο ατομικό αναμνηστικό (κάτω από 1% των ερωτηθέντων για τις ηλικίες κάτω από 35 τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες). Τα ποσοστά αυτά είναι συμβατά με την βιβλιογραφία αφού η στεφανιαία και η καρδιαγγειακή νόσος γενικότερα σπάνια εμφανίζεται σε νέες ηλικίες και ειδικά στις νέες γυναίκες. Η ηλικία επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων εμφανίζει στις περισσότερες καταγραφές αύξηση μετά της 5^η δεκαετία της ζωής στους άνδρες και μετά της 6^η δεκαετία της ζωής στις γυναίκες.

Όσον αφορά το οικογενειακό τους ιστορικό τα άτομα εμφάνισαν αυξημένα ποσοστά αναφοράς θετικού οικογενειακού ιστορικού με το 33,7% των ανδρών και το 37,5% των γυναικών να δηλώνει πως έχει θετικό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νοσηρότητας. Το οικογενειακό ιστορικό σχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων και οι οικογένειες με ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ειδικά σε πρώιμη ηλικία πρέπει να βρίσκονται σε στενή παρακολούθηση.

Τέλος, κατά την διάρκεια της μελέτης υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος από τα στοιχεία ύψους και βάρους που δήλωσαν οι ερωτηθέντες. Μετά την κατάταξή τους σε νορμοβαρείς, υπέρβαρους και παχύσαρκους, προκύπτει ότι νορμοβαρείς είναι το 42,5% των ανδρών και το 65,3% των γυναικών, υπέρβαροι το 43,5% των ανδρών και το 24,7% των γυναικών και παχύσαρκοι το 13,9% των ανδρών και το 10% των γυναικών. Ειδικά στις μέσες και μεγαλύτερες ηλικίες μόλις 1 στους 4 άνδρες φαίνεται να έχει φυσιολογικό σωματικό βάρος, ενώ πρέπει να επισημανθεί και πως 1 στους 3 νέους άνδρες είναι υπέρβαρος ή παχύσαρκος. Η αύξηση του βάρους και η παχυσαρκία τείνουν να πάρουν την μορφή επιδημίας

στον σύγχρονο κόσμο. Όπως αναφέρεται και από την βιβλιογραφία, η επίπτωση της παχυσαρκίας στον «δυτικό» κόσμο ανεβαίνει με το 58% του πληθυσμού των ανεπτυγμένων χωρών να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Ταυτόχρονα λιγότερο από το 15% των παιδιών και των ενηλίκων ασκούνται συστηματικά. Η παχυσαρκία επιδρά μέσω πληθώρας μηχανισμών στον καρδιαγγειακό κίνδυνο όπως η δυσλιπιδαιμία, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη κλπ. Η ανάγκη για συστηματική και άμεση ενημέρωση για την παχυσαρκία έχει καταδειχτεί από πολλές μελέτες. (209) (210)

Εκτός όμως από τα ατομικά χαρακτηριστικά του δείγματος κύριος στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των αντιλήψεων, των γνώσεων και της στάσης του πληθυσμού για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως προέκυψε από τις απαντήσεις που δόθηκαν στο κλειστό ερωτηματολόγιο. Μελετήθηκαν 10.144 άτομα, δείγμα το οποίο αναλογεί σε ένα μεγάλο ποσοστό του Ελλαδικού πληθυσμού, από τα οποία άτομα 4777 ήταν άνδρες και 5364 ήταν γυναίκες. Στην συνέχεια έγινε στατιστική ανάλυση των απαντήσεων για τα δύο φύλα και ανάλογα με την ηλικία των ερωτηθέντων ανά φύλο ξεχωριστά. Τα ευρήματα από την μελέτη προκαλούν προβληματισμό για την όπως διαφαίνεται ανεπαρκή ενημέρωση σε ένα σημαντικό τμήμα του πληθυσμού για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Το πιο συνεχώς και συχνότερα επιβεβαιωνόμενο εύρημα είναι πως οι νέοι με ηλικία κάτω από 35 ετών, τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες φαίνεται να γνωρίζουν λιγότερα και να μην έχουν επαρκή αντίληψη των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Στην πλειοψηφία των ερωτήσεων που αφορούν την γνώση των φυσιολογικών τιμών των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου φαίνεται πως αν και η πλειοψηφία γνωρίζει τις φυσιολογικές τιμές ένα σημαντικό κομμάτι του πληθυσμού απαντά πως δεν γνωρίζει ή δίνει λανθασμένη απάντηση. Το ποσοστό που απαντά πως δεν γνωρίζει φτάνει τις περισσότερες ερωτήσεις πάνω από 20%, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, αν και στις περισσότερες ερωτήσεις οι γυναίκες φαίνεται να είναι πιο σωστά ενημερωμένες και να έχουν καλύτερη γνώση των παραγόντων κινδύνου. Τα άτομα που απαντούν πως δεν γνωρίζουν είναι σημαντικά περισσότερα στις ηλικίες κάτω από 35 ετών και ειδικά στο ανδρικό φύλο φτάνουν τα υψηλότερά τους ποσοστά. Έτσι για παράδειγμα οι άνδρες κάτω από 35 ετών δεν γνωρίζουν την HDL χοληστερόλη ή την φυσιολογική της τιμή σε ποσοστά 46% και 59% αντίστοιχα.

Σε όλες λοιπόν τις ερωτήσεις που αφορούσαν τις φυσιολογικές τιμές της χοληστερίνης και των λιποπρωτεϊνών, καθώς και της φυσιολογικής τιμής σακχάρου του αίματος και της φυσιολογικής τιμής της αρτηριακής πίεσης βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις απαντήσεις και την μεταβλητή ηλικία τόσο για την ομάδα των ανδρών όσο και για την ομάδα των γυναικών. Όπως είναι εμφανές οι νέοι σε ηλικία άνθρωποι και ειδικά οι νέοι άνδρες δεν είναι επαρκώς ενημερωμένοι. Με δεδομένη την γνώση πως η έναρξη της αθηρωματικής διαδικασίας ξεκινά νωρίς στην αρχή της ζωής -σε πολλές αναφορές τίθεται ως περίοδος έναρξης της η παιδική ηλικία- είναι σημαντική η επικέντρωση της επιμόρφωσης σε αυτά τα κομμάτια του πληθυσμού.

Είναι αξιοσημείωτο πως για την νόσο της αρτηριακής υπέρτασης, που όπως έχει προαναφερθεί είναι η πιο συχνή νόσος στον ενήλικο πληθυσμό, η γνώση των ερωτηθέντων είναι και πάλι εσφαλμένη, αν και οι περισσότεροι φαίνεται να γνωρίζουν την «ιδανική» αρτηριακή πίεση 120/80mmHg, θέτοντάς την ως ανώτερη φυσιολογική τιμή. Παρόλα αυτά και σε αυτήν την ερώτηση βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με τους νέους άνδρες και τις νέες γυναίκες να γνωρίζουν σε στατιστικά σημαντικό λιγότερο βαθμό την φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης. Όπως προκύπτει ακόμα και για τον πιο ευρέως γνωστό και διαδεδομένο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου έχουν ακόμα να γίνουν πολλά για την ενημέρωση και την κατανόησή του και ειδικά στις νεότερες ηλικίες.

Στην συνέχεια μελετήθηκε η άποψη του δείγματος για την επίδραση των φαρμακευτικών σκευασμάτων, τόσο των αντιυπερτασικών, όσο και των αντιλιπιδαιμικών. Στην σχετική ερώτηση για την αντίληψη και την πίστη που έχει το δείγμα για την δράση των αντιυπερτασικών φαρμάκων, φαίνεται οι περισσότεροι να έχουν πειστεί για την δράση τους στην μείωση της αρτηριακής πίεσης. Είναι γεγονός όπως έχει φανεί από πληθώρα μελετών πως τα φάρμακα αντιμετώπισης της υπέρτασης, μέσα από την πληθώρα των κατηγοριών τους και την ικανότητα ρύθμισής τους από τους θεράποντες έχουν οδηγήσει στην καλύτερη αντιμετώπιση της σύγχρονης επιδημίας της αρτηριακής υπέρτασης.

Όσον αφορά την αντίληψη του πληθυσμού για την δράση των φαρμάκων ενάντια στις διαταραχές των λιπιδίων φαίνεται και πάλι πως οι περισσότεροι τα εμπιστεύονται αλλά και σε αυτήν την ερώτηση ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού και μάλιστα με στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ηλικία φαίνεται να μην γνωρίζει την δράση των φαρμάκων και να μην μπορεί να τοποθετηθεί για την

πίστη του στην αποτελεσματικότητά τους. Και σε αυτές τις δύο ερωτήσεις οι άνδρες και ειδικά οι ηλικίες κάτω από 35, φαίνεται να έχουν χειρότερη γνώση και αντίληψη για την, ομολογουμένως σημαντική, δράση των φαρμάκων αυτών.

Από τις απαντήσεις στις επόμενες δύο ερωτήσεις που αφορούν την αναγκαιότητα του προληπτικού-προσυμπτωματικού ελέγχου, φαίνεται οι ερωτηθέντες να έχουν πεισθεί για την ανάγκη πραγματοποίησής του και μάλιστα ανεξάρτητα από την ηλικία ή το ιστορικό του ατόμου. Αν και σε αυτές τις ερωτήσεις φαίνεται επίσης η πιο ανεπαρκής αντίληψη τόσο των νέων ανδρών όσο και των νέων γυναικών, φαίνεται πως σε γενικές γραμμές ο πληθυσμός αν και όπως φάνηκε από τις προηγούμενες ερωτήσεις δεν γνωρίζει επαρκώς τους παράγοντες κινδύνου, αντιλαμβάνεται την ανάγκη για τον προληπτικό έλεγχο και μάλιστα σε τακτική (ετήσια) βάση.

Από τις απαντήσεις του δείγματος για τις αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας φαίνεται πως οι περισσότεροι ορθώς προκρίνουν τα καρδιαγγειακά νοσήματα, με ένα σημαντικό κομμάτι να τοποθετεί ως σημαντικότερη αιτία τον καρκίνο. Η αντίληψη αυτή αν και λανθασμένη είναι κάτι που μπορεί να εξηγηθεί από την αναφερόμενη αύξηση της συχνότητάς των νεοπλασμάτων, καθώς και την αυξημένη θνητότητα σε κάποια από τα συχνά νεοπλάσματα (όπως ο καρκίνος του πνεύμονα). Και πάλι βρέθηκε πως οι νέοι άνθρωποι, άνδρες και γυναίκες, γνωρίζουν σε στατιστικά σημαντικό μικρότερο βαθμό τις αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν οι απαντήσεις του δείγματος στην αναγνώριση του σημαντικότερου παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, όπου η πλειοψηφία επικεντρώθηκε στο άγχος και δευτερευόντως το κάπνισμα και την κακή διατροφή. Πολύ μικρότερα ποσοστά δόθηκαν στους γνωστούς κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση. Το άγχος φαίνεται να απασχολεί ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού με την πλειοψηφία και ειδικά τους νέους να απαντούν πως πρόκειται για τον σημαντικότερο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αυξανόμενη επίπτωση τόσο του εργασιακού όσο και του καθημερινού ψυχολογικού stress στον σύγχρονο κόσμο και ειδικά στην Ελλάδα μετά την έναρξη της οικονομικής κρίσης φαίνεται ότι απασχολούν μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού.

Στην μελέτη CARDIO 2000 που αφορούσε πληθυσμό από περιοχές της Ελλάδας, έχει βρεθεί θετική συσχέτιση ανάμεσα στο εργασιακό stress και στην εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Τα αποτελέσματα από την διεθνή βιβλιογραφία συγκλίνουν επίσης πως το επαγγελματικό stress και η ανεργία αυξάνουν την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλα αυτά επειδή δεν έχει γίνει δυνατόν να συστηματικοποιηθούν τα αποτελέσματα από τις διάφορες μελέτες και συχνά τα αποτελέσματα έχουν συγχυτικούς παράγοντες θα πρέπει να συνεχίσει η έρευνα στην κατεύθυνση αυτή.⁽²¹¹⁾

Προβληματισμό θα πρέπει να προκαλέσουν και οι απαντήσεις του πληθυσμού στην ερώτηση για το κατά πόσο είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η μεγάλη πλειοψηφία των ερωτηθέντων και συγκεκριμένα το 54,5% των ανδρών και το 57,7% των γυναικών απαντά πως καταλαβαίνει «μέτρια» τις συστάσεις των ειδικών. Οι άνδρες φαίνεται να έχουν χειρότερη επικοινωνία με τους ειδικούς αφού 1 στους 4 (25,8%) απαντά πως δεν καταλαβαίνει τις συστάσεις καθόλου ή λίγο. Και σε αυτήν την ερώτηση προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες και τις απαντήσεις και σε αυτό το ερώτημα τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Όμως σε αυτήν την περίπτωση φαίνεται τόσο οι νέοι όσο και οι άνδρες και γυναίκες άνω των 65 ετών να κατανοούν πιο δύσκολα τις συστάσεις. Καλύτερη κατανόηση φαίνεται να έχουν τα άτομα μέσης ηλικίας. Η προσπάθεια επικοινωνίας, λοιπόν και ενημέρωσης του πληθυσμού πρέπει, αν θέλουμε να είναι πραγματικά αποτελεσματική να επικεντρώνεται και στις ιδιαιτερότητες της κάθε πληθυσμιακής ομάδας που απευθύνεται και να εξασφαλίζει όχι απλά την απλή παροχή στοιχείων αλλά να στοχεύει στην βαθιά και ουσιαστική κατανόηση της παρεχόμενης πληροφορίας.

Η παρούσα εργασία έδειξε λοιπόν πως οι αντιλήψεις και οι γνώσεις του πληθυσμού πάνω στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με κλασική κλινική σημασία είναι ελλιπής σε μεγάλο βαθμό. Επίσης όπως προέκυψε οι άνδρες είναι σε γενικές γραμμές χειρότερα ενημερωμένοι από τις γυναίκες και αποδείχθηκε σε όλη σχεδόν την μελέτη ότι η αντίληψη και γνώση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου εκ μέρους των νέων με ηλικία κάτω των 35 ανδρών και γυναικών είναι σημαντικά λιγότερη από τον υπόλοιπο πληθυσμό.

Σε πολλές μελέτες στην διεθνή βιβλιογραφία έχει φανεί πως οι νέοι ενήλικες και ειδικά οι άνδρες είναι ελλιπώς ενημερωμένοι για τους παράγοντες

καρδιαγγειακού κινδύνου. Μια από τις πιο σημαντικές προοπτικές μελέτες είναι η μελέτη CARDIA, η οποία διενεργήθηκε στις ΗΠΑ και περιλάμβανε 4193 ενήλικες με μέση ηλικία τα 30 έτη. Τα άτομα αξιολογήθηκαν για την γνώση τους για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου την διετία 1990-1991 και στην συνέχεια επαναξιολογήθηκαν 10 χρόνια μετά, το 2000-2001. Κατά την αρχική εκτίμηση φάνηκε ότι περισσότερο από το 65% δεν γνώριζαν κανέναν παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ μόλις το 30% αναγνώριζε την παχυσαρκία ως παράγοντα κινδύνου. Χειρότερα ποσοστά ατόμων που ήταν ενημερωμένα καταγράφηκαν στους άνδρες. Μετά από 10 έτη φάνηκε πως καλύτερα γνώριζαν και πάλι μόνο όσοι είχαν διαγνωσθεί οι ίδιοι με κάποιον παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου (όπως η αρτηριακή υπέρταση ή η δυσλιπιδαιμία) αλλά η γνώση τους πληθυσμού, με μέση ηλικία πια τα 40 έτη παρέμενε χαμηλή. ⁽²¹²⁾

Αν και η επίπτωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου αυξάνει με την ηλικία, η αθηρωμάτωση είναι μια χρόνια νόσος της οποίας η έναρξη φαίνεται να γίνεται πολύ νωρίς στην ζωή των ανθρώπων, έτη πριν τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις. Πλέον υπάρχει πληθώρα μελετών στην βιβλιογραφία οι οποίες οδηγούν σε αυτό το συμπέρασμα. Μια από αυτές τις μελέτες είναι η μελέτη ARYA (The Atherosclerosis Risk in Young Adults), όπου εκτιμήθηκε η αθηρωμάτωση μέσω μέτρησης του μέσου χιτώνα της καρωτίδας (CIMT) σε 750 ενήλικες ηλικίας 27-30 ετών και συσχετίστηκε με την ύπαρξη παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η παχυσαρκία και το κάπνισμα. Φάνηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην παρατήρηση της έναρξης της αθηρωμάτωσης και την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου ήδη από την νεαρή ηλικία. ⁽²¹³⁾

Δεκαετίες πριν τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις έχει ξεκινήσει η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και η έναρξη δημιουργίας του αθηρώματος. Συνήθως η διάγνωση γίνεται σε ήδη εγκατεστημένη και κλινικά σημαντική αθηρωμάτωση των αγγείων και ειδικά των στεφανιαίων ώστε πια η νόσος μπορεί να σταθεροποιηθεί αλλά όχι να αναστραφεί. ⁽²¹⁴⁾

Η μελέτη Bogalusa καθώς και άλλες μελέτες από νεκροτομικά υλικά νέων ασθενών έχουν επιβεβαιώσει την πρώιμη έναρξη της αθηρωμάτωσης και μάλιστα την ισχυρή συσχέτισή της με την ύπαρξη παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε νεαρή ηλικία. Στην μελέτη Bogalusa περιγράφονται τα νεκροτομικά ευρήματα από 204 νέους ασθενείς, οι οποίοι κατέληξαν από μη καρδιολογικά αίτια, όπου βρέθηκε

σημαντική αθηρωμάτωση στα στεφανιαία τους αγγεία και την αορτή και μάλιστα συσχετίστηκε θετικά με την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου όπως το κάπνισμα. ⁽²¹⁵⁾

Όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας είναι πού σημαντική η ενημέρωση και η εκπαίδευση των νέων και ειδικά των νέων ανδρών σχετικά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Υπάρχουν παραδείγματα προσπαθειών με αυτόν τον σκοπό με ικανοποιητικά αποτελέσματα στην διεθνή βιβλιογραφία και ειδικά με έναρξη της ενημέρωσης ήδη από την βασική εκπαίδευση και το σχολείο.

Ένα από τα πιο σημαντικά παραδείγματα στην βιβλιογραφία είναι η μελέτη CATCH (The Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health), η οποία είναι η μεγαλύτερη τυχαιοποιημένη μελέτη εκτίμησης της ενημέρωσης-εκπαίδευσης με άξονες την ατομική, οικογενειακή και σχολική εκπαίδευση πάνω στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Συμπεριελήφθησαν 96 σχολεία από 4 πολιτείες των ΗΠΑ. Από τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκε η μεγάλη σημασία της σχολικής εκπαίδευσης και τα αποτελέσματα συμπεριελήφθησαν στις οδηγίες για την βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας σε επίπεδο κοινότητας-κοινότητας. (AHA's Guide for Improving Cardiovascular Health at the Community Level). ^(216,217)

Μια ακόμα μελέτη διερεύνησης της επίδρασης της ενημέρωσης των νέων ατόμων ήδη από την βασική εκπαίδευση είναι η μελέτη CHIC (Cardiovascular Health in Children), η οποία αφορά την ενημέρωση ήδη από την παιδική ηλικία μέσω του σχολείου για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Έδειξε και σε αυτήν την περίπτωση, όπου συμπεριελήφθησαν στην μελέτη μαθητές από 12 σχολεία πως είναι σημαντική η πρώιμη και συστηματική ενημέρωση των νέων ατόμων για τους παράγοντες κινδύνου ώστε να επιτευχθεί η αλλαγή του τρόπου ζωής, η αποφυγή βλαβερών συνηθειών όπως το κάπνισμα και η έγκαιρη αναζήτηση και αντιμετώπιση των λοιπών παραγόντων κινδύνου. ⁽²¹⁸⁾

Στις χώρες της Ευρώπης και στις ΗΠΑ έχουν αναπτυχθεί πληθώρα προγραμμάτων με σκοπό την ενημέρωση για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και την υιοθέτηση πιο «υγιεινών» συνηθειών και προτύπων καθημερινής ζωής. Ένα από αυτά τα προγράμματα είναι το The Heart Smart cardiovascular school health promotion στις ΗΠΑ, όπου σε σχολικούς πληθυσμούς στις ΗΠΑ πραγματοποιούνται προγράμματα ενημέρωσης των μαθητών, παρέχονται γεύματα τα οποία περιέχουν λιγότερο λίπος και ζάχαρη και πραγματοποιείται προσυμπτωματικός έλεγχος για παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως οι διαταραχές των λιπιδίων, ο σακχαρώδης διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση.

Φαίνεται πως οι νέοι απέκτησαν έτσι σε σημαντικό βαθμό περισσότερες γνώσεις και απέκτησαν πιο «υγιείς» συνήθειες από αυτούς που δεν συμμετείχαν στο πρόγραμμα.⁽²¹⁹⁾

Παρόμοια προγράμματα είναι και αυτά τα οποία εκτός από τους μαθητές συμπεριλαμβάνουν τις οικογένειές τους και προσπαθούν να ανιχνεύσουν πρώιμα τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Ένα τέτοιο πρόγραμμα είναι το πρόγραμμα LIFE (Lifestyle Improvements in the Family Environment) και τα πρώτα του ενθαρρυντικά αποτελέσματα δημοσιεύτηκαν το 2008.⁽²²⁰⁾

Εκτός όμως από την χρήση του συστήματος εκπαίδευσης σημαντική είναι και η προσπάθεια δημιουργίας προγραμμάτων ενημέρωσης στην κοινότητα, την γειτονιά και την κοινωνία. Αξιόλογη προσπάθεια για την ενημέρωση του πληθυσμού πάνω στα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ο Ευρωπαϊκός Χάρτης για την Υγεία της Καρδιάς (European Heart Health Charter) καθώς και άλλες προσπάθειες που υπάρχουν στην βιβλιογραφία. Μια τέτοια αξιόλογη προσπάθεια ήταν υπό την αιγίδα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) και αφορά δύο προγράμματα, το North Karelia Project και το Stanford Heart Disease Prevention και ήδη έχουν δημοσιευτεί από το 1992 ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Οι πληθυσμοί που συμμετείχαν σε αυτά τα προγράμματα φαίνεται να έχουν καλύτερη γνώση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και σε κάποιους από αυτούς παρατηρήθηκαν και αλλαγές προς πιο «υγιεινές» συνθήκες ζωής (όπως η μείωση της επίπτωσης του καπνίσματος και της παχυσαρκίας).⁽²²¹⁾

Πρόσφατα δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα και από την μελέτη CHAP (Cardiovascular Health Awareness Program) και αφορούσαν ειδικά την ενημέρωση του πληθυσμού για την αρτηριακή υπέρταση. Αφορούσε την πολιτεία του Οντάριο στον Καναδά και συμμετείχαν 13.596 εθελοντές. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα φάνηκε ο πληθυσμός να αποκτά καλύτερη γνώση για την αρτηριακή υπέρταση και μάλιστα να εμφανίζονται καλύτερα ποσοστά ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μετά από 1 έτος.⁽²²²⁾

Παρόλα αυτά στην βιβλιογραφία υπάρχουν και αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων επιμόρφωσης του πληθυσμού και την τελική επίδρασή τους στον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Έτσι αναφέρεται πως ο καρδιαγγειακός κίνδυνος και η επίπτωση των παραγόντων κινδύνου έχει μειωθεί σε μη σημαντικό βαθμό και προκαλεί προβληματισμό για τον

σχεδιασμό και την προσεκτική υλοποίηση των προγραμμάτων επιμόρφωσης και πρόληψης.^(223,224)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μετά από μελέτη των στοιχείων της μελέτης από τις απαντήσεις των 10.441 ατόμων του δείγματος φαίνεται η γνώση των κλινικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τον πληθυσμό να είναι ελλιπής. Ακόμα χειρότερη γνώση και αντίληψη για τους παράγοντες κινδύνου και τον προσυμπτωματικό έλεγχο έχουν οι νέοι ηλικίας κάτω από 35 ετών, ενώ λιγότερο ενημερωμένοι φαίνεται να είναι οι άνδρες έναντι των γυναικών. Προβάλλει λοιπόν η επιτακτική ανάγκη για την διερεύνηση των αιτίων και η δημιουργία συνολικής στρατηγικής για την ενημέρωση του πληθυσμού και ειδικά των νέων για τους παράγοντες κινδύνου της πιο συχνής νόσου στον σύγχρονο κόσμο.

Όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας είναι πού σημαντική η ενημέρωση και η εκπαίδευση των νέων και ειδικά των νέων ανδρών σχετικά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Υπάρχουν παραδείγματα προσπάθειών με αυτόν τον σκοπό με ικανοποιητικά αποτελέσματα στην διεθνή βιβλιογραφία και ειδικά με έναρξη της ενημέρωσης ήδη από την βασική εκπαίδευση και το σχολείο.

Εκτός όμως από την χρήση του συστήματος εκπαίδευσης σημαντική είναι και η προσπάθεια δημιουργίας προγραμμάτων ενημέρωσης στην κοινότητα, την γειτονιά και την κοινωνία, μιας και φαίνεται πως ελλείψεις γνώσεις για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο έχει και ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού στην μέση και μεγάλη ηλικία.

Αξιόλογη προσπάθεια για την ενημέρωση του πληθυσμού πάνω στα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ο Ευρωπαϊκός Χάρτης για την Υγεία της Καρδιάς (European Heart Health Charter), που αποτέλεσε την πρώτη προσπάθεια να μειωθεί η καρδιαγγειακή νοσηρότητα στις Ευρωπαϊκές χώρες. Δημιουργήθηκε από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (ESC) και το Ευρωπαϊκό Δίκτυο Καρδιολογικών Ιδρυμάτων (EHN) και υποστηρίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Είναι μια προσπάθεια η οποία έχει ξεκινήσει για την συνεργασία εκπαιδευτικών, επιστημονικών και πολιτικών φορέων για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Κύριος πυλώνας για την ενημέρωση και επιμόρφωση του πληθυσμού, καθώς και για την διενέργεια έγκαιρου και σωστού προληπτικού ελέγχου είναι η πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. Ο ρόλος του οικογενειακού ιατρού και η πρόσβαση όλου του πληθυσμού στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας είναι το εργαλείο κλειδί

γύρω από το πώς έχει στηθεί η πρόληψη σε εξελιγμένα και καθολικά συστήματα Υγείας ιδίως της Ευρώπης, όπως το NHS (National Healthcare System) στην Μεγάλη Βρετανία.

Μετά την ανάπτυξη του Βρετανικού συστήματος υγείας και ειδικά την δημιουργία του τομέα πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας έχει φανεί πως η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς και των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων έχει μειωθεί σημαντικά. (225)

Είναι προφανές πως η σωστή επικοινωνία με τον οικογενειακό ιατρό, ο οποίος πρέπει και από την μεριά του να είναι επαρκώς ενημερωμένος και εκπαιδευμένος και να ιεραρχεί ψηλά την προληπτική ιατρική στον ρόλο του είναι κομβικής σημασίας για την ενημέρωση του πληθυσμού. Όπως προέκυψε και από την παρούσα μελέτη ένα μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού, τόσο νέοι, όσο και μεγαλύτερης ηλικίας άνθρωποι αναφέρουν ότι αντιλαμβάνονται λίγο ή μετρίως τις συστάσεις των ειδικών. Εμφανίζεται λοιπόν ένα μεγάλο έλλειμμα στην επικοινωνία ειδικών-κοινωνίας και μια ανάγκη για ορθότερη και πιο αποτελεσματική διοχέτευση της πληροφορίας.

Αν και η πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας έχει νομοθετηθεί δεκάδες φορές από το Ελληνικό κράτος τις τελευταίες δεκαετίες, παραμένει ένας τομέας χωρίς ουσιαστική ανάπτυξη. Η πρόσβαση του πληθυσμού στην πρωτοβάθμια φροντίδα είναι συνήθως ελλιπής και αποσπασματική, ενώ η προληπτική ιατρική δεν αποτελεί ουσιαστικό κομμάτι του σχεδιασμού της. Η ύπαρξη οικογενειακού ιατρού στον οποίο θα έχουν πρόσβαση όλα τα άτομα του πληθυσμού είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για την ενημέρωση αλλά και την επίτευξη του προληπτικού και προσυμπτωματικού ελέγχου του πληθυσμού.

Όπως προκύπτει λοιπόν είναι επιτακτική ανάγκη η κινητοποίηση όλων των φορέων που θα μπορούσαν να εμπλακούν στην ενημέρωση και την εδραίωση της προληπτικής ιατρικής όσον αφορά τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αγωγή υγείας θα πρέπει να γίνεται συστηματικά και να ξεκινά από τις μικρές ηλικίες. Μόνο με μια τέτοια συντονισμένη προσπάθεια θα μπορέσει ο ιατρικός κόσμος αλλά και ο πληθυσμός να έχει ελπίδα για τον έλεγχο και την μείωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων που συνεχίζουν να είναι μια σύγχρονη επιδημία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η καρδιαγγειακή νόσος ευθύνεται για το μεγαλύτερο ποσοστό των θανάτων που συμβαίνουν και αποτελεί σχεδόν την κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως. Πληθώρα παραγόντων 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 την αντίληψη, τις στάσεις και τις γνώσεις του γενικού πληθυσμού σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επίσης να διερευνήσει διαφορές στην γνώση αυτήν ανάλογα με το φύλο και την ηλικία των ατόμων του πληθυσμού.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 10.141 άτομα από την Ελλάδα. 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, τον προσυμπτωματικό έλεγχο και την νοσηρότητα και θνητότητα του πληθυσμού. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 17 και εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας χ^2 test.

Αποτελέσματα: Από τα 10.141 άτομα, που συμμετείχαν στη μελέτη, το 47,11% ήταν άνδρες και το 52,81% ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν από 38,29 έτη για τους άνδρες και 39,38 έτη για τις γυναίκες. Το 30,4% των ανδρών και το 22,2% των γυναικών δεν γνωρίζει τη φυσιολογική τιμή της χοληστερόλης στο αίμα, με τα άτομα ηλικίας κάτω από 35 ετών να δηλώνουν πως δεν γνωρίζουν σε στατιστικώς σημαντικά υψηλότερα ποσοστά ($p < 0,005$). Οι μισοί ενήλικες και των δύο φύλων δεν αναγνωρίζουν την HDL ως «καλή χοληστερόλη», ενώ μόλις το 30% των ανδρών και το 32% των γυναικών αναγνωρίζουν την φυσιολογική τιμή σακχάρου και πάλι με πιο ελλιπή ενημέρωση τους νέους ($p < 0,005$). Ο πληθυσμός φαίνεται να συμφωνεί με την αναγκαιότητα προληπτικού ελέγχου μιας το 62,9% των ανδρών και το 68,9% των γυναικών θεωρεί ότι ανεξαρτήτως ηλικίας ή θέματος υγείας οι άνθρωποι πρέπει να κάνουν ετήσιο έλεγχο για θέματα υγείας. Οι νέοι και τα άτομα ηλικίας άνω των 65 αναφέρουν πως αντιλαμβάνονται λίγο ή μέτρια τις συστάσεις των ειδικών για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από τη στατιστική ανάλυση

βρέθηκε ότι οι γυναίκες έχουν σωστότερη γνώση και αντίληψη των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σχετικά με τους άνδρες. Επίσης τα νεαρότερα άτομα, έχουν ελλιπέστερη ενημέρωση και 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 και την ηλικία των ατόμων. Οι άνδρες και τα άτομα νέας ηλικίας εμφανίζουν μικρότερα ποσοστά γνώσης και αντίληψης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου

SYNOPSIS

Introduction: Cardiovascular disease is responsible for the largest proportion of deaths occurring and is the leading cause of death worldwide. Plenty of risk factors have been associated with cardiovascular disease and are divided into non-modifiable and modifiable factors that can be prevented or treated if the population adopt a healthy lifestyle.

The purpose of this study is to investigate the perceptions, attitudes and knowledge of the general population about the risk factors of cardiovascular disease. It is a purpose as well to explore differences according to sex and age of individuals in the studied population.

Material and Methods: The study sample was 10,141 people from Greece. The data were collected using a questionnaire that recorded the questions concerning perceptions of factors related to lifestyle, diet, as well as the perceptions of clinical cardiovascular risk factors, screening and the morbidity and mortality of the population. Statistical analysis was performed using the statistical package SPSS version 17 and application of statistical test X^2 test.

Results: Of the 10,141 individuals, who participated in the study, 47.11% were male and 52.81% were female. The mean age of the sample was 38.29 years for males and 39.38 years for females. 30.4% of men and 22.2% of women do not know the rate of normal blood cholesterol, with those aged under 35 years to say they do not know, statistically significantly, higher ($p < 0,005$). Half of adults of both sexes do not recognize HDL as "good" cholesterol, while only 30% of men and 32% of women recognize the normal blood sugar rate with more young people

again with ought knowledge ($p < 0,005$). The population seems to agree with the need for screening, 62.9% of men and 68.9% of women believe that regardless of age or health issue people should make an annual screening test. Young people and people over the age of 65 said that they perceive little or moderate the specialists' recommendations regarding cardiovascular risk. Statistical analysis found that women have more correct knowledge and awareness of cardiovascular risk factors than men. Also, younger people are less informed and understanding less of risk factors for cardiovascular disease ($p < 0,005$)

Conclusions: The public perceptions associated with cardiovascular risk factors are inadequate and the level of knowledge is dependent on sex and age of individuals. Men and young people exhibit lower levels of knowledge and awareness regarding cardiovascular risk factors.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva, World Health Organization, 2011.
2. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012, 380(9859):2224–2260.
3. Liao Y. McGee DL. Cooper RS. Sutkowski MB How generalizable are coronary risk prediction models? Comparison of Framingham and two national cohorts *American Heart Journal* Volume 137, Issue 5, May 1999, Pages 837–845
4. EuroHeart: European Heart Health Strategy 2012
5. Higgins M, Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am J Med*. 2000 Apr 1;108(5):387-95.
6. Truelsen T1, Piechowski-Jóźwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006 Jun;13(6):581-98.
7. Altowaijri A¹, Phillips CJ, Fitzsimmons D. A systematic review of the clinical and economic effectiveness of clinical pharmacist intervention in secondary prevention of cardiovascular disease. *J Manag Care Pharm*. 2013 Jun;19(5):408-16.
8. Cahalin LP, Myers J, Kaminsky L, Briggs P, Forman DE, Patel MJ, Pinkstaff SO, Arena R. Current trends in reducing cardiovascular risk factors in the United States: focus on worksite health and wellness. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014 Mar-Apr;56(5):476-83. doi: 10.1016/j.pcad.2013.10.002. Epub 2013 Oct 5
9. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chryschoou C, Skoumas I, Stefanadis C. Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample: the ATTICA study. *Hellenic J Cardiol*. 2009 Sep-Oct;50(5):388-95.
10. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chryschoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health*. 2003 Oct 20;3:32.

11. Rubin JB, Borden WB. Coronary heart disease in young adults. *Curr Atheroscler Rep*. 2012 Apr;14(2):140-9. doi: 10.1007/s11883-012-0226-3
12. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011
13. Στεφανάδης Χ. Παθήσεις της Καρδιάς, τόμος 1, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη 2005: 117-194, 285-382
14. Libby P, Atherosclerosis: disease biology affecting the coronary vasculature. *Am J Cardiol*. 2006 Dec 18;98(12A):3Q-9Q. Epub 2006 Oct 23
15. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011 May 19;473(7347):317-25. doi: 10.1038/nature10146.
16. Kinlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol*. 2001 Aug;12(4):383-9
17. Libby P, Ridker PM, Hansson GK; Leducq Transatlantic Network on Atherothrombosis. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Dec 1;54(23):2129-38. doi: 10.1016/j.jacc.2009.09.009
18. Zimmermann O, Li K, Zaczekiewicz M, Graf M, Liu Z, Torzewski J. C-Reactive Protein in Human Atherogenesis: Facts and Fiction. *Mediators Inflamm*. 2014;2014:561428. Epub 2014
19. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999–3054.
20. Wijns W, Kolh P, Danchin et al The CME text ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation is accredited by the European Board for Accreditation in Cardiology (EBAC). *Eur Heart J* 2010;31:2501–2555
21. Diercks DB, Peacock WF, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram .10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-

segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006;97:437–442

22. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, Montalescot G. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and unde treated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004;126:461–469

23. Widimsky P, Holmes DR Jr. How to treat patients with ST-elevation acute myo cardial infarction and multi-vessel disease? *Eur Heart J* 2011;32:396–403

24. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al, ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death . *Eur Heart J* 2006;27:2099–2140

25. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al Focussed Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treat ment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2010;31:2677–2687

26. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851–2856

27. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty vs. intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20

28. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29:2909–2945

29. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diag nosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598–1660

30. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009—GRACE. *Heart* 2010;96:1095–1101

31. Okamatsu K, Takano M, Sakai S, Ishibashi F, Uemura R, Takano T, Mizuno K. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2004;109:465–470.
32. van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1534–1539
33. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:868–87
34. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E, Wallentin L. 5-Year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006;368:998–1004
35. Rosengren A, Wallentin L, Gitt AK, Behar S, Battler A, Hasdai D. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2004;25:663–670
36. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, Nielsen TT, Andersen HR. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005;26:18–26
37. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63
38. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52
39. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
40. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
41. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.

42. WHO Tobacco Fact sheet N°339 Updated July 2013
43. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: current cigarette smoking among adults aged ≥ 18 years--United States, 2005-2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011 Sep 9;60(35):1207-12.
44. Jonas MA, Oates JA, Ockene JK, Hennekens CH., Statement on smoking and cardiovascular disease for health care professionals. American Heart Association.Circulation. 1992 Nov;86(5):1664-9.
45. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet 2006; 368:647
46. Filippidis FT¹, Gerovasili V², Vardavas CI³, Agaku IT⁴, Tountas Y⁵ Determinants of use of smoking cessation aids in 27 European countries. Prev Med. 2014 May 12. pii: S0091-7435(14)00169-8.
47. Tsalapati K, Vardavas CI, Athanasakis K, Thireos E, Vozikis A, Pavi E, Behrakis P, Kyriopoulos I.Going up in ashes? Smoking-attributable morbidity, hospital admissions and expenditure in Greece. Eur J Public Health. 2014 Mar 27
48. Filippidis FT, Schoretsaniti S, Dimitrakaki C, Vardavas CI, Behrakis P, Connolly GN, Tountas Y.Trends in cardiovascular risk factors in Greece before and during the financial crisis: the impact of social disparities.Eur J Public Health. 2014 Mar 10.
49. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Hunter DJ, Hennekens CH, Speizer FE.Smoking cessation in relation to total mortality rates in women. A prospective cohort study.Ann Intern Med. 1993 Nov 15;119(10):992-1000.
50. Herlitz J, Hjalmarson A, Karlson BW, Bengtson A.5-year mortality rate in patients with suspected acute myocardial infarction in relation to early diagnosis.Cardiology. 1988;75(4):250-9.
51. Herlitz J. Secondary prevention after coronary artery bypass grafting--what do we know?Scand Cardiovasc J. 2004 May;38(2):69-74.
52. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chryschoou C, Stefanadis C, Toutouzas P. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 Epidemiological Study.Prev Med. 2002 Dec;35(6):548-56

53. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Lentzas Y, Stefanadis C. Epidemiology of leisure-time physical activity in socio-demographic, lifestyle and psychological characteristics of men and women in Greece: the ATTICA Study. *BMC Public Health*. 2005 Apr 18;5:37
54. Κουρλαμπά Γ. Επιδημιολογία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε δείγμα Ελληνικού πληθυσμού. ΠΜΣ Βιοστατιστικής, Ιατρική Σχολή Παν/ου Αθηνών
55. Messner B¹, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014 Mar;34(3):509-15.
56. Csordas A¹, Bernhard D The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat Rev Cardiol*. 2013 Apr;10(4):219-30. doi: 10.1038/nrcardio.2013.8. Epub 2013 Feb 5.
57. Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi T. Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of long-term smokers. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:589–594.
58. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. *Can J Cardiol* 1998;14:1129–1139.
59. Hanna ST. Nicotine effect on cardiovascular system and ion channels. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47:348–358
60. Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertension* 2007; 49:981
61. Groppelli A, Giorgi DM, Omboni S, et al. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10:495.
62. Heitzer T, Ylä-Herttuala S, Luoma J, Kurz S, Münzel T, Just H, Olschewski M, Drexler H Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL. *Circulation*. 1996 Apr 1;93(7):1346-53.
63. Stefanadis C, Vlachopoulos C, Tsiamis E, Diamantopoulos L, Toutouzas K, Giatrakos N, Vaina S, Tsekoura D, Toutouzas P. Unfavorable effects of passive smoking on aortic function in men. *Ann Intern Med*. 1998 Mar 15;128(6):426-34

64. Kritz H, Schmid P, Sinzinger H. Passive smoking and cardiovascular risk. *Arch Intern Med.* 1995 Oct 9;155(18):1942-8.
65. Janson C¹, Chinn S, Jarvis D, Zock JP, Torén K, Burney P; European Community Respiratory Health Survey. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. *Lancet.* 2001 Dec 22-29;358(9299):2103-9.
66. He J¹, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med.* 1999 Mar 25;340(12):920-6.
67. Pitsavos C¹, Panagiotakos DB, Chrysoshoou C, Skoumas J, Tzioumis K, Stefanadis C, Toutouzas P. Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study. *Tob Control.* 2002 Sep;11(3):220-5.
68. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Skoumas J, Masoura C, Toutouzas P, Stefanadis C; ATTICA study. Effect of exposure to secondhand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study. *Am J Med.* 2004 Feb 1;116(3):145-50.
69. Πίτσαβος Χ., Παναγιωτάκος Δ, Στεφανιάδης Χ. Η επιδημιολογία της Στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. «ΚΩΣΤΑΚΗ», Αθήνα 2004
70. Mammas IN¹, Bertsiadis GK, Linardakis M, Tzanakis NE, Labadarios DN, Kafatos AG. Cigarette smoking, alcohol consumption, and serum lipid profile among medical students in Greece. *Eur J Public Health.* 2003 Sep;13(3):278-82.
71. Moreno H Jr, Chalon S, Urae A, Tangphao O, Abiose AK, Hoffman BB, Blaschke TF. Endothelial dysfunction in human hand veins is rapidly reversible after smoking cessation. *Am J Physiol* 1998;275:H1040–H1045
72. International Agency for Research on Cancer. Tobacco Control: Reversal of Risk After Quitting Smoking. IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 11. Lyon:IARC; 2007.
73. Le Foll B. *Europ Psyc*; Smoking cessation guidelines: French Health Products Safety Agency 2005;20:43

74. Ferry LH. Non-nicotine Pharmacotherapy for smoking cessation. *Prim Care* 1999;26:653-69 Frishman W.,H. Smoking cessation pharmacotherapy-nicotine and non nicotine preparations. *Prev Cardiol* 2007 Spring;10:10-22
75. Fagerstrom KO, Balfour D. Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Exp Opin on Investig Drugs* 2005;15:107-116
76. Le Houezec J, Aubin HJ. Pharmacotherapies and harm-reduction options for the treatment of tobacco dependence. *Expert Opin Pharmacother.* 2013 Oct;14(14):1959-67. doi: 10.1517/14656566.2013.818978. Epub 2013 Aug 26.
77. Kannel WB, Dawber TR et al. Risk factors in coronary heart disease. An evaluation of several serum lipids as predictors of coronary heart disease: The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1964 Nov;61:888-99.
78. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001 May 16;285(19):2486
79. Κατευθυντήριες οδηγίες για τις δυσλιπιδαιμίες: Διάγνωση και αντιμετώπιση Χ. Πίτσαβος, Μ. Ελισάφ, Β. Άθυρος 2013
80. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011;32:1769–1818
81. Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D, Wilhelmsen L, Sans S, Menotti A, De Backer G, Jousilahti P, Keil U, Thomsen T, Whincup P, Graham IM. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. *Atherosclerosis* 2009;206:611–616.
82. Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D, Fitzgerald A, Conroy R, Sans S, Menotti A, De Backer G, Jousilahti P, Keil U, Thomsen T, Whincup P, Graham I. How much does HDL cholesterol add to risk estimation? A report from the SCORE Investigators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:304–314
83. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, Boekholdt SM, Khaw KT, Gudnason V. Triglycerides and the risk of coronary heart

disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007;115:450–458

84. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Skoumas J, Stefanadis C. Status and management of blood lipids in Greek adults and their relation to socio-demographic, lifestyle and dietary factors: the ATTICA Study. *Blood lipids distribution in Greece. Atherosclerosis*. 2004 Apr;173(2):353-61.

85. Diamantopoulos EJ¹, Athyros VG, Yfanti GK, Migdalis EN, Elisaf M, Vardas PE, Manolis AS, Karamitsos DT, Ganotakis ES, Hatseras D; OLYMPIC Study Group. The control of dyslipidemia in outpatient clinics in Greece (OLYMPIC) Study. *Angiology*. 2005 Nov-Dec;56(6):731-41.

86. Pelkman CL¹, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauger DT, Kris-Etherton PM Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutr*. 2004 Feb;79(2):204-12

87. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002 Jan 16;287(3):356-9.

88. Ridker PM¹, Cook NR. Statins: new American guidelines for prevention of cardiovascular disease. *Lancet*. 2013 Nov 30;382(9907):1762-5. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62388-0. Epub 2013 Nov 20.

89. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011–1053

90. ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ 2013 ΤΩΝ ESH/ESC ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ *Journal of Hypertension* 2013, 31:1281-1357

91. Pickering G. Hypertension. Definitions, natural histories and consequences. *Am J Med* 1972; 52:570–583.

92. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1719–1742.

93. Chobanian AV, Lichtenstein AH, Nilakhe V, Haundenschild CC, Drago R, Nickerson C: Influence of hypertension on aortic atherosclerosis in the Watanabe rabbit. *Hypertension* 1989; 14: 203-209.
94. Hatano S: Hypertension in Japan: A review. *In* Paul O (ed): *Epidemiology and Control of Hypertension*. New York, Theime-Stratton International Medical Books, 1975, p. 63.
95. Caro CG, Fitz-Gerald JM, Schroter RC. Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1971; 177: 109-159.
96. Fry DL: Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circ Res* 1968; 22: 165-197.
97. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999; 282: 2035-2042.
98. Fisher AB, Chien S, Barakat AI, Nerem RM: Endothelial cellular response to altered shear stress. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001; 281: L529-L533.
99. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Zito F, Krogh V, Siani A, Arnout J, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in healthy unrelated male-female pairs of European regions: the dietary habit profile in European communities with different risk of myocardial infarction: the impact of migration as a model of gene-environment interaction project. *J Hypertens* 2008; 26:2303–2311
100. Redon J, Olsen MH, Cooper RS, Zurriaga O, Martinez-Beneito MA, Laurent S, et al. Stroke mortality trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *Eur Heart J* 2011;32:1424–1431.
101. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 15:1300–1331.
102. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.

103. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117:743–753
104. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of 10-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987–1003.
105. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 2007; 93:172–176.
106. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simons-Morton D, Stevens VJ, Young DR, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:485–495.
107. Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *Eur Heart J* 2011; 32:3081– 3087.
108. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006; 24:215–233.
109. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54:475–481.
110. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012; 25:1–15.
111. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MID, Corella D, et al., the PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Eng J Med* 2013; 368:1279–1290.
112. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weightloss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women

with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* 2010; 170:126–135.

113. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42:878–884.

114. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network metaanalysis. *JAMA* 2003; 289:2534–2544.

115. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively- designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362:1527– 1535.

116. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030.

117. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999. Report no. 99.2. http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf

118. Balkau B The DECODE study. Diabetes epidemiology: collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe. *Diabetes Metab.* 2000 Sep;26(4):282-6.

119. Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation* 2006;113:1888–1904

120. Cannon CP. Mixed dyslipidemia, metabolic syndrome, diabetes mellitus and cardiovascular disease: clinical implications. *Am J Cardiol* 2008;102:5L–9L

121. Kengne AP, Patel A, Marre M, Travert F, Lievre M, Zoungas S, Chalmers J, Colagiuri S, Grobbee DE, Hamet P, Heller S, Neal B, Woodward M. Contemporary model for cardiovascular risk prediction in people with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:393–398.

122. D'Agostino RB Sr., Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;286:180–187

123. Valensi P, Lorgis L, Cottin Y. Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction: a review of the literature. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104:178–188.
124. Cosson E, Nguyen MT, Chanu B, Banu I, Chiheb S, Balta C, Takbou K, Valensi P. Cardiovascular risk prediction is improved by adding asymptomatic coronary status to routine risk assessment in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2011;34:2101–2107
125. The Oslo Diet and Exercise Study (ODES): design and objectives *Control Clin Trials*. 1993 Jun;14(3):229-43.
126. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation*. 1998 Jun 2;97(21):2099-100.
127. Yannakoulia M, Panagiotakos D, Pitsavos C, Lentzas Y, Chrysoshoou C, Skoumas I, Stefanadis C. Five-year incidence of obesity and its determinants: the ATTICA study. *Public Health Nutr*. 2009 Jan;12(1):36-43.
128. Wilson PW¹, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002 Sep 9;162(16):1867-72
129. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr*. 2002 Oct;76(4):743-9.
130. Hopkins PN¹, Williams RR, Kuida H, Stults BM, Hunt SC, Barlow GK, Ash KO. Family history as an independent risk factor for incident coronary artery disease in a high-risk cohort in Utah. *Am J Cardiol*. 1988 Oct 1;62(10 Pt 1):703-7.
131. Heller RF, Chinn S, Pedoe HD, Rose G. How well can we predict coronary heart disease? Findings in the United Kingdom Heart Disease Prevention Project. *BMJ (Clin Res Ed)* 1984; 288: 1409-11.
132. Hennekens CH. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. *Circulation* 1998; 97: 1095-102
133. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005 Apr 21;352(16):1685-95.

134. Mehta JL¹, Saldeen TG, Rand K. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1998 May;31(6):1217-25.
135. Ellis RW. Infection and coronary heart disease. *J Microbiol* 1996; 46:535-9.
136. Shah PK. Plaque disruption and thrombosis: potential role of inflammation and infection. *Cardiol Clin* 1999; 17: 271-81.
137. Van Tits LJ, Stienstra R, van Lent PL, Netea MG, Joosten LA, Stalenhoef AF. Oxidized LDL enhances pro-inflammatory responses of alternatively activated M2 macrophages: a crucial role for Krüppel-like factor 2. *Atherosclerosis*. 2011 Feb;214(2):345-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.11.018. Epub 2010 Nov 27.
138. Rifai N, Ridker PM. Proposed cardiovascular risk assessment algorithm using hsCRP and lipid screening. *Circulation* 1999; 100: 230-5.
139. Jialal I, Devaeaj S. Role of CRP in the assessment of cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 2003; 91: 200-2.
140. Burke AP, Tracy RP, Kolodgie F, et al. Elevated CRP values and atherosclerosis in sudden coronary death: association with different pathologies. *Circulation* 2002; 105: 2019-23.
141. Jialal I, Devaraj I, Venugopal SK. CRP: risk marker or mediator in atherothrombosis? *Hypertension* 2004; 44: 6-11.
142. Greenland P, Alpert JS, Beller GA et al 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Dec 14;56(25):e50-103. doi: 10.1016/j.jacc.2010.09.001
143. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med*. 1998 Apr 9;338(15):1042-50. Review
144. Chen P, Poddar R, Tipa EV, et al. Homocysteine metabolism in cardiovascular cells and tissues : implications for hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease. *Adv Enzyme Regul* 1999; 39: 93-109.
145. Stanger O, Weger M, Renner W, Konetschny R. Vascular dysfunction in hyperhomocysteinemia. Implications for atherothrombotic disease. *Clin Chem Lab Med* 2001; 39: 725-33

146. Meigs JB, Jacques PF, Selhub J, Singer DE, Nathan DM, Rifai N, D'Agostino RB Sr, Wilson PW; Framingham Offspring Study. Fasting plasma homocysteine levels in the insulin resistance syndrome: the Framingham offspring study. *Diabetes Care*. 2001 Aug;24(8):1403-10.
147. Humphrey LL, Fu R, Rogers K, Freeman M, Helfand M. Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2008 Nov;83(11):1203-12
148. Folsom AR, Nieto FJ, McGovern PG, Tsai MY, Malinow MR, Eckfeldt JH, Hess DL, Davis CE. Prospective study of coronary heart disease incidence in relation to fasting total homocysteine, related genetic polymorphisms, and B vitamins: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*. 1998 Jul 21;98(3):204-10
149. Vrentzos GE¹, Papadakis JA, Malliaraki N, Bampalis DE, Repa A, Lemonomichelaki V, Petinellis EG, Ganotakis ES. Serum homocysteine concentration as a marker of nutritional status of healthy subjects in Crete, Greece. *J Hum Nutr Diet*. 2006 Apr;19(2):117-23.
150. Bermúdez V, Arráiz N, Aparicio D, Rojas E, Gotera D, Guerra X, Canelón R, Faría J, Sorell L, Amell A, Reyna N, Cabrera M, Mengual E, Cano R, Cano C, Velasco M. Lipoprotein(a): from molecules to therapeutics. *Am J Ther*. 2010 May-Jun;17(3):263-73
151. Utermann G. Lipoprotein (a). In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors, *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. 2001 ed. McGraw-Hill. Medical Publishing Division 2006; 2753-87.
152. Craig WY, Neveux LM, Palomaki GE, Cleveland MM, Haddow JE. Lipoprotein(a) as a risk factor for ischemic heart disease: metaanalysis of prospective studies. *Clin Chem* 1998; 44: 2301-6.
153. Hancock MA, Boffa MB, Marcovina SM, Nesheim ME, Koschinsky ML. Inhibition of plasminogen activation by lipoprotein(a): critical domains in apolipoprotein(A) and mechanism of inhibition on fibrin and degraded fibrin surfaces. *J Biol Chem* 2003; 278: 23260-9.
154. Ichikawa T, Unoki H, Sun H, et al. Lipoprotein(a) promotes smooth muscle cell proliferation and dedifferentiation in atherosclerotic lesions of human apo(a) transgenic rabbits. *Am J Pathol* 2002; 160: 227-36.

155. Kamstrup PR. Lipoprotein(a) and ischemic heart disease--a causal association? A review. *Atherosclerosis*. 2010 Jul;211(1):15-23
156. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Skoumas J, Stefanadis C. Status and management of blood lipids in Greek adults and their relation to socio-demographic, lifestyle and dietary factors: the ATTICA Study. Blood lipids distribution in Greece. *Atherosclerosis*. 2004 Apr;173(2):353-61.
157. Enkhmaa B, Anuurad E, Zhang W, Tran T, Berglund L. Lipoprotein(a): genotype-phenotype relationship and impact on atherogenic risk. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011 Dec;9(6):411-8.
158. Ernst E¹, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med*. 1993 Jun 15;118(12):956-63.
159. Danesh J¹, Collins R, Appleby P, Peto R Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *JAMA*. 1998 May 13;279(18):1477-82.
160. Fibrinogen Studies Collaboration, Kaptoge S, White IR, Thompson SG, Wood AM, Lewington S, Lowe GD, Danesh J. Associations of plasma fibrinogen levels with established cardiovascular disease risk factors, inflammatory markers, and other characteristics: individual participant meta-analysis of 154,211 adults in 31 prospective studies: the fibrinogen studies collaboration. *Am J Epidemiol*. 2007 Oct 15;166(8):867-79. Epub 2007 Sep 4.
161. Castro JP, El-Atat FA, McFarlane SI, Aneja A, Sowers JR. Cardiometabolic syndrome: pathophysiology and treatment. *Curr Hypertens Rep*. 2003 Oct;5(5):393-401
162. Canseco-Avila LM¹, Jerjes-Sánchez C, Ortiz-López R, Rojas-Martínez A, Guzmán-Ramírez D. Fibrinogen. Cardiovascular risk factor or marker? *Arch Cardiol Mex*. 2006 Oct-Dec;76 Suppl 4:S158-72.
163. Scheen AJ. Syndrome X, at the crossroads of metabolic and cardiovascular diseases. *Rev Med Liege*. 1998 Jan;53(1):29-32.
164. Cozma A, Orășan O, Sâmpolean D, Fodor A, Vlad C, Negrean V, Rednic N, Zdrengea D. Endothelial dysfunction in metabolic syndrome. *Rom J Intern Med*. 2009;47(2):133-40.

165. Qiao Q, Gao W, Zhang L, Nyamdorj R, Tuomilehto J. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Ann Clin Biochem*. 2007 May;44(Pt 3):232-63.
166. Reaven GM.. Insulin resistance, the insulin resistance syndrome and cardiovascular disease. *Panminerva Med*. 2005 Dec;47(4):201-10.
167. Volek JS, Feinman RD Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab (Lond)*. 2005 Nov 16;2:31.
168. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea.*Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):136-43.
169. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May 1;165(9):1217-39.
170. Peppard PE.Is obstructive sleep apnea a risk factor for hypertension?-- differences between the Wisconsin Sleep Cohort and the Sleep Heart Health Study.*J Clin Sleep Med*. 2009 Oct 15;5(5):404-5.)
171. Steiropoulos P, Tsara V, Nena E, et al. Effect of continuous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest*. 2007;132(3):843-851
172. Kanagala R¹, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003 May 27;107(20):2589-94. Epub 2003 May 12
173. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005 Nov 10;353(19):2034-41.
174. Fietze I, Penzel T, Alonderis A, Barbe F, et al Management of obstructive sleep apnea in Europe. *Sleep Med*. 2011 Feb;12(2):190-7. doi: 10.1016/j.sleep.2010.10.003. Epub 2010 Dec 16.
175. Steiropoulos P, Papanas N. Continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome and prehypertension: time to consider early treatment? *Angiology*. 2014 Feb;65(2):93-4.
176. Cooper GS, Ephross SA, Weinberg CR, Baird DD, Whelan EA and Sandler DP (1999) Menstrual and reproductive risk factors for ischemic heart disease. *Epidemiology* 10,255–259

177. American Heart Association (2005) Heart and Stroke Statistics—2005 update. American Heart Association, Dallas, Texas. Available from <http://www.americanheart.org/>
178. Euroheart survey. www.esc.com
179. Grodstein F and Stampfer M (1998) Estrogen for women at varying risk of coronary disease. *Maturitas* 30,19–26.
180. ESHRE Capri Workshop Group. *Hum Reprod Update*. 2006 Sep-Oct;12(5):483-97. Epub 2006 Jun 28. Hormones and cardiovascular health in women..
181. Gordon T, Kannel GT, Hjortland MC and McNamara PM (1978) Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 89,157–161.
182. Greendale GA, Bodin-Dunn L, Ingles S, Haile R and Barrett-Connor E (1996) Leisure, home, and occupational physical activity and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogens/Progestins Intervention (PEPI) Study. *Arch Intern Med* 156,418–424.
183. Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U and Behar S (1991) In-hospital and 1-year mortality in 1,524 women after myocardial infarction. Comparison with 4,315 men. *Circulation* 83,484–491.
184. Heller RF and Jacobs HS (1978) Coronary heart disease in relation to age, sex, and the menopause. *Br Med J* 1,472–474.
185. Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM and Gordon T (1976) Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *Ann Int Med* 85,447–452.
186. Simon T, Mary-Krause M, Cambou JP, Hanania G, Gueret P, Lablanche JM, Blanchard D, Genes N and Danchin N on behalf of the USIC Investigators (2006) Impact of age and gender on in-hospital and late mortality after acute myocardial infarction: increased early risk in younger women. Results from the French nation-wide USIC registries. *Eur Heart J* 27,1282–1288.
187. Abramson BL¹, Melvin RG². *Can J Cardiol*. 2014 May;30(5):553-559. doi: 10.1016/j.cjca.2014.02.014. Epub 2014 Feb 26. Cardiovascular Risk in Women: Focus on Hypertension..
188. Sclavo M. *Ital Heart J Suppl*. 2001 Feb;2(2):125-41. Cardiovascular risk factors and prevention in women: similarities and differences

189. WHO, Prevention of cardiovascular disease (CVDs), www.who.int.com
190. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Risk Estimation and the Prevention of Cardiovascular Disease. A National Clinical Guideline. 2007. Report No. 97. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf>.
191. Ferket BS, Colkesen EB, Visser JJ, Spronk S, Kraaijenhagen RA, Steyerberg EW, Hunink MG. Systematic review of guidelines on cardiovascular risk assessment: which recommendations should clinicians follow for a cardiovascular health check? Arch Intern Med 2010;170:27–40.
192. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. Lancet 2009; 373:929–940.
193. Y G Doyle, A Furey, and J Flowers Sick individuals and sick populations: 20 years later J Epidemiol Community Health. May 2006; 60(5): 396–398
194. World Health Organization, Regional Office for Europe. The Prevention and Control of Major Cardiovascular Diseases. Report of a Conference. 1973. Report No. Euro 8214.
195. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. [J Clin Epidemiol](#). 1988;41(2):105-14.
196. <http://www.nice.org.uk/>
197. Tabassum F¹, Batty GD. Are current UK National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) obesity risk guidelines useful? Cross-sectional associations with cardiovascular disease risk factors in a large, representative English population. PLoS One. 2013 Jul 2;8(7):e67764.
198. Verhave JC¹, Troyanov S, Mongeau F, Fradette L, Bouchard J, Awadalla P, Madore F. Prevalence, awareness, and management of CKD and cardiovascular risk factors in publicly funded health care. Clin J Am Soc Nephrol. 2014 Apr;9(4):713-9
199. Kaczorowski J¹, Chambers LW, Dolovich L, Paterson JM, Karwalajtys T, Gierman T, Farrell B, McDonough B, Thabane L, Tu K, Zagorski B, Goeree R, Levitt CA, Hogg W, Laryea S, Carter MA, Cross D, Sabaldt RJ. Improving

- cardiovascular health at population level: 39 community cluster randomised trial of Cardiovascular Health Awareness Program (CHAP). *BMJ*. 2011 Feb 7;342:d442
200. Van de Vijver S¹, Oti S, Addo J, de Graft-Aikins A, Agyemang C. Review of community-based interventions for prevention of cardiovascular diseases in low- and middle-income countries. *Ethn Health*. 2012;17(6):651-76
201. Migliaresi P¹, Celentano A, Palmieri V, Pezzullo S, Martino S, Bonito M, Guilaro B, Brancati C, Di Minno G. Knowledge of cardiovascular risk factors and awareness of non-pharmacological approach for risk prevention in young survivors of acute myocardial infarction. The cardiovascular risk prevention project "Help Your Heart Stay Young". *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007 Jul;17(6):468-72. Epub 2007 Mar 26.
202. Γναρδέλλης Χ. Ανάλυση δεδομένων από το SPSS 14.0 for Windows, Εκδόσεις Μ.Παρισιάνου. Αθήνα 2006
203. Mouloupoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN, Iliadi-Alexandrou M. Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiol*. 1987 Nov;126(5):882-92
204. Aravanis C, Corcondilas A, Dontas AS, Lekos D, Keys A. Coronary heart disease in seven countries. IX. The Greek islands of Crete and Corfu. *Circulation*. 1970 Apr;41(4 Suppl):I88-100.
205. Rubin JB¹, Borden WB. Coronary heart disease in young adults. *Curr Atheroscler Rep*. 2012 Apr;14(2):140-9
206. Stanton A, Grimshaw G. Tobacco cessation interventions for young people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 23;8:CD003289.
207. Kones R Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther*. 2011;5:325-80.
208. Brian W. McCrindle, Peter O. Kwiterovich, et al, Guidelines for Lipid Screening in Children and Adolescents: Bringing Evidence to the Debate, *Pediatrics* 2012;130;353
209. Aucott L¹, Gray D, Rothnie H, Thapa M, Waweru C. Effects of lifestyle interventions and long-term weight loss on lipid outcomes - a systematic review. *Obes Rev*. 2011 May;12(5):e412-25.

210. Kones R Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther.* 2011;5:325-80.
211. Glozier N¹, Tofler GH, Colquhoun DM et al, Psychosocial risk factors for coronary heart disease. *Med J Aust.* 2013 Aug 5;199(3):179-80.
212. Elizabeth B. Lynch, Kiang Liu, Catarina I. Kiefe, Philip Greenland Cardiovascular Disease Risk Factor Knowledge in Young Adults and 10-year Change in Risk Factors. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Epidemiol* 2006;164:1171–1179
213. Anath Oren, MD; Lydia E. Vos, MD; Cuno S. P. M. Uiterwaal, MD, PhD; Diederick E. Grobbee, MD, PhD; Michiel L. Bots, MD, PhD, Cardiovascular Risk Factors and Increased Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Young Adults The Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) Study. *Arch Intern Med.* 2003;163(15):1787-1792.
214. Jan Steffel, MD; Thomas F. Lüscher, MD , Predicting the Development of Atherosclerosis, *Circulation.* 2009;119:919-921
215. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med.* 1998;338: 1650–1656
216. Pearson TA, Bazzarre TL, Daniels SR, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Hong Y, Mensah GA, Sallis JF Jr, et al. American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. *Circulation.* 2003; 107: 645–651.)
217. Laura L. Hayman, PhD, RN, Cochair; Christine L. Williams, MD, MPH, Cochair; Stephen R. Daniels, MD, PhD; Julia Steinberger, MD, MS; Steve Paridon, MD; Barbara A. Dennison, MD; Brian W. McCrindle, MD, MPH. Cardiovascular Health Promotion in the Schools. A Statement for Health and Education Professionals and Child Health Advocates From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on

Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation. 2004; 110: 2266-2275

218. Joanne S. Harrell, PhD, Robert G. McMurray, PhD, Shrikant I. Bangdiwala, PhD et al. Effects of a school-based intervention to reduce cardiovascular disease risk factors in elementary school children: The Cardiovascular Health in Children (CHIC) Study) The Journal of Pediatrics Harrell et al. Volume 128, 1996. 798-805

219. Arbeit ML, Johnson CC, Mott DS, Harsha DW, Nicklas TA, Webber LS, Berenson GS. The Heart Smart cardiovascular school health promotion: behavior correlates of risk factor change. Prev Med. 1992 Jan;21(1):18-32.

220. Northrup KL¹, Cottrell LA, Wittberg RA, J Sch Nurs. L.I.F.E.: a school-based heart-health screening and intervention program. 2008 Feb;24(1):28-35.

221. Gyarfás I. Review of community intervention studies on cardiovascular risk factors. Clin Exp Hypertens A. 1992;14(1-2):223-37.

222. Chenglin Ye, Gary Foster, Janusz Kaczorowski, Larry W Chambers, Ricardo Angeles, Francine Marzanek-Lefebvre, Stephanie Laryea, Lehana Thabane, and Lisa Dolovich .The impact of a cardiovascular health awareness program (CHAP) on reducing blood pressure: a prospective cohort study BMC Public Health. 2013; 13: 1230.

223. Peter J. Hannan, David M. Murray, Clifton Gray, William L Baker, Richard Crow, David R. Jacob. Community Education for Cardiovascular Disease Prevention. Morbidity and Mortality Results from the Minnesota Heart Health Program. American Journal of Epidemiology Vol. 144, No. 4 1996

224. Ornish D¹, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, Gould KL Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. Lancet. 1990 Jul 21;336(8708):129-33.

225. PM Rothwell, AJ Coull, MF Giles et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study) The Lancet, Volume 363, Issue 9425, Pages 1925 - 1933, 12 June 2004



Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης

ΟΜΑΔΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Έρευνα με στόχο την αποτίμηση αντιλήψεων και στάσεων του γενικού πληθυσμού, αναφορικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Ερωτηματολόγιο

ΚΩΔΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ									
Κοινωνικό-οικονομικά & ατομικά στοιχεία									
K1. ΗΛΙΚΙΑ (έτη)				K7. Βάρος (kg) / K8. Ύψος (m)					
K2. ΦΥΛΟ	1. Άνδρας 2. Γυναίκα			K9. Οικογενειακή κατάσταση		1. Άγαμος 2. Έγγαμος 3. Διαζευγμένος 4. Χήρος			
K3. Μορφωτικό επίπεδο (έτη σπουδών)				Ιατρικό Ιστορικό					
K4. Ετήσιο ατομικό εισόδημα (κυκλώστε μια απάντηση)	1. < €10000 2. €10001-20000 3. €20001-40000 4. > €40001			K10. Υπέρταση		1. Ναι		0. Όχι	
				K11. Σακχαρώδης διαβήτης		1. Ναι		0. Όχι	
				K12. Δυσλιπιδαιμία		1. Ναι		0. Όχι	
				K13. Στεφανιαία νόσος		1. Ναι		0. Όχι	
K5. Ιδιότητα κατοικία	1. Ναι 0. Όχι			K14. Άλλη καρδιαγγειακή νόσος		1. Ναι		0. Όχι	
K6. Επάγγελμα (κυκλώστε μια απάντηση)	1. ΔΥ/ΟΤΑ 2. Ιδιωτικός υπάλληλος 3. Ελευθ. Επαγ. 4. Ημιαπασχόληση 5. Άνεργος/η			K15. Οικογενειακό ιστορικό		1. Ναι		0. Όχι	
				K16. Καπνιστής (τώρα);		1. Ναι		0. Όχι	
				K17. # τσιγάρων/ημέρα & έτη					
					K18. Έτη διακοπής (για όσους έχουν διακόψει > 1 έτος).				
Αντιλήψεις για τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου									
PΚ1. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για τη χοληστερίνη;	1. 150 mg/dl 2. 200 mg/dl 3. 250 mg/dl 4. 350 mg/dl 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			PΚ2. Ποια είναι η «καλή» χοληστερίνη;		1. HDL 2. LDL 3. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			
PΚ3. Ποιο είναι το κατώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την «καλή» χοληστερίνη;	1. 20 mg/dl 2. 40 mg/dl 3. 50 mg/dl 4. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			PΚ4. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την γλυκόζη;		1. 100 mg/dl 2. 120 mg/dl 3. 150 mg/dl 4. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			
PΚ5. Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την χοληστερίνη σας;	1. Όχι 2. Ναι, μέχρι 5% 3. Ναι, μέχρι 20% 4. Ναι, πολύ 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			PΚ6. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο φυσιολογικών τιμών για την αρτηριακή πίεση;		1. 100/70 mmHg 2. 120/80 mmHg 3. 140/90 mmHg 4. 160/80 mmHg 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			
PΚ7. Πιστεύετε ότι τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πίεση σας;	1. Όχι 2. Ναι, μέχρι 5% 3. Ναι, μέχρι 20% 4. Ναι, πολύ 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			PΚ8. Πότε πραγματοποιήσατε το τελευταίο check-up για τα λιπίδια σας, την πίεση σας και άλλους βιοχημικούς δείκτες;		1. Ποτέ 2. πριν 5 έτη 3. πριν 2 έτη 4. μέσα στο τελευταίο έτος 5. ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ			
PΚ9. Πιστεύετε ότι όλοι οι ενήλικες ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου, πρέπει να κάνουν ετήσιο check-up;	0. Όχι		1. Ναι αν είναι >50 ετών	PΚ10. Ποια είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου (επιλέξτε μόνο μια);		1. Καρδιαγγειακά 2. Καρκίνος 3. HIV 4. Άλλη			
	2. Ναι, αν έχουν οικογενειακό ιστορικό		3. Ναι, σε κάθε περίπτωση						
PΚ11. Ποια είναι η συχνότερη νόσος στον πληθυσμό;	1. Καρδιαγγειακά 2. Καρκίνος 3. HIV 4. Άλλη			PΚ12. Ποιος κατά τη γνώμη σας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου (επιλέξτε μόνο έναν);		1. Υπέρταση 2. Διαβήτης 3. Δυσλιπιδαιμία 4. Κάπνισμα 5. Κακή διατροφή 6. Άγχος 7. Κανένας			
PΚ13. Είναι κατανοητές οι συστάσεις των ειδικών αναφορικά με την πρόληψη καρδιαγγειακών;	Καθόλου		Αρκετά	PΚ14. Πιστεύετε ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου;		Καθόλου	Λίγο	Μέτρια	Πολύ
	1	2	3			4	1	2	3

Αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής

TZ1. Πιστεύετε ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	1. Όχι, καθόλου 2. Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς 3. Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος/η 4. Ναι, αναμφισβήτητα				TZ2. Πιστεύετε ότι το παθητικό κάπνισμα είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	1. Όχι, καθόλου 2. Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί 3. Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος/η 4. Ναι, αναμφισβήτητα			
TZ3. Πιστεύετε ότι κάπνισμα μέχρι 5 τσιγάρα την ημέρα ΔΕΝ βλάπτει;	1. Ναι		0. Όχι		TZ4. Πιστεύετε ότι ένας καπνιστής μπορεί να διακόψει το κάπνισμα;	Εύκολα		Δύσκολα	
						1	2	3	4
TZ5. Πιστεύετε ότι τα διάφορα αυτοκόλλητα/τσίχλες για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	1. Ναι		0. Όχι		TZ6. Πιστεύετε ότι φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά;	1. Ναι		0. Όχι	
TZ7. Πιστεύετε ότι η καθιστική ζωή είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	1. Όχι, καθόλου 2. Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους ιατρούς 3. Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος/η 4. Ναι, αναμφισβήτητα				TZ8. Ποιας έντασης άσκηση επιφέρει μείωση των επιπέδων των παραγόντων κινδύνου (π.χ. στην αρτηριακή πίεση);	Ακόμα και ελαφρά	Μέτρια	Έντονη	Πολύ έντονη
						1	2	3	4
TZ9. Βρίσκετε χώρους για να αθληθείτε;	Δύσκολα		εύκολα		TZ10. Πιστεύετε ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;	Καθόλου		μπορεί	
	1	2	3	4		1	2	3	4
TZ11. Έχει επηρεάσει το καπνιστικό περιβάλλον τις επιλογές σας για διασκέδαση;	1. Ναι		0. Όχι		TZ12. Υπάρχει σεβασμός στα δικαιώματα των μη καπνιστών σε χώρους εστίασης/διασκέδασης;	1. Ναι		0. Όχι	

Αντιλήψεις για τους παράγοντες που σχετίζονται με την διατροφή

Δ1. Πιστεύετε ότι οι «κακές» διατροφικές συνήθειες είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις;	1. Όχι, καθόλου 2. Ναι, αλλά έχει υπερεκτιμηθεί από τους διαιτολόγους 3. Ναι, αλλά δεν είμαι πολύ σίγουρος/η 4. Ναι, αναμφισβήτητα				Δ2. Πιστεύετε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	καθόλου		μπορεί	
						1	2	3	4
Δ3. Πιστεύετε ότι η κατανάλωση φρούτων & λαχανικών μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	καθόλου		μπορεί		Δ4. Πιστεύετε ότι τα συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες) μπορούν να μειώσουν τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	καθόλου		μπορεί	
	1	2	3	4		1	2	3	4
Δ5. Πόσο γνωρίζετε για τη σχέση των τροφίμων με την υγεία;	καθόλου		αρκετά		Δ6. Εφαρμόζετε κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό σας;	1. Όχι, ακολουθώ μεικτή 2. Μεσογειακή κουζίνα 3. Δυτικού τύπου (αυξημένο κρέας) 4. Άλλη			
	1	2	3	4					
Δ7. Πιστεύετε ότι οι διάφορες μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό σας κίνδυνο;	καθόλου		αρκετά		Δ8. Ποιο το σημαντικότερο συστατικό μιας υγιεινής διατροφής;	1. Μόνο-ακόρεστα λιπαρά 2. Φυτικές ίνες 3. Αντιοξειδωτικές ουσίες 4. Μικρά και συχνά γεύματα 5. Ποικιλία τροφών			
	1	2	3	4					
Δ9. Πιστεύετε ότι είναι πιο ασφαλής η αγορά τροφίμων...	1. από τα Σούπερ μάρκετ 2. από την λαϊκή 3. από τα μικρά εμπορικά της γειτονιάς 4. από δική σας ή φιλική παραγωγή				Δ10. Ποιος είναι κατά την γνώμη σας ο σημαντικότερος διατροφικός κίνδυνος;	1. Αλάτι 2. Ζάχαρη 3. Κορεσμένα λίπη 4. Άμυλο 5. Αλκοόλ			